



Nombre del Alumno: Ailyn Yamili Antonio Gómez

Nombre del tema: Ensayo cáncer de próstata y cáncer cervicouterino.

Parcial: 4°

Nombre de la Materia: Biología Molecular.

Nombre del profesor: Q.F.B. Hugo Nájera Mijangos.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana

Semestre: 4°

Comitán de Domínguez, Chiapas a 21 de junio 2024

## Introducción

En este ensayo hablaremos sobre el cáncer cervicouterino y el cáncer de próstata, estos son dos tipos de cáncer con características biológicas y enfoques médicos distintos, pero ambos tienen un componente importante en su comprensión a nivel molecular y en el desarrollo para sus tratamientos efectivos, el comprender estos aspectos es fundamental para mejorar las estrategias de prevención, detección y tratamiento, lo que puede llevar a mejores resultados para los pacientes afectados por cáncer cervicouterino y de próstata.

## Índice

### Contenido

Introducción .....	2
Cáncer cervicouterino .....	4
Cáncer de próstata .....	6
Conclusión .....	7
Bibliografía .....	8

## Cáncer cervicouterino

El cáncer cervicouterino, causado principalmente por infecciones persistentes por ciertos tipos de virus del papiloma humano (VPH), es uno de los cánceres más comunes entre las mujeres, a nivel molecular, la infección por VPH conlleva la integración del ADN viral en el genoma del huésped, específicamente en las células del epitelio cervical, esto puede llevar a la activación de oncogenes y a la inactivación de genes supresores de tumores, facilitando así la transformación maligna de las células cervicales, desde el punto de vista médico, la prevención primaria mediante la vacunación contra el VPH y el cribado mediante pruebas de detección precoz como la prueba de Papanicolaou junto con la colposcopia, y la prueba de PCR para saber que tipo de virus esta activo dentro del paciente, pues entre los tipos HPV 16, 18, 31, 33, 35, 45, 51, 52, 56 y 58 conllevan constantemente un alto riesgo para cáncer cervicouterino, aunque con eso 3 estudios sería lo ideal para dar un buen diagnóstico, tratamiento y obviamente la prevención a que este evolucione, aunque actualmente y hace tiempo solo se utilizan en los niveles de salud del gobierno papanicolaou y colposcopia, se requieren criterios claros para clasificar a los HPV en grupos de alto o bajo riesgo, basados en estudios epidemiológicos y moleculares, que provean el riesgo estimado sobre la evidencia funcional del potencial oncogénico de los diferentes tipos de HPV; ahora bien pues el virus del papiloma humano (VPH) muestra una estrategia de replicación altamente especializada en células del epitelio escamoso, específicamente en las capas del estrato espinoso y granuloso, inicialmente, la replicación viral ocurre de manera independiente del ciclo celular, produciendo hasta 100 copias virales por célula, a medida que la célula infectada se diferencia, la expresión viral se intensifica significativamente, con la producción de al menos 1000 copias virales por célula, los genes virales tempranos, como E6 y E7, tienen una expresión mínima al inicio, pero aumentan sustancialmente durante la diferenciación celular, facilitando la replicación viral, el VPH codifica pocas proteínas virales directamente involucradas en la replicación del ADN, como la enzima E1 y la proteína E2, sin embargo, depende en gran medida de la maquinaria de síntesis de ADN celular para su replicación, el virus utiliza estrategias para reactivar la síntesis de ADN en células en fase no proliferativa, inhibir la apoptosis y retrasar la diferenciación celular, creando un entorno propicio para su replicación, las proteínas virales clave para estas funciones son E6 y E7, la integración del VPH en el genoma del huésped, particularmente en casos de VPH de alto riesgo (HR-HPV), es crucial en la progresión hacia la neoplasia cervical, la integración conduce a la sobreexpresión de los oncogenes virales

E6 y E7 al perderse o alterarse el gen regulador E2 viral, las células que contienen VPH integrado adquieren ventajas de crecimiento y pueden experimentar inestabilidad genómica, promoviendo así la malignización y la expansión clonal, el VPH emplea una estrategia de replicación compleja y adaptativa que explota las condiciones específicas del epitelio escamoso para perpetuar la infección y facilitar la progresión hacia el cáncer cervical, subrayando la importancia de comprender estas dinámicas moleculares para el desarrollo de estrategias efectivas de prevención y tratamiento, por otro lado los genes supresores del cáncer cervicouterino como lo es el Gen TP53 (gen supresor de tumores 53, este gen codifica la proteína p53, que juega un papel crucial en la regulación del ciclo celular y la reparación del ADN, mutaciones en el gen TP53 son comunes en varios tipos de cáncer, incluido el cervical, la pérdida de función de p53 puede llevar a una proliferación celular descontrolada y aumento del riesgo de cáncer cervicouterino, el gen RB1 (gen de la proteína del retinoblastoma), la proteína pRB (codificada por el gen RB1) regula la progresión del ciclo celular desde la fase G1 a la fase S, actúa como un supresor de tumores al controlar la entrada del ciclo celular solo cuando las condiciones son favorables, las mutaciones en RB1 pueden llevar a una desregulación del ciclo celular y favorecer el desarrollo de cáncer, incluido el cáncer cervicouterino, los genes de la vía de señalización de Wnt: esta vía desempeña un papel crucial en la regulación del desarrollo embrionario y la homeostasis de tejidos adultos, mutaciones en genes clave de esta vía (como APC y CTNNB1) pueden activarla de forma inapropiada, promoviendo la proliferación celular y la progresión tumoral, la importancia de estos genes radica en su capacidad para controlar el crecimiento y la división celular normal, cuando estos genes están mutados o inactivados, las células pueden comenzar a dividirse de manera descontrolada, formando tumores malignos, en el caso del cáncer cervicouterino, las mutaciones en estos genes suelen estar asociadas con la transformación maligna de las células cervicales y otro poco impulsado por el VPH. Dentro del tratamiento para el cáncer cervicouterino esta la cirugía esta esta recomendada para etapas tempranas, y consiste la extirpación del cuello uterino la trachelectomía e histerectomía que puede ser parte del útero o en su totalidad, la radioterapia o braquiterapia dependiendo de la ubicación y etapa del cáncer, la quimioterapia, inmunoterapias todo esto se va tomar en cuenta dependiendo de cada paciente y dar un tratamiento ideal en específico según sea su caso.

## Cáncer de próstata

El cáncer de próstata es el cáncer más común entre los hombres, y su biología molecular implica la transformación maligna de las células de la glándula prostática, la patogénesis se desarrolla por la acumulación de alteraciones genéticas que resultan en la proliferación celular, estas células adquieren habilidades de invasión, metástasis y proliferación a distancia, entre los factores que aumentan el riesgo es la dieta, edad normalmente los varones mayores de edad desarrollan cancer de alto grado y si bien se sabe es detectable a partir de los 40 años, aunque hay casos de poca incidencia en menores de edad, la historia familiar aquí son propensos a desarrollar el cáncer de 2 a 3 veces mayor, el tabaquismo, para el diagnóstico de este cáncer el tacto rectal, la concentración de antígeno prostático y el ultrasonido transrectal son valiosas herramientas diagnosticas para obtener indicios de cáncer de próstata, pero el diagnóstico definitivo solo se puede realizar con una biopsia, si bien el antígeno prostático específico APE es una serina proteasa relacionada con la calicreína, que se produce en las células epiteliales de la próstata, su función es la licuefacción del coagulo del semen, su dosificación plasmática es una herramienta indispensable en el diagnóstico del cáncer, se debe tener precaución en los pacientes con APE entre 4 ng/ ml y 10 ng/ml en estos casos se utiliza la medición del APE libre y en complejos para decidir si es necesaria una biopsia; el riesgo de cáncer es menor al 10% cuando la APE es mayor al 25%, pero llega hasta 56% si el APE libre es menor del 10%<sup>5,8</sup>, no obstante, la elevación del APE no solo se observa en paciente con cáncer, también se eleva con la hiperplasia prostática benigna, en la prostatitis, eyaculación e infarto prostático<sup>9</sup>, se recomienda un cribado en pacientes mayores de 50 años con una expectativa de vida mayor a 10 años, a nivel molecular, el cáncer de próstata está asociado con alteraciones genéticas como mutaciones en genes supresores de tumores (p. ej., PTEN) y la activación de genes oncogénicos (p. ej., TMPRSS2-ERG fusionado), la progresión del cáncer de próstata suele ser dependiente de andrógenos, lo que lleva al uso de terapias que bloquean la acción de la testosterona (terapia hormonal), además, la biopsia prostática y las imágenes diagnósticas juegan un papel crucial en la detección y la determinación del estadio del cáncer de próstata, influenciando así las decisiones terapéuticas que pueden incluir vigilancia activa, cirugía, radioterapia, y tratamiento hormonal.

## Conclusión

En conclusión, pues en conclusión en si el cáncer cervicouterino y el cáncer de próstata son dos enfermedades distintas que afectan a órganos diferentes en el cuerpo humano, pero comparten importantes lecciones y avances en el campo del diagnóstico para esto que es crucial y en la medicina ambos cánceres se benefician de enfoques multidisciplinarios que pueden incluir cirugía, radioterapia, quimioterapia, terapia dirigida e inmunoterapia, adaptados según la etapa y características individuales del paciente, pues la personalización del tratamiento es esencial para maximizar los resultados y minimizar los efectos secundarios, pues como tal el cáncer cervicouterino y el cáncer de próstata subrayan la importancia de la prevención mediante la detección temprana y el desarrollo continuo de técnicas de diagnóstico y tratamiento, la investigación continua en estos campos es crucial para mejorar los estándares de atención médica y la calidad de vida de los pacientes afectados por estas enfermedades que cada día son mas frecuentes.

## Bibliografía

<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v77n4/art14.pdf>

<https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/620/art53.pdf>

<https://scielo.isciii.es/pdf/jonnpr/v5n9/2529-850X-jonnpr-5-09-1010.pdf>

<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/333GER.pdf>