

Educación médica continua. Cicatrices hipertróficas y queloides

Dr. Daniel Alcalá Pérez,* Dra. Rossana Janina Llergo Valdez**

RESUMEN

Las cicatrices hipertróficas y queloides son crecimientos benignos de tejido fibroso, que usualmente se presentan posterior a traumatismo en individuos predispuestos. Su etiología, manifestaciones clínicas y tratamiento son diversos. Una mejor comprensión en la patogénesis de las cicatrices queloides puede ser primordial para optimizar las terapias.

Palabras clave: Cicatrices hipertróficas, cicatrices queloides.

ABSTRACT

Keloids and hypertrophic scars are benign fibrous growths which usually occur after trauma in predisposed individuals. Their etiology, clinical manifestations and treatment are diverse. A better understanding of keloid pathogenesis may lead to improved therapies.

Key words: Keloid, hypertrophic scar.

Las cicatrices hipertróficas y queloides son lesiones frecuentes en nuestra población, puesto que producen molestia y desfiguración importantes. La comprensión de sus similitudes y diferencias y la comparación con el proceso de curación normal ha proporcionado varias opciones para el manejo de los pacientes con cualquiera de estas enfermedades.¹

El cambio fundamental es una proliferación descontrolada de tejido fibroso después de una herida cutánea. Una cicatriz hipertrófica permanece confinada al sitio de la herida original mientras que un queloide se extiende y crece más allá de la localización original de la herida.¹

Las cicatrices queloides e hipertróficas son dos formas comunes de cicatrices anormales resultado de una respuesta anormal a una herida. Pueden ser considerados tumores incompletos, son un ejemplo de una lesión que se detiene en la fase proliferativa y no progresa a la fase de maduración.¹

HISTORIA

Los queloides fueron descritos hace siglos en el Papiro de Smith, el cual describe técnicas quirúrgicas usadas

en Egipto alrededor de 1700 a.C. La primera descripción clara de un queloide fue dada por Alibert en 1806. Él propuso el término queloide en 1816, para diferenciar los queloides de crecimientos tumorales. El término deriva de la palabra griega chele, que significa "tenaza de cangrejo", ya que Alibert describió la extensión a modo de cangrejo de los queloides espontáneos.²

EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de los queloides ocurren dentro de 1 año después de un daño local tal como acné vulgar, vacunación por BCG, o trauma local, pero el retraso puede ser de hasta 24 años. (*Figuras 1 y 2*). Se estima que la incidencia de la presentación de queloides en la población general va del 0.09% en Inglaterra al 16% en Zaire. Esta diferencia se explica por numerosas variables como la raza, edad, frecuencia y tipo de traumatismo. Las personas oscuras, bastante pigmentadas, forman queloides con una frecuencia de 2 a 19 veces mayor a los caucásicos. Los queloides son comunes en poblaciones de negros, hispanos y asiáticos, con una incidencia de 4.5 a 16%.² Existe una tendencia familiar a desarrollar cicatrices hipertróficas y queloides. Afecta ambos sexos igualmente dentro del mismo grupo de edad. Aunque en algunos estudios se ha reportado una mayor incidencia en mujeres, siendo el reflejo concerniente de perforación del lóbulo de la oreja y uso de piercing. La edad de inicio

* Dermato-Oncólogo, Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Residente 2º año de Dermatología, CDP.



Figura 1. Cicatrices queloides inducidas por acné.



Figura 2. Cicatrices queloides 4 años después de un cuadro de varicela.

más comúnmente observada es entre los 10 y 30 años de edad, siendo rara en los extremos de la vida.²

GENÉTICA

Genéticamente asociado con HLA-B14,-B21, HLA-BW16, -BW35, HLA-DR5, -DQW3, grupo sanguíneo A. La transmisión reportada es autosómica dominante y autosómica recesiva. Una revisión reciente de 14 linajes sugiere una forma de herencia autosómica dominante con penetrancia clínica incompleta y expresión variable.²

PATOGENIA

La formación de queloides es causada por un incremento en la actividad anabólica en ausencia de un mayor catabolismo. No se sabe por qué ocurre esto, sin embargo, conocemos muchos hechos aislados acerca de las anomalías dentro del tejido queloideo. La síntesis de colágeno y glucosaminoglicanos (GAG) están marcadamente incrementadas. El colágeno formado es de composición normal, con sólo un ligero aumento en la proporción usual entre Tipo I y Tipo III. El número de fibroblastos no aumenta y parece histológicamente normal, pero la actividad de la hidroxilasa de prolina está marcadamente aumentada, lo que sugiere que la tasa de biosíntesis de colágeno está incrementada en una población de fibroblastos normales. Aunque la colagenasa también está aumentada, ello no ocurre con la degradación de colágeno, posiblemente debido a un mayor depósito de las alfa globulinas dentro del queloide.²

Se sabe que las alfa globulinas séricas son inhibidores de la colagenasa. Los estrógenos elevan el nivel de alfa globulinas séricas, lo cual puede ayudar a explicar la mayor incidencia de queloides en las gestantes. Se ha mostrado que los corticoides reducen los depósitos de alfa globulinas dentro de los queloides. La teoría dice que esto permite la activación de la colagenasa con la posterior ruptura y reabsorción del colágeno presente en exceso y la remisión clínica. Se sabe que la histamina existe en mayores cantidades en los queloides y esto también estimula la mitogénesis de los fibroblastos dentro de los queloides.²

CUADRO CLÍNICO

Las cicatrices queloides se caracterizan por una cicatriz en relieve, dolorosa o pruriginosa, que crece fuera de los límites de la herida original y no regresa con el tiempo. Es común que involucre lóbulos auriculares, hombros, tercio proximal de brazos, tórax anterior, especialmente área preesternal y parte superior de tórax posterior. La tasa de recurrencia en queloides después de escisión quirúrgica varía de un 50 a un 80%. Una cicatriz hipertrófica usualmente ocurre inmediatamente o dentro de los meses siguientes posterior a una herida. La cicatriz permanece dentro de los límites de la herida original y usualmente se reduce espontáneamente dentro de 1 a 2 años. A pesar de estas diferencias, el diagnóstico diferencial entre una cicatriz hipertrófica y un queloide puede ser difícil, particularmente cuando la cicatriz es pequeña o de corta duración. La tasa de recurrencia fue de 63 para cicatrices queloides y de un

10% para una cicatriz hipertrófica. Una distinción clara entre queloides y una cicatriz hipertrófica es importante cuando se está planeando una escisión quirúrgica o cuando se compara el efecto de varios tratamientos o la patogénesis entre estas dos cicatrices anormales.³

Las cicatrices queloides se presentan como una cicatriz exagerada, en relación con el trauma original. Tienen una superficie lisa y brillante, de color rojizo o nacarado, que sobrepasa los límites de la herida original. La deformidad cosmética puede ser la razón principal para que los pacientes se presenten a consulta, pero habitualmente hay otros síntomas importantes, como prurito y dolor. Ocasionalmente los queloides pueden infectarse y drenar material seropurulento. La transformación maligna de queloides se ha publicado, sin embargo son escasos los reportes.³

TRATAMIENTO

Prevención. El tratamiento ideal para la cicatrización excesiva es la prevención. El cierre temprano de la herida al disminuir el tiempo de la fase inflamatoria decrece la cantidad de fibrosis. Siempre que se pueda, las incisiones deben planearse paralelas a las líneas de menor tensión de la piel, y suturar sin tensión.⁴

Corticosteroides

1. Administrado intralesionalmente.

- a) Acetónido de triamcinolona (10-40 mg/mL) administrado sólo, con una tasa de respuesta significativa fue de 50% a 100%, con una recurrencia de 9% a 50% en 5 años.
- b) Fosfato de dexametasona (1 mg/mL); 76.5% de buena respuesta.
- c) Puede administrarse sólo, combinado con hialuronidasa y con otras terapias.

2. Administrado tópicamente.

- a) Hidrocortisona tópica; 20% de respuesta objetiva significativa.⁵

La triamcinolona es la más popular. La tasa de éxito es de cerca de 70%. Si se aplica sobre la cara, la concentración de triamcinolona debe ser de 2.5 a 20 mg/mL, y para el resto del cuerpo entre 20 y 40 mg/mL. Los corticosteroides tienen un efecto inhibitorio sobre el crecimiento de fibroblastos y α_2 macroglobulina, el cual resulta en degradación del colágeno.⁵

El riesgo de complicaciones es grande si el corticoide es inyectado en la dermis o tejido celular subcutáneo vecino. El depósito excedente puede producir atrofia. La corticoterapia frecuentemente se combina con cirugía. Una cicatriz queloide puede inyectarse múltiples veces, aproximadamente, cada 21 días. Inmediatamente después de la escisión los bordes pueden ser infiltrados con triamcinolona, dejando las suturas en su sitio una semana más para evitar la posibilidad de dehiscencia.⁶

Radioterapia. La radiación después de la resección quirúrgica puede prevenir la recurrencia en aproximadamente el 75% de los casos, tras un año de seguimiento, porcentaje claramente superior a los casos tratados con cirugía exclusivamente (40%) o con radioterapia únicamente (recurrencia del 50 al 100%).⁶

Compresión. El uso de compresión en la prevención de cicatrices hipertróficas en los quemados fue popularizado desde hace 25 años, de igual manera se ha usado para las cicatrices queloides, con prendas elásticas que proporcionen una presión de 24 mmHg para que exceda la presión capilar normal. El efecto buscado es causar hipoxia, que ocasiona degeneración de fibroblastos y cese del crecimiento de la cicatriz. También se sabe, que la disminución del flujo sanguíneo capilar disminuye los niveles de la α_2 macroglobulina que inhibe la colagenasa.⁷

En los últimos 15 años se ha usado en forma tópica, en lesiones pequeñas, una lámina de gel de silicón. Este procedimiento se dificulta en lesiones grandes, porque la lámina no puede conformarse y adherirse bien. Pero el efecto no es por presión porque las medidas que se han obtenido debajo del gel están en el rango de 1 a 12.8 mmHg, que no llega a los valores necesarios para aplanar cicatrices hipertróficas. También se ha medido la temperatura, encontrando elevación de la temperatura de la piel en 1 a 3°C. Esta pequeña elevación puede tener efectos significativos en la acción cinética de la colagenasa y puede resultar en un incremento de 4 a 10 veces de su actividad. Unos autores sugieren el efecto benéfico del incremento en la humedad de la piel, pero se sabe que no hay reacción química directa entre la cicatriz y la lámina de silicón.⁸

Cirugía. La escisión quirúrgica de los queloides sin una terapia adyuvante tiene un alto porcentaje de recurrencia. Por lo general, después de la escisión quirúrgica simple de un queloide la recurrencia varía entre el 50 y el 80% y a menudo aparece una cicatriz de mayor tamaño. La cirugía se ha convertido en terapia de segunda elección para lesiones que no responden a otras líneas de tratamiento o como coadyuvante en lesiones que requieren un desbridamiento amplio previo.⁹

De los procedimientos quirúrgicos que mejores resultados se han obtenido es el rasurado ya sea con bisturí, o con radiofrecuencia, siendo este último más práctico.

La combinación con corticoides, radioterapia y presoterapia, permite que la recidiva sea menor.

Se ha utilizado en combinación con cirugía, imiquimod, 5-fluorouracilo, verapamilo y crioterapia, aunque con pobre respuesta.

La reorientación de las cicatrices en forma paralela a las líneas de tensión de la piel es vital.

Láser. Se ha utilizado láser de CO₂ para el rasurado de estas cicatrices. Este láser produce vaporización del tejido con mínima coagulación.

El láser pulsado de 585 nm parece mejorar los síntomas (prurito), el color (eritema) y la estructura (tamaño y superficie) de los queloides.⁹

Crioterapia. La crioterapia se ha utilizado en monoterapia, con unos porcentajes de aplanamiento total de la lesión que van del 51 al 74%, o bien en combinación con otros agentes como por ejemplo esteroides intralesionales donde se observó una tasa de respuesta del 84%.¹⁰

El tratamiento implica sesiones de 2 a 3 ciclos de congelación-descongelación, de duración entre 10 y 30 segundos cada ciclo. Generalmente se requieren de 2 a 10 sesiones, separadas por 20 a 30 días para lograr el aplanamiento de la lesión. Entre los efectos secundarios se incluyen el edema, dolor, hipoestesia, infección de la herida, necrosis e hipopigmentación. Los melanocitos son muy sensibles al congelamiento, lo cual puede inducir hipopigmentación en individuos de piel oscura.¹⁰

Terapia con interferón. La aplicación intralesional de interferón-alfa₂-beta también redujo la producción de colágeno y de glucosaminoglucanos de los fibroblastos del queloide. Puede ser usada como monoterapia para inducir regresión del queloide o puede ser usada después de escisión quirúrgica. La opción terapéutica es la inyección intralesional de 10 a 200 µg dos veces a la semana, durante un periodo de 4 semanas. El dolor es uno de los efectos colaterales severos. El imiquimod es un inmunoestimulador que puede ser aplicado tópicamente para incrementar la producción endógena de interferón.¹⁰

QUELOIDES EN EL LÓBULO DE LA OREJA

Los queloides en el lóbulo de la oreja merecen considerarse por separado. Es de interés la tasa de recurrencia de queloides en el lóbulo de la oreja. Un estudio mostró una tasa de recurrencia de sólo el 41% después de la cirugía. Estudios usando cirugía y esteroides, dan tasas de recurrencia de 1 a 3%. Resultados promisorios se documentan con la combinación de 4 técnicas para el tratamiento de queloides del lóbulo de la oreja. En una primera sesión se realiza una escisión quirúrgica del queloide, es seguido por inyección de acetónido de triamcinolona en la segunda semana del posoperatorio. Aplicándose presión mediante gel de silicón sujetado por un arete, por 4 meses. Se han observado buenos resultados con la criocirugía como monoterapia, en pacientes jóvenes.¹¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Berman B, Bielewicz HC. Keloids. *J Am Acad Dermatol* 1995; 3: 117-123.
2. Nemeh AJ. Keloids and hypertrophic scars. *J Dermatol Surg Oncol* 1993; 19: 738-746.
3. Yu-Yun Lee, J, Chao-Chun Y. Histopathological Differential Diagnosis of keloid and hypertrophic scar. *Am J Dermatopathol* 2004; 26: 379-384.
4. Shaffer JJ, Taylor SC, Cok-Bolden F. Keloidal Scars: a review with a critical look at therapeutic options. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: S63-S97.
5. Shejbal D, Bedekovic V. Strategies in the treatment of keloids and hypertrophic scars. *Acta Clin Croat* 2004; 43: 417-422.
6. Maldonado SC, Manjón HJA. Tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides. *Rev Intern Dermatol Dermocosm* 2002; 5: 268-270.
7. 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: 506-507.
8. Fulton JE. Silicone gel sheeting for the prevention and management of evolving hypertrophic and keloid scars. *Dermatol Surg* 1995; 21: 947-951.
9. Berman B, Bielewicz HC. Adjunct therapies of surgical management of keloids. *Dermatol Surg* 1996; 22: 126-130.
10. Rusciani L, Rossi G, Bono R. Use of cryotherapy in the treatment of keloids. *J Dermatol Surg Oncol* 1993; 19: 529-534.
11. Tayfun Aköz. Combination of different Techniques for the treatment of earlobe keloids. *Aesth Plast Surg* 2002; 26: 184-188.