



*Alumna: Itzel Balbuena Rodriguez.*

*Materia: Biología molecular.*

**INFOGRAFÍA.**

*Docente: Dr. Libni Uriel Árevalo Barrios.*

*Semestre: 4to*

*Parcial: 4°*

*Fecha entrega: 05/06/2025.*

# BIOLOGÍA MOLECULAR DEL

# CÁNCER

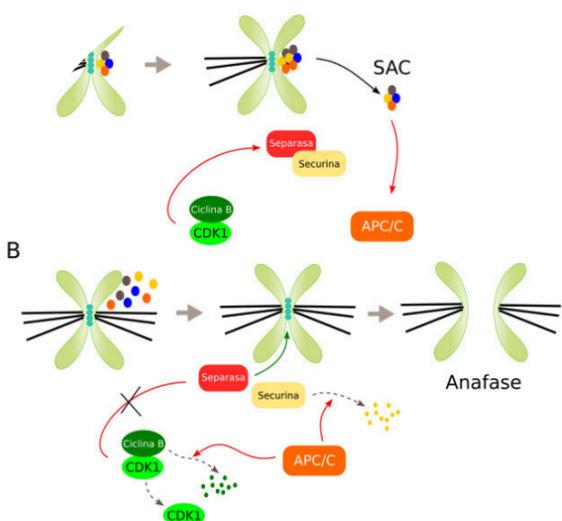
## CONCEPTO

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 ciclo celular.



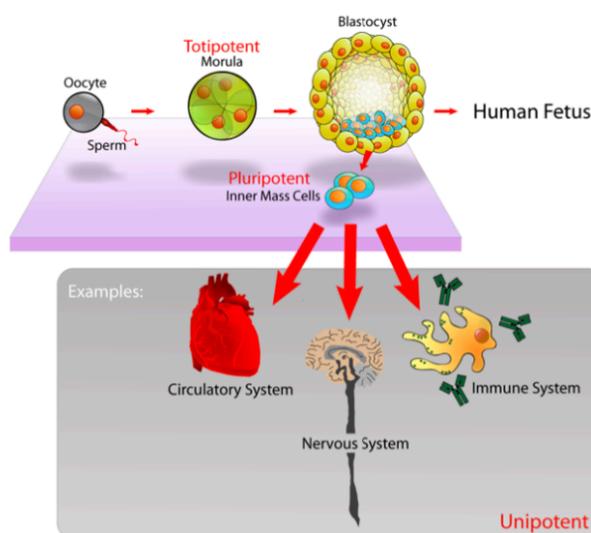
## IMPORTANCIA

Los controladores del ciclo celular esta el cdc2 que regula la transición de la fase S y M. Este gen codifica una proteína- cinasa serina/treonina de 34kDa (p34). Actualmente se conoce varios homólogos de cdc2 y son llamados cinasas dependientes de ciclinas (cdks).



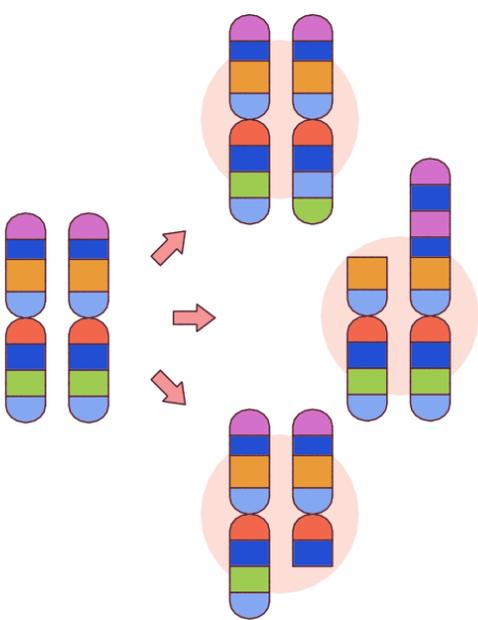
## FACTORES DE CRECIMIENTO

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.



## REPRODUCCIÓN

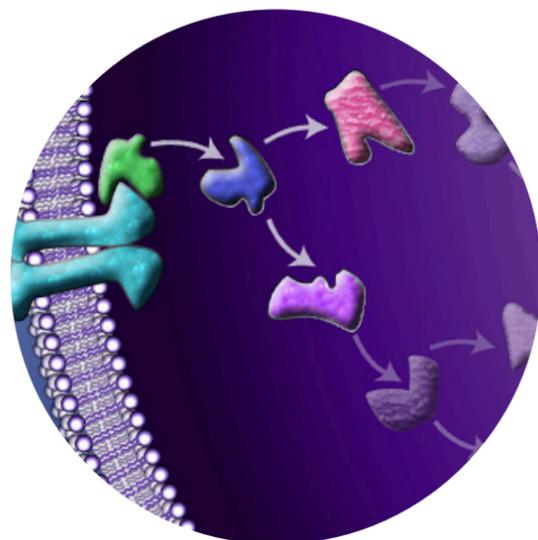
Las mutaciones que causan la activación oncogénica de ras llevan a la acumulación de ras p21 GTP; GAP estimula la actividad GTPasa inherente en ras p21 y común- mente las mutaciones oncogénicas en ras bloquean esta habilidad. GAP es un regulador negativo de la función de ras, también participa en complejos ras p21 como un efector en las funciones de señalización; por lo tanto, las mutaciones que dañan las interac- ciones ras p21 con GAP también bloquean las fun- ciones biológicas de ras.



# SEÑALES DE TRANSDUCCIÓN

El conocimiento de la cascada de eventos bioquímicos activada por la estimulación de receptores tirosin cinasa aumentó en los últimos años y hoy proporciona evidencia de la importancia de estas vías de señalización en el cáncer.

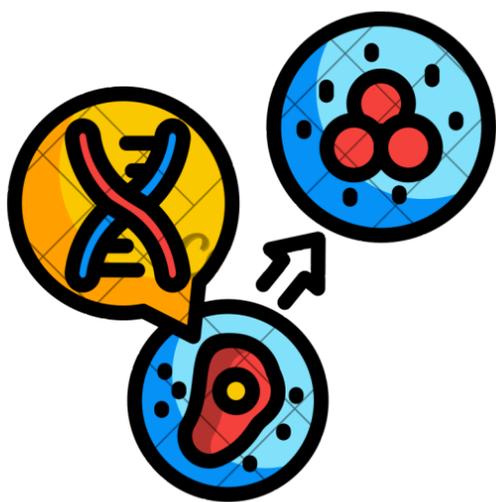
Las mutaciones que causan la activación oncogénica de ras llevan a la acumulación de ras p21 GTP; GAP estimula la actividad GTPasa inherente en ras p21 y comúnmente las mutaciones oncogénicas en ras bloquean esta habilidad.



# GEN P53 Y SU PROTEÍNA

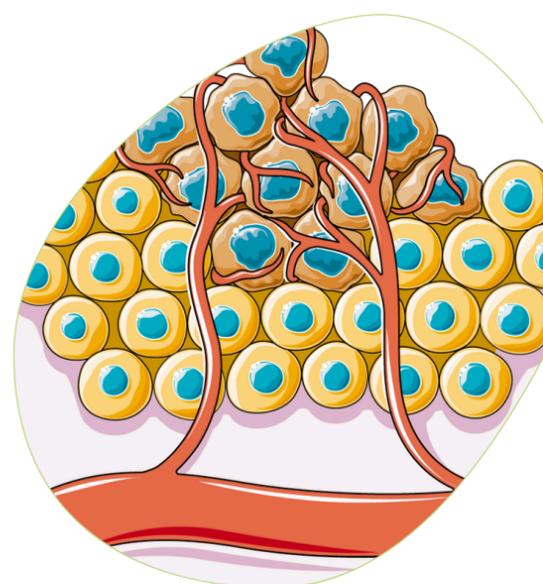
Las mutaciones de p53 se han detectado en varios carcinomas (ano, cerebro, colon, esófago, estómago, hígado, pulmón, linfomas, ovario y próstata)

El fenotipo de los genes p53 mutados y sus productos genéticos resultan de uno de tres eventos: el primero resulta en pérdida de la función para la supresión del crecimiento celular; el segundo consiste en ganancia de una nueva función para promover el crecimiento tumoral y el tercero en aumento en la inmortalización celular.



# ANGIOGÉNESIS

La capacidad de un tumor para inducir la proliferación de vasos sanguíneos en el huésped tiene un efecto importante en el crecimiento tumoral y el desarrollo de metástasis. La actividad angiogénica promueve la expansión rápida de las células tumorales e incrementa el riesgo de metástasis.



Bibliografía: Meza-Junco J, et al. Bases moleculares del cáncer