

Patología dermatológica genital

Genital skin diseases

Adriana Guadalupe Peña Romero¹, José Manuel Díaz González²,
Judith Domínguez Cherit³, Luciano Domínguez Soto⁴

1 Residente de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

2 Adscrito, Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

3 Jefa Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

4 Jefe División de Dermatología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

RESUMEN

Los genitales pueden presentar una gran variedad de dermatosis originadas en la región o secundarias a trastornos sistémicos. Estas entidades son relativamente comunes en la consulta dermatológica, por lo que es indispensable conocer el cuadro clínico, su abordaje, diagnóstico y tratamiento. Ésta es una revisión de la patología dermatológica genital más frecuente e incluye un análisis somero sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de cada entidad.

PALABRAS CLAVE: Patología genital, piel.

ABSTRACT

Genitalia are susceptible to a variety of dermatoses both originating in the area or secondary to systemic disorders. As these entities are relatively common, it is fundamental to be aware of their clinical features, diagnostic approach and treatment. This is a review of the most common genital dermatological disease and includes a brief analysis on the etiology, diagnosis and management of each entity.

KEYWORDS: Genital disease, skin.

Introducción

El área genital es propensa a sufrir múltiples dermatosis. La yuxtaposición de los tractos urinario, gastrointestinal y genital, además de múltiples factores locales como la humedad, la temperatura y fluidos corporales predisponen a múltiples tipos de dermatosis lo que aumenta la dificultad para el diagnóstico.

Debido a que son patologías frecuentes, es necesario que el dermatólogo esté familiarizado con el abordaje diagnóstico y las nuevas modalidades de tratamiento de estas dermatosis (Cuadro 1).

Dermatosis por cambios fisiológicos de los genitales

Pápulas perladas y papilomatosis vestibular^{1,2,3}

Las pápulas perladas se consideran una condición normal del pene, con una prevalencia de 14 a 48% y una incidencia que disminuye con la edad.

A veces citada como la contraparte femenina de las pápulas perladas, la papilomatosis vestibular es una variante normal de la mucosa vestibular que se observa hasta en 45% de las mujeres premenopáusicas y 10% de las postmenopáusicas (Fotografía 1).

Existen varias teorías, algunos suponen que son variantes de los angiofibromas debido a su semejanza estructural. Otros consideran que son remanentes filogenéticos.

El cuadro clínico consiste en pápulas de entre 1 y 2 mm de diámetro que pueden estar acuminadas ó dispuestas en una forma anular, pueden ser de color rosa, amarillo o piel. En el hombre, se disponen en una o dos filas alrededor de la corona; en la mujer, se presentan en la cara interna de los labios menores.

El diagnóstico es clínico. En caso de duda diagnóstica se debe tomar una biopsia de la lesión.

Por lo general no requieren ningún tratamiento. Se puede aplicar crioterapia, curetaje con electrofulguración y el láser de CO₂ con el riesgo de cicatriz residual.

CORRESPONDENCIA

Adriana Guadalupe Peña Romero ■ adryssc@hotmail.com

Vasco de Quiroga No. 15, Sección XVI, Tlalpan, CP 14000, Distrito Federal, México, Teléfono: (52) 5487-0900 Ext. 2435.

Cuadro 1. Patología genital más frecuente

PATOLOGÍA GENITAL					
CAMBIOS FISIOLÓGICOS	LESIONES INFLAMATORIAS	INFECCIONES	AMPOLLOSAS	LESIONES BENIGNAS	LESIONES MALIGNAS O PREMALIGNAS
<ul style="list-style-type: none"> • Pápulas perladas del pene • Papilomatosis vestibular 	<ul style="list-style-type: none"> • Vitiligo • Psoriasis • Liquen Plano • Liquen Escleroso • Balanitis de Zoon • Dermatitis por contacto 	<ul style="list-style-type: none"> • Impétigo • Candida • Herpes • Sífilis • Infección por VPH 	<ul style="list-style-type: none"> • Eritema fijo pigmentado • NET/SSJ 	<ul style="list-style-type: none"> • Acrocordones • Queratosis seboreicas 	<ul style="list-style-type: none"> • NIP/NIV • Eritroplasia de Queyrat • Enfermedad de Bowen • Papulosis Bowenoides • Carcinoma epidermoide

NET: necrólisis epidérmica tóxica. SSJ: síndrome de Stevens Johnson. NIP: neoplasia intraepitelial peniana. NIV: neoplasia intraepitelial vulvar.

Dermatosis Genitales Inflamatorias**Vitiligo**^{4,5,6,7}

Es una enfermedad de la pigmentación adquirida que causa pérdida de melanocitos funcionales. Su prevalencia es de 0,5-2% de la población mundial y suele manifestarse



Fotografía 1. Papilomatosis vestibular.

hacia los 20 años de edad. Aunque desconocida, se postula que su etiología es multifactorial. Algunos investigadores han detectado varios genes que podrían intervenir en la susceptibilidad individual (PTPN22, FOX D3, RERE, FOXPI, LPP, TSLP, CCR6, SMOC2, múltiples HLA, etcétera); otros proponen que la destrucción autoinmune de los melanocitos se debe a defectos intrínsecos en su estructura, adhesión u otros factores cruciales para su supervivencia; y unos más sugieren alteraciones en los mecanismos de defensa contra el estrés oxidativo.

El cuadro clínico consiste en manchas amelánicas de crecimiento centrífugo y variable, rodeadas de piel de características normales (Fotografía 2).

El diagnóstico es clínico y en caso de duda diagnóstica, habrá de practicarse una biopsia que incluirá piel sana y afectada. Este estudio debe complementarse con determinación de anticuerpos antitiroideos y niveles de hormona estimulante de tiroides.



Fotografía 2. Vitiligo.

Las opciones terapéuticas para el vitíligo genital incluyen la administración de esteroides tópicos de alta potencia, una vez al día y durante no más de 3 meses, conservando un esquema de reducción posterior. Los esteroides de elección son furoato de mometasona y aceponato de metilprednisolona, pues contribuyen a disminuir la atrofia.

El tratamiento también contempla los inhibidores de calcineurina, iniciando con dos dosis diarias y duración variable, de 10 semanas a 18 meses, dependiendo de la respuesta. Estos medicamentos ofrecen una alternativa a los esteroides tópicos y brindan un mejor perfil de seguridad.

La opción quirúrgica incluye injertos de piel sana del mismo paciente, injertos autólogos de células de la membrana basal y trasplante de melanocitos cultivados. Es una buena opción para vitíligo focal que no responde a terapia tópica; sin embargo, el padecimiento debe haberse estabilizado y no debe haber evidencias del fenómeno de Koebner. Además, es importante investigar antecedentes de herpes genital para valorar un tratamiento profiláctico con aciclovir. Pese a ello, estos procedimientos son costosos y no están exentos de fallas o recidivas.

Psoriasis^{6, 8-15}

Enfermedad autoinmune dependiente de factores genéticos y ambientales. Afecta a 2% de la población mundial y presenta dos picos de incidencia, el primero entre 20 y 30 años de edad, y el segundo entre 50 y 60 años. Es importante señalar que 29-40% de los pacientes presentará afectación genital.

Estos pacientes presentan una activación anormal de los linfocitos CD4 y CD8, y si bien no se sabe a ciencia cierta que la desencadena, se presume que intervienen diversos factores, entre ellos genéticos, pues hasta 90% de los pacientes refiere familiares afectados. Se ha sugerido que la presencia de HLA Cw6 y el antígeno clase II DRBI*0701/2 del MHC condicionan una aparición más temprana de la enfermedad.

La escama gruesa que caracteriza las lesiones por psoriasis está ausente en la región genital debido a que la humedad de la zona condiciona maceración. En consecuencia, la dermatosis consiste de placas eritematosas con bordes irregulares y bien delimitados. El sitio más comúnmente afectado en varones es el glande y en pacientes no circuncidados, puede involucrar la cara interna del prepucio. Las mujeres pueden desarrollar placas tanto en la vulva como en la vagina.

Es común que la afección a genitales forme parte de una enfermedad generalizada; sin embargo, en algunos casos la enfermedad se limita a la región genital e inter-

glútea. Cuando los pacientes desarrollan placas eritematosas brillantes en ingles o pliegue interglúteo, el trastorno se denomina psoriasis invertida. Los tipos clínicos de la psoriasis son: en placa, en gotas, eritrodérmica y pustulosa. Los genitales pueden estar involucrados tanto en la variedad en placas como en la pustulosa.

El diagnóstico es clínico y se confirma por medio de biopsia de piel. El tratamiento consiste de corticoesteroides tópicos de mediana/alta potencia como terapia de primera línea en cara, pliegues y genitales. Se aplicarán una vez al día de manera intermitente (2-3 días a la semana). Es importante señalar que su eficacia no ha sido estudiada en períodos de más de 6 meses.

Los análogos tópicos de vitamina D (calcipotriol, calcitriol) son considerados la terapia de segunda línea en el tratamiento de psoriasis genital, debido a que causan importante irritación.

Los inhibidores de calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus tópicos), aplicados dos veces al día, suelen ser bien tolerados. Diversos estudios recomiendan un periodo de tratamiento máximo de 8 semanas.

Metotrexate está indicado para la psoriasis extensa que no responde a tratamiento tópico; enfermedad con afectación > 10-15% de la superficie corporal; psoriasis eritrodérmica y pustulosa; y artritis psoriásica. Se indicará una sola toma semanal, en dosis máxima de 25 mg/semana.

Se recomienda aplicar vaselina posterior al baño para disminuir la fricción.

Liquen plano^{6, 16,17,18,19,20}

Hasta 25% de los pacientes con liquen plano presenta afectación genital.

Se cree que esta dermatosis podría ser consecuencia de un daño epidérmico mediado por células T debido a la expresión de antígenos en la superficie de los queratinocitos. Algunos estudios han encontrado una asociación con hepatopatía crónica, sobre todo la infección por el virus de la hepatitis C.

En el varón, esta dermatosis afecta el glande mientras que en la mujer, suele involucrar labios menores y mayores. Las lesiones consisten de placas poligonales, violáceas, confluyentes, con una red de finas líneas blancas en la superficie (estrías de Wickham). Se han descrito cuatro variantes clínicas del liquen plano genital.

- *Clásico*: Placas asintomáticas, aunque ocasionalmente pruriginosas, que tienden a autolimitarse.
- *Erosivo*: Placas exulceradas, bien circunscritas y muy dolorosas, que afectan sobre todo el introito y la vagina.
- *Hipertrófico*: Placas hiperqueratósicas.

- *Plano pilar*: Placas queratósicas foliculares, asintomáticas y que, como indica el nombre, afectan zonas pilosas.

La capacidad de malignización es de aproximadamente 1.9%, por lo que se recomienda evaluar las lesiones periódicamente. El diagnóstico se basa en la clínica, pero debe confirmarse con biopsia de piel con los siguientes hallazgos histopatológicos: acantosis, hipergranulosis, degeneración vacuolar de la membrana basal e infiltrado inflamatorio en banda de linfocitos T en la unión dermoepidérmica.

El tratamiento consiste de medidas generales, sustitutos de jabón y esteroides tópicos de alta potencia. En algunos casos estarán indicados la circuncisión y el uso de inhibidores de calcineurina. En casos de liquen plano hipertrófico se pueden utilizar esteroides intralesionales, aunque también se ha citado el éxito de combinaciones de inhibidores de calcineurina tópicos y talidomida oral. Otros tratamientos con tasas de respuesta variables consisten en dosis bajas semanales de metotrexate, esteroides orales, ciclosporina, azatioprina, retinoides orales y análogos de vitamina D.

Liquen escleroso genital²¹⁻²⁸

Es una dermatosis inflamatoria progresiva y esclerosante, con una incidencia aproximada de 0.07% en la población general.

Su etiología es multifactorial e intervienen diversos agentes como falta de circuncisión, traumatismo e irritación crónica, infiltración por linfocitos T, autoinmunidad, factores genéticos (HLA clase II DQ7 y DRB1*12), infecciones (*Borrelia burgdorferi*, Virus Epstein-Barr) e influencia del ambiente hormonal.

El cuadro clínico consiste de placas atróficas blancas, aunque en ocasiones son de color violáceo y pueden presentar telangiectasias, vesículas y erosiones en su superficie. En hombres afecta el glande y el prepucio, y con menor frecuencia el escroto. En la mujer involucra principalmente el surco interlabial, labios menores, mayores, clítoris y región perianal (Fotografía 3). El inicio es asintomático y después, la sintomatología es vaga (eritema, induración, prurito, sangrado, disuria).

Veinte por ciento de los pacientes tiene manifestaciones extragenitales, sobre todo en tronco y extremidades superiores. Aún se debate la asociación de LEG con carcinoma epidermoide (CEC); sin embargo, el riesgo de estos pacientes de desarrollar CEC varía de 0.3-4.9%.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico y puede confirmarse mediante biopsia de piel, observándose hiperqueratosis, acantosis, hialinización de la colágena

y por debajo de ésta, un infiltrado linfocitario en banda.

El tratamiento consiste de esteroides de alta potencia (propionato de clobetasol y el furoato de mometasona), con una tasa de curación del 50-60%. Respecto de los inhibidores de calcineurina, pimecrolimus es el único que se ha estudiado y si bien ha demostrado su eficacia en el tratamiento de esta entidad, estudios comparativos revelaron que es inferior a clobetasol tópico.

De no haber mejoría con el tratamiento médico en varones, se puede recurrir a la circuncisión, obteniéndose tasas de curación superiores a 75%. Es importante la vigilancia periódica con muestreo de las zonas sospechosas de CEC. Otras terapias incluyen fototerapia y terapia fotodinámica, con resultados variables.

Balanitis de Zoon^{16,29,30}

Es un padecimiento crónico y benigno que afecta a varones no circuncidados de mediana edad y adultos mayores. Las mujeres presentan una condición homóloga que involucra vulva, boca, epiglotis y labios, la cual es conocida como vulvitis de Zoon.

El trastorno es secundario a un prepucio disfuncional que condiciona la retención de orina y desechos celulares, los cuales albergan colonias bacterianas que provocan



Fotografía 3. Liquen escleroso y atrofico vulvar.

la dermatosis. Otros factores importantes incluyen fricción y humedad excesivas, pero no guarda relación con infección por virus del papiloma humano (VPH).

La lesión consiste de una placa solitaria, eritematosa, bien delimitada y brillante que generalmente se asienta en la superficie del glande y/o prepucio. El curso es indolente y asintomático, aunque en ocasiones puede provocar disuria y prurito (Fotografía 4).

Su aspecto clínico puede causar confusión con la eritroplasia de Queyrat y el liquen plano erosivo, por lo que es necesaria la biopsia de piel para confirmar el diagnóstico. La histopatología muestra ausencia de estrato córneo y granuloso, con espongirosis e infiltrado dérmico en banda constituido, básicamente, por células plasmáticas –de allí que también reciba el nombre de balanitis de células plasmáticas o balanitis plasmocelular. El tratamiento de elección es la circuncisión; también pueden emplearse esteroides tópicos y láser CO₂.

Dermatitis genital por contacto^{13,31,32}

La dermatitis genital por contacto puede ser alérgica o irritativa, y tiene múltiples agentes causales, entre otros: condones, espermaticidas, lubricantes, duchas vaginales, medicamentos, orina y jabones.

Debe surgir la sospecha en individuos con inflamación e irritación, pero sin datos de infección o de alguna otra dermatosis y sin mejoría con los tratamientos implementados. En caso de duda, el diagnóstico puede corroborarse mediante biopsia de piel. Los variedades de dermatitis genital por contacto más comunes son los tipos I (mediada

por IgE) y IV (mediada por células). Las manifestaciones clínicas que se destacan son eritema y edema importante (debido a la gran elasticidad de los tejidos).

El tratamiento consiste en identificar y evitar el contacto con el agente causal, y administrar esteroides tópicos de mediana potencia durante períodos no muy prolongados.

Patología genital ampollar no venérea

Eritema pigmentario fijo (erupción fija a drogas)^{13,31}

Es una dermatosis relativamente común que afecta, sobre todo, glande y prepucio.

La erupción fija a drogas requiere de sensibilización previa al agente causal, aunque en ocasiones se puede presentar desde la primera exposición.¹

Los fármacos más frecuentemente involucrados son AINES (el más común es naproxeno), sulfonamidas, tetraciclinas, barbitúricos, salicilatos y penicilinas.

El cuadro clínico característico se compone de manchas eritematosas cobrizas en las que se pueden observar ampollas y exulceraciones y que, al desaparecer, dejan una lesión pigmentada característica. Las lesiones son bien circunscritas y las recurrencias ocurren siempre en el mismo sitio.³ Aparecen a las pocas horas de la exposición al fármaco y desaparece en unos 15 días (Fotografía 5).

El diagnóstico es clínico, por ello es importante identificar todos los medicamentos que utiliza el paciente y correlacionar cada uno de ellos con el tiempo de inicio.

El tratamiento estriba en la suspensión inmediata del agente causal y la administración de un esteroide tópico potente durante 5 días. Si se han formado vesículas o burbujas, habrá que indicar fomentos secantes con manzanilla o polvos.



Fotografía 4. Balanitis de Zoon.



Fotografía 5. Eritema Fijo Pigmentado.

Síndrome de Stevens-Johnson / Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET)^{33,34,35}

Es una enfermedad aguda que afecta piel y mucosas, y 50-70% de los casos es consecuencia de una reacción medicamentosa. El fármaco produce una reacción citotóxica directa en la epidermis, lo que provoca necrosis celular.

En general, este padecimiento se acompaña de numerosas lesiones cutáneas que consisten de placas eritematosas circulares, con centro blanco. En caso de NET, lo que se observa son grandes desprendimientos epidérmicos (Fotografía 6).

El diagnóstico se basa en la clínica y la biopsia cutánea permite despejar la duda diagnóstica.

En casos leves y localizados se deberá suspender inmediatamente el fármaco involucrado y utilizar un esteroide potente. Cuando la reacción ya está bien establecida, el manejo incluirá medidas de soporte en una unidad de cuidados intensivos.

Dermatosis infecciosas

Impétigo^{6,36,37}

Es una infección superficial de la piel, que generalmente afecta a niños menores de 6 años. Casi siempre es debida a *Staphylococcus aureus*, con *Streptococcus pyogenes* en segundo lugar de frecuencia.

La variedad no ampollar es la más común (70%), dado que se transmite por contacto directo y es altamente contagiosa. Los factores predisponentes incluyen humedad, traumatismos, deportes de contacto y mala higiene. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de múltiples vesículas de 2-4 mm de diámetro que, al romperse, dejan una costra melicérica.

La variedad ampollar se debe a las toxinas exfoliativas (A y B) de *S. aureus* grupo II, las cuales se unen a desmogleína 1 causando acantolisis. En la clínica se observan múltiples vesículas de 2-4 mm que crecen paulatinamente formando bulas de hasta 5 centímetros.



Fotografía 6. Necrólisis Epidérmica Tóxica.

El diagnóstico es clínico. Es conveniente hacer un cultivo del exudado que se encuentra por debajo de las costras para confirmar el diagnóstico y determinar la sensibilidad del germen. El tratamiento se resume en el Cuadro 2.

Candidosis^{38,39,40}

Candidosis es una de las infecciones anogenitales más comunes. En la mayoría de los casos es secundaria a *Candida albicans* y en general se debe a una respuesta inmune inadecuada. Los factores predisponentes son diabetes, inmunosupresión y uso de esteroides tópicos/antibióticos de amplio espectro.

Este padecimiento puede afectar glánde, áreas perineal y perianal, e ingles y se caracteriza por placas eritematosas pálidas con zonas blanquecinas, pústulas y exulceraciones. Son comunes el prurito y el ardor, sobre todo después del contacto sexual (Fotografía 7).

El diagnóstico es clínico y puede confirmarse por examen directo de la secreción sub-prepucial utilizando hidróxido de potasio o bien, mediante cultivo.

Cuadro 2. Terapia antimicrobiana para el tratamiento de impétigo.

ENFERMEDAD LEVE		ENFERMEDAD MODERADA – SEVERA	
Mupirocina 2%	3 veces al día	Dicloxacilina	250 mg/4v al día
Ácido fusídico	3 veces al día	Cefalexina	250 mg/4v al día
Retapamulina 1%	2 veces al día	Eritromicina	250 mg/4v al día
		Clindamicina	300 – 400 mg/3v al día
		Amoxicilina/ Ac. Clavulánico	875/125 mg/2v al día



Fotografía 7. Balanitis por candida.



Fotografía 8. Ulceras por Herpes Simple.

En cuanto al tratamiento, hay que identificar y controlar los factores predisponentes. En casos leves se pueden utilizar antimicóticos tópicos dos veces al día, durante una a tres semanas. En cuadros severos (síntomatología más intensa, casos resistentes o pacientes diabéticos) habrá que indicar un tratamiento sistémico con fluconazol 150 mg/oral dosis única.

Herpes simple

Se han descrito dos variedades de herpes simple: el tipo 1, asociado con infecciones bucales y el tipo 2, presente en infecciones genitales. Se trata de una enfermedad de transmisión sexual cuyo período de incubación es de 2-12 días. La infección puede ser primaria, cuando el paciente no tiene anticuerpos preexistentes contra VHS 1 o 2; o secundaria, cuando hay infección genital por VHS 1 y anticuerpos anti-VHS 2 o por VHS 2 y anticuerpos anti-VHS 1.

La presentación clínica de la infección primaria varía desde manifestaciones leves (hay pacientes asintomáticos) hasta presencia de disuria, úlceras, fiebre y linfadenopa-

tías inguinales, si bien las lesiones se resuelven en 20 días. En la infección secundaria hay menos lesiones y menos síntomas sistémicos que la primaria (Fotografía 8).

El diagnóstico es clínico y puede confirmarse con cultivo, PCR (reacción en cadena de la polimerasa), inmunofluorescencia directa y otras pruebas serológicas. Con todo, el cultivo persiste como el método diagnóstico estándar, aunque sólo se aísla el virus en 50% de los casos. La prueba de Tzanck –que consiste en destechar una ampolla reciente, fijar la muestra y teñirla con Giemsa, Wrigth o tinción de Papanicolaou– se considera positiva cuando se observan células gigantes multinucleadas “en bolsa de canicas”.

El tratamiento debe iniciarse dentro de las primeras 72 horas del contacto, pero es importante enfatizar que no erradica la infección (Cuadro 3).

Herpes zóster^{51,52,53}

Es la infección causada por el virus varicela zóster (VVZ). Una vez que el paciente presenta el cuadro clínico de va-

Cuadro 3. Tratamiento de la infección por virus Herpes Simple Genital

Infección primaria	Aciclovir 400mg c/8 hrs o 200 mg 5 veces al día VO. Famciclovir 250 mg c/ 8hrs VO Valanciclovir 1000 mg c/12 hrs VO Duración: 7 a 10 días.
Casos graves (SNC, neumonitis, hepatitis)	Aciclovir IV 5 – 10 mg/kg/cada 8 hrs por 2 a 7 días o hasta la mejoría clínica, posteriormente continuar con tratamiento VO hasta completar al menos 10 días.
Terapia supresora (> 6 episodios al año)	Aciclovir 400 mg VO c/12 hrs Famciclovir 250 mg VO c/12 hrs Valaciclovir 500 mg una vez al día o 1 gr VO una vez al día Duración: estudios hasta 6 años

ricela (primoinfección), el virus permanece latente en los ganglios dorsales donde se puede reactivar y precipitar el cuadro clínico.

Los factores de riesgo incluyen malignidades, trastornos de la inmunidad celular, enfermedad renal o pulmonar crónica y edad, considerada ésta como uno de los más importantes, ya que el padecimiento tiene mayor incidencia después de los 50 años. Las tasa de recurrencia es de 1-4% y ésta se presenta principalmente en inmunocomprometidos.

La infección inicia como pápulas eritematosas agrupadas que, posteriormente, evolucionan en vesículas. En pacientes inmunocompetentes las lesiones se resuelven en 7 a 10 días y suelen afectar un dermatoma, aunque pueden involucrar 2 a 3 dermatomas vecinos, casi siempre torácicos y lumbares. La mayoría (75%) de los afectados manifiesta dolor de tipo neurítico prodrómico, días o semanas antes de la aparición de las lesiones. La neuralgia postherpética es la complicación más común y afecta a 15% de los pacientes.

El diagnóstico es clínico. Sin embargo, las lesiones atípicas de pacientes inmunocomprometidos pueden verificarse mediante cultivo, inmunofluorescencia directa o PCR.

Si se instituye dentro de las primeras 72 horas, el tratamiento acorta la duración de las lesiones, mejora la

neuritis y disminuye el riesgo de neuralgia postherpética. Los esquemas recomendados son: aciclovir 800 mg/oral, 5 veces al día; famciclovir 500 mg/oral, 3 veces al día; y valaciclovir 1,000 mg/oral, 3 veces al día.

Respecto de la neuralgia postherpética, son útiles los antidepresivos tricíclicos como amitriptilina (hasta 165 mg/día), anticomociales como gabapentina (1800-3600 mg/día) y pregabalina (150-600mg/día), y opioides.

Condiloma^{54,44,56}

Ésta es la enfermedad de transmisión sexual más común y afecta alrededor de 1-2% de la población sexualmente activa.

Casi siempre secundaria a VPH de bajo riesgo (6 y 11; sobre todo 6), se ha asociado con, por lo menos, 18 tipos de VPH. Las lesiones pueden ser papulares o pediculadas y de superficie irregular, lo que les confiere un aspecto verrugoso; predominan en áreas de la mucosa anogenital susceptibles a traumatismos; y crecen progresivamente, pudiendo originar neoformaciones de gran tamaño. En general son asintomáticas, aunque pueden provocar prurito, ardor y sangrado intermitente (Fotografías 9 y 10).

Aun cuando el diagnóstico es clínico, en caso de hiperpigmentación, sangrado excesivo o ulceración es necesario practicar una biopsia confirmatoria.

El tratamiento no va dirigido a curar la infección; se limita a retirar mecánicamente las lesiones y estimular la respuesta inmune del huésped (Cuadro 4).



Fotografía 9. Condiloma en escroto.



Fotografía 10. Condilomas en vulva.

Cuadro 4. Principales tratamientos disponibles para los condilomas.

TRATAMIENTO	DOSIS	TASAS DE RESPUESTA
Imiquimod 5% crema	Tres veces por semana una vez al día. Antes de acostarse. Duración: hasta 16 semanas	40 – 70%
Podofilotoxina 0.5% (Solución/Crema)	Aplicar dos veces al día por 3 días consecutivos y descansar 4 días. Duración: hasta 4 ciclos	37 – 88 %
Crioterapia	Aplicación de nitrógeno líquido por 10 – 20 seg (2 ciclos), se debe de repetir cada 1 o 2 semanas Duración: la mayoría resuelve con menos de 3 ciclos	27-88%
Extirpación quirúrgica	Rasurado Electrocauterización Curetaje	35 – 72%
Ácido tricloroacético al 50 – 90 % tópico	Una aplicación semanal Duración los ciclos que requiera	ND
Cidofovir 1% tópico	Una vez al día cinco días consecutivos cada 2 semanas Duración: hasta 6 ciclos	ND
ND: No determinado		

Sífilis^{57,58}

Es causada por la espiroqueta *Treponema pallidum* y sus manifestaciones clínicas son muy variadas, dependiendo del estadio de la enfermedad. Se divide en temprana (menos de un año de duración) y tardía (más de un año), aunque también se ha clasificado como latente (serología positiva con exploración física normal) o enfermedad activa. Suele ser más frecuentes en homosexuales/bisexuales y pacientes con VIH. Se transmite por contacto directo, dado que las lesiones activas son altamente infectantes; no obstante, también pueden adquirirse vía transplacentaria y por transfusión.

El periodo de incubación de la sífilis primaria es de unos 21 días, después de lo cual aparece una pápula en el sitio de inoculación que, posteriormente, se ulcera formando un chancro de aproximadamente 1 ó 2 cms de diámetro, con borde elevado e indurado, indoloro, a veces acompañado de linfadenopatías inguinales, que tiende a resolverse sin tratamiento en un lapso de 3-6 semanas (Fotografía 11).

La sífilis secundaria se manifiesta semanas o meses después de la aparición del chancro y 25% de los pacientes manifiestan síntomas sistémicos como rash, linfadenopatías, hepatitis, alopecia, alteraciones neurológicas y/u oculares.

A menudo es difícil confirmar el diagnóstico debido a que no es posible cultivar el microorganismo. El mejor método diagnóstico en lesiones primarias (chancro) es el campo oscuro, mientras que la sífilis secundaria puede verificarse mediante serología. Las primeras pruebas a realizar son las no treponémicas (VDRL, RPR, TRUST)

que, en caso de ser positivas, se confirman con las pruebas treponémicas, mucho más específicas (FTA-ABS, MHA-TP, TP-PA, TP-EIA).

El tratamiento es penicilina G benzatínica en las siguientes dosis, dependiendo de la fase de la enfermedad:

- *Temprana* (< 1 año): Dosis única intramuscular de 2.4 millones de unidades.
- *Tardía* (> 1 año) o de duración incierta: Tres dosis intramusculares de 2.4 millones de unidades, separadas por intervalos de 7 días.

En caso de alergia a la penicilina, se puede recurrir al uso de macrólidos (azitromicina), tetraciclinas (doxiciclina, tetraciclina) o ceftriaxona.



Fotografía 11. Chancro sífilítico.

Lesiones benignas

Queratosis seborreicas^{59,60,61}

Son crecimientos benignos, dependientes únicamente de la epidermis y cuya incidencia aumenta con la edad; de allí que sean las lesiones más comunes en los adultos. De etiología desconocida, consisten en neofORMACIONES inicialmente planas, del color de la piel, con superficie anfractuosa de aspecto aterciopelado, pero al crecer se vuelven más oscuras, queratósicas y verrugosas. Las lesiones que se desarrollan en la región inguinal son de aspecto más húmedo y menos queratósico que las localizadas en pubis, escroto o cuerpo del pene. El diagnóstico es clínico y en caso de duda, se recomienda biopsia por rasurado. El tratamiento es quirúrgico, mediante curetaje y electrofulguración.

Acrocordon⁶²

Tumoración pediculada; del color de la piel o ligeramente pigmentada; afecta todos los pliegues incluyendo el inguinal; milimétrica, pero puede alcanzar gran tamaño. Es común en personas obesas, aunque diversos autores han asociado esta entidad con dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina, de modo que puede ser un marcador cutáneo para riesgo elevado de arterioesclerosis, enfermedad cardiovascular, intolerancia a carbohidratos, alteraciones en el metabolismo del lípidos y alteraciones en las enzimas hepáticas. El diagnóstico es clínico y en pacientes con



Fotografía 12. Liquen simple crónico en escroto.

múltiples lesiones y afección a todos los pliegues, es necesario descartar una alteración metabólica. El tratamiento es quirúrgico, mediante corte de la base con tijera.

Liquen Simple Crónico^{16,63}

Es una patología benigna y frecuente que afecta principalmente a personas entre la cuarta y quinta décadas de la vida, con mayor incidencia en mujeres. En varones suele afectar el escroto mientras que en mujeres involucra los labios mayores. Las lesiones consisten de placas con aspecto liquenificado de tamaño variable (Fotografía 12). Los factores desencadenantes incluyen calor, sudor y estrés psicológico. En ocasiones se considera un trastorno secundario a dermatitis por contacto, infecciones, psoriasis o neoplasias. El tratamiento estriba en interrumpir el ciclo de prurito-rascado, controlar los factores desencadenantes, restaurar la barrera cutánea y disminuir la inflamación. Los ciclos cortos de esteroides de mediana potencia pueden resultar de utilidad.

Lesiones premalignas y malignas

Premalignas

Neoplasia intraepitelial vulvar y peniana^{54,64}

Si bien el condiloma es la principal manifestación genital de VPH a nivel genital, también es responsable de lesiones precursoras de cáncer conocidas como neoplasias intraepiteliales penianas (NIP) y vulvares (NIV). Hasta ahora no existe un consenso sobre la clasificación de las lesiones displásicas genitales, las cuales se han dividido según su profundidad y grado de displasia en I, II y III.

Los serotipos VPH 6 y 11 o “de bajo riesgo” son los más comúnmente implicados en el desarrollo de verrugas genitales; los serotipos VPH 16 y 18 o “de alto riesgo” han sido asociados con cáncer y neoplasias intraepiteliales; y se han identificado 22 variedades VPH distintas implicadas en el desarrollo del cáncer de pene. Entre los factores predisponentes más importantes se cuentan tabaquismo e inmunosupresión, liquen plano y liquen escleroso genital. La morfología de las lesiones premalignas es muy variable y abarca desde placas pigmentadas, leucoplásicas y máculas eritematosas hasta lesiones acetoblancas no visibles clínicamente (Fotografía 13). El diagnóstico se establece mediante biopsia de piel, cuyos hallazgos histopatológicos más relevantes son: núcleos hiper cromáticos, maduración alterada de los queratinocitos y mitosis en estratos suprabasales. El tratamiento es complicado, pero si el tamaño de la lesión lo permite, el procedimiento de elección es la escisión quirúrgica. Otras opciones son



Fotografía 13. Displasia intraepitelial peneana de alto grado.

podofilotoxina, 5-Flouracilo, imiquimod, terapia fotodinámica, crioterapia y láser, aunque los dos últimos tienen elevadas tasas de recurrencia.

Malignas

Enfermedad de Bowen y eritroplasia de Queyrat^{25,65,66,67}

Prevalente en varones mayores de 50 años, esta entidad –probablemente asociada con la infección por VPH– la enfermedad de Bowen consiste de lesiones precancerosas e invasivas del pene, con morfología muy variada. A la exploración física se observa una placa única, persistente, de crecimiento lento, bien limitada y blanquecina. Cuando existe un eritema importante y hay extensión al prepucio, la entidad se denomina eritroplasia de Queyrat. El diagnóstico se establece mediante estudio histopatológico y el tratamiento consiste en resección quirúrgica con margen de 5mm, extirpando sólo la mucosa y posterior aplicación de injerto; si hay involucramiento del prepucio, deberá practicarse la circuncisión. Para los pacientes en quienes es imposible realizar un procedimiento quirúrgico, existen las opciones de imiquimod, 5-FU tópico o abrasión con láser.

Papulosis bowenoide^{25,65,66,67}

Causada por VPH, es más frecuente en varones jóvenes. Las lesiones son muy semejantes al condiloma acumulado y suelen distribuirse en el cuerpo del pene y piel del escroto. Se observan máculas o placas aplanadas, verrugosas, de color rosado a café oscuro, asintomáticas y recidivantes. El diagnóstico se establece mediante estudio histopatológico, que revela neoplasia intraepitelial bowenoide. El tratamiento es conservador, ya que el curso de la enfermedad es benigno. Sin embargo, pueden utilizarse imiquimod, 5-FU tópico, podofilotoxina, electrofulguración y curetaje, o ablación con láser CO₂.

Carcinoma epidermoide^{25,65,66,67}

Su incidencia es muy variable. Entre los factores de riesgo se han postulado infección por VPH, tabaquismo, falta de circuncisión, inflamación crónica y mala higiene genital.

La forma más común es el carcinoma epidermoide escamoso y con menor frecuencia, los carcinomas verrugoso, basaloide y sarcomatoide. El cuadro clínico es muy diverso e incluye prurito, irritación, dolor, sangrado, secreción y ulceración, con presencia de una o varias placas queratósicas, verrugosas y exulceradas, que involucran vulva, pene y/o prepucio (Fotografía 14). El diagnóstico definitivo depende del estudio histopatológico. Según la localización y extensión de la neoplasia, el tratamiento del carcinoma epidermoide invasor debe ser radical y multidisciplinario, por la eventualidad de que existan metástasis linfáticas o hematógenas.

Melanoma^{68,69,70,71}

El melanoma de mucosas representa 1.3-1.4% de todos los melanomas y debido a la mayor vascularización de estas áreas, se asocia a peor pronóstico.

Los melanomas primarios del aparato genital femenino representan 10-18% de los melanomas primarios de mucosas y representan el segundo tumor maligno más frecuente en esa región (3.4-10%) afectando, en primer término, la vulva y en segundo lugar, la vagina, aunque alrededor de 20% son multifocales. En 15% de los casos hay antecedentes familiares de melanoma. Los síntomas pueden incluir san-



Fotografía 14. Carcinoma epidermoide invasor.

grado, flujo, disuria y dolor. De los factores pronósticos, el más importante es la presencia de afección linfática, seguido de ulceración y grosor de la lesión. En términos generales el pronóstico es malo. Recientes estadísticas obtenidas de la Base de Datos Nacional de Cáncer en Estados Unidos revelan la supervivencia a 5 años de 11.4%.

A pesar del mal pronóstico, la base del tratamiento sigue siendo la extirpación quirúrgica. En el caso del melanoma vulvar, se seguirán los mismos lineamientos que para el melanoma cutáneo primario: en lesiones menores a 1 mm de espesor, se dejará un diámetro de 1 cm; en lesiones de 1.01-2 mm de espesor, se recomienda un diámetro de 1-2 cms; y en lesiones mayores a 2 mm de espesor, se sugiere un diámetro de 2 cms. Se hará biopsia del ganglio centinela en lesiones mayores a 1 mm de espesor, así como en espesores menores que presenten parámetros de mal pronóstico, como ulceración e índice mitótico alto.

En cuanto al melanoma vaginal estudios recientes han demostrado que un abordaje quirúrgico conservador (escisión local amplia, vaginectomía parcial) es mejor que un abordaje quirúrgico más agresivo (histerectomía radical, vaginectomía total, exenteración pélvica), ya que la mayor parte de las recurrencias son multifocales o a distancia, lo que apunta a que no son consecuencia de una resección quirúrgica inadecuada.

El melanoma de pene es una neoplasia rara que corresponde a 4% de los melanomas y a menos de 2% de los tumores primarios de pene. Su diagnóstico precoz es crítico debido al alto riesgo de metástasis a distancia. La tumoración se localiza con mayor frecuencia en el glande (55%), seguido del prepucio (28%), cuerpo del pene (9%) y meato uretral. Dentro de los factores de mal pronóstico destacan grosor (> 3.5 mm), ulceración y diámetro (> 15 mm). Estará indicada la escisión local amplia o penectomía parcial en pacientes con lesiones menores a 15 mm de espesor; no obstante, el abordaje quirúrgico dependerá del sitio y espesor de la lesión. La biopsia del ganglio centinela estará indicada en casos con espesor > 1 mm y/o con factores de mal pronóstico (ulceración, tamaño).

No existen lineamientos para terapia adyuvante en estadios más avanzados o en pacientes con melanoma de alto riesgo. Aunque interferón α es el único actualmente aprobado por la FDA como tratamiento adyuvante, dicha agencia estadounidense ha autorizado el uso de ipilimumab y el vemurafenib en el tratamiento del melanoma de estadios avanzados.

Conclusiones

Las patologías dermatológicas de la región genital son muy comunes y variadas, de allí que sean motivo fre-

cuente de consulta. Por esa razón, el dermatólogo debe conocer las diferentes entidades, así como su manejo y los diagnósticos diferenciales de cada una.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agrawal SK, Bhattacharya SN, Singh N. "Pearly penile papules: a review". *Int J Dermatol* 2004; 43: 199-201.
2. Hogewoning CJ, Bleeker MC, van den Brule AJ, et al. "Pearly penile papules: Still no reason for uneasiness". *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 50-54.
3. Chih-Chieh C, Hsien-Ching C. "Vestibular Papillomatosis". *N Engl J Med* 2008; 358: 1495.
4. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, et al. "Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up". *J Am Acad Dermatol* 2011; 65: 473-491.
5. Zhang Z, Xu SX, Zhang FY, Yin XY, Yang S, Xiao FL, et al. "The analysis of genetics and associated autoimmune diseases in Chinese vitiligo patients". *Arch Dermatol Res* 2009; 301: 167-173.
6. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. *Dermatology*. 3a ed, EUA, Elsevier, 2012.
7. Taieb A, Alomar A, Bohm M, et al. "Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus". *Br J Dermatol* 2013; 168: 5-19.
8. Christophers E. "Psoriasis-epidemiology and clinical spectrum". *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 314-320.
9. Swanbeck G, Inerot A, Martinsson T, et al. "Age at onset and different types of psoriasis". *Br J Dermatol* 1995; 133: 768-773.
10. Schmitt-Egenolf M, Eiermann TH, Boehncke WH, et al. "Familial juvenile onset psoriasis is associated with the human leukocyte antigen (HLA) class I side of the extended haplotype Cw6-B57-DRB1*0701-DQA1*0201-DQB1*0303: a population- and family-based study". *J Invest Dermatol* 1996; 106: 711-714.
11. Meeuwis KA, de Hullu JA, van de Nieuwenhof HP, et al. "Quality of life and sexual health in patients with genital psoriasis". *Br J Dermatol*. 2011; 164: 1247-1255.
12. Quan MB, Ruben BS. "Pustular psoriasis limited to the penis". *Int J Dermatol* 1996; 35: 202-204.
13. van Dijk F, Thio HB, Neumann HAM. "Non-Oncological and Non-Infectious Diseases of the Penis (Penile Lesions)". *EAU-EBU Upt*. 2006; 4: 13-19.
14. Menter CA, Korman NJ, Elmetts CA, "Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis". *J Am Acad Dermatol* 2011; 65: 137-174.
15. Meeuwis K, Hullu J, Massuger L, Keerkhof P, Rossum M. "Genital psoriasis: a systematic literature review on this hidden skin disease". *Acta Derm Venereol*. 2011; 91: 5-11.
16. F. van Dijk, Neumann T. "Non-Oncological and Non-Infectious Diseases of the Penis (Penile Lesions)". *EAU-EBU update series 4* (2006): 13-19.
17. Hoshi A, Usui Y, Terachi T. "Penile Carcinoma Originating From Lichen Planus on Glans Penis". *Urology* 2008 May; 71(5): 816-817.
18. Petropoulou H. "Effective treatment of erosive lichen planus with thalidomide and topical tacrolimus". *Int J Dermatol*. 2006 Oct; 45(10): 1244-1245.
19. Porter WM, Dinneenà M, Hawkins DA, Bunker CB. "Erosive penile lichen planus responding to circumcision". *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001 May; 15(3): 266-268.
20. Lewis FM. "Vulval lichen planus". *Br J Dermatol* 1998; 138: 569-575.
21. Clouston D, Hall A, Lawrentschuk N. "Penile lichen sclerosus (balanitis xeroticaobliterans)". *BJUJ* 2011; 108(Sup 2): 14-19.

22. Lukowsky A, Muche JM, Sterry W, et al. "Detection of expanded T cell clones in skin biopsy samples of patients with lichen sclerosus et atrophicus by T cell receptor-gamma polymerase chain reaction assays". *J Invest Dermatol* 2000; 115: 254-259.
23. Meyrick Thomas RH, Ridley CM, McGibbon DH, et al. "Lichen sclerosus et atrophicus and autoimmunity: a study of 350 women". *Br J Dermatol* 1988; 118: 41-46.
24. Harrington CJ, Dunsmore IR. "An investigation into the incidence of auto-immune disorders in patients with lichen sclerosus and atrophicus". *Br J Dermatol* 1981; 104: 563-566.
25. Bunker CB. "Topics in penile dermatology". *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 469-479.
26. Ching-Chi Chi, Kirtschig G, Baldo M, et al. "Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on topical interventions for genital lichen sclerosus". *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: 305-312.
27. Edmonds EVJ, Hunt S, Hawkins D, et al. "Clinical parameters in male genital lichen sclerosus: a case series of 329 patients". *JEADV* 2012; 26: 730-737.
28. Fistarol S, Itin P. "Diagnosis and Treatment of Lichen Sclerosus An Update". *Am J Clin Dermatol* (2013); 14: 27-47.
29. Yoganathan S, Bohl TG, Mason G. "Plasma cell balanitis and vulvitis (of Zoon). A study of 10 cases". *J Reprod Med* 1994; 39: 939-944.
30. Bunker CB. "Topics in penile dermatology". *Clin Exp Dermatol*. 2001; 26: 469-479.
31. English JC, MC, Laws RA, Keough GC, Wilde JL, Foley JP, Elston DM. "Dermatoses of the glans penis and prepuce". *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 1-24.
32. Sonnex C. "Genital allergy". *Sex Transm Infect* 2004; 80:4-7.
33. Plaza JA, James WD. "Erythema Multiforme". <http://emedicine.medscape.com/article/1122915-overview>.
34. Guerra Tapia A. "Patología Genital Masculina ampollosa no venérea". *Monografías de Dermatología* 2012; 25: 103-109.
35. Sekula P, Dunant A, Mockenhaupt M, Naldi L, Bouwes Bavinck JN, Halevy S, Kardaun S, Sidoroff A, Liss Y, Schumacher M, Roujeau JC. "Comprehensive Survival Analysis of a Cohort of Patients with Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis". *J Invest Dermatol* 2013 Feb 7 [doi: 10.1038/jid.2012.510]. *Epub ahead of print*.
36. Shriner D, Schwartz R, Janniger C. "Impetigo". *Cutis* 1994; 45: 30-32.
37. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. "Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections". *Clin Infect Dis* 2005; 41: 1373.
38. Edwards SK, "European Branch of the International Union against Sexually Transmitted Infection and the European Office of the World Health Organization. European guideline for the management of balanoposthitis". *Int J STD AIDS* 2001; 12 (Suppl 3): 68.
39. Sary A, Soeltz-Szoets J, Ziegler C, et al. "Comparison of the efficacy and safety of oral fluconazole and topical clotrimazole in patients with candida balanitis". *Genitourin Med* 1996; 72: 98.
40. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. "Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America". *Clin Infect Dis* 2009; 48: 503.
41. Ross JD, Smith IW, Elton RA. "The epidemiology of herpes simplex types 1 and 2 infection of the genital tract in Edinburgh 1978-1991". *Genitourin Med* 1993; 69: 381.
42. Kimberlin DW, Rouse DJ. "Clinical practice. Genital herpes". *N Engl J Med* 2004; 350: 1970.
43. Benedetti JK, Zeh J, Corey L. "Clinical reactivation of genital herpes simplex virus infection decreases in frequency over time". *Ann Intern Med* 1999; 131: 14.
44. Gupta R, Warren T, Wald A. "Genital herpes". *Lancet* 2007; 370: 2127.
45. Schomogyi M, Wald A, Corey L. "Herpes simplex virus-2 infection. An emerging disease?" *Infect Dis Clin North Am* 1998; 12: 47.
46. Corey L, Fife KH, Benedetti JK, et al. "Intravenous acyclovir for the treatment of primary genital herpes". *Ann Intern Med* 1983; 98: 914.
47. <http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/default.htm>
48. Mattison HR, Reichman RC, Benedetti J, et al. "Double-blind, placebo-controlled trial comparing long-term suppressive with short-term oral acyclovir therapy for management of recurrent genital herpes". *Am J Med* 1988; 85:20.
49. Cernik C, Gallina K, Brodell RT. "The treatment of herpes simplex infections: an evidence-based review". *Arch Intern Med* 2008; 168: 1137.
50. Corey L, Bodsworth NJ, Mindel A, et al. "An update on short-course episodic and prevention therapies for herpes genitalis". *Herpes* 2007; 14 (Suppl 1): 5A.
51. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, et al. "Recommendations for the management of herpes zoster". *Clin Infect Dis* 2007; 44(Suppl 1): S1.
52. Rowbotham M, Harden N, Stacey B, et al. "Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized controlled trial". *JAMA* 1998; 280: 1837.
53. Chen N, Ynag M, He L. "Corticosteroids for preventing postherpetic neuralgia". *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Dec; 8(12): CD005582.
54. Gormley RH, Kovarik CL. "Human papillomavirus-related genital disease in the immunocompromised host (part I and II)". *J Am Acad Dermatol* 2012; 66: 883.
55. Von Krogh G, Lacey CJN, Gross G, et al. "European course on HPV associated pathology: guidelines for primary care physicians for the diagnosis and management of anogenital warts". *Sex Transm Infect* 2000; 76: 162-168.
56. Kwok CS, Holland R, Gibbs S. "Efficacy of topical treatments for cutaneous warts: a meta-analysis and pooled analysis of randomized controlled trials". *Br J Dermatol* 2011; 165: 233-246.
57. Hook EW 3rd, Marra CM. "Acquired syphilis in adults". *N Engl J Med* 1992; 326:1060.
58. Wong W, Chaw JK, Kent CK, Klausner JD. "Risk factors for early syphilis among gay and bisexual men seen in an STD clinic: San Francisco, 2002-2003". *Sex Transm Dis* 2005; 32: 458.
59. Blain AK, Elston DM. "Seborrheic Keratosis". <http://emedicine.medscape.com/article/1059477-workup#a0722>.
60. Gill D, Dorevitch A, Marks R. "The prevalence of seborrheic keratoses in people aged 15 to 30 years: is the term senile keratosis redundant?" *Arch Dermatol*. Jun 2000; 136(6): 759-762.
61. Provost N, Kopf AW, Rabinovitz HS, Oliviero MC, Toussaint S, Kamino HH. "Globulelike dermoscopic structures in pigmented seborrheic keratosis". *Arch Dermatol*. Apr 1997; 133(4): 540-541.
62. Schwartz RA, Elston DM. "Acrochordon". <http://emedicine.medscape.com/>
63. Lynch PJ. "Lichen simplex chronicus (atopic/neurodermatitis) of the anogenital region". *Dermatol Ther*. 2004; 17(1): 8-19.
64. Wikström A, Hedblad MA, Syrjän S. "Penile intraepithelial neoplasia: histopathological evaluation, HPV typing, clinical presentation and treatment". *JEADV* 2012; 26: 325-330.
65. Chaux A, Cubilla AL. "Advances in the pathology of penile carcinomas". *Human Pathology* 2012; 43(6): 771-789.
66. Chaux A, Velazquez EF, Barreto JE, Ayala E, Cubilla AL. "New pathologic entities in penile carcinomas: an update of the 2004 world health organization classification". *Semin Diagn Pathol*. 2012 May; 29(2): 59-66.
67. Rodríguez Pichardo A, "Lesiones precancerosas del pene y misceláneas". *Monografías de Dermatología, Patología genital masculina, no venérea*. 2012; 25(2): 122-129.
68. Seetharamu N, Ott PA, Pavlick AC. "Mucosal Melanomas: A Case-Based Review of the Literature". *Oncologist*. 2010 July; 15(7): 772-781.
69. Tran Janco JM, Markovic SN, Weaver AL, Cliby AW. "Vulvar and vaginal melanoma: Case series and review of current management options including neoadjuvant chemotherapy". *Gynecol Oncol*. 2013; Feb 26 (en impresión).
70. Sánchez R, Huang SF, Tamboli P, Prieto VG, Hester G, Pettaway A. "Melanoma of the penis, scrotum and male urethra: a 40-year single institution experience". *J Urol*. 2005 Jun; 173(6): 1958.
71. Bichakjian CK, Halpern AC, Johnson TM, Hood AF, Grichnik JM, Swetter SM, et al. "Guidelines of care for the management of primary cutaneous melanoma". *J Am Acad Dermatol* 2011; 65: 1032-1047.

Conteste correctamente todos los cuestionarios que se publican en DCMQ 2013 y obtendrá 2 puntos de validez para la recertificación del Consejo Mexicano de Dermatología. Envíe todas sus respuestas juntas antes del **31 de enero de 2014** a la dirección de la revista: Medipiel Servicios Administrativos, SC; Aniceto Ortega 822, Col. Del Valle, Delegación Benito Juárez, CP 03100, México DF, Tel. 5659-9416, Tel/Fax 5575-5171.

Incluya su correo electrónico para recibir la constancia.

Patología dermatológica genital

1. Las pápulas perladas del pene:
 - a) Afectan a menos del 1% de la población masculina.
 - b) Son la contraparte masculina de la papilomatosis ves-tibular.
 - c) Se localizan a lo largo del cuerpo del pene y glande.
 - d) Son secundarias a la infección por VPH de alto riesgo.
 - e) Son susceptibles del tratamiento estándar con 5 FU.
2. Los tratamientos de elección para el vitíligo genital incluyen:
 - a) Fototerapia, cirugía y análogos de la vitamina D.
 - b) Cirugía y esteroides tópicos de baja potencia.
 - c) Sólo se emplean inhibidores de calcineurina.
 - d) Esteroides tópicos de alta potencia, cirugía e inhibido-res de calcineurina.
 - e) Fototerapia, esteroides tópicos y cirugía.
3. La psoriasis genital:
 - a) Afecta 29-40% de los pacientes con psoriasis.
 - b) Presenta una respuesta inmune tipo Th2 con aumento de los niveles IFN- γ e IL-2.
 - c) Se caracteriza por placas eritematosas, con escama grue-sa y plateada en su superficie. Afecta más comúnmente el cuerpo del pene.
 - d) Al igual que la psoriasis que afecta al resto del cuerpo, debe tratarse tópicamente con análogos de vitamina D como primera elección.
4. El riesgo de malignidad de las lesiones de liquen plano ge-nital:
 - a) es nulo.
 - b) es de 70%.
 - c) sólo aumenta si se asocia a infección por VPH de alto grado.
 - d) es de 20-50%.
 - e) es menor de 5%.
5. Acerca del liquen escleroso genital:
 - a) Se debe a una infección crónica por VPH.
 - b) Causa afectación extragenital hasta en 50% de los pa-cientes.
 - c) El tratamiento de elección consiste en esteroides tópicos de alta potencia.
 - d) El tratamiento de primera elección es la fototerapia.
 - e) No existe riesgo de malignidad en estas lesiones.
6. La etiología de la balanitis de Zoon se atribuye principal-mente a:
 - a) traumatismo.
 - b) irritación crónica de orina y desechos celulares.
 - c) infección por VPH.
 - d) es desconocida.
 - e) resequedad de la mucosa genital.
7. El AINE que con mayor frecuencia se asocia a eritema fijo pigmentado es:
 - a) indometacina
 - b) diclofenaco
 - c) ketorolaco
 - d) clonixinato de lisina
 - e) naproxeno
8. Respecto de la candidiasis genital:
 - a) El principal agente causal de lesiones genitales es *Cand-ida glabrata*.
 - b) El diagnóstico es clínico y se confirma con biopsia de piel.
 - c) Los factores predisponentes para padecer la infección son diabetes, inmunosupresión, uso de esteroides tópi-cos y uso de antibióticos de amplio espectro.
 - d) El tratamiento consiste principalmente de antimicóti-cos sistémicos.
 - e) Suele afectar a individuos inmunocompetentes.

9. El tratamiento de la infección por VHZ es:
- aciclovir 400 mg, cada 8 horas, por 7 días.
 - aciclovir 200 mg, 5 veces al día, por 7 a 10 días.
 - aciclovir 800 mg, 5 veces al día, por 7 a 10 días.
 - valaciclovir 1 gr, cada 12 hrs, por 7 días.
 - valaciclovir 500 mg, cada 8 horas, por 7 días.
10. Los condilomas:
- afectan hasta 50% de la población sexualmente activa.
 - su tratamiento va encaminado a la erradicación de la infección.
 - son causados por infección con VPH, principalmente los tipos 16 y 18.
 - las tasas de respuesta con cualquier modalidad de tratamiento son inferiores a 60%.
 - sus principales modalidades de tratamiento incluyen imiquimod 5% crema; podofilotoxina 0.5%; crioterapia y extirpación quirúrgica.
11. El tratamiento de elección para sífilis temprana es:
- extirpación quirúrgica del chancro.
 - ninguno, se autolimita en 7 a 8 semanas.
 - penicilina 1.2 millones de unidades, dosis única.
 - penicilina 1.2 millones de unidades, tres dosis en intervalos semanales.
 - penicilina 2.4 millones de unidades, dosis única.
12. Respecto de los acrocordones:
- La presencia de estas lesiones en múltiples pliegues se ha asociado con un aumento de la incidencia de neoplasias internas.
 - El tratamiento de elección en el nivel genital es la electrofulguración.
 - Puede ser un marcador cutáneo de riesgo elevado de arteriosclerosis, enfermedad cardiovascular, intolerancia a carbohidratos y dislipidemia.
 - Las lesiones nunca llegan a medir más de 5 mm.
 - Se relaciona con infección por VPH de bajo riesgo.
13. El tratamiento de elección para eritroplasia de Queyrat es:
- quirúrgico, sin margen.
 - quirúrgico, con margen de 5 mm.
 - vigilancia.
 - imiquimod tópico.
 - láser.
14. La variante histológica más común del carcinoma epidermoide genital es:
- carcinoma escamoso.
 - carcinoma verrugoso.
 - carcinoma basaloide.
 - carcinoma sarcomatoide.
 - carcinoma basoescomoso.
15. El melanoma genital:
- es la afección genital que suele asociarse con un mejor pronóstico debido a su baja tendencia a producir metástasis a distancia.
 - representa 5% de los tumores del pene.
 - afecta principalmente el glande.
 - su tratamiento base es la quimioterapia.
 - cuando las lesiones presentan un Breslow de más de 2 mm, se recomienda extirpación con margen de 3 cms.