

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

BIOLOGIA MOLECULAR

Trabajo:

Investigación de biología molecular

Alumna:

Polet Viridiana Cruz Aguilar

Docente:

Q. Hugo Nájera Mijangos

4 “B”

Comitán de Domínguez, Chiapas a junio del 2021

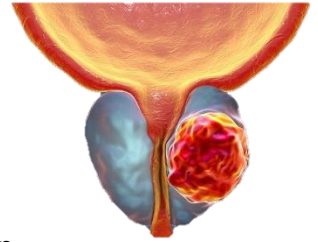
INDICE

BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CANCER DE PROSTATA.....	3
¿Qué es?.....	3
Genes alterados.....	3
Características clínicas:	3
Diagnóstico molecular:.....	4
Tratamiento:.....	4
BIOLOGIA MOLECULAR DE HIV.....	5
¿Qué es?.....	5
Genes alterados por la enfermedad:	5
Características clínicas:	5
Diagnóstico molecular:.....	6
Tratamiento:.....	6
BIOLOGIA MOLECULAR DE HCV (VIRUS DE HEPATITIS C).....	7
¿Qué es?.....	7
Genes alterados.....	7
Características clínicas:	7
Diagnóstico molecular:.....	7
Tratamiento:.....	8
BIOLOGIA MOLECULAR DE VIRUS DE SAR-Cov2.....	9
¿Qué es?.....	9
Genes alterados:.....	9
Características clínicas:	9
Diagnóstico molecular:.....	10
Tratamiento:.....	10
BIBLIOGRAFIAS.....	11

BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CANCER DE PROSTATA

¿Qué es?

La próstata es una glándula pequeña con forma de nuez que tienen los hombres y que produce el líquido seminal que nutre y transporta el espermatozoides.



El cáncer de próstata es uno de los tipos más frecuentes de cáncer. En muchos casos, el cáncer de próstata crece lentamente y se limita a la glándula prostática, donde puede no causar daños graves. Sin embargo, mientras que algunos tipos de cáncer de próstata crecen lentamente y pueden necesitar tratamiento mínimo o incluso ningún tratamiento, otros tipos son agresivos y se pueden diseminar rápidamente.

Genes alterados

En el cáncer de próstata la pérdida celular mediante el conteo de números de cuerpos apoptóticos. Un elevado índice apoptótico se asocia a la enfermedad junto al índice de mosaico.

El gen p53 suprime el nivel de acumulación del bcl-2 que sucede en el cáncer de próstata avanzado refractario al tratamiento hormonal, además incrementa los niveles de bax, pudiendo inducir apoptosis por lo tanto la inducción del bcl-2 bloquea la actividad.

Se han observado anomalías numéricas de los cromosomas 1, 2, 5, 7, 8, 14, 20 y 22 mientras que anomalías estructurales son comunes en las bandas 7q22, 8p21 y 10q24.

Estudios han demostrado que de donde viene el cáncer de próstata intervenga la pérdida o el bloqueo funcional de genes supresores específicos durante el proceso de iniciación y progresión tumoral, donde tres genes supresores están asociados a este (Gen del retinoblastoma, el gen supresor de metástasis nm23 y el gen p53)

Gen RB: codifica la proteína pRB es la que actúa como modulador del ciclo celular una vez fosforilada y se ha concluido que la mutación del gen pRB podría jugar un papel en la patogénesis del grupo de los cánceres prostáticos aun que queda por determinar.

Gen nm23: están implicados como supresores metastásicos los estudios de expresión han sido limitados.

Gen p53: está envuelto en la inhibición en la progresión del ciclo celular nivel G1-S en ese tiempo las células tienen la oportunidad de repararse las lesiones del ADN antes de dividirse y da pérdida de p53.

Características clínicas:

- ✚ El cáncer de próstata puede no provocar signos ni síntomas en sus primeros estadios.

El cáncer de próstata que está más avanzado puede causar signos y síntomas como:

- ✚ Problemas para orinar
- ✚ Disminución en la fuerza del fl
- ✚ Sangre en la orina
- ✚ Sangre en el semen
- ✚ Dolor de huesos
- ✚ Pérdida de peso sin intentarlo
- ✚ Disfunción eréctil



Diagnóstico molecular:

En pacientes con cáncer prostático el gen hK2 se expresa de 5 a 10 veces más que el PSA y se ha demostrado que su medición es capaz de detectar cáncer prostático en pacientes con niveles normales de antígeno PSA.

Tratamiento:

- ✚ Cáncer de próstata en estadio inicial (estadios I y II): Por lo general, el cáncer de próstata en estadio inicial crece muy lentamente y puede demorar años en causar algún síntoma u otros problemas de salud, si es que alguna vez lo hace. En consecuencia, puede recomendarse la vigilancia activa. También se puede sugerir radioterapia (con haz externo o braquiterapia) o cirugía, así como ensayos clínicos. Para los hombres que tengan una puntuación de Gleason más alta, el cáncer puede ser de crecimiento rápido; por ello, la prostatectomía radical (vea “Cirugía” más adelante) y la radioterapia, con frecuencia, son apropiadas. Su médico tendrá en cuenta su edad y su estado de salud general antes de recomendar una opción de tratamiento.
- ✚ Cáncer de próstata localmente avanzado (estadio III). Para algunos pacientes con un tumor más grande, es menos probable que los tratamientos locales solos, como cirugía y radioterapia, eliminen el cáncer. A menudo, se realiza un tipo de cirugía llamada prostatectomía radical, que incluye la extirpación de los ganglios linfáticos pélvicos
- ✚ Si el cáncer es de alto riesgo, la ADT a menudo se administra durante 36 meses, aunque un lapso de 24 meses está ampliamente aceptado como el tiempo mínimo requerido para controlar debidamente la enfermedad. La radioterapia adyuvante es el tratamiento que se administra después de la prostatectomía radical. Es un estándar de atención para los hombres con extensión extraprostática (pT3a o pT3b, vea “Estadios y grados), independientemente de la puntuación de Gleason y del estado de los márgenes (positivos o negativos). Tener márgenes positivos significa que se detectaron células cancerosas en los márgenes del tejido que rodea la próstata que se extirpó durante la cirugía. Tener márgenes positivos no necesariamente significa que quedaron células cancerosas durante la

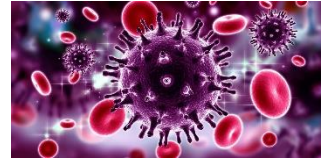
cirugía. La importancia de estos hallazgos debe analizarse con su médico. Aún se está estudiando la función de la radioterapia adyuvante en los hombres que tienen cáncer microscópico en sus ganglios linfáticos.

- ✚ Para hombres de mayor edad que no tienen una esperanza de vida larga y con un cáncer que no provoca síntomas, o para aquellos que tienen otra enfermedad más grave, se puede considerar la espera vigilante.

BIOLOGIA MOLECULAR DE HIV

¿Qué es?

El virus de la inmunodeficiencia humana se debe 1 de 2 retrovirus que son similares destruyen a los linfocitos CD4+ comprometiendo a la inmunidad celular



El HIV-1 causa la mayoría de las infecciones en todo el mundo, pero HIV-2 es responsable de una proporción significativa de las infecciones en ciertas regiones occidentales de África. En estas zonas, ambos virus son prevalentes y pueden coinfectar a los pacientes. HIV-2 parece ser menos virulento que HIV-1.

Genes alterados por la enfermedad:

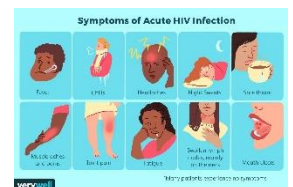
HLA tipo I se divide en A, B y C y HLA tipo III se divide en seis loci: DPB1, DPA1, DQB1, DQA1, DRB1 y DRA1. En cada locus existen más de cien alelos distintos, por ejemplo el locus C de HLA I tiene 111 alelos (8 serogrupos), mientras que el B tiene 446 alelos

Con respecto a las variantes susceptibles a la enfermedad, muchos estudios interesantes fueron realizados en madres gestantes con VIH, donde se observó que la presencia de un alelo más de HLA I en el niño aumentaba doblemente el riesgo de transmisión del virus a través de la madre.

En la incidencia de HLA* 2301 incrementaba la seroconversión demostrando la susceptibilidad y la progresión

Características clínicas:

- ✚ Todo el cuerpo: fatiga, fiebre, malestar, pérdida de apetito, sudoración o sudores nocturnos
- ✚ Gastrointestinales: diarrea líquida, diarrea persistente, náusea o vómitos
- ✚ Garganta: dificultad para tragar o dolor
- ✚ Ingle: hinchazón o llagas
- ✚ Boca: lengua blanca o úlceras
- ✚ También comunes: infección oportunista, dolor de cabeza, erupción cutánea, ganglios linfáticos inflamados, manchas rojas, neumonía, pérdida de peso intensa e involuntaria o sapito.

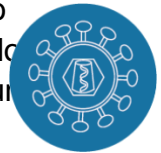


Diagnóstico molecular:

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es el método de elección para el diagnóstico molecular de la infección por el VIH.

Una prueba sanguínea de antígeno-anticuerpo busca niveles tanto de anticuerpos para el VIH como del antígeno p24. Este examen puede detectar el virus tan solo 3 semanas después de ser infectado.

Actualmente se recomienda un inmunoensayo combinado de cuarta generación, que detecta anticuerpos contra HIV-1 y HIV-2, así como el antígeno p24 del HIV (p24 es una proteína central del virus). Podría preferirse la versión de laboratorio sobre la del centro de atención para diagnosticar una infección temprana, pero ambas se pueden hacer rápidamente (dentro de los 30 minutos). Si el resultado de la prueba es positivo, se realiza un ensayo para diferenciar HIV-1 de HIV-2 y una prueba de RNA de HIV.



Tratamiento:

Las combinaciones de medicamentos antirretrovirales o TAR combinada.

La quimioprofilaxis de las infecciones oportunistas en pacientes de alto riesgo.

Por las complicaciones que se va adquiriendo con la enfermedad en los pacientes no tratados encontrando recuentos alto de CD4, se recomienda el tratamiento con TAR para casi todos los pacientes.

TAR intenta:

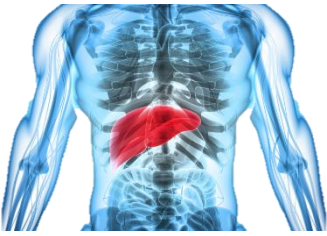
Reducir el nivel plasmático de RNA de HIV hasta hacerlo indetectable (es decir, < 20 a 50 copias/ml).

Restaurar el recuento de CD4 a un nivel normal (restauración o reconstitución inmunitaria) Es más probable una respuesta insuficiente de CD4 si el recuento de CD4 al inicio del tratamiento es bajo (especialmente si es < 50/mcl) o si la concentración de RNA viral es alta. No obstante, puede lograrse una mejoría significativa en los pacientes con inmunodeficiencia avanzada.

Los pacientes con la mayoría de las infecciones oportunistas agudas se benefician con la TAR temprana (iniciada durante el tratamiento de la infección oportunista aguda). Sin embargo, para algunas infecciones oportunistas, tales como la meningitis tuberculosa o criptocócica, la evidencia sugiere que la TRA debe ser retrasada hasta que se termine la primera fase de la terapia antibiótica para estas infecciones.

BIOLOGIA MOLECULAR DE HCV (VIRUS DE HEPATITIS C)

¿Qué es?



El virión del VHC tiene un genoma RNA, rodeado por una cápside icosaédrica (core) y una envoltura que contiene 2 glucoproteínas, E1 y E2. Las partículas virales tienen 50 nm aproximadamente de diámetro y el core en torno a los 30 nm. Tanto el tamaño como la organización genómica del VHC guarda semejanza con la de los flavivirus; debido a esto, el International Committee for the Taxonomy

of Viruses ha propuesto que este virus sea asignado dentro de la familia Flaviviridae.

Es una enfermedad del hígado causada por el virus del mismo nombre (VHC): el virus puede causar hepatitis aguda o crónica, cuya gravedad varía entre una dolencia leve que dura algunas semanas y una enfermedad grave de por vida.

Genes alterados

Los polimorfismos genéticos asociados al desarrollo y severidad de la infección del VHC se encuentran: la apolipoproteína E (apoE), **genes** involucrados en la respuesta inmune como el HLA-II, quimocinas (RANTES, MCP-1, MCP-2, MIP-1 α , CCR2, CCR3, y CCR5), así como sus ligandos; y el gen TNF- α , TGF- β .

Características clínicas:

El periodo de incubación de la hepatitis C puede variar de dos semanas a seis meses.

Tras la infección inicial, aproximadamente un 80% de los casos son asintomáticos. Aquellos con sintomatología aguda pueden presentar:

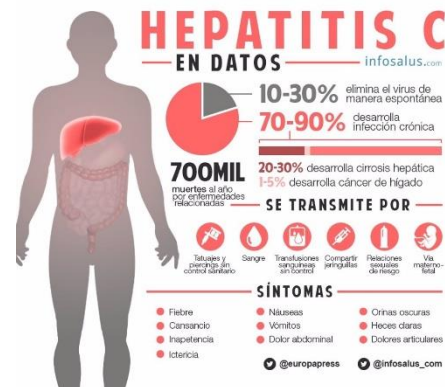
Fiebre, cansancio, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, dolor abdominal, orina oscura, heces claras, dolores articulares e ictericia (coloración amarillenta de la piel y la esclerótica ocular).

Diagnóstico molecular:

Como las nuevas infecciones por el VHC suelen ser asintomáticas, pocos son los casos diagnosticados cuando la infección es reciente. A menudo, la infección crónica también queda sin diagnosticar porque se mantiene asintomática durante decenios, hasta que aparecen síntomas secundarios al daño hepático grave.

La infección por el VHC se diagnostica en dos etapas:

La detección de anticuerpos anti-VHC con una prueba serológica revela la infección.



Si los anticuerpos anti-VHC son positivos, para confirmar la infección crónica se necesita una prueba que detecte el ácido ribonucleico (ARN) del virus, puesto que un 30% de las personas infectadas por el VHC eliminan espontáneamente la infección gracias a una fuerte respuesta inmunitaria, sin necesidad de tratamiento. Sin embargo, aunque ya no estén infectadas seguirán dando positivo para los anticuerpos anti-VHC.

Una vez diagnosticada una infección crónica por VHC se deberá evaluar la magnitud del daño hepático (fibrosis y cirrosis). Esto puede hacerse por biopsia hepática o diversas pruebas incruentas.

El daño hepático existente sirve para orientar las decisiones terapéuticas y la conducta clínica

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento antiviral serán erradicar la infección viral, evitar la progresión de la enfermedad y eliminar el riesgo de contagio. En varios estudios retrospectivos se ha observado, además, una menor tasa de aparición de hepatocarcinoma en los pacientes que habían sido tratados previamente. El tratamiento se indica en los pacientes menores de 60-65 años, con elevación persistente de ALT, virémicos, y con evidencia de hepatitis crónica y fibrosis en la biopsia hepática

Se recomienda el tratamiento con antiviricos de acción directa (AAD) pangenotípicos. Este tipo de antiviricos puede curar la mayoría de los casos de infección por el VHC. La duración del tratamiento es breve (normalmente de 12 a 24 semanas), dependiendo de la ausencia o presencia de cirrosis.

La OMS recomienda que se trate con AAD pangenotípicos a todas las personas de más de 12 años con infección crónica por el VHC. Los AAD pangenotípicos siguen siendo caros en muchos países de ingreso alto y mediano alto. Ahora bien, los precios se han reducido de forma espectacular en muchos países (sobre todo en países de ingreso bajo y mediano bajo) debido a la introducción de genéricos.

El acceso al tratamiento está mejorando, pero sigue siendo limitado. En 2017, de los 71 millones de personas en el mundo con infección por el VHC, se estimó que el 19% (13,1 millones) estaban diagnosticadas, y a finales de ese mismo año unos cinco millones de ellas habían sido tratadas con AAD. Queda mucho por hacer para alcanzar en 2030 la meta mundial de una cobertura terapéutica del 80%.

BIOLOGIA MOLECULAR DE VIRUS DE SAR-Cov2

¿Qué es?

Los coronavirus son una familia de virus que causan enfermedades (desde el resfriado común hasta enfermedades respiratorias más graves) y circulan entre humanos y animales.

En este caso, se trata del SARS-COV2. Apareció en China en diciembre pasado y provoca una enfermedad llamada COVID-19, que se extendió por el mundo y fue declarada pandemia global por la Organización Mundial de la Salud.

Genes alterados:

Estos genes hacen que algunas personas sean más susceptibles a los síntomas graves de covid-19. Los científicos analizaron el ADN de pacientes en más de 200 unidades de cuidados intensivos en hospitales de Reino Unido.



Sus genomas se compararon con el ADN de personas sanas para identificar cualquier diferencia genética, y se encontraron varias. La primera, en un gen llamado TYK2.

"Es parte del sistema que hace que las células inmunitarias estén más 'enojadas' y que sean más inflamatorias".

El estudio encontró otras diferencias genéticas en un gen llamado DPP9, que juega un papel en la inflamación, y en un gen llamado OAS, que ayuda a evitar que el virus haga copias de sí mismo.

El gen IFNAR2 está vinculado a una potente molécula antiviral llamada interferón, que ayuda a activar el sistema inmunológico tan pronto como se detecta una infección

Características clínicas:

Tos / Estornudos

Fiebre

Dolor de cabeza

Dificultad de respirar

Dolor de garganta

Dolores musculares



Diagnóstico molecular:

También conocida como la prueba molecular, detecta el material genético del virus que causa la COVID-19 usando una técnica de laboratorio llamada reacción en cadena de la polimerasa (RCP)

**Tratamiento:**

No existe medicamento que cure los coronavirus, solo para aliviar los síntomas que generan.

El virus que causa COVID-19 es muy nuevo, y no hay vacuna.

En la mayor parte de los casos, la enfermedad no es grave y el cuerpo la controla en alrededor de dos semanas.

Si presentas síntomas compatibles con COVID-19 y tienes dificultad para respirar o perteneces a uno de los grupos de riesgo; entonces cúbrete boca y nariz con un tapabocas, una bufanda o un pañuelo y acude de inmediato al médico o a la clínica más cercana.

Si no presentas síntomas, quédate en casa.

BIBLIOGRAFÍAS

Cáncer de próstata - Opciones de tratamiento. (2020, 10 abril). Cancer.Net.

<https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-pr%C3%B3stata/opciones-de-tratamiento>

Cáncer de próstata - Síntomas y causas - Mayo Clinic. (2020, 12 noviembre).

Cáncer de próstata. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/prostate-cancer/symptoms-causes/syc-20353087>

Manuales MSD. (2019). *Infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV).*

Manual MSD versión para profesionales. <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv/infecci%C3%B3n-por-el-virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv>

V, Y. C. (2003). *Eventos moleculares, genéticos e inmunológicos durante la interacción VIH-Hombre.* Eventos moleculares, genéticos e inmunológicos durante la interacción VIH-Hombre.

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342003000200009

Hepatitis C. (2020, 27 julio). HEPATITIS C. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>

<https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/serologia/vhc.pdf>

<http://www.conganat.org/seap/revista/v29-n2/23.pdf>

BBC News Mundo. (2020, 12 diciembre). *Los genes que ayudan a explicar por qué algunas personas enferman gravemente de covid-19.*

<https://www.bbc.com/mundo/noticias-55284868>

COVID-19 – *Coronavirus*. (2020). ¿Qué es el coronavirus?

<https://coronavirus.gob.mx/covid-19/>