



Oncologia

Nom del autor/a

Nom del tutor/a

Col·legi Nostra Senyora del Carme

Índex

Introducció.....	5
Motivació.....	6
LA CÈL·LULA:	7
I. Què és l'ADN?	
1.1 Estructura d'un nucleòtid.....	8
1.2 Propietats físiques i químiques del ADN.....	9
1.3 Components que el formen.....	10
1.4 Estructura de l'àcid nucleic.....	12
1.5 Estructura de l'ADN –grau d'empaquetament.....	13
1.6 Estructura d'una cèl·lula.....	14
1.7 Cicle cel·lular.....	17
II. Què és l'ARN?	
2.1 L'Àcid Ribonucleic –ARN-.....	19
2.2 Diferències entre ADN i ARN.....	19
2.2 Tipus de ARN.	
2.3.1 ARN missatger.....	20
2.3.2 ARN transferència.....	21
2.3.3 ARN ribosòmic.....	22
III. Dogma central de la biologia “un gen un enzim”:	
3.1 Replicació.....	23
3.2 Transcripció.....	24
3.3 Traducció.....	26
IV. Cicle vital de les cèl·lules (divisió cel·lular):	
4.1 Mitosis.....	28
4.2 Meiosis.....	30
4.3 Comparació entre els dos cicles (mitosis i meiosis).....	31
V. Mutacions:	
5.1 Gèniques.....	32
5.2 Genòmiques.....	33
5.3 Cromosòmiques.....	33
VI. Mendel:	
6.1 Biologia del científic.....	34
6.2 Experiments realitzats.....	34
6.3 Les lleis de Mendel.	
6.3.1 Primera llei o llei de la uniformitat.....	35
6.3.2 Segona llei o llei de la segregació.....	36
6.3.3 Tercera llei o llei de la independència.....	36



EL CÀNCER:

VII. Què és el càncer?.....	38
7.1 Tipus de tumors.....	39
7.2 Categories de càncer.....	39
VIII. Gens cancerosos.....	41
8.1 Oncogens.....	42
8.2 Alguns gens supressors i la seva associació amb els diferents tumors.....	42
8.3 Gens supressors dels tumors.	
8.3.1 Gens per a proteïnes al citoplasma.....	43
8.3.2 Gens per a proteïnes al nucli.....	43
8.3.3 Gens per a proteïnes de localització indefinida.....	43
IX. Biologia del tumor	
9.1 Fases en el desenvolupament del càncer.....	45
X. Com influeix l'entorn en nosaltres.....	48
XI. Etiologia del càncer.....	50
XII. Detecció precoç:	
12.1. Què és el càncer de pell?.....	53
12.2. Tipus de càncer de pell.	
12.2.1. Carcinoma basocel·lular.....	53
12.2.2. Carcinoma espinocel·lular.....	53
12.2.3. Melanoma.....	54
12.3. Síntomes.....	54
12.4. Factors de risc.....	54
12.5. Diagnòstic.....	55
12.6. Factors que afavoreixen l'aparició d'aquest càncer.....	55
12.7. Prevenció.....	56
12.8. Estadístiques:	
12.8.1. Taxa d'incidència.....	56
12.8.2. Taxa de mortalitat.....	57
XIII. Procediment d'una biòpsia d'un melanoma:.....	58
13.1. Tipus de cèl·lules de la pell.....	58
13.2. Patologia interna –biòpsia d'un melanoma-.....	59
XIV. Diagnòstic:	
14.1. Diagnòstic del pacient.....	69
14.2. Proves analítiques.....	69
14.2.1. Marcadors tumorals.....	70
14.3. Proves d'imatge.....	70
14.4. Anàlisi microscòpic de teixits.....	72
XV. Tractament:	
15.1. Tractament quirúrgic.....	73
15.2. Radioteràpia.....	73
15.2.1. Tipus de radioteràpia.....	73
15.2.1.1. Radioteràpia externa.....	73
15.2.1.2. Radioteràpia interna.....	74



15.2.2. Efectes secundaris.....	74
15.3. Quimioteràpia.....	74
14.3.1. Efectes secundaris.....	74
XVI. Prevenció.....	76
XVII. Epidemiologia.....	79
ANNEX:	
XVIII. Entrevista.....	86
XIX. Glossari de paraules.....	91
XX. Conclusió i Agraïments.....	92
XXI. Bibliografia.....	99



Introducció

El tema que he escollit per aquest treball de recerca ha estat el càncer. Vaig escollir-lo en primer lloc perquè m'entusiasma tot el que està involucrat i fa referència al món de la salut i en segon lloc perquè sento una curiositat especial per aquesta malaltia tant coneguda a la nostra societat però a la vegada tant desconeguda pel nostre saber.

Si mirem gràfiques i estadístiques dels estudis de càncer a Catalunya veurem que en els últims anys el nombre de persones malaltes s'ha augmentat molt i tot això és perquè les persones estem més exposades a factors oncogènics, es a dir que provoquen o afavoreixen el càncer. Això és un dels motius pels quals veiem que la nostra societat no està ben informada sobre què és realment el càncer i el que provoca perquè si ho estiguéssim potser es vigilaria més i per tant aquestes elevades xifres de persones amb càncer i tumors probablement es reduiria.



Motivació:

Tots algun cop a la nostra vida hem sentit parlar del càncer, però sabem realment del que ens parlen? A que fa referència? Les seves conseqüències? En el dia a dia la majoria de persones acostumem a parlar del càncer sense tenir-ne cap coneixement d'ell. Fins i tot penso que podríem arribar a dir que els propis malalts i els seus familiars no sabrien certament què és el que tenen.

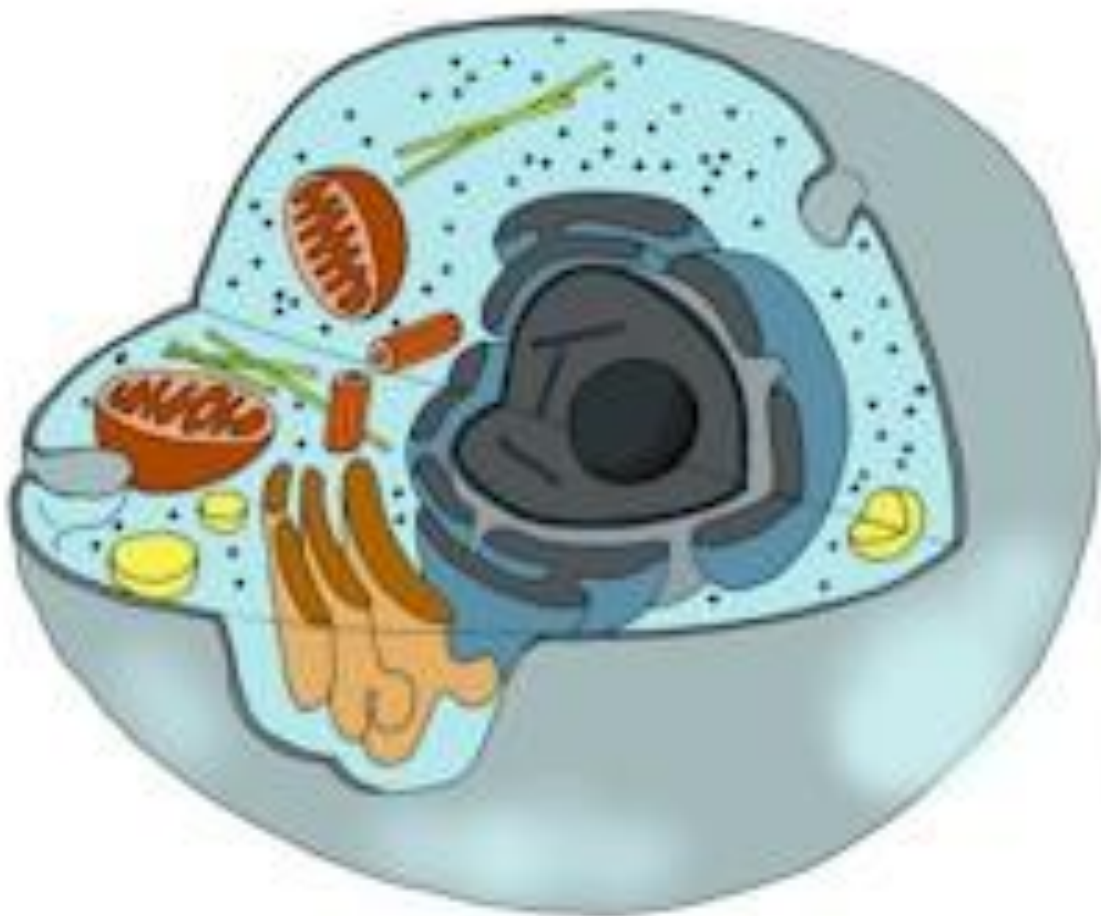
Per poder-me informar amb una certa seguretat i que la informació que tingués una veracitat i a la vegada també estès contrastada vaig decidir que tractaria amb els professionals d'aquest camp, així com també per poder realitzar aquest treball he pogut contactar i mantenir de manera directa una coordinació amb els malalts d'aquest àmbit i amb els seus familiars els quals podria dir que han estat una peça fonamental per la meva recerca.

El càncer és una malaltia de gran perill, quan ataca a l'organisme, el que fa és reproduir les cèl·lules sense control i això és el que provoca que després apareix-hi un tumor i que aquest es vagi complicant fins al punt de deixar-nos en unes condicions de vida molt difícils o fins i tot arribar a un fatal desenllaç.

Per començar a introduir el tema tractaré en primer lloc la cèl·lula i les seves característiques, així com una part molt important d'aquesta com és l'ADN. En segon lloc introduiré el tema del càncer i explicaré la relació que existeix entre el material genètic i els oncògens; seguidament narraré la part pràctica, la qual consta de tot el procés d'una biòpsia incloent el diagnòstic.



LA CÈL·LULA



“ Nunca consideres el estudio como una obligación, sino como una oportunidad para penetrar en el bello y maravilloso mundo del saber. ”

Albert Einstein



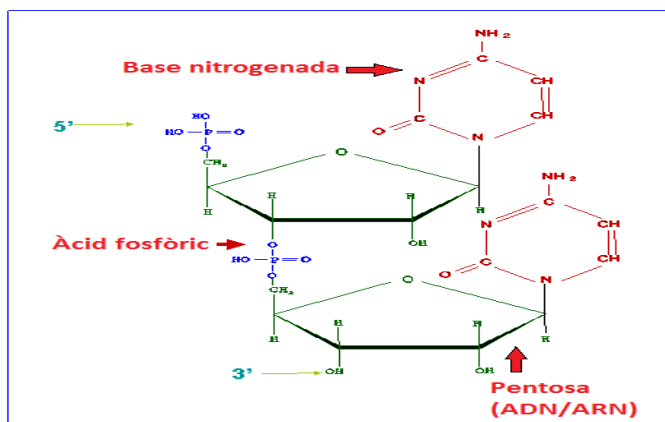
I. Què és l'ADN?

1.1. Estructura nucleòtid

L'àcid desoxiribonucleic, freqüentment abreujat com ADN^[2] i DNA, de és un tipus d'àcid nucleic, una macromolècula que forma part de totes les cèl·lules. Conté la informació genètica usada en el desenvolupament i el funcionament dels organismes vius i d'alguns virus, i és responsable de la seva transmissió hereditària.

Des del punt de vista químic, l'ADN és un polímer de nucleòtids, és a dir, un polinucleòtid. Un polímer és un compost format per moltes unitats simples connectades entre si. En l'ADN, cada vagó és un nucleòtid, i cada nucleòtid, al seu torn, està format per un sucre la desoxiribosa, una base nitrogenada (que pot ser adenina timina, citosina o guanina) i un grup fosfat que actua com unió de cada vagó amb el següent. La disposició seqüencial d'aquestes quatre bases al llarg de la cadena és la que codifica la informació genètica. En els organismes vius, l'ADN es presenta com una doble cadena de nucleòtids, en la qual les dos bris estan unides entre si per unes connexions denominades ponts d'hidrogen^[47].

Dins de les cèl·lules, l'ADN està organitzat en estructures anomenades cromosomes que durant el cicle cel·lular es dupliquen abans que la cèl·lula es divideixi. Els organismes eucariotes emmagatzemen la major part del seu ADN dins del nucli cel·lular i una mínima part en elements cel·lulars anomenats mitocondris, i en els plasmidis i els centres organitzadors de microtúbuls o centríols, en cas de tenir-los; els organismes procariotes (bacteris i arqueges) ho emmagatzemen en el citoplasma de la cèl·lula, i, finalment, els virus ADN ho fan a l'interior de la càpsida de naturalesa proteica. Existeixen multitud de proteïnes, com per exemple les histones i els factors de transcripció^[54], que s'uneixen a l'ADN dotant-ho d'una estructura tridimensional determinada i regulant la seva expressió. Els factors de transcripció reconeixen seqüències reguladores de l'ADN i especifiquen la pauta de transcripció dels gens. El material genètic complet d'una dotació cromosòmica es denomina genoma^[29] i, amb petites variacions, és característic de cada espècie.

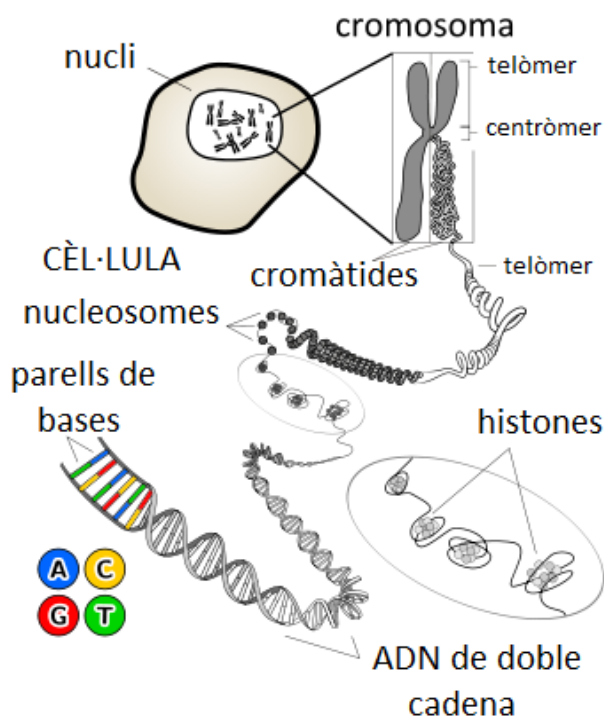


Estructura d'un nucleòtid



1.2. Propietats físiques i químiques

En els organismes vius, l'ADN no sol existir com una molècula individual, sinó com una parella de molècules estretament associades. Les dues cadenes d'ADN s'enrosquen sobre si mateixes formant una denominada doble hèlix^[16]. El model d'estructura en doble hèlix va ser proposat en 1953 per James Watson. L'èxit d'aquest model radicava en la seva consistència amb les propietats físiques i químiques de l'ADN. L'estudi mostrava a més que la complementarietat de bases podia ser rellevant en la seva replicació, i també la importància de la seqüència de bases com a portadora d'informació genètica. Cada unitat que es repeteix, el nucleòtid, conté un segment de l'estructura de suport (sucre + fosfat), que manté la cadena unida, i una base, que interacciona amb l'altra cadena d'ADN en l'hèlix. En general, una base lligada a un sucre es denomina nucleòtid i una base lligada a un sucre i a un o més grups fosfats rep el nom de nucleòtid. Quan molts nucleòtids es troben units, com ocorre en l'ADN, el polímer^[46] resultant es denomina polinucleòtid.



Situació del ADN dins de la cèl·lula



1.3. Components

L'estructura de suport del d' ADN està formada per unitats alternes de grups fosfato sucres. El sucre en l'ADN és una pentosa, concretament, la desoxiribosa.

Cada nucleòtid pot contenir un (mono fosfat: AMP), dos (difosfat: ADP) o tres (trifosfat:ATP) grups d'àcid fosfòric, encara que com a monòmers constituents dels àcids nucleics només apareixen en forma de nucleòsids mono fosfat.

-Desoxiribosa (Glúcid)

Aquest és un monosacàrid de 5 àtoms de carboni (una pentosa) derivat de la ribosa, que forma part de l'estructura de nucleòtids de l'ADN. La seva fórmula és $C_5H_{10}O_4$. Una de les principals diferències entre l'ADN i el ARN és el sucre, doncs en el ARN la 2-desoxirribosa de l'ADN és reemplaçada per una pentosa alternativa, la ribosa.

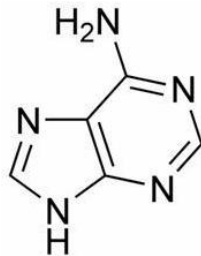
Les molècules de sucre s'uneixen entre si a través de grups fosfat, que formen enllaços fosfodièster entre els àtoms de carboni tercer i cinquè. En una doble hèlix, l'adreça dels nucleòtids en una cadena ($3' \rightarrow 5'$) és oposada a l'adreça en l'altra cadena ($5' \rightarrow 3'$). Aquesta organització de les cadenes d' ADN es denomina antiparal·lela; són cadenes paral·leles, però amb adreces oposades. De la mateixa manera, els extrems asimètrics de les cadenes d' ADN es denominen extrem $5'$ i extrem $3'$, respectivament.

-Bases nitrogenades:

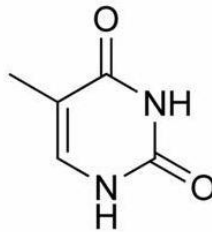
Les quatre bases nitrogenades majoritàries que es troben en l'ADN són l'adenina (A), la citosina (C), la guanina (G) i la timina (T). Cadascuna d'aquestes quatre bases està unida a l'armadura de sucre- fosfat a través del sucre per formar el nucleòtid complet (base- sucre (ribosa/desoxiribosa)-fosfat). Les bases són compostos heterocíclics radicals $-OH$, $-CH_2$ i $-NH_2$ i aromàtics derivats del benzè amb dos o més àtoms de nitrogen, i, dins de les bases majoritàries, es classifiquen en dos grups: les bases púriques o purines (adenina i guanina), derivades de la purina i formades per dos anells units entre si, i les bases pirimidíniques (citosina i timina), derivades de la pirimidina i amb un sol anell. En els àcids nucleics existeix una cinquena base pirimidínica, denominada uracil (U), que normalment ocupa el lloc de la timina en el ARN i difereix d'aquesta en què manca d'un grup metil en el seu anell.



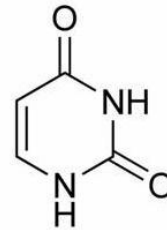
L'uracil no es troba habitualment en l'ADN, només apareix rarament com un producte residual de la degradació de la citosina per processos de desaminació oxidativa^[14].



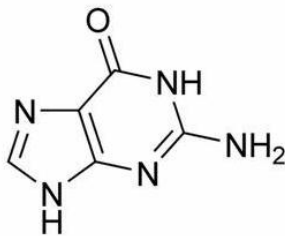
adenina



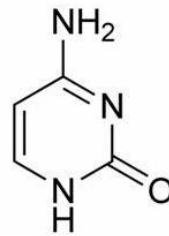
timina



uracil



guanina

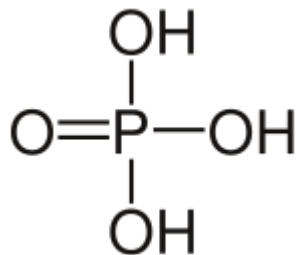


citosina

Bases nitrogenades
que formen part dels
àcids nucleics

-Àcid fosfòric:

La seva fórmula química és H_3PO_4 . Cada nucleòtid pot contenir un mono fosfat (AMP), dos difosfats (ADP) o tres trifosfats (ATP) grups d'àcid fosfòric.



Formula d'un àcid fosfòric

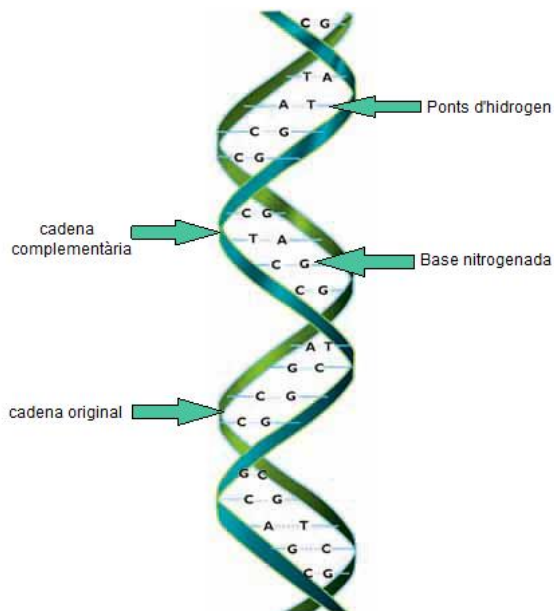


1.4. Estructura de l'àcid nucleic

Les quatre bases nitrogenades que estan presents en l'ADN poden formar dos parells units per enllaços químics febles anomenats "ponts d'hidrogen". D'aquesta manera es mantenen unides les dues cadenes que formen la doble hèlix.

Avui en dia se sap que quan l'ADN es duplica dins de la cèl·lules, les seves dues cadenes es desenrotllen i se separen, i es construeixen dues noves cadenes utilitzant com a motlles les originals. El resultat són dues noves dobles hèlixs; cadascuna formada per una cadena nova i una altra vella, que contenen exactament la mateixa informació genètica.

A causa de la seva forma, l'adenina només pot unir-se amb la timina, i la citosina amb la guanina. Aquesta especificitat fa que només calgui conèixer l'ordre de les bases d'una de les cadenes per poder construir la cadena complementària que s'unirà a ella.



Estructura d'un àcid nucleic



1.5. Estructura ADN – grau d'empaquetament-

L'ADN és una molècula bicentenària, és a dir, està formada per dues cadenes disposades de forma antiparal·lela i amb les bases nitrogenades segons la seva complementarietat. En la seva estructura tridimensional, es distingeixen diferents nivells:

1. Estructura primària:

Seqüència de nucleòtids encadenats. És en aquestes cadenes on es troba la informació genètica, i atès que l'esquelet és el mateix per a totes, la diferència de la informació radica en la diferent seqüència de bases nitrogenades. Aquesta seqüència presenta un codi, que determina una informació o una altra, segons l'ordre de les bases.

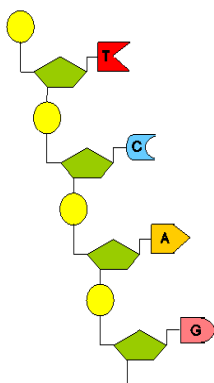
2. Estructura secundària:

És una estructura en doble hèlix. Permet explicar l'emmagatzematge de la informació genètica i el mecanisme de duplicació de l'ADN. És una cadena doble, dextrogira o levogira, segons el tipus d'ADN. Dues cadenes són complementàries quan l'adenina i la guanina d'una cadena s'uneixen, respectivament, a la timina i la citosina de l'altra. Quan dues cadenes són antiparal·leles, doncs l'extrem 3' d'una s'enfronta a l'extrem 5' de l'homòloga^[32].

3. Estructura terciària:

Es refereix a com s'emmagatzema l'ADN en un espai reduït, per formar els cromosomes. En les eucariotes, atès que la quantitat d'ADN de cada cromosoma és molt gran, l'empaquetament ha de ser més complex i compacte; per a això es necessita la presència de proteïnes, com les histones^[31] i altres proteïnes de naturalesa no històrica.

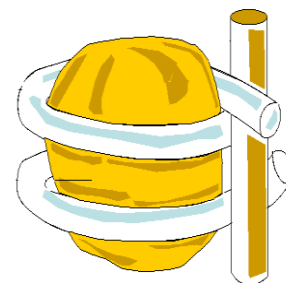
Nucleòtids encadenats



Cadena d'ADN



Histones



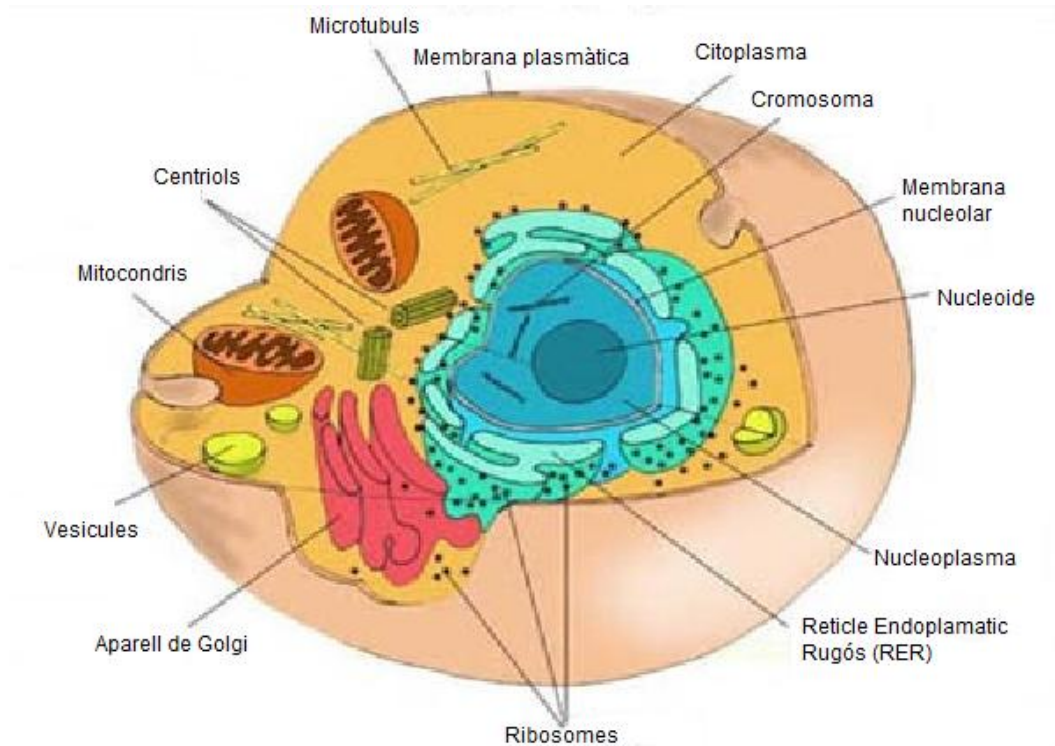
Empaquetament del ADN.

Col·legi Nostra Senyora del Carme



1.6. Estructura de la cèl·lula

La cèl·lula és un lloc molt important ja que en ella, gràcies als orgànuls que la formen i en la seva part central (nucli) és on es donen lloc tots els processos que permetran fer el pas de ADN a ARN. Així com la intervenció d'alguns orgànuls com el RER faciliten aquest procés.



Estructura interior de la cèl·lula

ORGANUL	FUNCIÓ
Aparell de Golgi	Fa el transport, maduració, acumulació i secreció de proteïnes i la secreció de glúcids.
Centríols o centrosoma	Són una parella d'estructures que formen part del citoesquelet. Els centríols són dues estructures cilíndriques que, envoltades d'un material proteic dens anomenat material precentriolar formen el centrosoma. Els centríols es posicionen perpendicularment entre si.



Citoplasma o hialoplasma o citosol	Consisteix en una emulsió col·loïdal molt fina d'aspecte granulós, i en una diversitat d'òrgànuls cel·lulars que exerceixen diferents funcions. La seva funció és "allotjar" els òrgànuls cel·lulars i contribuir al moviment dels mateixos. El citosol és la seu de molts dels processos metabòlics que es donen en les cèl·lules.
Cromosoma	Es formen a partir de la condensació de la cromatina
Membrana nucleolar o embolcall nuclear	El nucli està separat del citoplasma per l'embolcall nuclear, una doble membrana coberta de gran quantitat de porus que permeten el pas de moltes substàncies en ambdues direccions.
Membrana plasmàtica bicapalipídica	o És una estructura laminar formada per fosfolípids i colesterol, així com també conté proteïnes que engloben a les cèl·lules, defineix els seus límits i contribueix a mantenir l'equilibri entre l'interior i l'exterior d'aquestes. També delimita la cèl·lula i li dona forma.
Microtúbuls	Intervenen en diversos processos cel·lulars que involucren desplaçament de vesícules de secreció, moviment de òrgànuls, transport intracel·lular de substàncies, així como en la divisió cel·lular i que juntament amb els microfilaments formen el citoesquelet.
Mitocondris	Realitzen un conjunt de processos químics anomenats respiració cel·lular, amb la qual es proporciona a la cèl·lula l'energia necessària per a realitzar totes les seves activitats.
Nucleoide	Són uns corpuscles bastant densos i estan formats per proteïnes d'ADN i ARN. La funció del nuclèol és sintetitzar ^[51] el material que més endavant formarà part dels ribosomes.



Nucleoplasma	En el nucleoplasma podem trobar la cromatina, els cromosomes en el moment de la reproducció i un orgànel esfèric anomenat nuclèol.
Reticle Endoplasmàtic Rugós (RER)	El reticle endoplasmàtic intervé en la síntesi de proteïnes i lípids, i també fa la funció d'emmagatzemar i transportar certes substàncies tant endògenes ^[17] com exògenes ^[22] d'un punt a un altre de la cèl·lula.
Ribosomes	Són molt importants degut a la seva intervenció en la síntesi de proteïnes de la cèl·lula.
Vacuols	Fan la funció d'emmagatzemament, però d'altres fan funcions digestives així com també n'hi ha alguns que intervenen en la regulació de la quantitat d'aigua present a la cèl·lula.
Vesícules	La seva funció és emmagatzemar substàncies ja siguin de reserva o bé perquè són tòxiques per a la cèl·lula.



1.7. Cicle cel·lular

El cicle cel·lular es divideix en dos fases:

1) Interfase (etapa de no-divisió), que consta de:

- Fase de síntesis (S): En aquesta etapa la cèl·lula duplica el seu material genètic per a passar-l'hi una còpia completa del genoma a cada una de les seves cèl·lules "filles"

En aquesta fase continua la síntesi de RNAm i de proteïnes, això com el d'histones.

- Fase G₁^[23] i G₂ (interval): Entre la fase S i M de cada cicle hi ha dos fases denominades interval en les quals la cèl·lula està molt activa metabòlicament, el qual l'hi permet incrementar del seu volum (augmentant el número de proteïnes), si no passes això en cada divisió obtindríem cèl·lules més petites. Aquests procés té una durada de 11 hores i 4 hores respectivament. Així com també dir que en la fase G₂ obtenim cromosomes.

2) Fase M

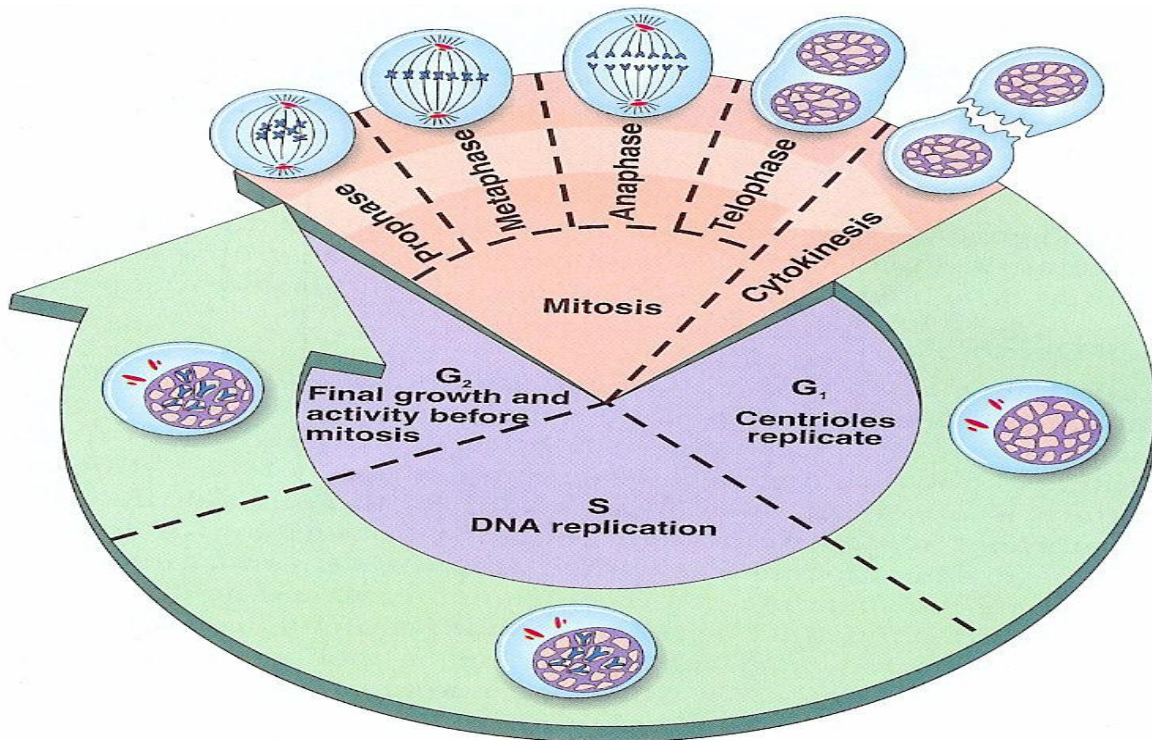
Mitosis (M): En aquesta fase es reparteix a les cèl·lules filles el material genètic duplicat, a través de la segregació dels cromosomes. Té una durada de unes 24 hores. La fase M^[24], per al seu estudi es divideix en:

- Profase: En aquesta etapa els cromosomes (constituïts de dues cromàtides germanes) es condensen en el nucli, mentre en el citoplasma es comença a formar el fus mitòtic entre els centrosomes.
- Metafase: Comença amb el trencament de la membrana nuclear, d'aquesta manera els cromosomes es poden unir al fus mitòtic. Una vegada units els cromosomes s'alineen en la placa equatorial de la cèl·lula.
- Anafase: Es produeix la separació de les cromàtides germanes, les quals donen lloc a dos cromosomes fills, els quals es situaran cap a pols oposats de la cèl·lula.
- Telofase: Aquí tots dos jocs de cromosomes arriben als pols de la cèl·lula i adopten una estructura menys densa, posteriorment es forma novament l'embolcall nuclear. En finalitzar aquesta fase, la divisió del citoplasma i els seus continguts comença amb la formació d'un anell contràctil^[3].
- Citocinesi: Finalment es divideix la cèl·lula mitjançant l'anell contràctil d'actina^[1] i miosina^[39], produint dues cèl·lules filles cadascuna amb un joc complet de cromosomes.

Quan ja no es requereixen més cèl·lules, aquestes entren en un estat denominat interfase^[35], en el qual abandonen el cicle cel·lular i entren en un període de latència, la qual cosa no significa que entrin en repòs ja que aquestes cèl·lules presenten un metabolisme actiu, doncs si aquestes cèl·lules reben l'estímul adequat abandonen l'estat d'interfàsic i entren al G₁.



Algunes poblacions cel·lulars altament especialitzades com les fibres musculars o neurones en entrar en aquest estat (interfase) i abandonen indefinidament el cicle cel·lular.



Cicle vital d'una cèl·lula



II. Què és l'ARN?

2.1. L'Àcid Ribonucleic –ARN-

Material genètic de certs virus i, en els organismes cel·lulars, molècula que dirigeix les etapes intermèdies de la síntesi proteica. En els organismes cel·lulars és un altre tipus de material genètic, anomenat àcid desoxiribonucleic (ADN), el que porta la informació que determina l'estructura de les proteïnes. Però l'ADN no pot actuar solament, i es val del ARN^[5] per transferir aquesta informació vital durant la síntesi de proteïnes (producció de les proteïnes que necessita la cèl·lula per a les seves activitats i el seu desenvolupament).

Com l'ADN, el ARN està format per una cadena de compostos químics anomenats nucleòtids^[43]. Cadascun està format per una molècula de sucre anomenat ribosa, un grup fosfat i un de quatre possibles compostos nitrogenats anomenats bases: adenina, guanina, uracil (en lloc de timina) i citosina. Aquests compostos s'uneixen igual que en l'àcid desoxiribonucleic (ADN).

2.2. Diferències entre ADN i ARN:

	ADN	ARN
Molècula de sucre	Falta un àtom d'oxigen	Conté un àtom d'oxigen
Complementarietat de bases	Adenina (A)-Timina (T) Guanosina (G)- Citosina (C)	Adenina (A)-Uracil (U) Guanosina (G)-Citosina (C)
Procés	Seqüència d'aminoàcids inicial	Seqüència d'aminoàcids després del procés de transcripció
Seqüència	Cadena doble catenària (doble hèlix)	Monocatenària (cadena lineal)
Bases nitrogenades	Adenina (A), Timina (T), Guanosina (G), Citosina (C)	Adenina (A), Uracil (U), Guanosina (G), Citosina (C)
Pentosa	Pentosa desoxiribosa	Pentosa ribos
Tipus	----	ARNm, ARNt, ARNr, ARNn



2.3. Tipus d'ARN

2.3.1. ARNm

L' ARNm és transcrit a partir d'una plantilla d' ADN i porta informació codificada fins a les regions on se sintetitzen les proteïnes: els ribosomes. Aquí, el polímer d'àcid nucleic és traduït en un polímer d'aminoàcids: una proteïna^[48].

El breu cicle vital de l'ARNm^[6] comença amb la transcripció a partir d' ADN i acaba en degradació. Durant la seva vida, una molècula d'ARNm pot ser processada, editada i transportada principalment per a la traducció^[53].

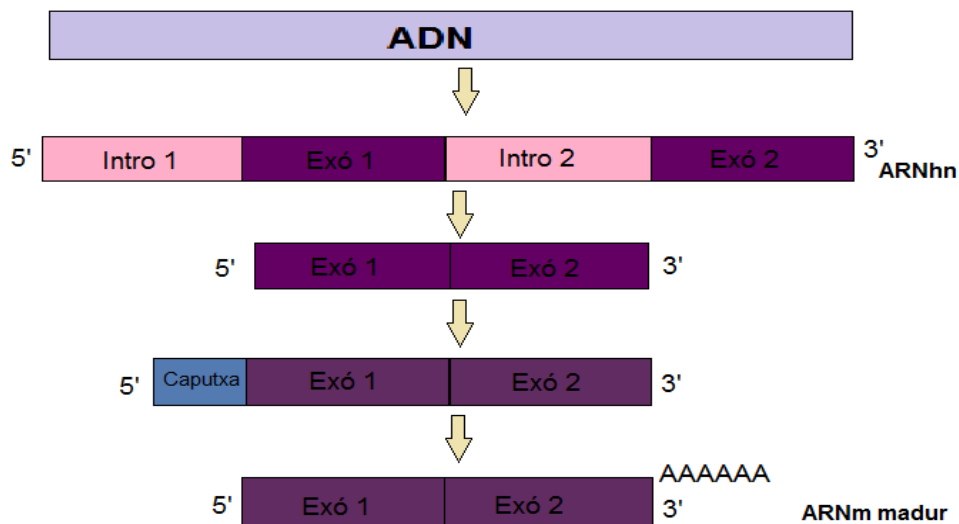
-Pas de ARN heterogeni nuclear a ARN madur

És el procés mitjançant el qual el pre-ARNm és modificat per tal de retirar certs fragments interns de seqüència no codificant, anomenats introns. Els fragments que codifiquen per la proteïna i que per això, no són eliminats són els exons.

La caputxa 5' és un nucleòtid de guanina modificat que s'afegeix al capdavant (extrem 5') del pre-ARN utilitzant l'enllaç 5-Trifosfat. Aquesta modificació és crítica i fonamental per al reconeixement i la correcta classificació de l'ARNm en el ribosoma.

La cua 3' poli-A és una llarga seqüència de nucleòtids d'adenina afegits a la "cua" (extrem 3') del pre-ARNm a través de l'acció de l'enzim poliadenilat polimerasa^[18].

La importància d'aquest senyal ha estat demostrada gràcies a la mutació del gen humà 2-globina que canvia la seqüència original d'AATAAA a AATAAG, i que pot comportar greus deficiències en la hemoglobina.



Procés de ADN- ARNm madur

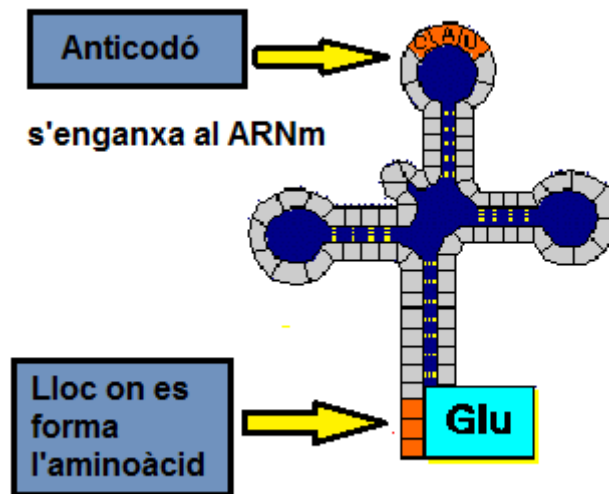


2.3.2. ARNt

És un tipus d'àcid ribonucleic encarregat de transportar els aminoàcids als ribosomes per incorporar-los a les futures proteïnes durant el procés de síntesi proteica.

Funció:

En la síntesi de proteïnes, un gen que codifica una proteïna la qual està en l'ADN del nucli, es copia en ARNm aquest es trasllada al nucli i porta el missatge al citoplasma, on els ribosomes s'uneixen amb les proteïnes. Perquè els ribosomes siguin capaços d'unir-se amb les proteïnes han de tenir subministrament d'aminoàcids, d'això s'ocupen altres molècules d'ARN, formades a partir de l'ARN de transferència. Són grans molècules en forma de trèvol. Hi ha tantes com a aminoàcids. En un dels seus extrems estan les lletres complementàries a la codificació en el ARNm d'un aminoàcid, en l'altre extrem s'uneix l'aminoàcid.

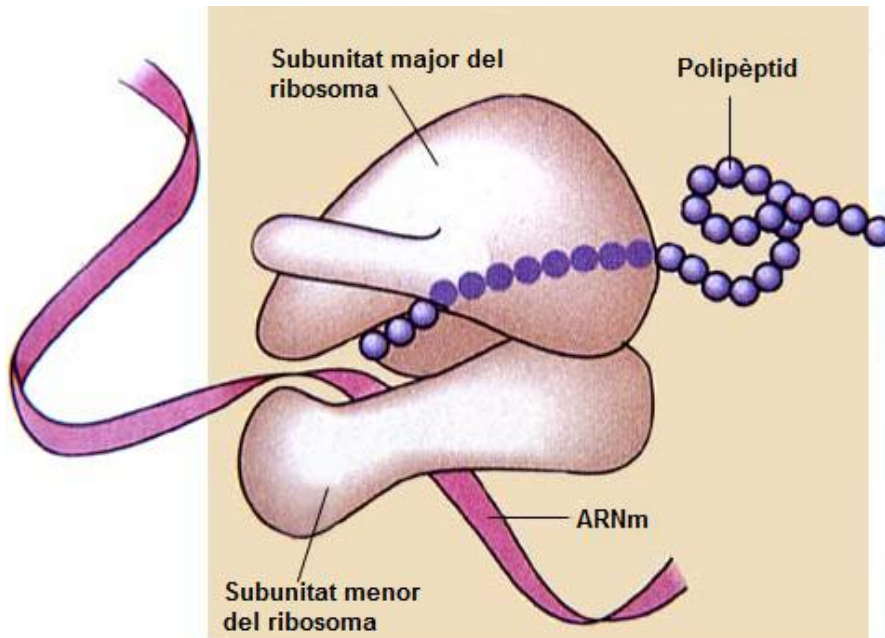


Estructura del ARN transferencial



2.3.3. ARNr

El ARN ribosòmic es troba combinat amb proteïnes per formar els ribosomes, on representa unes 2/3 parts dels mateixos. En els eucariotes, la subunitat major conté tres molècules d'ARNr i la menor, una. En tots dos casos, sobre l'armadura constituïda pels ARNr s'associen proteïnes específiques. El ARNr és molt abundant i representa el 80% del ARN trobat en el citoplasma de les cèl·lules eucariotes. Els ARN ribosòmics són el component catalític dels ribosomes; s'encarreguen de crear els enllaços peptídics entre els aminoàcids del polipèptid en formació durant la síntesi de proteïnes; actuen com a ribosomes.



Estructura ARN ribosòmic



III. Dogma de la biologia “un gen un enzim”



3.1. Replicació

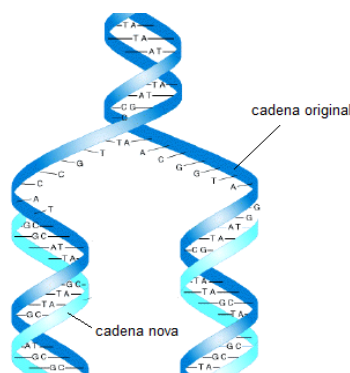
L'ADN té la capacitat de replicar-se, és a dir pot fer còpies idèntiques de si mateix.

La replicació permet que les cèl·lules filles resultants de la mitosi cel·lular rebin la mateixa informació genètica que la cèl·lula mare.

La replicació de l'ADN té lloc al final de la interfase. Perquè passi, la cèl·lula necessita les molècules que formen els diferents nucleòtids i un seguit d'enzims, que controlen i dirigeixen el procés en tot moment.

-Procés de replicació de l'ADN:

1. La replicació comença amb el trencament dels enllaços d'hidrogen que uneixen les bases nitrogenades complementàries en totes dues cadenes. D'aquesta manera els dos filaments comencen a desenrotllar-se.
2. Cada cadena parental constitueix el motlle per a la síntesi d'una nova cadena complementària. Quan totes dues se separen, uns enzims específics van llegint la informació i unint els nucleòtids complementaris.
3. A mesura que es van formant les noves cadenes s'estableixen enllaços d'hidrogen entre les bases, i els filaments es van enrotllant. El resultat són dues molècules d'ADN iguals entre si i a la molècula original.



Procés de replicació

La replicació de l'ADN és un tipus semiconservatiu, ja que cada nova hèlix conserva la cadena original que va servir de motlle i una cadena nova.

Tot i que el mecanisme de còpia és molt eficaç, durant la replicació hi pot haver errors de lectura i col·locació de nucleòtids, cosa que origina còpies imperfectes de la molècula d'ADN. En la cèl·lula hi ha uns enzims de reparació que detecten els nucleòtids aparellats de manera incorrecta, els retiren i els reemplacen per correctes. Això minimitza la possibilitat d'errors en còpia.

Les dues cadenes d'ADN sintetitzades constitueixen cadascuna de les cromàtides que formaran el cromosoma.



3.2. Transcripció.

En primer lloc cal ressaltar que hi ha tres tipus de RNA-polimerasa. Segons el tipus d'RNA que s'ha de sintetitzar. En segon lloc, cal destacar que els gens estan fragmentats de manera que sempre cal un procés de maduració en el qual s'eliminin les seqüències amb sentit o exons. Excepcionalment hi ha gens, com els de les histones, que no presenten introns. Finalment, també dir que en els eucariotes el DNA està associat a histones i formen nucleosomes^[42]. S'ha observat que en gens que es transcriuen contínuament (com els de l'RNAr), el DNA sempre està estès, en altres sempre està aparentment en forma de nucleosomes, en altres hi ha transició a la forma estesa tan sols durant la transcripció.

En el cas de la síntesi de d'ARNm es distingeixen les etapes següents:

1. Iniciació:

Hi ha una regió del DNA anomenada regió promotor on es fixa l'ARN-polimerasa II, que consta de sis senyals anomenats seqüències de consens: la CAAT i la TATA a diferents distàncies del punt d'inici. Perquè es pugui fixar l'ARN-polimerasa, abans s'han de fixar en aquestes seqüències unes proteïnes anomenades factors de transcripció. Tot el conjunt rep el nom de complex d'iniciació de la transcripció.

2. Elongació o allargament:

El procés de síntesi continua en sentit 5'→ 3'. Al cap de trenta nucleòtids transcrits s'afegeix una caputxa constituïda per una metilguanositri-fosfat^[38] invertida a l'extrem 5'. Un mateix gen pot ser transcrit per diverses RNA-polimerasa a la vegada, una darrere de l'altra.

3. Finalització:

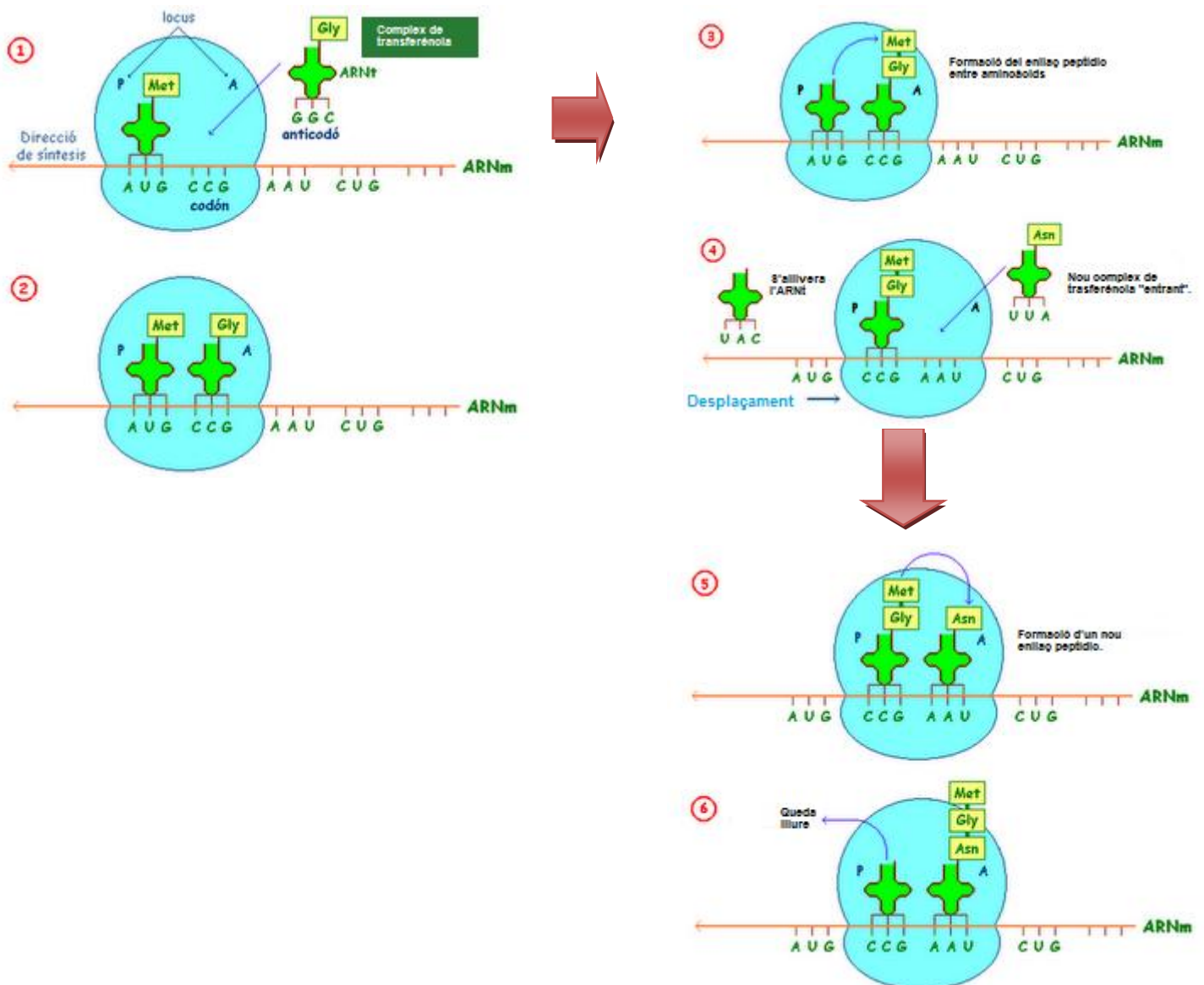
La finalització de la síntesi de l'RNAm es produeix quan s'arriba a la seqüència TTATTT del DNA. A continuació, hi intervé l'enzim poli-A-polimerasa, que afegeix a l'extrem 3' un segment d'un 200 ribonucleòtids d'adenina, l'anomenada cua de poli-A, al transcrit primari o preRNAm, també anomenat RNA heterogeni nuclear (RNAhn).

4. Maduració

La maduració es produeix al nucli. Un enzim anomenat ribonucleoproteïna petita nuclear (RNPpn), que és un complex de proteïna i RNApn, és el que duu a terme la maduració. Diverses RNPpn s'associen entre si i amb proteïnes, i formen una estructura gairebé de la mida d'un ribosoma anomenada espliceosoma^[20]. Aquesta és la que separa els introns gràcies al fet de l'RNApn conté unes seqüències que són complementaries de les dels dos extrems dels introns.



Quan s'associen, l'intró es corba i es desprèn. A continuació, actuen unes RNA-ligases específiques que empalmen els exons.
 L'RNAt i l'RNAr també presenten processos de maduració. En l'RNAt cal destacar l'addició del triplet CCA a l'extrem 3'. La maduració de l'RNAr s'inicia amb l'RNA nucleolar (RNAn).



Transcripció ADN



3.3. Traducció:

1. Iniciació de la síntesi:

L'ARNm s'uneix a una subunitat ribosòmica petita gràcies a una seqüència inicial anomenada regió líder, que no es tradueix, en la qual hi ha uns deu nucleòtids complementaris amb l'ARN ribosòmic. A aquests s'hi associa un aminoacil-RNAt iniciador específic, que presenta l'anticodó 3'UAC.....5' i que porta l'aminoàcid metionina en les cèl·lules eucariotes. Després la subunitat petita es mou respecte a l'RNAm fins que troba el codó d'iniciació que és 5'AUG....3'. Aleshores s'estableix enllaços d'hidrogen entre el codó 5'....AUG....3' i l'anticodó 3'....UAC.....5'. A aquest grup de molècules s'uneix la unitat ribosòmica gran, i així es forma el complex ribosomal o complex actiu. Aquest procés necessita energia, que és aportada per un GTP i unes proteïnes anomenades factors d'iniciació. En el complex ribosomal es diferencien tres llocs d'unió o centres:

- el centre peptidil o centre P: on se situa el primer aminoacil-RNAt
- el centre acceptor o centre A: on se situen els aminoacils-RNAt següents.
- el centre de sortida o centre E: on se situa l'RNAt sense aminoàcid.

2. Elongació o allargament de la cadena polipeptídica.

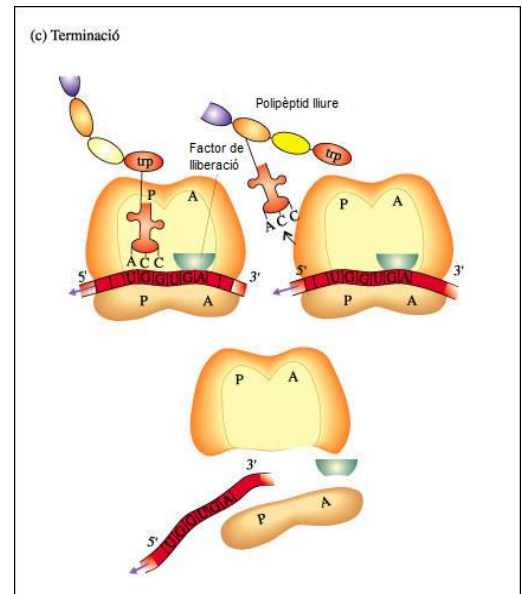
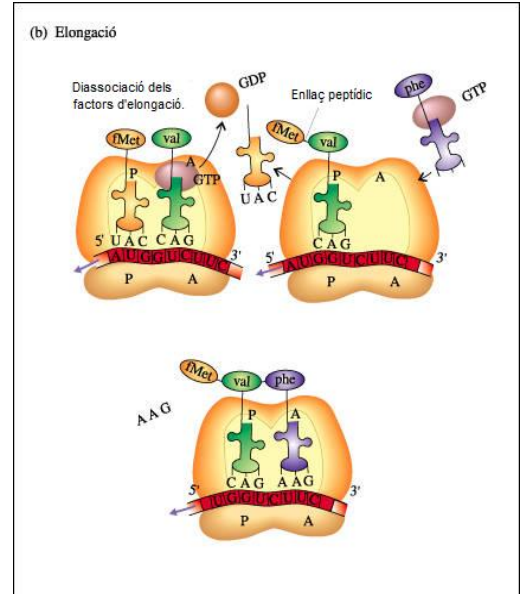
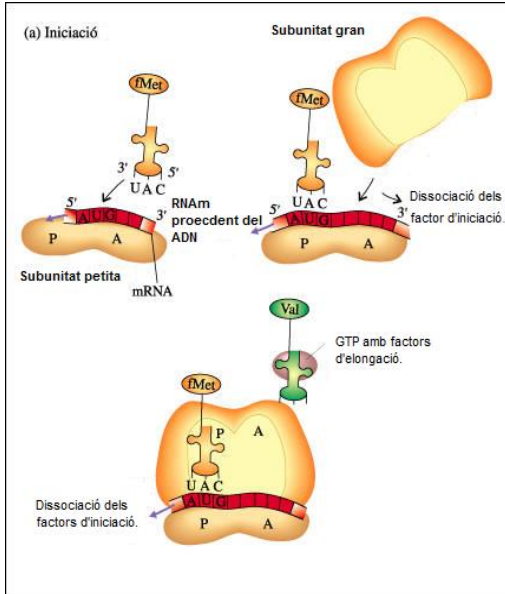
El primer triplet que es tradueix és l'AUG, que correspon a l'aminoàcid metionina. Al centre A arriba el segon aminoacil RNAt. El radical carboxílic de l'aminoàcid iniciador (metionina) s'uneix amb el radical amino de l'aminoàcid següent per mitja d'un enllaç peptídic. L'enzim peptidiltransferasa catalitza^[10] aquesta unió. Així doncs, el centre P queda ocupat per un RNAt sense aminoàcid.

Aleshores es produeix la translocació ribosomal i aquest RNAt passa a ocupar el centre E i surt del ribosoma. El di peptidil RNAt ara queda al centre P i el centre acceptor A queda lliure en espera d'un nou aminoacil-RNAt. Aquest procés necessita energia que aporta un GTP, unes proteïnes anomenades factors d'elongació, i és repeteixen en cada un dels codons següents.

3. Finalització de la síntesi

El final de la síntesi està determinat pels anomenats triplets sense sentit, que són tres: UAA, UAG i UGA. No hi ha cap RNAt l'anticodó del qual en sigui complementari. En canvi, són reconeguts pels factors proteics d'alliberació, que necessiten consumir GTP per actuar. S'instal·len sobre el centre A i provoquen que la peptidiltransferasa faci interaccionar el darrer grup -COOH amb l'aigua, amb la qual cosa la cadena polipeptídica queda alliberada. A continuació, l'ARNm i les dues subunitats ribosomals es separen.





Procés de traducció DNA

Col·legi Nostra Senyora del Carme



IV. Cicle vital de les cèl·lules:

4.1. Mitosi:

La mitosi^[40] és una fase del cicle cel·lular^[11] en que es produeix la divisió del nucli cel·lular de les cèl·lules eucariotes mitjançant el qual es reparteixen les dues còpies del material genètic en dues meitats iguals, per formar els nuclis de les cèl·lules “filles” després de la divisió cel·lular. La mitosi és un procés exclusiu de les cèl·lules eucariotes, doncs la cèl·lula procariota, que no té un nucli diferenciat amb membrana i conté un sol cromosoma sense centròmer, es divideix per fissió binària.

La mitosi és un procés complex i fortament regulat. Els diferents esdeveniments es divideixen en fases, que corresponen a la finalització de certs processos i el començament d'altres. Aquestes fases són la profase, prometafase, metafase, anafase i telofase. Durant el procés de la mitosi els parells de cromosomes es condensen i s'enganxen a fibres que estiren les cromàtides germanes a pols oposats de la cèl·lula. Seguidament, es genera un nou embolcall nuclear al voltant dels dos grups de cromàtides, i, generalment, segueix la citocinesi^[12]. Durant aquest procés es divideix el citoplasma i la membrana cel·lular, i es produeixen dues cèl·lules filles amb una distribució equitativa dels orgànuls i els altres components cel·lulars.

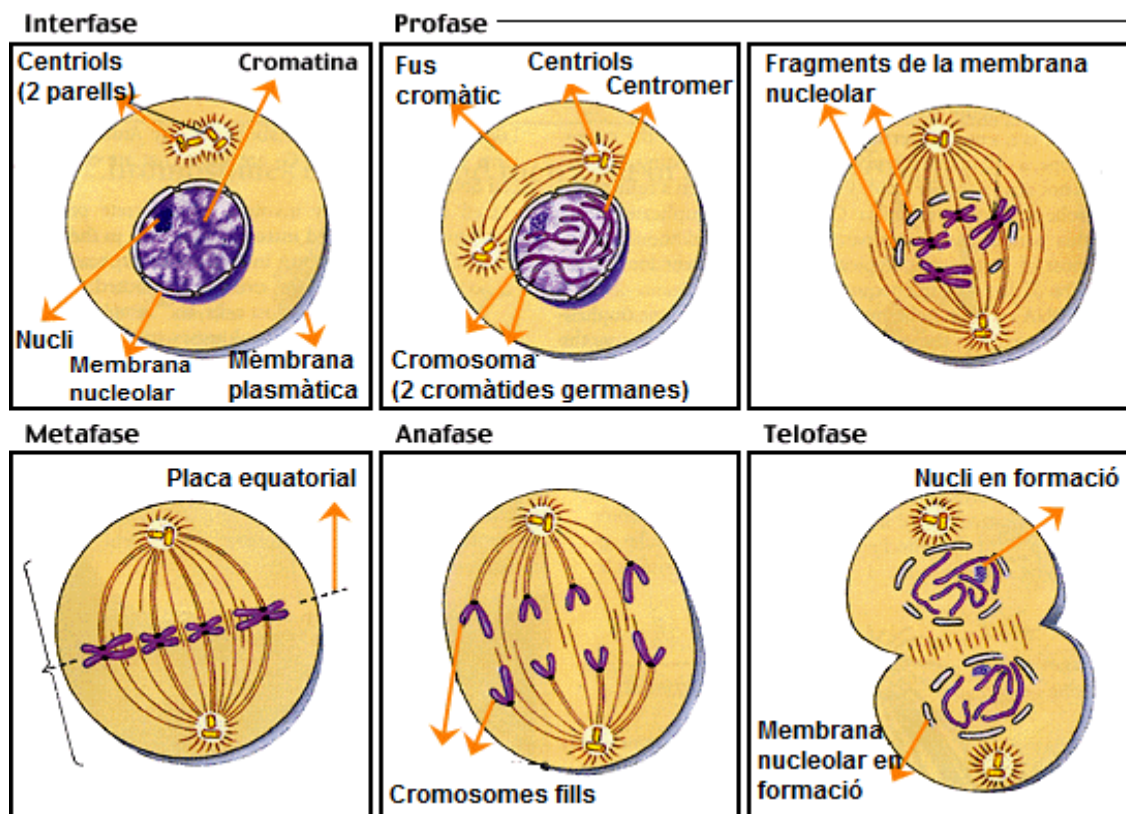
Però la mitosi també pot arribar a causar errors que poden produir la mort cel·lular programada o a propòsit; o causar mutacions que poden generar per exemple càncer.

El resultat principal de la mitosi és la divisió de la cèl·lula mare en dues cèl·lules filla, que contenen cadascuna una còpia completa del genoma de la cèl·lula mare. El genoma es compon de cromosomes: complexos d'ADN súper enrotllat que conté la informació genètica per al correcte funcionament de la cèl·lula. Com cadascuna de les cèl·lules filla és un clon de la cèl·lula mare, aquesta ha de realitzar una còpia de cada cromosoma^[13] abans d'entrar en mitosi. Cada nou cromosoma el constitueixen dues còpies idèntiques d'ell mateix, anomenades cromàtides germanes, unides mitjançant una regió especialitzada del cromosoma anomenada centròmer.

En la majoria dels eucariotes, l'embolcall nuclear que separa l'ADN del citoplasma es degrada. Els cromosomes s'alineen en una línia diametral imaginària. Els microtúbuls, com cordes, es lliguen als centròmers dels



chromosomes i es disposen de tal manera que irradien dels cromosomes cap als dos pols de la cèl·lula. Els microtúbuls comencen un procés d'escurçament pel qual separen les cromàtides germanes de cada cromosoma i les arrosseguen una a cada pol. Cada cromàtide esdevé ara un cromosoma independent, que s'anomenarà cromosoma germà. A mida que la cèl·lula s'elonga, els corresponents cromosomes germans se situen als pols oposats, on finalment es formarà un nou embolcall nuclear al seu voltant.



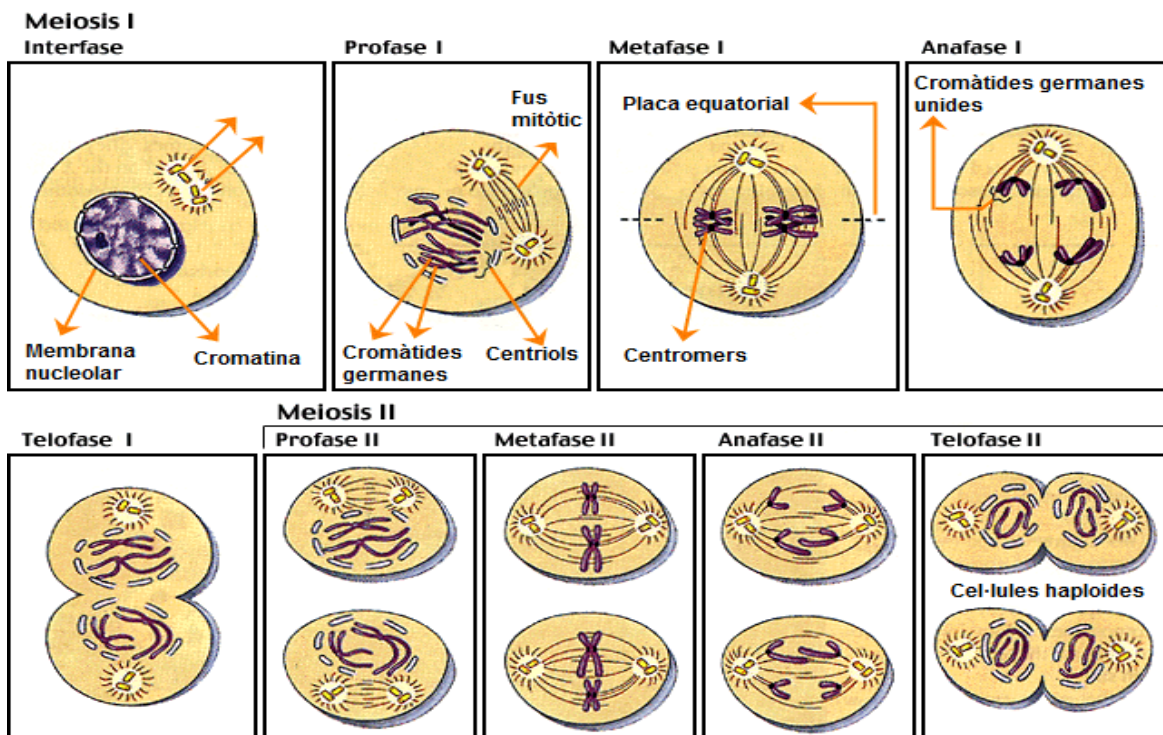
Fases de la mitosis



4.2. Meiosis:

Meiosi és una de les formes de la reproducció cel·lular. Aquest procés es realitza en les glàndules sexuals per la producció de gàmetes. És un procés de divisió cel·lular en el qual una cèl·lula diploide (2n) experimenta dues divisions successives, amb la capacitat de generar quatre cèl·lules haploides (n). En els organismes amb reproducció sexual té importància ja que és el mecanisme pel qual es produeixen els òvuls i espermatozoides (gàmetes). Aquest procés es duu a terme en dues divisions nuclears i citoplasmàtiques, anomenades primera i segona divisió meiótica o simplement meiosi I i meiosi II. Amb dues comprenen profase, metafase, anafase i telofase.

Durant la meiosi els membres de cada parell homòleg de cromosomes s'aparellen durant la profase, formant bivalents. Durant aquesta fase es forma una estructura proteica denominada complex sinapteinèmia, permetent que es produeixi la recombinació entre tots dos cromosomes homòlegs. Posteriorment es produeix una gran condensació cromosòmica i els bivalents se situen en la placa equatorial^[45] durant la primera metafase, donant lloc a la migració de n cromosomes a cadascun dels pols durant la primera anafase. Aquesta divisió reduccional és la responsable del manteniment del nombre cromosòmic característic de cada espècie. En la meiosi II, les cromàtides germanes que formen cada cromosoma se separen i es distribueixen entre els nuclis de les cèl·lules filles. La maduració de les cèl·lules filles donarà lloc als gamets.

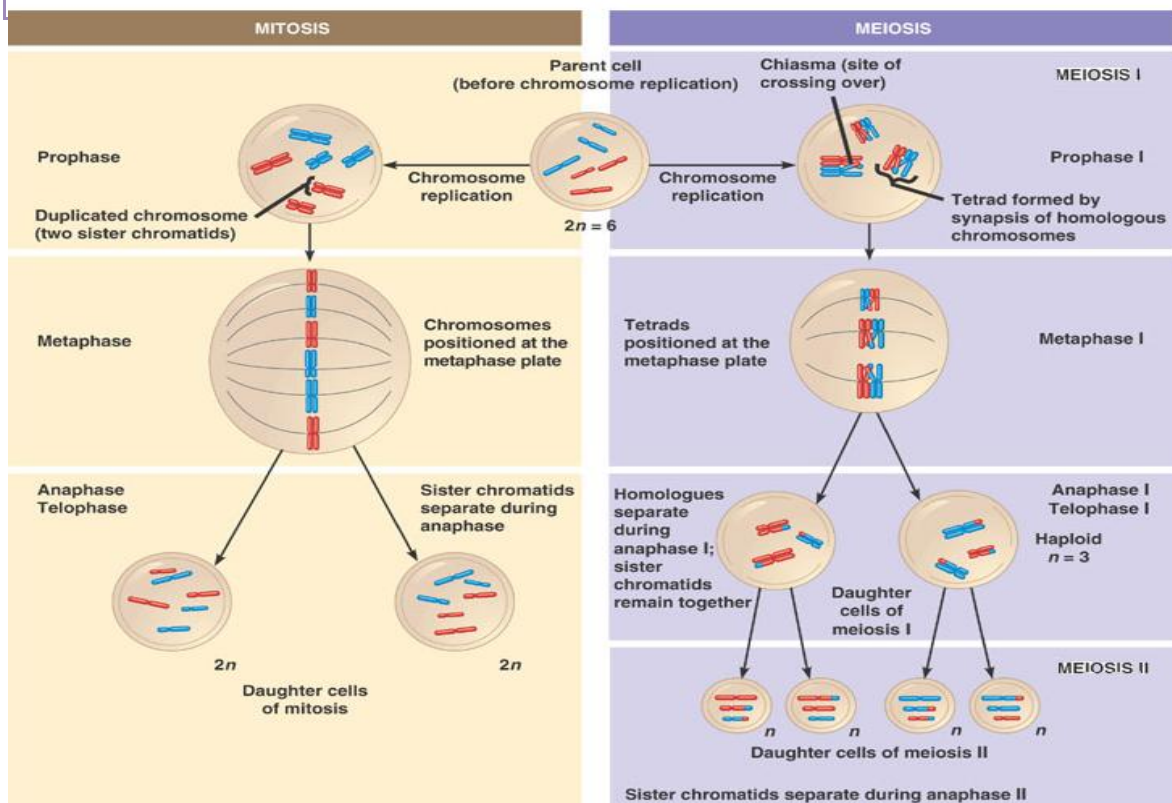


Fases de la meiosis



4.3. Comparació entre la mitosis i la meiosis

MITOSI	MEIOSI
La mitosis és una cariocinesi	La meiosi inclou dues cariocinesi i dues citocinesis.
La mitosi dona lloc a dues cèl·lules amb el mateix nombre de cromosomes que la cèl·lula mare.	La meiosi dona lloc a quatre cèl·lules amb la meitat de cromosomes que la cèl·lula mare
Durant la profase no hi ha sinapsi ni encreuament i, per tant, després no hi ha quiasmes.	Durant la profase hi ha encreuament de cromàtides i, per això, intercanvi de segments.
Durant l'anafase se separen les cromàtides germanes.	Durant l'anafase I no se separen les cromàtides germanes, sinó que emigren juntes cap a un dels pols.
Els cromosomes de les cèl·lules filles són idèntics als de la cèl·lula mare (en cas de que no hi hagi mutació ^[41]).	Aproximadament la meitat dels cromosomes de les cèl·lules filles són el producte de la recombinació genètica entre cromàtides de cromosomes homòlegs.
La mitosi es dona generalment en les cèl·lules mare de les cèl·lules somàtiques ^[52]	La meiosis tan sols es dona en les cèl·lules mare dels gàmetes ^[27] i de les oògenes



Comparació entre la mitosis i la meiosis.



V. Mutacions:

Quan parlem de mutacions fem referència a unes alteracions a l'atzar que sofreix el material genètic (ADN de les cèl·lules i RNA o DNA del virus). Normalment signifiquen diferències i poden arribar a ser letals. En general són recessives i queden amagades. Malgrat que normalment són negatives per a l'individu, comporten un aspecte positiu per a l'espècie, ja que aporten variabilitat a la població. Això permet que, si es produeix un canvi en l'ambient i les noves condicions són molts adverses per als individus normals, l'existència d'individus mutants faci possible que alguns suportin aquestes condicions i, gràcies a aquestes, que l'espècie no s'extingeixi. Aquest procés s'anomena selecció natural, així doncs les mutacions permeten l'evolució de les espècies i per tant la continuïtat de la vida al llarg de milions d'anys.

Les mutacions poden aparèixer espontàniament, mutacions naturals, o poden ser provocades artificialment, mutacions induïdes per mitja de radiacions i determinades substàncies químiques que s'anomenen agents mutàgens.

Podem classificar també les mutacions segons l'extensió del material genètic afectat, en les quals classifiquem en:

5.1. Mutacions gèniques:

Són alteracions en la seqüència de nucleòtids d'un gen, però també s'anomenen puntuals. Però aquestes segons el tipus d'alteració es classifiquen en:

5.1.1. **Mutacions per substitució de bases:** són canvis d'una base per una altra

5.1.1.1. **Transicions:** substitució d'una purina per un altra o una pirimidina per un altra

5.1.1.2. **Transversions:** substitució d'una purina per una pirimidina o l'inversa.

5.1.2. **Mutacions per pèrdua o inserció^[34] de nucleòtids:**

Aquestes mutacions s'anomenen delecions o addicions respectivament. Produeixen un corriment en l'ordre de lectura i per tant alteren tots els triplets següents.

▪ **Causes de les mutacions gèniques:**

1. Errors de lectura: Els canvis en els errors de lectura que hi ha pogut haver durant la replicació del DNA poden ser deguts a:

1.1. **Els canvis tautomèrics:** cada base es pot presentar de dues diferents anomenades tautòmers, una es la normal i l'altra és la rara.

1.2. **Els canvis de fase:** són lliscaments del filament que es forma sobre el filament motlle, de manera que queden bucles quan es tornen aparellar.



2. Lesions fortuïtes: són alteracions en l'estructura d'un o uns quants nucleòtids.

- 2.1. Despurinització: pèrdua de purines per ruptura de l'enllaç.
- 2.2. Desaminació: pèrdua dels grups amino o de les bases nitrogenades.
- 2.3. Dímer de timina: enllaç entre dues timines contigües.

3. Transposicions: són canvis de lloc espontanis de determinats segments de DNA, els anomenats elements genètics transposables

5.2. Mutacions genòmiques:

Són alteracions en el nombre de cromosomes propis d'una espècie. Se'n distingeixen de tres tipus:

5.2.1. **Aneuploïdia:** és l'alteració del nombre normal (generalment dos) d'exemplars d'un o més tipus de cromosomes, sense arribar a afectar el joc complet. Un exemple en seria el Síndrome de Down.

▪ Les causes de les aneuploïdies són:

I) Fusió centrària: és la unió de dos cromosomes no homòlegs, amb la pèrdua del centròmer d'un dels dos

II) Fissió centrària: és l'escissió d'un cromosoma en dos. Dona lloc a un nou centròmer.

III) Segregació errònia durant la meiosi: és la distribució errònia de les cromàtides homòlogues entre les cèl·lules filles durant la meiosi.

5.2.2. **Euploïdia:** és l'alteració en el nombre normal de dotacions haploides d'un individu.

5.2.2.1. Monoploïdia o haploïdia: és l'existència d'una sola dotació cromosòmica, és a dir, un sol exemplar de cada tipus de cromosoma.

5.2.2.2. Poliploïdia: és l'existència de més de dos jocs complets de cromosomes, és a dir, més de dos exemplars de cada tipus de cromosoma.

5.3. Mutacions cromosòmiques

Són les mutacions que provoquen canvis en l'estructura interna dels cromosomes. Se'n distingeixen de quatre tipus:

5.3.1. Deleció: és la pèrdua d'un fragment de cromosoma.

5.3.2. Duplicació: és la repetició d'un segment del cromosoma.

5.3.3. Inversió: el canvi de sentit d'un fragment del cromosoma.

5.3.4. Translocació: és el canvi de posició d'un segment del cromosoma.



VI. Mendel:

6.1. Biografia:



Mendel va néixer en un poble anomenat Heinzendorf (República Txeca) el 20 de juliol de 1822. En 1847 es va ordenar sacerdot.

Mendel va ser titular de la prelatura de la Imperial i Real Ordre Austríaca de l'emperador Francisco José I, director emèrit del Banc Hipotecari de Moravia, fundador de l'Associació Meteorològica Austríaca, membre de la Real i Imperial Societat Morava i Silesia per a la Millora de l'Agricultura, Ciències Naturals i Coneixements del País i jardiner (va aprendre del seu pare com fer empelts i conrear arbres fruiters).

Mendel va presentar els seus treballs en les reunions de la Societat d'Història Natural de Brünn) el 8 de febrer i el 8 de març de 1865, i els va publicar posteriorment com a Experiments sobre hibridació de plantes al 1866 en les actes de la Societat. Els seus resultats van ser ignorats per complet, i van haver de transcórrer més de trenta anys perquè fossin reconeguts i entesos. Curiosament, el mateix Charles Darwin no sabia del treball de Mendel. En tipificar les característiques fenotípiques dels pèsols les va cridar «caràcters». Va usar el nom «element» per referir-se a les entitats hereditàries separades. El seu mèrit radica a adonar-se que en els seus experiments (varietats de pèsols) sempre ocorrien en variants amb proporcions numèriques simples.

Els «elements» i «caràcters» han rebut posteriorment infinitat de noms, però avui es coneixen de forma universal amb el terme gens. Per ser més exactes, les versions diferents de gens responsables d'un fenotip^[26] particular es diuen al·lells. Els pèsols verds i grocs corresponen a diferents al·lells del gen responsable del color.

Mendel va morir el 6 de gener de 1884 en Brünn, a causa d'una nefritis crònica.

6.2. Experiments:

Mendel va iniciar els seus experiments triant dues plantes de pèsols que diferien en un caràcter, va creuar una varietat de planta que produïa llavors grogues amb una altra que produïa llavors verdes; aquestes plantes formen l'anomenada generació parental (P).

Com a resultat d'aquest encreuament es van produir plantes que produïen gens més que llavors grogues, va repetir els creus amb altres plantes de pèsol que diferien en altres caràcters i el resultat era el mateix, es produïa un caràcter dels dos en la generació filial. Al caràcter que apareixia el va anomenar caràcter dominant i al que no, caràcter recessiu. En aquest cas, el color groc és un dels caràcters dominants, mentre que el color verd és un dels caràcters recessius. Les plantes obtingudes de la generació parental es denominen en conjunt primera generació filial (F1).



Mendel va deixar que s'autofecundessin les plantes de la primera generació filial i va obtenir la segona generació filial (F2), composta per plantes que produïen llavors grogues i per plantes que produïen llavors verdes en una proporció 3:1 (3 de llavors grogues i 1 de llavors verdes). Va repetir l'experiment amb altres caràcters diferenciats i va obtenir resultats similars en una proporció 3:1.

A partir d'aquesta experiència, va formular les dues primeres lleis. Més endavant va decidir comprovar si aquestes lleis funcionaven en plantes diferenciades en dues o més caràcters, per a això va triar com a generació parental a plantes de llavors grogues i llises i a plantes de llavors verdes i rugoses.

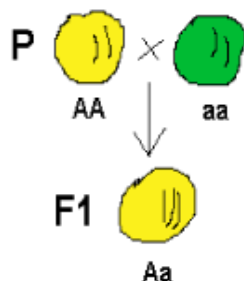
Les va creuar i va obtenir la primera generació filial, composta per plantes de llavors grogues i llises, amb la qual cosa la primera llei es complia; en la F1 apareixien els caràcters dominants (groc i llis) i no els recessius (verd i rugós).

Va obtenir la segona generació filial autofecundant a la primera generació filial i va obtenir llavors de tots els estils possibles, plantes que produïen llavors grogues i llises, grogues i rugoses, verdes i llises i verdes i rugoses; les va explicar i va provar amb altres varietats i s'obtenien en una proporció 9:3:3:1 (9 plantes de llavors grogues i llises, 3 de llavors grogues i rugoses, 3 de llavors verdes i llises i una planta de llavors verdes i rugoses).

6.3. Les lleis de Mendel:

▪ 6.3.1. Primera llei de Mendel o principi de la uniformitat:

Les plantes híbrides (Aa) de la 1^a generació filial (F1) obtingudes pel creuament de dues línies pures que es manifesten en un sol caràcter tenen totes la mateixa aparença externa (fenotip) sent idèntiques entre si (uniformes) i s'assemblen a un dels dos parentals. Al caràcter que es manifesta en les plantes de la F1 (híbrids Aa) se li denomina dominant i al caràcter que no es manifesta se li denomina recessiu. Aquest resultat és independent de l'adreça en la qual s'ha dut a terme el creuament.

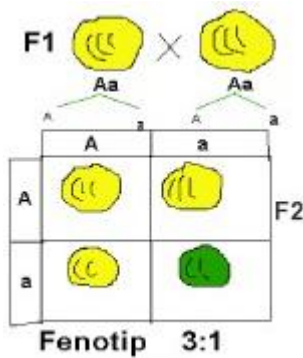


Creuament per la primera llei



▪ 6.3.2. Segona llei de Mendel o principi de la segregació:

La autofecundació de les plantes híbrides (Aa) procedents del creuament entre dues línies pures que difereixen en un caràcter original una 2^a generació filial (F2) en la qual apareixen 3/4 parts de plantes d'aparença externa (fenotip) dominant i 1/4 de plantes amb aparença externa (fenotip) recessiva. De manera, que el caràcter recessiu reapareix en la F2 i de cada quatre plantes una té fenotip recessiu. Aquest resultat es deu al fet que quan els híbrids de la F1 formen els seus gàmetes, els al·lels del mateix locus es divideixen donant lloc dues classes de gàmetes en igual proporció, meitat del gàmetes amb l'al·lel dominant (A) i meitat amb al·lel recessiu (a). Això succeeix tant pel costat femení com pel costat masculí.



Creuament per la filiar 1

▪ 6.3.3. Tercera llei de Mendel o Principi de la combinació independent:

Es coneix aquesta llei com la de la herència independent dels caràcters, i fa referència en cas de que fem l'estudi de dos caràcters diferents. Cadascun d'ell es transmet seguint les lleis anteriors independentment de la presència d'un altre caràcter.

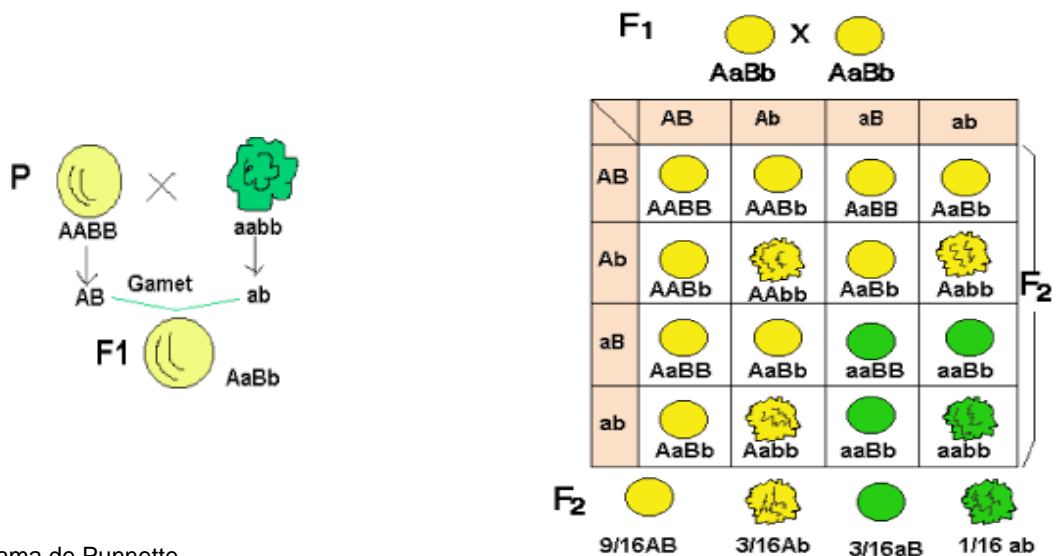


Diagrama de Punnett



EL CÀNCER



*“Vivir no es sólo existir,
sino existir y crear,
saber gozar y sufrir
y no dormir sin soñar.
Descansar, es empezar a morir.”*

Gregorio Marañón



VII. Què és el càncer?

El càncer és un conjunt de malalties en les quals l'organisme produeix un excés de cèl·lules malignes conegudes com cancerígenes, amb creixement i divisió més enllà dels límits normals, produint invasió del teixit i, de vegades, metàstasi. La metàstasi és la propagació a distància, per via fonamentalment limfàtica o sanguínia, de les cèl·lules originàries del càncer, i el creixement de nous tumors^[55] en els llocs de destinació d'aquesta metàstasi. Hi ha diferents tipus de metàstasis^[37] que són les següents:

1. Metàstasi limfàtica: Les cèl·lules tumorals poden envair directament el sistema limfàtic o accedir a ell a partir del vasos sanguinis.
2. Metàstasi hematògena: El tumor envaeix fins a penetrar en la paret d'un vènula^[56]. Les cèl·lules o grups d'elles passen a constituir un èmbol tumoral, que és transportat per clavar-se finalment en una vènula de menor. Allí les cèl·lules proliferen cap a fora d'aquest vas i passen a constituir la metàstasi.
3. Metàstasi transelòmica: Generalment es produeixen a partir d'un càncer primari d'un òrgan veí a una serosa. De vegades les metàstasi peritoneals són la primera manifestació clínica del tumor .

Un carcinogen és una substància que pot causar càncer. Algunes persones són més susceptibles als carcinògens que unes altres. Algunes de les coses que poden afectar el risc de desenvolupar càncer són:

- Historial mèdic personal i familiar .
- L'exposició a carcinògens en el medi ambient tals com a químics o radiació.
- L'estil de vida, incloent factors com la dieta, l'exercici i si és fumador o no.

Així mateix, el càncer es pot desenvolupar quan el sistema immunològic no funciona apropiadament.



Podem classificar els tumors en dos grups segons quines siguin les seves característiques.

7.1. Tipus de tumors:

- Tumors benignes: no són càncer. Les seves cèl·lules no envaeixen altres parts del cos, generalment es poden treure i no solen tornar a aparèixer.
- Tumors malignes: sí que són càncer. Les cèl·lules d'aquests tumors poden envair teixits propers o bé disseminar-se per altres parts del cos.

Sota el nom del càncer s'engloben diferents tipus d'aquests depenent del lloc en que es duen a terme i s'inicien.

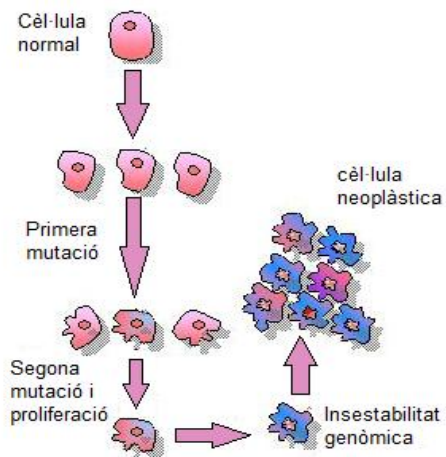
7.2. Les principals categories són:

- Carcinoma: el càncer s'inicia a la pell o als teixits que envolten els òrgans interns.
- Sarcoma: el càncer comença en els ossos, els cartílags, el greix, els músculs, els vasos sanguinis o en altres teixits connectius o de suport.
- Leucèmia: s'inicia en el teixit formador de les cèl·lules sanguínies, com és la medul·la òssia, on es generen cèl·lules anormals que entren a la sang.
- Limfoma i mieloma: aquests càncers s'inicien en els cèl·lules del sistema immunitari (de les defenses).
- Sistema nerviós central: el càncer comença en els teixits del cervell i la medul·la espinal.

El càncer és causat per anormalitats en el material genètic de les cèl·lules. Aquestes anormalitats poden ser provocades per agents carcinògens, com la radiació (ionitzant, ultraviolada, etc), de productes químics o d'agents infecciosos. Altres anormalitats genètiques cancerígenes són adquirides durant la replicació normal de l'ADN, al no corregir-se els errors que es produeixen durant la mateixa, o bé són heretades i, per tant, es presenten en totes les cèl·lules des del naixement. Existeixen complexes interaccions entre el material genètic i els carcinògens, un motiu pel qual alguns individus desenvolupen càncer després de l'exposició a carcinògens i uns altres no.



El càncer és generalment classificat segons el teixit a partir del com les cèl·lules canceroses s'originen.



Procés de les cèl·lules canceroses



VIII. Gens cancerosos:

El procés de la divisió cel·lular depèn d'una seqüència d'esdeveniments molt ben controlats. Aquests esdeveniments depenen dels nivells apropiats de la transcripció i traducció de certs gens^[28]. Quan aquest procés no s'esdevé com deuria ser, el resultat pot ser el creixement descontrolat de la cèl·lula. Les anormalitats genètiques oposades en les cèl·lules canceroses poden ser de diferents tipus: mutacions puntuals que són les que es duen a terme quan s'altera la seqüència d'ADN substituint una base nucleòtica per una altra, translocació, aquesta es produeix quan dos cromosomes no homòlegs intercanvien segments cromosòmics; amplificació, deleció, i guany o pèrdua de tot un cromosoma en el qual falta un segment cromosòmic, exactament un d'un extrem.

Els gens que s'han identificat fins avui han estat classificats en dues categories àmplies, depenent de les seves funcions normals en les cèl·lules.

- Gens les proteïnes dels quals estimulen o augmenten la divisió i la viabilitat de les cèl·lules. Aquesta és la primera categoria que inclou els gens que contribueixen al creixement dels tumors per mitjà de la inhibició de la mort cel·lular.
- Gens els productes dels quals (proteïnes) poden prevenir directa o indirectament la divisió cel·lular o comportar a la mort cel·lular.

Les versions normals dels gens en el primer grup es diuen protooncogens que són uns gens que funcionen per promoure la divisió cel·lular. Quan aquests gens estan mutats ells produeixen diversos productes que promouen la divisió cel·lular d'una manera anormal. Les versions mutades o danyades d'aquests gens es diuen oncògens que són uns gen defectiu que prenen part en la causa del creixement cancerós. Els oncògens són formes alterades de gens que normalment estan involucrats a estimular la divisió cel·lular. Aquests gens normals són mutats i funcionen d'una manera inadequada en les cèl·lules canceroses.



8.1. Oncogens:

Diversos gens han estat identificats com protooncogens^[49]. Alguns d'aquests d'aquests gens són responsables de proveir els senyals positius que comporten a la divisió cel·lular. Alguns protooncogens^[44] serveixen per regular la mort cel·lular, apoptosis^[4]. Aquest tipus de gens poden causar que una cèl·lula es divideixi d'una manera irregular, aquest creixement pot ocórrer en la absència de senyals de creixement normals, tals com els senyals dels factors de creixement. Una característica clau de l'activitat oncogènica és que una sola còpia alterada porta al creixement descontrolat. Els proto-oncogens tenen funcions molt diferents en la cèl·lula. Malgrat les diferències en les seves funcions normals, aquests gens contribueixen a la divisió cel·lular descontrolada si es troben presents en la forma mutada és a dir oncogènica. Les proteïnes mutades poden retenir algunes de les seves funcions anteriors però ja no tenen la mateixa sensibilitat cap als controls que les regulen.

Alguns del oncogens principals són:

- HER-2/neu (erbB^[19]-2): un receptor de factors de creixement.
- ras: una molècula per la transducció de senyals.
- myc: un factor de transcripció.
- Src^[50]: una tirosina quinasa.
- hTERT: un enzim que funciona en la replicació cel·lular.
- Bcl-2^[7]: una proteïna associada a la membrana que prevé l'apoptosis

8.2. Alguns gens supressors i la seva associació amb els diferents tumors

A diferència d'aquells tumors causats com a resultats d'alteracions dels oncògens, on una mutació que activi un simple al·lel és dominant sobre la seva variant sana i la tumorogènesis resulta del guany d'una funció, existeixen tumors que són causats per un mecanisme diferent com la pèrdua de tots dos al·lells en un locus. La propensió per formar tals tumors pot ser heretat a través de la línia germinal i això també pot ocórrer com a resultat de canvis somàtics en l'individu. Tals casos identifiquen gens supressors de tumors: seqüències genòmiques els productes de les quals són necessaris per al funcionament normal de la cèl·lula i la pèrdua de la qual de funció causa tumors.



Els dos gens millor caracteritzats d'aquesta classe codifiquen per a les proteïnes p53 i RB.

8.3. Gens supressors de tumors:

8.3.1. Gens per a proteïnes al citoplasma:

APC: Està involucrat en càncers^[8] de còlon i estómac.

DPC4: Codifica per a una molècula en una ruta de senyalització que inhibeix la divisió cel·lular. Involucrat en càncer pancreàtic.

NF-1: Codifica per a una proteïna que inhibeix una proteïna (Ras) estimuladora.

NF-2: Involucrat en meningioma i ependimoma (càncers de cervell) i schwannoma (afecta la beina que embolica els nervis perifèrics).

8.3.2. Gens per a proteïnes al nucli:

MTS1: Codifica per a la proteïna p16, un component del rellotge del cicle cel·lular. Involucrada en un ampli rang de càncers.

RB: Codifica per a la proteïna pRB, un dels principals controls del cicle cel·lular. Involucrat en càncers d'os, bufeta, cèl·lules petites de pulmó i càncer de mama.

p53: Codifica per a la proteïna p53, la qual pot detenir la divisió cel·lular i induir a les cèl·lules anormals a matar-se elles mateixes. Involucrat en una gran quantitat de càncers.

8.3.3. Gens per a proteïnes la localització indefinida:

BRCA1: Involucrat en càncers de mama i ovari.

BRCA2: Involucrat en càncer de mama.

VHL: Involucrat en càncer de cèl·lules renals.

p53: A partir d'aquest gen se sintetitza una proteïna, que porta el mateix nom i s'activa quan la cèl·lula es disposa a dividir-se, per vigilar la seqüència normal d'esdeveniments genètics que permeten la proliferació cel·lular. Si el material genètic de la cèl·lula resulta danyat o si algun sistema de control es desajusta, aquesta ho detecta i intenta restaurar-ho. Si la lesió no és greu, la p53 deté la divisió cel·lular i activa els gens reparadors de l'ADN. Si la p53 estima que el dany és irreparable llavors ordena que s'engeguin els mecanismes genètics perquè la cèl·lula entri en apoptosi o mort cel·lular programada. Si aquest gen (p53) sofreix alguna mutació, no permet que la cèl·lula sigui eliminada mitjançant la mort programada, tampoc s'ocupa de reparar els danys en l'ADN i dóna lloc a l'inici del procés tumoral

RB: El producte del gen supressor de tumors RB, exerceix el seu efecte durant la primera part de la fase G1 del cicle cel·lular. En aquest període o en les cèl·lules quiescents, aquesta proteïna és unida al factor de la transcripció I2F. Aquest complex té dues funcions, en primer lloc, molts dels gens els productes



dels quals són essencials per a la fase S^[25] d'aquest cicle depenen de l'activitat del factor I2F. Per tant el RB, mitjançant el segrest d'aquest factor de la transcripció garanteix que la fase S no pugui ser iniciada. En segon lloc, el complex I2F-RB reprimeix la transcripció d'altres gens.

NF1:

Una altra de les formes en què poden actuar aquests gens supressors de tumors és bloquejant el flux de senyals a través dels circuits estimuladors del creixement. Un d'aquests gens supressors de tumors és el producte proteic del gen NF1

BRCA1:

Causant del càncer de mama o d'ovari; d'ell s'han anat produint diferents tipus de mutacions.

BRCA2:

En el braç 13q va ser associat un altre locus relacionat amb l'aparició del càncer mamari familiar. Mutacions en BRCA2 estan molt relacionades amb el càncer de mama, sent les mutacions somàtiques d'aquest gen infreqüents en l'aparició del càncer d'ovari.



IX. Biologia del tumor:

9.1. Fases en el desenvolupament del càncer:

La transformació d'una cèl·lula normal en una cancerosa és un procés multi casual o multi factorial que es duu a terme en un conjunt de fets característics que es desenvolupen en el temps i en l'espai.

El desenvolupament del càncer depèn d'una llarga i complexa successió de canvis a l'entorn de la cèl·lula. Cadascuna de les etapes permet a la cèl·lula precancerosa adquirir algun dels trets que provoquen el creixement maligne d'aquestes cèl·lules. La transformació d'una cèl·lula normal en cancerosa no és deguda a una única mutació, sinó que és un procés multi factorial que té lloc com a resultat d'un conjunt de factors que es desenvolupen en el temps i en l'espai. Així, l'aparició d'una lesió cancerosa depèn d'una llarga i complexa successió de canvis tant en l'entorn com en la pròpia cèl·lula. Cadascuna de les etapes permet a la cèl·lula precancerosa adquirir algun dels trets que junts provoquen el creixement maligne.

Es sap que les cèl·lules d'un tumor descendeixen d'una cèl·lula mare, que en algun moment, proliferen per les mutacions existents en gens específics. Aquests gens són claus per entendre les arrels del càncer, i a més ajudar-nos a conèixer la biologia molecular d'una cèl·lula normal, els principis que regulen el creixement, diferenciació i la mort cel·lular programada, (apoptosis).

Aquesta malaltia, el càncer està constituïda de diferents etapes que la condueixen per estadis diferents. Partim d'un epitel·li normal i veurem la evolució que va experimentant el tumor sobre aquest mateix teixit.

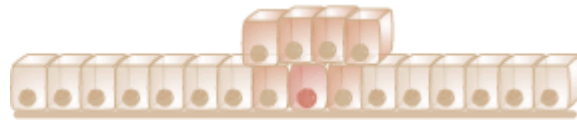
1. Metaplàsia^[36]

Així el procés comença amb una etapa d'iniciació, en la qual una cèl·lula normal sofreix una mutació genètica que altera les seves característiques.



2. Hiperplàsia

Després d'aquesta fase inicial segueix un període d'hiperplàsia^[30], on la cèl·lula alterada i la seva progenitora conserven la seva aparença normal però es reproduïxen a l'excés.



3. Displàsia

Al cap dels anys, una d'aquestes cèl·lules sofreix una altra mutació que li provoca, encara més, el control del creixement cel·lular, reproduint-se encara més. El procés continua evolucionant de tal manera que a més d'una proliferació de manera desmesurada, la progenitora d'aquesta cèl·lula presenta un aspecte anormal en la seva morfologia; es diu llavors que el teixit presenta displàsia^[15].



4. Càncer in situ

De nou, i al cap del temps aquestes cèl·lules poden desenvolupar anomalies creixents en el seu desenvolupament i aspecte, i és llavors quan comencem a parlar de càncer. Si el tumor no ha traspassat encara cap barrera per envair un altre teixit, es parla d'un càncer in situ o càncer localitzat.



5. Càncer invasiu^[9]

El tumor pot romandre localitzat indefinidament, no obstant això algunes cèl·lules poden sofrir noves mutacions i el tumor localitzat pot anar adquirint encara més trets malignes que li faciliten la capacitat invasiva del teixit circumdant i l'entrada de les cèl·lules en el torrent sanguini o en la limfa, qualifiquem llavors la massa tumoral com a maligna. Així, les cèl·lules invasores poden iniciar nous tumors en altres parts del cos (metàstasi).



En el càncer sabem i coneixem que en cadascuna d'aquestes fases es produeix una alteració. En els diferents tipus de càncer s'ha pogut observar una forta associació estadística entre cadascuna de les fases del desenvolupament del càncer i l'aparició de mutacions, que porten a l'activació de oncògens i la pèrdua de supressors tumorals.



X. Com influeix l'entorn en nosaltres

Existeixen diversos factors mediambientals capaços de provocar o de facilitar el desenvolupament del càncer. Alguns d'aquests existeixen en l'ambient, tals com algunes radiacions, microorganismes, substàncies químiques naturals produïdes per organismes vius, minerals com l'asbest, radioactivitat natural... Altres han sigut produïts o incrementats per l'impacte de les activitats de l'home sobre l'ambient: substàncies químiques artificials, additius o pesticides residuals en els menjars, algunes drogues i medicaments, etc.

En primer lloc destacarem els diferents tipus de radiacions, com les ionitzants, que són capaces de causar danys en el material genètic, cosa que a la mateixa vegada pot desencadenar un càncer amb el temps. També s'han associat augments en la incidència^[33] de càncers en persones exposades a radioactivitat, tant provocada per l'home, com les víctimes de les catàstrofes nuclears. També podem parlar de les radiacions provinents del gas radó.



Un altre tipus seria la radiació electromagnètica provinent de línies d'alta tensió i d'electrodomèstics. Encara que aquests factors tenen un pes molt baix en la incidència general de càncer, a excepció del iode 131, que la seua absorció provoca càncer de tiroides. La majoria dels casos de càncer provocats per les radiacions són causades per l'exposició excessiva als raigs ultraviolats del sol, causants en la seua major part de melanoma. En la infància, els cremats solars poden repercutir negativament amb el pas dels anys.

Pel que fa referència als minerals, alguns com l'asbest, s'han relacionat amb el càncer de pulmó. Altres substàncies químiques també han sigut relacionades amb el càncer de pulmó i de pell, tals com les emissions de la combustió del petroli i els seus derivats, els pesticides, les pintures, els olis minerals, etc.



Respecte a medicaments com totes les substàncies amb activitat estrogènica^[21] (entre elles certs anticonceptius orals) i compostos capaços de convertir-se en estrògens en l'organisme, com alguns pesticides (DDT) i en general hidrocarburs clorats, han sigut relacionats en major o menor mesura amb el risc de càncer en el tracte genital femení i en mama, encara que gràcies a algunes modificacions, aquest tipus de risc ha disminuït.

Però sense dubte, el factor que més pes té en el desenvolupament del càncer avui en dia és el tabac. Aquest factor i els seus diferents components augmenten el risc de diversos tipus de càncer, especialment de càncer de



pulmó, boca, laringe, esòfag, bufeta urinària, ronyó, pàncrees i coll d'úter. Podem distingir entre homes i dones. En estadística l'home té una major incidència, però està augmentant cada dia més el nombre de dones afectades.

El tabac és una cosa que es pot evitar tanmateix però actualment vivim en una societat molt industrialitzada i amb molta contaminació, sobretot en àrees urbanes, més que en les rurals. I si a tot això li sumem una vida sedentària, mala alimentació...etc., el risc és encara major.



XI. Etiologia del càncer

L'exposició a les radiacions ultraviolada del tipus B (longitud d'ona de 290 a 320 nm) és el factor de risc associat amb major freqüència i amb major pes específic a les neoplàsies malignes de la pell, és important assenyalar que les radiacions de tipus A (320 a 400 nm) es consideren un factor complementari. La radiació ultraviolada produeix mutacions del DNA: usualment contribueix a la formació de dímers de timidina en el gen supressor de tumors p53. La equivocació per reparar aquestes mutacions pot resultar en la formació de tumors.

Els canvis en l'estil de vida en els últims anys han conduït a un increment voluntari en l'exposició a la llum solar. Els individus de pell blanca, ulls blaus i cabell ros o vermell tenen un risc relatiu de 2 a 5 vegades més alt per desenvolupar càncer de la pell pel que fa a les persones de pell bruna o morena, a causa d'una menor protecció continguda pels melanòcits en la població blanca. L'antecedent de cremades solars durant la infantesa és un factor de risc molt important. L'exposició ocupacional també està implicada.

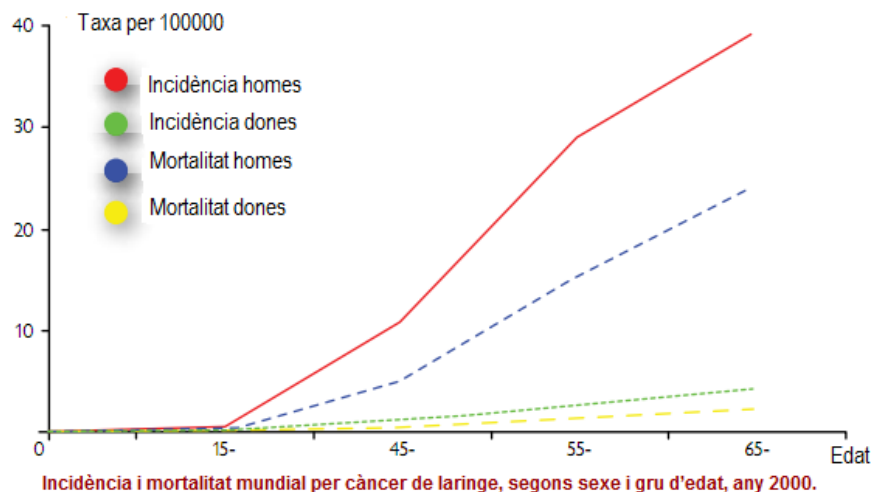
S'estima que entre 85 i 90% dels casos amb càncer de les vies aerodigestives superiors són explicats per l'exposició al tabac i el risc és proporcional a la intensitat de l'exposició; així els fumadors intensos tenen un risc superior respecte als fumadors ocasionals

Indicador	Total	Homes	Dones
Fumador			
12 a 17 anys	9.0	14.3	3.8
18 a 65	27.0	42.2	15.1
Exfumador			
12 a 17	7.1	8.2	6.0
18-65	19.9	27.7	13.9
No fumador			
12-17	83.9	77.5	90.2
18-65	53.1	30.1	71.0
Fumadors pasius			
12 a 17	38.3	33.9	42.6
18 a 65	22.5	12.0	30.7
Cigarretes fumades diàriament			
1 a 5	62.4	62.8	61.6
6 a 10	20.0	19.3	21.7
11 a 20	10.9	11.9	8.3
més de 20	6.7	6.0	8.4
Intentant deixar de fumar			
Si	52.6	50.6	57.4
No	47.4	49.4	42.6

Desafortunadament, es preveu un increment en la incidència d'aquestes neoplàsies, ja que recentment s'ha registrat un important increment en la freqüència de tabaquisme, principalment entre els individus joves. D'acord a l'Institut Nacional d'Estadística Geografia i Informàtica, entre els adolescents (12-17 anys) s'ha observat un increment en els patrons de consum, no obstant això al fet que a aquesta edat és il·legal l'ús de tabac; a més, reconeix que el seu consum es fa cada vegada a edats més primerenques. Dels 13.7 milions de persones de 12 a 17 anys entrevistats pel INEGI, 16.1% havia consumit tabac; d'aquest percentatge, 9% va fumar l'any previ a l'entrevista i 7.1% ho va fer alguna vegada en la vida, abandonant-ho després.

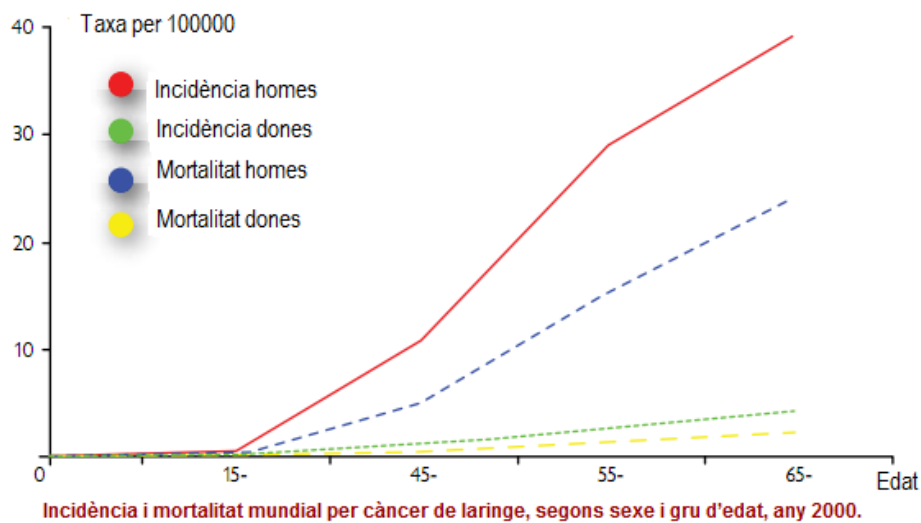


Encara que el tabaquisme passiu s'associa principalment al càncer pulmonar, és important esmentar que la quantitat de fumadors passius (5.2 milions) que conviuen amb persones que fumen, entre la població de 12 a 17 anys és major al total de fumadors i ex fumadors en aquesta edat. Cal destacar que els fumadors passius de 12 a 17 anys representen el 38.3% de la població d'aquest grup d'edat. Per gènere, entre adolescents existeix un major percentatge d'homes (15.4%) i dones (4.8%) en àrees urbanes que fumen, comparat amb els qui viuen en localitats rurals (11.3% d'homes i 1% de dones).



El consum d'alcohol és un altre dels factors més importants associat al càncer en éssers humans, després del tabaquisme, les infeccions cròniques i possiblement l'obesitat. A l'Europa Central i Europa Occidental, la càrrega de càncer i altres malalties associades a l'alcohol és substancial. El consum d'alcohol augmenta ràpidament en molts llocs del món, com l'est d'Àsia. Malgrat la importància en la carcinogènesi humana, la investigació de l'alcohol i càncer roman limitada en aspectes clínics, epidemiològics i experimentals. Un fumador que no beu incrementa el seu risc en relació directa a la quantitat de tabac que fuma. Un bevedor que no fuma incrementa el seu risc en relació amb la quantitat de begudes alcohòliques que ingereix; en canvi, beure i fumar té un efecte multiplicador més que additiu. Diverses teories dels mecanismes d'aquesta relació invoquen els efectes solvents de l'alcohol en les membranes mucoses, els efectes negatius en els processos hepàtics i les deficiències nutricionals comunes en els alcohòlics. El càncer en la nasofaringe no sembla estar associat al tabac i a l'alcohol. Fenomen semblant ocorre en relació amb les fosses nasals i paranasals, on s'assenyala que l'exposició a certs metalls, com l'alumini, el níquel i el crom; exposició a clor fenols i fibres orgàniques, propis de les indústries mobiliàries, tèxtil i pelletera, podrien tenir un paper important la gènesi d'aquests tumors.





S'han assenyalat altres factors en la gènesi dels tumors en les vies aerodigestives superiors. Fort evidència epidemiològica i molecular recolza la conclusió que el VPH és el responsable en un grup de pacients amb càncer de cèl·lules escamoses. La infecció sexualment adquirida podria alterar l'epidemiologia i demografia del càncer de les vies aerodigestives. Actualment, el diagnòstic de càncer de cèl·lules escamoses positiu a VPH podria ser clínicament rellevant amb finalitats de pronòstic; a més, el diagnòstic d'una malignitat associada a VPH podria tenir futures implicacions diagnòstiques i terapèutiques, així com implicacions en la prevenció i escrutini. A més, els virus de l'herpes simple, factors nutricionals, higiene bucal i predisposició genètica, han estat assenyalats, però l'evidència en relació amb els seus efectes són molt menys sòlids.



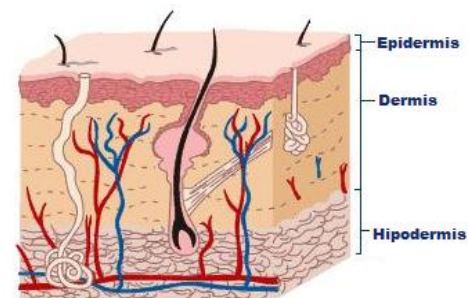
XII. Detecció precoç

Com ja em vist anteriorment existeix molts diferents tipus de càncers i cadascun d'ells té diferents mètodes específics per detectar-los, però estudiarem d'una manera especial el procediment de les biòpsies el qual és molt comú en tots els tipus de tumors. En aquest treball en centrarem d'una forma especial amb el càncer de pell (melanoma) El qual com ja podem veurem afecte cada dia a un nombre més gran de persones de la nostra societat.

CÀNCER DE PELL (melanoma)

12.1. Què és?

El càncer o tumor maligne de pell és una formació de cèl·lules provinents de les estructures cutànies que es desenvolupen anormalment i adopten característiques que les diferencien de les cèl·lules normals. Si les cèl·lules malignes no són eliminades amb un tractament, tendeixen a envair i destruir els teixits propers. Es poden disseminar a d'altres sectors del cos i reproduir el tumor a través de la circulació sanguínia.



12.2. Tipus de càncers de pell:

Hi ha tres tipus principals de càncer de pell:

- CARCINOMA BASOCEL·LULAR: És el més freqüent i el menys perillós si es detecta a temps. Generalment apareixer en les zones més exposades al sol. S'inicia amb una petita inflamació o enfonsament de la pell que pica i sagna, formant una crosta que no es cura mai. Després de dues o tres setmanes, els marges de l'úlceres comencen a elevar-se i tornar-se vermells, rosats o blancs. És un tipus de càncer que no es sol escampar a altres parts del cos, però si no es tracta pot estendre's per sota la pell i arribar a l'os.
- CARCINOMA ESPINOCEL·LULAR: generalment apareix en les zones més exposades al sol, però pot sorgir en qualsevol lloc. Es mostra com una placa descamativa i ulcerada, que adquireix grans dimensions. Si no es tracta es pot escampar als ganglis veïns i causar metàstasi.



- **MELANOMA:** És el tipus menys comú però el més agressiu. Pot aparèixer en qualsevol zona de la pell. En els homes generalment apareix en el tronc, el coll o el cap. En les dones és més freqüent i sol aparèixer en braços o cames. Les cèl·lules cancerígenes són els melanòcits. Aquests es localitzen a l'epidermis i contenen melanina i altres substàncies que donen color a la pell. Solen originar-se en les pigues i alguna vegada es manifesten com a l'aparició d'una nova piga. És un tipus de càncer que fa metàstasi amb facilitat, i per això és molt important la seva detecció en etapes primerenques. Per això, s'aconsella realitzar un auto examen de les nostres pigues un cop al mes.

12.3. Síntomes:

Per reconèixer de forma precoç l'aparició d'un melanoma és útil aplicar l'anomenada "regla de l'AVCD", que descriu les característiques més freqüents de les lesions amb el risc de ser o de poder desenvolupar un melanoma:

- Asimetria: si tracem un eix imaginari que separi la piga en dues meitats, observem que una meitat no és igual que l'altra.
- Vores: els melanomes o les seves lesions precursoras solen tenir les vores irregulars.
- Color: les lesions malignes o premalignes presenten habitualment més d'un color, barrejant-se de forma irregular. No existeix cap color que de forma aïllada s'associï amb un major risc.
- Diàmetre: les lesions amb més de sis mil·límetres de diàmetre tenen més risc de desenvolupar un melanoma.

Una vegada identificada alguna lesió pigmentada que compleixi alguna d'aquestes característiques, o davant l'aparició d'una lesió nova, s'ha de consultar el metge per avaluar-ne el risc

12.4. Factors de risc:

Les persones amb més risc de patir el càncer de pell són: les que són blanques de pell, amb els ulls clars, les de més de 50 anys, les que treballen exposades als rajos del sol s'han de protegir amb barrets i cremes solars.

El principal factor relacionat amb l'aparició d'aquesta malaltia és la llum del sol, quan actua de manera persistent i repetida. Un altre factor que predisposa a l'aparició del càncer cutani és la sobre exposició a les cabines bronzejadores.



12.5. Diagnòstic:

El tractament del càncer cutani comprèn l'eliminació de la lesió inicial i els punts on es pot haver disseminat. El mètode més emprat és l'extirpació efectuada quirúrgicament i radioteràpia.

S'utilitzen proves o procediments que examinen la pell. Poden utilitzar-se els següents procediments:

- Examen de la pell: un metge o infermer examina la pell per determinar la presència de bonys o taques amb aspecte anormal pel seu color, mida, forma o textura.
- Biòpsia: s'extirpa totalment o parcialment el creixement d'aparença anormal i un patòleg l'observa amb un microscopi per veure si hi ha cèl·lules canceroses. Hi ha diferents tipus de biòpsies de la pell:
 - Biòpsia per rasurat: s'utilitza una fulla de bisturí estèril per rasurar el creixement d'aspecte anormal.
 - Biòpsia "sacabocados": s'utilitza un instrument especial anomenat "sacabocados" per extirpar un cercle del teixit del creixement d'aspecte anormal.

12.6. Factors que afavoreixen l'aparició d'aquest càncer:

Hi ha diversos factors que poden incrementar el risc de l'aparició del càncer de pell:

- RAJOS UV: els rajos UV estan formats per rajos que envelleixen la pell i d'altres que la cremen. Quan un pren el sol es posa moreno; aquesta és la resposta definitiva de la nostra pell davant dels danys que aquest rajos li causen. Aquest dany és acumulatiu, cosa que fa que el càncer de pell es desenvolupi molt lentament.
- HERÈNCIA: es creu que els factors genètics podrien afavorir l'aparició d'algun dels tipus de càncer de pell.
- MEDI AMBIENT: Degut a la reducció de la capa d'ozó, el nivell de radiació UV que arriba actualment a la Terra és superior al que arribava fa 50 anys. Amb la reducció d'aquesta capa, la protecció és menor. Per això cal protegir-se, ja que els rajos que arribin seguiran sent nocius.

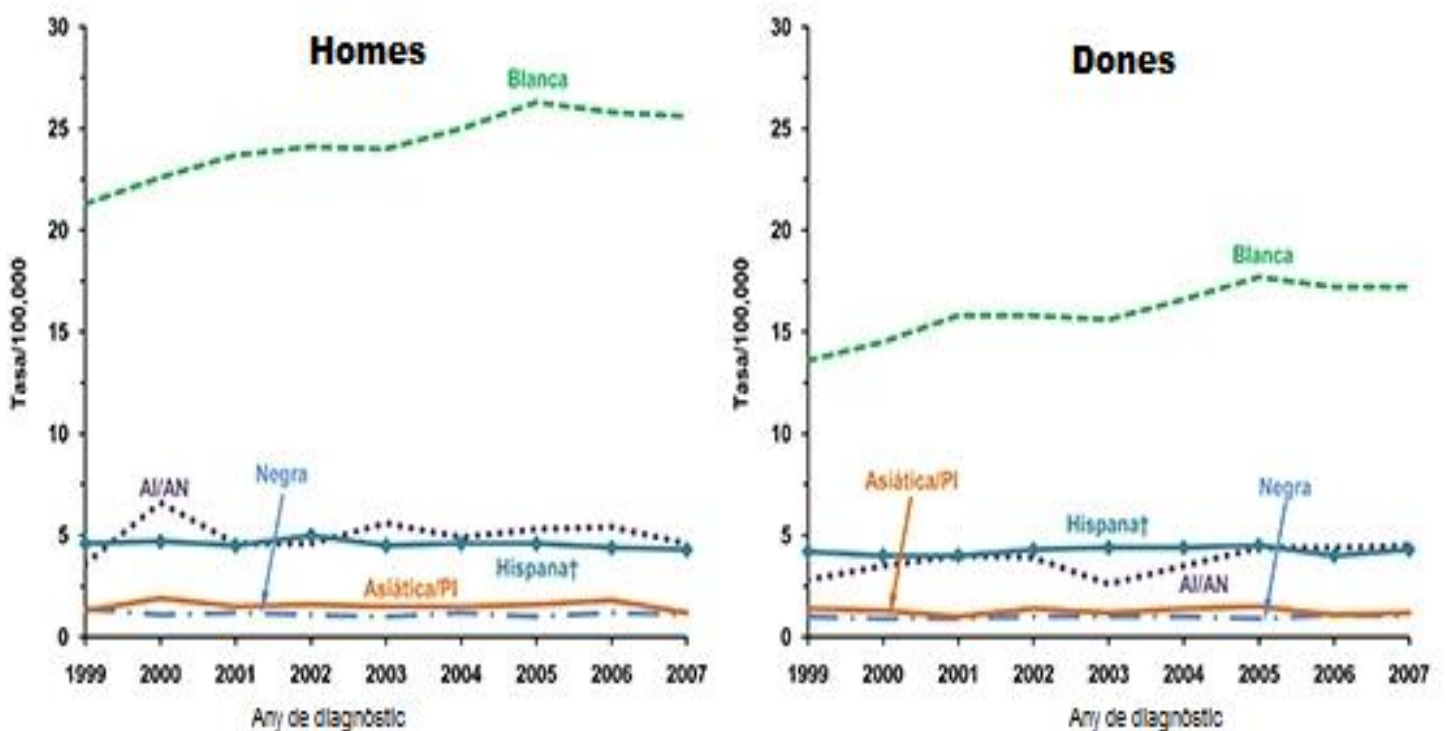


12.7. Prevenció:

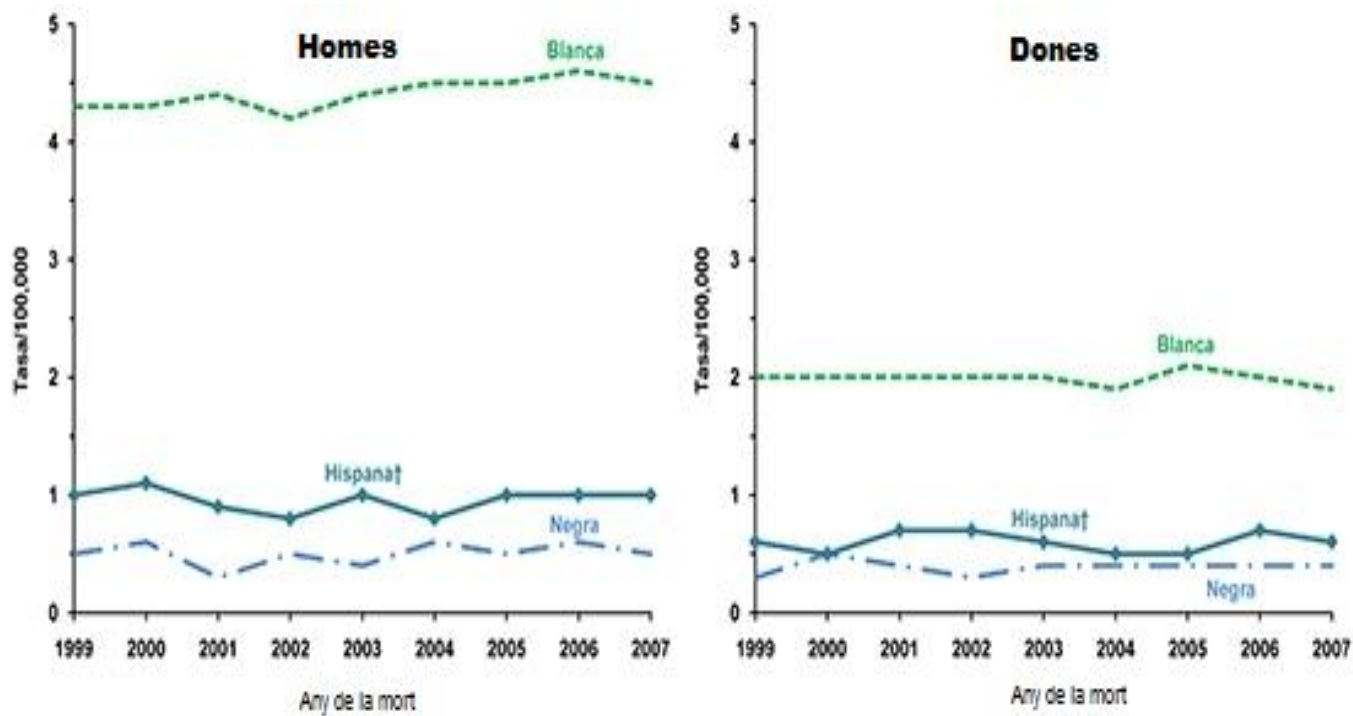
- Escollir el protector solar adequat, en funció del tipus de pell.
- Aplicar una bona quantitat de crema solar 30 minuts abans de prendre el sol, sobre la pell seca.
- Evitar prendre el sol sense protecció entre les dotze del matí i les quatre de la tarda.
- L'aigua, la neu i la sorra actuen reflectint els rajos solars i augmentant la seva intensitat. És per aquest motiu, per la qual cosa poden produir-se cremades fins i tot en l'ombra.
- Les primeres vegades que es prengui el sol, s'haurà d'emprar un factor de protecció més elevat.
- Encara en els dies ennuvolats, cal utilitzar el protector solar.
- Cal ingerir molts líquids per compensar la pèrdua de líquids.

12.8. Estadístiques:

12.8.1. TAXA D'INCIDÈNCIA per sexe, grup ètnic i edat, 2007



12.8.2. TAXA DE MORTALITAT per sexe, grup ètnic i edat, 2007

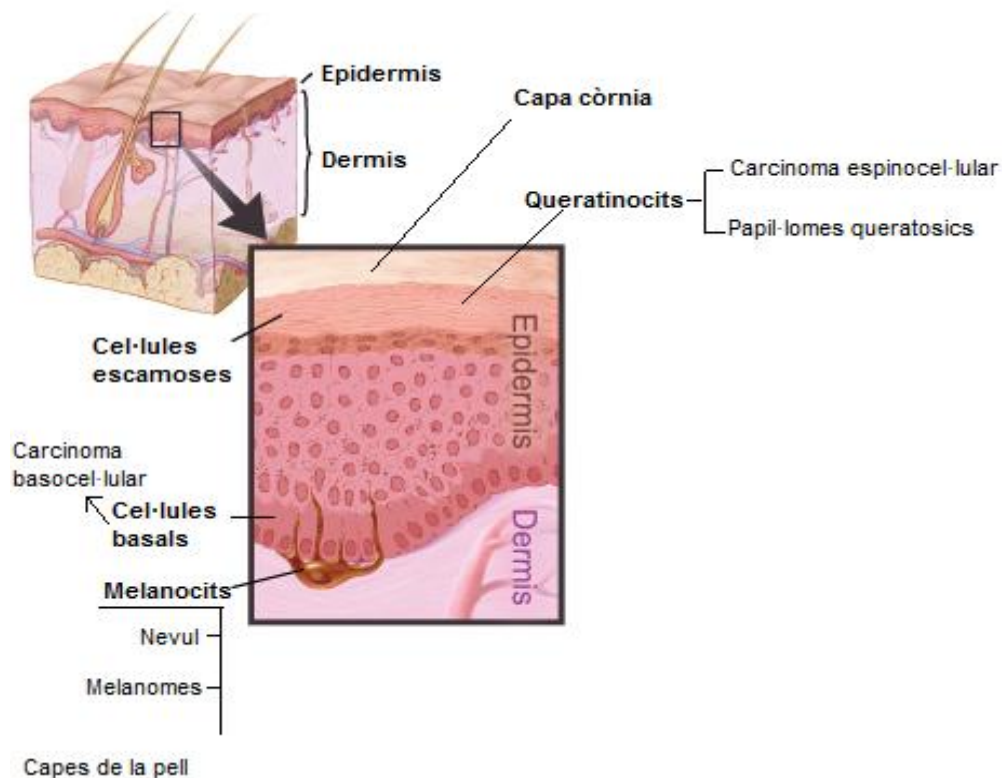


XIII. Procediment d'una biòpsia d'un melanoma:

En primer lloc com ja hem pogut veure la pell consta de tres capes: la epidermis, la dermis i la hipodermis. A la capa superior, la epidermis, la qual aporta la resistència i protecció, a més a més està poliestratificada, és a dir està formada per diferents capes de cèl·lules les quals s'escamen i es renoven constantment.

13.1. A l'epidermis tenim tres tipus de cèl·lules diferents que són:

- a. Els melanòcits que produeixen melanina, el pigment que li dona color a la pell. Totes les persones tenen aproximadament la mateixa quantitat de melanòcits; les persones de pell més fosca produeixen més melanina. L'exposició a la llum solar augmenta la producció de melanina, raó per la qual les persones es bronzegen o desenvolupen pigues. Aquests són els que formen els nevus (tumors benignes) i els melanòcits (tumors malignes).
- b. Els queratinocits els quals produeixen queratina, un tipus de proteïna que és un component bàsic del cabell i les ungles. Poden donar lloc als carcinomes espinocel·lulars i als papil·lomes queratinosos (berrugues)
- c. Les cèl·lules basals són les que poden arribar a desenvolupar carcinomes basocel·lulars.



13.2.

Patologia interna –biòpsia d'un melanoma-

- Nom de la pràctica: Biòpsia d'un melanoma
- Breu descripció: En aquesta pràctica tenim que fer un pronòstic sobre un teixit, és per això que tenim que fer unes manipulacions prèvies. El patològic decideix el fragment de la peça per tal de fer el diagnòstic. Tot seguit té que haver-hi un procés de fixació per tal de mantenir el teixit el més possible al seu estat en viu. Seguidament amb el micròtom farem talls molt fins, tot seguit farem la tinció amb hematoxilina-eosina i per tal de conservar la mostra posarem un cubre. Finalment l'observarem al microscopi i en farem el diagnòstic.
- Material:
 - Bona llum
 - Planxa de metall amb obertures per tal de que els líquids es puguin escorrer-se
 - Guants
 - Davantal
 - Lents protectores
 - Un regle dividit en mil·límetres, transparent i de plàstic
 - Pinces sense dents
 - Bisturí



- Metodologia:

1. FIXACIÓ:

1.1. La finalitat de la fixació és immobilitzar les estructures tissulars. Consisteix a submergir la peça en el líquid fixador , també evita la putrefacció i l'autòlisi (en el nostre cas hem utilitzat el formol).

1.2. Un bon fixador ha de penetrar ràpidament, homogèniament, no produir retraccions en els teixits, assegurar als teixits i les seves cèl·lules una conservació i imatge fidel.

- Material:
 - Formol
 - Recipient
 - Pinces
 - Guants



Recipient amb la peça i el formol



2. MÀQUINES:

El programa complet consta dels següents passos:

- 1r Cubeta: Formol 1 hora
- 2n Cubeta: Formol 1 hora
- 3r Cubeta: Formol 1 hora
- 4t Cubeta: Formol 1 hora
- 5é Cubeta: Alcohol 70° 1 hora
- 6é Cubeta: Alcohol 96° 1 hora
- 7é Cubeta: alcohol 100° 1 hora
- 8é Cubeta: alcohol 100° 1 hora
- 9é Cubeta: Xilol 2 hores
- 10é Cubeta: Xilol 2 hores
- 11é Cubeta: Parafina 1-2 hores
- 12é Cubeta: Parafina 2 La resta del temps

➤ Observacions:

- Una vegada a la setmana farem un control de la temperatura de la parafina.
- La parafina es canvia tots els dies i la 2 passa a ser la 1.
- L'alcohol 70° es canvia tots els dies.

• Material:

- 12 cubetes
- Màquina
- Formol
- Alcohol 70°, 96°, 100°
- Xilol
- Parafina



Màquina d'alcohols



3. INCLUSIÓ:

Aquest procés proporciona a la peça dursesa i homogeneïtat suficient per obtenir seccions fines.

L'estació histològica és una màquina que consta de les següents parts:

- Unitat tèrmica: composta de dues càmeres tèrmiques. Una per precalentament i una altra com a bany.
 - Unitat dispensadora: àrea de treball amb secció tèrmica per a l'orientació dels teixits.
 - Unitat criogènica: àmplia àrea refrigerant a - 5 °C.
- Material:
 - Motle
 - Casetes
 - Estació histològica
 - Parafina



Estació histològica



4. TALLAMENT:

4.1. En aquest pas obtenim seccions de grandària micromètrica per a la seva observació al microscopi.

4.2. Utilitzem un micròtom

4.3. Es realitza el tallament de la peça, que consisteix a eliminar la parafina al voltant de la mostra.

4.4. L'angle d'orientació de la fulla ha d'estar entorn dels 10° .

4.5. Ja en el micròtom s'efectua el tall de (20-25 μ), que elimina les capes de parafina situades sobre el teixit.

4.6. L'espessor del tall sol tenir entre 3-5 μ .

4.7. Una vegada obtingut el tall es col·loca en el porta humitejat en etanol al 70% i es diposita en un bany amb aigua destil·lada (evita bombolles) a una temperatura entre 40-44 $^\circ\text{C}$ perquè el teixit s'expandeixi. Posteriorment es pesca del bany amb un porta i s'efectua la coloració.

- Material:

- Micròtom

- Navalla per insetar-la al micròtom

- Casetes

- Etanol 70%

- Aigua destil·lada entre 40-44 $^\circ\text{C}$

- Porta objectes



Micròtom



5. COLORACIÓ:

5.1. Tinció de hematoxilina-eosina

5.2. La hematoxilina és un colorant natural sense capacitat per tenyir, per la qual cosa cal oxidar-la.

5.3. La hematoxilina és un colorant bàsic que va a tenyir estructures àcides i basòfiles (nuclis cel·lulars).

5.4. Per a la nostra coloració seguim els següents passos:

➤ Preparació de la hematoxilina.

- Material:

- Hematoxilina- 1 g
- Alumbrat potàssic- 20 g
- Òxid de mercuri- 0,5 g
- Alcohol 100º- 10 cc
- Aigua destil·lada - 200 cc
- Vas de precipitats
- Matràs aforat
- Bunsen
- Termòmetre
- Filtre
- Etiquetes

- Procediment:

1. Dissoldre la hematoxilina en alcohol en un vas de precipitats.
2. Escalfar l'aigua destil·lada en un matràs o vas de precipitats i abans de bullir retirar el matràs i afegir l'alumbrat de potassi.
3. Afegir l'hematoxilina dissolta en alcohol i posar una altra vegada al foc fins a l'ebullició.
4. Treure del fogó i tirar l'òxid de mercuri.
5. Filtrar i posar-la en un pot i etiquetar.

➤ Preparació de l'eosina:

- Material:

- Eosina 1%
- Aigua destil·lada
- Àcid acètic glacial
- Vas de precipitats
- Compta gotes
- Estufa
- Termòmetre
- Pot
- Etiquetes



- Procediment:
 1. Es prepara eosina al 1% en aigua destil·lada en un vas de precipitats.
 2. Afegim una gota d'àcid acètic glacial, per cada 100 cc de dissolució.
S'utilitza per reforçar la tonalitat rosa del teixit a acolorir.
 3. Es posa en una estufa a uns 60° durant 30 minuts.
 4. Després es retira en un pot i s'etiqueta.

- Preparació de l'alcohol àcid:
 - Material:
 - Alcohol
 - Proveta de 250 ml
 - Pipeta
 - Compta gotes
 - Recipient de reactius
 - Etiquetes

 - Procediment:
 1. Agafem una proveta de 250 ml
 2. Li tirem menys de 200 ml d'alcohol de 70°
 3. Afegirem dues gotes de HCl
 4. Ho dipositem en un recipient de reactius convenientment etiquetat.

- Tècnica de tinció:
 - Material:
 - Xilol
 - Alcohol 70°, 96°, 100°
 - Aigua destil·lada
 - Hematoxilina
 - Àcid clorhídric 1%
 - Eosina

 - Procediment:
 1. Desparafinar amb Xilol 5 minuts.
 2. Hidrata amb alcohol 100° i alcohol 96° , 2 minuts per cada bany.
 3. Posar en aigua destil·lada.
 4. Hematoxilina durant 5 minuts.
 5. Rentem amb aigua destil·lada fins que quedi esbandit.
 6. Afegim àcid clorhídric (HCl al 1% més alcohol de 70°), 2 o 3 immersions.
L'alcohol àcid actua com a diferenciador (elimina l'excés de colorant).
 7. Aigua destil·lada que frena l'acció del diferenciador.
 8. Eosina durant un minut.
 9. Aigua destil·lada.



10. Deshidratem en dos banys d'alcohol, un de 96° durant 10 minuts i l'altre de 100° amb la mateixa durada que l'anterior.
11. Esbandim en dos banys de Xilol de 10 minuts cadascun.



Màquina de tinció d'hematoxilina-eosina

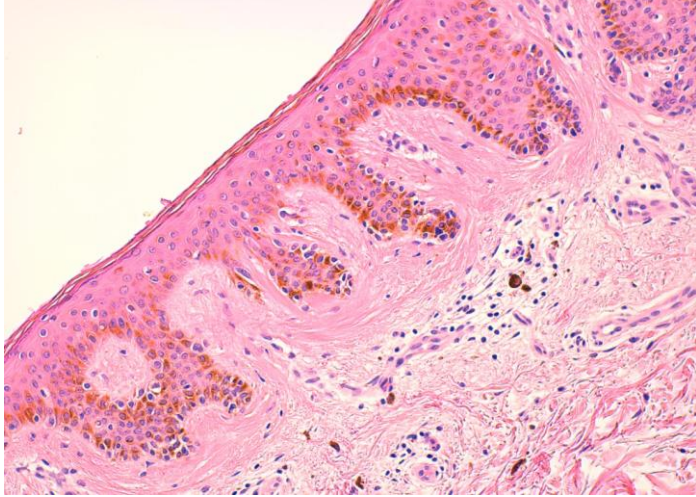
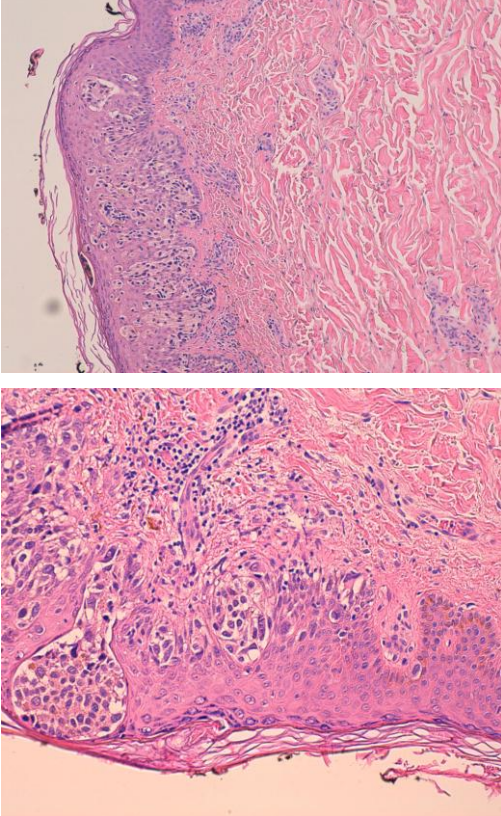


Colorants

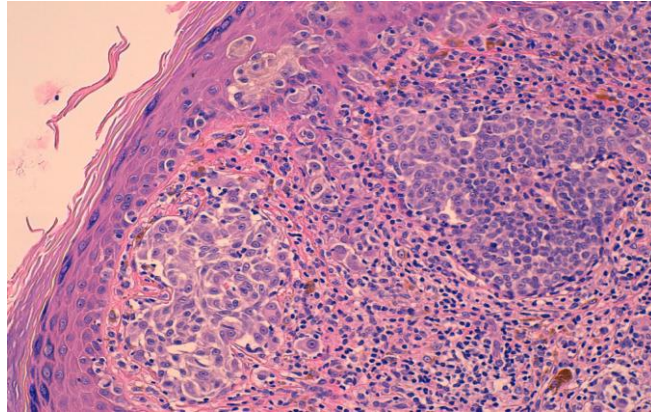
- Resultats de la tinció:
- Nuclis de blau.
 - Citoplasmes i fibra col·làgenes de vermell o rosa.
 - Eritròcits de vermell brillant.



- Diagnòstic:

Tipus de teixit	Imatge	Descripció
Teixit normal (40x)		<p>Observem l'epidermis i la dermis. L'epidermis és un epiteli poliestratificada i queratinitzat, constituït per 6-7 capes de queratinocits. En la capa basal existeixen les cèl·lules basals, que es transformaran amb els queratinocits en madurar, i amb presència de pigment melànic.</p> <p>De cadascuna d'aquests tres tipus de cèl·lules, s'originaran tumors benignes i malignes. Així doncs, els melanomes s'originaran dels melanòcits.</p>
Melanoma in situ (x20)-(x40)		<p>En aquestes imatges a diferents augments, els quals corresponen a x20 i x40 augment respectivament i en podem veure la infiltració de l'epidermis per cèl·lules tumorals, sense trencar la capa basal, i per tant sense infiltrar la dermis. La lesió és curable únicament amb cirurgia.</p>



**Melanoma
invasor
(x40)**

Les cèl·lules tumorals trenquen la capa basal epidèrmica, i infiltren la dermis en forma de acumulacions. El pronòstic dependrà de la profunditat de la infiltració

- Conclusió:

Al final de la pràctica tenim que fer el pronòstic i classificar la mostra obtinguda del teixit en càncer in situ o infiltrant, per fer un bon diagnòstic tenim que agafar les vores per tal d'examinar-les i saber si també estan infectades. També destacar de tot aquest procés que cada vegada les cirurgies són més conservadores i fan les incisions de la forma més delicada.



XIV. Diagnòstic:

14.1. Diagnòstic del pacient

Quan un pacient acudeix a consulta per alguna molèstia o símptoma, el metge, abans de realitzar qualsevol prova, elabora una història clínica. Aquesta inclou els antecedents familiars i personals del pacient i els seus hàbits de vida.

La història clínica, juntament amb l'exploració física, permet obtenir una sèrie de dades que facin sospitar l'existència d'un càncer o de qualsevol altre problema de salut.

En funció del resultat de l'exploració i segons els possibles diagnòstics, el metge proposarà -si fos necessari- la realització d'una sèrie de proves.

No sempre és possible diagnosticar precoçment un càncer a causa de:

-Durant les primeres fases, el càncer no es manifesta, no dona símptomes, és a dir és asimptomàtic.

-No en tots els tumors poden realitzar-se proves en la població sana que diagnostiquin lesions pre malignes.

Els mètodes de diagnòstics es poden classificar en diferents grups, segons les tècniques en què es basen:

-Proves analítiques: analitzen components de diferents parts de l'organisme (sang, orina...).

-Proves d'imatge: permeten obtenir imatges de l'interior del cos.

-Estudi de teixits: per a això cal obtenir una mostra dels mateixos a través de la biòpsia o de la citologia. Consisteix a estudiar les cèl·lules dels teixits sospitosos i confirmar si existeix malignitat o no.

14.2. Proves analítiques

Generalment, aquestes proves són el primer pas per a l'estudi del pacient. Se sol·liciten en funció dels símptomes que presenta, o segons la sospita diagnòstica que té el metge.



-Anàlisi de sang. La sang és un fluid que recorre el nostre cos i en el qual es troben (a més de diferents tipus de cèl·lules) multitud de substàncies produïdes pels diferents òrgans. Per a la gran majoria d'aquestes substàncies es coneixen uns valors normals, que són els que apareixen en la sang de qualsevol individu sà. Quan, en una anàlisi de sang, apareixen valors anormals, tant per excés com per defecte, és un clar indicatiu que alguna cosa no està funcionant correctament.



Altres proves són:

-Anàlisi d'orina

-Anàlisi del líquid cefaloraquídi: líquid que banya les estructures nervioses

-Anàlisi del líquid pleural: líquid contingut entre les dues capes de la pleura, que és la membrana que embolica els pulmons.

Anàlisi de femta

Anàlisi de l'exsudat nasofaríngic: mucositat existent en la part posterior de les fosses nasals

14.2.1. Els marcadors tumorals:

Els marcadors tumorals són substàncies que generalment es determinen en sang i l'elevació de la qual per sobre del normal s'ha relacionat amb la presència d'alguns tumors malignes. Això és perquè el nivell d'un marcador tumoral pot elevar-se en persones amb tumors benignes. El nivell d'un marcador tumoral no s'eleva en totes les persones amb càncer, especialment si es troben en l'etapa primerenca de la malaltia. Solen ser d'utilitat per controlar l'evolució d'un pacient una vegada diagnosticat i tractat. Una elevació dels marcadors pot significar la reaparició del tumor, per la qual cosa cal realitzar noves proves diagnòstiques per confirmar-la o descartar-la. En una persona en tractament, el descens d'aquests valors indica una bona resposta al mateix.

14.3. Proves d'imatge

Aquestes proves permeten obtenir imatges de l'interior del cos. Són importants a l'hora de determinar la localització, grandària i extensió de la malaltia.

-La radiografia (RX): Es realitza mitjançant un aparell emissor de rajos X. Aquests travessen els diferents òrgans i parts del cos que es volen valorar. Els rajos X s'absorbeixen en diferents graus depenent de les estructures que travessen. Les radiacions que han travessat l'organisme impressionen una placa donant lloc a una radiografia.

-Tomografia Computeritzada (TC o escàner): utilitza la mateixa tècnica de les radiografies per obtenir imatges de gran precisió i resolució. En aquest cas, la font que emet les radiacions i el detector que permet formar la imatge giren al voltant del cos de la persona. Mitjançant un aparell connectat a un sistema informàtic, s'obtenen imatges en forma de corts transversals de la zona del cos a estudiar. Permet distingir, amb gran resolució, possibles alteracions o tumors.

-Ressonància Magnètica Nuclear (RMN): Es tracta d'una prova molt similar a l'escàner però no emprà rajos X. L'obtenció de les imatges s'aconsegueix emprant camps magnètics. Permet veure amb major claredat, precisió i contrast qualsevol alteració existent, sobretot en alguns òrgans o teixits de densitat similar. Durant la seva realització el pacient roman tombat en la llitera.



Aquesta s'introdueix en un cilindre de gran profunditat, que en pacients més sensibles pot provocar una sensació de claustrofòbia.

-Gammagrafia: Per a la seva realització és necessari administrar al pacient unes substàncies radioactives que es diuen radioisòtops. Aquests compostos s'introdueixen en el cos del pacient (per boca o per injecció intravenosa) i són captats per les cèl·lules de l'òrgan o teixit específic que es vol estudiar. Després d'esperar un temps determinat, segons cada cas, el pacient es col·loca davant un detector especial.



-La tomografia SPECT i la PET: Estan basades en la mateixa tècnica que la gammagrafia. Diferencien que utilitzen un tipus especial d'isòtops. Es realitzen només en algunes circumstàncies especials. En oncologia s'utilitzen cada vegada més per valorar l'extensió de la malaltia o per diferenciar lesions benignes de malignes.

-Ecografia: És una prova diagnòstica que permet obtenir imatges procedents de ressos sonors. Consta d'un emissor d'ultrasons, que s'aplica sobre el cos, prop de la zona que es vol explorar. En funció de les diferents densitats dels òrgans i teixits que les ones travessen, aquestes són reflectides o absorbides. Les ones sonores reflectides, són recollides per un aparell que les transforma en una imatge que es mostra en un monitor de televisió. En oncologia s'usa amb freqüència per veure possibles lesions en els òrgans abdominals, principalment fetge, i distingir entre quists i masses sòlides.

-Endoscòpia: És la introducció a l'interior del cos d'un tub llarg i flexible amb llum i una petita càmera en l'extrem.

Depenent de la cavitat a estudiar, l'endoscòpia rep diferents noms:

- Colonoscòpia: quan s'estudia l'interior del còlon i recte.
- Esòfag-gastroscòpia: quan s'estudia l'esòfag i estómac.
- Broncoscòpia: quan s'utilitza per estudiar bronquis i pulmons.



14.4. Anàlisi microscòpic dels teixits

Quan els resultats de les diferents proves analítiques i per imatge indiquen l'existència d'una lesió sospitosa de malignitat, és necessari confirmar o descartar que es tracti d'un càncer. Tan important com conèixer l'òrgan on està assentat el tumor, és conèixer el tipus de cèl·lula que ho forma.

Per a això, és necessari prendre una mostra o bé de les cèl·lules o del teixit.

-Si es pren una mostra de cèl·lules es denomina citologia es pot obtenir per raspall de la lesió sospitosa, o bé obtenir-la per mitjà de la punció de la lesió.

-Si es pren una mostra de teixit es diu biòpsia pot portar-se-se una petita part del tumor o, si la lesió és molt petita o superficial, pot extirpar-se íntegrament.



XV. Tractament

15.1. Tractament quirúrgic

La cirurgia és el tractament primordial del melanoma i consisteix en la resecció del tumor amb marges lliures, que deuen ser entre 0.5 a 2 cm, en funció de la profunditat del propi tumor.

En la majoria de casos pot realitzar-se una extirpació el·líptica simple sota anestèsia local, amb tancament directe. En alguns casos no és possible el tancament directe del defecte, sent necessari recórrer a empelts de pell.

En la majoria dels pacients amb metàstasis a distància de melanoma, el tractament ha d'orientar-se a preservar la qualitat de vida i a perllongar-la en tant que sigui possible.

Es pot optar per cures exclusivament simptomàtiques en pacients d'avançada edat o molt febles, atès que en aquests el tractament sistemàtic pot implicar més risc que benefici.

Si la metàstasi és solitària es pot intentar extirpar-la quirúrgicament. La cirurgia també té un paper en la cura dels símptomes que produeixen aquestes lesions.

15.2. Radioteràpia

La radioteràpia és en l'actualitat, una de les teràpies oncològiques més emprades en el tractament dels tumors malignes.

Així mateix, el progressiu desenvolupament dels diferents fàrmacs emprats, tant per al tractament del càncer com per disminuir els efectes secundaris de la radiació, permet l'ús de teràpies combinades més intenses i eficaces del tractament.

15.2.1. Tipus de radioteràpia:

En funció de la forma d'administració de les radiacions, es poden diferenciar dos tipus de radioteràpia: externa i interna.

15.2.1.1. Radioteràpia externa

Les radiacions són generades i emeses per màquines de gran grandària capaces de realitzar tractaments de molt alta precisió.



15.2.1.2. Radioteràpia interna

En el tractament amb radiacions és freqüent l'ocupació de determinat material (isòtops radioactius), que s'introdueix a l'interior del pacient. Aquest material emet radiació i pot tenir formes molt variades: llavors, agulles, fils, forquetes, etc.

15.2.2. Efectes secundaris

1. Cansament (astènia)

És freqüent que durant el tractament amb radiacions, et trobis més cansat de l'habitual. Aquesta sensació de cansament és temporal i desapareix diverses setmanes després de finalitzar la radioteràpia.

2. Reaccions en la pell (epitelitis o radiodermitis)

La pell de les àrees tractades pot sofrir alteracions al llarg del tractament, molt similars a una cremada solar.

3. Caiguda del pèl (depilació)

La radioteràpia destrueix el fol·licle pilós, per la qual cosa aproximadament, a les dues o tres setmanes d'iniciar el tractament s'aprecia, exclusivament a la zona irradiada, una caiguda de pèl.

15.3. Quimioteràpia:

La quimioteràpia és una de les modalitats terapèutiques més emprades en el tractament del càncer, que engloba a una gran varietat de fàrmacs. El seu objectiu és destruir les cèl·lules que componen el tumor, amb la finalitat d'aconseguir la reducció de la malaltia. Als fàrmacs emprats en aquest tipus de tractament se'ls denomina fàrmacs antineoplàstics o quimioteràpic.

15.3.1. Efectes secundaris:

1. Nàusees i vòmits

Les nàusees i els vòmits, a més de ser els efectes secundaris més freqüents de la quimioteràpia, solen ser els més temuts. Poden aparèixer primerencament (1 o 2 hores després de l'administració) o tardanament (24 hores o més després del cicle). Generalment desapareixen al cap d'uns dies.



2. Diarrea

Quan la quimioteràpia afecta a les cèl·lules que recobreixen l'intestí, el funcionament del mateix es pot veure alterat. Com a conseqüència, l'intestí perd la capacitat d'absorbir l'aigua i els diferents nutrients, donant lloc a una diarrea.

3. Alteracions en la percepció del sabor dels aliments

Se sol produir per dany directe de les papil·les gustatives situades en la llengua i el paladar. Els pacients perceben una disminució en el sabor de determinades menjars o un gust metàl·lic o amarg de les mateixes, sobretot amb els aliments rics en proteïnes com la carn i peix.

4. Alteracions en la mucosa de la boca.

L'alteració més freqüent de la mucosa de la boca durant el tractament és la munitis. Consisteix en una inflamació de la mateixa acompanyada de nafres o úlceres doloroses, que en ocasions poden sagnar i sobre infectar-se.

5. Caiguda del cabell

La caiguda del cabell, també anomenada alopecía, és un efecte secundari freqüent del tractament quimioteràpic. Es produeix per l'acció dels diferents fàrmacs sobre el fol·licle pilós provocant una destrucció del mateix i, per tant, la pèrdua del pèl.

6. Alteracions de la pell i de les ungles

Aquestes alteracions consisteixen en l'aparició de picor, color vermell de la pell, sequedat, i descamació. Les ungles es tornen de coloració fosca, trencadisses, trencant-se amb facilitat i solen aparèixer bandes verticals en elles.



XVI. Prevenció:

És la detecció del càncer en individus asimptomàtics, amb l'objectiu de disminuir la morbiditat i la mortalitat. És per aquesta raó per la qual per prevenir-nos d'aquesta malaltia en primer lloc tindríem que deixar de fumar i evitar inhalar el mínim de fums possibles, així com fer exercici físic degut a que l'alliberament produït d'endorfines també ens ajuda a fer-nos sentir més bé i tenir l'autoestima més alta.

Però les persones que antecedents o familiars seus han patit càncer tindrien que fer-se un seguit de proves de forma periòdica per tal de poder anar controlant la seva salut..

Però una de les parts més important és cuidar de l'alimentació ja que a partir d'ella podem prevenir molts càncer. Alguns aliments serien els següents:

	<u>Prevenció</u>	<u>Aliments</u>
Vitamines	El càncer de boca, bronquis, cèrvix, còlon, esòfag, estómac, mama, ovari, pell, pròstata i pulmó.	Les fruites, cítrics, verdures, lleguminoses, nous, segó i germen de blat, làctics, ou, fetge i peixos blaus o grassos.
Minerals	El càncer de còlon, esòfag, estómac, fetge, mama, pròstata i pulmó.	Els fruits cítrics, vegetals verds, all, ceba, lleguminoses, nous, grans sencers, germen de blat, soja, peixos, mariscs, aus, carns baixes en greix, làctics, ou i fetge.
Licopè	El càncer de pulmó, pròstata, estómac, còlon, recte, boca, pell, matriu, mama, esòfag, faringe i pàncrees.	La síndria, taronja, xaró. (Per obtenir el seu benefici has de consumir-ho diàriament.)



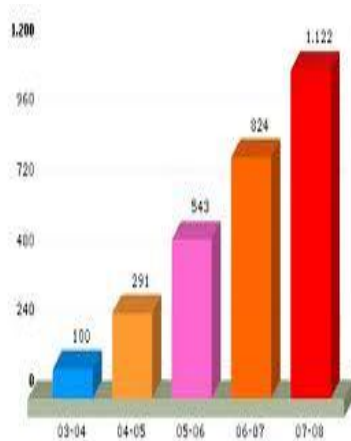
Beta carotens	El càncer de pulmó, estómac, mama i úter.	La pastanaga, pebrot vermell, bròquil, espinac, col, meló, xaró, taronja, préssec, mandarina, fava, blat de moro i rovell d'ou.
Sulforafa	El càncer de còlon, mama, estómac.	El bròquil, créixens, col, coliflor, col de Brussel·les, rave, nap.
Àcids Grassos "Omega-3"	El càncer de: mama, Càncer de pròstata, còlon i pell.	Els peixos blaus o grassos (tonyina, salmó, sardina, anguila, areng, verat, truita i bacallà).
Soja	El càncer de: mama i pròstata.	El tofu, sopa de llet de soja, pols de proteïna de soja i iogurt de soja.
Fibra	El càncer de: còlon i mama.	Gairebé totes les fruites i verdures, grans sencers, salvat de blat, lleguminoses (faves, lenties, etc.).
Te Verd	El càncer de pulmó, estómac, boca, esòfag, pell i pròstata. *Recomanació: Bullir almenys 5 minuts i prendre de 3 a 6 tasses diàries de te verd.	
Vi negre	El càncer de pell, mama i tiroide. *Recomanació: Beure en quantitats moderades (un o dos copes per dia).	



Fruits Silvestres	El càncer de: pulmó, pell, pròstata, esòfag i fetge.	Els nabius, gerds, maduixes.
All i Ceba	El càncer de estómac.	Els alls, cebes, cebetes i porros.
Bolets	El càncer de òrgans reproductius en les dones.	



XVII. Epidemiologia:



A les diferents regions del món podem veure que les tendències i la influència així com l'afectació per una malaltia tant coneguda com el càncer varien segons en el lloc en que ens trobem. Això és degut en algunes ocasions perquè els diferents factors com serien el contingut de concentració de melanina influeix en el desenvolupament del càncer de pell, com també ho seria el consum d'alcohol el qual afavoreix al càncer de fetge (cirrosi). D'altra banda en països els quals es troben en vies de desenvolupament estan més afectats per aquest ja que no tenen els suficients recursos per tal de protegir-se i en moltes ocasions

ja no se'ls proporciona la informació necessària per poder portar la millor vida possible i fer-se una bona prevenció d'aquesta malaltia ja que en moltes ocasions una bona prevenció pot portar a una aparició d'algun tipus de tumor així com també en moltes ocasions a la inexistència a cap tipus de cèl·lula cancerosa.

A continuació mostrarem les gràfiques de diferents càncers amb la incidència i la mortalitat que pot arribar a produir el càncer. Si n'analitzem els resultats de forma general podem arribar a la conclusió de que la població negra seria la que més afectada pel càncer està, ja que no tenen una sanitat que els permeti fer una prevenció adequada; és per aquesta raó per la qual ells sofreixen moltes més malalties que la resta de races entre altres la sida. Un altre factor és la falta d'higiene la qual tampoc afavoreix a que tinguin una salut favorable, degut a això fa que les seves defenses no els previnguin de malalties, és per aquesta raó per la qual tenen més incidència de limfomes els quals s'inicien en les cèl·lules del sistema immunitari. D'altra banda la població blanca també és veu bastant afectada pel càncer ja que les seves característiques físiques com seria una pell blanca amb uns cabells i ulls de colors clar afavoreixen al desenvolupament de problemes cutanis que poden arribar a portar a melanomes. D'altra banda la majoria de persones amb aquestes característiques viuen en països desenvolupats en els quals hi ha factors externs com serien les radiacions solars que afavoreixen a les mutacions i per tant poden portar a formar cèl·lules canceroses ja que deixen de fer la seva correcta funció els protooncogens i passen a ser oncogens, així com també factors com els productes químics o el consum de tabac. La resta de les races com serien l'asiàtica, la indoamericana i la hispana apareixen sempre en unes taxes semblant però en totes les ocasions inferiors això significa que no tenen tanta tendència a sofrir aquesta malaltia, això seria degut a factors com el color de la melanina o que es troben alguns en països subdesenvolupats i per tan no estan exposats en factors químics que n'afavoreixin la seva exposició.



➤ CÀNCER DE COLON:

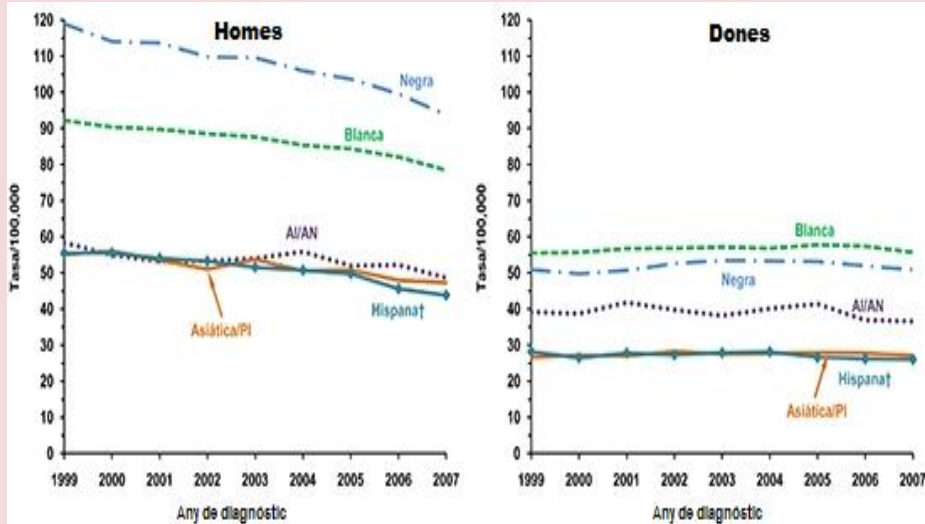
TAXA DE INCIDÈNCIA	COMENTARI
	<p>Es pot observar que les persones de raça negra concretament els homes són els que estan més afectats per aquesta malaltia, seguidament dels homes de raça blanca en comparació de les dones. Seguidament trobem la raça hispana, la indoamericana i finalment l'asiàtica; de les quals podem dir que no es troben estable en cap dels sexes però si que al llarg dels any podem observar que van disminuint la seva taxa de persones amb incidència a partir la malaltia.</p>

TAXA DE MORTALITAT	COMENTARI
	<p>La gràfica següent mostra que la població més afectada és a negra amb una taxa de 10 punts de diferència entre els homes i les dones, tot i que en cap ocasió podem veure una continuïtat en el nombre de persones que van morir a causa d'aquesta malaltia. Seguidament hi ha la raça blanca la qual en els dos sexes podem observar que va disminuint la seva taxa de mort. La resta de races es troben amb unes taxes de mortalitat molt semblant així com també dir que no mostren cap tipus d'estabilitat, però en la majoria dels casos disminueix al llarg del temps.</p>



➤ CÀNCER DE PULMÓ:

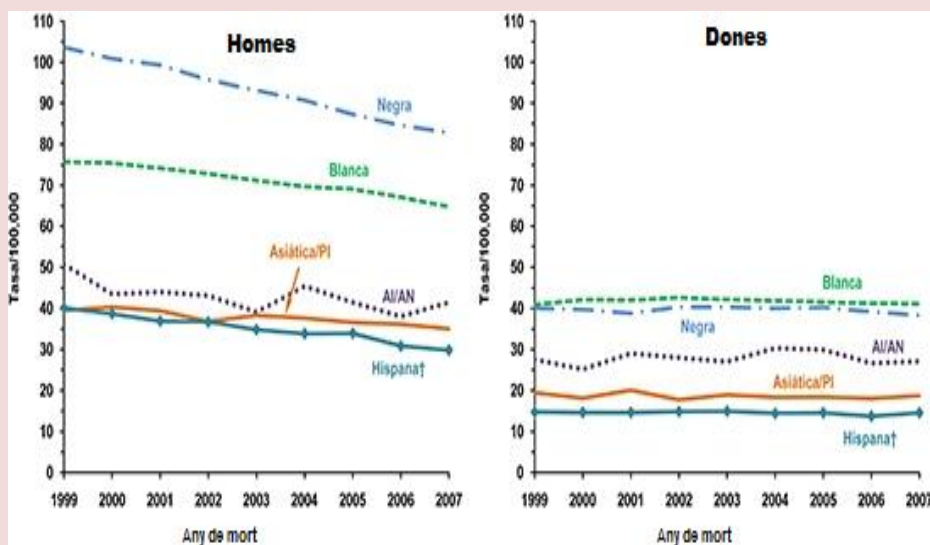
TAXA DE INCIDÈNCIA



COMENTARI

En aquesta gràfica podem veure que hi ha diferències segons els sexes. Ja que en el cas dels homes la raça negra és la més afectada tot i que va disminuint el nombre d'incidència, seguit de la població blanca la qual també disminueix en el cas de la població masculina. En contraposició tenim la població femenina la qual en primer lloc tenim la raça blanca la qual es manté bastant constant però no disminueix molt la taxa, en segona posició femení hi ha la població negra la qual té unes petites variacions. A continuació trobem la resta de races les quals mantenen una certa constància.

TAXA DE MORTALITAT



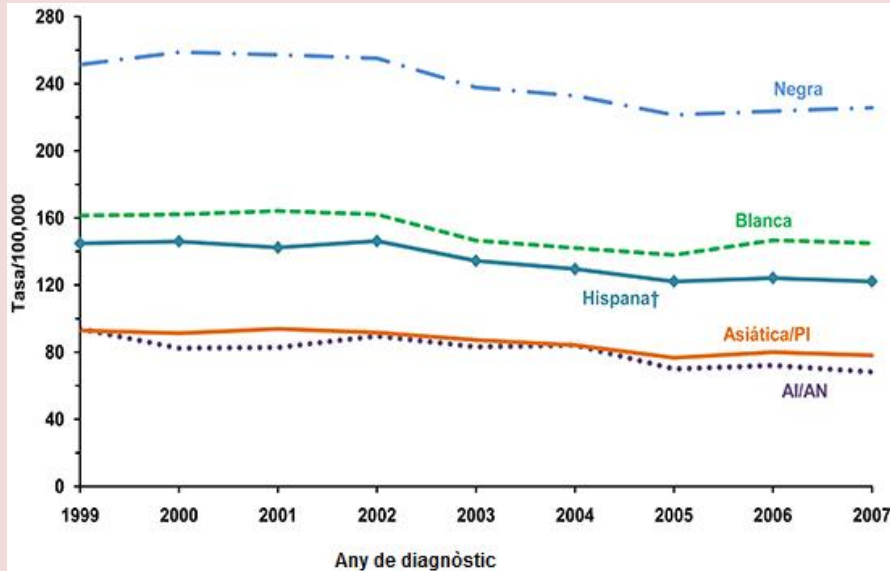
COMENTARI

La gràfica mostra que la població masculina en primer lloc trobem la raça negra la qual al cap del temps disminueix la mortalitat. En segona posició la població blanca, seguit de la indoamericana la qual sofreix moltes variacions, a continuació la població asiàtica i la hispana la qual mantenen bastant constància. Si comparem la gràfica del sexe femení veiem que té una taxació molt semblant entre la població blanca i la negra seguit de les altres races.



➤ CÀNCER DE PRÒSTATA:

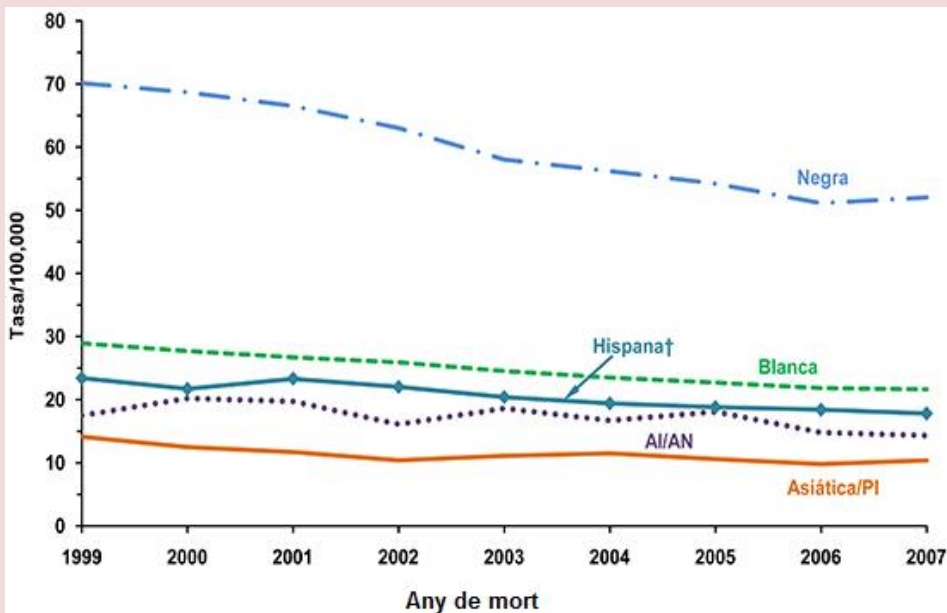
TAXA DE INCIDÈNCIA



COMENTARI

En aquesta gràfica es pot observar que els homes de raça negra van tenir la taxa d'incidència més alta de càncer de pròstata, els homes blancs van tenir la segona taxa més elevada de patir aquest tipus de càncer, seguits dels homes hispans, asiàtics de les illes del Pacífic i indoamericans d'Alaska. Però tot i la gran afectació que té podem veure que tret de la raça blanca i l'asiàtica en les altres a disminuir el seu nombre de persones afectades.

TAXA DE MORTALITAT



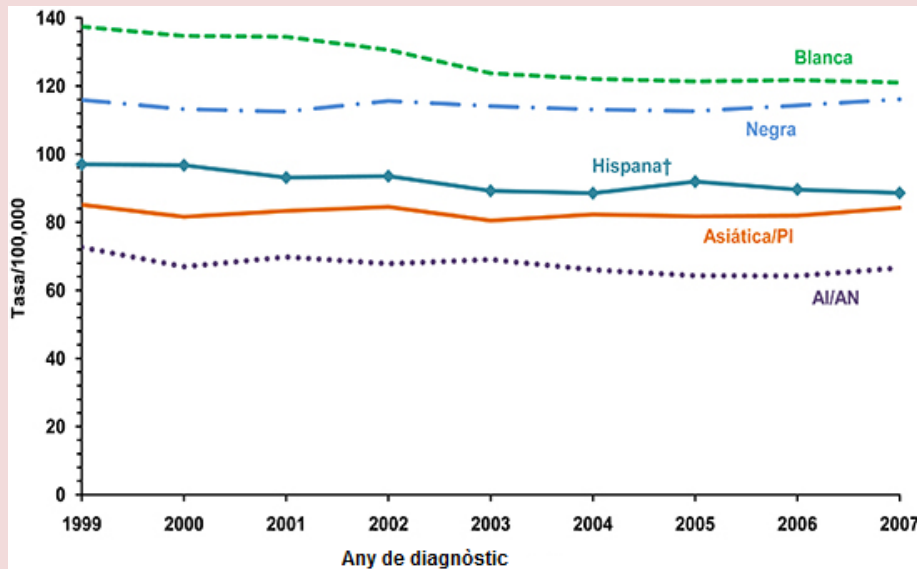
COMENTARI

Podem veure que des del 1989 en la població negra la mortalitat anat disminuint tret d'algun moment que augmentat però d'una manera moderada. Si n'estudiem la població blanca veiem que les seves xifres casi que es mantenen constants, tot i que als inicis les xifres són una mica més altes. A diferència de la població hispana que del 1989 fins al 2000 va disminuir però des del 2000 fins al 2001 va augmentar, va ser a partir d'allí quan va anar disminuint fins al 2007. En canvi ens asiàtics e indoamericans no mantenen cap tipus de regularitat.



➤ CÀNCER DE MAMA:

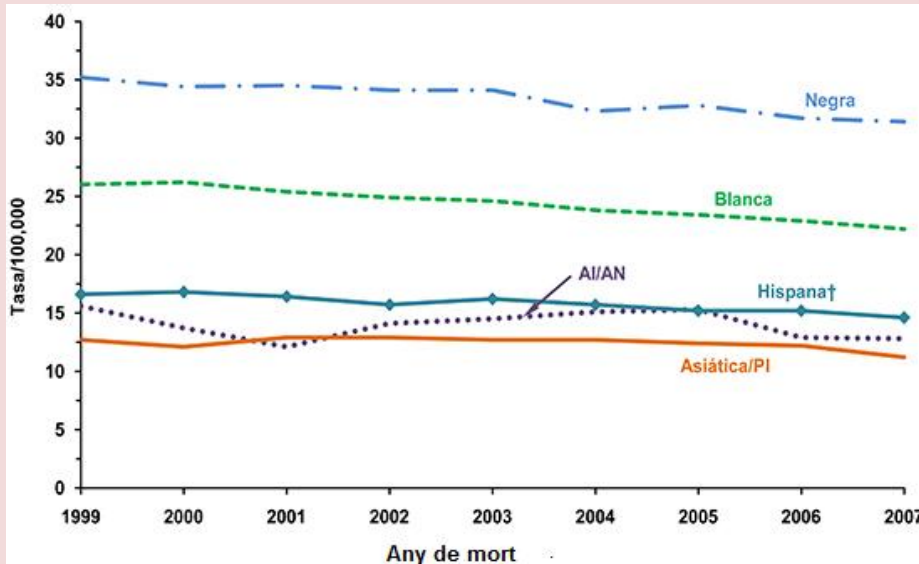
TAXA DE INCIDÈNCIA



COMENTARI

En aquesta gràfica podem veure que les dones blanques van tenir la taxa d'incidència més alta de càncer de mama, tot i això des del 1989 fins al 2007 a disminuir. Així com les dones de raça negra van tenir la segona taxa d'incidència més alta ja que al 1989 la taxa era als voltants de 120/100.000, després fins al 2001 va disminuir i a partir d'allí va anar augmentant fins al 2002, seguidament després es va mantenir constant fins al 2005 i partir d'allí va tornar augmentant. A diferència de les altres races que no van mantenir cap tipus de constància.

TAXA DE MORTALITAT



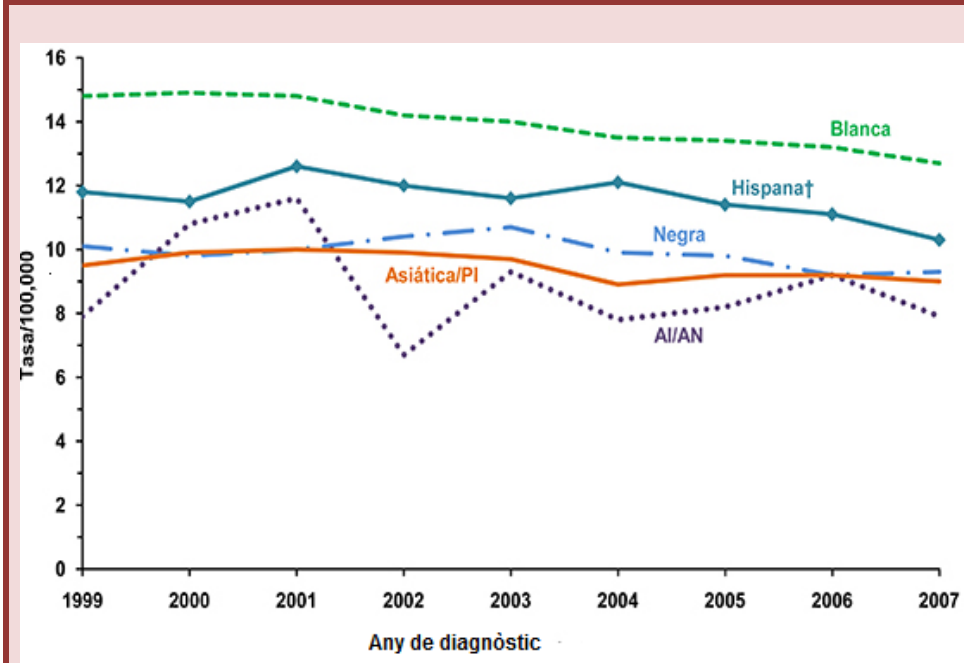
COMENTARI

En aquesta gràfica la taxa de mortalitat per càncer de mama va variar segons la raça i el grup ètnic. La gràfica següent mostra que en el 2007 les dones de raça negra tenien més probabilitat de morir de càncer de mama que les de qualsevol altre grup, això podria ser degut a la falta de prevenció que falta en aquests països. Les dones blanques van tenir la segona taxa de mortalitat més alta, seguides de les dones hispanes, indoamericanes i les asiàtiques.



➤ CÀNCER DE OVARI:

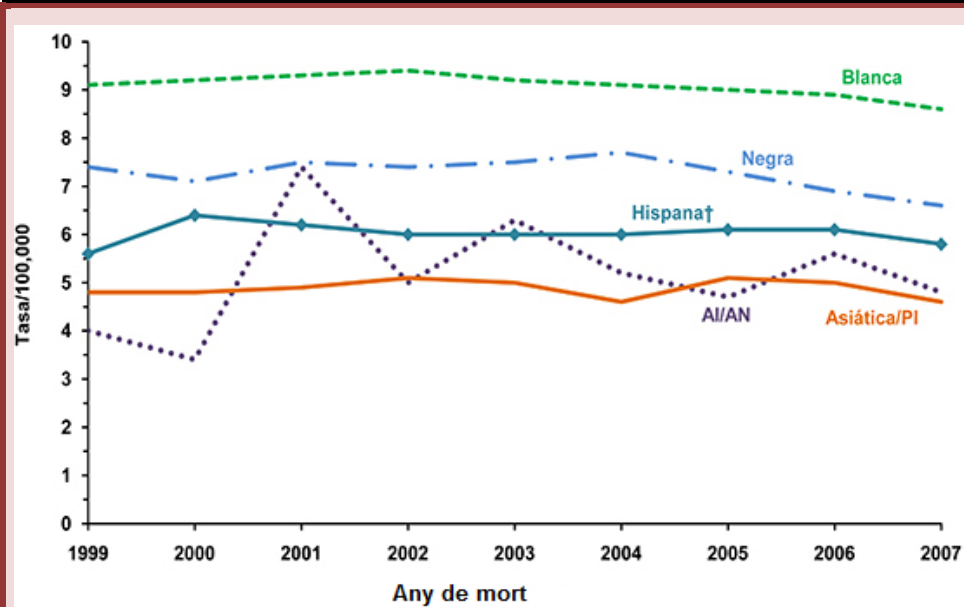
TAXA DE INCIDÈNCIA



COMENTARI

En la gràfica podem veure que la població blanca a sigut la més afectada de càncer d'ovari però al llarg dels anys a anat disminuint i com podem intuir un dels factors que ho han fet possible a sigut la medicina, la segona que la segueix és la hispana la qual no mostrat cap tipus de regularitat fins al 2004 en el qual podem veurem que fins al 2007 sempre va disminuint. Seguidament hi ha la població negra la qual no troba cap tipus d'estabilitat així com tampoc ho fa la indoamericana. Però l'asiàtica si que podem veure que troba una estabilitat i una petita disminució.

TAXA DE MORTALITAT



COMENTARI

Podem veure que un alt nombre de persones de raça blanca han mort de càncer d'ovari, tot i això a tingut una petita disminució des del 2002. Seguidament hi ha la població negra la qual no aconsegueix una estabilitat. A continuació hi ha la població hispana la qual el seu nombre de víctimes augmenten. A diferència de l'asiàtica que tampoc s'estabilitza i en els últims anys augmenta. Finalment la indoamericana la qual comença amb una taxa més baixa però augmenta i no aconsegueix la estabilitat.



XVIII. Entrevista:

He realitzat una entrevista a una senyora de 53 anys. Ella, esposa i mare de cinc fills un dia amb 49 d'any d'edat li van diagnòstic un càncer de mama hi ha estat a partir d'aquí quan les cèl·lules del seu cos han anat proliferant de forma continua fent metàstasis en diferents òrgans. Actualment ella lluita cada dia per fer-li front a la malaltia i poder-la superar de la millor manera possible.

1. Quan et van diagnosticar el càncer? Recordes aquell dia d'alguna manera en especial?

Em van diagnosticar el càncer quan tenia 49 anys. El dia que em van donar la notícia no va ser especial sinó que va ser un dia més per mi.

2. Com la majoria de les coses al principi no saps com afrontar-les però a la llarga trobes solucions per tal de simplificar-les a mesura que passa el temps. Veus de la mateixa manera la malaltia avui que el dia que te la van diagnosticar? Com veus ara la manera a la qual vas reaccionar al inici de la malaltia?

No, ara veig les coses d'una manera més objectiva. Al principi quan et comuniquen la malaltia que tens ho veus tot molt negre, però després reaccions i veus les coses d'un altra vessant, fins i tot a mesura que passa el temps en alguns moments creus que hi haurà una solució i tot s'arreglarà.

3. Penso que en el moment en el que et comuniquen la noticia és molt difícil fer-li front. Però vas pensar que no series capaç de sofrir tot el que s'esperava?

Sí, en aquell moment vaig sentir tot això degut a què sempre penses que serà molt difícil sortir-ne però has de ser capaç de reaccionar i mirar endavant per trobar una sortida.

4. Jo sempre et recordo veure't com una persona molt forta en totes les etapes de la malaltia i sempre intentant vèncer-ho tot, però m'imagino que és complicat per tu. Com explicaries la teva vivència de la malaltia?

De qualsevol malaltia no guardes records gaire bons. La meva vivència enfront la malaltia té moments molt durs, però si observem l'altra part té records molt bons perquè fas amistats, coneixes persones amb el mateix problema que tu i això t'ajuda molt a tirar endavant.



5. **El viure la malaltia és una experiència negativa ja que t'afecta de diferents maneres; però el viure-la també té que fer-te madurar més com a persona i treure'n alguna conclusió d'una manera més profunda del què és la vida en si mateixa. Fes una valoració del que a resultat per tu el viure-la: MOLT BONA (si creus que a sigut una experiència que tot i patir et fa canviar) BONA (si consideres que ha sigut una gran experiència però no la voldries repetir) NORMAL (si haguessis preferit viure la vida d'un altre manera i no descobrir les sensacions que sents amb ella) DOLENTA (si estàs insatisfeta i creus que és injust una experiència així).**

Malgrat que és una experiència no gaire bona la valoració de viure-la és per mi molt bona perquè et miro la vida d'un altra manera.

6. **El tractament de quimioteràpia és dur biològicament ja que no et sents bé i tens molèsties, però també afecta psicològicament. Com creus que t'afecta't a tu el sotmetre't-hi?**

En el meu cas m'afecta't més biològicament que psicològicament ja que després d'una sessió de quimioteràpia em sento molt malament i amb ganes de rendir-me però en el moment en el que tinc aquesta baixada de moral em surgeix una força de dins meu que em fa tirar endavant i lluitar contra el càncer.

7. **Hi havia alguna part del càncer que t'afectés o l'afrontassis d'una manera en especial? En algunes ocasions els metges tenen diferents possibilitats de tractar alguna malaltia, però aquestes en algunes ocasions tenen efectes secundaris. T'has negat mai a sotmetre't a algun tipus de tractament més innovador o assaig clínic per tal de no patir més efectes secundaris?**

La quimioteràpia, per mi es el pitjor que pots sentir. Jo em vaig sotmetre a un assaig clínic, però no per patir menys efectes secundaris, sinó per ajudar a altres persones.

8. **El càncer és una malaltia la qual molta gent en desconeix el que comporta és per això que senten por a relacionar-se amb algú el qual en pateix per no fer-li mal psicològicament. Has sentit aquesta por o discriminació per part de la societat? En cas afirmatiu com l'has viscuda?**

Per part de la societat hi ha una mica de discriminació, però jo no l'he viscuda, ja que he seguit relacionar-me amb la gent i mai he amagat el que estava patint...



9. El tenir aquesta malaltia t'ha canviat la forma de veure la vida i d'afrontar les situacions de diferent manera? Per què?

Sí, Perquè et fas més fort ja que vius experiències molt difícils i diferents en comparació d'altres que no pateix la malaltia.

10.El sotmetre't a tractaments per tal d'eliminar el tumor provoquen efectes secundaris els quals són molt durs de suportar psicològicament. Quin d'aquests et feia més por d'afrontar?

- a) Dolors físics (mals de cap, dolor muscular, etc)
- b) Pèrdua del cabell
- c) Alteracions en la pell i les ungles
- d) Cansament

Els dolors físics i la pèrdua de cabell eren el que menys em preocupava, els restants em feien por però havia d'afrontar-ho.

11.Sembla que, la societat com ja hem dit té una certa por en els malalts de càncer. Creus que hi ha algun tipus de diferència entre les persones que pateixen la malaltia i les que no?

Jo crec que no, ni molt menys ja que tots som persones iguals.

12.En algun moment has sentit que totes les forces que tenies s'acabaven i decidies deixar de lluitar?

Sí, però has de ser fort i tenir una valentia interior que et permeti tirar endavant per poder-ho vèncer.

13.Al llarg de la malaltia es sent un seguit de sentiments i sensacions més intensos que una persona sana. En quins d'aquests t'identifiques més?

- a) Angoixa, tristesa, por, soledat =TRISTEZA
- b) Encoratjament, intriga, esperança, calma= ALEGRIA
- c) Incomoditat, frustrament, ressentiment, indignament= RABIA
- d) Agobiat, Confós, Preocupat, Indecisió = POR



- 14.El dia a dia és dur, com també ho són les visites rutinàries al oncòleg per tal de poder fer-ne un seguiment controlat. Però suposo que el més seriós deu ser quan et tenen que operar. Que sents quan estàs sobre la taula del quiròfan?**

Angoixa, intriga..., perquè no saps com acabarà tot.

- 15. El tenir que patir una intervenció quirúrgica té que ser dur físic i psicològicament però té una durada menor que una sessió de quimioteràpia en la qual i estàs més hores i de forma conscient així com t'hi tens que sotmetre-hi durant un període de temps bastant llarg. Quina experiència consideres que és pateix més? Quines característiques destaquen de cadascuna de elles?**

Jo crec que tot depèn de la intervenció que et fan perquè quan et realitzen una mastectomia et costa assumir-ho, però tot i això penso que és més dur la quimioteràpia. D'altra banda de les operacions en tinc que destacar l'angoixa, la por, patiment,... en canvi amb la quimioteràpia es sent sentiments diferents com ràbia, dolor però també por.

- 16.Com ja ens imaginem la família i els amics han sigut el millor suport en tot moment. Però què és el que més destaquen de tot el que has rebut per part d'ells que t'ha fet sentir més bé?**

El recolzament i especialment que sempre els tens al teu costat quan més els necessites i de forma especial als moments més difícils.

- 17.Ja em parlat de que la família era un gran suport. Però creus que ells ho passen pitjor que tu al veure't malament i amb aquests dolors que sents després d'una sessió de quimioteràpia? Quan ho passen malament t'ho diuen per tal de que tots sigueu conscients del que sentiu?**

La família ho passa molt malament però sempre tenen un somriure o una paraula alegre. Entre nosaltres ens ho expliquem tot però quan es senten molt malament no m'ho diuen per tal de no fer-me patir encara més.

- 18.Penses que el càncer afecta més d'una forma psicològica que física? Per què?**

Psicològica, perquè la paraula càncer l'associem amb la mort és per això que li tenim tanta por.



19.El suport dels que t'envolten és important però els dels professionals també ho és molt. Qui creus que t'ajuda més al llarg de la malaltia el metge el qual fa tots els possibles per tal de curar-te o el psicòleg que t'ajuda a tirar endavant i a vèncer els danys psicològics?

Jo crec que el psicòleg el necessites perquè t'ajuda molt però el malalt confia amb el metge.

20. Amb el pas del temps podem veure que les noves tecnologies han fet també que la medicina canvies i que fins i tot la relació entre metge-pacient fos diferent, ja que en moltes ocasions hi ha molta distància entre els dos degut a que la tecnologia s'imposa entre ells. Creus que tindria que haver una relació més pròxima entre el malalt i el metge?

Des de la meva opinió amb oncologia jo considero que és molt bona la relació metge-pacient, jo l'he viscuda amb confiança.

21.Al llarg de tot el temps que has tingut que viure en aquest món dels hospitals i la medicina en general quina qualificació del 0 al 4 els dones? Per què?

Un 4. Perquè m'han tractat molt bé i sempre els he tingut al meu abast quan els he necessitat. Els professionals m'han ajudat amb tot el que tenen a l'abast i la ciència va avançant per així que arribi un dia que es pugui combatre la malaltia.

22.Aquest tipus de malalties afecta a tot tipus de persones independentment de quina sigui la seva edat. A quina edat creus que pot estar més ben preparada psicològicament una persona per tal de poder-li fer front de la millor manera possible?

- a. menys de 18 anys
- b. entre els 18 als 29 anys
- c. entre els 30 als 40 anys
- d. entre els 41 als 42 anys
- e. més de 52 anys

No crec que hagi edat per estar més preparats, tot depèn del caràcter de cada persona i dels qui l'envolten.

Gràcies.



Conclusió:

En aquesta part del treball, he volgut incloure una entrevista amb una malalta de càncer, ja que crec que, és una bona manera d'expressar quina ha estat la meva vivència a la consulta d'un oncòleg.

Vaig viure una experiència magnífica degut a que vaig poder sentir-me molt propera a les diferents persones, les quals anaven passant per la consulta. El que més m'agradaria destacar de tots els pacients, és la fortalesa, les ganes de tirar endavant i el no rendir-se mai. Des del meu punt de vista, en aquella consulta pots arribar a trobar sentit a moltes coses de la vida, ja que el compartir amb els malalts les seves vivències em va permetre respondre a moltes de les preguntes que m'havia anat fent al llarg del temps.

La meva experiència personal em fa creure que la relació metge-pacient té que ser molt positiva i satisfactòria per les dues parts, ja que com a pacient s'agraeix molt tenir un professional que et tracti bé i que et compregui; des de l'altra vessant el ser oncòleg penso que t'omple molt emocionalment i t'aporta coneixements que de no haver mantingut aquestes relacions amb els malalts no hauries experimentat.

De manera més concreta dir que l'entrevista amb aquesta senyora ha estat un plaer per jo, ja que a permès que encara tingués més consciència de quines són les seves emocions; però el que més en destacaria d'ella és la seva vitalitat i les ganes d'aferrar-se a la vida per tal de poder vèncer el càncer que està patint. Tot i això tenim que tenir en compte que tal i com ens diu l'entrevistada el pitjor de tot això és els efectes de la quimioteràpia, ella com la majoria de malalts pensen que aquest tractament és una de les pitjors etapes a les quals et du el càncer, a raó d'això els seus efectes secundaris són difícils de superar psicològicament però encara d'una manera més especial biològicament perquè pateixen uns dolors i unes sensacions plenes d'angoixa.

També m'agradaria destacar d'una manera especial el rol de la família, a causa de que en moltes ocasions no se'ls dona la importància que es mereixen. Per mitja d'aquesta entrevista he pogut veure de primera mà que ells són una part molt important pel malalt, ja que l'ajuden a superar el dia a dia i a tenir forces per poder tirar endavant, juntament amb el psicòleg fan una bona feina.

I per concloure si analitzem l'actitud de la societat veiem que no és molt positiva en la major part de persones, ja que de forma inconscient creen un rebuig social a aquests malalts; una de les causes d'això crec que podria ser degut a què no disposem de la informació necessària per tal d'estar ben assabentats o en algunes ocasions la tenim disponible però no considerem que estigui el suficient verificada.

Esperem que la societat evolucioni i d'una manera molt especial la ciència per tal de poder acabar amb el càncer.



IXX. Glossari de paraules

A

1. Actina: L'actina és una família de proteïnes globulars que formen els microfilaments, un dels tres components fonamentals del citosquelet de les cèl·lules dels organismes eucariotes.

2. ADN: Actua de portador de la informació genètica. I és un polinucleòtid amb una seqüència específica d'unitats de desoxiribonucleòtids.

3. Anell contràctil: anell compost principalment per filaments d'actina i miosina, que produeix la constricció que inicia la separació del citoplasma durant la citosines.

4. Apoptosis: procés pel qual es produeix la mort programada d'una cèl·lula, és una mort que es procedeix de manera controlada.

5. ARN: (àcid ribonucleic) polinucleòtid de seqüència específica d'unitats de ribonucleòtids.

6. ARNm: (àcid ribonucleic missatger) polinucleòtid de seqüència específica d'unitats de ribonucleòtids. Cadena complementària d'una cadena d'ADN.

B

7. Bcl-2: oncogen que intervé en el control de l'activitat apoptòtica, inhibint-la.

C

8. Càncer: és sinònim de creixement descontrolat d'un grup de cèl·lules que no responen als controls de proliferació cel·lular i diferenciació que regeixen a tots els teixits de l'organisme.

9. Càncer invasiu: tumor que presenta la característica d'envair el teixit circumdant i l'entrada de les cèl·lules en el torrent sanguini o en la limfa.

10. Catalitza: és una substància que incrementa la velocitat d'una reacció química, però que no es consumeix en la reacció.

11. Cicle cel·lular: cicle reproductor de la cèl·lula, seqüència ordenada d'esdeveniments mitjançant els quals la cèl·lula duplica el seu contingut i es divideix en dos.

12. Citocinesi: procés de la divisió cel·lular on té lloc la divisió citoplasmàtica.

13. Cromosoma: molècula única i gran d'ADN i les seves proteïnes associades, que contenen molts gens, emmagatzema i transmet informació genètica.



D

14. Desaminació oxidativa: és una forma de desaminació que genera oxoàcids al fetge.

15. Displàsia: fase en el desenvolupament del càncer en la qual les cèl·lules presenten un aspecte anormal en la seva morfologia.

16. Doble hèlix: consisteix en dos hèlixs amb el mateix eix, definits per una translació al llarg de l'eix.

E

17. Endògenes: és utilitzat per diferents disciplines per fer referència a alguna cosa que és originat dins d'una cosa, en contraposició a exogen.

18. Enzim poliadenilat polimerasa: Enzima que catalitza la síntesis de àcid poliadenílic a partir de l'ATP. Pot ser degut a l'acció de la l'ARN polimerasa o del polinucleòtid adeniltransferasa.

19. erbB: oncogen deriva del gen cel·lular normal, que codifica el receptor de membrana del factor de creixement epidèrmic (EGF).

20. Espliseosoma: és un complex format per cinc ribonucleoproteínas nuclears petites capaç d'eliminar els introns dels precursors del RNAm; aquest procés es denomina splicing de l'ARN.

21. Estrogènica: Efecte que tenen determinats contaminants sobre la diferenciació i el dimorfisme sexual dels animals.

22. Exògenes: Que s'origina o neix a l'interior, com la cèl·lula que es forma dins d'una altra.

F

23. Fase G1: fase del cicle cel·lular en la qual una vegada replicat tot l'ADN es produeix la preparació per a la mitosi, i en la qual es comprova que la replicació de l'ADN ha estat correcta.

24. Fase M: fase del cicle cel·lular en el qual es dona la mitosi, es construeix el fus mitòtic i es produeix la separació de les dues còpies d'ADN (empaquetat en forma de cromosomes), donant-se també la citocinesi (o divisió del citoplasma).

25. Fase S: (fase de síntesi) fase del cicle cel·lular en la qual la cèl·lula s'encarrega de replicar el seu ADN de forma correcta.

26. Fenotip: característiques observables d'un organisme.



G

- 27. Gàmet:** són cadascuna de les cèl·lules haploides produïdes pels òrgans germinals dels mascles o les femelles que es fusionen en la reproducció sexual.
- 28. Gen:** segment d'un cromosoma que codifica una sola cadena polipeptídica funcional o molècula de ARN.
- 29. Genoma:** Fa referència a només a l'ADN contingut en el nucli, organitzat en cromosomes.

H

- 30. Hiperplàsia:** fase en el desenvolupament del càncer en el qual una cèl·lula alterada i la seva progenitora conserven la seva aparença normal però es reproduïxen a l'excés. També és dit del procés de creixement que es caracteritza per un increment en el nombre de cèl·lules de l'òrgan involucrat.
- 31. Histones:** són proteïnes bàsiques, de baix pes molecular, molt conservades evolutivament entre els eucariotes i alguns procariotes.
- 32. Homòlegs:** és cadascun del parell de cromosomes que té un organisme eucariota diploide, i que s'aparella entre si durant la meiosis.

I

- 33. Incidència:** és el nombre de casos nous que es diagnostiquen en la població de referència durant un període de temps (generalment un any).
- 34. Inserció:** mutació que implica la introducció de nova informació en el genoma.
- 35. Interfase:** Es el període comprés entre divisions cel·lulars. És la fase més llarga del cicle cel·lular, ocupant casi el 90% del cicle.

M

- 36. Metaplàsia:** fase del desenvolupament del càncer en el qual una cèl·lula adquireix una alteració gènica o mutació.
- 37. Metàstasi:** fase en el desenvolupament del càncer que es caracteritza per la capacitat d'envair altres teixits llunyans.
- 38. Metilguanositratifosfat:** és un dels nucleòtids trifosfat usats en el metabolisme cel·lular al costat de l'ATP, CTP, TTP i UTP.
- 39. Miosina:** és una proteïna fibrosa, els filaments de la qual tenen una longitud d'1,5 μm i un diàmetre de 15 nm, i està implicada en la contracció muscular, per interacció amb l'actina.



40. Mitosi: procés de múltiples passos en les cèl·lules eucariotes que dona com resultat la replicació del cromosomes i la divisió cel·lular.

41. Mutació: alteració en la seqüència de l'ADN.

N

42. Nucleosomes: és una estructura que constitueix la unitat fonamental i essencial de la cromatina, que és la forma d'organització de l'ADN en les eucariotes.

43. Nucleòtids: són les unitats estructurals bàsiques dels àcids nucleics, és a dir que els àcids nucleics estan formats per l'encadenament de nucleòtids.

O

44. Oncogen: gen la proteïna del qual activa el creixement cel·lular, i quan s'expressa inadequadament en un teixit indueix la aparició del càncer.

P

45. Placa equatorial: es forma a la plataforma que adopten els cromosomes al centre del fus cromàtic en la fase de la metafase de la mitosis i de la meiosis.

46. Polímer: són macromolècules formades per la unió de molècules més petites anomenades monòmers.

47. Ponts d'hidrogen: és una interacció atractiva entre molècules. Tot i que és el tipus d'interacció molecular més important, és un tipus d'enllaç feble.

48. Proteïna: macromolècula composta per una o diverses cadenes polipeptídiques cadascuna de les quals té una seqüència característica d'aminoàcids units per enllaç peptídic.

49. Proto-oncogens: són gens en els que la funció normal del seu producte gènic és promoure la divisió cel·lular.



S

50. scr: oncogen el producte del qual és una tirosina quinasa. És el producte del gen scr del virus del sarcoma de Rous.

51. Sintetitzar: formar, crear.

52. Somàtiques: són aquelles que formen el creixement dels teixits i òrgans de un ser viu procedents de les cèl·lules mare originades durant el desenvolupament embrionari i sofreixen un procés de proliferació cel·lular i apoptosis.

T

53. Traducció: és el pas d'ARNm a la formació de proteïnes.

54. Transcripció: és el pas d'ADN a ARNm.

55. Tumor: significa nou creixement, i fa referència a un creixement descontrolat de cèl·lules, que es reproduïxen molt ràpidament.

V

56. Vènula: són un dels cinc tipus de gots sanguinis a través de les quals comença a retornar la sang cap al cor després d'haver passat pels capil·lars.



X. Conclusió:

Després de recordar les intencions que tenia al principi d'aquesta recerca, em dono compte que poc a poc he anat aconseguit totes les tasques que m'havia proposat, així com també dir que he viscut experiències molt positives ja que m'han aportat nous coneixements que abans no tenia així com l'experiència de poder haver parlat amb professionals del tema com són els metges m'ha omplert molt i m'ha fet créixer com a persona, és per aquesta raó per la qual penso que ha estat una vivència molt interessant i satisfactoria. També destacar-ne que al llarg del meu treball no m'ha sorgit cap incombinient per ser una estudiant de batxillerat, cosa que m'ha sorprès positivament de l'àmbit de la sanitat. En primer lloc dir que la majoria de les persones a les quals he demanat ajuda m'han posat al meu abast tot tipus de material per tal de què em pogués familiaritzar amb el tema i anar adquirint coneixements, aquesta és una de les coses que més he valorat; el que persones professionals les quals el seu dia a dia es troba molt ocupat prestin un moment d'atenció a una estudiant ja que pel que he pogut percebre confien en nosaltres com a motor del futur àmbit científic.

Al inici del treball, a finals de curs de 4t d'ESO, va ser quan vaig començar a ficar-me a buscar un tema pel qual sentís motivació, tot i que en el meu cas tenia molt clar que volia que la temàtica del meu treball de recerca estés relacionada amb el món de la medicina. Després de buscar temes amb els quals em sentís atreta, amb ganes d'investigar i desenvolupar vaig decidir que realitzaria una recerca sobre un tema el qual el seu nom és molt comú però les seves característiques i continguts acostumen a ser molt desconeguts per tots nosaltres, aquest era el càncer.

Durant el curs de 1r de batxillerat ja hem vaig posar amb el tema, en fer una recopilació d'informació per a veure com podia organitzar el treball, i sobretot com podria fer la meua part pràctica. Va ser a l'estiu d'aquest curs quan em vaig decidir a redactar-lo i contrastar diferents opcions per la part pràctica ja que no em sentia captivada per cap. He de dir que em va ser molt difícil buscar una part de la oncologia que estigués al meu abast per tal de poder-la presentar com a pràctica, després de entrebancs i capficaments vaig tenir la idea d'investigar de quin era el procediment a seguir per tal de fer una biòpsia. Realment aquesta va ser una bona decisió.

Ara bé, a mesura que anava desenvolupant les diferents parts de l'índex anava interessant-me per més coses les quals feien que completes d'una manera més exacta el meu treball, així com dir que alguna informació que trobava no en tenia cap coneixement, així com en tot desenvolupament científic van sorgint dubtes i és per això que en ocasions acudia al meu tutor el qual m'ha transmés molt suport i ajuda. Però tot i aquest dubtes que es van creant a mesura que avances estic molt satisfeta de la meua experiència ja que crec que fent aquesta investigació me sentit molt útil a raó de que he adquirit coneixements.



El meu treball s'anava acabant i en cap moment havia pogut saber de forma propera el que sent una persona amb càncer és per això que un de les parts que destaco d'aquest treball és el poder parlar amb una persona la qual estava vivint la malaltia, realment va ser un cúmul d'emocions el sentir com m'explicava tot el viscut d'una forma totalment conscient i acceptant la malaltia com una cosa més d'ella i sense mostrar-se gens decepcionada amb ella mateixa. Realment agraeixo molt el poder haver viscut la seva experiència ja que aquells moments van ser molt impactant per jo, degut a què tenia una persona la qual tota la seva vida havia estat bé i va arribar un dia el qual l'hi van diagnosticar càncer. Reaccionaríem amb aquesta comprensió la majoria de nosaltres?

Finalment vull donar les gràcies a totes les persones que han fet que pogués dur a terme aquest treball en primer lloc al meu tutor al qual l'hi agraeixo moltíssim tota la seva ajuda i dedicació, així com la paciència i esforç que a tingut que dipositar en tot moment. Seguidament al Dr....., ell m'ajuda't des del principi ja que fins i tot em va proposar diferents formes d'estructura el treball i amb el qual m'he mantingut amb contacte al llarg de la recerca. D'una forma molt especial també dono les gràcies al Dr..... amb el qual he tingut el plaer de poder compartir opinions i en especial veure la forma de treball que té al dia a dia així com el tracte amb els malalts i a conseguit ser un referent per mi. D'altra banda a la Dra....., amb la qual he realitzat la meva part pràctica i m'ha ensenyat procediments molt interessants així com destacar la seva predisposició. També em mostro molt agraïda per la senyora a la qual he pogut realitzar l'entrevista ja que gràcies a ella he tingut la possibilitat de saber el que sent una persona malalta. Així com també uns veritables professionals com són els doctors del Institut Català d'Oncologia (ICO) amb el qual ens em comunicat sovint i tot el personal de l'Hospital Universitari Arnau de Vilanova que han fet que pogués dur a terme la part pràctica d'aquest treball. Però no em poden faltar els agraïments a tots els professors de l'escola amb els quals he pogut contar sempre amb la seva ajuda i opinió, com tanmateix el suport i atenció que he rebut per part de la meva família. Moltes gràcies a tots per haver-me acompanyat en aquesta magnífica experiència.

Espero que hagi sigut del vostre grat.



XVI. Bibliografia i webgrafia:**WEBS:**

Link: <http://melanoma-enfermeria.blogspot.com/>

Característiques de la web: Ens dona defineix el melanoma, les causes, símptomes i un vídeo de una intervenció quirúrgica.

Link: <https://www.aecc.es/SobreElCancer/Prevencion/Paginas/prevencion.aspx>

Característiques de la web: Web oficial del de l'Associació Espanyola Contra el Càncer

Link: http://www.actiweb.es/anaymaria/cancer_de_colon.html

Característiques de la web: En aquesta web trobem els diferents tipus de càncers, símptomes, factors de risc de cadascun i en la majoria de casos acompanyats de fotografies.

Link: <http://www.cancer.gov/espanol/cancer/que-es>

Característiques de la web: Ens aporta informació referent al què és el càncer en si mateix, així com també hi ha unes estadístiques i altra informació d'interès.

Link: http://www.elpais.com/articulo/sociedad/genetica/pone/cerco/cancer/elpepisoc/20110328elpepisoc_2/Tes

Característiques de la web: Fa referència a un article del diari "El País" en el qual m'aporta't informació en el moment de saber que pensar la societat sobre aquesta malaltia.

Link: <http://www.cancerquest.org/index.cfm?page=2486&lang=spanish>

Característiques de la web: Aquesta web m'ha sigut especialment útil pel que fa referència a les animacions i vídeos ja que penso que ajuden molt a comprendre-ho.

Link: <http://www.cancer.gov/diccionario/?expand=A>

Característiques de la web: Aquesta web l'he utilitzat per definicions de paraules concretes, per tant podria dir que a sigut com un diccionari.



Link: <https://sites.google.com/site/treballderecercaelcancer/cos-del-treballc/petit-analisi-de-cada-un-dels-tipus-de-cancer-que-hi-ha>

Característiques de la web: En aquesta web he trobat informació sobre tots els càncer de manera molt detallada i precisa.

Link: http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/cancer/pr_lleida.html

Característiques de la web: En la següent web podem veure que ens proporciona uns conceptes bàsics, així com també la influència que té la dieta en nosaltres i ens explica tots els tipus de càncers que hi ha.

Link: <http://ca.wikipedia.org/>

Característiques de la web: Aquesta web m'ha sigut útil en el moment de consultar tot tipus d'informació de manera àmplia i per tal de poder-la contrastar amb les altres webs

Link: http://www.ribbonofpink.com/spanish/content/what-is-breast-cancer.jsp?usertrack.filter_applied=true&Novald=4029462020604700319

Característiques de la web: Aquesta web a sigut la que me basat per tal d'obtenir informació sobre el càncer de mama, ja que es presenta d'una manera molt àmplia.

Link: <http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1181662434.pdf>

Característiques de la web: En la següent web trobarem estadístiques fetes en diferents països sobre diferents aspectes relacionats amb el càncer.

Link: <http://gmein.uib.es/registro/presentacion/presentacion1.htm>

Característiques de la web: En aquesta pàgina m'ha sigut de gran utilitat principalment perquè he considerat que hi havia bones animacions que feien més comprensible l'explicació i altre informació sobre la malaltia de gran interès.

Link: <http://www.cdc.gov/spanish/cancer/skin/statistics/race.htm>

Característiques de la web: Aquesta web m'ha sigut molt important en el moment de fer l'apartat d'epidemiologia ja que ens mostra gràfiques agrupades en races i sexes de les diferents tipologies de càncer.



LLIBRES:

Jimeno Antonio i Ugedo Luis: Biologia 1r de batxillerat, Grup Promotr Santillana, Barcelona, 2008

Jimeno Antonio i Ballesteros Manuel: Biologia 2n de batxillerat, Grup Promotor Santillana, Barcelona, 2009

Vicente de Vita: Cancer principios prácticos de oncología IXX Edición.

