



Alumno: Cesar Felipe Morales Solís

Q.F.B. Hugo Nájera Mijangos

Materia: Biología Molecular

Ensayo

Cuarto semestre

Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 21 de junio de 2024

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo, y entre sus muchas formas, el cáncer de próstata y el cáncer cervicouterino destacan por su prevalencia y la cantidad de investigaciones dedicadas a entender sus mecanismos biológicos. Ambos tipos de cáncer presentan características únicas desde el punto de vista molecular, lo que influye en su desarrollo, diagnóstico y tratamiento. Este ensayo aborda la biología molecular del cáncer de próstata y del cáncer cervicouterino, subrayando las similitudes y diferencias que determinan su comportamiento clínico. El cáncer de próstata es una enfermedad que afecta principalmente a los hombres mayores y está estrechamente relacionado con la actividad hormonal, específicamente los andrógenos. La testosterona y su metabolito activo, la dihidrotestosterona (DHT), juegan un papel crucial en el crecimiento y mantenimiento de la glándula prostática. En el cáncer de próstata, la señalización mediada por el receptor de andrógenos (AR) es fundamental para la proliferación celular. En el cáncer de próstata, varias alteraciones genéticas y epigenéticas son frecuentes. La fusión del gen TMPRSS2 con el gen ERG es una de las más comunes, ocurriendo en aproximadamente el 50% de los casos. Esta fusión resulta en la sobreexpresión del oncogén ERG, que contribuye a la carcinogénesis. Además, mutaciones en genes supresores de tumores como PTEN y TP53 son comunes y conducen a una pérdida de regulación del ciclo celular y apoptosis. Por otro lado, las modificaciones epigenéticas, como la hipermetilación del promotor del gen GSTP1, también juegan un papel importante. Esta hipermetilación conduce a la inactivación de GSTP1, un gen implicado en la desintoxicación celular y protección contra el daño oxidativo, contribuyendo así a la progresión del cáncer. La señalización PI3K/AKT/mTOR es una de las vías críticas en el cáncer de próstata. La inactivación del gen PTEN, que regula negativamente esta vía, resulta en una activación constitutiva de AKT, promoviendo la supervivencia y proliferación celular. Además, la vía MAPK también está implicada, y su activación aberrante puede estimular la proliferación y la resistencia a la apoptosis. El cáncer cervicouterino, por otro lado, está estrechamente relacionado con la infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH), particularmente los tipos 16 y 18. La integración del ADN del VPH en el genoma del huésped es un

evento crucial en la carcinogénesis cervicouterina. Las oncoproteínas virales E6 y E7 del VPH juegan un papel central en la transformación maligna de las células cervicales. E6 se une a la proteína p53, promoviendo su degradación a través del proteasoma. La pérdida de p53 impide la apoptosis y permite la acumulación de daño genético. E7, por otro lado, se une a la proteína del retinoblastoma (pRb), liberando el factor de transcripción E2F y permitiendo la progresión descontrolada del ciclo celular. Al igual que en el cáncer de próstata, el cáncer cervicouterino también presenta alteraciones genéticas y epigenéticas. Las mutaciones en TP53 y PTEN son menos frecuentes debido a la acción de E6 y E7, pero otras alteraciones, como amplificaciones de MYC y pérdidas en 3p y 11q, son comunes. Epigenéticamente, la hipermetilación de los promotores de genes supresores de tumores como CADM1 y MGMT se observa con frecuencia, contribuyendo a la progresión del cáncer. Las vías de señalización PI3K/AKT/mTOR y MAPK también están implicadas en el cáncer cervicouterino. La activación de estas vías, a menudo mediante la acción de las oncoproteínas virales y mutaciones genéticas, promueve la proliferación celular, invasión y resistencia a la apoptosis. Además, la vía Wnt/ β -catenina está frecuentemente activada, contribuyendo a la transformación maligna y a la metástasis. A pesar de sus diferencias etiológicas y biológicas, el cáncer de próstata y el cáncer cervicouterino comparten varias características moleculares. Ambos tipos de cáncer presentan alteraciones en vías de señalización críticas como PI3K/AKT/mTOR y MAPK, y exhiben modificaciones genéticas y epigenéticas que promueven la carcinogénesis. La comprensión de estos mecanismos moleculares ha permitido el desarrollo de terapias dirigidas, como los inhibidores de la vía PI3K/AKT/mTOR en el cáncer de próstata y las vacunas contra el VPH en la prevención del cáncer cervicouterino. A medida que la investigación avanza, se espera que nuevos descubrimientos en la biología molecular de estos cánceres conduzcan a tratamientos más efectivos y personalizados, mejorando así las tasas de supervivencia y la calidad de vida de los pacientes.

En conclusión, el estudio de la biología molecular del cáncer de próstata y cervicouterino no solo proporciona una comprensión profunda de su patogénesis, sino que también abre nuevas vías para la intervención terapéutica. La integración de conocimientos sobre genética, epigenética y señalización celular es esencial para desarrollar estrategias que puedan combatir eficazmente estos tipos de cáncer.