

ANDRADES, PATRICIO; BENÍTEZ, SUSANA; PRADO, ARTURO  
Recomendaciones para el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides  
Revista Chilena de Cirugía, vol. 58, núm. 2, abril-, 2006, pp. 78-88  
Sociedad de Cirujanos de Chile  
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=345531916003>



*Revista Chilena de Cirugía,*  
ISSN (Versión impresa): 0379-3893  
editor@cirujanosdechile.cl  
Sociedad de Cirujanos de Chile  
Chile

## Recomendaciones para el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides\*

### Guidelines for the treatment of keloids and hypertrophic scars

Drs. PATRICIO ANDRADES<sup>1</sup>, SUSANA BENÍTEZ<sup>1</sup>, ARTURO PRADO<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Equipo de Cirugía Plástica, Departamento de Cirugía, Hospital Clínico José Joaquín Aguirre, Universidad de Chile.

<sup>2</sup>Equipo de Cirugía Máxiloacial, Hospital del Trabajador de Santiago

#### INTRODUCCIÓN

El desarrollo filogenético estudia los rasgos comunes y diferenciales entre los distintos grupos de animales anteriores o posteriores de la evolución. Desde este punto de vista, el ser humano y su sistema nervioso central aparecen como los más desarrollados evolutivamente. Sin embargo, el hombre ha perdido la capacidad de regenerar tejido dañado y ha adquirido solo la capacidad de repararlo mediante una cicatriz. Esto se ha intentado explicar diciendo que la cicatrización se ha desarrollado filogenéticamente para optimizar su rapidez y prevenir condiciones de riesgo vital<sup>1</sup>. Actualmente la teoría más reconocida afirma que el privilegio de la función ha elevado al máximo la complejidad arquitectónica y de los procesos involucrados que hace casi imposible la eventualidad de la regeneración en el hombre<sup>2</sup>.

Así entonces, debemos conformarnos con una cicatriz, la cual puede tener profundas repercusiones funcionales, cosméticas y psicosociales. El tejido cicatrizal produce cambios en la arquitectura cutánea que determinan características que lo hacen distinto a la piel circundante en cuanto a color, grosor, elasticidad, textura y grado de contracción<sup>3</sup>. Son estos los elementos clínicos que hacen de estas "marcas permanentes" algo notorio, inestético y muchas veces deformante. La intensidad con que ocurren estos cambios va a depender de la causa de la herida, su profundidad, tamaño, localización, tipo de tratamiento y predisposición

genética individual. Así una cicatriz puede ser prácticamente imperceptible o convertirse en una Cicatriz Hipertrófica o Queloidea.

La formación de cicatrices cutáneas constituye un problema médico mayor y su prevención y reducción después de cirugía es uno de los objetivos principales de la cirugía plástica. En la actualidad la mayoría de los estudios investigan la cicatrización fetal, que frente a heridas pequeñas y durante el primer trimestre de gestación regenera la piel sin cicatriz<sup>4-6</sup>. Estas investigaciones han permitido manipular la cicatrización del adulto con el intento de disminuir o eliminar la formación cicatriz, obteniendo resultados promisorios. De esta forma podemos mejorar estéticamente y funcionalmente la calidad del producto de la cicatrización de una herida y disminuir los procedimientos derivados de complicaciones cicatrizales.

El objetivo del presente trabajo es revisar la evidencia válida que existe en cuanto a las distintas opciones de prevención y tratamiento de las cicatrices patológicas. Así también, analizar las promisorias terapias emergentes e intentar confeccionar un algoritmo de toma de decisiones a modo de recomendación en el manejo del amplio espectro de las cicatrices normales y patológicas.

#### DEFINICIONES

En una reunión de consenso realizada en 1994<sup>7</sup> se definieron conceptos y guías para que investigadores y clínicos interesados en el tema

\*Recibido el 25 de Marzo de 2005 y aceptado para publicación el 22 de Agosto de 2005.

tuvieran un lenguaje común. Así se definió Cicatrización Ideal como aquella que devuelve la normalidad anatómica y funcional, sin cicatriz externa, cuyo único modelo en humanos es la cicatrización fetal<sup>4-6</sup>. A su vez, se definió Cicatrización Aceptable, como aquella que deja cicatriz pero devuelve la integridad anatómica y funcional, siendo esta última a la cual estamos obligados a optar como cirujanos. De estas definiciones destacan como elementos claves del resultado del proceso de cicatrización la restauración anatomo-funcional. Sin embargo, se deja de lado un elemento muy importante que es el aspecto estético de la cicatriz, que muchas veces es el principal motivo de consulta.

Además, en dicha reunión de consenso<sup>7</sup> se definió Cicatriz Patológica como aquella en la cual existe una sobreproducción de tejido cicatrizal debido a un desbalance entre síntesis y degradación de la matriz extracelular (a favor de la síntesis), que determina una cicatriz sintomática, solevantada, roja, indurada o contraída que puede acarrear serios problemas funcionales y estéticos al paciente.

La aplicación clínica de estas definiciones es escasa debido a que lo que se introduce son conceptos muy generales y poco precisos. Por este motivo, una clasificación con aplicación clínica más adecuada es la que hacen Rohrich y Robinson<sup>8</sup>. Ellos clasifican el proceso de cicatrización en: normal, patológico e inestético. La Cicatrización Normal es aquella que deja una cicatriz estéticamente aceptable y que devuelve la integridad anatomo-funcional. La Cicatrización Patológica por su parte, se subdivide en Excesiva e Insuficiente. La Cicatrización Patológica Excesiva es aquella en la cual existe una sobreproducción de cicatriz (queloides, cicatrices hipertróficas y contracturas), y son estas el tema principal de esta revisión. La Cicatrización Patológica Insuficiente es aquella en la cual existe un déficit de cicatriz (heridas crónicas e inestables). Y finalmente, la Cicatrización Inestética es aquella en la cual hay un proceso de cicatrización normal pero por su ubicación, dirección o técnica de reparación no tiene resultados cosméticos aceptables y va a requerir una revisión quirúrgica para mejorarlala (Tabla 1).

**Tabla 1**  
**CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN**

- 
- Cicatrización Normal
  - Cicatrización Patológica
    - Excesiva (queloides y cicatriz hipertrófica)
    - Insuficiente (cicatriz inestable, heridas crónicas)
    - Cicatrización Inestética
- 

Los Queloides y Cicatrices Hipertróficas son los principales exponentes del proceso de Cicatrización Patológico Excesivo. Son entidades exclusivas del ser humano debido a su desarrollo filogenético y ocurren en el 5 a 15% de las heridas<sup>3</sup>. Se han descrito numerosas diferencias entre ambas patologías basadas en elementos epidemiológicos y clínicos (Tabla 2). La principal diferencia radica en que la Cicatriz Hipertrófica permanece dentro de los límites de la cicatriz original, y el Quelode se extiende mas allá de estos márgenes comportándose como una verdadera neoplasia cicatrizal<sup>9</sup>. Sin embargo llevado a la práctica, existe gran interpolación, que muchas veces conduce a controversia y confusión, como analizaremos a continuación.

#### FISIOPATOLOGÍA DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN EXCESIVO

Solo recientemente hemos podido ahondar nuestros conocimientos en el Proceso de Cicatrización Normal, pero aun queda mucho camino por recorrer para poder llegar a comprenderlo a cabalidad. Este es sin duda el principal problema que debemos enfrentar al momento de analizar una patología que ni siquiera tiene aclarada su fisiología normal<sup>10</sup>. Si a esto le sumamos la falta de un modelo experimental para desarrollar investigación básica debido a que es una entidad exclusiva del hombre, y que existe una falta de correlación clínico-patológica que permita identificarla y graduarla claramente, hace aún más difícil el enfrentamiento a este problema<sup>1</sup>.

No es el propósito de esta revisión analizar en forma detallada el proceso de cicatrización normal y patológico, pero si es importante aclarar ciertos elementos fisiopatológicos que tienen trascendencia clínica.

#### ¿Cómo se gatilla el Proceso de Cicatrización Patológico Excesivo?

La etiología de estos procesos es absolutamente desconocida. Se han involucrado muchos factores que de alguna u otra forma podrían estar participando de estos procesos como el factor genético, los factores de crecimiento, la infección, la anoxia, etc. (Figura 1). Todos los cuales determinarían un balance a favor de la síntesis de matriz extracelular<sup>8</sup>. Sin embargo son solo especulaciones donde todavía nada se ha podido determinar con certeza.

Recientemente se ha involucrado a las glándulas sebáceas como elementos iniciadores<sup>11,12</sup>. Se postula que la ruptura pilo-sebácea y la extra-

**Tabla 2**  
**DIFERENCIAS PRINCIPALES ENTRE QUELOIDE Y CICATRIZ HIPERTROFICA**

	<i>Queloide</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 ¿Autoinmune?	Tensión y tiempo de cicatrización
– Cirugía	Empeora	Mejora

sación de sebo producirían el estímulo antigénico. Esto explicaría por que hay mayor infiltrado inflamatorio alrededor de estas glándulas en cortes histológicos de estas lesiones<sup>13</sup>. También permitiría entender por que solo ocurre en humanos (las glándulas sebáceas son propias del ser humano), por que no se producen en palmas ni plantas (no hay glándulas sebáceas en estas zonas), por que ocurre mayormente en la adolescencia (mayor secreción de sebo por estímulos hormonales), por que se localizan preferentemente en tórax, orejas y hombros (zonas seborreicas) y por que es mas frecuente en Negros y Orientales (tienen mayor secreción de sebo que los caucásicos). Pero mas importante, es que plantea la posibilidad de prevenir o tratar estas cicatrices mediante la ablación de las glándulas sebáceas con láser o retinoides previo a la cirugía.

Todavía no se conoce el factor iniciador de la cicatrización patológica excesiva pero en la medida que aumente la comprensión de los procesos involucrados podremos tener finalmente un tratamiento etiológico, eficaz y definitivo de estas lesiones.

*¿Cuál es el límite entre una cicatriz normal y una excesiva?*

La compleja serie de eventos que ocurren después de una lesión cutánea, por lo general resultan en una cicatriz asintomática, con un color semejante a la piel circundante, plana y plegable. Para esto se debe seguir un proceso de cicatrización, que clásicamente se ha subdividido en 3 etapas: inflamatoria, fibroproliferativa y de remodelación<sup>14</sup>. Así la herida se transforma en una cicatriz sintomática, roja y soleada (cicatriz inmadura o activa) y luego en una cicatriz normal como la describimos anteriormente (cicatriz madura). Este proceso lleva

tiempo que es muy variable dependiendo de muchos factores<sup>15</sup>.

Tredget y colaboradores<sup>16</sup>, después de evaluar el volumen de cicatrices normales, hipertróficas y queloides en el tiempo, pudieron obtener importante información a cerca de la evolución volumétrica de una cicatriz. Así determinaron matemáticamente que después de la epitelización las cicatrices son planas y lineales, luego en forma gradual aumentan en altura y volumen alcanzando un máximo, para finalmente comenzar a aplanarse y suavizarse llegando a una línea basal semejante al inicio. El tiempo necesario para completar este proceso es muy variable entre pacientes pudiendo oscilar entre los 6 meses y los 2 años. Esto va a depender entre otras cosas de la causa de la lesión, una fase inflamatoria prolongada, tipo de tratamiento y predisposición genética<sup>17</sup>.

Parece entonces claro que el límite entre una cicatriz normal y una patológica es el tiempo. Antes de 6 meses sólo podemos hablar de una cicatriz inmadura o activa o en fase de remodelación, debiendo tomar solo medidas preventivas durante dicho período. Solo después de esa fecha estaremos en condiciones de hablar de una cicatriz patológica e iniciar medidas terapéuticas con objetivos concretos.

*¿Existen diferencias reales entre una cicatriz hipertrófica y un queloide?*

Sin duda alguna que existen diferencias clínicas<sup>9</sup> y patológicas<sup>18</sup> entre una cicatriz hipertrófica y un queloide. Sin embargo, la utilidad de hacer estas diferencias es bastante cuestionable y actualmente continua siendo una controversia. El gran debate se centra en determinar si estas dos entidades son absolutamente diferentes o son partes de un mismo problema pero en distintas etapas.



Figura 1. Factores etiológicos involucrados en el proceso de cicatrización patológico excesivo.

Steed y Robson<sup>19</sup> postulan que las heridas pueden seguir varios caminos para cicatrizar, lo que ellos denominan como trayectorias. Esto se puede mostrar en un gráfico de área cicatrizada versus tiempo (Figura 2). Cuando la cicatrización es excesiva la herida sigue una trayectoria que se sale del gráfico con variadas intensidades. Así en un extremo más leve están las cicatrices hipertróficas pequeñas y en el otro los grandes queloides. Pero entre ambas existe un gran espectro de posibilidades que muchas veces es difícil clasificar en forma clínica.

Por otra parte, los tratamientos utilizados no difieren si la cicatriz es hipertrófica o queloide, sino solo en su intensidad, siendo mucho más agresivos con estos últimos<sup>20</sup>. Entonces parece más justificado desde el punto de vista clínico cuantificar el grado de cicatrización y dejar a los investigadores la difícil tarea de encontrar diferencias útiles entre estas dos entidades.

## MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE CICATRICES

Una escala de evaluación que ayude a describir la apariencia de una cicatriz es de vital importancia para su seguimiento, cuantificación de resultados con diferentes tratamientos y comparación entre distintas investigaciones. Así también podremos incluir todo el amplio espectro de cicatrices patológicas posibles y no necesariamente trabajar con dos entidades únicas y excluyentes. Últimamente se ha hecho gran énfasis en intentar encontrar una manera objetiva para evaluar cicatrices y se han descritos innumerables métodos para hacerlo<sup>21</sup> (Tabla 3). Pero lamentablemente, en la actualidad no existe ningún instrumento que sea universalmente aceptado y que cumpla con todos los requerimientos estadísticos necesarios para ser empleado en forma generalizada.

La escala ideal debe ser cuantitativa, de bajo costo y fácil de aplicar. Debe realizar la secuencia de evaluación clínica que se utiliza en cualquier patología. Primero, evaluar las molestias del paciente (anamnesis: prurito, dolor). Segundo, determinar a la inspección y palpación (examen físico) elementos útiles en su cuantificación (color, textura y grosor). Y finalmente, cumplir con el requerimiento estadístico de tener una buena correlación interobservador para que baste con un evaluador para poder tener confianza en su resultado.

La escala más usada en la actualidad es la Escala de Vancouver descrita por Sullivan y colaboradores<sup>22</sup> en 1990. En esta escala se le asignan valores a 4 características de la cicatriz (vasculidad, plicabilidad, pigmentación y altura) que luego se suman para obtener un total que nos indicará el grado de patología de la cicatriz. Es una escala simple, fácil de aplicar pero no considera otros elementos importantes y solo ha sido probada en quemados.

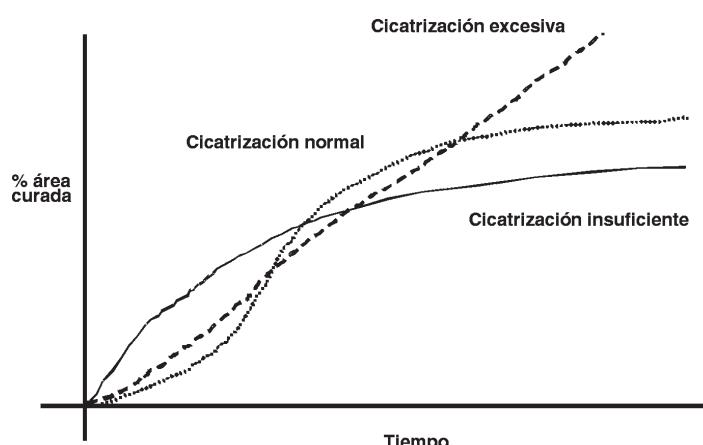


Figura 2. Gráfico que muestra las diferentes trayectorias que puede seguir una herida en su proceso de cicatrización.

Tabla 3

## MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE CICATRICES

- No Invasivos (clínicos)
  - Colorimetría
  - Planiometría
  - Volumetría
  - Propiedades Mecánicas (fuerza tensil, resistencia, elasticidad)
- Invasivos (anatomía patológica)
  - Colágeno
  - Proteína
  - Factores de Crecimiento
  - Proteoglicanos
  - Tipos Celulares

Beausang y colaboradores<sup>23</sup> en un intento de globalizar la Escala de Vancouver, realizan varias modificaciones como realizar una evaluación separada del color e incluir una escala visual análoga para categorizar el aspecto general de la cicatriz. Al evaluar la correlación interobservador esta fue regular lo que determina en la práctica, que debe ser aplicada al menos por 3 evaluadores para que sea confiable. Luego un grupo holandés introduce la escala POSAS<sup>24</sup> (Patient and Observer Scar Assessment Scale) que vuelve a realizar cambios introduciendo una evaluación hecha por el propio paciente. Esta escala demostró una alta correlación inter-observador pero puede resultar algo tedioso y difícil de aplicar en la práctica.

El grupo internacional para el manejo de cicatrices<sup>25</sup> también hace énfasis en la importancia de tener un lenguaje universal en lo que respecta a la evaluación de cicatrices. Ellos mas que proponer una escala clasifican las cicatrices patológicas en 4 grupos: hipertrófica lineal, hipertrófica extendida, queloide menor y queloide mayor. Este encasillamiento produce el mismo problema que se suscita entre dos entidades pero ahora entre cuatro, que es el hecho de no incluir una gama de cicatrices que pudieran quedar excluidas, contribuyendo a la confusión y controversia.

En un futuro, el rol de un método de evaluación de cicatrices más exacto y reproducible tendrá cada vez mayor importancia. La búsqueda del mejor instrumento para hacerlo deberá basarse en los distintos parámetros que tengan relevancia para los diferentes objetivos de investigación.

## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS CICATRICES PATOLÓGICAS

De lo expuesto anteriormente se desprende la clásica idea que existe en medicina que dice que

mientras menos se sabe de una enfermedad, son muchos los tratamientos empíricos que existen y ninguno de ellos es efectivo. Además la mayor parte de los trabajos están constituidos por muestras pequeñas, tienen un seguimiento incompleto, no cuentan con parámetros objetivos de medición, no aclaran la edad y los tratamientos previos de la cicatriz y las respuestas a los tratamientos son muy variables dependiendo del paciente y del médico tratante<sup>26</sup>.

A continuación pasaremos a analizar las terapias que cumplen con evidencia aceptable para recomendar su uso en la práctica clínica y aquellos nuevos tratamientos que han mostrado resultados promisorios en el último tiempo.

## Cirugía

La resección quirúrgica de cicatrices hipertróficas y queloides, utilizada en forma aislada tiene una recurrencia que va entre el 45 y 100%<sup>27</sup>. La resección del queloide y posterior infiltración de corticoide puede disminuir su recurrencia en un 50%<sup>28</sup>. Ahora, si se agrega radioterapia, ésta recurrencia baja al 10%<sup>28</sup>. Sin embargo, ésta forma de manejo se deja solo para cicatrices muy complejas o muy resistentes a otros tratamientos y solo para adultos. Con respecto a la técnica quirúrgica no existen trabajos que demuestren que la escisión intra o extra-lesional sean superiores<sup>26</sup>. Si se recomienda evitar la tensión, infección y las demoras en la cicatrización, ya que estos son factores que se relacionan con una mayor incidencia de cicatrices anormales. Técnicas de cirugía plástica como w-plastias o zetoplastias mejoran la calidad y la tensión aplicada sobre las cicatrices así como mejorar su apariencia inicial o postoperatoria precoz o en el caso de cicatrices postquemaduras con contracturas, pero no deben ser usadas en forma primaria para el manejo de cicatrices inmaduras<sup>28</sup>.

## Silicona

Su uso se ha masificado desde los años 80 en el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides y con el aval de estudios de buen nivel de evidencia. Se encuentra disponible en gel o en planchas, y solo un trabajo ha demostrado superioridad de las planchas<sup>29</sup>, pero la mayoría no ha logrado determinar diferencias<sup>30</sup>. Se recomienda su uso por al menos 18 horas al día durante mínimo 3 meses para evitar el efecto rebote<sup>31,32</sup>. Usada en forma aislada logra aplanar y mejorar la elasticidad en el 55-60% de los casos<sup>26</sup>. Su mecanismo de acción es desconocido, postulándose el ambiente húmedo oclusivo<sup>33</sup>, el desarrollo de fuerzas electro-

státicas<sup>34</sup> y el paso de micropartículas de silicona a la piel<sup>26</sup>, como los más importantes.

### Compresión

Se ha usado desde los años 70 y en los centros de quemados es un standard con lo cual se comparan otras modalidades de tratamiento<sup>35</sup>. La presión ejercida debe ser entre 24 y 30 mmHg para que exceda la presión capilar sin producir isquemia<sup>36</sup>. Al igual que la silicona debe ser usada por al menos 18 horas al día durante mínimo 3 meses para evitar el efecto rebote<sup>25,26</sup>. Utilizada en forma aislada, logra aplanar y suavizar la cicatriz en el 65 a 75% de los casos. Se cree que el mecanismo de acción sería disminuir la irrigación de la cicatriz y de esta manera disminuir su metabolismo aumentando la actividad de degradación del colágeno.

### Corticoides

Hay varios estudios aleatorios con corticoides de uso local por infiltración y existe un amplio consenso de que su uso es eficaz, incluso como primera línea en el manejo de cicatrices queloides y como segunda línea en cicatrices hipertróficas. Su mecanismo de acción aún no está precisado y sus respuestas positivas van entre un 50-100%, con una recurrencia de un 9-50%<sup>25,26</sup>. No existen trabajos que demuestren superioridad cuando la inyección es intra o perilesional, cuando es intra o perioperatoria y cuando se usan distintos tipos de corticoides<sup>37,38</sup>. Sin embargo, el corticoide mas utilizado es la Triamcinolona de 40-80 mg (Kenacort-Kenalog)<sup>39,40</sup>. Se recomienda 1 infiltración semanal por 2 a 5 veces seguidas y luego una infiltración mensual por 3 a 6 meses según respuesta<sup>37</sup>. Los efectos colaterales pueden ocurrir hasta en el 60% de los casos como por ejemplo atrofia cutánea, discoloraciones, talanctasias y úlceras. Los corticoides tópicos o en cremas se han usado con resultados contradictorios ya que su absorción a través de un epitelio indemne es discutible<sup>37</sup>.

### Radioterapia

Se puede usar en forma interna o externa. La radioterapia externa como monoterapia tiene resultados inferiores y su uso es controversial<sup>41</sup>. La respuesta a la radioterapia está en los rangos de 10 al 94%, con una recidiva de hasta un 50%<sup>26</sup>. Estas cifras mejoran enormemente cuando se combina cirugía mas radioterapia, con éxitos de un 76%<sup>42</sup>. La extirpación quirúrgica y el uso de una aguja de Iridio dejada dentro de la herida y por plazos de 48-

72 hrs, tienen respuestas objetivas de 25-100%<sup>43</sup>. Su indicación es para cicatrices muy severas que no han tenido buena respuesta a otros tratamientos. No deben usarse en niños por alterar los cartílagos de crecimiento y el riesgo de carcinogénesis no ha podido ser bien demostrado en la literatura<sup>44</sup>.

### Crioterapia

La criocirugía quema con frío las cicatrices anormales. Es un tratamiento doloroso, con respuesta positiva en el 51 al 76% de las lesiones, sobre todo en cicatrices hipertróficas<sup>17,25,26</sup>. La combinación con corticoides eleva estos resultados ha un 84%<sup>45,46</sup>. Se han reportado como complicaciones las discromías y atrofias cutáneas leves<sup>45,46</sup>. En un estudio al comparar la crioterapia con los corticoides, la crioterapia mostró resultados superiores en forma significativa<sup>47</sup>.

### Láser

El láser quema a través de la absorción de luz, lo cual va a depender del tipo de tejido y de la amplitud de onda aplicada. La cicatrización después de una incisión cutánea con láser ha demostrado ser mejor que la que se realiza con un bisturí<sup>48</sup>. El láser CO<sub>2</sub> (10.600 nm), el Argón (488 nm) y el Nd:YAG (1064 nm) han demostrado recurrencias inaceptables que en promedio superan el 60%<sup>17,25,26,49</sup>. Solo el láser de luz untrapulsada (585 nm) ha logrado disminuir la sintomatología, volumen y mejorara la elasticidad en el 57 a 83% de las cicatrices patológicas<sup>49</sup>. Este último láser al tener su cromóforo en la hemoglobina, es mucho más específico para lesiones vasculares.

### Tela microporosa de papel adherente

Existe consenso que la aplicación de tela sobre una cicatriz inmadura es de utilidad para prevenir cicatrices hipertróficas<sup>25</sup>. El mecanismo mediante el cual se produce este no está aclarado y podría ser mecánico u oclusivo. Sin embargo, la evidencia existente que apoya este consenso es escasa y solo hay pocos trabajos no controlados que la avalan<sup>30,50,51</sup>. Sin embargo, actualmente es considerada fundamental para la prevención de cicatrización patológica excesiva.

### Terapias combinadas

La cirugía, la silicona, la compresión, los corticoides, la radioterapia, la crioterapia y el láser son

las terapias mas aceptadas para el manejo de las cicatrices patológicas excesivas<sup>26</sup>. Sin embargo, todas ellas utilizadas en forma aislada tienen resultados solo parciales en mejorar el volumen y elasticidad de las cicatrices en no más del 60% de los casos. Además requieren largos tratamientos con importante colaboración por parte del enfermo. Y por otra parte, en la literatura encontramos estudios que comparan estas terapias entre si con resultados a veces poco esperados, lo que aumenta el desesperanza en el intento de encontrar la mejor terapia disponible<sup>29,42,47,52-54</sup>.

Así planteado el problema, la utilización de terapias insuficientes combinadas para sumar sus efectos y así mejorar los porcentajes de respuestas positivas es la mejor solución<sup>14-17,20,25,26,28,37,42</sup>. Parece inútil el hecho de que en la actualidad se utilice alguna monoterapia en el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides<sup>8</sup>. Así combinaciones de 2, 3 o más tratamientos (cirugía con corticoides, cirugía con radioterapia, silicona mas compresión y corticoides, etc) es la mejor forma de obtener resultados adecuados hasta en el 80% de los casos<sup>25, 26,37</sup>, en espera de terapias nuevas mas efectivas (Tabla 4).

### Terapias emergentes

En la actualidad las investigaciones se centran en la búsqueda de terapias que regulen la síntesis de matriz extracelular por los fibroblastos. Así el Interferón alfa, beta y gama han demostrado in vitro reducir la síntesis de colágeno y aumentar la actividad de las colagenasas<sup>55</sup>. Clínicamente tanto el interferón alfa-2b y el interferón gama han logrado reducir el volumen de cicatrices patológicas e histológicamente, han reducido el grosor de las bandas de colágeno y el número de fibroblastos activos<sup>52,56,57</sup>. Las inyecciones de interferón son muy dolorosas y generalmente requieren de bloqueos anestésicos.

En la misma línea de trabajo, se ha observado que el Factor de Crecimiento Transformante Beta (TGF-B) está involucrado en numerosas patologías fibróticas como fibrosis pulmonar, glomerulonefritis, enfermedad de Dupuytren y cicatrización cutánea<sup>25</sup>. Se ha demostrado in vitro que los queloides producen mas TGF-B y estos niveles plasmáticos elevados se reducen al aplicar interferón alfa-2b<sup>58,59</sup>. De esta forma se ha podido plantear la posibilidad de bloquear este factor de crecimiento

**Tabla 4**  
**RESUMEN DE LOS TRATAMIENTOS MAS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE CICATRICES PATOLÓGICAS EXCESIVAS**

Tratamiento	Administración	Resultados	Reacciones adversas
Cirugía	Escisión extra o intraleisional	Recurrencia monoterapia 45-100%, con corticoides 50%, con radioterapia 10%	Infección, Dehiscencia, Seroma
Silicona	Planchas o gel Usar 18-24 h/d por mín 3 m	Disminuye el volumen y aumenta elasticidad 60%. Con Qx, Pº o Corticoides llegaría al 80%	Sin RAM, a excepción de un leve eritema local
Presión	Diferentes sistemas (SEC) Usar 18-24 h/d por 4-6 m	Aplana y ablanda 65-75% Con Qx, Pº o Silicona llegaría al 80%	
Corticoides	Intralesional o sublesional Indep.del tipo de Corticoide Semanal por 4-6 veces	Éxito 50-100%. Recurrencia 9-50% Con Qx, Pº o Silicona llegaría al 80%	Atrofia cutánea, hipopigmentación, talanctasia, necrosis, úlceraciones, y Sd. Cushingoideo
Radioterapia	Externa (controversial) Interna o local (Iridium)	RT externa éxito 10-96% (54%) RT interna éxito 25-100%, con Qx éxito 76%	¿Carcinogénesis?, Alteraciones de crecimiento en el niño
Laser	Quema por absorción de luz Depende del tipo de Láser	CO <sub>2</sub> (10600 nm) recur. 0-92% Argón (488 nm) recur. 45-93% CO <sub>2</sub> + Corticoides recur. 16-74% Nd:YAG (1064 nm) recur. 0-100% Ultrapulsada(585 nm) éxito 57-83%	Dolor, eritema
Crioterapia	Quema por frío	Éxito: 51-76% (2 o más aplicaciones)	Dolor, Hipo o Hiperpigmentación, atrofia cutánea moderada,

para reducir la síntesis de matriz extracelular con resultados experimentales muy alentadores<sup>60,61</sup>.

Otro inmunomodulador que está siendo estudiado es el Imiquamod 5%, cuyas aplicaciones en dermatología se expanden día a día<sup>62</sup>. Aunque su mecanismo de acción no está bien aclarado ya existen trabajos en el manejo de queloides con resultados positivos<sup>63</sup>. En un estudio en vías de publicación, todas las cicatrices postcirugía mama-ria tratadas con este producto obtuvieron mejores puntajes tanto estéticos como funcionales en forma estadísticamente significativa<sup>64</sup>.

Finalmente, el uso de quimioterápicos intrale-  
sionales como el 5-Fluoracilo y la Bleomicina son  
también terapias emergentes muy promisorias<sup>65-66</sup>.  
Inyecciones múltiples de Bleomicina al 0,01% han  
logrado aplanar y mejorar el color de cicatrices  
patológicas en mas del 90% de los casos<sup>66</sup>. A pesar  
de la escasa literatura disponible, en Europa el uso  
de estas drogas es una práctica habitual como  
segunda línea en el tratamiento de queloides resis-  
tentes a otras terapias<sup>25</sup>.

#### ALGORITMO DE TOMA DE DECISIONES

La prevención comienza con un buen trata-  
miento de la herida. Un manejo adecuado de los  
tejidos, uso de material correcto, evitar la tensión, la  
infección y las demoras en la cicatrización son fun-  
damentales para obtener una buena cicatriz<sup>67</sup>. Una  
vez cicatrizada la herida se deben evaluar los fac-  
tores de riesgo que tiene cada paciente para desa-  
rrollar cicatrices patológicas, como por ejemplo el  
antecedente previo de cicatrices anormales, la ubi-  
cación de la herida y la predisposición familiar. Si el

paciente no presenta ningún riesgo basta con el  
uso de tela por largos períodos<sup>50</sup> y la aplicación de  
bloqueador solar y masoterapia local. Por el contra-  
rio, ante la presencia de alguno de estos factores  
se debe agregar silicona en gel o en planchas por  
un mínimo de 3 meses<sup>30</sup>. La terapia compresiva ha  
demostrado ser útil como prevención en pacientes  
con cicatrices mas extendidas como en quemadu-  
ras<sup>68</sup>. Debemos tener siempre presente que estas  
medidas son útiles para manejar cicatrices inma-  
duras y prevenir la aparición de cicatrices anorma-  
les, diagnóstico para el cual tenemos que esperar  
al menos 6 meses de evolución<sup>16,17</sup> (Figura 3).

Una vez diagnosticada la cicatriz patológica  
debemos evaluar su magnitud (escala), localiza-  
ción, etiología, tamaño, tiempo de evolución y tra-  
tamientos previos para poder determinar la intensi-  
dad del tratamiento a utilizar, recordando siempre  
que este debe ser combinado. Si nos enfrentamos  
a una cicatriz lineal, roja, solevantada e indurada la  
terapia inicial debe consistir en el uso de silicona  
más compresión en lo posible. Los corticoides se  
indican en el caso de no ser posible la compresión  
o ante una respuesta escasa. La cirugía quedaría  
reservada ante la falta de resultados después de un  
período de no menos de 6 meses y siempre en  
combinación con las medidas anteriores. El láser y  
la crioterapia, si es que están disponibles, son útiles  
en el alivio sintomático y del eritema de pequeñas  
lesiones. Las lesiones más extensas son un desa-  
fío ya que por definición son resistentes al tra-  
tamiento. El uso de radioterapia y otras terapias  
emergentes son las únicas alternativas y deben ser  
discutidas cuidadosamente con los pacientes debi-  
do al alto porcentaje de recurrencia. Finalmente,

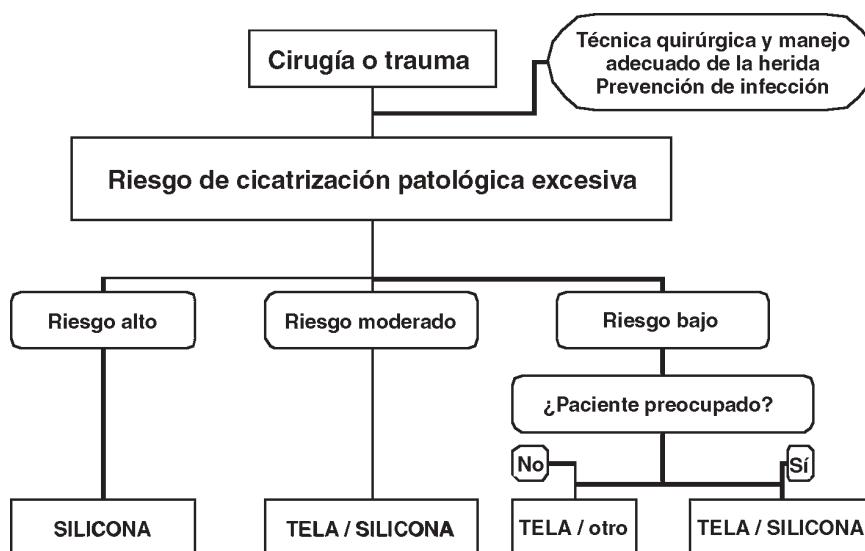


Figura 3. Algoritmo de  
toma de decisiones para  
la prevención de cicatri-  
ces patológicas excesi-  
vas.

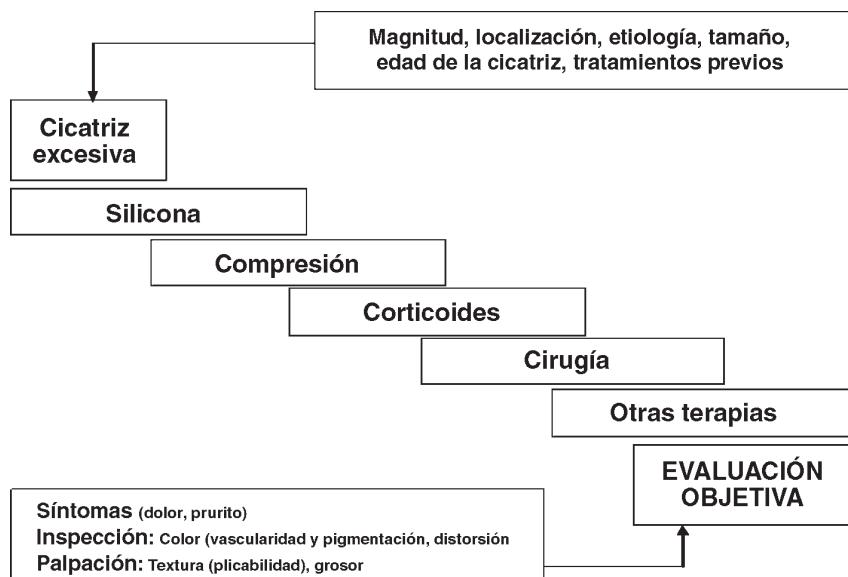


Figura 4. Algoritmo de toma de decisiones para el tratamiento de cicatrices patológicas excesivas.

solo con una forma objetiva de valoración de cicatrices podremos evaluar los tratamientos y tener un lenguaje en común para poder encontrar un tratamiento más eficaz y seguro<sup>25</sup> (Figura 4).

En la actualidad existen muchos productos que se utilizan sin fundamento alguno en el manejo de estas cicatrices<sup>69</sup>. Si consideramos que el manejo de las cicatrices y su completo conocimiento debe ser un tema obligado en los exámenes de postgrado de las especialidades quirúrgicas, los diferentes tratamientos deben individualizarse para cada tipo de cicatriz y se deben desarrollar algoritmos de manejo basados en la mejor evidencia disponible después de revisar la literatura<sup>70</sup>, como lo hemos intentado hacer en este artículo.

## REFERENCIAS

1. Ferguson M, Whitby D, Shah M, et al. Scar Formation: The Spectral Nature of Fetal and Adult Wound Repair. *Plast Reconstr Surg* 1996; 97: 854-60.
2. Mackool R. Scarless Wound Healing. *Cl Plast Surg* 1998; 25: 357-65.
3. Glat P, Longaker M. Wound Healing. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, eds. *Grabb and Smith Plastic Surgery*. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; cap1.
4. Longaker MT, Adzick NS. The biology of fetal wound healing: A review. *Plast Reconstr Surg* 1991; 87: 788-98.
5. Stelnicki E, Longaker M, Weinzweig J. La Herida Fetal. En: Weinzweig J, ed. *Secretos de la Cirugía Plástica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 2001; 39-42.
6. Dang C. Fetal Wound Healing: Current Perspectives. *Cl Plast Surg* 2003; 30:13-23.
7. Lazarus GS. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994; 130: 489-95.
8. Rohrich R, Robinson J. Wound Healing. *Select Read Plast Surg* 1999; 9: 1-39.
9. Rahban S, Garner W. Fibroproliferative Scars. *Cl Plast Surg* 2003, 30: 77-89.
10. Andrade P, Sepúlveda S, González J. Curación Avanzada de Heridas. *Rev Chil Cir* 2004; 56: 396-403.
11. Fong E. Keloids: Time to Dispel the Myths?. *Plast Reconstr Surg* 1999; 104:1199-1202.
12. Yagi KI, Dafalla AA, Osman AA. Does an immune reaction to sebum in wounds cause keloid scars? Beneficial effect of desensitisation. *Br J Plast Surg* 1979; 32: 223-27.
13. Martin CW, Muir IF. The role of lymphocytes in wound healing. *Br J Plast Surg* 1990; 43: 655-99.
14. Muir I. On the nature of keloid and hypertrophic scars. *Br J Plast Surg* 1990; 43: 61-70.
15. Datubo-Brown D. Keloids: a review of the literature. *Br J Plast Surg* 1990; 43: 70-83.
16. Tredget E, Nedelev B, Scott P, Ghahary A. Hypertrophic Scars, Keloids and Contractures. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 701-13.
17. Su C, Alizabeh K, Boddie A, Lee R. The Problem Scar. *Cl Plast Surg* 1998; 25: 451-65.
18. Ehrlich HP, Desmouliere A, Diegelman RF, et al. Morphological and immunological differences between keloid and hypertrophic scars. *Am J Pathol* 1994; 145: 105-13.
19. Steed D, Robson M. Wound Trajectories. *Surg Clin North Am* 2003; 83:547-55.

20. Alster T, West T. Treatment of Scars: A Review. *Ann Plast Surg* 1997; 39: 418-26.
21. Zuijlen P, Angeles A, Kreis R, *et al.* Scar assessment tools: implications for current research. *Plast Reconstr Surg* 2002; 109: 1108-122.
22. Sullivan T, Smith J, Kermode J, McIver E, Courtemanche DJ. Rating the burn scar. *J Burn Care Rehabil* 1990, 11: 256-61.
23. Beausang E, Floyd H, Dunn KW, *et al.* A New Quantitative Scale for Clinical Scar Assessment. *Plast Reconstr Surg* 1998, 102: 1954-61.
24. 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.
25. Mustoe T, Cooter R, Gold M, *et al.* International Clinical Recomendations for Scar Management. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110: 560-71.
26. Niessen FB, Spaauwen M, Schalkwijk J, Kon M. On the nature of hypertrophic scars and keloids: A review. *Plast Reconstr Surg* 1999; 104: 1435-58.
27. Cosman B, Crikleir GF, Ju DM, *et al.* The surgical treatment of keloids. *Plast Reconstr Surg* 1961; 27: 335-38.
28. Sherris DA, Larrabee WF, Murakami CS. Management of scar contractures, hypertrophic scars and keloids. *Otolaryngol Clin North Am* 1995; 28: 1057.
29. Berman B, Flores F. Comparison of a silicone gel-filled cushion and silicone gel sheeting for the treatment of hypertrophic or keloid scars. *Dermatol Surg* 1999; 25: 484-89.
30. Niessen F, Sapauwen P, Robinson P, *et al.* The use of silicone occlusive sheeting and silicone occlusive gel in the prevention of hypertrophic scar formation. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102: 1962-72.
31. Gold MH. A controlled clinical trial of topical silicone gel sheeting in the treatment of hypertrophic scars and keloids. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 506-07.
32. Quinn , K. J. Silicone gel in scar treatment. *Burns* 1987; 13: S33.
33. Suetake T, Sasai S, Zhen Y, Tagami H. Effects of silicone gel sheet on the stratum corneum hydration. *Br J Plast Surg* 2000; 53: 503-09.
34. Har-Shai Y, Lindenbaum E, Tendler M, *et al.* Negative charged static electricity stimulation as a possible mechanism for enhancing the involution of hypertrophic and keloid scars. *IMAJ* 1999; 1: 203-10.
35. Linares HA, Larson DL, Willis Galstaun BA. Historical notes on the use of pressure in the treatment of hypertrophic scars or keloids. *Burns* 1993; 19: 17-31.
36. Sawada Y. Alterations in pressure under elastic bandages: Experimental and clinical evaluation. *J Dermatol* 1993; 20: 767-80.
37. Berman B, and Bieley HC. Keloids. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 117-23.
38. Tang YW. Intra- and postoperative steroid injections for keloids and hypertrophic scars. *Br J Plast Surg* 1992; 45: 371-78.
39. Griffith BH, Monroe CW, McKinney P. A follow-up study on the treatment of keloids with triamcinolone acetonide. *Plast Reconstr Surg* 1970; 46: 145-50.
40. Ketchum LD, Smith J, Robinson DW, *et al.* The treatment of hypertrophic scar, keloid and scar contracture by triamcinolone acetonide. *Plast Reconstr Surg* 1966; 38: 209-18.
41. Wagner W, Alfrink M, Micke O, *et al.* Prophylactic external radiation in patients with resected keloids: a retrospective study. *Acta Oncol* 2000; 39: 217-20.
42. Darzi MA, Chowdri SK, Khan SK. Evaluation of various methods of treating keloids and hypertrophic scars: a 10-year follow-up study. *Br J Plast Surg* 1996; 45: 374-76.
43. Norris JEC. Superficial X-ray therapy in keloid management: A retrospective study of 24 cases and literature review. *Plast Reconstr Surg* 1995; 95: 1051-55.
44. Botwood N, Lewasnski C, Lowdell C. The risks of treating keloids with radiotherapy. *Br J Radiol* 1999; 72: 1222-24.
45. Graham, G. F. Cryosurgery. *Clin Plast Surg* 1993; 20: 131-47.
46. Zouboulis CC, Blume U, Buttner P, Orfanos CE. Outcomes of cryosurgery in keloids and hypertrophic scars: A prospective consecutive trial of case series. *Arch Dermatol* 1993; 9: 1146-151.
47. Layton AM, Yip J, Cunliffe WJ. A comparison of intralesional triamcinolone and cryosurgery in the treatment of acne keloids. *Br J Dermatol* 1994; 130: 498-501.
48. Hendrick DA., Meyers A. Wound healing after laser surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1995; 5: 969-86.
49. Alster T. Laser treatment of hypertrophic scars, keloids and striae. *Dermatol Cl* 1997; 15: 419-29.
50. Reiffel RS. Prevention of hypertrophic scars by long-term paper tape application. *Plast Reconstr Surg* 1995; 96: 1715-18.
51. Davey RB, Wallis KA, Bowering K. Adhesive contact media: An update on graft fixation and burn scar management. *Burns* 1991; 17: 313-19.
52. Berman B, Flores F. Recurrence rates of excised keloids treated with postoperative triamcinolone acetonide injections of interferon alfa-2b injections. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 755-57.
53. Sproat JE, Dalcin A, Weitauer N, Roberts RS. Hypertrophic sternal scars: Silicone gel sheeting versus kenalog injection treatment. *Plast Reconstr Surg* 1992; 90: 988-992.
54. Wittenberg GP, Fabian BG, Bogomilsky JL, *et al.* Prospective, single-blind, randomized, controlled study to assess the efficacy of the 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser and silicone gel sheeting in hypertrophic scar treatment. *Arch Dermatol* 1999; 135: 1049-55.
55. 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; 21: 694-702.

56. Granstein RD, Rook A, Flotte TJ, *et al.* Controlled trial of intralesional recombinant interferon- in the treatment of keloidal scarring. *Arch Dermatol* 1990; 126: 1295-1302.
57. Pittet B, Rubbia-Brandt L, Desmouliere A, *et al.* Effect of gamma interferon on the clinical and biological evolution of hypertrophic scars and Dupuytren's disease: An open pilot study. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93: 1224-35.
58. Bettinger DA, Yager DR, Diegelmann RF, *et al.* The effect of TGF-beta on keloid fibroblast proliferation and collagen synthesis. *Plast Reconstr Surg* 1996; 98: 827-33.
59. Tredget EE, Shankowsky HA, Pannu R, *et al.* Transforming growth factor-beta in thermally injured patients with hypertrophic scars: effects of interferon alpha-2b. *Plast Reconstr Surg.* 1998; 102: 1317-1328, discussion 1329-30.
60. Shah M, Foreman DM, Ferguson MW. Control of scarring in adult wounds by neutralising antibody to transforming growth factor beta. *Lancet.* 1992; 25; 339: 213-14.
61. Cowin AJ, Holmes TM, Brosnan P, Ferguson MW. Expression of TGF-beta and its receptors in murine fetal and adult dermal wounds. *Eur J Dermatol* 2001; 11: 424-31.
62. Berman B, Poochareon VN, Villa AM. Novel dermato-logic uses of the immune response modifier imiquimod 5% cream. *Skin Therapy Lett* 2002; 7: 1-12.
63. Berman B, Villa A. Imiquimod 5% cream for keloid management. *Dermatol Surg* 2003; 29: 1050-51.
64. Prado A, Andrades P, Benítez S, Umaña M. Scar management after breast surgery: Preliminary results of a prospective randomized and double-blind clinical study with Aldara cream. *Plast Reconstr Surg* 2005; 115: 966-71.
65. Fitzpatrick RE. Treatment of inflamed hypertrophic scars using intralesional 5-FU. *Dermatol Surg* 1999; 25: 224-32.
66. Espana A, Solano T, Quintanilla E. Bleomycin in the treatment of keloids and hypertrophic scars by multiple needle punctures. *Dermatol Surg* 2001; 27: 23-27.
67. Calderón W. Heridas y Suturas. W. Calderón y A. Yuri (ed). Cirugía Plástica. Santiago. Sociedad de Cirujanos de Chile 2001; 135-45.
68. Carr-Collins JA. Pressure techniques for the prevention of hypertrophic scar. *Clin Plast Surg* 1992; 19: 733-43.
69. Van den Helder CJ, Hage JJ. Sense and non-sense of scar creams and gels. *Aesthetic Plast Surg* 1994; 3: 307-13.
70. Lawrence WT. In search of the optimal treatment of keloids: Report of a series and a review of the literature. *Ann Plast Surg* 1991; 27: 164-78.