



**Itzel García Ortiz**

**Dra. Karen A. Morales Moreno**

**VIH/NEOPLASIAS**

**Fisiopatología III**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**4° "A"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de ABRIL de 2024.

 - RNA viral

 - DNA Provirial

 - DNA de la cel. hosped

 - Transcriptasa reversa

 - Integrasa

 - Proteasa

 - Proteínas estructurales del HIV

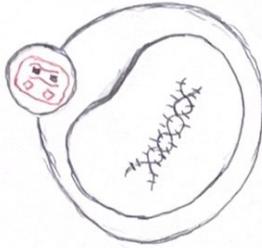
Virión de HIV  
inmaduro



HIV  
maduro

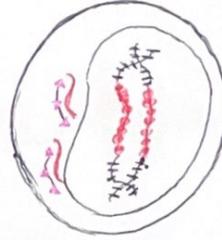
# Fisiopatología VIH

## ▶ Penetración viral



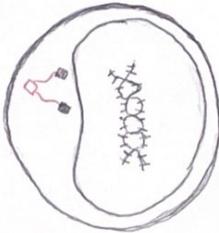
- 1- Unión a receptores
- 2- Entrada viral
- 3- Desmontaje de la capsida

## ▶ Ensamblaje viral

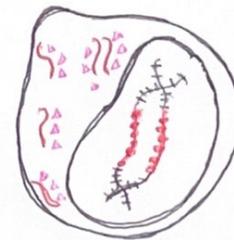


- ⊕ prot-Nef
- ↑ replicación viral
- ↓ resp. inmunitarias virales del huésped

## ▶ Transcripción reversa

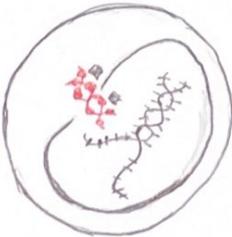


- pasa de RNA a DNA
- ⊗ transcriptasa inversa del HIV
- ⊕ Uso de prot. del huésped

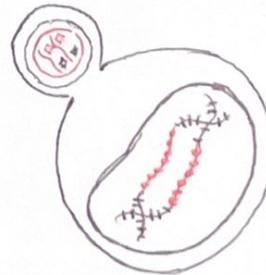


## ▶ Migración a la membrana celular

## ▶ Ingreso al núcleo

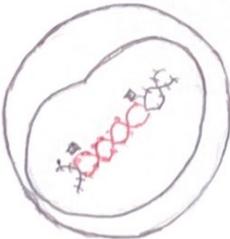


## ▶ Germación.



- + Nuevos viriones son montados
- prot ⊕ RNA son empaquetados en la membrana exterior de la cel. infectada

## ▶ Integración al cromosoma del huésped

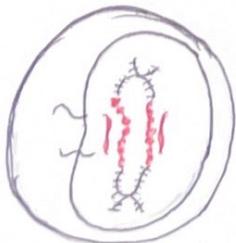


- Permanecer latente

2 opciones → Hacerse transcripcionalmente activo

→ Dependerá del Edo de activación celular del huésped

## ▶ Transcripción



- la activación celular desencadena NF-κB

Transcriptor citoplasmático

- Inicia expresión del gen viral

# NEOPLASIAS

Genes que sufren alteraciones

Genes no alterados

## PROTOONCOGENES Y GENES SUPRESORES DE TUMORES

## HORMONAS, FACTORES DE CRECIMIENTO Y OTROS GENES CELULARES

GENES SUPRESORES DE TUMORES		
<b>p16</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Regulación del punto de control G1 del ciclo celular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Progresión irrestricta por el punto de control G1/S</li> </ul>
<b>p53</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Guardian del genoma</li> <li>Reconocimiento de daños al DNA</li> <li>Inhibe progresión celular</li> <li>Induce muerte celular programada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Replicación continua c/daño</li> <li>Fracaso en activar muerte celular programada</li> </ul>
<b>PTEN</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Regulación de vía de señalización de supervivencia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Señalización de supervivencia sin oposición</li> <li>Fracaso de activación muerte celular programada</li> </ul>
<b>Cadherinas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Adhesión entre célula y célula</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Adhesión reducida</li> <li>Desprendimiento de células</li> <li>Metástasis</li> </ul>

PROTOONCOGENES		
<b>EGFR HER2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Unión a varios ligandos extracelulares (EGFR)</li> <li>Emisión de señales proliferativas y apoptóticas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sobreactividad: control no regulado de señales de crecimiento y apoptóticas</li> </ul>
<b>Ras</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Interruptor emisor de señales post inicio de transcripción</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Señalización citoplásmica hiperactiva</li> <li>Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas</li> </ul>
<b>Raf</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Transducción de señal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hiperactividad de la señalización</li> <li>Disregulación de vías proliferativas y apoptóticas</li> </ul>
<b>Cinasa PI3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Permite a la célula enfrentar estrés y responder al mismo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Adaptación</li> <li>Uso de vías metabólicas alternativas</li> <li>Supervivencia celular</li> <li>Proliferación</li> </ul>
<b>BCR-Abl</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Translocación cromosoma 9 al 22 = fusión de 2 genes (BCR y c-Abl) ----&gt; ONCOPROTEINA</li> </ul>	

Factores de CRECIMIENTO y receptores de fc. de crecimiento	
<b>Tirosina cinasas del recetor de factor de crecimiento (RTK)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Emisión de señales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Transformación de las células</li> <li>Genesis tumoral</li> </ul>
<b>Factor de crecimiento transformante - <math>\beta</math> (TGF-<math>\beta</math>)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Inhibe proliferación celular</li> <li>Estimula producción y depósito de EMC</li> <li>Factores de adhesión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Producción EMC</li> <li>↑ Factores de adherencia</li> <li>Promueve propiedades invasiva + metastásicas</li> </ul>

Receptores nucleares de HORMONAS	
<b>Receptor de estrógenos (ER)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Inhibe proliferación celular</li> <li>Estimula producción y depósito de EMC</li> <li>Factores de adhesión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Señalización anormal = cáncer mamario</li> </ul>
<b>Receptor de andrógeno (AR)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Inhibe proliferación celular</li> <li>Estimula producción y depósito de EMC</li> <li>Factores de adhesión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Señalización anormal = cáncer prostático</li> </ul>

Retinoides	
<b>Ligandos para receptores de ácido retinoico</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Diferenciación de diversos tejidos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bloqueo de diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas = Leucemia (APL)</li> </ul>

Proteínas de membrana funcionales no vinculadas con el crecimiento	
<b>Producto de gen MDR-1</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Proteína transportadora; bombea moléculas tóxicas hacia fuera de la célula</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Salida de agentes quimioterapéuticos = resistencia farmacológica</li> </ul>

## BIBLIOGRAFIA

Cachay, E. R. (2023). Infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). Manual MSD Versión Para Profesionales.

[https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv/infecci%C3%B3n-por-el-virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv#Fisiopatolog%C3%ADa\\_v1021378\\_es](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv/infecci%C3%B3n-por-el-virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv#Fisiopatolog%C3%ADa_v1021378_es)

Hammer, D. G., McPhee, J.S. (2010). Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en Trastornos del sistema inmunitario. Fisiopatología de la enfermedad, una introducción a la medicina clínica. (pp. 51-57) MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES

Hammer, D. G., McPhee, J.S. (2010). Neoplasia. Fisiopatología de la enfermedad, una introducción a la medicina clínica. (pp.89-113) MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES