

CBC tratado con CE (nasal, párpado y periauricular respectivamente). La tasa acumulativa de no recurrencia a los 5 años del CBC tratado con CE fue del 98,80% (DE: 0,70; IC 95%: 97,40-100%). Es decir, la recurrencia de CBC primario y no esclerosante en zonas de riesgo medio y alto fue observada solo en un 1,20%. En otros artículos previos al nuestro se ha referido una tasa de curación del CBC tratado con CE de más del 95% (hecho importante: por expertos y siguiendo adecuados criterios de selección)⁴. Como resumen, nuestra experiencia es que la técnica de CE del CBC puede ser muy eficaz y con bajo coste no solo en zonas de bajo riesgo, sino también en CBC faciales en zonas de riesgo medio y alto si: a) se realiza por expertos; y b) se realiza una selección adecuada (CBC primario, no fibrosante y con los diámetros referidos). Al igual que con cualquier otro procedimiento, la necesidad de un entrenamiento adecuado en su realización es uno de los factores decisivos en su eficacia, y siempre a tener en cuenta si se comparan los resultados entre diversas técnicas.

Bibliografía

1. Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta L, Jaén-Olasolo P. Surgical vs non-surgical treatment of basal cell carcinoma. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:683-92.
2. Thissen MR, Neumann MH, Schouten LJ. A systematic review of treatment modalities for primary basal cell carcinomas. *Arch Dermatol.* 1999;135:1177-83.
3. Silverman MK, Kopf AW, Grin CM, Bart RS, Levenstein MJ. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas, part 1: overview. *J Dermatol Surg Oncol.* 1991;17:713-8.
4. Rodríguez-Vigil T, Vázquez-López F, Pérez-Oliva N. Recurrence rates of primary basal cell carcinoma in facial risk areas treated with curettage and electrodesiccation. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:91-5.

T. Rodríguez-Vigil, F. Vázquez-López*
y N. Pérez-Oliva

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: fvlopez@telecable.es
(F. Vázquez-López).

doi:10.1016/j.ad.2011.01.016

Adelgazamiento epidérmico en melanomas malignos

Epidermal Effacement in Malignant Melanoma

Sr. Director:

El adelgazamiento epidérmico (AE) (*consumption of the epidermis, epidermal effacement*) es un hallazgo histológico que puede observarse en algunos melanomas malignos¹⁻⁴. Consiste en un adelgazamiento o en la desaparición de capas celulares epidérmicas en la zona suprayacente al melanoma^{1,2}. Hantschke et al¹ encuentran AE en 88 de 102 melanomas (86%) y solo en 12 de 125 nevos de Spitz (9,6%). También estudian 61 lesiones spitzoides sin «diagnóstico claro» y tras realizarles técnicas de hibridación genómica encuentran AE en 6 de 42 (14%) lesiones que fueron reclasificadas como benignas y en 14 de 19 (74%) que fueron reclasificadas como malignas. Walters et al² encuentran AE en 92 de 213 melanomas (43%), solo en 4 de 94 (4,2%) melanomas *in situ*/nevus con displasia severa y en ninguno de 146 nevos benignos (114 nevos con displasia leve, 8 nevos congénitos y 24 nevos comunes). Es decir, el AE se podría utilizar, con cierta prudencia, como un criterio más a favor de melanoma maligno cuando se realiza diagnóstico diferencial entre melanoma y nevus de Spitz y/o nevus con displasia.

A pesar de que este hallazgo se observaría con cierta frecuencia en los melanomas (Hantschke et al¹ y Walters et al² lo observan en un 86% y un 43% de sus melanomas, respectivamente), existen muy pocos estudios sobre el AE, y pensamos que este signo histológico es poco conocido por la mayoría de dermatólogos.

Recientemente hemos observado 2 casos de melanomas malignos donde pudimos comprobar AE. El primero de ellos era un melanoma de extensión superficial (MES) en fase de crecimiento vertical, índice de Breslow 0,95 mm, nivel de Clark III, localizado en brazo derecho (fig. 1), y el segundo un MES en fase de crecimiento vertical, índice de Breslow 1,87 mm, nivel de Clark IV, localizado en el abdomen (fig. 2). Ambos se habían extirpado a dos pacientes varones, de 51 y 50 años respectivamente.

Respecto a la etiopatogenia del AE, se ha postulado si sería consecuencia de un proceso autoinmune o inmunológico, ya que también se ha observado AE en algunos nevos

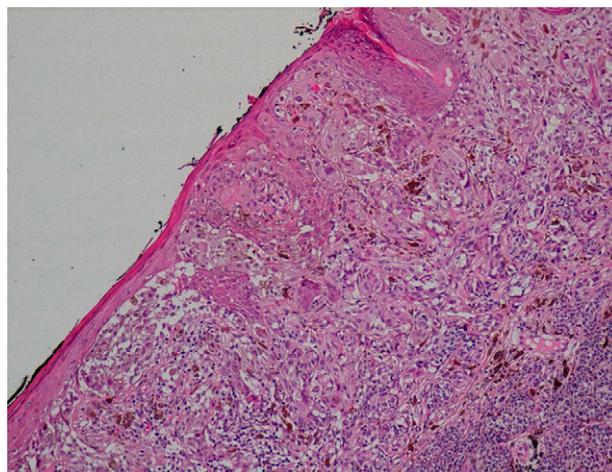


Figura 1 Adelgazamiento epidérmico suprayacente a melanoma maligno (H/E ×100).

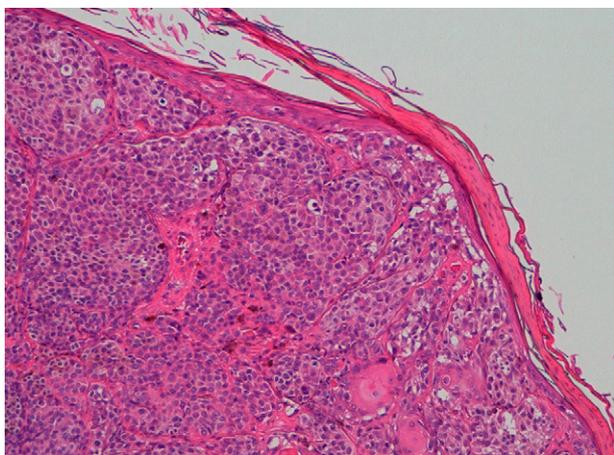


Figura 2 Melanoma de extensión superficial: la epidermis suprayacente está constituida en algunas zonas sólo por una capa de células (H/E $\times 100$).

halo de Sutton (pseudo-AE)¹⁻³; Walters et al² lo descartan, ya que no encuentran relación entre AE y fenómenos de regresión y/o infiltrado inflamatorio. También podría tratarse de un fenómeno físico, debido a la compresión producida por el crecimiento del tumor¹⁻³, si bien esto no explicaría por qué aparece AE en algunos melanomas finos (con un índice de Breslow bajo) o por qué no existe AE en casi todos los melanomas gruesos. Se ha observado AE en la zona adyacente a áreas de ulceración del melanoma, así como asociado a grietas, hendiduras y áreas de despegamiento epidérmico, por lo que los estudios previos concluyen que el AE sería un hallazgo histológico previo a la ulceración¹⁻⁴. Hemos observado AE en algunas metástasis epidermotropas de melanoma, en las que, de nuevo podría representar un signo histológico previo a la ulceración.

Serían necesarios más estudios para determinar si el AE se asocia también a un peor pronóstico, tal como ocurre con la ulceración de los melanomas^{5,6}. Además, el AE se observa más frecuentemente en relación con otros factores que también implican un pronóstico peor^{5,6} (en melanomas malignos con un índice de Breslow mayor, con ulceración, con mayor número de mitosis por campo y en relación con fases de crecimiento vertical²). Hasta que se determine si el AE se asocia a un peor pronóstico (comparable a la ulceración), pensamos que sería conveniente incluir el AE en los protocolos sobre informe histológico del melanoma⁷. Por otra parte, en un sentido totalmente inverso al AE, se ha descrito que la pseudohiperplasia epidérmica en la zona adyacente al melanoma se asociaría con un mejor pronóstico en melanomas gruesos⁸.

La cuestión es por qué aparece AE y/o ulceración en algunos melanomas malignos y en otros no, independientemente del tiempo de evolución, del índice de Breslow o

de un crecimiento más rápido. Posiblemente, el AE (y por tanto la ulceración posterior) esté causado por la acción de metaloproteasas o se deba a la alteración de determinadas moléculas de adhesión, como la cadherina-E^{2,3,9,10}.

Bibliografía

1. Hantschke M, Bastian BC, LeBoit Ph E. Consumption of the epidermis. A diagnostic criterion for the differential diagnosis of melanoma and Spitz nevus. *Am J Surg Pathol*. 2004;28:1621-5.
2. Walters RF, Groben PA, Busam K, Millikan RC, Rabinovitz H, Coggnetta A, et al. Consumption of the epidermis: A criterion in the differential diagnosis of melanoma and dysplastic nevi that is associated with increasing Breslow depth and ulceration. *Am J Dermatopathol*. 2007;29:527-33.
3. Braun-Falco M. Clef formation and consumption of the epidermis in cutaneous melanocytic lesions - reply. *Human Pathol*. 2006;37:247.
4. Dy LC, Buckel LJ, Hurwitz RM. Melanoma in situ with epidermal effacement: a compelling adjunctive finding. *J Drugs Dermatol*. 2007;6:708-11.
5. Botella-Estrada R, Sanmartín Jiménez O. Diferentes alteraciones genéticas causan diferentes melanomas y nuevas posibilidades terapéuticas. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:394-400.
6. Payette MJ, Katz M, Grant-Kels JM. Melanoma prognostic factors found in the dermatopathology report. *Clin Dermatol*. 2009;27:53-74.
7. Nagore E, Monteagudo C, Pinazo MI, Botella-Estrada R, Oliver V, Bañuls J, et al. Propuesta de protocolo para el informe histológico del tumor primario de los pacientes con un melanoma cutáneo del Grupo de Trabajo para el Melanoma Cutáneo de la Comunidad Valenciana. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:459-65.
8. Drunkenmölle E, March WCh, Lübke D, Helmbold P. Paratumoral epidermal hyperplasia: a novel prognostic factor in thick primary melanoma of the skin? *Am J Dermatopathol*. 2005;27:482-8.
9. Hsu MY, Meier F, Herlyn M. Melanoma development and progression. A conspiracy between tumor and host. *Differentiation*. 2002;70:522-36.
10. Hoffman UB, Westphal JR, Van Muijen GN, Ruiter DJ. Matrix metalloproteinases in human melanoma. *J invest Dermatol*. 2000;115:337-44.

R. Corbalán-Vélez^{a,*}, I. Oviedo-Ramírez^b,
E. Martínez-Barba^b y A. Clemente-Ruiz de Almirón^a

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raulcorb@gmail.com
(R. Corbalán-Vélez).

doi:10.1016/j.ad.2010.11.009