



Itzel García Ortiz

Q.F.B Hugo Nájera Mijangos

**ENSAYO: CÁNCER DE PRÓSTATA Y
CERVICOUTERINO**

Biología Molecular

4°“A”

INTRODUCCIÓN

El cáncer está caracterizado por la proliferación anormal de células neoplásicas, dada en esencia por alteraciones genéticas y epigenéticas que conducen a la formación de células anómalas que crecen dañando tejidos vecinos, nutriéndose del organismo y alterando la fisiología del mismo, a su vez, estas células neoplásicas mantienen la característica de migrar e invadir tejidos lejanos, en búsqueda de un nicho apropiado para continuar con su crecimiento, se pueden originar en casi cualquier órgano o tejido del cuerpo. Para que ocurra el proceso de transformación maligna en las células, se requieren alteraciones en genes específicos que controlan la proliferación celular, apoptosis y el mantenimiento de integridad del ADN en la misma célula. El proceso por el cual las células normales se transforman en cancerosas se denomina carcinogénesis y este estableció que la transformación progresiva de células normales a derivados altamente malignos se originaba por alteraciones en el material genético (mutaciones). De acuerdo con datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS): *El cáncer es una de las principales causas de mortalidad en las Américas. En el 2022, causó 1,4 millones de muertes, un 45,1% de ellas en personas de 69 años de edad o más jóvenes.* Entre los tipos de cáncer más comunes seccionados por género, en los hombres prevalecen los de índole: pulmonar, prostático, colorrectal, estomacal y hepático, y los más comunes entre las mujeres son el mamario, colorrectal, pulmonar, cervical y tiroideo.

La próstata es parte del sistema reproductivo masculino que produce líquido seminal, en condiciones normales, este tiene el tamaño de una nuez y se localiza en zona pélvica, justo debajo de la vejiga y delante del recto, rodeando la primera parte de la uretra. El cáncer de próstata (CaP), es un tumor maligno originado dentro del tejido prostático, tiene una etiología asociada a factores genéticos, ambientales y hereditarios. En las principales alteraciones moleculares de este tipo de cáncer se encuentran la fusión génica TMPRSS2-ETS, variantes en el número de copias de los genes TP53, AR, RB1, PTEN/PIK3CA, BRCA2 y ATM, entre otras, y como predisposición genética al cáncer de próstata es debido a variantes germinales en genes BRCA1/2, MMR (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2), HOXB13, entre otros. Dentro de los principales factores de riesgo se encuentran; la edad (55-69 años, 40 en aquellos con antecedentes de CaP), raza (afroamericanos), antecedentes hereditarios familiares, infecciones y tabaquismo. En acciones de detección temprana, el protocolo de atención integral del IMSS para el cáncer de próstata este se debe realizar en hombres mayor o igual a 45 años con o sin síntomas del tracto urinario inferior, así como cuando existan antecedentes hereditarios familiares para CaP por línea directa, sea afrodescendiente, o

mantenga antecedentes de mutaciones BrCA2 o HOXB13, se debe realizar valoración a partir de los 40 años de edad, mediante los siguientes elementos: Cuestionario IPSS, Tacto rectal, Antígeno prostático, Exploración abdomino- pélvica. En su diagnóstico se debe realizar examen prostático y posterior solicitar estudios de Antígeno Prostático Específico. En la clínica de este cáncer generalmente se mantiene asintomático en sus inicios y en caso de presentarse síntomas estos están asociados a crecimiento prostático e incluyen: disminución del chorro urinario, retención urinaria, hematuria; en el caso de enfermedad avanzada, por su alta predilección a hueso, los síntomas incluyen: dolor óseo con o sin fracturas patológicas, déficit neurológico por compresión medular, dolor en extremidades inferiores, pérdida de peso y/o apetito, uropatía obstructiva con falla renal crónica en caso de afección ganglionar a retroperitoneo.

Datos estadístico arrojados por la OPS indican que mundialmente, el cáncer de cuello uterino es el cuarto tipo de cáncer más común entre las mujeres, con una incidencia de 600 000 nuevos casos aproximadamente en 2022, tiene su origen debido a infección persistente por el VPH, y se toma en cuenta que las mujeres con VIH tienen seis veces más probabilidades de padecer cáncer de cuello uterino que las mujeres sin VIH. El cuello uterino es la parte fibromuscular inferior del útero; mide de 3 a 4 cm de largo, el tamaño y la forma del cuello uterino varían según la edad, el número de partos y el momento del ciclo hormonal de la mujer. Está área está recubierta por epitelio escamoso estratificado no queratinizante y por epitelio cilíndrico y estos dos tipos de epitelio confluyen en la unión escamoso-cilíndrica. Se divide en dos partes; la más cercana al cuerpo uterino, endocérvix, cubierto por un epitelio cilíndrico productor de moco y la más cercana a la vagina, ectocérvix o exocérvix, cubierta por un epitelio plano. La definición de este cáncer dada por Guía de Práctica Clínica indica que es una alteración celular que se origina en el epitelio del cuello del útero y que se manifiesta inicialmente a través de lesiones precursoras de lenta y progresiva evolución, éstas se pueden suceder en etapas de displasia leve, moderada o severa, y pueden evolucionar a cáncer in situ (circunscrito a la superficie epitelial) y/o cáncer invasor cuando la lesión traspasa la membrana basal. En las principales alteraciones moleculares de este tipo de cáncer se ha relacionado con los tipos de VPH denominados de alto riesgo (VPH-AR), como VPH 16 y 18 que poseen los oncogenes E6 y E7, cuya expresión se requiere para el desarrollo de esta neoplasia, estas inactivan funcionalmente los productos de dos genes supresores de tumores de alta relevancia, el gen p53 y Rb, respectivamente. Ambos oncogenes inducen la proliferación, inmortalización y transformación maligna de las células infectadas. Dentro de los principales factores de

riesgo de esta patología de acuerdo a la GPC se encuentran: Mujeres menores de 30 años sin antecedente de control citológico, inmunodepresión, uso de anticonceptivos orales, Infección de VPH, antecedente de pareja sexual masculina infectada por VPH, antecedentes de infección de transmisión sexual, múltiples parejas sexuales, Inicio de vida sexual a temprana edad (antes de los 18 años), pacientes con inmunodeficiencia adquirida, tabaquismo. En la clínica de este cáncer se puede presentar los siguientes: Sangrado vaginal anormal, como sangrado después del sexo vaginal, sangrado después de la menopausia, sangrado y manchado entre periodos o periodos menstruales que duran más tiempo o con sangrado más profuso de lo usual. También puede ocurrir sangrado después de una ducha vaginal. Secreción vaginal inusual (la secreción puede contener algo de sangre y se puede presentar entre sus periodos o después de la menopausia), dolor durante las relaciones sexuales, dolor en región pélvica. También se puede presentar en estadios más avanzados: edema, problemas para orinar o para evacuar, hematuria.

CONCLUSIÓN

La OPS, define al cáncer bajo un término amplio que se utiliza para aludir a un conjunto de enfermedades que se pueden originar en casi cualquier órgano o tejido del cuerpo cuando células anormales crecen de forma descontrolada, sobrepasan sus límites habituales e invaden partes adyacentes del cuerpo y/o se propagan a otros órganos. Esta enfermedad es caracterizada precisamente por el crecimiento anormal y diseminado de células, que al desarrollarse en forma incontrolada, avanzan entre los tejidos normales y los destruyen, alterándose así el funcionamiento del organismo. De las principales características que esta posee se enfocan en las células cancerosas las cuales se distinguen de las normales por presentar una multiplicación incontrolada, a una velocidad mayor de lo habitual, que no responden a los mecanismos que controlan la multiplicación celular en el organismo, tienen un comportamiento muy invasivo, presentan modificaciones en los mecanismos de reconocimiento intercelular. El cáncer de próstata es un tumor maligno que empieza a crecer en la glándula prostática y que en sus etapas iniciales no presenta síntomas específicos. Este va estar mediado molecularmente por mutaciones BrCA2 o HOXB13, fusión génica del Tmprss2-ETS, variantes en el número de copias de los genes TP53, AR, RB1, PTEN/PIK3CA, BRCA2 y ATM, entre otras y el cáncer cérvico uterino se ha relacionado con los tipos de VPH denominados de alto riesgo (VPH-AR), como VPH 16 y 18 que poseen los oncogenes E6 y E7, promoviendo la inestabilidad genética a través de la inducción de la proliferación celular, disrupción del control del ciclo normal e inhibición de la apoptosis.

BIBLIOGRAFÍA

OPS/OMS | Organización Panamericana De La Salud. (2024). Cáncer. <https://www.paho.org/es/temas/cancer>

Chandrasekar, T. (2023). Cáncer de próstata. Manual MSD Versión Para Público General. https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/c%C3%A1ncer-de-ri%C3%B1%C3%B3n-y-del-aparato-genitourinario/c%C3%A1ncer-de-pr%C3%B3stata#Diagn%C3%B3stico_v800853_es

SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica. (2023). Cáncer de Próstata <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/prostata>

Gale, R. P. (2022). Introducción al cáncer. Manual MSD Versión Para Público General. <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/c%C3%A1ncer/introducci%C3%B3n-al-c%C3%A1ncer/introducci%C3%B3n-al-c%C3%A1ncer>

IMSS (2023) Protocolo de Atención Integral. Cáncer de próstata. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/profesionalesSalud/investigacionSalud/historico/programas/11-pai-cancer-de-prostata.pdf>

Castro-Mujica, María del Carmen. (2022). Implicancias clínicas de la biología molecular del cáncer de próstata: Artículo de revisión. Revista de la Facultad de Medicina Humana, 22(3), 597-613. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312022000300597

World Health Organization: WHO. (2019). Cáncer. https://www.who.int/es/health-topics/cancer#tab=tab_1

Vallejos, J., Villaronga, A., Álvarez, C., Mariluis, C., Paganini, L., González, C., S, D. L., & Dieguez, A. (2013). Actualización de la estadificación del cáncer de próstata. Revista Argentina De Radiología. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-argentina-radiologia-383-articulo-actualizacion-estadificacion-del-cancer-prostata-X0048761913603128>

Cáncer de próstata. (s.f.). <https://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/cancer-prostata>

World Health Organization: WHO. (2024). Cáncer de cuello uterino. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer>

Frontela Noda, M., Soto Salazar, T., Domínguez Bauta, S., & Trujillo Perdomo, T. (2023). Impacto de revoluciones científicas en bioquímica y biología molecular en la prevención del cáncer cervicouterino. Revista Cubana de Oncología, 20(2). Recuperado de <https://revoncologia.sld.cu/index.php/onc/article/view/198/101>

Ramirez, P. T., & Salvo, G. (2023). Cáncer de cuello uterino. Manual MSD Versión Para Profesionales. <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/tumores-ginecol%C3%B3gicos/c%C3%A1ncer-de-cuello-uterino>

Bravo Polanco, Eneida, Águila Rodríguez, Narciso, GuerraVillarpanda, Dayamí, Blanco Vázquez, Yamiley, Rodríguez González, Oskeimy, & Oliva Santana, Madelín. (2020). Cáncer cérvico uterino: prevención y tratamiento. MediSur, 18(4), 685-693. Epub 02 de agosto de 2020. Recuperado en 22 de junio de 2024, de

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2020000400685&lng=es&tlng=es.

German. (2020). Cáncer cervicouterino. Asociación Mexicana De La Lucha Contra El Cáncer. <https://www.amlcc.org/cancer-cervicouterino/>

Villafuerte Reinante, Janet, Hernández Guerra, Yoel, Ayala Reina, Zuria Elisa, Naranjo Hernández, Laura, González Alonso, José Ángel, & Brito Méndez, Mirialys. (2019). Aspectos bioquímicos y factores de riesgo asociados con el cáncer cervicouterino. *Revista Finlay*, 9(2), 138-146. Epub 02 de agosto de 2019. Recuperado en 22 de junio de 2024, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342019000200138&lng=es&tlng=es.

Manzo-Merino, Joaquín & Jiménez-Lima, R & Cruz-Gregorio, Alfredo. (2014). Biología molecular del cáncer cervicouterino. *Gaceta Mexicana de Oncología*. 18-24. https://www.researchgate.net/publication/346372082_Biologia_molecular_del_cancer_cervicouterino/citation/download

Grillo-Ardila, Carlos Fernando, Martínez-Velásquez, Mercy Yolima, & Morales-López, Buenaventura. (2008). Virus del papiloma humano: aspectos moleculares y cáncer de cuello uterino. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 59 (4), 310-315. Recuperado el 21 de junio de 2024, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342008000400007&lng=en&tlng=es.

Fortuny, A. (2006). Cáncer de cérvix y biología molecular: ¿futuro esperanzador? *Progresos De Obstetricia Y Ginecología*, 49(7), 347–350. [https://doi.org/10.1016/s0304-5013\(06\)72619-x](https://doi.org/10.1016/s0304-5013(06)72619-x)

IMSS (s.f.). Prevención y detección oportuna del cáncer cérvico uterino en el primer nivel de atención. Guía de Referencia Rápida. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/146GRR.pdf>

IMSS (s.f.). Cáncer cervicouterino. <https://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/cancer-cervico-uterino>

Desconocido. (s.f). Introducción a la anatomía del cuello uterino. <https://screening.iarc.fr/doc/colpochapters01.pdf>