



Mi Universidad

PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS

Nombre del Alumno: Andi Saydiel Gómez Aguilar

Nombre del tema: Portafolio de evidencias

Parcial: III

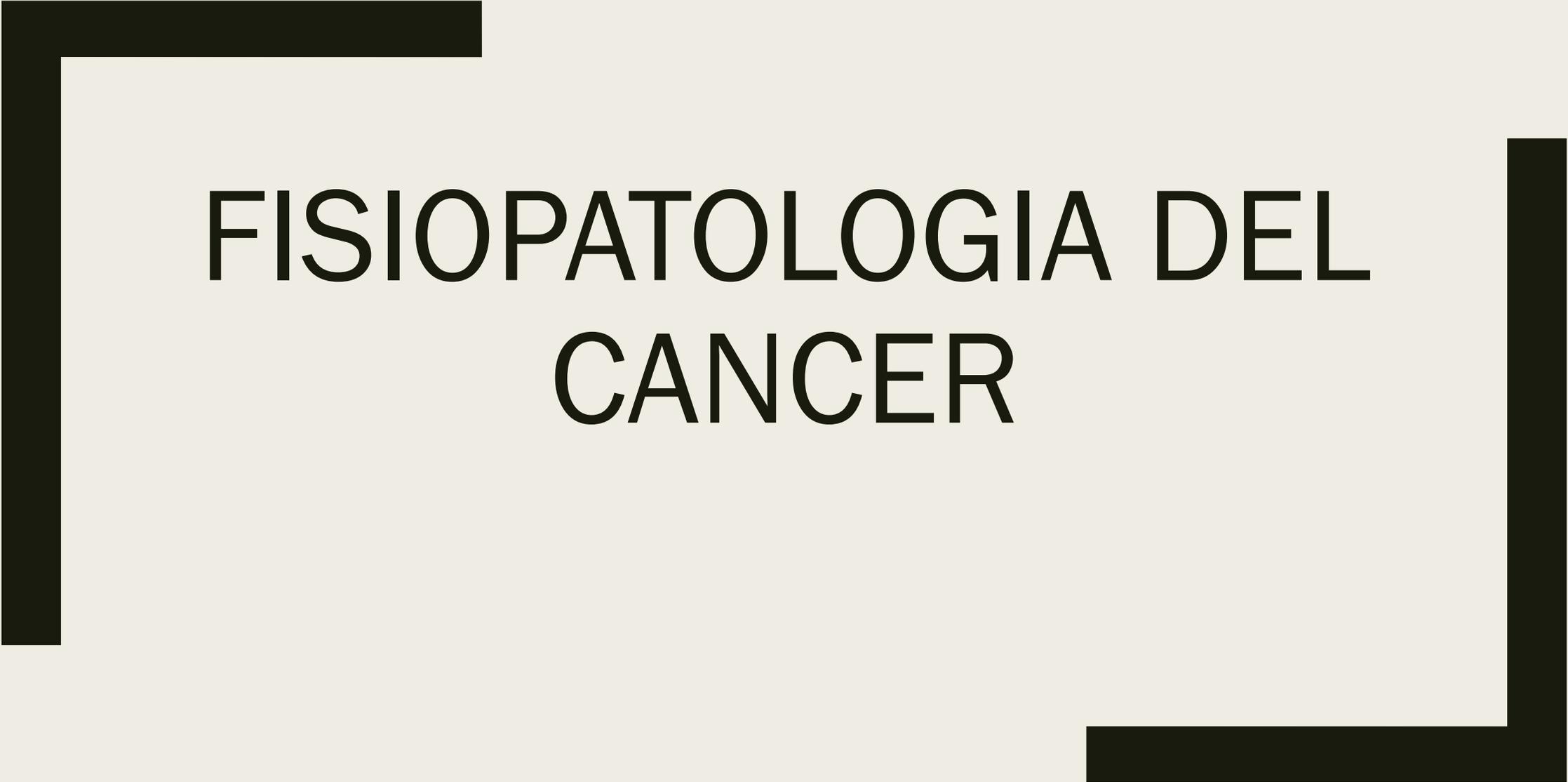
Nombre de la Materia: Fisiopatología

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 23 de Mayo del 2024

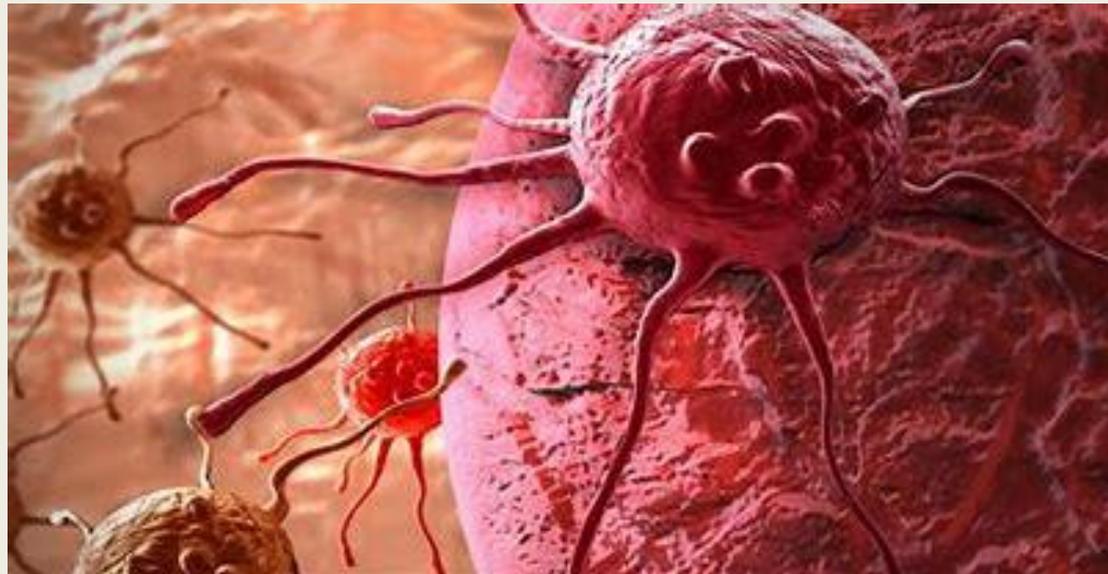
The image features two thick black L-shaped brackets. One is positioned on the left side, with its vertical bar extending downwards and its horizontal bar extending to the right. The other is on the right side, with its vertical bar extending upwards and its horizontal bar extending to the left. These brackets frame the central text.

FISIOPATOLOGIA DEL CANCER

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

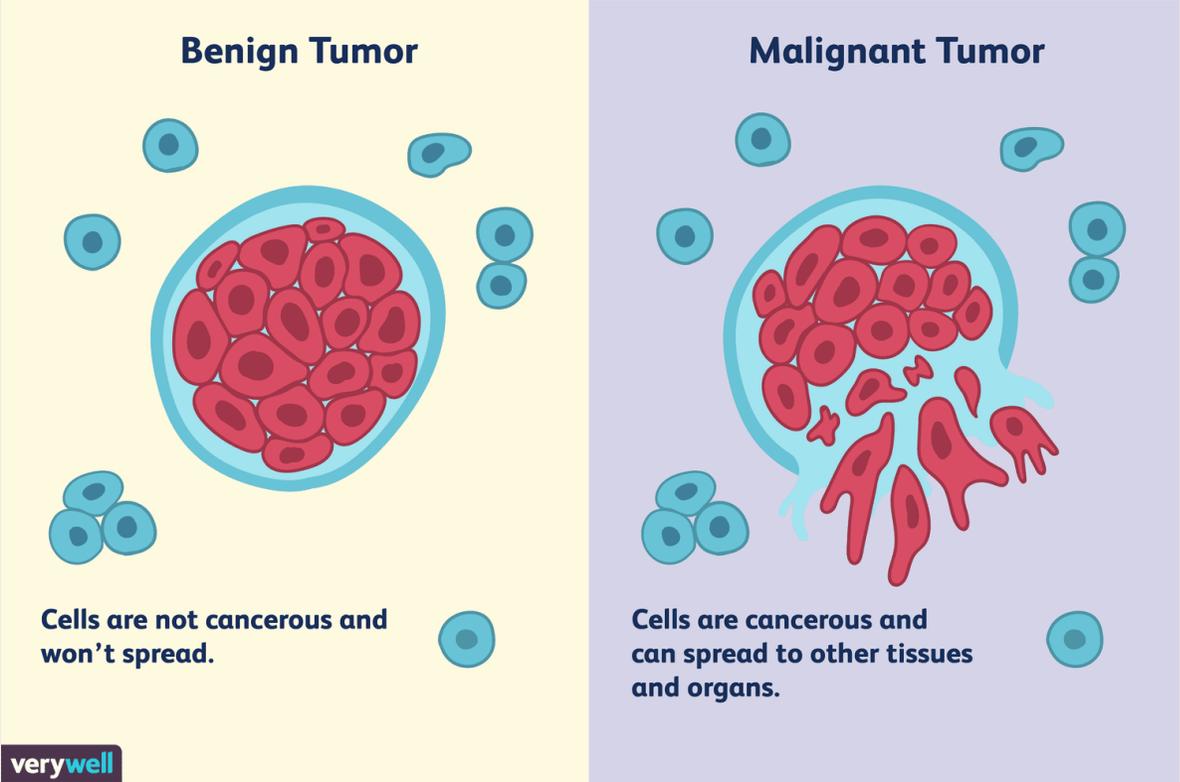
- Características

No tienen ningún propósito útil, no suceden en respuesta a un estímulo adecuado y continúan creciendo a expensas del hospedero.



Tumor: hinchazón provocada por varios padecimientos que incluyen la inflamación y los traumatismos.

Suelen clasificarse como **benignas o malignas.**



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 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.

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

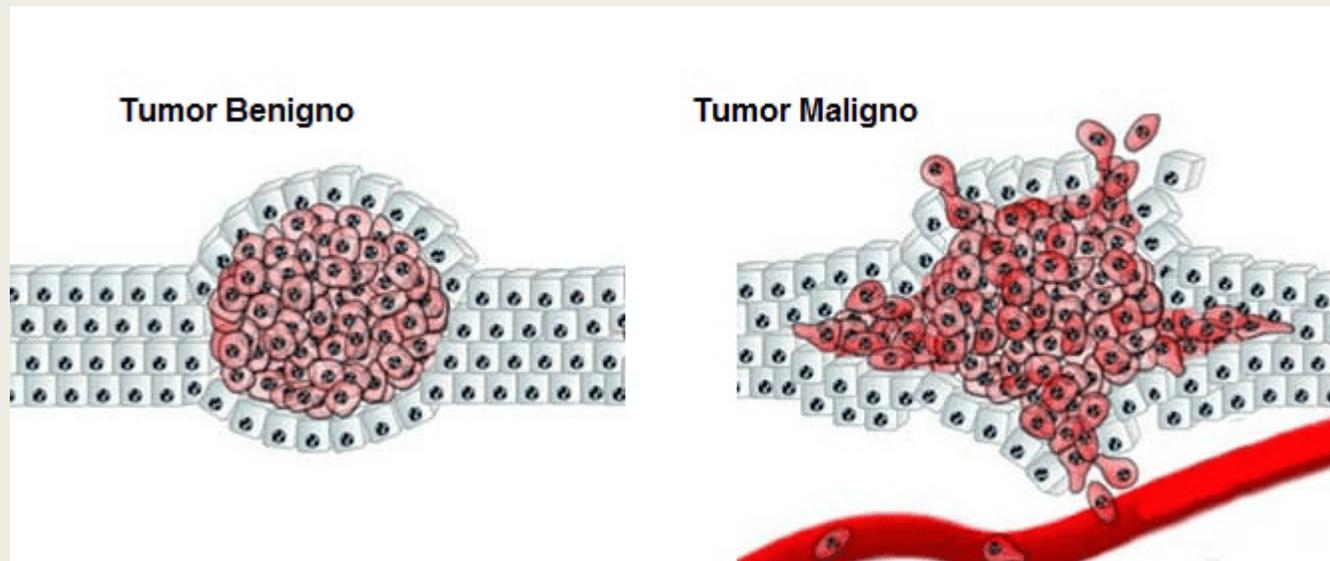


TABLA 6-2 CARACTERÍSTICAS DE NEOPLASIAS MALIGNAS Y BENIGNAS

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.

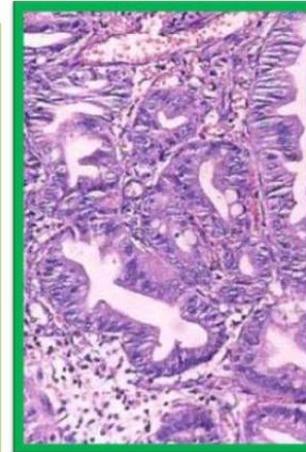
Las neoplasias malignas, que invaden y destruyen los tejidos circundantes y se dispersan a otras partes del cuerpo, tienden a crecer con rapidez y diseminarse ampliamente, y tienen el potencial de causar la muerte.

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.

Tumor Maligno

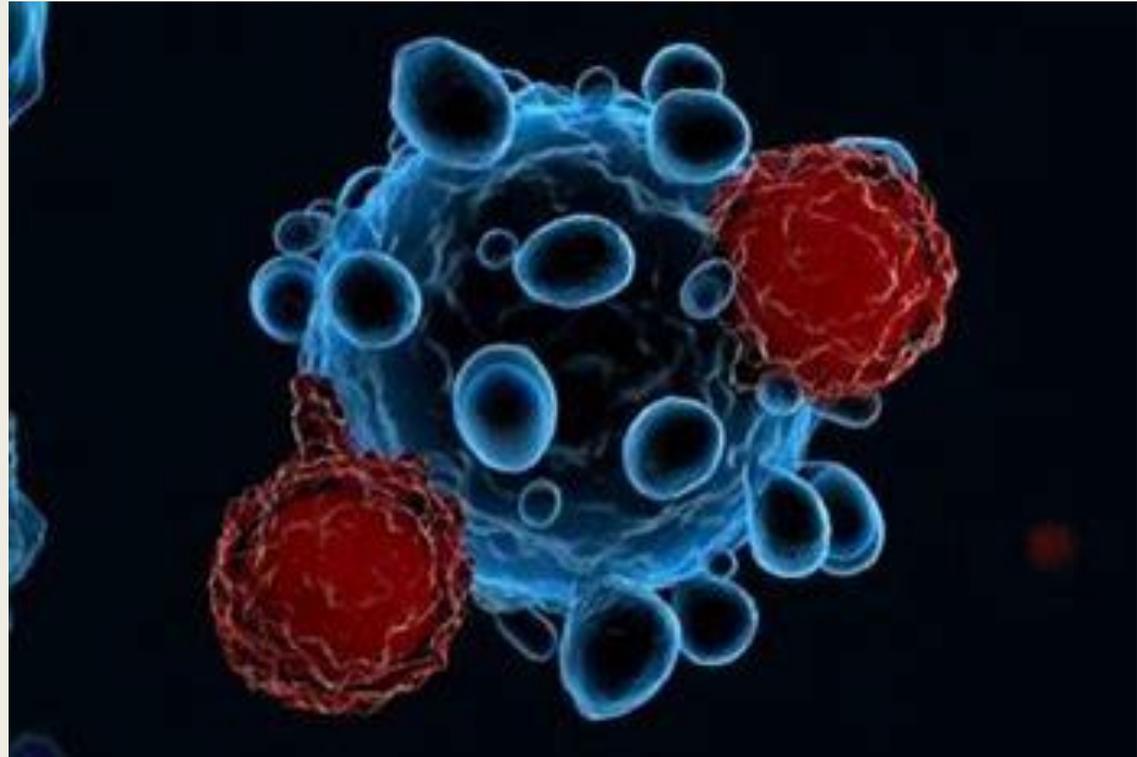
- Cáncer (Cangrejo)
- Maligno = Amenaza
- Invadir
- Destruir estructuras adyacentes
- Diseminarse
- G. *sar= carnosos*
- *Sarcomas*



Adenoma carcinoma tubular. estomago



Existen dos categorías de neoplasias malignas: **tumores sólidos** y **cánceres hemáticos**.



Características de las células cancerosas

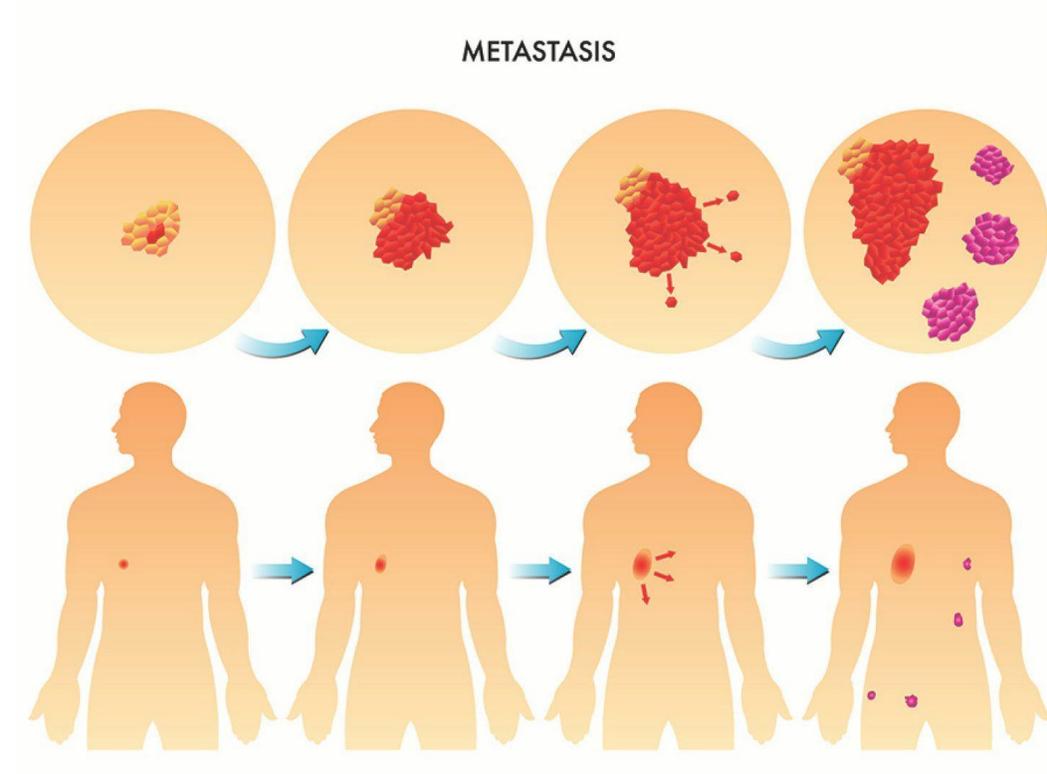
TABLA 6-3 CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS NORMALES Y CANCEROSAS

CARACTERÍSTICAS	CÉLULAS NORMALES	CÉLULAS CANCEROSAS
Crecimiento	Regulado	No regulado
Diferenciación	Alta	Baja
Estabilidad genética	Estable	Inestable
Dependencia del factor de crecimiento	Dependientes	Independientes
Dependiente de la densidad	Alta	Inhibición baja
Adhesión célula a célula	Alta	Baja
Dependencia del anclaje	Alta	Baja
Comunicación célula a célula	Alta	Baja
Expectativa de vida de las células	Limitada	Ilimitada
Expresión antigénica	Ausente	Posiblemente presente
Producción de sustancias (proteasas, hormonas)	Normal	Anómala
Composición y arreglo citoesqueléticos	Normales	Anómalos

El cáncer se disemina mediante la invasión y extensión directas y mediante la diseminación metastásica a través de las vías sanguíneas y linfáticas.

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

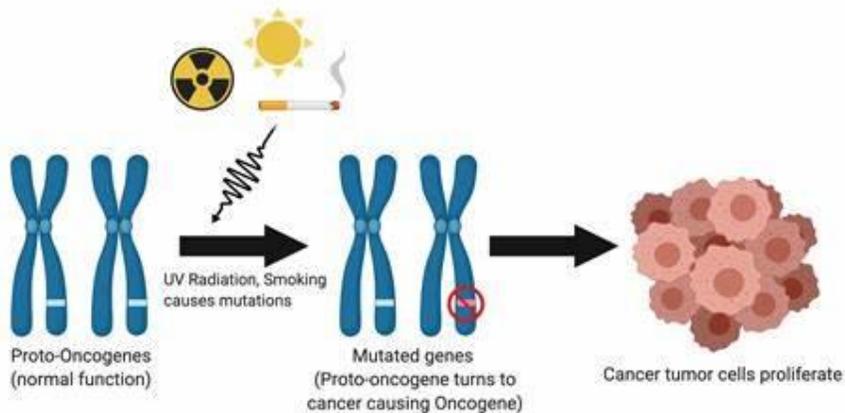
Se utiliza el término **metástasis** para describir el desarrollo de un tumor secundario en un sitio distante al tumor primario.



Tasa de crecimiento tisular depende de tres factores:

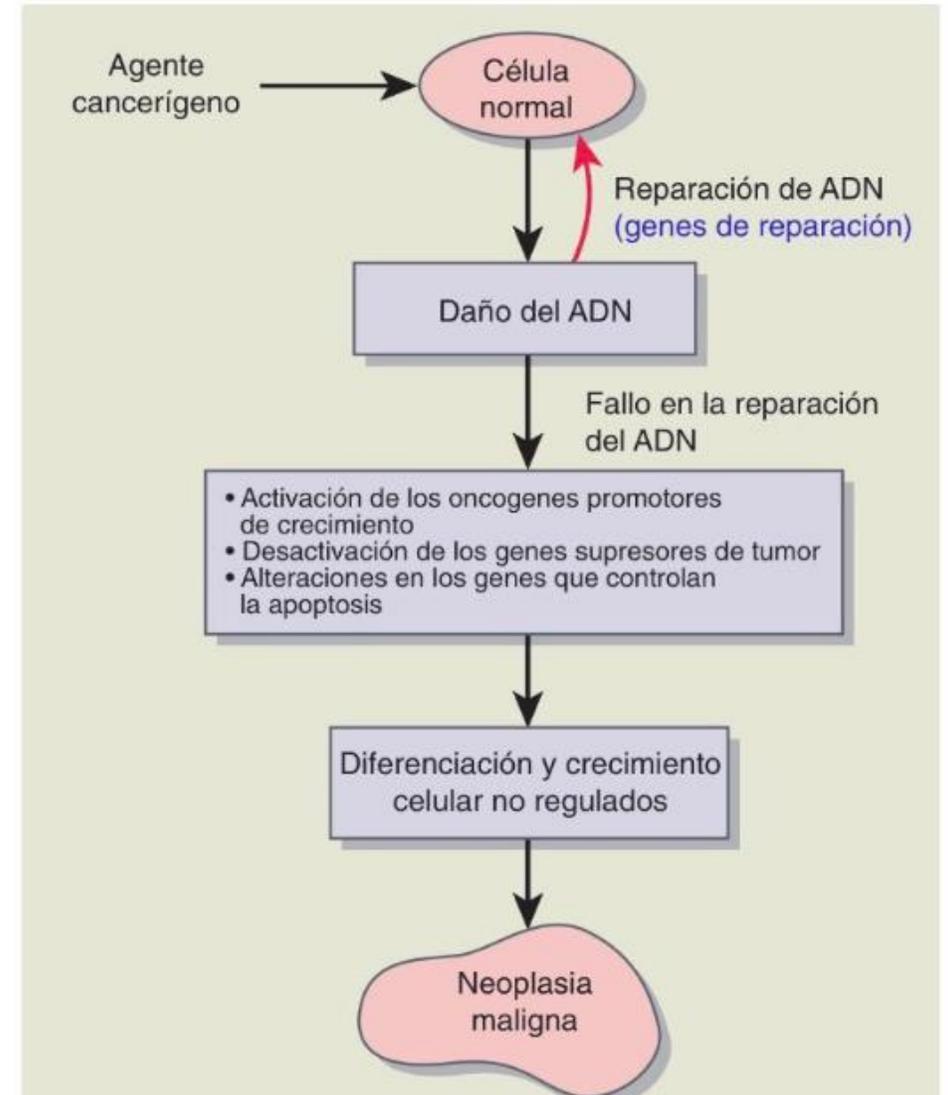
- La cantidad de células que se dividen o mueven activamente a través del ciclo celular.
- La duración del ciclo celular.
- El número de células que se pierden en relación con el número de células que se producen.

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.

Etapas en el desarrollo de las neoplasias



Iniciación

Promoción

Progresión

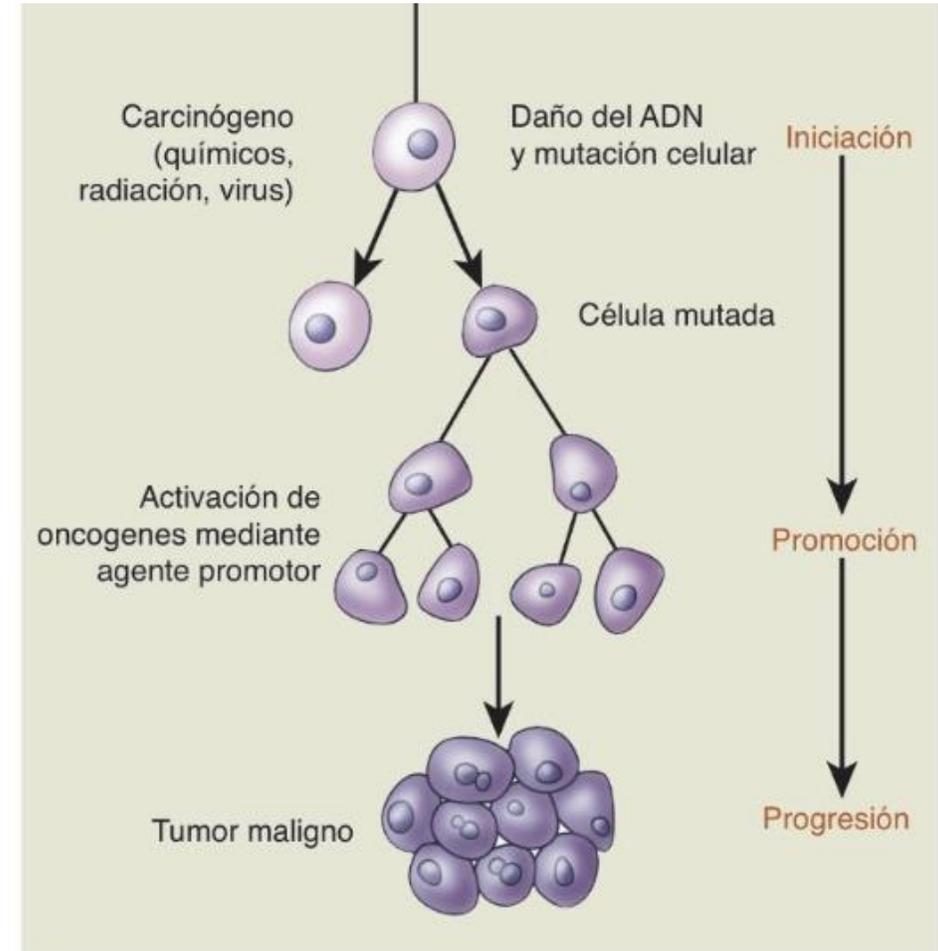
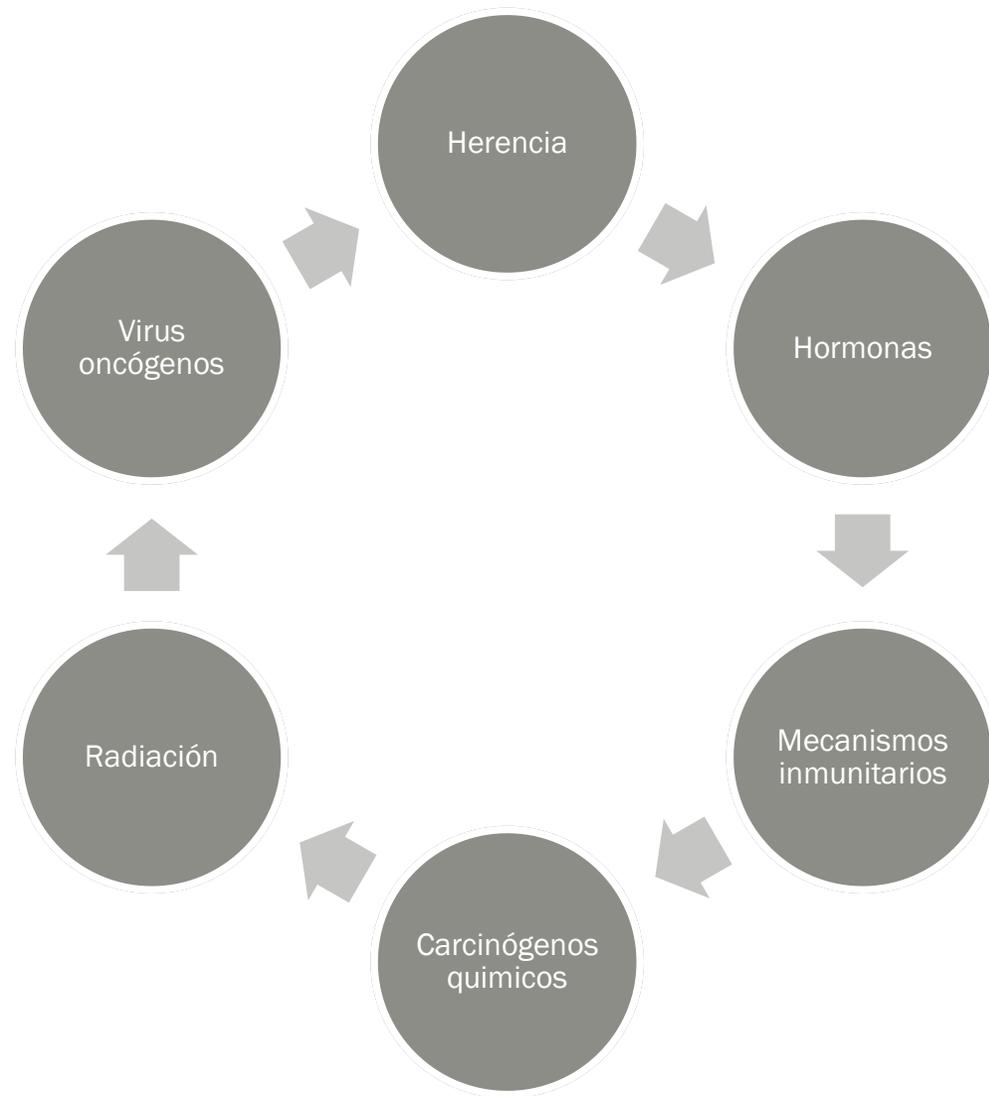


Figura 6-14 • Iniciación, promoción y progresión de la evolución clonal de los tumores malignos. La *iniciación* implica la exposición de las células a dosis adecuadas de un carcinógeno; la *promoción* es el crecimiento no regulado y acelerado de las células mutadas; y la *progresión* es la adquisición de características malignas en las células tumorales.

Factores de riesgo



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

Incluyen:

- *Pruebas de sangre,*
- *Exploraciones endoscópicas, ecografía,*
- *Radiografías,*
- *Resonancia magnética*
- *Tomografía computarizada*
- *Tomografía po emisión de positotrones*



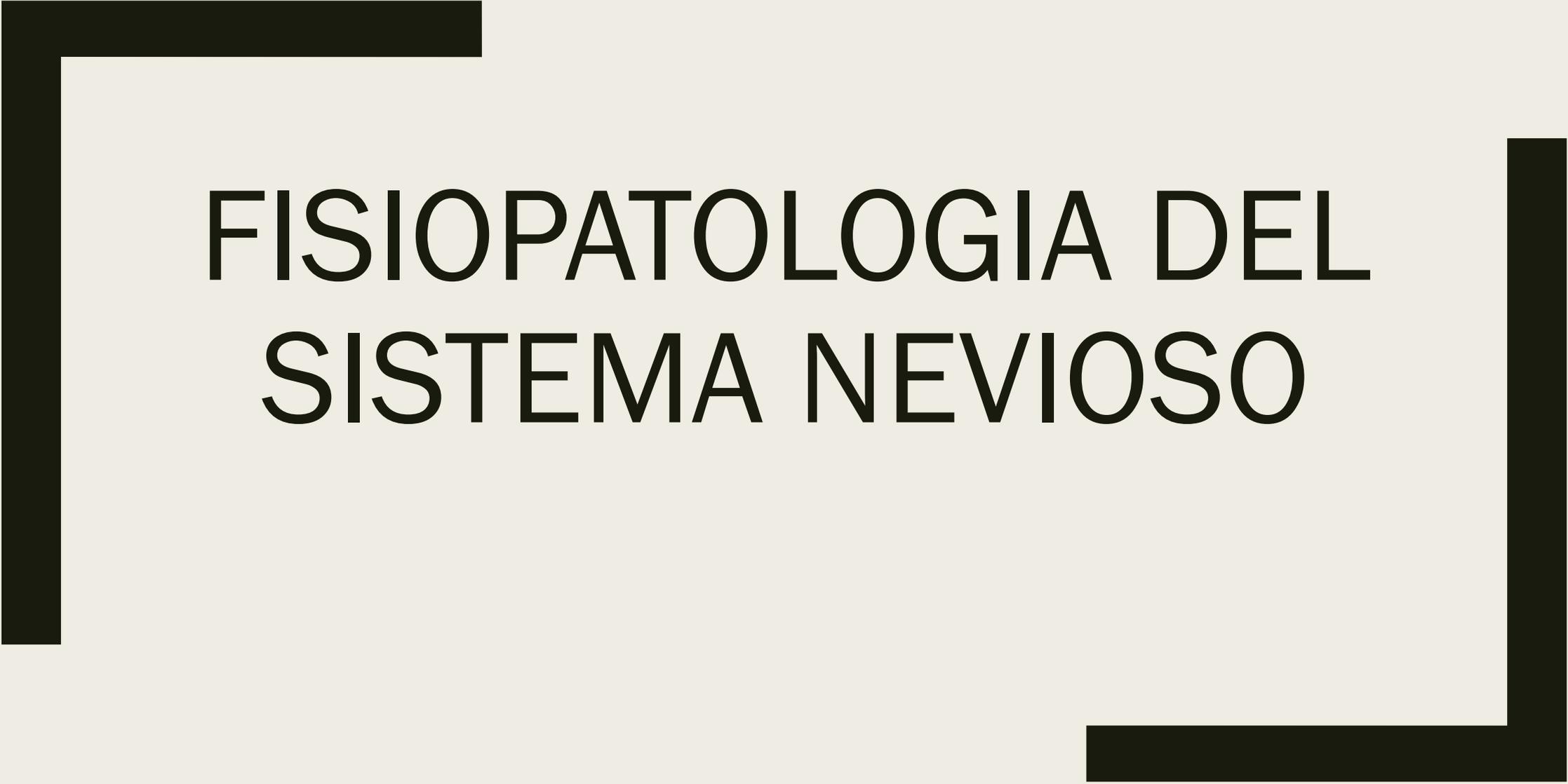
Tratamiento del cáncer

Cirugia

Radioterapia

Quimioterapia

Tratamiento
hormonal

A decorative frame consisting of two thick black L-shaped lines. One L-shape is positioned at the top-left, and the other is at the bottom-right, creating an open rectangular frame around the text.

FISIOPATOLOGIA DEL SISTEMA NEVIOSO

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:

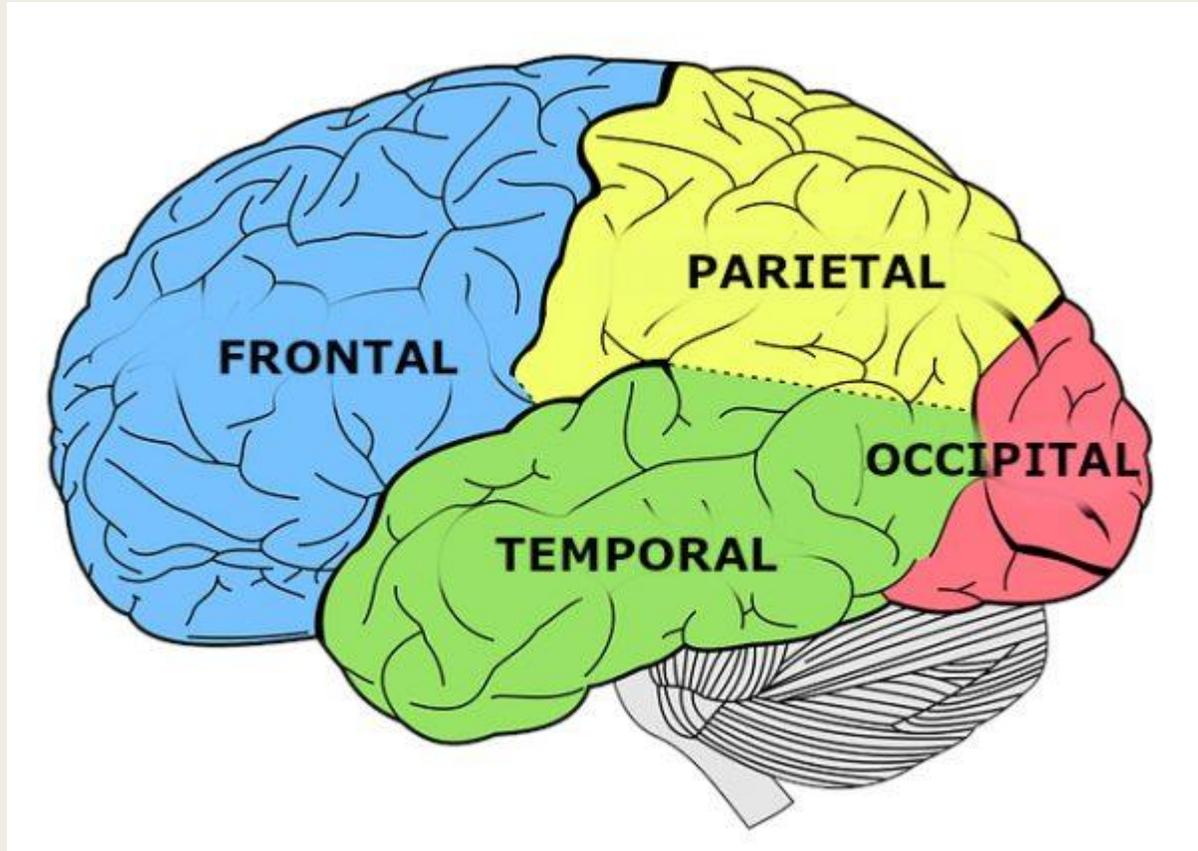
- Ubicación: A los lados del cerebro, aproximadamente a la altura de las sienes.
- Funciones: Procesamiento de la información auditiva, comprensión del lenguaje, y memoria a largo plazo.

Lóbulo occipital:

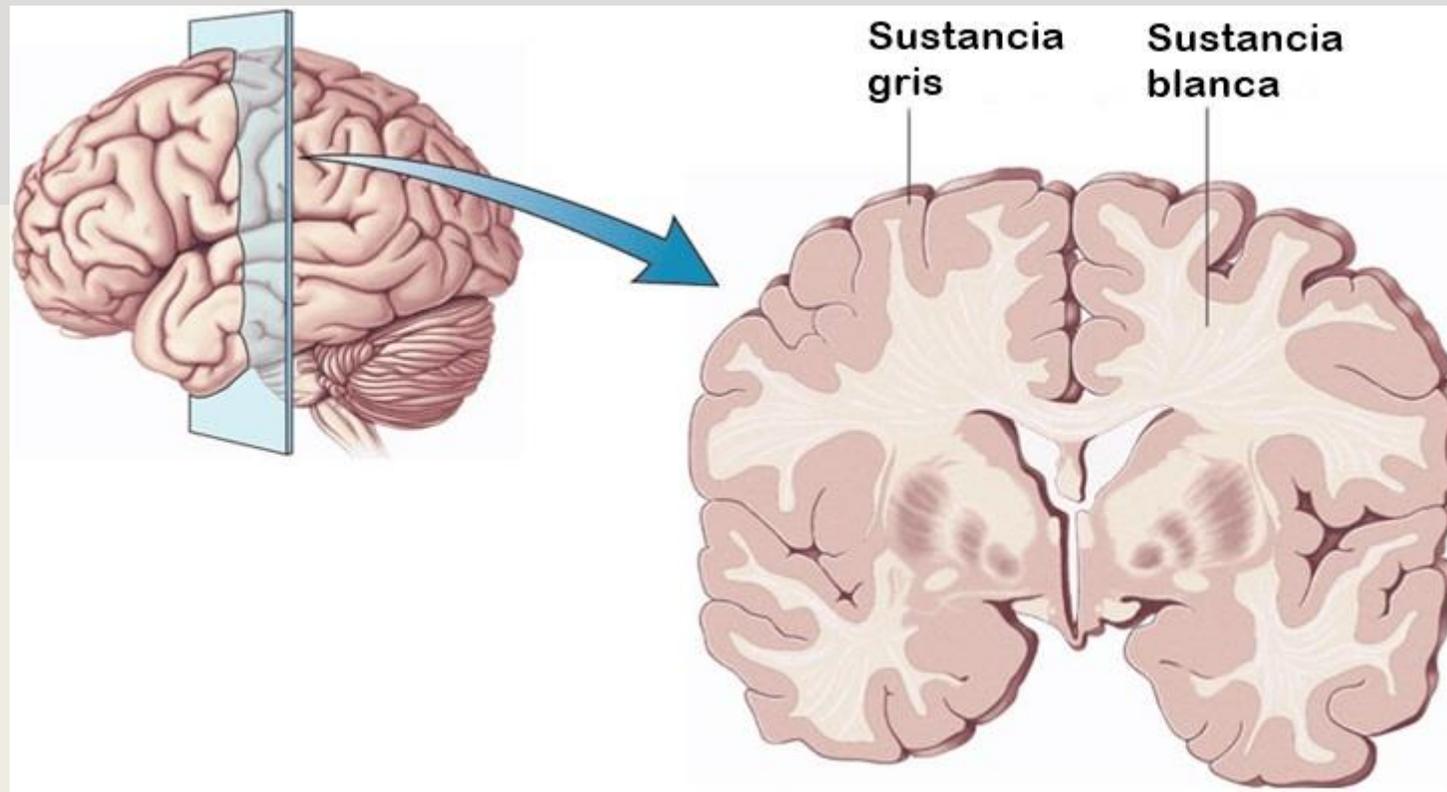
- Ubicación: Parte posterior del cerebro.
- Funciones: Procesamiento de la información visual.

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.



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.



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.



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.

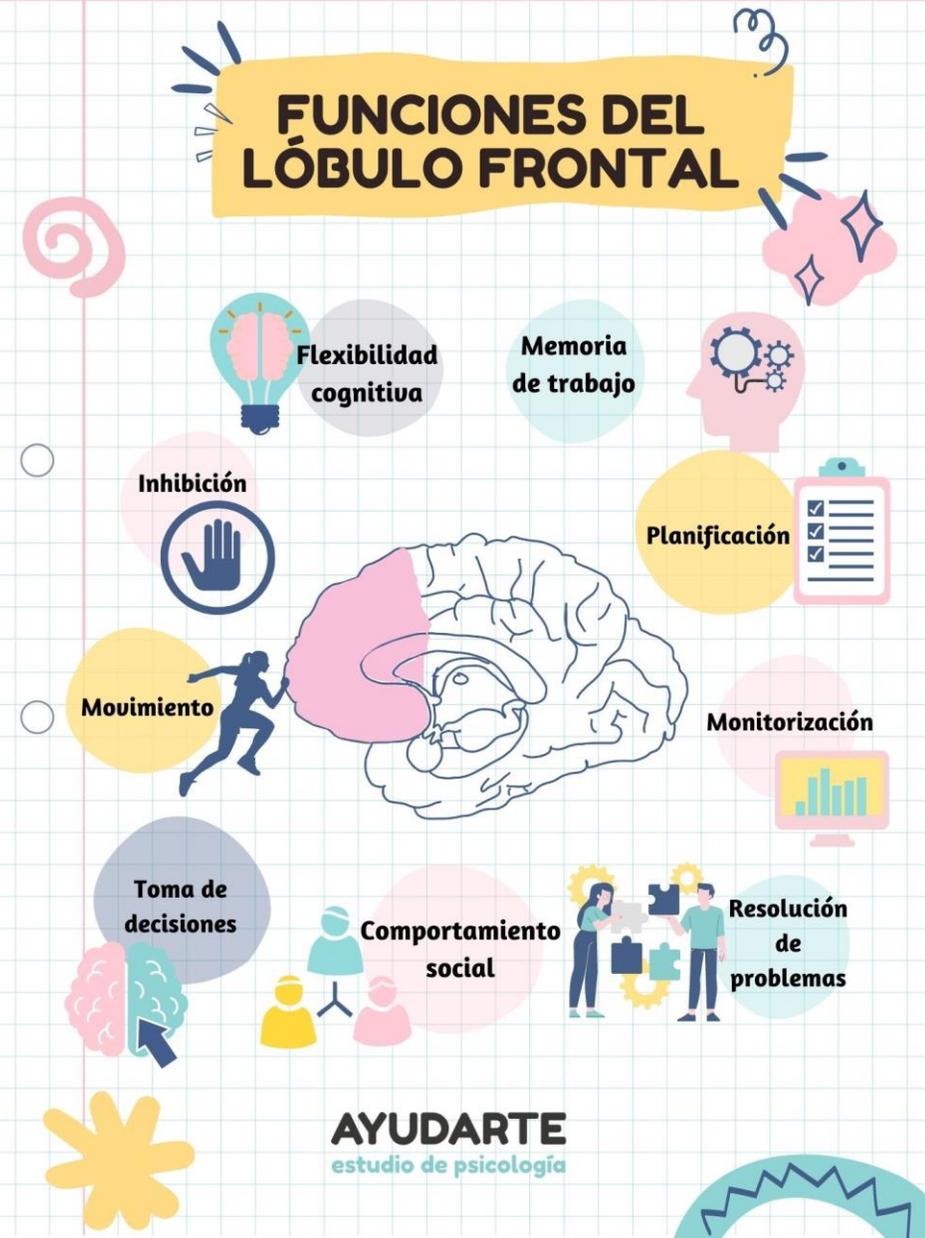
**Plasticidad
Cerebral**



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.



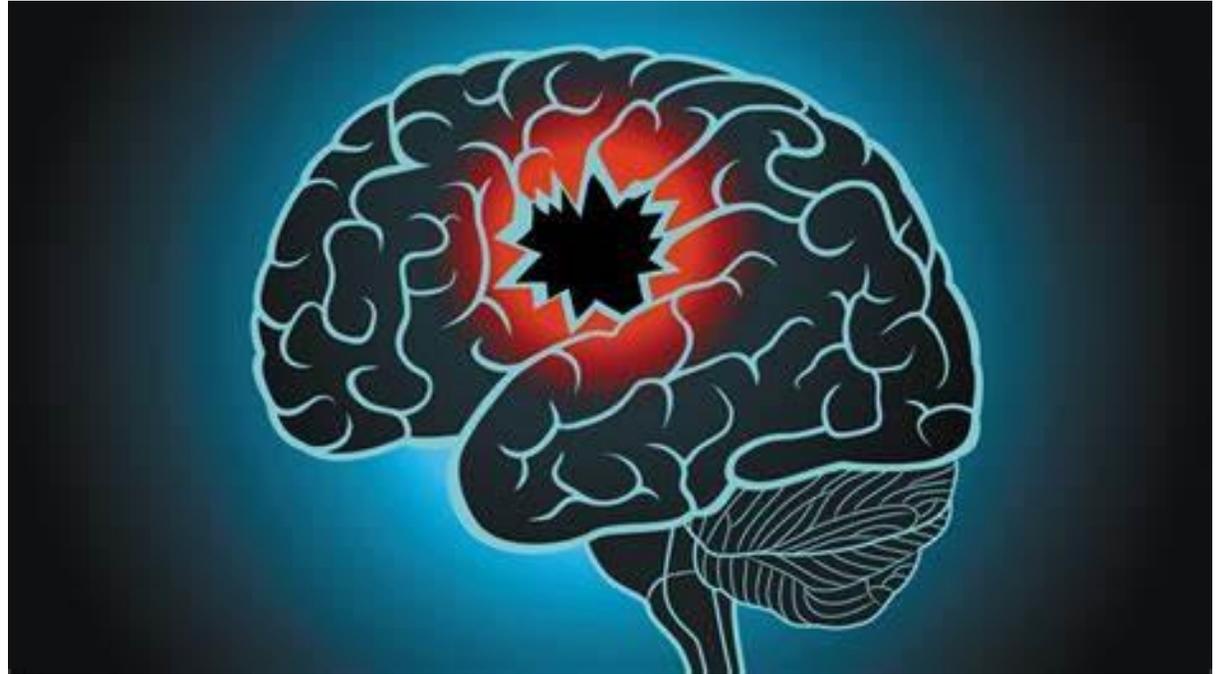
La lesión del área motora suplementaria dominante inicialmente produce mutismo, para posteriormente evolucionar a afasia motora transcortical.

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

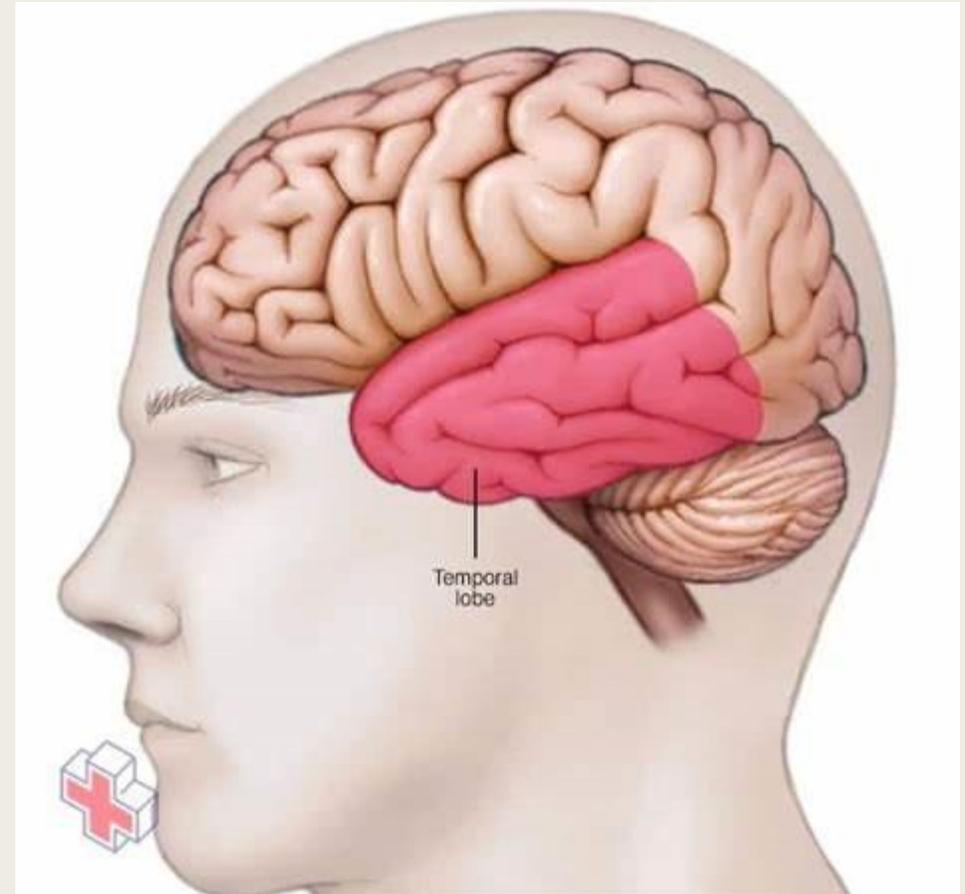
Las alteraciones sensitivas que aparecen como consecuencia de la lesión del lóbulo parietal incluyen **astereognosia**, **atopognosia**, **pérdida de la discriminación entre dos puntos**, **extinción parietal**, **anosognosia** y **asomatognosia**.

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**.



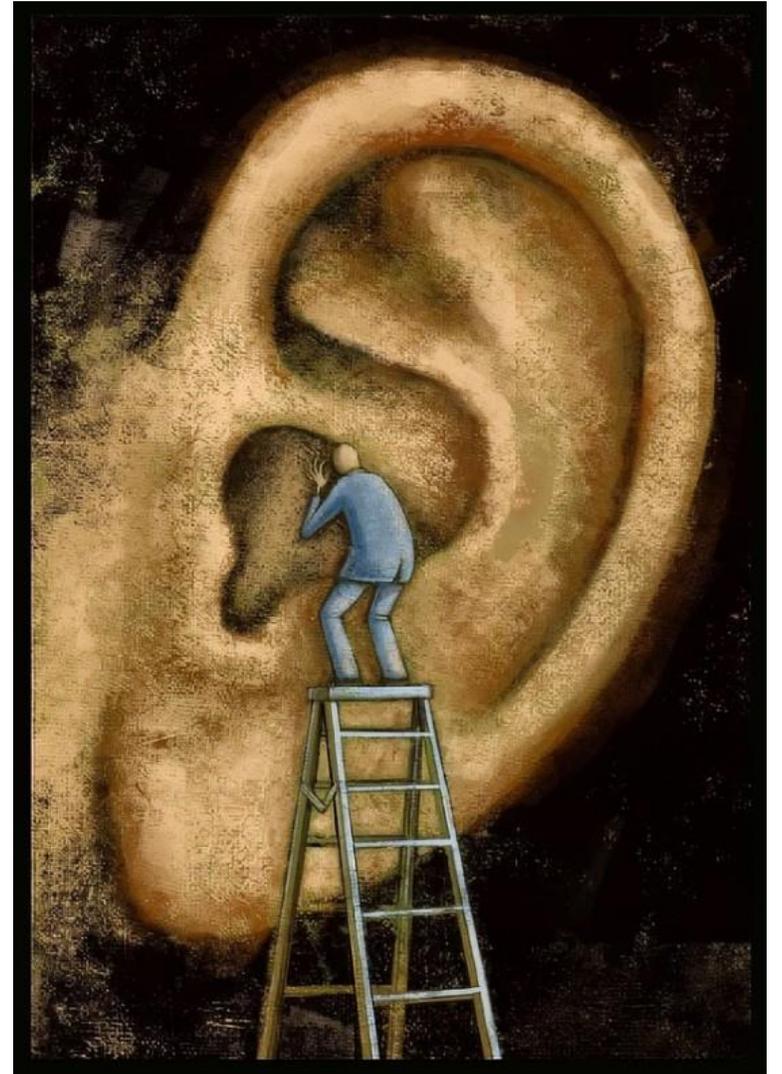
Las lesiones del lóbulo temporal dominante producen **cuadrantanopsia homónima superior** por afectación de las radiaciones ópticas inferiores, **afasia de Wernicke o fluente**, **amusia** (incapacidad para leer y escribir música) y **alteración en el aprendizaje del material verbal** presentado por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



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).

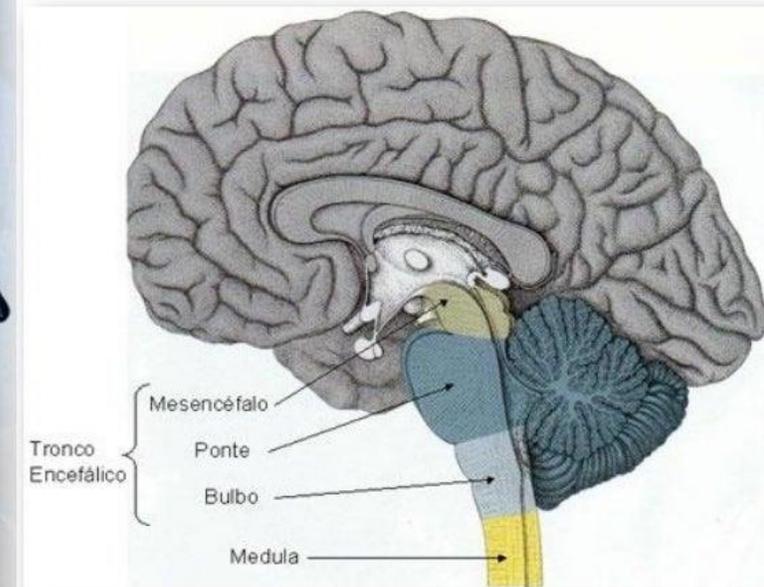


Las lesiones del tallo cerebral se atribuyen por orden de frecuencia a etiologías como:

- Vascular (isquémicas o hemorrágicas).
- Desmielinizantes.
- Neoplásicas.
- Otras (infecciosas, metabólicas, carenciales, tóxicas, degenerativas, etc).



Tallo Encefálico



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.