



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTADO DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FUNDACIÓN HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ, I.A.P.
DEPARTAMENTO DE ÓRBITA, PÁRPADOS Y VÍAS LAGRIMALES

**EFFECTO DE LA APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS EN
PACIENTES POSTOPERADOS DE BLEFAROPLASTIA**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO OFTALMÓLOGO

PRESENTA

DR. DAVID ENRIQUE MORALES ROME

ASESORA DE TESIS:

DRA. FIDELINA PARRA



CD. MÉXICO, D. F.

AGOSTO 2012



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.

DRA. FIDELINA PARRA
MÉDICO ADSCRITO DEL DEPARTAMENTO DE ÓRBITA, PÁRPADOS Y VÍAS LAGRIMALES
FUNDACIÓN HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ I.A.P
ASESORA

DR. ALEJANDRO BABAYÁN SOSA
JEFE DE ENSEÑANZA
FUNDACIÓN HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ I.A.P

DR. JAIME LOZANO ALCÁZAR
PROFESOR TITULAR UNAM
FUNDACIÓN HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ I.A.P

DR. OSCAR BACA LOZADA
DIRECTOR MÉDICO
FUNDACIÓN HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ I.A.P

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por todo lo que me da.

A mis padres, David y AnaCelia por el apoyo incondicional y ser ejemplo de vida.

A mis hermanos, Tony y Mayra por todos esos momentos a su lado.

A Daniela, mi futura esposa... por ser mi inspiración y apoyo incondicional.

A la Dra. Fidelina, porque sin ti hubiera sido imposible la realización de este proyecto.

Y a todos mis maestros por todas sus enseñanzas.

ÍNDICE

	Páginas
RESUMEN.....	6
I MARCO TEORICO.....	7-17
1.1. Papel de las plaquetas en la cicatrización.....	7-10
1.1.1. Las plaquetas.....	7
1.1.2. Función de las plaquetas.....	8-14
1.2. Plasma rico en plaquetas.....	14-17
II JUSTIFICACIÓN.....	18
III HIPÓTESIS.....	19
IV OBJETIVO	19
4.1. Objetivo General.....	19
4.2. Objetivos Específicos.....	19
V MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
5.1. Obtención del plasma rico en plaquetas.....	21
5.2. Recolección de los datos.....	22-23

VI	RESULTADOS.....	23-28
VII	DISCUSIÓN.....	28-30
VIII	CONCLUSIONES.....	30-31
IX	ANEXOS.....	32
X	BIBLIOGRAFÍA.....	33-35

RESUMEN

Objetivo. Determinar el efecto de la aplicación de plasma rico en plaquetas en pacientes postoperados de blefaroplastia.

Materiales y métodos. Estudio prospectivo, transversal, observacional, aleatorizado y comparativo donde se incluyeron un total de 20 pacientes, divididos en 2 grupos de 10, siendo el segundo, el grupo control. Al grupo en estudio se les aplicó plasma rico en plaquetas a las 24 horas del postoperatorio, al mes y los 2 meses. Se evaluaron las características de la herida postoperatoria y la satisfacción del paciente mediante la aplicación de la escala de POSAS a ambos grupos. El análisis estadístico se realizó mediante t-student, tomando una $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativa.

Resultados. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a color, grosor, dureza e irregularidad en el 1er mes y solo en dureza en el 2º y 3er mes, datos referidos por el paciente. En cuanto a la evaluación por el observador, se evidenció una diferencia estadísticamente significativa en lo que se refiere a grosor, relieve y flexibilidad en los 3 meses de seguimiento.

Conclusión. La aplicación de plasma rico en plaquetas mejora el aspecto de las heridas postquirúrgicas después de blefaroplastia. Esto se constata de manera estadística y mediante el control fotográfico, donde se aprecia una mejor y más rápida recuperación estética comparada con el grupo control.

Palabras clave: plasma rico en plaquetas, blefaroplastia.

I. MARCO TEÓRICO

1.1 Papel de las plaquetas en la cicatrización

1.1.1 La plaquetas

Las plaquetas son fragmentos de megacariocitos citoplasmáticos (un tipo de célula blanca), formados en la médula ósea, de forma redondeada a ovalada de aproximadamente 2 micras de diámetro^{8,9}. Tienen una membrana celular trilaminar con un receptor de membrana de glicoproteína sobre su superficie e interpuesta con una bicapa de fosfolípidos y colesterol³. Las plaquetas carecen de núcleo pero contienen organelos y estructuras como mitocondrias, microtúbulos y gránulos (α, λ, δ)³. Hay aproximadamente de 50 a 80 gránulos- α por plaqueta, cada uno de estos se une a una unidad de membrana durante la maduración del megacariocito. Los gránulos- α miden aproximadamente de 200 a 500 nanómetros de diámetro y contienen más de 30 proteínas bioactivas, muchas de las cuales tienen un rol fundamental en la hemostasis y en la curación de los tejidos⁴. El citoplasma plaquetario contiene un sistema canalicular abierto que incrementa la efectividad de estos agonistas estimulatorios para descargar sus secreciones.

La región submembrana contiene microfilamentos de actina y miosina que median las alteraciones morfológicas³. Estas células poseen un ciclo de ácido tricarbóxico y usan glucosa por medio de la vía glucolítica y hexosa monofosfato².

Las plaquetas se alojan intravascularmente y están concentradas en el bazo². La concentración normal de plaquetas en la sangre es de aproximadamente 140,000 – 400,000

plaquetas/mm³; que permanecen en la circulación durante un promedio de 10 días antes de que sean removidas por los macrófagos³.

1.1.2 Función de las plaquetas

La inmediata aparición de las plaquetas en el sitio donde ocurre una herida y su habilidad para liberar factores de crecimiento sugiere que su importancia como iniciador del proceso de reparación de los tejidos⁵.

Después de que ocurre el daño tisular, las plaquetas llegan a los vasos dañados y se ponen en contacto directo con la colágena, la membrana basal de los capilares y las microfibrillas subendoteliales⁶. Esto ocasiona que las plaquetas cambien de una forma redonda a una alargada, a lo que se le llama activación. Durante la activación, los gránulos- α de las plaquetas se fusionan con las membranas plasmáticas de las mismas y liberan su contenido de proteínas. Otros factores que median la activación incluyen el difosfato de adenosín, el cual es liberado por las plaquetas activadas, la trombina y la adrenalina². En pequeños defectos vasculares, esta conexión de plaquetas puede ser suficiente para parar el sangrado, sin embargo, si el defecto es mayor, se requerirá un coágulo de sangre⁶.

La formación del coágulo es iniciada por una de dos vías; la intrínseca y la extrínseca. La vía intrínseca es iniciada por el daño o alteración en la sangre, mientras que la vía extrínseca es iniciada por contacto de la sangre con los factores extraños al tejido dañado. Ambas vías son involucradas en una reacción en cascada en la que los factores inactivos llegan a ser activados, por lo tanto, se cataliza la formación de otros productos a partir de precursores que irán a catalizar reacciones subsecuentes, encaminando a la formación de un coágulo maduro. Aunque

ambas vías comienzan de manera diferente, convergen y comparten muchos de los pasos finales en esta reacción². El ion de calcio se requiere para completar la reacción. Las plaquetas participan en múltiples niveles de la reacción generando filamentos de fibrina que serán parte de la composición final del coágulo, el cual consiste en una malla de fibrina con el agregado plaquetario activado y células rojas y blancas interpuestas en este (figura 1). Dentro de los primeros 20 minutos a una hora después de la formación del coágulo, éste se retrae y existe una contracción de las fibras de actina y miosina de las plaquetas³. Como la retracción ayuda al cierre del vaso, y es durante este tiempo que las plaquetas liberan su contenido incluyendo el de los gránulos α . La vasoconstricción local en respuesta a la liberación de tromboxano y serotonina de los agregantes plaquetarios también ayuda a la hemostasis⁷.

La capacidad de la sangre para coagular debe ser deshabilitada para que la sangre se mantenga en estado líquido. Dado que el ion libre de calcio es requerido por la sangre para coagular, una medida efectiva para prevenir esto es uniéndolo a otro ion para que sea incapaz de participar en la reacción. El ion citrato es agregado para unirse al calcio y así formar citrato de calcio, una sustancia soluble pero no ionizable. Los conservadores de sangre comunes incluyen ácido citrato dextrosa y citrato fosfato dextrosa, que contienen otras sustancias para mantener la viabilidad celular⁸.

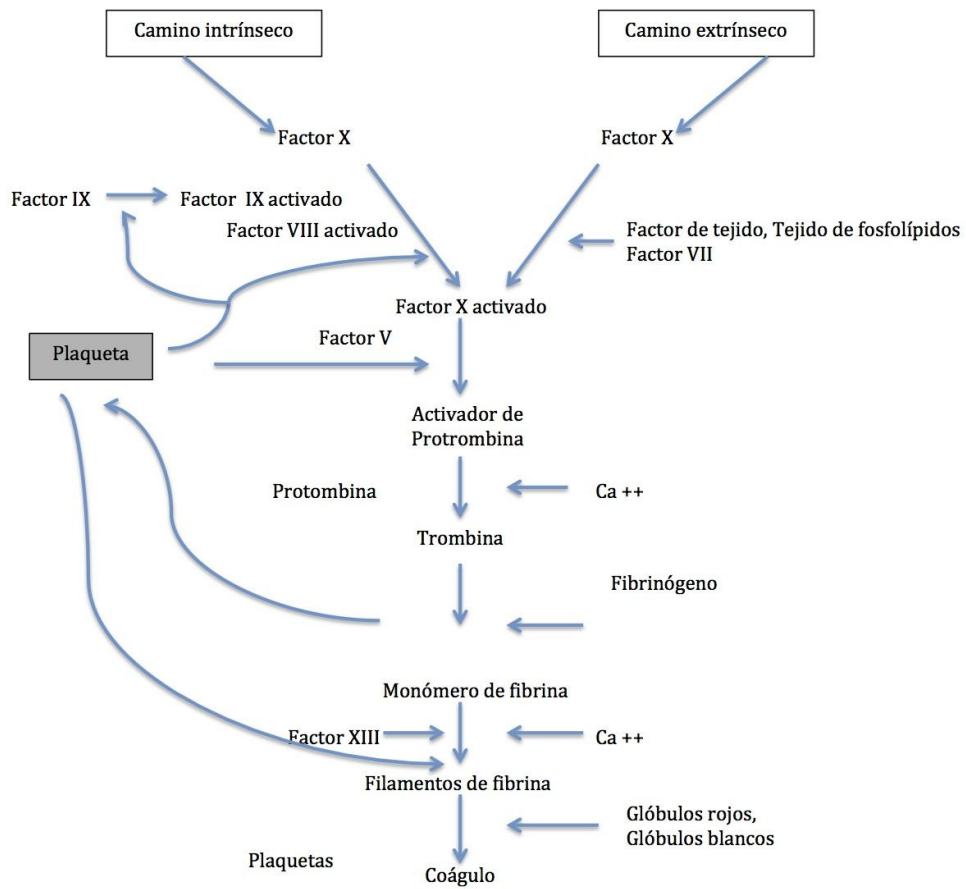


Figura 1. Rol de las plaquetas en la formación del coágulo

Existen tres etapas para la curación de heridas, éstas se sobreponen una con otra, incluyen la inflamatoria, la proliferativa y el remodelamiento. La inflamación es la respuesta inicial al daño de los tejidos y su meta es proveer una rápida hemostasia y comenzar la secuencia de eventos que terminen en la regeneración del tejido. Como la sangre escapa de los vasos dañados, un hematoma se forma llenando el espacio del tejido con plaquetas. Factores de crecimiento y citocinas son liberados por las plaquetas activadas y otras células, resultando en migración celular, proliferación, diferenciación y síntesis de la matriz extracelular ⁹.

Las primeras células inflamatorias que invaden el tejido son los neutrófilos, los cuales proveen una rápida protección en contra de agentes infecciosos y la remoción de tejido de debridación. Luego hay un flujo de monocitos y linfocitos T⁶.

Los monocitos se diferencian en macrófagos y estos llegan a ser el tipo celular predominante. Las células mesenquimatosas migran y proveen un linaje celular que será el responsable de la formación de hueso, cartílago, tejido fibroso, vasos sanguíneos y otros tejidos. Los fibroblastos migran y proliferan produciendo matriz extracelular. Las células endoteliales vasculares se aproximan al sitio del daño y forman nuevos capilares que se extienden a dicho sitio, este es el inicio del proceso llamado angiogénesis. Cerca del final de la fase inflamatoria se forma un tejido rosáceo, suave y de apariencia granular llamado tejido de granulación, el cual crea un ambiente altamente metabólico que ayuda a la reparación de la herida ⁹.

Durante la fase proliferativa el tejido dañado o necrótico es removido y es remplazado por tejido específico. Es ahí donde las células mesenquimatosas se diferencian según se requiera.

Entre los factores que se excretan en esta segunda fase están factores de crecimiento, citocinas, hormonas, nutrientes y oxígeno⁶.

La fase final es el remodelamiento, donde el tejido se reorganiza y cambia de forma para acercarse lo más posible al tejido original, ocurriendo una reducción en la densidad celular, vasculatura, remoción de la matriz extracelular y la orientación de las fibras de colágena de la matriz reparada a lo largo de líneas de estrés para maximizar su fuerza. Esta etapa puede requerir de años para que se complete⁶.

El tejido cicatrizal difiere del tejido normal, en que es tejido regenerado consistente principalmente de fibroblastos y matriz, que puede restablecer la integridad pero no la forma ni la función⁶.

Numerosas proteínas se encuentran dentro de los gránulos- α , las cuales están fuertemente influenciadas por la curación de heridas entre los que se encuentran: factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento transformante β (TGF- β), factor 4 de plaquetas (PF4), interleucina 1 (IL-1), factor de angiogénesis derivado de plaquetas (PDAF), factor de crecimiento endotelial vascular (VGEF), factor de crecimiento epidérmico (ECGF), factor de crecimiento insulínico (IGF), osteocalcina, fibronectina, y trombospondina (TSP-1)¹⁰. Todas ellas pertenecen a miembros de la familia de factores de crecimiento, citocinas y quimiocinas indispensables en el proceso de curación de las heridas⁶.

La activación, también conocida como degranulación consiste en la liberación de los gránulos α . En este proceso algunas de las proteínas secretadas son transformadas a un estado bioactivo por la adición de cadenas de histonas y carbohidratos. Después de que son secretadas se

unen a los secretores transmembrana de las células diana (por ejemplo células mesenquimatosas, osteoblastos, fibroblastos, células endoteliales y epidérmicas). Una vez unida a los receptores transmembrana las señales intracelulares son activadas lo que resulta en la expresión de una secuencia genética que dicta la proliferación celular, la formación de matriz y la síntesis de colágena ¹¹.

Las plaquetas comienzan a secretar dichas proteínas después de 10 minutos de formado el coágulo, con mas del 95% de factores de crecimiento secretados en la primera hora^{6,11}. Después de este pico de liberación las plaquetas sintetizan y secretan proteínas adicionales para el balance de su vida media (5-10 días) ¹¹.

La mayoría de las proteínas secretadas por las plaquetas activadas influyen muchos aspectos de la sanación de heridas por ejemplo el factor del crecimiento derivado de plaquetas es un quimiotáctico para macrófagos, mientras que éste con el TGF- β y el IGF asisten en la quimiotaxis y mitogénesis de células madre, osteoblastos, angiogénesis y síntesis de colágeno. Algunas de las proteínas secretoras liberadas están ausentes en heridas crónicas sin sanar⁶. (figura 2)

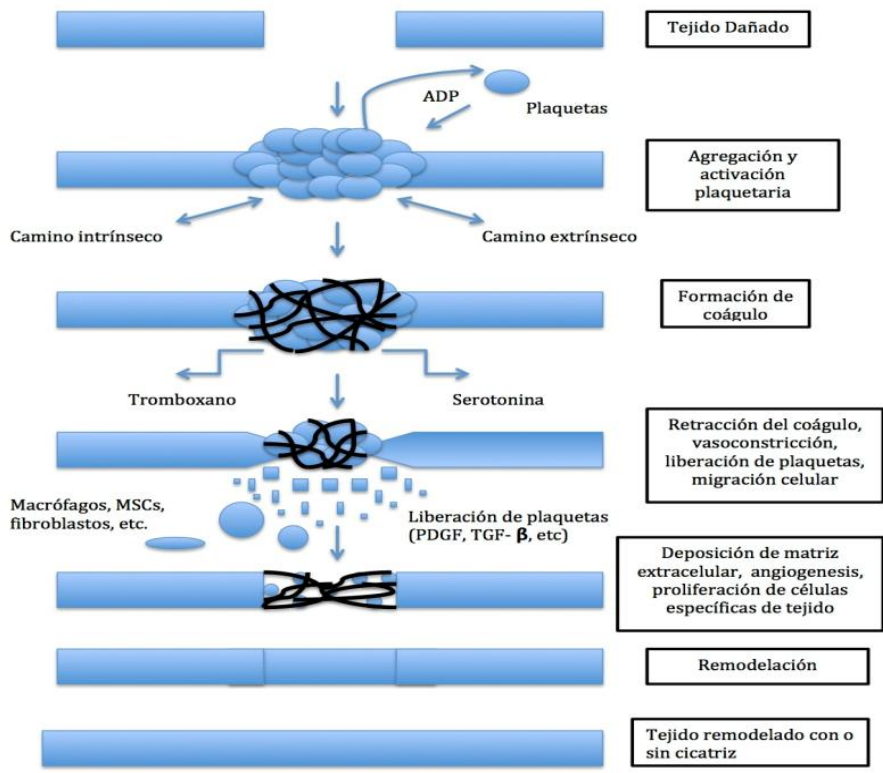


Figura 2. Rol de las plaquetas en la sanación de la herida

1.2 Plasma rico en plaquetas

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un producto que se obtiene por centrifugación de sangre autóloga, es decir, extraída del mismo paciente, logrando un producto concentrado de plaquetas (600.000 a 1.500.000 x mm) en un pequeño volumen de plasma. Posee diversas proteínas que actúan como factores de crecimiento y que son esenciales para el inicio de curación de heridas ¹¹.

Un coágulo natural de la sangre, contiene un 94% de glóbulos rojos, un 5% de plaquetas y menos de un 1% de glóbulos blancos. Un coágulo o gel de PRP contiene un 95% de plaquetas, un 4% de glóbulos rojos y un 1% de células blancas.

Se prefiere el término PRP en lugar de los de, gel de plaquetas, factores de crecimiento rico en plaquetas o concentrado autólogo de plaquetas. Dado que es un concentrado de plaquetas este solo tiene 7 proteínas fundamentales que son factores de crecimiento para el inicio de la curación de heridas. Estos factores de crecimiento incluyen 3 isómeros de factores derivados de plaquetas (PDGF $\alpha\alpha$, PDGF $\beta\beta$ y PDGF $\alpha\beta$), 2 de los factores de crecimiento transformante- β (TGF β 1 y TGF β 2), factor de crecimiento endotelial vascular y factor de crecimiento epitelial^{7,12}. Dado que este concentrado de plaquetas está en un pequeño volumen de plasma, el PRP es más que un concentrado de plaquetas; también contiene 3 proteínas en sangre que son la fibrina, fibronectina y vitronectina que actúan como moléculas de adhesión celular, matriz ósea, tejido conectivo y de migración de tejido epitelial.

Para el procesado del PRP es necesario que la sangre sea drenada en un día diferente a la cirugía ya que dicho procedimiento por si solo puede causar activación de las plaquetas.

Mediante la centrifugación de la sangre, también se obtiene plasma pobre en plaquetas (PPP), que contiene los factores de la coagulación y fundamentalmente el fibrinógeno, proteína presente en el plasma humano. Su función en la última etapa de la cascada de coagulación es la de convertirse en fibrina, previa activación por la molécula de trombina y calcio. La malla de fibrina así constituida permite el atrapamiento de las plaquetas y la estabilización del coágulo

sanguíneo, contribuyendo también a la rápida y efectiva cicatrización de los tejidos blandos que cubren la zona a regenerar.

Cuando la sangre anticoagulada es centrifugada, se agrupará en 3 capas por densidad celular, correspondiendo la capa a media a las plaquetas¹³. La integridad de las membranas plaquetarias puede ser preservada con la adición del anticoagulante dextrosa citrato ácido tipo A. Aunque es posible utilizar una centrifuga estándar de laboratorio, el proceso es intenso, ya que generalmente necesita de 2 vueltas y múltiples traspasos y es necesario mantener el plasma estéril. Por lo que se han ideado diversas centrifugas que disminuyen los tiempos y el trabajo para la extracción del plasma. Cuando el procedimiento requiere de pequeñas cantidades de plasma este se puede realizar mediante centrifugas como el Smart PReP, GPS o Symphony II que son capaces de producir 6ml de PRP por 60 ml de sangre^{14,15}.

El potencial regenerador del PRP depende de los niveles de proteínas secretoras que son liberados después de la activación, este nivel depende de varios factores como: la concentración de dichas proteínas en el plasma, la técnica de procesado y la activación de dichos factores antes de la aplicación. El método de activación más común es añadir clorhidro cálcico y trombina⁶.

Después de la preparación del PRP, este es estable aproximadamente por 8 horas. El PRP debe ser activado para que las plaquetas liberen el contenido de los gránulos- α . Esto se hace mediante una solución de 1000 unidades de trombina bovina tópica por mililitro de 10% de cloro cálcico. Debido a que los gránulos- α liberan rápidamente su contenido después de la activación se propone que el PRP debe ser aplicado dentro de los 10 minutos de iniciación del coágulo^{6,11}.

Dentro de los usos del PRP se ha demostrado que incrementa la reparación de tejido y disminuye las infecciones postoperatorias, dolor y pérdida de sangre. Se ha descrito su uso en cirugía oral y periodontal, maxilofacial, cosmética, cardíaca y en el tratamiento de úlceras crónicas¹⁴. En cirugía plástica se ha utilizado como adhesivo tisular, para evitar el uso de suturas como en la blefaroplastia y como adyuvante en la rapidez y mejora de sanación de las heridas^{6,11,14}.

El PRP por si solo es seguro y libre de enfermedades transmisibles dado que es una preparación autógena. Inclusive algunos estudios sugieren que el PRP inhibe el crecimiento bacteriano, aunque no se ha demostrado dicha aseveración, por lo que la preparación de este concentrado debe ser realizada con una técnica aséptica¹¹.

II. JUSTIFICACIÓN

El plasma rico en plaquetas es un concentrado autólogo que tiene entre sus componentes, factores de crecimiento y moléculas de adhesión celular que se encargan del proceso de curación de las heridas, haciéndolo más rápido y eficaz.

La blefaroplastia es un procedimiento que ha ganado adeptos en los últimos años. La cosmesis se ha convertido en una demanda frecuente por parte de los pacientes, por lo que la búsqueda de nuevos métodos que mejoren y acorten el tiempo de curación son blanco de nuevas líneas de investigación.

El auge que ha tenido en los últimos años el PRP en cirugía plástica y en otras ramas de la medicina, hacen de este una alternativa segura para tratar de mejorar el aspecto cosmético de las heridas postquirúrgicas. El plasma rico en plaquetas ha mostrado su eficacia y seguridad en muchos procesos que implican la reparación de heridas, por lo que el uso en cirugía oculoplástica estaría indicado, acortando tiempos de cicatrización y mejorando el aspecto cosmético de los pacientes postoperados.

III. HIPOTESIS

Existirá una disminución de tiempo y mejor apariencia cosmética en el proceso de curación en los pacientes a los que se les aplicará plasma rico en plaquetas posterior a una cirugía de blefaroplastia comparada con aquellos a quienes no se les aplicó este tratamiento

IV. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Determinar el efecto de la aplicación de plasma rico en plaquetas en pacientes postoperados de blefaroplastia.

4.2. Objetivos específicos

1. Evaluar los efectos de la aplicación del plasma rico en plaquetas en la herida postoperatoria en pacientes postoperados de blefaroplastia en cuanto a grado de pigmentación cutánea, vascularización, grosor y flexibilidad.
2. Evaluar la satisfacción del paciente postoperado de blefaroplastia posterior a la aplicación del plasma rico en plaquetas en la herida postoperatoria.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, transversal, aleatorizado y comparativo donde se incluyeron un total de 20 pacientes del Hospital Nuestra Señora de la Luz quienes fueron intervenidos de blefaroplastia durante el período comprendido desde febrero hasta julio 2012. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado, recibieron una explicación completa del procedimiento y de los posibles efectos colaterales y complicaciones, obteniéndose la aprobación del Comité de Ética del Hospital.

Fueron criterios de no inclusión: antecedentes de cicatrización hipertrófica en cualquier otra parte del cuerpo, uso de tratamiento inmunosupresor por vía oral o tópica durante las cuatro semanas previas a la intervención quirúrgica, enfermedades sistémicas como diabetes, artritis reumatoide u otra enfermedad autoinmune o neoplasia; enfermedades de la colágena, diabetes, desórdenes vasculares.

Se dividió a los pacientes en 2 grupos; el primer grupo correspondió a 10 pacientes a quienes se les aplicó plasma rico en plaquetas a las 24 horas posterior a la cirugía, al mes y a los dos meses de operados; el segundo grupo (control) al de 10 pacientes a los cuales no se les aplicó dicho concentrado.

5.1. Obtención del plasma rico en plaquetas

Para la aplicación del plasma rico en plaquetas se realizó la extracción de sangre al paciente en el laboratorio. La extracción osciló entre los 10 y 20 ml de sangre, dependiendo esto de la cantidad de PRP que se requiriera, teniendo en cuenta que por cada 10 ml de sangre, se obtiene aproximadamente 1 ml de PRP y 1 ml de PPP. Previo al centrifugado, se realizó un recuento de plaquetas y una prueba de funcionalismo plaquetario asegurando la viabilidad de las mismas. Se distribuyó la sangre de manera uniforme en 6 tubos con capacidad de 3 ml cada uno sin heparina y con citrato de sodio al 3.2%. Dichos tubos fueron centrifugados a 3500 RPM durante 5 minutos, donde se obtuvo una separación en función a las densidades de sus tres componentes básicos (de menor a mayor densidad): el PPP es plasma acelular; el PRP, que es el concentrado de plaquetas, y por último, los glóbulos rojos.

Previo a la aplicación del PRP se colocó sobre las regiones a infiltrar anestesia tópica en crema a base de lidocaína mas prilocaina al 2.5%. Se procedio a la activación del plasma entre 5 y 10 minutos antes de su utilización, con la colocación de 0.01 ml de gluconato de calcio por ml de plasma. Finalmente fueron aplicados 1.8 mililitros con jeringa de insulina de la marca BD Ultra –Fine de 31Gx 8mm divididos en ambos párpados.

Se le indicó a los pacientes abstenerse de ingerir fármacos con actividad antiplaquetaria como por ejemplo: aspirina u otros antiinflamatorios durante 7 días previos al procedimiento, hasta 7 días posteriores a éste.

5.2. Recolección de los datos

Durante el postoperatorio se les realizó control fotográfico a la semana, al mes, dos meses y tres meses, anotando en cada visita las características de la cicatriz postoperatoria como el grado de vascularización, pigmentación, flexibilidad y altura de la cicatriz; según los valores numéricos propuestos en la escala POSAS¹⁶, donde también se encuentra un apartado para el registro de la satisfacción de los pacientes, quienes calificaron la primera de acuerdo a las preguntas contenidas, del 1 al 10, considerando 10 la peor calificación posible en cada caso (Anexo 3).

La escala POSAS (Patient and Observer Scar Assessment Scale) incluye los síntomas subjetivos evaluados por el propio paciente y es una expansión de los datos objetivos capturados en la escala de Vancouver, descrita por Sullivan y colaboradores en 1990^{16,17}. En la escala de Vancouver se le asignan valores a 4 características de la cicatriz (vascularidad, flexibilidad, pigmentación y altura) que luego se suman para obtener un total que indicará el grado de patología de la cicatriz.

La escala POSAS ha demostrado una alta correlación inter-observador, es la única que considera los síntomas subjetivos referidos por el paciente y se ha aplicado a cicatrices postoperatorias, a diferencia de la escala de Vancouver, que suele utilizarse en quemados.

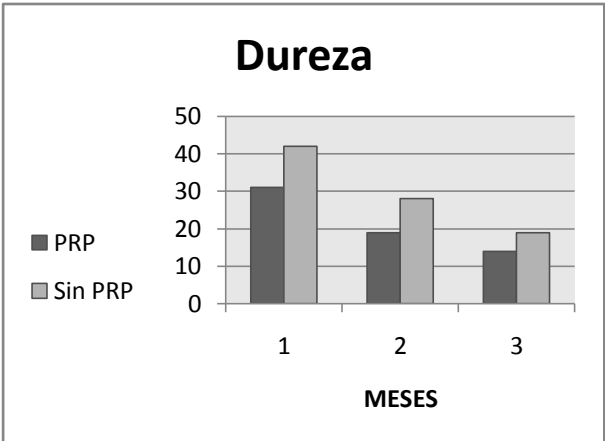
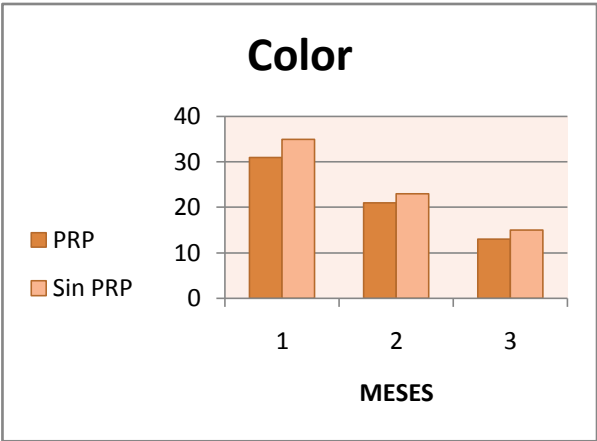
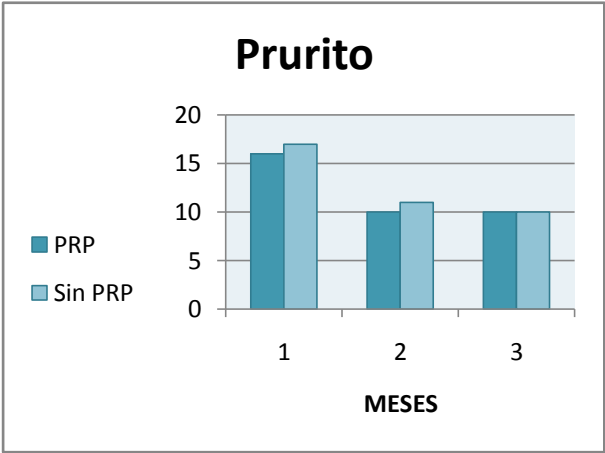
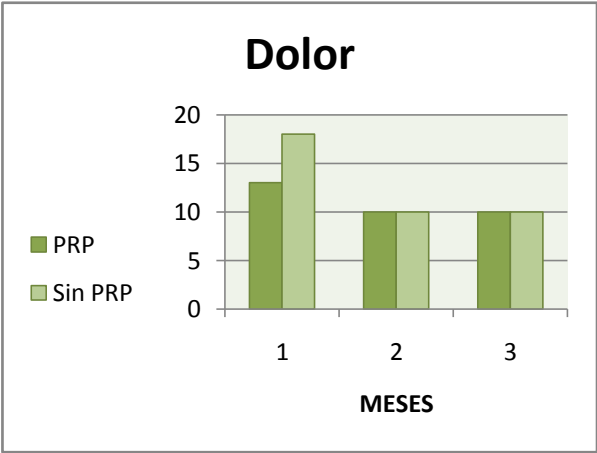
Estos cuestionarios fueron compilados al finalizar el estudio y sirvieron de base para la hoja de recolección de datos donde fueron vaciados y analizados.

Los resultados se reportaron como valores de la media de los grupos y la desviación estándar ($M \pm SD$). Las diferencias estadísticamente significativas fueron establecidas aplicando la prueba t-student, considerando valores de $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativo.

VI. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 20 pacientes de los cuales 19 fueron mujeres (95%) y 1 hombre (5%). El rango de edad osciló entre los 36 y 65 años con una media de 58 años, mediana 54.5 años, moda 60 años en el grupo al que se le aplicó PRP; la media fue de 60.5 años, mediana 59.4 años y moda 62.3 años en el grupo control.

En cuanto a la evaluación del paciente al 1er mes después de la aplicación no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en lo concerniente a dolor ($p=0,24433314$) y prurito ($p=0,72631421$). En lo que respecta a la percepción de color ($p=0,0367875$), dureza($p=0,01743886$), grosor($p=0,0417918$) e irregularidad ($p=0,01495636$) se encontró una diferencia estadísticamente significativa. En el segundo mes solo se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la dureza ($p=0,00999068$). En el tercer mes se repitió como estadísticamente significativo la dureza ($p=0,01495636$) (Figura 3).



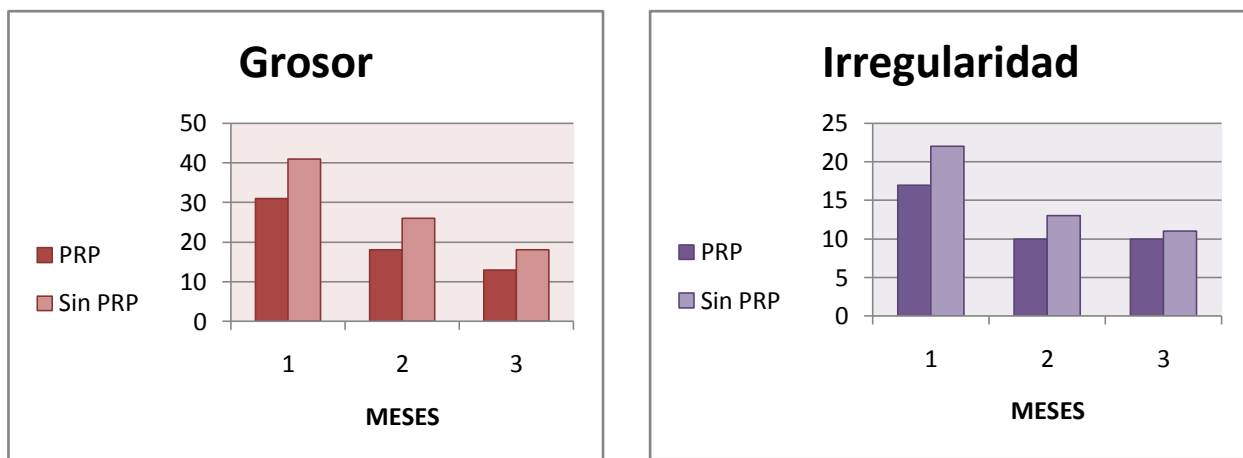
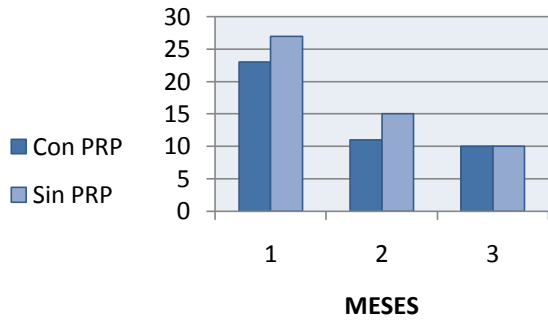


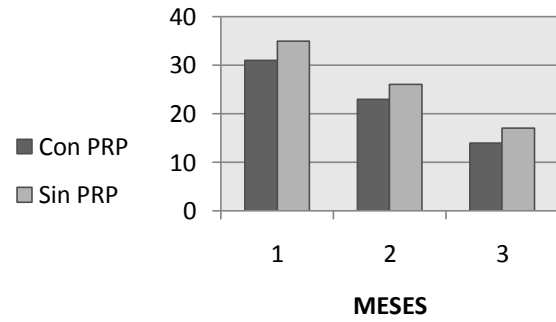
Figura 3. Puntuaciones obtenidas en la evaluación de satisfacción del paciente en el grupo de estudio y grupo control.

En cuanto a la evaluación del observador al 1er mes después de la aplicación no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en lo concerniente a vascularización y pigmentación pero si la hubo en cuanto a grosor($p=0,00299578$), relieve($p=0,00512107$) y flexibilidad($p=0,00999068$). Al segundo mes se repiten estas diferencias estadísticamente significativas con grosor($0,00377156$), relieve($0,00846815$) y flexibilidad($0,00953461$). Al tercer mes de seguimiento los resultados observados son muy similares con grosor($0,0038639$), relieve($0,02484634$) y flexibilidad($0,01495636$) (Figura 4).

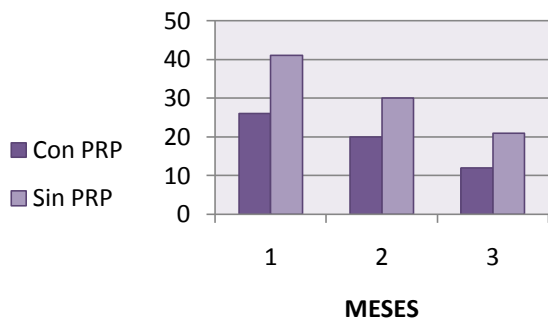
Vascularización



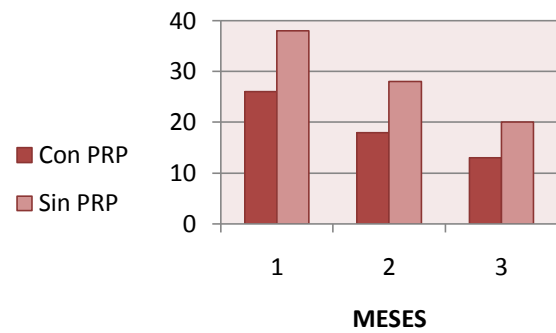
Pigmentación



Grosor



Relieve



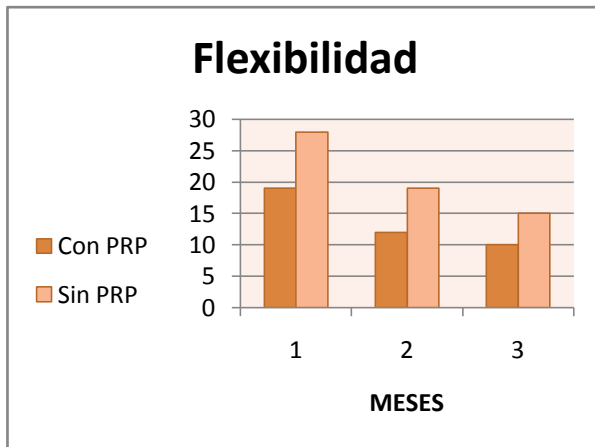
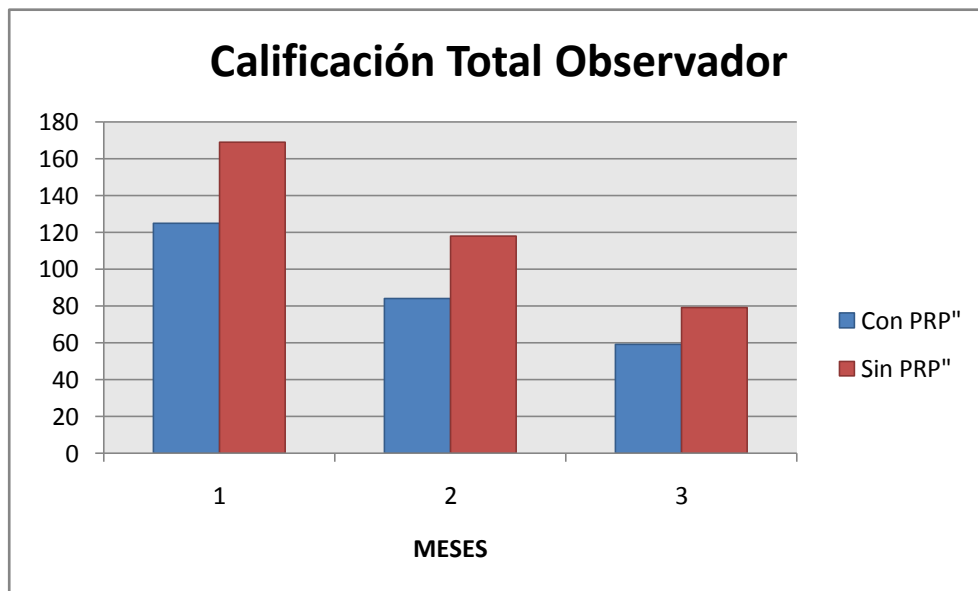


Figura 4. Puntuaciones obtenidas en la evaluación objetiva del observador en el grupo de estudio y grupo control.

En cuanto a las puntuaciones totales de la escala utilizada en la evaluación, se observó una diferencia estadísticamente significativa durante los 3 meses, tanto en las puntuaciones de la evaluación realizada por el observador como la realizada por el paciente (Figura 5).



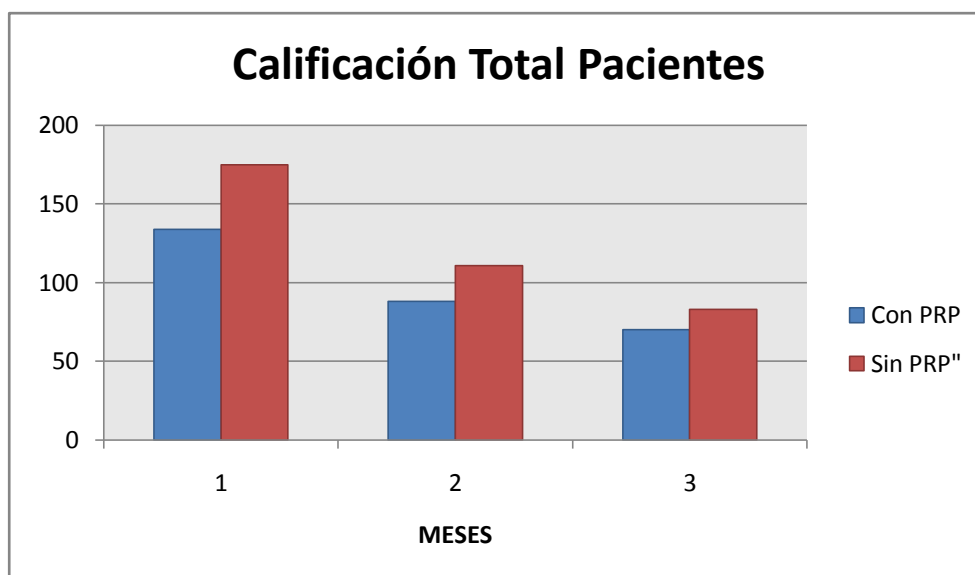


Figura 5. Puntuaciones obtenidas en la evaluación mediante la escala POSAS en el grupo de estudio y grupo control.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se demuestra que la aplicación del PRP en la evaluación del paciente no tiene influencia sobre el dolor ni el prurito, pero si afecta de manera significativa durante el primer mes la coloración, dureza, grosor e irregularidad. Al segundo y tercer mes las diferencias entre el grupo en estudio y el control se acortan y solo se observa una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la dureza de la cicatriz.

En referencia a la evaluación objetiva por parte del observador podemos decir que existe una diferencia estadísticamente significativa en cuanto al grosor, relieve y flexibilidad de la cicatriz que persiste durante el seguimiento. No existiendo cambios importantes en cuanto a la vascularización y pigmentación de la herida.

Vick et al (2006); observaron que existe una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la reducción del edema postoperatorio evaluado por el paciente y el observador. No encontró diferencia clínica en un seguimiento de 30 días. Cabe resaltar que el concentrado plaquetario fue aplicado en forma de gel posterior a la cirugía y en una sola ocasión¹⁸. A diferencia de este estudio en el que la aplicación es subdérmica y se realizó en tres ocasiones.

Existen pocos estudios que reporten la aplicación de plasma rico en plaquetas sobre heridas en piel recientes o agudas; uno de ellos es el de Hom et al (2007) donde se demuestra que la aplicación tópica de este concentrado acelera el tiempo de cierre de herida en pacientes sanos¹⁰.

Por otra parte, Knighton et al (1986); aplicaron PRP en pacientes con heridas crónicas y con alguna enfermedad de base que retrasara el proceso de cicatrización. Encontrando que el 100% de estos pacientes sanaron en tiempo promedio de 10.6 semanas, sin la formación de tejido anormal, queloides o cicatrices hipertróficas¹³. Fabbrocini et al (2011); por su parte, encontraron una franca mejoría en el aspecto cosmético en pacientes con cicatrices severas por acné, al combinar la dermopunción con PRP¹⁴.

Sin duda alguna, en el control fotográfico algunos pacientes después de la aplicación de PRP muestran mejores y más rápidos resultados, por lo que según lo reportado por Hom et al¹⁰, resulta de mucha ayuda tener controles previos sobre los niveles de plaquetas, ya que una concentración por arriba de la basal, en teoría, brindaría mejores resultados. En base a esto, como propuestas para futuras investigaciones se podría correlacionar los niveles de plaquetas en estos pacientes con el efecto del plasma rico en plaquetas tanto a nivel estético como regenerador

en heridas postoperatorias, por supuesto, ampliando el número de pacientes y el tiempo de seguimiento. De igual forma, podría analizarse la composición del concentrado plaquetario en forma individual para poder determinar si existe algún factor predominante sobre otro y que influya de manera especial sobre el resultado final.

En diversos estudios se hace referencia a las ventajas de utilizar el plasma rico en plaquetas durante la recuperación en el proceso de cicatrización así como el beneficio de su aplicación en la cirugía cosmética, sin embargo estos fueron utilizados en distintos sitios anatómicos y con diferente preparación y forma de aplicación ^{10,11,13,15}. A la fecha, no es posible comparar los presentes resultados con otro tipo de estudio, ya que no se han aplicado de la misma manera y no se les ha dado un tiempo de seguimiento similar, pero es posible verificar que concuerdan con la mejoría del proceso de cicatrización y los resultados son igual de alentadores.

VIII. CONCLUSIONES

El uso del plasma rico en plaquetas se ha extendido en múltiples ramas de la medicina a últimas fechas, aunque existen en la literatura artículos que corroboran sus beneficios en cirugía plástica, son pocos los artículos que hablan de las bondades de dicho concentrado en cirugía oculoplástica.

Es un hecho que la aplicación de plasma rico en plaquetas mejora y reduce el tiempo de sanación de las heridas postquirúrgicas después de una cirugía de blefaroplastia. Esto se constata de manera estadística y mediante el control fotográfico, donde se aprecia una mejora y mas rápida recuperación estética comparada con el grupo control.

Aunque existen métodos de medición confiables para este tipo de estudio como la escala POSAS, utilizada en este proyecto, no dejan de ser instrumentos que dependen totalmente de la apreciación. Por lo que es necesario dilucidar cuales son los factores que podrían influenciar de una manera mas objetiva en el éxito de este tratamiento.

IX ANEXO 1

Escala POSAS

EVALUACIÓN DEL OBSERVADOR

	Piel normal	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Vascularización												
Pigmentación												
Grosor												
Relieve												
Flexibilidad												
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Calificación total		0										

EVALUACION DEL PACIENTE

	Ninguna queja	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
¿La cicatriz es dolorosa?												
¿La cicatriz presenta comezón?												
	No, como piel normal	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Si, muy diferente
¿El color de la cicatriz es diferente?												
¿La cicatriz es mas dura?												
¿El grosor de la cicatriz es diferente?												
¿Es irregular la cicatriz?												
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Calificación total		0										

X BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton & Hall. Tratado de Fisiología Médica. 10ª ed. Madrid: Mc Graw Hill, 2001.
2. Conley, C.L. Hemostasis. In V.B. Mountcastle (Ed.): Medical Physiology. St Louis; Mosby, 2004 Pags 1137-1146.
3. Welsh WJ. Autologous platelet gel: clinical function and usage in plastic surgery. *Cosmetic Derm* 2000; 13-19.
4. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *ThrombHaemost* 2004; 91(1): 4-15.
5. Szpaderska AM, Egozi EI, Gamelli RL, DiPietro LA. The effect of thrombocytopenia on dermal wound healing. *J Invest Dermatol* 2003; 120(6): 1130-7.
6. Eppley BL, Pietrzad WS, Blanton M. Platelet-rich plasma: a review of biology and applications in plastic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2006; 118(6): 147e-159e.
7. Bhanot S, Alex JC. Current applications of platelet gels in facial plastic surgery. *Facial Plast Surg* 2002; 18(1): 27-33.

8. Tischler M. Platelet rich plasma: the use of autologous growth factors to enhance bone and soft tissue grafts. *N Y State Dent J* 2002; 68(3): 22-4.
9. Anderson JM. The cellular cascades of wound healing . In J. E. Davies (Ed), *Bone Engineering*. Toronto: em squared inc. 2000. Pags 81-93.
10. Hom DB, Linzie BM; Huang TC. The healing effects of autologous platelet gel on acute human skin wounds. *Arch Facial Plast Surg* 2007; 9(3): 174-83.
11. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62(4): 489-96.
12. Beasley LS, and Einhorn TA. Role of growth factors in fracture healing. In E. Canalis (Ed), *Skeletal Growth Factors*. New York: Lippincott Williams&Wilkins, 2000 pags 311-322.
13. Knighton DR, Ciresi KF, Fiegel VD, Austin LL, Butler EL. Classification and treatment of chronic nonhealing wounds. Succesful treatment with autologous platelet-derived wound healing factors (PDWHF). *Ann Surg Association* 1986; 204(3): 322-30.
14. Fabbrocini G, de Vita V. Combined use of skin needling and platelet-rich plasma in acne scarring treatment. *Cosmetic Dermatolog* 2011; 24(4): 177-83.

15. Man D, Plosker H, Winland-Brown JE. The use of autologous platelet rich plasma (platelet gel) and autologous platelet-poor plasma (fibrin glue) in cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107(1): 229-37.

16. Draaijers LJ, Tempelman FR, Botman YA, Tuinebreijer WE, Middelkoop E, Kreis RW et al. The patient and observer scar assessment scale: a reliable and feasible tool for scar evaluation. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113(7): 1960-5.

17. Sullivan T, Smith J, Kermodé J, McIver E, Courtemanche DJ. Rating the burn scar. *J Burn Care Rehabil* 1990, 11: 256-61.

18. Vick VL, Holds JB, Hartstein ME, Rich RM, Davidson BR. Use of autologous platelet concentrate in blepharoplasty surgery. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2006; 22(2): 102-4.