

Otra de las vías afectadas en glioblastomas es p16ink4/RB1/CDK432.

RB1 (gen del retinoblastoma) se localiza en 13q14.2, su proteína es la que controla la transición G1—S en el ciclo celular. Cuando rb1 no está fosforilado secuestra a E2F, un factor de transcripción que activa genes implicados en la transición G1—S del ciclo celular cuando no está unido a rb1. La fosforilación de rb1 es producida por CDK4 (ciclina dependiente de la quinasa 4) y la proteína encargada de inhibir a esta ciclina es p16ink4 (inhibidor de la ciclina dependiente de la quinasa 4).

La pérdida en homocigosis de p16ink4, y/o la amplificación de CDK4 provoca que rb1 esté continuamente fosforilada y no pueda unirse a E2F; como resultado se produce una división celular incontrolada.

Estas dos alteraciones se encuentran presentes en glioblastomas así como también la metilación del promotor de RB1, aunque esta metilación es más frecuente en GBM2 que en GBM1.

En astrocitomas de bajo grado, hasta el momento no existen suficientes datos que nos demuestren que existe metilación del promotor de RB1. En astrocitomas anaplásicos es bastante infrecuente la metilación de dicho promotor, por lo que se cree que esta alteración sería un evento tardío en la progresión del astrocitoma a GBM2 (Franco-Hernández y col., 2007).

Bibliografía

Franco-Hernández, C., Martínez-Glez, V. & Rey, J.A., 2007. Biología molecular de los glioblastomas. Neurocirugía, 18(5). Available at: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-14732007000500001&script=sci_arttext [Accedido Septiembre 13, 2011].

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea**
ISSN 1988-2661

Permanent link:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=p16>

Last update: **2025/05/04 00:00**

