



**Actividad de plataforma**

**Biología Molecular**

**Docente , Doc , Libni Uriel  
Arevalo Barrios**

**Alumno , Fredy Cesar  
Peña Lopez**

**Licenciatura en medicina  
humana**

**Cuarto semestre**

**Grupo A**

**Universidad del Sureste**

# ● Bases Moleculares del Cancer



El cáncer comprende un grupo de enfermedades caracterizadas por proliferación autónoma de células neoplásicas que tienen varias alteraciones, incluyendo mutaciones e inestabilidad genética



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



● 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 cicl



▪ 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 células de la economía o sólo en las células tumorales.

▪ A nivel de nucleótido, estas mutaciones pueden ser por sustitución, adición o deleción y estas mutaciones alteran la fisiología celular induciendo a la transformación .



*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.*



## GENES SUPRESORES DE TUMORES

El concepto de los genes supresores de tumores (GST), proviene de experimentos genéticos en células somáticas, donde la hibridación entre células cancerosas y células normales, fue no tumorigénica, lo que sugiere que la presencia de uno o varios genes de las células normales

*La activación de los oncogenes en tumores humanos tiene especificidad por algunos tejidos; la amplificación del gen *N-myc* ocurre comúnmente en el neuroblastoma y en el cáncer pulmonar de células pequeñas, pero es extremadamente raro en otros tumores sólidos de adultos.*



*La traslocación *bcr-abl* casi siempre está presente en la leucemia mieloide crónica y es particular para esta enfermedad y sus variantes*



## **Bibliografia**

**[https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-83762006000100008](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762006000100008)**