

# DoCiència

**BIOLOGIA MOLECULAR  
DEL CÀNCER**

# 1. GENERALITATS

# Què és el càncer?

- Càncer és el nom d'un conjunt de malalties relacionades. En tots els tipus de càncer algunes cèl.lules comencen a dividir-se sense aturar-se i es diseminen als teixits dels voltants.

(National Cancer Institute, EEUU)

- El terme càncer engloba un grup nombrós de malalties que es caracteritzen pel desenvolupament de cèl.lules anormals, que es divideixen i creixen sense control en qualsevol part del cos.

(SEOM, Sociedad Española de Oncología Médica)

# Incidència

- SEOM, 2015

Estimació de que seran diagnosticats 220.000 nous casos en Espanya.

- Institut de Salut Carlos III

En l'any 2007 va ser causa de 100.000 morts i va ser així la primera causa de mortalitat en el nostre país.

Afortunadament el risc de mortalitat per càncer va caient de forma considerable en els darrers anys.

# Com es diagnostica?

- Davant de l'aparició de manifestacions derivades de la presència d'un tumor (bulto de ràpid creixement, tos o ronquera persistent, sagnats digestius, etc...) s'inicien una sèrie d'estudis clínics:
  1. Anamnesi (interrogatori mèdic) i exploració física.
  2. Investigació analítica (marcadors tumorals) i d'imatge (radiografia, mamografia, resonancia magnética...).
  3. Confirmació histològica: punció-aspiració o biopsia i posterior anàlisi microscòpic per un patòleg.(SEOM, Sociedad Española de Oncología Médica)

# Tipus de càncer

RECURS DIDÀCTIC  
PER A TEMES  
D'HISTOLOGIA

- El tipus de càncer es defineix entre altres coses pel teixit o òrgan en què es va formar.

Exemple: un càncer de colon que va donar lloc a metàstasi hepàtica es continua denominant càncer de colon, i no càncer hepàtic.

**Carcinoma:** S'origina a partir de cèl.lules epitelials, cèl.lules que revesteixen la superfície d'òrgans, glàndules o estructures corporals.

(80% del total, incloent les varietats més comuns de càncer de pulmó, mama, colon, pròstata, pàncrees i estòmac)

**Sarcoma:** S'origina a partir de teixit conjuntiu, del que deriven músculs, òssos, cartílags o teixit gras.

(El més freqüent és el sarcoma osi)

**Leucemia:** S'originen en la medul.la òsia, teixit productor de glòbuls rojos, blancs i plaquetes.

(Conseqüències: anèmia, infeccions i alteracions de la coagulació).

**Linfoma:** S'origina a partir de teixit limfàtic, existent en ganglis i òrgans limfàtics.

(SEOM, Sociedad Española de Oncología Médica)

## 2. BIOLOGIA DEL CÀNCER

# Biologia del càncer

Normalment, les cèl·lules humanes creixen i es divideixen per a formar noves cèl·lules a mesura que el cos les necessita. Quan les cèl·lules normals envelleixen o es danyen, moren, i cèl·lules noves les reemplacen.

Tanmateix, en el càncer este procés ordenat es descontrola. A mesura que les cèl·lules es fan més i més anormals, les cèl·lules velles o danyades sobreviuen quan deurien morir, i cèl·lules noves es formen quan no són necessàries. Estes cèl·lules additionals poden dividir-se sense interrupció i poden formar masses anomenades TUMORS.

(National Cancer Institute, EEUU)





# Biologia del càncer

## **Natura clonal del càncer:**

- Una cèl.lula que escapa als controls generarà el tumor. Denominem “transformació” a la conversió d’una cèl.lula normal a un estat de creixement cancerós.
- La major part dels tumors s’originen a partir d’una única cèl.lula malgrat el nombre tan elevat de cèl.lules que arriben a tindre.
- L’anàlisi genètic de les cèl.lulas tumorals demostra clarament el seu origen clonal.

# Biologia del càncer

## Propietats de les cèl.lules canceroses:

- Se reproduïen malgrat les restriccions normals.
- Envaeixen i colonitzen territoris normalment reservats a altres cèl.lules.
- Les cèl.lules que no s'han convertit en invasores formen **tumors benignes**.
- Si el tumor té capacitat d'envair teixits circundants esdevé **maligne**.
- La capacitat invassiva li permet a més formar tumors secundaris o **metàstasi** en altres ubicacions.

# Biologia del càncer

- **Tumors benignes:** creixen lenta i uniformement durant anys, poden entrar en períodes en què no creixen i inclús poden arribar a deixar de créixer per factors hormonals, compressió del reg sanguini i factors no determinats.
- **Tumors malignes:** El nom genèric és **càncer**, i implica que el tumor pot **envair** i destruir estructures adjacents, propagar-se a llocs distants (metàstasi) i causar la mort. La major part dels càncers creixen ràpidament i amb el temps es propaguen.

# 3. GENÈTICA DEL CÀNCER

Disfunció dels mecanismes de regulació que causa una excessiva proliferació: **El càncer és una enfermetat cel.lular.**

- ESTA DISFUNCIO ESTÀ CAUSADA PER CANVIS GENÈTICS:
- La carcinogènesi està relacionada amb la mutagènesi.
- Mutacions en dos tipus de gens:
  - PROTO-ONCOGENS (ONCOGENS):** GENS QUE NORMALMENT PROMOUEN PROLIFERACIÓ. LES MUTACIONS ASSOCIADES A CÀNCER SÓN DE GANÀNCIA DE FUNCIO.
  - GENS SUPRESSORS DE TUMORS:** CONTROLEN PROLIFERACIÓ. LES MUTACIONS ASSOCIADES A CÀNCER SÓN DE PÈRDUA DE FUNCIO.

**Gens crítics del càncer:** qualsevol gen en el qual una mutació contribuísca a provocar l'enfermetat.

- Identificació complicada: múltiples mutacions, inestabilitat genética, cooperació entre distints gens mutats... Un càncer característic depén d'un gran nombre de mutacions i canvis epigenéticos. Es difícil averiguar la signatura (*molecular signature*) d'un càncer.
- Són gens que generalment codifiquen per a proteïnes d'entrada i progressió en el cicle cel.lular o d'apoptosis.
- Els gens de reparació del DNA contribueixen al procés: La major part de les cèl.lules canceroses han perdut un o més sistemes de reparació o de manteniment del genoma.

**En resum, l'acumulació de mutacions i de canvis epigenéticos que comporten errors en els controls normals de divisió cel.lular, apoptosi i diferenciació contribueixen al desenvolupament i progressió dels càncers.**

## Concepte de progressió tumoral

**Una sola mutació no és suficient per a causar un càncer: una cèl.lula maligna acumula varies mutacions (*multiple hits*). Requereix temps.**

- Base de la progressió tumoral: un lleu desordre del comportament cel.lular evoluciona de manera gradual fins a un càncer totalment destructiu.
- Les cèl.lules canceroses sovint adquirixen mutacions addicionals i canvis epigenètics que inactiven els punts de control, això evita la senescència i l'apoptosi: inactivació de p53, reactivació de la telomerasa...

## Fases de la progressió tumoral

- Fase 1: **Hiperplasia**. Excessiva proliferació o localització ectòpica (metaplasia) de cèl.lules proliferants amb manteniment de l'arquitectura tisular.
- Fase 2: **Displasia**. Cèl.lules hiperproliferants i citològicament alterades. Fase de transició entre benigne i pre-maligne. Alguns d'estos creixements poden ser molt grans (adenomes, pòlips, papilomes en epitelis, verrugues en la pell).
- Fase 3: **Neoplasia**. Carcinoma. Tumor maligne. Invasiu dels teixits circundants. Càncer.
- Fase 4: **Metàstasi**.

\*  
plasia = creixement o formació



## 4. CAUSES DEL CÀNCER

### **Causa de les mutacions: exposició diària a carcinògens**

- Les mutacions són generalment degudes a l'exposició, al llarg de la vida, a:
  - Carcinògens químics (que causen simples canvis locals en la seqüència de nucleòtids).
  - Radiacions ionizants com els raigs X (que causen trencaments de cromosomes i traslocacions) i els raigs UV (que indueixen alteracions específiques en les bases de DNA).
- Major predisposició al càncer en persones amb mutacions en enzims de reparació del DNA.

## 4. CAUSES DEL CÀNCER

### Carcinògens químics

Molts agents químics són capaços de transformar a les cèl.lules *in vitro* i d'actuar com carcinògens en els animals:

- Hidrocarburs aromàtics policíclics procedents de combustions incompletes.
- Compostos sintètics creats per la indústria.
- Components naturals de plantes i organismes microbians.

Varíen en quant a:

1. Compostos d'acció directa. No necessiten una transformació química per a desenvolupar la seua acció carcinògena. **Carcinògens.**
2. Compostos d'acció indirecta o **procarcinògens.** Necessiten una conversió metabòlica *in vivo* per a produir un carcinògen definitiu capaç de transformar a les cèl.lules, generalment en el fetge.

### **Promotors tumorals**

**Compostos químics que per si mateixos no són mutagènics i, per tant, no inicien el procés de carcinogènesi o transformació però que contribueixen a la progressió del càncer.**

- La iniciació per carcinògens produeix lesions permanents del DNA (mutacions).
- Els promotors poden induir tumors en les cèl.lules iniciades, pero no son tumorigènics per sí mateixos. Quan l'agent promotor s'aplica abans que l'iniciador no produeix tumor.
- Al contrari que els iniciadors, els promotors indueixen canvis cel.lulars que no afecten directament al DNA i són reversibles.

### **Promotors tumorals**

Generen un ambient local que altera l'expressió gènica, estimula la proliferació cel.lular i augmenta la població de cèl.lules mutants generades per l'iniciador.

Estimulen la progressió del càncer per exemple per:

- Induir una resposta inflamatòria que estimule la secreció de molècules que contribueixen a la divisió o la indiferenciació.
- Activar vies de senyalització que presenten sinèrgies amb l'efecte de la mutació.

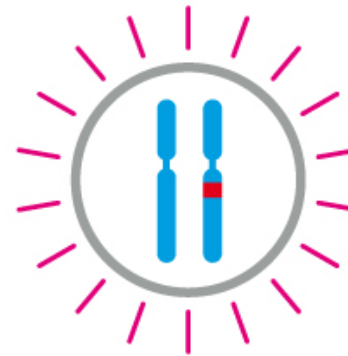
# IL.LUSTRACIONES

(A) **mutación que genera sobreactividad (ganadora de función)**



célula normal

una sola mutación origina  
un oncogén



la mutación  
activadora permite  
al **oncogén** inducir la  
transformación celular

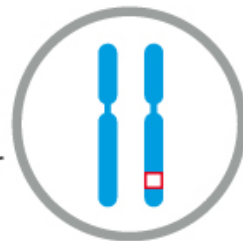
células en camino hacia el cáncer

(B) **mutación inhibidora (pérdida de función)**



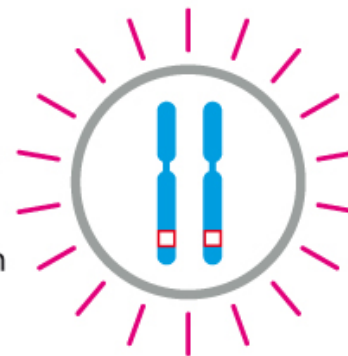
célula normal

la mutación  
inhibe un  
gen supresor  
de tumores

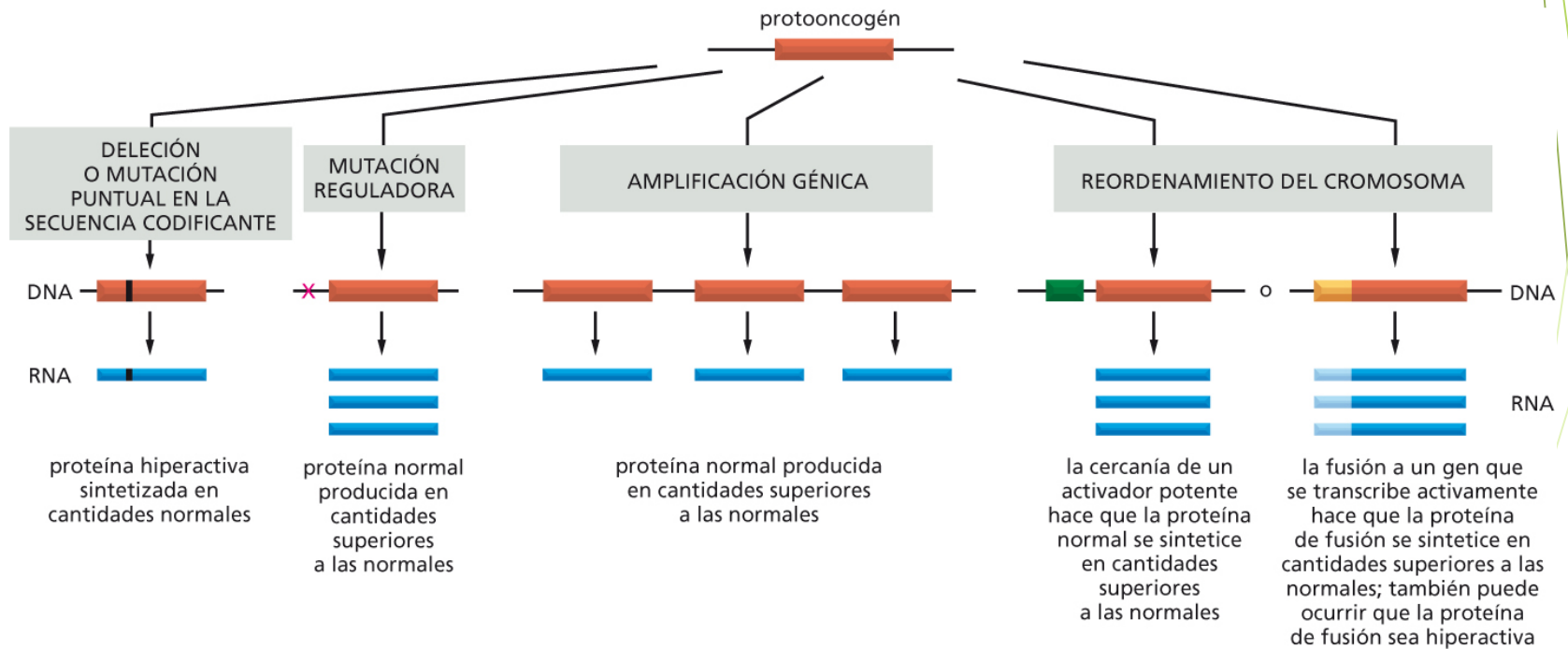


no hay  
efecto de la  
mutación en una  
copia del gen

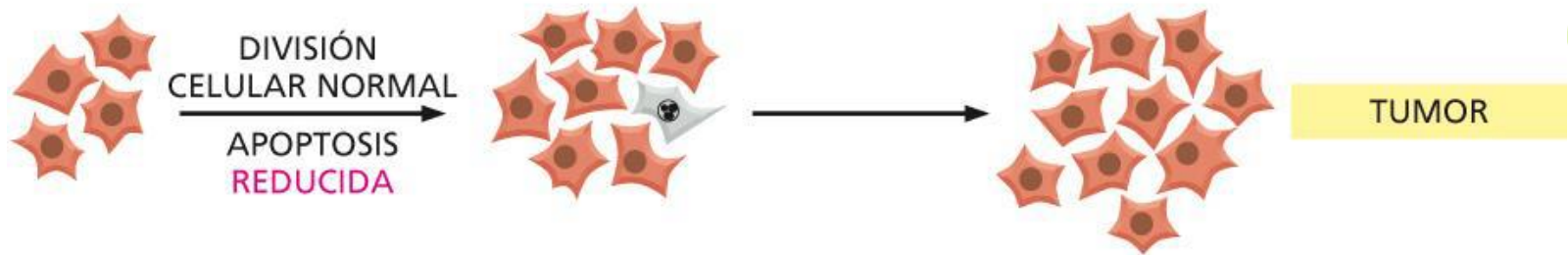
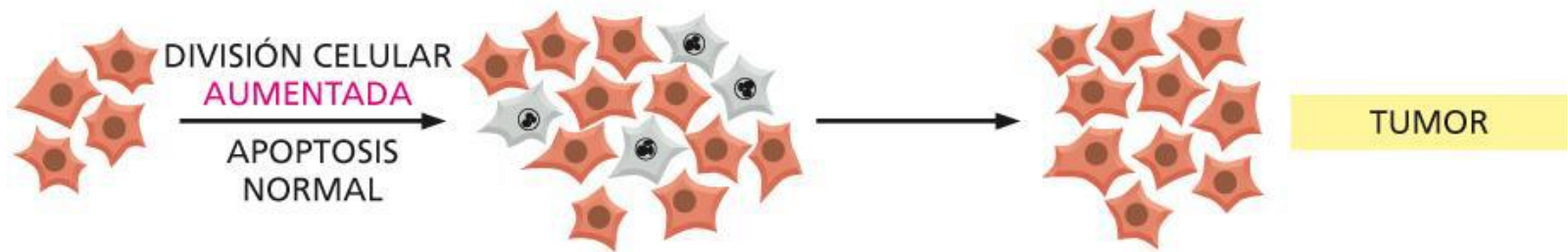
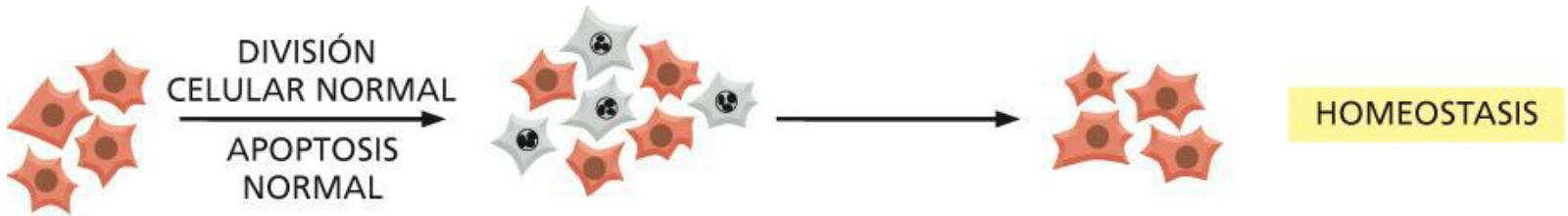
segunda  
mutación  
que inactiva  
la segunda  
copia del gen

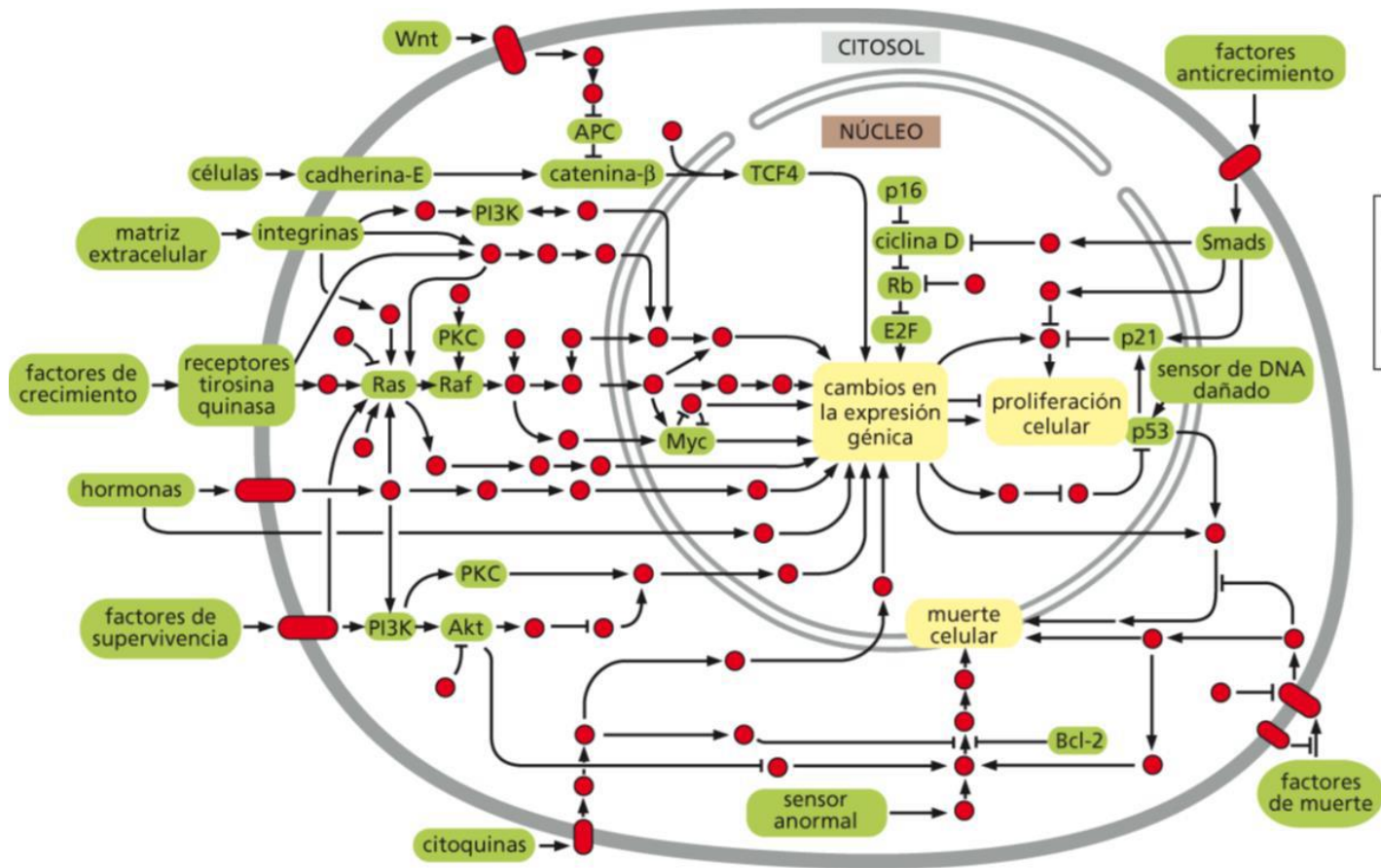


dos mutaciones inactivadoras  
eliminan funcionalmente al **gen  
supresor de tumores** y favorecen  
la transformación celular



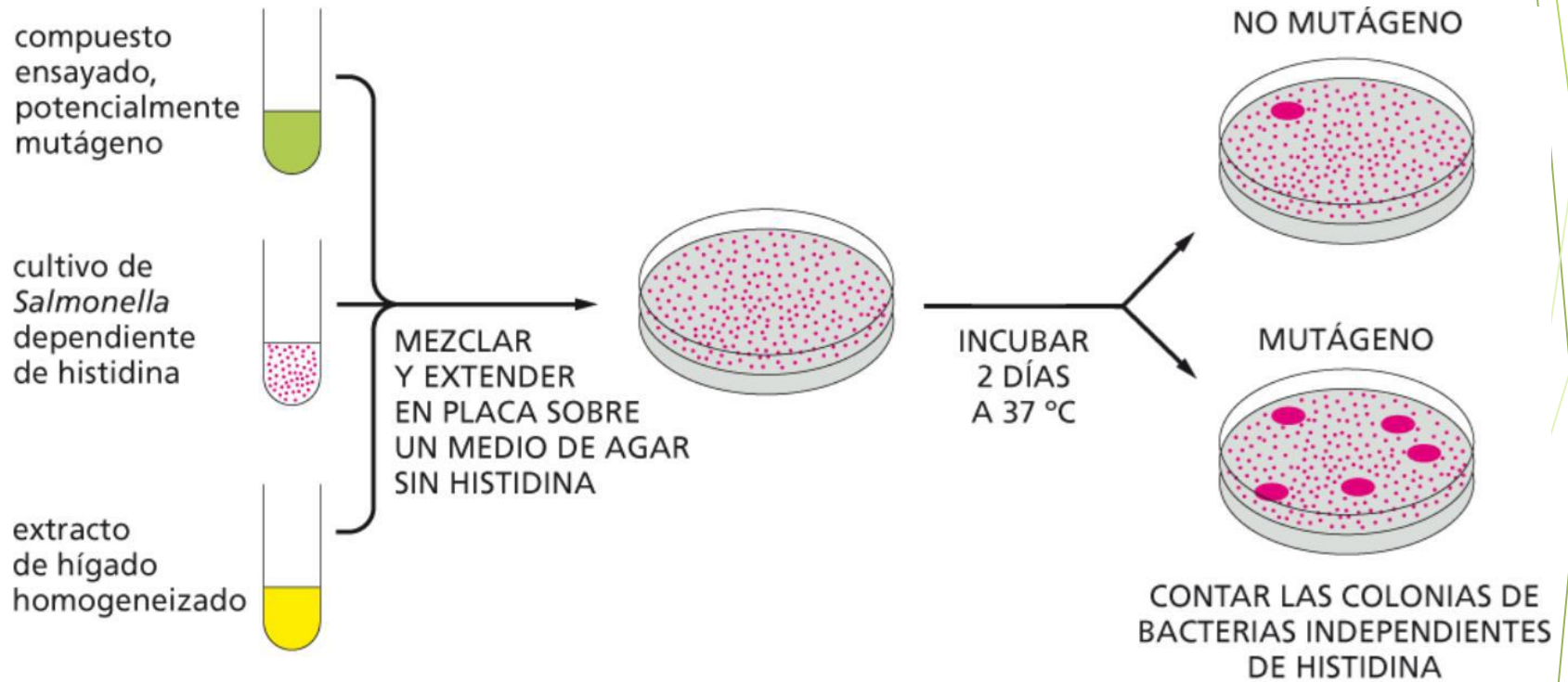


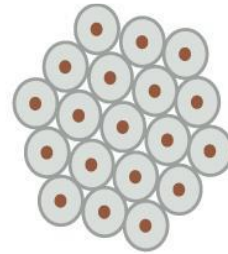




CLAVE:  
 → interacciones estimuladoras  
 —| interacciones inhibitorias

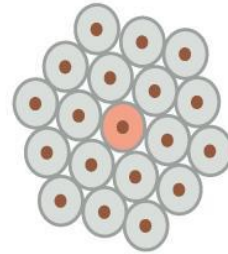
**Assaig d'Ames:** medeix la capacitat d'un producte químic per a induir mutacions en *Salmonella typhimurium*





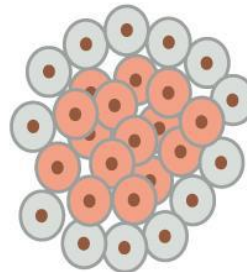
células normales

↓ INICIADOR



células aisladas que presentan mutación  
pero con crecimiento restringido

↓ EL PROMOTOR  
LIBERA  
LAS RESTRICCIONES



células mutantes dando lugar  
a un gran clon de células, en las cuales  
se pueden producir mutaciones posteriores

# BIBLIOGRAFIA

## PER AL PÚBLIC GENERAL

- <http://www.cancer.gov/> National Cancer Institute (EEUU)
- <http://www.seom.org/> *Sociedad Española de Oncología Médica*
- <https://www.aecc.es> *Asociación Española contra el cáncer*



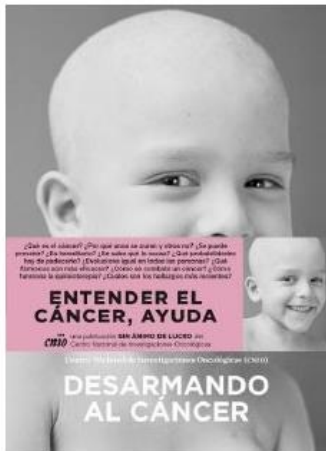
Aceptar que uno de nuestros alumnos ha sido diagnosticado de cáncer no es fácil. Sin duda, es una experiencia compleja en la que van a conjugarse un gran número de acontecimientos que te generarán temor, incertidumbre y angustia.

Puedes seguir leyendo esta publicación en el enlace:

[Guía de apoyo para profesores](#)



- <http://www.cnio.es/> Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas



El CNIO pone a la venta sin ánimo de lucro el libro divulgativo 'Desarmando al cáncer'.

La publicación explica en un lenguaje accesible a todos los públicos la situación actual de la investigación del cáncer y las aportaciones que hace el CNIO en este campo.





## La línea roja El cáncer en el siglo XXI

*Más allá de la genética*

Vicente Guillem Porta,

María José Juan Fita

Mètode 77 (2013): 51-57. DOI:  
10.7203/metode.77.2472

*El adolescente con cáncer*

José Luis Gallo Vallejo

Mètode 77 (2013): 65-69. DOI:  
10.7203/metode.77.2474

## PER A EXPERTS



This book from the International Agency for Research on Cancer, the specialized cancer agency of the World Health Organization, provides a unique global view of cancer, including cancer patterns, causes, and prevention.

The *World Cancer Report* series is recognized as an authoritative source of global perspective and information on cancer. The first volume appeared in 2003 and the second in 2008. This third volume in the series encompasses both established knowledge and recent research achievement.

*World Cancer Report* provides a professional, multidisciplinary assessment of all aspects of the geographical distribution, biology, etiology, prevention, and control of cancer, predicated on research.

# PER A EXPERTS



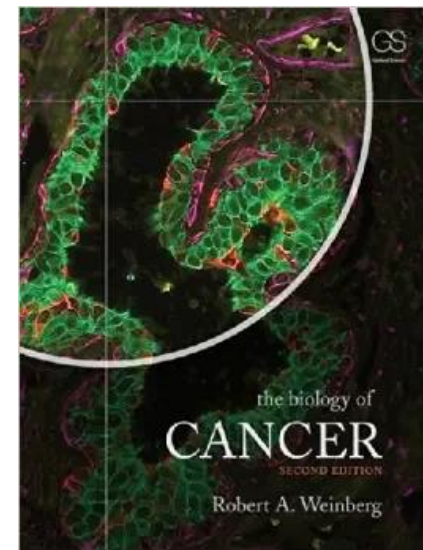
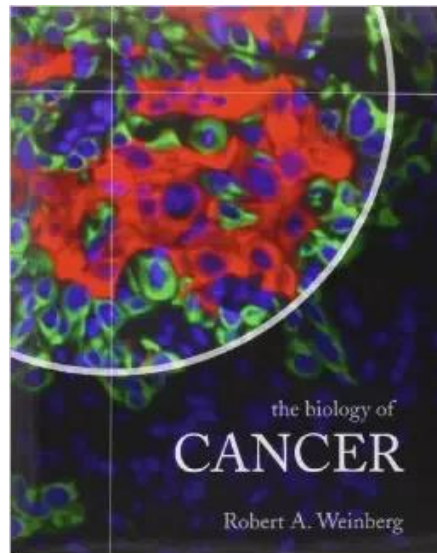
We need to understand the fundamental differences, not only between a cancer cell and a 'normal' cell, but also between one cancer cell and another. All our goals depend on a combination of basic and applied research. Nature Reviews Cancer will be a gateway from which cancer researchers — from those investigating the molecular basis of cancer to those involved in translational research — access the information that they need to further the ability to diagnose, treat and ultimately prevent cancer.

Impact Factor **37.912**



## PER A BIÒLEGS

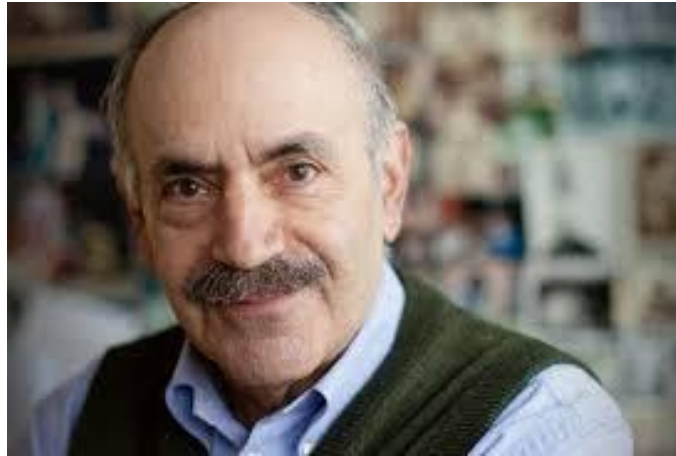
- Alberts, 5<sup>a</sup> ed. Capítulo 20. *Cáncer*
- Weinberg. ***The biology of cancer***. 2<sup>a</sup> ed. 2014 (1<sup>a</sup> ed, 2006). Garland Science, New York.





**Robert A. Weinberg**

**M.I.T. Center**



- I've written or edited five books and more than 390 articles. My three most recent books, intended for a lay audience, are *One Renegade Cell*, *Racing to the Beginning of the Road: The Search for the Origin of Cancer* and *Genes and the Biology of Cancer*, co-written with Dr. Harold E. Varmus, former Director of the National Institutes of Health. I recently published the second edition of my widely used textbook *The Biology of Cancer*.
- Born in Pittsburgh in 1942, I received my BS (1964) and PhD (1969) in Biology from MIT and performed postdoctoral research at the Weizmann Institute and the Salk Institute in La Jolla, California. I returned to MIT in 1972.

# Hallmarks of Cancer: The Next Generation

Douglas Hanahan<sup>1,2,\*</sup> and Robert A. Weinberg<sup>3,\*</sup>

<sup>1</sup>The Swiss Institute for Experimental Cancer Research (ISREC), School of Life Sciences, EPFL, Lausanne CH-1015, Switzerland

<sup>2</sup>The Department of Biochemistry & Biophysics, UCSF, San Francisco, CA 94158, USA

<sup>3</sup>Whitehead Institute for Biomedical Research, Ludwig/MIT Center for Molecular Oncology, and MIT Department of Biology, Cambridge, MA 02142, USA

\*Correspondence: [dh@epfl.ch](mailto:dh@epfl.ch) (D.H.), [weinberg@wi.mit.edu](mailto:weinberg@wi.mit.edu) (R.A.W.)

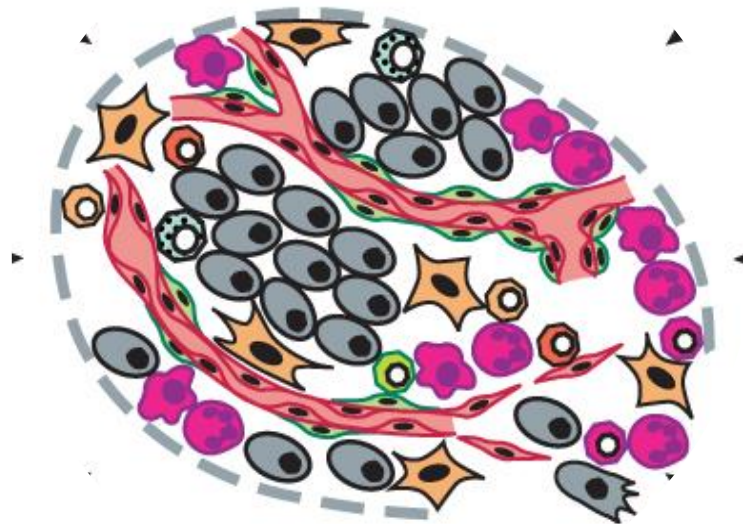
DOI 10.1016/j.cell.2011.02.013

## SEGELLS DEL CÀNCER

**Conjunt de capacitats diferencials i complementàries que permeten el creixement tumoral i la disseminació per metàstasi.**



Els tumors són més que masses insulars de cèl.lules canceroses proliferants , són teixits complexos formats per molts tipus cel.lulars diferents que interactúen uns amb altres, per això no només hem d'estudiar les característiques de les cèl.lules tumorals sinò també la contribució de tot el “microambient” del tumor.





# 1. Mantindre la senyalització proliferativa



El tret més fonamental de les cèl.lules canceroses és mantindre una proliferació crònica.

Exemples d'estratègies:

- Estimulació autocrina: producció de factors de creixement i els seus receptors
- Estimulació del estroma associat que és l'encarregat de produir els factors de creixement
- Augment de l'expressió de receptors
- Activació constitutiva de components de la ruta de senyalització per baix dels receptors: per mutació o per interrupció de feedbacks negatius.

## 2. Evitar supressors del creixement



Les cèl.lules canceroses han d'evitar els poderosos programes que regulen negativament la proliferació cel.lular.

- S'han d'anular reguladors tan importants com RB o TP53.
- S'aboleixen mecanismes d'inhibició del creixement tan importants com la "inhibició per contacte"



### 3. Resistir la mort cel.lular.

La mort cel.lular programada per apoptosi és una barrera contra el càncer. L'estructura i maquinària de l'apoptosi i els mecanismes emprats per les cèl.lules tumorals per a evadir-los han sigut molt estudiats.

Ara es coneix a més que existeixen altres tipus de mort cel.lular que contribueixen al control dels tumors:

-Autofagia: l'activació de l'autofagia permet a les cèl.lules destruir orgànuls com ribosomes i mitocondris per aprofitar els catabolits resultants (media tant supervivència com mort cel.lular).

-Necrosi: Mort cel.lular durant la qual les cèl.lules perden la seua integritat i el seu contingut és vertit als teixits circumdants (té potencial promotor de tumors i proinflamatori).

#### 4. Permetre la immortalitat replicativa.



Els telòmers s'ha demostrat amplament que juguen un paper central en la capacitat de proliferació ilimitada.

Telomerasa: DNA polimerasa encarregada d'afegir segments repetitius de DNA als extrems dels telòmers.

La telomerasa apareix sobreexpressada en cèl.lules immortalitzades (canceroses).

En els últims anys s'han descobert noves funcions per a la telomerasa que podrien estar participant en la tumorgènesi.



## 5. Activar invasió i metàstasi.

Són les dos propietats biològiques que determinen la malignitat en el càncer, la qual cosa ha portat a l'estudi de tots els mecanismes relacionats tant amb la invasió de les cèl.lules tumorals com amb la relació d'estes cèl.lules amb el seu estroma, amb el qual interactúen produint factors que provoquen la movilització i acumulació de cèl.lules inflamatòries, formació de nou vasos sanguinis, multiplicació de fibroblastos i síntesi de components de la matriu extracel.lular.

Existeix una intensa investigació sobre:

Relació amb l'entorn: l'estroma

Degradació de matriu extracel.lular: metaloproteases

Capacitat migratòria: EMT (transició epiteli-mesenquimàtica) i capacitat de colonització i nidificació (transició mesenquimo-epitelial (MET)).



## 6. Induir Angiogènesi

Els tumors requereixen nutrients i oxigen i tenen la necessitat d'evaquar deixalles metabòliques i diòxid de carboni.

La neovasculatura associada als tumors, generada pel procés anomenat angiogènesi, du a terme aquestes funcions.

Per això una de les línies d'investigació sobre el càncer són els reguladors (activadors i inhibidors) de la angiogènesi.

Exemples: VEGF-A (Vascular endotelial growth factor), activador  
TSP-1 (thrombospondin-1), inhibidor



## 7. Promoure la inflamació.

El tumors generen lesions que indueixen una resposta inflamatòria que per diferents mecanismes promou la progressió tumoral.

Històricament es pensava que la presència de cèl.lules del sistema immune en les proximitats dels tumors responia a intents de combatre el tumor, però ara es tenen evidències clares que recolcen la idea de que la resposta inflamatòria té el paradòjic efecte d'accelerar la progressió tumoral.

La inflamació suministra molècules bioactives al microambient: factors de creixement, factors de supervivència, enzims modificadors de la matriu extracel.lular... A més provoca l'aparició d'espècies reactives d'oxigen, mutagèniques per a les cèl.lules tumorals.



## 8. Evadir la destrucció immune

La teoria més extesa proposa que les cèl.lules i els teixits són constantment monitoritzats pel sistema immune i que és ell el responsable de reconèixer i eliminar la gran majoria de cèl.lules canceroses incipients i els tumors naixents.

Queda encara molt de camí per recórrer en aquest sentit perquè l'estudi del càncer des d'un punt de vista immunològic és encara recent.





## 9. Reprogramar el metabolisme energètic.

Les cèl.lules canceroses dirigeixen el seu metabolisme cap al que s'ha denominat "glicòlisi aeròbica".

Les cèl.lules normals en condicions aeròbiques metabolitzen la glucosa realitzant primer la glicòlisi en el citosol i després processen el piruvat en el mitocondri. En condicions anaeròbiques s'afavoreix la glicòlisi i poc piruvat va a consumir oxígen al mitocondri. Les cèl.lules tumorals afavoreixen la glicòlisi inclús en presència d'oxígen.

El significat d'aquesta reprogramació està encara per acabar de definir però es proposa que la raó és perquè així es generen intermediaris de diverses rutes biosintètiques que han d'estar actives en cèl.lules amb tan elevada taxa de proliferació.



## 10. Presentar inestabilitat genòmica.

L'adquisició de totes les capacitats que hem comentat requereix una successió d'alteracions en el genoma de les cèl.lules neoplàsiques.

La cèl.lula inverteix molts recursos en mantindre l'estabilitat del seu genoma, però les cèl.lules tumorals solen presentar alterats els mecanismes de vigilància del seu genoma, la qual cosa els permet augmentar la seua inestabilitat genòmica i acumular mutacions aleatòries i reordenaments cromosòmics.

La investigació en aquest sentit tracta de caracteritzar alteracions en reguladors centrals o "vigilants del genoma"

Exemple: p53

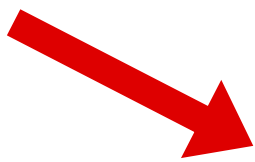
**Fallos en la replicación**

**Actividad deficiente de enzimas**

**ROS**

**Radiaciones**

**Compuestos químicos**



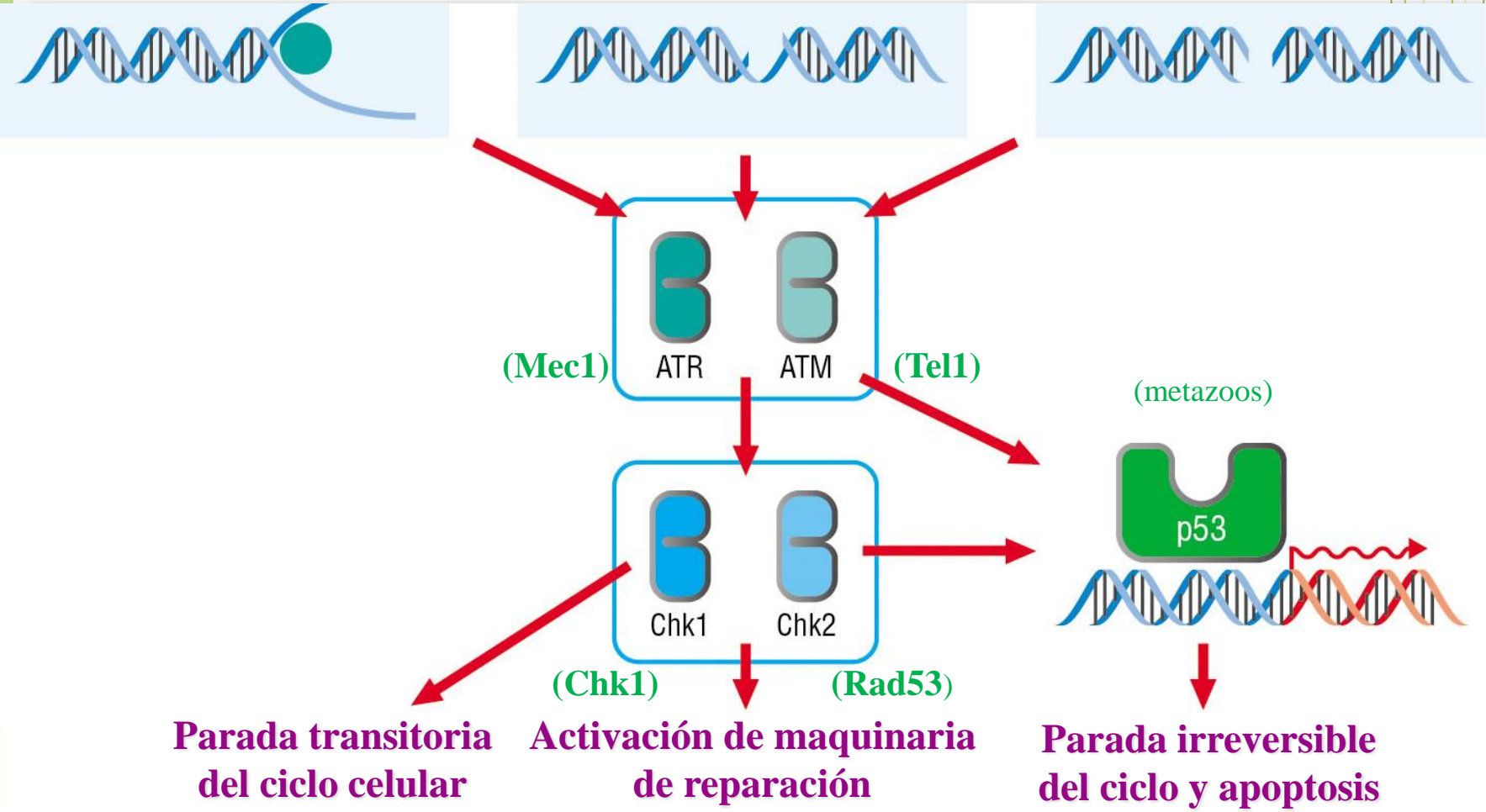
**Daño en el DNA**



***Checkpoint* de integridad del DNA**

# Componentes del *checkpoint* de integridad del DNA

## Daño en el DNA



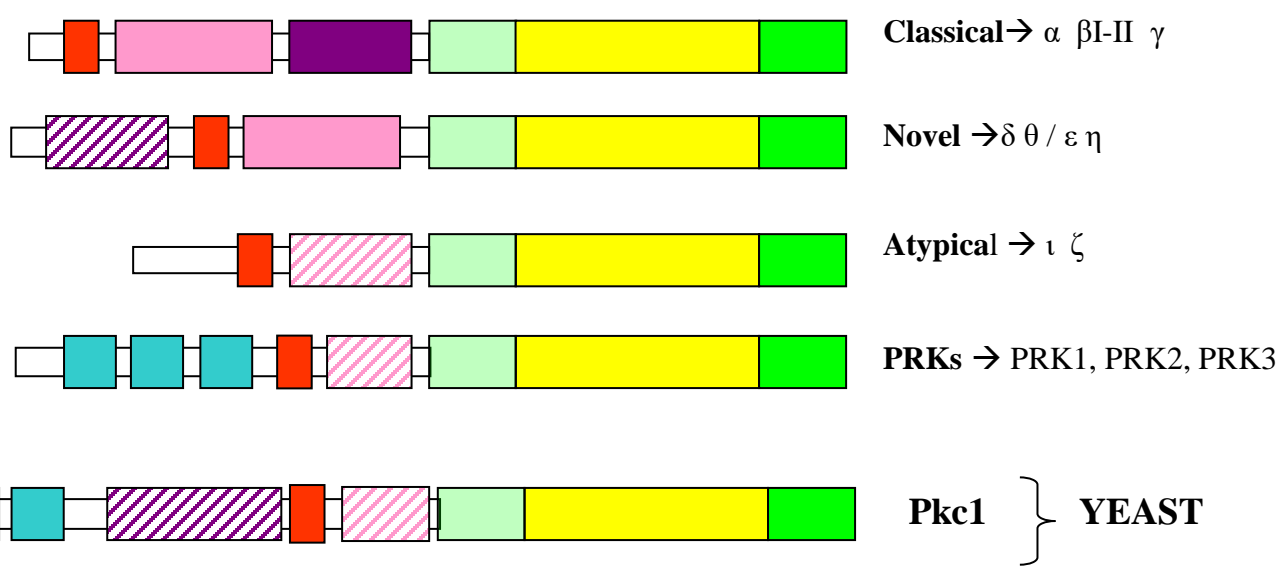
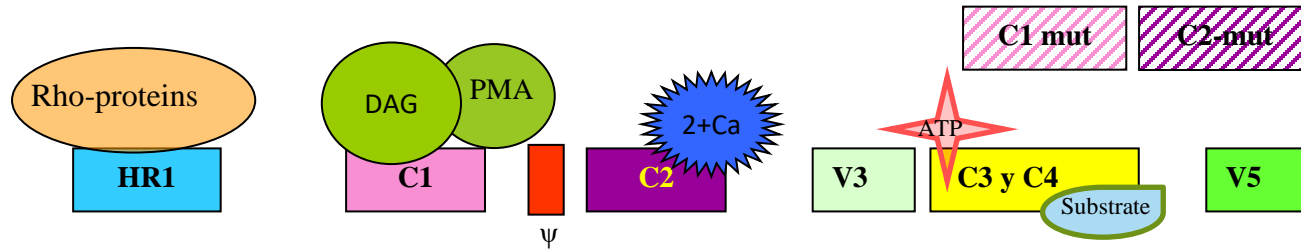
Parada transitoria del ciclo celular

Activación de maquinaria de reparación

Parada irreversible del ciclo y apoptosis



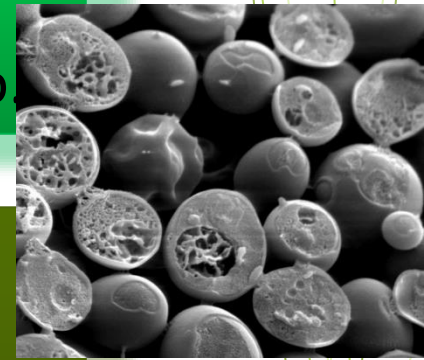
# ¿Controla PKC el checkpoint en células de mamíferos?



M  
A  
M  
M  
A  
L  
S



① Analizar la localización subcelular de PKC $\delta$  en respuesta a estreses genotóxicos empleando la levadura *Saccharomyces cerevisiae* como modelo



② Estudiar la interacción de PKC $\delta$  con el resto de proteínas celulares mediante purificación por afinidad y en respuesta a estreses genotóxicos empleando la levadura *Saccharomyces cerevisiae* como modelo.

Grupo  
Ciclo Celular

ERI  
BIOTECMED

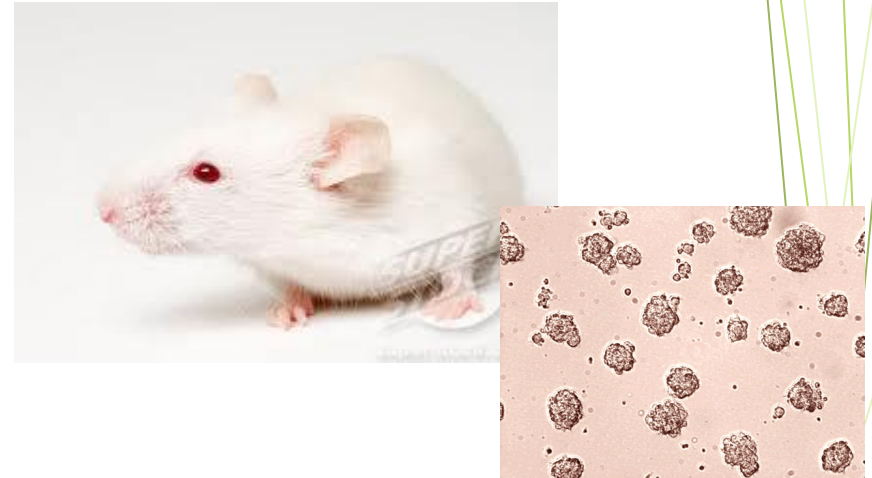
Universitat  
de València



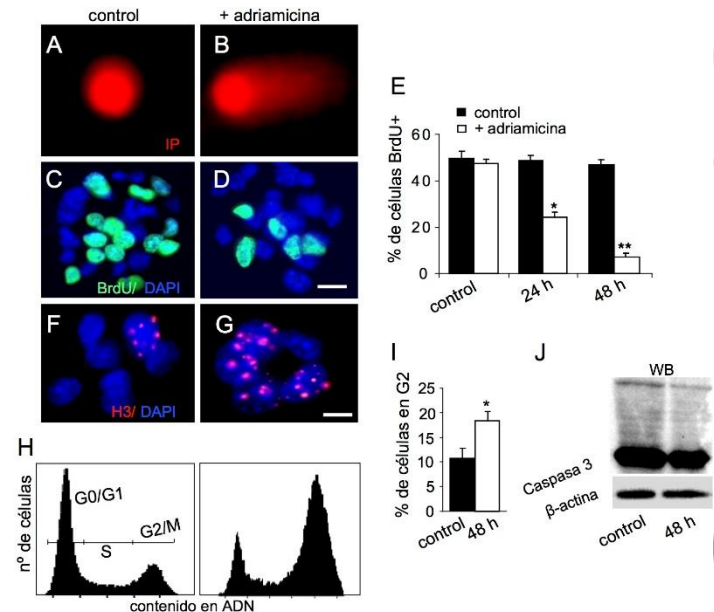
# Laboratorio de Neurobiología Molecular

## Dra. Isabel Fariñas

Función de PKC $\delta$  en la regulación del *checkpoint* por daño en el DNA en células de mamíferos: implicaciones en cáncer



- Implicación de PKC $\delta$  en la activación del *checkpoint* de daño en el DNA en células madre neurales
- Análisis de la conexión PKC $\delta$ -*checkpoint* de integridad de DNA en células de glioma



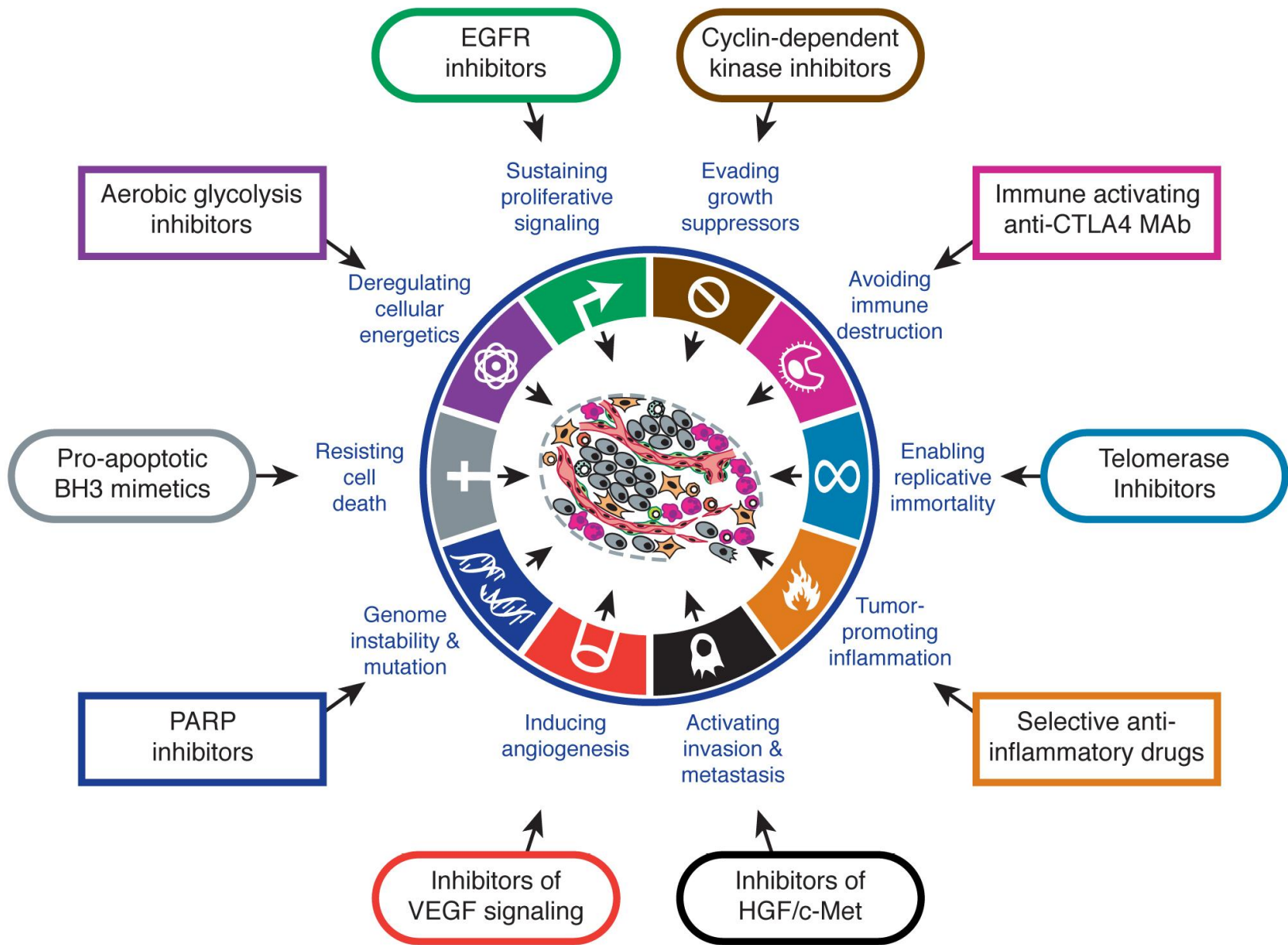


**Función de PKC $\delta$  en la regulación del *checkpoint* por daño en el DNA en células de mamíferos: implicaciones en cáncer**



- Caracterización de la conexión de PKC $\delta$  con el carcinoma cutáneo de células escamosas





Hanahan and Weinberg, 2011



**MITES, DUBTES  
I FALSES CREENCES  
Font:NCI**

## Si alguien en mi familia tiene cáncer, ¿es posible que yo también vaya a tener cáncer?

No necesariamente. El cáncer es causado por cambios dañinos (mutaciones) en los genes. Solo cerca de 5 a 10 por ciento de los cánceres son causados por mutaciones dañinas que la persona hereda de sus padres. En familias con mutaciones heredadas que causan cáncer, varios miembros de la familia suelen padecer del mismo tipo de cáncer. Estos cánceres se denominan cánceres "familiares" o "hereditarios".

El 90 a 95 por ciento restante de los cánceres son causados por mutaciones que le suceden a la persona durante la vida como consecuencia natural del envejecimiento y la exposición a factores ambientales como el humo del tabaco y la radiación. Estos cánceres se denominan cánceres "no hereditarios" o "espontáneos".

Para obtener más información sobre el riesgo de padecer cáncer, consulte la hoja informativa del NCI sobre [Pruebas genéticas para síndromes hereditarios de cáncer](#) y la página sobre Causas y factores de riesgo del cáncer.



## **Si nadie en mi familia ha tenido cáncer, ¿significa que no tengo ningún riesgo?**

No. Según los datos más recientes, cerca de 40 por ciento de hombres y mujeres recibirán un diagnóstico de cáncer en algún momento de su vida. La mayoría de los cánceres son causados por cambios genéticos que suceden a través de la vida de la persona como consecuencia natural del envejecimiento y la exposición a factores ambientales como el humo del tabaco y la radiación. Otros factores, como el tipo de alimentos que usted consume, qué tanto come de estos alimentos y si practica o no ejercicio, es posible que también influyan en el riesgo de padecer cáncer.

Para obtener más información, consulte la página [Causas y factores de riesgo del cáncer](#).

## ¿Es contagioso el cáncer?

En general, no. El cáncer *no* es una enfermedad contagiosa que se disemina con facilidad entre las personas. La única circunstancia en la que el cáncer puede pasar de una persona a otra es en el caso de trasplantes de órganos o tejidos. Si una persona recibe órganos o tejidos de un donante que tuvo cáncer en el pasado, podría enfrentar en el futuro un mayor riesgo de padecer cáncer relacionado con el trasplante. Pero ese riesgo es extremadamente bajo, cerca de dos casos de cáncer por cada 10 000 trasplantes de órganos. Los médicos evitan usar órganos o tejidos de donantes con antecedentes de cáncer.

En ciertas personas, es posible que la causa del cáncer sea la presencia de ciertos virus (algunos tipos de [virus del papiloma humano](#) o VPH, por ejemplo) y bacterias (como [Helicobacter pylori](#)). Si bien los virus o las bacterias pueden pasar de una persona a otra, los cánceres que estos a veces causan no se pueden diseminar de una persona a otra.

Para obtener más información acerca de virus y bacterias que causan cáncer, consulte las hojas informativas del NCI sobre [Helicobacter pylori y el cáncer](#), [Los virus del papiloma humano y el cáncer](#) y [Vacunas contra el cáncer](#).



## ¿Es cierto que los teléfonos móviles causan cáncer?

No, según lo indican los mejores estudios realizados hasta el momento. El cáncer se produce por mutaciones genéticas, y los teléfonos móviles emiten un tipo de energía de baja frecuencia que no hace daño a los genes.

Para obtener más información, consulte la hoja informativa del NCI sobre los [Teléfonos celulares y el riesgo de cáncer](#).



## ¿Es cierto que los cables de alta tensión causan cáncer?

No, según lo indican los mejores estudios realizados hasta el momento. Los cables de alta tensión emiten energía eléctrica y magnética. Las paredes y otros objetos bloquean o debilitan con facilidad la energía eléctrica emitida por los cables de alta tensión. La energía magnética emitida por estos cables es una forma de radiación de baja frecuencia que no causa daño a los genes.

Para obtener más información, consulte la hoja informativa del NCI sobre la [Exposición a campos magnéticos y el cáncer](#).

## ¿Es cierto que si tengo una actitud—positiva o negativa—esto determina mi riesgo de cáncer o mis posibilidades de recuperación?

A la fecha no existe evidencia científica convincente que relacione la "actitud" de una persona con su riesgo de padecer cáncer o morir por la enfermedad. Si usted tiene cáncer, es normal sentirse a veces triste, enojado o descorazonado y, otras veces, optimista y animado. Es posible que las personas con una actitud positiva tengan más oportunidades de mantener relaciones sociales y estar activas, y la actividad física y el apoyo emocional pueden ayudar a hacer frente al cáncer.

Para obtener más información, consulte la hoja informativa del NCI sobre el [Estrés psicológico y el cáncer](#) y la página sobre el [Control de los efectos psicológicos](#).

## ¿Existe alguna hierba medicinal que pueda curar el cáncer?

No. Si bien algunos estudios permiten suponer que los tratamientos alternativos o complementarios podrían ayudar a los pacientes a tolerar los efectos secundarios del tratamiento contra el cáncer, como por ejemplo algunas hierbas medicinales, no existe ningún producto herbario que nos permita suponer que es eficaz para el tratamiento del cáncer. De hecho, algunas hierbas medicinales pueden ser perjudiciales cuando se consumen durante la quimioterapia o la radioterapia porque pueden interferir con el funcionamiento de estos tratamientos. Los pacientes con cáncer deben consultar a su doctor acerca de cualquier tipo de producto de medicina complementaria y alternativa que puedan estar usando, incluidas las vitaminas y los complementos de hierbas.

Para obtener más información, consulte [Temas sobre tratamientos complementarios y alternativos](#), que incluye información (en inglés) sobre los [Productos botánicos y herbarios que han sido estudiados](#).



## ¿Consumir azúcar hará que mi cáncer empeore?

No. Si bien los estudios de investigación han indicado que las células cancerosas consumen más azúcar (glucosa) que las células normales, ningún estudio ha demostrado que consumir azúcar hará que su cáncer empeore o que, si se deja de consumir azúcar, el cáncer disminuye o desaparece. No obstante, una alimentación con un alto contenido de azúcar puede tener como consecuencia un aumento excesivo de peso, y la obesidad está asociada a un riesgo elevado de padecer varios tipos de cáncer.

Para obtener más información, consulte la hoja informativa del NCI sobre [Obesidad y riesgo de cáncer](#).



