

## CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

# Lesiones policíclicas en la mama con fisuración del pezón

Carmela Pestoni Porvén y Virginia Fernández Redondo

Departamento de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela. A Coruña. España.



Figura 1 A. Aspecto clínico de las lesiones.



Figura 1 B. Cinco meses después, tras la exéresis del pezón.



Figura 2 A. Infiltrado inflamatorio en la dermis media y profunda.

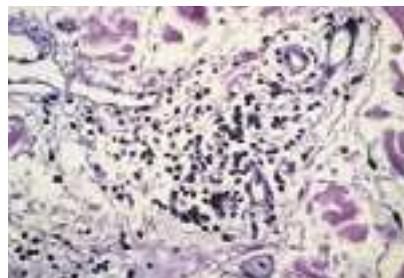


Figura 2 B. Detalle de la anterior con abundantes linfocitos y células plasmáticas.

395

Paciente de 32 años de edad, enviada a la consulta de dermatología desde la unidad de patología mamaria por presentar una lesión en la mama izquierda de un año de evolución con crecimiento progresivo, fisuración y dolor, llegando a alcanzar el área del pezón. La lesión no era pruriginosa. Anteriormente había recibido tratamientos tópicos con antimicóticos, antisépticos y antibióticos. La citología de la piel de la mama no mostró células atípicas. La paciente cambió de lugar de residencia y, sin conocer los resultados de las exploraciones efectuadas, ingresó en el servicio de cirugía plástica con el diagnóstico de mastitis, siendo tratada quirúrgicamente mediante desbridamiento y exéresis del pezón.

Refería antecedentes personales de sesiones de UVA con fines cosméticos y antecedentes familiares de neoplasias de mama, de próstata y ósea.

### Exploración física

La paciente presentaba lesiones policíclicas con los bordes elevados, eritematosos y el centro atrófico con hiperqueratosis, con una coloración blanco-amarillenta en la mama izquierda (fig. 1 A). En la zona del pezón se observaba una lesión necrótica y fisuración. Podemos observar en la figura 1 B el aspecto de la lesión 5 meses después de la exéresis del pezón.

### Dermatopatología

En el estudio histológico de la biopsia de una de las lesiones se observaba una hiperqueratosis ortoqueratósica, con un infiltrado inflamatorio que afectaba a toda la dermis, tanto superficial como profunda, con una distribución perivascular y perianexial, compuesto fundamentalmente por linfocitos y células plasmáticas (fig. 2 A y B).

### Exploraciones complementarias

Se efectuaron diversas exploraciones complementarias (hemograma, bioquímica, coagulación y VSG) que presentaron valores normales. La serología de sífilis y de borreliosis fueron negativas. Los anticuerpos anti-SCL-70 y ENA también fueron negativos.

Correspondencia: Dra. C. Pestoni Porvén.  
Departamento de Dermatología. Facultad de Medicina.  
San Francisco, s/n. 15782 Santiago de Compostela. A Coruña.  
España.  
Correo electrónico: migcarm@terra.es

## DIAGNÓSTICO

Morfea.

## COMENTARIO

La morfea es una esclerosis cutánea circunscrita que se manifiesta clínicamente por placas redondeadas u ovales mal definidas, palpables o no, en principio eritematovioláceas que se vuelven blanco-amarillentas y brillantes en el centro con un anillo liláceo alrededor. Posteriormente, pueden presentar atrofia. Es más frecuente en las mujeres entre 20 y 50 años de edad. La etiopatogenia es desconocida. Se ha relacionado con infecciones por *Borrelia burgdorferi*<sup>1</sup>, aunque en España no se ha encontrado evidencia de dicha relación<sup>2</sup>. Puede coexistir con otras enfermedades autoinmunes y se han descrito lesiones de morfea tras radioterapia en pacientes con cáncer de mama<sup>3</sup> y en personas con implantes de gel de silicona<sup>4</sup>. Existen diversos tipos: circunscrita, lineal, generalizada y panesclerótica. Desde el punto de vista histológico, la epidermis puede ser normal o atrófica. La dermis media y profunda presenta un infiltrado inflamatorio compuesto predominantemente por linfocitos y células plasmáticas que afecta también a la hipodermis que, además, presenta fibrosis.

El tratamiento de elección incluye los corticoides muy potentes y el calcipotriol. Además, se obtienen buenos resultados con la fototerapia. Se han utilizado bajas dosis de UVA-1 en las lesiones de morfea, tras lo cual dichas lesiones presentaron una recuperación del patrón histológico normal<sup>5</sup>. También se han obtenido buenos resultados combinando UVA y calcipotriol<sup>6</sup>.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se realiza principalmente mediante biopsia cutánea y el estudio histopatológico con las entidades descritas a continuación:

– *Enfermedad de Paget*. Es una de las principales entidades a descartar, principalmente por la afección del pezón. Es un tumor maligno que puede afectar al pezón y la areola mamaria de forma unilateral y que puede simular una dermatitis eccematosa crónica. Existe un carcinoma intraductal mamario subyacente que se detecta mediante una mamografía.

– *Líquen escleroatrófico*. La morfea y el líquen escleroatrófico son dos entidades que pueden ser muy similares clínicamente, y en el estudio histopatológico podemos encontrar adelgazamiento, hiperqueratosis y tapones foliculares en la epidermis y degeneración hidrópica de las células basales de la unión dermoepidérmica que no aparecen en la morfea. También se ha relacionado con la infección por *Borrelia burgdorferi*, con enfermedades autoinmunes y tras radioterapia, al igual que la morfea.

– *Sarcoidosis circinada*. Es una inflamación granulomatosa crónica que suele afectar a diversos órganos y puede ser similar a la morfea por su morfología anular.

Es necesario investigar las linfadenopatías hiliares, la infiltración pulmonar y el aumento de la enzima conversiva de la angiotensina. La biopsia cutánea o ganglionar demuestra granulomas de células epitelioides y células gigantes.

– *Granuloma anular*. Son pápulas eritematosas de forma anular, con el borde elevado. Se localiza habitualmente en el dorso de las manos y los pies, pero también en los codos, las rodillas e incluso puede ser generalizado. Con frecuencia se resuelve espontáneamente. En la biopsia cutánea se encuentran áreas de necrobiosis en la dermis media rodeadas de un infiltrado inflamatorio de linfocitos e histiocitos en empalizada.

– *Necrobiosis lipídica*. Con frecuencia asociada a diabetes mellitus, aparece clínicamente como placas circunscritas de superficie atrófica, en general localizadas en la cara anterior de las piernas y, con menor frecuencia, en los brazos, el tronco, los pies, la cara y el cuero cabelludo. Clínicamente son muy específicas, pero el diagnóstico se confirma con la biopsia.

– *Enfermedad de Bowen*. Carcinoma espinocelular *in situ* que puede aparecer en cualquier zona de la superficie de la piel, inducido frecuentemente por radiaciones o infección por papilomavirus humano, y puede simular tanto la morfea como la enfermedad de Paget.

– *Elastosis perforante serpigínosa*. Es una enfermedad muy rara y normalmente aparece en el cuello, las mejillas y las extremidades. Son pápulas estrechas, duras, queratósicas y de color rojizo, que se agrupan formando lesiones anulares, sobreelevadas y con tendencia a la curación central. En la biopsia encontramos una eliminación transepidermica de material elástico perifolicular o transfolicular.

– *Granuloma elastolítico de células gigantes*. Lesiones similares al granuloma actínico sobre las zonas de piel no fotoexpuesta, como en este caso. La histología demuestra la presencia de elastofagocitosis con células multinucleadas en el borde activo de la lesión y la pérdida de fibras elásticas en la zona central.

## BIBLIOGRAFÍA

- Weide B, Walz T, Garbe C. Is morphea caused by *Borrelia burgdorferi*? A review. Br J Dermatol 2000;142:636-44.
- Alonso-Llamazares J, Persing DH, Anda P, Gibson LE, Rutledge BJ, Iglesias L. No evidence for *Borrelia burgdorferi* infection in lesions of morphea and lichen sclerosus et atrophicus in Spain. A prospective study and literature review. Acta Derm Venereol 1997;77:299-304.
- Schaffer JV, Carroll C, Dvoretzky I, Huether MJ, Girardi M. Postirradiation morphea of the breast presentation of two cases and review of the literature. Dermatology 2000;200:67-71.
- Granel B, Serrratrice J, Gaudy C, Weiller-Merli C, Bonerandi JJ, Lepidi H, et al. Localized morphea after silicone-gel-filled breast implant. Dermatology 2001;202:143-4.
- Gruss CJ, Von Kobyletzki G, Behrens-Williams SC, Lininger J, Reuther T, Kerscher M, et al. Effects of low dose ultraviolet A-1 phototherapy on morphea. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2001;17:149-55.
- Kreuter A, Gambichler T, Avermaete A, Jansen T, Hoffmann M, Hoffmann K, et al. Combined treatment with calcipotriol ointment and low-dose ultraviolet phototherapy in childhood morphea. Pediatr Dermatol 2001;18:241-5.