

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS CHIAPAS

MATERIA: GENÉTICA HUMANA

**DOCENTE: DR SAMUEL ESAÚ FONSECA
FIERRO**

ALUMNO: MARCOS GONZÁLEZ MORENO

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE Y GRUPO: 3°A

TEMA:

**“ONCOGENES Y GENES DE SUPRESIÓN
TUMORAL”**

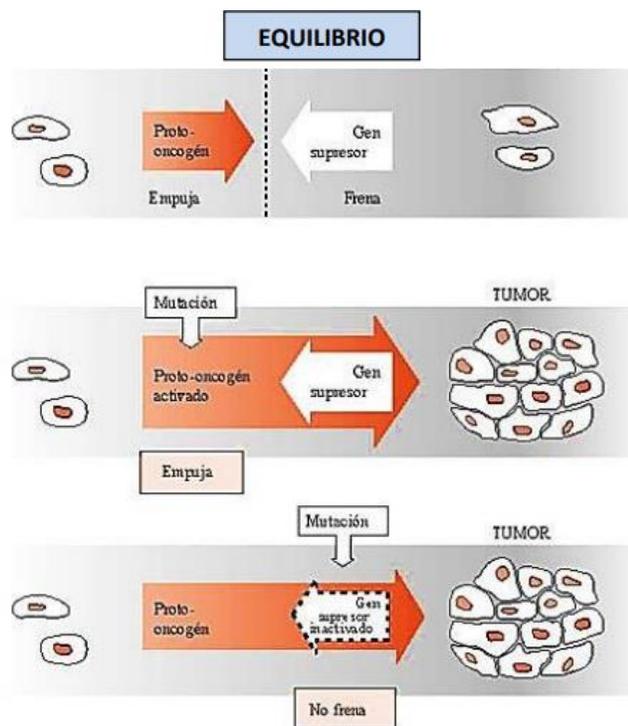
Oncogenes

El cáncer, neoplasia o tumor puede considerarse una enfermedad genética que se desarrolla en seres humanos, en la mayoría de los tejidos y en todo tipo de células somáticas. Actualmente se considera que también existe en el cáncer una contribución importante de alteraciones epigenéticas (la epigenética constituye un puente molecular entre factores adquiridos – ambientales – y genéticos).

Bajo el nombre genérico de cáncer se engloba a un conjunto de enfermedades que tienen en común un crecimiento celular desordenado (tumor) y una colonización tisular (metástasis), todo ello determinado por mutaciones en el genoma y las alteraciones epigenéticas.

La transformación maligna de una célula acontece por acumulación de mutaciones en unos genes específicos, los cuales son la clave molecular para entender las raíces del cáncer. Estos genes están agrupados en 2 familias. La primera está integrada por los protooncogenes, los cuales dirigen la producción de proteínas clave en la proliferación y diferenciación celular, como ser ciclinas, factores de crecimiento, receptores, etc. Cuando éstos mutan se transforman en oncogenes, los cuales son capaces de orquestar la multiplicación anárquica de las células, de modo que algunos de ellos potencian la maquinaria celular para que sintetice de forma masiva determinados desencadenantes de la división descontrolada.

La segunda familia está integrada por los genes supresores de tumores también conocidos como genes supresores, que en el organismo sano controlan la proliferación celular. Ellos, por tanto, son reguladores negativos de crecimiento y cuando no están presentes en la célula o se encuentran inactivos a causa de mutaciones, las células dejan de crecer normalmente y adquiere propiedades proliferativas anormales, características de las células tumorales.



Mecanismo de transformación de célula normal en tumoral.

La vida media de la célula, o período de tiempo transcurrido desde su formación hasta la destrucción, es muy variable (desde horas hasta años). Las células mantienen controlada esta capacidad intrínseca de crecimiento tanto en la embriogénesis y el desarrollo como a lo largo de la vida del individuo adulto. Algunas, como las precursoras hematopoyéticas o las epiteliales, con la vida media muy corta, experimentan una proliferación constante para dar numerosas estirpes celulares; otras, como las neuronas, dejan de dividirse una vez diferenciadas. Salvo estas, todas las células se renuevan continuamente en un proceso de "recambio celular". En condiciones fisiológicas se requiere una estricta regulación genética para mantener esta homeostasis o equilibrio celular de forma adecuada a las necesidades de cada tejido, mediante la contraposición de dos procesos:

- La formación por mitosis de nuevas células determina la tasa de proliferación. Se asocia a un proceso simultáneo de diferenciación celular, particular de cada tejido o estado del desarrollo. El control de la proliferación comprende dos grandes aspectos, relacionados: las señales extracelulares y la regulación del ciclo celular.
- La apoptosis, muerte celular programada o suicidio celular es un mecanismo fisiológico de eliminación de células al final de su vida activa, como parte del recambio celular necesario para contrarrestar la formación continua por división celular.

Los PROTOONCOGENES, son en todos los casos genes de clase II (codificantes de proteínas) que de algún modo pueden influenciar el ciclo celular; ya sea favoreciendo su progresión a procesos proliferativos o bien inhibiendo los procesos normales de senescencia y apoptosis.

Estos protooncogenes pueden estar fisiológicamente activos o reprimidos, dependiendo la etapa del desarrollo en que se encuentra el organismo (embrionario, fetal, adulto). Existen muchos casos en que los productos de protooncogen tienen alguna actividad biológica en cada situación fisiológica. En este caso la expresión génica está regulada en algún nivel y puede ser modificada en determinados momentos de la vida de la célula, según sus necesidades. Sin embargo, se conocen algunos casos de protooncogenes cuya expresión en el organismo adulto está reprimida permanentemente.

- Los protooncogenes codifican proteínas con diversas localizaciones y funciones.
- Los protooncogenes son genes normales con alta homología con oncogenes virales.

Determinados cambios estructurales y/o funcionales en los protooncogenes contribuyen a la malignización de la estirpe celular, convirtiéndolos en ONCOGENES.

Estos oncogenes originarán proteínas con expresión/función alterada que favorecerán el crecimiento y/o la propagación tumoral. Ellos pueden ser activados por alteraciones estructurales que resultan de mutaciones, expresión de un gen de fusión, yuxtaposición de elementos potenciadores, o por amplificación génica, como se explicará posteriormente.

Las translocaciones y mutaciones pueden ocurrir como sucesos iniciadores o durante la progresión del tumor, mientras que la amplificación se produce normalmente durante la progresión.

Los oncogenes pueden expresarse tanto en la línea en línea germinal como en la somática Cuando lo hacen son de carácter dominantes.

