

Carcinoma basocelular sobre dermatofibroma

Susana Córdoba, Almudena Hernández, Alberto Romero, Dolores Arias, Esther Castaño, Carmen García-Donoso y Jesús M. Borbujo

Servicio de Dermatología. Hospital de Fuenlabrada. Madrid. España.

Resumen.—La epidermis situada sobre un dermatofibroma puede mostrar cambios que varían desde la hiperplasia simple hasta la proliferación de células basaloideas, que puede llegar a ser morfológicamente indistinguible del carcinoma basocelular. La coexistencia de un verdadero carcinoma basocelular sobre dermatofibroma es poco frecuente. Habitualmente, estas proliferaciones basaloideas se han considerado el resultado del efecto inductivo de la proliferación fibrohistiocitaria del dermatofibroma sobre las células epiteliales del folículo piloso, por lo que se trataría de un fenómeno reactivo y no verdaderamente neoplásico.

Describimos un caso de dermatofibroma que presenta en la epidermis suprayacente una proliferación de aspecto basaloide idéntica a un carcinoma basocelular.

Palabras clave: dermatofibroma, carcinoma basocelular, fenómeno inductivo, diferenciación folicular.

BASAL CELL CARCINOMA OVERLYING A DERMATOFIBROMA

Abstract.—The epidermis over a dermatofibroma may show changes that range from simple hyperplasia to the proliferation of basaloid cells, which can become morphologically indistinguishable from basal cell carcinoma. The existence of a true basal cell carcinoma overlying a dermatofibroma is infrequent. These basaloid proliferations have usually been considered to be the result of the inductive effect of the fibrohistiocytic proliferation of the dermatofibroma on the epithelial cells of the hair follicle; therefore, it would be a reactive phenomenon and not truly neoplastic.

We describe a case of dermatofibroma that presented with a basaloid proliferation identical in appearance to a basal cell carcinoma on the overlying epidermis.

Key words: dermatofibroma, basal cell carcinoma, inductive phenomenon, follicular differentiation.

INTRODUCCIÓN

El comportamiento biológico de un tumor viene determinado, entre otros factores, por las interacciones entre las células tumorales y el estroma en que se encuentran inmersas. Existen numerosos ejemplos en dermatopatología en que una dermis alterada puede estimular una respuesta proliferativa en la epidermis o el epitelio anexial adyacente. Es decir, la hiperplasia epitelial puede ser el resultado de un efecto inductivo. Estos cambios de la epidermis se observan frecuentemente sobre los nódulos dérmicos del dermatofibroma^{1,2}. Hasta el 80 % de los dermatofibromas presentan cambios hiperplásicos en la epidermis suprayacente³. En estos casos, la hiperplasia epidérmica constituye un importante hallazgo anatomopatológico que apoya el diagnóstico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Una mujer de 49 años, sin antecedentes personales de interés, consultó por presentar en el hombro izquierdo una lesión papulonodular discretamente pigmentada, asintomática de la que no sabía precisar la evolución previa. En los últimos meses la lesión había aumentado ligeramente de tamaño.

Se realizó extirpación completa de la lesión y se observó en el estudio anatomopatológico un nódulo dérmico localizado en dermis reticular, formado por una proliferación mesenquimatoso de células fusiformes sin atipias, con un patrón vagamente estoriforme. Entre ellas se apreciaban algunos histiocitos xantomizados, linfocitos y fibras de colágeno (fig. 1). Superficial a este nódulo se observó una proliferación epidérmica de células de hábito basaloide, que crecían en la dermis papilar formando pequeños nidos sólidos limitados por una capa de células en *empalizada*. Focalmente esta proliferación formaba nidos de mayor tamaño que infiltraban la dermis reticular. Algunos tenían degeneración quística central (fig. 2) y hendidura de separación con la dermis adyacente (fig. 3). Los cambios descritos en la epidermis eran idénticos a los observados en el carcinoma basocelular, y la proliferación fibrohistiocitaria presente en la dermis era diagnóstica de dermatofibroma.

Correspondencia:

Susana Córdoba. Servicio de Dermatología. Hospital de Fuenlabrada. Camino del Molino, 2. 28942 Fuenlabrada. Madrid. España. scordoba.hfjr@salud.madrid.org

Recibido el 27 de marzo de 2005.

Aceptado el 24 de agosto de 2005.

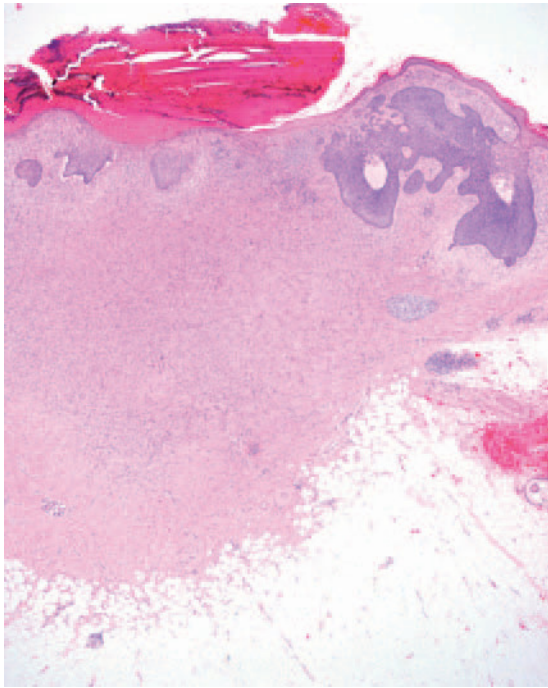


Fig. 1.—Proliferación de células fusiformes con patrón estoriforme localizada en la dermis reticular sobre la que se aprecia una proliferación epidérmica de células basaloides. (Hematoxilina-eosina, $\times 4$.)

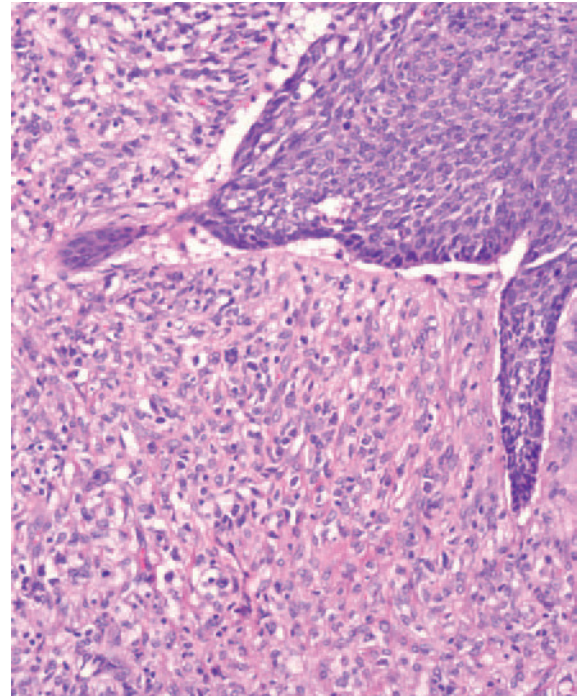


Fig. 3.—Hendidura de separación entre el nido de células basaloides y la dermis adyacente. (Hematoxilina-eosina, $\times 100$.)

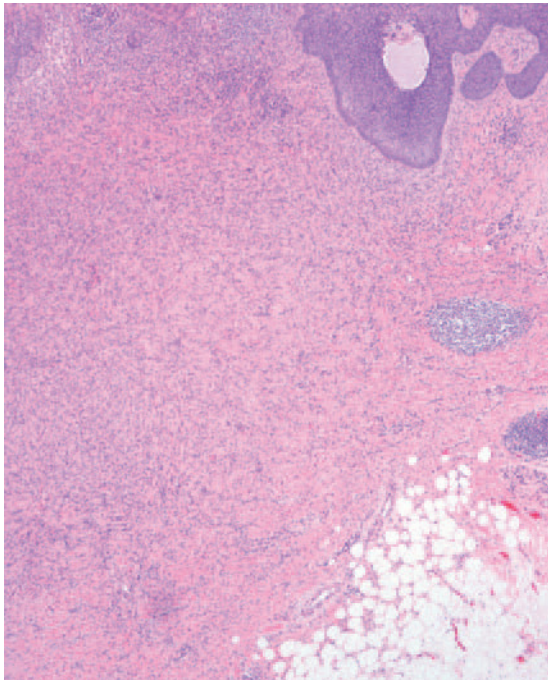


Fig. 2.—Nidos sólidos limitados por una capa de células "en empalizada". Se aprecia degeneración quística central. (Hematoxilina-eosina, $\times 20$.)

No se han realizado otros tratamientos y en las sucesivas revisiones clínicas no se han observado signos de recidiva local.

DISCUSIÓN

Se ha descrito una gran variedad de cambios epidérmicos sobre dermatofibromas, incluyendo la hiperplasia pseudoepiteliomatosa, hiperqueratosis verrucosa, acantoma de células claras, hiperqueratosis epidermolítica o hiperplasia sebácea y estructuras morfológicamente similares a otras entidades como queratosis seborreica, carcinoma epidermoide *in situ* o carcinoma basocelular¹⁻³. La incidencia real de estos cambios y la relación entre ellas es desconocida. Se ha intentado relacionar el grado de inducción con la proximidad entre la epidermis y la proliferación fibrohistiocitaria⁴, pero no se han encontrado datos que apoyen este hecho⁵.

La presencia de nidos de células de aspecto basaloide, indistinguibles de los observados en el carcinoma basocelular, en la epidermis situada sobre dermatofibromas, se ha explicado de distintas formas. Algunos autores interpretaron que se trataba de verdaderos carcinomas basocelulares⁶. En la literatura médica se recogen 15 casos de lesiones interpretadas como carcinomas basocelulares sobre dermatofibroma hasta el año 1992; posteriormente a esta fecha, no existen nuevos casos descritos⁶. Actualmente se acepta que la coexistencia de ambas lesiones es poco frecuente^{7,8}.

Actualmente este hallazgo histológico se considera un cambio reactivo y no verdaderamente neoplásico. Parece ser que se trataría del efecto sobre las células

epiteliales, posiblemente foliculares, de fenómenos de inducción producidos por la proliferación dérmica^{1,3}. Se ha apuntado a la compresión de las estructuras anexas contra la epidermis por el crecimiento fibrohistiocitario en la dermis como un posible factor añadido⁹. Algunos autores sugieren la posibilidad de que algunas sustancias solubles producidas por células dérmicas, como el factor de crecimiento epidérmico, estuvieran implicadas en los fenómenos de inducción epidérmica¹⁰.

A favor de la naturaleza benigna reactiva del proceso se considera el carácter focal, la localización superficial, la ausencia de atipia o mitosis, la diferenciación folicular y la asociación a hiperplasia epidérmica en zonas adyacentes como aspectos distintos de un mismo espectro.

Los estudios inmunohistoquímicos han mostrado resultados variables. Se ha observado que la expresión de Ki-67 y proteína Bcl-2 sería similar en la proliferación basaloide y en el carcinoma basocelular¹¹. La metalotioneína se expresa en piel normal y en la hiperplasia epidérmica simple. Sin embargo, la hiperplasia basaloide muestra una importante disminución o ausencia de inmunoreactividad a metalotioneína al igual que los carcinomas basocelulares superficiales y hasta al 92 % de los nodulares¹². La estromelina-3, que se expresa en la estroma de distintos tumores malignos como el carcinoma basocelular, también es producida por células fibroblásticas asociadas a fibrosis de características benignas como en el caso del dermatofibroma¹³. El patrón de expresión de β_2 -microglobulina es similar en carcinomas basocelulares y proliferaciones basaloideas¹⁴.

Las hiperplasias simples y proliferaciones basaloideas muestran una escasa inmunopositividad para p53 al igual que la piel normal. Por el contrario, los carcinomas basocelulares muestran una sobreexpresión de p53¹⁵. Las técnicas inmunohistoquímicas no suponen una ayuda definitiva a la hora de confirmar la naturaleza benigna o maligna del proceso². Se observa hiperplasia folicular de células basaloideas hasta en el 23 % de los dermatofibromas en algunas series³. Parece ser que la edad joven, la localización en el tronco y el tipo hiperplasia de dermatofibroma son factores que están relacionados. La imagen anatomopatológica descrita en la literatura médica corresponde a nidos aislados o masas de células de hábito basaloide localizados en la unión dermoepidérmica o que se infiltran ligeramente la dermis y en ocasiones se continúan con el infundíbulo folicular. Se aprecian distintos grados de diferenciación folicular, incluso con aparición ocasional de verdaderos folículos en miniatura^{1,3}. Es característica la condensación focal del parénquima en torno a la proliferación celular que remeda al bulbo piloso⁶. En algunos casos se puede observar una hendidura entorno a las masas celulares similar a la que se describe en el carcinoma basocelular, como retracción artefactual^{1,3}.

En nuestro caso, los hallazgos son en todo similares a los descritos previamente. Sin embargo, la profundidad de la infiltración de la proliferación basaloide dentro de la dermis hace que se incline la balanza más hacia el diagnóstico de neoplasia que a un mero efecto reactivo, ya que no existe ningún criterio diagnóstico definitivo a favor de benignidad.

Los fenómenos de inducción folicular no son exclusivos del dermatofibroma. Se han observado hallazgos similares sobre neurofibromas, dermatofibrosarcoma *protuberans*, queratosis seborreicas, cicatrices y angiomias¹.

Es importante llamar la atención sobre la variedad de cambios que pueden aparecer en la epidermis sobre dermatofibromas. En la mayoría de los casos suponen una ayuda, pero en algunas ocasiones, como en el caso de la hiperplasia basaloide indistinguible del carcinoma basocelular, pueden suponer un inconveniente. En este caso, la realización de una biopsia diagnóstica demasiado superficial puede inducir a error.

BIBLIOGRAFÍA

1. Requena L, Sánchez-Yus E, Simón P, Del Río E. Induction of cutaneous hyperplasias by altered estroma. *Am J Dermatopathol.* 1996;18:248-64.
2. Han HK, Huh CH, Cho KH. Proliferation and differentiation of the keratinocytes in hyperplastic epidermis overlying dermatofibroma. *Immunohistochemical characterization.* *Am J Dermatopathol.* 2001;23:90-8.
3. Cheng L, Amini SB, Zaim MT. Follicular basal cell hyperplasia overlying dermatofibroma. *Am J Surg Pathol.* 1997;21:711-8.
4. Galosi A, Pullman H, Steigleder GK. In vitro examination of cell proliferation in dermatofibroma and in the overlying epidermis. *Arch Dermatol Res.* 1979;266:51-7.
5. Requena L, Sánchez Yus E. Authors' reply: dermatofibrosarcoma protuberans can induce epidermal hyperplasia that is inversely related to its proximity to the epidermis. *Am J Dermatopathol.* 1998;20:430.
6. Goette DK, Helwing EB. Basal cell carcinomas and basal cell carcinoma-like changes overlying dermatofibromas. *Arch Dermatol.* 1975;111:589-92.
7. Olivares M, Piqué D, Requena L. Seudomalignidades cutáneas (I): tumores simuladores de carcinoma basocelular y espinocelular. *Piel.* 1993;8:338-48.
8. Ackerman AB, De Viragh PA, Chongchitnant N. Induction of follicles. Neoplasms with follicular differentiation. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. p. 281-306.
9. Rahbari H, Meheregah AH. Adnexal displacement and regression in association with histiocytoma (dermatofibroma). *J Cutan Pathol.* 1985;12:94-102.
10. Morgan M, Howard H, Everett MA. Epithelial induction in Dermatofibroma. A role for the Epidermal Growth Factor (EGF) receptor. *Am J Dermatopathol.* 1997;19:35-49.
11. Rossen K, Haerslev T, Hou-Jensen K, Jacobsen GK. Bcl-2 overexpression in basaloid proliferations overlying dermatofibroma and basal cell carcinoma. *APMIS.* 1997;105:35-40.

12. Rossen K, Haerslev T, Hou-Jensen K, Jacobsen GK. Metallothionein expression in basaloid proliferations overlying dermatofibromas and in basal cell carcinomas. *Br J Dermatol*. 1997;136:30-4.
13. Unden AB, Sandstedt B, Bruce K, Hedblad M, Stahle-Backdahl M. Stromelysin-3 mRNA associated with myofibroblasts is overexpressed in aggressive basal cell carcinoma and in dermatofibroma but no in dermatofibrosarcoma. *J Invest Dermatol*. 1996;107:147-53.
14. Rossen K, Hou-Jensen K, Werdelin O. Altered expression of β_2 -microglobulin in basaloid proliferations overlying dermatofibromas. *Acta Derm Venereol (Stockh)*. 1993;73:419-21.
15. Haerslev T, Rossen K, Hou-Jensen K, Jacobsen GK. Immunohistochemical detection of p-53 in epidermal proliferations overlying dermatofibromas. *Acta Derm Venereol (Stockh)*. 1995;75:187-89.