



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Patología molecular del CANCER

MATERIA

Biología molecular

DOCENTE:

Dr. Najera Mijangos Hugo

PRESENTA

González Requena Nymssi Michell

Comitán de Domínguez, Chiapas a 31 de mayo del 2020

Patología molecular del cancer

El cáncer comprende un grupo de enfermedades caracterizadas por proliferación autónoma de células neoplásicas que tienen varias alteraciones, incluyendo mutaciones e inestabilidad genética. Las funciones celulares son controladas por proteínas codificadas por DNA que está organizado en genes y los estudios moleculares han mostrado que el cáncer es el paradigma de una enfermedad genética adquirida. El proceso de producción de las proteínas involucra una serie de eventos, cada uno de éstos con sus respectivas enzimas, las cuales también son codificadas por DNA y reguladas por otras proteínas. 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 anormalidades en la misma célula. Si bien, existen mecanismos responsables del mantenimiento y la reparación de DNA, su estructura básica y el orden de sus bases de nucleótidos puede mutar. 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.

En 2000 Hanahan y Weinberg describen los hallmarks, o rasgos del cáncer, como las capacidades que va adquiriendo la célula cancerosa durante el desarrollo y progresión de un cáncer clínicamente manifiesto. Los seis rasgos son: mantener la señalización proliferativa, evadir la supresión del crecimiento, resistir la muerte celular, activar la invasión y metástasis, permitir la inmortalidad replicativa e inducir la angiogénesis. Otros cuatro rasgos que se pueden considerar son la disregulación energética, la evasión de la respuesta inmunitaria, promover la inflamación y la inestabilidad genética. Estos rasgos hoy en día son blancos de múltiples investigaciones con la finalidad de caracterizar molecularmente al cáncer y desarrollar nuevas herramientas terapéuticas dirigidas específicamente contra los



mecanismos celulares y vías de señalización que se encuentran alterados en esta patología.

Este nivel molecular nos permite en la actualidad describir los fenómenos celulares a través de vías de señalización o mecanismo integrales en donde podemos relacionar las moléculas y organelos que participan en una función específica celular o en las enfermedades que se originan de la pérdida de la homeóstasis. En el caso del cáncer, como se ha mencionado, las principales vías que se encuentran alteradas en las células cancerosas y que se les han determinado como los rasgos característicos son:

INESTABILIDAD GENÉTICA

Actualmente se acepta que el cáncer es el resultado de la acumulación de mutaciones en los genes que controlan directamente la proliferación y/o muerte celular. Las alteraciones genéticas inciden no solo en la distribución del gen, sino también en gran porcentaje en su función, afectando principalmente los mecanismos naturales de las células relacionadas a su ciclo celular, apoptosis, proliferación y en determinados casos al angiogénesis.

APOPTOSIS Y CICLO CELULAR

La apoptosis tiene como función primordial programar la muerte de las células, incluso en procesos biológicos normales del desarrollo. 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.

PROLIFERACIÓN, ANGIOGÉNESIS Y METÁSTASIS

Dentro de los mecanismos desregulados en las células tumorales, encontramos de manera general que éstas células se duplican aceleradamente y que su tasa de proliferación es mayor a la del tejido normal de origen, esto principalmente debido 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 una angiogénesis y que incluso permite que estas células salgan a circulación e invadan otros tejidos u órganos en el proceso conocido como metástasis.

Referencias

Meza, J (2006). Bases moleculares del cáncer. Revista de investigación clínica. Scielo vol. 58 (1). México. Recuperado de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762006000100008

Pérez, R (2017). Biología molecular del cáncer y las nuevas herramientas en oncología. ISSSTE. Revista de especialidades Medico-Quirúrgicas, 22 (171-181). Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2017/rmq174d.pdf>