



Ana Kristell Gómez Castillo.

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

Cuadros Sinópticos y Dibujo.

Fisiopatología III.

4 "B"

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas. A 26 de Abril, 2024.

Genes supresores de tumores

p16

- FUNCIÓN: Funcionan en la regulación del punto de control G1 del ciclo celular
- ALTERACIÓN: progresión irrestricta por el punto de control G1/S

p53

- FUNCIÓN: Guardián crucial de la integridad del genoma.
Sirve para reconocer daño del DN.
Inhibir la progresión del ciclo celular e inducir a apoptosis
- ALTERACIÓN: Originar replicación celular continua a pesar de daño del DNA
Fracaso para activar la apoptosis

PTEN

- FUNCIÓN: Regulación de una importante vía de señalización de supervivencia
- ALTERACIÓN: Señalización de supervivencia sin oposición y fracaso para activar la apoptosis

CADHERINAS

- FUNCIÓN: Proteínas involucradas en la adhesión entre una célula y otra
- ALTERACIÓN: suscitar adhesión celular reducida, desprendimiento de células y metástasis.

EGFR o HER2

- FUNCIÓN: Se une a varios ligandos extracelulares
- SOBREACTIVIDAD: Control no regulado de la señalización de crecimiento y apoptótico

RAS

- FUNCIÓN: Interruptor emisor de señales unido a membrana
Clave en la señalización citoplásmica.
Torrente abajo
- ALTERACIÓN: Señalización citoplásmica hiperactiva
Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

RAF

- FUNCIÓN: Es una serina-treonina cinasa
Torrente abajo del Ras
- ALTERACIÓN: Señalización citoplásmica hiperactiva
Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

CINASA PI3

- FUNCIÓN: Permitir que la célula enfrente el estrés y responda al mismo
Permite a las células adaptarse y sobrevivir
- ACTIVACIÓN: Torrente arriba — activación mutacional de PI3K
Torrente abajo — Akt
Desactivación mutacional — PTEN

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

Factores de crecimiento y receptores de factor de crecimiento

- Crecimiento y la progresión de tumor
- No se clasifican como protooncogenes

Tirosina cinasas del receptor de factor de crecimiento (RTK)

- Emisoras de señales de factor de crecimiento
- Capacidad de transformar células si se activan o se sobreexpresan
- RTK por lo general están mutados o amplificados en los tumores de humanos
- Potencial oncogénico
 - Importancia en tumores de humanos

Factor de crecimiento transformante- α (TGF- α)

- FUNCIONES
 - Efectos biológicos
 - Inhibe la proliferación celular
 - estimula la producción y el depósito de ECM y de factores de adhesión
 - Remodelación de tejido
 - Embriogenesis
 - Reparación de heridas
- TGF- β por el tumor
 - Aumento de la producción de ECM
 - Factores de adherencia
 - promueve las propiedades invasiva y metastásica de tumores.

Receptores nucleares de hormonas

- Comprenden los receptores celulares para diversas hormonas
 - Estrógenos
 - Cancer mamario
 - Progesterona
 - Andrógenos
 - Glucocorticoides
 - Hormona tiroidea
 - Retinoides
- Receptor de estrógeno (ER)
 - No reúne las condiciones para ser una proteína supresora
 - TUMOR
 - ONCOPROTEINA
 - FUNCIÓN CONTINUA
 - Esencial durante todo este proceso
 - Sin función
 - No puede proceder
 - Señalización anormal
 - Cofactores alterados
 - Interferencia
 - Fosforilación
 - Impulso a carcinogénesis mamaria

Receptor de andrógeno (AR)

- Papel crucial en la aparición de cáncer prostático
 - Mutaciones activadoras ocasionales del AR
- Capacidad de los retinoides
 - Diferenciación de diversos tejidos

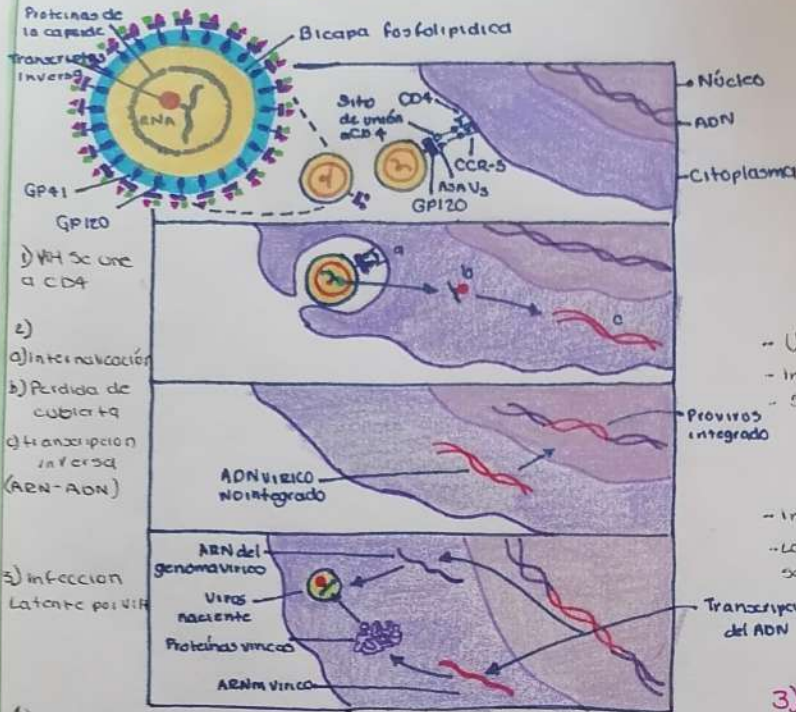
Leucemia promielocítica aguda (APL)

- caracteriza por una translocación cromosómica t(15;17)
 - Fusión del gen PML con el gen que codifica para receptor de ácido retinoico- γ (RAR- α)
 - La proteína de fusión resultante
 - Bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas
 - Conduce a la aparición de APL
 - No puede clasificarse
 - Oncogén
 - Gen supresor de tumores
- Involucrada en el aspecto causal en la patogenia de la APL

MDR-1

- Clase de proteínas transportadoras de canal dependientes de ATP
- FUNCIÓN
 - Bombear moléculas tóxicas hacia fuera de la célula
- En algunas células tumorales
 - Sobreexpresión
 - Salida de ciertos agentes quimioterapéuticos
 - Resistencia farmacologica
 - Expresión
 - Inducirse por exposición a largo plazo a quimioterapia

VIIH-1



- 1) VIIH se une a CD4
- 2)
 - a) Internalización
 - b) Pérdida de cubierta
 - c) Transcripción inversa (ARN-ADN)
- 3) Infección Latente por VIIH
- 4) Infección productiva por VIIH

1) Primer paso.

- Unión al virus al linfocito TCD4+
- Ingresa al torrente sanguíneo
- Se adhiere a la superficie de TCD4+
- acoplamiento.

2) Segundo paso.

- Internalización del virus.
- Los péptidos de la cubierta vírica se funden con membrana del TCD4+
- Pérdida de la cubierta del virus.

3) Tercer paso.

- Síntesis de ADN.
- Para reproducción debe convertirse en ARN
- Utiliza enzima transcriptasa inversa.
- ↳ ARN vírico y después al inversa, síntesis oracopia con imagen en espejo.

4) Cuarto paso.

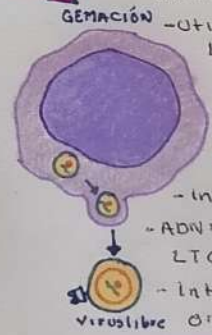
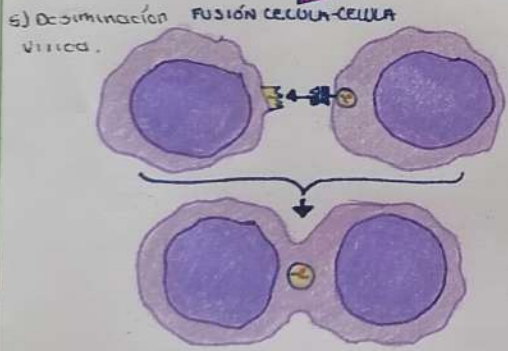
- Integración
- ADN nuevo ingresa en el núcleo de TCD4+
- Integrada → se inserta al ADN original de la célula.

5) Quinto paso.

- Transcripción del ADN vírico → ARN mensajero monocatenario
- Integración de virus nuevos.
- Poli proteína

6) Sextimo paso

- CCISIÓN
- La proteasa corta la cadena de poliproteínas para obtener proteínas independientes →
- Nuevos virus



Las proteínas y ARN víricos se cambian para conformar viriones de VIIH nuevos que se liberan del TCD4+

REFERENCIA

Porth, C. M. (s.f.). *FISIOPATOLOGÍA*. España: 10º Edición, books medicos.org.

- Hammer, G. D. (s.f.). NEOPLASIA. En G. D. Hammer, *FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD*. Séptima edición, LANGE.