



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUMANA
4 "A"

FISIOPATOLOGIA III

NEOPLASIA

CATEDRATICO:
DRA. KAREN ALEJANDRA MORALES MORENO

ALUMNA:
MAFRIA CELESTE HERNANDEZ CRUZ



COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS; 24/04/2024

PROTOOCONGENES Y GENES SUPRESORES DE TUMORES EN FISILOGIA NORMAL Y NEOPLASIA

P16

Funcionan en la regulación del punto de control G1 del ciclo celular.

La pérdida de estos genes por lo general da por resultado progresión irrestricta por el punto de control G1/S.

P53

Guardián crucial de la integridad del genoma
Reconocer daño del DNA
Inhibir la progresión del ciclo celular e inducir muerte celular programada

Perdida
Puede originar replicación celular continua a pesar de daño del DNA y fracaso para activar la muerte celular programada.

PTEN

Fosfatasa involucrada en la regulación de una importante vía de señalización de supervivencia.

La pérdida de la función de *PTEN* puede causar señalización de supervivencia sin oposición y fracaso para activarla muerte celular programada.

CADHERINAS

Proteínas involucradas en la adhesión entre una célula y otra.

La pérdida de cadherinas puede suscitar adhesión celular reducida, desprendimiento de células, y metástasis.

EGFR, HER2

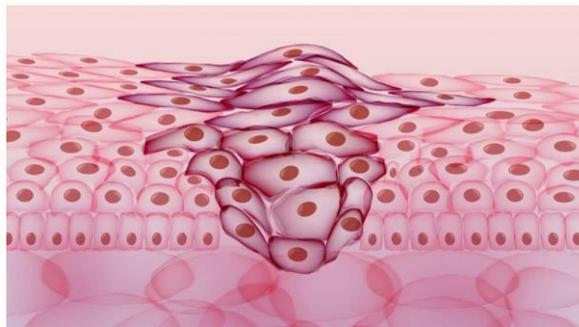
El EGFR se une a varios ligandos extracelulares, coopera con su homólogo HER2, y esta emite señales hacia vías proliferativas y apoptóticas.

La sobreactividad del EGFR o HER2 puede llevar a un control no regulado de la señalización de crecimiento y apoptóticas

RAS

Interruptor emisor de señales unidos a membrana funciona con rapidez con señales posteriores al sitio de inicio de transcripción (torrente abajo) de receptores de membrana en el punto de ramificación clave de la señalización citoplásmica.

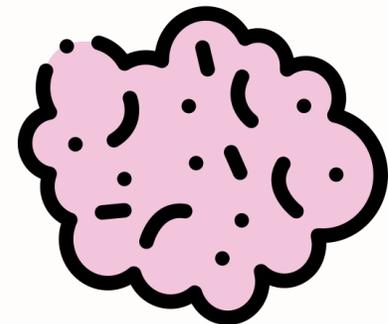
La activación mutacional de Ras produce señalización citoplásmica hiperactiva, y disregulación de vías proliferativas y apoptóticas



RAS

serina-treonina cinasa que funciona torrente abajo de Ras.

La activación mutacional de Raf puede llevar a hiperactividad de la señalización y disregulación de vías proliferativas y apoptóticas, y con frecuencia se observa en muchos tumores.



HORMONAS, FACTORES DE CRECIMIENTO Y OTROS GENES CELULARES EN LAS NEOPLASIAS



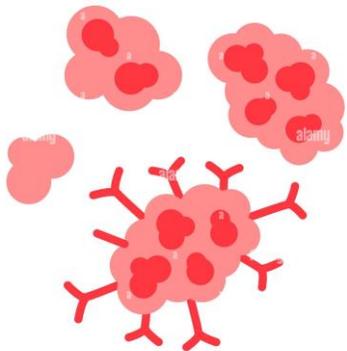
FACTORES DE CRECIMIENTO Y RECEPTORES DE FACTOR DE CRECIMIENTO

Importancia en el crecimiento y la progresión de tumor.

causas de génesis tumoral sin incurrir en mutaciones o sin sobreexpresión.

AR

Aparición de cáncer prostático



RTK

Moléculas emisoras de señales de factor de crecimiento

Capacidad de transformar células si se activan o se sobreexpresan.

APL

Se caracteriza por una translocación cromosómica t(15;17)

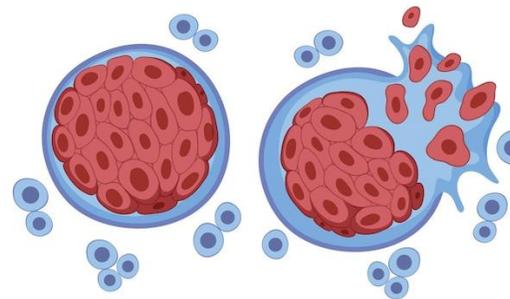
Produce la fusión del gen *PML* con el gen que codifica para receptor de ácido retinoico- α (*RAR- α*). La proteína de fusión resultante bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas, y por último conduce a la aparición de APL.



TGF- α

Diversos efectos biológicos. En potencia inhibe la proliferación celular, pero también estimula la producción y el depósito de matriz extracelular (ECM) y de factores de adhesión.

La sobresecreción, de TGF- β por el tumor y los tejidos del estroma da pie a aumento de la producción de ECM y factores de adherencia, y asimismo promueve las propiedades invasiva y metastásica de tumores.



ESTROGENOS

Aparición de cáncer mamario

Impulsa la carcinogénesis mamaria

MDR-1

Proteínas transportadoras de canal dependientes de ATP Su función fisiológica tal vez sea bombear moléculas tóxicas hacia fuera de la célula, pero en algunas células tumorales

sobreexpresión se traduce en salida de ciertos agentes quimioterapéuticos, lo que da pie a resistencia farmacológica.

Ciclo de vida del VIH

1 Enlace (fijación) El VIH se fija a los receptores en la superficie del linfocito CD4
 Inactivación Antagonistas de coRS
 Inactivación Inhibidores postfijación

2 Fusión: La envoltura del VIH y la membrana del linfocito CD4 se fusionan, lo que permite que el VIH entre a la célula
 Inactivación Inhibidores de la fusión

3 Transcripción inversa Dentro del linfocito CD4, el VIH libera y usa la transcriptasa inversa para convertir el ARN en ADN Viral (VAD)

5 Multiplicación: se comienza a emplear el mecanismo del linfocito para crear cadenas largas de proteínas del VIH → más copias

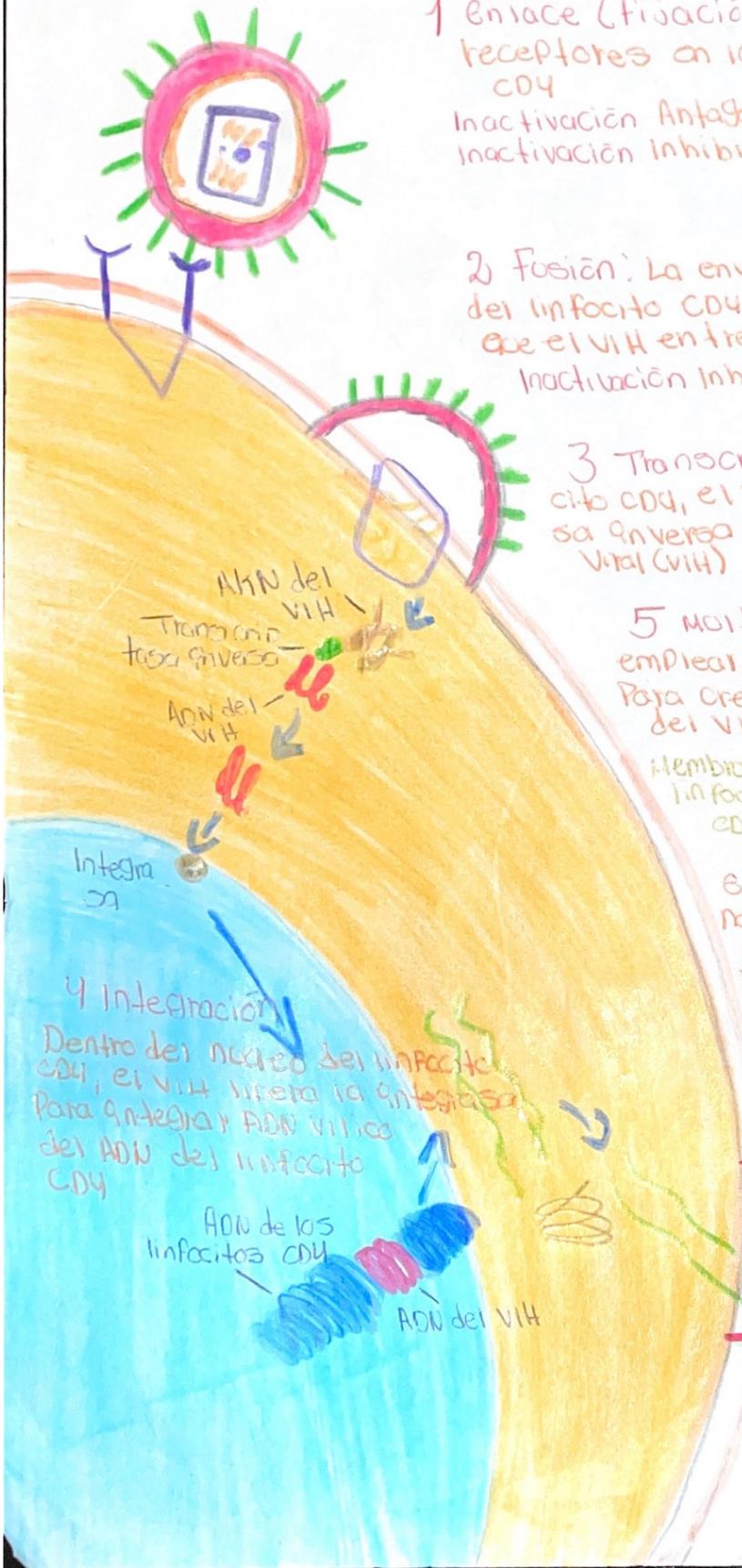
Membrana de los linfocitos CD4

6 Ensamblaje

El ARN del VIH y las nuevas proteínas salen a la superficie de la célula y se ensamblan en un VIH inmaduro

7 Liberación El VIH inmaduro se empuja hacia el exterior de la célula CD4 huésped. El nuevo VIH libera proteasa que descomponen las largas cadenas de proteínas en el virus inmaduro, creando el virus maduro.

Proteasa



ARN del VIH
 Transcripción inversa
 ADN del VIH

Integración

4 Integración
 Dentro del núcleo del linfocito CD4, el VIH utiliza la integrasa para integrar ADN vírico del ADN del linfocito CD4

ADN de los linfocitos CD4
 ADN del VIH