|  |  |
| --- | --- |
|  | Durante el proceso de transformación de las células normales a células cancerosas, ocurren varias alteraciones genéticas. En este proceso se presenta la pérdida del control de los mecanismos de replica ción y reparación del ADN, así como de la segregación del material genético. Aunque las células normales tienen estrategias de defensa contra el desarrollo del cáncer, las células tumorales activan d iferentes vías de escape que permiten la progresión de la neoplasia. Avances recientes han permitido enfocar la investigación del cáncer hacia la identificación de algunos de sus factores etiológicos. El estudio d el ciclo celular y su regulación han permitido conocer cómo la fidelidad y la integridad de la replicación del genoma son mantenidas por las funciones coordinadas de los puntos de control y de los sistemas de reparación del ADN . El funcionamiento adecuado de estos procesos puede ser alterado por mutaciones genéticas. Estos hallazgos sugieren que los mecanismos moleculares de regulación que participan en la transformación celular pueden ser empleados como si stemas potenciales para instrumentar nuevas terapias contra el desarrollo del cáncer. |

Las células cancerosas difieren de las células normales en muchas características, incluyendo la pérdida de la capacidad de diferenciación, el aumento de invasividad y la disminución de la sensi bilidad a las drogas citotóxicas. Estas características son resultado de la proliferación celular descontrolada y del proceso de evolución de la célula normal hacia una célula con potencial tumorigénico. La alta incidencia de cáncer, como una función de la longevidad celular, sugiere que múltiples alteraciones génicas se requieren para el proceso de tumorigénesis.1 Se ha sugerido que las células cancerosas presentan mutaciones que inducen inestabilidad genómica y, por lo tanto, aceleran la tasa de mutaciones del genoma. Algunas de estas mutaciones afectan a genes que codifican para componentes de los mecanismos de control del ciclo celular (puntos de control) , los cuales determinan el orden de los eventos en dicho ciclo, así como la fidelidad e integridad de los sistemas de replicación y reparación del ADN.2 Además, aunque no está claro cuál es el origen génico de muchas enfermedades (anemia de Fanconi, ataxia telangiectasia, etc.), éstas se caracterizan por un aumento en la sensibilidad ante agentes que dañan al ADN, una alta frecuencia de rearreglos génicos aberrantes y una alta predisposición al desarrollo de cáncer. En la presente revisión analizamos la función de los puntos de control del ciclo celular en el desarrollo de la célula cancerosa y su potencial impacto en la prevención y tratamiento del cáncer.

1. 