Chirurgia (Bucur). 2025;120(3):265-274
http://dx.doi.org/10.21614/chirurgia.3151

Chirurgia personalizatã în cancerul de prostatã avansat: rolul alterãrilor genetice PTEN, AR-V7, TP53, TMPRSS2-ERG şi ERBB2 în orientarea deciziilor terapeutice

Cristina Anita Ionescu (Mitu)[1,2], Georgeta Camelia Cozaru[3,4,5], Mariana Aşchie[4,5], Nicoleta Leopa[6], Bogdan Cîmpineanu[2], Felix Voinea[2,7], Elena Matei[3], Anca Mitroi[3,4], Mariana Deacu[2,4], Ionuț Iorga[2,7], Mihaela Pundiche[2,6]

[1]Department of Genetics, Prof. Dr. Alexandru Trestioreanu Institute of Oncology, Bucharest, Romania
[2]Ovidius University, Faculty of Medicine, Constanta, Romania
[3]Center for Research and Development of the Morphological and Genetic Studies of Malignant Pathology, Ovidius University, Constanta, Romania
[4]Department of General Surgery, Cai Ferate Clinical Hospital Constanta, Romania
[5]Academy of Romanian Scientists, Bucharest, Romania
[6]Department of General Surgery, Emergency County Hospital, Constanta, Romania
[7]Department of Urology, Emergency County Hospital, Constanta, Romania

Rezumat

Introducere: Cancerul de prostată avansat este o afecţiune biologic heterogenă, marcată frecvent de multiple alterări genetice şi epigenetice care influenţează progresia tumorală, rezistenţa la tratament şi prognosticul. Printre genele cel mai frecvent afectate se numără PTEN, AR-V7, TP53, TMPRSS2-ERG şi ERBB2, fiecare cu un potenţial rol important în stratificarea riscului şi ghidarea terapiei ţintite.

Metode: Acest studiu retrospectiv a inclus 43 de pacienţi cu cancer de prostată avansat care au suferit prostatectomie radicală. Probele tumorale au fost analizate prin tehnica FISH (fluorescenţă in situ) pentru a evalua statusul mutaţional al celor cinci markeri. Parametrii clinicopatologici, precum nivelul PSA, scorul Gleason, stadiul tumoral şi invazia locală, au fost corelaţi cu alterările moleculare utilizând modele de regresie logistică multinomială.

Rezultate: Cea mai frecventă alterare genetică izolată a fost pierderea expresiei PTEN (20,9%), urmată de amplificarea TP53 (16,3%), fuziunea TMPRSS2-ERG (13,9%), expresia AR-V7 (11,6%) şi amplificarea ERBB2 (7%). De asemenea, au fost observate combinaţii de doi sau trei markeri în cazuri cu profil agresiv. PTEN- şi AR-V7+ s-au asociat cu valori scăzute ale PSA, în ciuda agresivităţii tumorale, în timp ce ERBB2+ s-a corelat cu valori crescute ale PSA şi scor Gleason înalt. TP53+ şi ERBB2+ au fost semnificativ asociate cu forme tumorale de grad înalt (Gleason >7), iar AR-V7+ a fost singurul marker asociat cu invazia veziculelor seminale. Vârsta tânără a fost slab corelată cu AR-V7+ şi TP53+.

Concluzii: Profilul molecular a tumorilor prostatice avansate prin evaluarea markerilor PTEN, AR-V7, TP53 şi ERBB2 identifică subtipuri distincte cu semnificaţie clinică şi terapeutică. Integrarea acestor markeri în practica clinică poate îmbunătăţi stratificarea pacienţilor şi ghidarea terapiei personalizate. Sunt necesare studii suplimentare pe cohorte mai mari pentru validarea acestor asocieri şi dezvoltarea unor modele biomoleculare de risc.

Cuvinte cheie: cancerul de prostată, profil genetic, chirurgie personalizată, marker biologici, prognostic