



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Fisiopatología

NOMBRE DEL ALUMNO

YESICA DE JESÚS GÓMEZ LÓPEZ

NOMBRE DEL PROFESOR

DR. MANUEL EDUARDO LÓPEZ GÓMEZ

TEMA

FISIOPATOLOGIA DEL CÁNCER

INTRODUCCION

Aunque el cáncer ha sido la enfermedad imputable durante mucho tiempo, la semilla el conocimiento. las técnicas de biología molecular permiten examinar Directamente gracias por el papel de las alteraciones del Explorar la naturaleza del daño causado. todo un conjunto de avances han permitido llegar afirmar que el cáncer es fundamentalmente una enfermedad genética (Qué procede de distintas alteraciones, mutaciones recesivas, dominantes, re acoplamiento De DNA mutaciones puntuales etc. Que Pueden alterar la expresión u la función bioquímica de los genes afectados). Hay que destacar, sin embargo, que el cáncer no es una enfermedad hereditaria en la gran mayoría de los casos. las alteraciones genéticas asociadas a tumores son casi siempre de tipo somático es decir o sea quiere durante la vida del individuo y no por herencia, esto es que el cáncer es una enfermedad genética pero generalmente no hereditaria es decir qué es el tumor se debe A la expansión clonar de una sola célula progenitora que ha sufrido una lesión genética (Así pues los tumores son monoclonales). Esta clonalidad es valorada muy fácilmente en las mujeres heterocigotos para los marcadores poli formas ligados el cromosoma.

El cáncer se origina por el crecimiento celular controladas en alguna parte del cuerpo. la transformación de las células normales las células cancerosas sufren como consecuencia que el daño DNA, Dando lugar Las células incapaces de controlar su crecimiento y división. esta división celular incontrolada puede formar masas o tumores visibles en los órganos con su original, Y que denominamos tumor primario, una New formación o neoplasia. además las células cancerosas tienen la capacidad de invadir órganos vecinos a su lugar de origen y la de diseminarse por la sangre o la linfa zonas Distantes y crecer en ella, originando tumores secundarios que conocemos cómo metástasis.

ONECOGENES Y GENES SUPRESORES DE TUMORES.

El oncogén Y el gen supresor de tumores mutados son los 2 tipos de genes que posee una célula cancerosa. un oncogén En su etapa normal se conoce como protooncogén. Resultado oncogenes cancerosos debido a la activación esta regulación de prooncogenes Mientras los genes supresores de tumores causan cáncer cuando están en el activado estado. Las células cancerosas se definen como las células que posee un mecanismo de División Implacable que las convierte en tumores sólidos. poseen 2 tipos principales de genes que participa en la transformación de una célula normal en una forma sinceros a maligna. Son oncogén y gen supresor de tumores mutados el oncogén y gen supresor de tumores difieren Entre sí en varias formas como el patrón de herencia, el mecanismo de la función etc. La fusión del protooncogén Es permitida que la célula crezca. Pero cuando él protooncogén Es mutado, Se convierte en oncogén que causa cáncer el mismo principio se encuentra detrás de los genes Supresores de tumores, dónde funcionan para regular la división celulares formato normal, pero debido a las mutaciones dentro del gen se convierte en otro tipo de gente que estimula la división celular no controlada. Los genes supresores de tumor son genes normal Que desacelera la división celular, reparan los errores de ADN o indican A las células cuando morir (Un proceso conocido como apoptosis o muerte celular programada). Cuando los genes supresores de tumores no funcionan correctamente las células pueden crecer fuera de control lo que puede conducir al cáncer. Las anomalías hereditarias de los genes supresores de tumores se han encontrado y algunos síndromes descanso familiar. sin embargo, al igual que en los oncogenes, la mayoría de los mutaciones de genes supresores de tumores se adquieren no se Hereda. Un solo oncogén mutado Por lo general no es suficiente para causar descanso por sí mismo por que los genes supresores de tumores están actuando para poner freno a mantener el crecimiento celular se salga de control por tanto, Los oncogenes tienen que activarse

para producir el cáncer mientras que los genes supresores de tumores tendrán que ser eliminadas o inactivados.

ALTERACIONES EN LA PROLIFERACIÓN Y MUERTE CELULAR

El carcinoma de células escamosas de la oral (CCECO) Representa el 90% de las neoplasias malignas bucales. La carcinogénesis Oral se ha vinculado a daños genéticos no letales, especialmente en secuencias de genes supresores de tumores y oncogenes. Estas mutaciones y otros Mecanismos permiten a las células proliferar a un ritmo que supera la muerte celular especialmente el tipo de apoptosis. Este balance se ve tanto al aumento con la proliferación como a una disminución de la muerte celular. Así, la desregulación de la muerte celular tipo apoptosis también juega un rol fundamental en el proceso de Carcinógenos. El objetivo del presente estudio fue analizar la posible desregulación de proliferación y muerte celular (determinada mediante la expresión de marcadores de Proliferación y muerte celular tipo apoptosis en el CCECO). Se estudiaron 5 muestras correspondientes a biopsias de CCECO obtenidas de diagnóstico oral e histopatología de las clínicas odontológicas de la facultad de ciencia de la salud, universal de Talca éstas fueron sometidas a análisis. Para el antígeno de proliferación celular nuclear (pcna) y el gen supresor de tumores p53.

CRECIMIENTO INVACION Y METÁSTASIS

Los enfermos de cáncer habitualmente mueren por la progresión metástasis. algunos pacientes van a morir de complicación secundaria al cáncer, como embolias pulmonares, hipercalcemia, o porque el tumor obstruye la vía respiratoria pero estos son casos menos frecuentes la mayoría de los pacientes van a morir "apagados" Por progresión del tumor el tumor se los va a comer. esto depende de lo que se llama el proceso metastásico qué tiene que ver con el tumor invade; Se mete a las cañerías en la sangre o linfáticas y por ahí sale a dar la vuelta y se disemina. Actualmente miramos a los cánceres como si fueran una sola enfermedad pero sí ocurriría también ficciones hace uno 100 años. cuando se descubrió la infección era como hablar de infecciones era como hablar de cáncer. ahora tenemos antibióticos para las distintas bacterias y podemos mirar en un cultivo cuál es el tratamiento que no sirve. entonces por ejemplo, el cáncer de mama no es una sola enfermedad probablemente hay miles de enfermedades que terminan en el mismo fenotipo de un tumor que nace de la mama. entonces hay muchas enfermedades que van a regular la proliferación celular. Lo que hace Weinberg es tratar poner los mecanismos más importantes conocidos que tienen que ver con la producción de cáncer. seguramente ya han visto las mutaciones de tirosina quinasas y de receptores, los oncogenes supresores lo que vemos ver hoy tiene que ver con las

señales de VEGF o “factor de crecimiento de endotelio vascular” Y sobre cómo podemos inhibir esas señales para tratar el cáncer.