

**-NOMBRE DE ALUMNO: BRYAN ELI GARCIA
ZAMORANO**

-TEMA: ACTIVIDAD

-CUATRIMESTRE: 5

-PARCIAL: 4

-MATERIA: FISIOPATOLOGIA 2

**-NOMBRE DEL PROFESOR: DR. ERNESTO
TRUJILLO LOPEZ**

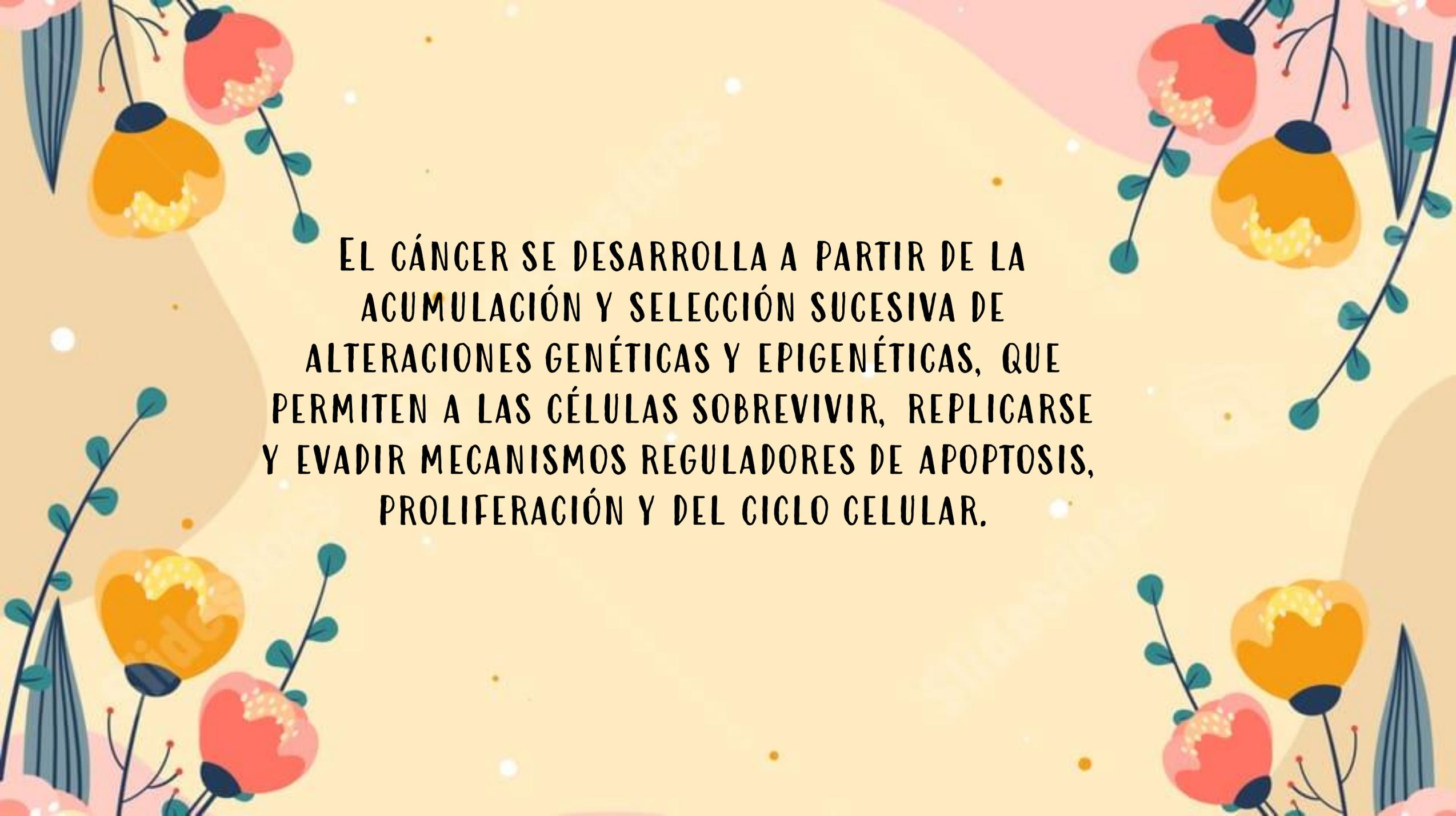
-LICENCIATURA: ENFERMERIA



Mi Universidad



**BIOLOGIA DEL CRECIMIENTO
TUMORAL**



EL CÁNCER SE DESARROLLA A PARTIR DE LA ACUMULACIÓN Y SELECCIÓN SUCESIVA DE ALTERACIONES GENÉTICAS Y EPIGENÉTICAS, QUE PERMITEN A LAS CÉLULAS SOBREVIVIR, REPLICARSE Y EVADIR MECANISMOS REGULADORES DE APOPTOSIS, PROLIFERACIÓN Y DEL CICLO CELULAR.

- LOS MECANISMOS RESPONSABLES DE MANTENER Y REPARAR EL DNA PUEDEN VERSE AFECTADOS POR MUTACIONES.
- LAS MUTACIONES PUEDEN SER HEREDITARIAS O ESPORÁDICAS Y PUEDEN PRESENTARSE EN TODAS LAS CELULAS DE LA ECONOMÍA O SOLO EN LAS CÉLULAS TUMORALES. A NIVEL DE NUCLEÓTIDO, ESTAS MUTACIONES PUEDEN SER POR SUSTITUCIÓN, ADICIÓN O DELECIÓN Y ESTAS MUTACIONES ALTERAN LA FISILOGIA CELULAR INDUCIENDO A LA TRANSFORMACIÓN DE LA MISMA.³ VARIOS ONCOGENES, INCLUYENDO RAS, MYC, FOS Y C-FMS, A LOS CUALES NOS REFERIMOS MÁS ADELANTE, PUEDEN SER ACTIVADOS POR MUTACIONES PUNTUALES QUE LLEVAN A LA SUSTITUCIÓN DE AMINOÁCIDOS EN PORCIONES CRÍTICAS DE LAS PROTEÍNAS.

LAS MUTACIONES

Son alteraciones del material genético.

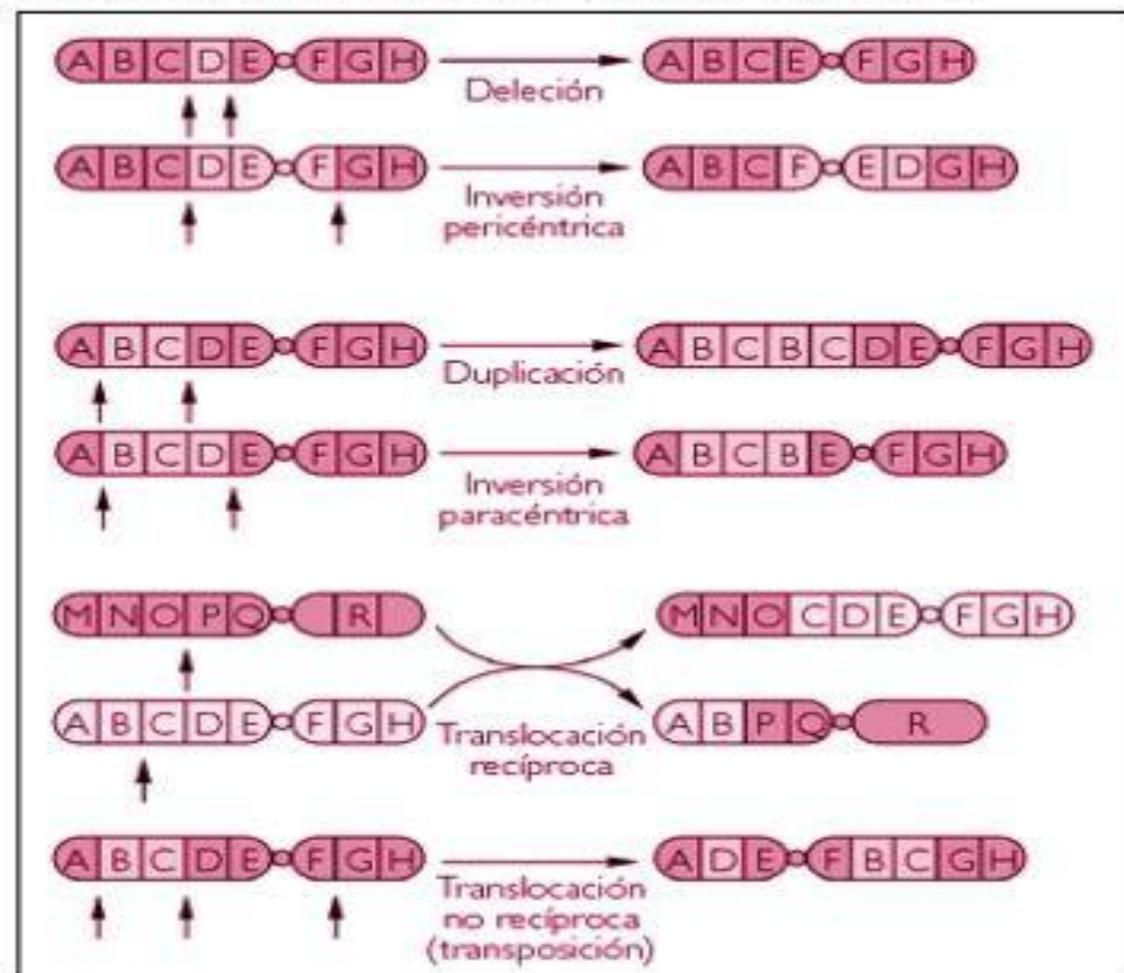
POSITIVO: Gracias a ellas se añade variabilidad genética a los individuos de una población con lo que se puede dar la evolución de las especies.

NEGATIVO: algunas son perjudiciales para el individuo que las tiene, incluso pueden producirle la muerte.

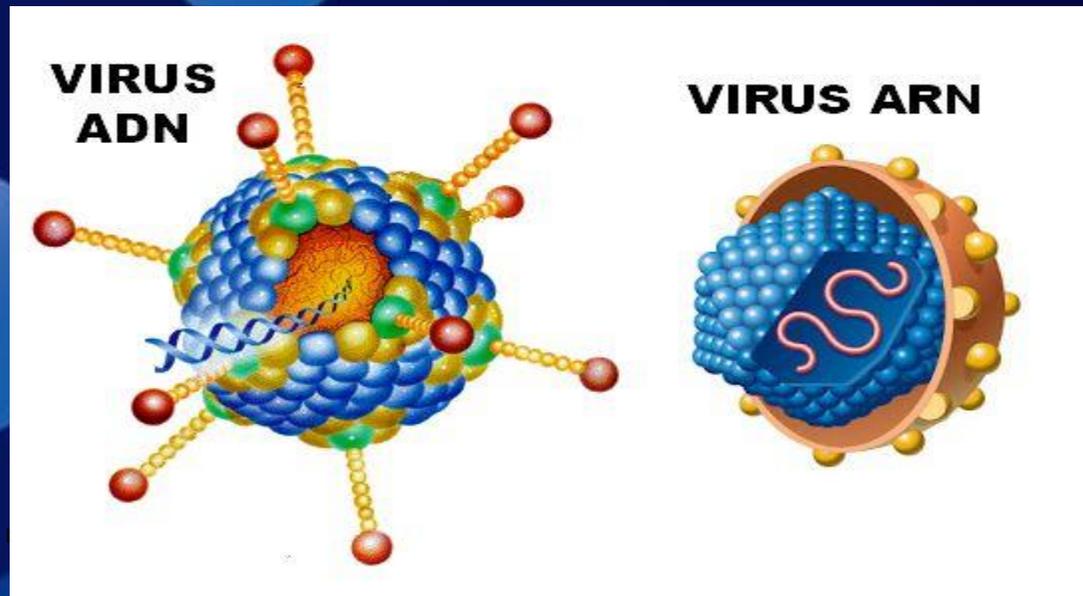
TIPOS DE MUTACIONES:

- **Génicas:** afecta a la secuencia del ADN de los cromosomas.

- **Cromosómicas:** Afecta a la estructura de los cromosomas (se pierde un extremo, se duplica un trozo...) →



EL DESCUBRIMIENTO DE QUE LOS VIRUS RNA PRODUCÍAN TUMORES (RETROVIRUS), SURGIÓ DE LA OBSERVACIÓN QUE LA PRODUCCIÓN DEL TUMOR ERA EL RESULTADO DE LA INTRODUCCIÓN DE ONCOGENES VIRALES DENTRO DEL GENOMA CELULAR DEL HUÉSPED. AL MISMO TIEMPO SE OBSERVÓ QUE EL DNA DE VARIOS TUMORES HUMANOS DIFERÍA DEL TEJIDO NO TUMORAL, Y QUE EL ELEMENTO RESPONSABLE DE LA TRANSFORMACIÓN MALIGNA PODRÍA INDUCIRSE EN OTRAS "CÉLULAS BLANCO".



- EL CICLO CELULAR REGULA LA DUPLICACIÓN DE LA INFORMACIÓN GENÉTICA. LOS PUNTOS DE RESTRICCIÓN SON PAUSAS EN EL CICLO CELULAR DURANTE LAS CUALES SE ASEGURA LA DUPLICACIÓN DEL DNA Y PERMITEN EDITAR Y REPARAR LA INFORMACIÓN GENÉTICA QUE CADA CÉLULA HIJA RECIBE. ANTES QUE LAS CÉLULAS NO TRANSFORMADAS PASEN AL PUNTO DE RESTRICCIÓN REQUIEREN DE FACTORES DE CRECIMIENTO Y NUTRIENTES ESPECÍFICOS. POSTERIOR AL PASO DEL PUNTO DE RESTRICCIÓN, LA PROGRESIÓN ES FACTOR Y NUTRIENTE INDEPENDIENTE.

CONTROLADORES DEL CICLO CELULAR

- LOS ESTUDIOS GENÉTICOS IDENTIFICARON AL GEN CRÍTICO, CDC2, QUE CONTROLA LA PROGRESIÓN DEL CICLO CELULAR. EL PRODUCTO GENÉTICO DE CDC2 REGULA LA TRANSICIÓN DE LA FASE S Y M. ESTE GEN CODIFICA UNA PROTEIN-CINASA SERINA/TREONINA DE 34KDA (P34CDC2) . ACTUALMENTE SE CONOCEN VARIOS HOMÓLOGOS DE CDC2 Y SON LLAMADOS CINASAS DEPENDIENTES DE CICLINAS (CDKS) .15

FACTORES DE CRECIMIENTO

- LA COMUNICACIÓN INTERCELULAR ES CRÍTICA PARA EL DESARROLLO EMBRIONARIO Y DIFERENCIACIÓN DE LOS TEJIDOS, ASÍ COMO PARA LA RESPUESTA SISTÉMICA A HERIDAS E INFECCIONES. ESTAS COMPLEJAS VÍAS DE SEÑALIZACIÓN SON EN GRAN PARTE REGULADAS POR FACTORES DE CRECIMIENTO, ÉSTOS PUEDEN INFLUIR EN LA PROLIFERACIÓN CELULAR POR VÍAS POSITIVAS O NEGATIVAS E INDUCIR UNA SERIE DE RESPUESTAS EN CÉLULAS BLANCO-ESPECÍFICAS. LA INTERACCIÓN DE UN FACTOR DE CRECIMIENTO CON SU RECEPTOR POR UNA UNIÓN ESPECÍFICA ACTIVA LA CASCADA DE EVENTOS BIOQUÍMICOS INTRACELULARES. LAS MOLÉCULAS QUE REGULAN ESTAS RESPUESTAS SON LLAMADAS SEGUNDOS MENSAJEROS.

Receptores de los factores de crecimiento

- Estos receptores tienen varios dominios, como los ligandos de unión extracelular, transmembrana, protein-quinasa de tirosina y de carboxilo terminal. La activación del receptor puede suceder por dos mecanismos: por cambios conformacionales en el dominio externo del receptor y por dimerización u oligomerización del receptor inducida por el ligando de unión.²

. Familia del factor de crecimiento epidérmico

- (EGF). Esta familia incluye el factor de crecimiento transformante alfa (TGF α), factor de crecimiento similar al EGF de unión a hepari-na, factor de crecimiento derivado de schwannoma, amfirregulina y betacelulina. Estas proteínas comparten similitudes de secuencia, así como alta afinidad por el receptor del EGF y efectos mitogénicos en células con respuesta al EGF. Hay cuatro receptores del EGF, designados como ERBB 1, 2, 3 y 4

Familia del factor de crecimiento de fibroblastos

- (FGF). Hay nueve miembros conocidos de esta familia, también llamados factores de crecimiento de unión a la heparina. Debido a que ésta puede unirse a estas proteínas y potenciar su actividad biológica; éstos incluyen al FGF ácido (FGF1), FGF básico (FGF2), int-2 (FGF3), hst/ KS3 (FGF4), FGF5, FGF6, factor de crecimiento de queratinocitos (FGF7), factor de crecimiento inducido por andrógenos (FGF8) y factor activador glial (FGF9). Los FGFs son mitogénicos para las células mesenquimatosas, neuroectodérmicas y de origen epidérmico, y su sobreexpresión puede ocasionar transformación maligna. Algunos FGF mantienen la supervivencia neuronal, inducen la diferenciación de adipocitos y de células neuroepiteliales y puede inhibir la diferenciación de las células musculares.

Factor de crecimiento de hepatocitos

- (HGF). También llamado hepatotropina o hepatopoyetina. Tiene actividad de regeneración de las células hepáticas, es mitógeno para los melanocitos, células renales tubulares, endoteliales y algunas epiteliales. Parece ser idéntico a los factores que interactúan en la dispersión de las células endoteliales y vasculares.

. Familia del factor de crecimiento similar a la insulina

- (IGF). La insulina se involucra en la regulación de las respuestas anabólicas, como la captura de glucosa, lipogénesis, transporte de iones y aminoácidos; también estimula la síntesis del DNA y el crecimiento celular. Las funciones de los IGF I y II, se reconocieron como factores séricos que interactúan con la hormona de crecimiento para estimular al tejido esquelético, por lo que anteriormente se llamaban somatomedinas. La somatomedina C es idéntica al IGF tipo I y el factor estimulante de la multiplicación es idéntico al IGF tipo II. Los principales efectos biológicos de los IGF son la estimulación de la replicación celular. Los receptores para IGF tipo I poseen actividad de tirosin-cinasa, en contraste con los receptores del IGF tipo II, el cual carece de esta actividad

GENES SUPRESORES DE TUMORES

- El concepto de los genes supresores de tumores (GST), proviene de experimentos genéticos en células somáticas, donde la hibridización entre células cancerosas y células normales, fue no tumorigénica, lo que sugiere que la presencia de uno o varios genes de las células normales eran dominantes y capaces de suprimir el potencial tumorigénico de las células cancerosas. Con el avance en la tecnología genética, se hizo posible analizar fusiones microcelulares que contenían cromosomas humanos normales del padre y células cancerosas, resultando un híbrido no productor de tumor. Con estos experimentos se han detectado varios cromosomas portadores de GST .