

Nombre del alumno:

Hania Paola Domínguez Franco.

Nombre del profesor: Dra Karen Alejandra Morales Moreno.

Nombre del trabajo: VIH/Neoplasias.

Materia: Fisiopatología III..

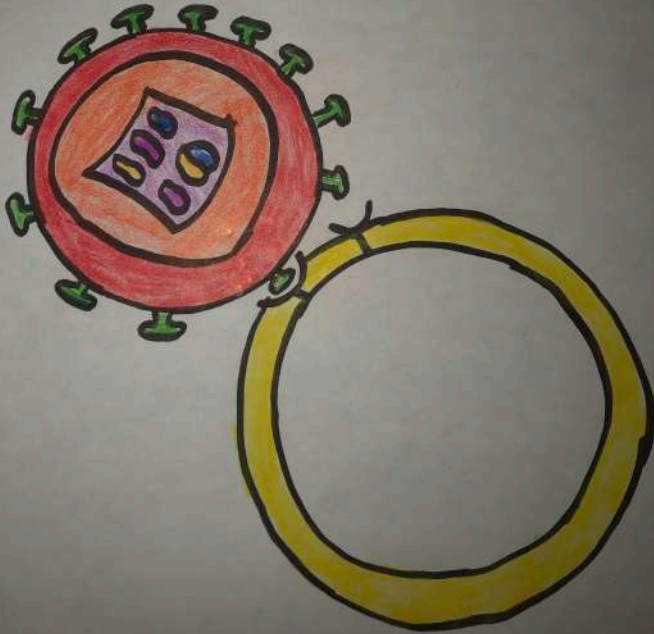
Grado: 4.

Grupo: "C"

Ciclo de vida del VIH.

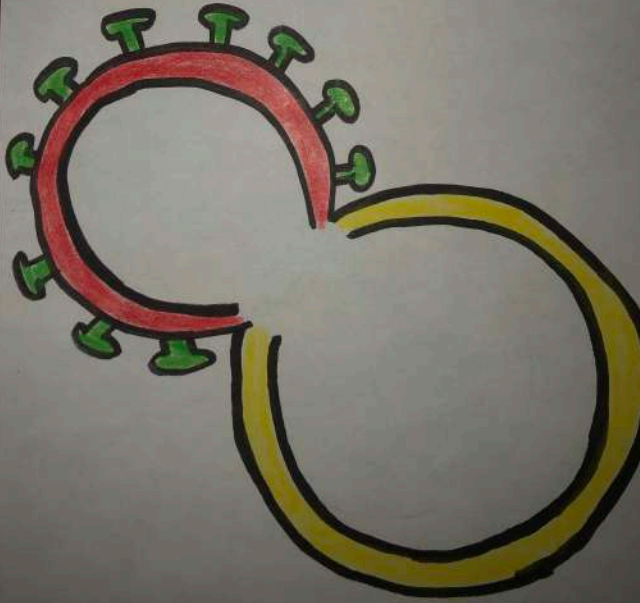
1) Enlace / fijación.

- o El VIH expresa gp120 (gp41) para poder identificar su célula blanco [CD4]
- o En LT CD4 libera su molécula CD4 y ambos se fijan



2) Fusión.

- o Las membranas de ambas células se fusionan
- o Permitiendo la entrada de VIH al LT CD4



3) Transcripción inversa.

- o Ya estando en el LT CD4, el VIH prosigue a liberar su ARN y con el enzima llamada transcriptasa inversa
- o Para convertir su ARN a ADN viral y así poder entrar al núcleo



4) Integración.

- Ya en el núcleo, el VIH libera la integrasa para así poder integrar su ADN viral al ADN del linfocito.



5) Multiplicación.

o El LT CD4 comienza a crear cadenas largas de proteínas del VIH

o Para que posteriormente creen copias de VIH.



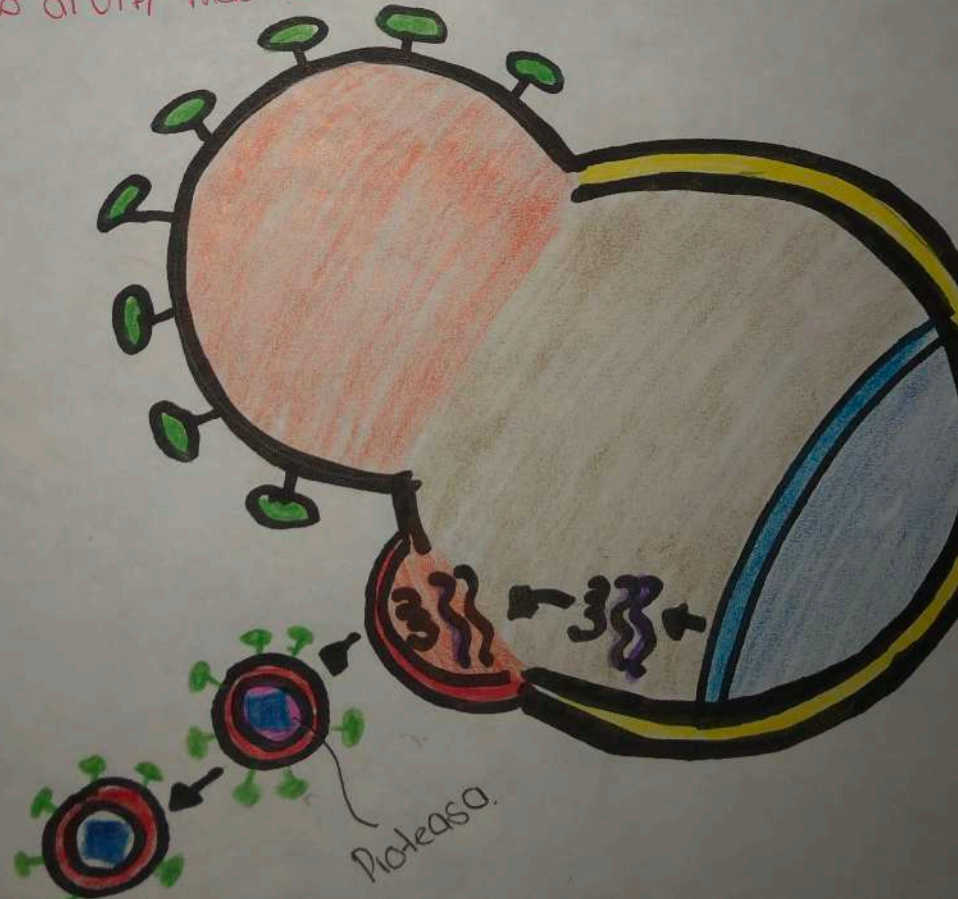
6) Ensamblaje.

o El ARN del VIH y sus nuevas proteínas salen de la superficie de la célula y se le añaden estos elementos a un VIH no infeccioso.



7) Bermación.

o El VIH inmaduro sale de la CD4
o El nuevo VIH expresa la proteasa para dar paso a la fragmentación de las cadenas proteicas
o Da paso al VIH maduro.



- Descontrol de las señales de crecimiento
- No ocurre la apoptosis

- Emitir señales por vías proliferativas
- Señales apoptoticas

EGRF JUNTO CON HER2

- Hiperactividad en la señalización
- Disregulación de las vías señales proliferativas y apoptoticas

- Emisores de señales citoplasmaticas unido a membrana torrente abajo y torrente arriba

RAS & RAF(SERINA)

- Cambio estructural displasia, hiperplasia, a un cancer invasivo y metastásico.

- Adaptación de la celula a condiciones adversas o de stres (O2 bajo, nutrientes, etc)

CINASA PI3

- Aparicion de cancer prostatico

R. ANDRÓGENO

- Promueve la disregulacion de crecimiento en celulas tumorales

- Emisoras de señales de factores de crecimiento

RTK

- Aumento de produccion de MEC y factores de adherencia
- Invasion, metastasis

- Inhibe la proliferacion celular
- Estimula, produce, deposita MEC y factores de adhesion

TGF-B

PROTOONCOGENES, GENES SUPRESORES DE TUMORES, HORMONAS, FACTORES DE CRECIMIENTO & OTROS GENES CELULARES EN LAS NEOPLASIAS.

P53 & P16

- Guardianes del genoma
- Reconoce el daño
- Reconoce error del ADN
- Apoptosis
- Regulacion del punto de control G1/S

- Los errores/daño no serán arreglados
- Replicacion de celulas dañadas
- Inhibicion de la apoptosis
- Progresión irrestricta

PTEN

- Via de señalización de la supervivencia
- Apoptosis

- Existe oposición a las señales de supervivencia
- Fracaso ensu apoptosis

CADHERINAS

Adhesión celular

- Desprendimiento de las celulas
- Disminucion de adhesion
- Metastasis

R. ESTRÓGENO

Aparición de cancer de mama

R.DE ACIDO RETINOICO

- Diferenciación en diversos tejidos

- Bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas
- APL

MDR-1

- Bomba moléculas toxicas fuera de la célula

- Salida de agentes quimioterapéuticos
- Resistencia farmacológica

Bibliografía.

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