

UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITAN DE DOMÍNGUEZ  
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



Nombre de la alumna: Sergio Rodrigo Flores Díaz  
Nombre del docente: Dra. Karen Alejandra Morales Moreno  
Tema: ViH/ Neoplasias  
Materia: Fisiopatología  
Grado 4to semestre  
Grupo D

# PROTOONCOGENES Y GENES SUPRESORES DE TUMORES



## PROTOONCOGEN

genes que confieren una ventaja en cuanto a crecimiento por medio de un evento de ganancia de función

## GENES SUPERSTORES DE TUMORES

genes de crecimiento tumoral que presentan pérdida de su función

### P16

regulación del punto de control G1 del ciclo celular.

progresión irrestricta por el punto de control G1/S.

### PTEN

regulación de una importante vía de señalización de supervivencia.

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

### CADHERINAS

son proteínas involucradas en la adhesión entre una célula y otra.

suscitar adhesión celular reducida, desprendimiento de células, y metástasis.

### EGFR

se une a varios ligandos extracelulares y, en cooperación con su homólogo el receptor 2 se puede unir al receptor tipo 2o al 1 y dependiendo a cual se unan será el tipo de neoplasia

### HER2

emite señales hacia vías proliferativas y apoptóticas.

### P53

reconocer daño del DNA inhibir la progresión del ciclo celular e inducir muerte celular programada.

replicación celular continua y fracaso para activar la muerte celular programada.

### RAF

es una serinatreonina cinasa que funciona torrente abajo de Ras.

### RAS

es un interruptor emisor de señales unido a membrana que funciona con rapidez con señales posteriores al sitio de inicio de transcripción

### VIAS DE SEÑALIZACION DE LA CINASA P13

Función: ayudarnos que la célula enfrente el estrés y responda al mismo

Activación: 1- por la transcripción  
2- mutación - P13k  
3- Desactivación mutacional del PTEN

# HORMONAS, FACTORES Y OTROS GENES CELULARES

## FACTORES DE CREC

## RECEPTORES NUCLEARES DE HORMONAS

### → FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE B

Inhiben la proliferación celular  
Estimula la producción y el depósito de matriz extracelular y de factores de adhesión  
Promueve las propiedades invadidas de heridas y metástasis d de tumores

### → LA FAMILIA HER DE RKT

Están mutados o amplificados en los tumores humanos

### → MDR1

Proteína transportadora del canal dependiente del ATP  
Bombea toxinas fuera de la célula

### RECEPTORES DE ESTRÓGENOS

Cofactor alterado, interferencia o estado fosforilazaciom, impulsa la carcinogenesis mamaria

### RECEPTORES DE ANDROGENO

Cancer prostaticos  
Diferenciación de diversos tejidos para suscitar la diferenciación de ciertos tumores

### → TIROSINA, CINASA DEL RECEPTOR DE FACTOR DE CRECIMIENTO (RTK)

Emisoras moléculas de señales de fc de crecimiento

### RECEPTORES DE ÁCIDO RETINOICO -A

Bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyeticas y conduce a la aparición APL



1. **Entrada** (también llamado fijación)

El VIH se enlaza (fija) a los receptores en la

superficie del linfocito CD4

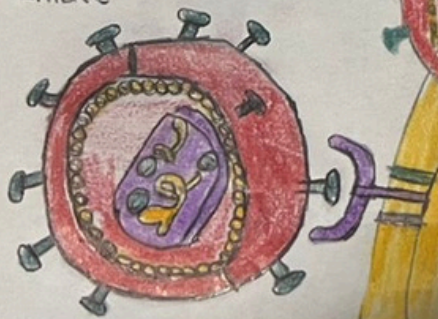
**Inactivación:** - Antagonistas de CCR5  
- Inhibidores post-fijación

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.

3. **Transcripción Inversa:**

Dentro del linfocito CD4, el VIH libera y usa la transcriptasa inversa (una 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 del linfocito CD4 y combinarse con el ADN.

1.- Entrada



4. **Integración:** Dentro del núcleo del linfocito CD4, el VIH libera la integrasa (una enzima del VIH). El VIH usa la integrasa para insertar (integrar) su ADN viral dentro del ADN del linfocito CD4.

5. **Multiplicación:** una vez que el VIH se integra dentro del ADN del linfocito CD4, comienza a emplear el mecanismo de este linfocito para crear copias largas de proteínas del VIH.

2.- Fusión



Linfocito CD4

3. Transcripción Inversa

4. Integración

7. Gemación

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 recibe forma (no infeccioso) se impulsa hacia el exterior de la célula. CD4 huepe. El nuevo VIH libera proteasa. La proteasa se descompone los cascos de proteínas en el virus inmaduro.

6. Ensamblaje

5. multiplicación

