



Universidad del sureste Campus
Comitán Medicina Humana



Tema:
Resumen

Nombre del alumno:
Orlando Gamaliel Méndez Velazco

Materia:
Fisiopatología

Grado: 2

Grupo: "A"

Docente:
Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Comitán de Domínguez, Chiapas a 20 de noviembre de 2022.

Factores de crecimiento y receptores

Los factores de crecimiento tienen un papel muy importante que es el estimular la activación de proteínas necesarios para la supervivencia (el crecimiento y división celular). Estas están mediadas por la unión de receptores específicos, que estos terminan causando la expresión de genes que pueden fomentar la entrada de la célula al ciclo celular; Elimina bloqueos para la progresión del ciclo celular, así fomentando de este modo la replicación; Evita la apoptosis; favorece la biosíntesis de componentes celulares necesarios para que una célula madre de origen ados células hijas.

Algunos de estos factores son proteínas que se limitan a estimular la proliferación o supervivencia de las células. Estos también pueden hacer múltiples actividades más, como la migración, la diferenciación y la capacidad de la síntesis.

Estos son algunos factores importantes para la regeneración y reparación de los tejidos:

- Factor de crecimiento epidérmico (EGF).
- Factor de crecimiento de hepatocitos (HGF).
- Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)
- Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)
- Factores de crecimiento fibroblástico (FGF), incluidos el ácido (FGF-1) y el básico (FGF-2)
- Factor de crecimiento transformador β (TGF- β)
- Factor de crecimiento de queratinocitos (KGF).

Los factores de crecimiento pueden participar en la proliferación de las células tanto en situación est-

acionaria como tras una agresión, cuando es necesario sustituir células dañadas de forma irreversible. Por tanto, muchos genes de las vías de los factores de crecimiento son protooncogenes, y las mutaciones con ganancia de función de los mismos pueden convertirlos en oncogenes que pueden causar una proliferación de células incontrolable, con aparición de una neoplasia.

Aunque los factores que se describen utilizan todos receptores con activación cinasa intrínseca, otros pueden transmitir señales desde diversas vías.

Factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento transformador se producen por los macrófagos y distintos tipos de células epiteliales y son mitógenos para los hepatocitos, fibroblastos y otra serie de células epiteliales. La familia del receptor EGF incluye cuatro receptores de membrana con actividad tirosina cinasa intrínseca, de los que el más conocido es EGFR1, llamada también ERB-B1 o sencillamente EGF (factor de crecimiento de hepatocitos).

El factor de crecimiento de hepatocitos tiene efectos mitógenos sobre los hepatocitos y la mayor de las células epiteliales. El HGF es un morfógeno durante el desarrollo embrionario, fomenta a la migración celular y favorece a la supervivencia de los hepatocitos. El HGF se produce por los fibroblastos y la mayor parte de las células mesenquimatosas, además del endotelio y las células hepáticas distintas de los hepatocitos. El receptor de HGF es MET, que tiene actividad tirosina cinasa intrínseca.

Matriz Extracelular.

La MEC es una red de proteínas intersticiales que presentan una parte significativa de cualquier tejido. Las interacciones de las células con el MEC son para el desarrollo y la cicatrización y también para el mantenimiento de la arquitectura normal del tejido. Dado que el mantenimiento de la estructura normal del tejido necesita una membrana basal o andamiaje de estroma, la integridad de la membrana basal o del estroma de las células parenquimatosas resulta clave para la regeneración organizada de los tejidos. Por eso, la interrupción de la MEC causa una reparación y regeneración defectuosa de los tejidos, como sucede en la cirrosis hepática, es secundaria al colapso del estroma hepático en las distintas formas de hepatitis. La matriz intersticial existe en los espacios entre las células del tejido conjuntivo y entre el epitelio parenquimatoso y las estructuras musculares lisas y vasculares de soporte subyacente.

La matriz intersticial se sintetiza por las células mesenquimatosas, que forman un gel tridimensional amorfo. La disposición aparentemente al azar de la matriz intersticial en los tejidos conjuntivos se organiza mucho alrededor de los epitelios, endotelio y células musculares lisas, formando la membrana basal especializada. Esta se sintetiza de forma conjunta por el epitelio suprayacente y las células mesenquimatosas subyacentes, formando una trama laminar plana en alambre de gallineta.

Los componentes de la MEC se incluyen dentro de tres grupos de proteínas. Proteínas estructurales fibrosas, como colágeno y elastinas que dotan

al tejido de fuerza de tensión y capacidad de recuperación.

La fuerza de tensión de los colágenos fibrilares se debe al entrecruzamiento lateral de los triples hélices mediante enlaces covalentes, una modificación por traducción infrecuente que exige la hidroxilación de residuos de lisina oxidada por debajo de lisina de colágeno. Dado que la lisilo oxidasa es una enzima dependiente de la vitamina C, los niños con deficiencia de ascorbato desarrollan deformidades esqueléticas y las personas adultas con deficiencia de vitamina C cicatrizan mal y sangran con dificultad por la debilidad del colágeno.

Las fibras elásticas están constituidas por un núcleo de elastina central con una red asociada similar a un entramado constituidas por fibrilina, proteoglicanos y hialuronano. Además de dotar de compresibilidad a los tejidos, los proteoglicanos también sirven como reservorio para los factores de crecimiento secretados.

Glicoproteínas de adhesión y receptores de adhesión. El prototipo de glicoproteínas adhesivas es la fibronectina tisular y la laminina. Durante la cicatrización de las heridas, la fibronectina tisular y plasmática aporta un andamiaje para el depósito posterior de la matriz extracelular, la angiogénesis y la reepitelización.

Las integrinas son una extensa familia de glicoproteínas heterodiméricas transmembrana constituidas por subunidades α y β que permiten a las células unirse a los elementos de la MEC, como laminina y la fibronectina, que unen a nivel funcional y estructural el citoesqueleto intracelular con el mundo externo.

Proliferación y ciclo celulares.

La proliferación celular resulta esencial para el desarrollo, el mantenimiento de la homeostasis de los tejidos en fase estacionaria y la sustitución de las células muertas o lesionadas. Los elementos clave de la proliferación celular son una replicación exacta del ADN mediante la síntesis coordinada de los demás elementos celulares seguida de un reparto exacto del ADN y otros elementos celulares, seguida entre las células hijas durante la mitosis y la citocinesis. La secuencia de acontecimientos que permite la división celular se denomina ciclo celular. Las células pueden entrar a la fase G1 directamente desde la reserva de células quiescentes en fase G0 o después de terminar un ciclo de mitosis.

Cuando las células encuentran irregularidades en el ADN, la activación de los puntos de control retrasa la progresión del ciclo celular y activa los mecanismos de reparación de ADN. Como refuerzo de los puntos de control del ciclo celular se encuentran inhibidores de CKs, que actúan modulando la activación del complejo ciclina-CDK. un aspecto igualmente importante al crecimiento y división celular es la biosíntesis de otros componentes celulares necesarios para la formación de las dos células hijas, como membrana y orgánulos. Por tanto, cuando la señal de un receptor de un factor de crecimiento estimula la progresión del ciclo celular, también activa acontecimientos que fomentan cambios en el metabolismo celular que apoyan al crecimiento.

Un defecto dentro de estos es el denominado *de novo* JEAN

burg, que se ha comeatado antes, y que se caracteriza por un aumento de la captación celular de glucosa y glutamina, aumento de glucólisis y una disminución de la fosforilación oxidativa.

Células madre.

No todas las células madre se crean igual. Durante el desarrollo, las células madre totipotenciales pueden originar todos los tipos de tejidos diferenciados; en el organismo maduro, las células madre adultas de diversos tejidos solo tienen la capacidad de sustituir a las células lesionadas y mantener las poblaciones celulares.

En los tejidos normales o sanos, existe un equilibrio homeostático entre la replicación, la autorrenovación y la diferenciación de las células madre y la muerte de las células maduras totalmente diferenciadas.

En condiciones de homeostasis las células madre se caracterizan por dos importantes propiedades: la autorrenovación y la división asimétrica. Aunque existe tendencia en la ciencia a dividir las células madre en varios subtipos distintos, fundamentalmente existen solo dos variedades: las células madre embrionarias, que son las más diferenciadas. Aparecen en la masa de células internas del músculo cardíaco, hepatocitos y células de los islotes pancreáticos, y las células madre tisulares, que se encuentran en estrecha asociación con las células diferenciadas de un tejido determinado. Estos nichos se han demostrado en muchos órganos, pero más en médula.