



Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

www.revista.acorl.org.co



Artículos de revisión

Rinofima: una revisión de la literatura Rhinophyma: a literature review

Jorge Alberto Espinosa Reyes, MD*, Diana Patricia Parra Valencia, MD**

* Cirujano Plástico Facial-Otorrinolaringólogo, Hospital Militar Central, Bogotá, D. C., Colombia.

** Residente de IV nivel de Otorrinolaringología, Hospital Militar Central.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido: Mayo 1-2012

Revisado: Mayo 20-2012

Aceptado: Junio 26-2012

Palabras clave:

rinofima, rosácea, deformidad nasal.

Key words:

Rhinophyma, rosacea, nasal deformation.

RESUMEN

El rinofima, a pesar de no ser una entidad común, sí es una patología que altera en forma importante la estética facial del individuo; por tal razón, su entendimiento, adecuado diagnóstico y terapia precisa son de gran relevancia para lograr la mejor recuperación posible. Entre las opciones de manejo existen múltiples herramientas, que van desde la prevención hasta procedimientos quirúrgicos agresivos. A pesar de lo anterior, los pacientes con rosácea, condición patológica inicial, avanzan por los diferentes estadios de la evolución de la enfermedad sin tratamiento médico adecuado, y terminan en el rinofima, condición final del proceso patológico.

El objetivo de este artículo fue realizar una revisión de la literatura actual del tema..

ABSTRACT

The Rhinophyma isn't a common disease, however it's a condition that significantly disturbs the facial aesthetics of people; for that reason, its understanding, appropriate diagnosis and precise management are so relevant to achieve the best possible recovery. Between the management options are numerous tools, since prevention to aggressive surgical procedures. Despite this, patients with rosacea, initial pathological condition, move through different stages of disease's evolution without adequate medical treatment, causing rhinophyma, final condition of rosacea process. The aim of this paper was to review the current literature about this subject..

Correspondencia:

Calle 123 No. 7-60 Cons. 304, Bogotá

Teléfonos: 6296194 - 6296072

jorgespinosa@gmail.com, www.plasticacolombia.com

Introducción

Se trata de una condición patológica que se reconoce desde la antigua Grecia y Arabia. El nombre proviene de las raíces griegas *rhis*: nariz, y *phyma*: crecimiento importante (1). A través de los tiempos se ha conocido como “nariz monstruosa” y ha recibido otras denominaciones, entre ellas: nariz nodular, elefantiasis de la nariz, acné hiperplásico y cistoadenofibroma nasal (2, 3).

Se identifica como una enfermedad de la piel, que sin duda le genera al paciente una condición emocional de vergüenza y aislamiento social, y que definitivamente requiere ser reconocida y tratada en forma temprana.

Se trata de un engrosamiento progresivo de la piel nasal y de los tejidos blandos subyacentes, que conduce a la formación de nódulos y finalmente altera la morfología de esta área anatómica. La superficie de la piel se torna eritematosa, con telangiectasias; los poros se dilatan y con el tiempo avanza hacia la hiperplasia considerable del tejido sebáceo y conectivo. Afecta la región facial, con compromiso de mejillas y frente, pero el área que más involucra son los dos tercios inferiores de la nariz (2, 4).

Epidemiología

En general, la incidencia de la patología en la población es del 10% (5, 6) y típicamente se describe como una condición que se presenta en la edad media de la vida; así, la mayoría de los pacientes tienen entre cincuenta y setenta años de edad, y a pesar de que es bien reconocido que la rosácea es más frecuente en mujeres, la complicación con rinofima es más habitual en el sexo masculino, con una proporción hombre-mujer de 12 a 1 (1, 2, 7, 8).

Etiología

Respecto a la etiología de la enfermedad, se describe como desconocida, pero con un proceso patológico muy bien descrito. Se han expuesto diversos argumentos, entre los que se conocen la posible predisposición genética a la condición clínica, debido a la característica constante de los pacientes a presentar poros anchos en la región nasal. Igualmente, con frecuencia se atribuye al alcoholismo crónico, relacionando factores humorales en la fisiopatología por presencia de niveles incrementados de catecolaminas y aumento en la producción de bradicinina, derivado de la mucosa gástrica secundario al consumo de este tipo de bebidas (9, 10). Sin embargo, con el paso de los años esta teoría ha ido perdiendo fundamentos y podría creerse, por el contrario, que son los pacientes que padecen la enfermedad quienes consumen grandes cantidades de licor, desvirtuando la relación causa-efecto (2, 11).

También se ha postulado la intervención de neuropéptidos, como las endorfinas y las encefalinas, como posibles mediadores de la rubefacción en la rosácea. Normalmente

la Sustancia P se encarga, entre otras funciones, de la vasodilatación, y sus niveles se han encontrado elevados en las terminaciones nerviosas próximas a los vasos de la dermis papilar en estos pacientes (10, 12).

Otros factores predisponentes que se han reconocido son la exposición solar, dosis excesivas de esteroides, alteraciones gastrointestinales con la presencia de *Helicobacter pylori*, reacción a cuerpo extraño (estructuras queratinizadas), reacción de hipersensibilidad y hasta asociación con factores emocionales que conducen a la angioneurosis (13, 16, 17). También se consideró la posibilidad de una exacerbación de la rosácea con el uso de tacrolimus, así como el desarrollo de rinofima inducido por fenitoína (1, 6, 18, 19, 20, 21).

El *Demodex folliculorum* es un ácaro que mora dentro del lumen de los folículos sebáceos de la cabeza y desde hace varias décadas se ha implicado con la enfermedad, pero últimamente la evidencia ha demostrado que al parecer la relación solo ha sido circunstancial. Lacey y colegas comprobaron in vitro que el *Demodex folliculorum* tiene un antígeno que reacciona con el suero de los pacientes que padecen de rosácea y que es capaz de estimular la proliferación de células mononucleares. Este ácaro reside en mayor medida en los folículos ubicados en el centro de la cara y es particularmente numeroso en los pacientes con diagnóstico de rosácea (6, 20, 21).

A pesar de los múltiples factores que tratan de explicar la causa, en la actualidad se reconoce que el rinofima corresponde al estadio final del acné rosácea, y que de hecho las dos condiciones comparten características patológicas similares. La rosácea es una enfermedad subaguda o crónica congestiva de la nariz y el rostro, identificada por presentar áreas de rubor que comprometen las mejillas, la frente, el mentón y la nariz (11). Se inicia como una hiperemia pasiva, seguida por dilatación y proliferación de capilares superficiales; todo esto acompañado por hipertrofia de los tejidos cutáneos y subcutáneos, que varían gradualmente, y en ocasiones produce masas lobuladas que van deformando la apariencia de la nariz. Los poros se agrandan y se puede encontrar sebo o pus en su interior; la abundante secreción sebácea y la presencia de bacterias llevan a una infección crónica de la piel con olor desagradable. La punta nasal a menudo se alarga, y el dorso, las alas y las paredes laterales de la nariz se afectan en menor grado. La hipertrofia comienza en la punta y progresa a las alas y el tabique nasales. Las subunidades estéticas de la nariz se distorsionan, por lo que algunos pacientes pueden presentar obstrucción secundaria de las vías aéreas. Todos los anteriores cambios de la región nasal son los que configuran la condición clínica conocida como rinofima (1, 4, 22, 23, 24, 25, 26, 27).

La evolución de la enfermedad puede tomar entre 5 a 20 años. Por tal razón, es importante tanto el reconocimiento de la entidad en forma temprana así como la instauración del manejo adecuado, con el fin de evitar la deformidad irreversible de los tejidos (2).

Hallazgos histológicos

Histológicamente hay dilatación de los capilares, y se observa la formación de nuevos vasos sanguíneos que conducen al edema y a la sobrenutrición del tejido conectivo subyacente. Hay atrofia de la dermis papilar y en estadios avanzados los vasos profundos se ven comprometidos con infiltración de linfocitos, células epiteloideas y células gigantes; como condición característica, hay hipertrofia de glándulas sebáceas y del tejido conectivo (2, 11).

En la forma severa de la enfermedad se presenta aumento en el grosor de la dermis, con reducción marcada o ausencia de estructuras pilosebáceas, pequeños quistes infundibulares y dilatación de vasos capilares y linfáticos.

Los anteriores hallazgos son comunes en todo el grosor de la dermis.

El estroma puede estar esclerótico, con abundante colágeno, cuantiosos depósitos de mucina e incremento en el número de mastocitos y telangiectasias difusas. Las células intersticiales y los fibroblastos se disponen en forma de huso (12, 28).

Clínica

Clínicamente se caracteriza por cuatro etapas bien definidas. En la literatura se acepta la clasificación de Powell, quien divide la enfermedad en cuatro subtipos:

1) Rosácea eritematotelangiectásica, 2) rosácea papulopustular, 3) rosácea fimatosa y 4) rosácea ocular. Recientemente, Ohata describe un subtipo más que afecta las glándulas lagrimales y salivales (1, 5, 10, 29).

En la primera etapa se presenta rubor, que por lo general se inicia en la infancia y se relaciona con el uso de productos para el cuidado de la piel o de terapia antiacné; la duración del eritema puede variar desde pocas horas hasta días, hay telangiectasias en la región nasal, en los pliegues nasolabiales, en las mejillas y la glabella (figura 1) (5, 10).

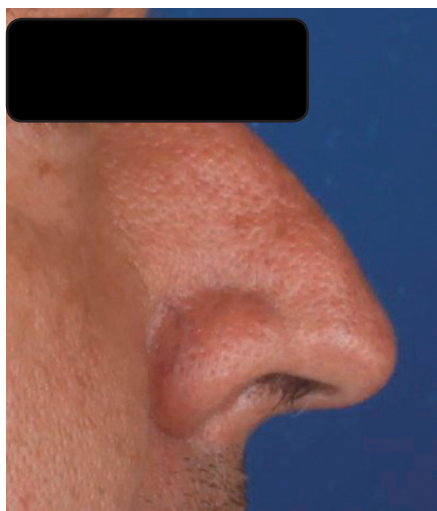


Figura 1. Paciente en estadio I de rosácea, con telangiectasias en la región nasal y pliegue nasolabial.

La segunda etapa se caracteriza porque el enrojecimiento facial se hace más profundo y permanente; las telangiectasias se incrementan y empiezan a aparecer pápulas y pústulas que permanecen por semanas. Las lesiones son de origen folicular y se comprometen los folículos sebáceos y vellosos. Las agudizaciones papulopustulares son más frecuentes y la extensión puede comprometer toda la región facial y el cuero cabelludo (5, 10).

En la tercera etapa los cambios fimatosos consisten en engrosamiento de la piel, que le da al rostro un aspecto nodular irregular; esta situación es producida por una hiperplasia sebácea con fibrosis, que a la palpación se siente una consistencia gomosa. Aparecen en nariz (rinofima), párpados (blefarofima), barbilla (gnatofima) y frente (metofima). Hay grandes nódulos inflamatorios, con infiltraciones furunculoides e hiperplasia tisular, que comprometen las mejillas y la nariz, no así al mentón, la frente y las orejas. Gradualmente, el contorno facial se torna grueso e irregular; la piel se ve edematosa y engrosada, con grandes poros, que asemejan “piel de naranja”; todo lo anterior debido a la infiltración inflamatoria, la hipertrofia del tejido conectivo, el depósito de colágeno, la hiperplasia difusa de las glándulas sebáceas y el crecimiento excesivo de las mismas, que forman múltiples pápulas umbilicadas amarillentas (figura 2) (5, 10).



Figura 2. Paciente en estadio III, caracterizado por cambios fimatosos con engrosamiento de la piel, dando un aspecto nodular irregular al rostro. Hay hiperplasia sebácea y marcada fibrosis.

La cuarta etapa la constituye la rosácea ocular. Las manifestaciones oculares se presentan en el 58% de los pacientes, y cursan con molestias, como sensación de cuerpo extraño, hipersensibilidad lumínica, irritación con hiperemia conjuntival, iritis e iridociclitis, blefaritis y queratitis. Esta última entidad tiene un pronóstico desfavorable y puede llevar a la ceguera por opacidad corneana (30, 31).

Los síntomas más comunes y menos inespecíficos son la sensación de cuerpo extraño, de quemadura y lagrimeo.

Igualmente puede haber dolor y fotofobia; eritema ocular con telangiectasias y disfunción de glándulas de Meibomio. El signo ocular más temido y específico es la inflamación crónica de los márgenes palpebrales, con la presencia de escamas y costras.

Por todo lo anterior, es importante que los pacientes con rosácea progresiva tengan valoración por oftalmología en forma periódica (10).

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales se pueden citar el acné vulgaris, la dermatitis seborreica, el lupus, la sarcoidosis, etc., entidades similares que deben tenerse en cuenta al momento de abordar este tipo de pacientes. El acné vulgaris se manifiesta en pacientes más jóvenes y se caracteriza por presentar lesiones comedogénicas. La dermatitis seborreica frecuentemente coexiste con la rosácea, y en la forma ocular es importante precisar el diagnóstico, por la complicación ocular que implica la enfermedad. El lupus es otra entidad que puede estar asociada con la rosácea, pero en esta última hay pápulas, pústulas o blefaritis, mientras que en el lupus se evidencia descamación fina, cambio de pigmento, alteración folicular y cicatrización con entumecimiento facial.

Por último, debe tenerse en cuenta el carcinoma de células basales, que puede manifestarse con hiperplasia de glándulas sebáceas y ser imperceptible clínicamente de la rosácea en este estadio (3, 32).

Tratamiento

En la literatura se describen varios métodos de tratamiento y técnicas quirúrgicas para remover las masas nodulares. Según una perspectiva histórica, aparecen reportes desde 1845, cuando Dieffenbach realizaba resecciones segmentarias de piel para el manejo del rinofima, y Ollier, en 1876, efectuaba resecciones tangenciales de la epidermis (2, 33).

Las opciones de tratamiento incluyen escisión quirúrgica, electrocauterio, criocirugía, dermoabrasión, radioterapia, inyección de fibrinolisis, vapor de mercurio, luz ultravioleta, rayos X, nitrógeno líquido, oxígeno líquido, ACTH y cortisona, ablación con láser de CO₂, láser argón y reconstrucción con injertos de piel y colgajos, entre otras, todas con ventajas y desventajas. Entre las últimas se reconocen el excesivo sangrado, la dispersión sanguínea, el postoperatorio doloroso y lamentables resultados cosméticos (1, 34, 35, 36, 37).

Como ya se mencionó, es fundamental instaurar el tratamiento en presencia de las manifestaciones tempranas, con el fin de evitar la progresión y las subsecuentes complicaciones.

El tratamiento inicial incluye la higiene local con jabón neutro y lociones astringentes, evitando las cremas oleosas y los glucocorticoides, y como elemento fundamental el uso periódico del protector solar.

El primer paso para el tratamiento es la prevención, evitando los iniciadores de las agudizaciones, como son

los cambios bruscos de temperatura, como el frío y la exposición solar; el estrés y la comida picante (que producen activación autonómica que lleva al enrojecimiento facial); el consumo de alcohol (que provoca vasodilatación periférica), y por último, se debe propender por el uso de productos hipoalergénicos, no irritantes y anticomedogénicos para la limpieza facial y el área cosmética en general (11).

Los antibióticos tradicionalmente ocupan la primera línea de intervención, con los que se busca más un efecto antiinflamatorio que antimicrobiano. En general producen un efecto inhibitorio en la quimiotaxis de las células inflamatorias y un efecto directo en el endotelio vascular (10, 38).

Soluciones como el metronidazol tópico se usan en las primeras dos etapas, las cuales producen un efecto antiinflamatorio al inhibir la quimiotaxis de leucocitos y suprimir algunos aspectos de la inmunidad celular. Otro posible mecanismo de acción descrito para este fármaco es el de producir alteración en la función del neutrófilo, a fin de buscar un efecto antioxidante, que consigue disminuir en forma directa la inflamación e indirectamente evita la extravasación inducida por esta. Se deben realizar dos aplicaciones diarias con crema o gel al 0,75% o una sola vez al día de la preparación al 1% (11, 10, 39, 40, 41).

Otra opción es la sulfacetamida, utilizada durante seis meses. Algunos reportes indican que para determinados pacientes es menos irritante que el metronidazol (11).

La respuesta a los antibióticos orales es buena y se mantiene la limpieza de las lesiones inflamatorias, inclusive hasta por doce semanas.

La tetraciclina provee efecto antiinflamatorio por su acción sobre el complemento al inhibir la conversión de C3 en la activación de la vía alterna; inhibe la quimiotaxis de neutrófilos; disminuye la capacidad fagocítica de los leucocitos y además inhibe la proliferación endotelial por inhibición directa de la colagenasa. La posología indicada es de 1 a 1,5 gramos, divididos en dos a cuatro dosis al día (11, 42).

Compuestos como el monohidrato de doxiciclina y la monociclina han mostrado ser efectivos para el tratamiento de la rosácea en la fase papulopustulosa, usándolos a razón de 100 mg/día, seguidos de terapia de mantenimiento con ácido azelaico y metronidazol tópico o preparaciones de sulfacetamida sódica por seis meses (43, 44).

La eritromicina es una buena opción en los casos de intolerancia o contraindicación de las tetraciclinas (10, 11).

La claritromicina, en dosis de 250 a 500 mg al día, se considera efectiva y con la ventaja de menos efectos adversos, aunque con mayor costo (10).

Bakar recomienda 500 mg de azitromicina por semana durante doce semanas, con lo cual se consigue disminuir las lesiones inflamatorias hasta en un 89%, el eritema en un 62% y las telangiectasias en un 55% (1, 45).

Otra alternativa para el tratamiento es la isotretinoína (13-cis-ácido retinoico), un derivado de la vitamina A que suprime temporalmente la actividad de las glándulas sebáceas y reduce en forma sustancial la producción de

sebo; se sabe que puede alterar la historia natural del acné rosácea y prevenir los cambios hiperplásicos en las glándulas sebáceas y el tejido conectivo (1). Además, actúa mejorando el componente vascular de la enfermedad (eritema y telangiectasias). Sus desventajas son el inicio tardío de los efectos, resequedad de la piel, eritema, quemaduras y prurito (8, 11).

Su uso se ha promulgado para el tratamiento de la enfermedad avanzada por vía oral a razón de 0,5 mg/kg/d, para reducir el tamaño de las glándulas sebáceas y alterar la keratinización. Pero se conocen serios efectos secundarios, como ser potencial teratogénico. Sin embargo, se sabe que en los casos de rinofima la respuesta al tratamiento médico es pobre (11, 46).

Las preparaciones de vitamina C tópica al 5,0% (L-ácido ascórbico) se usan para reducir el eritema, por su efecto antioxidante de liberación de radicales libres (11, 47).

Técnicas quirúrgicas

Para las opciones quirúrgicas de escisión de las lesiones, la zona se prepara con la colocación de anestésico local alrededor de los bordes de la pirámide nasal y se utilizan soluciones hemostáticas. Con bisturí frío se hace la resección del tejido, colocando el índice izquierdo en la narina ipsilateral al área de trabajo, con el fin de guiar la profundidad del corte y evitar el daño de los cartílagos nasales; además, esta maniobra busca preservar, en la medida de lo posible, la delgada capa de tejido subcutáneo y pequeñas islas de tejido epitelial para favorecer la epitelización en el postoperatorio. Es importante dejar un borde delgado de epitelio alrededor de las narinas para evitar cicatrización indeseable, con la consecuente deformidad. Al término del procedimiento no es necesario el uso de vendajes y se pueden colocar ungüentos que favorezcan la cicatrización, como el ácido tricloroacético, el nitrato de plata al 25%, ungüento escarlata y preparaciones con óxido de zinc, entre otros (2, 48).

Otro método usado es el electrocauterio, que debe hacerse con mucha cautela, debido al posible daño del hueso, el cartílago y la membrana mucosa subyacente. Además, la extensión de la necrosis secundaria a su uso no puede ser determinada en forma precisa durante la realización del procedimiento, y también es considerable el daño producido al tejido epitelial, el cual es una estructura básica para la cicatrización del área quirúrgica (2).

Por otro lado, el uso de colgajos de piel desde la frente o de injertos desde el brazo se reserva para los casos asociados a degeneración carcinomatosa, daños por radiación o electrocauterio con destrucción de los tejidos nasales.

Los rayos X se emplean para disminuir la foliculitis asociada con la entidad, tanto en el pre como en el postoperatorio (2).

Uso del láser

Desde 1980 se ha usado el láser de CO₂, el cual ofrece excelente precisión, adecuada hemostasia, mínimas complicaciones y

satisfactorios resultados cosméticos. El láser de CO₂ emite una luz de energía dentro de la porción infrarroja del espectro de 10.600 nm, cuyo blanco es el agua intra y extracelular, lo cual resulta en la vaporización del agua y del tejido suelto. Igualmente, produce hemostasia de los vasos sanguíneos por encima de los 0,5 mm de diámetro (34, 49).

La generación “corriente” del láser de CO₂ limita el daño térmico residual a la piel por medio de la producción de luz de alta energía, pues hay menor exposición de los tejidos respecto al tiempo de relajación térmica de la epidermis. La teoría de la fototermólisis selectiva, desarrollada por Anderson y Parrish en 1981, aportó las bases para el avance de los láseres dermatológicos. Es así como el rayo pulsado utiliza el principio de la fototermólisis selectiva en el tratamiento de las lesiones vasculares dérmicas; con este procedimiento se consigue la coagulación selectiva de los vasos superficiales, ya que actúa en forma directa sobre la hemoglobina (1, 5, 50, 51, 52).

En la actualidad los sistemas de láser de CO₂ pulsados se han desarrollado para limitar el daño térmico de la epidermis, lo que reduce el riesgo de cicatrización y el dolor postoperatorio, pues produce un efecto de sellado en las terminaciones nerviosas (5, 34).

La acción del láser calienta una estructura específica de la piel hasta destruirla, sin causar daño en el tejido adyacente. En las lesiones vasculares, esta estructura es la oxihemoglobina, que se encuentra en el interior de los vasos; así, la luz del láser absorbida por la hemoglobina se convierte en calor, lo que altera el endotelio vascular, y produce trombosis y destrucción del vaso. Entre los láseres vasculares pueden utilizarse los menos selectivos, como el KTP 532 nm, el Nd:YAG 1.064 nm y la luz pulsada intensa (5, 53, 54).

En general, se describe que la reepitelización con estas técnicas se logra en dos semanas (34). Los efectos secundarios incluyen eritema, hipo e hiperpigmentación, hemorragia, formación de fístula, y daño térmico, que lleva a una defectuosa cicatrización (34).

Con el uso del láser de CO₂/YAG estos problemas no se presentan. Esta técnica combina la ventaja del YAG láser como un eficiente vaporizante con el efecto coagulante del láser de CO₂, mejorando así la reepitelización. En un estudio realizado por Patrick se reportó que el estándar de oro para la decorticación del rinofima es el láser erbio: itrio-aluminio-garnet (YAG)/láser CO₂ (1, 55).

En los años recientes se ha incrementado el uso de láser Er:YAG, el cual tiene una más precisa ablación, con daño térmico residual mínimo y menor tiempo de duración de efectos secundarios, como el eritema, aunque también se reportan desventajas, como menor efecto procoagulante con mayor sangrado intraquirúrgico, disminución de la visibilidad del campo operatorio y resultados postoperatorios menos satisfactorios. Por el contrario, el láser de CO₂ produce una excelente hemostasia durante la resección, que maximiza la visualización con mínimas complicaciones (34, 56, 57).

La radiofrecuencia es otra alternativa quirúrgica óptima para el tratamiento de esta entidad. Este método, que se

usa desde hace más de 70 años, fue inventado por el doctor William T. Bovie, y desarrollado en conjunto con Harvey Cushing. Consiste en una oscilación electromagnética en un rango de frecuencia entre 1,7 a 4,0 MHz, que provoca agitación molecular en los tejidos mientras el agua y las sales conducen las corrientes eléctricas. La temperatura se controla por debajo de los 100 °C. Para la radio-sección se utiliza un alambre fino (electrodo quirúrgico). Durante el proceso de corte se produce un campo eléctrico intenso alrededor del electrodo; sin embargo, el tejido no hace contacto directo con el metal. El calor transmitido a los tejidos periféricos es bajo, con menos necrosis y con coagulación efectiva (58, 59).

Esta herramienta terapéutica permite esculpir adecuadamente el contorno de las alas y la punta nasal, enviar muestras para su estudio histopatológico mientras se preserva el complejo pilosebáceo, que favorece la reepitelización temprana (1).

Caso clínico

Hombre de 49 años de edad, procedente de Bogotá, con cuadro clínico de diez años de evolución de crecimiento progresivo de la región nasal, que se incrementó en los últimos cinco años. Revela antecedentes de hipotiroidismo, resección de quiste tirogloso y alcoholismo semanal, y refiere exacerbación del acné con la ingesta de bebidas alcohólicas. En la valoración clínica inicial se encontró crecimiento importante de la nariz, con eritema, poros dilatados, telangiectasias y engrosamiento del dorso, punta y alas nasales (figura 3).



Figura 3. Paciente con crecimiento importante de la nariz, presencia de eritema, poros dilatados, telangiectasias y engrosamiento del dorso, punta y alas nasales.

El paciente había consultado a diferentes centros médicos, en los que no recibió ningún tipo de manejo para su enfermedad. Se planteó tratamiento quirúrgico con resección del tejido hiperplásico mediante electrocauterio, llevando la resección a límites y preservando el esqueleto óseo-cartilaginosa nasal.



Figura 4. A. Preoperatorio con cambios fimatosos de la región nasal. B. Postoperatorio de un mes. C. Aplicación de crema cicatrizante a base de óxido de zinc y calamina. D. Postoperatorio a los tres meses.

En el postoperatorio se instauró manejo antibiótico, analgésicos y crema cicatrizante a base de óxido de zinc y

calamina para la superficie de la piel; además se practicaron controles periódicos en el consultorio.

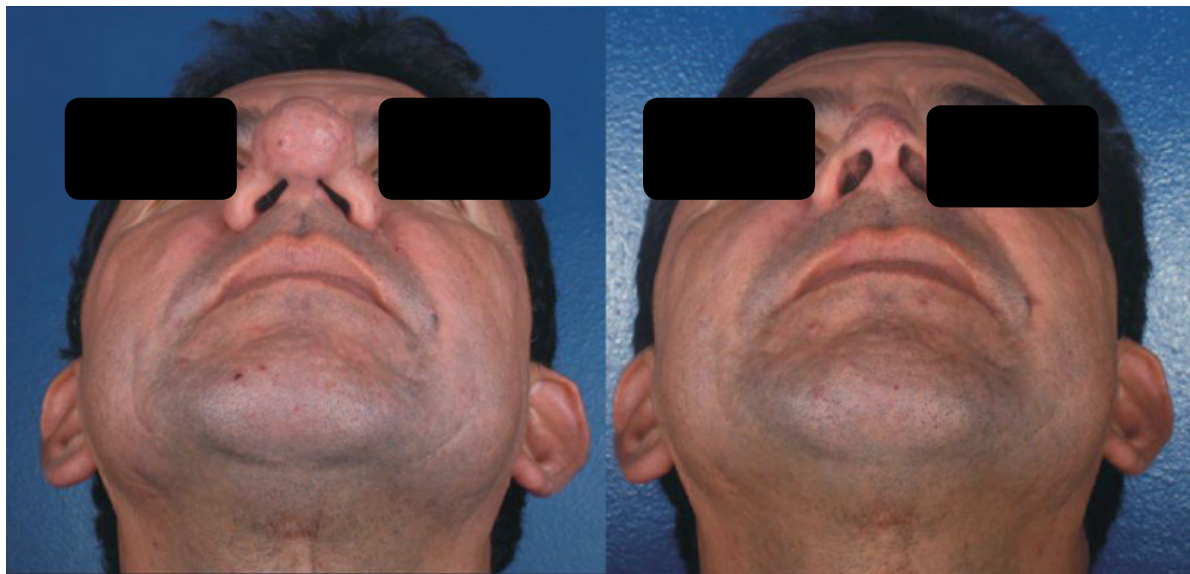


Figura 5. A. Vista basal del preoperatorio. B. Vista basal del postoperatorio a los tres meses.

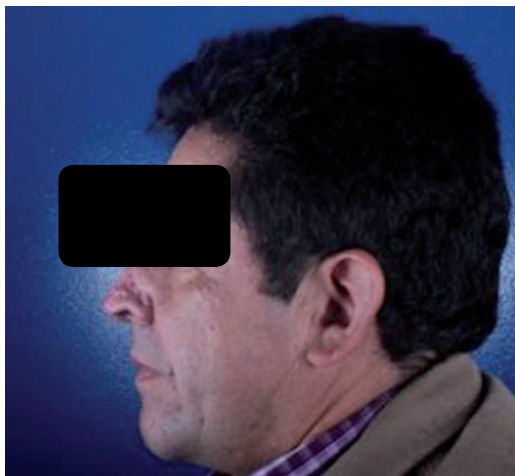
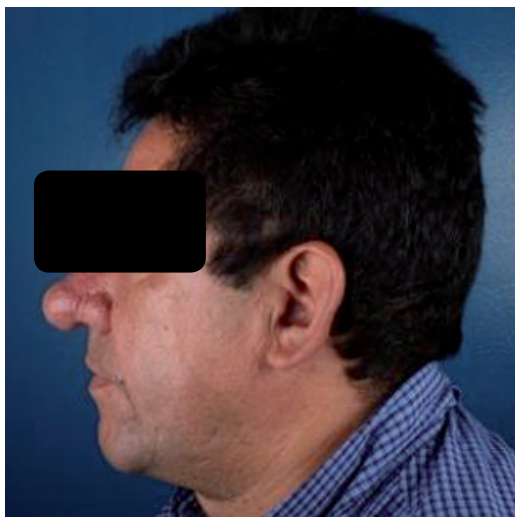


Figura 6.A. Vista oblicua del preoperatorio. B. Vista oblicua a los tres meses del postoperatorio.

Conclusión

Es importante el reconocimiento temprano y el manejo adecuado de esta patología de comportamiento multifactorial y evolución progresiva, que, como se revisó, puede tener implicaciones morfológicas y estéticas considerables para los pacientes. En la actualidad existen diversas modalidades terapéuticas, que pueden evitar la progresión patológica a través de las diferentes etapas de la enfermedad, además de favorecer tanto el aspecto físico de los pacientes con estadios avanzados, así como su entorno social, causando un impacto favorable en el mejoramiento de la calidad de vida del mismo.

Conflicto de intereses

Ninguno Declarado

REFERENCIAS

1. Cello J, Hernández D. Rinofima. Tratamiento quirúrgico con el uso de radiofrecuencia. *Cir Plast*, 2007; 17 (3):176-180.
2. Winston C, Crabtree. Rhinophyma. *California and Western Medicine*, 1936; 45: 485-487.
3. Sams, Wiley M. Diseases of the skin. *Arch Dermat and Syph*, 1936, 26: 836-841.
4. Rohrich RJ, Griffin JR, Adams WP Jr. Rhinophyma: review and update. *Plast Reconstr Surg*, 2002; 110: 860-870.
5. Gil M, Boixeda J. Rosácea: revisión y nuevas alternativas terapéuticas. *Semergen*, 2011; 37 (2): 83-86.
6. Webster G. Rosacea. *Med Clin N Am*, 2009; 93: 1183-1194.
7. Berg M, Liden S. An epidemiological study of rosacea. *Acta Derm Venereol*, 1989; 69: 419-23.
8. Katz AM. Rosacea: epidemiology and pathogenesis. *J Cut Med Surg*, 1998; 2 (suppl. 4): 4-9.

9. Berstein JE, Soltani K. Alcohol - induced rosacea rubefaction blocked by naloxone. *Br J Dermatol*, 1982; 107: 59-62.
10. Orjuela P, Mendoza N. Rosácea. Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, 1998.
11. Aaron F, Cohen. Diagnosis and treatment of Rosacea. *J Am Board Fam Pract*, 2002; 15: 214-7.
12. Marks R, Harcourt-Webster JN. Histopathology of rosacea. *Arch Dermatol*, 1969; 100: 686-92.
13. Rebora A, Drago F, Picciotto A. Helicobacter pylori in patients with rosacea. *Am J Gastroenterol*, 1994; 89: 1603-4.
14. Utas S, Ozbakir O, Turasan A, et al. Helicobacter pylori eradication treatment reduces the severity of rosacea. *J Am Acad Dermatol*, 1999; 40: 433-5.
15. Hirschman JV. Does Helicobacter pylori have a role in the pathogenesis of rosacea? *J Am Acad Dermatol*, 2000; 42: 537-39.
16. Bamford JT, Tilden R, Blankush J, Gangeness DE. Effect of treatment of Helicobacter pylori infection on rosacea. *Arch Dermatol*, 1999; 135: 659-63.
17. Goldman D. Tacrolimus ointment for the treatment of steroid induced rosacea, a preliminary report. *J Am Acad Dermatol*, 2001; 44: 995-9.
18. Bernard LA, Cunningham BB, Al-Suwaidan S, Friedlander SF, Eichenfield LF. A rosacea-like granulomatous eruption in a patient using tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *Arch Dermatol*, 2003; 139 (2): 229-231.
19. Jaramillo MJ, Stewart KJ, Kolhe PS. Phenytoin induced rhinophyma treated by excision and full thickness skin grafting. *Br J Plast Surg*, 2000; 53: 521-523.
20. Erbagci Z, Ozgoztasi O. The significance of Demodex folliculorum density in rosacea. *Int J Dermatol*, 1998; 37: 421-5.
21. Roihu T, Kariniemi AL. Demodex mites in rosacea. *J Cutan Pathol*, 1998; 25: 550-2.
22. Zuber TJ. Rosacea. *Dermatology. Prim Care*, 2000; 27: 309-18.
23. Aloï F, Tomasini C, Soro E, Pippione M. The clinic pathologic spectrum of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol*, 2000; 42 (3): 468-472.
24. Powell FC. Rosacea. *N Engl J Med*, 2005; 352 (8): 793-803.
25. Wilkin JK. Rosacea [review]. *Int J Dermatol*, 1983; 22: 393-400.
26. Wilkin JK. Rosacea. Pathophysiology and treatment. *Arch Dermatol*, 1994; 130: 359-62.
27. Thiboutout D. Acne and rosacea. *Dermatol Clin*, 2000; 18: 63-71.
28. Ryan TJ. Structure and function of lymphatics. *J Invest Dermatol*, 1989; 93: 18s-24s.
29. Wilkin J, Detmar M, Drake L, et al. Standard classification of rosacea. *J Am Acad Dermatol*, 2002; 46.
30. Kligman AM. Ocular rosacea. Current concepts and therapy. *Arch Dermatol*, 1997; 133: 89-90.
31. Stone DU, Chodosh J. Ocular rosacea an update on pathogenesis and therapy. *Curr Opin Ophthalmol*, 2004; 15: 499-502.
32. Murray AH. Differential diagnosis of a red face. *J Cutan Med Surg*, 1998; 2 (Suppl 4): 11-5.
33. Freeman BS. Reconstructive rhinoplasty for rhinophyma. *Plast Reconstr Surg*, 1970; 46: 265-70.
34. Wei Lim S, Bekhor P. Rhinophyma: Carbon dioxide laser with computerized scanner is still an outstanding treatment. *Australasian Journal of Dermatology*, 2009; 50: 289-295.
35. Serrano C, Serrano S. Indicaciones actuales de la dermoabrasión. *Cir Derm*, 2008; 23 (9): 514-8.
36. Seelig, MG. *Surgical Clinics of North America*, 5:1385.
37. New, Gordon: *Surgical Clinics of North America*, 1: 1395.
38. Del Rosso JQ. Systemic therapy for rosacea, focus on oral antibiotic therapy and safety. *Cutis*, 2000; 66: 7-13.
39. Wilkin JK. Use of topical products for maintaining remission in rosacea. *Arch Dermatol*, 1999; 135: 79-82.
40. Breneman DL, Stewart D, Hevia O, Hino PD, Drake LA. A double-blind, multicenter clinical trial comparing efficacy of once-daily metronidazole 1 percent cream to vehicle in patients with rosacea. *Cutis*, 1998; 61: 44-7.
41. Dahl MV, Katz HI, Krueger GG, et al. Topical metronidazole maintains remissions of rosacea. *Arch Dermatol*, 1998; 134: 679-83.
42. Wereide K. Long term treatment of rosacea with oral tetracycline. *Acta Derm Venereol*, 1969; 49: 176-9.
43. Bikowski JB. Treatment of rosacea with doxycycline monohydrate. *Cutis*, 2000; 66: 149-52.
44. Maddin S. A comparison of topical azelaic acid 20% cream and topical metronidazole 0.75% cream in the treatment of patients with papulopustular rosacea. *J Am Acad Dermatol*, 1999; 40 (6 Pt 1): 961-5.
45. Bakar O, Demircay Z, Gurbuz O. Therapeutic potential of azithromycin in rosacea. *Int J Dermatol*, 2004; 43 (2): 151-154.
46. Hoting E, Paul E, Plewing G. Treatment of rosacea with isotretinoin. *Int J Dermatol*, 1986; 25: 660-3.
47. Carlin RB, Carlin CS. Topical vitamin C preparation reduces erythema of rosacea. *Cosmetic Dermatol*, 2001; Feb: 35-8.
48. Bogetti P, Boltri M, Spagnoli G, Dolcet M. Surgical treatment of rhinophyma: a comparison of techniques. *Aesthetic Plast Surg*, 2002; 26: 57-60.
49. Brightman L, Brauer J. Ablative and Fractional Ablative Lasers. *Dermatol Clin*, 2009; 27: 479-489.
50. Hsu CK, Lee JY, Wong TW. Good cosmesis of a large rhinophyma after carbon dioxide laser treatment. *J Dermatol*, 2006; 33: 227-9.
51. Simo R, Sharma VL. Treatment of rhinophyma with carbon dioxide laser. *J Laryngol Otol*, 1996; 110: 841-6.
52. El-Azhary RA, Roenigk RK, Wang TD. Spectrum of results after treatment of rhinophyma with the carbon dioxide laser. *Mayo Clin Proc*, 1991; 66: 899-905.
53. Neuhaus IM, Zane LT, Tope WD. Comparative Efficacy of Nonpurpuragenic Pulsed Dye Laser and Intense Pulsed Light for erithematotelangiectatic Rosacea. *Dermatol Surg*, 2009; 35:920-8.
54. West TB, Alster TS. Comparison of the long pulse dye (590-595 nm) and KTP (532 nm) lasers in the treatment of facial and leg telangiectasias. *Derm Surg*, 1998; 24: 510-2.
55. Patrick KY, Milind D, Francis CP. The gold standard for decortication of rhinophyma: combined erbium-YAG/CO₂ Laser. *Aesth Plast Surg*, 2004; 28: 456-460.
56. Tanzi EL, Alster TS. Single-pass carbon dioxide versus multiple-pass Er: YAG laser skin resurfacing: a comparison of postoperative wound healing and side-effect rates. *Dermatol Surg*, 2003; 29: 80-4.
57. Orenstein A, Haik J, Tamir J, Winkler E, Frand J, Zilinsky I, Kaplan H. Treatment of rhinophyma with Er: YAG laser. *Lasers Surg Med*, 2001; 29: 230-5.
58. Greenbaum SS, Krull EA, Watnick K. Comparison of CO₂ laser and electrosurgery in the treatment of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol*, 1988; 18: 363-8.
59. Aferzon M, Millman B. Excision of rhinophyma with high frequency electro-surgery. *Dermatol Surg*, 2002; 28: 735-8.