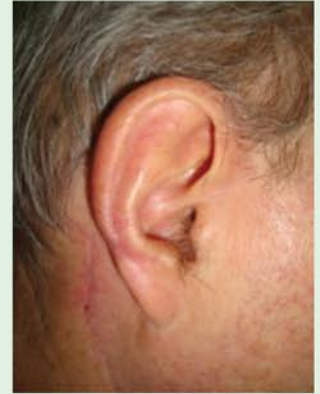


# Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Cirugía dermatológica básica de la oreja (ver página 64)

## EDITORIAL

- 1 **Perfilando al nuevo cirujano dermatólogo**  
*Eduardo David Poletti*

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 **Versatilidad del colgajo cérvico-facial para la reconstrucción de defectos en pacientes con cáncer de piel no melanoma de la mejilla o el párpado inferior (o ambos)**  
*Héctor Malagón Hidalgo, Karla Moreno Vázquez, Rosa María Ponce Olivera, Tom Ubbelohde Henningsen*
- 10 **Cirugía micrográfica de Mohs: experiencia de 1,161 casos. Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo**  
*Marcelino Espinosa, Eduardo Poletti, Carlos García*
- 18 **Toxina botulínica tipo A (onabotulinum toxin A) en el manejo de la neuralgia postherpética**  
*Rosa María Ponce Olivera, Etna Laura Guerrero Sánchez, Andrés Tirado Sánchez*

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 22 **Anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios en cirugía dermatológica. ¿Suspenderlos o no?\***  
*Valeria Lyzzete Díaz Molina, Rosa María Ponce Olivera, Eduardo David Poletti Vázquez, Enrique Campos Franco*
- 34 **Cirugía micrográfica de Mohs**  
*Leticia Boeta Angeles, Rosa María Lacy Niebla*

## CASOS CLÍNICOS

- 41 **Carcinoma basocelular gigante: comunicación de un caso extraordinariamente agresivo en un paciente con síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo**  
*José Manuel Díaz González, Julio César Jasso Olivares, Martín Iglesias Morales, Judith Domínguez Cherit*
- 45 **Carcinoma basocelular en el borde bermellón del labio superior**  
*Mariana Catalina de Anda Juárez, Gisela Reyes Martínez, Tamar Hajar Zervianski, Eduwiges Martínez Luna, Daniela Gutiérrez Mendoza, Verónica Fonte Avalos*

- 49 **Eritema necrolítico migratorio asociado con síndrome pseudoglucagonoma**  
*María Ivonne Arellano Mendoza, Valerie Dafne Alcántara Ramírez, Jaime Alberto Baez Aviña, Patricia Mercadillo Pérez, Benito Vargas Ábrego*
- 57 **Quiste broncogénico cutáneo**  
*Nicole Kresch Tronik, Fernando de la Barreda, Fermín Zubiaur, Sonia Toussaint*
- 60 **Esclerodermia localizada: corrección mediante trasplante autólogo de grasa. Comunicación de seis casos**  
*Socorro Isela Méndez Baca, Julio Enríquez Merino, Daniel Alcalá Pérez*

## ENSEÑANZA

- 64 **Cirugía dermatológica básica de la oreja**  
*Leonel Fierro Arias, Amelia Peniche Castellanos, Rosa María Ponce Olivera*
- 73 **Principios prácticos de criocirugía**  
*José G Silva Siwady*

## PERLA QUIRÚRGICA

- 78 **Extracción de comedones con aguja 27G como sustituto del sacacomedones**  
*Etna Laura Guerrero Sánchez, Rosa María Ponce Olivera, Andrés Tirado Sánchez*

## 80 RESÚMENES

## INFORME

- 87 **El XIX Congreso CILAD y su nueva directiva**  
*Alexandro Bonifaz*

## 89 NUEVOS LIBROS

## HOMENAJE

- 91 **Homenaje al Dr. Atalo Alanís Ortega**  
*Daniel Asz Sigall, Alexandro Bonifaz*

1

\*Con validez para la recertificación ante el Consejo Mexicano de Dermatología A. C.

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 57 • Enero-febrero 2013

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología  
[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)



# ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

## A G E N D A 2 0 1 3

23

MAR

Sesión conjunta con la  
Asociación Mexicana de  
Micología Médica  
Sede: México, DF

24

AGO

Sesión mensual  
Sede: México, DF

10-13

ABRIL

LIX Congreso Anual de  
Terapéutica Dermatológica  
Sede: Centro Internacional  
de Exposiciones y  
Convenciones WTC,  
México, DF

14

SEP

Sesión mensual  
Sede: México, DF

18

MAYO

Sesión mensual  
Sede: México, DF

19

OCT

Foro de residentes  
Sede: México, DF

14-15

JUNIO

III Congreso Internacional  
de Dermatopatología  
Sede: México, DF

13-16

NOV

X Congreso Bienal de  
Dermatología  
Sede: Ciudad del interior de  
la República

27

JULIO

Sesión mensual  
Sede: México, DF

7

DIC

Sesión cultural y bienvenida a  
miembros de nuevo ingreso  
Sede: México, DF



# *Dermatología*

Revista mexicana

Fundada en 1956

**Registrada en:**

- Excerpta Médica
- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Ciencias y Tecnología (CONACYT)
- Centro Nacional de Información y Documentación en Salud (CENIDS-SSA)
  - Bibliomex Salud
- Periódica (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias)

Ulrich's International Periodicals Directory, NJ  
National Library of Medicine, Bethesda  
CAB International, UK

Base de Datos sobre Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS)  
Centro Internacional ISDS (International Serial Data System)  
Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM  
Biological Abstracts  
EBSCO

1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 57

ENERO-FEBRERO 2013

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología



## ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

**Editor:** Dr. Clemente A. Moreno Collado

**Co-editor:** M. en C. Alexandro Bonifaz Trujillo

*Mesa directiva 2011-2013*

**Presidenta** Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar  
**Vicepresidenta** Dra. Blanca Carlos Ortega  
**Secretaria** Dra. Heidi Muñoz Hink  
**Tesorerera** Dra. Ma. Emilia del Pino Flores  
**Pro-Secretario** Dr. Jorge L. Moreno González  
**Pro-Tesorero** Dr. Daniel Asz Sigall

### Consejeros

Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dr. Clemente A. Moreno Collado,  
Dr. Francisco Pérez Atamoros, Dra. Laura Juárez Navarrete

### Comité de Honor y Justicia

Dr. Atalo Alanís Ortega, Dr. Luciano Domínguez Soto, Dr. Jaime Ferrer Bernat,  
Dra. Ma. Teresa Hojyo Tomoka, Dr. Charles Meurehg Haik, Dr. Fernando Montes  
de Oca Monroy, Dr. León Neumann Scheffer, Dr. Jorge Ocampo Candiani

### Comité Científico

Dr. Gilberto Adame Miranda, Dr. Mario Alva Valencia, Dr. Leonardo Álvarez  
Paque, Dra. Ma. Isabel Arias Gómez, Dra. Leticia Boeta Ángeles, Dr. Ramón  
Felipe Fernández Martínez, Dr. Enrique F García Pérez, Dra. Rosa María Lacy  
Niebla, Dra. Ma. del Carmen Magaña Ramírez, Dra. Esperanza Martínez Soto,  
Dra. Rosa María Ponce Olivera, Dra. Ma. Bertha Torres Álvarez, Dr. Vicente  
Torres Lozada, Dra. Sonia Toussaint Caire, Dra. Ma. Elisa Vega Memije

### Comité de Ingreso

Dra. Josefina Carbajosa Martínez, Dra. Julieta Ruiz Esmenjaud,  
Dr. José Gerardo Silva Siwady

### Vocales

Dra. Addy Gladys Arceo Nuñez, Dra. María Elena Arrocha Mendoza, Dra. Sonia  
Aviña González, Dr. Francisco Castillo Villarruel, Dr. José D. Cerón Espinosa,  
Dr. Víctor Javier Leal Ascencio, Dra. Carmen Leticia Martínez Pérez,  
Dra. Martha E. Ornelas Reynoso

### Comité de Aavales

Dra. Judith Domínguez Cherit, Dra. Carola Durán McKinster

## SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

**Editora:** Dra. María de Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

*Mesa directiva 2012-2014*

**Presidente** Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio  
**Vicepresidente** Dra. Aurora Elizondo Rodríguez  
**Secretaria** Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes  
**Tesorerera** Dra. Susana Mercedes Canalizo Almeida  
**Vocales en el DF** Dra. Amparo Guevara Flores  
Dr. Sergio Eugenio de Jesús Masse Ebrard  
Dr. Juan José Salazar del Valle  
Dra. Marina Morales Doria

### Comité de Honor y Justicia

Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio,  
Dr. Pedro Lavalle Aguilar, Dr. Amado Saúl Cano,  
Dra. Gisela Navarrete Franco, Dra. Alicia Venegas Rodríguez

### Comité de Educación Médica Continua

Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio, Dra. Susana Mercedes Canalizo Almeida,  
Dra. Yolanda Ortiz Becerra, Dra. María Teresa Zambrano Díaz,  
Dr. Julio Enríquez Merino

### Comité de Finanzas

Dra. Susana Mercedes Canalizo Almeida, Dra. Nohemí Lozano Ferral,  
Dr. Rossana Janina Llergo Valdez

### Comité de Admisión

Dra. Aurora Elizondo Rodríguez,  
Dra. Patricia Mercadillo Pérez, Dr. Fermín Jurado Santa Cruz,  
Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dr. Jesús Manuel Ruiz Rosillo

## COMITÉ EDITORIAL

Dr. Jesús Ruiz Rosillo  
Dra. Josefa Novales  
Dra. Gladys León Dorantes  
Dra. Carola Durán McKinster  
Dr. Fernando de la Barreda

Dra. Rocío Orozco Topete  
Dra. Ma. Elisa Vega Memije  
Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar  
Dr. Charles Meurehg  
Dra. Josefina Carbajosa Martínez

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes  
Dr. Armando Medina Bojórquez  
Dra. Angélica Beirana Palencia  
Dr. José A Seijo Cortéz

Dra. Rosa María Ponce  
Dra. Laura Juárez Navarrete  
Dr. Eduardo Poletti  
Dra. Minerva Gómez Flores

## CONSEJO EDITORIAL

Dr. Raúl Aceves  
Dr. Rafael Andrade  
Dr. Roberto Arenas  
Dra. Esperanza Ávalos  
Dr. Antonio Barba Borrego  
Dr. Felipe de la Cruz

Dr. Luciano Domínguez  
Dr. Roberto Estrada  
Dr. Óscar Germes Leal  
Dr. Amado González M.  
Dra. Sagrario Hierro Orozco  
Dr. Pedro Lavalle

Dr. Benjamín Moncada  
Dr. Clemente Moreno C  
Dra. Josefina Novales  
Dra. Gisela Navarrete Franco  
Dr. Jorge Ocampo Candiani  
Dra. Yolanda Ortiz

Dra. Obdulia Rodríguez  
Dr. Ramón Ruiz Maldonado  
Dr. Amado Saúl Cano  
Dr. Edmundo Velázquez  
Dr. Oliverio Welsh

## CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

Dra. Danielle Marcoux (Canadá), Dr. Javier Alonso (Estados Unidos), Dr. Ricardo Pérez Alfonzo (Venezuela), Dra. Elda Giansante (Venezuela),  
Dr. Luis Conde-Salazar (España), Dr. Carlos García (Estados Unidos), Dr. Juan Carlos López Alvarenga (Estados Unidos)

# Dermatología

Revista mexicana

volumen 57, Núm. 1, enero-febrero, 2013

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- 1 **Perfilando al nuevo cirujano dermatólogo**  
*Eduardo David Poletti*

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 **Versatilidad del colgajo cérvico-facial para la reconstrucción de defectos en pacientes con cáncer de piel no melanoma de la mejilla o el párpado inferior (o ambos)**  
*Héctor Malagón Hidalgo, Karla Moreno Vázquez, Rosa María Ponce Olivera, Tom Ubbelohde Henningsen*
- 10 **Cirugía micrográfica de Mohs: experiencia de 1,161 casos. Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo**  
*Marcelino Espinosa, Eduardo Poletti, Carlos García*
- 18 **Toxina botulínica tipo A (onabotulinum toxin A) en el manejo de la neuralgia postherpética**  
*Rosa María Ponce Olivera, Etna Laura Guerrero Sánchez, Andrés Tirado Sánchez*

### ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 22 **Anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios en cirugía dermatológica. ¿Suspenderlos o no?**  
*Valeria Lyzzete Díaz Molina, Rosa María Ponce Olivera, Eduardo David Poletti Vázquez, Enrique Campos Franco*
- 34 **Cirugía micrográfica de Mohs**  
*Leticia Boeta Angeles, Rosa María Lacy Niebla*

## CONTENTS

### EDITORIAL

- 1 **Defining the new dermatologist surgeon**  
*Eduardo David Poletti*

### ORIGINAL ARTICLES

- 3 **Versatility of cervico-facial flap for reconstruction of defects in patients with non-melanoma skin cancer of the cheek and/or lower eyelid**  
*Héctor Malagón Hidalgo, Karla Moreno Vázquez, Rosa María Ponce Olivera, Tom Ubbelohde Henningsen*
- 10 **Mohs micrographic surgery: experience of 1,161 cases. A retrospective, observational and descriptive trial**  
*Marcelino Espinosa, Eduardo Poletti, Carlos García*
- 18 **Botulinum toxin type A (onabotulinum toxin A) in the management of postherpetic neuralgia**  
*Rosa María Ponce Olivera, Etna Laura Guerrero Sánchez, Andrés Tirado Sánchez*

### REVIEW ARTICLES

- 22 **Anticoagulants and antiplatelet agents in dermatological surgery. To withdraw them or not?**  
*Valeria Lyzzete Díaz Molina, Rosa María Ponce Olivera, Eduardo David Poletti Vázquez, Enrique Campos Franco*
- 34 **Mohs micrographic surgery**  
*Leticia Boeta Angeles, Rosa María Lacy Niebla*

**Dermatología Revista Mexicana** es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2008-011713173700-102 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Autorizada por SEPOMEX como Publicación Periódica. Registro núm. PP09-1502. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. José Martí 55, colonia Escandón, México 11800, DF. Tel.: 5678-2811, fax: 5678-4947. Correo electrónico: [articulos@nietoeditores.com.mx](mailto:articulos@nietoeditores.com.mx) El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores. La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Impresa en: Roma Color, SA de CV. Pascual Orozco 70, colonia San Miguel Iztacalco, CP 08650, México, DF. Consulte el contenido completo en: [www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

## CASOS CLÍNICOS

- 41 **Carcinoma basocelular gigante: comunicación de un caso extraordinariamente agresivo en un paciente con síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo**  
*José Manuel Díaz González, Julio César Jasso Olivares, Martín Iglesias Morales, Judith Domínguez Cherit*
- 45 **Carcinoma basocelular en el borde bermellón del labio superior**  
*Mariana Catalina de Anda Juárez, Gisela Reyes Martínez, Tamar Hajar Zervianski, Eduwiges Martínez Luna, Daniela Gutiérrez Mendoza, Verónica Fonte Ávalos*
- 49 **Eritema necrolítico migratorio asociado con síndrome pseudoglucagonoma**  
*María Ivonne Arellano Mendoza, Valerie Dafne Alcántara Ramírez, Jaime Alberto Baez Aviña, Patricia Mercadillo Pérez, Benito Vargas Ábrego*
- 57 **Quiste broncogénico cutáneo**  
*Nicole Kresch Tronik, Fernando de la Barreda, Fermín Zubiaur, Sonia Toussaint*
- 60 **Esclerodermia localizada: corrección mediante trasplante autólogo de grasa. Comunicación de seis casos**  
*Socorro Isela Méndez Baca, Julio Enríquez Merino, Daniel Alcalá Pérez*

## ENSEÑANZA

- 64 **Cirugía dermatológica básica de la oreja**  
*Leonel Fierro Arias, Amelia Peniche Castellanos, Rosa María Ponce Olivera*
- 73 **Principios prácticos de criocirugía**  
*José G Silva Siwady*

## PERLA QUIRÚRGICA

- 78 **Extracción de comedones con aguja 27G como sustituto del sacacomedones**  
*Etna Laura Guerrero Sánchez, Rosa María Ponce Olivera, Andrés Tirado Sánchez*

## RESÚMENES

### INFORME

- 87 **El XIX Congreso CILAD y su nueva directiva**  
*Alexandro Bonifaz*

## NUEVOS LIBROS

### HOMENAJE

- 91 **Homenaje al Dr. Atalo Alanís Ortega**  
*Daniel Asz Sigall, Alexandro Bonifaz*

## CLINICAL CASES

- 41 **Giant basal cell carcinoma: report of a very aggressive case in a patient with myelodysplastic and myeloproliferative syndrome**  
*José Manuel Díaz González, Julio César Jasso Olivares, Martín Iglesias Morales, Judith Domínguez Cherit*
- 45 **Basal cell carcinoma in the vermilion border of the upper lip**  
*Mariana Catalina de Anda Juárez, Gisela Reyes Martínez, Tamar Hajar Zervianski, Eduwiges Martínez Luna, Daniela Gutiérrez Mendoza, Verónica Fonte Ávalos*
- 49 **Necrolytic migratory erythema associated to pseudoglucagonoma syndrome**  
*María Ivonne Arellano Mendoza, Valerie Dafne Alcántara Ramírez, Jaime Alberto Baez Aviña, Patricia Mercadillo Pérez, Benito Vargas Ábrego*
- 57 **Bronchogenic cyst**  
*Nicole Kresch Tronik, Fernando de la Barreda, Fermín Zubiaur, Sonia Toussaint*
- 60 **Localized scleroderma: correction through autologous fat graft transplantation**  
*Socorro Isela Méndez Baca, Julio Enríquez Merino, Daniel Alcalá Pérez*

## TEACHING

- 64 **Basic dermatologic surgery of the ear**  
*Leonel Fierro Arias, Amelia Peniche Castellanos, Rosa María Ponce Olivera*
- 73 **Practical principles of cryosurgery**  
*José G Silva Siwady*

## SURGICAL PEARL

- 78 **Removal of comedos with needle 27G as substitute of comedo extractor**  
*Etna Laura Guerrero Sánchez, Rosa María Ponce Olivera, Andrés Tirado Sánchez*

## SUMMARIES

### REPORT

- 87 **The XIX Congress CILAD and its new administration**  
*Alexandro Bonifaz*

## NEW BOOKS

### HOMAGE

- 91 **Homage to Dr. Atalo Alanís Ortega**  
*Daniel Asz Sigall, Alexandro Bonifaz*

## Editorial

## Perfilando al nuevo cirujano dermatólogo

*“Un talento se forma en la calma; un carácter,  
en el torrente del mundo”*

JOHAN W GOETHE

**E**n ocasión de las más recientes Jornadas Dermquirúrgicas Centronacionales que viene organizando la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica A.C., en la más reciente, celebrada en Aguascalientes (septiembre de 2012), tuvimos la visita, entre otros profesores internacionales, del Dr. Pedro Redondo Bellón. Él funge actualmente como profesor de cirugía en la Universidad de Navarra, ubicada en la ciudad de Pamplona, y forma futuros cirujanos dermatólogos desde hace 20 años.

Pudimos escuchar sus diversos puntos de vista a través de sus variadas disertaciones, presentación de múltiples casos clínicos y entrevistas con los medios de información locales, como la televisión, la radio y la prensa. El momento cumbre de esas participaciones ocurrió cuando nos mostró su espléndido texto denominado “Atlas de Cirugía Dermatológica” (Editorial Aula Médica, 2011). En dicho texto, a través de más de 500 imágenes, muestra la ciencia y arte de reconstruir los más variados segmentos cutáneos del cuerpo. Pugna, asimismo, con depuradas iconografías y dibujos comparativos sobre el buen instinto, intuitiva creatividad y capacidad resolutoria que se adapta a las condiciones del enfermo y del sitio de cada intervención quirúrgica. Un buen ejemplo lo constituyen los casos de exéresis y reparaciones en lugares como los labios o la piel cabelluda.

En su visita a suelo mexicano, aprovechamos para grabar entrevistas televisivas donde dio cuenta de la forma en la que estructura la capacitación de sus residentes, imbuyendo en ellos una filosofía docente y asistencial por demás loable. Sin pecar que mi relato trate de ostentar una falsa credibilidad por un mensaje infiltrado de ingredientes subjetivos, por sintonía ideológica con el autor o de nuestros intereses personales o profesionales comunes, es de subrayar que podemos y debemos crear nuevos modelos que nos permitan delinear la más óptima educación médica de la cirugía dermatológica.

Un ejemplo evidente es que hoy día existen escasos hospitales-escuela mexicanos que enseñen cirugía micrográfica de Mohs. Aprendimos con el Dr. Redondo que los elementos más trascendentes que debemos inculcar en ese perfil profesional son: conocimientos acreditados y actualizados, experiencia, capacidad para contextualizar, imparcialidad y la declaración sin pretexto de los conflictos de intereses. Cabe preguntarnos si durante la etapa de preparación de los residentes estaremos formando el perfil del futuro cirujano dermatólogo que nuestro país necesita. ¿Se ajusta su preparación para una certera evaluación por competencias? ¿Contamos con un currículo básico que se utilice universalmente para la enseñanza de la ética médico-quirúrgica en dermatología?

Por otra parte, al observar que los pacientes han empezado a considerarse “sujetos de derecho” y, por tanto, a demandar de sus médicos unas relaciones menos paternalistas, la intervención de la tecnología de este siglo debe estar avalada por programas precursores más completos, a sabiendas de que la toma de decisiones éticas exige un aprendizaje mejor supervisado, tal y como lo señala en su texto el profesor Redondo.

Con tan buen estímulo, la Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica del bienio 2011-2012 entrega un testimonio de su presencia en el ámbito académico, ofreciendo a sus colegas y a la posteridad, un número especial donde se vierten los trabajos mancomunados de variados temas. Estamos orgullosos de haber podido conjuntar trabajos de integrantes de nuestra Sociedad que asumen el compromiso de su integridad profesional, a través de compartir no sólo por escrito,

sino además lo mejor de su experiencia. Nuestra infinita gratitud para los queridos maestros Alexandro Bonifaz y Clemente Moreno Collado por la deferencia de invitarnos a que esta publicación se hiciese realidad.

**Dr. Eduardo David Poletti**

*Presidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía  
Dermatológica y Oncológica A.C.  
Bienio 2011-2012*

## Artículo original

## Versatilidad del colgajo cérvico-facial para la reconstrucción de defectos en pacientes con cáncer de piel no melanoma de la mejilla o el párpado inferior (o ambos)

Héctor Malagón Hidalgo,<sup>1</sup> Karla Moreno Vázquez,<sup>2</sup> Rosa María Ponce Olivera,<sup>3</sup> Tom Ubbelohde Henningsen<sup>4</sup>

### RESUMEN

**Antecedentes:** las resecciones amplias para el manejo de los tumores malignos de la piel ocasionan defectos en la cubierta cutánea que con frecuencia inducen alteraciones funcionales y estéticas en áreas de vital importancia, como los párpados y la mejilla.

**Objetivo:** determinar la utilidad del colgajo de rotación cérvico-facial de Mustardé para la reconstrucción de los defectos de la mejilla, el párpado inferior, o ambos, en pacientes con cáncer de piel no melanoma.

**Pacientes y método:** se hizo un estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes con diagnóstico de cáncer de piel no melanoma en el párpado inferior y la mejilla, a los que se les efectuó, entre enero de 2003 y diciembre de 2010, resección del tumor y reconstrucción de la mejilla o los párpados con un colgajo cérvico-facial de rotación. Se investigaron complicaciones como: ectropión, alteraciones de la cicatrización, infecciones, etcétera, y el resultado estético final. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva.

**Resultados:** se incluyeron 21 pacientes con un promedio de edad de 52 años (límites de 34 a 81); 12 eran del sexo femenino (57%). Se realizaron 21 colgajos cérvico-faciales, y en los seguimientos clínicos no se encontró ningún caso de ectropión del párpado inferior ni infecciones; en un caso hubo cicatrización hipertrófica.

**Conclusión:** el colgajo de rotación tipo Mustardé es una técnica útil, segura y efectiva en el manejo de las secuelas por resección de lesiones tumorales en las mejillas y los párpados.

**Palabras clave:** colgajo de rotación tipo Mustardé, colgajo, cáncer de piel no melanoma.

### ABSTRACT

**Background:** Wide excisions to treat malignant tumors of the skin in areas such as eyelids or cheeks may have aesthetic and functional consequences.

**Objective:** To determine the usefulness of the Mustardé cheek rotation flap in patients with non-melanoma skin cancers located in the cheek or inferior eyelid.

**Patients and method:** We performed a retrospective descriptive study in patients with the diagnosis of non-melanoma skin cancer in the inferior eyelid or cheek that underwent surgery to excise the tumor and Mustardé cheek rotation flap from January 2003 to December 2010. Our research included complications such as ectropion, scar alterations, infections and the aesthetic final result. For data analysis we used descriptive methods.

**Results:** We included 21 patients with an average age of 52 years (range 34-81), 12 females (57%). Twenty-one patients underwent wide excision and the Mustardé cheek rotation flap, during the follow-up no ectropion or infection was found. Only one patient had hypertrophic scarring.

**Conclusions:** The Mustardé cheek rotation flap is a useful, safe and effective technique to treat wide excisions of non-melanoma skin cancers in cheeks and inferior eyelids.

**Key words:** Mustardé cheek rotation flap, flap, skin cancer non-melanoma.

<sup>1</sup> Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva, Centro Médico ISSEMyM, Toluca, Metepec, México.

<sup>2</sup> Dermatóloga, Hospital Ángeles Lomas.

<sup>3</sup> Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital General de México.

<sup>4</sup> Médico adscrito al área de medicina interna SBE, Hospital Español, México, DF.

Correspondencia: Dr. Héctor Malagón Hidalgo. Hospital Ángeles Lomas. Av. Vialidad de la Barranca s/n 345, colonia Valle de las Palmas, CP 52763, Huixquilucan, Estado de México. Correo electrónico: hectormalagon@hotmail.com

Recibido: junio, 2012. Aceptado: noviembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Malagón-Hidalgo H, Moreno-Vázquez K, Ponce-Olivera RM, Ubbelohde-Henningsen T. Versatilidad del colgajo cérvico-facial para la reconstrucción de defectos en pacientes con cáncer de piel no melanoma de la mejilla o el párpado inferior (o ambos). Dermatol Rev Mex 2013;57:3-9.

[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

El cáncer de piel es el más frecuente en el ser humano y representa un problema de salud pública mundial.<sup>1</sup> Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas. En el mundo, se registran cada año 2 a 3 millones de casos de cáncer de piel no melanoma.<sup>2</sup> En México, el carcinoma basocelular es la variedad más común, con 72% de los casos, y el carcinoma epidermoide ocupa el segundo lugar, con 17%.<sup>3</sup>

El tratamiento de elección es la cirugía convencional, durante la cual se deben proporcionar márgenes amplios para garantizar la resección completa del tejido tumoral. Esto ocasiona defectos residuales en la cubierta cutánea que, por lo general, pueden ser resueltos de manera sencilla mediante el cierre primario, o, bien, con el uso de injertos simples de piel; sin embargo, en algunos casos, los tumores de dimensiones mayores o de localizaciones especiales, como en los párpados, la nariz y los labios, son un problema mayor para la reconstrucción de estos defectos de forma satisfactoria y representan un desafío para el cirujano. Los principios básicos de la filosofía que seguimos para el tratamiento de estos pacientes incluyen: la remoción completa de las lesiones tumorales, el uso de tejidos de características similares en cuanto al color y grosor de la piel, el respeto a las unidades y subunidades estéticas de la cara y la realización de una técnica quirúrgica minuciosa.

Existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas para reconstruir la cubierta cutánea. En este artículo se describe el uso de un colgajo cérvico-facial, el cual fue propuesto por Mustardé<sup>4</sup> para la reconstrucción de defectos de la mejilla, el párpado inferior, o ambos. Se trata de un colgajo de piel de patrón aleatorio irrigado por el sistema de la arteria facial y perforante del sistema músculo aponeurótico superficial (SMAS). Tradicionalmente se realiza a través de una incisión que rodea la unidad estética de la mejilla en su unión con la unidad estética del párpado inferior, extendiéndose hasta la región preauricular y prolongándose verticalmente incluso hasta el cuello, de acuerdo con el tamaño del defecto a reconstruir.

Sus principales ventajas son: la confiabilidad en su perfusión, el uso de tejidos adyacentes a la lesión y la localización de la cicatrices en los bordes de las unidades estéticas. Por lo anterior, se propone su utilización como una de las principales opciones para el manejo de defectos oncológicos del párpado inferior y la mejilla en nuestros pacientes.

El propósito de este estudio fue determinar la utilidad del colgajo de rotación cérvico-facial de Mustardé para la reconstrucción de los defectos de la mejilla, el párpado inferior, o ambos, en pacientes con cáncer de piel no melanoma.

## PACIENTES Y MÉTODO

Se hizo un estudio retrospectivo y descriptivo en el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Centro Médico ISSEMyM Toluca, Metepec, en el que se intervinieron quirúrgicamente los pacientes con diagnóstico clínico e histopatológico de cáncer de piel no melanoma en el párpado inferior y la mejilla, de enero de 2003 a diciembre de 2010.

En todos los casos se aplicó anestesia general para efectuar la resección amplia del tumor, planeando un margen quirúrgico de 3 mm para los carcinomas basocelulares y de 5 mm para los carcinomas epidermoides; una vez resecado el tumor, se marcó mediante suturas el margen superior y el margen inferior para que el patólogo fuera capaz de identificar dichos bordes. En todos los casos se realizó la biopsia transoperatoria para confirmar el diagnóstico histológico y determinar la resección total del tumor con bordes y lecho quirúrgicos libres de lesión. Después del procedimiento quirúrgico todas las piezas fueron procesadas y analizadas para establecer el diagnóstico histopatológico definitivo.

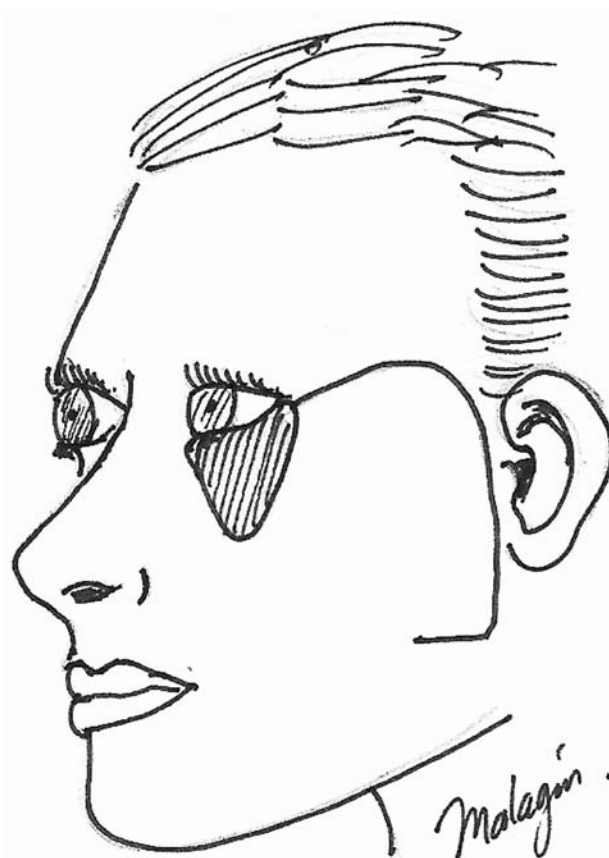
Una vez corroborada la resección completa del tumor, se inició el procedimiento reconstructivo, para lo cual se determinó, en primer lugar, la extensión del defecto y el tipo de tejidos a reconstruir.

Para los defectos de la mejilla se diseñó un colgajo cérvico-facial cutáneo de rotación con pedículo aleatorio medial, que inició su trazo a partir del borde lateral del defecto, extendiéndose del borde superior de la unidad estética de la mejilla a la región preauricular, a partir de donde se amplió verticalmente en sentido caudal, de acuerdo con el grado de rotación necesaria (Figura 1).

Una vez realizado el marcaje, se procedió a infiltrar de forma subcutánea una solución de lidocaína con epinefrina en una dilución 1:100,000 para lograr un efecto vasoconstrictor; después de un periodo de latencia de cinco minutos, se hizo una incisión en la piel y una disección en el plano subcutáneo por encima del sistema músculo aponeurótico superficial, para evitar lesionar estructuras neurovasculares. Ya finalizada la disección subcutánea, se verificó la



**Figura 1.** El marcaje del colgajo inicia en el borde lateral del defecto y se extiende sobre el área del arco cigomático hasta llegar a la región preauricular, desde este punto se extiende caudalmente hasta donde sea necesario.



**Figura 2.** La adición de una Z-plastia de 60° en la región temporal aumenta el arco de rotación sin extender la cicatriz resultante.

hemostasia y se rotó el colgajo hasta cubrir el defecto a tratar; de ser necesario, se hicieron Z-plastias (Figura 2) o *back cut* (Figura 3) para incrementar el arco de rotación y posteriormente se cerró en dos planos, afrontando el plano dermocutáneo con material absorbible (poliglecaprone 4-0) y la piel con sutura no absorbible (polipropileno 5-0). En todos los casos se colocó un drenaje laminar subcutáneo para evitar la formación de hematomas o seromas.

En los defectos del párpado inferior en los cuales se preservó el tarso y la conjuntiva se realizó el mismo procedimiento; sin embargo, en los casos en los que la resección incluyó dichas estructuras, se reconstruyó la lámina media y posterior con un injerto de mucosa palatina.

Todos los pacientes fueron manejados de forma ambulatoria y evaluados en la consulta externa a los 5, 10, 30, 90 y 180 días, para determinar la existencia de complicaciones como ectropión, alteraciones de la cicatrización, infeccio-

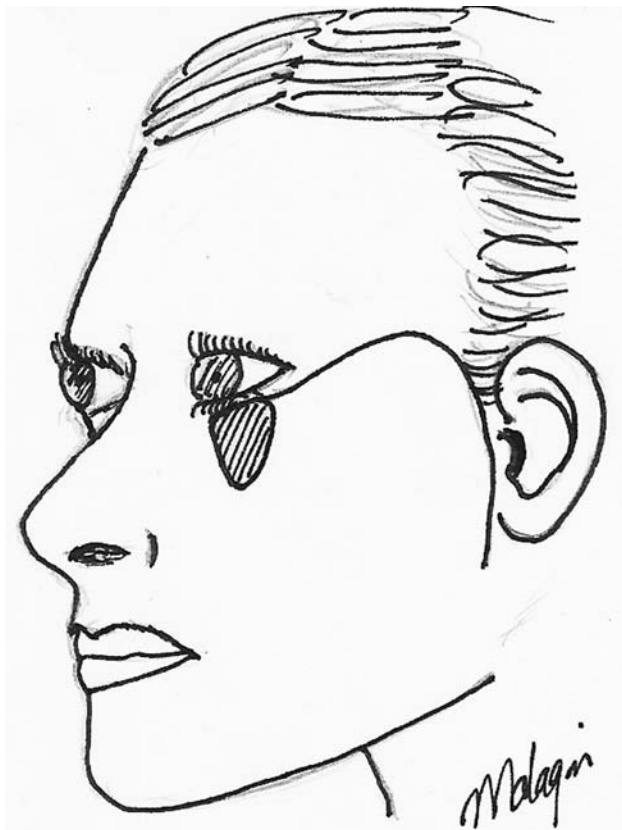
nes, etc. Todos los casos se sustentaron con fotografías pre y posoperatorias.

## RESULTADOS

De los 21 pacientes incluidos en este estudio, 12 eran del sexo femenino. El promedio de edad fue de 52 años, con límites de 34 y 81 años.

En cuanto a la localización de la lesión, en la mejilla se encontraron 12 (57%), en el párpado inferior ocho (38%), y una lesión abarcaba el párpado inferior y la mejilla (5%). El tamaño de la lesión fue de 0.5 a 2 cm de diámetro, con un promedio de 1.27 cm. El tiempo de evolución de las lesiones fue de cuatro a diez años, con un promedio de 6.3 años.

Dieciocho pacientes (86%) tenían carcinoma basocelular, en especial de la variedad clínica nodular, seguida de



**Figura 3.** Si se desea incrementar aún más la rotación se marca un *back cut* a 90° en el punto más caudal del arco del colgajo.

la nodular ulcerada. La variedad histológica predominante fue la sólida, seguida de la infiltrante; tres pacientes (14%) tenían un carcinoma epidermoide nodular con variedad histológica bien diferenciado. En todos los casos el tumor era primario (Cuadro 1).

Se realizaron 21 colgajos cérvico-faciales, en tres de los cuales se utilizaron de forma simultánea injertos de mucosa del paladar con los objetivos de proveer cubierta a la cara conjuntival y dar soporte al borde libre del párpado inferior (Figuras 4, 5 y 6).

En dos pacientes con tumores de tipo epidermoide se adicionó un *back cut* para aumentar el arco de rotación al colgajo; y en tres más con carcinoma basocelular se utilizaron Z-plastias para reducir la longitud del colgajo y permitir un cierre adecuado (Figuras 7, 8 y 9).

En los seguimientos a mediano y largo plazo no se encontró ningún caso de ectropión del párpado inferior ni infecciones, aunque sí se encontró un caso de cicatriz hipertrófica, que fue manejada satisfactoriamente con láser

de colorante pulsado. Ningún paciente sufrió recurrencia hasta su evaluación, que fue antes del cierre de este artículo (Figuras 10 y 11).

## DISCUSIÓN

Existen muchas opciones no quirúrgicas para el tratamiento de las neoplasias malignas de piel no melanoma, como: curetaje y electrodesecación, criocirugía, láser de dióxido de carbono, radioterapia, aplicación tópica de imiquimod a 5%, terapia fotodinámica;<sup>5,6</sup> sin embargo, el inconveniente de este tipo de alternativas es la ausencia de material para estudio histopatológico que determine la ablación total del tumor, lo que se relaciona con índices de recurrencia más altos que con el tratamiento quirúrgico. Hasta la fecha el patrón de referencia para el manejo de este tipo de pacientes sigue siendo la extirpación quirúrgica que, en ocasiones, debido a la localización y extensión de los tumores, produce defectos en la cubierta cutánea en zonas de vital importancia, como los párpados y las mejillas, al igual que en los casos aquí descritos.

En áreas críticas, como los párpados y el tercio superior de la unidad estética de la mejilla, estos defectos se asocian con ectropión, lagofthalmos y sinequias conjuntivales, que en la mayoría de los pacientes tienen efectos devastadores en el mecanismo de lubricación y cubierta del globo ocular, lo que se traduce en ulceraciones y cicatrización corneal que pueden ocasionar, incluso, la pérdida de la función ocular. Por lo anterior, se considera de fundamental importancia obtener un resultado óptimo en la apariencia y en la función de estas unidades estéticas.

Existen muchas opciones de reconstrucción simples, como el uso de injertos y pequeños colgajos que resuelven de manera parcial el problema de cubierta cutánea, pero que se vinculan con un alto índice de fallas desde el punto de vista estético y funcional.

Las principales desventajas del uso de injertos en la cara incluyen las diferencias en la pigmentación y el aspecto “parchado” que resulta estéticamente inaceptable para el paciente y para el cirujano. Los colgajos pequeños de rotación o Z-plastias a menudo invaden las unidades estéticas aledañas al defecto, dejando como resultado cicatrices evidentes y deformidades de retracción. Debido a los márgenes de resección, los cierres primarios son imposibles en la mayoría de los casos o, bien, se realizan bajo una tensión excesiva, lo cual provoca cicatrices desfavorables;

**Cuadro 1.** Características clínicas y demográficas de los pacientes

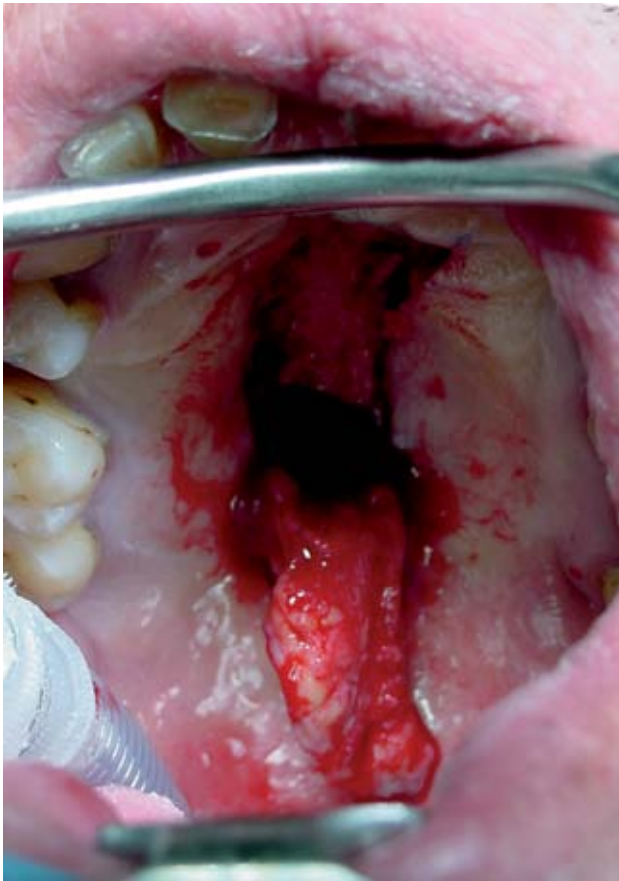
| Núm. | Sexo | Edad (años) | Topografía      | Diagnóstico          | Evolución (años) | Tamaño (cm) | Cirugía                      | Complicaciones        | Recurrencia |
|------|------|-------------|-----------------|----------------------|------------------|-------------|------------------------------|-----------------------|-------------|
| 1    | M    | 45          | Mejilla         | CBC nodular          | 5                | 1           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 2    | F    | 48          | Mejilla         | CBC nodular          | 4                | 1.5         | Mustardé                     | No                    | No          |
| 3    | M    | 65          | Mejilla         | CBC nodular-ulcerado | 10               | 2           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 4    | F    | 55          | Párpado         | CBC nodular          | 8                | 1           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 5    | M    | 48          | Párpado         | CE nodular           | 6                | 0.5         | Mustardé                     | No                    | No          |
| 6    | F    | 60          | Mejilla-párpado | CBC nodular-ulcerado | 9                | 2           | Mustardé con injerto paladar | No                    | No          |
| 7    | F    | 54          | Mejilla         | CBC nodular          | 8                | 1           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 8    | F    | 52          | Párpado         | CBC nodular          | 9                | 1           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 9    | M    | 59          | Mejilla         | CBC nodular-ulcerado | 7                | 1.5         | Mustardé                     | No                    | No          |
| 10   | M    | 46          | Párpado         | CBC nodular          | 7                | 1           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 11   | F    | 44          | Mejilla         | CE nodular           | 5                | 1           | Mustardé con injerto paladar | No                    | No          |
| 12   | F    | 45          | Mejilla         | CBC nodular          | 4                | 1.5         | Mustardé                     | No                    | No          |
| 13   | F    | 71          | Párpado         | CBC nodular-ulcerado | 10               | 1           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 14   | F    | 59          | Mejilla         | CBC nodular          | 6                | 1.8         | Mustardé                     | No                    | No          |
| 15   | M    | 52          | Párpado         | CBC nodular          | 7                | 1           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 16   | F    | 41          | Párpado         | CBC nodular          | 3                | 0.5         | Mustardé                     | No                    | No          |
| 17   | M    | 44          | Mejilla         | CBC nodular          | 4                | 1.5         | Mustardé                     | No                    | No          |
| 18   | M    | 81          | Mejilla         | CBC nodular-ulcerado | 10               | 1.5         | Mustardé                     | No                    | No          |
| 19   | M    | 50          | Mejilla         | CBC nodular          | 4                | 2           | Mustardé                     | No                    | No          |
| 20   | F    | 41          | Párpado         | CE nodular           | 4                | 1           | Mustardé con injerto paladar | No                    | No          |
| 21   | F    | 34          | Mejilla         | CBC nodular          | 3                | 1.5         | Mustardé                     | Cicatriz hipertrófica | No          |



**Figura 4.** Defecto de espesor total en el párpado inferior posterior a la resección del tumor. Se observa el marcaje del colgajo de rotación con la Z-plastia.



**Figura 5.** Marcaje en la mucosa palatina para la toma de injerto que dará cubierta a la lámina posterior del paladar inferior.



**Figura 6.** Toma del injerto de la mucosa palatina. El defecto se maneja con cierre por segunda intención.



**Figura 7.** Marcaje del colgajo de rotación para cierre de defecto en la mejilla con Z-plastia agregada. La incisión corre por los límites de las unidades estéticas.



**Figura 8.** Elevación del colgajo en el plano subcutáneo, en el lecho se observa el sistema músculo aponeurótico superficial.



**Figura 9.** Aspecto posoperatorio inmediato una vez realizado el cierre en dos planos y la colocación de drenaje laminar.

además, el cierre por segunda intención a menudo ocasiona cicatrices deprimidas o retráctiles.<sup>3</sup>

El colgajo cervico-facial fue propuesto por Mustardé para la reconstrucción de defectos del párpado y la mejilla. Originalmente, su diseño contemplaba la extensión del colgajo hasta el cuello, pero a lo largo de los años ha sufrido múltiples modificaciones que se han enfocado básicamente en la reducción de la extensión de la incisión. Nosotros proponemos la adición de una Z-plastia simple de 60°, localizada en la región temporal, sobre el arco de rotación del colgajo para incrementar la rotación sin tener que extender el colgajo más allá de la región pretragal.



**Figura 10.** Resultado final en el mes 12 posterior a la reconstrucción de la mejilla con un colgajo asociado con *back cut*, obsérvese la cicatriz casi imperceptible entre la unidad estética de la mejilla y la del párpado.

En el caso de defectos más grandes, se prefiere adicionar un *back cut* a 90° en el borde caudal de la incisión, para aumentar la rotación en casi 2 cm. Ambas estrategias han permitido cubrir defectos en el párpado inferior y la mejilla de incluso 4 cm de diámetro, sin extender la incisión más allá del borde preauricular.<sup>4</sup>

En los seguimientos a largo plazo, se ha encontrado una adecuada coincidencia entre la textura y coloración de la piel utilizada para la reconstrucción y la piel del sitio receptor. Al respetar las unidades estéticas y las líneas de tensión relajada de la piel, se obtienen cicatrices que se vuelven prácticamente imperceptibles con el paso de los años, lo cual incide de manera positiva en la calidad de vida de los pacientes.

Existen muchas opciones para la reconstrucción de defectos, las cuales selecciona el cirujano con base en su experiencia o preferencia, pero siempre respetando los principios básicos que proponemos. Con los avances en la cirugía plástica y dermatológica, los índices de curación



**Figura 11.** Resultado a 12 meses de la reconstrucción del párpado inferior y la mejilla con un colgajo de rotación y Z-plastia.

se acercan al 100%, por lo cual, además de dicho objetivo, debe perseguirse el resultado estético más aceptable.

## REFERENCIAS

1. Díaz-González JM, Peniche-Castellanos A, Fierro-Arias L, Ponce-Oliviera RM. Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años. Experiencia de cuatro años en el Hospital General de México. *Gac Med Mex* 2011;147:17-21.
2. Hernández-Zárate SI, Medina-Bojórque A, López-Tello Santillán AL, Alcalá-Pérez D. Epidemiología del cáncer de piel en pacientes de la Clínica de Dermatooncología del Centro de Dermatooncología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Estudio retrospectivo de los últimos ocho años. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:30-37.
3. Gutiérrez Vidrio RM. Cáncer de piel. *Rev Fac Med UNAM* 2003;46:166-171.
4. Mustardé JC. Reconstruction of eyelids. Repair and reconstruction in the orbital region. 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh, London: Churchill Livingstone, 1966;116-162.
5. Telfer NR, Colver GB, Morton CA. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2008;159:35-48.
6. Stulberg DL, Crandell B, Fawcett RS. Diagnosis and treatment of basal cell and squamous cell carcinomas. *Am Fam Physician* 2004;70:1481-1488.

## Artículo original

# Cirugía micrográfica de Mohs: experiencia de 1,161 casos. Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo

Marcelino Espinosa,<sup>1</sup> Eduardo Poletti,<sup>2</sup> Carlos García<sup>3</sup>

## RESUMEN

**Antecedentes:** la cirugía micrográfica de Mohs es una técnica especializada que proporciona el mayor índice de curación en pacientes con carcinoma de piel no melanoma. A cinco años, el índice de curación de los pacientes con carcinoma basocelular (CBC) es de 99% en tumores primarios y de 96% en recurrentes; en pacientes con carcinoma espinocelular se obtiene una curación de 98%. Las recurrencias ocurren en 3 a 5% a cinco años en pacientes con carcinoma basocelular, de acuerdo con varios estudios.

**Objetivo:** comunicar las características clínicas y epidemiológicas, y las recurrencias a cinco años, de los casos tratados con cirugía de Mohs.

**Material y método:** se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en el Departamento de Dermatología de la Universidad de Oklahoma, Estados Unidos. Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes operados con cirugía de Mohs por uno de los autores (CG) entre 2000 y 2002 para definir sus características epidemiológicas y de recurrencia a cinco años del procedimiento.

**Resultados:** se estudiaron 1,161 casos (817 hombres y 344 mujeres). La relación hombre-mujer fue de 2.4:1. El 31% de los pacientes tenía entre 70 y 79 años de edad. El carcinoma basocelular fue el tumor más frecuente (79%). De los tumores tratados, 88% eran primarios y 12% recurrentes. La topografía más afectada fue la nariz, con 30% de los casos. Se observó recurrencia en 30 casos, lo que representó 2.5% de los tumores tratados.

**Conclusiones:** la recurrencia en pacientes tratados con cirugía de Mohs es baja, hecho que se comprueba con los resultados obtenidos en este estudio en comparación con los expresados en la bibliografía (1.7% en carcinoma basocelular y 0.7% en carcinoma espinocelular vs 3 y 5%, respectivamente).

**Palabras clave:** cirugía micrográfica de Mohs, cáncer de piel, carcinomas.

## ABSTRACT

**Background:** Mohs micrographic surgery is a specialized technique that provides the highest cure rate in non-melanoma skin carcinomas: 5-year-cure rate for basal cell carcinomas (BCC) is 99% in primary tumors and 96% in recurrent ones, and 98% for squamous cell carcinomas (SCC). Recurrence was present in 3 to 5% at five years for BCC, according to several studies.

**Objective:** To communicate clinic and epidemiologic characteristics, as well as recurrence of cases treated with Mohs technique.

**Material and method:** We performed a retrospective, observational and descriptive trial at the Department of Dermatology of University of Oklahoma, USA. We reviewed the clinical records of patients who underwent Mohs surgery by one of the authors (CG) from 2000 to 2002 in order to define the epidemiological characteristics and recurrence rate at five years after surgery.

**Results:** There were 1,161 cases (817 men and 344 women). The male-female ratio was 2.4:1. Thirty one per cent of patients were between 70 and 79 years old. Basal cell carcinoma was the most common tumor (79%). Of tumors treated, 88% were primary tumors and 12% were recurrent. The nose was the most affected, with 30% of cases. We had recurrence in 30 cases, which represented 3% of tumor treated.

**Conclusions:** Recurrences with Mohs surgery are low, a fact that is proven in the results obtained in this study compared with those published in the literature (1.7% for BCC and 0.7% for SCC vs 3 to 5%, respectively).

**Key words:** Mohs micrographic surgery, skin cancer, carcinoma.

<sup>1</sup> Dermatooncólogo, MEZDERMA, Veracruz, Ver.

<sup>2</sup> Clínica Dermanorte, Aguascalientes, Ags.

<sup>3</sup> Dawson Medical Group, Oklahoma City, Oklahoma, EU.

Correspondencia: Dr. Marcelino Espinosa. Xicotencatl 1266, colonia Flores Magón, CP 91900, Veracruz, Ver. Correo electrónico: drespinosatavistas@hotmail.com

Recibido: septiembre, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Espinosa M, Poletti E, García C. Cirugía micrográfica de Mohs: experiencia de 1,161 casos. Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Dermatol Rev Mex 2013;57:10-17.

[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

Desde su fascinante conceptualización por parte de Frederic E. Mohs, su creador, al inicio de la década de 1930,<sup>1,2</sup> la cirugía micrográfica de Mohs se ha ido estructurando hasta convertirse en lo que es hoy en día: una valiosa técnica cuyo objetivo primordial es la resección del cáncer de piel de origen unifocal o con mínimo potencial de satelitosis, con la máxima efectividad y con la menor afectación posible del tejido adyacente.

Como toda técnica, la cirugía micrográfica de Mohs tiene sus indicaciones, sus ventajas y desventajas. Con esta técnica se han tratado numerosos tumores; en el Cuadro 1 se enlistan los tumores en los que puede considerarse un tratamiento de primera línea por su alto índice de curación.<sup>1,3</sup>

La cirugía micrográfica de Mohs es una técnica especializada que, a simple vista, para los que no han estado implicados en su proceso, parece sencilla, pero realmente es un proceso complejo con múltiples pasos, en los que un error en alguno de ellos puede significar la resección incompleta del cáncer. En el Cuadro 2 y en la Figuras 1 a 6 se resumen y ejemplifican los pasos básicos para la realización de esta cirugía.<sup>1</sup>

En México, la cirugía micrográfica de Mohs es una herramienta poco usada, pero en países como Estados Unidos, los cirujanos de Mohs tratan, en promedio, entre 500 y 1,000 casos por año;<sup>4,5</sup> en Australia, se llevan a cabo entre 100 y 500 procedimientos anuales.<sup>6</sup> Por esta razón, es fundamental la divulgación de la técnica entre los cirujanos dermatooncólogos mexicanos, ya que bien indicada, induce un índice de curación muy elevado en pacientes con neoplasias cutáneas. A continuación se comunica la

## Cuadro 2. Pasos básicos en la cirugía de Mohs

### I. Antes de la cirugía

- Historia clínica y exploración física completa
- Firma de consentimiento informado<sup>4</sup>
- Confirmación del diagnóstico histopatológico para su reconocimiento en las secciones congeladas
- Nunca realizar la cirugía de Mohs sin biopsia previa

### II. Primer estadio de cirugía de Mohs

- Toma de fotografía
- Posicionar cómodamente al paciente
- Delimitar los márgenes clínicos del tumor
- Delimitar los márgenes quirúrgicos, rasurado o curetaje (opcional)
- Realizar las marcas de referencia sobre el tumor y el área perilesional
- Resección de la primera capa, con incisión a 45° y resección en plano horizontal
- Colocar la pieza quirúrgica en la charola transportadora, preservando su orientación
- Dibujar la forma de la herida con sus respectivas marcas de referencia sobre el mapa
- Cubrir la herida y posicionar al paciente en la sala de espera

### III. Procesamiento de la pieza en el laboratorio

- Transportar la pieza y el mapa quirúrgico al laboratorio
- Seccionar la pieza, en subunidades más pequeñas, cuantas sean necesarias
- Marcar o tinción apropiado de la pieza, con diferentes colores
- Corte de la pieza congelada, en plano horizontal
- Proceso de fijado de la pieza (hematoxilina-eosina)

### IV. Evaluación al microscopio

- Confirmar que toda la periferia y los márgenes profundos hayan sido completamente procesados
- Verificar que no haya errores en la orientación de la pieza en comparación con el mapa realizado
- Solicitar cortes adicionales en caso de no observar los márgenes completos
- En caso de márgenes incompletos, a pesar del procesamiento de toda la pieza, marcarlo en el mapa y realizar exéresis de tejido adicional
- Examinar los cortes en busca de tumor, inflamación, etc.
- Marcar la localización precisa de los hallazgos sobre el mapa
- Si los márgenes se encuentran libres de tumor, la cirugía de Mohs se ha completado y puede realizarse la reparación del defecto quirúrgico
- En caso de observar márgenes positivos, continuar el paso V cuando los márgenes estén libres de tumor

### V. En caso de márgenes positivos

- Posicionar el mapa cerca de la herida, con la correcta orientación
- Resección de margen positivo previamente delimitado en el mapa
- Repetir los pasos I-IV cuantas veces sea necesario

## Cuadro 1. Cirugía de Mohs como tratamiento de primera línea

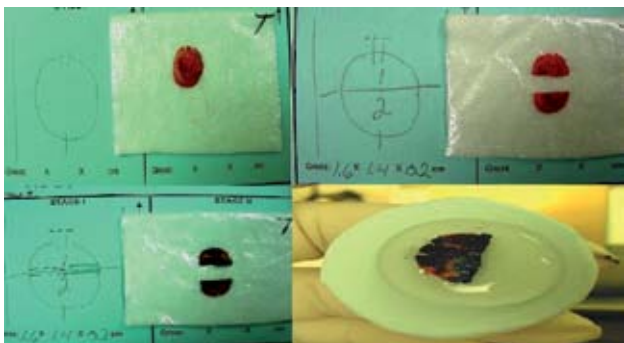
Carcinoma basocelular  
 Carcinoma epidermoide  
 Tumores recurrentes en cualquier topografía  
 Tumor con topografía en la zona H de cabeza y cuello  
 Tumor de más de 1 cm en la cara  
 Tumor de más de 2 cm en el tronco y las extremidades  
 Tumores con estirpe histológica agresiva  
 Tumores en zonas de piel irradiada o sobre cicatrices crónicas  
 Tumor con invasión perineural  
 Tumores en pacientes inmunodeprimidos  
 Dermatofibrosarcoma protuberans  
 Fibroxantoma atípico  
 Carcinoma aneural microquístico  
 Leiomioma



**Figura 1.** Delimitación de los márgenes quirúrgicos (curetaje).



**Figura 2.** Resección, estadio I.

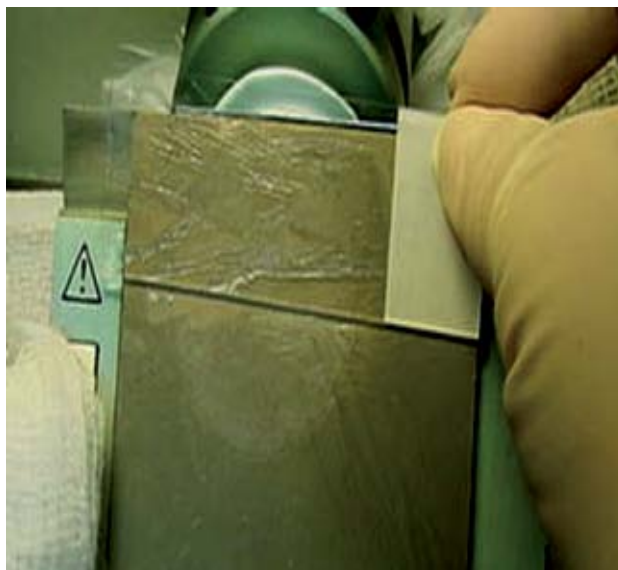


**Figura 3.** Mapeo, división, tinción y congelamiento de la pieza quirúrgica, estadio I.

siguiente serie de casos, sus características clínicas y epidemiológicas, y las recurrencias observadas a cinco años.

## MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se llevó a cabo en el Departamento de Dermatología de la Universidad de Oklahoma, Estados



**Figura 4.** Corte en plano horizontal y posicionamiento en portaobjeto, estadio I.



**Figura 5.** Tumor positivo y mapeo, estadio I.

Unidos. Se planteó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. El objetivo primario fue definir las características epidemiológicas y de recurrencias de los pacientes tratados con cirugía micrográfica de Mohs por un solo cirujano (CG) entre los años 2000 y 2002. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo y tipo de seguridad (institucional/privado) del paciente; estirpe histológica, tumor primario vs recurrente, tamaño pre-



**Figura 6.** Resección y márgenes libres de tumor con mapeo, estadio II.

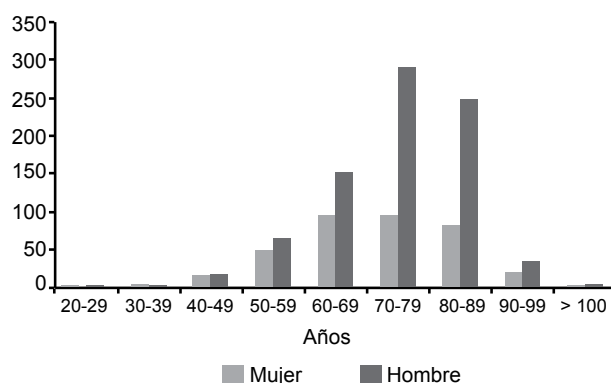
quirúrgico (diámetro mayor en centímetros) y topografía de la neoplasia tratada; indicación de cirugía de Mohs, número de estadios realizados por cirugía, tamaño del defecto primario (diámetro mayor en centímetros) y tipo de reparación realizada; y recurrencia o no a cinco años de la operación. A todos los pacientes se les operó con la técnica en fresco y anestesia local siguiendo los pasos descritos en el Cuadro 2. Para el análisis de datos se utilizó estadística descriptiva con frecuencias, así como tablas de concentración de resultados y gráficas descriptivas.

## RESULTADOS

Se encontraron 1,161 casos. El 70% de los pacientes ( $n = 817$ ) correspondió al sexo masculino, con una relación 2.4:1 con el sexo femenino. El grupo de edad de 70 a 79 años fue el que predominó, con 31% (Figura 7). Se atendieron 624 pacientes (54%) de manera privada, mientras que 537 (46%) eran pacientes institucionales.

El carcinoma basocelular fue el tumor más frecuente, con 917 casos (79%), seguido del carcinoma espinocelular con 200 casos (17%); la tercera neoplasia más operada fue la enfermedad de Bowen, con 21 casos (2%). El carcinoma basocelular afectó a 85% de las mujeres y a 76% de los hombres. El 88% fueron tumores primarios y 12% fueron tumores recurrentes. En el Cuadro 3 se resumen las características de los tumores tratados. El tamaño preoperatorio de los tumores fue menor de 1 cm en 568 casos (49%), de 1 a 1.9 cm en 416 (36%), de 2 a 2.9 cm en 147 (13%) y mayor de 3 cm en 29 (2%). El grupo de edad de 70 a 79 años fue el que tuvo más tumores mayores de 2 cm, con 56 (5%) casos; el sexo masculino fue el más afectado (16%) por tumores mayores de 2 cm en comparación con las mujeres (14%).

El área más dañada fue la nariz, con 342 casos (30%), seguida de la oreja y las mejillas con 161 (14%) y 116



**Figura 7.** Distribución de pacientes por sexo y edad.

**Cuadro 3.** Tumores tratados

| <i>Estirpe histológica</i>          | <i>Primario<br/>n = 1,016 (%)</i> | <i>Recurrente<br/>n = 145 (%)</i> | <i>Total<br/>n = 1,161 (%)</i> |
|-------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| Carcinoma basocelular               | 796 (78)                          | 121 (83)                          | 917 (79)                       |
| Carcinoma epidermoide               | 179 (18)                          | 21 (15)                           | 200 (17)                       |
| Dermatofibrosarcoma protuberans     | 0                                 | 1 (1)                             | 1 (0.1)                        |
| Enfermedad de Bowen                 | 19 (2)                            | 2 (1)                             | 21 (2)                         |
| Fibroxioma atípico                  | 5 (0.5)                           | 0                                 | 5 (0.4)                        |
| Neoplasia anexial esclerosante      | 3 (0.3)                           | 0                                 | 3 (0.3)                        |
| Tricoepitelioma                     | 1 (0.1)                           | 0                                 | 1 (0.1)                        |
| Fibrohistiocitoma maligno           | 1 (0.1)                           | 0                                 | 1 (0.1)                        |
| Carcinoma de células de Merkel      | 1 (0.1)                           | 0                                 | 1 (0.1)                        |
| Queratosis actínica con inflamación | 5 (0.4)                           | 0                                 | 5 (0.4)                        |
| Leiomioma                           | 4 (0.3)                           | 0                                 | 4 (0.3)                        |
| Sarcoma                             | 1 (0.1)                           | 0                                 | 1 (0.1)                        |
| Carcinoma sebáceo                   | 1 (0.1)                           | 0                                 | 1 (0.1)                        |

(10%) casos, respectivamente. Las localizaciones restantes se definen en el Cuadro 4.

Las principales indicaciones para efectuar cirugía de Mohs fueron: la localización del tumor en 324 casos (28%) y un tumor recurrente en 318 (27%). En 245 casos (21%) hubo dos o más indicaciones (Figura 8).

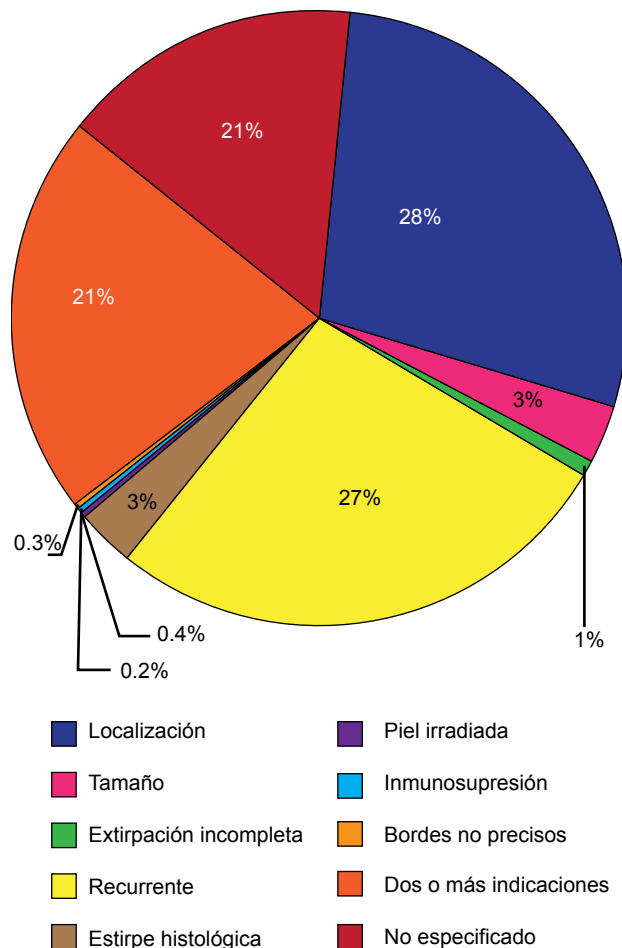
En 274 casos (24%) se realizó un estadio, en 556 (47%) dos estadios, en 225 casos (19%) tres estadios, mientras que en 12 (1%) de ellos se necesitaron más de seis estadios para la resección completa del tumor.

**Cuadro 4.** Topografía clínica

| Topografía         | n = 1,161<br>(%) |
|--------------------|------------------|
| Frente             | 66 (6)           |
| Temporal           | 63 (5)           |
| Nariz              | 342 (29)         |
| Surco nasolabial   | 16 (1)           |
| Canto/párpado/ceja | 107 (9)          |
| Mejilla            | 116 (10)         |
| Labio              | 59 (5)           |
| Mentón             | 31 (3)           |
| Oreja              | 161 (14)         |
| Preauricular       | 42 (4)           |
| Posauricular       | 49 (4)           |
| Piel cabelluda     | 34 (3)           |
| Cuello             | 34 (3)           |
| Tronco             | 8 (1)            |
| Espalda            | 4 (0.3)          |
| Extremidades       | 16 (1)           |
| Hombro             | 8 (1)            |
| Genital            | 3 (0.4)          |
| No especificado    | 2 (0.3)          |

Después de lograr la extirpación total, 783 casos (67%) mostraron un defecto primario de 1 a 2.9 cm, y 32 casos (3%) uno mayor de 5 cm. El cierre por segunda intención fue la reparación más utilizada; se aplicó en 476 (41%) casos, seguido del cierre primario, en 247 casos (21%), y 237 (20%) se refirieron a otra especialidad para su cierre. El resto de los datos quirúrgicos se observa en el Cuadro 5.

Respecto a las recurrencias en esta serie, se observaron en 30 (2.5%) de los 1,161 casos. Prácticamente no hubo diferencia en las recurrencias entre hombres y mujeres (3 y 2%, respectivamente). El 73% (22 casos) de las recurrencias ocurrió en pacientes de 70 a 89 años de edad. El carcinoma basocelular fue el tumor que mayormente recidivó, con 20 (67%) casos, lo que representa 2% de todos los carcinomas basocelulares operados; 23 (77%) fueron tumores primarios. La nariz y la oreja fueron las topografías con más recidivas: seis tumores nasales (20%) y cinco auriculares (18%). En total, ocurrieron 26 recurrencias (87%) en tumores menores de 2 cm. Los tumores a los que se les realizaron dos estadios fueron los que más recidivaron, con 16 casos (53%). Las características de los tumores recidivantes se observan en el Cuadro 6.

**Figura 8.** Indicaciones para cirugía de Mohs.

## DISCUSIÓN

La cirugía micrográfica de Mohs ofrece los índices más altos de curación en pacientes con cáncer de piel (Cuadro 7).<sup>3</sup>

Inicialmente se realizaba sólo en carcinomas basocelulares y espinocelulares, pero hoy en día la diversidad de tumores tratados con cirugía de Mohs ha aumentado. El carcinoma basocelular constituye la mayor parte de los casos (73-89%).<sup>7-9</sup> Los índices de curación a cinco años para pacientes con este tumor son de 99% en tumores primarios y de 96% en recurrentes. En comparación, la escisión quirúrgica logra índices de 89.9 y 82.6% para tumores primarios y recidivantes, respectivamente.<sup>1</sup> El carcinoma espinocelular es el segundo tumor más operado (23%);<sup>7</sup> la cirugía de Mohs induce curación en 98%<sup>1</sup> de

**Cuadro 5.** Datos quirúrgicos

| <i>Características del procedimiento</i> | <i>n = 1,161 (%)</i> |
|------------------------------------------|----------------------|
| <b>Estadios</b>                          |                      |
| I                                        | 274 (24)             |
| II                                       | 556 (47)             |
| III                                      | 225 (19)             |
| IV                                       | 68 (6)               |
| V                                        | 17 (2)               |
| VI                                       | 8 (0.9)              |
| Más de VI                                | 12 (1)               |
| No especificado                          | 1 (0.1)              |
| <b>Tamaño del defecto primario (cm)</b>  |                      |
| 0.1-0.9                                  | 76 (7)               |
| 1-1.9                                    | 427 (36)             |
| 2-2.9                                    | 356 (31)             |
| 3-3.9                                    | 214 (18)             |
| 4-4.9                                    | 55 (4.9)             |
| ≥ 5                                      | 32 (3)               |
| No especificado                          | 1 (0.1)              |
| <b>Reparación</b>                        |                      |
| Referido                                 | 237 (20)             |
| Cierre primario                          | 247 (21)             |
| Segunda intención                        | 476 (40.9)           |
| Injerto                                  | 59 (5)               |
| Colgajo de transposición                 | 49 (4)               |
| Colgajo de avance                        | 70 (6)               |
| Colgajo de rotación                      | 16 (2)               |
| Combinado                                | 6 (1)                |
| No especificado                          | 1 (0.1)              |

estos tumores. En esta serie, los carcinomas basocelular y espinocelular representaron 79 y 17%, respectivamente. De éstos, 84% eran tumores primarios y 12% recurrentes.

En sus inicios, los tumores operados con cirugía de Mohs eran de gran tamaño; actualmente, la educación de la gente y de los médicos ha contribuido a que los tumores operados sean de menor tamaño, modificando favorablemente el pronóstico, ya que en carcinomas basocelulares menores a 3 cm el índice de curación es de 99% y disminuye a 93% en tumores mayores.<sup>1</sup> En esta serie, casi 50% media menos de 1 cm.

En el estudio de Paoli y col.,<sup>10</sup> 87.9% de los carcinomas basocelulares operados necesitaron por lo menos dos estadios para su extirpación completa, en tanto que en el de Galimberti y col. se requirieron, en promedio, 1.74 estadios.<sup>11</sup> En este estudio, 71% necesitó dos estadios para alcanzar este objetivo. Es fácil pensar que el número de estadios realizados para la resección completa de un tumor depende de la experiencia del cirujano de Mohs, pero Alam

**Cuadro 6.** Casos recidivantes

|                                  | <i>n = 30 (%)</i> |
|----------------------------------|-------------------|
| <b>Género</b>                    |                   |
| Mujer                            | 6 (20)            |
| Hombre                           | 24 (80)           |
| <b>Edad en años</b>              |                   |
| 30-39                            | 1 (3)             |
| 50-59                            | 1 (3)             |
| 60-69                            | 6 (20)            |
| 70-79                            | 12 (40)           |
| 80-89                            | 10 (34)           |
| <b>Estirpe histológica</b>       |                   |
| Carcinoma basocelular            | 20 (67)           |
| Carcinoma epidermoide            | 8 (27)            |
| Enfermedad de Bowen              | 1 (3)             |
| Tricoepitelioma                  | 1 (3)             |
| <b>Primario</b>                  | 23 (77)           |
| <b>Recurrente</b>                | 7 (23)            |
| <b>Topografía</b>                |                   |
| Frente                           | 4 (14)            |
| Nariz                            | 5 (18)            |
| Canto/párpado/ceja               | 4 (13)            |
| Mejilla                          | 4 (13)            |
| Mentón                           | 1 (3)             |
| Oreja                            | 6 (20)            |
| Preauricular                     | 3 (10)            |
| Posauricular                     | 1 (3)             |
| Extremidades                     | 1 (3)             |
| Genital                          | 1 (3)             |
| <b>Tamaño prequirúrgico (cm)</b> |                   |
| 0.1-0.9                          | 12 (40)           |
| 1-1.9                            | 14 (47)           |
| 2-2.9                            | 4 (13)            |
| <b>Estadios</b>                  |                   |
| I                                | 3 (10)            |
| II                               | 16 (53)           |
| III                              | 7 (23)            |
| IV                               | 2 (8)             |
| V                                | 1 (3)             |
| VI                               | 1 (3)             |

y col.<sup>12</sup> demostraron que el principal factor que interviene en la cantidad de estadios es la topografía y la variedad del tumor, no la experiencia del cirujano.

La técnica de reparación es diversa y depende de la preparación que tenga el cirujano de Mohs. La reparación por segunda intención es una muy buena opción, y aunque lleva años realizándose en cirugía de Mohs, ha perdido popularidad por el proceso largo que conlleva. Los cirujanos de Mohs en Estados Unidos utilizan esta técnica en 25 a 33% de los casos, con muy buenos resultados funcionales y estéticos cuando se aplica de la manera adecuada. En

**Cuadro 7.** Tasa de recurrencia a cinco años en pacientes con carcinoma basocelular

| Método de tratamiento     | Tasa de recurrencia a cinco años (%) |
|---------------------------|--------------------------------------|
| Resección quirúrgica      | 10.1                                 |
| Radioterapia              | 8.7                                  |
| Curetaje/electrodesección | 7.7                                  |
| Criocirugía               | 7.5                                  |
| Cirugía de Mohs           | 1                                    |

el Cuadro 8 se describen las indicaciones para cierre por segunda intención.<sup>13</sup> En esta serie se usó el cierre por segunda intención en 476 (41%) de las intervenciones con excelentes resultados funcionales y estéticos (Figura 9).

Las recurrencias con cirugía de Mohs son bajas. En algunos estudios, como el realizado por Veronesse y col., en Italia, la recurrencia fue de 3.4% en carcinomas basocelulares primarios y de 4.9% en recurrentes.<sup>14</sup> En Suecia, Paoli y col. publicaron una serie de 587 casos de carcinomas basocelulares con comportamiento agresivo y recurrente, con una recurrencia global a cinco años de 3.3%, en primarios de 2.1% y en recurrentes de 5.2%.<sup>10</sup> En México, Ocampo-Candiani y col. refirieron un índice de recurrencia de 8.3% en una serie de 130 casos, todos ellos en carcinomas basocelulares infiltrantes.<sup>15</sup> En España, Galimberti y col. difundieron una serie de 2,412 carcinomas basocelulares tratados con cirugía de Mohs con seguimiento a 32 meses, cuya recurrencia fue de 0.37%,<sup>11</sup>

**Cuadro 8.** Indicaciones de reparación por segunda intención en cirugía de Mohs**Recomendado**

- Tumores recurrentes tratados previamente con cirugía de Mohs
- Tumores recurrentes después de múltiples tratamientos
- Tumores con comportamiento biológico agresivo

**Otras indicaciones en que la segunda intención es buena opción****Localización**

- Topografía de alto riesgo
- Áreas cóncavas
- Cara posterior de la oreja
- Área temporal
- Labio, si el bermellón no está afectado
- Frente
- Antihélix
- Defectos en la interfaz de dos subunidades estéticas
- Tumores en los que se realizaron más de tres estadios
- Pacientes con alteración en la coagulación
- Pacientes de edad avanzada

**Figura 9.** Defecto primario después de la escisión completa con cirugía de Mohs y resultado clínico después de cierre por segunda intención.

seguramente por el corto periodo de seguimiento. En los 1,161 casos estudiados, se obtuvo 2.5% de recurrencias; los carcinomas basocelulares y los carcinomas espinocelulares representaron 1.7 y 0.7%, respectivamente, en tanto que los tumores primarios y los recidivantes representaron 2 y 0.5%, respectivamente.

Como se vio, uno de los factores que influyen en la tasa de recurrencia, aparte de la estirpe histológica, es la topografía. En los tumores de piel que se asientan sobre áreas cartilaginosas como la oreja y la nariz, y en los tumores sobre planos de fusión embrionario, como el área preauricular, el surco posauricular, el surco nasolabial, el canto interno y el conducto auditivo externo, entre otros, la probabilidad de recurrencia es mayor.<sup>16-19</sup> Smeets y col. efectuaron cirugía de Mohs a 620 pacientes, de los cuales recurrieron 27 casos, 10 de ellos en la frente y la región temporal, seis en la nariz y cuatro en la región perinasal.<sup>20</sup> Stephen y col. reportaron una serie de 104 casos de carcinomas basocelulares perioculares tratados con cirugía de Mohs y encontraron una recurrencia de 5.9% (dos casos en el canto medio, tres en el párpado inferior y uno en el canto externo).<sup>21</sup> En este estudio, 20% de las recurrencias ocurrieron en la oreja, 18% en la nariz y 13% en áreas perioculares.

La cirugía de Mohs tiene muchas ventajas que apoyan su uso, pero como se mencionó, también tiene algunas desventajas, como la necesidad de un cirujano experimentado y bien preparado, un equipo de enfermeras calificadas y un técnico histopatólogo especializado capaz, así como el tiempo que el paciente debe estar en espera, por lo que la selección del paciente apto es fundamental. Otra de las desventajas y controversias que se han planteado es el costo.<sup>3</sup> Seidler y col. realizaron un estudio en el que

compararon costo y calidad de vida en años en pacientes a los que se les realizó cirugía de Mohs y el costo estimado de la cirugía tradicional; los resultados fueron favorecedores para la cirugía de Mohs en cuanto a la calidad de vida en años (0.06) y un costo menor (aproximadamente 300.00 dólares), con ciertas variaciones en el método de reparación utilizado.<sup>22</sup> Otro de los estudios en los que se comparan costos entre tratamientos es el de Ravitskiy y col., quienes obtuvieron un costo promedio de 805.00 dólares para la cirugía de Mohs vs 1,026.00 dólares para la resección tradicional, y 1,200.00 dólares para la resección tradicional con control de márgenes por congelamiento.<sup>23,24</sup> Por esta razón, se considera que el costo a largo plazo no es una desventaja de la cirugía de Mohs.

## CONCLUSIONES

Como se expuso en este estudio, con la cirugía micrográfica de Mohs se obtienen los índices más altos de curación a cinco años en pacientes con carcinomas de piel no melanona. Los resultados de este estudio coinciden con los expresados en la bibliografía mundial: 1.7% en carcinomas basocelulares y 0.7% en carcinomas espinocelulares vs 3 y 5%, respectivamente.

Claro está que al ser un estudio retrospectivo existen sesgos propios, como la obtención de datos, la cual depende totalmente de la información plasmada en el expediente clínico que muchas veces puede no estar disponible, por lo que es difícil o casi imposible validarla.

## REFERENCIAS

- Shriner DL, McCoy DK, Goldberg DJ, Wagner RF. Mohs micrographic surgery. *J Am Acad Dermatol* 1998;39(1):79-97.
- Brodland D, Hanke W, Robins P. The history and evolution of Mohs micrographic surgery. *Dermatol Surg* 2000;26:303-307.
- García C, Holman J, Poletti E. Mohs surgery: Commentaries and controversies. *Int J Dermatol* 2005;44:893-905.
- Fleishchman M, García C. Informed consent in dermatologic surgery. *Dermatol Surg* 2003;29:952-955.
- Campbell RM, Perlis CS, Malik MK, Dufresne RG. Characteristics of Mohs practices in the United States: A recall survey of ACMS surgeons. *Dermatol Surg* 2007;33:1413-1418.
- Rutherford T, Elliott T, Vinciullo C. Mohs surgery in Australia: A survey of work practices. *Australas J Dermatol* 2011;52:98-103.
- Alcalay J. The value of Mohs surgery for the treatment of non-melanoma skin cancer. *J Cutan Aesthet Surg* 2012;5(1):1-2.
- Sobral F, De Santana B. Mohs micrographic surgery: a study of 83 cases. *An Bras Dermatol* 2012;87(2):228-234.
- Edwards M, Dawn A, Miller SJ. Mohs surgery for the treatment of melanoma *in situ*: A review. *Dermatol Surg* 2007;33:395-402.
- Paoli J, Daryoni S, Wennberg AM, Mölne L, et al. Five year recurrence rates of Mohs micrographic surgery for aggressive and recurrent facial basal cell carcinoma. *Acta Derm Venereol* 2011;91:689-693.
- Galimberti G, Pontón Montañó A, Ferrario D, Galimberti R, Kowalczyk A. Mohs micrographic surgery for the treatment of basal cell carcinoma. *Actas Dermosifiliogr* 2010;101(10):853-857.
- Alam M, Berg D, Bhatia A, Cohen JL, et al. Association between number of stages in Mohs micrographic surgery and surgeon-, patient-, and tumor-specific features: A cross-sectional study of practice patterns of 20 early- and mid-career Mohs surgeons. *Dermatol Surg* 2010;36:1915-1920.
- Moreno-Arias GA, Izento-Menezes CM, Carrasco MA, Camps-Fresneda A. Second intention healing after Mohs micrographic surgery. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000;14:159-165.
- Veronese F, Farinelli P, Zavattaro E, Zuccoli R, et al. Basal cell carcinoma of the head region: therapeutical results of 350 lesions treated with Mohs micrographic surgery. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:1-6.
- Ocampo-Candiani J, Vidaurre LM, Olazarán Z. Cirugía micrográfica de Mohs en tumores malignos de la piel. *Med Cutan Iber Lat Am* 2004;32(2):65-70.
- Beach R, Zhang T, Goldberg LH. Tumor characteristics of Mohs surgery patients in Ottawa, Canada versus Houston, Texas. A consequence of access to care? *Dermatol Surg* 2011;37:1106-1112.
- Asgar M, Warton M, Neugebauer R, Chren M. Predictors of patient satisfaction with Mohs surgery. *Arch Dermatol* 2011;147(12):1387-1394.
- Sahai S, Hobart W. Factors predictive of complex Mohs surgery cases. *J Dermatolog Treat* 2011;Early Online:1-7.
- Leibovitch I, Hilgol SC, Richards S. Scalp tumors treated with Mohs micrographic surgery: clinical features and surgical outcome. *Dermatol Surg* 2006;32:1369-1374.
- Smeets NW, Kuijpers DI, Nelemans P, Ostertag JU, et al. Mohs' micrographic surgery for treatment of basal cell carcinoma of the face-results of a retrospective study and review of the literature. *Br J Dermatol* 2004;151:141-147.
- Stephen A, Litwin AS, Rytina E, Ha T. Management of periocular basal cell carcinoma by Mohs micrographic surgery. *J Dermatolog Treat* 2012;10:(PMID:22551161).
- Seidler AM, Bramlette TB, Washington C, Szeto H, Chen SC. Mohs versus traditional surgical excision for facial and auricular nonmelanoma skin cancer: an analysis of cost-effectiveness. *Dermatol Surg* 2009;35:1776-1787.
- Ravitskiy L, Brodland D, Zitelli J. Cost analysis: Mohs micrographic surgery. *Dermatol Surg* 2012;38:585-594.
- Sánchez D, Medina A, Gutierrez R. Cirugía de Mohs en el Centro Dermatológico Pascua. Aspectos epidemiológicos del 2003 al 2005. *Dermatol Rev Mex* 2006;50:1-8.

## Artículo original

## Toxina botulínica tipo A (onabotulinum toxin A) en el manejo de la neuralgia postherpética

Rosa María Ponce Olivera,<sup>1</sup> Etna Laura Guerrero Sánchez,<sup>2</sup> Andrés Tirado Sánchez<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Antecedentes:** la neuralgia postherpética ocasiona dolor incapacitante, profundo, lancinante, intenso y paroxístico que recorre los dermatomas afectados. En pacientes con poca o nula respuesta a los tratamientos convencionales contra el dolor, se sugiere utilizar la toxina botulínica, debido a que bloquea la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas.

**Pacientes y método:** se llevó a cabo un estudio de 12 pacientes con neuralgia postherpética tratados con toxina botulínica (onabotulinum toxin A) en el Hospital General de México entre 2004 y 2008. Todos los pacientes tenían dolor neuropático persistente incluso un mes después de que había cedido la erupción. Se utilizaron de 8 a 10 puntos, con 2.5 unidades en cada punto, de forma subcutánea. A todos los pacientes se les realizaron dos revisiones, la primera a las dos semanas de la aplicación para valorar el efecto antinociceptorio y a los tres meses para evaluar el efecto antineuropático.

**Resultados:** los cambios en el dolor fueron significativos a las dos semanas ( $p = 0.044$ ) y a los tres meses de tratamiento ( $p = 0.001$ ). Se encontró, además, que los pacientes que habían recibido tratamiento antiviral contra el herpes zoster mostraban una mejor respuesta a tres meses que los que no lo habían recibido ( $p = 0.039$ ).

**Conclusiones:** la aplicación de toxina botulínica disminuye la intensidad del dolor neuropático. Se necesitan más estudios que confirmen la utilidad de la toxina en este padecimiento.

**Palabras clave:** neuralgia postherpética, herpes zoster, toxina botulínica.

### ABSTRACT

**Background:** Post-herpetic neuralgia (NPH) produces disabling, deep, intense and paroxystic pain of the dermatomes involved. Pain conditions with special regard to neuropathic and intractable pain are some of the pathological states that have been treated with botulinum toxin (TBX) with beneficial effects. The botulinum toxin blocks the neural transmission of acetylcholine.

**Patients and methods:** The study was carried out in General Hospital of Mexico from 2004 to 2008. Twelve patients suffering from post-herpetic neuralgia were enrolled. We selected 8 to 10 points for intradermal injection of 2.5 U of botulinum toxin (onabotulinum toxin A) in each point. The patients were followed during two weeks in order to evaluate the antinociceptive effect, and then during three months to evaluate antineuropathic effect.

**Results:** Pain decreased in the second week ( $p = 0.044$ ) and in the third month ( $p = 0.001$ ) in a statistically significant way, the patients who received antiviral treatment showed a better response ( $p = 0.039$ ).

**Conclusion:** Intradermal injection of botulinum toxin decreases neuropathic pain. Randomized controlled trials are needed to confirm reported benefits of the toxin.

**Key words:** post-herpetic neuralgia, herpes zoster, botulinum toxin.

<sup>1</sup> Jefe del Servicio de Dermatología.

<sup>2</sup> Médico residente.

<sup>3</sup> Médico adscrito.

Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Correspondencia: Dra. Rosa María Ponce Olivera. Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Dr. Balmis 148, colonia Doctores, CP 06726, México, DF. Correo electrónico: doctoraponce@hotmail.com  
Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Ponce-Olivera RM, Guerrero-Sánchez EL, Tirado-Sánchez A. Toxina botulínica tipo A (onabotulinum toxin A) en el manejo de la neuralgia postherpética. Dermatol Rev Mex 2013;57:18-21.

www.nietoeditores.com.mx

La neuralgia postherpética es una de las complicaciones más temidas del herpes zoster, ya que puede provocar dolor incapacitante. Se estima que 10% de los pacientes que padecen herpes zoster tendrán neuralgia postherpética, y la mitad de ellos serán mayores de 60 años de edad.<sup>1</sup>

Estos pacientes manifiestan diversos tipos de dolor, algunos espontáneos y otros evocados. Entre los espontáneos se encuentra el dolor profundo, lancinante, intenso y paroxístico que recorre los dermatomas afectados. Los otros tipos de dolor son provocados por estimulación de la zona: dolor disestésico que se excita tras mínimos con-

tactos táctiles (alodinia táctil) o tras contactos térmicos (alodinia térmica).<sup>1</sup>

En pacientes con poca o nula respuesta a los tratamientos farmacológicos convencionales, se sugiere utilizar medidas invasoras, sin perder de vista la intensidad del dolor, la edad del paciente y la enfermedad concomitante.<sup>1</sup>

La toxina botulínica es una neurotoxina con gran afinidad por las sinapsis colinérgicas que bloquean la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas; sin embargo, no modifica la conducción nerviosa de las señales eléctricas ni la síntesis y almacenamiento de acetilcolina.<sup>2</sup> La aparente especificidad de la toxina por los nervios colinérgicos se debe a la existencia de receptores específicos o aceptores en la membrana de la terminal nerviosa motora.<sup>2,3</sup> Se ha observado *in vitro* que la internalización de la toxina por la terminal nerviosa inhibe inmediatamente la exocitosis de otros neurotransmisores, como la norepinefrina; no obstante, en sitios donde no hay receptores para la internalización de la toxina, la alternativa es a través de mecanismos o vías pinocitóticas no específicas.<sup>2</sup>

La utilidad de la toxina botulínica en el manejo del dolor está bien demostrada en padecimientos como: lumbalgias, síndrome de dolor miofacial, latigazos cervicales, cefalea tensional y migraña.<sup>2,4</sup> Se realizó un estudio de la respuesta a la toxina botulínica en el manejo del dolor en la neuralgia postherpética.

## PACIENTES Y MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio ambispectivo de 12 pacientes con neuralgia postherpética tratados con toxina botulínica (onabotulinum toxin A) en el Hospital General de México entre 2004 y 2008. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas detalladas, de las notas de evolución y, en ocasiones, del interrogatorio directo al paciente. Para ser considerada neuralgia postherpética, el paciente tenía que referir hiperalgesia, alodinia persistente, o ambas, incluso un mes después de haber cedido la erupción. La selección de pacientes se hizo al azar con base en los criterios de selección.

La técnica para administrar la toxina botulínica fue la siguiente: se utilizaron de 8 a 10 puntos, con 2.5 unidades en cada uno, de forma subcutánea (Figuras 1 y 2). En todos los pacientes se realizaron obligatoriamente dos revisiones, la primera a las dos semanas de la aplicación para valorar el efecto antinociceptivo, y la segunda a los tres meses para



**Figura 1.** A. Dermatitis inicial. B. Marcaje y aplicación subcutánea de 2.5 U de toxina botulínica en ocho puntos afectados por neuralgia.



**Figura 2.** A. Dermatitis inicial. B. Marcaje y aplicación subcutánea de toxina botulínica en un paciente tratado previamente con aciclovir sistémico y gabapentina.

evaluar el efecto antineuropático. De manera habitual, la medición del dolor de estos pacientes se hace con la escala análoga del dolor, con puntajes de 0 (sin dolor) a 10 (dolor intenso e insoportable).

## RESULTADOS

Se seleccionaron 12 pacientes con edad promedio de  $69.83 \pm 10$  años (límites de 56 a 85 años); 9 (75%) eran del género masculino. Todos experimentaban dolor neuropático intercostal, en territorio de D6 a D9; ocho tenían neuralgia del hemitórax derecho y cuatro del izquierdo. Ninguno de los sujetos había experimentado neuralgia anteriormente; en todos se comprobó clínicamente la erupción en el sitio de la neuralgia en forma de vesículas de base eritematoedematosa de distribución lineal. Nueve de los doce pacientes recibieron terapia antiviral con aciclovir oral a dosis de 800 mg cinco veces al día durante siete días; a los tres restantes se les proporcionó sólo tratamiento tópico. Todos los individuos tenían el antecedente de haber sido tratados con antineuríticos; el más prescrito fue gabapentina durante tres meses como mínimo, y se suspendió por razones de falta de eficacia y de seguridad.

Los cambios en el dolor fueron significativos a las dos semanas de tratamiento (mediana basal: 8, mediana a

dos semanas: 5.5,  $p = 0.044$ ) y a los tres meses (mediana basal: 8, mediana a tres meses: 0,  $p = 0.001$ ). Se encontró, además, que los pacientes que habían recibido tratamiento antiviral contra el herpes zoster mostraban una mejor respuesta a tres meses que los que no lo habían recibido ( $p = 0.039$ ).

## DISCUSIÓN

Aunque en la actualidad no se conoce con exactitud el mecanismo responsable de la analgesia producida por la toxina botulínica, se sabe que es de utilidad en numerosos casos de dolor neuropático, como: dolor secundario a enfermedad vertebral, síndrome de túnel del carpo, neuralgia trigeminal y neuralgia del occipital mayor.<sup>4,5</sup> En humanos, los efectos analgésicos de la toxina se demostraron por primera vez después de observar un alivio significativo del dolor por distonía cervical.<sup>2</sup> Esta respuesta analgésica, provocada por el efecto antiespasmódico de la toxina, se debe al bloqueo en la liberación de acetilcolina de las vesículas sinápticas.<sup>2,4,6,7</sup> Este neurotransmisor se libera por exocitosis mediada por calcio y unas proteínas llamadas SNARE (*soluble N-ethylmaleimide-sensitive factor attachment protein receptors*), que son escindidas por la toxina botulínica, impidiendo la formación de un complejo de fusión funcional que trae como consecuencia el bloqueo de la liberación de acetilcolina;<sup>6,8</sup> no obstante, existen otros mecanismos de analgesia que se discutirán a continuación.

En modelos animales se ha observado que la toxina botulínica tiene un efecto en el dolor nociceptivo a través de la inhibición de los nociceptores que ocurre con la reducción de la actividad de las neuronas ubicadas en las astas dorsales de la médula espinal.<sup>2,6,7</sup> Dicha inhibición se da con el bloqueo en la liberación de neuropéptidos como el glutamato, el CGRP (*calcitonin gene-related peptide*) y la sustancia P, responsables de la neurotransmisión y de la sensibilización central y periférica de las vías del dolor, con lo que se explican no sólo sus efectos analgésicos, sino antiinflamatorios.<sup>2,6</sup>

El dolor neuropático resulta de una lesión del sistema nervioso central, periférico, o ambos, que causa una anomalía de la transmisión nerviosa. La administración de la toxina para el control del dolor neuropático es aún motivo de estudio, aunque se ha propuesto que es capaz de reorganizar el sistema nervioso central por

medio de la alteración en la liberación de glutamato y a través de un efecto indirecto en las uniones y husos neuromusculares.<sup>2</sup>

El dolor de la neuropatía postherpética muestra dos formas patogénicas, una neuropática y otra nociceptiva; esta última está en relación con nociceptores dañados por estímulos nocivos. Los nociceptores son sensibilizados por agentes químicos (serotonina, bradicinina, prostaglandinas, histamina o sustancia P), por lo que al ser bloqueada su liberación por medio de algunos fármacos, como la toxina botulínica, se lograría un efecto favorable que justificaría su administración en el tratamiento del dolor nociceptivo.<sup>9</sup> En el dolor neuropático de la neuralgia postherpética, el efecto de la toxina se justificaría por sus propiedades neurorregenerativas.<sup>2,10</sup>

Los casos que se comunican respondieron bien al tratamiento con la toxina, de manera gradual al inicio y notoria a partir de la segunda semana de administración; no experimentaron efectos secundarios graves y tuvieron buena tolerancia, sobre todo del dolor ocasionado por la administración de la misma. Lo anterior concuerda con Gomes-Colhado y col.,<sup>2</sup> quienes demostraron que la toxina botulínica es segura y se tolera muy bien en los trastornos algésicos crónicos, donde otros esquemas de tratamiento antialgésico pueden provocar efectos colaterales graves, con una dosis que actúa durante tres meses. En su estudio, Emad y col.<sup>11</sup> destacaron que el efecto analgésico de la toxina puede manifestarse desde la primera semana de aplicación, disminuyendo el dolor y mejorando la calidad de vida de los pacientes.<sup>11</sup> Las personas con neuralgia postherpética que recibieron tratamiento antiviral contra el herpes zoster mejoraron más que las que no lo recibieron, lo que concuerda con el estudio de Vander Straten y col.,<sup>12</sup> en el que se menciona que el tratamiento antiviral del zoster reduce la intensidad de la neuritis y, en consecuencia, la severidad de la neuralgia postherpética.

## CONCLUSIONES

Aunque la serie que se comunica es la más grande en la bibliografía consultada con respecto al tratamiento de la neuralgia postherpética con toxina botulínica, se necesitan más estudios que confirmen su efectividad en este padecimiento, bajo diferentes esquemas y en neuralgia resistente al manejo convencional.

## REFERENCIAS

1. Neira F, Ortega JL. La neuralgia postherpética ¿Un problema sin resolver? *Rev Soc Esp Dolor* 1998;5:128-143.
2. Gomes-Colhado OC, Boeing M, Bornia-Ortega L. Botulinum toxin in pain treatment. *Rev Bras Anesthesiol* 2009;59:366-381.
3. Hansson P. Neuropathic pain: Clinical characteristics and diagnostic workup. *Eur J Pain* 2002;6:47-50.
4. Jost WH. Other indications of botulinum toxin therapy. *Eur J Neurol* 2006;13:65-69.
5. Argoff CE. A focused review on the use of botulinum toxins for neuropathic pain. *Clin J Pain* 2002;18:177-181.
6. Aoki KR. Review of the proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology* 2005;26:785-793.
7. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol* 2004;251:1-7.
8. Meunier FA, Lisk G, Sesardic D, Dolly JO. Dynamics of motor nerve terminal remodeling unveiled using SNARE-cleaving botulinum toxins: the extent and duration are dictated by the sites of SNAP-25 truncation. *Mol Cell Neurosci* 2003;22:454-466.
9. Ruiz-Huete C, Bermejo PE. Toxina botulínica tipo A en el tratamiento del dolor neuropático en un caso de neuralgia postherpética. *Neurología* 2008;23:259-262.
10. Klein AW. The therapeutic potential of botulinum toxin. *Dermatol Surg* 2004;30:452-455.
11. Emad MR, Emad M, Taheri P. The efficacy of intradermal injection of botulinum toxin in patients with post-herpetic neuralgia. *Iran Red Crescent Med J* 2011;13:323-327.
12. Vander Straten M, Carrasco D, Lee P, Tyring SK. Reduction of post-herpetic neuralgia in herpes zoster. *J Cutan Med Surg* 2001;5:409-416.

## Actividades dermatológicas de 2013

### 71<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Academy of Dermatology

1 al 5 de marzo, 2013, Miami Beach, Fla., Estados Unidos  
www.aad.org

### 1<sup>er</sup> Curso Internacional Teórico-Práctico de Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología

21 al 23 de marzo, 2013, Guayaquil, Ecuador

### LIX Congreso Anual de Terapéutica de la Academia Mexicana de Dermatología

10 al 13 de abril, 2013, México, DF  
www.amd.org.mx

### XXXI RADLA Reunión Anual de Dermatólogos Latino-americanos

27 al 30 de abril, 2013, Punta del Este, Uruguay  
www.radla2013.com

### VIII Congreso Internacional de Dermatología (DermoCaribe)

23 a 25 de mayo, 2013, Isla de San Andrés, Colombia  
www.cmykcreativos.com/dermocaribe2

### 41<sup>o</sup> Congreso Nacional de Dermatología y Venereología (AEDV)

5 al 8 de junio, 2013, Valencia, España  
www.congresoavedv.net

### IV Reunión Nacional Clínico Terapéutica-Q'ara Raymi

29 de agosto al 1 de septiembre, 2013, Lima, Perú

### 12<sup>th</sup> World Congress of Pediatric Dermatology

25 al 27 de septiembre, 2013, Madrid, España  
www.wcpd2013.com

### 22<sup>nd</sup> European Academy Dermatology Venereology Congress

3 al 6 de octubre, 2013, Estambul, Turquía  
www.eadv.org/eadv-meetings

### XXVIII Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología

19 al 23 de noviembre, 2013, Panamá, Panamá  
www.sccad.net

## Artículo de revisión

## Anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios en cirugía dermatológica. ¿Suspenderlos o no?

Valeria Lyzzete Díaz Molina,<sup>1</sup> Rosa María Ponce Olivera,<sup>2</sup> Eduardo David Poletti Vázquez,<sup>3</sup> Enrique Campos Franco<sup>4</sup>

### RESUMEN

La cantidad de pacientes con tratamiento antitrombótico por diversas causas va en aumento; por esta razón, el cirujano dermatólogo se enfrenta cada vez con mayor frecuencia al dilema que plantea realizar procedimientos quirúrgicos en estos pacientes y debe estar preparado para evaluar a cada paciente de forma individual. Las directrices actuales apoyan continuar la administración de fármacos antitrombóticos a los pacientes que serán sometidos a una cirugía dermatológica. En este artículo se revisa la evidencia actual al respecto, las directrices vigentes y el panorama general de los principales problemas que afronta el cirujano dermatólogo, así como algunos temas básicos que debe conocer.

**Palabras clave:** antitrombóticos, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, cirugía dermatológica, eventos tromboembólicos.

### ABSTRACT

The increasing number of patients who receive antithrombotic treatment represents an important dilemma about surgical procedures in these patients and dermatologic surgeon must be prepared to evaluate each patient individually. Current guidelines support the continuation of antithrombotic drugs in patients undergoing dermatologic surgery. This article reviews the current evidence about the existing guidelines and the main problems that dermatologic surgeon may face, as well as some basic related aspects.

**Key words:** antithrombotics, anticoagulants, antiplatelet agents, dermatological surgery, thromboembolic events.

Los fármacos antitrombóticos engloban a los anticoagulantes y a los antiagregantes plaquetarios, y su administración se ha incrementado notablemente en los últimos años entre la población general,<sup>1-4</sup> sobre todo en ancianos.<sup>3</sup> Debe tomarse

en cuenta que algunos de los adultos mayores reciben combinaciones de múltiples agentes farmacológicos,<sup>5</sup> así que cada vez es mayor el número de personas que son aptas para cirugía dermatológica a quienes se administra tratamiento con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios;<sup>2,6-8</sup> lo que implica un gran dilema para los cirujanos dermatólogos.<sup>1,9-11</sup> Se estima que entre 1.5 y 3.7% de los pacientes a quienes se les practicó una intervención dermatológica sigue tratamiento anticoagulante con warfarina, y que incluso 25% toma ácido acetilsalicílico.<sup>7</sup> Interrumpir estos tratamientos para prevenir el sangrado es una práctica habitual entre los cirujanos dermatólogos, y comúnmente se fundamenta en la experiencia en cirugía ginecológica, torácica y abdominal.<sup>7</sup> Estudios realizados en Estados Unidos informan que incluso 80% de los cirujanos dermatólogos suspenden los anticoagulantes durante al menos una parte del periodo perioperatorio.<sup>11-13</sup> En el estudio publicado por Kovich y Otley, en 2002,<sup>11</sup> se encuestó a 504 cirujanos dermatólogos, y se observó que 80% suspendieron la terapia con warfarina durante el perioperatorio, 26% interrumpieron el tratamiento con ácido acetilsalicílico y sólo 38% continuaron la administración

<sup>1</sup> Dermatóloga, dermatooncóloga y cirujana de piel. Práctica privada.

<sup>2</sup> Dermatóloga, dermatooncóloga y cirujana de piel. Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital General de México.

<sup>3</sup> Médico internista y dermatólogo. Presidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica.

<sup>4</sup> Médico cardiólogo. Jefe de Unidad de Terapia Intermedia del Servicio de Cardiología, Hospital General de México. Investigador C de los Institutos Nacionales de Salud. Profesor de la asignatura de pregrado de cardiología, UNAM.

Correspondencia: Dra. Valeria Lyzzete Díaz Molina. Eugenio Sue 355-703, colonia Polanco, CP 11560, México, DF. Correo electrónico: valeria\_diaz@msn.com

Recibido: septiembre, 2012. Aceptado: noviembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Díaz-Molina VL, Ponce-Olivera RM, Poletti-Vázquez ED, Campos-Franco E. Anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios en cirugía dermatológica. ¿Suspenderlos o no? Dermatol Rev Mex 2013;57:22-33.

www.nietoeditores.com.mx

de ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) de manera habitual. En el estudio publicado por Skolarus y colaboradores en 2011<sup>14</sup> sobre la discordancia entre las guías establecidas para el manejo perioperatorio del tratamiento anticoagulante y la práctica clínica real, se encontró que casi 50% de las indicaciones de interrupción de terapia con warfarina por servicios médicos y dentales fueron discordantes con las guías de recomendación para tal efecto. En particular, las encuestas hechas entre dermatólogos revelan que 71% aconseja interrumpir la terapia con warfarina antes de efectuar algún procedimiento. Lamentablemente, otros estudios también han demostrado el bajo apego a estas directrices,<sup>14</sup> hecho trascendente, ya que la suspensión del tratamiento antitrombótico puede incrementar el riesgo de sufrir un evento tromboembólico,<sup>7,14,15</sup> y es una medida que no está indicada para todos los procedimientos.<sup>14</sup>

La decisión de suspender la administración de antitrombóticos se basa en sopesar el riesgo de sangrado frente al riesgo de eventos tromboembólicos, considerando varios factores: el riesgo inherente del paciente de sangrado, los tratamientos en curso que pueden aumentar ese riesgo, el potencial del procedimiento que se contempla para causar una hemorragia, y el riesgo de un evento tromboembólico si se suspende el manejo antitrombótico.<sup>16</sup> La decisión raramente depende del médico que ha prescrito el tratamiento antitrombótico, casi siempre la toma el cirujano con base en su experiencia personal y no en la evidencia científica; además, a menudo desconoce el grado de riesgo tromboembólico del paciente.<sup>7</sup> Kovich y Otley, en su estudio publicado en 2003,<sup>17</sup> calcularon el riesgo tromboembólico en una de cada 12,816 intervenciones dermatológicas; en una de cada 6,219 al suspender la warfarina y en una de cada 21,448 al suspender el ácido acetilsalicílico; esto de manera general. De acuerdo con las condiciones más frecuentes para las que se indica la terapia antitrombótica, se estima que el riesgo de eventos tromboembólicos tras dos días de suspender la warfarina para cirugía dermatológica es de 0.01 a 0.3% en pacientes con fibrilación auricular, de 0.08 a 0.4% en pacientes con válvula artificial, de 4 a 6% cuando los sujetos tienen trombosis venosa de menos de un mes, de 0.8 a 1.2% si han pasado dos meses y de 0.16 a 0.24% si han pasado más de tres meses.<sup>10</sup>

La decisión de suprimir la terapia antitrombótica debe valorarse de forma individual. El cirujano dermatólogo debe poseer conocimientos básicos sobre los principales

antitrombóticos de prescripción común y sus indicaciones, la estratificación de los pacientes según el riesgo de tromboembolia y hemorragia, si la suspensión de la terapia tromboembólica realmente es necesaria y, si es así, saber cuándo debe ser detenida y reanudada, y si el paciente requiere terapia puente. Todos estos aspectos se revisan brevemente en este artículo.

## PRINCIPALES FÁRMACOS ANTITROMBÓTICOS Y COMPLEMENTOS DE VENTA LIBRE QUE ALTERAN LA COAGULACIÓN

Las principales enfermedades que requieren tratamiento antitrombótico son: fibrilación auricular, tromboembolia venosa y prótesis valvulares cardíacas.<sup>7,18-20</sup> Éstas y algunas otras indicaciones se encuentran listadas en el Cuadro 1. En la mayor parte de estas enfermedades hay que mantener un INR (*International Normalized Ratio*) de entre 2 y 3;<sup>7,18,20-22</sup> los valores superiores a 5 entrañan alto riesgo de sangrado mayor.<sup>7</sup>

Las características de los principales fármacos antitrombóticos están resumidas en el Cuadro 2.

Además de los antitrombóticos de prescripción, muchos pacientes operados por padecimientos dermatológicos toman remedios herbales, homeopáticos y naturistas, así como complementos que pueden ejercer cierta actividad anticoagulante<sup>5,23-28</sup> que afecte de manera directa los mecanismos de coagulación o, bien, cause interferencia con el metabolismo de antitrombóticos de prescripción.<sup>25</sup> El uso de estos productos se encuentra ampliamente difundido; además, la mayoría de los pacientes tienen la idea errónea de que debido a su origen “natural” no provocan efectos adversos.<sup>23,26</sup> Se calcula que más de 35% de los pacientes consume complementos dietéticos, de herbolaria y vitaminas, pero 89% no lo considera medicación y 91%

**Cuadro 1.** Principales enfermedades que requieren tratamiento antitrombótico

| <i>Enfermedad</i>             | <i>Tipo de indicación</i> |
|-------------------------------|---------------------------|
| Tromboembolia venosa          | Prevención                |
| Trombosis venosa profunda     | Tratamiento               |
| Isquemia miocárdica           | Prevención primaria       |
| Prótesis valvulares cardíacas | Prevención                |
| Fibrilación auricular         | Prevención                |
| Valvulopatías                 | Prevención                |
| Enfermedad vascular cerebral  | Prevención                |

**Cuadro 2.** Principales antitrombóticos de prescripción común (continúa en la siguiente página)

|                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Cumarínicos</b>                                         | Los anticoagulantes cumarínicos (dicumarol, acenocumarol y warfarina) son derivados sintéticos de la 4-hidroxicumarina, <sup>7</sup> y actúan inhibiendo la síntesis de factores de coagulación K-dependientes. <sup>7,20,21</sup> Al mismo tiempo, interfieren en la síntesis de las proteínas C y S. Su máximo efecto aparece 72 a 96 horas después de la administración oral, pero la respuesta varía ampliamente en función del paciente. <sup>7</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| <b>Fármaco</b>                                             | <b>Características farmacológicas</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | <b>Comentarios</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>Warfarina</b><br>5,7,20,22,31,40                        | Biodisponibilidad alta y rápida absorción.<br>La eliminación es casi en su totalidad por metabolismo hepático, con muy poca excreta sin cambios por orina y bilis.<br>Vida media: 36 a 42 horas.<br>La relación dosis-respuesta se ve influida por factores genéticos y ambientales. El efecto máximo de una dosis se produce hasta 48 horas después de la administración (debido a los factores de coagulación preformados), y el efecto dura los próximos cinco días.                                                                                                                                                                                                                                                                   | Fármaco anticoagulante más administrado y valorado en la bibliografía.<br>Entre los medicamentos que aumentan su efecto están: cefalosporinas de segunda y tercera generación, tiroxina, clofibrato, dosis de salicilatos superiores a 1.5 g/día, paracetamol, heparina, eritromicina, esteroides anabólicos, amiodarona. Su efecto se inhibe por barbitúricos, rifampicina y carbamazepina.<br><b>Recomendaciones en caso de suspensión perioperatoria:</b> suspender cinco días antes y reanudar dosis de mantenimiento habitual 24 horas después de la cirugía. |
| <b>Antiagregantes plaquetarios (AP)</b>                    | Los antiagregantes plaquetarios que inhiben la función plaquetaria irreversiblemente son ácido acetilsalicílico, clopidogrel, ticlopidina y prasugrel, ticagrelor. Tarda siete a diez días para que un grupo completo de plaquetas sea repuesto. <sup>9,31</sup> Los que inhiben la función plaquetaria de forma reversible con autolimitación de los efectos en función de la vida media de eliminación, son: dipiridamol, cilostazol y antiinflamatorios no esteroides. <sup>9</sup><br>El efecto adverso más grave asociado con la administración de antiagregantes es la hemorragia. <sup>16,46</sup> Estos fármacos son ampliamente prescritos en la prevención de enfermedades isquémicas cardio y cerebrovasculares. <sup>47</sup> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| <b>Fármaco</b>                                             | <b>Características farmacológicas</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | <b>Comentarios</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>Ácido acetilsalicílico (AAS)</b><br>2,4,7,21,29,31      | Inhibe irreversiblemente la actividad de la ciclooxigenasa (COX) y la síntesis de tromboxano A2 dentro de las plaquetas, y este efecto dura toda la vida de la plaqueta (siete a diez días).                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Antiagregante de más amplio uso y bajo costo.<br><b>Recomendaciones en caso de suspensión perioperatoria:</b> suspender siete a diez días antes y reanudar dosis de mantenimiento habitual un día después de la cirugía.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| <b>Antiinflamatorios no esteroides (AINES)</b><br>2,7,9,29 | Al producir inhibición reversible de la COX su efecto tiene una duración limitada sólo mientras todavía están presentes en cantidades significativas en la circulación sistémica. Teóricamente, los AINE selectivos sobre la COX-2 no deberían afectar a la función plaquetaria.<br>Vida media variable dos a seis horas para ibuprofeno, ketoprofeno e indometacina; 7 a 15 horas para celecoxib, naproxeno y diflunisal, y menos de 20 horas para meloxicam, nabumetona y piroxicam.                                                                                                                                                                                                                                                    | Saber si un paciente está utilizando un AINE de acción corta o prolongada es importante para determinar cuándo suspenderse de ser necesario. Para un AINE de acción corta, como el ibuprofeno, la interrupción de 24 horas antes de la cirugía puede ser suficiente para normalizar la función plaquetaria.<br><b>Recomendaciones en caso de suspensión perioperatoria:</b> depende del agente administrado.                                                                                                                                                       |
| <b>Clopidogrel</b><br>7,15,29,31,41                        | Tienopiridina. Inhibe irreversiblemente la activación y agregación plaquetaria mediada por el receptor de ADP. Su efecto inicia 24 a 48 horas tras su administración, es máximo a los tres a cinco días.<br>Vida media: cinco a seis días.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | Ampliamente administrado hoy día. Es tan efectivo como el ácido acetilsalicílico en la prevención de eventos cardiovasculares tromboembólicos, pero produce menos efectos secundarios. Hay pocos informes sobre su administración en pacientes intervenidos dermatológicamente.<br><b>Recomendaciones en caso de suspensión perioperatoria:</b> suspender cinco a siete días antes y reanudar tan pronto como se logra adecuada hemostasia después de la cirugía.                                                                                                  |
| <b>Ticlopidina</b> <sup>7,31</sup>                         | Tienopiridina. Inhibe irreversiblemente la activación y agregación plaquetaria mediada por el receptor de ADP. Su efecto inicia 24 a 48 horas tras su administración, es máximo a los tres a cinco días.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Fue el primero de los bloqueadores del receptor de ADP; se requiere dosificación dos veces al día debido a su corta vida media y se prescribe raramente debido a efectos secundarios poco comunes pero graves (neutropenia, púrpura trombocitopénica y aplasia de la médula ósea).                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>Dipiridamol</b> <sup>9</sup>                            | Derivado de piridopirimidina con propiedades antiagregantes y vasodilatadores. Vida media de 10 horas.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Debido a que normalmente se combina con ácido acetilsalicílico, se anula su efecto antiagregante reversible.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |

Cuadro 2.

| Heparinas                                                   |                                                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Fármaco                                                     | Características farmacológicas                                                                                                                                                                                  | Comentarios                                                                                                                                                                                                                                     |
| <b>Heparina no fraccionada (HNF)</b> <sup>5,21,31</sup>     | Mezcla heterogénea de glicosaminoglicanos polisulfatados que activa la antitrombina con la consecuente inactivación de varios factores de coagulación (trombina, Xa, IXa, XIa, XIIa). Vida media de seis horas. | Sus efectos más fuertes son en la trombina y el factor Xa. Aunque la dosis inicial puede estimarse por el peso del paciente, debe ajustarse de acuerdo con el TTPa. Vigilar plaquetas debido a trombocitopenia inducida por heparina en 1 a 5%. |
| <b>Heparina de bajo peso molecular (HBPM)</b> <sup>31</sup> | Efecto inhibitor específico en la trombina y factor Xa. Vida media de la enoxaparina: 7 a 24 horas                                                                                                              | La dosis requiere ajuste de acuerdo con el peso y la función renal.                                                                                                                                                                             |

no se lo informa al médico; sin embargo, algunas de estas sustancias pueden alterar la coagulación o la función plaquetaria, por lo que se recomienda suspenderlas siete a diez días antes de la intervención quirúrgica.<sup>10</sup> Por tal motivo, el adecuado interrogatorio preoperatorio en cada caso es fundamental para la planeación del procedimiento. En el Cuadro 3 se enlistan las principales sustancias usadas en remedios naturistas, de herbolaria, homeopáticos y complementos alimenticios que pueden causar alteraciones en la coagulación.

## EVALUACIÓN DEL RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y RIESGO DE SANGRADO

La tromboembolia venosa recurrente es fatal en 5 a 10% de los casos; la tromboembolia arterial lo es en 20% de los casos y provoca incapacidad permanente en al menos 50% de ellos; en tanto que sólo 9 a 13% de los eventos de sangrado mayor son mortales. Así, mientras que un paciente que sangra puede ser reanimado, uno que sufre

una trombosis puede tener una discapacidad permanente o desenlace fatal.<sup>29</sup> El manejo perioperatorio de los sujetos que están recibiendo tratamiento antitrombótico se basa en una evaluación de su riesgo de tromboembolia y del riesgo de sangrado perioperatorio.<sup>9,29,30</sup> Abordar estos temas determinará si la terapia antitrombótica se interrumpe y, en caso afirmativo, si se considerará la anticoagulación puente.<sup>9</sup> Los pacientes deben manejarse en forma individual.

## Evaluación del riesgo tromboembólico

La evaluación del riesgo absoluto de tromboembolia debe considerar la enfermedad de base que requiere anticoagulación, la existencia de factores de riesgo cardiovascular concomitantes y el tipo de cirugía.<sup>1</sup> Desde el punto de vista clínico, los pacientes que reciben tratamiento antitrombótico pueden estratificarse de manera general como: de alto riesgo, si tienen un riesgo anual de tromboembolia mayor de 10%; riesgo moderado, si tienen un riesgo anual de 5 a 10%; y de bajo riesgo, si tienen un riesgo anual menor de 5%.<sup>9</sup> El Colegio Americano de Médicos del Tórax (ACCP,

**Cuadro 3.** Principales ingredientes usados en la elaboración de complementos alimenticios y remedios de herbolaria, homeopatía y naturismo que pueden intervenir con la coagulación o interactuar con fármacos antitrombóticos<sup>5,23-28</sup>

|                                                      |                                                                 |
|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Ginkgo biloba                                        | Hierba de San Juan ( <i>Hypericum perforatum</i> )              |
| Ajo                                                  | <i>Scutellaria baicalensis</i>                                  |
| Jengibre                                             | <i>Agrimonia pilosa</i>                                         |
| Ginseng                                              | Peony chino ( <i>Paeoniae rubra</i> )                           |
| Bromelina                                            | Matricaria o Santamaría ( <i>Tanacetum parthenium</i> )         |
| Vitamina E                                           | <i>Geum japonicum</i>                                           |
| Matricaria                                           | Madreselva japonesa ( <i>Lonicera japonica</i> )                |
| Dan-Shen ( <i>Salvia miltiorrhiza</i> )              | Aceite de gaulteria                                             |
| Garra del diablo ( <i>Harpagophytum procumbens</i> ) | Poncitrin ( <i>Poncirus trifoliata</i> )                        |
| Licorice/regaliz ( <i>Glycyrrhiza glabra</i> )       | Saw Palmetto ( <i>Serenoa repens</i> , <i>Sabal serrulata</i> ) |
| Capsaicina                                           | Aceite de pescado (ácido eicosapentaenoico)                     |
| Árnica montana                                       | Condroitina                                                     |
| Glucosamina                                          | Extracto de semilla de uva                                      |
| Rábano picante                                       | Té verde                                                        |
| Cola de caballo                                      | Guaraná                                                         |

por sus siglas en inglés), considerado internacionalmente autoridad en el tema, publicó en febrero de 2012 sus guías de consenso más recientes<sup>9</sup> al respecto (Cuadro 4). En estas guías se reconoce que deben tomarse estos aspectos de manera general, ya que refieren que una limitación de la estratificación del riesgo es que los factores individuales de los pacientes pueden estar sobre esta clasificación, además de que también debe considerarse el tipo de cirugía o procedimiento; por ello se sugiere evaluar cada caso de manera individual.<sup>9</sup>

### Evaluación del riesgo de sangrado

La definición de “sangrado mayor” varía en los diferentes ensayos clínicos y registros; sin embargo, la mayor parte de las definiciones incluyen: hemorragia intracraneal, caída de hemoglobina de más de 3 mg/dL, hemorragia con repercusión hemodinámica, hemorragia que requiere intervención médica o transfusión, y hemorragia que causa muerte.<sup>31</sup> La evaluación del riesgo de sangrado depende de la operación específica y la valoración de la hemostasia de la herida.<sup>1</sup> Los tipos de procedimiento de acuerdo con el riesgo de sangrado según la evidencia y las normativas actuales<sup>9,29,30</sup> se resumen en el Cuadro 5. Además, debe tomarse en cuenta que algunas situaciones incrementan el riesgo de sangrado: obesidad, diabetes, hipertensión, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, edad avanzada,

sexo femenino, antecedente de episodios hemorrágicos, entre otras.<sup>16,31,32</sup>

### TERAPIA PUENTE

La necesidad de terapia puente depende, en gran medida, del riesgo tromboembólico que existe durante el periodo en que los pacientes no reciben anticoagulación;<sup>9,22,30</sup> y puede realizarse con heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM).<sup>21,29</sup> El momento de retiro y reinicio de la terapia antitrombótica, así como el inicio y el esquema de la terapia puente deben ser evaluados por el médico internista o cardiólogo implicado en la valoración preoperatoria del paciente, tomando en cuenta factores individuales de riesgo tromboembólico, riesgo de sangrado, comorbilidades y tipo de cirugía o procedimiento a realizar. En el Cuadro 6 se resumen los aspectos fundamentales de terapia puente en función del riesgo tromboembólico calculado.

### NORMATIVA ACTUAL Y EVIDENCIA AL RESPECTO EN CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

En la actualidad, la cirugía y los procedimientos dermatológicos (incluidos procedimientos menores, biopsias, resecciones oncológicas convencionales y cirugía mi-

**Cuadro 4.** Resumen de la estratificación de riesgo tromboembólico anual\* en las principales afecciones que requieren anticoagulación<sup>1,9,29</sup>

| Estratificación de riesgo        | Afección que requiere anticoagulación                                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                         |
|----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                  | Fibrilación auricular                                                                                                                                             | Tromboembolia venosa                                                                                                                                                                                          | Prótesis valvular mecánica**                                                                                                                                                                            |
| <b>Alto</b><br>Riesgo anual >10% | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puntuación CHADS2: 5-6</li> <li>• EVC o AIT reciente (&lt;3 meses)</li> <li>• Valvulopatía cardíaca reumática</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evento tromboembólico reciente (&lt;3 meses)</li> <li>• Trombofilia severa (deficiencia de antitrombina o proteína C o S, síndrome antifosfolípido, etc.)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prótesis valvular mecánica mitral</li> <li>• Prótesis valvular mecánica aórtica antigua (balón o disco)</li> <li>• EVC o AIT reciente (&lt;3 meses)</li> </ul> |
| Moderado<br>Riesgo anual 5-10%   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puntuación CHADS2: 3-4</li> </ul>                                                                                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evento tromboembólico acontecido entre 3-12 meses</li> </ul>                                                                                                         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prótesis valvular mecánica aórtica bivalva con al menos un punto de la puntuación de CHADS2 o fibrilación auricular</li> </ul>                                 |
| <b>Bajo</b><br>Riesgo anual <5%  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puntuación CHADS2: 0-2 (en ausencia de EVC o AIT)</li> </ul>                                                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evento tromboembólico hace más de 12 meses sin otros factores de riesgo</li> </ul>                                                                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prótesis valvular mecánica aórtica bivalva sin otros factores de riesgo</li> </ul>                                                                             |

\* Los riesgos de tromboembolia son estratificados en ausencia de anticoagulación.<sup>9</sup>

\*\* En pacientes con una válvula cardíaca mecánica, la estratificación de riesgo se basa en la posición y el tipo de válvula.<sup>9,21</sup>

CHADS2 (*Cardiac failure, Hypertension, Age >75y, Diabetes mellitus, previous Stroke*): otorga un punto por cada afección positiva en el paciente sobre insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad >75 años, diabetes mellitus, y dos puntos por ataque isquémico transitorio o evento vascular cerebral previo. Sólo es válido para fibrilación auricular.

AIT: ataque isquémico transitorio; EVC: evento vascular cerebral.

**Cuadro 5.** Riesgo de sangrado calculado de acuerdo con el tipo de cirugía o procedimiento<sup>9,22,29,30</sup>

| <i>Riesgo de sangrado</i> | <i>Cirugía o procedimiento</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|---------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Alto</b>               | Cirugía abdominal, ortopédica, maxilofacial, urológica, cardiovascular, ginecológica, mamaria, ocular mayor, neurocirugía                                                                                                                                                                                                                                      |
| <b>Bajo</b>               | Endoscopia gastrointestinal<br>Cirugía dermatológica (incluida cirugía micrográfica de Mohs y cirugía oncológica cutánea convencional)<br>Cirugía y procedimientos odontológicos<br>Cirugía de mano<br>Angiografía e implantación de marcapasos, desfibrilador o cardiovertor en pacientes no anticoagulados<br>Procedimientos oculares menores<br>Artroscopia |

**Cuadro 6.** Terapia puente en función del riesgo tromboembólico<sup>9,18</sup>

| <i>Riesgo tromboembólico</i> | <i>Tipo de terapia puente</i>                                                                                                                  |
|------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Alto</b>                  | Dosis terapéutica o plena de heparina de bajo peso molecular vía subcutánea o heparina no fraccionada intravenosa                              |
| <b>Moderado</b>              | Dosis terapéutica o bajas dosis de heparina de bajo peso molecular vía subcutánea, o dosis terapéuticas de heparina no fraccionada intravenosa |
| <b>Bajo</b>                  | Dosis bajas de heparina de bajo peso molecular vía subcutánea o nada.                                                                          |

Anticoagulantes como la warfarina deben suspenderse en promedio cinco días antes de la operación cuando se utilizará terapia puente, y debe reiniciarse aproximadamente 12 a 24 horas después de la cirugía cuando hay una hemostasia adecuada.<sup>1,9,18,22</sup>

En terapia puente con heparina no fraccionada IV se sugiere suspenderla cuatro a seis horas antes de la intervención quirúrgica. En terapia puente con heparina de bajo peso molecular subcutánea se sugiere la administración de la última dosis preoperatoria 24 horas antes de la cirugía.<sup>9</sup>

crográfica de Mohs) se consideran de bajo riesgo de sangrado;<sup>9,29,30,33</sup> y las guías actuales del ACCP<sup>9</sup> publicadas en febrero de 2012 y la bibliografía refieren que la terapia antitrombótica no debe interrumpirse en condiciones generales, ello con grados de evidencia 1C (grado 1: evidencia sólida y fuerte; los beneficios superan los riesgos y los costos),<sup>9,14,18</sup> ya que conlleva riesgos de tromboembolia variable,<sup>33</sup> y que, aunque su administración aumente de manera diversa el riesgo de sangrado, éste puede resolverse o controlarse favorablemente la mayor parte de las

veces. Por ejemplo, se ha reportado en la bibliografía que algunos pacientes con terapia antitrombótica sufrieron complicaciones hemorrágicas, como sangrado de más de una hora, el cual se resolvió ligando el vaso o mediante compresión. Los hematomas fueron drenados, mientras que la dehiscencia y necrosis del colgajo o injerto se resolvieron con cierre por segunda intención. Todo esto se hizo sin poner en riesgo la vida del paciente.<sup>5,6,15</sup>

Una serie de estudios retrospectivos y prospectivos demostró que los pacientes que toman warfarina antes de una intervención dermatológica tienen un riesgo insignificante de sufrir una hemorragia grave en el periodo posoperatorio.<sup>12,34,35</sup> Otley y col.<sup>34</sup> y Alcalay y col.<sup>35</sup> concluyeron que mantener la warfarina conlleva a un escaso riesgo de hematoma o sangrado grave. Los primeros,<sup>34</sup> particularmente, encontraron una incidencia de 1.6% de hemorragia en pacientes tratados con warfarina u otros anticoagulantes plaquetarios, que no fue significativamente mayor que la del grupo de control. Ambos estudios mostraron que este mínimo riesgo de hemorragia es más asumible que el derivado de los accidentes tromboembólicos potencialmente relacionados con la interrupción de la anticoagulación.

Billingsley y Maloney<sup>36</sup> realizaron un estudio prospectivo para evaluar la incidencia de complicaciones hemorrágicas posoperatorias en pacientes que tomaban ácido acetilsalicílico, warfarina o antiinflamatorios no esteroides a quienes se practicó cirugía de Mohs, y encontraron que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos que tomaban fármacos antitrombóticos y los controles.

Bartlett<sup>37</sup> publicó en 1999 un estudio en el que comparó a pacientes operados por algún trastorno dermatológico, de los cuales, 52 estaban en tratamiento con ácido acetilsalicílico y 119 eran controles. Sólo dos de los tratados con ácido acetilsalicílico tuvieron complicaciones (pérdida del injerto por hematoma y sangrado que requirió compresión manual). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de complicaciones menores o mayores entre ambos grupos ( $p = 1.0$ ), por lo que se concluyó que no es necesario retirar el ácido acetilsalicílico antes de la cirugía dermatológica.

Kargi y colaboradores<sup>8</sup> publicaron un estudio prospectivo de 102 pacientes a quienes se les efectuó una operación cutánea (escisión, reparación e injertos de piel), 21 de los cuales fueron tratados con warfarina en el perioperatorio; 57% de estos pacientes anticoagulados tuvieron alguna

complicación posoperatoria, como: persistencia del sangrado, hematomas, pérdida del injerto de piel o infección de la herida.

En el estudio de Kovich y Otley, de 2003,<sup>17</sup> se encuestó a 504 cirujanos dermatólogos sobre su experiencia acerca de complicaciones perioperatorias en pacientes que consumían fármacos antitrombóticos; los 168 cirujanos que contestaron reportaron en total 46 pacientes que experimentaron eventos tromboembólicos graves (27 casos de enfermedad vascular cerebral, cinco infartos de miocardio, ocho ataques isquémicos transitorios, tres trombosis venosas profundas, dos embolias pulmonares, una oclusión de la arteria retiniana que condujo a ceguera y tres muertes en el perioperatorio inmediato). De estos pacientes, 54% (25 de 46) experimentaron el evento cuando se suspendió la warfarina y 39% (18 de 46) cuando se suspendió el ácido acetilsalicílico. No se reportaron complicaciones hemorrágicas graves durante la administración continua de estos fármacos durante el perioperatorio. En este estudio no puede demostrarse la causalidad, pero la asociación temporal sugiere una relación entre la interrupción de los anticoagulantes y los eventos tromboembólicos.

Lewis y colaboradores<sup>38</sup> difundieron en 2008 un metanálisis en el que incluyeron estudios controlados publicados entre 1966 y 2005 que informaban sobre hemorragia y otras complicaciones en pacientes sometidos a cirugía dermatológica y que tomaban medicamentos anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, o ambos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroides, warfarina, clopidogrel), así como otros agentes herbales con propiedades anticoagulantes. Se incluyeron seis estudios con 1,373 pacientes, y se observó que entre los que tomaban ácido acetilsalicílico o warfarina, 1.3 y 5.7%, respectivamente, experimentaron una complicación posoperatoria grave. Los resultados sugieren que aunque es bajo, el riesgo de sangrado en pacientes anticoagulados puede ser superior al de referencia.

En el estudio de Blasdale y Lawrence,<sup>39</sup> publicado en 2008, se evaluó la frecuencia de complicaciones hemorrágicas en pacientes anticoagulados con warfarina operados por algún trastorno dermatológico. En dicho estudio se incluyeron 65 pacientes en tratamiento con warfarina y 92 controles; se determinó la incidencia de sangrado intra y posoperatorio en ambos grupos. Concluyeron que los pacientes en tratamiento con warfarina tenían mayor riesgo de sangrado posoperatorio; sin embargo, la gravedad de la hemorragia posquirúrgica no resultó ser

proporcional al valor del INR prequirúrgico, por lo que su determinación no es una herramienta útil para identificar a los pacientes con mayor riesgo de hemorragia. Respecto al riesgo de sangrado intraoperatorio, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, por lo que concluyeron que el tratamiento con warfarina no debería suspenderse antes de una intervención quirúrgica dermatológica. No obstante, recomendaron una buena planeación de la técnica quirúrgica, realizar hemostasia cuidadosa y seguimiento posquirúrgico cercano de los pacientes anticoagulados.

Shimizu y colaboradores<sup>5</sup> evaluaron las complicaciones posoperatorias de sangrado en 760 pacientes con cirugía micrográfica de Mohs durante la administración combinada de agentes antitrombóticos (anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, o ambos) en el perioperatorio y las compararon con las de los que recibieron un solo agente o ninguno. Se observó que los pacientes que tomaban dos o más agentes en el momento de la operación eran más propensos a sangrar que los que tomaban un agente o ninguno ( $p = 0.0016$ ); sin embargo, el tamaño de la muestra y la naturaleza retrospectiva son las limitaciones de este estudio. En conclusión, notaron que el consumo perioperatorio de más de un agente antitrombótico aumenta el riesgo de sangrado posoperatorio.

Nelms y colaboradores<sup>40</sup> publicaron en 2009 un estudio retrospectivo en el que evaluaron datos recopilados entre 2000 y 2006; incluyeron 26 pacientes a quienes se les realizó cirugía dermatológica que se encontraban en tratamiento con warfarina por diversas situaciones; se evaluaron las complicaciones perioperatorias, como hemorragia grave, hemorragia en la incisión, hematomas, complicaciones con el colgajo y éxito del injerto, así como los resultados quirúrgicos cosméticos. Se observó que el sangrado intraoperatorio se controló en todos los casos sin dificultad; un paciente sufrió sangrado posoperatorio menor que fue fácilmente controlado con una presión suave; todas las heridas quirúrgicas curaron sin complicaciones, incluidos dos injertos de piel, y la apariencia estética de todas las cicatrices fue aceptable. Se determinó que la anticoagulación con warfarina puede continuar sin problema en procedimientos dermatológicos para evitar el riesgo de eventos tromboembólicos potencialmente devastadores.

Kramer y colaboradores<sup>41</sup> evaluaron las complicaciones en cirugía dermatológica de pacientes con tratamiento con clopidogrel en comparación con los que recibían

tratamiento con ácido acetilsalicílico o warfarina, y un grupo control de 2,073 pacientes históricos a quienes se les había practicado un procedimiento similar. Los resultados mostraron que no hubo diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de complicaciones en cualquiera de los grupos, por lo que se concluyó que los sujetos que toman clopidogrel antes de una cirugía dermatológica no experimentan una mayor tasa de complicaciones cuando se utiliza una buena técnica quirúrgica.

Bordeaux y colaboradores<sup>6</sup> dieron a conocer en 2011 un estudio prospectivo de las complicaciones que ocurrían en cirugía dermatológica en pacientes que recibían múltiples medicaciones antitrombóticas. De 1,911 sujetos, 38% se encontraba recibiendo medicación anticoagulante o antiagregante. El análisis univariado efectuado en conjunto con un modelo de regresión logística mostró que el tipo de cierre ( $p < 0.0001$ ) y la administración de warfarina ( $p < 0.0001$ ) o clopidogrel ( $p = 0.004$ ) se asociaron significativamente con complicaciones hemorrágicas; mientras que el tipo de procedimiento (extirpación quirúrgica o cirugía micrográfica de Mohs,  $p = 0.07$ ), el sitio anatómico ( $p = 0.50$ ) y la administración de ácido acetilsalicílico ( $p = 0.27$ ) no se vincularon significativamente con sangrado. Los autores concluyeron que la tasa de complicaciones en la cirugía dermatológica es baja, incluso cuando continúa la administración de anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios (riesgo de sangrado calculado en 0.89%), y que estos medicamentos deben mantenerse para evitar eventos tromboembólicos.

Aunque ha existido controversia en relación con el adecuado manejo antitrombótico perioperatorio en la intervención dermatológica, la evidencia sugiere que el riesgo de complicaciones hemorrágicas graves no se incrementa si continúa la administración de estos medicamentos; por el contrario, poco después de la cirugía dermatológica se han notificado eventos tromboembólicos que generalmente tienen consecuencias negativas más significativas cuando los agentes antitrombóticos fueron suspendidos.<sup>5,42</sup>

## ASPECTOS PRÁCTICOS PARA EL CIRUJANO DERMATÓLOGO

Aproximadamente 15 a 20% de los pacientes tratados con anticoagulantes requieren intervenciones dermatológicas,<sup>9</sup> y los cirujanos dermatólogos deben sopesar el riesgo de sangrado frente al riesgo de complicaciones

tromboembólicas en el periodo perioperatorio.<sup>43</sup> En todos los casos, la historia clínica de cada paciente y los factores de riesgo deben tenerse en cuenta a la hora de tomar esta decisión.<sup>13</sup> La consulta de valoración preoperatoria constituye una práctica esencial para disminuir los riesgos de una intervención quirúrgica, ya que la información obtenida proporciona un buen conocimiento del estado del paciente para elegir la técnica quirúrgica y los cuidados perioperatorios más adecuados.<sup>10</sup>

El tratamiento continuo con anticoagulantes durante el periodo perioperatorio en pacientes intervenidos con técnica Mohs y convencional no se asocia con un aumento en las complicaciones quirúrgicas; sin embargo, la interrupción de los medicamentos puede incrementar el riesgo de complicaciones tromboembólicas cerebrales y cardiovasculares.<sup>3</sup> En los pacientes que requieren cirugía dermatológica y están en tratamiento anticoagulante o con ácido acetilsalicílico, se sugiere continuar el fármaco en todo el procedimiento y optimizar la hemostasia local.<sup>9,18,34,36,37</sup> Así, la continuación de ácido acetilsalicílico, warfarina, o ambos, se recomienda con frecuencia, dado el potencial riesgo de complicaciones tromboembólicas asociadas con su interrupción perioperatoria.<sup>6,13,15,17,42</sup> Y, aunque la warfarina pudiera causar más sangrado perioperatorio, este tipo de sangrado con frecuencia es fácilmente manejable y el riesgo de un evento tromboembólico al suspender la terapia supera los riesgos de continuar el tratamiento.<sup>1,5,6,8,12,22</sup>

En la cirugía dermatológica, el sangrado posoperatorio es, por naturaleza, fácilmente identificable y susceptible de intervención.<sup>5</sup> Las cirugías y los procedimientos dermatológicos, en general, se asocian con pérdida de sangre relativamente escasa, de alivio espontáneo o que puede controlarse con medidas hemostáticas locales.<sup>9</sup> Tiene gran importancia la hemostasia intraoperatoria y posoperatoria; así, el uso de vendajes compresivos, limitar la actividad por un periodo prudente y la vigilancia estrecha son medidas necesarias en el posoperatorio de pacientes que toman antitrombóticos.<sup>15</sup>

Hasta la fecha, no se han reportado en la bibliografía casos de hemorragias graves o letales vinculadas con la cirugía dermatológica en sujetos con tratamiento antitrombótico.<sup>5,13</sup> La hemostasia debe ser especialmente cuidadosa en estos pacientes. Además, la mayor parte de las hemorragias posquirúrgicas no pusieron en riesgo la vida del paciente; sin embargo, la interrupción del trata-

miento anticoagulante o antiagregante en individuos con riesgo de sufrir eventos tromboembólicos puede tener un desenlace fatal.

## DISCUSIÓN

El manejo perioperatorio de pacientes que reciben tratamiento antitrombótico es complicado,<sup>29</sup> puesto que muchos de ellos requieren cirugía dermatológica, ya sea oncológica o no.<sup>12,36</sup> Las indicaciones para la terapia anticoagulante y antiagregante varían ampliamente, así que el mejor enfoque para el manejo perioperatorio es involucrar a todos los miembros del equipo de atención para asegurar que la atención sea individualizada y todas las consideraciones pertinentes se tomen en cuenta.<sup>29</sup>

La interrupción de medicamentos antitrombóticos puede inducir un estado de hipercoagulabilidad,<sup>12,44</sup> y su suspensión aumenta el riesgo de complicaciones tromboembólicas que pueden inducir una significativa morbilidad e incluso causar la muerte.<sup>2,34-45</sup> El riesgo de un evento tromboembólico durante la interrupción del tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios debe ser sopesado contra el riesgo de sangrado cuando dicho tratamiento se prescribe en las proximidades de un procedimiento quirúrgico. Este balance de riesgos se guía por el riesgo individual del paciente de tromboembolia y hemorragia, así como por las condiciones subyacentes.<sup>9,21,29</sup>

Se ha observado que la hemorragia clínicamente significativa es poco frecuente en cirugía dermatológica, y el riesgo absoluto atribuible a la terapia antitrombótica puede ser pequeño;<sup>38</sup> al respecto, existen varios informes en la bibliografía que indican que no hay aumento significativo del riesgo de complicaciones hemorrágicas en comparación con los controles,<sup>2,4,13,34-37</sup> y que en los pacientes que requieren intervenciones dermatológicas y están recibiendo tratamiento antitrombótico debe continuarse la anticoagulación en todo momento del procedimiento y la optimización de la hemostasia local en lugar de otras estrategias.<sup>9</sup>

Así, la terapia antitrombótica en cirugía dermatológica debe mantenerse,<sup>34,35</sup> ya que la bibliografía indica que no hay beneficios significativos al suspender los medicamentos antes de la operación (oncológica o no, convencional o micrográfica), y que puede exponerse innecesariamente a estos pacientes a riesgos de tromboembolia.<sup>2,4,13,34,36,37</sup>

Además, el cirujano dermatólogo debe tener en cuenta que, a pesar de que siga una cuidadosa técnica quirúrgica, las complicaciones son inevitables en un pequeño número de casos.<sup>15</sup> La evaluación preoperatoria exhaustiva permitirá optimizar la seguridad del paciente mediante la identificación de importantes consideraciones médicas que pueden ser manejadas adecuadamente durante el procedimiento quirúrgico.<sup>45</sup> La hemostasia cuidadosa, la compresión y el seguimiento posoperatorio cuidadoso son necesarios en el paciente que recibe terapia antitrombótica sometido a cirugía dermatológica para evitar complicaciones hemorrágicas posoperatorias,<sup>12</sup> ya que a la luz de la ausencia de beneficio y la existencia de riesgos vinculados con la interrupción perioperatoria de antitrombóticos, se recomienda continuar administrando estos medicamentos en la mayor parte de las situaciones.

## CONCLUSIONES

En los últimos años, se han examinado los riesgos de la terapia antitrombótica y la cirugía dermatológica en múltiples estudios. En la bibliografía revisada no se encuentra evidencia de la necesidad de interrumpir el tratamiento antitrombótico antes de la cirugía dermatológica, ya que en gran parte de los casos, continuar la terapia durante el periodo perioperatorio no ha aumentado la incidencia de complicaciones hemorrágicas; en cambio, la interrupción del tratamiento se ha vinculado con una mayor incidencia de eventos tromboembólicos con morbilidad severa y mortalidad potencial, hecho que debe ser sopesado frente a la probabilidad y la gravedad de una complicación hemorrágica posoperatoria con consecuencias menos graves.

## REFERENCIAS

1. Douketis JD. Perioperative management of patients who are receiving warfarin therapy: an evidence-based and practical approach. *Blood* 2011;117(19):5044-5049.
2. Oudit D, Soueid A, Ross G, Khan H, Jama A. Perioperative management of patients on anti-platelets and anti-coagulants presenting for dermatological surgical procedures. A UK survey. *Eur J Dermatol* 2007;17(4):317-320.
3. Alcalay J, Alcalay R. Controversies in perioperative management of blood thinners in dermatologic surgery: continue or discontinue? *Dermatol Surg* 2004;30:1091-1094.
4. Stables G, Lawrence CM. Management of patients taking anticoagulant, aspirin, non-steroidal anti-inflammatory and other anti-platelet drugs undergoing dermatological surgery. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:432-435.

5. Shimizu I, Jellinek NJ, Dufresne RG, Li T, et al. Multiple antithrombotic agents increase the risk of postoperative hemorrhage in dermatologic surgery. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:810-816.
6. Bordeaux JS, Martires KJ, Goldberg D, Pattee SF, et al. Prospective evaluation of dermatologic surgery complications including patients on multiple antiplatelet and anticoagulant medications. *J Am Acad Dermatol* 2011;65(3):576-583.
7. Bassas P, Bartralot R, García-Patos V. Anticoagulación y antiagregación en Dermatología. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100:7-16.
8. Kargi E, Babuccu O, Hosnutter M, Babuccu B, Altinyazar C. Complications of minor cutaneous surgery in patients under anticoagulant treatment. *Aesthetic Plast Surg* 2002;26:483-485.
9. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9<sup>th</sup> ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2)(Suppl):e326S-e350S.
10. Sánchez-Sambucety P, Alonso-Alonso T, Pérez-Bustillo A, Rodríguez-Prieto MA. Evaluación y manejo perioperatorio en cirugía dermatológica. *Piel* 2008;23(7):379-382.
11. Kovich O, Otley CC. Perioperative management of anticoagulants and platelet inhibitors for cutaneous surgery: a survey of current practice. *Dermatol Surg* 2002;28:513-517.
12. Syed S, Adams BB, Liao W, Pipitone M, Gloster H. Prospective assessment of bleeding and international normalized ratio in warfarin-anticoagulated patients having cutaneous surgery. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:955-957.
13. Otley CC. Continuation of medically necessary aspirin and warfarin during cutaneous surgery. *Mayo Clin Proc* 2003;78(11):1392-1396.
14. Skolarus LE, Morgenstern LB, Froehlich JB, Lisabeth LD, Brown DL. Guideline-discordant periprocedural interruptions in warfarin therapy. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:206-210.
15. Cook-Norris RH, Michaels JD, Weaver AL, Phillips K, et al. Complications of cutaneous surgery in patients taking clopidogrel-containing anticoagulation. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:584-591.
16. Bertrand ME. When and how to discontinue antiplatelet therapy. *Eur Heart J* 2008;10(suppl A):A35-A41.
17. Kovich O, Otley CC. Thrombotic complications related to discontinuation of warfarin and aspirin therapy perioperatively for cutaneous operation. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:233-237.
18. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ. Executive summary. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9<sup>th</sup> ed. American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2)(Suppl):7S-47S.
19. Alvarado I. Tendencias actuales en el manejo preoperatorio de pacientes anticoagulados con warfarina. *Rev Colomb Anestesiol* 2012;40(1):52-59.
20. Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR, Poller L, et al. Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 2001;119(Suppl 1):S8-S21.
21. Owens CD, Belkin M. Thrombosis and coagulation: Operative management of the anticoagulated patient. *Surg Clin N Am* 2005;85:1179-1189.
22. Baker RI, Coughlin PB, Gallus AS, Harper PL, et al. Warfarin reversal: consensus guidelines, on behalf of the Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. *Med J Aust* 2004;181:492-497.
23. Wong WW, Gabriel A, Maxwell GP, Gupta SC. Bleeding risks of herbal, homeopathic, and dietary supplements: A hidden nightmare for plastic surgeons? *Aesthet Surg J* 2012;32(3):332-346.
24. Violi F, Pignatelli P, Basili S. Nutrition, supplements, and vitamins in platelet function and bleeding. *Circulation* 2010;121:1033-1044.
25. Zavod MB, Zavod MB, Goldman GD. The dorsal nasal flap. *Dermatol Clin* 2005;23:73-85.
26. Bedi MK, Shenefelt PD. Herbal therapy in dermatology. *Arch Dermatol* 2002;138:232-242.
27. Ang-Lee MK, Moss J, Yuan CS. Herbal medicines and perioperative care. *JAMA* 2001;286(2):208-216.
28. Chang LK, Whitaker DC. The impact of herbal medicines on dermatologic surgery. *Dermatol Surg* 2001;27:759-763.
29. Jaffer AK. Perioperative management of warfarin and antiplatelet therapy. *Cleve Clin J Med* 2009;76(Suppl 4):S37-44.
30. Pengo V, Cucchini U, Denas G, Erba N, et al. Standardized low-molecular-weight heparin bridging regimen in outpatients on oral anticoagulants undergoing invasive procedure or surgery. An Inception Cohort Management Study. *Circulation* 2009;119:2920-2927.
31. Alexander KP, Peterson ED. Minimizing the risks of anticoagulants and platelet inhibitors. *Circulation* 2010;121:1960-1970.
32. Collet JP, Montalescot G. Premature withdrawal and alternative therapies to dual oral antiplatelet therapy. *Eur Heart J* 2006;8(Suppl G):G46-G52.
33. Chu MB, Turner RB, Kriegel DA. Patients with drug-eluting stents and management of their anticoagulant therapy in cutaneous surgery. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:553-558.
34. Otley CC, Fewkes JL, Frank W, Olbricht SM. Complications of cutaneous surgery in patients who are taking warfarin, aspirin, or nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arch Dermatol* 1996;132:161-166.
35. Alcalay J. Cutaneous surgery in patients receiving warfarin therapy. *Dermatol Surg* 2001;27:756-758.
36. Billingsley EM, Maloney ME. Intraoperative and postoperative bleeding problems in patients taking warfarin, aspirin, and nonsteroidal antiinflammatory agents: a prospective study. *Dermatol Surg* 1997;23:381-385.
37. Bartlett GR. Does aspirin affect outcome of minor cutaneous surgery? *Br J Plast Surg* 1999;52(3):214-216.
38. Lewis KG, Dufresne RG. A meta-analysis of complications attributed to anticoagulation among patients following cutaneous surgery. *Dermatol Surg* 2008;34(2):160-165.
39. Blasdale C, Lawrence CM. Postoperative bleeding and warfarin. *Br J Dermatol* 2008;158:522-526.
40. Nelms JK, Wooten AI, Heckler F. Cutaneous surgery in patients on warfarin therapy. *Ann Plast Surg* 2009;62(3):275-277.
41. Kramer E, Hadad E, Westreich M, Shalom A. Lack of complications in skin surgery of patients receiving clopidogrel as compared with patients taking aspirin, warfarin, and controls. *Am Surg* 2010;76(1):11-14.
42. Schanbacher CF, Bennett RG. Postoperative stroke after stopping warfarin for cutaneous surgery. *Dermatol Surg* 2000;26:785-789.

43. Kirkorian AY, Moore BL, Siskind J, Marmur ES. Perioperative management of anticoagulant therapy during cutaneous surgery: 2005 survey of Mohs surgeons. *Dermatol Surg* 2007;33(10):1189-1197.
44. Marietta M, Bertesi M, Simoni L, Pozzi S, et al. A simple and safe nomogram for the management of oral anticoagulation prior to minor surgery. *Clin Lab Haematol* 2003;25:127-130.
45. Otley CC. Perioperative evaluation and management in dermatologic surgery. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:119-127.
46. McQuaid KR, Laine L. Systematic review and meta-analysis of adverse events of low-dose aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials. *Am J Med* 2006;119:624-638.
47. Sibon I, Orgogozo JM. Antiplatelet drug discontinuation is a risk factor for ischemic stroke. *Neurology* 2004;62:1187-1189.

## EVALUACIÓN

1. Los fármacos antitrombóticos se refieren a:
  - a) sólo anticoagulantes orales
  - b) sólo antiagregantes plaquetarios
  - c) antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes
  - d) fibrinolíticos
2. Porcentaje estimado de pacientes que se someten a cirugía dermatológica que se encuentran en tratamiento con ácido acetilsalicílico:
  - a) 100%
  - b) 75%
  - c) 50%
  - d) 25%
3. La decisión de suspender el tratamiento antitrombótico en el perioperatorio depende de:
  - a) la evaluación del riesgo de sangrado y el riesgo tromboembólico del paciente
  - b) la evaluación de los tiempos de coagulación
  - c) la evaluación del riesgo de sangrado y la cuenta plaquetaria
  - d) la evaluación del riesgo tromboembólico y la biometría hemática
4. INR recomendado en la mayor parte de las enfermedades que requieren anticoagulación:
  - a) 1
  - b) 1-2
  - c) 2-3
  - d) 3-5
5. La evaluación del riesgo absoluto tromboembólico de un paciente debe incluir la evaluación de:
  - a) la causa de la anticoagulación
  - b) el tipo de cirugía
  - c) la existencia de factores de riesgo cardiovascular concomitantes
  - d) todas las anteriores
6. Los pacientes considerados con alto riesgo anual de tromboembolia son aquellos con un riesgo calculado de:
  - a) 100%
  - b) >10%
  - c) 90%
  - d) >50%
7. De acuerdo con el riesgo de sangrado, las clasificaciones actuales estratifican a la cirugía dermatológica como cirugías de riesgo:
  - a) bajo
  - b) moderado
  - c) alto
  - d) extremo
8. Algunas de las situaciones que incrementan el riesgo de sangrado son:
  - a) obesidad, diabetes, insuficiencia renal y sexo masculino
  - b) obesidad, diabetes, insuficiencia cardíaca y edad avanzada
  - c) diabetes, insuficiencia renal, sexo masculino y sepsis
  - d) edad avanzada, insuficiencia cardíaca y sexo masculino
9. Las normas internacionales vigentes recomiendan para cirugía dermatológica oncológica:
  - a) suspender la anticoagulación en el preoperatorio
  - b) continuar el ácido acetilsalicílico y suspender los cumarínicos en el perioperatorio
  - c) continuar la terapia antitrombótica en todo momento
  - d) uso de terapia puente en todos los pacientes

10. En los pacientes que consumen fármacos antitrombóticos y son sometidos a cirugía dermatológica se sugiere:
- a) optimizar la hemostasia
  - b) aplicar terapia puente en todos los casos
  - c) suspender la anticoagulación en el perioperatorio
  - d) evitar la administración de clopidogrel en todos los casos

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2013, una por una o todas juntas, a la siguiente dirección:

Dermatología Revista Mexicana  
José Martí 55, colonia Escandón, CP 11800, México, DF.

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 31 de enero de 2014.

## Artículo de revisión

## Cirugía micrográfica de Mohs

Leticia Boeta Ángeles,<sup>1</sup> Rosa María Lacy Niebla<sup>2</sup>

## RESUMEN

La técnica inicialmente desarrollada por el Dr. Frederic E Mohs es un tratamiento de vanguardia que se ha refinado continuamente en los últimos 70 años. Con ella, los médicos pueden observar más allá de los límites evidentes de la enfermedad para identificar con precisión un tumor cutáneo y removerlo capa por capa mientras se deja el tejido sano de alrededor. Es el método más exacto y preciso para extirpar tumores y minimizar la posibilidad de recaída, con un menor potencial de cicatrices o desfiguramiento.

**Palabras clave:** cirugía micrográfica de Mohs, carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide, melanoma.

## ABSTRACT

Initially developed by Dr. Frederic E Mohs, the Mohs procedure is a state-of-the-art treatment that has been continuously refined over 70 years. With the Mohs technique, physicians are able to see beyond the visible disease, to precisely identify and remove the entire tumor layer by layer while leaving the surrounding healthy tissue intact; it minimizes the chance of re-growth.

**Key words:** Mohs micrographic surgery, basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, melanoma.

La técnica inicialmente desarrollada por el Dr. Frederic E Mohs es el tratamiento más avanzado que se ha refinado continuamente en los últimos 70 años. Con esta técnica, los médicos pueden observar más allá de los límites evidentes de la enfermedad e identificar con precisión un tumor cutáneo, el cual deben remover capa por capa mientras se deja el tejido sano de alrededor. Es el método más exacto y preciso para extirpar el tumor y minimizar la posibilidad de recaída, con un menor potencial de cicatrices o desfiguramiento.

La cirugía micrográfica de Mohs ha representado el mayor avance en el tratamiento de los tumores cutáneos desde su desarrollo, en la década de 1930, por el Dr. Frederick Mohs, en Wisconsin, Estados Unidos. Este cirujano general, preocupado por el alto índice de recidiva

de los tumores cutáneos, ideó la manera de disminuirlo con esta técnica. A la fecha, existen numerosos estudios que han demostrado la eficacia y seguridad de la cirugía micrográfica de Mohs, y millones de personas en todo el mundo con tumores como carcinoma basocelular y carcinoma epidermoide, primordialmente, han sido tratadas exitosamente; sin embargo, en un esfuerzo por mejorar el cuidado de los pacientes, se ha aplicado al tratamiento de otros tumores, como melanoma maligno, enfermedad de Paget extramamaria, carcinoma de células sebáceas, dermatofibrosarcoma protuberans y otros menos frecuentes de la piel. Ésta es una técnica quirúrgica cuidadosa para el tratamiento no solamente de tumores malignos de la piel, sino también de tumores benignos con comportamiento biológicamente agresivo. Requiere habilidad del cirujano y del patólogo. El cirujano de Mohs debe tener un adiestramiento extenso y validado de uno a dos años en esta técnica, después de terminar la residencia en dermatología.

<sup>1</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Juárez de México.

<sup>2</sup> División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Correspondencia: Dra. Leticia Boeta Ángeles. Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, colonia Magdalena de las Salinas, México DF. Correo electrónico: lboeta@prodigy.net.mx  
Recibido: julio, 2011. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Boeta-Ángeles L, Lacy-Niebla RM. Cirugía micrográfica de Mohs. Dermatol Rev Mex 2013;57:34-40.

www.nietoeditores.com.mx

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A finales de la década de 1930, Frederick Mohs hacía investigaciones sobre sarcoma mamario en ratas, lo que lo llevó a desarrollar la técnica inicialmente con la fijación del tejido *in vivo* con una pasta, antes de removerlo y examinarlo microscópicamente. El término original que se

asignó a la técnica fue el de quimiocirugía de Mohs, que en 1985 fue cambiado oficialmente al de cirugía micrográfica de Mohs. Con esta técnica se obtienen intervalos de curación de diferentes tumores de piel más altos que con cualquier otra; sin embargo, no se usó ampliamente debido a que consume mucho tiempo y hay que revisar el tejido al microscopio. En 1974, Tromovich y Stegman publicaron un artículo en el que demostraron que la técnica del tejido fijado *in situ* no era necesaria en muchos tumores para obtener el intervalo más alto de curación que Mohs había reportado.<sup>1</sup> Con el tiempo se desarrollaron simplificaciones que han permitido, incluso, echar mano de las técnicas de inmunohistoquímica para el rastreo histológico certero de los diferentes tumores.

## TÉCNICAS E INDICACIONES DE LA CIRUGÍA MICROGRÁFICA DE MOHS

La cirugía micrográfica de Mohs se basa en el hecho de que los tumores cutáneos crecen de forma continua y se extienden microscópicamente, a manera de tentáculos tumorales, más allá de sus márgenes palpables o visibles. Mediante la escisión del tumor capa por capa y la revisión del 100% de sus márgenes y fondo quirúrgico, se va siguiendo el tumor microscópicamente hasta su extirpación completa. Para cada capa o estadio se diseña un mapa de la forma y tamaño del tejido que es removido; se fracciona y se codifica por números y por colores. De cada pieza se prepara una o varias laminillas que son revisadas cuidadosamente al microscopio para situar con precisión el tumor residual; en caso de haberlo, se marca su localización en el mapa, de tal manera que en la siguiente capa o estadio se realizará una nueva escisión del tejido solamente en el sitio en donde se encuentra el tumor, preservando así la mayor cantidad posible de tejido sano, al mismo tiempo que se extirpa todo el tumor.

### Técnica del tejido fijado *in situ*

Esta técnica, que ya se ha mencionado, fue originalmente descrita por el Dr. Mohs. Previa anestesia, se aplica una pasta de cloruro de cinc que se deja durante 12 a 24 horas; después, se remueve y se extirpa el tejido en forma de plato hondo que fue fijado *in vivo*. Éste se corta y se orienta de forma horizontal para ser revisado en el microscopio una vez preparadas las laminillas histológicas. Si se encuentra tumor en estas preparaciones, se marca en el mapa y nue-

vamente se aplica la pasta para repetir el procedimiento, hasta alcanzar un plano libre de tumor. Aunque se prefiere la técnica de tejido fresco congelado, ésta aún la utilizan algunos cirujanos de Mohs en melanoma, cáncer de pene, gangrena, osteomielitis y úlceras crónicas.<sup>2,3</sup>

### Técnica de tejido fresco congelado

La técnica fue modificada en 1974 por Tromovich y Stegman siguiendo los pasos esenciales de la cirugía, aunque congelando el tejido en fresco, con lo que se logra acortar el tiempo de manera muy significativa sin alterar la esencia de esta técnica (Cuadro 1). El procedimiento se realiza de forma ambulatoria con anestesia local. Inicialmente se hace la detumoración mediante curetaje superficial para definir de manera gruesa los márgenes del tumor; posteriormente, se extirpa el tumor y se corta en forma de plato hondo para ser codificado y seccionado, dando un color a cada uno de los bordes. El tejido es embebido en un medio como OCT (*optimal cutting temperature*) para cortarlo de manera horizontal, asegurando los bordes para ser teñido y revisado en el microscopio. En caso de encontrar tumor, se marca el sitio para cortar nuevamente. Este procedimiento se repite hasta alcanzar un plano libre de tumor (Figuras 1 a 11); entonces, el cirujano de Mohs realiza la reconstrucción, ya sea con cierres primarios, colgajos, injertos o dejando cicatrizar por segunda intención.

El tejido es teñido con hematoxilina y eosina (H&E), que es la tinción más común. También puede utilizarse azul

### Cuadro 1. Esencia de la cirugía de Mohs

Escisión de capas delgadas de tejido  
Codificación por colores del tejido  
Creación del mapa de tejido removido  
Procesamiento de los cortes horizontales en la unidad de Mohs como parte integral de la técnica  
Los cortes obtenidos son revisados por el cirujano de Mohs

#### Tipo de tumor

Carcinoma basocelular  
Carcinoma epidermoide  
Queratoacantoma  
Enfermedad de Bowen  
Carcinomas anexiales  
Carcinoma microquístico aneal  
Adenocarcinomas  
Enfermedad extramamaria de Paget  
Carcinoma ecrino  
Tumores dérmicos  
Dermatofibrosarcoma protuberans  
Histiocitoma fibroso maligno



**Figura 1.** Carcinoma basocelular micronodular en la nariz.



**Figura 2.** Curetaje o detumORIZACIÓN, que permite definir los márgenes macroscópicos del tumor.

de toluidina, que es una tinción metacromática que tiñe los mucopolisacáridos del estroma de los carcinomas basocelulares de un color rosa-magenta. La tinción con H&E permite una mejor visualización de los detalles celulares individuales, por lo que se prefiere para el tratamiento del carcinoma epidermoide.<sup>4,5</sup>

Las inmunotinciones en tejido congelado para tumores comunes y poco comunes se han vuelto cada vez más frecuentes; las inmunotinciones rápidas se han utilizado en una gran variedad de tumores, como la Mart-1 para el melanoma maligno, CK-7 para enfermedad extramamaria de Paget, citoqueratinas para carcinoma epidermoide y



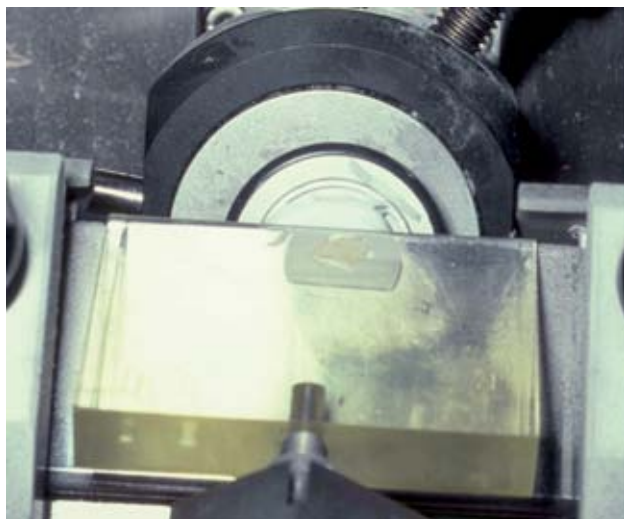
**Figura 3.** Escisión del tejido en forma de plato hondo.



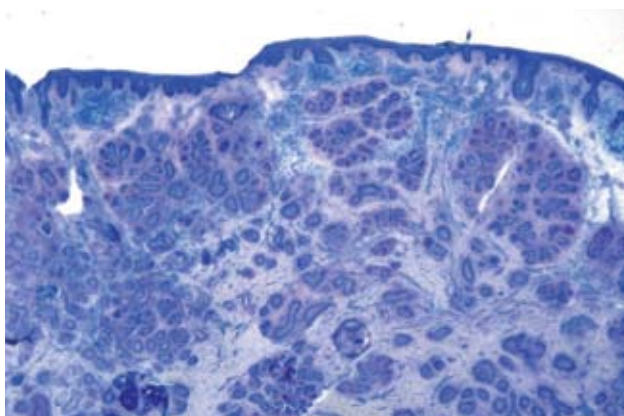
**Figura 4.** Se realiza un mapa del tejido removido respetando su forma, tamaño y orientación. Posteriormente, se corta en secciones.



**Figura 5.** El tejido es codificado por colores.



**Figura 6.** El tejido es procesado mediante la técnica de tejido fresco congelado. Después de haber sido embebido en medio OCT, es cortado en el criostato y se preparan las laminillas histológicas para tefirlas.



**Figura 7.** Revisión microscópica de las laminillas. El tejido en las laminillas se tiñe con azul de toluidina si se trata de carcinoma basocelular micronodular; el área alrededor del tumor se tiñe de color rosado. La hematoxilina y la eosina se utilizan en caso de carcinoma epidermoide.

carcinoma basocelular y CD 34 para dermatofibrosarcoma protuberans.<sup>6</sup> La ventaja es que permiten visualizar mejor el tumor que de otra manera es escasamente identificado, por ejemplo, cuando hay invasión perineural y el tumor es enmascarado por tejido inflamatorio; sin embargo, esto incrementa el tiempo de cirugía y el costo. En algunos casos, la interpretación de las inmunotinciones es difícil y confusa y puede conducir a resultados falsos positivos.



**Figura 8.** Se marcan en el mapa los sitios positivos para tumor.



**Figura 9.** Los sitios positivos para tumor son removidos en un segundo plano o estadio.



**Figura 10.** Defecto de espesor total en el ala nasal después de la cirugía de Mohs.



**Figura 11.** Reconstrucción final.

## COMPARACIÓN DE LA CIRUGÍA DE MOHS Y OTRAS MODALIDADES DE TRATAMIENTO

La decisión de qué modalidad de tratamiento debe usarse en cada caso en particular debe basarse en la respuesta a las cuatro preguntas siguientes: ¿Es un tumor recidivante? ¿Está localizado en un sitio de alta recidiva? ¿El tamaño del tumor es mayor de 2 cm o está en la nariz y mide 1

cm o más? ¿Es un tumor histológicamente agresivo? Si la respuesta es afirmativa a cualquiera de las preguntas, el paciente se beneficiará más con la cirugía micrográfica de Mohs (Cuadro 2). De no ser así, existen múltiples modalidades para el tratamiento de cáncer de piel, entre las que se encuentran curetaje y electrodesecación, criocirugía, radioterapia, escisión con revisión de márgenes quirúrgicos, fotodinamia, imiquimod; sin embargo, de estos dos últimos tratamientos no hay seguimiento a cinco años del intervalo de curación, por lo que deben aplicarse sólo en tumores primarios menores de 2 cm, con tipos histológicos no agresivos y fuera de áreas de alta recidiva. En estudios realizados en pacientes con carcinoma basocelular (tumores previamente tratados y primarios), se obtuvieron los datos expuestos en el Cuadro 3.<sup>7,8</sup>

Por ser la técnica más frecuentemente usada, es conveniente examinar la escisión con revisión de márgenes y compararla con la cirugía micrográfica de Mohs. Una piedra angular en el tratamiento del cáncer de piel con cirugía convencional es la comunicación entre el patólogo y el cirujano para establecer la diferencia entre márgenes clínicos, quirúrgicos y patológicos, y saber cómo está manejando la pieza el patólogo. Los márgenes clínicos se definen como la medición del tejido que rodea a una lesión; los márgenes quirúrgicos son los bordes del tejido y los márgenes patológicos son donde se hacen los cortes de patología.<sup>9-11</sup>

### Cuadro 2. Indicaciones de la cirugía micrográfica de Mohs

#### Localización

Tumores en zonas de alto riesgo de recurrencia, zona H de la cara

#### Tumores recurrentes

#### Tamaño del tumor

2 cm o más en cualquier sitio, excepto en la nariz, que es de 1 cm

### Cuadro 3. Comparación de intervalos de recidiva a cinco años con diferentes modalidades de tratamiento

| Modalidad de tratamiento     | Carcinoma basocelular |                     |
|------------------------------|-----------------------|---------------------|
|                              | Tumores primarios     | Tumores recurrentes |
| Cirugía micrográfica de Mohs | 1.0%                  | 5.6%                |
| Escisión quirúrgica          | 10.1%                 | 17.4%               |
| Radioterapia                 | 8.7%                  | 9.8%                |
| Criocirugía                  | 7.5                   | 13%                 |
| Electrodesecación y curetaje | 7.7%                  | 40%                 |

Tradicionalmente, el tejido es removido en huso. El patólogo puede hacer cortes oblicuos, horizontales o verticales; los más comunes son los cortes en pan de caja o en cruz, de donde se toma una muestra representativa para ser observada al microscopio. Con esta técnica se revisa 0.1% de los márgenes quirúrgicos, lo cual puede llevar a una interpretación inadecuada si existiera tumor residual en el tejido que no es valorado, lo cual nos llevaría a una interpretación falsa negativa. Ésta es la explicación de las recidivas en escisiones convencionales. También se han utilizado otras técnicas para disminuir este inconveniente, como los cortes periféricos. Con la técnica de Mohs, se realizan cortes horizontales con la revisión del 100% de los márgenes quirúrgicos, por lo que se obtienen los intervalos de curación más altos.

## CIRUGÍA MICROGRÁFICA DE MOHS Y OTROS TUMORES DE PIEL

**Dermatofibrosarcoma protuberans:** es un sarcoma poco frecuente con un potencial maligno de grado bajo-intermedio. En términos históricos, el tratamiento se ha basado en escisiones amplias; sin embargo, los intervalos de recurrencia son altos con esta técnica debido a que las proyecciones microscópicas se extienden más allá de donde se encuentra la masa tumoral, por lo que la extirpación es incompleta. Las recurrencias locales posteriores a escisiones amplias van de 0 a 21% en el tronco, y de 50 a 75% en la cabeza y el cuello. Las recurrencias locales con cirugía de Mohs ocurren en 7% de los casos en un periodo de cinco años. El intervalo de curación en cualquier sitio de tumores primarios es de 98.5%.<sup>12</sup> Esto se debe a la revisión del 100% de los márgenes laterales y profundos del espécimen.

**Melanoma maligno:** Frederic E Mohs desarrolló en 1950 la cirugía micrográfica para el tratamiento de este padecimiento. Recientemente se comprobó que la cirugía de Mohs es una forma de tratamiento efectiva de los melanomas cutáneos, principalmente de los que tienen altos índices de recurrencias, los que tienen márgenes clínicos mal definidos, los amelanicos recurrentes y los extirpados con márgenes angostos para conservar tejido para la reconstrucción. Los índices de recurrencia, supervivencia y metástasis son comparables o mejores a los que se alcanzan con la extirpación quirúrgica amplia. Se tiene, además, la ventaja de utilizar

márgenes más angostos sin riesgo de recurrencia local por escisión incompleta, como se ha demostrado en múltiples estudios.<sup>13-15</sup>

**Carcinoma microquístico anexial:** es un tumor poco frecuente que se distingue por infiltración local agresiva y una alta propensión a la infiltración perineural.<sup>16</sup>

**Carcinoma de células de Merkel:** en este tipo de tumor se han reportado controles locales de incluso 70% en coadyuvancia con radioterapia.<sup>17</sup>

**Enfermedad extramamaria de Paget:** es un adenocarcinoma que crece en las glándulas apocrinas y se distribuye principalmente en la región ano-genital. Se ha tratado con buenos resultados mediante la cirugía micrográfica de Mohs, ya que ha generado intervalos de recurrencia de 8% en comparación con 22% con la cirugía con márgenes extensos.<sup>18</sup>

## CONCLUSIÓN

La cirugía micrográfica de Mohs es un método de tratamiento efectivo y preciso del carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide, melanoma y otros tumores de piel. Debido a que con esta técnica se buscan las raíces del tumor, se consigue un intervalo de curación más alto y la escisión completa del tumor, a la vez que no daña el tejido sano que lo rodea.

## REFERENCIAS

1. Tromovich TA, Stegman SJ. Microscopically controlled excision of skin tumors. *Arch Dermatol* 1974;110:231.
2. Mikhail GR. Mohs Micrographic Surgery. Chapter 2. Philadelphia: WB Saunders, 1991;11-59.
3. Larson OP. Fixed tissue technique. In: Wheeland RG, editor. Mohs surgery. Chapter 62. Philadelphia: WB Saunders, 1994;870-879.
4. Todd M, Lee JW, Marks VJ. Rapid toluidine blue stains for Mohs micrographic surgery. *Dermatol Surg* 2005;31:241-245.
5. Humphreys TR, Nemeth A, McCrevery S, Baer SC, Goldberg LH. A pilot study comparing toluidine blue and hematoxylin and eosine staining of basal cell and squamous cell carcinoma during Mohs surgery. *Dermatol Surg* 1996;22:693-697.
6. Thosani Mk, Marghoob A, Chen CS. Current progress of immunostains in Mohs micrographic surgery: a review. *Dermatol Surg* 2008;34:1621-1636.
7. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Long-term recurrences in previously untreated (primary) basal cell carcinoma: Implications for patient follow-up. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15:315-328.
8. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Mohs surgery is the treatment of choice for recurrent (previously treated) basal cell carcinoma. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15:424-431.

9. Abide JM, Nahai F, Bennett RG. The meaning of surgical margins. *Plast Reconstr Surg* 1984;73:492-496.
10. Bennett RG. The meaning and significance of tissue margins. *Adv Dermatol* 1989;4:343-355.
11. Davidson TM, Haghighi P, Astarita R, Baird S, Seagren S. Mohs for head and neck mucosal cancer: report of 111 cancer. *Laryngoscope* 1988;98:1078-1083.
12. Snow SN, Godon EM, Larson PO, Bagheri MM, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans: a report of 29 patients treated by Mohs micrographic surgery with long term follow up and review of the literature. *Cancer* 2004;101:28-38.
13. Cohen LM, McCall MW, Hodge SJ. Successful treatment of lentigo maligna and lentigo maligna melanoma with Mohs micrographic surgery aided by rush permanent sections. *Cancer* 1994;73:2964-2970.
14. Albertini JG, Elston DM, Libow LF, Smith SB, Farley MF. Mohs micrographic surgery for melanoma: A case series, a comparative study of immunostains, and informative case report, and a unique mapping technique. *Dermatol Surg* 2002;28:656-665.
15. Boeta AL, Lacy NRM, Guevara SE. Melanoma maligno tratado con cirugía micrográfica de Mohs. *DCMQ* 2007;5:136-143.
16. Palamaras I, McKenna JD Robson A, Barlow RJ Microcystic adnexal carcinoma: a case series treated with Mohs micrographic surgery and identification of patients in whom paraffin sections may be preferable. *Dermatol Surg* 2010;36(4):446-452.
17. Snow SN, Larson PO, Bentz M, Hardy S, et al. Merkel cell carcinoma of the skin and mucosa: report of 12 cases with 2 cases arising from nasal mucosa. *Dermatol Surg* 2001;27:165-170.
18. O'Connor WJ, Lim KK, Zalla MJ. Comparison Mohs micrographic surgery and wide excision for extramammary Paget's disease. *Dermatol Surg* 2003;29:723-727.

### **Curso Universitario de Especialización en Dermatopatología**

Servicio de Dermatopatología, Hospital General de México

Requisitos para presentar la solicitud como candidato al curso universitario de especialización y residencia en Dermatopatología:

1. Ser dermatólogo con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad de Dermatología.
2. Presentar solicitud por escrito dirigida a la Dra. Patricia Mercadillo Pérez, profesora titular del Curso Universitario de la Especialidad en Dermatopatología, Jefa del Servicio de Dermatopatología, Hospital General de México OD. Tel.-fax: 5004-3845 y 5543-3794.
3. Anexar a la solicitud *Curriculum Vitae*.
4. Entrevista con el profesor titular del curso. La documentación debe entregarse en el periodo del 1 de septiembre al 30 de octubre de 2013.
5. Se seleccionarán dos candidatos.
6. El curso tendrá una duración de dos años, iniciando el primero de marzo y concluyendo el último día de febrero. El curso es de tiempo completo con una duración diaria de ocho horas.
7. Se extenderá diploma Universitario de la Especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México.

## Caso clínico

## Carcinoma basocelular gigante: comunicación de un caso extraordinariamente agresivo en un paciente con síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo

José Manuel Díaz González,<sup>1</sup> Julio César Jasso Olivares,<sup>2</sup> Martín Iglesias Morales,<sup>3</sup> Judith Domínguez Cherit<sup>4</sup>

### RESUMEN

El cáncer de piel es la neoplasia maligna más reportada en todo el mundo; su variante más común es el carcinoma basocelular, que tiene un comportamiento relativamente benigno; sin embargo, el carcinoma basocelular gigante es una variante poco frecuente que se distingue por un comportamiento biológico agresivo con invasión a tejidos profundos y mayor capacidad metastásica. Se comunica el caso clínico de un paciente con síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo con un carcinoma basocelular gigante, el cual fue resistente a múltiples tratamientos y finalmente fue extirpado mediante cirugía extensa con un equipo multidisciplinario. En la cirugía de reconstrucción se requirió la colocación de un injerto vascularizado compuesto, con preservación de la función del área anatómica afectada.

**Palabras clave:** carcinoma basocelular gigante, cirugía extensa, injerto vascularizado compuesto.

### ABSTRACT

Skin cancer is the most common malignant neoplasm worldwide and basal cell carcinoma is the most frequent type with a benign behavior, on the contrary, giant basal cell carcinoma is a rare subtype that is characterized by an aggressive biological behavior with involvement to deep tissue and its metastatic potential is reported to be high. This paper reports the case of a patient with myelodysplastic and myeloproliferative syndrome with an unresponsive giant basal cell carcinoma that was excised by extensive surgery with a multidisciplinary team. In a second operation, reconstructive surgery was performed using a vascularized composite graft with functional preservation of the affected area.

**Key words:** giant basal cell carcinoma, extensive surgery, vascularized composite graft.

- <sup>1</sup> Médico adscrito al Departamento de Dermatología.
- <sup>2</sup> Residente de Dermatología.
- <sup>3</sup> Médico adscrito al Departamento de Cirugía Plástica y Reconstructiva.
- <sup>4</sup> Jefe del Departamento de Dermatología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Correspondencia: Dr. José Manuel Díaz González. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Departamento de Dermatología. Vasco de Quiroga 15, colonia Sección XVI, CP 14000, México, DF. Correo electrónico: dr\_jd\_derma@hotmail.com  
Recibido: octubre, 2012. Aceptado: diciembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Díaz-González JM, Jasso-Olivares JC, Iglesias-Morales M, Domínguez-Cherit J. Carcinoma basocelular gigante: comunicación de un caso extraordinariamente agresivo en un paciente con síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo. Dermatol Rev Mex 2013;57:41-44.

www.nietoeditores.com.mx

El cáncer de piel es la neoplasia maligna más reportada en todo el mundo. En México, el carcinoma basocelular es la variedad más común, y su incidencia está aumentando no sólo entre adultos, sino en pacientes jóvenes.<sup>1</sup> Es una neoplasia de lento crecimiento cuyo comportamiento es relativamente benigno, con poca capacidad de invasión tisular; sin embargo, el carcinoma basocelular gigante, de acuerdo con el Comité Conjunto Americano de Cáncer (AJCC, por sus siglas en inglés), se define como un tumor con un diámetro mayor a 5 cm<sup>2</sup>, que se distingue por un comportamiento biológico agresivo e invasión a tejidos profundos, capacidad metastásica y, en general, tiene un pronóstico poco favorable.<sup>3</sup>

Desde su primera descripción en 1951,<sup>4</sup> y debido a su rareza, no han podido establecerse conclusiones respecto

a la presentación clínica, histología del tumor, estrategias terapéuticas y factores pronósticos.

Además del tamaño, el carcinoma basocelular gigante se distingue por: 1) ser destructivo; ya que invade estructuras profundas, como músculo, hueso e incluso las vísceras adyacentes al tumor, 2) no puede ser controlado localmente; tiende a recurrir a pesar de los múltiples tratamientos para erradicarlo y 3) frecuentemente produce metástasis.<sup>5</sup> El tiempo de evolución y la renuencia al tratamiento han sido constantes en los casos analizados en la bibliografía.<sup>6</sup>

El subtipo histológico también se ha descrito como un factor que incrementa la agresividad de estos tumores; además, 72% de los casos son micronodulares, morfeiformes o metaatípicos;<sup>7</sup> tales estirpes crecen entre haces de colágena, folículos pilosos, glándulas sudoríparas, cartílago, hueso, nervios y vasos sanguíneos. Barsky y col.<sup>8</sup> encontraron altas concentraciones de colagenasa IV en el carcinoma basocelular morfeiforme, con lo que explicaron la invasión tisular y el crecimiento desmedido.

Se comunica el caso de un paciente con síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo con un carcinoma basocelular gigante agresivo, resistente a múltiples opciones terapéuticas.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 64 años de edad con dermatosis localizada en la línea media de la región frontal, que se distinguía por una placa de aspecto cicatricial mal delimitada, cuyo diámetro mayor era de 8 cm. La biopsia indicó carcinoma basocelular infiltrante, por lo que se decidió la extirpación quirúrgica con 8 mm de margen de seguridad y estudio transoperatorio, el cual, en el primer tiempo, reportó lecho quirúrgico positivo con neoplasia en el músculo. Se realizó una nueva resección que abarcó una porción del músculo frontal y periostio, y dio un resultado final libre de neoplasia.

El defecto quirúrgico se reparó mediante un colgajo de rotación (Figura 1).

Un año después, el paciente padeció una neoformación cupuliforme de 5 mm de diámetro en la cabeza de la ceja izquierda, por lo que se hizo biopsia incisional que reveló nuevamente carcinoma basocelular nodular infiltrante. Se decidió iniciar radioterapia con 45 Gy divididos en 10 dosis; sin embargo, el tumor mostró resistencia, por lo que se suspendió el tratamiento debido al riesgo de radionecrosis.



**Figura 1.** Aspecto clínico después de la primera intervención quirúrgica.

La TAC de cráneo mostró imágenes nodulares con densidad de tejidos blandos en la región frontal y fronto-nasal izquierda y erosión de la cortical del hueso temporal, lo que sugirió infiltración ósea (Figura 2).

Con este tipo de lesión, la única opción viable era la quirúrgica; no obstante, el paciente tenía como antecedente síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo, con un número de plaquetas de 50,000/mcL, lo que representaba un riesgo quirúrgico.

Con estos datos, y no al no ser el paciente apto para radioterapia, se decidió hospitalizarlo, transfundirle concentrados plaquetarios con el objetivo de mejorar su condición e intervenirlo quirúrgicamente. Debido a los hallazgos tomográficos mencionados, se resecó la cicatriz de 10 cm de la porción central de la frente, cabeza y cuerpo de la ceja izquierda; tercio interno y medio del párpado inferior y superior izquierdo. En cuanto al lecho, se extirpó la piel hasta el tejido celular subcutáneo, el músculo, la fascia aponeurótica, el periostio y la tabla externa del hueso frontal; además, se extrajo el techo de la órbita izquierda, la grasa periorbitaria, los huesos dorsales de la nariz, la mucosa nasal correspondiente y una porción del músculo recto lateral interno.

Debido al antecedente de recidiva, se decidió dejar al paciente con el defecto quirúrgico primario abierto y mandar las porciones de hueso resecadas a estudio histopatológico definitivo. Durante el acto quirúrgico se le transfundieron siete concentrados plaquetarios debido a trombocitopenia. El sangrado transoperatorio fue moderado y de fácil control. Se dejó Drenovac® y no se apreció



**Figura 2.** TAC de cráneo que muestra la invasión tumoral.

hemorragia ni equimosis en el transoperatorio inmediato y tardío. El paciente fue egresado a las 72 horas.

Después de siete días, y con un estudio definitivo cuyo reporte fue ausencia de tumor en todas las porciones anatómicas enviadas, se tomó la decisión de realizar un injerto vascularizado compuesto (piel y músculo) proveniente del antebrazo derecho (Figuras 3 y 4).

En la actualidad, a 10 meses de seguimiento, el paciente se encuentra libre de enfermedad (Figura 5).

## DISCUSIÓN

El carcinoma basocelular es el cáncer de piel no melanoma más común en todo el mundo; el riesgo de metástasis es de 0.03 a 0.55%,<sup>9,10</sup> y se incrementa en la variedad gigante, que representa 0.5% de todos los tipos de carcinoma basocelular.<sup>11</sup> Ésta es una variante poco frecuente que se manifiesta preferentemente en individuos en la séptima década de la vida y afecta, sobre todo, la espalda y la cara.<sup>12</sup>

El carcinoma basocelular con diámetro mayor de 2 cm que crece en el área periorbitaria tiene el mayor índice de



**Figura 3.** Injerto tomado del antebrazo, se aprecia el pedículo vascular.



**Figura 4.** Colocación del injerto vascularizado compuesto en el defecto quirúrgico.

recurrencia,<sup>13</sup> como ocurrió en el caso descrito, el cual había arrojado un resultado negativo en el estudio transoperatorio, pero recidivó con un comportamiento más agresivo e invasor.

A pesar de que con la cirugía micrográfica de Mohs se ha reducido a menos de 2% el índice de recurrencia en este tipo de tumores,<sup>14</sup> no siempre es posible realizarla, por



**Figura 5.** Aspecto clínico actual del paciente.

lo que se recomienda el transoperatorio común (llevado a cabo en la primera intervención de este paciente) o, bien, el tardío (el cual se practicó en la segunda operación), que se denomina cirugía de Mohs modificada.

La cirugía para el tratamiento de un carcinoma basocelular gigante, como en el caso de este paciente, resulta frecuentemente en pérdida de la función, mayor deformidad anatómica y complicaciones posoperatorias; sin embargo, con los avances en las técnicas de cirugía craneofacial, el abordaje quirúrgico agresivo genera índices de curación mayores.<sup>12</sup> Lo anterior se logra con un equipo multidisciplinario que incluya a especialistas en dermatooncología, cirugía plástica, cirugía oculoplástica, anestesia general y, en este caso, de hematología por el padecimiento de base, en un ambiente hospitalario que evite complicaciones hemorrágicas, infecciosas y funcionales.

Las complicaciones en el área frontal surgen, en parte, por la proximidad del área resecada, e incrementan el riesgo de meningitis, fuga de líquido cerebroespinal y fístulas,<sup>15</sup> aunque este paciente no las sufrió.

## CONCLUSIONES

De acuerdo con la bibliografía actual, el tratamiento del carcinoma basocelular gigante debe ser quirúrgico y radical, a fin de mejorar su pronóstico. Para elegir el abordaje, debe tomarse en cuenta que éste es un tumor de comportamiento agresivo y necesita ser tratado oportunamente y con control histológico estricto de los márgenes quirúrgicos. El apoyo de un equipo multidisciplinario es fundamental para la curación de los pacientes.

## REFERENCIAS

1. Díaz-González JM, Peniche-Castellanos A, Fierro Arias L, Ponce-Olvera RM. Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años. Experiencia de cuatro años en el Hospital General de México. *Gac Méd Méx* 2011;147:17-21.
2. Beahrs OH, Henson DE, Hutter RVP, Myers MH, editors. American Joint Committee on Cancer. Manual for staging of cancer. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1988.
3. Archontaki M, Stavrianos S, Korkolis D, Amogiannaki N, et al. Giant basal cell carcinoma: Clinicopathological analysis of 51 cases and review of the literature. *Anticancer Res* 2009;29:2655-2664.
4. Eckhoff NL. Recurrent, multiple, and metastasizing basal-celled carcinomata. *Br J Plast Surg* 1951;3(4):264-281.
5. Nambi GI, Gupta AK, Koshy S, Kumaran S. Horrifying giant basal cell carcinoma of the face. A case report. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008;61(10):1248-1249.
6. Nam YH, Kim BJ, Seo YJ, Lee JH, et al. A case of giant basal cell carcinoma. *Korean J Dermatol* 2006;44(2):224-226.
7. Randle HW, Roenigk RK, Brodland DG. Giant basal cell carcinoma (T3). Who is at risk? *Cancer* 1993;72(5):1624-1630.
8. Barsky SH, Grossman DA, Bhuta S. Desmoplastic basal cell carcinomas possess unique basement membrane-degrading properties. *J Invest Dermatol* 1987;88:324-329.
9. Scanlon EF, Volkmer DD, Oviedo MA, Khandekar JD, Victor TA. Metastatic basal cell carcinoma. *J Surg Oncol* 1980;15:171-180.
10. Berlin JM, Warner MR, Bailin PL. Metastatic basal cell carcinoma presenting as unilateral axillary lymphadenopathy: report of a case and review of the literature. *Dermatol Surg* 2002;28:1082-1084.
11. Nasser N, Nasser-Filho N, Trauczynski-Neto B, Silva LM. Giant basal cell carcinoma. *An Bras Dermatol* 2012;87(3):469-471.
12. Takemoto S, Fukamizu H, Yamanaka K, Nakayama T, et al. Giant basal cell carcinoma: improvement in the quality of life after extensive resection. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2003;37(3):181-185.
13. Mosterd K, Krekels GA, Nieman FH. Surgical excision versus Mohs' micrographic surgery for primary and recurrent basal-cell carcinoma of the face: a prospective randomized controlled trial with 5 years follow-up. *Lancet Oncol* 2008;9:1149-1156.
14. Behmand RA, Guyuron B. Resection of bilateral orbital and cranial base basal cell carcinoma with preservation of vision. *Ann Plast Surg* 1996;36:637-640.
15. Gurtner GC, Evans GRD. Advances in head and neck reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2000;106:672-682.

## Caso clínico

**Carcinoma basocelular en el borde bermellón del labio superior**

Mariana Catalina de Anda Juárez,<sup>1</sup> Gisela Reyes Martínez,<sup>1</sup> Tamar Hajar Zervianski,<sup>2</sup> Eduwiges Martínez Luna,<sup>3</sup> Daniela Gutiérrez Mendoza,<sup>4</sup> Verónica Fonte Ávalos<sup>4</sup>

**RESUMEN**

La incidencia de carcinoma basocelular en el labio es muy baja; el principal cáncer de piel en este sitio es el espinocelular (90%). Los factores de riesgo de carcinoma basocelular son: fotodaño, tabaquismo y fototipo claro. Se encuentra en discusión si se origina a partir de la piel perilesional, de glándulas sebáceas ectópicas o de células pluripotenciales del borde bermellón. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica con margen. Se comunica el caso de una mujer de 88 años de edad con una neoformación ulcerada en el borde bermellón del labio superior de crecimiento lento, con diagnóstico histológico de carcinoma basocelular nodular ulcerado, a la que se le practicó una intervención quirúrgica con margen de 5 mm y reconstrucción con colgajo de avance O en Y.

**Palabras clave:** carcinoma basocelular, labio, colgajo.

**ABSTRACT**

The incidence of basal cell carcinoma in the lip is very low; 90% of cancer that occurs in the vermilion border of the lip is squamous cell carcinoma. Risk factors are photodamage, smoking and fair phototype. It is still not clear whether this neoplasm originates from perilesional skin, ectopic sebaceous glands or pluripotent cells of the vermilion border. The treatment of choice is excision with surgical margin. We report the case of 88-year old woman who develops an ulcerated slow growing neoplasm in the vermilion border of the upper lip. The histology revealed an ulcerated nodular basal cell carcinoma. We performed surgical treatment with 5 mm margin and reconstruction with advancement O-Y flap.

**Key words:** basal cell carcinoma, lip, flap.

La incidencia de cáncer de piel en el labio es baja (1 a 2%); la mayor parte de los casos (90%) corresponde a carcinomas espinocelulares, seguidos, con mucha menor incidencia, de carcinomas basocelulares y adenocarcinomas derivados de las glándulas salivales, y con una frecuencia incluso más baja, de melanomas, sarcomas y linfomas; sin embargo, si se analiza la frecuencia por topografía, el carcinoma basocelular es más común en el labio superior,<sup>1-3</sup> mientras que el espinocelular predomina en el labio inferior.

El carcinoma espinocelular del labio generalmente aparece sobre lesiones premalignas, como radiodermatitis, queilitis crónica y xeroderma pigmentoso, mientras que el basocelular se relaciona con fotodaño de la piel peribucal.<sup>4</sup>

Los factores de riesgo para su aparición son: fototipo claro, trabajar al aire libre, fumar o masticar tabaco y alcoholismo; también se ha reportado la exposición a oncogenes virales.<sup>3</sup>

El tumor inicia como una neoformación de aspecto nodular que tiende a convertirse en una forma vegetante o ulcerada; aparece en la piel del labio y puede extenderse hasta el borde bermellón.<sup>4</sup>

El tratamiento debe ser quirúrgico con margen y, de acuerdo con las características del tumor y del paciente, puede agregarse radioterapia. Existen diferentes técnicas quirúrgicas para reconstruir el labio; la elección depende de la extensión, la topografía y la existencia de metástasis. La incidencia de metástasis en el carcinoma basocelular es muy baja.<sup>1-4</sup>

**CASO CLÍNICO**

Una mujer de 88 años de edad, dedicada al hogar y sin antecedentes de importancia, manifestó una dermatosis

<sup>1</sup> Departamento de Cirugía Dermatológica.  
<sup>2</sup> Departamento de Dermatología.  
<sup>3</sup> Departamento de Dermatopatología.  
<sup>4</sup> Jefatura de Cirugía Dermatológica.  
 Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Correspondencia: Dra. Mariana Catalina de Anda Juárez. Tigre 53, colonia Del Valle, CP 03100. México, DF. Correo electrónico: mdeanda73@gmail.com

Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: De Anda-Juárez MC, Reyes-Martínez G, Hajar-Zervianski T, Martínez-Luna E y col. Carcinoma basocelular en el borde bermellón del labio superior. Dermatol Rev Mex 2013;57:45-48.

localizada en el *filtrum* del borde bermellón del labio superior, que se distinguía por una neoformación de 1 x 0.5 cm, con superficie ulcerada, límites mal definidos, cubierta por costra hemática, borde con telangiectasias y pigmento en un extremo (Figuras 1 y 2). El tumor había crecido de manera lenta y gradual a lo largo de dos años; era ligeramente pruriginoso y había sangrado espontáneamente en varias ocasiones.

Se tomó biopsia incisional diagnóstica que indicó neoformación que se desprendió de la epidermis y se extendió a la dermis reticular media, compuesta de células de aspecto basaloide dispuestas en agregados con empalizada periférica, con núcleo pleomórfico hiper cromático, necrosis celular individual, estroma fibromixoide y retracción del estroma (Figuras 3, 4 y 5).

Tras establecer el diagnóstico histológico de carcinoma basocelular nodular ulcerado, se resecó el tumor hasta el músculo, dejando un margen de 5 mm. La reconstrucción del defecto se hizo con colgajo de avance O en Y (Figura 6).

## DISCUSIÓN

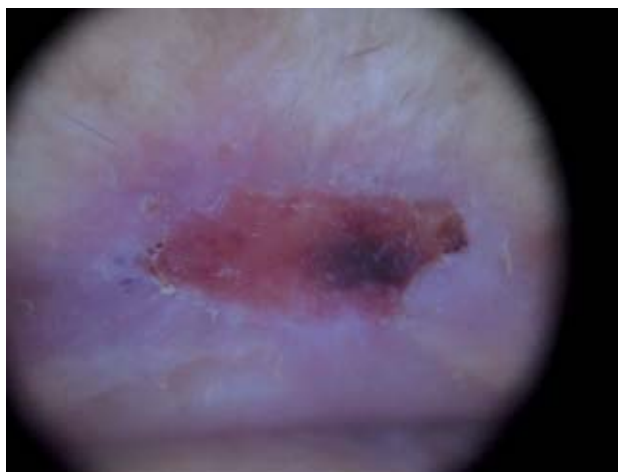
La mayor parte de los tumores que aparecen en el labio inferior corresponden a carcinomas espinocelulares y los que crecen en el labio superior son carcinomas basocelulares. En un estudio realizado en la Universidad de Texas de 18 casos de carcinoma basocelular del labio, 14 se ubicaban en el labio superior.<sup>4</sup> En el Instituto Nacional de Cancerología de la Ciudad de México, de 59 casos de cáncer en el labio superior, 59.3% correspondieron a carcinoma espinocelular y 32.2% a carcinoma basocelular.<sup>3</sup> El 50.8% de los afectados eran hombres, aunque algunos autores refieren que el carcinoma basocelular en el labio superior es más común en mujeres.<sup>5</sup> El 33.9% tenía antecedente de exposición solar intensa y 27% de tabaquismo. La mayoría de los pacientes se encontraban en estadio T2 N0.<sup>3</sup>

El sitio donde se origina el tumor está relacionado con el subtipo histológico y los factores causales. En el caso del carcinoma espinocelular, es más frecuente en el labio inferior, probablemente por la mayor susceptibilidad de este sitio al daño actínico, mientras que el carcinoma basocelular predomina en el labio superior como consecuencia de la invasión de la neoplasia desde el epitelio de la piel adyacente.<sup>4</sup>

Algunos estudios han sugerido que las neoplasias malignas de estirpe epitelial del labio superior pueden

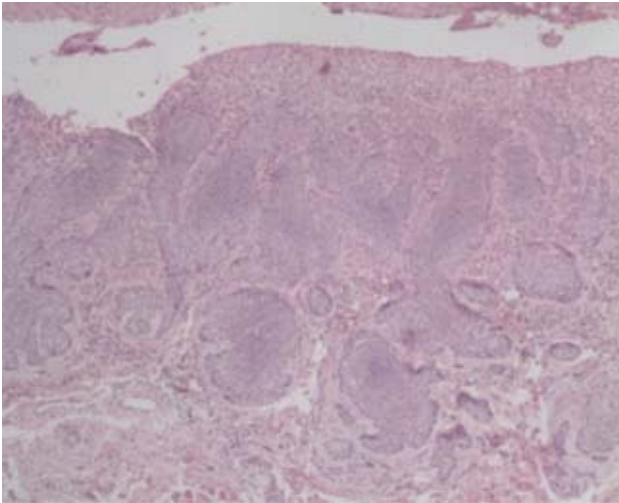


**Figura 1.** Neoforación ulcerada en el borde bermellón del labio superior.

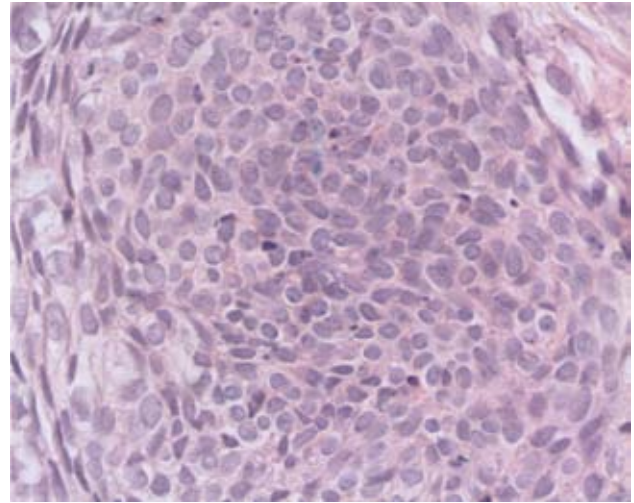


**Figura 2.** Dermatoscopia de neoforación ulcerada cubierta con costra hemática, borde con telangiectasias y pigmento en un extremo.

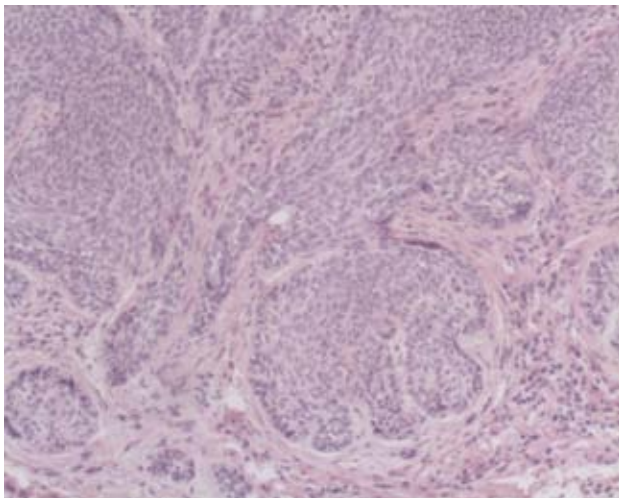
derivar de células epiteliales pluripotenciales de la mucosa y epidermis; diversos autores consideran que provienen de glándulas sebáceas ectópicas. La incidencia de la condición de Fordyce (glándulas sebáceas ectópicas) tiende a incrementarse con la edad y es más frecuente en los labios y la mucosa oral; no obstante, el carcinoma primario de glándulas sebáceas en estas regiones es extremadamente raro.<sup>3</sup> En contra de esta hipótesis está el hecho de que las glándulas de Fordyce predominan en hombres y el carcinoma basocelular del labio superior es más frecuente en mujeres.<sup>6</sup> Otra teoría sobre su origen es la implantación epitelial traumática.<sup>3</sup> Hasta ahora, no existe ninguna teo-



**Figura 3.** Neoformación que se desprende de la epidermis compuesta de células basaloideas en agregados con empalizada periférica.



**Figura 5.** Células de núcleo pleomórfico hipercromático, con necrosis celular individual.



**Figura 4.** Estroma fibromixioide y retracción peritumoral.

ría que explique por completo el origen del carcinoma basocelular del borde bermellón y la superficie mucosa de los labios, excepto en los casos en que el carcinoma invade de forma secundaria estas estructuras desde la piel adyacente.<sup>2-4</sup>

Es importante saber si el sitio de origen del carcinoma basocelular cambia las características de la neoplasia, si puede considerarse un padecimiento diferente si deriva de la piel o de la cavidad oral, y si esta diferencia es un factor determinante en su comportamiento biológico. Como se sabe, la neoplasia que se extiende al bermellón de la superficie

mucosa del labio, particularmente en el caso del carcinoma espinocelular, adquiere un comportamiento biológico más agresivo que cuando se limita a la piel. Desde el punto de vista oncológico, la separación es importante, pues cuando el carcinoma basocelular se localiza en el labio (bermellón o mucosa) tiende a invadir estructuras profundas. La invasión tumoral en esta localización se ve favorecida por el hecho de que la lámina propia de la región anatómica es muy delgada y permite que la neoplasia invada nervios y músculos con mayor facilidad que cuando crece sólo en la piel, donde hay mayor resistencia a la invasión neoplásica. Esto resulta importante desde una perspectiva quirúrgica y funcional, pues determina la extensión y el tipo de tratamiento que se va realizar.<sup>2-4,7</sup>

Debido a que el carcinoma basocelular en el labio se manifiesta clínicamente como una neoformación ulcerada y crece en un sitio muy poco común, el principal diagnóstico diferencial es el carcinoma espinocelular. La dermatoscopia puede ser una herramienta útil cuando se encuentran criterios dermatoscópicos específicos de carcinoma basocelular.<sup>8</sup>

Se ha observado que no hay diferencia significativa entre el manejo quirúrgico y la radioterapia en lo que respecta a la supervivencia y el tiempo libre de enfermedad;<sup>3</sup> sin embargo, desde el punto de vista funcional, se prefiere la radioterapia en pacientes de edad avanzada o cuando el tratamiento quirúrgico, por el tamaño de la lesión, resulte muy deformante y afecte la funcionalidad.<sup>3,8,9</sup>



**Figura 6.** Reconstrucción con colgajo de avance O en Y.

La recurrencia reportada es menor a 10%, la supervivencia a cinco años es de 68%, y el tiempo libre de enfermedad a cinco y siete años es de 43 y 14%, respectivamente.<sup>3,10</sup>

En conclusión, el carcinoma basocelular del labio superior es poco frecuente, su presentación clínica es atípica y su comportamiento biológico es más agresivo.

#### REFERENCIAS

1. Moretti A, Vitullo F, Augurio A, Pacella A, et al. Surgical management of skin cancer. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2011;31:5-10.
2. Luna-Ortiz K, Güemes-Meza A, Villavicencio-Valencia V, Mosqueda-Taylor A. Lip cancer experience in Mexico. An 11-year retrospective study. *Oral Oncol* 2004;40:992-999.
3. Luna-Ortiz K, Güemes-Meza A, Mosqueda-Taylor A. Upper lip malignant neoplasms. A study of 59 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012;17:371-376.
4. Silapunt S, Peterson SR, Goldberg LH, Friedman PM, Alam M. Basal cell carcinoma on the vermillion lip: A study of 18 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:384-387.
5. Rowe D, Gallagher RP, Warshawski L, Carruthers A. Females vastly outnumber males in basal cell carcinoma of the upper lip. A peculiar subset of high risk young females is described. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:754-756.
6. Olivier JH. Fordyce granules on the prolabial and oral mucous membranes of a selected population. *SADJ* 2006;61:72-74.
7. Zitsch RP. Carcinoma of the lip. *Otolaryngol Clin North Am* 1993;26:265-277.
8. Liebman T, Jaimes-Lopez N, Balagula Y, Rabinovitz HS, et al. Dermatoscopic features of basal cell carcinomas: differences in appearance under polarized and non-polarized light. *Dermatol Surg* 2012;38:392-399.
9. Papadopoulos O, Konofaos P, Tsantoulas Z, Chrisostomidis C, et al. Lip defects due to tumor excision: Apropos of 899 cases. *Oral Oncol* 2007;43:204-212.
10. Nguyen D, Oki K, Hyakusoku H. Upper lip basal cell carcinoma reconstruction based on anatomical characteristics using skin-mucosa double opposing V-Y advancement flap. *Open Acc J Plast Surg* 2011;11:237-243.

## Caso clínico

## Eritema necrolítico migratorio asociado con síndrome pseudoglucagonoma

María Ivonne Arellano Mendoza,<sup>1</sup> Valerie Dafne Alcántara Ramírez,<sup>2</sup> Jaime Alberto Baez Aviña,<sup>3</sup> Patricia Mercadillo Pérez,<sup>4</sup> Benito Vargas Ábrego<sup>5</sup>

### RESUMEN

El eritema necrolítico migratorio se incluye entre los síndromes paraneoplásicos mucocutáneos; se vincula principalmente con el glucagonoma –aunque también se manifiesta en pacientes sin dicho tumor– y en este caso se le conoce como síndrome de pseudoglucagonoma. En este artículo se comunica el caso de un paciente con diagnóstico clínico e histopatológico de eritema necrolítico migratorio. Tras el protocolo de estudio, se descartó la existencia de algún tumor, por lo que el cuadro clínico se atribuyó a una enfermedad hepática difusa, pues fue el único hallazgo. El paciente respondió favorablemente a la administración de esteroides tópicos y sistémicos. Se considera importante que ante un cuadro clínico sugestivo de eritema necrolítico migratorio se lleve a cabo un abordaje diagnóstico amplio para descartar cualquier enfermedad concomitante, no sólo glucagonoma.

**Palabras clave:** eritema necrolítico migratorio, síndrome pseudoglucagonoma, enfermedad hepática difusa.

**E**l eritema necrolítico migratorio fue descrito por primera vez en 1942 por Becker en una paciente de 45 años de edad, quien mostró una erupción vesicular y glositis relacionada con un tumor pancreático.<sup>1</sup> En 1973, Wilkinson acuñó el término

### ABSTRACT

Necrolytic migratory erythema (NME) is a disease included among the mucocutaneous paraneoplastic syndromes, commonly associated with glucagonoma. Several cases have been described without this association and then it is referred as pseudoglucagonoma syndrome. This paper describes the case of a patient with clinical and histological diagnosis of NME; malignancy was ruled out, so was attributed to diffuse hepatic disease as the only possible association. The patient responded to systemic and topical steroid treatment. We consider very important to perform a broad diagnostic approach in this patients to exclude any associated pathology, not only glucagonoma.

**Key words:** necrolytic migratory erythema, pseudoglucagonoma syndrome, diffuse hepatic disease.

de “eritema necrolítico migratorio”.<sup>2</sup> Para 1974, Mallinson y col. utilizaron el término “síndrome glucagonoma” para describir la asociación entre eritema migratorio y glucagonoma en nueve pacientes con estomatitis, pérdida de peso e hipersecreción de glucagón pancreático.<sup>3</sup> En ese mismo año, Thivolet y col. describieron el primer caso de eritema necrolítico migratorio sin glucagonoma en un paciente con pancreatitis crónica, el cual compartía las mismas características clínicas e histopatológicas de uno asociado con glucagonoma, por lo que desde entonces se le ha llamado a este cuadro “síndrome pseudoglucagonoma”.<sup>4</sup>

La prevalencia del eritema necrolítico migratorio es igual en hombres y en mujeres, y el grupo de edad afectado con más frecuencia es el de 50 a 59 años.<sup>5</sup>

El eritema necrolítico migratorio asociado con síndrome glucagonoma se manifiesta como una dermatosis paraneoplásica secundaria a la aparición de un glucagonoma, el cual es un tumor poco frecuente de las células alfa de los islotes pancreáticos, con una tasa de incidencia anual estimada de 1 por cada 20 millones, con sólo 400

<sup>1</sup> Dermatóloga y dermatooncóloga adscrita.

<sup>2</sup> Jefa de residentes de Dermatología.

<sup>3</sup> Residente de cuarto año de Dermatología.

<sup>4</sup> Jefa del Servicio de Dermatopatología.

<sup>5</sup> Cirujano del Tórax adscrito al Servicio de Neumología Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Correspondencia: Dra. María Ivonne Arellano Mendoza. Dr. Balmis 148, colonia Doctores, CP 06726, México, DF. Correo electrónico: mariare1@yahoo.com

Recibido: septiembre, 2012. Aceptado: noviembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Arellano-Mendoza MI, Alcántara-Ramírez VD, Baez-Aviña JA, Mercadillo-Pérez P, Vargas-Ábrego B. Eritema necrolítico migratorio asociado con síndrome pseudoglucagonoma. Dermatol Rev Mex 2013;57:49-56.

www.nietoeditores.com.mx

casos en total reportados en la bibliografía. Generalmente es esporádico, pero puede asociarse con el síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 en menos de 3% de los casos. La localización más frecuente del glucagonoma es en la cola del páncreas, aunque puede encontrarse a lo largo de todo el órgano, ya sea de forma solitaria o múltiple.<sup>6</sup>

El resto del síndrome glucagonoma se distingue, además de las manifestaciones cutáneas como distrofia ungueal y alopecia, por: diarrea, glositis, trombosis venosa (30%), alteraciones psiquiátricas, diabetes (75-95%), pérdida de peso (65-70%), estomatitis (30%) y anemia normocítica normocrómica (90%).<sup>7</sup>

Además, el eritema necrolítico migratorio asociado con el síndrome pseudoglucagonoma se observa típicamente en pacientes con insuficiencia pancreática,<sup>8</sup> pérdida intestinal de proteínas (por ejemplo, por enfermedad linfática), síndrome de Waldmann,<sup>9</sup> cirrosis hepática,<sup>10</sup> trastornos de malabsorción intestinal,<sup>11</sup> administración de glucagón intravenoso,<sup>12</sup> otras neoplasias secretoras de glucagón (carcinoma bronquial o nasofaríngeo)<sup>13,14</sup> y abuso de opioides.<sup>15</sup>

## CASO CLÍNICO

Un paciente de 42 años de edad, casado, ingeniero, originario y residente de la Ciudad de México, tenía una dermatosis diseminada a la piel cabelluda, el paladar duro, la parte inferior del abdomen, las ingles, los genitales y los glúteos, los pliegues antecubitales y los brazos, los muslos y los huecos poplíteos. La dermatosis estaba constituida por placas eritematosas confluentes bien delimitadas, con borde elevado de patrón circinado cubierto por escama fina blanquecina, algunas con resolución central y mancha hiperocrómica color marrón claro. En los glúteos y los huecos poplíteos tenía exulceraciones de fondo eritematoso, bien delimitadas, con exudado seropurulento y costras melicérico-sanguíneas (Figuras 1 y 2), y en la mucosa oral una placa eritematoviolácea mal delimitada.

El padecimiento comenzó seis semanas antes con pápulas y placas eritematosas en los antebrazos, las axilas y la espalda que provocaban prurito, las cuales se diseminaron en forma descendente al abdomen, los genitales y las extremidades inferiores. Se le inició manejo tópico con hidrocortisona y antibióticos orales como dicloxacilina y clindamicina, sin que el paciente mostrara mejoría. Como antecedentes de importancia, refirió pérdida ponderal de



**Figura 1.** Imagen clínica inicial. Placas confluentes que se expanden progresivamente dejando un área de resolución central con hiperpigmentación residual.



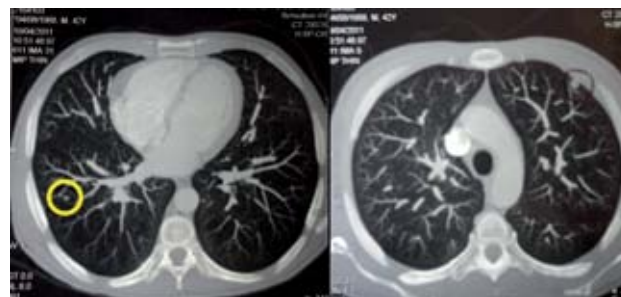
**Figura 2.** Lesiones con bordes con patrón circinado. Exulceraciones con exudado seropurulento y costras melicérico-sanguíneas.

11 kg en seis meses y tabaquismo durante 17 años, con consumo de 20 cigarros diarios; 15 días previos a su ingreso experimentó evacuaciones disminuidas en consistencia, con una frecuencia de 10 a 11 por día y hematoquecia ocasional. Acudió al Servicio de Dermatología con taquicardia de 100 lpm, temperatura de 38.5°C, datos clínicos de deshidratación severa y hepatomegalia, motivos por los cuales se le hospitalizó.

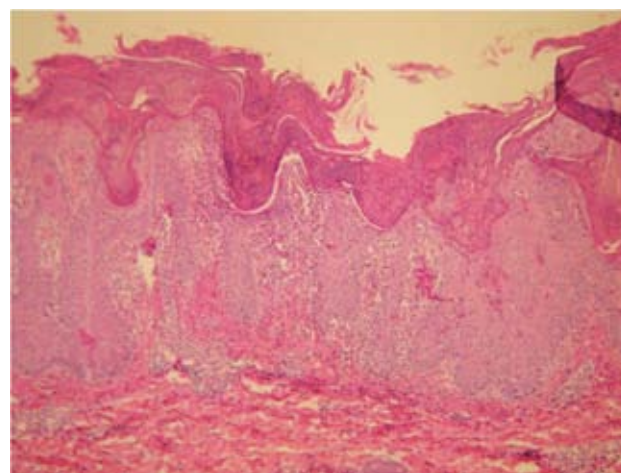
Los estudios de laboratorio que se le realizaron arrojaron los siguientes resultados: biometría hemática con Hb 11.3 g/dL; hematócrito 34%; volumen corpuscular medio 90 fL; concentración de hemoglobina corpuscular

media 37 g/dL; electrolitos séricos con hiponatremia, 130 mEq; pruebas de función hepática alteradas, con aspartato aminotransferasa (AST) de 67 U/L, alaninoaminotransferasa (ALT) de 50 U/L, gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) de 83 U/L, fosfatasa alcalina (FA) 487 U/L e hipoalbuminemia de 1.7 g/dL. Se solicitaron marcadores tumorales, cuyos resultados se encontraron dentro de los límites normales: Ca 19-9, 0.8 ng/mL; alfafetoproteína (AFP), 1.9 ng/mL y antígeno carcinoembrionario (ACE), 1.56 ng/mL. El panel viral para hepatitis y VIH no fueron reactivos. El ultrasonido de hígado y vías biliares mostró hepatomegalia sin lesiones nodulares o quísticas. La TC tóraco-abdomino-pélvica reveló nódulos pulmonares múltiples (Figura 3), enfermedad hepática difusa y ganglios mesentéricos reactivos. La biopsia de piel indicó hiperqueratosis laminada con abundante paraqueratosis y depósitos fibrinoides, acantosis marcada e irregular, numerosas células disqueratóicas en la capa granulosa y espinosa, una banda eosinofílica con restos celulares y áreas de necrosis focal de los queratinocitos. Se observó también espongiosis y exocitosis de neutrófilos y linfocitos. En la dermis superficial y media había infiltrado inflamatorio de tipo linfohistiocitario, algunos neutrófilos, edema y vasos capilares dilatados, todo lo anterior compatible con eritema necrolítico migratorio (Figuras 4 y 5).

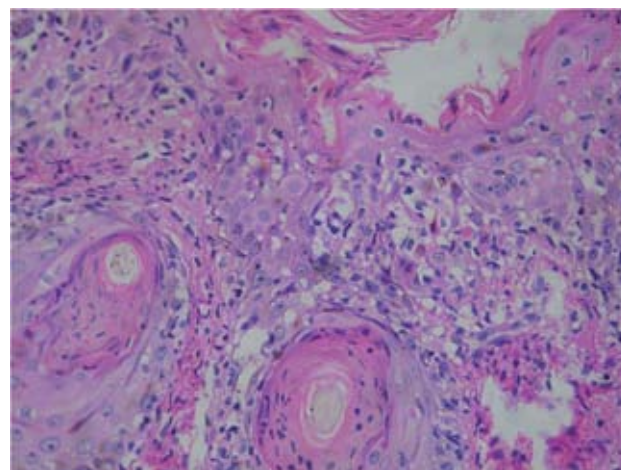
Se le dio manejo inicial con soluciones cristaloides, antipiréticos, doble esquema antibiótico empírico con ceftriaxona a dosis de 1 g por vía intravenosa cada 12 horas y clindamicina a dosis de 600 mg, también por vía intravenosa, cada ocho horas. De manera tópica, se le aplicaron fomentos con sulfato de cobre y ácido fusídico con betametasona. Se tomó cultivo de piel, en el cual se aisló *Escherichia coli* multirresistente, por lo que se ajustó el esquema antimicrobiano y se le administró amikacina a dosis de 1 g por vía intravenosa cada 24 horas y 1 g de dicloxacilina intravenosa cada seis horas, así como prednisona a dosis de 1 mg/kg/día. Durante su hospitalización mostró una disminución importante de la agudeza visual y fue valorado por el Servicio de Oftalmología, que detectó necrosis del epitelio corneal con riesgo elevado de perforación; por tal motivo, se le prescribió ciclosporina y esteroide tópico. Ante los hallazgos tomográficos, se le hizo toracotomía posterolateral izquierda con toma de biopsia del nódulo pulmonar en el segmento ápico-posterior, la cual reveló inflamación granulomatosa; además, se le realizaron tinciones de PAS, Ziehl-Neelsen y Gomori-



**Figura 3.** Tomografía de tórax donde se aprecian nódulos pulmonares.



**Figura 4.** Imagen histopatológica panorámica.



**Figura 5.** Imagen histopatológica con aumento en la epidermis.

Grocott, que fueron negativas. El paciente evolucionó de manera adecuada, con alivio de la dermatosis (Figura 6) y control de la infección, por lo que se le dio de alta.



**Figura 6.** Imagen clínica con respuesta al tratamiento.

## DISCUSIÓN

El eritema necrolítico migratorio casi siempre sobreviene como una dermatosis paraneoplásica en pacientes con el síndrome glucagonoma (hiperglucagonemia, intolerancia a la glucosa, anemia y pérdida de peso), que es la manifestación inicial en 70% de los casos. Con menor frecuencia, este tipo de eritema afecta a pacientes sin glucagonoma, a lo que se le conoce actualmente como síndrome pseudoglucagonoma.<sup>4</sup> A finales de la década de 1990, sólo se habían publicado alrededor de 24 casos de este síndrome en todo el mundo: 12 en mujeres y 12 en hombres.<sup>12</sup> Hasta la fecha, se desconoce la incidencia y prevalencia de este raro síndrome.

En el estudio de Mullans y col.<sup>12</sup> sobre 24 casos reportados de pacientes con síndrome pseudoglucagonoma, se encontró que la edad de presentación varió entre 30 y 88 años, con una media de 52. La edad de nuestro paciente era 10 años menos de esa media. En todos ellos, las lesiones cutáneas eran consistentes con las observadas en los pacientes con eritema necrolítico migratorio y glucagonoma.

Existen muchas teorías para explicar la patogénesis del eritema necrolítico migratorio asociado con el síndrome pseudoglucagonoma; sin embargo, la causa exacta no se ha descubierto. Muchas de estas teorías describen una serie de deficiencias nutricionales multifactoriales que conducen a

la necrosis epidérmica y proveen una explicación comprensible para la aparición del eritema necrolítico migratorio en pacientes con tumores pancreáticos, además de aquéllos con otros padecimientos que afectan el metabolismo y la absorción de nutrientes, como la enfermedad hepática, esprúe celiaco, pancreatitis, deficiencia de aminoácidos y enfermedad inflamatoria intestinal.<sup>12</sup>

Una de las teorías que explican la patogénesis del eritema necrolítico migratorio es que el glucagón por sí mismo induce estas lesiones cutáneas características. El glucagón puede actuar sobre la piel, ya sea alterando las concentraciones de aminoácidos o aumentando el ácido araquidónico epidérmico, el cual activa mediadores de la inflamación que conducen a la necrólisis. La evidencia para esta teoría proviene del hecho de que si los glucagonomas son tratados quirúrgicamente o con fármacos antagonistas de glucagón, las lesiones pueden aliviarse a la larga, aunque no en todos los casos.<sup>7</sup> Otra teoría propone que la deficiencia de aminoácidos, cuando hay concentraciones elevadas de glucagón, conduce a agotamiento de las proteínas epidérmicas y secundariamente a necrólisis.<sup>16</sup> En muchos casos se ha observado que los pacientes con síndrome glucagonoma y síndrome pseudoglucagonoma tienen proteínas totales séricas disminuidas, así como deficiencia de algunos aminoácidos, y que el tratamiento con administración exógena de éstos alivia el cuadro. En una revisión de 41 pacientes con glucagonoma y eritema necrolítico migratorio, todos los pacientes del estudio tuvieron una deficiencia general o selectiva de aminoácidos.<sup>17</sup>

La deficiencia de cinc es otra posible causa del eritema necrolítico migratorio, ya que pacientes con o sin glucagonoma han tenido concentraciones séricas bajas de este elemento. En ellos, la erupción se redujo con la administración oral de cinc a dosis de 200 mg tres veces al día durante tres a seis semanas. El cinc es importante en los sistemas de metalo-enzimas, incluida la ADN polimerasa, fosfatasa alcalina, piruvato carboxilasa y alcohol deshidrogenasa. Además, se requiere para la desaturación delta-6 del ácido linoleico en la síntesis de ácidos grasos. Si esta vía es bloqueada, entonces los precursores del ácido araquidónico y sus metabolitos inflamatorios (prostaglandinas y leucotrienos) se incrementan, lo que potencialmente conduce a un exceso de respuesta inflamatoria al traumatismo en la epidermis. En el plasma, el cinc se encuentra unido a la albúmina en 80% y en 20% a la microglobulina. Su deficiencia se observa en la desnutrición

energético-proteica. La acrodermatitis enteropática que forma parte de los diagnósticos diferenciales del eritema necrolítico migratorio es la clásica manifestación cutánea por deficiencia de cinc; ésta tiene distribución periorificial y acral, se vincula con diarrea y alopecia, pero tiene una histopatología diferente al eritema necrolítico migratorio.<sup>18</sup>

La desnutrición multifactorial es una de las explicaciones más plausibles en la patogénesis del eritema necrolítico migratorio. Como la albúmina es el principal acarreador del cinc y de los ácidos grasos esenciales en el plasma, las bajas concentraciones de ésta pueden ocasionar una deficiencia transitoria de uno o más de estos nutrientes.<sup>19</sup>

La disfunción hepática se ha postulado como un factor contribuyente del eritema necrolítico migratorio, ya que eleva las concentraciones séricas de glucagón y produce mediadores que conducen directamente a la necrólisis epidérmica.<sup>20</sup> La capacidad disminuida del hígado para degradar el glucagón en caso de enfermedad hepática genera cifras séricas elevadas secundarias a la baja destrucción del mismo, así como a la distribución anormal de sus cuatro diferentes fracciones.<sup>21</sup> La variación en la cantidad relativa del peso molecular de cada especie de glucagón puede tener significado fisiopatológico y explicar por qué las concentraciones medidas de éste frecuentemente no se correlacionan con las alteraciones clínicas o metabólicas, ya que el potencial biológico de cada forma de glucagón puede diferir. La enfermedad hepática por sí misma, independientemente del efecto en las cifras de glucagón, puede ocasionar eritema necrolítico migratorio. En un estudio de pacientes con eritema necrolítico migratorio y enfermedad hepática, dos terceras partes de ellos tenían concentraciones normales de este producto.<sup>20,21</sup>

Por lo general, las lesiones en la piel preceden a los síntomas sistémicos. El cuadro clínico se distingue por una dermatosis diseminada que aparece en cualquier parte de la superficie corporal, inicia en regiones intertriginosas, como las ingles, y se extiende a los muslos, los glúteos, el periné, los genitales y el abdomen inferior. En el paciente cuyo caso se describe, todos estos sitios estaban afectados, además de la cabeza, el tronco y las extremidades superiores. La cara, en el área perioral, y el segmento distal de las extremidades inferiores también pueden verse afectados.<sup>22,23</sup>

La morfología habitual está constituida por placas anulares eritematosas confluentes<sup>24</sup> de bordes que forman un patrón circinado<sup>22</sup> con escama fina, vesículas, ampollas

y costras melicérico-sanguíneas en su superficie; estas placas se expanden progresivamente, dejando un área de resolución central con hiperpigmentación residual.<sup>25,26</sup>

Todo este proceso dura aproximadamente dos semanas,<sup>27</sup> en el que pueden encontrarse lesiones en todos los estadios en un mismo paciente.<sup>24</sup>

Se han observado otros patrones de presentación clínica, como: dermatitis estetósica o eccema craquelé en las piernas, pápulas eritematosas y costras en la cara, descamación y coloración rojo-marrón en las falanges, y por último, eritema figurado anular en el tronco, junto con una dermatitis intertriginosa y lesiones purpúricas en las piernas.<sup>24</sup>

En las mucosas puede haber queilitis angular, glositis atrófica y estomatitis.<sup>24</sup> Puede apreciarse el fenómeno de Koebner,<sup>27</sup> distrofia en las uñas y alopecia difusa.<sup>24</sup> La evolución de la enfermedad se da entre remisiones y exacerbaciones que causan prurito y dolor persistente.<sup>27</sup> Las manifestaciones del síndrome glucagonoma son: pérdida de peso, úlceras orales, diarrea, debilidad, alteraciones sensitivas y diabetes mellitus.<sup>27</sup> El síndrome pseudoglucagonoma tiene una presentación clínica idéntica, sin tumor pancreático de células alfa.<sup>27</sup> Los pacientes experimentan, además, trastornos psiquiátricos, escotoma ocular y trombosis venosa.<sup>24,28</sup>

El cuadro clínico debe apoyarse en estudios de laboratorio y gabinete, así como en datos histopatológicos de la piel. Cuando se sospeche la existencia de eritema necrolítico migratorio debe iniciarse un adecuado protocolo de estudio para determinar el posible factor desencadenante. Si se vincula con glucagonoma, el diagnóstico se establece midiendo las concentraciones en ayuno de glucagón por inmunoensayo, que deberán encontrarse por arriba de 1,000 pg/mL.<sup>28</sup> El resto de los parámetros séricos puede indicar hiperglucemia, anemia normocítica normocrómica, disminución de las concentraciones de aminoácidos, hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia.<sup>29</sup> Las pruebas de función hepática estarían alteradas y las cifras de cinc reportadas en los casos clínicos han sido variables: en algunas ocasiones disminuidas, pero normales en la mayoría de los pacientes.<sup>18,30</sup>

Los cultivos de piel frecuentemente muestran colonización secundaria por *Candida albicans* o *Staphylococcus aureus*.<sup>24</sup>

El estudio de imagen de elección en el glucagonoma es la TC para localizar el tumor primario o lesiones me-

tastáticas; sin embargo, la angiografía visceral selectiva se considera el patrón de referencia para el diagnóstico y localización de los glucagonomas. Otros estudios de imagen útiles son la ultrasonografía endoscópica y la centellografía de los receptores de somatostatina con octreótide radiomarcado.<sup>31</sup> El ultrasonido de hígado y vías biliares ayuda a corroborar la existencia de alguna alteración sólida hepática.

En la histología del eritema necrolítico migratorio inicialmente puede encontrarse un infiltrado linfocítico leve dérmico y perivascular;<sup>24</sup> lo característico son células epidérmicas vacuoladas, pálidas, edematosas, con necrosis superficial, paraqueratosis y agranulosis.<sup>31,32</sup> Ocasionalmente, se han observado queratinocitos fusiformes, elongados con núcleos picnóticos dentro de las hendiduras formadas en la epidermis. Al evolucionar las lesiones se incrementa el infiltrado perivascular y la dermis papilar se vuelve edematosa. Pueden formarse pústulas subcórneas. Se ha reportado acantosis irregular con espongiosis focal, formación de costra, paraqueratosis e hiperplasia psoriasiforme. El infiltrado con eosinófilos y la acantólisis son características excepcionales.<sup>24</sup>

Los resultados de la inmunofluorescencia directa son negativos, pero a veces pueden encontrarse depósitos de C3 en la unión dermoepidérmica y alrededor de los vasos sanguíneos.<sup>24</sup>

Kheir y col.<sup>32</sup> distinguieron los siguientes patrones: 1) necrosis epidérmica, 2) pústulas subcórneas (ya sea aisladas o asociadas con la necrosis epidérmica), 3) paraqueratosis confluyente, hiperplasia epidérmica e hiperplasia papilar dérmica marcada en patrón psoriasiforme, 4) angioplasia o dilatación vascular en la dermis papilar y 5) foliculitis supurativa. Las muestras de las biopsias tomadas del borde son las que revelan más a menudo la necrólisis epidérmica característica;<sup>24,32</sup> sin embargo, en una serie de 13 casos reportados en la Clínica Mayo, los autores observaron en 11 de 13 biopsias una paraqueratosis difusa con células *brick like* y en 40% una banda eosinofílica (necrótica) entre la epidermis de apariencia normal.<sup>24</sup>

En el caso que aquí se describe, con base en el cuadro clínico, estudio histopatológico y pruebas de laboratorio, se estableció el diagnóstico de eritema necrolítico migratorio con síndrome pseudoglucagonoma asociado con enfermedad hepática difusa.

Un inconveniente de este reporte es que no se valoraron las concentraciones séricas de cinc, glucagón o aminoáci-

dos; sin embargo, consideramos que muy probablemente el paciente tenía alguna deficiencia de estos compuestos, ya que su hipoalbuminemia era importante y los datos clínicos de desnutrición eran marcados y crónicos. Esto hubiera permitido establecer otra posible asociación con el eritema necrolítico migratorio.

El pilar fundamental del tratamiento del eritema necrolítico migratorio es tratar la causa sistémica concomitante. En los tumores asociados, la resección quirúrgica es el método de elección;<sup>33,34</sup> si el tumor es localizado, la curación completa ocurre en un lapso de 48 horas. En el síndrome glucagonoma, el tratamiento de elección es la pancreatectomía distal, que ofrece una curación completa sólo en 5% de los casos y produce alivio de los síntomas en un periodo de uno o dos años. La embolización de la arteria hepática se realiza en los pacientes en quienes no es factible la resección quirúrgica.<sup>23</sup>

El tratamiento con octreótido<sup>23,35-37</sup> o lanreótido, que son análogos de la somatostatina, actúan como inhibidores potentes de la liberación del glucagón, disminuyendo sus concentraciones y efectos secundarios, pero no suprimen el crecimiento del tumor. Esta opción es útil en el tratamiento sintomático de los tumores metastásicos irresecables.<sup>23,27</sup>

Los agentes quimioterapéuticos como la dacarbazina, 5-fluorouracilo, estreptozotocina y tubercidina son otra opción terapéutica factible; sin embargo, deben tenerse en cuenta los efectos adversos que muchas ocasiones obligan a la suspensión del tratamiento y que generalmente tienen éxito limitado, con respuesta entre 60 y 70% de los casos.<sup>23,27,29</sup> Se han realizado múltiples estudios para evaluar la eficacia de corticoesteroides tópicos y sistémicos, antibióticos, radiación, terapia ultravioleta, vitaminas, metotrexato y dapsona en el tratamiento de las manifestaciones cutáneas, con resultados limitados.<sup>27,29</sup>

De manera ocasional, se ha observado mejoría con la administración intravenosa de aminoácidos, cinc o dihidrocloroquina.<sup>24</sup> La evaluación de la eficacia de los distintos tratamientos es difícil porque la erupción suele tener un curso recidivante.

El pronóstico depende de la etapa en que se diagnostica el tumor. Los glucagonomas son generalmente de lento crecimiento, pero se diagnostican casi siempre en etapas avanzadas. Una vez que el tumor es metastásico, la curación se logra en muy pocas ocasiones. La supervivencia después del diagnóstico varía entre tres y siete años o más.<sup>29</sup> Las causas de muerte inmediata generalmente no se

asocian con el tumor, sino con otras complicaciones como tromboembolia, infección y sangrado del tubo digestivo.<sup>27</sup> En series más recientes, la supervivencia a 10 años en 233 pacientes fue de 51.6% para quienes tenían metástasis y de 64.3% para los demás.<sup>29</sup> El paciente cuyo caso comunicamos fue manejado con esteroides tópicos y orales que redujeron la dermatosis; fue egresado para continuar protocolo de estudio en el Servicio de Gastroenterología, dada su hepatopatía.

En conclusión, el reconocimiento oportuno y el diagnóstico correcto del eritema necrolítico migratorio son importantes, ya que éste puede ser la primera y única manifestación del síndrome glucagonoma. La detección temprana de este síndrome prevendrá las manifestaciones clínicas catabólicas y reducirá el riesgo de metástasis, lo que mejorará la calidad de vida de los pacientes; sin embargo, en ocasiones esto es difícil, pues las lesiones del eritema necrolítico migratorio pueden confundirse con otras dermatosis (pénfigo, acrodermatitis enteropática, candidosis mucocutánea crónica, psoriasis, dermatitis de contacto o eccema esteatósico). El diagnóstico siempre debe considerarse cuando la combinación de una dermatitis de distribución perioral, acral o genital recurre en un periodo de varios meses, especialmente si los pacientes no responden a los tratamientos convencionales.

La importancia de comunicar este caso radica en la poca frecuencia del eritema necrolítico migratorio, en especial, el asociado con el síndrome pseudoglucagonoma. Se propone que ante la sospecha de este padecimiento, se realice un abordaje diagnóstico completo, que no sólo descarte el glucagonoma, sino que además excluya otras posibles asociaciones, como la deficiencia de aminoácidos y de otros oligoelementos. Se considera que como parte del manejo inicial en estos pacientes debe brindarse un adecuado apoyo nutricional para tratar de regular las concentraciones séricas de estos compuestos, si es que se encuentran alteradas, ya que de acuerdo con lo revisado en este artículo, la mayoría de los pacientes tienen alguna deficiencia de los mismos.

## REFERENCIAS

1. Becker SW. Cutaneous manifestations of internal malignant tumors. *Arch Dermatol Syphilol* 1942;45:1069-1080.
2. Wilkinson D. Necrolytic migratory erythema with carcinoma of the pancreas. *Trans St. Johns Dermatol Soc* 1973;59:244-250.
3. Mallinson CN, Bloom SR, Warin AP, Salmom PR, Cox B. A glucagonoma syndrome. *Lancet* 1974;2:1-5.
4. Thivolet J, Perrot H, Hermier C, Pellerat J. Erytheme cutané migrateur avec nécrose épidermique superficielle au cours d'une pancréatite chronique. *Bull Soc Franc Dermatol Syphilol* 1974;81:415-417.
5. Tierney E, Badger J. Etiology and pathogenesis of necrolytic migratory erythema: review of the literature. *Med Gen Med* 2004;6:4.
6. Colombo E, Zuccoli R, Ugolini M, Dardano F, Leigheb G. Pancreatic glucagonoma presenting as necrolytic migratory erythema. *J Clin Oncol* 2007;25:2135-2136.
7. Van Beek AP, de Haas ER, van Vloten WA, Lips CJ, et al. The glucagonoma syndrome and necrolytic migratory erythema: a clinical review. *Eur J Endocrinol* 2004;151:531-537.
8. Goodenberger DM, Lawley TJ, Strober W, Wyatt L, et al. Necrolytic migratory erythema without glucagonoma: a report of two cases. *Arch Dermatol* 1979;115:1429-1432.
9. Bancault S, Soubrane JC, Courville P, Young P, Joly P. Necrolytic migratory erythema in Waldmann's disease. *Ann Dermatol Venerol* 2006;133:693-696.
10. Doyle J, Schroeter AL, Rogers RS. Hyperglucagonaemia and necrolytic migratory erythema in cirrhosis: possible pseudoglucagonoma syndrome. *Br J Dermatol* 1979;101:581-587.
11. Blackford S, Wright S, Roberts D. Necrolytic migratory erythema without glucagonoma: the role of dietary essential fatty acids. *Br J Dermatol* 1991;125:460-462.
12. Mullans EA, Cohen PR. Iatrogenic necrolytic migratory erythema: a case report and review of nonglucagonoma-associated necrolytic migratory erythema. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:866-873.
13. Hunstein W, Trümper LH, Dummer R, Schwechheimer K. Glucagonoma syndrome and bronchial carcinoma. *Ann Intern Med* 1988;109:920-921.
14. Mohrenschlager M, Köhler LD, Bruckbauer H, Schwechheimer K. Squamous epithelial carcinoma-associated necrolytic migratory erythema. *Hautarzt* 1999;50:198-202.
15. Bencini P, Vigo GP, Caputo R. Necrolytic migratory erythema without glucagonoma in a heroin-dependent patient. *Dermatology* 1994;189:72-74.
16. Alexander E, Robinson M, Staniec M, Dluhy RG. Peripheral amino acid and fatty acid infusion for the treatment of necrolytic migratory erythema in the glucagonoma syndrome. *Clin Endocrinol* 2002;57:827-831.
17. Leichter S. Clinical and metabolic aspects of glucagonoma. *Medicine* 1980;59:100-113.
18. Sinclair S, Reynolds N. Necrolytic migratory erythema and zinc deficiency. *Br J Dermatol* 1997;136:783-785.
19. Brenner R. Nutritional and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids. *Prog Lipid Res* 1981;20:41-47.
20. Marinkovich M, Botella R, Datloff J, Sanguenza O. Necrolytic migratory erythema without glucagonoma in patients with liver disease. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:604-609.
21. Peterson L, Shaw JC, Acott KM, Mueggler PA, Parker F. Glucagonoma syndrome: *in vitro* evidence that glucagon increases epidermal arachadonic acid. *J Am Acad Dermatol* 1984;11:468-473.
22. Vega J, Bouzari N, Romanelli P, Lanuti E, et al. Clinico-pathologic challenge. What is your diagnosis? *Int J Dermatol* 2008;47:332-334.

23. Vaughan J, Dunnill P, Wilding J, Liddell K, et al. Necrolytic migratory erythema: a classical cutaneous presentation of the glucagonoma syndrome. *J Eur Dermatol Venereol* 1997;9:68-73.
24. Pujol R, Wang C, Azhary R. Clinical characteristics of 13 patients with necrolytic migratory erythema. *Int J Dermatol* 2004;23:12-18.
25. Nakashima H, Komine M, Sasaki K, Mitsui H. Necrolytic migratory erythema without glucagonoma in a patient with short bowel syndrome. *J Dermatol* 2006;33:557-62.
26. Abreu A, Howard M. Diagnosis and treatment of cutaneous paraneoplastic disorders. *Dermatol Therap* 2010;23:662-675.
27. Schwartz R. Glucagonoma and pseudoglucagonoma syndromes. *J Dermatol* 1997;36:81-89.
28. Eldor R, Glaser B, Fraenkel M, Doviner V, et al. Glucagonoma and the glucagonoma syndrome. Cumulative experience with an elusive endocrine tumor. *Clin Endocrinol* 2011;74:593-598.
29. Remes J, García de Acevedo J, Zuñiga A. Necrolytic migratory erythema: a cutaneous clue to glucagonoma syndrome. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:591-595.
30. Ahmad Z, Shastry S, Vuitch F, Garg A. Cirrhosis-induced pseudoglucagonoma syndrome in a patient with type 2 diabetes: an autopsy study. *Clin Endocrinol* 2011;74:658-660.
31. Castro P, Miyar A, Granero J. Glucagonoma syndrome: a case report. *J Med Case Reports* 2011;5:402.
32. Kheir S, Omura E, Grizzle W, Herrera GA, Lee I. Histologic variation in the skin lesions of the glucagonoma syndrome. *Am J Surg Pathol* 1986; 10:445-453.
33. Lobo I, Carvalho A, Amaral C, Machado S, Carvalho R. Glucagonoma syndrome and necrolytic migratory erythema. *Int J Dermatol* 2010;49:24-29.
34. Smith A, Doolas A, Storen E. Rapid resolution of necrolytic migratory erythema after glucagonoma resection. *J Surg Oncol* 1996;61:306-309.
35. Bewley A, Ross J, Bunker C. Successful treatment of a patient with octreotide-resistant necrolytic migratory erythema. *Br J Dermatol* 1996;143:1001-1004.
36. Goulding J, Caplin E, Rustin M. A progressive eruption in a 57-year-old woman. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:439-441.
37. Sillerg G, Struitong G, Moore G. Glucagonoma syndrome with increased lactate dehydrogenase isoenzymes: octreotide treatment. *Australas J Dermatol* 1994; 35:11-14.

## **XIX Seminario Internacional Clínico-Patológico de Dermatopatología**

**Fecha:** sábado 10 de agosto de 2013  
de las 08:00 a las 16:00 horas

**Sede:** Auditorio Dr. Abraham Ayala González, Hospital General de México.

**Informes:** Sociedad Médica: Tel. 5578-5222. Tel.-fax: 5578-0505  
Dra. Patricia Mercadillo: Tel.-fax: 5004-3845

**Profesor invitado:** Prof. Dr. Eckart Haneke.  
Departamento de Dermatología, Klinikum Bonn, Noruega

**Dirigir correspondencia:** Sociedad Médica del Hospital General, Auditorio Dr. Abraham Ayala González,  
Hospital General de México. Dr. Balmis 148, colonia Doctores, CP 06726, México, DF.

## Caso clínico

## Quiste broncogénico cutáneo

Nicole Kresch Tronik,<sup>1</sup> Fernando de la Barreda,<sup>1</sup> Fermín Zubiaur,<sup>2</sup> Sonia Toussaint<sup>3</sup>

## RESUMEN

Los quistes broncogénicos son anomalías congénitas poco frecuentes que se originan del árbol traqueobronquial primitivo. Afectan más comúnmente al pulmón y al mediastino posterior, aunque también se han reportado en la piel y el tejido celular subcutáneo, la localización más frecuente es el manubrio supraesternal. Por lo general, se diagnostican poco después del nacimiento. Se comunica el caso de un paciente de 53 años de edad con diagnóstico de quiste broncogénico localizado en el cuello de 20 años de evolución.

**Palabras clave:** quiste broncogénico, escisión quirúrgica.

## ABSTRACT

Bronchogenic cysts are rare congenital anomalies originated from primitive tracheobronchial tree. They most commonly affect the lung and posterior mediastinum, but have also been reported in skin and subcutaneous tissue, being the most common location suprasternal handlebars. Usually they are diagnosed shortly after birth. We communicate the case of a 53-year-old patient with bronchogenic cyst of 20 years of evolution located in the neck.

**Key words:** bronchogenic cyst, surgical excision.

Los quistes broncogénicos son anomalías congénitas poco frecuentes que se originan del árbol traqueobronquial primitivo.<sup>1</sup> Se localizan frecuentemente en la caja torácica, pero pueden crecer en la vecindad de ésta,<sup>2</sup> afectan más comúnmente al parénquima pulmonar y al mediastino posterior,<sup>3</sup> aunque también pueden encontrarse en la piel y el tejido celular subcutáneo.<sup>4</sup> Se comunica un caso de quiste broncogénico que afectaba la piel y el tejido celular subcutáneo.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 53 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, que se desempeñaba como trabajador industrial, acudió al consultorio debido a una dermatosis localizada en la línea media de la región submandibular, la cual se distinguía por una neoformación subcutánea de 2 cm de diámetro, móvil, palpable pero no visible. El paciente refirió que su padecimiento tenía más de 20 años de evolución. El ultrasonograma (Figura 1) y la TAC (Figura 2) revelaron una lesión quística submandibular subcutánea.

Se realizó una biopsia, cuyos hallazgos sugirieron el diagnóstico clínico presuntivo de quiste epidermoide vs lipoma.

El estudio histopatológico reportó una estructura quística que abarcaba desde la dermis reticular superficial a la profunda, revestida por una pared de epitelio pseudoestratificado cilíndrico y ciliado con células caliciformes que contenían abundante mucina, rodeada por una reacción granulomatosa tipo cuerpo extraño (Figura 3), por lo que se estableció el diagnóstico clínico y patológico de quiste broncogénico.

Como parte del protocolo de estudio de masas en el cuello, se realizó una exploración física otorrinolaringoló-

<sup>1</sup> Médico dermatólogo.

<sup>2</sup> Médico otorrinolaringólogo.  
Hospital Ángeles Lomas.

<sup>3</sup> Médico dermatólogo y dermatopatólogo, Servicio de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Correspondencia: Dra. Nicole Kresch Tronik. Vialidad de la Barranca núm. 22, colonia Valle de las Palmas, CP 52763, Huixquilucan de Degollado, Estado de México.

Correo electrónico: drankresch@yahoo.com

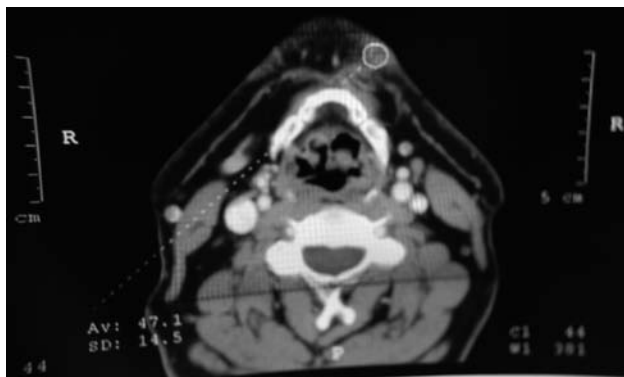
Recibido: junio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Kresch-Tronik N, De la Barreda F, Zubiaur F, Toussaint S. Quiste broncogénico cutáneo. Dermatol Rev Mex 2013;57:57-59.

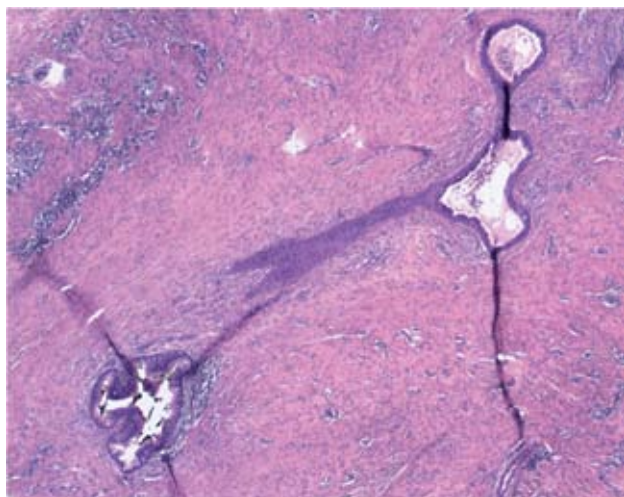
www.nietoeditores.com.mx



**Figura 1.** Ultrasonografía de la región submandibular con lesión quística.



**Figura 2.** TAC que muestra lesión quística submandibular.



gica completa, incluida una nasolaringoscopia flexible para valorar toda la vía aérea superior. Se observó integridad de las cavidades nasosinuales, de la cavidad oral, la faringe y la laringe, incluida la base de la lengua y la vallécula, hasta los senos piriformes.

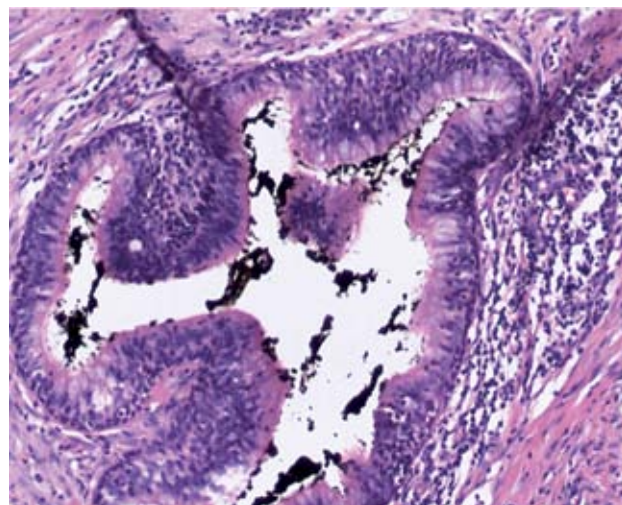
## DISCUSIÓN

En la bibliografía se han reportado más de 80 quistes broncogénicos cutáneos o subcutáneos, la mayor parte de ellos diagnosticados en edad temprana. En este artículo se comunica uno de los pocos casos en los que el diagnóstico se realizó cuando el paciente tenía más de 18 años de evolución.<sup>5</sup>

Las localizaciones clínicas más comunes son el manubrio supraesternal,<sup>6</sup> la región preesternal, el cuello y la escápula.<sup>7,8</sup> Otras topografías inusuales son: el mentón, la pared abdominal<sup>9</sup> y la piel cabelluda.<sup>4</sup> En el caso que se comunica, se encontró en la región submandibular, un área poco reportada.

La prevalencia del quiste broncogénico es de 1 por cada 42,000 personas a 1 por cada 68,000.<sup>10</sup> Se observa en niños y en adultos,<sup>4</sup> y afecta principalmente a los hombres, en una proporción 4:1; por lo general, está presente desde el nacimiento.<sup>11,12</sup>

El intestino primitivo surge en la tercera semana de gestación y se divide en: porción dorsal, la cual se elonga para formar el esófago, y porción ventral, que se diferencia en el árbol traqueobronquial. Los errores en el desarrollo



**Figura 3.** Histopatología: estructura quística revestida por una pared de epitelio pseudoestratificado cilíndrico y ciliado, con células caliciformes que contienen abundante mucina.

del intestino primitivo ventral dan origen al quiste broncogénico.<sup>13,14</sup> Se considera que una gemación anormal del sistema traqueobronquial entre los días 22 y 33 de gestación, y la persistencia de esta gema, pueden dar lugar a un quiste broncogénico.<sup>15</sup> Otra teoría patogénica indica que también es posible que las gemas accesorios del árbol traqueobronquial se excluyan del tórax y migren a otras zonas. Otros mecanismos puede ser el desarrollo *in situ* del epitelio respiratorio por una metaplasia del tejido cutáneo maduro preexistente y una diferenciación heterotópica en la piel desarrollada.<sup>1,16</sup>

El quiste broncogénico se observa, generalmente, después del nacimiento, como un nódulo asintomático que crece poco a poco y que posteriormente comienza a drenar material mucoso.<sup>4</sup> Cuando el tumor es muy grande, puede causar disnea, dificultad respiratoria, tos y disfagia; en raras ocasiones aparecen fistulas, abscesos o ronquera.<sup>17</sup> Casi siempre se manifiesta como una lesión única, aunque se han reportado múltiples lesiones.<sup>4,18</sup>

El diagnóstico diferencial incluye a los quistes ciliados, que pueden clasificarse de acuerdo con su localización y descripción clinicopatológica como: broncogénico, braquial, hendido, tímico, quiste del conducto tirogloso, del intestino caudal perianal, vulvar o quiste cutáneo ciliado.<sup>19</sup>

El diagnóstico confirmatorio es histopatológico. Los quistes bronquiales tienen datos de la pared bronquial, es decir, un epitelio ciliado pseudoestratificado columnar o con células caliciformes que pueden contener glándulas mucosas, linfocitos, cartílago y músculo liso.<sup>20</sup>

Hacer un diagnóstico preoperatorio es difícil, aunque pueden utilizarse técnicas de resonancia magnética.<sup>21</sup> La mayor parte de los quistes broncogénicos tienen mucho material proteináceo, por lo que muestran una intensidad considerable en las imágenes de T1.<sup>1</sup>

El tratamiento definitivo es la escisión quirúrgica total, como se hizo en este caso. La aspiración con aguja debe evitarse por la asociación con el carcinoma mucoepidermoide;<sup>22</sup> también se ha reportado la aparición de melanomas.<sup>23</sup>

## REFERENCIAS

- Kundal AK, Zargar NU, Krishna A. Scapular bronchogenic cyst. J Ind Assoc Ped Surg 2008;13:147-148.
- Bagwell CE, Schiffman RJ. Subcutaneous bronchogenic cysts. J Pediatr Surg 1988;23:993-995.
- Haller JA, Shermeta DW, Donahoo JS, White JJ. Life-threatening respiratory distress from mediastinal mass in infants. Ann Thorac Surg 1975;19:365-370.
- Khaled A, Sfia M, Fazaa B, Zermani R, et al. Multiple cutaneous bronchogenic cysts located on the neck and the scalp. Acta Dermato Venerol Alp Panonica Adriat 2008;17:69-77.
- Shah SK, Stayer SE, Hicks MJ, Brandt ML. Suprasternal bronchogenic cyst. J Pediatr Surg 2008;43:2115-2117.
- Zvulunov A, Amichai B, Grunwald MH, Avinoach I, Halevy S. Cutaneous bronchogenic cyst: delineation of a poorly recognized lesion. Pediatr Dermatol 1998;15:277-281.
- Avril MF. Kyste bronchogénique cutané sus-scapulaire. Ann Dermatol Venereol 1991;118:874-877.
- Ozel SK, Kazez A, Koseogullari AA, Akpolat N. Scapular bronchogenic cysts in children: case report and review of the literature. Pediatr Surg Int 2005;21:843-845.
- Kim NR, Kim HH, Suh YL. Cutaneous bronchogenic cyst of the abdominal wall. Pathol Int 2001;51:970-973.
- Schouten van der Velden AP, Severijnen RS, Wobbes T. A bronchogenic cyst under the scapula with the fistula on the back. Pediatr Surg Int 2006;22:857-860.
- Ustundag E, Iseri M, Keskin G, Yayla B, Muezzinoglu B. Cervical bronchogenic cysts in head and neck region. J Laryngol Otol 2005;119:419-423.
- Alar T, Muratli A. A rare presentation of a bronchogenic cyst: presternal, subcutaneous and 42 year-old man. Tuberk Toraks 2012;60(1):59-61.
- Rodgers BM, Harman PK, Johnson AM. Bronchopulmonary foregut malformations: The spectrum of anomalies. Ann Surg 1986;203:517-524.
- Nobuhara KK, Gorski YC, La Quaglia MP, Shamberger RC. Bronchogenic cysts and esophageal duplications: Common origins and management. J Pediatr Surg 1997;32:1408-1413.
- Gaikwad P, Muthusami JC, Raj JP, Rajinikanth J, John GM. Subcutaneous bronchogenic cyst. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;135:951-952.
- van der Putte SC, Toonstra J. Cutaneous bronchogenic cysts. J Cutan Pathol 1985;12:404-409.
- Ergin M, Yeşinsu A, Çelik A, Onuk Filiz N. A case of cervical bronchogenic cyst presenting with hoarseness in an adult. Tuberk Toraks 2009;57:73-76.
- Talsania N, Chan Y, Díaz C. Nodule on the chest: A quiz. Acta Derm Venereol 2011;91:380-383.
- Fontaine DG, Lau H, Murray SK, Fraser RB, Wright JR. Cutaneous ciliated cyst of the abdominal wall: a case report with a review of the literature and discussion of pathogenesis. Am J Dermatopathol 2002;24:63-66.
- Tresser NJ, Dahms B, Berner JJ. Cutaneous bronchogenic cyst of the back: a case report and review of the literature. Pediatr Pathol 1994;14:207-212.
- Suen HC, Mathisen DJ, Grillo HC, LeBlanc J, et al. Surgical management and radiological characteristics of bronchogenic cyst. Ann Thorac Surg 1993;55:476-481.
- Tanaka M, Shimokawa R, Matsubara O, Aoki N, et al. Mucoepidermoid carcinoma of the thymic region. Acta Pathol Jpn 1982;32:703-712.
- Tanita M, Kikuchi-Numagami K, Ogoshi K, Suzuki T, et al. Malignant melanoma arising from cutaneous bronchogenic cyst of the scapular area. J Am Acad Dermatol 2002;46(2 Suppl):S19-S21.

## Caso clínico

## Esclerodermia localizada: corrección mediante trasplante autólogo de grasa. Comunicación de seis casos

Socorro Isela Méndez Baca,<sup>1</sup> Julio Enríquez Merino,<sup>2</sup> Daniel Alcalá Pérez<sup>3</sup>

### RESUMEN

El trasplante autólogo de grasa es utilizado por los cirujanos para mejorar el contorno facial de pacientes con síndrome de Parry-Romberg y esclerodermia localizada, con buenos resultados a largo plazo; sin embargo, esta técnica no se considera tratamiento primario y su eficacia es poco conocida por los dermatólogos. En un periodo de dos años, se trató a seis pacientes con hemiatrofia facial mediante trasplante autólogo de grasa, en el Centro Dermatológico Pascua y en el Servicio de Dermatología del Hospital Central Militar. Los pacientes se encontraban en una fase estable de la enfermedad, al menos por un periodo de un año. El injerto de grasa se tomó de la región inferior del abdomen con una jeringa de baja presión y se inyectó en el área afectada. El procedimiento se repitió una o dos veces, según fuera necesario, con un intervalo de tres meses entre cada uno de los injertos. La mejoría del contorno facial fue evidente después del trasplante autólogo de grasa. Los pacientes refirieron sentirse satisfechos. No se observaron complicaciones en el sitio donador ni en el receptor. El trasplante autólogo de grasa es un buen tratamiento que puede considerarse de elección en los pacientes con hemiatrofia facial progresiva, dado que es abundante, disponible, barato, compatible, con bajo índice de complicaciones y duradero.

**Palabras clave:** morfea, implante autólogo de grasa, golpe de sable, síndrome de Parry-Romberg.

### ABSTRACT

Autologous fat transplantation has been used by surgeons for facial recontouring in patients with morphea, with good long-term results. However, this technique has not been used primarily in treating, and its efficacy outcome remains unknown. In a 2-years period, six patients with hemifacial atrophy were treated with autologous fat transplantation in Centro Dermatológico Pascua and Dermatology Service of Hospital Central Militar. Patients had been in their stable phase of the disease for at least one year. Autologous fat grafts were obtained from the lower abdomen with low-pressure syringe technique. The fat grafts were injected into affected areas. The same procedure was repeated once or twice as necessary after each injection in at least three months interval. Improved facial contour was evident in patients after autologous fat transplantations. Patients were assessed as satisfied. No complications were seen in either donor sites or recipient sites in this series. Autologous fat transplantation is a good treatment of choice for patients with hemifacial atrophy, because is abundant, available, inexpensive, host compatible, with low index of complications, and good for long term.

**Key words:** morphea, autologous fat transplantation, coup de sabre.

<sup>1</sup> Dermatóloga, práctica privada. Clínica Isela Méndez, México, DF.

<sup>2</sup> Dermatólogo, jefe del Servicio de Cirugía Dermatológica.

<sup>3</sup> Dermatólogo, jefe de Enseñanza. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, SSDF.

Correspondencia: Dra. S. Isela Méndez Baca. Plinio núm. 118, colonia Polanco, CP 11500. Correo electrónico: dra\_isela@hotmail.com  
Recibido: septiembre, 2012. Aceptado: noviembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Méndez-Baca SI, Enríquez-Merino J, Alcalá-Pérez D. Esclerodermia localizada: corrección mediante trasplante autólogo de grasa. Comunicación de seis casos. Dermatol Rev Mex 2013;57:60-63.

www.nietoeditores.com.mx

La primera publicación sobre trasplantes de grasa data de 1893 y fue realizada por Neuber, quien preconizó el uso de injertos más pequeños que una almendra. En 1895, Czerny trasplantó parte de un lipoma para corregir un defecto de la mama, después de extirpar un tumor benigno. En cirugía torácica, se utilizó para llenar cavidades bronquiectásicas y tuberculosas.

La grasa omental se usó como taponamiento hemostático para prevenir hemorragias durante la cirugía de hígado y riñones.<sup>1</sup> Los neurocirujanos echaron mano de injertos de grasa para llenar defectos craneales y prevenir

la formación de adherencias cerebrales; en ortopedia, estos injertos se utilizaron para obliterar defectos óseos y en procedimientos artroplásticos. Brunning, en 1922, fue el primero en inyectar grasa autóloga en el tejido subcutáneo para aumentar los tejidos blandos.<sup>2</sup>

El desarrollo de la liposucción, en la década de 1980, renovó el interés en los trasplantes de grasa. Fournier inició la técnica de la aspiración e inyección de grasa autóloga a través de jeringas, con lo cual revolucionó completamente el método. Con ligeras variantes, la técnica de Fournier es la que se usa en la actualidad.<sup>3</sup>

## COMUNICACIÓN DE LOS CASOS

El primero de los pacientes tratados era un varón de 14 años de edad, estudiante, originario de Oaxaca y residente del Distrito Federal, con hemiatrofia facial izquierda de ocho años de evolución que permanecía estable desde un año atrás.

La segunda paciente, de 12 años de edad, era estudiante, originaria y residente del Distrito Federal; padecía hemiatrofia tipo golpe de sable del lado izquierdo, que no se había extendido durante los dos años previos.

La tercera paciente, de 15 años de edad, era originaria y residente del Distrito Federal y estudiante de secundaria; tenía hemiatrofia facial en el cuadrante inferior izquierdo, y se le habían realizado dos lipoimplantes.

El cuarto paciente tenía 53 años de edad, padecía el síndrome de Parry-Romberg con atrofia hemifacial izquierda que afectaba las tres ramas del trigémino; inició su padecimiento cuando tenía 16 años de edad y se extendió al hueso, músculo y tejido celular subcutáneo. Se envió al Servicio de Cirugía Maxilofacial para evaluar la necesidad de cirugía de Lefort, en donde consideraron que no era necesaria.

La quinta paciente tenía 50 años de edad, era originaria y residente del Distrito Federal, con escolaridad secundaria; padecía esclerodermia tipo golpe de sable de 40 años de evolución y había recibido tratamiento con esteroides tópicos.

El sexto paciente, de 40 años de edad, originario y residente de Hermosillo, Sonora, con estudios de licenciatura, mliar en el activo, tenía esclerodermia tipo golpe de sable de 20 años de evolución; no había recibido ningún tratamiento y desde años atrás no había mostrado cambios.

En el resto de la piel y anexos de los seis pacientes, así como en el examen médico general, no se encontraron datos patológicos.

## Técnica quirúrgica

Se utilizó la misma técnica en los seis pacientes, quienes fueron preparados con antibiótico 72 horas antes de la intervención. En el procedimiento quirúrgico se hizo asepsia y antisepsia de la región donadora y de la región receptora del implante; al igual que en la liposucción, se aplicó anestesia tumescente con lidocaína y epinefrina de 1:500,000, y se esperaron 15 minutos para la vasoconstricción en el área elegida para la toma del injerto graso. Dicho material se obtiene regularmente de la zona abdominal por medio de una incisión de 3 a 5 mm de ancho, cerca de la cicatriz umbilical, utilizando cánulas de 2 mm de diámetro adaptadas a jeringas desechables de plástico de 20 cc.

Después de introducir la cánula de aspiración, se jaló el émbolo de la jeringa para generar vacío (presión negativa) en la cámara de la misma y se inició la aspiración con movimientos de pistón hacia adelante y atrás. Al llenar cada jeringa se colocó en posición vertical sobre gasas estériles, con el objeto de que la grasa se separara de la fase líquida, por decantación.

En la zona de atrofia se eligió un punto de abordaje y se realizó una incisión (por punción) con bisturí del número 11; se introdujo la cánula conectada a una jeringa que contenía la grasa, a través de la cual se inyectó, depositándola en pequeñas cantidades en la hipodermis, rellenando el defecto y moldeando hasta obtener los resultados estéticos deseados.

Después, se aplicó el vendaje en ambas zonas; en el posoperatorio se mantuvo el tratamiento con antibióticos y analgésicos durante una semana.

Se revisó a los pacientes a la semana y cada tres meses durante el primer año.

## RESULTADOS

El resultado estético fue bueno en los seis pacientes; todos quedaron satisfechos, así lo expresaron verbalmente y pudo apreciarse en su estado emocional (Figuras 1 a 6).

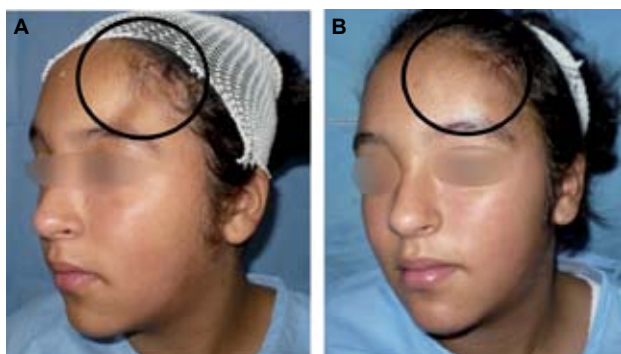
Los seis pacientes refirieron como efectos secundarios: dolor leve que fue controlado con analgésicos, hematoma, edema e inflamación ligera en las áreas donadora y receptora.



**Figura 1. A.** Lipoatrofia hemifacial izquierda que afecta la mejilla y el mentón. **B.** Seis meses después de dos lipoimplantes.



**Figura 4. A.** Atrofia hemifacial izquierda. **B.** Siete meses después del lipoimplante.



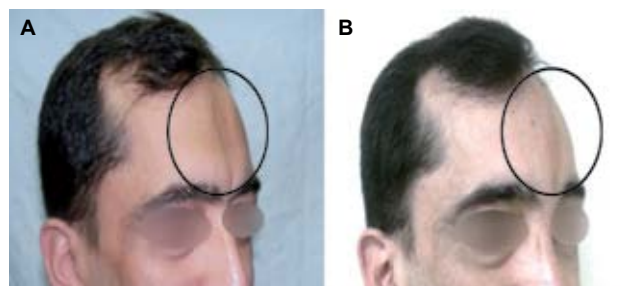
**Figura 2. A.** Esclerodermia en golpe de sable en la región frontal izquierda. **B.** Un mes después de un lipoimplante.



**Figura 5. A.** Paciente con golpe de sable. **B.** Dos meses posteriores al implante.



**Figura 3. A.** Esclerodermia en el cuadrante inferior izquierdo. **B.** Un mes después del lipoimplante.



**Figura 6. A.** Paciente con lesión en golpe de sable. **B.** Un mes después del implante.

## DISCUSIÓN

El tratamiento correctivo de la atrofia producida por la morfea lineal, a la cual pertenece la esclerodermia en golpe de sable y la atrofia hemifacial o síndrome de Parry-

Romberg, debe realizarse una vez que la enfermedad se encuentra inactiva.

La grasa más adecuada para trasplantar proviene de las regiones anatómicas que no responden a la dieta o ejercicios, como el abdomen, las áreas trocántericas, los flancos, la papada y el pubis. Los adipocitos en estos sitios son ricos en receptores alfa II, sensibles a las catecolaminas, que tienen acción antilipolítica. Estas células sobreviven mejor

cuando se colocan en un medio más rico en circulación; el trasplante más viable es el que va de un área menos vascularizada a otra más vascularizada, por ejemplo, la grasa del abdomen para llenar defectos de la cara.<sup>4</sup>

En un estudio de pacientes con hemiatrofia facial a los que se les transplantó grasa autóloga y se les repitió el procedimiento a los tres meses con una sobrecorrección de 30%, se evaluó el nivel de satisfacción: para 65% de los sujetos fue satisfactorio, para 28% moderadamente satisfactorio y para 7% insatisfactorio. No hubo complicaciones en el sitio donador ni en el sitio receptor, por lo que se concluye que el lipoimplante autólogo es un buen tratamiento.<sup>5</sup>

Suhail<sup>6</sup> publicó una discusión al artículo anterior, donde sugiere que el tiempo entre el primero y el segundo injerto sea de seis meses, ya que a los tres meses aún se encuentra en el sitio receptor una importante respuesta inflamatoria; también recomendó una sobrecorrección de 10% para alcanzar una mayor supervivencia de la grasa y evitar la necrosis y la palpación de irregularidad.<sup>6</sup>

Har-Shai y colaboradores,<sup>7</sup> al notar la marcada reabsorción de grasa que ocurre, propusieron un método de aplicación de cultivo de tejido, que consiste en una suave centrifugación del aspirado de adipocitos para formar un medio enriquecido en células e injertarlo subdérmicamente. La vida media del injerto se midió utilizando la tinción naranja de acridina fluorescente, y se observó mayor viabilidad de los adipocitos en 50 a 90%.<sup>7</sup>

Vaienti y colaboradores, en Italia, trataron a cuatro pacientes con síndrome de Parry-Romberg, que tenían un defecto facial grande, con la técnica combinada de lipoimplante más injerto microvascular de músculo libre tomado de la región paraescapular. La combinación de ambas técnicas de restauración de la morfología facial dio como resultado una apariencia natural, con mínima morbilidad del sitio donador.<sup>8</sup>

El Dr. Federico Iñigo, quien tiene una amplia experiencia en México, comunicó el tratamiento de 78 pacientes con síndrome de Parry-Romberg. En casos severos, se efectuó cirugía ortognática, como la osteotomía tipo Lefort 1, para mejorar la dimensión vertical de la cara en el lado afectado, y osteotomías sagitales para rotar y proyectar la mandíbula. Además, se utilizó el colgajo inguinal como primera opción, porque el diámetro de los vasos circunflejos ilíacos superficiales corresponde al tamaño de los vasos receptores (arteria y vena facial); en caso de necesitar un pedículo más largo, se escogió el colgajo

escapular, y cuando se requería gran volumen, el dorsal ancho, especialmente en pacientes delgados.<sup>9</sup>

Una aportación muy interesante en cuanto al lipoimplante es la de Gutiérrez y colaboradores del Departamento de Cirugía Plástica del Hospital General Dr. Manuel Gea González, de la Ciudad de México, quienes utilizaron una cánula para bloqueo peridural, disponible en cualquier medio hospitalario, resecaron la bolsa de Bichat del lado sano y la reinyectaron en el lado enfermo, vía vestibular.<sup>10</sup>

## CONCLUSIONES

El lipoimplante es una intervención quirúrgica ambulatoria que ofrece buenos resultados en los defectos causados por la esclerodermia con secuelas de hemiatrofia facial; tiene un bajo índice de complicaciones y ningún efecto de rechazo por ser un injerto autólogo.

Debido a las características de las células adiposas, se requieren dos a tres aplicaciones para obtener un efecto más duradero y estéticamente satisfactorio.

## REFERENCIAS

1. Hernández-Pérez E, Lozano-Guarín C. Fat grafting: techniques and uses in different anatomic areas. *Am J Cosmet Surg* 1999;16:197-204.
2. Valencia E. Lipodistrofia facial: corrección mediante trasplante de grasa autóloga. *Rev Boliv Dermatol* 2002;1:70-73.
3. Fournier P. Fat grafting: my technique. *Dermatol Surg* 2000;26:1117-1128.
4. Sehgal VN, Srivastava G, Aggarwal AK, Behl PN, et al. Localized scleroderma/morphea. *Int J Dermatol* 2002;41:467-475.
5. Xie Y, Li Q, Zheng D, Lei H, Pu LL. Correction of hemifacial atrophy with autologous fat transplantation. *An Plast Surg* 2007;59:645-653.
6. Suhail K. Correction of hemifacial atrophy with autologous fat transplantation. *An Plast Surg* 2007;59:654.
7. Har-Shai Y, Lindenbaum ES, Gamliel-Lazarovich A, Beach D, Hirshowitz B. An integrated approach for increasing the survival of autologous fat grafts in the treatment of contour defects. *Plast Reconstr Surg* 1999;104:945-954.
8. Vaienti L, Soresina M, Menozzi A. Parascapular free flap and fat grafts: combined surgical methods in morphological restoration of hemifacial progressive atrophy. *Plast Reconstr Surg* 2005;116:699-711.
9. Iñigo F, Fernández M. Tratamiento estético de la enfermedad de Romberg: Experiencia con 78 casos. *Cir Plast* 2001;11:67-75.
10. Gutiérrez-Gómez C, Hayakawa V, Ángel Franco A, Reyes L. Lipoinyección para reconstrucción del contorno facial en S. Parry-Romberg, esclerodermia y secuelas de trauma: una alternativa práctica utilizando cánula para bloqueo peridural. *Cir Plast* 2007;17:168-175.

## Enseñanza

## Cirugía dermatológica básica de la oreja

Leonel Fierro Arias,<sup>1</sup> Amelia Peniche Castellanos,<sup>2</sup> Rosa María Ponce Olivera<sup>3</sup>

## RESUMEN

El manejo quirúrgico de la oreja requiere especial atención dada su relevancia cosmética, pero sobre todo funcional. Las características anatómicas y fisiológicas, así como su particular patología, implican un reto para el abordaje en cirugía dermatológica, de ahí que debe tenerse un amplio conocimiento de esta importante estructura a fin de poder ofrecer los mejores resultados terapéuticos.

**Palabras clave:** oreja, cirugía, dermatología, pabellón auricular.

## ABSTRACT

The surgical management of the ear requires special attention because of its cosmetic and mostly functional relevance. The anatomical and physiological characteristics as well as its particular pathology makes it a surgical challenge, hence we must have a broad knowledge of this important structure to provide the best therapeutic results.

**Key words:** ear, surgery, dermatology, auricular lobe.

**E**l pabellón auricular es un componente anatómico especializado que corresponde al oído externo y tiene suma importancia para la función auditiva. Es una estructura de arquitectura compleja que emerge en cada porción lateral de la cabeza y está conformada por un armazón cartilaginoso con recubrimiento cutáneo; es doble y simétrica, por lo que es posible comparar a cada una con su parte contralateral. Puede sufrir diversas enfermedades infecciosas e inflamatorias, pero las que motivan intervención quirúrgica corresponden a procesos con deformidad de origen congénito o traumático, así como quemaduras, corrección estética y la necesidad de abordar los tumores cutáneos de estirpes benigna u oncológica.

## DESARROLLO

La oreja inicia su desarrollo embriológico en el vigésimo primer día de gestación, a partir del primer y segundo procesos branquiales, y emerge un esbozo ectodérmico hacia el día 26; es un elemento identificable hacia la octava semana y en la vigésima está completada su conformación. En promedio, se reportan malformaciones en uno de cada seis mil nacimientos. Tiene una fase de crecimiento importante desde la infancia hasta la adolescencia, aunque a los siete años ya ha alcanzado 80% de su tamaño total; sigue una etapa de latencia, y alrededor de la sexta década de la vida hay una nueva fase de desarrollo que continúa hasta los últimos años, principalmente a expensas de una extensión progresiva del lóbulo y del hélix.<sup>1,2</sup>

## ANATOMÍA

La oreja tiene una anatomía compleja que debe conocerse para ejercer un correcto abordaje quirúrgico. Es una estructura tridimensional constituida por un marco cartilaginoso flexible, que se asienta y sostiene en la parte posterior sobre una base de consistencia más rígida, a diferencia del lóbulo, que se encuentra libre y péndulo. Está recubierta por piel fina, delgada y fuertemente adherida, que cuenta con glándulas y elementos anexiales dérmicos como el resto del cuerpo; su tejido celular subcutáneo es escaso.

<sup>1</sup> Cirujano dermatólogo y dermatooncólogo.

<sup>2</sup> Jefa de la Unidad de Cirugía Dermatológica y Oncológica.

<sup>3</sup> Jefa del Servicio de Dermatología.

Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Leonel Fierro Arias. Zacatecas 44-506, colonia Roma Norte, CP 06700, México, DF. Correo electrónico: leofierro@yahoo.com

Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Fierro-Arias L, Peniche-Castellanos A, Ponce-Olivera RM. Cirugía dermatológica básica de la oreja. Dermatol Rev Mex 2013;57:64-72.

www.nietoeditores.com.mx

Es habitual referirse a diferentes partes o divisiones de la oreja, como el antihélix, la fosa escafoidea, el hélix, la fosa triangular, la concha, el trago, el nodo, el lóbulo, el antitrago y el meato auditivo, en donde inicia el conducto auditivo externo (Figura 1).

El conocimiento de la vascularidad e inervación de esta región corporal es fundamental. El aporte sanguíneo lo proveen la arteria temporal superficial por la parte anterior y lateral, rama de la carótida externa que se bifurca en las ramas auriculares superior e inferior; por atrás hay una rama de la occipital, pero el mayor aporte lo otorga la arteria auricular posterior, que al dividirse abraza por completo la estructura y emerge a la concha. El drenaje venoso corre paralelo al sistema arterial y hacia las venas auricular posterior, temporal superficial y retromandibular, y de ahí a la yugular.<sup>3</sup>

El drenaje de los vasos linfáticos se divide con respecto a los arcos branquiales, los de la región anterior discurren a los nodos periparatiroides y éstos a las cadenas del triángulo cervical anterior; el drenaje posterior de la linfa va del área retroauricular del cuello hacia las cadenas linfáticas mastoidea y occipital en el triángulo cervical posterior.<sup>1</sup>

La inervación de esta región se lleva a cabo por ramas del nervio facial, y de los que conforman el plexo cervical superficial se derivan: la rama del nervio auricular mayor y hacia el nodo de Lesser, la mastoidea; el auricular pos-

terior, el nervio vago y nodo de Arnold hacia la concha y el nervio aurículo-temporal, que ejerce función en las zonas anterior y superior de la oreja.<sup>2</sup>

## PROTOCOLO QUIRÚRGICO

Como en cualquier acto quirúrgico en dermatología, deben conservarse los criterios protocolizados, ya sea en las salas de procedimientos o en el quirófano estructurado. Habrán de recordarse las medidas preoperatorias como son: valoración integral del paciente con atención en enfermedades concomitantes, firma de consentimiento informado, archivo iconográfico, marcaje quirúrgico y planteamiento de expectativas de manera clara. Deberán planearse con antelación cuál es el área concreta a tratar, cuál es la profundidad y cómo se proyecta el defecto definitivo. En el caso de las lesiones tumorales, en especial las oncológicas, hay que observar, además, las prioridades quirúrgicas, iniciando con la correcta resección de la lesión, seguida por la intención de conservar la mayor capacidad funcional y plantear finalmente la mejor opción cosmética.

Por pequeña que sea la intervención, deben cumplirse las medidas de asepsia y antisepsia, contar con iluminación óptima y áreas cómodas para el paciente y el cirujano, así como tener material e instrumental suficientes, estériles y desechables. Se ha planteado en recientes estudios la posibilidad de realizar procedimientos ambulatorios y hasta intervenciones avanzadas como cirugía micrográfica de Mohs con guantes limpios y no estériles con los mismos riesgos de infección; sin embargo, deben mantenerse las condiciones óptimas de higiene circundante.<sup>4</sup>

## ANESTESIA

La técnica anestésica, en la mayor parte de los casos, se realizará de forma local o regional, utilizando lidocaína al 1 o 2%, simple o con epinefrina a 5%. Debe tomarse en cuenta que, dadas las características de irrigación propias de la oreja, el efecto vasoconstrictor puede poner en riesgo la correcta perfusión de la porción distal del hélix y el lóbulo.

La función sensitiva está distribuida en cuatro porciones tras la inervación del gran nervio auricular para el lóbulo, el nervio occipital en la región más posterior del antihélix, la rama auricular del vago que abarca el meato, la concha, el trago y el antitrago, y finalmente el nervio aurículo-temporal que abraza la totalidad del hélix.



Figura 1. Anatomía de la oreja.

El bloqueo del pabellón auricular se logra inyectando solución anestésica en toda su circunferencia con precaución de no infiltrar de manera intravascular. Con especial atención debe librarse el paquete anterior que se encuentra en el cóndilo mandibular (conformado por la vena y la arteria superficiales temporales y por el nervio aurículo-temporal), así como la profundidad del plano, pues se puede incidir en el nervio facial.<sup>5</sup>

## ABORDAJE

El principal motivo por el que se difieren o evitan los procedimientos quirúrgicos de la oreja es su complejidad anatómica y fisiológica. En esto intervienen conceptos como el riesgo de distrofia permanente, la ansiedad generada por el binomio médico-paciente, los tiempos que se invierten durante el acto quirúrgico y en el periodo posoperatorio, el poco adiestramiento o escasa experiencia en esta región y el desconocimiento de la unidad funcional en consecuencia; de tal manera que los procedimientos deberán limitarse al personal capacitado y con nociones estrictas del área.

Al ser entendido el pabellón auricular como una estructura “frontera”, es común que se empalmen abordajes por médicos de distintas especialidades, como son: cirugía maxilofacial, cabeza y cuello, otorrinolaringología, cirugía general, etcétera. Varios de los casos deberán recibir un manejo multidisciplinario que les otorgue las más amplias consideraciones diagnósticas y terapéuticas.

Las enfermedades dermatológicas que pueden afectar a las orejas son vastas y diversas; pueden referirse a procesos inflamatorios, infecciosos, infiltrantes o bien, asociados con estructuras tumorales de diferentes estirpes.

La intervención quirúrgica del oído externo cuyo principal elemento es el pabellón auricular se centra en tres aspectos: el primero es facilitar el diagnóstico a través de la toma de biopsia de piel; el segundo, la corrección plástica de deformidades que alteren su apariencia, y el tercero, la remoción de neoformaciones cutáneas. Los principales motivos que obligan a un manejo en cirugía dermatológica son la existencia de lesiones vasculares, tumores benignos, en los que se integran los cuerpos de cicatrización hipertrófica o queloide, y finalmente el cáncer cutáneo.

La terapéutica de las malformaciones congénitas o adquiridas, así como las correcciones de índole cosmético,

ya sean por alteración en su estructura (oreja prominente, deformidad de Stahl, criptotia, etcétera) que no estén asociadas con otra enfermedad local, son competencia del área de cirugía plástica y reconstructiva que cuenta con diversas opciones de manejo,<sup>6,7</sup> aunque esto sea un motivo frecuente de consulta en nuestra especialidad.

## TUMORES CUTÁNEOS

Los tumores de la piel que afectan al pabellón auricular, al igual que los del resto del cuerpo, se dividen en tres estirpes biológicas: benignos, premalignos y cáncer cutáneo. Dentro de este capítulo también deben considerarse los padecimientos que al ser inflamatorios o infiltrantes produzcan masas nodulares o pseudotumorales que alteran la correcta función auricular, sobre todo por obstrucción del meato auditivo; algunos ejemplos son: el pseudoquiste de la oreja, que es una colección serosa subcutánea mal consolidada, la condrodermatitis *nodularis* del hélix y antihélix, la policondritis nodular recidivante, la lepra nodular, leishmaniasis, etcétera (Figura 2).<sup>8</sup>



**Figura 2.** Liberación de obstrucción del conducto auditivo.

Los tumores benignos que pueden afectar esta región son frecuentes, y entre los que deben considerarse están: quiste epidermoide, quiste dermoide, quiste cartilaginoso, cuerpo queloide, granuloma telangiectásico, nevo intradérmico, nevo epidérmico verrugoso, queratosis seborreica, trago accesorio (el cual debe manejarse con extremo cuidado por la posibilidad latente de comunicación fistular interna), pilomatrixoma y una gran variedad de tumores anxiales, como el hidrocistoma.<sup>9</sup>

Las lesiones premalignas más frecuentes en este nivel son: las queratosis actínicas, que afectan principalmente el hélix (área con predominante fotoexposición), el cual es su tercera topografía en importancia después de la cara y el dorso de las manos; la enfermedad de Bowen y la peca melanótica de Hutchinson o melanosis precancerosa de Dubreuilh.

Cerca de 6% de los tumores cutáneos malignos se asientan en el pabellón auricular;<sup>3,10-12</sup> en nuestra población, el más frecuente es el carcinoma basocelular, que representa la quinta topografía, con alrededor de 8%.<sup>13</sup> En una comunicación reciente se planteó que este tipo de carcinoma tiene un fenotipo más agresivo en la oreja que en otras regiones corporales.<sup>14</sup> El carcinoma epidermoide o espinocelular ocupa en esta zona su quinta localización, con 2% de los casos. Respecto a la distribución por género del carcinoma cutáneo no melanoma de la oreja, se observa con mayor frecuencia en varones en una proporción que alcanza 17:1 con respecto a las mujeres.<sup>13</sup>

Finalmente, el melanoma maligno de la oreja representa en algunas poblaciones 10% de los reportes,<sup>15</sup> especialmente de las formas clínicas nodular, de extensión superficial y melanoma lentigo maligno.

En una revisión reciente efectuada en la Unidad de Cirugía Dermatológica y Oncológica de nuestro servicio, se operaron en un año 83 tumores auriculares con subsecuente corroboración histológica, los más frecuentes fueron: el carcinoma basocelular (26%), la queratosis actínica (19%) y el quiste epidermoide (12%).<sup>16</sup>

## TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Existen diversas propuestas referenciadas para el óptimo manejo quirúrgico de la oreja, la mayor parte de ellas dirigidas a su corrección estética y plástica (otoplastia), debido a malformaciones, aspecto inadecuado, posición o proporción no deseadas.<sup>1,17,18</sup> En esta ocasión se mencionarán las técnicas orientadas a procesos patológicos esencialmente tumorales. Antes de realizar cualquier procedimiento invasivo en esta región, es conveniente introducir un taponamiento con gasa vaselinada en el meato del conducto auditivo externo para evitar la penetración de fluidos o materiales líquidos y sólidos hacia las estructuras internas.

El procedimiento por excelencia en dermatología para facilitar o consolidar el diagnóstico es la biopsia cutánea,<sup>19</sup> la cual puede ser incisional o escisional y se realizará por técnicas de rasurado, curetaje, exéresis, saucerización,

sacabocado o en huso; en estas últimas técnicas, debido a la anatomía de la región, la pieza obtenida puede ser: unilaminar, si muestra la primera capa de piel; bilaminar, si incide el cartílago, o trilaminar, si conlleva todos los elementos de piel a piel.<sup>20</sup>

Una maniobra recurrente para el manejo de las enfermedades cutáneas es la criocirugía, que puede realizarse con distintas fuentes de enfriamiento como son: el cloroetano (cloruro de etilo), nieve carbónica (CO<sub>2</sub> sólido) y sobre todo nitrógeno líquido (N<sub>2</sub> destilado).<sup>19,20</sup> En cualquiera de ellas, lo importante es recordar que su aplicación en zonas con baja perfusión vascular, como en el caso de la oreja, el riesgo de isquemia y necrosis es inminente.

La remoción o escisión total de la masa tumoral en la mayor parte de los casos conlleva a una mejoría considerable del cuadro, o incluso a la curación del mismo.<sup>21</sup> En los procesos oncológicos, los márgenes de seguridad deben fijarse siguiendo los protocolos de cada padecimiento,<sup>3,22</sup> con especial atención a las lesiones pigmentadas en las que se sospeche progresión hacia melanoma. Cuando se cuente con los recursos necesarios y el personal capacitado, la opción que ofrece mayor seguridad en la vigilancia marginal es la cirugía micrográfica de Mohs.<sup>19</sup>

Puede realizarse radiocirugía por electrodesecación o electrofulguración con equipos de corriente directa, alterna o, bien, terapia con distintos tipos de luz láser (Figura 3). Otro recurso es utilizar estas técnicas en conjunto con rasurado, curetaje, ablación, etcétera. Un ejemplo al respecto es que los protocolos más actualizados para la remoción de queloides refuerzan los beneficios de las terapias combinadas o concomitantes.<sup>23</sup>



**Figura 3.** Rasurado, electrodesecación y curetaje de queratosis seborreica.

La reparación del defecto primario tras la resección de una lesión puede efectuarse con diferentes maniobras, la técnica de cierre directo tras cortes ahusados o fusiformes con afrontamiento por planos es la forma de reparación a la que más se recurre en cirugía dermatológica, y en la región auricular resulta ser de primera elección (Figura 4).<sup>22</sup> Debe recordarse, sin embargo, que por la conformación anatómica tridimensional y por la fuerza de tensión con la que está sujeta la piel al cartílago, en ocasiones esta técnica no podrá llevarse a cabo. La maniobra de acercamiento por planos resulta conveniente también tras la resección de lesión en cuña o en "V" de lesiones amplias que estén cercanas al borde libre del hélix o bien del lóbulo (Figura 5). La conjunción del tejido se hará también por niveles, de la profundidad a la superficie, utilizando sutura absorbible (por ejemplo, ácido poliglicólico) y no absorbible



**Figura 4.** Técnica de cierre directo con surgete continuo.



**Figura 5.** Resección en cuña.

(por ejemplo, nylon o polipropileno), respectivamente, y cuyos calibres pueden variar desde 6/0 hasta 4/0, según las necesidades de la intervención; podrán instalarse puntos simples separados o realizar surgete continuo o subdérmico. En cualquiera de los casos, se prefiere retirar la sutura alrededor del séptimo o décimo día.

Una buena opción de corrección en la oreja es el cierre por segunda intención, induciendo la granulación del tejido expuesto y tomando siempre en cuenta los riesgos inherentes de cicatrización desfavorable o infección secundaria en el posoperatorio.<sup>20</sup> Algunas medidas recomendadas para favorecer la reparación y disminuir las complicaciones son: el afrontamiento periférico de la zona cruenta por medio de una jareta circundante, lo que reduce el área expuesta o, bien, la aplicación de materiales artificiales como los apósitos hidrocoloides o sustancias que estimulen la regeneración del tejido de manera acelerada, los cuales no se aconseja usar en el área del lóbulo por el riesgo de cicatrización retráctil.<sup>24,25</sup>

La gama de colgajos que pueden aplicarse en la zona auricular es variada. La decisión de cuál de ellos utilizar dependerá del tipo y extensión del defecto, la localización, viabilidad, flexibilidad o distensión del mismo y del tejido anexo, entre otros factores. Los colgajos pueden ser de avance, rotación o transposición, que son los habituales para la reparación de defectos en la cabeza (Figura 6).<sup>26</sup>



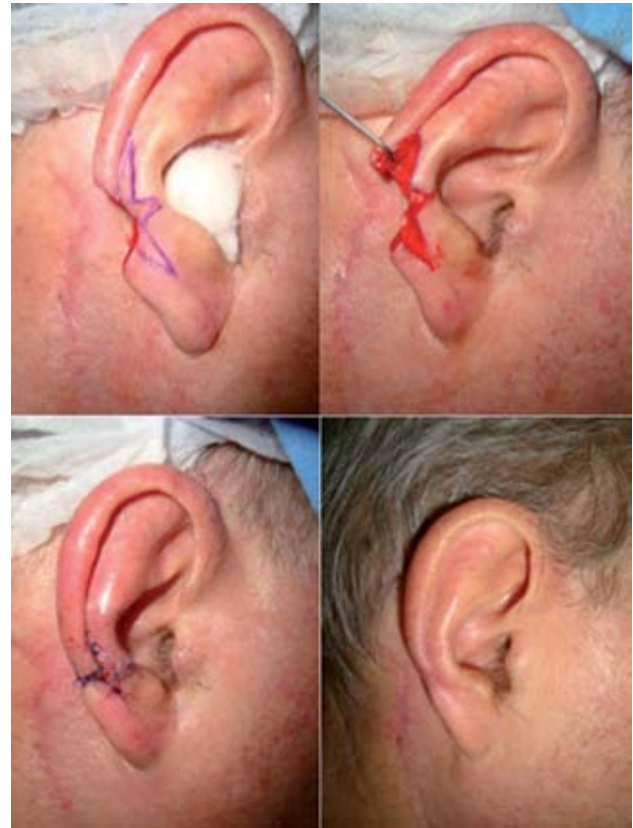
**Figura 6.** Colgajo de avance y rotación.

La oreja es un elemento con diversas proyecciones estructurales. Pueden elegirse modalidades como un colgajo de Limberg, de Dufourmentel, en isla, bilobulado, A-T, O-Z, V-Y, A-Z,<sup>12,27</sup> etcétera o, bien, la combinación de ellos con piel donante del mismo pabellón o de las porciones pre y retroauriculares (Figura 7).<sup>18,21,26</sup> Hay que considerar que la oreja es una región anatómica difícil y que puede recurrirse a técnicas avanzadas de reparación, como los colgajos complejos; uno de ellos para el manejo de los grandes defectos del hélix, puede ser una sección en cuña con triángulos compensatorios de Burow laterales al vértice, así se facilita el cierre llamado en “estrella” o de Trendelenburg (Figura 8).<sup>5</sup> Otros ejemplos de reconstrucción avanzada son: el colgajo en tubo (*tube flap*) con piel donante adyacente a la oreja y el colgajo en puerta giratoria (*trap door flap o flip-flop flap*) que es útil en la reparación de defectos de la concha; en ambos casos, la liberación del pedículo nutricional se postergará para un segundo tiempo quirúrgico (Figura 9).<sup>28,29</sup>

La aplicación de un injerto se decide cuando no es posible reparar con alguna de las técnicas anteriores o, bien, para cubrir un defecto primario, tratando de restaurar o conservar la función y aspecto circundantes. Ésta es también una de las técnicas de cierre más recurridas tras el abordaje con cirugía micrográfica de Mohs.<sup>10</sup> En su mayor parte se trata de autoinjertos (provenientes del mismo individuo), y éstos son, según sus componentes y profundidad: 1) los de espesor parcial: delgado que corta en la dermis papilar, mediano hasta la dermis media o grueso, que llega hasta la dermis reticular; y 2) los de



**Figura 7.** Colgajo compuesto con rotación del hélix y de Dufourmentel preauricular.



**Figura 8.** Colgajo en “estrella” o de Trendelenburg.

espesor total, región en la que se implica el tejido peri y cartilaginoso.<sup>23</sup> Son útiles para las reconstrucciones de concha, fosa triangular y cercanas al meato auditivo, y como en otras topografías, evolucionarán con las diferentes etapas de integración, adherencia, revascularización, contracción, reinervación y pigmentación (Figura 10).<sup>8</sup> La selección del área donadora dependerá de varios factores, como: la cantidad de piel requerida, el color y textura, la pilosidad, la saturación glandular, el grado de fotodaño, la accesibilidad, etcétera;<sup>30</sup> sin embargo, los dos sitios más solicitados son la región retroauricular y la clavicular. Al tener la oreja áreas cóncavas, es posible que por debajo del injerto se desarrollen colecciones líquidas de material seroso o hemático; para evitarlo, es conveniente realizar fenestraciones en la piel donante, cubrirlo con tela de organdí e instalar una borla (*tie-over*) de gasa que comprima a la profundidad y favorezca la adherencia. Puede ser necesaria la instalación de materiales sintéticos como plásticos o metales para dar soporte al área de reconstrucción predominantemente en el hélix.<sup>25</sup>



**Figura 9.** Colgajo en puerta giratoria con piel donante retroauricular que perfora el pabellón para instalarse en la concha.



**Figura 10.** Injerto fenestrado en la concha y el antihélix.

Utilizar procedimientos quirúrgicos mixtos en un mismo acto permite obtener en ciertas ocasiones mejores resultados funcionales y cosméticos.<sup>31</sup> En un estudio reciente efectuado en esta unidad, se logró determinar el uso de una integración mixta con injerto más apósito hidrocoloide y compresión, lo que favorece una regeneración y adecuación aceleradas del mismo injerto, reduciendo así el riesgo de fracaso de la técnica.<sup>32</sup>

Los defectos del lóbulo suelen vincularse con eventos traumáticos, como desgarre o tracción secundarios al uso de aretes y perforaciones (*piercing*). Cuando el orificio de sostén resulta ineficiente o se distiende en forma considerable puede recurrirse a una reconstrucción de lóbulo con las técnicas antes mencionadas de cierre directo o colgajos y Z-plastia; también es posible resear el tejido redundante mediante triángulos de compensación (Burow), dejando expuesto el tejido blando cruento que después se afrontará por planos para favorecer la correcta cicatrización.<sup>8,24,33</sup>

El uso de abatelenguas estériles o una pinza de chalazión como soporte en estos procedimientos resulta útil para ejercer hemostasia y fijar el lóbulo con facilidad.<sup>34</sup> En caso de tejido insuficiente, y con el fin de ofrecer el mejor resultado funcional y cosmético, se recomienda hacer colgajos de rotación retro o subauriculares y finalmente reperfusión.<sup>26,35</sup>

## CUIDADOS POSOPERATORIOS

El manejo y los cuidados posteriores al acto quirúrgico son determinantes para un resultado satisfactorio, por eso es importante plantearlos a fin de favorecer su correcto seguimiento desde la programación inicial: debe optimizarse el empaquetamiento de la región operada estabilizando al pabellón con la menor movilidad posible y que sea compresivo, sobre todo en las áreas cóncavas, para evitar colecciones líquidas como seromas o hematomas. Es

recomendable la instalación de trozos de gasa o borlas de algodón embebidas en un ungüento antimicrobiano, un tapón como barrera en el conducto y vendaje elástico cefálico.<sup>11</sup> En contraparte, hay que estar atento para evitar una presión excesiva, pues el efecto hemostático persistente puede poner en riesgo la correcta perfusión e irrigación del cartílago o, en su caso, del área receptora de un injerto. En ocasiones será útil instalar mecanismos de drenaje que pueden ser gravitacionales (Penrose) o por succión bajo presión negativa, por ejemplo con una “bomba de pera” (Jackson Pratt o JP).

Es conveniente revisar al paciente un día después de la cirugía descubriendo el área, verificando hemostasia, grado de inflamación y datos sugestivos de infección.<sup>5</sup> Debe volverse a instalar la fijación del pabellón y el tapón del conducto auditivo externo. El retiro de los puntos de sutura se realiza entre siete y diez días posteriores al procedimiento.

La profilaxis antimicrobiana sistémica en el pre y posoperatorio ha sido motivo de constante debate; ésta quedará a decisión del cirujano por las condiciones y eventualidades transoperatorias, la extensión del defecto, los factores de riesgo propios del paciente, las enfermedades concomitantes, etcétera. Un estudio reciente efectuado en la Unidad de Cirugía Dermatológica y Oncológica reveló una incidencia de infecciones posoperatorias de 3.1%; éstas aparecen en los primeros 10 días, la mayor parte son provocadas por *Staphylococcus aureus* y el tabaquismo se encontró como principal factor de riesgo asociado.<sup>36</sup>

## COMPLICACIONES

Diferentes eventos posoperatorios se consideran complicaciones y pueden ser desde leves y transitorias, hasta graves y preocupantes. Existe la posibilidad de colecciones líquidas como seromas y hematomas que pongan en riesgo la integridad del buen cierre de herida o la adecuación de un injerto. Con respecto a la conformación, se aprecia deformidad cicatricial que varía desde una leve zona de fibrosis con inclusiones epidérmicas, como los quistes de milium, a cicatrices hipertróficas o, incluso, la aparición de queloides. La repercusión al concepto estético de la oreja también es común; las más frecuentes son la asimetría contralateral, la oreja en copa o en mariposa, asimismo, el cabalgamiento del pabellón como secuela. Esto puede causar disfunción de la capacidad auditiva o, incluso, para el apoyo de los anteojos.<sup>11</sup>

El dolor, prurito y ardor en general son síntomas transitorios que se alivian en forma espontánea o con el consumo de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos orales. Puede haber síntomas prolongados como disestesias o dolor persistente tras el daño de fibras nerviosas regionales o, bien, parestesia, parálisis facial y neuralgias recurrentes. La condritis y pericondritis deberán abordarse con cautela, ya que un proceso inflamatorio severo y persistente incrementa el riesgo de isquemia y necrosis.<sup>8</sup>

Los procesos infecciosos superficiales o profundos que llegan al cartílago e incluso pueden proceder al oído medio o interno deben prevenirse siguiendo las adecuadas medidas de asepsia y antisepsia en el protocolo quirúrgico, y teniendo óptimos cuidados en los primeros días. Otra complicación importante es la otitis externa maligna, infección severa producida por *Pseudomonas* sp.<sup>37,38</sup> que avanza de un cuadro de celulitis a condritis, osteomielitis, encefalitis y meningitis que pone en riesgo la vida del paciente.

## CONCLUSIÓN

El pabellón auricular es una estructura compleja, que por sus especiales características de fisiología y anatomía representa un reto para el manejo quirúrgico en dermatología. La gran variedad de procesos patológicos y lesiones tumorales en esta región que ameritan cirugía obliga a un conocimiento estrecho de ella y a un adiestramiento especializado para su correcto abordaje. Esta revisión tiene la intención de otorgar elementos que faciliten un acercamiento certero, con elementos básicos en las diferentes técnicas para brindar un tratamiento óptimo en beneficio de los pacientes, con los menores riesgos y los mejores resultados terapéuticos, funcionales y cosméticos.

## REFERENCIAS

1. Hoehn J, Ashruf S. Otoplasty: sequencing the operation for improved results. *Plast Reconstr Surg* 2005;115:5-16.
2. Pham T, Early S, Park S. Surgery of the auricle. *Facial Plast Surg* 2003;19:53-74.
3. Gault DV. Reconstruction of the ear. In: Montgomery P, Rhys Evans P, Gullane P, editors. *Principles and practice of head and neck surgery and oncology*. 2<sup>nd</sup> ed. London: Informa Healthcare, 2009;556-576.
4. Xia Y, Cho S, Greenway HT, Zelac DE, et al. Infection rates of wound repairs during Mohs micrographic surgery using sterile versus nonsterile gloves: a prospective randomized pilot study. *Dermatol Surg* 2011;37:651-656.

5. Kauffman R, Podda M, Landes E. Operaciones dermatológicas. Atlas a color de cirugía cutánea. Caracas: AMOLCA, 2009;146-152.
6. Cuenca-Guerra R. Oreja prominente: plastia mínimamente invasiva. *Cir Plast* 1999;9:120-125.
7. Janis J, Rohrich R, Gutowski K. Otoplasty. *Plast Reconstr Surg* 2005;115:60-72.
8. Robinson J, Arndt K, LeBoit P, Wintroub B. Atlas of cutaneous surgery. Philadelphia: Saunders, 1996.
9. Laguna C, Pérez-Ferriols A. Tumoración quística azulada del pabellón auricular. *Piel* 2007;22:93-94.
10. Wines N, Ryman W, Matulich J, Wines M. Retrospective review of reconstructive methods of conchal bowl defects following Mohs micrographic surgery. *Dermatol Surg* 2001;27:471-474.
11. Radonich M, Zaher M, Bisaccia E, Scarborough D. Auricular reconstruction of helical rim defects: wedge resection revisited. *Dermatol Surg* 2002;28:62-65.
12. Holzmam R, Guldbakke K, Schanbacher C. Bilateral advancement flaps with helical rim Z-plasty modification for management of ear defects. *Dermatol Surg* 2008;34:374-377.
13. Ragi JM, Patel D, Masud A, Rao BK. Nonmelanoma skin cancer of the ear: frequency, patients' knowledge, and photoprotection practices. *Dermatol Surg* 2010;36:1232-1239.
14. Jarell AD, Mully TW. Basal cell carcinoma on the ear is more likely to be of an aggressive phenotype in both men and women. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:780-784.
15. Shannon K, O'Brien C. Cutaneous melanoma of the head and neck. In: Montgomery P, Rhys Evans P, Gullane P, editors. Principles and practice of head and neck surgery and oncology. 2<sup>nd</sup> ed. London: Informa Healthcare, 2009;496-511.
16. Besil F, Peniche A, Fierro L. Tumores del pabellón auricular. Tesis de posgrado. Curso de alta especialidad para médicos especialistas en dermatooncología y cirugía dermatológica. México: Facultad de Medicina, UNAM, 2011.
17. Corzo A, Castañeda A, Grajeda P. Otoplastia directa: Colgajo pericondrio-cutáneo. *Cir Plast* 2000;10:16-25.
18. Lee K, Swanson N, Lee H. Color atlas of cutaneous excisions and repairs. New York: Cambridge University Press, 2008;111-126.
19. Bonenkamp JJ. Squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma of the skin. In: Poston G, Beauchamp D, Ruers T, editors. Textbook of surgical oncology. London: Informa Healthcare, 2007;303-310.
20. Colver G. Outcomes for skin surgery. London: Informa Healthcare, 2008.
21. Peniche A, Fierro L. Tips quirúrgicos prácticos ante carcinomas comunes en oídos. En: Poletti E, Salas J, editores. Atlas práctico de otodermias. México: Alfil, 2012;205-208.
22. Scoggins C, McMasters K. Melanoma. In: Poston G, Beauchamp D, Ruers T, editors. Textbook of surgical oncology. London: Informa Healthcare, 2007;311-325.
23. Hayashi T, Furukawa H, Oyama A, Funayama E, et al. A new uniform protocol of combined corticosteroid injections and ointment application reduces recurrence rates after surgical keloid/hypertrophic scar excision. *Dermatol Surg* 2012;38:893-897.
24. García E, García L. Reconstrucción auricular. En: Burgueño M, Gómez E, editores. Atlas de colgajos locales en la reconstrucción de cabeza y cuello. Madrid: Elsevier, 2007;327-349.
25. Cardoso J, Vieira R, Duarte J, Figueiredo A. Reconstruction of a chondrocutaneous auricular defect using a Kirschner wire. *Dermatol Surg* 2009;35:1001-1004.
26. Campbell R, Dufresne R. Island pedicle flap for repair of the lower helical rim and earlobe. *Dermatol Surg* 2007;33:1255-1257.
27. Yu T, Desciak E, Eliezri Y. Bilateral hatchet flaps. Repair of the helical rim defects after Mohs micrographic surgery. *Dermatol Surg* 2006;32:1279-1282.
28. Magnuson K, Ratner D. Repair of a conchal bowl defect extending through the conchal cartilage. *Dermatol Surg* 2002;28:1165-1167.
29. Suchin K, Greenbaum S. Preauricular tubed pedicle flap repair of a superior antihelical defect. *Dermatol Surg* 2004;30:239-241.
30. Kaufman A. Helical rim advancement flaps for reconstruction. *Dermatol Surg* 2008;34:1229-1232.
31. Graybill T, Richardson T. Repair of large helical rim repair. *Dermatol Surg* 2001;27:6.
32. Vázquez D, Fierro L, Arellano I, Tirado A, Peniche A. Estudio comparativo entre el uso de apósito hidrocoloide vs uso de *tie-over* para valorar el porcentaje de integración de los injertos cutáneos de espesor total. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:175-179.
33. De la Sotta P, Paredes N, La Salle M. Repair of dilated earlobe due to plug piercing. *Dermatol Surg* 2010;36:1-3.
34. Niamtu J. Eleven pearls for cosmetic earlobe repair. *Dermatol Surg* 2002;28:180-185.
35. Niamtu J. Reparación del lóbulo fisurado de la oreja. En: Poletti E, Salas J, editores. Atlas práctico de otodermias. México: Alfil, 2012;211-219.
36. Arita-Zelaya AC, Fierro-Arias L, Arellano-Mendoza I, Peniche-Castellanos A. Frecuencia de factores de riesgo y etiología de infecciones posquirúrgicas en cirugía dermatológica, Hospital General de México. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2009;72:136-141.
37. Nouri K, Leal-Khouri S. Techniques in dermatologic surgery. Madrid: Mosby Elsevier Ltd., 2003;95-97.
38. Tromovitch T, Stegman S, Glogau R. Flaps and grafts in dermatologic surgery. USA: Year Book Medical Publishers, 1989;187-198.

## Enseñanza

## Principios prácticos de criocirugía

José G Silva Siwady<sup>1</sup>

## RESUMEN

La criocirugía es la inducción de necrosis tisular por congelamiento con nitrógeno líquido (-196°C). Sus indicaciones de rutina en dermatología son: queratosis actínicas y verrugas, aunque pueden ser tratadas con esta técnica muchas otras lesiones. El tratamiento requiere una unidad de criocirugía con modalidad de atomizador o aerosol; en ocasiones es necesaria una crisonda de contacto. El tiempo de aplicación varía de acuerdo con el grosor de la lesión. Cuando se trata una lesión maligna, se utiliza una aguja de medición de temperatura para asegurarse de que el tumor se congele, aproximadamente, entre -25 a -40°C. Los buenos resultados dependen de la experiencia de quien aplica la técnica.

**Palabras clave:** criocirugía, frente lateral de congelación, tejido.

## ABSTRACT

Cryosurgery is the induction of tissue necrosis by freezing with liquid nitrogen (-196°C), usually with a spray unit. In Dermatology, it is a routinely treatment in actinic keratoses and warts, but many other lesions can be treated. Sometimes it is mandatory a contact probe. Length of exposure depends on thickness of the skin lesion. In malignant tumors, a thermocouple-needle is needed to determine that the tumor is frozen at least to -25/-40°C. Quality of results depends on experience of the surgeon.

**Key words:** cryosurgery, lateral spread of freezing, tissue.

La criocirugía es un procedimiento terapéutico sumamente aceptado entre los dermatólogos con gran experiencia, pero a pesar de ser simple, efectiva, segura, rápida y económica,<sup>1</sup> muchos dermatólogos egresados después del año 2000 la han relegado a segundo o tercer término, por detrás de otras modalidades terapéuticas destructivas. En este breve escrito, que puede considerarse una introducción a la criocirugía, se resalta lo esencial y práctico de este procedimiento.

## ¿QUÉ ES LA CRIOCIRUGÍA?

Es un procedimiento en el que se aplica, de manera controlada y reproducible, un criógeno (agente congelante) para

tratar varias enfermedades cutáneas. El término crioterapia incluye el vocablo griego *Kryo*, que significa “frío”.<sup>2</sup> En dermatología se utiliza principalmente el nitrógeno líquido (-196°C), aunque en otras especialidades se prefieren otros criógenos.

A pesar de que la utilización de gases y líquidos como agentes congelantes para tratar problemas cutáneos data de mucho tiempo atrás, es en 1850 cuando, según se documenta, el médico James Arnott, de Inglaterra,<sup>2</sup> utilizó por primera vez este tipo de agentes para tratar tumores malignos cutáneos.

La congelación induce la formación de cristales intra y extracelulares, los cuales llevan a la destrucción de las células y necrosis del tejido. Según Ablin,<sup>3</sup> ciertas investigaciones han sugerido que, en lesiones malignas, parte del sistema inmunitario se activa, ayudando a la reducción o eliminación de la lesión primaria y de metástasis a distancia, a pesar de que el que esto escribe no lo ha observado en sus pacientes.

## EQUIPO Y TÉCNICA DE APLICACIÓN

Es fundamental conocer los principios básicos de la criocirugía y el equipo necesario, debido a que sólo la aplicación adecuada de la técnica producirá resultados satisfactorios.

<sup>1</sup> Dermatólogo, práctica privada.

Correspondencia: Dr. José G Silva. Medipiel Clínica Dermatológica. Tabachines 102, colonia Torreón Jardín, CP 27200, Torreón, Coahuila, México. Correo electrónico: siwady@att.net.mx  
Recibido: septiembre, 2011. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Silva-Siwady JG. Principios prácticos de criocirugía. Dermatol Rev Mex 2013;57:73-77.

www.nietoeditores.com.mx

El equipo de criocirugía consta de:

1. Contenedor principal para mantener el nitrógeno líquido bajo presión.
2. Aparato de aplicación.

Acerca de la técnica de aplicación, puede decirse que existen dos maneras: el sistema abierto, que consiste en descargar el nitrógeno líquido en forma de atomizador o aerosol sobre la lesión (Figura 1), y el sistema cerrado, en el cual el nitrógeno líquido pasa al interior de una sonda metálica, que se enfría y se coloca sobre la lesión (Figura 2). El primero es el más utilizado y versátil, pero el sistema cerrado ofrece una congelación más controlada en tumores bien definidos y se usa cuando se ha practicado una biopsia y no se desea esperar a que cicatrice la herida antes de la criocirugía.<sup>2</sup>

La parte más difícil de la técnica de criocirugía es aprender a determinar los tiempos en los que debe exponerse el tejido al nitrógeno líquido, y esto depende, principalmente,



**Figura 1.** Criocirugía con técnica abierta o aerosol.



**Figura 2.** Criocirugía con técnica cerrada o criosonda.

del grosor de la lesión. Puede variar de dos segundos en lentigos, hasta varios minutos en carcinomas. No es posible hablar de tiempos exactos, esto se va aprendiendo con la experiencia.<sup>1</sup>

## PARÁMETROS DE CONGELACIÓN

La aguja termopar que permite leer la temperatura alcanzada en el tejido a destruir es una herramienta muy útil, aunque en la práctica se utiliza exclusivamente para el tratamiento de lesiones malignas profundas o en combinación con los parámetros clínicos mientras se va ganando experiencia con la técnica. En lesiones malignas, la temperatura final alcanzada debe ser de al menos  $-20$  a  $-40^{\circ}\text{C}$ ,<sup>4</sup> aunque la mayoría de los autores, incluido el que esto escribe, se sienten más seguros con la eficacia del tratamiento si se alcanzan  $-50$  a  $-60^{\circ}\text{C}$ .<sup>5</sup>

Así como es posible darse cuenta, mediante la inspección y la palpación de una lesión cutánea, de su profundidad y extensión, también la profundidad de la congelación puede estimarse monitorizando varios parámetros. Existen diferentes parámetros, pero para fines de este escrito que pretende mantenerse en lo práctico, lo más importante es mencionar que el radio de la superficie tratada o frente lateral de congelación que se extiende alrededor o más allá de la criosonda o del área en la que se aplicó nitrógeno líquido con aerosol, *grosso modo* es similar en milímetros a lo que medirá el avance de la congelación en la profundidad. Al tener en cuenta esto, si se sabe que se trata de una lesión epidérmica, puede inducirse una congelación superficial; por el contrario, si se trata de una lesión dérmica profunda, puede intentarse que la congelación alcance todo el espesor del área afectada o más allá de sus límites. Si se aplica el nitrógeno en forma intermitente, el frente de congelación tendrá mayor profundidad que extensión lateral. Por el contrario, si se aplica de forma continua, el frente de congelación será menos profundo y tendrá mayor extensión lateral. Se calcula que lo más profundo que se puede hacer llegar el frente de congelación es de 10 mm, aproximadamente, por lo que las lesiones con un grosor mayor primero deben ser extirpadas en forma tangencial o rasuradas. La opinión del que escribe es que debido a que en mucho de lo publicado sobre criocirugía dermatológica se mencionan tiempos de congelación, han ocurrido errores de sobrecongelación que producen más daño del necesario al tejido, así como efectos secundarios

e inconformidad del paciente y frustración del médico con la técnica, por lo que es mejor razonar lo que se acaba de mencionar en este párrafo sobre el frente de congelación y conocer la profundidad de la lesión para que al efectuar el tratamiento se regule la aplicación del nitrógeno.

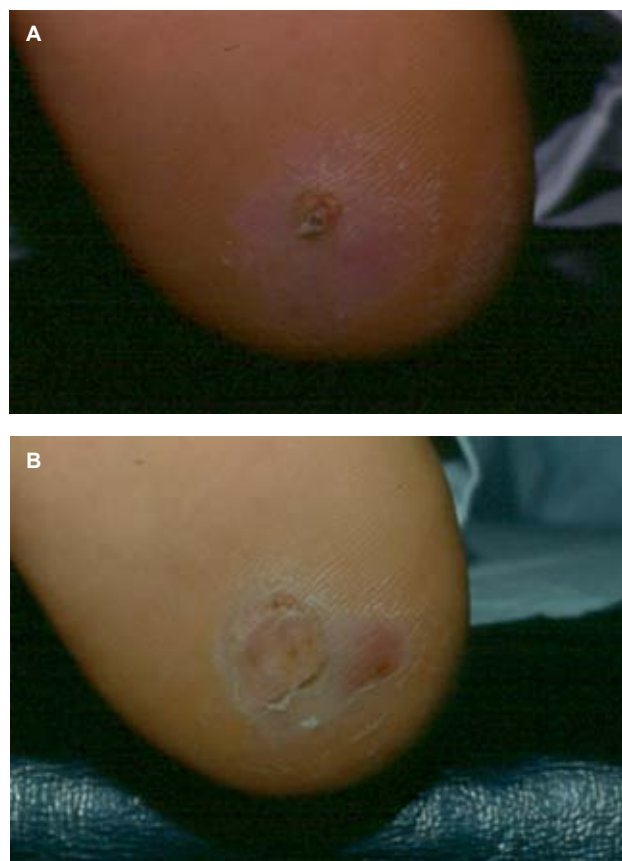
## INDICACIONES

Las indicaciones de rutina son queratosis actínicas (Figura 3) y verrugas (Figura 4).

Otras lesiones que pueden ser tratadas son: cicatrices hipertróficas, queilitis actínica, eritroplasia de Queyrat, queloides, quiste mixoide, queratosis seborreica, lentigo simple (Figura 5), granuloma piógeno (Figura 6), leucoplaquia, hemangiomas pequeños, condrodermatitis, dermatofibromas, tumores cutáneos malignos, como enfermedad de Bowen, carcinoma basocelular (Figura 7), carcinoma epidermoide, sarcomas de Kaposi pequeños y casos selectos de lentigo maligno.<sup>6</sup>



**Figura 3.** Queratosis actínica antes (A) y después de la criocirugía (B).



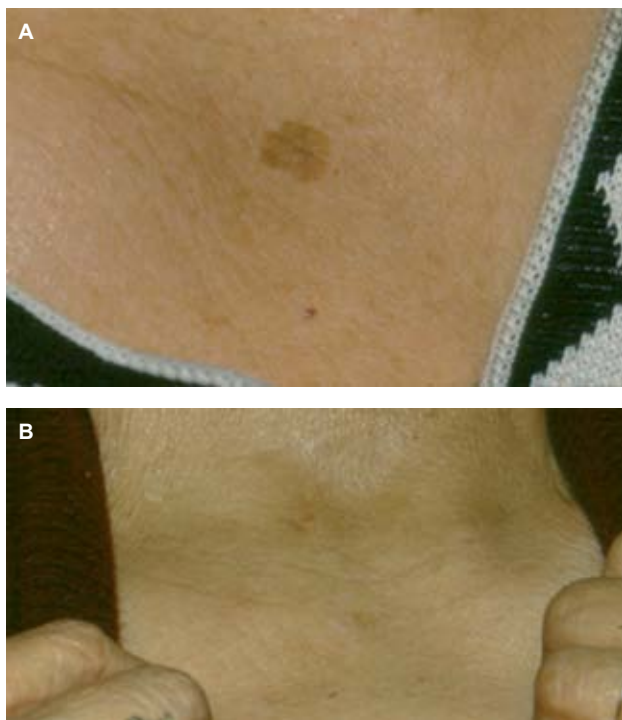
**Figura 4.** Verruga plantar antes (A) y después de la criocirugía (B).

## CONTRAINDICACIONES

La criocirugía está contraindicada en pacientes sensibles al frío o que sufran de enfermedades agravadas por éste, como perniosis, urticaria por frío, crioglobulinemia y criofibrinogenemia.<sup>7</sup>

## VENTAJAS DE LA CRIOCIRUGÍA

- Es un método que no ocasiona sangrado y es poco doloroso en lesiones superficiales.
- El equipo es económico, se consigue fácilmente y no es difícil utilizarlo.
- Es un procedimiento ambulatorio.
- Es un procedimiento que toma pocos minutos.
- Aplicado correctamente, produce excelentes resultados curativos y cosméticos.
- Es posible combinarlo con otros métodos terapéuticos para incrementar su efectividad, con lo que



**Figura 5.** Lentigo antes (A) y después de la criocirugía (B).

disminuye la morbilidad y se obtienen mejores resultados cosméticos.

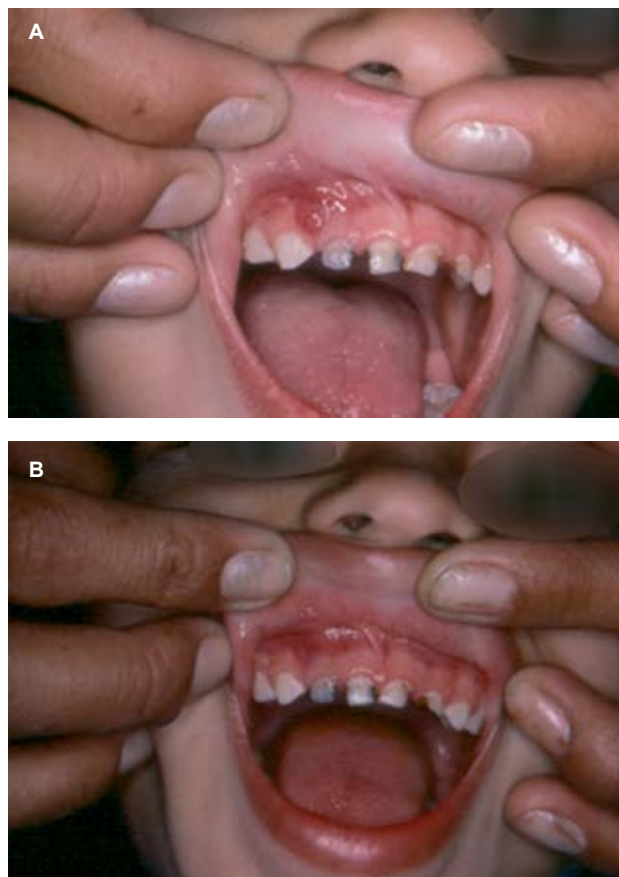
- Induce pocas complicaciones.

### DESVENTAJAS DE LA CRIOCIRUGÍA

- Si se toma biopsia antes de la criocirugía es necesario esperar a que cicatrice o utilizar el método cerrado, ya que se puede provocar insuflación gaseosa del tejido.
- Es necesario cuidar la herida por varios días, y las lesiones tratadas agresivamente, durante varias semanas.
- La cicatrización es lenta; en algunos casos se alcanza a las seis semanas o más.
- Se producen con facilidad discromías de larga duración (Figura 8).
- Requiere seguimiento frecuente del paciente.
- El aprendizaje no es fácil.

### SUGERENCIAS PARA OBTENER MEJORES RESULTADOS

- Conocer el equipo de criocirugía.

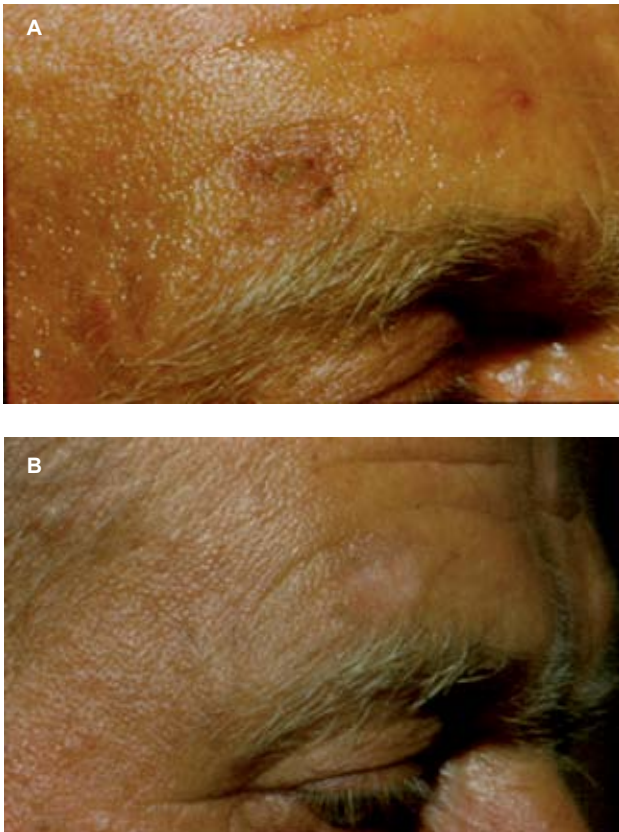


**Figura 6.** Epulis (granuloma piógeno) antes (A) y después de la criocirugía (B).

- Seleccionar adecuadamente al paciente.
- Tener precaución con pacientes de piel morena.
- Empezar a utilizar la criocirugía con queratosis actínicas y verrugas. Prestar mucha atención al frente de congelamiento.
- Revisar frecuentemente a los pacientes para aprender las diversas variantes y fases de la evolución postratamiento.
- Observar a médicos experimentados en criocirugía durante el tratamiento de pacientes.
- Documentarse.
- Explicar detalladamente al paciente la evolución que tendrá con el procedimiento.<sup>8</sup>

### ASPECTOS PRÁCTICOS

- Los pacientes deben ser advertidos sobre el dolor, la formación de ampollas (Figura 9), la lentitud en



**Figura 7.** Carcinoma basocelular antes (A) y después de la criocirugía (B).



**Figura 8.** Discromía (hiper o hipopigmentación) posterior a la criocirugía.

la cicatrización, la posibilidad de discromía o cicatrización permanente, y de la necesidad, en muchas circunstancias, de repetir el procedimiento.

- Cuidar de no congelar accidentalmente áreas de tejido sano.



**Figura 9.** Ampolla a las 24 horas de la criocirugía de mucosa.

- En verrugas plantares y vulgares, dos semanas después de la escarectomía y en caso de persistencia de la lesión, repetir el procedimiento.
- En verrugas planas y moluscos contagiosos, explicar al paciente que aparecerán nuevas lesiones que se tendrán que estar tratando a intervalos predeterminados.
- Las lesiones faciales deben tratarse previamente con hidroquinona y recomendar bloqueador solar.
- Cuando se trata el área periungueal, notificar al paciente de posible distrofia ungueal transitoria.<sup>8</sup>

## REFERENCIAS

1. Silva-Siwady JG, Welsh-Lozano O. Criocirugía en dermatología. Generalidades. *Dermatol Rev Mex* 1990;34:277-279.
2. Mintzias P. Cryosurgery. In: Rusciani L, Robins P, editors. *Textbook of dermatologic surgery*. Padova: Piccini Nuova Librería, 2008;477-503.
3. Ablin R. Current concepts in cryoimmunology. In: Zacarian S, editor. *Cryosurgery for skin cancer and cutaneous disorders*. St. Louis: Mosby, 1985;306-312.
4. Kuflik EG, Gage AA. *Cryosurgical treatment for skin cancer*. New York, Tokio: Igaku-Shoin, 1990.
5. Melandri D. Procedure chirurgiche. In: Naldi L, Rebora A, editores. *Dermatologia basata sulle prove di efficacia*. Milano: Masson, 2006;605-608.
6. Pasquali P. Criocirugía. En: Giannetti A, Galimberti RL, editores. *Tratado de Dermatología*. Vol. 3. Padua: Piccini Nuova Librería, 2012;2565-2572.
7. Trost LB, Bailin PL. Cryosurgery. In: Vidimos AT, Ammirati CT, Poblete-Lopez C, editors. *Dermatologic surgery*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009;107-115.
8. Silva-Siwady JG. Consejos prácticos en criocirugía. *Dermatol Rev Mex* 1994;38:106-108.

## Perla quirúrgica

## Extracción de comedones con aguja 27G como sustituto del sacacomedones

Etna Laura Guerrero Sánchez,<sup>1</sup> Rosa María Ponce Olivera,<sup>2</sup> Andrés Tirado Sánchez<sup>3</sup>

**E**l acné es una enfermedad del folículo pilosebáceo que se distingue por sobreproducción de sebo, queratinización folicular con formación de comedones y colonización excesiva por *Propionibacterium acnes*, lo que desencadena un proceso inflamatorio.<sup>1</sup>

La lesión patognomónica del acné es el comedón, que puede ser abierto o cerrado; el primero se observa como una lesión elevada de coloración negruzca, susceptible de extracción por medios mecánicos, mientras que el comedón cerrado se recubre de una capa córnea que dificulta su extracción.<sup>1,2</sup>

En el caso de pacientes con múltiples comedones, es necesario extraer estas lesiones ya sea utilizando una aguja hipodérmica o un sacacomedones.<sup>2</sup>

El primer sacacomedones fue diseñando y usado por el Dr. Henry Piffard en 1873. Este valioso instrumento es material requerido por la mayoría de los dermatólogos y tiene un costo aproximado de 40 dólares; puede ser desechable o requerir esterilización.<sup>3,4</sup>

En la búsqueda por perfeccionar la técnica para extraer comedones, se han propuesto diversos materiales que pueden sustituir con buenos resultados al sacacomedones original, además de ser aceptados por los médicos, ya que reducen costos. Un ejemplo de esto son las agujas hipodérmicas de 24 a 29 G.<sup>5</sup>

En 1999 se planteó una técnica de extracción de comedones con “clips”, los cuales eran manipulados para formar un anillo en la parte distal muy similar al diseñado por Piffard; posteriormente, se esterilizaban y se ejercía presión en el tapón queratósico. En 2004 se publicó el método de extracción con “seguro de metal”, el cual tenía un extremo romo que formaba un aro con el que se extraían diversas lesiones.<sup>6,7</sup>

### TÉCNICA

Se utiliza una aguja BD 27G como extractor de comedones, mediante la siguiente técnica: con la punta de la aguja se hacen pequeñas incisiones para extraer el tapón córneo en forma precisa y suave. Después, el comedón se cubre en su totalidad con el tapón plástico y se ejerce presión contra la piel para extraerlo; finalmente, se desecha el material.

<sup>1</sup> Médico residente.

<sup>2</sup> Jefe del Servicio de Dermatología.

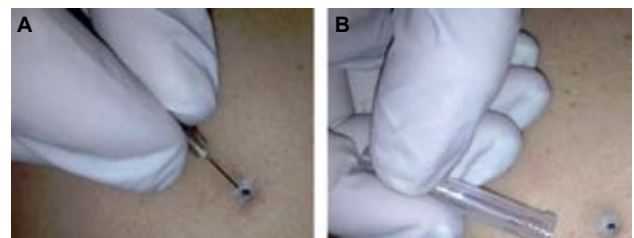
<sup>3</sup> Médico adscrito.

Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Correspondencia: Dra. Rosa María Ponce Olivera. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Pabellón 109, Dermatología. Dr. Balmis 148, colonia Doctores, CP 06726, México, DF. Correo electrónico: doctoraponce@hotmail.com  
Recibido: septiembre, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Guerrero-Sánchez EL, Ponce-Olivera RM, Tirado-Sánchez A. Extracción de comedones con aguja 27G como sustituto del sacacomedones. Dermatol Rev Mex 2013;57:78-79.

www.nietoeditores.com.mx



**Figura 1.** Extracción de comedones: **A.** Pequeña incisión con aguja 27G para extraer el tapón córneo. **B.** Posteriormente se aplica ligera presión con el tapón plástico.

## CONCLUSIONES

Esta técnica con aguja hipodérmica contribuye a mejorar el aspecto de la piel y la respuesta terapéutica, sobre todo cuando se utilizan agentes comedolíticos. Es un procedimiento sencillo y de bajo costo que se realiza con material desechable.

La técnica descrita está contraindicada en comedones inflamados o pústulas debido al riesgo de cicatrices.

## REFERENCIAS

1. Kurokawa I, Danby F, Ju Q, Wang X, et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Exp Dermatol* 2009;18:821-832.
2. Parish LC. Historical aspects of cutaneous surgery. In: Wheeland RG, editor. *Cutaneous Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1994;4-5.
3. Dermatologic buying guide. Council Bluffs IA: Dermatologic Lab & Supply Inc (Delasco), 2012;55.
4. Mukhtar M. Surgical pearl: Disposable syringe as comedo extractor. *Cosmetic Dermatol* 2003;16: 57-58.
5. Gurvinder P, Sukhiot K, Amrinder J. Surgical pearl: Enucleation of milia with a disposable hypodermic needle. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:602-603.
6. Maj J, Col JJ. Surgical pearl: Versatile paper clip comedo extractor for acne surgery. *J Am Acad Dermatol* 1999;40 477-478.
7. Muhammed M, Rajeev S. Surgical pearl: The safety pin as a better alternative to the versatile paper clip comedo extractor. *Int J Dermatol* 2004;43:967-968.



LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MICOLOGÍA MÉDICA A.C.  
y la  
BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA



Invitan a participar en el  
**VII Congreso Nacional de Micología Médica**  
**Dr. Rubén López Martínez**  
Que se realizará en la Ciudad de Puebla, Puebla  
del 17 al 19 octubre de 2013

### INFORMES

ammm\_ac@yahoo.com.mx  
www.asociacionmexicanademicologiamedica.com.mx

### COSTOS

#### Inscripción al congreso

Asociados al corriente de sus cuotas:  
\$800.00 hasta el 30 de mayo de 2013;  
\$ 1,000.00 a partir del 1 de junio de 2013

Estudiantes con comprobante escolar:  
\$500.00 hasta el 30 de mayo de 2013;  
\$800.00 a partir del 1 de junio de 2013

#### CURSOS PRECONGRESO (cupos máximo de 30 alumnos)

- Diagnóstico de micosis superficiales y subcutáneas: \$1,500.00
- Biología molecular aplicada a la Micología Médica: \$2,000.00

## Resúmenes

Sección realizada por residentes del Departamento de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Weinstock M, Bingham S, Digiovanna J, Rizzo AE, et al., for the Veterans Affairs Topical Tretinoin Chemoprevention (VATTC) Trial Group. Tretinoin and the prevention of keratinocyte carcinoma (basal and squamous cell carcinoma of the skin): A veterans affairs randomized chemoprevention trial (*Tretinoína y la prevención de carcinoma queratinocítico [carcinoma basocelular y de células escamosas de la piel]: estudio de quimioprevención con distribución al azar*. J Invest Dermatol 2012;132:1583-1590.**

**Antecedentes:** el cáncer de piel queratinocítico (carcinoma basocelular y carcinoma espinocelular) es el tipo de cáncer más común en Estados Unidos. Con excepción de los retinoides sistémicos (que tienen una toxicidad significativa), no existen medios comprobados para su prevención. La tretinoína tópica se ha utilizado para la quimioprevención de estos padecimientos, aunque no se ha comprobado su efectividad.

**Objetivo:** determinar si la tretinoína tópica es efectiva para reducir el riesgo de cáncer queratinocítico en población de alto riesgo.

**Métodos:** ensayo clínico con asignación al azar (the Veterans Affairs [VA] Topical Tretinoin Chemoprevention Trial).

**Resultados:** 1,131 pacientes con antecedentes de cáncer de piel y riesgo alto de recurrencia se asignaron al azar para recibir tratamiento con tretinoína tópica a 0.1% o un vehículo de control correspondiente durante 1.5 a 5.5 años. Los resultados primarios fueron el tiempo transcurrido hasta la aparición de un nuevo carcinoma de células basales y un nuevo carcinoma espinocelular invasor en la cara o las orejas. Los efectos no fueron significativos ( $p = 0.3$  para el carcinoma basocelular y  $p = 0.4$  para el carcinoma espinocelular). Las proporciones de los grupos de tretinoína y control que padecieron un carcinoma basocelular a los cinco años fueron de 53 y

54%, y un carcinoma espinocelular invasor a cinco años fueron de 28 y 31%, respectivamente. Estas diferencias (intervalo de confianza de 95%) fueron las siguientes: para el carcinoma basocelular 1.0% (-6.5 a 8.6%) y para el carcinoma espinocelular 3.6% (-3.1 a 10.3%).

**Discusión:** no se observaron diferencias en los puntos finales relacionados con el cáncer o en el conteo de queratosis actínicas. La única diferencia en calidad de vida fue el empeoramiento de los síntomas en el grupo de la tretinoína 12 meses después de la asignación al azar. Este ensayo en pacientes con alto riesgo demuestra que la tretinoína tópica a dosis altas es ineficaz en la reducción del riesgo de cáncer queratinocítico.

Alexandra Mancheno Valencia

**Di Landro A, Cazzaniga S, Parazzini F, Ingordo V, et al. Family history, body mass index, selected dietary factors, menstrual history, and risk of moderate to severe acne in adolescents and young adults (*Antecedentes familiares, índice de masa corporal, factores dietéticos, antecedentes menstruales y riesgo de acné severo en adolescentes y adultos jóvenes*). J Am Acad Dermatol 2012;67(6):1129-1135.**

**Antecedentes:** diversos factores genéticos y ambientales pueden causar acné.

**Objetivo:** evaluar el efecto de los antecedentes familiares, hábitos personales, factores dietéticos y antecedentes menstruales en un nuevo diagnóstico de acné moderado a severo.

**Pacientes y métodos:** estudio de casos y controles de pacientes de la consulta externa dermatológica de clínicas italianas. Se estudiaron 205 casos consecutivos con nuevo diagnóstico de acné moderado a severo, con 358 controles sin acné o con acné leve.

**Resultados:** el acné moderado a severo se relacionó estrechamente con el antecedente de acné de un fami-

liar de primer grado (OR 3.41, IC 95% 2.31-5.05). El riesgo fue menor en personas con bajo índice de masa corporal, sobre todo del sexo masculino. No se encontró asociación con el tabaquismo. El riesgo aumentó (OR 1.78, IC 95% 1.22-2.59) con el consumo de más de tres porciones de leche por semana, principalmente reducida en grasa. La ingestión de pescado se vinculó con un efecto protector (OR 0.68, IC 95% 0.47-0.99). No hubo relación entre el antecedente menstrual y el riesgo de acné.

**Limitaciones:** ya que los controles eran pacientes dermatológicos, pudo haber factores que fomentaran la confusión.

**Conclusiones:** el antecedente familiar, el índice de masa corporal y la dieta pueden influir en el riesgo de acné moderado o severo.

*María José Villaseñor Díaz*

**Lindner J, Hillmann K, Blume-Peytavi U, Lademann J, et al. Hair shaft abnormalities after chemotherapy and tamoxifen therapy in patients with breast cancer evaluated by optical coherence tomography (*Alteraciones en el tallo piloso después del tratamiento con quimioterapia y tamoxifeno en pacientes con cáncer de mama evaluados con tomografía de coherencia óptica*). Br J Dermatol 2012;167(6):1272-1278.**

**Antecedentes:** el tratamiento antineoplásico del cáncer de mama causa frecuentemente alopecia. Se ha reportado un incremento en los cambios de la textura y forma del pelo que crece después de la quimioterapia, aunque no se ha comprobado científicamente. La tomografía de coherencia óptica (TCO) puede reproducir altamente las medidas de los parámetros del tallo del pelo.

**Objetivos:** evaluar las alteraciones del tallo piloso mediante tomografía de coherencia óptica en alopecia inducida por quimioterapia y tamoxifeno.

**Métodos:** las mediciones de esta serie prospectiva se tomaron en mujeres de 29 a 68 años de edad en tratamiento con tamoxifeno ( $n = 17$ ) o quimioterapia ( $n = 17$ ) antes (T1) y después (T2) del inicio del tratamiento. En cada evaluación mediante la tomografía de coherencia óptica se tomaron 20 pelos de dos diferentes áreas de la piel cabelluda (frontal, occipital). Los parámetros del pelo se caracterizaron por sección cruzada (SC) y factor forma

(FF). El factor forma determina el radio del máximo al mínimo diámetro de pelo.

**Resultados:** después de la quimioterapia, la sección cruzada del pelo fue significativamente más baja en comparación con la de los pelos tomados en T1. El factor forma del área frontal no varió entre T1 y T2, pero sí en el área occipital. En los pacientes tratados con tamoxifeno se observaron cambios en la sección cruzada y el factor forma; sin embargo, al comparar los dos grupos terapéuticos, hubo diferencias significativas en ambos para T2, pero no para T1.

**Conclusiones:** los cambios reportados en las estructuras del pelo después de la quimioterapia pueden ser la reducción del calibre del tallo y el incremento del factor forma en el pelo creciente. La técnica de tomografía de coherencia óptica es un método prometedor para obtener información sobre los cambios en la morfología del pelo producidos por la quimioterapia.

*Hilda Carrillo Meléndrez*

**Hsu ML, Li LF. Prevalence of food avoidance and food allergy in Chinese patients with chronic urticarial (*Prevalencia de alergia alimentaria y prohibición de alimentos en pacientes chinos con urticaria crónica*). Br J Dermatol 2012;166(4):747-752.**

**Antecedentes:** la prohibición de alimentos es común en pacientes con urticaria crónica debido a que la alergia alimentaria se considera una de las principales causas de la enfermedad.

**Objetivos:** examinar la prevalencia y los efectos de la prohibición de alimentos y la alergia a alimentos en pacientes con urticaria crónica.

**Métodos:** se estudiaron 494 pacientes con urticaria crónica, los cuales fueron atendidos en el Hospital Universitario de Pekín de enero de 2009 a diciembre de 2010. La prohibición de alimentos y sus efectos se estudiaron mediante un cuestionario detallado. La alergia a alimentos se diagnosticó a través de la inmunoglobulina E sérica específica de alimentos, la eliminación de la dieta de alimentos específicos de IgE y la prueba de dieta libre de alimentos.

**Resultados:** 158 pacientes (32%) evitaron el consumo de pescado, camarón, cangrejo, cordero y carne de res antes de la evaluación; en 82.9% de ellos la prohibición

de alimentos fue inefectiva. Se evaluaron con IgE sérica específica de alimentos 341 pacientes, de los cuales 75 (22%) fueron positivos a soya, cacahuete, res, cordero, pollo, cangrejo y camarón, considerados los alérgenos más predisponentes. La urticaria crónica inducida por alergia alimentaria sólo se encontró en 2.8% de los sujetos.

**Conclusiones:** la prevalencia de la prohibición de alimentos es alta e inefectiva en pacientes con urticaria crónica. Tal prohibición no corresponde con la IgE sérica específica de alimentos. La incidencia de urticaria mediada por IgE en los sujetos con dieta alimentaria libre es baja. Médicos y pacientes deben ser conscientes de lo innecesario que es la prohibición de alimentos mientras se busca el tratamiento de la urticaria crónica.

Hilda Carrillo Meléndrez

**Kwon HH, Kwon IH, Youn JI. Clinical study of psoriasis occurring over the age of 60 years: is elderly-onset psoriasis a distinct subtype? (Estudio clínico de psoriasis en pacientes mayores de 60 años: ¿es la psoriasis de inicio en adultos mayores un subtipo distinto?). Int J Dermatol 2012;51:53-58.**

**Antecedentes:** existen varios estudios que han demostrado que hay diferencia entre la psoriasis de inicio tardío y la de inicio temprano; sin embargo, los datos epidemiológicos y las características clínicas de la psoriasis en pacientes de edad avanzada se ha estudiado poco.

**Objetivo:** revisar la epidemiología y las características clínicas de la psoriasis en pacientes mayores de 60 años y compararlas con las de la psoriasis de inicio temprano con base en los datos clínicos disponibles.

**Pacientes y métodos:** los 4,049 pacientes que han acudido al centro de psoriasis durante los últimos 27 años se dividieron en: inicio temprano (menor de 30 años de edad) e inicio tardío. Los de inicio tardío se subdividieron en: inicio a edad media (entre 30 y 60 años) e inicio a edad mayor (después de 60 años). Se revisaron las características clínicas y se compararon entre sí. Se adquirió la información de los médicos y de los pacientes mediante una encuesta.

**Resultados:** la psoriasis de inicio tardío se observó en 3.2% de los pacientes ( $n = 129$ ), quienes tuvieron una incidencia más baja de antecedente familiar con significado estadístico ( $p < 0.05$ ). El índice de severidad PASI,

la superficie de extensión y la actividad de las lesiones individuales revelaron que la psoriasis en adultos mayores es, en general, más leve comparada con la de inicio temprano y en edad media ( $p < 0.05$ ). En cuanto a los fenotipos clínicos, la proporción de psoriasis gutata y pustular generalizada disminuyó de manera importante, mientras que el tipo eritrodérmico aumentó considerablemente ( $p < 0.05$ ). Hubo diferencia entre sitios de afectación y de inicio de enfermedad entre todos los grupos. La proporción de la afectación de la piel cabelluda se incrementó en pacientes de edad mayor, mientras que la frecuencia de daño de rodilla, codo y tronco se redujo significativamente ( $p < 0.05$ ). La evaluación subjetiva que los pacientes hicieron del curso de la enfermedad fue más positiva entre los de edad avanzada. No hubo significado estadístico en la afectación ni en el prurito entre los grupos comparados.

**Conclusiones:** el grupo de pacientes de inicio tardío experimentó una enfermedad más leve y con algunas diferencias en la presentación clínica.

Georgina Rodríguez Gutiérrez

**Kacar N, Tasli L, Korkmaz S, Ergin S, Erdogan BS. Cantharidin-podophylotoxin-salicylic acid versus cryotherapy in the treatment of plantar warts: a randomized prospective study (Cantaridina, podofilotoxina y ácido salicílico versus crioterapia en el tratamiento de verrugas plantares: estudio prospectivo con distribución al azar). J Eur Acad Dermatol Venereol 2012;26:889-893.**

**Antecedentes:** las verrugas plantares son resistentes a diversos tratamientos. Se han reportado altas tasas de curación con una fórmula patentada que consiste en cantaridina a 1%, podofilotoxina a 5% y ácido salicílico a 30% (CPS); sin embargo, no existen datos comparativos entre la eficacia de esta fórmula y otros tratamientos. La crioterapia es un método ampliamente usado en el manejo de verrugas plantares, pero no existe evidencia de que sea más eficaz que las fórmulas tópicas.

**Objetivo:** comparar la eficacia de la fórmula de cantaridina a 1%, podofilotoxina a 5% y ácido salicílico a 30% y la crioterapia en el tratamiento de verrugas plantares.

**Métodos:** los pacientes fueron tratados con crioterapia o CPS. Ambos tratamientos se realizaron cada dos semanas durante un máximo de cinco sesiones. A los pacientes que no mostraban mejoría se les cambió a la otra opción terapéutica.

**Resultados:** se incluyeron 26 pacientes con un total de 134 verrugas. En 14 de ellos se logró la curación completa de las lesiones con la fórmula CPS, mientras que sólo se consiguió en cinco de los doce pacientes (41.7%) tratados con crioterapia ( $p = 0.001$ ). A siete sujetos que no mostraron mejoría se les cambió la terapia a CPS; se perdió el seguimiento de cuatro de ellos, en dos se aliviaron las lesiones y en el restante persistieron.

**Conclusión:** la fórmula de cantaridina a 1%, podofilotoxina a 5% y ácido salicílico a 30% es más eficaz que la crioterapia en el tratamiento de verrugas plantares.

*Dalia Rodríguez*

**Barnett E, Palma K, Clayton B, Ballard T. Effectiveness of isopropyl myristate/cyclomethicone D5 solution of removing cuticular hydrocarbons from human head lice (*Pediculus humanus capitis*). (Eficacia de miristato de isopropilo/ciclometicona D5 en solución, para eliminar hidrocarburos cuticulares de los piojos). BMC Dermatology 2012;12:15.**

**Antecedentes:** las infestaciones por piojos son muy frecuentes en la actualidad y la resistencia de los mismos a los tratamientos actuales va en ascenso. Los pediculicidas que se utilizan pueden ejercer efectos neurotóxicos importantes. Los piojos tienen una cubierta protectora serosa en la epicutícula, la cual está compuesta por múltiples hidrocarburos. Sin esta protección, los piojos son más vulnerables a la deshidratación y muerte. El miristato de isopropilo se utiliza para disolver aceites, mientras que la ciclometicona ha demostrado efectividad para eliminar a los piojos.

**Objetivo:** identificar si la mezcla de miristato de isopropilo y ciclometicona es efectiva para deshidratar y matar a los piojos a los 10 minutos de contacto.

**Métodos:** se obtuvieron piojos de pacientes infestados y se dividieron en tres grupos, de acuerdo con el manejo: 1) solución 50/50 miristato de isopropilo y ciclometicona, 2) solución con iso-octano o 3) solución con agua y metanol a 50%. Después de la exposición, se realizó cromatografía de gases para determinar la presencia de hidrocarburos en la cutícula de los piojos.

**Resultados:** se identificaron cuatro hidrocarburos específicos en la cutícula del piojo. El uso de solución con miristato de isopropilo y ciclometicona fue efectivo

para disminuir la presencia de hidrocarburos incluso en 82%, con una aplicación de 10 minutos, lo cual favorece la deshidratación del piojo y su muerte.

**Conclusión:** la solución con miristato de isopropilo y ciclometicona es inolora, incolora y fácil de aplicar; en 10 minutos mata a los piojos gracias a un mecanismo de acción que no muestra resistencia hasta el momento. Puede considerarse una opción para pacientes con piojos resistentes a pediculicidas.

*América Jesús Silva*

**Lan CC, Ko YC, Yu HS, Li WC, et al. Psoriatic patients with diabetes are prone to develop digestive organ cancers: A population-based study in Taiwan (Los pacientes con psoriasis y diabetes mellitus tipo 2 son propensos a padecer cáncer de órganos digestivos: estudio basado en población de Taiwán). J Dermatol Sci 2012;68:82-88.**

**Antecedentes:** la psoriasis es una enfermedad inflamatoria de la piel. Estudios epidemiológicos realizados en diferentes partes del mundo han demostrado que está relacionada con algunos componentes del síndrome metabólico. La asociación entre psoriasis y cáncer aún no se ha establecido claramente.

**Objetivo:** determinar si la inflamación crónica incrementa el riesgo de malignidad en pacientes con psoriasis.

**Pacientes y métodos:** se realizó un estudio de casos y controles derivados de una cohorte basada en la población de Taiwán.

**Resultados:** se incluyeron en el estudio 8,180 pacientes con psoriasis y 163,600 controles pareados por edad. Los pacientes con psoriasis fueron 1.2 veces más propensos que los controles a padecer cáncer. Estudios adicionales revelaron que los cánceres derivados del aparato digestivo, el tipo de cáncer más común en la población taiwanesa, se relacionaron significativamente con la psoriasis. Los pacientes con psoriasis y diabetes mellitus, una comorbilidad asociada de manera independiente con psoriasis y cáncer, tuvieron el riesgo más alto de padecer cánceres del tubo digestivo, con un incremento de 1.98 veces en el grupo de 41 a 60 años de edad y de 1.68 veces en el grupo de 61 a 80 años. La psoriasis y la diabetes se vincularon de manera independiente con la aparición de cánceres del tubo digestivo en el grupo de edad de 41 a 60 años.

**Conclusión:** los cánceres prevalentes en la población deben ser cuidadosamente vigilados en pacientes con psoriasis mayores de 40 años, especialmente en quienes tienen, además, diabetes.

Luisa Patricia Ruiz López

**Lee HY, Dunant A, Sekula P, Mockenhaupt M, et al. The role of prior corticosteroid use on the clinical course of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a case-control analysis of patients selected from the multinational EuroSCAR and RegiSCAR studies (El papel de la administración previa de corticoesteroides en el curso clínico del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: análisis de casos y controles de pacientes seleccionados de los estudios multinacionales EuroSCAR y RegiSCAR). Br J Dermatol 2012;167:555-562.**

**Antecedentes:** el trasfondo que comparten el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica es de tipo inmunológico: reacciones cutáneas severas que incluyen a las células T, células *natural killer* y varios mediadores. En estudios grandes, incluso 15% de los casos de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica correspondieron a pacientes que habían recibido crónicamente corticoesteroides. Es poco claro si esta exposición previa a los corticoesteroides modificó el curso de la enfermedad.

**Objetivos:** evaluar si la administración de corticoesteroides sistémicos previa al inicio del síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica modificó su curso clínico y resultado. En caso de haber un efecto modificador de la enfermedad, la información de dicho análisis podría tener implicaciones en el uso terapéutico de los corticoesteroides en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica.

**Pacientes y método:** se hizo un estudio de casos y controles basado en la información recolectada en EuroSCAR y RegiSCAR, en el que se incluyeron 92 casos de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica que habían recibido corticoesteroides antes de la enfermedad y 321 pacientes que no los habían recibido, seleccionados al azar. Los resultados primarios incluyeron la progresión de la enfermedad, la severidad de la misma y la mortalidad. Se realizó, además, un análisis secundario del periodo

de latencia entre el inicio del consumo del fármaco y el inicio de la enfermedad, basado en la exposición a un solo fármaco de riesgo.

**Resultados:** en el análisis multivariado se observó que los casos con exposición previa a corticoesteroides tuvieron una progresión más larga de la enfermedad por 2.2 días [intervalo de confianza (IC) 95% 1.1-3.2]. La severidad de la enfermedad y la mortalidad resultante no se afectaron. Además, hay evidencia de que los corticoesteroides retrasaron el inicio del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica en pacientes con exposición a fármacos de alto riesgo por 7.1 días (IC -0.2 a 14.5).

**Conclusiones:** la administración previa de corticoesteroides prolongó el periodo de progresión de la enfermedad sin influir en su severidad o en las cifras de mortalidad. Además, cuando el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica fueron precedidos por la administración de un fármaco de alto riesgo, es posible que el periodo de latencia entre el consumo de éste y el inicio de los padecimientos esté incrementado. Estos hallazgos sugieren que los corticoesteroides tienen un leve efecto en el curso del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. Se requieren más estudios para aclarar cualquier efecto terapéutico potencial.

Ely Cristina Cortés Peralta

**Serra-Guillén C, Nagore E, Hueso L, Traves V, et al. A randomized pilot comparative study of topical methyl aminolevulinate photodynamic therapy versus imiquimod 5% versus sequential application of both therapies in immunocompetent patients with actinic keratosis: Clinical and histologic outcomes (Estudio piloto con distribución al azar, comparativo de terapia fotodinámica con metil aminolevulinato tópico contra imiquimod a 5% contra la aplicación secuencial de ambas terapias en pacientes inmunocompetentes con queratosis actínicas: resultados clínicos e histológicos). J Am Acad Dermatol 2012;66(4):e131-e137.**

La terapia fotodinámica y el imiquimod son el tratamiento de elección contra queratosis actínicas. Al tener distintos mecanismos de acción, se asume que la aplicación secuencial de ambos será eficaz. El objetivo de este estudio es determinar cuál de estas modalidades terapéuticas induce una mejor respuesta clínica e histológica, y saber si su ad-

ministración secuencial es más eficaz que cuando se usan de forma independiente. En este estudio se asignaron al azar 105 pacientes en tres grupos: 1) terapia fotodinámica; 2) imiquimod y 3) uso secuencial de ambos. El primer resultado evaluado fue la respuesta clínica completa. En el estudio histopatológico, la respuesta total se definió como la ausencia total de queratosis actínica en el espécimen de biopsia. Los resultados demuestran que la aplicación secuencial de terapia fotodinámica e imiquimod fue más eficaz en todos los parámetros evaluados; sin embargo, se encontró una mayor satisfacción de los pacientes cuando sólo se administró terapia fotodinámica. No hubo diferencias significativas entre las tres modalidades en cuanto a la tolerancia al tratamiento. Se concluye que la aplicación secuencial de ambas terapias induce una mejor respuesta clínica e histológica como tratamiento de las queratosis actínicas; asimismo, produce menos reacciones locales, es mejor tolerada y otorga mayor satisfacción que la monoterapia con imiquimod.

Andrés Eliseo Puga Rojas

**Chi CC, Kirtschig G, Baldo M, Lewis F, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on topical interventions for genital lichen sclerosus (Revisión sistemática y metanálisis de ensayos clínicos con distribución al azar de las intervenciones tópicas del liquen escleroso genital). J Am Acad Dermatol 2012;67(2):305-312.**

**Antecedentes:** el liquen escleroso es una dermatosis inflamatoria que afecta principalmente la región anogenital y causa prurito y dolor. La destrucción cicatricial progresiva puede provocar fibrosis del clítoris o fimosis; además, las personas afectadas tienen mayor riesgo de sufrir neoplasias malignas, motivo por el cual es importante dar tratamiento eficaz y seguimiento estrecho.

**Objetivo:** evaluar la efectividad de los tratamientos tópicos existentes contra el liquen escleroso genital.

**Fuentes de información:** se identificaron estudios mediante búsquedas realizadas en: Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL), EMBASE, LILACS, CINAHL, British Nursing Index and Archive, Science Citation Index Expanded, BIOSIS Previews, Conference Papers Index y Conference Proceedings Citation Index-Science, desde sus respectivos inicios hasta el 16

de septiembre de 2011. Además, se revisaron los registros de ensayos clínicos y el curso y las listas de referencias de los artículos relevantes.

**Selección de estudios:** se seleccionaron estudios consistentes en ensayos clínicos controlados con distribución al azar en los que se compararon los efectos de los tratamientos tópicos con placebo o entre sí, en el manejo del liquen escleroso genital.

**Extracción de datos:** se extrajeron los datos clínicos y demográficos pertinentes. Las medidas primarias respecto a la evolución fueron: la mejoría o la remisión de los síntomas evaluados por los participantes, la mejoría global valorada por el investigador, el cambio del grado clínico de la fimosis, el prurito y el ardor o el dolor.

**Principales resultados:** sólo siete estudios cumplieron con los criterios estipulados, en los que participaron 249 personas, con seis tratamientos. A continuación se describen los principales resultados:

El propionato de clobetasol a 0.05% fue mejor que el placebo para el tratamiento del liquen escleroso genital (disminución o remisión de los síntomas evaluada por los participantes: riesgo relativo [RR] 2.85; intervalo de confianza [IC] de 95% entre 1.45 y 5.61; mejoría global evaluada por investigador: diferencia promedio estandarizada [SMD] 5.74; IC de 95% entre 4.26 y 7.23).

El furoato de mometasona a 0.05% fue superior al tratamiento con placebo para el cambio de grado clínico de la fimosis (SMD -1.04; IC de 95% entre -1.77 y -0.31).

No hubo evidencia que apoyara la eficacia de andrógenos y progestágenos tópicos.

No se encontraron diferencias significativas entre pimecrolimus y el propionato de clobetasol en cuanto al alivio de los síntomas (SMD -0.33; IC de 95% entre -0.99 y 0.33) y al ardor/dolor (SMD 0.03; IC de 95% entre -0.62 y 0.69).

El pimecrolimus fue menos efectivo que el clobetasol para mejorar la apariencia de la lesión (mejoría global evaluada por el investigador: SMD -1.64; IC de 95% entre -2.40 y -0.87).

**Conclusión:** la evidencia disponible avala la administración del propionato de clobetasol, el furoato de mometasona y el pimecrolimus para el tratamiento del liquen escleroso genital; sin embargo, se requiere llevar a cabo más estudios controlados con distribución al azar.

Elva Dalia Rodríguez Acosta

Elewski BE, Rich P, Pollak R, Pariser DM, et al. Efinaconazole 10% solution in the treatment of toenail onychomycosis: Two phase III multicenter, randomized, double-blind studies (*Solución de efinaconazol a 10% para el tratamiento de la onicomycosis: estudio en fase III, multicéntrico, con distribución al azar, doble ciego*). *J Am Acad Dermatol* 2012;10:1-9.

**Antecedentes:** la onicomycosis es una infección común de las uñas que con frecuencia deforma el plato ungueal. Los tratamientos tópicos en laca no han mostrado ser suficientemente eficaces. Los tratamientos orales son más eficaces, pero su administración se ve limitada por sus interacciones farmacológicas y su potencial hepatotoxicidad.

**Objetivo:** determinar la seguridad y eficacia del efinaconazol a 10% en solución; éste es el primer antifúngico triazol para el tratamiento tópico de la onicomycosis distal y lateral.

**Métodos:** se incluyeron en este estudio multicéntrico, con distribución al azar y doble ciego, controlado con un vehículo, dos grupos idénticos de pacientes con onicomycosis distal y lateral del primer dedo, con afectación clínica de 20 a 50%. Los pacientes recibieron al azar efinaconazol o vehículo (3:1) una vez al día durante 48 semanas, con seguimiento de cuatro semanas después del tratamiento. El objetivo primario fue la curación completa (clínica y micológica, corroboradas con hidróxido de potasio y cultivo) a las 52 semanas.

**Resultados:** la tasa de curación fue mayor con efinaconazol, al igual que la curación completa (grupo 1: 17.8 vs 3.3%, grupo 2: 15.2 vs 5.5%). A las 52 semanas, la curación fue de 55.2 (grupo 1) vs 53.4% (grupo 2) con el efinaconazol, en comparación con 16.8 y 16.9% de los grupos de vehículo. El efecto adverso de la aplicación de efinaconazol fue la irritación local (2%).

**Limitaciones:** un periodo de 52 semanas puede ser demasiado breve para evaluar la curación clínica de la onicomycosis.

**Conclusión:** el efinaconazol tópico una vez al día parece ser una alternativa viable para el tratamiento oral de la onicomycosis.

Nadia Janette Rodríguez Zendejas

Serra-Guillén C, Nagore E, Hueso L, Traves V, et al. A randomized pilot comparative study of topical methyl

aminolevulinate photodynamic therapy versus imiquimod 5% versus sequential application of both therapies in immunocompetent patients with actinic keratosis: Clinical and histologic outcomes (*Estudio piloto con distribución al azar, comparativo de terapia fotodinámica con metil aminolevulinato tópico contra imiquimod a 5% contra la aplicación secuencial de ambas terapias en pacientes inmunocompetentes con queratosis actínicas: resultados clínicos e histológicos*). *J Am Acad Dermatol* 2012;66:131-137.

**Antecedentes:** la terapia fotodinámica y el imiquimod son tratamientos de primera línea contra las queratosis actínicas. Dado que poseen distintos mecanismos de acción, parece razonable que la administración combinada secuencial de ambos sea más eficaz que su administración como monoterapia.

**Objetivos:** determinar el tratamiento más eficaz desde el punto de vista clínico e histológico en pacientes con queratosis actínicas.

**Metodología:** los pacientes se asignaron al azar a uno de tres grupos: 1) terapia fotodinámica, 2) imiquimod a 5% y 3) tratamiento combinado secuencial con terapia fotodinámica e imiquimod. La meta primaria fue la remisión clínica completa de la lesión. Se definió como respuesta parcial una reducción de más de 75% en el número inicial de lesiones. Se consideró respuesta clínico-patológica completa la falta de evidencia de queratosis actínica en la biopsia.

**Resultados:** terminaron el estudio 105 sujetos (grupo 1,  $n = 40$ ; grupo 2,  $n = 33$  y grupo 3,  $n = 32$ ). La aplicación secuencial de terapia fotodinámica e imiquimod resultó más eficaz clínica e histopatológicamente. Un mayor número de pacientes tuvo un mayor grado de satisfacción con la terapia fotodinámica ( $p = 0.003$ ). No se observaron diferencias significativas en cuanto a la tolerancia del tratamiento en los tres grupos.

**Limitaciones:** sólo se administró un ciclo de imiquimod. El tiempo de seguimiento fue corto.

**Conclusiones:** la aplicación secuencial de terapia fotodinámica e imiquimod proporciona una respuesta clínica e histológica significativamente mayor en el tratamiento de queratosis actínicas; asimismo, ocasiona menos efectos adversos y es mejor tolerada que las monoterapias.

Jessica Espinoza Hernández

## Informe

## El XIX Congreso CILAD y su nueva directiva

Teniendo como cálido y luminoso marco la capital andaluza, Sevilla, se llevó a cabo el XIX congreso del Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología (CILAD), del 12 al 22 de septiembre de 2012. Como todas las actividades del Colegio, tuvo un gran éxito y convocatoria, justo con este magno acontecimiento se inauguró el moderno Centro de Convenciones de Sevilla, que fue el lugar perfecto, con tecnología de gran avanzada, grandes espacios, facilidad de acceso y comodidad.

Durante este congreso se llevaron a cabo más de 1,000 comunicaciones científicas, divididas en cerca de 150 sesiones científicas integradas con más de 500 presentaciones y 500 pósters (electrónicos); estos números por sí solos son impactantes, pero son más notables debido a que existió un verdadero equilibrio de la programación científica, con lo que se tuvo de manera ecléctica la participación de todas las disciplinas inherentes a la dermatología y estuvieron prácticamente representados todos los grupos que las conforman. Con el uso de la actual tecnología de la *web*, el congreso se transmitió de manera directa a todo el mundo y en la página electrónica del CILAD todavía



[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

pueden verse muchos de los simposios y conferencias. Hubo más de 3,000 participantes que provenían de más de 30 países de Ibero-Latinoamérica, así como de otras regiones del mundo. También es de destacar la gran presencia e inversión de la industria farmacéutica que colaboró de manera directa con el desarrollo del congreso.

Sin duda, una de las misiones más importantes que se ha impuesto el CILAD, es el apoyo directo a los residentes y a dermatólogos jóvenes, los cuales recibieron diversos tipos de becas de manera equitativa, esto no sólo hace una

inyección joven al Colegio, sino que también permite que sea un buen foro para la presentación de sus trabajos que haga posible el intercambio con otras escuelas, grupos y maestros. Esta labor del CILAD realmente es loable, porque permite sembrar en el verdadero futuro de la dermatología.

Durante la asamblea del colegio, fue electo como nuevo presidente del CILAD el Profesor y Dr. Jorge Ocampo Candiani, para el periodo 2013-2016; para quienes conocemos al Dr. Ocampo, sabemos de su entrega, proyección e inagotable trabajo. Su filosofía se traduce en una frase que utilizó en su presentación como nuevo Presidente del CILAD, "...el éxito se consigue con cosas extraordinarias, pero también con cosas ordinarias hechas extraordinariamente bien", creo que es una filosofía sencilla, simple, que conducirá al mismo éxito que han tenido sus inmediatos predecesores.

Cada año el CILAD hace diversas actividades en todos los países de Latinoamérica, la mayor parte de éstas puede consultarse en la página electrónica del Colegio (<http://www.cilad.org/>); sin embargo los grandes eventos por su magnitud y complejidad son los congresos que permiten reunir a toda la comunidad dermatológica ibero-latinoamericana. Con su previa organización se tienen ya las sedes de los siguientes dos congresos: XX Congreso CILAD en Río de Janeiro, Brasil, del 15 al 18 de noviembre de 2014, donde la enorme comunidad dermatológica, bajo la dirección del Dr. Omar Lupi, tendrá, sin duda, un congreso de enorme proyección. Asimismo, se ha propuesto y aceptado el XXI Congreso CILAD en 2016 en Buenos Aires, Argentina, bajo el liderazgo del Dr. Carlos Fernando Gatti.

La conformación de la nueva directiva del Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología para el periodo 2013-2016, es la siguiente:

- Presidente: Jorge Ocampo Candiani (México)
- Vicepresidente primero: Rafael Isa Isa (República Dominicana)
- Vicepresidente segundo: Julián Conejo Mir (España)
- Vicepresidente tercero: Omar Luppi (Brasil)
- Secretario General: Ricardo Pérez Alfonso (Venezuela)
- Secretario General Adjunto: Antonio José Guzmán Fawcett (Paraguay)
- Tesorero: Horacio Cabo (Argentina)
- Tesorero adjunto: José Fernando Barba Gómez (México)
- Vocales: Manuel del Solar (Perú), Montserrat Molgo (Chile)
- Director de Educación Médica: Patricia Chang (Guatemala)
- Director de Asuntos Científicos: Enrique Uraga (Ecuador)
- Director de Asuntos Internacionales: Juan José Vilata (España)
- Director del Programa de Asistencia Médica y Educativa: Silvio Alencar Marques (Brasil)
- Director de la Revista Medicina Cutánea: Juan Ferrando Barbera (España)
- Comité Asesor de la Junta Directiva: Elda Giansante (Venezuela), Patricia Troielli (Argentina), Edelmira Bonilla Rivas (República Dominicana), Emma Ríos (Panamá) y Eduardo González (Colombia).

**Alexandro Bonifaz**

México, DF. Diciembre de 2012

## Nuevos libros

## Nuevo libro y su presentación

*“Es un buen libro aquel que se abre con expectación y se cierra con provecho”*

BRONSON ALCOTT

Cada vez que surge un nuevo libro en cualquier campo de la medicina suele ser un gran acontecimiento, más si éste es hecho por un autor mexicano. La dermatología de nuestro país siempre ha sido un campo de una gran productividad de trabajos y libros, basta citar los primeros ejemplares de los doctores Escalona, Podoswa, Saúl, Magaña-Lozano, Arenas, Magaña-García, Ruiz-Maldonado, Estrada, etc., muchos de éstos han tenido una larga vida con varias ediciones y reimpresiones.

El desarrollo tan extenso de la dermatología ha hecho que cada vez se tenga que hacer libros más específicos como los tratados de dermatología pediátrica, tropical, tumores, dermatoscopia, micología, sólo por citar algunas

áreas. Sin duda, un terreno que estaba desierto en la bibliografía dermatológica es el de las heridas, úlceras y estomas. Por ello, el recién editado libro **Abordaje y manejo de las heridas**, realizado por el Dr. José Contreras Ruíz, viene a llenar ese enorme espacio no sólo en la dermatología, sino en todas las áreas de la medicina implicadas en esta disciplina, como lo son la cirugía general, vascular, plástica, angiología, cuidado y manejo de enfermería, etc.

Este libro ha sido prologado y tiene el respaldo del Dr. Gary Sibbald de la Universidad de Toronto, quien fue el profesor directo del postgrado que el Dr. Contreras-Ruiz tomó en Canadá. El Dr. Gary Sibbald es el editor clínico de “*Advances in skin and wound care*” y Presidente de la Unión Mundial de Sociedades de Curación de Heridas, es decir, es una de las autoridades mundiales en el cuidado y manejo de heridas.

El libro cuenta con la colaboración de 26 coautores de diversas disciplinas, como cirugía general, vascular, flebología, angiología, dermatología, enfermería, etc. El libro está organizado desde una parte básica de las heridas, como la anatomía de la piel y conceptos elementales de cicatrización, hasta la parte práctica de manejo y control



[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

de las heridas. Cada uno de los capítulos se acompaña de una adecuada y reciente fuente bibliográfica.

**Abordaje y manejo de las heridas** contiene 154 figuras (algunas compuestas), 44 cuadros y 36 esquemas. Está acompañado de un atlas a colores de los ejemplos más característicos de las heridas y su manejo. Fue editado por Intersistemas editores y está avalado por la Asociación Mexicana para el Cuidado Integral y Cicatrización de Heridas, A.C. y la Fundación Nacional para la Enseñanza en la Dermatología (FNEID).

Sin duda, este libro será la fuente de información básica para muchas disciplinas y el gran apoyo para el sinnúmero de problemas que dan las úlceras y las heridas.

### Presentación del libro

Teniendo como marco el auditorio de la Universidad Panamericana (UP) *campus* México, y como anfitriones las autoridades de la Escuela de Medicina y Enfermería de la UP, se llevó a cabo la presentación del libro **Abordaje y manejo de las heridas**, el día 7 de noviembre de 2012. Participaron en ésta: el Dr. Gregorio Tomás Obrador, quien dio la bienvenida por parte de la UP; posteriormente el Dr. Luciano Domínguez Soto explicó el programa de heridas de la División del Hospital General Manuel Gea González (HGMGG); En representación de Dr. Mucio Moreno Portillo, Director General del HGMGG, el Dr. Octavio Sierra Martínez, Jefe de Enseñanza, hizo una narración sobre la



proyección académica internacional del HGMGG; en una presentación *online* (vía Skype) el Dr. Gary Sibbald, desde Toronto, habló sobre el papel tutorial del manejo de las heridas y sobre la preparación y entrega del Dr. Contreras-Ruiz a esta disciplina. La Dra. Adriana Lozano Platonoff describió el libro, sus secciones y sus alcances y quien escribe, sobre “una charla entre escritores”. Finalmente el Dr. Contreras hizo una semblanza del desarrollo de la clínica de heridas y de la necesidad de contar con un ejemplar que sirva como guía e información sobre el manejo de éstas.

Estamos seguros que este libro cubrirá una gran necesidad en esta área y esperamos que tenga muchas ediciones y larga vida.

**Alexandro Bonifaz**  
México, DF, diciembre, 2012

## Homenaje

### Homenaje al Dr. Atalo Alanís Ortega

Como ya es tradición, la Academia Mexicana de Dermatología (AMD) dedica la primera sesión del año a un homenaje de alguno de sus destacados miembros, esta vez fue dedicado al Dr. Atalo Alanís Ortega, dermatólogo, ex presidente de la AMD. Las diversas sesiones-homenaje que se han llevado a cabo han tenido sedes culturales de la Ciudad de México, esta vez tuvo como magnífico escenario el Auditorio del Museo Nacional de Antropología, obra del arquitecto mexicano Pedro Ramírez Vázquez, y uno de los edificios más emblemáticos de la Ciudad de México, en donde se han llevado múltiples actividades, firmas de convenios y tratados.

La cesión se dividió en dos partes y fue dirigida por la Dra. Rosa Elba Benuto, presidenta de la AMD, y coordinada por el Dr. Daniel Asz Sigall, la primera parte fue académica, con la participación del Dr. Amado Saúl con el tema: “¿Se puede medir la atopia?”; posteriormente el Dr. Charles Meurehg Haik, “Noticias Médicas” y el Dr. Clemente Moreno Collado con “De dichos y dicharachos”; cada uno de ellos, independientemente de su presentación, expresó algunas palabras acerca del Dr. Alanís y su importancia dentro de la dermatología mexicana, así como de su influencia dentro de la AMD.

La segunda parte fue dedicada por completo al homenajeado y, sin duda, fue la más emotiva; participaron los doctores Daniel Asz Sigall con “Biografía y la visión



de un alumno”, en la que resumió su biografía y destacó los aspectos más importantes desde su nacimiento, preparación como médico, aportaciones académicas y su vida personal. Nuestro homenajeado realizó importantes innovaciones para la AMD: protocolizó sus estatutos, rediseñó los escudos de la AMD, realizó una extensa base de datos de todos los miembros y fue el primer presidente y miembro fundador de la Fundación Mexicana para la Dermatología A. C. (FMD). Posteriormente hablaron de manera específica de él, el Dr. Enrique García Pérez con el tema “Acerca de un dermatólogo”; el Dr. Carlos Abrego Ayala (“Atalo, mi amigo”) y la Dra. María Eugenia Solloa Roncero (“Un reconocimiento a un gran ser humano”). En todas estas participaciones los ponentes alumnos y colegas expresaron en diferentes formas las grandes cualidades académicas y personales del homenajeado: su sencillez, humildad, bondad, un MAESTRO en todo el sentido de la palabra, excelente dermatólogo, gran amigo y ser humano. Se vivieron momentos muy emotivos con palabras de cariño, respeto, admiración y lágrimas.

Al final la Dra. Rosa Elba Benuto dio un agradecimiento a los ponentes y una medalla junto con un reconocimiento en madera al Dr. Atalo Alanís Ortega, todo terminó con un brindis en su honor.

**Daniel Asz Sigall, Alexandro Bonifaz**

México DF, enero de 2013



El Consejo Mexicano de Dermatología comunica los siguientes valores para la recertificación de los dermatólogos

| Actividad                                      | Puntaje             | Suma | Total |
|------------------------------------------------|---------------------|------|-------|
| <b>Labor institucional como dermatólogo</b>    | 3.75/año            |      |       |
| <b>DOCENCIA-PREGRADO</b>                       |                     |      |       |
| Profesor titular                               | 2.50/año            |      |       |
| Profesor adjunto                               | 1.25/año            |      |       |
| <b>DOCENCIA-POSGRADO</b>                       |                     |      |       |
| Profesor titular                               | 5/año               |      |       |
| Profesor adjunto                               | 2.5/año             |      |       |
| <b>EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA (más de 15 h)</b> |                     |      |       |
| Asistente                                      | 1.25/curso          |      |       |
| Trabajos presentados                           | 1.25/trabajo        |      |       |
| Organizador                                    | 2.5/evento          |      |       |
| Programa de actualización continua (PAC)       | 1 punto por revista |      |       |
| Diplomado en dermatología                      | 10 puntos           |      |       |
| Subespecialidad en dermatología                | 10 puntos           |      |       |
| <b>ESTUDIOS EN LÍNEA</b>                       |                     |      |       |
| Maestría/Doctorado                             |                     |      |       |
| 6 meses                                        | 2.5 puntos          |      |       |
| 12 meses                                       | 5 puntos            |      |       |
| <b>INVESTIGACIÓN</b>                           |                     |      |       |
| Protocolos realizados                          | 3.75/protocolo      |      |       |
| Protocolos dirigidos                           | 2.5/protocolo       |      |       |
| <b>ACTIVIDADES ACADÉMICAS</b>                  |                     |      |       |
| <b>CONGRESOS NACIONALES</b>                    |                     |      |       |
| Asistencia                                     | 3.75/congreso       |      |       |
| Trabajos presentados                           | 1.25/trabajo        |      |       |
| Por organización                               | 2.5/congreso        |      |       |
| <b>CONGRESOS INTERNACIONALES</b>               |                     |      |       |
| Asistencia                                     | 6.25/congreso       |      |       |
| Trabajos presentados                           | 3.75/trabajo        |      |       |
| Por organización                               | 2.5/congreso        |      |       |
| <b>JORNADAS, SEMINARIOS</b>                    |                     |      |       |
| Asistencia                                     | 1.25/evento         |      |       |
| Trabajos presentados                           | 1.25/evento         |      |       |
| Por organización                               | 2.25/evento         |      |       |
| <b>PUBLICACIONES</b>                           |                     |      |       |
| <b>REVISTA NACIONAL</b>                        |                     |      |       |
| Primer autor                                   | 3.75/artículo       |      |       |
| Secundario                                     | 2.5/artículo        |      |       |
| Carta al editor                                | 1 punto/año         |      |       |
| Revisor de artículos                           | 2 puntos/año        |      |       |
| Editor revista nacional                        | 1 punto/año         |      |       |
| <b>REVISTA EXTRANJERA</b>                      |                     |      |       |
| Primer autor                                   | 6.25/artículo       |      |       |
| Secundario                                     | 3.75/artículo       |      |       |
| Carta al editor                                | 2 puntos/año        |      |       |
| Revisor de artículos                           | 3 puntos/año        |      |       |
| Editor revista internacional                   | 2 puntos/año        |      |       |
| <b>LIBROS</b>                                  |                     |      |       |
| Primer autor o editor                          | 10 puntos/libro     |      |       |
| Coautor                                        | 5 puntos /libro     |      |       |
| <b>SOCIEDADES</b>                              |                     |      |       |
| Miembro vigente                                | 6.25 puntos         |      |       |
| Trabajos presentados en los últimos cinco años | 2.5 puntos/trabajo  |      |       |
| Si ha sido directivo                           | 6.25 puntos         |      |       |

# Normas para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (lalonzo.revistaderma@gmail.com; a\_bonifaz@yahoo.com.mx; articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página [www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)  
Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
  2. El manuscrito comprende:
    - 2.1. Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
    - 2.2. **Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.
    - 2.3. **Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página [www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm)
    - 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

**Antecedentes.** Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

**Material y método.** En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección ( $\chi^2$ , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

**Resultados.** Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

**Discusión.** Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos si están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
    - 2.5. **Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
    - 2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
    - 2.7. Pueden incluirse agradecimientos.
  3. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
  4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.

La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
  5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
  6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
  7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
  8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, si se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cinco se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y *col.* o *et al* (si es en inglés).
- Ejemplos**  
*Publicación periódica*  
You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.
- Libro*  
Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.
- Capítulo de libro*  
Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.
- Base de datos o sistemas de recuperación en internet*  
Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.
- Artículos de revistas en internet*  
Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>
- Información obtenida en un sitio de internet*  
Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>
9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.