

11211
29
6



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

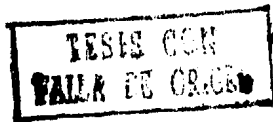
C.H. "20 de Noviembre" I.S.S.T.E.

Alternativas de tratamiento de la
Cicatriz hipertrófica y/o queloide

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de:
Cirugía Plástica y Reconstructiva
Presenta el:

DR. GERARDO ANGEL GARRUDO VILLAREAL



México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Introducción.....	5
Historia.....	6-7
Fisiopatología.....	7-11
Características Clínicas.....	11
Histopatología.....	11-14
Producto utilizado.....	15-17
Cicatriz Normal.....	18
Cicatriz Hipertrófica.....	19
Material y Metodos.....	20-21
Resultados Clínicos Gpo I.....	22
Resultados Clínicos Gpo II.....	23
Resultados Clínicos Gpo. III.....	24
Estudio Microscopía Electrónica.....	25
Casos Clínicos.....	26
Conclusiones.....	27
Bibliografía.....	28

INTRODUCCION:

Los procesos de cicatrización han sido motivo de preocupación y de investigación en diversas épocas de la humanidad.

Sabemos que éste fenómeno, se presenta a distintos niveles de la economía del cuerpo humano.

Este procedimiento se lleva a cabo tanto en hueso, vísceras, tejido nervioso, etc. y puede tener una gran importancia en las funciones metabólicas y funcionales. Más sin embargo, la mayor de las veces, la cicatrización se encuentra oculta y recubierta por el órgano cutáneo, por lo cual el hombre común, no alcanza a considerar las dimensiones que éste representa.

Desde otro punto de vista, cuando los procesos de cicatrización, involucran al órgano cutáneo, el interés de los individuos llega a provocar una serie de emociones, por el hecho simple de verlas y poder palparlas continuamente. Quizás sea éste simple suceso el que haya involucrado primariamente a los especialistas de la piel.

Dentro de la gran diversidad de patología cutánea, uno de los más grandes retos para los hombres de ciencia ha sido la presencia de una cicatriz hipertrófica y/o queloide. Con el advenimiento de las especialidades, y la interrelación de las disciplinas otros investigadores se han enfrentado a éste reto.

Por otra parte es bien sabido que una intervención quirúrgica por cualquier indicación puede potencialmente desarrollar una cicatriz patológica, es por esto que la Cirugía plástica, mi especialidad, adquiere también una gran significancia en la búsqueda de una solución de ésta tan particular patología, la cicatriz hipertrófica y/o queloide.

HISTORIA:

La lesión fué identificada por Alibert en el año de 1802, reportado en su descripción de las enfermedades de la piel, observadas en el hospital de San Luis, en Paris. Denominandola Xyla (Garra de Cangrejo) y oIS (Semejante). Addison en una publicación de 1854, describe lo que el menciona como el Queloide de Alibert y el Queloide Verdadero, tambien del Griego KNDIS (Marca o Mancha).

Otro dato importante de consignar es que no se se sabe a ciencia cierta quién introduce el término de Cicatriz Hipertrófica, tambien del Griego Hlyper (aumento) y Trophe (nutrición).

Con la introducción de ésta nueva semantica creó una primera división de tipo clínico, la cual ocasionó una serie de polemicas para establecer posibles diferencias, de comportamiento clínico, componentes químicos, enzimaticos, evolución, formas de tratamiento etc,

Con estos antecedentes Trusler y Bauer en 1948 publican algunas diferencias en el comportamiento clínico entre hipertrófica y queoide y son las siguientes; La cicatriz hipertrofica permanece localizada a el area de la herida, en el queoide este tiende a invadir la piel circundante y continua creciendo por varias semanas y hasta meses, y entonces se hace inactiva y tiende a tomar formas caprichosas, la hipertrofica se hace inactiva y tiende a regresar etc.; todo éste tipo de diferencias inició historicamente tantas polemicas que sú en estos tiempos algunos autores defienden estas diferencias.

Conway en 1960 y Cosman en 1961, proclaman que la distinción objetiva, se lleva a cabo por medio de cultivos de tejidos y respectivamente por diferencias de tipo histopatológico.

Nicoletes y cols. divide a la Cicatriz en normal e inestética.

FISIOPATOLOGIA:

Cicatriz cutanea: se define como una lesión elemental secundaria, que se manifiesta por reparación del tejido conectivo como consecuencia a diversos procesos resultantes de la pérdida de solución de continuidad que comprometen la integridad de la dérmis.

La cicatriz normal presenta una configuración ordenada de sus constituyentes celulares y fibrilares con orientación predominante paralelos a los planos con respecto al eje mayor de la cicatriz y a la superficie epidérmica.

La cicatriz inestética se divide en dos tipos:

Cicatriz defectuosa. Es la que presenta un defecto de reconstrucción en los planos anatomicos entre los liniamientos superficiales y los planos irregulares subcutaneos.

Cicatriz patológica. Es aquella que presenta una proliferación incontrolada de tejido fibroso característica de la hipertrófica y/o queloide.

Se han realizado una serie de definiciones y diferencias entre la cicatriz hipertrófica y la queloide que tratan de conservar individualidad patológica dependiendo a sus características tanto clínicas, morfológicas, etiológicas como histodinámicas con criterios diferentes causado controversia y confusión

El proceso de cicatrización normal pasa por tres fases sucesivas: Fase I o de Inflamación, Fase II Fibroplástica o colágena y Fase III de Maduración.

La fase I o de inflamación. Hay una dilatación local capilar con incremento de permeabilidad. Se traduce bioquímicamente por inducción de la actividad de enzimas las cuales activan a las células. Se presentan dos tipos de mediadores bioquímicos: los que se originan en la célula y los de origen plasmático. Los mediadores de origen celular son la Histamina, secretada por los granulos de los mastocitos y secundariamente por la activación de la Histidina descarboxilada por medio de la enzima Histidina descarboxilasa que activa a la Serotonina (5-hidroxitriptamina) segregada por las plaquetas vasculares.

Las prostaglandinas son formadas a través de la fosfodiogenasa (un ácido graso específico relacionado con los fosfolípidos, componentes de la membrana celular), que es activado por la acción de la fosfolipasa que a su vez es estimulada por el daño y sistemas de complemento. Las células dañadas liberan el factor de permeabilidad que es un ribonucleico.

Los mediadores de origen plasmático son los polipéptidos; las kininas que están relacionadas con 2 globulina, kinógeno I y kinógeno II; enzimas proteolíticas como las kalikreínas y plasmin que son activadas por el factor XII o por el Sistema Globulina (Pro Pf-Pf).

Este proceso trae como consecuencia un fenómeno de activación celular que se traduce por la degranulación. Al inicio hay diapedesis de leucocitos de la sangre en los espacios intercelulares del área afectada. Posteriormente los monocitos se transforman en macrófagos que fagocitan tejido y células dañadas.

La efectividad de los macrófagos aumenta gracias a los factores quimiotácticos de migración secretados por las células del tejido inflamado y proviene también del plasma. Activan el Sistema de Complemento trimolecular:

C' 5-6-7 y dos factores de alto peso molecular del componente C'3. La fibrina y los fibrinopéptidos como las enzimas lisosomales, las prostaglandinas PGE1 y PGE2 provenientes de la membrana celular. Los ácidos nucleicos, histonas, péptidos y glicógeno provenientes de la degradación nuclear también tienen efecto quimiotáctico.

La Fase II Fibroplástica o de Colágeno es subsecuente a la Fase I. Hay una multiplicación local de fibroblastos y migración de células de los márgenes de la herida a el área dañada que se traduce en la Fase II que depende de la actividad metabólica del fibroblasto que sintetiza glicosaminogli-

canos (Mucopolisacáridos: Acido Hialurónico, Dermatán Sulfato, Condrítin 6 sulfato) y glicoproteínas.

Recientemente se han reportado las funciones de la Fibronectina que es una glicoproteína con tres zonas funcionales para el plasma, colágeno y algunos glicosaminoglicanos. Se encuentra principalmente en el plasma y en la superficie del fibroblasto. Pertenece al grupo de macromoléculas que componen la matriz intercelular y juegan un papel muy importante en los procesos de coagulación del plasma y forma un sustrato favorable para el crecimiento del fibroblasto y células endoteliales para contribuir en el paso de reconstrucción. Es el factor requerido para la adhesión celular y actúa como puente de proceso de cicatrización. Tiene además funciones quimiotácticas ya que persiste en los procesos de granulación y contribuye a remodelar el tejido neoformado al estimular a los macrófagos a fagocitar el tejido afectado y tiene una función protectora para marcar los sitios susceptibles al ataque de proteolíticos (por la colagenasa).

La colágena es abundantemente sintetizada cuando la degranulación ha llenado el espacio entre el margen de la herida. Este nuevo tejido está caracterizado por alto contenido de agua debido a los glicosaminoglicanos que son captadores de agua.

El colágeno tipo III es abundantemente sintetizado como en la piel embrionaria. Actúan varias enzimas que atacan el colágeno en un sólo punto y el tejido conectivo toma características de *inmaduro*. En este momento puede pasar a la Fase III o de Maduración ó el efecto indeseable en el proceso de cicatrización dónde persiste el exceso de glicosaminoglicanos con abundante cantidad de Dermatán sulfato (antes condrítin 4 sulfato) con niveles altos de colágena en contraste con la piel normal. Esto lleva a la pérdida de fluidos haptala contracción de componentes fibrilares del te-

jido conectivo y los fibroblastos desarrollan características de células musculares lisas, denominadas "miofibroblastos", dónde la fibroplasia exagerada esta presente. Todos estos datos de inmadurez continua identifican a la C.H.

La formación de tejido de granulación y la subsecuente contracción de la herida se formará una Cicatriz Normal. La persistencia de inmadurez con formaciones rudimentarias del tejido conectivo, formará la C.H. y/o Queloides.

La Fase III o de Maduración presenta la primera modificación con la reabsorción de proteínas y agua. Los cambios ocurren principalmente en el tejido conectivo.

La reducción mecánica del tamaño de la herida a través del desplazamiento gradual y progresivo de sus márgenes hacia el centro conduce a la pronta recuperación. En la Cicatriz Normal, el proceso de maduración pasa por un periodo de inmadurez tisular, pero hay importantes cambios fisico-químicos de las macromoléculas intercelulares que tienden a estabilizarse como en la piel normal. Hay una reabsorción del plasma, principalmente las sialoproteínas sanguíneas, que están acumuladas en el tejido dañado.

Linealmente fundamenta, que el Queloides, originado de una herida de cualquier etiología y la C.H. no son dos entidades distintas, sino que se tratan de diferentes estados cuantitativos reaccionales de un mismo proceso patológico condicionado por factores internos y externos. La Cicatriz Queloides sería el grado severo al que puede llegar una C.H.

La C.H. y/o Queloides, generalmente surge de un trauma quirúrgico o injuria térmica o posterior a procesos inflamatorios como el acné.

Es frecuente que el paciente quemado desarrolle C.H. y progrese a contracturas hasta ocasionar deformidades. Se observa en todos los grupos de edades, y es más frecuente a partir de la 2o. década de vida, sin predominio de sexo. Disminuye en los extremos de las edades. La piel oscura es más susceptible como en personas con grupo sanguíneo A.

En el servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del C.H. 20 de Noviembre del ISSSTE se recibe un promedio de 1000 a 1500 consultas por mes. De las cuales el 25 a 30% de pacientes, acuden con Cicatriz Queloides y/o C.H. El desarrollo de esta lesión se observa con mayor frecuencia en secuelas de quemaduras.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La C.H. se manifiesta por un aumento de volumen, saliente, firme de color eritematoso, tamaño variable, de contorno irregular. El periodo de crecimiento puede durar meses u años. Causa dolor o hiperestesia. Cursa con prurito. La sitios de mayor incidencia dependiendo de la zona de traumatismo son en cara, tórax (más común en hombros), parte superior de espalda y pecho.

HISTOPATOLOGIA:

Hay evidencias que la predisposición de formar C.H. ocurre durante la fase de granulación, ya que las características morfológicas más identificables de figuras en "enjambre o remolino" y nódulos que adoptan las fibras colágenas se observa en los tejidos de granulación de las heridas de quemaduras y en los bordes de injertos que evolucionan luego hacia una C.H.

La diferencia entre la Cicatriz Normal de una herida y la evolución a una C.H. radica no sólo en el periodo de tiempo durante el cual se forma neo-

colágeno, sino también en la disposición de éste. La cicatrización normal de las heridas pasa de un estadio inflamatorio inicial a un estadio fibroblástico, en el que se encuentra tejido de granulación compuesto por numerosos capilares, fibroblastos y fibras colágenas. Ocurre un estadio muy breve de inmadurez. Las fibras colágenas de la dermis reticular, tienen una orientación paralela ondulada. Después de cinco semanas en el "estadio hialino" el número de capilares y fibroblastos disminuye y el colágeno se dispone en heces hialinos gruesos y paralelos a la línea de fuerza cercana a la herida. En el estadio de Madurez, la cicatriz normal, contiene además -- del número reducido de fibroblastos, bajo nivel de proteoglicanos y disminuye la vascularidad.

Mancini y Quaife, describen masas nodulares como la unidad histopatológica del queloide. Ellos afirman que no hay diferencia histológica entre Hipertrófica y Queloide.

Montgomery indica que la C.H. y la Queloide son indistinguibles en época temprana en el examen histológico ya que ambas muestran "enjambres o remolinos" y formación de nódulos. En estadios tardíos la formación de nódulos persisten en dermis reticular e hipodermis característico de un queloide. La C.H. tiende a aplanarse (Linares y cols.)

En la C.H. y en el Queloide la formación de neocolágeno, se extiende por más tiempo que la cicatrización normal. En el estadio fibroblástico inicial, se observa que las fibras colágenas del tejido de granulación se disponen en un patrón espiral o nodular. Los nódulos aumentan gradualmente de tamaño y finalmente muestran bandas colágenas gruesas, hialinizadas, muy compactas, de disposición concéntrica.

En el Queloide la condensación nodular del colágeno persiste indefinidamente.

Después de una larga evolución, tiende a madurar la C.H.: los haces colágenos gruesos y hialinizados de los nódulos, gradualmente se vuelven rectos y más delgados, a su vez, la orientación de los haces colágenos comienza a hacerse paralela a la superficie libre de la piel, tal como se observa en la cicatrización normal.

El número de fibroblastos es muy marcada al igual que la vascularidad. Los fibroblastos del tejido de granulación desarrollan progresivamente características de células musculares lisas, por lo que se les dió el nombre de "miofibroblastos" y actúan como reguladores de la fibroplasia. Esto explica la presencia de grandes cantidades de "miofibroblastos" (fibroblastos contractiles) en la C.H. dónde la fibroplasia es exagerada.

Microscopio Electrónico:

En la dermis reticular normal demuestra la presencia de amplios espacios intersticiales y ondulación de los filamentos de colágeno. Los fibroblastos están usualmente elongados, reflejando formas estrelladas. Hay una cantidad existente de retículo endoplásmico rugoso, en el cual la mayor parte del citoplasma está lleno de microfilamentos orientados a lo largo del eje del proceso citoplásmico. La mitocondria es de apariencia normal. La membrana de Golgi es observada en ocasiones.

Los vasos son patentes y a lo largo de algunos muestran en su

su interior membrana elástica. Secciones de fibras elásticas intersticiales son frecuentemente observados.

Los filamentos de dermis reticular tienen un diametro de --- 400 A a 1500 A con un predominio de 1000 A de diámetro. El cordón mayor de filamentos de colágeno mide 640 A y a la distancia de centro a centro entre los filamentos es aproximadamente de 1650 A.

COLAGENA MODIFICADA

FIBROQUEL

Producto de colágena extraída de piel de nonato. Se realiza hidrólisis enzimática obteniéndose soluble y se amortigua a un pH 3.5

La modificación realizada bajo la presencia de pirrolidonas pilivinílicas, polimerización y bloque de terminales, bajo la acción enzimática de la colagenasa y proteasas y un pH bajo a temperatura inferior de 10°C.

Una vez realizada la polimerización, el producto se dosifica en viales y se esteriliza.

Controles Finales:

- 1) Identificación de la integridad.
- 2) pH
- 3) Pruebas microbiológicas.

Diseño:

Originalmente formulado como biomaterial de implante en forma de procolágeno (molécula de proteína colágena hecha soluble que al contacto en el ambiente fisiológico madura disminuyendo la cadena de polipéptidos.)

La presencia de pirrolidonas polivinílicas no facilita el efecto degradante por la colagenasa y proteasas.

Para el mecanismo de su acción en la Cicatriz Queloide e Hipertrófica se dá énfasis sobre la vida de la molécula colágena desde su síntesis hasta su degradación.

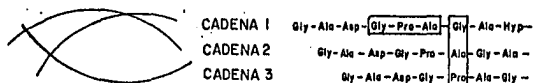
En la fase de excreción de la molécula del fibrocito, es de tipo Colágena III o inmadura, característica de la C.H. y/o queloide.

El producto actúa como catalizador, propiciando las reacciones enzimáticas para la degradación de la colágena inmadura actuando en las terminaciones amino y carboxilo necesarias para la formación de una colágena madura.

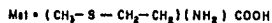
SINTESIS DE FIBROQUEL

(POLIMERO DE TPC)

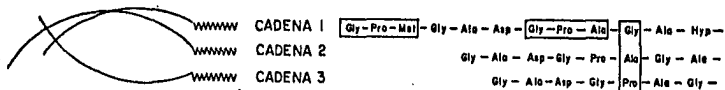
COLAGENA FIBRILAR



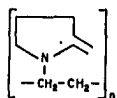
DISOLUCION POR
METIL DISULFURACION



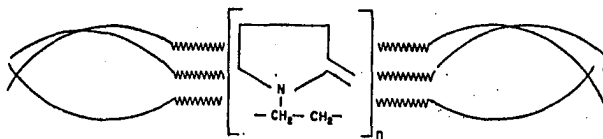
TROPOLAGENA (TPC)
(SOLUBLE)



POLIMERIZACION
Por de 1 Etilen-2 Pirrolidona



MEDIO ACIDO
(CITRICO)
pH 3.5
RAD γ



FIBROQUEL

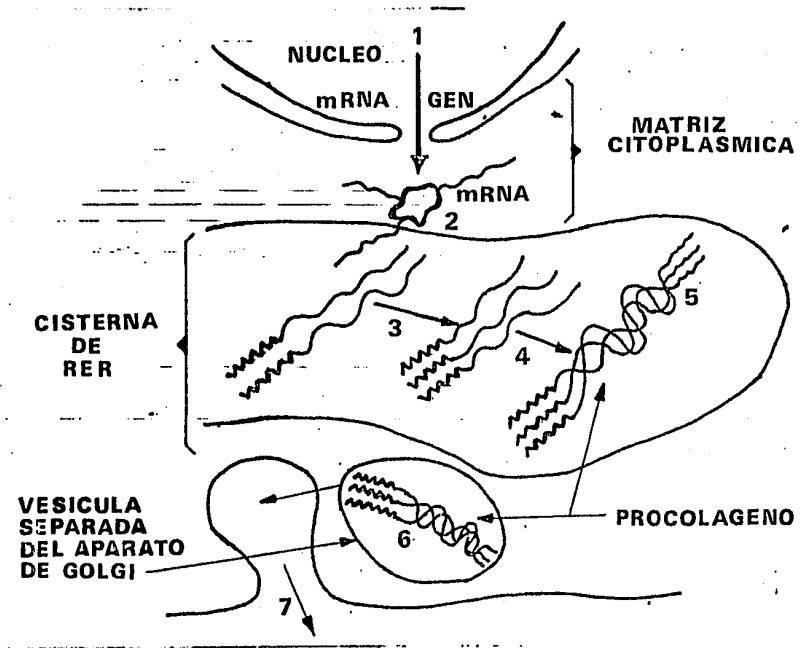
DIAGRAMA DE FLUJO QUE MUESTRA LA VIDA DE UNA MOLECULA COLAGENA

DÉSEN SU SINTESIS HASTA SU DEGRADACION

P R O C E S O .

- 1.- TRANSCRIPCION
- 2.- TRANSLACION
- 3.- HIDROXILACION Y GLICOLISACION
- 4.- ENSAMBLE Y TORSION DE LAS TRES CADENAS ALFA
- 5.- FORMACION DE LA TRIPLE HELICE (PROCOLAGENA)
- 6.- VESICULA QUE SEPARA DEL APARATO DE GOLGI
- 7.- SECRECION DEL PROCOLAGENO DESDE EL FIBROBLASTO

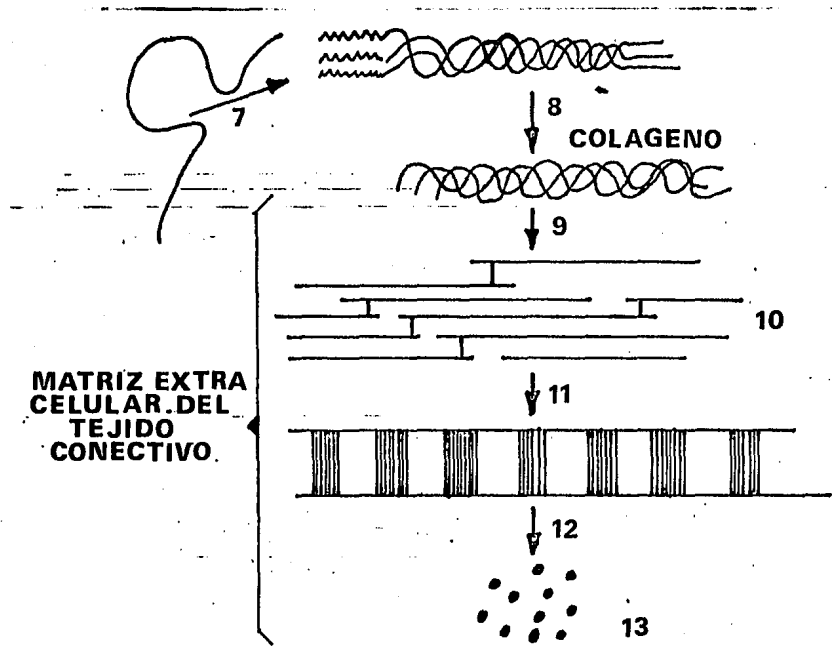
Se anexa lamina # 1



P R O C E S O

- 7.- SECRECION DEL PROCOLAGENO DESDE EL FIBROBLASTO
- 8.- FORMACION DE LA FIBRA COLAGENA POR RUPTURA Y SEPARACION EXTREMA
- 9.- DESAMINACION OXIDATIVA DE ALGUNAS LISINAS PARA DAR FIBRILLAS
- 10.- LIGADURAS CRUZADAS ENTRE FIBRILLAS
- 11.- MADURACION DE LAS LIGADURAS CRUZADAS (ENVEJECIMIENTO)
- 12.- DEGRADACION COLAGENA POR COLAGENASA.
- 13.- FRAGMENTOS PEPTIDOS QUE REGRESARAN A LA CELULA COMO AMINOACIDOS (OTRAS PROTEASAS).

Se anexa lámina # 2.



CICATRIZ NORMAL

	FASE I INFLAMATORIA	FASE II FIBROPLASTICA	FASE III MADURACION
TIEMPO DE EVOLUCION	2 a 4 semanas	4-5 semanas	5 semanas ó más
COLAGENA	NUMEROSAS	PARALELAS	PARALELAS
VASCULARIZACION	+++	++	+
FIBROBLASTOS	+++	++	+
PROTEOGLICANOS	BAJOS	BAJOS	BAJOS

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CICATRIZ HIPERTROFICA

	FASE I INFLAMATORIA	FASE II FIBROPLASTICA	FASE II A INMADURA (QUELOIDE)
TIEMPO DE EVOLUCION	Semanas	INDEFINIDO	INDEFINIDO
COLAGENA	DESORIENTADA	REMOLINOS	REMOLINOS NODULOS
VASCULARIZACION	+++	+++	++
FIBROBLASTOS	+++	+++	++
PROTEOGLICANOS	CONDITIN 4	SULFATO AUMENTADO	EN LAS FASES

HISTORIA CLINICA.

DE

PACIENTE CON

CICATRIZ HIPERTROFICA Y/O QUELOIDE.

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

ESTADO CIVIL:

EDUCACION:

OCUPACION:

DIRECCION Y TELEFONO:

DIRECCION DEL TRABAJO Y TELEFONO:

TIPO DE DERECHAHABIENTE:

NACIONALIDAD:

RELIGION:

CICATRIZ QUELOIDE:

CICATRIZ HIPERTROFICA:

CAUSA POR LA CUAL SE PRESENTO LA CICATRIZ:

TIEMPO DE EVOLUCION:

LOCALIZACION ANATOMICA:

NUMERO DE LESIONES:

PREDISPOSICION FAMILIAR:

TERAPEUTICA EMPLEADA:

REFERIDA POR:

ENFERMEDADES AGREGADAS:

OTRAS ENFERMEDADES:

MEDICAMENTOS:

ALERGIAS:

PESO:

TALLA:

T/A.

OBSERVACIONES:

MANEJO:

RESULTADOS Y CONCLUSIONES:

ESTUDIO HISTOPATOLOGIA.

MICROSCOPIA ELECTRONICA

A Quien Corresponda:

Yo, _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio del Manejo de la Cicatriz Hipertrófica y/o Queloides que se realiza en la Institución ISSSTE C. H. 20 de Noviembre cuyos objetivos consisten en modificar la Cicatriz Hipertrófica y/o Queloides.

Estoy consciente que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograrse el objetivo mencionado consistirán en aplicaciones de colágeno intralesional semanalmente y que los riesgos en mi persona serán nulos.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la investigación en el momento que así yo lo desee. También puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

NOMBRE: _____
DIRECCION: _____
FECHA: _____
TESTIGO: _____
FIRMA: _____

MATERIAL Y METODOS:

Se seleccionan 30 pacientes de ambos sexos: 14 hombres y 16 mujeres. Mayores de 15 años. Lostiempos de evolución de la Cicatriz Patológica se dividieron en tres grupos: El primero de 2 a 12 meses de evolución (8 mujeres, 4 hombres). El segundo grupo de 1 a 3 años (5 mujeres y 5 hombres) El tercer grupo de 3 años o mas de evolución (4 mujeres y 4 hombres).

A todos se les aplicó una dosis de 0,5cc. de Colágena Modificada con jeringa de insulina, en forma intralesiona, a intervalos de 7 días.

En el primer grupo se aplicó: 4 dosis. En el segundo grupo: 8 dosis y en el tercer grupo: 12 dosis.

Se realiza estudios de Microscopia Electrónica en la siguiente manera: el 50% de los pacientes con biopsias antes de iniciar el tratamiento y el 50% de los pacientes, biopsias al terminar el tratamiento.

La Técnica empleada para Microscopio Electrónica es la especial para Fibras Colágenas.

PACIENTES QUE SE INTEGRARON EN EL ESTUDIO:

TIEMPO DE EVOLUCION	30 PACIENTES (Mayores de 15 años)	
	MUJERES	HOMBRES
12 MESES	8	4
1 a 3 AÑOS	5	5
3 6 + AÑOS	3	5
T O T A L	<u>16</u>	<u>14</u>

RESULTADOS CLINICOS

Grupo # 1 2 a 12 meses de evolución:

Dosis	1	2	3	4
Datos Clínicos				
Tono cutáneo	Aumentado	Disminuido	Sim. a piel normal	Igual a P. norm.
Consistencia	Leñosa	Blanda	Sim. a piel normal	Sim. a P. normal
Tamaño	Aumentado	Disminuido	Lig. aplanada	Aplanada
Dolor	prurito	Disminuido	Ausente	Ausente

Grupo # 2. 1 a 3 años de evolución.

Dosis	1	2	3 -4	5-6
Datos clínicos				
Tono cutáneo	Aumentado	Aumentado	Disminuido	Tendencia a P, Normal
Consistencia	Dura	Blanda +	Blanda ++	Blanda +++
Tamaño	Aumentado	Lig. disminuido	Disminuido	Tendencia a normal
Dolor	Presente	Disminuido	Prurito	Ausente

Grupo # 3 3 años o más de evolución

Dosis	1-3	4-6	7-9	10-12
Datos Clínicos				
Tono cutáneo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	Sim. a piel normal
Consistencia	Dura	Blanda	Blanda	Blanda
Tamaño	Aumentado	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Dolor	Presente	Disminuido	Ausente	Prurito

Resultados de microscopía electrónica :

La microscopía electrónica, antes del tratamiento coincide con los hallazgos de Linares, de cicatriz hipertrófica en la fase inmadura, con la presencia de enjambres de fibras de colágena y una estructura "in situ" típica de la cicatriz hipertrófica con fibroblastos dominantes, con características de células jóvenes y una red rica de capilares en forma irregular.

La microscopía electrónica, en todos los casos después del tratamiento en el grupo I y II presentaban bandas de fibras de colágena paralelas, igual al proceso de maduración de una cicatriz normal.

El grupo III Reporta que en algunas secciones de la laminilla existen patrones de remolinos con paquetes de colágeno condensada.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE M.E.

16 MUJERES

8 BIOPSIAS ANTES DE TRATAMIENTO

8 BIOPSIAS FINAL DE TRATAMIENTO

14 HOMBRES

7 BIOPSIAS ANTES DE TRATAMIENTO

7 BIOPSIAS FINAL DE TRATAMIENTO

CASOS CLINICOS

Se presentan fotografías de pacientes con éste tipo de lesiones antes y despues de tratamiento .



CONCLUSIONES

Presento a ustedes éste novedoso tratamiento que presenta las siguientes ventajas del paciente tratado en forma intrahospitalaria para su manejo en consulta externa.

- 1.- La cicatriz Hipertrófica y/o queloide que tradicionalmente tarda años y en algunas ocasiones nunca regresa a un estado de maduración normal, con el sistema propuesto se obtiene lo siguiente: Se reblandece, se aplanan y toman un tono cutáneo normal.
- 2.- La infiltración se lleva a cabo en solo sitio y tiene efectos sistémicos
- 3.- Sabemos que la aplicación de éste producto actúa en la fase 7 del ciclo biológico del fibroblasto y no provoca alteraciones a nivel de DNA y RNA.
- 4.- Finalmente en un tiempo corto cumple su objetivo.
- 5.- Concluimos que éste producto es una respuesta a la patología estudiada ofreciendo una alternativa de tratamiento de la cicatriz hipertrófica y/o queloide.

BIBLIOGRAFIA

- Arnol, H.L., and Grauer, F.H. Keloids: Etiology and management by excision and intensive prophylactic radiation. *A.M.A. Arch. dermatol.*, 80:772, 1959.
- Asboe-Hanse, G. Brodthogen, H and Zachariae, L.: Treatment of Keloids with topical injections of hydrocortisone acetate. *Arch. Dermatol. Syph.*, 73:162, 1956.
- Barra, J. Niuly, R. and Dufourmentel, C.: Traitement des chéloïdes et des cicatrices chéloïdiennes par injection locale de corticoïdes. *Ann. Chir. Plast.*, 18:59, 1973.
- Bogges, A.: La W-plastia en el tratamiento de las cicatrices. *Rev. Latinoam. Cirug. Plast.* 4:10, 1959.
- Rialdi, G.: Collagen, Mucopolysaccharides and Dermopharmacology. *Relata Technica* 17, 1978.
- Rialdi, G.: Fibronectina e Dermonectin. *Lexicon Vevy.*, I:1, 1984.
- Rialdi, G.: Collagen News. *Lexicon Vevy.* I:7, 1984.
- Elstow, S.F. and Weiss, J.B.: Extraction, isolation and characterization of neutral salt soluble type V collagen from fetal calf skin, *Coll. Relat Res.* 3(3):181-93. 1983.
- Hoopes, J. E., Su, C.T. and Im, M.J.: Enzyme activities in hypertrophic scars and Keloids, *Plast. Reconstr. Surg.*, 47:132, 1971.
- Deyl, Z. Adam, M.: Chromatographic and electrophoretic methods for collagen separation. *Prog. Clin. Biol. Res.* 54:15-44, 1981.
- Hassell, J.R.; Newsom, D.A. Martin, G.R.: Isolation and characterization of the proteoglycans and collagens synthesized by cells in culture. *Vision Res.* 21(1): 49-53. 1981.
- Weber, S. Engel, J. Wiedemann, H. Glanville, R.W. Timpl, R. Subunit structure and assembly of the globular domain of basement-membrane collagen type IV. *Eur.J.Biochem* 1:139(2):401-10 1984.