



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: Nohemí Judith escobar ramos

Nombre del tema: fisiopatología del cáncer, oncogenes supresores de tumores, alteraciones en la proliferación y muerte celular, crecimiento, invasión y metástasis

Parcial: 1°

Nombre de la Materia: fisiopatología

Nombre del profesor: Manuel Eduardo López Gómez.

Nombre de la Licenciatura: medicina humana

Semestre: 2°

FISIOPATOLOGIA DEL CANCER.

INTRODUCCION.

Actualmente existen suficientes evidencias científicas para afirmar que el cáncer es una enfermedad genética. A diferencia de la genética clásica en que sólo las mutaciones en células germinales son consideradas, en cáncer las mutaciones ocurren principalmente en células somáticas.

DESARROLLO.

Es decir que las alteraciones de genes específicos en células particulares serán las responsables de la patogénesis de esta enfermedad. Estos genes tendrían funciones positivas o negativas, en procesos críticos de la célula normal, probablemente relacionadas con proliferación o bien apoptosis.

Los genes con función positiva se denominan oncogenes y su patología molecular está relacionada a una sobre función o activación. En cambio, los genes con función negativa se denominan antioncogenes o genes supresores de tumores a lo que su patología está asociada con la inactivación o pérdida de función de este modo la ruptura de un equilibrio entre oncogenes y genes supresores de tumores sería central en carcinogénesis. Un aspecto de gran importancia es la demostración de transmisión hereditaria de mutaciones asociadas a inactivación de genes supresores de tumores que explicarían las formas similares de cáncer.

Los mecanismos principales de activación de oncogenes son, amplificación, translocación y mutación puntual. Y

Los principales mecanismos de inactivación de los genes supresores de tumores son mutación puntual, delección e inactivación funcional.

Amplificación, los genes solo existirán en solo una copia por molecula de ADN.

Pues bien a lo que amplificación significa el aumento del número de copias de un gen en particular, Esta magnitud de amplificación a veces permite su identificación por técnicas citogenéticas, reconociéndose como Regiones de Tinción Homogénea.

A lo que suele ser un fenómeno frecuente en cáncer, esta ocurre en etapas avanzadas de progresión tumoral, sugiriendo una utilidad clínica en el pronóstico de la enfermedad. Los mecanismos por los cuales se produce esta amplificación no son del todo conocidos actualmente, postulándose la extrarreplicación o recombinación cromosómica.

Algunos ejemplos de oncogenes activados por amplificación útiles como factor pronóstico son *cerbB-2* en cáncer de mama o cáncer de ovario y *N-myc* en Neuroblastoma. El oncogen *cóerbóB2* es un receptor de factor de crecimiento, en el cual la amplificación produce un aumento en el número de receptores con el consiguiente aumento de estímulo proliferativo y también de capacidad metastásica. La amplificación de *c-erbB-2* esta se asocia a otras alteraciones genéticas, la cual permitirá distinguir otras formas de cáncer.

Por otra parte la translocación a nivel cromosómico es el reordenamiento cromosómico que involucra genes específicos, creando una fusión de genes.

Particularmente las translocaciones son frecuentes en tumores hematológicos, un ejemplo sería en el Linfoma Folicular por ejemplo, la translocación *t14:18* crea un nuevo gen formado por la región reguladora de la cadena pesada de inmunoglobulinas el oncogen *bcl-2* participa en el bloqueo de la apoptosis o muerte celular programada y al estar translocado al cromosoma 14 queda bajo control de *IgH* y es sobreexpresado en forma constitutiva, su mecanismo molecular aun no es conocido actualmente, sin embargo se dice que podría estar basado en el uso de una vía metabólica antioxidante.

Por otra parte, dado que la translocación sólo ocurre en las células neoplásicas, la detección molecular de *IgH/bcl2* constituye una herramienta de monitoreo para evaluar la respuesta a tratamiento de esta enfermedad.

Mutación puntual es el cambio de un nucleótido por otro en la secuencia de DNA. Este cambio suele tener distintas consecuencias, puede activar oncogenes al crear secuencias con mayor actividad biológica, o inactivar genes supresores de tumores, al impedir su expresión.

El oncogén es el prototipo de activación de oncogenes por mutación puntual. Ras es una familia de genes que codifican para proteínas denominadas proteínas G. Estas proteínas actúan como transductoras de seóales desde el medio externo hacia el interior de la célula.

La proteína ras es una GTPasa, una enzima que se activa al unirse a GTP y se inactiva al hidrolizarlo, terminando así la transducción de seóales al interior de la célula.

La mutación puntual es uno de los mecanismos de inactivación de genes supresores de tumores. Las mutaciones que inactivan genes supresores de tumores son variadas, produciendo codones de detención o cambios en marco de lectura.

A gran diferencia de los oncogenes, las mutaciones no afectan a nucleótidos específicos, sino más bien a las regiones críticas en la función. p53 es un ejemplo de ello. Ya que p53 es una fosfoproteína que regula la replicación del DNA, proliferación y muerte celular.

La inactivación de p53 se ha descrito en alrededor del 80% de tumores humanos y en algunos de ellos es un factor pronóstico, pero en otros es un marcador de malignidad, permitiendo distinguir entre neoplasias benignas y malignas. Una característica de las mutaciones puntuales en genes supresores de tumores, es que se pueden transmitir en forma hereditaria. Un ejemplo de ello es el síndrome de Li-Fraumeni, una forma de cáncer hereditario múltiple (mama, osteosarcoma y leucemia)

Ya que se indican que la delección es frecuente en tumores neuroendocrinos. Uno de ellos, el gen de la susceptibilidad del Retinoblastoma (Rb), es el prototipo de la inactivación por delección pudiendo ser cromosómica o intersticial. El producto

proteico de Rb es una fosfoproteína que regula el ciclo celular a través de la inhibición del oncogen cmyc. De este modo en su forma activa hipofosforilada, actúa como un freno a la transición G0-G1 para la entrada a la fase S del ciclo celular.

Referido a esto, por su parte la invasión, es la propagación donde se localizara el tumor primitivo el cual al crecer invadirá los tejidos que estén alrededor de este a diferencia de la metástasis esta es cuando las células del tumor entran en el torrente circulatorio las cuales se desplazarán e implantarán a otro sitio haciéndolas más grandes aun.

CONCLUSION.

Es de suma importancia el aprender a conocer y estudiar principalmente la importancia del cáncer ya que esta patología es una alteración biológica tanto como genética de las células que componen a nuestros tejidos de nuestros órganos, ya que el no saber identificar cada una de sus secuencias o fases por así decirlo o de que dependerá si es o no benigno esto nos producirá que el crecimiento descontrolado de las células se pueda crear un tumor, será benigno siempre y cuando no invada ni destruya a otros órganos, hacer (metástasis)

Bibliografía

arellano, j. l. (2022). manual de patología general. En j. l. arellano, *manual de patología general* (págs. 386-397).

GenesCancer. (7 de marzo de 2022). Obtenido de http://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_

