

EDITORIAL

Los cánceres de piel constituyen una preocupación frecuente de salud, las tasas de incidencia siguen aumentando a nivel mundial, con un estimado de 1,3 millones de nuevos casos en EE.UU. Las tendencias a mejorar en cuanto a la salud y los aspectos sociales han tenido como consecuencia que las personas pasen más tiempo en los exteriores en actividades de recreo, y una proporción creciente de ancianos en la población significa más exposición solar.

El melanoma maligno es el responsable de la mayor parte de muertes por cáncer de piel. Los cánceres de piel distintos al melanoma se conocen de manera global como cánceres cutáneos no melanoma y constituyen la mayor parte de todas las neoplasias malignas de piel.

La homeostasis celular es mantenida por el balance coordinado de cuatro programas críticos: división celular, diferenciación, envejecimiento y apoptosis. El cáncer constituye un crecimiento celular anormal descoordinado en relación al tejido normal.

La base de la inestabilidad de la transformación neoplásica está dada por la combinación de alteraciones genéticas (somáticas, hereditarias) y epigenéticas. Las mutaciones somáticas por insultos ambientales son las más frecuentes anormalidades identificadas en cáncer humano.

Los genes blancos implicados en la transformación celular y progresión tumoral han sido divididos en tres categorías: protooncogenes, genes supresores tumorales y genes inhibidores de la apoptosis.

1. Los protooncogenes son genes derivados de células normales. Hay más de 70 oncogenes que participan en la proliferación celular, diferenciación, envejecimiento y apoptosis; su alteración por mutaciones puntuales, amplificación, translocación, inserción de secuencias no eucarióticas o por delección alélica permite que se activen onco-

genes específicos de tumor. La función de los protooncogenes se puede clasificar en tres grupos:

- Factores de crecimiento y sus receptores: β -FGF, PDGF, EGF
 - Transductores de señales: RAS, GSP, GIP
 - Protooncogenes nucleares: c-MYC, N-MYC, L-MYC MAX, FOS, JUN.
2. Genes supresores tumorales: P53, P-21, BAX. La inhibición ejercida por diferentes mecanismos en los diferentes tejidos donde se expresan permite el crecimiento de células tumorales.
3. Genes inhibidores de apoptosis: BCVL-2, SURVIN, sobreexpresados en melanomas y linfomas foliculares, entre otros.

Los factores epigenéticos pueden ser:

- Factores físicos: radiaciones ionizantes y no ionizantes (RUV B) considerados carcinógenos potentes en carcinoma espinocelular, basocelular y melanoma.
- Factores químicos: arsénico, alquitrán, hollín, anilinas, asbesto, cloruro vinilo.
- Factores biológicos: HPV en cáncer de cuello uterino, pene, vulva, periungueal; virus de Epstein Barr en linfomas; retrovirus (HTLV) en sarcoma de Kaposi y linfomas.
- Otros factores como inflamación crónica en úlceras, cicatrices y fístulas crónicas, por mecanismos desconocidos, y la inmunosupresión primaria y secundaria.

Por estos motivos, los cuidados médicos apropiados requieren grandes esfuerzos para la educación y la vigilancia de los pacientes y población en general, incluyendo la prevención y el tratamiento de las lesiones premalignas y malignas cutáneas.

Dr. Florencio Cortez-Franco