



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION



CIUDAD DE MEXICO

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
DERMATOLOGIA

CICATRIZACION POR SEGUNDA INTENCION EN
PACIENTES CON LESIONES EN CARA

PRESENTADO POR: DR. FILADELFO VENADERO ALBARRAN
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA



DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRIGUEZ RODRIGUEZ

ASESOR: DRA. ROSA MA. GUTIERREZ VIDRIO

MEXICO D. F.

2000



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Venadero Albarran
Filadelfo

FECHA: 15-ENE-04

FIRMA: 

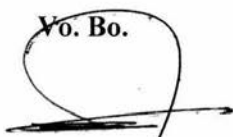
Cicatrización por Segunda Intención en Pacientes con Lesiones en Cara

Dr. Filadelfo Venadero Albarran

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIRECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

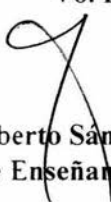


Vo. Bo.



Dra. Obdulia Rodríguez R.
Profesora Titular del Curso de Especialización
en Dermatología

Vo. Bo.

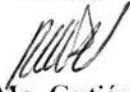


Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Enseñanza e Investigación



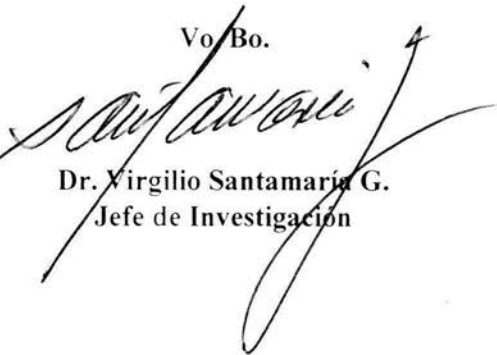
DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

Vo. Bo.



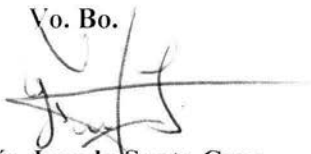
Dra. Rosa Ma. Gutiérrez Vidrio
Jefe del Servicio de Dermato-Oncología

Vo. Bo.



Dr. Virgilio Santamaría G.
Jefe de Investigación

Vo. Bo.



Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto

DEDICATORIAS

A Dios.

Por darle sentido a mi vida.

A mis Padres.

Por su apoyo, comprensión y paciencia.

A Lolis, Mari y Bety.

Por la confianza que me han brindado.

A Pao.

Por su cariño y comprensión.

A la Dra. Rosa Ma. Gutiérrez V.

Por su incondicional apoyo y asesoría.

Al Ing. José. Luis. Angeles A.

Por su gran ayuda para realización de este trabajo.

A la Dra. Obdulía Rodríguez R.

Por las oportunidades que me ha brindado para mi formación como dermatólogo.

A todos los médicos que han contribuido para mi formación.

INTRODUCCION

Con el advenimiento y perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas para el cierre de heridas cutáneas, los conceptos y principios de la cicatrización por segunda intención han quedado relegados por los cirujanos durante muchos años, aunque el progreso en el entendimiento de las otras técnicas de cicatrización han avanzado estos principios no siempre se pueden poner en práctica por lo que es conveniente revisar la utilización del cierre por segunda intención.

La aplicación de esta técnica es útil para el dermatólogo quirúrgico y no quirúrgico, ya que no requiere de entrenamiento especializado o gran habilidad para su realización.

Debido a que no existe ningún trabajo publicado en el Centro Dermatológico Pascua se propuso un estudio para conocer la experiencia de esta técnica en pacientes con neoformaciones en cara, ya que es fácil de realizar, de bajo costo, mínimas complicaciones, y buen resultado cosmético

Publicamos la experiencia de 30 pacientes de la clínica de Dermato-Oncología del C. D. P. con un total de 37 lesiones de diversos diagnósticos tratadas con esta técnica

HISTORIA

Generalidades

Antes de 1950 la cirugía dermatológica consistía en incisiones simples curetajes, disección, toma de biopsia y rasurado. Extendiéndose a la rama quirúrgica con la introducción de la dermoabrasión y trasplante de pelo.

En 1982 se inicio un entrenamiento para dermatólogos en anatomía, patología y fisiología de la piel y sus anexos en diferentes instituciones, actualmente el 80% de los programas de residencia en dermatología cuentan con una división de cirugía dermatológica ¹.

La subespecialidad de dermatología se ha extendido en los últimos 20 años y se emplean numerosas técnicas entre las que se incluyen curetaje y disección, técnicas destructivas, excisión y cierre, criocirugía, dermoabrasión, micropigmentación, escleroterapia, aumento de tejidos blandos, liposucción, expansión de tejidos e injertos y colgajos, cirugía micrográfica de Mohs ².

En el Centro Dermatológico Pascua desde 1988 existe un curso de la subespecialidad Dermato-oncología y cirugía dermatológica formándose dos especialistas por año en los últimos 2 años como diplomado por la UNAM y desde marzo del 2000 la Universidad dió el reconocimiento como curso para médicos especialistas ³.

1964 Fox y Beard, cirujanos oftalmólogos notaron resultados cosméticos satisfactorios en lesiones de canto medio aplicando la técnica de cicatrización por segunda intención comparada con colgajos ⁴.

En 1978 el Dr. Frederic E. Mohs desarrollo la cirugía micrográfica de Mohs y fue uno de los primeros en sugerir la cicatrización por segunda intención, al tener la posibilidad de observar la evolución del sitio operado, lo que le permitía observar cualquier posible persistencia o recurrencia del tumor detectándolo en forma temprana al contrario de los tumores residuales que se cubrían con colgajos o injertos los cuales se diseminaban amplia y profundamente por debajo de los tejidos adyacentes antes de ser clínicamente detectables ⁵.

1983 Zitelli, publica un método simple de cicatrización por segunda intención revisando la técnica del cuidado de las heridas y proporcionando lineamientos que ayudan a predecir al apariencia final de las lesiones ⁶.

1983 Moscona, publica un artículo a favor de la cicatrización por segunda intención después de la cirugía de Mohs en canto medio ⁷.

1991 Becker, realizó un estudio de 282 pacientes, concluyendo que es importante considerar la localización, seguimiento, tamaño y profundidad de las lesiones en región perinasal, para la predicción final del resultado cosmético y funcional ⁸.

1994 Bernstein y colaboradores, describen la cicatrización por segunda intención en lesiones de piel de cerdo tratadas con radiación reportando un retraso en la cicatrización ⁹.

1994 Snow y Colaboradores, reportan los resultados de cicatrización por segunda intención de 115 lesiones sobre hueso o músculo facial después de cirugía de Mohs en 91 pacientes ¹⁰.

1997 Goldwyn, reporta un estudio de 20 pacientes con cicatrización por segunda intención tratados con cirugía de Mohs ¹¹.

1997 Deutch, publica un estudio de (11 pacientes con 20 lesiones) con defectos en frente región de la sien y párpado inferior con aceptable resultados cosméticos y funcionales ¹².

MECANISMOS DE CIERRE DE LAS LESIONES

Los cirujanos dividen los tipos de cicatrización en primera, segunda y tercera intención. La cicatrización primaria ocurre cuando el tejido es incidido y suturado con precisión y limpieza, la reparación transcurre sin complicaciones.

Las principales formas de realizar el cierre de heridas son tres: excisión simple, colgajo e injerto.

La excisión simple es el procedimiento quirúrgico que consiste en incidir, extirpar la lesión y afrontar bordes, que se efectúa fácilmente y se sugiere utilizarla en lesiones cutáneas benignas y malignas ^{13,14}.

El colgajo consiste en un pedículo de tejido cortado desde las partes subyacentes pero fijo en un extremo para permitir su nutrición, útil para llenar un defecto en una región vecina ¹⁵.

Los injertos cutáneos son fragmentos de piel que se ha desprendido de su aporte sanguíneo local y transferido a otra localización, pueden dividirse en 4 categorías: en injerto cutáneo de espesor total, de espesor parcial, injerto compuesto y de cartilago libre ¹⁶.

El cierre primario o reparación con colgajos locales generalmente da mejores resultados estéticos que los injertos cutáneos con pocas excepciones

La cicatrización por segunda intención ocurre en heridas abiertas por la formación de tejido de granulación.

La cicatrización por tercera intención (cierre primario retardado) se presenta cuando el cirujano deja abierta un a herida para lograr las primeras fases de la cicatrización y la cierra después como si fuera de primera intención ¹⁷.

FASES DE LA CICATRIZACION

Generalidades

La cicatrización o reparación consiste en la sustitución de células muertas por células sanas que provienen del parénquima o tejido conectivo del sitio lesionado. Aunque la capacidad para cicatrizar ha sido de gran importancia en la selección natural, la restauración de la integridad física mediante la síntesis de tejido cicatrizal puede ser considerada como un método de preservar la homeostasis ¹⁸.

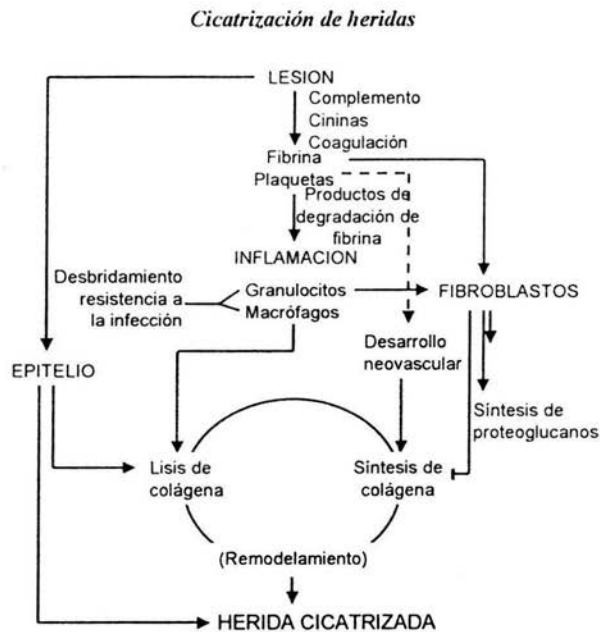


Figura 1. Diagrama en el que se muestra la secuencia de acontecimientos en el proceso de cicatrización de heridas.

Para que la cicatrización en piel se lleve a cabo es necesario que se desarrolle una interacción compleja entre varios tipos celulares, sus citocinas o mediadores y la matriz extracelular, realizándose por medio de una secuencia cronológica compleja e integrada de eventos iniciados en el momento del daño en el sitio de trauma y alrededor de este.

Inmediatamente después del daño tisular, se inicia el proceso de cicatrización, este se puede dividir en tres fases que representan un proceso continuo en tiempo y espacio: 1) fase inflamatoria o de sustrato, 2) fase proliferativa o fibroblástica, 3) fase de remodelación o maduración.

El tiempo exacto que toma la cicatrización es arbitrario y se basa en la localización, causa de la herida, edad, y condición física del paciente.

La cicatrización cutánea es un proceso muy diverso debido a que existen muchos tipos de heridas y mecanismos de daño.

Las heridas pueden variar en su presentación en una gran gama y van desde ampollas, abrasiones superficiales y quemaduras de primer grado; daño moderado como quemaduras de segundo grado y excisiones e incisiones de espesor parcial hasta daño severo por quemaduras de tercer grado, excisiones de espesor total y úlceras crónicas.

Para que el mecanismo de cicatrización ocurra debe haber una interacción entre sustancias solubles (mediadores), estructuras particulares (células) y proteínas de la matriz que se encargan de restaurar el tejido dañado y volverlo a su estado funcional, la regeneración parenquimatosa puede reconstruir casi completamente el defecto y no dejar datos residuales de la lesión, pero en el ser humano esta reconstitución ocurre bajo circunstancias limitadas que hacen que la reparación tisular se realice en forma de cicatrización de tejido conectivo^{19,20,21,22}.

Las heridas cutáneas pueden clasificarse por la extensión del daño, las superficiales afectan solo la epidermis, las de espesor parcial abarcan epidermis y dermis superficial, y las de espesor total abarcando hasta la dermis profunda.

La cicatrización cutánea representa un proceso continuo en espacio y tiempo y se divide en tres fases superpuestas : 1) Inflamatoria o de sustrato 2) proliferativa o fibroblástica y de 3) remodelación o maduración.

Fase inflamatoria

La respuesta del tejido a la lesión tiene cinco componentes: 1) inflamación, 2) proliferación de fibroblastos (fibroplasia), 3) proliferación de vasos sanguíneos (angiogénesis), 4) síntesis del tejido conjuntivo y 5) epitelización.

En la primera etapa la lesión origina señales celulares y bioquímicas que atraen las células apropiadas al sitio, estimulan la replicación y crecimiento directo de fibroblastos y células endoteliales, fomentan la síntesis de colágena y estimulan la replicación y migración de las células epiteliales ^{18,19,20,22,23,24,25}.

La lesión de la dermis determina la solución de continuidad de vasos sanguíneos con extravasación de los componentes de la sangre activando el fenómeno de hemostasia.

La respuesta de la cicatrización se inicia en el momento de la lesión, el daño quirúrgico o traumático rompe la arquitectura tisular y causa hemorragia, la sangre es expuesta a la colágena la cual activa el factor de Hageman y origina la degradación de las plaquetas. El factor de Hageman activado acciona 4 grandes sistemas bioquímicos: 1) cascada de complemento, 2) mecanismo de coagulación, 3) cascada de cininas, 4) generación de plasmina. Cada sistema es una serie de enzimas que amplifica la señal original de la lesión y produce factores mitógenos y quimiotácticos.

Las plaquetas pueden iniciar una serie de señales que comienzan la reparación, al contacto con la colágena o con la trombina, vacían sus gránulos acumulados y liberan sustancias como la serotonina, que más adelante amplifican el mecanismo de coagulación y aseguran la completa activación de las cascadas del complemento y las cininas. Además liberan mitógenos y agentes quimiotácticos para los fibroblastos y una sustancia que estimula la neovascularización.



Figura 2 Esquema en el que se ilustra la interacción de las plaquetas con el endotelio vascular, el vaso sanguíneo lesionado así como la formación y evolución del trombo plaquetario

En pocas horas el sitio de reparación está densamente poblado por neutrófilos polimorfonucleares, (PMN) y linfocitos atraídos por factores quimiotácticos del complemento. Poco después siguen los monocitos también aportados por productos de degradación de la fibrina y se convierten en macrófagos tisulares al entrar al ambiente de la herida, finalmente desaparecen la mayor parte de los granulocitos dejando macrófagos como leucocitos predominantes en la lesión hasta que termina la reparación.

Las lesiones provocan que los capilares se trombosen, las cininas activadas por el factor de Hageman originan dilatación en los vasos circundantes, ocurren muchos infartos pequeños por bloqueo del flujo principal de salida en algunos vasos; los trombos se acumulan hasta el punto en que los vasos bloqueados conectan con un vaso de flujo libre. La circulación que fue adecuada para conservar tejido no lesionado disminuye por la herida y aumenta rápidamente la demanda metabólica con acumulación de leucocitos de metabolismo activo. La herida se vuelve un vertedero de energía. El riego inadecuado origina acidosis local y acumulación de lactato, al parecer este ambiente es la última fuente de señales continuas para la fibroplasia, síntesis de colágena y la migración de fibroblastos y células endoteliales ^{17,20,21}.

La agregación plaquetaria y la activación de la cascada de la coagulación determina la formación de un coagulo que tapa los vasos seccionados. La actividad antiagregante del endotelio vascular intacto limita la extensión del coagulo a las áreas dañadas de los vasos y las zonas de trauma tisular. La función del coagulo en la luz vascular es mantener la hemostasia, mientras que en la solución de continuidad de la dermis, la fibrina proporciona una matriz provisional para la migración celular. Las plaquetas una vez activadas liberan entre otros productos adenosin difosfato (ADP), trombina, fibrinogeno, fibronectina, trombospondina y factor VIII, que reclutan más plaquetas e inducen su agregación. Estas plaquetas activadas también secretan citocinas tales como factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP) factor transformador α de crecimiento (FTC α) factor de crecimiento epidérmico (FCE), factor transformador β de crecimiento (FTC β) y otros mediadores con múltiples actividades. La cascada de la coagulación, la vía del complemento y las células lesionadas durante el proceso de producción de la herida generan numerosos mediadores vasoactivos y factores quimiotácticos que reclutan leucocitos y otras células inflamatorias al punto de la lesión y contribuyen a favorecer la migración y mitogénesis de los fibroblastos ^{20,25,26,27,28}.

Los neutrófilos que afluyen a la herida intentan eliminar las partículas extrañas incluyendo las bacterias, cuando se ha producido una contaminación excesiva o por cualquier motivo no se puede producir una fagocitosis adecuada de las partículas alojadas, la liberación de enzimas líticas y radicales de oxígeno por parte de los granulocitos, puede determinar un daño tisular exagerado que dificulta el proceso. Los neutrófilos dañados en el proceso de fagocitosis son o bien excluidos con la escara o bien fagocitados por los macrófagos o los fibroblastos. Conforme se resuelve el infiltrado de neutrófilos continua la acumulación de monocitos atraídos por factores quimiotácticos tales como fragmentos de colágeno, elastina, o fibronectina, trombina y el $\text{FTC } \beta$ ²⁸.

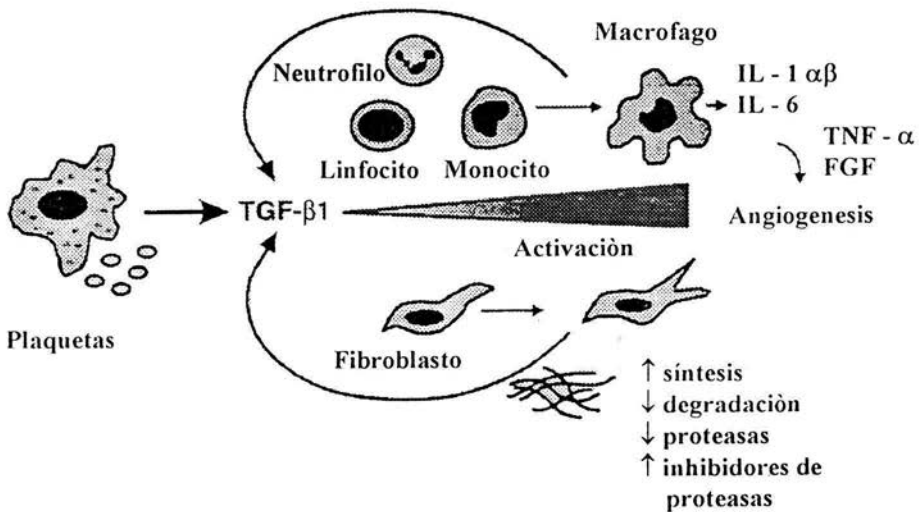


Figura 3 Factor transformador B de crecimiento ($\text{FTC } \beta$) integrando la acción de los diversos tipos celulares involucrados en el tejido de reparación

La unión de los monocitos macrófagos a través de sus receptores de membrana (integrinas) a determinadas proteínas de la matriz extracelular estimula la fagocitosis y la digestión de los organismos patógenos, detritus tisulares y neutrófilos dañados en la primera fase de la respuesta inflamatoria.

La producción de colagenasas (y en presencia de toxinas bacterianas), de factores quimiotácticos para los neutrofilos por parte de los macrófagos, completa el proceso de debridamiento biológico. La adherencia de los macrófagos a las proteínas de la matriz extracelular determina la producción de diversas citosina necesarias para la iniciación y propagación de la neodermis en las heridas lo que permite la transición entre la fase inflamatoria y la de reparación

La duración y carácter de la respuesta a la cicatrización son determinadas por la cantidad de espacio muerto que debe reemplazarse con tejido conjuntivo. Si la herida se reaproxima con precisión hay un pequeño espacio muerto y la circulación de nuevos capilares cruza la herida en cuatro a cinco días.

En esta etapa existe una progresión ordenada de tejido a partir del borde, este tejido consiste de fibroblastos en división, capilares en crecimiento, colágena, fibronectina y proteoglicanos recién sintetizados, todos mediados por un grupo de macrófagos. Esta unidad o módulo de tejido se mueve hacia adentro hasta que se oblitera todo el espacio muerto. Al parecer, la señal para terminar la reparación es la normalización de la oxigenación tisular.

En resumen, la respuesta a una lesión involucra plaquetas, granulocitos, macrófagos, fibroblastos, células endoteliales y en ocasiones linfocitos. Estas células forman una unidad o módulo cuyo centro es un nuevo capilar sostenido por nueva colágena elaborada por los fibroblastos. Los nuevos vasos suministran nutrientes a la herida y permite que los fibroblastos avancen, al parecer los macrófagos lo dirigen en tanto que los granulocitos y linfocitos constituyen la defensa a las infecciones^{19,20,22,23}

Fase de reparación

La neoformación de tejido se manifiesta en forma de reepitelización y formación de tejido de granulación.

La reepitelización se inicia horas después de la lesión mediante un movimiento de las células epiteliales a partir del borde libre de la herida o del epitelio anexial residual.

El cambio morfológico de los queratinocitos incluye retracción de los tonofilamentos intracelulares, la disolución de la mayoría de los desmosomas intercelulares, y la formación de filamentos de actina en la periferia del citoplasma.

Las células del borde libre de la epidermis en migración contienen queratinas específicas de las células basales y no contienen filagrina pero expresan involucrinas y trasnglutaminasas características de la capa granulosa. Este fenotipo único se ha denominado fenotipo de maduración regenerativa y es similar al observado en la piel psoriasica lesionada y células epidérmicas en cultivo. Además existe pérdida de la adherencia de las células en la unión dermoepidérmica por la disolución de los hemidesmosomas y la síntesis de colagenasas para colágeno tipo I y IV que permiten la migración de las células sobre una matriz provisional formada por fibrina, fibronectina y colágena tipo V.

La formación de tejido de granulación es un proceso complejo que incluye acumulo de macrófagos, el crecimiento de fibroblastos hacia el interior de la herida, el deposito de tejido conectivo laxo y la angiogénesis o neovascularización de la matriz intercelular que se inicia aproximadamente 4 a 5 días después del daño tisular.

Durante la formación del tejido de granulación se produce una neoangiogenesis, secundaria a la acción de diversos factores quimiotácticos y posteriormente de

crecimiento sobre el endotelio de los vasos adyacentes. Este proceso da lugar a la formación de yemas o gérmenes de neovascularización y la producción de diversas proteasas (colagenasas, activador del plasminógeno) que permiten fragmentar la membrana basal y facilitar la penetración de las yemas endoteliales en la matriz extracelular en respuesta al estímulo del factor de crecimiento fibroblástico (FCF), fragmentos de fibronectina, heparina liberada por los mastocitos y otros factores quimiotácticos para las células endoteliales. La tensión baja de oxígeno y la presencia de aminas biógenas y de ácido láctico, son características de las heridas que parecen potenciar la angiogénesis posiblemente lesionando las células del parenquima y dando lugar a la liberación de factores de crecimiento, en especial el FCF producido por los macrófagos que actúan sobre las células endoteliales como estimulador de la proliferación y de la síntesis de procolagenasas y activador del plasminógeno, lo que explica su potente efecto angiogénico ^{18,21,23,24}.

La contracción de las heridas se inicia alrededor del noveno día después de su producción, cuando los fibroblastos empiezan a asumir un fenotipo miofibroblástico, caracterizado por la presencia de grandes haces de miofilamentos de actina conectados con la membrana plasmática y el establecimiento de uniones intercelulares y con la matriz extracelular (receptores de fibronectina y uniones adherentes). La contracción de los pseudópodos de los fibroblastos retrae los filamentos de colágeno a los que se unen mediante receptores de integrinas $\alpha 2\beta 1$; la transmisión de dicha tracción a través de enlaces cruzados entre las moléculas de colágeno determina la retracción de la herida. La señal que desencadena el inicio de la contracción parece depender del PDGF presente en el exudado de las heridas y producido por las plaquetas y los macrófagos derivados de los monocitos que infiltraron la herida en la fase inflamatoria ²⁰.

Fase de remodelación

La maduración de la neoepidermis, la respuesta fibroblástica, la neovascularización y la remodelación de la matriz extracelular se inician poco después de la aparición de estructuras celulares en remodelación. Se produce un cambio gradual y continuo de la composición celular y la estructura de la matriz extracelular del lecho de la herida en los meses que transcurren desde la formación de tejido de granulación²⁰.

La matriz extracelular se deposita inicialmente en el margen de la herida, coincidiendo con el desarrollo del tejido de granulación y la proliferación fibroblástica, y posteriormente en el centro de la herida conforme progresa el frente de avance. Sin embargo, la matriz extracelular en el margen de la herida difiere cualitativa y cuantitativamente de la situada más centralmente. La composición y estructura de la matriz extracelular del tejido de granulación depende tanto del tiempo transcurrido de la lesión como de la distancia desde el margen de la herida.

En las heridas cutáneas abiertas el contenido de ácido hialurónico aumenta precozmente, decae entre los 5 y 10 días y posteriormente se mantiene constante mientras aumenta el contenido de glucosaminoglucanos sulfatados como el condroitín sulfato y el dermatán sulfato a partir de la segunda semana de evolución de la herida. Los fibroblastos aislados a partir del tejido de granulación precoz producen más ácido hialurónico que los fibroblastos de la piel normal. Durante la regeneración y morfogénesis el ácido hialurónico aparece en los momentos de movimiento celular y mitosis y desaparece al iniciarse la diferenciación.

La interacción entre el heparán-sulfato y la fibronectina facilita la adhesión de las células del sustrato, mientras que el cúmulo de ácido hialurónico disminuye la adhesión; por otra parte la hidratación del ácido hialurónico produce una tumefacción tisular que facilita la migración de las células a las áreas en que se está produciendo el proceso de reparación de la herida. El contenido del ácido

hialurónico se correlaciona estrechamente con la proliferación de los fibroblastos y existen evidencias de que la presencia de ácido hialurónico en la matriz extracelular puede ser importante para facilitar tanto la división como el movimiento celular, de hecho se ha observado una expresión preferencial del receptor para ácido hialurónico con las células epiteliales en proliferación ^{17,20,22}.

Componentes celulares de la herida

Granulocitos y linfocitos.

La ausencia de granulocitos (leucocitos PMN) y linfocitos deja las heridas limpias cerradas en forma primaria vulnerables a infecciones pero no influye en el tipo o calidad de la reparación. Los granulocitos son la fuente principal de defensa antibacteriana en heridas, pero su contribución a la reparación es escasa.

Los granulocitos fagocitan y destruyen bacterias contaminantes con la ayuda de opsoninas. El líquido extracelular de las heridas contiene actividad opsonina natural para estafilococos pero no mucha para coliformes. A medida que los granulocitos fagocitan bacterias, se funden los gránulos citoplásmicos con fagosomas cerrados en forma parcial y en seguida escapan de las enzimas celulares.

Los linfocitos secretan linfocinas, que estimulan la fibroplasia en trastornos inmunológicos acompañados de formación de cicatriz (por ejemplo en la artritis), pero su influencia en la cicatrización de heridas es mínima comparada con la de los macrófagos. Sin duda, los linfocitos contribuyen a las defensas antibacterianas de la herida y en trastornos como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) pueden observarse infecciones de heridas por microorganismos poco comunes, como *Listeria* o *Legionella* ^{18,27,29}.

Plaquetas y Macrófagos.

Las plaquetas activadas por la trombina producen una sustancia que estimula a los fibroblastos y las células endoteliales para multiplicarse en cultivos. Cuando se inyectan en córneas, proliferan las células endoteliales capilares; migran nuevos vasos hacia el sitio de inyección y hay síntesis de colágena y fibroplasia. Al parecer, es una de las etapas iniciales en la reparación de heridas, pocos días después se hacen cargo los macrófagos. Cuando se inyectan macrófagos extraídos de una herida a la córnea, se multiplican los fibroblastos, se estimula la síntesis de colágena y se torna notable la angiogénesis. El resultado final es una cicatrización vascularizada que posteriormente se remodela por sí misma.

Al igual que otras células, los macrófagos reaccionan al ambiente hipoxico de la herida, la hipoxia y las concentraciones altas de lactato los estimulan para que secreten factores de crecimiento angiogénicos y de fibroblastos, además también secretan lactato, que a su vez estimulan la síntesis de la colágena ²⁰.

Los capilares lesionados, células inflamatorias (especialmente macrófagos) y plaquetas activadas se combinan para crear un líquido extracelular rico en insulina, somatomedina C, factor de crecimiento derivado de macrófagos, cortisol y una señal de quimioatracción para angiogénesis. Estas sustancias son esenciales para la multiplicación celular.

Cuando las presiones sanguíneas de bióxido de carbono y de oxígeno son críticas pueden llegar a límites perjudiciales durante los procesos fisiológicos ^{20,26}.

Si los macrófagos son inactivados por suero antimacrófago, se altera la cicatrización por primera intención de la herida. Los macrófagos activados por los péptidos de la fibrina aumentan la cantidad de colágena sintetizada por el tejido del huésped. Si se inyectan macrófagos en medios de cultivo en una incisión, cicatriza con mayor rapidez que en la que se inyecta un medio de cultivo sin

macrófagos. Al parecer, los macrófagos también ingieren e hidrolizan macromoléculas y liberan aminoácidos que pueden neutralizarse en la síntesis de colágena y proteoglicanos ^{18,26,27,29}.

Células endoteliales capilares.

La neovascularidad de las heridas suministra nutrimentos al tejido de cicatrización. los nuevos vasos cualesquiera que sea su tamaño y función finales se desarrollan a partir de los existentes como brotes capilares.

En la angiogénesis de las heridas crecen "ramificaciones" de células endoteliales hacia el borde de la herida, al parecer en respuesta quimiotáctica y mitógena a las señales de las plaquetas y los macrófagos. La yemas capilares se unen con otras yemas similares para formar nuevas asas capilares. Se reestablece el flujo sanguíneo de las zonas de alta presión a las de presión baja y se protegen los nuevos vasos de alguna ruptura por una capa circundante de colágena que secretan. Las células capilares endoteliales en migración también producen colagenasa y al parecer oradan su camino a través de colágena vieja y nueva. En los vasos más nuevos está incompleta la membrana basal, lo que determina que las nuevas células endoteliales se adosen entre sí laxamente por un tiempo, de tal forma que los vasos sean frágiles y permiten escapes ^{18,25,26,27,29}.

Cuando se aplica un injerto de piel, este se encuentra exague y cadaverico. En el transcurso de dos días llegan eritrocitos a los vasos antes vacíos, en donde permanecen relativamente estancados, formando áreas prominentes de color violeta que se ven como hematomas pero palidecen a la presión. A medida que aumenta la velocidad circulatoria estas áreas se tornan de color rosa, palideciendo con mayor facilidad. Obviamente es importante inmovilizar la herida para permitir que se formen las uniones delicadas entre el lecho del huésped y el injerto. Los linfáticos también se regeneran, pero se sabe poco sobre este proceso ^{18,26,27,29,30}.

Fibroblastos y colágena.

Los fibroblastos son células grandes y bien dotadas de retículo endoplásmico que sintetiza proteínas, colágena y proteoglicanos, sintetizan la molécula básica o monómero de la fibra colágena polimérica. Los monómeros que son hélices triples delgadas largas, miden 289 x 1.4 nm, son secretadas por un proceso complejo hacia el espacio extracelulares donde se polimerizan para formar fibras grandes, fuertes e insolubles. La coaptación de los lados de una herida mediante fibras de colágena es similar a la construcción de un puente a lo largo de un precipicio; a medida que cada viga de acero (fibra) es soldada en su lugar, el puente (tejido lesionado) adquiere fuerza y longitud. ^{19,20,25,29}

Los fibroblastos de las heridas parece que se originan en la zona lesionada, la mayoría proviene de células que circunvalan los vasos sanguíneos. Se ha observado que la señal que hace que las células precursoras se desarrollen se encuentran en plaquetas y macrófagos (factores de crecimiento) . Al parecer las células del músculo liso pueden ser también uno de los precursores. Los miofibroblastos son fibroblastos atípicos en los que se combinan sus características ultraestructurales y las de células del músculo liso expresan los mecanismos genéticos para la síntesis de colágena y la contractilidad, se observan en arterias, cicatrización, ateromas en desarrollo y heridas que se contraen. ^{18,26,27,29}

En el líquido extracelular de heridas se encuentran siempre concentraciones elevadas de lactato diez veces más que las sanguíneas. Si se conserva una hiperoxemia arterial moderada aumenta el índice de síntesis de colágena pero la concentración de lactato del líquido extracelular sólo disminuye un poco. En consecuencia, la teoría que señala que el lactato estimula la síntesis de colágena en las heridas se ajusta a los pocos hechos experimentales disponibles ^{20,31,32}

La colágena es una proteína común en varias formas. Se sabe poco sobre el control de la transcripción de gen de colágena, pero sí se conoce bastante sobre su translocación y modificación postranslocación.

Durante la síntesis de colágena, se incorpora la prolina a la cadena creciente del polipéptido, las moléculas de prolina son convertidas posteriormente a hidroxiprolina mediante la acción de la prolil hidroxilasa y de oxígeno molecular, la lisina es incorporada e hidroxilada en forma similar; esta reacción vital requiere hierro, oxígeno molecular (disuelto) ácido ascórbico y ácido α -cetoglutarico. Si no se hidroxila la prolina, el transporte de la colágena de la célula es bloqueado y la lisis intracelular es exagerada. Sin hidroxilación de la lisina, el enlace intramolecular e intermolecular se encuentra disminuido y resulta una colágena estructuralmente deficiente. La polimerización de la colágena requiere la eliminación de péptidos terminales y una condensación de lisina de múltiples etapas que necesitan piridoxal, cobre y oxígeno molecular. En la práctica, la deficiencia de hierro deteriora la cicatrización solo en niños y no ocurre una carencia de α -cetoglutarato. Se sabe que las deficiencias de ácido ascórbico, cobre, piridoxina y oxígeno son perjudiciales para la cicatrización en todas las edades^{25,27,30,33}.

Cuando las moléculas de hidroxilisina forman uniones cruzadas covalentes dentro y entre las moléculas, el polímero de colágena adquiere rigidez, la reacción puede inhibirse con β -aminopropionitrilo, penicilamina, o congéneres de piridoxina, como isoniácida. Una enfermedad conocida como latirismo ocurre en animales que comen guisantes que contienen β -aminopropionitrilo, se caracteriza por tejidos conjuntivos débiles y mala cicatrización por la formación inadecuada de uniones lisina-lisina.

La matriz extracelular debe ser favorable para el movimiento de las células y la alineación de aproximación de los monómeros de colágena. La colágena, los proteoglicanos sulfatados y no sulfatados de peso molecular alto (sintetizados

también por fibroblastos), la fibronectina, y posiblemente la heparina, proporcionan este ambiente. Los proteoglucanos dan a la herida sus propias características de tinción metacromática^{28,29}.

Al principio de la fase proliferativa, la síntesis de nueva colágena y lisis de la antigua se lleva a cabo simultáneamente y los puentes de la herida en la solución de continuidad es la resultante de la lisis y síntesis de colágena. Cualquier exageración en la lisis de colágena antigua, retardo o disminución en la síntesis de nueva colágena puede provocar dehiscencia de la herida o escurrimiento en una anastomosis. Si todo se desarrolla bien para la herida con cierre primario, la fuerza tensil aumenta con rapidez después de algunos días. Las heridas en tejidos calientes muy vascularizados como cabeza y cuello pueden estar lo suficientemente seguras como para poder quitar los puntos de sutura de la piel alrededor del tercer día después de la intervención quirúrgica. Las heridas del abdomen cicatrizan con mayor lentitud pero es posible quitar las suturas de la piel hacia el séptimo día aunque solo se haya recuperado 20% de la fuerza original del tejido, las de extremidades cicatrizan con mayor lentitud^{20,21,29}.

La actividad intensa de la herida durante la síntesis activa de la colágena provoca un borde de induración aproximadamente de 2 cm. de ancho alrededor de la herida. En la cicatrización por primera intención esto es llamado el "borde cicatrizante" y puede palparse con facilidad. Si este borde es completo a lo largo de la longitud de la herida, implica buena cicatrización y no ocurrirá dehiscencia. Si está ausente 7 a 9 días después, la dehiscencia puede ocurrir, pero no es inevitable, pudiéndose usar la sutura guía que sirve para evitar dicha complicación^{17,34,35}.

CICATRIZACION POR SEGUNDA INTENCIÓN (DE HERIDAS ABIERTAS)

DEFINICION

La cicatrización por segunda intención es aquella que permite el cierre de heridas sin sutura ²³. Ocurre en heridas abiertas, por la formación de tejido de granulación (tejido rojo, granuloso y húmedo) y cuyo defecto se recubre finalmente por migración de células epiteliales ¹⁷.

FISIOPATOLOGIA

La cicatrización por segunda intención ocurre cuando los márgenes de una herida abierta se mueven por un proceso biológico de contracción o retracción que es el fenómeno más importante de este cierre aunque todos los aspectos del proceso están involucrados ²⁹

Siendo la contracción el fenómeno más importante, la síntesis de colágena y epitelización juegan un papel relevante, sus ventajas incluyen la simplicidad de sus cuidados,. la herida es poco dolorosa, raramente presenta sangrado o infección, este método es particularmente prudente en aquellos tumores cutáneos malignos con un alto riesgo de recurrencia especialmente en las regiones centofaciales periorbitarias y periauriculares, dependiendo de la localización el resultado cosmético es a menudo excelente ²³

CICATRIZACION DE HERIDAS ABIERTAS

La regeneración por reepitelización y cierre de heridas abiertas por contracción son procesos benéficos para que el cirujano enfrente una pérdida de piel en mayor o menor proporción. Estos procesos están influenciados por varios factores tales

como temperatura, edad, dieta, los cuales pueden modificar la cicatrización de la herida abierta.

Durante la cirugía dermatológica la piel del paciente puede sufrir un trauma ya sea accidental o intencionado provocando una herida abierta. La creación deliberada de una herida con pérdida de tejido está limitada en buena parte por procedimientos como dermoabradación o "peeling" químico. Debido a que una herida abierta que acompaña a la mayoría de otro tipo de cirugías estéticas es considerada una complicación indeseable como secuela del daño en la cicatrización y es causa de inconformidad para el paciente y el cirujano, esta debe ser tratada lo más delicadamente posible.

La amplia disección de un tejido y el recubrimiento de la piel bajo la constante tensión que son el común denominador en la mayoría de procedimientos quirúrgicos en cara, son paradójicamente el principal factor patogénico en la necrosis y pérdida de piel. La pérdida de tejido no es común en áreas bien vascularizadas, la incidencia de esta pérdida en estiramientos faciales es mínima y va del 0.1% al 3%, sin embargo en una abdominoplastia puede ocurrir pérdida de piel hasta en un 32 % de casos y en una mamoplastia de reducción está presente en un 15%^{29,36,37}.

Las manifestaciones clínicas de la necrosis tisular pueden ser desde una ampolla en la unión dermoepidérmica hasta una gruesa escara que requiere ser debridada. Una herida abierta puede sanar de diferentes maneras, una erosión superficial o abrasión se puede esperar que sane rápidamente con una verdadera regeneración del tejido normal y reconstitución de la arquitectura original. El complejo proceso fisiológico de epitelización consiste en reestablecer la epidermis. En contraste no se espera que una herida abierta profunda con pérdida de la dermis sane rápidamente o por regeneración de la sustancia perdida. La sustitución de piel con un injerto o colgajo es una opción para el cierre de este defecto, pero raramente es un procedimiento de primera elección en una cirugía

estética en la que la apariencia final del área quirúrgica es importante. En cambio el cirujano debe tener mucho interés y aplicar una buena estrategia para reparar el defecto con mínimas deformidades estéticas ^{6,14,38}.

Aunque el ser humano es incapaz de regenerar tejido complejos no esta limitado para alcanzar una continuidad tisular por epitelización. La contracción es el proceso por el cual el tamaño de una herida abierta de espesor total disminuye progresivamente tanto como el espesor total de la piel vecina moviendose en forma centripeta. Este proceso es dramáticamente efectivo en la contracción de una gran área de tejido perdido disminuyendo a un tamaño manejable o con una cicatriz aceptable. La contracción y epitelización son funciones tisulares separadas, pero, simultaneas que reducen o desaparecen la cicatriz.

Cicatrización epidérmica.

La cicatrización del epitelio esta influenciada tanto por el medio ambiente local (temperatura, humedad, aporte de oxígeno en la superficie de la herida) como por el medio ambiente o estado del organismo en el cual toma lugar la cicatrización. Para un mejor entendimiento de esto, es de ayuda considerara las propiedades biológicas de las células epidérmicas normales y las características físicas y químicas en el que realizan sus tareas ²⁹.

Cinética de las células epidérmicas en la cicatrización por segunda intención
Migración.

El término cinética proviene de la palabra *kinein* que significa "mover" el cual describe el patron general de la respuesta epidérmica en la herida: 1) migración celular 2) proliferación. 3) queratinización.

Mientras que la restauración de la arquitectura epidérmica normal requiere tanto de mitosis así como migración de células epiteliales los movimientos celulares a

través de la superficie de la herida tienen el papel predominante en el reestablecimiento de la continuidad epidérmica.

Más de 0.1 mm de nueva epidermis puede extenderse a partir del borde de la herida en 18 horas. La interrupción de la mitosis con inhibidores mitóticos no afecta este movimiento el cual ocurre con un promedio de velocidad de 7 a 20 $\mu\text{m}/\text{hora}$ o aproximadamente el diámetro de una a dos células en una hora. El impulso que desencadena este movimiento es desconocido. Se piensa que la sola creación de un defecto con pérdida de la unión celular permitirá este movimiento el cual es una propiedad intrínseca de las células epidérmicas y que esta propiedad es detenida bruscamente en piel intacta por inhibición de contacto.

Sin embargo en cultivos se ha aislado una proteína plasmática de 65,000 daltons llamada epibolin la cual mantiene a las células epidérmicas en movimiento pero se requiere agregar suero para la diseminación celular.

Ultraestructuralmente las células epidérmicas adyacentes a la herida presentan extensiones tipo pseudópodos sobre la superficie dérmica denudada. Esta extensión citoplásmica o borde rugoso permanece cerca de la lámina basal o piso de la herida y se ha observado el desarrollo secuencial de hemidesmosomas en diversos puntos a lo largo de la membrana plasmática de dichas células.

Otros cambios en la morfología celular incluyen la aparición de cuerpos de inclusión que se cree que son fagolisosomas prominentes, retículo endoplásmico rugoso, aparato de Golgi y bandas de microfilamentos que se extienden del cuerpo de la célula hacia afuera como extensiones citoplásmicas semejantes a los pseudópodos. Las bandas de filamentos miden de 40 a 80 μm de diámetro, fijan anticuerpos anti actina y pueden presentar un aparato de proteínas contráctiles para la locomoción.

Los hemidesmosomas controlan la unión de las células epidérmicas a la fibrina, a la lamina basal si estas aun persisten en la dermis y a las fibras colágena si las células que avanzan son expuestas a dermis profunda.

El anclaje temporal provisto por los desmosomas, fomenta la unión inicial, esta unión en la parte final se rompe y la célula se mueve hacia delante de la misma manera que un "montañista utiliza su material para escalar una ruta ascendente", sin embargo de forma diferente al montañista la célula parece tambien tener una dirección horizontal. Llegando a una distancia de dos o tres células de longitud partiendo de la posición original, las células de la punta (frontales) se redondean y se convierte en las primeras células basales del nuevo epitelio. De manera simultánea otras células se acodan sobre la capa basal, por lo que la nueva epidermis esta formada por 4 a 6 capas más de profundidad que al inicio. Dentro de las primeras 48 horas este nuevo epitelio es estratificado de una manera normal, con una capa basal cuboidal distinta, una capa suprabasal más plana y células superficiales que contienen queratinosomas con perdida de su núcleo. Las células más superficiales se adhieren a la costra si existe ^{20,21,29}.

La velocidad de migración epidérmica está influenciada por dos factores principales: la distancia entre la fuente de células epidérmicas, y las condiciones de la superficie que tienen que atravesar al moverse. En un daño estrictamente epidérmico el área de la herida es irrelevante para la extensión de la reepitelización, las células que migran de la herida y de los apéndices de la piel hacen pensar de cómo en una serie de microheridas existen células que debieron migrar la mitad de la distancia del folículo piloso adyacente a la glándula sudorípara. Las condiciones de la superficie de la herida son determinantes para la velocidad regenerativa debido a que la migración epidérmica puede ocurrir solo mientras la humedad sea suficiente para proporcionar la sobrevivencia de las células. En una herida la retracción del coágulo, orienta a la fibrina hacia el y las células epiteliales aparecen traccionando a lo largo de esta estructura de fibrina de un modo orientado rigurosamente.

En una herida abierta el coagulo sanguíneo y el exudado seca rápidamente pero esto no funciona tan efectivamente como una barrera de vapor a diferencia de la epidermis intacta. Las perdidas por evaporación de la dermis continúan cerca de 18 horas hasta que las concentraciones de agua se estabilizan varias decimas de milímetro debajo de la superficie.

La epidermis migra verticalmente a partir de los bordes de la herida antes de moverse en forma horizontal a través de la dermis por abajo del tejido deshidratado.

MITOSIS

A diferencia de la dermis, la epidermis varia poco en su grosor sobre la superficie del cuerpo, siendo de 75 a 150 μm de gruesa excepto en palmas y plantas donde su grosor puede ser de 0.4 a 0.6 mm.

La epidermis humana esta en continua regeneración y se renueva en un periodo que va desde 45 a 75 días de los cuales los primeros 26 a 46 días consiste en el tránsito celular de la capa basal a la superficie.

Por muchos años se creyó que todas las células de la capa basal eran células madre y que perdían su capacidad para dividirse cuando iniciaban el tránsito hacia la superficie, estudios más recientes han mostrado a las células de la capa basal como una población heterogénea de la cual solo cerca del 10 % son células madre.

Quizá el 50% son células proliferativas con una capacidad estrictamente limitada para la división celular probablemente sometida a no más de 3 divisiones antes de su diferenciación. Otro 30 a 40 % parece tener pérdida de su capacidad mitótica y esperan iniciar tanto el transito como la diferenciación y son llamadas células maduras postmitóticas. Este concepto de la organización cinética de estratificación

en una epidermis renovada continuamente es la base para la explicación de eventos después de una herida. Después del daño existe una evasión o periodo de retraso alrededor de 24 a 30 horas antes del inicio de la mitosis o actividad proliferativa.

La migración celular a partir de los bordes de la herida es bien conocida antes de su mayor actividad mitótica a las 48 horas.

La respuesta proliferativa refleja tres eventos. Primero, las células de los márgenes de la herida que son las primeras en migrar, son células maduras postmitóticas en la capa basal, parece que su lugar es tomado por células proliferativas adyacentes, por lo tanto hay un aumento en el número de células proliferativas en la capa basal; segundo, el número de células proliferativas en la capa suprabasal aumenta después de la producción de la herida por lo que también hay un aumento absoluto en el número de células proliferativas en el margen de la herida. Tercero, Estudios con precursores radiactivos de DNA tales como H-timidina han demostrado una aceleración de la replicación celular. Después de completar la mitosis una célula entra en una fase G₁ denotando el tiempo entre la mitosis y la síntesis de DNA, esta fase parece abreviarse después del daño tisular. Un estudio en la epidermis del ratón demuestra un periodo G₁ normal periodo de 95 horas es acortado a cerca de 10 horas. Siguiendo la fase G₁ una célula entra en fase S cuando ocurre la replicación del DNA, esto generalmente varía entre 8 y 12 horas en la mayoría de tejido de mamíferos pero se ha podido reducir a cerca de 2 horas ^{19,20,29}.

CONTRACCIÓN DE LA HERIDA

La reepitelización de una herida no requiere dermis intacta. Con pérdida total o parcial de la dermis la células de la epidermis migraran a través del tejido de granulación o de la cicatriz formada, sin embargo el proceso es lento en ausencia

de los apéndices, las consecuencias funcionales y estéticas están lejos de ser satisfactorias.

La fuerza de la unión dermo-epidérmica está ausente por lo que el epitelio es inestable fácilmente lacerado por fuerzas de deslizamiento menores. De varias formas el organismo reconoce dichas fuerzas y sustituye su incapacidad para regenerar la dermis perdida cubriendo el defecto con piel más funcional por medio de la contracción o en efecto comprimiendo y uniendo los bordes de la herida

La relativa contribución de la contracción a la cicatrización de cualquier herida dada es muy variable. Se han identificado algunos factores sistémicos tales como edad, nutrición y drogas que influyen directamente sobre la contracción de las heridas.

Con previo conocimiento de estas influencias el cirujano que proyecta realizar un cierre de una herida abierta idealmente proyectará el probable resultado de la contracción espontánea juzgando si resultara cualquier distorsión de tal cierre, y eligiendo la contracción al punto de aplicar una intervención quirúrgica donde necesite la intervención para el mejor resultado cosmético y funcional ^{18,27,29}.

CINTÉTICA DE LA CONTRACCIÓN DE LA HERIDA

Alexis Carrel y colaboradores, notaron que puede esperarse una contracción de la herida siempre y cuando el daño resulte en una pérdida en masa de tejido. El "entablillado" de la cicatrización por detritus o escara remanente modifica significativamente la contracción como infección o uso de apósito. Carrel describe tres fases en la evolución en la contracción de una herida: una fase de retardo, un periodo de contracción activa, y una fase de remodelación de la cicatriz. Aunque se ha denominado periodo latente a la fase de retardo ocurren eventos importantes, existe una retracción inmediata de los bordes de la herida la cual

parece ser una propiedad de la movilidad y elasticidad de la piel de alrededor. Esta es seguida por un periodo de varios días durante los cuales los márgenes de la piel no se mueven. Con la herida abierta se presenta una reacción aguda inflamatoria y se forma tejido de granulación pero no es sino hasta una semana después de su producción en que los márgenes empiezan un rápido movimiento centrípeto y el área de la herida disminuye abruptamente. En algunos puntos cesa la contracción y la adaptación funcional de la cicatriz se hace notable. La dermis que se ha movido para cubrir la herida se expande pero no alcanza ni la densidad ni el grosor de las fibras colágenas. Estudios más recientes han demostrado que en un laboratorio con medio ambiente controlado la contracción progresa con precisión matemática. Siguiendo la cicatrización y retracción de los márgenes las heridas en los animales de experimentación tienen un periodo de retraso de exactamente 6 días después de los cuales el área disminuye sobre el tiempo como una función restante.

Descrita como una ecuación diferencial de primer orden posteriormente se completa la contracción al tiempo que disminuye el tamaño de la herida.

LOCALIZACIÓN DE LA FUERZA PARA LA CONTRACCION DE LA HERIDA

Dado el orden cinético con el cual el proceso activo de contracción puede cerrar un defecto la localización de la fuerza es responsable para el movimiento de los márgenes de la herida. Previo a 1970 han sido postulados diversos mecanismos para los componentes activos de la contracción. El tejido de granulación esta compuesto de fibroblastos, colágena, pequeños vasos, células inflamatorias y sustancia intersticial. Carrel postulo en 1910 que el tejido de granulación se contrae e investigadores posteriores sugieren que provee el acortamiento de las fibras colágenas que es el motivo de la fuerza. Sin embargo no se ha demostrado una verdadera contractilidad del colágeno. El colágeno por si mismo es una proteína estructuralmente rígida y no tiene capacidad natural activa. Y los

animales escorbúticos y latiríticos pueden tener una contracción normal a pesar de la disminución o síntesis anormal de la colágena. En 1959 se sugirió que la deshidratación produce contracción, pero Grillo, Watts y Gross demostraron que la concentración de agua en el tejido de granulación de una herida no cambia durante la contracción. En 1969 se sugirió que la presión subatmosférica del líquido intersticial en el tejido de granulación puede absorber el tejido en los márgenes interiores de la herida. La presencia de fibroblastos en heridas abiertas y su importancia para la síntesis de colágena han sido reconocida por muchos años y Dunphy ha llamado a los fibroblastos "los cirujanos de las células". Sin embargo Gabbiani, Ryan, y Majno en 1971 describieron fibroblastos con propiedades contráctiles ^{21,29,31}.

LOS MIOFIBROBLASTOS.

En las heridas granulantes activas se distinguen células con las características morfológicas tanto de fibroblastos y células de músculo liso. Llamando a estos miofibroblastos, los investigadores postularon que estas células representan los fibroblastos que han adquirido características semejantes a las de músculo liso y como resultado una capacidad contráctil. Bajo el microscopio electrónico estos híbridos tienen las características ultraestructurales de fibroblastos con tres características adicionales. Uniones paralelas de microfilamentos de 40 a 80 angstroms de diámetro con áreas de densos electrones esparcidos semejando el citoplasma de aquellas células de músculo liso acomodadas en medio de la cisterna principal del típico retículo endoplásmico rugoso de los fibroblastos comunes, los núcleos son irregulares o indentados semejantes a los núcleos gemelos de las células del músculo liso observadas durante la contracción celular activa, las modificaciones de la superficie celular incluyen desmosomas, y lamina basal semejando a aquellas células del músculo liso que tienen uniones intercelulares para transmisión de fuerzas contráctiles.

EVIDENCIAS EXPERIMENTALES PARA LA CONTRACTILIDAD DE LOS FIBROBLASTOS.

Después de la identificación de los fibroblastos modificados estructuralmente se demostró las funciones similares entre tejido fibroblástico de granulación y músculo liso.

La unión de anticuerpos anti-músculo liso a los fibroblastos del tejido de granulación es un importante soporte para la teoría de los miofibroblastos.

La tinción con inmunofluorescencia del citoplasma de suero con anticuerpos anti-músculo liso, anti actina y anti miosina indican que el fibroblasto puede adquirir la capacidad de sintetizar proteínas contráctiles. Utilizando las técnicas para la cuantificación absoluta de las células conteniendo anticuerpos fue posible estudiar el cambio en el número de miofibroblastos en una unidad de tiempo de la CSI experimental.

Se encontró que el porcentaje promedio tuvo relación en alto grado con el comportamiento de la herida. La aparición del material contráctil en el fibroblasto apenas precede al inicio de la contracción. La proporción de miofibroblastos fue mayor cuando la tasa de reducción de las áreas cicatrizadas fueron mayores y una disminución en el porcentaje de miofibroblastos condicionaron la lentitud de la contracción de la herida. Estos hallazgos concuerdan con la teoría de que el fibroblasto es una célula cuya actividad mecánica tiene un efecto directo sobre la contracción. Si la actividad parecida al músculo liso o acortamiento del miofibroblasto ha sido considerada como la causa de la contracción, el número de células en el tejido de granulación debe correlacionar con acortamiento de la herida. En otro modelo y utilizando el microscopio electrónico para el conteo y la identificación de los miofibroblastos Rudolph encontró la misma relación funcional. En la piel de los injertos, una disminución temprana en la población de los

miofibroblastos corresponde al cese de la contracción de la herida por debajo del injerto ^{16,29}.

Estímulos para la diferenciación de fibroblastos.

La contracción juega un papel insignificante en la cicatrización de una herida sin pérdida de sustancia y solo se encuentran fibroblastos sintéticos normales en las heridas incisionales.

Es en las heridas abiertas en contracción donde los fibroblastos parecen transformarse convirtiéndose en la fuerza de movimiento. Esta adaptación funcional lleva varios días y en un esfuerzo para identificar los posibles estímulos para la diferenciación fibroblástica la atención se ha enfocado al medio ambiente de la herida abierta durante este periodo. Actualmente se han encontrado relación para la respuesta adaptativa de los fibroblastos a sus circunstancias en los eventos bioquímicos o celulares no específicos para las heridas abiertas comparados con las heridas cerradas.

Clinicamente los fibroblastos contráctiles se pueden observar en el tejido postinflamatorio contracturado y fibromatoso con un componente inflamatorio como en la enfermedad de Dupuytren. Un mapeo de la distribución de los miofibroblastos en una herida en granulación demuestra la alta densidad de fibroblastos contráctiles en la proximidad del foco inflamatorio. Siete días después de la herida, los infiltrados inflamatorios fueron la principal característica en el tejido de granulación de una herida excisional porcina. El porcentaje de miofibroblastos en áreas de 1 mm de este foco inflamatorio fue 14 veces mayor que en áreas a 3 mm de esta zona. Después de la primera semana las áreas focales de inflamación fueron menos aparentes y las diferencias locales en el porcentaje de miofibroblastos no pudieron ser apreciadas. En un estudio en el que se inyectó plaquetas para estimulación fibroblástica, se encontró que esto causaba una intensa infiltración neutrofílica temprana y una dramática proliferación de los miofibroblastos 8 días después. Esto sugiere que los polimorfonucleares mueren y

desaparecen después de 2 a 3 días liberando un factor mitógeno capaz de inducir miofibroblastos ^{21,26,31}.

Se ha reportado que casi todas las células inflamatorias y hormonas locales de la respuesta inflamatoria estimulan la fibroplasia aunque ninguna ha sido vinculada directamente con la diferenciación de fibroblastos, los principales candidatos bajo estudio son los neutrófilos, macrófagos, mastocitos y la trombina.

La enzimas lisosomales para la digestión del tejido conectivo son excretadas por los neutrófilos fagocitantes que emigran dentro de la herida y posteriormente se lisan dentro de las primeras 72 a 96 horas.

Parece haber al menos dos mediadores precipitados a partir de las funciones lisosomales solubles que están asociadas a experimentos in vitro con aumento pronunciado en la proliferación fibroblástica. Esto sugiere que las enzimas proteolíticas que actúan en la superficie de la membrana pueden iniciar la división celular evitando la inhibición del crecimiento "por contacto". Existen evidencias de que la fibronectina una proteína mayor de la superficie celular de los cultivos de fibroblastos y componente del tejido conectivo normal es el objetivo de las proteasas neutrales presentes en gránulos neutrófilicos. Desde que la fibronectina promueve la adhesión celular y la interacción célula-célula in vitro, su destrucción por las proteasas de células inflamatorias puede integrarse a la activación fibroblástica. Los macrófagos han demostrado producir un factor causante de la proliferación fibroblástica in vitro ³¹.

Liebovich y Ross han demostrado que la aplicación tópica de glucano a una herida abierta experimental resulta en la movilización de un número considerable de macrófagos a la herida, aumentando la proliferación de fibroblastos. La activación de los mastocitos libera mediadores químicos asociados a los gránulos preformados y genera de novo materiales activos que median el desarrollo de la respuesta inflamatoria. Esta incluye la histamina que aumenta la migración de los

neutrófilos y la serotonina que es un estimulante citoespecífico de crecimiento de fibroblastos cultivados. Cuando se agrega trombina a restos de un cultivo de fibroblastos en ausencia de suero es capaz de estimular la síntesis de DNA doce horas después y causar un aumento substancial en el número de células en 4 días. No se ha demostrado que si cualquiera de estas células o productos están afectando a la fibroplasia sean también activos en el reclutamiento de fibroblastos ^{29,31,32}.

La activación de los fibroblastos puede ser el final de la estimulación de múltiples productos actuando en conjunto quizá solo un estímulo sea suficiente para sostener en reserva una potencial elevación. Finalmente, estudiando un solo factor inflamatorio en un sistema in vivo multifactorial, puede generar solo resultados negativos. Por ejemplo las prostaglandinas son potentes mediadores de la inflamación, capaces de inducir la acumulación y regulación de las células inflamatorias, sin embargo en un modelo experimental la obtención de la inhibición de prostaglandinas y sus precursores, falla para alterar la aparición de la población celular inflamatoria, los miofibroblastos o el curso de la contracción ³⁹.

Actividad sintética de los miofibroblastos.

En relación a sus características contráctiles los fibroblastos se les ha relacionado con la síntesis de colágeno tipo III. Los fibroblastos se encuentran presentes en el tejido de granulación mientras que el colágeno tipo III es sintetizada y desaparece cuando la síntesis de colágeno tipo I es reemplazado. Basados en lo anterior los miofibroblastos produce menos colágeno tipo III al tiempo de que la plasticidad del tejido de granulación es necesaria para facilitar la contracción de la herida.

Esfuerzos para inhibir la actividad de los miofibroblastos

En 1977 Ehrlich y colaboradores, interrumpieron la contracción de las heridas activamente contráctiles con la aplicación tópica de colchicina, la cual interrumpe los microtubulos que orientan espacialmente el fibroesqueleto de los fibroblastos contráctiles. posteriormente se demostró esto en relación probablemente a la

toxicidad local de la herida más que cualquier efecto específico sobre el miofibroblasto. La aplicación tópica de agentes citotóxicos tales como la vinblastina puede inhibir la contracción^{20,21,29,31,40}.

ASPECTOS CLINICOS DE LA CICATRIZACION POR SEGUNDA INTENCION

La Cicatrización por segunda intención (CSI) es un método simple de manejo de heridas que puede proporcionar un excelente resultado cosmético. Las heridas localizadas en las superficies cóncavas de la piel sanan con un mejor resultado cosmético que aquellas de superficies convexas⁶.

La cicatrización por segunda intención (CSI) ha sido siempre un valioso método del manejo de las heridas. Su práctica data de tiempos remotos de la medicina pero su popularidad ha declinado a partir del desarrollo de técnicas quirúrgicas refinadas para la reparación de heridas. La CSI es utilizada más frecuentemente en pequeñas heridas quirúrgicas y superficiales, para las heridas que no pueden ser reparadas quirúrgicamente tales como aquellas creadas por métodos destructivos (electrodeseccación criocirugía, o destrucción química) y para las heridas que han sufrido dehiscencia después de una reparación quirúrgica infectadas o resultado de la necrosis de un colgajo o injerto. El uso de la CSI junto con muchas de sus ventajas han permanecido olvidadas.

El médico contemporáneo con la más amplia experiencia clínica en CSI es el DR. Frederic E. Mohs. quien ha demostrado muy buenos resultados cosméticos de heridas realizadas por quimiodirugía. Otro cirujanos han reportado resultados cosméticos excelentes similares en heridas de párpados, canto medio, cara tronco y extremidades^{5,10,41}.

Existe una renuencia al uso de la técnica (cicatrización por segunda intención) a pesar de sus grandes ventajas.

Esto es en parte debido al miedo de realizar heridas que sanen lentamente con complicaciones de dolor, sangrado, infección y cicatrices antiestéticas y también debido al concepto de que nuestras habilidades quirúrgicas son superiores a los designios de la naturaleza ^{5,6,8,10,11}.

Por lo tanto ha habido pocos escritos para ayudar a la predicción clínica en donde la CSI puede ser benéfica.

Ventajas de la CSI.

La CSI tiene ventajas significativas que permiten considerarlas antes de decidir sobre la reparación de una herida quirúrgica. El manejo de las heridas es simple, solo requieren de un vendaje y cuidados diarios que puede realizarlo el propio paciente, familiares o enfermera. Contrariamente a la creencia general, las heridas son sorpresivamente, indoloras y el sangrado e infecciones casi nunca se observan cuando se realizan y son tratadas adecuadamente.

La CSI evita la necesidad de hospitalización para algunos procedimientos reconstructivos y ahorra tiempo y costos asociados con estos procedimientos. Se evitan las complicaciones tales como hematomas, seromas, reacción a material de sutura, necrosis de colgajos, pérdida de injertos, así como molestias en los sitios donadores y cicatrices causadas por la reconstrucción de colgajos e injertos para la reparación de la herida.

Después de la extirpación de carcinomas cutáneos en sitios anatómicos específicos con un alto riesgo de recurrencia, tales como el triángulo de la cara y áreas periorbitarias y periauriculares, El empleo de la CSI permite observar algún signo de recurrencia. Es posible que la reparación inmediata con colgajos o injertos de espesor total oculten tumor residual, obscureciendo su crecimiento y eventual detección ^{6,12,41,42,43}.

El resultado cosmético de la CSI es mucho mejor que el previsto por pacientes y médicos del mismo modo que siempre pensaron que una herida grande y

profunda era potencialmente desfigurante.. El resultado de pequeñas heridas es igualmente gratificante.

PREDICCIÓN DEL RESULTADO COSMETICO.

Aunque algunas heridas sanan con una leve cicatriz otras puede sanar con una cicatriz imperceptible. La capacidad para predecir la apariencia final de una herida puede ayudar cuando se elige entre la reparación quirúrgica y la CSI. Para la predicción del resultado cosmético de la CSI, la localización es el factor más importante, en general las heridas en las superficies cóncavas sanan con mejor resultado cosmético que las que se realizan sobre las superficies convexas. Más específicamente las, heridas en la superficie cóncava de la nariz ojo oreja y sien (NEET por sus siglas en ingles) sanan con excelentes resultados cosméticos. Las heridas localizadas en las superficies convexas de la nariz, labios mejillas, mentón y helix de la oreja (áreas NOCH por sus siglas en ingles) a menudo presentan una cicatriz notable. Las heridas en las superficies planas de la frente, antihelix, parpados y en el resto de la nariz, labios y mejillas (áreas FAIR) sanan con resultados cosméticos más satisfactorios ⁶.

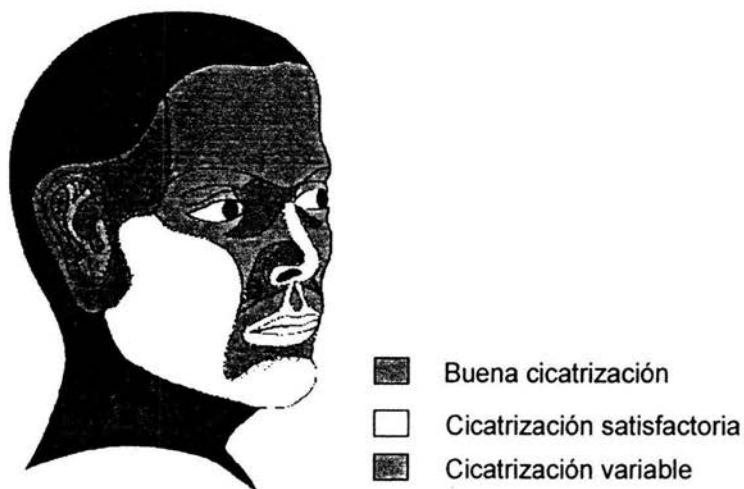


Figura 4. Areas de la cara para cicatrización por segunda intención

Las heridas del canto medio sanan con excelente resultado aunque sean profundas y extensas. Tanto Fox y Beard así como Mehta, reportaron excelentes resultados siguiendo CSI de heridas del canto medio y comentan que la apariencia cosmética final fué igual o mejor que la reparación quirúrgica de la herida ^{4,6,44}.

Las heridas de los párpados inferiores sanan con muy buenos resultados con pérdida del espesor completo de sus márgenes, habiendo generalmente un retorno al contorno normal con adelgazamiento de los márgenes y pérdida de las pestañas. Mehta sugiere que la excisión de menos de la mitad del párpado inferior es una reconstrucción quirúrgica opcional. Después de la pérdida de grandes proporciones del margen del párpado inferior sana con un contorno cerca de lo normal. Es importante hacer notar que las heridas limitadas a superficies cutáneas del margen del párpado pueden sanar con ectropión. Este puede ser prevenido por la excisión de espesor total del margen incluyendo una cantidad apropiada de conjuntiva por lo tanto la contracción "como hamaca" tanto de la piel como de la conjuntiva regresa el margen del párpado cerca de su contorno normal ^{4,7, 9,12,44}.

Las heridas del margen del párpado superior generalmente necesitan reparación quirúrgica para mantener la función del párpado, y prevenir la exposición de la cornea y la conjuntiva. Las heridas del párpado superior no involucrando el margen sanan con resultados satisfactorios aunque las heridas perforantes también necesitan ser reparadas. Igualmente cuando los soportes del ligamento del párpado son severos, se obtienen mejores resultados si los ligamentos o el tarso son suturados en dirección del ligamento del hueso siempre que la herida remanente se deje cicatrizar por segunda intención. Las heridas de las cejas, lo suficientemente profundas para destruir la papila del pelo puede causar una cicatriz alopecica notable cuando se deja cicatrizar por segunda intención, y el cierre primario puede bien ser la mejor elección en esta área.

El resultado cosmético de las heridas de la nariz, depende en gran parte de la subunidad. Las heridas en las "arrugas" del ala nasal y bordes nasolabiales siempre que sean profundas, sanan con excelentes resultados cosméticos. La retracción superior de la punta del ala rara vez ocurre a menos que la herida involucre la mayoría de la superficie del ala o abarque pocos milímetros dentro de la nariz. Si las heridas de espesor total (subcutáneas) son hechas en las superficies convexas de la punta o bordes de la nariz la cicatriz resultante puede ser plana, deprimida o puede sanar con una cicatriz hipertrófica.

La apariencia de la cicatrización de las heridas de la oreja depende también de la subunidad. Las heridas en la porción cóncava de la oreja generalmente sanan con una cicatrización imperceptible siempre y cuando el cartílago sea extirpado. Las heridas del antihelix también sanan con buen resultado cosmético, si el cartílago no es removido pero puede resultar una depresión si el cartílago es cortado. Una herida en la punta del helix generalmente resulta en una muesca permanente mientras que heridas más tangenciales causan menos alteraciones en el contorno de la oreja. En las áreas pre y post auriculares se pueden esperar una cicatrización con aceptables cicatrices cosméticas.

Las heridas superficiales y profundas de la sien generalmente sanan con excelentes resultados cosméticos. Las cicatrices hipertróficas son raras y distorsionan las cejas, canto lateral, línea de implantación del pelo en pocas ocasiones generalmente con cicatrices largas. las heridas en la frente se contraen y generalmente resultan en cicatrices planas o ligeramente deprimidas e hipopigmentadas. Nuevamente las cicatrices hipertróficas son raras y la cicatriz tiene a menudo un mejor resultado cosmético que la reparación quirúrgica especialmente en heridas grandes ^{5,8,10,11,12}.

Las áreas de la cara que sanan con cicatrices más notables incluyen las heridas de espesor total en las superficies convexas de las mejillas y mentón que generalmente sanan con cicatrices hipertróficas elevadas. El cierre de heridas en

el borde del vermellón del párpado, pueden sanar con una notable alteración del contorno del párpado y puede prevenirse por reparación quirúrgica o sutura guía. Si la papila del pelo en el área del bigote del hombre es destruida se puede observar una notable cicatriz alopécica después de la CSI pudiendose evitar por el cierre quirúrgico de la herida.

Además de la localización otros factores como color de la piel, tamaño y profundidad de la herida son de ayuda en la predicción del resultado cosmético del cierre de heridas por segunda intención.

El color de la piel del paciente es importante para considerar especialmente cuando la herida es grande (mas de 1 cm). Cuando una cicatriz madura, es hipopigmentada y relativamente avascular una herida cicatrizada es menos notable en una piel blanca que en una piel pigmentada o con telangiectasias.

Las heridas pequeñas sanan con mejores resultados que las grandes heridas en una misma área. Las pequeñas heridas sanan y se contraen produciendo cicatrices que son disimuladas por otras imperfecciones de la piel. Las grandes heridas también se contraen, pero resultan, en cicatrices más irregulares y comúnmente más notables.

Las heridas superficiales sanan generalmente con mejor apariencia que las heridas profundas en una misma área. Esta consideración es más importante en áreas FAIR en las cuales una herida superficial puede sanar con resultados excelentes mientras que una herida profunda puede sanar con un resultado menos aceptable. Tanto las heridas superficiales como profundas sana bien en áreas NEET. En las áreas NOCH las heridas profundas a menudo conllevan cicatrices deprimidas sin embargo los resultados de las heridas superficiales es menos predecible

La edad del paciente grosor y densidad de la piel, anexos, estado nutricional, y medicamentos tienen menos valor en la predicción de los resultados en la cicatrización. La piel laxa así como la pigmentación irregular y arrugas de la piel de los pacientes viejos permite que las cicatrices sean mejor disimuladas y ligeramente menos notables que en los pacientes jóvenes.

El mecanismo de producción de la herida (criocirugía, electrocirugía, cirugía con escalpelo, cauterización química, o cirugía con laser), puede tener alguna influencia en el resultado cosmético de la CSI. Por ejemplo muchos cirujanos creen que la criocirugía de la punta de la nariz en el ala nasal o en la punta de la oreja sanan menos comunmente con una cicatriz deprimida o con muesca comparadas con las heridas creadas por electrocirugía, y que las cicatrices por criocirugía son a menudo más blandas y planas que las realizadas por electrocirugía. Sin embargo es difícil comparar el resultado cosmético de las heridas creadas por diferentes modalidades debido a que las cicatrizaciones idénticas en tamaño espesor, profundidad y configuración son difíciles de crear por estos diferentes métodos, por lo tanto no se ha publicado una comparación exacta de los resultados cosméticos ^{2,5,6,41}.

Descripción de la técnica

Planeación de la cirugía: La cirugía es un procedimiento quirúrgico relativamente simple que se puede efectuar en consultorio de forma ambulatoria, aunque es recomendable realizarlo en un quirófano equipado en forma completa. Se puede llevar a cabo por el cirujano sin necesidad de asistentes

Observando los siguientes puntos:

- Tener conocimientos básicos de anatomía quirúrgica
- Considerar los aspectos biológicos de la lesión a tratar, y anestésicos locales.
- Tener la instrumentación necesaria como son pinzas de Adson, bisturí, tijeras de disección, electrocauterio.

La técnica aplicada se realizó bajo el siguiente procedimiento:

Valoración clínica general. Se realizó interrogatorio médico general, examen físico completo y explicación del procedimiento y consentimiento informado.

Valoración de patología sistémica no favorable. Se excluyeron pacientes con enfermedades como hipertensión arterial severa, diabetes mellitus descompensada, desnutrición, inmunodeficiencias, retraso mental, drogadicción o alcoholismo.

Topografía de la lesión: Se consideraron solamente las neoformaciones en cara en las que la cicatrización por segunda intención no condicionará alguna alteración funcional (párpados, nariz y labios) aunque algunos autores han reportado buenos resultados en dichas áreas.

Morfología de la lesión: Se incluyeron neoformaciones en cara de tamaño menor a 3.5 cm, valoradas por el servicio de tumores.

Margen de la lesión. Cuando las lesiones son malignas dejamos un margen de 0.3 a 0.5 cm. Si la lesión es del tipo benigno no se dejó margen.

Procedimiento quirúrgico: En todos los casos con el paciente en quirófano se realizó asepsia y antisepsia de la región, colocación de campos estériles, aplicación de anestésico local, procediendo a extirpación de la lesión con bisturí, realizando hemostasia posterior, aplicando antibiótico tópico (cloramfenicol) y oclusión de la herida.

Estudio histopatológico. Cuando las lesiones fueron del tipo maligno se realizó el estudio histopatológico correspondiente previo a la cirugía. Cuando el tamaño de la lesión junto con sus márgenes fue menor de 1.0 cm, se solicitó el estudio histopatológico posterior a la extirpación.

Cuidado de la lesión. El paciente debe seguir un mínimo de cuidados generales de la herida, como aseo diario y cambio de gasas y/o apósitos.

Numero de consultas. Se vieron tres consultas a los 15 días, 30 días y 60 días.

Control fotográfico: Se tomaron fotografías antes de la cirugía, inmediatamente después de la cirugía y a los 15, 30 y 60 días para dar un seguimiento de la cicatrización.

Casos clínicos

Caso no 1

Paciente femenino de 79 años de edad con dos dermatosis, la primera localizada en la frente, constituida por una neoformación plana de bordes mal definidos de 1.0 x 0.8 cm discretamente ulcerada en sus centro, de 2 años de evolución. La segunda una dermatosis localizada en el dorso de la nariz, constituida por otra neoformación de 0.9x0.8 plana discretamente hiperpigmentada ulcerada con bordes perlados, de un año de evolución. Ambas dermatosis fueron diagnosticadas como carcinoma basocelular ulcerado, habiendo correlación histopatológica en ambos casos.



Foto 1 . Dermatitis localizada en la frente

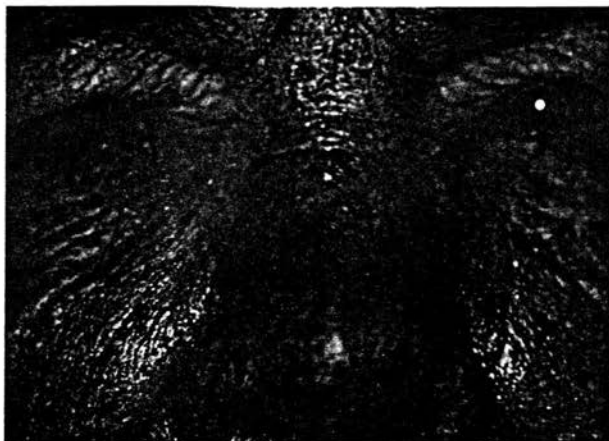


Foto 2 Dermatitis localizada en dorso de nariz



Foto 3 Panorámica de las lesiones en la frente y nariz después de la cirugía
No se presentaron complicaciones durante la cirugía

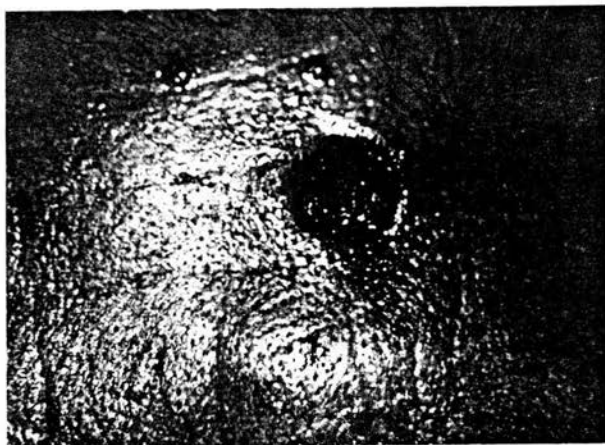


Foto 4 y 5 . Mismo paciente con acercamiento de las lesiones en la frente y nariz después de la cirugía



Foto 6 y 7 Aspecto final de la cicatrización

A los 30 días ambas lesiones habían cicatrizado, sin presencia de infección, presentando mínimo dolor transitorio y prurito leve, con un aceptable resultado cosmético por parte de la paciente y el médico.

Caso No 2

Paciente masculino de 81 años de edad con dermatosis localizada en la región maceterina derecha, constituida por una neoformación de 3.2 x 1.6 cm. de bordes mal definidos, superficie queratósica de 2 años de evolución. Clínicamente diagnosticado como queratosis actínica, habiéndose establecido la correlación clínico-histológica. El paciente presentaba una lesión en la región lateral del cuello, diagnosticada como cuerno cutáneo, extirpándose y dejándose cicatrizar por segunda intención.



Foto 8 Aspecto de queratosis actínica localizada en la región maceterina derecha

Foto 9. Aspecto de la lesión después de la cirugía.
Sin complicaciones relevantes.



Foto 10. Lesión a los 60 días

La lesión en cara cicatrizó a los 60 días, sin sintomatología, no presento infección y calificada de forma regular tanto por el médico como por el paciente. La lesión en cuello cicatrizó a los 30 días

Caso No 3

Paciente femenino de 92 años de edad, presentando dos dermatosis una localizada en dorso de la nariz constituida por una neoformación de 0.6 x 0.4 cm., plana de bordes bien definidos hiperpigmentada y la otra localizada en la región temporal derecha constituida por otra neoformación hiperpigmentada plana de bordes perlados bien definidos de 1.0 x 0.7 cm, ambas lesiones de 3 años de evolución diagnosticadas como carcinoma basocelular plano, estableciéndose la correlación histopatológica correspondiente. La paciente había sido sometida anteriormente a otro procedimiento quirúrgico en región cigomática presentando recidiva en esta lesión tratada previamente.



Foto 11 Se muestra aspecto de lesión en región temporal derecha.



Foto 12 Mismo paciente con lesión en dorso de nariz



Foto 13 Aspecto de las lesiones después de la cirugía

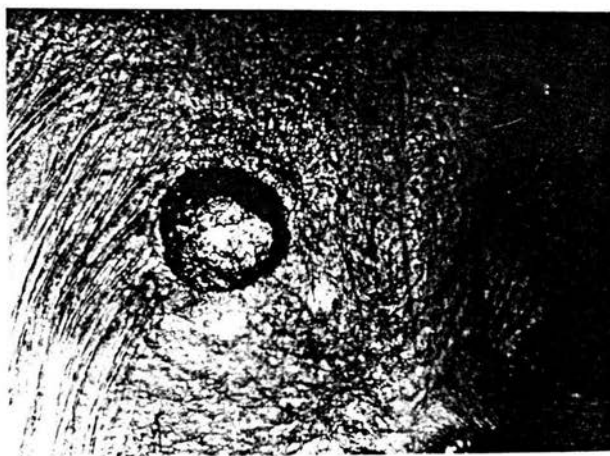


Foto 14 y 15 Acercamiento de las lesiones después de la cirugía

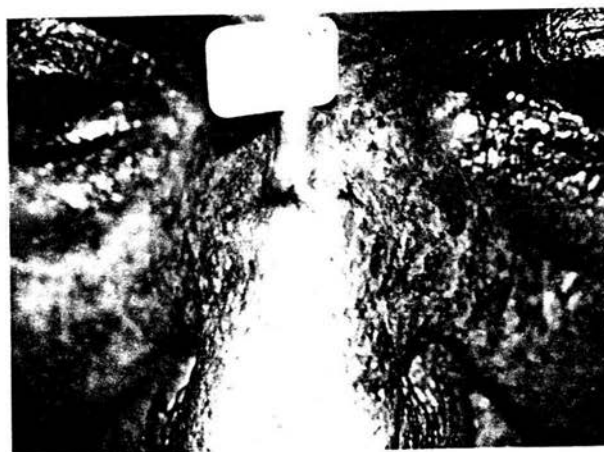


Foto 16 y 17 Lesiones a los 60 días

Las lesiones cicatrizaron a los 30 días, presentando dolor leve, prurito y sangrado mínimo en su fase inicial complicaciones que no requirieron mayor atención, sin infección, el color fue discretamente hiperpigmentado, la valoración por el médico fue buena y regular por el paciente.

Caso no 4

Paciente femenino de 70 años de edad presentando dermatosis localizada en el surco nasogeniano derecho, constituida por una neoformación de 1.0 x 0.5 cm hiperpigmentada de bordes perlados bien definidos, de 3 años de evolución con diagnóstico clínico de carcinoma basocelular nodular en la cual se estableció la correlación clínico – patológica.



Foto 18 Lesión localizada sobre el ala de la nariz en la inmediación del surco nasogeniano derecho.

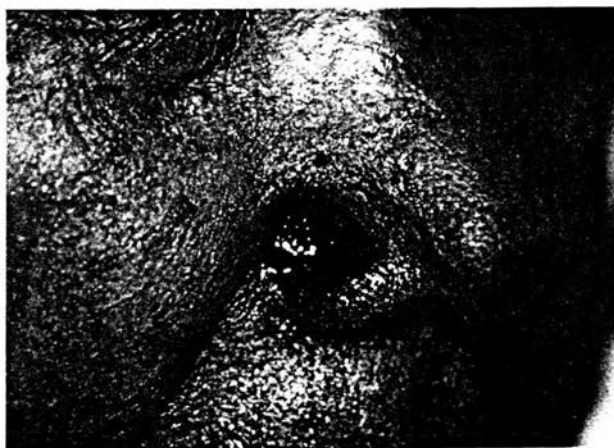


Foto 19 Aspecto de la lesión inmediatamente después de la cirugía donde podemos observar que los márgenes aplicados amplían la lesión hasta el surco nasogeniano



Foto 20 Lesión a los 30 días

Cicatrizo a los 30 días presentado dolor mínimo y prurito transitorio, no presento infección, el color de la cicatriz fue semejante al de la piel, calificándola como buena por el médico y regular por paciente.

Caso no 5

Paciente masculino de 77 años de edad con dermatosis localizada a la región infraorbitaria derecha constituida por una neoformación ulcerada de bordes perlados mal definidos de forma elíptica de un año y medio de evolución. Clínicamente diagnosticado como carcinoma basocelular ulcerado teniendo correlación clínico histopatológica.



Foto 21 Lesión localizada en la región infraorbitaria derecha



Foto 22 Aspecto de la lesión inmediatamente después de la cirugía
No se presentaron complicaciones



Foto 23 Lesión a los 30 días

Cicatrizó a los 30 días, refirió dolor leve al inicio, no presento infección, el color fue discretamente hiperocrómico, la evaluación para el médico fue buena y para el paciente regular.

PROTOCOLO DE ESTUDIO

Hipótesis

¿ Es la cicatrización por segunda intención en neoformaciones localizadas en cara de pacientes adultos un recurso útil, eficiente, y cosmeticamente aceptable para su tratamiento?

Objetivo

Evaluación de los resultados de la cicatrización por segunda intención en pacientes con lesiones en cara

Sujetos material y método

a.- Tamaño de la muestra

Se diseñó un protocolo de estudio de 30 pacientes con lesiones en cara de 1 a 3.5 cm de diámetro en un período de tres meses

b.- Selección de la muestra

Pacientes con lesiones en áreas de la cara con probabilidades de buena cicatrización por segunda intención, previniendo deformidades estéticas que condicionen alteraciones funcionales

c.- Tipo de estudio

Prospectivo, longitudinal y abierto

d.- Observaciones al estudio

En las mediciones de la herida se tomaron el largo y ancho de forma aproximada en cm, los valores de la infección, sintomatología, valoración por el médico y paciente fueron subjetivos.

Método quirúrgico

Con el paciente en quirófano se realizó asepsia y antisepsia de la región, colocación de campos estériles, aplicación de anestésico local, procediendo a extirpación de la lesión con bisturí, realizando hemostasia posterior, aplicando antibiótico tópico (cloramfenicol) y oclusión de la herida.

Material

Equipo para toma de biopsia

Medicamentos

Cloramfenicol tópico

c.- Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 20 años de edad
- Ambos sexos
- Con lesiones en cara que requieran tratamiento quirúrgico

d. Criterios de exclusión

- Pacientes con lesiones en sitios anatómicos con probabilidad de resultados cosméticos indeseables.
- Negativa del paciente para participar en el estudio
- Retraso mental
- Pacientes inmunocomprometidos
- Presencia de fiebre de cualquier origen
- Pacientes con ingesta de medicamentos que alteren el proceso de cicatrización
- Usos de esteroides tópicos o sistémicos

e.- Criterios de eliminación

- No asistir a las citas de control
- No seguir las indicaciones medicas

f.- Criterios de evaluación

- *Herida*: Medición del largo y ancho de la lesión a los 15, 30 y 60 días y evaluando el % de cambio entre las visitas consecutivas como:
 - C.- Cuando el paciente presento una cicatrización completa
 - MB.- (muy buena) Cuando el área de cicatrización disminuyó en un porcentaje de 50 a 99% con respecto al valor anterior
 - B.- (buena) Cuando el área de cicatrización disminuyó en un porcentaje de 0 a 50% con respecto a la valoración anterior
 - E.- (excluido) Cuando el paciente no se presentó a las valoraciones posteriores a la cirugía
 - M (empeoro) Cuando el paciente tuvo un aumento del área de la lesión
- *Infección*
 - Presente o ausente
- *Color de la cicatriz*
 - Semejante, hipocrómica, hiperocrómica, no valorable
- *Sintomatología*
 - Presencia o ausencia de dolor, ardor, prurito, sangrado
- *Evaluación cosmética médico y paciente*
 - Buena cuando el color de la lesión fue semejante a la piel vecina.
 - Regular cuando la lesión fue hiper o hipocromica
 - Mala presencia de cicatriz hipertrofica o queuloide
- *Costo del procedimiento*
 - Material utilizado, número de consultas requeridas

k.- Análisis de datos

Se determinaron frecuencias simples con respecto a la edad, sexo, tipo de piel, diagnóstico, tiempo de evolución, Infección, color de la cicatriz, sintomatología y correlación clínico-patológicas; se determino el porcentaje de cicatrización a los 15,30 y 60 días

RESULTADOS

Frecuencia de pacientes con lesiones en cara

Se estudiaron 30 casos de pacientes con lesiones en cara provenientes de la Clínica de Tumores, que cumplieron los criterios de inclusión, y previo consentimiento informado y aceptación mediante la carta compromiso, durante el período comprendido de marzo a mayo de 1998.

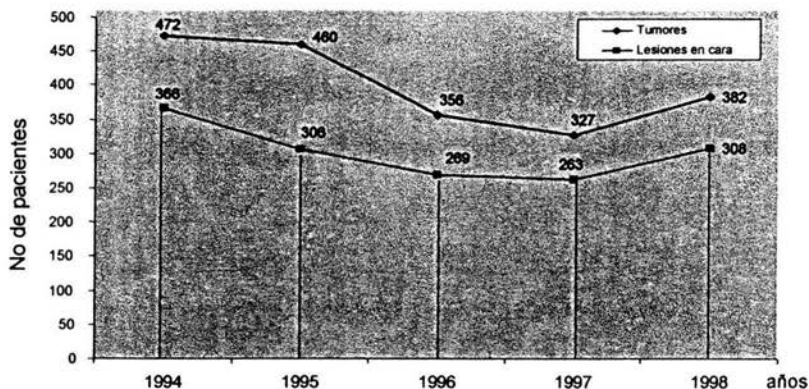
Las lesiones en cara representan el 76% de la prevalencia de tumores (7 casos por cada 1000 pacientes de primera vez) que se han visto en la clínica de tumores del Centro Dermatológico Pascua en los últimos 5 años anteriores al estudio.

Tabla 1. Correlación de lesiones en cara y tumores de 1994 a 1998

| Pacientes de primera vez | | Tumores | | Lesiones en cara | |
|--------------------------|--------|---------|------------------|------------------|---------------|
| Año | No | Total | Incidencia x mil | Total | % |
| 1994 | 55,557 | 472 | 8.49 | 366 | 78% |
| 1995 | 47,550 | 460 | 9.67 | 306 | 67% |
| 1996 | 44,211 | 356 | 8.05 | 269 | 76% |
| 1997 | 37,438 | 327 | 8.73 | 263 | 80% |
| 1998 | 38,792 | 382 | 9.84 | 308 | 81% |
| Prevalencia | | | 9 x mil | | 76% (7 x mil) |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.

Comparativo entre la frecuencia de pacientes con lesiones en cara y tumores de 1994 a 1998



Incidencia de tumores 9 x 1000
Lesiones en cara 76% (7 x 1000)

Fuente: Clínica de tumores del CDP

Gráfica no 1

ASPECTOS CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LOS PACIENTES EN ESTUDIO

Sexo

La frecuencia mayor la presentaron las mujeres con 22 casos (73.3%) y 8 fueron del sexo masculino (26.7%), con una relación de 2.75:1

Tabla 2 Clasificación por sexo

| No. De casos | Femenino | % | Masculino | % | Total |
|--------------|----------|-------|-----------|-------|-------|
| Pacientes | 22 | 73.3% | 8 | 26.7% | 30 |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.

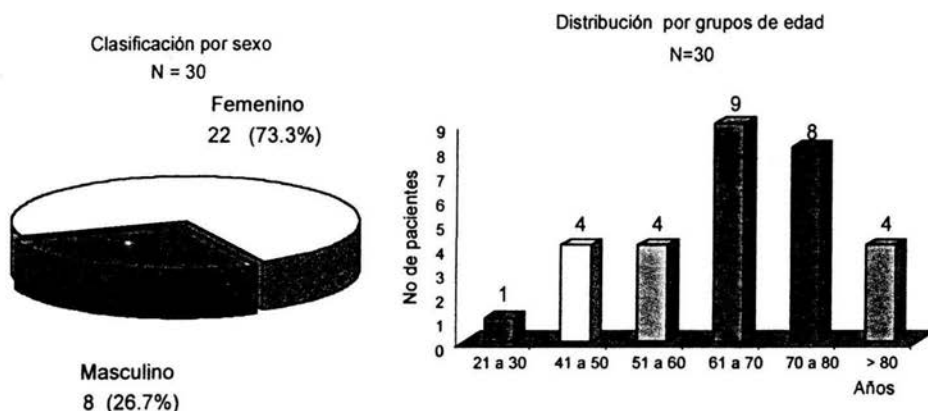
Edad

El grupo de edad que presento mayores lesiones en cara fueron los adultos mayores de 60 años con 21 (70%) casos, 8 entre 40 y 60 años y un adulto joven de 30 años.

Tabla 3 Distribución por grupos de edad

| Gpos. de edad | 21 a 30 | 41 a 50 | 51 a 60 | 61 a 70 | 70 a 80 | Mayor de 80 | Total |
|------------------|---------|---------|---------|---------|---------|-------------|-------|
| No. De pacientes | 1 | 4 | 4 | 9 | 8 | 4 | 30 |
| % | 3.3% | 13.3% | 13.3% | 30.0% | 26.7% | 13.3% | |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.



Fuente: Clínica de tumores del CDP

Gráfica 2 y 3

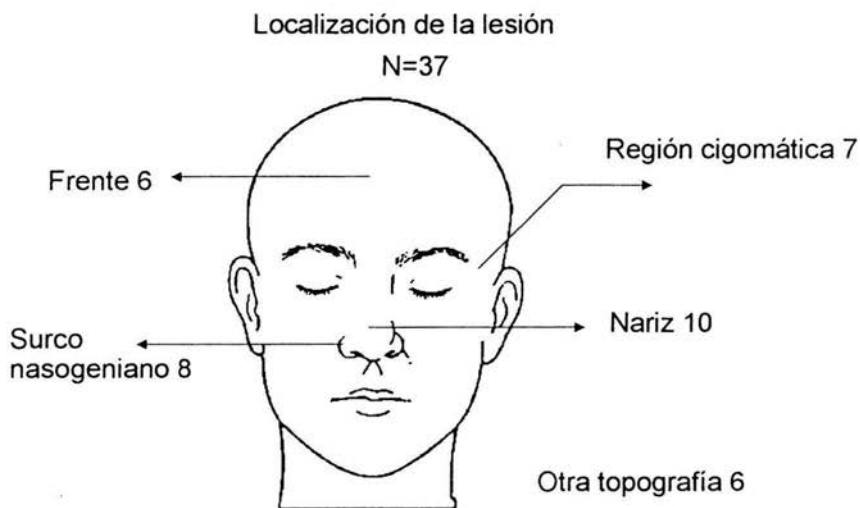
Localización de las lesiones

De los 30 pacientes en estudio, 4 presentaron 2 lesiones y un paciente presento 4 que nos da un total de 37 lesiones, de estas 10 estuvieron localizadas en la nariz, 8 en surco nasogeniano, 7 en la región cigomática, 6 en la frente, uno en la región temporal y 5 en otras localizaciones.

Tabla 4 Localización de las lesiones

| Localización | Nariz | Surco Nasogeniano | Región cigomática | Frente | otros | Sien izq. | Total |
|--------------|-------|-------------------|-------------------|--------|-------|-----------|-------|
| No de casos | 10 | 8 | 7 | 6 | 5 | 1 | 37 |
| % | 27.0% | 21.6% | 18.9% | 16.2% | 13.5% | 2.7% | |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.



Fuente: Clínica de tumores del CDP

Figura 5

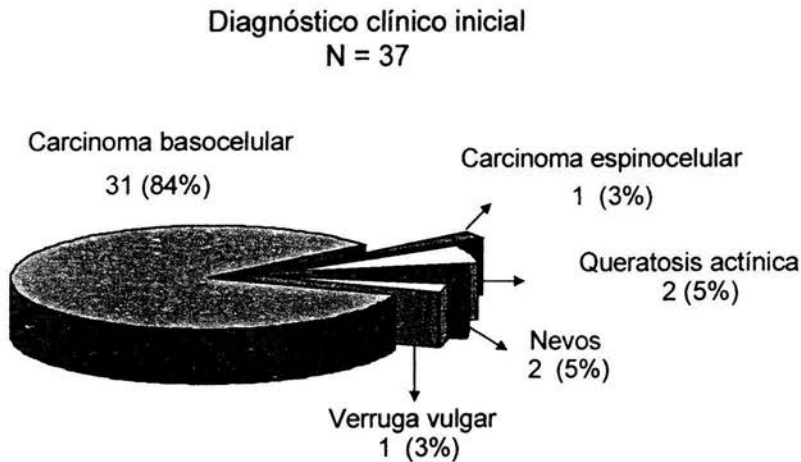
DIAGNOSTICO CLINICO

El diagnóstico clínico correspondiente a las lesiones fue el siguiente: 31(84 %) lesiones se diagnosticaron como carcinoma basocelular, 2 (5%) lesiones como queratosis actínicas, 2 (5%) névos, un (3%) carcinoma espinocelular y una (3%) verruga vulgar.

Tabla 5 Distribución del diagnóstico clínico inicial

| Diagnostico | CBC | CEC | QA | Nevos | Verruga vulgar | Total |
|-------------|-----|-----|----|-------|----------------|-------|
| No de casos | 31 | 1 | 2 | 2 | 1 | 37 |
| % | 84% | 3% | 5% | 5% | 3% | |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.



Fuente: Clínica de tumores del CDP

Gráfica 4

CORRELACION CLINICO-HISTOLOGICA

En nuestro estudio de las 37 lesiones que se presentaron en 31(84%) si hubo correlación clínico-histológica, en las 6 (16%) restantes el diagnóstico clínico no correspondió al diagnóstico histopatológico.

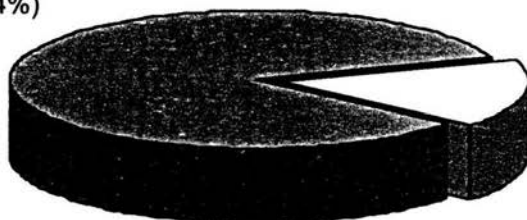
Tabla 6 correlación clínico-histológica

| Correlación | Histopatológicas | % | Sin correlación | % |
|-------------|------------------|-----|-----------------|-----|
| No de casos | 31 | 84% | 6 | 16% |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.

Correlación clínico-histológica N = 37

Con correlación
31 (84%)



Sin correlación
6 (16%)

Fuente: Clínica de tumores del CDP

Gráfica 5

Tabla 7 Número de casos donde no se presentó la correlación clínico-histológica

| Diagnóstico inicial | Diagnostico histopatológico |
|----------------------|----------------------------------|
| CBC Tumoral | Ca Epidermoide bien diferenciado |
| CBC Plano-Cicatrizal | Proceso cicatrizal |
| CBC Infiltrado | Proceso cicatrizal |
| Nevo Intradérmico | Proceso cicatrizal |
| Verruga Vulgar | Verruga vulgar |
| Nevo melanocítico | Tumor de Colisión |

Tipo de piel

El tipo de piel más predominante fue el tipo IV de la clasificación de Fitzpatrick con 17 pacientes (45.9 %) siguiéndole el tipo III con 11 pacientes (29.7 %) el tipo V con (13.5 %) y finalmente el tipo II con 4 pacientes (10.8 %)

Tabla 8 Clasificación por el tipo de piel

| Tipo de piel | II | III | iV | V | Total |
|--------------|-----|-----|-----|-----|-------|
| No de casos | 4 | 11 | 17 | 5 | 37 |
| % | 11% | 30% | 46% | 14% | |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.

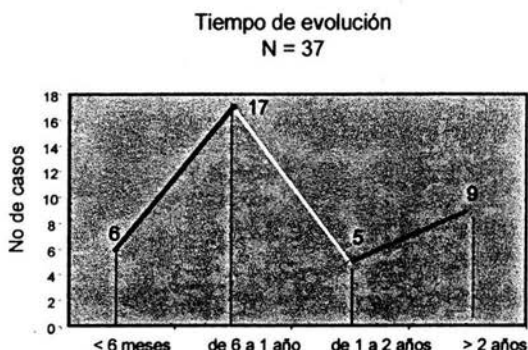
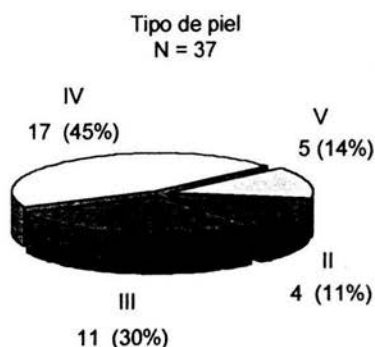
Tiempo de evolución

El grupo más importante fue de 23 (62%) casos presentaron una evolución de un año y 14(38%) pacientes presentaron evolución de más de 1 año, dos de estos pacientes presentaron nevos congénitos lo cual significa que eran portadores de toda la vida.

Tabla 9 Tiempo de evolución

| Tiempo de evolución | < 6 meses | de 6 a 1año | de 1 a 2 años | > 2años | Total |
|---------------------|-----------|-------------|---------------|---------|-------|
| No de casos | 6 | 17 | 5 | 9 | 37 |
| % | 16% | 46% | 14% | 24% | |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.



Fuente: Clínica de tumores del CDP

Gráfica 6 y 7

VALORACIÓN DEL DIÁMETRO DE LA LESION

Al final del estudio de los 30 pacientes iniciales se eliminaron 5 por no acudir a su cita de evaluación, cada uno tenía una lesión, por lo que nuestro grupo quedo de 25 pacientes con 32 lesiones.

En la primera evaluación a los 15 días, cicatrizó una lesión, 12 mejoraron más del 50 % y 19 tuvieron una mejoría entre 0 y 50 %.

Segunda evaluación a los 30 días 21 lesiones cicatrizaron, 7 mejoraron en más del 50 %, 4 en menos del 50%

Evaluación final: a los 60 días las 10 lesiones restantes cicatrizaron

Observando que 69% de las lesiones cicatrizaron a los 30 días y el 31% restante cicatrizo antes de los 60 días

Tabla 10 Evaluación de las lesiones

| Edad | Sexo | Dx Clínico | Tamaño | 15 días | 30 días | 60 días |
|------|------|------------|--------------|---------|---------|---------|
| 77 | M | CBC | 1.0 x 0.7 mm | 9% | C | ✓ |
| 79 | F | CBC | 1.5 x 0.9 mm | 16% | C | ✓ |
| 77 | F | CBC | 0.7 x 0.6 mm | 19% | C | ✓ |
| 82 | F | CBC | 1.5 x 1.3 mm | 19% | C | ✓ |
| 67 | F | CBC | 0.8 x 0.7 mm | 25% | C | ✓ |
| 79 | F | CBC | 1.7 x 0.8 mm | 28% | C | ✓ |
| 76 | F | CBC | 0.3 x 0.3 mm | 30% | C | ✓ |
| 78 | F | CBC | 0.5 x 0.4 mm | 38% | C | ✓ |
| 67 | F | CBC | 0.9 x 0.6 mm | 41% | C | ✓ |
| 61 | M | CBC | 0.9 x 0.7 mm | 47% | C | ✓ |
| 72 | M | CBC | 0.8 x 0.6 mm | 49% | C | ✓ |
| 70 | F | CBC | 1.0 x 0.5 mm | 55% | C | ✓ |
| 69 | F | CBC | 0.6 x 0.6 mm | 58% | C | ✓ |
| 81 | M | CBC | 0.5 x 0.5 mm | 58% | C | ✓ |
| 67 | F | CBC | 0.6 x 0.6 mm | 63% | C | ✓ |
| 67 | F | CBC | 0.9 x 0.8 mm | 65% | C | ✓ |
| 92 | F | CBC | 0.6 x 0.4 mm | 75% | C | ✓ |
| 92 | F | CBC | 1.0 x 0.7 mm | 78% | C | ✓ |
| 76 | F | CBC | 0.7 x 0.7 mm | 6% | 73% | C |
| 77 | F | CBC | 1.1 x 0.8 mm | 11% | 45% | C |
| 63 | F | CBC | 1.2 x 0.7 mm | 35% | 58% | C |
| 67 | F | CBC | 0.5 x 0.5 mm | 44% | 83% | C |
| 67 | M | CBC | 0.3 x 0.4 mm | NP | 82% | C |
| 67 | M | CBC | 0.3 x 0.4 mm | NP | 86% | C |
| 66 | F | CBC | 1.2 x 1.2 mm | NP | 88% | C |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.

| Edad | Sexo | Dx Clínico | Tamaño | 15 días | 30 días | 60 días |
|------|------|------------|--------------|---------|---------|---------|
| 45 | F | LB | 0.3 x 0.3 mm | C | ✓ | ✓ |
| 53 | F | LB | 0.8 x 0.8 mm | 75% | C | ✓ |
| 45 | F | LB | 0.4 x 0.4 mm | 46% | C | ✓ |
| 42 | F | LB | 0.6 x 0.6 mm | 33% | 50% | C |

| Edad | Sexo | Dx Clínico | Tamaño | 15 días | 30 días | 60 días |
|------|------|------------|--------------|---------|---------|---------|
| 65 | F | CEC | 0.9 x 0.6 mm | 63% | 49% | C |

| Edad | Sexo | Dx Clínico | Tamaño | 15 días | 30 días | 60 días |
|------|------|------------|--------------|---------|---------|---------|
| 81 | M | QA | 1.3 x 1.0 mm | 41% | C | |
| 81 | M | QA | 3.2 x 1.6 mm | 56% | 29% | C |

C Cicatrización completa, CBC Carcinoma basocelular, LB lesión benigna, QA Queratosis actínica

CEC Carcinoma espinocelular

✓ Paciente evaluado

NP no se presentó

Tabla 11 Tiempo de cicatrización de las heridas

| Evaluación de las lesiones | 15 días | 30 días | 60 días | Total |
|----------------------------|---------|---------|---------|-------|
| Cicatrizaron | 1 | 21 | 10 | 32 |
| % | 3% | 66% | 31% | 100% |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.



Fuente: Clínica de tumores del CDP

Gráfica 8

VALORACIÓN DE PRESENCIA O AUSENCIA DE INFECCIÓN

La presencia de infección fue un punto que se siguió con mayor atención durante las visitas, siendo esta, poco relevante, por que solamente un paciente la presento en la primera evaluación.

VALORACIÓN DEL COLOR DE LA CICATRIZ

En 17 pacientes el color de la cicatriz fué semejante 12 presentaron una coloración hipercrómica y en 3 no fué valorable.

VALORACIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA REFERIDA

Prurito: 6 pacientes manifestaron tenerlo en la primer visita y 3 de ellos al final.

Ardor: 5 pacientes manifestaron tenerlo en la primera evaluación y uno lo refirió al final.

Dolor: 5 pacientes tuvieron dolor leve al inicio y al final solamente uno.

Sangrado: Solo un paciente presentó sangrado en la tercera evaluación, desapareciendo este al final

Tabla 12 Resumen de características clínicos de las lesiones durante las visitas

| | | 15 días | 30 días | 60 días |
|-----------------------|--------------|---------|---------|---------|
| Lesiones | | | | |
| | Cicatrizaron | 1 | 21 | 10 |
| Infección | Presente | 1 | 0 | 0 |
| | Ausente | 31 | 32 | 32 |
| | | 32 | 32 | 32 |
| Color | Semejante | 3 | 5 | 17 |
| | Hipercromico | 26 | 27 | 12 |
| | Hipocromico | 0 | 0 | 0 |
| | No valorable | 3 | 0 | 3 |
| | | 32 | 32 | 32 |
| Sintomatología | Sin sintomas | 18 | 19 | 25 |
| | Sangrado | 1 | 0 | 0 |
| | Prurito | 5 | 9 | 2 |
| | Dolor | 5 | 2 | 1 |
| | No valorable | 3 | 2 | 4 |
| | | 32 | 32 | 32 |

Valoración cosmética por el cirujano.

De acuerdo a los criterios de evaluación referidos. En 20 lesiones la valoración se considero buena, manifestando un color semejante a la piel vecina y en 12 regular por presencia de hiperpigmentación.

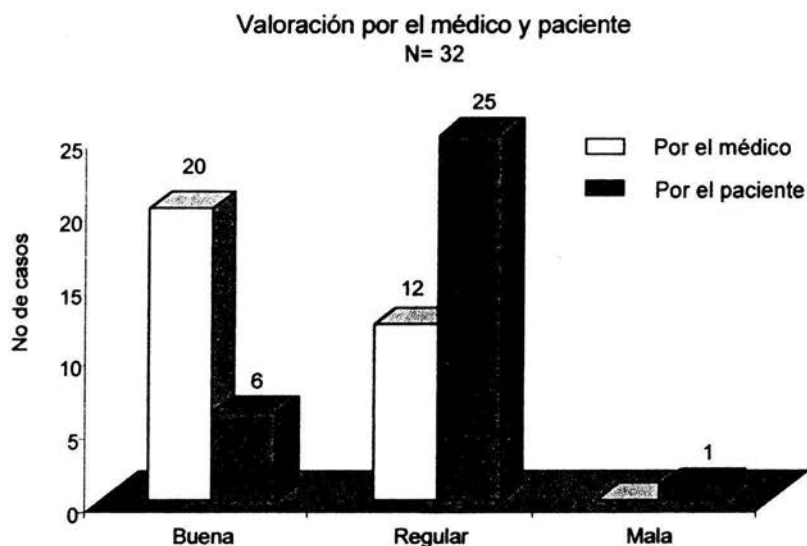
Valoración cosmética por el paciente

La valoración del pacientes fué muy subjetiva ya que consideraba al mismo tiempo la sintomatología y el color semejante al de la piel vecina. 6 pacientes la consideraron buena, 25 regular y uno mala.

Tabla 13 Valoración cosmética

| Valoración cosmética | Por el médico | Por el paciente |
|----------------------|---------------|-----------------|
| Buena | 20 | 6 |
| Regular | 12 | 25 |
| Mala | 0 | 1 |
| Total de casos | 32 | 32 |

Fuente: Clínica de tumores del C.D.P.



Fuente: Clínica de tumores del CDP

Gráfica 9

Evaluación del costo del procedimiento

La técnica de cicatrización por segunda intención, se realiza fácilmente, sin ayuda de asistente, no se utilizan suturas, y el número de visitas para su seguimiento puede ser menor al de cualquier otra técnica, por lo que resulta más económica para el tratamiento de neoformaciones en cara.

CONCLUSIONES

La cicatrización por segunda intención es un recurso más para el tratamiento de neoformaciones en cara.

Útil por que da buenos resultados cosméticos.

No requiere de material quirúrgico especial.

No es necesario tener un entrenamiento prologado para su aprendizaje.

La presencia de sintomatología es mínima y transitoria

Se pueden observar la presencia de complicaciones más rápido que con otras técnicas

Los cuidados de la herida por el paciente son mínimos

COMENTARIOS

Se puede realizar en el consultorio con el material mínimo necesario para la toma de una biopsia.

Para su realización no siempre es necesario contar con un asistente.

El número de visitas post quirúrgicas es menor que con otras técnicas quirúrgicas

Es aplicable independientemente del tipo de lesión que se extirpe, solo teniendo en cuenta no realizarla en sitios anatómicos en donde la cicatrización pueda condicionar alguna alteración anatómica y por lo tanto funcional (párpados, narinas, labios). Aunque algunos autores reportan buenos resultados en dichas regiones.

El tipo de piel predominante no es un factor determinante en el resultado final.

Debido a que la incidencia de tumores de cara en la clínica de Dermato-oncología es de alrededor del 70 % creemos que es significativamente representativa, por lo que es conveniente la aplicación de la técnica.

El 70% de los pacientes estuvo comprendido dentro del grupo de edad de más de 60 años, debido a que la técnica requiere menor tiempo para su aplicación, así como menos número de visitas de control es conveniente su uso en este grupo de edad por sus condiciones físicas y sociales.

El mayor número de lesiones en el estudio fueron carcinomas basocelulares a los que dependiendo del tamaño inicial de la lesión es recomendable realizar estudio histopatológico previo, aunque si la lesión junto con sus márgenes mide menos de 1.0 x 1.0 cm es recomendable realizar dicho estudio postquirúrgico. En las lesiones benignas no es necesario considerar margen alguno.

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA, SS
AUTORIZACIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Nombre del paciente: _____

En la Ciudad de México, D.F., el día _____ de _____ de 19__

Una vez que he sido informado (a) cabalmente del procedimiento quirúrgico y del estudio de cicatrización por segunda intención a que seré sometido (a), el cual ofrece ventajas y beneficios para mi tratamiento, así como de las obligaciones, riesgos y posibles complicaciones. Autorizó mediante la presente a realizar dicho procedimiento, acudir puntualmente a las citas y seguir las indicaciones del médico.

Puedo decidir salir en cualquier momento del protocolo de estudio, si así lo requieren mis intereses, sin ninguna obligación o compromiso de mi parte o del médico responsable.

Nombre y firma del paciente

Testigo

Cédula de recolección de datos

No de registro _____

| | | | | |
|---------------------|--------|--|--|--|
| Nombre del paciente | FECHA: | | | |
|---------------------|--------|--|--|--|

Evaluación a los ____ días

1.- ¿Continua el paciente en el estudio? Si _____ No _____

2.- ¿Presentó el paciente alguna complicación?

No _____ Si _____ ¿cual? _____

3. Exploración física

Tamaño de la lesión _____ en cm

¿Presenta datos de infección? Si _____ No _____

4. Color de la cicatriz:

___ Semejante ___ Hipocromico ___ Hiperchromico ___ No valorable

5. Molestias:

___ Ninguna ___ Ardor ___ Prurito ___ Dolor Otra _____

6 Aspecto Cosmético:

Valoración por el médico:

___ Bueno ___ Regular ___ Malo ___ No evaluable

Valoración por paciente:

___ Bueno ___ Regular ___ Malo ___ No evaluable

BIBLIOGRAFIA

1. Odom R.B. Foreword. In Tromovitch T.A. flaps and Grafts in Dermatologic Surgery. 2ªEd Year Book Medic Pub. 1990.
2. Monheit G. D. Wound closure and suture technique. In Ratz J. L. Textbook of dermatologic surgery. Ed. Lippincott-Raven Publications Philadelphia New York. 1997 p:117-126
3. Gutierrez R. M. Clínica de Tumores Rev. C Dermatol Pascua 1997; 6:143-149.
4. Fox S A, Beard C. Spontaneous lid repair. Am J Ophthalmol 1964; 58: 947-952
5. Bernstein G. Healing by secondary intention . Dermatol Clin. 1989; 7: 645-660.
6. Zitelli J A Wound healing by secondary intention. A cosmetic appraisal. J Am acad Dermatol. 1983; 9 : 407-415
7. Moscona R, Pnini A, Hirshowitz B. In favor of healing by secondary intention after excision of medial canthal basal cell carcinoma. Plast Reconstr Surg 1983; 71: 189-195
8. Becker G D, Adams L A, Levin B C. Nonsurgical repair of perinasal skin defects. Plast Reconstr Surg 1991; 88: 768-776
9. Bernstein E F, Harisiadis L, Salomon G D, et al. Healing imparment of open wound by skin irradiation. J Dermatol Surg Oncol 1994; 290: 757-760
10. Snow S N, Stiff M A, Bullen R, Mohs F E, Chao W H. Second intention healing of exposed facial-scalp bone after Mohs surgery for skin cancer: Review of ninety-one cases. J Am Acad Dermatol 1994; 31: 450-454
11. Goldwyn R M, Rueckert F. The value of healing by secondary intention for Sizeable Defects of the face. Arch Surg 1977; 112: 285-295
12. Deutsch B D, Becker FF. Secondary healing of Mohs defects of the forehead, temple, and lower eyelid. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 123: 529-534
13. Dunlavy E, Leshin B. Excisión simple. Clin Dermatol. 1998; 1: 49-65
14. Larrabe Jr. W.F, Immediate repair of facial defects. Dermatol Clin. 1998; 7: 661-676.

15. Heniford B.W, Bailin P. L, Marsico R.E. Guía de campo para colgajos locales. *Clin Dermatol.* 1998;1:67-77.
16. Ratner D. Injertos cutáneos. De aquí a ahí. *Clin Dermatol.* 1998; 1: 79-95.
17. Hunt K.T, Knighton D.R, Goodson III W.H. cicatrización de heridas. En Way L. *W. Diagnostico y Tratamiento Quirúrgico 7ª Ed.* 1987, Ed. El Manual Moderno pp:135-143.
18. Peacock E E. Cicatrización y Atención de Heridas. En Schwartz. *Principios de Cirugía. 4ª Ed.* 1987. Editorial Mc Graw- Hill. México. pp. 292-305.
19. Cohen K, Diegelmann R. F. Wound healing in cosmetic surgery. An overview. En Rudolph R. *Problems in Aesthetic Surgery. Biological Causes and Clinical Solutions.* The C.V. Mosby Company 1986 St. Louis- Toronto-Princeton pp 1-11.
20. Puig L. Fisiopatología de la cicatrización cutánea. *Actas Dermosifiliog* 1997; 88: 155-163
21. Falanga V. Special Issue on Wound Healing . An overview. *J Dermatol Surg Oncol* 1993; 19: 689-690
22. Ogando C. M. Cicatrización de heridas. Revisión bibliográfica. Primera parte. *Revista del Centro Dermatológico Pascua.* 1995;4:109-116.
23. Lynch W S. Wound healing. En Epstein E. *Skin surgery 6th Ed.* 1987 Editorial W.B. Saunders Co. Philadelphia, pp. 56-70
24. Nanney L B. Biochemical and Physiologic Aspect of Wound Healing. En Wheeland R. *Cutaneous Surgery.* W.B.Saunders Co. 1st ed 1994. Philadelphia. pp.113-121.
25. Clark R. A F. Mecanisms of cutaneous wound repair. In Fitzpatrick's T.B. *Dermatology in general medicine 15th ed.* 1999. Ed. Mc Graw-Hill. Pp: 320-341
26. Wu L, Siddiqui A, Morris D E, et al. Transforming growth factor B3 (TGFB3) accelerates wound healing without alteration of scar prominence. Histologic and competitive reverse-transcription-polymerase chain reaction studies. *Arch Surg* 1997; 132: 753-760
27. Gailit J W, Clarck R A F. TGF-b stimulates expression of keratinocyte Integrins during reepithelialization of cutaneous wounds : *J Invest Dermatol.* 1994;103: 221-227.
28. Roberts A.B. Transforming growth factor b: activity and efficacy in animal model of wound healing. *Wound Rep Reg.* 1995; 3:408-418 (Yearbook)

29. Mc Granth M. Healing of the open wound. En Rudolph R. Problems in Aesthetic Surgery. Biological Causes and Clinical Solutions. The C.V. Mosby Company 1986 St. Louis- Toronto-Princeton. pp 13-48.
30. Silverstein P. Smoking and wound healing. Am J Med 1992; 93: 22S-24S (suppl 1A)
31. Katz M H, Alvarez A F, Kirsner R S, Eaglstein W H, Falanga V. Human wound from acute wound stimulates fibroblasts and endothelial cell growth. J Am Acad Dermatol 1991; 25: 1054-1058.
32. Luger T, Thomas Schwarz. Therapeutic use of cytokines in dermatology. J am Acad Dermatol 1991; 24: 915-926
33. Martin A. The use of antioxidants in healing. Dermatol Surg 1996; 22: 156-160
34. Dobke M K, Miller S H. Tissue repair after Mohs Surgery. Dermatol Surg 1997; 23: 1061-1066
35. Orozco Covarrubias M.L, Ruiz-Maldonado R. Surgical facial wounds: Simple interrupted suture versus running intradermal suture. Dermatol Surg. 1999; 25: 109-112.
36. Dzubow L.M. Facial Flaps. Biomechanics and regional applications. 1990 Ed. Appleton and Lange Norwak Connecticut
37. Marrero G.M, Dufresne Jr. R.G. An intraoperative skin-stretching device to close wounds in Mohs defects. Dermatol Surg. 1996;22: 546-550.
38. Reynolds M.B, Gourdin F.W, Nasal valve dysfunction after Mohs Surgery for skin cancer of the nose. Dermatol Surg. 1998;24: 1011-1017.
39. Reich J D, Cazzaniaga A L, Mertz P M, Kerdel F A, Eaglstein W H. The effect of electrical stimulation on the number of mast cells in healing wounds. J Am Acad Dermatol 1991; 25: 40-46
40. Ogando C. M. Cicatrización de heridas. Segunda parte. Revista del Centro Dermatológico Pascua. 1995;4:185-192
41. Miller S J. Healing by second intention following Mohs micrographics surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 123: 886-887
42. Wolf D J, Zitelli J A. Surgical margins for basal cell carcinoma. Arch Dermatol 1987; 123: 340-344

43. Snow S N, Mohs F E, Oriba H A, et al. Cutaneous malignant melanoma treated by Mohs Surgery. Review of the treatment Results of 179 cases from the Mohs melanoma registry. *Dermatol Surg* 1997; 23: 1055-1060
44. Mehta H. K. Spontaneous reformation of lower eyelid. *Br J Ophthalmol* 1981; 65:202-208