



# Mi Universidad

**Nombre del Alumno:** Angel Yahir Olán Ramos.

**Parcial :** 1ro

**Nombre de la Materia:**

Biología molecular.

**Nombre del profesor:** Hugo Nájera Mijangos.

**Nombre de la Licenciatura:** Medicina Humana 8vo

semestre

## MECANISMOS DE LESIÓN AL ADN

El ácido desoxirribonucleico (ADN) constituye el pilar fundamental de la herencia biológica y de la información genética de todos los organismos vivos. Su estabilidad es esencial para el desarrollo, la función y la reproducción celular. Sin embargo, este material genético se encuentra expuesto de manera continua a agentes endógenos y exógenos que pueden comprometer su integridad. Por esta razón, comprender los mecanismos de lesión al ADN no solo resulta relevante para la biología molecular, sino también para la medicina, la farmacología y las ciencias biomédicas en general.

Los mecanismos de lesión al ADN abarcan una amplia gama de procesos que generan modificaciones estructurales o químicas en la molécula. Entre los principales se encuentran las mutaciones puntuales, las roturas de cadena simple y doble, las pérdidas de bases nitrogenadas, los entrecruzamientos de cadenas y la formación de aductos covalentes. Estos daños, aunque en ocasiones parecen mínimos, tienen un impacto profundo en la expresión génica y en la transmisión de la información hereditaria.

Los agentes endógenos son una de las principales fuentes de daño. El metabolismo celular genera radicales libres que, en exceso, atacan el ADN y producen roturas de cadena. Asimismo, los errores en la replicación pueden dar lugar a sustituciones de bases o inserciones que, de no corregirse, se convierten en mutaciones permanentes. Los procesos espontáneos, como la desaminación de citosina a uracilo o la depurinación, también forman parte de este conjunto de agresiones internas.

Por otra parte, los agentes exógenos incluyen factores ambientales y químicos. La radiación ultravioleta, por ejemplo, induce la formación de dímeros de timina, lo que interfiere con la replicación y transcripción. Las radiaciones ionizantes, como los rayos X y gamma, tienen la capacidad de generar roturas de doble cadena, uno de los tipos de lesión más graves. En el ámbito químico, sustancias como los hidrocarburos aromáticos policíclicos presentes en el humo del tabaco o ciertos fármacos antitumorales producen aductos que distorsionan la doble hélice y dificultan la maquinaria de replicación.

El impacto de estas lesiones en la célula puede variar. Algunas son reparadas de forma rápida y eficiente, mientras que otras conducen a mutaciones, inestabilidad cromosómica o incluso apoptosis. La acumulación de daño sin reparación adecuada está estrechamente relacionada con procesos patológicos como el envejecimiento prematuro, enfermedades neurodegenerativas (por ejemplo, el Alzheimer o el Parkinson) y, en particular, el cáncer. Este último representa una consecuencia directa de la falla en los sistemas de reparación, ya que la acumulación de mutaciones favorece la transformación maligna de las células.

El organismo dispone de sofisticados mecanismos de reparación del ADN. La reparación por escisión de bases (BER) corrige daños pequeños como modificaciones químicas en una sola base. La reparación por escisión de nucleótidos (NER) elimina fragmentos de ADN dañados más extensos, como los dímeros de timina. La recombinación homóloga (HR) y la unión de extremos no homólogos (NHEJ) son esenciales para reparar roturas de doble cadena. Además, los puntos de control del ciclo celular (checkpoints) detectan el daño y detienen temporalmente la división celular, dando tiempo a que la maquinaria de reparación actúe.

En este sentido, el equilibrio entre daño y reparación es crucial para la homeostasis celular. Cuando el daño excede la capacidad de reparación, la célula activa mecanismos de muerte programada como la apoptosis, evitando así la propagación de mutaciones. Sin embargo, si este control falla, se abren las puertas a procesos de carcinogénesis y enfermedades hereditarias.

En conclusión, los mecanismos de lesión al ADN son inevitables en la vida celular, pero su estudio proporciona una visión profunda de cómo las células mantienen la estabilidad genómica. Además, abre oportunidades para la aplicación clínica: desde el diseño de fármacos dirigidos a la reparación del ADN hasta el desarrollo de estrategias preventivas contra el envejecimiento y el cáncer. La investigación en esta área continúa siendo un pilar fundamental para la medicina moderna, pues permite no solo comprender la etiología de diversas enfermedades, sino también proponer soluciones innovadoras para mejorar la calidad de vida de las personas.

## Referencias

- Alberts, B. et al. (2015). Biología molecular de la célula. 6<sup>a</sup> edición. Editorial Médica Panamericana.
- Lodish, H. et al. (2016). Biología celular y molecular. McGraw-Hill.
- Hoeijmakers, J. H. (2009). DNA damage, aging, and cancer. New England Journal of Medicine, 361(15), 1475-1485.
- Friedberg, E. C. (2003). DNA damage and repair. Nature, 421(6921), 436-440.