



**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.

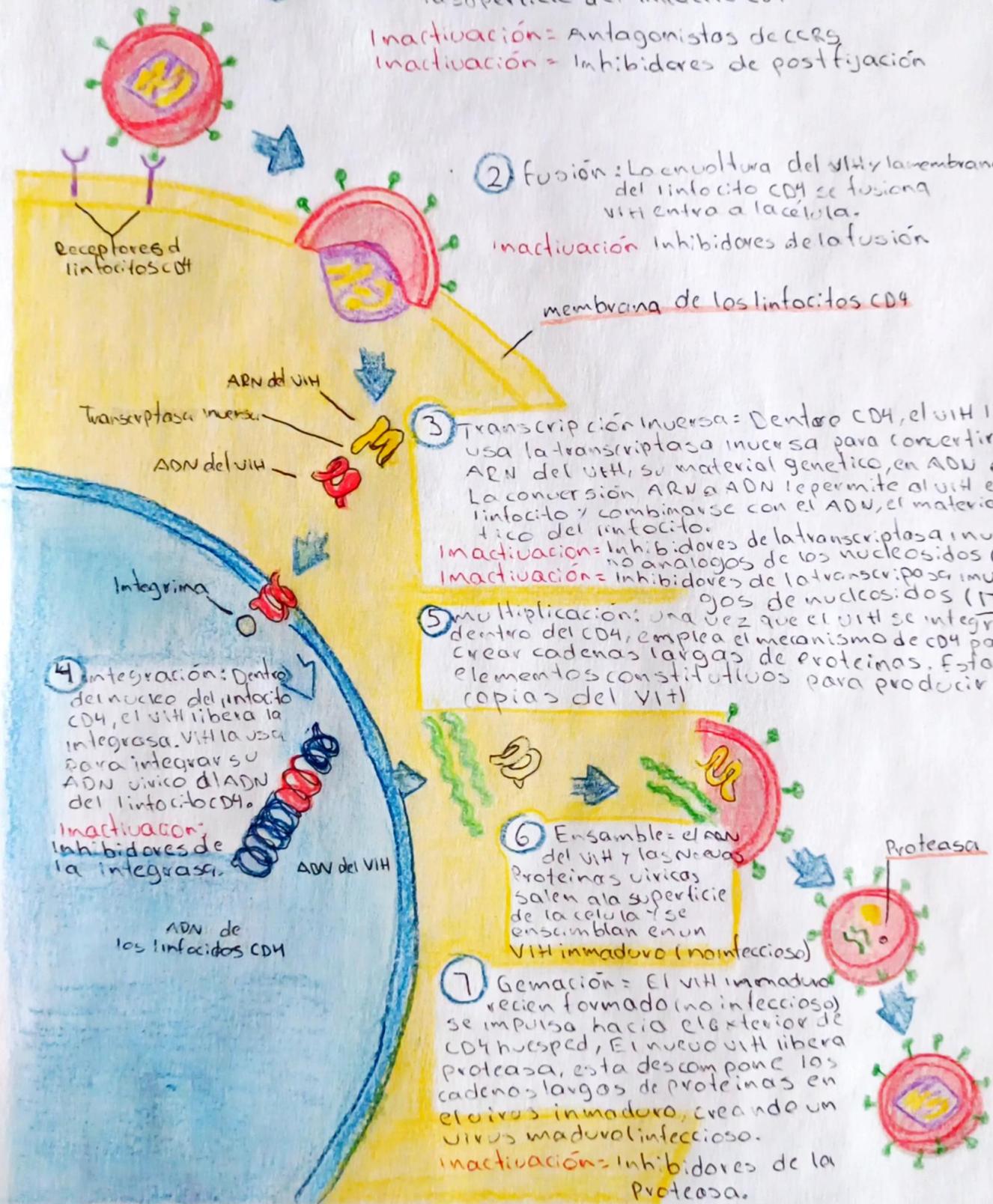
Inactivación = Inhibidores de la integrasa.

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.

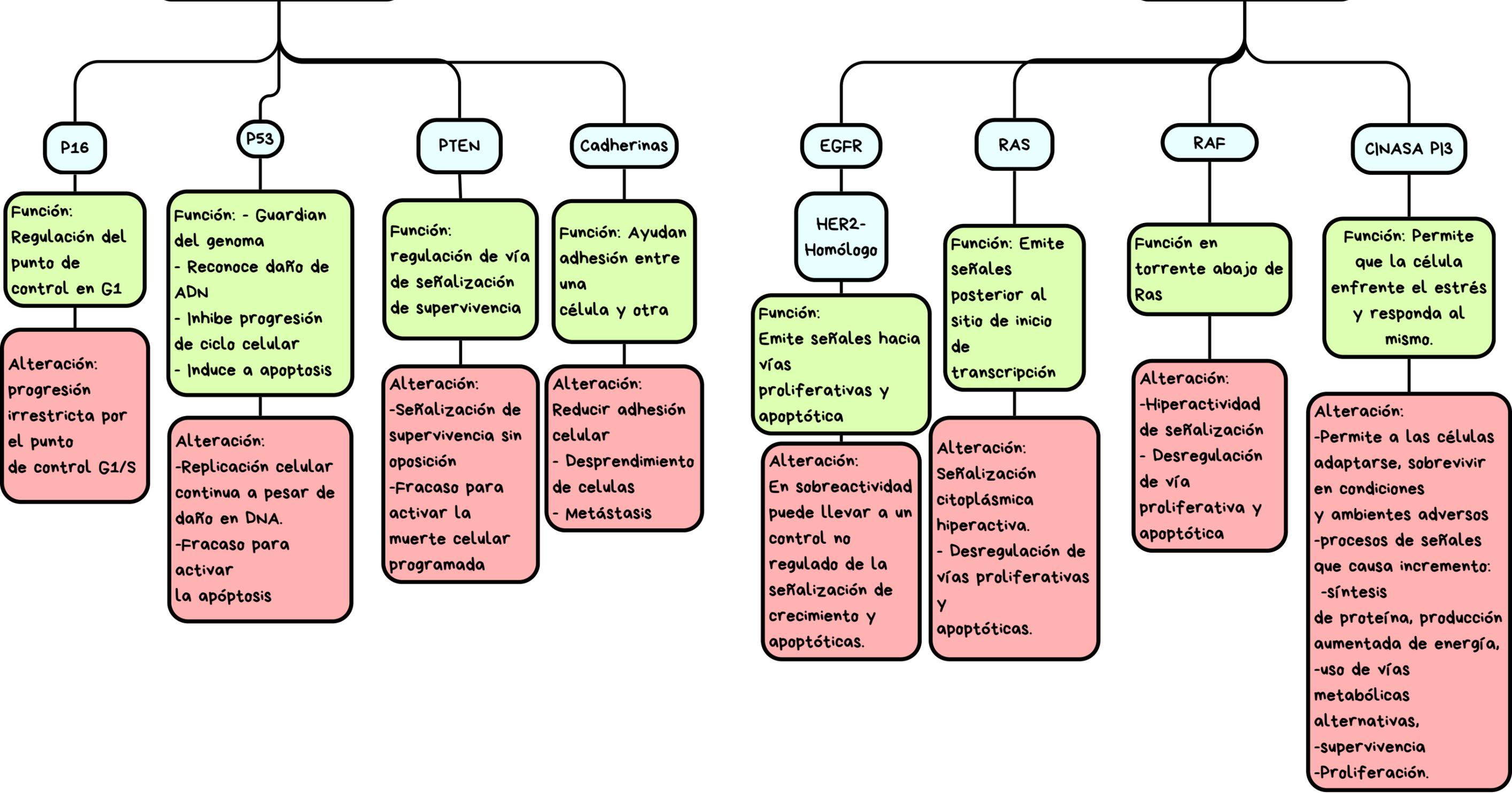
Inactivación = Inhibidores de la Proteasa.



# Protooncogenes y genes supresores

## Genes supresores de tumores

## Protooncogenes



P16

P53

PTEN

Cadherinas

EGFR

RAS

RAF

CINASA P13

Función:  
Regulación del punto de control en G1

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

Función:  
regulación de vía de señalización de supervivencia

Función: Ayudan adhesión entre una célula y otra

HER2-Homólogo

Función:  
Emite señales hacia vías proliferativas y apoptóticas

Función: Emite señales posterior al sitio de inicio de transcripción

Función en torrente abajo de Ras

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

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

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

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

Alteración:  
Reducir adhesión celular  
- Desprendimiento de células  
- Metástasis

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

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

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

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

tirosina cinasas del receptor de factor de crecimiento (RTK)

capacidad de transformar células si se activan o se sobreexpresan.

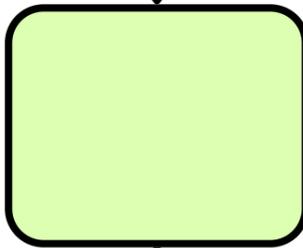
Con potencial oncogénico, por lo que pueden ser participantes en tumores de humanos

receptor de estrógeno (ER)

no reúne las condiciones necesarias para ser una proteína supresora de tumor o una oncoproteína

impulsa la carcinogénesis mamaria

receptor de andrógeno (AR)



aparición de cáncer prostático

receptor de ácido retinoico' (RAR- $\alpha$ )

Bloquea diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas

Diferenciación de células tumorales, y remisión completa

Factor de crecimiento transformante (TGFa)

En potencia inhibe la proliferación celular.  
-Estimula la producción y el depósito de ECM y de factores de adhesión

Mutaciones en componentes emisores de señales posteriores al sitio de inicio de transcripción (torrente abajo)

MDR-1

Bombear moléculas tóxicas hacia fuera de la célula

En sobreexpresión causa salida de ciertos agentes quimioterapéuticos, resulta resistencia farmacológica.

**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>