

UDS

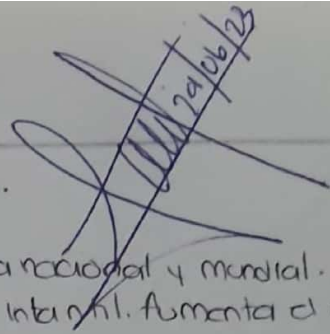
Docente: Dra. Malleli Yazmin Laparra López.

Alumna: Evelyn Samra Andres Velazquez.

Licenciatura: Medicina Humana.

4to Semestre 4to parcial

Actividades de Aula.



Bases moleculares de la Obesidad.

La obesidad es una enfermedad con alta prevalencia a escala nacional y mundial. México ocupa el 1er lugar de obesidad en adultos y el 2do en obesidad infantil. Aumenta el riesgo de padecer enfermedades crónicas degenerativas no transmisibles (DM2, ECV, Enf. cerebrovascular).

La obesidad es una enfermedad crónica degenerativa multifactorial, aumento desproporcionado de tejido adiposo o adiposidad en el organismo. El aumento de tejido adiposo se debe al balance energético positivo resultado del desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético.

El IMC es una estimación indirecta para diagnosticar la obesidad, se conoce como Índice de Quetelet. Fórmula $IMC = \frac{P(kg)}{talla(m)^2}$

Tejido adiposo o tejido graso: Es de origen mesenquimal y representa un tipo de tejido conjuntivo. Constituido por adipocitos que acumulan triglicéridos en su citoplasma. Estos adipocitos tienen dos funciones: Reserva de energía y termogénesis.

Se reconoce como: un órgano endocrino, responde a sistemas tradicionales de hormonas y al SNC, expresa y secreta diversas proteínas con funciones endocrinas.

Proteínas del tejido adiposo: Adiponectina, leptina, resistina.

• **Adiponectina:** El gen de la adiponectina o ADIPOA (ACDC, ACRP30, APPI o GIBP28) se localiza en el cromosoma 3q27 y se expresa en el tejido adiposo blanco. La adiponectina es una hormona constituida por 244 aminoácidos que contienen un péptido señal, permite su secreción al exterior del adipocito. La adiponectina se modifica de forma posttranslacional, mediante hidroxilación y glucosilación.

• **Leptina:** Gen de leptina (delgado), se localiza en el cromosoma 7q31.3, denominado gen LEP, gen OB o gen de la delgadez. El gen OB codifica una proteína no glucosilada, con carácter de hormona, de 167 aminoácidos, con una secuencia señal de 21 aminoácidos, que se elimina antes de que la leptina se transporte al torrente circulatorio como una proteína de 146 aminoácidos. En su forma activa, contiene unión disulfuro intercadenal. Se expresa en tejido adiposo y niveles circulantes son proporcionales a la masa grasa. Las funciones de la leptina:

Disminución de la ingesta de alimentos; aumento del gasto energético; estimulación de la lipólisis; mejora de la sensibilidad a la insulina; aumento de la masa grasa (aumento en la síntesis de leptina, niveles de leptina con obesidad, DM2 y RI).

• **Resistina:** Se localiza en el cromosoma 19p13, codifica un péptido de 109 aminoácidos, con un péptido señal hidrofóbico que es escindido antes de su secreción, participa en la resistencia a la insulina, pertenece a la familia FIZZ, se expresa en el tejido vascular y macrófagos.

La regulación del hambre y la saciedad. La regulación central: La leptina actúa en el SNC. La adiposidad ocasiona el incremento de la síntesis de leptina.

• **POMC:** Es una proteína de 285 aminoácidos sintetizada en el núcleo arquéico y en el tracto solitario.

• **CART:** Proteína que promueve el balance negativo de energía, suprime la ingesta alimentaria u otros efectos.

• **POMC y CART:** Se comunican con una neurona de segunda orden, inhiben la ingesta de alimentos.

• **NPY y AgRP:** Estimulan la ingesta de alimentos.

• **NPY:** Estimula el centro del hambre y del apetito.

• **AgRP:** Estimula el hambre.

La regulación periférica: Péptidos y hormonas del tracto gastrointestinal. La regulación de ingesta a corto plazo involucra señalización nerviosa y endocrina.

Evelin Jimena Andriés Velázquez
Biología Molecular Act ① Paralelo 4to
22 de Junio 2023.

Bases moleculares del cáncer.

~~11/11/2023~~

Es una enfermedad multifactorial que afecta el crecimiento y proliferación normal de las células, produce alteraciones en el proceso de diferenciación celular, formando un tumor en un tejido específico. El cáncer implica un descontrol en el crecimiento y la proliferación celular, transformación maligna y una pérdida de características y funciones normales de células en un tejido. El ciclo celular está compuesto de las fases G₁, S, G₂ y M. Su regulación es pro y anti y controlada por ciclinas y cinasas dependientes de ciclinas.

- Protooncogenes, oncogenes y genes supresores de tumores. Son denominados así por su implicación en la proliferación celular.
- Oncogenes: Peyton Rous experimentó con sarcoma de pollo, induciendo la misma clase de tumor, planteando la incógnita de cuál era el agente, molécula o factor responsable de la tumorigenesis. Se descubrió un agente etiológico, un retrovirus (virus del sarcoma de Pous), tiene la capacidad de transformar células normales en tejidos malignos. El gen src participa en la regulación del desarrollo embrionario y desarrollo celular. "Protooncogenes" genes que codifican proteínas que regulan de manera normal y fisiológica la cascada de eventos que sirven para mantener el control de la progresión del ciclo celular y el estado normal de diferenciación de la células. Las versiones alteradas de estos protooncogenes por mutaciones dan lugar a los oncogenes. Los genes supresores de tumores o anti oncogenes desempeñan un papel clave en la tumorigenesis, operan restringiendo o suprimiendo la proliferación celular bajo ciertas condiciones.
- Protooncogenes y genes supresores de tumor de interés biomédico. Las proteínas factores de crecimiento proliferan en respuesta a estímulos externos a la célula. • Factores de crecimiento: actúan como moléculas extracelulares de receptores en la membrana plasmática, donde disparan una señal de transducción. • Receptor con actividad de tirosina cinasa: el receptor del factor de crecimiento epidérmico, es una proteína transmembranal con actividad de tirosina cinasa.
- Proteínas G asociadas a membrana: incluyen tres protooncogenes Harvey (Hras), Kras y N-ras. • Cinasas citoplasmáticas: son proteínas solubles citoplasmáticas y miembros de la cascada de señalización que fosforilan una proteína diana de la. • Factores transcripcionales. la cascada de señales culmina en la activación de genes relacionados con la división celular, fenómeno de activación / inactivación de los factores transcripcionales.
- Genes supresores de tumores: Pérdida de heterocigosis de los alelos, implica el cambio en dos alelos mutados, lo que favorece el desarrollo de un tumor, condición inicial para el desarrollo del cáncer. La pérdida de heterocigosis, se relaciona con la teoría de los dos golpes. • Retinoblastoma: es una enfermedad que se manifiesta por una tumorigenesis maligna en la retina desde la infancia. • p53: codifica para un factor transcripcional que activa la transcripción de ciertos genes, en respuesta al daño en el DNA, detiene el ciclo celular.
- Virus oncogénicos: El cáncer cervical causado es tipo de cáncer, que tiene un factor de la infección VPH.
- Predisposición genética al cáncer: Hereditaria.