



Oscar Eduardo Guillén Sánchez

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

VIH/Neoplasias

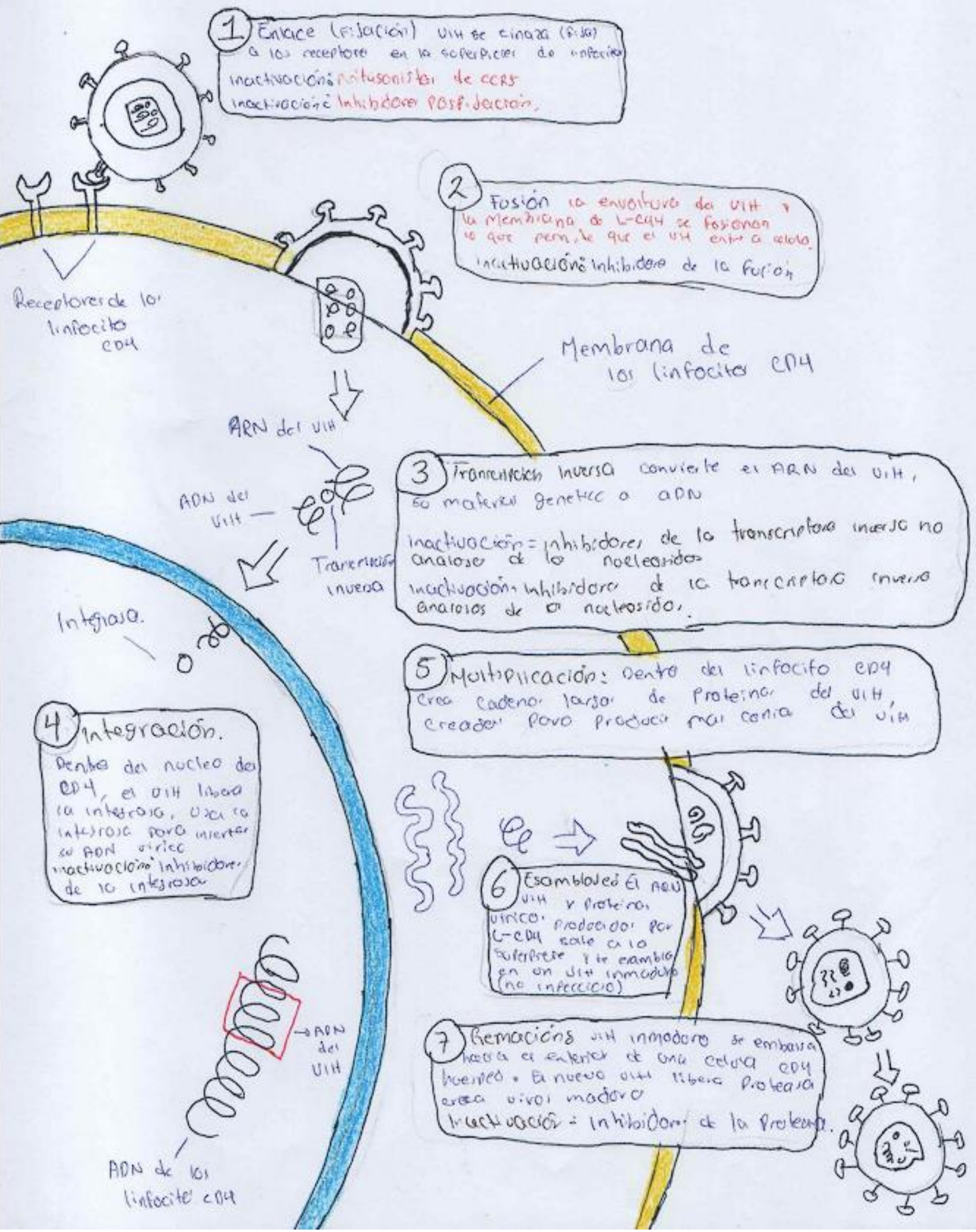
Fisiopatología III

PASIÓN POR EDUCAR

4°

“B”

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de abril 2024



1 Enlace (Fijación) VIH se ancla (fija) a los receptores en la superficie de infección.
 Inactivación: *inhibidores de CD4*
 Inactivación: *Inhibidores post-fusión*

2 Fusión la envoltura del VIH y la membrana de L-CD4 se fusionan lo que permite que el VIH entre a célula.
 Inactivación: *Inhibidores de la fusión*

3 Transcripción Inversa convierte el ARN del VIH, su material genético a ADN.
 Inactivación: *Inhibidores de la transcripción inversa no analitos de los nucleosidos*
 Inactivación: *Inhibidores de la transcripción inversa analitos de los nucleosidos*

4 Integración.
 Dentro del núcleo del CD4, el VIH libera su integrasa, utiliza la integrasa para insertar su ADN viral.
 Inactivación: *Inhibidores de la integrasa*

5 Multiplicación: Dentro del linfocito CD4 crea cadena larga de proteínas del VIH, creando para producir más copia del VIH.

6 Essembled El nuevo VIH y proteínas virales. Producido por L-CD4 sale a la superficie y se empaqueta en un VIH inmaduro (no infeccioso).

7 Gemación VIH inmaduro se empaqueta hacia el exterior de una célula CD4 huésped. El nuevo VIH libera proteínas crea virus maduro.
 Inactivación: *Inhibidores de la proteína*

Receptores de los linfocitos CD4

Membrana de los linfocitos CD4

ARN del VIH

ADN del VIH

Transcripción Inversa

Integrasa

ADN del VIH

ADN de los linfocitos CD4

NEOPLASIAS

PROTOONCOGENES

HORMONAS FACTOR DE CRECIMIENTO

GENES SUPRESORES DE TUMORES

CADHERINAS

FX:
Proteína involucrada en la adhesión
AI:
Adhesión celular
Desprendimiento metástasis

RAF

FX:
Emisión de señales
AI:
Señalización hiperactiva
Desregulación en apoptosis

EGFR

FX:
Coopera con HER2
AI:
Mala señalización
Sin apoptosis

RASA

FX:
Interruptor de emisor de señales
AI:
Señalización hiperactiva
Desregulación de apoptosis

HER2

FX:
Emite señal hacia vía proliferativa y apoptóticas
AI:
Mala señalización
Sin apoptosis

P13

FX:
La célula enfrente y responda el estrés
AI:
Adaptación de la célula

P16

FX:
Regulación de control en G1 del ciclo celular
AI:
Progresión irrestricta de G1

P53

FX:
Reconocer el daño en el ADN
AI:
Replicación continua
Sin apoptosis

PTEN

FX:
Involucrada en una vía de señalización de supervivencia
AI:
Señalización sin opsonización
Sin apoptosis

AR

FX:
Papel crucial en CA prostático
AI:
Cofactor alterado

ER

FX:
Esencial en CA de mama
AI:
1.Cofactor alterado
interferencia

GEN MDR1

FX:
Sacar sustancias toxicas de la célula
Bloque señal de fármacos
AI:
Intoxicación celular

RTK

FX:
Pese a carácter de etiqueta del oncógen
AI:
CA → Neoplasias

TGFB

FX:
Inhibe proliferación
Estimula producción y depósito de MEC
Adhesión
AI:
Mutación en señales
No repara heridas
No embriogénesis

R. ACIDO TEITONICO- A

FX:
Bloquea la diferenciación células
Estimula la LPS
AI:
1.Diferenciación celular tumoral

Bibliografía

GARY D. HAMMER, S. J. (s.f.). En *FISIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD*. SEPTIMA EDICION