

Ricardo Alonso Guillén Narváez

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

VIH/Neoplasias

Fisiopatología II

PASIÓN POR EDUCAR

Cuarto semestre

“A”

NEOPLASIAS

GEN EGFR O HER1

- Función — Receptor de crecimiento epidérmico
- Disfunción — Amplificado en una fracción de cánceres mamarios y otros cánceres epiteliales
- Disfunción — Activado en el aspecto mutacional en una fracción de los cánceres pulmonares

HER2

- Función — Receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano
- Disfunción — Amplificado en 20% de los cánceres mamarios

Ras

- Función — Receptores de membrana
- Disfunción — Génesis tumoral
- Disfunción — Activación mutacional — Produce señalización citoplásmica hiperactiva
- Disfunción — Activación mutacional — Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas.

Raf

- Función — Funciona torrenciente abajo de RAS
- Disfunción — Con frecuencia en muchos tumores
- Disfunción — Activación mutacional — Hiperactividad de la señalización
- Disfunción — Activación mutacional — Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

(TGF-B)

- Funciones — Inhibe la proliferación celular,
- Funciones — Estimula la producción y el depósito de matriz extracelular (ECM)
- Funciones — Estimula la producción de factores de adhesión
- Alteración — Aumento de la producción de ECM y factores de adherencia,
- Alteración — Promueve las propiedades invasiva y metastásica de tumores.

Receptor de estrógeno

- Alteración — Señalización anormal — Carcinogénesis mamaria

Receptor de andrógeno

- Alteración — Aparición de cáncer prostatico

P16

- Función — Regulación del punto de control G1 del ciclo celular
- Pérdida — Progresión irrestricta por el punto de control G1/S

P53

- Función — Guardián crucial de la integridad del genoma
- Función — Reconoce el daño del DNA
- Función — Inhibe la progresión del ciclo celular
- Función — Induce a la muerte celular programada
- Pérdida — Replicación celular continua a pesar de daño del DNA
- Pérdida — Fracaso para activar la muerte celular programada

Gen PTEN

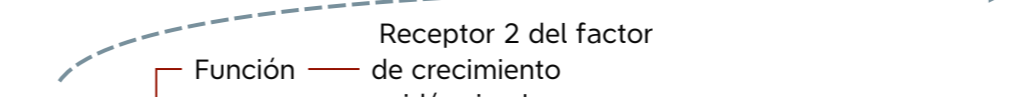
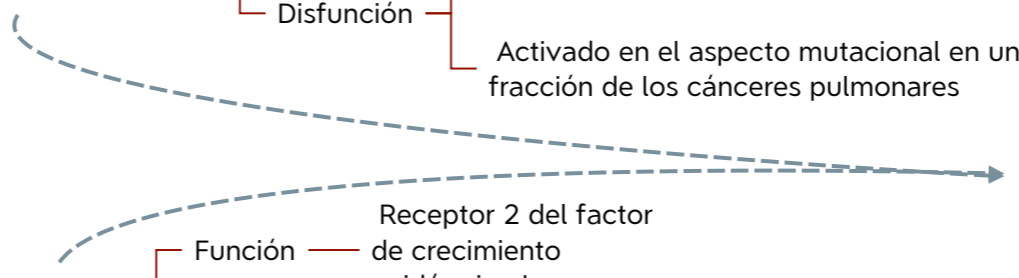
- Función — Regulación de una importante vía de señalización de supervivencia
- Pérdida — Señalización de supervivencia sin oposición
- Pérdida — Fracaso para activar la muerte celular programada

Cadherinas

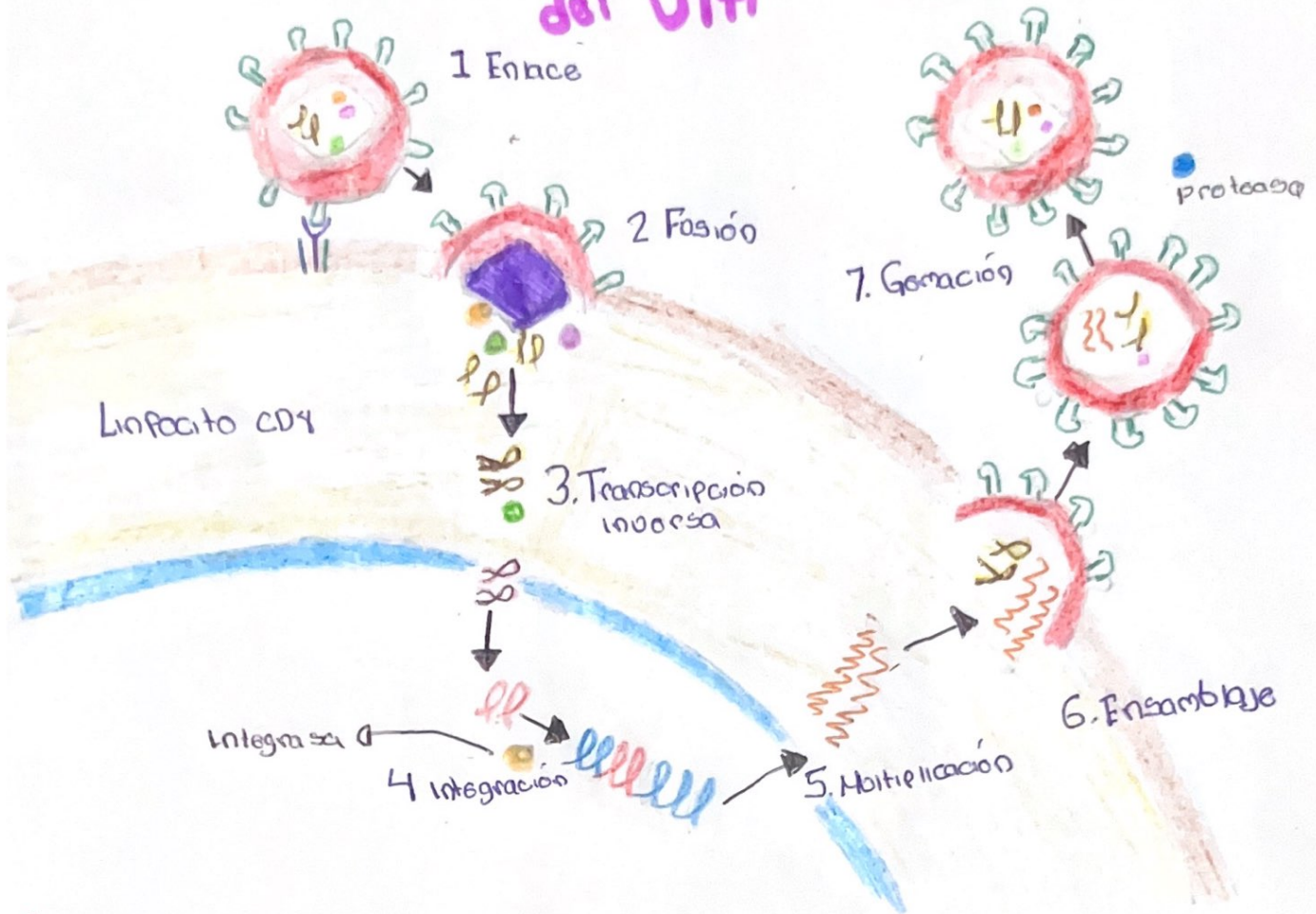
- Función — Ayuda en la adhesión entre una célula y otra.
- Pérdida — Suscita adhesión celular reducida,
- Pérdida — Desprendimiento de células,
- Pérdida — Metástasis

SOBREACTIVIDAD

Control no regulado de la señalización de crecimiento y apoptóticas



Ciclo de vida del VIH



1. Enlace: Entrada del virus y el VIH se fija a los receptores en la superficie del linfocito CD4

2. Fusión: La envoltura del VIH y la membrana del linfocito CD4 se unen lo que permite que el VIH entre a la célula

3. Transcripción inversa: El VIH libera y usa la transcripción inversa para convertir el ARN VIH a ADN VIH

4. Integración: El VIH usa la integrasa para integrar su ADN de virus dentro del ADN del linfocito CD4

5. Multiplicación: Comienza a emplear el mecanismo del VIH, para crear cadenas largas de proteínas del VIH

6. Ensamblaje: El ARN del VIH y las nuevas proteínas virales, salen a la superficie y se ensamblan en un VIH no infeccioso

7. Gemación: El VIH inmaduro se impide hacia el exterior de la célula CD4 hosped, El nuevo VIH libera proteasa → cadenas de proteínas en virus inmaduro → "virus maduro"