

# PATOLOGÍA DE LA PIEL

YAMILE CORREDOIRA

CAMPUS CENTRO - FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

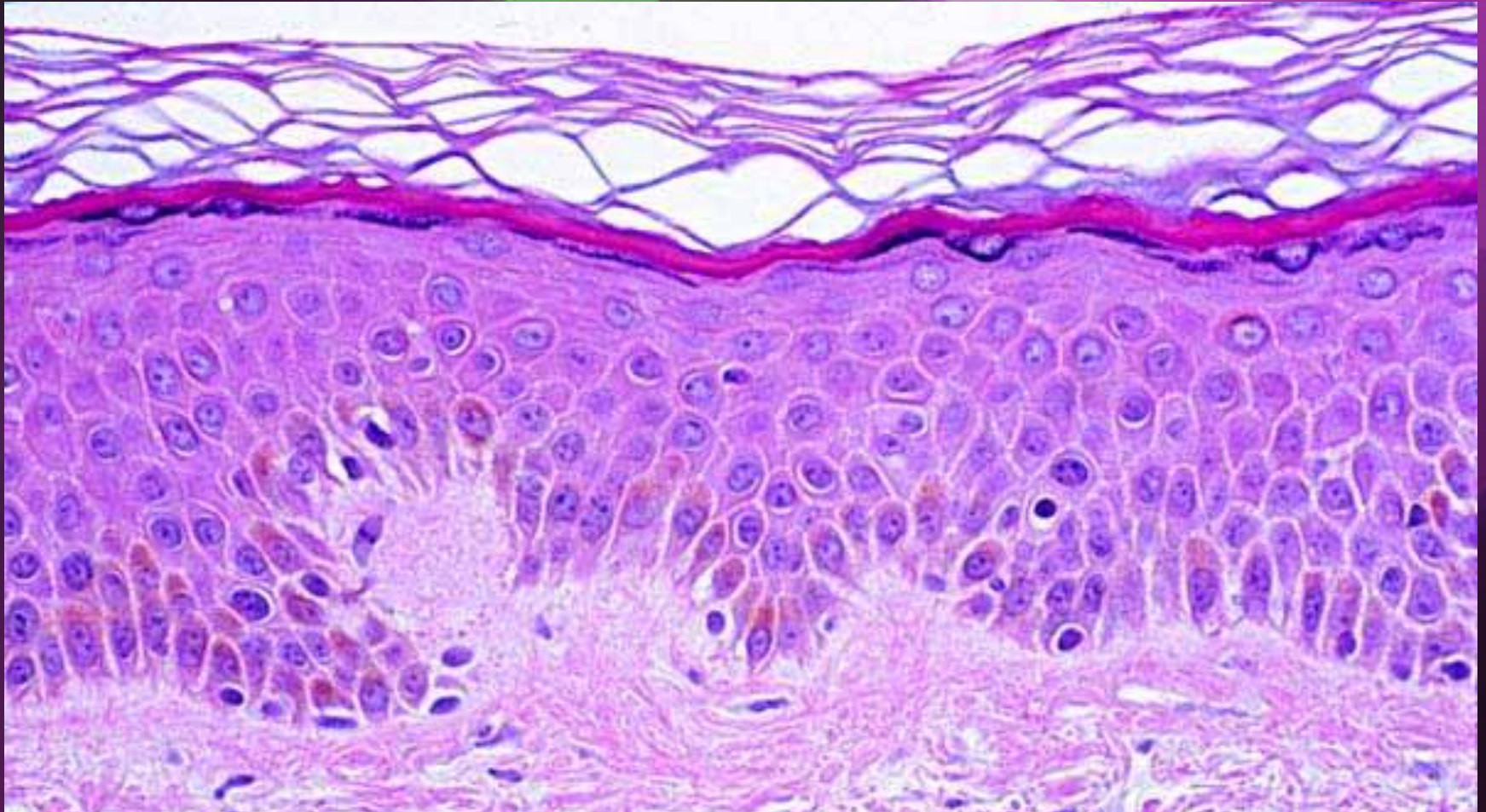
# INTRODUCCIÓN

- ORGANO MÁS EXTENSO
- ENFERMEDADES 1<sup>arias</sup> Y 2<sup>arias</sup>Ro
- MÁS DE 1700 ENFERMEDADES
- NUMERO LIMITADO DE RESPUESTAS HISTOLÓGICAS
- DIAGNÓSTICO POR PATRONES, APOYO MACROSCOPIA
- CONOCIMIENTO PROFUNDO DE LA HISTOLOGÍA CUTÁNEA
- DIVERSOS ELEMENTOS HISTOLÓGICOS EN CADA CAPA CUTÁNEA. CADA UNO PUEDE SER ORIGEN DE VARIAS DERMATOSIS

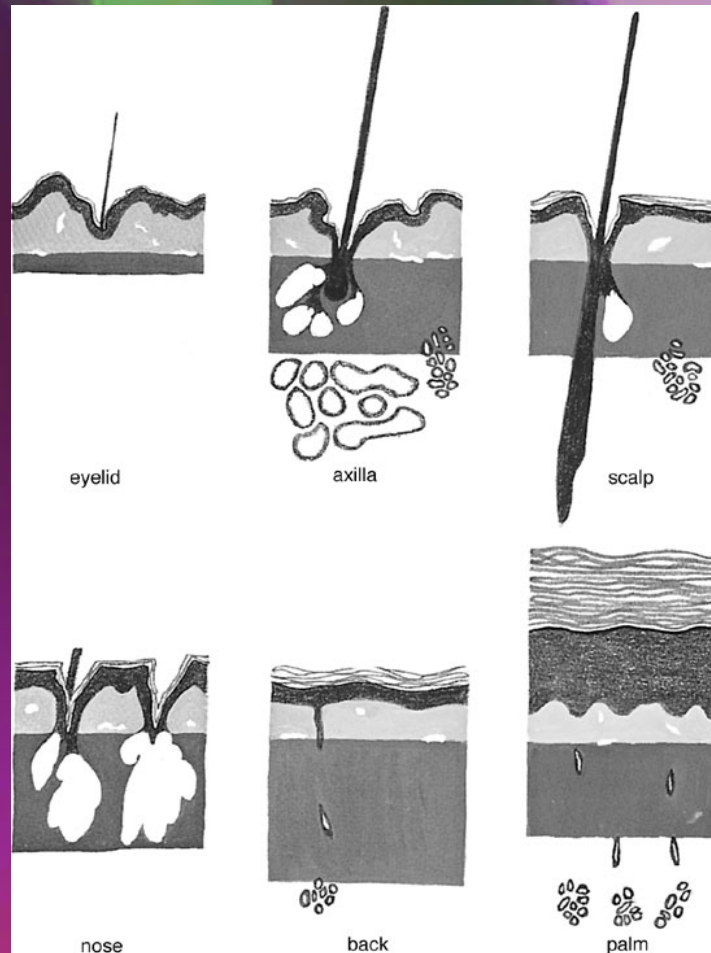
## Referencias:

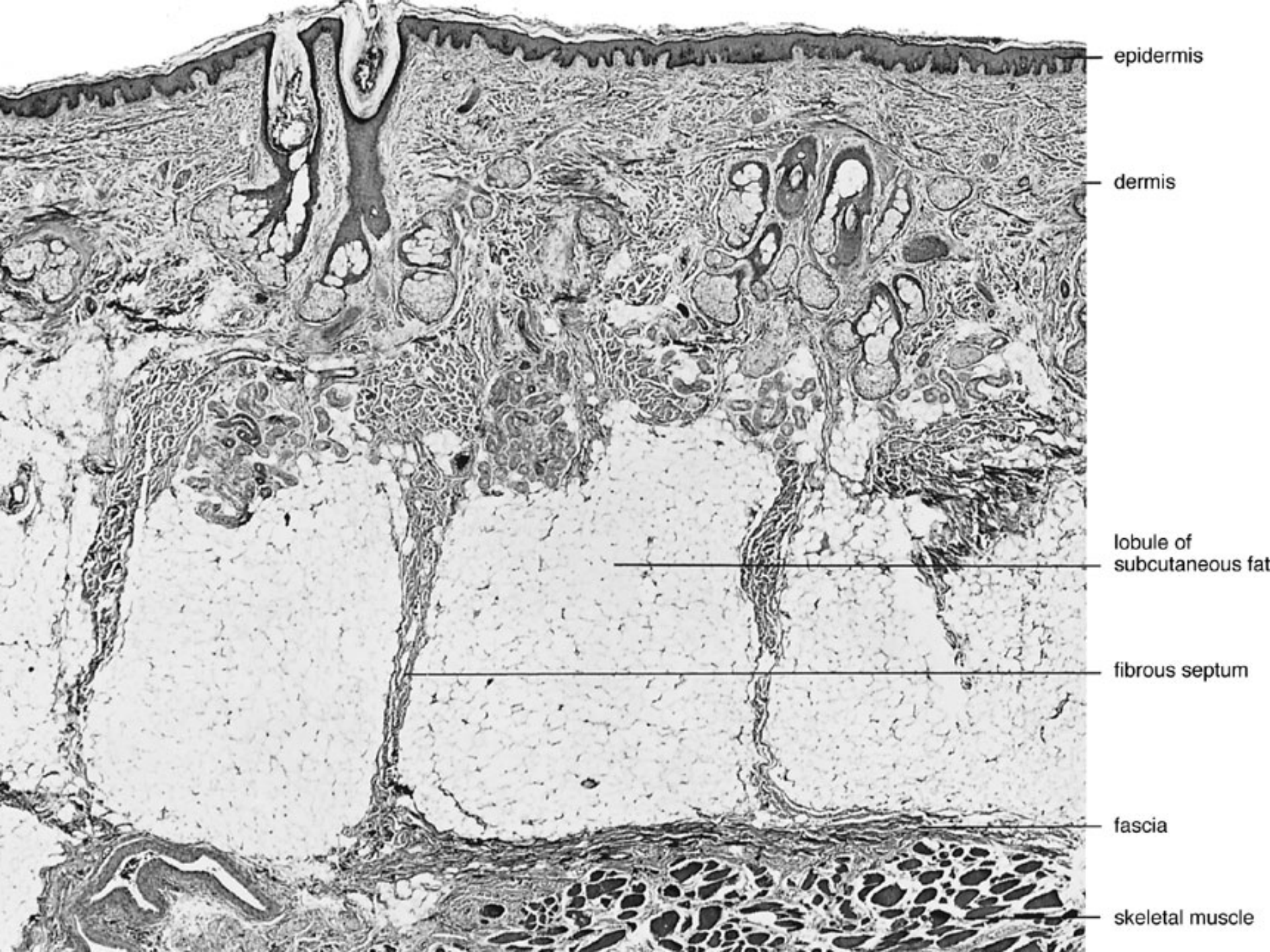
*Histologic Diagnosis of Inflammatory Diseases. A. Bernard Ackerman. 1978 1<sup>st</sup> Ed. Lea & Febiger*  
*Histologic Diagnosis of Inflammatory Diseases. A. Bernard Ackerman. 1997 2<sup>nd</sup> Ed. Williams & Wilkins*  
*A clinical Atlas or 101 common skin diseases. Ackerman, Kerl, Sánchez. 2000. Ardor Scribendi*  
*Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. Kumar, Abbas, Aster. 2020. Elsevier.*  
*Weedon's Skin Pathology. J. Patterson. 2016. Elsevier.*  
*AJCC/UICC TNM, 8th edition*

# PIEL NORMAL



# VARIACIÓN HISTOLÓGICA SEGÚN TIPO DE PIEL





epidermis

dermis

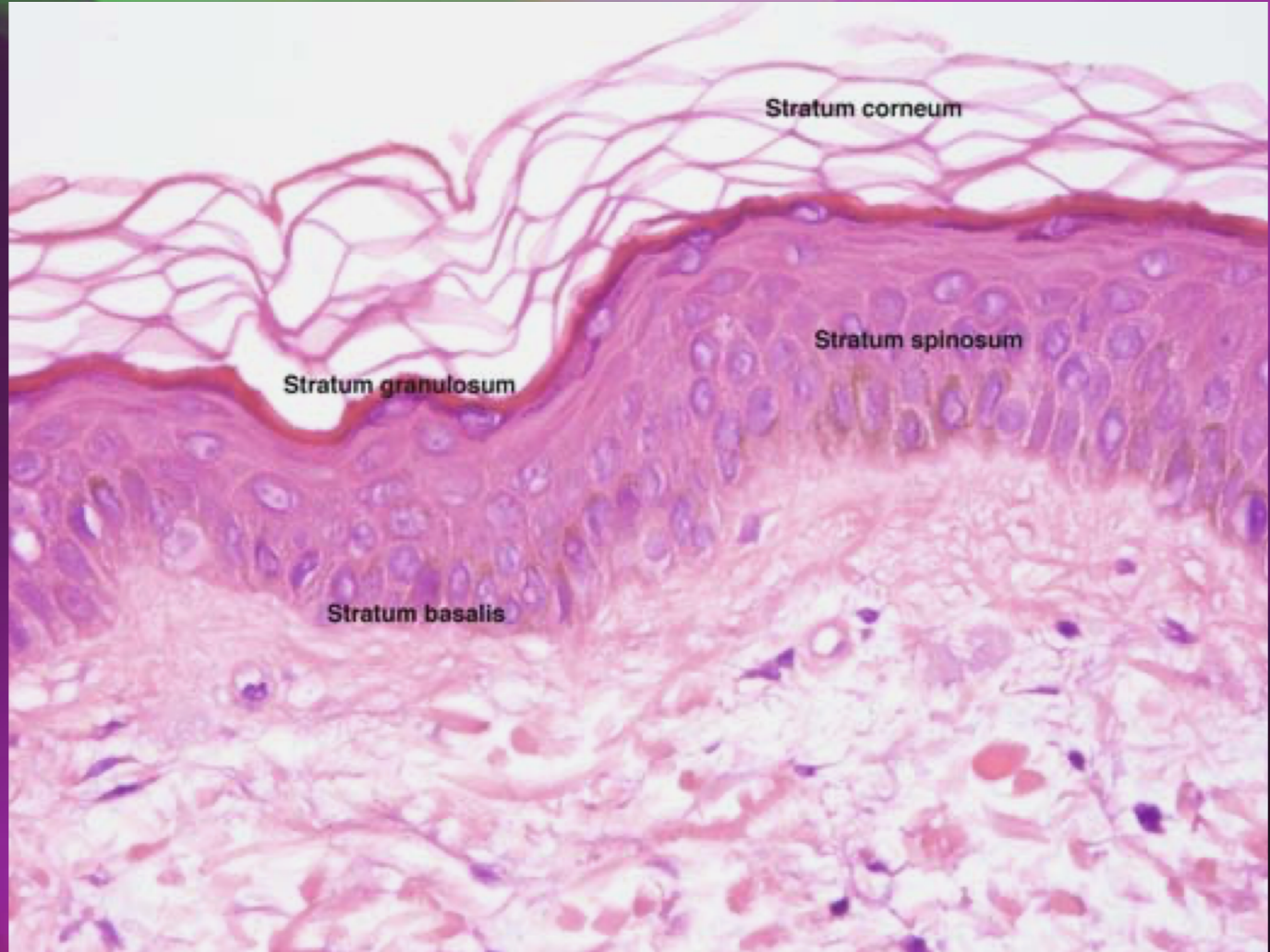
lobule of subcutaneous fat

fibrous septum

fascia

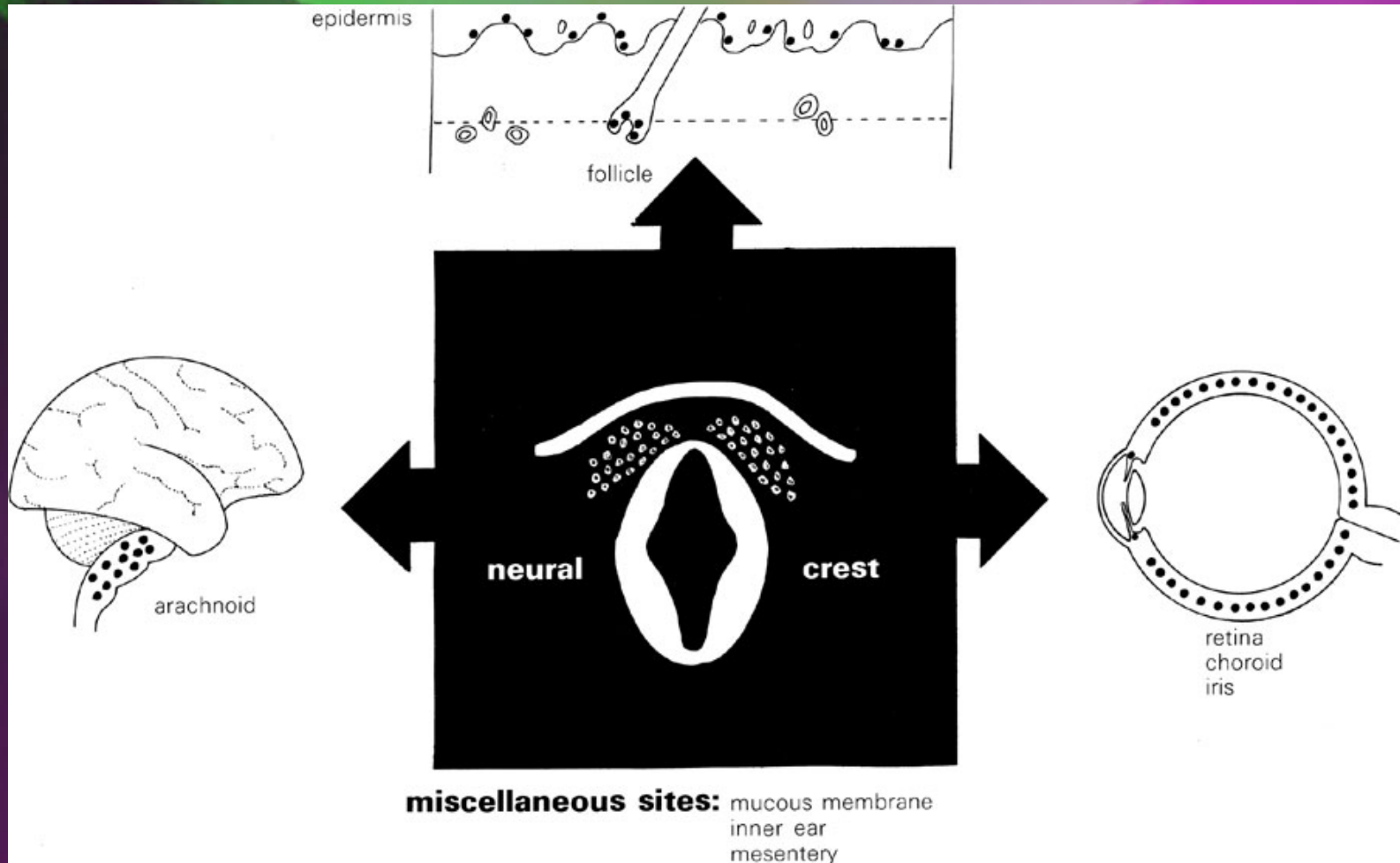
skeletal muscle

14 días  
desde  
estrato  
granuloso a  
superficie  
córnea



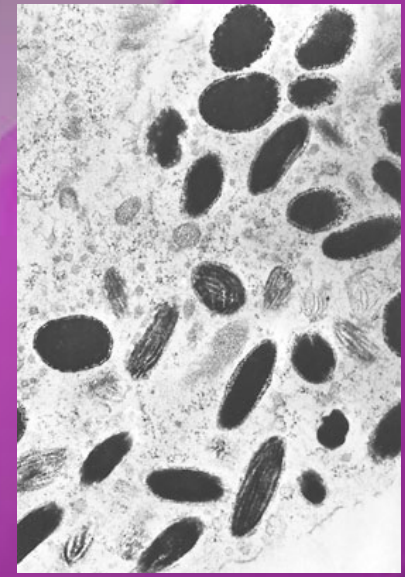
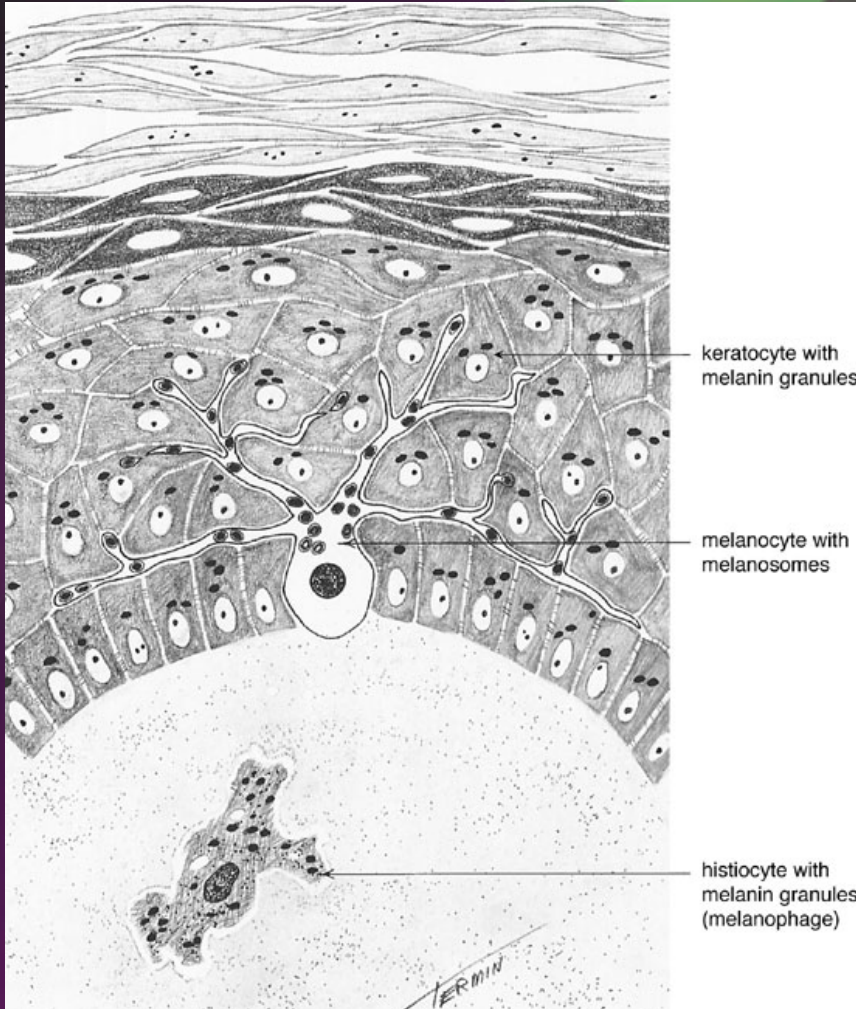
14 días  
desde  
estrato basal  
hasta estrato  
granuloso

# MELANOCITOS



Ubicación normal en piel: estrato basal epidérmico y del folículo piloso  
Ubicación extracutánea

# MELANOCITOS



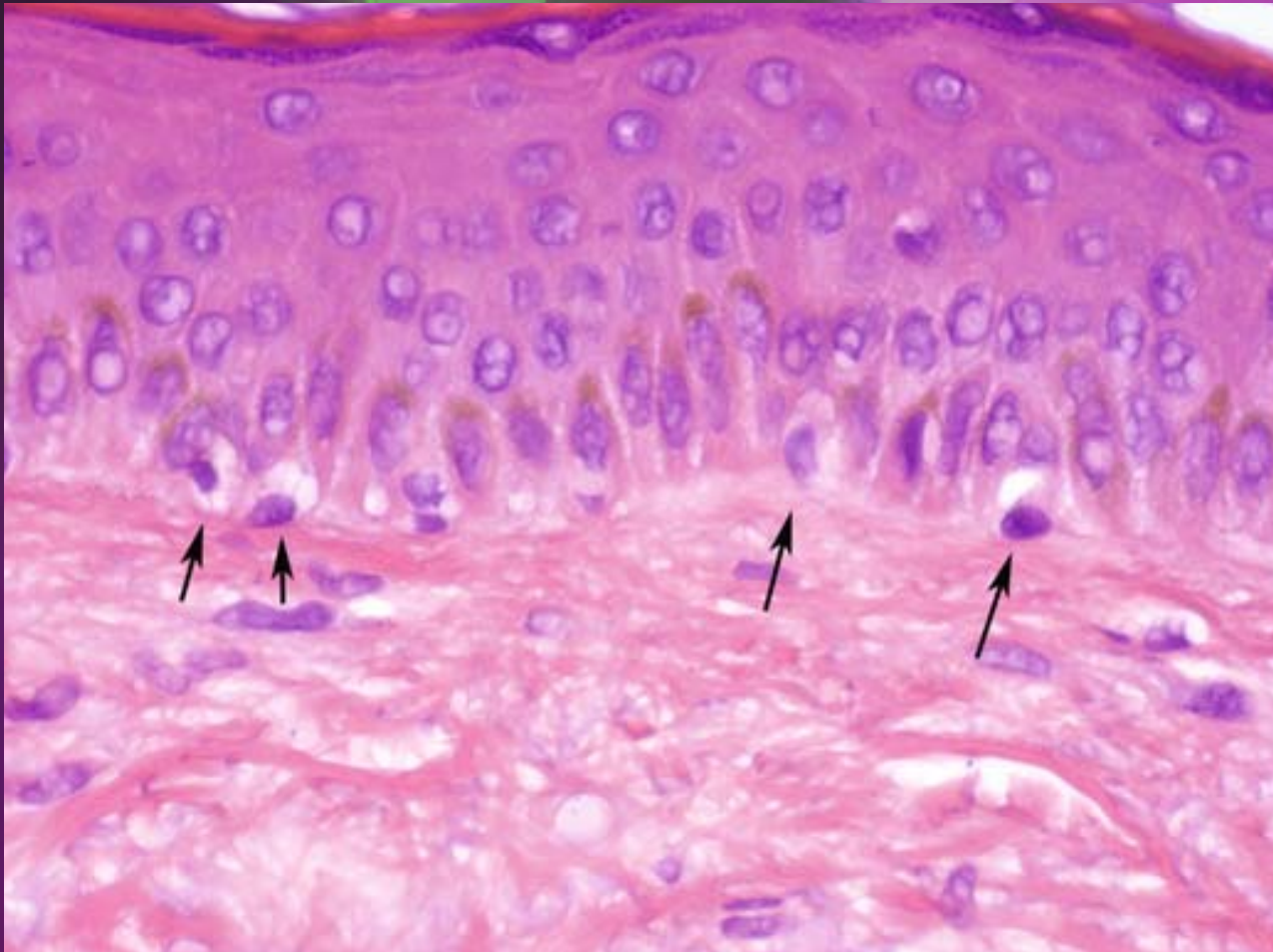
melanosomas

1 melanocito situado entre 10 queratinocitos basales

1 melanocito distribuye melanosomas a 36 queratinocitos



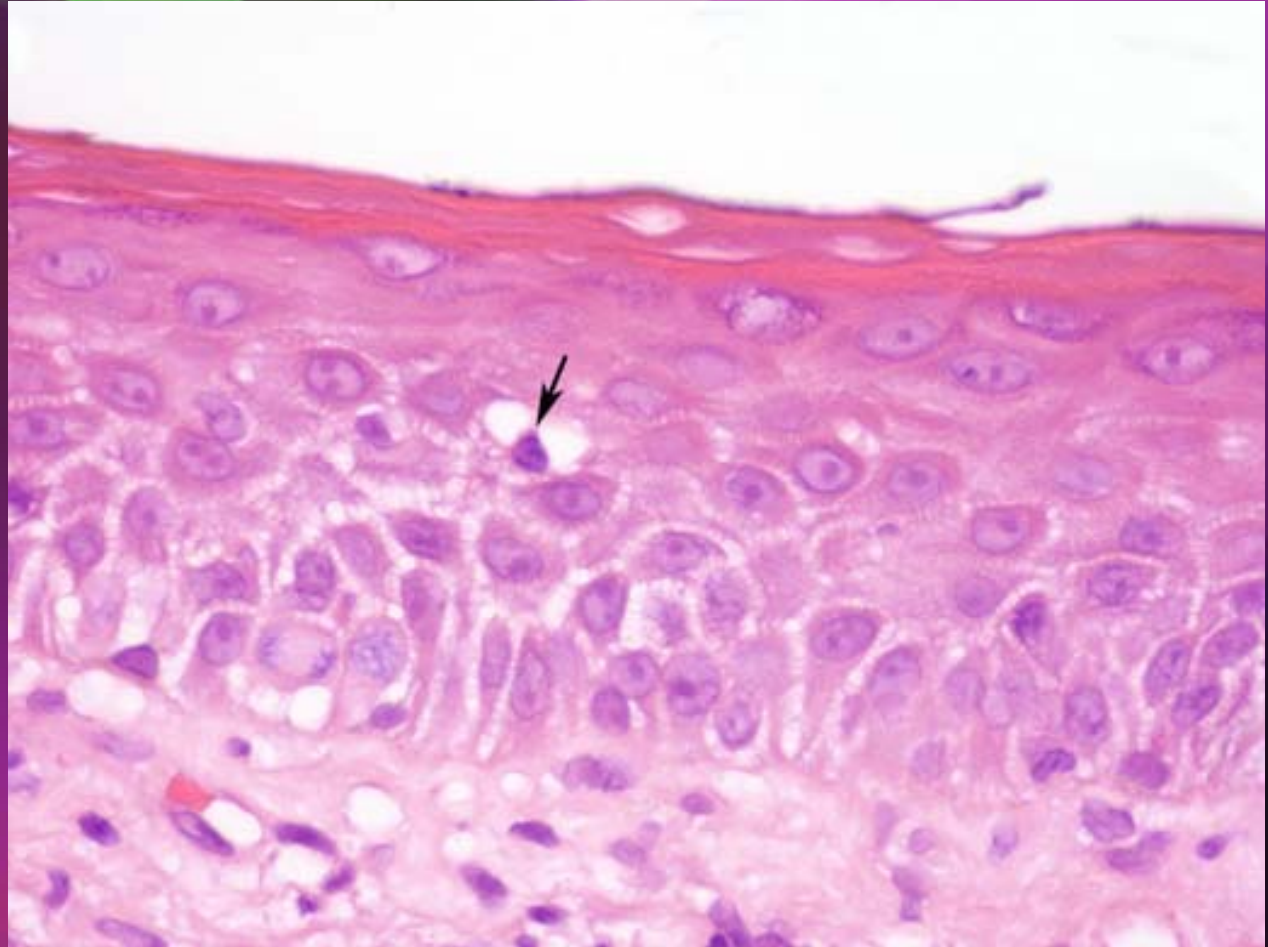
# Melanocitos basales normales

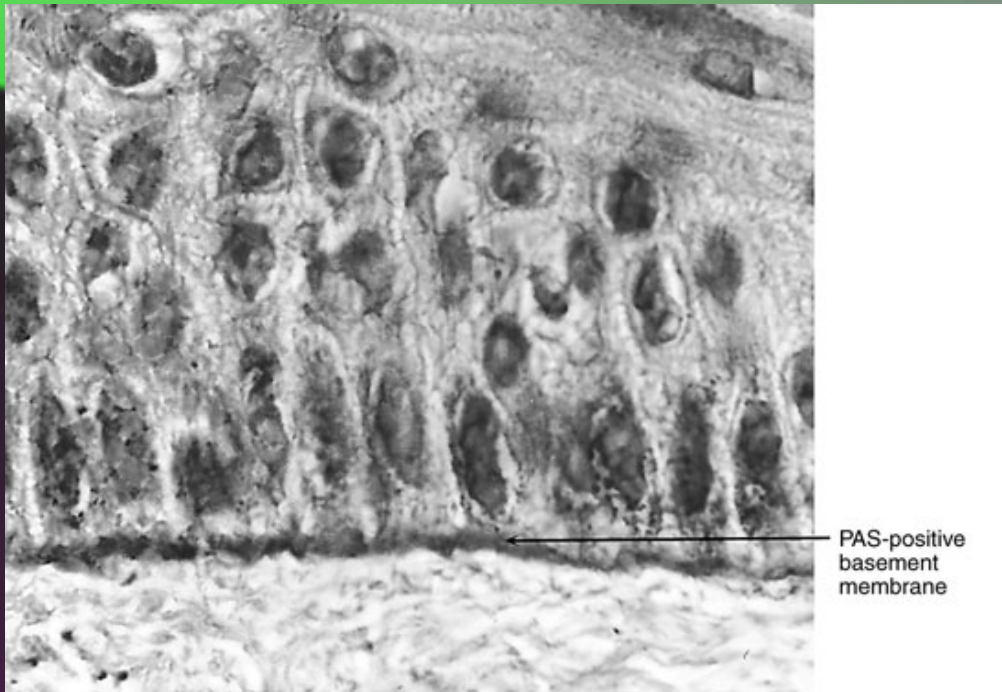


# CELULA DE LANGERHANS

## PRESENTACIÓN ANTÍGENO (HLADR)

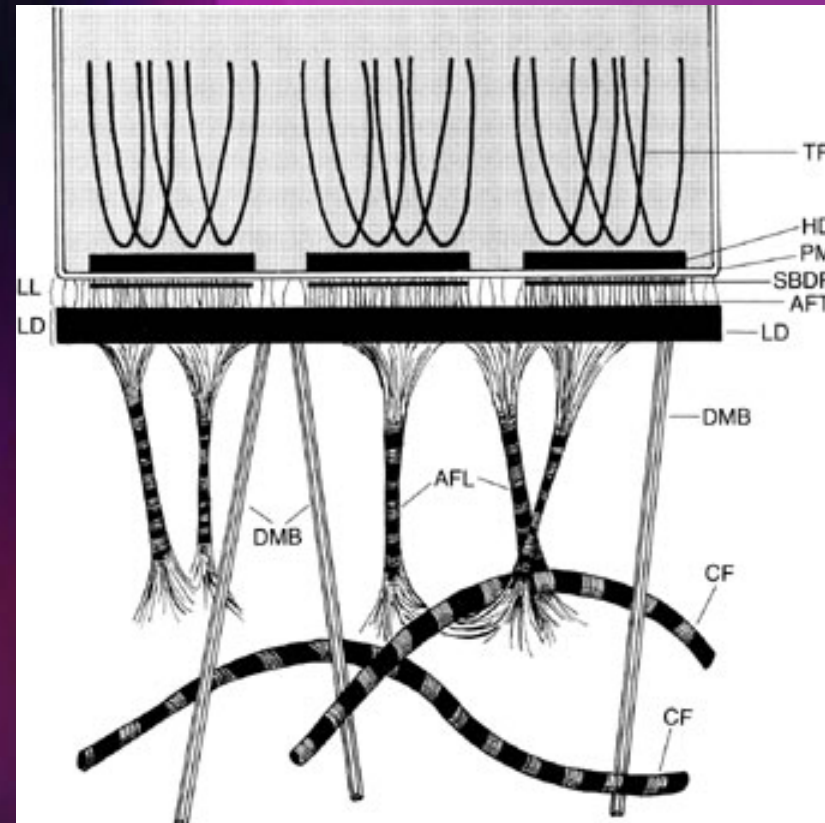
- Inmunovigilancia cáncer
- Rechazo injerto
- Dermatitis de contacto alérgica



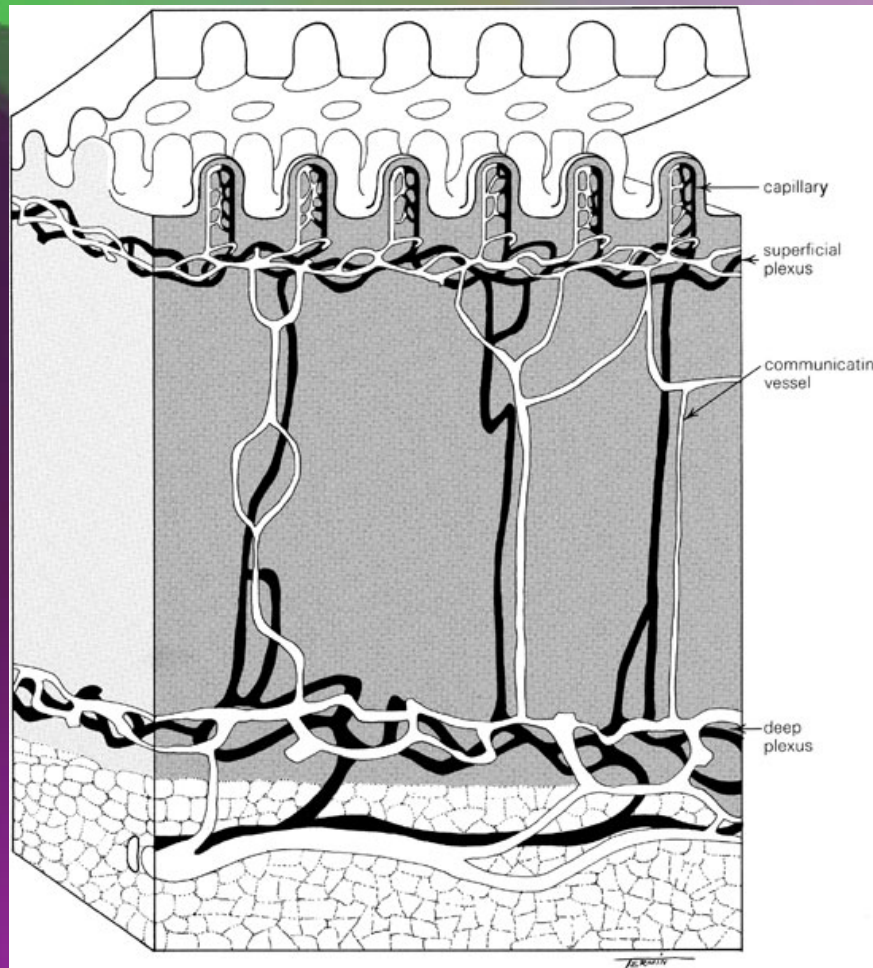


## MEMBRANA BASAL

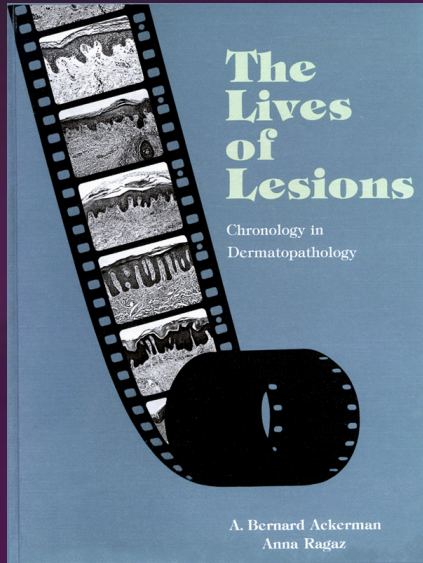
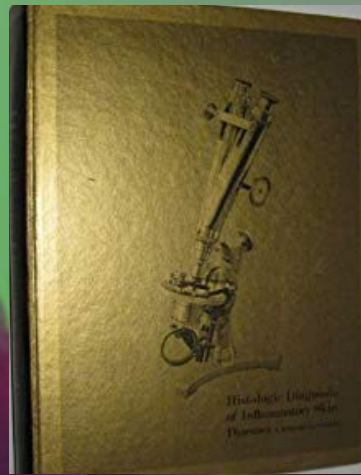
Estructura antigénica compleja.  
 Sitio de origen de un gran número de patologías ampollares.  
 Su estudio requiere de técnicas auxiliares como inmunofluorescencia, inmunohistoquímica.



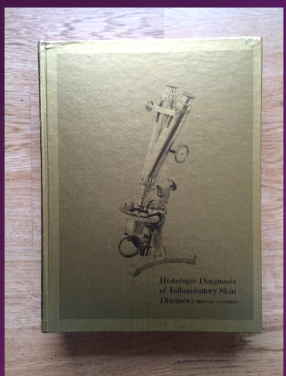
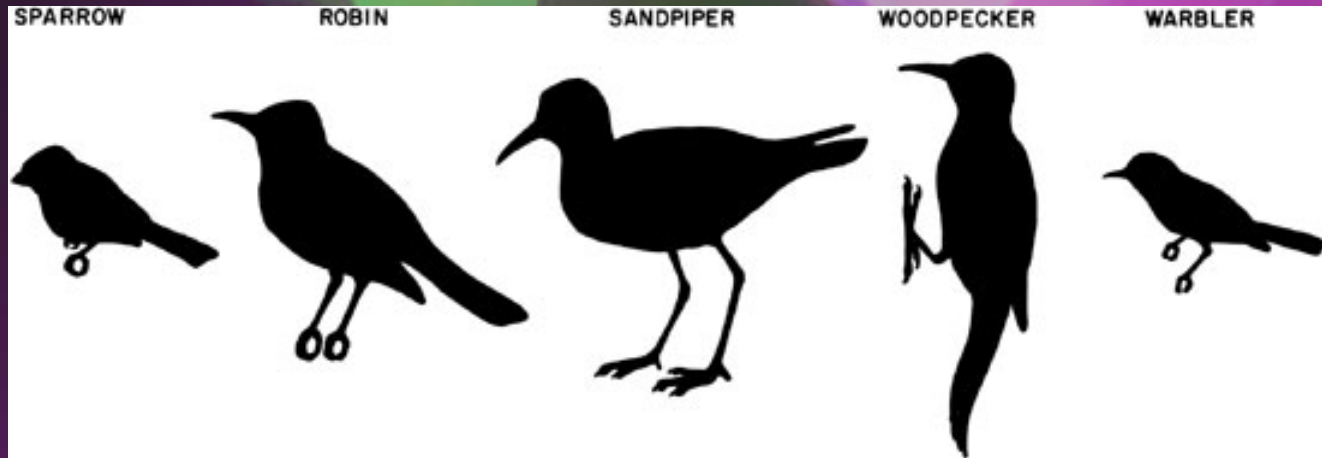
# VASOS DE LA PIEL



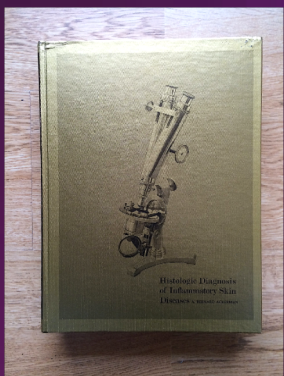
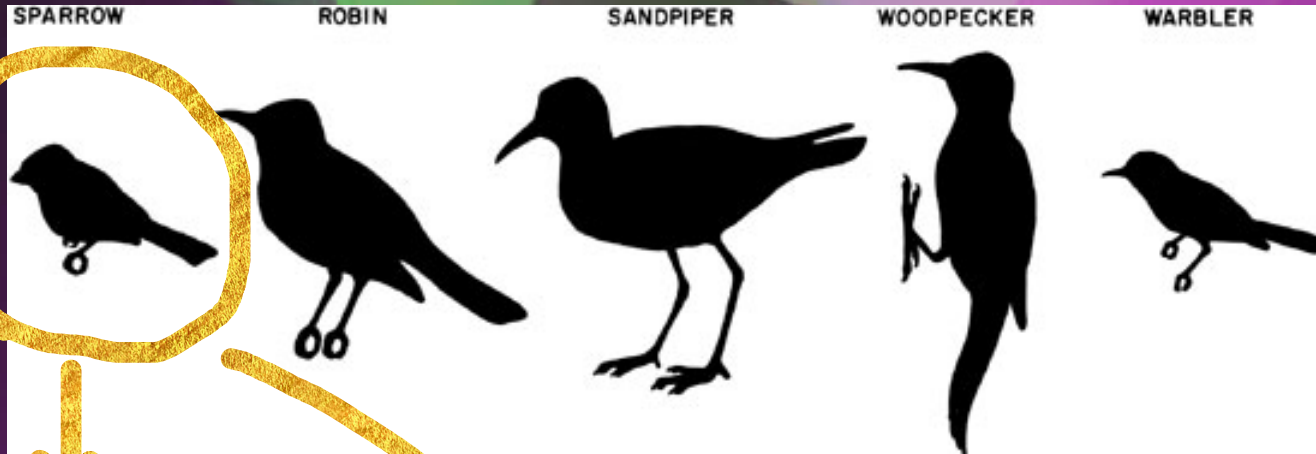
Los plexos superficial y profundo permiten dividir los infiltrados inflamatorios y facilitar la clasificación histopatológica de los mismos para alcanzar un diagnóstico.



# DIAGNÓSTICO POR PATRONES

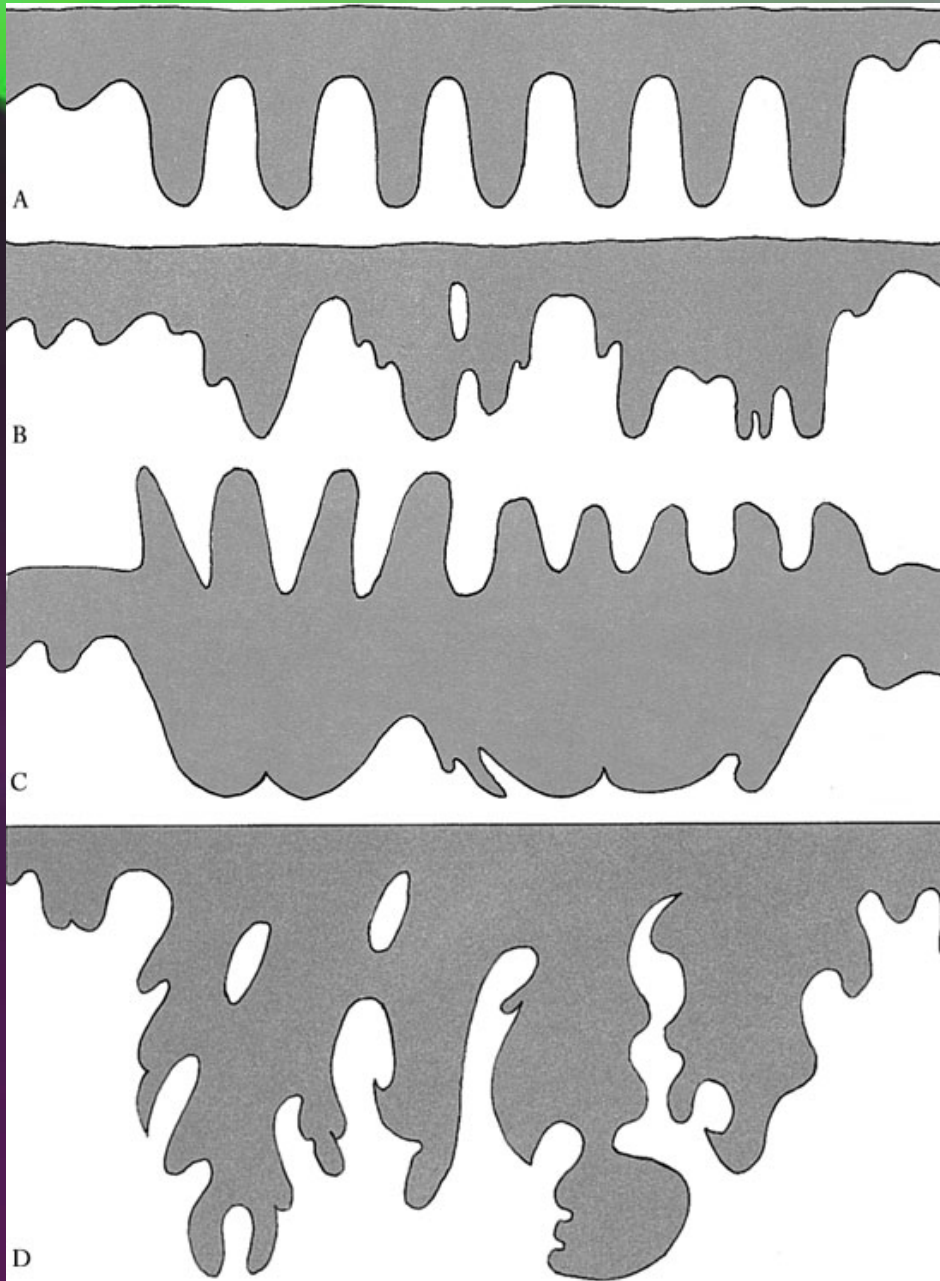


# DIAGNÓSTICO POR PATRONES



## PATRONES DE HIPERPLASIA DE LA EPIDERMIS

1. Regular
2. Irregular
3. Papilomatoso
4. Pseudocarcinomatoso





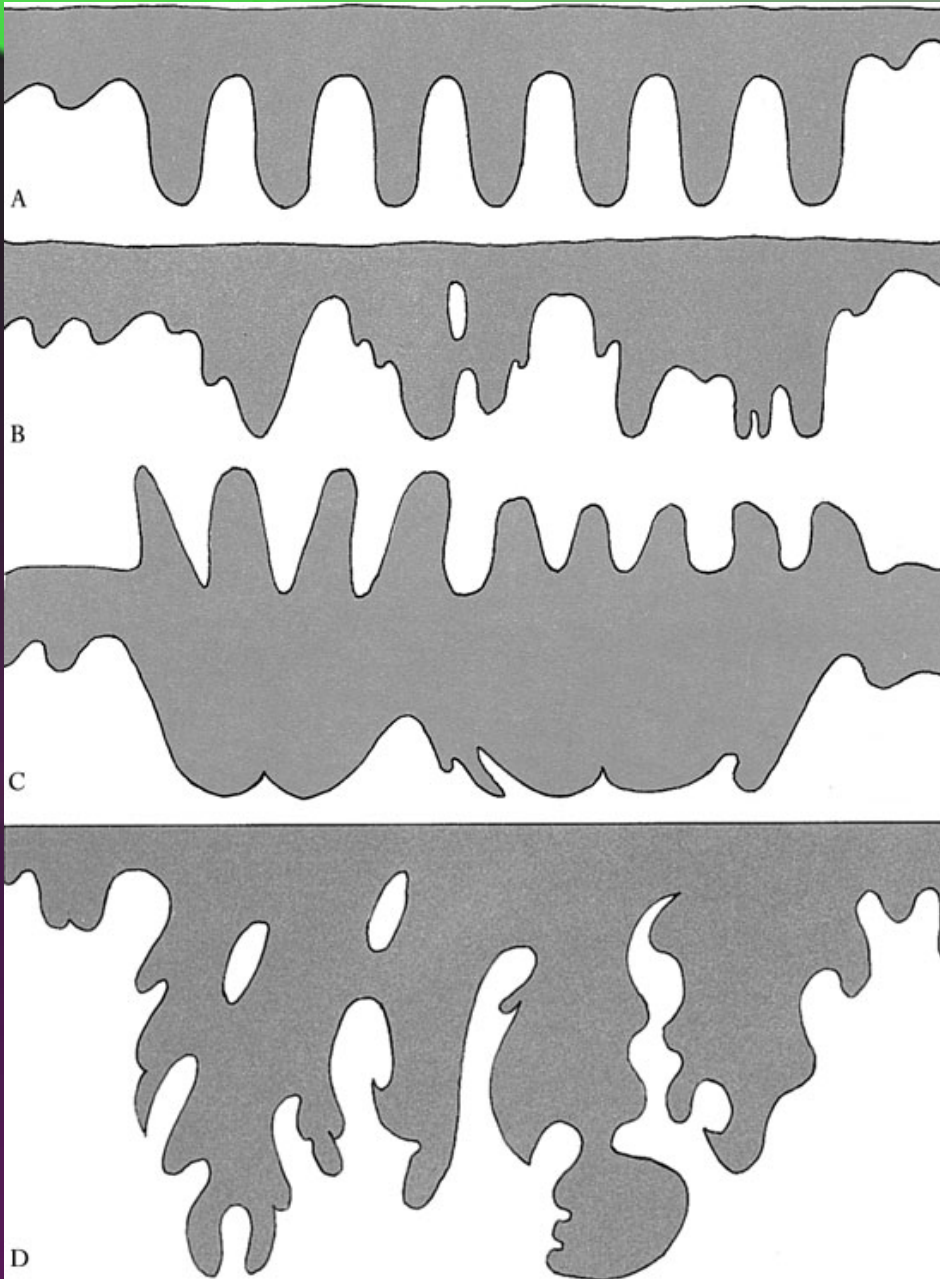
PATRONES DE  
HIPERPLASIA DE LA  
EPIDERMIS

PSORIASIS

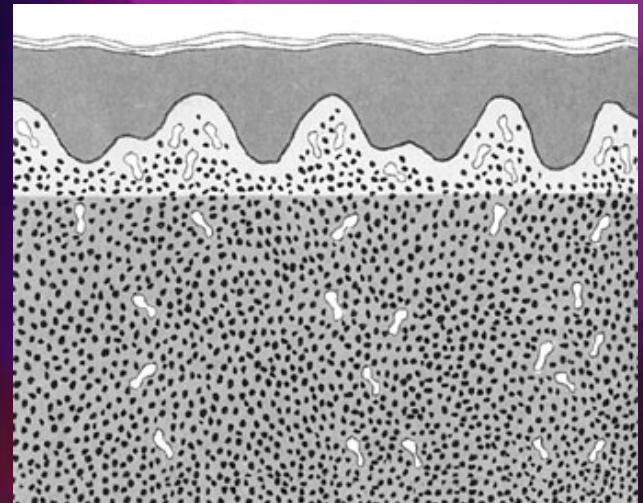
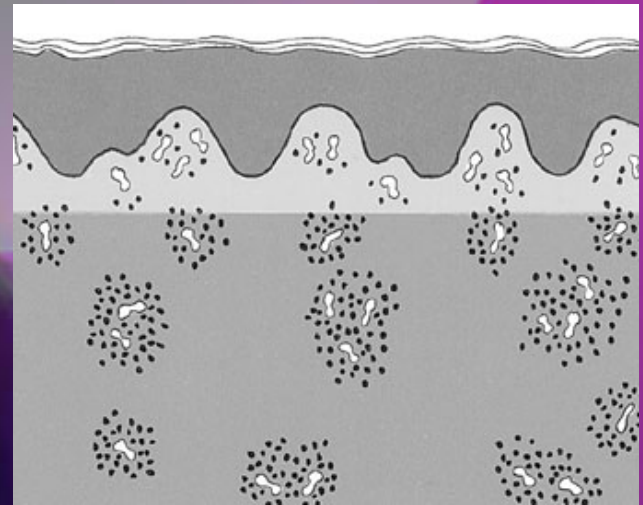
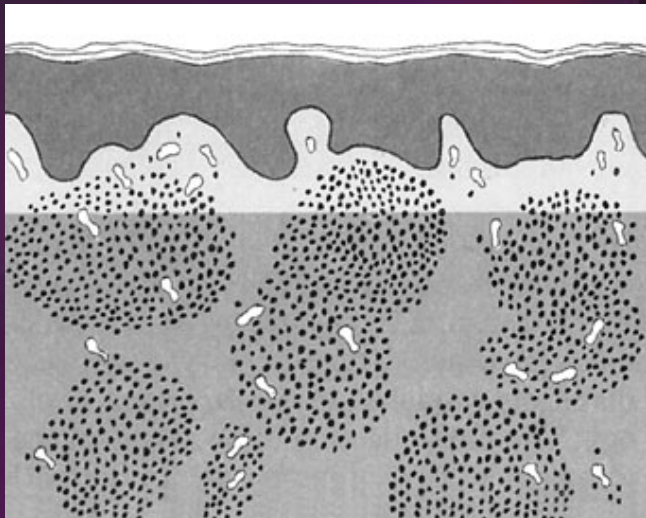
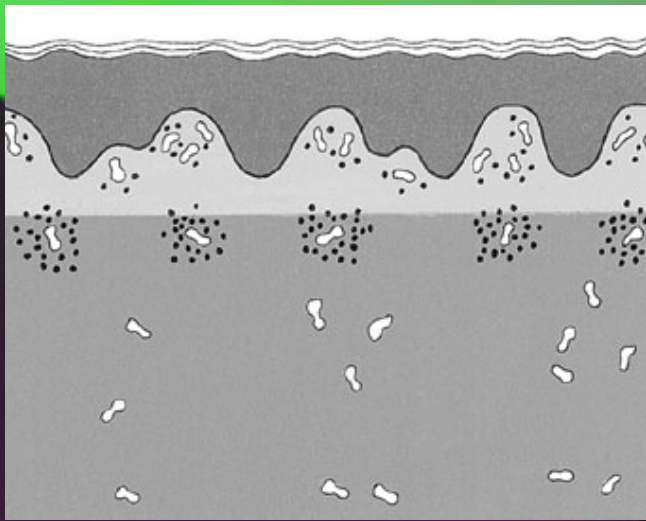
DERMATITIS CRÓNICA.  
PRÚRIGO NODULAR

VERRUGA VULGAR

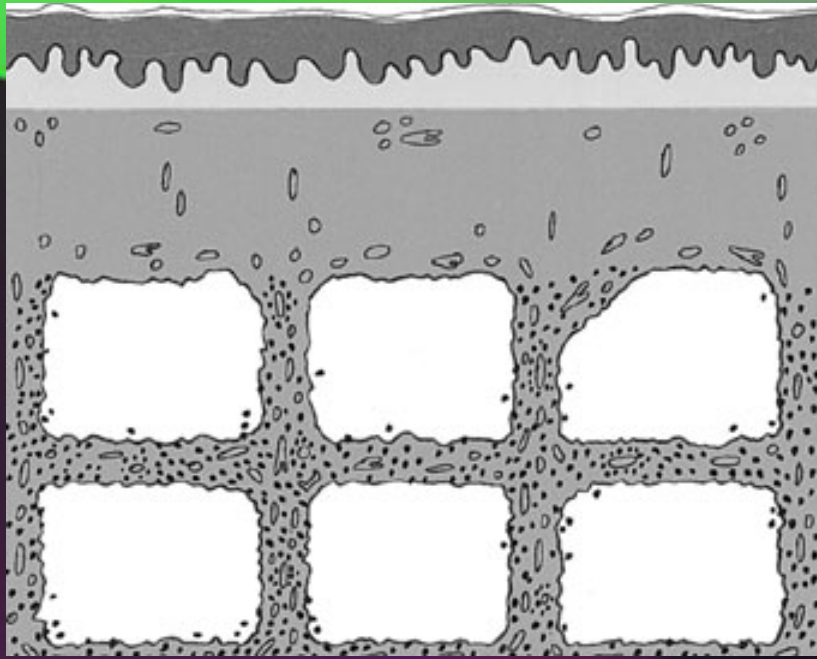
MICOSIS



# DERMATITIS



Cada patrón de distribución del infiltrado inflamatorio corresponde a un grupo de enfermedades de la piel. Su conocimiento facilita el diagnóstico.



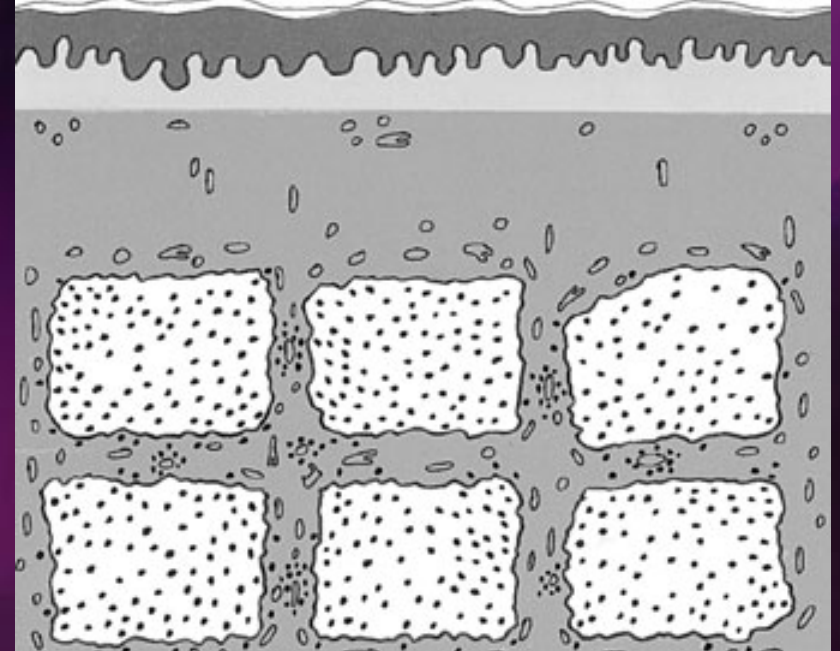
SEPTAL

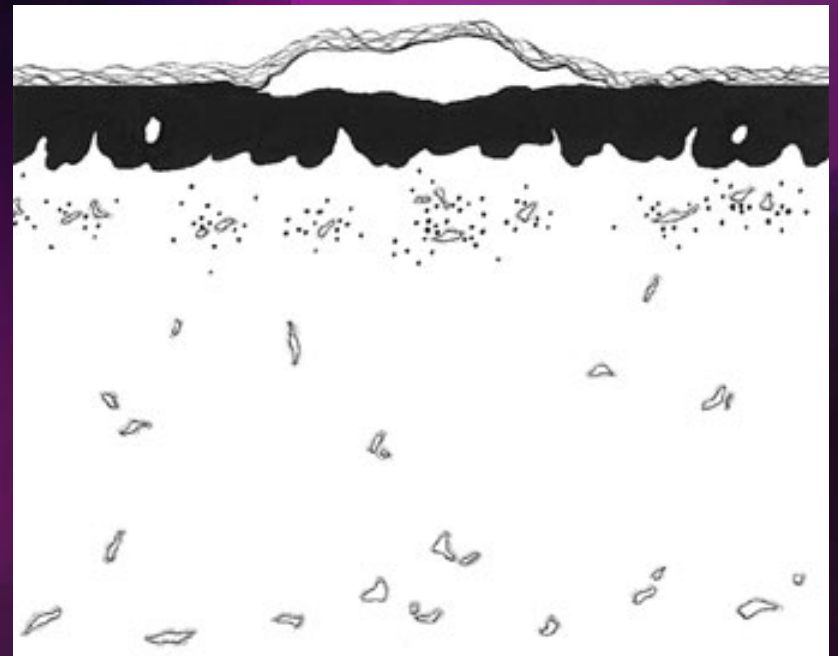
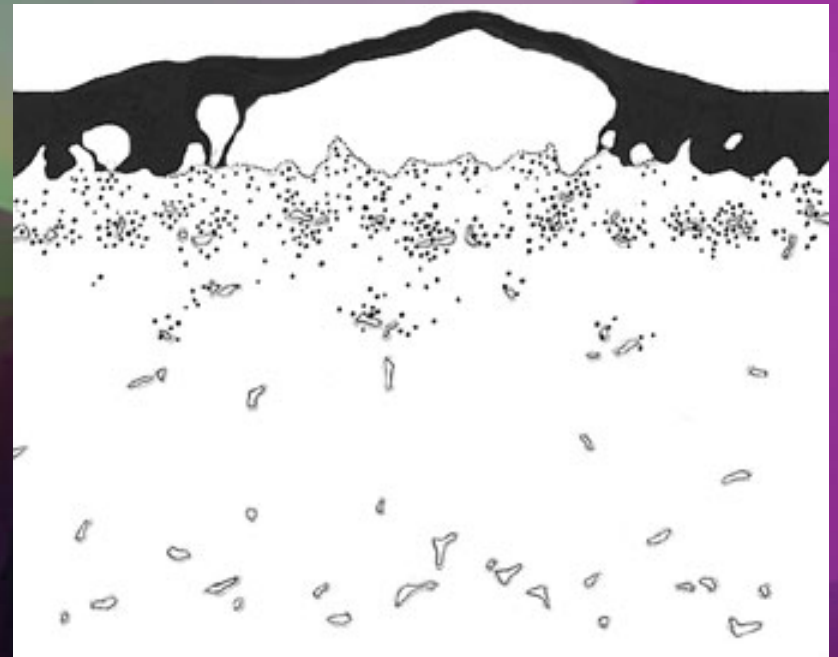
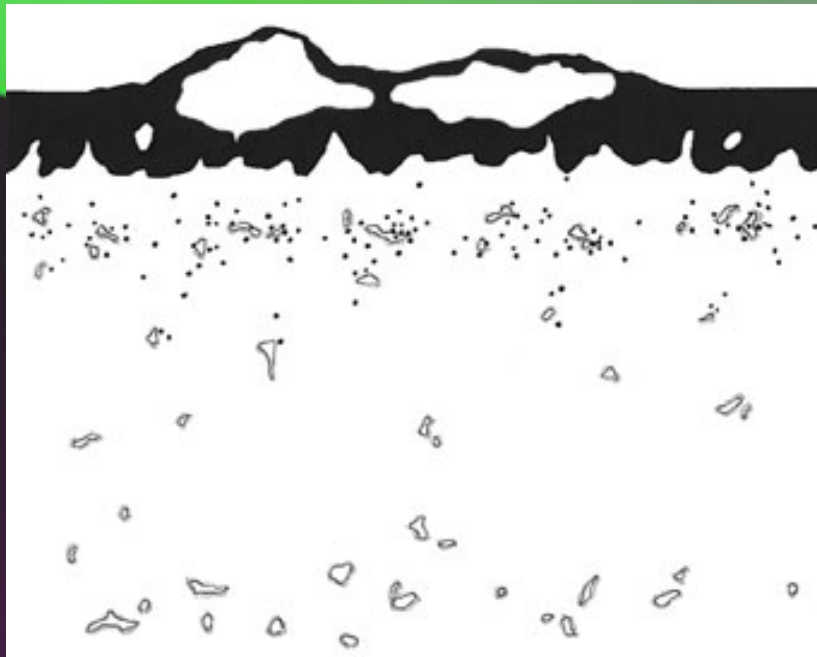
ERITEMA NODOSO

PATRONES DE PANICULITIS

LOBULILLAR

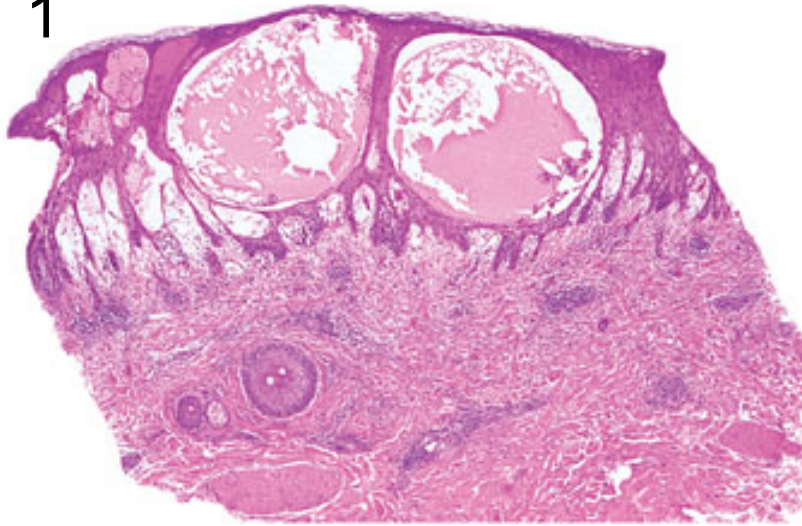
PANICULITIS LUPICA





PATRONES DE  
ENFERMEDADES  
VESICULO-AMPOLLARES

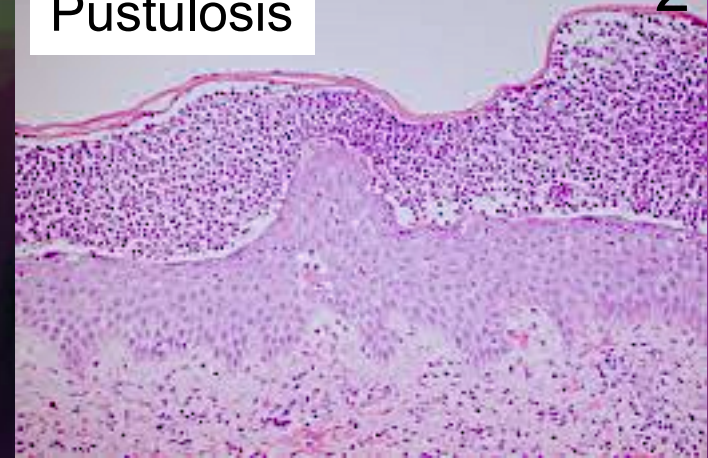
1



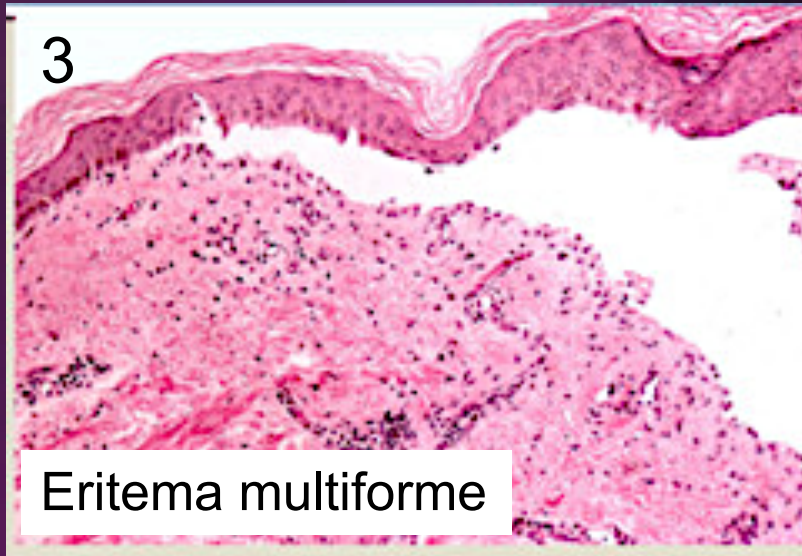
Eccema

Pustulosis

2



3

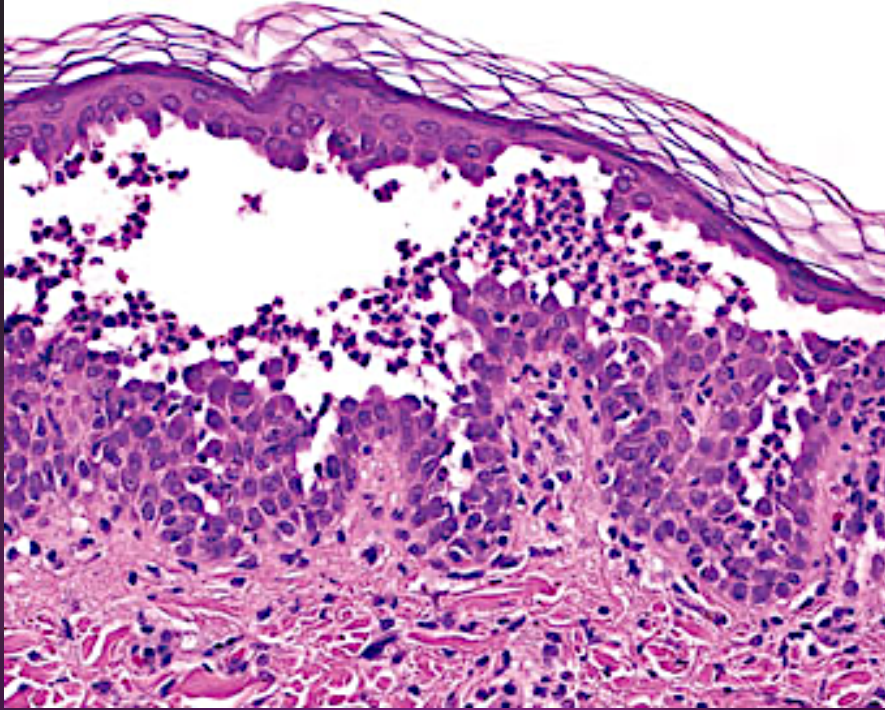


Eritema multiforme

## AMPOLLAS

1. Intraepidérmica
2. Subcórnea
3. Subepidérmica

# CORRELACIÓN CLINICO-PATOLÓGICA



SIEMPRE SE REQUIERE DE INFORMACIÓN CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO EN DERMATOPATOLOGÍA.

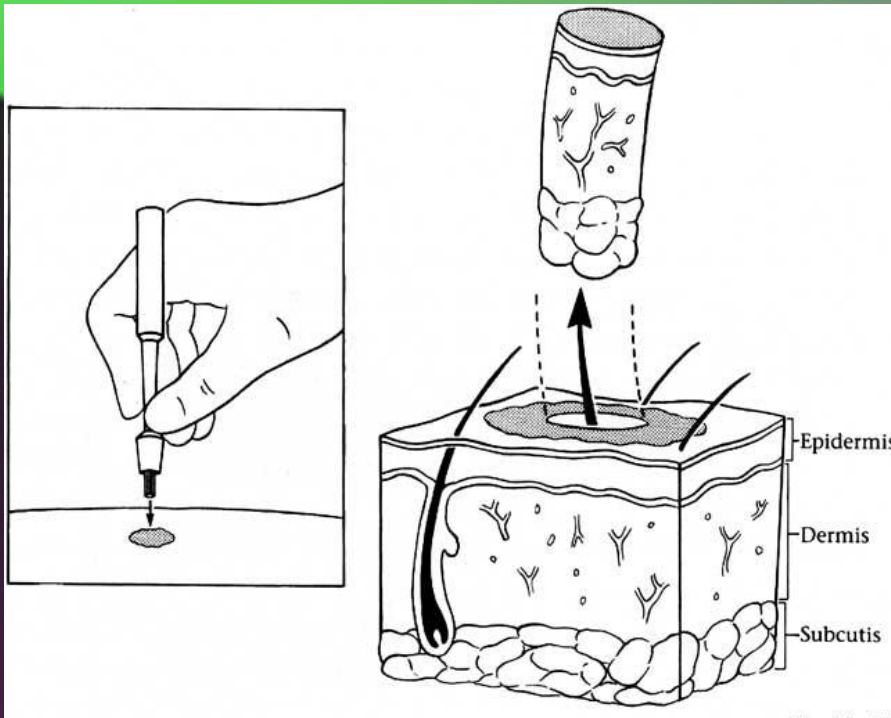
LA INFORMACIÓN CLÍNICA O BIEN LAS IMÁGENES CORRESPONDEN A LA DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA DE LAS LESIONES CUTÁNEAS.

CONOCER EL ASPECTO CLÍNICO ASEGURA UN DIAGNÓSTICO COMPLETO Y EFICAZ PARA EL DERMATÓLOGO Y FACILITA EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE.

# TIPOS DE BIOPSIA CUTÁNEA

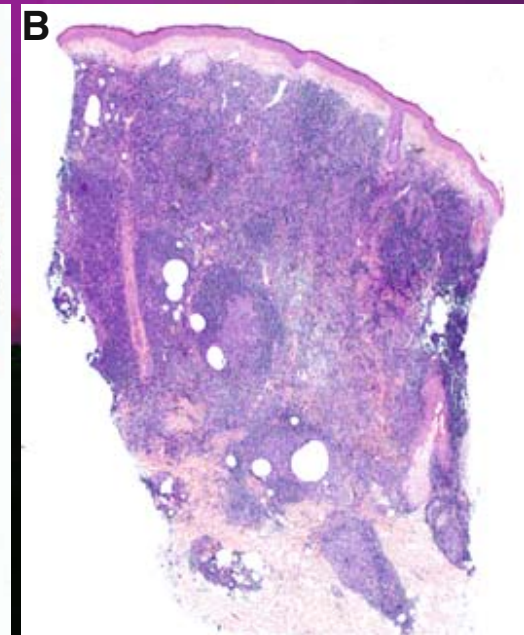
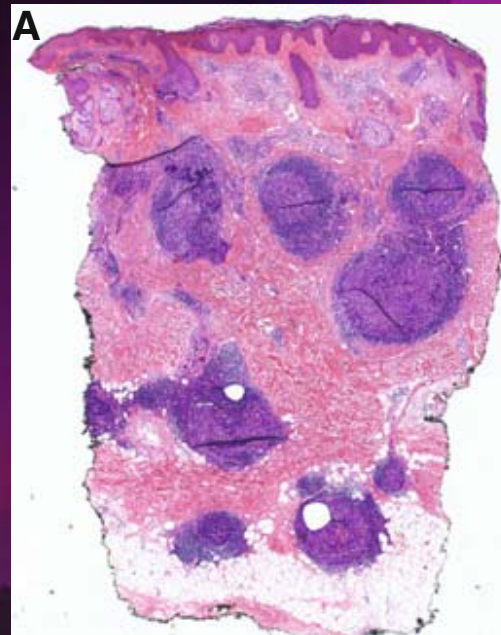


# SACABOCADOS (punch)



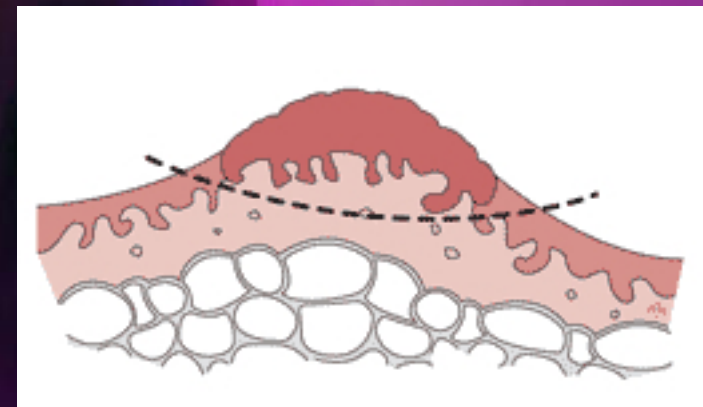
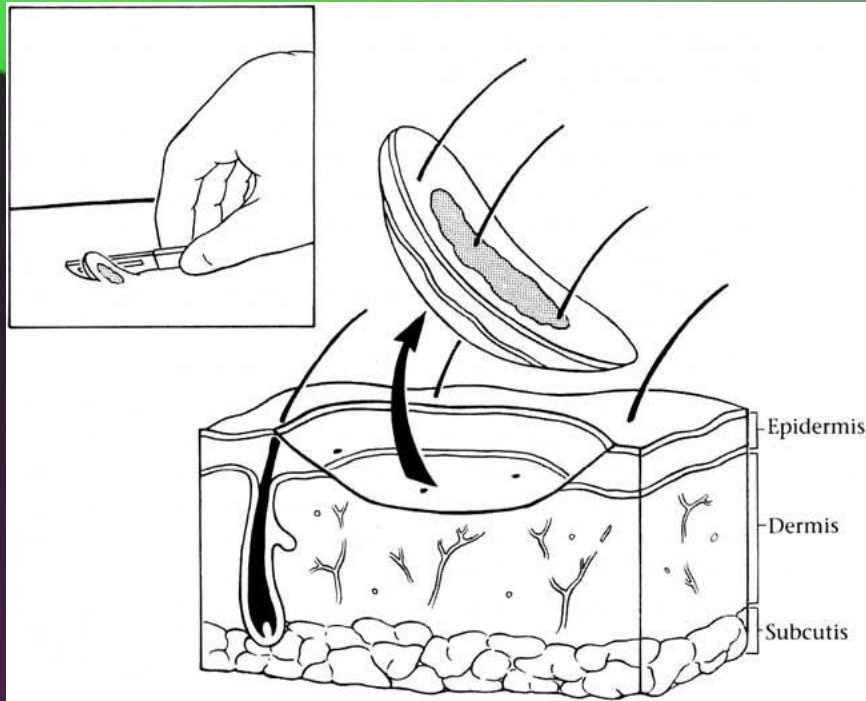
Se utiliza para:

- PANICULITIS
- DERMATITIS
- ALOPECIA
- LESIONES SOLEVANTADAS



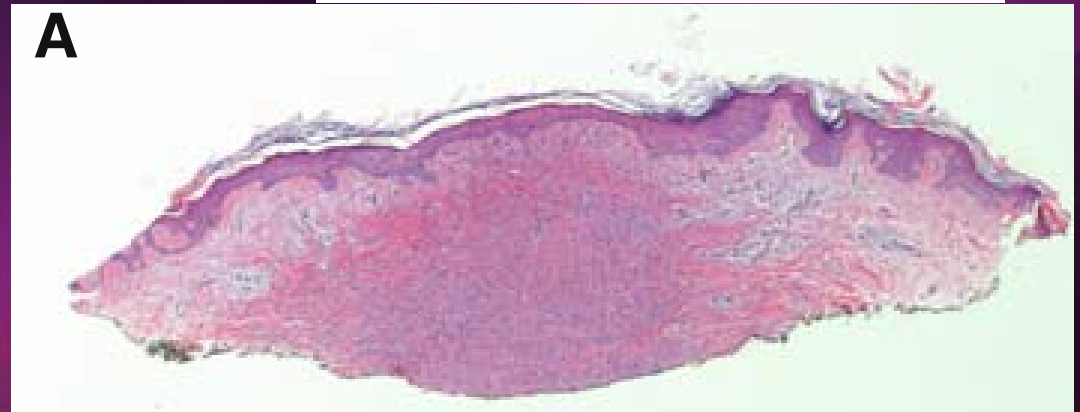


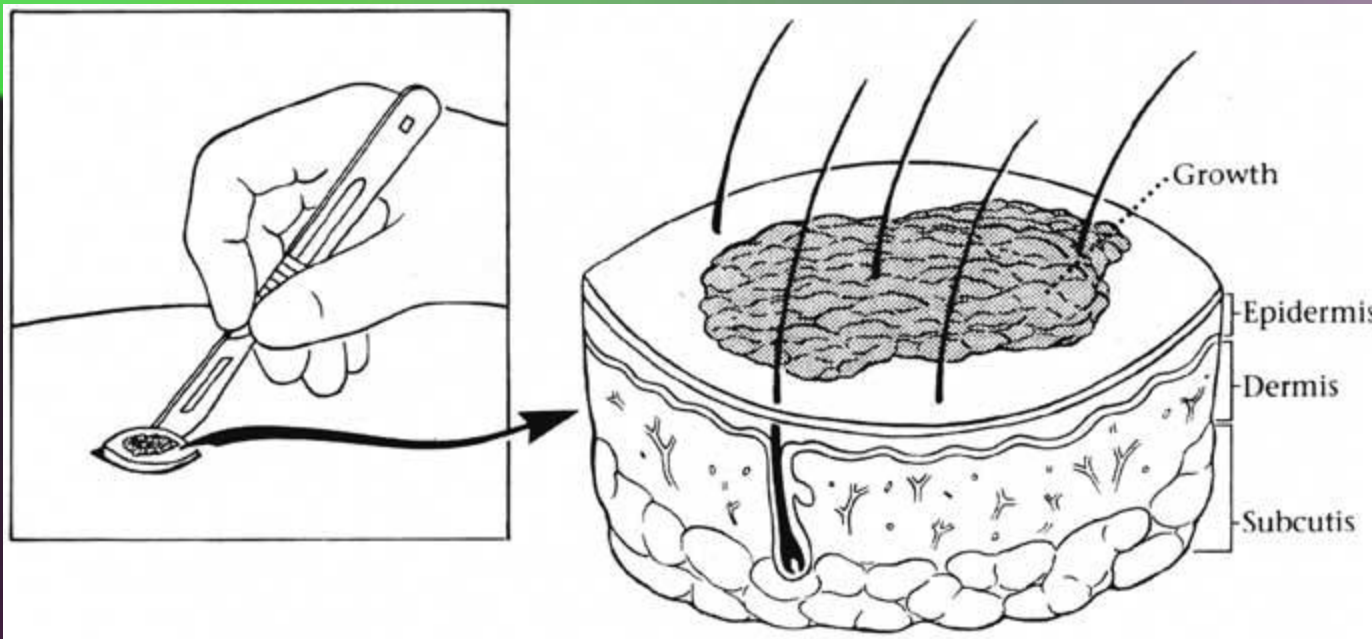
# BIOPSIA POR AFEITADO (SHAVE)



Se utiliza para lesiones epidérmicas o muy superficiales  
En caso de lesión benigna (verruca, queratosis seborreica)

No debe usarse en tumores dérmicos o hipodérmicos, ni en paniculitis, ni para resear lesiones melanocíticas

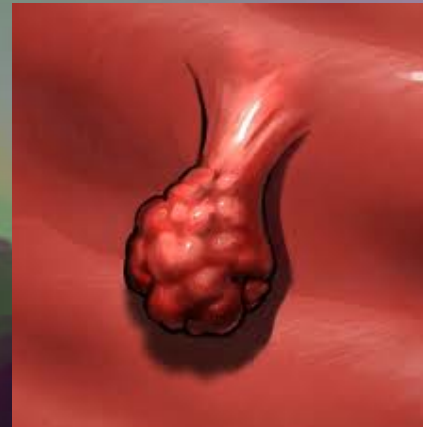
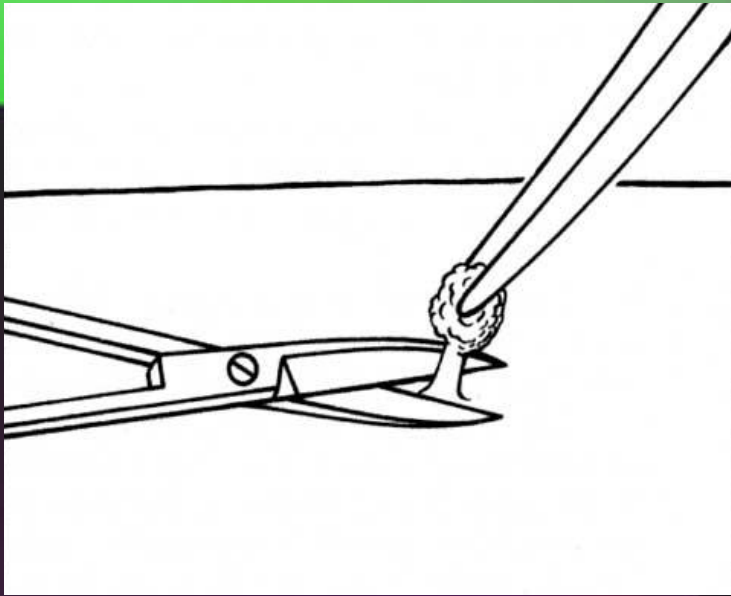




## BIOPSIA QUIRÚRGICA O ELIPSE CUTÁNEA



IDEAL PARA NEOPLASIAS  
Y LESIONES GRANDES  
PERMITE RESECAR CON  
MÁRGENES LIBRES

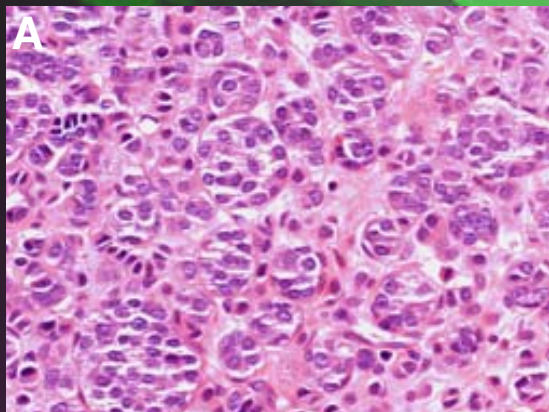


## BIOPSIA POR TIJERA

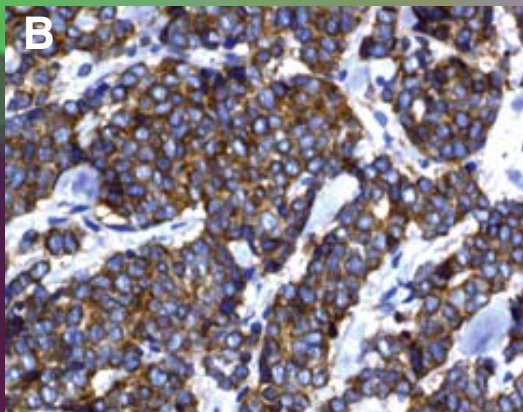
Para resear lesiones polipoides que sobresalen de la superficie epidérmica y poseen pedículo delgado como el ACROCORDON



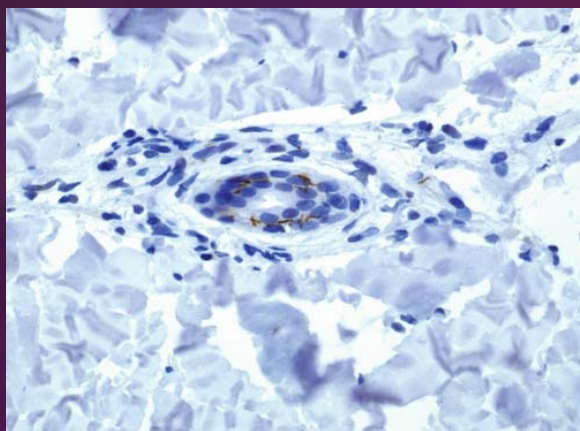
# TÉCNICAS AUXILIARES PARA DIAGNÓSTICO



HYE

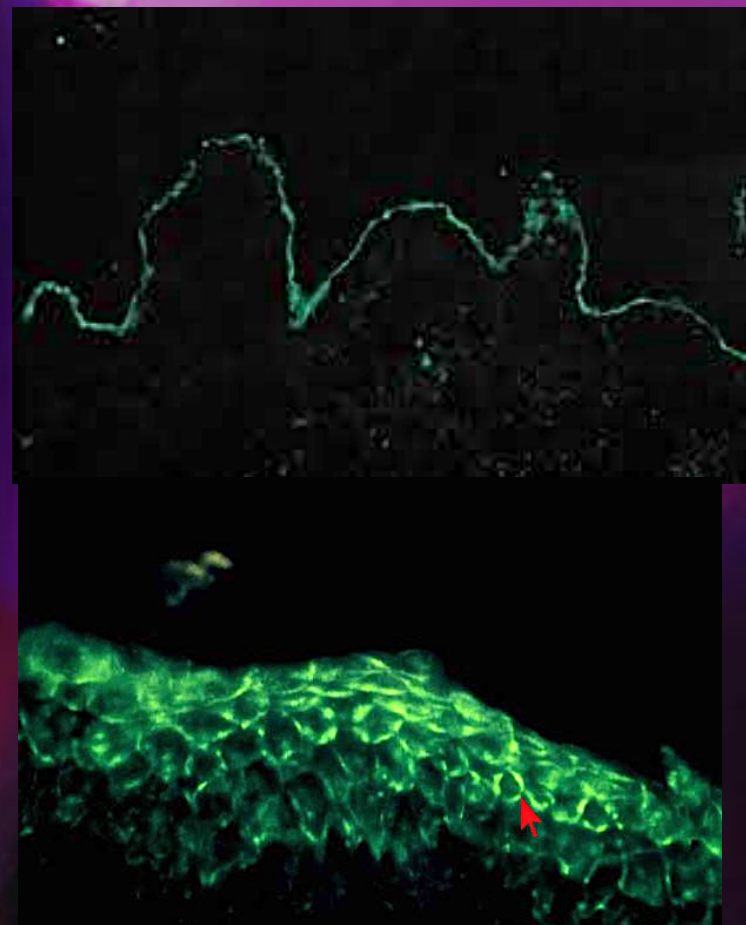


CK20



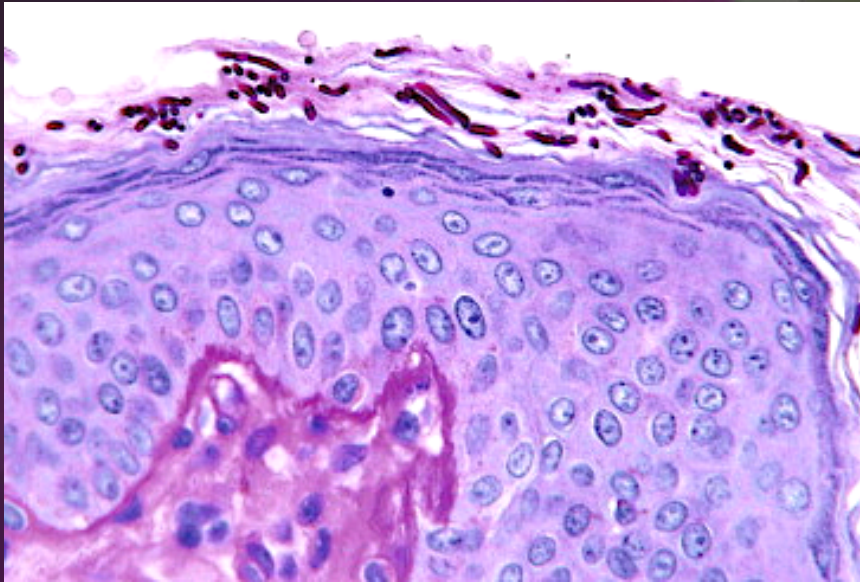
ANTIESPIROQUETA

INMUNOHISTOQUÍMICA



INMUNOFLUORESCENCIA

# TECNICAS AUXILIARES HISTOQUÍMICA

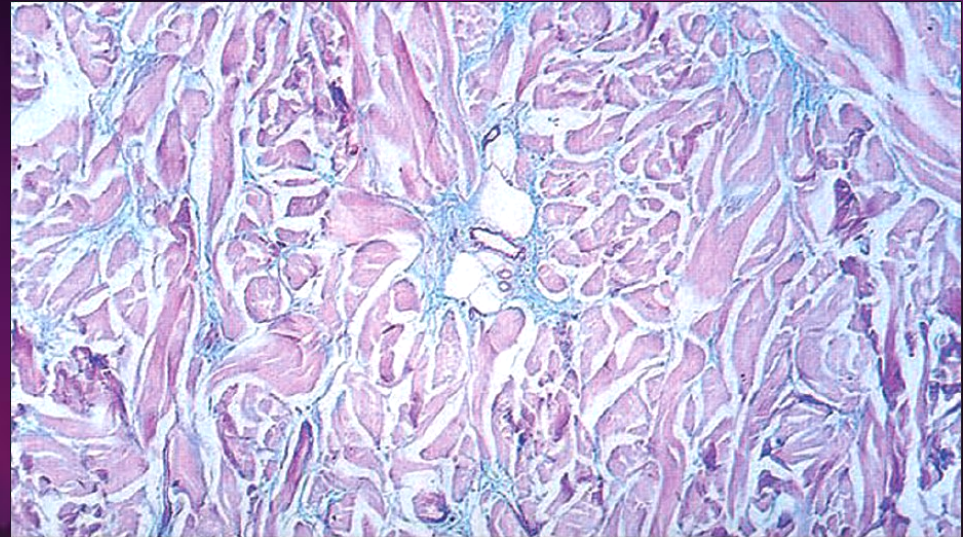


## PAS

(permite visualizar membrana basal y hongos)

## AZUL ALCIAN

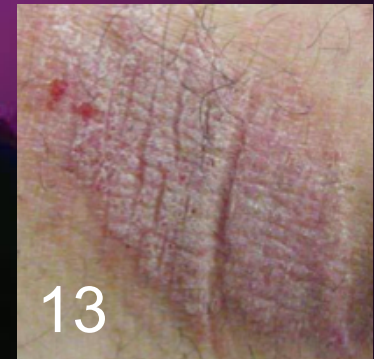
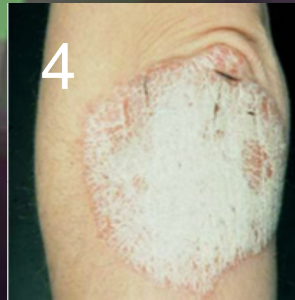
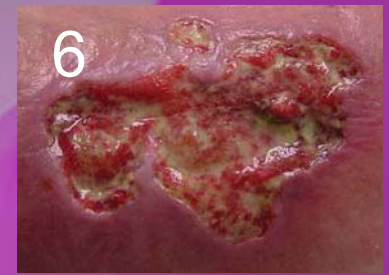
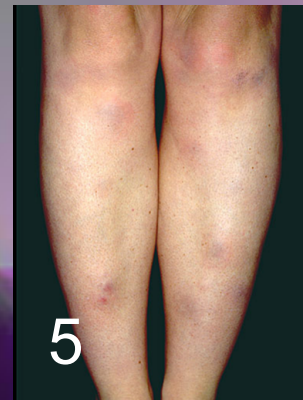
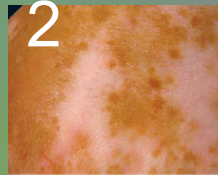
(permite visualizar aumento de mucopolisacáridos dérmicos en el mixedema)



# LESIONES ELEMENTALES MACROSCÓPICAS

- MACULA
- PARCHE
- PÁPULA
- PLACA
- NÓDULO
- ÚLCERA
- COSTRA
- VESÍCULA
- AMPOLLA
- PÚSTULA
- RONCHA
- ESCAMA
- LIQUENIFICACIÓN
- EXCORIACIÓN
- TELANGIECTASIA

1. MACULA
2. PARCHE
3. PÁPULA
4. PLACA
5. NÓDULO
6. ÚLCERA
7. COSTRA
8. VESÍCULA
9. BULA (AMPOLLA)
10. PÚSTULA
11. RONCHA
12. ESCAMA
13. LIQUENIFICACIÓN
14. EXCORIACIÓN
15. TELANGIECTASIA

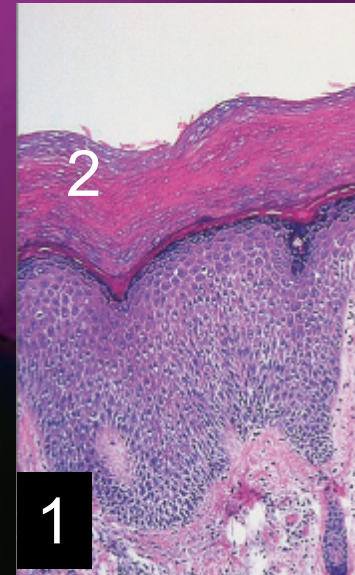
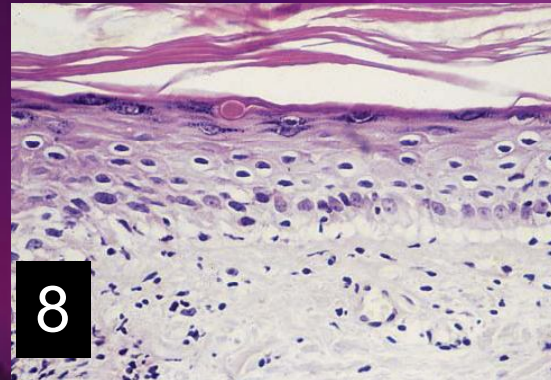
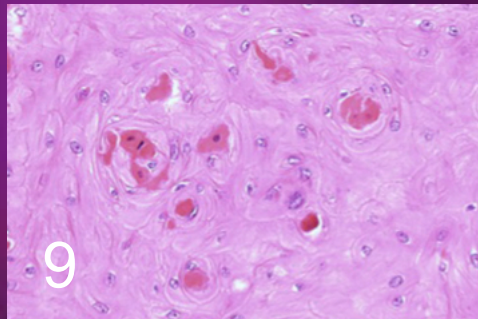
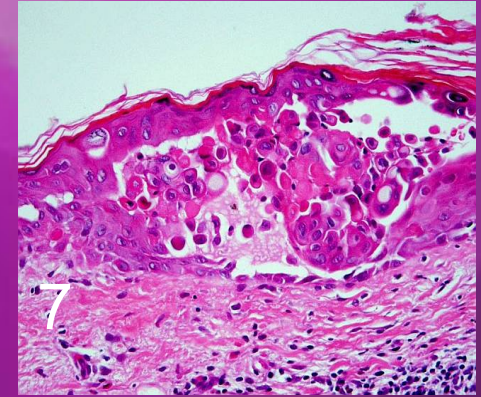
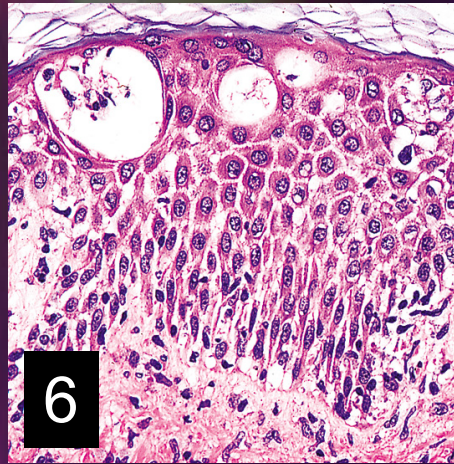
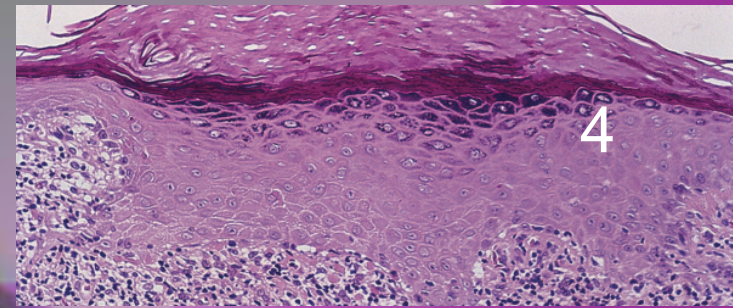
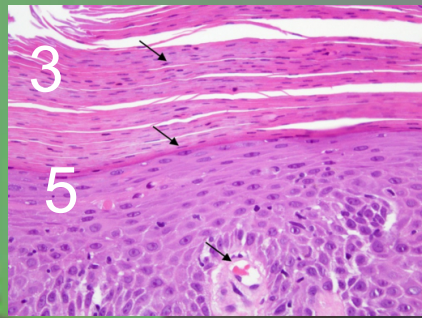


# LESIONES ELEMENTALES MICROSCÓPICAS

- ACANTOSIS
- HIPERQUERATOSIS
- PARAQUERATOSIS
- HIPERGRANULOSIS
- HIPOGRANULOSIS
- ESPONGIOSIS
- ACANTOLISIS
- DAÑO VACUOLAR
- DISQUERATOSIS
- PAPILOMATOSIS



1. ACANTOSIS
2. HIPERQUERATOSIS
3. PARAQUERATOSIS
4. HIPERGRANULOSIS
5. HIPOGRANULOSIS
6. ESPONGIOSIS
7. ACANTOLISIS
8. DAÑO VACUOLAR
9. DISQUERATOSIS
10. PAPILOMATOSIS



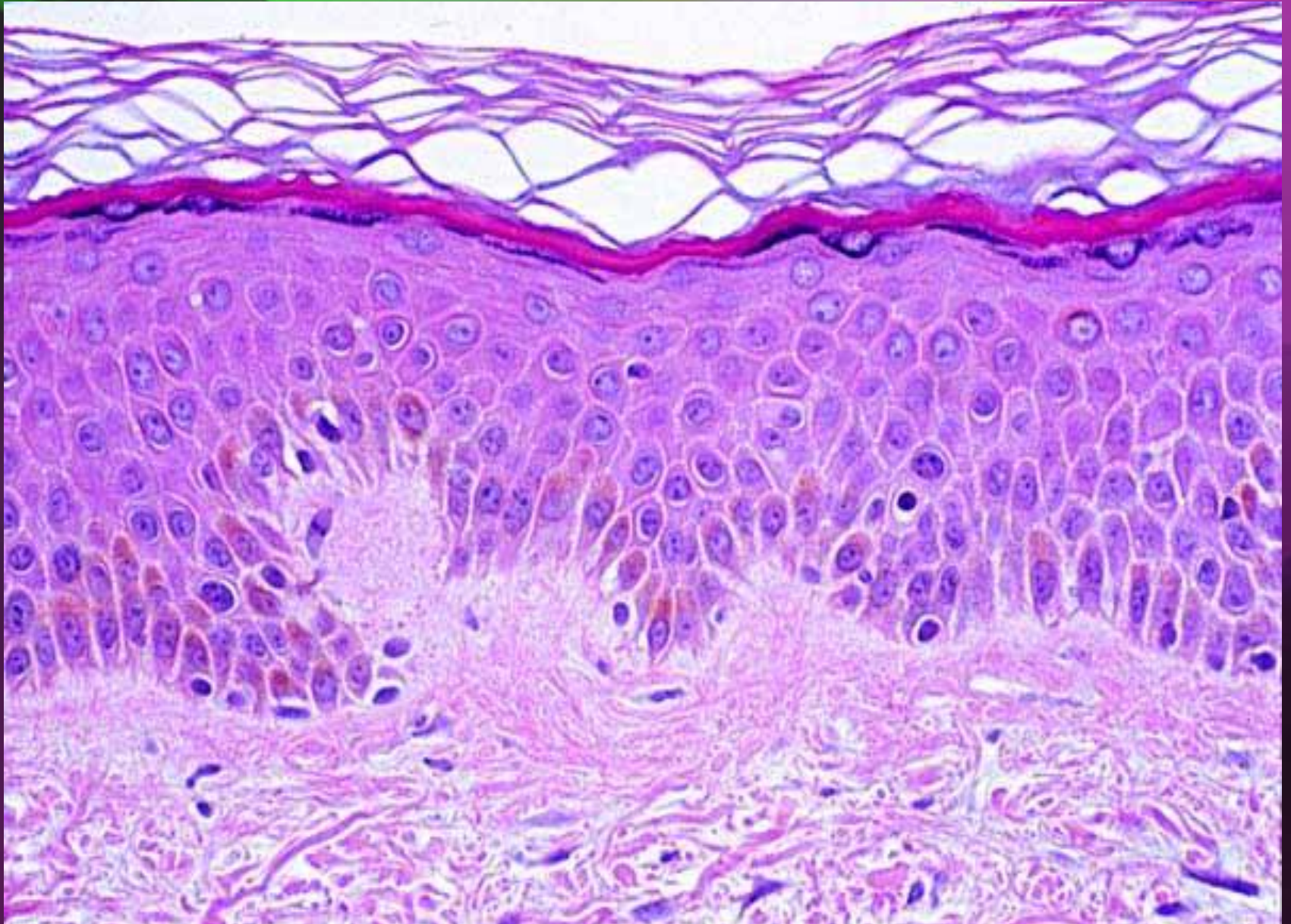
# CLASIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS CUTÁNEAS

- PATOLOGÍA NO NEOPLÁSICA (INFL)
  - PATRONES
  - TIPO CELULAR
  - CORRELACIÓN CLÍNICA
- PATOLOGÍA NEOPLÁSICA
  - TIPO CELULAR DE ORIGEN
    - NEOPLASIAS QUERATINOCÍTICAS
    - NEOPLASIAS MELANOCÍTICAS
    - NEOPLASIAS ANEXIALES
    - NEOPLASIAS LINFOIDES
    - NEOPLASIAS DE LOS ELEMENTOS DEL TEJIDO CONECTIVO, NERVIOS, VASOS, TEJIDO ADIPOSO

# DERMATOPATOLOGÍA NO NEOPLÁSICA

- ECCEMA (DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA)
- PSORIASIS
- ERITEMA MULTIFORME
- LUPUS CUTÁNEO
- ACNÉ VULGAR
- PÉNFIGO VULGAR
- ERITEMA NODOSO
- VERRUGA VULGAR

# PIEL NORMAL

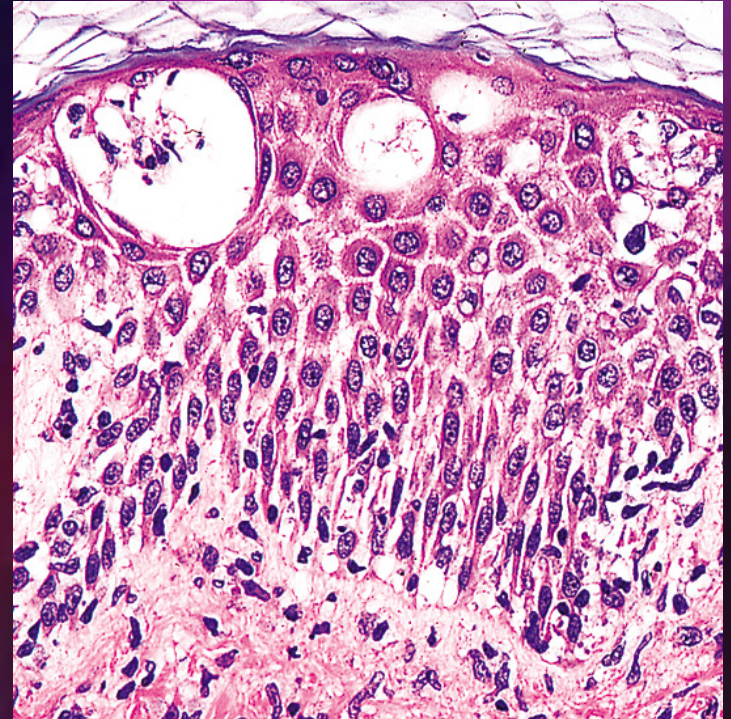


# ECZEMA DERMATITIS DE CONTACTO

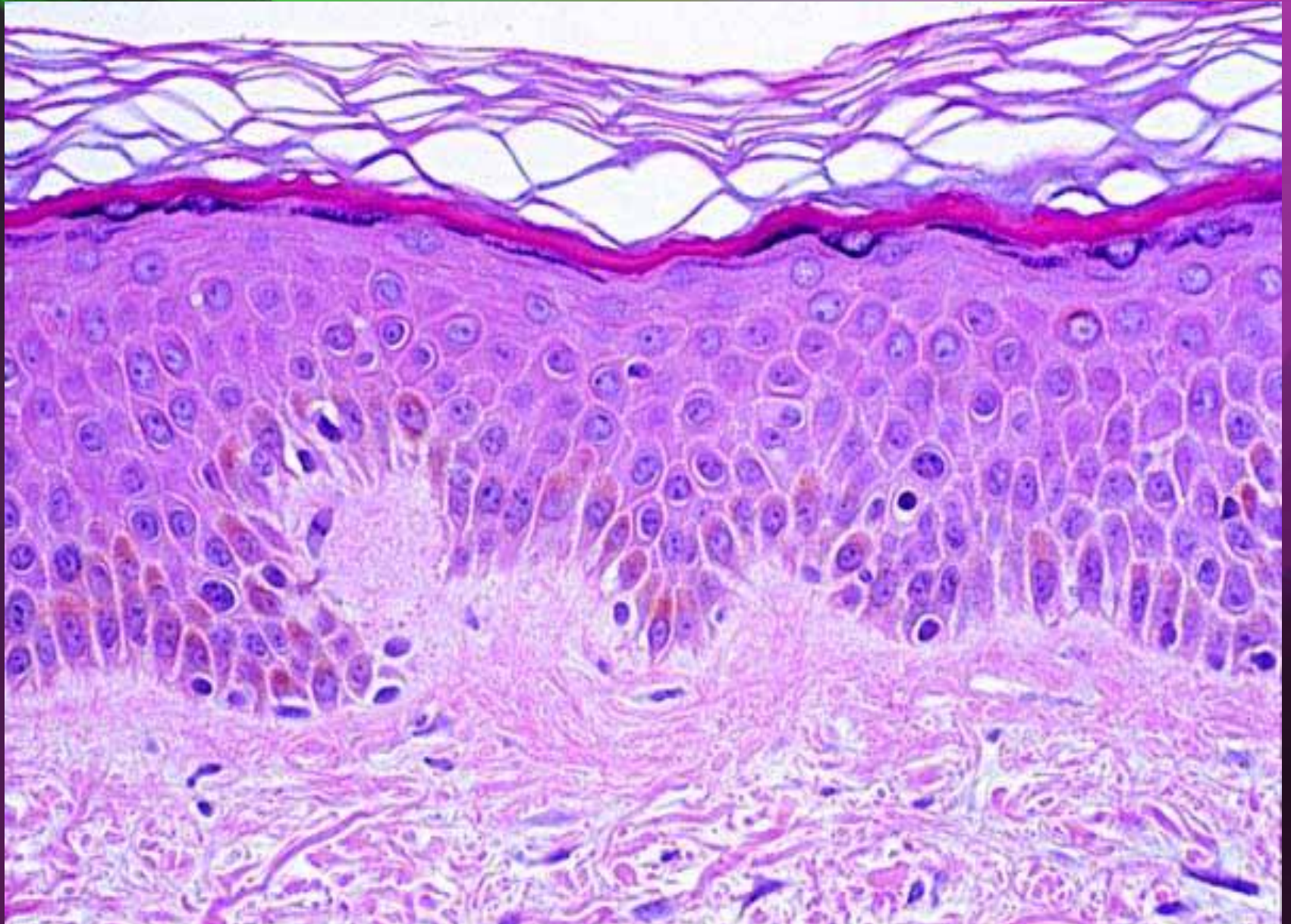


Placas eritematosas pruriginosas

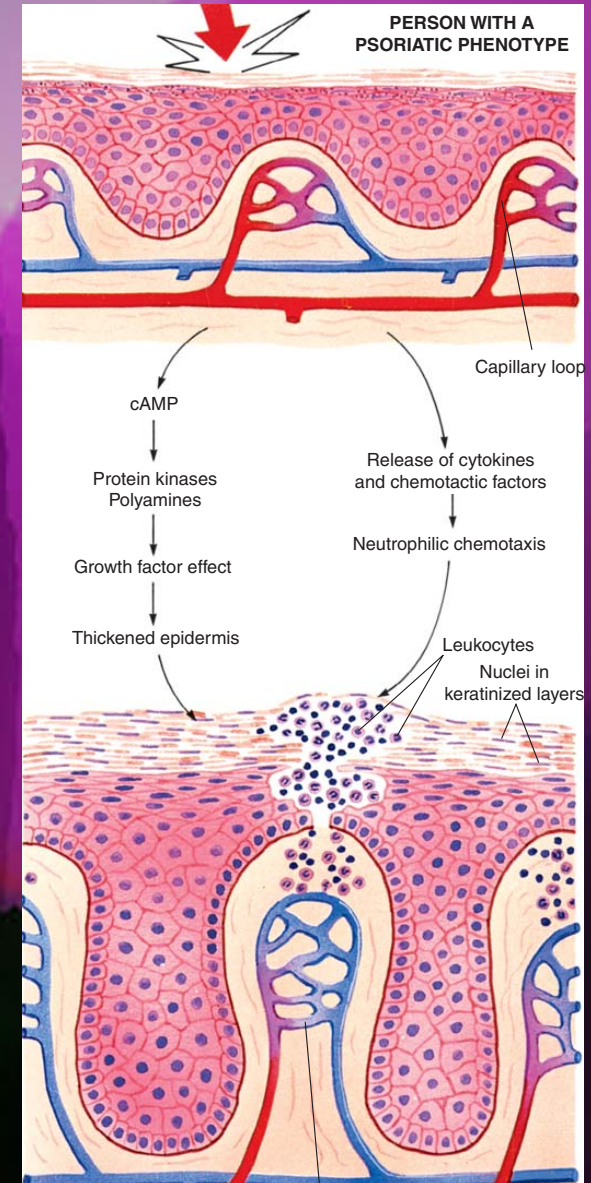
ESPONGIOSIS =  
EDEMA INTERCELULAR EPIDÉRMICO  
Formación de vesículas espongióticas.



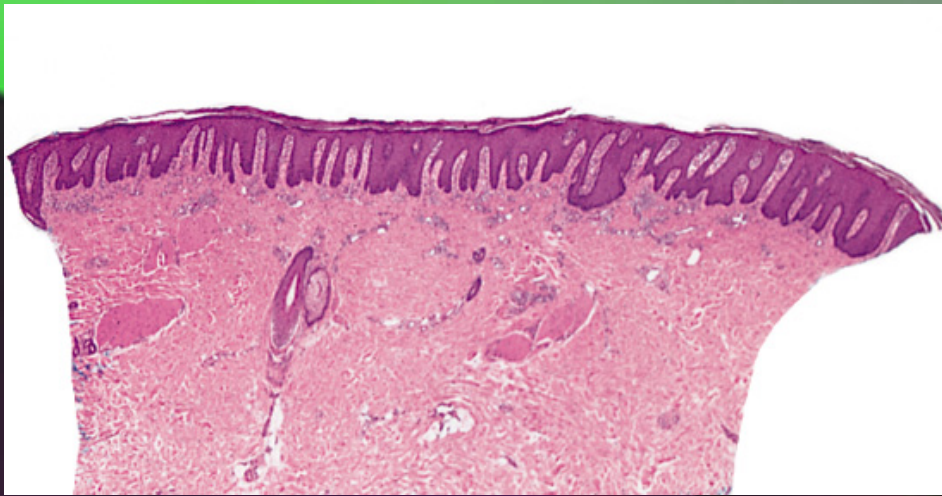
# PIEL NORMAL



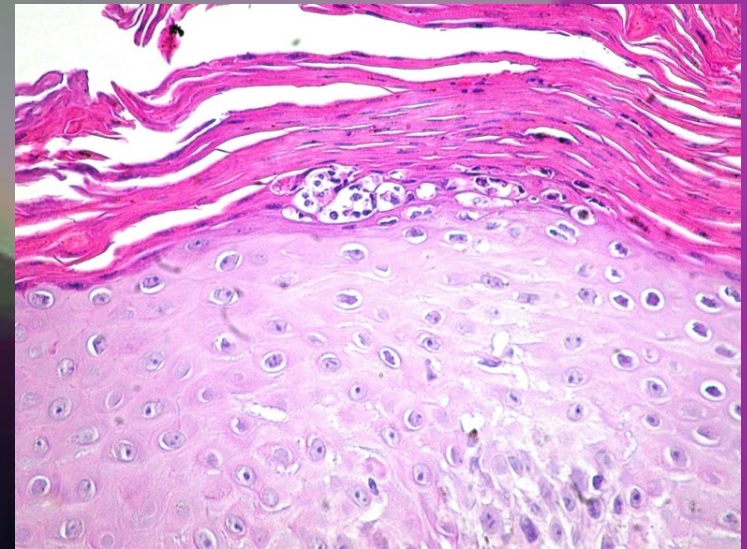
# PSORIASIS



- Enfermedad crónica, familiar
- 1-2% de la población mundial
- Multiplicación epidérmica acelerada, causa desconocida (antes 14 días, en psoriasis 5 días desde capa basal a estrato córneo)
- Base inmunitaria, genética, ambiental, y factor microcirculación.



Acantosis regular



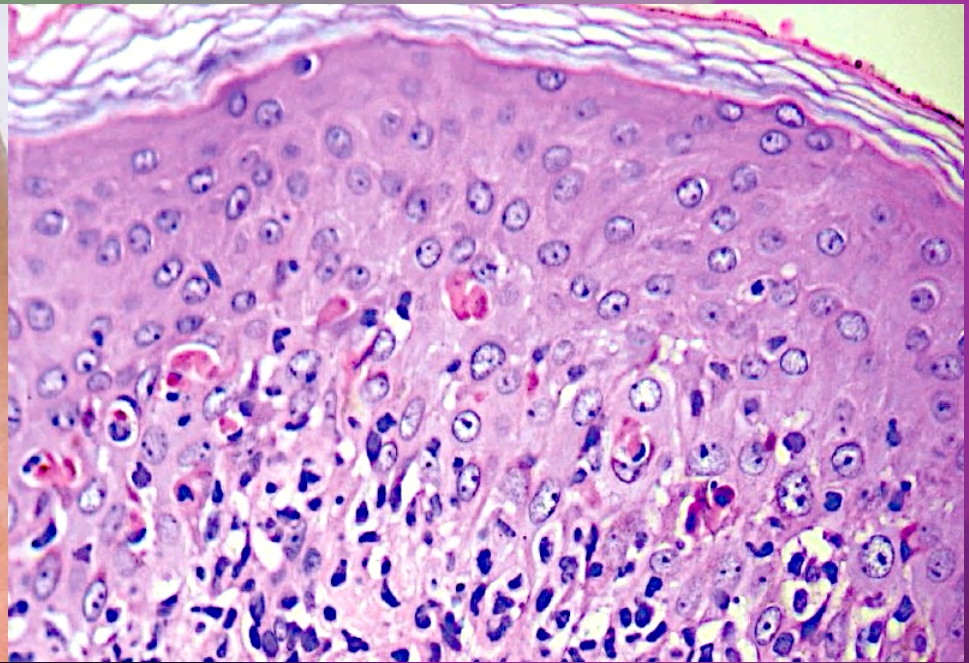
Paraqueratosis  
PMN intracórneos  
(microabscesos)  
Hipo o agranulosis



Placas, pápulas agrupadas, eritematosas,  
descamativas

# PSORIASIS





Dermatitis aguda : uso de fármacos ,  
infección herpética y por mycoplasma.  
Lesiones targetoides, papulares,  
maculares, vesiculosas (multiformes).  
Palma de las manos. Mucosas.

Formas graves: Stevens –  
Johnson/NET pueden causar la  
muerte.

- Estrato córneo normal
- Queratinocitos necróticos aislados
- Infiltrado en la unión dermoepidérmica
- Linfocitos citotóxicos que dañan el estrato basal (vacuolización o daño vacuolar)

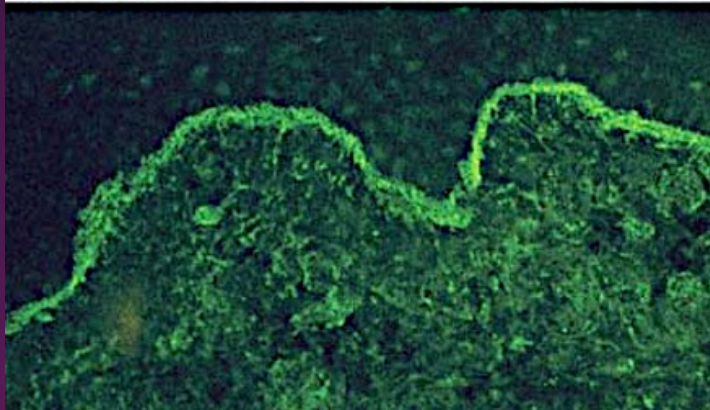
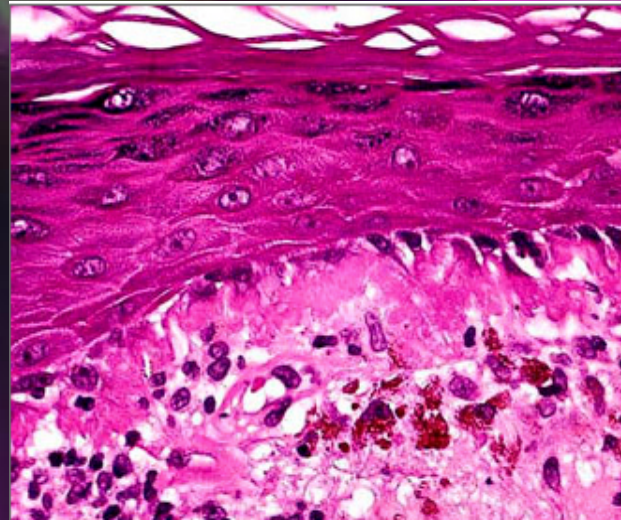
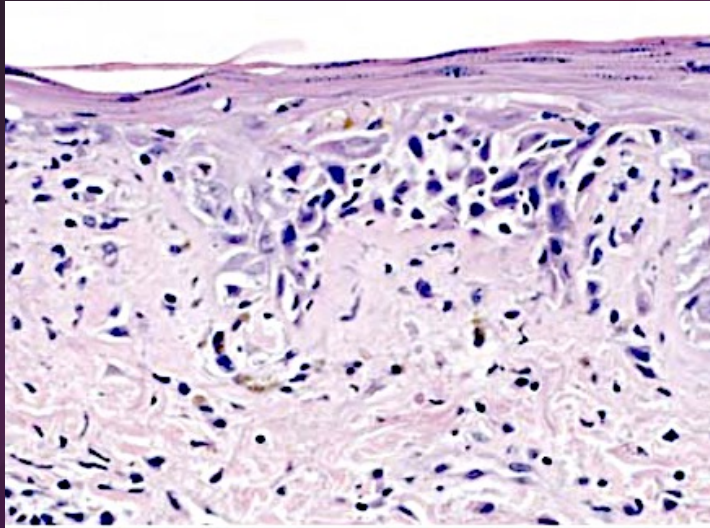
**ERITEMA MULTIFORME**

# LUPUS CUTÁNEO

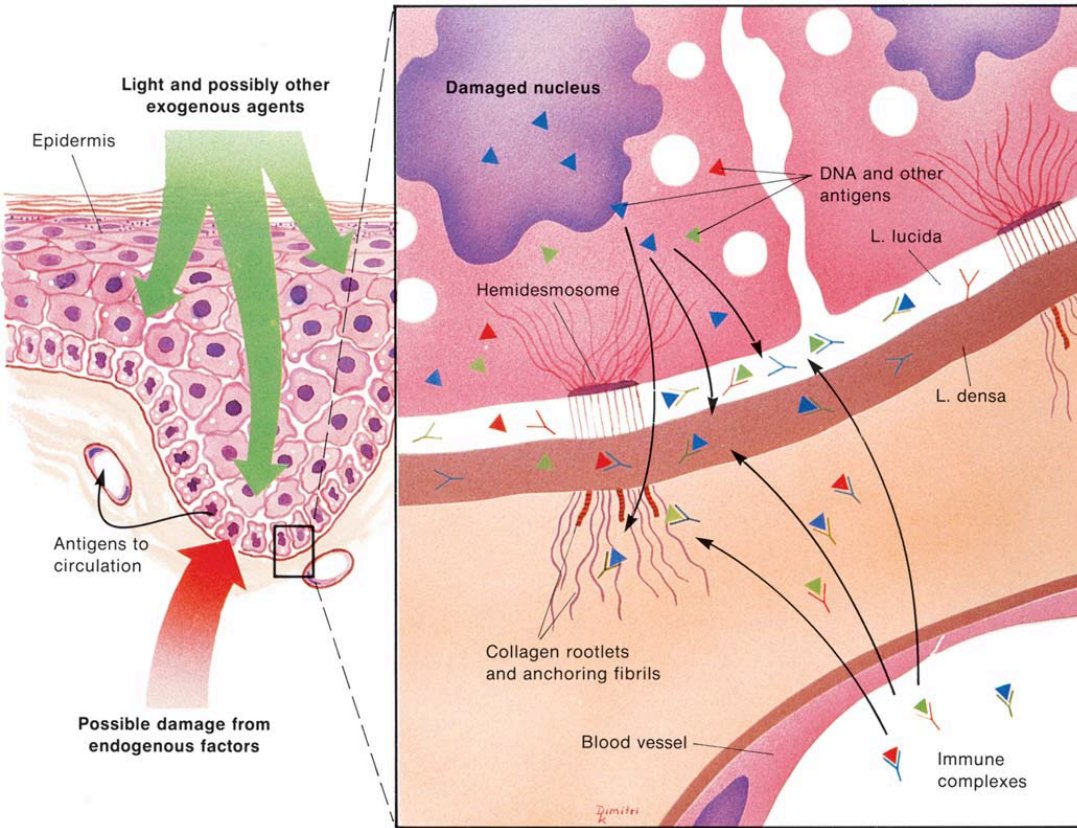
Pápulas y placas eritemato- descamativas

Atrofia en forma crónica

Disposición en alas de mariposa en forma subaguda

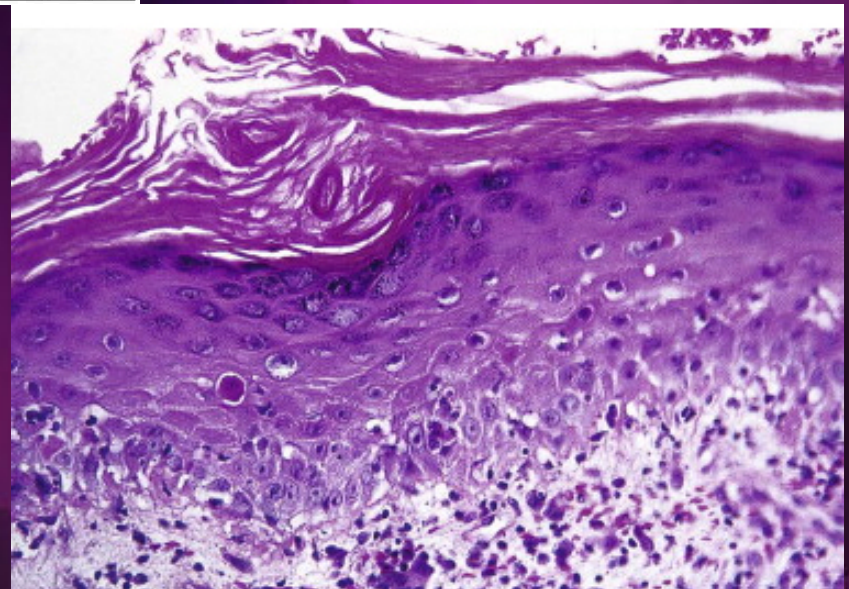


- Engrosamiento de la membrana basal
- Daño vacuolar
- Queratinocitos necróticos
- Atrofia epidérmica
- IFD lineal



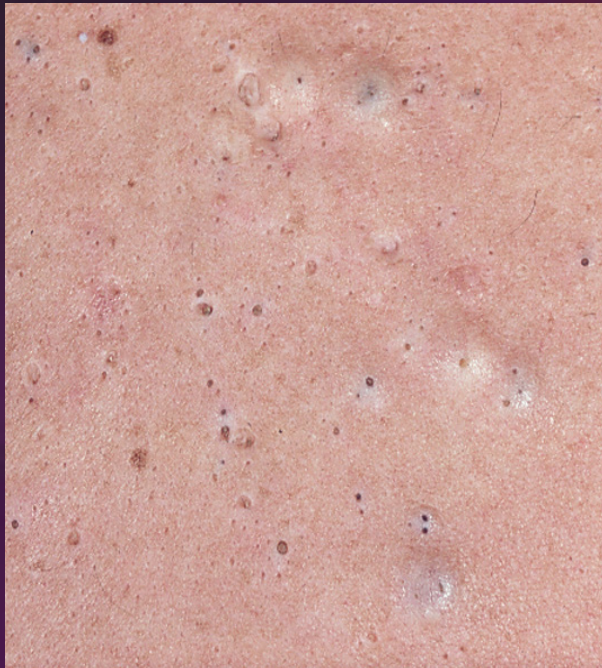
Reacción autoinmune desencadenada por fotoexposición y factores exógenos/endógenos en estudio.

Daño de queratinocitos y formación de inmunocomplejos que se depositan en la membrana basal.

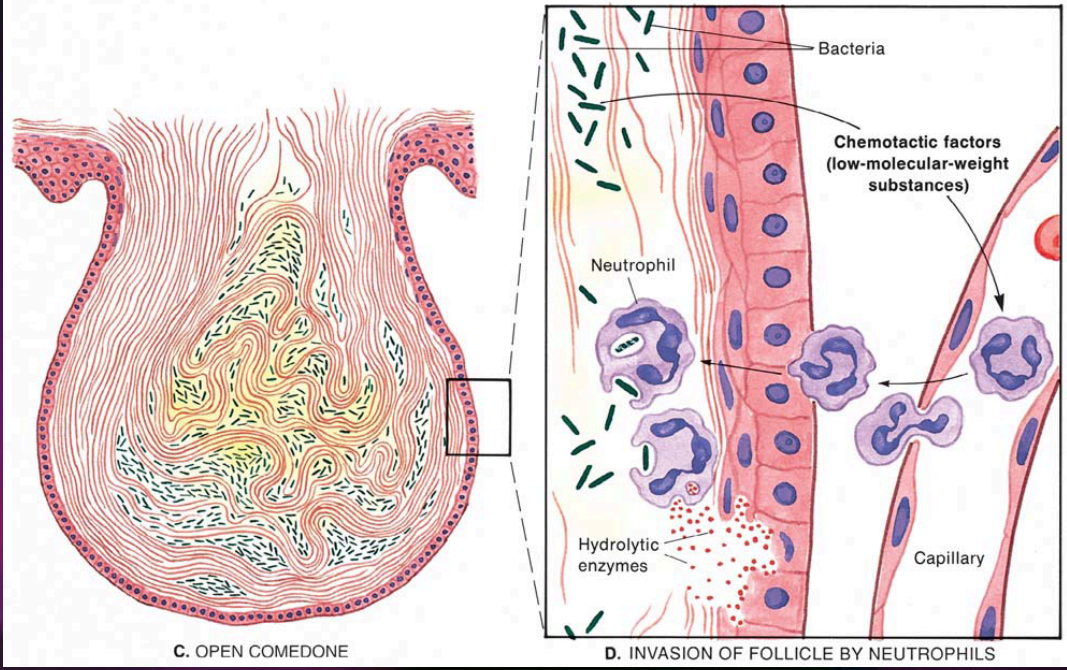
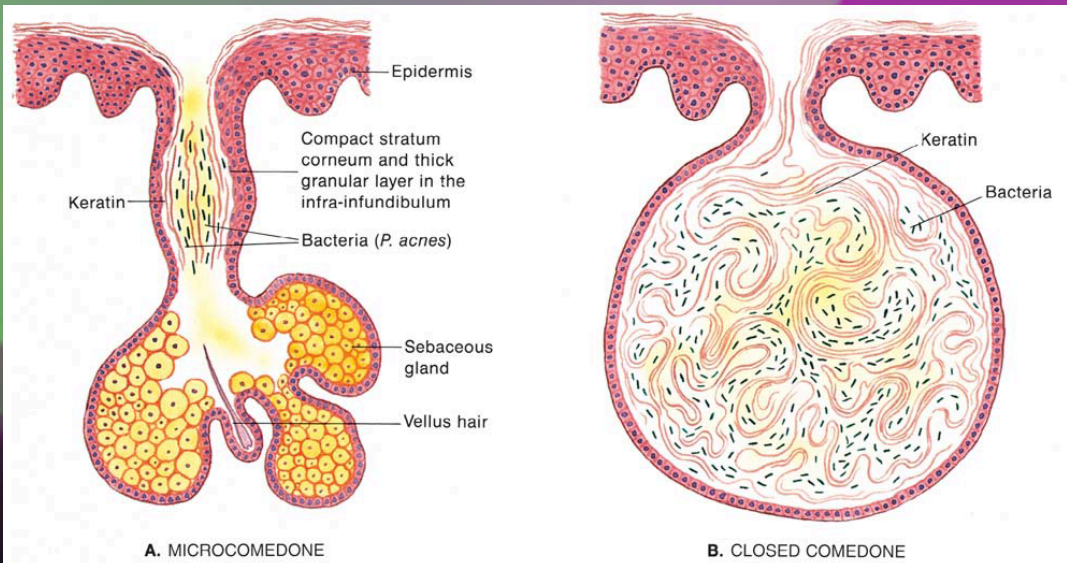
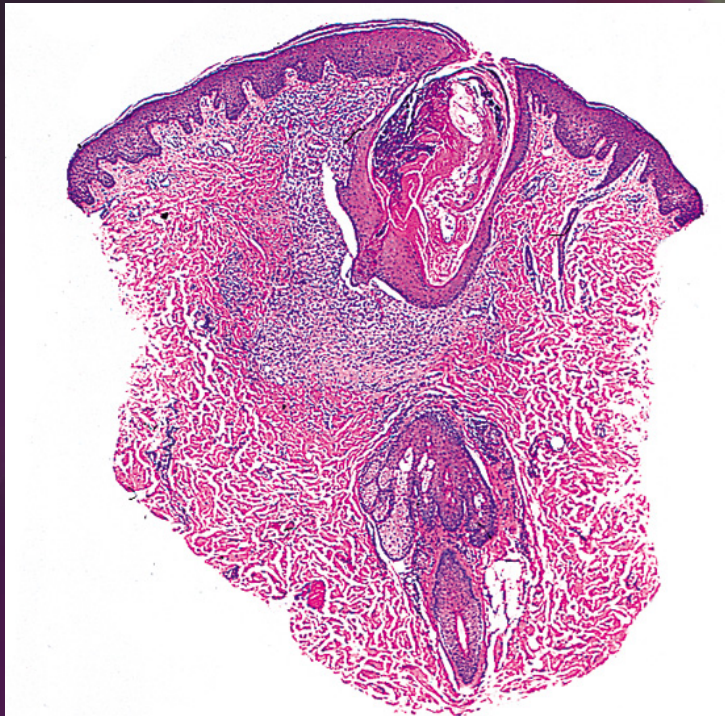


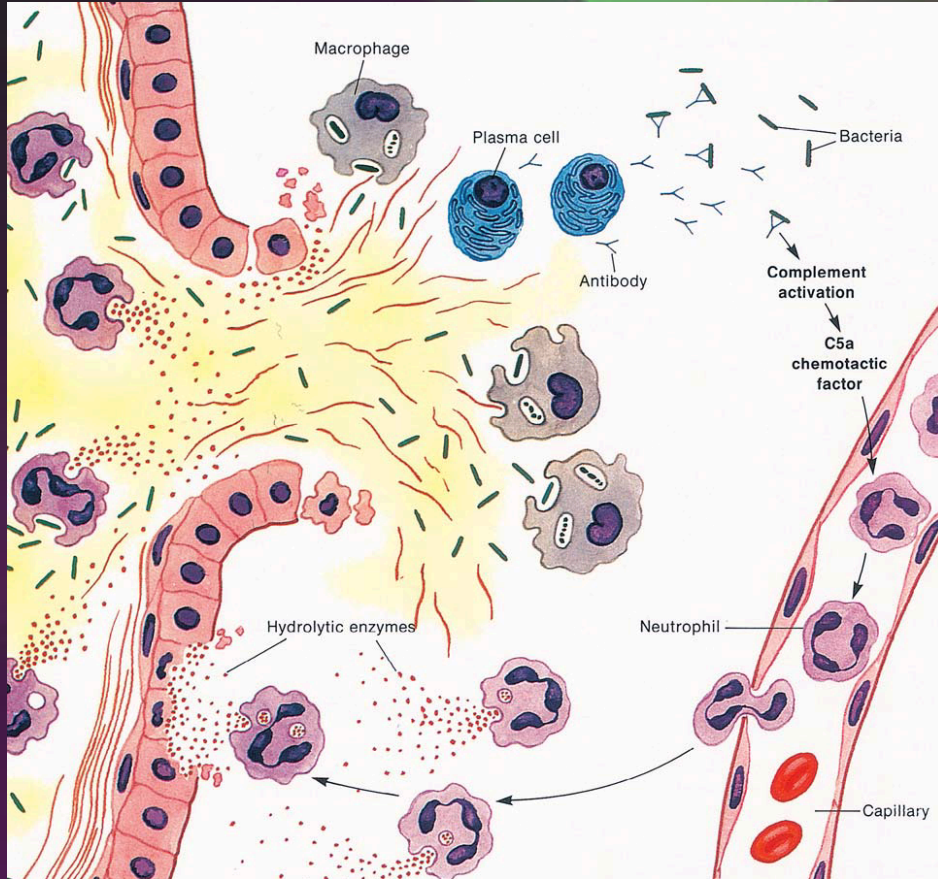
PATOGENIA DEL LUPUS CUTÁNEO

# ACNÉ VULGAR

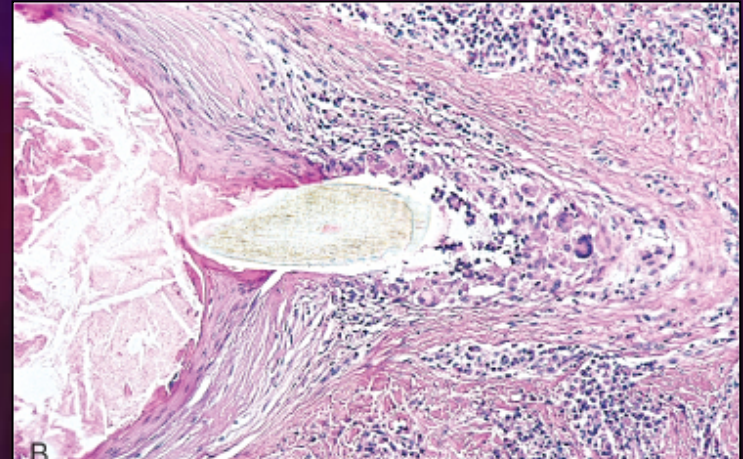


- Comedones
- Lesiones inflamatorias
- Cicatrices





Acné: inflamatorio  
 Rotura del epitelio folicular

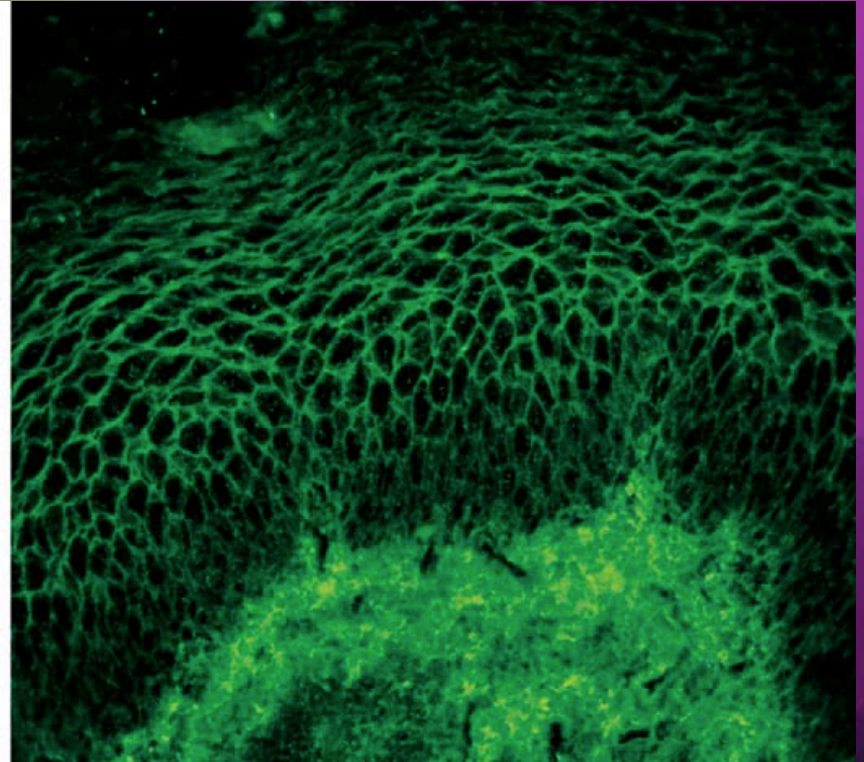
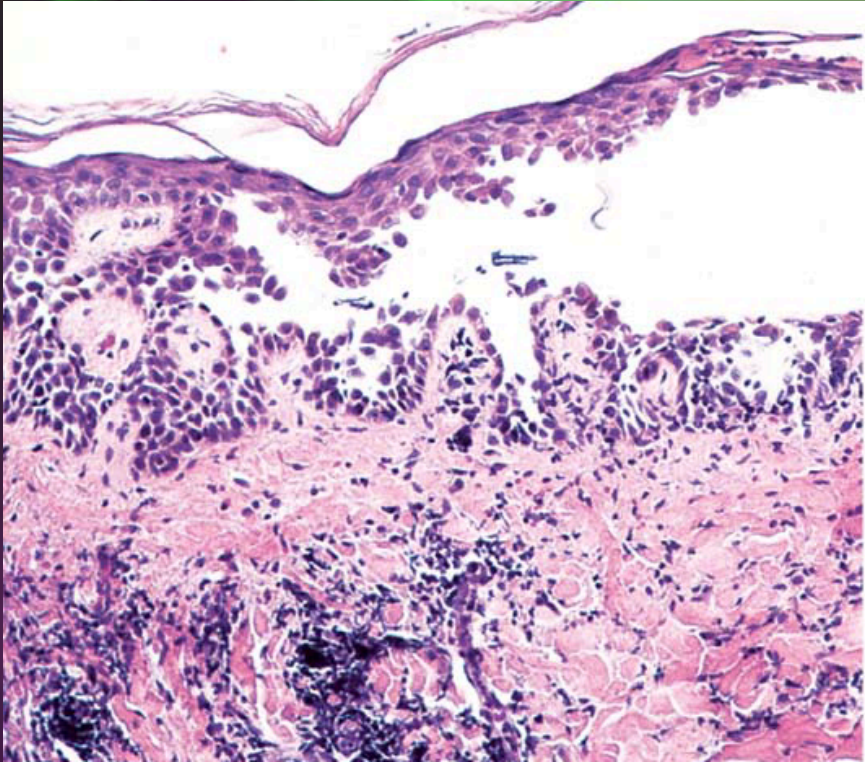


# PENFIGO VULGAR



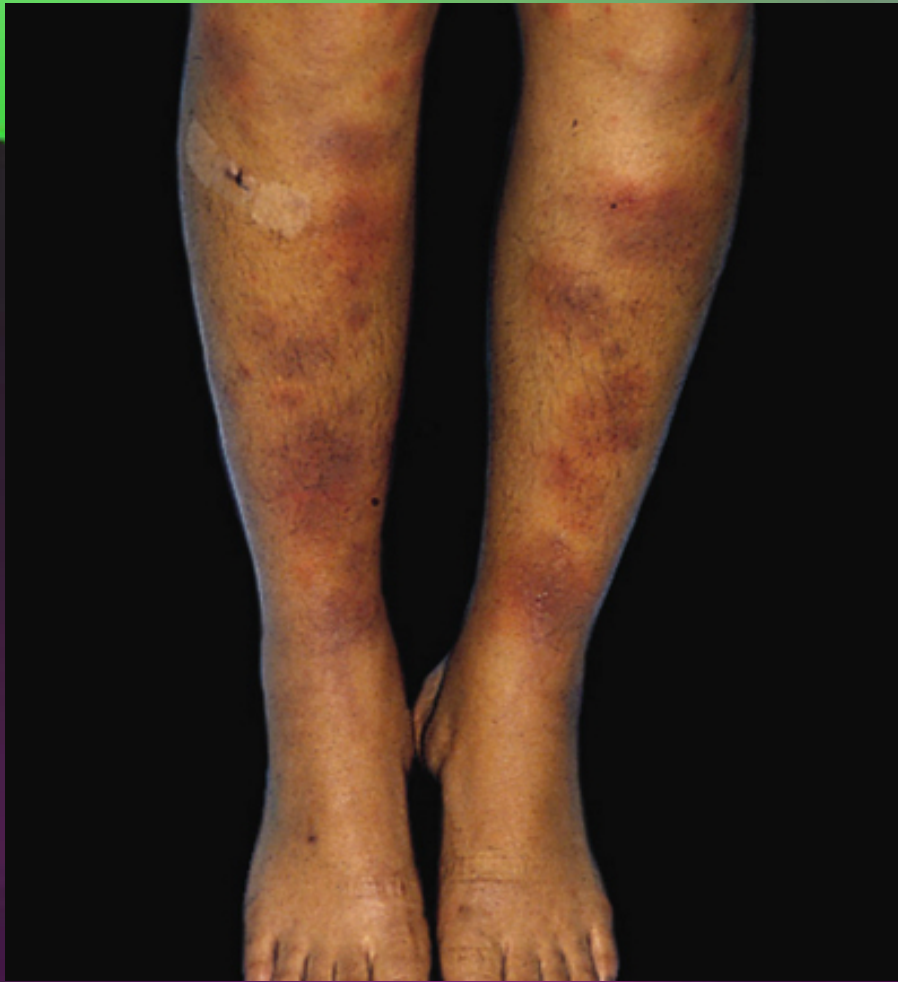
- Enfermedad ampollar autoinmune
- Ampollas flácidas, erosiones, costras hemorrágicas
- Piel y mucosas
- Pacientes añosos
- Anticuerpos anti-desmogleina (proteínas de sustancia cementante interqueratinocito)

# PÉNFIGO VULGAR



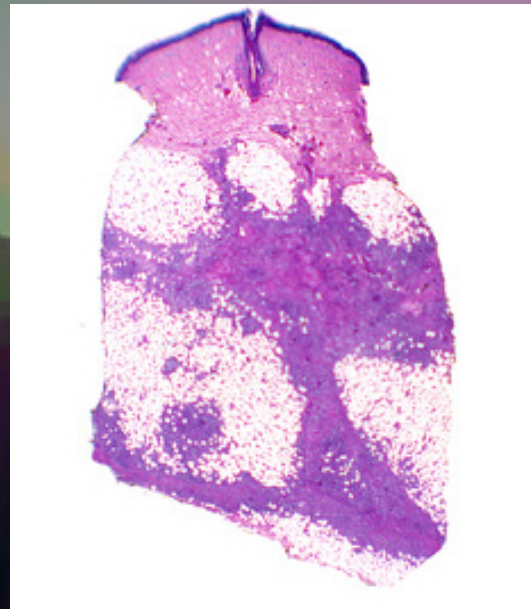
Acantolisis suprabasal  
Ampolla intraepidérmica suprabasal  
IFD muestra IgG y complemento intercelular (patrón en encaje)



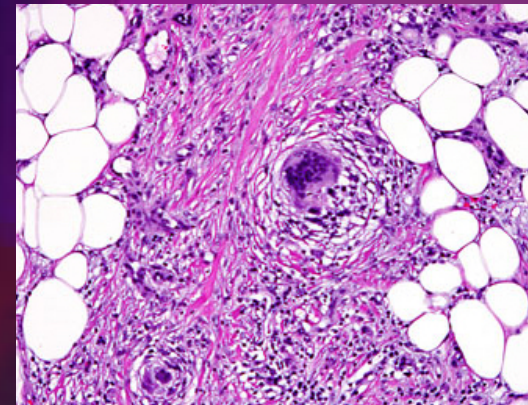


Nódulos eritematosos dolorosos

## ERITEMA NODOSO



Paniculitis septal

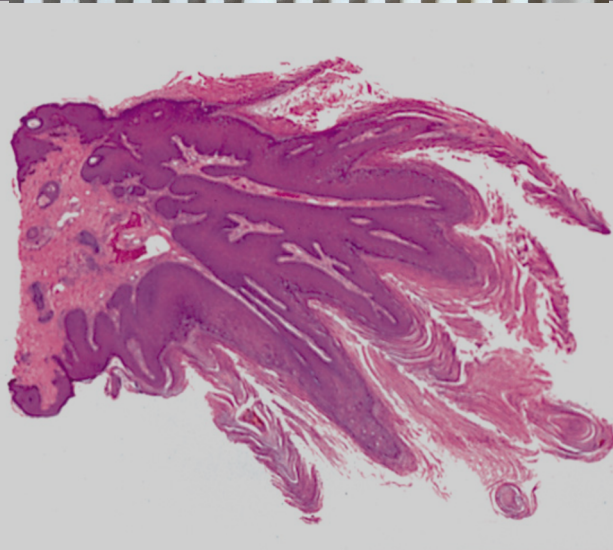
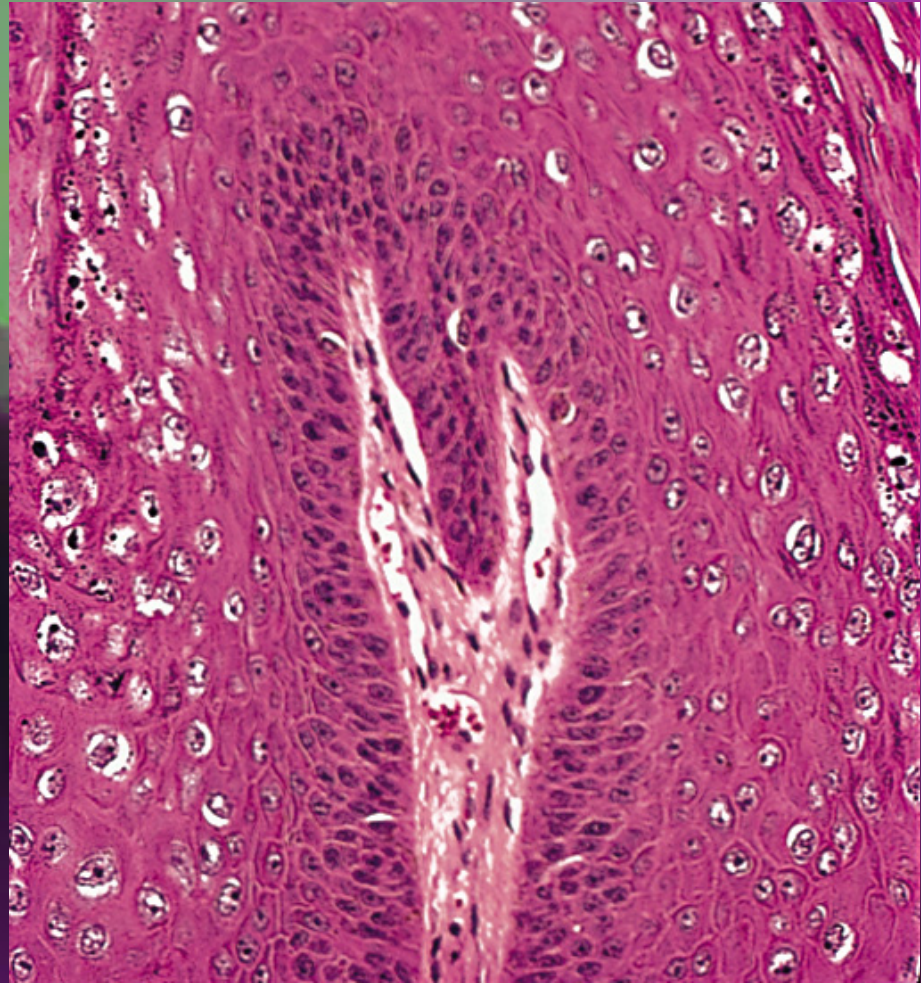
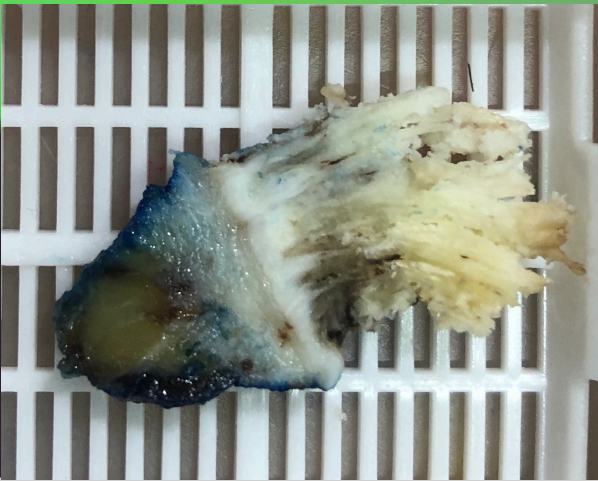


Infiltrado linfohistiocitario y fibrosis  
Células gigantes multinucleadas

# VERRUGA VULGAR

Infección por VPH  
Genera una hiperplasia  
epidérmica  
Se autoinoculan y las lesiones  
son múltiples  
Pápulas, nódulos, pólipos de  
superficie verrucosa





Hiperqueratosis

Papilomatosis

Hiperplasia epidérmica

Vacuolización citoplasmática y pliegue nuclear (coilocitosis)

Vasos capilares prominentes en dermis papilar

# DERMATOPATOLOGÍA NEOPLÁSICA

## NEOPLASIAS MELANOCÍTICAS

- NEVO MELANOCÍTICO
- MELANOMA

## NEOPLASIAS QUERATINOCÍTICAS EPIDÉRMICAS

- QUERATOSIS ACTÍNICA – CARCINOMA IN SITU – CARCINOMA ESCAMOSO INVASOR
- QUERATOACANTOMA

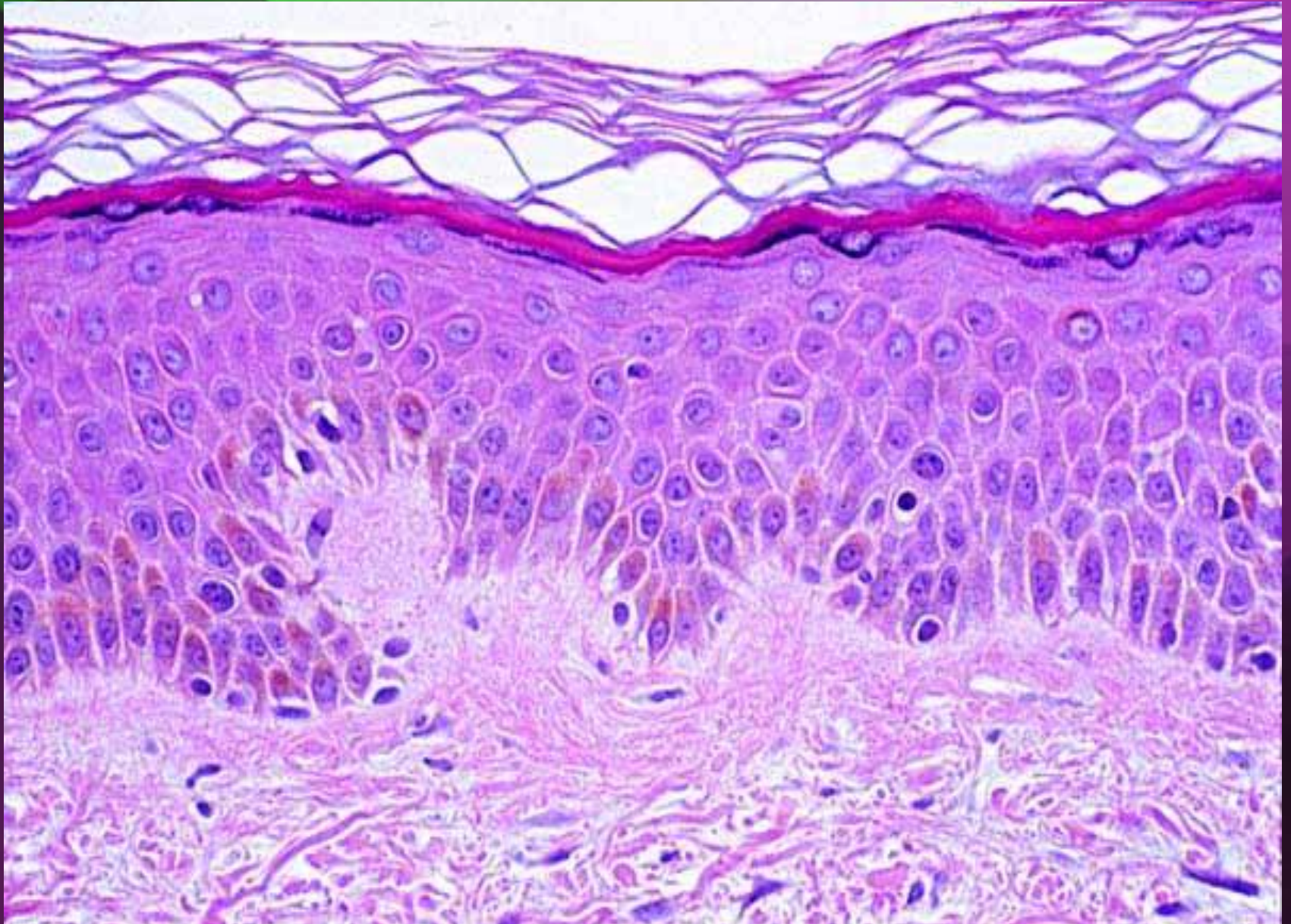
## NEOPLASIAS ANEXIALES

- DE ORIGEN FOLICULAR  
CARCINOMA BASOCELULAR

## NEOPLASIAS LINFOIDES

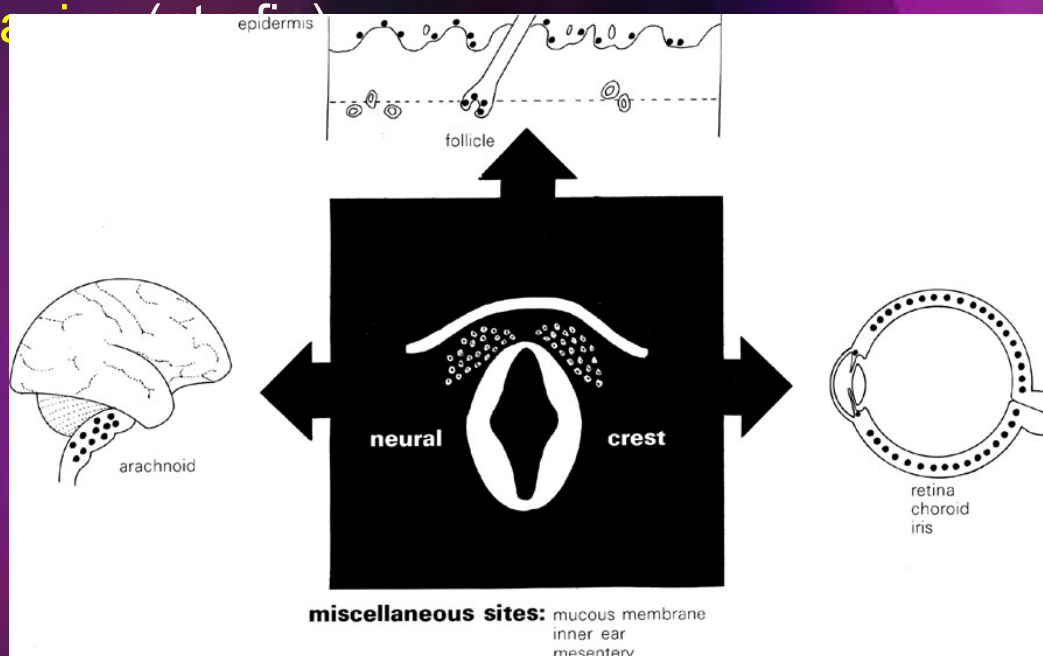
- MICOSIS FUNGOIDE

# PIEL NORMAL



# NEVOS MELANOCÍTICOS

- Lesiones pigmentadas más frecuentes de la piel = lunares
- Mayoría aparece en la infancia y adolescencia y con la edad hay una disminución progresiva del número.
- **Neoplasias benignas** de melanocitos. Generalmente determinadas por mutaciones adquiridas en la vía de señalización de RAS.
- Los melanocitos neoplásicos proliferan formando nidos en la UDE para luego alcanzar la dermis, donde las células involucionan = **maduración** = **pierden dendritas**, se **achican** y pierden progresivamente la capacidad de sintetizar **melanina**.



# Nevo melanocítico



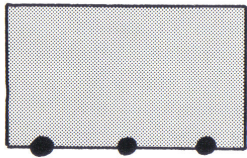
- Aspecto variable: plano o elevado, superficie suave o verrucosa, polipoide o sésil, pigmentado o color piel.

- A diferencia de melanoma y el nevo atípico (“displásico”), los nevos adquiridos son simétricos, de bordes regulares, de coloración uniforme y tienen un diámetro <6 mm

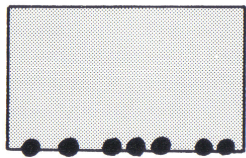
# NEVUS MELANOCÍTICO

## HISTOLOGÍA:

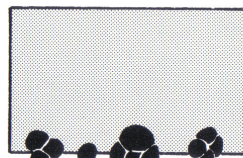
**Nidos** de melanocitos **sin** atipia nuclear en la capa basal (nevo de juntura o intraepidérmico), en la dermis (nevo intradérmico) o en ambos (nevo compuesto).



Piel normal

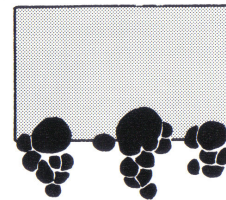


Léntigo simple

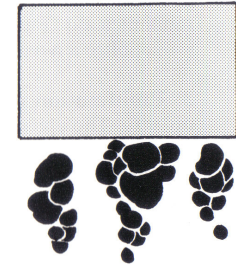


Nevo de la unión o  
conjuncional

NIDO = +3 melanocitos



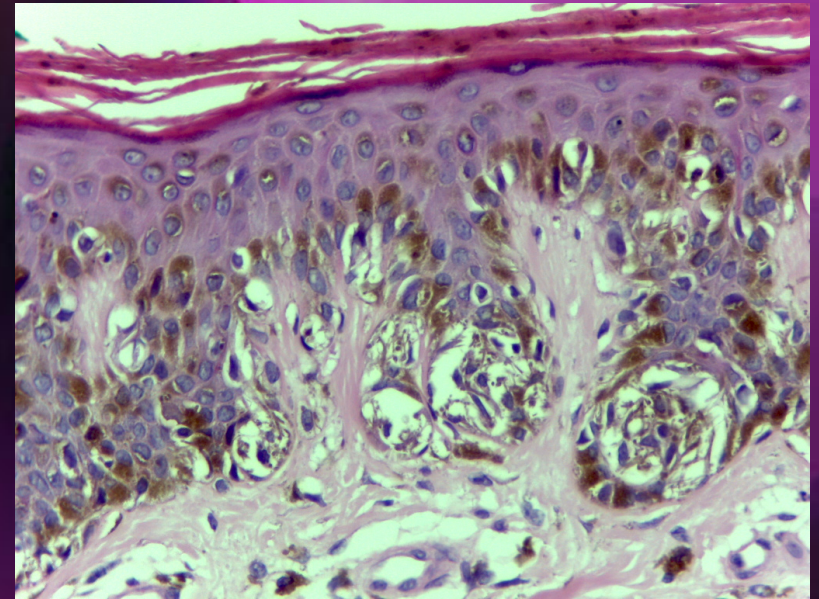
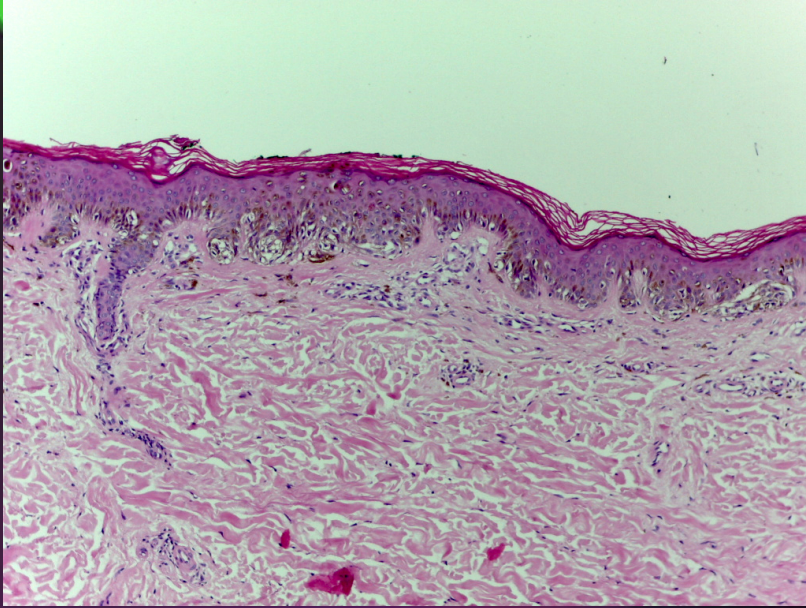
Nevo  
compuesto



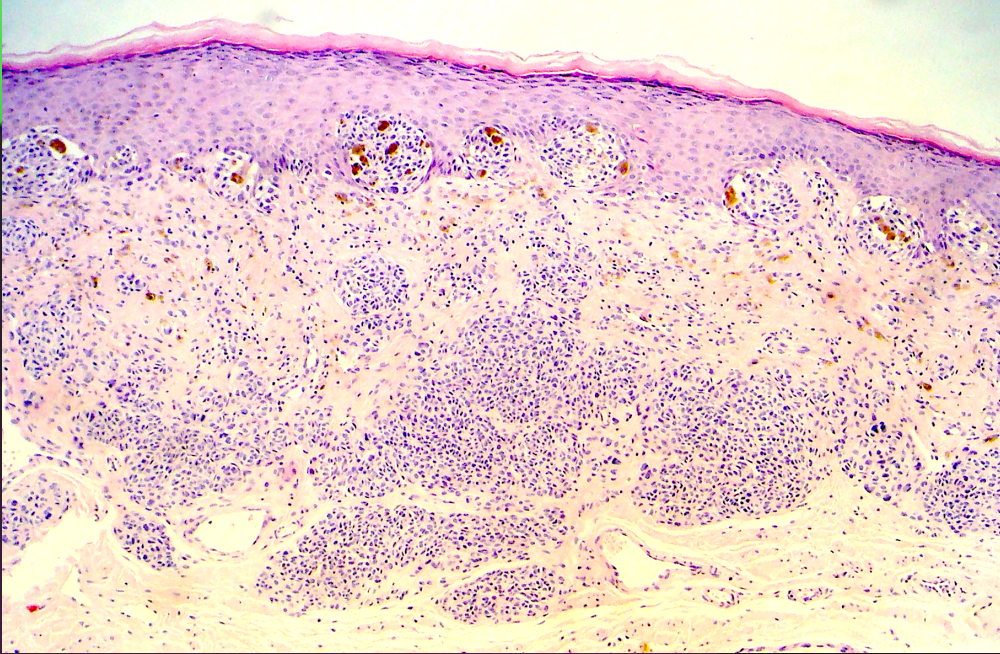
Nevo  
intradérmico



# NEVO DE LA UNIÓN



LESIÓN MACULAR, PLANA  
NIDOS MELANOCÍTICOS EN LA UNIÓN DERMOEPIDÉRMICA

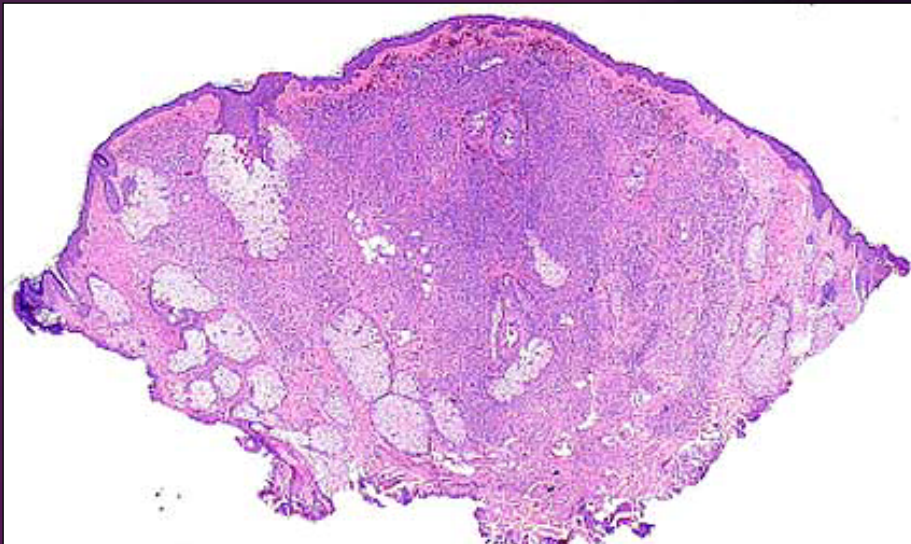
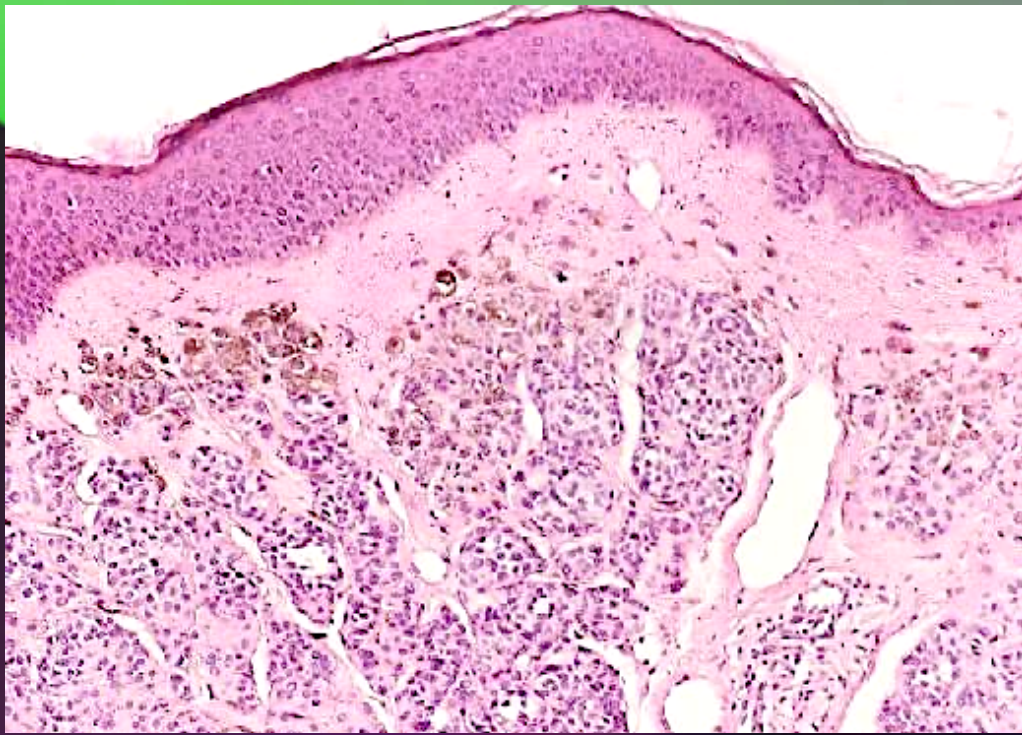


## NEVO COMPUESTO

Nidos en la unión dermoepidérmica y  
en la dermis  
Lesión levemente solevantada

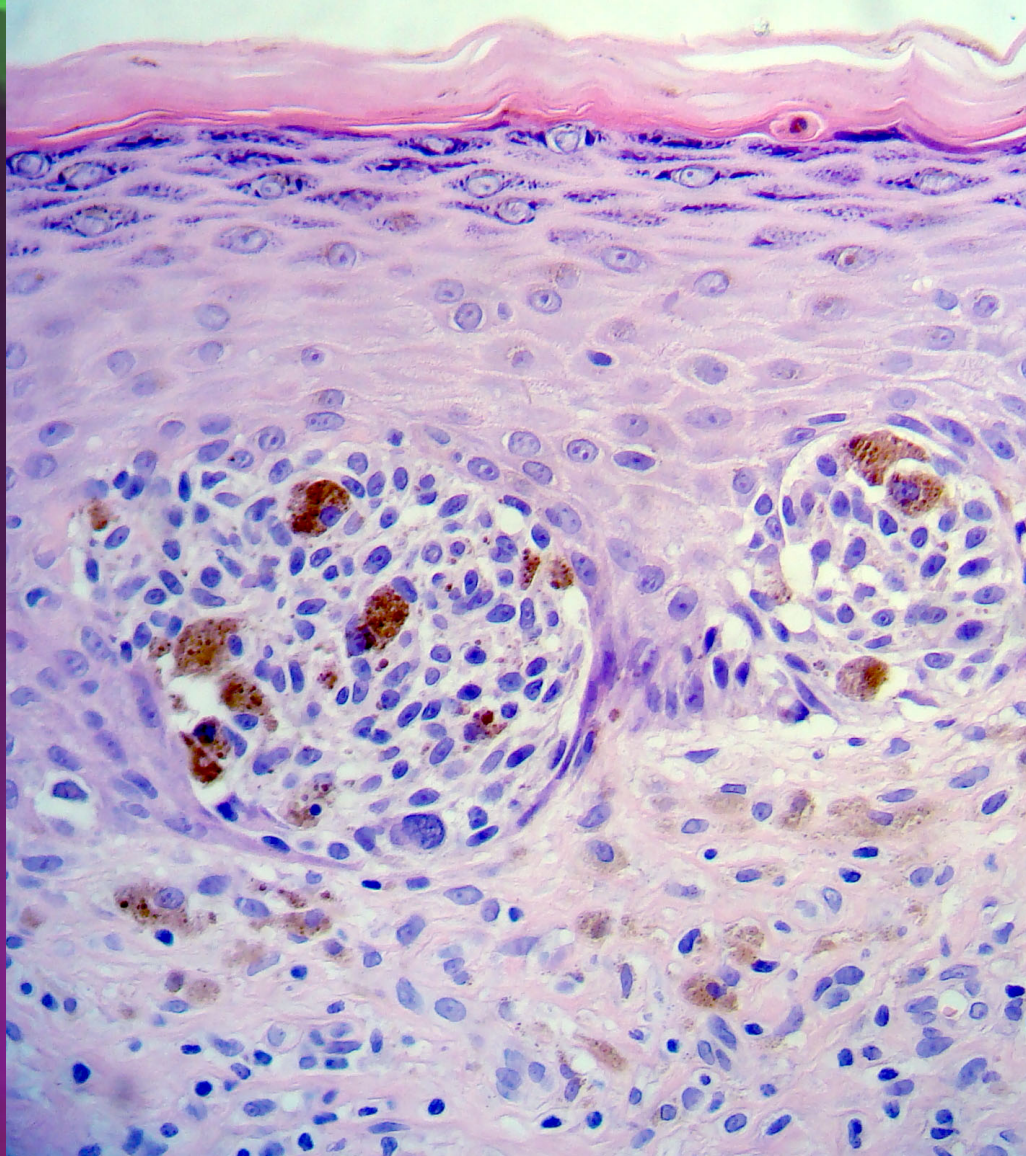


## NEVO INTRADÉRMICO



Lesion solevantada  
Melanocitos en nidos en la  
dermis

# NEVO MELANOCÍTICO COMPONENTE DE LA UNIÓN

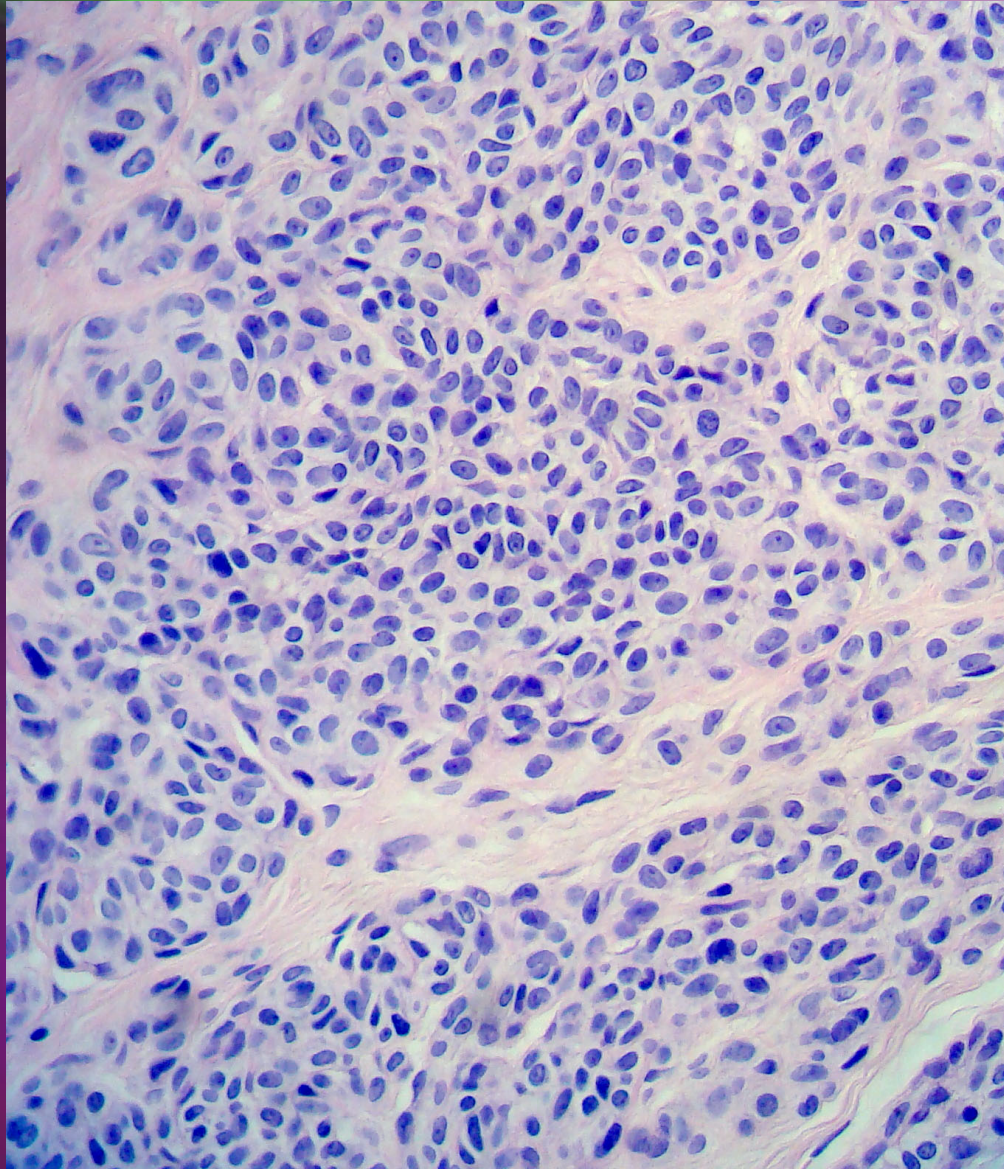


MELANOCITOS EN NIDOS. BIEN DELIMITADOS, CASI IGUALES, ORDENADOS. ALGUNOS TIENEN MELANINA

NO HAY MELANOCITOS POR ENCIMA DE LA UNIÓN DERMOEPIDÉRMICA

NO HAY ATIPIA CELULAR

# NEVO MELANOCÍTICO COMPONENTE DÉRMICO



MELANOCITOS  
DÉRMICOS, SON  
MÁS PEQUEÑOS EN  
LA DERMIS.  
NO HAY  
PLEOMORFISMO  
NO HAY MITOSIS.

# MELANOMA

Neoplasia maligna de melanocitos

Ambos sexos

Cualquier edad, más frecuente en adultos

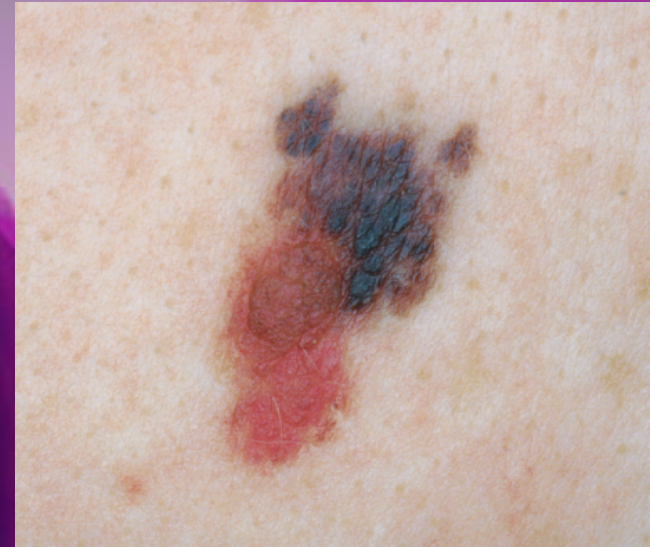
Aumenta frecuencia 5% / año

Factores ambientales (luz) y genéticos

Origen:

Según Clark a partir de un nevo precursor (nevo displásico, nevo atípico, nevo de Clark) que evoluciona en fases que incluyen hiperplasia atípica, displasia y melanoma in situ: ESTE CONCEPTO ESTÁ OBSOLETO.

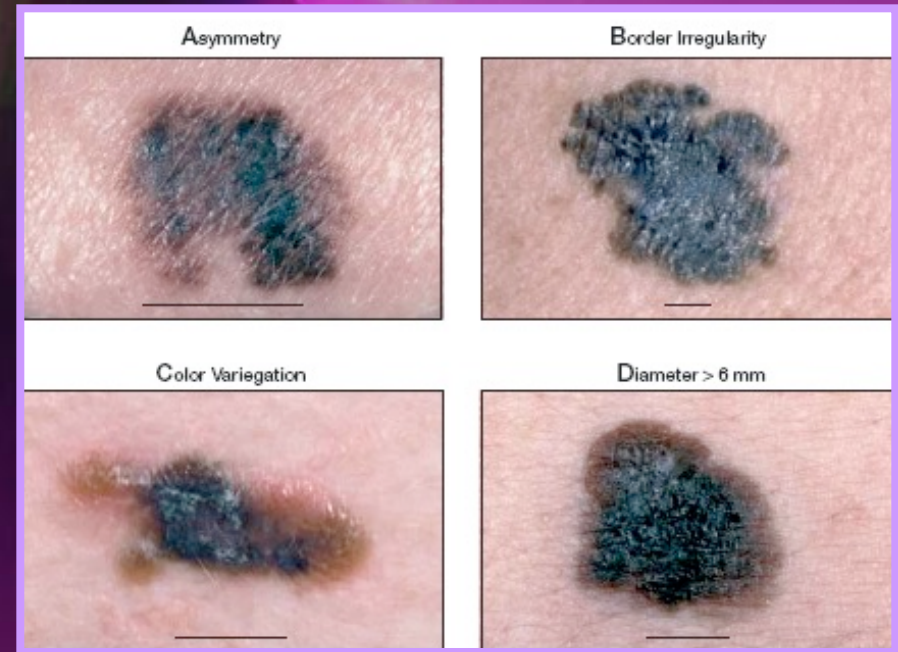
Según Ackerman, el 75% de los melanomas malignos se origina de novo.



# Presentación Clínica

- Localización en piel fotoexpuesta
- Otras más raras: región subungueal, palmas y plantas.
- Nemotecnia ABCDE:
  - Asimetría.
  - Bordes irregulares.
  - Color heterogéneo.
  - Diámetro > 6 mm.
  - Evolución (cambio en el tiempo)
- 5% no son pigmentados.

En la mayoría de los pacientes: cambio color de lesión preexistente. Otros: desarrollo de lesión pigmentada nueva, sangrado, prurito...



- mujeres: piernas, dorso alto
- hombres: dorso alto, pie

# Tipos clínicopatológicos de melanoma

Melanoma léntigo maligno

Melanoma de extensión superficial

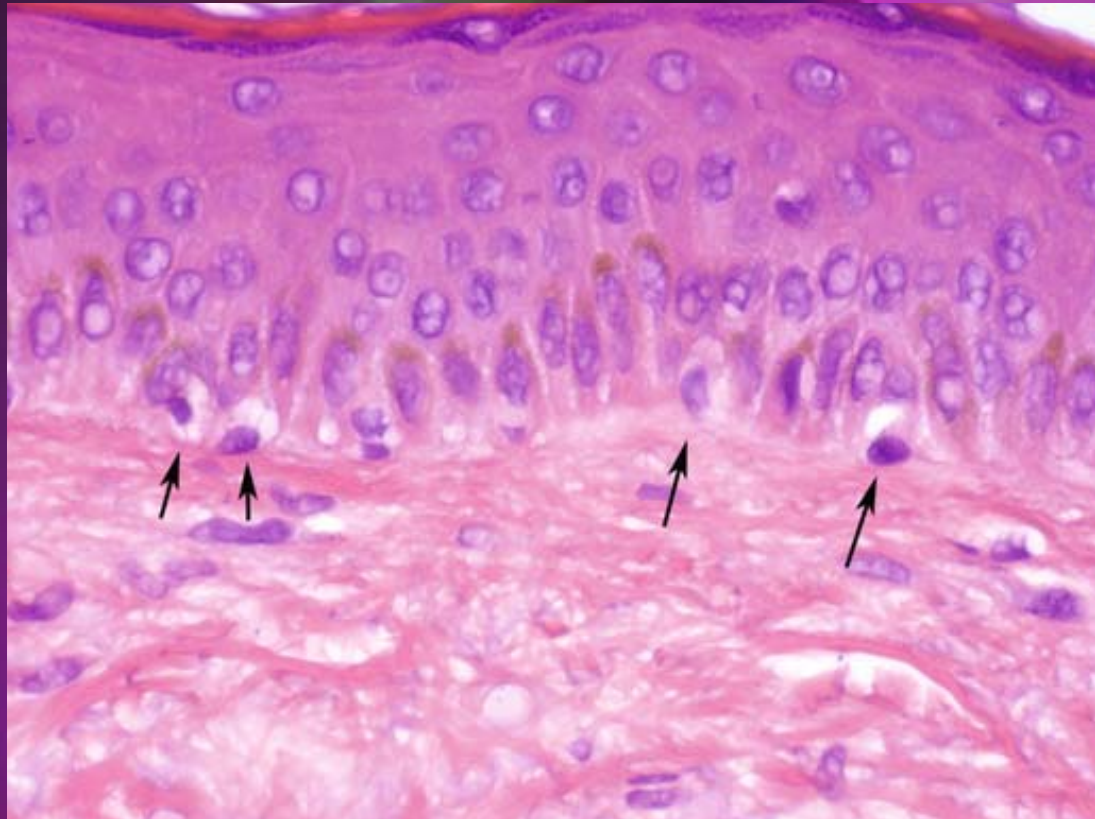
Melanoma acrolentiginoso

Melanoma nodular





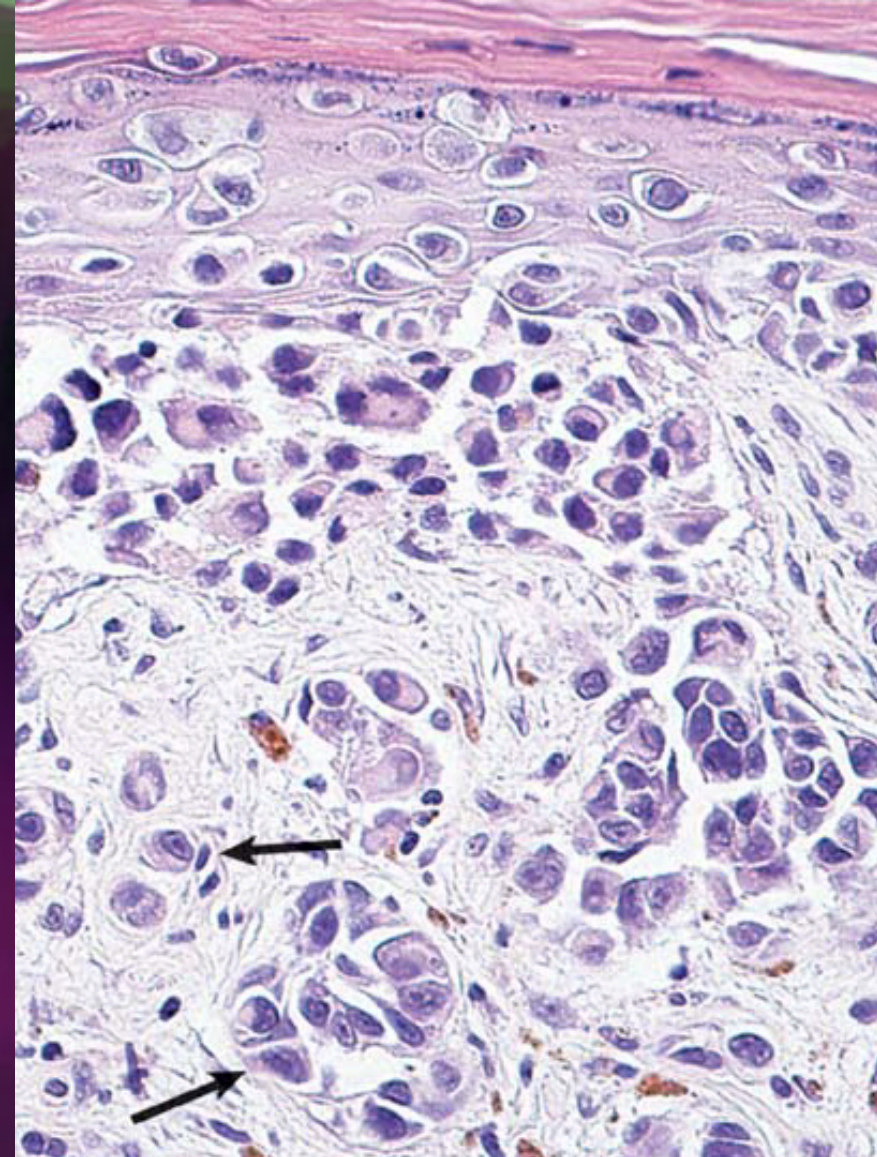
# PIEL NORMAL



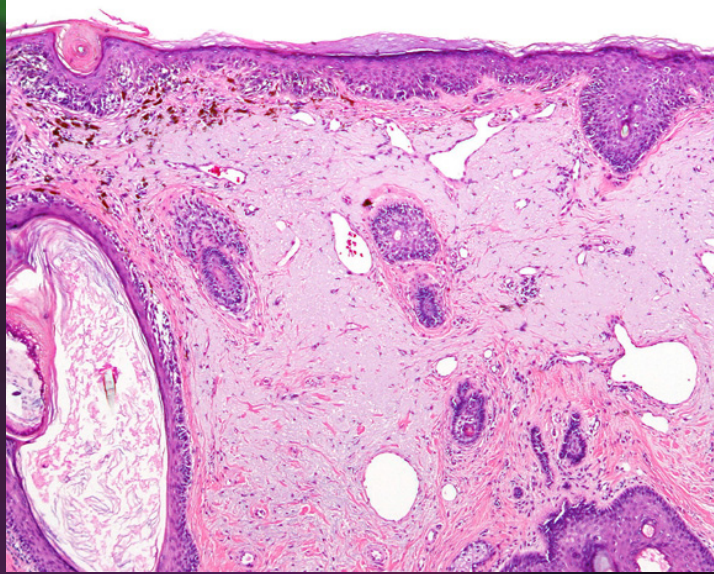
# MELANOMA

## Características histopatológicas

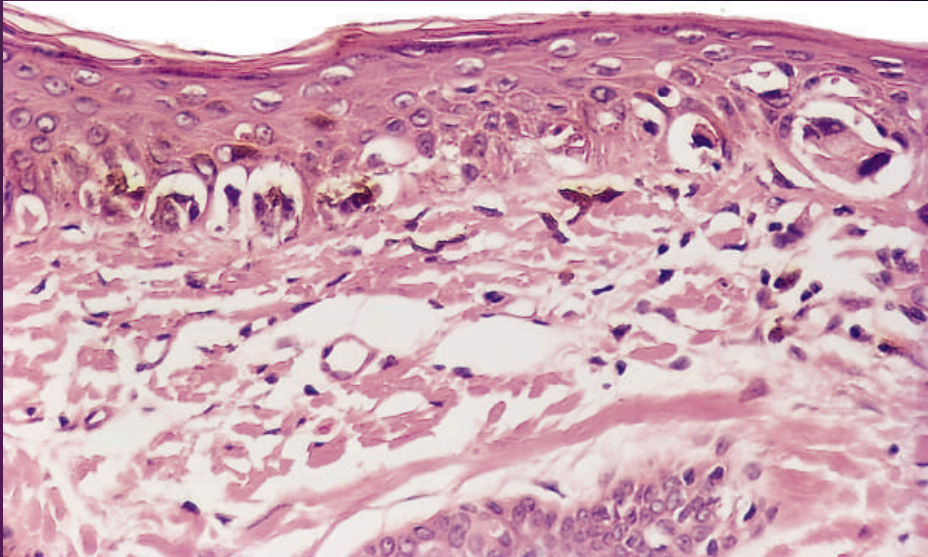
- Melanocitos en todo el espesor de la epidermis y capa córnea
- Nidos y células contiguas no equidistantes
- Nidos de tamaño y forma no uniforme
- Melanocitos discohesivos, atípicos
- Crecimiento infiltrativo en la dermis
- Figuras mitóticas
- Atipia celular y pleomorfismo



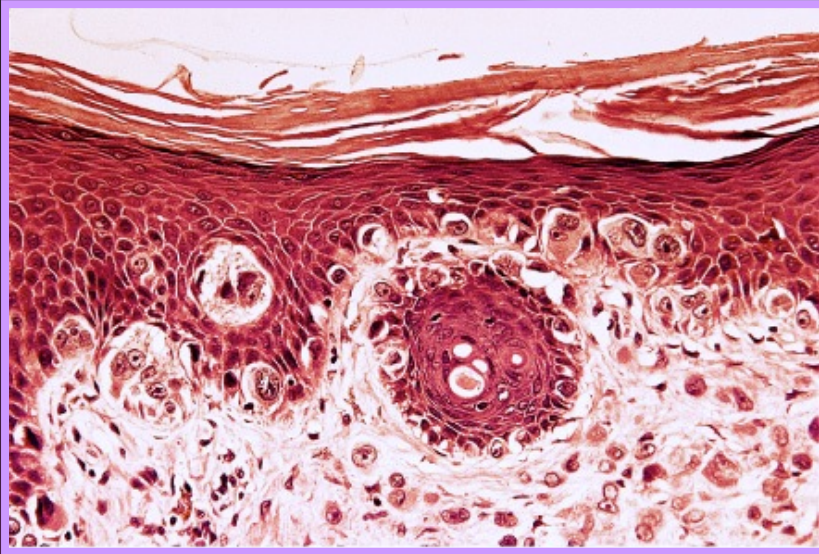
# M. Léntigo maligno



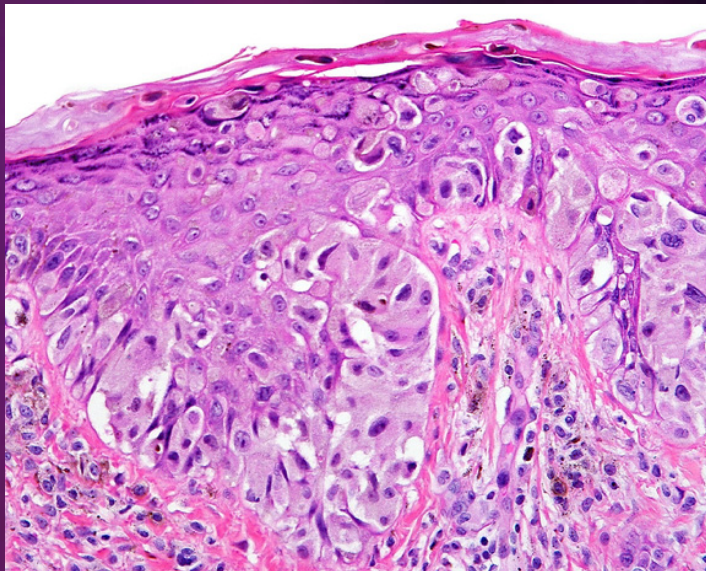
- cara y piel fotoexpuesta de EESS en ptes añosos. Lesión plana. Extensa.
- Elastosis solar con melanófagos
- Evoluciona muy lentamente y tiene una fase de crecimiento intraepidérmico larga. Invade tardíamente.
- Tiene el mejor pronóstico si se reseca completo



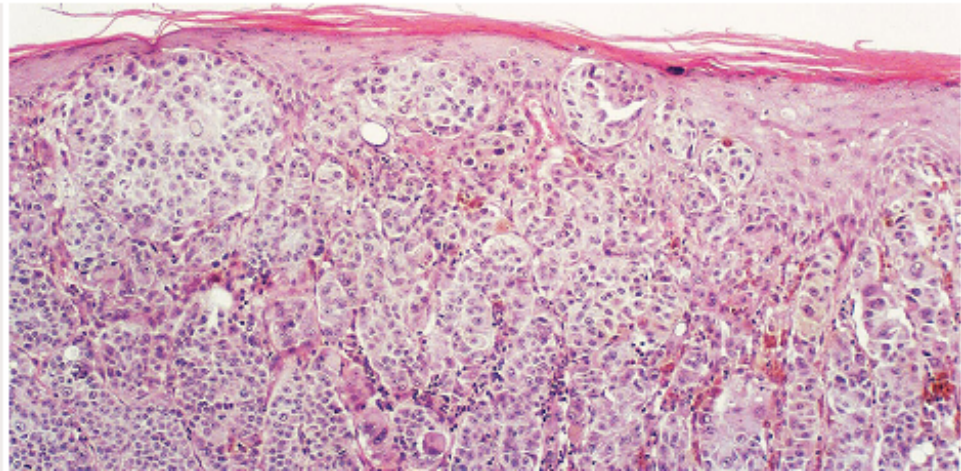
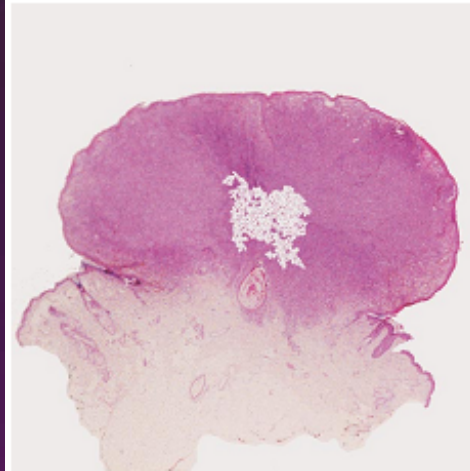
# M. De Extensión superficial



- El más frecuente
- Más jóvenes.
- Cualquier sitio del cuerpo. Común en tronco de ♂ y EEII de ♀.
- Lesión solevantada.
- Melanocitos atípicos en la epidermis, no equidistantes, epitelioides.
- Y en la dermis, similares células sin maduración, infiltrantes.



# M. Nodular

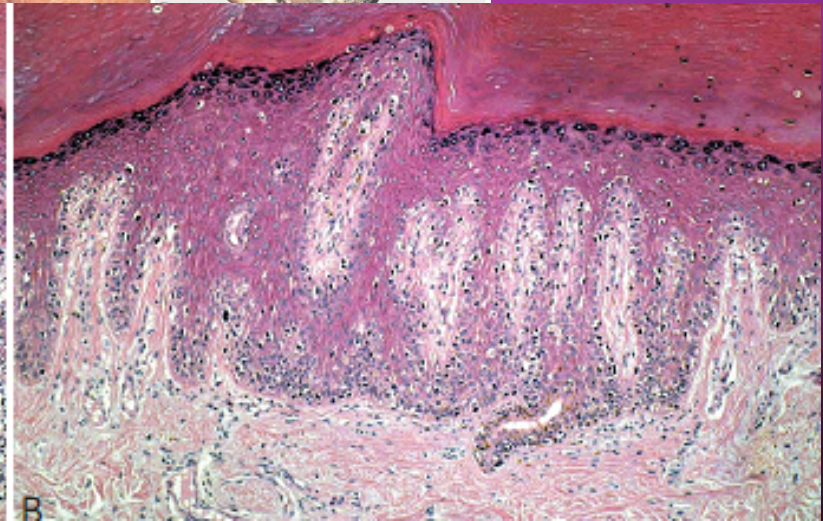
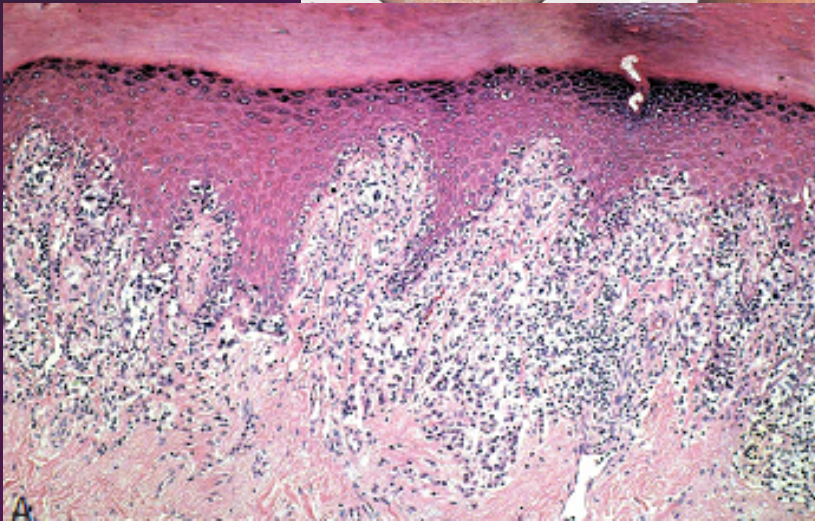


DD “Granuloma Piógeno”



- Piel palmar, plantar y subungueal, incluye los de uniones mucocutáneas.
- Común en raza negra y orientales. Predomina en pacientes añosos y ♂.
- No tiene componente intraepidérmico. Es infiltrante y de crecimiento rápido. Se ulcera con frecuencia.

# M. Acrolentiginoso



Palmas, plantas, uñas.

El crecimiento se caracteriza por melanocitos en unidades separadas no equidistantes con mínima formación de nidos. Muchos tienen dendritas largas y gruesas, pigmentadas.



## CHAPTER 2

### **Melanocytic tumours**

Melanocytic tumours in intermittently  
sun-exposed skin

Melanocytic tumours in chronically sun-exposed skin

Spitz tumours

Melanocytic tumours in acral skin

Genital and mucosal melanocytic tumours

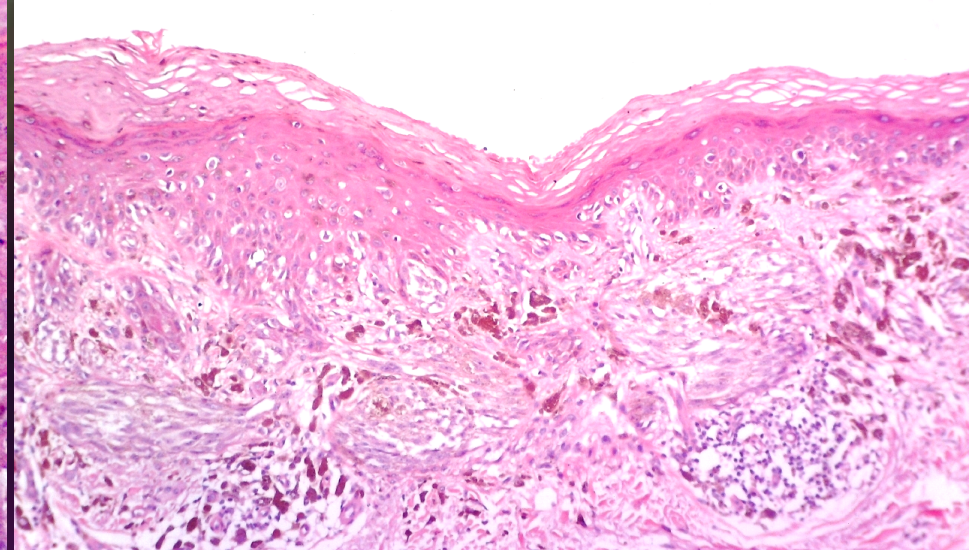
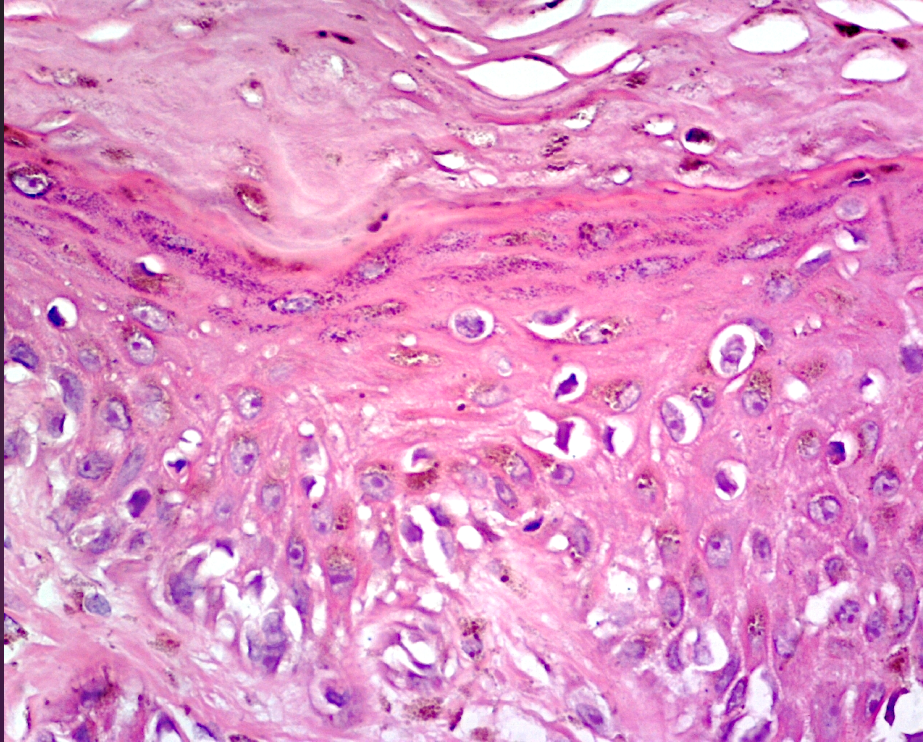
Melanocytic tumours arising in blue naevus

Melanocytic tumours arising in congenital naevi

Ocular melanocytic tumours

Nodular, naevoid, and metastatic melanomas

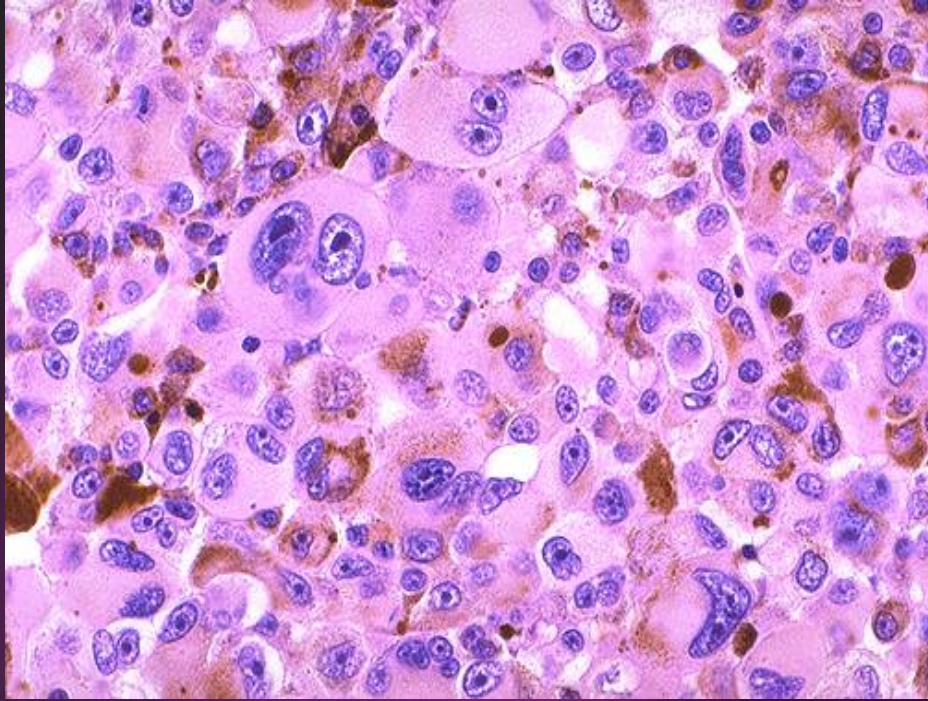
# MELANOMA



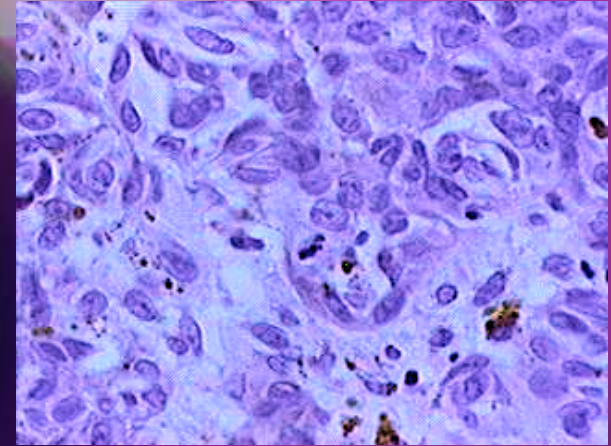
**Melanocitos en todo el espesor de la epidermis**  
**Pigmento irregularmente disperso.**  
**Melanocitos dérmicos atípicos**  
**Atrofia epidérmica que lleva a ulceración**



# MELANOMA



- **ATIPIA CELULAR, pleomorfismo**
- **PIGMENTO GRUMOSO**
- **CITOPLASMA EVIDENTE**



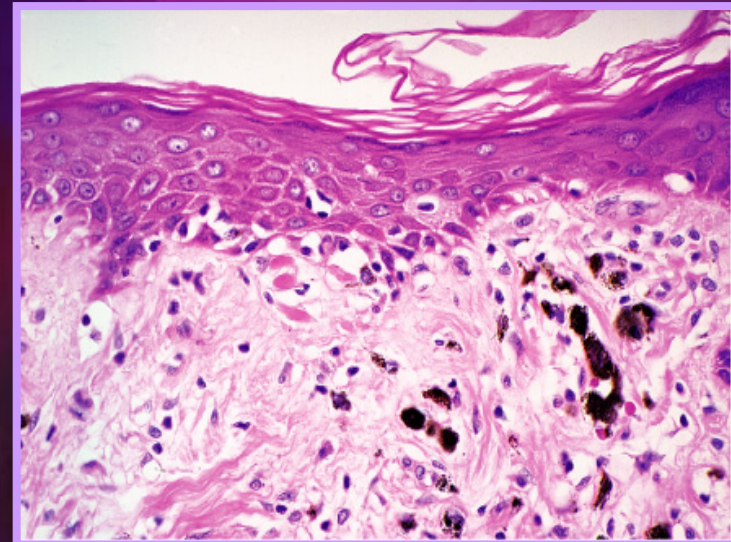
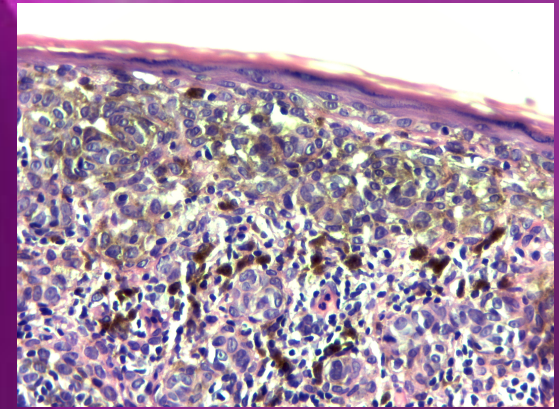
Figuras mitóticas en el componente invasor

# MELANOMA FACTORES PRONÓSTICO

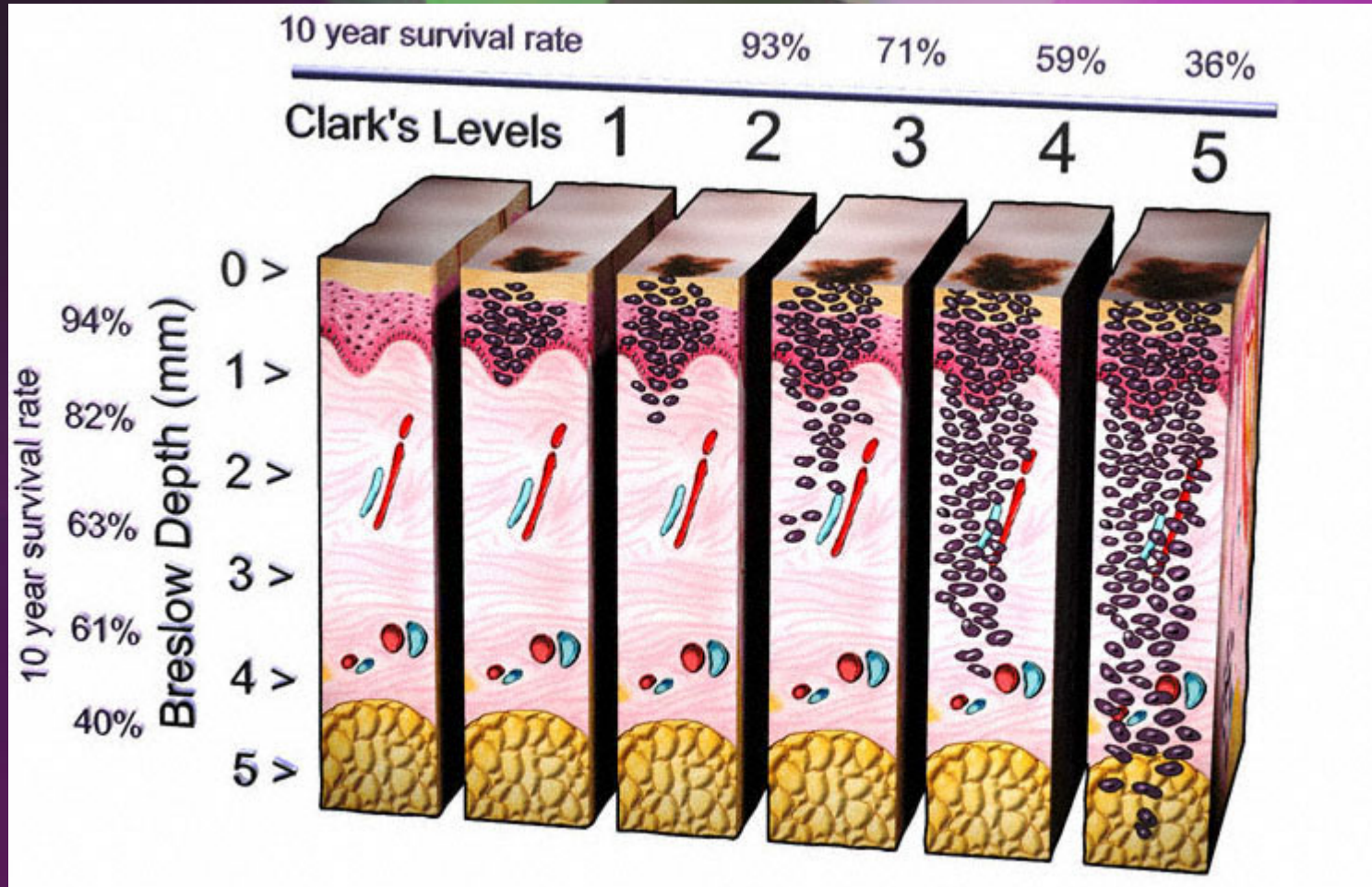
- Espesor según BRESLOW (<1 mm)
  - Regresión (su existencia indica MAL pronóstico)
  - Ulceración
  - Márgenes de sección
- 
- *Reacción inflamatoria* (infiltrado linfocitario)
  - *Índice mitótico* (<1/mm<sup>2</sup>)
  - *Nivel de invasión dérmica (nivel de Clark)*

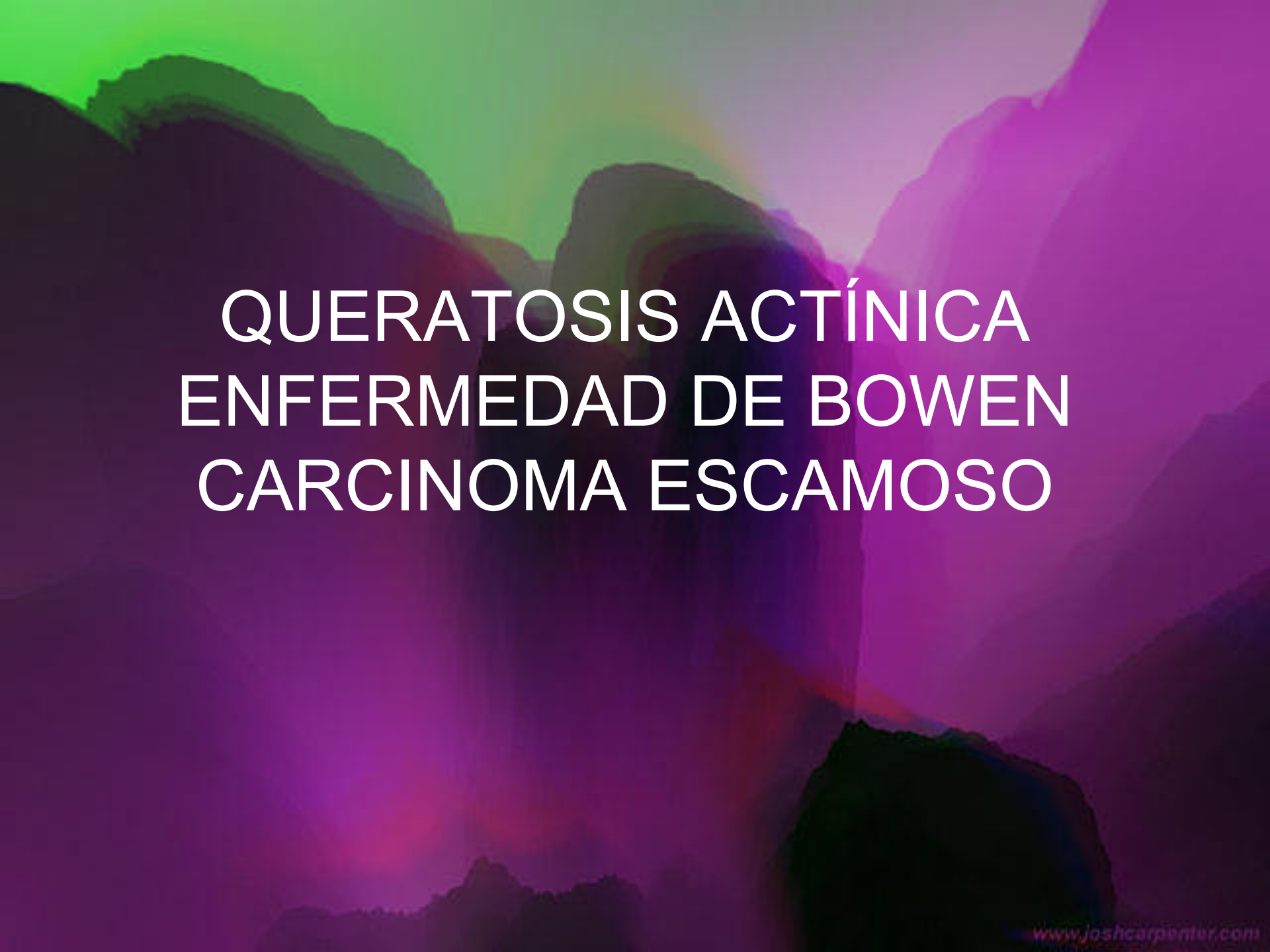
# Regresión

- Parcial / Total:
  - En 5-15% ptes con mts de melanoma no se encuentra Tu primario.
- Etapa:
  - Temprana: denso infiltrado de linfocitos.
  - Tardía: fibrosis dérmica cicatrizal, con vasos de neoformación y n° variable de melanófagos.



# Espesor de Breslow y Nivel de Clark

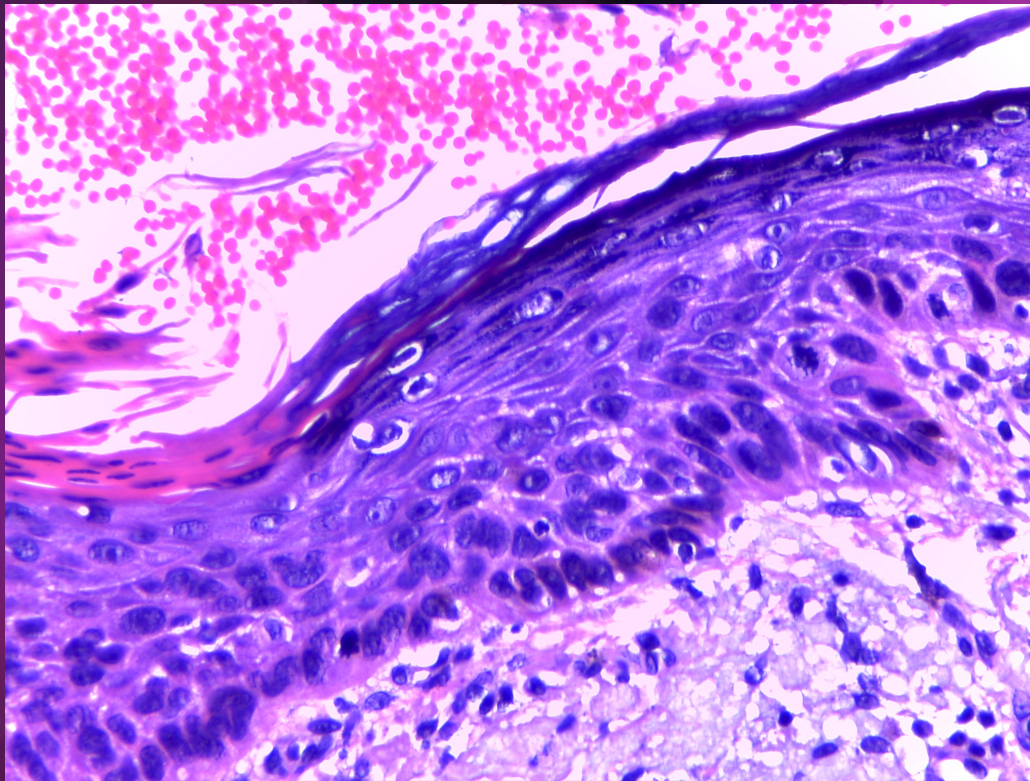
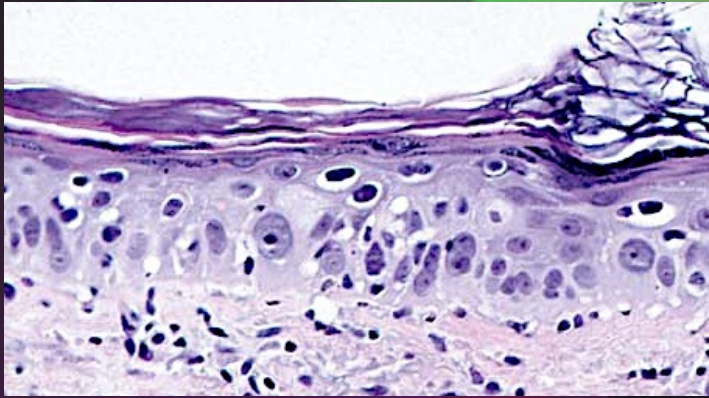




QUERATOSIS ACTÍNICA  
ENFERMEDAD DE BOWEN  
CARCINOMA ESCAMOSO

# QUERATOSIS ACTINICA

- Corresponde a una displasia o **neoplasia intraepitelial** de la epidermis.
- CLÍNICA: lesiones eritematosas, descamativas, circunscritas, de menos de 1 cm de diámetro, en zonas expuestas a luz solar como cara, orejas, cuero cabelludo, manos y antebrazos.
- Pueden regresar o persistir sin cambios por años. Se estima que hasta un 2% puede progresar a carcinoma epidermoide.
- Factor causal importante es la luz ultravioleta tipo B, que produce daño inmediato que también es acumulativo.
- Se considera lesión precursora del carcinoma epidermoide de la piel junto a la queilitis actínica (histológicamente similar, pero en labio) y **las queratosis arsenicales** secundarias a intoxicación por arsénico (Norte de Chile). Se localizan especialmente en palmas y plantas.

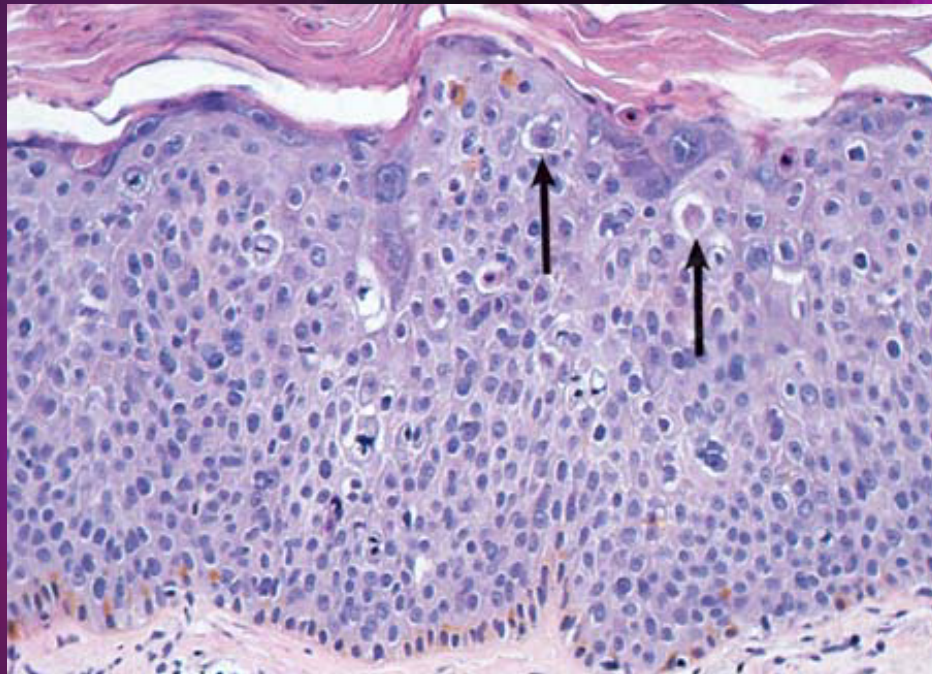


# ENFERMEDAD DE BOWEN

- Corresponde al **carcinoma ESCAMOSO in situ de la piel**.
- Se localiza usualmente en sitios expuestos a luz solar, pero también en tronco y región anogenital.
- Hasta en **8%** de los casos se desarrolla un **carcinoma epidermoide invasor**.
- Factores causales son la luz ultravioleta, el arsénico y el virus papiloma.
- Histológicamente, hay atipias de todo el espesor de la epidermis, numerosas mitosis y células gigantes atípicas (pleomorfismo). Además, hiperqueratosis y paraqueratosis leves con inflamación dérmica superficial, predominantemente linfoplasmocitaria.



# ENFERMEDAD DE BOWEN



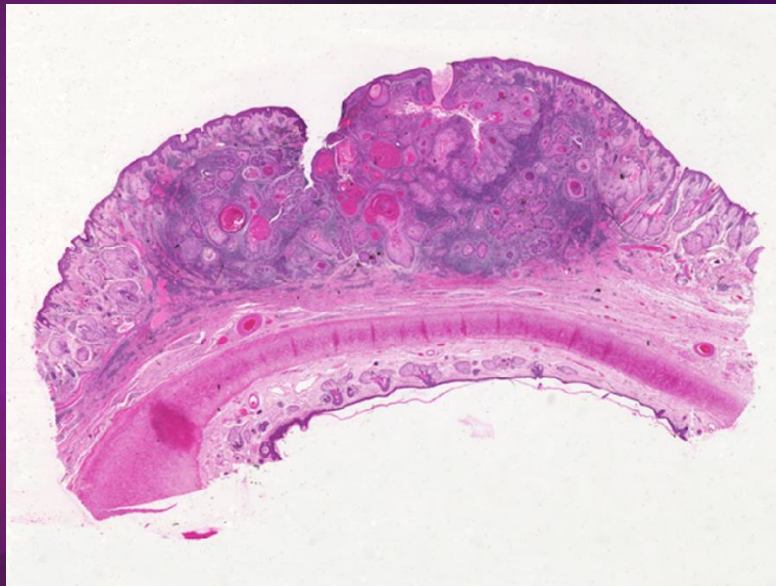
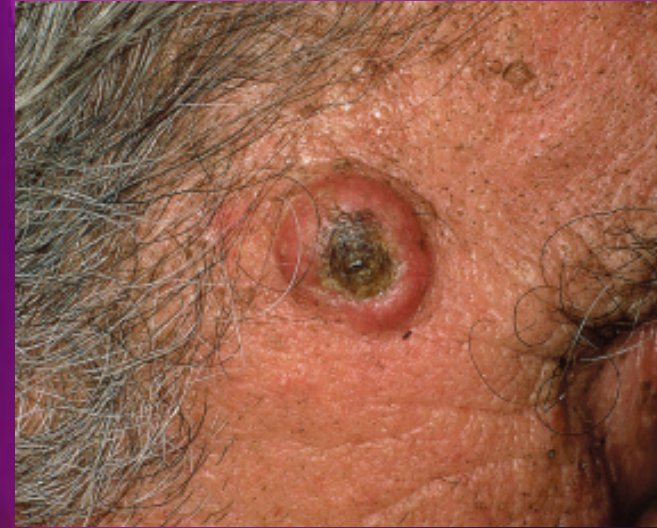
# CARCINOMA EPIDERMOIDE (ESPINOCELULAR O ESCAMOSO)

- Segunda neoplasia maligna cutánea después del carcinoma basocelular.
- Preferentemente en zonas expuestas
- Menos frecuentemente, asociado a úlceras crónicas, quemaduras, cicatrices de vacunas, fístulas
- También es más frecuente en pacientes con genodermatosis como xeroderma pigmentoso y albinismo.
- Los pacientes con inmunodeficiencia secundaria, como trasplantados renales, tienen mayor incidencia de carcinoma epidermoide.

# CARCINOMA ESCAMOSO



Úlcera de bordes indurados y  
solevantados  
Nódulos firmes

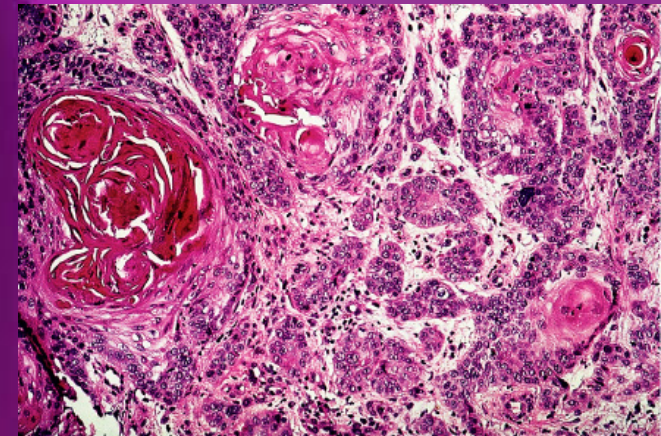


Bien diferenciado



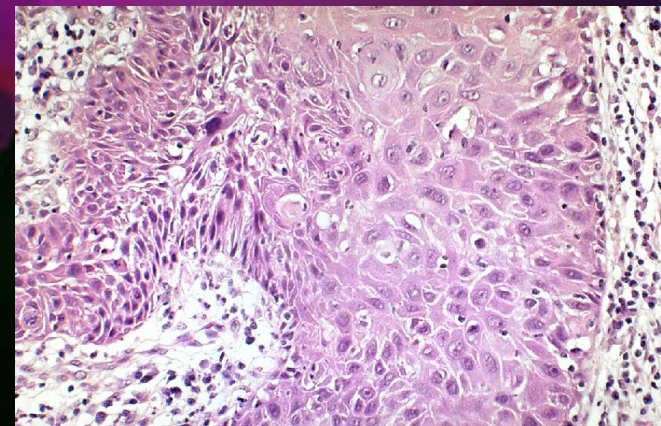
- Diferenciación escamosa : perlas córneas, disqueratosis y puentes intercelulares.
- Infiltra la membrana basal e invade dermis.

Moderadamente diferenciado



- El espesor tumoral es factor pronóstico
- Riesgo de metástasis : 1 a 5%; en algunas localizaciones, como úlceras crónicas y lesiones perineales, puede ser de 30-60%.

Pobrementemente diferenciado



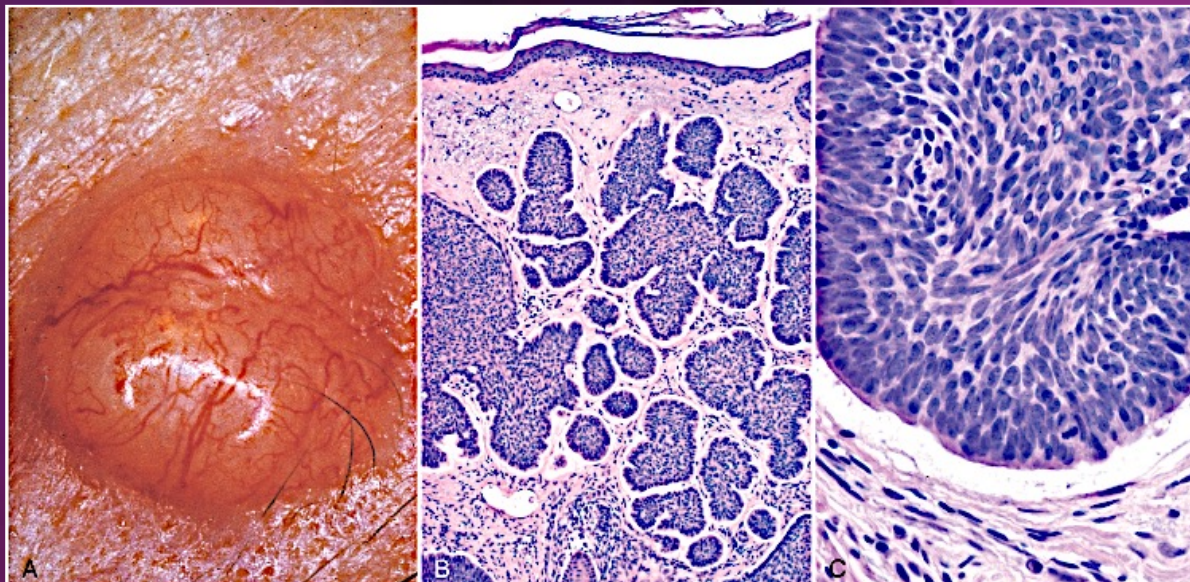
- Metástasis a ganglios regionales y por vía hemática al pulmón.

# QUERATOACANTOMA

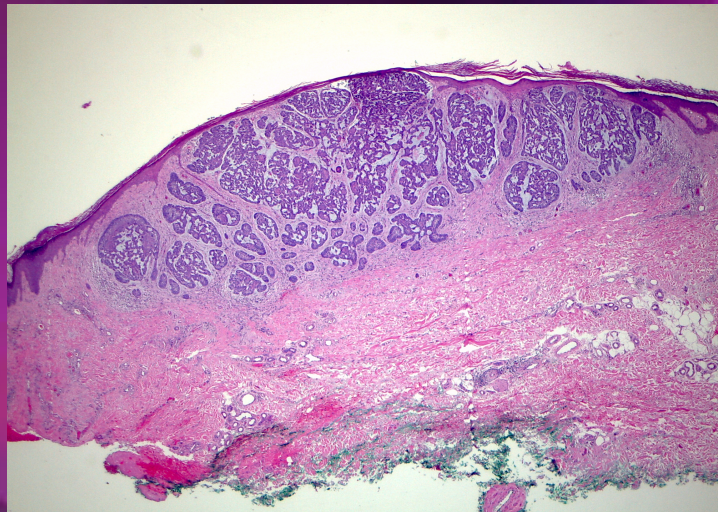
CARCINOMA ESCAMOSO BIEN DIFERENCIADO,  
DE CORTA EVOLUCIÓN Y REGRESIVO  
AUTOINVOLUTIVO (EXCELENTE PRONÓSTICO)



# CARCINOMA BASOCELULAR



- Neoplasia cutánea maligna frecuente (>80% de ca cutáneo no melanoma)
- Incidencia se ha triplicado en últimos 20 años
- Cada vez en rango etario menor
- Agresivo e invasivo, poco metastatizante (0.0028 a 0.1%).
- Aunque su mortalidad es baja, la morbilidad asociada a CBC puede ser alta y existe un espectro de efectos adversos cosméticos asociados.



# Carcinoma basocelular

Nódulo con telangiectasias

Placa ulcerada

Placa atrófica

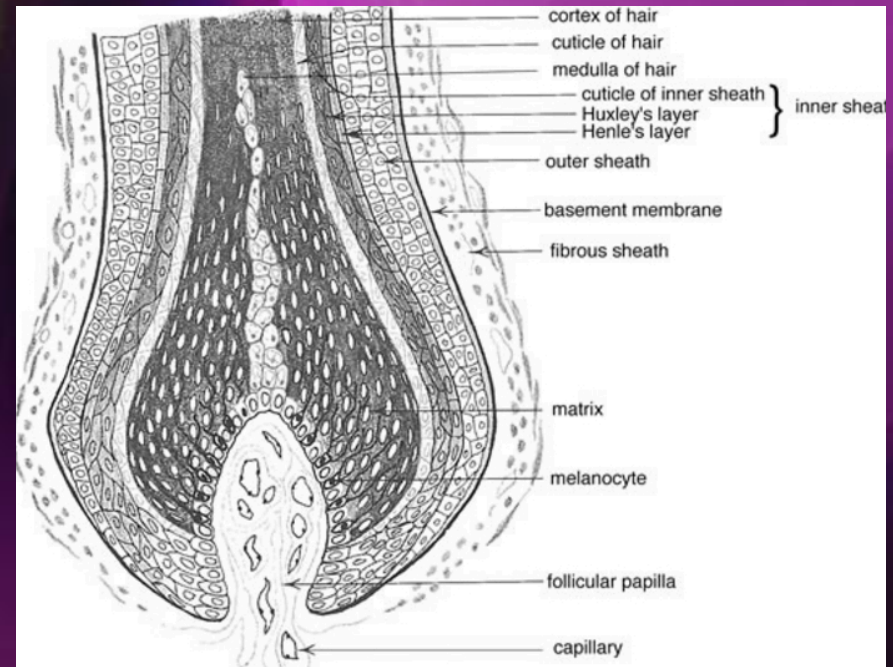
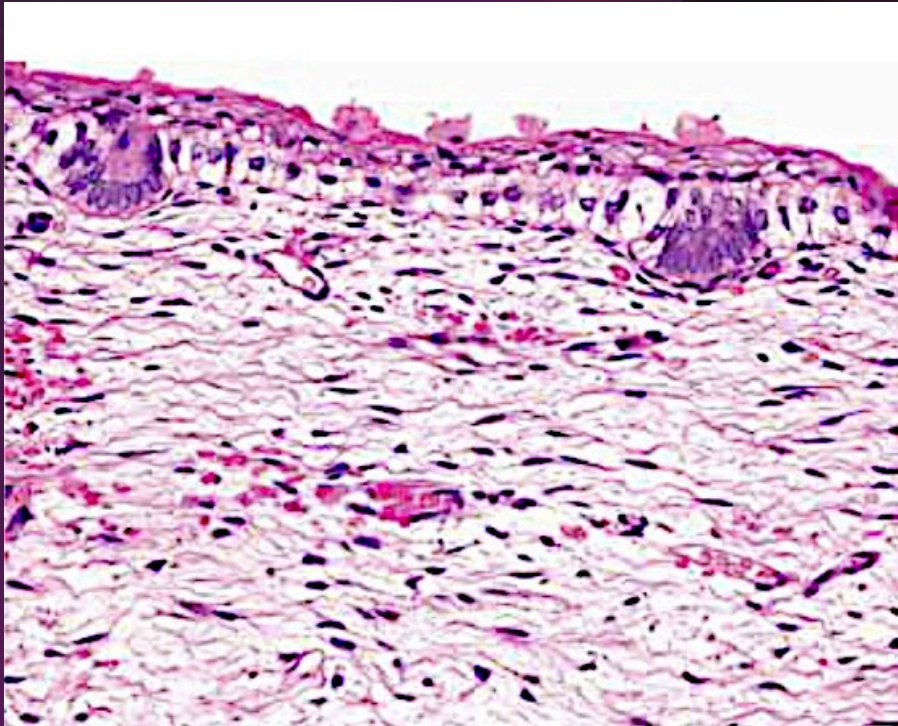
Nódulo pigmentado

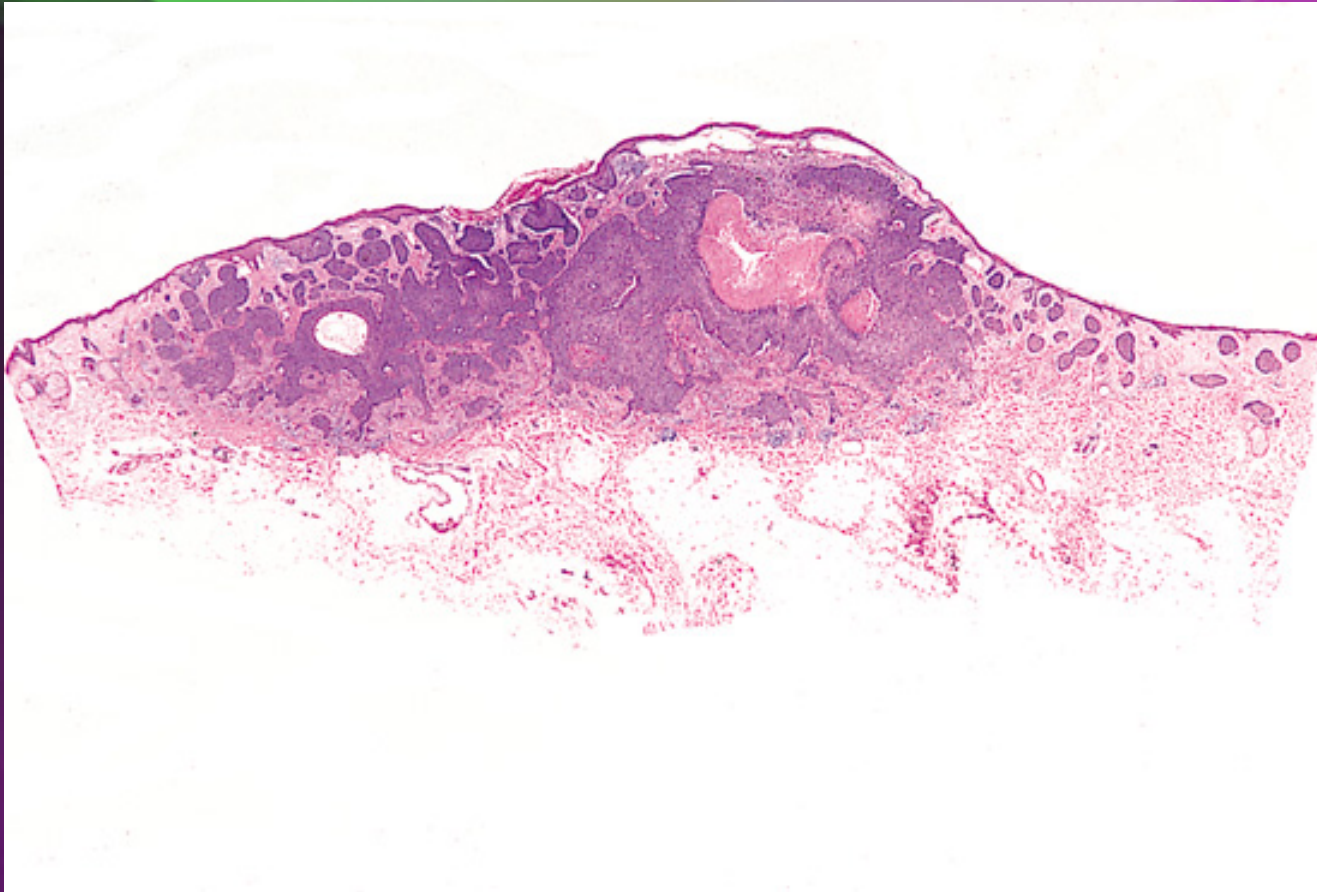
Úlcera



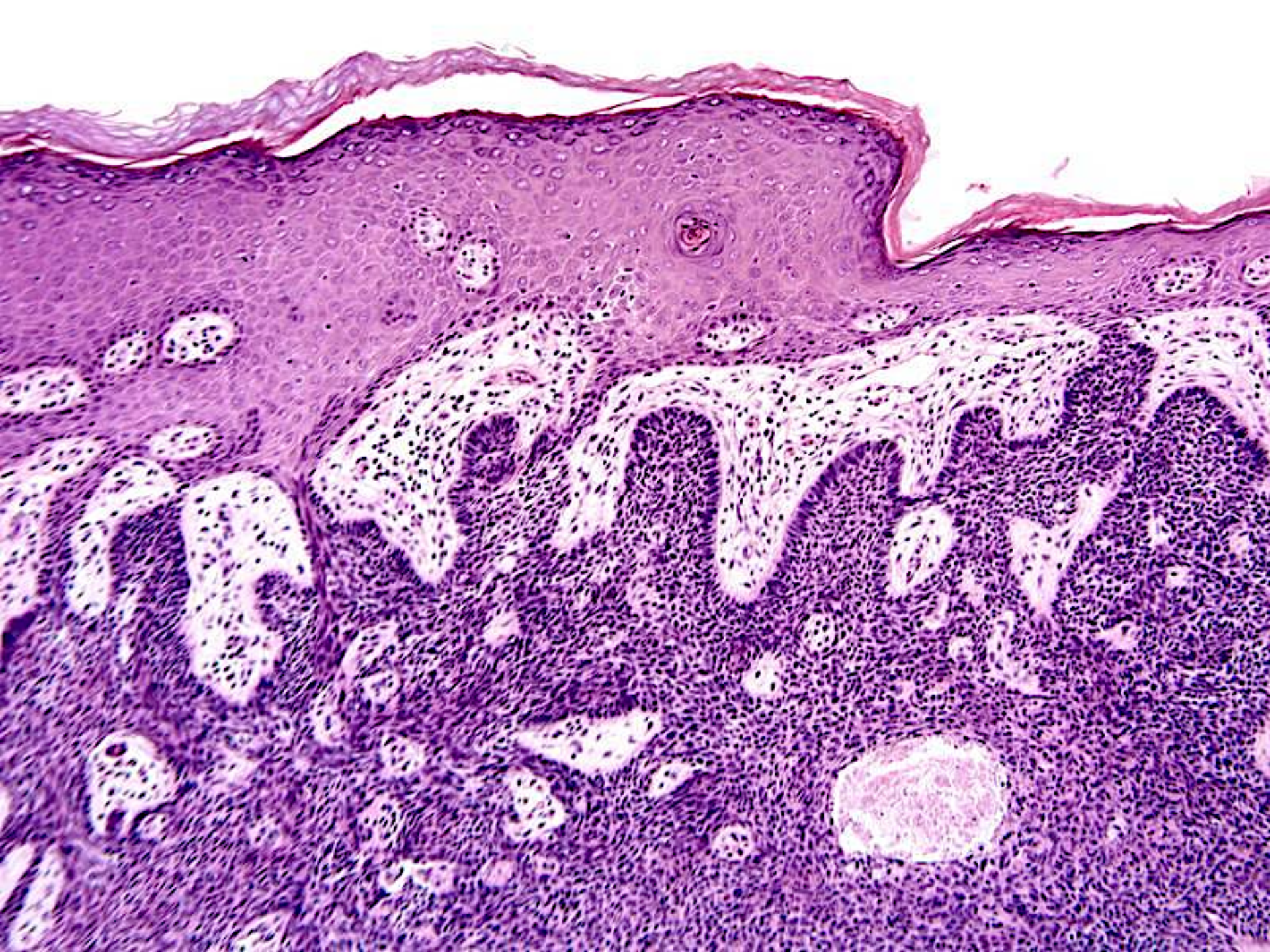


# Diferenciación hacia célula germinativa folicular

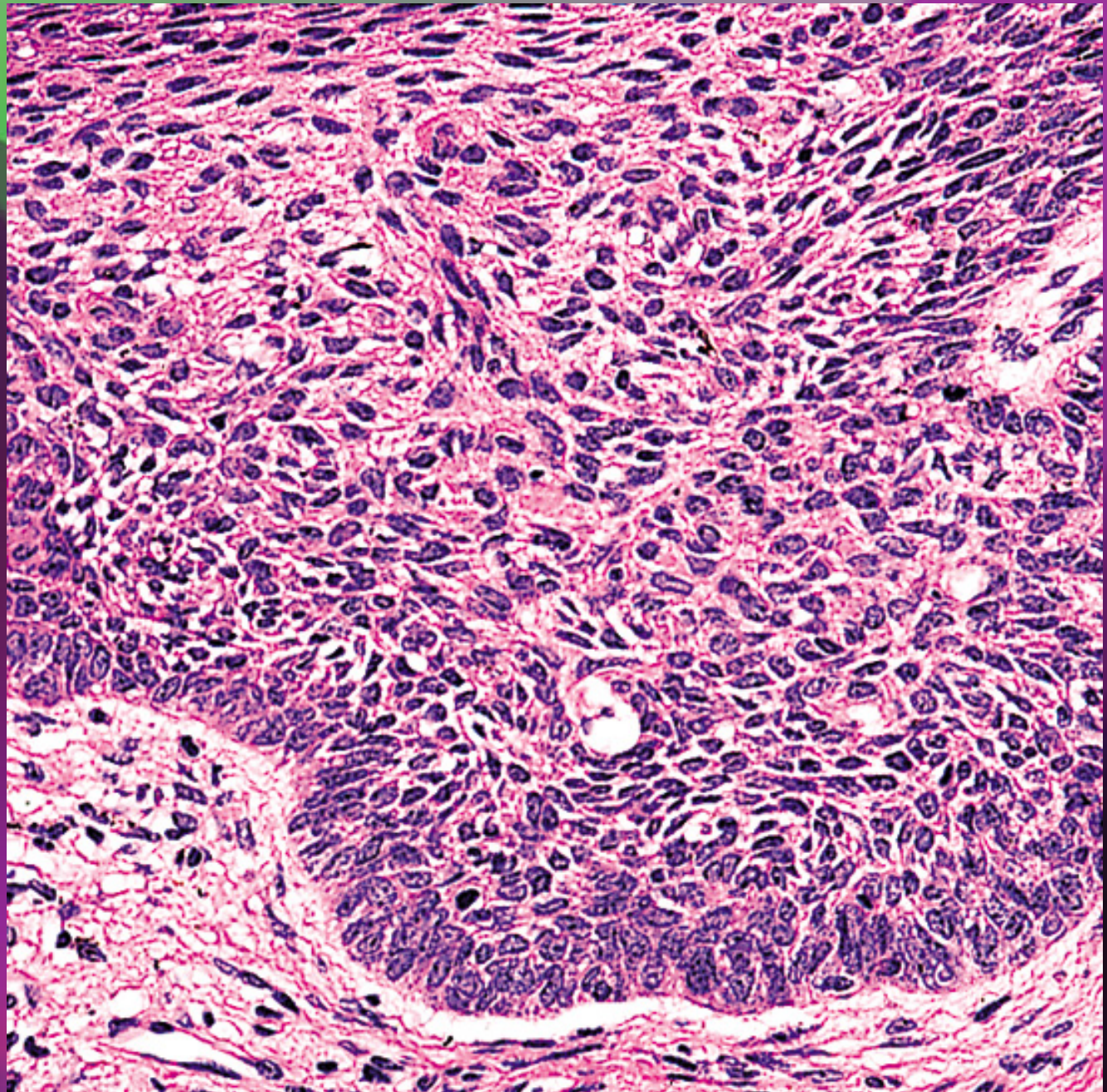




El compromiso del borde lateral y profundo es imperceptible por lo que debe resecarse con margen amplio para evitar dejar tumor residual.



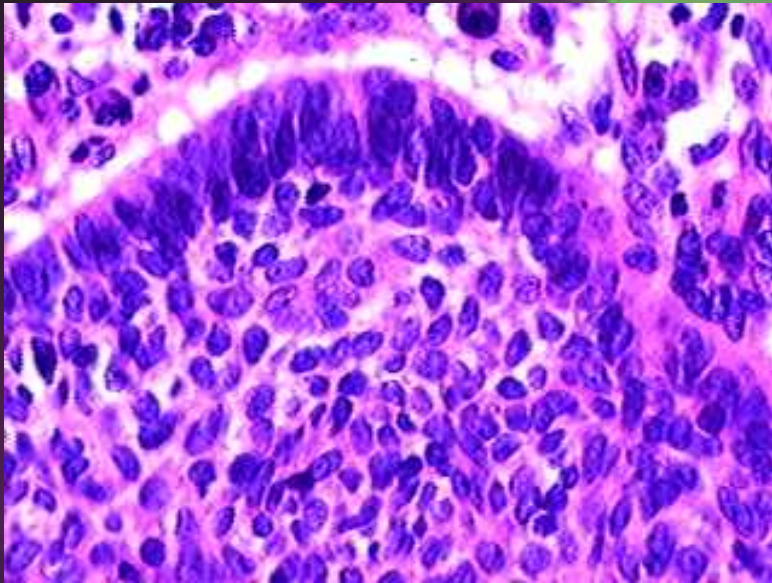
Empalizada  
periférica de las  
células basaloideas  
Retracción del  
estroma,  
artefactual



“ulcus rodens”  
La úlcera que  
corroe y avanza  
invadiendo los  
tejidos en  
profundidad

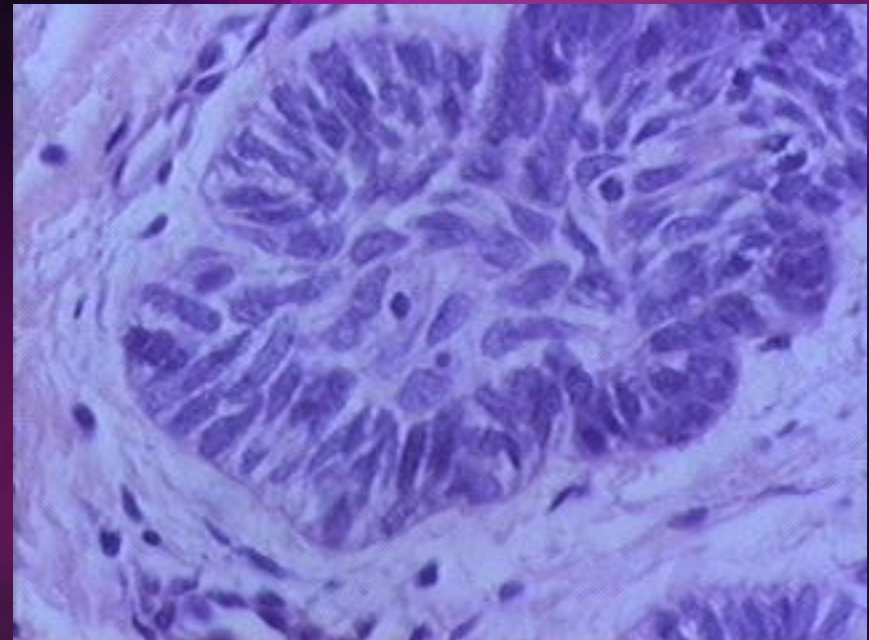


# CARCINOMA BASOCELULAR



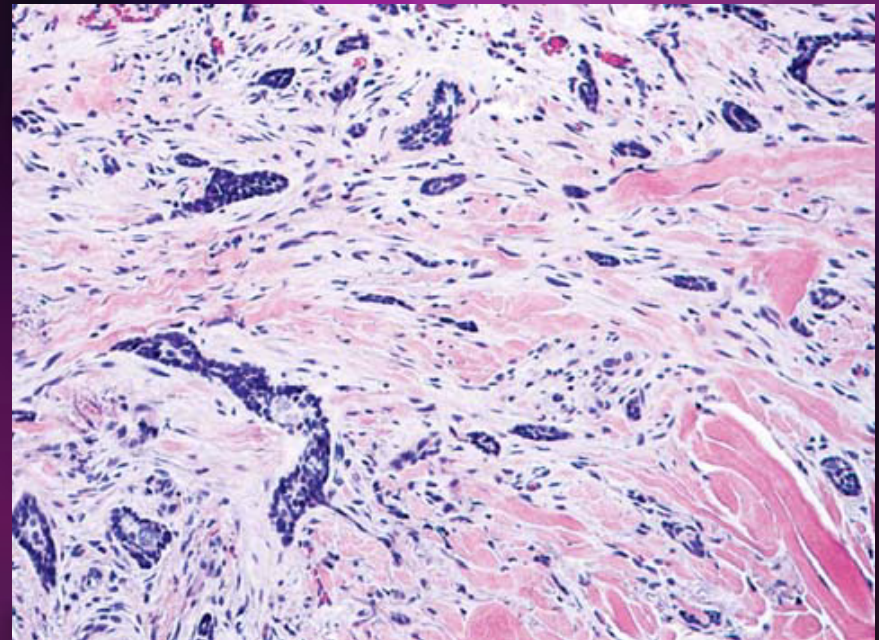
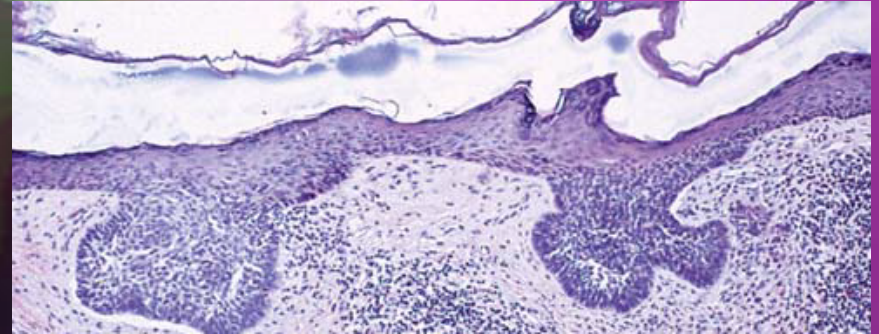
- EMPALIZADA PERIFÉRICA
- REMEDA GERMEN FOLICULAR INMADURO

- Puede haber amiloide en estroma
- Estroma mixoide



# Carcinoma Basocelular

- Variantes histológicas:
  - Sólido (nodular) 70%.
  - Micronodular.
  - Quístico.
  - Pigmentado.
  - Superficial multifocal.
  - Infiltrante.
  - Esclerosante (morfeiforme).
  - Adenoideo.
  - Queratótico.
  - Infundibuloquístico.
  - Basoescamoso.
  - Fibroepitelioma.



# LINFOMA CUTÁNEO PRIMARIO

- Aquel linfoma no Hodgkin que se presenta en la piel, sin evidencia de enfermedad extracutánea en el momento del diagnóstico y en los 6 primeros meses de evolución de la enfermedad, tras estudio de extensión con los procedimientos habituales de diagnóstico



# MICOSIS FUNGOIDE

- Linfoma cutáneo T epidermotrópico
- LT pequeños-medianos con núcleo cerebriforme
- 50% de los LC primarios. LCCT más común
- Adultos mayores (edad promedio de dg 55-60 años) puede ocurrir en niños y adolescentes
- 1.6-2:1 hombre:mujer
- Curso clínico indolente: años a décadas
- Generalmente no pruriginosa
- Lesiones iniciales: parches: áreas cubiertas, nalgas.
- Estadio tumoral tardío: combina parches, placas y tumores, que frecuentemente se ulceran.
- Finalmente: compromiso nodal y visceral



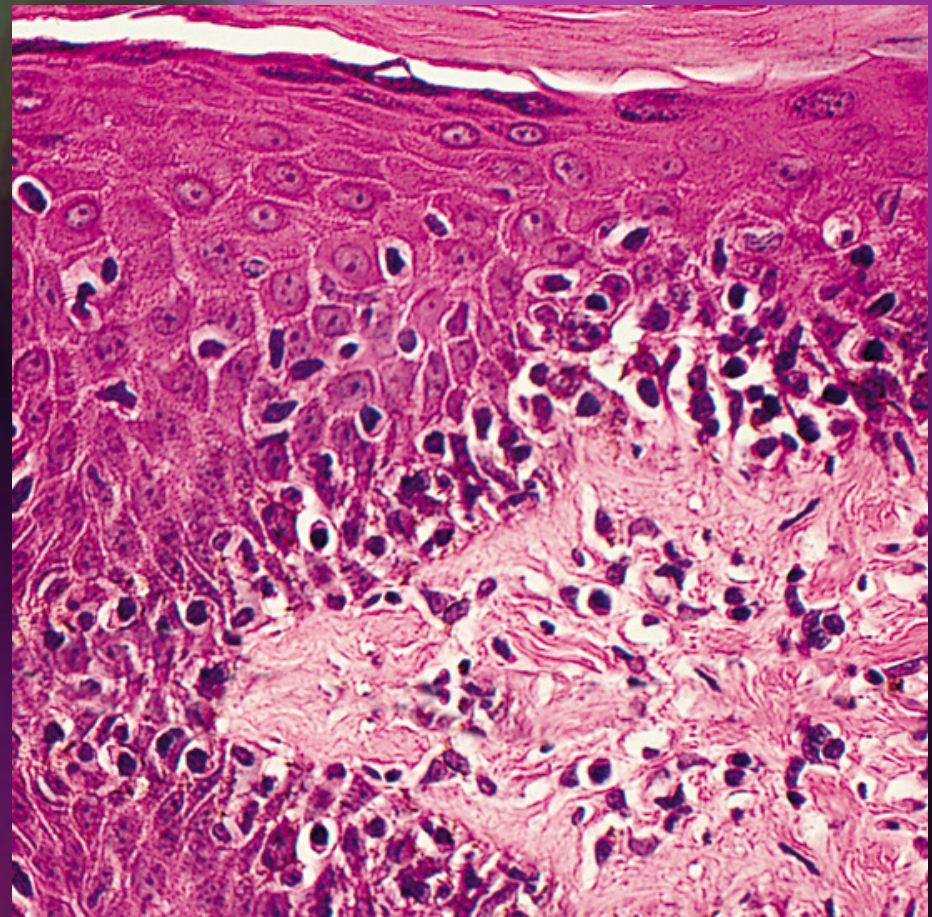
MF INICIAL PARCHES VIOLÁCEOS  
ASPECTO EN PAPEL DE CIGARRILLO



MF AVANZADA, PARCHES, NÓDULOS Y TUMORES ULCERADOS

# MICOSIS FUNGOIDE

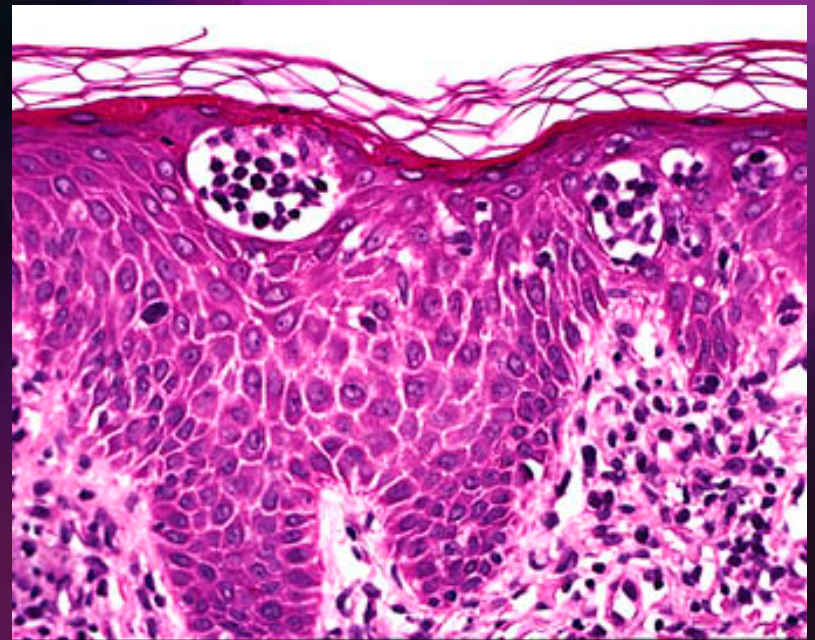
- **Estadio parche inicial:**
  - Infiltrados en UDE en banda, superficiales, linfocitocitarios.
  - Células atípicas pequeñas-medianas, núcleo indentado, hipercromático, con halo
  - Poca celularidad, confinada a epidermis, basal, lineal



LT : CD3+ CD4+ CD8-

# MICOSIS FUNGOIDE

- Estadio placas:
  - Epidermotropismo más pronunciado
  - Microabscesos de Pautrier (sólo en el 50% de las MF)
- Estadio tumoral:
  - Infiltrados difusos
  - Menor epidermotropismo (casi no hay microabscesos)
  - Mayor celularidad
  - Células más grandes (blásticas) con nucléolo prominente (sospechar progresión a linfoma de células grandes CD30- o CD30+ = peor pronóstico)



# SÍNDROME DE SÉZARY

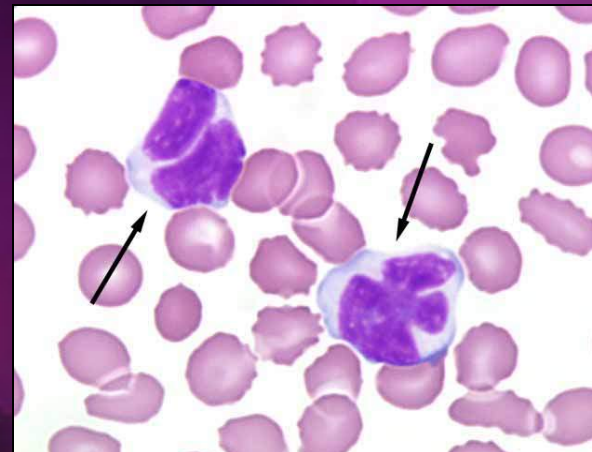
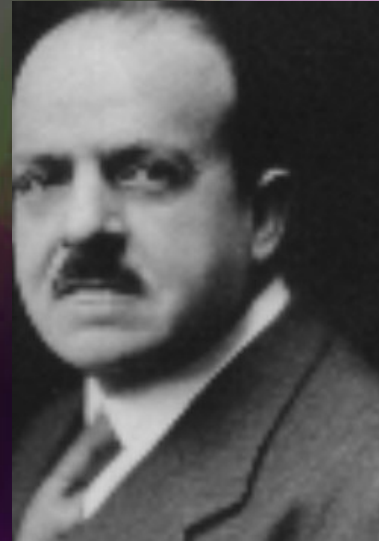
## CLÍNICA

- RARO
- EXCLUSIVAMENTE ADULTOS
- ERITRODERMIA
- PRURITO INTENSO
- LINFADENOPATÍA GENERALIZADA
- HEPATOESPLENOMEGALIA
- ALOPECÍA
- HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR



# SÍNDROME DE SÉZARY

- BP CUTÁNEA
  - SIMILAR A MF
- BP GANGLIONAR
  - BORRAMIENTO ARQUITECTURA GANGLIONAR POR POBLACIÓN MONÓTONA DE LT
- BP MEDULAR
  - INFILTRADO INTERSTICIAL LT
- INMUNOFENOTIPO: CD3+  
CD4+ CD8-
- CÉLULAS CIRCULANTES: LT MONOCLONALES
- LT ATÍPICOS CON NÚCLEO CEREBRIFORME, GRANDE.





**KEEP**

**CALM**

**AND**

**STUDY**

**PATHOLOGY**