



Manual para la prevención
y el diagnóstico temprano
del cáncer de piel no melanoma
dirigido a profesionales de la salud



Hospital Universitario
CENTRO DERMATOLÓGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA
E.S.E.





Alejandro Gaviria Uribe
Ministro de Salud y Protección Social

Fernando Ruiz Gómez
Viceministro de Salud Pública y Prestación de Servicios

Carmen Eugenia Dávila Guerrero
Viceministra de Protección Social

Gerardo Burgos Bernal
Secretario General

Elkin de Jesús Osorio Saldarriaga
Director de Promoción y Prevención



Hospital Universitario
CENTRO DERMATOLÓGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA
E.S.E.

Claudia Marcela Rojas Daza
Directora General

Elin Xiomara Perea Flórez
Subdirectora Técnico Científica

John Alexander Nova Villanueva
Médico Dermatólogo, Epidemiólogo

© Ministerio de Salud y Protección Social

Manual para la prevención del cáncer de piel no melanoma dirigido a profesionales de la salud

Bogotá, Colombia - diciembre de 2015

Nota legal

Esta publicación es producto del convenio interadministrativo No. 521 de 2015, realizado entre el Ministerio de Salud y Protección Social y el Hospital Universitario - Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E.

© Queda prohibida la reproducción parcial o total de este documento, por cualquier medio escrito o visual, sin previa autorización del Ministerio de Salud y Protección Social.

Vectores de ilustraciones: freepik

Contenido

■ Presentación	5
■ Introducción	6
■ ¿ Por qué se necesita este manual?	7
■ ¿Qué es el carcinoma basocelular (CBC)?	8
■ ¿Qué es el carcinoma escamocelular (CEC)?	8
■ ¿Qué son las queratosis actínicas?	8
■ ¿Qué hallazgos son sugestivos de cáncer de piel no melanoma (CPNM)?	10
■ Manifestaciones clínicas del CBC	10
■ Manifestaciones clínicas del CEC	13
■ ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados con el desarrollo del cáncer de piel no melanoma (CPNM)?	17
■ ¿Qué son los fototipos?	18
■ Factores de riesgo relacionados con el CPNM en nuestra población	21
■ ¿Qué hallazgos sugieren que un paciente está en riesgo de desarrollar CPNM?	21
■ ¿Qué medidas se pueden tomar para prevenir el CPNM?	23
■ Protección física	23
■ Protección química (protectores solares)	24
■ ¿Que debe tener presente cuando formule un protector solar?	25
■ Prevención secundaria	26
■ Detección y manejo de las queratosis actínicas.	26
■ Detección de pacientes con daño solar crónico u otros riesgos de cáncer de piel	26
■ ¿Cuál es el papel del personal de salud de un primer nivel de atención en el abordaje del CPNM?	27
■ ¿Qué hacer ante un paciente con sospecha de CPNM?	27
■ ¿Qué hacer con un paciente que tiene un antecedente de CPNM?	28
■ ¿Qué fuentes podría consultar en CPNM?	
■ Flujograma, abordaje del paciente con CPNM.	28
■ Prevención primaria	29
■ Prevención primaria y secundaria	29
■ Bibliografía	30

Introducción

El concepto cáncer de piel se refiere a un conjunto de tumores malignos que se originan en las células que conforman la piel. Los tres tipos de cáncer de piel más frecuentes son el melanoma, el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma escamocelular (CEC), los dos últimos agrupados bajo el término de cáncer de piel no melanoma (CPNM). Como se verá más adelante, aunque todos estos tumores se originan por la exposición solar, cada una de estas neoplasias tiene manifestaciones clínicas y pronósticos distintos.

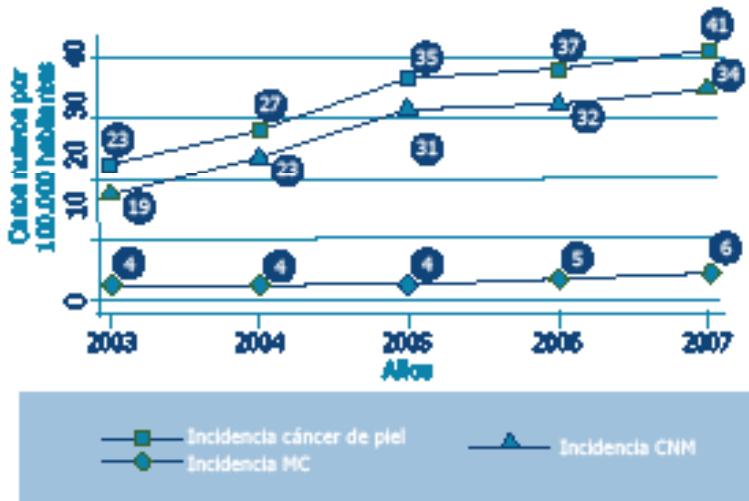
De todos los cáncer de piel, aproximadamente 90% corresponden a CPNM. El presente manual tiene por objeto educar y servir de ayuda al profesional de la salud en lo concerniente a la prevención del CPNM, sus manifestaciones clínicas y la identificación y manejo de las lesiones pre-malignas, conocidas como queratosis actínicas.

¿Por qué se necesita este manual?

Porque el cáncer de piel es el más frecuente en el ser humano (1,2). Su incidencia ha aumentado en Colombia en los últimos años y teniendo en cuenta que es una enfermedad prevenible, el papel del personal de salud, especialmente el de primer nivel de atención, es fundamental.

En Colombia, la incidencia de cáncer de piel pasó de 23 a 41 casos nuevos por 100.000 habitantes durante los años 2003 a 2007 (3). Aunque durante ese período hubo un leve incremento en la incidencia del melanoma, el aumento más importante se dio en los casos de cáncer de piel no melanoma (CBC y CEC). El estudio en el que se encontraron estos datos estimó que, de mantenerse la tendencia y las condiciones de los años estudiados, podrían esperarse para el año 2020 alrededor de 102 casos nuevos por 100.000 habitantes, alcanzando niveles preocupantes desde la perspectiva del sistema de salud (3).

Incidencia de cancer de piel en Colombia años 2003 - 2007



CNM: cáncer de piel no melanoma. MC: melanoma cutáneo
Figura 1 - Incidencia de cáncer de piel en Colombia, 2003 - 2007.

Tomado de Revista Piel 2011;26(4):171-177

¿Qué es el carcinoma basocelular?

Es un tumor epitelial maligno, generalmente de crecimiento lento, localmente invasivo, por lo que puede destruir los tejidos subyacentes (4). A diferencia de otras neoplasias de la piel, el CBC no se presenta en las mucosas. El CBC es un tumor que rara vez produce metástasis y muerte. Sin embargo, es un cáncer que genera una alta morbilidad y un gran costo para los sistemas de salud (5).

¿Qué es el carcinoma escamocelular?

Es el segundo cáncer de piel más frecuente en Colombia y en el mundo (5). Su principal causa es la exposición a la luz ultravioleta (UV); sin embargo, el CEC también se ha relacionado con consumo de tabaco, inmunosupresión y exposición al virus del papiloma humano, especialmente subtipos 6 y 11 (6).

A diferencia del CBC, la mayoría de carcinomas escamocelulares se origina de una lesión precursora denominada queratosis actínica.

¿Qué son las queratosis actínicas?

Las principales lesiones precursoras de CEC invasor son las queratosis actínicas, las cuales corresponden a una proliferación clonal de queratinocitos. Estas se ven como placas queratósicas eucrómicas, rosadas o pigmentadas en áreas expuestas al sol: cara, orejas, dorso de manos y antebrazos (figuras 1 y 2).

También pueden aparecer en el labio inferior (queilitis actínica), figura 3. En personas con múltiples queratosis actínicas el riesgo acumulativo a lo largo de la vida de presentar por lo menos un CEC invasivo es del 6 al 10%(7).



Figura 1. En el área alopéctica de la piel cabelluda se observan numerosas placas eritematosas, algunas blanquecinas, escamosas. Al tacto dichas placas se palpan queratósicas o rugosas.



Figura 2. Queratosis actínica en el dorso nasal.



Figura 3. Queilitis actínica. Se observan en el labio inferior máculas pardas lenticulares, en el tercio medio del labio ulceras y costras hemáticas.

¿Qué hallazgos son sugestivos de cáncer de piel no melanoma?

Son varios, pero se dividen casi en dos grandes grupos: primero las lesiones tipo pápulas o nódulos brillantes, con telangiectasias sugestivas de CBC; y segundo, placas escamosas, eucrómicas, sugestivas de CEC.

A continuación se detallan las manifestaciones clínicas del CPNM.

Manifestaciones clínicas del CBC

Clásicamente se describe este tipo de tumor como una lesión que se caracteriza por su friabilidad y usual localización en las áreas fotoexpuestas. De hecho, 80% de los CBC aparecen en la cabeza y el cuello (4). A pesar de que existen diferentes tipos clínicos de CBC, la mayoría se presentan como lesiones tumorales que pueden ser eucrómicas o pigmentadas, cuyo tamaño varía entre 1 a 10 mm de diámetro, con superficie perlada, brillante y lisa, surcada por telangiectasia (8).

Los subtipos clínicos descritos de carcinoma basocelular son (6,9):

- ▶ **Nodular:** es el subtipo más frecuente, representa 50% de todos los CBC. Usualmente se localiza en la cabeza y el cuello. Se manifiesta clínicamente como un tumor de tamaño variable, de bordes bien delimitados, de superficie lisa y brillante, con telangiectasias. Puede presentar ulceración central y ser pigmentado (negro y brillante) (figura 4).



Figura 4. CBC nodular. Se observan nódulos del mismo color de la piel, de superficie brillante, con algunas telangiectasias.

- ▶ **Superficial:** su localización más frecuente es en el tronco. Se caracteriza por ser una placa eritematosa, descamativa, con pequeñas ulceraciones en su superficie y telangiectasias. Puede o no tener un borde perlado (figura 5).



▶ Figura 5. CBC superficial. Se observa una placa eritematosa, brillante, de bordes bien definidos, acordonados.

- ▶ **Morfeiforme:** es una placa de color nacarado, infiltrada, de bordes mal definidos, que puede ulcerarse. Este subtipo simula una lesión de morfea y es uno de los CBC más agresivos.
- ▶ **Plano cicatricia:** es una cicatriz de tamaño variable con borde papuloso periférico (figura 6).



▶ Figura 6. CBC plano cicatricial.
Se observa un área atrófica de aspecto cicatrizal, con bordes elevados, brillantes, acordonados.

- ▶ **Ulcus rodens:** es el subtipo de CBC que se presenta como una úlcera desde el principio, es de extensión superficial considerable y puede tener bordes indurados.
- ▶ **Terebrante:** es el subtipo más agresivo; además es infiltrante, destructivo y de rápida evolución. Invade estructuras anatómicas profundas como cartílagos, huesos y globos oculares (figura 7).



▶ Figura 7. CBC terebrante.
Se observa una gran lesión tumoral ulcerada que compromete los dos tercios distales de la nariz.

- Es importante tener presente que puede haber tumores mixtos. Por ejemplo, una sola lesión puede tener un componente de aspecto nodular y áreas de aspecto cicatrizal (figura 8).

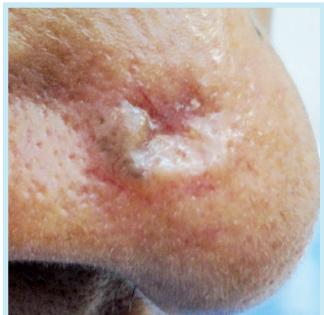


Figura 8. CBC con un componente mixto. Se observa una placa tipo nódulo; sin embargo, en su centro y polo superior la lesión tiende a ser más plana, con aspecto cicatrizal.

Manifestaciones clínicas del CEC

El carcinoma escamocelular es el segundo tipo de cáncer de piel más frecuente. Se origina en los queratinocitos, lo que clínicamente le da un aspecto queratósico o escamoso. Las manifestaciones clínicas, al igual que en el CBC, son diversas. Varían desde los carcinomas escamocelulares *in situ* que se observan como placas o parches ligeramente elevados, con poca escama, hasta carcinomas escamocelulares invasores, que usualmente se presentan ulcerados, asociados a mal olor. Sin embargo, la mayoría de CEC se presentan como placas escamosas, gruesas y elevadas. A continuación se describen las manifestaciones clínicas más frecuentes: El CEC puede tener numerosas manifestaciones, a continuación se describen sus presentaciones más frecuentes (10).

- Carcinoma escamocelular *in situ* o enfermedad de Bowen:** La enfermedad de Bowen es un CEC *in situ* que afecta en forma predominante a personas mayores de 60 años. Aparece como una pápula o placa bien delimitada, escamosa, infiltrada, a menudo hiperqueratósica, a veces fisurada, desprovista de pelos, especialmente en áreas fotoexpuestas, pero también puede ser en piel no expuesta (figura 4). Puede simular tiña, psoriasis, eccema numular o carcinoma basocelular superficial. Cuando se localiza en pene o vulva, se llama Eritroplasia de Queyrat y hasta 33% de estos tumores pueden volverse invasores.



Figura 9. Enfermedad de Bowen. Se observa una placa redondeada, eritematosa y leve descamación superficial.

► **Cáncer escamocelular de áreas expuestas al sol:** estos CEC se manifiestan inicialmente como pápulas o placas queratósicas color piel o eritematosas, también pueden presentarse como úlceras o como cuernos cutáneos. Posteriormente, se desarrollan nódulos o tumores ulcerados que se infiltran y se fijan a los planos profundos. La superficie suele ser lisa, pero a menudo se torna verrugosa o papilomatosa (figura 10).



Figura 10. En un área alopéctica de piel cabelluda se observa una lesión tumoral, eritematosa, con una pequeña área hemorrágica y costras hemáticas en su superficie. En la región parietal y frontal se observan pequeñas y numerosas placas escamosas, blanquecinas, posiblemente rugosas al tacto.

- **Cáncer escamocelular de piel cubierta o de novo:** Se manifiesta en piel no expuesta, generalmente en blancos, sin un factor desencadenante claro. Es clínicamente similar al anterior, pero presenta un comportamiento biológico más agresivo.



► **Figura 11.** En la planta del pie izquierdo se observa una placa tumoral, amarillenta, ulcerada, de aspecto verrugoso.

Queratoacantoma: es un tumor de rápido crecimiento (10 a 25 mm en 6 semanas), que con frecuencia involuciona lenta y espontáneamente, entre 12 semanas y un año (11-13). La mayoría se origina en piel expuesta a la luz solar. Alrededor de 74% se presenta en la cara. Inicialmente, la lesión suele presentar forma de cúpula y es de color piel o presenta un tinte levemente rojizo. A medida que evoluciona, el cráter queratinoso central aumenta de tamaño a expensas del tejido tumoral circundante más blando, semejando un volcán. En el estado involutivo se observa un nódulo necrótico que puede llevar a la formación de una cicatriz.



► **Figura 12.** Queratoacantoma. En la nariz se observa una placa tumoral eritematosoa, ulcerada, en su centro escamosa.

- **Cáncer escamocelular originado de lesiones crónicas:** es aquel que se desarrolla sobre piel crónicamente agredida o enferma, es decir, sobre úlceras crónicas, tractos fistulosos, cicatrices secundarias a quemaduras, osteomielitis, piel previamente irradiada y piel afectada por dermatosis inflamatorias crónicas como el lupus eritematoso discoide, el liquen escleroso y atrófico, el liquen plano, la epidermolisis ampollosa distrófica y el lupus vulgar. Este tipo de CEC es más agresivo, con mayor porcentaje de invasión, recurrencia y potencial metastásico.
- **Cáncer escamocelular de mucosas:** este tipo de CEC tiene un comportamiento biológico y un abordaje terapéutico diferente. Se puede presentar en el labio siendo el más frecuente; en la mucosa oral, como papilomatosis oral florida, correspondiente a un CEC in situ; o en genitales (eritroplasia de Queyrat, papulosis bowenoide y tumor de Buschke Lowenstein).



▶ **Figura 13.** En el labio inferior se observa una placa tumoral, infiltrada, ulcerada.

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados con el desarrollo del cáncer de piel no melanoma?

Diferentes estudios han concluido que la principal causa del cáncer de piel es la exposición a la radiación ultravioleta (tanto UVA como UVB). Se sabe que la exposición solar desde la infancia aumenta el riesgo de desarrollar CPNM, y se conoce también que a menor latitud y mayor altitud es mayor la intensidad de la RUV. Por lo tanto, los habitantes de Colombia tienen mayor riesgo que los de otros países, considerando que su territorio está ubicado en el trópico y la mayor parte de la población vive en áreas montañosas (region andina).

Otros factores de riesgo están relacionados con el individuo y su protección biológica frente al sol (color de piel, cantidad de melanina). Por lo tanto, las personas blancas, con ojos claros tienen mayor riesgo de desarrollar CPNM.

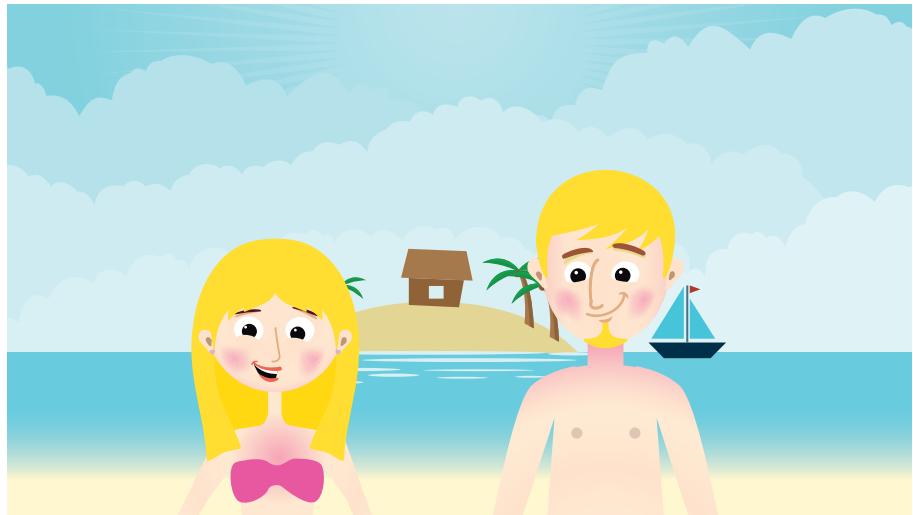
¿Qué son los fototipos?

Son una clasificación muy usada en Dermatología, que permiten establecer la capacidad de protección biológica de un individuo cuando se expone al sol (14).

Fototipo	Definición
1	Siempre me pongo rojo (Siempre me quemo). Nunca se me oscurece la piel (Nunca me bronceo).
2	Casi siempre me pongo rojo. Casi nunca se me oscurece la piel.
3	Algunas veces me pongo rojo. Casi siempre se me oscurece la piel.
4	Casi nunca me pongo rojo. Siempre se me oscurece la piel.
5	Nunca me pongo rojo. Siempre se me oscurece la piel. (Raza morena).
6	Nunca me pongo rojo. Siempre se oscurece la piel intensamente. (Raza negra).

En términos generales podríamos decir que los fototipos 1 y 2 corresponden a personas blancas que usualmente se queman con el sol; el fototipo 3, a aquellas personas no tan blancas, que al principio se queman con el sol pero luego se oscurecen (broncean); el fototipo 4 que son las personas morenas, es decir casi nunca se queman con el sol y se broncean con facilidad; y los fototipos 5 y 6 que son característicos de personas de raza negra.

Fototipos 1 y 2



Fototipos 3, 4 y 5 (tomado de la guía para pacientes del Ministerio de Salud)



Factores de riesgo relacionados con el CPNM en nuestra población

En el Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta (CDFLLA) se han desarrollado trabajos de investigación que han permitido la identificación de los factores de riesgo para el CPNM en nuestra población.

Factor de riesgo	CBC		CEC	
	OR	IC 95%	OR	IC 95%
Historia familiar de cáncer de piel	5,8	1,28-26,7	6,55	1,48-28,90
Residencia en área rural después de los 30 años	2,96	1,19-7,31	3,13	1,35-7,25
Ocupaciones al aire libre a lo largo de la vida	1,67	0,82-3,44	2,98	1,55-5,72
No uso de sombrero en la infancia	2,11	1,04-4,29		
Prácticas de deporte al aire libre a lo largo de la vida	2,67	1,24-5,76		
Antecedente de más de 10 quemaduras solares a lo largo de la vida	2,3	1,16-4,36		
Fototipo 1-2-3	15,4	7,5-31,9	1,96	0,87-4,38
Antecedente de queratosis actínicas	3,3	1,85-5,97		
Numerosas queratosis actínicas en la cara			9,23	4,98-17,10
Numerosas efélides (pecas) en la cara			3,68	1,33-10,12
Presencia de poiquilodermia de Civatte			3,29	1,74-6,19
Conjuntivitis actínica	2,68	1,21-5,92		
Fumar más de 10 cigarrillos al día			2,96	1,35-6,50

OR: Odds Ratio / IC: Intervalo de Confianza

¿Qué hallazgos sugieren que un paciente está en riesgo de desarrollar cáncer de piel no melanoma?

Se sabe que el daño solar se acumula a lo largo de la vida; por lo tanto, una persona que por razones recreativas, deportivas o laborales se haya expuesto al sol por muchos años tiene mayor riesgo de desarrollar CPNM. Cuando una persona se expone por muchos años al sol, su piel va cambiando y van apareciendo los signos de daño solar crónico, es decir manchas, acentuación de vasos sanguíneos y manchas con escamas, que aunque no son cáncer de piel reflejan que el individuo se ha expuesto al sol por muchos años.

Dentro de los signos de daño solar crónico tenemos los léntigos solares, las queratosis actínicas, la poiquilodermia de Civatte y la conjuntivitis actínica.



Figura 14. Léntigos solares. En el dorso de la mano, se observan máculas cafés claras, de varios tamaños.



Figura 15. Queratosis actínicas. Se observan placas eritematosas, algunas blanquecinas, escamosas.



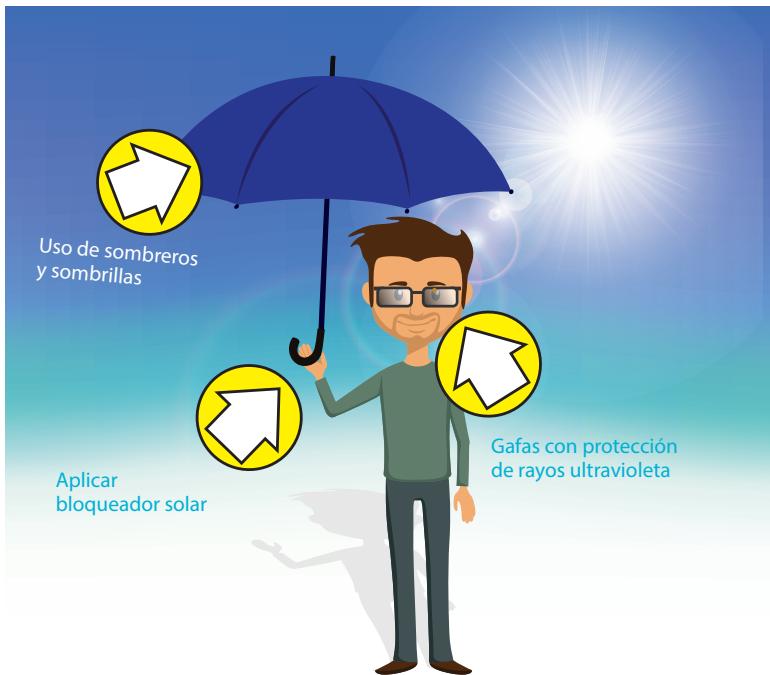
Figura 16. Poiquilodermia de Civatte. Se observa en la cara anterior del cuello y el pecho máculas cafés claras, de aspecto reticulado, con numerosas telangiectasias.

Un estudio llevado a cabo en el CDFLLA desarrolló una escala para poder predecir el riesgo que tiene un paciente con daño solar crónico de desarrollar CPNM a futuro. Según esta escala un paciente con antecedente familiar de cáncer de piel, mayor de 67 años, que haya trabajado al aire libre, correspondiente a fototipos 1 a 3 y con presencia de poiquilodermia de Civatte, queratosis actínicas o conjuntivitis actínica, tiene un riesgo de desarrollar CPNM de más de 70% (15). Con base en lo anterior, un paciente que presente algunas o todas las características antes descritas debe ser examinado completamente y debe tener un seguimiento más estrecho para la detección temprana de un posible cáncer de piel.

¿Qué medidas se pueden tomar para prevenir el cáncer de piel no melanoma?

El cáncer de piel ha servido de modelo para otras patologías en cuanto a prevención se refiere. Esto debido a que se sabe que la RUV es la principal causa de CBC y de otros cánceres de piel. Aunque no podemos y no debemos eliminar el sol de nuestras vidas, se han identificado una serie de herramientas y estrategias que disminuyen los efectos nocivos del sol y por ende la probabilidad de desarrollar un CBC. Con base en este conocimiento se recomienda la protección física y la protección química (6).

Protección física



- Usar barreras físicas como sombrillas y ropa apropiada que impidan el paso de la radiación ultravioleta (sombrero de ala ancha, ropa tupida de manga y bota larga). Así mismo, siempre buscar sitios con sombras.
- Evitar la exposición solar en horas de mayor radiación ultravioleta (10 a. m. a 3 p. m.).

Protección química (protectores solares)

- Usar protector solar (barrera química), especialmente en poblaciones de alto riesgo. Se recomienda que sea de amplio espectro con un factor de protección solar (FPS) mínimo de 30 para proteger UVB y debe especificar que tenga cubrimiento contra UVA. En la prescripción de un protector solar se debe tener en cuenta que la efectividad de este depende de sus componentes, de la cantidad aplicada, de la resistencia al agua y de la frecuencia de aplicación (16); de hecho, los estudios han demostrado que la mayoría de la población aplica cantidades subóptimas de protector solar con la subsecuente disminución en la eficacia (17).

Adicionalmente, cuando la recomendación de la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA, por sus siglas en inglés) es aplicarlos diariamente, varias veces al día (17). Por lo tanto, hay que tener en cuenta que el protector solar es solo una de las herramientas de prevención; no obstante para algunas poblaciones con mayor riesgo de desarrollar CBC (como campesinos o vendedores al aire libre), el uso de barreras físicas puede ser más costo-efectivo.

¿Qué debe tener presente cuando formule un protector solar?

- ▶ El tipo de paciente: los protectores solares deben formularse especialmente a personas con fototipo 1, 2 o 3, o aquellas que tienen factores de riesgo para desarrollar cáncer de piel.
- ▶ Si hay sudor o inmersión en agua, preferiera los protectores solares resistentes al agua.
- ▶ Si la piel del paciente es grasa o con acné, formule protectores solares a base de agua o que en el empaque diga no comedogénico (es decir que no produce acné).
- ▶ El costo del protector solar: para que el protector solar funcione debe aplicarse en suficiente cantidad y varias veces al día.
Si el paciente no tiene un buen ingreso económico posiblemente no lo va a usar de manera adecuada y se beneficiaría más del uso de protección física.
- ▶ El empaque debe mencionar que el producto protege de la luz UVA y de la luz UVB.
- ▶ El FPS debe ser mínimo de 30.
- ▶ Tenga en cuenta que no siempre que los protectores solares más costos es lo mejor.
- ▶ Tenga presente las limitaciones de los protectores solares.

Prevención secundaria

► Detección y manejo de las queratosis actínicas

Teniendo en cuenta que la principal causa de CEC son las queratosis actínicas, la detección y el tratamiento de estas son una medida de prevención importante.

Dentro de las opciones terapéuticas para las queratosis actínicas, se encuentran la crioterapia, la aplicación del ácido tricloroacético al 30 o al 50% , el 5% - fluoracilo en crema y el imiquimod 5% crema, entre otros. Para las lesiones localizadas, se prefieren los 2 primeros y para las múltiples y/o con bordes mal definidos, las dos últimas (7).

Aunque diferentes dosificaciones del 5% - fluoracilo han demostrado ser efectivas en las queratosis actínicas (7), es preferible para un médico general iniciar por una aplicación al día por una semana. Hay que advertirle al paciente que este medicamento produce una irritación importante (enrojecimiento, costras y ardor), por lo que se inicia con una aplicación una vez al día. Si la irritación es importante, una vez se completen los 7 días de aplicación del 5 - fluoracilo, se debe iniciar un corticoide de baja potencia como hidrocortisona o desonida 2 veces al día por una semana. Una vez finalizadas las dos semanas se debe continuar con protección solar y evaluar al paciente a los 3 meses; si persisten algunas queratosis actínicas se puede repetir el tratamiento.

► Detección de pacientes con daño solar crónico u otros riesgos de cáncer de piel

Si recordamos, el daño solar crónico nos habla de daños causados por exposición crónica al sol en un individuo susceptible. Es decir, si no lo detectamos a tiempo, lo educamos y lo tratamos, el individuo desarrollará cáncer de piel. Por lo tanto, ante un caso de daño solar crónico se debe educar al paciente en foto protección y detección temprana del cáncer de piel, así como realizar un examen de piel detallado buscando posibles tumores e identificando y tratando queratosis actínicas.

¿Cuál es el papel del personal de salud de un primer nivel de atención en el abordaje del cáncer de piel no melanoma?

El papel del personal de salud en un primer nivel de atención es fundamental, ya que es desde este nivel que se puede hacer prevención con mayor efectividad, así como detección temprana y seguimiento de individuos en mayor riesgo de desarrollar CPNM. Estos últimos incluyen pacientes con antecedente de CPNM, ya que estos presentan una mayor probabilidad de desarrollar de nuevo uno o más CPNM a lo largo de su vida, explicado por un daño solar crónico irreversible; No obstante, podría mitigarse el daño de allí en adelante siguiendo las recomendaciones descritas con anterioridad..



¿Qué hacer ante un paciente con sospecha de cáncer de piel no melanoma?

Sígalo periódicamente. Las guías colombianas recomiendan un seguimiento cada 3 meses durante los primeros 2 años, luego cada 6 meses por 3 años más y luego seguimiento en 2 meses. En cada atención debe hacer una revisión completa de toda la piel, buscando nuevas lesiones sugestivas de cáncer, examinando muy bien el área con el antecedente del cáncer para detectar recidivas, identificando lesiones premalignas (queratosis actínicas) para iniciar el tratamiento de inmediato. Finalmente educar en prevención del cáncer de piel.

¿Cómo se trata el CPNM?

El tratamiento del CBC depende de los factores de mal pronóstico (CBC localizado en cara, CBC recidivante y subtipos histológicos trabecular, morfeiforme y micronodular). Las opciones terapeúticas incluyen la cirugía convencional, la cirugía micrográfica de Mohs, la criocirugía, el doble electrocuretaje y la radioterapia, entre otros. Para mayor información puede consultar la guía de atención integral con evaluación económica para la prevención, el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del cáncer de piel no melanoma (6).

El tratamiento del CEC depende de los factores pronósticos (tamaño mayor a 2 cm, localización en oreja o labio, grosor tumoral mayor a 2 cm, pobre diferenciación histológica, invasión perineural), pero a excepción del CEC in situ, la cirugía es el tratamiento de elección.

El CEC puede hacer metástasis a nódulos linfáticos regionales, pulmones, hígado, hueso y cerebro.

¿Qué fuentes podría consultar en cáncer de piel no melanoma?

Guía [atención integral con evaluación económica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento del cáncer de piel no melanoma: Carcinoma basocelular](#).

Guías de atención integral con evaluación económica para la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento del cáncer de piel no melanoma: queratosis actínicas.

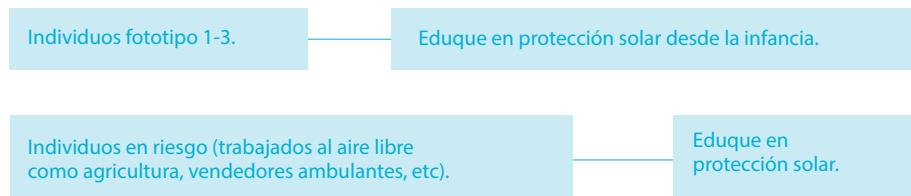
Guía de atención integral con evaluación económica para la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento del cáncer de piel no melanoma: carcinoma escamocelular.

Sociedad Colombiana de Dermatología.

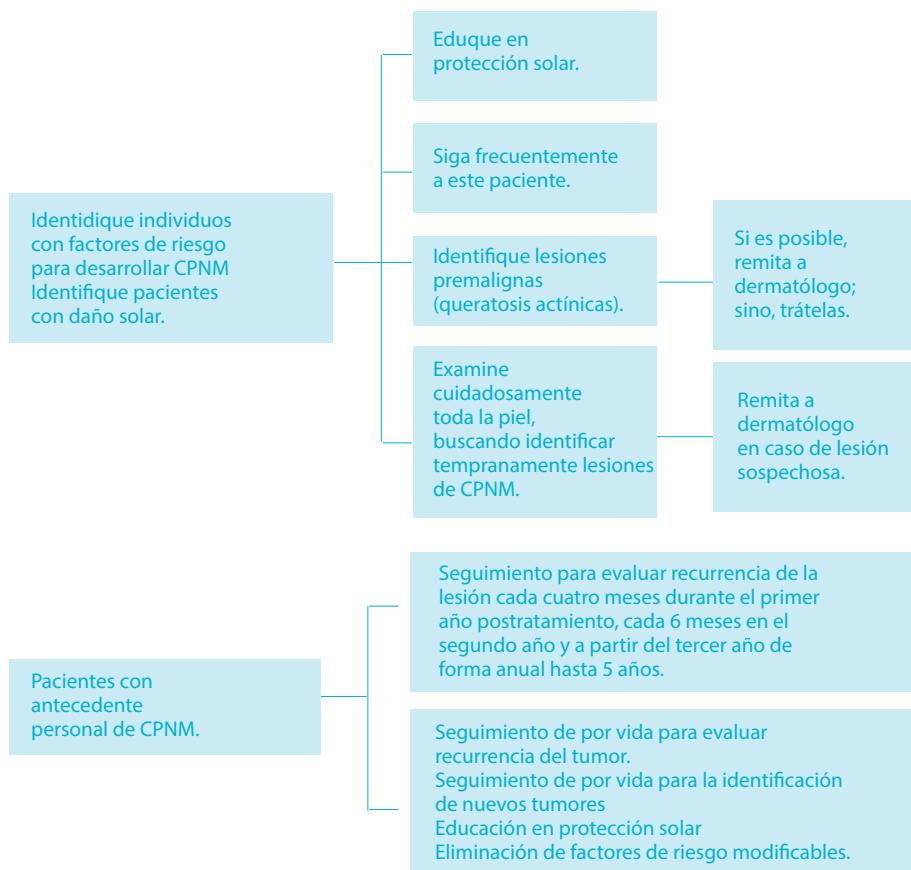
Programa para el abordaje del cáncer de piel en Australia

Flujograma, abordaje del paciente con cáncer de piel no melanoma.

Prevención primaria



Prevención primaria y secundaria



Bibliografía

1. Lomas A, Leonardi-Bee J, Bath-Hextall F. A systematic review of worldwide incidence of nonmelanoma skin cancer. *The British journal of dermatology.* 2012;166(5):1069-80. Epub 2012/01/19.
2. Bath-Hextall F, Leonardi-Bee J, Smith C, Meal A, Hubbard R. Trends in incidence of skin basal cell carcinoma. Additional evidence from a UK primary care database study. *International journal of cancer Journal international du cancer.* 2007;121(9):2105-8. Epub 2007/07/21.
3. Sánchez G NJ, de la Hoz F, Castañeda C. Incidencia de cáncer de piel en Colombia, años 2003-2007. *Piel* 2011;26:171-77. 2011.
4. Madan V, Lear JT, Szeimies RM. Non-melanoma skin cancer. *Lancet.* 2010;375(9715):673-85. Epub 2010/02/23.
5. Pilgrim W, Hayes R, Hanson DW, Zhang B, Boudreau B, Leonfellner S. Skin cancer (Basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, and malignant melanoma): new cases, treatment practice, and health care costs in new brunswick, Canada, 2002-2010. *Journal of cutaneous medicine and surgery.* 2014;18(5):320-31. Epub 2014/09/05.
6. Acosta A Rueda X NJ, Sánchez G, Rodriguez A, Arévalo I, et all. Guía atención integral con evaluación económica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento del cáncer de piel no melanoma: Carcinoma basocelular. <http://gpcminsaludgovco/Pages/Default.aspx>. 2014.
7. Acosta A RX, Sánchez G, Arévalo I, Herrera H, Ramírez A, et al. Guías de atención integral con evaluación económica para la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento del cáncer de piel no melanoma: queratosis actínicas. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2015;23(2):105-28.
8. Sánchez G AA, Nova J, Rueda X, Rodriguez A, Valbuena M, et all. Guía de atención integral con evaluación económica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento del cáncer de piel no melanoma: carcinoma basocelular. *GPCminsaludcom.* 2014.
9. Gupta AK, Daigle D, Martin G. Basal cell carcinoma. *Skinmed.* 2014;12(1):33-8; quiz 8. Epub 2014/04/12.
10. Acosta A Rueda X SG, Arévalo I, Herrera H, Ramírez A et all. Guía de atención integral con evaluación económica para la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento del cáncer de piel no melanoma: carcinoma escamocelular. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2015;23(3):189-205.

11. Tran TA, Ross JS, Boehm JR, Carlson JA. Comparison of mitotic cyclins and cyclin-dependent kinase expression in keratoacanthoma and squamous cell carcinoma. *Journal of cutaneous pathology*. 1999;26(8):391-7. Epub 1999/11/07.
12. Clausen OP, Beigi M, Bolund L, Kolvraa S, Gjersvik PJ, Mork G, et al. Keratoacanthomas frequently show chromosomal aberrations as assessed by comparative genomic hybridization. *The Journal of investigative dermatology*. 2002;119(6):1367-72. Epub 2002/12/18.
12. Papadavid E, Pignatelli M, Zakynthinos S, Krausz T, Chu AC. The potential role of abnormal E-cadherin and alpha-, beta- and gamma-catenin immunoreactivity in the determination of the biological behaviour of keratoacanthoma. *The British journal of dermatology*. 2001;145(4):582-9. Epub 2001/11/13.
13. Sanchez G, Nova J, Arias N, Pena B. [Reliability and reproducibility of the Fitzpatrick phototype scale for skin sensitivity to ultraviolet light]. *Biomedica : revista del Instituto Nacional de Salud*. 2008;28(4):544-50. Epub 2009/05/26. Confidabilidad y reproducibilidad de la escala de fototipos de Fitzpatrick antes y despues de un ejercicio de estandarizacion clinica.
14. Nova J SG, Tejada C. Clinical prediction rule for nonmelanoma skin cancer. *ccji*. 2015;4:323-6.
15. Mancebo SE, Hu JY, Wang SQ. Sunscreens: a review of health benefits, regulations, and controversies. *Dermatologic clinics*. 2014;32(3):427-38, x. Epub 2014/06/04.
16. Wang SQ, Lim HW. Current status of the sunscreen regulation in the United States: 2011 Food and Drug Administration's final rule on labeling and effectiveness testing. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2011;65(4):863-9. Epub 2011/08/09.