

## MUTACIONES EN PRO-ONCOGENES INDUCIDAS POR CARCINOGENOS AMBIENTALES CAUSANTES DEL CANCER

**Autores:** \*Jara Correa, C. N., Britez Meza, M., Vera Benitez, L. M, Silva Vera, S., Aranda Ferreira, A., Prieto, R.

Universidad San Lorenzo, Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte, Sede Central

\***Autor de correspondencia** jara.clarissa@gmail.com

### RESUMEN

Los oncogenes son la pérdida de control de los mecanismos de proliferación dentro del ciclo de la célula, son versiones mutantes de genes normales (llamados proto-oncogenes) uno de los objetivos principales sería identificar la relación entre oncogenes y cáncer, así como analizar la función de los oncogenes en el crecimiento y proliferación celular. La diferencia entre los genes "normales" y los genes que contienen la mutación denominada "proto-oncogenes" es muy escasa. Seres humanos de todas las edades presentan cáncer y hay una afección de una gran variedad de células y órganos. La mutación más común, causante de cáncer, ocurre en el gene **ras**. Aproximadamente 30% de los cánceres humanos portan un gene ras anormal.

**Palabras claves:** Oncogenes, mutación, proto-oncogenes.

### 1. INTRODUCCION

La transformación maligna de una célula acontece por acumulación de mutaciones en unos genes específicos, los cuales son la clave molecular para entender las raíces del cáncer. Los virus que contienen oncogenes actúan como vectores de los mismos oncogenes, introduciéndolos en células normales (Bishop JM, et al; 1987). Es probable que los oncogenes sean generados a partir de mutaciones en proto-oncogenes inducidas por carcinógenos o ambientales causantes de cáncer (Ames BN, Gold LS, et al; 1990). Más de 100 oncogenes han sido identificados según su presencia en virus con capacidad transformante o por su habilidad para transformar células 3T3 (Lewin B, et al; 1991). Todos los virus animales de ADN conocidos, con la excepción de los parvovirus, son capaces de causar proliferación celular aberrante bajo ciertas condiciones. Aparentemente las infecciones de células por sus huéspedes virales naturales le causan la muerte a las células (Jove R, Hanafusa, et al; 1987). El virus del sarcoma de Rous (VSR) posee ARN y forma parte de la familia de los retrovirus (un virus de ARN que replica su cromosoma copiándolo en una molécula de ADN, mediante una reacción ejecutada por la enzima viral específica transcriptasa inversa, insertando el ADN resultante en el genoma de la célula huésped y entonces transcribiendo su ADN) (Hunter T, et al; 1948).

### ¿CUÁL ES EL ORIGEN DEL ONCOGENE V-SRC? Y ¿CUÁL ES SU FUNCION?

Estudios de hibridación realizados por Michael Bishop y Harold Varmus en 1976, llegaron al extraordinario descubrimiento de que pollos no infectados contienen el gen *csrc*, que es homólogo al *v-src* (los dos genes difieren principalmente en que el *c-src* está interrumpido por seis intrones, mientras que el *v-src* no está interrumpido) (Bishop JM, et al; 1982). Aparentemente, el *v-src* fue adquirido originalmente de una fuente celular por un ancestro del VSR, inicialmente no transformante. Mediante el mantenimiento de la célula huésped en un estado proliferativo, pp60*v-src* al parecer aumenta la tasa de replicación viral. La eliminación

del v-src demostró que este gene no era requerido para la replicación viral, pero que era absolutamente requerido para la transformación celular.

El experimento opuesto fue realizado mediante la transfección del ADN src clonado en células cultivadas. Todos estos experimentos, junto con la eliminación del gene en la célula, mostraron que el gene src es tanto necesario como suficiente para iniciar dicho proceso (Varmus H, et al; 1989).

## **2. METODO**

El presente estudio se basa en una revisión de la literatura científica relacionada con la relación entre oncogenes y el cáncer. Este enfoque no experimental se centra en la recopilación y análisis de investigaciones previas, artículos académicos y estudios relevantes que exploran cómo los oncogenes influyen en el desarrollo tumoral. A través de esta revisión, se busca consolidar el conocimiento existente sobre los tipos de oncogenes y su implicación en la oncogénesis.

## **3. DISCUSION**

El cáncer es una enfermedad compleja y multifacética que involucra la alteración de múltiples genes y vías de señalización celular. La comprensión de la función y regulación de los oncogenes es crucial para el desarrollo de tratamientos efectivos contra esta enfermedad. Los oncogenes, genes que tienen la capacidad de inducir la transformación maligna de las células, pueden ser activados por mutaciones génicas o transferidos a células saludables. Además, la interacción entre oncogenes y otros factores, como genes supresores de tumores y mutaciones en genes de reparación del ADN, puede influir en la progresión del cáncer.

## **4. CONCLUSION**

El cáncer es una enfermedad genética compleja que se desarrolla debido a la acumulación de mutaciones en genes específicos, conocidos como oncogenes. Los oncogenes pueden ser activados por mutaciones inducidas por carcinógenos o virus, lo que lleva a la transformación maligna de las células. La investigación ha demostrado que los oncogenes codifican proteínas clave para el crecimiento celular, como factores de crecimiento, receptores, transductores de señales y factores de transcripción. Estudios en modelos animales han mostrado que la activación de oncogenes es suficiente para inducir la formación de tumores. Los oncogenes actúan en cooperación con mutaciones en genes supresores de tumores, facilitando la inmortalización celular y contribuyendo a la progresión del cáncer.

## **5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Bishop JM. The molecular genetics of cancer. *Science* 1987; 235: 305-311.
2. Ames BN, Gold LS. Too many rodent carcinogens: mitogenesis increases mutagenesis. *Science* 1990; 249: 970-971.
3. Lewin B. Oncogenic conversion by regulatory changes in transcription factors. *Cell* 1991; 64: 303-312.
4. Jove R, Hanafusa H. Cell transformation by the viral src oncogene. *Ann Rev Cell Biol* 1987; 3: 31-56.
5. Hunter T. The proteins of oncogenes. *Sci Amer* 1984; 251: 70-79.
6. Bishop JM, Varmus HE. Function and origins of retroviral transformation genes. Editor. *Molecular biology of tumor viruses, Part III. RNA tumor viruses*. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1982: 999-1108.

7. Varmus H. An historical overview of oncogenes. In: Weinberg RA, editor. *Oncogenes and the molecular origins of cancer*. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1989: 3- 44.