

CÀNCER

· Cèl·lules del nostre cos que estan programades i ^{quan} perden la capacitat d'autoregular-se, diferenciar-se i crear una mort cel·lular ^{és} quan es desenvolupa el càncer. Les cèl·lules es desprogramen quan hi ha almenys 5 gens mutats, passa. La mort cel·lular programada està feta perquè així quan la cèl·lula ja no pot fer la seva funció, eliminar-la.

La capacitat de replicació de les cèl·lules va lligat també pel ritme metabòlic de la persona. Per això, quan una persona és jove, aquesta té més capacitat de desenvolupar un càncer.

Un tumor pot ser maligne, que té la capacitat de dissaminar-se, és a dir, poder fer que la cèl·lula es desprengui i que viatgi per la sang podent fer així que es creï una metastasi. També pot ser benigne: aquest no té la capacitat de disseminar-se. El tumor, pot esdevenir maligne ja que la capacitat de replicar-se està més desenvolupada i, per tant és més probable. Però com que es porta un control més exhaustiu, es detecta més ràpid un possible tumor maligne. L'edat pot influir en ^{el} desenvolupament d'un càncer.

TIPUS DE TUMORS

↳ ja que es van acumulant mutacions.

- Sarcomes: teixit connectiu (ossos, cartílags, nervis, músculs)
- Carcinomes: teixit epitelial i glandular (peu, mames, prostata)
- Limfomes: teixit sanguini

Processos implicats

Interfase: G₁: control mida cel·lular i danys

S: duplicació ADN

G₂: Prepara la divisió següent (control)

} després de cada fase, hi ha un control. Si es detecta un error:
1. s'intenta corregir
2. Programa la mort cel·lular

proteïnes



Les molècules que controlen els cicles són:

- Ciclines
- Quinases dependents de ciclines (CDK)
- Hormones i factors de creixement

} inicien la possible reparació de les cèl·lules.
(ITV cel·lular)

EL CÀNCER NO S'HEREDA, POTS TÈNIR MÉS PREDISPOSICIÓ

Afectació de dos tipus de gens:

- Protooncogens: gens codificants de ciclines i CDKs. Promouen la continuació del cicle cel·lular. Si hi ha una sobreexpressió (sobrestimulació) d'aquests gens es dona un procés cancerós i el cicle no pot parar.
- Gens supressors de tumors: fan parar el cicle si hi ha un error (a través de proteïnes) si hi ha una poca expressió d'aquests gens, hi haurà un procés cancerós. (p53 i BRCA1)

És hereditari?

És una malaltia genètica (mutacions en certs gens)

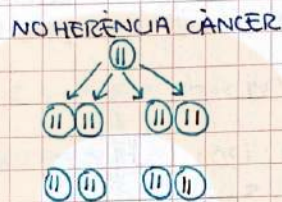
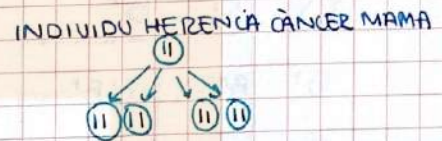
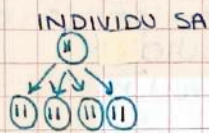
Només el 1% de les mutacions es troben en la línia germinal és aquí quan heretes una **susceptibilitat**. No s'hereta el càncer es té més possibilitats.

Una mutació en la línia germinal pot donar qualsevol tipus de tumor.

En els protooncogens si hi ha una mutació en un dels dos al·lels, ja es donarà un procés cancerós. Ja que s'augmenta la expressió.

En el cas dels gens supressors de tumors, si es dona una mutació en un dels dos al·lels, segueix havent aquesta funció activa. Per tant, segueix funcionant bé. Si la mutació es dona als dos al·lels és quan hi haurà una poca expressió.

Quan s'hereta un al·lel mutat, es té una susceptibilitat autosòmica dominant. Ja que es té ja un gen malament i, per tant només s'ha de mutar un al·lel per poder agafar un càncer.



||| Afectat
|| Sa

BRCA 1: Gen supressor de tumors. Si hi ha una mutació en aquest gen, heredem una susceptibilitat a desenvolupar un càncer.

↳ cromosoma 17 locus 12

→ cariotip

→ cromosomes homòlegs

→ autosòmics: no sexuals

→ al·lel: les dos formes que té el cromosoma (mateix gen diferent info)

→ genotip: els al·lels, el que hi ha a nivell genètic

→ fenotip: expressió del genotip (el que es veu)

Anàlisi d'un pedigrí (BRCA1, cas supressor) B⁻ susceptibilitat

□ → home

■ → home amb càncer

○ → dona

● → dona amb càncer

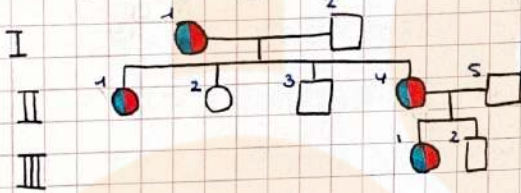
♀ ♂	B ⁺	B ⁺
B ⁺	B ⁺ B ⁺	B ⁺ B ⁺
B ⁻	B ⁻ B ⁺	B ⁻ B ⁺

} → 50% - 50%

A nivell cel·lular és recessiu ja que han de ser els dos al·lels mutats.

A nivell molecular són codominants les dues proteïnes s'expressen.

Exercici: Lligament



Epigenètica

canvis que afecten al material genètic

Telòmers: ADN no codificant protegeix els extrems del cromosoma

Telomerasa: si hi ha telomerasa hi haurà telòmers. És la que s'encarrega de regular els telòmers.

Quan ens quedem sense telòmers, les cromàtides es poden ajuntar; els gens no es distribuiràn correctament i, per tant, hi haurà una inestabilitat genòmica.

Tot això provocarà o bé un envelliment cel·lular o bé el desenvolupament d'un tumor

Les histones són unes proteïnes ^{on} que fan que l'ADN s'enrotlli per poder compactar-se.

Perquè el gen es pugui expressar, no ha d'estar gaire compactat perquè es pugui transcriure o traduir. Si hi ha alguna modificació en l'afinitat amb la histona, és possible que el gen que vullguem es compacti i, per tant sigui inaccessible i no es pugui transcriure sistema immunitari contra càncer:

Natural killer (NK) → no és específica, inespecífica.

↳ les cèl·lules del sistema immune s'encarreguen d'eliminar les cèl·lules defectuoses

Linfòcits citotòxic → té el sistema CD8 que reconeix el MHC I

→ genera l'apoptosi (mort cel·lular) a la cèl·lula defectuosa

Quimioteràpia: - inespecífica

- afecta a les cèl·lules en divisió per això té tants efectes secundaris

- quimiostàtics → s'utilitzen químics que deixen les cèl·lules estàtiques, per les cèl·lules tumorals va bé.

- Es pot desenvolupar una certa resistència la qual fa que les cèl·lules no es vegin afectades. Es donen molts fàrmacs per intentar evitar-ho.

Radioteràpia: - específica

- crea més errors a les cèl·lules, tants que no serà possible fer la divisió

- També es poden donar mutacions en cèl·lules sanes.