

## Caso clínico

# Tratamiento quirúrgico del liquen escleroso en genitales masculinos

Julio Enríquez-Merino,\* Alberto Ramos-Garibay,\*\* Andrés Mauricio López-López\*\*\*

### RESUMEN

El liquen escleroso (LE) del pene, también conocido como «balanitis xerótica obliterante (BXO)», es una dermatosis inflamatoria crónica poco frecuente, de etiología desconocida, que puede presentarse a cualquier edad. La inflamación conduce a la formación de manchas hipopigmentadas en el prepucio o el glande. En general, puede causar fimosis, prurito, dolor por las fisuras, disuria, restricción de la micción, dispareunia y disfunción sexual, lo que afecta la calidad de vida de los pacientes. Comunicamos un caso de LE en un paciente de 61 años, quien en consulta refirió que, de manera progresiva, tenía dificultad para deslizar y retraer el prepucio sobre el glande, formándose «un anillo compresivo», que evolucionó a una fimosis establecida (complicación tardía del LE), por lo que se le practicó una circuncisión.

**Palabras clave:** Liquen escleroso, balanitis xerótica obliterante, fimosis.

### ABSTRACT

*Penile lichen sclerosus (LS), also known as balanitis xerotica obliterans (BXO), is an infrequent chronic inflammatory dermatosis of unknown etiology that can occur at any age. Inflammation leads to the formation of hypopigmented spots, most commonly on the foreskin or the glans. In general, it can cause phimosis, itching, pain due to fissures, dysuria, restriction of urination, dyspareunia and sexual dysfunction, affecting the quality of life. We report a case of LS in a 61-year-old patient who consulted by saying that, progressively, he had difficulty slipping and retracting the foreskin on the glans, with the formation of «a compressive ring»; this evolved to an established phimosis (a late complication of LS), so a circumcision was performed.*

**Key words:** Lichen sclerosus, balanitis xerotica obliterans, phimosis.

### INTRODUCCIÓN

El liquen escleroso (LE) del pene o balanitis xerótica obliterante (BXO) es una dermatosis inflamatoria de evolución crónica, progresiva, atrofiante y esclerosante que afecta principalmente el glande y el prepucio; su etiología y patogénesis son aún desconocidas. Se le ha relacionado con diversos factores, como por ejemplo, infecciosos, genéticos, inmunológicos, traumáticos y

hormonales, aunque su interrelación con los mismos no está aún bien establecida.<sup>1,2</sup>

En el año 1887, Francois Hallopeau describió por primera vez la enfermedad, considerándola una forma atrófica de liquen plano. Cinco años más tarde, Ferdinand Darier publicó los hallazgos histopatológicos y le denominó «liquen plano escleroso». <sup>1</sup> A partir de entonces, el LE recibió varios nombres, de acuerdo con la especialidad consultada, lo que llevó a interpretar a esta entidad como enfermedades diferentes: dermatitis liquenoide crónica y atrófica, liquen plano atrófico y ampolloso, liquen *albus*, liquen escleroso, distrofia vulvar, craurosis vulvar, balanitis xerótica obliterante, esclerodermia guttata y enfermedad de las manchas blancas. Para algunos autores (Borda, Abulafia, Jaimovich, Hassan), el liquen escleroso forma parte de las esclerodermias circunscritas.<sup>2,3</sup>

Todo esto provocó confusiones a lo largo del tiempo. Fue hasta 1976 que la Sociedad Internacional de la En-

\* Jefe de Cirugía Dermatológica.

\*\* Dermatopatólogo.

\*\*\* Residente del Curso de Dermatooncología y Cirugía Dermatológica.

fermedad Vulvovaginal decidió simplificar este conflicto y adoptó el término «liquen escleroso», con el cual se reconoce a esta enfermedad en la actualidad.<sup>1-3</sup>

La etiopatogenia del LE se desconoce hasta el momento. Se plantea un origen multifactorial, en el cual influyen en su aparición:

**1. Factores inmunológicos.** Se le asocia con una variedad de alteraciones inmunológicas, entre las que se podrían mencionar:

- **Enfermedades autoinmunes:** tiroiditis, lupus eritematoso sistémico, alopecia areata, vitiligo, anemia perniciosa y diabetes mellitus tipo 1.
- **Presencia de un infiltrado linfocitario a nivel de la dermis,** tanto en el inicio como en la persistencia del cuadro clínico. Se trata de células T citotóxicas activadas que se ubican próximas a la capa basal, que ocasionan un área de degeneración hidrópica a este nivel, con destrucción del colágeno de tipo IV y VII. Esto explicaría el papel de los linfocitos T en la patogenia de la enfermedad.<sup>2-4</sup>
- **Positividad para diversos anticuerpos,** los más frecuentes son los anticuerpos antitiroideos, antimicrosomales, anticélulas parietales gástricas y antinucleares.

Se postula a la proteína 1 de la matriz extracelular (ECM-1) como posible antígeno del liquen escleroso.

Esta proteína se une a los proteoglicanos de la matriz extracelular, los cuales tienen una fuerte asociación con diversos componentes de la misma (fibronectina, laminina, colágeno tipo IV, factor de crecimiento de fibroblastos). Cuando los anticuerpos mencionados actúan contra la ECM-1 se genera una disfunción en la asociación de las proteínas de la matriz extracelular, lo cual produce los hallazgos clínico-patológicos observados en el liquen escleroso.

- **Reacción autoinmune contra los melanocitos:** esto explicaría la hipopigmentación observada en LE, similar a lo observado en el vitiligo, una de las enfermedades asociadas más frecuentes.<sup>3,4</sup>

**2. Factores infecciosos:** microorganismos como la *Borrelia burgdorferi*, los virus Epstein-Barr y hepatitis C (VHC) pueden desencadenar la enfermedad. El papovavirus se ha relacionado con la localización genital; si bien éste puede actuar como antígeno capaz de desencadenar mecanismos inmunológicos en la piel afectada, su papel en el desarrollo de carcinomas escamosos sobre lesiones previas de liquen escleroso en genitales (LEG) es aún controversial.<sup>5</sup>

Estudios recientes han demostrado su relación con el carcinoma de células escamosas (CEC) del pene. Es más frecuente en varones adultos no circuncidados, diabéticos y con episodios de balanitis a repetición. Representa la causa más importante de circuncisión en el varón mayor de 50 años. Es una enfermedad insidiosa, crónica y de difícil manejo.<sup>3-5</sup>

Como regla general, en las lesiones dermatológicas que cursan con atrofia se puede desarrollar un carcinoma espinocelular.

**3. Factores hormonales.** Se considera que influyen en el desarrollo del liquen escleroso. Friedrich detectó que existía disminución en los niveles séricos de aldehído testosterona y androstenediona. Los receptores que se unen a la testosterona y dihidrotestosterona se degradan rápidamente en la ausencia del ligando. Se ha establecido que la unión a andrógenos resulta en la estabilidad del receptor, y es específica para andrógenos. Se postula que la pérdida de los receptores en el LE es secundaria a su inactivación debida a disminución de andrógenos. A pesar de ello, su uso en el tratamiento en estos pacientes no ha demostrado beneficio.<sup>4,5</sup>

**4. Factores físicos.** El trauma y la irritación crónica están relacionados en la mayoría de los casos de involucramiento genital. En la mujer se compromete el área de la vulva, y en el hombre la del prepucio (varones no circuncidados). La humedad y la acidez de la orina serían los principales factores desencadenantes. En el compromiso extragenital, algunas pacientes han desarrollado lesiones en áreas de cicatriz quirúrgica o roce (fenómeno de Koebner).<sup>6</sup>

Se pueden considerar diferentes manifestaciones clínicas, dependiendo de la localización, el género y la evolución de la enfermedad. Aunque las lesiones tienden a localizarse en las áreas genitales y perianales, pueden aparecer en cualquier topografía.<sup>4</sup>

Clínicamente, suele manifestarse como una placa blanquecina indurada de aspecto atrófico, de predominio en la región anogenital (85-98%). Entre 6 y 11% de los casos se presentan como una lesión extragenital aislada. Las lesiones anogenitales con frecuencia desarrollan fisuras superficiales y pequeñas áreas purpúricas debido a la hemorragia que resulta de la rotura de telangiectasias superficiales.<sup>7</sup>

En respuesta a la maceración y humedad de la zona, las lesiones suelen irritarse, simulando un intertrigo. En etapas precoces, las lesiones anogenitales son menos sintomáticas, pero a medida que la atrofia y la esclero-

sis progresan, se incrementan el prurito y el riesgo de hemorragias subepiteliales. El dolor y la disuria, como consecuencia de las erosiones o fisuras, pueden llevar a alteraciones significativas en la vida sexual, incluyendo dispareunia. En etapas tardías de la enfermedad existe un riesgo considerable de cicatrización aberrante, con pérdida de la arquitectura y funcionalidad de la región genital, observándose con frecuencia retracción de la vulva y los labios menores, junto con desaparición del clítoris inmerso en la esclerosis. En hombres, el LE suele manifestarse con episodios repetidos de balanitis que evolucionan hacia la formación de pápulas poligonales únicas o múltiples que tienden a coalescer; forman placas blanquecinas, atróficas e induradas que pueden comprometer la mucosa del glande y cara interna del prepucio, y llegan a formar un anillo esclerótico blanquecino característico, con riesgo de fimosis secundaria. El prurito intenso y la formación de fisuras suelen dificultar la retracción del prepucio y la erección. A diferencia de las mujeres, el compromiso perianal es menos frecuente en hombres.<sup>5,7,8</sup>

La BXO de pene puede afectar toda la región genital, incluyendo la piel del pene, prepucio, glándulas y escroto; también la región anogenital y uretra. En una revisión de 522 hombres con LE de pene, 70% desarrolló compromiso del prepucio, 60% del glande, 40% de ambos y 17% tuvo compromiso del meato urinario y la uretra; sólo 1.5% presentó involucramiento extragenital y ninguno tuvo afección de la zona perianal.<sup>9</sup>

La incidencia de la BXO de pene es desconocida, pero sabemos que es una enfermedad subdiagnosticada, ya que muchos hombres que la padecen no consultan.<sup>9,10</sup>

Los datos histológicos son diagnósticos y se caracterizan por la presencia de hiperqueratosis con taponamiento folicular, atrofia de la capa de Malpighi, degeneración hidrópica de la basal, homogeneización de la colágena en la dermis superficial, así como un infiltrado inflamatorio linfocitario.<sup>10</sup>

El diagnóstico del LE es clínico; se sospecha por las características de topografía y morfología, y se confirma con el estudio anatomopatológico.<sup>2</sup>

Una herramienta diagnóstica complementaria es la dermatoscopia. Se han descrito en el LE genital placas de color blanco a amarillo que se asocian con telangiectasias lineales o vasos puntiformes.<sup>9-11</sup>

Se ha recurrido a distintas modalidades terapéuticas en pacientes afectados por el LE. Se considera de primera línea el uso de corticosteroides (CE) tópicos ultrapotentes como propionato de clobetasol, una o dos veces al día.<sup>10-12</sup>

En la enfermedad limitada se pueden utilizar corticosteroides intralesionales. En pocos casos se emplean por vía sistémica debido a sus efectos adversos; también son útiles si se trata de lesiones externas en donde la aplicación tópica es poco práctica, o en casos refractarios a los CE tópicos.<sup>8</sup>

Recientemente, se ha sugerido el uso de tacrolimus al 0.1%, el cual es un inhibidor de la calcineurina, con un importante efecto inmunomodulador, inmunosupresor y antiinflamatorio mediante el bloqueo de la transcripción del gen que codifica para la IL-2 y la proliferación de los linfocitos T. El tacrolimus tópico no inhibe la síntesis de colágeno y no produce una atrofia de la piel, lo cual sí ocurre con el empleo de los CE. En varios estudios publicados de pacientes con LEG tratados con tacrolimus al 0.1% dos veces al día por un promedio de 10 a 24 meses se observó una mejoría de 12 a 50%.<sup>4-6</sup>

En la segunda línea de tratamiento (en individuos en quienes no se logró el control con un CE) se encuentran el metotrexato y la fototerapia. Otras opciones terapéuticas son acitretina (en dosis de 20-30 mg/día), la ciclosporina (en casos recalcitrantes), escisión de la lesión, testosterona tópica, 5-fluorouracilo, etretinato tópico, ácido tricloroacético, ácido salicílico, crioterapia, láser con dióxido de carbono, calcipotriol y, en forma más agresiva, radioterapia.<sup>11-13</sup>

El tratamiento quirúrgico de la BXO del pene implica con frecuencia la circuncisión, la que permite confirmar el diagnóstico y mejorar los síntomas, con la curación definitiva en muchos casos. Si la fimosis es un problema, la circuncisión es el mejor tratamiento. Es evidente que en casos de sospecha de CEC *in situ* o invasivo se deben realizar biopsias y/o circuncisión.<sup>1-13</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino, de 61 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México. Se presentó en el Centro Dermatológico Pascua, en el Servicio de Cirugía Dermatológica, con una dermatosis localizada en el prepucio, que afectaba gran parte de su extensión, en forma bilateral y simétrica. Estaba constituida por una mancha acrómica, escleroatrófica, de bordes bien definidos, que producía dificultad para el deslizamiento y retracción del prepucio sobre el glande, formándose «un anillo compresivo»; su evolución era crónica y evolucionó a una fimosis establecida que en ocasiones producía prurito, disuria y restricción de la micción (**Figura 1**).

El padecimiento tenía cuatro años de evolución; había iniciado con una pequeña mancha blanca indurada



**Figura 1.** Se observa el anillo compresivo.



**Figura 2.** Eliminación del área afectada, con presencia de suturas.

del lado derecho del prepucio, que en ocasiones se acompañaba de prurito; ésta fue aumentando de tamaño, con aparición de nuevas lesiones, hasta adquirir las características actuales.

Tratamiento anterior: aplicación tópica de hidrocortisona, clobetasol y tacrolimus tópico.

Con los datos anteriores, se propuso el diagnóstico de liquen escleroso.

El paciente fue enviado al Servicio de Cirugía Dermatológica del Centro Dermatológico Pascua, en donde fue sometido a una circuncisión (**Figura 2**). Se le citó a las 24 horas para su revisión; se le retiró el rollo de gasa y se le volvió a citar en una semana (**Figuras 3 y 4**). La pieza fue enviada a estudio histológico.



**Figuras 3 y 4.** Aspecto del pene a la semana postoperatoria.

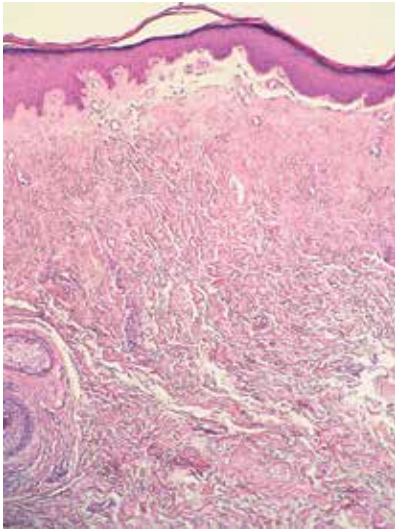
En el estudio histopatológico se observó una epidermis con acantosis irregular y degeneración hidrópica de la capa basal. Dermis superficial con esclerosis de la colágena. Dermis profunda sólo con vasos dilatados y congestionados, con lo que se confirmó el diagnóstico de liquen escleroso (**Figuras 5 y 6**).

## COMENTARIO

El liquen escleroso es una enfermedad inflamatoria crónica poco frecuente, con mayor incidencia del compromiso genital, que se manifiesta con pápulas o placas blanquecinas brillantes de superficie atrófica. Su diagnóstico y tratamiento sigue siendo un desafío.

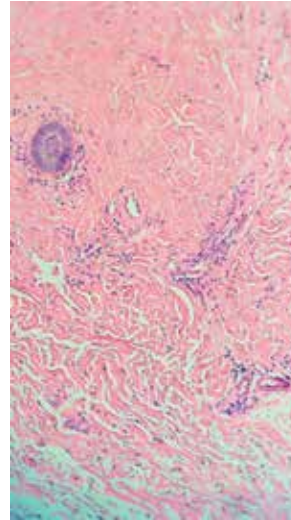
Los síntomas que aquejan a los pacientes con balanitis xerótica obliterante pueden llegar a ser muy molestos y afectar de manera importante su calidad de vida, por lo que es de gran importancia reconocer esta enfermedad en forma oportuna, para poder realizar el tratamiento médico o quirúrgico adecuado.





**Figura 5.**

Se observa edema y esclerosis de la colágena a nivel de la dermis superficial y media (H&E 4x).



**Figura 6.**

Por debajo de la zona esclerosa, y que corresponde a la dermis profunda, la colágena es de aspecto normal (H&E 10x).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Clouston D, Hall A, Lawrentschuk N. Penile lichen sclerosus (balanitis xerotica obliterans). *BJU Int*. 2011; 108 Suppl 2: 14-19.
2. Raj G, Bell HK. A multi-centre audit on genital lichen sclerosus in the North West of England. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014; 28: 963-966.
3. Fistarol SK, Itin PH. Diagnosis and treatment of lichen sclerosus: an update. *Am J Clin Dermatol*. 2013; 14: 27-47.
4. Neill SM, Lewis FM, Tatnall FM, Cox NH; British Association of Dermatologists. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of lichen sclerosus 2010. *Br J Dermatol*. 2010; 163: 672-682.
5. LeFevre C, Hoffstetter S, Meyer S, Gavard J. Management of lichen sclerosus with triamcinolone ointment: effectiveness in reduction of patient symptom scores. *J Low Genit Tract Dis*. 2011; 15: 205-209.
6. Nelson DM, Peterson AC. Lichen sclerosus: epidemiological distribution in an equal access health care system. *J Urol*. 2011; 185: 522-525.
7. Alfaro SA, Casados VR. Liquen escleroso y atrófico vulvar. *Dermatol Rev Mex*. 2013; 57: 394-397.
8. Kirtschig G, Becker K, Günthert A, Jasaitiene D, Cooper S, Chi CC et al. Evidence-based (S3) guideline on (anogenital) lichen sclerosus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29: e1-43.
9. Guerra A. Liquen escleroso. *Actas Dermosifiliogr*. 2003; 94: 633-641.
10. Peyrí Rey E, Arango-Toro O. Liquen escleroso y atrófico del pene: lesión preneoplásica. *Actas Urol Esp*. 2003; 27: 73-74.
11. Gutiérrez-Pascual M, Vicente-Martín FJ, López-Esteban JL. Lichen sclerosus and squamous cell carcinoma. *Actas Dermosifiliogr (English Edition)*. 2012; 103: 21-28.
12. Sandoval MJ, Quenardelle AS, Slimel M, López CC, Giménez MF. Liquen escleroso y atrófico extragenital. *Arch Argent Dermatol*. 2011; 61: 251-254.
13. Kulkarni S, Barbagli G, Kirpekar D, Mirri F, Lazzeri M. Lichen sclerosus of the male genitalia and urethra: surgical options and results in a multicenter international experience with 215 patients. *Eur Urol*. 2009; 55: 945-954.

#### Correspondencia:

Dr. Julio Enríquez Merino  
Dr. Vértiz Núm. 464,  
Col. Buenos Aires, 06780,  
Alcaldía Cuauhtémoc,  
Ciudad de México, México.  
Tel: 5519 6351  
E-mail: enriquez\_dermqx@yahoo.com