



COMITÁN DE DOMÍNGUEZ  
UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



Andy Janeth Pérez Díaz

Dra. Karen Alejandra

4 D, 2 parcial

Fisiopatología

Comitán de Domínguez Chiapas, a 26 de abril del 2024

Protooncogén y genes supresores de hormonas

Protooncogén

Genes supresores de tumores

EGFR

HER2

RAS

RAF

P16

PTEN

Cadherinas

Cinasa P13

Capacidad para hacer varios ligandos extracelular

Emitir señales proliferativas y apoptóticas

Emisor de señales hacia el citoplasma

Serina-treonina

Regula punto de control G1 del ciclo celular.

Regular vida de señalización supervivencia de células.

Proteína involucrada entre una célula y otra

Control de procesos celulares requeridos para transformación maligna

Su sobre actividad puede llevar a un control no regulado de señales.

Control no regulado de proliferación y apoptosis

Torrente abajo

Función torrente debajo de RAS.

Perdida:

Su pérdida:

Su pérdida:

Permite a las c. adaptarse y sobrevivir.

Señales citoplasmáticas hiperactiva y desregulación de vías proliferativas y apoptóticas.

Activación mutacional

Progresión irrestricta por el punto de control G1

Señal de supervivencia sin oposición y fracaso al activar muerte celular

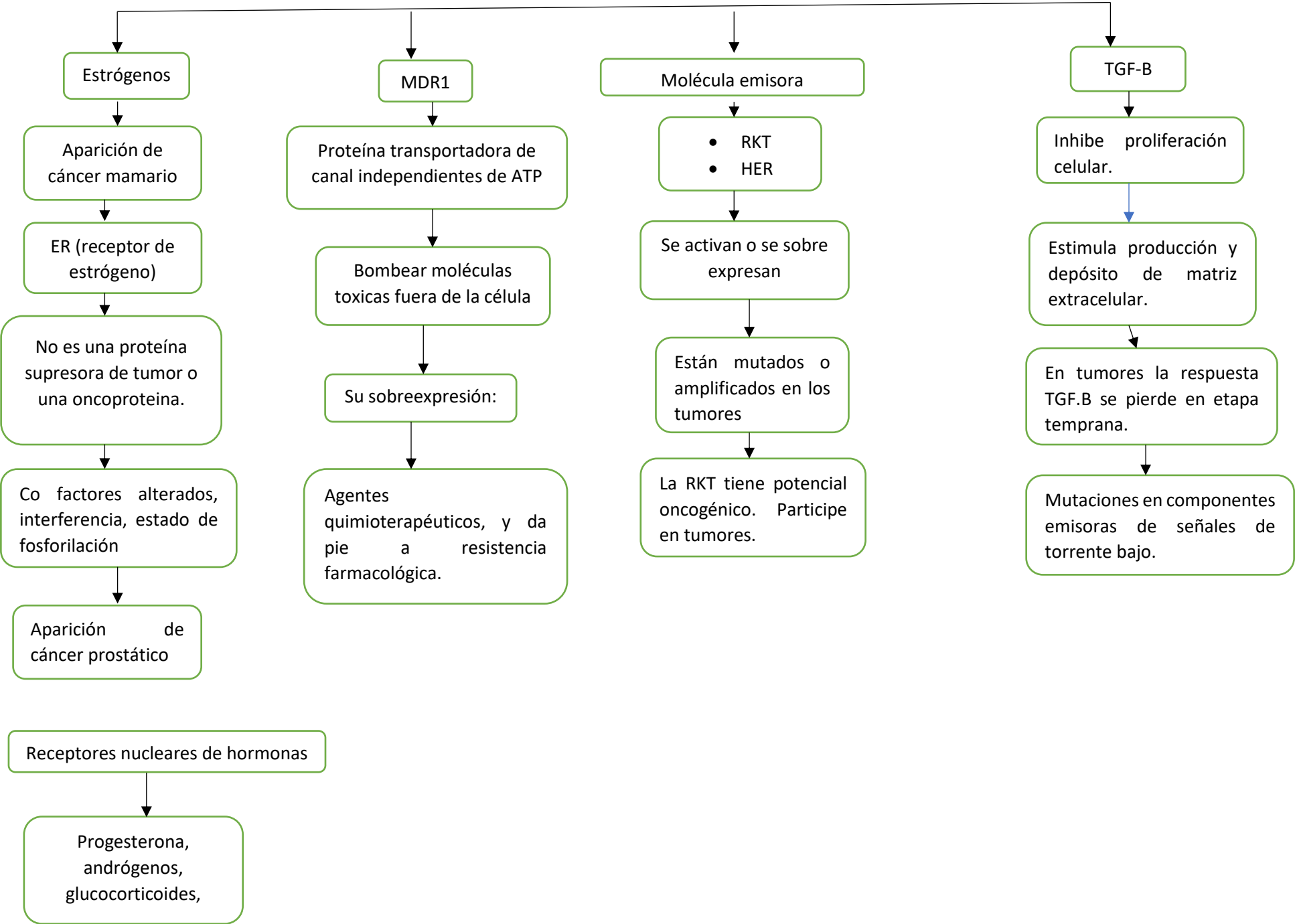
Suscitar adhesión celular reducida, desprendimiento de célula y metástasis

Activación mutacional PI3K y desactivación PTE.

Crecimiento y apoptosis

Se observa en muchos tumores

Hormonas y otros factores



Estrógenos

Aparición de cáncer mamario

ER (receptor de estrógeno)

No es una proteína supresora de tumor o una oncoproteína.

Co factores alterados, interferencia, estado de fosforilación

Aparición de cáncer prostático

MDR1

Proteína transportadora de canal independientes de ATP

Bombear moléculas toxicas fuera de la célula

Su sobreexpresión:

Agentes quimioterapéuticos, y da pie a resistencia farmacológica.

Molécula emisora

- RKT
- HER

Se activan o se sobre expresan

Están mutados o amplificados en los tumores

La RKT tiene potencial oncogénico. Participe en tumores.

TGF-B

Inhibe proliferación celular.

Estimula producción y depósito de matriz extracelular.

En tumores la respuesta TGF.B se pierde en etapa temprana.

Mutaciones en componentes emisoras de señales de torrente bajo.

Receptores nucleares de hormonas

Progesterona, andrógenos, glucocorticoides,

## BIBLIOGRAFIA

Fisiopatología de la enfermedad, introducción a la medicina clínica:,séptima edición,

Gary D. Hammer, MD, PhD, Stephen J.McPhee, MD, Stephen J.Mcphee, MD

# CICLO DE VIDA DEL VIH

