

UNIDAD	IZTAPALAPA	DIVISION	CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD	1 / 4
NOMBRE DEL PLAN LICENCIATURA EN BIOLOGIA EXPERIMENTAL				
CLAVE	UNIDAD DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE	CRED.	8	
2342041	PATOLOGIA MOLECULAR	TIPO	OPT.	
H. TEOR. 4.0	SERIACION	TRIM.	V-XII	
H. PRAC. 0.0		112 CREDITOS		

OBJETIVO (S) :

Objetivo General:

Que al final de la UEA el alumno sea capaz de:

Relacionar, desde un punto de vista molecular, los principales mecanismos involucrados en la regulación de la diferenciación celular con la naturaleza de algunas patologías humanas.

Objetivos Específicos:

Que al final de la UEA el alumno sea capaz de:

- Entender los mecanismos transcripcionales y postranscripcionales y sus alteraciones que dan origen a patologías humanas.
- Describir las principales rutas de transducción y sus modificaciones que derivan en patologías humanas.

CONTENIDO SINTETICO:


1. Expresión genética en eucariontes.
 - 1.1 Principales mecanismos de transducción de señales.
 - 1.2 Elementos que controlan la transcripción: Factores generales y específicos, activadores, coactivadores, regiones amplificadoras de la expresión genética.
 - 1.3 Maduración de transcritos: Adición de secuencias, edición de transcritos alternativos.
 - 1.4 Síntesis de polipéptidos: Direccionalización, maduración de polipéptidos.
2. Patologías relacionadas con la modificación de los eventos



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADÉMICO
EN SU SESION NUM. 344.


EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342041

PATOLOGIA MOLECULAR

postranscripcionales.

- 2.1 Modificaciones en la estructura génica: Regiones codificadoras y regiones no codificadoras.
 - 2.2 Alternaciones en los elementos reguladores de la expresión génica: Factores de transcripción, promotores y terminadores, defectos en la edición.
 - 2.3 Alteraciones en los procesos de síntesis polipeptídica: Regiones no traducibles y regulación de la actividad de los factores de iniciación.
 - 2.4 Modificaciones en los procesos de maduración polipeptídica: Defectos en la direccionalización, plegamiento anormal, proteínas inmaduras.
3. Alteraciones en los procesos de transducción de señales.
 - 3.1 Señales anormales de transducción: Mutaciones que afectan a los receptores, los transductores o los efectores primarios o secundarios.
 - 3.2 Mecanotransducción y modificaciones en la señalización dependiente de matriz extracelular.
 - 3.3 Mecanismos que conllevan a la transformación celular.

MODALIDADES DE CONDUCCION DEL PROCESO DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE:

El profesor iniciará cada sesión con una síntesis del tema anterior y una breve introducción a los temas a desarrollar, con la finalidad de establecer la continuidad de los mismos.

Fomentará el trabajo colectivo a través de la presentación por parte de los alumnos de seminarios y trabajos escritos; estimulará y coordinará la exposición, participación y el debate argumentado, ya sea en forma individual o por equipo.

MODALIDADES DE EVALUACION:

Evaluación Global:

Constará de al menos dos evaluaciones escritas de los contenidos teóricos o prácticos del curso, que se hará con base en los contenidos del programa y actividades que el profesor considere conveniente aplicar. Los factores de ponderación para cada actividad serán definidos a juicio del profesor y se darán a conocer a los alumnos al inicio del curso.

Evaluación de Recuperación:

Consistirá de una evaluación escrita de los contenidos teóricos y prácticos



UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

Casa abierta al tiempo

APROBADO POR EL COLEGIO ACADÉMICO
EN SU SESION NUM. 344


EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342041

PATOLOGIA MOLECULAR

del programa y, a juicio del profesor, podrá ser global o complementaria.

BIBLIOGRAFIA NECESARIA O RECOMENDABLE:

Necesaria:

1. Alberts B. Johns A, Lewis J, Raff M. Bray D, Hopkin K, Roberts K & Walter P. 1998. Essential cell biology: an introduction to the molecular biology of the cell, Garland Publ. NY USA.
2. Alberts B. Johns A, Lewis J, Raff M, Roberts K & Walter P. 2002. Molecular biology of the cell, 4th ed, Garland Publ, NY. USA.
3. Bonnefoy-Bernard N, Aoucharia A, Verscholde D, Quemoneur L, Marcais A, Marvel J. 2004. Control of proliferation by Bcl-2 family members. Biochim Biophys Acta. 1644: 159-168.
4. Brivanlou Ah & Darnell Je, Jr. 2002. Signal transduction and the control of gene expression. Science. 295: 813-818.
5. Barral J., Broadley Sa, Schaffar G, Hartl Fu. 2004. Roles of molecular chaperons in protein misfolding diseases. Semin Cell Develop Biol. 15: 17-29.
6. Cáceres Jf, Komblitt Ar. 2002. Alternative splicing: multiple control mechanisms and involvement in human disease. Trends Genet 18: 186-193.
7. Finkel T & Gutkind JS (Eds.) 2003. Signal. Transduction and human disease, Wiley-Liss, Hoboken. USA.
8. Gaballini D, Tupler R, Green Mr. 2003. Transcriptional derepression as a cause of genetic diseases. Curr Opin Genet Develop. 13: 239-245.
9. Gomperts B D. 2003. Signal transduction, Elsevier, San Diego. USA.
10. Hung C, Sloan Ea, Boerkoel CF. 2003. Chromatin remodeling and human disease. Curr Opin Benet Develop. 13: 246-252.
11. Krauss G. 2003. Biochemistry of signal transduction and regulation, 3rd ed, J. Wiley & Sons, NY. USA.
12. Lehninger Al, Nelson Dl & Cox Mm. 1993. Principios de Bioquímica 2a ed, Omega, Madrid.
13. Lewin B. 2004. Genes VIII, Pearson/Prentice-Hall, Upper Saddle River, NJ, USA.
14. Lodish H, Berk A, Zipursky Sl, Matsudaira P, Baltimore D & Carnell J. 2002. Biología Celular y Molecular, 4a ed, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires. Argentina.
15. Lonard Dm & O'Malley Bw. 2005. Expanding functional diversity of the coactivators. Trends Biochem Sci. 30: 126-132.
16. Neberton Dw. 2002. Transcription factors and cancer: An overview. Toxicology. 181-182: 131-141.
17. Pietsenpol JA & Stewart ZA. 2002. Cell cycle checkpoint signaling: Cell



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344
EL SECRETARIO DEL COLEGIO

CLAVE 2342041

PATOLOGIA MOLECULAR

- cycle arrest versus apoptosis. Toxicology.181-182: 475-481.
18. Pikering Bm & Willis A. E. 2005. The implication of structured 5' untranslated regions on translation and human disease. Semin Cell Develop Biol.16: 39-47.
 19. Proud CG. 2005. ElF2 and the control of cell physiology. Semin Cell Develop Biol. 16: 3-12.
 20. Simons K & Eehalt R. 2002. Cholesterol, lipid rafts, and disease. J. Clin Invest .110: 597-603.
 21. Spiegel AM, Weinstein LS. 2004. Inherited disease involving g proteins and G proteincoupled receptors. Annu Rev Med. 55: 27-39.
 22. Tee Ar & Blenis H. 2005. mTOR, translational control and human disease. Semin Cell Develop Biol. 16: 27-37.



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

APROBADO POR EL COLEGIO ACADEMICO
EN SU SESION NUM. 344
EL SECRETARIO DEL COLEGIO