

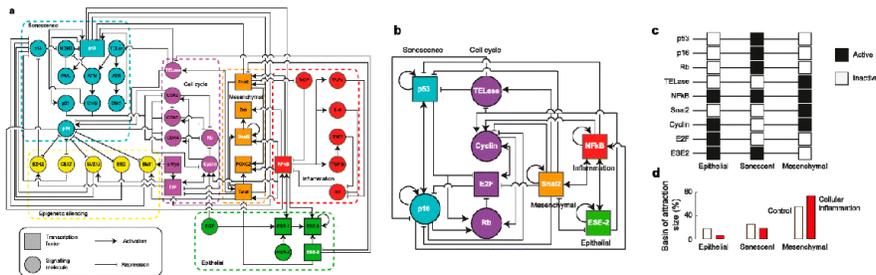
¿Qué hace que una célula se vuelva cancerosa?

Por Israel Colchado Flores*
11 de mayo de 2018

Poco más del 80% de los casos de cáncer que se diagnostican en personas adultas son de tipo carcinoma, es decir, su origen se encuentra en las células de los tejidos epiteliales.

Un equipo de investigadores de la Universidad Nacional Autónoma de México, del Instituto Politécnico Nacional y de la Universidad Autónoma de Nuevo León proponen una novedosa red de regulación genética para comprender el cambio de células epiteliales a células mesenquimales, estas últimas con un potencial muy alto de volverse cancerosas.

El trabajo se publicó en la [revista BMC Systems Biology](https://doi.org/10.1186/s12918-017-0393-5) el 16 de febrero de 2017. Los investigadores esperan que este modelo ayude a comprender mejor el proceso por el cual una célula epitelial puede volverse cancerosa lo que permitiría desarrollar estrategias más efectivas en la lucha contra los carcinomas.



<https://bmcystbiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12918-017-0393-5>

GENE REGULATORY NETWORK UNDERLYING THE IMMORTALIZATION OF EPITHELIAL CELLS

Luis Fernando Méndez-López, José Dávila-Valderrain, Elisa Domínguez-Hüttinger, Christian Enríquez-Olguín, Juan Carlos Martínez-García, Elena Álvarez-Buylla.

BMC Systems Biology (2017) Feb 16: 11(1): doi: 10.1186/s12918-017-0393-5.

Durante años la comunidad científica ha documentado que las células epiteliales deben transitar a un estado senescente, en donde la célula deja de crecer y dividirse, para después volverse mesenquimal. Además, en diversos estudios se han identificado las características de cada uno de estos estados, ya sea por los genes activos o inactivos, o por el tipo de moléculas que participan en la comunicación celular.



3 Centro de Ciencias de la Complejidad



Unidad de Comunicación y Diseño

T. (+52) 55 5622 6730 Ext. 2017 y 2018
E. comunicacion@c3.unam.mx
diseño@c3.unam.mx

Centro de Ciencias de la Complejidad (C3)

Circuito Centro Cultural s/n /frente a Universum), Cd. Universitaria, Coyoacán 04510, Ciudad de México

www.c3.unam.mx

@C3UNAM

Centro de Ciencias de la Complejidad C3

UNAM
La Universidad de la Nación

El problema que enfrentan los investigadores radica en cómo integrar la gran cantidad de información disponible sobre genes, proteínas y factores ambientales en una red que explique las transiciones entre tipos celulares y la progresión del cáncer epitelial.

UN ENFOQUE DESDE LA COMPLEJIDAD

Los investigadores del estudio recopilaron información de diversos artículos científicos para diseñar una red de regulación genética de 41 componentes. Para lograrlo utilizaron un enfoque holístico, característico de las ciencias de la complejidad, y herramientas de la biología de sistemas.

En este caso utilizaron un modelo computacional en el que buscaron reducir la red de 41 elementos al mínimo posible siguiendo un método propuesto en un [artículo](#) previo. Este procedimiento mantiene los componentes principales y sus interacciones sin modificar la estructura de la red, lo que permite conservar los tipos celulares a los que las simulaciones convergen (epitelial, senescente y mesenquimal). De esta forma lograron disminuir la red de 41 elementos a sólo 9.

Para la modelación computacional los científicos utilizaron redes booleanas, ya que permiten por medio de funciones lógicas, establecer relaciones de un elemento de la red con el resto de los componentes. Es decir, la presencia o ausencia de determinados miembros de la red pueden hacer que cierto gen se exprese o no.

LIGAS:

Revista *BMC Systems Biology*: <https://bit.ly/2xmlXy3>
Estudio previo. <http://bit.ly/2wRrG2f>

Lo particular de este estudio es que por primera vez se integró una gran cantidad de información experimental en una red de regulación reducida que conserva la información más importante de la red y que converge a los estados celulares epitelial, senescente y mesenquimal en el mismo orden que ocurre naturalmente, algo previamente observado experimentalmente pero que por vez primera se reproduce computacionalmente. Además, al simular en el modelo algunas mutaciones la célula se vuelve más susceptible a volverse un carcinoma, algo reportado en la literatura científica y que ha sido observado en la clínica.

*Becario del Programa
UNAM-DGAPA-PAPIME PE308217