Karla Beatriz Cruz Martínez

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

VIH/Neoplasias

Fisiopatología III

4

“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024.

Protooncogenes y genes supresores

P16

- Función
  - Regulación de G1 ciclo celular
- Alteración
  - Progresión irrestricta por punto de control G1/S

P53

- Función
  - Guardian del genoma
    - Reconoce daño del ADN
      - Inhibe la progresión del ciclo celular
        - Induce apoptosis
- Alteración
  - Replicación a pesar del daño a ADN
    - Fracaso para activar apoptosis

PTEN

- Función
  - Supresor de tumores
    - Regulación de vía de señalización
      - Transducción de señal
        - Señalización de adhesión
- Alteración
  - Causa señalización de supervivencia sin oposición
    - Fracaso para activar apoptosis

Cadherinas

- Función
  - Adhesión entre célula y célula
- Alteración
  - Adhesión celular reducida
    - Desprendimiento de célula
      - Metástasis

EGFR

- Función
  - Se une a varios ligandos ECL
    - Coopera con su homólogo

HER2

- Función
  - Emite señales hacia vías proliferativas y apoptóticas

Alteración

- Control no regulado de la señalización de crecimiento y apoptóticas

RAS

- Función
  - Interruptor emisor de señales
    - Señales posteriores al sitio de inicio "transcripción"
- Alteración
  - Señalización citoplásmica hiperactiva
    - Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

RAF

- Función
  - Torrente abajo de RAS
- Alteración
  - Hiperactividad de la señalización
    - Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

PI3

- Función
  - Controla muchos procesos celulares
    - Permite que la célula enfrente el estrés y responda al mismo
      - Permite a las células adaptarse
        - Sobrevivir en condiciones de O2
- Alteración
  - Sin control en señal de crecimiento

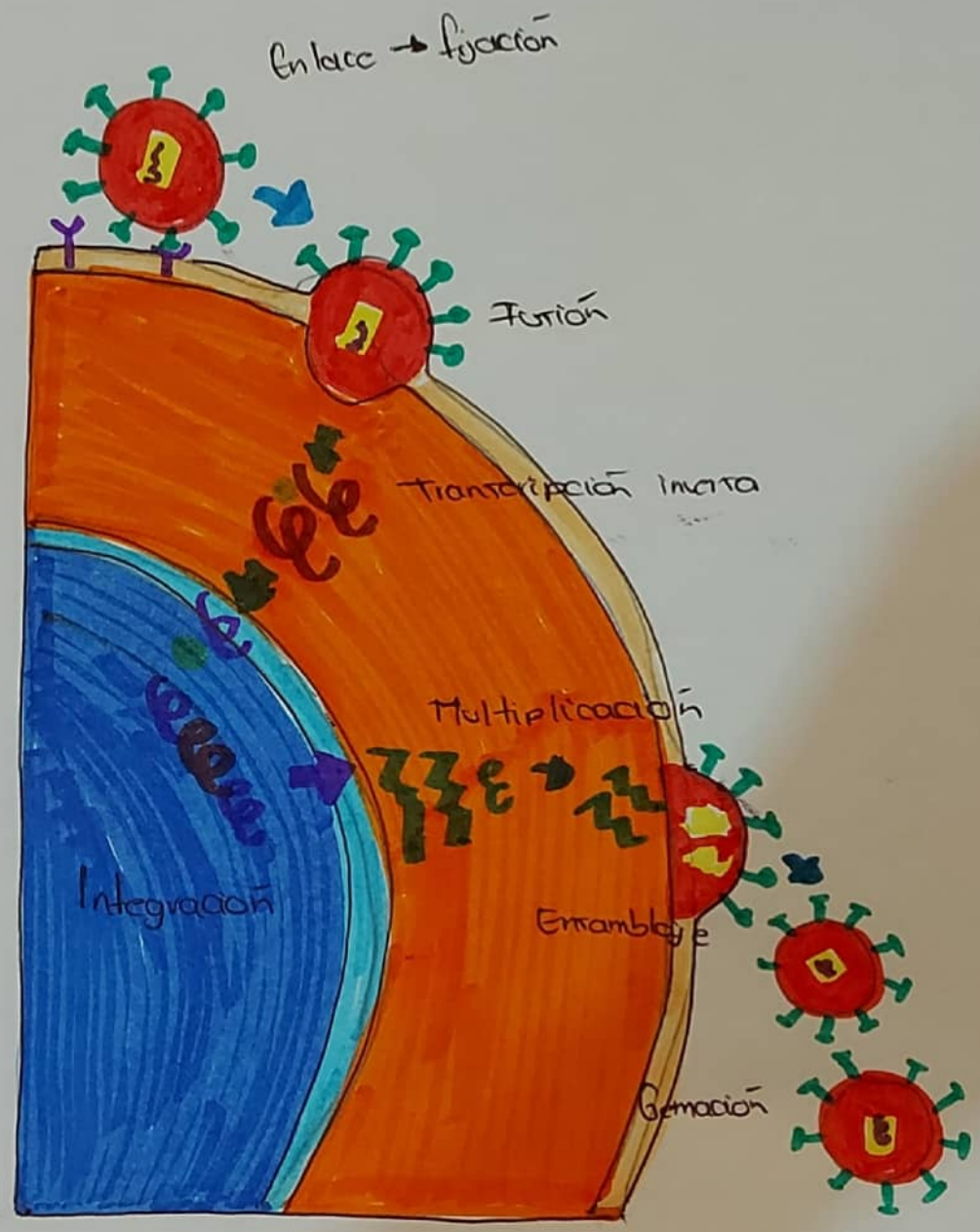
Presented with xmind

Hormonas, factores de crecimiento

- **RTK**
  - Función
    - Inhibir el crecimiento celular
      - Regulación negativa en respuesta a estímulos ECL
  - Alteración
    - Inhibir crecimiento celular
      - Estimula proliferación de depósitos de matriz ECL y fx de adhesión
- **ER**
  - Función
    - Vía emisora de señales de estrógeno
  - Alteración
    - Cofactores alterados
      - Interferencia
        - Estadode fosforilación
- **AR**
  - Aparición de cáncer prostático
- **RAR-alfa**
  - Bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas
    - Conduce a la aparición de APL
- **MDR-1**
  - Función
    - Bombear moléculas tóxicas hacia fuera de la célula
  - Alteración
    - Salida de ciertos agentes quimioterapéuticos
      - Resistencia farmacológica

Presented with xmind

VIH



Escaneado con CamScanner