



**Liliana Pérez López**

**Dra. Karen Alejandra Morales Moreno**

**VIH/Neoplasias**

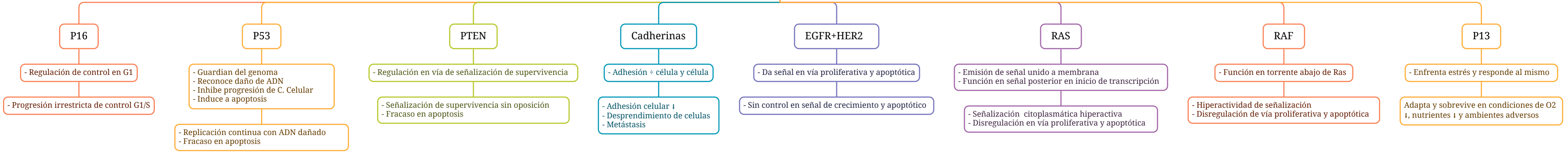
**Fisiopatología III**

**Cuarto semestre**

**“A”**

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de abril del 2024.

# Protooncogenes y genes supresores



# Hormonas

RTK

- Inhibe el crecimiento celular
- Regulación - en respuesta a estímulos extracelulares

- Inhibe proliferación celular
- Estimula producción, depósito de MEC y F. Adhesión

ER

- Aparición de cáncer mamario

- Cofactores alterados
- Interferencia
- Estado de fosforilación (Impulsa carcinogenesis mamaria)

AR

- Aparición de cáncer prostatico

RAR-a

- Bloquea diferenciación de cel. Progenitora hematopoyeticas
- Conduce a aparición de APL

MDR-1

- Bombear moléculas tóxicas afuera de la célula

- Salida de agentes quimioterapéuticos (Provoca resistencia farmacológica)

# Ciclo de vida de VIH

1. **Enlace** → Enlace de VIH en superf. de CD4

2. **Fusión** → VIH + membrana de LCD4 se unen, permite que VIH entre a la célula.

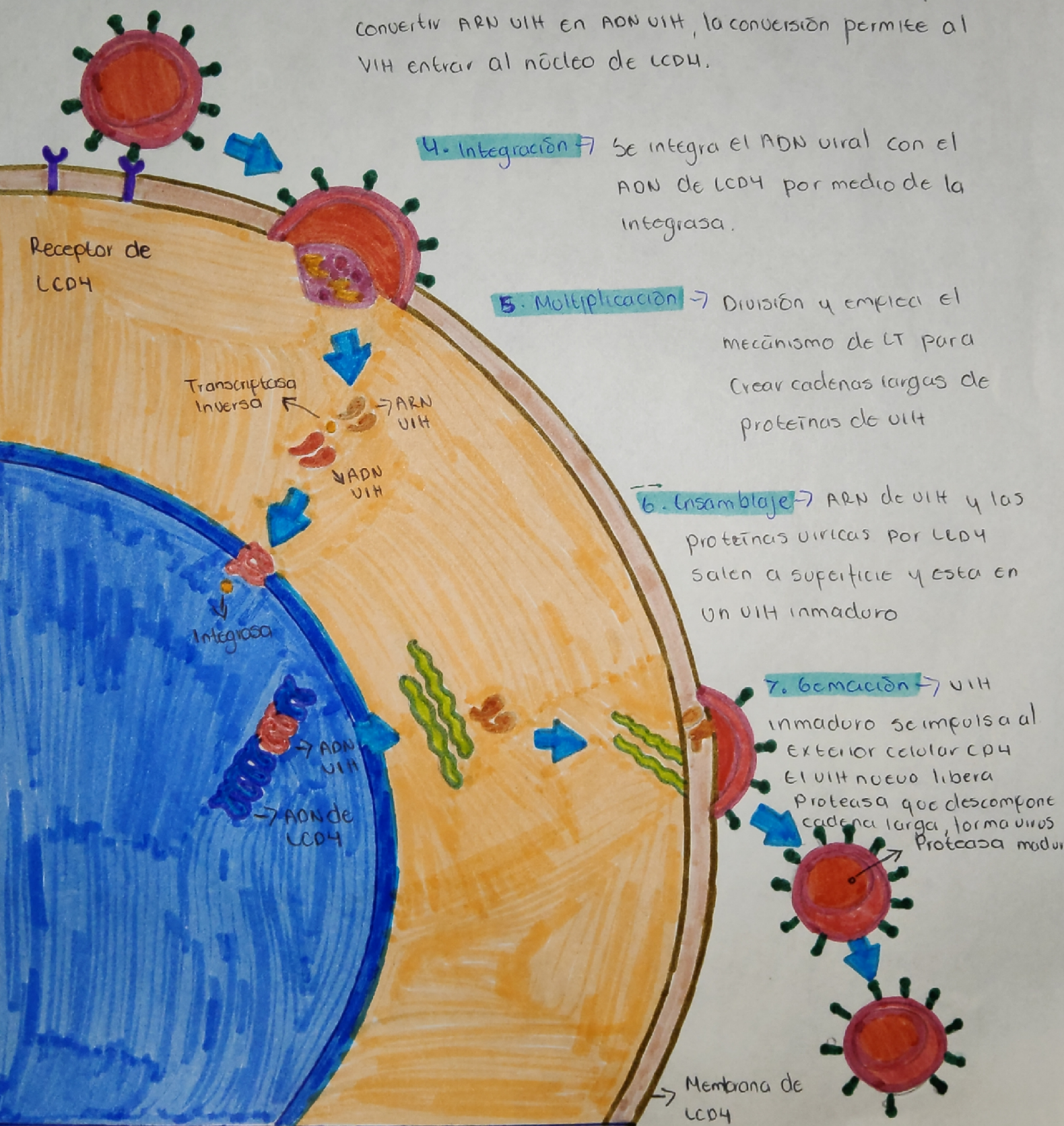
3. **Transcripción Inversa** → En LCD4, el VIH libera usando transcriptasa inversa para convertir ARN VIH en ADN VIH, la conversión permite al VIH entrar al núcleo de LCD4.

4. **Integración** → Se integra el ADN viral con el ADN de LCD4 por medio de la integrasa.

5. **Multiplicación** → División y emplea el mecanismo de LT para crear cadenas largas de proteínas de VIH

6. **Ensamblaje** → ARN de VIH y las proteínas viricas por LCD4 salen a superficie y esta en un VIH inmaduro

7. **gemación** → VIH inmaduro se impulsa al exterior celular CD4. El VIH nuevo libera proteasa que descompone cadena larga, forma virus. Proteasa madura.



## Bibliografía:

Fisiopatología de la enfermedad, una introducción a la medicina clínica. Gary D, Hammer, VIH/NEOPLASIAS. Séptima edición, 2015.