

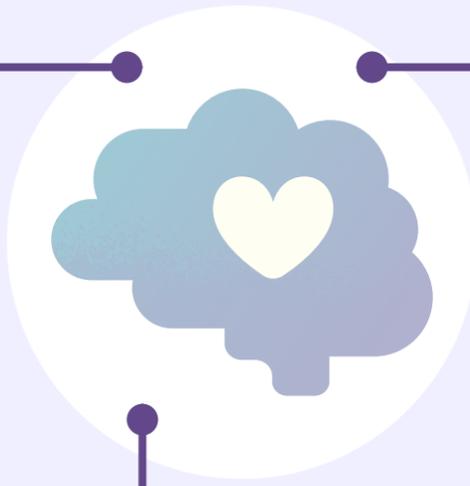
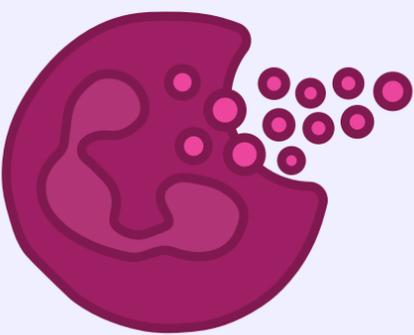
Mi Universidad

SEM BENJAMIN VAZQUEZ IBARIAS
BIOLGIA MOLECULAR
DR. AREVALOS BARRIOS LIBNI URIEL
PARCIAL 4
SEMESTRE 4
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

BASES MOLECULARES DEL CANCER

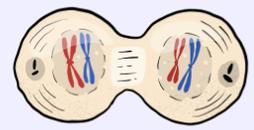
COMO SE DESARROLLA?

SE DESARROLLA A PARTIR DE LA ACUMULACION Y SELECCION SUCESIVA DE ALTERACIONES GENETICA



EVADE APOPTOSIS, PPROLIFERACION Y CICLO CELULAR

PERMITEN A LA CELULA SOBREVIVIR, REPLICARSE Y EVAVIR MECANISMOS REGULADORES DE APOPTOSIS



PUEDEN SER

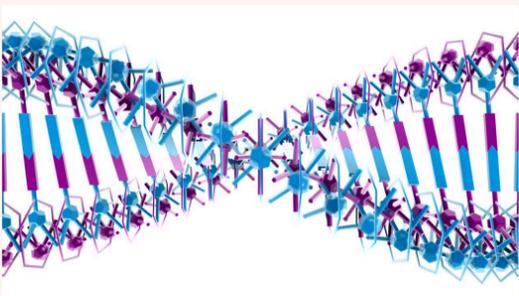
HEREDITARIAS

ESPORADICAS

pueden presentarse en todas las células de la economía o solo en las celulas tumorales

A NIVEL DEL NUCLEOTIDO

ESTAS MUTRACIONNES PUYEDEN SER POR SUSTITUCIION, ADICION O DELECIION Y ESTAS MUTACIONES ALTERAN LA FISILOGIA CELULAR INDUCIENDO A LA TRANSFORMACION DE LA MISMA



DNA

EL DNA DE VARIOS TUMORES HUMANOS DIFIEREN DEL TEJIDO NO TUMORAL Y QUE EL ELEMENTO RESPONSABLE DE LA TRANSFORMACION MALIGNA PODRIA INBDUCIR EN OTRAS CELULAS BLANCO



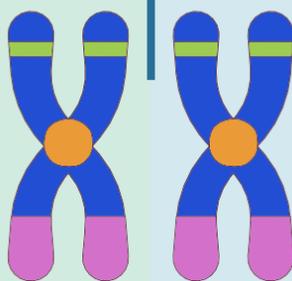
GEN P53

Es el segundo gen supresor de tumores, la perdida de su función se implica en el desarrollo del cáncer de colon, mama, pulmon y cerebro



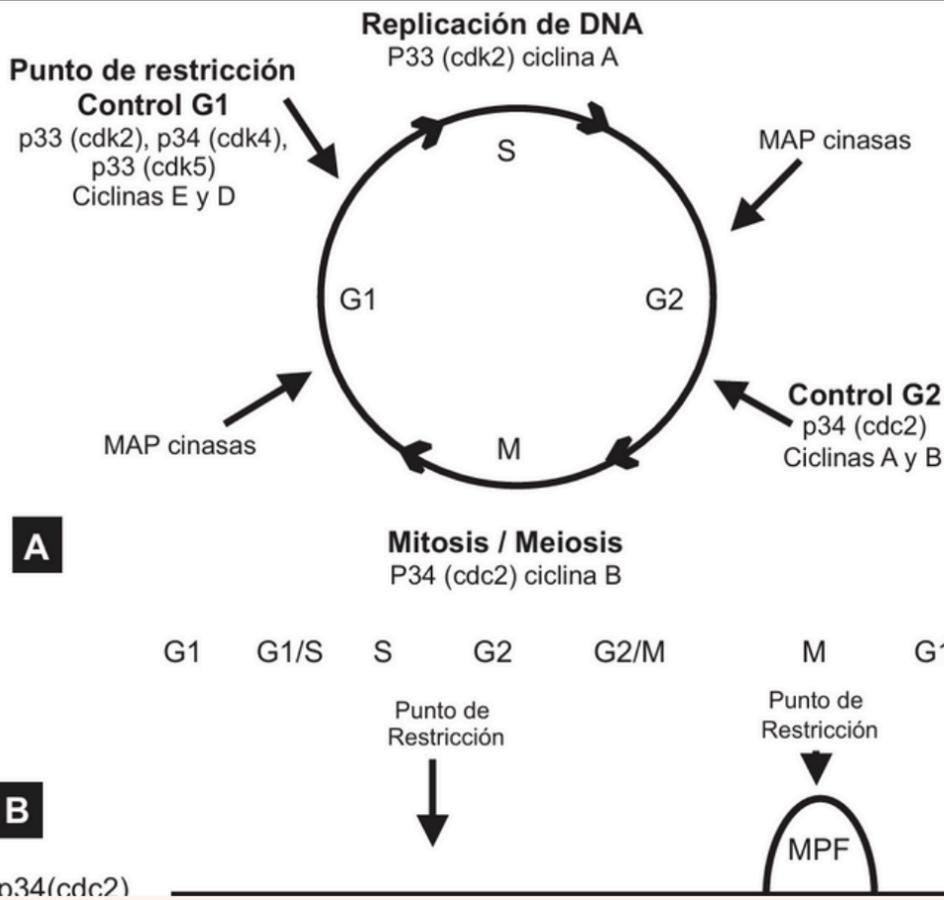
GEN BCL-2

Es un gen regulador de la muerte celular programada



EL INCREMENTO EN LA VIDA DE LAS CELULAS AFECTADAS PUEDE NO CONFERIR UNA TRANSFORMACION MALIGNA, PERO PERMITE LA ACTIVACION DE PROTO-ONCOGENES O LA PERDIDA DE LA FUNCION DE LOS GENES SUPRESORES DE TUMORES

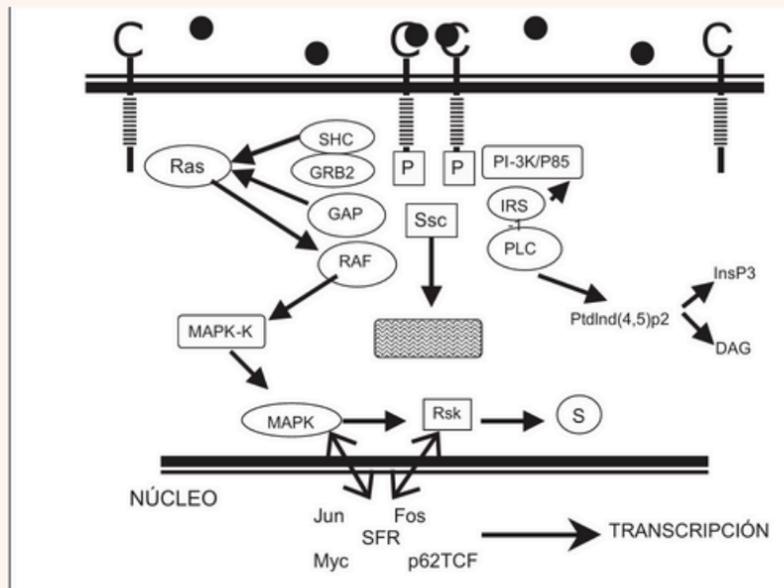
REGULADORES DEL CICLO CELULAR



RECEPTORES DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO

ESTOS RECEPTORES TIENE VARIOS DOMINIOS, COMO LOS LIGANDOS DE UNION EXTRACELULAR, TRANSMEMBRANA, PROTEIN-CINASA DE TIROSINA Y DE CARBOXILO.

MOLECULAS INVOLUCRADAS EN LA SEÑALIZACION MITOGENICA



BIBLIOGRAFIA

Judith Meza-Junco, A. M.-L. (2016, January). BASES MOLECULARES DEL CANCER. RINCON DEL RESIDENTE, 56-70.