

MATERIA:

NUTRICIÓN EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

CUATRIMESTRE -GRUPO:

6° CUATRIMESTRES-LIC. EN NUTRICIÓN

PRODUCTO ACADÉMICO:

CUADRO SINÓPTICO

TEMA:

NEOPLASIA

ALUMNO:

ASHLEY RAQUEL FLORES CORDERO

DOCENTE:

DOCENTE: DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

NEOPLASIA

Ciclo celular

secuencia ordenada de sucesos que ocurre conforme la célula duplica su contenido y se divide Durante el ciclo celular, la información genética se duplica y los cromosomas duplicados se alinean en forma adecuada para distribuirse entre 2 células hijas genéticamente idénticas. El ciclo celular se divide en 4 fases

Los órganos corporales están compuestos de 2 tipos de tejidos: el tejido parenquimatoso y el estroma o tejido de sostén. Las células de tejido parenquimatoso representan los componentes funcionales de un órgano. Las células parenquimatosas de un tumor determinan su conducta y son el componente por el cual se denomina al tumor. El tejido de sostén incluye la matriz extracelular y el tejido conectivo que rodea a las células parenquimatosas

La proliferación celular es el proceso de aumento en el número de células mediante división mitótica de la célula. En el tejido normal, la proliferación celular está regulada de manera que el número de células que se dividen en forma activa sea equivalente al número de células que mueren o se eliminan

La fase G1 : ocurre después de la fase posmitosis cuando se detiene la síntesis de ADN y se lleva a cabo la síntesis de ácido ribonucleico (ARN) y de proteínas, y la célula crece fase S: ocurre la síntesis del ADN, lo que causa que se desarrollen 2 conjuntos separados de cromosomas, uno para cada célula hija. La fase G2 ; es la fase premitótica y es similar a la G en que se detiene la síntesis del ADN, pero continúa la síntesis de ARN y proteínas fase M es la fase de la división nuclear o mitosis y la división citoplásmica

gametos (óvulos y espermatozoides) son haploides, es decir, tienen un conjunto de cromosomas proveniente de un padre y están diseñados específicamente para la fusión sexual. Después de la fusión, se forma una célula diploide que contiene ambos conjuntos de cromosomas. Esta célula es la célula somática que va a formar el resto del cuerpo.

se componen de células bien diferenciadas que se asemejan a las células de los tejidos de origen, se componen de células bien diferenciadas que se asemejan a las células de los tejidos de origen, Por razones desconocidas, desarrollan un borde de tejido conectivo comprimido que los rodea denominado cápsula fibrosa, La cápsula es la responsable de la demarcación definida entre el tumor benigno y los tejidos adyacentes, un factor que facilita la extirpación quirúrgica

invasión y metástasis La mayoría de los cánceres sintetizan y secretan enzimas que desintegran proteínas y contribuyen a la infiltración, invasión y penetración de los tejidos circundantes, La falta de una línea de demarcación nítida que los separe de los tejidos que los rodean dificulta la extirpación quirúrgica completa de los tumores maligno. o metástasis para describir el desarrollo de un tumor secundario en un sitio distante del tumor primario, Las metástasis ocurren a través de los canales linfáticos y los vasos sanguíneos, las células tumorales se alojan primero en el ganglio linfático inicial que recibe el drenaje proveniente del sitio tumoral. Una vez dentro, en ocasiones las células mueren por falta de un ambiente adecuado, crecen hasta formar una masa palpable o permanecen inactivas por razones desconocidas

1-El número de células que se dividen en forma activa o que se mueven a través del ciclo celular. 2. La duración del ciclo celular. 3. El número de células que se pierden en relación con el número de células nuevas que se producen. las células cancerosas no mueren en el tiempo previsto y los factores de crecimiento evitan que las células salgan del ciclo celular y entren en la fase G0. De ahí que un mayor porcentaje de células participen en forma activa en el ciclo en comparación con lo que ocurre en el tejido normal.

1. las neuronas bien diferenciadas y las células del músculo esquelético y cardíaco que rara vez se dividen y reproducen 2. las células progenitoras o madres que continúan dividiéndose y reproduciéndose, como las células sanguíneas, las células de la piel y las células hepáticas 3. las células troncales indiferenciadas que es posible provocar que entren en el ciclo celular y produzcan un gran número de células progenitoras si es necesario.

etiología del cáncer

Los mecanismos genéticos y moleculares que participan y que caracterizan la transformación de las células normales en células cancerosas. 2. Los factores externos y más contextuales como edad, herencia y agentes ambientales que contribuyen al desarrollo y progresión del cáncer

Los cánceres se origina con una mutación o daño genético con los cambios resultantes en la fisiología celular que transforman una célula que funciona con normalidad en una célula cancerosa

La categoría relacionada con la actividad excesiva del gen comprende a los protooncogenes, los cuales son genes normales que se convierten en oncogenes causantes de cáncer si tienen alguna, protooncogenes codifican las proteínas celulares normales como los factores de crecimiento, los receptores del factor de crecimiento, las moléculas de señalización del factor de crecimiento y los factores de transcripción que favorecen el crecimiento celular o aumentan la señalización dependiente del factor de crecimiento mutación, la actividad insuficiente del gen comprende los genes supresores de tumor, los cuales, al ser menos activos crean un ambiente en el cual se promueve el cáncer. Los genes supresores de tumor incluyen el gen del retinoblastoma

Los genes que aumentan la susceptibilidad al cáncer o facilitan el cáncer incluyen defectos en los mecanismos de reparación del ADN, defectos en las vías de señalización del factor de crecimiento, evasión de la apoptosis, evitar la senescencia celular, desarrollo de angiogénesis sostenida y metástasis e invasión.

Defectos en la reparación del ADN proceso de oncogenia se ha implicado a los mecanismos genéticos que regulan la reparación del ADN dañado, El daño génico es causado por la acción de químicos, radiación o virus, o es posible que sea heredado en la línea germinal. Es significativo que la adquisición de una mutación de un solo gen parece no ser suficiente para transformar las células normales en células cancerosas

Defectos en las vías de señalización del factor de crecimiento. células cancerosas obtienen crecimiento autónomo es a través de mutaciones en genes que controlan las vías de señalización del factor de crecimiento, Muchas de las proteínas que participan en las vías de señalización que controlan la acción de los factores de crecimiento ejercen sus efectos a través de cinasas, enzimas que fosforilan proteínas. En algunos tipos de cáncer como la LMC

Evasión de la apoptosis Es posible que exista una señalización alterada de supervivencia celular, proteínas Ras con actividad excesiva, mutaciones TP53, regulación por disminución de los receptores de muerte, estabilización de las mitocondrias, desactivación de las proteínas proapoptóticas actividad excesiva del factor nuclear κB, producción de proteína de choque térmico o incapacidad de las células inmunitarias para inducir la muerte celular es posible que la pérdida de las vías apoptóticas normales contribuya al cáncer permitiendo que las células con ADN dañado sobrevivan.

Evasión de la senescencia celular Las concentraciones altas de telomerasa y la prevención del acortamiento de los telómeros contribuyen también al cáncer y su progresión debido a que la senescencia se considera como una respuesta normal al daño del ADN en las células, así como un mecanismo supresor de tumor y, en los sistemas modelo, los telómeros cortos limitan el crecimiento del cánc

Invasión y metástasis células cancerosas con propiedades invasoras son en realidad miembros de la población de células troncales de cáncer, las células troncales durante el desarrollo embrionario se vuelven operativos en las células troncales de cáncer, lo que les permite desprenderse, cruzar límites tisulares, escapar de la muerte por anoikis y colonizar nuevos tejidos El protooncogén MET, el cual se expresa tanto en las células troncales como en las células cancerosas, es un regulador clave del crecimiento invasor

El microambiente de la célula cancerosa consiste de múltiples tipos celulares, que incluyen macrófagos, fibroblastos, células endoteliales y una variedad de células inmunitarias e inflamatorias; la matriz extracelular; y las sustancias de señalización primaria como las citocinas, quimiocinas y hormonas, Sin embargo, la capacidad del TGF-β de causar que el cáncer progrese y escale a metástasis, depende del microambiente de los diversos tipos celulares y el intercambio de señales entre los tipos celulares

1. pasos múltiples que se divide en 3 etapas: 1.-La iniciación es el primer paso y describe la exposición de las células a un agente cancerígeno que las vuelve vulnerables a la transformación cancerosa Las células más susceptibles a las alteraciones mutágenas son aquellas que sintetizan ADN en forma activa 2.-promoción permite un crecimiento abundante de células desencadenado por múltiples factores de crecimiento y químicos El período de latencia varía con el tipo de fármaco, dosis y las características de las células blanco 3.-progresión se manifiesta cuando las células tumorales adquieren los cambios fenotípicos malignos que promueven la capacidad de invasión

Se ha observado una predisposición hereditaria en las familias a casi 50 tipos de cáncer; Se han identificado 2 genes supresores de tumor, denominados BRCA1 (carcinoma mamario 1) y BRCA2 (carcinoma mamario 2), en la susceptibilidad genética a cáncer de mama y de ovario, Estos genes también se han relacionado con un aumento de riesgo de cáncer de próstata, pancreático, colon y otros cánceres, La mutación heredada suele ser un punto de mutación que ocurre en un solo alelo de un gen supresor de tumor. Las personas que heredan el gen mutante nacen con una copia del gen normal y una mutante

Aunque el vínculo entre las hormonas y el desarrollo del cáncer no está del todo claro, se ha indicado que tal vez resida en la capacidad de las hormonas de impulsar la división celular de un fenotipo, maligno. Debido a la evidencia de que las hormonas endógenas afectan el riesgo de estos cánceres

vigilancia inmunitaria, postula que el sistema inmunitario desempeña un papel central en la resistencia en contra del desarrollo de tumores, La inmunoterapia es una modalidad de tratamiento contra el cáncer que aumenta las respuestas inmunitarias generales de la persona con el fin de aumentar la destrucción tumoral. Los antígenos tumorales más relevantes caen en 2 categorías: los antígenos singulares, específicos del tumor que se encuentran sólo en las células tumorales y los antígenos relacionados con el tumor localizado en las células tumorales y en las células normales. Casi todos los componentes del sistema inmunitario tienen el potencial de erradicar las células cancerosas, que incluyen los linfocitos T, linfocitos B y anticuerpos, macrófagos y células citotóxicas (NK, por sus siglas en inglés) Es responsable por matar de forma directa las células tumorales y por la activación de otros componentes del sistema inmunitario, Los macrófagos son importantes en la inmunidad tumoral como células presentadoras de antígeno para iniciar la respuesta inmunitaria

agentes que actúan en forma directa, que no requieren de activación en el cuerpo para volverse cancerígenos, y los agentes de reacción indirecta, denominados procancerígenos o iniciadores, que se vuelven activos sólo después de conversión metabólica. Los iniciadores de acción directa o indirecta forman una especie altamente reactiva (es decir, electrófilos y radicales libres) Se cree que los promotores ejercen su efecto mediante el cambio de expresión del material genético en una célula, aumentando la síntesis del ADN, mejorando la amplificación génica, Muchos cancerígenos dietéticos ocurren ya sea de manera natural en las plantas) o se utilizan para conservar los alimentos, Entre los procancerígenos más potentes están los hidrocarburos aromáticos policíclicos, El primer metabolito del alcohol, y el más tóxico, es el acetaldehído que causa puntos de mutación en algunas células

radiación ionizante en la carcinogénesis están bien documentados en los supervivientes de la bomba atómica, Por ejemplo, los niños expuestos a radiación ionizante in utero tienen un aumento de riesgo de desarrollar leucemias y tumores de la niñez, en particular, 2 a 3 años después del nacimiento, La radiación ultravioleta consiste de rayos de energía relativamente baja que no penetran muy profundo en la piel. La evidencia que apoya el papel de la radiación ultravioleta como causa del cáncer de piel incluye que el cáncer de piel se desarrolla sobre todo en áreas de la piel más expuestas a la luz solar

Los virus, que son pequeñas partículas que contienen material genético (ADN o ARN), entran en una célula huésped y se incorporan a su ADN cromosómico, toman el control de la maquinaria de la célula con el propósito de producir proteínas virales. Un gran número de virus de ADN y ARN (p. ej., retrovirus) han mostrado ser oncógenos en animales

Se han identificado 4 virus de ADN en los cánceres humanos: el virus del papiloma humano (VPH), el virus de Epstein-Barr (VEB), el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus del herpes humano-8 (VHH-8)2, el cual causa el Sarcoma de Kaposi en personas con sida. Existen más de 60 tipos genéticamente diferentes del VPH, Se ha encontrado una correlación significativa entre las tasas elevadas del carcinoma hepatocelular en el mundo entero y la prevalencia de portadores de BHV2. Otros factores etiológicos contribuyen también al desarrollo del cáncer de hígado

Conforme crece el cáncer, comprime y erosiona los vasos sanguíneos, y causa ulceración y necrosis junto con un sangrado franco y en ocasiones hemorragia. el tejido dañado por crecimiento canceroso no cicatriza en forma normal. Más bien, el área dañada persiste y a menudo continúa creciendo; una úlcera que no cicatriza es otra señal de advertencia de cáncer, La mayoría de las personas con derrames pleurales malignos tienen síntomas en la presentación, con dolor torácico, disnea y tos. Más que ninguna otra neoplasia maligna, los cánceres ováricos están relacionados con la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. La molestia abdominal, tumefacción y sensación de pesantez y aumento en la circunferencia abdominala

manifestaciones clínicas

Es probable que no exista una sola función que no esté afectada por la presencia del cáncer. Debido a que las células tumorales reemplazan el tejido parenquimatoso normalmente funcional

Integridad tisular Conforme crece el cáncer, comprime y erosiona los vasos sanguíneos, y causa ulceración y necrosis junto con un sangrado franco y en ocasiones hemorragia. el tejido dañado por crecimiento canceroso no cicatriza en forma normal. Más bien, el área dañada persiste y a menudo continúa creciendo; una úlcera que no cicatriza es otra señal de advertencia de cáncer, La mayoría de las personas con derrames pleurales malignos tienen síntomas en la presentación, con dolor torácico, disnea y tos. Más que ninguna otra neoplasia maligna, los cánceres ováricos están relacionados con la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. La molestia abdominal, tumefacción y sensación de pesantez y aumento en la circunferencia abdominala

Manifestaciones sistémicas Muchas de las manifestaciones clínicas del cáncer, que incluyen anorexia y caquexia, fatiga y trastornos del sueño, y anemia, no están relacionadas en forma directa con la presencia de una masa tumoral sino con las vías metabólicas alteradas la presencia de citocinas y otros mediadores circulante

Síndromes paraneoplásicos el cáncer en ocasiones produce manifestaciones en sitios que no están afectados en forma directa se denominan colectivamente síndromes paraneoplásicos, son causadas por la elaboración de hormonas en las células cancerosas y otras, por la producción de factores circulantes que producen síndromes hematopoyéticos, neurológicos y dermatológicos, Los trastornos neurológicos paraneoplásicos sintomáticos son relativamente raros, con excepción del síndrome miasténico de Lambert-Eaton, que afecta a cerca del 3% de las personas con cáncer pulmonar

Anorexia y caquexia Muchos cánceres están relacionados con adelgazamiento y consunción de la grasa corporal y el tejido muscular, acompañado de una debilidad profunda, anorexia y anemia. Los mecanismos de la caquexia del cáncer parecen residir en el estado hipermetabólico y el metabolismo alterado de nutrientes que son específicos del estado con tumores. Los tumores tienden a consumir gran cantidad de glucosa, con un aumento resultante en la formación de lactato debido a que las concentraciones de oxígeno en el tumor son demasiado bajas para soportar el ciclo del ácido cítrico y la fosforilación oxidativa mitocondrial

Fatiga y trastornos del sueño La fatiga relacionada con el cáncer se caracteriza por sensación de cansancio, debilidad y falta de energía y es distinta del cansancio normal que siente la persona sana en cuanto a que no se alivia con el reposo o el sueño, La fatiga periférica, la cual ocurre en las uniones neuromusculares y músculos, es el resultado de la incapacidad del aparato neuromuscular periférico de realizar una tarea en respuesta a una estimulación central, La fatiga central surge en el sistema nervioso central (SNC) y a menudo se describe como dificultad para iniciar o mantener actividades voluntarias, . Las personas con cáncer presentan mala calidad del sueño, trastorno en el inicio y mantenimiento del sueño, sueño insuficiente, despertares nocturnos y sueño intranquilo. Como con la fatiga

Anemia Es posible que se relacione con hemorragia, hemólisis, deterioro de la producción de eritrocitos o efectos del tratamiento, Las citocinas inflamatorias generadas en la respuesta a los tumores disminuye la producción de eritropoyetina, lo que provoca una disminución de la producción de eritrocitos, De manera similar, las concentraciones bajas de hemoglobina antes o durante la quimioterapia requieren disminuir la dosis o retrasar su administración, lo que provoca una disminución general de la efectividad del tratamiento.

cánceres de la infancia

Los cánceres frecuentes que ocurren en los niños incluyen leucemia, linfomas no Hodgkin y Hodgkin y cánceres de hueso

Tipos e incidencia Aunque la mayoría de los cánceres del adulto se originan en células epiteliales, los cánceres de la niñez difieren en que por lo general afectan al sistema hematopoyético, sistema nervioso, tejidos blandos, hueso y riñones, Los tumores embrionarios junto con la leucemia aguda, linfoma no Hodgkin y los gliomas tienen una incidencia máxima en niños de 2 a 5 años de edad. Conforme crecen los niños, es especial después de la pubertad, las neoplasias malignas, linfoma Hodgkin, tumores de células germinales gonadales

Tumores embrionarios significa que presentan características de organogénesis similar a la del desarrollo embrionario. Debido a esta característica, estos tumores se designan con frecuencia con el sufijo «blastoma». El tumor de Wilms y el neuroblastoma son particularmente ilustrativos de este tipo de tumor de la niñez.

Neuroblastoma: Los neuroblastomas surgen del tejido de la cresta neural primordial en el sistema nervioso simpático y la médula suprarrenal. Es la segunda neoplasia maligna sólida más frecuente en la niñez, después de los tumores cerebrales. Los tumores llegan a presentarse en muchos otros sitios que incluyen la pelvis, cuello y dentro del cerebro. Las manifestaciones clínicas varían con el sitio primario y la función neuroendócrina del tumor. En los niños menores de 2 años de edad el neuroblastoma se presenta por lo general con grandes masas abdominales, fiebre y posiblemente adelgazamiento. El dolor óseo indica enfermedad metastásica. Por desgracia, el neuroblastoma es también una neoplasia extremadamente maligna, en particular en niños con enfermedad avanzada

Aunque un número de padecimientos genéticos están relacionados con el cáncer en la niñez, tales padecimientos son relativamente raros, lo que indica una interacción entre la susceptibilidad genética y las exposiciones ambientales. Existen algunas enfermedades hereditarias que aumentan la susceptibilidad al cáncer de la niñez e incluso del adulto, unque constituyen sólo un pequeño porcentaje de los cánceres de la niñez, la biología de varios de estos tumores ilustra varios aspectos biológicos importantes de las neoplasias, como la teoría de los 2 golpes de los genes recesivos supresores de tumor (p. ej., la mutación del gen RB en el RB); defectos en la reparación del ADN; y las similitudes histológicas entre organogénesis y oncogénesis. Los síndromes relacionados con defectos en la reparación del ADN incluyen xerodermia pigmentaria, en la cual existe un aumento en el riesgo de cánceres de la piel debido a defectos en la reparación del ADN dañado por la luz ultravioleta. El desarrollo de los cánceres de la niñez se ha vinculado también a la impronta genómica. La desactivación se determina si el gen está heredado de la madre o del padre.