

HOJA DE TRABAJO PARA EL VIDEO

1. ¿Cuál era el propósito principal del estudio a gran escala sobre el cáncer que el Dr. Sawyers describe en el video?

La idea es secuenciar el ADN de un paciente con cáncer, tanto el ADN tumoral, como el no tumoral, para identificar todas las mutaciones que se encuentran en el ADN tumoral y no en el ADN normal de cada paciente.

Relacionar las mutaciones concretas que sabemos que están relacionadas con la aparición del cáncer.

2. ¿Por qué era importante determinar la secuencia del ADN tanto de los tumores como del ADN normal de las personas con cáncer?

Para poder descartar las mutaciones silenciosas y poder trabajar sobre las mutaciones que realmente afectan en la aparición del cáncer.

3. ¿Cómo compartían los investigadores los datos a medida que trabajaban? ¿Y por qué era importante compartir los datos?

Llegaron a un acuerdo, cuando los investigadores hacían un primer análisis de los datos estos se subían de inmediato a internet para que todos los que participan en el proyecto tuvieran acceso a esos resultados, de la misma manera podían verlo científicos que no participaban pero si estaban interesados.

4. Hasta la Primavera del 2013, se habían identificado alrededor de __140__ genes asociados al cáncer. ¿Cuál es la proporción de estos genes que pertenecen al grupo de los oncogenes, y cuál es la proporción de genes supresores tumorales?

Se han identificado un total de 140 genes asociados al cáncer, de los cuales 60 pertenecen al grupo de los oncogenes y 80 al grupo de los supresores tumorales.

5. Según la analogía del Dr. Sawyers (el acelerador y el freno), un oncogen mutado se parece a acelerador y un gen supresor tumoral mutado se parece a un freno. ¿Qué significa esto en términos del modo en que la célula crece y se divide?

El oncogén se considera un acelerador porque forma parte del grupo de genes que se encarga del crecimiento y supervivencia de la célula, mientras que el gen supresor se considera freno por formar parte del grupo de supervivencia pero deben perder dos copias para generar cáncer.

6. ¿Cuál es la diferencia entre un protooncogen y un oncogen?

El protooncogen es el gen sin mutar, con sus dos copias. Cuando un protooncogen pierde una copia y empieza a generar células cancerosas lo llamamos oncogen. Se considera dominante porque tan solo con la pérdida de una copia ya domina el mal funcionamiento de este.

7. El alelo mutado (oncogen) es **dominante/recesivo en comparación con el alelo normal, no mutado (protooncogen). (Encierra la respuesta correcta en un círculo).**

8. El alelo mutado de un gen supresor tumoral es dominante/recesivo** en comparación con el alelo normal, no mutado. (Encierra la respuesta correcta en un círculo).**

9. ¿Piensa el Dr. Sawyers que se identificarán muchos más genes del cáncer? ¿Aumentará este número de manera exponencial?

El Dr. Sawyers está convencido que en un futuro es probable que aumente el número de estas categorías o incluso aparezcan nuevas categorías, aún así afirma que estas serán las principales.

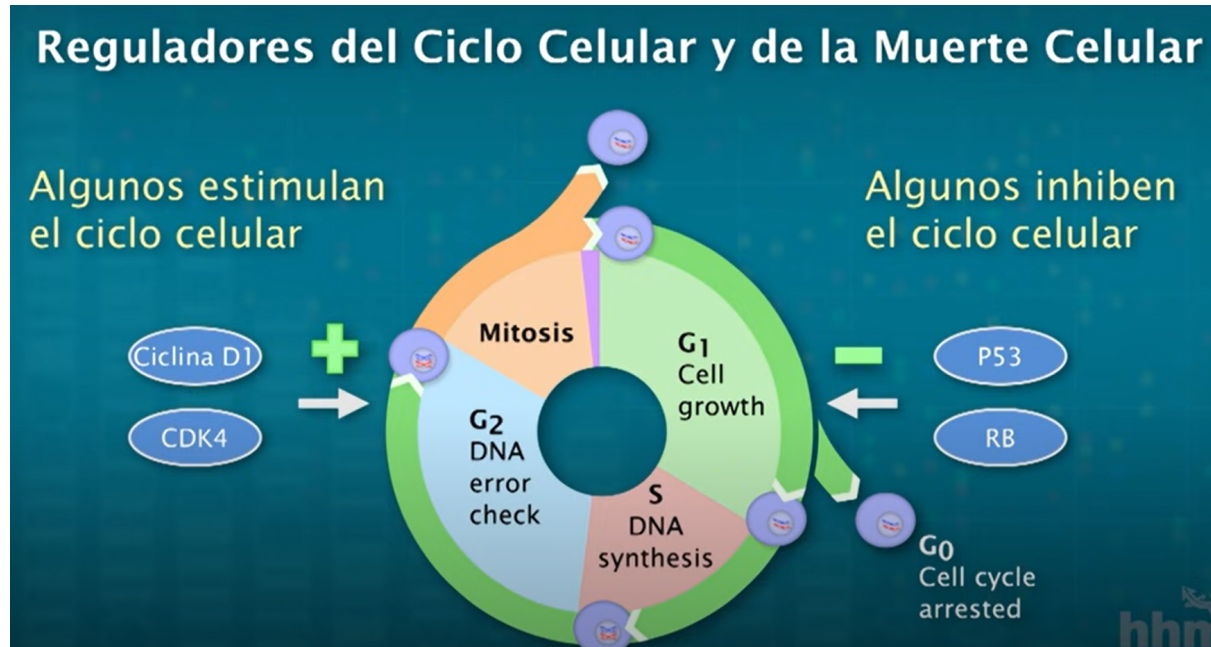
10. Enumera los tres “cubos” o grupos en los que los científicos categorizan los genes del cáncer en base a su función en la célula. ¿Aproximadamente cuántos genes hay en cada grupo?

- 71 genes implicados en el crecimiento.
- 9 genes implicados en el mantenimiento del genoma.
- 60 genes implicados en la diferenciación del destino celular.



11. ¿En qué se diferencian el gen p53 y la ciclina D1 respecto del modo en que afectan el ciclo celular?

La diferencia principal que presentan estos dos genes es que el p53 es considerado un supresor tumoral por su función de inhibidor mientras que el gen D1 estimula el ciclo celular y por tanto forma parte del grupo de los oncogenes.



12. ¿El gen p53 es un gen supresor tumoral/oncogen? ¿La ciclina D1 es un gen supresor tumoral/oncogen? (Encierra la respuesta correcta en un círculo).

13. Piensa en los genes involucrados en el mantenimiento del genoma y responde lo siguiente:

a. ¿Comete errores la ADN polimerasa durante la replicación del ADN (Sí o No)?

b. ¿Con qué frecuencia?

Un error por cada 1,000 millones de pares de bases.

c. Explica el sistema de corrección de errores durante la replicación del ADN.

Para corregir los errores tenemos enzimas correctoras que retroceden, leen la nueva secuencia y reparan los errores.

d. Explica lo que sucede si se produce una mutación en los genes que codifican las enzimas de corrección de errores.

Se acumularían mutaciones a una velocidad extremadamente rápida. Eso es exactamente lo que ocurre en estos pacientes con 1,000 o más mutaciones por tumor. Los tipos de tumores que tienen este problema son una forma de cáncer del

colon. No son todos los cánceres de colon, pero ahí es donde se descubrió por primera vez.

14. ¿Por qué mientras más vivimos más probabilidades tenemos de desarrollar cáncer?

La teoría dice que se van generando mutaciones y estas de manera individual no son alarmantes, el problema viene cuando estas se van acumulando. La acumulación de mutaciones es lo que da los problemas visibles. En resumen, cuanto más vivas, más mutaciones va a acumular, cuantas más mutaciones acumules más probabilidades de que estas desarrollen el cáncer en tu cuerpo.