

Dermatosis premalignas

(Revisión de conjunto)

L. Requena Caballero *

M. Sánchez López **

B. Hernández Moro ***

RESUMEN

En el presente trabajo hemos procurado resumir las dermatosis precancerosas, haciendo especial hincapié en sus características clínicas más llamativas, que permitan su reconocimiento al clínico no dermatólogo. Con ello, pretendemos avanzar en el camino del diagnóstico precoz del cáncer dermatológico; que, hoy por hoy, sigue siendo nuestro principal aliado en esta lucha. Y aquí, como en otras ramas de la medicina, más vale equivocarse en lo seguro, con la diferencia de que el diagnóstico diferencial en estos casos suele ser sencillo en dermatología, pues basta una simple biopsia cutánea.

SUMMARY

Premalignant Dermatoses

Early diagnosis by the clinician is still the best allied in the fight against cutaneous cancer.

INTRODUCCION

A medida que la medicina avanza, se van ganando batallas parciales al cáncer, pero por muchos que hayan sido los logros en el descubrimiento de agentes cancerígenos y en las distintas pautas terapéuticas (cirugía, radioterapia, quimioterapia, inmunoterapia, etc.), el diagnóstico precoz sigue siendo nuestra principal arma en esta lucha. De aquí que tenga gran importancia el conocimiento de una serie de lesiones, que dejadas a su evolución espontánea, tengan tendencia a desembocar en procesos malignos cutáneos, con ensombrecimiento pronóstico. El reconocimiento de estas lesiones constituye el primer paso en el diagnóstico precoz.

Hay que distinguir entre el verdadero precáncer cutáneo y «dermatosis

accidentalmente cancerígenas». Es decir, que no es motivo suficiente el que una determinada afección dermatológica dé lugar al desarrollo de un carcinoma para que se la considere precancerosa. Sirva como ejemplo el conocido hecho de que úlceras tórpidas o cicatrices antiguas se pueden transformar en epitelomas espinocelulares y no por ello consideramos a las úlceras o cicatrices como precánceres cutáneos.

El verdadero precáncer cutáneo está representado por todas aquellas dermatosis, con una estructura histológica particular, cuya evolución natural hacia la malignización ocurre con una frecuencia superior al 20-25%. Su transformación maligna depende del factor tiempo y de que sigan actuando los factores cancerígenos aceptados.

Así pues, el precáncer cutáneo tiene una clara entidad clínica e histológica y su conocimiento es de suma importancia desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. Por ello, creemos útil un resumen del aspecto clínico de estas lesiones, que permita sospecharlas al clínico y dirigir al paciente al dermatólogo.

CLASIFICACION

A lo largo de la historia dermatológica se ha intentado clasificar las dermatosis precancerosas desde muy distintos puntos de vista: Aspecto clínico, histológico, neoplasia que originan, etc. Si tenemos en cuenta que no presentan un aspecto clínico común y que las células o tejidos de que derivan son muy variados, se comprenderá que es preferible enumerar todos aquellos procesos mayoritariamente aceptados como premalignos que el intentar clasificarlos. En este sentido, la más completa sigue siendo la lista que Montgomery propuso en 1939 (1), a la cual hay que añadir hoy algunos otros procesos (Tabla I).

Queratosis actínica

Es el precáncer cutáneo más frecuente. Denominada también queratosis senil o seborroide preepitelial, aparece en individuos mayores de 40-50 años en zonas fotoexpuestas, siendo la nariz, las mejillas, frente, pabellones auriculares, dorso de manos

* Cap. Méd. Alum. Servicio Dermatología. H.M.C. «Gómez Ulla».

** Cap. Méd. Alum. Servicio Anat. Patológ. H.M.C. «Gómez Ulla».

*** Tte. Col. Médico Jefe de Servicio Dermatología. H.M.C. «Gómez Ulla».

y antebrazos, y en general todas aquellas zonas más directamente sometidas a la acción de los rayos ultravioleta solares, las zonas de asiento preferente. Son mucho más frecuentes en individuos rubios y pálidos que en aquéllos de piel oscura.

Clínicamente presenta un aspecto bastante característico. Se trata de máculas o pápulas eritematosas, irregulares, sobre las que asientan escamas pardoamarillentas, inicialmente de tacto untuoso, pero que paulatinamente se van haciendo más queratósicas, rugosas y adheridas (Fig. 1). Cuando se arrancan estas escamas, en la cara inferior de las mismas, se pueden observar unas prolongaciones córneas que se alojan en poros foliculares dilatados. Es el denominado «signo del rastrillo», que no es exclusivo de este proceso ya que también podemos encontrarlo en el Botón de Oriente y en el lupus discoide.

Se estima que en el 20% de los pacientes con queratosis actínica se desarrolla un carcinoma espinocelular en una o más lesiones. No obstante, el espinocelular originado en una queratosis actínica tiene menor tendencia a metastatizar que otros espinocelulares (2).

Desde el punto de vista histológico, la mejor definición de queratosis actínica es la de «carcinoma espinocelular grado 1/2». En general, se observa hiperqueratosis con focos de paraqueratosis en la capa córnea. Las células malpighianas son las que presentan mayores alteraciones: Pérdida de la polaridad, aniso - poiquilocitosis, mitosis atípicas, disqueratosis, hiperchromatismo nuclear y las llamadas «sunburn cells», que son células disqueratósicas de citoplasma homogéneo intensamente eosinófilo y núcleo picnótico con halo perinuclear. En la dermis papilar, lo más llamativo es la elastosis solar: Como resultado del daño solar, las fibras de colágeno pierden sus apetencias tintoriales normales (eosinófilas) adquiriendo la de las fibras elásticas (basófilas).

Según el rasgo histológico que predomine, se distinguen cuatro tipos de queratosis actínica (3):

1. *Queratosis actínica hipertrófica: Predomina la hiperqueratosis y/o la acantosis.*

2. *Queratosis actínica atrófica: Predomina el adelgazamiento malpighiano.*

3. *Queratosis actínica bowenoide: El cuadro histológico es indistinguible de la enfermedad de Bowen (ver más adelante).*

4. *Queratosis actínica acantolítica: Cualquiera de los tipos anteriores, en el que inmediatamente por encima de la capa basal hay pérdida de los puentes intercelulares de los queratinocitos, dando lugar a grietas en cuyo interior pueden aparecer células redondeadas de núcleo picnótico: Células acantolíticas.*

Cuerno cutáneo

Se denomina cuerno cutáneo a aquellas lesiones marcadamente hiperqueratósicas, que generalmente proceden de una queratosis actínica, cuya base se indura y tiene lugar un crecimiento córneo exofítico que puede alcanzar dimensiones extraordinarias (Fig. 2).

Su localización electiva es en la cara y cuero cabelludo. El término «cuerno cutáneo» es un diagnóstico exclusivamente clínico y no es aceptable como diagnóstico histológico (4). Debajo de la masa hiperqueratósica del cuerno podemos encontrar procesos muy variados: Nevus epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (NEVIL), ictiosis hystrix, verrugas vulgares, queratosis seborreicas, queratosis actínicas, carcinomas espinocelulares y rara vez un epiteloma basocelular.

Lo habitual es que lo encontremos en personas añosas, con prolongada exposición solar y en las zonas más

castigadas por la radiación actínica. En estos casos, el cuerno cutáneo es un paso más avanzado de la queratosis solar y en la base ya suele haber un carcinoma espinocelular in situ. El tratamiento en esta fase proporciona resultados excelentes, pero dejado a su evolución espontánea, va a dar lugar a formas úlcero - vegetantes de mucho peor pronóstico.

El denominado «penile horn» o cuerno del pene es una lesión de características clínicas similares, que aparece sobre el glande y que histológicamente es benigna, correspondiendo a una simple hiperplasia epitelial: Acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis ortoqueratósica.

Queratosis químicas

El arsénico inorgánico posee una especial afinidad por la epidermis. En el pasado las lesiones arsenicales eran frecuentes debido a su utilización terapéutica (el denominado licor de Fowler) en diversas dermatosis. Su retirada de la farmacopea ha supuesto que el arsenicismo de interés clínico quede reservado a:

a) *Enfermedad profesional: Por su uso en agricultura, ganadería y ciertas industrias.*

b) *Arsenicismo crónico familiar: En ciertas familias por consumo de aguas de pozo con alto contenido en arsénico inorgánico. El hecho de que determinados miembros lo padezcan y otros no, habla en favor de una susceptibilidad individual.*

Desde el punto de vista clínico, el arsénico puede originar:

1. *Queratosis arsenicales de las palmas y las plantas, que son unas pápulas verrugosas, de color pálido rodeadas de un halo inflamatorio, que histológicamente corresponden a un carcinoma espinocelular in situ idéntico a la enfermedad de Bowen. Se di-*

DERMATOSIS PREMALIGNAS

- Queratosis actínica.
- Cuerno cutáneo.
- Queratosis químicamente inducidas.
- Radiodermatitis.
- Xeroderma pigmentoso.
- Leucoplasia.
- Enfermedad de Bowen.
- Eritroplasia de Queyrat.
- Enfermedad de Paget.
- Condilomatosis gigante de Buschke-Loewenstein.
- Liquen escleroatrófico de mucosas.
- Léntigo maligno.

TABLA I.

ferencia de la queratosis actínica en que no existe elastosis en dermis superior, ya que la lesión no se debe a daño solar. Hay que destacar que estas queratosis arsenicales de palmas y plantas presentan un aspecto histológico bastante maligno.

2. *Carcinomas cutáneos, de localización preferente en tronco y que suelen ser múltiples. Casi todos, si no todos los carcinomas cutáneos debidos al arsénico son espinocelulares in situ tipo Bowen.*

3. *Carcinomas viscerales: Las neoplasias internas más frecuentemente asociadas con el arsénico son las bronquiales, hepáticas y esofágicas.*

En la historia clínica de estos pacientes hay que tener presente que el tiempo de latencia en el caso de arsenicismo suele ser largo: Unos 5 años para las queratosis arsenicales, unos 15 para los carcinomas cutáneos y de 15 a 30 años para los carcinomas viscerales. Así pues, habrá que tener presente este hecho y en la anamnesis investigar específicamente la ingestión retrospectiva de licor de Fowler, aunque haga bastantes años.

Con respecto a las queratosis químicamente inducidas por alquitranes, su exposición crónica fue considerada como cancerígena en la ya clásica descripción de Percival Pott del «carcinoma de escroto en deshollinadores».

Radiodermatitis

Las radiaciones ionizantes, los rayos X, el radium y otros cuerpos radioactivos son los responsables de las radiodermatitis cuando se sobrepasan ciertas dosis. Si tenemos en cuenta que la susceptibilidad de los tejidos a la radiación depende de su capacidad mitótica y grado de diferenciación, se comprenderá fácilmente que en la piel, las células de la capa basal epidérmica y las células conjuntivas pluripotenciales de la dermis, sean los elementos más radiosensibles. Los

queratinocitos maduros, la capa córnea y la melanina representan elementos de protección.

Las causas de radiodermatitis son muy variadas, y van desde las radiodermatitis inevitables, que quedan como secuela en la piel del tórax después de la radioterapia de un cáncer de mama, a las radiodermatitis causadas por someter a radiación procesos dermatológicos en los cuales no está indicada esta terapia (nevus nevocíticos, verrugas plantares, lupus vulgar, depilaciones, etc.). Un paso intermedio lo representan las radiodermatitis profesionales de radiólogos y traumatólogos por medidas de protección insuficientes.

Desde el punto de vista clínico, la lesión es evolutiva. Hay una primera fase de eritema, edema y ligero prurito, que regresa con alopecia definitiva de la zona y pigmentación residual. En una fase más avanzada ya aparece vesiculación o flictenización, con ulceración posterior que cicatriza muy lentamente. Si la dosis es aún mayor, pueden aparecer radionecrosis agudas. El cuadro final de radiodermatitis crónica es muy típico: Aparece una placa poiquilodérmica, irregular, donde alternan zonas escleroatróficas con telangiectasias, pigmentación reticular y zonas escamo - costrosas (5) (Fig. 3). A partir de estas radiodermatitis crónicas es donde se pueden desarrollar carcinomas de células escamosas, que a menudo tienen un alto grado de malignidad y tendencia a metastatizar.

Histológicamente, los hallazgos varían según la fase clínica. Inicialmente predomina el edema dérmico, con vasodilatación del plexo dérmico profundo y edema intra e intercelular de los queratinocitos, que presentan sus núcleos picnóticos. En una radiodermatitis tardía se observa un crecimiento descendente de la epidermis alrededor de vasos telangiectásicos, con degeneración del colágeno dérmico que a menudo presenta hialinización. Los vasos más profundos presentan un engrosamiento fibroso de sus paredes. La epidermis recuerda a la de una queratosis actínica, pero con alto grado de atipia. Los folículos pilosos y las glándulas sebáceas han desaparecido y únicamente se conservan las sudoríparas que son los anexos más radioresistentes.

Xeroderma pigmentoso

Esta rara genodermatosis, de herencia autosómica recesiva, descrita ini-

cialmente por Kaposi, consiste en una marcada hipersensibilidad a la luz solar debido a un defecto de una endonucleasa específica necesaria para reparar el daño que los rayos solares ocasionan en el ADN (6).

Inicialmente se manifiesta por fotofobia y aspecto poli-quilodérmico en regiones expuestas, con progresivo desarrollo de neoplasias malignas, fundamentalmente epitelomas espinocelulares o vasocelulares y más raramente fibrosarcomas o melanomas.

La enfermedad se hace ya evidente en la primera o segunda infancia, mostrando una especial sequedad de la superficie cutánea, que empeora en el verano, en el cual son frecuentes las quemaduras solares ante mínimas exposiciones. Estos hallazgos predominan, como es lógico, en zonas fotoexpuestas: Cara y dorso de manos y antebrazos. Con el tiempo surgen numerosas efélides que confluyen formando áreas pardoamarillentas. Estas alternan con zonas atróficas, telangiectásicas y escamosas, que confieren a la piel un aspecto poiquilodérmico (Fig. 4).

Son frecuentes también las alteraciones oculares, que además de la fotofobia consisten en conjuntivitis, queratitis, pterigion, ectropion y en etapas avanzadas carcinomas en conjuntiva y párpados. El denominado síndrome de Sanctis-Cacchione consiste en la asociación de un xeroderma oculocutáneo a trastornos neurológicos: Sordera, microcefalia, disartria, corea, epilepsia, parálisis espástica, retraso mental, etc.

La expresividad del cuadro es variable, existiendo desde formas minor, abortivas; a formas gravísimas con muerte precoz por las metástasis de los carcinomas cutáneos.

El aspecto histológico de la piel en las etapas iniciales recuerda a la piel crónicamente expuesta al sol (lo cual, no concuerda con la corta edad de los pacientes), y son frecuentes los hallazgos compatibles con queratosis actínica. En etapas más avanzadas surgen las neoplasias cutáneas y los hallazgos histopatológicos dependerán del tipo de tumor.

Este proceso, además de las medidas profilácticas (protectores solares potentes, gafas oscuras) y terapéuticas (de los tumores que vayan surgiendo), requiere consejo genético a los padres.

Leucoplasia

Se utiliza este término para referirse a aquellas lesiones blanquecinas de



Radiodermatitis



Queratosis actínica



Xeroderma pigmentoso



Enfermedad de Bowen



Cuerno cutáneo



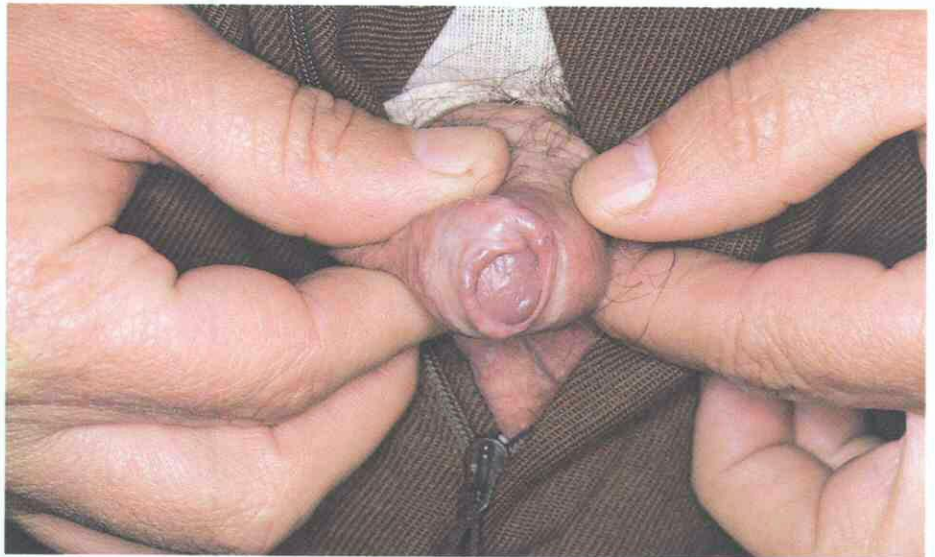
Leucoplasia



Condilomas acuminados gigantes de Buschke-Loewenstein



Eritroplasia de Queyrat



Balanitis xerótica obliterans



Enfermedad de Paget



Melanosis de Dubreuilh

mucosa oral o genital con anaplasia. Las lesiones de aspecto clínico idéntico, pero histológicamente benignas, deben denominarse leucoqueratosis. Mientras que la leucoqueratosis suele regresar al suprimir la causa, la leucoplasia es irreversible espontáneamente.

Clínicamente se caracteriza por áreas blanquecinas, de tamaño diverso, ligeramente elevadas, de superficie rugosa al tacto y que están firmemente adheridas por su base (Fig. 5). En la mucosa bucal suele ser el resultado de irritación crónica por el tabaco o por prótesis dentarias mal ajustadas, y en la mujer la leucoplasia vulvar se interpreta como el resultado de irritaciones crónicas o de la atrofia involutiva de la vulva (postmenopáusicas).

Histológicamente se encuentra un epitelio queratinizado, cuando las mucosas normales no elaboran nunca capa córnea. Debajo de esta hiperqueratosis se encuentra un epitelio displásico con atipias y mitosis. Cuando ya se ha originado un carcinoma de células escamosas en una leucoplasia, y a diferencia con el epiteloma espinocelular originado en una queratosis actínica, existe facilidad para producir metástasis.

En la denominada papilomatosis oral florida aparecen masas vegetantes blanquecinas, que pueden llegar a interesar toda la mucosa bucal, y, aunque rara vez, también puede degenerar en un carcinoma de células escamosas, pero en este caso el espinocelular es de alto grado de diferenciación y con poca tendencia a metastatizar.

Enfermedad de Bowen

Consiste en un carcinoma espinocelular intraepidérmico que clínicamente se presenta como parches eritemato - parduzcos, de bordes irregulares pero netos, superficie escamo y/o

costrosa y crecimiento lento (Fig. 6). Puede ser único o múltiple y asentar en piel expuesta (relacionado con exposición solar) o en zona cubierta (investigar ingestión arsénica).

Un dato importante de la enfermedad de Bowen de zonas no expuestas es que puede tratarse también de una dermatosis paraneoplásica en alrededor de un tercio de los casos (7). En alguno de ellos, bien pudiera tratarse, como ya dijimos, de casos de arsenicismo con Bowen cutáneo y neoplasia visceral, pero en otros no se encuentra el antecedente de ingesta arsénica, y en estos casos, la enfermedad de Bowen se considera paraneoplásica, siendo los carcinomas de aparato respiratorio, gastrointestinal y genitourinario los más frecuentemente encontrados.

Histológicamente la enfermedad de Bowen se caracteriza por una acantosis, con engrosamiento de las crestas epidérmicas que estrangulan e incluso hacen desaparecer las papilas dérmicas. Los queratinocitos están desordenados, siendo frecuentes las atipias, células vacuoladas y multinucleadas y como rasgo bastante común y característico la presencia de células que muestran queratinización individual. Estas células disqueratóticas son de mayor tamaño que los queratinocitos vecinos, con un citoplasma intensamente eosinófilo y núcleo picnótico. A veces en esta epidermis acantósica se encuentran verdaderos globos córneos, constituidos por grupos aislados de queratinocitos con tendencia a la queratinización hacia el centro del grupo celular. El borde inferior de la epidermis se encuentra intacto y en la dermis únicamente existe un infiltrado inflamatorio crónico.

La progresión de la enfermedad de Bowen hacia carcinoma espinocelular invasor es lenta (años) y no siempre se produce. Ahora bien, cuando esta transformación ha tenido lugar, la probabilidad de metástasis es bastante grande.

Eritroplasia de Queyrat

Se puede definir a la eritroplasia de Queyrat como la enfermedad de Bowen de las mucosas. Es decir, hablamos de enfermedad de Bowen en la piel y de eritroplasia de Queyrat en las mucosas.

La eritroplasia de Queyrat aparece en mucosa oral o genital, como lesión única, consistente en una plaza rojiza,

aterciopelada, ligeramente infiltrada y que ocasiona ligero prurito (Fig. 7).

Histológicamente es muy similar a la enfermedad de Bowen, con menor número de células multinucleadas y menor tendencia a la queratinización individual, pero biológicamente es más maligna, con una mayor tendencia a producir metástasis (8).

Enfermedad de Paget

Aunque se ha descrito en varones, la enfermedad de Paget se presenta casi exclusivamente en mujeres, alrededor del pezón y de forma unilateral, como un área ligeramente infiltrada, bien definida, eritematosa, con descamación superficial, ligera exudación y retracción o no del pezón (Fig. 8). Casi siempre hay prurito intenso. Clínicamente simula una placa de eczema, pero si se palpa la mama, se suele encontrar una masa.

Clásicamente, se consideró la enfermedad de Paget como la invasión cutánea de un carcinoma mamario intraductal epidermotrópico, pero el hallazgo de la enfermedad fuera de la mama (axila, genitales, ano, etc.) ha confirmado que en realidad deriva de las glándulas sudoríparas apocrinas (9), lo cual es también compatible con su hallazgo en la mama, ya que ésta no es otra cosa que una glándula apocrina modificada. Sea cual fuere la localización de la enfermedad de Paget, deberá buscarse el carcinoma subyacente: De glándulas sudoríparas en axilas y genitales o de recto en el Paget de ano.

Desde el punto de vista histopatológico, lo que define la enfermedad son las denominadas células de Paget: Células de mayor tamaño que los queratinocitos vecinos, redondeadas, de núcleo voluminoso y citoplasma amplio y pálido. Estas células son PAS positivas diastasa resistente, lo que confirma que están cargadas de mucopolisacáridos neutros. Aunque estas células no invaden la dermis, sí pueden encontrarse en la profundidad formando parte de la vaina radicular externa de los folículos pilosos.

Deberá descartarse siempre el melanoma maligno in situ tipo pagetoide (melanoma de extensión superficial), con células de características similares, pero con apetencias tintoriales distintas, ya que mientras las células de Paget son PAS positivas y DOPA negativas, en las células del melanoma sucede lo contrario.

Condilomatosis gigante de Buschke-Loewenstein

En algunos individuos fimóticos, la infección genital por papovavirus, ocasiona condilomas acuminados en forma de grandes masas vegetantes con aspecto de coliflor. Son los denominados condilomas gigantes de Buschke - Loewenstein (Fig. 9). Se discute mucho si sucede verdadera transformación maligna o bien solamente existe crecimiento infiltrante local. El problema se complica por el hecho de que se ha demostrado de manera irrefutable la transformación en carcinoma espinocelular de condilomas acuminados simples de larga evolución (10). Y para complicar aún más las cosas, recientemente se ha descrito el cuadro de papulosis bowenoid del pene (11), con una histología de enfermedad de Bowen, en cuyas células se encuentran partículas de papovavirus. Hay quien afirma que los cambios bowenoides pueden surgir en cualquier condiloma acuminado tratado con resina de podofilo (12).

Liquen escleroatrófico de mucosa genital

El liquen escleroatrófico de mucosa genital se caracteriza por lesiones blanquecinas, de aspecto nacarado, netamente demarcadas, que induran y esclerosan las zonas afectadas, lo que origina estrechamiento del orificio va-

ginal en mujeres y fimosis adquirida en varones (Fig. 10). En las mujeres se denomina craurosis vulvar y en el varón balanitis xerótica obliterans. En contraste con las lesiones de liquen escleroatrófico de piel, en las mucosas es intensamente pruriginoso.

Histopatológicamente se encuentra una epidermis hiperqueratósica, con taponamiento queratósico folicular, atrofia del estrato espinoso y edema en dermis papilar, con un infiltrado inflamatorio crónico. La capa basal de la epidermis muestra degeneración hidrópica que separa las células entre sí, perdiéndose su aspecto característico de empalizada. En fases avanzadas, la esclerosis de la dermis, con un colágeno homogéneo y compacto, es lo que domina el cuadro.

La degeneración carcinomatosa del liquen escleroatrófico de mucosas, a diferencia de las lesiones cutáneas, existe; pero es un evento raro.

Léntigo maligno

Este cuadro ha recibido diversas denominaciones, como melanosis precancerosa de Dubreuilh o peca melanótica de Hutchinson, pero en la actualidad, y atendiendo a su patrón histológico, se prefiere denominarlo como displasia melanocítica epidérmica tipo lentiginoso. Esta denominación es más útil que las anteriores, ya que nos proporciona al mismo tiempo un índice patogénico del cuadro y lo equipara al significado de las displasias epiteliales de otras localizaciones como cuello de útero, vejiga urinaria, etc. (13).

La lesión se suele encontrar en personas de edad avanzada y con larga exposición solar, comenzando como una mácula con una pigmentación desigual, que crece extendiéndose por la periferia, adquiriendo una forma

irregular con entrantes y salientes, pero con los bordes siempre netos. Mientras que en algunas áreas se extiende, en otras puede mostrar regresión espontánea parcial, siendo ésta la razón de que su pigmentación no sea homogénea, dato éste de gran valor diagnóstico. La lesión asienta casi exclusivamente en zonas fotoexpuestas (Fig. 11), siendo excepcional su hallazgo en las mucosas (melanoplaquia) oral, anal o genital.

En alrededor de un tercio de los casos se produce un melanoma invasor a partir de un léntigo maligno, pero esta transformación no suele ocurrir hasta después de 10-15 años, y en cualquier caso, el melanoma originado en un léntigo maligno es de algo algo mejor pronóstico que el resto de los melanomas (14).

En el estudio histológico encontramos una epidermis aplanada, con un aumento del número de melanocitos en la capa basal, muchos de los cuales son elongados, fusiformes con pleomorfismo nuclear, mitosis y atipias claras. Esta hiperplasia, unida a la atipia, es lo que conceptúa la displasia melanocítica epidérmica. Y se apellida lentiginosa porque se extiende a lo largo de la capa basal. En la displasia melanocítica epidérmica tipo nevoide (que es la que va a dar lugar al melanoma pagetoide) los melanocitos atípicos se agrupan en nidos que recorren a las tecas de los nevus nevocíticos. En la dermis superior, además de la elastosis reflejo del daño solar, hay abundantes melanófagos y un pronunciado infiltrado inflamatorio crónico, que se dispone en banda y que representa la respuesta inmune del organismo ante la lesión.

Si encontramos melanocitos de las características antedichas, que ya han goteado a la dermis papilar, ya estaremos ante un melanoma maligno invasor (15).

BIBLIOGRAFIA

1. MONTGOMERY, H.: «Precancerous dermatosis and epithelioma in situ». *Arch. Derm. Syphil.* 39, 387-408, 1939.
2. LUND, H. Z.: «How often does squamous cell carcinoma of the skin metastasize?». *Arch. Derm.*, 92, 635, 1965.
3. LEVER, W. F.; SCHAUMBURG-LEVER, G.: «Histopatología de la piel». *Ed. Intermédica*, 5.ª ed., págs. 413-416, 1979.
4. PINKUS, H.; MEHREGAN, A. H.: «A guide to dermatohistopathology». *Appleton Century Crofts, Eds.*, págs. 507-508, 1976.
5. DULANTO, F.; ARMIJO, M.; CAMACHO, F.; NARANJO, R.: «Dermatología Médico-Quirúrgica». Ed. Anel, S. A., I, 621-630, 1981.
6. CLEAVER, J. E.: «Xeroderma pigmentosum: Variants with normal DNA repair and normal sensitivity to ultraviolet light». *J. Invest. Derm.*, 58, 124, 1972.
7. PETERKA, E. S.; LYNCH, F. W.; GOLTZ, R. W.: «An association between Bowen's disease and internal cancer». *Arch. Derm.*, 84, 623, 1961.
8. ABELL, M. R.; GOSLING, J. R. G.: «Intraepithelial and infiltrative carcinoma of the vulva Bowen's type». *Cancer*, 14, 318, 1961.
9. BELCHER, R. W.: «Extramammary Paget's disease. Enzyme histochemical and electron microscopic study». *Arch. Path.*, 94, 59, 1972.
10. PINKUS, H.: «Year Book of Dermatology», pág. 198, 1978.
11. KOPF, A. W.; BART, R. S.: «Multiple bowenoid papules the penis: A new entity?». *J. Derm. Surg. Oncol.*, 3, 267, 1977.
12. WADE, Th. R.; KOPF, A. W.; ACKERMAN, B.: «Bowenoid papulosis of the genitalia». *Arch. Derm.*, 115, 306, 1979.
13. ACKERMAN, A. B.: «Malignant melanoma: A unifying concept». *Human Pathology*, 11, 591-595, 1980.
14. McGOVERN, V. J.; MIHM, M. C.; MAILLY, C.: «The classification of malignant melanoma and histologic reporting». *Cancer*, 32, 1446, 1973.
15. FITZPATRICK, T. B.; EISEN, A. Z.; WOLFF, K.; FREEDBERG, I. M.; AUSTEN, K. F.: «Dermatología en Medicina General». Ed. Panamericana, I, 683-705, 1980.