



# Revisión de Biología Molecular

<b>A. Ácidos Desoxirribonucleico y Ribonucleico .....</b>	<b>1</b>
a. ADN .....	1
b. ARN.....	4
<b>B. Replicación del ADN.....</b>	<b>7</b>
<b>C. Ciclo Celular .....</b>	<b>9</b>
a. Fases del Ciclo Celular .....	9
i. Fase G0 .....	9
ii. Fase G1 (Gap 1).....	9
iii. Fase S (Síntesis) .....	9
iv. Fase G2 (Gap 2).....	9
v. Fase M (Mitosis) .....	9
b. Regulación del Ciclo Celular.....	9
i. Ciclinas y Cinasas Dependientes de Ciclinas (CDKs) .....	10
c. Inhibidores del Ciclo Celular .....	10
i. p21.....	10
ii. p27 (CDKN1B).....	10
d. Supresores de Tumores .....	10
i. p53.....	10
ii. Proteína Retinoblastoma (RB).....	10
e. Inicio de la Fase G1 .....	11
i. Estimulación Externa .....	11
f. Progresión en G1.....	11
i. Activación de Ciclinas y CDKs .....	11
ii. Control por Inhibidores de CDK.....	11
g. Punto de Restricción (Start).....	11
i. Liberación Total de E2F .....	11
h. Punto de Control G1/S.....	11
i. Verificación de Condiciones Celulares .....	11
i. Transición a la Fase S.....	12
i. Finalización de G1 y Entrada en S.....	12

## A. Ácidos Desoxirribonucleico y Ribonucleico

### a. ADN

1. ¿Cuál dogma central de la miología molecular?
  - R. El paso de la información para síntesis de proteínas.



2. **¿Cuál función del ADN?**  
R. Posibilitar la síntesis de proteína.
3. **¿Cuáles características del ADN?**  
R. Bicatenario, helicoidal levógiro, y antiparalelo.
4. **¿Cómo está formado un nucleósido?**  
R. Grupo pentosa + base nitrogenada.
5. **¿Cuál nombre del enlace del nucleósido?**  
R. Beta-N-glucosídico.
6. **¿Cuál carbono de la pentosa recibe la base nitrogenada en el nucleósido?**  
R. Carbono 1.
7. **¿Cuál nitrógeno de la base nitrogenada recibe la pentosa en el nucleósido?**  
R. Nitrógeno 9.
8. **¿Cuáles grupos pentosas hay para formación de nucleósidos?**  
R. Ribosa y desoxirribosa.
9. **¿Cuáles bases nitrogenadas hay para formación de nucleósidos?**  
R. Adenina, guanina, citocina, timina y uracilo.
10. **¿Cómo está formado un nucleótido?**  
R. Nucleósido + fosfato.
11. **¿Cuál nombre del enlace que liga el nucleósido a la pentosa para formar el nucleótido?**  
R. Fosfodiéster.
12. **¿Dónde en la célula están ubicados los nucleótidos?**  
R. Núcleo.
13. **¿Cuál ley explica la formación de los pares de bases nitrogenadas?**  
R. Ley de Chargaff.
14. **¿Qué dice la ley de Chargaff?**  
R. La unión complementaria son afines.
15. **¿Cuáles son las bases púricas?**  
R. Adenina y guanina.
16. **¿Cuáles son las bases pirimidínicas?**  
R. Citocina, timina y uracilo.
17. **¿Cuántas ligaciones hay en la unión de guanina con citocina?**  
R. 3.
18. **¿Cuántas ligaciones hay en la unión de adenina con timina?**  
R. 2.



19. ¿Cuál nombre del enlace que liga los pares de bases nitrogenadas?  
R. Puentes de hidrógeno.
20. ¿Qué estimula la unión de las bases nitrogenadas?  
R. Atracción electrostática.
21. ¿Cuál ley explica la atracción que posibilita la formación de pares de bases nitrogenadas entre los nucleótidos?  
R. Ley (fuerzas) de Van der Waals.
22. ¿Qué relación tiene la ley de Van der Waals en la formación de pares de bases nitrogenadas?  
R. Atracción.
23. ¿Cuál sentido de rotación de la dupla hélice de ADN?  
R. Levógiro.
24. ¿Cuáles tipos de surcos hay en la dupla hélice de ADN?  
R. Surcos mayores y menores.
25. ¿En cuál de los surcos del ADN se unen las histonas?  
R. Surcos mayores.
26. ¿Qué son las histonas?  
R. Proteínas que producen el superenrollamiento del ADN.
27. ¿Cuál carga posee las histonas?  
R. Negativa.
28. ¿Cuál función de las histonas?  
R. Compactar el ADN.
29. ¿Cuál nombre de la punta de cada brazo del cromosoma?  
R. Telómero.
30. ¿Cuál nombre de la punta del telómero?  
R. ADN satélite.
31. ¿Cuáles tipos de ADN existentes?  
R. B (el fisiológico), A (más compacto) y Z (más alongado).
32. ¿Qué ocurre en los tejidos cuando el ADN pierde su capacidad de repararse?  
R. Neoplasia.
33. ¿Cuántos anillos de carbono tiene las bases púricas?  
R. Dos: 1 hexagonal y 1 pentagonal.
34. ¿Cuántos anillos de carbono tiene las bases pirimidínicas?  
R. Uno hexagonal.



35. ¿Qué diferencia la ribosa de la desoxirribosa?  
R. La ribosa posee un grupo hidroxilo (-OH) e el carbono 2', mientras que la desoxirribosa posee un hidrógeno (-H).
36. ¿Cuáles histonas forma un nucleosoma?  
R. H2a, H2b, H3, H4.
37. ¿Cuál es la carga del nucleosoma?  
R. Positiva.
38. ¿Cómo se denomina las histonas que forman el nucleosoma?  
R. Octámero de histonas.
39. ¿Cuántas vueltas alrededor del octámero de histonas hace la hembra de ADN?  
R. Dos.
40. ¿Cuál la función de la histona H1?  
R. Cierra el nucleosoma para que no se desarrolle.
41. ¿Cómo está formado el solenoide?  
R. Conjunto de nucleosomas con tamaño mínimo de 30 nm.
42. ¿Cuáles etapas de formación de la condensación de ADN?  
R. Histonas, nucleosomas, solenoides, bucles, espirales y cromosoma.
43. ¿Cuál gen se encarga de las características típicas del hombre?  
R. Gen holándrico.
44. ¿Cuál gen se encarga de las características típicas de la mujer?  
R. Gen genandrico.
45. ¿Cuál característica del extremo 3' de ADN?  
R. Tiene carga negativa y finaliza con el ADN satélite.
46. ¿Cuál característica brinda el ADN?  
R. Ser hidrofóbico debido a la reacción del grupo pentosa con el carbono 5', la cual genera una mlécula de H<sub>2</sub>O.

## b. ARN

47. ¿Cuáles tipos de hembras de los ARN?  
R. Mono y bicatenario.
48. ¿Cuál la clasificación de los ARN?  
R. ARN precursores, ARN implicados en las síntesis de proteínas y ARN reguladores.
49. ¿Cuáles son los ARN precursores?  
R. ARN heterogéneo nuclear (ARNhn) y ARN nucleolar (ARNn).



50. ¿Qué es el ARNhn?  
R. ARNm antes de madurarse.
51. ¿Qué es el ARNn?  
R. Es el precursor del ARNr.
52. ¿Cuál ARNr forma la subunidad mayor del ribosoma?  
R. ARNr 28S y ARNr 5,8S.
53. ¿Cuál ARNr forma la subunidad menor del ribosoma?  
R. ARNr 18S.
54. ¿Dónde se sintetiza el ARNn?  
R. Nucleolo.
55. ¿Cuáles son los ARN implicados en la síntesis de proteínas?  
R. ARNm (mensajero), ARNt (de transferencia) y ARNr (ribosómico).
56. ¿Qué información lleva en ARNm?  
R. La información sobre la secuencia de aminoácidos de una proteína.
57. ¿De dónde viene la información presente en el ARNm?  
R. Del ADN.
58. ¿Cuál es el intermediario entre el ADN y una proteína?  
R. ARNm.
59. ¿Cómo es el nombre del grupo presente en el extremo 5' del ARN?  
R. Caperuza (CAP)
60. ¿Cómo es el nombre del grupo presente en el extremo 3 del ARN?  
R. Poli A.
61. ¿Cuál función de la CAP presente en el ARNm?  
R. Evitar que no sea destruido por los ARNnoc (no codificantes).
62. ¿Cuál función de la Poli A presente en el ARNm?  
R. Señalización y protección.
63. ¿Cuál cadena es utilizada para codificar el ARNm?  
R. Cadena molde, 3'-5'.
64. ¿Cuál sentido del ARNm?  
R. 5'-3'.
65. ¿Qué son los ARNnoc?  
R. Los intrones que salen del ARN en el proceso de splicing.
66. ¿Cuál la forma del ARNt?  
R. Trébol.



67. ¿Cuál molécula presente en el extremo 5' del ARNt?  
R. P.
68. ¿Cuál molécula presente en el extremo 3' del ARNt?  
R. Grupo hidroxilo.
69. ¿Cuáles bases nitrogenadas siempre finalizan el ARNt?  
R. CCA.
70. ¿Cuál ARN representa el 80% del ARN hallado en el citoplasma de las células eucariotas?  
R. ARNr.
71. ¿Cuál componente catalítico de los ribosomas?  
R. El ARNr.
72. ¿Cuál estructura del ribosoma se encarga de formar los enlaces peptídicos?  
R. ARNr.
73. ¿Qué son las ribozimas?  
R. Moléculas de ARN con actividad enzimática.
74. ¿Cuáles son los ARN reguladores?  
R. ARN antisentido y ARN de interferencia.
75. ¿Cuál función de los ARN reguladores?  
R. Regular la expresión génica.
76. ¿De qué es debido la capacidad de los ARN reguladores regularen la función génica?  
R. Gracias a que son complementarios de regiones específicas de ARNm o de genes ADN.
77. ¿Cuáles son los ARN de interferencia?  
R. ARNmi (micro), ARNsi (interferente pequeño) y ARN asociados a Piwi.
78. ¿Qué son los ARN antisentido?  
R. La hembra complementaria de una hembra de ARNm.
79. ¿Cuáles funciones del ARN antisentido?  
R. La mayoría inhiben genes, y unos pocos activan la transcripción.
80. ¿Cuál mecanismo de acción del ARN antisentido?  
R. El ARN antisentido se aparea a su ARN complementario, formando un ARN bicatenario, impidiendo que este ARN sea codificado, proporcionando la inhibición de la expresión génica.
81. ¿Cuál mecanismos degradan la hembra de ARN antisentido con ARNm?  
R. Enzimáticos.
82. ¿Qué es la terapia antisentido?  
R. Técnica que se basa en la utilización de ARN antisentido para inhibición génica.

83. ¿Qué son los miARN?  
R. Cadenas de 20 o 22 nucleótidos generados a partir de precursores específicos codificados en el genoma.
84. ¿Cuál la función del miARN?  
R. Se pliega sobre sí mismo formando horquillas y se asocia con enzimas y proteínas para formar el complejo RISC, y entonces se une a ARNm para degradar regiones específicas para que no sean traducidas, bloqueando así la expresión génica.
85. ¿Qué significa RISC?  
R. Complejo de Silenciamiento Inducido por ARN.
86. ¿Qué son los ARN asociados a Piwi (piARN)?  
R. Cadenas cortas de ARN (29 y 30) generadas a partir de precursores largos monocatenarios de ARN inmaduros.
87. ¿Dónde los piARN son activos?  
R. En células de la línea germinal.
88. ¿Cuál la función de los piARN?  
R. Son un sistema defensivo contra transposones y juegan un papel importante en la gametogénesis.
89. ¿Qué son los transposones?  
R. Elementos genéticos móviles capaces de “saltar” a diferentes partes del genoma, lo que puede causar mutaciones.
90. ¿Cuál tipo más grave de mutación?  
R. Las mutaciones puntuales.
91. ¿Qué son los espliceosoma?  
R. Complejo de ARN y proteínas que elimina intrones.
92. ¿Qué es el CRISPR?  
R. Sistema que las bacterias utilizan para reconocer y cortar el ADN de virus que las infectan.
93. ¿Cómo funciona el CRISPR?  
R. Llama los miARN y ARNsi para reparar el ADN por medio de la Cas9.

## B. Replicación del ADN

94. ¿Cómo está formado el complejo de replicación del ADN?  
R. Por las enzimas/proteínas topoisomerasa, helicasa y las proteínas SBP (o SSBP).
95. ¿Cuáles mediadores intervienen en la replicación del ADN?  
R. El complejo de replicación, la enzima ADN Polimerasa y los fragmentos de Okasaki.
96. ¿Cómo están clasificadas las enzimas ADN Polimerasa en las células procariontes?  
R. I, II y III.



97. ¿Cómo están clasificadas las enzimas ADN Polimerasa en las células eucariontes?  
R. Alfa, delta y épsilon.
98. ¿Cuál proteína va desenrollar el segmento de ADN para la replicación ADN?  
R. Topoisomerasa.
99. ¿Cuál enzima va romper los puentes de hidrógeno para la replicación del ADN?  
R. Helicasa.
100. ¿Cómo se denomina el punto donde la helicasa rompe los puentes de hidrógeno?  
R. Punto O.
101. ¿En cuáles sentidos la helicasa rompe los puentes de hidrógeno?  
R. Sentido bidireccional.
102. ¿Cuáles proteínas evitan que los nucleótidos se vuelvan a unirse tras el rompimiento de los puentes de hidrógeno?  
R. Las proteínas SBP.
103. ¿Cuál de las ADN Polimerasa replica el ADN?  
R. Tipo III (épsilon).
104. ¿Cuál molécula trata para llevar los nucleótidos presentes en el núcleo hasta el sitio de replicación?  
R. Magnesio.
105. ¿Cuál función del magnesio durante la replicación?  
R. Evitar que ocurran mutaciones.
106. ¿Qué significa decir que la ADN Polimerasa actúa como exonucleasa?  
R. Que tiene la capacidad de retroceder un paso para corregir errores durante la replicación.
107. ¿Cómo se denomina la hebra que es continua durante la replicación?  
R. Hebra líder.
108. ¿Cómo ocurre la replicación del ADN en la hebra discontinua?  
R. Actúa un ARN primer unido a un segmento de ADN.
109. ¿Cómo es el nombre del ARN primer unido a un segmento de ADN?  
R. Fragmento de Okasaki.
110. ¿Cuál enzima retira los ARN primers de los fragmentos de Okasaki?  
R. ADN Polimerasa tipo I.
111. ¿Cuáles mutaciones pueden formar en el ADN causados por la radiación UV?  
R. Dímeros de timina.
112. ¿Qué es un dímero de timina?  
R. La unión covalente entre dos timinas adyacentes.
113. ¿Cuál proteína responde a daños en el ADN por radiaciones ionizantes?  
R. Ataxia-Telangiectasia Mutada (ATM).

114. ¿Cuál proteína responde a daños en el ADN por radiaciones UV?  
R. Ataxia-Telangiectasia y Rad3 (ATR).
115. ¿Cuál enzima repara el ADN mutado con ayuda de las proteínas ATM o ATR?  
R. ADN Polimerasa.
116. ¿Cuál es la proteína considerada el guardián del genoma?  
R. p53.
117. ¿Cuál proteína es activada cuando se detecta daños irreparables en el ADN durante la replicación?  
R. p53.
118. ¿Cuál proteína es activada por la p53 para detener la replicación?  
R. p21.
119. ¿Qué hace la proteína p53 en caso del daño durante la replicación no ser reparable?  
R. Desencadena la apoptosis.

## C. Ciclo Celular

### a. Fases del Ciclo Celular

#### i. Fase G<sub>0</sub>

Es un estado de reposo donde la célula deja de dividirse temporalmente o de forma permanente. Las células pueden entrar en G<sub>0</sub> si no es necesario que se dividan, como ocurre con células altamente diferenciadas como las neuronas.

#### ii. Fase G<sub>1</sub> (Gap 1)

La célula crece y realiza sus funciones específicas. En esta fase, la célula decide si las condiciones son adecuadas para dividirse. Si las condiciones son favorables, la célula pasa a la fase S.

#### iii. Fase S (Síntesis)

Ocurre la replicación del ADN, donde cada cromosoma se duplica, asegurando que cada célula hija reciba una copia completa del material genético.

#### iv. Fase G<sub>2</sub> (Gap 2)

La célula continúa creciendo y prepara todos los componentes necesarios para la mitosis. Aquí, la célula verifica que el ADN se haya replicado correctamente y que esté lista para dividirse.

#### v. Fase M (Mitosis)

La célula se divide en dos células hijas. La mitosis se divide en subfases: profase, prometafase, metafase, anafase, y telofase, seguidas por la citocinesis, donde el citoplasma se divide.

### b. Regulación del Ciclo Celular

El ciclo celular está estrictamente regulado por una serie de proteínas clave para asegurar que cada etapa se complete correctamente antes de que la célula progrese a la siguiente fase. Estas proteínas incluyen:

#### i. Ciclinas y Cinasas Dependientes de Ciclinas (CDKs)

Son las principales proteínas que regulan la progresión del ciclo celular. Las ciclinas se expresan en diferentes fases del ciclo celular y activan las CDKs, que a su vez fosforilan otras proteínas, promoviendo el avance del ciclo celular.

- **CDK4D y CDK6D:** actúan en la fase G1.
- **CDK2E:** actúan en la transición de G1 a S.
- **CDK2A:** actúan en la fase S y G2.
- **CDK1B:** actúan en G2 y promueven la entrada en la mitosis.

#### c. Inhibidores del Ciclo Celular

Existen proteínas que inhiben la actividad de las CDK-ciclinas, evitando la progresión del ciclo celular si hay problemas como daño en el ADN. Entre los inhibidores más importantes se encuentran:

##### i. p21

Codificada por el gen CDKN1A localizado en el cromosoma 6, la p21 es un inhibidor potente de las CDKs. Es activada principalmente por p53, una proteína supresora de tumores que responde al daño en el ADN. La p21 detiene el ciclo celular en G1, permitiendo la reparación del ADN o induciendo la apoptosis si el daño es irreparable. Este mecanismo es crucial para evitar la proliferación celular descontrolada que podría llevar al cáncer.

##### ii. p27 (CDKN1B)

Codificada por el gen CDKN1B en el cromosoma 12, la p27 es otra proteína inhibidora de las CDKs, especialmente en la fase G1. A diferencia de p21, p27 es regulada por señales extracelulares, como factores de crecimiento y TGF $\beta$  (Factor de Crecimiento Celular *Beta*), que pueden inducir su expresión y promover la entrada de la célula en un estado de reposo o diferenciación en lugar de proliferación.

#### d. Supresores de Tumores

##### i. p53

Es conocida como el "*guardián del genoma*" debido a su papel en la respuesta al daño del ADN. Cuando se detecta daño en el ADN, p53 se activa y promueve la transcripción de p21, deteniendo el ciclo celular en G1. Además, si el daño no puede ser reparado, p53 puede inducir apoptosis, previniendo la propagación de células con mutaciones que podrían llevar al cáncer.

##### ii. Proteína Retinoblastoma (RB)

RB es otra **proteína supresora de tumores** que regula la transición de G1 a S. En su estado no fosforilado, RB se une al factor de transcripción E2F, bloqueando la transcripción de genes necesarios para la fase S. **La fosforilación de RB por CDKs libera E2F**, permitiendo que la célula entre en la fase S y comience la replicación del ADN. La desregulación de este proceso puede llevar a la proliferación celular no controlada.

## e. Inicio de la Fase G1

### i. Estimulación Externa

**Factores de Crecimiento y Señales Mitogénicas:** la entrada en la fase G1 suele estar influenciada por factores de crecimiento y señales mitogénicas que promueven la proliferación celular. Estas señales activan vías de señalización intracelular, como la vía de PI3K/AKT y la vía de MAPK/ERK, que impulsan la célula a salir de G0 (si está en reposo) y entrar en G1.

**Receptores de Factores de Crecimiento:** los receptores en la membrana celular detectan estas señales, activando cascadas de fosforilación que culminan en la activación de varios factores de transcripción y la síntesis de proteínas necesarias para la progresión del ciclo celular.

## f. Progresión en G1

### i. Activación de Ciclinas y CDKs

**Ciclina D/CDK4 y CDK6:** las primeras proteínas que se activan en G1 son las ciclinas D (D1, D2, D3) que se asocian con CDK4 y CDK6. Este complejo fosforila parcialmente a la proteína retinoblastoma (RB).

**Proteína RB (Retinoblastoma):** RB es una proteína supresora de tumores que, en su forma no fosforilada, se une al factor de transcripción E2F, impidiendo que E2F active la transcripción de genes necesarios para la fase S. La fosforilación parcial de RB por los complejos CDK4D y CDK6D empieza a liberar E2F, pero no completamente.

### ii. Control por Inhibidores de CDK

**p27<sup>Kip1</sup> (CDKN1B):** p27 es un inhibidor de CDKs que se une a los complejos CDK4D y CDK2E, inhibiendo sus actividades. Durante la fase G1 temprana, p27 es altamente expresado y actúa como un freno, impidiendo que la célula avance hacia la fase S antes de que esté lista.

**Regulación de p27:** la degradación de p27 es regulada por vías de señalización como la vía PI3K/AKT. A medida que las señales mitogénicas aumentan, p27 es degradado por el proteosoma, lo que disminuye su inhibición sobre los complejos CDK-ciclina, permitiendo que la célula avance.

## g. Punto de Restricción (Start)

### i. Liberación Total de E2F

**Fosforilación Completa de RB:** a medida que p27 es degradado y los complejos CDK4D, CDK6D y CDK2E se activan plenamente, RB se fosforila completamente. Esto libera E2F de manera total, permitiendo la transcripción de genes necesarios para la síntesis de ADN y la progresión a la fase S.

**Activación de E2F:** una vez libre, E2F activa la transcripción de genes que codifican para proteínas esenciales en la replicación del ADN, como la DNA polimerasa, proteínas de reparación del ADN, y otras ciclinas necesarias para la fase S.

## h. Punto de Control G1/S

### i. Verificación de Condiciones Celulares

**p53 y p21:** en caso de daño en el ADN, se activa la proteína p53, que induce la expresión de p21<sup>Cip1/Waf1</sup>, un inhibidor de CDKs similar a p27 pero que actúa principalmente sobre el complejo



Ciclina E/CDK2. p21 se une a este complejo, deteniendo la progresión hacia la fase S hasta que el daño en el ADN se haya reparado.

**Mantenimiento de la Integridad Genética:** este punto de control es esencial para asegurar que solo las células con ADN intacto puedan replicarse. Si el daño no puede ser reparado, p53 puede inducir apoptosis para evitar que la célula se divida.

## i. Transición a la Fase S

### i. Finalización de G1 y Entrada en S

**Degradación de p27 y p21:** La continua disminución de p27 y la inhibición de p21 (si no hay daño en el ADN) permiten que el complejo Ciclina E/CDK2 se active por completo, promoviendo la transición de G1 a S.

**Ciclina E/CDK2:** Este complejo es clave para iniciar la replicación del ADN. Su actividad marca el paso de la célula desde G1 a la fase S, donde se lleva a cabo la duplicación del genoma.