



Jazmín Guadalupe Ruiz García

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

Fisiopatología III

VIH/Neoplasias

4 “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024.

Neoplasia

Protoncogenes y genes supresores

Hormonas

Genes supresores

Protoncogenes

p53

Función

Reconocer daño en DNA
Inhibir la progresión del ciclo celular e inducir apoptosis

Pérdida

Puede originar replicación celular a pesar del daño DNA
Fracaso para activar la muerte cel programada

p16

Función

Regulación del punto de control G1 del ciclo cel

Pérdida

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

PTEN

Función

Fosfatasa
Transducción de señal
Regulación de la vía de señalización de supervivencia

Pérdida

Puede causar señalización de supervivencia sin oposición
Fracaso para activar la muerte cel programada

Cadherinas

Función

Proteínas involucrada en la adhesión entre una cel y otra

Pérdida

Puede suscitar adhesión cel reducida
Desprendimiento del cel
Metástasis

Raf

Función

Serina-treonina cinasa
Funciona torrenes abajo de Ras

Produce

Hiperactividad de señalización
Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

Ras

Función

Interruptor emisor de señales unido a membrana
Funciona con señales posteriores al inicio de transcripción de receptores

Produce

Señalización citoplásmica hiperactiva
Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

P13

Función

La cel enfrente estrés y responde al mismo
Controla procesos requeridos para transformación maligna

Activación

Adapta y sobrevive en condiciones de O2 bajos, nutrientes bajos y ambientes adversos

EGFR+HER2

Función

Receptor del fx de crecimiento epidérmico
Da señal en vía proliferativa y apoptótica

Sobreactividad

Sin control en señal de crecimiento y apoptótico

RTK

Función

Inhibir el crecimiento cel
Regulación negativa en respuesta a estímulos extracelulares

ER

Función

Aparición de cáncer mamario
En señalización anormal produce
Cofactores alterados
Interferencia
Estado de fosforilación

AR

Función

Aparición de cáncer prostático

RAR-alfa

Función

Bloquea diferenciación del cel progenitora hematopoyeticas
Conduce la aparición de APL

MDR-1

Función

Bombear moléculas tóxicas hacia fuera de la célula
Sobreexpresión
Salida de agentes quimioterapéuticos

VIH

1 Enlace y fusión

El VIH se enlaza (fija) a los receptores de la superficie del linfocito CD4. Se envuelve del VIH y membrana del linfocito CD4 se fusionan, entra el VIH a la cel.

Receptores de los linfos CD4

Membrana de los linfos CD4

2 Transcripción inversa

Dentro del linfocito CD4 el VIH libera y uso la transcriptasa inversa para convertir el ARN del VIH, su material genético en ADN del VIH. Permite al VIH entrar al núcleo de linfocito CD4 y combinarse con el ADN.

Transcriptasa inversa

ARN del VIH

ADN del VIH

3 Integración

Dentro del núcleo del linfocito CD4 el VIH libera la integrasa. El VIH usa la integrasa para insertar su ADN vírico dentro del ADN del linfocito CD4.

ADN del VIH

Integrasa

ADN de los linfos CD4

4 Multiplicación

Como el VIH están dentro del L CD4 comienza a emplear mecanismo de ese linfocito para crear cadenas largas de prot del VIH.

5 Ensamblaje

El ARN del VIH y las nuevas prot viricas salen de la superficie de la cel y se ensamblan de un VIH inmaduro.

6 Gemación

El VIH inmaduro recién formado se impulsa hacia el exterior de la cel CD4 hosped. El nuevo libera proteasa que descompone las cadenas largas de prot, creando virus maduro.

