



Mario Morales Argueta

VIH/NEOPLASIAS

Fisiopatología

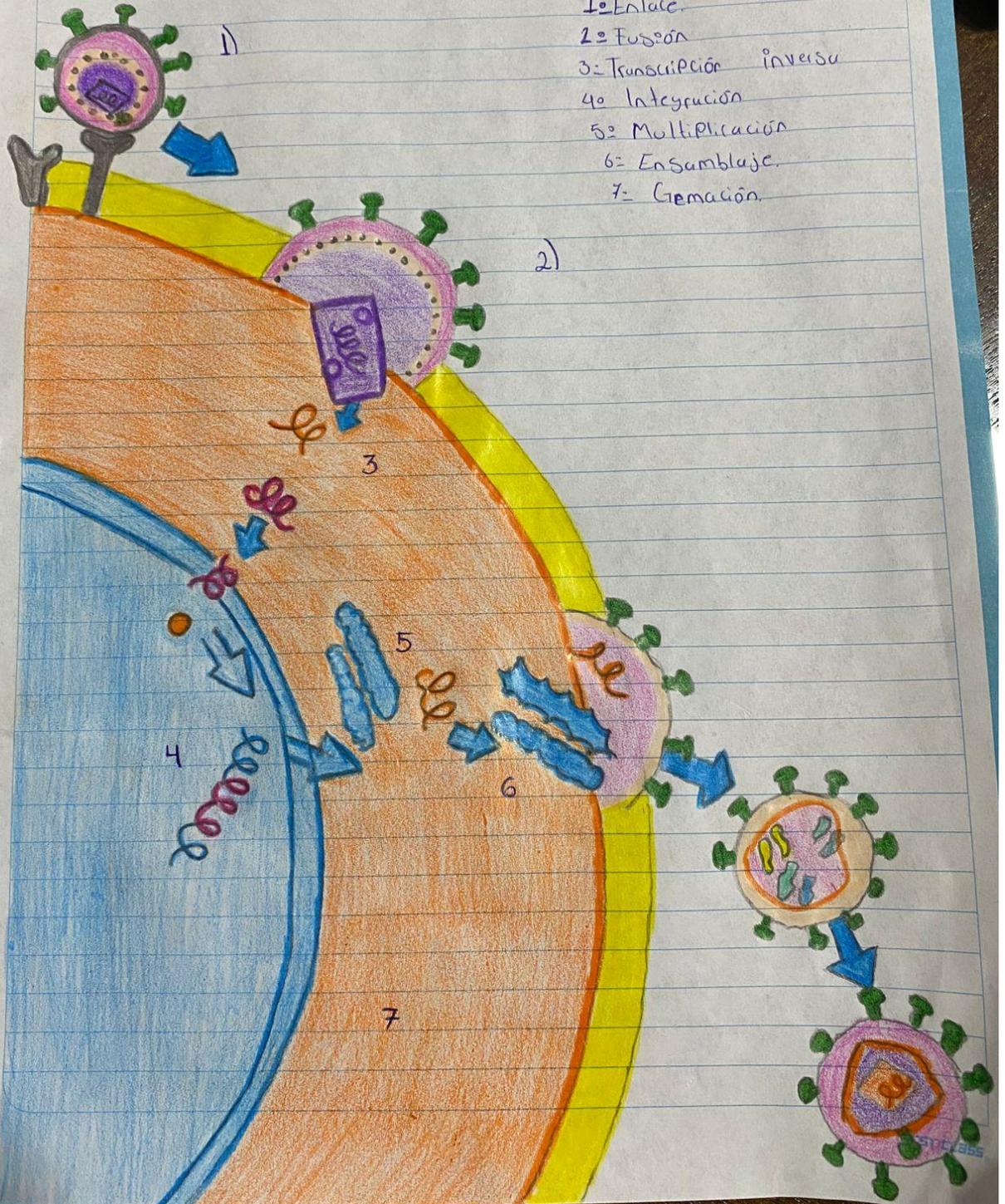
4°A

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril del 2024

Mario Morales Argueta 4^oA

- 1º: Enlace.
- 2º: Fusión.
- 3º: Transcripción inversa.
- 4º: Integración.
- 5º: Multiplicación.
- 6º: Ensamblaje.
- 7º: Gemación.



PROTOONCOGENES

Genes supresores

Hormonas

P16

P53

GEN PTEN

Cadherinas

GEN EGFR O HER1

GEN HER2

RAS

RAF

Estrógenos

Receptores de andrógeno

FUNCIONES

PÉRDIDA

ALTERACIÓN

ALTERACIÓN

regulación del punto de control G1 del ciclo celular

progresión irrestricta por el punto de control G1/s

Inhibe la progresión del ciclo celular e induce apoptosis.

Reconoce daño del DNA.

Fracaso para activar la apoptosis

realización celular continua a pesar de daño del DNA.

Regulación de una vía de señalización de supervivencia.

Fracaso para activar la muerte celular programada.

Son proteínas involucradas en la adhesión entre una célula y otra

Puede suscitar adhesión celular reducida.

Desprendimiento de célula.

RECEPTOR DEL FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDÉRMICO.

está mutado en casi la mitad de los glioblastomas

RECEPTOR 2 DEL FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDÉRMICO HUMANO

está amplificado en 20% de los cánceres mamarios

Señales posteriores al sitio de inicio de transcripción de receptores de membrana

Señalización citoplásmica hiperactiva

Es una serina-treonina cinasa. Funciona torrencemente abajo de Ras.

Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

Cancer mamario

Aparición de cáncer prostático