

# Melanoma acral gigante

## Giant acral melanoma

Mendez-Mathey, Vanessa E.<sup>1,a</sup>, Quispe-Ojeda Luis A.<sup>2</sup>

Mujer de 90 años fototipo cutáneo tipo II, con tumoración en región plantar del pie derecho de 4 años de evolución que inicio como un nevus; se observa lesión exofítica de aproximadamente 12 cm. de diámetro, ulcerada e hiperpigmentada con presencia de maceración perilesional (Figura N°1 y N°2).



**Figura N°1 y Figura N°2.** Lesión exofítica ulcerada hiperpigmentada cuya biopsia confirmo el diagnostico de melanoma maligno cutáneo.

El melanoma cutáneo es una neoplasia maligna que se desarrolla a partir de los melanocitos en el estrato basal de la epidermis, y representa el 1% del total de los canceres; el melanoma acral (MA), pertenece a un subtipo de melanoma que afecta las palmas, plantas, dedos y región subungueal, siendo más prevalente en fototipo cutáneo tipo III y IV, sin embargo puede afectar todos los tipos de piel (1). MA indica solamente

la ubicación anatómica e incluye a cualquier subtipo histológico (2, 3), representa del 3% al 8% de casos de melanomas cutáneos en personas foto tipo cutáneo I y II, siendo la población no caucásica la mayormente afectada (3). Su proporción aumenta hasta 41% en países como China y Japón (4). Se describen cuatro formas clínico - patológicas en relación a su localización y evolución: Melanoma lentigo maligno, de Extensión superficial, Lentiginoso acral y el Melanoma Nodular.

1. Facultad de Medicina. Universidad Privada San Juan Bautista (UPSJB) Lima-Perú.

2. Hospital II Lima Norte - Luis Negreiros Vega. Essalud. Lima-Perú.

a. Estudiante de Medicina.

b. Médico Internista.



**Figura N°3 y Figura N°4. Presencia de múltiples nódulos en miembro inferior derecho (metástasis en tránsito).**

Clínicamente se puede presentar como una macula, pápula, placa o nódulo de coloración café - negrozco de aproximadamente 1 cm. de diámetro, bordes irregulares, asimetría, coloración heterogénea y superficie irregular<sup>(5)</sup>. La mayoría de veces estas lesiones son mal diagnosticadas condicionando a un tratamiento erróneo y a un mal pronóstico.

Entre los genes asociados al melanoma se encuentran el gen CDKN2A (Cyclin-dependent kinase inhibitor 2A) "gen del melanoma familiar", que controla el inicio del ciclo celular también denominado INK4a (Inhibitor kinase 4), localizado en el cromosoma 9p21 y codifica para la proteína p16, un regulador negativo del ciclo celular; las mutaciones que producen alteración de la vía del gen CDK4 la cual se encuentra mal regulada en un 90% de los melanomas, y cuya activación inhibe a la proteína RB (retinoblastoma) que conduce a una transición del ciclo celular en la fase G1-S, inhibiendo el envejecimiento celular y la apoptosis. El gen MC1R o receptor de melanocortina 1, que activa el ciclo celular y regula el balance en la producción de eumelanina y feomelanina (se estimula por exposición a radiación ultravioleta), y el gen ARF, que codifica proteínas de supresión tumoral<sup>(6,7)</sup>.

Molecularmente, se ha encontrado mutaciones en el gen KIT para los melanomas acrales y mucosos, a diferencia de las mutaciones de los genes BRAF y n- RAS, que se asocian con melanomas por exposición a la radiación solar y con el de extensión superficial<sup>(8)</sup>.

El melanoma es una neoplasia agresiva, resistente a tratamiento una vez que ha hecho metástasis<sup>(9)</sup>. Las metástasis más precoces se producen en ganglios (65%), piel (15%), pulmón (7%), sistema nervioso central (3%), hígado (1%), hueso (1%), tracto gastrointestinal (1%) y rara vez cámara anterior del ojo<sup>(10)</sup>. Se sabe que la diseminación sistémica se asocia a un pobre pronóstico y una supervivencia menor de 6 meses. En zonas no expuestas como las palmas y las plantas de los pies la radiación ultravioleta probablemente no tenga un papel importante. La ubicación en zonas de apoyo sugiere que la presión, el calor o los traumatismos repetidos pueden cumplir algún papel en su patogenia<sup>(11)</sup>.

**Conflictos de interés:** Los autores niegan conflictos de interés.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Aspectos Éticos y Legales:** En cuanto a la confidencialidad y publicación de los datos, los autores del presente artículo, declaran seguir los protocolos sobre la difusión de datos y reproducción de imágenes.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bristow I De Berker D Acland K Turner R Bowling J. Clinical guidelines for the recognition of melanoma of the foot and nail unit. *Journal of Foot and Ankle Research* 2010;3: 25.
2. Kuchelmeister C, Schaumburg-Lever G, Garbe C. Acral cutaneous melanoma in Caucasians: clinical features, histopathology and prognosis in 112 patients. *Br J Dermatol.* 2000; 143:275-80.
3. Porrás BZ, Cockerell CJ. Cutaneous malignant melanoma: Classification and clinical diagnosis. *Sem Cutan Med Surg.* 1997; 16:88-96.
4. Takata, M.: Acral Melanoma: Clinical, Biologic and Molecular Genetic Characteristics. En: Murph, M.: *Melanoma in the Clinic: Diagnosis, Management and Complications of Malignancy.* InTech, 2011; 3-14.
5. Braunwald E, Hauser S, Fauci A, Longo D, Kasper D, et al. *Harrison, Principios de Medicina Interna, 15ª Edición.* Madrid: Mac Graw Hill; 2002.
6. Pho L, Grossman D, Leachman SA. "Melanoma genetics: A review of genetic factors and clinical phenotypes in familial melanoma". *Curr Opin Oncol* 2006;18(2):173-179.
7. Box NF, Duffy DL, Chen W et al. "MC1R genotype modifies risk of melanoma in families segregating CDKN2A mutations". *Am J Hum Genet* 2001; 69: 765-773.
8. Takata M. Acral melanoma: Clinical, biologic and molecular genetic characteristics. En: Murph M, editor. *Melanoma in the clinic: Diagnosis, management and complications of malignancy.* InTech. 2011; 3-14.
9. Chan E Patel R Nallur S et al. MicroRNA signatures differentiate melanoma subtypes. *Cell Cycle* 2011;10(11):1845-1853.
10. Moreno-Otero R, Cortes JR, Melanoma metastasico en el duodeno. *Med Clin (Barc)* 2007;129:360.
11. Durbec F, Martin L, Derancourt C, Grange F. Melanoma of the hand and foot: Epidemiological, prognostic and genetic features. A systematic review. *Br J Dermatol.* 2012;166:727-39.

#### Correspondencia

Vanessa E. Mendez Mathey.

Correo: [yvmatthey@hotmail.com](mailto:yvmatthey@hotmail.com)

#### Revisión de pares

Recibido: 23/11/2017

Aceptado: 30/11/2017