



**Alumna: Odalis García Lopez**

**Q.F.B. Hugo Nájera Mijangos**

**Materia: Biología Molecular**

**Ensayo**

**Cuarto semestre**

**Grupo: A**

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de junio de 2024

# Cáncer de Próstata y Cervicouterino.

El cáncer de próstata y el cáncer cervicouterino son dos de los tipos de cáncer más comunes y de alta mortalidad en hombres y mujeres. Estos cánceres, aunque afectan diferentes órganos y presentan características clínicas distintas, comparten ciertos mecanismos moleculares que subyacen a su desarrollo y progresión.

## Biología Molecular del Cáncer de Próstata

### Oncogenes.

Los oncogenes son genes que, cuando se activan por mutaciones, promueven el crecimiento y la proliferación celular descontrolada. En el cáncer de próstata, uno de los oncogenes más importantes es el **MYC**. Este gen se amplifica en aproximadamente el 30% de los cánceres de próstata y su sobreexpresión se asocia con un pronóstico pobre. MYC regula una multitud de procesos celulares, incluyendo la replicación del ADN, la transcripción y la traducción, todos los cuales son críticos para el crecimiento tumoral.

### Genes Supresores de Tumores.

Los genes supresores de tumores son aquellos que, cuando funcionan correctamente, controlan el crecimiento celular y previenen la formación de tumores. En el cáncer de próstata, los genes **TP53** y **PTEN** son particularmente relevantes. TP53, conocido como el “guardián del genoma”, se encuentra mutado en aproximadamente el 50% de los cánceres de próstata avanzados. PTEN es un inhibidor de la vía PI3K/AKT, y su pérdida conduce a una señalización celular hiperactiva que favorece la supervivencia y el crecimiento celular. La pérdida de PTEN ocurre en alrededor del 40% de los casos de cáncer de próstata metastásico.

### Biomarcadores.

Los biomarcadores son moléculas que pueden ser utilizadas para detectar la presencia de cáncer, predecir su progresión o monitorear la respuesta al tratamiento. En el cáncer de próstata, el **antígeno prostático específico (PSA)** es

el biomarcador más utilizado. Sin embargo, su especificidad y sensibilidad son limitadas, lo que ha llevado a la búsqueda de nuevos biomarcadores como **PCA3** y **TMPRSS2-ERG**. PCA3 es un ARN no codificante que se encuentra sobreexpresado en el cáncer de próstata y puede ser detectado en la orina, mientras que la fusión génica TMPRSS2-ERG, presente en aproximadamente el 50% de los cánceres de próstata, puede ser detectada mediante técnicas de biología molecular como la PCR.

#### Genes Alterados.

Además de los oncogenes y genes supresores de tumores, existen otros genes que se alteran en el cáncer de próstata y que contribuyen a su desarrollo y progresión. **SPOP** es uno de estos genes, y sus mutaciones se encuentran en aproximadamente el 10% de los cánceres de próstata. SPOP participa en la degradación de proteínas a través del sistema ubiquitina-proteasoma, y sus mutaciones pueden llevar a la acumulación de proteínas oncogénicas. Otros genes importantes incluyen **CHD1**, que está involucrado en la remodelación de la cromatina, y **FOXA1**, un factor de transcripción que regula la expresión de genes específicos de la próstata.

#### Biología Molecular del Cáncer Cervicouterino.

##### Oncogenes.

El cáncer cervicouterino está estrechamente relacionado con la infección por el virus del papiloma humano (VPH). Los oncogenes virales **E6** y **E7** del VPH son cruciales en la transformación maligna de las células cervicales. E6 promueve la degradación de p53, un importante supresor de tumores, mientras que E7 inactiva Rb (retinoblastoma), otro supresor de tumores clave. Estas acciones desregulan el ciclo celular y permiten la proliferación celular descontrolada.

##### Genes Supresores de Tumores.

En el cáncer cervicouterino, los genes supresores de tumores como **TP53** y **RB1** juegan un papel crítico. La inactivación de p53 por E6 y de Rb por E7 son eventos esenciales en la carcinogénesis inducida por VPH. Además, se han identificado

otras alteraciones en genes supresores de tumores como **CDKN2A** (que codifica p16INK4a), que se sobre expresa como resultado de la inactivación de Rb y sirve como un biomarcador para la infección persistente por VPH y la progresión hacia el cáncer.

#### Biomarcadores.

En el cáncer cervicouterino, los biomarcadores más importantes están relacionados con la infección por VPH. La detección de ADN del VPH de alto riesgo (como los tipos 16 y 18) es crucial para el diagnóstico y la prevención del cáncer cervicouterino. Además, **p16INK4a** es un biomarcador utilizado para identificar lesiones pre-neoplásicas y cánceres que tienen una alta probabilidad de progresión. La sobreexpresión de p16INK4a está estrechamente correlacionada con la actividad oncogénica de los genes E6 y E7 del VPH.

#### Genes Alterados.

Además de los efectos directos de los oncogenes virales, el cáncer cervicouterino también involucra alteraciones en varios genes celulares. **PIK3CA**, que codifica una subunidad de la fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3K), se encuentra mutado en aproximadamente el 20% de los cánceres cervicouterinos. Esta mutación activa la vía PI3K/AKT, promoviendo la supervivencia y el crecimiento celular. Otros genes alterados incluyen **EP300** y **FBXW7**, que están involucrados en la regulación de la transcripción y la degradación de proteínas, respectivamente.

#### Mecanismos Moleculares.

Aunque el cáncer de próstata y el cáncer cervicouterino afectan diferentes órganos y tienen distintas etiologías, comparten algunos mecanismos moleculares comunes. Ambos tipos de cáncer involucran la activación de oncogenes y la inactivación de genes supresores de tumores, lo que resulta en la desregulación del ciclo celular y la proliferación celular descontrolada. Sin embargo, la etiología viral del cáncer cervicouterino introduce una capa adicional de complejidad, con oncogenes virales jugando un papel central en su patogénesis.

## Oncogenes y Genes Supresores de Tumores.

En el cáncer de próstata, oncogenes como MYC y genes supresores de tumores como PTEN y TP53 son críticos para su desarrollo. En el cáncer cervicouterino, los oncogenes virales E6 y E7 del VPH son esenciales, junto con genes supresores de tumores como TP53 y RB1, que son inactivados por estos oncogenes virales. Esta diferencia refleja cómo diferentes tipos de cáncer pueden surgir a través de mecanismos moleculares diversos, aunque convergen en la desregulación del ciclo celular y la proliferación celular.

## Biomarcadores.

Los biomarcadores también difieren entre estos dos tipos de cáncer. En el cáncer de próstata, PSA, PCA3 y TMPRSS2-ERG son los más relevantes, mientras que en el cáncer cervicouterino, la detección de ADN del VPH y p16INK4a son cruciales. Estos biomarcadores reflejan las diferencias en la etiología y la biología molecular de estos cánceres, proporcionando herramientas específicas para su detección y manejo.

## Genes Alterados.

Los genes alterados en ambos tipos de cáncer también varían. En el cáncer de próstata, genes como SPOP, CHD1 y FOXA1 son importantes, mientras que en el cáncer cervicouterino, genes como PIK3CA, EP300 y FBXW7 juegan un papel clave. Estas alteraciones genéticas reflejan las rutas moleculares específicas que son desreguladas en cada tipo de cáncer, contribuyendo a su desarrollo y progresión.

## Bibliografía.

- Cáncer Genome Atlas Research Network. (2015). The Molecular Taxonomy of Primary Prostate Cancer. *Cell*, 163(4), 1011-1025. doi:10.1016/j.cell.2015.10.025.
- Walboomers, J. M., Jacobs, M. V., Manos, M. M., Bosch, F. X., Kummer, J. A., Shah, K. V., & Meijer, C. J. (1999). Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *Journal of Pathology*.