

S.S.

U.N.A.M.

11212
A.M.A.L.A.C.

**CENTRO DERMATOLOGICO
" DR. LADISLAO DE LA PASCUA "**

***DERMATOSIS MAS FRECUENTES
EN REGION MAMARIA***

**TESIS DE POSGRADO EN
DERMATOLOGIA, LEPROLOGIA
Y MICOLOGIA**

DRA. BLANCA ESTHER BRICEÑO SILVA

ASESORES: Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

DIRECTORA: Dra. Obdulia Rodríguez Rodríguez

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
MEXICO, D.F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Vo. Bo.
DRA. ABDULIA RODRIGUEZ R.
DIRECTORA Y PROFESORA TITULAR DEL CENTRO

A large, stylized handwritten signature in black ink, consisting of a large loop at the top and a long tail extending downwards.

Vo. Bo.
DR. FERMIN JURADO SANTACRUZ
JEFE DE ENSEÑANZA Y
PROFESOR ADJUNTO

A handwritten signature in black ink, appearing as a series of connected loops and lines.



S. S. A.
D. G. S. P. D. F.
CENTRO DEMATOLOGICO
"DR. LADISLAO DE LA PASCUA"
DIRECCION

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por la oportunidad
de ser cada día mejor.

Muy especialmente al Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
por su confianza y estímulo constante.

A mis maestros por su amistad y enseñanza.

Con cariño a mis padres y a Marisol, Edith, Miguel y Alberto.

A mis amigos, por su apoyo incondicional.

INDICE

	Pág.
<i>INTRODUCCION</i> _____	3
<i>I ASPECTOS GENERALES</i> _____	4
EMBRIOGENESIS Y DESARROLLO _____	4
ANATOMIA E HISTOLOGIA _____	5
LA FUNCION ENDOCRINOLOGICA DE LA MAMA _____	8
<i>II Piodermias</i> _____	9
DERMATITIS MICROBIANA _____	9
FOLICULITIS _____	11
ABSCESO _____	12
<i>III VIROSIS</i> _____	13
VERRUGA VIRAL _____	13
HERPES ZOSTER _____	14
<i>IV MICOSIS</i> _____	18
CANDIDOSIS INTERTRIGO CANDIDOSICO _____	18
TIÑA DEL CUERPO _____	21
MICETOMA _____	23
<i>V NEOPLASIAS</i> _____	26
FIBROMA BLANDO _____	26
QUISTE EPIDERMICO _____	28
QUERATOSIS SEBORREICA _____	30
MAMAS SUPERNUMERARIAS _____	33
ENFERMEDAD FIBROQUISTICA _____	33
CANCER DE MAMA _____	35
METASTASIS CUTANEAS DE CANCER DE MAMA _____	38
ENFERMEDAD DE PAGET MAMARIA _____	41

<i>VI MISCELANEOS</i>	46
ECCEMA DEL PEZON	46
VITILIGO	48
PSORIASIS	52
ESCLERODERMIA LOCALIZADA	54
<i>VII PROTOCOLO DE TESIS</i>	57
<i>VIII RESULTADOS</i>	60
<i>IX DISCUSION</i>	67
<i>X COMENTARIO</i>	67
<i>XI FOTOGRAFIAS</i>	68
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	75

INTRODUCCION.

La mama es una glándula cutánea especializada (sudorípara modificada) situada en el tejido subcutáneo y que tiene secreción de tipo apocrino.

En el sexo masculino, como en el femenino hay glándulas mamarias, y no existen diferencias histológicas ni funcionales durante la niñez. En la pubertad, hay desarrollo rápido de la glándula en la mujer, dependiendo básicamente del efecto del estradiol, que induce el crecimiento, la división y el alargamiento del sistema de conductos tubulares, así como la maduración del pezón. En el hombre es poco lo que se desarrolla. La glándula presenta desarrollo incompleto en la mujer hasta el embarazo. Después de la pubertad no hay desarrollo en el varón, y persiste como órgano rudimentario.

La patología mamaria se limita prácticamente a la mujer. En el hombre es un órgano rudimentario, relativamente insensible a influencia endocrina y que parece poseer resistencia a las neoplasias.

En dermatología, existe poco reportado de patología mamaria; esto me motivó a realizar un estudio sobre las patologías mamarias más frecuentes en nuestro medio, con este trabajo pretendo llamar la atención sobre la importancia que debe tener para el dermatólogo el estudio integral de la mama, para la detección temprana de enfermedades como cáncer de piel o de mama.

I ASPECTOS GENERALES.

EMBRIOGENESIS Y DESARROLLO.

La primera manifestación de las glándulas mamarias se presenta en forma de un engrosamiento a manera de banda en la epidermis, la línea mamaria o pliegue mamario.

En el embrión de siete semanas de edad, esta línea se extiende a ambos lados del cuerpo, desde la base de la extremidad superior, hasta la región de la extremidad inferior.

Aún cuando la parte principal de la línea mamaria desaparece poco después de formarse, persiste un pequeño segmento en la región torácica y se introduce en el mesénquima subyacente. En este sitio forma de 16 a 24 brotes los cuales, a su vez, dan origen a pequeñas evaginaciones macizas. Hacia el final de la vida intrauterina los brotes epiteliales se canalizan y forman los conductos galactóforos, mientras que la evaginaciones constituyen los conductos de menor calibre y los alvéolos de la glándula. En un principio los conductos galactóforos desembocan en un pequeño hundimiento epitelial; poco después del nacimiento este hundimiento se convierte en pezón por proliferación del mesénquima subyacente. Durante la vida prepuberal crecen y se ramifican progresivamente los conductos mamarios de gran lentitud, el desarrollo mamario cesa aproximadamente en esta etapa en el varón; en la mujer antes de comenzar la menstruación se acelera el crecimiento, se ramifican los conductos y prolifera el estroma intercanalicular. En la adolescencia, el desarrollo del estroma origina la mayor parte del aumento de la glándula mamaria formándose simultáneamente en los conductos terminales pequeñas evaginaciones saculares ciegas, las yemas glándulares rudimentarias ^(1,2,3,4).

ANATOMIA E HISTOLOGIA.

Las mamas o pechos, existen en ambos sexos y normalmente son dos, uno derecho y otro izquierdo, situados en la parte anterior y superior del tórax, por delante de los músculos pectorales.

Al comenzar la menstruación se acelera el crecimiento ramificándose el pezón. Más a menudo se ha observado la hipermastia, o polimastia, cuando existen mamas supernumerarias, y la hipertelia o politelia, caracterizada por la presencia de varios pezones.

Forma, volumen y consistencia.

La mama puede ser cónica o piriforme y aún aplanada. En la múltipara puede adquirir forma más o menos cilíndrica, observándose en otros casos cierta forma pediculada. En general, la forma varía con las razas, con la abundancia de tejido adiposo, con el estado de salud y con las costumbres de la mujer.

El volumen de las mamas varía con la edad. Posee un rápido crecimiento durante la pubertad y después de la menstruación y el embarazo; conservan su aumento de volumen durante la lactancia. Experimentan una atrofia después de la menopausia, constituyendo la mama senil.

La constitución anatómica.

Se distinguen en la mama, la glándula mamaria propiamente dicha, su envoltura cutánea y su envoltura celuloadiposa. La glándula mamaria tiene la forma un disco aplanado, de adelante atrás y ofrece para su descripción una cara posterior plana que la pone en relación con la envoltura mencionada. La superficie anfractuosa está cubierta por tejido conjuntivo premamario y por tejido celuloadiposo muy desarrollado que lo separa de la piel.

Una circunferencia que presenta una prolongación superior o clavicular, otra inferior o epigástrica, una interna o esternal y otra axilar, siendo esta última la más desarrollada y más frecuente.

Aspectos generales

La glándula esta formada por acinos secretores, conductos excretores y tejido conjuntivo intersticial, siendo en total una glándula tuboacinososa.

Los acinos secretores se componen de una capa principal de células prismáticas bajas, y una capa de células irregularmente cúbicas, situadas por fuera de las anteriores; ambas descansan en una lámina propia.

Los conductos excretores se inician en los conductos intralobulares, y están constituidos por una membrana propia que continua con los acinos glandulares.

Los conductos intralobulares van a desembocar a los conductos interlobulares que presentan pliegues longitudinales y están constituidos por un epitelio de células prismáticas y una capa de células mioepiteliales; descansan en una membrana propia bastante gruesa.

Los conductos interlobulares, que pertenecen a un mismo lobulillo glandular, desembocan en un conducto galactóforo de forma cilíndrica, con pliegues longitudinales más marcados y desprovistos de válvulas.

Todos los elementos constitutivos de la glándula mamaria están unidos entre sí por tejido conjuntivo intersticial que encierra en su interior células adiposas, las cuales, en las mujeres bien constituidas, forman lóbulos adiposos.

La envoltura cutánea esta formada por la piel que cubre totalmente la cara anterior de la glándula y posee tres zonas. Una cubre el pezón (zona mamilar); otra corresponde a la aréola (zona areolar); y el resto constituye la zona periférica.

Las glándulas sebáceas están situadas en la dermis cutánea, son muy voluminosas y se hipertrofian durante el embarazo, constituyendo los tubérculos de Montgomery.

Las glándulas sudoríparas se hallan colocadas entre la piel y el músculo areolar; son voluminosas y se presentan bajo la forma de glándulas tubulosas compuestas.

La envoltura celuloadiposa es dependencia de la capa subcutánea. Al llegar a la glándula mamaria se divide en una hoja anterior, que cubre a la glándula en su convexidad, y una hoja posterior, que se extiende entre la glándula y la fascia superficial.

La capa celuloadiposa que reviste la convexidad de la glándula, se encuentra tabicada por hojas fibroelásticas que de la glándula mamaria se extienden a la dermis cutánea. Estos tabiques fijan la glándula a la piel, constituyen el aparato suspensor de la mama y forman lóbulos adiposos, independientes en su mayoría unos de otros.

Vasos y nervios.

La glándula mamaria se halla irrigada por arterias procedentes de la mamaria interna, de las torácicas y de las intercostales.

Las venas que nacen de las redes capilares forman una red subcutánea que a nivel de la aréola; se disponen en forma circular y originan el círculo venoso de Haller. Acompañan a las arterias correspondientes y van a desembocar a las venas satélites de las arterias de origen.

Los linfáticos tienen su origen en redes cutáneas, redes glandulares y en los linfáticos de los conductos galactóforos. Los vasos linfáticos de la glándula mamaria y de los tegumentos de la región mamaria terminan en su mayoría en los ganglios del hueco axilar. El resto de los linfáticos de la pared anterior del tórax desembocan en los ganglios mamaros internos.

Los nervios de la glándula mamaria proceden de los cinco intercostales correspondientes, del supraclavicular y del plexo cervical superficial. Se distribuyen por la piel y los músculos areolares, así como por los vasos sanguíneos y por la misma glándula ^(1,2,3,4,5).

La histología de la glándula mamaria femenina se modifica constantemente por efecto de las hormonas ováricas, y cambia de manera notable por las hormonas de la gestación. La glándula incluye de 15 a 20 lóbulos, y cada uno de ellos es una glándula independiente con un orificio glandular en la punta del pezón. Un lóbulo está rodeado por tejido conectivo interlobular que contienen muchos adipocitos. El tejido graso y el tejido conectivo también dividen cada lóbulo en numerosos lobulillos. El tejido conectivo intralobulillar es laxo, delicado, y celular. Los conductos intralobulillares desembocan en los conductos interlobulillares, que se unen para formar un conducto excretor único para cada lóbulo, el conducto lactífero. El conducto lactífero cruza el pezón y se dilata cerca de su terminación en el vértice del mismo en un seno lactífero.

La piel del pezón es pigmentada, y la dermis subyacente se caracteriza por la presencia de las papilas altas y fibras de musculatura lisa. La aréola, zona de piel que se extiende hacia afuera del pezón es pigmentada y contiene glándulas areolares especiales (glándulas de Montgomery). El parénquima de la glándula mamaria muestra cambios estructurales notables que dependen del estado funcional ⁽⁶⁾.

LA FUNCION ENDOCRINOLOGICA DE LA MAMA.

No existen diferencias histológicas ni funcionales entre las mamas de los niños y las niñas antes de la pubertad; instalándose en esta un dimorfismo sexual profundo. El crecimiento puberal de la mama femenina depende básicamente del efecto del estradiol, que induce el crecimiento, la división, y el alargamiento del sistema de conductos tubulares, así como la maduración del pezón.

El control endocrinológico durante el embarazo y la lactancia es muy complejo, además de la estimulación previa por los estrógenos y la progesterona, se necesita efecto de las hormona lactógena y la acción permisiva de los glucocorticoides, la insulina y la tiroxina.

Existen dos hormonas lactógenas: el lactógeno placentario humano y la prolactina. A diferencia de la mayor parte de las hormonas hipofisarias, la regulación predominante de la secreción de la prolactina es de tipo negativo.

Durante el embarazo aumenta notablemente de volumen, la aréola se hace más amplia y los tubérculos de Morgagni adquieren mayor tamaño formando los denominados tubérculos de Montgomery. Al mismo tiempo, el color del pezón y de la aréola se hace progresivamente más obscuro ^(6,7).

II PIODERMIAS

DERMATITIS MICROBIANA

Sinonimia. Dermatitis numular, eccema microbiano, eccema numular.

Definición. Dermatosis caracterizada por placas eccematosas o liquenificadas en forma de moneda, de diferente tamaño, evolución crónica, recidivante y resistentes al tratamiento. Se desencadena por factores múltiples y quizá la ocasiona la sensibilización a un foco infeccioso primario por bacterias de cualquier tipo.

Incidencia. Es de distribución mundial. Afecta a ambos sexos, con ligero predominio en varones niños y jóvenes. Predomina en climas fríos. La frecuencia en dermatología varía de 0.5 a 6 %.

Etiopatogenia. Para algunos es desconocida, para otros múltiple; la hipótesis bacteriana es la más convincente. Parecen intervenir la autosensibilización, los contactantes, el fenómeno de ide, la piel seca, una infección bacteriana en un terreno atópico, principalmente por *S. aureus* en nasofaringe y lesiones cutáneas; contribuyen el clima frío, las sustancias irritantes, el estrés físico y emocional, la insuficiencia venosa y parecen influir un poco las deficiencias nutricionales e higiénicas y el alcoholismo.

Hay dos formas netas de inicio; una local después de una herida o traumatismo y otra, al parecer hematogena, iniciada con piel seca, en cara anterior de piernas.

Cuadro clínico. Puede ser localizada, pero casi siempre es diseminada; afecta principalmente las extremidades en sus caras de extensión, en especial el dorso de las manos y los pies, el tronco y rara vez la cara. Las lesiones pueden tener cierta simetría y las recurrencias tienden a ocurrir en el mismo sitio. Es frecuente su inicio en las piernas y su diseminación posterior. La lesión es una placa en forma de moneda (numular) de 1 a 2 cm de

diámetro. En las fases agudas, las lesiones son de coloración rojo oscuro, exudativas, costrosas y muy pruriginosas. Progresan hacia una fase menos vesiculosa y más descamativa, a menudo con curación central y extensión periférica. El prurito es intenso, constante.

La evolución es crónica, con remisiones parciales durante las cuales las placas tienden a curar en su centro. La mayoría tienden a recurrir después de períodos más o menos prolongados. Se complican con infección secundaria y dermatitis por contacto.

Histopatología. Es inespecífica y ofrece pocos datos en cuanto a su etiología. Muestra una imagen de dermatitis aguda o subaguda con edema intercelular, intracelular o ambos, con espongirosis y formación de vesículas intraepidérmicas y un infiltrado de predominio linfocitario perivascular de moderado a intenso. Puede haber hiper y paraqueratosis, acantosis irregular y exocitosis.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial debe hacerse con dermatitis atópica, liquen crónico simple, dermatitis por contacto de las amas de casa, impétigo, psoriasis.

Tratamiento. Deben darse medidas generales como uso de jabones neutros. En la fase eczematososa fomentos con subacetato de plomo y agua destilada a partes iguales o con solución de Burow y aplicación de pastas secantes, alquitrán de hulla al 4 %. Por vía sistémica, antihistamínicos o sedantes suaves, antibióticos si se confirma foco infeccioso, los corticosteroides están contraindicados ^(3,8,9,10).

FOLICULITIS

Definición. La foliculitis es una inflamación aguda perifolicular de origen estafilocócico localizada. Los folículos pilosos están en toda la superficie corporal excepto en palmas y plantas, pero son abundantes sobre todo en piel cabelluda, zona de la barba y bigote, axilas, pubis; se caracteriza por pústulas centradas por un pelo que al desaparecer no dejan cicatriz.

Incidencia. Se presenta en cualquier edad y sexo; predomina en adultos.

Etiopatogenia. Infección producida por *S. aureus* que provoca una reacción perifolicular superficial. Puede ser primaria u originarse por otras dermatosis como escabiasis o pediculosis; la favorecen los traumatismos como el rasurado o el uso de grasas o alquitranes.

Cuadro clínico. Se localiza en cualquier parte de la superficie cutánea, salvo palmas y plantas; se caracteriza por una o varias pústulas de 1 a 3 mm, de color amarillento, rodeadas de eritema y con un pelo en el centro; rápidamente se abren y se cubren de una costra melicérica. Su evolución es aguda, asintomática o puede haber ligero dolor; curan sin dejar cicatriz y en ocasiones se presentan por brotes.

Hay dos foliculitis que por su localización y características merecen especial mención: foliculitis de la barba (sicosis de la barba) y la foliculitis queiloidea de la nuca .

Histopatología. Existe un infiltrado inflamatorio perifolicular superficial y profundo.

Diagnóstico diferencial. Furunculosis, elaiocniosis folicular, pustulosis subcórnea de Smedon, miliaria.

Tratamiento. Localmente, fomentos antisépticos con sulfato de cobre, aplicación de toques yodados. En casos recidivantes: antibióticoterapia^(3,8,9,10).

ABSCESO

Es una infección aguda, habitualmente necrótica ocasionada por Staph aureus. Existe una colección de pus en dermis generalmente de mayor tamaño que una pústula, al involucionar dejan cicatriz.

Es frecuente en los adolescentes varones, la mayor incidencia se relaciona con el ácné vulgar. Las infecciones bacterianas típicas y los abscesos aparecen con más frecuencia en mujeres en periodos posterior al parto y es secundario a los pezones fisurados. Los microorganismos (generalmente Staph. aureus, menos amenudo estreptococos) invaden el parénquima mamario. La enfermedad suele ser unilateral, con abscesos, únicos o múltiples. Se presentan signos de inflamación característicos, a menudo con edema y engrosamiento de la piel, el cuadro es agudo de días a semanas. El dolor es constante. Estos cambios son secundarios a la acumulación del pus en los conductos afectados, acompañados de infiltración pericanalicular de neutrófilos, con participación de las yemas glándulares y el estroma adyacente. El curso de la enfermedad y el pronóstico no se determina con certeza.

El tratamiento esta condicionado al empleo de antibióticos sistémicos ^(3,9,11).

III VIROSIS

VERRUGA VIRAL

Sinonimia. Verruga vulgar, mezquino.

Definición. La verruga viral es una neoformación epitelial benigna de la piel, muy frecuentes, poco trasmisible, producida por la infección con papilomavirus, sin presentar signos o síntomas agudos, pero con tendencia a desarrollar lesiones ligeramente levantadas, verrugosas o vegetantes de crecimiento lento que permanecen subclínicas por largo tiempo.

Incidencia. Afecta a todas las razas, ambos sexos y cualquier edad, predomina en niños y adolescentes. Las verrugas acupan alrededor del 20 % de la consulta dermatológica diaria.

Etiopatogenia. La verruga vulgar es debida a la infección del virus papiloma humano VPH-2. Se han identificado por lo menos 65 genotipos de papilomavirus humano mediante técnicas de DNA recombinante, los cuales se asocian con diferente predilección regional, histopatología y biología. Son autoinoculables; se transmiten de persona a persona. La infección ocurre en una piel predispuesta a través de abrasiones superficiales. La susceptibilidad a la infección viral y su resolución dependen de la respuesta inmune.

Se desarrollan anticuerpos IgM, inversamente proporcionales al número de verrugas; aumentan en la etapa de resolución; los títulos aumentan con la edad.

Cuadro clínico. Las verrugas vulgares; se observan en cualquier parte de la piel; predominan en partes expuestas, sobre todo en cara, antebrazos y dorso de manos; se caracterizan por neoformaciones únicas o múltiples, hemiesféricas, de superficie verrugosa, áspera y seca, del color de la piel o grisáceas, bien limitadas, asintomáticas; su tamaño varía de

3 a 5 mm, hasta 1 cm; pueden estar aisladas o confluir; son sésiles o filiformes. Son indoloras a menos que se les traumatice y su desaparición espontánea no deja secuelas.

Histopatología. En la epidermis hay diferentes grados de hiperqueratosis y papilomatosis; hay vacuolización de las células epidérmicas resultado de la degeneración balonizante que los virus producen con inclusiones citoplasmáticas.

Diagnóstico diferencial. En el diagnóstico diferencial de las verrugas vulgares debe tenerse en cuenta padecimientos verrugosos como la cromomicosis, la tuberculosis verrugosa, los nevos verrugosos. Los tilomas.

Tratamiento. El manejo de las verrugas dependen de la edad del paciente, extensión y duración de las lesiones, estado inmunológico y deseo del paciente para ser tratado. También hay que tomar en cuenta la técnica más adecuada según su localización, tolerancia al dolor, estado general y existencia de gestación.

La mayoría de los tratamientos se basan en la destrucción física o química de las células infectadas, estimulación de la respuesta inmune o inhibición de la replicación viral.

La existencia de múltiples modalidades terapéuticas refleja el hecho de que ninguna es uniformemente efectiva ni directamente antiviral, por lo que hay que individualizar cada caso y aplicar el tratamiento que sea más adecuado e inocuo, y que brinde los mejores resultados; los más utilizados son, queratolíticos (ácido salicílico, ácido láctico), cantiridina, ácidos mono, di y tricloroacéticos; crioterapia (nitrógeno líquido, nieve de CO₂), electrocoagulación, afeitado y curetaje. Sin olvidar el empleo del placebo, en muchos casos resuelve satisfactoriamente el problema. ^(3,8,9,10,12,13,14)

HERPES ZOSTER

Sinonimia. Zona, cinturón de San Andrés.

Definición. Es una enfermedad autolimitada por el virus varicela-zóster, caracterizada por la aparición súbita de una afección cutáneo neural que sigue un trayecto

nervioso, a menudo intercostal; se manifiesta por hiperestesia y dolor, con aparición subsecuente de vesículas en grupos sobre una base eritematosa que sigue el trayecto neural; desaparecen espontáneamente y dejan en adultos y ancianos una neuritis postherpética.

Incidencia. Afecta a todas las razas; predomina en adultos alrededor de los 30 años y la incidencia aumenta entre los 60 a 70 años. Es poco frecuente en niños; hay un ligero predominio en el sexo masculino. Se presenta esporádicamente todo el año; es más frecuente a principios de verano y finales de otoño. En inmunodeprimidos se observa en un 2 a 25 % .

Etiopatogenia. El virus varicela-zóster (V-Z) con molécula lineal DNA causa varicela por primoinfección con enfermedad generalizada, y herpes zóster en quienes poseen anticuerpos circulantes; por ello equivale a una infección secundaria o a la reactivación de una infección que permanece latente en ganglios espinales .

Cuadro clínico. Es un padecimiento localizado a un solo segmento, excepcionalmente a dos. En la mayoría de los casos es imposible definir el período de incubación; por lo general se inicia con hiperestesia, dolor o sensación de quemadura en el trayecto de un nervio sensitivo, más a menudo intercostal (53 %); dos a cuatro días después aparecen súbitamente las lesiones cutáneas que casi nunca rebasan la mitad del cuerpo; hay pocas o abundantes vesículas de 2 a 3 mm que asientan sobre una base eritematosa; casi todas se agrupan en racimos que siguen el mismo trayecto que los síntomas; pronto se umbilican, secan o se transforman en pústulas y dejan exulceración y costras melicéricas; en casos graves hay formación de ampollas, lesiones purpúricas, zonas de necrosis y escaras; rara vez no hay lesiones cutáneas: "zóster sin herpes".

En general hay adenopatía regional importante y síntomas generales como astenia o febrícula.

En 10 a 15 % afecta el trigémino, especialmente la rama oftálmica y se acompaña de lesiones oculares como queratitis, iridociclitis y parálisis tipo Bell; cuando afecta nervios de las extremidades las lesiones cutáneas rara vez se presentan debajo de codos y rodillas.

Al involucionar las vesículas queda en su lugar hipo o hiperpigmentación y en niños dolor leve, que desaparece rápidamente, pero es muy intenso y persistente en mayores de 40

años de edad y ancianos; son las llamadas algias zosterianas si se presentan en la etapa aguda, o las neuritis postherpéticas si ocurren cuando las lesiones en piel han desaparecido.

La evolución de la dermatosis es aguda o subaguda; dura un promedio dos a tres semanas; se presenta una sola vez, pero puede repetir en inmunodeprimidos por leucemia, linfoma de Hodgkin, trasplantes o en quienes reciben glucocorticoides, citotóxicos, o radiaciones; en estos casos también puede presentarse en forma generalizada, y constituir la diseminación atípica del zóster o el zóster variceliforme; puede haber entonces complicaciones visuales o neurológicas.

Histopatología. Presenta una vesícula intraepidérmica formada por la degeneración balonizante del citoplasma de las células de Malpighi, que contiene fibrina, leucocitos, células epiteliales y eritrocitos; hay células gigantes multinucleadas y células epiteliales con inclusiones intranucleares acidófilas. En dermis media y superficial hay infiltrados inflamatorios perivasculares, perianexiales y perineurales.

Diagnóstico diferencial. El herpes zóster típico presenta pocas dificultades de diagnóstico, una vez desarrollada la erupción, y puede confundirse sólo con el herpes simple zosteriforme. Algunas veces con eritema polimorfo, dermatosis medicamentosa, prurigo ampollar. El dolor preeruptivo puede simular infarto de miocardio, pleuritis, colecistitis, apendicitis u otros cuadros dolorosos.

Puede ser útil el citodiagnóstico de Tzanck, en las formas localizadas es posible detectar anticuerpos circulantes.

Tratamiento. A veces no se requiere, sobre todo en niños y jóvenes, pues el cuadro desaparece espontáneamente sin síntomas posteriores. Si hay infección secundaria se recomiendan antisépticos débiles.

Hay controversia respecto al uso de los glucocorticoides para la neuritis; aunque esta también mejora con la carbamazepina. Cuando el dolor es insoportable se recomienda el bloqueo con novocaína, alcoholizar el nervio e incluso cordotomía.

Los antivirales como isoprinosina, arabinósido de adenina, aciclovir y otros acortan la evolución. Recientemente se ha recomendado cimetidina^(3,8,10,15,16,17).

IV MICOSIS

CANDIDOSIS INTERTRIGO CANDIDOSICO

Definición. Micosis primaria o secundaria ocasionada por levaduras endógenas y oportunistas del género candida, especialmente *C. albicans*.

Incidencia. Es cosmopolita. Se considera como una de las infecciones por oportunistas más frecuentes en seres humanos. Constituye 25 % de las micosis superficiales. Afecta individuos de cualquier edad, raza o sexo. Los intertrigos predominan en mujeres.

Etiopatogenia. Existe resistencia natural a la infección, pero no está bien definida, quizá depende de factores inhibidores, concentraciones séricas elevadas de hierro, potenciales de óxido-reducción y competencia entre levaduras por nutrimentos. Es probable que los neutrófilos sirvan como defensa primaria contra invasión y diseminación. La infección ocurre a partir de un foco endógeno y en pocas ocasiones, del medio externo. Los hongos actúan como oportunistas y se convierten en patógenos cuando hay alteraciones de la inmunidad celular; a consecuencia de cambios fisiológicos de la flora normal o eliminación de la flora bacteriana habitual; por cambios en el metabolismo de carbohidratos.

Los factores predisponentes son múltiples y muchas veces pueden combinarse, por ejemplo, la humedad, contacto con alimentos que tienen alto contenido de azúcares (pasteleros, "destapadoras" o empacadoras de fruta), el uso de prendas de material sintético. La gravedad de la infección depende sobre todo de las alteraciones primarias del huésped más que de las propias patógenas del hongo. El microorganismo causal más frecuente y virulento es *C. albicans* (90 %), considerada un hongo dimorfo.

Por estudios histoquímicos se ha encontrado que la superficie de la levadura tiene gran importancia durante el fenómeno de invasión y destrucción debido a producción de fosfolipasas y quizá, de enzimas hidrolíticas.

Al parecer son fundamentales las deficiencias de la inmunidad celular y de la función fagocitaria.

Cuadro clínico. Se desconoce el período de incubación. Los intertrigos son primarios o por extensión de una localización en mucosas; afectan grandes pliegues, como los axilares, submamaros, inguinales, o el surco interglúteo, o los pequeños espacios interdigitales de manos y pies. Se caracterizan por eritema, descamación y piel macerada, bordes marcados por un collarite de escamas y lesiones satélites papulares, vesiculares o pustulosas. Se acompaña de prurito o dolor.

El estudio micológico como el examen directo se practica a partir de exudado, o escamas. Se observan abundantes esporas, blastosporas y pseudohifas, o hifas verdaderas.

El cultivo se logra a temperatura ambiente y en los medios naturales, los hongos crecen rápidamente y en 14 a 48 hr se obtienen colonias lisas, blandas, brillantes, de color blanco o ligeramente beige. Para distinguir *C. albicans* de las otras especies, se practican las siguientes pruebas: Filamentación en suero, resiembra de los cultivos en agar harina de maíz, agar arroz con Tween 80, o en agar PZ. La morfología de *Candida* es simple y uniforme: levaduras e hifas, salvo en *C. albicans*, que muestra clamidosporas.

Histopatología. En las formas superficiales se observa el parásito en la capa córnea como blastosporas de 4 a 7 μ de diámetro y filamentos; se visualizan mejor con tinción de PAS, Gomori-Grocott, Gridley, Gram y GMS. En dermis puede haber edema ligero.

Diagnóstico diferencial. Se debe tener en cuenta el eritrasma, intertrigo por contacto o bacteriano, pénfigos.

Micosis

Tratamiento. Se deben eliminar los factores que favorezcan la presentación. La aplicación de fomentos con vinagre o ácido acético, solución de Burrow. En las formas superficiales y localizadas se recomiendan aplicar cualquiera de los imidazoles tópicos. Los antimicóticos sistémicos se recomiendan en las formas mucocutáneas, o en formas crónicas y profundas^(9,18,19).

TIÑA DEL CUERPO

Sinonimia. Tinea corporis o herpes circinado.

Definición. Es una micosis superficial ocasionada por dermatófitos, hongos parásitos de la queratina que comprenden tres géneros: Trichopyton, Microsporum y Epidermophyton. Son de evolución crónica más o menos pruriginosa.

Incidencia. Es cosmopolita que predomina en zonas tropicales. En México se observa entre los 10 primeros lugares de consulta dermatológica con una frecuencia de 15 a 25 %. Afecta a sujetos de cualquier edad, raza o sexo, así como de cualquier medio socioeconómico u ocupación. En niños predomina *M. canis* y *T. tonsurans*, y en adultos, *T. rubrum*.

Etiopatogenia. Los microorganismos causales se llaman dermatófitos, son un grupo extenso y homogéneo de hongos con características taxonómicas, fisiológicas, antigénicas y patógenas similares, sólo presentan ligeras diferencias nutricionales y enzimáticas.

Para adquirir la enfermedad se precisa contacto con la fuente: suelo o animales, o puede transmitirse de una persona a otra o por fómites. En algunas localizaciones actúan como factores favorecedores: humedad, maceración, oclusión y traumatismos.

La colonización de los dermatófitos produce una reacción del huésped debida a los productos metabólicos del hongo; las queratinasas o proteasas digieren queratina y liberan antígenos (glicoproteínas) fúngicos; elastasas relacionadas con la enfermedad aguda y lipasa relacionadas con enfermedad crónica.

La infección se produce cuando una espora se deposita en la superficie de la piel, se reproduce en la capa córnea; inicialmente origina una pápula y luego una lesión anular por la

extensión radiada de los filamentos, también ocurre parasitación de los vellos y de este modo actúan como reservorios.

Cuadro clínico. La incubación dura días a semanas, en promedio, siete a 15 días. Se caracteriza por placas eritematoescamosas circulares, con bordes activos vesiculosos; se extiende en dirección excéntrica y deja la parte central sana o con poca descamación. Hay prurito leve, la evolución es crónica o pueden curar solas.

La variedad microspórica origina placas pequeñas (0.5 a 2 cm de diámetro) y múltiples, se presenta en cualquier parte de la piel, más en partes expuestas. La tricofítica genera placas mayor tamaño y en menor número, que pueden confluir por lo que alcanzan gran tamaño, y son policíclicas o irregulares

Cuando existen dudas diagnósticas, se puede apoyar con el examen directo micológico, y el cultivo. En las formas superficiales no es indispensable la biopsia. La intradermoreacción con tricofitina no tiene utilidad práctica.

Diagnóstico diferencial. La tiña del cuerpo se debe diferenciar, con psoriasis, dermatitis seborreica (eccematides figuradas), pitiriasis rosada, liquen simple, eccema numular, granuloma anular, lupus eritematoso, pitiriasis versicolor y eritema anular centrífugo.

Tratamiento. En formas comunes y no complicadas casi siempre es suficiente la administración de fármacos por vía tópica, con medicamentos clásicos como los toques yodados, ungüento de Whitfield o tolnaftato; imidazoles tópicos. Se recomienda antimicóticos sistémicos cuando hay formas diseminadas, resistentes a tratamiento, recidivantes.

Las medidas higiénicas generales incluyen evitar uso de ropa sintética muy ajustada.
(9,18,19).

MICETOMA

Sinonimia. Pie de Madura, maduromicosis.

Definición. Síndrome anatomoclínico de tipo inflamatorio crónico, que depende de inoculación traumática exógena de hongos o actinomicetos aerobios y se denomina eumicetoma o actinomicetoma. Afecta piel, tejido celular, a menudo huesos y en ocasiones vísceras. La localización más frecuente es el pie y se caracteriza por aumento de volumen, deformación del área y fistulas que drenan exudado seroso o purulento en el que se encuentra el parásito formando "granos".

Incidencia. El micetoma es endémico en las regiones tropicales y subtropicales de América, África y Asia, principalmente en la franja que corresponde al Trópico de Cáncer. En México entre las micosis profundas ocupa uno de los primeros lugares, es causado por organismos filamentosos que pertenecen a dos grupos: los Actinomicetos y los Eumicetos u hongos verdaderos. En nuestro país los micetomas originadas por Actinomicetos son los más comunes, constituyen el 97,2 %, en tanto que el 2.8 % restante son causados por hongos verdaderos, estos últimos se presentan con más frecuencia en África. El agente etiológico de micetoma que predomina en Mesoamérica es Nocardia, y ha sido aislado en el 85.65 % de los casos mexicanos, de los cuales corresponden a Nocardia brasiliensis el 71.1 %, nocardia asteroides 0.4 % y a Nocardia asteroides 0.4 % y a Nocardia otitidis cavium.

Predomina en el sexo masculino, con proporción de 4:1; se presenta en más de 60 % en campesinos, quienes están más expuestos a los agentes de micetomas y a los traumatismos. La edad promedio de presentación es entre los 16 y 45 años. El tiempo de evolución es muy variable, de meses a años.

Etiopagenia. Los microorganismos causales se introducen en la piel secundario a traumatismos, picaduras de insectos o mordeduras de animales; después de un período de incubación, los microorganismos emiten filamentos en los tejidos y se apilatan en colonias más o menos compactas llamadas “granos”, que son eliminados en un exudado mucoso o purulento a través de fistulas; la lesión se extiende por contigüidad, rara vez puede haber diseminación linfática o hematológica.

Cuadro clínico. Suele afectar una región; el sitio más frecuente son las extremidades inferiores, aunque puede presentarse en cualquier otra localización. El sitio del micetoma tiene relación directa con el de inoculación.

El síndrome se caracteriza por aumento de volumen, deformación de la región y muchos orificios fistulosos, sitios de salida de exudado filante o seropurulento donde se encuentran los llamados granos. Aparecen cicatrices más o menos retráctiles, fibrosas, hipó o hiperpigmentadas. La evolución es lenta pero progresiva, sin regresión espontánea.

En el examen micológico directo se observan los granos. En el cultivo se pueden observar las colonias en días o semanas cada una con características propias del agente causal.

Histopatología. La imagen histológica es inespecífica, pero en ocasiones orientadora al tener en cuenta el tamaño del grano, su forma y afinidad tinte por la hematoxilina. En casos de granos blandos hay un absceso de polimorfonucleares, fibrosis, y vasodilatación. En granos duros puede formarse un verdadero granuloma tuberculoide; la dureza depende de una sustancia intercelular llamada cemento. En muchos casos no se encuentra el grano, se clasifican como granuloma crónico inespecífico.

Diagnóstico diferencial. Lo más importante es la diferenciación de otros padecimientos fistulosos con granos o sin ellos. Los primeros se llaman paramicetomas: actinomicosis y botriomicosis, tuberculosis colicuativa, esporotricosis, coicidiodomicosis, tofos gotosos y osteomielitis.

Tratamiento. Puede ser quirúrgico en eumicetomas. Para *N. brasiliensis* lo constituyen las sulfonamidas (diaminodifenilsulfona (DDS)), trimetoprim-sulfametoxazol; o bien sulfato de amikacina, en pacientes que muestran resistencia primaria o secundaria ^(9,18,19,20.)

V NEOPLASIAS

FIBROMA BLANDO

Sinonimia. Acrocordón, verrugas blandas, apéndice cutáneo.

Definición. Es una neoformación constituido por proliferación de tejido fibroso y fibroblastos; común en la edad media y avanzada, aparece principalmente en el cuello y pliegues más importantes, consiste en una pequeña protuberancia, blanda, pedunculada y a menudo pigmentada.

Frecuencia. Es muy común, en particular en las mujeres en la menopausia o más tarde; también aparece durante el embarazo. Se asocia frecuentemente a la presencia de queratosis seborreica.

Cuadro clínico. Se consideran dos tipos clínicos:

a) Papilomas fibroepiteliales o acrocordón. Son pequeñas lesiones pediculadas de 2 a 3 milímetros y frecuentemente presentan una base estrecha. Son de color café o del color de la piel. Se localizan más frecuentemente en caras laterales del cuello y en la venticidad de las axilas. Son lesiones múltiples que se observan en número variable en pacientes adultos y pueden extenderse hacia la cara, o la espalda y el pecho.

b) Fibroma péndulo. Generalmente es una lesión única, de mayor tamaño que las anteriores, de 1 a 3 cm, o a veces mayor. El tumor es del color de la piel o más oscuro, de superficie lisa, consistencia blanda y está unido al tegumento por un pedículo más estrecho. Se localiza con mayor frecuencia en el tronco o en los grandes pliegues.

Histopatología. Las neoformaciones suelen revelar papilomatosis, hiperqueratosis y acantosis regular, algunas veces, quistes córneos en la epidermis acantósica. Por lo tanto se parecen a la queratosis seborreicas pediculadas.

Neoplasias

Los fibromas blandos pediculados exhiben aplanamiento de la epidermis. La dermis, contiene fibras colágenas laxas. El centro está integrado por adipocitos maduros.

Diagnóstico. Las lesiones son inconfundibles. Son más pequeñas que los nevos melanocíticos pedunculados corrientes o que las lesiones de la neurofibromatosis

Tratamiento. El tratamiento de los diversos tipos de fibromas cutáneos, es relativamente simple. El tratamiento de elección es la electrodesecación superficial con intensidad de corriente mínima, sin anestesia local. La crioterapia con nitrógeno líquido o la aplicación local de ácido tricloro acético ^(3,8,9,21).

QUISTE EPIDERMICO

Sinonimia. Lobanillos.

Definición. Los quistes epidérmicos son tumores benignos intraepidérmicos o subcutáneos de consistencia elástica, firmes, redondeados, que levantan la piel, a la cual se adhiere en su parte central, en donde es común observar un comedón o un poro central; y son de crecimiento lento, que cesa después de alcanzar de 1 a 5 cm.

Incidencia y etiología. Los quistes epidermoides son comunes, y afectan con mayor frecuencia a los adultos jóvenes y de mediana edad. Son raros en la infancia. Afectan a ambos sexos por igual. En la mayoría de los casos son secundarios a obstrucción a nivel del infundíbulo folicular y se piensa que por eso predominan en las zonas acnéicas..

Algunos quistes que aparecen en áreas sin folículos pilosos, como las palmas y las plantas, se originan por implantación traumática de la epidermis en la dermis o el tejido celular subcutáneo (quistes de inclusión).

Cuadro clínico. En la mayoría de los casos el diagnóstico clínico es sencillo. Los quistes epidermoides rara vez afectan la piel cabelluda; las localizaciones habituales son la cara, el cuello, los hombros y el tórax anterior. Una localización especial del quiste epidermoide es la de los genitales externos, afecta especialmente escroto y las lesiones generalmente son múltiples. La presencia de un poro o un comedón central distingue al quiste epidermoide, pero este dato clínico no es constante. El color puede ser el de la piel sana, o bien amarillentos o blancos. Están anclados a la epidermis y pueden presentar un punto central, lleno de queratina. Las lesiones pueden ser solitarias, pero generalmente son múltiples, se agrandan lentamente y pueden inflamarse y hacerse dolorosos de vez en cuando, pudiendo supurar. Algunos se calcifican.

Histopatología. Los quistes epidermoides están limitados por una pared epitelial que queratiniza con formación de capa granulosa, tal y como se observa en la epidermis y en el

infundibulo folicular. El contenido es material córneo, dispuesto en capas laminares. Cuando el quiste se rompe y el contenido se libera en la dermis, se produce reacción de cuerpo extraño que puede destruir su pared. También puede observarse calcificación del contenido.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial debe hacerse con los quistes triquilemicos; ya que su aspecto es similar y la diferenciación sólo puede hacerse tomando en cuenta la localización (piel cabelluda). Con calcinosis idiopática en escroto de la cual no puede diferenciarse por el aspecto clínico, sino únicamente por el cuadro histológico. Con los quistes eruptivos vellosos, se diferencia por que el quiste epidérmico no tienen pelos vellosos en su interior ni tampoco estructuras adheridas a la pared.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica, que incluya toda la cápsula queratínica. En algunos casos es conveniente drenarlos y administrar antiinflamatorios ^(8,22,23).

infundíbulo folicular. El contenido es material córneo, dispuesto en capas laminares. Cuando el quiste se rompe y el contenido se libera en la dermis, se produce reacción de cuerpo extraño que puede destruir su pared. También puede observarse calcificación del contenido.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial debe hacerse con los quistes triquilémicos; ya que su aspecto es similar y la diferenciación sólo puede hacerse tomando en cuenta la localización (piel cabelluda). Con calcinosis idiopática en escroto de la cual no puede diferenciarse por el aspecto clínico, sino únicamente por el cuadro histológico. Con los quistes eruptivos vellosos, se diferencia por que el quiste epidérmico no tienen pelos vellosos en su interior ni tampoco estructuras adheridas a la pared.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica, que incluya toda la cápsula queratínica. En algunos casos es conveniente drenarlos y administrar antiinflamatorios ^(8,22,23).

QUERATOSIS SEBORREICA

Sinonimia. La queratosis seborréica (QS) se conoce también con los nombres de verruga seborreica, verruga senil y papiloma basocelular.

Definición. Es una neoplasia epidérmica benigna, frecuentemente pigmentada, muy común en las personas de mediana edad; formada por células basaloideas de maduración retardada y no guarda relación con las glándulas sebáceas .

Frecuencia. Es uno de los tumores benignos de la piel más frecuentes del adulto, su frecuencia aumenta en forma proporcional a la edad. Predomina a partir de los cuarenta años. En un estudio de 200 pacientes geriátricos mexicanos, el 79.5 % de ellos presentaron QS.

Afecta a ambos sexos por igual. Es más común en la raza blanca que en las de piel oscura y muestra poca tendencia a desaparecer espontáneamente, por el contrario, aumenta en número a medida que pasan los años.

La aparición de QS múltiples se ha asociado con una predisposición familiar heredada en forma autosómica dominante, al embarazo, a la menopausia, al uso de estrógenos, o ser secundaria a dermatosis inflamatorias. Se considera una lesión paraneoplásica conocida como signo de Leser-Trelat, cuando aparecen en forma súbita numerosas lesiones de QS, pruriginosas o no, generalmente se asocia a un adenocarcinoma del tracto gastrointestinal ;con menor frecuencia lo existe con otro tipo de cáncer como adenocarcinoma de próstata, de mama, de ovario o de útero, hepatomas, carcinoma epidermoide de pulmón, síndrome de Sezary, leucemia mielomonocítica y mielogénica aguda. En estos casos las lesiones de QS desaparecen una vez que la neoplasia interna ha sido tratada.

Etiología. La histogénesis de la QS fue en el pasado motivo de controversia. Existió la duda sobre si se trataban de células epidérmicas o de células de la misma estirpe de los carcinomas basocelulares. Se acepta actualmente, que son queratinocitos con poca tendencia a

madurar, que semejan células de la epidermis. Lo anterior se apoya en la presencia en estas células intercelulares semejantes a los que poseen las de la capa basal epidérmica, y en estudios histoquímicos y ultraestructurales. Estas células basaloides son capaces de diferenciarse hacia queratinocitos maduros o hacia anexos de la piel, lo cual explica el pleomorfismo histológico.

La pigmentación de la QS ha sido estudiada con microscopía electrónica. Se ha observado que los melanosomas contenidos en melanocitos, queratinocitos, macrófagos y células de Langerhans son de tamaño discreto (2-5 nm), agrupados en paquetes que se pegan a la membrana celular, siendo diferentes a los macroglobulos de melanina que se ven en las machas café con leche de la neurofibromatosis en nevos melanocíticos y en lentigines.

Cuadro clínico. Se conocen cuatro formas clínicas de QS:

1) QS VERRUGOSA. Es la forma más común, son lesiones levantadas, únicas o más frecuentemente múltiples engastadas en la piel, por lo general de 1 a 3 cm de diámetro, de color café oscuro o negro, que en su superficie muestra una queratina untuosa y fácil de desprender. Se localizan en la cara, parte superior del tronco y, menos frecuentemente, en la extremidades. Se puede confundir con verrugas virales, con nevos compuestos o intradérmicos y con carcinoma basocelular pigmentado.

2) QS NODULAR. Es de forma semiesférica, de superficie lisa, con tapones foliculares de queratina; puede medir de 0.5 a 1 cm de diámetro o más. Hay que diferenciarla de nevos intradérmicos, carcinoma basocelular pigmentado y melanoma maligno.

3) QS PEDICULADA O PAPILOMATOSA. En esta forma de QS, las lesiones son de pocos milímetros de tamaño y poseen un pedículo que las une a la piel; aparecen en los párpados, en el cuello y en los pliegues del cuerpo, por lo que fácilmente se confunden con fibromas blandos y verrugas filiformes.

4) QS PLANA. Son lesiones en forma de mancha, de color café claro, únicas o en número escaso, de 0.5 a 3 cm o más de diámetro, que se aprecian en la cara y dorso de las manos, por lo que se debe hacer diagnóstico diferencial con lentigo solar, peca melanótica y queratosis actínica pigmentada. Ninguna de las formas de QS se presentan en palmas o plantas

Las QS se pueden inflamar por traumatismos, o infectarse, lo que ocasiona edema, sangrado, exudación y formación de costras, modificándose así la apariencia de las lesiones, lo que lleva a confusiones diagnósticas.

Existen además otras dermatosis que clínicamente difieren de las QS pero que histológicamente comparten las mismas características, estas son: estuqueratosis, dermatosis papulosa negra.

Histopatología. La QS exhibe diversos aspectos microscópicos que pueden estar presentes en una misma lesión, por lo cual se clasifican histopatológicamente de acuerdo al patrón que predomina. Son aspectos comunes a los distintos tipos de QS: hiperqueratosis, acantosis, papilomatosis, presencia de pseudoquistes córneos y una proliferación de células epiteliales basaloides y espinosas. Se conocen seis formas histológicas de QS: 1) acantósica, 2) hiperquerátosica, 3) reticular o adenoide, 4) clonal o en nidos, 5) irritada, 6) melanoacantósica.

Tratamiento. El tratamiento de la QS se basa en métodos conservadores como el curetaje, el curetaje con electrodesecación y la criocirugía superficial. En casos donde exista duda diagnóstica con carcinoma basocelular o melanoma maligno, se recomienda la escisión quirúrgica total de la lesión ^(3,9,21,22,24,25,26).

MAMAS SUPERNUMERARIAS

Sinonimia. Mamas accesorias, hipermastia, polimastia.

Situadas por debajo del músculo areolar, se presentan en número y volumen muy variable, y tienen la misma estructura de la glándula mamaria, aunque se consideran como glándulas de transición entre la glándula sudorípara y la mamaria.

Se extienden del pliegue axilar anterior hasta la cara interna del muslo. A veces las modificaciones periódicas concomitantes con el ciclo menstrual originan tumefacción dolorosa de estas formaciones.

Es aconsejable la extirpación simple de los mismas, ya que pueden ser asiento de un carcinoma ^(2, 4, 5).

ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA

Sinonimia. Mastopatía benigna.

La enfermedad fibroquística sintomática de la mama, es una enfermedad que aparece en la etapa sexual activa, originada por trastornos hormonales; un exceso relativo de estrógeno o una deficiencia de progesterona en la fase luteal del ciclo menstrual pueden ser los responsables.

La enfermedad fibroquística, es un término que implica la presencia de quistes macroscópicos con contenido líquido, y, a nivel microscópico, la proliferación, de tejido epitelial y mesenquimatoso. Se presume que probablemente más del 80 % de las mujeres presenta alguna irregularidad en la densidad tisular de la mama a la exploración física, en la mamografía o en ambas. Por estas razones, el diagnóstico de "enfermedad fibroquística", no

debe hacerse sin una biopsia que lo confirme. Los cambios histológicos incluyen quistes macro o microscópico, con proliferación epitelial de los conductos muy importante que forman un papiloma, la proliferación de los conductos (adenosis) asociada con un grado variable de esclerosis (adenosis esclerosante), esclerosis focal, enfermedad fibrosa, y metaplasia apocrina del epitelio. Cualquiera de estos cambios, o todos ellos pueden dar lugar a la aparición clínica de masas, nódulos y flujo a través del pezón. Los síntomas característicos son el dolorimiento de una o de ambas mamas, con intensificación inmediatamente previa a la menstruación, a la exploración física destacan firmeza irregular, nódulos y la granularidad del tejido mamario.

El aumento en el riesgo de cáncer de mama en las mujeres con mastopatía benigna parece estar confinado por entero al grupo de mujeres que presentan signos histológicos de proliferación ductal o lobulillar en la biopsia (el 30 %, aproximadamente de las pacientes con biopsia de características benignas), y sobre todo las que presentan hiperplasia atípica (3 % de las biopsias). El riesgo relativo de desarrollar cáncer de mama en este grupo es de 4.4 veces superior al de la población de mujeres no seleccionadas y equiparadas en relación con la edad. En las mujeres con hiperplasia atípica y un familiar en primer grado con antecedentes de cáncer de mama, el riesgo de presentar cáncer de mama aumenta aproximadamente nueve veces. Estos casos son poco frecuentes (1 % de todas las biopsias de proceso benignos de la mama), y el riesgo acumulado observado en una paciente en este grupo de muy alto riesgo es del 40 % en cuanto a desarrollar un cáncer de mama durante los 25 años siguientes; el riesgo acumulado de morir por el cáncer de mama que presenta una mujer de este grupo es de menos del 10 %.

Por lo anterior, esta justificado la toma de biopsia en casos de duda diagnóstica; y el tratamiento dependerá de los resultados y las características de la paciente^(4, 7, 11).

NEOPLASIA.

Definición. Se considera una neoplasia a una masa de tejido que crece en forma autónoma, sin relación con los estímulos que rigen el crecimiento normal de los tejidos. La denominación de cáncer cutáneo incluye varias neoplasias que tienen en común un comportamiento considerado como maligno; pero que individualmente presentan grados muy diversos de agresividad local, tendencia a las metástasis y la mortalidad. En la piel pueden observarse desde carcinomas superficiales de crecimiento lento, hasta tumores muy invasores, destructivos, capaces de originar metástasis ^(7,11).

Epidemiología. Es muy difícil calcular la morbilidad real del cáncer cutáneo en México, ya que existen sólo estadísticas parciales fidedignas, que señalan que el cáncer cutáneo es el tercero en frecuencia, predominando en el sexo femenino. En la mujer el cáncer de piel ocupa el tercer lugar ; después el cáncer cervico-uterino y el de la mama. En el hombre los cánceres más frecuentes son el de la piel y el de la próstata. Mortalidad. En general, el cáncer cutáneo es de mortalidad baja ^(9,26,27).

CANCER DE MAMA.

Entre las enfermedades de la mama femenina, el cáncer es la más frecuente y con mayores posibilidades de tratamiento. Es probablemente la causa más frecuente de muerte de las mujeres alrededor de los 40 a 55 años de edad.

El cáncer de mama es una de las pocas neoplasias en la que existen datos concluyentes de que las técnicas de detección en grandes masas de población disminuyen la tasa de mortalidad de forma sustancial .

La posibilidad de desarrollar un cáncer de mama durante toda la vida es del 10.2 %, y la probabilidad de fallecer debido a cáncer de mama es de 3.6 % ^(7,11).

El 99 % de los cánceres de mama aparecen en la mujer, y el 1 % en el hombre. Esto se ha atribuido al escaso desarrollo de la glándula en el hombre y al hecho de que rara vez el cáncer se origina en tejidos que constituyen vestigios de órganos. La edad de máxima incidencia es mayor en el hombre, séptima y octava décadas de la vida. Dada la escasa frecuencia de cáncer mamario masculino, es excepcional encontrar metástasis. ^(7,27)

Existen dos variantes clinicopatológicas de carcinoma insitu (C I S) . De los conductos y lobulillar.

El CIS lobulillar no da origen a un tumor palpable y suele ser un hallazgo en las biopsias de mujeres premenopáusicas realizadas por otros motivos. En las pacientes en las que no se aplica ningún tratamiento tras el diagnóstico de CIS lobulillar presentan un riesgo aumentado de desarrollar posteriormente un carcinoma de mama invasor con características anatomopatológicas de variante ductal o de la lobulillar.

La mayor parte de estos carcinomas aparecen tras un período de latencia de 5 a 20 años.

El CIS de los conductos (o carcinoma intraductal) puede dar origen un tumor palpable. Aparecen con una frecuencia casi iguales en las mujeres premenopáusicas y en la postmenoapáusicas, y a menudo se limitan a una sola mama, e incluso a un solo cuadrante.

Por lo tanto es posible extirpar de forma completa este cáncer mediante procedimientos quirúrgicos más limitados que la mastectomía.

Se ha calculado que el CIS de los conductos constituye casi el 10 % de todos los cánceres de mama. La mastectomía simple (o total) sin desecación de ganglios linfáticos sigue siendo el tratamiento para estos procesos, y se asocia a una supervivencia de largo plazo de casi 100 %.

El grupo de pacientes con mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama son las que ya han presentado un cáncer mamario. Este riesgo se mantiene durante toda la vida y crece a una velocidad de 0.5 % a 1.0 % por cada año de seguimiento.

Más del 80 % de los cánceres se diagnostican debido a la presencia de una masa sospechosa, habitualmente detectada por la propia paciente; generalmente asintomática, o bien por la secreción a través del pezón con positividad para hemoglobina, la inversión del pezón; masas o nódulos indoloros, firmes o duros y de configuración irregular, afectando más

frecuentemente el cuadrante superoexterno, así como el signo de piel de naranja, el cual se debe a la infiltración de los linfáticos dérmicos que provocan el engrosamiento cutáneo con exageración de los pliegues cutáneos habituales. Rara vez una adenopatía axilar debida a las metástasis es el único signo de un carcinoma oculto de mama; por esto en ausencia de signos o síntomas físicos se debe realizar una mamografía, siendo este también el primer paso cuando se sospecha clínicamente de un cáncer de mama y posteriormente la toma de biopsia incisional o excisional en forma ambulatoria.

La evolución natural y factores de pronóstico. La evolución natural del cáncer de mama se caracteriza por su larga duración y por su importante heterogeneidad. La supervivencia media de las pacientes que rechazan cualquier tipo de tratamiento es de 2.5 a 3 años, aunque algunas pueden superar los 20 años.

El carcinoma de mama requiere como promedio 10 años o más para crecer desde una única célula hasta un tamaño de 1 cm; sin embargo durante el período preclínico pueden producirse metástasis ^(27,28,29,30).

Tratamiento. El tratamiento quirúrgico más extenso es la mastectomía radical extendida. La mastectomía total o simple es una modificación de la radical. La radioterapia, la quimioterapia solas o combinadas ^(28,29,30).

METASTASIS CUTANEAS DE CANCER DE MAMA

Definición. Una metástasis se define como una extensión de un proceso neoplásico hacia la piel por diseminación linfática, hemática o por invasión directa de células malignas alejadas de la neoplasia primaria.

Las metástasis cutáneas son poco comunes; sólo se ha informado en el 0.2 % a 0.9 % de las necropsias de pacientes con cáncer conocido con mayor incidencia por el sexo femenino (30,31,32,33,34).

El cáncer de mama, es el que con más frecuencia da metástasis en la piel de las mujeres; dada la escasa frecuencia de cáncer mamario masculino, es excepcional encontrar metástasis cutáneas por cáncer de mama.

En general las metástasis cutáneas constituyen un signo de mal pronóstico; por lo general en el año siguiente a la identificación de una lesión metastásica se produce la muerte.

El cáncer de mama, desarrolla metástasis más comúnmente en la piel de la región mamaria, siguiendo en orden de frecuencia el cuero cabelludo, tórax, cara, axila, y región palpebral; sin embargo el cáncer de mama por lo general es diagnosticado mucho antes de que se produzcan metástasis cutáneas, sólo el 3 % de cáncer de mama se diagnostica después de la aparición de metástasis cutáneas.

La piel, es uno de los sitios más frecuentemente comprometidos en el proceso canceroso avanzado, ya sea por invasión local del tumor primario, por aparición de recurrencias locales en el área operatoria, o por la existencia de metástasis cutáneas a distancia.

Desde el punto de vista clínico, las metástasis de cáncer de mama se clasifican en ganglionares y cutáneas, dentro de estas últimas, se distinguen las siguientes formas: Inflamatoria, telangiectásico, nodular y en coraza.

-El carcinoma inflamatorio, ocurre sólo en el 1 % de las neoplasias de mama, la piel comprometida es roja, caliente y algo indurada, que conforman placas con bordes bien definidos, como se ven en la erisipela. Esta entidad fué descrita por Hutchinson en 1866 como

“cáncer eritema”. Kutner en 1924 lo llamó “eripelatoide”. Se debe hacer diagnóstico diferencial con erisipela y celulitis.

_El carcinoma telangiectásico; llamado así por Parkes Weber en 1993, raro, la piel muestra placas o pápulas púrpúricas, en ocasiones pseudovesículas; esto debido a que los vasos superficiales contienen células neoplásicas y están ingurgitadas con sangre. Los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son linfangiomas y hemangiomas.

-El carcinoma nodular, es el más común, se perciben nódulos de pocos milímetros hasta varios centímetros del color de la piel o color rojo violáceo; asintomáticos, firmes en la piel y el tejido subcutáneo. Los cutáneos pueden ulcerarse; se presentan con mayor frecuencia en el área de la cicatriz operatoria y algunos a distancia de ésta.

_El carcinoma en coraza o esclerodermoide lo describió Velpeau en 1839. La piel se encuentra indurada en forma difusa, siendo de consistencia leñosa, pudiendo adquirir un aspecto de piel de naranja. El diagnóstico diferencial debe realizarse con esclerodermia.

En la diseminación hematógena suele haber una sola metástasis a distancia, pero a veces son múltiples. Con frecuencia se localizan en la piel cabelluda. Al principio, cuando las metástasis no son elevadas, se asemejan a placas de alopecia areata, pero con reducción del número de folículos pilosos; denominándose entonces alopecia neoplásica. El diagnóstico diferencial son con LEC, alopecia areata, sarcoidosis ^(34,35,36,37,38,39,40,41,42,43).

Histopatología. En general, el aspecto histológico de la lesión metastática es similar al de la neoplasia primaria, si bien puede ser más atípica y estar menos diferenciada.

En los aspectos arquitectónicos:

- 1) La presencia de células neoplásicas en vasos sanguíneos y linfáticos.
- 2) La existencia de la mayor parte de la neoplasia en la dermis reticular profunda y grasa subcutánea.
- 3) La presencia de células neoplásicas con una disposición en hileras únicas entre los haces de colágeno.
- 4) Esclerosis alrededor de los islotes neoplásicos.
- 5) Estructuras no halladas normalmente en la piel.

6) La ausencia de conexión entre los islotes neoplásicos y las estructuras normalmente vistas en la piel ^(21,31).

En los aspectos citológicos:

1) La frecuente ausencia de una respuesta significativa del huésped, como se evidenciaría por la presencia de un infiltrado de células inflamatorias.

2) La presencia de células atípicas, o que no corresponden a una neoplasia primaria ^(31,32).

Tratamiento. El tratamiento de las metástasis cutáneas es similar al de la lesión primaria. Antes del tratamiento debe considerarse el tipo de neoplasia primaria, la extensión de la diseminación local, y la presencia de metástasis a distancia.

El tratamiento de un paciente con una enfermedad sistémica requiere un enfoque multidisciplinario con cirugía, radioterapia y quimioterapia.

El tratamiento de las metástasis cutáneas es importante en el caso de aquellas lesiones que son localmente destructoras y desfigurantes y que interfieren con la función corporal; se disponen de algunas modalidades terapéuticas como: cirugía y radioterapia; crioterapia, quimioterapia, perfusión aislada de extremidades e hipertermia.

El tratamiento de las lesiones metastásicas se justifica porque son capaces de producir focos secundarios adicionales, y aumenta la carga tumoral total ^(31,34,35,38,43).

ENFERMEDAD DE PAGET MAMARIA

Definición. La enfermedad de Paget es una neoformación que se manifiesta como una dermatosis crónica, con cuadros de agudización que puede localizarse en mama tanto de mujeres como de hombres, llamándose Enfermedad de Paget Mamaria (EPM) y con un adenocarcinoma intraductal; y de aparición en aquellos territorios cutáneos ricos en glándulas apócrinas, principalmente vulva, área perianal, axilas, escroto y pene asociándose ocasionalmente a un cáncer subyacente o a distancia, llamándose a esta Enfermedad de Paget Extramamaria (EPEM) ^(31,44,45,46).

Historia. la enfermedad de Paget fue descrita inicialmente en 1874 por el patólogo y cirujano inglés Sir James Paget, el informo sobre 156 mujeres con una patología eczematosa crónica del pezón y la aréola, asociada con carcinoma intraductal de la glándula mamaria subyacente.

Su primera descripción histológica está a cargo de George Thin en 1881. unos años después, en 1889 Crocker describe el primer caso de EPEM ocurrida en el pene y escroto. En este mismo año Darier dio a conocer las características de las células de Paget.

En 1901 Dubreuilh describe un caso de EPEM en la vulva.

La EMP del seno masculino fue revisada por Crichtlow y Czernobilsky, nehme, Santiani y colaboradores. Donde dan a conocer las características clínicas como: eccema, ulceración de la piel con la presencia de secreción.

Desde estas descripciones tempranas han aparecido en la literatura diversos informes y estudios de EPM y EPEM.

A pesar de esto, hasta el momento actual existen controversias, en especial en cuanto a la forma extramamaria de la enfermedad ^(31,45,47).

Epidemiología. En la mayoría de los casos se asocia con carcinoma intraductal subyacente de mama. Su frecuencia va del 1 al 4.1% de todos los cánceres de mama.

Siendo su mayor presentación en mujeres, comprendiendo las edades de 24 a 84 años con una media de 55.7 años. En los hombres es muy rara y se ha estimado en un 0.8 a 1% con aparición de los 48 a 80 años de edad. No se ha informado hasta el momento una predisposición racial obvia^(3,31,48).

Etiología. A pesar de las controversias en cuanto al origen de las células de Paget; la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que esta célula intraepidérmica ha migrado desde un carcinoma intraductal subyacente a través de los conductos galactóforos. En relación a la patogenia de la enfermedad de Paget mamaria, se le conoce como "carcinoma mamario epidermotrópico", esto es porque las células de Paget (CP) actúan como extrañas en la epidermis y por lo tanto no invaden desde allí la dermis subyacente, sino a través de la glándula mamaria hacia el estroma circundante.

Sin embargo, ocurren casos en los cuales no pueden detectarse un carcinoma de mama subyacente. Lo que ha llevado a pensar que las CP de la enfermedad mamaria se originan en los queratinocitos epidérmicos. Observándose células intermedias, de igual tamaño que los queratinocitos pero con menor número de tonofibrillas y desmosomas mal definidos, suponiéndose como células de transición a CP^(31,44,45).

La microscopía electrónica ha descrito a la célula de Paget de origen glandular las cuales provienen de los conductos galactóforos, observando la presencia de microvellosidades, vacuolas secretoras y canaliculos intercelulares con la formación de luces glandulares.

Así como la histoquímica en la cuál se ha observado fuerte reactividad para la fosfatasa ácida y esterasa que son enzimas propias de las glándulas apócrinas modificadas^(45,46).

Cuadro clínico. La dermatosis suele iniciarse con eritema, escamas y/o la presencia de liquenificación, con posterior exulceración y formación de costras.

La aréola y la piel circundante pueden ser afectadas a medida que aumenta el tamaño, la lesión es superficial y bien limitada, la neoformación toma un aspecto de placa.

Pueden presentarse cuadros de agudización y remisión; presencia de secreción, hemorragia, ulceración y en ocasiones invaginación del pezón. El tamaño puede variar de 0.3 a 15 cm. de tamaño con una media de 2,8 cm., generalmente es de presentación unilateral, aunque se han reportado casos de afección bilateral.

Puede ser asintomática o con mayor frecuencia presentar dolor, prurito y sensación quemante, lo que lleva al paciente a la consulta médica.

La evolución es de 2 meses a 2 años.

A la exploración física la presencia de una masa palpable es variable, y esta asociada con metástasis a ganglios linfáticos regionales, y a su vez con una baja sobrevida. Estudios observados previos a la cirugía en pacientes que no presentaban masa palpable las cifras de sobrevida en 5 años era del 92 % y en 10 años del 82 % en contraste con quienes presentaban metástasis previas a la cirugía, la sobrevida era de 38 % a 5 años y de 22 % a 10 años ^(29,46,48).

ENFERMEDAD DE PAGET MAMARIA MASCULINA

Es muy rara y constituye aproximadamente el 1 % de la tasa de la población femenina.

La literatura hasta 1982 reporta un promedio de 51 casos.

Se presenta como una neoformación con aspecto de placa constituida por eccema, costra, ulceración, que en raras ocasiones puede estar pigmentada.

Los síntomas referidos son secreción del pezón y ulceración.

El pronóstico de sobrevida en el hombre es peor que el de la mujer y va de un 20 a 30 % en 5 años. Esto puede explicarse en parte porque la localización subaréolar del cáncer de mama en el hombre puede asociarse con una mayor frecuencia de metástasis en ganglios mamaros internos, a diferencia de la localización más a menudo lateral en las mujeres.

La escasa cantidad de tejido interpuesto entre el tumor y las estructuras subyacente también puede ser un factor importante ^(3,37).

Histopatología. En lesiones iniciales, la epidermis revela unas pocas células de Paget dispersas. Son células redondas grandes que carecen de puentes intercelulares, y poseen núcleo voluminoso y un citoplasma abundante. Este último es más claro que el de las células escamosas. A medida que aumentan, comprimen las escamosas y forman redes o nidos.

Las tinciones histoquímicas demuestran positividad débil a la tinción de PAS (presencia de sialomucina), así como también la tinción de azul alcian.

En ocasiones las células de Paget contienen melanina, pero son DOPA negativas.

La dermis muestra un infiltrado inflamatorio crónico moderado, algunas veces las células de Paget invaden los folículos.

El examen de los conductos mamarios casi siempre indican alteraciones malignas, puede continuar e invadir el tejido conectivo glandular mamario, con diseminación linfática y metástasis^(44,45,47).

Diagnóstico diferencial histopatológico. Es preciso diferenciarla de la Enfermedad de Bowen y del melanoma de diseminación superficial. Aunque en la enfermedad de Paget como en la de Bowen, puede haber células vacuoladas, solo se comprueba transición neta entre éstas y las células epidérmicas, de la enfermedad de Bowen, estas células no contienen Antígeno Carcinoembrionario (CEA) pero reaccionan con la prequeratina del antisuero del conejo.

1) En el caso de MM pagetoide: Las CP están separadas de la dermis por células basales que aplanadas, mientras que en el MM se conectan con ellas.

2) Las CP no invaden dermis, y las del MM si lo hacen.

3) Las células de MM cuentan con una abundante cantidad de proteínas S 100 citoplásmica, pero en EP no.

4) En el caso de MM las células son DOPA positivas no así en Paget^(29,31,45,47).

Diagnóstico. Básicamente es clínico, con ayuda de la histopatología y de ella la histoquímica, con positividad a tinciones de PAS (con predigestión de diastasa o no), azul alcian aldehído fucsina, mucicarmin y tinciones para melanina.

Diagnóstico diferencial clínico.. La presencia de cualquier lesión sin mejoría a tratamiento convencional, obliga a la búsqueda del diagnóstico diferencial. Las dermatosis pueden ser múltiples, las principales a considerar son:

Eccema del pezón, papiloma intraductal, hiperqueratosis simple del pezón, infecciones micóticas, impétigo, dermatitis por contacto ^(16,18).

Tratamiento. La presencia de una masa palpable dará la pauta para el manejo. Es importante la realización de una mamografía o bien de Xeromamografía aún cuando no se presente la masa. Así se considera a la EPM sin tumoración palpable como un carcinoma de mama subyacente, por lo que se tratará según esto.

La operación preferida en caso de Metástasis ganglionares es de una mastectomía radical modificada, se aconseja la exploración de 3^o, 4^o, 5^o, espacios intercostales, con excisión de cualquier ganglio linfático mamario interno. En algunos casos es recomendable la quimioterapia adyacente.

En el caso de pacientes sin masa palpable es recomendable la mastectomía total, otros autores solo indican la excisión de pezón, aréola y resección en cuña ^(29,31).

VI MISCELANEOS

ECCEMA DEL PEZON

En 1922 Coca redactó un artículo donde estableció la existencia de un grupo de enfermedades de "sensibilización humana" y las llamó atopía (del griego a - topía, fuera de sitio, enfermedad extraña) que era completamente distinta de la anafilaxia experimental en animales. Con el paso de los años se fueron eliminando las diferencias entre atopía y anafilaxia; hoy se sabe que son forma de hipersensibilidad inmediata. En la actualidad el concepto atopía implica una tendencia hereditaria que determina un alto riesgo clínico para desarrollar asma, rinoconjuntivitis y/o eccema y a producir niveles elevados de IgE sérica, ante bajos estímulos antígenicos.

La palabra eccema (del griego "hacer ebullición", "efervescencia"), fué utilizada en las primeras descripciones médicas de nuestra era para designar toda clase de dermatosis de naturaleza eruptiva de las más variada e imprecisa sintomatología.

Definición. Es una reacción inflamatoria aguda, subaguda o crónica, clínicamente se caracteriza por una dermatitis eccematosa al inicio, con liquenificación posteriormente.

Incidencia. Es una dermatosis relativamente común en muchas partes del mundo.

Ambos sexos son afectados, siendo su incidencia particularmente elevada en mujeres jóvenes entre los 15 a 30 años de edad.

Etiopatogenia. Se desconoce. Puede ser producido por un amplio espectro de factores externos e internos actuando de forma aislada o en combinación.

El eccema es un patrón de respuesta inflamatoria de la piel que puede definirse histopatológicamente por la presencia de un infiltrado perivascular superficial de predominio linfocitario, asociado con espongirosis y acantosis de grado variable. Los terminos de "dermatitis" y "eccema" suelen ser considerados en la actualidad como sinónimos, ya que desafortunadamente no existe todavía un acuerdo internacional sobre la utilización de dichos términos.

El eccema constituye una importante proporción de todas las enfermedades cutáneas.

Es difícil clasificar las múltiples formas clínicas, no sólo debido a que su nomenclatura es controvertida; sino a que en muchos casos se hallan implicados numerosos factores causales y a que en un mismo paciente pueden presentarse dos o más formas de eccema, de forma simultánea o consecutiva.

Cuadro clínico. El eccema del pezón suele ser bilateral, puede incluir manifestaciones clínicas como: eritema, lesiones papulovesiculares agrupadas, costras melicéricas, liquenificación, con márgenes mal definidos. El prurito es constante. El curso de la dermatosis es intermitente.

Diagnóstico diferencial. El curso intermitente, la simetría, la falta de distorsión del pezón; así como la respuesta a tratamiento con esteroides tópicos, lo diferencian de la enfermedad de Paget mamario.

Tratamiento. El tratamiento deberá estar dirigido a prevenir o tratar la inflamación, infección, y el prurito. El uso de emolientes y antihistamínicos orales es adecuado en las formas leves. En la fase eccematosa se benefician con tratamiento tópico con solución de Burow, y/o esteroide tópico. En la fase crónica el uso de ungüento a base de alquitrán de hulla y/o esteroide tópico es de gran beneficio ^(49,50,51,52).

VITILIGO

Sinonimia. Enfermedad de las manchas blancas.

Definición. Es una dermatosis muy frecuente, crónica, asintomática, caracterizada por manchas hipo y acrómicas, generalmente sin alteraciones sistémicas; de origen desconocido; en ella intervienen factores genéticos, neurológicos, autoinmunitarios y psicológicos .

Incidencia. El vitiligo no tiene predilección por condición racial o sexo, afectando alrededor del 1 % de la población mundial. Se observa en todas las edades; predomina en la edad media y en mujeres; se inicia antes de los 20 años en un 50 %. En México está entre los cinco primeros lugares de consulta dermatológica con un porcentaje de cerca de 5 %.

Aproximadamente 1 de cada 4 pacientes con vitiligo tiene algún familiar afectado y parece demostrada existencia de un condicionante genético.

Etiopatogenia. Aunque la etiopatogenia del vitiligo se desconoce, existen en la actualidad tres teorías, no necesariamente excluyentes, que intentan explicar la causa básica de la afección, consistente en la desaparición de los melanocitos en las lesiones. Según la primera de ellas, los melanocitos son destruidos por un proceso autocitotóxico; en la segunda un mecanismo inmunitario sería la causa fundamental y en la tercera se sugiere la implicación de un factor neural.

Teoría autodestructiva. En el proceso biológico normal de melanogénesis se forman intermediarios, algunos de los cuales, si se acumulan en suficiente cantidad, pueden resultar tóxicos para el melanocito. Esta teoría sugiere, por tanto, que los melanocitos son destruidos como resultado de la acumulación de estos precursores tóxicos de la melanina, por una inadecuada eliminación de los metabolitos o por una producción excesiva de éstos.

Teoría autoinmunitaria. Esta teoría propone que los melanocitos son destruidos por un mecanismo inmunitario y se sustenta en la conocida asociación clínica del vitiligo con diversos procesos de naturaleza autoinmune, así como en la detección en algunos pacientes de anticuerpos frente a antígenos del melanocito y de anticuerpos organoespecíficos (antitiroideos, anticélulas parietales, etc.). Existen discrepancias en considerar a este mecanismo autoinmune la causa primaria de la enfermedad o como reacción secundaria a alguna agresión del melanocito que implique la liberación de antígenos, con la subsiguiente formación de anticuerpos.

También existen evidencias que implican la posibilidad de un mecanismo inmunitario celular en la patogenia del vitiligo.

Teoría neural. Esta teoría propone la existencia de factores neuroquímicos, liberados en las terminaciones nerviosas periféricas, que serían responsables de la destrucción de los melanocitos.

Cuadro clínico. El vitiligo puede comenzar a cualquier edad, con un pico de máxima incidencia entre los 10-30 años. En el 50 % de los casos aparece antes de los 20 años. En ocasiones los pacientes asocian el comienzo de su enfermedad con el estrés o factores emocionales; sin embargo, lo que parece más probable es que el vitiligo produzca trastornos emocionales como consecuencia de las alteraciones estéticas que provoca.

La lesión inicial es una mancha blanca, despigmentada, de morfología oval o circular, con unos límites muy bien definidos de la piel normal que la rodea. Aparte de la despigmentación, que puede ser total, la piel tiene un aspecto clínico normal, destacando dos signos importantes en el diagnóstico diferencial, como la ausencia de descamación y de cambios en la consistencia a la palpación. A medida que aumenta de tamaño, las lesiones pueden confluir formando grandes manchas acrómicas de límites irregulares o geográficos, pero siempre bien definidos.

Generalmente las manchas son asintomáticas, se hacen más evidentes en los meses de verano al aumentar el contraste con la piel normalmente pigmentada y, al carecer de la protección del pigmento melánico, se enrojecen y queman con facilidad tras la exposición solar.

Aunque el vitiligo puede afectar a cualquier área cutánea, una de las principales características a tener en cuenta es su predilección por ciertas localizaciones, como el dorso de manos, parte distal y cara lateral de dedos de manos, axila, ingles y áreas periorificiales (párpados, perioral, genitales), periareolar, destacando su carácter simétrico. Otras zonas electivas son las sujetas a fricción o traumatismo, como los codos o rodillas, pudiendo aparecer lesiones de vitiligo en las áreas que han recibido algún traumatismo o agresión local debido a un fenómeno de Koebner. Los pelos que asientan en las manchas suelen permanecer normalmente pigmentados, aunque en las lesiones de mucho tiempo de evolución aparecen con frecuencia amelanóticos. En 1979, Mcburney distingue cuatro tipos de vitiligo (3): 1) localizado, restringido a una sola área o dermatómico; 2) generalizado, con manchas dispersas en piel y mucosas; 3) Universal, la despigmentación en estos casos afecta a la totalidad de la superficie corporal, aunque suele dejar pequeñas áreas de piel con pigmentación normal, pueden verse afectados el iris y la retina; 4) perinévica.

Histopatología. En la etapa inflamatoria puede haber pequeñas "vesículas" en la unión dermoepidérmica, en ocasiones espongiosis, en dermis superficial un infiltrado linfocitario. En etapas tempranas hay pocos melanocitos dopa-positivos y algunos gránulos de melanina en la capa basal. En las manchas antiguas no se observan ausencia de melanocitos y si en cambio hay aumento en forma importante en la basal de células de Langerhans.

Diagnóstico diferencial. Existen una serie de procesos dermatológicos que en algún momento de su evolución pueden manifestarse como manchas hipopigmentadas similares a las del vitiligo. Nevo de Sutton, y otros nevos acrómicos, lepra caso indeterminado, discromia por hidroquinona, mal del pinto, pitiriasis versicolor, pitiriasis alba, albinismo, piebaldismo.

Tratamiento. Debemos tranquilizar al paciente haciéndole comprender que el vitiligo es una enfermedad que carece de gravedad, no es contagiosa y que el único problema que plantea es de carácter estético. Los tratamientos disponibles en la actualidad son en general poco satisfactorios y muy prolongados.

Los métodos terapéuticos que pueden utilizarse son: Repigmentación con psoralenos más UVA o luz solar, es el tratamiento que proporciona mejores resultados. No debe usarse en niños menores de 12 años de edad.

Se recomiendan aplicaciones diarias de una solución con éter sulfúrico con ácido acético glacial al 3 %. También se usan soluciones alcohólicas con esencia de lima o bergamota al 30 %. En lesiones de comienzo reciente los corticoides tópicos pueden inducir repigmentación parcial; los corticoesteroides sistémicos no deben utilizarse, ya que no consiguen resultados satisfactorios.

En el vitiligo extenso (cuando afecta a más del 50 % de la superficie corporal) es preferible despigmentar la piel normal para conseguir un resultado cosmético más aceptable (8,9,53,54).

PSORIASIS.

Definición. La Psoriasis es una dermatosis crónica, asintomática, de causa desconocida, caracterizada por placas eritematoescamosas bien definidas que se localizan en prominencias extensoras, región sacrocoxígea y piel cabelluda, pero pueden afectar toda la superficie cutánea y uñas. Hay hiperplasia epidérmica y queratopoyesis acelerada.

Epidemiología. Afecta al 0.4 % a 6 % de la población mundial y es más frecuente en Europa y Estados Unidos donde afecta el 2 % de la población general; en México se presenta aproximadamente en 2 % de la consulta dermatológica.

Afecta ambos sexos y en cualquier edad; predomina entre la segunda y cuarta décadas de la vida ^(3,8,9,10).

Etiopatogenia. Se desconoce su etiología, aunque se reconoce que puede ser desencadenada por factores infecciosos, emocionales. Entre otras se han demostrado anomalías inflamatorias y de la función inmune, entre las primeras, se encuentran trastornos del ácido araquidónico con aumento en las vías de la 5 lipooxigenasa (2TB) 15 lipooxigenasa (15 HETE); y 12 lipooxigenasa (12 HETE); estos factores quimiotácticos para los neutrófilos que se acumulan en la dermis y epidermis juegan un papel clave en la iniciación y mantenimiento de la psoriasis ^(55,56).

Se ha demostrado aumento en la capacidad de reproducción epidérmica con disminución del tiempo del ciclo celular de tres semanas a sólo tres días, lo cual puede explicarse por: la teoría de mediadores intercelulares que incluyen el eje de los nucleótidos cíclicos, las poliaminas y la biosíntesis del ácido araquinoico, prostaglandinas y leucotrienos.

La inducción y sostén de las lesiones de psoriasis a través de los antígenos y anticuerpos del estrato córneo, antiproteasas y proteasas ^(56,57,58).

El factor hereditario en la psoriasis se ha detectado en el 13 al 41% de pacientes. Se cree que se trasmite en forma autosómica dominante. Se han observado muy elevados los antígenos HLA-B13 y HLA-Bw 17, 27, 37 Cwo, D11, DR7^(3,10,57).

El fenómeno de Koebner se presenta por traumatismo externos o internos.

Cuadro clínico. La dermatosis es bilateral con tendencia a la simetría, predomina en piel cabelluda, codos, rodillas, región sacra, caras de extensión de extremidades. Las lesiones son localizadas, pero también pueden ser generalizadas. Constituida por placas eritematoescamosas de bordes netos, de muy variada forma y tamaño; la escama es blanca, nacarada de aspecto yesoso o cerea; puede cubrir toda o parte de la placa.

La evolución es crónica, por brotes, puede desaparecer espontáneamente o empeorar, pero rara vez pone en peligro la vida; la forma en gotas es la de mejor pronóstico.

Al remitir las lesiones no dejan cicatriz, y se observan manchas hiper o hipopigmentadas. En general es asintomática, después de una exposición a la luz o en las lesiones de piel cabelluda se llega a presentar prurito.

Las complicaciones más comunes son: dermatitis por contacto (eccematización), impétigo secundario, candidosis, eritrodermia, artropatía^(3,8,10,57).

Histopatología. Existe hiperqueratosis con paraqueratosis; acantosis de los procesos interpapilares con engrosamiento relativo de la porción suprapapilar; Falta de gránulosa, formación de microabscesos de Munro-Sabouraud con neutrófilos picnóticos y formación ocasional de la pústula espongiiforme de Kogoj. En dermis superficial hay vasodilatación e infiltrados inflamatorios moderados constituidos primordialmente por mononucleares^(8,21,59).

Tratamiento. Como medidas generales se recomienda una explicación amplia. En psoriasis eritrodérmica y pustular, reposo y hospitalización.

Como tratamiento local son de utilidad los queratolíticos y emolientes, los glucocorticoides tópicos pueden usarse sólo en casos seleccionados, principalmente en formas localizadas, con los riesgos conocidos. Mostaza nitrogenada, 5-fluoracilo.

En el tratamiento sistémico: diaminodifenilsulfona, inmunomoduladores, citostáticos, PUVA^(8,9,10).

ESCLERODERMIA LOCALIZADA

Sinonimia. Morfea, esclerodermia circunscrita en placas.

Definición. La esclerodermia localizada, es una dermatosis benigna de causa desconocida; ocurre a cualquier edad; predomina en mujeres; se caracteriza por placas esclerosas únicas o múltiples circulares o lineales, más o menos limitadas, asintomáticas y de evolución crónica.

Incidencia. No está totalmente clara la incidencia geográfica o factores raciales, sin embargo esta enfermedad no es particularmente rara en negros americanos). Se observa en cualquier edad, aún en niños; afectan a ambos sexos con predominio en mujeres adultas. La frecuencia familiar en varios miembros de una familia es muy rara.

Etiopatogenia. La causa se desconoce; aunque existen hechos coincidentales o desencadenantes, por ejemplo:

1).- Alteraciones cromosómicas. En 1969 Housset y Col. reportaron gran incidencia de alteraciones cromosómicas en las células de pacientes con esclerodermia, en un estudio comparado con controles sanos.

2).- Infección. Se han encontrado la presencia de células inflamatorias, sin embargo esto no es clara muestra de su etiología. Se han considerado 2 tipos de agentes infecciosos: viral, o bacteriano.

3).- Agentes tóxicos. La cronicidad de esta condición y la ausencia de evidencia de infección local, hace suponer como responsable a un agente tóxico, principalmente silicosis y sustancias químicas.

Además se han relacionado con factores psicológicos y alteraciones metabólicas del calcio, aminoácidos y serotonina.

CLASIFICACION:

Tipo 1. Circunscrita en placas.

Tipo 2. En banda: golpe de sable y monomérica.

Tipo 3. Diseminatum (grandes áreas irregulares).

tipo 4. Otras variantes.

Cuadro clínico. Afecta cualquier región corporal, especialmente al tronco; se caracteriza por una o varias placas de piel endurecida, brillante y atrófica de tamaño variable de 3 a 20 cm, bien limitadas, hipo o hiperpigmentadas, casi todas rodeadas de un halo eritematovioláceo. Son asintomáticas y de evolución crónica; llegan finalmente a la atrofia.

La esclerodermia en banda, monomérica o lineal origina placas esclerosas que siguen generalmente el trayecto de una extremidad y dificultan su crecimiento.

La morfea diseminada afecta principalmente a mujeres de 30 a 50 años de edad; da grandes placas esclerosas que pueden afectar a todo un segmento; en ocasiones tienden a la generalización, se rodean de una zona color violeta y predomina en troncos y muslos. Puede haber síntomas articulares y fenómeno de Raynaud, sin datos de afección sistémica. En 4.5 a 5.4 % se transforma en en esclerosis sistémica.

Histopatología. Existe atrofia de la epidermis; en dermis neoformación y engrosamiento de los haces de colágeno con un infiltrado linfocitario; atrofia de los anexos y vasos con paredes engrosadas y luz estrecha.

Diagnóstico diferencial. Escleredema, escleromixedema, mucopolisacaridosis, liquen escleroso y atrófico, atrofodermia idiopática de Pasini y Pierini.

Tratamiento. No existe ningún tratamiento efectivo. Es conveniente utilizar una sustancia local lubricante. Puede usarse diaminodifenilsulfona, a 100 mg a 200 mg al día; vitamina E, grageas masticables de 100 mg, una a tres al día. Hidroxiprolina por vía oral, 200 mg al día.

El uso de la D-penicilamina como en la forma sistémica es controversial por sus efectos colaterales importantes en formas relativamente benignas. También es útil la colchicina, 1 a 2 mg al día varios meses.

La reserpina a altas dosis hasta de 5 a 7.5 mg por día puede ser de alguna utilidad sobre todo en los síntomas del fenómeno de Raynaud ^(3, 8,9,10,60).

VII PROTOCOLO DE TESIS

1.- PROBLEMA.

¿ Cuáles son las enfermedades dermatológicas que afectan en forma primaria o secundaria a la región mamaria ?.

2.- ANTECEDENTES.

Aunque la mayoría de las enfermedades graves de la mama pertenecen al campo de la cirugía, la ginecología o la endocrinología, muchas de ellas afectan la piel en forma primaria o secundaria. Debido a esto es necesario que el dermatólogo conozca con precisión las alteraciones dermatológicas en esta glándula.

3.- OBJETIVOS:

- _Determinar las dermatosis más frecuentes en región mamaria.
- _Establecer la edad de afección más frecuente.
- _Clasificar por sexo la patología cutánea de la región mamaria.
- _Intentar clasificar las dermatosis observadas.

4.- JUSTIFICACION.

De entre las numerosas y variadas patologías de la glándula mamaria, las que conciernen a la piel en forma primaria o secundaria, se les otorga poca importancia por el médico general, el ginecólogo, y el endocrinólogo.

Por otro lado, el dermatólogo sabe que existen y con adecuados conocimientos, se encontrará lo suficientemente capacitado para diagnosticar, prevenir y, dentro de límite de su especialidad, tratar muchas de ellas.

Es un hecho que otras especialidades por citar algunas, como: ginecología, oncología, endocrinología; conocen bien la mayoría de las enfermedades de la mama; sin embargo poco es lo que hay escrito al respecto en nuestro medio y de hecho nos obliga a buscar con frecuencia referencias en la literatura mundial. Por ello creo importante establecer una casuística propia del Centro Dermatológico Pascua.

Por tal motivo, el presente trabajo incluye, una revisión, así como una investigación que establece cuales y con que frecuencia se presentan las dermatosis en mama, en pacientes que acuden a consulta por primera vez al Centro Dermatológico Pascua.

Espero que el contenido de la presente investigación sea una aportación que ayude a conocer las dermatosis del área mamaria y motive el interés en la continua búsqueda y actualización sobre lo ya escrito.

5.- DISEÑO.

A. Tipo de estudio.

Prospectivo,abierto,trasversal,descriptivo.

B. Grupo de estudio.

Todos los pacientes que acudan a consulta de primera vez al C.D.P.; del período comprendido de Diciembre de 1994 a Diciembre de 1995, con dermatosis en región mamaria; de cualquier edad y sexo..

C. Variables.

Primarias:

- a) Dermatosis más frecuentes.
- b) Clasificar dermatosis primarias.
- c) Clasificar dermatosis secundarias.

Secundarias:

- a) Sexo.
- b) Edad.
- c) Estado civil.
- d) Topografía.
- e) Evolución.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

A C T I V I D A D E S	1	X											
	2	X	X										
	3	X	X	X									
	4			X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
	5								X	X	X		
	6										X	X	
	7												X
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

MESES

- 1.- Revisión bibliográfica.
- 2.- Elaboración del protocolo de investigación.
- 3.- Obtención de recursos y diseño de instrumentos.
- 4.- Capatación de la información (pacientes).
- 5.- Procesamiento y análisis de los datos.
- 6.- Elaboración del informe final.
- 7.- Divulgación de los resultados.

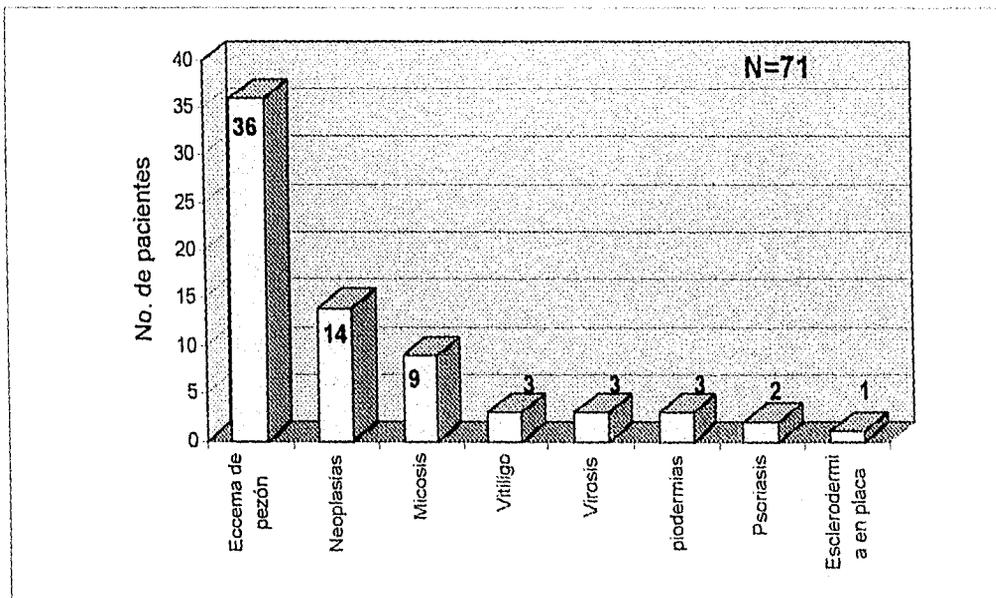
VIII RESULTADOS

1.- En los 71 pacientes estudiados, las dermatosis más frecuentemente encontradas en la región mamaria, en nuestra investigación fueron, en orden decreciente:

- a) eccema del pezón en 36 pacientes (50.7 %).
- b) neoplasias en 14 pacientes (19.7 %).
- c) micosis en 9 pacientes (12.6 %).

Gráfica 1

Dermatosis más frecuentes en región mamaria



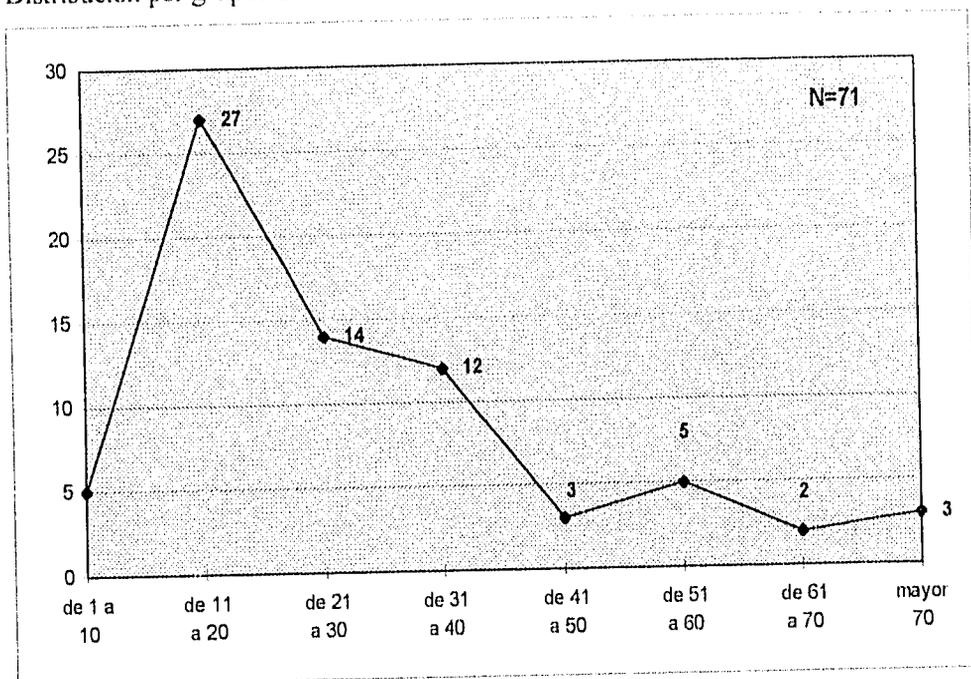
Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

2.- En este estudio las dermatosis mamarias se presentaron más frecuentemente en el grupo de edad comprendido entre los 11 años y los 30 años de edad. Hubo predominio de mujeres sobre los hombres. El 91.5 % correspondió al sexo femenino y el 8.4 % al sexo masculino. El paciente más joven con dermatosis en mama tenía 2 años de edad y el de mayor

edad más de 70 años de edad. La frecuencia de las dermatosis en región mamaria se incrementó a partir de los 11 años de edad, siendo rara después de los 70 años.

Gráfica 2

Distribución por grupos de edad



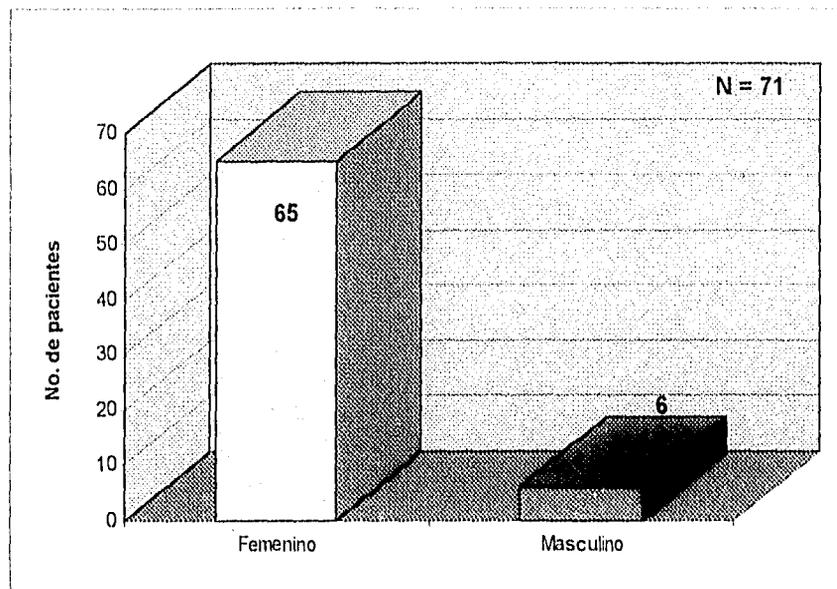
Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

Gpo. de edad	No. casos	No. casos
de 1 a 10	5	7.0%
de 11 a 20	27	38.0%
de 21 a 30	14	19.7%
de 31 a 40	12	16.9%
de 41 a 50	3	4.2%
de 51 a 60	5	7.0%
de 61 a 70	2	2.8%
mayor 70	3	4.2%
total	71	100.0%

3.- Las dermatosis presentadas en el sexo masculino son las mismas que se presentan en sexo femenino; excepto por las neoplasias, las cuales son casi exclusivas de la mujer.

Gráfica 3

Distribución por sexo



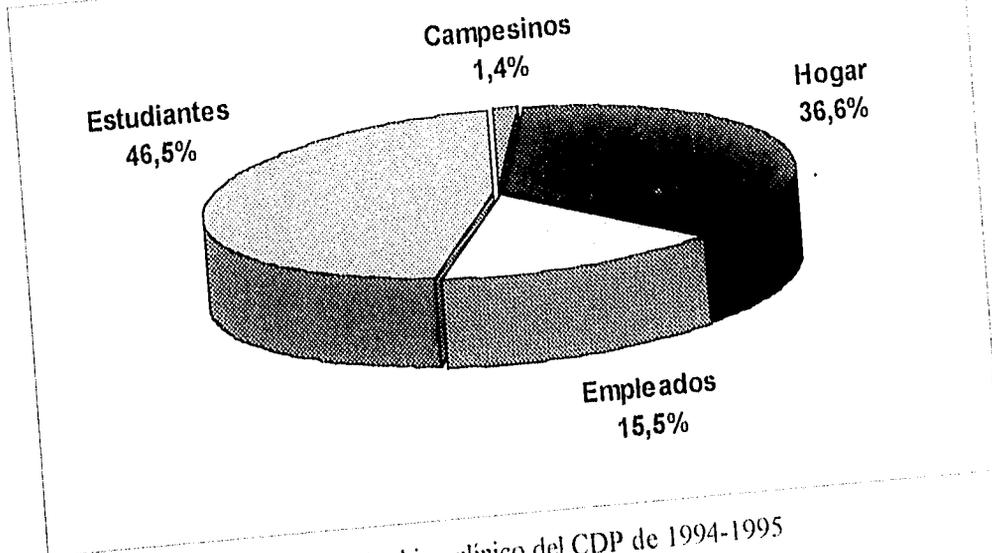
Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

4.- Del total de las dermatosis el 99 % correspondió a afección primaria y el 1 % a dermatosis secundaria; siendo esta metástasis cutánea de cáncer de mama.

5.- La ocupación implicada es un reflejo del tipo de paciente que acude a este Centro, siendo el mayor porcentaje de estudiantes 46.5%. El 36.6 % a personas dedicadas al hogar; el resto 15.5 % fueron empleados , y campesinos 1.4 %.

Gráfica 5

Distribución por ocupación

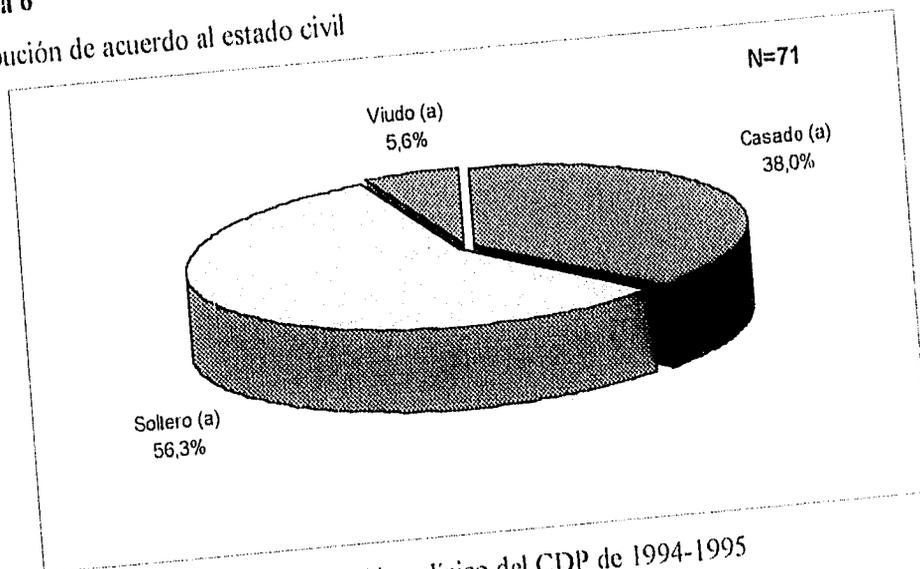


Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

Con respecto al estado civil el 56.3 % correspondió a personas soltero(a), y el 38 % a casado(a), y el 5.6 viudo(a).

Gráfica 6

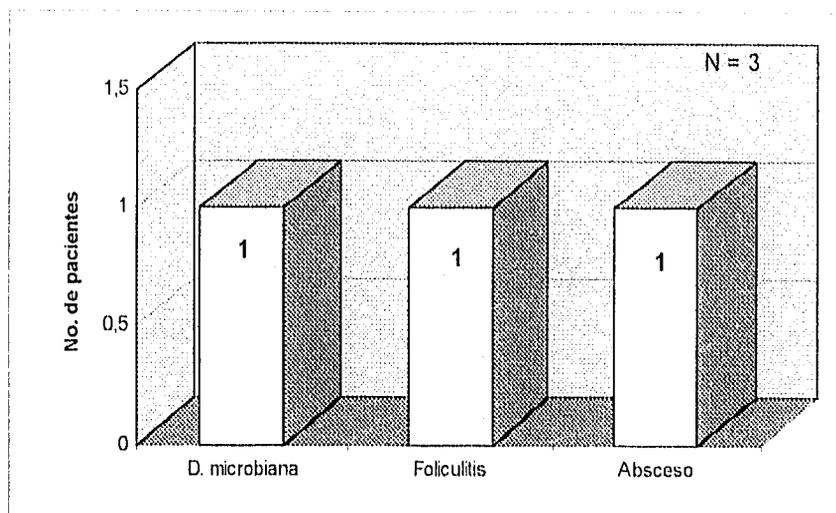
Distribución de acuerdo al estado civil



Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

Gráfica 7

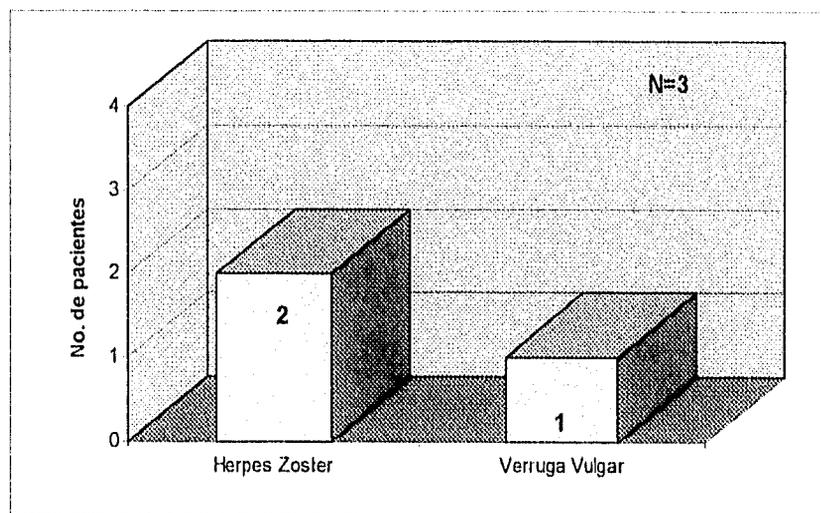
Distribución por grupo: Piodermias



Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

Gráfica 8

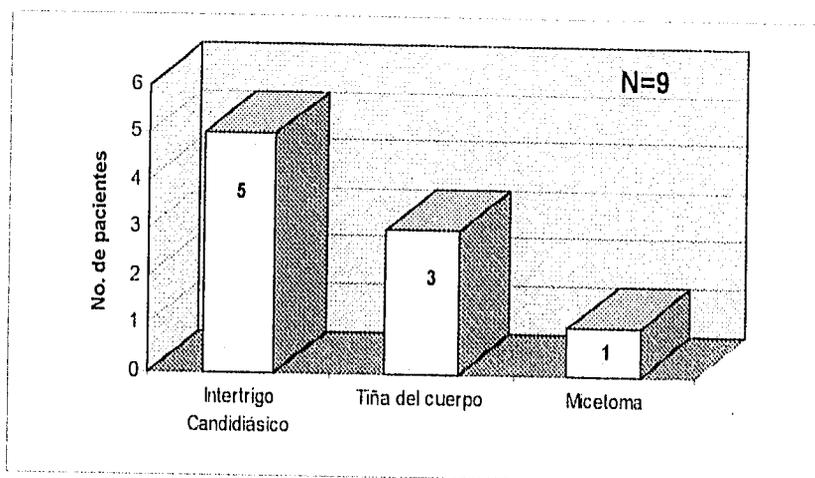
Distribución por grupo: Virosis



Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

Gráfica 9

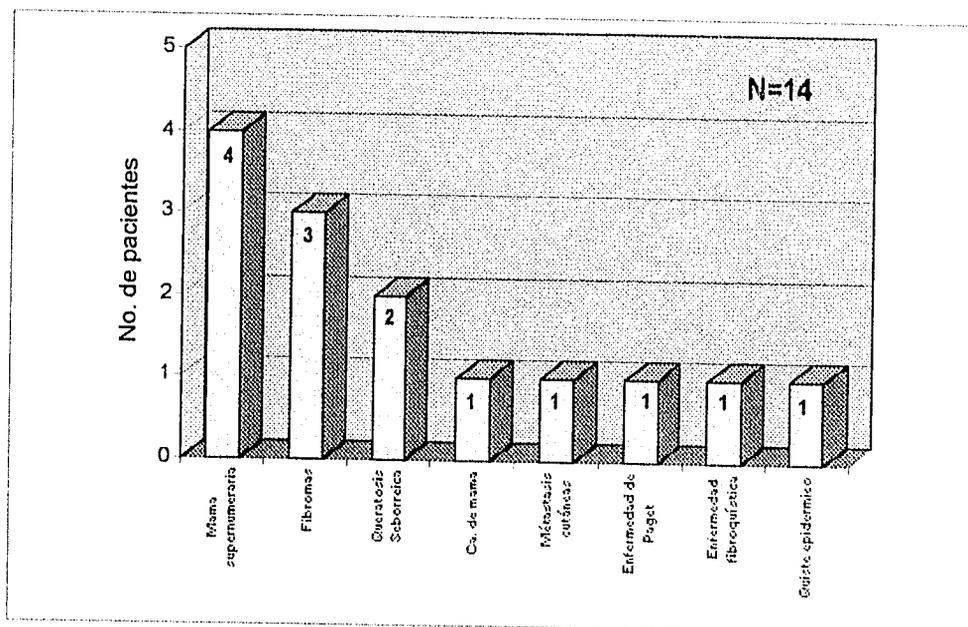
Distribución por grupo: Micosis



Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

Gráfica 10

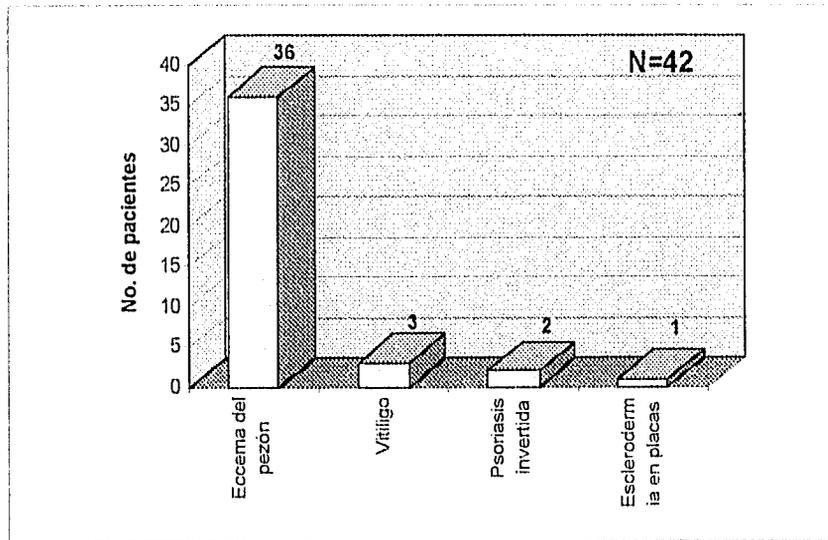
Distribución por grupo: Neoplasias



Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

Gráfica 11

Distribución por grupo: misceláneos



Fuente: Archivo clínico del CDP de 1994-1995

IX DISCUSION

Aunque casi todas las dermatosis, que presenta la mama, son benignas, es importante poder realizar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno en neoplasias malignas.

La totalidad de los casos estudiados pudieron ser clasificados por las características clínicas, tiempo de evolución, y en algunos casos por las características histológicas. Los resultados obtenidos; son semejantes a lo reportado en la literatura universal.

X COMENTARIO

Es importante señalar que la finalidad de este estudio es dar a conocer y tener una visión panorámica de los padecimientos más frecuentes de la glándula mamaria.

Al analizar los resultados obtenidos en el presente trabajo, nos hemos percatado de aspectos médicos que son importantes en la práctica diaria para el dermatólogo.

Se pudo observar una mayor frecuencia en la dermatosis de eccema del pezón, con predominio en el sexo femenino, durante la adolescencia y en adultos jóvenes.

Debido a las características anatómicas, funcionales y genéticas de la glándula mamaria femenina, es muy predisponente para el desarrollo de las patologías observadas en el presente trabajo.

En la literatura se señala la afección de la mama más frecuente en el sexo femenino; en nuestro estudio se corrobora lo anterior.

Aunque el diagnóstico de la mayoría de las dermatosis de la mama, es relativamente sencillo, cuando se presente duda diagnóstica debe uno apoyarse en los estudios paraclínicos.

XI FOTOGRAFIAS

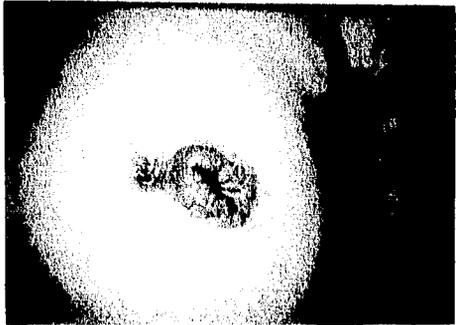


Foto 1
Absceso profundo,
aspecto clínico

Foto 2
Verruga Vulgar

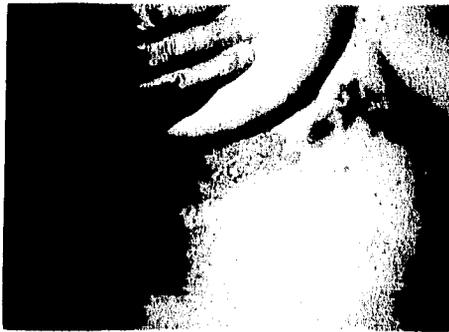


Foto 3
Lesiones características
de herpes zóster

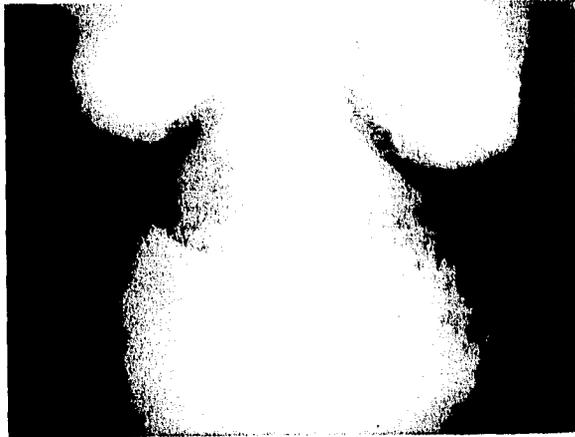


Foto 4
Intertrigo candidósico

Foto 5
Tiña del cuerpo

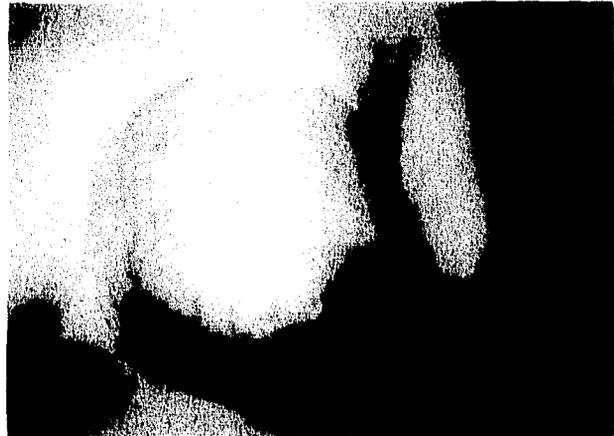


Foto 6
Morfología típica de
mictoma

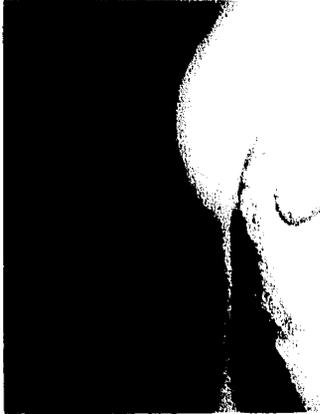


Foto 7
Fibroma

Foto 8
Fibroma, aspecto
clínico

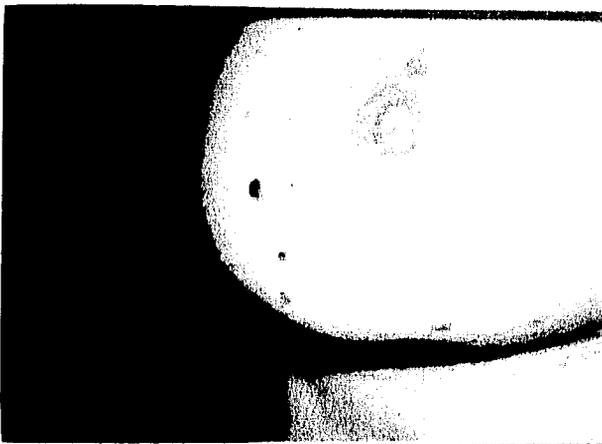
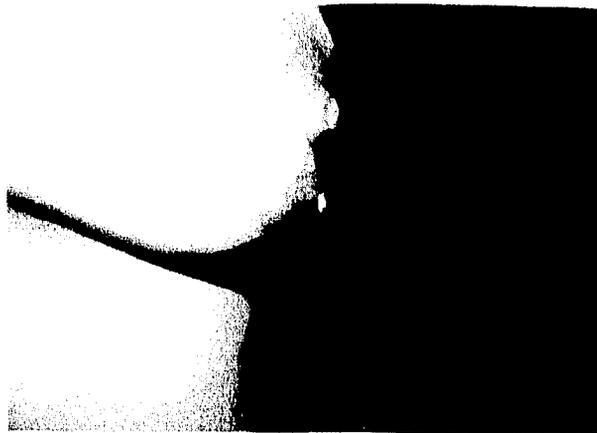


Foto 9
Queratosis seborreicas
múltiples

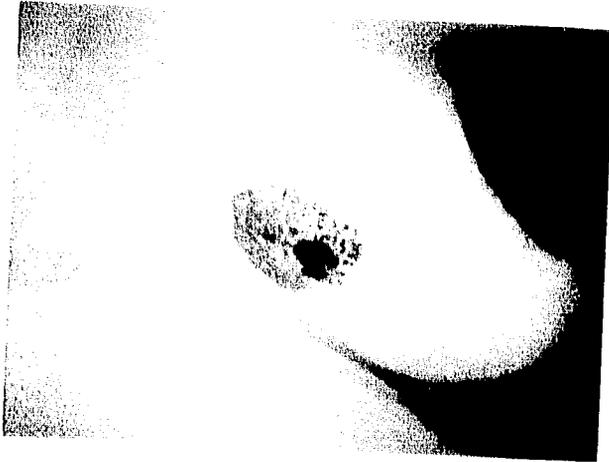


Foto 10
Queratosis seborreica

Foto 11
Mama
supernumeraria

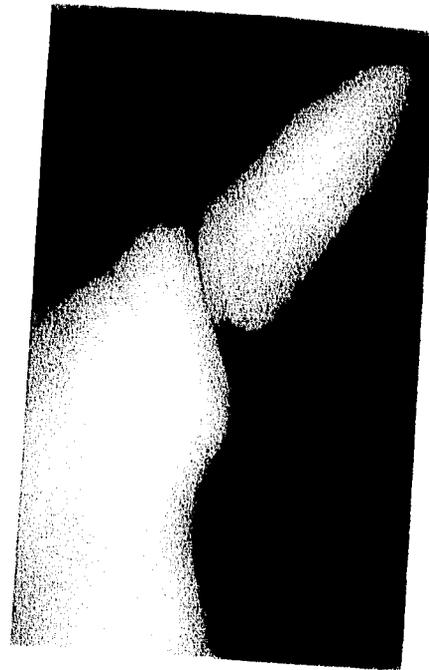


Foto 12
Cáncer de mama,
aspecto clínico

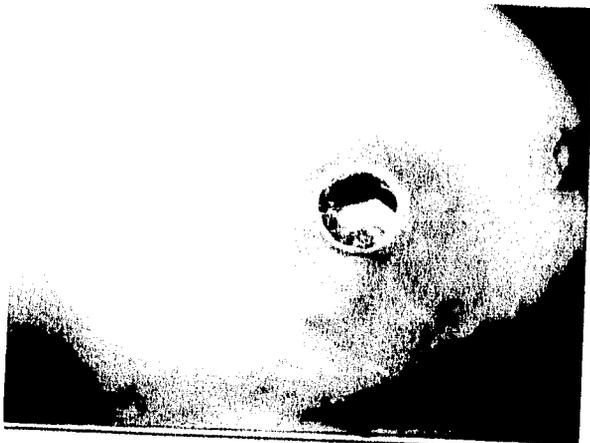




Foto 13
Metástasis cutánea de
cáncer de mama

Foto 14
Aspecto clínico de
enfermedad de paget

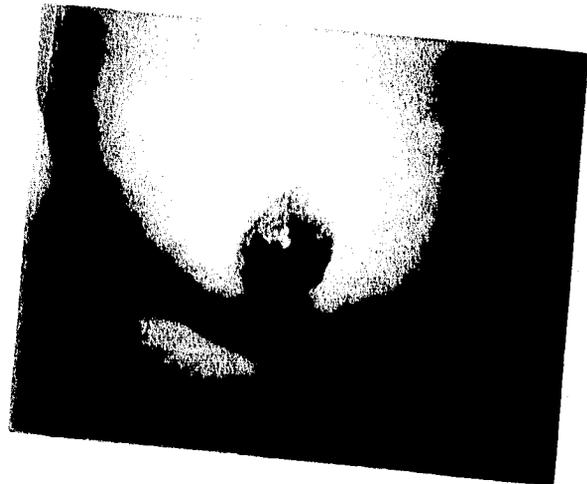
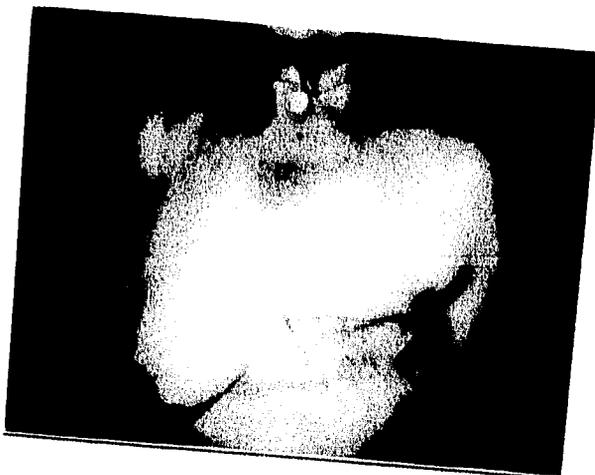


Foto 15
Postoperatorio a los 2
meses (paciente foto 14)



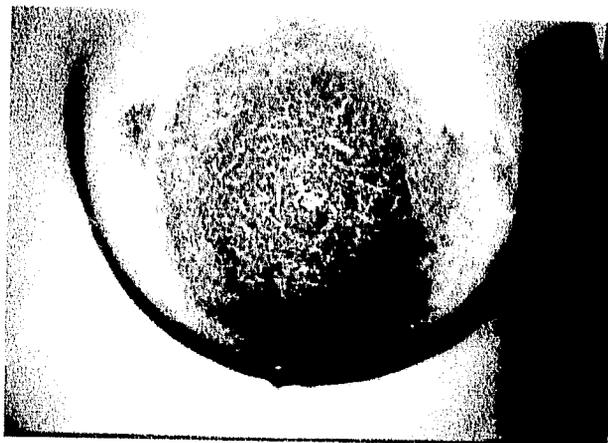


Foto 16
Lesiones características
de eccema del pezón.
Fase aguda

Foto 17
Eccema del pezón .
Fase crónica

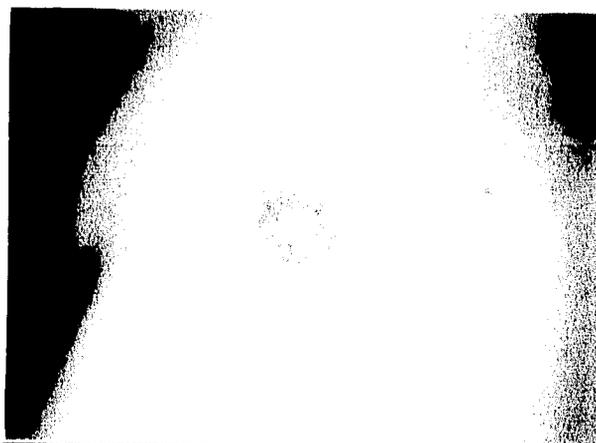
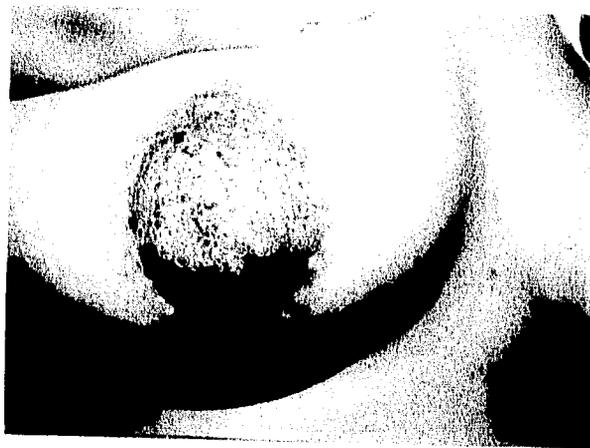
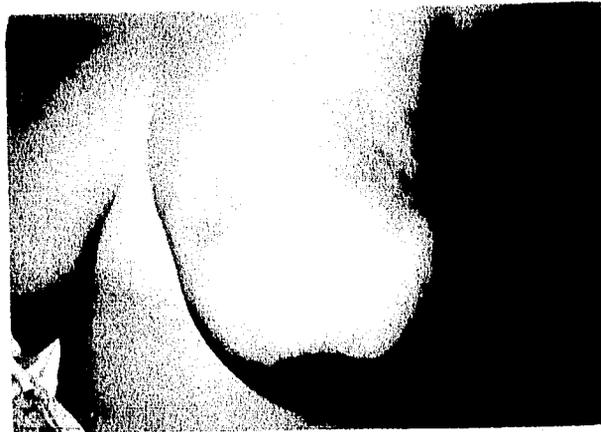


Foto 18
Eccema del pezón en
hombre



Foto 19
Psoriasis

Foto 20
Morfología
característica de
esclerodermia



BIBLIOGRAFIA

1. - Langman J. Embriología Médica 4a ed. México: Médica Panamericana, 1985: 7-365.
2. - Quiroz F. Anatomía humana 26a ed. México: Porrúa, 1985; 3: 7-513.
3. - Rook A. Tratado de dermatología 4a ed. México: Doyma, 1989: 1-2839.
4. - Robbins SL, Cotran RS. Patología estructural y funcional 3a ed. México: Interamericana, 1988: 1-1409.
5. - Rouviere. Compendio de Anatomía y disección. México: Salvat, 1985: 1-175.
6. - Lesson TS, Lesson CR. Histopatología 4a ed. México: Interamericana, 1984: 1-587.
7. - Harrison. Principios de Medicina Interna 12a ed. México: Mc Graw-Hill; 3: 1189-2577.
8. - Arenas R. Dermatología. Atlàs, diagnóstico y tratamiento. México: Mc Graw-Hill, 1987: 1-626
9. - Saúl A. Lecciones de Dermatología 13a ed. México: Méndez editores, 1993: 1-549.
- 10.- Fitzpatrick th Einsen A, Wolff et al . Dermatology in general medicine. New York: Mac Graw-Hill 1993: 1-2856.
- 11.- Haagensen CD. Diseases of the breast 2a ed. Estados Unidos: W.B Saunders
- 12.- Gàrate MT: Tratamiento de las verrugas virales y los papilomas. Piel 1990; 5: 179-183.
- 13.- Burdorf WHC and Katz SI: Dermatology progress and perspectives. New York: The Parthenon publishing group 1992: 228-229.
- 14.- Ogando CM. Tratamiento de verrugas virales. Revista del Centro Dermatológico Pascua 1994; 3: 170-77.
- 15.- Rifkind D. The activacion of varicella zoster virus infetion by immunosupressive therapy. J Lab Clin Med 1966; 68: 463-474.
- 16.- Gilden DH, Writht AN, Schneck SA, et al. Herpes Zóster Sine herpete, a clínica variant. Ann Nerol 1994; 35: 530-533.
- 17.- Amarillas VA, Baranda CL, Moncada GB, Torres AB. Herpés Zóster: Presentación de dos casos clínicos. Dermatología Rev Mex 1995; 39 (5) (supl): 42- 44.
- 18.- Arenas R. Micología Medica Ilustrada 1a ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill 1987: 1-391.

-
- 19.- Rippon JW. Tratado de Micología Medica 3a ed. México: Interamericana Mc.Graw-Hill 1990: 1-843.
- 20.- Novales J. Contribución de la dermatología al conocimiento de las micetos Med Cut I.L.A 1995; 23: 248-252.
- 21.- Lever WF, Schaumber-Lever G. Histopathology of the skin 6th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1983: 476-481.
- 22.- Peniche J, Aquino A, Andrade R. Quistes cutáneos queratinizados. Estudio clínico patológico de 504 casos. Dermatología Rev Mexicana 1988; 32: 81-87.
- 23.- Febrer MI. Quistes dérmicos. Piel 1987; 2: 251-255.
- 24.- Otero V, Peniche J, Andrade R, Ceron J. Queratosis seborreica. Estudio clínico-patológico de 483 casos. Dermatología Rev Mexicana 1989; 33: 164-169.
- 25.- Lindelöf B, et al. Seborrheica Keratosis and Cáncer. J Am Acad Dermatol 1992; 26: 947-950.
- 26.- Pérez-Olivia N, Quiñones PA, Toribio J. Aspectos histológicos de las queratosis seborreicas. Med Cut I.L.A. 1990; 18: 70-77.
- 27.- Schnitt SJ et al: Ductal carcinoma in situ (intraductal carcinoma) of the breast. N Engl J Med 1988; 318:898.
- 28.- Henderson IC: Adjuvant systemic therapy for early breast cáncer. Curr Probl Cáncer 1987; 11: 125.
- 29.- Friedman Robert J. Cáncer de la Piel. México: Médica Panamericana 1993: 21-615.
- 30.- Baldrich MA y Magnin PH. Carcinoma inflamatorio de mama en el hombre. Rev Arg Dermato 1990; 71:127-133.
- 31.- Schawartz RA. Cutaneous metastatic disease. J Am Acad Dermatol 1995; 33 (2 pt. 1): 161-82.
- 32.- Mariani MA, Wolasky D y Pacheco ES. Carcinoma metastásico de mama en párpado. Factor de error diagnóstico. Rev Arg Derm 1990; 71: 86-91.
- 33.- Navarrete O, Conde G, Garcia C. Metástasis cutáneas. Estudio de 66 casos. Actas Dermosif 1979; 70:329.
- 34.-Lenazner JM, Sánchez GF: Metástasis cutáneas pigmentadas y epidermotropos de cáncer de mama. Rev Arg Derm 1986; 67: 241.

-
- 35.- Gatti CF, Azcune E, Wilson E, et al. Metástasis cutáneas de carcinoma mamario. Estudio de 17 casos. Arch Derm 1985; 35:243.
- 36.- Brownstein MH, Helwing EB. Metastatic tumors of the skin. Cáncer 1972; 29: 1298.
- 37.- Koliren L, Jai L, Santos R y Graizer H. Aspectos clínicos y dermatológicos en el cáncer de mama avanzado. Su relación con la terapéutica y el pronóstico. Med Cut I.L.A 1979; 7: 65.
- 38.- Meheregán AH. Metastatic carcinoma to the skin. Dermatolog Surg-Oncol 1961;123: 31.
- 39.- Peled I J, Okon E, Weschler Z, et al. Distant late metastasis to skin of carcinoma of breast. Arch Dermatol 1982; 8: 192-195.
- 40.- Cohen Y, Levy E, Schreiber H. Alopecia neoplastica due to breast carcinoma. Arch Dermatol 1961; 84: 490-494.
- 41.- Mallon E, Dawber RP. Alopecia neoplastica without alopecia: a unique presentation of breast carcinoma scalp metastasis. J Am Acad Dermatol 1994; 31(2 pt 2): 319-21.
- 42.- Cohen- PR. Skin dues to primary and metastic malignancy. Am Fam Physican 1995; 51 (5): 1119-204.
- 43.- Weiner HA. Paget s disease of the skin and its relation to carcinoma of the apocrine sweat gland. Am J càncer 1937; 31:373-403.
- 44.- Requena L, Simon P, Sánchez YE. Enfermedad de Paget mamario y extramamario. Comentarios sobre su histogénesis y diagnóstico diferencial histopatológico. Actas Dermosifiliogr 1995; 86: 611-623.
- 45.- Jones RE. Mammary Paget s disease without underlying carcinoma. Am J Dermatopathol 1985; 7: 361-365.
- 46.- Avila RA y Col. Enfermedad de Paget. Presentación de 8 casos. Dermatología Rev Mex 1994; 38 (1): 14-17.
- 47.- Lever Walter F. Histopatología de la piel 7a ed. Buenos Aires: Intermedica, 1991:3- 851.
- 48.- Fernández JM. Placa eccematosa del pezón y aréola. Piel 1987; 2: 524-526.
- 49.- Palacios A. Eczema Atópico. Rev Arg Dermatol 1988; 69 (1): 77-79.
- 50.- Linares P, Adion R: Dermatitis Aóòpica. Pediatría 1992; 2845-2853.
- 51.- Alonso B, et al: Estudio de la célula de Langerhans en dermatitis atópica. Actas Dermo-Sif 1989; 80: 435-439.
-

-
- 52.- Izabal FM, Beirana PA. Manejo de la dermatitis atópica. Revista del Centro Dermatológico Pascua 1995; 82-89.
- 53.- Jiménez AF. Vitiligo. Piel 1987; 2: 519-523.
- 54.- Escobar RC. Vitiligo. Actualización. Piel 1990; 5: 269-281.
- 55.- Chalmers RJ, et al. Guttate psoriasis, glomerulonephritis and streptococcal infection. Arch Dermatol 1983; 119:956.
- 56.- Duell EA, Ellis CN, Voorhess JJ. Determination of 5, 12, and 15 lipoxygenase products in keratomed biopsias of normal and psoriatic skin. J Invest Dermatol 1989; 91:446.
- 57.- Backer BS, Fry L. The immunology of psoriasis. Br J Dermatol 1992; 126-1.
- 58.- Farber EM, Nall NL. The natural history of psoriasis in 5600 patients. Dermatológica 1974; 148: 1.
- 59.- Chowanics O, et al. Earliest clinical and histological changes in psoriasis. Dermatológica 1981; 91: 446.
- 60.- Christianson HR, et al. Localized scleroderma. Arch Dermatolo 1956; 74 (9): 629-635.