



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION



CIUDAD DE MEXICO

11212

52

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA  
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
DERMATOLOGIA

DERMATOSIS MAS FRECUENTES  
DEL PABELLON AURICULAR

PRESENTADO POR: DR. JUAN DE DIOS ZARATE MARTI  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRIGUEZ RODRIGUEZ  
JEFE DE ENSEÑANZA: DR. FERMIN JURADO SANTA CRUZ  
ASESOR: DR. ARMANDO MEDINA BOJORQUEZ

MEXICO D. F.

2000

280461



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

SECRETARIA DE SALUD

Vo. Bo.

*[Handwritten signature of Dra. Obdulia Rodríguez R.]*

**Dra. Obdulia Rodríguez R.**  
**Profesora Titular del Curso de Especialización**  
**en Dermatología**



Vo. Bo.

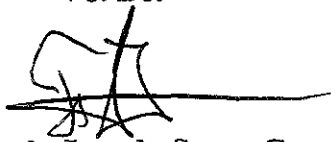
*[Handwritten signature of Dra. Cecilia García Barrios]*

**DIRECCION DE ENSEÑANZA**  
**E INVESTIGACION**  
**SECRETARIA DE**  
**SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**Dra. Cecilia García Barrios**  
**Directora de Enseñanza e Investigación**

SECRETARIA DE SALUD  
Unidad de Servicios Especiales  
1 JUN 20 2009  
Unidad de Servicios Especiales  
BP de 'Postgrado'

**Vo. Bo.**

A handwritten signature in black ink, consisting of a stylized 'F' and 'J' followed by a horizontal line extending to the right.

**Dr. Fermín Jurado Santa Cruz**  
**Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto**

## **AGRADECIMIENTOS**

***A DIOS, NUESTRO SEÑOR***

POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD PARA TERMINAR ESTA META.

***A MIS PADRES CATITA Y CRISTOBAL ( Q.E.P.D. )***

POR SU CONFIANZA PERMANENTES.

***A MI ESPOSA MA. DOLORES E HIJOS, FLOR Y JUAN***

POR SU FE Y PACIENCIA.

***A MI TIA YOLANDA***

POR SU APOYO EN EL MOMENTO OPORTUNO.

***A MIS MAESTROS***

POR EL EMPEÑO Y ESMERO DE SUS ENSEÑANZAS  
EN ESPECIAL A LA DRA. OBDULIA RODRIGUEZ R.  
AL DR. FERMIN JURADO S. Y  
AL DR. ARMANDO MEDINA B.

***A MIS COMPAÑEROS***

POR HABER TENIDO LA OPORTUNIDAD DE CONOCERLOS.

INDICE

INTRODUCCION . . . . .	4
I.- ASPECTOS GENERALES	
Embriogenesis y desarrollo.. . . . .	5
Anatomía..... . . . .	7
Histología..... . . . .	12
Fisiología..... . . . .	14
CLASIFICACION	
II.- PATOLOGIA CONGENITA	
Trago accesorio..... . . . .	15
Fístula preauricular . . . . .	16
Nevos melanocíticos.. . . . .	17
Nevo melanocítico congénito. . . . .	18
Nevo sebáceo..... . . . .	19
Nevo verrugoso epidérmico.... . . . .	20
III.- PATOLOGIA DE TIPO FISICO	
Prurigo actínico... . . . .	22
Otohematoma. . . . .	24
Bisección traumática del lóbulo de la oreja. . . . .	25
Cicatriz queiloide..... . . . .	25
IV.- PATOLOGIAS REACCIONALES	
Patología por sensibilización..... . . . .	28
Dermatitis por contacto por irritante primario. . . . .	29

**V.- PATOLOGIA INFECCIOSA**

**A).- BACTERIANA**

Impétigo vulgar.....	31
Lepra lepromatosa.....	33

**B).- VIRAL**

Verruga viral.....	36
Verrugas planas.....	37
Herpes zoster.....	38

**C).- PARASITARIA**

Leishmaniasis.....	40
--------------------	----

**VI.- NEOPLASIAS**

**A).- BENIGNAS**

Enfermedad de pringle (angiofibroma).....	45
Fibromas.....	46
Granuloma piogeno.....	47
Lentigo solar.....	49
Nevo intradérmico.....	50
Queratosis seborreica.....	50
Quiste epidérmico.....	52
Quiste dermoide.....	53
Neurofibromatosis.....	54

**B).- MALIGNAS**

Carcinoma basocelular.....	56
Carcinoma espinocelular.....	59
Melanoma maligno.....	63

**VII.- MISCELANEOS**

Acné vulgar.....	68
Lupus eritematoso discoide.....	71
Dermatitis atópica.....	73

Dermatitis microbiana.....	77
Dermatitis seborreica... ..	79
Liquen plano.....	81
Psoriasis.....	83
VIII.- PROTOCOLO DE TESIS.....	88
IX.- RESULTADOS.....	91
X.- OTRAS DERMATOSIS DEL PABELLÓN AURICULAR .....	94
XI.- CONCLUSIONES.....	100
XII.- FOTOGRAFÍAS.....	101
XIII.- BIBLIOGRAFÍA.....	119



## INTRODUCCION

El pabellón auricular, órgano externo del aparato auditivo, por su topografía, su morfología y su estructura histológica, está expuesto a múltiples agresiones de diversa índole, por ejemplo de tipo físico (frío, calor, solar, etc.), parasitario, alérgico, metabólico, neoplásico, etc.

Todas estas patologías pueden producirse en forma primaria o secundaria siendo a veces su diagnóstico fácil, si se considera la frecuencia con que ciertas patologías se presentan en dicha topografía, o de difícil diagnóstico si no se toman en cuenta dichos datos.

En dermatología, al igual que en cualquier otra rama de la medicina, el hecho de realizar el estudio de las diversas patologías, segmentarizando el cuerpo humano permite delimitar la patología y orientar al diagnóstico y por lo tanto al tratamiento más adecuado; es esta la finalidad de este estudio, al registrar una casuística de la patología más frecuente del pabellón auricular en el Centro Dermatológico Pascua.

## I.- PATOLOGIA DEL PABELLON AURICULAR

### ASPECTOS GENERALES

### EMBRIOGENESIS Y DESARROLLO

El pabellón auricular u oreja, se desarrolla a partir de seis proliferaciones mesenquimáticas situadas en los extremos dorsales del primero y segundo arcos branquiales y rodeando a la primera hendidura faríngea (fig. 1).

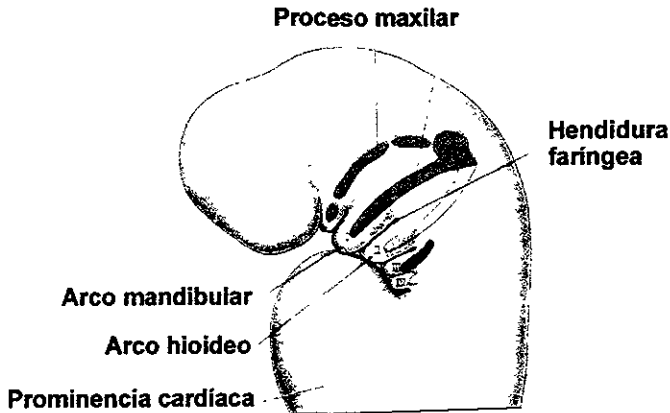


Fig. 1.- Vista lateral de la región de la cabeza y el cuello de un embrión de cuatro semanas que muestra los cartilagos de los arcos branquiales.

Estas prominencias, tres de cada lado del conducto auditivo externo, posteriormente se fusionan y se convierten poco a poco en la oreja definitiva. (fig. 2) Como la fusión de estas tres prominencias auriculares es bastante complicada, no es raro que se produzcan anomalías del desarrollo de la oreja. En la etapa inicial del desarrollo las orejas están situadas en la región inferior del cuello, pero al desarrollarse el maxilar inferior ascienden hasta situarse a los lados de la cabeza, a nivel de los ojos.

El conducto auditivo externo se desarrolla a partir de la porción dorsal de la primera hendidura faríngea. Al comenzar el tercer mes de gestación, las células epiteliales del fondo del conducto proliferan formando una placa epitelial maciza, el tapón meatal. En el séptimo mes este tapón se disgrega y el revestimiento epitelial del suelo del conducto participa en la formación del tímpano definitivo.

## SENTIDO DEL OIDO

El oído es uno de nuestros cinco sentidos que nos hace percibir los sonidos. El aparato que le es propio, ha recibido en su conjunto el mismo nombre de oído. El oído se divide en tres porciones:

- 1o. Una porción externa u oído externo
- 2o. Una porción media u oído medio.
- 3o. Una porción interna u oído interno.

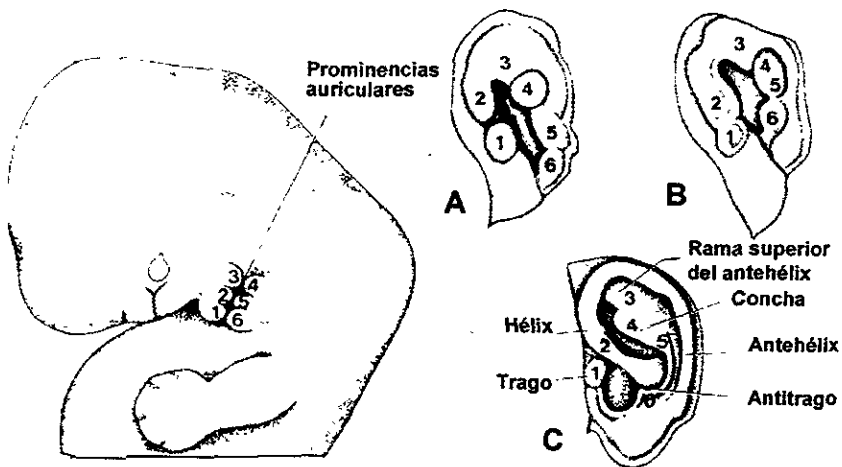


Fig. 2.- Vista lateral de la cabeza de un embrión en el cual se advierten las seis prominencias auriculares que rodean al extremo dorsal de la primera hendidura faríngea. A, B y C, muestran la fusión y el desarrollo progresivo de las prominencias hasta formar el pabellón de la oreja en el adulto.

El motivo de este estudio es únicamente la porción externa, por lo que sólo se tratará del oído externo (y de éste, sólo del pabellón auricular) Fig. 3.

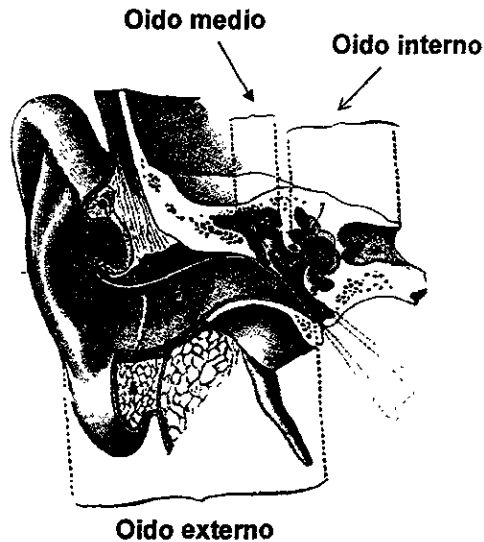


Fig. 3.- Corte verticotransversal del aparato auditivo para mostrar sus tres porciones

## **ANATOMIA.**

**OIDO EXTERNO.-** El oído externo comprende dos partes: 1a. Una parte externa, llamada pabellón del oído o simplemente oreja; 2a. Una parte interna que constituye el conducto auditivo externo.

### **PABELLON DEL OIDO.**

Es un repliegue cartilaginoso revestido de partes blandas que se encuentra colocado en las partes laterales de la cabeza, por detrás de la articulación

temporomandibular, y delante de la apófisis mastoidea. Se halla comprendido entre dos líneas horizontales de las cuales, la superior pasa por las cejas, y la inferior por el subtabique de la nariz. Se implanta sobre la superficie cefálica formando con ella un ángulo diedro agudo, abierto hacia atrás, llamado ángulo céfaloauricular, que mide generalmente de 20 a 30°.

Cuando este ángulo está más cerrado, la oreja aparece como en contacto por su cara interna con la superficie mastoidea, a veces en cambio, el ángulo es mayor y la oreja entonces se inserta más o menos perpendicularmente a la cabeza formando las llamadas orejas en asa.

**CONFORMACIÓN EXTERIOR.-** Se consideran en el pabellón: una cara externa, una cara interna y una circunferencia.

**A. Cara externa.-** En su parte media se ve una excavación profunda, la concha.

Alrededor de ella, y sirviéndole de límites, están dispuestas cuatro eminencias:

1a. El hélix, repliegue curvilíneo que ocupa la parte anterior, superior y posterior del pabellón (con su raíz, su cola y su canal); 2a. El antehélix, situado entre el hélix y la concha (con sus dos ramas y su fosita escafoidea o navicular); 3a. El tragus, eminencia laminada en forma triangular, situada en la parte anterior de la concha (con su base y su vértice a menudo formado por dos tubérculos); está separado del hélix por un surco, el surco anterior de la oreja: 4a. El antitragus situado en la parte posterior de la concha, enfrente del tragus, del cual está separado hacia abajo por una escotadura profunda, la escotadura de la concha.

Debajo de la cola del hélix del tragus y del antitragus, se ve el lóbulo de la oreja, formación blanda de 10 a 12 milímetros de altura de forma variable (triangular, cuadrilátera, semicircular, semielipsoidea) desprovista de cartílago.

Fig. 4



Fig. 4.- Pabellón de la oreja

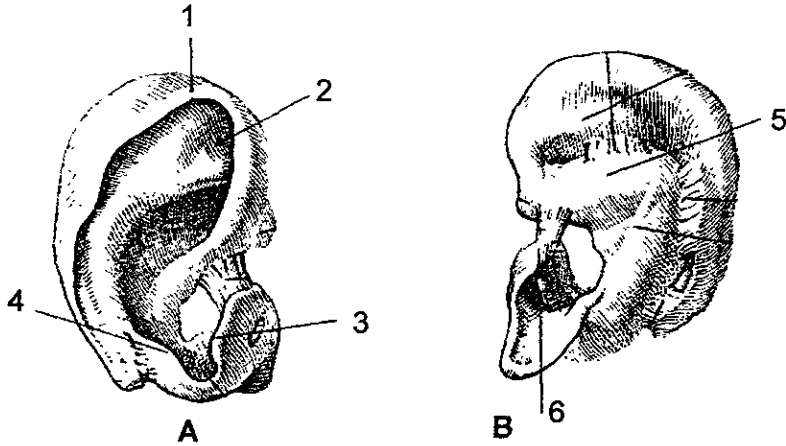
B. Cara interna.- Mira hacia adentro y atrás. Correctamente limitada por delante por un surco curvilíneo, el surco céfaloauricular. Muy desigual como la cara externa; sus desigualdades son exactamente las mismas que he señalado en la cara externa, pero inversamente configuradas (convexidad de la concha, convexidad del antehélix etc.).

C. Circunferencia.- Tiene la forma ovalada, como el propio pabellón. Está constituida por las partes ya conocidas.

CONSTITUCION ANATOMICA.- El pabellón comprende: 1°. Un fibrocartilago, el cartilago de la oreja; 2°, ligamentos; 3°, músculos; 4°, una cubierta cutánea (piel e histología).

1) Cartilago de la oreja.- Lámina delgada y elástica que ocupa toda la extensión del pabellón a excepción del lóbulo. Reproduce fielmente, en ambas caras, todas las desigualdades del pabellón. Se notan 1°, adelante, la espina o apófisis del hélix; 2°, detrás, la lengüeta caudal del hélix y del antehélix, separada del antitragus por la fisura posterior del cartilago; 3°, en la cara

interna, el surco transversal de la oreja, que separa la eminencia de la concha del antehélix. Histológicamente pertenece al grupo de los cartilagos elásticos o reticulados. Fig. 5



**Fig. 5** Cartilago de la oreja. A. Cara externa. B. Cara interna. 1. Hélix. 2. Fosa escafoidea. 3. Trago. 4. Antitrago. 5. Convexidad de la concha. 6. Porción cartilaginosa del conducto auditivo externo.

2) Los ligamentos.- Los ligamentos del pabellón se dividen en extrínsecos e intrínsecos.

a) Los ligamentos extrínsecos son dos: uno, anterior que va del tubérculo cigomático al tragus, a la apófisis del hélix y a la parte anterior de la concha, el otro, posterior, que va de la base de la apófisis mastoide a la convexidad de la concha y a la pared superior del conducto auditivo externo.

b) Ligamentos intrínsecos.- Los ligamentos intrínsecos son cuatro: el primero, va de la convexidad de la concha a la convexidad del antehélix; el segundo, está formado por manojos fríosos que van de la convexidad del hélix a la convexidad del antehélix y de la concha; el tercero, ocupa la fisura posterior; el cuarto, va del tragus al hélix.

3) **Músculos.**- Los músculos del pabellón se dividen, como los ligamentos en extrínsecos e intrínsecos.

**A. Músculos extrínsecos.**- Son tres:

1. El auricular superior, situado en la parte posterosuperior de la región temporal; se inserta: arriba en la aponeurosis epicraneal; abajo, en la convexidad de la fosita navicular del antehélix. Lleva el pabellón hacia arriba.
2. El auricular anterior, delgado en forma de cinta, está situado delante del pabellón. Se inserta por delante en la apófisis epicraneal; por detrás, en la apófisis del hélix y en la parte anterior de la concha. Lleva el pabellón hacia adelante.
3. El auricular posterior se compone de dos o tres manojos, que van de la apófisis mastoides a la convexidad de la concha. Lleva el pabellón hacia atrás. Fig. 6

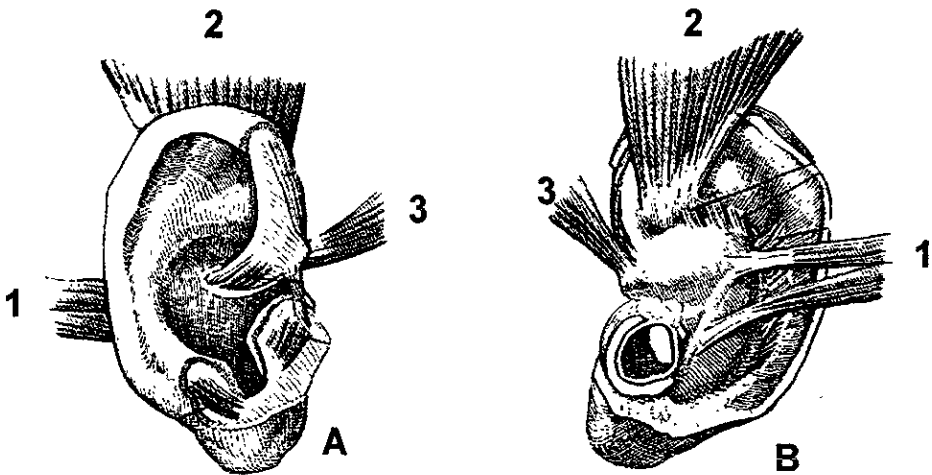


Fig. 6 A.- Cara externa. B.- Cara interna 1, Músculo Auricular posterior. 2, Músculo Auricular superior. 3, Músculo Auricular anterior.



**B. Músculos intrínsecos.- En número de seis:**

1° El músculo mayor del hélix, recostado sobre la porción ascendente del hélix y que se inserta, abajo, en la apófisis del hélix arriba en la piel y en el cartílago.

2° El músculo menor del hélix, situado en el codo o ángulo que forma la raíz del hélix, con su porción ascendente.

3° El músculo del tragus, pequeño manojó aplanado cuadrangular, recostado sobre la cara externa del tragus.

4° El músculo del antitragus, que nace en la cara externa del antitragus y va a terminar en la parte superior de la lengüeta caudal del hélix.

5° El músculo transverso, formado por manojos muy cortos que en la cara externa del pabellón se extienden desde la convexidad del hélix a la convexidad de la concha.

6° El músculo oblicuo, formado por dos o tres manojos, que van de la convexidad de la fosa navicular a la convexidad de la concha.

Como ya se mencionó, todos estos pequeños músculos son en el hombre rudimentarios y están desprovistos de funciones.

4) Piel e histología.- Se extiende regularmente sobre las dos caras del cartílago, cuya superficie reproduce fielmente. Por debajo de ella se encuentra el tejido celular subcutáneo, relativamente laxo en la cara interna, más ralo y apretado en la cara externa. Como anexos presenta: 1°, pelos rudimentarios, conexión del ramillete (bárbula hirci) situado en la cara interna del tragus; 2°, glándulas sebáceas, unas anexas a los pelos, otras se abren directamente a la superficie de la piel; 3°, glándulas sudoríparas, muy raras y que no existen sino en ciertos puntos.

**Vasos y Nervios.-** Las arterias provienen de la temporal superficial y de la auricular posterior. Las primeras ramas auriculares anteriores, por lo común en número de tres (inferior, media y superior), se distribuyen en la cara externa del pabellón pero únicamente en su mitad interna. Las segundas, ramas auriculares posteriores, en número de tres o cuatro, se distribuyen primero en la cara interna del pabellón; después por medio de las arterias perforantes (tres o cuatro) y de las arterias circundantes, riegan la mitad posterior de la cara externa. Resultan pues, dos territorios vasculares (más o menos anastomosadas entre si).

Las venas divididas en auriculares anteriores y posteriores desembocan: las primeras, en la temporal superficial y, por ella, en la yugular externa; las otras, en parte en la yugular externa también y en la mastoidea. Fig. 7

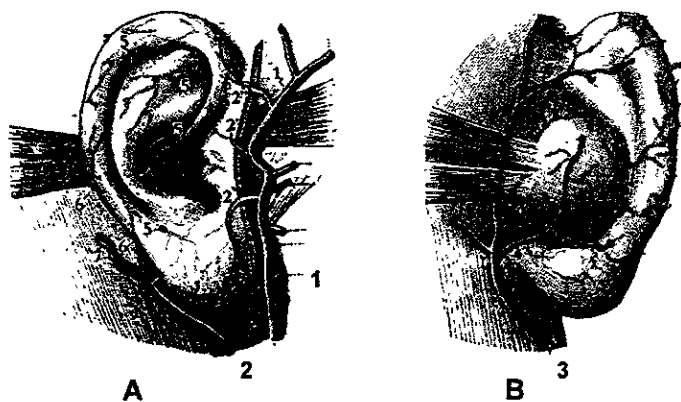


Fig. 7. A. Arterias del pabellón, vistas por la cara externa. 1, Arteria temporal superficial. 2, Arteria auricular posterior. B. Arterias del pabellón vistas por la cara interna.

Los linfáticos de la cara externa del pabellón van: los anteriores al ganglio preauricular o pretranguiano; los posteriores a los ganglios mastoideos; los inferiores a los ganglios parotídeos. Los ganglios de la cara interna terminan igualmente en esos dos grupos ganglionares; los superiores van más especialmenete a los ganglios mastoideos; los inferiores (linfáticos del lóbulo), a los ganglios parotídeos posteriores. Como vemos, una lesión de la oreja

podrá tener una repercusión ganglionar muy distinta, según asiente en la cara interna, en la cara externa o en el lóbulos. Los nervios son de dos clases: motores y sensitivos. Los primeros, destinados a los músculos intrínsecos del pabellón, proceden del facial. Los segundos, que están destinados a los tegumentos, emanan en parte del auriculotemporal (rama del maxilar inferior) y en parte de la rama auricular del plexo cervical superficial. Fig. 8.

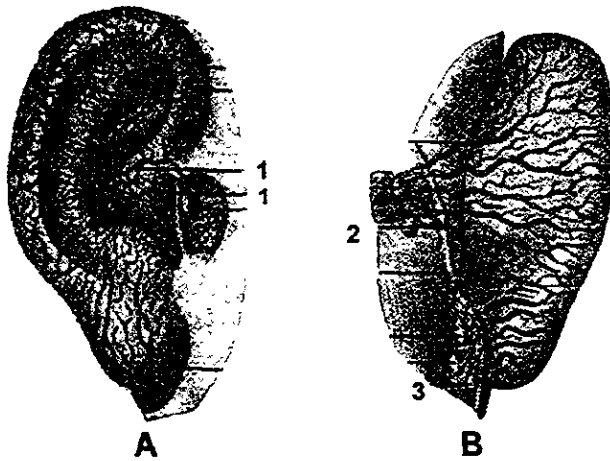


Fig. 8. A. Ganglios linfáticos del pabellón, vistos por la cara externa. 1, Ganglios preauriculares. B. Ganglios linfáticos del pabellón, vistos por la cara interna. 2, Ganglios mastoideos. 3, Ganglios parotídeos.

## **FISIOLOGIA**

Aunque todos los pequeños músculos del pabellón auricular son rudimentarios y están desprovistos de funciones, se piensa que tendrían por función mover el pabellón o sus distintos segmentos para orientarlo hacia el sitio donde viene el sonido y facilitar la captación de ondas sonoras; sin embargo, la simple disposición y configuración del pabellón auricular son suficientes para suplir a estos músculos inactivos, en dicha función.

## **II.- PATOLOGIA CONGENITA**

### **TRAGO ACCESORIO**

**SINONIMO** - Pabellón auricular u oreja accesoria.

**DEFINICION.**- Dermatitis congénita constituida por un nódulo o pólipo de 2 a 5 mm. de diámetro color piel, localizado generalmente por delante del trago.

**ETIOPATOGENIA.**- El trago deriva de la porción dorsal del primer arco branquial que crece ventralmente hasta unirse con su equivalente contralateral en la línea media, el crecimiento excesivo durante esta unión da por resultado el trago accesorio.

**DATOS CLINICOS.**- Se presenta como un pólipo o nódulo color piel, localizado a lo largo de una línea que va desde el trago a la comisura oral, o a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Puede ser uní o bilateral, único o múltiples, de consistencia blanda o francamente cartilaginosa.

**DERMATOPATOLOGIA.**- El trago está formado por epitelio poliestratificado, la mayoría de las veces con un eje central condroide.

**TRATAMIENTO.**- La elección es la cirugía, con eliminación del cartílago cuando está presente. (9,10,13).

## **FISTULA PREAURICULAR CONGENITA**

**SINONIMIA.**- Quiste o seno preauricular.

**DIFINICION.**- Un quiste o seno preauricular, es una cavidad quística o un trayecto fistuloso, en la región preauricular que se origina de la fusión incompleta de los dos primeros arcos branquiales.

**EPIDEMIOLOGIA.**- El seno preauricular es un transtorno común, presentándose en el 1% de la población. Se han presentado casos familiares, con un modo de herencia autosómico dominante.

**ETIOPATOGENIA.**- Durante el desarrollo embrionario, seis tubérculos de los primeros dos arcos branquiales producen el trago. La fusión incompleta de estos tubérculos, da por resultado la formación de "bolsas" o sacos quísticos epiteliales lineales. El túnel que forman los quistes hacia la superficie originan el seno o fistula preauricular.

**DATOS CLINICOS.**- La mayoría de los casos son asintomáticos, bilaterales y las lesiones son notadas accidentalmente como quistes y hoyuelos inflamados justo frente o sobre la base de la rama ascendente del hélix. El hoyuelo representa la abertura del seno preauricular. Algunas veces la lesión puede infectarse drenando pus a la superficie de la piel. La inflamación e infección crónica puede desarrollar cambios granulomatosos en la abertura del seno preauricular a la piel.

La mayoría de los senos preauriculares no presentan complicaciones y raramente coexisten con otras anomalías de la oreja de los arcos branquiales. Se ha asociado a sordera, y también se presenta en el síndrome de Treacher Collins y otros más.

**DERMATOPATOLOGIA.**- La fistula o quiste preauricular está formado por epitelio escamoso estratificado

**TRATAMIENTO.**- Las lesiones asintomáticas no requieren tratamiento. Las lesiones infectadas secundariamente requieren antibióticos. La extirpación quirúrgica se llevará a cabo cuando la infección haya desaparecido. <sup>(10,14,15,16)</sup>

## **NEVOS MELANOCITICOS**

**SINONIMIA.**- Nevos nevocíticos.

**DEFINICION.**- Neoformaciones benignas únicas o múltiples que contienen células derivadas de los melanocitos a las cuales se les denomina células névicas localizadas en epidermis, dermis o unión dermoepidérmica, pueden ser congénitas o adquiridas.

**EPIDEMIOLOGIA.**- Son los tumores más frecuentes del ser humano. El promedio de nevos por individuo es mayor en la raza blanca, donde se han señalado cifras entre 15 y 30 nevos por individuo. En la raza negra, las estadísticas muestran un promedio de 7 nevos por adulto. En nuestra población, en un muestreo de 500 individuos de diferentes edades, observamos un promedio de 11 nevos por persona.

La mayoría de los nevos son lesiones adquiridas que se inician en la infancia entre los 2 y 6 años de edad, alcanzan su mayor número en la tercera década para disminuir a partir de la sexta década.

**ETIOPATOGENIA.**- Se consideran hamartomas porque se derivan de células névicas o melanocitos con modificaciones en la función o morfología; se ha propuesto herencia autosómica dominante.

La clasificación histológica de los nevos pigmentados está basada en el nivel microanatómico de la proliferación melanocítica, observándose tres tipos histológicos:

- 1) Nevo de unión: proliferación inmediata por encima de la unión dermoepidérmica.
- 2) Nevo compuesto: proliferación por encima de la unión dermoepidérmica como en el caso anterior, pero también por debajo de la dermis.
- 3) Nevo intradérmico: proliferación de células névicas en la dermis.

**CLASIFICACION.-** Pueden ser congénitos o adquiridos.

Según el tamaño se denominan pequeños si miden hasta 1.9 cm., medianos si van de 2 a 19.9 cm., y gigantes a los de más de 20 cm.

En este caso sólo se mencionarán los nevos captados durante la elaboración de este trabajo.

## **NEVO MELANOCITICO CONGENITO**

**SINONIMIA.-** Nevo pigmentado y piloso, nevo bañador, chaleco o pelerina

**ETIOPATOGENIA.-** Se desarrolla en el transcurso de la vida fetal, durante el proceso de maduración, las células névicas quedan atrapadas en la trayectoria de su migración.

**DATOS CLINICOS.-** Las lesiones son de color café o negro, con variaciones en intensidad de la pigmentación, pueden ser planas o elevadas y de superficie irregular. A menudo hay desarrollo de pelo en las lesiones.

**HISTOPATOLOGIA.-** Los nevos congénitos son compuestos o intradérmicos. Las características histológicas que permiten diferenciarlos de los nevos adquiridos

son: la tendencia de las células névicas a localizarse alrededor de anexos y los vasos, su extensión entre los haces de colágena y la infiltración de la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo. En la dermis profunda las células névicas pueden agruparse formando estructuras neuroides

**TRATAMIENTO.**- Los nevos melanocíticos adquiridos no requieren tratamiento en la mayoría de los pacientes.

Los nevos intradérmicos pueden ser extirpados sólo por motivos cosméticos. Los nevos de unión y compuestos no son precancerosos

El crecimiento rápido, la inflamación, ulceración o sangrado son signos de alarma y motivos de extirpación quirúrgica de un tumor pigmentado. De ser posible la escisión de los nevos melanocíticos gigantes, se recomienda esperar un mínimo de 6 meses por el riesgo anestésico. <sup>(3,4,11)</sup>.

## **NEVO SEBACEO**

**SINONIMIA.**- Nevo organoide, nevo de Jadassohn.

**DEFINICION.**- Tumor poco frecuente, derivado del aparato pilosebáceo, se presenta desde la niñez; se localiza sobre todo en piel cabelluda, como una placa alopécica amarillenta, de superficie rugosa o vegetante que puede sufrir transformación maligna en etapas tardías. El 4% se relaciona con otras neoplasias.

**EPIDEMIOLOGIA.**- Afecta a ambos sexos, se presenta en 0.3% de los nacidos vivos, el 75% es congénito, en el resto aparece durante los primeros años de vida y a veces después de la pubertad.



**ETIOPATOGENIA** - Corresponde a una hamartoma originado en el brote epitelial primitivo, es una neoplasia de anexos que crece por incremento del tamaño de las glándulas apócrinas y sebáceas que la forman.

**CUADRO CLINICO.-** La mayoría de las lesiones se localizan en cabeza y cuello, especialmente en las áreas cercanas a la implantación del pelo, como la frente y las regiones pre y retroauriculares: en cara, nariz y mejillas. En el tronco sigue las líneas de Blaschko. En la primera etapa se caracteriza por una neoformación lineal u ovoide con alopecia, de color amarillento y superficie lisa, pero algo áspera al tacto. En la segunda etapa, que empieza en la adolescencia, se torna polilobulada, de superficie rugosa o vegetante; es posible que haya comedones, quistes o tumores de anexos; en la tercera etapa o tardía aparecen neoplasias malignas en 10 a 30% de los pacientes.

**DATOS PATOLOGICOS.-** En la primera etapa: en epidermis hiperplasia con hipergranulosis, hiperqueratosis con papilomatosis y lo característico glándulas sebáceas, prominentes, arracimadas en dermis superficial, presencia de glándulas sudoríparas apócrinas y folículos hipoplásicos o falta de los mismos. En la segunda etapa: predominan los quistes y en la tercera: se observan carcinomas basocelulares y rara vez espinocelulares o de anexos (en especial de glándulas sudoríparas) como poroma ecrino, siringocistadenoma papilífero e hidrocistoma ecrino.

**TRATAMIENTO.-** Extirpación amplia y profunda, pues la incompleta conduce a recidivas. (3,4,12,13).

## **NEVO VERRUGOSO EPIDERMICO**

**SINONIMIA.-** Nevo lineal epidérmico, nevos *unius lateris*.

**DEFINICION.-** Hiperplasia benigna y congénita de la epidermis que sigue las líneas de Blaschko, y se caracteriza por lesiones verrugosas de color café oscuro, localizadas o sistematizadas

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.-** Afecta a cualquier sexo.

**ETIOPATOGENIA.-** Hamartoma derivado del ectodermo con una posible aberración cromosómica localizada en el brazo largo del cromosoma uno. Es posible que la producción aumentada de factores del crecimiento, induzcan la hiperproliferación epidérmica o que las alteraciones cromosómicas afecten genes de proteínas epiteliales y causen alteraciones de la diferenciación epidérmica.

**CUADRO CLINICO.-** Es congénito (60%) o aparece durante el primer año de vida (80%). Es de una dermatosis localizada en cualquier parte de la superficie cutánea, se caracteriza por una neoformación verrugosa, color café de 2 a 5 cm., pero también se observan lesiones que siguen las líneas de Blaschko llamada "*nevus unius lateris*". Las lesiones son más frecuentes en la cara, cuello y tronco, aunque también en extremidades. Es raro en la piel cabelluda.

Crece lentamente en relación con el desarrollo corporal del niño, haciéndose más notable su carácter verrugoso en el transcurso de la infancia y en la adolescencia. Después de la pubertad aparece estacionario.

**HISTOPATOLOGIA.-** Hiperqueratosis, papilomatosis, acantosis y alargamiento de los procesos interpapilares. A veces puede haber disqueratosis acantolítica.

**TRATAMIENTO.-** En lesiones pequeñas cirugía estética; en placas grandes se utiliza electrodesecación, curetaje, criocirugía o láser de CO<sub>2</sub>. La recidiva es la regla con cualquiera de estos procedimientos. <sup>(3,4,12,13)</sup>

### III.- PATOLOGIA DE TIPO FISICO

#### A).- SOLAR

##### PRURIGO ACTINICO

SINONIMIA.- Prúrigo solar, dermatitis solar, prúrigo de verano o estival, erupción polimorfa lumínica (\*).

DEFINICION.- Fotodermatosis idiopática de las partes expuestas al sol de evolución crónica, recidivante y pruriginosa, por sensibilidad a la luz ultravioleta y que produce un cuadro polimorfo.

DATOS EDIDEMIOLOGICOS.- Afecta a todas la razas, predomina en indígenas y mestizos que viven en alturas mayores a 1,000 m sobre el nivel del mar. Es raro en negros; es más frecuente en mujeres con relación de 2:1 y en el 1° y 2° decenio de la vida.

En México, está entre los 10 primeros lugares de consulta dermatológica con una frecuencia de 1.5 a 3.5%.

ETIOPATOGENIA.- Se han propuesto factores raciales, alimentarios, (dieta de maíz) hormonales y genéticos. La frecuencia familiar es de 3 a 15%. La herencia es autosómica dominante con penetrancia baja. Se ha encontrado relación con el HLA A24 y HLA Cw4 y en mexicanos con el HLA Dr4.

Se cree que las radiaciones UVB y en menor graduación UVA induce la producción de fotoproductos que podrían estimular la inmunidad celular manifestada por la aparición de lesiones en 24 a 48 horas o varios días después. Se cree que se requiere la participación del queratinocito y que la radiación UV libera sustancias solubles (citoquinas) mediadoras de proliferación linfocítica

CUADRO CLINICO.- En general inicia antes de los 10 años de edad, siendo la topografía evidente en sitios expuestos a las radiaciones lumínicas: en cara, mejillas, dorso de la nariz (en mariposa) pabellones auriculares, aquí principalmente en el hélix; zona del escote, caras externas de brazos y antebrazos, dorso de las manos y en mujeres caras anteriores de las piernas. A la aparición de pápulas y vesículas que afectan los pabellones auriculares predominantemente de niños y jóvenes durante la primavera y que dura de una a dos semanas, algunos autores la han llamado: erupción primaveral juvenil.

La dermatosis está constituida por eritema, pápulas, costras y liquenificación, de modo secundario puede haber eccema, hipo o hiperpigmentación; y cicatrices residuales. El prurito es intenso y la evolución crónica, el rascado origina pseudoalopécia de la cola de las cejas y vello corporal. La submucosa labial presenta eritema, escamas finas y exulceraciones que predominan en el labio más prominente (85%). Puede haber fotofobia, congestión conjuntival (45%), pingüecula y pseudopterigión o conjuntivitis pigmentada.

HISTOPATOLOGIA.- Hay hiperqueratosis con paraqueratosis, acantosis, engrosamiento de la capa basal. En dermis superficial hay infiltrado linfocitario perivascular denso.

En labios hay espongiosis, ulceración del epitelio, vacuolización de la basal, edema del estroma con vasodilatación eosinófilos e infiltrado linfoplasmocítico en banda con formación de folículos linfoides (80%).

TRATAMIENTO.- Medidas preventivas, amplia explicación acerca de la naturaleza de su enfermedad, evitar el sol directo con sombrero, manga larga, cuello cerrado, pantalones; evitar la automedicación y medicamentos fotosensibilizantes como clorpromacina, griseofulvina, clorotiazida.

Tratamiento oral: Cloroquinas 250 mg/día/varios meses con vigilancia oftalmológica por la retinopatía que causa

Talidomina 100 a 200 mg/día. No en mujeres de edad de concebir.

Tópico: Sustancias que impidan el paso de luz como talco, calamina, bentonita, óxido de zinc y dióxido de titanio, o filtros con PABA al 3 o 5% benzofenonas y cinamatos

(\*) Algunos autores no consideran a la erupción polimorfa lumínica como un sinónimo de prurigo actínico, sino con una variedad clínica independiente con las mismas lesiones del prurigo pero que duran poco, no dejan secuelas y no se acompañan de lesiones en labios ni en ojos. <sup>(3,4,5,13)</sup>

## **B).- TRAUMATICAS**

### **OTOHEMATOMA**

**SINONIMIA.**- Hematoma auricular, otoserohematoma.

**DEFINICION.**- Es la acumulación de sangre y fluido seroso en el plano entre el pericondrio y el cartilago del pabellón auricular, de etiología traumática.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.**- Es una entidad frecuente, aunque poco conocida por el dermatólogo. Algunos la consideran una enfermedad ocupacional de obreros que transportan carga (afanadores, mineros, albañiles, etc.) de boxeadores o luchadores y un signo de maltrato infantil.

**ETIOPATOGENIA.**- Se origina por un trauma contundente que golpea el pabellón auricular contra el cráneo, aunque también puede ser ocasionado por traumatismos leves repetidos o por permanecer mucho tiempo acostado sobre la oreja. Estos tipos de traumas producen fuerzas de cizayamiento que alteran la

adherencia del pericondrio al cartílago, acumulándose sangre y fluido seroso entre estas dos estructuras.

**CUADRO CLINICO.-** Se caracteriza por aumento de volumen, edema y eritema que afecta parcial o totalmenete el pabellón, a veces con salida de material serohemático o seropurulento cuando se ha infectado. Puede acompañarse de dolor. La principal complicación del otopostotoma es la deformidad o desfiguración del pabellón auricular conocida como "orejas de coliflor" y "oreja de luchador", que resulta de la necrosis del cartílago y fibrosis secundaria a la infección.

**TRATAMIENTO.-** El tratamiento es quirúrgico: evacuar el hematoma, adosar el pericondrio al cartílago, prevenir la recurrencia de hematoma y evitar la infección. (6,7,8).

### **BISECCION TRAUMATICA DEL LOBULO DE LA OREJA.**

Es la separación en dos partes, del lóbulo, de etiología traumática; casi siempre al tirar o jalar pendientes o aretes que cuelgan del lóbulo. Se presenta más frecuentemente en mujeres adultas que son victimas de asaltos y robos o de "maltrato" (jalones) por parte de infantes.

**TRATAMIENTO.-** Es quirúrgico, reavivando los bordes y suturándolos.

### **CICATRIZ QUELOIDE**

**DEFINICION.-** Cicatriz exuberante, persistente y antiestética, por proliferación fibrosa excesiva generalmente secundaria a un trauma y que produce cierto grado de prurito o sensación de quemadura.

**EPIDEMILOGIA.**- La incidencia es de 4.5 a 16%, se presenta en cualquier edad, sexo o raza; es más frecuente en la raza negra; predomina entre los 20 y 30 años. La incidencia aumenta con la pubertad y el embarazo.

**ETIOPATOGENIA** - Se desconoce la causa, una cicatriz es la reparación de una solución de continuidad con tejido conjuntivo y poder ser normotrófica, atrófica, hipertrófica o queloide. En esta última los factores locales son la tensión sobre la cicatriz y la presencia de material extraño, también influyen el tipo de traumatismo: las quemaduras térmicas, los caústicos químicos y la electrocoagulación tienen mayor riesgo de formación de queloides. Los factores generalmente son la influencia genética y la mayor capacidad de reacción fibroblástica, como sucede en determinadas razas o familias.

Las lesiones predominan en lugares de alta concentración de melanocitos. Se relacionan con hormonas hipofisarias, grupo sanguíneo A e hipoxia celular. En los fibroblastos hay un aumento en la producción de fibronectina y su actividad continúa meses o años; la producción de colágeno y procolágeno I es mayor que en una cicatriz normal, además de haber falla en la desintegración de la colágena. Los factores de crecimiento y las interleucinas participan en la arquitectura final de una cicatriz.

**CUADRO CLINICO.**- Predomina en pabellones auriculares, región deltoidea, área esternal, nuca, dorso, piernas y abdomen. En pabellones auriculares la causa más frecuente es la perforación para la colocación de aretes, extendiéndose la cicatriz queloide más allá del sitio en el que la oreja ha sido perforada. La cicatriz es saliente, color eritematoso, superficie lisa y consistencia firme; de tamaño variable, puede alcanzar varios centímetros de extensión rebasando el área original de la cicatriz. Durante el período de crecimiento que dura de meses a años, es doloroso espontáneamente al roce o la presión y pruriginoso. El queloide antiguo es de consistencia más dura, el color de la piel más oscuro y asintomático. La lesión se observa de preferencia en pacientes jóvenes.

En su inicio el queloide y la cicatriz hipertrófica son de aspecto clínico similar, 3 a 4 semanas después del estímulo productor, la cicatriz se levanta y endurece, adquiriendo un color eritematoso, pero mientras el crecimiento es transitorio, limitado y asintomático en la hipertrófica, sin rebasar el área cicatrizal, en el queloide el crecimiento es sintomático (dolor, prurito y sensación de quemadura) y progresivo extendiéndose por fuera del área original de la cicatriz.

**HISTOPATOLOGIA.-** No se recomienda la biopsia para evitar el estímulo. La epidermis está aplanada, hay engrosamiento e hialinización de las fibras de colágena, son compactas anchas e irregulares y forman remolinos y nódulos. En dermis superficial vasos dilatados y fibroblastos.

**TRATAMIENTO.-** Ninguno es por completo eficaz. La escisión quirúrgica y la criocirugía tienen el riesgo de recurrencia del 100%. Se usa con resultado variable: extirpación y aplicación inmediata de glucocorticoides intralesional o mezclando con dimetilsulfóxido por vía tópica, o presión con botones previa extirpación por varios meses. Radioterapia 1200 RAD en promedio 1 a 12 días. <sup>(3,4,9,10)</sup>.



#### IV.- PATOLOGIA REACCIONAL

##### DERMATITIS POR CONTACTO

SINONIMIA.- Eccema por contacto.

DEFINICION.- Síndrome reaccional causado por la aplicación de una sustancia en la piel; puede ser eccematosa aguda o liquenificada y crónica; se origina por un irritante primario o por un mecanismo de sensibilización. Es favorecida por atopia, humedad e higiene deficiente.

DATOS ESTADISTICOS.- Es una de las dermatosis más frecuentes; constituye 5 a 10% de todas las dermatopatías. Afecta a todas las razas, la negra es la más resistente; se observa en ambos sexos y puede presentarse a cualquier edad. En México las causas más frecuentes son los detergentes, níquel, medicamentos y cromo. Los dos primeros se ven en mujeres y el último en varones. Es la clásica enfermedad iatrogénica u ocupacional y representa el 25 a 50% de las enfermedades de trabajo.

ETIOPATOGENIA.- Puede resultar de cualquier sustancia u objeto que esté en contacto con la piel. El mecanismo es por irritante primario o por sensibilización; si interviene la luz puede ser fototóxica o fotoalérgica.

A).- **La dermatitis por contacto por irritante primario o no inmunológica,** puede originarse por irritantes débiles o por irritantes fuertes (tóxica). La primera se debe a la acumulación repetida y prolongada de una sustancia; la tóxica se presenta al primer contacto.

B).- **La dermatitis por sensibilización o alérgica**, aparece en individuos previamente sensibilizados, se produce una reacción inmunitaria tipo IV (hipersensibilidad tardía), en la que actúan linfocitos inmunocompetentes que pueden reaccionar con un complejo hapteno proteína específico; esta reacción depende del potencial de sensibilización del agente químico y de la integridad del sistema reticuloendotelial y de los mononucleares. Puede haber sensibilización simultánea a varias sustancias o cruzada a productos químicamente relacionados.

**CUADRO CLINICO.-** La dermatitis por contacto puede ser aguda o crónica; en el primer caso se presentará en el sitio de aplicación del contactante un estado eccematoso: eritema, vesículas, costras meliséricas y hemáticas sin límites precisos y prurito; puede haber algunas pápulas alrededor de las placas eccematosas. Si es crónica predomina la liquenificación y las costras hemáticas en placas bien definidas.

La dermatitis por contacto más típica y frecuente del pabellón auricular es la dermatitis alérgica por contacto al níquel, presente en joyería (aretes) de fantasía, a nivel del lóbulo. Otros agentes contactantes en esta topografía pueden ser: a nivel del hélix, sprays para pelo, champus, colorantes de pelo y monturas de lentes. La otitis externa puede ser por medicamentos sensibilizantes, en particular neomicina aplicada en los conductos auditivos, el rascado habitual o insertar objetos metálicos (pasadores, plumas, lápices, clips), en el conducto, puede producir dermatitis en los individuos sensibles al níquel. Perforar los lóbulos de la oreja puede iniciar sensibilización al níquel y al oro.

**DATOS HISTOPATOLOGICOS.-** Durante la etapa aguda, en la epidermis hay edema intra y extra celular, espongiosis o formación de vesículas o ampollas y exocitosis mononuclear; en dermis existe edema, infiltrado inflamatorio y dilatación vascular. En la etapa subaguda o crónica se observa hiperqueratosis y acantosis. Cuando la dermatosis es por irritante puede haber necrosis epidérmica.

**DIAGNOSTICO.-** Historia clínica completa que contenga edad, topografía, profesión actual materiales y productos que se manipulen, hábitos de trabajo y condiciones de higiene. Aficiones y uso de sustancias comunes en el hogar como barnices, betunes y otros, así como tratamientos locales anteriores y utilización de medicamentos o remedios caseros.

**EXAMENES DE LABORATORIO.-** Lo más importante son las "pruebas al parche". Se realizan aplicando pequeños cuadros de gasa empapados, en las sustancias que se desean probar, por ejemplo níquel, cromo, etc. se pegan en la espalda y se leen en 48 horas.

**TRATAMIENTO.-** El tratamiento exitoso de la dermatitis por contacto requiere prevención del contacto posterior con el alergeno y supresión de la erupción cutánea. <sup>(3,4,9,10,13).</sup>

## V.- PATOLOGIA INFECCIOSA

### A).- BACTERIANA

#### IMPETIGO VULGAR

SINONIMIA.- Impétigo contagioso, impétigo ampollar.

DEFINICION.- Su nombre deriva del griego *ab impetu*, impetuoso, brusco. Dermatitis contagiosa, autoinoculable, muy frecuente sobre todo en la niñez; se caracteriza por ampollas casi siempre efímeras, que son reemplazadas por pústulas que rápidamente se desecan en costras meliséricas, que recubren una erosión puramente dérmica.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS.- Ocupa uno de los primeros lugares en la consulta dermatológica en niños, no hay predilección por sexo o clase social aparece más frecuente en verano, climas tropicales y en desnutridos; influyen en su frecuencia. traumatismos, picaduras de insectos, infecciones piógenas extracutáneas y mala higiene personal.

ETIOPATOGENIA.- Puede originarse por estafilococos, estreptococos o ambos. En México predominan los estafilococos. Las especies más encontradas son el *estafilococcus aureus* del fagotipo 71 y el estreptococo beta hemolítico del grupo A.

CUADRO CLINICO.- El impétigo puede ser primario (aparece sobre una piel sin dermatosis previa) o secundario (sobre una dermatosis preexistente).

La forma primaria se localiza a menudo alrededor de los orificios naturales; boca, fosas nasales pabellones auriculares y ojos; como consecuencia de una infección

en estos sitios que genera las lesiones cutáneas. La lesión inicial es una ampolla de contenido claro rodeada por un halo eritematoso, que en pocas horas se transforma en pústula; el techo se rompe y aparece un exudado seroso o seropurulento que se seca y origina las costras meliséricas (estafilococo). Las lesiones son de evolución aguda, tienden a la curación espontánea, dejan una piel erosionada y después una mancha color rosado; al curar la epidermis se regenera sin dejar cicatriz.

La forma secundaria o impetiginización puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, las lesiones son las mismas: eritema, ampollas, pústulas y costras meliséricas. Esta forma asienta casi siempre sobre una dermatosis pruriginosa previa.

El impétigo se puede complicar con glomerulonefritis en un 2 a 5% de los enfermos y está relacionado con el estreptococo beta hemolítico de las cepas 49 y M tipo 2 además puede acompañarse de fiebre, ataque al estado general y adenopatía regional.

**DATOS HISTOPATOLÓGICOS.-** No se requiere biopsia. Se presenta una ampolla subcórnea con abundantes neutrófilos. En ocasiones en el piso de la ampolla se observan algunas células acantolíticas. El estrato de Malpighi inferior a la ampolla puede mostrar espongirosis y exocitosis. En dermis superficial hay un infiltrado inflamatorio moderado de neutrófilos y linfocitos. En etapas posteriores se observa una costra compuesta por exudado seroso y restos nucleares de neutrófilos.

**TRATAMIENTO.-** Aseo con agua y jabón, fomentos con antiséptico débil (agua de Alibour) cremas con antibiótico: clioquinol, ácido fusídico, mupirocina, etc. En niños con lesiones muy diseminadas antibiótico sistémico como: penicilina, eritromicina o dicloxacilina. (3,4,11,17,18)

## LEPRA

SINONIMIA.- Enfermedad de Hansen, Hanseniasis.

DEFINICION.- Enfermedad infectocontagiosa crónica poco transmisible, con manifestaciones esencialmente en la piel y nervios periféricos, aunque puede ser sistémica. Hay pérdida de la sensibilidad y puede acompañarse de fenómenos agudos; se origina por *Mycobacterium leprae*.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS.- Afecta cualquier raza. Predomina en varones; casi siempre se inicia durante la niñez y la adolescencia, pero suele diagnosticarse hasta la adultez. Constituye un problema de salud pública. Se ha observado con mayor frecuencia, relacionada con pobreza, promiscuidad, falta de servicios sanitarios y desnutrición.

Se estiman en el mundo 15.000,000 de enfermos distribuidos en 5 continentes y en 154 países. Predomina en Brasil, Argentina, México, Colombia, Costa Rica y Venezuela.

En México tiene una prevalencia menor de 0.5 por 1,000 habitantes; se han informado 32,000 enfermos pero se calculan 50,000 a 100,000. Es endémica, en toda la República predomina en 3 focos: el principal es el centrooccidental, que abarca Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán, Guerrero, Guanajuato, Aguas Calientes, Zacatecas, Durango, Querétaro, Estado de México y el D.F. El peninsular incluye Yucatán y Campeche y el nororiental Nuevo León y Tamaulipas.

ETIOPATOGENIA.- Se origina por el bacilo de Hansen o *Mycobacterium Leprae*, microbacteria intracelular no cultivable; pertenece a la clase de actinomicetales, orden microbacteriales y género *Mycobacterium*; es un bacilo ácidoresistente de 1 a 8  $\mu\text{m}$  de largo por 0.3 a 0.5 micromicras de ancho, rectilíneo o curvado; se presenta en agrupamientos unidos por una sustancia llamada glea, que miden de 100 a 200  $\mu\text{m}$  y se denominan globias. Hasta ahora el único reservorio admitido es

el ser humano bacilífero, aunque se ha considerado la posibilidad de otra fuente de la bacteria ya que muchas veces no se encuentra el caso antecedente. Las principales vías de entrada son la piel y mucosa nasal. Se considera que la lepra es una enfermedad multifactorial que depende del estado inmunitario del paciente, la dosis infectante y la virulencia del microorganismo, así como de la frecuencia de la misma. La incubación no está bien precisada; puede variar de 6 meses a 5 años, aunque no se ha observado en lactantes afectados.

Se ha mencionado un factor de resistencia (Factor N de Rotberg) que existe en la mayoría de la población, pues sólo en 5% se encuentra predisposición, principalmente en familiares del enfermo. Dentro de la familia la transmisión se produce cinco a ocho veces más a menudo que fuera; 29% de quienes comparten el mismo techo adquieren la enfermedad dentro del hogar, pero sólo se observa lepra conyugal en 6%.

Se ha encontrado relación con HLA Dr2 y HLA Dr3 con lepra tuberculoide y aumento del haplotipo Dr2 Dqw1 ante lepra lepromatosa. En los casos tuberculoides, los nervios sufren las consecuencias de la respuesta inmunitaria.

**CLASIFICACION.-** Se basa en criterios clínicos, inmunológicos, histopatológicos y bacteriológico. Presenta dos tipos polares fundamentales (VI Congreso de lepra, Madrid 1953): Lepromatoso (L) y tuberculoide (T), y en dos grupos de casos inestables: indeterminados y dimorfos. Un caso polar nunca se transforma en otro, los grupos evolucionan hacia la polaridad y con mayor frecuencia el tipo lepromatoso.

Ridley y Jopling basados en aspectos inmunitarios han propuesto un esquema espectral de 5 grupos: lepromatoso, tuberculoide y tres limítrofes (bordeline) BL, BT y BB, según se acerquen al polo L, T, o sean verdaderos interpolares.

Los fenómenos agudos o reaccionales en lepra se consideran como Reacción de tipo I (reversa o degradación) y tipo II (reacción leprosa) que se presenta en casos interpolares y lepromatosos respectivamente.

CUADRO CLINICO.- Sólo se describirá el caso de LL captado durante la elaboración de la presente tesis.

Lepra Lepromatosa (LL) constituye en México 60% de los casos. Es el tipo progresivo, estable, sistémico e infectante, se divide en dos formas clínicas Nodular y Difusa.

LEPRA LEPROMATOSA NODULAR (LLN).- Se caracteriza por nódulos que pueden ir precedidos por lesiones circunscritas como manchas eritematosas o hipocrómicas, lesiones foliculares o infiltraciones localizadas, predominan en región supraciliar e interciliar, mejillas, nariz, pabellones auriculares, tronco, nalgas y extremidades; respetan la piel cabelluda y los pliegues cutáneos. El tamaño, color y forma de los nódulos así como la pérdida de la sensibilidad son muy variables; en casos avanzados los nódulos se ulceran y aparecen fascies leonina.

ESTUDIOS DE LABORATORIO.- Estudio bacteriológico: muestra bacilos. Reacción de Mitsuda Negativa.

HISTOPATOLOGIA.- Células vacuoladas de Virchow.

TRATAMIENTO.- El mejor tratamiento es el combinado.

Se recomiendan regímenes de dos fármacos: Rifampicina de 600 mg una vez al mes durante seis meses bajo supervisión y DDS 100 mg/día durante seis meses, en casos paucibacilares/abacilares (I, LT) y paucibacilares tratados con DDS que muestran recidiva o que no han completado dos años.

Los regímenes con tres fármacos (rifampicina 600 mg y clofacimina 300 mg ambas con una dosis mensual bajo supervisión, junto con DDS, 100 mg/día, más clofacimina 50 mg/día, durante dos años o hasta negativización de baciloscopías) se utilizan en: multibacilares (LL, BT, BB y BL), pacientes que han mostrado respuesta a la monoterapia o no, o ante recaída. Para algunos casos lepromatosos se requiere tratamiento por tiempo indefinido, pues no está bien precisado el momento en que debe suspenderse



Ante reacción leprosa el tratamiento más indicado es la talidomida 200 mg/día con disminución progresiva según la respuesta. En mujeres de edad fértil es necesario usar un anticonceptivo inyectable durante el tratamiento por su alta teratogenicidad. Muchas veces es indispensable el tratamiento quirúrgico, ortopédico, oftalmológico o la fisioterapia. La investigación epidemiológica forma parte de la atención médica. <sup>(3,4,9)</sup>

## **B).- VIRAL**

### **VERRUGA VIRAL**

**SINONIMIA.-** Verruga vulgar, mezquino, verrugas planas juveniles, ojo de pescado.

**DEFINICION.-** Tumores epidérmicos benignos muy frecuentes, poco transmisibles y producidos por el virus del papiloma humano (VPH), se caracterizan por presentar lesiones ligeramente levantadas (verrugas planas), verrugosas (vulgar) y vegetantes (condilomas acuminados) y engastadas en la piel (plantares), generalmente no presentan síntomas y curan sin dejar cicatriz

**EPIDEMIOLOGIA.-** Están entre las diez dermatosis más frecuentes, afecta a ambos sexos, cualquier edad y todas las razas; aunque predomina en niños y adolescentes, disminuye con la vejez. Ocupa alrededor del 20% de la consulta dermatológica.

**ETIOPATOGENIA.-** Se origina por un virus DNA de doble filamento, que pertenece a la familia papoviridae, grupo papova y al subgrupo papiloma. La verruga vulgar es ocasionada por el VPH 1,2,3,4, 7 y 10; se han identificado más de 55 tipos de VPH. Los virus sólo se replican en queratinocitos bien diferenciados; al parecer después de la infección permanecen latentes y luego se reactivan. La incubación

varía de semanas a un año. La infección ocurre en piel predispuesta a través de abrasiones superficiales, el calor y la humedad.

**CUADRO CLINICO.- Las verrugas virales** son las más frecuentes, son neoformaciones únicas o múltiples de 3 a 5 mm. hasta 1 cm. del color de la piel o más oscura, semiesféricas, bien limitadas, presentan en su superficie un puntilleo fino oscuro. Su número puede llegar a decenas y su topografía habitual es en extremidades superiores, aunque eventualmente se les puede encontrar en cualquier parte. En pabellón auricular su localización más frecuente es el meato auditivo y en la concha. Son indoloras a menos que se les traumatice y su desaparición espontánea no deja secuelas.

**Las verrugas planas o juveniles** son neoformaciones pequeñas; miden de 1 a 4 mm. son redondeadas y poligonales, por lo que se confunden con pápulas, o se denominan impropriamente así; hacen un relieve sobre la piel; son del color de esta última o un poco eritematopigmentadas; son asintomáticas; predominan en cara y dorso de las manos, pueden ser muy abundantes, a veces tienen una configuración lineal (fenómeno de Köebner). Cuando presentan involución se hacen más evidentes debido a fenómenos inflamatorios; hay eritema y prurito y a veces halos de hipopigmentación. Puede relacionarse con verrugas vulgares y papiloma laríngeo.

**HISTOPATOLOGIA.-** En epidermis hay diferentes grados de hiperqueratosis y papilomatosis, hay vacuolización de las células epidérmicas, resultado de la degeneración balonzante que los virus producen con inclusiones citoplasmáticas.

**TRATAMIENTO.-** No hay uno único y seguro. La sugestión da magníficos resultados acompañada de placebo: cloruro de sodio, glucosa, magnesia calcinada. La mayoría de los tratamientos se basa en la destrucción física o química de las células infectadas, estimulación de la respuesta inmune o inhibición de la réplica viral. Los más utilizados son los queratolíticos (ácido salicílico, ácido

láctico, ácido retinoico, ácido mono o tricloroacético, podofilina o nitrato de plata). Otras modalidades, cirugía, electrodesecación, crioterapia, 5 fluoracilo al 5% oclusivo e interferon alfa. No está demostrada la utilidad de antivirales, cimetidina o inmunorreguladores como levamisol y glicofosfopetial. (3,4,9,14,15,16).

## **HERPES ZOSTER**

**SINONIMIA.**- Zona, cinturón de san Andrés.

**DEFINICION.**- Enfermedad infecciosa aguda y autolimitada que se produce por reactivación del virus de la varicela zoster, caracterizada por la aparición súbita de una afección de la piel y nervios periféricos que sigue un trayecto nervioso. Se manifiesta por hiperestesia y dolor, con aparición subsecuente de vesículas en grupos sobre una base eritematosa. Desaparecen solas y dejan en adultos y ancianos una neuritis post-herpética.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.**- Afecta a todas las razas. Predomina en adultos alrededor de los 30 años y la incidencia aumenta entre los 60 y 70 años. Es endémica, se presenta esporádicamente todo el año. En inmunodeprimidos se observa en un 2 a 25% y se repite en 1%.

**ETIOPATOGENIA.**- El virus varicela Zoster con una molécula lineal DNA causa varicela por primoinfección con enfermedad generalizada y herpes zoster 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 CLINICO** - Es un padecimiento localizado a un sólo segmento (dermatoma). Es más frecuente en las ramas de la parte media del tórax y en las lumbares superiores (T3-L2). Por lo general se inicia con dolor o sensación de

quemadura en la trayectoria de un nervio sensitivo, más a menudo intercostal (53%); 2 a 4 días después aparecen de modo repentino las lesiones cutáneas que casi nunca rebasan la mitad del cuerpo. En 12 a 24 horas hay pocas o abundantes vesículas de 1 a 3mm. de diámetro que asientan en una base eritematosa y siguen el mismo trayecto que los síntomas, pronto se desecan o se transforman en pústulas y dejan exulceración y costras meliséricas; en casos graves hay formación de ampollas, lesiones purpúricas y zonas de necrosis. En general hay adenopatía regional importante y síntomas generales como astenia y febrícula.

En 10 a 17% afecta al trigémino, especialmente la rama oftálmica y se acompaña de lesiones oculares como queratitis, iridociclitis, uveítis anterior y panoftalmítis. La afección de los pares craneales VII (facial) y VIII (vestibulococlear) puede causar síndrome de Ramsay Hunt que consta de parálisis de Bell, artralgia temporomandibular y vértigo.

Al involucionar las lesiones 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 en ancianos; son las llamadas algias zosterianas si se presentan en la etapa aguda o las neuritis post-herpéticas si ocurren cuando las lesiones de la piel han desaparecido. La evolución de la dermatosis es aguda o subaguda, duran en promedio 2 a 3 semanas; se presenta sólo una vez, pero puede repetir en inmunodeprimidos por leucemia, linfoma de Hodgking, trasplantes o quienes reciben glucocorticoides, citotóxicos o radiaciones; en estos casos también puede presentarse en forma generalizada y constituir la diseminación atípica del zoster o el zoster variceliforme; puede entonces haber complicaciones viscerales y neurológicas.

**HISTOPATOLOGIA.-** Vesícula intraepidérmica formada por degeneración balonzante, 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.

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. subacetato de plomo a partes iguales con agua destilada, solución de Burow (acetato de calcio y sulfato de aluminio).

Analgésicos: ácido acetilsalicílico 500 mg cada 6 u 8 horas, Clonixinato de lisina, etc. Para la neuritis: Carbamazepina 200 mg/día en dos o tres dosis. Amitriptilina o Flufenacina. Cuando el dolor es insoportable: bloqueo neural, alcoholización del nervio o cordotomía. Ribavirina 400 mg V.O y crema 7.5% tres veces al día por 6 días.

Aciclovir 800 mg V.O. cada 4 horas 5 veces al día por 7 a 10 días o I.V.

En alteraciones inmunitarias 500 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal cada 8 horas por 7 a 10 días ó 10 mg/kg en una hora cada 8 horas por 7 días.

Valaciclovir 500 a 1000 mg tres veces al día por 7 a 10 días V.O.

Famciclovir 250 a 500 mg tres veces al día por 7 días <sup>(3,4,11,14)</sup>.

## **C).- PARASITARIA**

### **LEISHMANIASIS**

SINONIMIA.- Espundia, úlcera de los chicleros, Kala-Azar, botón de oriente.

DEFINICION.- Es una enfermedad crónica de la piel, mucosas o vísceras, producida por diferentes especies de protozoarios intracelulares del género *leishmania*, transmitidas al ser humano por vectores de los géneros *Lutzomya* y *Plebotomus*; las manifestaciones clínicas dependen de la especie del parásito y del estado inmunitario del paciente.

EPIDEMIOLOGIA.- Es cosmopolita, endémica en varias partes de la India, Asia y Africa, en América es una zoonosis selvática transmitida por moscas zoofilas y se

observa desde el sur de Estados Unidos hasta Argentina. Se calculan 120 millones de personas afectadas en 83 países y más de 400,000 casos nuevos al año. En Latino América se estiman 59,300 casos por año

Se presenta en zonas selváticas tropicales, con altitudes de 0 a 1500 metros sobre el nivel del mar, temperatura media de más de 20° C, y precipitación fluvial de 1500 a 3000 mm. Es más frecuente en épocas de lluvia. Predomina en varones por razones ocupacionales, agricultores, cazadores, arqueólogos, militares y otros. En México, predominan la forma cutánea pura y la cutáneo condral (úlceras de los chicleros) Las zonas endémicas son: sur de Yucatán, Coahuila, Nuevo León, Morelos y Jalisco.

ETIOPATOGENIA.- Protozooario unicelular dimorfo del género *Leishmania*, que presenta un estado flagelado o amastigote (cuerpos de Leishman-Donovan) y uno flagelado o premastigote; el primero se encuentra en huéspedes vertebrados (seres humanos, mamíferos como roedores, perros, reptiles) y el segundo en artrópodos (dípteros del género *Phlebotomus* y *Lutzomyia*) que los adquieren al ingerir la sangre de los primeros y los transmiten posteriormente, ciclo que se realiza en 53 días.

Existen varias especies que producen varios cuadros clínicos en diferentes países. La *L. Donovanii* causa Kalaazar que produce lesiones viscerales y es poco frecuente en México, la *L. trópica* es la causante del llamado botón de oriente que se ve en forma endémica en países del mediterráneo. En cuanto a la leishmaniasis americana se discuten varios grupos:

El grupo de la *L. mexicana* con varias especies que producen varias formas localizadas hiperérgicas: úlcera de los chicleros y la leishmaniasis anérgica difusa, el grupo de *leishmania brasiliensis* productora de las formas cutáneo mucosas: la espundia peruana. La variedad normérgica con escasos parásitos y buena respuesta a la leishmanina (Montenegro) de curación espontánea, la anérgica difusa en el otro extremo con numerosos parásitos en los tejidos y con respuesta negativa al antígeno, de evolución continua y en medio de ambas las formas

cutáneo mucosas, con parásitos y respuesta normal al antígeno, sin tendencia a la curación espontánea.

**CUADRO CLINICO.-** En México predominan las formas de resistencia, la clásica y la conocida como úlcera de los chicieros, son raras la forma anérgica difusa y la mucocutánea. Las formas de resistencia se manifiestan por ulceraciones únicas casi siempre, con tendencia a la curación espontánea, excepto cuando aparecen en el pabellón auricular que es la localización mas frecuente en México.

El cuadro clínico es el de un hombre generalmente joven que presenta a nivel del hélix una úlcera mutilante circular u oval de tamaño variable entre 1 a 10 cm, poco excavada de bordes levantados de color rojo vivo que sangra con facilidad. Los tejidos que le rodean se ven infiltrados. La evolución es crónica se ha iniciado con un pequeño nódulo que puede pasar inadvertido y asintomático, que pronto se ulcera, el paciente consulta casi siempre por la úlcera tórpida que no cura fácilmente. El período de incubación es de 1 a 6 meses. Cuando la úlcera se presenta fuera del auricular: mejillas, cuello, miembros superiores, la lesión tiende a cicatrizar espontáneamente, por lo que el paciente muestra cicatrices de lesiones antiguas de leishmaniasis.

La forma cutáneo mucosa es conocida como espundia en Perú y Bolivia. En estos casos las lesiones nódulo ulcerosas se presentan alrededor de la boca y nariz y pueden afectar también los labios, encías, faringe y laringe. Son lesiones destructivas que deforman las regiones afectadas y deben diferenciarse de las lesiones de paracoccidiodomicosis, endémica en estos países.

La forma anérgica es difusa o lepromatoide se caracteriza por la aparición de nódulos y su aspecto es muy semejante a la lepra lepromatosa nodular. Se piensa que puede ser producida por otra variedad de leishmania. *L. pifanoi*, pero también se piensa que se trata más que nada, de una deficiencia de inmunidad celular frente a estos parásitos, como sucede en la lepra lepromatosa.

El botón de oriente se presenta comunmente en los países mediterráneos. Las lesiones son semejantes a las formas hiperérgicas: nódulos aislados, de color eritematovioláceo que se ulceran y se cubren de costras sanguíneas,

asintomáticos y con tendencia a la cicatrización espontánea. Pueden presentarse en cualquier parte del tegumento, generalmente las más expuestas a los piquetes de insectos.

DIAGNOSTICO.- Existen dos procedimientos:

- 1.- **La impronta**, es un procedimiento que se realiza aplicando un portaobjetos, sobre el exudado de la úlcera, y se seca al aire tiñendo con Giemsa, donde se observan las leishmanias.
- 2.- **Biopsia de piel**, nos muestra un granuloma tuberculoide con células gigantes multinucleadas, linfocitos e histiocitos que contienen los cuerpos de Leishman en forma de un fino puntillero que se destaca más con coloración de Giemsa. Los casos hiperérgicos como la úlcera de los chicleros, muestran sólo parásitos cuando son lesiones tempranas, en las muy crónicas no suele haberlos en cambio en las formas cutáneo mucosas y anérgica difusa los parásitos son muy abundantes. Puede hacerse cultivos e inoculación a animales.

La reacción a la Leishmamina o de Montenegro es positiva en los casos hiperérgicos y en cambio no hay respuesta a ella en los anérgicos a difusos.

TRATAMIENTO:

Antimoniales.-

Trivalentes:

Repodral y Antiomalina:

Dosis: 2 a 3 ml. (0.02 a 0.03gr.) en días alternos en series de 12 a 20.

Pentavalentes:

Glucantime (Antimoniato de Neglumina)

Dosis: 10 a 60 mg/kg/ 12 días a 3 semanas o hasta que haya datos de curación clínica y parasitológica.

Pentostan (estibogluconato sódico)

Dosis: 20 mg/kg/día durante 20 días. También pueden inyectarse por vía intralesional 0.2 a 15 ml. por semana.



Pentamidina (en leishmaniasis difusa)

Dosis. 4 mg/kg; puede usarse un esquema de dos o tres series con intervalo de diez días.

Leishmaniasis cutánea.

D.D.S.

Dosis: 3 mg/kg/día por semanas

En caso de L Mexicana cualquiera de los tratamientos siguientes ha dado resultado:

Ketoconazol 200 a 600 mg/día.

Itraconazol 200 a 400 mg/día durante 1 a 2 meses.

Metronidazol 250 mg. 3 veces al día, en ciclos de 10 a 15 días.

Trimetoprim sulfametoxazol 160/800 mg. dos veces al día durante cuatro semanas.

En formas viscerales:

Anfotericina B,

Interferón alfa recombinante humano.

También se han empleado con eficacia relativa: criocirugía, curetaje, láser y radioterapia. <sup>(3,4,11,12,19)</sup>

## **VI.- NEOPLASIAS**

### **A).- BENIGNAS**

#### **ENFERMEDAD DE PRINGLE (ANGIOFIBROMAS)**

**SINONIMIA.**- Esclerosis Tuberosa, enfermedad de Bourneville-Pringle, epiloia.

**DEFINICION.**- Síndrome neurocutáneo autosómico dominante de origen mesoectodérmico, caracterizado por angiofibromas cutáneo-faciales, manchas hipomelanóticas, fibromas subungueales, epilepsia y retardo mental.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.**- *La prevalencia es de 1 en 6,000 a 170,000 nacidos vivos. Afecta cualquier raza y sexo; es congénita y se manifiesta durante la niñez.*

**ETIOPATOGENIA.**- Genodermatosis autosómica dominante con expresión variable, en 50 a 75% son mutaciones genéticas espontáneas.

**CUADRO CLINICO.**- Se caracteriza por la triada sintomática de epilepsia, retardo mental y los pequeños tumores faciales de color rojizo conocidos como angiofibromas o tumores de Pringle; son pequeños tumores semiesféricos de 1 a 3 mm. de diámetro lisos aislados o confluentes que tienen predilección por las áreas centrales de la cara. Se desarrollan durante la infancia. Se extienden hasta la pubertad y persisten de por vida.

Existen otras manifestaciones cutáneas del padecimiento:

A).- Manchas hipocrómicas lanceoladas generalmente localizadas al tronco.

B).- Fibromas periungueales (tumores de Köenen) de aspecto similar al fibroma digital adquirido.

C) - Placas de varios centímetros ligeramente elevadas de consistencia blanda, localizadas generalmente en la región lumbosacra conocidas como placas de Chagrin y que corresponden a nevos de tejido conjuntivo. Son frecuentes los tumores en la corteza cerebral que ocasionan crisis convulsivas y retraso mental. Se observan gliomas retinianos, angioliomas del riñón y rabiomas del corazón. El curso es progresivo y más de la mitad de los pacientes fallecen antes de la edad adulta.

**HISTOPATOLOGIA.**- Los angiofibromas constan de tejido fibroso y vasos sanguíneos, las manchas acrómicas lanceoladas son de tipo névico y la piel de zapa es un hamartoma.

**TRATAMIENTO.**- Atención neurológica y administración de anticonvulsivos como Fenitoína y Carbamazepina.

Mejoría del aspecto estético con dermabrasión física o química, tratamiento con láser (CO<sub>2</sub>, argón, anilinas) o extirpación quirúrgica, pero las recidivas son frecuentes. Es importante el consejo genético. <sup>(3,4,5,9)</sup>.

## **FIBROMAS**

**SINONIMIA.**- Dermatofibroma, histiocitoma solitario.

**DEFINICION.**- Neoplasias benignas derivadas del tejido fibroso; pueden generar lesiones blandas o duras; predominan en extremidades y el tronco.

**EPIDEMIOLOGIA.**- Son muy frecuentes, afectan a ambos sexos. Predominan en mujeres jóvenes y adultas. Persisten de por vida.

**ETIOPATOGENIA.**- Proliferación reaccional benigna de tejido fibroso de origen desconocido. Es probable que en la génesis intervengan factores del crecimiento

epidérmico y de fibroblastos; se inducen por traumatismos y crecen durante el embarazo.

**CLASIFICACION.-** Se dividen en fibromas duros y blandos.

**Los duros** son: el dermatofibroma o histiocitoma y el fibroma digital adquirido. (sólo se describe el fibroma duro captado durante la elaboración de esta tesis).

**Los blandos:** las verrugas filiformes o acrocordón y fibroma péndulo

El fibroma duro más común es conocido como dermatofibroma o histiocitoma dependiendo de la proporción de fibroblastos o histiocitos en la lesión. El dermatofibroma es un tumor de 1 a 2 cm. habitualmente de consistencia dura, apenas saliente de la superficie cutánea o elevada de aspecto nodular; de color rosado amarillento, café claro u oscuro y de superficie lisa o escamosa. Predomina en caras de extensión de las extremidades y en el torax.

**HISTOPATOLOGIA.-** En lesiones tempranas predominan las alteraciones vasculares y en las tardías la fibrosis. Hay proliferación benigna de tejido conjuntivo y epitelial; se observan células fusiformes o estrelladas en dermis media, con infiltrados perivasculares. Hay depósito de hemosiderina y neoformación de fibras elásticas. La periferia de la neoplasia se desvanece en la dermis normal. Las alteraciones epidérmicas son secundarias

**TRATAMIENTO.-** Es de naturaleza estética. Extirpación quirúrgica completa <sup>(3,4,13)</sup>

## **GRANULOMA PIOGENO**

**SINONIMIA.-** Granuloma telangiectásico, botriomicoma, hemangioma capilar lobulado.

**DEFINICION.-** El término deriva de la falsa noción de ser un proceso infeccioso que provoca un proceso granulomatoso. Es una proliferación de capilares

adquirida de origen reactivo. Se manifiesta como un tumor benigno formado por tejido de granulación de color rojo violáceo, sésil o pedunculado que presenta hemorragia con facilidad.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.-** Aparece en cualquier edad y en ambos sexos, predomina en escolares y adultos jóvenes. El granuloma piógeno fue el número 21 en orden de frecuencia entre todas las enfermedades cutáneas, en el Instituto Nacional de Pediatría de la Cd. de México por lo consiguiente es un tumor bastante frecuente.

**ETIOPATOGENIA.-** Proliferación vascular reactiva adquirida formada por el tejido de granulación. Se relaciona con producción local excesiva de factores angiogénicos tumorales y antecedente de un pequeño traumatismo.

**CUADRO CLINICO.-** Se localiza en cualquier parte de la piel; más a menudo en dedos, región periungueal de manos y pies, piel cabelluda, cara, labios y lengua. Es un tumor único, saliente de color rojizo, de superficie lisa; suele ser sésil o pediculado crece rápidamente hasta alcanzar 1 o 2 cm. en unas cuantas semanas y después permanece estacionario, sangra con facilidad y las lesiones más antiguas presentan color más oscuro y su superficie está erosionada y costrosa. En las uñas se produce levantamiento y distrófia. Puede manifestarse como granuloma piógeno, granuloma piógeno recurrente con lesiones satélite, granuloma piógeno intradérmico, granuloma piógeno diseminado y granuloma *gravidicum* o *epulis gravidicum* (tumor del embarazo).

**DATOS HISTOPATOLÓGICOS.-** Proliferación de vasos capilares circunscritos por un collarite epidérmico; las células endoteliales son prominentes. A menudo hay infiltrado inflamatorio de neutrófilos y mononucleares con proliferación de fibroblastos y edema.

**TRATAMIENTO.-** En los tumores sésiles y pedicuiados, rasurado, electrodesecación y curetaje de la base o excisión y cierre primario; otra alternativa es la criocirugía o el láser de anilina.

La extirpación incompleta puede predisponer a la recidiva o a la aparición de satelitosis. es decir, presencia de pequeñas lesiones periféricas sésiles y múltiples<sup>(3-4,9,11)</sup>

## **LENTIGO SOLAR**

**SINONIMIA.-** Léntigo senil, léntigo simple.

**DEFINICION.-** Mancha pigmentada, circunscrita y benigna de aparición tardía alrededor de los 50 años.

**EPIDEMIOLOGIA.-** Afecta a ambos sexos y en 90% a mayores de 60 años de edad, predomina en personas de piel blanca y asoleada.

**ETIOPATOGENIA.-** Tal vez depende del efecto acumulativo de la luz UV

**CUADRO CLINICO.-** Se localiza en partes expuestas, principalmente cara y dorso de manos, de 1 a 5 cm de diámetro de color café claro a negro, a veces con atrofia y telangiéctasia; persiste por tiempo indefinido incluso en ausencia de luz solar. Puede afectar mucosas, conjuntivas, labios y genitales, en estos últimos se conoce como mácula melanótica.

**HISTOPATOLOGIA.-** Hipermelanosis e hiperplasia lineal de melanocitos en la unión dermo-epidérmica, caída del pigmento y presencia de melanófagos; los procesos interpapilares están alargados y hay infiltrado mononuclear perivascular. Se ha descrito la presencia de atípías y transformación a melanoma, pero para la mayoría sólo se trata de un léntigo maligno confundido con léntigo solar.

**TRATAMIENTO.-** Evitar la exposición a la luz solar y usar protectores solares, criocirugía y láser de CO<sub>2</sub> valorando la proporción de riesgo-beneficio. <sup>(1,2,16)</sup>

### **NEVO INTRADERMICO**

**SINONIMIA.-** Nevo dérmico, pertenece al grupo de los Nevos Melanocíticos (Nevocíticos)

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.-** Predomina en adultos, casi no se observa en la niñez, aparece en cualquier parte de la superficie cutánea, se localiza en cara y cuello en 81%.

**CUADRO CLINICO.-** Es una neoformación elevada y cupuliforme, puede ser de superficie lisa, polipoide, verrugosa, pilosa, sésil o pediculada y del color de la piel, castaño, negro o azul. En general son múltiples y miden 0.1 a 1cm. de diámetro, el contorno es regular, la evolución es estable pero puede modificarse en la pubertad o con las gestaciones; sufre regresión durante el 5° o 6° decenios de la vida.

**DATOS HISTOPATOLOGICOS.-** Hay nichos de células névicas y epitelioides limitadas por tejido conjuntivo.

**TRATAMIENTO.-** Es de naturaleza estética. Extirpación quirúrgica completa <sup>(3,4,11)</sup>.

### **QUERATOSIS SEBORREICA**

**SINONIMIA.-** Verruga o queratosis senil, verruga seborreica.

**DEFINICION** - Neoplasia benigna pigmentada, frecuente en adultos, se localiza en la cara y tronco, caracterizada por neoformaciones queratósicas pigmentadas o verrugosas bien delimitadas cubiertas con una escama grasosa que se desprende con facilidad

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.**- Son de las neoplasias benignas más frecuentes. Es la dermatosis más común en los pacientes geriátricos seguida de los angiomas rubí y léntigo solar. Afecta ambos sexos por igual. Los mayores de 60 años, son afectados en un 80%; es una dermatosis de edad avanzada, pero puede verse a partir de los 30 años; es común en la raza blanca, en algunos casos con tendencia familiar (autosómica dominante).

**ETIOPATOGENIA.**- El tumor no se relaciona con glándulas sebáceas, se debe a una proliferación de células epidérmicas basaloides excepcionalmente estas lesiones son paraneoplásicas.

**CUADRO CLINICO.**- Las lesiones predominan en cara y tórax, pero pueden presentarse en cualquier sitio excepto palmas, plantas y mucosas. Se caracterizan por una o varias neoformaciones de 1 o 2 mm. a 2 a 4 cm. de diámetro, de superficie verrugosa y queratósica, de color café amarillento u oscuro, con pigmentación uniforme y escamas grasosas que se desprenden fácilmente; en ocasiones son planas y pigmentadas, rara vez son hemisféricas, lisas y pigmentadas (nodulares), las pediculadas predominan en cuello y párpados. La aparición súbita de muchas verrugas seborréicas pruriginosas acompañadas de neoplasias internas se llaman signo de Lesser Trélat.

**HISTOPATOLOGIA.**- Hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis con presencia de células basaloides con núcleos grandes. Edema intercelular.

**TRATAMIENTO.**- No es necesario. El mejor es la electrodesecación y el curetaje. Otros criocirugía o ácido tricloroacético. <sup>(3,4,13)</sup>



## **QUISTE EPIDERMICO**

**SINONIMIA.**- Lobanillos, quiste epidermoide o infundibular y quiste epitelial

**DEFINICION.**- Tumores benignos quísticos de localización cutánea o subcutánea, con topografía preferente en cabeza, cara, cuello y torax, son hemiesféricos de 1 a 5 cm de diámetro, consistencia firme y a menudo presentan un orificio puntiforme central. Según su origen son infundibulares (epidérmicos) o triquilémicos (pilares)

**EPIDEMIOLOGIA.**- Son de los tumores benignos más frecuentes, se observan más a menudo en personas de edad media. Los infundibulares constituyen 80 a 90% y afectan por igual a ambos sexos. Los triquilémicos 10 a 20%, predominan en mujeres.

**ETIOPATOGENIA.**- Se producen como resultado de la proliferación de células de la superficie epidérmica y la dermis y producción de queratina dentro de un espacio que da lugar al quiste.

Se describen tres mecanismos de producción de los quistes:

- 1 - Oclusión del folículo pilosebáceo; la más común.
- 2.- Implantación de células de la epidermis en dermis por traumatismo
- 3.- Atrapamiento de células epidérmicas en planos de fusión embriológicos.

**CUADRO CLINICO.**- Los quistes epidermoides predominan en cara, tórax y cuello. Son lesiones asintomáticas, superficiales, bien limitadas hemiesféricas de 1 a 5cm. de diámetro, del color de la piel o rosado blanquecinos, es raro que aparezcan en piel cabelluda o que sean pigmentados, la piel suprayacentes está adherida, en algunos se puede apreciar un orificio queratinizado del folículo pilosebáceo, cuando se inflaman y abren dejan salir un material caseoso, espeso y fétido, son únicos o múltiples.

Los quistes triquilémicos, pilar o sebáceo predominan en la piel cabelluda (hasta 90%) son únicos o múltiples, superficiales de 1 a 5 cm. de diámetro de consistencia firme sin poro central. La evolución es crónica o de crecimiento lento. En ocasiones es posible que sobrevenga inflamación o fistulas; la resorción es excepcional. El riesgo de malignización es prácticamente nulo.

**HISTOPATOLOGIA.-** Los quistes epidérmicos se localizan en la dermis media, tienen una pared parecida a la epidermis; es posible que haya estrato granuloso y queratinización laminar, un porcentaje alto está conectado con estructuras foliculares.

El quiste triquilémico, en general, es un tumor solitario situado en la dermis media, nunca se encuentra la conexión con el exterior. La pared está queratinizada sin granulosa y con queratina laminar tipo denso.

**TRATAMIENTO.-** Extirpación completa. <sup>(3,4,13).</sup>

## **QUISTE DERMOIDE**

**DEFINICION.-** Tumor raro que se desarrolla durante la vida embrionaria por secuestro de epidermis en las líneas de fusión. Es congénito o se manifiesta durante la niñez; afecta ambos sexos. Por lo general se presenta en el tercio externo de la ceja; a veces afecta nariz, piel cabelluda o cuello. Es un tumor subcutáneo profundo, liso, de consistencia firme, de 1 a 5 cm. de diámetro; crece con lentitud y puede adherirse al periostio; en ocasiones se infecta y produce dolor. En el párpado superior puede obstaculizar la visión y presionar el globo ocular, en nariz puede originar fístulas y dar salida a un material caseoso con pelos.

**HISTOPATOLOGIA.-** Se encuentra un quiste conectado a epidermis que contiene anexos maduros como folículos y glándulas sebáceas y sudoríparas

TRATAMIENTO - Excisión quirúrgica <sup>(3,4,12)</sup>

## **NEUROFIBRAMATOSIS**

SINONIMIA - Enfermedad de Von Recklinghausen

DEFINICION.- Es una genodermatosis que puede verse en ambos sexos y que puede transmitirse en forma autosómica dominante, caracterizada por manchas pigmentadas, tumores neurofibromatosos y que se acompaña de trastornos neurológicos, viscerales, endócrinos, óseos y psiquiátricos. En el tipo I predominan las manchas café con leche, pecas en las axilas y fibromas múltiples; en el tipo II neoplasias intracraneales habitualmente Schwannoma vestibular bilateral.

EPIDEMIOLOGIA.- Del tipo I se estima un caso por cada 1,250 a 3,000 a 4,000 enfermos y del II uno por cada 40,000 a 50,000. Afecta a cualquier raza, pero es más frecuente en la negra. Se encuentra en ambos sexos con ligero predominio en varones.

ETIOPATOGENIA - Genodermatosis mesoectodérmica autosómica dominante o por mutación de un gen; en el tipo I el gen se ha localizado en la región precentromérica del brazo largo del cromosoma 17 (17 q 11.2) y en el II, en el cromosoma 22 (22 q 11-q 13 y 22 q 12) hay antecedente familiar en 50%.

Las neurofibromatosis parecen originarse en las dos vainas del tejido conjuntivo perineural. Se ha señalado proporción aumentada de melanocitos y presencia de melanosomas gigantes.

CUADRO CLINICO.- Los neurofibromas cutáneos son tumores de unos cuantos mm. a varios centímetros, del color de la piel, de consistencia blanda depresibles (tumores fantasma) algunos de ellos son sésiles, otros pediculados. Se inician en

la infancia o en la adolescencia y aumentan gradualmente pudiendo ser muy numerosos en la edad adulta. Predominan en tronco, cuello y cabeza.

Los neurofibromas subcutáneos se presentan como pequeños tumores de consistencia firme o como grandes tumores a lo largo de los nervios periféricos (neurofibroma plexiforme).

Las pigmentaciones se presentan como manchas ovales de color café, de 2 a 5cm. de diámetro, denominadas manchas "café con leche", estas se observan en la mayoría de los pacientes. Pueden presentarse en formas aisladas, independiente de la enfermedad de Von Recklinghausen. Otras lesiones pigmentarias, menos frecuentes pero patognomónicas de la enfermedad, son manchas pequeñas e fealdiformes (como pecas) que se localizan en axilas y el periné.

Pueden presentar también gliomas cerebrales y retinianos, neurofibromas de la cavidad bucal, la laringe, el aparato digestivo, la vejiga y la vagina. Las lesiones óseas son frecuentes, así como diversas alteraciones endócrinas y malformaciones cardíacas. Un porcentaje importante de los pacientes presenta retardo mental de diverso grado.

La transformación maligna de los neurofibromas ha sido reportada en un porcentaje variable, según diversos autores. Se estima alrededor del 2 al 10% y se presenta de preferencia en los neuromas plexiformes profundos; en cambio es muy rara en los neurofibromas cutáneos.

**HISTOPATOLOGIA.-** Los NF son tumores dérmicos o hipodérmicos constituidos por fibras de colágena jóvenes que forman remolinos y espirales; no hay fibras elásticas. En las manchas "café con leche" hay melanocitos densamente pigmentados y un número aumentado de terminales nerviosas.

**TRATAMIENTO.-** No hay tratamiento médico específico, sólo sintomático, los NF que provoquen defecto cosmético deben ser extirpados quirúrgicamente o por síntomas comprensivos de las tumoraciones. Manejo ortopédico, es indispensable la psicoterapia adecuada y consejo genético. <sup>(3,4,12)</sup>

## **B).- NEOPLASIAS MALIGNAS**

### **CARCINOMA BASOCELULAR**

**SINONIMA.**- Basalioma, epiteloma basocelular o carcinoma de células basales.

**DEFINICION.**- Tumor maligno de estirpe epitelial, formado por células parecidas a las basales de etiología multifactorial, con múltiples formas clínicas, de localización preferentemente centrofacial, con lesiones polimorfas, bien limitadas por un borde periado, casi nula capacidad de metastasis e histología característica.

**EPIDEMIOLOGIA.**- Es el tumor maligno cutáneo más frecuente, representa el 60 al 73% de los cánceres cutáneos. En el Centro Dermatológico Pascua en el período de 1984 a 1993 ocupó el primer lugar entre todos los cánceres de piel con un 77% de frecuencia. Suele afectar a individuos mayores de 50 años de edad aunque cada día se observa en personas más jóvenes. Predomina en mujeres con proporción de 3:1. Es más frecuente en personas de piel blanca y ojos claros y en aquellas con exposición excesiva a la luz solar y en albinos. Su aparición en niños se debe a problemas genéticos.

**ETIOPATOGENIA.**- Deriva de las células germinativas embrionarias y de células pluripotenciales que se forman durante toda la vida en la capa de células basales, y menos a menudo en las vainas del pelo o en otros anexos cutáneos.

Intervienen predisposición genética, carcinógenos o factores ambientales, el más importante es la exposición prolongada a la luz solar, también son importantes los rayos X, el arcenicismo crónico, traumatismos, infecciones y úlceras crónicas.

### **CLASIFICACION**

#### **SALIENTES O EXOFITICOS**

- Tumoral

- Vegetante
- Pseudoquístico

#### PLANOS

- Plano cicatrizal o escleroatrófico.
- Morfeiforme o esclerodermiforme.
- Pagetoide o superficial.

#### ULCERADOS

- Terebrante (ulcus rodens).
- Tumoral ulcerado

#### PIGMENTADOS.

**CUADRO CLINICO.-** Predomina en zonas expuestas con folículos pilosebáceos, sobre todo en cara (94%), en ésta afecta casi exclusivamente la región centro facial (82%): centro de la nariz, mejillas, párpados, región nasogeniana, frente y región nasolabial. Las lesiones son polimorfas bien delimitadas con borde perlado o acordonado, únicas o múltiples, de crecimiento lento en promedio 5 mm. al año. Las diferentes variedades clínicas pueden pigmentarse en un porcentaje alto del 6 al 25%.

Forma tumoral mal denominada nodular. Son lesiones ligeramente elevadas, de superficie lisa, brillante y telangiectásica, de consistencia firme; inicialmente de unos cuantos mm. alcanzan de 1 a 2 cm. de tamaño de 2 a 3 años de evolución, se pueden ulcerar o pigmentar dando las formas tumoral ulcerada o pigmentada.

**VEGETANTE** - Son tumores salientes de superficie papilomatosa, erosionados o ulcerados, esta variedad es rara de menos de 1 %.

**PSEUDOQUISTICO** - La epidermis que los recubre es delgada, por lo que son redondeados, translúcidos, de color rosado o amarillento de consistencia no muy firme

## **LESIONES PLANAS**

**SUPERFICIAL** - Son placas eritematosas o eritematoescamosas, superficiales con escasa infiltración a veces limitadas por un fino borde brillante. Su aspecto puede simular: Enfermedad de Paget, psoriasis, lupus eritematoso. Predomina en tórax.

**PLANOCICATRIZAL O ESCLEROATROFICO.**- Son placas de aspecto cicatrizal, esclerosas y atróficas, limitadas por un borde brillante, son infiltrantes y pueden invadir el cartílago (en el caso de afectar el pabellón auricular o la nariz) o el hueso. Tiene tendencia a la recidiva y a provocar destrucción local.

**MORFEIFORME O ESCLERODERMIFORME.**- Son lesiones planas esclerosas, de color blanco amarillento engastadas en la piel y no presenta borde brillante típico. Deben su nombre a su semejanza con placas de morfea. Esta variedad clínica es muy rara.

**LESIONES ULCERADAS (ULCUS RODENS).**- Son lesiones ulceradas desde el inicio, con diverso grado de infiltración de los tejidos vecinos o subyacentes como cartílago y hueso, provocan grandes destrucciones de la cara.

**NODULO ULCEROSO.**- Se inicia con la lesión de aspecto nodular que se deprime y ulcera en la parte central al aumentar de tamaño. Los bordes de las lesiones son elevados, duros, de superficie brillante y telangiectásica.

**LESIONES PIGMENTADAS** - Cualquier tipo de carcinoma basocelular puede aumentar la producción de pigmento, el cual puede ser parcial o total, pero sin rebasar los bordes del tumor como sucede en el melanoma

Cuando la pigmentación es suficiente para constituir una característica importante del tumor se da lugar a un tipo clínico conocido como carcinoma basocelular pigmentado.

**HISTOPATOLOGIA.-** Se caracteriza por la presencia de cordones epiteliales de células basaloides con disposición en empalizada y "retracción" del estroma. Las células poseen un núcleo grande oval y escaso citoplasma, semejantes a las células basales de la epidermis.

En términos generales se dividen en sólidos (indiferenciados) que pueden ser circunscritos o infiltrantes y en diferenciados (diferenciación pilar o queratósicos)

**TRATAMIENTO.-** El tratamiento de elección es el quirúrgico. Es recomendable realizar una biopsia previa para tener un diagnóstico histopatológico para definir su tipo (sólido, infiltrante, etc.), lo cual definiría el margen de la cirugía. Si el tumor es menor de 2 cm. se recomienda un margen de 4 mm. Si el tumor es mayor de 2 cm. infiltrante, metatípico o recurrente, se recomienda la cirugía de Mohs.

Otras alternativas terapéuticas incluyen criocirugía, radioterapia, electrodesecación y curetaje. En la forma superficial, y si es muy extenso, se puede optar por la aplicación tópica de 5 fluoracilo de preferencia oclusivo y en pacientes en los cuales por la edad esté contraindicado el tratamiento quirúrgico<sup>(3,4,20,21,22,23,24,25)</sup>

## **CARCINOMA ESPINOCELULAR (CEC)**

**SINONIMIA.-** Carcinoma o epiteloma epidermoide

**DEFINICION -** Neoplasia cutánea maligna, segunda en frecuencia derivada de las células de la epidermis o sus anexos, con capacidad de infiltrar y tendencia



variable a metastatizar, produce lesiones vegetantes, verrugosas o ulceradas que pueden ser primarias o sobre dermatosis previas y con histología característica.

**EPIDEMIOLOGIA** - El CEC ocupa el segundo lugar en frecuencia después del carcinoma basocelular, con un 19.1%. Se calcula un caso por cada 1,000 pacientes dermatológicos. Predomina en personas de piel blanca, rubios, de ojos claros, con exposición prolongada a la luz solar y cuya piel presenta quemaduras con facilidad (tipo 1 y 11). Es más frecuente en varones con una proporción de 21; tiene importancia la ocupación como en campesinos, comerciantes ambulantes, marineros y amas de casa que hacen quehaceres al aire libre. Predomina después de los 60 años de edad; en niños y adolescentes muestra vínculos con padecimientos genéticos.

**ETIOPATOGENIA** - Deriva de las células de la epidermis o sus anexos. La causa es multifactorial; depende de factores ambientales y del huésped. Entre los factores extrínsecos el más importante es el daño de origen actínico acumulativo y que depende de exposición prolongada a la luz solar; también son factores carcinógenos:

**Arsénico:** principalmente ingesta de arsénico inorgánico trivalente en aguas contaminadas y DDT. **Hidrocarburos:** resinas, breas, alquitrán de hulla, petróleo.

**Factores térmicos:** Calentadores (eritema ab igne).

**Radiaciones ionizantes:** Principalmente ocupacional (radiólogos).

**Cicatrices.** En cicatrices y dermatosis previas (LED, ictiosis congénitas, poroqueratosis, liquen escleroso y atrófico, etc.).

**Infecciones virales:** En relación al VPH tipo 6 y 11 en genitales (tumor de Buschke Lowenstein). **Inmunodeficiencia:** En inmunodeficientes el CEC aumenta en un 250%.

Entre los factores intrínsecos están la pigmentación cutánea, enfermedades linfoproliferativas, xeroderma pigmentoso, albinismo epidermodisplasia verruciforme.

CUADRO CLINICO.- Predomina en partes expuestas a la luz solar. Se observa en cara (50 a 86.7%), extremidades (37%) principalmente las superiores; tronco (9%) y piel cabelluda (5%). Predomina en el labio inferior, mejillas, pabellón auricular (en éste, en la zona del hélix) y dorso de las manos. La evolución es crónica, pero más rápida que la del carcinoma basocelular. Las metástasis, ganglionares suelen presentarse entre 6 y 12 meses desde el primer síntoma, pero puede verse después de 10 años.

En términos generales el CEC se divide en verrugoso y no verrugoso

El CEC verrugoso se manifiesta como 4 entidades clínicas:

- 1.- Papilomatosis oral florida en cavidad oral.
- 2.- Condiloma gigante de Buschke Lowenstein en genitales,
- 3.- Epitelioma cuniculatum en planta del pie.
- 4.- Epitelioma verrugoso cutáneo en cualquier totografía .

En general son poco metastatizantes, pero con alto grado de infiltración local.

El CEC no verrugoso se divide en:

- 1.- Superficial intraepidérmico: es un carcinoma in situ que se manifiesta como enfermedad de Bowen y eritroplasia de Queyrat, con el tiempo pueden ser invasivos.
- 2.- Nodular queratósico: inicialmente similar a una verruga o queratosis. Crecen con base infiltrada con diferentes grados de queratinización. Aunque no en forma constante, el grado clínico de queratinización se suele asociar al grado

de diferenciación histológica, de manera que los más queratinizados suelen ser histológicamente mejor diferenciados

**Ulcerados:** Variedad más frecuente. Úlcera de superficie irregular que asienta sobre una base saliente indurada, que infiltra tejidos vecinos en mayor o menor grado. Pueden crecer rápido y ser altamente destructivos. Es la variedad que da más metastasis.

**Vegetante o verrugosa:** Masa vegetante de mal olor, base infiltrada, de diferentes tamaños.

**HISTOPATOLOGIA.-** Se presentan masas de células de diferenciación escamosa con diferentes grados de atipia y metástasis. En los tumores bien diferenciados predominan las células de aspecto escamoso y la queratinización es evidente en forma de perlas córneas; por el contrario, en los tumores poco diferenciados hay mayor pleomorfismo celular. La escala de Broders nos da el grado de diferenciación la cual utiliza el patólogo para reportarnos la lesión:

**Grado I:** Más del 75% de células bien diferenciadas. **Grado II:** Entre el 50 y el 75% de células bien diferenciadas. **Grado III:** Entre el 25 y el 50% de células bien diferenciadas. **Grado IV:** Menos del 25% de células bien diferenciadas.

El grado de diferenciación tiene importantes implicaciones desde el punto de vista pronóstico y para fines de tratamiento. Entre más diferenciado, mejor pronóstico.

**TRATAMIENTO.-** Debe ser individualizado, el de elección es la cirugía. La cirugía micrográfica de Mohs está indicada en CEC recurrente, límites pocos precisos, radiodermatitis, en CEC sobre cicatriz, CEC que invade cartílago y hueso y en donde interesa preservar tejido como párpados, labios, genitales, etc.

Otros recursos terapéuticos son. radioterapia, a la cual responden mejor los que histológicamente son poco diferenciados, criocirugía, láser e inmunoterapia local<sup>(3,4,20,21,22,23,24,25)</sup>

## **MELANOMA MALIGNO**

**DEFINICION.-** Neoplasia maligna originada en melanocitos epidérmicos, dérmicos o de epitelio de mucosas; produce una neoformación pigmentada, plana exofítica, curable durante la etapa inicial; empero en ausencia de tratamiento adecuado, es rápidamente progresiva, con metástasis linfáticas y hematógenas que suscitan mortalidad alta.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.-** Afecta a todas las razas, pero es más frecuente en caucásicos que en sujetos de raza negra, oriental o hindúes. Afecta a ambos sexos; es excepcional en niños; predomina del cuarto al séptimo decenios de la vida. En México ocupa el tercer lugar entre los cánceres de piel con 14.1%

**ETIOPATOGENIA.-** No se conoce con precisión. Puede comenzar en los melanocitos de la epidermis, dermis o epitelio de mucosas, así como a partir de un nevo displásico, nevo congénito gigante, nevo de unión o de un léntigo maligno.

Parece haber predisposición genética; se ha estimado que la frecuencia de melanoma familiar es de 8 a 12%, se ha reconocido un antígeno común del melanoma en relación con HLA A1 que es un derivado del gen MAGE 1 que se expresa en neoplasias sólidas

En el genoma humano se ha localizado un locus de susceptibilidad en el cromosoma 9p y 10q26; se ha sugerido que un gen en el cromosoma 9p muestra vínculo con los pasos tempranos de la transformación maligna y que los cromosomas 1 y 6 se relacionan con las últimas etapas de progresión de la neoplasia. De manera característica ha mostrado relación con los fenotipos (fototipos) I y II, así como exposición frecuente a la luz solar; empero el mayor

riesgo para progresión parecen ser los antecedentes de episodios agudos de quemadura intensa por luz solar, más que la radiación acumulativa, así como la exposición durante la niñez, antes de los 5 años de edad. En un alto porcentaje hay antecedentes de traumatismos, nevos pigmentados o gigantes congénitos y síndrome del nevo displásico familiar.

**CLASIFICACION.-** Melanoma léntigo maligno, melanomas. de extensión superficial, "nodular", acral lentiginoso, múltiple, amelanico, de mucosas, en sistema nervioso central o en vísceras.

Se clasifica por etapas de la siguiente manera. etapa I, local; II diseminado a ganglios linfáticos regionales; y III invasión sistémica.

**CUADRO CLINICO.-** Afecta piel (90%), los ojos (9%), y las mucosas (1%). Predomina en espalda, piernas y regiones subungueales. En México afecta extremidades inferiores (casi 50%), pie (43%), cabeza (23%), tronco (13%), extremidades superiores (12%) y cuello (2%). Se caracteriza por una tumoración pigmentada, que varía de color café oscuro al negro con salida del pigmento hacia la piel vecina y de bordes irregulares; el tamaño puede variar de algunos milímetros a varios centímetros; al principio la superficie es lisa, después de ulcera y se cubre de costras melisericosanguíneas; hay sensación de dolor o prurito y lesiones "satélite"

La evolución es rápida y progresiva, es la neoplasia con mayor tendencia a metástasis, que son linfáticas hacia tejidos vecinos o ganglios y por vía hematógena a vísceras, principalmente pulmones e hígado.

**LENTIGO MALIGNO -** Melanosis precancerosa de Dubreuil o peca melanótica de Hutchinson. Evoluciona hacia melanoma léntigo maligno; constituye 10% de los melanomas. Es el menos agresivo; se extiende en 10 a 20 años; se presenta después del sexto decenio de la vida; suele localizarse en zonas expuestas a la

luz solar, principalmente en la cara (mejillas y cuello), puede afectar mucosas por contigüidad. Se inicia como una lesión plana de color café oscuro; crece con lentitud hasta 7 cm. en promedio, y muestra elevaciones oscuras, con hiperqueratosis y ulceración.

**MELANOMA DE EXTENSION SUPERFICIAL.-** Constituye 40 a 50% de los melanomas; se presenta entre el cuarto y quinto decenios de la vida; es más frecuente en espalda y piernas; la lesión por lo general mide de 1 a 2.5 cm. de diámetro, es plana o un poco infiltrada, a menudo arciforme de color rojizo o negro, en ocasiones múltiple.

**MELANOMA MALIGNO "NODULAR".-** Es la forma más agresiva; representa del 10 al 20% de los melanomas; sobreviene entre el quinto y sexto decenios de la vida, predomina en varones, se observa como una placa o tumoración hemisférica de aspecto "nodular" de color café azul oscuro, de superficie lisa, uicerada o vegetante que asienta con frecuencia en una piel normal

**MELANOMA ACRAL LENTIGINOSO.-** Se observa más a menudo en personas de raza negra y mestizos, es la forma más frecuente en México; se presenta en palmas, plantas o falanges distales; puede ser periungueal o subungueal (panadizo melanótico) y acompañarse de paroniquia y distrofia ungueal; produce manchas irregulares de crecimiento radial, y en etapas avanzadas genera formas exofíticas

**MELANOMA AMELANICO.-** Casi siempre son tumoraciones de color rosado y de muy mal pronóstico. En 1 a 15%, el melanoma primario está oculto y solamente se observan las metástasis.

**DATOS, HISTOPATOLOGICOS.-** Las alteraciones se producen en la unión dermoepidérmica; hay melanocitos con mitosis anormales y una cantidad importante de melanina y melanófagos; en dermis puede haber diversos grados de infiltrado inflamatorio.

La clasificación de Clarck se usa para determinar el nivel de invasión:

Nivel I, intradérmico; II, hasta dermis reticular; III, dermis papilar completa; IV, hasta dermis reticular; y V hasta tejido celular subcutáneo.

Según el espesor de la lesión, medida con un micrómetro adaptado al microscopio, Breslow los divide en cinco grupos: menores de 0.76 mm. de 0.76 a 1.49 mm de 1.50 a 2.49 mm. de 2.50 a 3.00 mm. y mayores de 4 mm. Esta clasificación se ha relacionado con supervivencia a cinco años de 96, 87, 75, 66 y 47% respectivamente.

PRONOSTICO.- Existen diversos factores pronósticos como el tipo clínico-patológico, la localización anatómica, el índice mitótico, la edad del paciente pero lo más importante es determinar el espesor de la lesión mediante la clasificación de Breslow (Estadio clínico) ya que es el indicador, más preciso del pronóstico.

En la etapa clínica I.- la curación es del 100%.

Etapa clínica II.- Melanomas de 1 a 4 mm., (riesgo intermedio según la OMS), hay probabilidad de metástasis ganglionares de 60% y a distancia de 20% y sobrevida a 5 años de 72.6%.

Etapa clínica III.- Melanomas de más de 4 mm. (riesgo alto) puede haber metástasis de más de 70% y sobrevida a 5 años de 48%.

TRATAMIENTO.- El único tratamiento con posibilidades curativas en el melanoma maligno es el quirúrgico (en el estadio I).

Los márgenes de resección recomendados han variado desde los 5 cm. que se sugerían inicialmente hasta los más recientes:

In situ: 0.5 cm

Melanoma maligno invasivo menos de 1 mm Breslow 1 cm Melanoma maligno invasivo de 1 a 2 mm . 1 a 2 cm.

Melanoma maligno invasivo mayor de 2 mm : de 2 a 3 cm

En caso de léntigo maligno los márgenes se establecen en base al diámetro de la lesión: mayores de 2 cm.: de 0.6 a 1 cm. y mayores de 3 cm : más de 1 cm.

También se recomienda la cirugía micrográfica de Mosh cuya sensibilidad y especificidad es de 90 a 100%. En etapas avanzadas (III) no hay tratamiento eficaz y a veces es muy radical con vaciamiento ganglionar y amputación de extremidades, puede administrarse como coadyuvantes: quimioterapia, radioterapia, interferon alfa 2B.

Sólo el oncólogo podrá decidir si emplea tratamientos paliativos como curetaje y electrodesecación, criocirugía o 5FU, pues nunca deberán utilizarse ante melanomas en etapas tempranas. <sup>(3,4,11)</sup>.



## VII.- MISCELANEOS

### ACNE VULGAR

**SINONIMIA.**- Acné juvenil, Acné polimorfo.

**DEFINICION.**- La palabra acné quizá proviene del vocablo griego *akmé* que significa eflorescencia o punto de elevación. El acné es una enfermedad multifactorial donde está involucrada la unidad pilosebácea y se manifiesta clínicamente por la aparición de comedones, pápulas, nódulos, quistes y abscesos que pueden dejar como secuelas cicatrices, conformando todo ello un cuadro característico.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.**- Su distribución es universal; afecta a la mayoría de los adolescentes y tiende a desaparecer alrededor de los 20 años, aunque en ocasiones se prolonga, predomina ligeramente en varones.

**ETIOPATOGENIA.**- La susceptibilidad a la seborrea está determinada genéticamente. Los factores patógenos fundamentales son: queratinización folicular anormal, secreción sebácea aumentada, colonización bacteriana e inflamación local. No hay influencia práctica de la dieta. Al llegar a la pubertad, por aumento de la sensibilidad de las glándulas sebáceas, las hormonas andrógenas generan aumento del tamaño y de la secreción de las mismas, lo que aunado a la hiperqueratosis de la pared y el poro foliculares, origina la lesión inicial del acné: el comedón compuesto de queratina, sebo, restos celulares y bacterias. Se ha demostrado la presencia de *staphylococcus*, *demodex folliculorum* y *P. ovale* en las lesiones, pero no está muy clara la manera en que participan; sin embargo, *propionibacterium acnes*, que también se encuentra, transforma los triglicéridos

del sebo en ácidos grasos libres, que tienen efecto irritante local y favorecen la inflamación

CLASIFICACION - Según el tipo de lesión predominante en comedónico, comedónico-inflamatorio, pustuloso, papuloso, quístico, conglobata, queiloideo y *fulminans*.

El tipo comedónico y papuloso-pustuloso, tendrán una gradación según el número de lesiones que tenga.

Grado I.- menos de 10 lesiones de un lado de la cara.

Grado II - 10 a 25 lesiones de un lado de la cara.

Grado III.- 25 a 50 lesiones de un lado de la cara

Grado IV.- más de 50 lesiones de una lado de la cara.

El nódulo-quístico no se grada por considerarlo de por sí muy severo, y lo dividimos en nódulo-quístico de la cara o conglobata si además está afectando pecho y espalda.

CUADRO CLINICO.- Las lesiones suelen aparecer al inicio de la adolescencia; se presentan en cara, frente, mejillas, dorso de la nariz y mentón; a veces se extienden a cuello y tórax. Al principio hay comedones cerrados (blancos) y abiertos (negros) que se transforman en pápulas de diferentes tamaños y en pústulas. Si estas lesiones no se manipulan evolucionan por brotes sin dejar huellas; por el contrario, ante el maltrato o cuando son profundas como los quistes y abscesos, pueden dejar cicatrices. Las lesiones persisten varios años y evolucionan hacia la curación espontánea. A veces persisten más allá de los 22 a 25 años de edad, por lo que hay que buscar entonces causas hormonales, ingestión de halógenos, vitaminas y otros medicamentos. En el acné conglobata, las lesiones afectan la cara y el cuello y están muy extendidas en el tronco, donde son más intensas; predominan los grandes abscesos.

DATOS HISTOPATOLOGICOS.- Microscópicamente hay folículos dilatados por una masa córnea, rodeada por un infiltrado linfocítico. La rotura del folículo, origina un absceso, alrededor de las lesiones quísticas pueden aparecer células gigantes

TRATAMIENTO.- Se recomienda no manipular las lesiones y no dietas especiales. Lavado con agua y jabón dos veces al día. Lociones desengrasantes: licor de Hoffman o acetona con alcohol con ácido salicílico, resorcina o azufre al 1 a 3%. Pueden usarse comedolíticos como peróxido de benzoílo al 3,5 y 10% o ácido retinoico al 0.01, 0.025, 0.5 y 0.1%, en acné moderado e inflamatorio puede usarse fosfato de clindamicina tópica al 1% o eritromicina al 2%.

Por vía oral se recomiendan: tetraciclina 250 a 500 mg/día, minociclina 50 a 100mg/ día; doxicilina 50 a 100 mg/día, eritromicina 1 gr/día; trimetoprim/sulfametoxazol 80/ 400 mg. 2 veces al día; se administran por periodos de uno a tres meses. La diaminodifenilsulfona (100 a 200 mg/día) da muy buenos resultados en acné conglobata; se administra por varios meses. Los antiandrógenos como el acetato de ciproterona, 2 mg en combinación con 0.035 o 0.50 mg de etilnilestradiol, deben reservarse para enfermos con alteraciones hormonales demostradas.

La isotretinoína (ácido 3 cis retinoico), 0.5 a 1 mg/kg/día, en promedio durante cuatro meses o por dos meses más luego de la curación clínica, (la dosis de 60mg. o menos, se administra en una sola toma). Se utiliza en casos de acné conglobata o nóduloquístico formas de acné que no mejoran con el tratamiento convencional.

Las recidivas se presentan en 20 a 40%.

En algunas lesiones quísticas pueden administrarse glucocorticoides por vía intralesional.

En algunos pacientes es factible recurrir a la exfoliación química (peeling superficial) y en casos de cicatrices graves a la exfoliación quirúrgica o dermabrasión <sup>(3,4,21,32)</sup>

## **LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE.**

**SINONIMIA** - Lupus crónico fijo, lupus eritematoso puramente cutáneo, lupus tegumentario

**DEFINICION.**- Padecimiento de causa desconocida con influencia solar, que afecta la piel y las mucosas; es de evolución crónica. Se caracteriza por lesiones en las partes expuestas a la luz solar, constituidas por eritema, escamas y atrofia, que pueden ser localizadas o diseminadas, no hay lesiones viscerales.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.**- Afecta a todas las razas, existe ligero predominio en mujeres, se observa un caso por cada 1,000 enfermedades de la piel. En niños explica menos del 2% de los casos de lupus y afecta a ambos sexos.

**ETIOPATOGENIA.**- Se desconoce la causa, hay factores predisponentes de tipo congénito como la presencia de HLA ante enfermedad sistémica, y factores desencadenantes como radiaciones solares, medicamentos, virus y estrés.

**CLASIFICACION.**- Cutáneo fijo, eritematoso superficial. túbido, profundo y subagudo.

**CUADRO CLINICO.**- Afecta a las partes expuestas a la luz solar (85%). La mayoría de los enfermos presenta lesiones localizadas a mejillas y dorso de la nariz (alas de mariposa), labios, sobre todo el inferior, pabellones auriculares y piel cabelluda (12 a 60%); si es diseminado afecta la parte superior del tórax en la zona del escote y el cuello, las caras externas de brazos y antebrazos, dorso de las manos y rara vez extremidades inferiores y las caras anterior y posterior del tronco. La dermatosis es simétrica o asimétrica; se caracteriza por eritema, escamas y atrofia; en personas morenas se agrega hiperpigmentación, forma placas bien limitadas de algunos milímetros hasta abarcar una mejilla o la cara. El borde es activo y el centro atrófico. Muchas veces las placas son rojas o

purpúricas con escamas finas y adherentes, al desprenderse recuerdan "tachuelas de alfombra o tapiz" (signo del tapicero), que corresponden a pequeños orificios que quedan en la zona descubierta por la escama o tapones córneos, este dato es común en el lupus eritematoso discoide.

En la piel cabelluda aparecen lesiones semejantes que dejan alopecia cicatrizal definitiva, en cambio no se afecta el estado general. Las lesiones no son pruriginosas, el paciente siente en ocasiones una sensación de hormigueo (parestesia) y su evolución es muy crónica.

**HISTOPATOLOGIA.**- Epidermis con hiperqueratosis y tapones córneos, atrofia del estrato de Malpighi, degeneración hidrópica de la basal, caída del pigmento, hialinización de la colágena edema e infiltrado linfocitario perivascular.

**LABORATORIO.**- En 30% ANA positivos a títulos bajos, VDRL y factor reumatoide positivo desminución del complemento, aumento de gamaglobulinas y leucopenia.

**TRATAMIENTO.**- Protección contra luz solar con ropa y accesorios adecuados, o con filtros (antipirina, benzofenonas, etc.), pantallas solares con talco, calamina, óxido de zinc, dióxido de titanio, etc.

Ante enfermedad activa: glucocorticoides tópicos o intralesionales por períodos breves. Cloroquinas de 100 a 300 mg/día por las mañanas durante varios meses; en niños se administra esta dosis inicial 4 a 8 semanas, después la de sostén es de 25 a 50 mg/día. La administración prolongada puede causar daño retiniano; por ello se recomienda vigilancia oftalmológica cada 4 a 6 meses.

Talidomida 100 a 200 mg/día en adultos y 50 a 100 mg. en niños, varios meses hasta remisión de los síntomas; el tratamiento de sostén consta de 50% de la dosis. Dlaminodifenilsulfona 100 a 200 mg/día o 50% de la dosis en niños; debe administrarse por varios meses. <sup>(3,4,33)</sup>.

## **DERMATITIS ATOPICA**

**SINONIMIA** - Neurodermatitis diseminada o infantil, prúrigo de Besnier, eccema del lactante, eccema endógeno.

**DEFINICION.-** Dermatitis reaccional, pruriginosa, crónica, recidivante, manifestada por dermatitis aguda o crónica (eccema), que afecta principalmente los pliegues; se presenta en el transcurso de la lactancia, tiende a desaparecer después de la misma y reaparece en escolares, es excepcional en adultos. No se conoce bien la causa; hay antecedentes personales o familiares de atopia e intervienen factores constitucionales, inmunitarios y psicológicos.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.-** Se observa con relativa frecuencia, afecta de 3 a 20% de la población general y a personas de cualquier raza. Figura entre los 10 primeros lugares de la consulta dermatológica; predomina en niños y adolescentes; en 60% de los enfermos inicia en el transcurso del primer año de edad, y en 85% en los primeros cinco. En consultas pediátricas de piel llega a estar entre los primeros cinco lugares (en México, 13%), es un poco más frecuente en mujeres.

**ETIOPATOGENIA.-** En una piel genéticamente predispuesta, seca e hipersensible, actúan factores inmunitarios y de otros tipos que determinan reacciones anormales a múltiples estímulos endógenos y ambientales, que se señalan a continuación:

- 1.- Constitucionales y genéticos. Suele ser familiar, pero no se ha precisado el mecanismo de herencia. En pacientes atópicos, es decir pacientes con hipersensibilidad tipo I, se han encontrado los antígenos de histocompatibilidad HL-A9, HLA3, HLB12, y HLBw40. En la literatura señalan que el 70% tienen antecedentes atópicos como asma, rinitis y dermatitis atópica.

- 2.- Inmunitarios. En 80% de los enfermos hay cifras altas de IgE que orientan hacia el origen atópico. Se ha encontrado relación entre reactividad de IgE y cromosoma 11q. Muchos de los afectados presentan disminución transitoria de IgA durante los primeros meses de vida. Respecto a la inmunidad celular, se ha notado disminución de los linfocitos T; por ello estos enfermos presentan gran susceptibilidad a infecciones. Es probable que los linfocitos T liberen citocinas que intervengan en la patogenia. Hay prurito en todas las fases del sueño, y se sugiere que neuropéptidos, como la sustancia P, podrían liberar mediadores de los mastocitos, capaces de producir vasodilatación y prurito.
  
- 3.- Neurovegetativos. Se han demostrado las alteraciones neurovegetativas que siguen:
  - A).- Dermografismo blanco 75%, generado por frotación con un instrumento romo y depende de una respuesta anormal a la acetilcolina hística.
  - B).- Blanqueamiento o fenómeno de palidez tardía, que se presenta en 70% y se produce por inyección de acetilcolina o derivados de la misma.
  - C).- La prueba de la histamina desencadena exacerbación o prurito, trastornos por vasoconstricción y vasodilatación periférica.
  
- 4.- Metabólicos.- Con base en datos electroencefalográficos, por deficiencia de algunos minerales o cifras altas de noradrenalina.
  
- 5.- Psicológicos.- Se consideran de mucha importancia; los enfermos son inteligentes, aprensivos, hiperactivos, posesivos, introvertidos, lábiles a diversos estímulos emocionales y con tendencia a la depresión; en pruebas psicológicas se ha demostrado autoagresión, con frecuencia los pacientes tienen una fuerte tendencia a suprimir emociones, en particular la agresión y a reaccionar con una respuesta de rascado a una variedad de estímulos ambientales. Se ha encontrado que muchas madres de los pacientes son ambivalentes, sobreprotectoras, rígidas, dominantes y perfeccionistas.

Hay factores que agravan el padecimiento, como calor, frío, cambios de temperatura, algunas telas sintéticas y de lana, jabones, detergentes y sudación excesiva. Aún hay dudas respecto a la participación de *S. aureus*, es probable que inicie la inflamación al liberar toxinas que activan queratinocitos para expresar ICAM 1 y secreten IL-1 e IL-3, que pueden inducir quimiotaxis de células inflamatorias. También contribuyen el ejercicio, la exposición a la luz solar, al calor, la fatiga, el estrés y emociones.

CUADRO CLINICO.- Hay tres fases cronológicas: del lactante, del escolar y del adulto

- 1.- La del lactante se inicia en la cara, de las primeras semanas a los dos meses de edad; predomina en mejillas y respeta el triángulo central de la cara; hay eritema, pápulas y dermatitis aguda (eccema del lactante) con costras hemáticas. Puede extenderse a piel cabelluda, pliegues retro, pre y subauriculares y de flexión, tronco, y nalgas o ser generalizada. Aparece por brotes; en general las lesiones desaparecen a los dos años de edad sin dejar huella
- 2.- La del escolar o infantil, sobreviene de los 4 a los 14 años, edad en que cede de manera más espontánea; las lesiones afectan los pliegues de flexión de codos, huecos poplíteos, cuello, muñecas, párpados o región peribucal, hay placas eccematosas o liquenificadas. El prurito es intenso y la dermatosis evoluciona por brotes y desaparece o progresa hacia la última fase.
- 3.- La del adulto es menos frecuente; ocurre de los 15 a los 23 años de edad, se manifiesta en superficies de flexión de las extremidades, cuello, nuca, dorso de manos, o genitales; hay placas de liquenificación o eccema.

El padecimiento se inicia durante la lactancia en el 80% de los afectados, pero no siempre se observan todas las fases, ni sigue la secuencia mencionada. En



el 90% de los pacientes la evolución natural tiende a la mejoría o curación en el momento de la pubertad.

**DIAGNOSTICO.-** Se enlistan a continuación los criterios diagnósticos:

**A) Criterios absolutos:** topografía y morfología características, prurito, tendencia a la cronicidad y recidiva.

**B) Criterios mayores:** (A, más de dos o más de los siguientes).

Antecedente personal o familiar de atopía.

Positividad inmediata a pruebas cutáneas; dermografismo blanco o blanqueamiento tardío ante, colinérgicos, o ambos.

Catarata anterior o subcapsular

**C) Criterios menores:** (A, más de tres o más de los siguientes).

Xerosis, ictiosis, aumento de las líneas palpebrales.

Pitiriasis alba, queratosis pilar, palidez facial.

Hiperpigmentación periorbitaria, doble pliegue en el párpado inferior (Dennie-Morgan)

Pérdida del tercio externo de las cejas (signo de Hertoghes), dermatitis de los párpados.

Queratoconjuntivitis, IgE sérica alta, queratocono.

Dermatitis inespecífica de las manos, piodermatitis frecuente, eccema del pezón

Fisuras peri y/o infraauriculares.

El grado de afección puede expresarse numéricamente al utilizar el índice de gravedad de dermatitis atópica (ADSI); se valoran prurito, eritema, exudación y liquenificación en una escala de 0 a 5, con una puntuación de 0 a 15.

**HISTOPATOLOGÍA** - Depende del estado agudo o crónico de la enfermedad; en el primer estadio predomina la espongirosis, y en el segundo, la acantosis con

infiltrados dérmicos de diferente intensidad. Epidermis psoriasiforme y espongirosis en la parte profunda de la capa espinosa.

**TRATAMIENTO** - Se recomienda amplia explicación a los padres. Uso de ropa de algodón, lavada con jabón, no con detergentes, cloro, ni suavizantes. Evitar el sol excesivo, así como jabones (usar substitutos de jabón), no usar fibras para bañarse. La dieta sólo en casos de hipersensibilidad a alimentos. En la piel eccematosa, fomentos de agua de vegeto o solución de Burow, y después pasta al agua. En piel seca o liquenificada pastas oleosas o linimento oleocalcáreo; para el prurito antihistamínicos, a veces tranquilizantes menores. En lesiones diseminadas o infectadas antibióticos sistémicos. Los glucocorticoides tópicos de baja potencia, por periodos cortos, se usarán con cautela. Cuando hay córticostropeo, la talidomina da buenos resultados. En casos severos, con gran extensión y resistentes a tratamientos anteriores. inmunomoduladores como Ciclosporina A, Interferones y timoestimulinas. (3,4,9,12).

## DERMATITIS MICROBIANA

**SINONIMIA.**- Dermatitis numular, eczema microbiano, eczema numular

**DEFINICION** - Dermatitis caracterizada por placas eczematosas 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 ambos sexos, con ligero predominio en varones niños y jóvenes. Predomina en climas fríos. La frecuencia en la consulta dermatológica varía de 0.5 a 0.6%.

ETIOPATOGENIA - Para algunos es desconocida, para otros es múltiple. La hipótesis bacteriana es la más convincente. Puede intervenir la autosensibilización, los contactantes, el fenómeno ide, la piel seca, una infección bacteriana en un terreno atópico aunque no está relacionada directamente con las dermatitis atópicas, pues los pacientes no presentan elevaciones de IgE, 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 parece influir un poco las deficiencias nutricionales e higiénicas y el alcoholismo. Hay dos formas de inicio: una local después de una herida o traumatismo, y otra al parecer hematógena, iniciada con la piel seca, en la cara anterior de las piernas.

Algunos medicamentos han sido implicados en la aparición o exarcebación de la dermatitis microbiana tales como: metildopa, estreptomina, sales de oro e isoniacida, aunque su participación directa es difícil de probar.

CUADRO CLINICO.- Puede ser localizada, pero casi siempre es diseminada; afecta principalmente las extremidades de 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 aparecer 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 2cm. de diámetro. En las fases agudas, las lesiones son de coloración rojo oscuro, exudativas, costrosas y muy pruriginosas. Puede progresar hacia una fase menos vesiculosa y más descamativa, a menudo con curación central y extensión periférica. El prurito es intenso y constante.

La evolución es crónica, con remisiones parciales durante las cuales las placas curan en el centro. La mayoría recurre después de períodos más o menos prolongados. Se complican con infección secundaria y dermatitis por contacto.

HISTOPATOLOGIA.- 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 espongiosis y formación de vesículas intraepidérmicas y un infiltrado de predominio linfohistiocitario perivascular de moderado a intenso. Puede haber hiper y paraqueratosis, acantosis irregular y exocitosis.

**TRATAMIENTO.-** Deben darse medidas generales como el uso de sustitutos de jabón, aceites para baño, emolientes. En la fase eczematosa fomentos con subacetato de plomo y agua destilada a partes iguales, o con solución de Burow y aplicación de pastas secantes y alquitrán de hulla al 4%. <sup>(3,4,13)</sup>

## **DERMATITIS SEBORREICA**

**SINONIMIA.-** Eccema seborreico, pitiriasis seca y esteatoide.

**DEFINICION.-** Es una dermatosis eritematoescamosa, que afecta a niños y adultos, de causa desconocida y caracterizada por lesiones que aparecen preferentemente en la piel cabelluda, en el centro de la cara, región retroauricular y cara anterior del tórax. Se trata de zonas eritematosas, cubiertas por escamas amarillentas, de aspecto untuoso, maceración y fisuración. Son muy pruriginosas de evolución crónica y recurrente.

**DATOS EPIDEMIOLOGICOS.-** Enfermedad cosmopolita, frecuente en Europa y América, no hay predilección por género y edad, en adultos predomina en varones; llega a ocupar 5 a 6% de la consulta dermatológica; en recién nacidos la frecuencia es de 12%; ocupa el tercer lugar entre las enfermedades propias del primer mes de vida; en estadísticas de la piel cabelluda ocupa 25% de estas dermatosis. En pacientes con SIDA se observa entre 30 y 80%

**ETIOPATOGENIA.-** No se conoce su etiopatogenia. En el recién nacido la piel es oleosa en áreas seborreicas, por la hiperplasia de glándulas sebáceas, debido a la

influencia hormonal de la madre durante la vida fetal. Se señalan factores predisponentes: genéticos, emocionales, atópicos, neurológicos, endócrinos, bacterianos (estreptococos y estafilococos), alimentarios (deficiencia de biotina, y con dietas con alto contenido de hidratos de carbono y grasas), farmacológicos, estrés, alcoholismo, coronariopatía, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial. No está bien determinada la participación de *ptirosorum ovale*, levadura lipófila que forma parte normal de la piel y que puede convertirse oportunista con potencial patógeno, dada la actividad de lipasa de *ptirosorum* este ocasiona transformación de triglicéridos en ácidos grasos en cadena más corta, que son irritantes, inducen descamación y favorecen la alcanización. Se ha encontrado aumento de la IgE y antecedente familiar de atopia.

**CUADRO CLINICO.-** Puede ser una simple caspa (*ptiriasis capitis*) con escama fina que se desprende con facilidad. Da prurito en la piel cabelluda. Otras veces la escama es oleosa, adherente y molesta porque rebasa la piel cabelluda y se insinúa en la línea de implantación del pelo, dentro y en el pliegue posterior del pabellón auricular. Otras veces sólo existe una zona eritematosa cubierta de fina escama en la llamada T de la cara, zonas ciliares e interciliares, surcos nasogenianos y nasolabiales, hasta llegar inclusive a la zona esternal. En estos casos las lesiones son recidivantes y producen discreta sensación de ardor y prurito.

**DIAGNOSTICO.-** El diagnóstico es clínico, la topografía donde asientan las lesiones es orientadora, aunque en casos de afección a piel cabelluda y retroauricular, los diagnósticos diferenciales más importantes son psoriasis, dermatitis atópica y tiña de la cabeza.

**DATOS HISTOPATOLOGICOS.-** Hiperqueratosis con zonas de paraqueratosis, acantosis leve a moderada con edema intracelular leve, espongirosis y exocitosis leve de polimorfonucleares. En dermis superficial capilares dilatados e infiltrados de linfocitos.

TRATAMIENTO - En adultos no hay curación permanente. Ayudan lociones y pomadas con ácido salicílico y azufre, también es efectivo el uso concomitante de champús y cremas de: ketoconazol, vioformo, sulfuro de selenio, piritione de zinc y alquitrán de hulla <sup>(3,4,13)</sup>

## **LIQUEN PLANO**

SINONIMIA - Liquen plano rojo.

DEFINICION.- Dermatitis de origen desconocido, caracterizada por pápulas poligonales, planas brillantes, de color violáceo, con escamas finas adherentes, que pueden afectar mucosas, pelos y uñas.

EPIDEMIOLOGIA.- La distribución es mundial, con una frecuencia de 0.1 a 6%. Afecta a personas de cualquier edad y a ambos sexos; predomina entre 30 y 60 años de edad, en varones alrededor de los 30 años y en mujeres alrededor de los 50; en niños se observa en 2 a 3%.

ETIOPATOGENIA.- Se desconoce la causa; se ha sugerido una patogenia autoinmunitaria. Puede haber susceptibilidad genética. Al parecer el daño primario empieza con licuefacción de las células basales, iniciada por linfocitos T que producen interferón gama y otras citocinas; el resto de las alteraciones epidérmicas y dérmicas son secundarias. El origen inmunitario se demuestra por la presencia de inmunoglobulinas en la banda lineal de la capa basal y de los cuerpos coloides. Se han observado casos inducidos por D-penicilamina y otros fármacos.

CLASIFICACION.- Se basa en datos morfológicos, topográficos o evolutivos: liquen plano rojo, oral, ungueal, genital, agudo o eruptivo, eritematoescamoso, hipertrófico, atrófico, erosivo y peripilar.

CUADRO CLINICO.- (Liquen plano rojo) suele afectar cara interna de muñecas y antebrazos; región lumbar, piernas, dorso de pies y genitales. Es bilateral, simétrico y pruriginoso; 20% es asintomático. Está constituido por pápulas poligonales de color rosa a violáceo algo umbilicadas con escamas finas o adherentes con un leve reticulado blanquecino, llamado estrías de Wickham; las lesiones son aisladas o forman placas por lo general anulares, puede observarse el fenómeno de Köebner: reproducción de las lesiones después y donde se produjo un traumatismo. En 65% hay lesiones acompañadas en mucosas y en 15 a 35% estas últimas son aisladas; habitualmente constan de placas reticuladas en la mucosa yugal. Las uñas quedan afectadas en 1 a 6%, puede haber estrías, surcos, pterigium, onicomadesis, atrófia e hipertrófia subungueal.

HISTOPATOLOGIA.- Hay hiperqueratosis ortoqueratósica, hipergranulosis, acantosis en "dientes de sierra", licuefacción de la basal, cuerpos coloides o de Civatte e infiltrado linfocítico en banda que se adhiere a la epidermis.

Por inmunofluorescencia puede observarse una banda lineal (IGM, fibrinógeno, C3, C4, y C5) los anticuerpos coloides

TRATAMIENTO.- No hay uno específico. Griseofulvina 500 mg/día. Imipramina 75 mg/día Diaminodifenilsulfona 100 mg/día Fenitoína 100-200 mg/día. Se desconocen sus mecanismos de acción. En la forma mucocutánea, eritrodérmica, eruptiva y en uñas se recomienda glucocorticoides vía oral 15 a 20 mg. o más por día. Otras alternativas son isotretinoína y arotenoides como el acitretin; azatioprina, ciclofosfamida y PUBA.

En casos localizados hipertróficos y en uñas se usan glucocorticoides tópicos o intralesionales, así como cirugía y crioterapia. <sup>(3,4,6,9)</sup>

## **PSORIASIS.**

**DEFINICION** - La psoriasis es una dermatosis crónica, asintomática, caracterizada por placas eritematosas cubiertas por una escama nacarada. Las lesiones se localizan principalmente en el área de extensión de las extremidades como: codos y rodillas, además de la región lumbosacra. Del pabellón auricular afecta la región retroauricular, e interna a nivel de la concha y tercio externo del conducto auditivo externo.

**EPIDEMIOLOGIA.**- Es frecuente en todo el mundo, se presenta en ambos sexos y puede observarse en todas las edades. Afecta del 0.1 al 6% de la población mundial. En México es una de las 15 enfermedades de la piel más frecuentes, constituyendo el 2% de la consulta dermatológica. Predomina entre el 2° y el 4° decenios de la vida.

**ETIOPATOGENIA.**- Se desconoce su etiología se considera una enfermedad con patogénesis multifactorial. Los investigadores no han identificado un factor predominante, por lo que postulan las siguientes teorías:

A) Genética: La base genética de la psoriasis es incuestionable, se cree se transmite como herencia autosómica dominante con penetrancia moderada.

Los argumentos a favor de una predisposición genética de la enfermedad son:

- Una incidencia elevada de psoriasis entre los parientes de enfermos psoriásicos (33%).
- Alta concordancia para la enfermedad en gemelos
- Asociación significativa entre el hecho de padecer la enfermedad y ciertos antígenos de histocompatibilidad, como son: HLA-B13, Cw13, Bw57, Bw16 y 17, D11 y DR7

Se ha informado de un gen de la psoriasis en el brazo largo del cromosoma 17

Se admite en general que aproximadamente un tercio de los pacientes con



psoriasis tiene algún pariente con la enfermedad. Se estima que cuando uno de los progenitores padece psoriasis, el 8.1 de sus descendientes tendrá la enfermedad. Esta cifra asciende al 41% cuando ambos progenitores tienen psoriasis. Los estudios de gemelos muestran una concordancia del 65 al 70% en monocigóticos y del 15 al 25% en dicigóticos.

B) Teoría inmunológica: La relación entre ciertos antígenos HLA y la psoriasis, así como la persistencia de la enfermedad a través de la vida, sugieren la existencia de "memoria" y las remisiones y exacerbaciones de la actividad de la enfermedad involucran una respuesta inmune crónica.

Se supone la presencia de un antígeno de la capa córnea, desenmascarado por la acción de enzimas proteolíticas, de los neutrófilos, que se presentaría por un traumatismo, un proceso infeccioso o un medicamento. Se ha encontrado aumento de inmunoglobulinas: IgG y de anticuerpos contra el estrato córneo. Se menciona la activación de linfocitos T por la acción conjunta de las células de Langerhans y los propios queratinocitos con la producción de citoquinas que actuando sobre los linfocitos T dérmicos, activarían a los mediadores de la inflamación.

C) Normalmente la evolución de un queratinocito desde célula basal a córnea, dura entre 20 y 25 días. En la psoriasis este proceso no pasa más allá de 3 días, hay por lo tanto una gran actividad metabólica de las células de la epidermis no sólo a nivel de las lesiones, sino inclusive en la piel aparentemente normal. Se ha señalado que las células de la epidermis en la psoriasis, tienen mayor cantidad de lípidos, de glicógeno, pentosas, potasio, de algunas enzimas y sobre todo de su capacidad oxidativa. Se ha dado importancia al metabolismo del ácido araquidónico, ácido graso esencial, insaturado y precursor de las prostaglandinas E<sub>2</sub>, F<sub>2</sub>, HETE y leucotrieno B<sub>4</sub>, que se sabe es fuerte estímulo quimiotáctico de polimorfonucleares, las células más importantes en la psoriasis.

También se han invocado alteraciones del sistema proteasa, antiproteasa, aldosterona y calcitriol. Este derivado de la vitamina D regula la diferenciación de las células basales y así cuando bajan sus niveles, la psoriasis se exacerba.

TEORIA PSICOSOMÁTICA.- Se conoce bien que el estrés es un factor iniciador en la aparición y exacerbación de la psoriasis. Se ha descrito el concepto psicoinmunológico en relación al estrés, que provoca en pacientes psoriásicos, hay anomalías en las concentraciones de algunos neuropéptidos que se sabe son alterados en el cerebro por el estrés. Se han encontrado problemas de adaptación social, en algunos enfermos, labilidad afectiva y estados de ansiedad que se antojarían serían más bien consecuencias de la enfermedad que su causa.

TEORIA INFECCIOSA.- Se sabe que los linfocitos T desempeñan un papel central en la patogenia de la psoriasis y es posible que los antígenos estreptocócicos sean los detonadores presentes en la piel capaces de iniciar el proceso de la enfermedad. Esto ha sido demostrado sobre todo en pacientes con psoriasis gutata. Se ha reportado además la exacerbación de la psoriasis en la afección por virus de la inmunodeficiencia humana. Es conocido que este virus invade las células de Langerhans y las activa, lo que probablemente magnifique el proceso psoriásico.

En resumen, tal parece que existe en los enfermos psoriásicos una predisposición heredada, un terreno ya predeterminado sobre el que actúan factores desencadenantes como los traumatismos (fenómeno de Köebner), los gérmenes, las emociones, los medicamentos (litio, cloroquina, esteroides) como si, la piel estuviera ya acostumbrada a responder siempre con el mismo patrón de lesiones.

CUADRO CLÍNICO.- Topografía: puede ser una enfermedad localizada en un segmento corporal, diseminada o generalizada. En su forma clásica predomina en salientes óseas, como codos y rodillas, piel cabelluda, teniendo como límite el borde de implantación del pelo, extendiéndose en ocasiones hasta el pabellón

auricular, del cual afecta de forma más constante, de su cara posterior el pliegue y la región retoauricular (mastoidea) y de la cara anterior la concha y el conducto auditivo externo.

Del tronco afecta preferentemente la región sacrocóxigea. Las lesiones son simétricas, muy rara vez se encuentran en palmas y plantas (psoriasis palmoplantar), en pliegues (psoriasis invertida) y genitales en un 33%. Es más frecuente en hombres.

**MORFOLOGIA.-** Está constituida por eritema y escamas, formando placas con bordes bien definidos de forma y tamaño variables. La escama es blanca, gruesa y adherente de aspecto "yesoso", difícil de desprender. Cuando se efectúa el desprendimiento de dichas escamas queda un puntillero fino de sangre denominado signo del "rocío sangrante" o de Auspitz, patognómico de la enfermedad.

La psoriasis puede afectar además anexos como las uñas, que se encuentran lesionadas en un 25% de los pacientes, siendo más frecuente en personas de edad avanzada. Clínicamente se presentan las uñas opacas, blanquecinas y con hoyuelos, y en casos severos puede haber incluso pérdida total de las mismas.

**DIAGNOSTICO CLINICO.-** Es sencillo, por la morfología tan característica de las lesiones, así como por su topografía.

**HISTOPATOLOGICO.-** Existe hiperqueratosis, acantosis de los procesos interpapilares, con engrosamiento relativo de la porción suprapapilar, falta de granulosa, formación de microabscesos de Munro-Sabouraud con neutrófilos picnóticos y formación ocasional de la pústula esponjiforme de Kogoj. En dermis superficial hay vasodilatación e infiltrados inflamatorios moderados, constituidos primordialmente por mononucleares.

**TRATAMIENTO.-** Como medidas generales se recomienda una explicación amplia y psicoterapia. Como tratamiento local son útiles los queratolíticos, emolientes y

reductores. Los glucocorticoides tópicos pueden ser usados sólo en casos seleccionados, principalmente en formas localizadas con los riesgos ya conocidos. Por vía oral: sulfasalazina, penicilina (psoriasis en gotas), retinoides aromáticos orales, diaminodifenilsulfona, inmunomoduladores, citostáticos. (4,26,27,28,29,30,31)

## VIII.- PROTOCOLO DE TESIS

### ESTUDIO PROSPECTIVO, ABIERTO, LONGITUDINAL Y DESCRIPTIVO DE PATOLOGIA DEL PABELLON AURICULAR.

#### 1.- PROBLEMA

¿Cuáles son las enfermedades dermatológicas que afectan en forma primaria o secundaria al pabellón auricular?

#### 2.- ANTECEDENTES

El pabellón auricular, órgano externo del aparato auditivo por su topografía, su morfología y su estructura histológica, está expuesto a múltiples agresiones de diversa índole, por ejemplo: de tipo físico (frío, calor, solar, traumático, etc.); parasitario, metabólico, neoplásico, etc.

Todos estos tipos de agresiones, pueden producirse de forma primaria o secundaria, siendo a veces su diagnóstico fácil, si se considera la frecuencia con que ciertas patologías se presentan en dicha topografía, o de difícil diagnóstico si no se toman en cuenta dichos datos.

#### 3.- OBJETIVOS

- A) Determinar las dermatosis más frecuentes del pabellón auricular.
- B) Establecer la edad de afección más común.
- C) Clasificar por sexo la patología cutánea del pabellón auricular
- D) Clasificar las dermatosis observadas.

#### 4 - JUSTIFICACION

El gran número de enfermedades que puede establecerse en el pabellón auricular en forma primaria o secundaria, puede dar lugar a dudas de diagnóstico y tratamiento tanto a médicos generales, internistas, otorrinolaringólogos y hasta el mismo dermatólogo. El objetivo de este estudio es aportar información para dar respuestas a muchas de estas dudas.

Hasta el momento no hay una casuística nacional que nos informe acerca de la frecuencia e incidencia de patología de pabellón auricular. Por otro lado, constituirá una valiosa ayuda al médico especialista que más pabellones auriculares ve en su consulta diaria, este es el otorrinolaringólogo.

Con el deseo de que este estudio aporte resultados benéficos a la comunidad médica en general.

#### 5.- DISEÑO

##### A).- TIPO DE ESTUDIO

*Prospectivo, abierto, longitudinal y descriptivo*

##### B).- GRUPO DE ESTUDIO (MATERIAL Y MÉTODOS)

Se seleccionó una muestra de 125 pacientes de la consulta general que acudieron por primera vez al C.D.P. con dermatosis del pabellón auricular de cualquier edad y sexo a partir del 27 de abril de 1998.

C).- VARIABLES

PRIMARIAS

1. Dermatitis más frecuentes
2. Clasificar dermatosis primarias
3. Clasificar dermatosis secundarias

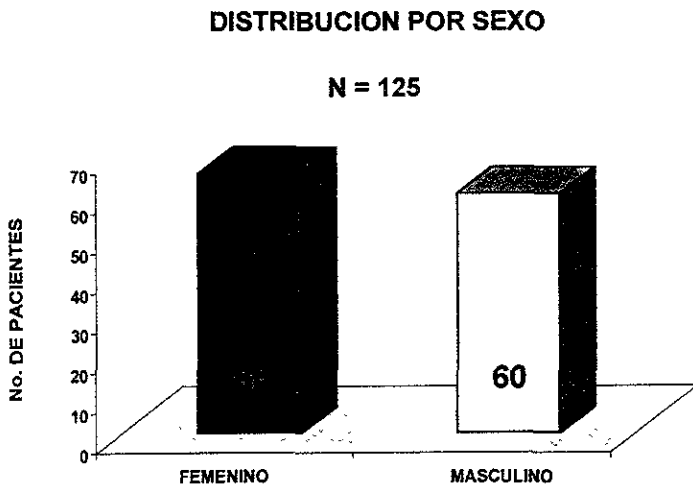
SECUNDARIAS

1. Edad
2. Sexo
3. Estado Civil
4. Topografía
5. Evolución
6. Ocupación.

## **IX.- RESULTADOS**

### **DISTRIBUCION POR SEXO**

Durante la elaboración de esta tesis, fueron captados 125 pacientes, de los cuales, 65 fueron del sexo femenino y 60 fueron del sexo masculino.



**Fuente: Archivo clínico CDP Mar-Ago 1998**

Gráfica No. 1



### DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

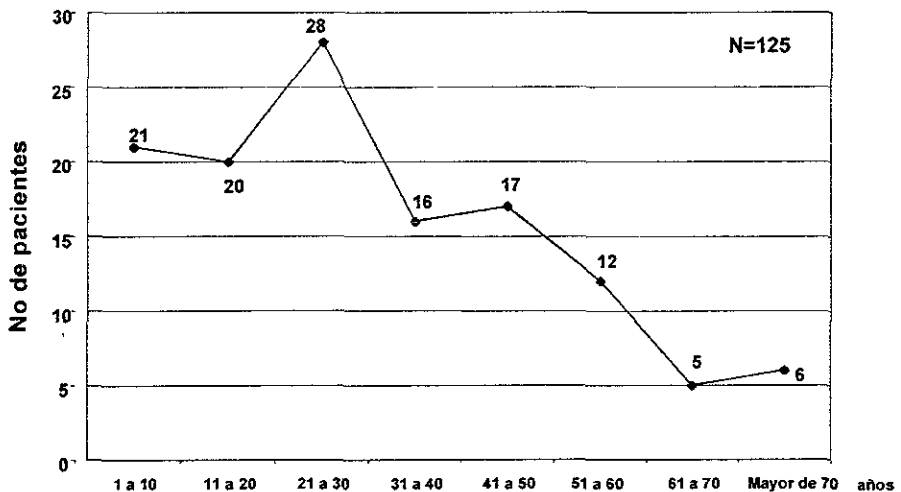
El grupo de edad más afectado fue el comprendido entre los 21 a 30 años de edad con 28 pacientes; del total del grupo estudiado, el sexo femenino predominó con un 52%.

Tabla No 1 Distribución por grupos de edad

GRUPO DE EDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE CASOS
1 a 10 años	21	16.8%
11 a 20 años	20	16.0%
31 a 30 años	28	22.4%
31 a 40 años	16	12.8%
41 a 50 años	17	13.6%
51 a 60 años	12	9.6%
61 a 70 años	5	4.0%
Mayor de 70	6	4.8%
<b>TOTAL</b>	<b>125</b>	<b>100.0%</b>

Fuente: Archivo Clínico del C.D.P. de Abr-Ago 1998

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD



Fuente: Archivo clínico CDP Mar-Ago 1998

Gráfica No 2

La patología más frecuentemente encontrada en el pabellón auricular se muestra en la siguiente tabla, en orden decreciente:

<b>Patología</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
1. Prurigo actínico	15	12.0
2. Psoriasis	14	11.2
3. Dermatitis atópica	13	10.4
4. Seno preauricular	9	7.2
5. Dermatitis seborreica	8	6.4
6. Dermatitis por contacto a níquel	7	5.6
7. Trago accesorio	6	4.8
8. Impétigo	5	4.0
9. Cicatriz queloide	5	4.0
10. Queratosis soborreicas	4	3.2
11. Acné juvenil	3	2.4
12. Lupus eritematoso cutáneo	3	2.4
13. Bisección traumática del lóbulo	3	2.4
14. Carcinoma basocelular	2	1.6
15. Carcinoma epidermoide	2	1.6
16. Nevo melanocito congénito	2	1.6
17. Granuloma piógeno	2	1.6
18. Dermatitis microbiana	2	1.6
19. Otohematoma	2	1.6
20. Quiste epidérmico	2	1.6
21. Dermatitis por irritante primario	1	0.8
22. Liquen plano	1	0.8
23. Nevo sebáceo	1	0.8
24. Verrugas planas	1	0.8
25. Angiofibromas	1	0.8
26. Nevo intradérmico	1	0.8
27. Verruga vulgar	1	0.8
28. Neurofibroma	1	0.8
29. Quiste dermoide	1	0.8
30. Herpes Zoster	1	0.8
31. Melanoma maligno	1	0.8
32. Leishmaniasis	1	0.8
33. Nevo verrugoso	1	0.8
34. Lepra lepromatosa	1	0.8
35. Léntigo solar	1	0.8
36. Fibroma	1	0.8
<b>Total</b>	<b>125 pacientes</b>	<b>100%</b>

## **X.- OTRAS DERMATOSIS DEL PABELLON AURICULAR**

Otras dermatosis del pabellón auricular, que son reportadas en la literatura mundial por su frecuencia, que no fueron encontradas, durante la elaboración de esta tesis, son de acuerdo a la clasificación ya mencionada, las siguientes:

### **I.- Patología congénita.**

#### **Atresia o agenesia parcial ó total del pabellón auricular.**

- Nódulo calcificado solitario de la oreja.
- Síndrome de Golden Har (Displasia óculo aurículo vertebral).
- Síndrome de Apert (Acrocéfalo sindactilea).
- Displasia ectodérmica anhidrótica (Orejas de sátiro).
- Hipertrichosis del pabellón de la oreja en recién nacidos de madres diabéticas.
- Surcos paralelos retroauriculares en recién nacidos con el síndrome alcohol-fetal

### **II.- Patología de tipo físico.**

- Acantoma fisuratum.
- Otoseroma.
- Otoserohematoma.
- Queratosis actínicas.
- Eritema pernio.
- Crioglobulinemia

### **III.- Patología infecciosa**

- Foliculitis.
- Celulitis.
- Forúnculo.

- Erisipela.
- Tuberculosis cutánea.
- Candidiasis.
- Herpes simple.
- Oncocercosis.

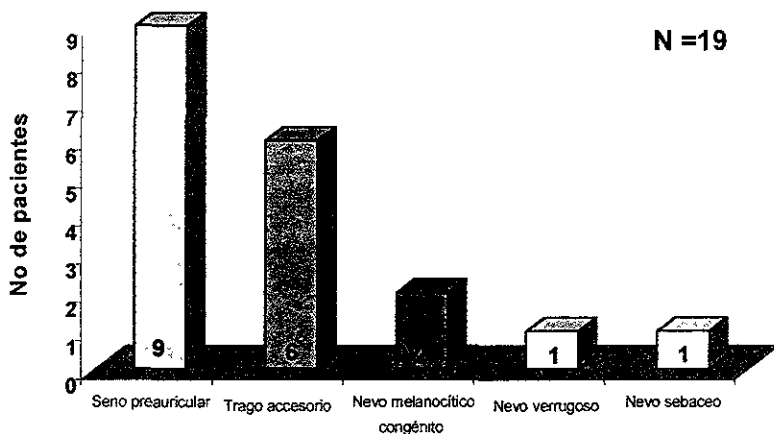
#### **IV.- Tumores benignos**

- Pseudoquiste de la oreja.
- Nódulo elastótico del hélix.
- Tricodiscomas (síndrome de Birt-Hogg-Dubé).
- Queratoacantoma.
- Cuerno cutáneo.
- Cilindroma cutis.

#### **V.- Misceláneos**

- Policondritis recidivante.
- Condritis nodular del hélix.
- Hiperuricemia (Tofos gotosos)
- Acrodermatitis paraneoplásica de base.
- *Pliegue oblicuo del lóbulo en coronariopatías.*
- Osificación del cartílago en la enfermedad de Addison.
- Hipertrofia de pliegues retroauriculares por difenilhidantoína.

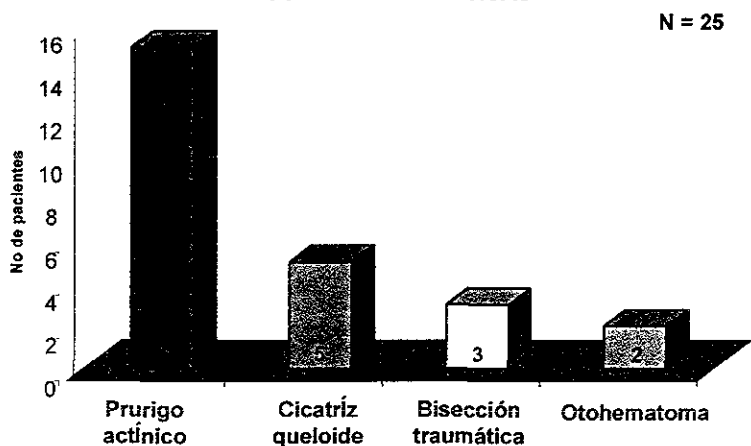
### PATOLOGIA CONGENITA



Fuente: Archivo clínico CDP Mar-Ago 1998

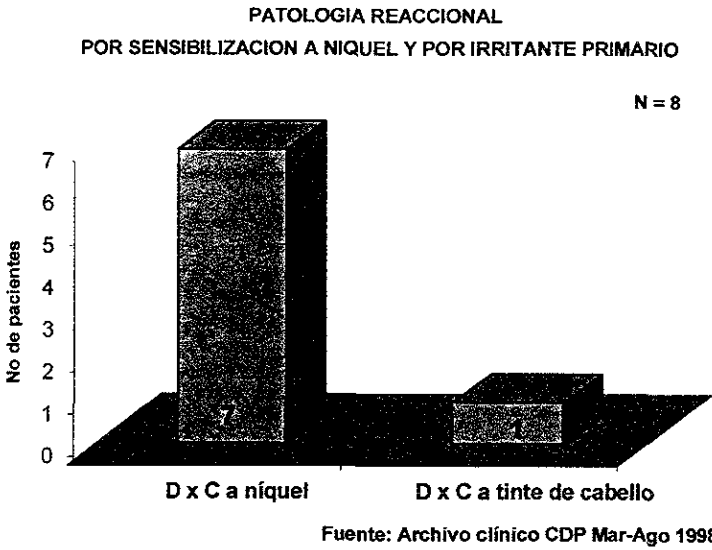
Gráfica No 3

### PATOLOGIA DE TIPO FISICO SOLAR Y TRAUMATICAS

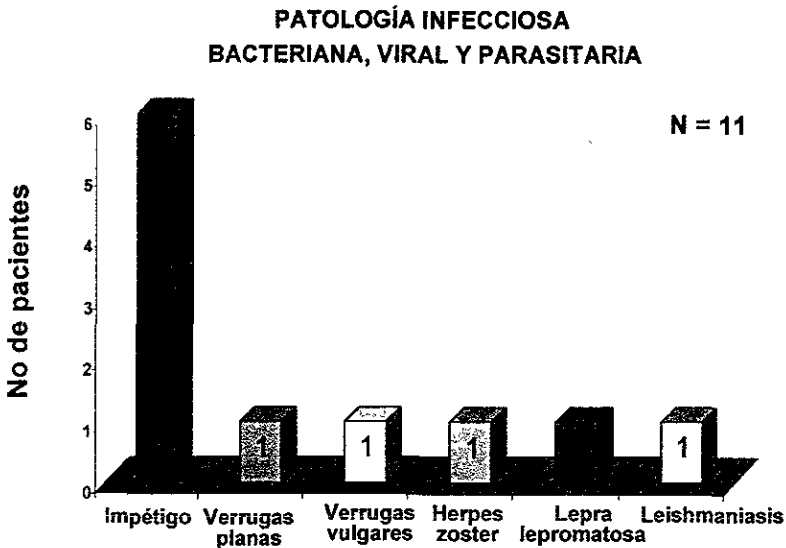


Fuente: Archivo clínico CDP Mar-Ago 1998

Gráfica No 4



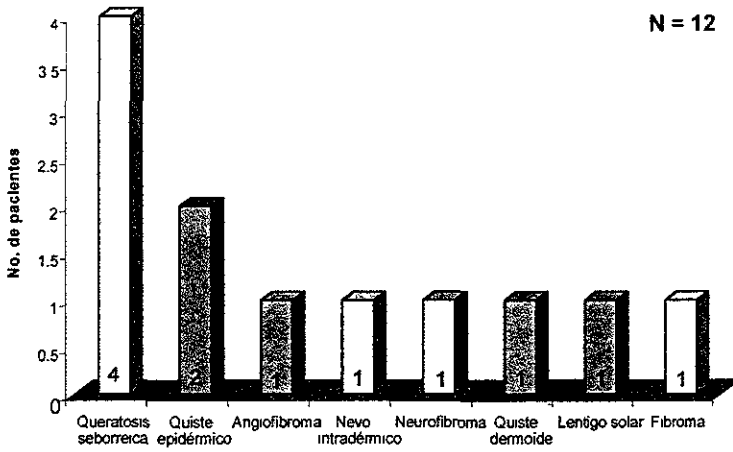
Gráfica No 5



Fuente: Archivo clínico CDP Mar-Ago 1998

Gráfica No 6

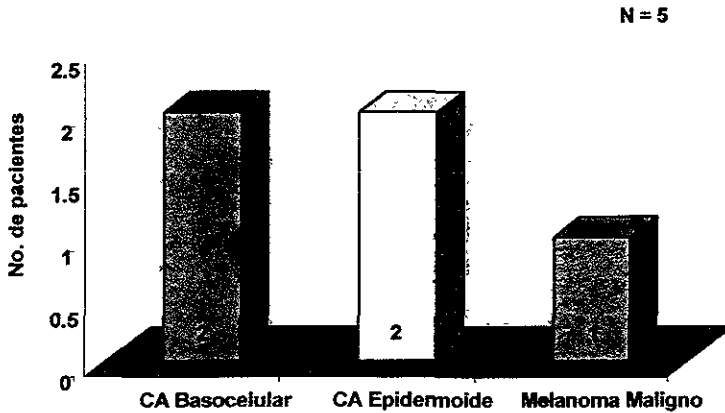
**NEOPLASIAS BENIGNAS**



Fuente: Archivo clínico CDP Mar-Ago 1998

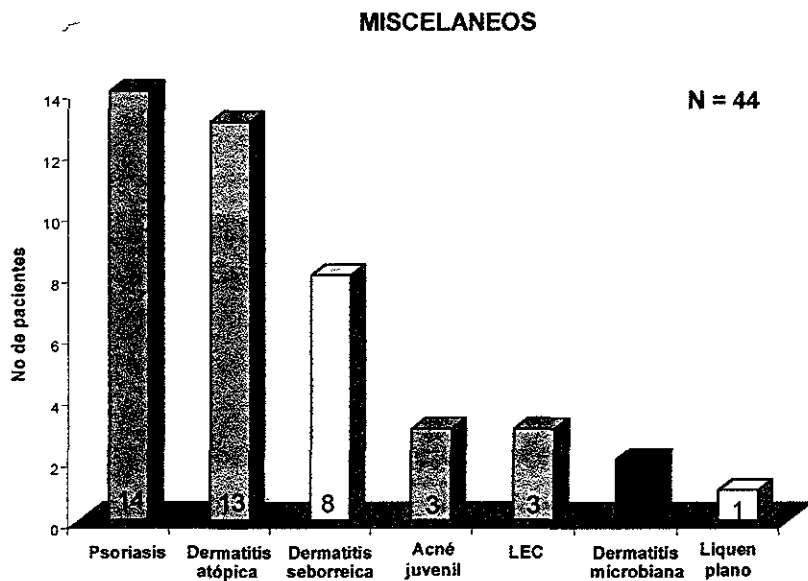
Gráfica No 7

**NEOPLASIAS MALIGNAS**



Fuente: Archivo clínico CDP Mar-Ago 1998

Gráfica No 8



**Fuente: Archivo clínico CDP Mar-Ago 1998**

**Gráfica No 9**



## **XI.- CONCLUSIONES**

Con el presente estudio podemos concluir que la patología del pabellón auricular a pesar de ser éste, un apéndice externo, un tanto separado del resto de la economía, no escapa de la patología dermatológica que en general afecta al cuerpo humano, y que este órgano no mostró una patología propia, la cual en un 90% comparte con la que en general afecta al cuerpo humano. El 10% restante estuvo constituido por patología propia, la cual fue: la fístula preauricular congénita, el otohematoma y la bisección traumática del lóbulo de la oreja.

Sabemos, que dicha patología es extensa, lo cual nos permitió clasificarla en los distintos grupos, ya mencionados.

Este trabajo cumple, con los objetivos planteados, para que sirva de guía u orientación, a todo el personal médico o paramédico que así, lo requiera.

**XII.- FOTOGRAFÍAS**

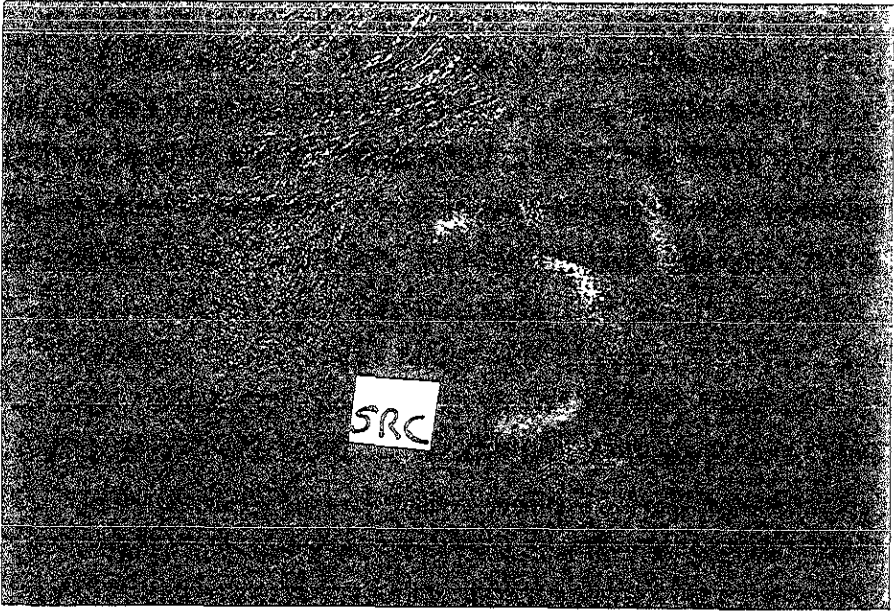


FOTO 1 FISTULA PREAURICULAR

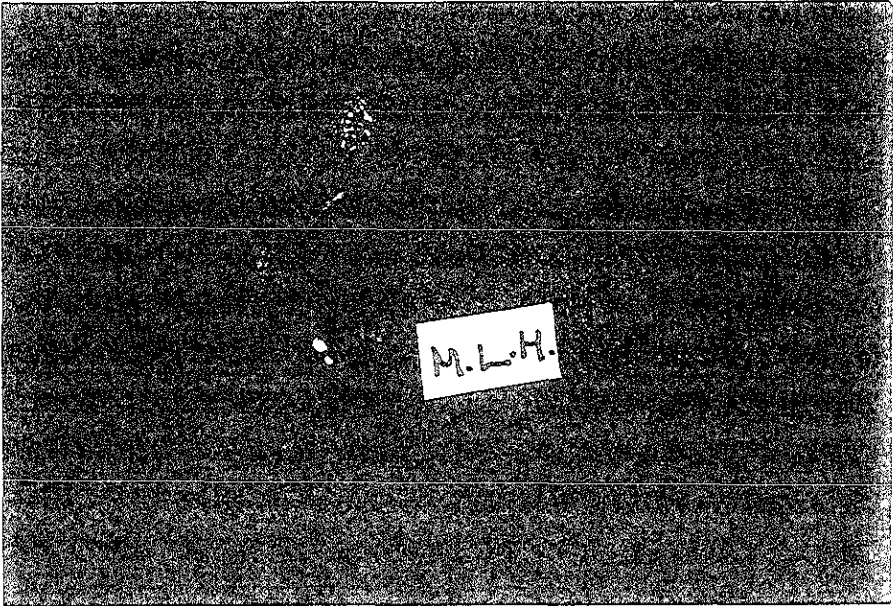


FOTO 2 TRAGO ACCESORIO

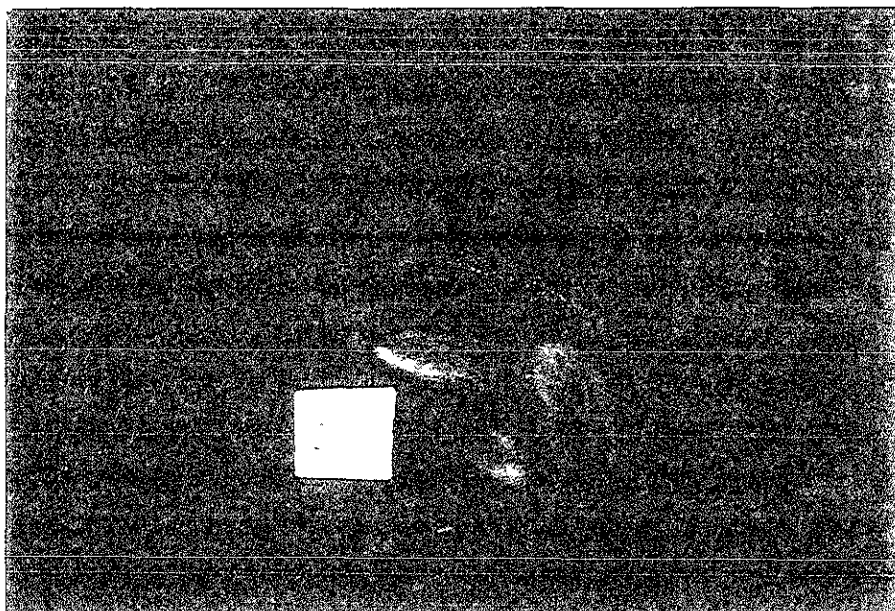


FOTO 3 NEVO MELANOCITICO CONGENITO

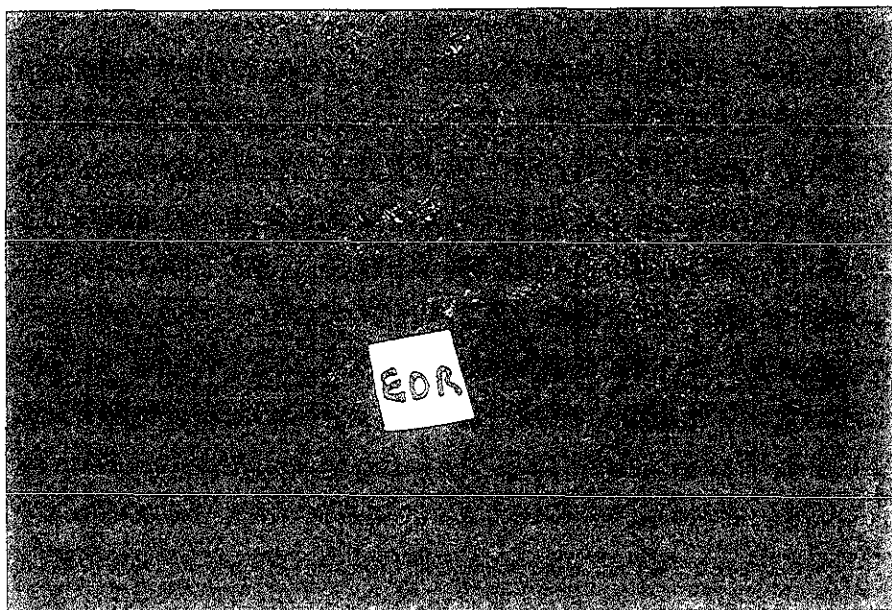


FOTO 4 NEVO VERRUGOSO

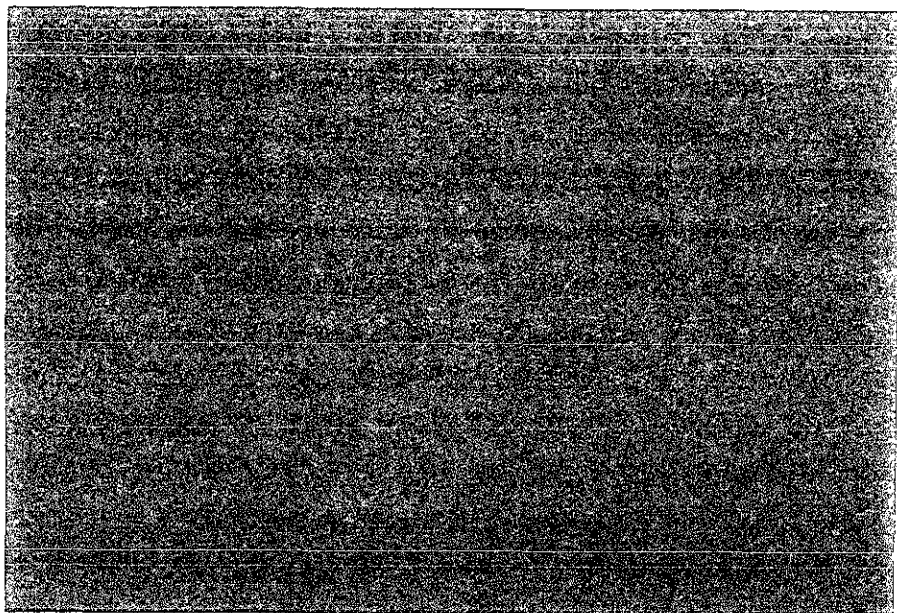


FOTO 5 NEVO SEBACEO

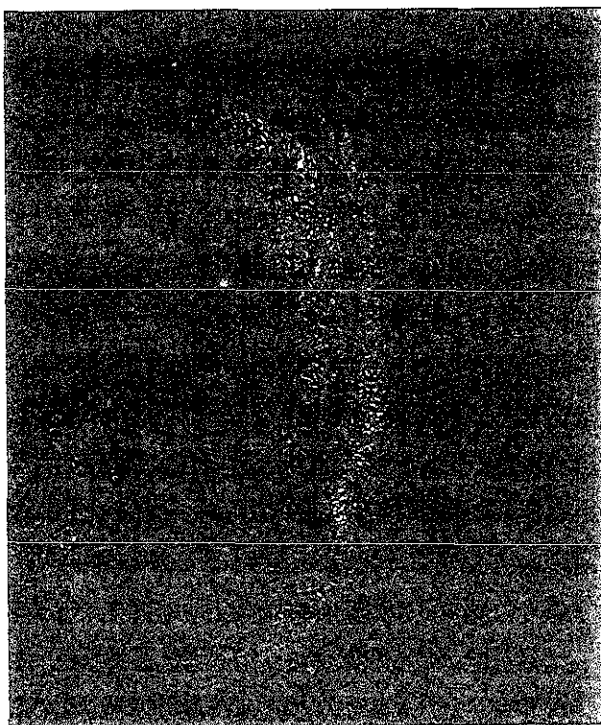


FOTO 6 PRURIGO ACTINICO

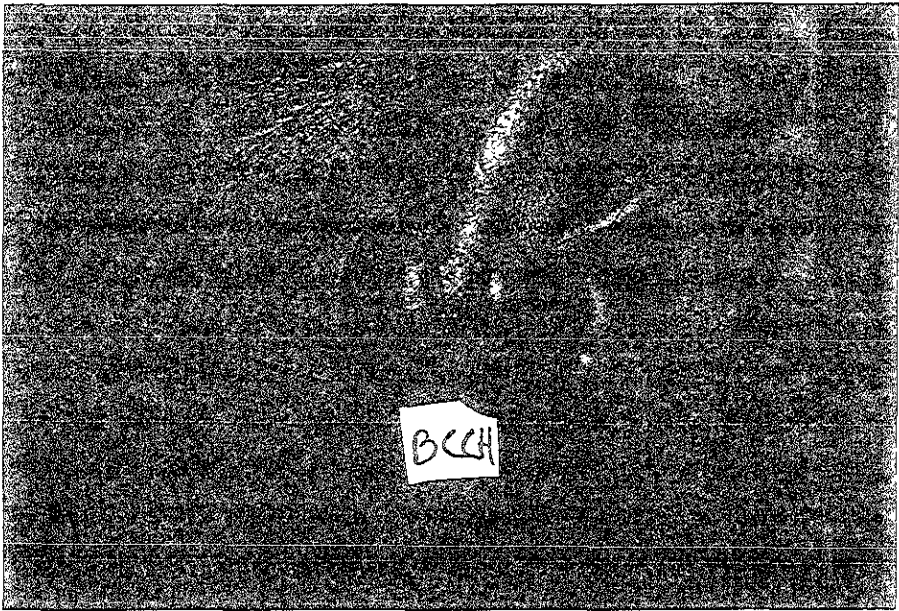


FOTO 7 CICATRIZ QUELOIDE

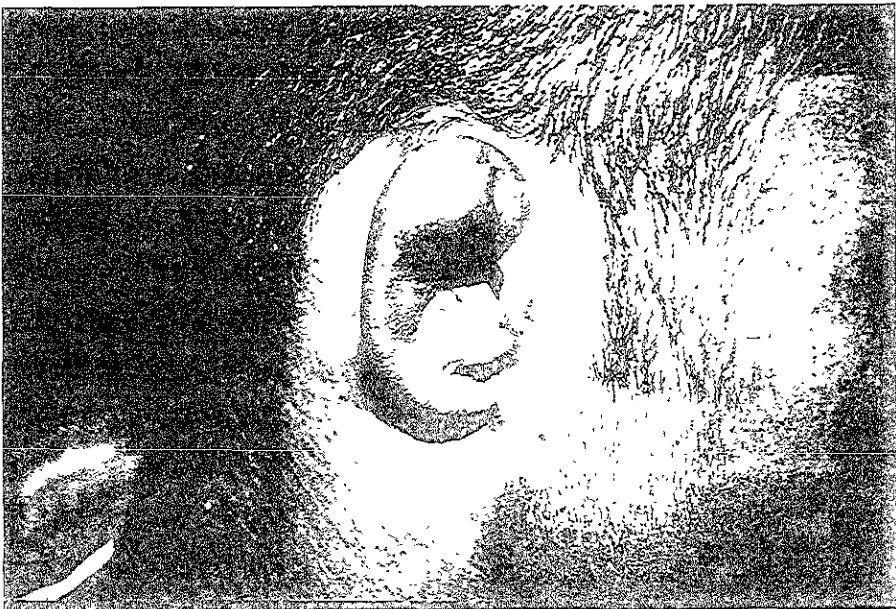


FOTO 8 OTOHEMATOMA

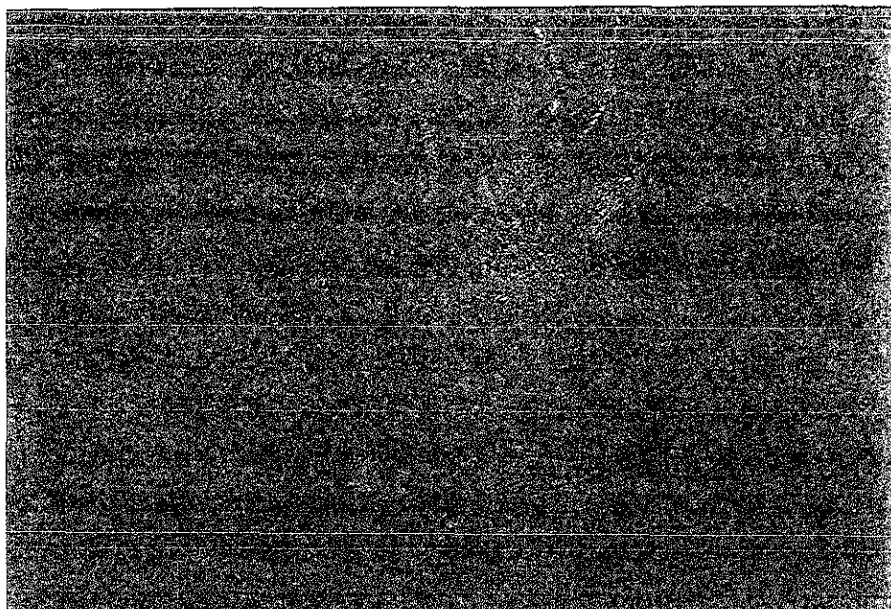


FOTO 9 BISECCION TRAUMATICA DEL LOBULO DE LA OREJA

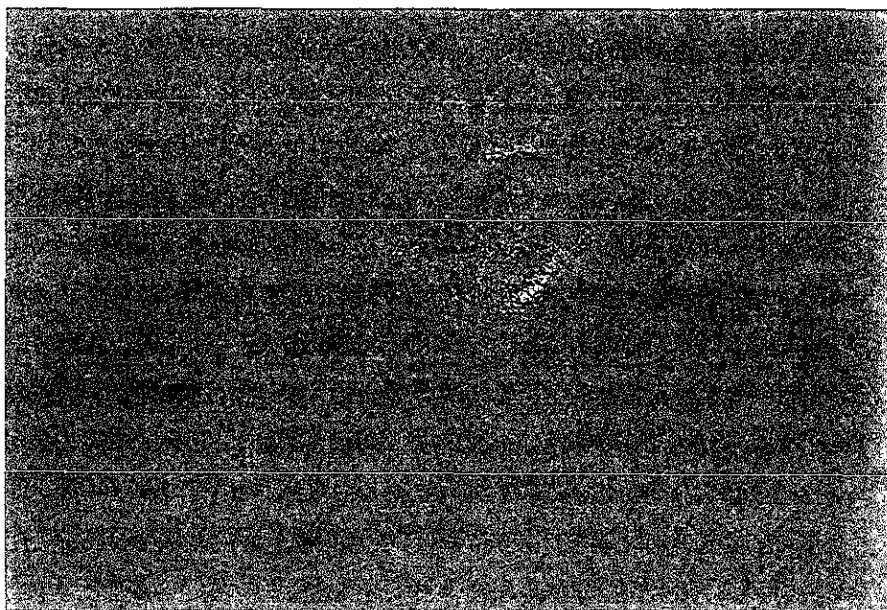


FOTO 10 DERMATITIS POR CONTACTO AL NIQUEL



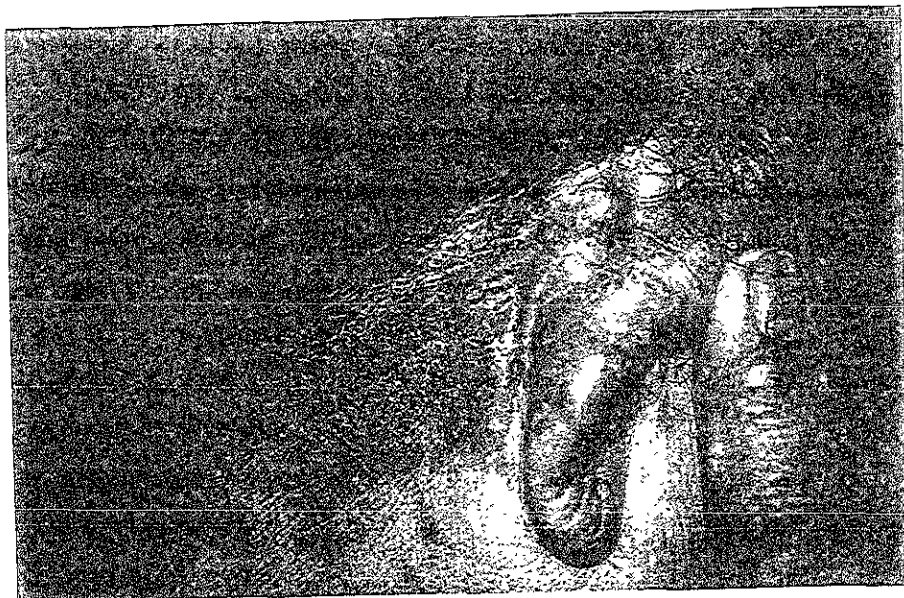


FOTO 11 DERMATITIS DE CONTACTO POR IRRITANTE PRIMARIO (TINTE DE CABELLO)

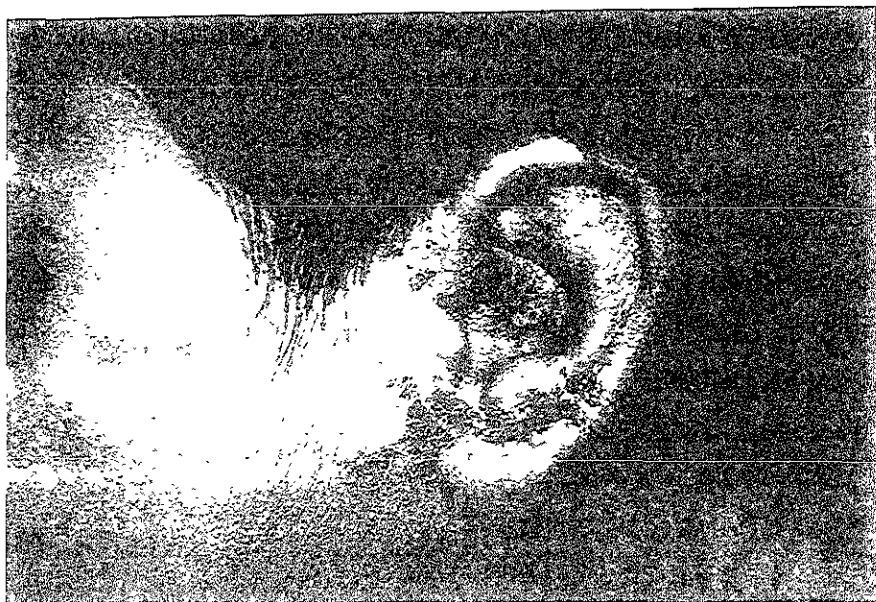


FOTO 12 IMPETIGO VULGAR

FOTO 13 LEPROA LEPROMATOSA

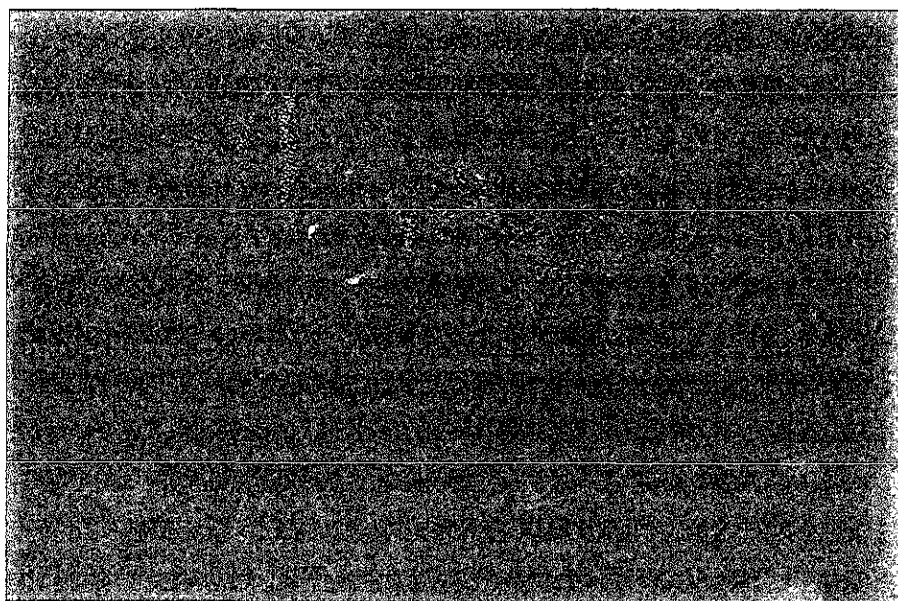
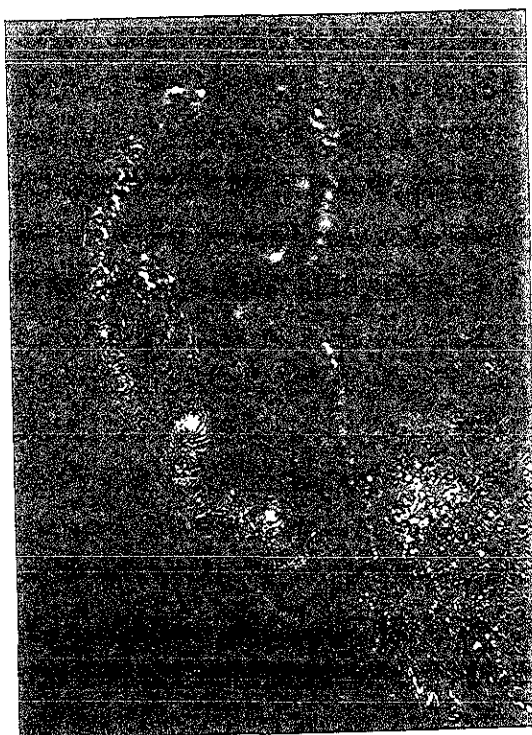


FOTO 14 VERRUGAS PLANAS



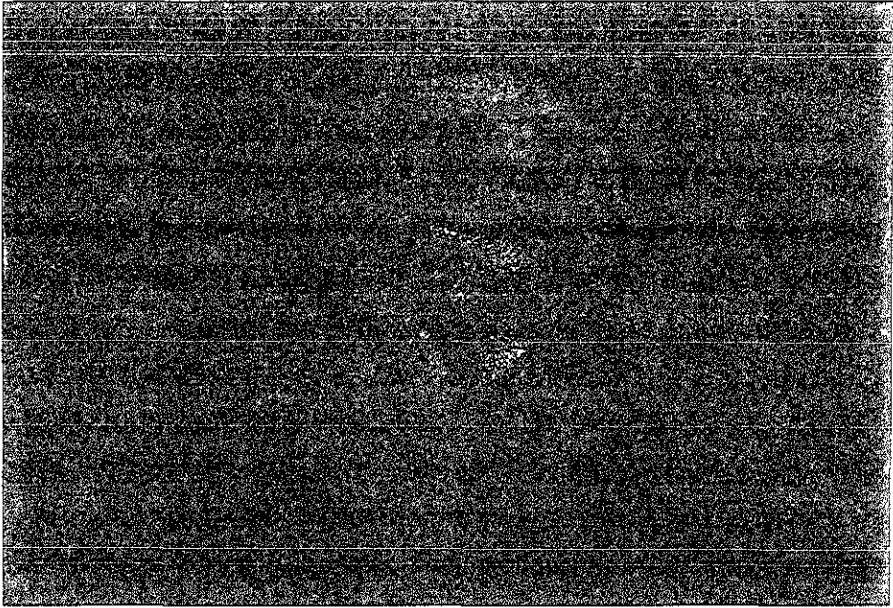


FOTO 15 VERRUGA VULGAR

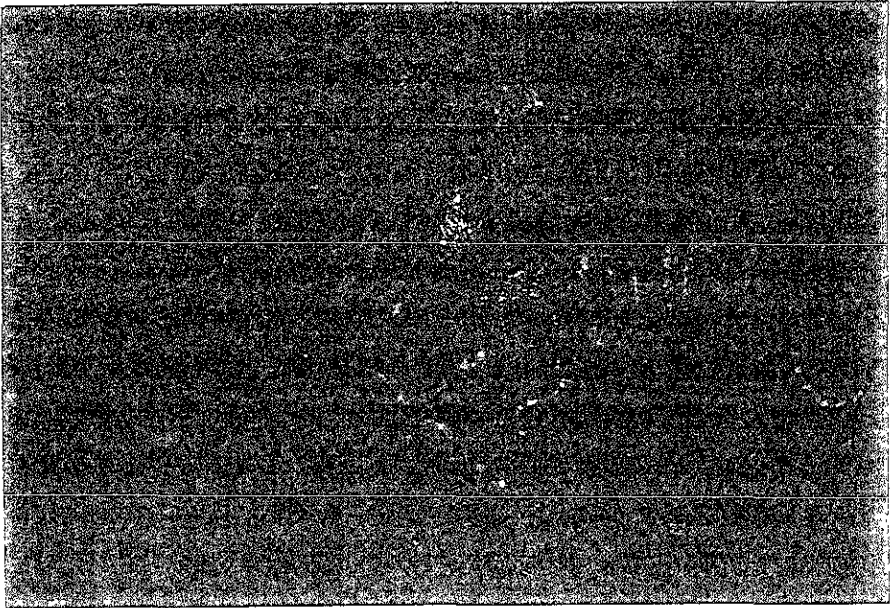


FOTO 16 HERPES ZOSTER

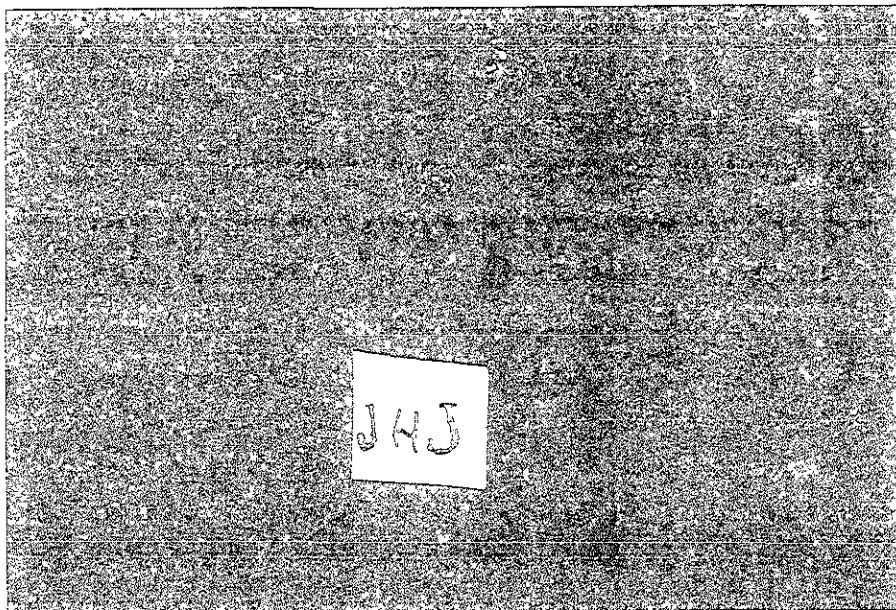


FOTO 17 LEISHMANIASIS

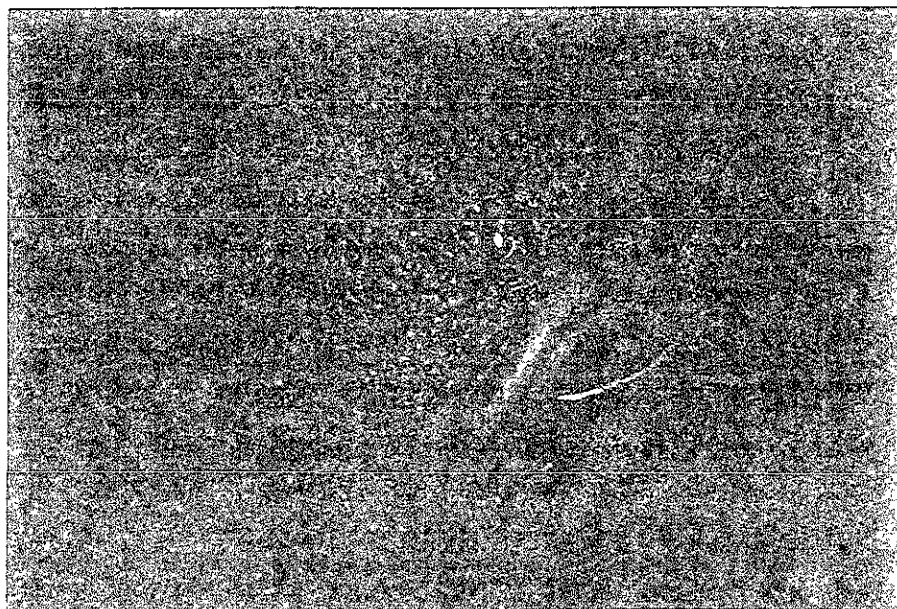


FOTO 18 ENFERMEDAD DE PRINGLE (ANGIOFRIBROMAS)

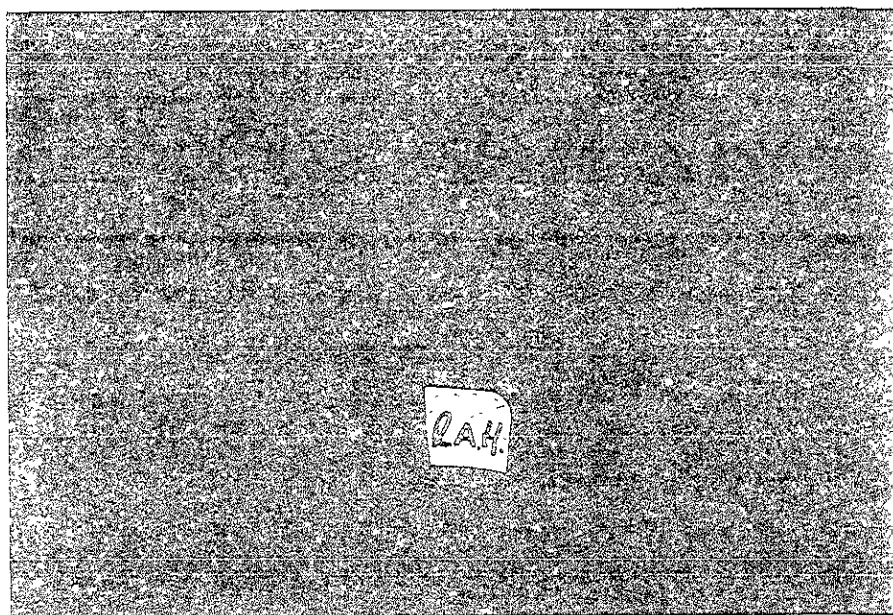


FOTO 19 FIBROMA



FOTO 20 GRANULOMA PIOGENO

FOTO 21 LENTIGO SOLAR

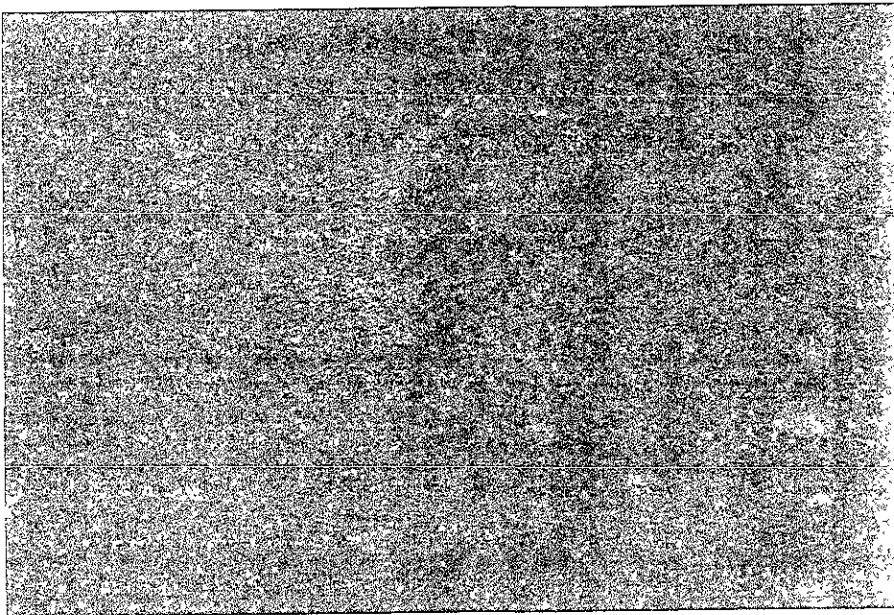
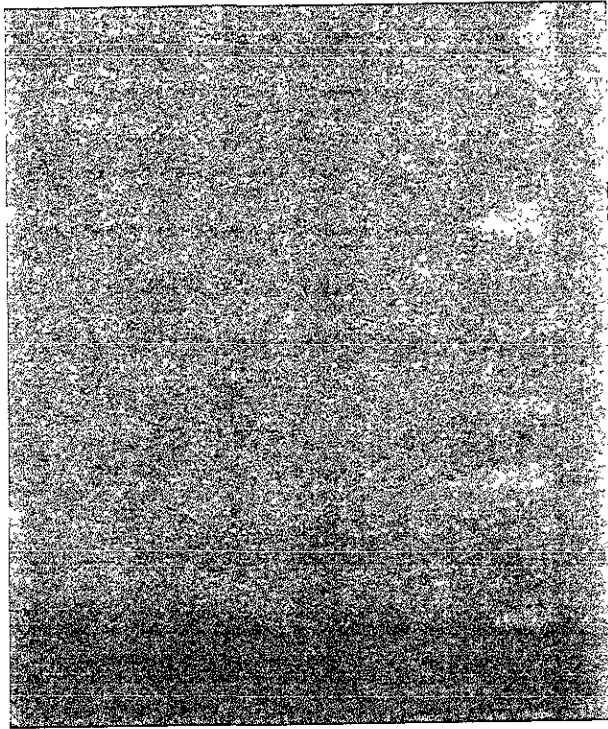


FOTO 22 NEVO EPIDERMICO



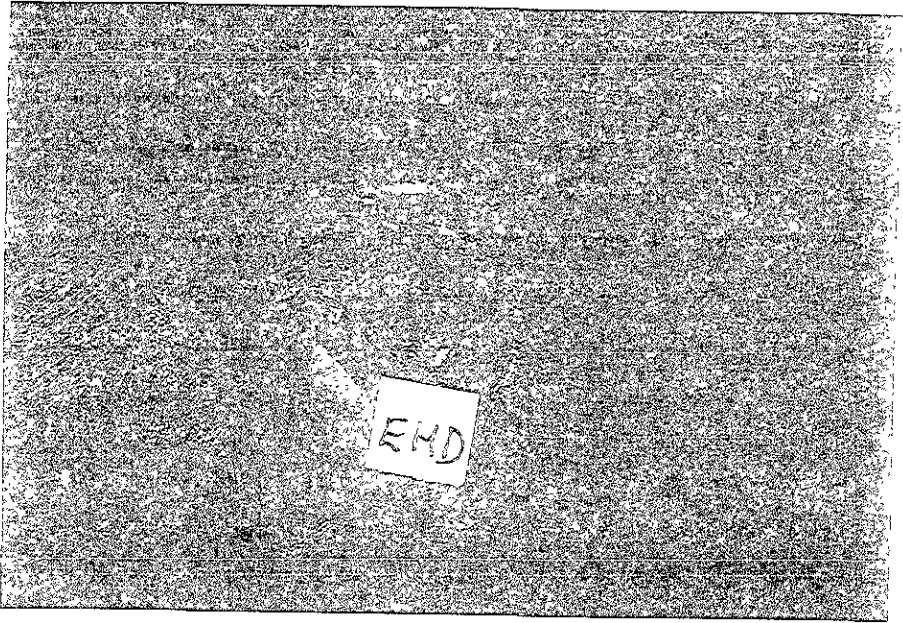


FOTO 23 QUERATOSIS SEBORREICA

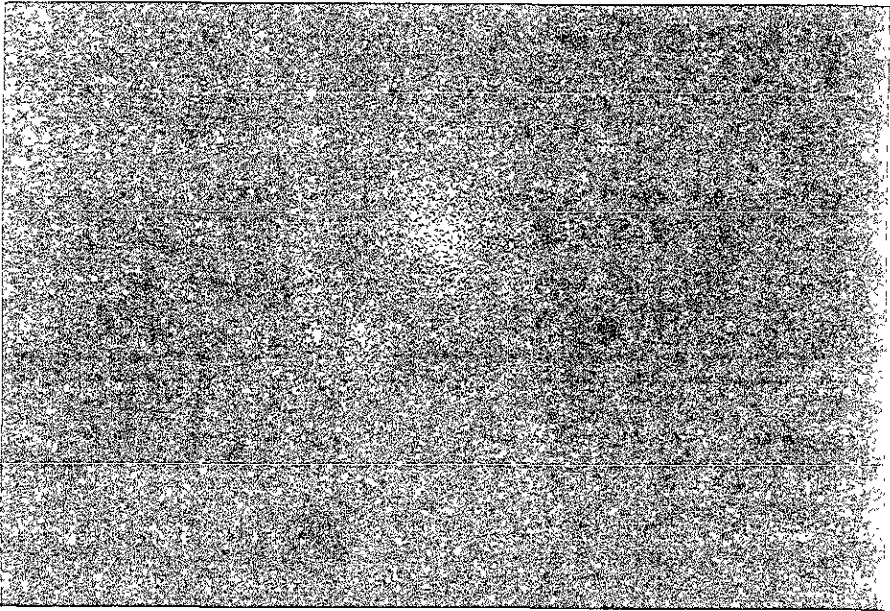


FOTO 24 QUISTE DERMOIDE



FOTO 25 QUISTE EPIDERMICO



FOTO 26 CARCINOMA BASOCELULAR  
PIGMENTADO

FOTO 27 CARCINOMA ESPINOCELULAR



FOTO 28 MELANOMA MALIGNO

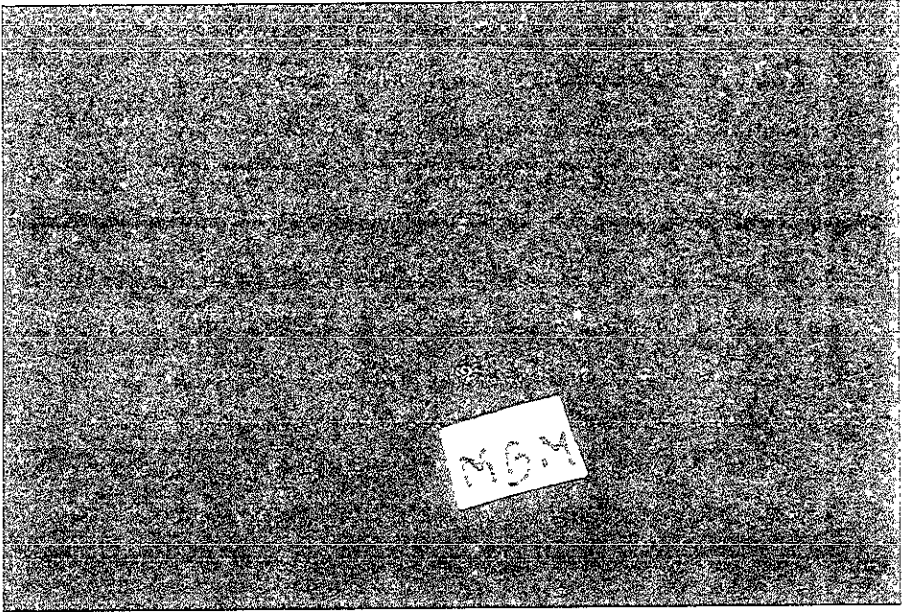


FOTO 29 ACNE VULGAR (COMEDONES ABIERTOS)

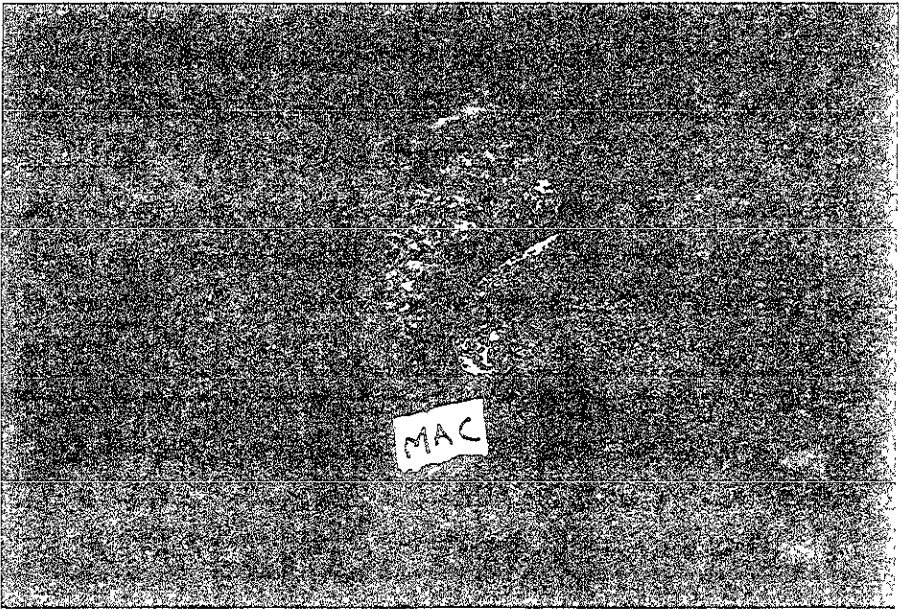


FOTO 30 LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE



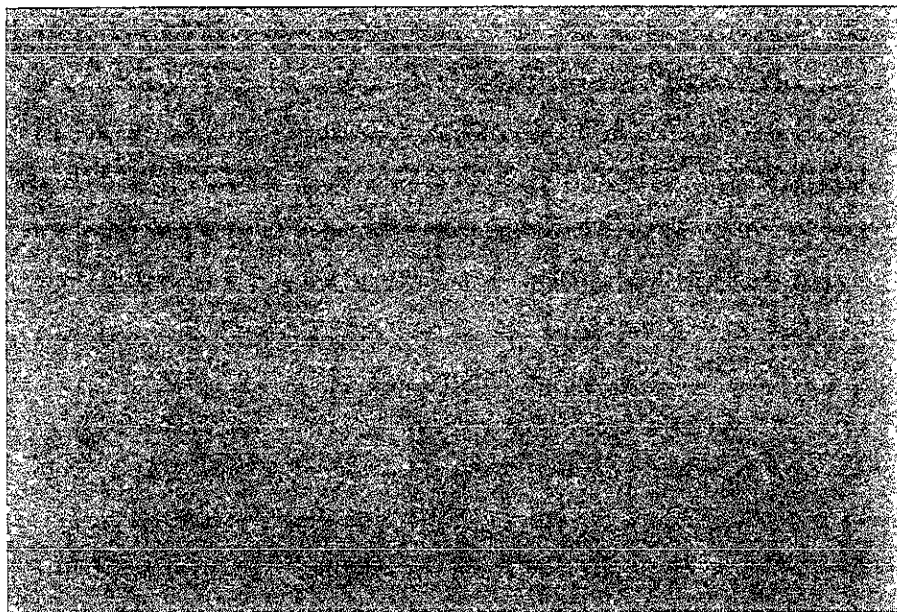


FOTO 31 DERMATITIS ATOPICA

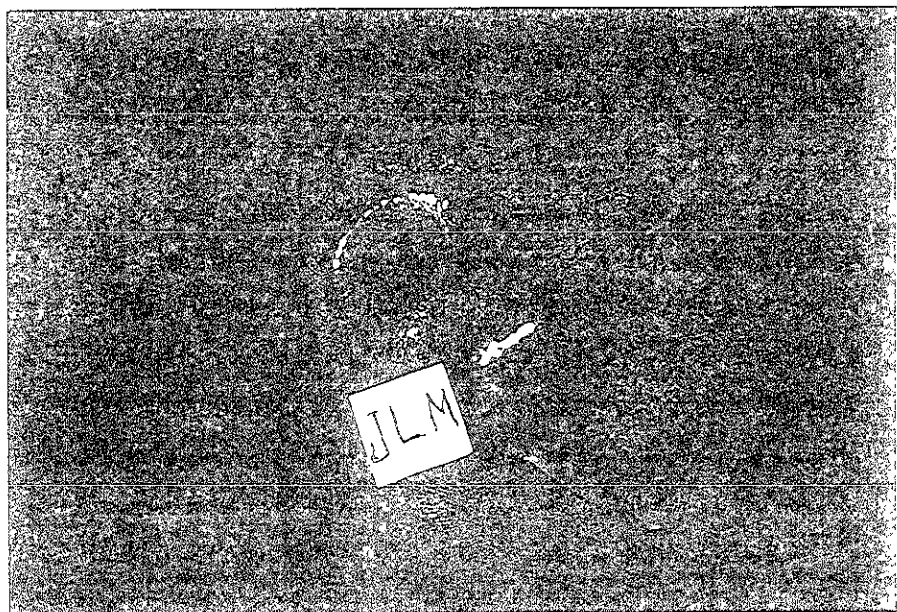


FOTO 32 DERMATITIS MICROBIANA

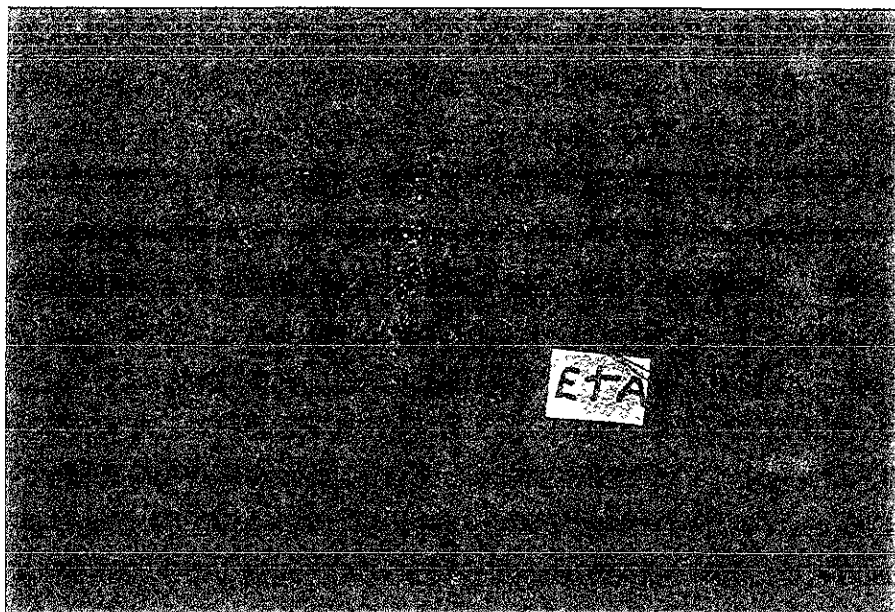


FOTO 33 PSORIASIS

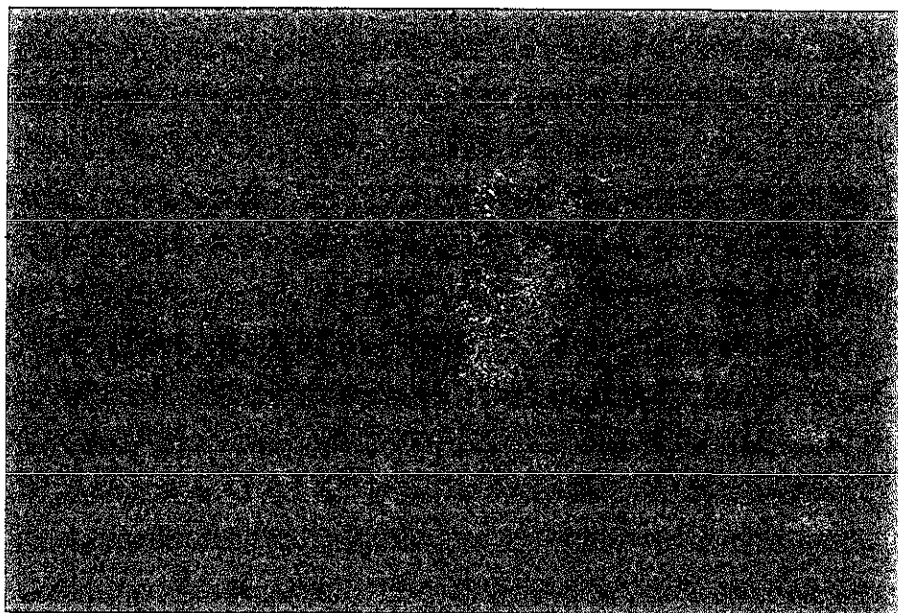


FOTO 34 DERMATITIS SEBORREICA



FOTO 35 LIQUEN PLANO

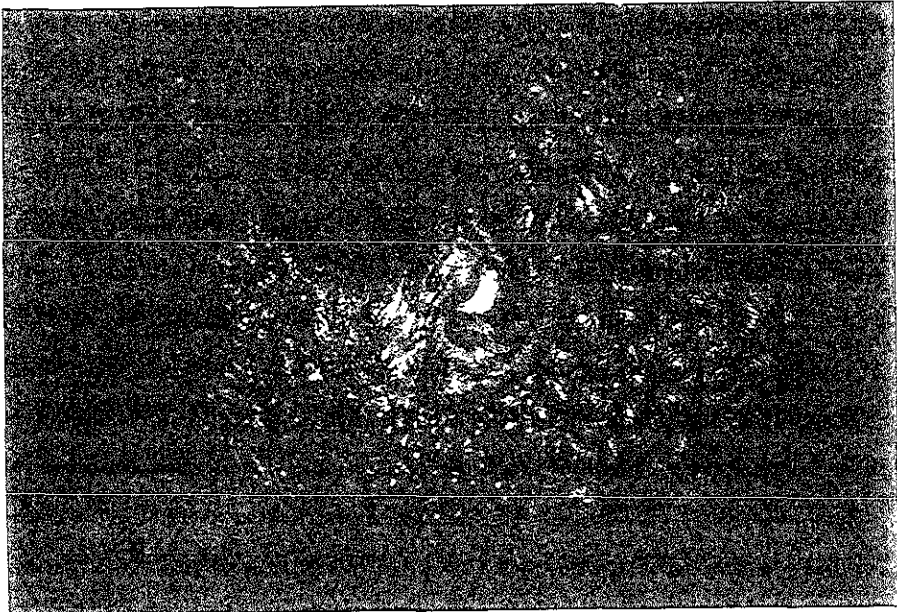


FOTO 36 NEUROFIBROMATOSIS

### **XIII.- BIBLIOGRAFIA**

- 1 Langman J., *Embriología médica* Ed México: Médica Panamericana, 2da. Edición 1969], 315,316.
2. Testut L O Jacob; *Tratado de Anatomía Topográfica* Saivat, 8va. edición 1975 (1): 324-329.
3. Saúl A.; *Lecciones de Dermatología* 13a edición Ed. Méndez 1993, 307-9, 473-78, 281-92.
- 4 Arenas R.; *Dermatología Atlas, Diagnóstico y Tratamiento* 2a edición, Ed. Mc Graw Hill-Interamericana 1996: 39-43, 45-47, 72-73, 502-04.
5. Kenneth R.; *Manual de terapéutica Dermatológica*, Ed. Manual Moderno, 1985; 95-96, 11-13.
- 6 Gilmer PA , *Trauma of the auricle*, Ed. Bailey Bryron J, Eds *Head and neck and surgery-otolaryngology*. Philadelphia; J.B Lippincot Company, 1993; 1557.
7. Miery G. Correa I. ; *Lesiones traumáticas del oído externo*. Rivas J. Ariza; H. Eds *Otología*. Santa Fé Bogota, Colombia; Universidad Nacional del Colombia, 1989:241.
- 8 Schuller DE, Dankle SD, Strauss RH, *A Technique to treat Wrestler's auricular hematoma without interrupting training or competition*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115 202.
9. Ruíz Maldonado; *Tratado de dermatología Pediátrica*; Ed. Interamericana Mc Graw Hill 1992; 662, 842-846.
10. Requena L Hasson A. *Patología dermatológica del pabellón auricular* *Piel* 1990, 5 237-238.
11. Pérez M. J *Manual de Oncología cutánea*. Tesis de postgrado en oncología cutánea. Centro Dermatológico Pascua S.S.A. México 1996.
12. Mascaró J. M.; *Claves para el diagnóstico en dermatología*, 2da. Edición Ed. Doyma 1992; 1:170.
13. Vivier A. Mc Kee P.; *Atlas de dermatología clínica*. Ed Mosby-Doyma 1995; 7.4-7 5, 8 31, 16.38-42

14. Briceño S B Dermatitis más frecuentes en la región mamaria. Tesis de postgrado en dermatología, micología y leprología. Centro Dermatológico Pascua S.S.A México 1996; 3 13
15. Garate M. T , Tratamiento de las verrugas virales y papilomas Piel 1998; 5: 179-183
16. Ogando C.M , Tratamiento de verrugas virales. Rev. C.D P 1994; 3:170-177
17. Guerrero-Espriu H. M.; Impétigo tipificación de los agentes etiológicos más frecuentes en casos mexicanos. Tesis de posgrado en dermatología H.G. de México, S.S A México 1985.
18. Alarcón H H y Cols; Piodermias en el medio trópico rural; factores de riesgo y costos de atención. Dermatología Rev. Méx 1996; 40 (2): 113-117
19. Grevelink S.A., Lerner E. La leishmaniasis. Jour of the am acad of dermatol. 1996; 34::257-272.
20. Lever W.F ; Histopatología de la piel 7a Ed. Buenos Aires: Interamericana, 1991;582-593,851.
21. Fitzpatrick T., Eisen A. Et al. Dermatology in general medicine. Mac Graw Hill 1993;840-847, 870, 1564-1565.
22. Friedman R. y Cols.; Cáncer de piel. Ed. Médica Interamericana 1993; 4:53-84.
23. Wolf D.J Zitelli J A.; Surgical margins for basal cell carcinoma. Arch dermatol 1987, 123: 340-344.
24. Gutiérrez R.M. Medina A Seijo J A., La clínica de tumores en el C.D.P. Rev. del C.D.P. 1992; 8-11.
25. Cordovés B.L., Carcinoma basocelular estudio retrospectivo de 1235 casos. Tesis de posgrado. H.G. de México 1988.
26. Baker B. Fry L. The inmunology of psoriasis. Br. J dermatol. 1992;51:322-326.
27. Ledo A., Psoriasis. Monografías de dermatología. 1992; 3.
28. Faber E Nall L.; Psoriasis: a stress related disease. Cutis; 1993; 51: 322-326.
29. Grosse W. Et al Linphocyte activation by streptococcal antigens in psoriasis. Br J. Dermatol; 1997; 97:536-592.
30. Whyte H. Baugham R. Acute guttate psoriasis and streptococcal infection Arch dermatol. 1964; 97:529-536.

31. Roeking K Review of 5<sup>th</sup> International psoriasis symposium, seminars in dermatology, 1992; 11:313-316
32. Piqueiro M J. Acné manejo racional 2ª edición Ed. Jaime Piqueiro M.; 1995; I: 93-98.
33. Bielsa I., Tratamiento actual del lupus eritematoso cutáneo. *Piel* 1997; 12:487-491.