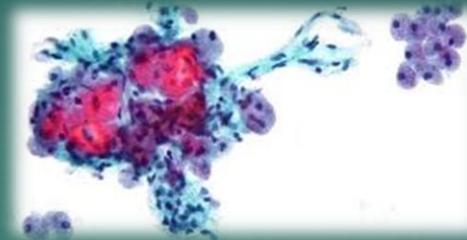




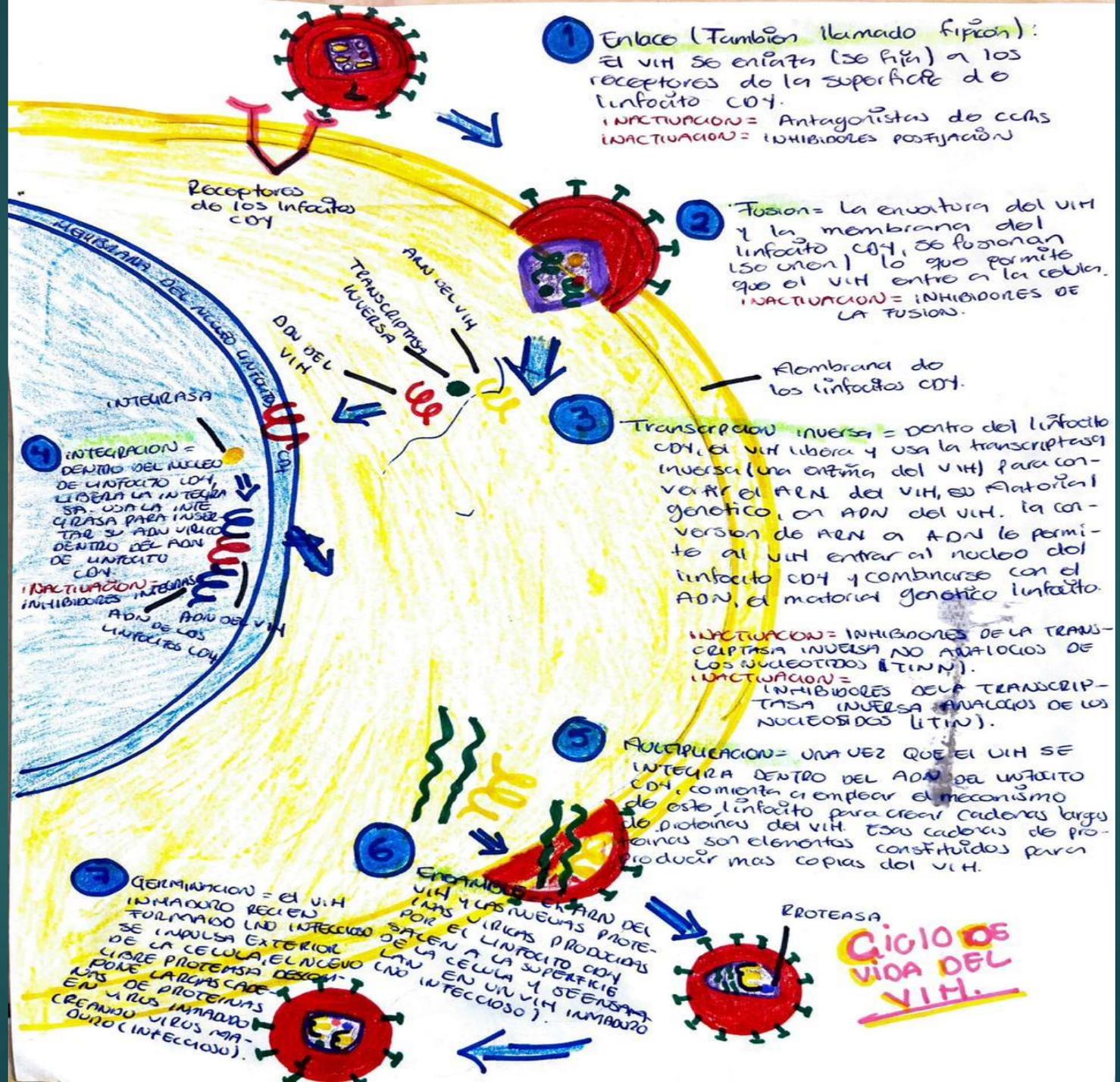
**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITAN  
MEDICINA HUMANA**



**MAPAS CONCEPTUALES  
PROTOONCOGENES, GENES SUPRESORES Y HORMONAS**

**NOMBRE DEL CATEDRATICO (A): DRA KAREN MORALES MORENO  
NOMBRE DEL ALUMNO (A): LUPITA MELAINE TOLEDO ALFARO  
MATERIA: FISIOPATOLOGIA  
MEDICINA HUMANA  
GRADO Y GRUPO: 4°D.**

**COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS 25 ABRIL DEL 2024**



1 Enlace (También llamado fijación):  
 El VIH se enlaza (se fija) a los receptores de la superficie de linfocito CD4.  
 INACTIVACION = Antagonistas de cckas  
 INACTIVACION = INHIBIDORES POSTFIJACIÓN

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.  
 INACTIVACION = INHIBIDORES DE LA FUSION.

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, el material genético linfocito.

INACTIVACION = INHIBICIONES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA NO ANALOGOS DE LOS NUCLEOTIDOS (TIMN).  
 INACTIVACION = INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA ANALOGOS DE LOS NUCLEOSIDOS (TIMN).

4 REPRODUCCION = UNA VEZ QUE EL VIH SE INTEGRA DENTRO DEL ADN DEL LINFOCITO CD4, COMIENZA A EMPLEAR EL MECANISMO DE ESTE LINFOCITO PARA CREAR CADENAS LARGAS DE PROTEINAS DEL VIH. ESAS CADENAS DE PROTEINAS SON ELEMENTOS CONSTITUIDOS PARA PRODUCIR MAS COPIAS DEL VIH.

5 GEMACION = EL VIH INMADURO RECIEN FORMADO UNO INFECCIOSO SE IMPULSA EXTERIOR DE LA CELULA, EL NUCLEO LIBRE PROTEINASA DESMONTA LAS CADENAS DE PROTEINAS EN UNOS INMADURO CREADO VIRUS MADURO (INFECCIOSO).

6 ENAMORADO EXTERN DEL VIH Y LAS NUEVAS PROTEINAS PRODUCIDAS SALEN A LA SUPERFICIE DE LA CELULA Y SE ENSAMBLAN EN UN VIH INMADURO (INFECCIOSO).

**CICLO DE VIDA DEL VIH.**

# Protooncogenes y genes supresores de tumores y hormonas



p16

función

Regula el punto de control G1 del ciclo celular

perdida

Progresión estricta por el punto de control G1/s

Gen supresor de tumores p53

Función

- Guardian crucial del genoma
- Reconoce daño en DNA
- inhibe progresión del ciclo celular e inducción apoptótica

perdida

- Origina replicación celular a pesar del daño de DNA
- Fracaso para activar la apoptosis

PTEN

Función

- Es una proteína fosfatasa
- Da Traducción de señal
- Regulariza la vía de señalización de supervivencia

perdida

- Causa de señalización de supervivencia sin oposición
- Fracaso por activación de apoptosis.

Cadherinas

función

- Proteínas involucradas en la adhesión entre una célula y otra

perdida

- Suscita adhesión celular reducida
- Hay desprendimiento de la célula
- metastasis

EGFR

Función

- unión de varios ligandos
- Copera con homologos con el HER2

HER2

Función

- Emite señales hacia vías proliferativas y apoptóticas
- 20% en cáncer de mama epitelial y pulmonar

RAS

función

- Da señal posterior al sitio de inicio de transcripción de membrana.
- Ramificación de señalización citoplasmática

RAF

Función

- Por ser una serina-treonina cinasa su función es abajo del torrente de RAS

Cinasa P13

Función

- Su función es que la célula entre en estrés y responda al mismo.
- controla procesos de células para la transformación maligna
- Se activa con P13K y desactiva con PTEN

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



ESTROGENOS

Andrógenos AR

Retinoides

MRD1

- Aparición de cáncer mamario
- Proliferación alrededor de la mitad de cáncer mamario
- Impulsa la carcinogénesis primaria

Aparición de cáncer prostático

Diferenciación de tejidos y ciertos tumores

Función fisiológica de bombear moléculas tóxicas hacia afuera de la célula

RTK



- Emisoras de señal de factor de crecimiento
- Transforman células cuando se activa o sobre expresan

TGF- $\alpha$



- Inhiben proliferación celular, estimula producción y lo deposita en ECM de factores de adhesión.
- Si se sobreexpresa por tumor o tejidos de estroma, aumenta la producción de EMC Y factor de adherencia
- Promueve la propiedad invasiva y metastasica de tumores.

APL



- Hay una translocación cromosómica (15,17)
- Produccion de función gen PML con su gen codificado para receptor de acido retinoico RAR- $\alpha$
- Bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas y aparición de APL.

# BLIBIOGRAFIA

