



Mi Universidad

Solis Pinto Casandra

Parcial 4

Biología Molecular

Dra. Iris Mayela Toledo López

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de Junio del 2025.

CANCER

→ Cancer

Leucemia

El cancer se define como una enfermedad que surge cuando las células somáticas normales acumulan un conjunto de mutaciones que les permite escapar de los patrones de crecimiento y desarrollo ordenados, proliferando y diseminándose por todo el cuerpo.

No es una enfermedad única, sino una colección de muchas enfermedades diferentes, clasificadas según el origen de las células cancerosas.

Los tumores derivados de tejidos epiteliales se conocen como CARCINOMAS, mientras que los de tejido mesodérmicos (músculo, hueso) se denominan SARCOMAS.

Cánceres como las LEUCEMIAS y los LINFOMAS se originan en células de la sangre y la médula ósea y no forman masas sólidas.

Existen alrededor de 200 TIPOS DE CANCER distintos, un número que sigue creciendo a medida que las técnicas moleculares permiten una diferenciación más precisa.

A pesar de esta diversidad, todos los cánceres comparten un proceso de origen común llamado ONCOGENESIS o TUMORIGENESIS.

Este proceso se inicia a partir de una sola mutación en una célula somática, que con el tiempo da lugar a un clon de células cancerosas con múltiples mutaciones.

→ Progresión del cáncer

La oncogénesis es un proceso evolutivo donde la selección natural favorece a las células que adquieren ventajas de crecimiento y supervivencia.

- La progresión del cáncer es un proceso secuencial de adquisición de mutaciones que se pueden esquematizar en cuatro etapas principales:

© INICIACIÓN: Un evento genético inicial, generalmente una mutación somática, da el primer paso.

© PROGRESIÓN: Las células precancerosas adquieren mutaciones que desregulan las vías de control del crecimiento, lo que conduce a una proliferación inadecuada e inestabilidad del genoma.

© EVASIÓN DE LA ELIMINACIÓN: Las células tumorales deben desarrollar mecanismos para evadir la muerte celular programada (APOPTOSIS) y la vigilancia del sistema inmunitario, en particular de los linfocitos T.

© CRECIMIENTO Y DISPERSIÓN: Para crecer más allá de un tamaño limitado, los tumores sólidos necesitan inducir la formación de nuevos vasos sanguíneos (ANGIOGÉNESIS). La capacidad de invadir tejidos circundantes y diseminarse a sitios distantes como el conocido (METASTASIS), es una característica conocida distintiva de los cánceres letales.

→ La base Genética del cáncer: Mutaciones Impulsoras y Alteraciones Genómicas

Las células cancerosas se caracterizan por tener una composición genética sustancialmente alterada, a menudo con un número anormal de cromosomas (ANEUPLOIDIA) y miles de mutaciones.

La proliferación descontrolada es un rasgo universal, impulsado por MUTACIONES ONCOGENICAS que afectan a proteínas clave:

© PROTEÍNA RAS: Mutaciones puntuales en el gen RAS activan de forma permanente vías de señalización que promueven el crecimiento, como la vía de la MAP cinasa.

© PROTEÍNA P53: Conocida como el guardián del genoma, la P53 detiene el ciclo celular en respuesta al daño del ADN para permitir su reparación o induce la apoptosis si el daño es irreparable.

© TELOMERASA: Las células cancerosas a menudo reactivan la enzima telomerasa para mantener la longitud de sus cromosomas, lo que les confiere inmortalidad replicativa.

Además de las alteraciones genéticas, las células cancerosas exhiben un metabolismo alterado, dependiendo de la glucólisis incluso en presencia de oxígeno, un fenómeno conocido como EFECTO WARBURG. Esto le permite desviar recursos metabólicos hacia la biosíntesis y el crecimiento rápido.

→ Carcinógenos. Reparación del ADN y Predisposición Hereditaria:

- Los carcinógenos son agentes ambientales que inducen cáncer al dañar el ADN. Esto incluye productos químicos (Humo de tabaco) que requiere activación metabólica por enzimas como el citocromo P-450 (la radiación UV y X).
- La predisposición hereditaria al cáncer a menudo se debe a defectos en los sistemas de REPLICACIÓN DEL ADN.

→ Desregulación de las vías de señalización celular:

- El crecimiento y la división celular están estrictamente regulados por vías de señalización.
- El cáncer surge cuando las vías se desregulan por mutaciones oncogénicas.

⊙ RECEPTORES DE CRECIMIENTO: Mutaciones que pueden hacer que los receptores de factores de crecimiento estén permanentemente activos, enviando señales de proliferación continuas.

⊙ CONTROL DEL CICLO CELULAR: El paso a través del "Punto de restricción" en la fase G₁ es un punto de control crítico.

Mutaciones que causan la sobrepoblación de la ciclina D, o la inactivación de la proteína Rb o el inhibidor P16 son comunes y empujan a la

celula a dividirse de forma intracontrolada.

© FACTORES DE TRANSCRIPCIÓN: La producción inapropiada de factores de transcripción como Myc y Fos puede inducir la transformación celular al activar genes que promueven la proliferación.

Bibliografía

01. Lodish, H., Berk, A., Kaiser, C. A., Krieger, M., Bretscher, A., Ploegh, H., Martin, K. C., Yaffe, M. B., & Amon, A. (2023). *Biología celular y molecular* (9^a ed.) [versión digital]. Editorial Médica Panamericana. ISBN 978-84-1106-190-2.