



# UDRS

## Mi Universidad

*Dannia Gissela Díaz Díaz*

*4to parcial*

*Biología molecular*

*Doctora: Iris Mayela Toledo*

*Medicina Humana*

*4to Semestre, Grupo "A"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de junio del 2025*

Jueves  
11 06 25

# Cáncer.

Tumores

Se considera una enfermedad compleja, resultado de alteraciones acumulativas en el material genético de las células. Todas estas alteraciones afectan genes clave encargados de regular procesos fundamentales como la proliferación, la diferenciación, la muerte celular programada, la previa preparación del ADN y la estabilidad genómica. Por ello no se define como una enfermedad sino como un conjunto de trastornos moleculares que convergen en un mismo fenómeno; también conocido como el crecimiento celular descontrolado y la capacidad de invasión y diseminación a otros tej.

El cáncer se caracteriza por el crecimiento descontrolado de células que han adquirido mutaciones en su ADN lo que permite evadir los mecanismos normales de control celular. A diferencia de las células normales, las células cancerosas presentan alteraciones genéticas sustanciales que afectan múltiples aspectos de su fisiología, incluyendo la proliferación, la apoptosis, la reparación del ADN, el metabolismo, la angiogénesis y la interacción con otras células y su entorno.

La transformación de una célula normal en una célula tumoral ocurre cuando se acumulan mutaciones so-

mutaciones en genes clave que regulan el ciclo celular, la reparación del ADN y la apoptosis. En la mayoría de los casos, estas mutaciones no se heredan, sino que se adquieren a lo largo de la vida debido a la exposición a agentes carcinógenos como el tabaco, la radiación UV, o ciertos virus. Sin embargo, existen síndromes hereditarios en los que las mutaciones germinales predisponen al desarrollo de ciertos tipos de cáncer, debido a fallos en la reparación del ADN.

Uno de los genes más comúnmente mutados en el cáncer es P53 conocido como el 'guardian del genoma'. Su función principal es detener el ciclo celular en presencia de daño en el ADN y activar la reparación o inducir apoptosis si el daño es irreparable, por ejemplo cuando P53 está mutado, las células con daño genético continúan dividiéndose, lo que incrementa la inestabilidad genómica.

Estos también son frecuentes en las mutaciones en genes como Ras, mismo que participa en la transducción de señales de crecimiento celular; cuando Ras se activa constitutivamente por una molécula o mutación, esta célula recibe señales de proliferación incluso en ausencia de estímulos externos; asimismo muchas células cancerosas reactivan la telomerasa, esta es una enzima la cual permi-

te mantener la longitud de los telómeros y evita la senescencia celular, dotando a las células de inmortalidad replicativa.

El cáncer también requiere **Angiogenesis**, es decir, la dicha formación de nuevos vasos sanguíneos, los cuales tienen la capacidad de nutrir el tumor en crecimiento; este proceso es propiamente promovido por factores como el VEGF, el cual es principalmente secretado por las células tumorales, estos sin vasos nuevos, y sin el tumor no pueden y no tienen la capacidad de crecer más allá de cierto tamaño ni siquiera pueden hacer metástasis.

Por otro lado, a nivel metabólico, las células cancerosas buscan la manera de mostrar una preferencia de la glucólisis anaerobia, incluso en presencia de oxígeno; dicho fenómeno es conocido como **-Efecto Warburg-** el cual proporciona mucha energía y de manera muy rápida, por lo que favorece la biosíntesis celular además de acidificar el entorno tumoral para evadir la respuesta inmune.

Así también desde el punto de vista genético, las células cancerosas exhiben ciertos cariotipos aberrantes, con múltiples alteraciones como aneuploidia, traslocaciones, amplificaciones y deleciones, esta secuencia

genómica de tumores a revelado con el paso del tiempo una gran heterogeneidad en las mutaciones, lo que explica la diversidad de comportamiento entre diferentes tipos de cáncer e incluso entre subpoblaciones dentro del mismo tumor.

En muchos tumores además existe una pérdida de adhesión celular y del fenómeno de **-Inhibición por contacto-**, lo que puede llegar a permitir a las células dividirse de forma desorganizada y formar **terros** **tridimensionales**; algunas de estas células también se les conoce como células madre cancerosas, las cuales tienen una alta capacidad de replicación y resistencia a tratamiento, y además son responsables de recaídas y metástasis.

El microambiente tumoral puede incluir células inmunes, fibroblastos y factores inflamatorios, también influye en el propio comportamiento del cáncer; todo esto es posible aunque el sistema inmune pueda llegar a eliminar células tumorales, o como la inflamación crónica por ejemplo puede incluso promover el crecimiento tumoral.

Además la enorme diversidad de mutaciones somáticas detectadas mediante secuencias permiten su propia clasificación por tejido de origen.