

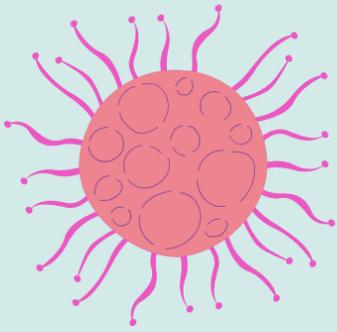


Mi Universidad

LUIS ANTONIO DEL SOLAR RUIZ
TAREA: SUPERNOTA
CUARTO PARCIAL
BIOLOGIA MOLECULAR
QFB: ROYBER FERNANDO
BERMUDEZ TREJO
LICENCIATURA EN MEDICINA
HUMANA
CUARTO SEMESTRE

SAN CRISTÓBAL DE LAS CASAS, CHIAPAS. A 29 DE JUNIO DEL 2023.

BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CÁNCER.



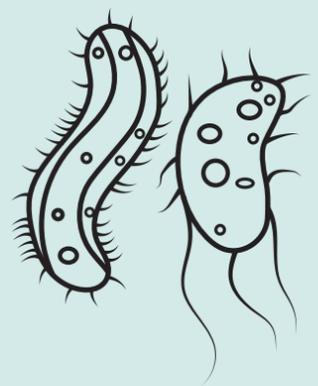
El cáncer se caracteriza por ser una enfermedad multifactorial que afecta el crecimiento y la proliferación normal de las células, además de producir alteraciones en el proceso de diferenciación celular, lo que condiciona la formación de un tumor en un tejido específico.

En el progreso de señalización de la membrana celular hacia el núcleo, participan el grupo de oncogenes transductores de señales que está constituido por protein-cinasas citoplasmáticas (abl, fes, fgr, lck, src, yes, raf-1, mos y pim-1) y proteínas unidas a GTP (H-, K-, N-ras, gsp y gip-2). Aunque algunas de las cinasas son treonina-cinasas y serina, la mayoría son tirosin-cinasas y comparten homología en su dominio catalítico. La activación oncogénica parece alterar la función de los dominios de regulación negativa, los cuales permiten a estas enzimas fosforilar constitutivamente sus sustratos.



Pérdida del primero y segundo alelo Rb están confinadas a las células del tumor y por lo tanto requiere de dos pasos en los que se alteren o pierdan ambos alelos. La pérdida de función del gen Rb se asocia a otros tipos de cáncer, como el de mama, próstata, células pequeñas de pulmón y algunas neoplasias hematopoyéticas.

El gen p53 es el segundo gen supresor de tumores, la pérdida de su función se implica en el desarrollo de cáncer de colon, mama, pulmón y cerebro; además del síndrome de cáncer familiar Li-Fraumeni,⁹ que ocurre de manera similar al retinoblastoma familiar, con pérdida de la función de un alelo en todas las células, seguido por la pérdida del segundo alelo en la célula tumoral.



Es evidente la complejidad e importancia del control del ciclo celular, así como la participación múltiple y paralela de varios factores. Esto otorga el carácter multifactorial al cáncer y finalmente complica el restablecimiento de un fenotipo normal en células malignas.
