



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LIC. EN MEDICINA HUMANA



NEOPLASIA

MATERIA: FISIOPATOLOGIA

ALUMNA: JENNIFER GONZALEZ SANTIZ

4TO. SEMESTRE D

NOMBRE DEL DOCENTE: DRA. KAREN ALEJANDRA MORALES
MORENO

PROONCOGENES Y GENES SUPRESORES DE TUMORES

Concepto

VÍAS DE SEÑALIZACIÓN DE FACTOR DE CRECIMIENTO EXTRACELULAR

- Desde receptores de membrana hasta las proteínas
- Pasan por los intermediarios de membrana
- median la cascada de emisión de señales citoplasmáticas.

Los genes supresores comprenden de proteínas involucradas en el control de daño DNA, del ciclo celular, apoptosis y adhesión celular

VÍA DE SEÑALIZACIÓN DE CINASA P13

- Controla procesos celulares requeridos para la transformación maligna.
- Función: que las células enfrenten el estrés y responda al mismo.
- permite a las células adaptarse y sobrevivir.

- Activación mutacional de P13k
- Desactivación de PTEN(-)
- Señales previstas al sitio de transcripción

Características

P16

Función de la regulación del punto de control G1 del ciclo celular

PERDIDA

Da por resultado la progresión irrestricta por el punto de control G1/S

FUNCION

- Guardian del genoma humano
- Reconoce daño del DNA
- Inhibe la progresión del ciclo celular e induce apoptosis

P53

PERDIDA

- Puede generar replicación celular continua con daño DNA.
- Fallo al activar la apoptosis.

CADHERINAS

PERDIDA

Proteínas involucradas en la adhesión celular a otra.

- Metástasis
- Desprendimiento celular
- Disminución de la adhesión celular.

PTEN

FUNCION

- Fosfatasa
- Transducción de señal
- Regulación de una vía de señalización de supervivencia

PERDIDA

- Señalización de supervivencia sin oposición
- Fracaso al activar la apoptosis

EGFR HER2

EGFR se une a varios ligandos extracelulares

HER2 coopera con su homólogo

Control no regulado de la señalización de crecimiento y apoptóticas.

RAS

Activación mutacional:

- Señalización citoplasmática hiperreactiva.
- Desregulación de vías proliferativas y apoptóticas

- Señalización citoplasmática
- Genesis tumoral

Interruptor emisor de señales unido a la membrana, funciona con señales posteriores al sitio de inicio de transcripción de receptores de membrana

PAF

Activación mutacional:

- Hiperactividad de la señalización.
- Desregulación de vías proliferativas y apoptóticas

Es una serina-treonina cinasa funciona torrente abajo de RAS

HORMONAS, FACTORES DE CRECIMIENTO Y OTROS GENES CELULA

FACTORES DE CRECIMIENTO Y RECEPTORES

TIROSINA CINASAS DEL RECEPTOR DE FACTOR DE CRECIMIENTO (RTK)

Tienen la capacidad de transformar células si se activan o se sobreexpresan

HER

Están mutados o amplificados en los tumores de humanos y ejemplifican el importante papel de las RTK en la neoplasia.

HER1

No está mutado ni sobreexpresado en cánceres de colon, puede ser activado por señalización autocrina en las células cancerosas

PDGF

Funcionan de modo similar a RTK de la familia HER.

FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE-B (TGF-B)

FUNCION

Inhibe la proliferación celular, pero también estimula la producción y el depósito de ECM y de factores de adhesión.

Remodelación de tejido en la embriogénesis

Reparación de heridas

PERDIDA

Aumento de la producción de ECM, factores de adherencia y propiedades invasiva y metastásica de tumores.

OTROS

RECEPTOR DE ÁCIDO RETINOICO-A (RAR-A)

Bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas, y conduce a la aparición de APL.

El ligando de ácido todo-trans-retinoico

Ocasiona diferenciación de células tumorales, y remisión completa.

MDR-1

Proteína transportadoras de canal dependientes de ATP

FUNCION

Bompear moléculas tóxicas hacia fuera de la célula.

PERDIDA

Células tumorales, su sobreexpresión se traduce en salida de ciertos agentes quimioterapéuticos y resistencia farmacológica

RECEPTORES NUCLEARES DE HORMONAS

RECEPTOR ESTROGENO

Cáncer de mama

Señalización anormal

Cofactores alterados

Interferencia, o estado de fosforilación

Carcinogénesis mamaria

RECEPTOR ANDROGENO

Papel crucial en la aparición de cáncer prostático

VIH

