



## **SUPER NOTA**

**Nombre del alumno: Jesus Eduardo  
Gordillo Martinez**

**Nombre del profesor: Felipe Antonio  
Morales Hernandez**

**Nombre del trabajo: Cuadro  
Sinóptico**

**Materia: Fisiopatología II**

**Grado: "1"**

**Grupo: "B"**

# "BIOLOGIA DEL CRECIMIENTO TUMORAL"

1)

Las fases del desarrollo tumoral o del crecimiento tumoral hacen referencia a: 1. Iniciación: momento específico en el que se presenta una mutación en la primera célula que da origen a la neoplasia

2)

## PROMOCION

Promoción: las células se empiezan a dividir de una manera más o menos descontrolada, en esta fase existen factores que limitan el crecimiento tumoral o la división tumoral,

**Transformación: se describe únicamente los epitelios; en esta fase, las células siguen mutando y empiezan a adquirir nuevas características funcionales y morfológicas que las identifican como malignas**

La displasia hace referencia a una lesión pre maligna en donde se observan los cambios morfológicos en las células tumorales; la displasia puede ser reversible o curada debido a que algunas veces las células con los cambios se pueden eliminar, sin embargo estas células nunca pueden volver a su normalidad.

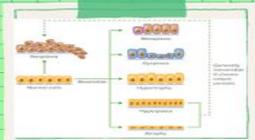
El carcinoma in situ hace referencia a cuando las células tienen muchos cambios morfológicos, son lesiones en donde las células se encuentran más mutadas y con más cambios morfológicos, pero aún no se comportan como malignas.

Los tumores son heterogéneos. Si bien su origen es monoclonal (un tumor procede de una misma célula), la constante promoción celular, permitiendo la aparición de mutaciones, que sobrepasan los mecanismos de control, originan subclones celulares, con diferente carga genética y expresión fenotípica, constituyéndose un tumor clínico

# CLASIFICACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LAS NEOPLASIAS: NEOPLASIAS MALIGNAS MÁS FRECUENTES

1)

Más del 60% de las muertes por cáncer ocurren en pacientes de edad avanzada, sin que los nuevos tratamientos hayan mejorado la supervivencia global,



## Carcinogénesis:

Durante la vida estamos continuamente en contacto con agentes carcinógenos endógenos y exógenos, que se van acumulando con los años hasta que pueden inducir el desarrollo de un cáncer por alteraciones del ADN irreparables.

2)

## Alteraciones del sistema inmunitario:

Su función disminuye con la edad, siendo menor el número de linfocitos T con el probable aumento de riesgo para las infecciones y el desarrollo de neoplasias.

3)



## Alteraciones del metabolismo:

Los cambios fisiológicos que se producen en la vejez, como son la disminución de la función renal y hepática, implican una menor metabolización y excreción de productos potencialmente carcinógenos, así como una mayor vulnerabilidad a los agentes carcinógenos por la atrofia de las mucosas digestivas, la disminución o pérdida de las secreciones gástricas o la tendencia al hipoperistaltismo

4)



5)

En pacientes ancianos se ha observado que hay neoplasias con un comportamiento más agresivo y maligno, como puede ocurrir en el caso de la leucemia mieloide aguda, el linfoma no Hodgkin de célula grande, el glioblastoma y el sarcoma osteogénico, y otras con un curso más lento e indolente,



## NEOPLASIAS MALIGNAS MAS COMUNES

CANCER DE MAMA  
CANCER DE CERVIX  
CANCER DE COLON  
CANCER DE PROSTATA  
CANCER DE OVARIO  
CANCER DE PULMON

6)



# BASES MOLECULAR DEL CANCER

1)

El tiempo de generación es el período requerido para que una célula complete un ciclo de división celular y dé origen a 2 células hijas.

Las células cancerosas, particularmente aquellas que se originan en la médula ósea o el sistema linfático, pueden tener un tiempo de generación más corto que las no malignas del mismo tejido, y suele haber un porcentaje más pequeño de células en G<sub>0</sub> (fase de reposo).

2)

## ¿QUE LIBERA UN CANCER?

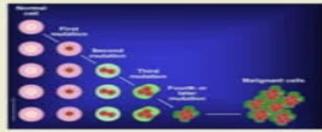
Un cáncer puede liberar células a la circulación en una etapa muy temprana de su desarrollo. A partir de modelos en animales, se estima que un tumor de 1 cm desprende > 1 millón de células/24 h hacia la circulación venosa.



## Bases Moleculares del Cáncer.

Daño genético no letal.

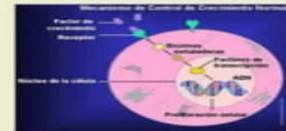
- Sustancias Químicas.
- Radiación.
- Virus.
- Espontaneas y Estocásticas



## Bases Moleculares del Cáncer..

Reguladores normales en daño genético

- \* Protooncogenes promotores del crecimiento.
- \* Genes supresores que inhiben el crecimiento del cáncer.
- \* Genes implicados en la en la muerte celular programada.
- \* Genes implicados en la reparación del ADN.



## Ciclo celular

G<sub>0</sub> = fase de reposo (ausencia de proliferación celular); G<sub>1</sub> = fase variable presíntesis de DNA (de 12 h a unos pocos días); S = síntesis de DNA (en general, de 2 a 4 h); G<sub>2</sub> = postsíntesis de DNA (de 2 a 4 h): se encuentra una cantidad tetraploide de DNA dentro de las células; M<sub>1</sub> = mitosis (de 1 a 2 h).

# "BIOLOGIA DEL CRECIMIENTO TUMORAL"

1)

Las fases del desarrollo tumoral o del crecimiento tumoral hacen referencia a: 1. Iniciación: momento específico en el que se presenta una mutación en la primera célula que da origen a la neoplasia

## PROMOCION

Promoción: las células se empiezan a dividir de una manera más o menos descontrolada, en esta fase existen factores que limitan el crecimiento tumoral o la división tumoral,

**Transformación:** se describe únicamente los epitelios; en esta fase, las células siguen mutando y empiezan a adquirir nuevas características funcionales y morfológicas que las identifican como malignas

La displasia hace referencia a una lesión pre maligna en donde se observan los cambios morfológicos en las células tumorales; la displasia puede ser reversible o curada debido a que algunas veces las células con los cambios se pueden eliminar, sin embargo estas células nunca pueden volver a su normalidad.

El carcinoma in situ hace referencia a cuando las células tienen muchos cambios morfológicos, son lesiones en donde las células se encuentran más mutadas y con más cambios morfológicos, pero aún no se comportan como malignas.

Los tumores son heterogéneos. Si bien su origen es monoclonal (un tumor procede de una misma célula), la constante promoción celular, permite la aparición de mutaciones, que sobrepasando los mecanismos de control, originan subclones celulares, con diferente carga genética y expresión fenotípica, constituyéndose un tumor clínico