



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PETRÓLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
SERVICIO DE CIRUGÍA PLÁSTICA Y RECONSTRUCTIVA

**“EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA CICATRIZACIÓN
QUELOIDE RECIDIVANTE MEDIANTE RADIOTERAPIA
SUPERFICIAL TEMPRANA ADYUVANTE EN EL HCSAE DE
MARZO 2014 A DICIEMBRE 2016”**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA
CIRUGÍA PLÁSTICA Y RECONSTRUCTIVA**

PRESENTA:

DR. JOSÉ DANIEL GUERRA RENDÓN

TUTOR DE TESIS: DR. CUAHUTÉMOC MÁRQUEZ ESPRIELLA

ASESOR DE TESIS: DR. RODRIGO DÁVILA DÍAZ

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

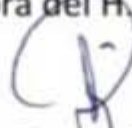
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



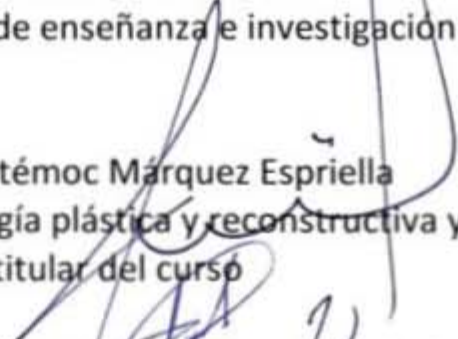
**PETRÓLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**



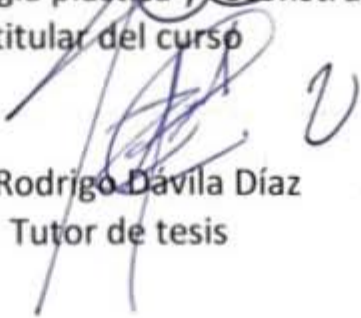
Dra. Ana Elena Limón Rojas
Directora del H.C.S.A.E



Dr. Jesús Reyna Figueroa
Jefe del departamento de enseñanza e investigación H.C.S.A.E



Dr. Cuahutémoc Márquez Espriella
Jefe del servicio de cirugía plástica y reconstructiva y profesor
titular del curso



Dr. Rodrigo Davila Díaz
Tutor de tesis

AGRADECIMIENTOS

Finalmente llegó el día; la tesis de posgrado es la cima de esta larga carrera que inicié ya hace 14 años, mi logro personal más gratificante, pero que sin lugar a duda me ha costado mucho. Siempre estaré agradecido con todos los que me han forjado y marcado a lo largo de la vida, creando un hombre de bien. Hoy, en la cúspide de mis estudios quisiera dedicarles unas palabras a la gente que más quiero.

A ti Priscita, mi pilar durante mis últimos años de residencia, por siempre apoyarme y motivarme para salir adelante, soportando mi ausencia por motivos laborales y educacionales; sé que la vida al lado de un doctor que solamente desea darles lo mejor no es fácil. Sin duda ya son 3 años llenos de alegría, que perfeccionaste regalándome la dicha de ser el papá de Danito; nuestro angelito que alegra e ilumina cada uno de nuestros días de una manera espectacular, enseñándonos a vivir y disfrutar cada sonrisa y segundo que la vida nos regala.

A mis papás, que llenos de bondad nunca dejarán de sacrificarse por sus 3 hijos. Sin duda uno no lo entiende hasta que lo vive en carne propia. Un millón de gracias por siempre dar lo mejor de Uds y por nunca dejar de creer en lo que soy y en lo que han construido en mí.

A mis hermanas; ¡mi segunda madre y a la más perseverante! Gracias por compartir tantos momentos conmigo, sin duda verlas trascender y felices con sus vidas, me hacen muy feliz.

Abuelo, mi segundo padre. Estoy muy agradecido por tener la fortuna que junto con mis padres me has educado, guiado y motivado con tu impecable ejemplo a seguir, colocando la vara muy alta para llenar tus zapatos.

A mis suegros Jorge y Leticia, por siempre estar al pendiente de nosotros y brindarnos ayuda y amor. A mi cuñado Fernando, por hacer feliz a mi hermana y sobrinas.

Un especial agradecimiento a los doctores Cuahutémoc Márquez Espriella y Rodrigo Dávila Díaz por apoyarme con la tesis, quienes junto a Marco Antonio Cuervo y Jorge Eduardo Gutiérrez los considero unos excelentes maestros, pero además grandes seres humanos y amigos. Gracias por su paciencia e infinitas ganas por transmitir sus conocimientos y experiencias; continuamente forjan generaciones de grandes cirujanos plásticos.

Finalmente agradezco a mis compañeros y amigos residentes por haber formado parte de este largo camino lleno de aprendizajes.

DEDICATORIA

- A mis amores:** Priscilla Leticia Treviño Madero
Emilio Daniel Guerra Treviño
- A mis padres:** José Guillermo Guerra Bours
Graciela Rendón Elizondo
- A mis hermanas:** Graciela Berenice Guerra Rendón
Ana Lucía Guerra Rendón
- A mi abuelo:** Rodolfo Rendón González
- A mis suegros:** Jorge Luis Treviño Treviño
Leticia Madero Morelos Zaragoza
- A mi cuñado y sobrinos:** Fer, Cristi, Caro y Alex

Índice

	Página
1. Título	8
2. Antecedentes	8
3. Marco de Referencia	10
A. Epidemiología	10
B. Fisiopatogenia	11
a. Alteración de los factores de crecimiento	12
b. Recambio de colágena	13
c. Tensión	13
d. Disfunción Inmuno-genética	14
e. Reacción al sebo	14
C. Patología	15
D. Signos Clínicos	15
E. Clasificación y Diagnóstico de Cicatrices Patológicas	16
F. Escalas de Evaluación de Cicatrices	16
G. Opciones de Tratamiento	17
a. Opciones Terapéuticas	18
1. Presoterapia	18
2. Láminas de silicón	18
3. Corticoesteroides Intralesionales	19
4. 5-FU Intralesional	19
5. Crioterapia	19
6. Terapia Láser	20
7. Escisión	20
8. Escisión + Radioterapia Superficial	20
b. Prevención	22

4. Planteamiento del Problema	23
5. Justificación.....	23
6. Objetivos	24
7. Hipótesis.....	24
8. Diseño del estudio.....	24
A. Universo de estudio	24
B. Criterios de Inclusión	25
C. Criterios de selección	25
D. Criterios de exclusión	25
E. Criterios de eliminación	25
F. Definición Operativa de variables	26
9. Materiales Y Método	28
A. Descripción de procedimiento	29
a. Biopsia excisional	29
10. Procesamiento Y Presentación De La Información	29
11. Consideraciones Éticas	29
12. Recursos y Logística	30
13. Resultados.....	31
14. Discusión	39
15. Conclusiones.....	40
16. Referencias Bibliográficas	41
17. Anexos.....	44

1. TÍTULO.

Experiencia en el manejo de la cicatrización queloide recidivante mediante radioterapia superficial temprana adyuvante en el HCSAE de Marzo 2014 a Diciembre 2016.

2. ANTECEDENTES

Las heridas acompañan al hombre desde el inicio de la historia, ya que el trauma físico, representa uno de los retos más antiguos que han amenazado la supervivencia del ser humano, abarcando desde la prehistoria a la historia de la medicina moderna. La principal meta en la atención de las heridas no ha cambiado, siendo primordial el restablecimiento de la cobertura cutánea para prevenir la infección y deshidratación.

La búsqueda por mejorar el aspecto cosmético de las heridas es antigua. Los primeros escritos que demuestran el inicio en el manejo empírico de las heridas datan desde las épocas de los Sumerios en la antigua Mesopotamia (c. 2150 a. C.), en las cuales se ha encontrado evidencia del tratamiento de las heridas mediante el lavado de las mismas con agua caliente y cerveza, seguido de la colocación de cataplasmas creados con estiércol de lagartijas y finalmente el vendaje de las heridas.¹

Se documentó posteriormente en el papiro de Smith (c. 1700 a.C.), que el sanador egipcio realizaba curaciones experimentales con grasa animal, miel y algodón,¹ efectuando sorpresivamente así, una curación antiadherente, antibacteriana, osmótico enzimática y absorbente de exudado. Fue así el inicio donde los antiguos médicos de Egipto, Grecia y la India crearon técnicas de curación y además señalaron la necesidad de retirar cuerpos extraños, suturar las heridas y realizar la cobertura de las mismas con material limpio.

Los avances en las técnicas de curación y manejo de heridas se estancaron durante muchos años, hasta las publicaciones realizadas por Paré en el siglo XVI, en donde al quedarse sin material para curar a los enfermos de guerra, utiliza una técnica atraumática, la cual funcionó asombrosamente en la cicatrización.² Posteriormente en el siglo XIX, se emprendió por estudiar los aspectos que influían en una adecuada cicatrización, dándole vital importancia a la infección, hemostasia y desbridamiento del tejido necrótico, dando comienzo a la tendencia mundial actual destinada al conocimiento de la fisiopatología y etiología involucrados en los eventos de cicatrización de las heridas.¹

Así es como aproximadamente 4 mil años después, una cicatrización rápida, sin contratiempos y con un excelente resultado cosmético sigue siendo el objetivo más perseguido, sin embargo, por desgracia la reacción normal tisular a la lesión no siempre culmina en un resultado estético-funcional adecuado, pudiendo resultar en una cicatrización patológica.

La cicatrización patológica se diferencia en dos grandes grupos, las cicatrices hipertróficas y las queloides (Figs. 1 y 2), siendo estas últimas las cuales ocasionan más dificultades clínicas. Ambas son uno de los problemas clínicos más desilusionantes y desafiantes para los cirujanos plásticos dentro de la cicatrización de las heridas, ya que pueden causar un importante deterioro funcional debido al prurito y dolor, aunado a una desfiguración cosmética en zonas visibles, asociándose con frecuencia a una baja calidad de vida.³

La palabra *queloide* proviene de una palabra griega *jelé*, que significa “pinza de cangrejo” y el sufijo *oide* que expresa “con forma de”. Fue Alibert en 1806 quien dio su nombre tras relacionar la apariencia de las mismas con unas pinzas de cangrejo.⁴ Se describe a las cicatrices queloides son tumores fibrosos que se extienden más allá del área original de la lesión, involucrando a la piel normal adyacente, mientras que las cicatrices hipertróficas pueden tener una apariencia clínica similar, pero a diferencia de las primeras, permanecen confinadas dentro de los límites de la zona de la herida y tienden a desaparecer espontáneamente con el tiempo.^{3,4} Para diferenciarlas entre sí, los patólogos separan las cicatrices patológicas en base al grueso colágeno hialino encontrado en las cicatrices queloides, el cual es ausente en las hipertróficas.^{3,5} Otra característica que sirve para diferenciar las dos entidades, es que la cicatrización hipertrófica mejora gradualmente con el proceso de maduración, el cual dura aproximadamente de 2 a 5 años, mientras que las cicatrices queloides nunca resuelven naturalmente.⁵ Mancini y Peacock demostraron las principales diferencias entre las cicatrices hipertróficas y queloides, basados en la histogénesis y en las bases biológicas de la enfermedad.^{6,7}

Se ha demostrado, que las cicatrices hipertróficas y queloides son consecuencia de una respuesta tisular excesiva y/o regulación deficiente a una lesión cutánea que se caracteriza por la proliferación local de fibroblastos y la sobreproducción de colágeno.⁸

Sin embargo, no hay una hipótesis clara que explique la formación de las mismas, ya que al menos existen cinco diferentes teorías.³

Aunque el diagnóstico es meramente clínico, Wong y Lee consideran meritorio el estudio histopatológico de las cicatrices patológicas, mencionando que no se realiza para corroborar la sospecha, sino para descartar otras lesiones más nocivas, ya que han encontrado resultados malignos tales como: fibroblastomas de células gigantes y dermatofibrosarcomas dentro de su experiencia quirúrgica. Así mismo, notaron que 1% de las lesiones suelen ser causadas por otras enfermedades benignas.^{5°}

Las múltiples opciones terapéuticas existentes para la cicatrización queloide, denotan la dificultad del tratamiento y el poco conocimiento que tenemos de esta patología. Su tratamiento suele ser difícil debido a la alta tasa de recidiva presentada tras la exéresis, la cual está reportada hasta en 100% de los casos en algunas series.⁴ Asimismo, su tratamiento es un estímulo potencial para su exacerbación,³ ya que se puede desarrollar posterior a cualquier lesión a la dermis profunda, incluyendo las lesiones producidas por quemaduras, laceraciones, abrasiones, cirugías, picaduras, perforaciones y vacunas.⁹ Se manifiestan más frecuentemente en el pabellón auricular, en pacientes de piel oscura, individuos con tendencia familiar y extraordinariamente ocurren en los extremos de vida.¹⁰

El uso de la radiación como tratamiento para la cicatrización queloide tiene más de un siglo, ya que fue descrita en un inicio por Sequeira en 1909, mientras que la primera revisión sistemática de la literatura fue realizada por Cosman y colaboradores en 1961.³ Malaker en 1976, modificó la técnica con la idea de dirigir la terapia al sitio de lesión sin irradiar tejidos contiguos con altas dosis de radiación a pesar de tener buenos resultados y llamó la técnica "Braquiterapia"³

3. MARCO DE REFERENCIA.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia e incidencia exacta de la cicatrización patológica se desconoce mundialmente, aunque existen estimaciones. Afecta ambos sexos por igual y es más común en personas jóvenes, siendo la edad de presentación más común entre los 10 a los 30 años y en periodos de rápido crecimiento, siendo inusual en los extremos de la vida.¹¹ Las queloides se producen con más frecuencia en ciertas poblaciones étnicas;

siendo las personas de ascendencia africana y asiática las más susceptibles al desarrollo de queloides.¹⁰ Estadísticamente se han reportado dentro del 5 a 16 % de las personas de ascendencia hispana y africana¹², mientras que en Taiwán se ha reportado una incidencia anual de 15 casos por 10,000 habitantes.¹³ Sorprendentemente no se han reportado casos en personas albinas.¹¹

Se cree que el componente genético juega un papel importante, ya que se ha demostrado que existe una tendencia familiar a desarrollar cicatrices queloides al existir estudios familiares que revelan una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta y expresión variable. En contraste con los queloides, no hay evidencia de una predisposición genética para desarrollar cicatrices hipertróficas.¹⁴

FISIOPATOGENIA

La piel, el mayor órgano del cuerpo, es la porción que participa en la protección del cuerpo y en la regulación de los intercambios con el exterior. Posterior a una lesión cutánea, múltiples vías biológicas se activan inmediatamente y operan sincrónicamente para reparar el tejido afectado. Estas vías biológicas intentan restaurar la barrera de la piel lo más rápido posible; siendo un proceso esencial para la función, forma e integridad del tejido. La reparación de los tejidos dañados con tejido conjuntivo no específico y tejido epitelial propio de la piel conduce a la secuela de la lesión; una cicatriz. Tradicionalmente, el proceso de cicatrización ha sido dividido en 3 distintas fases: inflamatoria, proliferativa y remodelación. La estructura de la cicatriz difiere siempre de los tejidos sanos, salvo en caso de heridas únicamente epiteliales, para las que una *restitutio ad integrum* resulta posible.¹¹

La patogénesis de las cicatrices hipertróficas y queloides aún no se comprende totalmente, sin embargo, la teoría con más fuerza conceptúa que se deba a un desbalance entre la síntesis y degradación de material de cicatrización, aunque existen al menos otras 4 teorías.³ Este desbalance principalmente se debe a variaciones en el proceso secuencial de la cicatrización de heridas y puede ser influenciada por múltiples factores locales, externos y genéticos.¹⁵ En el proceso de cicatrización normal, inicialmente existe una marcada respuesta inflamatoria local, seguida por la formación de nuevos vasos sanguíneos, la activación de queratinocitos y fibroblastos en el borde de la herida, y la síntesis de componentes de matriz extracelular.¹⁶ Después de la

reepitelización, el tejido de granulación se remodela dentro de la cicatriz y el tejido de reemplazo se adapta a los requerimientos biomecánicos.¹⁶ En casos de inflamación prolongada, la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno son mucho mayores, tal como en el caso de las cicatrices hipertróficas y queloides.¹⁷

Dentro de las 5 principales teorías propuestas, se encuentran alteración de los factores de crecimiento, del recambio de la colágena, un exceso de tensión en sitio de lesión, disfunción inmuno-genética y reacción al sebo.⁴

Alteración de los factores de crecimiento

Los factores de crecimiento se producen normalmente durante la etapa proliferativa cicatrizal y están significativamente alterados en la cicatrización patológica. La sobreexpresión de factores de crecimiento, como el factor de crecimiento beta (TGF- β), el factor de crecimiento insulínico (IGF-1), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor derivado de las plaquetas (PDGR) y el factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF) parecen desempeñar un papel en la formación de estas lesiones, con cicatrización excesiva.¹⁴ El principal elemento causal es el factor de crecimiento Beta (TGF- β), citoquina principalmente producida por las plaquetas, macrófagos activados, linfocitos T y fibroblastos, la cual es una importante reguladora de la proliferación de fibroblastos, de la síntesis de colágeno y una potente inhibidora de la degradación en condiciones normales. En la cicatrización normal de las heridas, la actividad del TGF-b disminuye al final de la reparación de las lesiones, pero en la cicatrización que loide, el TGF-b se produce en exceso, tras una falla en su regulación.¹⁵ Otra función de esta citoquina es realizar la diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos. Los miofibroblastos producidos, se caracterizan por contar con filamentos de actina contráctiles y una alta producción de colágeno, teniendo un papel central en la contracción y remodelación del tejido de granulación. Éstos desaparecen de la herida una vez restaurada la integridad del tejido, sin embargo, durante la cicatrización patológica permanecen en la herida.¹⁵

Otra manera en la cual los factores de crecimiento pueden estar implicados en la patogénesis de cicatrices hipertróficas y queloides incluyen una disminución en la producción de moléculas que promueven la degradación de la matriz, tales como metaloproteinasas, así como una disminución de la tasa de apoptosis de fibroblastos, la

cual se ha evidenciado que está genéticamente vinculada con el gen p53.¹⁶ En contraste, existen algunos factores que parecen ser protectores, como el aumento en el número de receptores de factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) en la dermis.¹⁷

Recambio de colágena

Una regulación anormal del equilibrio de colágena da origen a la apariencia física característica de la cicatrización queloide, la cual consiste en una gran masa de colágena con una orientación desorganizada y con nódulos característicos en comparación a la piel normal. Así mismo, es notoria la mayor proporción del colágeno tipo I al tipo III.⁴ La colágena es degradada por la colagenasa producida por los fibroblastos y células inflamatorias. Las enzimas que inhiben o degradan la colagenasa tal como las alfa-globulinas y el inhibidor del activador del plasminógeno-1 ejercen una función regulatoria, la cual está afectada en la cicatrización patológica, ya que se encuentran aumentadas, lo que culmina con un acúmulo de la colágena, mientras que las enzimas de degradación se encuentran disminuidas.⁴ Por lo tanto, la investigación del metabolismo y modulación de la colágena es uno de los enfoques terapéuticos de la cicatrización queloide.

Tensión

Una de las teorías más antiguas sobre la fisiopatología de la cicatrización queloide están relacionadas con la técnica quirúrgica, en donde realizar un procedimiento quirúrgico sin liberar la tensión al momento del cierre acarrea un peor resultado estético funcional. Si obviamos que realizar un procedimiento quirúrgico amerita guardar estos aspectos teóricos, no debería ser un aspecto a considerar, sin embargo, existen sitios quirúrgicos los cuales por la simple localización anatómica confiere cierto grado de tensión, como en las articulaciones, en donde la cicatrización tiende a ser patológica. En contraste, es raro encontrar este tipo de cicatrización en pacientes longevos, donde es evidente la laxitud y excedente cutáneo.¹⁴

Las fibras de colágeno están orientadas perpendicularmente a la contracción muscular, por lo que teóricamente las incisiones realizadas de manera perpendicular sanarán naturalmente,⁴ por lo cual al seguir los principios básicos quirúrgicos trazando la incisión sobre las líneas de tensión de Langer, manifestará un superior resultado.

La tensión mecánica colocada sobre la herida distorsiona la orientación de la colágena, además impulsa su proliferación junto a la de fibroblastos, pudiendo ser tratada mediante un cierre hermético subcuticular el cual reducirá la tensión, en lugar de realizar el cierre con puntos interrumpidos. Esta teoría tiene algunas contradicciones, ya que no hay evidencia objetiva que indique que la región torácica y los pabellones auriculares sean sitios con tensión, lugares donde frecuentemente se presenta la cicatrización patológica.

Disfunción Inmuno-Genético

Otra de las teorías establecidas, es el componente inmunogenético de esta patología, ya que la cicatrización queloide se ha asociado con el antígeno leucocitario humano, así como con algunos genes. Además, tiende a manifestarse en pacientes con tez oscura y de manera familiar, lo cual sugiere un patrón de herencia poligénico. También está relacionado con el grupo sanguíneo A y el antígeno leucocitario humano B14, 21, BW35, DR5 y DQW3.⁴ Los pacientes que desarrollan queloides tienen una alta incidencia de desarrollar diátesis alérgicas y contar con niveles séricos altos de inmunoglobulina E, lo cual orienta a una predisposición inmunológica. También habla de un origen inmunológico que el uso de sutura de monofilamento durante el cierre quirúrgico resulta en un menor número de cicatrización patológica en comparación con las de tipo multifilamento.¹⁸

Reacción al Sebo

La última de las teorías también habla de una reacción inmunológica, la cual está dirigida al componente sebáceo. Menciona que tras una lesión dérmica, ocurre una exposición sistémica de la unidad pilo sebácea, y que en individuos que retuvieron linfocitos T con sensibilidad al sebo, se inicia una respuesta mediada por células. Esta teoría es apoyada por el hecho de que estas lesiones ocurren en sitios con alta concentración de glándulas sebáceas, tales como el pecho, hombros, orejas y pubis, mientras evaden palmas y plantas.¹⁹ Del mismo modo esta hipótesis es apoyada debido al éxito que tiene la radioterapia como tratamiento, ya que oblitera las unidades pilosebáceas, acabando con el origen del problema.⁴ Se ha especulado que la ablación de la unidad pilo sebácea de manera previo a la intervención, serviría de profilaxis para la formación de queloides.

PATOLOGÍA

Las diferencias histopatológicas encontradas con la microscopía electrónica son múltiples. Ambas cicatrices patológicas presentan exceso de formación de colágeno con una cantidad variable de fibroblastos y miofibroblastos. En las cicatrices hipertróficas, las fibras de colágeno se disponen en un patrón ondulado orientado predominantemente paralela a la superficie epitelial. En contraste, las cicatrices queloides muestran zonas hipocelulares característicos de tejido fibroso que contienen haces de colágeno engrosados, vidriosos y con un menor número de macrófagos, pero con mayor número de eosinófilos, mastocitos y linfocitos, las cuales se encuentran orientadas irregularmente.¹⁸ Las concentraciones enzimáticas de alanina aminotransferasa y el metabolismo marcado por trifosfato de adenosina se encuentran aumentados. Además, los fibroblastos aislados de las cicatrices patológicas exhiben una transcripción genética aumentada de alfa1 procolagena, sin embargo la concentración incrementada de mRNA está compensada a nivel postranscripcional en las cicatrices hipertróficas y en las queloides no. Esta diferencia post transcripcional resulta en una proporción incrementada de colágeno tipo I a tipo III encontrada en las cicatrices queloides.⁴

SIGNOS CLÍNICOS

Las cicatrices hipertróficas normalmente se forman en sitios de heridas quirúrgicas, laceraciones, quemaduras, enfermedades inflamatorias o infecciosas de la piel. Son elevadas, pueden ser eritematosas y por lo general no superan los márgenes de la herida original. Normalmente muestran una fase de crecimiento rápido de hasta seis meses, seguido por la posible regresión durante los siguientes 12 a 18 meses.¹²

Las queloides se presentan como lesiones dérmicas elevadas que se extienden más allá de los límites de la herida original e invaden la piel sana circundante. Pueden surgir en los sitios de lesiones dérmicas menores, tales como perforaciones en el lóbulo de la oreja, o pueden desarrollarse en ausencia de un estímulo obvio.⁹ Ocurren predominantemente en la parte superior del pecho, hombros, espalda superior, cabeza y el cuello, especialmente en el pabellón auricular. Pueden desarrollarse tan pronto como un mes después de un trauma o lesión, pero algunos pueden ocurrir hasta un año después del evento inicial. En contraste con las cicatrices hipertróficas, las queloides no regresan espontáneamente; sino que regularmente aumentan de tamaño

progresivamente con el tiempo. El dolor, prurito, hiperpigmentación, deformidad y baja auto estima son síntomas frecuentemente asociados.¹²

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE CICATRICES PATOLÓGICAS

El término cicatrización patológica engloba distintos tipos de cicatrices, siendo la cicatrización hipertrófica y queloide los dos tipos más frecuentemente descritos. Pueden parecer morfológicamente similares y nombrarse indiferentemente, sin embargo, se tratan de entidades distintas con diferencias clínicas, histológicas y fisiopatológicas, que requieren abordajes distintos y tienen pronóstico diferente, razón por la cual es fundamental identificar de forma correcta ambas entidades y diferenciarlas.⁹

El diagnóstico de cicatrices hipertróficas y queloides generalmente es clínico, basándose en la historia, forma, tamaño y el patrón de crecimiento de la cicatriz. Si el diagnóstico es incierto, se debe realizar una biopsia de piel para su examen histopatológico y así excluir condiciones potencialmente graves que imitan queloides o cicatrices hipertróficas.⁹

ESCALAS DE EVALUACIÓN DE CICATRICES

Una escala que ayude a describir la apariencia de una cicatriz, es de gran importancia para brindar seguimiento, cuantificar los cambios producidos en una cicatriz tras aplicar diferentes tratamientos, o bien evaluar su evolución natural a través del tiempo y así lograr realizar una comparación más objetiva. Idealmente, la escala debe ser de bajo costo, reproducible y económica, debiendo evaluar las molestias presentadas por el paciente, examen físico, cuantificar elementos básicos de la cicatriz como color, textura y grosor y finalmente que se correlacione adecuadamente entre varios observadores, para que sea confiable estadísticamente hablando.¹⁹ Por lo comentado anteriormente, siempre deberán existir fotografías basales las cuales puedan ser contrastadas contra los resultados post terapéuticos.

Las más utilizadas en estudios clínicos son la escala de Vancouver para cicatrices (VSS), la escala analógica visual (VAS), la escala de evaluación objetiva de paciente y observador (POSAS) y la escala de Manchester para cicatrices (MSS).¹⁹ Estas escalas han sido validadas y aceptadas, sin embargo, tienen una sensibilidad limitada, con un alto componente subjetivo, por lo cual deben ser aplicadas por observadores entrenados. A pesar de tener valor, les falta validación científica.

Para la evaluación de las cicatrices patológicas, la escala de evaluación objetiva de paciente y observador (POSAS) está asociado a una mayor consistencia de resultados entre los observadores (Figs. 3 y 4). Además, cuenta con la fortaleza de tomar en cuenta la descripción de la cicatriz y de los síntomas de los pacientes, lo cual es muy importante debido a las secuelas estético-funcionales que causa la cicatrización patológica. La escala Vancouver para cicatrices (VSS), es un método objetivo para la valoración de cicatrices más frecuentemente utilizado en estudios clínicos. Mide la vascularidad, pigmentación, flexibilidad y altura de la cicatriz. Sin embargo, la escala no toma en cuenta la percepción del paciente sobre la cicatriz, así como síntomas subjetivos como prurito y dolor, razón por la cual se aconseja utilizar más de una escala de ser posible.¹⁹

OPCIONES DE TRATAMIENTO

El hecho de que existan múltiples opciones terapéuticas para las cicatrices es una prueba de que ninguna es altamente efectiva, siendo la recidiva el principal problema, ya que hay series que reportan inclusive una recurrencia del 100%.¹¹ Las cicatrices queloides y las hipertróficas son condiciones que ameritan tratamiento cuando son sintomáticas. Dolor, prurito, hiperhidrosis, alteraciones funcionales y desfiguramiento cosmético son ejemplos de comorbilidades. A pesar de que se han descrito múltiples tratamientos médicos y quirúrgicos para la cicatrización patológica, ningún tratamiento ha sido adecuadamente evaluado en estudios de calidad. Así mismo, no existe un enfoque terapéutico universalmente aceptado.²⁶

El médico deberá discutir con los pacientes sus necesidades, deseos y expectativas. Posteriormente, la evaluación del paciente con una cicatriz sintomática inicia con una historia clínica detallada de la cicatriz, indagar dirigidamente sobre historia familiar de cicatrización patológica, así como tratamientos recibidos previamente. La localización, tamaño, contorno, color, flexibilidad y presencia de sintomatología subjetiva como dolor y prurito, deben ser registradas. La documentación mediante fotografías es de gran valor para la comparación posterior al tratamiento.

Los pacientes deben ser informados de que existe un gran riesgo de recidiva con cualquiera de los tratamientos existentes. Igualmente deben ser advertidos es

posible que amerite una reintervención, así como una posibilidad de recibir una combinación de múltiples tratamientos para lograr un resultado satisfactorio.

Las metas del tratamiento deben ser individualizadas al paciente, basado en la sintomatología y sus deseos. Puede incluir una o más de las siguientes: Alivio de la sintomatología, reducción del volumen de la cicatriz, mejora funcional y por último una mejora estética.²⁶

OPCIONES TERAPÉUTICAS

Presoterapia

La presoterapia es usualmente realizada mediante prendas de compresión o dispositivos especializados diseñados para ciertas zonas del cuerpo. El mecanismo de acción puede estar relacionado a la reducción en la tensión de oxígeno en la cicatriz mediante la oclusión de pequeños capilares, resultando en un descenso en la proliferación de fibroblastos y síntesis de colágeno. La presión óptima ha sido difícil de establecer, ya que debe exceder la presión capilar sin disminuir la circulación periférica (20-30mmHg).²⁷

La evidencia que valida el uso de la presoterapia es limitada. Aunque se recomienda frecuentemente su uso posterior a la exéresis al presentar pocos efectos adversos, existen estudios que no han logrado demostrar una diferencia significativa en la escala global de las lesiones en comparación al grupo control.²⁷ Este tipo de terapia cuenta con pocos inconvenientes, como la necesidad de utilizarlo todo el día durante dos años y la dificultad para colocarlos en sitios para que ejerzan una adecuada presión como en el pabellón auricular, hombro y región pre esternal.

Láminas de silicón

Las láminas de silicón son el método más utilizado como preventivo en la cicatrización patológica y en una menor medida es empleada como tratamiento. Su mecanismo de acción es incierto, pero se sospecha esté relacionado a la oclusión e hidratación del estrato córneo, la generación de electricidad estática o a la reducción de los mastocitos.²⁸ Las láminas deben ser cortadas ligeramente superiores al tamaño de la cicatriz. Su efectividad no está determinada, sin embargo, existen estudios que evidencian que el silicón reduce el tamaño, grosor y mejoran la apariencia de las

cicatrices.²⁸ Algunos de sus efectos adversos incluyen la maceración y erosión de la piel, eritema y prurito, las cuales resuelven tras la retirada de la misma.

Corticoesteroides intralesionales

El acetato de triamcinolona intralesional es el método más utilizado para el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides.²⁹ Los corticoesteroides aplanan y ablandan la cicatriz al disminuir la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos, así como inhibir la proliferación de fibroblastos. Debido a su capacidad antiinflamatoria y vasoconstructiva, los corticoesteroides intralesionales también son efectivos para reducir el prurito y dolor. Usualmente se repite la infiltración en múltiples ocasiones, en intervalos separados por al menos 4 semanas. Los efectos secundarios de su uso son dolor al momento de la infiltración, atrofia del tejido celular subcutáneo, cambios en la pigmentación del colágeno y en ocasiones telangiectasias, lo cual puede ocurrir hasta en un 50% de los pacientes.³⁰ La concentración óptima, así como el número de aplicaciones necesarias no ha sido determinada.

5-FU Intralesional

El 5-Fluorouracil es un anti metabolito el cual inhibe la proliferación de los fibroblastos disminuyendo así la formación de cicatriz que loide. Mencionan que logra su efecto sin ocasionar necrosis ni inhibir la señalización del factor de crecimiento beta en la producción de colágeno tipo I. Existen múltiples estudios, los cuales reportan los resultados como buenos, con una mejoría del 45-78% en los pacientes.³¹ Así mismo, existen otros ensayos los cuales reportan excelentes resultados con tasas de éxito del 95%.³² Algunos de los efectos adversos del 5-FU incluyen dolor e hiperpigmentación.

Crioterapia

La crioterapia se realiza mediante la aplicación de nitrógeno líquido, ocasionando rápidos y repetitivos cambios de temperatura en el tejido, llevando a muerte celular. Actualmente se puede realizar de manera intralesional, permitiendo dirigir la destrucción a la profundidad del tejido que loide con el menor daño superficial a la epidermis.²⁷ Después de la sesión de tratamiento, el volumen medio puede ser reducido en más del 50–60%, mejorando también la sintomatología. Los efectos secundarios por los cuales ha caído en desuso son: dolor e hipopigmentación permanente, la última está estrechamente relacionada a pacientes con piel oscura. Sin embargo, cuando se realiza

de manera intralesional raramente causa hipopigmentación, con lo que pudiera ser una terapéutica frecuentemente empleada en un futuro, ya que la tasa de recurrencia abarca del 0 al 24%.³³

Terapia Laser

Los láseres queman a través de la absorción de la luz, lo cual va a depender del tipo de tejido y de la amplitud de onda aplicada. El mecanismo de acción involucra la destrucción de pequeños vasos sanguíneos por fotodermolisis tras la hipoxemia y la alteración de la producción del colágeno, consiguiendo mejorar el color cicatrizal, la altura, la textura y la firmeza de la lesión.⁵ Los láseres de CO₂, Argón y Nd: Yag son frecuentemente utilizados, sin embargo, cuentan con altas tasas de recurrencia que superan el 60%.³⁴ Aunque la evidencia de alto grado que avale el uso de los láseres para el tratamiento de la cicatrización patológica es escasa, así como reciente, el láser de luz pulsada con un espectro de (585 nm), ha logrado tasas de éxito cercanas al 83%,³⁴ consiguiendo disminuir la sintomatología, volumen y mejorar la elasticidad cutánea.

Escisión Quirúrgica

La escisión quirúrgica de las cicatrices patológicas está indicada si la terapia conservadora fracasó o no es probable que brinde mejoría significativa. La escisión por sí misma está asociada a tasas de recurrencia cercanas al 100%,³⁵ por lo cual la combinación quirúrgica aunada a terapias adyuvantes perioperatorias puede bajar significativamente la recurrencia, con resultados similares a cuando se utilizan sin la exéresis. Sin embargo, hay que destacar los resultados obtenidos con el uso de escisión aunado a radioterapia, ya que han logrado adjudicarse los mejores resultados con la menor recidiva.⁶

Escisión + Radiación Postoperatoria

Desde el descubrimiento de la radioterapia, se valuó su uso efecto atrófico y anti proliferativo de lesiones cutáneas. A partir de 1906, la radiación se utiliza para tratar la cicatrización queloide y desde entonces es considerada como una opción altamente efectiva.⁵ Cuando se usaba como monoterapia, las tasas de éxito variaban de 15 a 94%,⁵ sin embargo, con la combinación de la radiación posterior a la exéresis de la lesión, la eficacia se incrementaba considerablemente, hasta aproximar las tasas de éxito al 100%,

razón por lo cual está descrita como un método más efectivo que la radiación como monoterapia.⁵

La radioterapia actúa principalmente destruyendo los fibroblastos, afectando la estructura y organización del colágeno. Igualmente, aumenta la tasa de apoptosis en los fibroblastos, restableciendo el equilibrio en la población celular. Muchos estudios han encontrado a la radiación postoperatoria como un método altamente efectivo en prevenir la recurrencia queloide cuando es administrada inmediatamente posterior a la escisión, pero existen una gran variedad de técnicas, dosis y esquemas de radioterapia.⁶

La radioterapia se puede dividir mediante 2 grandes grupos de técnicas: la radioterapia externa y la interna o braquiterapia. La primera consiste en radiar la lesión extrínsecamente y se subdivide en 2 grandes grupos, dependiendo la profundidad a la cual se desee dirigir la terapia en superficial y profunda. La radioterapia superficial es la empleada en el uso de cicatrices queloides, ya que las lesiones invariablemente se localizan en la piel y la característica fundamental de esta técnica es que se libera la dosis máxima de radioterapia en la superficie y cae rápidamente, evitando que los tejidos subyacentes sean perjudicados. La braquiterapia consiste en una técnica más novedosa, la cual utiliza material radioactivo en forma de agujas, tubos o semillas y se insertan en contacto con el tumor a tratar, dirigiendo así la radioterapia intrínsecamente a la lesión. Lamentablemente no es una terapéutica al alcance de todos los pacientes, al ser dispositivos más modernos y costosos.

La revisión de la literatura ha encontrado que la efectividad en la prevención de la recurrencia está altamente relacionada la dosis de radiación efectiva biológica, así como el sitio de la lesión.³⁶ Se debe adaptar la dosis según la región, intensificándola en sitios donde está demostrado un mayor riesgo de recidiva.³⁷

La dosis de radiación efectiva biológica para combatir las cicatrices queloides actualmente rondan de 12 Gy.⁶ Esta puede ser administrada de manera acumulativa o en una sola sesión, siendo esta última una opción conveniente, al facilitar el apego al paciente.

En cuanto al periodo de irradiar, principalmente existían dos grupos, dependiendo si se iniciaban antes o después de las 24 horas postoperatorias, nombrándolas temprana o tardía. Actualmente existe un nuevo subgrupo para la

radioterapia temprana que recibe el nombre de radioterapia inmediata, la cual se administra en las 7 horas posteriores a la intervención.⁶

Lamentablemente, al no existir un protocolo universalmente adoptado para esta relativamente reciente técnica, los resultados aún son muy variables. Existen estudios que han arrojado oscilaciones que tienen tasas de éxito del 65 al 99 %⁴, y algunos otros con mayor estabilidad a largo plazo, pero que arrojan peores resultados con recidivas en 21 - 27 % según Kovalik, Escarmant y Ollstein.³⁸ Algunos otros estudios más estables con tasas libre de recidiva cercanas al 96%, tal como el realizado por Bisbal, en donde se obtuvieron excelentes resultados empleando la cirugía en conjunto con la combinación de braquiterapia y radioterapia externa.³⁹

Dentro de los resultados obtenidos en los más recientes protocolos de radioterapia, es transcendental mencionar que los mejores resultados se obtuvieron cuando la radioterapia se inició dentro de las 7 horas posteriores al término de la cirugía y que se obtuvieron excelentes resultados con una sola sesión.⁶

Dudas respecto a los riesgos que pudiese ocasionar la radioterapia a largo plazo sobre su uso en lesiones benignas han limitado su utilización para este tipo de lesiones a través de los años. A pesar de que es evidente la falta de evidencia médica referente a la seguridad de la radioterapia superficial, se estima que el riesgo de sufrir cáncer de piel posterior a la exposición de dosis menores de 1000 Gy es bajo.⁴⁰ Es meritorio guardar cautela al prescribir la radioterapia post excisional, ya que, aunque su origen aún no esté confirmado, existen casos anecdóticos de malignidad asociados a la radioterapia.³⁸

Otro punto a destacar, es que la radioterapia ocasionalmente puede estar indicada para lesiones en pacientes no aptos para resección.

PREVENCIÓN

En pacientes con historia de cicatrización patológica, se deberá aconsejar diferir la realización de intervenciones innecesarias. Cualquier patología dermatológica en pacientes predispuestos debe ser tratada inmediatamente para minimizar la posibilidad de inflamación y cicatrización patológica. En cuanto a pacientes que ameriten alguna intervención, las medidas generales incluyen mantener la herida hidratada, prevenir la

tensión en la lesión, minimizar al máximo la exposición solar y utilizar presoterapia y/o láminas de silicón.⁶

Las múltiples modalidades terapéuticas existentes, incluidas la presoterapia, la infiltración de esteroides, el láser, el uso de silicona, la resección quirúrgica y la radioterapia, entre otras, hablan del poco conocimiento que tenemos de esta patología. No son los cirujanos plásticos quienes con el meticuloso manejo de los tejidos llevan a una mejor cicatrización, sino que conforme conozcamos más profundamente el proceso de cicatrización y la fisiopatología a nivel molecular de la cicatrización patológica, podremos combatir y dirigir mejor el armamento terapéutico a esta patología tan compleja, con el fin de establecer guías estandarizadas para su tratamiento.

El tratamiento de las cicatrices queloides es un reto para el cirujano plástico y actualmente sabemos que la terapia combinada es la que nos lleva a disminuir las recidivas. La escisión aunada a la radioterapia superficial en una sesión, preferentemente aplicada dentro de las 7 horas posteriores a la intervención quirúrgica, resulta en una menor tasa de recurrencia con un seguimiento a dos años.³ La radiación parece ser segura y resulta más práctica para los pacientes, sin embargo, la evidencia es limitada, ameritando más estudios randomizados en los cuales se prueben diferentes protocolos de radioterapia. Sin embargo, a pesar que la radioterapia en combinación con la resección quirúrgica presenta los índices más bajos de recidiva, en algunos centros hospitalarios, como sucede en nuestra institución, no siempre se encuentra disponible como recurso terapéutico, llevándonos a utilizar otras terapias.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la experiencia en el manejo de la cicatrización que loide recidivante mediante radioterapia superficial temprana adyuvante postoperatoria en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad dentro de Marzo 2014 a Diciembre 2016.

5. JUSTIFICACIÓN.

La cicatrización que loide es una patología con alta predisposición a la recidiva, con tasas cercanas al 100% según la literatura mundial. Los pacientes suelen ameritar múltiples intervenciones médico-quirúrgicas, las cuales la convierten en una patología incapacitante tanto en el aspecto estético como funcional para quien la padece. Cuando un derechohabiente presenta esta compleja enfermedad, suele ser tratado en múltiples

ocasiones sin éxito, por lo cual al momento que es referido con un sub especialista se deberá ofertar un tratamiento inmejorable, para resolverle de manera concisa en el menor tiempo posible y lograr reintegrarle a su vida habitual y/o laboral más rápidamente y con el mejor resultado estético funcional.

Está demostrado que la radioterapia superficial postoperatoria temprana brinda el menor número de recidiva para esta afección tan repetitiva, sin embargo, en nuestro hospital no conocemos la experiencia del uso de la radioterapia superficial temprana postoperatoria en el manejo de la cicatrización queloide. Así mismo, es importante mencionar que existe escasa literatura mexicana al respecto, razón por la cual nos vemos en la necesidad de recabar los datos de nuestros resultados para de esta manera, intentar ofertar la mejor terapéutica a los derechohabientes de Petróleos Mexicanos atendidos por el servicio de Cirugía Plástica del HCSAE y en un futuro sirva como sustento para la realización de un protocolo de manejo, con el fin de tratar lo mejor posible esta compleja patología que repercute en el día a día de los desafortunados portadores de la enfermedad.

6. OBJETIVO.

Objetivo General: Describir la experiencia en el manejo de la cicatrización queloide recidivante mediante radioterapia superficial adyuvante postoperatoria temprana en derechohabientes del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Marzo 2014 a Diciembre 2016.

Objetivo Secundario: Conocer la evolución y porcentaje de recidiva de los pacientes tras la escisión y radioterapia superficial adyuvante temprana.

7. HIPÓTESIS.

Al ser un estudio descriptivo no amerita una hipótesis.

8. DISEÑO.

Estudio observacional descriptivo, retrospectivo.

Universo de estudio:

Expedientes de todo paciente derechohabiente del HCSAE de los Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos con al menos una cicatriz queloide recidivante, que hayan sido sometidos a recibir tratamiento mediante exéresis y radioterapia superficial postoperatoria inmediata de marzo 2014 a diciembre 2016.

Criterios de selección:**Criterios de Inclusión.**

Expedientes de pacientes con derechohabencia de los Servicios Médicos de Petróleos Mexicanos con diagnóstico de: Cicatriz Queloides

Recidivante

Ambos sexos

Todas las edades

Sometidos a exéresis y radioterapia superficial

Intervenidos por Cirugía Plástica y Reconstructiva

Criterios de exclusión.

Expedientes de pacientes que, no obstante, el diagnóstico e intervención cumplan con los criterios de inclusión, presenten el siguiente escenario.

Cicatrices queloides primarias

Diagnóstico de cicatrices hipertróficas

Etiología de la cicatriz haya sido una quemadura

Expediente electrónico y/o fotográfico incompleto.

No hayan acudido al número de sesiones de radioterapia indicadas.

No acudieron a los seguimientos de control

Criterios de eliminación.

No aplica

Definición Operativa de variables.

Definición de Variables				
Variable	Tipo	Definición Operacional	Escala de Medición	Unidades
Edad	Independiente	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento hasta el momento de la intervención quirúrgica, medida en años, registrado en los reportes de hospitalización.	Cuantitativa Numérica Continua	Años
Sexo	Independiente	Fenotipo del paciente según género	Cualitativa Dicotómica Nominal	Masculino o Femenino
Color de piel	Independiente	Fototipo del paciente según la clasificación de Fitzpatrick de color de piel	Cuantitativa Numérica Continua	I - VI
Etiología	Independiente	Evento causal de la cicatriz	Cualitativa Politómica Nominal	- Relacionado a glándula sebácea - Trauma - Intervención Médico / Quirúrgica - Picadura de Insecto
Presentación Clínica	Independiente	Sitio anatómico en donde se localiza la cicatriz	Cualitativa Politómica Nominal	Cara Cuello Pabellón Auricular Tórax
Tratamiento Previo	Independiente		Cualitativa Politómica Nominal	Presoterapia Láminas de Silicón Esteroide

				Exéresis
Radioterapia	Independiente	Dosis de radiación recibida medida en Grays, tiempo transcurrido desde el final de la intervención medido en horas, número de sesiones recibidas	Dosis = Numérica Continua Tiempo transcurrido = Numérica Continua Sesiones Numérica Continua	Grays Horas Número
Parámetros de la Escala Posas				
Prúrigo	Dependiente	Irritación incómoda de la piel que conlleva un deseo de rascar la cicatriz	Numérica Continúa	1-10
Dolor	Dependiente	Experiencia sensorial desagradable recibida por el sistema nervioso central tras una lesión	Numérica Continua	1-10
Opinión General	Dependiente	Juicio que el paciente emite acerca de la cicatriz	Numérica Continúa	1-10
Vascularización	Dependiente	Desarrollo de vasos sanguíneos en la cicatriz	Numérica Continúa	1-10
Pigmentación	Dependiente	Concentración de sustancias de color en la cicatriz	Numérica Continúa	1-10
Grosor	Dependiente	Magnitud más pequeña de un cuerpo en 3 dimensiones	Numérica Continúa	1-10

Relieve	Dependiente	Alteraciones en el contorno	Numérica Contínua	1-10
Elasticidad	Dependiente	Disposición de la cicatriz para doblarse	Numérica Contínua	1-10
Superficie	Dependiente	Dimensión tridimensional	Numérica Contínua	1-10
Complicaciones	Dependiente	Dificultad o contratiempos presentados posterior a la intervención	Cualitativa Politómica Nominal	Seroma Hematoma Infección Dehiscencia Otras
Recidiva	Dependiente	Reaparición de la cicatrización patológica posterior al tratamiento, medido en sí o no	Cualitativa Dicotómica Nominal	Sí No

9. MATERIALES Y MÉTODO.

Biopsia excisional

Se realizó una infiltración con lidocaína al 2% con epinefrina 1:2000,000 para posteriormente realizar biopsias excisionales totales mediante una incisión a manera de huso, dando aproximadamente 2mm de margen quirúrgico y posteriormente se realizó cierre primario por planos sin tensión utilizando sutura del calibre necesario según la fuerza tensil que ameritase, empleando monocryl para los puntos invertidos para tejido celular y dermis, así como polipropileno para piel de manera subdérmica. Se brindó radioterapia superficial post excisional temprana, iniciando dentro de las 24 horas siguientes a la intervención en pacientes con antecedentes de recidiva dentro de las instalaciones de radiología del Hospital Dalinde u Hospital Médica Sur (servicio subrogado), con dosis y sesiones especificadas por el radiólogo tratante. El tiempo para el retiro de los puntos de sutura fue específica según la zona anatómica intervenida (7 o 14 días).

Se dio un seguimiento clínico y documentó postoperatoriamente mediante fotografías al mes y a los 6 meses postoperatorios. Se hizo una evaluación subjetiva, describiendo retrospectivamente los resultados pre y postoperatorios (6 meses) del archivo fotográfico por el Dr. José Daniel Guerra Rendón, utilizando la Escala POSAS para el OBSERVADOR; 1 de las 3 escala estandarizadas y validadas mayormente utilizadas a nivel mundial para la evaluación de cicatrices. Posteriormente, de la misma manera se obtuvo la descripción de la sintomatología pre y postoperatoriamente mediante la encuesta de la Escala POSAS para el PACIENTE.

10. PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN.

Se realizó el análisis de datos de carácter descriptivo retrospectivo, en donde se evaluaron medidas de tendencia central (media, moda y mediana) de cada una de las variables. Los resultados se reportaron en gráficas y tablas.

11. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

"Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

Por el tipo de estudio no será necesario solicitar a los pacientes consentimientos informados para obtener y analizar la información requerida. Dicha información, será manejada con estricta confidencialidad y resguardada en la computadora del Residente a cargo de la investigación del Servicio de Cirugía Plástica bajo resguardo con contraseña. Este estudio no presenta conflicto de interés de ningún tipo. Cabe señalar que simplemente se utilizaron el consentimiento informado para la realización de la intervención quirúrgica excisional según los lineamientos de programación quirúrgica del HCSAE y el consentimiento radioterapéutico del Hospital Dalinde y/o Hospital Médica Sur según correspondiese. (servicio subrogado).

12. Recursos y Logística

Recursos Humanos.

Investigador: Dr. Cuahutémoc Márquez Espriella

Actividad asignada: Coordinar y ayudar con la metodología del proyecto de investigación.

Número de horas por semana: 1

Investigador: Dr. Rodrigo Dávila Díaz

Actividad asignada: Coordinar y ayudar con la metodología del proyecto de investigación.

Número de horas por semana: 1

Residente: Dr. José Daniel Guerra Rendón

Actividad: Realizar el proyecto de investigación, recopilar los datos del expediente clínico y fotográfico, evaluar los resultados utilizando la escala de POSAS y describir los mismos mediante gráficas, reportándolos en frecuencias y porcentajes.

Número de horas por semana: 3

Recursos materiales.

El siguiente estudio no requiere de erogación de recursos económicos por parte del Hospital Central Sur de Alta Especialidad, ya que es un estudio retrospectivo en el cual ya se han realizado con anterioridad los procedimientos y posteriormente se brindó radioterapia superficial. La realización del proyecto estará a cargo de José Daniel Guerra Rendón, residente de 4to año, siendo asesorado por los Dres. Cuahutémoc Márquez Espriella y Rodrigo Dávila Díaz, Jefe y médico adscrito al servicio de Cirugía Reconstructiva respectivamente. Dentro del hospital se cuenta con los recursos para la realización de la biopsia excisional, mientras que la radioterapia se brinda de manera subrogada en el Hospital Dalinde y/o Médica Sur.

1. Sala de quirófano
2. Equipo de Cirujanos (Adscritos y Residentes de Cirugía Plástica y Reconstructiva)
3. Equipo de Anestesiología (Adscritos y Residentes de Anestesiología)
4. Equipo de Enfermería (Instrumentista y circulante)

5. Camilleros de quirófano
6. Intendentes de quirófano
7. Material (Charola menor de Cirugía Reconstructiva, Hojas de Bisturí No. 15, Monocryl 4-0 y Polipropileno 4-0, Lidocaína con Epinefrina al 2%).
8. Trámite de Estudios Subrogados para Radioterapia post excisional inmediata en el Hospital Dalinde y/o Hospital Médica Sur.
9. El análisis de datos será de carácter descriptivo.

13. Resultados

Dentro de las variables independientes, observé que, dentro del periodo de marzo 2014 a diciembre 2016, se intervinieron mediante biopsia excisional y radioterapia superficial temprana adyuvante a 21 pacientes, los cuales tenían 28 cicatrices en total, para un promedio de 1.3 cicatrices por paciente. De la totalidad de los pacientes, 33% (7) eran del sexo masculino y 67% (14) del sexo femenino (gráfica 1). La edad media fue de 42.8 años, en un rango de 13 – 80 años (gráfica 2). La tez de los pacientes en su mayoría fueron de tipo 4 y 3 según la clasificación de Fitzpatrick (gráfica 3), con 8 y 6 pacientes respectivamente (38% y 29%), seguidos por los tipo 2 y 1 con 5 y 2 pacientes (24% y 9%).

El sitio de localización más frecuente fueron los pabellones auriculares con un 46%, seguidos por tórax y abdomen con 39% y 7% respectivamente, finalizando con cuello y otros con 4% cada uno (gráfica 4). La etiología de las cicatrices patológicas (gráfica 5), fue traumática en la gran mayoría de los pacientes, con un total de 17 casos (61%) relacionados a perforaciones auriculares y/o trauma corto-contundente, seguido por lesiones relacionadas a prácticas médico quirúrgicas en 6 aquejados lo cual es 21% de la población. Siendo en menor grado las patologías dermatológicas 11% (3), mientras que se desconocía en 7% (2 cicatrices).

Cabe recalcar que 100% de los pacientes (criterio de inclusión) ya había sido tratado quirúrgicamente, mostrando recidiva. Sin embargo, 19 pacientes (90%) no solamente habían recibido tratamiento quirúrgico, sino con algún otro adyuvante, con pobres resultados. El método mayormente empleado fue el uso de corticoesteroides intralesionales en 14 de los pacientes (74%), seguido por la presoterapia en 4

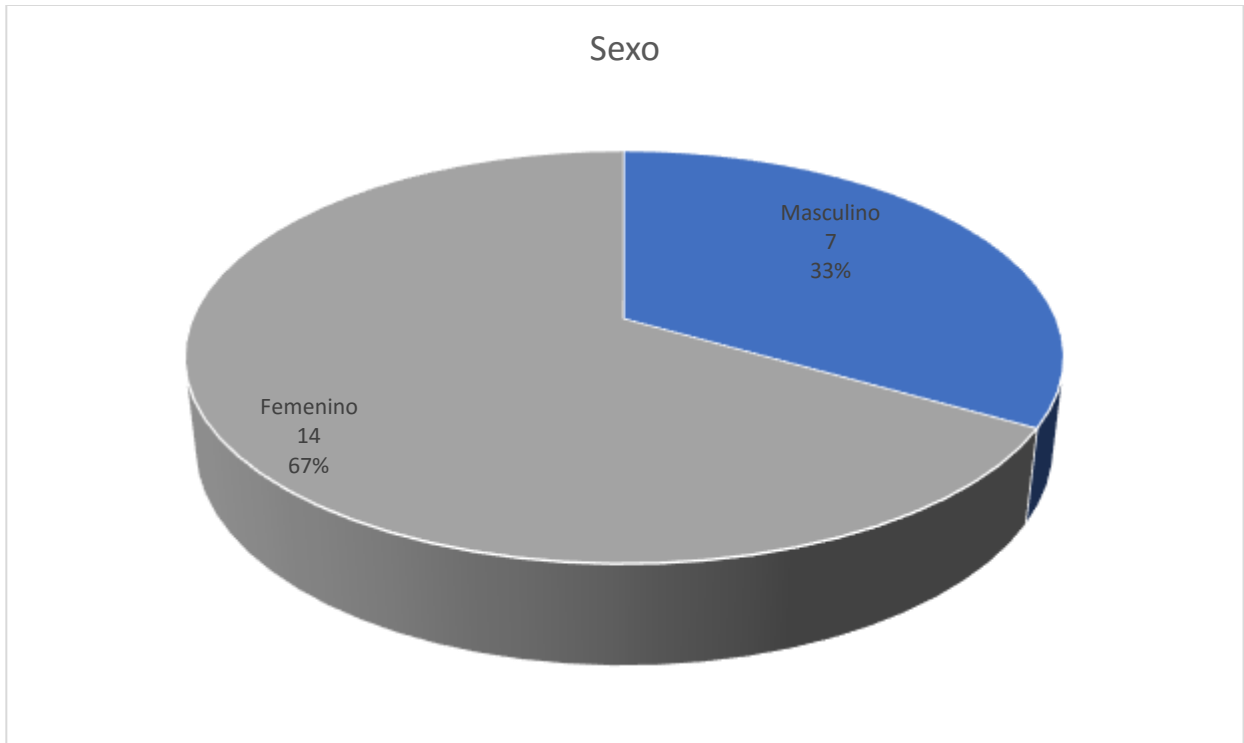
infortunados (21%) y por último las láminas de silicón en un paciente (5%), completando la totalidad de los casos con adyuvancia que recidivaron (gráfica 6).

Las variables de radioterapia recibida por los pacientes, fueron capturadas mediante cantidad de radiación recibida, tiempo en la cual se brindó la radioterapia posterior al término de la cirugía y número de sesiones dentro de las cuales se distribuyó la radiación efectiva biológica calculada por el radiólogo, encontrando lo siguiente: 43% (9) de los pacientes recibieron 15 unidades Gray, seguidos por 24% (5) que recibieron 12 Gy, 19% (4) recibieron 10 Gy y solamente 14% (3) recibieron 13 Gy (gráfica 7). La dosis fue otorgada en 50%. Finalmente 12 pacientes (57%), recibieron radioterapia tempranamente (gráfica 9)

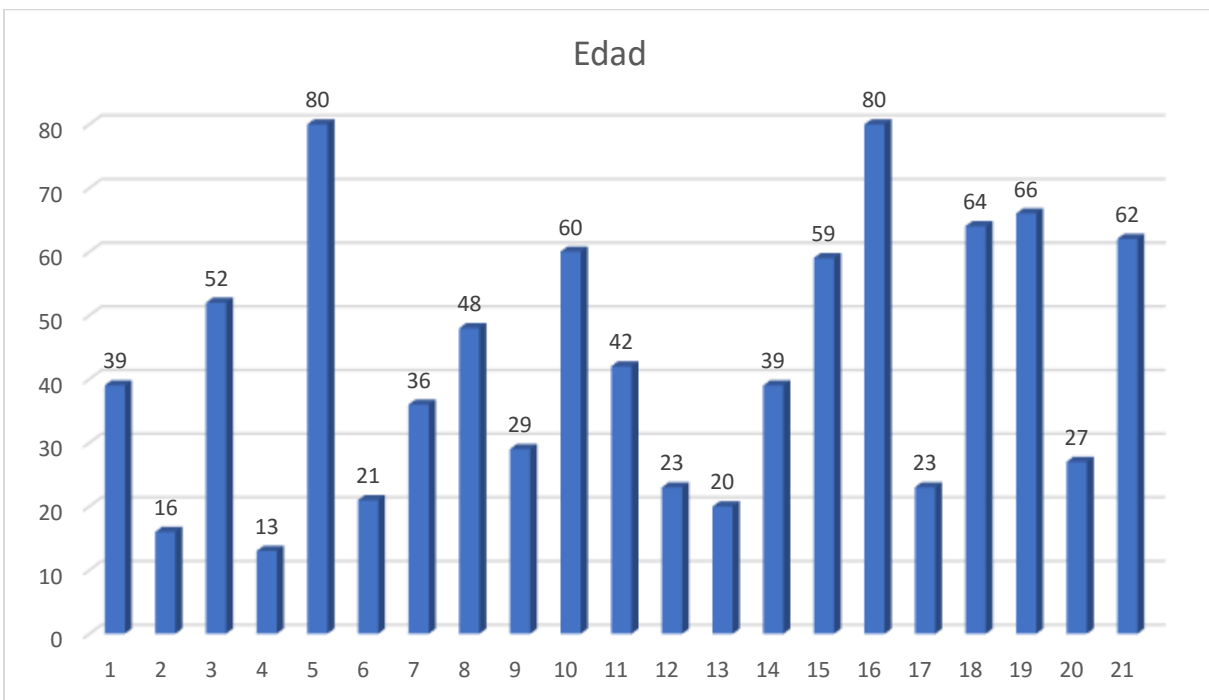
Las variables dependientes fueron descritas de los datos obtenidos de la Escala POSAS de Observador y Paciente, midiendo prurito, dolor, vascularización, pigmentación, grosor, relieve, elasticidad, la superficie y opinión general de ambas mostrando mejoría en todos los resultados postoperatorios de ambas escalas (gráficas 10 y 11).

La única complicación visualizada fue 1 paciente (0.5%) que presentó un hematoma de pared abdominal, razón por la cual se reintervino a las 6 horas, resolviéndose sin mayor complicación.

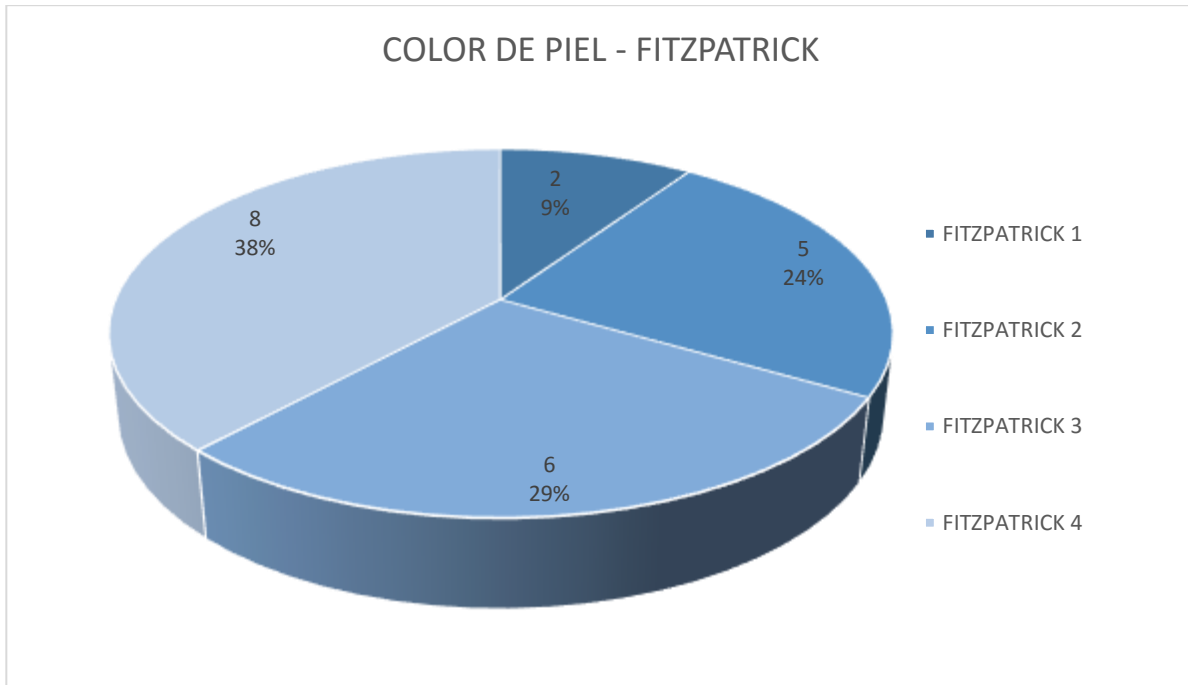
En cuanto a recidivas, tuvimos una tasa de éxito del 90% (19) de los pacientes (gráfica 12), con recidiva del 10% (2 pacientes).



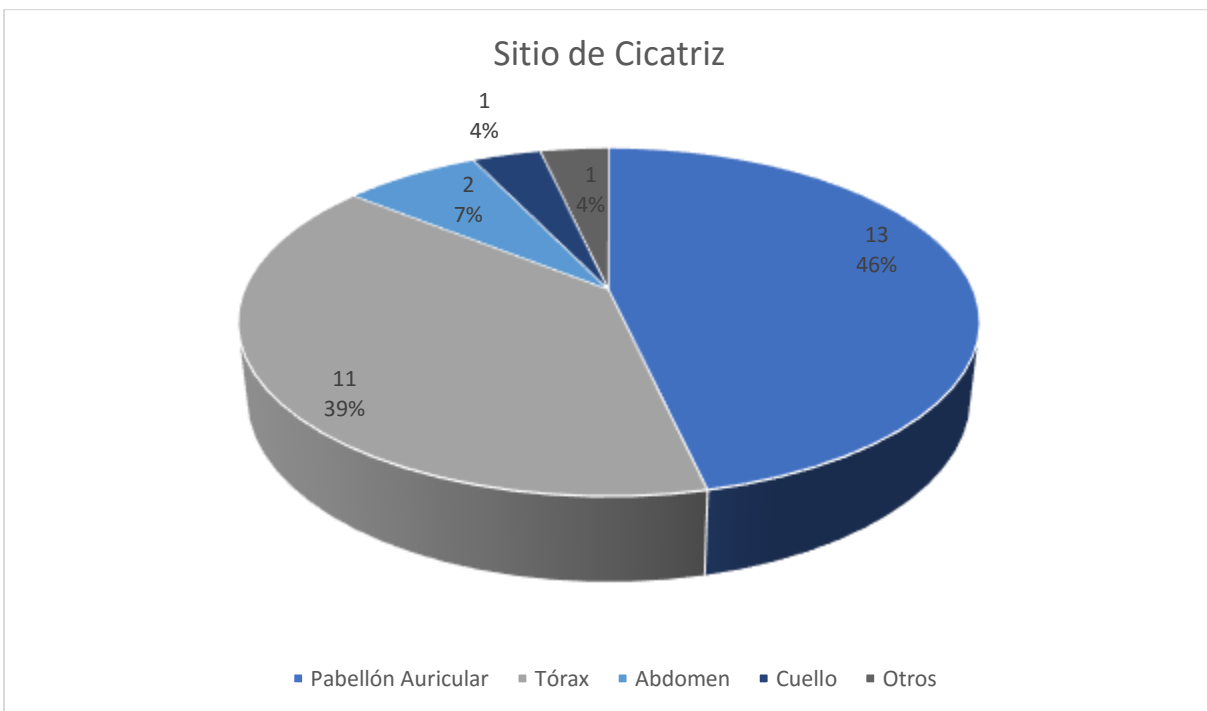
Gráfica 1.- Distribución de sexo en la población.



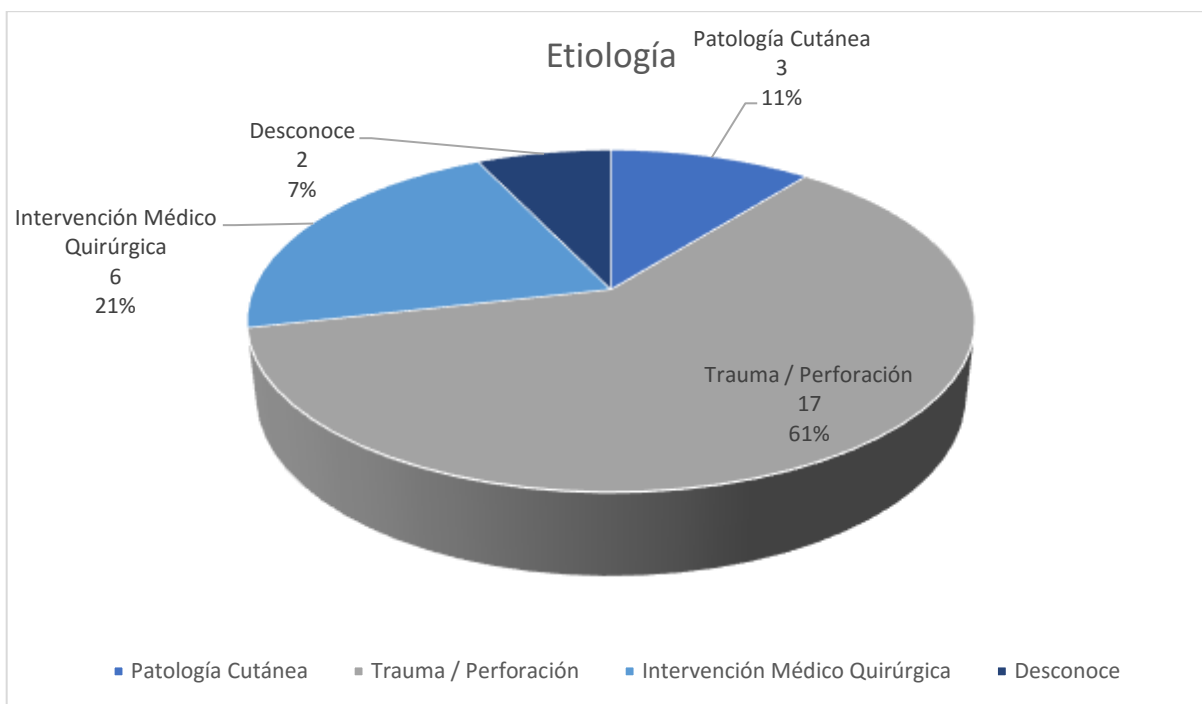
Gráfica 2.- Distribución de edad en la población.



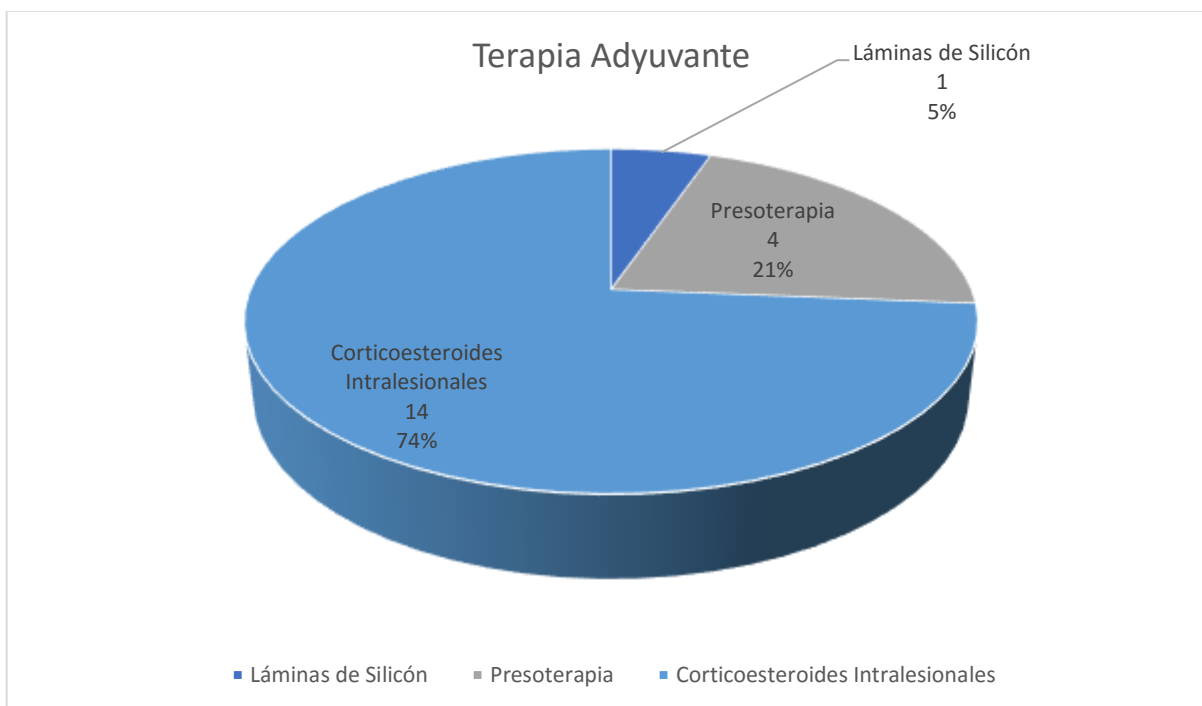
Gráfica 3.- Tipo de color de piel en la población.



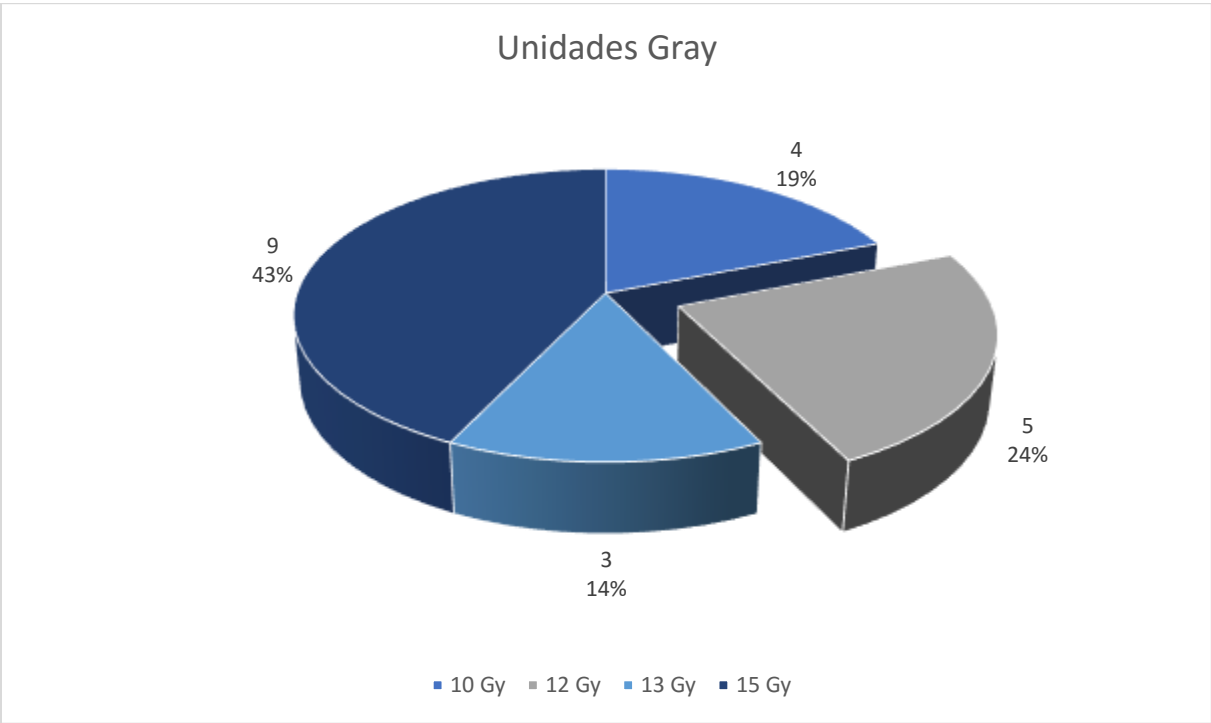
Gráfica 4.- Distribución del sitio de la cicatriz en la población.



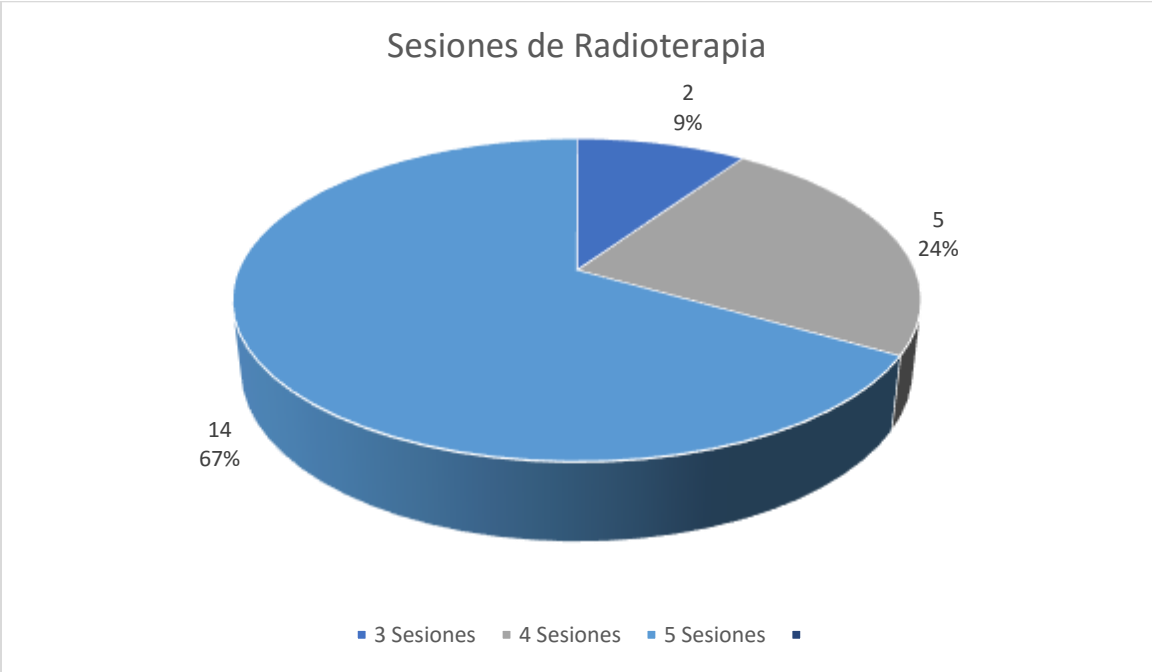
Gráfica 5.- Etiología de la cicatriz en la población.



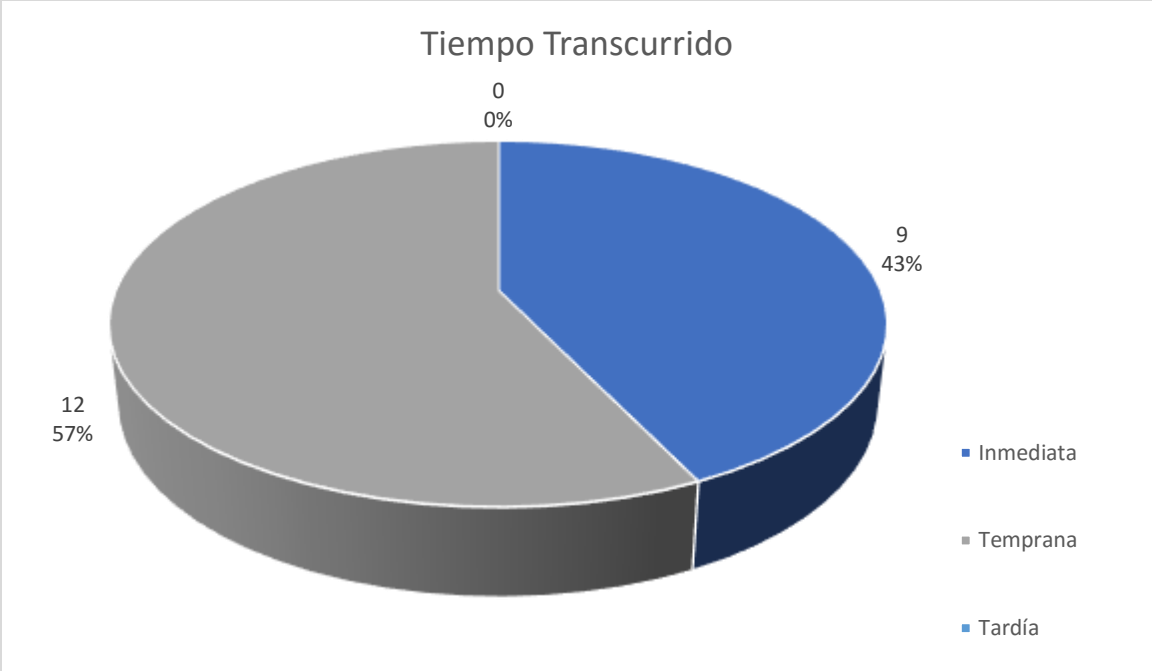
Gráfica 6.- Terapia adyuvante recibida.



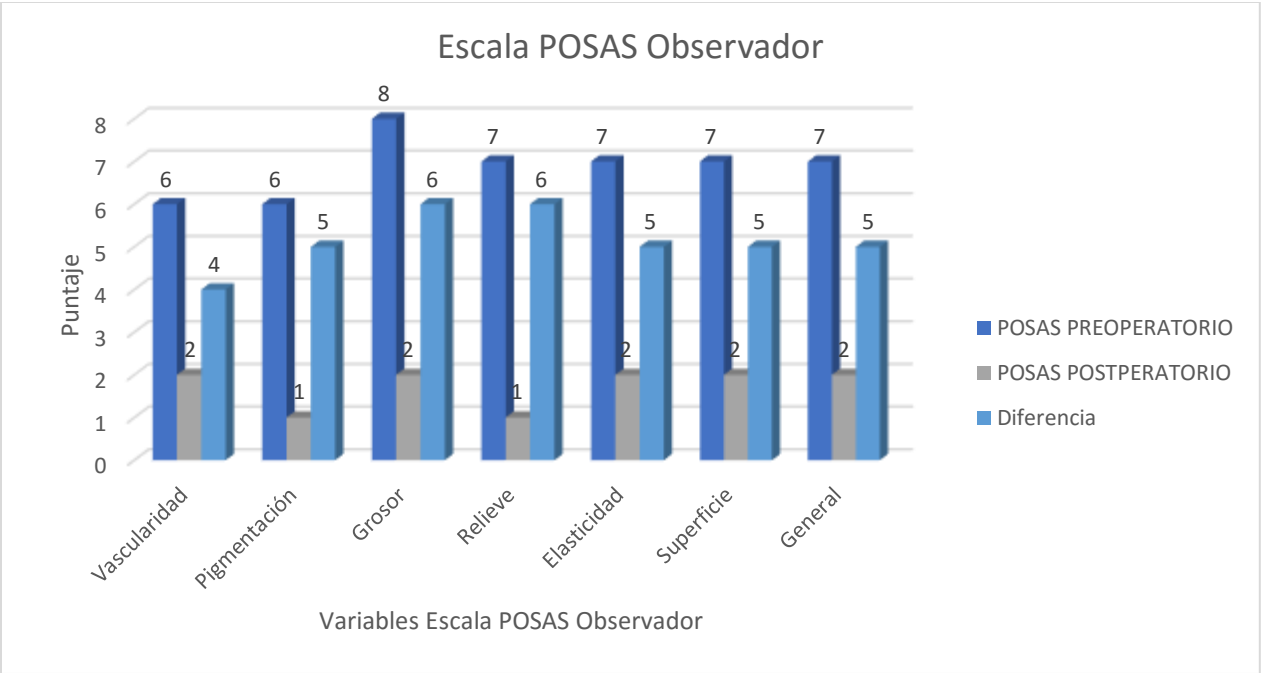
Gráfica 7.- Unidades Gray recibidos por paciente.



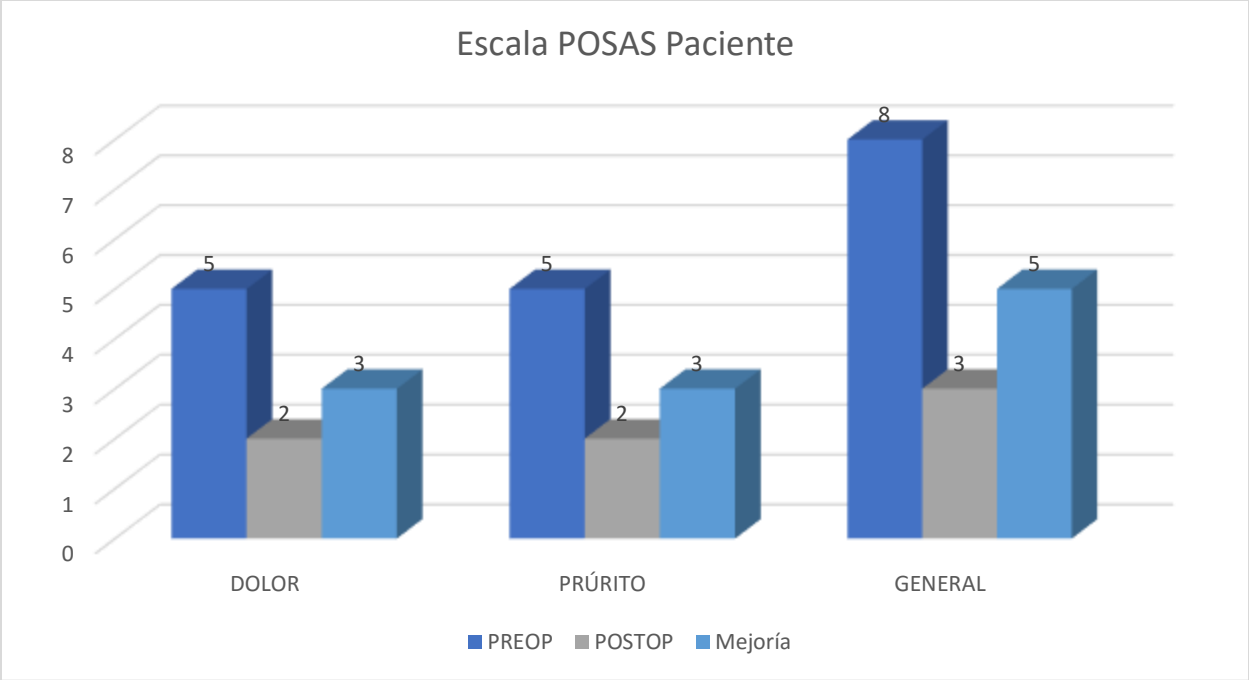
Gráfica 8.- Número de sesiones en las cual se aplicó la radiación efectiva biológica



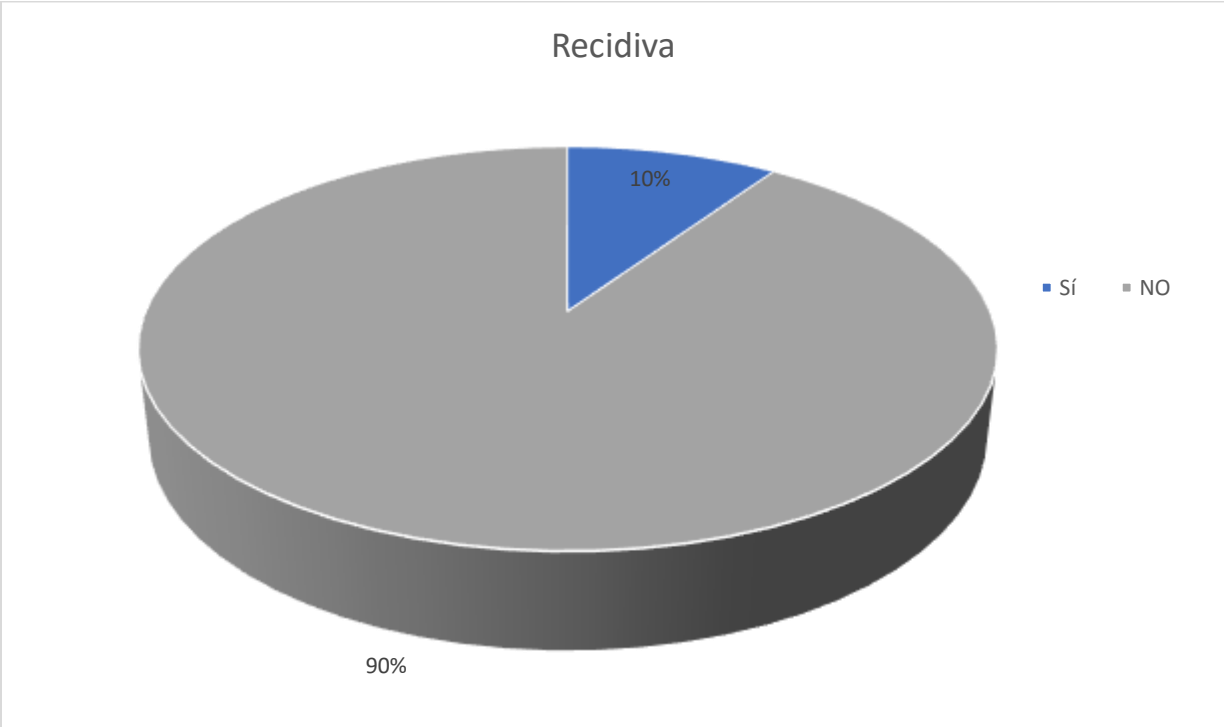
Gráfica 9.- Tiempo transcurrido desde el término de la cirugía al inicio de la radiación.



Gráfica 10.- Media de las variables preoperatorias, postoperatorias y diferencia de los Resultados de la Escala POSAS Observador



Gráfica 11.- Media de las variables preoperatorias, postoperatorias y diferencia de los Resultados de la Escala POSAS Paciente



Gráfica 12.- Media de las variables preoperatorias, postoperatorias y diferencia de los Resultados de la Escala POSAS Paciente

14. Discusión y Análisis

Es importante comparar los resultados obtenidos con aquellos reportados por la literatura con la finalidad de tener un punto de comparación y determinar si los valores obtenidos se encuentran dentro de la media reportada a nivel internacional.

La cicatrización patológica afecta a los dos sexos por igual y es más común en personas jóvenes, siendo la edad de presentación más común entre los 10 a los 30 años, siendo inusual en los extremos de la vida.¹¹ En nuestro estudio, pudimos observar una tendencia hacia el sexo femenino, abarcando aproximadamente dos terceras partes (67%) de la población en estudio. Así mismo, la media de edad (58) es superior a los 30 años antes mencionados, posiblemente debido a que es una patología con la cual habían estado lidiando por mucho tiempo.

Sobre los sitios de mayor presentación de cicatrización patológica, concuerda con lo reportado mundialmente, siendo los pabellones auriculares y el tórax dos zonas altamente enfermizas. Su principal etiología suele ser un traumatismo, como lo observado por nuestro estudio (61%), pudiendo ser tan leve como una perforación del lóbulo auricular.¹² Es importante reconocer que pueden desarrollarse tan pronto como un mes después de un trauma o lesión, siendo otra frecuente causa los procedimientos quirúrgicos.

En cuanto a las variables radiológicas, pudimos observar que nuestro servicio está tratando de mandar a los pacientes a radioterapia de manera inmediata, casi equiparando en número a los casos con radioterapia temprana (43% vs 57%). Una variable empleada con mayor potencia a lo establecido internacionalmente es la dosis biológica efectiva, ya que más frecuentemente se administraban 15Gy, en comparación 12 Gy, lo más frecuentemente utilizado según la literatura.⁶ Esta puede ser administrada de manera acumulativa o en una sola sesión, siendo esta última una opción conveniente, al facilitar el apego al paciente, sin embargo debido a las molestias ocasionadas, los radiólogos suelen dosificarlo en 5 sesiones, como lo visualizado en nuestros pacientes.

Por último, los aspectos más relevantes a evaluar son los resultados, en donde pudimos observar una tasa de éxito del 90%, muy similar a lo reportado mundialmente, en donde la combinación de la radiación posterior a la exéresis de la lesión, incrementa considerablemente la eficacia, hasta aproximar las tasas de éxito al 100%, razón por lo

cual está descrita como un método más efectivo que la radiación como monoterapia.⁵ Estos resultados los pudimos corroborar subjetivamente mediante el uso de la escala POSAS, en donde todos los parámetros valorados en la cicatriz mejoraron, así como la sintomatología presentada por los pacientes, lo cual denota que la cicatrización patológica ha sido aletargada.

15. Conclusiones

Las múltiples modalidades terapéuticas existentes, incluidas la presoterapia, la infiltración de esteroides, el láser, el uso de silicona, la resección quirúrgica y la radioterapia, entre otras, hablan del poco conocimiento que tenemos de esta patología. La respuesta no recae en los cirujanos plásticos quienes con el meticuloso manejo de los tejidos llevarán siempre a una mejor cicatrización, sino que conforme conozcamos más profundamente el proceso de cicatrización y la fisiopatología a nivel molecular de la cicatrización patológica, podremos combatir y dirigir mejor el armamento terapéutico a esta patología tan compleja, con el fin de establecer guías estandarizadas para su tratamiento.

El tratamiento de las cicatrices queloides es un reto para el cirujano plástico y actualmente sabemos que la terapia combinada es la que nos lleva a disminuir las recidivas. La escisión aunada a la radioterapia superficial en una sesión, preferentemente aplicada dentro de las 7 horas posteriores a la intervención quirúrgica, resulta en una menor tasa de recurrencia con un seguimiento a dos años.³ La radiación parece ser segura y resulta más práctica para los pacientes, sin embargo, la evidencia es limitada, ameritando más estudios randomizados en los cuales se prueben diferentes protocolos de radioterapia.

Sin embargo, a pesar que la radioterapia en combinación con la resección quirúrgica presenta los índices más bajos de recidiva, en algunos centros hospitalarios, como sucede en nuestra institución, no siempre se encuentra disponible como recurso terapéutico, llevándonos a utilizar otras terapias. Además, cabe mencionar que no existen guías estandarizadas para las dosis que debe recibir cada cicatriz, razón por la cual consideramos un importante campo a investigar.

16. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Majno G. The healing hand: Man and wound in the ancient world. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press; 1975.
2. Broughton G 2nd¹, Janis JE, Attinger CE. A Brief History of Wound Care Plast. Reconstr. Surg. 117 Suppl.: 6S, 2006.
3. Bock O, Schmid-Ott G, Malewski P, Mrowietz U. Quality of life of patients with keloid and hypertrophic scarring. Arch Dermatol Res 2006; 297:433.
4. Al-Attar A, Mess S, Tomasen JM, Kauffman CL, Davison. SP: Keloid pathogenesis and treatment. Plast Reconstr Surg 2006, 117(1): 286.
5. Ogawa, Rei. The Most Current Algorithms for the Treatment and Prevention of Hypertrophic Scars and Keloids. Plast. Reconstr. Surg. 125: 557, 2010.
6. Van Leeuwen et al. Brachytherapy for Treatment of Keloid Scars. Plast Reconstr Surg Glob Open 2015;3:e440.
7. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, et al. International clinical recommendations on scar management. Plast Reconstr Surg. 2002;110:560–571.
8. Nemeth AJ. Keloids and hypertrophic scars. J Dermatol Surg Oncol 1993; 19:738.
9. Broughton II George, Janis Jeffrey, Wound Healing: An Overview. Plast. Reconstr. Surg. 117: 1e-S, 2006.
10. Datubo Brown, DD. Keloids: a review of the literature. Br J Plast Surg 1990;43:70-7.
11. Gerbault O,. Cicatrisation cutanée. Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-010, 1999, 22 p
12. Mahdavian Delavary B, van der Veer WM, Ferreira JA, Niessen FB. Formation of hypertrophic scars: evolution and susceptibility. J Plast Surg Hand Surg 2012; 46:95.
13. Cosman B, Crikelair GF, Ju D, et al. The surgical treatment of keloids. Plast Reconstr Surg 1961;27:335-58.
14. Peacock, E. E., Jr., Madden, J. W., and Trier, W. C. Biologic basis for the treatment of keloids and hypertrophic scars. South. Med. J. 63: 755, 1970.
15. Robles DT, Berg D. Abnormal wound healing: keloids. Clin Dermatol 2007; 25:26.
16. Wolfram D, Tzankov A, Pülzl P, Piza-Katzer H. Hypertrophic scars and keloids--a review of their pathophysiology, risk factors, and therapeutic management. Dermatol Surg 2009; 35:171.

17. Brewin MP, Lister TS. Prevention or treatment of hypertrophic burn scarring: a review of when and how to treat with the pulsed dye laser. Burns 2014; 40:797.
18. Niessen, F. B., Spauwen, P. H., and Kon, M. The role of suture material in hypertrophic scar formation: Monocryl vs. Vicrylrapide. Ann. Plast. Surg. 39: 254, 1997.
19. Fong, E. P., and Bay, B. H. Keloids: The sebum hypothesis revisited. Med. Hypotheses 58: 264, 2002.
20. Beer TW, Lam MH, Heenan PJ. Tumors of fibrous tissue involving the skin. In: Lever's Histopathology of the Skin, 10th ed, Elder DE (Ed), Wolters-Kluwer, Lippincott, Williams, & Wilkins, Philadelphia 2008. p.969
21. Slemp AE, Kirschner RE. Keloids and scars: a review of keloids and scars, their pathogenesis, risk factors, and management. Curr Opin Pediatr 2006; 18:396.
22. Chike-Obi CJ, Cole PD, Brissett AE. Keloids: pathogenesis, clinical features, and management. Semin Plast Surg 2009; 23:178.
23. Sayah DN, Soo C, Shaw WW, et al. Downregulation of apoptosis-related genes in keloid tissues. J Surg Res 1999; 87:209.
24. Niessen, FB et al. Keratinocyte-derived growth factors play a role in the formation of hypertrophic scars. J Pathol 2001;93(2):201-16
25. Nicholas RS, Patient-Related Keloid Scar Assessment. Plast. Reconstr. Surg. 129: 648, 2012
26. Shaffer JJ, Taylor SC, Cook-Bolden F. Keloidal Scars: A review with a critical look at therapeutic options. J Am Acad Dermatol 2002., 46:S63.
27. Anzarut A, Olsen J, Singh P, et al. The Effectiveness of Pressure Garment Therapy for the Prevention of Abnormal Scarring after Burn Injury: A Metaanalysis. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2009., 62:77.
28. O'Brien L, Jones DJ. Silicone Gel Shitting for Prevention and Treatment of Hypertrophic and Keloid Scars. Cochrane Database Syst Rev 2013., 9:CD003826.
29. Arno AI, Gauglitz GG, Barret JP, Jeschke MG. Up-To-Date Approach to Manage Keloids And Hypertrophic Scars: A Useful Guide. Burns 2014., 40:1255.
30. Ledon JA, Savas J, Franca K, et al. Intralesional Treatment for Keloids and Hypertrophic Scars: A Review. Dermatol Surg 2013., 39:1745.

31. Nanda S, Reddy BS. Intralesional 5-FU as a Treatment Modality of Keloids. Dermatol Surg 2004., 30:54.
32. Bijlard E, Steltenpool S, Niessen FB. Intralesional 5-Fluorouracil in Keloid Treatment: A Systematic Review. Acta Derm Venereol 2015.
33. Har-Shai Y., Amar, M., and Sabo, E. Intralesional Cryotherapy for enhancing the involution of the hypertrophic scars and keloids. Plast. Reconstr, Surg.111: 1841.2003.
34. Vrijman C, van Drooge AM, Limpens J, et al. Laser and intense pulsed light therapy for the treatment of hypertrophic scars: a systematic review. Br J Dermatol 2011; 165:934.
35. Berman B, Bielely HC. Adjunct Therapies to Surgical Management of Keloids. Dermatol Surg 1996., 22:126.
36. Kal HB, Veen RE. Biologically effective doses of postoperative radiotherapy in the prevention of keloids: dose-effect relationship. Strahlenther Onkol. 2005 Nov;181(11):717-23.
37. Ogawa R, Miyashita T, Hyakusoku H, Akaishi S, Kuribayashi S, Tateno A. Postoperative radiation protocol for keloids and hypertrophic scars. Ann Plast Surg. 2007;59(6):688-91.
38. Burd A, Huang L.: Hipertrophic Response and Keloid Diathesis: two very different forms of Scar. Plast Reconstr Surg 2005,116(7): 150.
39. Bisbal J., Guix B., Coronel R.: Tratamiento combinado de los queloides mediante cirugía y braquiterapia. Cir. plást. iberolatinoam. 2009, 35(4): 283
40. Ogawa R, Yoshitatsu S, Yoshida K, Miyashita T. Is radiation therapy for keloids acceptable? The risk of radiation-induced carcinogenesis. Plast Reconstr Surg 2009; 124:1196.

Anexos



Fig. 1 – Cicatriz Hipertrófica

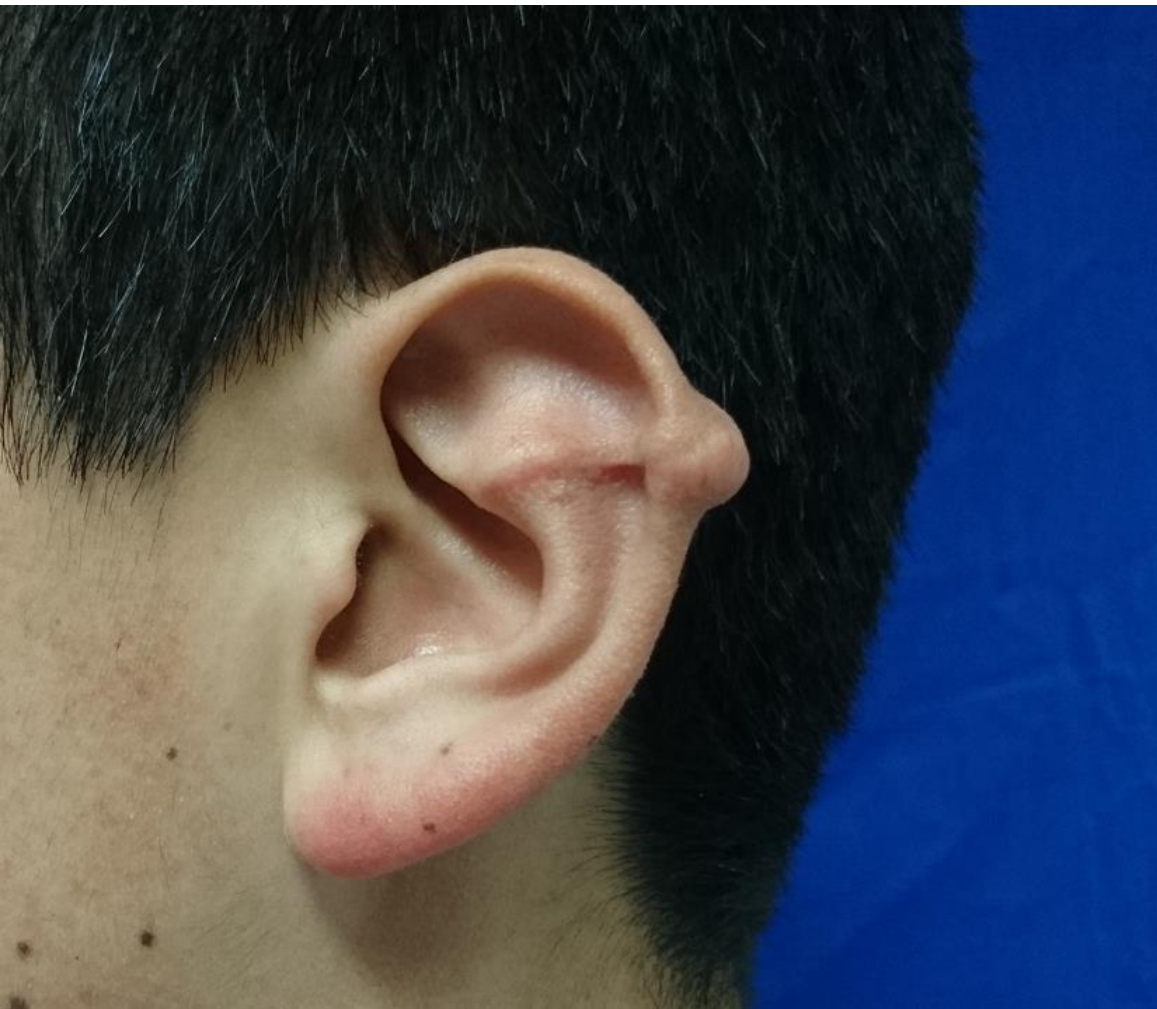


Fig. 2 – Cicatriz Queloide

Escala POSAS para el observador

The Patient and Observer Scar Assessment Scale v2.0 / ES

Fecha de la evaluación:

Nombre del paciente:

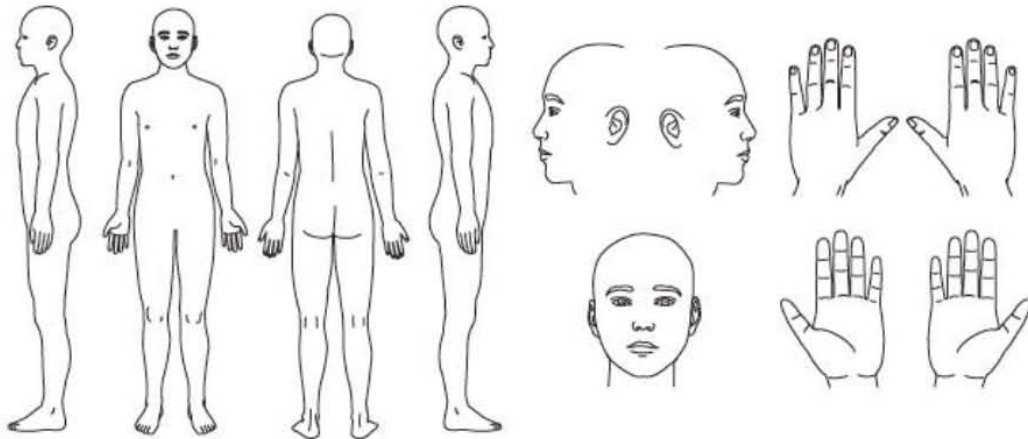
Observador:

Fecha de nacimiento:

Ubicación:

Número de identificación:

Investigación / estudio:



PARÁMETRO	1 = piel normal la peor cicatriz imaginable = 10										CATEGORÍA
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
VASCULARIZACIÓN	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	PÁLIDA ROSADO ROJA PÚRPURA MIXTA
PIGMENTACIÓN	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	HIPO HIPER MIXTA
GROSOR	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	MÁS GRUESA MÁS DELGADA
RELIEVE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	MÁS MENOS MIXTO
ELASTICIDAD	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	FLEXIBLE RÍGIDA MIXTA
SUPERFICIE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	EXPANSIÓN CONTRACCIÓN MIXTA
OPINIÓN GENERAL	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	

Explicación

La escala POSAS para el observador consta de seis parámetros (vascularización, pigmentación, grosor, relieve, elasticidad y superficie). Todos los parámetros se califican según una escala que va del 1 (piel normal) al 10 (la peor cicatriz imaginable). La suma de los seis parámetros constituye la puntuación total de la escala POSAS para el observador. En cada parámetro se agregan categorías. Además, se califica la opinión general según una escala que va del 1 al 10. Todos los parámetros se deben comparar preferiblemente con la piel normal de una ubicación anatómica equivalente.

Notas explicativas sobre los parámetros:

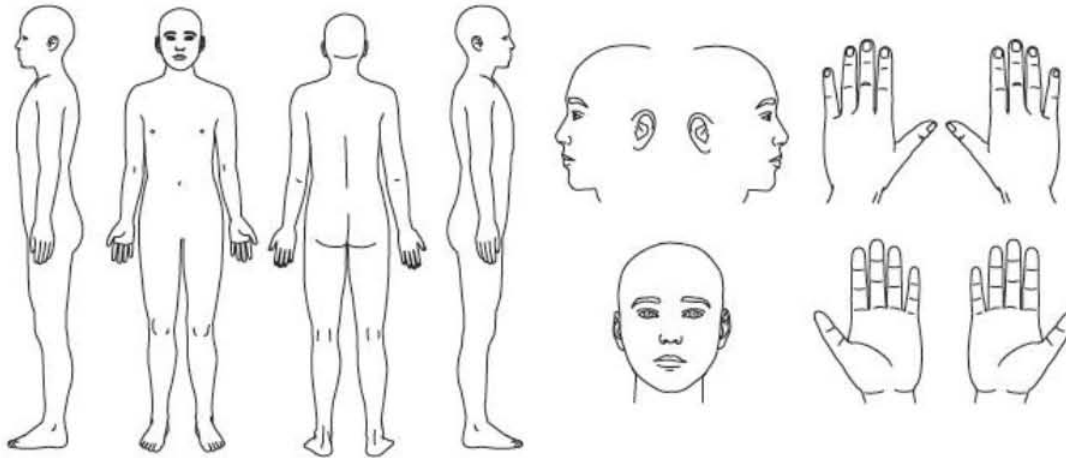
- **VASCULARIZACIÓN** Presencia de vasos sanguíneos en el tejido cicatrizado, que se evalúa según la cantidad de enrojecimiento que ocurre por la cantidad de sangre que regresa después de presionar con una pieza de Plexiglass.
- **PIGMENTACIÓN** Coloración café o marrón de la cicatriz debido a un pigmento (la melanina). La pieza de Plexiglass se presiona con fuerza moderada contra la piel para eliminar el efecto de la vascularización.
- **GROSOR** Distancia media entre el borde subcuticular-dérmico y la superficie epidérmica de la cicatriz.
- **RELIEVE** Magnitud de las irregularidades superficiales presentes (de preferencia en comparación con la piel normal adyacente).
- **ELASTICIDAD** Flexibilidad de la cicatriz probada al arrugar la cicatriz entre el pulgar y el índice.
- **SUPERFICIE** Área de la cicatriz con relación al área original de la herida.

Fig. 3 – Escala Posas para el Observador – Uso autorizado por The POSAS Group

Escala POSAS para el paciente

The Patient and Observer Scar Assessment Scale v2.0 / ES

Fecha de la evaluación:	Nombre del paciente:
Observador:	Fecha de nacimiento:
Ubicación:	Número de identificación:
Investigación / estudio:	



	1 = no, para nada	sí, mucho = 10								
	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10									
¿LE HA DOLIDO LA CICATRIZ EN LAS ÚLTIMAS SEMANAS?	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○									
¿LE HA ESTADO PICANDO LA CICATRIZ EN LAS ÚLTIMAS SEMANAS?	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○									
	1 = no, como la piel normal	sí, muy diferente = 10								
	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10									
¿TIENE LA CICATRIZ UN COLOR DIFERENTE AL DE SU PIEL NORMAL EN ESTE MOMENTO?	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○									
¿TIENE LA CICATRIZ UNA RIGIDEZ DIFERENTE A LA DE SU PIEL NORMAL EN ESTE MOMENTO (ES DECIR, NO ES IGUAL DE RÍGIDA)?	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○									
¿TIENE LA CICATRIZ UN GROSOR DIFERENTE AL DE SU PIEL NORMAL EN ESTE MOMENTO (ES DECIR, NO ES IGUAL DE GRUESA)?	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○									
¿ES LA CICATRIZ MÁS IRREGULAR QUE SU PIEL NORMAL EN ESTO MOMENTO?	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○									
	1 = como la piel normal	muy diferente = 10								
	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10									
¿CUÁL ES SU OPINIÓN GENERAL SOBRE LA CICATRIZ COMPARADA CON LA PIEL NORMAL?	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○									

Fig. 4 – Escala Posas para el Paciente – Uso autorizado por The POSAS Group

the POSAS group

Re: POSAS Scale in Spanish

To: Jose Daniel Guerra Rendon

02:50

TG



Dear José Daniel Guerra Rendón,

We grant you permission to use the Spanish version of the POSAS free of charge for your study. Please find the PDF file attached to this email.

Good luck with your thesis and don't hesitate to contact us if you have any further queries.

Kind regards,
Kees

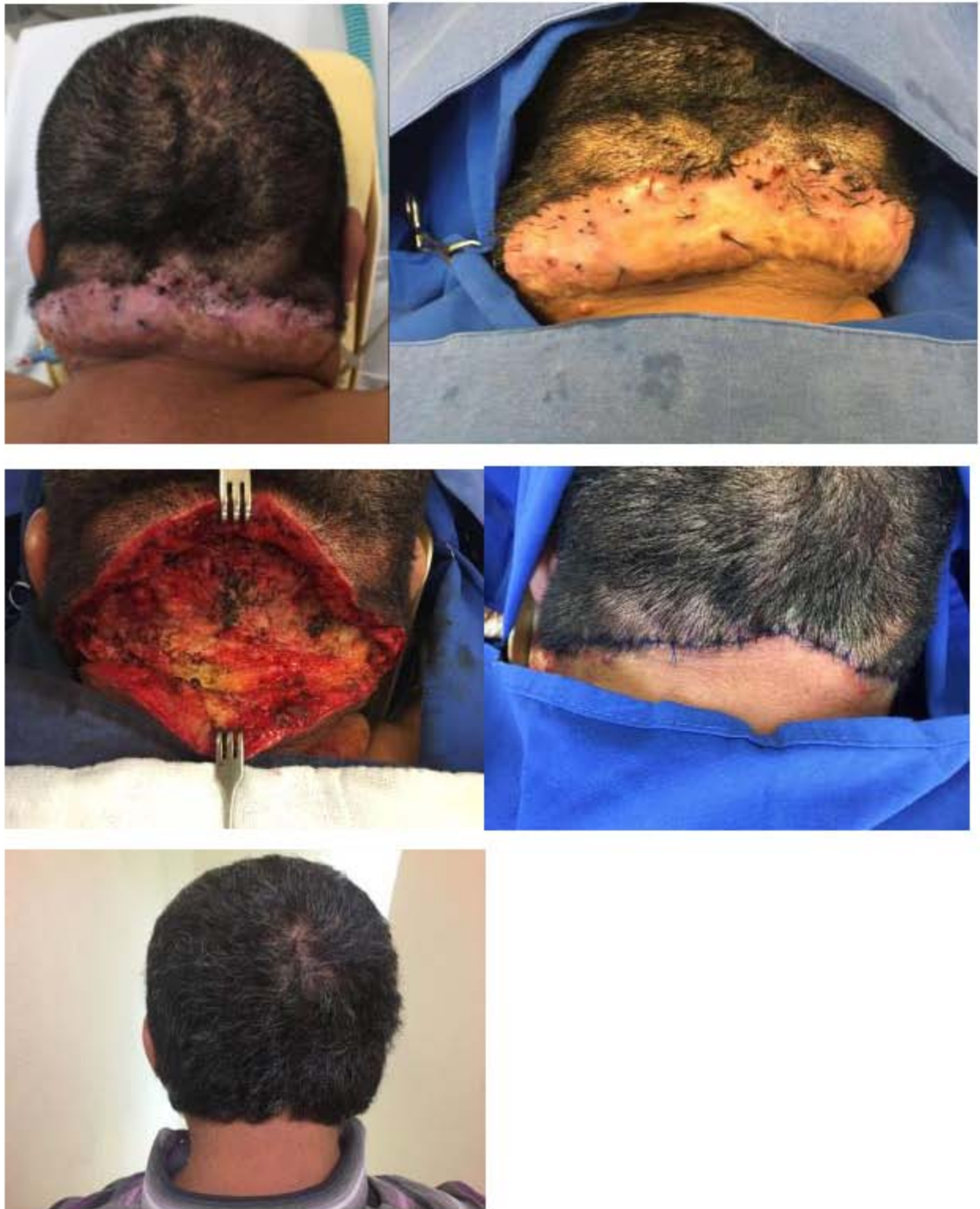
[See More from Jose Daniel Guerra Rendon](#)



POSAS
Spanish.pdf

Fig. 5 - Correo de autorización para el uso de la Escala POSAS en Español, Traducida y validada por: The POSAS Group.

Resultados



Figuras 6,7,8,9,10. Secuencia quirúrgica de la biopsia excisional y resultado a los 6 meses de queloide occipital en paciente masculino de 52 años.



Figuras. 11 y 12. Fotografías pre y postoperatoria de cicatriz queloide en lóbulo auricular derecho.



Figuras. 13 y 14. Fotografías pre y postoperatoria de cicatriz queloide en pabellón auricular izq.