

ES BUENO SEMBRAR PARA COSECHAR

Vivimos una época muy vertiginosa, los días y años pasan casi sin darnos cuenta y de pronto nuestros retos ya han crecido, nos damos cuenta que siguen una senda de valores éticos y morales que adornan sus cualidades profesionales y nos da la tranquilidad de saber que forjarán nuevas generaciones útiles para nuestra patria.

El hombre se hace viejo muy rápido y sabio muy tarde, justamente cuando ya no hay tiempo. Es necesario construir todos los caminos en el HOY, además de atesorar los momentos compartidos con la familia, amigos e instituciones que confían en nosotros y a quienes debemos dedicarles nuestro mejor esfuerzo, logrando de esa forma su adecuado fortalecimiento.

Es bueno equivocarse de vez en cuando, significa que has arriesgado; esa adversidad te vuelve cada vez más sereno y confiado en tu labor, con mayor experiencia la cual podrás volcar a las instituciones o personas que realmente valoras.

El Círculo Dermatológico del Perú, que ha cumplido solo diez años, ya camina con pie firme gracias a la tesonera labor de las juntas directivas anteriores que nos han mostrado el camino a seguir, a visionar que la dermatología es tarea de todos y a continuar con nuestra misión principal que es colaborar en la capacitación y actualización especializada de los dermatólogos peruanos, único fin que en el futuro logrará un adecuado desarrollo de nuestra especialidad.

Nuestro objetivo es continuar creciendo como institución Médico-Científica con proyección a la comunidad. Fue así que en febrero de 1995, el Dr. Francisco Bravo sembró la primera semilla de la Campaña del Día del Lunar que fue realizada solo en Lima y que paulatinamente con diversos cambios año a año se proyecta a diferentes departamentos del país.

Hoy en día, a la luz del avance de la ciencia, se sabe según lo demostrado por la Dra. Nita S. Agar de la Universidad de Sydney (Australia) que los rayos ultravioletas A producen más daño genético que los rayos ultravioletas B en los queratinocitos de la capa basal de las queratosis actínicas y los carcinomas espinocelulares.

El daño inducido por los rayos UVB se localizaba predominantemente en los queratinocitos suprabasales. El ADN se comporta como cromóforo y absorbe las radiaciones UVB (290-320nm) y UVA2 (320-340nm); el daño ocurre en la formación de dímeros ciclobutano entre residuos de pirimidina adyacentes (timina o citosina), pero además las radiaciones UVA 1 (340-400nm) también producen daños

indirectos oxidativos debidos a la generación de radicales libres. Estos radicales libres alteran el ADN causando roturas en su cadena y oxidando las bases de purina (adenina o guanina). La fotocarcinogénesis implica la acumulación de cambios genéticos e inmunosupresión por acción de la misma radiación UV.

Pero la célula dispone también de mecanismos de control y reparación de estas mutaciones. El principal de ellos actúa a través de la proteína p53, denominada así por tener un peso molecular de 53 000 daltons. Esta proteína actúa como "guardián del genoma"; su expresión es muy baja en condiciones de la división celular normal, pero ante una exposición a la radiación UVB o UVA se induce inmediatamente una sobre-expresión generando una cascada de reacciones que conducen a la reparación del ADN dañado. Cuando este daño es demasiado severo y no puede ser reparado, la misma proteína p53 induce la apoptosis (muerte celular programada) de estas células potencialmente cancerígenas.

Cuando las mutaciones afectan al propio gen que codifica la proteína p53, la respuesta de reparación y apoptosis celular queda inhibida y se acumulan anomalías genéticas induciendo la expansión clonal del queratinocito alterado, dando lugar a la formación de una lesión pre-cancerosa. Esta lesión formada por queratinocitos portadores de la mutación en el gen p53 es susceptible de una segunda mutación, que convertirá la queratosis actínica en un carcinoma invasivo. Las mutaciones en el gen p53 están presentes en más del 50% de las queratosis actínicas y los carcinomas espino y basocelulares. En cambio, en el melanoma tan solo se detecta mutaciones en el gen p53 en menos del 10% de los casos.

Por lo anteriormente expuesto, debemos continuar sembrando y perseverar en campañas de educación en salud a nuestros conciudadanos, informándoles de los efectos dañinos de la sobre exposición solar y también que acudan a la detección precoz de lesiones sospechosas. Así mismo, aunarnos a lo manifestado por el Dr. Henry W. Lim, dermatólogo del Hospital Henry Ford quien presidió una conferencia de consenso de la AAD en el año 2001 sobre clasificación de pantallas solares, en el sentido que dichas pantallas deben señalar el FPS del producto contra los UVB e indicar también la capacidad del preparado para bloquear la radiación UVA.

Es nuestro deseo continuar forjando una institución sólida y seguir sembrando con el anhelo de lograr futuras generaciones de grandes dermatólogos.

Dr. Rafael Gamarra

Presidente del Círculo Dermatológico del Perú