



**Universidad del Sureste
Campus Comitan De Dominguez
Lic.Medicina Humana**



Mapa conceptual

**Integrantes: Abril Amely Valdez Maas
Semestre: 4 Grupo: D
Materia: Fisiopatología
Dra. Karen Alejandra Morales Moreno**

Comitan de Dominguez, Chiapas.

PROTOONCOGENES Y GENES SUPRESORES

CADHERINAS

Proteínas involucrada en la adhesión entre una célula y otra

PERDIDA DE ESTAS

- Adhesión celular reducida
- Desprendimiento de células
- metastasis

PTEN

involucrada en la regulación de la vía de señalización de supervivencia

PERDIDA DE ESTA

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

P16

Regulación del punto de control G1 del ciclo celular

LA PERDIDA DE ESTE

Progresión irrestricta por el punto de control G1/s

PS3

Guardian crucial de la integridad del genoma y sirve para reconocer daño del DNA. En consecuencia inhibir la progresión del ciclo celular e inducir muerte celular programada

LA PERDIDA DE ESTE

- Replicación celular continua
- Fracaso para activar la muerte celular programada

EGFR

Con ayuda del HER2 emite señales hacia vías proliferativas y apoptóticas. La sobreactividad de estas 2 puede llevar a un control no regulado de la señalización de crecimiento y apoptóticas

RAS

Interruptor emisor de señales unido a membrana que funciona con rapidez con señales posteriores al sitio de inicio de transcripción de receptores de membrana en la ramificación clave de la señalización del citoplasma

- Genesis tumoral

ACTIVACIÓN MUTACIONAL

Produce señalización citoplasmática hiperactiva y disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

RAF

Serina-treonina-cinasa funciona torrenciente abajo de ras

ACTIVACIÓN MUTACIONAL

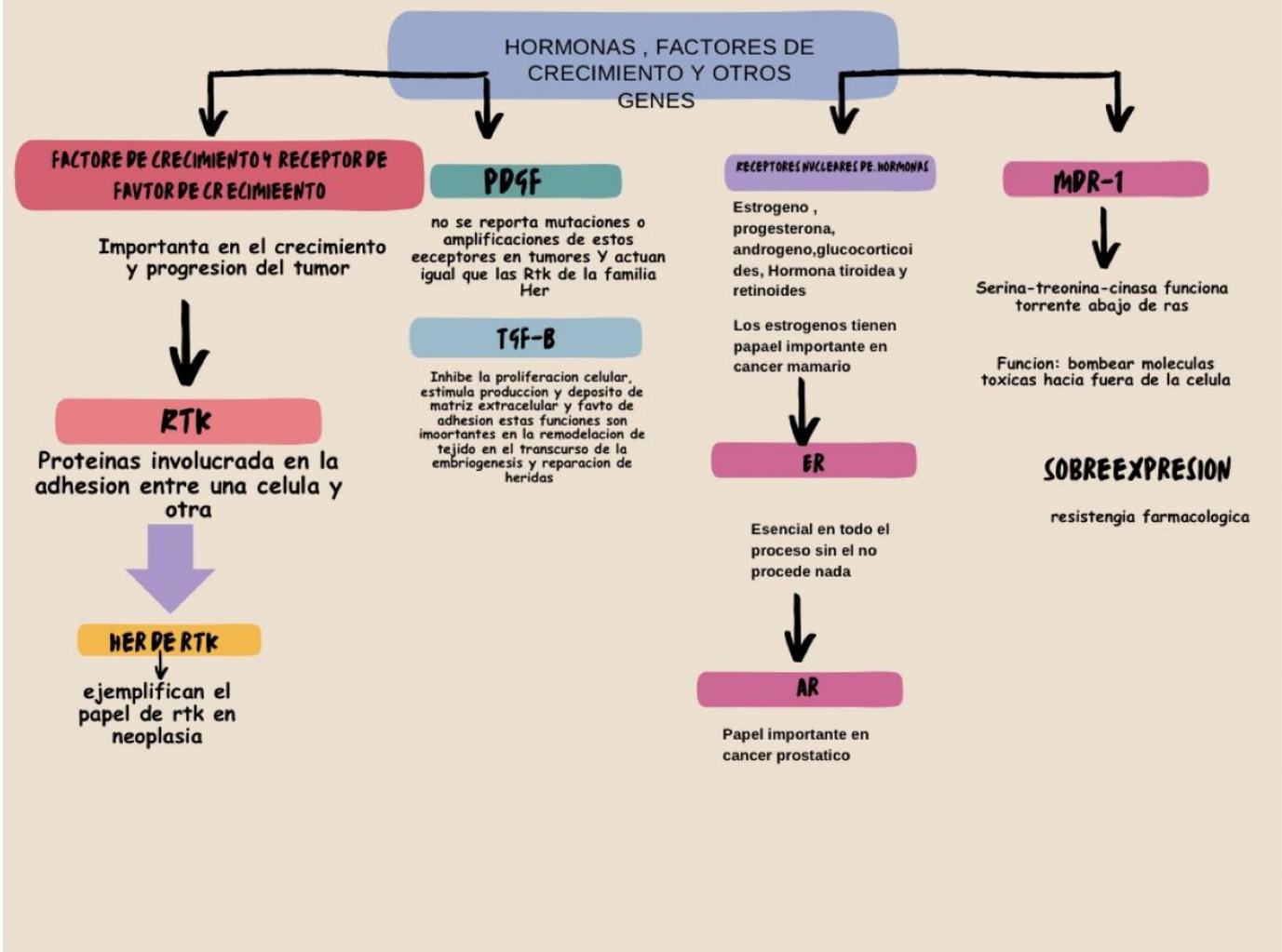
Produce señalización citoplasmática hiperactiva y disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

P13

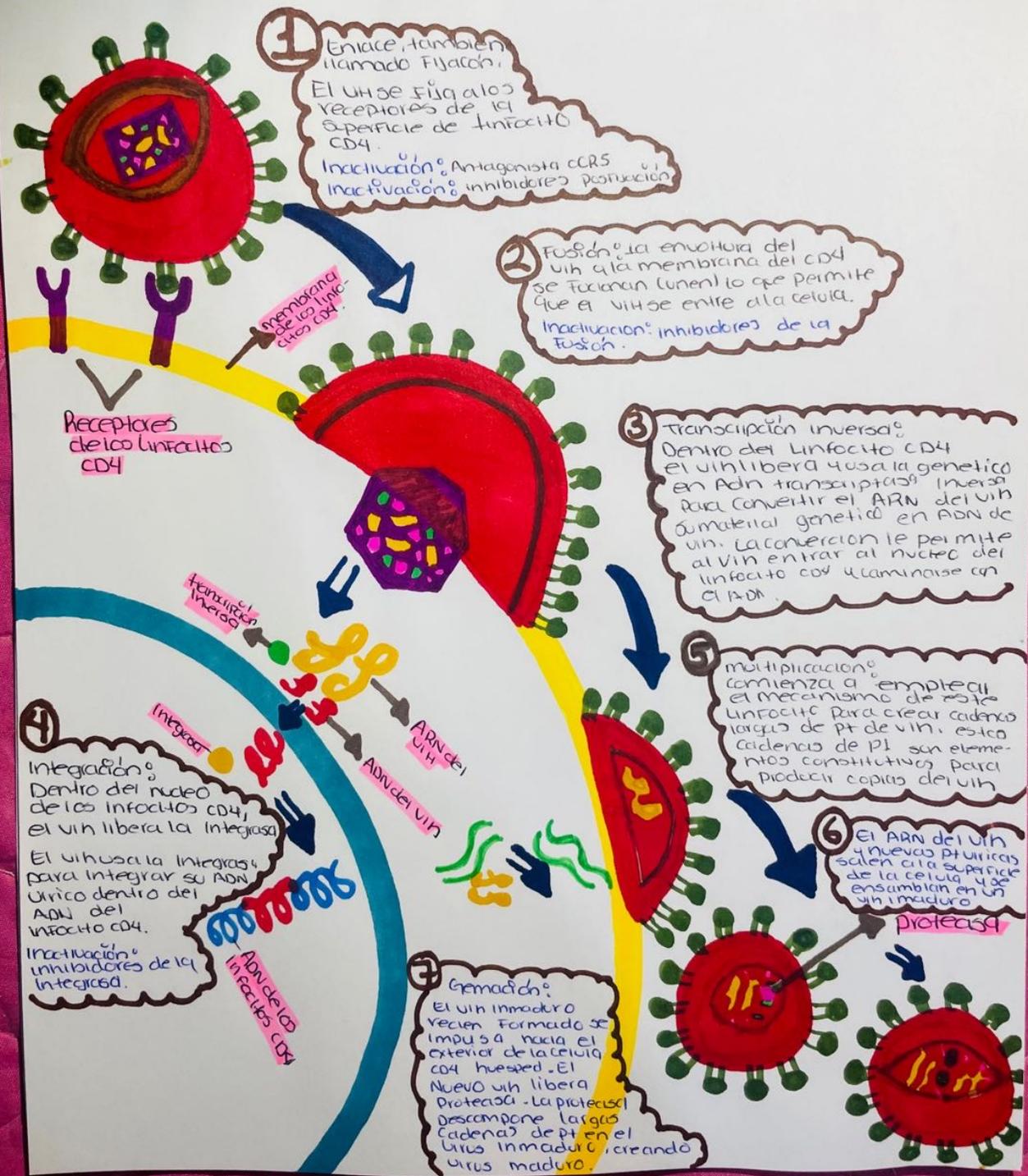
-Controla procesos celulares para la transformación maligna
función p: La célula se enfrenta al estrés y la activación al mismo

LA ACTIVACION DE LA VIA PERMITE

A las células adaptarse y a sobrevivir en condiciones de bajo oxígeno y nutrientes y otros



El Ciclo del VIH



1 Enlace, también llamado fijación. El VIH se fija a los receptores de la superficie de linfocito CD4.
 Inactivación: Antagonista cCR5
 Inactivación: inhibidores de la fusión.

2 Fusión: la envoltura del VIH a la membrana del CD4 se fusionan (unen) lo que permite que el VIH se entre a la célula.
 Inactivación: inhibidores de la fusión.

3 Transcripción inversa: Dentro del linfocito CD4 el VIH libera y usa la genética en ADN transcritas^o Inversa para convertir el ARN del VIH a material genético en ADN de VIH. La conversión le permite al VIH entrar al núcleo del linfocito CD4 y clonarse con el ADN.

5 Multiplicación: comienza a emplear el mecanismo de este linfocito para crear cadenas largas de pT de VIH. Estas cadenas de pT son elementos constitutivos para producir copias del VIH.

6 El ARN del VIH y nuevas pT virales salen a la superficie de la célula y se ensamblan en un VIH inmaduro.

7 Gemación: El VIH inmaduro recién formado se impulsa hacia el exterior de la célula CD4 huésped. El nuevo VIH libera proteasa. La proteasa descompone las cadenas de pT en el virus inmaduro, creando virus maduro.

4 Integración: Dentro del núcleo de los linfocitos CD4, el VIH libera la integrasa. El VIH usa la integrasa para integrar su ADN. Único dentro del ADN del linfocito CD4.
 Inactivación: inhibidores de la integrasa.