



Efraín de Jesús Gordillo García

**Ensayo: cáncer de próstata y cérvico
uterino**

Biología Molecular

PASIÓN POR EDUCAR

4°A

CANCER DE PROSTATA Y CERVICO UTERINO

El cáncer se origina cuando las células del cuerpo comienzan a crecer en forma descontrolada. Las células de casi cualquier parte del cuerpo pueden convertirse en células cancerosas y luego se pueden extender a otras áreas del cuerpo, El cáncer de próstata se origina cuando las células de la próstata comienzan a crecer fuera de control.

El cáncer de próstata es uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo, A pesar de la utilización actual del antígeno prostático específico (PSA) y del tacto rectal, estudios recientes informan sólo una ligera reducción de la mortalidad del cáncer de próstata o ninguna reducción relacionada con esa práctica. Por otra parte, todavía no conocemos todos los factores que influyen en el inicio del cáncer de próstata, así como por qué algunos tumores de los pacientes progresarán de forma latente a enfermedad invasiva. el cáncer de próstata está acompañado de cambios genómicos que incluyen deleciones, amplificaciones y mutaciones puntuales, Hoy día sólo hay 3 factores de riesgo claros han sido identificados en la génesis del cáncer de próstata; estos son la edad, antecedentes familiares y el grupo étnico, sí también el polimorfismo genético para los genes que codifican para la 5 alfa reductasa, el receptor de andrógenos o la vitamina D se ha asociado con diferencias de riesgo para cáncer de próstata, A través del estudio de familias con tres o más parientes de primer grado afectados por cáncer de próstata, se ha identificado, una región en el brazo largo de cromosoma 1 (1q24-25) que tentativamente contiene un gen (HPC1), involucrado en el desarrollo de cáncer de la próstata hereditario

Genes supresores también son considerados en cáncer esporádico. Un número cada vez mayor de cambios genéticos han sido documentados en el cáncer de próstata, como la pérdida de un alelo, mutaciones puntuales y cambios en el patrón de metilación. Sin embargo, y a pesar de la alta frecuencia del cáncer de próstata, todavía es poco lo que se sabe de los genes involucrados en su desarrollo. Estudios citogenéticos y moleculares muestran que las deleciones más frecuentes involucran los cromosomas 7q, 8p, 10q, 13q, 16q, 17p y el cromosoma Y. Polisemias se han asociado también a peor pronóstico en pacientes con cáncer de próstata, otra causa del cáncer de próstata metastásico es la inactivación de los genes supresores de tumores. Esta inactivación puede ser consecuencia de la pérdida de la porción cromosómica donde está el gen. La pérdida del 10p y 10q ha sido identificada en un alto porcentaje de los cánceres prostáticos con metástasis. Un ejemplo de esto es el gen supresor PTEN, que codifica un fosfato proteína que interactúa y controla el mecanismo de fosforilación de la tirosina y de las quinasas de adhesión, que son

la llave reguladora del proceso de proliferación y migración celular, La pérdida de una copia del gen de retinoblastoma (RB) es común, así como también la mutación del p53. El primero aparece como un evento inicial en el desarrollo del cáncer prostático y el último es considerado más bien uno tardío.

CANCER CERVICO UTERINO

es cáncer que se origina en las células del cuello del útero. También se conoce como cáncer de cérvix o cáncer cervicouterino. El cuello uterino es la porción final, inferior y estrecha del útero que conecta el útero con la vagina. El cáncer de cuello uterino se forma, por lo general, de manera lenta a lo largo del tiempo. Antes de que este cáncer se forme, las células del cuello del útero sufren ciertos cambios conocidos como displasia y se convierten en células anormales en el tejido del cuello uterino. Con el tiempo, si las células anormales no se destruyen o se extraen, es posible que se vuelvan cancerosas, se multipliquen y se diseminen a partes más profundas del cuello uterino y a las áreas que lo rodean.

Todas las células de un organismo multicelular complejo están sometidas a un riguroso control que abarca tanto su potencial de proliferación y diferenciación, como la muerte celular por senescencia o apoptosis. El triángulo que se establece entre los índices de proliferación, diferenciación y apoptosis constituye la base sobre la cual se asienta la homeostasia de órganos y tejidos.

El carcinoma del cuello uterino es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la mujer. Se reconocen dos tipos histológicos: el epidermoide o de células escamosas y el adenocarcinoma. El primero se origina en el epitelio plano estratificado que recubre el ectocérvix y el segundo en el epitelio cilíndrico que tapiza el canal endocervical, Se ha asumido que otros factores actúan en conjunto con el VPH, influenciando el riesgo de transición de la infección VPH cervical a malignidad. Estos factores son: comenzar las relaciones sexuales a una edad temprana, el embarazo precoz y la multiparidad, tener parejas sexuales múltiples o contacto sexual con alguien que ha tenido parejas sexuales múltiples; el empleo de anticonceptivos orales por largos periodos, contraer el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), que debilita el sistema inmunológico de la mujer y la hace más vulnerable a la infección por el PVH, Dentro de los aspectos bioquímicos en la génesis del cáncer tienen un papel decisivo los genes supresores de tumores y oncogenes, debido a su efecto regulador del ciclo celular. Un ejemplo de ellos ocurre en las mutaciones en los

genes BCRA1 y BCRA2 que incrementan el riesgo de cáncer de mama entre el 60 y el 80 % y para el cáncer de ovario entre el 10 y el 40 % respectivamente,

Existen otros oncogenes que se relacionan con la aparición de tumores, tal es el caso de gen del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), este es el primer receptor transmembranal de tirosina quinasa que se vincula directamente con el cáncer en seres humanos. A pesar de estudiarse el efecto de estos genes en el ciclo celular, no existían claras evidencias de su papel en el metabolismo de la célula tumoral, la activación del p53 como gen supresor de tumor, es crítica para la supervivencia de la célula y el balance entre glucólisis y respiración aeróbica. En tumores, la pérdida de p53 puede incrementar la síntesis anabólica a partir de intermediarios de la vía glucolítica, siendo crítico en el reprogramado metabólico de células cancerosas. El tratamiento con la droga antidiabética metformina, un supresor de complejo 1 de la cadena de transporte del electrón en la mitocondria, es especialmente tóxico para células tumorales con pérdida de p53, Las mutaciones en proto-oncogenes pueden ser criterios para la selección de poblaciones con tumores sujetos a estrés metabólico. Los clones de células con expresión de HIF1- α mostraron aumento de la actividad del transportador de glucosa, y aumento de la glucólisis y la actividad de la enzima lactato deshidrogenasa. El aumento de la glucólisis es mediado por Ras y no por defectos en la mitocondria.

Los oncogenes ligados al Ras inducen la expresión de isoformas de enzimas que sustentan las alteraciones metabólicas en las células tumorales. Tal es el caso de la isoforma M2 de la piruvato kinasa (PKM2) la cual tiene menor actividad que la isoformas M1 expresada en las células diferenciadas. Esta enzima cataliza la conversión del fosfoenolpirúvico en piruvato. La isoforma M2 provoca una acumulación de los metabolitos corriente arriba en la ruta metabólica, que pueden ser derivados a otros procesos biosintéticos

REFERENCIAS...

Biología molecular en el cáncer de próstata

By Marco Antonio Arap Container: Archivos Españoles de Urología (Ed. impresa) Publisher: INIESTARES,

S.A. Year: 2024 Volume: 63 Issue: 1 URL: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142010000100001

Aspectos bioquímicos y factores de riesgo asociados con el cáncer cervicouterino

By Villafuerte Reinante, Janet, Hernández Guerra, Reina, Zuria, Naranjo Hernández, Laura, Alonso, José, Brito Méndez, Mirialys, Villafuerte Reinante, Janet, Hernández Guerra, Reina, Zuria, Naranjo Hernández, Laura, Alonso, José, Brito Méndez, Mirialys Container: Revista Finlay Publisher: Universidad de Ciencias Médicas de

Cienfuegos Year: 2019 Volume: 9 Issue: 2 URL: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342019000200138