



# Anomalías de la cicatrización

B. Chaput, M. Courtade-Saïdi, G. de Bonnecaze, H. Eburdery, C. Crouzet, J.-P. Chavoïn, J.-L. Grolleau, I. Garrido

*La piel es un órgano dinámico. Posee un papel de protección y de intercambios metabólicos, pero también desempeña una función estética y social. Cualquier agresión cutánea provoca fenómenos de remodelación denominados «cicatrización», cuyo objetivo es lograr la restitución óptima de su integridad. Esta cicatrización es un mecanismo complejo, que pasa por diferentes fases sucesivas antes de producir una cicatriz definitiva en unos meses. Sin embargo, esta cicatrización puede ser patológica (hipertrófica o queloide) o dar lugar a un resultado cicatricial defectuoso o «vicioso». Estas situaciones dan lugar a grandes exigencias por parte de los pacientes. El objetivo de este artículo es exponer las anomalías de la cicatrización en el sentido amplio del término y revisar las modalidades terapéuticas disponibles en la actualidad. No se describirán las heridas crónicas, en las que el proceso de cicatrización se modifica por un factor concreto, como las heridas crónicas por presión (escaras), por afecciones vasculares (úlceras, mal perforante plantar), las heridas iatrogénicas, quemaduras (térmicas o químicas) o, por último, las patomimias.*

© 2012 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Piel; Lesión; Cicatrización; Hipertrófica; Queloide; Viciosa

## Plan

■ <b>Introducción</b>	1
■ <b>Cicatrización cutánea</b>	1
Piel	1
Fisiología de la cicatrización cutánea	2
Factores que influyen en la cicatrización	4
■ <b>Cicatrices patológicas</b>	4
Definición	4
Modalidades terapéuticas de las cicatrices queloides	7
■ <b>Cicatrices defectuosas</b>	9
Definición	9
Semiología de las cicatrices defectuosas	9
■ <b>Conclusión</b>	11

## ■ Introducción

La cicatrización se debe a una cascada de procesos fisiológicos cuyo objetivo es lograr la restitución de la integridad cutánea. Ésta depende no sólo del tipo de traumatismo y de su tratamiento, sino también de factores intrínsecos de cada persona, como la etnia, la edad, el modo de vida, las enfermedades concurrentes y otros fac-

tores que aún son desconocidos. En cada etapa de su desarrollo, el proceso cicatricial puede verse alterado y dar lugar a varias anomalías. Hay que diferenciar las cicatrices patológicas <sup>[1]</sup> de las defectuosas. Entre las primeras, se encuentran las cicatrices hipertróficas y queloides, que responden a un proceso evolutivo, mientras que las cicatrices defectuosas o viciosas responden a un proceso estable. Estas últimas se deben sobre todo a un defecto anatómico. El cirujano debe conocer las distintas fases de la cicatrización para adaptar su tratamiento de forma óptima.

En este artículo, un recuerdo de la fisiología cutánea y de la cicatrización fisiológica permitirá exponer la problemática de las anomalías de la cicatrización.

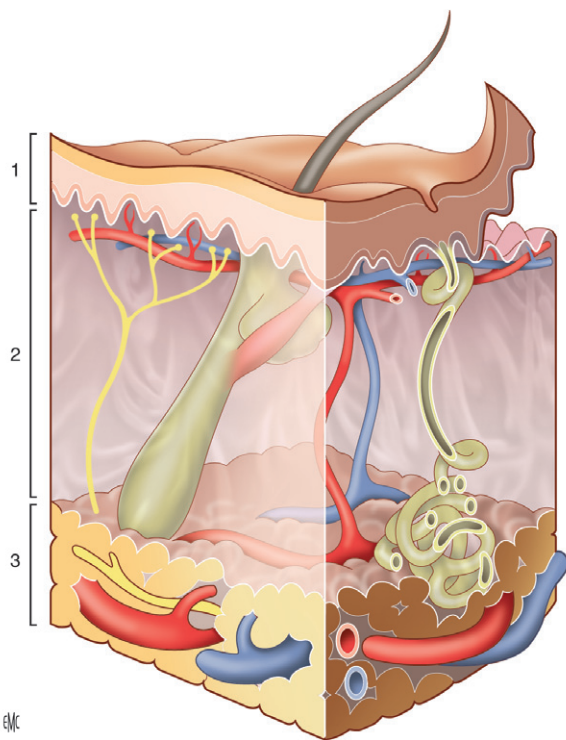
## ■ Cicatrización cutánea

### Piel (Fig. 1)

La piel es el órgano más extenso del organismo. Se caracteriza por presentar una estructura muy distinta según su localización. Tiene un grosor muy variable, de 1 mm en las zonas más finas (párpados) a 5 mm en las más gruesas (espalda).

La piel tiene cinco funciones principales <sup>[2]</sup>:

- un papel de protección contra los estímulos exteriores: radiación ultravioleta (UV), agresiones químicas,



**Figura 1.** Esquema de las capas de la piel. 1. Epidermis; 2. dermis; 3. hipodermis.

térmicas y mecánicas. La agresión mecánica es la más frecuente, sobre todo con las fuerzas de fricción/cizallamiento sobre los pies, las manos, las nalgas y la espalda;

- un papel sensitivo: la piel es el órgano sensitivo más extenso del organismo. Contiene muchos receptores para el tacto, la presión, el dolor y la temperatura;
- un papel metabólico: en la piel se produce la síntesis de la vitamina D<sub>3</sub> (colecálciferol) gracias a la acción de la radiación UV, etc.;
- un papel de termorregulación: la piel es un órgano fundamental para la homeostasia de la temperatura interior, que puede disminuir gracias a la perspiración y la transpiración, mientras que puede conservarla disminuyendo las pérdidas calóricas;
- un papel social: atracción sexual, papel primordial en las interacciones humanas.

Se distinguen tres capas principales: epidermis, dermis e hipodermis.

## Epidermis

La epidermis es un epitelio plano estratificado en constante renovación, de 0,1-0,2 mm de media, que está en contacto directo con el mundo exterior. Está recubierta por una capa proteica, la queratina, sintetizada por las células de la capa granulosa y que la hace impermeable.

Se compone de cinco capas, del interior al exterior:

- la membrana basal (estrato basal): esta capa, denominada también «estrato germinativo», es el lugar de la división mitótica asimétrica. Una célula madre da origen a una célula hija que migra y permite regenerar las células de las otras capas en 21-28 días. Está adherida a la membrana basal, que separa la dermis de la epidermis;
- la capa de células espinosas (estrato espinoso): las células de la capa basal se transforman en queratinocitos poliédricos que secretan filamentos intermedios de citoqueratina;
- la capa granulosa (estrato granuloso): los queratinocitos se aplanan progresivamente, pierden su núcleo y mueren. Las tres capas superficiales sólo están compuestas por células muertas;

- la capa clara (estrato lúcido): las células son claras y su núcleo se ha sustituido por una vacuola;
- la capa córnea (estrato córneo): las células de esta capa se denominan corneocitos y acaban descamándose.

En la epidermis, también hay melanocitos, células de Merkel y de Langerhans, así como anexos: glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas y folículos pilosos.

## Dermis

La dermis está constituida por un entrecruzamiento de colágeno y de fibras elásticas en el seno de una sustancia fundamental (proteoglucanos) que contiene fibroblastos encargados de sintetizar la matriz extracelular (MEC).

Se distinguen en ella dos capas:

- la dermis papilar, a nivel superficial, está situada bajo la epidermis y se encuentra unida a la membrana basal. En ella hay arteriolas, vénulas, linfáticos y terminaciones nerviosas: los corpúsculos de Meissner;
- la dermis reticular es una capa más gruesa y densa que la dermis papilar. Está compuesta por fibras de colágeno y de elastina que proporcionan la resistencia de la piel frente a las fuerzas mecánicas. Estas fibras están orientadas en paralelo a las líneas de menor tensión cutánea de Langer, denominadas también líneas de menor extensibilidad cutánea. Cualquier incisión perpendicular a estas líneas provoca una sutura a tensión que conlleva un riesgo de alterar el resultado cicatricial. Por ello, siempre se debe dar prioridad a las incisiones paralelas a las líneas de Langer para lograr un resultado estético óptimo [3].

## Hipodermis

La hipodermis, o tejido subcutáneo, está constituida por tejido adiposo compartimentado por tabiques fibrosos que fijan la dermis reticular a las fascias profundas. Este tejido graso desempeña varios papeles en función de su localización: papel de reserva energética y papel mecánico de protección frente a los impactos y de protección térmica.



## Fisiología de la cicatrización cutánea

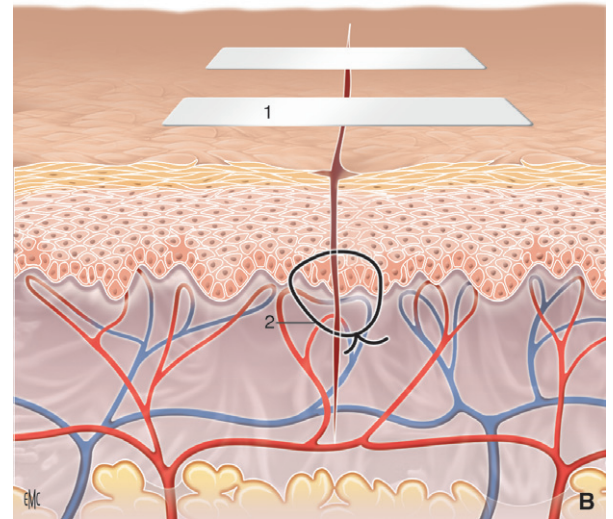
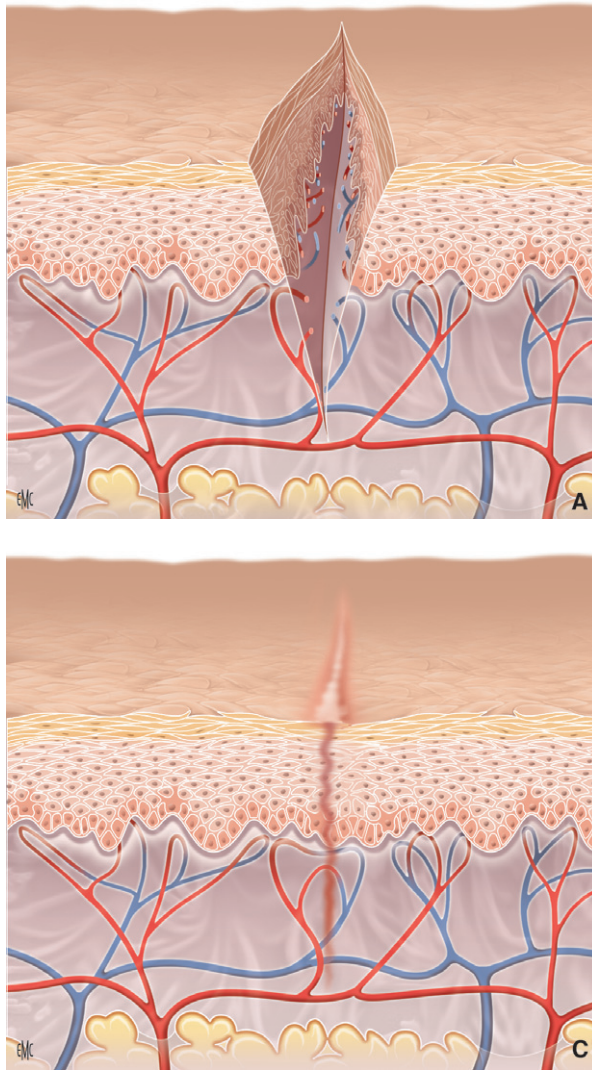
La cicatrización es el fenómeno dinámico que permite el cierre de una herida cutánea. En la actualidad, todos los autores coinciden en la existencia de dos tipos de cicatrización [4-7].

### Cicatrización primaria o por primera intención (Fig. 2)

Es el objetivo de cualquier intervención quirúrgica. Se produce cuando se realiza una sutura de forma adecuada, con bordes limpios, no contusos, sin tensión y perfectamente enfrentados.

Hay cinco fases sucesivas que tienen lugar antes de lograr una cicatrización definitiva.

Una fase inicial de hemorragia activa aporta células y componentes plasmáticos al lugar del traumatismo. Se sigue de una fase de hemostasia con formación del coágulo plaquetario mediante una red de fibrina. Aparece edema por el aumento de la permeabilidad capilar. Después, la cicatrización prosigue con una fase inflamatoria, con liberación de factores plaquetarios, así como de histamina y de serotonina por los mastocitos. Una vasodilatación intensa permite la llegada de citocinas proinflamatorias (factor de crecimiento transformante beta [TGF-β], factor de crecimiento epidérmico (EGF), interleucina 1 [IL-1] y factor de necrosis tumoral alfa [TNF-α]), de células inmunitarias, de fibroblastos y de macrófagos, que eliminan los detritos celulares. A



**Figura 2.** Cicatrización primaria (A-C). 1. Bandeleta adhesiva cutánea; 2. punto dérmico profundo invertido.

continuación, se produce la fase de formación de tejido de granulación, en la que los fibroblastos proliferan y sintetizan colágeno y proteoglicanos (ácido hialurónico, condroitín sulfato, heparán sulfato y dermatán sulfato). Al principio, es sobre todo colágeno de tipo III inmaduro, que se sustituye de forma progresiva por colágeno de tipo I. Se observa la aparición de nódulos rojos redondeados y friables en la herida, correspondientes al tejido de granulación. Poco a poco, un fenómeno de contracción de los bordes gracias a los miofibroblastos permite reducir el tamaño de la pérdida de sustancia a un promedio de 0,6 mm/d [5]. La última fase es la reepitelización, seguida de la remodelación tisular. La reepidermización se realiza de forma centrípeta, por migración de células a partir de la capa basal. En las heridas superficiales, también puede producirse de forma centrífuga a partir de islotes epidérmicos o de anexos pilosebáceos persistentes. Durante los meses posteriores, la inflamación de la cicatriz disminuye de forma progresiva, se aplana y se hace más flexible. Sin embargo, el tejido cicatricial nunca recupera unas capacidades mecánicas y elásticas idénticas a las de la piel inicial.

Este proceso completo dura 12-18 meses, según las personas. Cuando la inflamación se continúa durante varios meses sin experimentar regresión, se habla de cicatriz hipertrófica. Respecto a la cicatriz queloide, sólo la ausencia de regresión en el tiempo del proceso inflamatorio permite confirmar que no se trata de una simple cicatriz hipertrófica.

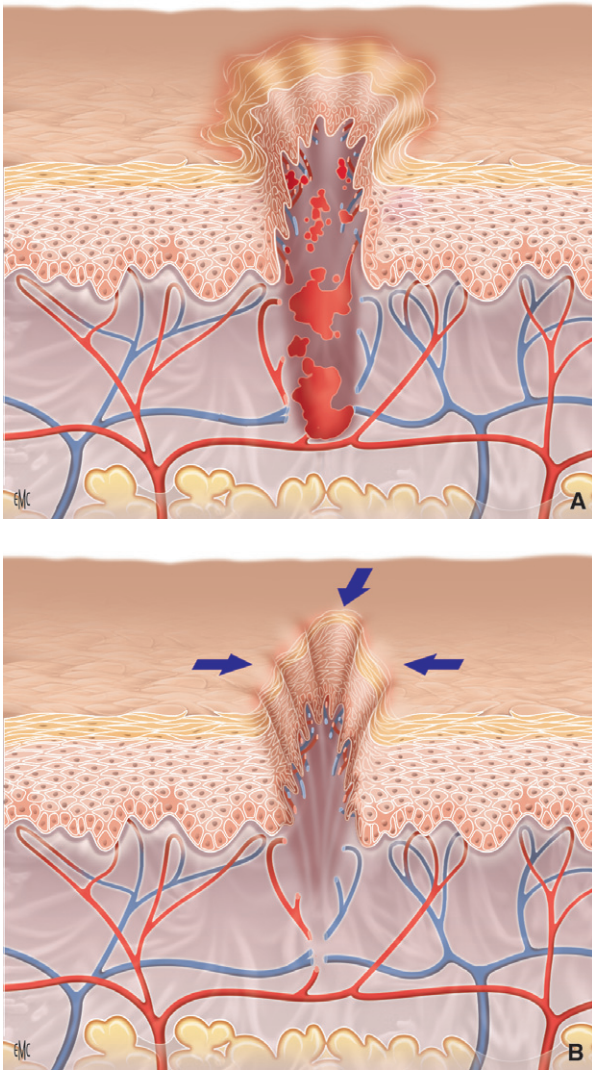
### Cicatrización secundaria o dirigida (Fig. 3)

La cicatrización secundaria o dirigida se produce en una herida suturada con malas condiciones locales o en ausencia de sutura. Es un método de elección para las heridas sépticas o contaminadas, así como para las heridas contusas y dilaceradas. Asimismo, es el mejor método de cicatrización en caso de dehiscencia posquirúrgica.

Consta de tres fases:

- una fase de detersión: todos los detritos necróticos del foco de la herida sufren proteólisis y son fagocitados por los macrófagos y monocitos. Las enzimas de origen bacteriano también tienen un papel detersivo en esta fase. La detersión mecánica es primordial en esta etapa y puede favorecerse con ciertas pomadas fibrinolíticas (de fibrinucleasa y desoxirribonucleasa). La acción de detersión enzimática se favorece con apósitos oclusivos (tul grasos);
- una fase de granulación: es una etapa inflamatoria que da lugar a la formación del tejido de granulación. La contracción tisular por los miofibroblastos permite reducir la pérdida de sustancia. Esta fase, que puede ser especialmente exudativa, requiere la aplicación de apósitos absorbentes al principio. Si esta fase prosigue, puede dar lugar a un tejido de granulación hipertrófico sobre el que deben aplicarse corticoides en crema;
- una fase de epitelización: las células basales de la epidermis migran para recubrir el tejido de granulación de





**Figura 3.** Cicatrización secundaria (A, B).

forma centrípeta desde los bordes y centrífuga desde los islotes persistentes. Las células basales pueden migrar hasta 1 cm de distancia.

La cicatrización dirigida produce cicatrices cuyo aspecto estético pocas veces (o de forma excepcional) es óptimo. Las cicatrices defectuosas o patológicas pueden requerir mucho tiempo para mejorarlas.

## Factores que influyen en la cicatrización

### Intrínsecos

Los factores intrínsecos son los siguientes:

- tipo y localización del traumatismo: las lesiones extensas tardan más en cicatrizar, como es natural. En algunas regiones anatómicas, la cicatrización puede ser más rápida, como en la cara, donde la buena vascularización de la dermis parece acelerar la cicatrización;
- limpieza de la herida: una herida colonizada o muy necrótica cicatriza peor, la inflamación es más intensa y la llegada de polimorfonucleares dificulta la acción de los otros elementos que intervienen en la cicatrización;
- presencia de cuerpos extraños.

### Extrínsecos

Los factores extrínsecos son los siguientes:

- la edad y el estado general, que son elementos esenciales que deben tenerse en cuenta. Los pacientes ancianos sufren con más frecuencia retrasos de cicatrización;

- el contexto genético: las enfermedades congénitas que afectan al tejido conjuntivo, a la cabeza de las cuales se encuentran los síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos (cicatrices papiráceas) provocan defectos y retrasos de cicatrización;
- la desnutrición: la carencia de nutrientes y, sobre todo, de aminoácidos y proteínas es fundamental en el retraso de la cicatrización [8];
- el tabaco, que ejerce una acción de vasoconstrictor periférico y reduce el aporte tisular de oxígeno;
- la diabetes, con los papeles imbricados de la microangiopatía, la macroangiopatía, las neuropatías y los traumatismos locales repetidos;
- los elementos iatrogénicos: fármacos (corticoides, antiinflamatorios, inmunosupresores, etc.), radioterapia;
- un proceso neoplásico evolutivo;
- otras enfermedades crónicas y un síndrome inflamatorio crónico.

## ■ Cicatrices patológicas

### Definición

Las cicatrices hipertróficas (CH) y queloides (CQ) son tumores fibrosos benignos debidos a una respuesta anormal a un traumatismo. Estos dos tipos de cicatrización se diferencian en varios aspectos (Fig. 4).



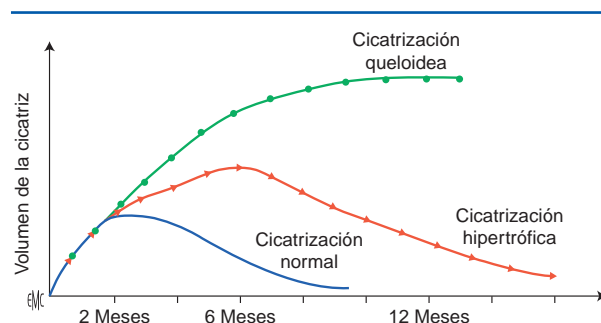
Las CH permanecen restringidas a los límites del traumatismo inicial y se curan de forma progresiva en 12-18 meses.

Las CQ, cuya etimología proviene del griego *khele*, que significa «pinza de animal» y *eidos* «parecido a», no evolucionan casi nunca hacia la curación espontánea y se extienden más allá de los límites del traumatismo inicial. Las CQ se observan con más frecuencia en pacientes de raza negra y asiática que en los de raza blanca. Desde el punto de vista fisiopatológico, se deberían a una proliferación inadecuada de fibroblastos, secundaria a un mal funcionamiento de las proteínas responsables de la destrucción del exceso de fibras colágenas (colagenasas). Se observa una cantidad de colágeno de tipos I y III 10-20 veces superior en el queloide que en la piel sana [9].

Desde el punto de vista clínico, es difícil distinguir entre CH y CQ en los primeros 6 meses. El carácter inflamatorio predomina con una cicatriz caliente, en ocasiones dolorosa y pruriginosa. La CH experimenta una regresión progresiva, pero la CQ se indura y adopta un aspecto excrecente, con una expansión progresiva de su volumen y de su base.

En 12-18 meses, las CH se blanquean de forma espontánea y se aplanan. Se vuelven más flexibles y, en la mayoría de los casos, readoptan un aspecto de cicatriz normal. El carácter inflamatorio también regresa en las CQ, pero más despacio. Además, conservan su volumen y su induración.

Algunos queloides acaban por regresar por completo en 8-10 años, pero esto es inconstante y no modifica la definición de cada tipo de cicatriz.



**Figura 4.** Evolución cicatricial.

**Cuadro 1.**  
Diferencias entre las cicatrices hipertróficas y queloides.

Cicatriz hipertrófica	Cicatriz queloide
Se limita al traumatismo inicial	Desborda los límites del traumatismo inicial
No se ve favorecida por factores étnicos	Más frecuente en pacientes de piel pigmentada
A menudo en zonas de tensión	Puede aparecer en zonas sin tensión
Mejoría espontánea con el tiempo	Poca o nula mejoría con el tiempo (sólo disminuye el carácter inflamatorio)
Pocas recidivas tras la exéresis quirúrgica	Suele recidivar tras su exéresis

De forma muy ocasional, pueden observarse «queloides espontáneos», denominados también queloides espurios (por oposición a los queloides de causa comprobada o queloides verdaderos) cuya etiología exacta se desconoce. Para algunos autores, se deberían a microtraumatismos que han pasado desapercibidos [10,11] (Cuadro 1).

### Factores predisponentes

Entre los factores predisponentes, en primer lugar hay que citar la etiología: además del contexto genético predisponente, los queloides se observan sobre todo en los traumatismos, heridas, escarificaciones, quemaduras, intervenciones quirúrgicas, vacunaciones, etc., pero también pueden constatarse en las dermatosis inflamatorias, como el acné o las foliculitis.

La patogenia exacta de las CQ se desconoce en la actualidad.

Las principales hipótesis propuestas son:

- las fuerzas de tensión cutánea: los queloides se desarrollan de forma preferente en las zonas donde existe una tensión cutánea significativa;
- la hipoxia tisular secundaria al exceso de proliferación de las células endoteliales, que podría favorecer la aceleración de la secreción de colágeno [12];
- el contexto inmunológico [5,13]: por el momento no se ha demostrado la presencia de ningún autoanticuerpo, pero muchos autores ya han sugerido la teoría de una reacción autoinmunitaria contra antígenos cutáneos. Hay que señalar que los niveles de inmunoglobulinas G, M y A están más elevados en las CH y en las CQ que en la piel sana.
- las características del paciente: las CQ se desarrollan sobre todo en pacientes con piel pigmentada. No hay diferencias en función del sexo [5]. Son muy raras en otras especies y se han observado de forma excepcional en caballos;
- la edad: afectan de forma preferente a pacientes jóvenes, en la mayoría de los casos antes de los 30 años;
- la localización: algunas regiones desarrollan queloides con más frecuencia [14]:
  - las regiones esternal, pectoral y deltoidea,
  - la región retroauricular y el lóbulo,
  - la región púbica,
  - el cuello.

La teoría de la tensión cutánea excesiva siempre es la predominante a la hora de explicar la mayor incidencia en estas regiones. La única excepción es el lóbulo de la oreja, sobre todo después de la perforación para la inserción de pendientes (¿posible mecanismo traumático?). Asimismo, las cicatrices perpendiculares a las líneas de menor tensión cutánea denominadas líneas de Langer son más propensas a desarrollar queloides (Fig. 5). Por este motivo, la plastia en Z es un tratamiento eficaz de los queloides, al modificar la orientación de una cicatriz perpendicular a una paralela a una línea de tensión.

Otras regiones se afectan con mucha menos frecuencia: las palmas, las plantas, la frente, los párpados y los órganos genitales.

Los factores endocrinos son controvertidos, pero en las mujeres embarazadas se observa la aparición o la ampliación de queloides, mientras que la menopausia favorecería su remisión [15].

### Elementos histológicos

Además de las características clínicas, las de tipo histológico también permiten distinguir las cicatrices hipertróficas de los queloides fuera del estadio inicial, donde las diferencias histológicas son menores. En la piel sana, los haces de colágeno presentan una orientación paralela a la superficie epitelial. En las CH, los haces de colágeno de tipo III son más planos, con fibras dispuestas de forma ondulada, pero en paralelo a las células epiteliales de superficie. Por otra parte, las estructuras nodulares que contienen pequeños vasos, fibras finas de colágeno y miofibroblastos que expresan la actina alfa del músculo liso ( $\alpha$ -SMA) son características de las CH [16]. Hay que señalar que en las CH no se observa ningún anexo pilosebáceo.

Por el contrario, en las CQ, los haces de colágeno son casi inexistentes y las fibras de colágeno de tipo I y III están conectadas al azar y orientadas de forma aleatoria respecto a la superficie epitelial. Se observa una sobreproducción de proteínas fibroblásticas, como el TGF- $\beta$  y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) en ambos tipos de cicatrización anómala.

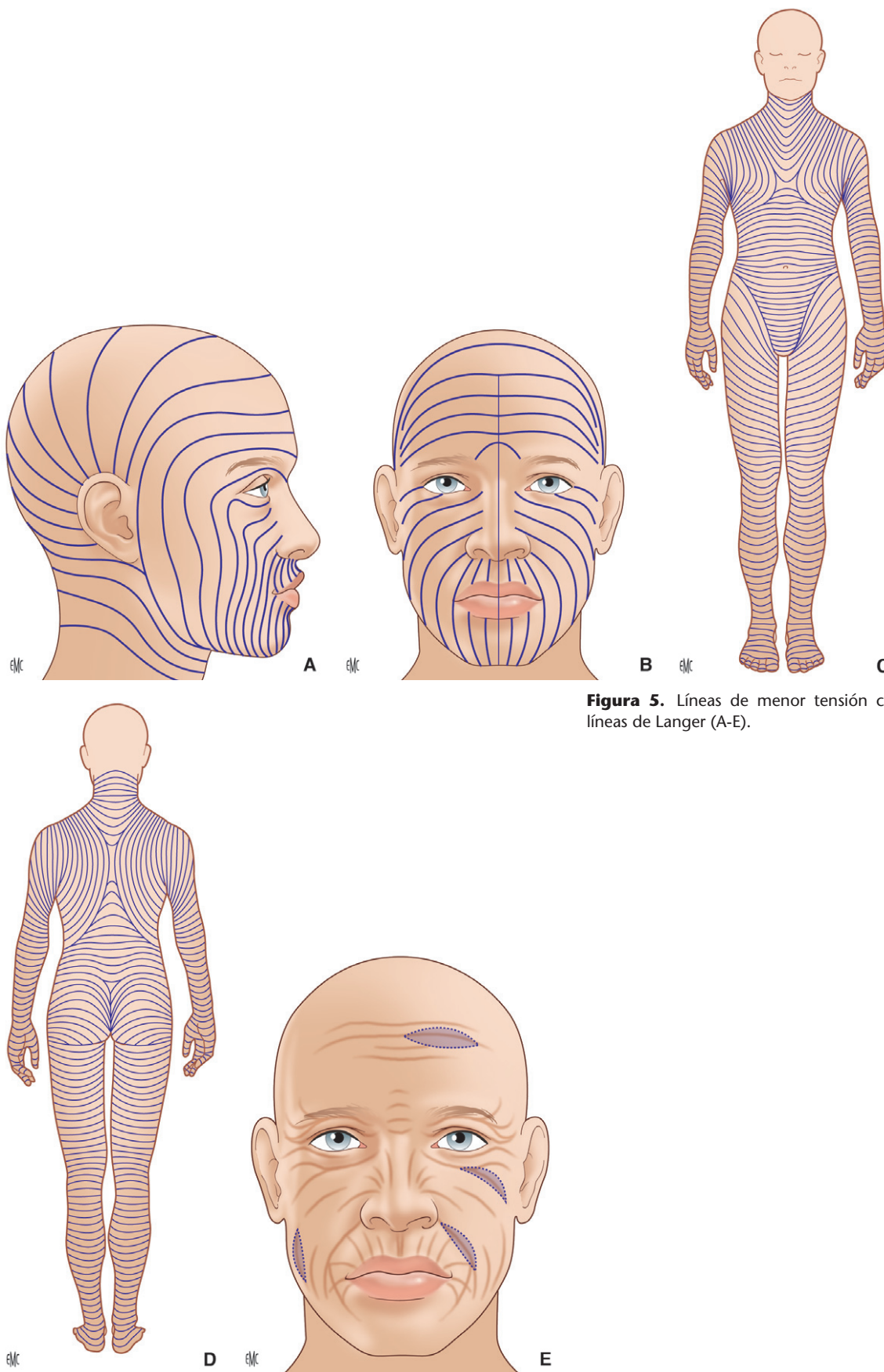
### Fisiopatología

Se observan los distintos estadios de la cicatrización, pero su intensidad y su duración están modificadas. Existe una hipervascularización y una llegada de células muy superior a las de la cicatrización normal, con un incremento de mastocitos secretores de histamina, lo que confiere su carácter pruriginoso a la cicatriz. En las CQ, la síntesis de colágeno es unas 20 veces superior a la de la piel no cicatricial y 3 veces mayor que en las CH. La proporción colágeno tipo I/tipo III es mucho mayor respecto a la de la cicatriz normal. Dejando de lado la síntesis del colágeno y la hiperproliferación de los fibroblastos en los queloides, Oliver y Babu han observado que los fibroblastos derivados de las CQ presentaban una concentración de fibronectina hasta 4 veces mayor que la de los fibroblastos normales [17].

Varios estudios recientes han analizado la influencia de diversos factores de crecimiento en las cicatrices y la formación de queloides. El TGF- $\beta$  y el PDGF parecen desempeñar un papel esencial en la formación de las CH y de las CQ. El TGF- $\beta$  está muy implicado en la quimiotaxis de las células de la cicatrización y, sobre todo, de los fibroblastos, para los que tiene un papel esencial en la proliferación y la producción del colágeno [18]. Cuando la cicatrización se ha terminado, la actividad del TGF- $\beta$  suele interrumpirse. En el tejido queloide, habría una hiperproducción constante de TGF- $\beta$  debido a un defecto de los mecanismos de inhibición autocrina. Se piensa también que los fibroblastos tendrían más receptores para el factor de crecimiento y responderían con más intensidad a la estimulación por el TGF- $\beta$  y el PDGF [19].

Asimismo, los mecanismos de la apoptosis están muy alterados. Messadi y Luo han observado la presencia de mecanismos apoptóticos más marcados en los fibroblastos de piel sana que en los de los queloides [20,21].

Después de una fase inflamatoria de 6-18 meses, el edema y la hiper celularidad disminuyen en las CQ. Los fascículos de colágeno se adelgazan de forma progresiva y se reorientan en paralelo a la superficie cutánea.



**Figura 5.** Líneas de menor tensión cutánea o líneas de Langer (A-E).

Al principio puede ser difícil distinguir las CQ de una CH, porque la fase inflamatoria es parecida, pero la proliferación fibrosa, que se vuelve muy marcada y sobrepasa los límites de la cicatriz inicial, permite diferenciarlas.

En la actualidad, no existe un modelo animal validado al 100% para el estudio de los fenómenos de la cicatrización hipertrófica y queloidea. El cerdo de raza Duroc es el modelo animal que ha mostrado más similitudes en



términos de fisiopatología con la cicatrización humana y los fenómenos de cicatrización patológica.

## Modalidades terapéuticas de las cicatrices queloides

Ningún tratamiento ha demostrado tener una eficacia constante en el tratamiento de las cicatrices queloides. Se dispone de muchos tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos, que proporcionan resultados variables, con riesgos elevados de recidiva. Por este motivo, es conveniente adoptar una actitud preventiva siempre que sea posible, tanto en las CH como en las CQ. Desde el punto de vista curativo, los tratamientos más utilizados siguen siendo la presoterapia, la inyección intralesional de corticoides y la cirugía de exéresis.

### Prevención

Las medidas preventivas consisten en evitar las intervenciones quirúrgicas no indispensables en los pacientes de riesgo o en las zonas de riesgo y en realizar suturas sin tensión que respeten las líneas de menor tensión (líneas de Langer).

En estos casos, también se recomienda evitar al máximo los fenómenos inflamatorios, para lo que sólo se utilizarán hilos reabsorbibles para las suturas (sobre todo hilos trenzados de reabsorción «lenta»).

### Tratamientos médicos clásicos

#### Presoterapia

Al igual que en las quemaduras, se realiza mediante prendas compresivas, con o sin placas de silicona. En los lóbulos de la oreja, se pueden emplear clips auriculares.

Puede utilizarse de forma preventiva, así como con fines curativos y debe comenzarse directamente tras la reepitelización. Ejerce una acción antiinflamatoria y anti-edematosa. Según Reno et al, la presoterapia disminuiría en gran medida la secreción de TNF- $\alpha$ , mientras que aumentaría la apoptosis celular [22]. Para ser eficaz, la presión debe ser superior a 25 mmHg durante 6 meses [5].

#### Corticoterapia mediante inyección intralesional (triamcinolona, cortivazol)

Se emplean corticoides de liberación retardada, que suelen constituir la primera línea de tratamiento. Poseen una acción antiinflamatoria y anti-edematosa, además de reducir la proliferación fibroblástica y, por tanto, la producción de colágeno [16]. Se emplea una jeringa roscada, porque la presión de la inyección es considerable y hay que lograr el blanqueado de la cicatriz para que sea eficaz (efecto isquémico local). El acetónido de triamcinolona es el corticoide local más usado. Conviene repetir las inyecciones cada mes durante 3-6 meses. Pueden emplearse para las CH y las CQ.

En las CQ, la eficacia de este tratamiento se estima en un 40-70%. Es mejor si la CQ es de corta evolución, con una tasa de recidivas que llega hasta el 50% a los 5 años [5]. Este tratamiento puede causar las complicaciones clásicas de los corticoides, con despigmentaciones, atrofas cutáneas, telangiectasias y, en ocasiones, necrosis locales.

La corticoterapia local en pomada sólo ha demostrado su eficacia en las CH en fase de granulación, pero no en las CQ [5,23,24].

La corticoterapia intralesional se puede asociar a la cirugía de exéresis para potenciar el resultado.

### Tratamientos quirúrgicos

Para las CQ, el mejor tratamiento es la abstención terapéutica. Si los pacientes son muy exigentes, la exéresis simple puede ser eficaz. En ocasiones, se requiere una plastia local en Z o en W para reorientar una cicatriz y disminuir su tensión.



Existen distintas modalidades de cirugía de exéresis de las CQ, pero se ha demostrado que la exéresis simple, al reactivar el proceso inflamatorio y la secreción de colágeno, provoca una recidiva en la CQ en la mayoría de los casos [11,25], que puede ser incluso más intensa que la inicial. La exéresis-sutura intraqueloidea es el tratamiento de elección. Esta exéresis debe ser estrictamente intraqueloidea, tanto en la periferia como en la profundidad, lo que disminuye el riesgo de reactivación inflamatoria.

Para muchos autores, si se asocia a otro tratamiento (inyección de corticoides o radioterapia), se reducirían las recidivas [26,27].

Roques considera que, en la actualidad, la asociación de exéresis intraqueloidea con la inyección de corticoides es el tratamiento de elección [28].

Los procedimientos de exéresis-injerto se reservan para las CQ grandes, pero no han demostrado una auténtica eficacia y pueden aparecer recidivas en el injerto.

### Otros procedimientos

#### Radioterapia

**Radioterapia externa.** Los primeros intentos de radioterapia sobre las CQ se remontan a 1906, con De Beurmann, quien empleó rayos X [29], aunque fue en la década de 1960 cuando Cosman asoció la cirugía y la radioterapia para potenciar los efectos [30]. Cuando se usan dosis de 15-20 Gy, el mecanismo de acción propuesto sería la inducción de la apoptosis de los fibroblastos [31]. Se han descrito casos excepcionales de degeneración por radiación, pero los estudios recientes apuntan a que el riesgo oncológico es bajo [32,33]. Sin embargo, es un procedimiento contraindicado en niños y en mujeres embarazadas.

**Braquiterapia.** La braquiterapia se emplea muy poco y su aplicación práctica es difícil. Los hilos de iridio 192 se deslizan bajo la piel y después se retiran después de haber administrado la dosis deseada (un promedio de 20 Gy). En la mayoría de las ocasiones, se asocia a la exéresis quirúrgica. Las recidivas son comparables a la radioterapia externa, con tasas de control local del 86% [34,35]. Por desgracia, los resultados estéticos son bastante decepcionantes [34]. Hay que reservarla para los casos en los que hayan fracasado los demás tratamientos.

#### Crioterapia

La aplicación directa de nitrógeno líquido con un aerosol o con una sonda penetrante (Cryoshape: procedimiento que controla mejor la profundidad de la quemadura) provoca una congelación de los tejidos, que se necrosan muy deprisa.

Algunos autores la consideran el mejor tratamiento, aunque provoca varios efectos adversos, como despigmentaciones o dolor [36-38]. Su eficacia es del 50-76%, con una respuesta mejor y menos recidivas para las lesiones de pequeño tamaño [39]. Su asociación con la corticoterapia reduce el riesgo de recidiva.

#### Láser

Los resultados son muy variables, tanto con el láser de CO<sub>2</sub> como de YAG o de colorante pulsado [40,41]. No se ha demostrado con claridad que el tratamiento con láser sea superior a los demás [39,42]. El láser de colorante pulsado ha demostrado una cierta eficacia sobre la mejoría de la textura cutánea, así como sobre la reducción del eritema y del prurito por su acción sobre el componente microvascular [43].

#### Aplicación de silicona

**Placas de silicona.** La utilización de placas de silicona es un tratamiento no invasivo descrito desde la década de 1980 [31]. Las siliconas son polímeros sintetizados a partir de silicio y oxígeno. Para que sea eficaz, la silicona debe mantenerse en la zona al menos 12 horas al día durante 2 meses y ha de aplicarse de inmediato después de la reepitelización. El mecanismo de acción no se conoce con



detalle, pero se debería a la acción combinada de la hidratación de la herida y de la oclusión, lo que permitiría una disminución del número de fibroblastos [44,45]. Estos tratamientos siguen siendo caros y no se han evaluado de forma exhaustiva. Una revisión Cochrane de 2006 ha demostrado que los estudios publicados tienen un bajo nivel de evidencia y ha puesto de manifiesto la existencia de muchos sesgos en los estudios que evaluaban las placas de silicona [46,47].

**Geles de silicona tópica.** Los fabricantes recomiendan los geles de silicona no sólo con fines curativos, sino también como prevención de las CH y CQ. Al igual que los métodos previos, sus modos de acción aún no se conocen, aunque se han planteado varias hipótesis en la literatura. Se presentan en tubo o en aerosol y deben aplicarse a diario con el dedo sobre la cicatriz en una capa fina. La película residual creará una barrera protectora permeable a los gases e hidrófuga, que permitiría una maduración óptima de la cicatriz. Chan ha publicado una experiencia de 50 pacientes en un estudio comparativo aleatorizado con doble ciego sobre cicatrices de esternotomía, en las que ha obtenido mejores resultados que en el grupo control en cuanto a la pigmentación, la vascularización, el dolor, la altura, la flexibilidad y el prurito [48]. Por el momento, no hay un gran nivel de evidencia sobre su eficacia y aún deben evaluarse a largo plazo [49,50]. Su coste medio es de 30-40 € para el tubo de 15 g y no todos los países lo financian por el momento.

## Tratamientos innovadores

Existen numerosos tratamientos innovadores, de los que muchos aún están en protocolos de investigación para el tratamiento de las cicatrices queloides. Ninguno ha demostrado tener verdaderas ventajas respecto a los demás. A continuación se exponen los más prometedores.

### 5-fluorouracilo (5FU)

Los resultados de este producto en inyección intracicatricial son comparables a los de otros tratamientos usados en monoterapia, con algunas complicaciones de tipo dolor, prurito e incluso ulceración local [51,52].

### Mitomicina C

Es un antibiótico antimetabólico que inhibe la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) de los fibroblastos [53]. Los estudios disponibles engloban unas duraciones limitadas y series con pocos pacientes, con un seguimiento insuficiente [54-56].

### Imiquimod al 5%

Se trata de un inmunomodulador que induce la producción de interferón alfa (IFN- $\alpha$ ), una citocina proinflamatoria y antifibrosante [16,57]. Ya se emplea ampliamente en el tratamiento de las queratosis actínicas y de los carcinomas basocelulares. El imiquimod al 5% es un producto tópico que se aplica en crema 4-6 semanas después de la exéresis quirúrgica de la CQ. Las tasas de recidivas son aún muy contradictorias dependiendo de los equipos [58,59].

### Ácido retinoico

El ácido retinoico y los otros derivados de la vitamina A tendrían una cierta eficacia en dosis bajas en los queloides de origen acnéico.

Los retinoides pueden reducir la inflamación y la hiperqueratosis folicular [60]. Sin embargo, no es un tratamiento de primera elección.

### Toxina botulínica A

Se trata de una sustancia paralizante muscular local, que ya ha demostrado su eficacia para mejorar las cicatrices. La toxina botulínica permite reducir la tensión local y las fuerzas de cizallamiento que mantienen la inflamación. Los estudios de Zhibo y de Xiao, que han evaluado el efecto de la toxina intracicatricial en 12 y 19 pacientes,

respectivamente, han ofrecido resultados bastante satisfactorios, pero se trata de series con un número pequeño de pacientes [61,62].

### Inhibidor de las calcineurinas (tacrolimús) y otros inmunomoduladores

Su empleo en las cicatrices es muy reciente. El tacrolimús y el sirolimús tienen una acción inhibidora sobre la acción de las citocinas, el TNF- $\alpha$ , las interleucinas (IL-2 ++), y la inflamación en general. El sirolimús es un inhibidor potente de la diana de la rapamicina en mamíferos (mTOR), un regulador relevante del colágeno y de la matriz extracelular [63]. Los inmunomoduladores requieren estudios más amplios antes de que puedan proponerse de forma generalizada, pero su acción sobre el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) podría ser interesante.

### Factor de crecimiento fibroblástico básico

Se trata de un factor fundamental de la remodelación tisular que actúa sobre la neovascularización y la cicatrización. Recientemente, se ha demostrado que el factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF) estaría muy implicado en la inhibición de la diferenciación de las células del mesodermo y, sobre todo, de los miofibroblastos, que son los elementos esenciales de la fibrosis tisular por síntesis de colágeno [64]. El bFGF podría ser en el futuro una herramienta indispensable en el tratamiento de los trastornos cicatriciales, tal y como han propuesto Ono et al [65].

### Otros

Otras sustancias son los antihistamínicos [66], el TGF- $\beta$  [67], el anticuerpo anti-VEGF [68], el metotrexato [69], el interferón  $\alpha$ -2b [70], la bleomicina [71,72] y el verapamilo [73].

### Extractos de cebolla

Nunca se ha demostrado que los extractos de cebolla sean eficaces en el tratamiento de las cicatrices queloides, a pesar de las numerosas publicaciones al respecto [74-77].

### Células madre

El efecto inmunomodulador de las células madre ya se ha evaluado ampliamente en las cicatrices queloides. Han suscitado muchas esperanzas para la regeneración y la reparación tisular [78]. Su potencial en las cicatrices queloides está en fase de evaluación.

## Esquema terapéutico (Fig. 6)

Las exigencias de los pacientes son principalmente estéticas cuando consultan por una CH y CQ. En ocasiones, algunas son pruriginosas, dolorosas e incluso muy voluminosas y provocan molestias mecánicas o funcionales a nivel de los pliegues de flexión.

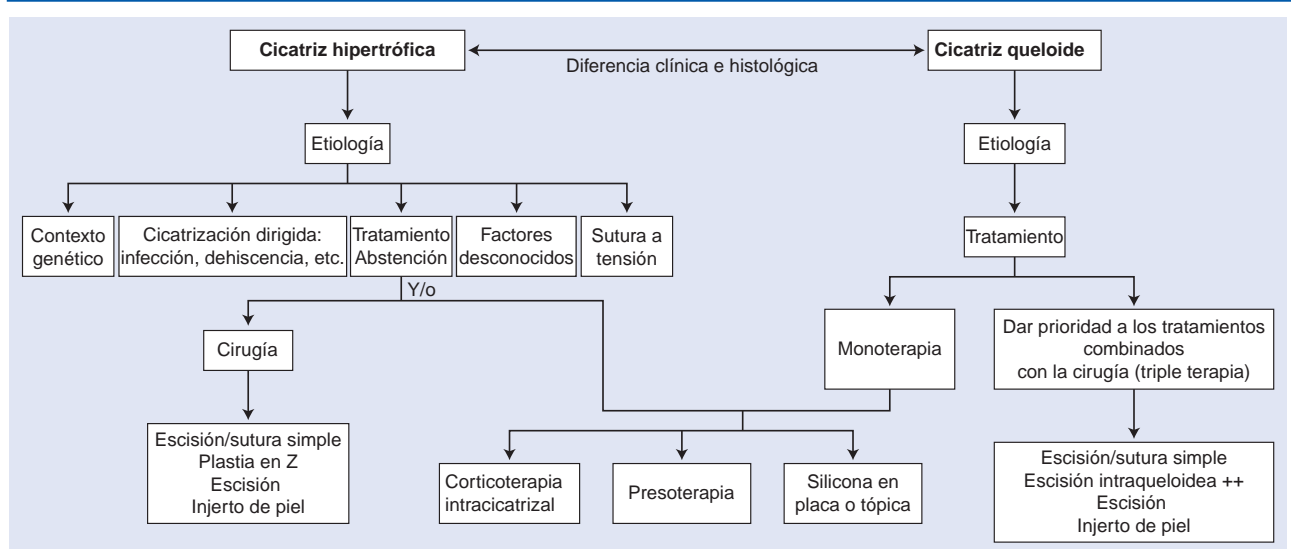
El paciente debe recibir una información completa sobre su afección, los diferentes tratamientos y los riesgos de recidiva y de fracaso. No se debe aplicar ningún tratamiento médico antes de 18 meses.

Las cicatrices inflamatorias «jóvenes» suelen responder bien a un tratamiento local con pomada hidratante y masaje, asociados a la aplicación de silicona tópica. También puede asociarse una presoterapia.

Las CH responden bien por lo general a una o varias inyecciones de corticoides de liberación retardada por vía intracicatricial, asociadas si es preciso a presoterapia. Con el tiempo, las CH suelen mejorar.

En las CQ, los queloides «jóvenes» o aún inflamatorios pueden tratarse con inyecciones de corticoides y presoterapia como primera elección. En los queloides constituidos o «maduros» se emplea una cirugía de exéresis intraqueloidea asociada a presoterapia y la inyección de corticoides. La «triple terapia queloidea», que consta de cirugía, inyección de corticoides y presoterapia es la más fácil de aplicar, con buenos resultados como segunda elección antes de comenzar otros tratamientos más específicos y costosos [39,79].





**Figura 6.** Árbol de decisiones. Tratamiento de las cicatrices hipertróficas (CH) y de las cicatrices queloides (CQ).

Existen algunos casos especiales:

- los queloides que aparecen sobre foliculitis de la barba deben recibir tratamiento quirúrgico de entrada para extirpar los tejidos patológicos y los anexos pilosebáceos; se puede instaurar una prevención con retinoides o antibióticos para limitar las recidivas del acné;
- los queloides auriculares o del lóbulo de la oreja (otoplastias, perforación del lóbulo, arrancamiento de un pendiente) responden bien a un tratamiento quirúrgico con inyección de corticoides y presoterapia mediante clips cuando se logra la cicatrización. Para limitar los queloides retroauriculares, se aconseja reseca la mínima cantidad de piel en las otoplastias.

## ■ Cicatrices defectuosas

### Definición

El concepto de «cicatrices defectuosas» hace referencia sobre todo a una anomalía anatómica. Difieren de las cicatrices patológicas (CH y CQ) por su carácter fijo. Se deben a un tratamiento médico o quirúrgico defectuoso y en la mayoría de las ocasiones pueden recibir un tratamiento dirigido a mejorarlas [80].

### Semiología de las cicatrices defectuosas

La comprensión del mecanismo cicatricial defectuoso permite proponer un tratamiento adecuado. Se distinguen dos tipos de cicatrices defectuosas [4, 81]:

- cicatrices defectuosas por técnica inadecuada;
- cicatrices defectuosas por mala evolución.

### Cicatrices defectuosas por técnica inadecuada

Estas cicatrices se deben a una sutura quirúrgica imperfecta o a condiciones anatómicas inadecuadas: bordes contusos o traumatizados, herida contaminada, sobreinfección local, etcétera.

#### Cicatriz desplazada

La cicatriz desplazada se debe a un defecto de aproximación de los bordes. El desplazamiento puede ser longitudinal y ser especialmente visible en la separación entre la porción cutánea del labio y el bermellón. También puede serlo en grosor, cuando los dos bordes no han cicatrizado en un mismo plano, lo que crea una auténtica discontinuidad o un escalón.

Las cicatrices desplazadas pueden tratarse mediante una revisión quirúrgica, con despegamiento y recolocación de los bordes cutáneos y subcutáneos.

#### Cicatriz adherente

Se trata de una cicatriz deprimida, que presenta adherencias fibrosas con el plano subyacente: fascia, músculo o hueso.

Puede ser permanente o apreciarse sólo con los movimientos. Puede suceder que las cicatrices sean invisibles en reposo y que se observen con la movilización por su adherencia al plano muscular. El tratamiento es quirúrgico y consiste en una plastia con desepidermización de la cicatriz, incisión de la dermis y del tejido subcutáneo hasta la aponeurosis para despegar los bordes y enterrar la base cicatricial. El objetivo es lograr una adherenciólisis subcutánea y una proyección que permita la eversión de los bordes suturados. En una segunda fase tras la cicatrización completa, hay que indicar a los pacientes que se den masajes mecánicos con crema hidratante y cicatrizante.

En ocasiones, puede haber fenómenos adhesivos sin cicatriz, que se deben a una contusión cerrada causante de una alteración de los planos subcutáneos: músculo, fascia o tejido adiposo. El fenómeno de retracción cicatricial asociado al hematoma local provoca una adherencia fibrosa de la piel y de los planos profundos. De forma progresiva, la reabsorción del hematoma y del edema da paso a una depresión. Las adherencias se pueden liberar por vía transcutánea y realizar un relleno mediante transferencia de tejido adiposo para completar el procedimiento. El masaje de los hematomas tras su reabsorción es un método preventivo eficaz.

#### Cicatriz en escalera de mano o en «escalera de loro»

Este tipo de cicatriz se debe a un defecto de la sutura quirúrgica.

Los puntos se han dejado demasiado apretados o demasiado flojos o bien han estado colocados demasiado tiempo. En ocasiones, estas cicatrices se deben a un material inadecuado, como un hilo demasiado grueso o de mala calidad. El tratamiento consiste en una resección fusiforme completa de la cicatriz con conservación de la base cicatricial. Los bordes, una vez liberados, se suturan en dos planos sin tensión.

#### Cicatriz deprimida o invaginada

La cicatriz deprimida o invaginada se caracteriza por un surco de profundidad variable, cuya visibilidad depende de la iluminación. Se debe a una anomalía en el tejido hipodérmico, que puede ser secundaria a una sutura quirúrgica inadecuada de los planos subyacentes, a una inversión de

los bordes cutáneos o a una cicatrización secundaria (cicatrización dirigida, infección, evacuación de hematoma o citoesteatonecrosis) [82].

Este tipo de cicatriz puede mejorarse mediante una reintervención quirúrgica consistente en una nueva sutura por planos, con enterramiento de la base cicatricial. Asimismo, una transferencia de tejido adiposo puede mejorar las invaginaciones demasiado antiestéticas y la troficidad [83].

### Cicatriz tatuada

Se trata de cicatrices que han adquirido una coloración exógena debido a un cuerpo extraño durante el traumatismo. Suele tratarse de tierra o de fragmentos de limadura. En ocasiones, es una coloración azulada por una dermoabrasión debida al alquitrán.

Se pueden evitar si se tienen un cuidado especial a la hora de limpiar los bordes de las heridas sucias con un cepillo. Hay muchos tipos de cicatrices tatuadas y es difícil realizar una evaluación clínica de la profundidad de los pigmentos. El tratamiento es difícil y los resultados son aleatorios. La cirugía permite tratar las lesiones más llamativas. Para las cicatrices más discretas, puede emplearse el láser de CO<sub>2</sub> por un mecanismo de abrasión o el láser de Nd-YAG en conmutación Q, que proporciona resultados más permanentes al destruir directamente los pigmentos sin lesionar la piel [84]. Se requieren múltiples sesiones para obtener el resultado esperado.

### Cicatriz con cuerpos extraños subyacentes

En la mayoría de los casos, son fragmentos de vidrio o de piedras que han permanecido durante la sutura. Es muy habitual que sean expulsados de forma espontánea con el tiempo. En caso contrario, se enquistan y a veces causan dolor. Cuando la cirugía no es demasiado agresiva, se puede intentar extraerlos, pero a menudo son muy numerosos y profundos y, si se toleran bien, es preferible la abstención quirúrgica.

### Cicatriz alopecica

Se debe a una cicatriz situada en el cuero cabelludo, la barba, las cejas o cualquier otra zona pilosa del cuerpo humano.

En estos casos, puede proponerse una escisión-sutura quirúrgica si es preciso, tras la expansión previa en las zonas alopecicas extensas o en las quemaduras. La cirugía mediante microinjertos capilares proporciona resultados bastante variables en estas regiones cicatriciales.

### «Oreja de perro» cicatricial

La «oreja de perro» es una de las complicaciones cicatriciales más frecuentes. Se debe a un exceso de volumen en los extremos de la cicatriz. Requiere un alargamiento de la cicatriz a ambos lados para absorber el excedente.

### Cicatrices defectuosas por mala evolución

En este caso, la sutura inicial se ha realizado de forma correcta, pero ha habido una evolución progresiva desfavorable, lo que puede deberse a factores intrínsecos o extrínsecos (tensión, cizallamiento, etc.).

### Cicatriz ampliada o dehiscente

Se distingue por su aspecto fusiforme estriado y en la mayoría de los casos es indolora y flexible a la palpación. En ocasiones, adopta un aspecto barnizado e incluso fisurado tras una evolución prolongada.

Durante mucho tiempo, conserva un aspecto inflamatorio y luego se vuelve más pálida que la piel contigua de forma progresiva. A nivel histológico, se observa una dermis muy adelgazada sobre un lecho de fibrosis. Se distingue entre la ampliación primaria y la secundaria [85].

La ampliación primaria se relaciona en la mayoría de los casos con una infección o un hematoma. La ampliación cicatricial es el resultado de una cicatrización por segunda intención o cicatrización dirigida.

La ampliación secundaria puede deberse a:

- factores intrínsecos locales, que son sobre todo los mecanismos inflamatorios y edematosos intracicatriciales. Durante la fase de maduración, se constituye un edema en el seno de la cicatriz y ocasiona una fuerza de distracción a nivel de los bordes, tendente a separarlos. En los fenómenos de cicatrización hipertrófica, este mecanismo edematoso puede perdurar más tiempo de lo habitual y también es más intenso. Esto explica el aspecto ampliado de las cicatrices que han sufrido un fenómeno hipertrófico. La presoterapia, al evitar el edema y la inflamación mediante prendas compresivas, permite limitar este proceso;
- factores intrínsecos generales, como una dermis de calidad media, grasa o demasiado seca, la maceración, las dishidrosis o unos malos hábitos de salud, entre los que destaca el tabaco.

Se puede proponer un tratamiento quirúrgico clásico, con una exéresis fusiforme y enterramiento de la base fibrosa, pero lo principal es tratar la causa si se ha identificado.

### Cicatriz retráctil

Dado que la retracción es un fenómeno fisiológico constante en la cicatrización, sólo se considera patológica cuando provoca molestias funcionales o estéticas para el paciente. Puede haber cicatrices retráctiles planas o en relieve, que también se denominan bridas [82].

**Cicatrices retráctiles planas.** En los casos más leves, simplemente son antiestéticas, pero en ocasiones provocan una tracción sobre las estructuras adyacentes. En los párpados, la cicatriz retráctil puede causar una auténtica eversion que motive un ectropión. Este mismo fenómeno puede verse en los labios o en las cejas, que son estructuras con poca resistencia a la tracción.

**Bridas.** Las bridas son verdaderos cordones fibrosos y en la mayoría de las ocasiones son secuelas de las quemaduras. También se originan en las cicatrices perpendiculares a los pliegues de flexión:

- de los miembros o del cuello;
- de la cara, en los pliegues de expresión: patas de gallo, párpados, comisuras labiales.

La primera etapa del tratamiento consiste en la exéresis de la brida. Después, se realiza una modificación de su orientación mediante una plastia local, de la que existen muchos tipos para tratar las bridas, aunque la más generalizada es la plastia en Z, seguida de las plastias en W, en tridente, en Z múltiples, etc. [86].

### Cicatriz en U o «atrapada»

Se trata de una cicatriz retráctil curva situada en la periferia de un colgajo cutáneo sobrelevado que se ha fijado mal. Este tipo de cicatriz aparece cuando se coloca un colgajo cutáneo después de una herida tangencial.

Se debe a un fenómeno de retracción cicatricial intensa en la periferia de la cicatriz, asociado a un edema crónico del propio colgajo, por estasis venolinfática. Este colgajo, de tipo aleatorio por el traumatismo, no siempre posee un drenaje de calidad, por lo que suele estar engrosado y ligeramente indurado [81].

El aspecto visual de la cicatriz es antiestético, porque la sobrelevación del colgajo, aunque sea discreta, contrasta con la piel adyacente. Esta cicatriz debe reintervenirse eliminando la grasa del colgajo y armonizando su desplazamiento mediante plastias en Z o en W múltiples. En este caso, un simple enterramiento de la base fibrosa es insuficiente.

### Cicatriz discrómica

**Cicatriz parda o teñida.** Es la cicatriz discrómica más frecuente. Se debe a una acumulación de melanina en la dermis superficial o a un depósito de hemosiderina secundario a la reabsorción de un hematoma. También puede observarse tras una exposición solar demasiado precoz sobre las cicatrices. En la mayoría de las ocasiones,

acaban por atenuarse tras varios años. En caso contrario, responden bien a las pomadas de corticoides o de hidroquinona. Esta última sustancia es muy utilizada por las personas de raza negra para blanquear su piel, pero está prohibida en la Unión Europea desde 2001 por sus riesgos cancerígenos y de degradación cutánea definitiva. El láser en conmutación Q también puede ser útil en esta indicación.

La prevención consiste en una protección solar durante un mínimo de 12 meses en los pacientes que tengan cicatrices «jóvenes», además de dejar de fumar, pues el tabaco también provoca una coloración de la cicatriz.

**Cicatriz acrómica.** Es menos frecuente y el tratamiento radical consiste en una resección quirúrgica simple. El maquillaje también es otra alternativa en estas cicatrices.



**Cicatriz eritematosa o rosada.** Hay que distinguirla de una cicatriz inflamatoria, porque en este caso la coloración es definitiva.

Se produce después de una cicatriz hipertrófica y se ve favorecida por la pubertad o por un tratamiento hormonal sustitutivo. El láser de colorante pulsado o el de KTP ofrecen buenos resultados en estos casos, porque el mecanismo fisiopatológico es sobre todo microvascular. También son eficaces en las telangiectasias cicatriciales.

## ■ Conclusión

Las anomalías de la cicatrización pueden ser un auténtico quebradero de cabeza para los cirujanos y para sus pacientes. Las cicatrices defectuosas pueden tratarse con frecuencia mediante cirugía, con resultados estéticos satisfactorios. Las cicatrices patológicas y, en especial, las cicatrices queloides no responden siempre a la misma lógica. Las cicatrices queloides pueden ser especialmente frustrantes, no sólo porque no se conoce por completo su fisiopatología a pesar de los numerosos años de investigación, sino también porque su tratamiento suele ser decepcionante. En la actualidad, hay numerosos tratamientos en fase de desarrollo para estas anomalías de la cicatrización y es de suponer que en los próximos 10 años se desarrollarán tratamientos de gran eficacia.

### “ Puntos esenciales

- Las anomalías de la cicatrización son muy frecuentes en la consulta de cirugía.
- La prevención y la información son esenciales para el tratamiento.
- La cirugía no es la única herramienta terapéutica, sino que debe asociarse a métodos médicos.

**Agradecimientos:** Queremos expresar nuestra gratitud a la profesora Catherine Prost-Squarcioni por sus imágenes.



## ■ Bibliografía

- [1] Nicoletis C. Suture, cicatrization and scars. *Chirurgie* 1991;**117**:163-7.
- [2] Heath JW, Lowe J, Stevens A, Young B. *Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater*. Bruxelles: De Boeck; 2006.
- [3] Borges AF. Relaxed skin tension lines (TSTL) versus other skin lines. *Plast Reconstr Surg* 1984;**73**:144-50.
- [4] Canizares F, Chavoín JP, Soubirac L, Foucras L, Fossat S, Mojallal A, et al. Cicatrices cutanées défectueuses. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-012, 2003: 10p.
- [5] Gerbault O. Cicatrization cutanée. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-010, 1999, 19p.
- [6] Servant JM, Revol M. Plaies, pertes de substances, sutures directes. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-060, 1989.
- [7] Servant JM, Revol M. Généralités en chirurgie plastique. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-020, 1989.
- [8] Kavalukas SL, Barbul A. Nutrition and Wound Healing: An Update. *Plast Reconstr Surg* 2011;**127**(suppl):38S-43S.
- [9] Rockwell WB, Cohen IK, Ehrlich HP. Keloids and hypertrophic scars. A comprehensive review. *Plast Reconstr Surg* 1989;**84**:827-37.
- [10] Kerfant N, Gasnier P, Bolorchi A, Uguen A, Hu W. Spontaneous keloids: About a rare case. *Ann Chir Plast Esthet* 2010 Jul 19 [Epub ahead of print].
- [11] Pitche P. What is true in "spontaneous" keloids? *Ann Dermatol Venereol* 2006;**133**(5Pt1):501.
- [12] Kischer CW, Thies AC, Chvapil M. Perivascular myofibroblasts and microvascular occlusion in hypertrophic scars and keloids. *Hum Pathol* 1982;**13**:819-24.
- [13] Datubo-Brown DD. Keloids: a review of the literature. *Br J Plast Surg* 1990;**43**:70-7.
- [14] Crockett DJ. Regional keloid susceptibility. *Br J Plast Surg* 1964;**17**:245-53.
- [15] Moustafa MF, Abdel-Fattah MA, Abdel-Fattah DC. Presumptive evidence of the effect of pregnancy estrogens on keloid growth. *Plast Reconstr Surg* 1975;**56**:450-3.
- [16] Wolfram D, Tzankov A, Püzl P, Piza-Katzer H. Hypertrophic scars and keloids a review of their pathophysiology, risk factors, and therapeutic management. *Dermatol Surg* 2009;**35**:171-81.
- [17] Oliver N, Babu M, Diegelmann R. Fibronectin gene transcription is enhanced in abnormal wound healing. *J Invest Dermatol* 1992;**99**:579-86.
- [18] Chen MA, Davidson TM. Scar management: prevention and treatment strategies. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;**13**:242-7.
- [19] Haisa M, Okochi H, Grotendorst GR. Elevated levels of PDGF alpha receptors in keloid fibroblasts contribute to an enhanced response to PDGF. *J Invest Dermatol* 1994;**103**:560-3.
- [20] Messadi DV, Le A, Berg S. Expression of apoptosis-associated genes by human dermal scar fibroblasts. *Wound Repair Regen* 1999;**7**:511-7.
- [21] Luo S, Benathan M, Raffoul W. Abnormal balance between proliferation and apoptotic cell death in fibroblasts derived from keloid lesions. *Plast Reconstr Surg* 2001;**107**:87-96.
- [22] Reno F, Sabbatini M, Lombardi F. In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars. *Wound Repair Regen* 2003;**11**:331-6.
- [23] Berman B, Bielely HC. Adjunct therapies to surgical management of keloids. *Dermatol Surg* 1996;**22**:126-30.
- [24] Muir IF. On the nature of keloids and hypertrophic scars. *Br J Plast Surg* 1990;**43**:61-9.
- [25] Salasche SJ, Grabski WJ. Keloids of the earlobes: a surgical technique. *J Dermatol Surg Oncol* 1983;**9**:552-6.
- [26] Shaffer JJ, Taylor SC, Cook-Bolden F. Keloidal scars: a review with a critical look at therapeutic options. *J Am Acad Dermatol* 2002;**46**:63-97.
- [27] Kauh YC, Rouda S, Mondragon G. Major suppression of pro-alpha1(I) type I collagen gene expression in the dermis after keloid excision and immediate intrawound injection of triamcinolone acetonide. *J Am Acad Dermatol* 1997;**37**:586-9.
- [28] Roques C, Téot L. The use of corticosteroids to treat keloids: a review. *Int J Low Extrem Wounds* 2008;**7**:137-45.
- [29] De Beurmann R, Gougerot GH. Cheloides des muscuescyes. *Ann Dermatol Syphilol* 1906;**7**:151.



- [30] Cosman B, Crikelair GF, Ju DM. The surgical treatment of keloids. *Plast Reconstr Surg* 1961;**27**:335-58.
- [31] Slemp AE, Kirschner RE. Keloids and scars: a review of keloids and scars, their pathogenesis, risk factors, and management. *Curr Opin Pediatr* 2006;**18**:396-402.
- [32] van den Brenk HA, Minty CC. Radiation in the management of keloids and hypertrophic scars. *Br J Surg* 1960;**47**:595-605.
- [33] Malaker K, Vijayraghavan K, Hodson I, Al Yafi T. Retrospective analysis of treatment of unresectable keloids with primary radiation over 25 years. *Clin Oncol* 2004;**16**:290-8.
- [34] Arnault JP, Peiffert D, Latarche C, Chassagne JF, Barbaud A, Schmutz JL. Keloids treated with postoperative Iridium 192\* brachytherapy: a retrospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;**23**:807-13.
- [35] Rio E. Perioperative interstitial brachytherapy for recurrent keloid scars. *Cancer Radiother* 2010;**14**:65-8.
- [36] Emad M, Omidvari S, Dastgheib L, Mortazavi A, Ghaem H. Surgical excision and immediate postoperative radiotherapy versus cryotherapy and intralesional steroids in the management of keloids: a prospective clinical trial. *Med Princ Pract* 2010;**19**:402-5.
- [37] Rusciani L, Paradisi A, Alfano C, Chiummariello S, Rusciani A. Cryotherapy in the treatment of keloids. *J Drugs Dermatol* 2006;**5**:591-5.
- [38] Har-Shai Y, Brown W, Labbé D, Dompmartin A, Goldine I, Gil T, et al. Intralesional cryosurgery for the treatment of hypertrophic scars and keloids following aesthetic surgery: the results of a prospective observational study. *Int J Low Extrem Wounds* 2008;**7**:169-75.
- [39] Juckett G, Hartman-Adams H. Management of keloids and hypertrophic scars. *Am Fam Physician* 2009;**80**:253-60.
- [40] Alster TS. Laser treatment of hypertrophic scars, keloids and striae. *Dermatol Clin* 1997;**15**:419-29.
- [41] Goldman MP, Fitzpatrick RE. Laser treatment of scars. *Dermatol Surg* 1995;**21**:685-7.
- [42] Apfelberg DB, Maser MR, White DN, Lash H. Failure of carbon dioxide laser excision of keloids. *Lasers Surg Med* 1989;**9**:382-8.
- [43] Alster TS, Williams CM. Treatment of keloid sternotomy scars with 585 nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser. *Lancet* 1995;**345**:1198-200.
- [44] Gold MH. A controlled clinical trial of topical silicone gel sheeting in the treatment of hypertrophic scars and keloids. *J Am Acad Dermatol* 1994;**30**:506-7.
- [45] Fulton JE. Silicone gel sheeting for the prevention and management of evolving hypertrophic and keloid scars. *Dermatol Surg* 1995;**21**:947-51.
- [46] O'Brien L, Pandit A. Silicon gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;**(1)**:CD003826.
- [47] Berman B, Perez OA, Konda S. A review of the biologic effects, clinical efficacy, and safety of silicone elastomer sheeting for hypertrophic and keloid scar treatment and management. *Dermatol Surg* 2007;**33**:1291-303.
- [48] Chan KY, Lau CL, Adeeb SM, Somasundaram S, Nasir-Zahari M. A randomized placebo-controlled, double-blind, prospective clinical trial of silicone gel in prevention of hypertrophic scar development in median sternotomy wound. *Plast Reconstr Surg* 2005;**116**:1013-20 [discussion 1021-2].
- [49] Van der Wal MB, van Zuijlen PP, van de Ven P, Middelkoop E. Topical silicone gel versus placebo in promoting the maturation of burn scars: a randomized controlled trial. *Plast Reconstr Surg* 2010;**126**:524-31.
- [50] Ahn ST, Monafa WW, Mustoe TA. Topical silicone gel: a new treatment for hypertrophic scars. *Surgery* 1989;**106**:781-6 [discussion 786-7].
- [51] Gupta S, Kalra A. Efficacy and safety of intralesional 5-fluorouracil in the treatment of keloids. *Dermatology* 2002;**204**:130-2.
- [52] Nanda S, Reddy BS. Intralesional 5-fluorouracil as a treatment modality of keloids. *Dermatol Surg* 2004;**30**:54-6 [discussion 56-7].
- [53] Viera MH, Amini S, Valins W, Berman B. Innovative therapies in the treatment of keloids and hypertrophic scars. *J Clin Aesthet Dermatol* 2010;**3**:20-6.
- [54] Stewart 4th CE, Kim JY. Application of mitomycin-C for head and neck keloids. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;**135**:946-50.
- [55] Bailey JN, Waite AE, Clayton WJ, Rustin MH. Application of topical mitomycin C to the base of shave-removed keloid scars to prevent their recurrence. *Br J Dermatol* 2007;**156**:682-6.
- [56] Talmi YP, Orenstein A, Wolf M, Kronenberg J. Use of mitomycin C for treatment of keloid: a preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;**132**:598-601.
- [57] Berman B, Villa A. Imiquimod 5% cream for keloid management. *Dermatol Surg* 2003;**29**:1050-1.
- [58] Caçao FM, Tanaka V, Messina MC. Failure of imiquimod 5% cream to prevent recurrence of surgically excised trunk keloids. *Dermatol Surg* 2009;**35**:629-33.
- [59] Berman B, Kaufman J. Pilot study of the effect of postoperative imiquimod 5% cream on the recurrence rate of excised keloids. *J Am Acad Dermatol* 2002;**47**(suppl4):209-11.
- [60] Goh MS, Magee J, Chong AH. Keratosis follicularis spinulosa decalvans and acne keloidalis nuchae. *Australas J Dermatol* 2005;**46**:257-60.
- [61] Zhibo X, Miaobo Z. Intralesional botulinum toxin type A injection as a new treatment measure for keloids. *Plast Reconstr Surg* 2009;**124**:275-7.
- [62] Xiao Z, Zhang F, Cui Z. Treatment of hypertrophic scars with intralesional botulinum toxin type A injections: a preliminary report. *Aesthetic Plast Surg* 2009;**33**:409-12.
- [63] Ong CT, Khoo YT, Mukhopadhyay A. mTOR as a potential therapeutic target for treatment of keloids and excessive scars. *Exp Dermatol* 2007;**16**:394-404.
- [64] Tiede S, Ernst N, Bayat A. Basic fibroblast growth factor: a potential new therapeutic tool for the treatment of hypertrophic and keloid scars. *Ann Anat* 2009;**191**:33-44.
- [65] Ono I, Akasaka Y, Kikuchi R. Basic fibroblast growth factor reduces scar formation in acute incisional wounds. *Wound Repair Regen* 2007;**15**:617-23.
- [66] Topol BM, Lewis Jr VL, Benveniste K. The use of antihistamine to retard the growth of fibroblast derived from human skin scar and keloid. *Plast Reconstr Surg* 1981;**68**:227-32.
- [67] Ferguson MW, Duncan J, Bond J. Prophylactic administration of avotermin for improvement of skin scarring: three double-blind, placebo controlled, phase I/II studies. *Lancet* 2009;**373**:1264-74.
- [68] Zhang GY, Yi CG, Li X. Inhibition of vascular endothelial growth factor expression in keloids fibroblasts by vector-mediated vascular endothelial growth factor shRNA: a therapeutic potential strategy for keloids. *Arch Dermatol Res* 2008;**300**:177-84.
- [69] Onwukwe MF. Treating keloids by surgery and methotrexate. *Arch Dermatol* 1980;**116**:158.
- [70] Niessen F, Spauwen P, Schalkwijk J, Kon M. On the nature of hypertrophic scars and keloids: a review. *Plast Reconstr Surg* 1999;**104**:1435-58.
- [71] Espana A, Solano T, Quintanilla E. Bleomycin in the treatment of keloids and hypertrophic scars by multiple needle punctures. *Dermatol Surg* 2001;**27**:23-7.
- [72] Naeini FF, Najafian J, Ahmadpour K. Bleomycin tattooing as a promising therapeutic modality in large keloids and hypertrophic scars. *Dermatol Surg* 2006;**32**:1023-9.
- [73] D'Andrea F, Brongo S, Ferraro G, Baroni A. Prevention and treatment of keloids with intralesional verapamil. *Dermatology* 2002;**204**:60-2.
- [74] Zurada JM, Kriegel D, Davis IC. Topical treatments for hypertrophic scars. *J Am Acad Dermatol* 2006;**55**:1024-31.
- [75] Saulis AS, Mogford JH, Mustoe TA. Effect of Mederma on hypertrophic scarring in the rabbit ear model. *Plast Reconstr Surg* 2002;**110**:177-83 [discussion 184-6].
- [76] Augusti KT. Therapeutic values of onion (*Allium cepa* L.) and garlic (*Allium sativum* L.). *Indian J Exp Biol* 1996;**34**:634-40.
- [77] Hosnuter M, Payasli C, Isikdemir A, Tekerekoglu B. The effects of onion extract on hypertrophic and keloid scars. *J Wound Care* 2007;**16**:251-4.
- [78] Casteilla L, Planat-Benard V, Cousin B, Silvestre JS, Laharrague P, Charriere G, et al. Plasticity of adipose tissue: a promising therapeutic avenue in the treatment of cardiovascular and blood diseases? *Arch Mal Cœur Vais* 2005;**98**:922-6.

- [79] Agbenorku P. Triple keloid therapy: a combination of steroids, surgery and silicone gel strip/sheet for keloid treatment. *Eur J Plast Surg* 2000;**23**:150–1.
- [80] Nicoletis C, Bazin S. La cicatrice inesthética ou « le malentendu ». *Cœur* 1977;**8**:623–35.
- [81] Vandebussche F. Les aléas de la cicatrization. *NPN Med* 1983;Tome III (n.º 50).
- [82] Dufourmentel C, Mouly R. Les cicatrices définitives. En: Plaies et cicatrices de la face. Paris: Masson; 1966. p. 80-90.
- [83] Mojallal A, Lequeux C, Shipkov C, Breton P, Foyatier JL, Braye F, et al. Improvement of skin quality after fat grafting: clinical observation and an animal study. *Plast Reconstr Surg* 2009;**124**:765–74.
- [84] Fitzpatrick RE, Lupton JR. Successful treatment of treatment-resistant laser-induced pigment darkening of a cosmetic tattoo. *Lasers Surg Med* 2000;**27**:358–61.
- [85] Nicoletis C. Sutures. Cicatrization et cicatrices. Collège international de chirurgie, mai 1981. En: Actes de congrès. Dijon: laboratoire Fournier; 1982. p. 319-23.
- [86] Ohana J. Cicatrization et cicatrices. En: Chirurgie dermatologique. Paris: Medsi; 1986. p. 11-22.

## Para saber más

- Chavoïn JP. *Chirurgie plastique et esthétique. Techniques de base*. Paris: Masson; 2009.
- Revol M. *Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*. Montpellier: Sauramps; 2009.
- Teot L. *Plaies et cicatrization*. Paris: Masson; 2005.
- Site de la Société française et francophone des plaies et cicatrizations : [www.sffpc.org](http://www.sffpc.org).

B. Chaput, Interne des Hôpitaux (benoitchaput@aol.com).

Service de chirurgie plastique et des brûlés, CHU Toulouse-Rangueil, 1, avenue Jean-Poulhès, TSA 50032, 31000 Toulouse cedex 09, France.

M. Courtade-Saïdi, Professeur des universités, praticien hospitalier.

UF d'histologie cytologie de Rangueil, Faculté de médecine Toulouse-Rangueil, Université Toulouse 3, 133, route de Narbonne, 31062 Toulouse cedex 9, France.

G. de Bonnacaze, Interne des Hôpitaux.

H. Eburdery, Interne des Hôpitaux.

C. Crouzet, Interne des Hôpitaux.

J.-P. Chavoïn, Professeur des universités, praticien hospitalier, chef de service.

J.-L. Grolleau, Professeur des universités, praticien hospitalier.

Service de chirurgie plastique et des brûlés, CHU Toulouse-Rangueil, 1, avenue Jean-Poulhès, TSA 50032, 31000 Toulouse cedex 09, France.

I. Garrido, Praticien de centre anticancéreux.

Institut Claudius Regaud, 20-24, rue du Pont-Saint-Pierre, 31000 Toulouse, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo: Chaput B, Courtade-Saïdi M, de Bonnacaze G, Eburdery H, Crouzet C, Chavoïn J-P, et al. Anomalías de la cicatrización. EMC - Cirugía plástica reparadora y estética 2012;20(3):1-13 [Artículo E – 45-011].

Disponibles en [www.em-consulte.com/es](http://www.em-consulte.com/es)



Algoritmos



Ilustraciones complementarias



Videos/ Animaciones



Aspectos legales



Información al paciente



Informaciones complementarias



Auto-evaluación



Caso clínico