

SUPLEMENTO ESPECIAL: DERMATOLOGÍA

Departamento de Dermatología
de la Escuela de Medicina
del Recinto de Ciencias Médicas
de la Universidad de Puerto Rico



Evaluación sobre la conciencia y las conductas de riesgo asociadas al cáncer de piel en hispanos

Jennifer Rullán, MD

Residente Departamento de Dermatología, UPR

Iván Iriarte, MD

Profesor Medicina de Familia y Salud Pública, PSM

Jaime Villa, MD

Especialista en Dermatología, Ponce

Manuel Bayona, MD

Director de Programa de Salud Pública, PSM

El cáncer de piel es el más común de los cánceres¹. Los principales factores de riesgo prevenibles de cáncer de piel son la exposición a luz ultravioleta (UV) durante la niñez y los episodios de quemaduras intermitentes que predisponen al desarrollo de melanoma y carcinoma basocelular³. La exposición acumulativa a luz UV es el factor de riesgo principal prevenible de carcinoma espino-celular². La localización geográfica de Puerto Rico tiene, un nivel extremadamente alto del índice UV.

Métodos

Los datos fueron obtenidos por cuestionarios a pacientes y por exámenes de piel realizados por dermatólogos en dos clínicas de cernimiento de cáncer de piel, llevadas a cabo en Ponce y San Juan.

Discusión de hallazgos

Cáncer de piel aumentado en hispanos que se consideran blancos


De 276 participantes, se sospechó que 16% tenían lesiones precancerosas y 7% cancerosas, lo que es consistente con la noción de que estamos frente al cáncer más común en esta población. La única variable que mostró una asociación positiva estadísticamente significativa con lesiones sospechosas de cáncer o precáncer fue el color de piel reportado como blanco o blanco con pecas. La mayoría de la población hispana evaluada se consideró de piel blanca (61.8%). Esta percepción es subjetiva y pudiera ser explicada por razones étnico-culturales o una definición ambigua de "blanco". Nuestros hallazgos coinciden con los estudios que demuestran que los hispanos blancos se perciben a sí mismos menos propensos a contraer cáncer de la piel y que tienen menos conocimiento sobre prácticas protectivas que sus pares blancos no-hispanos⁴.

Uso de bloqueador solar y cáncer de la piel

Estudios demuestran que hispanos y afroamericanos

tienen mayor probabilidad de tener cáncer de piel diagnosticado en etapas avanzadas y de tener menores tasas de sobrevivencia, pues tienen menor conocimiento sobre el daño del sol y sobre la protección solar^{5,6}. En nuestro estudio la mayoría (74%) nunca se examina los lunares y pocos usan o piensan en usar bloqueador solar (solo 18% lo usa diariamente). La prevalencia de sospecha de cáncer de piel o lesión precancerosa fue 49% en varones blancos que no usaban protección y, al contrario, 0% en mujeres no blancas que usaban protección completa. En mujeres y en quienes usan bloqueador solar en todo el cuerpo, incluyendo orejas y labios se determinó estadísticamente una mayor conciencia de protección.

Conclusión

El estudio demuestra que la falta de conducta de protección solar aumenta la probabilidad de cáncer de piel o lesiones precancerosas. Usar protección solar en cara, orejas, labios y cuerpo, así como usar ropa protectora, se asoció a un menor riesgo de detectar un cáncer o una lesión precancerosa en la piel. Dado alto índice UV durante todo el año en una población con tipos de piel variada, se debe recomendar campañas de educación para la población hispana de Puerto Rico, especialmente a los varones blancos que no practican conductas de protección contra el sol. 

Referencias

1. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2006. *CA Cancer J Clin* 2006;56(2):106-130.
2. Armstrong B and Kricker A. The epidemiology of UV induced skin cancer. *J Photochem Photobiol B* 2001;63(1-3):8-18.
3. Environmental Protection Agency (EPA) Home Page. Graphs of yearly values for each city, Puerto Rico 2007. August 15, 2008.
4. Ma F, Collado-Mesa F, Hu S, Kirsner R. Skin Cancer Awareness and Sun Protection Behaviors in White Hispanic and White Non-Hispanic High School Students in Miami, Florida. *Archives of Dermatology*. 2007;Vol 124(No.8):983-988.
5. Saraiya M, Hall H, Uhler R. Sunburn prevalence among adults in the United States, 1999. *Am J Prev Med* 2007; 524-528.
6. Cockburn MG, Zadnick J, Deapen D. Developing epidemic of melanoma in the Hispanic population of California. *Cancer* 2006;106:1162-1168.

Avances en el tratamiento de la psoriasis

Eneida M. De La Torre-Lugo, MD
Residente de Dermatología, UPR

José González-Chávez, MD
Catedrático de Dermatología, UPR

Incidencia y presentación

La psoriasis es una enfermedad genética e inflamatoria que afecta a cerca del 2% de la población. Es una condición multisistémica, que se manifiesta en la piel y en las articulaciones, que tiene múltiples variaciones fenotípicas y grados de severidad. Se presenta como pápulas, y placas escamosas, eritematosas, comúnmente pruriginosas y, a veces, con pústulas.

Cerca del 80% de los pacientes con psoriasis tienen una enfermedad leve a moderada, mientras que el 20% tienen enfermedad moderada a severa, lo que puede afectar significativamente su calidad de vida. Condiciones que pueden estar asociadas con la psoriasis son las enfermedades autoinmunes como la enfermedad inflamatoria intestinal y la esclerosis múltiple. Los pacientes con psoriasis también tienen una mayor incidencia de linfoma, enfermedades cardiovasculares, obesidad, diabetes II y de síndrome metabólico. La depresión, el suicidio, fumar y el consumo de alcohol también son más comunes en estos pacientes.

Alternativas terapéuticas

El tratamiento para la psoriasis incluye modalidades tópicas (esteroides, análogos de la vitamina D, tazaroteno, brea, ácido salicílico, inhibidores de calcineurina, etc.), terapia con luz ultravioleta, agentes sistémicos y terapia con agentes biológicos.

En los últimos 8 años y debido al mejor entendimiento de la inmunopatogénesis de la psoriasis, se han introducido varios agentes biológicos que se dirigen a moléculas específicas necesarias para el desarrollo de la placa psoriática. Han sido aprobados para psoriasis y/o artritis psoriática dos que interfieren con la función de las células T (alefacept y efalizumab), tres anticuerpos monoclonales que inhiben el factor de necrosis tumoral alfa, TNF- α , (infliximab, adalimumab, y golimumab), un receptor soluble que inhibe el TNF- α (etanercept), y un anticuerpo monoclonal dirigido a la subunidad p40 común a interleucinas IL-12 y IL-23 (ustekinumab).


En adición, un segundo agente biológico que de igual forma inhibe IL-12 y IL-23 (briakinumab) se encuentra en ensayos finales de fase clínica. De estos, efalizumab se retiró del mercado debido a los reportes de leucoencefalopatía multifocal progresiva en 3 pacientes, y golimumab ha sido aprobada por FDA para el tratamiento de artritis psoriática.

Estos cinco agentes biológicos (alefacept, infliximab, adalimumab, etanercept y ustekinumab) se utilizan ahora de forma rutinaria para la psoriasis moderada a severa cuando uno o más de los agentes sistémicos tradicionales no han producido una respuesta adecuada, no son tolerados por sus efectos adversos o no son adecuados por comorbilidades.

Varios estudios han determinado la eficacia de las terapias de anti-TNF- α en psoriasis. Estas han demostrado en un uso promedio de 5 años ser seguras y bien toleradas y que mejoran la calidad de vida de los pacientes.

El costo de estos tratamientos puede ser alto, pero existen programas de apoyo y ayuda financiera que proveen las compañías farmacéuticas al paciente, lo que puede facilitar el acceso al tratamiento.

Conclusión

Los agentes biológicos han revolucionado el tratamiento de la psoriasis debido a que han probado ser seguros y proveer una eficacia evidente y sustancial. 

Bibliografía

1. Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, Van Voorhees AS, Leonardi CL, Gordon KB, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:826-50.
2. Menter A, Korman NJ, Elmets CA, Feldman SR, Gelfand JM, Gordon KB, et al. Guidelines of care for the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis: *J Am Acad Dermatol*. 2011 Jul;65(1):137-74.
3. van Lümig P, Driessen R, Berends M, Boezeman J, van de Kerkhof P, de Jong E. Safety of treatment with biologics for psoriasis in daily practice: 5-year data. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2011 Mar 24. [Epub ahead of print].

Metástasis cutáneas de cáncer de mama:

Correlación clinicopatológica

Abimael Rivera, MD

Departamento de Dermatología, UPR

Jorge Sánchez, MD

Catedrático

Departamento de Dermatología, UPR

María E. García, MD

Especialista en Dermatología

El cáncer de mama no solo es la neoplasia maligna más común que afecta a las mujeres, sino también el cáncer más común que metastatiza a piel. El Departamento de Dermatología de la UPR realizó un estudio de todos los pacientes identificados con metástasis cutáneas de mama, evaluados entre los años 2004 y 2006 y confirmados por histopatología e inmunohistoquímica.

Hallazgos

Los hallazgos de este estudio demostraron que, en esta serie, el tiempo promedio desde el diagnóstico de cáncer de mama hasta el desarrollo de la metástasis en piel fue de 4,9 años, con un rango desde 1 a 20 años. El patrón histopatológico más común del cáncer primario fue el carcinoma ductal, en un 86% de los casos, y el patrón más común observado en las lesiones cutáneas fue el inflamatorio, caracterizado por la infiltración de las células neoplásicas alrededor de los vasos linfáticos en los plexos superficiales y profundos.

Presentación clínica

La mayoría de las lesiones metastásicas se presentan clínicamente como nódulos o masas, o como lesiones eritematosas que pueden confundirse con un proceso infeccioso parecido a una celulitis.

El lugar más común de las metástasis suele ser anatómicamente cercano al sitio principal, y en esta serie las localizaciones más comunes fueron el pecho, seguido por el antebrazo, la espalda y el cuero cabelludo. Es curioso señalar que, en el caso de mujeres que han presentado

lesiones metastásicas al cuero cabelludo, estudios han demostrado que es el cáncer de mama el que generalmente produce estas lesiones.


La mayoría de los pacientes de esta serie no tenían metástasis a otros órganos en el momento del desarrollo de la metástasis cutánea. Sin embargo, un porcentaje significativo tuvo metástasis a múltiples órganos, incluyendo a hueso.

Relación con el pronóstico

Las metástasis cutáneas son frecuentemente una manifestación tardía de una amplia difusión de la enfermedad, y suelen representar un signo de mal pronóstico. El desarrollo de metástasis puede ser el primer indicio de la recurrencia de la enfermedad, luego del tratamiento. Cabe señalar también que en esta serie, un pequeño porcentaje de los pacientes recibió el diagnóstico inicial de cáncer de mama debido a la lesión metastásica cutánea.

Opinión

En la mayoría de los casos de esta serie, los dermatólogos clínicos que evaluaron a las pacientes consideraron el cáncer de mama como impresión diagnóstica inicial, enfatizando así la importancia del historial y el examen físico como herramientas útiles en el diagnóstico de estas lesiones.

La disponibilidad del análisis histopatológico e inmunohistoquímico también es esencial para la caracterización específica de estas lesiones cutáneas. 

Aplicaciones clínicas de la terapia fotodinámica:

Lesiones premalignas y cáncer de piel no melanoma (NMSC)

Zelma Chiesa-Fuxench, MD
Rachelle E. Seijo, MD
Adisbeth Morales, MD

Departamento de Dermatología, UPR

Introducción

La terapia fotodinámica (TFD) es un procedimiento dividido en dos etapas: se aplica tópicamente un agente fotosensibilizante sobre un tejido específico que, luego, se expone a una fuente de luz con una longitud de onda adecuada que genera altas concentraciones de oxígeno reactivo. Esto causa destrucción celular, con apoptosis y necrosis tumoral.

Para que el tratamiento de TFD sea exitoso, el daño ocasionado al tejido debe sobrepasar los mecanismos de reparación de las células afectadas. La efectividad de la TFD depende en gran parte del tipo de agente fotosensibilizante utilizado. Los únicos agentes fotosensibilizantes aprobados por FDA para uso en conjunto con la TFD son 5-amino-levulínico (ALA) y el metil aminolevulinato (MAL).

Aplicaciones clínicas

Estudios clínicos previos han demostrado la eficacia de la TFD para el tratamiento de varios cánceres de piel como, por ejemplo, el carcinoma de célula basal y el carcinoma espinocelular, y lesiones premalignas como las queratosis actínicas (QAs).

En 1999, FDA aprobó el uso TFD para el tratamiento de QAs múltiples, en las que es la opción ideal ya que puede ser utilizada sobre amplias áreas de piel afectada en una sola sesión de tratamiento. Múltiples estudios han mostrado evidencia que apoya el uso de la TFD para el tratamiento de QAs.^{1,2}

Varios estudios también han demostrado que su uso en pacientes con carcinoma espinocelular (CE) intraepidérmico puede resultar en cura inicial con resultados cosméticos superiores, menos recurrencias y efectos secundarios, en comparación con otras modalidades de tratamiento como el 5-fluorouracil y la crioterapia¹.

El uso de la TFD también ha sido evaluado en cáncer de piel espinocelular y de célula basal (CCB)¹. Si bien el tratamiento estándar para el CE es la excisión quirúrgica, algunos pacientes no son candidatos, por lo que es necesario emplear otras alternativas. La eficacia de TFD en el tratamiento del CE se ha descrito en una pequeña cantidad de estudios que demuestran que la TFD-MAL puede ser una opción eficaz de tratamiento para el CE microinvasivo, mientras que su uso para las lesiones nodulares e invasivas, no es recomendado^{1,3}.

De igual forma, el uso de la TFD tiene ciertas ventajas en el manejo de CCB de tipo superficial, pues es una forma más localizada de tratamiento, que afecta solo al tejido maligno y que produce resultados que son cosméticamente aceptables para el médico y el paciente^{1,4}.

Resumiendo

La TFD representa una opción ideal de tratamiento para el cáncer de piel de tipo no melanoma (NMSC) y lesiones premalignas como las queratosis actínicas. Su ventaja radica en ser una opción de tratamiento ambulatoria, no-invasiva, aplicada bajo el control de un médico, con efectos secundarios de corta duración, que, además, provee mejores resultados cosméticos, más aceptables para nuestros pacientes. **G**

Referencias

1. MacCormack M. Photodynamic Therapy in Dermatology: An Update. *Semin Cutn Med Surg* 2008;27:52-62.
2. Jeffes EWB. Levulan®: the first approved topical photosensitizer for the treatment of actinic keratoses. *J Dermatol Treat* 2002;13(Suppl1):S19-S23.
3. Braathen LR, Szeimies RM, Basset-Seguín, et al: Guidelines on the use of photodynamic therapy for nonmelanoma skin cancer: An international consensus. 2005. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:125-143.
4. Surrenti T, De Angelis L, Di Cesare A et al. Efficacy of photodynamic therapy with methylaminolevulinato in the superficial and nodular basal cell carcinoma. *Eur J Dermatol* 2007;17:412-415.

La importancia del filtro solar

Cristina N. Brau Javier, MD

Residente de Dermatología
Departamento de Dermatología, UPR

Néstor P. Sánchez, MD

Director, Departamento de
Dermatología, UPR

Introducción

La radiación ultravioleta (RUV) solar produce daños en el ADN que conducen a mutaciones en genes envueltos en la patogénesis del cáncer de piel. Cada año se diagnostican más de un millón de cánceres de piel. El sol es responsable del 90% de los cánceres de piel no melanocíticos y del 65% de melanomas^{1,2}. Un filtro solar, ropa protectora, gafas, sombreros y evitar el sol desde las 10 am hasta las 4 pm son métodos para evitar el daño solar.

Quiénes deben utilizar el filtro solar

Todos los mayores de 6 meses de edad deben utilizar filtro solar, inclusive las personas de tez trigueña. El filtro solar no se debe olvidar en los días nublados, ya que el 70 a 80% de los rayos del sol pasa a través de las nubes.

Método de aplicación

El filtro solar se debe aplicar media hora antes de salir de la casa y cada dos horas o inmediatamente después de nados o sudoración prolongada. Se debe utilizar una onza para cubrir la superficie completa del cuerpo.

Factor de Protección Solar (SPF)

No todos los filtros solares son iguales ya que proveen diferente nivel de cobertura contra la RUV. Un error común es asumir que el *sun protection factor* (SPF) o “factor de protección solar” protege tanto de UVB (rayos de 290-320nm, asociados mayormente con cáncer de piel) como de UVA (rayos de 320-400nm, asociados con envejecimiento). El SPF solo indica la protección contra UVB. Este mide la razón entre la dosis de eritema mínima (DEM) en la piel protegida con filtro solar y la DEM en piel desprotegida.

La protección no aumenta proporcionalmente con el número de SPF. Por ejemplo, un filtro SPF 30, filtra el 97% de los rayos UVB, mientras que otro SPF 15


filtra un 93% y un SPF 2 filtra un 50%. La Academia Americana de dermatología recomienda un SPF de un mínimo de 30 para la protección solar.

FDA dio regulaciones nuevas en junio de 2011, que exigen que solo los productos que protegen contra UVA y UVB pueden ser categorizados como de “amplio espectro” y que los productos que indican ser “resistentes al agua” deben precisar si protegen por 40 o 80 minutos durante el nado o sudoración prolongada.

La controversia de la vitamina D

Se cuestiona la exposición al sol para prevenir deficiencia de vitamina D^{3,4}. Esta es esencial para mantener los huesos y el sistema inmune en salud óptima y prevenir el cáncer. Aunque la RUV es un recurso de vitamina D, consideramos que no es la mejor manera de adquirirla ya que no se puede separar de sus efectos adversos, como el cáncer de piel. Así, la Academia Americana de Dermatología recomienda que la vitamina D se obtenga a través de una dieta saludable que incluya pescado, productos lácteos, bebidas fortificadas o suplementos.

Conclusión

El filtro solar es importante para la protección del cáncer de piel. Se debe elegir un SPF sobre 30 con un amplio espectro. La RUV no se debe utilizar como recurso para la vitamina D debido a sus efectos adversos y a que la vitamina D se obtiene fácilmente a través de la dieta o suplementos. 

Referencias

1. US EPASunscreen. Burning Facts.EPA 430-F-06-013. Sept. 2006.
2. Armstrong BK, Krickler A. How much melanoma is caused by sun exposure? *Melanoma Res* Dec 1993; 3(6):395-401.
3. Lim HW, Gilchrest BA, Cooper KD, Bischoff-Ferrari HA, Rigel DS, Cyr WH, et al. Sunlight, tanning booths, and vitamin D. *J Am Acad Dermatol* 2005 May; 52(5):868-76.
4. Wolpowitz, Gilchrest. VitD questions:How much do you need and how should you get it? *J Am Acad Derm* 2006 Feb;54(2):301-17.