



Universidad del Sureste  
Campus Comitán  
Medicina Humana

**UDS**  
Mi Universidad

# “Fisiopatología II”

**Nombre del alumno:** Liliana Guadalupe Hernández Gomez

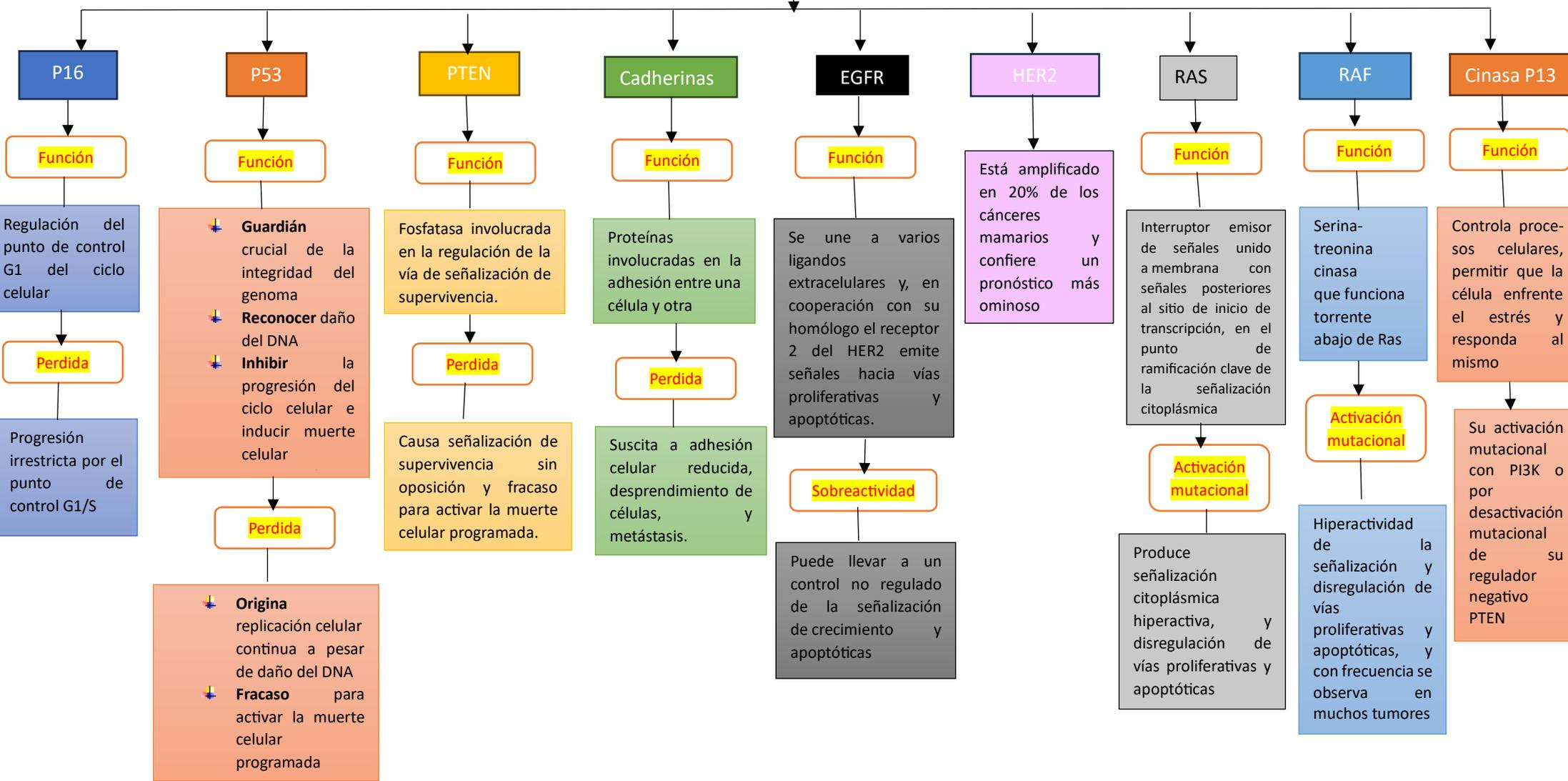
**Parcial:** 2

**Nombre del docente:** DRA. Karen Alejandra Morales Moreno

**Semestre:** 4º “D”

Comitán de Domínguez, Chiapas; a 26 de abril del 2024

# Protooncogenes, genes supresores de tumores y hormonas



P16

Función

Regulación del punto de control G1 del ciclo celular

Perdida

Progresión irrestricta por el punto de control G1/S

P53

Función

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

Perdida

Origina replicación celular continua a pesar de daño del DNA  
Fracaso para activar la muerte celular programada

PTEN

Función

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

Perdida

Causa señalización de supervivencia sin oposición y fracaso para activar la muerte celular programada.

Cadherinas

Función

Proteínas involucradas en la adhesión entre una célula y otra

Perdida

Suscita a adhesión celular reducida, desprendimiento de células, y metástasis.

EGFR

Función

Se une a varios ligandos extracelulares y, en cooperación con su homólogo el receptor 2 del HER2 emite señales hacia vías proliferativas y apoptóticas.

Sobreactividad

Puede llevar a un control no regulado de la señalización de crecimiento y apoptóticas

HER2

Función

Está amplificado en 20% de los cánceres mamarios y confiere un pronóstico más ominoso

RAS

Función

Interruptor emisor de señales unido a membrana con señales posteriores al sitio de inicio de transcripción, en el punto de ramificación clave de la señalización citoplásmica

Activación mutacional

Produce señalización citoplásmica hiperactiva, y disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

RAF

Función

Serina-treonina cinasa que funciona torrenciente abajo de Ras

Activación mutacional

Hiperactividad de la señalización y disregulación de vías proliferativas y apoptóticas, y con frecuencia se observa en muchos tumores

Kinase P13

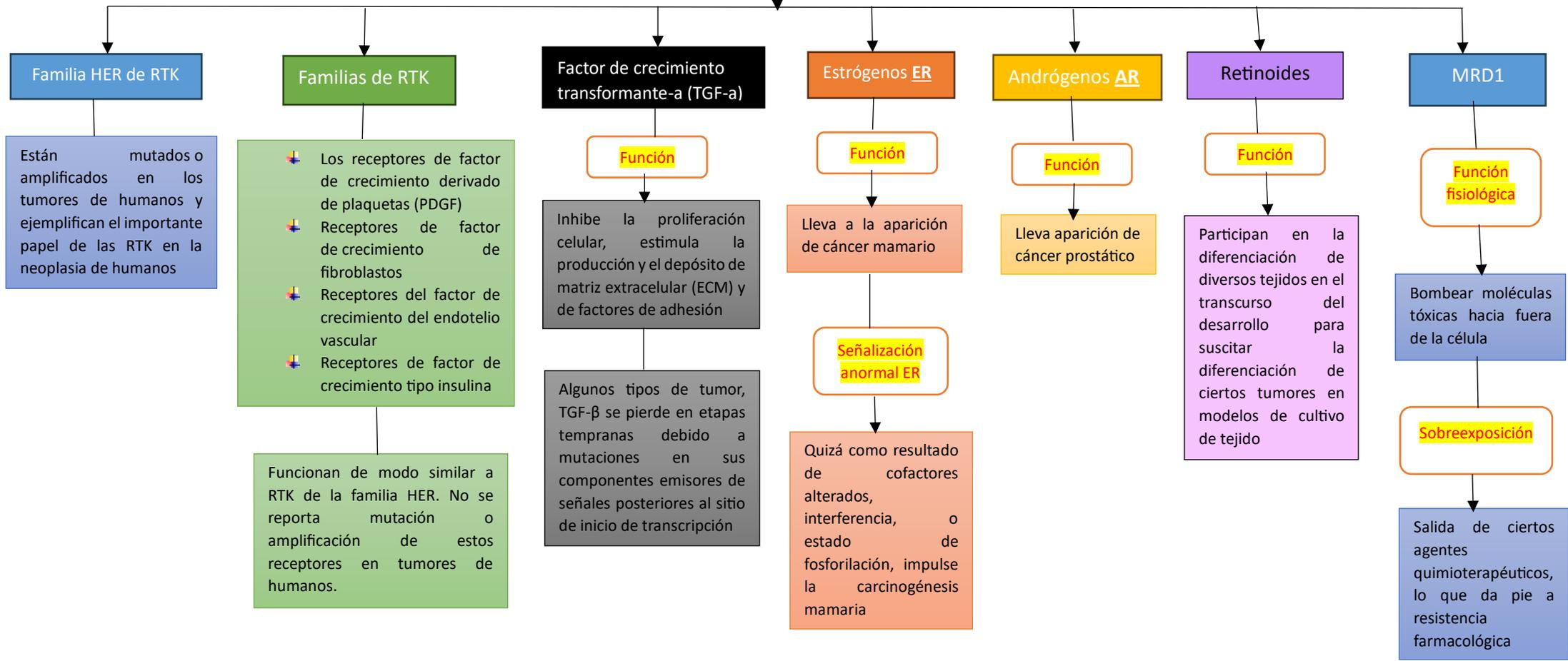
Función

Controla procesos celulares, permitir que la célula enfrente el estrés y responda al mismo

Activación mutacional

Su activación mutacional con PI3K o por desactivación mutacional de su regulador negativo PTEN

# Factores y otros genes celulares en las neoplasias



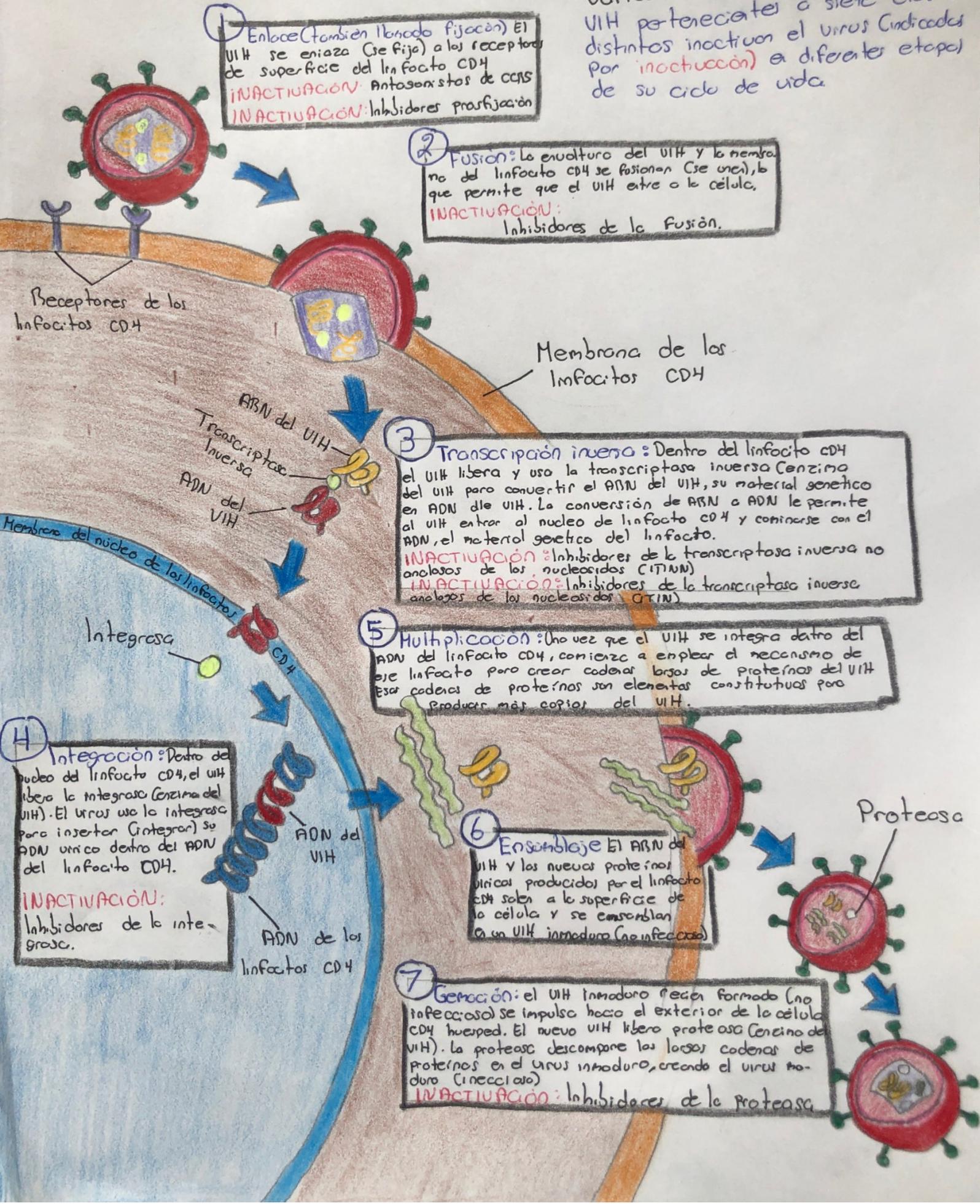
## Bibliografía

Bernal, C. A. (2010). Metodología de la investigación . Colombia,: PEARSON EDUCACIÓN TERCERA EDICIÓN E-BOOK, 2010.

Gary D. Hammer, M. P. (© 2015, 2010). FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD. . En M. Stephen J. McPhee, UNA INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA CLÍNICA. (págs. 92-95). , México, D. F.: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C. V.

# Ciclo de Vida del VIH

Varios medicamentos contra el VIH pertenecen a siete clases distintas inactivan el virus (interactúan por inactivación) a diferentes etapas de su ciclo de vida.



1 **Enlace** (también llamado fijación) El VIH se enlaza (se fija) a los receptores de superficie del linfocito CD4  
**INACTIVACIÓN:** Antagonistas de CCPS  
**INACTIVACIÓN:** Inhibidores de fijación

2 **Fusión:** La envoltura del VIH y la membrana del linfocito CD4 se fusionan (se unen), 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 (enzima del VIH) para convertir el ARN del VIH, su material genético en ADN del VIH. La conversión de ARN a ADN le permite al VIH entrar al núcleo de linfocito CD4 y combinarse con el ADN, el material genético del linfocito.  
**INACTIVACIÓN:** Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleosidos (ITIN)  
**INACTIVACIÓN:** Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleosidos (ITIN)

5 **Multiplicación:** Una vez que el VIH se integra dentro del ADN del linfocito CD4, comienza a emplear el mecanismo de ese linfocito para crear cadenas largas de proteínas del VIH. Esas cadenas de proteínas son elementos constitutivos para producir más copias del VIH.

4 **Integración:** Dentro del núcleo del linfocito CD4, el VIH libera la integrasa (enzima del VIH). El virus usa la integrasa para insertar (integrar) su ADN único dentro del ADN del linfocito CD4.  
**INACTIVACIÓN:** Inhibidores de la integrasa.

6 **Ensamblaje:** El ARN del VIH y las nuevas proteínas virales producidas por el linfocito CD4 salen a la superficie de la célula y se ensamblan en un VIH inmaduro (no infeccioso).

7 **Gemación:** el VIH inmaduro recién formado (no infeccioso) se impulsa hacia el exterior de la célula CD4 huésped. El nuevo VIH libera proteasa (enzima del VIH). La proteasa descompone las largas cadenas de proteínas en el virus inmaduro, creando el virus maduro (infectioso).  
**INACTIVACIÓN:** Inhibidores de la proteasa