



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
MEDICINA HUMANA



Citlali Anayanci Palacios Coutiño

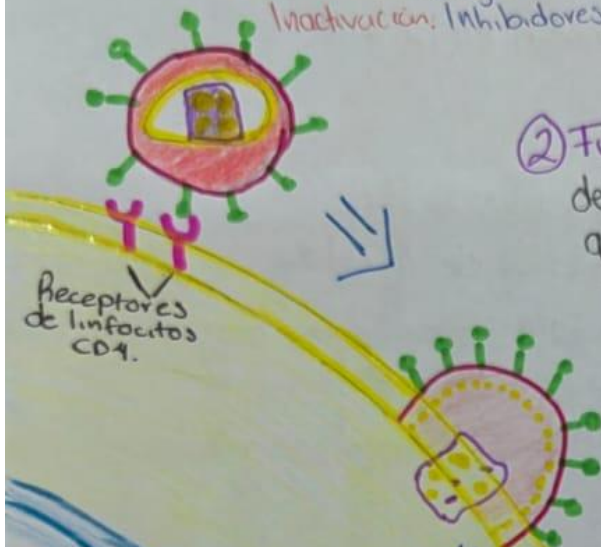
Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

Fisiopatología III

4to semestre grupo A

① **Enlace** (también llamado fijación)
El VIH se enlaza a los receptores en la superficie del linfocito CD4.

Inactivación: Antagonistas de CCR5
Inactivación: Inhibidores de postfijación.



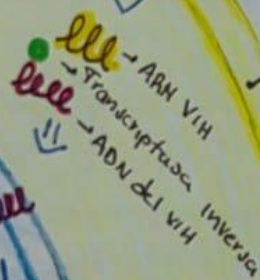
② **Fusión:** La envoltura del VIH y la membrana del linfocito CD4 se fusionan, lo que permite que el VIH entre a la célula.

Inactivación: Inhibidores de la fusión.

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

Inactivación: Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleosidos.

Inactivación: Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleotidos.



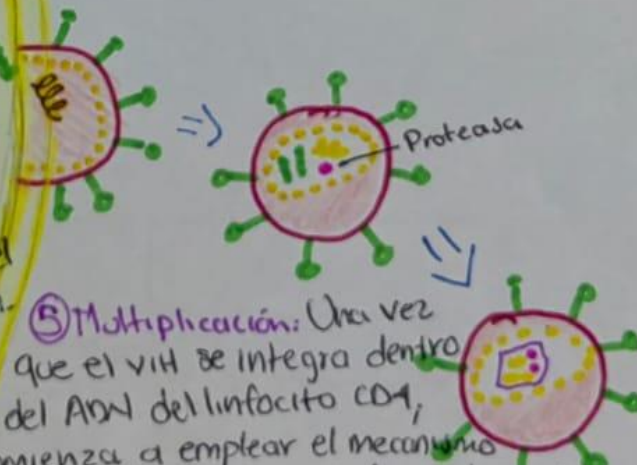
Membrana de los linfocitos CD4



④ **Integración:** Dentro del núcleo del linfocito CD4, el VIH libera la integrasa. El VIH usa la integrasa para insertar su ADN vírico dentro del ADN del linfocito CD4.

Inactivación: Inhibidores de la integrasa.

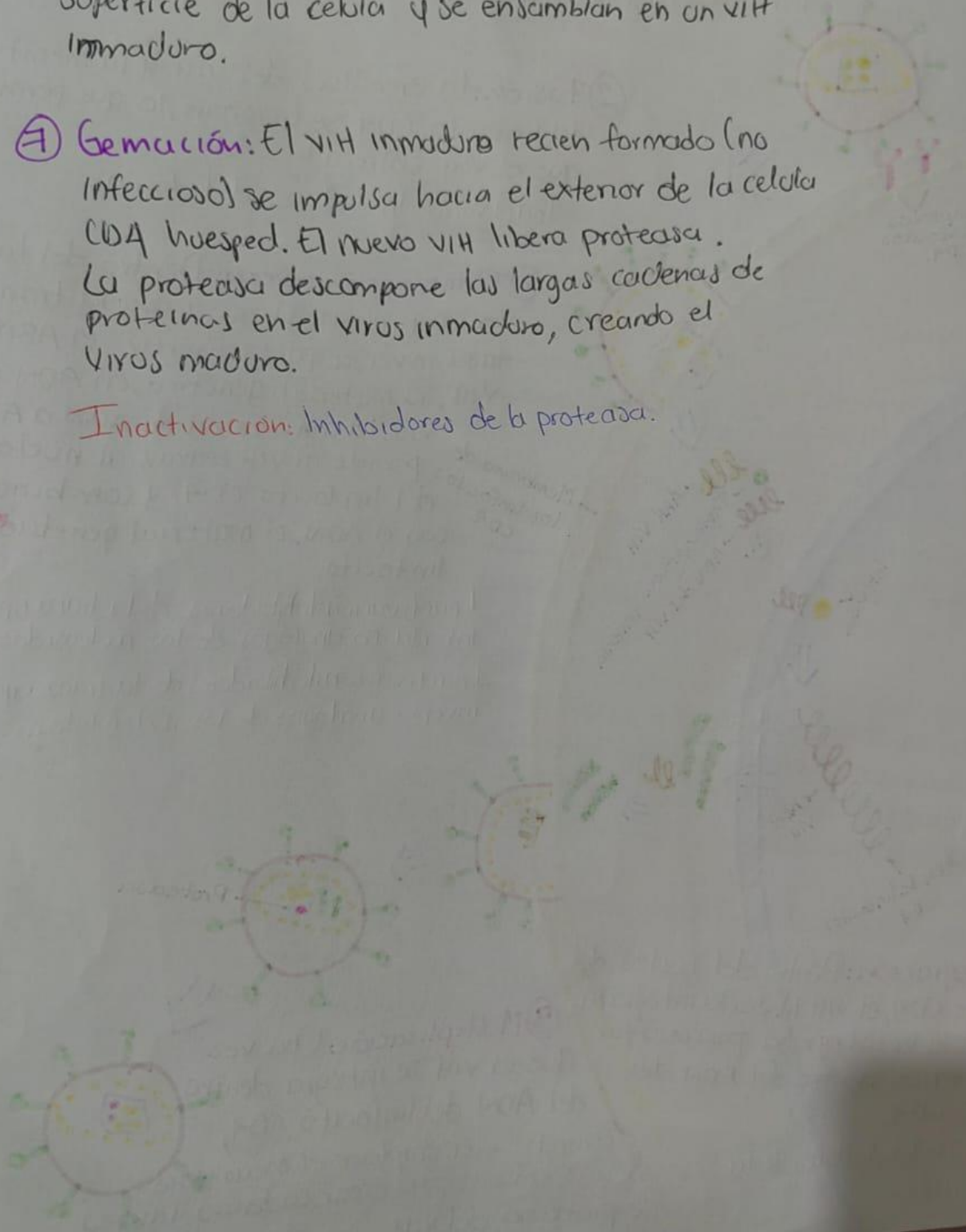
⑤ **Multiplicación:** Una vez que el VIH se integra dentro del ADN del linfocito CD4, comienza a emplear el mecanismo de ese linfocito para crear cadenas largas de proteína del VIH. Son elementos constitutivos para producir más copias de VIH.



⑥ **Ensamblaje:** El ARN del VIH y las nuevas proteínas víricas producidas por el linfocito CD4 salen a la superficie de la célula y se ensamblan en un VIH inmaduro.

⑦ **Gemación:** El VIH inmaduro recién formado (no infeccioso) se impulsa hacia el exterior de la célula CD4 huésped. El nuevo VIH libera proteasa. La proteasa descompone las largas cadenas de proteínas en el virus inmaduro, creando el virus maduro.

Inactivación: Inhibidores de la proteasa.



NEOPLASIAS

P16

Función: regulación del punto de control G1 del ciclo celular

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

p53

Función: reconoce daño de ADN, guardián de integridad del genoma, inhibe progresión de ciclo celular e induce apoptosis

Pérdida: fracaso para activar la apoptosis, originan replicación celular continua a pesar de daño del DNA

PTEN

Función: transducción de señal, es una fosfatasa, regulación una vía de señalización de supervivencia

Pérdida: causa señalización de supervivencia sin oposición, fracaso para activar la apoptosis

HER2

Proteína que fomenta el crecimiento rápido de las células cancerosas del seno

cadherinas

Función: proteínas involucradas en la adhesión entre una célula y otra

Pérdida: desprendimiento de células y metástasis

RAS

Función: interruptor emisor de señales unido a membrana

Activación: señalización citoplasmática hiperactiva, disregulación proliferativas y apoptóticas

RAF

Activación: hiperactividad de la señalización, disregulación de vías proliferativas y apoptóticas

integrinas

Función: fijan las células a las ECM, activan vías de señalización intracelular a respuesta a ECM

EGFR

Participa en las vías de señalización celular que controlan la multiplicación y supervivencia de las células.

Receptor de estrógeno:

La proliferación de alrededor de la mitad de los cánceres de mama dependen del estrógeno

Receptor de andrógeno:

Papel crucial en aparición de cáncer prostático

Receptor de ácido retinoico:

La proteína de fusión resultante bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas y conduce a la aparición de APL

MDR-1:

Función: bombear moléculas tóxicas hacia afuera de la célula, pero también da resistencia farmacológica