

Caso para diagnóstico

Placa eritematoescamosa en pabellón auricular

Daniel Alcalá-Pérez,* Gisela Navarrete Franco,** Ángela Aquino-Ruiz***



Figura 1. Placa eritematoescamosa en el pabellón auricular.

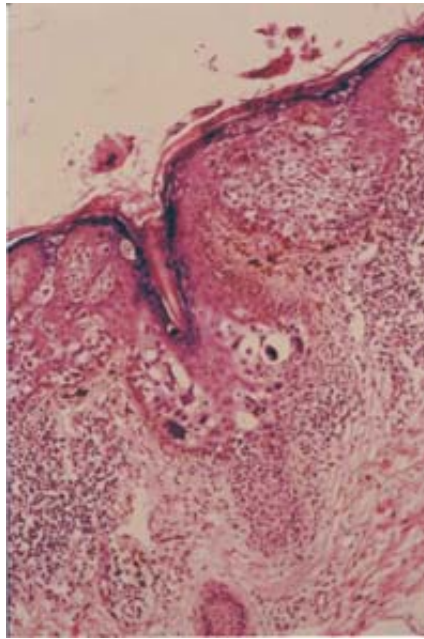


Figura 2. Presencia de células atípicas dentro de la epidermis (H&E 20x).

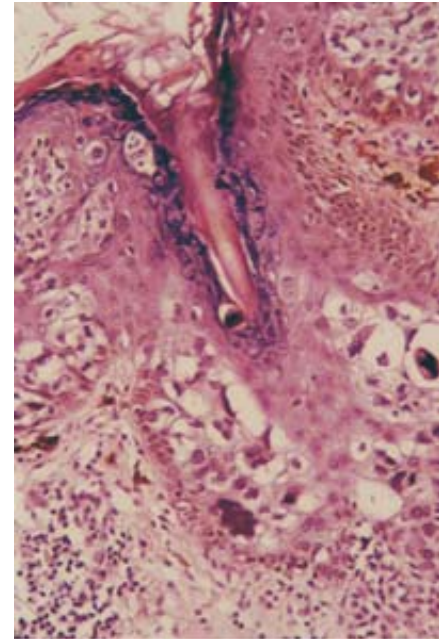


Figura 3. Pleomorfismo nuclear intraepidérmico (H&E 40x).

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 59 años de edad, originario y residente de México, D.F., presenta dermatosis localizada a cabeza de la que afecta pabellón auricular derecho (*Figura 1*), constituida por una placa de 3 x 1.5 cm, eritematoviolácea, infiltrada con escama fina y bordes irregulares, de cuatro años de evolución, asintomática.

Al interrogatorio refirió haber iniciado cuatro años previos a la consulta con una lesión persistente, de creci-

miento progresivo. Resto de piel y anexos sin datos patológicos.

Se realizó biopsia incisional.

HISTOPATOLOGÍA

Epidermis con capa córnea laxa, paraqueratosis, tapones córneos, acantosis moderada irregular, en donde se observa pérdida de la polaridad celular, mitosis anormales, disqueratosis y marcada atipia celular (*Figura 2*). En dermis superficial y media se observa un infiltrado inflamatorio moderadamente denso, vasos dilatados y congestionados (*Figura 3*).

Con los datos clínicos e histológicos, ¿cuál sería su diagnóstico?

* Dermatooncólogo, Adscrito a la Clínica de Tumores, Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Dermatopatóloga del Centro Dermatológico Pascua.

*** Residente 3er año de Dermatología, CDP.

DIAGNÓSTICO

Enfermedad de Bowen.

DISCUSIÓN

Descrita por primera vez en 1912 por John T. Bowen. Se denomina enfermedad de Bowen al carcinoma epidermoide *in situ*; ocurre dentro de la epidermis en todo su espesor; puede producirse sobre algunas displasias cutáneas existentes, como la queratosis por radiación crónica, cicatrizal, secundaria a hidrocarburos, queratosis actínica, cuerno cutáneo y las queratosis arsenicales; también puede progresar a carcinoma epidermoide invasivo.¹ En dos terceras partes de los casos se presenta como lesión única, aunque aparece en cualquier topografía. Cabeza y cuello son los sitios anatómicos afectados con mayor frecuencia, seguido de las extremidades; su tamaño varía de milímetros a varios centímetros de diámetro. Su presentación clínica es de lesiones bien delimitadas, de bordes irregulares, eritematosas, de color marrón; éstas suelen ser escamosas, fisuradas o ulceradas; en raras ocasiones son pigmentadas, en especial en región genital y uñas, sitio donde pueden simular melanoma; en algunos casos ocurre en membranas mucosas, cuando se presenta en el glande o debajo del prepucio. En individuos no circuncidados recibe el nombre de eritroplasia de Queyrat.²

El daño solar crónico, factores genéticos, trauma, estados de inmunosupresión y carcinógenos químicos como el arsénico se han considerado como factores etiológicos en el desarrollo de la enfermedad de Bowen. El virus del papiloma humano, en especial HPV-16, se ha detectado en 20-30% de lesiones anogenitales;³⁻⁵ sin embargo, existen estudios que reportan menor o ninguna asociación.⁶ El herpesvirus-humano tipo 8 se ha reportado en dos terceras partes de lesiones diagnosticadas como enfermedad de Bowen,^{6,7} pero no se ha descrito en otras publicaciones.⁸

El diagnóstico se confirma mediante estudio histopatológico, el cual muestra hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis; la epidermis es reemplazada por queratinocitos anormales, con maduración desordenada y pérdida de la polaridad. Existen células pagetoides y atipia celular en todo su espesor; los queratinocitos suelen ser paleomórficos e hiper cromáticos, puede existir un infiltrado linfocitario moderado en la dermis superficial y la membrana basal permanece intacta.^{3,9}

El riesgo de progresión a carcinoma de células escamosas invasivo varía del 5 al 10%¹⁰ y su asociación con alguna otra neoplasia interna ha sido motivo

de debate; sin embargo, mediante grandes estudios y meta-análisis, se ha llegado a la conclusión de que no está justificada la búsqueda de las mismas en forma rutinaria.

El tratamiento debe ser individualizado ya que la tasa y éxito de curación puede variar de acuerdo a la topografía y tamaño de la lesión; existen diferentes modalidades terapéuticas: 5-fluorouracilo, imiquimod, criocirugía, curetaje con electrodesecación, cirugía, láser CO₂, argón y Nd:YAG, terapia fotodinámica, radioterapia y los retinoides sistémicos en combinación con interferón alfa.

Todas éstas muestran buenas tasas de éxito pero con riesgo de cicatrización lenta, predominantemente en miembros pélvicos, según lo observado en el Reino Unido; los potenciales beneficios de cada tratamiento tienen sus limitantes. Por ejemplo, en el caso de láser y terapia fotodinámica su elevado costo y/o disponibilidad. Además de que las series publicadas son pequeñas, la cirugía tiene como limitante la dificultad del cierre y cicatrización si la lesión se encuentra en piernas; la radioterapia ofrece una alta tasa de curación pero difícil cicatrización en esta misma topografía, al igual que la criocirugía, la cual se prefiere en lesiones únicas, pequeñas y en sitios de buena cicatrización como la cara. La recidiva y/o fallas después del tratamiento (recurrencia marginal) es variable según el método empleado, localización, extensión e invasión a los folículos pilosos.

COMENTARIO

En el presente caso, se muestra un cuadro habitual de enfermedad de Bowen, tanto en su aspecto clínico como en su localización y evolución. Sin embargo, varios son los diagnósticos diferenciales a considerar, como es el caso de lupus eritematoso cutáneo, liquen plano, psoriasis en placas, carcinoma espino-celular o queratosis actínicas, que en ocasiones puede mostrar al estudio histopatológico sólo displasia intraepidérmica o una serie de cambios indistinguibles de enfermedad de Bowen, conocida como queratosis actínica Bowenoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fitzpatrick. *Dermatology in general medicine* 6th ed. USA, McGraw-Hill 2003: 731-733.
2. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica* 2005. Elsevier Manson SAS. Paris, France, 2005 Cap. 98, 625 A-1-9.

3. Cox NH, Eedy DJ, Morton CA. Guidelines for management of Bowen's Disease. British Association of Dermatologists Therapy. *Br J Dermatol* 1999; 141(4): 633-641.
4. Kettler AH, Rutledge M, Tschen JA, Buffone G. Detection of human papillomavirus in nongenital Bowen's disease by *in situ* DNA hybridization. *Arch Dermatol* 1990; 126: 777-781.
5. Collina G, Rossi E, Betelli S et al. Detection of human papillomavirus in extragenital Bowen's disease using *in situ* hybridization and polymerase chain reaction. *Am J Dermatopath* 1995; 17: 236-241.
6. Lu S, Syrjanen K, Havu VK, Syrjanen S. Failure to demonstrate human papillomavirus (HPV) involvement in Bowen's disease of the skin. *Arch Dermatol Research* 1996; 289: 40-45.
7. Nishimoto S, Inagi R, Yamanishi K, Hosokawa K, Kakibuchi M, Yoshikawa K. Prevalence of human herpesvirus-8 in skin lesions. *Br J Dermatol* 1997; 137: 179-184.
8. Mitsuishi T, Sata T, Matsukura T, Kawashima M. Human herpesvirus 8 DNA is rarely found in Bowen's disease of non-immunosuppressed patients. *Br J Dermatol* 1997; 136: 803-804.
9. Civatte J. Pseudos-carcinomatous hyperplasia. *J Cutan Pathol* 1985; 12: 214.
10. Arbesman H, Ransohoff DF. Is Bowen's disease a predictor for the development of internal malignancy? *JAMA* 1987; 257: 516.

Correspondencia:

Dr. Daniel Alcalá-Pérez

Av. Dr. Vértiz Núm. 464,

Col. Buenos Aires, 06780

E-mail: dra_angela@hotmail.com