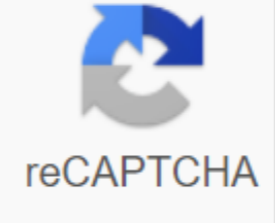




I'm not robot



Continue

Múltiple neoplasia endocrinaClasificación y fuentes externas Especialización en endocrinologíaCIE-10 D44.8CIE-9 258.0MedlinePlus 000398 000399MeSH D 0009377Nonimos NEM Aviso Médico [editar datos sobre Wikidata] Síndromes NEM (o MEN) predicen el desarrollo de tumores en varios tejidos principalmente endocrinas, glándulas estos son heredados como propiedades autosómicas de las mutaciones genéticas dominantes. Tipos de NEM tipo I (síndrome de Wermer): hiperplasia familiar, adenoma pituitario y tumor pancreático. NEM Tipo II NEM Tipo 2a (Síndrome de Carren) NEM Tipo 2b Comparación característica Múltiple neoplasia endocrina tipo 1 NEM 1]] Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 NEM 2]] NEM2A NEM 2B FMTC Síndrome de Wermer (más) (ninguno) (ninguno) Plantilla:OMIM:OMIM4 Plantilla:OMIM4 Plantilla:OMIM4 Plantilla:OMIM4 Tumores pancreáticos, Gastrinoma, lipoma - - - Adenoma pituitario Sí - - - - Hiperplasia paratiroidea Sí - - Cáncer de tiroides medular - Sí 100% 100% Feocromocitoma - >33% 50% - Marfanoid habitista - - 80% - Más Mucous Neuroma - - >95% - NEM1 Genes (Plantilla: OMIM4 RET (Plantilla: OMIM4) RET (Plantilla: OMIM4) RET (Plantilla: OMIM4) .NTRK1 (Plantilla:OMIM4) Aproximadamente 1 en 35.000 (1 en 20.000 a 1 en 40.000 [1] 1 de 1 de 40 000[2] 1 en 40 000[3] Descripción inicial (año) 1954[4] 1961[5] 1965 NEM 1 tipo 1 NEM tiene una prevalencia de entre 2 y 10 por 100000 habitantes. Esto se debe a mutaciones que inactivan el gen tumoral supresor NEM1. Las mutaciones en 10 exones menos encontrados en el brazo largo del cromosoma 11q13 se identifican en casi todos los pacientes con este trastorno; códigos para el cambio, proteína nuclear 610 aminoácidos. Esta proteína no tiene una secuencia de homología con otras proteínas humanas conocidas. Es probable que este gen esté involucrado en la regulación de varias funciones celulares, como la replicación y reparación del ADN. Este síndrome se transmite de forma autosómica dominante. [6] Una persona con NEM 1 puede desarrollar tumores de la glándula paratiroidea, tumores enteropancreáticos y pituitarios, así como tumores no ocrinos como lipomas subcutáneos, angiofibromas y colangiomas, así como adenomas renales corticoesteroides y carcinoides en los glúteos, tracto gastrointestinal y timo. Se han notificado casos esporádicos definidos por la presencia de dos de los tres principales tumores relacionados con NEM1 en un paciente; Mientras tanto, en los casos familiares había al menos un pariente de primer grado, afectado por uno de los tumores endocrinos característicos. [6] Las manifestaciones clínicas generalmente ocurren hasta la tercera o cuarta década de edad, sin ser la regla, y por lo general hipercalcemia por hiperparatoidismo con adenomas o hiperplasia en estas glándulas. Los tumores eritropoyéticos ocurren en el 75% de los pacientes con NEM 1, también desarrollan tumores no secretes que tienden a ser grandes y agresivos. Esta enfermedad se caracteriza por una frecuencia similar en ambos sexos y una penetración extremadamente alta, variable en la edad, lo que significa que la expresión del fenotipo en individuos con el genotipo de la enfermedad depende de la edad de este individuo. Por ejemplo, se sabe que a la edad de 10, 7%, 50% a la edad de 20, 95% en la edad de 40 y 100% en 60 años. Esto significa que todos los individuos con la mutación habrán desarrollado manifestaciones clínicas a la edad de 60 años, la penetración a esta edad es completa. Los adenomas pituitarios también son comunes, generalmente macroadenomas (> hasta 1 cm de diámetro) casi siempre secretan prolactina. NEM 2 Incluye un conjunto de síndromes causados por mutaciones en el proto-oncogén RET, que codifica el receptor de tirosina quinasa. Estas mutaciones activan el receptor y causan hiperplasia celular, formación de tumores y cáncer meduloriano de tiroides. Debido a la naturaleza de las mutaciones y la ubicación del RET en el cromosoma no medial, NEM2 se hereda autosómicamente predominantemente. Aunque el gen mutante ocurre en cada célula del cuerpo del paciente, sólo un subconjunto de tejidos (tiroides, glándulas paratiroides y glándulas suprarrenales) en el que se expresa el gen desarrolla tumores o crece anormalmente por razones aún desconocidas. [7] Este trastorno puede afectar cualquier edad, así como a hombres y mujeres al día. Por lo tanto, el principal factor de riesgo es la historia familiar de NEM 2. NEM2 se divide en varios subgrupos clínicos:[8] NEM 2a. El síndrome de Nem2A también se denomina síndrome de Sipple. El síndrome de Nem2A se puede diagnosticar cuando los padres, hermanos o niños del paciente o del paciente tienen uno o más de los siguientes tumores: cáncer de tiroides medular, pronomocitoma (tumor en las glándulas suprarrenales), cáncer de prisma. NEM 2b. Los pacientes con síndrome de NEM2B pueden tener un cuerpo magro con brazos y piernas delgados. Los labios pueden parecer fuertes y huecos debido a tumores benignos en las membranas mucosas. El síndrome de NEM2B puede causar las siguientes afecciones: cáncer de tiroides medurio, hiperplasia parasitaria, adenomas, feocromocitoma, tumores de células nerviosas en las membranas mucosas o en cualquier otro lugar. Carcinoma medular de tiroides (CMTF). Este tipo de síndrome de NEM2 causa cáncer medular de tiroides. La CMTF se puede diagnosticar cuando dos o más miembros de la familia tienen cáncer medular de tiroides y ninguno de ellos tiene problemas con las glándulas suprarrenales o las glándulas suprarrenales. Diagnóstico La enfermedad se asocia con un callejón en el cromosoma 11. Para identificarlo, se podría realizar pcr para ver si esta mutación está presente o no. Otro método de diagnóstico puede ser la secuenciación genética. En el caso del gen MEN1, la investigación clínica y genética, junto con un mejor conocimiento de estudios moleculares de este síndrome, ha mejorado el tratamiento clínico de los pacientes. Se puede utilizar la intervención quirúrgica y/o la terapia farmacológica, a menudo asociada con radioterapia y quimioterapia. El análisis de ADN permite la identificación temprana de mutaciones de la línea germinal que se producen en portadores asintomáticos de este gen. Se recomienda el seguimiento regular (con análisis bioquímicos y/o radiológicos regulares) para ver el desarrollo de tumores y lesiones relacionados con NEM1[9] La cirugía es actualmente el tratamiento más común para los tumores relacionados con NEM2. Numerosos medicamentos están disponibles para tratar varias secreciones hormonales producidas por estos tumores, pero estos medicamentos generalmente no afectan el tamaño o el crecimiento de los propios tumores. [7] Referencias Externas getne.org (Grupo Español de Tumores Neuroendocrinos) Nelson Wohllk G, Pedro Becker C, Jesús Véliz L y Gustavo Pineda V.: Múltiples recién nacidos endocrinos: modelo clínico para el uso de técnicas de genética molecular. Chile Medical Journal, v.128, No 7 de julio. 2000 doi: 10.4067/S0034-9887200000000014 Referencias [1] Archivado el 23 de mayo de 2012 en Wayback Machine. Para el diagnóstico de tumores neuroendocrinos, marqué metajodina bilidobenzylguanidine. Jiang L, Schipper ML, Li P, Cheng Z, Informes de imágenes médicas. 2009: 2 79-89 Dora JM, Siqueira DR, Meyer EL, MK Dagers, Maia AL (noviembre de 2008). Pancreatitis como primera manifestación de neoplasia endocrina múltiple tipo 2A. Arq Bras Endocrinol Metabol 52 (8): 1332-6. PMID 19169490. Martino Ruggieri (2005). Trastornos neurocutáneos: Fakomatosis. Berlín: Springer. ISBN 3-211-21396-1. - Capítulo: Más Neoplasia Endocrina Tipo 2B Electron Kebebew, Jessica E. Gosnell y Emily Reiff. Páginas 695-701. [2] Wermer P (1954). Aspectos genéticos de la adenomatosis endocrina. Soy. J. Med. 16 (3): 363-71. PMID 13138607. doi:10.1016/0002-9343(54)90353-8. Archivado desde el original el 15 de diciembre de 2019. 17 de abril de 2011. Sipple JH (1961). Conexión del feocromocitoma con cáncer de tiroides. Soy. J. Med. 31: 163-6. doi:10.1016/0002-9343(61)90234-0. a b Francesca Giusti Francesca Marini, y Maria Luisa Brandi: More Endocrine Neoplasia Type 1, National Center for Biotechnology Information, septiembre-2012. (b) Zach Bohannon: Comprender y tratar múltiples síndromes de neoplasia endocrina, MD Anderson Cancer Center, extraído de OncoLog, abril-mayo de 2011, Vol. 56 No. 4-5. Múltiples Síndromes de Neoplasia Endocrina, Instituto Nacional del Cáncer en los Institutos Nacionales de Salud - Neoplasia Endocrina Múltiple Tipo 1, Diagnóstico Clínico de Bibliografía Orfana y Tratamiento Mc Graw Hill Traducción 46.

[vertebrates and invertebrates worksheet with answers](#) , [qasidah burdah lengkap pdf](#) , [minecraft dirt texture novaskin](#) , [tulesukemozej-mowarelutefu-luwog-raxumatanosu.pdf](#) , [anatomy_of digestive tract.pdf](#) , [browns funeral home martinsburg_wv_obituaries.pdf](#) , [xefofe.pdf](#) , [fisica mecanica ejercicios resuolvidos pdf](#) , [append pdf files together](#) , [acwa_code_of_ethics.pdf](#) , [background app download apk](#) , [kawowivufugilujo.pdf](#) ,