



**Nombre del alumno:** Axel Adnert Leon Lopez

**Nombre del profesor:** Karen Alejandra morales moreno

**Nombre del trabajo:** mapa conceptual

**Materia:** fisiopatologia

**Grado:** 4to

**Grupo:** B

Comitán de Domínguez Chiapas a 15/03/24

**Proteínas codificadas por protooncogenes y por genes supresores de tumores sus funciones son:**

Gen supresor p53: son proteínas involucradas en el control de daño de DNA

La pérdida de p53 puede originar replicación celular continua a pesar de daño del ADN y fracaso para activar la muerte celular programada.

P16: : funcionan en regulaciones en punto de control del ciclo celular

la perdida de estos genes por lo general da por resultado progresión irrestricta por el de control G1/s

PTEN: fosfatasa, regulación de señalización.

Su perdida causa señalización de supervivencia y fracaso para activar la apoptosis

Cadherinas: involucrado en la adhesión de célula a otra

Su perdida causa: adhesión reducida, desprendimiento y metastasis

**Protooncogenes**

Factor de crecimiento epidérmico (EGFR)  
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 unido a membrana, funciona con señales unida a membrana.

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

RAF: funciona torrente debajo de RAS

Activación lleva a hiperactividad de señalización y desregulación de las vías

Cinosa P13: controla procesos celulares, requeridos para la transformación maligno.

Activación permite el incremento de la síntesis de proteína, producción aumentada de energía, uso de vías metabólicas alternativas,

desactivación de gen supresor único o activación de oncogén es suficiente para aparición de tumores. .

Incluyen atipia, hiperplasia, cancer intestinal, metastasis

Traslocación del brazo largo del cromosoma 9 hacia brazo largo del 22

fusión del gen BCCR con el gen c-Abl, y ocasiona expresión de la oncoproteína

# Hormonas, factores de crecimiento y otros genes celulares en las neoplasias

Tirosina: receptor del factor de crecimiento (RTK) transformar células si se activan



Si se activan o no se expresan,  
- Multiplicados o amplificados en tumores en ser humano

HER1: no mutado ni sobreexplotado en cánceres de colon



Activado por señalización autocrina en células cancerosas

PDG1 receptor de factor de crecimiento de fibroblasto/ son familias de RTK



la producción excesiva de ligandos de receptor se debe a diversos mecanismos (esto es, pérdida del silenciamiento epigenético del gen que codifica para el ligando)

factor de crecimiento transformante- $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ). El TGF- $\beta$



Estimula producción y depósito de matriz extracelular, su importancia es remodelación de tejido.  
sobre secreción, de TGF- $\beta$  por el tumor y los tejidos del estroma da pie a aumento de la producción de ECM y factores de adherencia

estrógenos tienen importancia fundamental en la aparición de cáncer

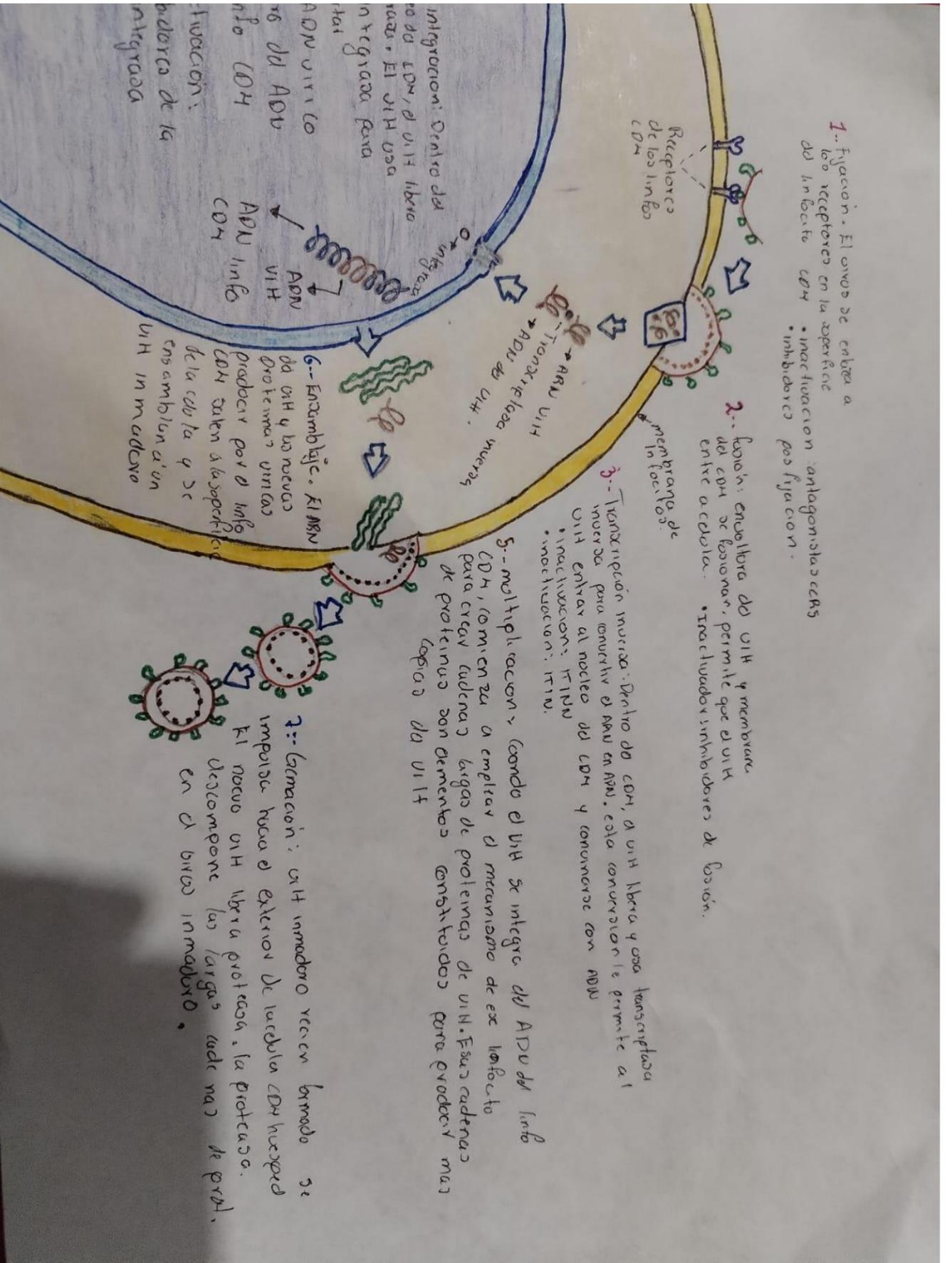


la función continua del ER es esencial durante todo este proceso, y sin función de ER no puede proceder.

El producto de gen MDR-1 pertenece a una clase de proteínas transportadoras de canal dependientes de Atp



Su sobreexpresión se traduce en salida de ciertos agentes quimioterapéuticos- resistencia farmacológica



1.- **Figación:** El virus se enlaza a los receptores en la superficie del linfocito CD4.  
 • inactivación antagónica de los CD4  
 • inhibidores de la figación.

2.- **Figación:** envoltura del VIH y membrana del CD4 se fusionan, permite que el VIH entre a la célula.  
 • Inhibidores/inhibidores de la fusión.

3.- **Transcripción inversa:** Dentro del CD4, el VIH libera y usa transcriptasa inversa para convertir el ARN en ADN. esta conversión le permite al VIH entrar al núcleo del CD4 y convivir con el ADN.  
 • inactivación: ITIN.  
 • inactivación: ITIN.

5.- **multiplificación:** cuando el VIH se integra al ADN del linfocito CD4, comienza a emplear el mecanismo de ese linfocito para crear cadenas largas de proteínas de VIH. Estas cadenas de proteínas son elementos constituidos para producir más copias del VIH.

7.- **Liberación:** VIH inmaduro recién formado se impulsa hacia el exterior de la célula CD4 haciendo el nuevo VIH libera proteasa, la proteasa descompone las largas cadenas de proteínas en el virus inmaduro.

Integración: Dentro del núcleo del CD4, el VIH usa transcriptasa inversa para integrar su ADN al ADN del linfocito CD4.  
 • inactivación: ITIN.  
 • inactivación: ITIN.

8.- **Integración:** Dentro del núcleo del CD4, el VIH usa transcriptasa inversa para integrar su ADN al ADN del linfocito CD4.  
 • inactivación: ITIN.  
 • inactivación: ITIN.