

## artículo de revisión

Más dermatología. Actualidad y avances. Número 9

# Correlación clinicopatológica de algunas enfermedades parasitarias, infecciosas e inflamatorias de los genitales del varón



Actividad acreditada por:



COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA  
DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD



CONSELL CATALÀ DE FORMACIÓ MÈDICA CONTINUADA

Para realizar la actividad de formación continuada, debe dirigirse a [www.masdermatologia.com](http://www.masdermatologia.com)



**José Luis Rodríguez-Peralto**  
Servicio de Anatomía Patológica.  
Hospital Universitario  
12 de Octubre. Madrid.



**María Garrido**  
Servicio de Anatomía Patológica.  
Hospital Universitario  
12 de Octubre. Madrid.



**Aurora Guerra-Tapia**  
Servicio de Dermatología.  
Hospital Universitario  
12 de Octubre. Madrid.

## RESUMEN

Las enfermedades genitales del varón suelen necesitar a menudo un estudio histológico dada la especial idiosincrasia del terreno. La correlación clinicopatológica ayuda a la comprensión del proceso en su conjunto.

**Palabras clave:** genital, varón, clínica, infección, inflamación.

## ABSTRACT

This article reviews briefly the most common disease of the skin of the male genitalia. The study of the correlation clinical-pathological may be need for the diagnostic.

**Keywords:** genitalia, male, clinical, infection, inflammation.

## ENFERMEDADES PARASITARIAS E INFECCIOSAS

### Escabiosis

La escabiosis o sarna es una enfermedad parasitaria causada por ácaros de la familia *Sarcoptidae*, y *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis* es el responsable de la escabiosis humana y de la forma clínica denominada sarna noruega. El diagnóstico de sospecha de la escabiosis se basa en las manifestaciones clínicas, consistentes en prurito con exacerbación nocturna y una erupción

cutánea característica formada por surcos por los que discurre el ácaro y vesículas mínimas, con localizaciones específicas, entre las que se encuentran los genitales masculinos.

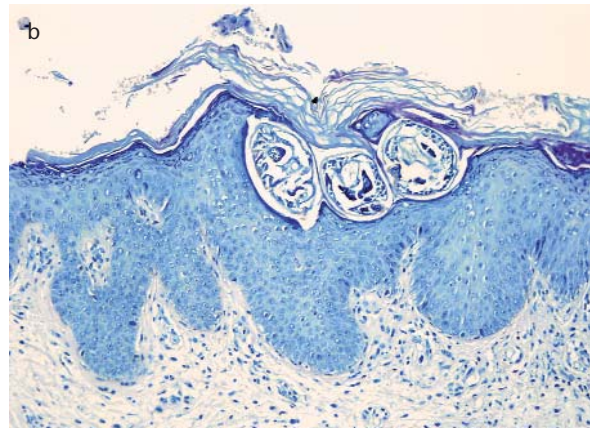
El diagnóstico de certeza se basa en la observación, con el microscopio, del ácaro, sus huevos o excrementos, tras hacer el raspado de un surco o una vesícula<sup>1</sup>.

Los cambios histológicos que se producen en la sarna son suficientes, al menos, para sugerir el diagnóstico. Se observa un denso infiltrado superficial y profundo de linfocitos, histiocitos, mastocitos y eosinófilos, a veces de distribución difusa e intersticial. La histología hasta aquí podría ser compatible con la reacción a cualquier artrópodo, pero en la sarna es posible identificar, además, vesículas espongióticas intraepidérmicas con exocitosis variable de eosinófilos y ocasionales neutrófilos. Un dato clave para el diagnóstico es la identificación de cavidades o túneles en el grosor de la epidermis o de la capa basal córnea. En este estrato es posible identificar, además, huevos, larvas, excrementos del parásito y también del propio ácaro (fig. 1).

Si la lesión corresponde a una lesión secundaria irritativa o por rascado, la histología puede ser confusa y no diagnóstica, dado que es posible que no se vean los parásitos e, incluso, que no haya eosinófilos. Si las lesiones biopsiadas son antiguas, simplemente muestran excoriaciones y cicatrices secundarias al rascado profuso.

Las lesiones de la sarna noruega muestran ortokeratosis y paraqueratosis masiva con formación de túneles y surcos ocupados por abundantes parásitos en distintos estadios evolutivos. La epidermis subyacente muestra una hiperplasia psoriasiforme con espongiosis focal y exocitosis de eosinófilos y neutrófilos, que en ocasiones puede llegar a producir microabscesos intraepidérmicos. En la dermis se observa un infiltrado inflamatorio crónico superficial y profundo con ocasionales eosinófilos.

El diagnóstico diferencial incluye otras picaduras de artrópodos, porque la histopatología de las vesículas y los surcos puede ser inespecífica si no se llega a visualizar el ácaro o sus huevos, y otras



**Figura 1.** a) Lesiones clínicas de sarna. Surcos, vesículas y nódulos escabióticos. b) Sarna. Estudio histológico que muestra el ácaro y sus productos.

afecciones causadas por parásitos, como la tungiasis.

### **Molusco**

Está causado por el virus del *Molluscum contagiosum* del grupo de los poxvirus, que se transmite por autoinoculación y por contagio. Las formas de localización genital se consideran de transmisión

sexual. Se caracteriza por lesiones papulosas, asintomáticas y hemisféricas de superficie lisa, con umbilicación central, de consistencia firme, de color similar a la piel circundante o blanquecinas. Al exprimir las desde la base sale un material de consistencia blanda, granuloso.

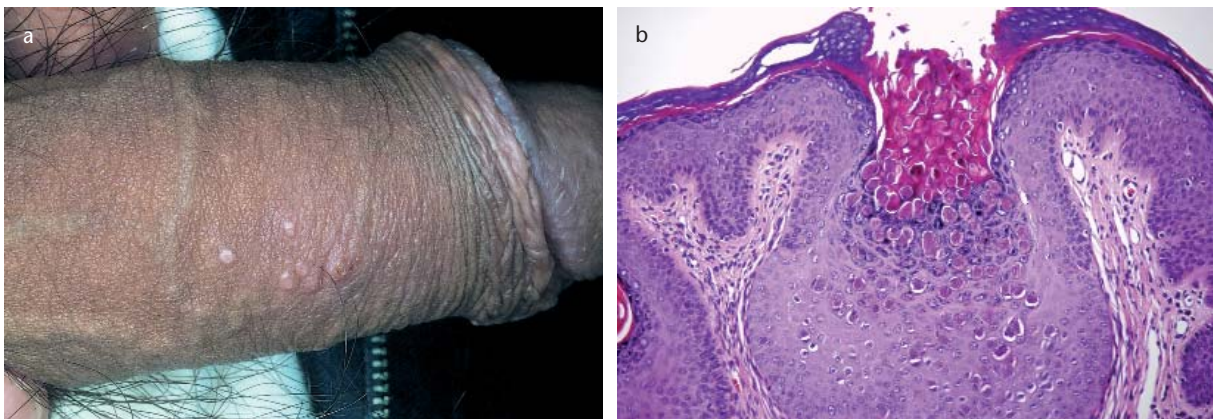
Las pápulas de molusco contagioso presentan una hiperplasia epidérmica, a veces con un cráter central. Los queratinocitos que delimitan este cráter contienen grandes cuerpos de inclusión eosinófilos en su citoplasma, que aumentan de tamaño y van adquiriendo una coloración más basófila a medida que ascienden en las capas de la epidermis. Se denominan cuerpos de molusco y corresponden a agregados del virus del molusco contagioso. No es raro que las pápulas de molusco se desarrollen sobre los infundíbulos foliculares preexistentes, y a veces en el estudio histopatológico se observa una morfología quística de la lesión como consecuencia de la infección del epitelio infundibular (fig. 2). La rotura de estas estructuras quísticas puede provocar una reacción granulomatosa de tipo cuerpo extraño, y también se ha descrito un infiltrado linfocitario intenso que recuerda a un pseudolinfoma rodeando las pápulas de molusco contagioso<sup>1,2</sup>.

### Candidosis (balanopostitis)

Es la infección localizada en el glande (balano-) y el prepucio (postitis) causada por microorganismos pertenecientes al género *Candida*, predominando entre ellos *C. albicans*. Supone alrededor del 30-35% de las infecciones genitales en el varón. Es más frecuente en pacientes con fimosis congénita o adquirida, diabéticos, individuos con antecedentes de dermatitis seborreica/psoriasis o en aquellos cuya pareja sexual presenta una candidosis genital activa.

La balanopostitis candidósica puede presentarse con tres patrones clínicos: una forma aguda, de curso breve (pocos días), que se manifiesta con eritema y edema difusos en el glande y el surco balanoprepucial; una forma papulopustulosa, cuyas lesiones van dejando al secarse mínimas erosiones redondeadas y un collarite descamativo característico, y, por último, una forma pseudomembranosa con un exudado blanquecino similar a la leche cortada. Suele ser poco sintomática. Si acaso, los pacientes refieren escozor y picor discretos, sobre todo después del coito.

En la infección por candidas, los hallazgos histológicos son similares a los que se observan en otras localizaciones, con gran presencia de polimorfonucleares neutrófilos en la capa córnea, que



**Figura 2.** *Molluscum contagiosum*. a) Lesiones hemisféricas umbilicadas, translúcidas, de diferentes tamaños, sobre piel sana, dispersas por el área genital. b) Estudio histológico en el que se observa hiperplasia epidérmica con un cráter central.



con frecuencia se acompañan de esporas y pseudohifas, que se distinguen incluso con la tinción de hematoxilina-eosina. La tinción de PAS facilita su identificación. Los polimorfonucleares neutrófilos motivan cambios espongiiformes en las capas altas del estrato espinoso, formando a veces, incluso, pústulas subcórneas. La epidermis puede mostrar acantosis con cambios espongióticos, y suele haber un infiltrado inflamatorio crónico de intensidad variable en la dermis subyacente. En las formas crónicas, se produce una hiperplasia epidérmica algo psoriasiforme, con hiperqueratosis de la capa córnea que indica la cronicidad del proceso<sup>1,3</sup> (fig. 3).



**Figura 3.** a) Balanopostitis candidósica: forma pseudomembranosa. Sobre una base eritematoedematosa se observan placas blanquecinas de aspecto grumoso y algodonoso. b) Candidosis. Estudio histológico que muestra importante presencia de polimorfonucleares neutrófilos en la capa córnea, con esporas y pseudohifas.

## PROCESOS INFLAMATORIOS

### Eccema

El eccema es un término clínico que designa un tipo de reacción inflamatoria cutánea a diferentes estímulos, tanto exógenos (eccema irritativo de contacto, dermatitis del pañal) como endógenos (eccema atópico), en los que se suceden una serie de fases:

La *fase aguda*, que se caracteriza por la aparición de lesiones eritematosas y edematosas sobre las que van apareciendo vesículas que se rompen dando lugar a costras.

La *fase subaguda*, en la que disminuyen las vesículas y comienza a aparecer descamación.

La *fase crónica*, en la que no hay vesículas y predominan la descamación y el engrosamiento cutáneo, con aumento de pliegues, esto es, la liqenificación.

Se acompaña siempre de intenso prurito y, cuando cura, no deja lesiones residuales.

Desde el punto de vista histopatológico se corresponde con un patrón de reacción espongiótica, cuyas imágenes histopatológicas varían según el estadio en el que se haya realizado la biopsia. En las fases agudas, hay espongiosis, que provoca vesículas asociadas con acantosis y exocitosis de células inflamatorias, fundamentalmente linfocitos y algún neutrófilo. En etapas posteriores aparece una hiperplasia epidérmica psoriasiforme, con hiperqueratosis ortoqueratósica y paraqueratósica, en cuyo seno se aloja una pústula con detritos bacterianos y eosinófilos. La dermis presenta un infiltrado perivascular, más o menos intenso, compuesto por linfocitos, eosinófilos, neutrófilos y células plasmáticas. Estas lesiones tienden a la cronicidad<sup>1</sup> (fig. 4).

El diagnóstico diferencial suele hacerse con los datos clínicos. El estudio histopatológico sirve para diferenciarlo de la psoriasis, de la micosis fungoide, de la erupción fija medicamentosa y de la enfermedad de Bowen.



**Figura 4.** a) Eccema atópico. Placa bien delimitada eritematosa y escamosa. b) Eccema. Estudio histológico que muestra una epidermis con acantosis, papilomatosis, espongiosis y acusada exoserosis con paraqueratosis.

## Liquen plano

El liquen plano es una dermatosis inflamatoria de causa desconocida, que puede afectar a la piel, la mucosa oral, las uñas, el pelo y los genitales. En el 15% de los casos es esta afectación semimucosa genital la única manifestación de la enfermedad<sup>1</sup>.

Se han descrito tres formas de presentación clínica: reticular, erosiva y atrófica.

La *forma reticular*, la más frecuente, se caracteriza por el desarrollo de lesiones blanquecinas, reticulares, entrelazadas, formando una red. Con frecuencia es asintomática y, a veces, un hallazgo casual.

La *forma erosiva*, la que produce más síntomas, se caracteriza por áreas erosivas de diversos tamaños, cubiertas por una pseudomembrana.

La *forma atrófica* presenta placas adelgazadas y transparentes.

Los hallazgos típicos de una pápula de liquen plano son característicos y consisten en una hiperplasia epidérmica constituida por hiperqueratosis ortoqueratósica compacta, focos de hipergranulosis en «V» y papilomatosis irregular de la epidermis, en forma de «dientes de sierra». La unión dermoepidérmica presenta degeneración vacuolar de la capa basal y, con frecuencia, se acompaña de un infiltrado linfocitario denso que se dispone en banda, oscureciendo el límite dermoepidérmico. A menudo se observan queratinocitos necróticos aislados o en grupos (cuerpos coloides o cuerpos de Civatte) a lo largo de la unión dermoepidérmica. Con frecuencia estos hallazgos no son tan característicos en las lesiones mucosas, las cuales muchas veces sólo muestran lesión de la interfase, con despegamiento del epitelio del corion subyacente y un infiltrado inflamatorio en banda en el corion superficial, a veces con predominio de células plasmáticas (fig. 5).

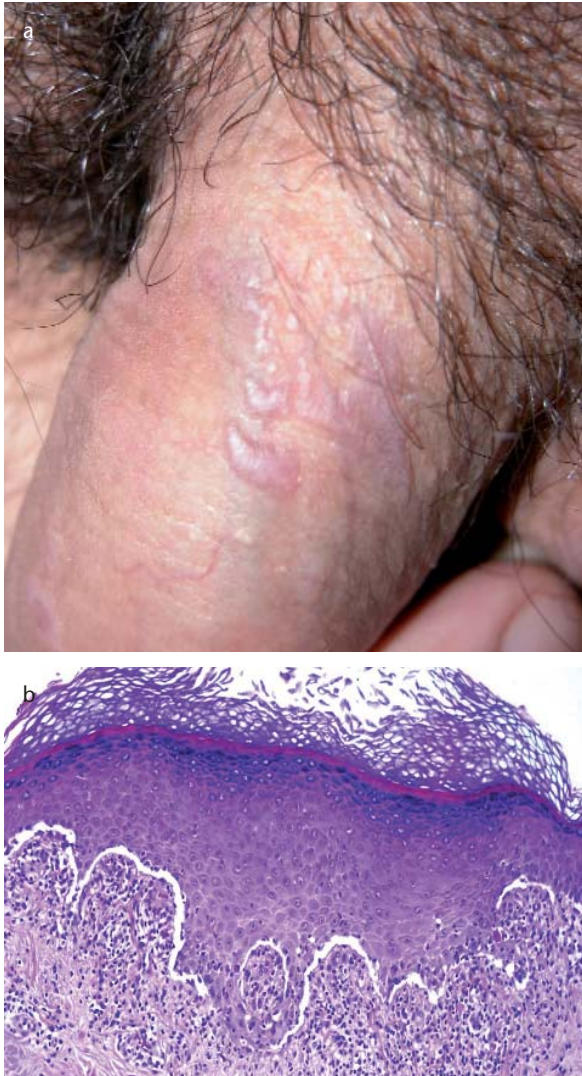
El liquen plano debe diferenciarse de las erupciones liquenoides, que frecuentemente tienen un origen medicamentoso. En el pene, pueden plantear el diagnóstico diferencial con el liquen escleroso y atrófico, aunque en estos casos el estudio histopatológico puede resolver el problema.

## Liquen escleroso

El liquen escleroso es una dermatosis inflamatoria crónica de etiología desconocida<sup>4</sup>.

En el varón, la afectación común es el glande y la superficie interna del prepucio. Las lesiones





se inician con un eritema pasajero, y la instauración posterior de máculas y pápulas de color blanco marfil, brillantes, induradas y bien delimitadas en varias regiones penéanas. Con el tiempo, la piel lesional de las placas se atrofia, formándose una banda esclerótica blanquecina y compresiva de 1-2 cm, localizada en el extremo distal del prepu-

cio. Cuando el proceso esclerótico progresa, el prepucio engrosado queda fijo y no puede ser retraído (fimosis), o puede retraerse con dificultad, y una vez retraído se fija, imposibilitando el deslizamiento del prepucio sobre el glande (parafimosis). Esta fase se denomina balanitis xerótica obliterante. En el curso de la enfermedad se puede llegar a alterar el tamaño del orificio uretral, comprometiendo el flujo urinario.

El estudio histopatológico se caracteriza por una banda de hialinización del colágeno por debajo de la epidermis, con una infiltración linfocitaria perivascular en banda. En casos avanzados adquiere el aspecto de un proceso cicatrizal inespecífico<sup>4</sup> (fig. 6).

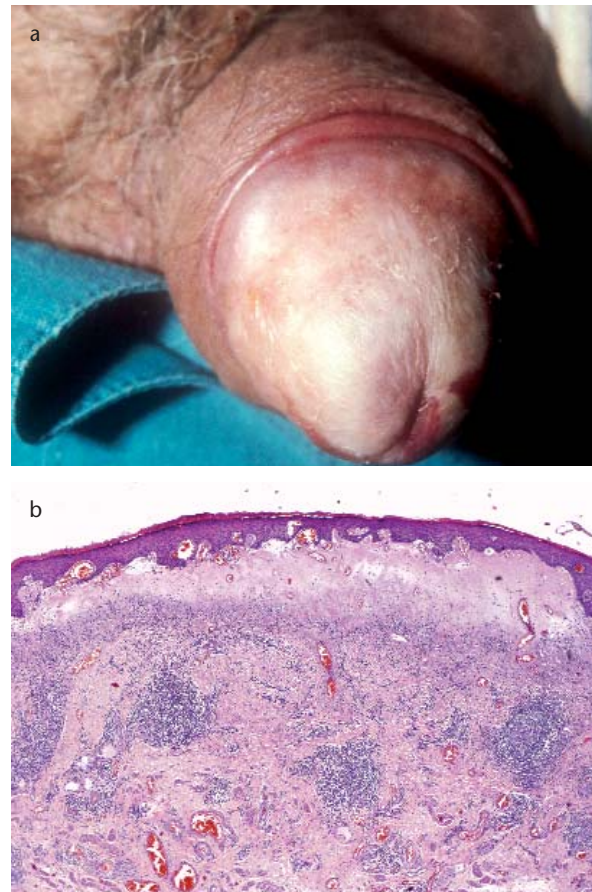


Figura 6. Liquen escleroso. a) Placa atrófica y esclerosa en glande. b) La dermis papilar muestra hialinización acusada, difusa, bajo la que se identifica una banda densa de infiltrado linfocitario.

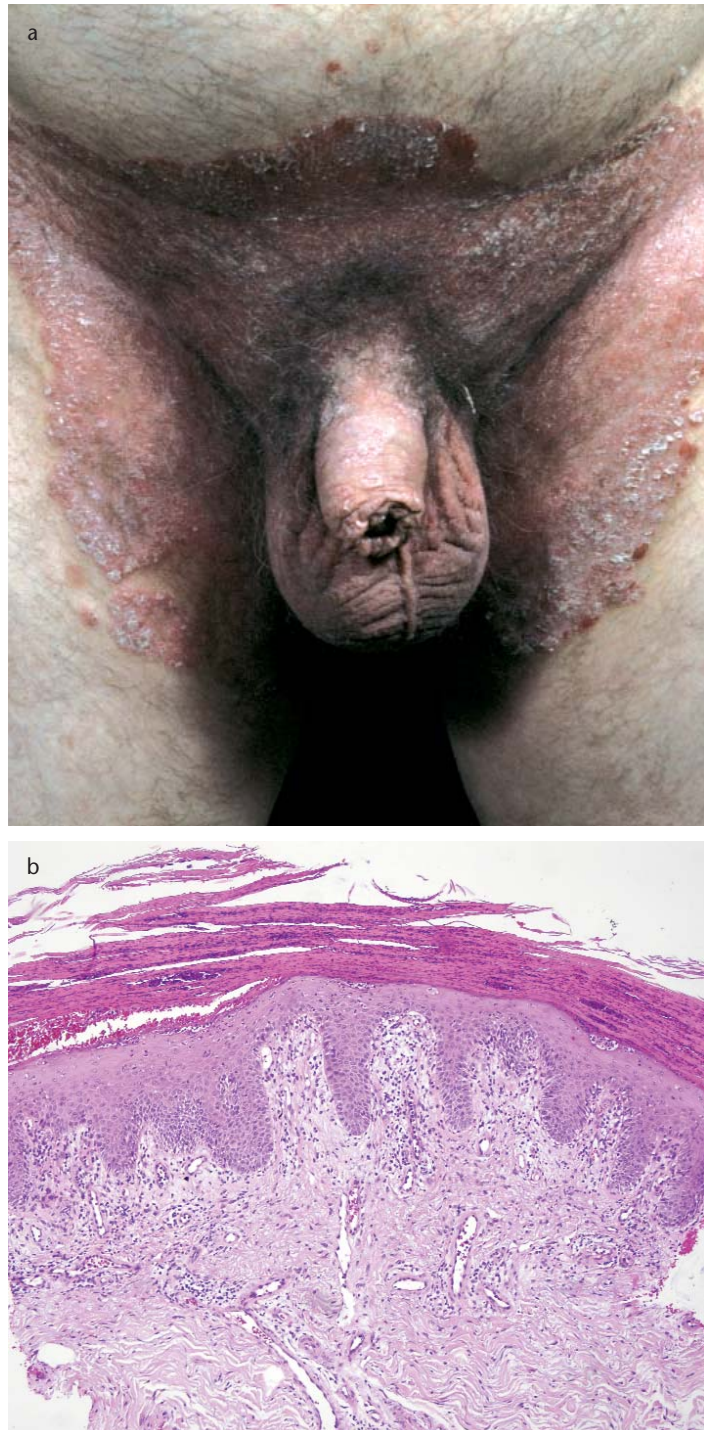


## Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica y recidivante de la piel y, con menor frecuencia, de las mucosas. Se caracteriza por la presencia de pápulas escamosas nacaradas de base eritematosa, que confluyen formando placas. Existen diferentes formas clínicas: vulgar, invertida, eruptiva, eritrodérmica, pustulosa y localizada. La psoriasis genital fue descrita por Willan, en 1809, en un varón circuncidado que presentaba placas infiltradas, descamativas y fisuradas en la región prepucial y escrotal. Desde entonces se reconoce como una forma especial de psoriasis. El aspecto clínico en esta localización es característico, con lesiones de bordes muy bien definidos de superficie eritematosa lisa o poco descamativa en el glande y el surco balano-prepucial, los pliegues inguinales y el pubis. Pueden aparecer fisuras en el fondo del pliegue. En los varones circuncidados, el cuadro clínico es más parecido al de la psoriasis vulgar en placas.

Histológicamente se caracteriza por una exudación papilar cíclica, por la que los neutrófilos y los linfocitos salen de los capilares dilatados de las puntas de las papilas y permean las capas basales suprapapilares, produciendo atrofia suprapapilar, pústulas espongiiformes de Kogoj, microabscesos de Munro, acantosis, papilomatosis regular y paraqueratosis confluyente. Sin embargo, la psoriasis genital presenta menos paraqueratosis e hiperplasia epidérmica y una espongiosis más pronunciada, correspondiendo a ese aspecto clínico tan característico de lesiones menos descamativas, menos infiltradas y más edematosas<sup>5</sup> (fig. 7).

El diagnóstico diferencial más frecuente es con el eccema. La ausencia de espongiosis franca, así como la presencia de



**Figura 7.** a) Psoriasis invertida. Lesiones de bordes bien definidos, de superficie eritematosa lisa o descamativa en el glande y el surco balano-prepucial, los pliegues inguinales y el pubis. b) Psoriasis. Estudio histológico que muestra acantosis, papilomatosis regular, paraqueratosis confluyente y exocitosis neutrófilica suprapapilar con atrofia de la epidermis suprayacente.

## puntos clave

- El diagnóstico de certeza de **escabiosis** o **sarna** se basa en la observación del ácaro, sus huevos o excrementos con el microscopio, tras hacer un raspado de un surco o una vesícula.
- Las pápulas umbilicadas de **molusco contagioso** muestran hiperplasia epidérmica, a veces con un cráter central. Los queratinocitos contienen cuerpos de inclusión eosinófilos en su citoplasma, denominados cuerpos de molusco, que corresponden a agregados del virus del molusco contagioso.
- En la infección por **cándidas** de los genitales masculinos, los hallazgos histológicos son similares a los que se observan en otras localizaciones, con importante presencia de polimorfonucleares neutrófilos en la capa córnea, que con frecuencia se acompañan de esporas y seudohifas. En las formas crónicas, se produce una hiperplasia epidérmica psoriasiforme, con hiperqueratosis de la capa córnea que indica la cronicidad del proceso.
- El **eccema** se corresponde, desde el punto de vista histopatológico, con un patrón de reacción que es diferente en las fases agudas, en que hay espongirosis, de las fases crónicas con hiperplasia epidérmica. La dermis muestra un infiltrado perivascular.
- Los hallazgos histológicos típicos de una pápula de **liquen plano** consisten en una hiperplasia epidérmica constituida por hiperqueratosis ortoqueratósica compacta, focos de hipergranulosis en «V» y papilomatosis irregular de la epidermis, en forma de «dientes de sierra».
- El estudio histopatológico del **liquen escleroso genital** se caracteriza por una banda de hialinización del colágeno por debajo de la epidermis, con una infiltración linfocitaria perivascular en banda. En casos avanzados adquiere el aspecto de un proceso cicatrizal.
- La **psoriasis genital** se caracteriza histológicamente por presentar menos paraqueratosis e hiperplasia epidérmica y una espongirosis más acentuada, en comparación con la psoriasis de otras localizaciones.

exudación cíclica-papilar, son claves para establecer el diagnóstico de psoriasis.

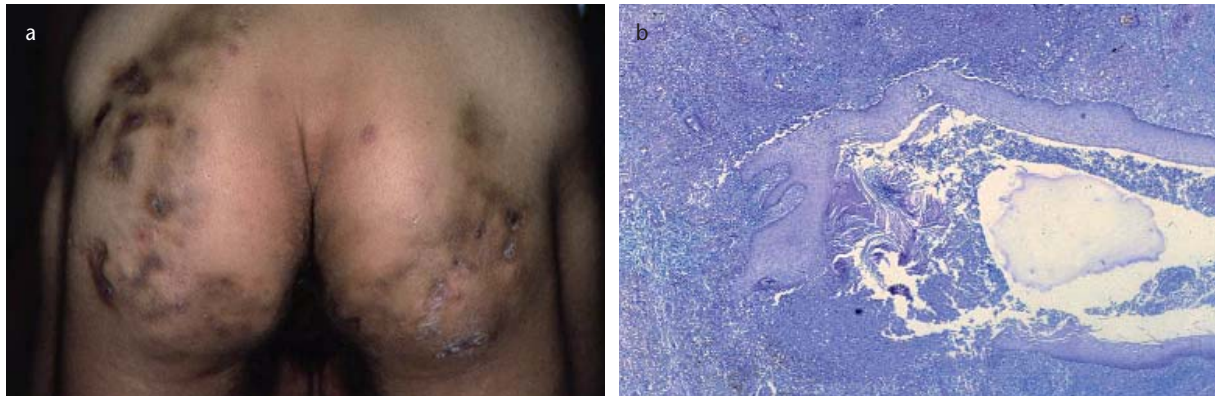
### Eritema exudativo multiforme/toxicodermia

Es una dermatosis eruptiva autolimitada con lesiones cutáneas características y afectación variable de mucosas, que se relaciona con un agente desencadenante. Se caracteriza por un infiltrado linfocitario dérmico, edema y exocitosis de células linfocitarias, con lesión vacuolar de la unión dermoepidérmica. A veces se acompaña de edema intercelular en los estratos basales con disposición de las células basales en empalizada, de pequeños

focos de espongirosis y de necrosis de queratinocitos aislados que puede ser importante y confluyente. Las biopsias de lesiones tardías pueden mostrar un componente de incontinencia pigmentaria<sup>6</sup>. En las formas ampollares se produce despegamiento de la interfase (ampolla subepidérmica). En el síndrome de Stevens-Johnson y en la necrólisis epidérmica tóxica puede haber necrosis confluyente, desprendimiento de la epidermis y ampolla<sup>7</sup>.

En el caso de exantemas medicamentosos, la dermatitis de interfase, aunque inespecífica, puede mostrar edema en la dermis papilar, infiltrado perivascular y eosinófilos salpicados, a menudo orientadores.





**Figura 8.** Hidradenitis supurativa. a) Trayectos fistulosos, abscesos «en madriguera», fibrosis y cicatrices queloideas y deformantes que afectan a las regiones genital, perianal y axilar. b) Estudio histológico que muestra un folículo piloso dilatado, parcialmente destruido y con un intenso infiltrado inflamatorio abscesificante.

### Hidradenitis supurativa

Es una enfermedad supurativa crónica y cicatrizal de las zonas cutáneas que poseen folículos pilosos y glándulas apocrinas (axila, mama, región genital y perianal), de etiología desconocida. La histología es inespecífica. Es posible observar foliculitis y perifoliculitis en los folículos pilosos terminales, con formación de abscesos, que en su evolución drenan material seropurulento, provocando trayectos fistulosos y fibrosis tras las recurrencias. Las glándulas sudoríparas y apocrinas se afectan secundariamente (fig. 8).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Guerra Tapia A. Manual y atlas de las enfermedades de los genitales del varón. Barcelona: Editorial Glosa; 2008. p. 46-51.

2. Requena L. Molusco contagioso. En: Herrera E, Moreno A, Requena L, Rodríguez-Peralto JL, editores. Dermatopatología: correlación clínico-patológica. Barcelona: Signament; 2007. p. 392-5.
3. Herrera E, Herrera Acosta E, Sanz A. Candidosis. En: Herrera E, Moreno A, Requena L, Rodríguez-Peralto JL, editores. Dermatopatología: correlación clínico-patológica. Barcelona: Signament; 2007. p. 53-6.
4. González-Guerra E, Guerra Tapia A. Liquen escleroso. Monogr Dermatol. 2008;21(6):372-7.
5. Guerra Tapia A. Manejo de la poriasis. Madrid: Grupo Aula Médica; 2003.
6. Moreno A, Jucglá A, Bordas X. Eritema exudativo multiforme. En: Herrera E, Moreno A, Requena L, Rodríguez-Peralto JL, editores. Dermatopatología: correlación clínico-patológica. Barcelona: Signament; 2007. p. 183-6.
7. Assier H, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. Arch Dermatol. 1995;131:539-43.