



Mi Universidad

PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS

Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa

Nombre del tema: Portafolio de evidencias

Parcial: III

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villar

*Nombre de la Licenciatura: **Licenciatura en Medicina Humana.***

Semestre: II

Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas a 24 de Mayo del 2024

INTRODUCCIÓN

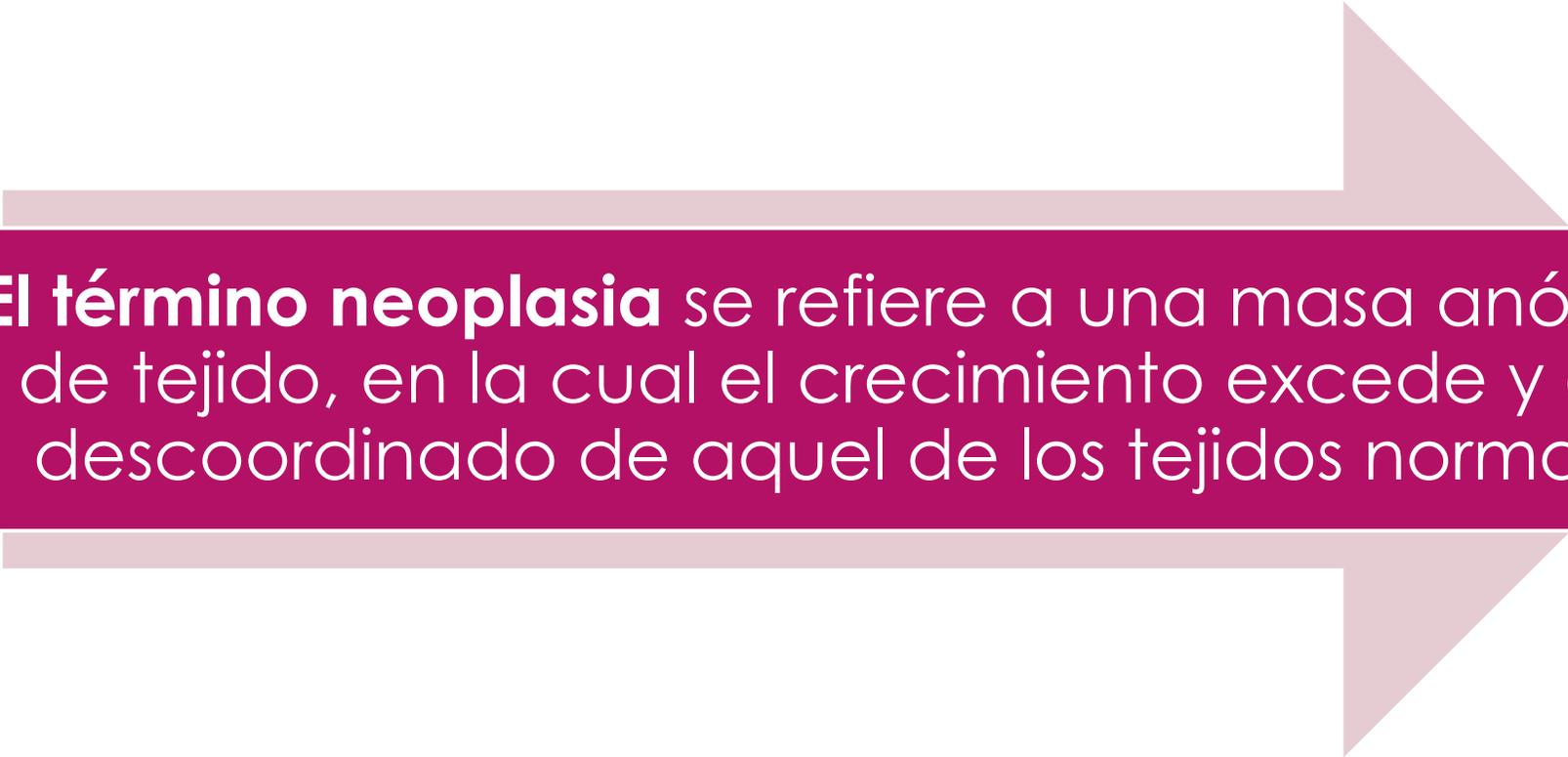
La oncogénesis, o carcinogénesis, es el proceso mediante el cual las células normales se transforman en células cancerosas. Este proceso es complejo y multifactorial, involucrando una serie de cambios genéticos y epigenéticos que resultan en el crecimiento celular descontrolado y la invasión de tejidos adyacentes. La oncogénesis puede ser desencadenada por diversos factores, incluyendo: Mutaciones genéticas, Factores ambientales: Factores infecciosos: Virus como el VPH (virus del papiloma humano) y el VHB (virus de la hepatitis B) pueden inducir cáncer, Factores hereditarios.

Los síndromes lobulares generalmente se refieren a condiciones médicas relacionadas con los lóbulos de los órganos. En el contexto del cáncer, los síndromes lobulares se mencionan comúnmente en referencia al cáncer de mama lobulillar.

Las mutaciones son alteraciones en la secuencia del ADN de una célula. Estas pueden ser heredadas (germinales) o adquiridas (somáticas) y pueden tener diversas consecuencias, desde ser inofensivas hasta desencadenar enfermedades graves como el cáncer. Existen varios tipos de mutaciones relevantes en oncogénesis: Mutaciones puntuales, Deleciones e inserciones, Translocaciones.

La oncogénesis es el resultado de la acumulación de mutaciones y otros factores que permiten a las células evadir los controles normales del crecimiento celular. Los síndromes lobulares son condiciones precancerosas relacionadas principalmente con el cáncer de mama, y las mutaciones genéticas son una de las principales causas del desarrollo de cáncer.

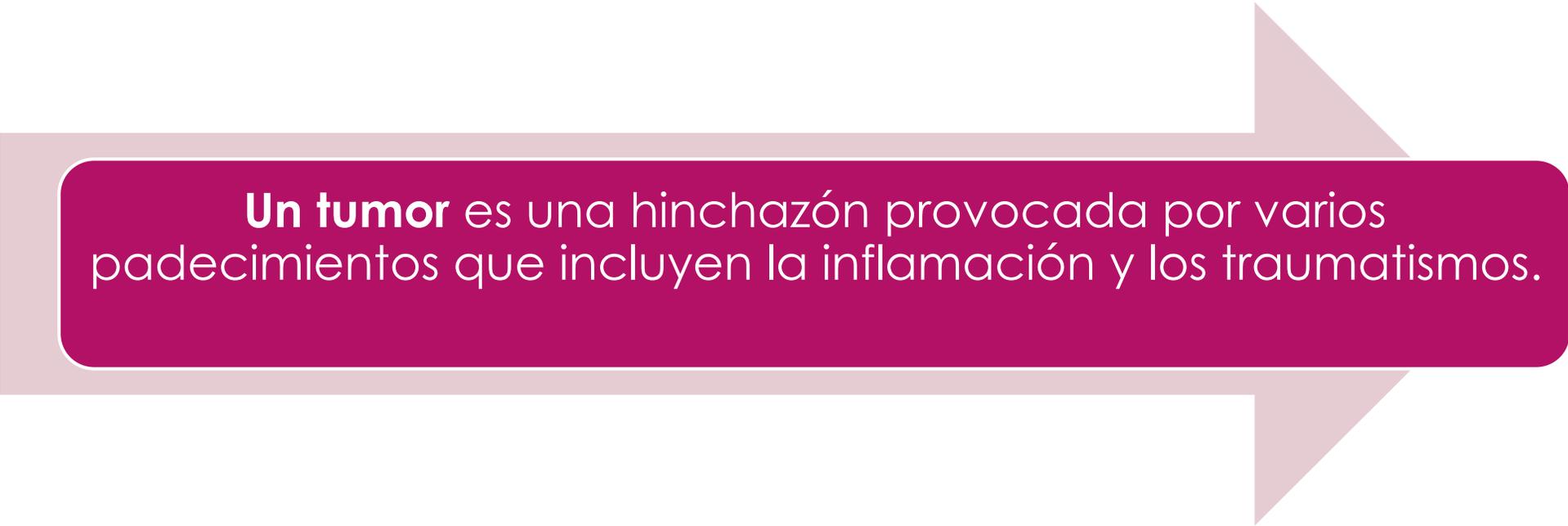
FISIOPATOLOGIA DEL CANCER

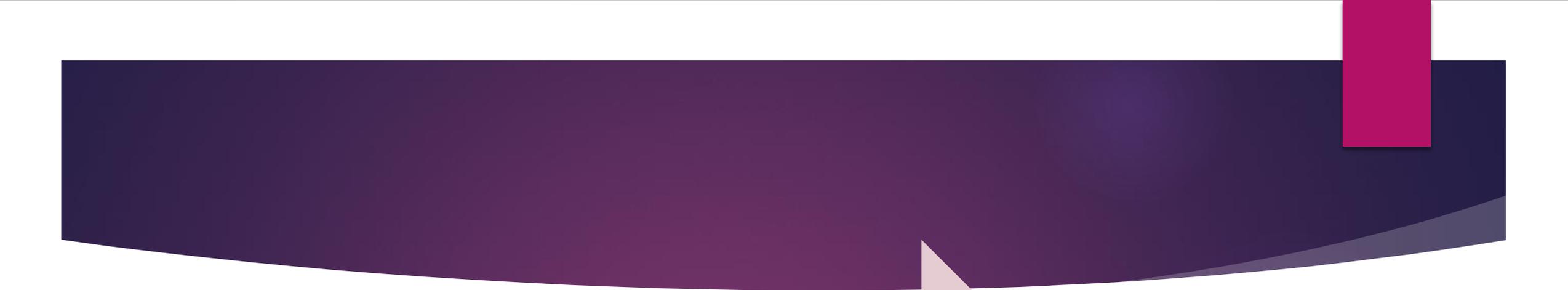


El término neoplasia se refiere a una masa anómala de tejido, en la cual el crecimiento excede y está descoordinado de aquel de los tejidos normales.



Un tumor es una hinchazón provocada por varios padecimientos que incluyen la inflamación y los traumatismos.





Las neoplasias suelen clasificarse como **benignas o malignas**.

Las neoplasias malignas están menos diferenciadas y tienen la capacidad de liberarse, entrar en el sistema circulatorio o linfático y formar tumores malignos secundarios en otros sitios.

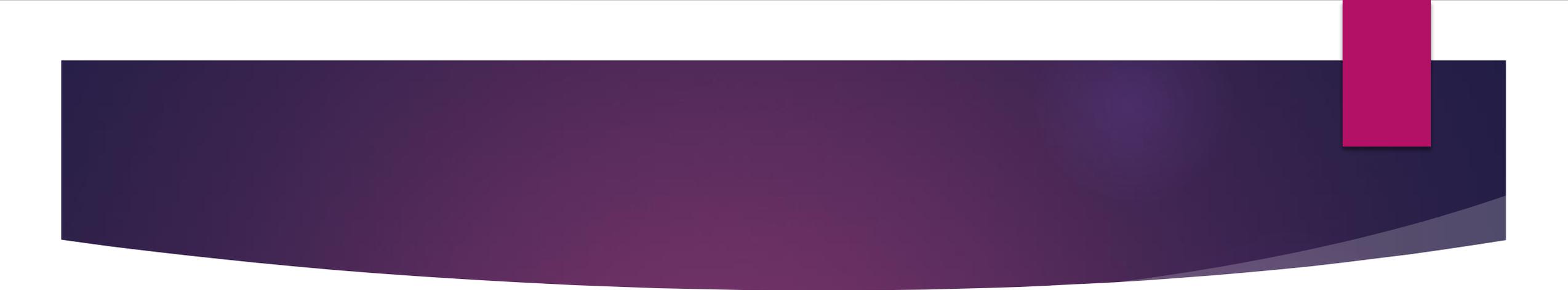
Un pólipo es un crecimiento que se proyecta desde la superficie de una mucosa, como la del intestino.

Los tumores suelen nombrarse agregando el **sufijo -oma** al tipo de tejido parenquimatoso del cual es originó el crecimiento.

Un tumor benigno de tejido **epitelial glandular** se denomina **adenoma** y uno en **el tejido óseo** se denomina **osteoma**.

El término **carcinoma** se utiliza para designar un tumor maligno originado en el tejido epitelial.

En el caso de **un tumor maligno** de tejido epitelial glandular, se utiliza el término **adenocarcinoma**.



Los tumores malignos de origen mesenquimatoso se denominan **sarcomas** (p. ej., osteosarcoma).

Los papilomas son prolongaciones microscópicas o macroscópicas, semejantes a dedos, benignas, que crecen en cualquier superficie.

Nombres de algunos tumores benignos y malignos según el tipo de tejido.

TABLA 6-1 NOMBRES DE ALGUNOS TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS SEGÚN EL TIPO DE TEJIDO

| TIPO DE TEJIDO | TUMORES BENIGNOS | TUMORES MALIGNOS |
|------------------------|------------------|--|
| Epitelial | | |
| De superficie | Papiloma | Carcinoma espinocelular |
| Glandular | Adenoma | Adenocarcinoma |
| Conjuntivo | | |
| Fibroso | Fibroma | Fibrosarcoma |
| Adiposo | Lipoma | Liposarcoma |
| Cartílago | Condroma | Condrosarcoma |
| Hueso | Osteoma | Osteosarcoma |
| Vasos sanguíneos | Hemangioma | Hemangiosarcoma |
| Vasos linfáticos | Linfangioma | Linfangiosarcoma |
| Tejido linfático | | Linfosarcoma |
| Músculo | | |
| Liso | Leiomioma | Leiomiomasarcoma |
| Estriado | Rabdomioma | Rabdomiosarcoma |
| Nervioso | | |
| Célula nerviosa | Neuroma | Neuroblastoma |
| Tejido de la neuroglía | Glioma | Glioblastoma, astrocitoma, meduloblastoma, oligodendroglioma |
| Vainas nerviosas | Neurinoma | Sarcoma de la vaina de Schwann |
| Meninges | Meningioma | Sarcoma meníngeo |
| Hemático | | |
| Granulocítico | | Leucemia mielocítica |
| Eritrocítico | | Leucemia eritrocítica |
| Células plasmáticas | | Mieloma múltiple |
| Linfocítico | | Leucemia linfocítica o linfoma |
| Monocítico | | Leucemia monocítica |
| Endotelial | | |
| Vasos sanguíneos | Hemangioma | Hemangiosarcoma |

TABLA 6-2 CARACTERÍSTICAS DE NEOPLASIAS MALIGNAS Y BENIGNAS

| CARACTERÍSTICAS | BENIGNAS | MALIGNAS |
|--------------------------------|--|--|
| Características de las células | Células bien diferenciadas que se parecen a las células del tejido de origen. | Células indiferenciadas, con anaplasia y estructura atípica que a menudo tiene poco parecido con las células del tejido de origen. |
| Tasa de crecimiento | Suele ser progresivo y lento; en ocasiones se detiene o involuciona. | Variable y depende del nivel de diferenciación; entre más indiferenciadas las células, más rápida la tasa de crecimiento. |
| Modo de crecimiento | Crece por expansión sin invadir los tejidos circundantes; suele estar encapsulado. | Crece por invasión, manda prolongaciones que infiltran los tejidos circundantes. |
| Metástasis | No se disemina mediante metástasis. | Entra en los canales sanguíneos y linfáticos para metastatizar otras áreas del cuerpo. |

Neoplasias malignas

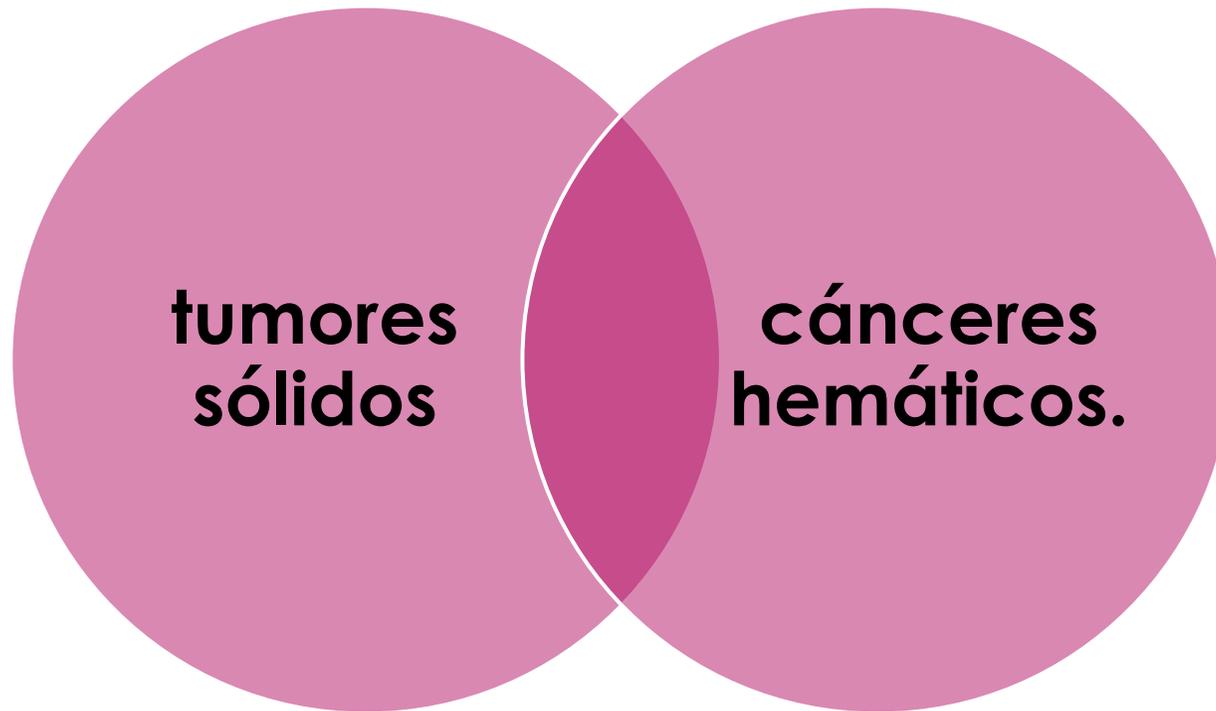
Las neoplasias malignas, que **invaden y destruyen los tejidos circundantes y se dispersan a otras partes del cuerpo**, tienden a **crecer con rapidez y diseminarse ampliamente**, y tienen el potencial de causar la muerte.

Neoplasias malignas

Debido a su rápida tasa de crecimiento, los tumores malignos **llegan a comprimir los vasos sanguíneos y superan su irrigación sanguínea**, con lo que **causan isquemia y lesión tisular**.

- Algunas neoplasias malignas **secretan hormonas y citocinas**, liberan **enzimas y toxinas**, o **inducen una respuesta inflamatoria que lesiona el tejido normal**, así como el tumor mismo.

Existen dos categorías de neoplasias
malignas



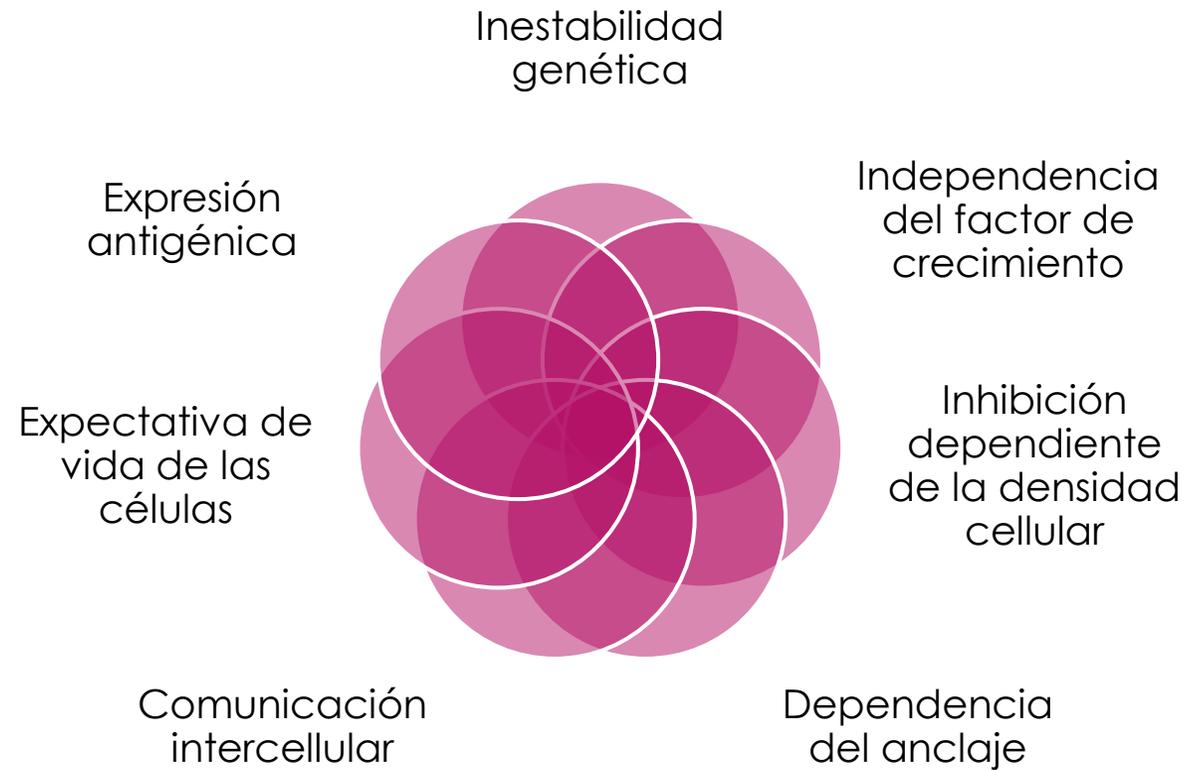
EXISTEN DOS CATEGORÍAS DE NEOPLASIAS MALIGNAS

Los tumores sólidos inicialmente se limitan a un tejido u órgano específico.



A medida que el crecimiento del tumor primario sólido progresa, **las células se desprenden de la masa tumoral original**, invaden el tejido circundante y entran en los sistemas sanguíneos y linfáticos para propagarse a sitios distantes, un proceso denominado **metástasis**.

CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS CANCEROSAS



INVASIÓN Y METÁSTASIS

El cáncer se disemina mediante la invasión y extensión directas, lo que siembra las células cancerosas en las cavidades corporales y mediante la diseminación metastásica a través de **las vías sanguíneas y linfáticas.**

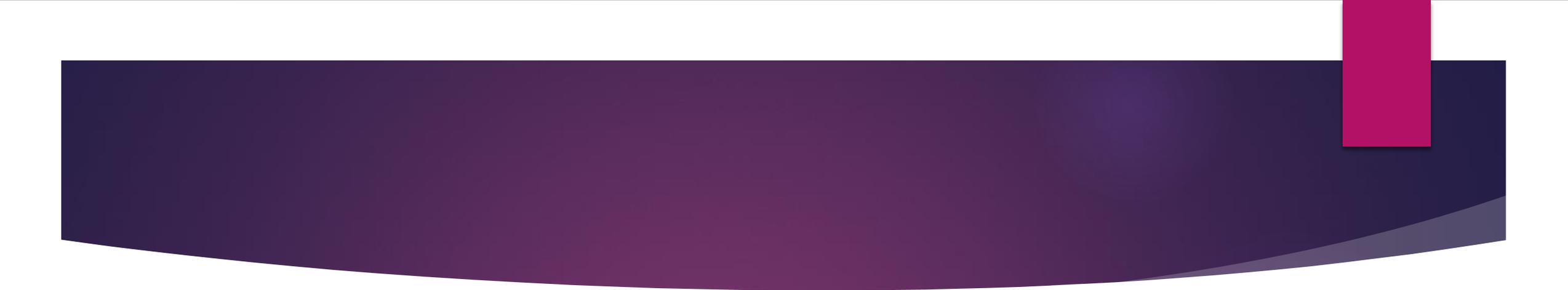


INVASIÓN Y METÁSTASIS

La mayoría de los cánceres sintetizan y secretan enzimas que desintegran proteínas y **contribuyen a la infiltración, invasión y penetración de los tejidos circundantes.**

INVASIÓN Y METÁSTASIS

Se utiliza el término **metástasis** para describir el desarrollo de un tumor secundario en un sitio distante al tumor primario.



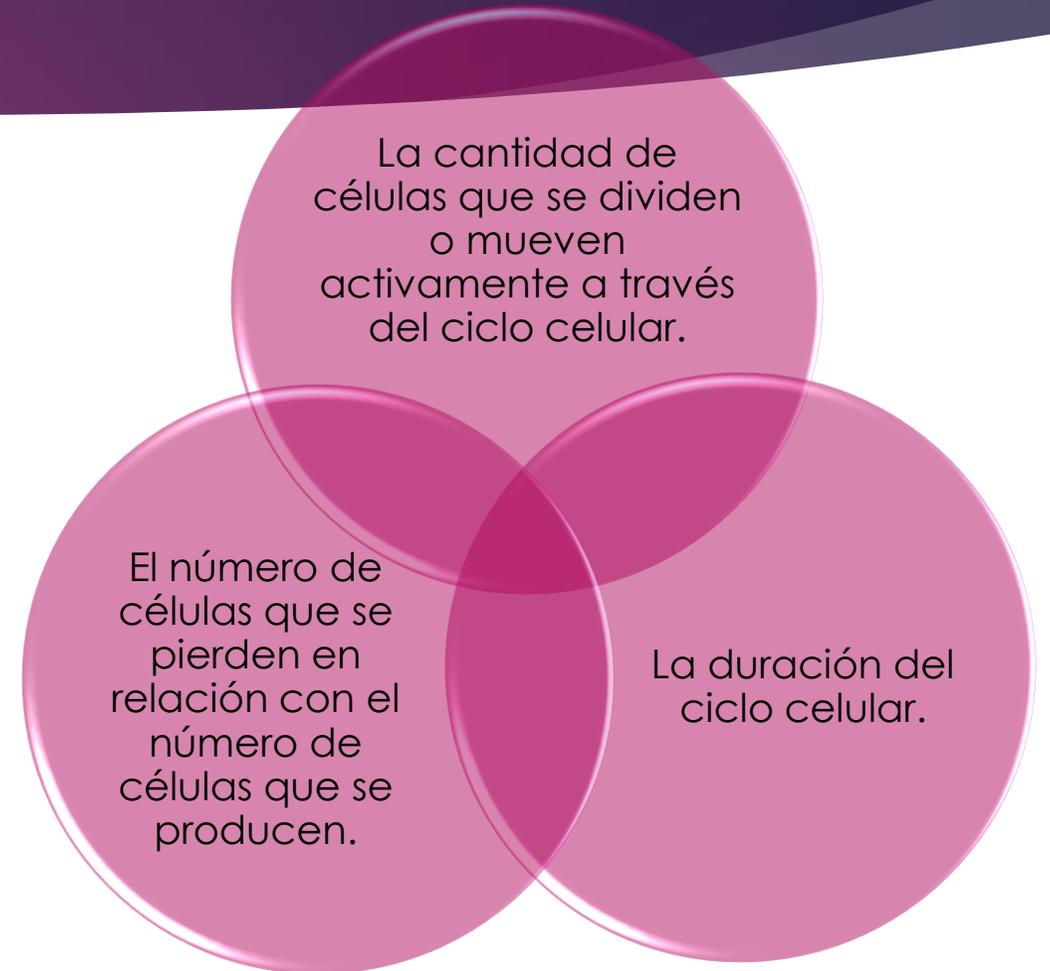
La primera evidencia de enfermedad diseminada es la presencia de células tumorales en los ganglios linfáticos que drenan el área del tumor.

Se utiliza el término ganglio centinela para describir el primer ganglio linfático al que drena el tumor primario.

Con la diseminación hematológica, las células cancerosas dispersadas a través de la sangre entran en el flujo venoso que drena el sitio de la neoplasia primaria.

CRECIMIENTO TUMORAL

Una vez que las células tienen un suministro de sangre adecuado, la tasa de crecimiento tisular depende de tres factores:



GENES RELACIONADOS CON EL CÁNCER

Protooncogenes, los cuales son genes normales que se convierten en oncogenes 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.

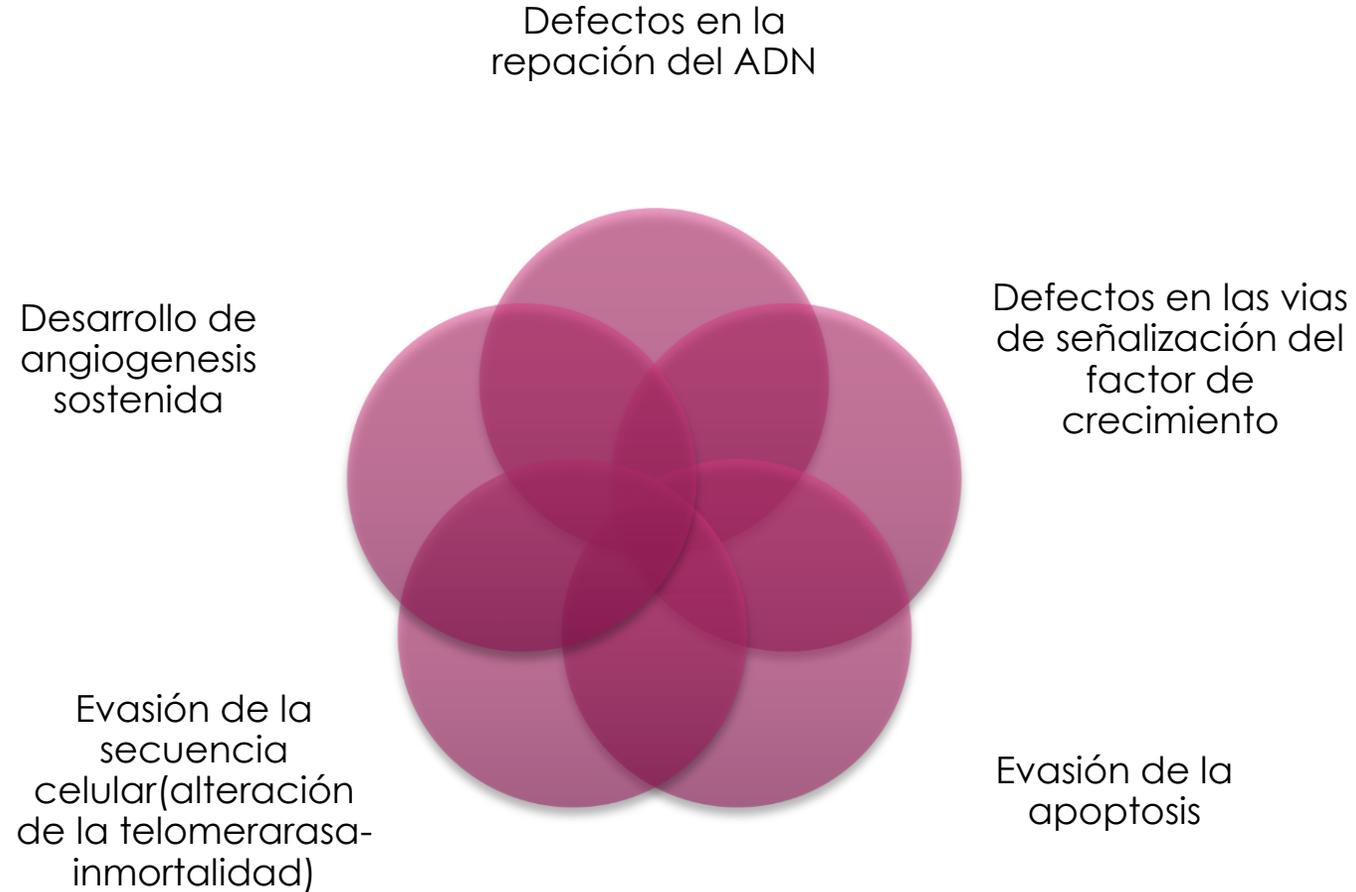
Actividad insuficiente del gen incluyen **los genes supresores de tumor**, crean un ambiente en el que se promueve el cáncer.



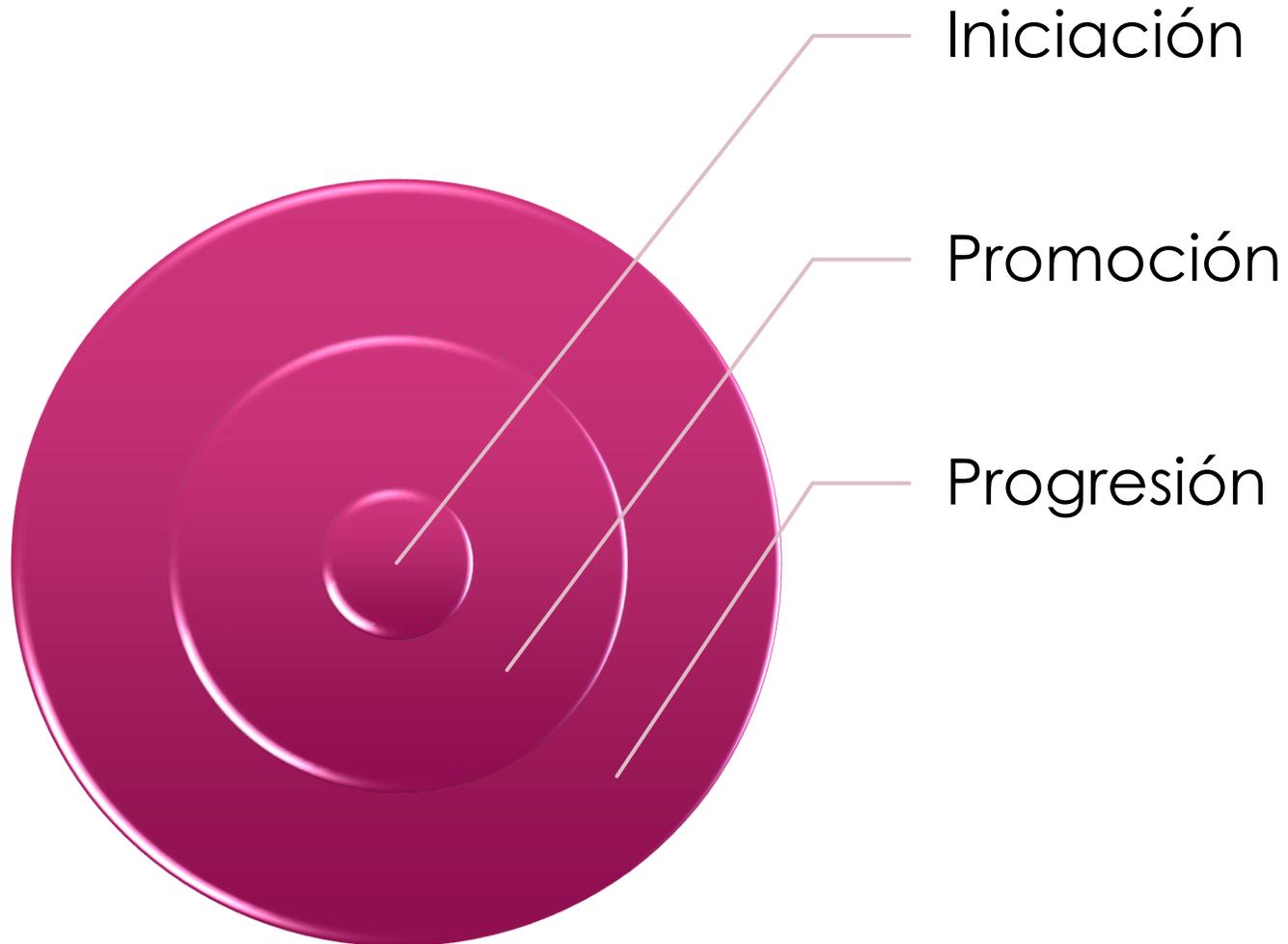
Etiologia del cancer

Acontecimientos genéticos que conducen a la pérdida de la función del gen supresor de tumor.

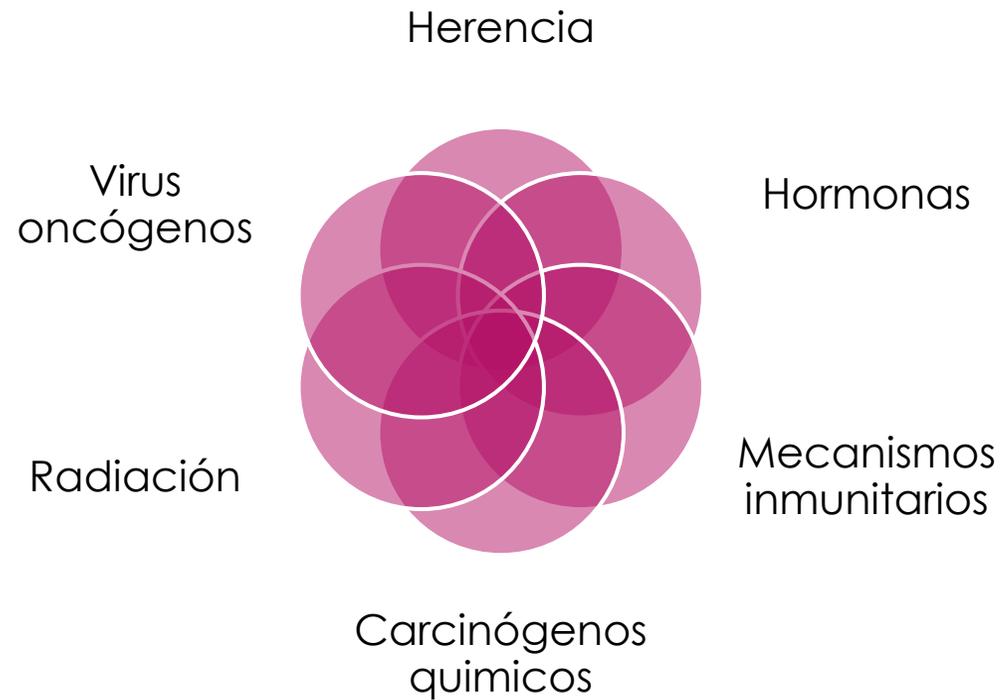
VIAS CELULARES Y MOLECULARES



CARCIOGÉNESIS



FACTORES DEL HOSPEDERO Y DEL AMBIENTE



CUADRO 6-1

AGENTES QUÍMICOS Y AMBIENTALES CANCERÍGENOS EN HUMANOS

Hidrocarburos policíclicos

Hollín, alquitrán y aceites
Humo de cigarrillo

Agentes industriales

Anilina y tintas azo
Compuestos de arsénico
Asbesto
 β -naftilamina
Benceno
Benzo[*a*]pireno
Tetracloruro de carbono
Insecticidas, fungicidas
Compuestos de níquel y cromo
Bifenilos policlorados
Cloruro de vinilo

Alimentos y fármacos

Alimentos ahumados
Nitrosaminas
Aflatoxina B₁
Dietilestilbestrol
Fármacos anticáncer (p. ej., agentes alquilantes, ciclofosfamida, clorambucil, nitrosourea)

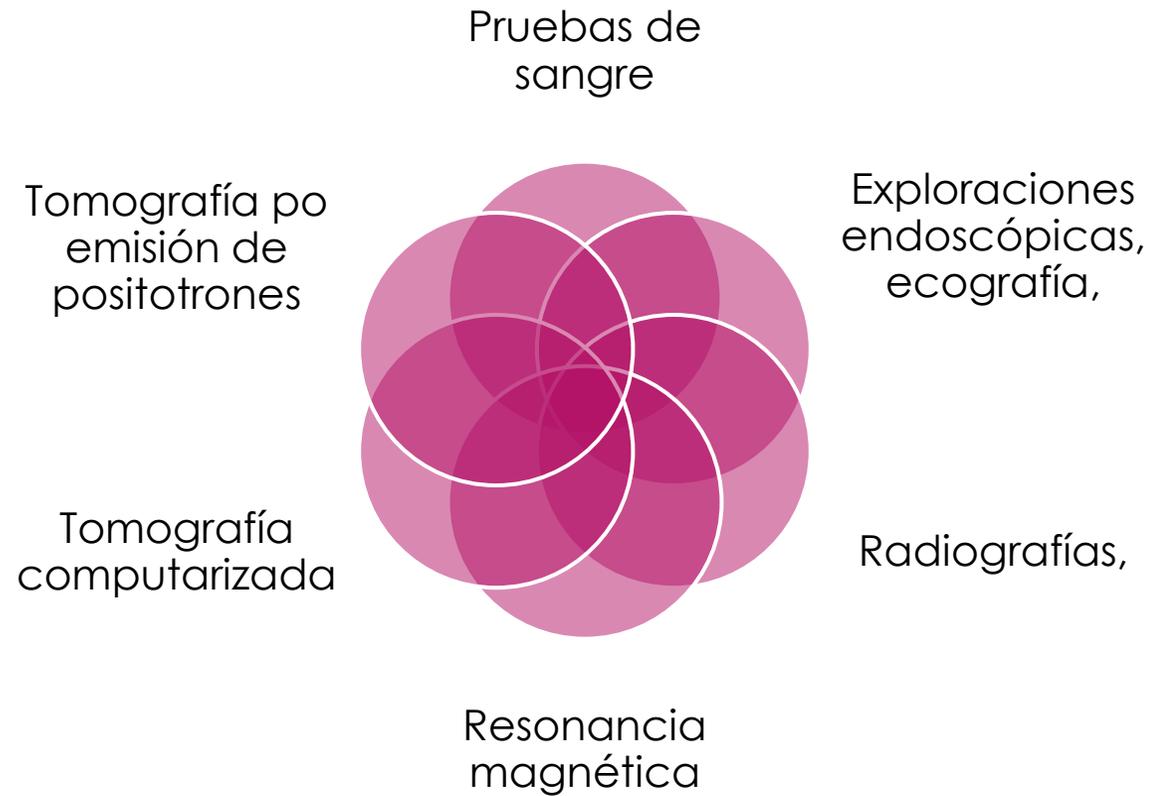
Manifestaciones clínicas

INTEGRIDAD TISULAR

Conforme crece, comprime y erosiona los vasos sanguíneos, y causa ulceración y necrosis junto con un sangrado franco y en ocasiones hemorragia.

DETECCIÓN PRECOZ, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Los métodos utilizados en el diagnóstico y estadificación del cancer se determinan en gran medida por la localización y el tipo de cáncer que se sospeche.



MÉTODOS CITOLÓGICOS E HISTOLÓGICOS

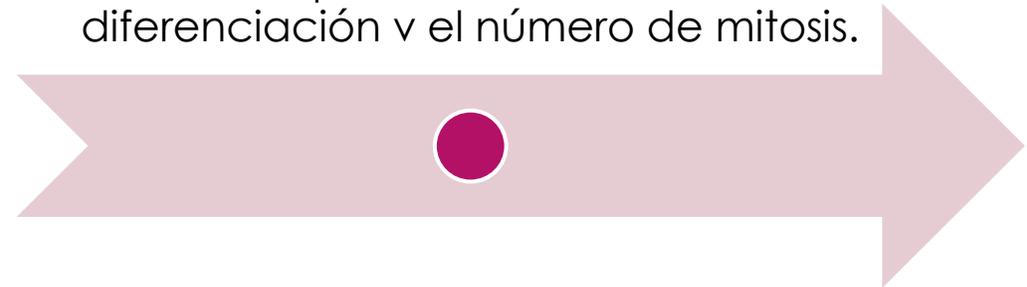


ESTADIFICACIÓN Y GRADACIÓN DE LOS TUMORES

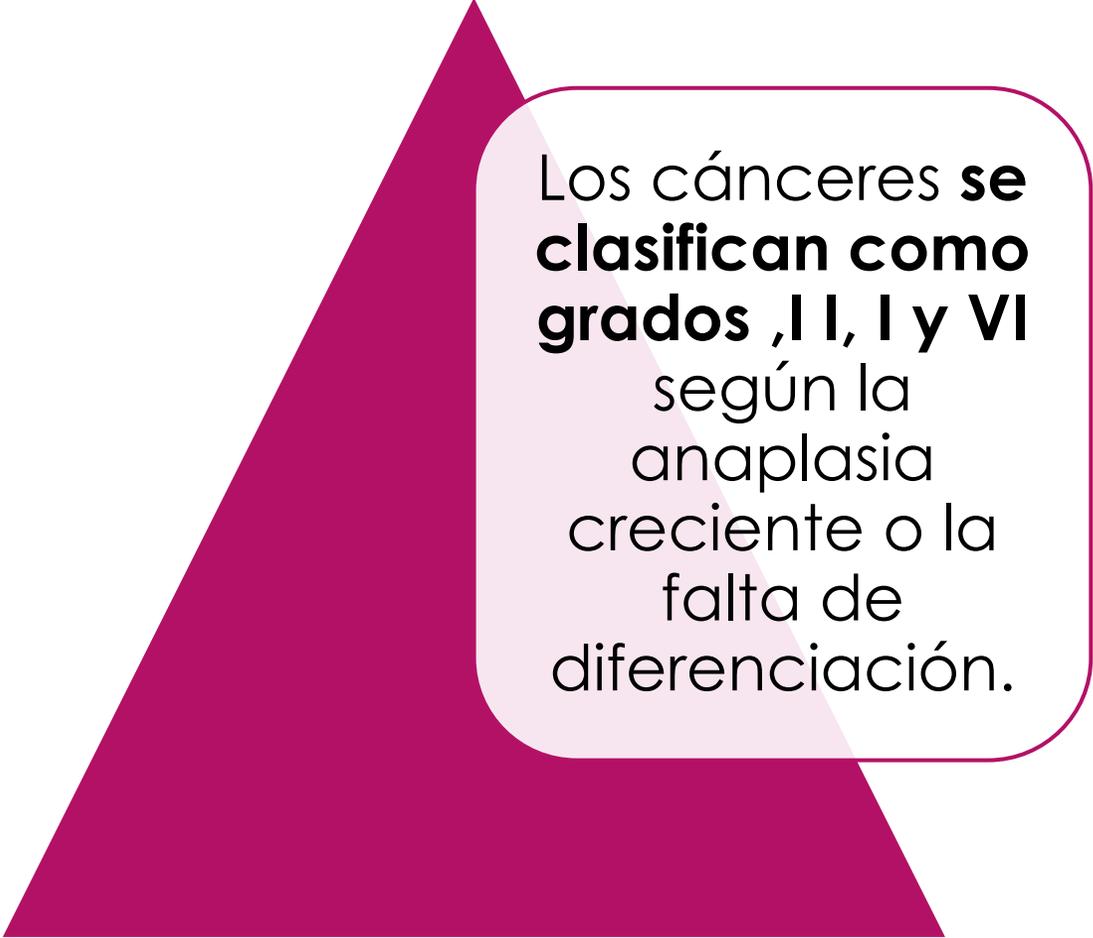
► Los dos métodos básicos para clasificar los cánceres.



La gradación de los tumores incluye el **examen microscópico de las células** cancerosas para determinar su nivel de diferenciación y el número de mitosis.

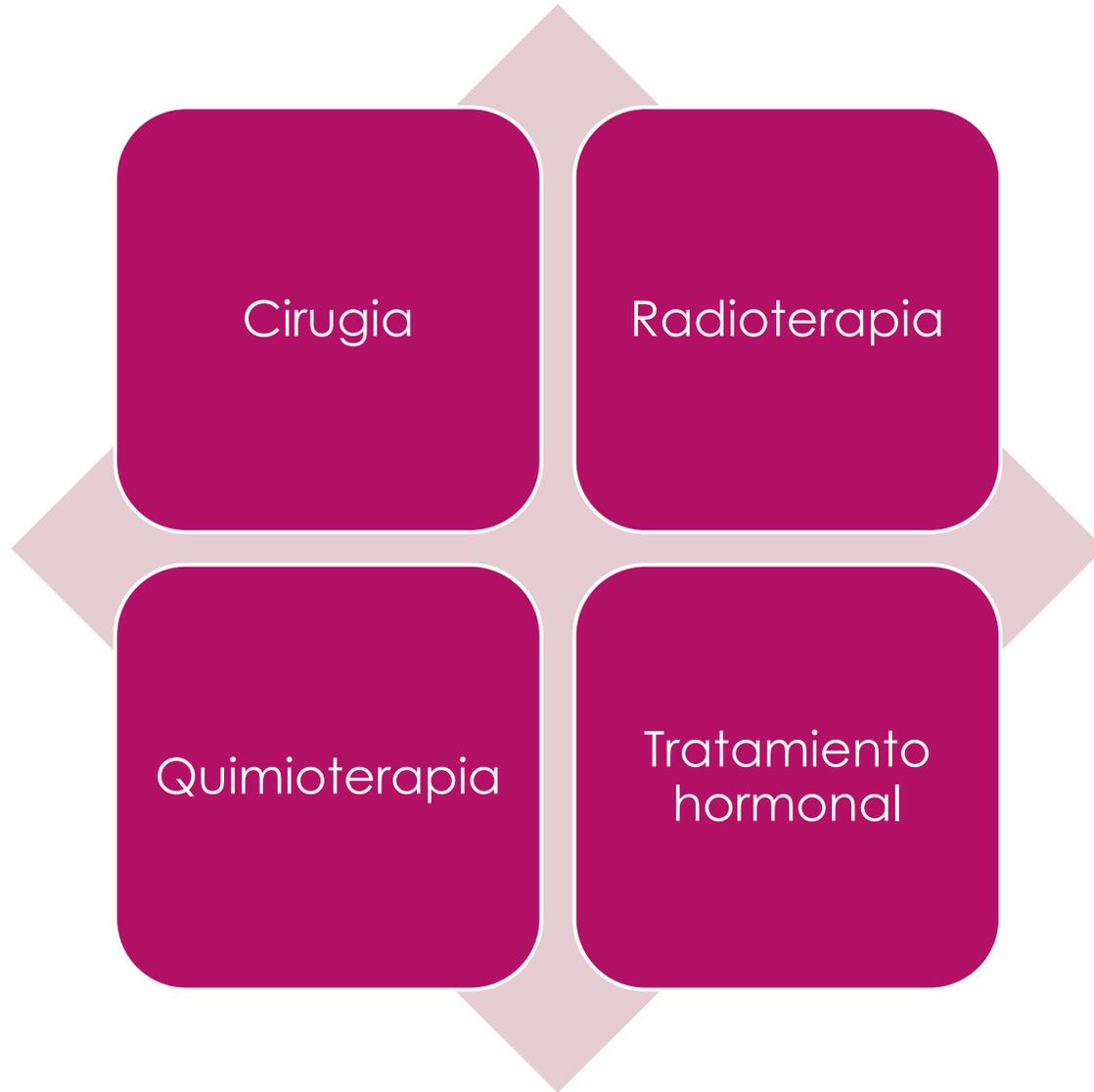


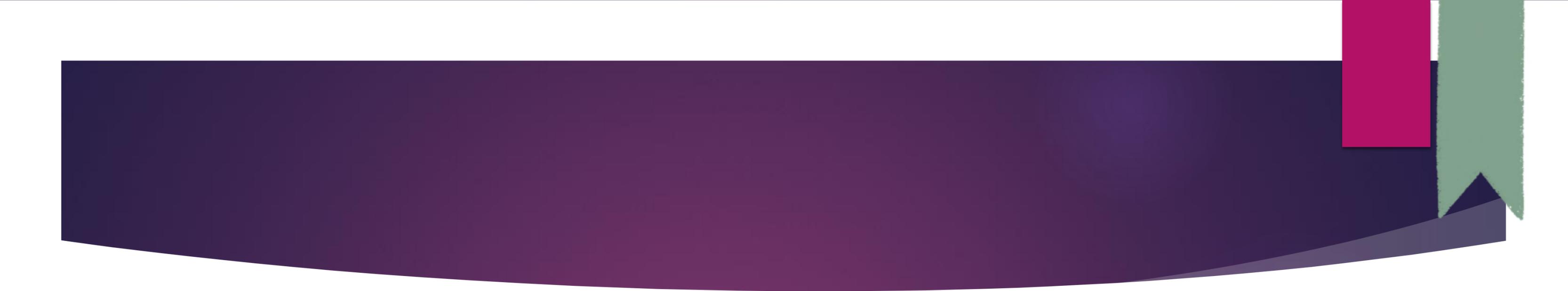
ESTADIFICACIÓN Y GRADACIÓN DE LOS TUMORES



Los cánceres **se clasifican como grados ,II, I y VI** según la anaplasia creciente o la falta de diferenciación.

TRATAMIENTO CONTRA EL CÁNCER





MUTACIONES

TERMINOLOGIA

La mutación es la fuente primaria de variabilidad genética en las poblaciones, mientras que la recombinación al crear nuevas combinaciones a partir de las generadas por la mutación, es la fuente secundaria de variabilidad genética.

MUTACIONES EN LA LINEA GERMINAL

GERMINAL

- *afectan a las células productoras de gametos apareciendo gametos con mutaciones. Estas mutaciones se transmiten a la siguiente generación y tienen un mayor importancia desde el punto de vista evolutivo.*

NIVELES DE MUTACIONES

mutación
que
afecta
a un solo gen

GENICA

mutación que
afecta a un
segmento
cromosómico
que incluye
varios genes.

CROMOSOMICA

MUTACIONES GENICAS

cambio o
sustitución
de una base
por otra en el
ADN

cambio de una purina (Pu) por otra purina, o bien cambio de una pirimidina (Pi) por otra pirimida.

cambio de una purina (Pu) por una pirimidina (Pi) o cambio de una pirimidina (Pi) por una purina (Pu).

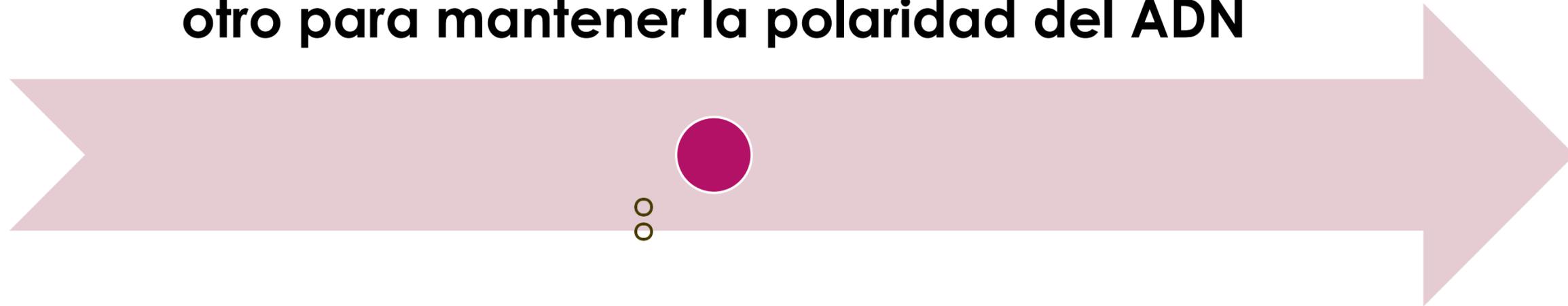
BASES

TRANSCISIONES

TRANSVERSIONES

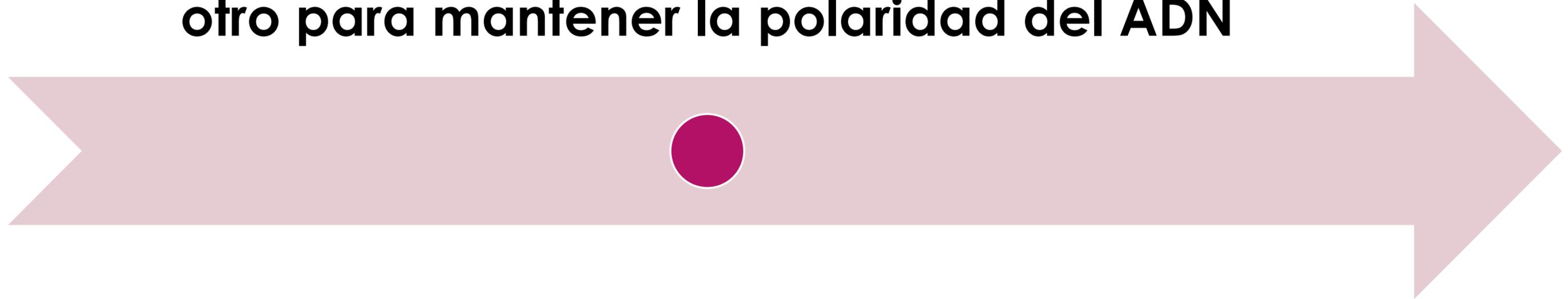
INVERSIONES:

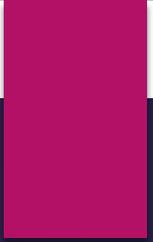
un segmento de ADN del interior de un gen se invierte, para ello es necesario que se produzcan dos giros de 180° , uno para invertir la secuencia y otro para mantener la polaridad del ADN



INVERSIONES:

un segmento de ADN del interior de un gen se invierte, para ello es necesario que se produzcan dos giros de 180° , uno para invertir la secuencia y otro para mantener la polaridad del ADN





Fisiopatología del Sistema Nervioso

Lóbulo frontal:

Ubicación: Parte frontal del cerebro, detrás de la frente.

Funciones: Control de movimientos voluntarios, habilidades cognitivas como el pensamiento, la planificación y la resolución de problemas, además de aspectos de la personalidad y el comportamiento emocional.

Lóbulo parietal:

Ubicación: Parte superior del cerebro, detrás del lóbulo frontal.

Funciones: Procesamiento de la información sensorial relacionada con el tacto, la presión y el dolor, además de la percepción espacial y la coordinación de los movimientos.

Lóbulo temporal:

Ubicación: A los lados del cerebro, aproximadamente a la altura de las sienes.

Funciones: Procesamiento de la información auditiva, comprensión del lenguaje, y memoria a largo plazo.

Lóbulo occipital:

Ubicación: Parte posterior del cerebro.

Funciones: Procesamiento de la información visual.

Lóbulo de la ínsula (o ínsula):

Ubicación: Dentro del cerebro, escondido bajo los lóbulos temporal y frontal.

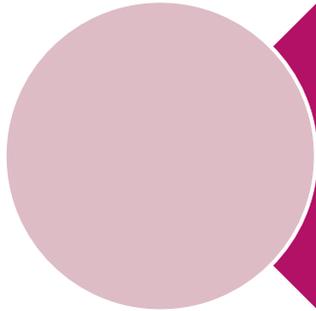
Funciones: Procesamiento de emociones y estados internos del cuerpo, como el dolor y el gusto.

1. Conexiones Neuronales

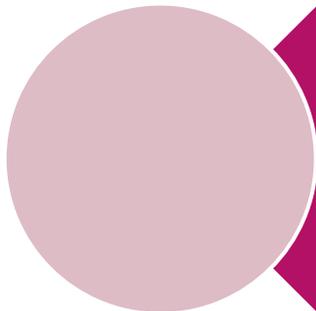
Sustancia Blanca: Los axones de las neuronas están cubiertos por una sustancia llamada mielina, que forma la sustancia blanca. Estos axones conectan diferentes partes del cerebro, facilitando la comunicación rápida y eficiente entre los lóbulos.

Fascículos: Son haces de fibras nerviosas que conectan áreas específicas del cerebro. Algunos de los más importantes incluyen el fascículo arcuato, que conecta áreas del lenguaje en los lóbulos frontal y temporal, y el fascículo longitudinal superior, que conecta el lóbulo frontal con los lóbulos parietal y occipital.

2. Comisuras Cerebrales



Cuerpo Calloso: Es la estructura principal que conecta los hemisferios derecho e izquierdo del cerebro, permitiendo que se compartan información y coordinen actividades entre los dos lados del cerebro.



Comisura Anterior y Comisura Posterior: También facilitan la comunicación entre los hemisferios, aunque en menor medida que el cuerpo calloso.

3. Redes Neuronales Funcionales

Redes de Conexión: Diferentes áreas del cerebro forman redes funcionales que están activas durante tareas específicas. Por ejemplo, la red de modo predeterminado está activa cuando la mente está en reposo y no enfocada en el mundo exterior.

Sincronización Neuronal: Las neuronas en diferentes partes del cerebro pueden sincronizar sus patrones de activación para facilitar la integración de información. Esto es fundamental para funciones cognitivas complejas como la memoria, la atención y la percepción.

4. Neurotransmisores

Sustancias Químicas:

Neurotransmisores como la dopamina, la serotonina y el glutamato juegan un papel crucial en la modulación de la actividad neuronal y la comunicación entre diferentes áreas del cerebro.

5. Plasticidad Cerebral

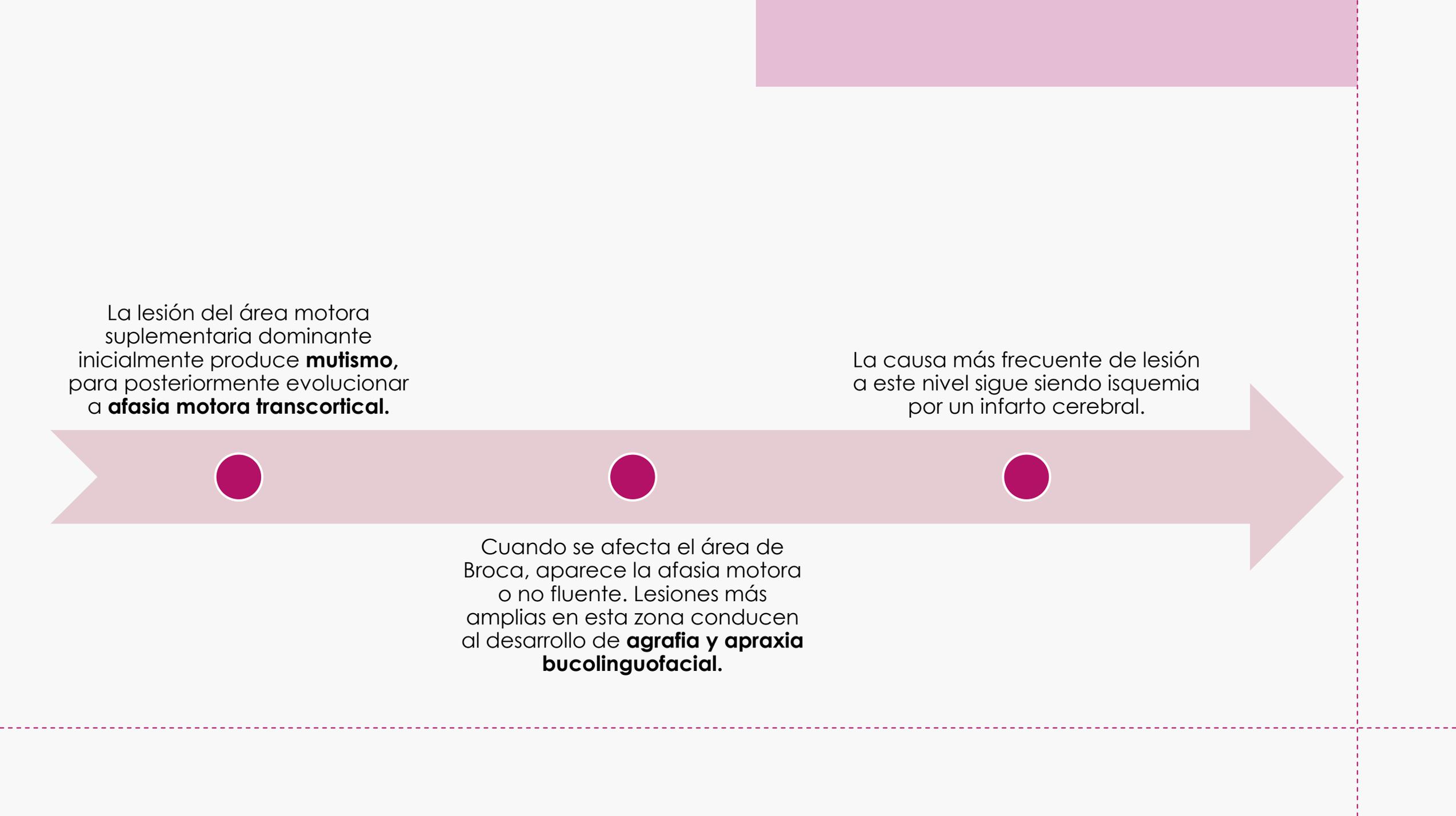
Adaptación: El cerebro tiene la capacidad de reorganizarse mediante la formación de nuevas conexiones neuronales. Esta plasticidad es fundamental para el aprendizaje, la memoria y la recuperación de lesiones.

SINDROME LOBARES

LOBULO FRONTAL

Las **áreas motoras y premotoras** están específicamente relacionadas con los movimientos voluntarios y su lesión produce **parálisis espástica contralateral (primera motoneurona)**.

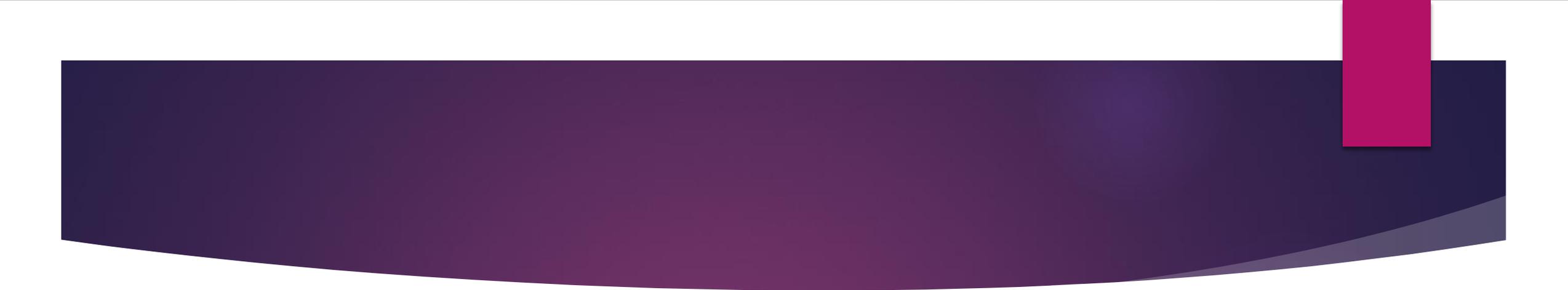
Las **áreas motoras primarias**, al igual que las sensitivas, se organizan somatotópicamente de forma que áreas corticales se correlacionan con áreas corporales específicas.



La lesión del área motora suplementaria dominante inicialmente produce **mutismo**, para posteriormente evolucionar a **afasia motora transcortical**.

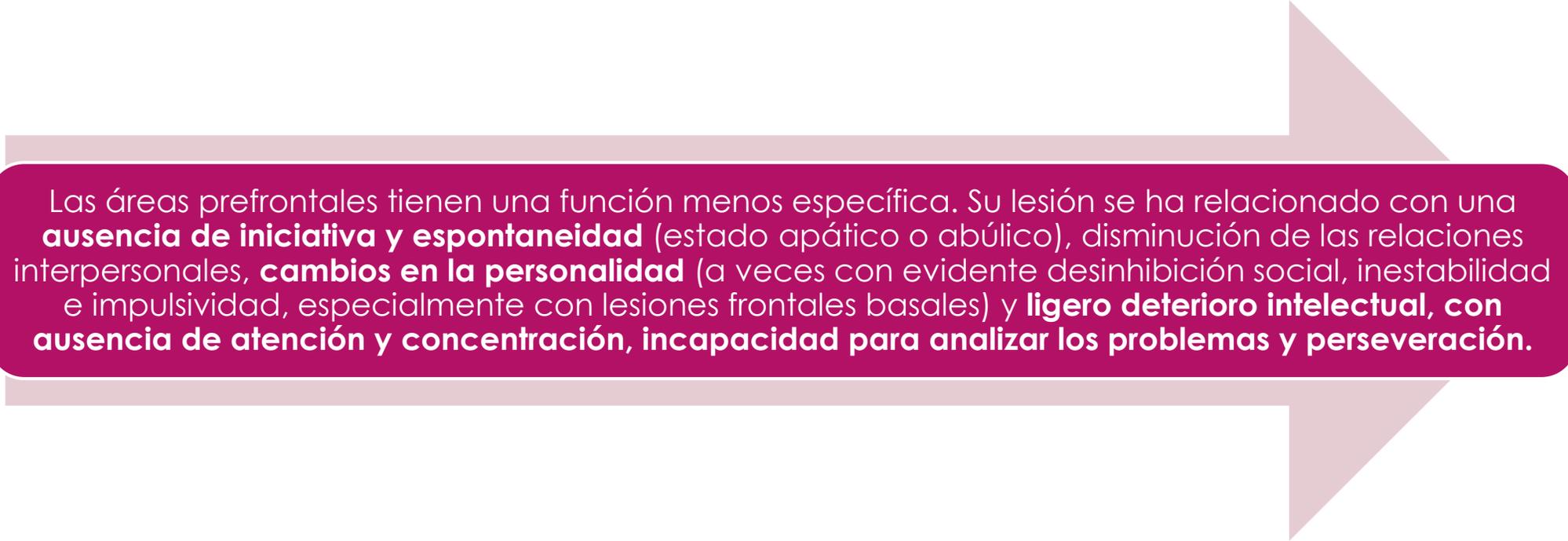
La causa más frecuente de lesión a este nivel sigue siendo isquemia por un infarto cerebral.

Cuando se afecta el área de Broca, aparece la afasia motora o no fluente. Lesiones más amplias en esta zona conducen al desarrollo de **agrafia y apraxia bucolinguofacial**.



La afectación bilateral de las áreas frontales mediales parasagitales conduce a un cuadro de **apraxia de la marcha e incontinencia urinaria.**

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL.

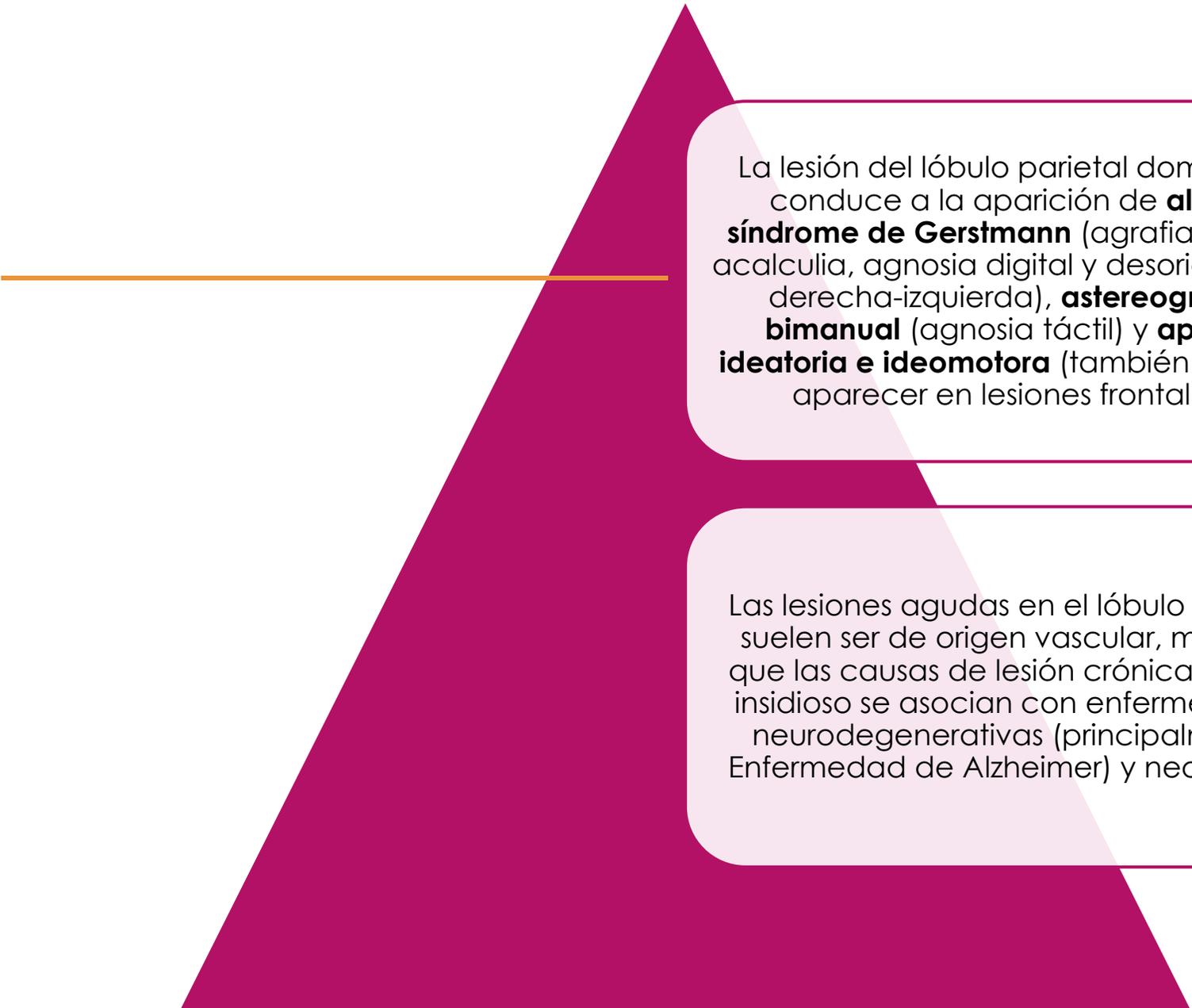


Las áreas prefrontales tienen una función menos específica. Su lesión se ha relacionado con una **ausencia de iniciativa y espontaneidad** (estado apático o abúlico), disminución de las relaciones interpersonales, **cambios en la personalidad** (a veces con evidente desinhibición social, inestabilidad e impulsividad, especialmente con lesiones frontales basales) y **ligero deterioro intelectual, con ausencia de atención y concentración, incapacidad para analizar los problemas y perseveración.**

LOBULO PARIETAL

Las alteraciones sensitivas que aparecen como consecuencia de la lesión del lóbulo parietal incluyen **astereognosia, atopognosia, pérdida de la discriminación entre dos puntos, extinción parietal, anosognosia y asomatognosia.**

La apraxia constructiva y la del vestido, así como la anosognosia y la negligencia hemicorporal (asomatognosia) se observan más frecuentemente con lesiones parietales derechas, aunque también pueden aparecer en lesiones izquierdas.



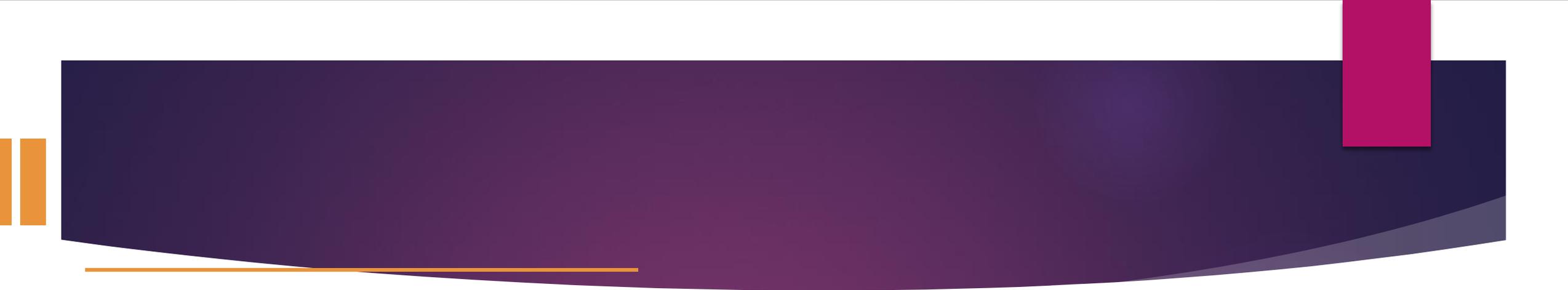
La lesión del lóbulo parietal dominante conduce a la aparición de **alexia**, **síndrome de Gerstmann** (agrafia, alexia, acalculia, agnosia digital y desorientación derecha-izquierda), **astereognosia bimanual** (agnosia táctil) y **apraxia ideatoria e ideomotora** (también pueden aparecer en lesiones frontales).

Las lesiones agudas en el lóbulo parietal suelen ser de origen vascular, mientras que las causas de lesión crónica e inicio insidioso se asocian con enfermedades neurodegenerativas (principalmente Enfermedad de Alzheimer) y neoplasias.

LOBULO TEMPORAL

Las lesiones del lóbulo temporal dominante producen **cuadrantanopsia homónima superior** por afectación de las radiaciones ópticas inferiores, afasia de Wernicke o fluente, **amusia** (incapacidad para leer y escribir música) y **alteración en el aprendizaje del material verbal** presentado por vía auditiva.

La lesión del lóbulo temporal no dominante produce el mismo defecto campimétrico, alteración en las relaciones espaciales, deterioro en el aprendizaje del material no verbal presentado por vía visual y una incapacidad para reconocer melodías.



La lesión de cualquiera de los lóbulos temporales puede dar lugar a **alucinaciones e ilusiones auditivas y comportamiento psicótico con agresividad.**

La afectación temporal bilateral puede conducir a un **síndrome amnésico de Korsakoff, síndrome de Klüver-Bucy** (apatía, placidez, incremento en la actividad sexual y falta de reconocimiento de objetos comestibles) y **sordera cortical.**

Las lesiones más frecuentes en el lóbulo temporal tienen un patrón de causas similares al parietal. Adicionalmente, hay que considerar que es el lóbulo más epileptogénico; por lo que, en algunas ocasiones, el debut de una patología que lesiona el temporal puede ser por **crisis epilépticas.**

LOBULO OCCIPITAL

La lesión unilateral produce una **hemianopsia homónima contralateral congruente** con respecto de la visión macular y puede cursar **con alucinaciones visuales elementales**.



La afectación occipital bilateral produce:

Ceguera cortical por afectación de las áreas visuales primarias (cisuras calcarinas). Los pacientes con lesiones occipitales mediales extensas de carácter agudo y bilaterales con ceguera cortical pueden negar su ceguera (anosognosia visual) y confabular sobre lo que están viendo; es el síndrome de Anton.

Prosopagnosia.

Simultanagnosia.

Síndrome de Balint, que implica apraxia óptica (fallo para dirigir la mirada en una dirección ante una orden, pudiéndolo hacer de forma espontánea).

SINDROME DEL TALLO CEREBELOSO

Las lesiones del tallo cerebral se atribuyen por orden de frecuencia a etiologías como:

Vascular (isquémicas o hemorrágicas).

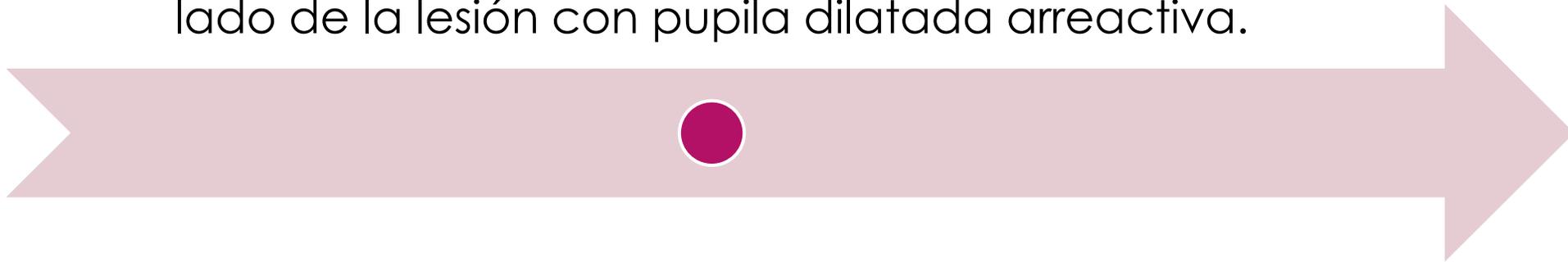
Desmielinizantes.

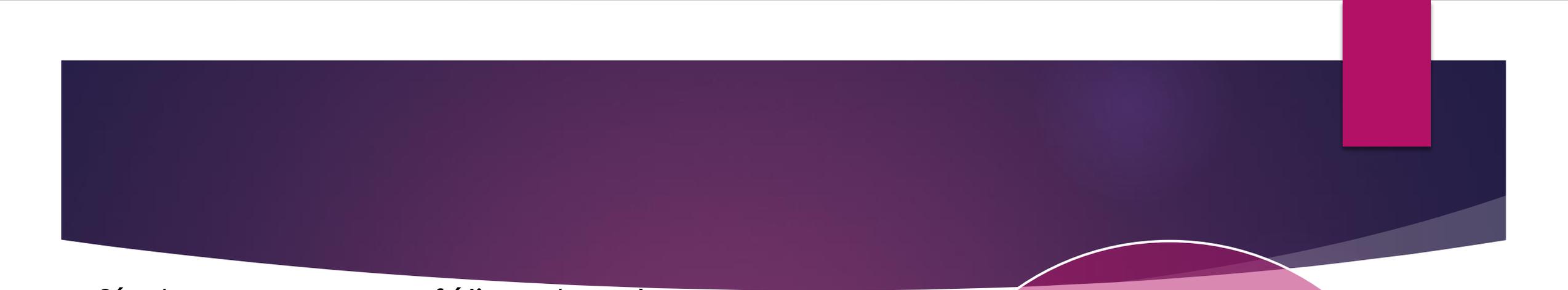
Neoplásicas.

Otras (infecciosas, metabólicas, carenciales, tóxicas, degenerativas, etc).

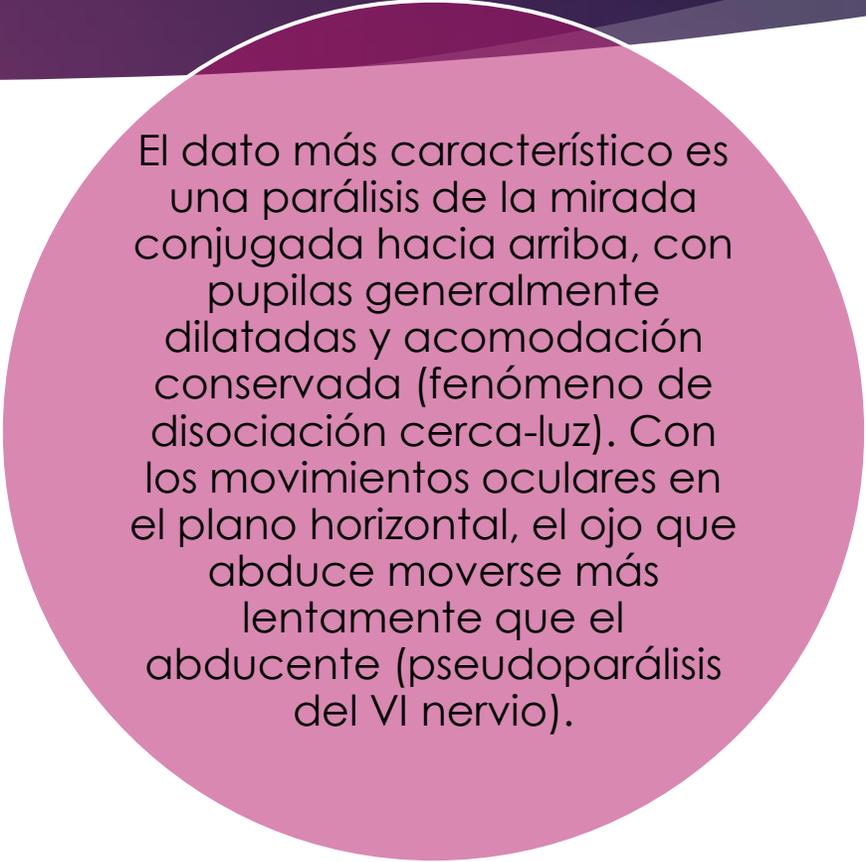
Síndrome mesencefálicos

Síndrome de Weber: es un síndrome anterior que afecta a la vía piramidal y III nervio craneal, dando lugar a hemiparesia contralateral (incluida la cara) y paresia del III nervio del lado de la lesión con pupila dilatada arreactiva.





Síndrome mesencefálico dorsal o síndrome de Parinaud: suele ser secundario a tumores de la pineal o hidrocefalia.



El dato más característico es una parálisis de la mirada conjugada hacia arriba, con pupilas generalmente dilatadas y acomodación conservada (fenómeno de disociación cerca-luz). Con los movimientos oculares en el plano horizontal, el ojo que abduce moverse más lentamente que el abducente (pseudoparálisis del VI nervio).

SINDROME PONTINOS ANTERIORES O CENTRALES

Síndrome de locked-in o cautiverio: puede ser secundario a mielinolisis central pontina (hiponatremia rápidamente recuperada), infarto (trombosis de la basilar), tumor, hemorragia o traumatismo. Cursa con tetraplejía y afectación de la motilidad ocular horizontal. Sólo conservan la motilidad ocular en el plano vertical y el parpadeo.

SINDROMES PONTINOS POSTERIORES O DORSALES

Síndrome de Foville: consiste en hemiplejía con-tralateral, parálisis facial ipsilateral y desviación conjugada de los ojos al lado opuesto de la lesión, con incapacidad para mirar hacia el lado de la lesión (ojos mirando a la hemiplejía).

SINDROMES BULBARES

Síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg: es secundario a oclusión de la arteria vertebral o cerebelosa posteroinferior (PICA).

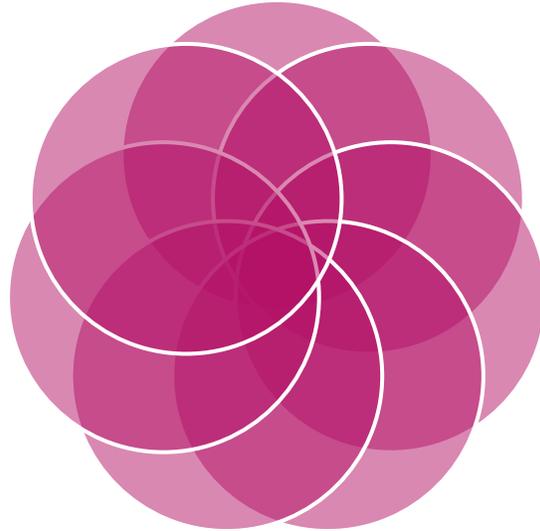
CARACTERISTICAS CLINICAS :

Síndrome de Horner ipsilateral.

Hipoestesia corporal contralateral por afectación del tracto espino-talámico.

Hipoestesia facial ipsilateral por afectación del núcleo trigeminal.

Síndrome vertiginoso con náuseas y vómitos por afectación de los núcleos vestibulares.



Disartria y disfagia por paresia de la cuerda vocal, faringe y velo del paladar ipsilateral, todo ello secundario a lesión del núcleo ambiguo.

Diplopía, quizá secundaria a la extensión de

la lesión a la protuberancia inferior, donde se localiza el VI nervio.

Síndrome bulbar medial: es consecuencia de la oclusión de la arteria espinal anterior o de la arteria vertebral.



Cursa con:

- Paresia, amiotrofias y fasciculaciones de la lengua por afectación del XII nervio craneal (la lengua protruida se desvía hacia el lado de la lesión).
- Hemiplejía contralateral con respeto de la cara.
- Ataxia sensitiva contralateral por afectación del lemnisco medial.

CONCLUSIÓN

La oncogénesis es un proceso complejo y multifactorial que resulta de la acumulación de mutaciones y alteraciones genéticas que llevan a la transformación de células normales en células cancerosas. Este proceso implica una serie de cambios que permiten a las células evadir los mecanismos normales de control del crecimiento y la apoptosis, facilitando la proliferación descontrolada y la invasión de tejidos. Los factores ambientales, infecciosos y hereditarios pueden contribuir significativamente a la aparición de estas mutaciones.

Las mutaciones genéticas, ya sean puntuales, deleciones, inserciones, translocaciones o amplificaciones, son elementos clave en la oncogénesis. Estas alteraciones pueden activar oncogenes o inactivar genes supresores de tumores, perturbando el equilibrio normal del ciclo celular y favoreciendo el desarrollo del cáncer.

Los síndromes lobulares, particularmente en el contexto del cáncer de mama, representan condiciones precancerosas que aumentan el riesgo de desarrollar cáncer invasivo. La hiperplasia lobular atípica (ALH) y el carcinoma lobulillar in situ (CLIS) son ejemplos de estas condiciones que indican un aumento del riesgo y requieren un seguimiento cuidadoso y, en algunos casos, intervenciones preventivas.

En conjunto, la comprensión de los mecanismos de la oncogénesis, el papel de las mutaciones genéticas y la identificación de síndromes lobulares precancerosos son cruciales para el desarrollo de estrategias efectivas de prevención, diagnóstico temprano y tratamiento del cáncer. El avance en estas áreas sigue siendo fundamental para mejorar los resultados clínicos y reducir la carga global del cáncer.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Farreras R. (2020). *Medicina Interna (Ed. XIX.)*. ELSEVIER.

Norris T L. (2019). *Porth Fisiopatologia Alteraciones de la Salud. Conceptos Basicos (Ed. 10a.)*. Wolters Kluwer.