



**Universidad del Sureste**

**Escuela de Medicina**

**Resumen: Patología Molecular del Cáncer**

**BIOLOGÍA MOLECULAR**

**Albores Ocampo Dayan Graciela**

*Cuarto semestre, grupo B*

**Q.F.B. Nájera Mijangos Hugo**

**Viernes 12 de junio, 2020**

**Comitán de Domínguez, Chiapas**

# ·PATOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER·

## Cáncer

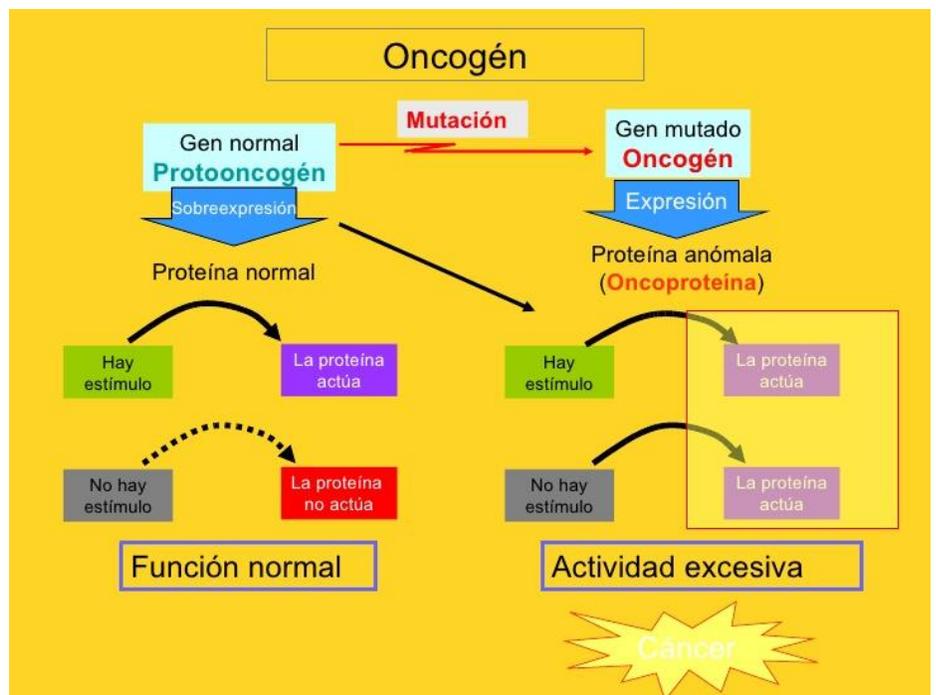
El cáncer se caracteriza por ser una enfermedad multifactorial que afecta el crecimiento y la proliferación normal de las células. Produce alteraciones en el proceso de diferenciación celular, lo que condiciona la formación de un tumor en un tejido específico.

## Oncogen

La mayoría de estos eventos puede verse afectada y eventualmente desencadenar una alteración en la cantidad o estructura proteica, que a su vez afecte la función celular. Sin embargo, mientras que la función celular puede ser alterada por disturbios de un gen, la

transformación maligna requiere que ocurran dos o más anomalías en la misma célula.

Estas mutaciones pueden heredarse u ocurrir de manera esporádica y pueden presentarse en todas las células o sólo en las células tumorales. A nivel de los nucleótidos, estas mutaciones pueden ser sustituciones, adiciones o deleciones.



transformación maligna requiere que ocurran dos o más anomalías en la misma célula.

Estas mutaciones pueden heredarse u ocurrir de manera esporádica y pueden presentarse en todas las células o sólo en las células tumorales. A nivel de los nucleótidos, estas mutaciones pueden ser sustituciones, adiciones o deleciones.

La biología molecular ha permitido el estudio de las estructuras celulares desde el punto de vista de sus constituyentes moleculares, en particular las moléculas de proteínas y ácidos nucleicos

Las principales vías que se encuentran alteradas en las células cancerosas y que se les han determinado como los rasgos característicos son:

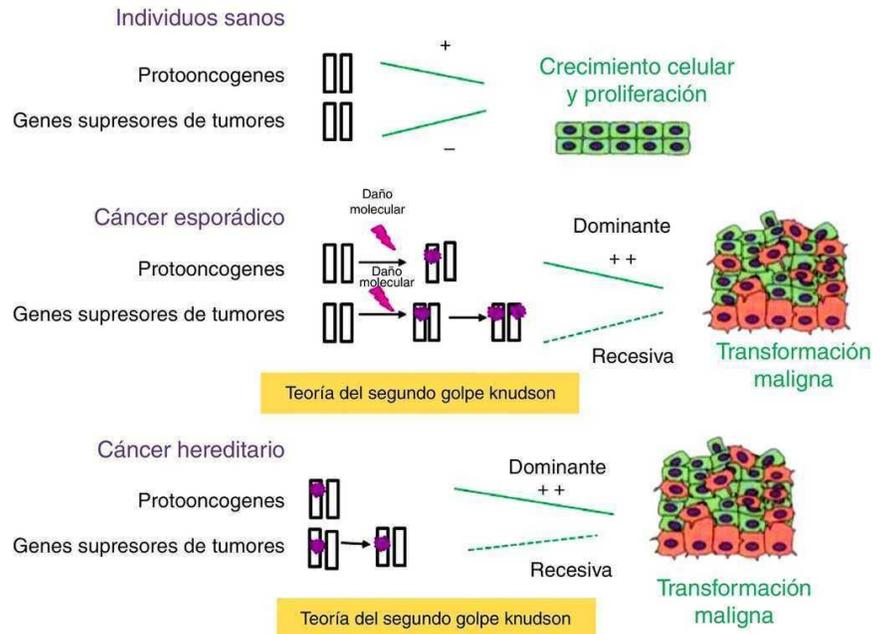
### Apoptosis y Ciclo Celular

La apoptosis tiene como función primordial programar la muerte de las células, existe evidencia de que una deficiencia en la regulación de los genes que controlan este fenómeno juega un papel importante en la etiología de enfermedades autoinmunes y degenerativas, y se la ha relacionado particularmente con el cáncer.

La habilidad de supervivencia inherente a las células cancerosas transformadas se debe a su alta resistencia a la apoptosis, mientras que la capacidad invasora local y a distancia se debe a mutaciones adicionales. En condiciones normales no se permite la progresión del ciclo hasta que el error no se haya corregido; sin embargo, las células tumorales tienen mutaciones con las que son capaces de repetir el ciclo indefinidamente aún sin integridad del ADN.

### Inestabilidad Genética

**Cambio en secuencia del gen:** Deleciones o inserciones de unos cuantos nucleótidos en la secuencia del gen, no pueden detectarse mediante el análisis citogenético y deben emplearse técnicas como secuenciación o RT-PCR.



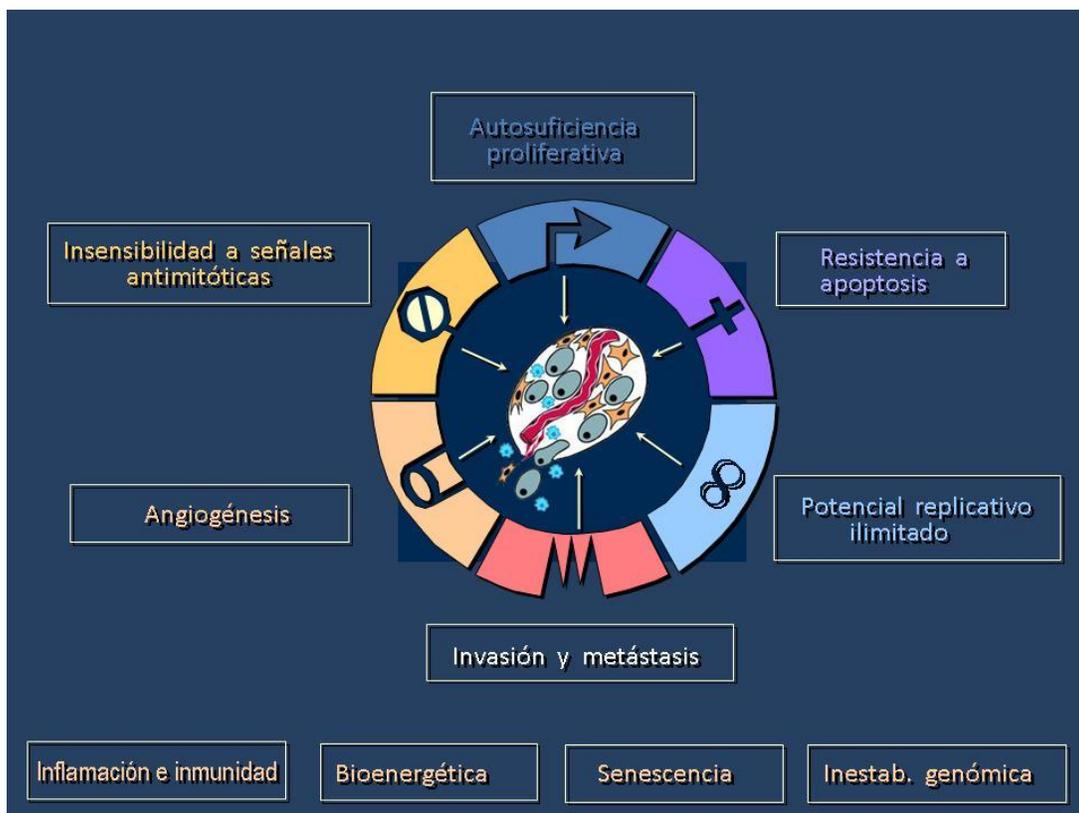
**Alteraciones en el número de cromosomas:** Alteraciones que implican pérdidas o ganancias de cromosomas enteros.

**Translocaciones cromosómicas:** Estas alteraciones pueden detectarse citogenéticamente como fusiones de diferentes cromosomas o de segmentos no contiguos de un solo cromosoma, se pueden dar fusiones entre dos genes diferentes.

### **Proliferación, Angiogénesis y Metástasis**

La capacidad de un tumor para inducir la proliferación de vasos sanguíneos en el huésped tiene un efecto importante en el crecimiento tumoral y el desarrollo de metástasis. La actividad angiogénica promueve la expansión rápida de las células tumorales e incrementa el riesgo de metástasis. La observación de que el crecimiento tumoral depende de la inducción de neovascularización.

En el inicio de la cascada de las metástasis, la angiogénesis facilita la expansión del tumor primario y proporciona un incremento del área de superficie vascular que permite que el tumor escape dentro de la circulación y la expansión de implantes metastásicos



## **Genes de supresión tumoral**

**P53:** Activación de la transcripción del inhibidor de los complejos ciclina/cdk.

**P21:** A su vez inhibe activación de cdk.

**pRb:** Inhibe la progresión del ciclo celular por unión a E2F-1 y c-abl (fase G1 a la S)

APC, DDC, NF1 y 2, WT-1, VHL. Entre otros.