



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Tema: Mecanismos de lesión al ADN
Antonia Berenice Vázquez Santiz
8vo “A”

Materia: Biología molecular en la clínica

Nombre del docente: QFB. Najera Mijangos Hugo

Comitán de Domínguez Chiapas a 7 de septiembre del 2025

Introducción

El ADN (ácido desoxirribonucleico) es la molécula fundamental que contiene la información genética necesaria para el desarrollo, funcionamiento y reproducción de todos los seres vivos. Su estabilidad y fidelidad son cruciales para mantener la integridad genética a lo largo del tiempo. Sin embargo, esta molécula está constantemente expuesta a una variedad de factores que pueden dañar su estructura. Desde agentes físicos y químicos del ambiente hasta errores endógenos durante la replicación, los mecanismos de lesión al ADN representan una amenaza constante para la célula. Comprender estos mecanismos es esencial no solo para la biología molecular y la genética, sino también para la medicina, especialmente en el estudio del cáncer y enfermedades genéticas.

Desarrollo

Las lesiones al ADN pueden clasificarse en dos grandes grupos según su origen: endógenas y exógenas. Las lesiones endógenas son aquellas que se producen dentro del organismo como resultado de procesos celulares normales. Entre ellas se encuentran la desanimación espontánea, la depurinación, la oxidación por especies reactivas de oxígeno (ROS) y errores durante la replicación del ADN. Por ejemplo, la desaminación de citosina puede convertirla en uracilo, provocando errores en la codificación genética si no es reparada a tiempo.

Por otro lado, las lesiones exógenas provienen del ambiente y pueden deberse a radiación ultravioleta (UV), radiación ionizante (como los rayos X y gamma), compuestos químicos (como los agentes alquilantes o intercalantes) y ciertos virus oncogénicos. Un ejemplo bien conocido es la formación de dímeros de timina inducidos por radiación UV, que interfieren con la replicación y transcripción del ADN. Otro caso relevante es la exposición a agentes químicos como el benzopireno, presente en el humo del tabaco, que forma aductos covalentes con las bases del ADN, distorsionando su estructura helicoidal.

Los tipos de daño que puede sufrir el ADN son diversos: rupturas de cadena simple o doble, modificaciones químicas de las bases, entrecruzamientos entre cadenas, inserciones o delecciones, entre otros. Estos daños pueden provocar mutaciones si no son corregidos, lo cual puede alterar la función de proteínas codificadas y llevar al desarrollo de enfermedades, particularmente el cáncer.

Afortunadamente, las células han desarrollado complejos mecanismos de reparación del ADN que identifican y corrigen estos daños. Entre los principales mecanismos se encuentran la reparación por escisión de bases (BER), reparación por escisión de nucleótidos (NER), reparación de errores de apareamiento (MMR) y la recombinación homóloga o unión de extremos no homólogos para rupturas de doble cadena. La eficiencia de estos mecanismos es crucial para mantener la estabilidad genómica, y su fallo está asociado a síndromes genéticos como el xeroderma pigmentoso o el síndrome de Lynch.

Conclusión

Los mecanismos de lesión al ADN constituyen un fenómeno biológico inevitable pero cuidadosamente regulado. Aunque el ADN es una molécula robusta, su exposición constante a agresores internos y externos la convierte en un blanco vulnerable. La acumulación de daño no reparado puede derivar en mutaciones, envejecimiento celular y enfermedades graves como el cáncer. Por ello, la comprensión de estos mecanismos, así como de las vías celulares que los detectan y corrigen, es vital tanto para la biología fundamental como para el desarrollo de estrategias terapéuticas innovadoras. En última instancia, preservar la integridad del ADN es preservar la esencia misma de la vida.

Referencias bibliográficas

Lodish, H., Berk, A., Kaiser, C. A., et al. (2016). Molecular Cell Biology (8th ed.). W.H. Freeman.