



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: Clara Elisa Encino Vázquez

Nombre del tema: Ensayo/Fisiopatología del Cáncer

Parcial: I

Nombre de la Materia: Epidemiología

Nombre del profesora: Dr. Manuel Eduardo López Gómez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Cuatrimestre-Semestre

Fisiopatología

El presente ensayo que es del tema de la fisiopatología del cáncer, oncogenes y genes supresores de tumores, alteraciones en la proliferación y muerte celular, crecimiento, invasión y metástasis, muestra una breve explicación de los detalles de los temas anteriormente mencionados y todo lo que se entiende sobre estas.

Es pertinente señalar las diferencias conceptuales entre tres términos que, frecuentemente, son utilizados de forma equivalente: tumor, cáncer y neoplasia. Así, tradicionalmente y por definición, un tumor es una hinchazón causada por varios padecimientos que incluyen inflamación y traumatismo, es un concepto macroscópico que implica un aumento de tamaño de un órgano sin prejuzgar su naturaleza. El término cáncer hace referencia a la morfología (similar a un cangrejo) de algunos tumores sólidos. Neoplasia es un término más preciso que incluye los tres aspectos mencionados (alteraciones de la proliferación, la diferenciación y la supervivencia).

Tenemos de entendido por fisiopatología al estudio de los procesos patológicos físicos y químicos que tienen lugar en los organismos vivos durante la realización de sus funciones vitales. Nos menciona que estudia los mecanismos de producción de enfermedades en relación a los niveles molecular, subcelular, celular, tisular, orgánico y sistémico o funcional.

El desarrollo de una neoplasia implica una afectación del ADN celular, que tiene lugar de forma adquirida y es provocada por la acumulación de lesiones. Todos los tipos de causas exógenas son capaces de inducir una transformación neoplásica: agentes físicos, sustancias químicas o microorganismos. En todos los casos, la lesión afecta al ADN celular, aunque no se manifiesta en todos los individuos expuestos, lo que sugiere la necesidad de factores endógenos.

Fisiopatología del cáncer

El cáncer es considerado como un desorden de células que se dividen anormalmente, lo que conduce a la formación de agregados que crecen dañando tejidos vecinos, se nutren del organismo y alteran su fisiología.

Provocada por el crecimiento exagerado e incontrolable de células que invaden los tejidos normales en forma local y que pueden extenderse a otros órganos a distancia a través de la circulación sanguínea o linfática.

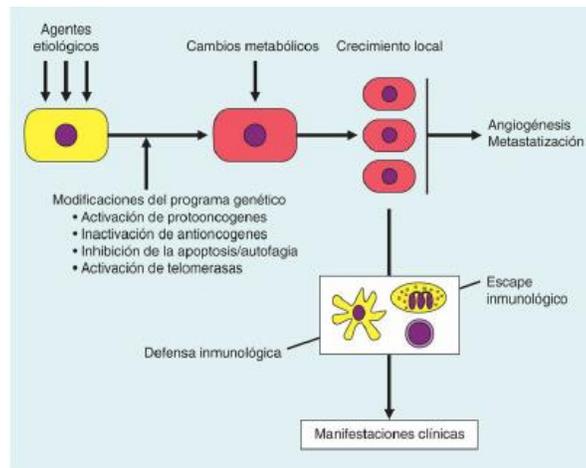
Las características fundamentales de las células cancerosas, son a) autosuficiencia con respecto a las señales de crecimiento esta se caracteriza por la expresión de oncogenes, los cuales favorecen el crecimiento autónomo de las células, b) Insensibilidad a las señales inhibitoras del crecimiento esta característica hace que se pierda el control sobre el ciclo celular lo cual es esencial para la transformación maligna, c) Escape de la apoptosis, caracterizada por la maquinaria celular pierde la capacidad de detectar que una célula se ha transformado y por tanto, esta comienza a multiplicarse de manera monoclonal, d) Potencial de multiplicación ilimitado, aquí las células normales se replican de 60 a 70 veces, las células cancerosas tienen infinitas replicaciones, e) Angiogenia mantenida significa que el tumor tiene que tener una rica vascularización y f) Capacidad para infiltrar y metastatizar las células tumorales.

No existe una sola causa de cáncer, sino un grupo de factores cuyos efectos actúan sinérgicamente y predisponen al cáncer en el hombre, estos factores pueden ser endógenos, exógenos entre otras en el sujeto.

En cuanto los factores exógenos estos pueden ser físicos, químicos, biológicos e incluso sociales y en cuando a las causas endógenas estas ocurren en 10 a 20% de los sujetos con cáncer, pueden ser mutaciones espontaneas debido a las fallas en procesos biológicos endógenos naturales que ocurren en la célula, en cuanto factores físicos, pueden ser genotóxicos que a su vez pueden ser ionizantes o no ionizantes y también pueden ser no genotóxicos, los dos principales agentes físicos relacionados con la aparición de neoplastias son la irritación mecánica continua y las radiaciones

ionizantes , los factores químicos equivalen el 80% de las neoplasias en el ser humano se producen por agentes químicos (alcohol o tabaco), los factores biológicos causan cáncer son los virus de DNA los cuales se propagan por invasión a la célula de un huésped usando la síntesis celular y la producción proteica de copias virales y finalmente se encuentran los factores sociales en los cuales se habla de la perdida de seres queridos o problemas familiares que causan inmunodepresión y posteriormente predisposición al cáncer

Oncogenes o gen supresor tumoral



Las células se encuentran en el organismo normalmente en un equilibrio homeostático que responde a las necesidades de supervivencia, proliferación, diferenciación y desarrollo. El cáncer se desencadena por alteración de los genes que controlan estos procesos, como por ejemplo los genes supresores.

Los genes supresores (GSTs) tienen un efecto contrario, y su participación en el desarrollo tumoral se debe a la inactivación de los dos alelos (homocigosis). Las mutaciones que los implican en tumorigénesis son de “pérdida de función” y se comportan como recesivos. Son los principales responsables de los síndromes hereditarios. La inactivación de los dos alelos de los genes supresores tiene lugar por procesos genéticos (mutaciones)

En resumen, un gen supresor de tumores dirige la producción de una proteína que es parte del sistema que regula la división celular y en la cual la proteína supresora tumoral juega un papel en la división celular de mantenimiento de bajo control.

Alteraciones en la proliferación y muerte celular

Las características de proliferación y diferenciación alteradas están relacionadas con otros diversos cambios en las características y función de la célula que distinguen las células cancerosas de sus contrapartes normalmente diferenciadas.

Inestabilidad genética. La mayoría de las células cancerosas muestran una característica denominada inestabilidad genética que a menudo se considera que es patognomónico del cáncer. El concepto surgió después del hallazgo de que en las células normales son raras las mutaciones no corregidas porque numerosos mecanismos celulares las evitan. Las características de la inestabilidad genética incluyen aneuploidía, en la que se pierden o ganan cromosomas; inestabilidad intracromosómica, que incluye inserciones, deleciones y amplificaciones; inestabilidad del microsatélite, que comprende secuencias cortas, repetitivas, del ADN y mutaciones puntuales.

Independencia del factor de crecimiento: Característica de las células cancerosas es la capacidad de proliferar incluso en ausencia de factores de crecimiento. Esta característica se observa a menudo cuando las células cancerosas se propagan en cultivo célula, no es necesaria la adición de suero, que es rico en factores de crecimiento, para que proliferen los cánceres. Las células normales que crecieron en cultivo a menudo mueren sin la adición de suero o un factor de crecimiento. En algunos casos, esto se debe a que las células cancerosas se dividen con rapidez sin que se fije un factor de crecimiento a su receptor.

Inhibición dependiente de la densidad celular: Las células cancerosas a menudo pierden la inhibición dependiente de la densidad celular, que es el cese del crecimiento después de que las células alcanzan una densidad particular. En ocasiones a esto se le denomina inhibición de contacto porque las células a menudo dejan de crecer cuando se ponen en contacto unas con otras. En la cicatrización de heridas, la

inhibición de contacto causa que el crecimiento tisular se detenga en el punto en donde los bordes de la herida se unen. Sin embargo, las células cancerosas tienden a crecer de manera desenfrenada sin considerar el tejido adyacente. Las posibles explicaciones, para la pérdida de la inhibición por contacto dependiente de la densidad, incluyen la independencia del factor de crecimiento, mecanismos oxidativos^{14, 15} y alteraciones en la interacción entre la adhesión celular y las vías de señalización del crecimiento

Cohesión y adhesión celular: La reducción de la tendencia de las células cancerosas a pegarse unas a otras (pérdida de la cohesión y adhesión) permite que se separen las células de la superficie del tumor, estas células aparecen en los líquidos corporales o secreciones circundantes y a menudo es posible detectarlas utilizando métodos citológicos. Las cadherinas son moléculas de adhesión que vinculan una célula con las células adyacentes. Extracelularmente, las cadherinas de una célula se unen a las cadherinas de las células adyacentes, lo que causa una fijación de una célula a la otra.

Dependencia del anclaje: Las células cancerosas difieren también de sus contrapartes normales en el logro de la independencia del anclaje, para vivir y crecer, las células epiteliales normales deben anclarse a alguna de las células vecinas o a la matriz extracelular subyacente. Si las células normales se desprenden, a veces sufren un tipo de apoptosis, las epiteliales normales deben fijarse a otras células o a la matriz extracelular para mantenerse vivas, pero sin embargo, las células cancerosas con frecuencia permanecen viables y se multiplican sin las fijaciones normales a otras células y la matriz extracelular. Las células cancerosas a menudo sobreviven en microambientes diferentes de los de las células normales.

Comunicación entre células: Otra característica de las células cancerosas es una mala comunicación entre una célula y otra, la cual a su vez contribuye a otras características de las células cancerosas. El deterioro de la comunicación entre una célula y otra interfiere con la formación de conexiones intercelulares y la respuesta a las señales derivadas de la membrana.

Expectativa de vida de las células. Las células cancerosas difieren de las células normales en que son inmortales, con una expectativa de vida ilimitada. Si las células normales no cancerosas se cosechan del cuerpo y se cultivan, la mayoría de las células se divide un número limitado de veces, por lo general cerca de 50 duplicaciones de la población, luego se vuelven senescentes y ya no se dividen más. En contraste con la expectativa de vida limitada de las células normales, las células cancerosas se dividen un número infinito de veces, de ahí que logren la inmortalidad. La mayoría de las células cancerosas mantienen concentraciones altas de telomerasa, una enzima que evita el acortamiento de los telómeros. Esto evita que envejeczan y lleguen a la longitud mínima crítica que está relacionada con la senescencia replicativa celular.

Expresión antigénica: Las células cancerosas expresan también varias moléculas de la superficie celular o antígenos que se identifican inmunitariamente como extraños. Los genes de una célula codifican estos antígenos tisulares. Algunos cánceres expresan antígenos fetales que no se producen en células similares en el adulto. Los antígenos tumorales son útiles en la clínica como marcadores para indicar la presencia, recurrencia o crecimiento progresivo de un cáncer.

Producción de enzimas, hormonas y otras sustancias: Aquí las células cancerosas producen sustancias que las células normales del tejido de origen no producen ni secretan en cantidades menores. Es posible que también secreten enzimas de degradación que favorecen la invasión y la diseminación metastásica. Las células cancerosas también realizan síntesis de hormonas o producción y secreción de sustancias procoagulantes que afectan los mecanismos de coagulación.

Las células cancerosas en ocasiones muestran cambios y anomalías citoesqueléticas. Éstas comprenden la aparición de tipos de filamento intermedio anómalo o cambios en los filamentos de actina y microtúbulos que facilitan la invasión y metástasis. La actina, los microtúbulos y sus proteínas reguladoras siguen siendo el foco de muchas investigaciones relacionadas con el cáncer.

Crecimiento, invasión y metástasis.

Durante el crecimiento tumoral, antes o después, las células neoplásicas invaden los tejidos adyacentes y penetran en los vasos (linfáticos y/o sanguíneos). Este fenómeno, importante en la evolución tumoral, se ha denominado transición epitelial-mesenquimal y se asocia a cambios morfológicos y funcionales de las células neoplásicas. Clásicamente se considera que los carcinomas y los linfomas metastatizan por vía linfática, mientras que los sarcomas metastatizan por vía hemática. Las capacidades que deben adquirir las células para poder invadir los tejidos circundantes y ocasionar metástasis afectan a varias propiedades: la adhesión celular, la proteólisis y la migración celular.

Para finalizar se comprende que el cáncer puede ser provocado por diversos agentes carcinógenos como la radiación, agentes físicos o infecciosos entre otros, las células del cáncer que crecen rápidamente lo cual hace que se pierda la capacidad de ser controlada por centro de mando de la célula, lo cual hace que haya un desorden en el ciclo y como resultado todo el cuerpo se ve afectado ya que esta patología puede diseminarse con gran facilidad.

Bibliografía

José Luis Pérez Arellano. (2020). Sisinio de Castro. Manual de patología general, 8.ª ed. España: Elsevier.