



Julián Santiago Lopez

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

**Mapa conceptual de las principales
mutaciones en patología oncológica**

Biología Molecular en la Clínica

Octavo Semestre Grupo "B"

Facultad de Medicina Campus Comitán

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de Mayo del 2024

Introducción

Las patologías oncológicas tienen un origen multifactorial y no se tiene bien definido el patrón fisiopatológico de las células que causen en específico dichas patologías.

Gracias a los avances en la medicina molecular se han determinado nuevos indicios de los daños celulares que se pueden sufrir para la expresión de células oncológicas, enfocado en los factores genéticos y la capacidad de mutaciones celulares por diversos factores que pueden determinar la expresión de dichas células y con mayor relevancia clínica teniendo en cuenta que dichas mutaciones celulares podrían ser hereditarias en generaciones descendientes, por ello la importancia en la investigación y detección de mutaciones celulares que gracias con los avances en el campo de la biología molecular y aplicación en medicina se han determinado.

PRINCIPALES MUTACIONES EN PATOLOGIAS ONCOLOGICAS

TIPO DE CANCER

CANCER DE PULMON

CANCER DE PANCREAS

CANCER DE COLON

CANCER DE PROSTATA

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

CANCER DE PIEL (MALANOMA)

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

mutaciones somáticas en los genes TP53, EGFR y KRAS

genes hereditarios, los más destacados son BRCA2 y CDKN2A

la primera mutación ocurre en el gen APC

Mutación en gen HOXB13 vinculadas al comienzo temprano del cáncer de próstata

FUNCION

FUNCION

FUNCION

Gen que aumenta el riesgo es el ALK receptor tyrosine kinase

FACTORES PREDISPONENTES

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

El gen CDKN2A

FUNCION

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES PREDISPONENTES

- pacientes mayos a 50 años
- presencia de polipos
- tabaquismo
- dieta deficiente
- colitis
- antecedentes familiares de linea directa
- sobrepeso u obesidad

- edad mayos a 50 años
- obesidad
- raza afroamericana
- antecedente familiar
- infecciones previas en prostata
- dieta rica en grasas

- tabaco
- asbesto
- arsénico
- exposición a la contaminación
- radón,

- tabaquismo
- diabetes mellitus
- pancreatitis cronica
- enfermedad autoinmune
- edad vanazada

- exposicion a rayos ultravioleta
- presencia de lunares malignos
- personas albinas
- pacientes de tercera edad

origen a una proteína que participa en las vías de señalización celular que controlan la formación, la maduración y la destrucción de las células.

Producen las proteínas p16(INK4A) y p14(ARF) Reguladoras del ciclo celular

ubicado en el cromosoma 9p21 codifica la proteína reguladora del ciclo celular p16.

brazo largo del cromosoma 17 (17q21.2), codifica una proteína que actúa como factor de transcripción

PRINCIPALES MUTACIONES EN PATOLOGIAS ONCOLOGICAS

TIPO DE CANCER

CANCER EN ESTOMAGO

CANCER EN HUESOS (Osteosarcoma)

CANCER EN UTERO

CANCER EN HIGADO

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

Mutación en el gen CDH1 predisposición heredada

cambios heredados en el gen TP53

PRINCIPALES GENES AFECTADOS

Mutaciones en el gen del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR)

daño al gen TP53

FUNCION

FUNCION

FUNCION

FUNCION

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES PREDISPONENTES

mutaciones o variantes patógenas en el gen FH.

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES PREDISPONENTES

- antecedentes familiares
- infección por Helicobacter pylori
- inflamación prolongada del estómago
- enfermedad por reflujo gastroesofágico
- pólipos estomacales
- consumo prolongado de AINES o IBP
- Edad avanzada

- tabaquismo
- antecede familiar
- exposición a radiación
- edad mayos a 50 años
- obesidad
- infeccion

- Alcoholismo
- edad mayos a 50 a ños
- antecedentes familiares
- tabaquismo
- hipertension arterial
- tratamiento renal sustitutivo

- edad mayor a 50 años
- obesidad
- tratamiento con estrogenos
- tener menos de 5 periodos menstruales en menos de 1 año
- inseminacion artificial
- metodos reproductivos artificiales

- infeccion cronica por virus de hepatitis B o C
- Cirrosis
- Diabetes
- Alcoholismo
- Enfermedad de higado graso
- obesidad
- paciente masculino

codifica la E-cadherina que se encuentra en el brazo corto del cromosoma 16 .

se encuentra dentro del núcleo de las células y desempeña un papel clave en el control de la división celular y la muerte celular.

codifica la fumarato-hidratasa enzima que cataliza la conversión de fumarato a malato en el ciclo del ácido tricarbóxico

se encuentra dentro del núcleo de las células y desempeña un papel clave en el control de la división celular y la muerte celular

Conclusión

Los avances científicos en el campo de la biología molecular y genética, implicados en el campo médico han sido un parte aguas para la investigación de patologías con un origen fisiopatológico complejo, tal es el caso de los procesos oncológicos.

Si bien no se establecen aun la etiología específica de las patologías oncológicas por su complejidad y variedad etiopatogénica, gracias a los conocimientos que se obtuvieron en los últimos años se puede establecer que las mutaciones celulares desde una base genética son un punto fundamental para la expresión de oncogenes que predisponen a la expresión de patologías oncológicas no solo para el paciente si no para sus generaciones futuras teniendo en ese punto la importancia del conocimiento de las mutaciones genéticas.

(Peralta-Rodríguez) (Junco, vol. 58, nm. 1)

Bibliografía

Ibarluzea, I. G. (2020). LA GENÉTICA EN EL CÁNCER El papel de la atención primaria. 16.

Junco, J. M. (vol. 58, nm. 1). BASES MOLECULARES DEL CANCER . *Revista de Investigacion Clinica* , 30.

Peralta-Rodríguez, R. (s.f.). Los genes del cáncer . *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* , 10.