

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ.**

Nombre del Alumno:

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

Catedrático:

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno.

Asignatura:

Fisiopatología III.

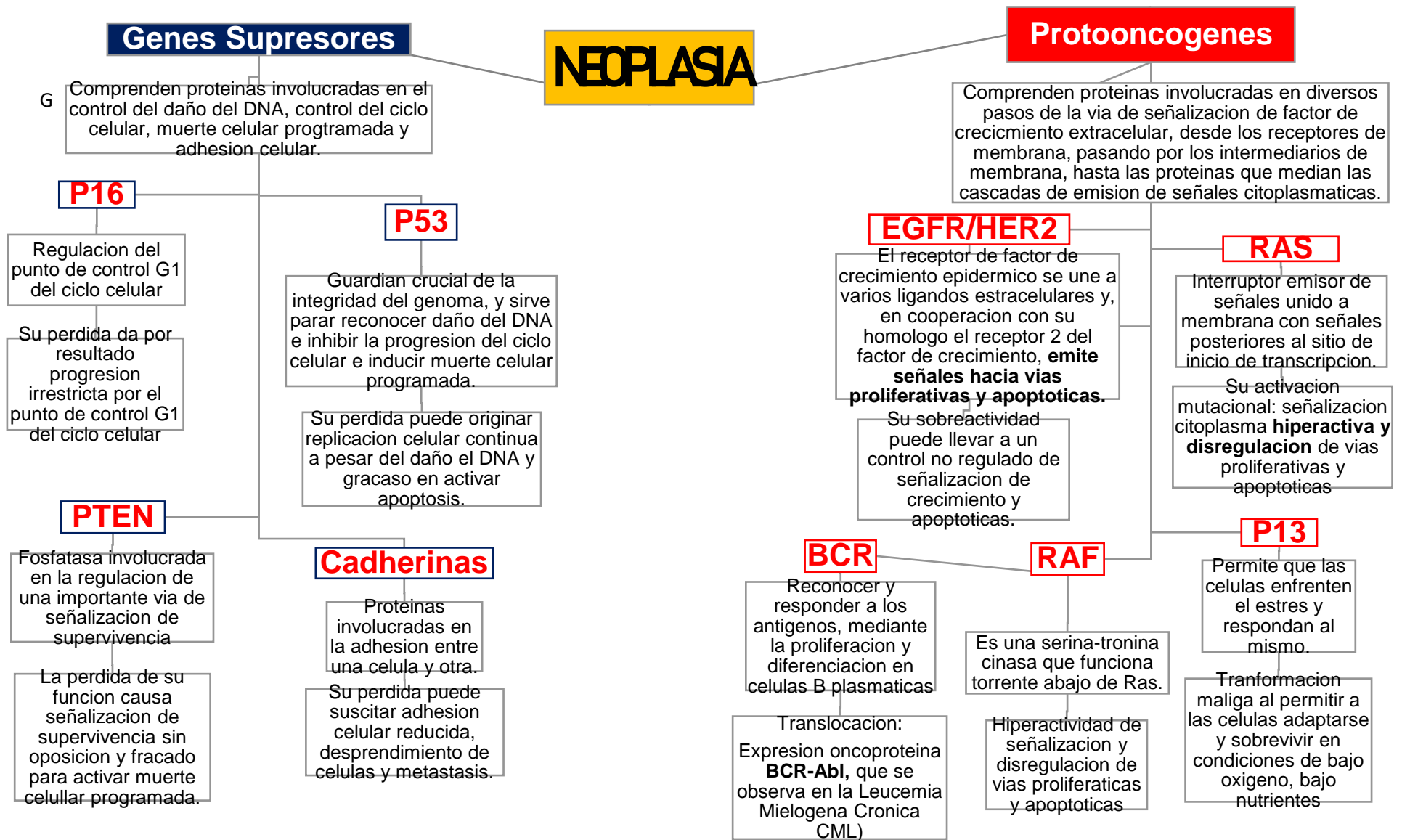
Evidencia/Actividad:

Mapa Conceptual "Protooncogenes y Genes Supresores"

Dibujo "Ciclo celular VIH"

Semestre:

Cuarto Semestre, Unidad 2, Grupo "D".



FUENTE BIBLIOGRAFICA.

Fisiopatología de la enfermedad. Una introducción a la medicina clínica. Séptima Edición.

NEOPLASIAS

HORMONAS

Proteínas emisoras de señal de todas las clases pueden impulsar el proceso oncogénico por medio de emisión de señales anormales: en tiempo, duración o intensidad, provocando expresión anormal en los tejidos, o localización anormal en compartimientos celulares.

Receptor de estrógeno

Proteína que se encuentra en el interior de células del tejido reproductor femenino

Señalización anormal, impulsa carcinogénesis mamaria.

Receptor de Andrógeno

Proteínas que se unen a los andrógenos, situados en tejido reproductor masculino.

Mutaciones activadoras ocasionales; aparición de CA prostático

RAR- α

Diferenciación de diversos tejidos en el transcurso de desarrollo

PML/RAR- α
Bloquea la diferenciación de células progenitoras hematopoyéticas, conduce a APL

OTROS GENES

RTK

Moléculas emisoras de señales de factor de crecimiento

Ante sumutación o amplificación tienen capacidad de transformar células si se activan o se sobreexpresan

TGF- β

Inhibe la proliferación celular, estimula la producción y depósito de MEC y factores de adhesión.

Perdida antiproliferativa debido a mutaciones. Secreción continua o sobresecreción promueve propiedades invasiva y metastásica.

MDR-1

Bombea toxinas hacia fuera de las células.

Sobreexpresión; salida de agentes quimioterapéuticos. **Resistencia farmacológica.**

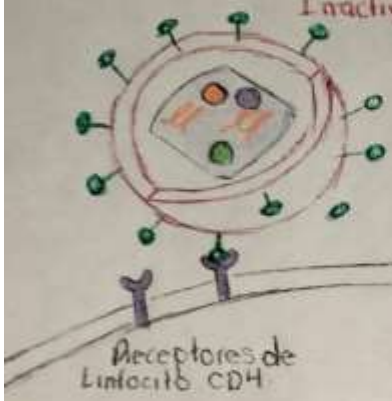
FUENTE BIBLIOGRAFICA.

Fisiopatología de la enfermedad. Una introducción a la medicina clínica. Séptima Edición.

Ciclo de Vida VIH

1. **Entrada (Fijación)** VIH se fija a receptores en la superficie del Linfocito CD4

Inactivación: Agonistas de CCR5
Inactivación: Inhibidores post-fijación.



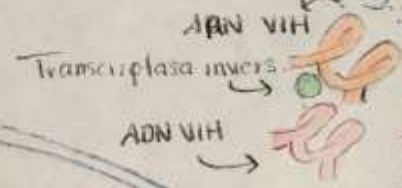
2. **Fusión** Envoltura VIH y membrana del linfocito se fusionan permitiendo que ingrese a la célula.

Inactivación: Inhibidores de la Fusión.

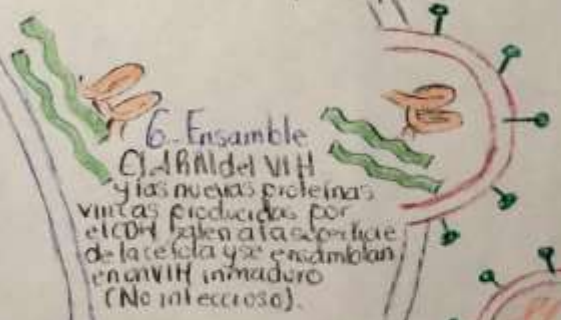


3. **Transcripción Inversa:** Dentro del linfocito el VIH usa la Transcriptasa inversa para convertir el ARN del VIH a ADN lo que permite entrar al núcleo.

Inactivación: Inhibidores de la Transcriptasa Inversa NO análogos de los nucleosidos (ITINNI)
Inactivación: Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleosidos (ITIN)

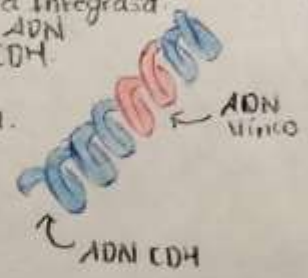


5. **Multiplificación** Una vez integrado el ADN del linfocito CD4, se comienza a crear cadenas largas de proteínas del VIH, elementos para producir más copias VIH.



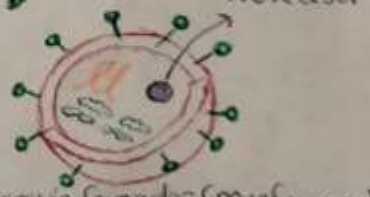
4. **Integración:** Dentro del núcleo del Linfocito CD4 el VIH libera la Integrasa. Usandola para insertar su ADN vírico dentro del ADN del CD4.

Inactivación: Inhibidores de la Integrasa.



6. **Ensamble** El ARN del VIH y las nuevas proteínas víricas producidas por el CD4 salen a la superficie de la célula y se ensamblan en un VIH inmaduro (No infeccioso).

Proteasa



7. **Comación:** VIH inmaduro recién formado (no infeccioso) se impulsa hacia el exterior CD4 hosped. El nuevo VIH libera Proteasa, descompone las largas cadenas de proteínas en el virus inmaduro, creando virus inmaduro (infeccioso).

Inactivación: Inhibidores de Proteasa

