



ACTIVIDAD 1

Lee el texto y coloca los términos que corresponden para cada pregunta.

SOBRE EL CÁNCER FACIAL DE LOS DEMONIOS DE TASMANIA



ESTUDIAN LA EVOLUCIÓN DEL CÁNCER QUE AFECTA A LOS DEMONIOS DE TASMANIA QUE HA PUESTO A LA ESPECIE AL BORDE DE LA EXTINCIÓN.

A veces, la Naturaleza es la vez terrible y fascinante. El caso del tumor facial que afecta a los demonios de Tasmania es uno de esos casos. Un caso que ya hemos visto en el pasado en otras especies.

Todos sabemos ya cómo funciona los cánceres convencionales. Una célula del cuerpo empieza a dividirse sin control por una mutación y, si el sistema inmunitario no para su proliferación, las células resultantes terminan invadiendo todo el cuerpo y matando al individuo que las porta.

Estas células, son muy similares a las normales del propio cuerpo y además usan sistemas de camuflaje que hacen que pasen desapercibidas al sistema inmunitario. También pueden mutar y evolucionar, lo que hace el trabajo del sistema inmune aún más difícil.

Casi no se conocen casos de cánceres transmisibles o contagiosos, entre otras cosas porque una célula ajena es fácilmente distinguible por el sistema inmune y es destruida fácilmente por mucho que prolifere. Así que casi no hay casos de cánceres transmisibles. Uno de ellos (DFT1) es el que afecta a los demonios de Tasmania.

Estos animales son unos marsupiales carnívoros que bien en la isla de Tasmania. Su población no era muy elevada cuando esta enfermedad apareció hace más de dos décadas, pero ahora ya están en serio peligro de extinción.

Según un estudio recientemente publicado por Young Mi Kwon, Kevin Gori y Elizabeth Murchison (Universidad de Cambridge), este cáncer ha estado evolucionando durante estas dos décadas, con algunos linajes reemplazando a otros. El trabajo podría ayudar a salvar esta especie y a saber más sobre la evolución de cánceres convencionales que afectan al ser humano.

El cáncer DFT1 de los demonios de Tasmania se observó por primera vez en los noventa del pasado siglo y desde entonces se ha extendido por toda la isla gracias al comportamiento social o los mordiscos de estos animales. La infección es siempre fatal.

Los autores han analizado los genomas de 648 muestras tomadas entre 2003 y 2018. Encontraron que al principio el DFT1 se escindió en cinco clados o sublinajes. Dos de ellos desaparecieron, mientras que los otros tres continuaron extendiéndose. Luego uno de estos tres se dividió de nuevo.

Los investigadores han podido, además, levantar un mapa con la distribución de los distintos clados, lo que revela cómo estos animales dispersan este cáncer a través del ambiente en el que viven. Sus hallazgos apoyan los informes epidemiológicos que resaltan la importancia de la geografía en los movimientos de los demonios de Tasmania y en la transmisión de la enfermedad.

Los intentos de evitar la extensión de esta enfermedad también se ven reflejados en los datos. Un programa piloto que eliminaba los ejemplares infectados de su zona de origen es el responsable de una serie de reemplazamientos de sublinajes en una región aislada.

Los autores identifican múltiples tipos de inestabilidad genómica, incluyendo la duplicación y pérdida de genes o la ganancia o pérdida de cromosomas completos. Además, describen la frecuencia de la duplicación de todo el genoma lo que ha dado lugar a tumores tetraploides. Sin embargo, el grado de diversidad genética dentro de la población de tumores es pequeña comparada con la que se puede encontrar en un único tumor humano.

La población de demonios de Tasmania se ha hundido precipitadamente debido al DFT1, algo que ahora se ha exacerbado debido a la aparición de un segundo cáncer facial contagioso (DFT2). Como consecuencia, esta especie está ya en peligro de extinción.

Según Murchison, los resultados de este estudio pueden ser una ayuda para los modelos epidemiológicos y de predicción que permitan administrar mejor las intervenciones en este ecosistema para así salvar a esta especie.

Tomado de: <https://neofronteras.com>



- a. Estudio genómico entre 2003 y 2018 confirma evolución del cáncer.
- b. Científicos e investigadores (Young Mi Kwon, Kevin Gori, Elizabeth Murchison).
- c. Tasmania, poniendo a la especie en peligro de extinción.
- d. Primeros casos observados en los años noventa.
- e. Aparición y expansión del tumor facial transmisible (DFT1 y DFT2) que afecta a los demonios de Tasmania.
- f. Aparición de inestabilidad genética (duplicaciones, pérdidas cromosómicas, tumores tetraploides).
- g. Actualmente la enfermedad sigue activa y se agrava con la aparición de un segundo cáncer (DFT2).
- h. Cáncer facial transmisible (DFT1) se propagó por mordiscos y comportamientos sociales.
- i. Comunidad científica y ecosistema, pues la especie está en peligro de extinción y los hallazgos ayudan a comprender la evolución del cáncer en humanos.
- j. Isla de Tasmania, Australia.
- k. Evolucionó en distintos linajes (cinco al inicio, luego tres, después subdivisiones).
- l. Demonios de Tasmania (marsupiales carnívoros).
- m. Intentos de control: programas pilotos de eliminación de ejemplares infectados.

ACTIVIDAD 2

Escoge la única opción correcta para cada pregunta planteada.

1. Si un investigador quisiera comparar la evolución del DFT1 con la de un cáncer humano, ¿qué característica mencionada en el texto complicaría más este análisis?

- A) La diversidad genética reducida en los tumores de demonios frente a la elevada en tumores humanos.
- B) La facilidad con que los tumores tetraploides se dispersan en poblaciones pequeñas.
- C) El hecho de que el cáncer humano carezca de clados o sublinajes diferenciados.
- D) La imposibilidad del sistema inmunitario humano de identificar células propias.

2. Imagina que el programa piloto de eliminación de ejemplares infectados se hubiera aplicado en toda la isla y no solo en una región aislada. Según el texto, ¿qué escenario sería más probable?

- A) Desaparición total de los clados más agresivos, sin reemplazo posterior.
- B) Mayor presión selectiva que podría generar linajes aún más resistentes.
- C) Disminución inmediata del DFT1 sin repercusión en el equilibrio genómico.
- D) Aparición de un tercer tipo de cáncer transmisible, independiente del DFT1 y DFT2.

3. ¿Qué implicación tiene la identificación de duplicaciones y pérdidas cromosómicas en el estudio del DFT1?

- A) Facilita el diseño de vacunas preventivas basadas en la estabilidad del genoma.
- B) Prueba que los tumores tetraploides impiden la transmisión por contacto directo.
- C) Demuestra que el cáncer de demonios posee más variabilidad que el humano.
- D) Permite entender la plasticidad genética que favorece la persistencia del cáncer.

4. En un modelo epidemiológico sobre la dispersión del DFT1, ¿qué variable sería más decisiva de acuerdo con el texto?

- A) Las interacciones sociales y los mordiscos como vectores principales.
- B) La mutación espontánea de células en ambientes aislados.
- C) El nivel de consanguinidad en poblaciones de demonios cautivos.
- D) La sustitución de genes duplicados en linajes más jóvenes.

5. Si se buscara aplicar lo aprendido de los demonios de Tasmania a la oncología humana, ¿qué hallazgo sería más relevante?

- A) La coexistencia estable de múltiples sublinajes en un mismo individuo.
- B) La nula capacidad del sistema inmune para reconocer células cancerígenas ajenas.
- C) El reemplazo dinámico de clados que ilustra la evolución de un tumor a gran escala.
- D) La prevalencia de tumores contagiosos en poblaciones humanas pequeñas.

6. Supón que un equipo decide introducir demonios de Tasmania libres de cáncer en la isla. ¿Qué riesgo latente señala el texto?

- A) La imposibilidad de que nuevos individuos desarrollen mutaciones propias.
- B) La rápida reinfección debido a la persistencia geográfica del DFT1.
- C) La incapacidad del ecosistema de sostener más individuos sanos.
- D) La fusión de clados residuales con DFT2 en un cáncer híbrido.

7. ¿Por qué el DFT1 resulta especialmente difícil de detener por el sistema inmunitario de los demonios?

A) Porque el cáncer transmite fragmentos genéticos directamente a la descendencia pero es indetectable durante una generación haciendo que los científicos piensen que los animales están sanos.

B) Porque el sistema inmune carece de linfocitos capaces de reconocer células malignas.

C) Porque la duplicación del genoma evita la producción de antígenos identificables.

D) Porque las células tumorales emplean mecanismos de camuflaje semejantes a los de células propias.

8. Si la población de demonios hubiera sido alta al inicio de los noventa, ¿cómo cambiaría la perspectiva actual según el texto?

A) La propagación sería más lenta y no pondría en peligro inmediato a la especie.

B) El cáncer podría haberse diversificado aún más en múltiples clados resistentes.

C) La transmisión habría sido imposible por la heterogeneidad inmunitaria.

D) El DFT2 nunca habría emergido como un segundo cáncer facial transmisible.

9. ¿Qué ventaja ofrece el análisis de 648 muestras entre 2003 y 2018 para comprender la dinámica del DFT1?

A) Proporcionar un seguimiento longitudinal que revela la sustitución y escisión de clados.

B) Permitir identificar que la diversidad genética es mayor que en tumores humanos.

C) Demostrar que los tumores permanecieron inmutables durante dos décadas.

D) Establecer que los demonios de Tasmania desarrollaron inmunidad natural al cáncer.

10. Si se diseñara una estrategia para salvar la especie basándose en los hallazgos, ¿qué principio sería más consistente con las conclusiones del estudio?

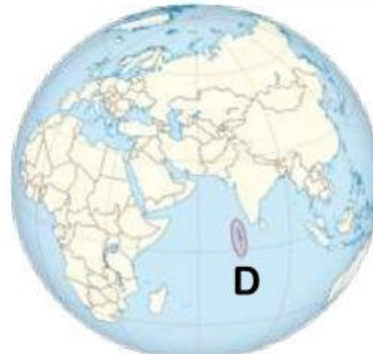
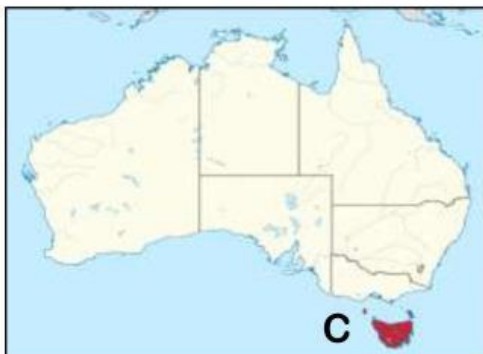
A) Mantener un equilibrio entre DFT1 y DFT2 para favorecer resistencia adaptativa.

B) Aislar tumores tetraploides como única fuente de contagio en la población.

C) Modelar la intervención considerando la geografía y los patrones de movimiento de los demonios.

D) Implementar inmunoterapia idéntica a la aplicada en tumores humanos, ya que el cáncer tiene el mismo sistema funcional en todos los organismos.

11. Escoge el lugar donde vive el demonio de Tasmania.



ACTIVIDAD 3

Escribe dos posibles causas y una consecuencia del hecho relatado en el texto.



ACTIVIDAD 4

Escribe las partes correspondientes según lo que señalan las flechas.

Volanta → **GRANDES LIGAS | JUEGOS**

Strasburgh pinta de blanco a los Marlins

A → [Title]

E → **■ Los Nacionales barren en la serie de tres juegos ante el equipo de Miami**

D → **WASHINGTON**

B → [Image of Stephen Strasburg pitching]

C → **EL DERECHO** de los Nacionales Stephen Strasburg lanzó un juego completo y permitió seis hits a la tanga de los Marlins, el miércoles.

Text:

Los Marlins llegaron a Washington con muchos sueños de seguir en la ruta para los playoffs y se marcharon con la pesadilla de enfrentar a Stephen Strasburg y ser barridos por la novena capitalina.

Strasburgh lanzó un juego en blanco por nueve entradas y ayudó a la causa de su equipo con un cuadrangular para que los Nacionales derrotaran 4-0 a Miami en el último partido de la serie de tres juegos.

El derecho no le dio libertades a la ofensiva de los peces que apenas pudo pegarle seis imparables y se tomó ocho ponches.

Fue el segundo juego completo de Strasburg (11-4) en 179 aperturas en su carrera y el primero desde el 11 de agosto de 2013 contra Filadelfia.

Strasburg tiene foja de 1-1 con 0.86 en tres salidas tras salir de la lista de lesionados por una molestia

Adam Conley. Conley (6-6) tuvo una buena salida y en seis entradas soportó dos anotaciones y siete sencillos. Su momento de debili-

reafirmaron como líderes de la División Este con 15 juegos de ventaja sobre Miami.

Los Marlins (66-66), que habían ganado 13 de 16

Santana y Jonathan Villar sacudieron jonrones en el sexto inning, y el jardinero central Keon Broxton se lució con una sensacional atrapada sobre el muro.