



Erivan Robely Ruiz Sánchez.

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

VIH/ NEOPLASIAS.

Fisiopatología III.

Cuarto “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de abril del 2024.

EL CICLO DE VIDA DEL VIH

① Enlace = El VIH se enlaza a los receptores en la superficie del linfocito CD4

Inactivación = Antagonistas de CD4
Inactivación = Inhibidores de post fijación

② Fusión = La envoltura del VIH y la membrana del linfocito CD4 se fusiona y el VIH entra a la célula.

Inactivación = Inhibidores de la fusión

③ Transcripción Inversa = Dentro del CD4, el VIH libera y usa la transcriptasa inversa para convertir el ARN del VIH, su material genético, en ADN del VIH. La conversión ARN a ADN le permite al VIH entrar al linfocito y combinarse con el ADN, el material genético del linfocito.

Inactivación = Inhibidores de la transcriptasa inversa
Inactivación = Inhibidores de la transcriptasa inv. análogos de nucleosidos (ITIN)

⑤ Multiplicación = Una vez que el VIH se integra dentro del CD4, emplea el mecanismo de CD4 para crear cadenas largas de proteínas. Estas son elementos constitutivos para producir más copias del VIH.

④ Integración = Dentro del núcleo del linfocito CD4, el VIH libera la integrasa. El VIH usa la integrasa para integrar su ADN vírico al ADN del linfocito CD4.

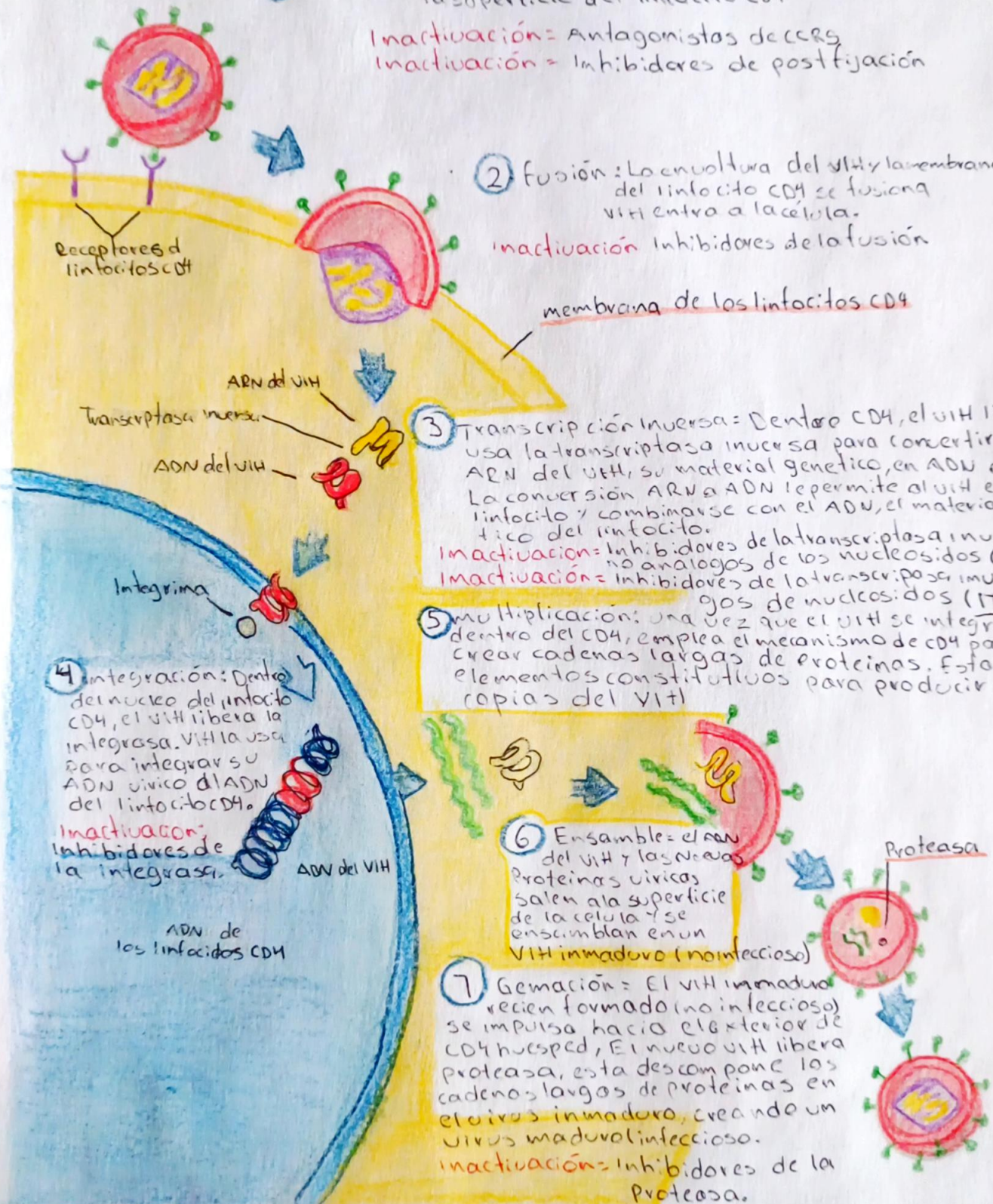
Inactivación = Inhibidores de la integrasa.

ADN de los linfocitos CD4

⑥ Ensamble = el ARN del VIH y las nuevas proteínas víricas salen a la superficie de la célula y se ensamblan en un VIH inmaduro (no infeccioso)

⑦ Gemación = El VIH inmaduro recién formado (no infeccioso) se impulsa hacia el exterior de CD4 huésped. El nuevo VIH libera proteasa, esta descompone las cadenas largas de proteínas en el virus inmaduro, creando un virus maduro/infeccioso.

Inactivación = Inhibidores de la Proteasa.



Protooncogenes y genes supresores

Genes supresores de tumores

Protooncogenes

P16

Función:
Regulación del punto de control en G1

Alteración:
progresión irrestricta por el punto de control G1/S

P53

Función: - Guardian del genoma
- Reconoce daño de ADN
- Inhibe progresión de ciclo celular
- Induce a apoptosis

Alteración:
-Replicación celular continua a pesar de daño en DNA.
-Fracaso para activar la apoptosis

PTEN

Función:
regulación de vía de señalización de supervivencia

Alteración:
-Señalización de supervivencia sin oposición
-Fracaso para activar la muerte celular programada

Cadherinas

Función: Ayudan adhesión entre una célula y otra

Alteración:
Reducir adhesión celular
- Desprendimiento de células
- Metástasis

EGFR

HER2-Homólogo

Función:
Emite señales hacia vías proliferativas y apoptóticas

Alteración:
En sobreactividad puede llevar a un control no regulado de la señalización de crecimiento y apoptóticas.

RAS

Función: Emite señales posterior al sitio de inicio de transcripción

Alteración:
Señalización citoplásmica hiperactiva.
- Desregulación de vías proliferativas y apoptóticas.

RAF

Función en torrente abajo de Ras

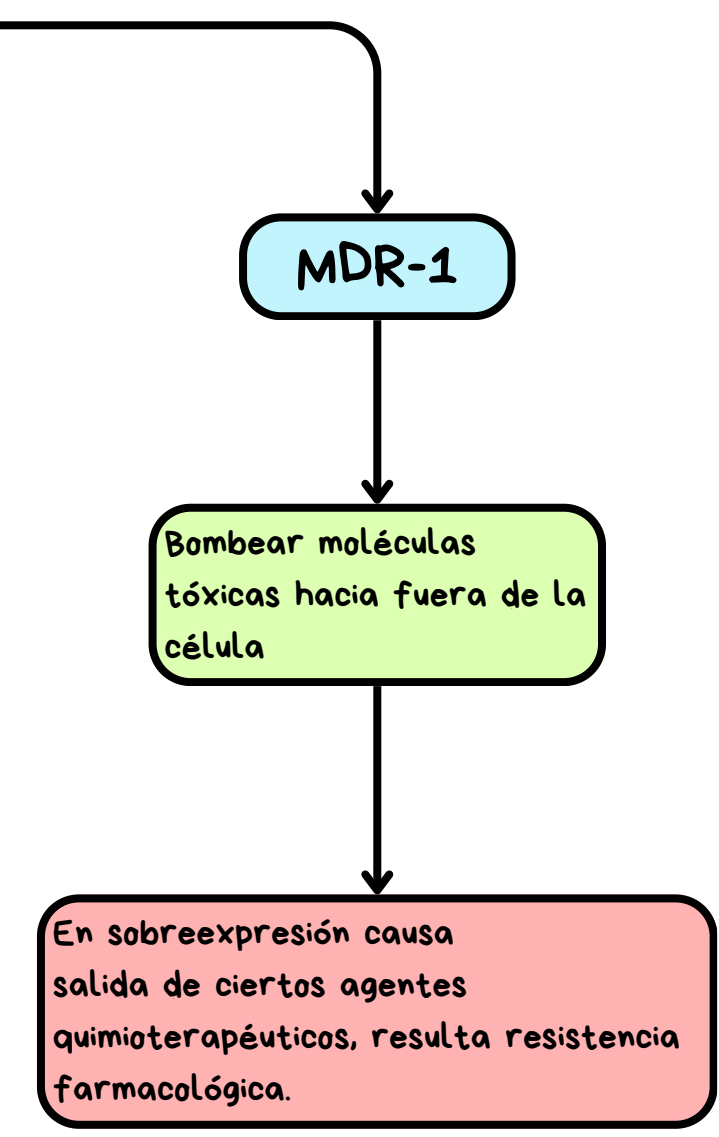
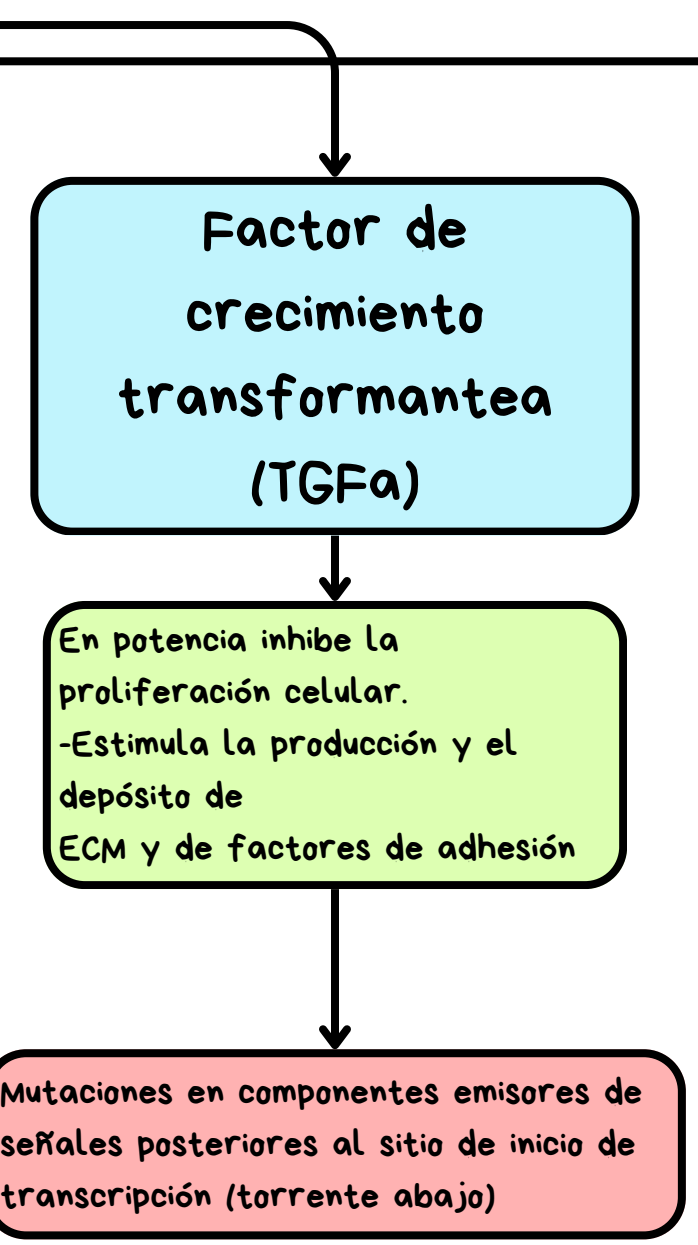
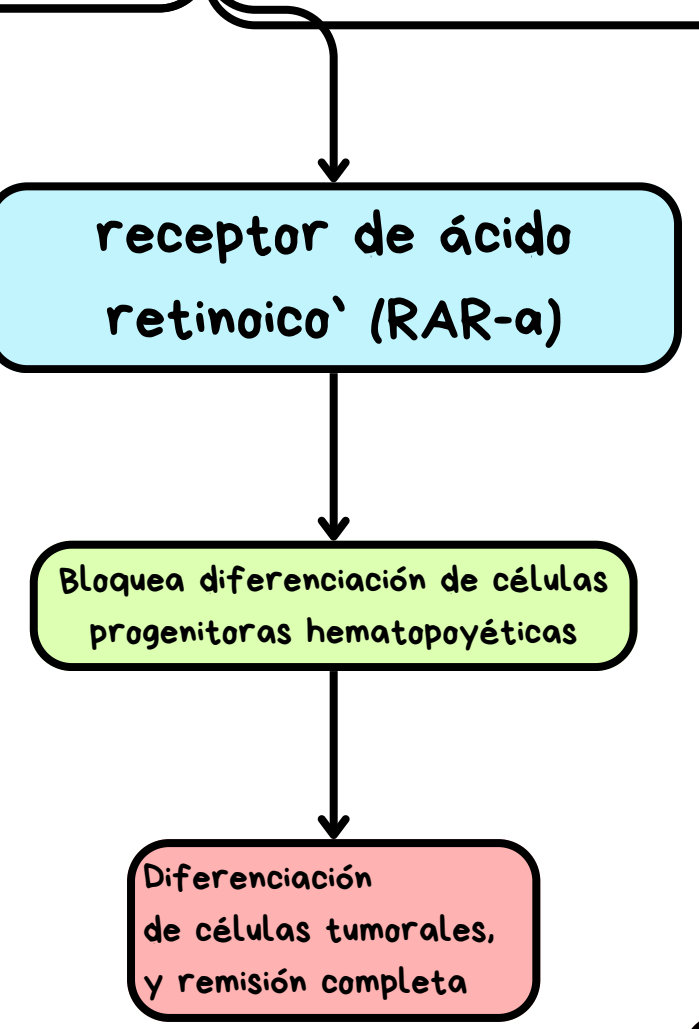
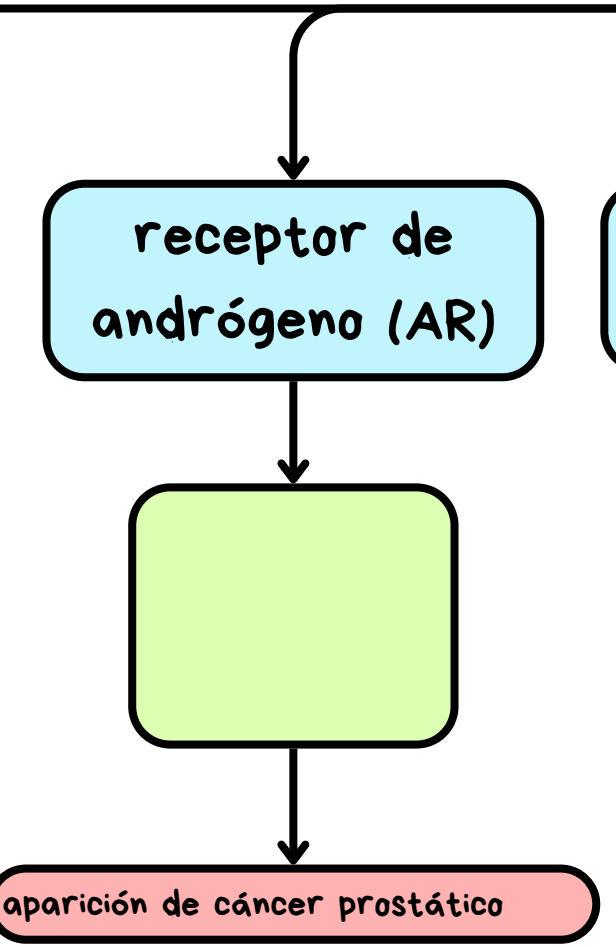
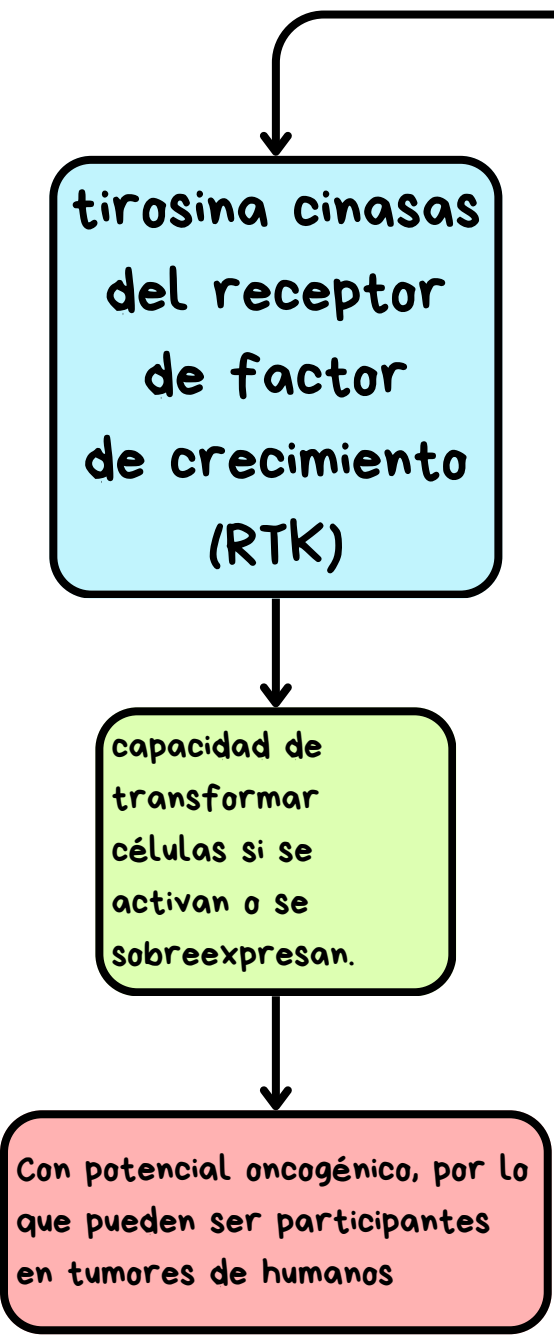
Alteración:
-Hiperactividad de señalización
- Desregulación de vía proliferativa y apoptótica

CINASA PI3

Función: Permite que la célula enfrente el estrés y responda al mismo.

Alteración:
-Permite a las células adaptarse, sobrevivir en condiciones y ambientes adversos
-procesos de señales que causa incremento:
-síntesis de proteína, producción aumentada de energía,
-uso de vías metabólicas alternativas,
-supervivencia
-Proliferación.

Hormonas



Referencias bibliográficas:

- Fisiopatología de la enfermedad: Una introducción a la medicina clínica. (2015).

Ilustración extraída de:

- El ciclo de vida del VIH. (s/f). Nih.gov. Recuperado el 26 de abril de 2024, de <https://hivinfo.nih.gov/es/understanding-hiv/fact-sheets/el-ciclo-de-vida-del-vih>