



ALUMNA: ALINA ANAHÍD UTRILLA MORENO

**CATEDRÁTICO: ADRIANA BERMUDEZ
AVENDAÑO**

TRABAJO: mapa conceptual

**MATERIA: BIOLOGÍA MOLECULAR EN LA
CLINICA**

SEMESTRE: 8 GRUPO: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de mayo de 2024

INTRODUCCION

La división celular es controlada por una serie de sistemas que tienen efectos estimulantes o inhibitorios. El cáncer es de origen monoclonal, y para que una célula normal cambie su fenotipo y se convierta en una célula neoplásica deben ocurrir mutaciones genéticas en la misma. Dichas mutaciones genéticas ocasionan la modificación de los productos que en condiciones normales codificaría el gen y, finalmente, a un cáncer. El cáncer resultante puede ser hereditario (por mutaciones en uno o ambos alelos de las células germinales) o esporádico (por la acción de agentes mutágenos ambientales). A su vez, los mecanismos que pueden conducir a alteraciones en los genes pueden ser genéticos o epigenéticos; los primeros se presentan ante alteraciones estructurales del genoma y los restantes, epigenéticos, por alteraciones de las enzimas o de los sustratos de las mismas. La carcinogénesis consta de tres etapas: iniciación, promoción y progresión. La última de estas etapas, progresión, es exclusiva de la transformación maligna e implica la capacidad de invadir tejidos vecinos o a distancia. Para que se lleve a cabo el proceso metastásico, se requiere de una serie de mecanismos: angiogénesis, degradación de matrices, migración celular, evasión de la respuesta inmune del hospedero y colonización metastásica. Las mutaciones del DNA pueden ser hereditarias o esporádicas y presentarse en todas las células o sólo en las células neoplásicas. A nivel de nucleótido, las mutaciones pueden ser por sustitución, adición o delección y éstas alteran el funcionamiento celular induciendo la transformación. En la actualidad se reconocen múltiples oncogenes, incluyendo ras, myc, fos y c-fms, los cuales pueden ser activados por mutaciones puntuales que llevan a la sustitución de aminoácidos en porciones críticas de las proteínas.




CONCLUSION

Los últimos años han sido testigos de un aumento en el conocimiento de algunos mecanismos celulares que llevan al desarrollo del cáncer en todas sus formas. Este conocimiento abrió nuevos caminos para el descubrimiento de agentes antineoplásicos efectivos, con los que a partir de finales de los años 90's ya existe una nueva etapa en la era del tratamiento del cáncer.

El futuro es prometedor en la medida que se profundice en el conocimiento de estos agentes y se aprovechen las ventajas de éstos, ya sea solos o en combinaciones.

REFERENCIA

Meza-Junco, Judith, Montaña-Loza, Aldo, & Aguayo-González, Alvaro. (2006). Bases moleculares del cáncer. *Revista de investigación clínica*, 58(1), 56-70. Recuperado en 24 de mayo de 2024, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762006000100008&lng=es&tlng=es.



principales genes alterados en patología oncológica

