



CIRUGIA PLASTICA



Organo Oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva.
Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Instituto Mexicano del Seguro Social
(IMSS) y Sociedades Afines.

Vol. 5 Núm. 2
Mayo • Agosto

1995

JOBST

- ✓ Lo último en tecnología utilizada en la fabricación de soportes elásticos JOBST elaborados sobre medida



Diseñado científicamente



Elaboración computarizada



Corte por láser

“PREVENCIÓN Y CORRECCIÓN DE CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y CONTRACTURAS”

- ◆ Compresión continua y controlada en mmHg. Complementada con férulas y ejercicios.
- ◆ Confección de las prendas de acuerdo a gráficas anatómicas y cintas de medir especiales, individualmente para cada paciente.
- ◆ La textura elástica de las prendas *jobskin* proporcionan control tri-dimensional



La precisión es la diferencia entre el éxito y el fracaso

APARATOS DE COMPRESION, S.A DE C.V.

Coahuila No. 41-B Col. Roma, 06700 México, D.F.
Tels: 564-05-22 ; 574-01-11 ; FAX: 564-88-71



JOBST



CIRUGIA PLASTICA

Organo Oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva.
Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Instituto Mexicano del Seguro Social
(IMSS) y Sociedades Afines.



CIRUGIA PLASTICA

Directorio

Director

Dr. Heriberto Rangel Gaspar

Editor

Dr. Carlos de Jesús Álvarez Díaz

Comité Editorial

Dr. Ignacio Héctor Arámbula Álvarez
Dr. Ricardo Cienfuegos Monroy
Dr. Ramón Cuenca Guerra
Dr. Jesús A. Cuenca Pardo
Dr. Carlos Del Vecchyo Calcáneo
Dr. Enrique Garavito Salazar
Dr. José Guerrerosantos
Dr. Miguel Márquez Dupotex
Dr. Jorge René Oropeza Morales
Dr. Juan Manuel Ortiz Mendoza
Dra. María Teresa Rivas Torres
Dr. José Luis Romero Zárate
Dr. César de J. Santiago Landa
Dr. Nicolás Sastré Ortiz
Dr. Ignacio Trijos Micoló
Dr. Jorge Trujillo Gonzáles
Dr. Oscar Ulloa Gregori
Dr. Jacobo Verbitzky Borkow
Dr. Rafael Verqara Calleros

Asesoría y coordinación editorial

Dr. José Rosales Jiménez

Arte y diseño: D.G. Genaro Villarreal D.



Sociedad
De
Cirugía Plástica y Reconstructiva
Del
Hospital General de México
Sector Salud



ASOCIACION MEXICANA
DE QUEMADURAS, A. C.

Órgano oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva, Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y Sociedades Afines.
Dirección: Tuxpan 27, 5º piso
06700 México, D.F.
Tel: 264 70 99 Fax: 564 24 96

CIRUGIA PLASTICA: Certificado de Licitud de Título núm. 8843. Certificado de Licitud de Contenido núm. 6231. Certificado de reserva de Derechos al uso exclusivo del Título No. 2390/95. La reproducción total o parcial del contenido de este número puede hacerse previa autorización del editor y mención de la fuente.
Distribución: Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del IMSS

Arte, diseño, composición tipográfica, proceso fotomecánico e impresión por **Cognos Editores, SA de CV.**
Casma 575, Col. Lindavista, 07300 México, D.F.
Tels.: 754-3626 y 754-6974. Fax: 754-5803.
Distribución: *Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del IMSS.*
Impreso en México.

Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de los autores

Editorial	52	Editorial	52
Dr. Carlos del Vecchyo		<i>Carlos del Vecchyo MD</i>	
Trabajos de investigación		Research works	
Comparación entre material de sutura de nylon y cianoacrilato para el cierre de heridas cutáneas	53	<i>Comparison between nylon suture material and cyanoacrylate for closure of cutaneous wounds</i>	53
Dra. Susana L. Valenzuela, Dr. José Luis Valdés, Dr. Romeo García, Dr. Eduardo Tena, Lic. Marisa Fonseca		<i>Susana L. Valenzuela MD, José Luis Valdés MD, Romeo García MD, Eduardo Tena MD, Marisa Fonseca</i>	
Estudio comparativo de dos formas de manejo de la tenosinovitis estenosante	57	<i>Comparative study of two ways for managing stenosing tenosynovitis</i>	57
Dr. Ernesto Alonso Ramírez Lozano, Dr. Jorge Páez Mata		<i>Ernesto Alonso Ramírez Lozano MD, Jorge Páez Mata MD</i>	
Secuelas por la utilización de sustancias oleosas para mejoramiento del contorno corporal. <i>Experiencia en su manejo</i>	61	<i>Sequelae from the use of oily substances for body contouring. Experience with its management</i>	61
Dr. Jorge René Oropeza Morales, Dr. Jorge González Rentería, Dr. Alfredo Meza Pérez, Dr. Ricardo César Pacheco López, Dr. Humberto García Romo		<i>Jorge René Oropeza Morales MD, Jorge González Rentería MD, Alfredo Meza Pérez MD, Ricardo César Pacheco López MD, Humberto García Romo MD</i>	
Programa para el tratamiento de las cicatrices queloides	66	<i>A program for the treatment of keloids scars</i>	66
Dr. Angel R. Corzo Sosa, Dr. Pedro Grajeda López, Dr. Humberto Jiménez Blanco, Dr. Héctor D. Cortés Arroyo		<i>Angel R. Corzo Sosa MD, Pedro Grajeda López MD, Humberto Jiménez Blanco MD, Héctor D. Cortés Arroyo MD</i>	
Trabajo de revisión		Review	
Respuesta biológica local al trauma (cicatrización)	72	<i>Biologic response to local trauma (Wound healing)</i>	72
Dr. Nicolás Sastré, Dra. Silvia Espinosa, Dr. Jorge René Oropeza		<i>Nicolás Sastré MD, Silvia Espinosa MD, Jorge René Oropeza MD</i>	
Forjadores de nuestra historia		Forger of our history	
Angel Oscar Ulloa Gregori	83	<i>Angel Oscar Ulloa Gregori</i>	83
Dr. Alfredo Cavazos Garza, Dr. Stevenson Cortés Motta		<i>Alfredo Cavazos Garza MD, Stevenson Cortés Motta MD</i>	

Hace ya algunos años, cuando hacía mis primeros intentos es esta disciplina complementaria que es el hecho de poner por escrito los acontecimientos y los hallazgos de nuestra especialidad, la cirugía plástica, no pude evitar una cadena de interrogaciones: ¿valía la pena este esfuerzo adicional que aparecía publicado bajo mi firma? ¿Tenía un interés legítimo, verdadero, que lo dotara de una razón para existir? ¿Aportaba, en fin, algo valioso? Muchos colegas hemos compartido estas preguntas y estas dudas que en ocasiones se convierten precisamente en el motivo, la explicación del silencio voluntario, elegido por comodidad o falta de ánimo.

Sucede también que nos hallamos tan embebidos, tan inmersos en las actividades de nuestro ritmo y trabajo cotidiano que tendemos a dejar para más tarde, para después, el testimonio escrito de nuestra experiencia. Y luego, al coincidir o disentir con lo que leemos, solemos arrepentirnos de no haber dado el paso, de no participar en el hallazgo y la investigación actual de la cirugía plástica. Esta forma de la desidia se manifiesta en la pérdida de información muchas veces invaluable, a la que sólo unos cuantos tienen acceso inmediato.

Sin embargo, escribir sólo es difícil al principio: una vez en el tema, las palabras fluyen con naturalidad, precisión y vitalidad. A través de los años, describir nuestra experiencia, su fundamentación formal, científica y desde luego práctica, surge como una necesidad inaplazable. Los rumbos y horizontes de la cirugía plástica se dirimen y resuelven justamente en el diálogo, la interacción de las coincidencias y las diferencias.

Menciono lo anterior porque tenemos, aquí y ahora, una revista dirigida a nuestro medio; además, *Cirugía Plástica* es —ante todo— una entu-

siasta y sincera invitación a comunicar nuestras experiencias y desde luego, se halla abierta a sus colaboraciones. De esta manera esperamos romper el círculo vicioso que nos afecta al evaluar, mediante un ejercicio de autocrítica, nuestro trabajo escrito. Si consideramos que es un artículo de excelente calidad, procuramos que se publique en una revista internacional; en cambio, si no nos parece tan bueno, sencillamente buscamos una revista de circulación nacional, entendida como un sinónimo de *rango* menor. Se dan casos —por fortuna son contados— en que el único motivo es aumentar puntos curriculares, esta vez mediante el recurso de publicar en cualquier parte.

Ninguna revista, nacional o internacional, puede aumentar o asegurar la calidad de ningún texto. Las palabras —valga el pleonismo— sólo dicen lo que dicen: ni más, ni menos; y seguirán siendo las mismas, sin importar el sitio donde sean pronunciadas o leídas.

Por eso propongo una solución distinta, incluso opuesta: que los colaboradores son decisivos al valorar la calidad de una revista. Si los ensayos y los textos que publica *Cirugía Plástica* son buenos, nuestra revista ganará presencia y reconocimiento, en un desafío que nos obliga siempre a ser más selectivos y exigentes. La invitación queda abierta y sólo resta esperar, con la participación de nuestros cirujanos plásticos, que esta revista se consolide como el medio donde hagamos constar la búsqueda incesante de nuestra disciplina.

Dr. Carlos del Vecchy

Comparación entre material de sutura de nylon y cianoacrilato para el cierre de heridas cutáneas

Dra. Susana L. Valenzuela,* Dr. José Luis Valdés,**
Dr. Romeo García,*** Dr. Eduardo Tena,**** Lic. Marisa Fonseca*****

RESUMEN

Se realizó un estudio comparativo entre un adhesivo tisular (etil-cianoacrilato) y una sutura convencional (nylon) para el cierre de heridas cutáneas en ratas, con la intención de establecer las diferencias histológicas en cuanto a la respuesta inflamatoria y la resistencia de la cicatriz final entre ambos métodos. En cada rata se hicieron dos incisiones longitudinales paralelas en la región dorsal; una se suturó con nylon cinco ceros y la otra se cerró con cianoacrilato. Las ratas se sacrificaron una semana después y se tomaron biopsias de ambas cicatrices para pruebas de resistencia y estudio histológico. En la prueba de resistencia no se encontraron diferencias significativas entre ambas cicatrices. En los cortes de epidermis no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos, pero en la dermis, el nylon mostró una reacción celular significativamente más intensa en cuanto al número de elementos celulares. Se concluye que el cierre de heridas cutáneas superficiales en ratas con la presentación comercial de cianoacrilato no difiere en forma significativa en cuanto resistencia y produce menos reacción inflamatoria que el nylon.

Palabras clave: Cierre de heridas, etil-cianoacrilato, nylon.

SUMMARY

A comparative study was performed between a tissue adhesive (ethyl-cyanoacrylate) and a conventional suture (nylon) used for wound closure in rats, with the purpose of finding out the histologic differences as to inflammatory response and resistance of the final scar for both groups. In each rat, two parallel surgical incisions were made in the dorsal region; one of these was sutured with 5-0 nylon and the other was closed with cyanoacrylate. One week later, the rats were put to death and biopsies were taken from both scars to be submitted to resistance tests and microscopic studies. Resistance tests showed no significant differences among both groups. Microscopic sections of epidermis showed no significant differences, but in the dermis, nylon produced a more severe cellular reaction, judged by the number of cells. We concluded that the closure of superficial cutaneous wounds in rats with the commercial presentation of ethyl-cyanoacrylate does not differ in resistance and produces less inflammatory reaction than nylon sutures.

Key words: Wound closure, ethyl-cyanoacrylate, nylon

INTRODUCCION

Una de las principales preocupaciones en cualquier procedimiento que se realiza dentro del campo quirúrgico es la calidad de la cicatriz final, sea en cuanto a resistencia o a su poca notoriedad.

Al efectuar una incisión sobre la piel sana, se desencadenan los fenómenos que están asociados con la respuesta inflamatoria y se inician los procesos de reparación de las heridas. Por medio del estudio de estos parámetros podemos comparar la eficacia entre los diferentes materiales disponibles para el cierre de las heridas cutáneas.

Se denomina unión primaria o cierre de primera intención cuando en una herida limpia se aproximan los tejidos por diferentes medios, como suturas y vendajes, existe una mínima pérdida de tejido y la cicatrización ocurre sin contaminación bacteriana significativa.¹ Dentro de las primeras 24 horas se presenta una respuesta neutrofílica en el tejido conectivo subepitelial; los neutrófilos desaparecen casi por completo y son reemplazados por macrófagos hacia el tercer día. Para el quinto día, el espacio de la inci-

* Egresada del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva, Hospital de Especialidades Centro Médico «La Raza», IMSS. Certificada por el CMCPER. Miembro de la AMCPER y de la SCPRIMSS.

** Ex-Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva, Hospital de Especialidades Centro Médico «La Raza», IMSS.

*** Jefe del Servicio de Patología, Hospital de Especialidades Centro Médico «La Raza», IMSS.

**** Ex-Jefe del Bioterio del IMSS.

***** Actuaría, especializada en bioestadística



Figura 1A. En el dorso de cada rata se realizaron dos incisiones.



Figura 1B. Una de las heridas se suturó con nylon 5-0 y la otra se afrontó con etil-cianoacrilato.

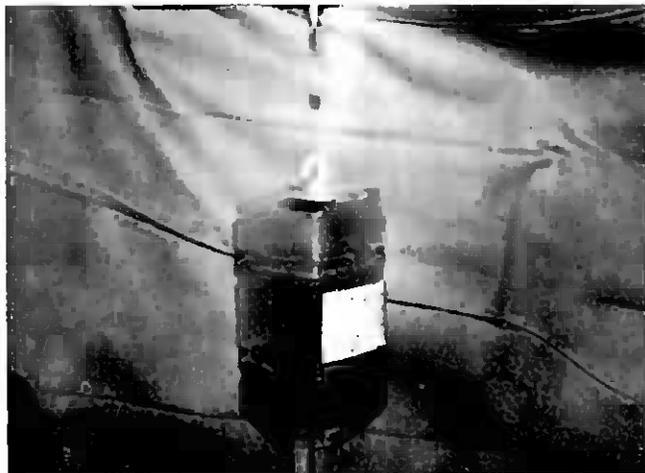


Figura 2A. Diseño del tensómetro de agua.

sión se llena con tejido de granulación, y durante la segunda semana existe una acumulación continua de colágena y proliferación de fibroblastos.²

Entre los factores que pueden modificar la respuesta inflamatoria y la fase de cicatrización y, por ende, influir en la cicatriz final se encuentran las causas locales; una de ellas es la presencia de cuerpos extraños, como el material de sutura. Al afrontar los márgenes de una herida en forma adecuada, se puede acelerar la reparación de la misma.³

Brownstein investigó la fuerza tensil del isobutilcianoacrilato como adhesivo tisular.⁴ Dutton lo utilizó en la reparación de lesiones tendinosas y nerviosas,⁵ mientras que Awan lo empleó para la corrección de fistulas conjuntivales en el tratamiento quirúrgico del glaucoma⁶ y Kinyoun para perforaciones corneales.⁷ En 1988 se utilizó para cerrar laceraciones menores en mil 500 niños, reportando resultados satisfactorios tanto estéticos como funcionales.⁸ En los últimos años se ha empleado en el tratamiento de várices duodenales sangrantes,⁹ en trasplante de pelo,¹⁰ embolización de vena porta en casos de hipertensión portal,¹¹ cierre de serosa uterina,¹² hemostasia de várices gástricas sangrantes,¹³ reparaciones tendinosas,¹⁴ reparación de rupturas cardíacas subagudas¹⁵ y embolización previa a la resección de malformaciones arteriovenosas cerebrales.¹⁶

El monómero butil, o cianoacrilato para uso médico (*medical grade*), es el único aprobado en los Estados Unidos por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA). Por el contrario, los adhesivos con cianoacrilato disponibles en forma comercial pueden contener los monómeros metil o etil, que son más tóxicos.¹⁷

El objetivo del presente estudio fue comparar un adhesivo tisular de tipo comercial (etil-cianoacri-

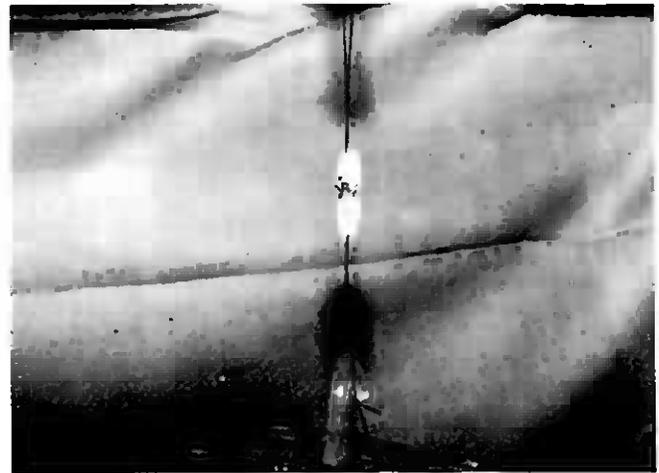


Figura 2B. Uno de los extremos de la cicatriz se fijó en la pared y el otro al tensómetro.

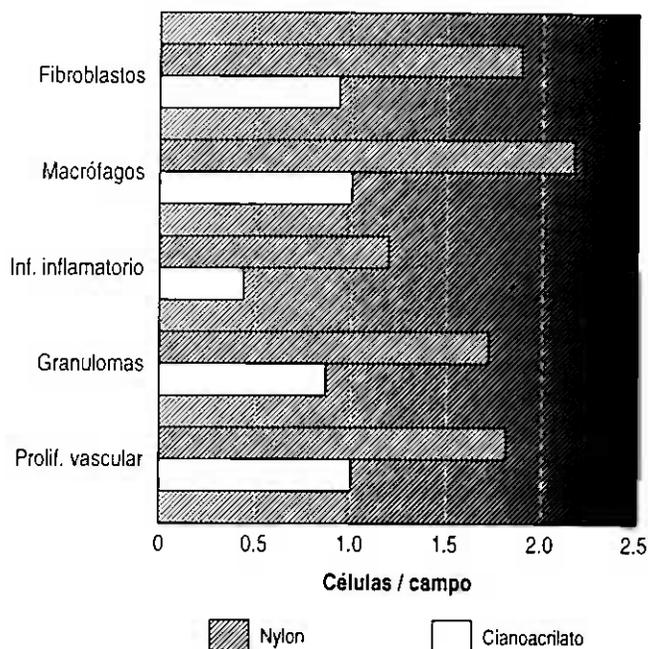


Figura 3. Comparación de elementos celulares en dermis. La reacción inflamatoria en dermis fue significativamente mayor en el grupo en el que se empleó nylon ($p < 0.05$).

to) contra un material de sutura convencional, únicamente a nivel de piel, evaluando la reacción inflamatoria y la resistencia de la cicatriz.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 32 ratas macho, cepa Fisher 344, seleccionando ejemplares con edades entre 40 y 50 días y peso promedio de 200 gramos. Se mantuvieron en bioterio convencional, con ciclos de luz-obscuridad de 12 por 12 horas, alimentadas con una dieta comercial para roedores y agua ad libitum, en donde se colocó solución de oxitetraciclina profiláctica.

En cada animal se realizaron dos incisiones longitudinales paralelas a la columna vertebral, de 3 cm de longitud, que abarcaron piel y tejido celular subcutáneo (Figura 1A). Cada herida se iniciaba a medio centímetro de la cabeza. Se escogió la región dorsal para evitar que el rascado con las patas modificara los resultados. Una de las incisiones se cerró utilizando nylon 5-0 con sutura continua y la otra por medio del cianoacrilato (Figura 1B).

Siete días después de las incisiones, se sacrificó a los animales con cloroformo. En todas las ratas se resecaron las cicatrices en forma rectangular, con dimensión aproximada de 3 por 0.5 cm. La mitad de este tejido se utilizó para el estudio histológico y la otra, para la prueba de resistencia.

El estudio histopatológico se realizó en forma ciega por un patólogo experimentado. Los cortes se tiñeron con hematoxilina-eosina y se reportó el número de elementos celulares por campo en dermis y epidermis. Se cuantificó el número de fibroblastos, macrófagos, linfocitos, polimorfonucleares, granulomas y la presencia de proliferación vascular.

Para medir la resistencia de las cicatrices se diseñó un tensómetro de agua (Figura 2A). El segmento de piel se fijó mediante nylon 5-0 de cuatro centímetros de longitud a la pared y mediante otro de las mismas dimensiones a un recipiente cilíndrico de plástico, al que se le fueron agregando 5 ml de agua cada vez hasta la abertura completa de la cicatriz (Figura 2B). El resultado se expresó en mililitros de agua. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba t de Student, con un nivel alfa de 0.05.

RESULTADOS

En la valoración histológica no se encontró diferencia en el número de elementos celulares de la reacción inflamatoria epidérmica entre ambos métodos de cierre. En dermis, el número de elementos celulares inflamatorios por campo fue significativamente mayor en el grupo suturado con nylon (Figura 3). No se encontraron residuos de etil-cianoacrilato en ninguna de las muestras analizadas. Con respecto a las pruebas de resistencia, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Figura 4).

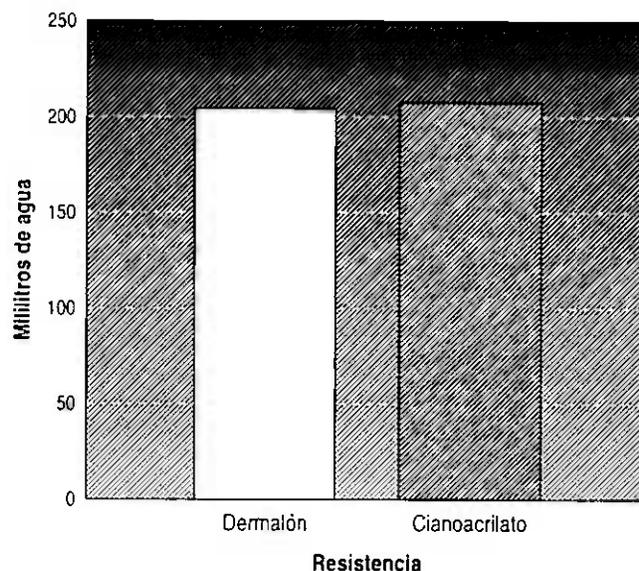


Figura 4. Comparación de la resistencia de las cicatrices. En las pruebas de resistencia no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos ($T 0 2.12$, $gl 30$, $p > 0.05$).

COMENTARIO

Este trabajo demuestra que el uso del etil-cianoacrilato para el cierre de heridas quirúrgicas a nivel de la piel en ratas es tan efectivo en cuanto a la resistencia de la cicatriz como el que se logra con el cierre convencional con nylon. Además, el etil-cianoacrilato produce menor reacción inflamatoria en dermis que el nylon.^{14,15} Esto nos permite deducir que este material ocasiona mínimas alteraciones.

Las indicaciones para el uso del adhesivo tisular son muy precisas: heridas pequeñas, superficiales, limpias, sin sangre ni antisépticos, con poca tensión o movilidad. Se desprende en forma espontánea en menos de una semana. Entre sus ventajas, no necesita aplicarse un anestésico para su colocación y es más barato que una sutura.¹⁹

Consideramos que el uso del etil-cianoacrilato podría constituir una más de las opciones con las que cuenta el cirujano plástico para el cierre de heridas. Es importante mencionar que la efectividad demostrada en el modelo animal no garantiza resultados similares en humanos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Francisco Páez por su valiosa ayuda en la elaboración de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Converse JM *Reconstructive Plastic Surgery*. Philadelphia: Saunders Company 1977; 69-91.
2. Robbins-Cotran. *Pathologic basis of disease*. Philadelphia: Saunders Company 1979; 55-105.
3. Georgiade GM, Georgiade G, Riefkohl R, Barwickh M. *Essentials of Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. New York: Williams and Wilkins 1987; 3-22.
4. Brownstein PK, Wolferth CC Jr, Matsumoto T. *Tensile strength of isobutyl-cyanoacrylate tissue adhesive*. *Am Surg* 1971; 37:1.
5. Dutton J, Yates PO. *An experimental study of the effects of a plastic adhesive. methyl 2-cyanoacrylate monomer in various tissues*. *J Neurosurg* 1966; 24:5.
6. Awan KJ, Spaeth PG. *Use of isobutyl-2-cyanoacrylate tissue adhesive in the repair of conjunctival fistulae in filtering procedures for glaucoma*. *Ann Ophthalmol* 1974; 6:8.
7. Kinyoun JL, Hyndiuk RA, Hull DS. *Treatment of corneal perforations with cyanoacrylate*. *Wis Med J* 1974; 73: 9.
8. Mizrahi S, Bickel A, Lavish B. *Use of tissue adhesives in the repair of lacerations in children*. *J Ped Surg* 1988; 23:4.
9. Paterlini A, Rolfi F, Buffoli F, Cesari P, et al. *Endoscopic treatment of a bleeding duodenal ulcer varix using N-butyl-cyanoacrylate*. *Endoscopy* 1993; 25:6.
10. Elliot R, Thomas R, True R. *Advanced use of tissue adhesive in hair transplantation*. *J Derm Surg Oncol* 1993; 19:9.
11. Baere T, Roche A, Vavasseur D, et al. *Portal vein embolization: utility for inducing left hepatic lobe hypertrophy before surgery*. *Radiology* 1993; 188:1.
12. Caballero J, Ortega J. *Anastomosis of uterine serosa with cyanoacrylate versus suture in rats*. *Acta Obstet Gynecol* 1993; 72:3.
13. Kakio T, Ito T, Sue K, et al. *Hemostasis of gastric variceal haemorrhage by transileocecal and transhepatic obliteration*. *Acta Med Okayama* 1993; 47:1.
14. Nelson RA, Banitt EH, Kvam DC, Harrington JK, Robertson JE, Buelow JS. *A new flouralkyl cyanoacrylate surgical adhesive*. *Arch Surg* 1970; 100:3.
15. Trail Y, Powell E, Noble J, Crank S. *The role of an adhesive (Hystoacryl) in tendon repair*. *J Hand Surg* 1992; 17:5.
16. Pedro J, Mesa J, Silvestre J, Larrea J, Caralps J, Cerron F, Aris A. *Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique*. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:1.
17. Vinters HV, Galila KA, Lundie MJ, Kaufmann JC. *The histotoxicity of cyanoacrylates. A selective review*. *Neuroradiology* 1985; 27:4.
18. Hale JE. *Isobutyl cyanoacrylate as a skin adhesive*. *Postgrad Med J* 1970; 46:537.
19. Vanholder R, Misotten A, Roels H, Matton G. *Cyanoacrylate tissue adhesive for closing skin wounds: a double blind randomized comparison with sutures*. *Biomaterials* 1993; 14:10.

Dirección para correspondencia:

Dr. Susana L. Valenzuela
Camino Real No. 150,
Colonia Tlalpuente
14470 México, D.F.

Estudio comparativo de dos formas de manejo de la tenosinovitis estenosante*

Dr. Ernesto Alonso Ramírez Lozano,** Dr. Jorge Páez Mata**

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio prospectivo en el servicio de Cirugía Reconstructiva del Hospital de Ortopedia «Magdalena de las Salinas», IMSS, que incluyó a 44 pacientes portadores de algún tipo de tenosinovitis estenosante, divididos en dos grupos de 22 pacientes cada uno. El grupo I se sometió a tratamiento quirúrgico, en tanto que el grupo II recibió tratamiento médico mediante infiltración local de corticosteroides. El promedio de seguimiento fue de cuatro meses. En el grupo I se observó desaparición de la molestia en el 100% de los casos, contra 54% del grupo II. Como complicación se observó la presencia de dolor moderado sobre la cicatriz en el 23% de los pacientes de este grupo, contra 46% del grupo II. Nuestros resultados son concluyentes de la superioridad de resultados del manejo quirúrgico de la tenosinovitis sobre el tratamiento médico.

Palabras clave: Tenosinovitis estenosante, tratamiento quirúrgico, tratamiento médico.

INTRODUCCION

La tenosinovitis estenosante constituye una variante de los padecimientos que con más frecuencia se ven en la práctica clínica de la cirugía de la mano, como la enfermedad de Quervain, las tenosinovitis y el pulgar en gatillo, que ostentan los nombres de aplicación clínica con los que se designa a esta entidad. Todos estos padecimientos podrían explicarse como la incompatibilidad entre el diámetro de un tendón flexor o extensor y una de sus vainas, a través de la cual discurre. Estas entidades se han asociado a una serie de trastornos; sin embargo la mayoría son inespecíficas.

En 1953, Howard y cols.¹ introdujeron la inyección de esteroides en el tratamiento del dedo en ga-

SUMMARY

A prospective study was carried out on 44 patients suffering some type of stenosing tenosynovitis. Two groups were formed with 22 patients each. Group I was subject to surgical treatment, whereas the other group received medical treatment, consisting of local injection of corticosteroids. The average length of follow-up was 4 months. In Group I, complaints disappeared in 100% of cases, against 54% in Group II. The most frequent complication was mild pain on the scar in 23% of patients in Group I and 46% in Group II. We conclude that our findings support the superiority of surgical management vs. medical of tenosynovitis.

Key words: Stenosing tenosynovitis, surgical treatment, medical treatment.

tillo usando hidrocortisona, que en la actualidad ha dado paso a la aplicación de esteroides de depósito, como metilprednisolona-triamcinolona. Con esto se ha incrementando el porcentaje de éxito, reportándose entre el 67% y el 82%. Lyn Newport² concluyó en 1990 que un protocolo seguro para manejar dedos en gatillo mediante la aplicación de esteroide podría constituirse con un máximo de tres aplicaciones de betametasona, espaciando las aplicaciones a intervalos de tres semanas, con un total de nueve para los pacientes que no respondían a la primera aplicación. Refirió que un 49% de los casos se curaba con la primera aplicación, un 23% con la segunda y un 5% con la tercera; el seguimiento que tuvo fue de 11 meses.

Harvey y cols.³ reportaron en 1990 una estadística de 91 muñecas con enfermedad de Quervain en 82 pacientes, consignando curación en el 70% con una sola aplicación de metilprednisolona. Diez por ciento requerían una segunda aplicación y el resto (20%) terminarían en cirugía. Esto podría atribuir-

* Trabajo presentado en el XVI Congreso Nacional de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva. Ciudad de Puebla, Febrero de 1995.

** Médico adscrito al Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital de Ortopedia Magdalena de las Salinas, IMSS.

se a la presencia de un compartimento extra para el extensor corto del pulgar en el primer compartimento dorsal de la muñeca.

Por su parte, Rhoades⁴ refiere un 80% de curación con una sola inyección en una serie de casos de pulgar y dedo en gatillo, con el empleo de metilprednisolona.

El Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital de Ortopedia «Magdalena de las Salinas», del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), tiene un módulo de mano que recibe pacientes con cualquier tipo de tenosinovitis con secuelas por el uso de esteroides locales, como atrofia cutánea en el sitio de la inyección, neuritis, flemón palmar, o «falla en el tratamiento del problema». Es por ello que decidimos realizar un estudio prospectivo para evaluar esa modalidad de tratamiento, proponiendo como objetivo comparar los resultados de un grupo de pacientes tratados mediante infiltración contra un grupo similar tratado quirúrgicamente.

MATERIAL Y METODO

Se incluyó a 44 pacientes con tenosinovitis inespecífica atendidos en el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital de Ortopedia «Magdalena de las Salinas», IMSS, de marzo a octubre de 1994, divididos en dos grupos de 22 pacientes cada uno.

El grupo I se sometió a liberación quirúrgica de la vaina enferma bajo anestesia local/regional. Este grupo lo conformaron diez pacientes con enfermedad de Quervain, cinco con tenosinovitis y siete con pulgar en gatillo, con un total de 22 manos en 22 pacientes. Todos ellos se operaron en el área de cirugía ambulatoria. En pacientes de más de 40 años se solicitó valoración de riesgo anestésico-quirúrgico como rutina del servicio. Todos los pacientes se enviaron a la Unidad de Medicina Física al momento del retiro de puntos (15 días de postoperatorio) y la evaluación se efectuó a los cuatro meses, en promedio.

En el grupo II, el mismo médico infiltró en todas las poleas enfermas 40 mg de metilprednisolona, previa anestesia de la zona con 1 ml de lidocaína al 1%, sin infiltrar alrededor ni dentro del tendón. Este grupo se conformó con 11 pacientes con enfermedad de Quervain, siete con tenosinovitis y cinco con pulgar en gatillo. El paciente # 6 tenía enfermedad de Quervain y pulgar en gatillo simultáneamente, y el paciente # 10, enfermedad de Quervain bilateral. Esto dio un total de 24 manos en 22 pacientes. El tratamiento se complementó con el uso de una férula durante tres semanas y la evaluación se realizó a los cuatro meses de la infiltración, en promedio. Los pacientes que no mejoraron se canalizaron a cirugía para un manejo definitivo.

RESULTADOS

En el cuadro I se presentan los resultados de los dos tipos de manejo. Con el tratamiento quirúrgico se obtuvo curación en todos los casos. Con la infiltración, en 13 de los 24 casos estudiados se logró la curación.

La proporción de pacientes con presencia de dolor en el grupo quirúrgico fue significativamente menor ($p = 0.10$) en comparación con el grupo de infiltración. En el caso de las parestesias e infecciones (un caso de cada grupo), las proporciones en ambos tratamientos fueron semejantes.

Del total de casos estudiados, 24 sometidos a infiltración y 22 a cirugía, la totalidad de los quirúrgicos lograron su curación, en comparación con los casos por infiltración, con una diferencia significativa de $p = 0.001$ (prueba de hipótesis de diferencia de proporciones).

En relación a los casos tratados quirúrgicamente, no se observaron diferencias significativas entre los tipos de padecimiento respecto a la presencia de dolor, aun cuando éste se presentó en tres de los diez casos de Quervain, dos de los siete casos de pulgar en

Cuadro I. Diferencias entre tratamiento médico y quirúrgico y factores postratamiento.

Indicador	Total		Quervain		Tenosinovitis		Pulgar-Gatillo	
	Inf	Cir	Inf	Cir	Inf	Cir	Inf	Cir
Muestra (n)	24	22	12	10	7	5	5	7
Curación (%)	54	100	42	100	71	100	60	100
Dolor (%)	46	23	58	30	30	0	40	29
Parestesias (%)	21	18	17	30	14	0	40	14
Recurrencia (%)	25	0	42	0	0	0	20	0

Abreviaturas: Inf = infiltración. Cir = cirugía.

Cuadro II. Diferencias entre tratamiento médico y quirúrgico y factores postratamiento.

Indicador	Total		Quervain		Tenosinovitis		Pulgar-Gatillo	
	p	n	p	n	p	n	p	n
Curación								
Infiltración	0.542	24	0.417	12	0.714	7	0.60	5
Cirugía	1.000	22	1.000	10	1.000	5	1.00	7
Z	3.640		2.93		1.31		1.85	
p	0.001		0.01		NS		0.10	
Dolor								
Infiltración	0.456	24	0.583	12	0.286	7	0.400	5
Cirugía	0.227	22	0.300	10	0.010	5	0.286	7
Z	1.82		1.33		1.25		0.41	
p	0.10		NS		NS		NS	
Parestesia								
Infiltración	0.208	24	0.167	12	0.143	7	0.400	5
Cirugía	0.182	22	0.300	10	0.010	5	0.143	7
Z	0.23		0.74		0.80		1.01	
p	NS		NS		NS		NS	
Recurrencia								
Infiltración	0.25	24	0.417	12	0.01	7	0.20	5
Cirugía	0.01	22	0.010	10	0.01	5	0.01	7
Z	0.23		2.25		0.80		1.4	
p	NS		0.05		NS		NS	

Abreviaturas: NS = No significativa.

gatillo y en ninguno de los casos de tenosinovitis. En el caso de parestesias, no se encontraron tampoco diferencias significativas por tipo de padecimiento.

En los casos tratados por infiltración, no se encontraron diferencias en las proporciones de curación por tipo de padecimiento, pese a que estas proporciones fueron distintas (71% en tenosinovitis, 60% en pulgar en gatillo y 42% en Quervain). Esta misma situación se presentó cuando se comparó el factor dolor y la parestesia por tipo de padecimiento.

Al evaluar la recurrencia en los casos tratados por infiltración, se observó que los pacientes con enfermedad de Quervain presentaron mayor recurrencia ($p = 0.10$) que los casos de tenosinovitis y ésta no se registró en los casos de pulgar en gatillo.

En ambos sexos, las curaciones por medio de la cirugía fueron altamente significativas en relación a la infiltración. La proporción de curación por infiltración fue mayor en las mujeres; sin embargo, esta diferencia no fue significativa. Este mismo fenómeno se presentó al agrupar los casos estudiados entre mayores y menores de 40 años. Se encontró una proporción ligeramente mayor de curación por infiltración en los más jóvenes, pero esta no fue significativa.

Se logró identificar que ni el dolor ni la parestesia se presentaron de manera diferente entre hombres y mujeres, independientemente de la edad de los casos tratados por cirugía o por infiltración.

Por último, en el tratamiento quirúrgico, no se encontraron casos suficientes de cicatrización hipertrófica (sólo dos casos, el 22%), y fue semejante la cicatrización normal tanto en las mujeres como en los hombres, así como para los mayores y menores de 40 años.

En relación a la representatividad de la muestra, el tamaño de ésta para estimar el éxito quirúrgico fue suficiente, ya que dadas las curaciones mediante cirugía, se requeriría tan sólo de un mínimo de 5 casos. No ocurre lo mismo si se desea estimar los éxitos a través de la infiltración con metilprednisolona, ya que requeriría una experiencia clínica de un mínimo de 231 casos.

COMENTARIOS

En este estudio, al comparar los resultados, se apreció que la modalidad quirúrgica de tratamiento es la mejor opción, con el 100% de curación, contra el 54% en la modalidad de infiltración con esteroides, por-

centaje que consideramos significativo ($p = 0.001$). Además, tenemos que hacer hincapié en el hecho de que el 54% de curación en los pacientes infiltrados no coincide con los reportes de la literatura mundial.

Por otra parte, la presencia de complicaciones relacionadas a la modalidad de tratamiento fue mayor en el grupo de pacientes infiltrados. El 46% de éstos se quejaron de dolor tipo neurítico en el sitio de inyección, contra un 23% de los pacientes operados que se quejaron de dolor en la cicatriz. Cabe mencionar que este último no fue incapacitante y tendió a mejorar con el paso del tiempo.

La presencia de infección tanto en el sitio de la punción como en la herida quirúrgica fue semejante en los dos grupos. Finalmente, hubo parestesias en el 18% del grupo operado contra el 21% de los infiltrados. En el grupo de pacientes infiltrados no se observó mejoría en el 27% y requirieron tratamiento quirúrgico, ya que se consideró como demasiado tiempo tener que esperar más de seis semanas para obtener mejorías.

Por otra parte, nuestros principios quirúrgicos nos dictan que ninguna forma de manejo debe hacer esperar sus resultados por más de tres semanas; si esto se requiere, lo consideraremos como una desventaja significativa.

Además, puede considerarse una complicación el dolor postquirúrgico, pero en la práctica clínica se sabe que tiende a desaparecer con el tiempo. En el caso de las infiltraciones con esteroides de depósito, tienden a causar una molestia tipo neurítica de pronóstico incierto, que no sabemos si ha sido considerada u omitida en otras publicaciones. Creemos que tiene relación a la proximidad de las poleas a los nervios y que probablemente sea una respuesta irritativa a la presencia del esteroide o de su vehículo.

CONCLUSIONES

1. Según nuestros resultados, el tratamiento quirúrgico supera los beneficios que pudiese ofrecer el tratamiento de infiltración con metilprednisolona.

2. En nuestros pacientes, la aplicación de metilprednisolona tendió a causar una complicación dolorosa de tipo neurítico en el sitio de la inyección.

3. En cuanto al grupo de pacientes infiltrados, nuestros resultados no son comparables con la literatura mundial.

4. Si bien la selección de los casos mediante criterios clínicos no es un procedimiento estadístico, consideramos que no invalida la representatividad del estudio. Sin embargo, es menester que este tipo de evaluaciones se continúen para fortalecer el tratamiento quirúrgico como medio de elección en la tenosinovitis estenosante.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos el apoyo que nos brindó el doctor Alberto Reyes Párraga y Tello de Meneses para poder llevar al cabo este estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Howard LD Jr, Pratt DR, Bunnel S. *The use of compound F. (hydrocortone) in operative and non-operative conditions of the hand.* *J Bone Joint Surg* 1953; 35A: 994-1002.
2. Newpoert ML. *Treatment of trigger finger by steroid injection.* *J Hand Surg* 1990; 15A:748-750.
3. Harvey F.J. *De Quervain's disease: Surgical or nonsurgical treatment.* *J Hand Surg* 1990; 15A: 83-87.
4. Rhoades CE. *Stenosing tenosynovitis of the fingers and thumb.* *Clin Orthop* 1984;190: 236-238.
5. Freiberg A. *Nonoperative treatment of trigger fingers and thumbs.* *J Hand Surg* 1989; 14A: 553-558.
6. Witt J. *Treatment of the Quervain tenosynovitis.* *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 219-222.
7. Ger E. *The management of trigger thumb in children.* *J Hand Surg* 1991;16A: 944-947.
8. Lyu SR. *Closed division of the flexor tendon sheath for trigger finger.* *J Bone Joint Surg* 1992; 74B: 418-420.
9. Stanley JK. *Conservative surgery in the management of rheumatoid disease of the hand and wrist.* *J Hand Surg* 1992;17B: 339-342.
10. Stefanich RJ. *Longitudinal incision for trigger finger release.* *J Hand Surg* 1989;14A:316-317.
11. Marks MR. *Efficacy of cortisone injection in the treatment of trigger finger and thumbs.* *J Hand Surg* 1989;14A: 722-727.
12. Daniel W. *Bioestadística. México, Ed. Limusa 1989; pp 263.*

Dirección para correspondencia:

Dr. Ernesto Alonso Ramírez Lozano

Homero núm. 205, Desp. 204

Col. Polanco

11560 México, D.F.

Secuelas por la utilización de sustancias oleosas para mejoramiento del contorno corporal.

Experiencia en su manejo

Dr. Jorge René Oropeza Morales,* Dr. Jorge González Rentería,**
Dr. Alfredo Meza Pérez,*** Dr. Ricardo César Pacheco López,*** Dr. Humberto García Romo****

RESUMEN

En los intentos por mejorar el contorno corporal se han utilizado diversas sustancias. Sin embargo, el uso indiscriminado de materiales oleosos como aceite mineral y guayacol, entre otros, sobre todo en pacientes de nivel económico y cultural bajo y en homosexuales, sigue causando complicaciones desastrosas. Las complicaciones van desde simple celulitis hasta grandes abscesos que terminan en áreas cruentas, difíciles de manejar. La intensidad de la reacción a cuerpo extraño varía según la cantidad inyectada, pero depende sobre todo del tipo de sustancia utilizada. No obstante, en todos los casos se observó una reacción inflamatoria inespecífica. El manejo médico realizado por los autores fue a base de antimicrobianos y esteroides, y el quirúrgico consistió en desbridamientos, injertos, escisiones y rotación de colgajos. Sin embargo, los resultados siguen siendo muy pobres. El objetivo de presentar la experiencia de los autores con 15 pacientes atendidos en su servicio es resaltar el hecho de que el uso de sustancias oleosas persiste como un problema sociomédico, y que es necesario establecer programas preventivos para evitar complicaciones innecesarias.

Palabras clave: Sustancia oleosa, guayacol, inyección, cuerpo extraño, contorno corporal

SUMMARY

In the quest to improve body contour, various substances have been used. However, the indiscriminate use of oily materials such as mineral oil and guaiacol, among others, especially by homosexuals and patients with low-income and low cultural level is still a cause of disastrous complications. These complications range from limited cellulitis to large ulcers and abscesses, resulting in wounds that are difficult to treat. The foreign body reaction varied depending on the quantity injected, but mainly on the type of substances employed, with histological findings of unspecific inflammatory response in all cases. Medical treatment performed by the authors consisted in antibiotics and steroids. Surgical treatment ranged from debridement to local excisions, skin grafts or local flaps, with poor results. The experience with 15 patients treated in our Department is presented in order to highlight the fact that this a serious social and public health problem, and it is a priority to establish prevention in order to avoid unnecessary complications.

Key words: Mineral oil, guaiacol, injections, foreign body, body contour

INTRODUCCION

En los intentos por mejorar el contorno corporal, a través de los años se han utilizado diversas sustancias y productos. En 1900, Gersuny¹ fue el primero en reportar la inyección de petrolato para la corrección de una deformidad nasal en silla de montar; para 1911, la inyección de parafina había ganado popularidad por tratarse de un método simple.² Años más tarde comenzaron a describirse complicaciones que siguen viéndose hasta la fecha.

En los años sesenta y setenta, la inyección de sustancias como el silicón alcanzó su mayor auge. Los primeros estudios experimentales en relación a

* Cirujano plástico adscrito al Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital «Dr. Rubén Leñero» (HRL) de los Servicios de Salud del Departamento del Distrito federal (DDF). Profesor de Cirugía Plástica, División de Estudios de Postgrado (DEP), Facultad de Medicina (FM), Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

** Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del HRL de los Servicios de Salud del DDF. Profesor titular del Curso de Postgrado de Cirugía Plástica, DEP, FM, UNAM.

*** Cirujano plástico adscrito al Servicio de Cirugía Plástica del HRL de los Servicios de Salud del DDF.

**** Médico residente del tercer año de la Especialidad de Cirugía Plástica y Reconstructiva de la UNAM, en los Servicios de Salud del DDF.

la inyección de silicón fueron hechos por Rees,³ Ashley,⁴ Conway y Goulian,⁵ quienes reportaron una reacción inflamatoria intensa, por lo que pocos cirujanos recurrieron este tipo de técnicas. En nuestro medio, el único trabajo publicado es el de Ortiz Monasterio y Trigos,⁶ en el que reportan las complicaciones por la inyección de material extraño en las mamas de 186 pacientes.

En el presente artículo, describimos nuestra experiencia en el manejo de 15 pacientes que se habían sometido a inyección de sustancias extrañas.

MATERIAL Y METODO

Nuestro universo de 15 pacientes incluyó a cuatro hombres, todos homosexuales, y nueve mujeres, con edades comprendidas entre los 18 y 46 años, con media de 26 años. Se les atendió en el periodo comprendido de abril de 1993 a septiembre de 1994.

El tiempo de evolución desde que se habían inyectado por primera vez hasta que se les atendió osciló desde dos hasta 18 años. El estudio integral de los pacientes incluyó historia clínica, perfil psicológico, VIH (virus de inmunodeficiencia humana) y biopsias. El tratamiento se dividió en médico y quirúrgico.

Del expediente clínico se analizaron las siguientes variables: sexo, edad, tipo de sustancias inyectadas, cantidad estimada, personal que inyectó, establecimiento donde se inyectó el material y sitio anatómico de la inyección, así como complicaciones presentadas y tipo de intervenciones realizadas, evaluando clínicamente el resultado.

Cuadro I. Tipo de persona que inyectó la sustancia oleosa.

	n
Estilistas	5
Amas de casa	5
Enfermeras	3
Médicos generales	2

Cuadro II. Tratamiento quirúrgico.

Procedimiento quirúrgico	n
Rotación de colgajos	15
Injertos cutáneos	8
Escisiones	3
Debridaciones	3
Total	29

RESULTADOS

La principal sustancia inyectada fue el guayacol en sus dos presentaciones, simple o compuesto, seguido en frecuencia por el aceite mineral. Sin embargo, resalta el hecho de que se haya usado incluso aceite comestible. Las cantidades estimadas oscilaron desde 750 mL hasta tres litros en un promedio de seis sesiones, con excepción de un paciente que se inyectó silicón líquido en la cara, estimando la cantidad en 10 mL.

Dado que existe una correlación importante entre el bajo nivel cultural y económico de los pacientes, los establecimientos donde se les inyectó fueron a menudo salones de belleza, en manos de estilistas, y en casos particulares amas de casa. Lamentablemente, también personal de salud como enfermeras y médicos lleva a cabo estas prácticas (*Cuadro I*).

Dado que el principal objetivo al inyectarse estas sustancias fue el mejoramiento del contorno corporal, los sitios anatómicos de inyección fueron los esperados: Nalgas y trocánter, piernas, cara y mamas. Destacan sobre todo, en esta serie, las regiones de nalgas y trocánteres.

A todos los pacientes se les tomó biopsia, la cual en términos generales muestra necrosis e inflamación crónica inespecífica con colagenización difusa severa, como se observa en las *figuras 1 y 2*.

Las complicaciones variaron desde el simple endurecimiento hasta grandes áreas cruentas de muy difícil manejo, como muestran las *figuras 3 a 7*. Por consiguiente, los resultados del tratamiento fueron muy pobres desde el punto de vista estético (*Cuadro II*).

El manejo médico fue a base de antiinflamatorios, tanto esteroides como no esteroides, y antimicrobianos. Finalmente, nos llamó la atención que el principal motivo de consulta fuera la induración y no las otras secuelas que se presentan, de mayor gravedad (dolor, absceso, ulceración, inconformidad estética, cancerofobia, tanatofobia, etc.).

COMENTARIO

Es lamentable que en nuestro país se siga utilizando este tipo de sustancias con el supuesto propósito de mejorar el contorno corporal. Por desgracia, esto es consecuencia de una sociedad económica y culturalmente en crisis, ya que la razón fundamental para recurrir a este tipo de sustancias es su bajo costo y, en segundo término, la falta de cultura médica de la población.

Habitualmente, estas sustancias se utilizan como vehículos de fármacos activos. En el caso es-

pecífico de la vaselina (aceite mineral), se trata de una mezcla de hidrocarburos líquidos obtenidos del petróleo. Es indigerible y se absorbe en grado muy limitado. Actúa como solvente de lípidos y puede interferir en la absorción de sustancias liposolubles esenciales en el tubo digestivo. Si llega a los pulmones, produce neumonitis lipídica y, por supuesto, su infiltración en piel ocasiona una reacción a cuerpo extraño muy intensa, como se observó en nuestra serie.⁷

Otro producto inyectado fue el gadital yódico, utilizado tiempo atrás para manejo de problemas de vías respiratorias. Entre el contenido de su fórmula incluye guayacol, aceite de hígado de bacalao y de ajonjolí, los cuales se comportan de manera muy semejante.

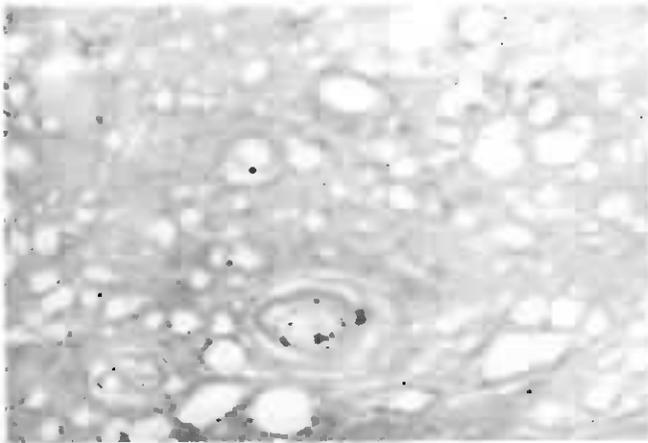


Figura 1. Biopsia cutánea en la que se observa inflamación crónica inespecífica con colagenización difusa severa en la porción central inferior.

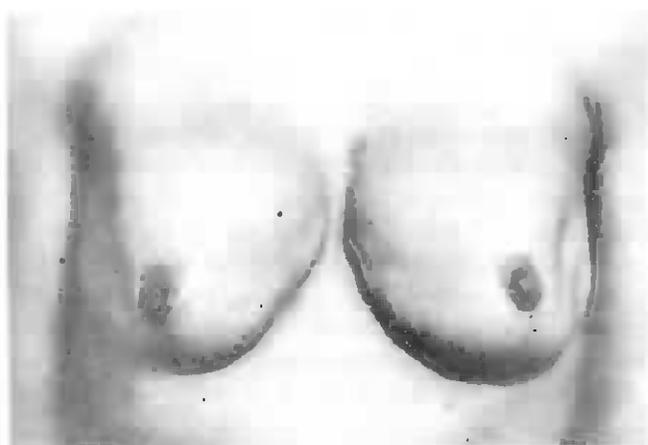


Figura 2. Paciente femenina de 25 años a quien se aplicó inyección de 300 mL de aceite mineral en cada seno. Se observa deformidad importante de ambas mamas. Cinco años de evolución.



Figura 3. Ulcera en tercio medio de pierna. La lesión es resultado de la inyección de aproximadamente 200 mL de «guayacol». Tres años de evolución.

Finalmente resalta el hecho de que, en casos extremos, se llegó a utilizar aceite comestible. No sería muy sorprendente que estas sustancias se utilizaran en salones de belleza y por amas de casa, pero sí nos repugna el hecho de que estén involucrados enfermeras y médicos.

En los años de 1960 y 1970, el problema fundamental se centraba en los senos pero, gracias a los avances tecnológicos y al mejor diseño de implantes mamarios, estos casos han desaparecido casi por completo, por lo que hoy en día se presenta este problema sobre todo en glúteos, región trocantérica y piernas.

El motivo inicial de consulta en todos los casos fue la induración de la zona inyectada. Dado el bajo nivel cultural de los pacientes, no perciben el hecho de que la induración es tan sólo preámbulo de secuelas muy graves que finalmente dejan resultados estéticos desastrosos e incluso llegan a poner en peligro la propia vida del paciente. Éste

fue el caso de uno de nuestros pacientes, que presentó abscesos glúteos y más adelante, sepsis. Después de varias desbridaciones quirúrgicas y tras un largo tiempo, el problema séptico se controló pero dejó áreas cruentas desastrosas desde el punto de vista estético. Éstas finalmente se cubrieron con injertos cutáneos de difícil integración y el resultado estético fue malo.

Cabe destacar también que, en los casos de resecciones amplias, la cicatrización normal se encontró muy retardada. En la mayoría de los pacientes ocurrieron dehiscencias parciales en las suturas. Los tejidos de la zona se mostraron difícil de manejar, muy lábiles; los drenajes, que por lo general se dejan 72 horas, en estos pacientes se dejaron hasta 15 días por la constante salida de material oleoso por ellos.



Figura 4. Grandes abscesos y ulceraciones glúteas en un paciente masculino de 27 años. Son resultado de la inyección de tres litros de aceite comestible. Seis años de evolución. Aspecto preoperatorio.



Figura 5. Aspecto postoperatorio del paciente mostrado en la figura 4. A pesar de las múltiples cirugías, los resultados son muy pobres.

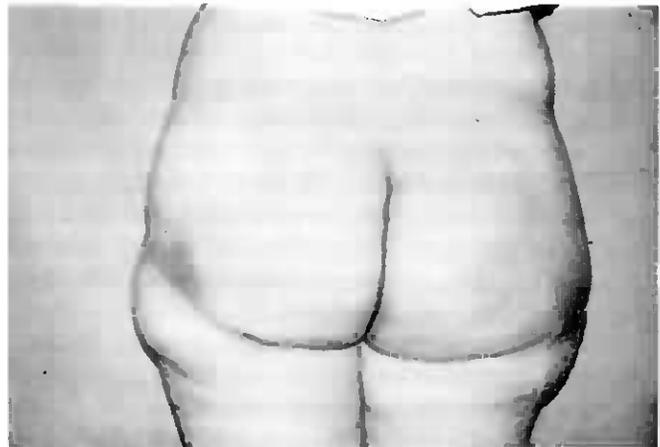


Figura 6. Región glútea con múltiples zonas de endurecimiento en una paciente femenina de 35 años de edad. Estas lesiones de 10 años de evolución son resultado de la inyección de aproximadamente dos litros de aceite mineral. Vista preoperatoria.

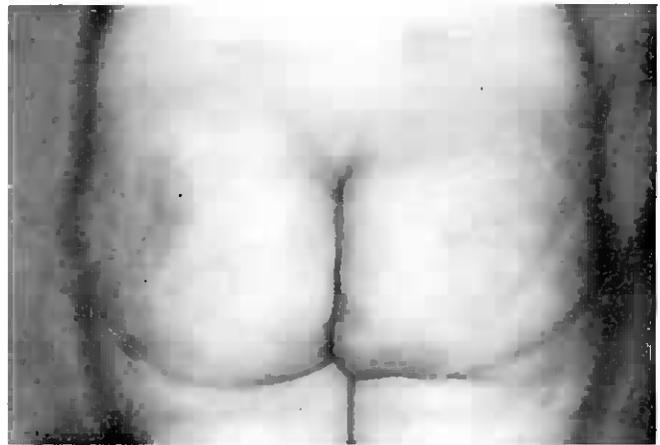


Figura 7. Aspecto postoperatorio de la paciente mostrada en la figura 6. Después de dos resecciones queda aún pendiente por extraer grandes cantidades de aceite.

En algunos casos se intentó la liposucción de ciertas áreas. Sin embargo, fue imposible que las cánulas penetraran en el tejido indurado, ni siquiera las cortantes de Toledo. Ello fue otro más de los factores para no obtener resultados estéticos satisfactorios.

Es conveniente difundir entre la profesión médica y el público en general los métodos adecuados para mejorar el contorno corporal y prohibir el uso criminal de este tipo de sustancias.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los doctores Angel Papadopoulos Escobar, Armando Madrid Basurto y Guillermina Padilla Peña su valiosa ayuda, sin la cual no hubiera sido posible la terminación de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Gersuny R. *Weber eine Subcutane Prothese.* New York: D. Appleton and Co. 1911.
2. Kelle FS. *Plastic and Cosmetic Surgery.* New York: D. Appleton and Co. 1911
3. Rees TD, Platt JM, Ballantyne DL. *An Investigation of cutaneous response to dimethylpolysiloxane (silicone fluid) in animals and humans. A preliminary report.* *Plast Reconst Surg* 1965; 35: 131.
4. Ashley FL, Braley S, Rees TD, Goulian D, Ballantyne DL. The present status of silicone fluid in soft tissue augmentation. *Plast Reconst Surg* 1967; 3: 411.
5. Conway H, Goulian D. *Experience with an injectable silastic RTV as a subcutaneous prosthetic material.* *Plast Reconst Surg* 1963; 32: 294-302.
6. Ortiz MF, Trigos I. *Management of patients with complications from injections of foreign materials into the breasts.* *Plast Reconst Surg* 1972; 50: 42-47.
7. Goodman and Gilman's. *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* 6a. ed. Editorial Panamericana, 1982: 939-993.

Dirección para correspondencia:

Dr. Jorge René Oropeza Morales
Cerrada de Hamburgo núm. 4-PB.
Zona Rosa, Col. Juárez
06600 México, D.F.

Programa para el tratamiento de las cicatrices queloides

Dr. Angel R. Corzo Sosa,* Dr. Pedro Grajeda López,**
Dr. Humberto Jiménez Blanco,*** Dr. Héctor D. Cortés Arroyo****

RESUMEN

Las cicatrices queloides representan un reto para el cirujano plástico, debido a que no se cuenta en la actualidad con un tratamiento eficaz. Se presenta un programa de manejo integral, que incluye expansión tisular, resección quirúrgica, radioterapia y compresión postoperatorias, ya sea en forma individual o combinadas, con el que se trató a 25 pacientes con 39 cicatrices queloides. Se obtuvieron buenos resultados en el 89.7% de ellos. Con base en estos resultados, consideramos que el tratamiento combinado es la mejor alternativa para el manejo de los queloides.

Palabras clave: Cicatriz queloide, tratamiento combinado.

INTRODUCCION

El queloide, entidad que sólo afecta al *Homo sapiens*, se define como la cicatriz cutánea que rebasa los límites originales de la herida durante un proceso de cicatrización anormal en individuos genéticamente susceptibles. Esta cicatriz se caracteriza por el depósito abundante de colágena, alto grado de recurrencia ulterior a su resección quirúrgica y un cuadro clínico que consiste principalmente en deformidad cosmética, prurito, hipersensibilidad y dolor. Su causa se desconoce, aunque se ha asociado a factores tales como

SUMMARY

Keloid scars are a challenge for the plastic surgeon, since nowadays there is not one effective treatment. A program for the comprehensive management of keloid scars is presented. It includes tissue expansion, surgical resection, postoperative radiotherapy and compression, whether isolated or combined. The authors followed this treatment in 25 patients with 39 keloids scars and achieved good results in 89.7% of them. With these results, the authors consider that the combined treatment is the best choice for keloids.

Key words: Keloid scar, combined treatment.

raza, tensión cutánea, edad, localización, respuesta alérgica, hipoxia, factores de crecimiento y respuesta inmune contra antígenos cutáneos, como sebo, melamina y hematóporfirinas.¹⁻³ En la actualidad se dispone de una gran variedad de tratamientos, sin que exista uno que sea efectivo universalmente. Los más empleados son resección quirúrgica, infiltración intralésional de esteroides (triamcinolona), radioterapia y compresión. También se han empleado autoinjertos cutáneos, injertos del mismo queloide una vez reseca-do, colgajos, Z-plastias, gel de silicón, crema de silicón, vitamina E, pepsina, hialuronidasa, colchicina, ultrasonido, ácido retinoico, óxido de zinc, crioterapia, anti-neoplásicos, tetrahydroquinona, ácido asiático, penicilamina y ACTH, entre otros, ya sea solos o combinados. Sin embargo, los resultados descritos son muy variables y no siempre pueden reproducirse.¹⁻¹⁰ La explicación a este hecho es que se desconoce la causa y gran parte de la fisiopatología, y no se cuenta con un modelo experimental que establezca las bases biológicas de su tratamiento y prevención.¹

Presentamos un algoritmo para la selección y tratamiento de las cicatrices queloides, basado en la experiencia que hemos tenido en el servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva, en el Hospital de Especialidades

* Cirujano Plástico adscrito al Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Profesor adjunto del curso de especialización en Cirugía Plástica y Reconstructiva. Hospital de Especialidades (HE) del Centro Médico Nacional «La Raza» (CMN-LR), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)

** Jefe de Servicio y Profesor Titular del Curso de especialización en Cirugía Plástica y Reconstructiva. HE, CMN-LR, IMSS.

*** Residente de 4o. año del curso de Cirugía Plástica Reconstructiva. HE, CMN-LR, IMSS.

**** Radioterapeuta adscrito al Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Cuadro I. Características de las cicatrices queloides.

Localización	Número de queloides	Ancho de la base (cm)			Prurito	Hipersens.	Dolor	Tratamiento previo
		< 1.6	1.6 a 2.5	> 2.5				
Región deltoidea	11	0	4	7	9	11	7	6
Lóbulo auricular	9	7	2	0	6	4	2	7
Pre-esternal	9	1	3	5	7	9	5	6
Abdomen	5	0	2	3	2	4	2	3
Cara	3	3	0	0	3	2	0	2
Brazo	1	1	0	0	0	1	1	0
Dorso de la mano	1	1	0	0	0	1	0	1
Total (n)	39	13	11	15	27	32	17	25
(%)	100.0	33.3	28.2	38.5	69.2	81.1	43.6	64.1

Abreviaturas: Hipersens. = Hipersensibilidad.

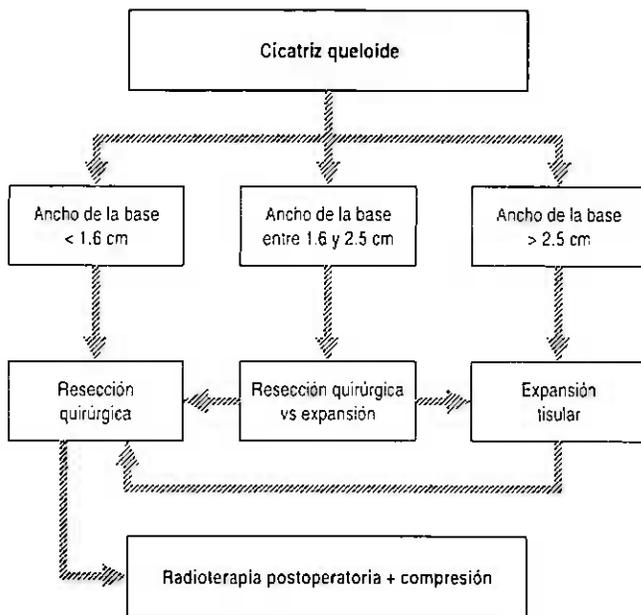


Figura 1. Programa para el tratamiento de las cicatrices queloides.

del Centro Médico Nacional «La Raza», Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), utilizando las siguientes alternativas: expansión tisular, resección quirúrgica, radioterapia y compresión postoperatorias.

MATERIAL Y METODO

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional «La Raza» (IMSS), durante el periodo comprendido entre mayo de 1991 y noviembre de 1994, se trataron 25 pacientes con diagnóstico de cicatriz queloide: 18 mujeres (72%) y siete hombres

(28%), cuyas edades variaron entre los 16 y 44 años, con una media de 24.84, rango de 28 y desviación estándar de 8.19. Del total de pacientes, 15 (60%) tenían una sola cicatriz, seis (24%) tenían dos cicatrices en diferentes regiones anatómicas, y cuatro (16%), tres cicatrices en regiones anatómicas distintas, para sumar un total de 39 cicatrices queloides. Las características de éstas se presentan en la *cuadro I*. Las mediciones de las cicatrices queloides se efectuaron con calibrador de Castroviejo y regla milimetrada. El programa que se utilizó en este estudio (*Figura 1*) incluyó las siguientes opciones:

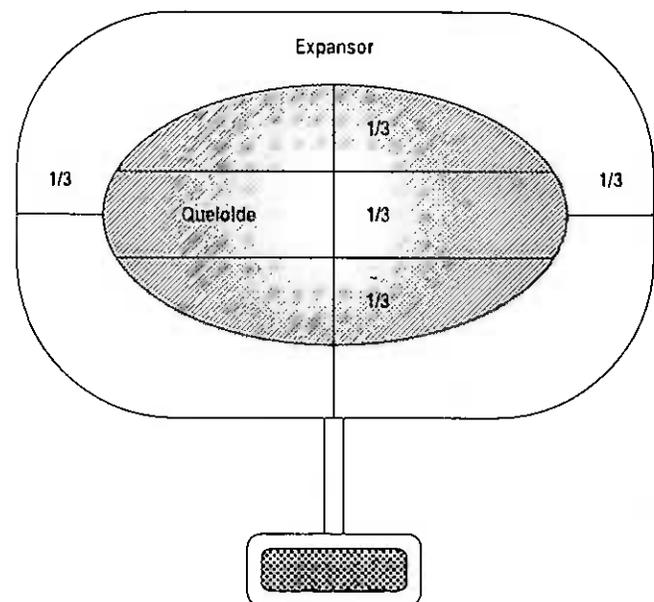


Figura 2. Esquema que muestra la relación del expansor con la cicatriz queloide.

Resección quirúrgica: Consistió en el retiro del queloide en forma de huso para obtener una cicatriz lineal. En los casos sin expansión tisular, se despegaron los bordes hasta conseguir un cierre sin tensión. La técnica se realizó en forma atraumática estricta; el material de sutura empleado fue nylon.



Figura 3. Fotografía que muestra la relación del expansor y su válvula con la cicatriz queloide. Nótese el abordaje transqueloide.



Figura 4. Prenda elástica de compresión Mainat™ fabricada a la medida.



Figura 5. Aparato de compresión compuesto de acrílico y diseñado a la medida.



Figura 6. Aspecto preoperatorio del caso clínico número 1. Ancho de base a nivel torácico de hasta 7 cm. Obsérvese la retracción sobre la región umbilical.



Figura 7. Caso clínico número 1, aspecto postoperatorio después de 24 meses. Nótese que persiste la hiperchromía de la radioterapia.



Figura 8. Aspecto preoperatorio del caso clínico número 2. Ancho de base aproximadamente de 1.4 cm.



Figura 9. Caso clínico número 2, aspecto postoperatorio después de 38 meses. Nótese que no existe hiperchromía en la zona de radioterapia.



Figura 10. Aspecto preoperatorio del caso clínico número 3. Ancho de base de 6 cm.



Figura 11. Caso clínico número 3, aspecto postoperatorio después de 22 meses. La hiper Cromía es mínima y apenas se puede apreciar.



Figura 12. Aspecto preoperatorio del caso clínico número 4. Ancho de base de 1.3 cm.



Figura 13. Caso clínico número 4, aspecto postoperatorio después de 24 meses. Persiste hiper Cromía mínima en zona de radioterapia.



Figura 14. Aspecto preoperatorio del caso clínico número 5. Ancho de base de 1.6 cm.



Figura 15. Caso clínico número 5, aspecto postoperatorio después de 42 meses. No existe hiper Cromía.

Los puntos se retiraron entre los cinco y 14 días de postoperatorio, según la región anatómica.

Expansión tisular: El expansor se colocó en una bolsa subcutánea por debajo del queloide, abarcando aproximadamente un tercio de su ancho por fuera de su perímetro, mediante acceso transqueloides (*Figuras 2 y 3*). La válvula remota se colocó subcutánea. El cierre se realizó en dos planos con nylon cuatro ceros. La expansión se realizó en un periodo comprendido entre tres y cuatro semanas.

Al término de la expansión, se resecaron todos los queloides en forma de huso.

Radioterapia postoperatoria: Se utilizó ortovoltaje con rayos X de 100 kilovolts y filtro de aluminio de 1.7 mm; la dosis total fue de 1,200 rads en tres fracciones de 400 rads cada una, calculada la superficie; los campos de radiación abarcaron 5 mm de periferia en relación a la herida quirúrgica. La primera dosis se administró a las 14-16 horas de postoperatorio y las dos restantes a intervalos de 24 horas. Este tratamiento se llevó a cabo en el Departamento de Radioterapia del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Compresión postoperatoria: Se utilizaron prendas de compresión elástica diseñadas a la medida (Mainat^{MR}), compuestas de hilo de goma y poliamida, para obtener una presión de 25 mmHg a nivel de la cicatriz quirúrgica (*Figura 4*). Para la región auricular se diseñaron aparatos de compresión (*Figura 5*), elaborados a la medida con acrílico en el taller del servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional «La Raza», IMSS. Este tratamiento se inició al retirar los puntos de sutura y se mantuvo durante 12 a 18 meses, permitiendo suspenderlo sólo durante lapsos no mayores a 30 minutos cada 24 horas.

Programa: Se escindió quirúrgicamente todas las cicatrices queloides (39: 100%), de las cuales a veinte (51.28%) se agregó expansión tisular y a 19 no (48.72%). Se utilizó expansión tisular en todos los queloides cuyo ancho de base fue mayor de 2.5 cm (15: 38.5%), y en aquellos que tenían una base 1.6 a 2.5 cm de ancho e inadecuada elasticidad de la piel adyacente (5: 12.82%). En todas las cicatrices queloides resecaadas (39:100%) se utilizaron radioterapia y compresión postoperatorias.

Tras researse, todas las cicatrices se enviaron al departamento de patología del Centro Médico La Raza. Se efectuó seguimiento de los pacientes 12 a 42 meses, con un promedio de 32.4 meses. Los resultados se evaluaron con base en la mejoría estética y sintomatología. Se consideró un buen resultado cuando la cicatriz fue menor que el 30% de su tamaño original y desapareció la sintomatología; malo cuando la cicatriz fue mayor o igual al 30% de su tamaño original o no desapareció la sintomatología.

CASOS CLINICOS

Caso 1: Paciente masculino de 19 años de edad, con cicatriz queloide en regiones torácica y abdominal de 5 años de evolución, ocasionada por quemadura química (*Figura 6*). Se le resecoó previa expansión en el tercio superior y sin expansión en los dos tercios restantes y se envió para radioterapia; se utilizó prenda de compresión durante 18 meses. La *figura 7* muestra el resultado a los dos años de postoperatorio.

Caso 2: Paciente femenina de 36 años de edad, con cicatriz queloide del lóbulo auricular izquierdo ocasionada por el uso de arete. Contaba ya con una cirugía previa (*Figura 8*). Se le realizó resección quirúrgica seguida de radioterapia y compresión durante 12 meses. Se muestra el aspecto postoperatorio a los 38 meses (*Figura 9*).

Caso 3: Paciente femenina de 32 años de edad, con cicatriz queloide en región deltoidea derecha por vacunación y antecedente de dos cirugías previas (*Figura 10*). Se realizó expansión tisular, resección en huso, radioterapia y compresión durante 18 meses. La *figura 11* muestra el aspecto postoperatorio a los 22 meses.

Caso 4: Paciente femenina de 39 años de edad, con cicatriz queloide en región posterior del brazo derecho como secuela de mordedura humana (*Figura 12*). Se le realizó resección quirúrgica, radioterapia y compresión durante 12 meses. Se muestra el aspecto postoperatorio a los 24 meses (*Figura 13*).

Caso 5: Paciente femenina de 28 años de edad, con cicatriz queloide gigante en lóbulo auricular derecho. Tenía antecedente de tres cirugías para su tratamiento (*Figura 14*). Se le realizó resección quirúrgica, radioterapia y compresión durante 18 meses. Se muestra el aspecto postoperatorio a 42 meses (*Figura 15*).

RESULTADOS

De las 13 cicatrices queloides con un ancho de base menor a 1.6 cm, se obtuvieron resultados buenos en 12 (92.3%) y malos en uno (7.7%). En las 11 cicatrices queloides con ancho de base entre 1.6 y 2.5 cm, se obtuvieron resultados buenos en 10 (90.9%) y malos en uno (9.1%). En las 15 cicatrices queloides con ancho de base mayor de 2.5 cm, se obtuvieron buenos resultados en 13 (86.7%) y malos en dos (13.3%).

De las 19 cicatrices queloides en las que no se utilizó expansión tisular, se obtuvieron resultados buenos en 18 (94.74%) y malos en uno (5.26%). De los veinte queloides en los que se les realizó expansión tisular, se obtuvieron buenos resultados en 17 (85%) y malos en tres (15%).

Del total de cicatrices queloides, se obtuvieron buenos resultados en 35 (89.7%) y malos en cuatro

(10.3%); de estos últimos, uno pertenecía al grupo de queloides con ancho de base menor de 1.6 cm, uno al grupo con ancho de base entre 1.6 y 2.5 cm y dos con ancho de base mayor de 2.5 cm. Uno de los malos resultados correspondió al grupo de queloides en los que no se realizó expansión tisular y tres en el grupo expandido. Todas las cicatrices tratadas se reportaron como queloides por el departamento de patología.

COMENTARIOS

Para el manejo de las cicatrices queloides observamos ciertos principios básicos, entre los que se encuentran el cierre de la herida sin tensión, un manejo cuidadoso de los tejidos, evitar al máximo las técnicas quirúrgicas que produjeran más cicatrices (sólo en un paciente se realizó una Z-plastia) y colocar los expansores por vía transqueloides, con la finalidad de no rotar colgajos.

El programa descrito no incluyó el uso de esteroides intralesionales de depósito. Consideramos que son de utilidad en queloides pequeños, es decir, menores de un centímetro cuadrado de superficie. Sin embargo en los mayores de esta dimensión, se requiere un tratamiento prolongado, doloroso a la aplicación y, en el mejor de los casos, sólo desaparece la sintomatología y se aplanan la lesión. Para lograr buenos resultados estéticos se requiere la resección quirúrgica, aún en queloides pequeños.

El fundamento para clasificar a los queloides por el ancho de su base se debe a que los menores de 1.6 cm pueden researse con un mínimo despegamiento, sin dejar tensión en la herida. Los mayores de 2.5 cm, salvo en raras ocasiones, requieren de expansión tisular para evitar el cierre con tensión, y el grupo intermedio, es decir, aquellos con ancho de base entre 1.6 y 2.5 cm, se deben valorar en relación a la elasticidad de los tejidos adyacentes, para decidir si requieren o no de expansión tisular.

El seguimiento de nuestros pacientes fue de 32.4 meses, tiempo que consideramos adecuado si se tiene en cuenta que la recidiva se presenta con mayor frecuencia en el primer año del tratamiento quirúrgico.¹

Aunque algunas publicaciones refieren que la radioterapia puede tener complicaciones a largo plazo,¹ en nuestra serie no se presentaron complicaciones relacionadas con la misma, debido probablemente a que, en la actualidad, la dosis que se administra es más precisa. Más aún, y cols.⁹ reportaron nula carcinogenicidad en 393 queloides tratados con radioterapia durante un lapso de 58 años. En 23 de las 39 cicatrices irradiadas (59%) se presentó hiperpigmentación, que no desapareció en su totalidad antes de 24

meses. En ningún caso se presentó recidiva franca, ya que la sintomatología no se observó durante el seguimiento; tampoco se presentó masa de tipo queloides en más del 50% del volumen original. Observamos formación de cicatrices hipertróficas en tres casos (7.7%) y cicatrices anchas en 6 (15.4%); es importante mencionar que estas cicatrices anómalas se presentaron como secuela de cicatrices queloides mayores de 1.5 cm de ancho de base.

En relación a las complicaciones, en un caso se extrajo una válvula a través del sitio de inserción, ya que migró hacia abajo del expansor, completándose la expansión sin problemas.

Consideramos que el manejo de las cicatrices queloides debe ser integral, es decir, debe tomar en cuenta y combinar las modalidades más efectivas de tratamiento, como son la resección quirúrgica, expansión tisular, radioterapia y compresión.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a las doctoras Reyna Mercado Marín y Rosela Muñoz Álvarez su valiosa ayuda en la redacción de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Datubo-Brown DD. *Keloids: a review of the literature*. *Br J Plast Surg* 1990;43:70-7.
2. Ketchum LD, Kohen IK, Masters FW. *Hypertrophic scars and keloids*. *Plast Reconstr Surg* 1974; 53(2):140-51.
3. Rockwell WB, Cohen IK, Ehrlich HP. *Keloids and hypertrophic scars: a comprehensive review*. *Plast Reconstr Surg* 1989;84(5):827-37.
4. Tang YW. *Intra- and postoperative steroid injections for keloids and hypertrophic scars*. *Br J Surg* 1992;45:371-3.
5. Sawada Y, Sone K. *Treatment of scars and keloids with a cream containing silicone oil*. *Br J Surg* 1990;43:683-8.
6. Nicolai JPA, Bos MY, Bronkhorst FB, Smale CE. *A protocol for the treatment of hypertrophic scars and keloids*. *Aesth Plast Surg* 1987;11:29-32.
7. Darzi MA, Chowdri NA, Kaul SK, Khan M. *Evaluation of various methods for treating keloids and hypertrophic scars: a 10-year follow-up study*. *Br J Plast Surg* 1992;45:374-9.
8. Ohmori S. *Effectiveness of silastic sheet coverage in the treatment of scar keloid (hypertrophic scar)*. *Aesth Plast Surg* 1988;12:95-9.
9. Borok TL, Bray M, Sinclair I, Plafker J, LaBirth L, Rollins C. *Role of ionizing irradiation for 393 keloids*. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 1988;15(4):865-70.
10. Doornbos JF et al. *The role of kilovoltage irradiation in the treatment of keloids*. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 1990;18(4):833-9.

Dirección para correspondencia:

Dr. Angel R. Corzo Sosa
Estela 188
Col. Guadalupe Tepicayac
07840 México, D.F.

Respuesta biológica local al trauma (cicatrización)

Dr. Nicolás Sastré,* Dra. Silvia Espinosa,** Dr. Jorge René Oropeza***

RESUMEN

La cicatrización es un fenómeno biológico que debe entenderse como el resultado de movimiento, división y síntesis proteica celular, el cual genera un producto final de tejido no funcional y se denomina cicatriz. Este proceso de reparación es un concierto simultáneo y continuo de eventos dinámicos y complejos cuya duración no tiene límites precisos. Con fines didácticos, se ha dividido a la cicatrización en tres fases: inflamatoria, proliferativa y de remodelación. La fase inflamatoria representa la forma inicial de enfrentar la lesión, detener la hemorragia y «limpiar» el tejido dañado, que lo prepara para las otras fases. La fase proliferativa se caracteriza por la aparición de miofibroblastos y de diversas sustancias que estimulan la angiogénesis, los componentes de la matriz extracelular y los factores de crecimiento; esta fase se caracteriza por aparición de tejido de granulación y contracción de la herida. Por último sobreviene la fase de remodelación, donde los miofibroblastos producen macromoléculas como la colágena. Esta se agrupa y sufre cambios bioquímicos para su maduración, y le da fuerza tensil a la cicatriz definitiva con la ayuda de los glicosaminoglicanos sulfatados. La presente monografía comprende un breve análisis de la cicatrización patológica, su etiología, diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Cicatrización, cicatriz, cicatriz patológica, queloide.

HISTORIA

Desde las épocas más tempranas de la humanidad, la cicatrización ha jugado un papel básico en la conservación de la salud. Este fenómeno biológico, que se desarrolló con los animales superiores hasta alcanzar al hombre en su evolución filogenética, ha sido el responsable de restituir la cubierta cutánea para mantener una homeostasis correcta. El proceso siempre fue el mismo; lo que ha cambiado con el tiempo es la contribución de los seres humanos para ayudar a restañar sus heridas.

SUMMARY

Wound healing is a biologic phenomenon that should be understood as the result of movement, division and protein synthesis in epithelial cells, finally resulting in a non-functional tissue called scar. This process of repair consists of a simultaneous and continuous series of dynamic and complex events without a precise duration. However, for didactic purposes, healing has been divided into three stages: inflammatory response, proliferative stage and remodeling. The inflammatory stage is the initial response after injury, that helps to stop bleeding and «clean» the affected area in order to prepare it for the following stages. The main feature in the proliferative stage is the presence of myofibroblasts and various substances that stimulate angiogenesis, cell matrix components and growth factors. This stage encompasses the formation of granulation tissue and contraction of the wound. During the final stage or remodelling, myofibroblasts produce macromolecules such as collagen. These regroup and undergo a biochemical maturation, to form the fibers that provide tensile strength to the final scar, with the help of sulfated glycosaminoglycans. A brief analysis of pathologic scars, etiology, diagnosis and treatment is performed.

Key words: Wound healing, scar tissue, scar, pathologic scar, keloid.

El código de Hammurabi (1750 a.C.)¹ es uno de los primeros escritos legados a la posteridad por una cultura antigua. En él se establece que si un médico trataba una herida grave de un hombre y lo curaba, o le abría un absceso con un cuchillo y le salvaba el ojo, debería recibir 10 monedas de oro. En cambio, si al tratar una herida con un cuchillo de metal el paciente sucumbía, la mano del médico debería ser amputada. Tiempo después, en el papiro de Smith (Egipto, 1600 a.C.), los médicos proponían el uso de grasa, miel y apósitos de lino para la curación de heridas penetrantes en cráneo, así como el uso de adhesivos y suturas con hilos de oro. Por otra parte, en el papiro de Ebers (1550 a.C.) se recomienda el uso de aceite de ricino.

Desde tiempos antiguos, los médicos supusieron que la inflamación era un requisito para la cicatri-

* Hospital General de México, SS.

** Hospital Dr. Fernando Quiroz, ISSSTE.

*** Hospital Dr. Rubén Leñero, SMDDF.

zación de las heridas; Celsus (100 d.C.) recomendaba la cauterización por hierro candente para la hemostasia de los vasos sangrantes y propuso cerrar siempre las heridas de guerra, así como la colocación de suturas largas para facilitar la salida del «pus». Galeno (130-199 d.C.) hablaba del *Pus laudabile* como un exudado blanco cremoso, que se acompañaba de eritema, edema, calor y dolor, y lo distinguía de un líquido café que era excretado por las heridas que no curaban; era obvio entonces, el beneficio de este exudado blanquecino para el éxito de la cicatrización de las heridas. Paulo de Aegina (607-690 d.C.) continuó con los conceptos de la medicina griega; su instrumento más popular para tratar las heridas era el hierro candente, con el cual las cauterizaba y después las dejaba abiertas para estimular la supuración. A través de los siglos, los médicos tuvieron que aceptar que había que convivir con el exudado purulento como parte inseparable del evento de la cicatrización.²

Theodorico de Servia (1200 d.C.) trataba de disminuir la formación de pus por medio de compresas embebidas en vino. Ambrosio Paré (1510-1591) abolió el uso del aceite hirviendo para tratar las heridas, método muy utilizado durante toda la Edad Media. Pero no es sino hasta el siglo XIX en que se manifestó una auténtica revolución en el manejo de las heridas, en el momento en el que Semmelweis intuyó que los cirujanos transmitían «los venenos» con sus manos cuando trataban las heridas y atendían partos después de hacer autopsias; por ello insistió en algo que ahora se nos antoja tan simple: el lavado de manos. En esa época, Pasteur formuló sus teorías sobre la transmisión de gérmenes; Lister, en un trabajo que presentó en la Sociedad Médica Británica en 1887, con el título «Principios de antisepsia en la práctica quirúrgica», introdujo el uso del ácido carbólico en el tratamiento de las heridas y fracturas expuestas; afirmó que no solamente promovía la cicatrización, sino que disminuía definitivamente la supuración. En este punto, muy posiblemente, puede ubicarse el fin de la era del *Pus laudabile*.^{1,2}

INTRODUCCION

Al proceso de cicatrización se le debe entender como el resultado del movimiento, división y síntesis proteica celular que lleva a un producto final de tejido no funcional que se denomina cicatriz.

Se conocen dos fenómenos de reparación tisular que se entremezclan en diferentes grados en el ser humano: la regeneración y la cicatrización. Filoge-

néticamente, a mayor especialización del tejido afectado es menor la capacidad de regeneración; por esta razón, existen tres diferentes líneas celulares en el organismo, en términos de regenerabilidad: lábiles, estables y permanentes.³

Las células *lábiles* son las que mantienen su capacidad de regeneración y proliferación durante toda la vida, como las de la piel y las mucosas. Las células *estables* conservan su capacidad de reproducción y regeneración, aunque necesitan un estímulo para iniciar esta función, como sucede con el fibroblasto y el hepatocito. Las células *permanentes* tienen perdida la capacidad de reproducción por su alto grado de especialización, como las neuronas.

En las heridas cutáneas ambos procesos, regeneración y cicatrización, se llevan a cabo por la acción de las células lábiles epiteliales, que sellan la herida, y de las células estables, como los fibroblastos, que producen el tejido conectivo que da la fuerza tensil.

La piel es el órgano que nos sirve mejor para entender el proceso de cicatrización y los complejos eventos biológicos que lo constituyen, como la división celular, la proliferación de células de reparación, el desarrollo de la carcinogénesis y los procesos bioquímicos que se han relacionado con algunos factores en común, como los factores de crecimiento celular.⁴

Tradicionalmente, la cicatrización se ha dividido en primaria o de primera intención, secundaria, de segunda intención o por granulación y, para algunos, terciaria o de tercera intención.⁵⁻⁸ La cicatrización primaria ocurre en heridas quirúrgicas lineales, sin pérdida de tejidos, en las que el cierre directo por sutura conduce a una rápida curación. La cicatrización por segunda intención se presenta cuando hay pérdida de tejido y los bordes no coaptan, lo que deriva en una herida abierta que se llenará de tejido de granulación, donde deberán actuar la contracción y la epitelización para poder cerrarla. Los procesos en ambas son los mismos; la diferencia estriba en la magnitud y el tiempo de cada una de las fases.

Se llama de tercera intención cuando existen las condiciones de la segunda intención, con la diferencia que el cirujano modifica el proceso para ocluir la herida a través de cierre directo, injertos o colgajos.

La cicatrización es un concierto simultáneo y continuo de procesos complejos y dinámicos, con una presentación secuencial de eventos biológicos que no tienen límites estrictos de tiempo y duración. Con fines didácticos, se ha dividido en dos, tres o cinco fases, según diversos autores,⁵⁻¹¹ pero lo más común es dividirlo en tres fases: inflamatoria, proliferativa y de remodelación.

Fase inflamatoria

Fue descrita por Pories¹²; Peacock⁵ la menciona como fase de retardo, y otros autores^{6,10} la llaman fase autolítica o fase de sustrato. Todos los nombres son correctos, ya que la principal función consiste en promover la respuesta microcirculatoria y la agregación de elementos formes sanguíneos, citoquinas y sus productos, que favorecen la hemostasia, el aislamiento y la neutralización de los irritantes tisulares para que la limpieza del tejido dañado permita la reparación tisular. Esta fase dura de tres a diez días, después de los cuales declina casi por completo en ausencia de complicaciones^{9,10} y se le pueden reconocer tres diferentes respuestas: hemostática, vascular y celular.

Respuesta hemostática. Esta primera respuesta es un mecanismo de defensa del organismo para detener la hemorragia, que se lleva a cabo por medio de tres vías: plaquetaria, intrínseca y extrínseca.¹³

Las plaquetas tiene una función dual: por un lado facilitan la formación del coágulo y por otro secretan citoquinas que incluyen factores peptídicos de crecimiento, como PDGF, EGE, TGF β y otros más.¹⁴⁻¹⁵ Los niveles bajos de trombina local y la colágena estimulan la agregación plaquetaria en el sitio; los aminoácidos prolina e hidroxiprolina, que se encuentran en la colágena, determinan la iniciación de dicha agregación.^{6,9,16-18} Existen también diversos mediadores contenidos en los gránulos plaquetarios que contribuyen a la activación de las plaquetas, como ADP, gránulos de tromboxano A₂, 5-triptofano, fibrinógeno, fibronectina, trombospondina y factor VIII de Von Willebrand. El fibrinógeno y la trombospondina actúan en la agregación plaquetaria, y el factor VIII principalmente en la adhesión de la colágena fibrilar.¹⁹ El fibrinógeno derivado de las plaquetas se convierte en fibrina, que actúa como una matriz que a su vez influye sobre la función de monocitos y fibroblastos.^{20,21}

La vía intrínseca se inicia por la ruptura del endotelio de los vasos dañados, que produce cuatro reacciones secuenciales que llevan a la activación del factor X y a la enzima requerida para la formación de trombina.

La vía extrínseca se inicia con la activación del factor VII, que activa al factor X por intermediación de células dañadas que liberan un factor precoagulante tisular: la proconvertina, que finalmente llega a la formación de trombina.^{6,9,17}

Cuando se activa el factor de Hageman y se desencadena la cascada de la coagulación, se producen también bradicininas y se inicia la cascada del complemento; ésta se compone de sustancias vasodila-

tadoras potentes y productoras de dolor que aumentan la permeabilidad de los vasos regionales no dañados, lo que resulta en escape de plasma y proteínas al intersticio, promueven la migración leucocitaria y, por sus propiedades quimiotácticas, generan anafilotoxinas y producen un aumento en la fagocitosis de los granulocitos.²² El fibrinógeno y los receptores plaquetarios forman una matriz de fibrina para configurar el coágulo que, cuando se deshidrata y endurece, forma en la superficie de la herida una primera barrera protectora que conocemos como costra, la cual protegerá y unirá los bordes temporalmente por medio de fibrina polimerizada.^{5,10}

Respuesta vascular. Esta se inicia pocos minutos después de producirse la herida, con una constricción vascular que, junto con la trombosis, tiene por objeto controlar la hemorragia. Va seguida de un aumento en la permeabilidad vascular debido al incremento de la presión venosa que provoca la separación entre sí de las células endoteliales, lo cual permite la extravasación de líquido y proteínas plasmáticas al espacio extracelular, con la consiguiente formación de edema. El plasma, en contacto con las células del espacio extravascular, induce la activación de varias enzimas que provienen de las células lesionadas como la histamina, liberada por los mastocitos, la serotonina, derivada de la adhesión plaquetaria, y las prostaglandinas, resultantes de los cambios bioquímicos de la fosfolipasa y la fosfodioxigenasa sobre los ácidos grasos y el sistema de complemento; todas éstas aumentan la permeabilidad capilar.¹¹ La disminución del aporte sanguíneo por espasmo y trombosis vascular hace que la zona dañada se vuelva acidótica por un aumento local de hidrogeniones, CO₂ y lactato.^{6,7} Esta situación mejora cuando aumenta la vascularidad para favorecer la síntesis de colágena y la epitelización.

Respuesta celular. Pocas horas después de la lesión, los neutrófilos polimorfonucleares invaden la zona, aunque están presentes los mastocitos, eosinófilos y linfocitos para la respuesta inmune y, de manera tardía, predominan los monocitos y macrófagos. Los neutrófilos migran por diapédesis en los primeros días; son las primeras células en estar presentes para limpiar el área de bacterias y material extraño al producir lisosomas y enzimas que provienen de sus granulaciones.

Los monocitos aparecen posteriormente; se transforman en macrófagos con función fagocitaria y son los elementos celulares dominantes en esta fase.^{5,9,11} Los productos de degradación celular, la trombina y los factores de crecimiento, como el

TGF- β , son sus quimiotácticos.²³ Cuando los monocitos se transforman en macrófagos, secretan otros factores de crecimiento, como PDGF, FGF, TGF β , TGF- α , los cuales inducen la proliferación celular, la migración y la formación de matriz extracelular. Los monocitos también activan la oxigenación, que finalmente inducirá la angiogénesis y la formación de tejido de granulación; secretan diversas enzimas, como colagenasa,¹⁴ que facilitan dicha función. Cuando se producen endotoxinas, secretan sustancias llamadas en forma genérica NAP (Proteína Activadora de los Neutrófilos), que contribuyen adicionalmente al proceso inflamatorio.

Es posible que células del parénquima lesionado inicien la síntesis de factores de crecimiento, lo que se conoce como proceso «autocrino».¹⁵ Las moléculas estructurales de la matriz extracelular promueven la formación del tejido de granulación que provee fibronectina y colágena, así como la baja movilidad de las células por el ácido hialurónico y un reservorio de citoquinas. Los macrófagos, los fibroblastos y las células sanguíneas se mueven como una unidad; los macrófagos, las citoquinas necesarias que estimulan fibroplasia y angiogénesis y los fibroblastos constituyen una nueva matriz extracelular, necesaria para mantener las células en crecimiento, y transportan oxígeno y nutrientes para el metabolismo celular. La hipoxia de las heridas disminuye la capacidad fagocitaria del neutrófilo, e inclusive pequeños aumentos de la tensión local de oxígeno restauran y mejoran esta capacidad.^{6,24-27}

Fase proliferativa

A esta segunda fase se le llama también de fibroplasia o de granulación. Se caracteriza por la proliferación de macrófagos, fibroblastos y vasos de neoformación dentro de una matriz de colágena desordenada, fibronectina y ácido hialurónico, pero el protagonista principal es el miofibroblasto.

Aproximadamente doce horas después del daño se presentan los primeros signos de reconstrucción celular, con el inicio de la migración epitelial que va a sellar el defecto. En una herida suturada en forma primaria, se completa dentro de las primeras 24 a 48 horas, mientras que las heridas que cierran en forma secundaria, tienen características que se analizarán más adelante. Los monocitos y los macrófagos constituyen una importante transición entre la inflamación de la herida y la formación del tejido de granulación, porque también activan la angiogénesis y tienen acción sobre los factores que coadyuvan a la multiplicación fibroblástica.²⁸

Formación de tejido de granulación. La formación de tejido de granulación se inicia aproximadamente a las 72 horas, cuando en los bordes y el lecho de la herida hacen su aparición las yemas endoteliales, que crecen para formar nuevos vasos capilares; la baja tensión de oxígeno, el ácido láctico y algunas aminas biogénicas también favorecen la angiogénesis. La colagenasa que producen las células endoteliales de los capilares permite a las yemas avanzar a través del nuevo tejido gelatinoso de colágena, con el desarrollo de esta nueva red de capilares. El aporte de oxígeno y nutrientes mejora para permitir que los fibroblastos y los macrófagos persistan en su multiplicación.²⁶⁻³⁰

Las citoquinas son sustancias quimiotácticas autógenas con actividades regulatorias fenotípicas, que provienen de elementos sanguíneos; el grado del estímulo depende del tipo de citoquina que se haya secretado. Las citoquinas con actividad mitogénica son habitualmente factores de crecimiento. De éstos, los más importantes son:

TGF- β (Factor de Crecimiento Transformador Beta). Es un polipéptido de 25 000 daltons, cuya función principal consiste en estimular el proceso inflamatorio y anabólico; estimula los fibroblastos, es angiogénico e incrementa los niveles de colágena y la fuerza tensil. Es un péptido fundamental regulador (FRP), mediador general de regulación y controla la actividad de otros péptidos; lo sintetizan las plaquetas, macrófagos y linfocitos.³¹⁻³³

PGF (Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas). Es un polipéptido de 31 000 daltons, potente quimiotáctico y unitogénico para células musculares, fibroblastos y células inflamatorias. Estimula la síntesis de colagenasa por los fibroblastos y la proliferación de células de músculo liso. Interviene en la reparación vascular y favorece la remodelación celular.³²⁻³⁴

FGF (Factores de Crecimiento de Fibroblastos). Todos son potentes unitogénicos y androgénicos. Van de 17 000 a 25 000 daltons. Estimulan el crecimiento endotelial y producen linfocinas y colagenasa. Estimulan las células epiteliales y condrocitos e incrementan la fuerza tensil y la «organización» de las heridas.³⁵⁻³⁶

EGF (Factores de Crecimiento Epidérmico). Tienen 6 000 daltons de peso molecular, estimulan la respuesta mitogénica y aumentan la síntesis de ADN y ARN, así como la síntesis del ácido malórico. Incrementan la cantidad de colágena.^{4,24,37,38}

TGF- α (Factor de Crecimiento Transformador Alfa). Pesa 5 700 daltons. Estimula la proliferación de células epiteliales, endoteliales y fibroblastos. Lo sintetizan las plaquetas y los queratinocitos.

ECDF (Factores Derivados de Células Epidérmicas). Pesa 1 000 Daltons. Estimulan a los queratinocitos e inhiben a los fibroblastos.

MDGF (Factores de Crecimiento Derivados de Monocitos). Estimulan la actividad de fibroblastos y macrófagos, la producción de interleucina 1 y 2, la producción de colagenasa y prostaglandinas por las células sinoviales, las actividades inmunológicas y favorecen la remodelación del cartilago y hueso.³⁹

Fibroplasia

Una reciprocidad dinámica de fibroblastos, citoquinas y matriz extracelular

La fibroplasia consiste en la unión de componentes del tejido de granulación que se originan de los fibroblastos. Los factores de crecimiento que son activados en el sitio de la herida determinan la aparición del tejido de granulación y, a su vez, de otros factores de crecimiento. Las moléculas de la matriz extracelular también contribuyen a la formación de este tejido y proveen un puente de contacto con fibronectina y colágena. Además, favorecen la baja impedancia para la movilidad celular por el ácido hialurónico y apotan reservas de citoquinas.⁴⁰

Los fibroblastos hacen su aparición durante las primeras 24 a 48 horas por proliferación y migración desde los márgenes de la herida al espacio celular lesionado. Algunos son estimulados por factores quimiotácticos que incluyen componentes del 5º factor de complemento, los tipos I, II y III de colágena derivados de péptidos, fragmentos de fibronectina, elastina y factores de crecimiento; los puentes se establecen a través de mecanismos de lamelipodia y urópodo. Esta polarización antológica se acompaña de asimetrías en la distribución de los receptores de membrana. Debido a que la quimiotaxis se da por diferencia de gradientes, por translocación, por adhesión o por una combinación de los tres mecanismos, cada protrusión celular compite por un receptor de membrana.

Las células endoteliales estimulan la angiogénesis y emigran al segundo día. Proyectan una especie de pseudópodos a través de los fragmentos de membrana basal. Empiezan a proliferar y se acumulan por quimiotaxis y, secundariamente, por replicación endotelial.⁴¹ Algunos factores activadores de este proceso son FGF, ácido láctico, degradación de las aminas y, en especial, la baja tensión de O₂ que estimula a los macrófagos para que produzcan factores de crecimiento. Otros eventos que explican este proceso se deben al FGF de células endoteliales,

que estimula la secreción de plasminógeno activador y procolágena; el plasminógeno activador se convierte en plasmina y colagenasa, que ayudan a la fragmentación de la membrana basal para que las células endoteliales emigren al sitio de la lesión.

Los fibroblastos invaden el área junto con los vasos neoformados, aun en ausencia de gradientes de adhesión. La matriz extracelular y las fibras puente influyen en la organización de los fibroblastos; tienden a liberarse y emigrar a las zonas de falta de continuidad para unirse e iniciar un contacto guiado. Se cree que los factores quimiotácticos, haptotácticos y las señales guiadas de contacto intervienen en la migración fibroblástica dentro del espacio de la herida.

Cuando los fibroblastos comienzan a migrar, alteran su fenotipo celular hasta tener las características ultraestructurales, químicas, morfológicas y funcionales que los distinguen del fibroblasto del tejido normal.^{10,11,42,43} Estos cambios incluyen la retracción de su sistema retículo endoplásmico y la movilización del aparato de Golgi a una situación perinuclear; empiezan a producir más matriz extracelular y más fibronectina,^{44,45} y los paquetes de actina se colocan en el citoplasma en dirección paralela al eje celular mayor.^{46,47} De esta forma, se transforman en miofibroblastos con capacidad de movimiento, contractilidad y síntesis macromolecular; aún se desconoce el factor que induce estos cambios.

El fibroblasto normal es el responsable de la síntesis del tejido conectivo en el organismo. Tiene un núcleo grande con uno o más nucleolos. El citoplasma contiene un retículo endoplásmico rugoso con una serie de estructuras tubulares interconectadas entre sí. Los ribosomas forman grandes agregados sobre las membranas, y el aparato de Golgi es prominente y no tiene una localización particular. La colágena se sintetiza en el retículo endoplásmico y se colecta en el aparato de Golgi antes de su excreción. Se encuentran abundantes mitocondrias en el citoplasma y pueden apreciarse algunos microfilamentos de 40 a 70 Å de diámetro. En el tejido normal de los animales y del hombre no hay contacto entre los fibroblastos.¹⁰

El miofibroblasto aparece como respuesta a una agresión al tejido y puede distinguirse claramente del fibroblasto del tejido normal mediante microscopía electrónica. En el citoplasma existen manojos de actina en fibrillas que miden 40 a 80 Å, orientadas en forma paralela al eje celular, que recuerdan a las fibras del músculo liso. El retículo endoplásmico rugoso es el típico del fibroblasto pero, junto con el aparato de Golgi, se encuentra en situación perinuclear. El núcleo muestra múlti-

ples indentaciones y la superficie celular se encuentra cubierta por un material que está separado de la membrana celular por una capa translúcida. Un aspecto importante lo constituyen las múltiples conexiones intercelulares que existen entre los miofibroblastos, que forman una estructura compleja que recuerda a los hemidesmosomas que enlazan a las células endoteliales, los pericitos o las células del músculo liso en su lámina basal.¹⁰

Contracción de la herida

La contracción es el resultado de la metamorfosis fenotípica que sufre el fibroblasto durante la formación del tejido de granulación y al modificar continuamente sus interacciones con la matriz extracelular. Primero asume un cambio fenotípico migratorio y sirve como puente de un fenotipo profibrótico, con la producción de colágena I y III. Después del noveno día en que se transforma en miofibroblasto, se establecen múltiples eslabones de matriz extracelular que unen la fibronectina con sus respectivos receptores.⁴⁸

La contracción normal de la herida depende del miofibroblasto; se genera dentro del mismo por los paquetes de actina y se transmite a los bordes de la herida por las uniones intercelulares y las uniones celulares del estroma. Las uniones intercelulares funcionan como el principal complejo de cohesión que transmite las fuerzas generadas por la contracción de microfilamentos de actina de todos los miofibroblastos del tejido de granulación, lo que hace de este tejido un verdadero órgano contráctil.^{10,42}

En cultivo de tejidos, existe respuesta a las sustancias que producen contracción en el músculo liso, como serotonina, angiotensina, vasopresina, epinefrina, norepinefrina, bradicinina y prostaglandinas F1. Asimismo, responde a relajantes de la musculatura lisa, como papaverina, citrocalicina B y protaglandina E1; sin embargo, no se ha obtenido respuesta de relajación con la manipulación farmacológica *in vivo*. La actina es una proteína contráctil que responde también inmunológicamente a los anticuerpos antiactina para células del músculo liso, a los cuales no responde la actina del músculo estriado ni de las plaquetas.⁴⁹ Está en discusión la histogénesis del miofibroblasto, que para algunos se postula como un fibroblasto modificado a partir de fibroblastos de la zona.^{9,49} Sin embargo, desde 1867, Connhein sugirió que el fibroblasto provenía de las células sanguíneas; otros autores revivieron esta hipótesis en varias ocasiones, pero la refutó Ross,⁵⁰ que marcó con timidina las células

sanguíneas y no encontró esas marcas en los fibroblastos del tejido cicatrizal. Hay evidencia que las células del músculo liso pueden asumir características morfológicas y funcionales del fibroblasto y producir colágena y elastina.⁹ Como aproximadamente el 76% de las células del tejido de granulación son miofibroblastos,⁵¹ se podría pensar que su histogénesis deriva de células de músculo liso que pueden provenir de vasos sanguíneos locales o posiblemente de células mesenquimatosas menos diferenciadas, de las cuales los pericitos parecen ser los candidatos viables. Hasta el momento no se ha definido con claridad su histogénesis.

Otra función de los fibroblastos es su capacidad productora de macromoléculas como la fibronectina, una glicoproteína de 440 kilodaltons que tiene la capacidad *in vitro* de unir las células con el tejido intercelular y favorece la adherencia celular. Aún se desconocen los factores que desencadenan la producción de fibronectina por el miofibroblasto, si bien se demostró que la trombina la estimula *in vitro*.⁵² Otra macromolécula es la tropocolágena, que después de una serie de pasos metabólicos lleva a la formación de colágena. Aquí se traslapan la segunda y tercera fases de la cicatrización, al sintetizarse colágena e iniciarse, al mismo tiempo, la remodelación y maduración de la cicatriz, así como la formación del tejido intercelular.^{5,46,53}

Fase de remodelación

La tercera fase se inicia en los primeros días con la formación de macromoléculas y puede durar hasta dos años, sin un tiempo límite bien definido. En esta etapa, el proagonista principal es la colágena.

La remodelación de la matriz extracelular y la maduración de las estructuras creadas constituyen una característica de esta fase; la maduración de la neoequerina, la respuesta fibroblástica y neovascular y la remodelación de la matriz extracelular se inician poco después de aparecer. La matriz extracelular depositada en la periferia de la herida difiere de la depositada en la zona central y depende del tiempo transcurrido desde la lesión y de la distancia al margen de la herida.

Durante la etapa de granulación, el área se llena de fibronectina, que sirve de substrato para la migración celular y forma una red sobre la que se depositan las fibras de colágena. Después de la sexta semana la fibronectina disminuye, con una constante y paulatina acumulación de paquetes de colágena de diferentes tipos y una ganancia lenta y progresiva de fuerza tensil. Más adelante, los miofibroblastos pro-

ducirán la contracción de la herida con depósito de proteoglicanos que refuerzan la ganancia en resistencia, y todo esto formará la cicatriz final.^{23,54}

La colágena es una cadena molecular de aminoácidos, con prolina y grandes cantidades de glicina; pertenece a una familia estrechamente relacionada con las glicoproteínas que se encuentran en la matriz extracelular, y se forma con tres grandes cadenas de polipéptidos enrollados entre sí. Dos de las cadenas son semejantes y se denominan Alfa-1, la otra es un poco diferente y se denomina Alfa-2. La estructura primaria posee una secuencia de aminoácidos con predominio de tripéptidos (glicina-prolina-hidroxiprolina). La glicina está distribuida de modo regular, en tanto que los otros aminoácidos, como prolina, hidroxileucina e histidina, están distribuidos de manera irregular.⁴⁶

La estructura primaria es una cadena lineal dentro del fibroblasto que se llama procolágena. Se forma dentro de los ribosomas con una secuencia aminoácida ordenada por un ARN mensajero específico. Se translada al retículo endoplásmico, donde la cadena polipeptídica sufre numerosas modificaciones mediadas por enzimas. Existen dos pasos intracelulares muy importantes: el primero es la hidroxilación de prolina y lisina mediante la prolinhidroxilasa procolágena y la lisiloxidasas, que requieren de oxígeno molecular (cofactor) y de los co-substratos, como la vitamina C, cobre, hierro y alfa cetoglutaratos, para transformarse en hidroxiprolina e hidroxilisina.^{9,53} El segundo paso es la adhesión de glucosa y galactosa a la hidroxilisina, que ayuda a formar los enlaces cruzados de la molécula; así, se convierte en la molécula de procolágena secretada al espacio intersticial, que al salir de la célula mide 3000 Å de largo y 15 Å de ancho y forma la estructura secundaria denominada tropocolágena, por la unión de tres cadenas iguales de aproximadamente mil aminoácidos que se encuentran enrolladas a la izquierda y fijas entre sí por medio de uniones covalentes. Al sufrir una torsión hacia la derecha forman una superhélix que se estabiliza por varios enlaces covalentes de hidrógeno de cargas opuestas, para dar lugar a una estructura rígida que constituye la estructura terciaria. Para convertirse en estructura cuaternaria, se necesita aumentar los enlaces cruzados; para esto, la lisina y la hidroxilisina deben convertirse en aldehídos por medio de la enzima lisiloxidasas, que tiene como cofactor al cobre; esto sucede entre el quinto y el cuadragésimosegundo día. El resultado es una molécula cada vez más estable, con mayor fuerza tensil y, por lo tanto, más resistente a la ruptura.

Se han descrito doce tipos diferentes de colágena que predominan en distintos tejidos. Se clasifican según los tipos de cadenas alfa y la cantidad de hidroxilisina, carbohidratos y enlaces disulfuro que tienen. En el tejido conectivo se encuentran los tipos I, II, III, V y XI; en la membrana basal, el tipo IV; en otros tejidos intersticiales, los tipos VI, VII, VIII, IX, X y XII, y en el cartílago, los tipos IX y X.^{46,55,56}

El tejido intersticial es rico en agua, mucopolisacáridos y glicoproteínas como el ácido hialurónico, que es un polímero lineal de disacáridos del ácido glucourónico en cadena de repetición.⁴⁷ Aparece en las fases de proliferación celular y disminuye en la diferenciación. Facilita la adhesión entre las membranas basales y el sustrato de matriz, así como la migración de células y colágena; también promueve la división celular y es más importante en la proliferación fibroblástica. En la fase de maduración disminuye por la acción de la enzima correspondiente,⁴⁸ más adelante, se presenta una sulfatación de este ácido para convertirse en glicosaminoglicanos sulfatados, como el condroitín sulfato y el dermatán sulfato, considerados como los proteoglicanos más complejos de la familia, que regulan la fibrinogénesis. Son esenciales para la maduración de la colágena, de tal manera que actúan en la fase de remodelación, regulan el crecimiento celular, el depósito de citoquinas y adquieren gran importancia para la resistencia tisular.^{42,47,57,58}

Las glicoproteínas se degradan en forma inversa a su síntesis: primero al ácido hialurónico y después al condroitín sulfato. Esto se inicia aproximadamente a los 10-15 días, para que los glicosaminoglicanos lleguen a niveles normales a los 50-60 días.¹¹

La colagenasa, descrita originalmente en 1964,⁵⁹ es una enzima producida en un momento específico por las células del tejido conectivo y no se almacena; su principal acción consiste en polimerizar la colágena para que pueda excretarse por los riñones en forma de hidroxiprolina. En una cicatriz sin complicaciones, a los 42 días se encuentra un balance entre su producción y degradación.

El metabolismo de la colágena se altera por factores intrínsecos y extrínsecos. Entre los primeros están los estados carenciales de aminoácidos como la metionina; de vitaminas como la A, C y K, y de metales como el zinc, cobre y hierro.⁵³ Los factores extrínsecos incluyen todos los eventos que pueden alterar la evolución normal de la cicatrización, como un hematoma o una infección, pero también pueden derivar de medicamentos de aplicación tópica con indicación médica, como el uso de corticoides. Éstos inhiben la síntesis de colágena y aumentan la actividad

de la colagenasa; disminuyen la proliferación de fibroblastos, proteoglicanos y glicosaminoglicanos, lo que produce un tejido intercelular delgado anormal.⁶⁰⁻⁶² La penicilamina y el beta-aminopropionitrilo son capaces de interactuar en la síntesis de la colágena, alterando los enlaces covalentes, lo cual ocasiona una enorme disminución de la fuerza tensil, como en la enfermedad por latirismo.⁵³

La verdadera maduración consiste en la transformación de la colágena hacia una molécula saturada, no reductible, más compleja y con enlaces cruzados más estables. Esta maduración de los polímeros de la colágena es paralela al incremento de la fuerza tensil; cuando se produce colágena del mismo nivel que la piel normal, la cicatriz es blanda, de color semejante, móvil como la propia piel y con sus mismas propiedades mecánicas; entonces podemos decir que el proceso de cicatrización ha terminado.^{11,63}

CICATRIZACION POR SEGUNDA INTENCION

La gran diferencia entre el proceso de cicatrización primario y el secundario radica en la fase de fibroplasia que se prolonga y mantiene el tejido de granulación todo el tiempo que tarda en cerrar la herida, ya que no existen estímulos que lo inhiban.

Se pueden observar en forma simultánea los fenómenos de contracción y de epitelización. La contracción es un intento del organismo para reducir el área de la herida en forma concéntrica, a través de la acción de los miofibroblastos Cesará cuando la tensión de la piel circundante iguale la tensión producida por la masa de células contráctiles.⁶⁴ La epitelización se debe a la mitosis de las células epiteliales existentes en los bordes de la herida, como respuesta al estímulo de la lámina basal de la epidermis que las hace migrar sobre el tejido de granulación, desde los bordes de la herida hacia el centro, y cesará cuando entren en contacto con otras células de la misma estirpe.

CICATRIZACION PATOLOGICA

Una buena cicatriz es aquella que, al mismo nivel de la piel, no es más ancha que una línea fina. Cuando llega a entenderse el proceso de cicatrización, se comprende por qué distintas áreas del cuerpo tienen resultados diferentes en la cicatriz final.

Una cicatriz patológica es el resultado de acciones biológicas o mecánicas que afectan el proceso de cicatrización normal, con un desequilibrio entre anabolismo y catabolismo de la colágena.^{53,65,66,67}

La cicatriz patológica se puede clasificar en hipertrófica y queloide. Esta última tiene como origen la palabra *caucroides*, por su semejanza con los cangrejos descrita por Abbert en 1806, y fue transformada en «queloides» en 1866.

Ambos tipos de cicatrices clínicamente son gruesas, elevadas, rojizas o violáceas y producen prurito y dolor, por lo que con frecuencia se confunden; sin embargo, existen diferencias clínicas que pueden apreciarse en la *cuadro I*. Para fines prácticos, las verdaderas diferencias entre ambas son inmunológicamente cuantitativas: los queloides tienen una mayor cantidad de IgG y en ocasiones reportan anticuerpos antinucleares. Las fibras de colágena en las cicatrices queloides son más gruesas que en las hipertróficas. La matriz mucoide de las primeras es abundante y siempre está elevada, mientras que en las hipertróficas es escasa y plana todo el tiempo.⁶⁸

El flujo sanguíneo en las cicatrices hipertróficas está aumentado; por doppler láser se encuentra en un rango de 365 + 325 mv; los valores normales son de 43 + 13 mv. Entre las semanas 38 a 50, las mediciones se mantienen entre 148 + 78 mv, de tal manera que en un futuro, los vasoconstrictores podrían tener alguna acción.⁶⁹

Por microscopía electrónica, ambos tipos de cicatriz tienen un depósito excesivo de colágena que es mayor en el queloide, lo que sugiere que existen anomalías entre su síntesis y degradación. En

Cuadro I. Diferencias entre cicatriz hipertrófica y cicatriz queloide.

Hipertrófica	Queloide
<ul style="list-style-type: none"> • Se desarrolla poco tiempo después de la cirugía o del traumatismo. • Usualmente remiten. • Tienen límite en su crecimiento. • Hay relación del tamaño de la cicatriz con el daño original. • Usualmente se presentan cuando se cruzan pliegues de flexión. • Mejoran con cirugía apropiada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede iniciarse meses después de la cirugía o del traumatismo. • Rara vez involucionan. • Crecen más allá de los límites de la herida. • Traumas mínimos pueden producir grandes queloides. • Hay áreas de gran predilección, como el lóbulo de la oreja y la cintura escapular. • Pueden empeorar con el tratamiento quirúrgico.

ambas se observan fibroblastos grandes de forma aracnoide, debido a largos brazos de filopodios de 10 micras o más, que se agrupan en la dermis profunda.⁷⁰ Sin embargo, la diferenciación objetiva entre uno y otro tipo de cicatriz patológica se lleva a cabo por bioquímica, como lo demostró Cohen.^{71,72} La actividad de la hidrolasa de prolina es cuatro veces mayor en la cicatriz hipertrófica y quince veces mayor en la queloide que en las cicatrices normales. Los niveles de histamina se encuentran más elevados en la queloide, así como las alfa-globulinas, que han demostrado ser inhibidoras de la colagenasa.⁷⁰⁻⁷¹

Etiología

Las quemaduras y avulsiones favorecen las cicatrices hipertróficas, al igual que las infecciones y las heridas que cierran por segunda intención, porque prolongan la etapa de fibroplasia.

Otro factor importante es la dirección de la herida, que será la futura cicatriz, y se relaciona con las líneas de mínima tensión, paralelas a los pliegues cutáneos. Borges las denominó *líneas de tensión de piel en reposo*.⁷³ Cuando una herida es perpendicular a estas líneas, se ubica de manera paralela al eje longitudinal de tracción de los músculos; la cicatriz resultante estará sometida a más del doble de la tensión⁷⁴ en forma constante, y la fase de fibroplasia se alargará.

En la cicatriz hipertrófica existe un alto contenido de glicosamino-4-glicanos y agua, dos a cuatro veces mayor de lo normal; esto indica que las glicoproteínas no se absorben y la reacción inflamatoria persiste con repetidas fases de aumento en la permeabilidad vascular.¹⁰ La cantidad de colágena tipo III está más elevada que en una cicatriz normal; existe un exceso de condroitín sulfato y escasa proporción de dermatán sulfato, con un alto porcentaje de enlaces cruzados no saturados de tipo lábil, que mantienen la cicatriz inmadura y en constante contracción, ya que la colágena no se alinea y no permite la flexibilidad de las fibras. De tal manera, las rupturas del tejido aumentan el proceso y lo hacen persistir, por lo que la cicatriz se mantiene gruesa.⁶⁵

Se han descrito factores etiológicos genéticos y hormonales como causa del queloide. Genéticamente, la población de raza negra tiene una mayor predisposición a la formación de queloides. La pigmentación cutánea es un factor preponderante, ya que los sitios en los que la concentración de melanocitos es más alta se convierten en áreas de mayor frecuencia de aparición, posiblemente porque son más reactivos a las hormonas estimulantes. Asimismo,

su frecuencia es mayor en etapas de hiperactividad fisiológica, como la pubertad y el embarazo, en las que se asocia un aumento de la pigmentación.⁶⁶

Cohen⁷² presentó una teoría sobre la producción del queloide como un tipo de enfermedad autoinmune con un fenómeno de rechazo crónico. Esto produciría una inflamación más intensa, con una cantidad elevada de fibroblastos que estimularían una mayor síntesis de colágena y posiblemente un depósito mayor de alfa-globulinas, lo cual inhibe la acción de la colagenasa. Esto se ha refutado últimamente por otros autores⁷⁵ quienes, a través de diversos estudios con técnica de inmunofluorescencia y mediciones de IgA, IgG, IgM y complemento C3, demostraron la presencia de reacciones antígeno-anticuerpo, con reacciones de hipersensibilidad.

Tratamiento

El mejor tratamiento es la prevención, basado en un cuidadoso manejo de los tejidos y un adecuado diseño de la incisión para ubicar la cicatriz en el sentido de las líneas de la piel en reposo.⁷³ En el tratamiento de las heridas traumáticas es muy importante la desbridación y el retiro de material extraño, así como cerrar las heridas por primera intención con una adecuada reparación por planos, empleando suturas en la dermis para disminuir la tensión de la epidermis.⁷⁶

Cuando la cicatriz hipertrófica ya se encuentra establecida y está en fase de actividad fibroblástica (cicatriz activa), la aplicación de presión continua y prolongada de más de 22 mm Hg (presión hidrostática capilar) por un lapso de seis meses a un año puede modificar la disposición de las fibras de colágena. Con esto se cambia el patrón desordenado y nodular por uno elongado lineal, similar al que se encuentra en la cicatriz madura. Los niveles elevados de condroitín sulfato y ácido hialurónico regresan a la normalidad¹⁵ y esto aplana y suaviza la cicatriz al disminuir al mismo tiempo los proteoglicanos y la vascularidad. La presión ideal para producir una hipoxia constante que induzca la degeneración de los fibroblastos es de 40 mm Hg.^{74,77}

No existe duda que la cirugía puede mejorar las cicatrices hipertróficas cuando se encuentran ubicadas en forma inadecuada. Después de su resección se utilizan procedimientos de zetaplastias o colgajos de piel para cambiar la dirección perpendicular de la cicatriz y colocarla en situación paralela a las líneas de mínima tensión. En ocasiones en las que existe una gran retracción cicatrizal, es necesario utilizar un injerto de piel que rompa la dirección de estas cicatrices.

Es importante señalar que el tratamiento de la cicatriz queloides debe ser muy cauto, porque existe una alta frecuencia de recidivas. Esto debe saberse y entenderse para tener en cuenta las posibilidades de éxito si se conjuga la cirugía con otros procedimientos, como la radioterapia y el uso local de corticoides. Vale la pena advertir que las cicatrices queloides que están situadas en la cintura escapular, como hombros o superficie ventral del tórax, y sobre todo en la región pre-esternal y dorso del tórax a ese nivel no deben operarse, ya que tienen un porcentaje de recidiva prácticamente del 100% y cada vez se producirá una cicatriz mayor.

La radioterapia se utiliza sólo en las cicatrices queloides; se emplea en el postoperatorio inmediato y debe aplicarse en el momento en que aparecen los fibroblastos, para disminuir su reproducción. La primera dosis se aplica en el curso de los primeros tres días del postoperatorio. Varía entre 800 y 1500 rads, aplicados en tres sesiones de 20 minutos cada una.^{66,76}

Murray⁷⁵ reportó desde 1963 el tratamiento exitoso de las cicatrices queloides con infiltración de triamcinolona, que tiene un efecto incitador de la colagenasa para acelerar el catabolismo de la colágena y su remodelación. Su aplicación es intralesional, en dosis de 20 a 40 mg por cm² de lesión, sin exceder una dosis máxima de 120 mg, que puede repetirse a intervalos de dos semanas a un mes hasta una dosis máxima total de tratamiento de 480 mg de triamcinolona de depósito. La dosis máxima en niños menores de cinco años es de 40 mg y en menores de 10 años, de 80 mg.⁷⁹

En los casos en que se reseca una cicatriz queloides, la triamcinolona se aplica durante la cirugía en los bordes de la herida antes de suturarlos, lo cual aunado a la radioterapia postoperatoria mejora los porcentajes de éxito y disminuye las recidivas.

En fecha reciente se introdujo el uso tópico de laminas de gel de silicón. Se emplean durante 10-12 horas al día, cuando menos durante 12 semanas; con esto mejoran considerablemente las cicatrices, como lo reportan Sproat y Dalcin.⁷⁵ Se han descrito incluso mejores resultados que con la inyección de esteroide como el Kenalog[®]. El mecanismo de acción aún se desconoce, pero se piensa que la hidratación del estrato córneo por la molécula de silicón de bajo peso molecular puede ser la razón.^{75,80,81}

Se han descrito otras alternativas cuyos resultados todavía son inciertos. Incluyen el uso de colchicina, que reduce la producción de colágena y fibroblastos y el proceso de contracción.⁸² También se ha propuesto el uso de ultrasonido, láser de argón o de CO₂ y ácido retinoico,⁶⁸ de tal manera que el estudio futuro de este capítulo permanece abierto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meade RH. *An introduction to history of general surgery*. Philadelphia: WB Saunders 1968.
2. Haeger K. *The illustrated history of surgery*. New York: Bell Publisher 1985.
3. Ham WA. *Tratado de Histología*. México: Interamericana, 7a. Ed. 1970; Cap.5.
4. Falanga V. *Growth Factors and wound healing*. *Clin Dermatol* 1993;11: 667-676.
5. Peacock EE, Van Winkle W. *Surgery and Biology of Wound Repair*. Philadelphia: WB Saunders, 1970 pp. 1-169.
6. Way LW. *Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico*. México: El Manual Moderno, 4a. Ed. 1985, pp. 107-120.
7. McCredie JA, Donner C. *Cirugía Básica*. México: Fondo Educativo Interamericano 1984, pp. 127-132.
8. Schwartz SI. *Patología Quirúrgica*. México: La Prensa Médica Mexicana 1986, pp. 333-356.
9. Howes RM, Hoppes JE. *Current concepts of wound healing*. *Clin Plast Surg* 1977; 4:173-180.
10. Montandon D, D'Andiran G, Gabbiani G. *The mechanism of wound contraction and epithelization*. *Clin Plast Surg* 1977; 4:325-340.
11. Nicoletis C, Basin S, Lelous M. *Clinical and biomechanical features of normal, defective and pathologic scar*. *Clin Plast Surg* 1977; 4:347-359.
12. Pories WJ, Plecha FR. *Cicatrizaciones de los tejidos*. En McCredie JA, Donner C. *Cirugía Básica*. México: Fondo Educativo Interamericano 1984, pp. 127-132.
13. Melmon and Morelli. *Clinical Pharmacology*. McMillan, U.S.A. 10th Ed. 1978; pp: 657-701.
14. Knighton DR, Ciresi K, Fiegel VA. *Stimulation of repair in chronic, non-healing cutaneous ulcers using platelet-derived wound healing formula*. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:56-60.
15. Clark R. *Biology of dermal wound repair*. *Clin Dermatol* 1993; 11: 647-665.
16. Santoro SA. *Identification of a 160,000 dalton platelet membrane protein that mediates the initial divalent cation-dependent adhesion of platelets to collagen*. *Cell* 1986; 46: 913-920.
17. Ghebrehiwet B, Silverberg K. *Activation of classic pathway of complement by Hageman factor fragment*. *J Exp Med* 1981;153: 665-676.
18. Sporn MB, Roberts AB. *Autocrine secretion. 10 years later*. *Ann Intern Med* 1992;117:403-414.
19. Kirsner R, Eaglestein W. *The wound healing process*. *Clin Dermatol* 1993; 11: 629-639.
20. Glaser BM, D'Amore PA, Seppa H. *Adult tissues contain chemottractants for vascula endothelial cells*. *Nature* 1980; 288: 483-484.
21. Deuel TF, Kawahara RS. *Growth factors and wound healing: Platelet-derived growth factor as model cytokine*. *Ann Rev Med* 1991; 42: 567-584.
22. Fernandez HN, Henson PM, Otani A. *Chemotactic response to human C3a and C5a anaphylotoxins*. *J Immunol* 1978; 120:109-115.
23. Furie MB, Rifkin KB. *Proteolytically derived fragments of human plasma fibronectin and their localization within intact molecule*. *J Biol Chem* 1980; 365: 3134-3140.
24. Cai JP, Harris B, Falanga V. *Recruitment of mononuclear cells by endothelial cell binding into wounded skin is a selective, time-dependent process with defined molecular interactions*. *J Invest Dermatol* 1990; 95: 415-421.
25. Hunt TK, Niinikoski J, Zederfelt B. *Role of oxygen in repair processes*. *Act Chir Scand*, 1972; 138:109-116.
26. Niinikoski J. *Oxygen and wound healing*. *Clin Plast Surg* 1977; 4:361-374.
27. Remensnyder JP, Magno G. *Oxygen gradients in healing wounds*. *Am J Pathol* 1968; 52:301-319.
28. Lievovich S, Ross R. *A macrophage dependent factor that stimulates the proliferation of fibroblast in vitro*. *Am J Pathol* 1976; 64:501-513.
29. Imre G. *Studies on the mechanism of retinal neovascularization: Role of lactic acid*. *Br J Ophthalmol* 1964; 48:75-82.
30. Zauberman H, Michaelson IC, Bergmann F, Maurice DM. *Stimulation of neurovascularization of the cornea by biogenic amines*. *Exp Eye Res* 1969; 8:77-83.
31. Mustoe TA, Pierce GF, Thomason A. *Accelerated healing of incisional wounds in rats induces by transforming growth factor-beta*. *Science* 1987; 237:1333-1336.
32. Quaglini D, Nanney LB, Ditesheim JA. *Transforming growth factor-beta stimulates wound healing and modulates extracellular matrix gene expression in pig skin: Incisional wound model*. *J Invest Dermatol* 1991; 97: 34-42.

33. Sporn MB, Roberts AB. *Peptide growth factors are multifunctional.* *Nature* 1958; 332:217-219.
34. Khan IU, Shear NH. *Cytokines in anticancer therapy.* *Clin Dermatol* 1992; 9: 523-533.
35. Martinet N, Hane L, Grotendorst GR. *Characterization of epidermal chemoattractants.* *J Invest Dermatol* 1988;90: 122-126.
36. Clark R, Folkvord JM, Hart CE. *Platelet isoforms of platelet-derived growth factor stimulate fibroblasts to contract collagen matrices.* *J Clin Invest* 1989; 84:1036-1040.
37. Clark R. *Cutaneous tissue repair: Basic biologic considerations.* *J Am Acad Dermatol* 1985;13: 701-725.
38. Grinnell F, Ho CH, Wysocky A. *Degradation of fibronectin and vitronectin in chronic wound fluid: Analysis by cell blotting, immunoblotting and cell adhesion assays.* *J Invest Dermatol* 1992; 98:410-416.
39. Woodley DT, O'Keefe E, Prunieras M. *Cutaneous wound healing: A model for cell-matrix interactions.* *J Am Acad Dermatol* 1985;12: 420-433.
40. Clark R, Lanigan JM, Dellepalla P. *Fibronectin and fibrin provide a provisional matrix for epidermal cell migration during wound reepithelialization.* *J Invest Dermatol* 1982; 70: 264-269.
41. Raju KS, Alessandri G, Gullino PM. *Characterization of a chemoattractant for endothelium induced by angiogenesis effectors.* *Cancer Res* 1984; 44:1579-1584.
42. Ryan RB, Cliff WJ, Gabbiani G. *Myofibroblasts in human granulation tissue.* *Human Pathol* 1974; 5:55-67.
43. Mayno G. *The history of the myofibroblast.* *Am Surg Pathol* 1979; 3:535-543.
44. Grinnell F, Billingham RE, Burgess L. *Distribution of fibronectin during wound healing in vivo.* *J Invest Dermatol* 1981; 76:181-189.
45. Pierce GF, Mustoe TA, Lingelbach J. *Platelet derived growth factor and transforming growth factor- β enhance tissue repair activities by unique mechanisms.* *J Cell Biol* 1989;109:429-440.
46. Klein LR. *Collagen structure and metabolism.* In Krizek TJ. *Symposium on basic science in Plastic Surgery.* St. Louis: Mosby 1976, pp.80-85.
47. Hay EB. *Proteoglycans.* In: *Cell biology of extracellular matrix.* New York: Plenum Press 1981.
48. Welch MP, Odland GF, Clark R. *Temporal relationships of F-actin bundle formation, collagen and fibronectin matrix assembly and fibronectin receptor expression to wound contraction.* *J Cell Biol* 1990; 110:133-145.
49. Gabbiani G, Ryan GB, Lamelin JP. *Human smooth muscle autoantibody, its identification as antiactin autoantibody and a study of its binding to non muscular cells.* *Am Pathol* 1973;72:473-484.
50. Ross R, Everett NB, Tyler R. *Wound healing and collagen formation. VI: The origin of the wound fibroblast studied in parabiosis.* *J Cell Biol* 1970; 44:645-654.
51. McGrath M, Scott A. *The spatial and temporal quantification of myofibroblast.* *Plast Reconstr Surg* 1982; 69:975-983.
52. Hall WM, Ganguly P. *Differential effects of thrombin on growth of human fibroblasts.* *J Cell Biol* 1980;85:70-82.
53. Peacock EE, Cohen K. *Wound Healing.* In McCarthy J. *Plastic Surgery.* Philadelphia: WB Saunders 1990, pp. 161-185.
54. McDonald JA, Kelly DG. *Role of fibronectin in collagen deposition.* *J Cell Biol* 1982;92:485-492.
55. Burgeson RE. *Genetic heterogeneity of collagens.* *J Invest Dermatol* 1982;79 (suppl):25-30.
56. Gay S, Villanto J. *Collagen types in early phases of wound healing in children.* *Acta Chir Scand* 1978;144:205-211.
57. Kraemer PM, Tobey RA. *Cell-cycle dependent desquamation of heparin sulfate from the cell surface.* *J Cell Biol* 1972; 55: 713-717.
58. Woo GC. *The formation of fibrils from collagen solutions.* *Biochem J* 1960;75:605-612.
59. Grillo HC, Gross M. *Collagenolytic activity and epithelial mesenchymal interaction in healing mammalian wounds.* *J Cell Biol* 1964; 23:39-43.
60. Koob T, Jeffrey T. *Regulation of human skin collagenase activity by hydrocortisone and dexamethasone in organic culture.* *Biochem Biophys Res* 1974; 61:1053-1058.
61. Yamamoto KR, Aibers BM. *Steroid receptors elements for modulation of eukaryotic transcription.* *Ann Rev Biochem* 1976; 45:721-746.
62. Ponce M, De Haas R. *Effects of glucocorticoids on primary human skin fibroblast.* *Arch Dermatol Res* 1977; 259:117-123.
63. Parsino RW. *Scar prognosis.* *Clin Plast Surg* 1977; 4:181-186.
64. Van Winkle W Jr. *Epithelization and wound contraction.* In Krizek TJ. *Symposium on Basic Science in Plastic Surgery.* St Louis: Mosby 1976, pp.87-79.
65. Linares H, Larson D, Baur P. *Influence on mechanical forces on burn scar contracture and hypertrophy.* In Krizek TJ. *Symposium of Basic Science in Plastic Surgery.* St Louis: Mosby 1976, pp.101-127.
66. Ketchum LD. *Keloids and hypertrophic scars.* In Krizek TJ. *Symposium on Basic Science in Plastic Surgery.* St Louis: Mosby 1976, pp. 90-99.
67. Van Winkle W Jr. *Abnormal healing and it's control.* In Krizek TJ. *Symposium on Basic Science in Plastic Surgery.* St Louis: Mosby 1976, pp. 129-132.
68. Brandford WR, Cohen K. *Keloids and Hypertrophic Scars: A Comprehensive Review.* *Plast Reconstr Surg* 1989; 84: 827- 837.
69. Ehrlich P, Kelley S. *Hypertrophic Scar: An Interruption in the Remodeling of Repair. A Laser Doppler Blood Flow Study.* *Plast Reconstr Surg* 1992; 90: 993-998.
70. Kischer CW. *Fibroblast of hypertrophic scar, mature scar and normal skin.* *Tex Rep Biol Med* 1974;32:699-709.
71. Cohen KL. *Collagen synthesis in human keloid and hypertrophic scars.* *Surg Forum* 1971;22:445-456.
72. Cohen KL, Diegelman RF. *The biology of keloids and hypertrophic scars and the influence of corticosteroids.* *Clin Plast Surg* 1977; 4:297-299.
73. Borges AF, Alexander JE. *Relaxed skin tension lines, Z plasties and scars.* *Brit J Plast Surg* 1962; 15:242-249.
74. Sussman M. *Effect of increased tissue traction of tensile strength of cutaneous incisions in rats.* *Proc Soc Exp Biol Med* 1967;126:561-567.
75. Datubo B. *Keloids: a review of the literature.* *Brit J Plast Surg* 1990; 43: 70-77.
76. Ketchum LD. *Hypertrophic scars and keloids.* *Clin Plast Surg* 1977; 4:301-310.
77. Kischer CW, Shetlaar MR. *Alteration of hypertrophic scars induced by mechanical pressure.* *Arch Dermatol* 1975;111:60-69.
78. Murray RD. *Keloid and the treatment of hypertrophied scars and keloids in negroes and whites.* *Plast Reconstr Surg* 1963;31:275-282.
79. Ketchum LD. *Treatment of hypertrophic scars, keloids and scar contractions by triamcinolone acetonide.* *Plast Reconstr Surg* 1966; 38:209-214.
80. Sprout J, Dalcin A. *Hypertrophic Steinal scars: silicon gel sheet versus Kenalog injection treatment.* *Plast Reconstr Surg*, 1992; 90: 988-992.
81. Ahn ST, Monafó WW, Mustoe TA. *Topical silicone gel: A new treatment for hypertrophic scars.* *Surgery* 1989;106: 781.
82. Harris ED. *Effects of calcichina on collagenase in cultures of rheumatoid synovium.* *Arthritis Rheum* 1971; 14: 669-673.

Dirección para correspondencia:

Dr. Nicolás Sastré
Durango 49 - 1000
Colonia Roma
06700 México, D.F.

Angel Oscar Ulloa Gregori

Dr. Alfredo Cavazos Garza,*
Dr. Stevenson Cortés Motta*

Pocas cosas pueden transmitir mejor la esencia de los tiempos vividos que la anécdota. Es la acentuación de la estructura de la vivencia. Es la esencia concentrada del perfume del recuerdo.

Oscar Ulloa Gregori

Un personaje con trascendencia histórica y humana que formó a 53 cirujanos plásticos en la primera residencia de cirugía plástica en nuestro país, amante acérrimo de la lectura e innovador nato, con la chispa de ingenio y trabajador incansable, es el doctor Angel Oscar Ulloa Gregori; el menor de cinco hermanos, que con toda probabilidad heredó esa inagotable inquietud creativa de su padre. El Mineral del Oro, pueblo del Estado de México, lo vio nacer pocos días antes de las festividades de la independencia de 1919 y ahí permaneció gran parte de su infancia. Posee un gran conocimiento literario, fruto del inculco de la directora de una biblioteca de Monterrey, quien lo motivó y dirigió en sus lecturas.

Las características propias de nuestro personaje lo llevaron a elegir la profesión a la que dedicaría todo su ser: la medicina. Sus estudios en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, coincidieron con el inicio y término de la segunda guerra mundial. Ahí develó sus dotes artísticas cuando ayudaba con los dibujos que se requerían en los trabajos de investigación. Durante su servicio social en Ciudad Guerrero, Tamaulipas (población cercana a la frontera que yace debajo del agua después de que se convirtiera en la presa Falcón), pudo haber desaparecido del mapa cuando su vecino, en una crisis paranoica intentó matarlo, ¡pero su sino estaba trazado! la misión que desarrollaría todavía



Dr. Angel Oscar Ulloa Gregori

no se había iniciado y mucho menos cristalizado; inclusive, su interés original era ser gineco-obstetra, de tal manera que con la ayuda de su padre, llegó a Chicago, E.U.A. al *Geneva Community Hospital*, para cursar un año de internado, y después en el *San Joseph Hospital*, tres de cirugía general. En ese período tuvo la oportunidad de trabajar y ayudar con los doctores Cook y Massen, que a su vez habían sido discípulos de Bunnell, y atendían en forma casi exclusiva la cirugía de la mano. La fineza y destreza en el manejo de los tejidos de la mano en este tipo de operaciones (nuevas para él) y la observación del mecanismo funcional de la mano, tan perfecto, hizo que sintiera una gran inclinación por esta rama de la cirugía. Cuando vio a uno de estos maestros tomar un injerto de piel de espesor total para reconstruir un ectopión, se decidió en definitiva.

* Cirujano Plástico.

Una vez que terminó la residencia de cirugía general y después de infructuosos esfuerzos para entrenarse en cirugía plástica con los doctores Vilray Blair y James Barret Brown, tuvo la ayuda del 'Concilio de Médicos Foráneos' para que el doctor Truman Graves Blocker, que había organizado uno de los servicios más prestigiados de los Estados Unidos, lo aceptara durante un año en labores de investigación del cultivo de epitelio, y después en la residencia de cirugía plástica, que compartió con James Hendrix, Clifford Snyder, Bill Tombush y Steve Lewis. En el último año, cuando era Jefe de Residentes, conoció al *Fellow* que acababa de ingresar al Servicio: el doctor Fernando Ortiz Monasterio, con quien guarda una estrecha amistad desde esa época.

De regreso a Monterrey, en 1953, inició su trabajo en la sala de cirugía general que el Hospital Universitario 'Dr. José Eleuterio González' tenía destinada para el 'tratamiento' de los pacientes quemados. En esa época, los que sobrevivían lo hacían 'a pesar del tratamiento' que recibían, ya que era tan traumático que en ocasiones impedía la epitelización espontánea y quedaban con grandes secuelas cicatrizales. Los pocos pacientes a los que se injertaba con la técnica de 'Reverdin' o de 'pellizco', tenían resultados menos que mediocres. Las secuelas, úlceras traumáticas, malformaciones congénitas y cirugía de la mano no se operaban, o lo hacían en forma rudimentaria los servicios de cirugía pediátrica o general. La escasa cirugía cosmética la practicaban 'audaces aficionados'.

El doctor Oscar Ulloa fue el primer cirujano plástico con residencia universitaria que ejerció la especialidad en México. En 1954, ocupó por oposición la jefatura y creó el servicio de cirugía plástica de ese hospital y dio inicio la primera residencia universita-

ria de la especialidad en México, con el doctor Alfredo Cavazos Garza como primer residente del curso.

El doctor Ulloa continúa laborando como jefe del servicio y al igual que el doctor Blocker, transmite sus enseñanzas, el ejemplo personal de trabajador incansable, disciplinado, ético en el ejercicio profesional, ingenioso, con ideas innovadoras que ha publicado en diferentes revistas nacionales e internacionales y que es miembro de múltiples sociedades. Sus conocimientos de medicina, literatura, física, historia, fotografía, música, dibujo, escultura, etc. son un ejemplo para los que lo rodean. Ha diseñado y fabricado varios instrumentos quirúrgicos y la consulta externa cuenta con una valiosísima colección de más de 100 cuadernos donde se anotan los pacientes de primera vez, con un dibujo descriptivo de su problema y están hechos con tal habilidad, que parecen fotografías. Asimismo posee una extraordinaria y extensa colección de libros e instrumentos antiguos de medicina, con curiosas anotaciones que describen su origen y uso. Sus especiales cualidades de perseverancia y tenacidad lo llevaron a estudiar francés para cumplir con el requisito de dominar tres idiomas para obtener el Doctorado en Medicina, en 1988.

Él mismo, con aire poético se describe:

*Me tocó que viviera la edad maravillosa
en que el humano espíritu en su lid portentosa
se desafió en cosecha de asombrosos inventos,
máquinas admirables, grandes descubrimientos,
y debo estar alegre de aquello que, a mi ver,
fue grande privilegio: saberlos comprender.
¡Qué gran cosa es sentir y poder apreciar
la alegría de vivir, de trabajar..... de amar,
satisfacción inmensa, sensación inconsútil
de saberse estimado, de ser algo..... ser útil!*



SANATORIO TRINIDAD, S.A. de C.V

Urgencias 24 horas

Equipo especializado para osteosíntesis.

- Mesa de Maquet
- Intensificador de imágenes
- Artroscopio
- TAC (Tomografía axial computarizada)
- Cuartos privados-camas eléctricas
- Medicina Física y Rehabilitación
- Anatomía Patológica
- Banco de Sangre y laboratorio

Atención personalizada

Manzanillo No. 94 Col. Roma 06760 México, D.F.
Conmutador: 574-76-33
574-76-39
574-77-28
564-24-85 Fax: 574-22-14

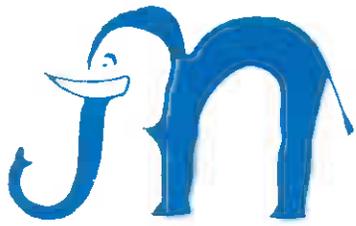


SANATORIO TRINIDAD, S.A. de C.V

Manzanillo No. 94 Col. Roma 06760 México, D.F.
Conmutador: 574-76-33 574-76-39 574-77-28 564-24-85
Fax: 574-22-14

Urgencias médico - quirúrgicas 24 horas

Contamos con todo el equipo especializado para
Cirugía Plástica y Reconstructiva.
Tecnología actualizada en Traumatología y Ortopedia.
Atención personalizada



J. MAINAT.

PRESOTERAPIA
ELASTICA

LA VANGUARDIA DE LA TÉCNICA AL SERVICIO MÉDICO

**PRENDAS ELÁSTICAS CONFECCIONADAS A LA
MEDIDA DE CADA PACIENTE DE COMPRESIÓN
GRADUADA EN MILÍMETROS DE MERCURIO**

- Técnica avanzada en presoterapia clásica
- Tejidas punto por punto
- Eliminación de costuras casi del 100% por medio de manguados
- Material hipoalergénico
- Tejido tridimensional
- Zonas de presiones diferenciales
- Dinámicas
- Son mejor aceptadas por los pacientes

**CONTAMOS CON EXISTENCIA DE:
FAJAS PARA LIPOSUCCIÓN, LIPECTOMÍA, ABDOMINOPLASTIA,
SUJETADORES PARA MAMOPLASTIA DE AUMENTO Y REDUCCIÓN**

**CONFECCIONAMOS SOBRE MEDIDA DE LOS PACIENTES QUEMADOS
PRENDAS ELÁSTICAS PARA SU TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO**

CALIDAD Y DURACION NOS DISTINGUEN

A sus órdenes en nuestras siguientes direcciones para mayor comodidad de sus pacientes

MÉXICO, D.F.

Ezequiel Montus # 68
Col. La Tabacalera
Entre Av. Insurgentes Norte y José Ma. Iglesias
a una cuadra del Monumento a la Revolución
Tels.: 546 05 24 y 546 03 23,
Directo 546 99 41, 592 74 67 y 592 74 63

LEÓN, GTO.

Sra. Yolanda Rodríguez González
Boulevard Cervantes Saavedra No. 2703-A
Col. Linda Vista
Frente a INEONAVIT Granada
Tel.: 18 28 09

QUERÉTARO, QRO.

Sra. Beatriz Díaz Belmont
Fray José de la Corona No. 221
Colonia Quintas del Marqués, C.P. 076047
Teléfono y Fax: 13 31 15

PUEBLA, PUE.

Sr. José Cruz García
9 Sur No. 1307-8, Tel.: 17 75 43

Sra. M2. del Carmen Zaragoza

Tels.: 32 13 32 y 32 70 84

AGUASCALIENTES, AGS.

Srita. Ana Lilia Estrada Bañuelos,
Av. de las Américas No. 401 Ter. piso
Fracc. Sta. Elena C.P. 20231
Tels.: 17 28 81 y 17 25 86

MONTERREY, N.L.

Sra. Yolanda Rodríguez Carranco
Tel.: 57 23 94

NORELIA, MICHA.

Sra. Rafael Villaseñor Reyes
frente al edificio de TELMEX
Tel.: 14 32 91