

**NOMBRE DE LA ESCUELA; UNIVERSIDAD DEL SURESTE.**

**MATERIA; BIOLOGIA MOLECULAR.**



**UNIDAD QUE SE EVALUA; UNIDAD 4.**

**NOMBRE DEL TRABAJO; ENSAYO SOBRE LA RELACION DEL  
CANCER Y EL CICLO CELULAR.**

**NOMBRE DEL CATEDRATICO; DR. JOSE MIGUEL CULEBRO  
RICALDI.**

**NOMBRE DEL ALUMNO; MUSOLINY MAGNEALY PAZ.**

## INTRODUCCIÓN,

Durante el proceso de transformación de las células normales a células cancerosas, ocurren varias alteraciones genéticas. En este proceso se presenta la pérdida del control de los mecanismos de replicación y reparación del ADN, así como de la segregación del material genético cuando los genes que controlan el ciclo celular se alteran, las células proliferan y se produce el cáncer. El cáncer representa la pérdida del control de la proliferación en un determinado tipo celular, aunque las células normales tienen estrategias de defensa contra el desarrollo del cáncer, las células tumorales activan diferentes vías de escape que permiten la progresión de la neoplasia, avances recientes han permitido enfocar la investigación del cáncer hacia la identificación de algunos de sus factores etiológicos. El estudio del ciclo celular y su regulación han permitido conocer cómo la fidelidad y la integridad de la replicación del genoma son mantenidas por las funciones coordinadas de los puntos de control y de los sistemas de reparación del ADN, el funcionamiento adecuado de estos procesos puede ser alterado por mutaciones genéticas.

## DESARROLLO.

La entrada de la célula en un nuevo ciclo resulta en su división, proceso fundamental para el desarrollo, crecimiento y mantenimiento de los organismos pluricelulares. Existen mecanismos de regulación que restringen la división de las células bajo ciertas condiciones internas y/o externas, evitando así la expansión clonal. La integridad del genoma constituye uno de los parámetros claves para la regulación de la proliferación celular, ya que daños en el DNA pueden bloquear la progresión del ciclo e inducir un programa de muerte. El ciclo celular se puede alterar por mutaciones en genes críticos que llegan a afectar estos mecanismos de control de la proliferación y supervivencia de la célula, lo que provoca el surgimiento de un tumor. La tasa de división celular en los tumores humanos varía considerablemente de un tumor a otro (ej. Cáncer de mama 3 meses promedio), la mayoría de tumores crece en forma relativamente lenta respecto a células normales como MO y TGI, la relación entre el ciclo celular y la muerte celular afecta el crecimiento tumoral (la

fracción de crecimiento disminuye conforme aumenta la masa tumoral) los cánceres se caracterizan por el crecimiento celular no regulado, por evitar la muerte celular, por la invasión de tejidos y la metástasis. Una neoplasia es benigna cuando crece de forma no regulada sin invadir tejidos. La presencia de ambos rasgos es característica de las neoplasias malignas. Los tumores malignos se nombran según su origen los provenientes de tejido epitelial se llaman carcinomas, los derivados de tejidos mesenquimatosos son sarcomas y los que se originan en tejido hematopoyético son leucemias, linfomas, y discrasias de células plasmáticas. Los cánceres casi siempre se originan como consecuencia de alteraciones genéticas, la gran mayoría de las cuales inicia en una sola célula por lo que son de origen monoclonal. Sin embargo, debido a que pueden ocurrir una amplia variedad de cambios genéticos y epigenéticos en diferentes células dentro de tumores malignos a lo largo del tiempo, la mayoría de los cánceres se caracteriza por heterogeneidad notable en la población de células. Esta heterogeneidad complica en grado significativo el tratamiento de la mayoría de los cánceres porque es probable que existan subgrupos de células que serán resistentes al tratamiento y por tanto sobrevivirán y proliferarán incluso si la mayoría de las células se eliminan. Pocos cánceres parecen, al menos al inicio, originarse principalmente por una alteración en un gen dominante que genera proliferación celular no controlada, sin embargo, casi todos los cánceres humanos se caracterizan por procesos de múltiples pasos que involucran muchas anomalías genéticas, cada una de las cuales contribuye a la pérdida del control de la proliferación y diferenciación celulares, y a la adquisición de capacidades, como la invasión hística, el potencial de metástasis y la angiogénesis. Tales propiedades no existen en la célula adulta normal de la que proviene el tumor. En realidad, las células normales tienen una gran cantidad de salvaguardas contra la proliferación descontrolada y la invasión. Muchos tumores malignos pasan por etapas identificables con fenotipos cada vez más anormales de hiperplasia al adenoma, a la displasia, al carcinoma in situ, al cáncer invasivo con capacidad de metástasis, para la mayoría de los cánceres estos cambios ocurren durante un periodo prolongado por lo general varios años.

## CONCLUSIÓN.

El desarrollo de nuevas estrategias preventivas y quimioterapéuticas para el tratamiento del cáncer requerirá de un mejor entendimiento de los constituyentes moleculares de los puntos de control del ciclo celular y de la maquinaria de reparación del ADN. Sin embargo, se pueden hacer algunas predicciones. Las estrategias para favorecer la muerte celular por apoptosis son más efectivas que aquellas que intentan interrumpir la progresión de la proliferación celular; además, las células cancerosas frecuentemente pierden los puntos de control del ciclo celular y las funciones de reparación, o ambas. La sobrevivencia de las células cancerosas a la quimioterapia o radioterapia dependerá de los puntos de control específicos y mecanismos de reparación que han sido alterados, permitiendo ya sea susceptibilidad a estos agentes cuando la reparación del daño es más importante para sobrevivir, o bien, resistencia cuando la respuesta apoptótica es prioritaria. Los controles moleculares y las distinciones bioquímicas entre las células cancerosas y normales en los mecanismos de control proveen nuevos blancos potenciales para las terapias antineoplásicas, así como métodos para la identificación de agentes que afectan estos nuevos blancos. Si el desarrollo de inestabilidad genómica contribuye a la transformación celular y a la progresión del cáncer, entonces las estrategias que reducen la inestabilidad podrían disminuir la incidencia o el porcentaje de desarrollo de cáncer. Aunque la terapia génica representa una alternativa como tratamiento contra el cáncer, ésta tiene sus limitaciones. Por ejemplo, siendo el cáncer una enfermedad con alteraciones en diversos genes, uno pensaría introducir todos los genes alterados.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. <https://www.cancer.org/es/tratamiento/como-comprender-su-diagnostico/cancer-avanzado/tratamiento.html>
2. <https://es.khanacademy.org/science/ap-biology/cell-communication-and-cell-cycle/regulation-of-cell-cycle/a/cancer>
3. <https://www.cancerquest.org/es/biologia-del-cancer/el-ciclo-de-la-celula>