

Mutaciones genéticas durante la aparición y desarrollo del cáncer. Revisión de la literatura

Genetic mutations during the appearance and development of cancer. Literature review

Richard Marcial Gálvez Vila¹, Yudelka Ordoñez Smith¹, Alejandro Antonio Fleitas Almirall², Shania Naranjo Lima¹

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas Dr Juan Guiteras Gener. Matanzas, Cuba..
² Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Facultad de Ciencias Médicas de Manzanillo Celia Sánchez Manduley. Granma, Cuba.

 Gálvez Vila, RM

Correo electrónico:
richardgalvez163@gmail.com

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Resumen

Introducción: las mutaciones genéticas son fundamentales en el desarrollo del cáncer, ya que alteran el ácido desoxirribonucleico y afectan el crecimiento celular. Pueden surgir por errores en la replicación o exposición a carcinógenos, activando oncogenes o inactivando genes supresores.

Objetivo: describir la evidencia disponible sobre las mutaciones genéticas durante la aparición y desarrollo del cáncer. **Método:** se realizó una revisión bibliográfica en el período de enero a septiembre del 2023. Se consultaron artículos originales, reportes de caso y revisiones sistemáticas de acceso abierto en publicaciones académicas revisadas por pares provenientes de las bases de datos: SciELO, Regmed, Dialnet, MayoClinic y MedlinePlus. Fue utilizado el AND y OR como operadores booleanos. **Desarrollo:** las mutaciones genéticas son alteraciones en la secuencia del ácido desoxirribonucleico, clasificadas en mutaciones puntuales, inserciones y delecciones. Las mutaciones puntuales cambian una sola base y pueden activar oncogenes, promoviendo el crecimiento celular descontrolado y el cáncer. Las inserciones y delecciones alteran el marco de lectura, produciendo proteínas no funcionales. Estos cambios también pueden inactivar genes reparadores del ácido desoxirribonucleico, esenciales para mantener la integridad genética. Cuando fallan los sistemas de reparación, las células acumulan mutaciones adicionales. Esto aumenta el riesgo de transformación maligna y contribuye a la progresión del cáncer. En conjunto, estas mutaciones son fundamentales en el desarrollo del cáncer. **Conclusiones:** el aporte de la biología molecular y celular al estudio del proceso de la carcinogénesis ha sido de crucial importancia para detectar de forma precoz la aparición de tumores.

Palabras clave

Cáncer; Gen; Mutación;
Oncogenes



Abstract

Introduction: genetic mutations are fundamental in the development of cancer, as they alter deoxyribonucleic acid and affect cell growth. They may arise from replication errors or exposure to carcinogens, activating oncogenes or inactivating suppressor genes. **Objective:** to describe the available evidence on genetic mutations during the onset and progression of cancer. **Method:** a bibliographic review was carried out from January to September 2023. Open-access original articles, case reports, and systematic reviews from peer-reviewed academic publications were consulted using the following databases: SciELO, Regmed, Dialnet, MayoClinic, and MedlinePlus. Boolean operators AND and OR were used. **Development:** genetic mutations are alterations in the sequence of deoxyribonucleic acid, classified into point mutations, insertions, and deletions. Point mutations change a single base and can activate oncogenes, promoting uncontrolled cell growth and cancer. Insertions and deletions disrupt the reading frame, resulting in non-functional proteins. These changes can also inactivate deoxyribonucleic acid repair genes, which are essential for maintaining genetic integrity. When repair systems fail, cells accumulate additional mutations. This increases the risk of malignant transformation and contributes to cancer progression. Altogether, these mutations are fundamental in cancer development. **Conclusions:** the highest number of cases of neonatal sepsis at Guantánamo are preterm and low birth weight infants. The patients studied responded to first-line antimicrobial therapy. The majority of these patients developed uneventfully, with a high survival rate.

Keywords

Cancer; Gene; Mutation; Oncogenes

Introducción

El rápido progreso en biología celular y molecular en los últimos años ha contribuido significativamente al desarrollo de estrategias terapéuticas. Además, ha permitido implementar cambios en el estilo de vida de los pacientes, lo que se traduce en una mejor prevención, diagnóstico y tratamiento de enfermedades.^{1,2}

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cáncer es un conjunto de enfermedades caracterizadas por el crecimiento descontrolado de células anormales. Estas células pueden invadir tejidos sanos y propagarse a otras partes del cuerpo a través del sistema linfático o sanguíneo.²

La historia de las mutaciones genéticas en relación con el cáncer se inicia en el siglo XX, al descubrir que las mutaciones en el ácido desoxirribonucleico

(ADN), causadas por factores ambientales y errores de replicación, son cruciales para el desarrollo del cáncer. En los años 70, se identificaron los primeros oncogenes. Con avances en biotecnología y secuenciación del genoma, se han mapeado mutaciones específicas, permitiendo un enfoque más personalizado en la prevención y tratamiento del cáncer, convirtiendo la comprensión de estas mutaciones en un pilar esencial de la investigación oncológica.^{3,4}

En Cuba, la investigación sobre mutaciones genéticas en el cáncer ha progresado gracias a nuevas plataformas de secuenciación y colaboraciones internacionales. Se han identificado patrones de mutaciones en cánceres como pulmón, mama y próstata, relacionados con factores genéticos y ambientales.⁵

En Matanzas, la investigación biomédica ha





avanzado en la comprensión de las mutaciones genéticas asociadas al cáncer, identificando mutaciones específicas en tipos comunes como pulmón y mama. Estos estudios han resaltado la influencia de factores ambientales, como contaminantes industriales, y predisposiciones genéticas. Este conocimiento permite desarrollar estrategias más efectivas para la prevención y tratamiento del cáncer, mejorando el diagnóstico y la atención a los pacientes en la región.^{5,6}

A partir de los antecedentes y problemáticas planteadas cabe considerar que las mutaciones genéticas son fundamentales en el desarrollo del cáncer, ya que alteran el ADN y afectan el crecimiento celular. Estas mutaciones pueden surgir por errores en la replicación del ADN o por la exposición a carcinógenos, lo que puede activar oncogenes o inactivar genes supresores del tumor.^{7,8}

En virtud de lo planteado se realizó la siguiente revisión bibliográfica con el objetivo de describir la evidencia disponible sobre las mutaciones genéticas durante la aparición y desarrollo del cáncer.

Método

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa en el período de enero a septiembre del 2023, se consultaron artículos originales, reportes de caso y revisiones sistemáticas de acceso abierto en publicaciones académicas revisadas por pares provenientes de las bases de datos: SciELO, PubMed, ResearchGate, Dialnet, y MedlinePlus. De esta manera se seleccionaron 27 artículos, donde más del 75 % son de los últimos cinco años. Se utilizó el tesauro de Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) para delimitar las palabras clave que se incluyeron en los términos de búsqueda: cáncer, gen, mutación, oncogenes, así como su traducción al inglés. Fue utilizado el AND y OR como operadores booleanos.

Criterios de inclusión: artículos publicados en los últimos cinco años (2019-2023) por ser los más actualizados y aquellos que por su importancia así lo amerite, idioma de los artículos publicados en español o inglés, artículos de publicación libre o que

se pueda acceder a ellos a través de la Red Telemática de Salud de Cuba INFOMED, documentos que proporcionen información relevante sobre las mutaciones genéticas durante la aparición y desarrollo del cáncer.

Criterios de exclusión: artículos a los que no se pudiera acceder al texto completo, artículos editoriales.

Desarrollo

Según el criterio de Hernández⁹, el cáncer resulta ser el producto final de una secuencia de mutaciones en el ácido desoxirribonucleico (ADN) que otorgan una ventaja selectiva en el crecimiento de un grupo de células. Ciertos genes, que normalmente regulan el crecimiento celular, son el blanco de estas mutaciones relacionadas con el cáncer y se pueden clasificar en tres categorías principales: protooncogenes, genes supresores de tumores y genes vigía o vigilantes. Estas tres clases de genes críticos antes mencionados pueden sufrir mutaciones por tres mecanismos principales: el medio, el azar y la herencia.^{3,4}

Sin embargo estudios de Miranda *et al.*¹⁰, y Cárdenas *et al.*¹¹, sostienen que una sola mutación en el material genético de una célula no es suficiente para convertirla en cancerosa; de hecho, se necesitan múltiples mutaciones. Estas pueden ser causadas por agentes cancerígenos externos, como la radiactividad, o por errores internos durante la replicación y corrección del ADN. Además, estas mutaciones deben alterar la secuencia de protooncogenes y genes supresores de tumores, que son responsables de regular el ciclo celular y la apoptosis, o muerte celular programada.

Las mutaciones pueden ser, en su mayoría, intrascendentes o beneficiosas; sin embargo, en ciertos casos, pueden activar oncogenes o desactivar genes supresores. Los genes que presentan mutaciones se clasifican en tres tipos: oncogenes, genes supresores de tumores y genes responsables de la reparación del ADN.⁹





Oncogenes

Desde una perspectiva más general, Doimi *et al.*¹², señala que los oncogenes, presentes en células de organismos tan diversos como la mosca y el ser humano, son genes mutados que fomentan la división celular. Aunque son peligrosos, han perdurado en la evolución por su relevancia en funciones celulares normales. Estos oncogenes se originan de proto-oncogenes, que regulan el crecimiento celular, el metabolismo, la reparación del ADN y la angiogénesis. También pueden incluir genes relacionados con telomerasa o aquellos que inhiben la apoptosis.

La mutación activadora puede ocurrir en el oncogen, sus elementos reguladores o en el número de copias genómicas, lo que lleva a una función descontrolada o a la sobreexpresión de sus productos. Esta mutación se hereda de manera autosómica dominante y suele afectar a receptores de membrana, como hormonas y otros factores. Se han identificado más de 100 oncogenes, según aseveraciones realizadas por Gorines *et al.*¹³

Becerra *et al.*¹⁴, declara que las funciones de los productos génicos de los proto-oncogenes y de los oncogenes son diferentes; en los oncogenes estos productos son las oncoproteínas. Estas proteínas provocan cambios moleculares y celulares, según el nivel específico donde actúan.

Los oncogenes se clasifican según la función de sus productos, que pueden ser factores de crecimiento, receptores y proteínas asociadas a receptores en la membrana celular. También incluyen proteínas citoplasmáticas que transmiten señales desde los receptores hasta el núcleo, así como proteínas nucleares que actúan como factores de transcripción, modificando la expresión de genes relacionados con la regulación de la proliferación celular.^{13,14}

Los oncogenes suelen surgir de mutaciones puntuales en células somáticas adquiridas, como las causadas por carcinógenos químicos,

así como de la amplificación de genes y translocaciones que combinan segmentos de diferentes genes en una nueva secuencia. Estos cambios pueden aumentar la actividad del producto génico o alterar su función.¹¹

Otra forma de activar un oncogén es mediante la inserción de un potenciador o promotor fuerte antes de la región codificadora de una proteína. Esto resulta en una transcripción y expresión proteica aumentadas del gen correspondiente.¹⁵

El grupo más pequeño de oncogenes incluye factores de crecimiento como c-sis (PDGF), hst/K-fgf (angiogénesis) e int-2, junto con receptores como erb-B1, erb-B2 y met. Estos genes tienen dominios para la unión de ligandos y, en muchos casos, una cinasa de tirosina que transfiere grupos fosfato a proteínas diana. La activación oncogénica resulta en la activación constante del receptor sin necesidad de ligando, criterio que sustenta Botham *et al.*¹⁵

En la señalización de la membrana celular hacia el núcleo participan oncogenes transductores de señales, que incluyen protein-cinasas citoplasmáticas como abl, fes y src, así como proteínas unidas al guanosín trifosfato (GTP) como ras. Aunque algunas son treonina-cinasas y serina, la mayoría son tirosin-cinasas y comparten similitudes en su dominio catalítico. La activación oncogénica parece modificar la función de los dominios de regulación negativa, lo que permite a estas enzimas fosforilar sus sustratos de manera constante.¹⁶

El grupo más extenso de proto-oncogenes está formado por reguladores transcripcionales como erbA-1, ets-1 y c-myc. Estos genes poseen diversos dominios funcionales que controlan la unión al ácido desoxirribonucleico (DNA) y las interacciones entre proteínas. Su expresión se regula en respuesta a señales de proliferación y diferenciación celular.¹⁷

El gen KRAS es fundamental en el estudio del cáncer, ya que codifica la proteína K-Ras, que





regula la división celular. Esta proteína forma parte de la vía de señalización RAS/MAPK, transmitiendo señales desde el exterior al núcleo de la célula, lo que promueve el crecimiento y la diferenciación celular. K-Ras, una GTPasa, convierte el guanosín trifosfato (GTP) en guanosín difosfato (GDP) y actúa como un interruptor: se activa al unirse a GTP y se desactiva al convertirlo en GDP. Cuando está unida al GDP, deja de transmitir señales al núcleo.^{18,19}

El gen KRAS es un oncogén que, al mutarse, puede transformar células normales en cancerosas. Forma parte de la familia Ras, que incluye HRAS y NRAS. Estas proteínas son clave en la división celular, la diferenciación y la apoptosis. Las mutaciones pueden llevar a una activación inadecuada de la proteína Ras, provocando un crecimiento celular descontrolado. Se estima que la proteína Ras es anormal en aproximadamente el 25 % de los cánceres humanos, planteamientos verídicos a juicio de Bermúdez *et al.*²⁰, y Monzón *et al.*²¹

El gen BRAF codifica una proteína que transmite señales químicas al núcleo celular y forma parte de la vía RAS/MAPK, que regula funciones como el crecimiento, la diferenciación y la migración celular. Esta vía es vital para el desarrollo normal. Al mutar, el gen BRAF puede transformar células normales en cancerosas y promover su metástasis a otros órganos, planteamientos conclusivos que se corresponden con la investigación llevada a cabo por Rodríguez *et al.*²² y Serrano *et al.*²⁰

Hoy en día se conocen varios oncogenes que codifican quinasas de proteínas. Se sabe que varias de ellas fosforilan específicamente residuos de tirosina. Sin embargo se conocen algunos oncogenes cuyos productos carecen de actividad quinásica.²²

Se ha demostrado que el cáncer es producto de múltiples mutaciones en estos oncogenes, que son genes que codifican proteínas que frenan el ciclo celular e inducen cáncer, y que actualmente se pueden diagnosticar puntualmente los cambios a nivel de

mutaciones y dirigir la terapia a estos blancos moleculares específicos para el tratamiento de pacientes con esta patología.²⁰

La mutación génica es sólo uno de varios mecanismos que pueden inducir la activación de protooncogenes. Algunas veces, un protooncogén se activa por una mutación cromosómica, generalmente una translocación.²¹

Genes supresores de tumores

Se ha planteado que los genes supresores tumorales frenan la división celular y promueven la apoptosis, detectando señales de crecimiento inapropiado o daño en el ADN, afirmación que los autores consideran correcta, además se corresponde con los argumentos expuestos por Hainz *et al.*²³ Su pérdida de función causa división celular descontrolada y crecimiento anormal. Las mutaciones en estos genes, ya sean hereditarias o adquiridas, debilitan el control sobre el ADN, permitiendo la persistencia de células mutadas y la formación de tumores.

Como en la mayoría de los genes, cada gen supresor de tumores tiene dos alelos. Si se hereda una copia defectuosa, solo queda un alelo funcional. Si este último muta, se pierden los mecanismos protectores del gen supresor normal. En estos casos, el efecto es recesivo, ya que ambas copias de un gen deben estar alteradas para que se desarrolle cáncer, a diferencia del carácter dominante de los oncogenes.²⁴

Los genes supresores de tumores tienen varios efectos importantes, como inducir la diferenciación celular, mantener la estabilidad genómica, activar mecanismos de senescencia, promover la apoptosis y regular el crecimiento celular.²⁵

Según afirmaciones de Díaz²⁴, y Doimi *et al.*²⁶, la proteína p53 es crucial, ya que impide la replicación del ADN dañado en células normales y promueve la apoptosis en aquellas con ADN anormal. Cuando p53 está inactiva o alterada,





permite que las células anormales sobrevivan y se dividan.

Las mutaciones en TP53 se heredan a las células hijas, aumentando la probabilidad de errores en la replicación del ADN y llevando a la transformación neoplásica. Este gen es defectuoso en muchos tipos de cáncer humano.^{23,24}

El gen del retinoblastoma (RB) codifica la proteína Rb, que regula el ciclo celular al detener la replicación del ADN. En numerosos cánceres humanos se encuentran mutaciones en el gen RB, las cuales permiten que las células afectadas se dividan de manera continua.²⁷

Al igual que los oncogenes, la mutación de genes supresores de tumores como TP53 o RB en las células germinativas puede transmitirse de manera vertical, lo que resulta en una mayor incidencia de cáncer en la descendencia.²⁰⁻²²

Hoy se distinguen cerca de dos decenas de genes supresores tumorales y aunque en muchos casos se desconoce su función, algunos regulan el ciclo celular o la adhesión entre células. El conocimiento de estos ha abierto una nueva alternativa para explicar los mecanismos de la carcinogénesis, además de la activación de los oncogenes.²⁰⁻²¹

Genes responsables de la reparación del ADN
Bermúdez *c et al.*²⁰, manifiestan que los genes de reparación del ADN corrigen errores durante la transcripción. Si hay un fallo en estos genes, los errores se convierten en mutaciones heredadas o adquiridas. Un sistema de reparación defectuoso incrementa la acumulación de mutaciones con cada división celular, lo que eleva la probabilidad de desarrollar neoplasias malignas al afectar oncogenes y genes supresores tumorales.

El gen BRCA1 codifica una proteína que actúa como supresor de tumores, ayudando a regular el crecimiento y la división celular. Esta proteína es fundamental en la reparación del ADN

dañado y, en el núcleo de diversas células normales, interactúa con otras proteínas para reparar roturas en el ADN.^{23,25}

Las interrupciones en el ADN pueden ser provocadas por radiación natural y médica, así como por exposiciones ambientales, y también ocurren durante el intercambio de material genético entre cromosomas antes de la división celular. La proteína BRCA1 es crucial para reparar el ADN, ya que mantiene la estabilidad genética de la célula y regula su división.¹⁶⁻¹⁸

Para que las células se dividan y operen correctamente, es esencial que la información genética se transmita de manera precisa. Sin embargo, en las células cancerígenas, esta información a menudo presenta cambios en gran medida, lo que se denomina inestabilidad genómica.¹⁸

La inestabilidad del genoma genera la acumulación de mutaciones y reorganizaciones cromosómicas que impactan el programa genético de la célula. Esto aumenta el riesgo de modificar los genes supresores tumorales y aquellos relacionados con la metástasis, lo que contribuye a la formación y expansión de tumores, según criterio de Torres *et al.*²¹

Las mutaciones ocurren constantemente durante la división celular, y tanto los oncogenes como los genes supresores tumorales no son más propensos a mutar que otros genes. Sin embargo, lo que distingue las mutaciones en el cáncer es la intensa selección positiva que favorece la proliferación y supervivencia celular. Este fenotipo de las células cancerosas permite que una célula mutante se convierta en una enfermedad potencialmente mortal.²⁰⁻²³

Conclusiones

La biología molecular y celular ha sido fundamental en el estudio de la carcinogénesis, permitiendo la detección temprana de tumores. A nivel de nucleótido, las mutaciones pueden ser por sustitución, adición o delección, lo que altera el funcionamiento celular y





provoca transformación. Los oncogenes juegan un papel crucial y pueden activarse por mutaciones puntuales que sustituyen aminoácidos en áreas críticas de las proteínas.

Los genes supresores tumorales son los mejor

caracterizados en humanos hasta ahora. El futuro es prometedor a medida que se amplíe el conocimiento sobre estos agentes mutágenos y se utilicen sus ventajas, ya sea individualmente o en combinaciones.

Referencias Bibliográficas

1. Gurrola C. Bases moleculares del cáncer. En: Salazar A, Sandoval A, Almendares J. Biología Molecular. Fundamentos y aplicaciones en las ciencias de la salud [Internet]. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2022 [citado 12/08/2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com>
2. Molly J, Varghesee J, Murray RM, Weila A. Cáncer: una perspectiva general. En: Rodwell V, Bender D, Botham K, Kennelly P, Weil P. Harper Bioquímica Ilustrada. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2021 [citado 12/08/2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com>
3. Cooper M. Cancer. En: Cooper GM. The Cell A Molecular Approach [Internet]. New York: Oxford University Press; 2020 [citado 12/08/2024]. Disponible en: <https://www.bu.edu>
4. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2019 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2020 [citado 12/08/2024]. Disponible en: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario_Electrónico-Español-2019-ed-2020.pdf
5. Bayarre HD, Álvarez ME, Pérez JS, Almenares K, Rodríguez A, Pría MC, et al. Enfoques, evolución y afrontamiento del envejecimiento demográfico en Cuba. Rev Panam Salud Pública [Internet]. 2022 [citado 12/08/2024]; 42(4): [aprox. 10p]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/34891>
6. Bermúdez AJ, Serrano NB, Teruel L, Leyva MA, Naranjo AA. Biología del cáncer. CCM [Internet]. 2020 [citado 12/08/2024]; 23(4): [aprox. 19p]. Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3350/1708>
7. Monzón OG, Mora E, Torres L, Gutiérrez C. Bases moleculares del cáncer. Report Med Ci [Internet]. 2024 [citado 12/08/24]; 20(4): [aprox. 6p]. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co>
8. Peralta R, Valdivia A, Mendoza M, Rodríguez J, Marrero D, Paniagua L, et al. Los genes del cáncer. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2020 [citado 12/08/2024]; 58(2): [aprox. 10p]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3756/375645930010.Pdf>
9. Hernández DE. Biología del cáncer de mama. Rev Venez Oncol [Internet]. 2023 [citado 12/08/2024]; 28(3): [aprox. 13p]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3756/375645930010.Pdf>
10. Miranda B, Villa M, Martínez RI, López B. Importancia del síndrome de Li-Fraumeni, un síndrome genético de predisposición al cáncer. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2021 [citado 12/08/2024]; 59(2): [aprox. 15p]. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2021/v119n1a16.pdf>
11. Pérez R, Cárdenas E, Mondragón P, Erazo AA. Biología molecular del cáncer y las nuevas herramientas en oncología. Rev Esp Méd Quirur [Internet]. 2020 [citado 12/08/2024]; 22(4): [aprox. 12p]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=79146>
12. Doimi F, González A, Velarde RD, Pinto J. Patología molecular del cáncer. Diagnóstico [Internet]. 2020 [citado 12/08/2024]; 59(2): [aprox. 6p]. Disponible en: <https://142.44.242.51/index.php/diagnostico/article/view/222>
13. Gorines RL. Aplicaciones terapéuticas de immunotoxinas: cáncer y alergia [Internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2020 [citado 23/09/2024]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/63678/1/T42041.Pdf>
14. Becerra JA, López JB. Citogenética del cáncer; alteraciones cromosómicas útiles para diagnóstico oportuno y pronóstico en neoplasias linfoproliferativas. Rev Fac Cien Univ Nac Colom [Internet]. 2020 [citado 23/09/2024]; 9(1): [aprox. 29p]. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/rfc/article/>





download/74595/73885/453363

15. Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil PA. Harper Bioquímica Ilustrada. 30a ed. México DF: McGRAW-Hill Interamericana editores SA de CV; 2021. p. 730-736.

16. Isaacs, C. and Peshkin, B. Cancer risks and management of BRCA1/2 carriers without cancer. Uptodate, [Internet]. 2021 [citado 23/09/2024]; 2-4. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cancer-risks-and-management-of-brca1-2-carrierswithout-cancer>

17. Gurrola C. Bases moleculares del cáncer. En: Salazar A, Sandoval A, Almendares J. Biología Molecular. Fundamentos y aplicaciones en las ciencias de la salud [Internet]. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2022 [citado 23/09/2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com> [Buscar en Google Scholar]

18. Molly J, Varghese J, Murray RM, Weila A. Cáncer: una perspectiva general. En: Rodwell V, Bender D, Botham K, Kennelly P, Weil P. Harper Bioquímica Ilustrada. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2021 [citado 23/09/2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com>

19. Cooper M. Cancer. En: Cooper GM. The Cell A Molecular Approach [Internet]. New York: Oxford University Press; 2020 [citado 23/09/2024]. Disponible en: <https://www.bu.edu>

21. Monzón OG, Mora E, Torres L, Gutiérrez C. Bases moleculares del cáncer. Repert Med Ci [Internet]. 2020 [citado 23/09/2024]; 20(4): [aprox. 6p]. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co>

22. Peralta R, Valdivia A, Mendoza M, Rodríguez J, Marrero D, Paniagua L, et al. Los genes del cáncer.

Rev Med Inst. Mex Seguro Soc [Internet]. 2020 [citado 23/09/2024]; 53(2): [aprox. 10p]. Disponible en:

<https://www.redalyc.org/pdf/4577/457744942010.pdf>

23. Beckmann A, Hainz N, Tschernig T, Meier C. Facets of Communication: gap junction ultrastructure and function in cancer stem cells and tumor cells. Cancers (Basel) [Internet]. 2020 [citado 23/09/2024]; 11(3):288. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6468480/>

24. Díaz E. ¿Hacia dónde va la inmunoterapia del cáncer? Rev Actual Farmacol Terap [Internet]. 2020 [citado 23/09/2024]; 18(4): [aprox. 7p]. Disponible en:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7720787>

25. Pérez R, Cárdenas E, Mondragón P, Erazo AA. Biología molecular del cáncer y las nuevas herramientas en oncología. Rev Esp Méd Quirur [Internet]. 2019 [citado 23/09/2024]; 22(4): [aprox. 12p]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=79146>

26. Doimi F, González A, Velarde RD, Pinto J. Patología molecular del cáncer. Diagnóstico [Internet]. 2020 [citado 23/09/2024]; 59(2): [aprox. 6p]. Disponible en: <https://142.44.242.51/index.php/diagnostico/article/view/222>

27. Golemis EA, Scheet P, Beck TN, Scolnick EM, Hunter DJ, Hopkins N, et al. Molecular mechanisms of the preventable causes of cancer in the United States. Genes Dev [Internet]. 2021 [citado 23/09/2024]; 32(13-14):868-902. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29945886>

Contribución de autores

RMGV: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, visualización, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

YOS: Conceptualización, análisis formal, investigación, redacción-borrador original.

AAFA: Conceptualización, análisis formal, investigación, redacción-borrador original.

SNL: Conceptualización, análisis formal, investigación, redacción-borrador original.





Fuentes de financiación

No se recibió financiamiento externo.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento No Comercial 4.0 Internacional](#)

