



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

**RESUMEN: PATOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER**

---

**DOCENTE: QFB. Hugo Nájera Mijangos**

**ALUMNA: Diana Laura Abarca Aguilar #1**

**MATERIA: Biología molecular**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA**

**SEMESTRE: 4 "A"**

**FECHA: 11 de Mayo del 2020**  
**Comitán de Domínguez, Chiapas**

## **PATOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER**

El cáncer no se define como una sola enfermedad, sino que constituye un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por la acumulación de mutaciones en el genoma de las células, hasta el punto en que estas mutaciones afectan las diversas funciones a nivel molecular, celular, tisular y sistémico, con la consecuente muerte del paciente.

El cáncer es una enfermedad genética, causado por modificaciones en los genes que controlan la función de las células, especialmente de la mitosis y su crecimiento.

Los genes llevan las señales para producir proteínas. Dichos cambios génicos pueden causar que las células tengan un crecimiento alterado y se hagan cancerosas. Algunos cambios génicos que causan cáncer es el aumento en la producción de una proteína que hace que crezcan las células, otros se deben a la producción de una forma anormal de una proteína, no funcional, que normalmente repararía el daño celular.

Los cambios genéticos que fomentan el cáncer pueden heredarse en las células germinativas, este tipo de cambios, se encuentran en cada una de las células de la descendencia.

Los cambios genéticos causantes de cáncer pueden también adquirirse durante la vida de una persona, como resultado de errores en el ADN que ocurren al dividirse las células o por exposición a sustancias carcinógenas que dañan el ADN, como ciertas sustancias químicas en el humo de tabaco, o la radiación, como los rayos ultravioleta del sol. Los cambios genéticos que ocurren después de la concepción se llaman cambios somáticos o adquiridos, algunos cambios afectan a un nucleótido.

Otros cambios comprenden tramos más grandes de ADN y pueden incluir reordenaciones, eliminaciones o duplicaciones de tramos largos de ADN, algunas veces los cambios no están en la secuencia precisa de ADN. Por ejemplo, la adición o eliminación de marcas químicas, llamadas modificaciones epigenéticas, en el ADN pueden influir en la forma como se expresa el gen, es decir, si se produce el ARN\_mensajero y en qué cantidad.

En general, las células cancerosas tienen más cambios genéticos que las células normales. Sin embargo, el cáncer de cada persona tiene una combinación única de alteraciones genéticas. Algunos de estos cambios pueden ser consecuencias del cáncer y no sus causas. Conforme sigue creciendo el cáncer, ocurrirán cambios adicionales. Aun dentro del mismo tumor, las células cancerosas pueden tener cambios genéticos diferentes. Los rasgos del cáncer, como las capacidades que va adquiriendo la célula cancerosa durante el desarrollo y progresión de un cáncer clínicamente son:

1. Mantener la señalización proliferativa
2. Evadir la supresión del crecimiento
3. Resistir la muerte celular
4. Activar la invasión y metástasis
5. Permitir la inmortalidad replicativa
6. Inducir la angiogénesis

Otros cuatro rasgos que se pueden considerar son:

1. La desregulación energética
2. La evasión de la respuesta inmunitaria
3. Promover la inflamación
4. Promover la inestabilidad genética

Dentro de los mecanismos desregulados en las células tumorales, de manera general estas células se duplican aceleradamente y su proliferación es mayor a la del tejido normal de origen, esto se debe a que su ciclo celular y sus puntos de regulación se encuentran desregulados, activando oncogenes y apagando los genes supresores de tumor. Esta desregulación permite el escape de las células tumorales de su ciclo celular normal, promoviendo la invasión de vasos sanguíneos que nutren el tumor mediante angiogénesis y que incluso permite que estas células salgan a circulación e invadan otros tejidos u órganos en el proceso conocido como metástasis.

Los blancos moleculares específicos que se han identificado en las diferentes neoplasias son mutaciones de BRCA1/2 en cáncer de mama y ovario, mutaciones en MMR (mis-match-repair), RAS y BRAF en cáncer de colon y recto, mutaciones en RAS, BRAF, ALK, ROS y

MET en cáncer de pulmón, mutaciones en BRAF y KIT en melanoma y en tumores del estroma gastrointestinal.

Se ha generado el uso de terapias como los anticuerpos monoclonales, tal es caso del cetuximab y el panitumumab, el sorafenib y el olaparib para las mutaciones en oncogenes y genes supresores de tumor que se encuentra desregulados, o como el sunitinib y el pazopanib, que son otros inhibidores de tirosincinasa con actividad en diferentes vías de señalización, y el trastuzumab y el pertuzumab como anticuerpos monoclonales contra el receptor de crecimiento vascular endotelial, entre otros. Todo ello aumenta favorablemente la esperanza de vida del paciente oncológico y las posibilidades de su tratamiento.

#### **Bibliografía:**

Kumar, V. (2018). *Robbins patología humana*. A. K. Abbas, & J. C. Aster (Eds.). Elsevier.

Alberts, B., Johnson, A., Walter, P., Lewis, J., Raff, M., & Roberts, K. (2008). *Molecular cell biology*. New York: Garland Science.