



Nombre de las alumnas: Tania Elizabeth Martinez Hernandez

Nombre del profesor: Dra. Ana Karen Morales

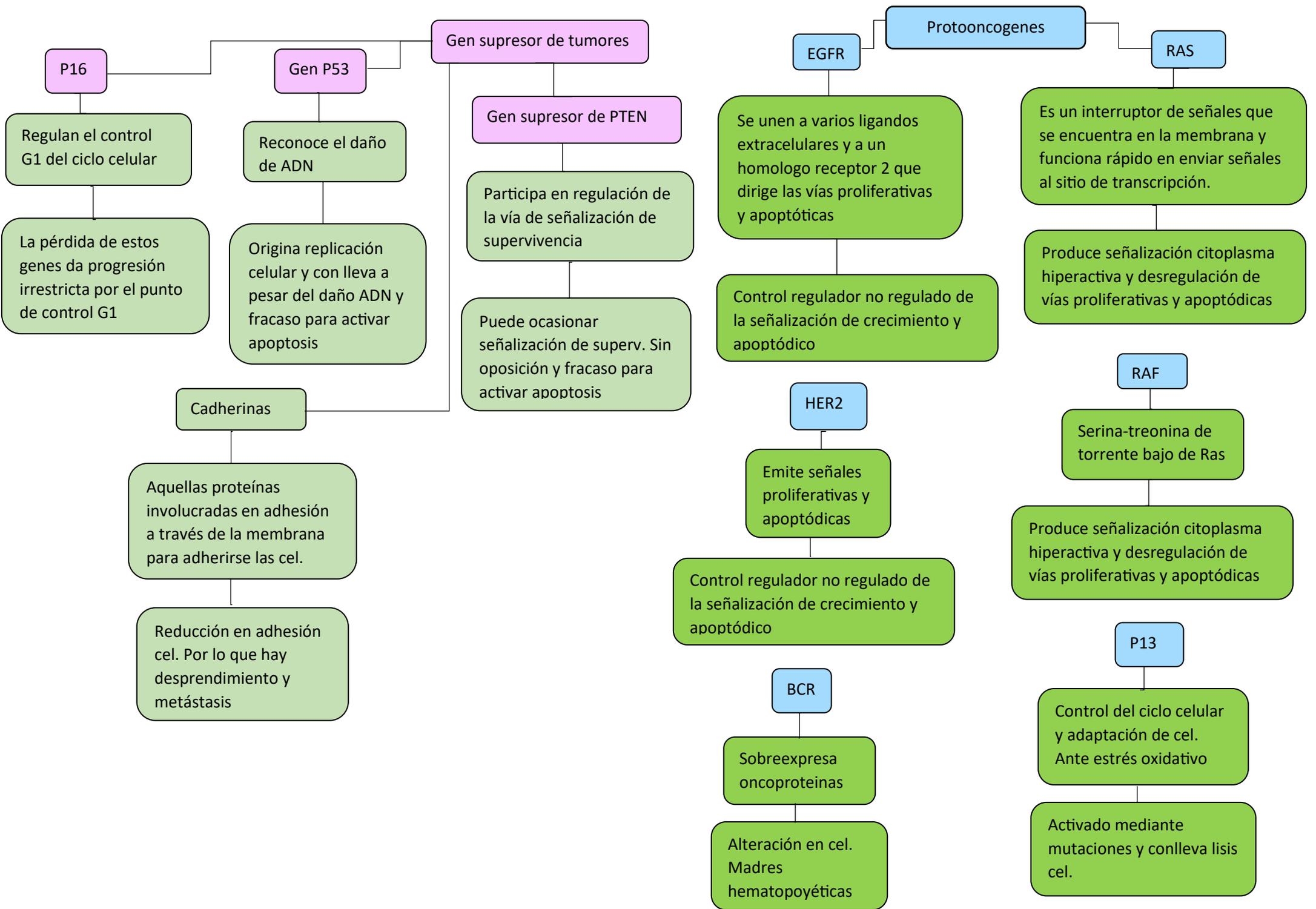
Nombre del trabajo: Mapa de Protooncogenes y genes supresores de tumores

Materia: Fisiopatología III

Grado: 4

Grupo: B

PASIÓN POR EDUCAR



P16

Regulan el control G1 del ciclo celular

La pérdida de estos genes da progresión irrestricta por el punto de control G1

Gen P53

Reconoce el daño de ADN

Origina replicación celular y con lleva a pesar del daño ADN y fracaso para activar apoptosis

Gen supresor de tumores

Gen supresor de PTEN

Participa en regulación de la vía de señalización de supervivencia

Puede ocasionar señalización de superv. Sin oposición y fracaso para activar apoptosis

Cadherinas

Aquellas proteínas involucradas en adhesión a través de la membrana para adherirse las cel.

Reducción en adhesión cel. Por lo que hay desprendimiento y metástasis

EGFR

Se unen a varios ligandos extracelulares y a un homologo receptor 2 que dirige las vías proliferativas y apoptóticas

Control regulador no regulado de la señalización de crecimiento y apoptótico

HER2

Emite señales proliferativas y apoptóticas

Control regulador no regulado de la señalización de crecimiento y apoptótico

BCR

Sobreexpresa oncoproteinas

Alteración en cel. Madres hematopoyéticas

Protooncogenes

RAS

Es un interruptor de señales que se encuentra en la membrana y funciona rápido en enviar señales al sitio de transcripción.

Produce señalización citoplasma hiperactiva y desregulación de vías proliferativas y apoptóticas

RAF

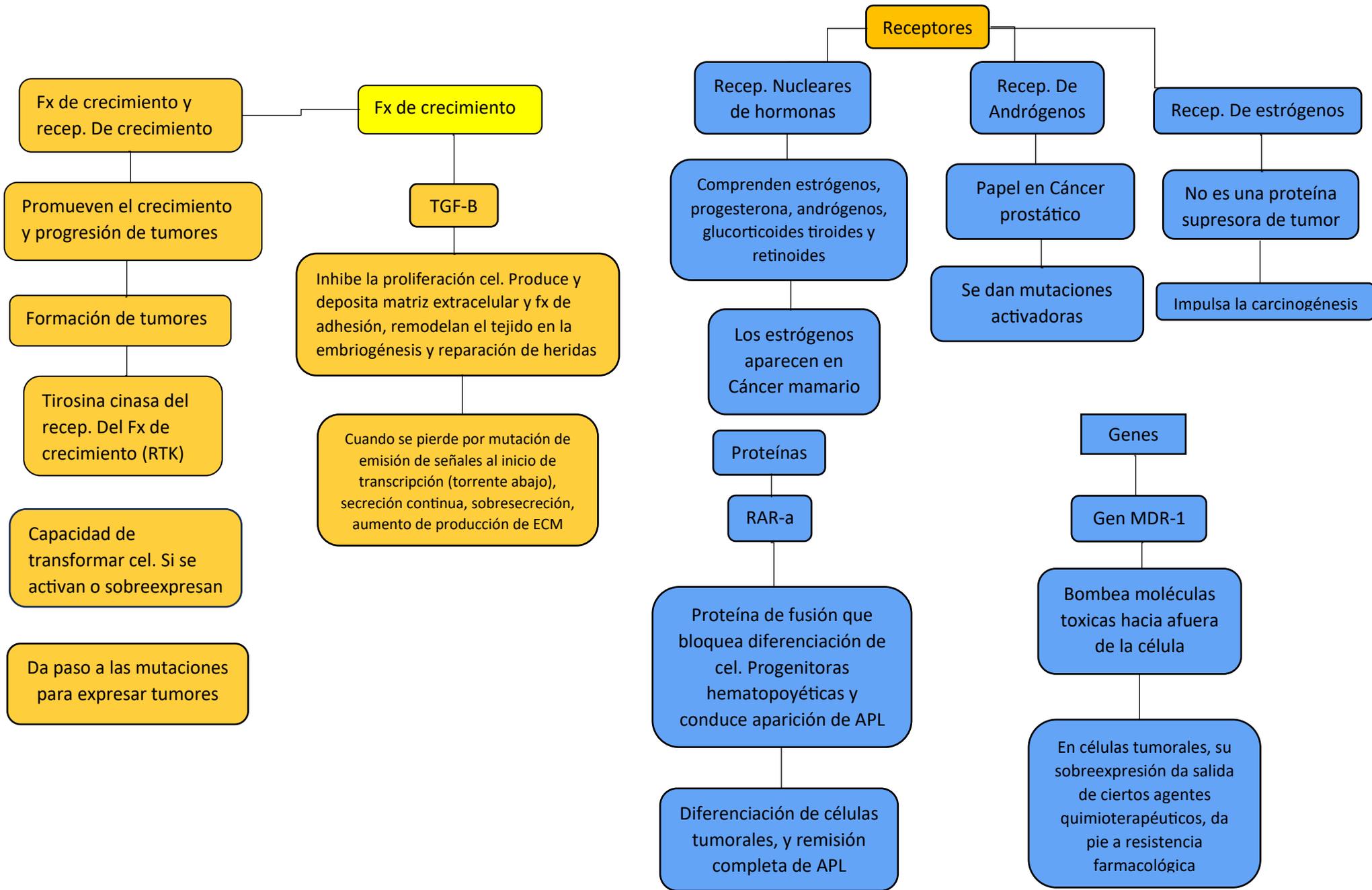
Serina-treonina de torrente bajo de Ras

Produce señalización citoplasma hiperactiva y desregulación de vías proliferativas y apoptóticas

P13

Control del ciclo celular y adaptación de cel. Ante estrés oxidativo

Activado mediante mutaciones y conlleva lisis cel.



Referencias Bibliográficas: McPhee, S.J., Hammer, G.D. and Barsh, G. (2019) Fisiopatología de la enfermedad: Una introducción a la Medicina Clínica. Madrid: McGraw-Hill