

Enfermedad de Bowen: a propósito de un caso

R. Giménez-García^a, M.O. Hernández-Herrero^b y S. Sánchez-Ramón^c

^aFacultativo Especialista de Área de Dermatología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

^bMIR de Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

^cEspecialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. España.

RESUMEN

La enfermedad de Bowen (EB) es una forma de carcinoma intraepidérmico con potencial maligno que aparece con mayor frecuencia en adultos mayores de 60 años, en cualquier lugar de la superficie cutánea o mucosa. No es infrecuente que su diagnóstico se retrasa por ser confundido con otras enfermedades dermatológicas más banales y frecuentes. Exponemos el caso de una mujer de 71 años de edad que presenta una lesión en la región pretibial de la pierna derecha que fue diagnosticada de EB, para después revisar la etiología, las formas clínicas y las opciones terapéuticas de esta enfermedad.

Palabras clave

Enfermedad de Bowen. Carcinoma intraepidérmico. Adultos.

Bowen's disease: apropos of a case

ABSTRACT

Bowen's disease (BD) is a form of potentially malignant intraepidermic carcinoma that usually appears in adults aged more than 60 years old. Lesions can develop anywhere on the cutaneous or mucosal surface. Diagnosis is often delayed as this entity can be mistaken for other more banal and common dermatological diseases. We describe the case of a 71-year-old woman with a lesion on the pretibial area of the right leg and who was diagnosed with BD. The aetiology, clinical forms and therapeutic options of this disease are reviewed.

Key words

Bowen's disease. Intraepidermal carcinoma. Adults.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Bowen (EB), una dermatosis característica de las personas mayores, se considera un carcinoma *in situ* cuyo diagnóstico se retrasa habitualmente varios meses o incluso años^{1,2}. Su reconocimiento y diagnóstico temprano facilitan la realización de un tratamiento eficaz.

Correspondencia: R. Giménez García.
Pago de la Barca, 115. 47151 Boecillo. Valladolid. España.
Correo electrónico: rosagim@hotmail.com

Recibido el 9-12-03; aceptado el 22-04-04.

CASO CLÍNICO

Mujer de 71 años de edad, alérgica a penicilinas y ácido acetilsalicílico, con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento dietético, cólicos renales de repetición, varios episodios de vértigo periférico, osteoporosis posmenopáusica, síndrome depresivo de varios años de evolución, pitiriasis versicolor y dermatitis seborreica, e intervenida quirúrgicamente de histerectomía más doble anexitomía a los 32 años por útero miomatoso, que acude a la consulta de dermatología por presentar una lesión en la región pretibial de la pierna derecha, de 7 años de evolución, que ha aumentado de tamaño lentamente, sin ningún síntoma añadido. En el momento de la aparición de la lesión fue valorada por el servicio de dermatología, realizándose una biopsia y obteniéndose el diagnóstico de queratosis actínica. Fue tratada con fluorouracilo al 5% en pomada (2 veces al día durante 20 días), observándose una discreta mejoría pero con recidiva posterior.

En la exploración física se observa una lesión eritematodescamativa, de bordes irregulares, no ulcerada, de aproximadamente 5 cm de diámetro, en la región pretibial de la pierna derecha (fig. 1).

Se tomó una biopsia de la lesión, que demostró un fragmento de piel con discreta acantosis, papilomatosis



Figura 1. Lesión eritematodescamativa de bordes irregulares, de 5 cm de diámetro, en la región pretibial de la pierna derecha de la paciente.

y áreas de parakeratosis. En las células se observó atipia citonuclear y alteración de la maduración de las células y de la polaridad de los núcleos, poniendo de manifiesto mitosis en todo el espesor del epitelio y células con anisocariosis, por lo que se estableció el diagnóstico de EB.

Tras la confirmación histológica, se inició tratamiento con imiquimod crema al 5% 1 vez al día, 3 veces por semana durante 2 meses, y posteriormente una aplicación diaria durante 12 días consecutivos. Un mes después de finalizar el tratamiento la lesión tenía una extensión de 1 mm. Se realizó una biopsia de control en la que se apreciaron mínimas alteraciones displásicas intraepidérmicas y cambios inflamatorios inespecíficos, por lo que se decidió aplicar crioterapia. En la actualidad se observa en la zona de la lesión una marca pigmentada, sin que se hayan evidenciado signos de recidiva.

COMENTARIO

La EB, descrita originalmente en 1912 por John T. Bowen, es una forma de carcinoma intraepidérmico con potencial maligno que puede aparecer en cualquier lugar de la superficie cutánea o mucosa. Se denomina eritroplasia de Queyrat a los carcinomas intraepidérmicos que se localizan en la mucosa genital masculina¹⁻³.

Clínicamente, la lesión inicial de la EB es una pequeña placa rojo-parduzca, escamosa, persistente y asintomática que crece lentamente con bordes bien demarcados, aunque irregulares. En las mucosas se manifiesta como una placa eritematosa brillante. La ulceración es un signo de carcinoma invasivo. La edad de presentación suele ser en adultos mayores de 60 años y es algo más frecuente en mujeres^{1,4}. Las lesiones suelen ser únicas y puede afectar a cualquier lugar de la superficie cutánea, incluyendo la región subungueal. La distribución de las lesiones predomina en las zonas expuestas al sol, cabeza, cuello y manos. Pero hay un gran número de pacientes que presentan lesiones en el tronco y las extremidades⁴. Alrededor de una tercera parte de los casos puede presentar lesiones múltiples.

En la eritroplasia de Queyrat (neoplasia intraepitelial del pene), las lesiones se localizan en el glande o bajo el prepucio y tienen un potencial invasor en el 30% de los casos^{1,3}. Cuando la EB se localiza en la mucosa genital femenina se clasifica como neoplasia intraepitelial vulvar o VIN, de acuerdo con la terminología actual⁵.

En cuanto a su etiología, la aparición de la EB se ha relacionado con la exposición solar⁶, la ingestión de arsénico^{1,7}, la inmunodepresión^{1,8,9}, la inducción por papilomavirus (virus HPV)¹, la radioterapia¹, los traumatismos previos⁴ y otros. Asimismo, se ha observado el desarrollo de EB sobre lesiones correspondientes a verrugas seborreicas, poroqueratosis y nevos de Becker¹.

Desde el punto de vista clínico, las lesiones se clasifican en los siguientes tipos: tipo lenticular, discoide, hiperqueratósico simple, hiperqueratósico vegetante y carcinoma invasivo⁴. La clasificación histológica incluye los siguientes patrones: psoriasiforme, atrófico, verrucoso-hiperqueratósico, irregular, pigmentado pagetoide, mucinoso y metaplasia sebácea¹⁰.

Se ha establecido la asociación con tumores malignos en un porcentaje que oscila entre el 4,05 y el 80%⁴, aunque en algún otro estudio se indica que esta relación no es significativa^{11,12}. Por otra parte, se ha estimado que entre el 30 y el 50% de los individuos con EB tuvieron con anterioridad o posteriormente otra tumoración cutánea, sobre todo carcinomas basocelulares.

En cuanto al riesgo de desarrollar un carcinoma invasivo, la mayoría de los trabajos lo sitúan alrededor del 3%; de éstos, un tercio puede metastatizar y en caso de invasión se observa una diferenciación sebácea o ecrina¹. En el caso de las lesiones localizadas en el área genital o eritroplasia de Queyrat, el riesgo sería mayor, en torno a un 10-30%^{1,3}, y en el caso de mujeres o parejas femeninas de varones afectados, en un 60-90% de los casos se desarrolla un carcinoma intraepitelial cervical (CIN). En la EB perianal, también es elevado el riesgo de carcinoma invasivo y la asociación con una displasia vulvar o cervical¹.

El diagnóstico se basa en el aspecto clínico y se debe confirmar mediante un estudio histopatológico cuando haya dudas o en caso de sospecha de carcinoma invasivo¹. El examen histológico permite establecer el diagnóstico de EB. El hallazgo característico es el de una displasia severa en todo el espesor epidérmico. Es característica la presencia de células escamosas atípicas con alteración de la maduración y pérdida de polaridad con mitosis atípicas. Las células queratinizan prematuramente y pierden sus conexiones intercelulares, lo que genera una alteración en la organización epidérmica. Estos cambios son evidentes, tanto en la epidermis como en la unidad pilosebácea¹⁻³.

Para el tratamiento de las lesiones se ha empleado crioterapia, curetaje, cauterización, coagulación diatérmica, radioterapia, inhibidor de la COX-2, 5-fluorouracilo local, terapia fotodinámica, excisión quirúrgica, etc.¹.

El 5-fluorouracilo se ha utilizado tópicamente en pautas de 1 o 2 veces al día durante períodos que oscilan entre 1 semana y 2 meses para conseguir la resolución. Teniendo en cuenta la inflamación intensa que frecuentemente limita este tratamiento, se han ensayado pautas de una aplicación semanal, pero con escasos resultados a largo plazo¹³.

Recientemente se ha aplicado imiquimod tópico al 5% para tratar estas lesiones. Se trata de un modificador de la respuesta inmunológica con una potente actividad an-

tivírica y antitumoral *in vivo*. Su empleo en la EB se realiza 1 vez al día, 3 veces por semana durante 2 meses, y posteriormente una aplicación diaria durante 12 días consecutivos. Aunque el imiquimod fue aprobado para su uso en el tratamiento de los condilomas acuminados, se ha demostrado potencialmente eficaz en el tratamiento de tumores y otras infecciones víricas¹⁴⁻¹⁶.

Concluimos, pues, que la EB debe ser un diagnóstico a considerar si nos encontramos ante una lesión dérmica de estas características en el anciano, ya que tiene un relativo buen pronóstico si exceptuamos las formas mucosas, y para la que están surgiendo tratamientos esperanzadores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cox NH, Eedy DJ, Morton CA. Guidelines for management of Bowen's disease. *Br J Dermatol* 1999;141:633-41.
2. Mac Kie RM. Epidermal skin tumors. En: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM, editors. *Textbook of dermatology*. 6th ed. Oxford: BlackwellScience Ltd., 1998; p. 1651-93.
3. Sánchez Conejo-Mir J. *Carcinomas epiteliales*. Dermatología oncológica. En: Guillén C, editor. Madrid: Nova Sidonia Oncología y Hematología, 2002; p. 7-18.
4. Kovács A, Yonemoto K, Katsuoka K, Nishiyama S, Harhai I. Bowen's disease: statistical study of a 10 year period. *J Dermatol* 1996;23:267-74.
5. Renaud-Vilmer C, Dehen L. Lésion vulvaire érythroplasique unique chez une femme de 70 ans: maladie de Bowen. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:1361-2.
6. Kossard S, Rosen R. Cutaneous Bowen's disease. An analysis of 1001 cases according to age, sex and site. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:406-10.
7. Shannon RL, Strayer DS. Arsenic-induced skin toxicity. *Hum Toxicol* 1989;8:99-104.
8. Smith KJ, Germain M, Skelton H. Bowen's disease (squamous cell carcinoma *in situ*) in immunosuppressed patients treated with imiquimod 5% cream and COX inhibitor, Sulindac: potential applications for this combination of immunotherapy. *Dermatol Surg* 2001;27:143-6.
9. Smith KJ, Germain M, Skelton H. Squamous cell carcinoma *in situ* (Bowen's disease) in renal transplant patients treated with 5% imiquimod and 5% 5-fluouracil therapy. *Dermatol Surg* 2001;27:561-4.
10. Weedon D. *Tumors of the epidermis. Skin pathology*. Churchill: Livingston, 1997; p. 645-7.
11. Arbesmann H, Ransohoff DF. Is Bowen's disease a predictor for the development of internal malignancy? A methodological critique of the literature. *JAMA* 1987;257:516-8.
12. Lycka BAS. Bowen's disease and internal malignancy. A meta-analysis. *Int J Dermatol* 1989;28:531-3.
13. Stone N, Burge S. Bowen's disease of the leg treated with weekly pulses of 5% fluorouracil cream. *Br J Dermatol* 1999;140:987-8.
14. Mackenzie-Wood A, de Kossard S, Launey J, et al. Imiquimod 5% cream in the treatment of Bowen's disease. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:462-70.
15. Eedy DJ. Topical review. Imiquimod: a potential role in dermatology? *Br J Dermatol* 2002;147:1-6.
16. Edwards L. Imiquimod in clinical practice. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:S12-7.