

Ignacio Fernández Bayo
Almudena Timón
Teresa Méndez

Breve manual de oncología para informadores de la salud



Tipos de cánceres:

Estómago
Colonrectal
Hígado
Pulmón
Páncreas
Mama
Próstata...

Breve manual de
oncología
para informadores
de la salud

Ignacio Fernández Bayo
Almudena Timón
Teresa Méndez

Breve manual de oncología para informadores de la salud

Este manual es una iniciativa de



Proyecto financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia
Referencia: 087727CI/CCT001-04-00018



CONSEJO SUPERIOR
DE INVESTIGACIONES
CIENTÍFICAS

Nuestro agradecimiento al equipo de trabajo que solicitó el proyecto:

Responsable del proyecto:

Eugenio Santos, *director del Centro de Investigación del Cáncer (USAL-CSIC).*

Equipo:

Avelino Bueno, *investigador principal del CIC.*

Xosé Bustelo, *investigador principal del CIC.*

Sergio Moreno, *investigador principal del CIC.*

Jesús San Miguel Izquierdo, *investigador principal del CIC,*

Jefe Servicio de Hematología del Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Almudena Timón, *Responsable de Comunicación y Marketing del CIC.*

© de la 2ª edición: Centro de Investigación
del Cáncer (IBMCC)-Fundación para la
Investigación del Cáncer, 2006

© del texto: sus autores

Coordinación editorial: Divulga, S.L.

Diseño portada: Juan Vidaurre

Impresión: Elecé Artes Gráficas, S.L.

Depósito legal: M-22.438-2006



Índice

Artículos	7
Directorio	45
Asociaciones	47
Fundaciones	54
Institutos y centros de investigación	55
Clínicas, hospitales y universidades	56
Páginas web	87
Estadísticas	89
Incidencia	91
Supervivencia	95
Mortalidad	103
Otros datos	127
Lista de oncogenes	129
Tipos de cáncer	131
Glosario	162



Artículos

Una visión molecular del cáncer
De la supervivencia a la curación
Genética y ambiente
Factores de riesgo y prevención
Cáncer y consumo de tabaco
Detección precoz del cáncer y su diagnóstico
Tratamientos: nuevas vías abiertas por la biología molecular
Las claves del ciclo celular
Metástasis, el cáncer según Darwin
Inmunoterapia del cáncer
Apoptosis, la muerte programada
Telómeros y telomerasa
Angiogénesis: la intendencia de un tumor
De la genómica a la proteómica
Rutas de señalización: el cartero siempre llama dos veces
Investigando hacia el futuro
Avances en diagnóstico molecular
La cirugía oncológica

Una visión molecular del cáncer

El cáncer es la segunda causa de muerte en los países desarrollados, entre los que se encuentra España. Como es bien sabido, clínicamente se diferencian más de dos centenares de tipos de cáncer, según el órgano afectado y otras consideraciones, cada uno de ellos con diferentes formas de evolución, pronóstico, posibilidades de prevención, diagnóstico y tratamiento. Por eso los especialistas del campo de la medicina y la cirugía hablan de enfermedades diferentes.

Sin embargo, desde el punto de vista del biólogo molecular que estudia los mecanismos más elementales implicados en la aparición y desarrollo del tumor, tal diferenciación es prácticamente inexistente. El cáncer, desde el punto de vista conceptual, es una célula que se independiza del resto del organismo, una célula insolidaria, que se aprovecha del medio en el que se encuentra pero que no colabora con el resto del organismo ni responde a los estímulos y órdenes que recibe, proliferando de manera desordenada.

Todo este proceso lleva muchos años, de manera que desde que se genera esa primera célula rebelde hasta que el cáncer se desarrolla lo bastante como para ser detectable o producir los primeros síntomas pueden pasar entre 10 y 20 años. Además, para que el proceso siga adelante, esa célula y sus primeros descendientes tienen que superar numerosas barreras que tratan de impedir su acción. El origen de todo es una mutación genética en esa célula, pero este fenómeno se produce de manera continua en el organismo sin que se produzcan tumores. Para que exista riesgo, la mutación debe producirse en alguno de los aproximadamente 500 genes implicados en los procesos tumorales. Dado que tenemos unos 30.000 genes y que sólo ocupan el 1 por 100 del total de bases que forman el ADN de la célula, cabe concluir que la ma-

El cáncer es una enfermedad genética, pero salvo un 4 o 5 por 100 de los casos no hereditaria, ya que no se debe a un defecto genético original sino adquirido

yor parte de las mutaciones, 4.999 de cada 5.000, no pueden iniciar el proceso cancerígeno. Además, la célula dispone de mecanismos de corrección que revierten la mutación, y si este sistema falla existe otro de autodiagnóstico que comprueba la disfunción y desencadena un proceso de suicidio celular denominado apoptosis. El 99,999 por 100 de las células afectadas por una mutación corrigen el error o se autodestruyen.

Del restante 0,001 por 100, la mutación provoca que la célula empiece a producir alguna proteína anormal, que es detectada por el sistema inmune como tal, desencadenándose el proceso de destrucción de la célula. Si este mecanismo también falla se produce una hiperplasia, un crecimiento anormal de un foco celular, pero aún, normalmente, de carácter benigno. Pero para que este germen tumoral salga adelante es necesario que se produzca una vascularización de la zona, ya que necesita suficiente alimento para seguir creciendo. Si no lo consigue, el foco no crece y tiende a desaparecer espontáneamente.

Pero en algunas ocasiones, se superan estos obstáculos y las células rebeldes empiezan a crecer de forma mucho más rápida. No obstante, este tumor original no suele ser de difícil tratamiento y, si se detecta a tiempo, basta una cirugía precisa para extirparlo. El problema principal proviene de que el tumor va soltando, hoy se cree que desde su origen, células que se diseminan por el organismo. Ese es el origen de las metástasis, reproducciones del tumor original en otras partes del cuerpo, que suelen ser las que provocan más fallecimientos. Pero hacen falta también muchos pasos, mutaciones o fallos para que la metástasis se produzca. Primero, las células que se desprenden del foco original deben adquirir la capacidad para romper la membrana basal y poder pasar a los vasos san-

guíneos y linfáticos. Allí encuentran unas condiciones de presión, rozamiento e impacto que suelen acabar con la mayor parte de ellas. Además, están más expuestas aún al sistema inmune, que las ataca en cuanto las reconoce como anormales. Tan solo 1 de cada 10.000 es capaz de sobrevivir al proceso, y aún debe adquirir más cualidades para cumplir su letal misión, como alcanzar capacidad para asentarse en otro tejido y desarrollarse a su costa, provocando la vascularización del tumor y re trayendo recursos del hospedante.

Toda esta cadena de dificultades se sortea con suficiente frecuencia como para que cada año se produzcan unos 160.000 nuevos casos de cáncer en España. Las células tumorales acaban ganando la batalla por cantidad más que por calidad. Y es que a pesar del escaso porcentaje de supervivencia en cada uno de los pasos, la capacidad de proliferación salva este obstáculo a la larga.

El número de genes implicados en el proceso se estima que debe ser de unos 500, de los cuales actualmente se conocen entre 300 y 400, y pueden dividirse en dos grupos: uno está formado por los llamados oncogenes, de los que se conocen entre 200 y 250, que actúan mediante regulación positiva, es decir, que estimulan la proliferación celular. El otro grupo es el de los genes supresores de tumores, y tienen un papel de regulación negativa, de control de la reproducción celular. Los primeros actúan como el acelerador y los segundos como el freno, y en el balance entre ambos se produce una proliferación celular normal. Si mutan los primeros es como si el acelerador se rompiera y no hubiera forma de pararlo. Si lo hacen los segundos es como quedarse sin frenos. El resultado puede parecer el mismo, pero en realidad esto da lugar a algunas diferencias.

Hay que tener en cuenta los conceptos de gen dominante y gen recesivo. El primero es aquél en el que basta que mute una sola de las dos copias de cada gen que poseemos para que se active. El recesivo es aquel que sólo se manifiesta si las

dos copias tienen la mutación. Los oncogenes (los de aceleración) son dominantes, porque la mutación produce una ganancia de función, mientras que los supresores (los de freno) son recesivos, porque lo que hacen es perder una función, dejar de suprimir, pero el gen restante puede asumirla sin problema.

Tal como descubrió Alfred Knudson en 1971, muchos tumores infantiles, especialmente el retinoblastoma que él estudió, se deben a mutaciones de genes supresores en los que una de las copias se hereda ya mutada de un progenitor, y la segunda muta durante el desarrollo embrionario. La enorme proliferación celular que se produce en esta etapa y la presencia del gen mutado heredado influyen para que se produzca el cambio en la otra copia, por la inmadurez del organismo y la escasa implantación del mecanismo de corrección de errores. Ello explica que no cumplan con el periodo de desarrollo silente señalado (entre 10 y 20 años) a partir de la mutación en la célula tumoral inicial.

Los tumores infantiles son también un ejemplo de transmisión hereditaria del cáncer, que es algo excepcional. El cáncer es una enfermedad genética pero salvo un 4 o 5 por 100 de los casos (incluidos los infantiles) no hereditaria, ya que no se debe a un defecto genético original sino adquirido. No obstante, existen genes heredados que muestran predisposición al desarrollo de algún tipo determinado de tumor, pero esa predisposición debe verse confirmada por la exposición a circunstancias o sustancias ambientales que lo desencadenen. Suelen ser genes que tienen que ver con los mecanismos de corrección de errores, ya que si funcionan mal se priva al organismo de la primera y más importante barrera para la proliferación de células tumorales.

(Elaborado con información y bajo supervisión de Eugenio Santos, director del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca, centro mixto CSIC-Universidad de Salamanca).

De la supervivencia a la curación

A pesar de los avances en el tratamiento del cáncer, normalmente no se habla de su curación sino de supervivencia, un eufemismo destinado a no levantar falsas expectativas. La idea esencial es que la diseminación de células tumorales hace siempre posible su reaparición aunque el foco inicial haya sido extirpado. Así, la medida típica del grado de superación de la enfermedad ha sido la supervivencia a 5 y 10 años. En realidad, en la mayor parte de los casos, estas tasas de supervivencia se aproximan a las de no reaparición del problema, por lo que podríamos hablar perfectamente de curación. De hecho, al contrario que en otras enfermedades crónicas, que mantienen síntomas visibles de forma regular o precisan de un tratamiento continuado, el cáncer, una vez superado y alcanzada determinada supervivencia no presenta sintomatología alguna ni precisa nuevas medidas terapéuticas, tan solo controles periódicos preventivos.

En la actualidad se considera que están libres de la enfermedad, por haber superado los 5 años de supervivencia, el 55 por cien de las mujeres y el 45 por cien de los varones que la han padecido. Pero el valor indicativo de estas cifras depende del tipo de tumor. En la mayor parte de los casos, si se alcanza la supervivencia en buen estado a los 5 años es muy difícil que se produzca una recaída, mientras que hay otros, como el de mama, que es uno de los más frecuentes, en los que sigue habiendo un cierto riesgo de metástasis más allá de esos 5 años, e incluso se conocen casos en los que se produjo más de 20 años después de la extirpación del tumor original. No obstante, la supervivencia a los 10 años equivale prácticamente (y salvo esos casos aislados) a la curación, y las tasas en este periodo se encuentran ligeramente por debajo del 50 por 100 en mujeres y del 40 por cien en

A veces, los tratamientos permiten prolongar la vida durante periodos tan extensos que se podría pensar que la supervivencia implica la curación

hombres. La diferencia no es muy grande, pero esos 5 puntos suponen muchos miles de vidas cada año.

La situación española está en línea con la de los países europeos más avanzados. Esto se deduce al menos de los resultados del estudio Eurocare (European Cancer Registry Study of Survival and Care of Cancer Patients), realizado con 1.800.000 adultos y 25.000 niños enfermos de cáncer, de 22 países europeos. Hasta la fecha se han realizado tres fases, Eurocare-1, en 1995, Eurocare-2, en 1999, y Eurocare-3, en 2003 (accesible en www.eurocare.it). España ocupa, en este último informe, el cuarto lugar continental, tras Suecia, Austria y Francia. En este estudio se reflejan muy bien las diferencias existentes entre los diversos tipos de

tumor. Así, en próstata la supervivencia a los 5 años es del 56 por 100 y en testículo del 93 por 100, cifras que contrastan con las del de pulmón, que es de apenas el 12 por 100. Sin embargo, ese porcentaje es prácticamente igual al de curación, ya que es muy difícil que reaparezca pasados esos 5 años.

Dadas las diferencias existentes según el tipo de tumor, resulta necesario referirse a los más frecuentes, que son, en menores de 65 años, los de mama en mujeres, pulmón en varones y colon y recto en ambos grupos, que suponen en torno al 75-80 por 100 del total. De acuerdo con las estadísticas disponibles, la supervivencia a los 5 años del de mama es del 73 por 100, aunque probablemente se ha superado ya esa cifra y se esté próximo al 85 por 100. En pulmón, como se indicaba más arriba, está en el 12 por 100 y de ahí parece difícil pasar, mientras que en colon y recto supera el 80 por 100.

En el caso del cáncer de mama, la consecución de estas cifras se ha debido tanto a la mejora de los mecanismos de detección precoz como a la mayor utilización de trata-

mientos quimioterapéuticos combinados. De acuerdo con el concepto de cáncer sistémico (es decir, que desde el primer momento suelta células malignas al resto del organismo) que Fischer atribuyó al de mama a principios de los años 60, se empezaron a aplicar tratamientos tras la extirpación y así se logró reducir las micrometástasis en los ganglios. Se inició con ello un proceso que ha permitido pasar de una supervivencia a los 5 años del 25 por 100 a la cifra actual, de en torno al 80 por 100. Se ha dado un salto cualitativo, pero no ha sido por la aparición de una panacea sino que se ha producido pasito a pasito: los primeros fármacos bajaron un 25 por 100 el número de recaídas, los taxanos otro tanto del resto, la hormonoterapia un 40 o 50 por 100 de los que quedaban, y ahora se anuncia un nuevo fármaco que reducirá en un 50 por 100 los casos de pacientes con el gen R2 positivo. Pequeños pasos que han contribuido con porcentajes pequeños pero que van a permitir curar la enfermedad en más del 90 por 100 de los casos.

El enfoque de estos tratamientos ha sido luchar contra las células circulantes, que son las que provocan la metástasis. Ya Hipócrates decía que el cáncer era una enfermedad sistémica y un papiro egipcio dice que cuando el cirujano ve que el tumor llega a la axila no debe extirparlo porque no hay curación. Ya sabían pues que el cáncer de mama se iba a la axila y que entonces no tenía remedio.

Los tumores pues tienen una proliferación clonal de las células y se producen en ellas una serie de mutaciones genéticas. Cuando el tumor tiene un milímetro cúbico tiene un millón de células y cuando mide un centímetro cúbico tiene 1.000 millones de células. Normalmente, algunas de ellas adquieren capacidad para desprenderse del tejido y romper la membrana basal para pasar a los vasos linfáticos y sanguíneos y llegar a cualquier parte del organismo. Muchas de ellas morirán porque serán atacadas por el sistema inmune o, sobre todo, porque

no soportarán las condiciones del entorno, la presión, el roce, etc. Se calcula que sólo 1 de cada 10.000 logra sobrevivir, pero algunas lo consiguen, pero aún les queda conseguir algunas mutaciones más para poder adquirir capacidad para invadir otro territorio y anclarse en algún punto.

Pese a todas las dificultades, basta una sola célula para que se produzca la metástasis. El tiempo en el que se puede producir es variable. Y en el caso del de mama, las recaídas conocen tres picos, uno en torno a los 3-4 años desde la aparición o diagnóstico del tumor original, otro hacia los 5 y un tercero hacia los 6-7 años.

Otra característica de las metástasis es que cada tipo de tumor tiene preferencia o tropismo por ir a un territorio determinado, los que le resultan más sencillos de conseguir el anclaje necesario. Por ejemplo, el de ovario solo invade la cavidad peritoneal, pero el de mama, en cambio, tiene apetencia por todo, ya que utiliza tanto la vía sanguínea como la linfática, y un tumor de un centímetro cúbico suelta células por millones. Aunque no podamos verlo, su capacidad para producir metástasis está ya en marcha. Y es lo que se denomina micrometástasis, porque no se ven pero se sabe que están ahí. Y por eso el iniciar el tratamiento quimioterapéutico nada más extirpar el tumor ha conseguido ese cambio tan espectacular en la disminución de las metástasis de cáncer de mama.

A veces, los tratamientos permiten prolongar la vida durante periodos tan extensos que se podría pensar que la supervivencia implica la curación, pero en realidad no se ha conseguido sino ralentizar el proceso. Los especialistas saben distinguir bien estos casos, y aunque el diagnóstico sea fatal al menos se consigue alargar la existencia y hacerlo con una aceptable calidad de vida.

(Elaborado con información de Juan Jesús Cruz, investigador del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca).

Genética y ambiente

El cáncer es una moneda con dos caras: la genética y el ambiente, ambas necesarias para su desarrollo. En su origen se encuentra siempre una mutación de determinados genes, pero en este proceso también se precisa casi siempre una circunstancia ambiental. Puede decirse que en la mayoría de los cánceres hay una causa genética y en el 100 por 100 también una causa ambiental.

El ambiente influye en el ADN induciendo cambios en su secuencia química; es decir, determinados agentes ambientales modifican la estructura química del ADN. Cuando esos cambios en el ADN tienen lugar en secuencias donde hay genes, el ambiente está produciendo mutaciones en los genes. Entre estos agentes ambientales, capaces de modificar la estructura química del ADN, se encuentran diferentes tipos de radiación ionizante, como los rayos ultravioleta, y sustancias químicas, como muchas de las que contiene el tabaco. Las mutaciones no tienen transición, se producen de golpe, son un proceso químico claro.

Los cánceres están originados por la confluencia de ambos factores, y los distintos tipos de cáncer dependen de la ubicación y función de las células afectadas por la mutación. Por ello, el estudio del cáncer requiere un esfuerzo multidisciplinar, dada la complejidad de este conjunto de enfermedades. Una de estas disciplinas es la genética, cuyo objeto es el estudio de los genes desde diferentes perspectivas, que van desde los modelos más elementales a los más complejos. Los estudios genéticos están favoreciendo nuevos mecanismos de diagnóstico y tratamiento de todos los tipos de cáncer.

Los genes son secuencias de ADN, ácido desoxirribonucleico, que contienen información para producir proteínas mediante el proceso denominado traducción. Pero los genes no son sinónimo de ADN, ya que éste está formado por 3.000

Los oncogenes se caracterizan porque al mutar cambian su función, este trastorno altera la proliferación y diferenciación de las células y así el cáncer inicia su proceso

millones de pares de bases o nucleótidos, de los cuales solo un 10 por 100 contiene información de genes. Utilizando la metáfora de un traductor literario de inglés a español, si tuviera que traducir un libro con pasajes en japonés, se saltaría éstos párrafos. En genética, el equivalente a los textos en inglés, traducibles, se denominan exones, y las partes en japonés, intrones. Cuando hablamos de genes hablamos por tanto de intrones, exones y unas pequeñas secuencias que inician y cierran cada gen.

El resto del ADN, ese mayoritario 90 por 100, ha sido denominado durante mucho tiempo ADN-basura, pero en la actualidad este término ha entrado en desuso, porque hoy se sabe que estas regiones que no tienen genes tienen dos funciones

con gran trascendencia para el organismo. Por una parte interviene en la configuración tridimensional del ADN, de manera que permite o dificulta el acceso a la información contenida en los genes. Para comprender esta función supongamos nuevamente que tenemos una estantería

y que por aprovechar bien el espacio hemos colocado los libros dentro de cada balda en dos filas. Los libros colocados en la fila exterior estarán más a mano que los situados en la fila posterior, y son los primeros que se leen. Esta parte del ADN es la encargada de colocar los libros en una fila u otra, es decir, regula la accesibilidad.

Por otra, parece tener un papel esencial en evitar ciertas enfermedades, como el cáncer. Desde que nacemos hasta que morimos nuestro ADN sufre mutaciones, cambios. Sólo cuando las mutaciones se producen en determinados genes se desarrolla el cáncer. Que el 90 por 100 de nuestro ADN no tenga información, sirve para que la mayor parte de las mutaciones no tengan repercusiones, son como blancos ficticios para las mutaciones. Por tanto, esta porción de ADN nos

protege de las enfermedades con origen genético. Además, representa una ventaja evolutiva, ya que cuando las mutaciones no se acumulan en zonas codificantes, la evolución va más lenta. Es de suponer, que las especies más evolucionadas son aquellas que acumulan un porcentaje mayor de este tipo de ADN.

Algunos genes tienen funciones específicas y otros comparten funciones. Casi todas las vías funcionales de un organismo suelen ser redundantes, porque hay más de una proteína implicada en la misma función. Habitualmente, excepto algunos genes que son específicos, la mayor parte de ellos tienen otros genes que producen otras proteínas que protegen la estabilidad de la vía en la que actúan. Gracias a estos sistemas redundantes, podemos alterar unos sistemas sin tener ninguna enfermedad. A pesar de esta protección, a veces las alteraciones sí acaban produciendo enfermedades como el cáncer.

Un protooncogén es un gen normal que cuando se altera (muta) da lugar a un oncogén. Los oncogenes se caracterizan porque cuando mutan cambian su función, este trastorno altera la proliferación y diferenciación de las células y así el cáncer inicia su proceso. No existen los oncogenes sin los protooncogenes, excepto el que se produce como efecto de las traslocaciones cromosómicas. Con las translocaciones se produce un intercambio de material entre los genes y se crea un gen nuevo. Este gen nuevo no existe en la naturaleza, sino únicamente en la célula tumoral en que se ha producido la translocación. En este caso estaríamos ante un oncogén que no tendría protooncogén.

Además de los oncogenes hay genes supresores de tumores. A diferencia de los oncogenes (que experimentan un aumento de función), los genes supresores de tumores tienen que dejar de funcionar (pérdida de función) para que produzcan cáncer. Así, como cada gen tiene dos copias, una heredada de nuestro padre y otra heredada de nuestra madre, basta que se altere una de las dos copias de un

oncogén para que se produzca un tumor (por lo que se denominan genes dominantes), mientras que se tienen que alterar las dos copias de los genes supresores de tumores para que se pueda generar un tumor (son genes recesivos). Cuando una célula sufre este tipo de daños la mejor alternativa actual es proceder a su eliminación.

Para determinar qué agentes ambientales son cancerígenos se realizan estudios epidemiológicos entre la población general que demuestren que los candidatos mantienen cierta relación estadísticamente significativa con la aparición de mutaciones capaces de producir cáncer. Además, es preciso determinar cómo se produce ese efecto. Para ello, mediante los estudios de laboratorio, *in vitro*, se demuestra que si se pone el ADN en presencia de ese determinado agente ambiental, éste provoca una reacción química que produce cambios en el ADN. Con este método la sospecha que asocia un agente ambiental con el desarrollo del cáncer se transforma en certeza. De esta forma, se ha podido demostrar que, por ejemplo, ciertas sustancias químicas (como las del tabaco), las radiaciones (como los rayos ultravioleta y los rayos X), determinadas bacterias (como la *Helicobacter pylori*) y virus (como el del Papiloma) producen cáncer.

Hasta el momento, el abordaje del cáncer ha sido diagnóstico y terapéutico. Hoy en día, hay que empezar a hacer abordajes preventivos. Por consiguiente, se deben evitar los factores ambientales cancerígenos. En definitiva, será esencial educar a la población para que no fume y tenga una dieta equilibrada, evitar que las empresas emitan sustancias contaminantes y potenciar el desarrollo de mecanismos de prevención de riesgos laborales para evitar el contacto con carcinógenos. Si modificamos el medioambiente, evitaremos el desarrollo del cáncer.

(Elaborado con información y bajo supervisión de Rogelio González Sarmiento, investigador del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca).

Factores de riesgo y prevención primaria

Aun reconociendo el papel que desempeña la predisposición genética, nadie duda de la relevancia de los factores de riesgo en la aparición del cáncer. Conocer estos factores y establecer mecanismos para evitarlos, limitar la exposición o reducir su incidencia, es por ello un elemento clave de prevención primaria de la enfermedad. El Código Europeo Contra el Cáncer (CECC) recoge la evidencia sobre los factores de riesgo más prevalentes o de mayor interés para la prevención de tumores malignos. Aprobado en 1988, el CECC fue revisado en 1994 y en junio del 2003 se realizó la tercera versión, vigente en la actualidad. En él se contemplan las principales medidas de prevención primaria, que se sintetizan en el mensaje siguiente: *muchos aspectos de la salud pueden ser mejorados y muchas muertes provocadas por el cáncer prevenidas si se adoptan estilos de vida saludables*. Las recomendaciones más importantes de dicho código se refieren a los siguientes aspectos:

Tabaco

Factor causal de mayor trascendencia operativa en la epidemiología y potencial prevención del cáncer. Entre las cerca de 5.000 sustancias aisladas en los productos del tabaco, figuran alrededor de 40 agentes carcinógenos (como benzopirenos, monóxido de carbono, amoníaco y formaldehídos). Alrededor del 30 por 100 de todos los casos de cáncer que se diagnostican en los países desarrollados están relacionados con la exposición al tabaco. En España, al menos 20.000 muertes anuales por cáncer ocurridas se atribuyen a este factor. Además, el tabaco provoca también otras enfermedades de gran trascendencia, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el infarto de miocardio.

De los numerosos estudios llevados a cabo, se sabe que entre el 87 y el 91 por 100 de los cánceres de pulmón en los hombres y entre el 57 y el 86 por 100 en las mujeres, son atribui-

bles al tabaquismo. Otras neoplasias malignas como las de esófago, laringe, cavidad oral, riñón, vejiga, estómago y cuello uterino, también están relacionadas con este hábito.

Pero el humo del tabaco no perjudica sólo a los fumadores. La revisión sistemática realizada por los expertos de la OMS concluyó que los fumadores pasivos presentan un 30 por 100 de incremento de riesgo de cáncer de pulmón respecto a los no expuestos al humo del tabaco.

El tabaco es un factor sensible a la intervención preventiva con los instrumentos y actividades conocidas. Es decir, el abandono de este hábito reduce rápidamente el riesgo de contraer cáncer, por lo que merece la pena promover la idea del beneficio para la salud de dejar de fumar. Pese a la paulatina reducción

de la prevalencia de tabaquismo en nuestro entorno, en España aun fuma el 35 por 100 de las personas mayores de 16 años, siendo, junto a Grecia, uno de los países de la Unión Europea con mayor consumo, y éste aumenta aun entre las mujeres.

Dieta

Uno de los más importantes factores relacionados con la aparición del cáncer es la dieta. La modificación de ciertos hábitos dietéticos podría llegar a disminuir en alrededor de un 35 por 100 en la aparición de neoplasias malignas. Así, la ingesta elevada de grasas puede conducir a un aumento del riesgo de cáncer colorrectal y de próstata. Más controvertida es la relación con el cáncer de mama. De forma paralela se ha sugerido un efecto diferente de los subtipos de ingesta lipídica; así la grasa saturada (generalmente de origen animal) está involucrada en las hipótesis de mayor riesgo y existen estudios que orientan hacia un efecto más beneficioso de las grasas monoinsaturadas (aceite de oliva). Existen otros factores dietéticos conocidos por su efecto protector, como son el consumo de alimentos ricos en fibra y agentes antioxidan-

La exposición excesiva a las radiaciones ultravioleta ha sido establecida como un factor de riesgo del cáncer de piel, tanto melanoma como otros tumores cutáneos

tes (vitaminas y oligoelementos), contenidos fundamentalmente en las frutas y verduras. El CECC sugiere: «Coma una variedad de verduras y frutas todos los días: se recomienda comer al menos cinco porciones diariamente. Limite la ingesta de comidas que contienen grasas de origen animal».

Alcohol

Se ha podido corroborar en distintos estudios que el consumo excesivo de alcohol incrementa la incidencia de neoplasias en la cavidad oral, faringe, hígado, colon y mama. La prevención del consumo excesivo de alcohol puede contribuir a reducir la mortalidad por cáncer aproximadamente entre un 3 y 4 por 100. El CECC dice: «Si usted bebe alcohol, ya sea cerveza, vino o bebidas espirituosas, modere su consumo: máximo de dos bebidas o copas por día si usted es varón o una bebida por día si es mujer».

Obesidad y actividad física

La obesidad, definida por el Índice de Masa Corporal (peso dividido entre altura en metros al cuadrado) como igual o superior a 30, es una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad prevenible. Es un factor de riesgo de gran trascendencia para numerosas enfermedades crónicas, entre ellas el cáncer, además de aumentar el riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares. En los países de la Europa Occidental, el sobrepeso y la obesidad explican aproximadamente el 11 por 100 del total de casos de cáncer de colon, el 9 por 100 de los de mama, el 39 por 100 de los de endometrio uterino, el 37 por 100 de los de esófago, el 25 por 100 de los de riñón y el 24 por 100 de los de vesícula biliar.

Por otra parte, hay evidencias que indican que el ejercicio físico llevado a cabo de forma regular contribuye a reducir el riesgo de cáncer de colon, mama, endometrio y próstata. Exposición ocupacional y ambiental

Algunos agentes y circunstancias carcinógenas están presentes en el medio laboral y son responsables de una proporción significativa de incidencia de algunos tipos de cáncer en ambientes profesionales concretos. Estos casos podrían evitarse incorporando al desarrollo normativo todos

los conocimientos que se van produciendo en este campo (la Agencia Internacional contra el Cáncer, IARC, actualiza periódicamente su listado de sustancias potencialmente carcinogénicas), y cumpliendo a rajatabla las normas de prevención de riesgos laborales por parte de empresarios, trabajadores y servicios de prevención.

Desde el punto de vista ambiental, también deben considerarse prioritarias las medidas legislativas de control de emisión de gases, residuos industriales, niveles de contaminación atmosférica, radón, dioxinas, radiaciones ionizantes, etc. Hay que destacar los avances prácticos logrados en los últimos años por la transposición de las directivas de ámbito europeo.

Radiación solar

La exposición excesiva a las radiaciones ultravioleta ha sido establecida como un factor de riesgo del cáncer de piel, tanto melanoma como otros tumores cutáneos. El CECC sugiere evitar la exposición excesiva al sol, especialmente por parte de niños y adolescentes. Para individuos que tienen una tendencia a la quemaduras solares, deben tomarse adecuadas medidas de protección a lo largo de toda la vida.

Infecciones

Se calcula que el 18 por 100 (10 por 100 en la UE) de los cánceres están relacionados con infecciones previas, entre ellos el sarcoma de Kaposi, algunas leucemias, los linfomas de Hodgkin y de Burkitt, los cánceres de cuello de útero, de nasofaringe, algunos de vejiga y el de hígado. Respecto a éste, existe una vacuna de eficacia demostrada frente a uno de sus principales agentes causales, el Virus de la Hepatitis B, por lo que el CECC recomienda de forma explícita vacunarse contra él. Recientemente se ha desarrollado otra frente al virus del papiloma humano (cáncer de cuello de útero), y se sigue investigando en el desarrollo de otras nuevas.

(Elaborado con información y bajo supervisión de José María Martín Moreno, catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Valencia).

Cáncer y consumo de tabaco

El tabaco es una planta solanácea, originaria de América que crece en ambientes cálidos y húmedos a temperaturas que oscilan entre los 15°C y los 28°C. La principal característica de esta planta es su gran adaptabilidad al medio, por ello, su cultivo se ha extendido a todo el globo terráqueo. Actualmente, los países que mayor cantidad de tabaco producen en el mundo son China y EEUU, siendo las principales compañías tabaqueras inglesas y norteamericanas.

Una vez que el tabaco ha sido cosechado se almacena en grandes secaderos donde es sometido a un proceso de desecación. Dicho proceso casi siempre se realiza mediante calentamiento por hornos, y sólo, en alguna ocasión, mediante secado al sol. A este proceso sigue el de fermentación, mediante el cual los diferentes tipos de tabaco adquieren sus singulares características organolépticas. Después, el tabaco es pasado por las máquinas de cernir y es convertido en cigarrillos.

En el humo de los cigarrillos se detectan hasta 4.500 sustancias, la mayor parte de ellas tóxicas para la salud. Es llamativo no sólo la enorme cantidad sino también que entre ellas se encuentren sustancias radiactivas, como el Polonio 210, que han suscitado alarma pública reciente, como los benzopirenos, metales pesados, como el plomo, y sustancias con alto poder oxidante, como radicales libres y óxidos de nitrógeno y azufre. Las que más importancia tienen desde un punto de vista sanitario son: nicotina, monóxido de carbono, sustancias oxidantes y alquitrán. Además, se han identificado 40 de estas sustancias con capacidad de producir cáncer o facilitar su desarrollo en fumadores, como son los *iniciadores tumorales*: benzopireno, dibenzo-acridina, uretanos. *Carcinógenos*: pireno, CAMECOL, metilcarbazoles, alkilcatecoles... *Otros carcinógenos específicos*: nitrosaminas, Polonio 210, nitrosoanatabina...

Es recomendable que se establezcan tanto medidas preventivas como terapéuticas para evitar que el incremento del consumo de tabaco en las mujeres siga produciéndose

El alquitrán es un grupo de hidrocarburos aromáticos policíclicos que se producen en gran cantidad en la combustión del tabaco. El alquitrán, junto con las nitrosaminas, son las principales sustancias responsables de toda la patología tumoral que afecta a los fumadores, provocando cambios estructurales en el genoma de las células bronquiales que facilitan su malignización. No hay que olvidar que cánceres como el de pulmón, laringe, mucosa orofaríngea, esófago estomago, hígado, páncreas, vejiga e incluso riñón están directamente relacionados con el tabaco, hasta límites insospechados. Es curioso que durante los primeros años del pasado siglo el cáncer de pulmón era una auténtica rareza, sin embargo con la incorporación masiva al consumo de tabaco que ocurrió en el

mundo durante la primera mitad del siglo XX, esta enfermedad se convirtió en el tipo de cáncer más frecuente, y que lejos de poder ser controlado, aun hoy en día sus cifras de morbi-mortalidad se siguen disparando, tanto entre varones como entre

mujeres, entre las que se convertirá en una futura epidemia. Si en el mundo no se fumase, el cáncer de pulmón sería una auténtica rareza.

La íntima relación existente entre el consumo del tabaco y el cáncer de pulmón está avalado por múltiples estudios. El cáncer de pulmón es hasta 30 veces más frecuente entre los fumadores que entre aquellos que nunca han consumido tabaco y se calcula que entre el 85 y el 90 por 100 de todos los cánceres de pulmón en humanos son debidos al consumo de cigarrillos. Hasta hace poco, los casos de cáncer de pulmón que se diagnosticaban en España se daban, sobre todo, entre la población masculina, y menos del 2 por 100 de ellos afectaban a mujeres. Pero un reciente estudio de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica, que monitorizaba los casos de cán-

cer de pulmón vistos en un año en los hospitales madrileños, descubrió que el porcentaje de casos entre las mujeres era ya del 5 por 100. En Estados Unidos, los casos de cáncer de pulmón entre mujeres han aumentado un 600 por 100.

La última encuesta nacional de salud señala que el porcentaje de fumadores en población general española sigue disminuyendo progresivamente. La cifra se ha reducido desde el 34 por 100 en 1999 hasta el 31 por 100 en 2004. Sin embargo, en los últimos quince años estamos asistiendo a un incremento progresivo del número de fumadoras en la población general. Mientras que en el año 1999 fumaba el 21 por 100 de las mujeres mayores de 16 años, en 2004 lo hacía el 27 por 100. Se han señalado múltiples causas que puedan explicar este incremento. Entre ellas cabe destacar: los cambios socioculturales en relación con las mujeres ocurridos en las últimas décadas en nuestro país, la decisiva actuación de la publicidad de las empresas tabaqueras que han señalado a la mujer como uno de sus objetivos principales, e, incluso, la mayor dificultad que la mujer fumadora pueda tener para el abandono del consumo de tabaco.

Aunque algunos estudios indican lo contrario (como uno realizado por la American Cancer Society), la mayor parte de los realizados indican una mayor susceptibilidad (hasta 1,5 veces) de la mujer fumadora que del varón fumador al desarrollo de cáncer de pulmón, para un mismo número de paquetes/año o tiempo de exposición al humo de los cigarrillos.

Recientes datos muestran que:

1. Las alteraciones en el ADN de las células pulmonares son más altas en los casos de fumadoras que en los fumadores.

2. Mutaciones en el gen p53 se dan con mayor frecuencia en fumadoras.

3. En pulmones de fumadoras se ha encontrado una mayor expresión del gen que regula la actividad de la enzima CYP1A1, encargada del metabolismo de los hidrocarburos aromáticos policíclicos presentes en el humo del tabaco, en compara-

ción con los de fumadores. Se cree que los estrógenos facilitan este incremento de la expresión de esta enzima, que facilita la aparición de sustancias tóxicas con alta capacidad de trastornar el ADN.

4. La precocidad en la menopausia se asocia a una disminución del riesgo de desarrollar adenocarcinoma en las mujeres. Existe una correlación entre terapia estrogénica, consumo de tabaco y desarrollo de adenocarcinoma en los pulmones.

5. La capacidad de reparación del ADN parece ser más deficiente en mujeres que en hombres.

Por todo ello, pronto asistiremos a una auténtica epidemia de cáncer de pulmón entre las mujeres españolas. Es muy recomendable que se establezcan tanto medidas preventivas como terapéuticas para evitar que el incremento del consumo de tabaco en las mujeres siga produciéndose. La realización de programas de prevención especialmente diseñados para las jóvenes, el establecimiento de campañas informativas que combatan las falsas creencias sobre la relación entre el consumo del tabaco y el peso y la regulación de las feroces campañas publicitarias dirigidas «contra» las mujeres por la industria del tabaco deben ser las líneas maestras para la prevención del tabaquismo en las mujeres, junto con acciones terapéuticas específicas. Sabemos que la eficacia de los programas de tratamiento del tabaquismo es menor entre las mujeres que entre los hombres. La mayor tendencia a la depresión, los problemas con el peso y el más frecuente padecimiento de síntomas del síndrome de abstinencia por las mujeres que por los hombres cuando están intentando dejar de fumar son razones que pueden explicar la menor eficacia de los tratamientos habituales. Por ello, es muy recomendable que se establezcan programas terapéuticos específicos de ayuda a las mujeres fumadoras que deseen dejar de serlo.

(Elaborado por Carlos A. Jiménez Ruiz, director de la Unidad Especializada en Tabaquismo. Dirección General de Salud Pública de la Comunidad de Madrid).

Detección precoz del cáncer y su diagnóstico

Nadie cuestiona hoy en día que la clave para la curación en la amplia mayoría de los cánceres asienta en la detección precoz de la enfermedad. Por ello, la pregunta lógica que se plantea la población es: ¿por qué no se realizan pruebas periódicas a todas las personas sanas para poder detectar a tiempo esta enfermedad? Para contestarla intentaremos explicar algunos conceptos básicos sobre la detección precoz del cáncer.

Dentro del campo de la prevención existen tres tipos diferentes:

Prevención primaria (actuación que hacemos para evitar que aparezca un cáncer; por ejemplo, si quitamos una lesión benigna que sabemos que de no extirparlo iba a producir un tumor).

Prevención secundaria (diagnóstico precoz del cáncer; como cuando se detecta un cáncer de mama en una mamografía de screening).

Prevención terciaria (actuación sobre pacientes oncológicos para evitar que tengan segundos tumores o evitar las secuelas, a medio y largo plazo, secundarias a los tratamientos recibidos).

Hay que ser conscientes de que realizar revisiones periódicas no asegura que se detecten las enfermedades en estadios curables. Para saber qué pruebas debemos realizar, con qué frecuencia y a qué población, debemos conocer el desarrollo de la enfermedad desde que es una célula normal que empieza a cambiar hasta que se convierte en un tumor maligno.

Por otro lado, debemos contemplar la eficiencia que las pruebas diagnósticas tienen a la hora de detectar lesiones lo más precoces posibles; es decir, ¿con qué antelación me puede decir una prueba médica que existe una lesión orgánica que puede convertirse en un cáncer si no actuamos sobre ella?

Estos dos aspectos son fundamentales para entender que actualmente no se pueden realizar estudios globales a la población que nos permitan detectar a tiempo esta enfer-

medad y actuar sobre ella. Por un lado no conocemos la biología molecular del cáncer lo suficientemente bien como para saber qué pasos va dando esa célula normal hasta convertirse en una célula cancerosa. Por otro, las pruebas diagnósticas no están exentas de falsos positivos y negativos y en algunos tumores no es posible detectar lesiones premalignas antes de que den síntomas.

Sin embargo, los avances que se están produciendo en los últimos tiempos en el campo de la biología molecular y el diagnóstico precoz nos permitirán, en no mucho tiempo, poder detectar lesiones incipientes antes de que den problemas realmente graves.

Estos problemas puramente científicos no son el único muro contra el que chocan la prevención y el diagnóstico

precoz del cáncer. Si se quiere instaurar una determinada prueba de detección precoz o un determinado elemento preventivo en la población, debemos haber demostrado que: esa maniobra es reproducible, que impacta positivamente en la supervivencia, que no confiere trastornos mayo-

res que el desarrollo de la propia enfermedad y que es sostenible por parte de la sociedad.

Los tumores en los que, en la actualidad, está aceptada la realización de pruebas de diagnóstico precoz en población asintomática son cáncer de mama y cáncer de cérvix (cuello uterino); en el resto de los tumores no está clara cual es la indicación de su realización en población general.

Cáncer de mama: independientemente de las controversias suscitadas en los últimos años sobre si la mamografía periódica en mujeres sanas impacta en la supervivencia de aquellas a las que se les diagnostica un cáncer de mama o una lesión premaligna, está aceptado por la comunidad científica que la realización de esta prueba de manera periódica (anual) a partir de los 45-50 años aumenta el número de ca-

Los avances que se están obteniendo en el conocimiento del cáncer y de las técnicas de diagnóstico están produciendo una auténtica revolución en el campo de la oncología

sos diagnosticados en estadios precoces y disminuye la mortalidad. Existen dudas sobre si debemos iniciar las campañas a edades más precoces o si debemos aumentarlas por encima de los 70 años.

Cáncer de cérvix: este tipo de tumor, cuya etiopatogenia y evolución se conoce bien, es un ejemplo claro de éxito de una maniobra rápida, barata y reproducible, el test de Papanicolau. Se trata de obtener unas cuantas células mediante un pequeño cepillo del cuello del útero (citología vaginal), teñirlas con un colorante y visualizarlas en el microscopio. Requiere poco tiempo y permite detectar lesiones incipientes en el cuello del útero que, manejadas correctamente, evitarán en un altísimo porcentaje, que esa mujer padezca un cáncer de cérvix. Esta prueba se realiza cada 1-3 años en mujeres jóvenes (se suele iniciar cuando la mujer empieza a mantener relaciones sexuales) y hasta pasada la menopausia.

En otros cánceres (próstata, colon) existen técnicas que permiten detectar, de manera precoz, la aparición de lesiones que pueden acabar produciendo cáncer. Sin embargo, aún es muy controvertida la extensión de este tipo de pruebas en población general asintomática, dado que no sabemos si nuestra intervención va a cambiar la historia de la enfermedad (tacto rectal y PSA para detección del cáncer de próstata) o si la rentabilidad para el paciente al que detectamos la lesión supera las molestias a la población sometida a la prueba sin que se le detectara nada (colonoscopia para detección precoz de pólipos o cáncer colorrectal).

En otros casos, como el cáncer de pulmón o el de vejiga, en los que hasta ahora no existían mecanismos de detección precoz, se están desarrollando ya, gracias a la mejora en los conocimientos sobre biología tumoral, que están permitiendo detectar lesiones incipientes antes de que den problemas serios. Sin embargo, aún habrá que esperar algún tiempo hasta que podamos incorporarlos a la lista de tumores en los que disponemos de pruebas eficientes para el diagnóstico precoz.

De cara al futuro, existen varias líneas de trabajo complementarias que se están desarrollando de manera paralela:

1. **Detección de poblaciones de riesgo:** es fundamental conocer por qué determinadas personas tienen mayor riesgo de padecer cáncer que otras y establecer así medidas más precoces y eficaces en ellas. Es el caso del cáncer hereditario y el consejo genético, que permite conocer qué personas y con qué porcentaje de riesgo van a desarrollar un cáncer por ser portadores de mutaciones germinales en genes de susceptibilidad al cáncer.

2. **Mejora en el conocimiento de la biología molecular del cáncer:** cuando sepamos cuáles son los pasos por los que deambula una célula normal hasta convertirse en un cáncer y cuál es el gatillo que se dispara para dar la orden de que se inicie ese proceso podremos plantear diagnósticos moleculares antes de que se desarrolle el cáncer o en estadios muy precoces.

3. **Mejora de las técnicas diagnósticas:** para detectar un tumor no podemos esperar a que mida 1 cm. Y si esas técnicas son caras, costosas en tiempo de realización y molestas para los pacientes, no se conseguirá que la gente se someta a ellas masivamente. Lo deseable serían técnicas de imagen que correlacionan lo anatómico con lo funcional (como la Tomografía por Emisión de Positrones o PET) asociadas a diagnósticos moleculares en fluidos de fácil obtención (sangre, orina, heces) que permitan visualizar cambios moleculares iniciales y detectar de manera más rápida y selectiva a las personas que están en alto riesgo.

En conclusión, los avances que se están obteniendo en el conocimiento del cáncer y de las técnicas de diagnóstico están produciendo una auténtica revolución en el campo de la oncología de la cual esperamos recoger pronto los frutos y evitar que una parte de la población llegue a padecer esta enfermedad.

(Elaborado por Pedro Pérez Segura, oncólogo médico del Hospital Clínico San Carlos de Madrid).



Tratamientos: nuevas vías abiertas por la biología molecular

Gracias a las mejoras terapéuticas, en los últimos 15 o 20 años ha cambiado la historia natural del cáncer, en la mayoría de los tumores, aunque existen grandes diferencias entre los más de 250 tipos y se hace difícil hacer generalizaciones. En una amplia mayoría de los casos ha habido avances muy notables, en otros se han producido avances discretos y hay también algunos donde la situación continúa estancada.

En torno al 50 por 100 de los pacientes con cáncer pueden hoy ser curados, entendiendo la curación como supervivencia por encima de los 5 o 10 años y libre de enfermedad, sin recaída. Esto se consigue con distintos abordajes terapéuticos, ya sean en solitario o mediante una integración de varios de ellos. Tradicionalmente se considera que la cirugía debe ser la primera opción en la mayoría de los tumores (sobre todo sólidos, localizados y abordables con la tecnología apropiada), y luego la radioterapia.

Cuando esos tumores no pueden ser abordados desde el punto de vista quirúrgico, porque han producido ya metástasis y hay células a distancia, la capacidad de la cirugía y la radioterapia es solo paliativa, ya que no consigue destruir las células tumorales diseminadas. Así que la llegada de lo que se conoce como tratamiento médico, o quimioterapia, ha abierto la posibilidad de añadir una nueva vía terapéutica para los pacientes que tienen metástasis o se espera que vayan a desarrollarla, ya que puede destruir o *educar* a las células aunque estén dispersas. Y con ello ha nacido un nuevo actor en el tratamiento del cáncer, que es el oncólogo médico, que actúa utilizando quimioterapia, hormonoterapia, inmunoterapia o los mecanismos desarrollados para atacar las llamadas nuevas dianas terapéuticas, basadas en los conocimientos aportados por la biología molecular.

Empiezan a aparecer nuevas moléculas, diferentes a los quimioterapéuticos tradicionales, que son citotóxicos, es decir, que destruyen la célula tumoral

Lo más importante de todo ello es poder integrar, porque se está avanzando notablemente en este campo, y la secuencia ya no tiene por qué ser la clásica: cirugía, radioterapia y, cuando las cosas van mal, quimioterapia. En algunos tumores se pone ya delante la quimioterapia, porque si no, tras la actuación quirúrgica habría que esperar un mes o mes y medio para iniciarla, perdiéndose un tiempo importante desde el punto de vista biológico. Lo importante es que todo ello se haga de acuerdo con protocolos y guías terapéuticas en cuyo diseño intervengan expertos de todos los campos implicados, siendo imprescindible una buena comunicación entre ellos.

Aunque hay excepciones, todo tumor maligno, por definición, tiende a desarrollar metástasis.

Hoy en día se consigue, con los tratamientos médicos disponibles, la curación de muchos de estos casos. Hay hasta 14 tumores diferentes en los que aunque haya metástasis en el hígado o en los pulmones, se puede conseguir la curación. Ejemplo de ello

son tumores pediátricos, tumores germinales de la gente joven, tumores de la sangre, linfomas y leucemias, en donde un porcentaje elevado de pacientes se puede curar, dependiendo del subtipo de enfermedad. Luego hay otro grupo de tumores, desgraciadamente los más frecuentes, en los que cuando la enfermedad está avanzada, las posibilidades de curación o supervivencia a largo plazo está más limitada y donde lo que se puede lograr es una mayor calidad de vida y un mayor plazo de supervivencia, pero no una curación. Luego hay un tercer grupo de pacientes, con tumores resistentes a todos los tratamientos existentes, donde lo que único que se puede conseguir es dar un buen tratamiento de soporte, pero nada más, ni siquiera el aumento de supervivencia. Las posibilidades son bien

distintas dependiendo del tipo de cáncer.

El futuro inmediato de la mejora de los tratamientos se logrará por dos vías, que en muchos casos ya están bastante avanzadas:

Por un lado, *integrar todos los mecanismos disponibles*: cirugía, radioterapia, quimioterapia, inmunoterapia..., estableciendo un plan terapéutico para cada paciente en el que intervengan los distintos especialistas y que no dependa por tanto de que quien lo vea primero sea un cirujano, un oncólogo médico o un radioterapeuta. Deben crearse, donde aun no los haya, «comités de tumores» para establecer un plan terapéutico global de la institución, con guías y protocolos. Y aplicar esas normas en un plan terapéutico personalizado para cada paciente. Esta simple medida debería dar en los próximos años los mejores resultados.

La segunda vía es el *desarrollo de nuevas moléculas* derivadas del conocimiento actual de lo que ocurre en la célula tumoral desde el punto de vista de la biología molecular. Se trata de fármacos dirigidos específicamente a estas nuevas dianas (oncogenes, genes supresores, angiogénesis, apoptosis...) pero constituyen todavía la primera generación y aun son pocos. Pero su importancia irá aumentando y se irán haciendo más potentes en el futuro. Además, estas nuevas moléculas no vienen a sustituir a las ya existentes sino a complementar y a integrarse, y de hecho esas nuevas dianas terapéuticas son sinérgicas con los tratamientos disponibles.

El tratamiento del cáncer se va haciendo cada vez más complejo, lo que significa que los hospitales deberán tener dotaciones específicas de expertos en cada materia y personal muy cualificado para administrarlos. Es muy diferente a lo que ocurrió con las enfermedades infecciosas, que empezaron a curarse inmediatamente cuando aparecieron los antibióticos. El abordaje del cáncer es muy complejo, y los tratamientos generan efectos secundarios importantes, porque no atacan sólo a la célula tumoral sino que arrasan con todo. La discrimi-

nación es por tanto uno de los retos del futuro.

Y otro es llegar al tratamiento individualizado. Actualmente, a cada paciente se le hace un tratamiento específico, pero las herramientas disponibles son aún muy groseras. Se dispone de datos clínicos (síntomas y estado general), los que aportan el anatomopatólogo y el cirujano, y de vez en cuando el de sobreexpresión de un oncogén determinado, pero no del perfil genético del paciente. Con eso se fabrica una especie de traje a la medida pero con muchas carencias. En el futuro, la oncofarmacogenómica permitirá diseñar la mejor combinación del tratamiento para cada paciente, con mayor efectividad y menos efectos secundarios.

De momento, empiezan a aparecer nuevas moléculas, diferentes a los quimioterapéuticos tradicionales, que son citotóxicos, es decir, que destruyen la célula tumoral y también la normal, y son fármacos que se descubrieron de forma empírica, probando sustancias del mundo vegetal o marino para ver si tienen eficacia y que luego se definen químicamente. Y que además generan resistencia, favoreciendo que se produzca un fenotipo cada vez más agresivo, por lo que dejan de ser activos al cabo de un tiempo en el paciente.

Previsiblemente, con los datos disponibles ahora, se podrá llegar a esta fase, de tratamiento individualizado y de predominio de fármacos específicos contra las nuevas dianas terapéuticas, en unos 15 años, pero el grado de incertidumbre es aun muy alto y quizás se retrase hasta varios decenios, porque aun cuando se llegue a determinar cuál es la diana más adecuada para un determinado tumor, se tardará al menos 10 años en desarrollar el fármaco adecuado, y cuando se consiga, quizás no permita hacer un tratamiento individualizado. Pero lo más interesante es que el camino a realizar está ya diseñado.

Elaborado con información y bajo supervisión de Eduardo Díaz-Rubio García, jefe del Servicio de Oncología Médica del Hospital Clínico de Madrid).

Las claves del ciclo celular

Nuestro organismo está formado por unos diez billones de células de más de 200 tipos diferentes. Todas ellas proceden del óvulo fecundado que inicia el proceso de formación de un individuo, mediante el proceso de reproducción celular, por el que una célula se convierte en dos células idénticas a ella y entre sí. Este proceso es, obviamente, esencial para el desarrollo del organismo, pero también sigue siéndolo durante toda su existencia, ya que la mayor parte de las células siguen dividiéndose durante toda la vida (salvo excepciones, como las neuronas) con una velocidad que varía enormemente (desde unas horas hasta varios años) según el tipo de célula.

Pero no todas las células se dividen. El proceso de reproducción no se activa en determinadas células especializadas que deben realizar otros cometidos, según el tejido u órgano al que pertenezcan. Por eso, con frecuencia, tras la división celular, una de las células hija se vuelve a reproducir mientras que la otra sale del ciclo para trabajar.

Se denomina ciclo celular al proceso de reproducción de las células, cuya implicación en el desarrollo del cáncer resulta evidente y esencial, ya que el conjunto de enfermedades englobadas bajo este nombre tienen en común que se producen por alteraciones de la división celular. Como proceso natural y necesario, la división celular se produce habitualmente con extrema fidelidad, de manera que aunque en ocasiones se producen errores, lo habitual es que las células hija sean realmente idénticas a su progenitora. No obstante, como cada día se realizan millones de reproducciones celulares, aunque el porcentaje de errores sea pequeño puede llegar a ser significativo, produciéndose mutaciones que en ocasiones provocan la proliferación celular descontrolada que caracteriza al cáncer.

En cualquier momento del ciclo celular se pueden producir mutaciones, y en cada caso el sistema de corrección se encargará de anularlas o de inducir la apoptosis

Estas mutaciones pueden ocurrir en cualquiera de las fases del ciclo celular, y en cada una de ellas existen mecanismos para que puedan ser detectadas automáticamente. Para ello, la célula dispone de mecanismos moleculares (denominados *checkpoint* por los especialistas), que realizan un control de calidad de los procesos del ciclo, superpuestos a los mecanismos propios de la división. Cuando este sistema de vigilancia detecta que ha habido un daño, que el DNA se ha roto, transmite una señal a través de una serie de proteínas, que bloquean la división celular e inician el proceso de reparación del ADN para impedir que ese daño se transfiera a la célula hija. Y si el daño es muy fuerte o no se puede corregir, se pone en marcha la segunda opción:

disparar la señal para que la célula se autoelimine mediante el mecanismo denominado apoptosis.

El ciclo consta esencialmente de varias fases. Todo empieza con la célula en fase G-0, de reposo, en la que la célula respira y realiza otras funciones. Cuando

estando en esta fase la célula recibe un estímulo, normalmente un factor de crecimiento que se adhiere al receptor adecuado de la membrana externa de la célula, inicia el ciclo reproductivo pasando a la fase G-1, de crecimiento y síntesis de ARN y de proteínas. Luego se inicia la primera fase crítica, denominada S, en la que se produce la duplicación del ADN. Después se entra en la fase G-2, en la que la célula sigue creciendo. Por último, se produce la mitosis, o separación del ADN en dos copias idénticas y acaba en la citocinesis que es propiamente la división celular en dos.

La duración de todo el proceso varía dependiendo del tipo de célula de que se trate. En general, es de unas 24 horas, pero la mayor parte de ese tiempo corresponde a las interfases (G1 y G2). De las fases esenciales, la S dura entre una y dos

horas, y la mitosis en torno a 30 minutos. Durante el resto del tiempo la célula se dedica a crecer y a ir comprobando, mediante el sistema de sensores de errores descrito, que todo va bien.

Durante la fase S cada cromosoma genera una copia idéntica de sí mismo. Los dos filamentos, el original y la copia (llamados cromátidas), aparecen unidos. La imagen que conocemos de los cromosomas, como estructuras muy apretadas con forma de X, apenas se produce, de forma natural, durante un corto momento al inicio de la mitosis. Esta imagen se suele obtener mediante el tratamiento de la célula con un agente inhibidor de la mitosis, como la colchicina, lo que hace que el ADN se empieza a condensar progresivamente, hasta llegar a una hipercondensación. Es entonces cuando los cromosomas adquieren la forma que habitualmente muestran en las imágenes microscópicas del cariotipo. Esta condensación, a menor escala, es la que se produce durante la mitosis, permitiendo que los cromosomas reduzcan su tamaño y no se enreden unos con otros durante la división. En ese momento, cada cromátida se separa de su copia y se alejan hasta formar dos grupos de cromosomas diferenciados, dos juegos idénticos de información genética que equiparán a las dos células resultantes del proceso.

La mitosis consta a su vez de seis pasos: la profase, la prometafase, la metafase, la anafase, la telofase y la citocinesis. En la primera de estas etapas es cuando la cromatina empieza a condensarse y los cromosomas adquieren su forma estructurada, iniciándose además la formación del huso mitótico que llevará a la separación de cada juego de cromosomas. La última, como su nombre indica, es cuando se produce la división definitiva de la célula.

Luego, cada célula vuelve a la situación de G-O, pudiendo entrar nuevamente en el ciclo si algún factor externo la estimula a ello, o bien integrarse en el tejido para realizar la labor que su especialización determine (estimuladas habi-

tualmente también por señales químicas de su entorno). Las claves que llevan a unas células a seguir dividiéndose o no son todavía poco conocidas. En principio, las muy especializadas no vuelven a dividirse, pero hay excepciones, como los fibroblastos o las del sistema inmune. Es de suponer que en las células especializadas que salen del ciclo, la cromatina (el material del núcleo, formado por el ADN y las proteínas que lo rodean, que son las encargadas de activar o no los genes) sufre cambios que hacen que los genes implicados en la división no se vuelvan a expresar. Probablemente ello se produce tanto por señales internas de la propia célula como por señales externas.

En cualquier momento del ciclo celular se pueden producir mutaciones, y en cada caso el sistema de corrección se encargará de anularlas o de inducir la apoptosis. Sin embargo, la acumulación de mutaciones puede dar al traste con este mecanismo de seguridad y es entonces cuando se inicia el proceso de formación de un tumor. Uno de los genes (a través de su correspondiente proteína) más frecuentemente mutado en el desarrollo de tumores tiene que ver con este proceso. Se trata de *p53* implicado en la detección de errores y el bloqueo del ciclo celular para proceder a la reparación y, en caso de que no se puedan corregir, inducir la apoptosis. Su papel es crucial, y una mutación en este gen lleva a que el sistema de seguridad no funcione: el sistema de corrección no se corrige a sí mismo. Basta una célula que se salte el reglamento y consiga impedir que el sistema de control funcione correctamente para iniciar el proceso tumoral. La célula alterada no muere y repite una y otra vez el ciclo, dividiéndose sin cesar. Y todas las células descendientes de ella llevarán las mutaciones que han alterado el mecanismo de control.

(Elaborado con información y bajo supervisión de Sergio Moreno, investigador del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca).



Metástasis: el cáncer según Darwin

Si Charles Darwin levantara la cabeza se sorprendería al ver las muchas interpretaciones y aplicaciones que la ciencia ha hecho de su teoría de la evolución. Su teoría marcó un punto de inflexión sobre el que posteriormente se ha ido edificando nuevo conocimiento. Algo parecido podría estar sucediendo ahora en relación con el conocimiento de los mecanismos que desencadenan las metástasis, la extensión «a distancia» de un cáncer a partir de un tumor primario.

El conocimiento acumulado hasta la fecha acerca de su aparición y de sus consecuencias es importante, y también el de algunos de los mecanismos que facilitan su propagación, o de los indicadores que señalan un valor pronóstico probable relativo a su agresividad. De lo que aun hay poco escrito es sobre la raíz, la razón fundamental de que una célula sea capaz de escapar de un tumor y sobrevivir en un ambiente hostil hasta alcanzar un punto lejano inicialmente poco propicio para su supervivencia y formar ahí una nueva colonia, capaz de reproducirse, competir con los lugareños y cambiar radicalmente la fisonomía del lugar.

Y aquí es donde entra el *darwinismo*. Joan Massagué pretende explicar con su «teoría celular» de la evolución la metástasis, sus principales reglas del juego y de qué forma se imponen para conseguir el éxito de una especie representada por las células metastáticas. Un éxito agri dulce: la victoria ecológica del cáncer comporta la destrucción de su hábitat, el organismo que sufre la enfermedad. Massagué, uno de los científicos más citados del mundo por sus contribuciones al conocimiento de los mecanismos moleculares del cáncer, lleva años reflexionando sobre la posibilidad de que exista un principio general que rijan el comportamiento de las metástasis. Y ha decidido apostar por Darwin para dar con una expli-

El cáncer se define como un evento genético en el que se da una acumulación de errores inducidos de forma natural o por factores ambientales externos

cación sólida y, desde ella, desmenuzar poco a poco el papel que juegan los genes en este proceso. Vendría a ser algo así como escribir una teoría general para la que está diseñando los experimentos oportunos para corroborarla.

En el más reciente de sus trabajos (Nature, 2005), Massagué propone que la activación de un paquete de genes concretos da lugar a que de un cáncer de mama surjan tumores en el pulmón. Previamente había descrito como otro paquete de genes es el que impulsa la aparición de metástasis óseas a partir también de un tumor mamario. ¿Qué tienen que ver estos trabajos, ambos de gran trascendencia en la clínica, con la teoría de la evolución? La respuesta es la selección natural. Adaptada, claro está, al entorno celular.

Para que una célula maligna escape de un tumor de mama, o de cualquier otra forma de cáncer conocida, anide en un órgano vital y forme ahí un nuevo tumor, es imprescindible que adquiera un conjunto de habilidades muy concretas y que van más allá de las que definen a una célula tumoral cualquiera. Es decir, no basta con que sea inmortal, con capacidad para dividirse indefinidamente o incluso de inducir la formación de nuevos vasos sanguíneos que alimenten al incipiente tumor. También debe ser capaz de atravesar con éxito los capilares, sobrevivir a las turbulencias del torrente sanguíneo, adherirse a un tejido hasta entonces hostil y *convencer* de algún modo a los componentes de su nuevo entorno de que la permitan desarrollarse a su antojo.

La explicación no dista mucho de la que se da en ecología para contar el comportamiento de las especies invasoras o introducidas, que con frecuencia se expanden por el territorio invadido con notable éxito, subyugando a las especies nativas y provocando alteraciones, a veces radicales, del ecosistema

donde se asientan. De algún modo, lo mismo ocurre con las células metastáticas.

Pero para que este concepto, hasta hace bien poco simplemente teórico, sea considerado válido, ha sido necesario probar que las células tumorales adquieren efectivamente estas capacidades, y que las nuevas funciones añadidas, además de facilitar su llegada a otros tejidos, están regidas por genes determinados. No en vano el cáncer se define como un evento genético en el que se da una acumulación de errores inducidos de forma natural o por factores ambientales externos.

En su artículo de *Nature*, Massagué no sólo corrobora el *principio de evolución darwinista* encapsulada en las células tumorales, sino que pone de manifiesto que existen paquetes de genes específicos que dirigen la formación de tumores a distancia que en el caso del estudio publicado producen metástasis en el pulmón a partir de cáncer de mama; en otro anterior, metástasis en el hueso con un paquete de genes distinto. Muy probablemente, también distinto a los que rigen la formación de tumores secundarios en cerebro o en hígado. Dicho de otro modo, cada tipo de metástasis requiere un grupo de genes determinado.

Para probar su teoría, tenía que verificar antes si en el tumor primario existe también este paquete de genes que, una vez activados, provocan la metástasis. La respuesta en ratones fue afirmativa, y en humanos también, aunque la hiperactividad de esos genes resultó ser muy sutil. El hallazgo corrobora que la presencia de este paquete de genes en el tumor primario de mama condiciona la aparición de metástasis en el pulmón: si originalmente este paquete está activado, la probabilidad de que aparezca una metástasis agresiva de pulmón incluso con quimioterapia se eleva hasta el 55 por cien, mientras que si no está activado se reduce al 10 por 100.

Entre el paquete de genes identificados como claves en la aparición de metástasis pulmonar hay «viejos conocidos» de la investigación oncológica. Por ejemplo, los genes que codifican la activación de recepto-

res de factores de crecimiento esenciales en la célula tumoral, de destrucción de la matriz extracelular (el andamiaje que sostiene a las células en un tejido) o de mantenimiento o reactivación del programa de célula madre tumoral. Aunque el paquete entero está compuesto por medio centenar de genes, aproximadamente, bloquear selectivamente alguno de ellos podría bastar para frenar la progresión del cáncer. Para alguno de estos genes, además, existen fármacos ya disponibles o en fase de ensayo clínico.

El conocimiento de los genes esenciales del paquete identificado por Massagué (al que se unirán nuevos paquetes que completen con el tiempo la caja de herramientas genéticas de la metástasis), va a constituir en primera instancia un instrumento de ayuda para que el médico decida cual es la combinación de fármacos más adecuada para combatir un tipo específico de metástasis. También va a permitir orientar mejor la investigación de nuevos medicamentos y, sobre todo, a reducir enormemente su tiempo de desarrollo.

En definitiva, el objetivo es aclarar si existe efectivamente un paquete de genes específico para cada tipo de metástasis. Si esto es así, el trabajo posterior es identificar qué genes son, qué funciones codifican y qué ocurre cuando este paquete se encuentra activado. La trascendencia médica de todos estos interrogantes es enorme y, en parte, de aplicabilidad inmediata en la clínica. Tanto por el valor predictivo acerca de la aparición de metástasis y su probable agresividad, como por las pistas que ofrece al médico sobre la mejor terapia a seguir, y además por la puerta que se abre para orientar el desarrollo de un fármaco conjuntamente entre la investigación clínica, la básica y la industrial: el novedoso concepto de investigación translacional.

(Elaborado por Xavier Pujol Gebellí, *periodista científico*, autor del libro *"Biografía del cáncer. La aventura de Joan Massagué"* Ed. Península, 2004).

Inmunoterapia del cáncer

La inmunoterapia antitumoral actual incluye una serie de aproximaciones que intentan destruir el tejido maligno por medio del armamento de destrucción celular con el que está dotado el sistema inmunitario. Múltiples líneas de investigación, realizadas con tumores humanos y de ratón, concluyen que prácticamente todas las enfermedades malignas expresan antígenos reconocibles por el sistema inmunitario. Los antígenos tumorales se clasifican en:

a) mutaciones individuales en proteínas del tumor que incluyen las de oncogenes y proteínas supresoras de tumor,

b) secuencias virales en tumores transformados por virus,

c) proteínas embrionarias reexpresadas o proteínas con especificidad de tejido o tipo celular.

Inducir y aumentar la respuesta inmunitaria celular frente a las células cancerosas o frente a componentes críticos del estroma tumoral, como la vascularización, es una empresa difícil. Sin embargo, avances recientes han conseguido regresiones completas de tumores en roedores. Entre estas estrategias experimentales podemos destacar:

1. *Vacunaciones con células dendríticas cargadas con antígenos tumorales u otras formulaciones de vacunas.*

Se trata de que estas células presenten los antígenos específicos de las células malignas. Esto se consigue diferenciando en cultivo dichas células y proveyéndolas artificialmente con fuentes de antígeno tumoral como lisados de tejido maligno, péptidos antigénicos o transfectando los genes que codifican para los mismos. También formulando los antígenos que se administran como vacuna de modo que sean capturados y procesados selectivamente por estas células. En la presentación de antígeno tumoral a los linfocitos T, las células dendríticas deben estar siendo activadas por citoquinas proinflamatorias o sustancias que

La translación hacia la terapia humana de todas estas estrategias está progresando despacio aun cuando todas se encuentran en ensayos clínicos

denotan la presencia de gérmenes, ya que en condición de reposo inducen tolerancia.

2. *El uso de anticuerpos monoclonales que inducen la destrucción de las células tumorales por mecanismos directos e indirectos.*

Son anticuerpos selectivos frente a estructuras del tumor o de su estroma, que pueden destruir células tumorales o interferir con mecanismos críticos para su supervivencia y proliferación. En la actualidad hay gran interés en fármacos de este tipo que operan sobre la vascularización del tumor o potenciando la respuesta inmunitaria.

3. *Transferencia adoptiva de linfocitos preactivados in vitro a sujetos portadores de tumor, en quienes se ha inducido linfopenia.*

Consiste en cultivar linfocitos T activados con capacidad de destruir selectivamente células malignas. Los mejores resultados se obtienen administrando previamente un tratamiento quimioterápico que disminuye los linfocitos T endógenos, eliminando así competidores por factores de crecimiento, y se seleccionan linfocitos T reguladores. Un factor limitante, pero con gran capacidad de mejora, radica en la baja eficiencia con que anidan en el tejido maligno los linfocitos transferidos. Los mecanismos de adhesión y quimiotaxis que regulan estos procesos pueden mejorar la eficacia terapéutica.

4. *Tratamiento local o sistémico con citoquinas, incluyendo estrategias de terapia génica, que aumentan la respuesta inmunitaria celular.*

Desde hace tiempo se utilizan con cierta eficacia el interferon alfa y la interleuquina-2. Se investiga activamente con la interleuquina-12 y con miembros de la familia del factor de necrosis tumoral. El tratamiento con interleuquina-15 se sabe que potencia en gran medida la transferencia celular adoptiva de cultivos de células T al favorecer su supervivencia y diferenciación en linfocitos T memoria.

5. *Transfección a las células tumorales con moléculas coestimuladoras para células T.*

La célula T específica de antígeno para proliferar y adquirir funciones efectoras capaces de lisar células sobre las que reconoce el antígeno necesita detectar el antígeno en el contexto de una serie de interacciones moleculares que determinamos de coestímulo. La transferencia génica de proteínas secretables o de membrana que median esta función ha tenido buenos resultados. Es posible suministrar estas señales de coestímulo mediante anticuerpos monoclonales que actúan como agonistas artificiales de los receptores linfocitarios de coestímulo.

6. *Interferencia molecular con los mecanismos fisiológicos que regulan negativamente la respuesta inmunitaria.*

Este último es un campo especialmente fértil de investigación e incluye: a) interferencia con moléculas coinhibidoras de células T, como CTLA-4, y b) la depleción o inactivación de células T reguladoras/supresoras.

La transición hacia la terapia humana de todas estas estrategias está progresando despacio aun cuando todas se encuentran en ensayos clínicos. En general, los resultados obtenidos en ratones tienden a ser mucho más eficaces que las observaciones realizadas en los ensayos clínicos. Hay una gran esperanza en que la combinación de varias de estas aproximaciones terapéuticas, en un régimen adecuado, puedan optimizar los resultados y llegar a formar parte de la práctica clínica habitual.

Las células tumorales se consideran antigénicas pero no inmunogénicas. Esto quiere decir que aunque en la inmensa mayoría de los casos tienen secuencias de proteínas que las distinguen de las células normales, no despiertan casi ninguna respuesta frente a esos antígenos. El factor crítico de la inmunogenicidad en las vacunas contra el cáncer estriba en los llamados adyuvantes, elementos coadministrados con el antígeno que incrementan la inmunogenicidad. Entre los adyuvantes en fase experimental destacan citoquinas como el GM-CSF, proinflamatorios de gé-

menes (como DNA bacteriano), RNA de doble cadena o sistemas que permitan la presentación de los antígenos a los linfocitos sobre células dendríticas activadas.

Los tumores por su parte desarrollan estrategias de escape al sistema inmunitario siguiendo el paradigma evolutivo del *survival of the fittest* en un contexto de células con inestabilidad genética y propensión a las mutaciones. Se observan dos tipos generales de mecanismos de inmunorresistencia:

a) Pérdida del antígeno o de los sistema moleculares de presentación antigénica (hacerse invisible al sistema inmunitario, como los aviones espía a los radares).

b) Secreción o expresión de moléculas con actividad inmunosupresora frente a linfocitos (como los sistemas de interferencia electrónica frente a radares).

Si la inmunoterapia fuera un coche, para conseguir eficacia haría falta arrancar el motor (inmunizar), pisar el acelerador (potenciar las señales de coestímulo) y liberar los frenos (eliminar los mecanismos inhibidores de la respuesta). El riesgo de combinar estos elementos simultánea o secuencialmente es la autoinmunidad. Hay el convencimiento que para que la inmunoterapia sea eficaz es necesario correr el riesgo de dañar tejidos normales. De hecho se constata que la inducción de reacciones autoinmunes correlaciona con el efecto terapéutico en algunas de las aproximaciones terapéuticas comentadas.

El campo de la inmunoterapia del cáncer atraviesa en la actualidad un periodo de gran actividad preclínica y multitud de ensayos clínicos en marcha que intentan verificar la seguridad y eficacia de las diferentes estrategias. Distintas fuentes vaticinan que este campo será posiblemente el que más se desarrolle en oncología clínica durante la próxima década.

(Elaborado por Ignacio Melero y José L. Pérez Gracia, investigadores del Centro de Investigación en Medicina Aplicada-CIMA y la Clínica Universitaria de la Universidad de Navarra).

Apoptosis, la muerte programada

La apoptosis es un proceso natural que lleva a la muerte programada o suicidio de una célula. Es un mecanismo que la naturaleza ha desarrollado con un objetivo beneficioso para los organismos multicelulares, ya que permite que las células desaparezcan una vez cumplida su misión o en el caso de que un error o una mutación pongan en peligro el cumplimiento de la misma y evitar así que puedan dañar a otras células o alterar el correcto funcionamiento de algún órgano.

En ocasiones, esta programación viene determinada desde el nacimiento mismo de la célula. En la mayor parte de los tejidos y órganos, se produce una continua renovación celular y se van creando células nuevas mientras otras desaparecen en función de esta predeterminación. En otras ocasiones, el proceso se desencadena por algún fenómeno imprevisto que altera el correcto funcionamiento de la célula y se dispara por la existencia de alguna señal, ya sea procedente del exterior de la célula o generada en el interior de la misma.

Una vez que se pone en marcha el proceso, se inicia una cascada de sucesos que termina con la degradación internucleosomal del ADN del núcleo, que queda roto en fragmentos múltiples de 200 pares de bases, mientras el resto de la célula se trocea también en los llamados cuerpos apoptóticos. En este punto el proceso es ya irreversible, pero la membrana celular permanece intacta y genera señales que inducen a los macrófagos a eliminar la célula apoptótica en sus primeros estadios de muerte celular o los cuerpos apoptóticos. Es pues una muerte limpia.

El mecanismo es muy diferente al que se desarrolla en otra forma de muerte celular, denominada necrosis, que no es programada sino accidental, producto de una acción mecánica, térmica, química o biológica, en la que se rompe la membrana plasmática y el contenido del

interior de la célula sale al exterior y provoca una inflamación.

La apoptosis es un proceso que se produce continuamente en el interior del organismo. Miles de millones de células mueren de manera programada cada día, siendo reemplazadas por otras para mantener la homeostasis en el organismo. En otros casos, la señal se dispara cuando la célula detecta que algún proceso no funciona correctamente. La célula posee sensores que detectan posibles daños celulares o genómicos y activan las señales de apoptosis en el caso de que dicho daño fuese de difícil reparación. Por otra parte, en la membrana celular existen receptores denominados de muerte, que activan la apoptosis cuando se les une un ligando, y receptores de vida, que lo hacen, por el contrario, cuando

dejan de recibir señales del exterior, como ocurre con ciertas citoquinas, que son necesarias para que muchas células, como las del sistema hemotopoyético, sobrevivan.

Además de mantener el equilibrio natural del organismo, la apoptosis juega un papel esencial

en la ontogénesis, o desarrollo del organismo en sus primeras etapas, desde la evolución embrionaria hasta que el individuo está plenamente formado, ya que en la formación de los tejidos y órganos se generan más células de las necesarias, y las sobrantes se eliminan por este mecanismo. Es esencial también en el desarrollo del sistema inmune y especialmente para evitar que se produzcan reacciones autoinmunes.

La apoptosis está implicada también en dos de los grandes grupos de patologías más relevantes y con mayor morbilidad en el mundo desarrollado, el cáncer y las enfermedades neurodegenerativas. En el primer caso, porque el crecimiento desordenado de las células no es debidamente contrarrestado por una muerte celular que equilibre el proceso. En el segundo por-

El proceso apoptótico depende de un balance entre las proteínas codificadas por genes activadores e inhibidores del proceso

que se produce un incremento indeseable de muertes celulares, no moderada por una inhibición de la apoptosis. En ambos casos, los tratamientos deberían ir dirigidos al mismo mecanismo pero en direcciones opuestas, fomentando la apoptosis en el primero e inhibiéndola en el segundo.

En los procesos tumorales se producen defectos en los sensores celulares y/o los mecanismos de la regulación de la apoptosis, ya que de lo contrario las células malignas serían eliminadas. Los fármacos tradicionales empleados en quimioterapia lo que hacen es inducir finalmente la apoptosis. Los hay que atacan el ADN, los microtúbulos u otras dianas, generalmente implicadas en la proliferación celular, pero todos ellos actúan provocando daños a la célula que en sí mismos no producen su eliminación sino que son detectados por los sensores celulares que disparan el proceso apoptótico.

El problema, y la explicación de que la quimioterapia no funcione con algunos pacientes, es que a veces son muchos los sensores celulares y los mecanismos apoptóticos que están dañados. Los primeros están mutados en la mayoría de los tumores malignos y eso hace que la célula cancerosa sea tremendamente resistente y no responda adecuadamente a los fármacos. Una aproximación atractiva para tratar esos tumores está en el desarrollo de fármacos proapoptóticos, es decir, que provoquen la apoptosis directamente, no tratando de que los sensores celulares capten la señal de autodestrucción. De esta forma, el estado mutado de los sensores celulares sería irrelevante para la acción de estos fármacos. En ello se trabaja actualmente en numerosos laboratorios de todo el mundo, aunque no se vislumbran de momento resultados de aplicación clínica a corto plazo.

El proceso apoptótico depende de un balance entre las proteínas codificadas por genes activadores e inhibidores del proceso. Entre las primeras se encuentra la proteína BAX, y entre las segundas BCL2. Ambas actúan sobre la membrana

de las mitocondrias del interior de la célula. Esta membrana consta de dos capas, y entre ambas hay unas proteínas que inducen apoptosis. BAX lo que hace es abrir los poros de la membrana, permitiendo la salida de estas proteínas, y BCL2 los cierra. Muchos tumores se deben a que están sobreexpresados los genes inhibidores de la apoptosis, de forma que aunque existan señales activadoras del proceso, éste se paraliza por la actividad de estos genes. En otros casos, los genes mutados pueden ser los activadores, que no responden a las señales y no ponen en marcha el proceso de muerte.

Los fármacos proapoptóticos que se intentan desarrollar se dirigen tanto a la inhibición de los miembros de la familia del BCL2 como a la activación de los de tipo BAX. En el primer caso, se trata de bloquear al inhibidor, y en el segundo, más directo, de promover la activación de la apoptosis. Probablemente, lo ideal sería conseguir ambos efectos simultáneamente. Otra vía sería actuar sobre los receptores externos de muerte y vida, alterando el balance que mantiene a la célula activa.

La mayor parte de los tumores se producen por una proliferación anormal de las células sin que la apoptosis cumpla adecuadamente su papel. Pero también hay tumores en los que el principal problema no es la proliferación celular sino, simplemente, un defecto de apoptosis. En estos casos, las células se reproducen normalmente, no de forma acelerada, pero al no morirse acaban generando una acumulación celular inapropiada. En estos casos, el pronóstico suele ser malo, ya que la mayor parte de los antitumorales disponibles están pensados para atacar la proliferación celular. Si se consiguieran desarrollar fármacos proapoptóticos eficaces, muchos de estos casos, que no responden a la quimioterapia actualmente disponible, podrían ser tratables.

(Elaborado con información de y bajo la supervisión de Faustino Mollinedo, investigador del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca)

Telómeros y telomerasa

En el interior del núcleo celular se encuentra una amalgama de proteínas, ácido desoxirribonucleico (ADN) y ácido ribonucleico (ARN), que se denomina cromatina. En este conjunto, y formando parte de él, se encuentran los cromosomas, las estructuras de ADN que contienen los genes, y que suelen estar flotando como filamentos enroscados. Los extremos de los cromosomas muestran unas estructuras peculiares, formadas por bases de ADN, primero en su forma habitual de doble hebra unida y formando la consabida hélice, y luego en una hebra individual, a la que con frecuencia se ligan trozos de ARN y ciertas proteínas específicas. Todo este conjunto que cierra los cromosomas se denomina telómero (del griego telos que significa final, y meros, que significa parte), y su función es mantener la integridad del cromosoma, evitando su disgregación y su fusión con otros cromosomas o con otras moléculas.

Los telómeros juegan un papel esencial en dos aspectos fundamentales de los procesos biológicos: el envejecimiento del organismo y la inmortalización celular que caracteriza a los tumores cancerígenos. De alguna manera, los telómeros funcionan como un calendario celular, que recuerda la edad de la célula en forma de número de divisiones ocurridas desde la célula original de su estirpe. Cada vez que la célula se divide, el telómero se acorta un tramo, de manera que a partir de cierta longitud mínima deja de desempeñar su papel protector del cromosoma, se pueden ver alterados algunos genes y en general se produce una inestabilidad acentuada de la cadena de ADN. Para evitar los daños que esta inestabilidad puede provocar, la célula deja de dividirse y puede decirse que entra en fase de senectud. Y aunque el envejecimiento de la célula no implica el del organismo, la generalización de este proceso en grandes conjuntos de células (teji-

De alguna manera, la telomerasa permite rejuvenecer las células, y probablemente permitiría rejuvenecer, tejidos y órganos, lo que equivale a decir el organismo

dos y órganos) sí parece estar implicada en el envejecimiento del individuo. Una muestra de esta relación se encuentra en los pacientes de progeria, una enfermedad que produce un rápido y prematuro envejecimiento de quienes la padecen. Según se ha podido comprobar, sus telómeros se encuentran mucho más recortados que los de otras personas de su misma edad cronológica.

Los telómeros están formados por secuencias muy repetitivas de las cuatro bases del ADN, en las que predomina la base guanina (G), que se acumula de forma reiterada y abrumadora en una de las dos hebras del ADN, que es la que alcanza mayor extensión, ya que la hebra contrapuesta (dominada por la presencia correspondiente de bases

C o citosina) se termina antes. Por eso, a la primera se la denomina hebra G. La longitud de los telómeros humanos es de varios miles de bases y el acortamiento que se produce en cada división celular es de entre 50 y 200 nucleótidos. Al cabo de unas 50 divisiones, la célula deja

de dividirse debido al acortamiento de los telómeros. Y basta con que un solo cromosoma alcance el punto crítico para que la reproducción celular se interrumpa, aunque los demás mantengan longitudes todavía aptas para la división. Entonces, la propia célula tiende a eliminarse mediante el proceso de suicidio celular o apoptosis.

La razón por la que se produce este acortamiento de los telómeros es que la enzima ADN-polimerasa, que es la que se encarga de llevar a cabo el proceso de replicación del ADN del cromosoma durante la reproducción, no es capaz de llegar hasta el extremo del mismo. Para la replicación del telómero existe una enzima específica, la telomerasa, que fue descubierta por Carol Greider, cuando trabajaba en el laboratorio de Elizabeth Blackburn, en 1985. Esta enzima sí es capaz de

replicar la parte extrema del cromosoma y por tanto repara las pérdidas de telómero producidas durante la división celular normal. En el desarrollo temprano de los organismos, la telomerasa se encuentra en grandes cantidades, facilitando que las células se reproduzcan multitudinariamente, para permitir que a partir de una sola de ellas, el óvulo fecundado, se desarrolle el individuo completo. Luego, tras el nacimiento, la actividad desaparece muy rápidamente y la telomerasa deja de expresarse, con algunas excepciones, como es el caso de las células germinales (óvulos y espermatozoides). También se encuentra presente en algunos tejidos de intensa renovación, como la piel o el endometrio, o procesos que requieren una rápida proliferación celular en determinadas situaciones, como ocurre en el sistema inmune con la producción de linfocitos en caso de infección.

De alguna manera, la telomerasa permite rejuvenecer las células, y probablemente permitiría rejuvenecer, consecuentemente, tejidos y órganos, lo que equivale a decir el organismo. Pero esta prometedora actividad tiene su contrapartida. La mayor parte de las células tumorales muestran una alta actividad de esta enzima, cuando lo normal es que las células de los organismos adultos no lo hagan. Si una célula no sufre el acortamiento de sus telómeros y se reproduce sin límite se convierte en célula inmortal, y esa es precisamente la característica más definitoria de la célula tumoral.

Se ha aislado los genes de la telomerasa y se ha creado modelos de ratón genéticamente modificados para que no expresen esta enzima, demostrando que envejecen prematuramente y son más resistentes a desarrollar tumores. Estos estudios permiten considerar que la telomerasa es realmente una enzima con un extraordinario potencial terapéutico, tanto para el cáncer, donde habría que inhibirla, como en el envejecimiento, donde habría que activarla, aunque evidentemente de manera controlada.

La adquisición de la telomerasa es una de las seis características más importantes que permiten la transformación de una célula normal en una célula cancerígena. Pero las investigaciones para desarrollar las posibilidades terapéuticas derivadas del conocimiento del importante papel que juega se encuentran todavía en etapas tempranas, tratando de demostrar que se trata de un diana farmacológica adecuada para intentar disponer de nuevos mecanismos que ataquen los tumores.

A pesar de la lentitud con la que estos avances dan sus frutos, ya existen algunas empresas farmacéuticas que están intentando encontrar inhibidores o activadores de telomerasa. Los pocos ensayos clínicos que de momento se están haciendo, como los que llevan a cabo los miembros del grupo de Robert Vonderheide en la Universidad de Filadelfia, se basan en la inmunoterapia contra la telomerasa en cáncer de mama y de próstata. Otros ensayos han consistido en introducir en células tumorales, cultivadas *in vitro*, una enzima semejante a la telomerasa pero alterada para que no cumpla su cometido. Esta enzima compite con la auténtica y consigue anular en parte la expresión de ésta, reduciendo pues la proliferación celular de las células tumorales. Pero traspasar esta investigación al tratamiento del paciente resulta todavía complicado. Aparte de estos ensayos clínicos, no se está realizando ningún otro, de momento, que utilice fármacos contra la telomerasa. Para encontrar nuevas vías, se intentan identificar las mejores estrategias (de acuerdo con las características de esta diana) que permitan luego a los laboratorios el desarrollo de esos nuevos fármacos. Y es que el proceso de actuación de la telomerasa es muy complejo y quedan aún muchas cuestiones por resolver que la investigación básica intenta desentrañar.

Elaborado con información de María Blasco, investigadora del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) y otras fuentes.



Angiogénesis: la intendencia de un tumor

La angiogénesis es un concepto que comenzó a emplearse por la comunidad científica al final del siglo pasado y comenzó a ganar protagonismo cuando se descubrió que jugaba un papel esencial en el crecimiento de los tumores, porque éstos necesitan incrementar el suministro energético mediante la formación de nuevos vasos sanguíneos. Por ello, desde el último tercio del siglo XX se están realizando investigaciones encaminadas a conocer con mayor detalle los mecanismos que regulan este proceso.

Se trata de un mecanismo fisiológico, lo que significa que es completamente normal y que existe prácticamente en todos los órganos de todos los organismos, mediante el cual se forman o se destruyen los vasos sanguíneos en un tejido cualquiera, dependiendo de las necesidades de oxígeno y las exigencias metabólicas que se produzcan en ese órgano a largo plazo. El organismo tiene una serie de mecanismos para que se pueda aportar en cada zona del cuerpo la energía suficiente para cubrir las necesidades que demanda.

A muy corto plazo, esto se consigue mediante la modificación del diámetro de los vasos implicados; y a largo plazo el incremento de la demanda se resuelve con la formación de nuevos vasos. Es este proceso el que se denomina angiogénesis.

Existe otro proceso íntimamente relacionado con éste y que en ocasiones puede dar lugar a confusiones. Se trata de la vasculogénesis, que se refiere a formación primaria de los vasos sanguíneos de un individuo. En un embrión, en sus etapas iniciales, no hay vasos sanguíneos, sino una serie de lagos vasculares que se van organizando en vasos sanguíneos en un proceso de desarrollo muy bien regulado. Aunque se trata de procesos diferentes, que ocurren en situaciones distintas en la historia del organismo, ambos comparten buena parte de sus reguladores biológicos, aun-

que en cada caso funcionan de diferente manera. Por esta razón, en ocasiones la vasculogénesis sirve como modelo de los mecanismos reguladores de la angiogénesis. Se supone en estos estudios que todo aquello que impide la formación de vasos en la vasculogénesis va a ser antiangiogénico y todo aquello que de alguna forma favorece la formación de los vasos en el proceso de desarrollo de la vasculogénesis va a ser angiogénico. Hasta la fecha esta relación ha coincidido.

Son muchas las enfermedades que se producen por un exceso o un defecto de angiogénesis, por ejemplo, una muy común es la ceguera en los niños prematuros que han estado en incubadora y sometidos a una presión parcial de oxígeno un poco mayor de la que debía ser.

Más oxígeno del necesario inhibe el crecimiento de los vasos y la falta de oxígeno lo aumenta, de manera que en la retina del niño prematuro que ha recibido este exceso de oxígeno se produce una inhibición de la angiogénesis y los vasos sanguíneos que están en formación no crecen y

en consecuencia los niños se quedan ciegos. Este es un ejemplo de angiogénesis negativa. Hay otro ejemplo importante de angiogénesis en el infarto de miocardio en el que se pierden no sólo células contráctiles del corazón sino también, y casi de forma más trascendental, la red vascular de toda esa zona del miocardio. Si no se recupera la vascularidad miocárdica no se puede recuperar la función del corazón.

El cáncer es otra enfermedad asociada a procesos de angiogénesis. El desarrollo de un tumor significa obligatoriamente el crecimiento de una gran cantidad de células que demandan un consumo elevadísimo de energía. Con frecuencia, el aporte de oxígeno y de nutrientes no puede ser realizado por vasos normales preexistentes en esa zona, porque no alcanzan a proporcionar la cantidad que demanda la ex-

Si se desarrollaran estrategias capaces de bloquear la angiogénesis seríamos capaces de bloquear total e irreversiblemente el desarrollo del tumor

pansión celular. El tumor pone en marcha entonces una serie de estrategias para hacer que a su alrededor y en su interior crezcan nuevos vasos, que permitan que lleguen hasta allí el oxígeno y los nutrientes necesarios para su desarrollo y crecimiento. La angiogénesis tumoral, por tanto, es un poco diferente a la angiogénesis fisiológica, en el sentido de que aquélla es una angiogénesis de urgencia, que se lleva a cabo de forma muy rápida y precipitada, por lo que los vasos tumorales suelen ser de mala calidad, no se completan, no se terminan de hacer. Y no da tiempo a completarlos adecuadamente porque el crecimiento del tumor sigue exigiendo la creación de más y más vasos. Y es que al tumor no le interesa que la nueva estructura creada esté bien construida, le basta con que le aporte oxígeno y nutrientes, aunque sea de forma desordenada y mediante conducciones de mala calidad.

Hasta tal punto esto es así, que si se consiguiera parar el crecimiento vascular, el crecimiento de los tumores se detendría inmediatamente. Por tanto, la importancia que tiene este concepto en investigación oncológica es muy alta, porque si se desarrollaran estrategias capaces de bloquear la angiogénesis seríamos capaces de bloquear total e irreversiblemente el desarrollo del tumor. Se formarían como mucho micro-tumores, que se quedarían ahí, que no podrían seguir creciendo, porque no podría crecer una nueva célula sin que se muriera otra. Pero esta posibilidad resulta muy complicada porque inhibir la angiogénesis tumoral significa hacerlo también en los procesos fisiológicos normales. Es necesario bloquear específicamente la que permite el crecimiento del tumor, y permitir la angiogénesis fisiológica en el resto del organismo, ya que el bloqueo completo del mecanismo llevaría a graves problemas para el individuo. En oncología lo básico es querer cortar de raíz la formación de vasos del tumor, controlar la formación de vasos donde no deben formarse. Quizá esta terapia no eliminará el

tumor, pero se lograría mantener con un tamaño tan pequeño que no tendría peligrosidad.

La regulación de la angiogénesis es muy fina y compleja. De hecho, son decenas las moléculas que están involucradas en la regulación de la creación de los nuevos vasos, y cada una de ellas actúa con funciones muy específicas. Muchas investigaciones actuales están intentando localizar y estudiar las moléculas que sólo se activan con una angiogénesis muy activa como la que se produce por un cáncer, con el fin último de diseñar estrategias que intervengan sobre el proceso.

Los avances a medio plazo se estima que provengan de la localización de moléculas específicas o bien de rutas de señalización específicas que permitan bloquear la angiogénesis de manera que se pare el crecimiento vascular de las células tumorales y que, se mantenga el crecimiento vascular normal de reposición, que es imprescindible.

Para lograr aplicaciones clínicas relacionadas con la angiogénesis no sólo hay que controlar 'dónde' se regula la inhibición o estimulación de la angiogénesis sino también 'cuánto'. En ocasiones la sobre estimulación para la creación de vasos acaba en la formación de angiomas. Si se tiene que aumentar el tejido vascular debe desarrollarse en su justa medida y no más allá. Además debe crecer con un control fisiológico, es decir, el crecimiento se debe producir en tanto en cuanto sea necesario el aporte de oxígeno y que incluso pueda decrecer cuando la cantidad de energía demandada disminuya.

Al estar asociada la angiogénesis a los procesos tumorales, quizá los avances en la investigación de sus mecanismos puedan aplicarse a medio o largo plazo al diagnóstico, al tratamiento e incluso al diseño de tratamientos específicos de los tumores.

(Elaborado con información y bajo supervisión de José Miguel López Novoa, catedrático de fisiología de la Universidad de Salamanca).

De la genómica a la proteómica

Probablemente, el proceso más importante de la biología sea el que lleva desde las instrucciones de funcionamiento contenidas en el genoma, el conjunto de genes de una especie y de un individuo, hasta su plasmación operativa en el trabajo que realizan las proteínas. El esquema básico de este proceso, a grandes rasgos, es que la información se encuentra archivada en forma de ADN, que esa información se transcribe a ARN y que éste lleva las instrucciones hasta el ribosoma, donde se fabrican las proteínas que llevarán a cabo el trabajo, dentro o fuera de la propia célula.

Existen pues tres escalas, la que se refiere a los genes y los ácidos nucleicos que los conforman o transmiten, la célula, donde se lleva a cabo todo el proceso, y las proteínas, el resultado del mismo. Y para el estudio de cada una de estas tres escalas hay un campo de investigación que se denominan, respectivamente, genómica, celómica y proteómica.

La genómica ha sido el principal foco de atención durante los últimos decenios, especialmente con motivo de la cartografía del genoma humano (y el de otras especies), pero esa atención se está desviando hacia la proteómica. Los genes son estáticos, mientras que las proteínas son funcionales, o, como dice Lance Liotta, investigador de los National Institutes of Health en Bethesda, *el gen piensa, la proteína trabaja*.

La cartografía del genoma es, pese a los varios anuncios de su finalización, una tarea inacabada, ya que no se sabe siquiera el número de genes de nuestra especie ni la ubicación y función de cada uno de ellos. Pero aunque se conocieran todos ellos seguiríamos sin poder determinar cómo funciona el organismo. Entre otras cosas, la univocidad entre cada gen y una proteína o una función es una idea ya abandonada. Mientras que el número de genes de la especie humana se

calcula actualmente en unos 25.000, el de proteínas es un orden de magnitud superior, y se supone que existen entre 300.000 y 500.000 diferentes.

Determinar el proteoma es llegar a describir todas y cada una de estas proteínas, y no solo la secuencia de aminoácidos que las componen sino también su función y su estructura tridimensional, porque su forma resulta esencial para su funcionamiento. La complejidad pues es mucho mayor que en el caso del genoma, y se ve agravada, además, porque mientras que el ADN solo está escrito con cuatro letras o bases, las variedades de aminoácidos que se encuentran en las proteínas es de 20.

Las alteraciones genéticas a veces dan lugar a proteínas nuevas que tienen un papel importante en la aparición o desarrollo de un tumor. Así, las traslocaciones, proceso en el que se mezclan dos genes, pueden dar lugar a proteínas quiméricas. Es el caso de la leucemia crónica, resultado de una traslocación entre los cromosomas 9 y 22

que da lugar al denominado cromosoma Philadelphia, en el que se unen los genes BCR (cromosoma 9) y ABL (cromosoma 22), a consecuencia de lo cual se genera una proteína que tiene un extremo de BCR y la mayor parte de ABL. Esta proteína quimérica tiene una actividad tirosin-kinasa, que es inhibida por el fármaco Glivet.

Este es el paradigma clásico de este tipo de alteraciones, que dan lugar a una proteína quimérica con una determinada actividad y la forma de atajar sus efectos es desarrollar una sustancia capaz de inhibir esa actividad. De hecho, el Glivet fue autorizado hace más de tres años, pero la traslocación de los genes BCR y ABL era conocida desde hace 20.

Se sabe que las traslocaciones están presentes en algunos tipos de leucemia y de sarcomas, pero en la

El objetivo es que en un futuro se puedan detectar las proteínas anormales que indican la presencia de una mutación genética que puede dar lugar al desarrollo de un tumor

mayor parte de los tumores, entre ellos los más frecuentes, como los de estómago, pulmón, páncreas y mama no se ha localizado ninguna traslocación característica y se supone que no se produce. En estos y en otros casos lo que sí se produce es la sobreexpresión de proteínas normales, implicadas en proliferación celular.

La proteómica aplicada a la oncología se mueve pues en dos niveles: la determinación de las proteínas presentes en un tumor y su cuantificación y la detección de las proteínas anormales que se encuentran en el suero o en otros fluidos, lo que permite un diagnóstico mediante un sencillo análisis.

En el primer caso, la cuestión se presenta por ahora bastante complicada. Los tumores son bastante heterogéneos y están compuestos por una gama amplia de tipos celulares o subpoblaciones, siendo uno solo de ellos (aunque puede representar apenas el 1 por 100 del total de células presentes), la principal responsable del tumor, la que expresa las mutaciones, la que se reproduce indiscriminada y constantemente y la que fabrica derivas clonales que viajan a otras partes del organismo. Hacer la proteómica, que sería determinar las proteínas presentes en el tumor de forma global, puede ser por tanto irrelevante. Lo ideal sería separar esa célula clave y analizarla individualmente, pero hoy por hoy carecemos de la tecnología capaz de hacerlo, tanto para discriminar esa célula como para analizar sus proteínas.

En el segundo caso, encontrar proteínas anómalas en sangre u otros fluidos es mucho más sencillo. Está al alcance de la mano y puede resultar muy prometedor. Según algunos autores, incluso años antes de que el tumor sea observable y produzca síntomas, se puede saber que está ya desarrollándose por la producción de estas proteínas anormales. Por eso, se están empleando sistemas de espectrometría especiales, denominados de masas-masas, que consiguen la detección de todas las proteínas presentes en una sola gota de sangre, ofreciendo información amplia sobre su secuencia,

su peso molecular y los niveles presentes de cada una.

El objetivo es que en un futuro próximo se puedan detectar las proteínas anormales que indican la presencia de una mutación genética que puede dar lugar al desarrollo de un tumor. Pero para llegar a esta posibilidad será necesario conocer el conjunto de proteínas normales, las que se encuentran en la persona sana. Pero no todo el mundo cree que esta posibilidad sea cierta, y mucho menos que sea fácil de alcanzar y de poner a disposición de los hospitales, para ser utilizada de manera habitual.

En este camino, la herramienta fundamental son microarrays, sistemas que permiten detectar simultáneamente cientos o miles de moléculas en una muestra. Por un lado, los hay de tipo genómico (como los denominados CGH-arrays, que datan de 2001), que analizan ADN y detectan los genes presentes en la muestra. Esto se hace mediante hibridación ADN-ADN. Por el otro lado, los hay de ARN (como el fabricado por la empresa Affymetrix), donde lo que se localiza no es ya la presencia o no de un determinado gen sino si está expresado y el grado en que lo hace (medido mediante el ARN).

Éstos últimos tienen la ventaja de estar ya muy probados y pueden contener hasta 500.000 oligonucleótidos que identifican más de 20.000 genes. Cada uno de esos oligos de muestra constan de 18 pares de bases y están diseñados de manera que varios de ellos están dirigidos a diferentes partes de un misma localización (que puede ser un gen o una mera secuencia de actividad desconocida), lo que permite detectar su sobreexpresión.

En los próximos años, la proteómica aplicada a la oncología deberá permitir relacionar determinadas proteínas anómalas y otras normales pero sobreexpresadas con el desarrollo de determinados tumores.

(Elaborado con información y bajo supervisión de Jesús María Hernández, investigador del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca).

Rutas de señalización: el cartero siempre llama dos veces

Las células de nuestro cuerpo funcionan en equipo, necesitan estar coordinadas para su actuación, tienen que proliferar, diferenciarse o trabajar de acuerdo con el funcionamiento global del organismo. Para ello le llegan señales de distinto tipo que van a hacer que la célula se divida, cambie su metabolismo, se diferencie, se mueva o se muera. Pero la célula tumoral pierde las relaciones sociales, se independiza y se hace dueña de su destino, sin atender las órdenes que recibe de su alrededor.

Estas señales pueden ser esencialmente de tres tipos:

- Eléctricas (impulsos nerviosos)
- Moléculas químicas, con dos tipos diferenciados:

-Las hormonas peptídicas (insulina, EGF o factor de crecimiento epitelial y otras proteínas)

-Las hormonas lipídicas (hormonas esteroideas, prostaglandinas y otras)

- Compuestos inorgánicos (como el óxido nítrico)

Todas estas señales actúan sobre la célula cambiando aspectos funcionales, como su metabolismo o su citoesqueleto, como respuesta inmediata, y en algunos casos tienen una actividad más sostenida, actuando sobre la información genética que la célula está utilizando. Para ello, muchas de estas señales desembocan en el núcleo y hacen que ciertos genes se expresen o se inhiban.

Las señales pueden proceder de distintos lugares, como el sistema nervioso, el sistema endocrino, el paracrino (células próximas) o el autocrino (la propia célula). Este último, más que un sistema de señales se trata de uno de reverberación y amplificación de las mismas, con el objetivo de aumentar o prolongar su efecto. También se generan por situaciones de alarma, como una infección o una inflamación. En el caso del cáncer todos estos procesos están desregulados, y en ciertos casos un exceso de señales puede

contribuir al inicio de un tumor. Por ejemplo, se ha debatido recientemente sobre la influencia de los procesos inflamatorios en los casos de cáncer de colon. En la inflamación se liberan citoquinas, prostaglandinas, óxido nítrico... y algunos trabajos han utilizado inhibidores de las prostaglandinas, como la aspirina, consiguiendo prevenir o reducir la tasa de morbilidad del cáncer de colon. Aunque esta hipótesis está aún sujeta a debate, puede que haya una relación entre inflamación y tumor.

La forma en que actúan las señales varía según su naturaleza. Una señal eléctrica produce un cambio de polaridad en la membrana que va a dar lugar a un canal iónico de entrada o salida de sodio y potasio, y tiene un efecto muy inmediato. Las

moléculas químicas actúan según su naturaleza. Las peptídicas no pueden atravesar la membrana plasmática, por lo que deben utilizar los receptores externos de ésta, mientras que las lipídicas y el óxido nítrico penetran e interaccionan directamente con las proteínas intracelulares.

Esta interacción puede ser con diferentes moléculas y tener por tanto consecuencias diferentes. Las hormonas esteroideas, por ejemplo, suelen tener como diana los factores de transcripción, que regulan el nivel de expresión de los genes. Estos factores se encuentran normalmente en el citoplasma y no pueden pasar al núcleo, pero cuando una hormona esteroidea entra en la célula y se une a esa proteína modifica su estructura, habilitándola para entrar en el núcleo, como si fuera un pasaporte. Una vez dentro, se une a regiones específicas del ADN y contribuye a la expresión o el bloqueo de genes.

Las hormonas peptídicas, proteínas que no pueden atravesar la membrana plasmática, actúan mediante receptores específicos (proteínas que atraviesan la membrana conectando el interior y el

La apoptosis funciona mediante señales externas y la célula tumoral se defiende de eso mediante señales internas que supervivencia que anulan la orden

exterior), que se unen físicamente a esa hormona, como la insulina o el EGF. Al unirse, la proteína receptora modifica su estructura, haciendo que su porción citoplásmica perciba el cambio y se produzca una actividad enzimática llamada tirosina-quinasa (T-Q), de gran importancia en el cáncer. Al activarse, la T-Q fosforila (añade grupos fosfatos) a residuos de tirosina, tanto sobre sí misma como sobre otras moléculas. Este es un fenómeno de modificación transitoria porque hay otras enzimas que quitan los fosfatos. Es un sistema de encendido/apagado. Esta fosforilación desencadena una serie de eventos moleculares diferentes, entre los que se encuentra la activación de un proteína clave, denominada RAS, que tiene dos estados: activa e inactiva.

Una peculiaridad de RAS es que diversifica la señal, que hasta ahora era en cascada: cada evento provocaba otro, de manera lineal. Pero si RAS está activada se le unen varios tipos de moléculas, con lo cual va a activar a la vez moléculas muy distintas con efectos diferentes; unas favorecen la proliferación celular, otras la supervivencia celular, otras modifican el citoesqueleto... y algunas de las proteínas que se han fosforilado penetran en el núcleo y activan factores de transcripción, activando o inhibiendo la expresión de ciertos genes.

Todos estos procesos son normales y se producen en muy poco tiempo, apenas cinco minutos desde la señal original. Y todos ellos están regulados para que la señal no esté siempre funcionando, existiendo mecanismos de apagado o retroinhibición. Si el proceso es por fosforilación hay enzimas que quitan los fosfatos, o que actúan sobre RAS y lo inactivan, y la proteína receptora de hormonas peptídicas suelen degradarse por mecanismos de la propia célula.

En los tumores, este mecanismo de regulación está anulado. A veces porque hay muchos más receptores de lo habitual, por ejemplo en el cáncer de mama hay a veces una sobreexpresión de receptores EGF. Eso hace que tenga un efecto anormal cuantitativo, porque se hace

más intenso, con implicaciones cualitativas, porque puede variar el significado de la señal y hacerse patológico. Por eso se estudian fármacos inhibidores de estos receptores, que están algunos ya en fase clínica.

En otros casos, puede estar mutada alguna de las enzimas que actúan en el bloqueo de procesos. Una de ellas, que se ha visto en muchos tumores de colon y páncreas, es RAS, que por una mutación se mantiene siempre en estado activo. Casi el 90 por 100 de los casos de cáncer de páncreas tienen esta mutación.

Las señales también son utilizadas por las células tumorales para subvertir a las células sanas del estroma celular, que rodean el tumor. Esas señales llevan a las células del estroma a cooperar con el tumor en aspectos necesarios para la supervivencia de éste, como la angiogénesis o la liberación de metaloproteasas (esencial para invadir el fluido sanguíneo y llegar a otros lugares), y lo hacen amplificando las señales o secretando otras, como ciertas citoquinas (quimoquinas) que atraen más células, de forma que crece el estroma en torno a la zona tumoral.

Además, las rutas de señalización tienen otros papeles importantes en el cáncer. La apoptosis funciona mediante señales externas y la célula tumoral se defiende de eso mediante señales internas de supervivencia que anulan la orden. Y por último, en los procesos de señalización en células tumorales se produce un efecto de desdiferenciación celular, haciendo que genes que se expresan sólo en fase embrionaria se empiecen a expresar. Es un salto atrás en el que se hacen totipotentes, lo que facilita su proliferación.

En definitiva, las señales participan en el proceso de formación y desarrollo tumoral, aunque siempre es necesario que existan otros mecanismos alterados: no basta pues con una señal desregulada. El cartero debe llamar dos veces, o más.

(Elaborado con información y bajo supervisión de José María Rojas, investigador del Instituto de Salud Carlos III).

Investigando hacia el futuro

En los últimos 30 años, la ciencia básica realizada en torno al cáncer en centros de investigación de todo el mundo ha permitido ir desentrañando los mecanismos moleculares de la enfermedad, la historia natural del proceso. Ha sido sobre todo un proceso intelectual, de comprensión y contextualización, y hasta hace pocos años sin mucha aplicación práctica. Esta situación ha empezado a cambiar y hay ya dos puntos principales en los que esta investigación básica se está traduciendo en una mejora de la capacidad de solucionar el problema clínicamente: la utilización de novedosos y avanzados métodos de detección y diagnóstico y el desarrollo de nuevos fármacos dirigidos unívocamente hacia dianas moleculares específicas.

La importancia de los nuevos mecanismos de diagnóstico estriban tanto en la precocidad que permiten como en la sencillez de los métodos, ya que se pueden hacer a partir de pruebas químicas habituales, como análisis de sangre, heces, esputos u orina. Y es que la mutación genética original produce proteínas que pueden detectarse en el laboratorio con años de antelación sobre las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad. Esto ha permitido que sin necesidad de desarrollar nuevas armas terapéuticas, utilizando las empleadas habitualmente, cirugía, radioterapia, quimioterapia, se haya conseguido una mejora notable en los resultados. Y en el futuro esa anticipación diagnóstica podrá hacerse no ya con unos meses de antelación sino con varios años, e incluso detectar desde antes de que aparezca la mutación la predisposición genética de cada individuo a padecer el problema.

En cuanto a los medios terapéuticos disponibles, en los últimos años se ha iniciado ya la posibilidad de hacer, por primera vez, tratamientos racionales, basados en el conoci-

Hoy en día la detección se puede hacer en un par de horas. Y con los microarrays se pueden analizar los 30.000 genes de una persona en una sola pasada

miento y no, como hasta ahora, en el sistema de ensayo y error por el que se han desarrollado los fármacos antitumorales existentes, probando combinaciones, seleccionando las que parecían tener actividad... Ahora, los laboratorios han podido iniciar el diseño de sustancias dirigidas a dianas terapéuticas seleccionadas y determinadas por los avances de la investigación molecular básica. Así pueden decidir el gen y la proteína que quieren atacar o inducir la apoptosis. El primero de estos nuevos fármacos, el Glivec, apareció hace unos cuatro años y lo hizo de forma explosiva. Está dirigido contra una proteína denominada tiroxina-kinasa, implicada en la leucemia mieloide crónica, y los ensayos clínicos fueron tan espectaculares que la Food and

Drug Administration (FDA), la agencia estadounidense responsable de autorizar nuevos fármacos, que suele tardar entre un año y medio y dos en aprobar un nuevo fármaco, le dio luz verde en apenas mes y medio. Los medios de comunicación se hicieron eco de esta espectacularidad

con imágenes de una mujer que estaba desahuciada, le quedaba un mes de vida y se la veía corriendo, saltando... espléndida. Era una auténtica reversión del proceso y en general los resultados han sido similares en todos los pacientes tratados, llegando a un porcentaje de curación del 95-98 por 100.

En el verano de 2005 se anunció la aprobación de otro de estos fármacos, el Herceptin, diseñado para eliminar la función del HER2, el receptor de un factor de crecimiento implicado en un elevado número de cánceres de mama, que permitirá tratar muchos de los casos de esta patología que no responden a los tratamientos actuales.

Como en el caso del Glivec y del Herceptin, los laboratorios tienen ya en diferente estado de desarrollo cientos, quizás miles, de nuevas sus-

tancias derivadas de ese diseño racional. El número de dianas moleculares no deja de crecer, y junto a las obtenidas del estudio de los oncogenes conocidos y las proteínas que codifican, se dirigen también a otros procesos implicados, para poder controlar la apoptosis, regulada por genes como el denominado BCL2, o modular a voluntad de producción y la función reparadora de la telomerasa.

El futuro inmediato de la investigación en cáncer pasa por seguir mejorando los mecanismos de trasposición de los conocimientos básicos acumulados a la práctica médica, de completar la cartografía de los procesos moleculares implicados en el cáncer, de los que tenemos ya un panorama general, e incluso de detalle, bastante avanzado, y afrontar el estudio de las variaciones genéticas individuales con el objetivo de que ello permita llegar en el futuro a las terapias personalizadas, con fármacos concretos y en cantidades exactas para asegurar su eficacia y limitando al máximo sus efectos secundarios.

En el campo de los medios diagnósticos y de detección temprana, los laboratorios están diseñando y poniendo a punto procedimientos de ensayo en forma de kits de fácil manejo para que puedan emplearse rutinariamente en los hospitales. Se trata de aprovechar las posibilidades que ofrecen técnicas como la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) para que a partir de muestras simples se pueda analizar mediante biochips las características genéticas de los pacientes. Cuando se identificaron los primeros oncogenes, su detección exigía un año de trabajo de varias personas. Ahora esa detección se puede hacer en un par de horas. Y con los microarrays se pueden analizar los 30.000 genes de una persona en una sola pasada.

La demostración más famosa y clarificadora de la capacidad de estos mecanismos de análisis fue el caso de Hubert Humphrey, vicepresidente de Estados Unidos con John Kennedy, que murió de cáncer de vejiga. Por aquella época, la administración estadounidense recogía

periódicamente muestras para análisis de sangre y orina de todas las personas que trabajaban para el Gobierno.

Muchos años después de la muerte de Humphrey, en 1994, un grupo de investigadores del John Hopkins, dirigido por David Sidransky, consiguió detectar el gen p53 en la orina del vicepresidente fallecido recogida nueve años antes de que se le detectara el tumor. Fue la demostración de la capacidad diagnóstica de estos mecanismos, que hoy ya se pueden utilizar y que habrá que mejorar aún más (en sencillez de uso, fiabilidad, rapidez, coste, disponibilidad...) y ampliarlos a todos los tipos de cáncer en los próximos años.

En un horizonte un poco más lejano, la investigación tendrá que abrir nuevas posibilidades, más allá de las aproximaciones diagnósticas y farmacológicas actuales y predecibles para los próximos años. A medio plazo habrá que desarrollar las aproximaciones inmunológicas, la obtención de mecanismos de activación del sistema inmune para que reconozca las células tumorales y las elimine completamente, tanto mediante vacunas como mediante extracciones de leucocitos del propio paciente, que sean estimulados *in vitro* y reintroducidos en el organismo para que realicen esa tarea. Y a largo plazo, se trata de llegar a eliminar el gen mutado y reemplazarlo con la copia normal. Será la terapia génica. Ya se han realizado muchos trabajos en todas estas líneas. Por ejemplo, los leucocitos son tratados con interleukina y eso les hace más agresivos, de manera que son capaces de atacar el tumor. Y en vacunas a nivel experimental se han conseguido algunos éxitos en formas tumorales de riñón y cerebro, pero aún queda mucho trabajo que hacer. La estimulación del sistema inmune es especialmente útil en el tratamiento de las metástasis, especialmente en fases tempranas de expansión del tumor.

(Elaborado con información y bajo supervisión de Eugenio Santos, director del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca).



Avances en diagnóstico molecular

El término «cáncer» agrupa a más de doscientas enfermedades. El tratamiento adecuado de cada una de estas enfermedades necesita un diagnóstico correcto. Por tanto, es fundamental discernir a cuál de todas ellas hay que hacer frente. A partir de esta clasificación correcta se optará por el tratamiento más eficaz.

A la complejidad del diagnóstico preciso, de entre toda la extensa variedad de tipos de cánceres, se une la necesidad de que los responsables del mismo y del tratamiento del cáncer (anatomopatólogos, hematólogos, oncólogos, cirujanos y radiólogos) deben desarrollar su trabajo de manera muy coordinada. Cada uno aporta cierta cantidad de información: examen de los tejidos o células, datos clínicos obtenidos de la relación con el paciente o de su analítica, posibilidades terapéuticas, o bien técnicas de imagen como los ultrasonidos, radiografías, TAC -escáner-...

Para diagnosticar la presencia de cáncer el médico tendrá que ver una muestra del tejido afectado en un microscopio. El diagnóstico mediante el análisis de muestras citológicas o de tejido recae sobre el anatomopatólogo, mientras que el hematólogo lleva a cabo el diagnóstico de los tumores líquidos. En efecto, cuando saltan las alarmas ante la existencia de síntomas preliminares obtenidos mediante pruebas de control -tales como las mamografías, las pruebas de Papanicolaou, de PSA o de sangre oculta en heces- se tendrá que llevar a cabo una biopsia o citología, que consiste en la escisión (muchas veces quirúrgica) de una muestra de tejido para su examen microscópico, o bien, en el caso de los tumores líquidos -como por ejemplo las leucemias- la obtención de una pequeña muestra de sangre.

Una vez recibida la muestra necesitará un tratamiento de fijación y preparación, tras la cual se puede

llevar a cabo la tinción. Después de este proceso, el examen microscópico indicará al patólogo o hematólogo si existe en realidad un tumor y si fuera así, si es maligno o benigno. Además, deberá clasificarlo, decir a qué tejido normal recuerda el tumor. En ocasiones los médicos que se ocupan del diagnóstico necesitarán el concurso de técnicas especiales para llegar al diagnóstico correcto. En este sentido la gran cantidad de información molecular que ha surgido en los últimos años puede integrarse en el diagnóstico de los tumores de manera muy ventajosa. La información aportada por el diagnóstico molecular, que está aumentando progresivamente en nuestros días gracias al desarrollo de investigación básica y de su transferencia, no pretende

sustituir a las técnicas convencionales sino a complementarlas para precisar más el diagnóstico. Mediante este progreso en la investigación se están hallando, validando e introduciendo en los hospitales nuevos métodos de detección y diagnóstico.

El diagnóstico molecular se realiza normalmente sobre el mismo material de la biopsia o la citología, aunque en ocasiones conviene contar con tejido congelado o con células vivas congeladas en suspensión, convenientemente almacenadas con criterios de calidad, orden y destino. Este estudio adicional de la biopsia o la citología del paciente, se puede llevar a cabo gracias a los bancos de tumores. Los bancos de tumores recogen dicho material con las debidas garantías de calidad y favorecen no sólo el diagnóstico de tumores, sino que además fortalecen la investigación cooperativa, tan relevante para la comunidad científica en nuestros días.

Los primeros tumores que se han beneficiado de este tipo de técnicas de diagnóstico molecular han sido aquellos con alteraciones moleculares específicas y aquellos en los que resulta más fácil conseguir mues-

Las tecnologías basadas en la genómica y proteómica son ya tremendamente útiles en la detección de nuevas diagnósticas y terapéuticas

tras. Es el caso de los tumores hematológicos, tanto líquidos (leucemias) como sólidos (linfomas), así como más recientemente algunos tumores del tejido de sostén (sarcomas). En estos tipos tumorales, el análisis molecular ayuda tremendamente a precisar el diagnóstico y llega a ser insustituible en algunos casos. Sin embargo, en otros tumores carentes de alteraciones específicas, las técnicas moleculares tienen un valor fundamental no tanto en el diagnóstico como en la detección de dianas terapéuticas. Llamamos dianas terapéuticas a aquellas moléculas, generalmente proteínas, que están presentes en algunos tumores y no en otros y que llegan a seleccionar a los pacientes que pueden beneficiarse de algún tipo de terapia novedosa.

Mientras que la primera oleada de técnicas de diagnóstico molecular estudian un solo gen a la vez, hoy en día se están desarrollando nuevas estrategias basadas en las técnicas diseñadas a través de la genómica y proteómica -que previsiblemente en un futuro inmediato se aplicarán rutinariamente en el diagnóstico de tumores en los hospitales- que permiten el estudio de muchos genes o proteínas simultáneamente. Estas tecnologías basadas en la genómica y proteómica son ya tremendamente útiles en la detección de nuevas dianas diagnósticas y terapéuticas.

En definitiva, para la realización de un diagnóstico correcto de los tumores conviene integrar una gran cantidad de información clínica y molecular, que en el momento de analizar la biopsia o citología al microscopio se deberá tener en cuenta.

Otra información importante que se puede desprender del examen de los tejidos y órganos, en conjunción con los datos clínicos aportados, es el pronóstico de los tumores.

La predicción de la posible evolución de los tumores depende, en general y fundamentalmente, de varios parámetros, como el tamaño, la localización, la edad del paciente, el grado y el estadio de los tumores. El grado es una medida de lo parecido que es el tumor ana-

lizado respecto al tejido del que supuestamente se origina; cuanto más parecido sea un tumor al supuesto tejido de origen, menor es el grado y mejor el pronóstico. El pronóstico también depende del estadio de los tumores, es decir, del tamaño que tiene el tumor y de lo extendido que está en el momento del diagnóstico. Algunas técnicas moleculares son de gran ayuda para valorar la extensión del tumor tras el tratamiento (lo que técnicamente se denomina enfermedad mínima residual).

Un ejemplo práctico de integración de la información de los profesionales se representa por las denominadas sesiones clínicas, que reúnen en cada hospital y en cada especialidad a los profesionales relacionados con la misma. Es en este foro donde se comentan los casos complejos de diagnóstico y pronóstico, se extrema la información y se establecen los procedimientos normalizados de trabajo. A esas sesiones multidisciplinarias deben acudir tanto los cirujanos, como los médicos encargados del diagnóstico (patólogos o hematólogos), como los médicos encargados del tratamiento de los tumores (oncólogos, radioterapeutas) como los investigadores básicos que puedan aportar datos nuevos sobre el diagnóstico o pronóstico basados en sus investigaciones.

Como ha quedado patente en estas líneas, la eficiencia y mejora del diagnóstico y terapéutica del cáncer implica una colaboración entre una gran cantidad de equipos multidisciplinarios de la clínica y otras áreas básicas de la biomedicina. Este proceso acaba integrando progresivamente algunos otros aparentemente desligados de la práctica hospitalaria. Por tanto los centros de investigación en los que colaboran profesionales hospitalarios y profesionales de la investigación, son lugares privilegiados para llevar a cabo la transferencia del conocimiento de la tecnología diagnóstica al mundo hospitalario.

(Elaborado con información y bajo supervisión de Enrique de Álava, investigador del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca).

La cirugía oncológica

Dentro de los tratamientos contra el cáncer, la cirugía oncológica representa el arma terapéutica fundamental aplicada a la mayor parte de los tumores. Es por sí solo el tratamiento que más cánceres cura y, con la ayuda de la genética, permite operar incluso antes de que haya aparecido ni el tumor ni eventuales lesiones precancerosas. Se trata de pacientes que genéticamente están claramente identificados y que desarrollarán algún tipo de cáncer, como el tumor medular de tiroides en su forma de presentación familiar.

En los últimos años, la cirugía en general ha evolucionado muy favorablemente, incorporando conocimientos básicos, nuevos métodos e importantes procedimientos tecnológicos que la han hecho más segura y eficiente. La oncológica se ha beneficiado también de este enriquecimiento; de tal manera, que la misma operación representa actualmente un menor traumatismo, se interviene con mucha más precisión diagnóstica, conociendo no solo el tipo de tumor sino también muchas de sus características en cuanto a su biología y extensión. Esto nos permite no sólo aplicar la técnica quirúrgica precisa (adecuada al tumor y al paciente), sino también situar a la cirugía en el lugar más conveniente dentro de la terapéutica multidisciplinaria (quimioterapia, radioterapia, etc.) propia de la moderna oncológica.

Esta individualización de los tumores y la necesaria personalización del tratamiento se ponen de manifiesto por ejemplo en el cáncer de tiroides. No es lo mismo un cáncer de tiroides de tipo papilar en un paciente de veinticinco años, donde la supervivencia, en el peor de los casos, se puede contar por décadas, que un cáncer de tiroides de tipo anaplásico en una persona de setenta y cinco años, donde la supervivencia hay que contarla por meses. Los dos son casos de cáncer

de tiroides radicalmente distintos en su biología y evolución, y ni el tratamiento ni el pronóstico son iguales.

La cirugía oncológica se clasifica, según su pretensión, en cinco grupos:

Cirugía curativa. Es aquella en la que se ha podido extirpar el tumor por márgenes libres de células neoplásicas, incluyendo aquellos territorios y estructuras que estaban afectados. Para ello, es preciso conocer las características del tumor, su historia natural, el modelo de difusión que adopta, el resultado de los estudios previos, la eficacia de otras terapias y las consecuencias (mortalidad y complicaciones) de la técnica quirúrgica a emplear. La indicación equilibrada y la experiencia en el procedimiento, son aspectos de capital importancia para la obtención de buenos resultados que, por otra parte, han de estar de acuerdo con los estándares internacionales.

Cirugía paliativa. Es la que no puede curar pero alivia al paciente, prolongando la supervivencia, disminuyendo o anulando el dolor, evitando o suprimiendo ciertas complicaciones (obstrucciones, hemorragias, etc.) y, en cualquier caso, procurando una vida digna dentro de la esfera personal del paciente. Por otra parte, la paliación que puede aportar la cirugía puede ser muy útil al poder extirpar masas importantes de tumor para facilitar la actuación de otros procedimientos como la quimioterapia o la radioterapia.

Cirugía profiláctica. Consiste en la extirpación de lesiones todavía benignas pero predispuestas a desarrollar un cáncer en el futuro; tal es el caso de determinados pólipos de colon. Se está practicando actualmente para la extirpación de aquellas estructuras sobre las que se sabe, por los estudios genéticos, que se desarrollará un cáncer. Es una manifestación más de la necesaria colaboración entre los distintos niveles de estudio del cáncer; las ciencias básicas y la medicina clíni-

La moderna cirugía oncológica debe considerar sus resultados mediante una valoración objetiva de todos los datos que aporta el seguimiento de los pacientes

ca permiten una auténtica «aplicación» de la investigación en aras de un mejor diagnóstico, tratamiento y también de la prevención de los tumores.

Cirugía de ayuda. Es la que se dedica a la implantación de dispositivos o la realización de procedimientos que facilitan la efectividad de otros mecanismos terapéuticos. Es el caso de los reservorios para la administración de quimioterapia o medicamentos analgésicos.

Cirugía reconstructora. Es aquella destinada a reparar las deformaciones provocadas por la extirpación, restaurando la función de un esfínter o la anatomía y la estética de una región corporal, como en el caso de la denominada cirugía oncoplástica de la mama.

La moderna cirugía oncológica debe considerar sus resultados mediante una valoración objetiva de todos los datos que aporta el seguimiento de los pacientes, no sólo referidos a la morbilidad, recidivas, tiempo libre de enfermedad y a la supervivencia, sino también a otros parámetros que entran dentro de los conceptos de «satisfacción del paciente» y «calidad de vida». No cabe duda de que estas consideraciones y los nuevos avances tecnológicos han contribuido a que determinadas técnicas quirúrgicas, mutilantes hace pocos años, hayan evolucionado a procedimientos más conservadores y más respetuosos con la anatomía, con la función y con la estética. Son ejemplos a este respecto la actual cirugía del cáncer de mama que no solamente no extirpa la glándula, en la mayor parte de los casos, sino que tampoco actúa sobre los ganglios linfáticos axilares cuando no es necesario, pues la investigación del «ganglio centinela» así lo recomienda.

Como otros procedimientos terapéuticos, la cirugía oncológica tiene sus ventajas y sus desventajas. Entre éstas están: la mortalidad, las complicaciones, el que no siempre la extirpación del tumor garantiza la curación, el que la imposibilidad de extirpar un cáncer a veces sólo puede determinarse en el curso de la intervención, y que la operación es, en ocasiones, mutilante.

En el otro fiel de la balanza, las ventajas son numerosas: cura más cánceres que otras terapias, puede valorar de una forma precisa la extensión local y regional, no facilita la aparición de tumores como ocurre con determinadas pautas de quimioterapia, afecta menos a la inmunidad del paciente que otros tratamientos oncológicos, no es citotóxica y puede controlar tumores voluminosos.

En cualquier caso la cirugía oncológica actual no se concibe fuera de un equipo de expertos que se ocupen de los diversos aspectos del cáncer: epidemiológico, molecular, morfológico, diagnóstico, terapéutico... Sólo integrando conocimientos y puntos de vista es posible avanzar en la lucha contra el cáncer, llegando a aplicar los descubrimientos que desde las ciencias básicas surgen para la terapéutica y, a la inversa, planteando al terreno experimental los interrogantes que emanan de la práctica clínica.

Hay, por último, un aspecto de especial interés: la comunicación con el paciente; norma de obligado cumplimiento en la correcta práctica clínica que adquiere particular importancia en el paciente neoplásico, afectado frecuentemente por conceptos equívocos, sentimientos en conflicto, conspiraciones de silencio, temores ante el dolor y la muerte... Para reconducir esta situación es necesario cumplir con el deber del médico y el derecho del paciente de ser informado adecuadamente, de forma honesta, veraz, dosificada, flexible y adaptada a la particular situación del enfermo, pero respetando también el derecho a la ignorancia que a veces se reclama. Con la debida información, el paciente asume la realidad de su problema, un aspecto muy positivo en el complejo proceso de la intervención y en las diversas fases de la misma así como en las posibles eventualidades que puedan surgir.

(Elaborado por Alberto Gómez Alonso, catedrático de Cirugía de la Universidad de Salamanca e investigador del CIC).



Directorio

Asociaciones en general
Asociaciones de niños con cáncer
Asociaciones de cáncer de mama
Asociación Española contra el Cáncer
Fundaciones
Institutos y centros de investigación
Clínicas, hospitales y universidades
por autonomías

Asociaciones

AEAL. Asociación Española de Afectados por Linfomas
C/ Cáceres, 18
Casa de las Asociaciones
28100 Alcobendas (Madrid)
Telf: 901 220 110
<http://www.aeal.net>

AECC. Asociación Española Contra el Cáncer
<http://www.todocancer.com/esp>

AEHH (Asociación Española de Hematología y Hemoterapia)
Balcells 21-25, bajos, local 1
08024 Barcelona
Telf: 932 85 75 55 Fax: 932 85 75 56
e-mail: aejh@aejh.org
<http://www.aejh.org>

AERO. Asociación Española de Radioterapia y Oncología
C/ Amador de los Ríos 5
28010 Madrid
Telf/Fax: 916 51 94 77
<http://www.aero.es/>

ACAETCA. Asociación Canaria para el Estudio y Tratamiento del Cáncer
Edif. Traumatología, 3ª planta
38010 Santa Cruz de Tenerife
e-mail: onco@comtf.es
<http://www.comtf.es/onco/>

ACEO. Asociación Cordobesa de Enfermedades Oncológicas
Avenida de las Ollerías 27, 6º 5
14001 Córdoba
Telf: 959 22 06 64

ALES - Asociación para la Lucha contra las Enfermedades de la Sangre
C/ Cádiz, 57
23300 Villacarrillo (Jaén)
Telf: 639 81 19 99
e-mail: ales_jaen@hotmail.com

Amgen S.A. World Trade Center
Barcelona
Moll de Barcelona s/n. Ed Sud 8ª pl.
08039 Barcelona
Telf: 936 00 19 00 Fax: 933 01 90 09
Servicio de información científica:
Telf: 900 850 153

AOEX. Asociación Oncológica Extremeña
Avda. Godofredo Ortega Muñoz nº 1
Local 10
06011 Badajoz
Telf/Fax: 924 207713
<http://www.aoex.org>

ASEICA. Asociación Española de Investigación sobre el Cáncer
<http://www.onco.net/aseica/>

Associació Catalana del Càncer
Travessera de Dalt 21-23, 7º 1ª
08024 Barcelona
Telf: 932 85 19 11
e-mail: catcancer@xarxabcn.net
<http://www.xarxabcn.net/cancer>

Associació Catalana Balear d'Oncologia. Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears
Carrer Major de Can Caralleu 1-7
08017 Barcelona.
Telf: 932 031050 Fax: 934 18 87 29
e-mail: academia@acmcb.es
<http://www.acmcb.es/>

Asociación Española de Fundaciones
C/ General Castaños 4, 4ª planta
28004 Madrid
Telf: 913 10 63 09 Fax: 915 78 36 23
<http://www.fundaciones.org/index.asp>

Asociación de Psicooncología de Madrid
Facultad de Psicología. Buzón 24
Universidad Complutense de Madrid
Campus de Somosaguas
28223 Madrid
Telf: 913 94 31 26
e-mail: psicooncologia@psi.ucm.es

ASPROS. Associació Catalana per a la Recerca i Impliacions Sanitàries i Socials
Avenida Diagonal 572 - 2º 2ª
08021 Barcelona
Telf: 932 09 69 02
e-mail: across@secretaria.com
<http://www.acrosscancer.es.org>

ESMO. Sociedad Europea de Oncología Médica
<http://www.esmo.org/>

FECEC. Federació Catalana d'Entitats Contra el Càncer
Telf: 933 14 87 53
e-mail: federacio@fecec.org
<http://www.fecec.org>

FELO
Paseo de la Estación 2
Apartado de Correos 2
10300 Naval Moral de la Mata
(Cáceres)

FESEO. Federación Española de Sociedades Oncológicas
C/ Amador de los Ríos 5, planta 5ª
28010 Madrid
Telf: 913 19 67 93

FORA. Sección de Formación Pre y Postgrado en Radiología
e-mail: bperez@fjd.es cmartin.hulp@salud.madrid.org

Galban
Centro Social «La Ería» bajos
Nuevo Partiere
33013 Oviedo
Telf: 650 33 03 28
e-mail: asociaciongalban@yahoo.es

GEICAM. Grupo Español de Investigación en Cáncer de Mama
Avda. de los Pirineos 7. Oficina 1 – 14
28700 San Sebastián de los Reyes (Madrid)
Telf: 91 659 28 70 Fax: 91 651 04 06
www.geicam.org/

GELCAB. Grupo de Estudio de Linfomas de Cataluña y Baleares
http://gelcab.roche.es/

Gineweb
www.gineweb.com

GOCO. Grup Oncològic Català-Occità
http://www.grupgoco.org

GOTEL. Grupo Oncológico para el Tratamiento y Estudio del Linfoma
C/ 1 de Mayo 31, puerta 32
46130 Massamagrell (Valencia)
Telf: 961 45 25 38 Fax: 961 45 07 81
e-mail: gotel@phidea.es

La Vida Sigue
http://www.lavidasigue.com/

Laringectomizados de León
Reino de León, 12 - Juan XXIII, 6
portal 2 - 1º
24006 León
Apartado de correos 1358
24080 León
Telf / Fax: 987 21 08 07
http://www.foros.com/alle/

Liga Catalana de Ayuda al Paciente con Cáncer en Gerona
Plaça Sant Ponç, 2 4rt. 1a
Gerona
Telf: 972 22 49 63
http://inicia.es/de/amcancer/
www.lligacancer.org

Lliga Contra el Càncer
Lleida
Telf: 973 28 93 33
http://www.contraelcancer.org

Lliga Contra el Càncer
Tarragona
http://www.lccct.org

Ministerio de Sanidad y Consumo
http://www.msc.es

Oncología 2000
http://www.oncologia2000.com

OMC. Organización Médica Colegial
http://www.cgcom.org/

RTICCC. Red Temática de Investigación Cooperativa de Centros de Cáncer
http://www.rticcc.org/

Coordinación de la Red. E. Santos.
Centro de Investigación del Cáncer (Universidad de Salamanca-CSIC)
Campus Miguel de Unamuno s/n
37007 Salamanca
Telf: 923 294720 Fax: 923 294 743

SAYCO S.L., Sociedad Andaluza de Cancerología
C/ Virgen del Valle 26, Local
41011 Sevilla
Telf: 954 99 15 00 Fax: 957 28 11
e-mail: sac@sayco.net

SEC. Sociedad Española de Citología
C/ Villanueva 11 - 3º
28001 Madrid
Telf/Fax: 914 31 89 79
http://www.conganat.org/sec/

SECPAL. Sociedad Científica Española de Cuidados Paliativos
http://www.secpal.com/

SED. Sociedad Española del Dolor
C/ Pascual Veiga 2-4, 2º A
15407 Narón (La Coruña)
http://www.s dolor.es/

SEDIA. Sociedad Española de Diagnóstico por la Imagen del Abdomen
http://www.grupogeysco.com/sedia.htm

SEDIM. Sociedad Española de Diagnóstico por la Imagen de la Mama
http://www.sedim.es/ppal2.htm

SEEIC. Sociedad Española de Electromedicina e Ingeniería Clínica
http://www.seeic.org/

SEEO. Sociedad Española de Enfermería Oncológica
C/ Amador de los Ríos 5
28010 Madrid
http://www.seeo.org/

SEMES. Medicina de Urgencias y Emergencias
http://www.semes.org/



SEMN. Sociedad Española de
Medicina Nuclear
<http://www.semn.es/>

Sociedad Española de Radiología
Médica
C/ Goya 38, 3º izqda
28001 Madrid
Telf: 915 75 26 13
e-mail: secretaria@seram.es

SENR. Sociedad Española de
Neurorradiología
<http://www.senr.org/>

SEOM. Sociedad Española de
Oncología Médica
C/ Conde de Aranda, 20 5º D
28001 Madrid
Telf: 915 77 52 81/ 915 78 43 91
Fax: 914 36 12 59
e-mail: seom@seom.org
<http://www.seom.org/seom/html/somos/contacte.htm>

SEOP. Sociedad Española de
Oncología Pediátrica (AEP)
C/ Amador de los Ríos 5
28010 Madrid
<http://www.seop.org/home.php>

Sociedad Española de Radioterapia
Oncológica
Universidad de Granada
18071 Granada
Telf: 958 24 35 06/ 958 24 30 00

SEQ. Sociedad Española de
Quimioterapia
Departamento de Microbiología
Facultad de Medicina
Universidad Complutense
Avda. Complutense s/n
28040 Madrid
Telf: 913 94 15 08 Fax: 913 94 15 11
e-mail: jprieto@med.ucm.es
<http://www.seq.es/seq/home.htm#>

SEPAR. Sociedad Española de
Neumología y Cirugía Torácica
Provença 108, bajos 2ª
08029 Barcelona
Telf: 934 87 85 65 Fax: 934 10 71 20
e-mail: separ@separ.es
http://db.separ.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/separ/separ2003.pkg_home.inicio

SEPR. Sociedad Española de
Protección Radiológica
C/ Capitán Haya 60
28020 Madrid
Telf: 917 49 95 17 Fax: 917 49 95 03
e-mail: secretaria.sociedades@medynet.com
<http://www.sepr.es/>

SERAM. Sociedad Española de
Radiología Médica
C/ Goya 38, 3º izqda.
28001 Madrid
Telf: 915 75 26 13 Fax: 915 76 32 79
<http://www.seram.es/>

SERMEF. Sociedad Española de
Medicina Física y Rehabilitación
C/ Rodríguez Marín 69 - bajo D
28016 Madrid
Telf / Fax: 914 11 59 63
<http://www.sermef.es/>

SESPM. Sociedad Española de
Senología y Patología Mamaria
<http://www.sespm.es/>

SETG. Sociedad Española de
Terapia Génica
<http://www.uv.es/SETG/>

SEUS. Sociedad Española de
Ultrasonidos
<http://www.seus.org/>

SERVEI. Sociedad Española de
Radiología Intervencionista
<http://www.servei.org/>

SCLHH. Sociedad Castellano-
Leonesa de Hematología y
Hemoterapia
<http://www.sclhh.org/>

URECMC. Unitat de Recerca en
Epidemiologia Clínica i Molecular
del Càncer
Institut Municipal d'Investigació
Mèdica (IMIM)
C/ Dr. Aiguader 80
08003 Barcelona
Telf: 932 25 75 87 Fax: 932 21 32 37

Asociaciones de niños con cáncer

ADANO. Asociación de Padres de
Niños con Cáncer de Navarra
C/ Ermitagaña 13 - trasera bajo
31008 Pamplona
Telf / Fax: 948 17 21 78
e-mail: adano@correo.cop.es
http://usuarios.lycos.es/adano_fed/marco_central.htm

AFACMUR. Asociación de Familias
de Niños con Cáncer de Murcia
C/ Arquitecto Emilio Piñero 1, 1-A
30007 Murcia
Telf/Fax: 968 24 31 36
e-mail: afacmur@terra.es
<http://webs.ono.com/usr031/afacmur/>

AFANION. Asociación de Familias de Niños con Cáncer de Castilla La Mancha
C/ Bernabé Cantos 19, 3-B
02003 Albacete
Telf/Fax: 967 51 03 13
e-mail: afanion@yahoo.es
<http://www.chospab.es/asociaciones/afanion/index.htm>

AFANOC - Asociación Familiares y Amigos de Niños con Cáncer de Cataluña
C/ Pere Serafí 41, bajos
08012 Barcelona
Telf: 932 37 79 79 Fax: 932 37 66 99
e-mail: afanoc@afanoc.org
<http://www.afanoc.org>

ANDEX - Asociación de Ayuda a Niños con Cáncer de Andalucía
C/ Castillo de Alcalá de Guadaira 18, bajo B
41013 Sevilla
Telf: 954 23 23 27 Fax: 954 23 80 01
e-mail: andexcancer@terra.es
<http://www.andexcancer.com>

ARGAR - Asociación de Padres de Niños con Cáncer de Almería
C/ Comercio 1, 9º puerta 36
04008 Almería
Telf/Fax: 950 21 13 49
e-mail: argarasoc@indalia.es
<http://www.indalia.es/argar>

ASION. Asociación de Padres de Niños con Cáncer de la Comunidad de Madrid
C/ Reyes Magos 10, bajo
28009 Madrid
Telf: 915 04 09 98
e-mail: asion@iespana.es
<http://www.asion.org/>

ASPANAFOHA. Asociación de Padres de Niños con Cáncer de Álava
C/ Pintor Vicente Abreu 7, oficina 7
01008 Vitoria-Gasteiz (Álava)
Telf: 945 24 03 52 Fax: 945 22 50 59
e-mail: aspanafoha@jet.es
<http://www.esolutions-interactive.com/tukomuna/aspanafoha.asp>

SPANOA. Asociación de Padres de Niños con Cáncer de Aragón
C/ Duquesa de Villahermosa 159
50009 Zaragoza
Telf: 976 45 81 76 Fax: 976 45 81 07
e-mail: spanoa@spanoa.org
<http://www.aspanoa.org/>

SPANION. Asociación de Padres de Niños con Cáncer de la Comunidad Valenciana
Plaza Pablo Picasso 9, 3º D

46015 Valencia
Telf: 963 47 13 00 Fax: 963 48 27 54
e-mail: valencia@aspanion.es
<http://www.aspanion.es/>

Pintor Baeza, 5 portal 9 - 1º D
03010 Alicante
Telf: 965 91 03 78 Fax: 965 24 59 56
e-mail: alicante@aspanion.es

ASPANOB. Asociación de Padres de Niños con Cáncer de Baleares
C/ Venezuela 1, bajos
07014 Palma de Mallorca
Telf/Fax: 971 73 34 73
e-mail: aspanob@telefonica.net
<http://www.aspanob.com>

ASPANOVAS Guipúzcoa. Asociación de Padres de Niños con Cáncer de Guipúzcoa
Edificio Txara 1, Sección Lankide
Paseo Zarategi 100
20015 Donostia (San Sebastián)
Telf: 943 48 26 18 Fax: 943 48 25 89
e-mail: aspanovasgui@inicia.es

ASPANOVAS Bizkaia. Asociación de Padres de Niños con Cáncer de Bizkaia
C/ Médico Antonio Eguiluz, 22 Lonja
48004 Bilbao
Telf/Fax: 944 11 05 35
e-mail: aspanovas@aspanovas.euskalnet.net
<http://www.aspanovasbizkaia.org>

FARO. Asociación de Padres de Niños con Cáncer de la Rioja
C/ San Antón 6, 2º
26002 Logroño
Telf: 941 50 13 16 Fax: 941 44 06 45
e-mail: a.faro@terra.es
http://es.geocities.com/asociacion_faro/index.htm

Federación Española de Padres de Niños con Cáncer
C/ Pedraforca 13
Sant Vicenç de Torelló
08571 Barcelona
Telf: 938 50 47 35 Fax 938 50 53 44
e-mail: federacion@cancerinfatil.org
<http://www.cancerinfatil.org>

Asociaciones de cáncer de mama

ACAMBI. Asociación de Cáncer de Mama de Bizkaia
C/ General Eguía 33, 1º izqda.
48013 Bilbao
Telf: 944 42 12 83
e-mail: mastectomizadas@terra.es
<http://www.acambi.org>



ACEO. Asociación Cordobesa de
Enfermedades Oncológicas
Avenida Ollerás 27, 7º 5
14001 Córdoba
Telf: 957 48 23 82

ADIMA. Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
Avenida Alcalde Rovira Roure, 10
25198 Lleida
Telf: 973 23 40 74/973 24 81 00

AMAC-GEMA
C/ Don Juan de Aragón, 2
50001 Zaragoza
Telf: 976 39 11 16

AMACMEC. Asociación de Mujeres
Afectadas por Cáncer
C/ Olegario Donarcs Seller 93, entlo.
03206 Elche (Alicante)
Telf: 965 44 75 52

AMAMA. Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
Postigo de Velutti 4, 1º B
18001 Granada
Telf: 958 28 28 82

AMM
Santa Catalin 3, bajo
20004 San Sebastián
Telf: 943 42 16 55

AMMCOVA. Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
Martínez Cubells 2, puerta 15
46002 Valencia
Telf: 963 84 56 85

AMMSARAY
C/ Paulino Caballero 4, ático 7º
31002 Pamplona
Telf: 948 22 94 44

AMUMA. Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
C/ Bernardo Balbuena 11, 1º A
13002 Ciudad Real
Telf: 926 21 85 79

APAMM
C/ García Andreu, 12
03007 Alicante
Telf: 965 92 97 47

Asociación AMAMA
C/ González Garbín 17
04003 Almería
Telf: 950 24 51 24

Asociación Ariadna
Anselmo Clavé 175, entlo 3ª
08640 Olesa de Montserrat
(Barcelona)
Telf: 937 78 47 08

Asociación de Mujeres Almerienses
Mastectomizadas
C/ Dr. Martínez Oña 16, 2º A
040066 Almería
Telf: 950 22 02 55

Asociación de Mujeres Aragonesas
de Cáncer Genital y de Mama
Plaza del Pilar 14, 3º C
50001 Zaragoza
Telf: 976 29 77 64/976 39 11 16 Ext. 30

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
C/ García Carreras 2, 4º B
11009 Cádiz
Telf: 956 28 48 73

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
San Iscio, 1, Bloque B izqda.
11360 San Roque (Cádiz)

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
Ceuta
Telf: 619 46 17 51 Fax: 956 50 87 95

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
C/ Calancha 19, 1º A
2374 Andújar (Jaén)
Telf: 953 50 48 90

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
C/ Manuel Sánchez 15, 1º E
21006 Huelva
Telf: 959 22 06 64 / 629 70 51 88

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
C/ Luis Zaboada 40
29017 El Palo (Málaga)
Telf: 952 25 69 51 / 952 29 93 81

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
Edificio Txara 1, sec. Lankide
Paseo Zarategui 100
20015 San Sebastián
Telf: 943 45 32 98

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
C/ Ruiz Zorrilla 15, 7º D
39009 Santander
Telf: 942 20 80 80

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
C/ Pérez Hervás 4
41003 Sevilla
Telf: 954 53 29 88

Asociación de Mujeres
Mastectomizadas
Pintor Vicente Abreu 7, oficina 14
01008 Vitoria
Telf: 945 22 32 92

FECMA. Federación Española de
Cáncer de Mama
Centro Cívico M^{ra} Cristina
C/ General Dávila 124
39007 Santander
Telf: 628 70 96 19
e-mail: info@fecma.org

gAmis. Grupo de Ayuda de Mama y
Salud
Apartado de Correos 12026
08080 Barcelona

Grupo Ágata
Enric Granados 137, principal 1^a
08008 Barcelona
Telf: 934 15 93 94

Grupo Ginesta. Grupo de Autoayuda
para Mujeres con Cáncer de Mama
Plaza Penedés 3r, 2^a
08072 Vilafranca del Penedés
(Barcelona)
Telf: 938 90 29 98

Grupo Santa Águeda
C/ Cuesta 16
13500 Puertollano (Ciudad Real)
Telf: 926 41 31 09

Asociación Española Contra el Cáncer. AECC

Álava
C/ Prado 8 4^a dcha.
01005 Álava
Telf: 945 26 32 97

Albacete
C/ Albarderos 1, entlo.
02004 Albacete
Telf: 967 50 81 57

Alicante
C/ Catedrático Soler 4, bajo
03007 Alicante

Almería
C/ Gerona 38
04002 Almería
Telf: 950 24 42 06/950 23 58 11

Asturias
C/ Uría 26, 1^a izqda.
33003 Oviedo
Telf: 985 20 32 45

Junta Local de Gijón
Palacio Valdés 7-^a izqda.
33206 Gijón
Telf: 985 35 62 56

Junta Local de Avilés
C/ José Cueto 3, 2^a A
33400 Avilés
Telf: 985 52 04 72

Ávila
San Juan de la Cruz 20, esc. 1- 3^a 3
05001 Ávila
Telf: 920 25 03 33

Badajoz
C/ Portugal 12, bajo
06001 Badajoz
Telf: 924 23 61 04

Burgos
Pl. del Rey San Fernando 2, 1^a izqda.
09003 Burgos
Telf: 947 27 84 30

Cáceres
C/ Donantes de Sangre 1, bajo
10002 Cáceres
Telf: 927 21 53 23

Cantabria
Junta Provincial de Cantabria
Magallanes, 36
39007 Santander
Telf: 942 23 55 00

Castellón
C/ Doctor Clara 36, bajo
12002 Castellón
Telf: 964 21 96 83

Ciudad Real
C/ Olivo 11, bajo
13002 Ciudad Real
Telf: 926 21 32 20

Ceuta
C/ Independencia 5, bajo
51001 Ceuta
Telf: 956 516 570

Córdoba
República Argentina 8, local
14005 Córdoba
Telf: 957 45 36 21

Girona
Edif. Forum Albareda 3-5
17004 Girona
Telf: 972 20 13 06

Guadalajara
Plaza de Santo Domingo 10, 1^a
19001 Guadalajara
Telf: 949 21 46 12

Guipúzcoa
C/ Triunfo 4, 1^a dcha.
20007 Guipúzcoa
Telf: 943 45 77 22



Granada
C/ Tórtola 3
18014 Granada
Telf: 958 29 39 29

Huelva
C/ Isaac Peral 16, bajo izqda.
21004 Huelva
Telf: 959 24 03 88

Huesca
C/ Santo Grial 3, bajos
22003 Huesca
Telf: 974 22 56 56

Jaén
Avenida Muñoz Grandes 26
23006 Jaén
Telf: 953 19 08 11

La Coruña
Plaza del Maestro Mateo 2, 2º
15004 La Coruña
Telf: 981 14 27 40

La Rioja
C/ García Morato 17, 1º
26002 La Rioja
Telf: 941 24 44 12

Las Palmas de Gran Canaria
C/ Canalejas 80
35003 Las Palmas
Telf: 928 37 13 01

León
Santo Domingo 4 8º izqda.
24001 León
Telf: 987 27 16 34

Lugo
Doctor Fleming 5, 1º izqda.
27002 Lugo
Telf: 982 25 30 08/982 25 08 09

Lleida
C/ Pallars 25
25004 Lleida
Telf: Administración 973 23 81 48
Centro de Prevención: 973 24 65 25

Madrid
C/Arga 19
28002 Madrid
Telf: 913 98 59 00

Málaga
C/ de Capuchinos 37. Edif. La Carolina
29014 Málaga
Telf: 952 25 61 95/ 952 25 64 32

Melilla
C/ Alfonso XIII 90, Edif. Tierno Galván
52005 Melilla
Telf: 652 67 05 55

Murcia
C/ Entierro de la Sardina s/n, bajo
30004 Murcia
Telf: 968 28 45 88

Navarra
C/ Río Alzanía 31, 1º F
31006 Pamplona
Telf: 948 21 26 97

Orense
C/ Curros Enríquez 27, 1º
32003 Orense
Telf: 988 21 93 00

Palencia
C/ Portillo de Doña María 1, 1º B
34001 Palencia
Telf: 979 70 67 00

Pontevedra
C/ Augusto González Besada 9, entlo.
36001 Pontevedra
Telf: 986 86 52 20

Salamanca
Paseo San Vicente 81
37007 Salamanca
Telf: 923 21 15 36

Segovia
Marqués de Mondéjar 3, 1ºD
40001 Segovia
Telf: 921 42 72 96

Sevilla
C/ Virgen del Valle 89
41011 Sevilla
Telf: 954 27 45 02 /954 27 45 03

Soria
Navarra 5, 5º izqda.
42003 Soria
Telf: 975 23 10 41

Tarragona
Rambla Nova 38 entlo dcha.
43004 Tarragona
Telf: 977 22 22 21

Tenerife
C/ Bravo Murillo, Edificio Mapfre
38003 Tenerife
Telf: 922 27 69 66

Teruel
C/ Bretón 5, 3º dcha.
44001 Teruel
Telf: 978 61 03 94

Toledo
C/ Duque de Lerma 17
45004 Toledo
Telf: 925 22 69 88

Valencia
Plaza del Polo de Bernabé 9
46010 Valencia
Telf: 963 39 14 00

Valladolid
San Diego 1
47003 Valladolid
Telf: 983 35 14 29

Vizcaya
C/ Ercilla 18, entlo izqda.

48009 Bilbao
Telf: 944 24 13 00

Zamora
C/ Libertad 20 entreplanta
49010 Zamora
Telf: 980 51 20 21

Zaragoza
C/ Rebojería 20-22
50002 Zaragoza
Telf: 976 29 55 56

Fundaciones

FEFOC (Fundación para la Educación Pública y la Formación en Cáncer)
Fundación Mariantonia Tous Carbó
C/ Rosselló 205, 7º- 2º
08008 Barcelona
Telf: 932 17 21 82 Fax: 932 38 55 00
e-mail: fefoc@fefoc.org
<http://www.fefoc.org>

Fundación Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas Carlos III (CNIO)
<http://www.cnio.es/>

Fundación Científica de la Asociación Española contra el Cáncer
<http://www.todocancer.com/ESP/Fundacion+Cientifica/>

Fundación CUDEZA. Cuidados del cáncer
Avenida del Cosmos, s/n
Arroyo de la Miel
29631 Málaga
Telf: 952 56 49 10 Fax: 952 56 49 22
<http://www.cudeca.org/>

Fundació DOMO
Telf: 932 37 97 44
e-mail: fundaciondomo@infonegocio.com

Fundació Enriqueta Villavecchia
San Antonio Mª Claret 167
08025 Barcelona
Telf: 934 35 30 24 Fax: 934 36 75 49
<http://www.fevillavecchia.es>

Fundación Geltamo
Servicio de Hematología
H.U.«Marqués de Valdecilla»
39008 Santander
Telf/Fax: 942 20 34 50
e-mail: hcmce@humv.es

Fundación Hospital de Alcorcón
C/ Budapest 1

28922 Alcorcón (Madrid)
Telf: 916 21 94 00 Fax: 916 21 94 01
<http://www.fhalcircon.es/>

Fundación Instituto Roche para las Soluciones Integrales de Salud
C/ Eucalipto 33. Chamartín
28016 Madrid
<http://www.instituto-roche.org/>

Fundación Internacional Joseph Carrera
C/ Muntaner 383, 2º
08021 Barcelona
Telf: 934 14 55 66 Fax: 932 01 05 88
e-mail: fundacio@fcarreras.es
<http://www.fcarreras.es>

Fundación Instituto Valenciano de Oncología
C/ Profesor Beltrán Vaguena 8 y 19
46009 Valencia
Telf: 961 11 40 48

Fundación de Investigación del Cáncer de la Universidad de Salamanca.
Centro de Investigación del Cáncer (Universidad de Salamanca-CSIC)
Campus Miguel de Unamuno, s/n
37007 Salamanca
Tel: 923 29 47 20/923 29 45 02
Fax: 923 29 47 43
<http://www.cicancer.org/func-ficus.php>
<http://www3.usal.es/~gerencia/fundaciones.htm/>

Fundación Leucemia y Linfoma
C/ Concha Espina 55, 1º A
28016 Madrid
Telf/Fax: 915 15 85 01
<http://www.leucemiylinfoma.com>

Fundación Lilly
C/ Velázquez 94, 6º Izqda
28006 Madrid
Telf: 917 81 50 70 71 Móvil: 629 86 14 16
Fax: 917 81 50 79
e-mail: fundacionlilly@lilly.com
<http://www.fundacionlilly.com/>

Fundación María José Jove
C/ Andrés Mellado 72, 3º Izqda.
28105 Madrid
www.fundacionestudiosmastologicos.es

Fundación Pfizer
<http://www.fundacionpfizer.org/>

Fundación Respira
Provença, 108, bajos 2º
08029 Barcelona
Telf: 934 87 85 65 Fax: 934 10 71 20
e-mail: ssepar@separ.es
http://db.separ.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/separ/separ2003.pkg_home.inicio

Institutos y centros de investigación

CBM. Centro de Biología Molecular «Severo Ochoa», España
Campus de la Universidad Autónoma de Madrid
 28049 Cantoblanco (Madrid)
 Telf: 914 97 50 70 Fax: 914 97 47 99
e-mail: institucional@cbm.uam.es
http://www2.cbm.uam.es/cbm2001/

Centro Vasco de Investigación del Cáncer
C/ Álava 45
 01006 Vitoria-Gasteiz
 Telf: 945 00 60 00

CIB. Centro de Investigaciones Biológicas
C/ Velázquez 144
 28006 Madrid
 Telf: 915 64 45 62

CIC. Centro de Investigación del Cáncer (IBMCC, Universidad de Salamanca-CSIC)
Campus Miguel de Unamuno, s/n
 37007-Salamanca
 Telf: 923 29 47 20 Fax: 923 29 47 43
e-mail: cicancer@usal.es
http://www.cicancer.org/

CNIO. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas
C/ Melchor Fernández Almagro 3
 28029 Madrid
 Telf: 917 32 80 00/ 912 24 69 00
 Fax: 91 224 69 80
e-mail: oficina@cnio.es
http://www.cnio.es/

CSIC. Consejo Superior de Investigaciones Científicas
C/ Serrano 117
 28006 Madrid
 Telf: 915 85 50 00/5001/5050
 Fax: 914 11 30 77
http://www.csic.es/wi/index.jsp

Centro de Biología Molecular y Celular
Avenida del Ferrocarril, s/n
Edificio Torregaitán
 03202 Elche (Alicante)
 Telf: 966 65 87 59

DIO CNB. Centro Nacional de Biotecnología
Campus Universidad Autónoma
 28049 Madrid
 Telf: 915 85 45 00 Fax: 913 72 04 93
http://dio.cnb.uam.es/

Instituto Alicante de Oncología
Plaza Gómez Ulla 15

03013 Alicante
 Telf: 965 21 00 55

Instituto de Cardiología de Madrid
Ciudad Universitaria. Pabellón 1
 28040 Madrid
 Telf: 915 43 78 02/915 43 72 41
 Fax: 915 43 19 51

ICIC. Instituto Canario de Investigación en Cáncer
Hospital Universitario de La Candelaria
 38010 Santa Cruz de Tenerife
 Telf: 922 602 020
http://www.icic.es

IES. Institut d'Estudis de la Salut. Catalunya.
Balmes 132-136
 08008 Barcelona
 Telf: 932 38 69 00 Fax: 932 38 69 10
e-mail: adreça-e: institut@ies.scs.es
http://www.iesalut.es/

Instituto Guttman
Acces a L'Hospital Germans Trias i Pujol, s/n
 08916 Badalona (Barcelona)
 Telf: 934 97 77 00 Fax: 934 97 77 07

IIB. Instituto de Investigaciones Biomédicas «Alberto Sols»
 Instituto de Investigaciones Biomédicas CSIC-UAM (IIB)
C/ Arturo Duperier 4
 28029 Madrid
 Telf: 915 85 44 00 Fax: 915 58 44 01
http://www.iib.uam.es

Instituto Oncológico
Aldakoenlea 44
 20012 San Sebastián
 Telf: 943 27 01 00 Fax: 943 28 12 78

IMIM. Parc de la Recerca Biomedica. PRBB
C/ Dr. Aiguader 80
 08003 Barcelona
 Telf: 932 25 75 86 Fax: 932 25 75 86
http://www.imim.es
http://www.prbb.org

INIPRO. Instituto de Investigación y Ciencia de Puerto del Rosario
C/ Tenerife 35
 35600 Puerto del Rosario
 Telf/Fax: 928 85 91 52
e-mail: inipro@majorero.com
http://www.majorero.com/inipro

Instituto de Biología Molecular de Barcelona
C/ Jordi Girona 18-26
 08034 Barcelona
 Telf: 934 00 61 00 Fax: 932 04 59 04
http://www.ibmb.csic.es/

Institut Català D'Oncologia (ICO-
IRO-BELLVITGE)
Gran Vía s/n, km 2,7
08907 Hospitalet (Barcelona)
Telf: 932 60 78 20 Fax: 932 60 78 21
<http://www.iro.es/>

Institut Dexeus, S.A.
C/ Calatrava 83. Pg. Bonanova 67
08017 Barcelona
Telf: 932 27 47 47 Fax: 932 11 16 54
e-mail: informacion@idexeus.es
<http://www.idexeus.es/>

Institut d'Investigacions
Biomediques Augusto Pi I Sunyer
(IDIBAPS)
Universidad de Barcelona
Villarroel, 170
08036 Barcelona
Telf: 932 27 55 72/54 50
Fax: 932 27 57 17
<http://www.fisiologia.net/centro.htm>
<http://www.idibaps.ub.edu>

Instituto Oncológico de Castilla La
Mancha
Carretera de la Perelada 3
45004 Toledo
Telf: 925 25 29 18 Fax: 925 25 29 18

Instituto Oncológico de la CAP de
Guipúzcoa
C/ Alto Aldako, s/n
20012 San Sebastián
Telf: 943 27 01 00

Instituto Oncológico de Guipúzcoa
Aldako Enea 44
20012 San Sebastián
Telf: 943 32 80 00 Fax: 943 28 12 78
<http://www.oncologico.org/01oncologi-co.htm>

Instituto Oncológico Teknon
C/ Vilana 12
08022 Barcelona
Telf: 932 90 64 71 Fax: 932 90 64 72
e-mail: oncologia@cmteknon.com
<http://www.teknon.es/iot/iot.htm>

Instituto de Parasitología y
Biomedicina CSIC
Grupo coordinado por Abelardo
López Rivas
C/ Ventanilla 11
18001 Granada
Telf: 958 80 51 88/958 20 38 02
Fax: 958 22 39 11
<http://www.ipb.csic.es/>

IOBA. Instituto Universitario de
Oftalmobiología Aplicada
Universidad de Valladolid
Avenida Ramón y Cajal 7
47005 Valladolid

Telf: 983 42 35 59 Fax: 983 42 37 23
<http://www.ioba.med.uva.es/>

Centre de Regulació Genomica
(GRG)
Passeig Marítim 37-49
08003 Barcelona
Telf: 932 24 09 01
<http://www.crg.es/>

ISCIII. Instituto de Salud Carlos III
C/ Sinesio Delgado 4-12
28029 Madrid
Telf: 918 22 21 00/918 22 21 17
Fax: 913 87 77 89
e-mail: Oficina.informacion@isciii.es
<http://www.isciii.es/publico/>

Instituto Universitario de Bio-
Orgánica Antonio G. González
Universidad de La Laguna
Avda. Astrofísico Francisco Sánchez 2
38206 La Laguna
(Santa Cruz de Tenerife)
Telf: 922 31 85 70 Fax: 922 31 85 71
e-mail: iubo@ull.es
<http://www.iubo.ull.es/>

Instituto Universitari Dexeus
Paseo de la Bonanova 67
08017 Barcelona
Telf: 932 27 47 47 Fax: 93 211 16 54

IUOPA. Instituto Universitario de
Oncología del Principado de
Asturias
Campus El Cristo
33006 Oviedo
Telf: 985 10 62 71 Fax: 985 10 62 76
<http://www.uniovi.es/Oncologia/>

Clínicas, hospitales y universidades por autonomías

Andalucía

Almería

Clínica Internacional Torres
Bermejas S.L.
C/ Gran Sol 2
04005 Almería
Telf: 950 22 03 24 Fax: 950 22 04 12

Clínica Terapéutica Mediterráneo
Nueva Musa, s/n (Nueva Almería)
04007 Almería
Telf: 950 62 10 63 Fax: 950 26 08 94

Hospital La Inmaculada de Huerca
Overa
Guillermo Reina, s/n
Telf: 95 013 48 51 Fax: 95 002 90 65

Hospital de Poniente
Carretera de Almerimar, s/n
04700 El Ejido (Almería)
Telf: 950 02 25 00 Fax: 950 02 26 03
www.juntadeandalucia.es/ep-hospital-ponientealmeria/

Hospital Torrecárdenas
Paraje de Torrecárdenas, s/n
04009 Almería
Telf: 950 01 60 00
www.ctv.es/USER/chucos/

Policlínica El Parador
C/ Benito Pérez Galdós 16
El Parador de las Hortichuelas
04721 Almería
Telf: 950 34 57 10
e-mail: clinica@policlinicaelparador.com

Sanatorio Virgen del Mar. Cristóbal
Castillo S.A.
Carretera del Mami, km 1
04120 Almería
Telf: 950 21 71 00 Fax: 950 29 01 24

Cádiz

Clínica los Álamos
Avenida Tamarix 4
11407 Jerez de la Frontera (Cádiz)
Telf: 956 18 22 44 Fax: 956 30 88 11

Clínica Jerez
Avenida Puerta del Sur, s/n
11408 Jerez de la Frontera (Cádiz)
Telf: 95 635 71 00 Fax: 95 635 71 70

Clínica Nuestra Señora de la Salud
C/ Feduchy 8-14
11001 Cádiz
Telf: 956 144 24/956 22 51 93
Fax: 956 22 51 93

Hospital General de la Defensa de
San Fernando
Población Militar de San Carlos, s/n
11110 San Fernando (Cádiz)
Telf: 956 59 90 00 Fax: 956 59 90 66

Hospital General de Jerez de la
Frontera
Carretera de Circunvalación, s/n
11407 Jerez de la Frontera (Cádiz)
Telf: 956 35 80 42

Hospital Juan Grande
Gta. Félix Rodríguez de la Fuente, s/n
11408 Jerez de la Frontera (Cádiz)
Telf: 956 35 73 00

Hospital de La Línea
Avenida Menéndez Pelayo 103
11300 La Línea de la Concepción
(Cádiz)
Telf: 956 17 55 50

Hospital de la Misericordia
C/ San Juan de Dios 1
11005 Cádiz
Telf: 956 28 76 06 Fax: 956 28 73 51

Hospital Universitario Puerta del Mar
Avenida Ana de Viya 21
11009 Cádiz
Telf: 956 00 21 00 Fax: 956 24 22 20

Hospital Universitario Puerto Real
Carretera Nacional IV, km 665
11510 Puerto Real (Cádiz)
Telf: 956 47 01 71 Fax: 956 47 02 97

Hospital Punta de Europa
Carretera de Getares, s/n
11207 Algeciras (Cádiz)
Telf: 956 58 05 72 Fax: 956 58 05 73

Hospital General Santa María del
Puerto
C/ Valdés, s/n
11500 Puerto de Santa María (Cádiz)
Telf: 956 01 70 00/71 83
Fax: 956 01 70 84

Hospital S.A.S. de Jerez
Ronda de Circunvalación, s/n
11407 Jerez de la Frontera (Cádiz)
Telf: 956 20 02 78 Fax: 956 03 22 39

Hospital de la Santa Cruz
Avenida Cruz Roja Española 4
11407 Jerez de la Frontera (Cádiz)
Telf: 956 03 50 00 Fax: 956 03 50 00

Hospital de Traumáticos. Clínica
San Rafael.
C/ Diego Arias 2
11002 Cádiz
Telf: 956 01 72 00 Fax: 956 01 73 90

Hospital Virgen del Camino
Carretera de Chipiona, km 63,7
11540 San Lúcar de Barrameda (Cádiz)
Telf: 956 04 80 00 Fax: 956 04 80 58

Hospital Virgen de las Montañas
Avenida Ambulatorio, s/n
11650 Villamartín (Cádiz)
Telf: 956 04 10 00 Fax: 956 04 10 70

Policlínica Facultad de Medicina
C/ Doctor Marañón, s/n
10002 Cádiz
Telf: 956 21 39 23

Córdoba

Clínica Miguel Castillejo Gorráiz
Avenida del Corregidor, s/n
14004 Córdoba
Telf: 957 29 26 55/24 25
Fax: 957 29 29 77

Comunidad Terapéutica Cortijo
Santa Elena ASOCIAC
Carretera de Lucena, s/n
14500 Puente Genil (Córdoba)
Telf: 957 60 27 12/957 72 10 40
Fax: 957 60 27 12

Departamento de Ciencias Sociosanitarias y Radiología y Medicina Física.
Universidad de Córdoba
Avenida Menéndez Pidal, s/n
14004 Córdoba
Telf: 957 21 82 35 Fax: 957 21 82 29
www.uco.es/dptos/sociosanitarias/puerta.html

Hospital Infanta Margarita de Cabra
C/ Góngora, s/n
14940 Córdoba
Telf: 957 59 41 00

Hospital de la Cruz Roja
Paseo de la Victoria, s/n
14004 Córdoba
Telf: 957 42 06 66 Fax: 957 29 39 93

Hospital Reina Sofía
Avenida Menéndez Pidal, s/n
14004 Córdoba
Telf: 957 01 00 00

Hospital San Juan de Dios
Avenida del Brillante 106
14012 Córdoba
Telf: 957 27 46 00/00 59
Fax: 957 28 30 10

Hospital Valle de los Pedroches de
Pozoblanco
Avenida de la Constitución, s/n
14400 Córdoba
Telf: 957 77 15 00

Granada

Clínica Inmaculada Concepción S.A
Dr. Alejandro Otero 8
18004 Granada
Telf: 958 18 77 00 Fax: 958 25 63 68

Clínica Nuestra S^a de la Salud, S.A.
Nuestra Señora de la Salud, s/n
18014 Granada
Telf: 958 80 88 80 Fax: 958 80 88 98

Departamento de Radiología y
Medicina Física de la Universidad
de Granada
Avenida Madrid 13
18071 Granada
Telf: 958 24 2 8 65 Fax: 958 24 99 53
www.ugr.es/~dptorad/

Hospital de Baza
Carretera de Murcia, s/n
18800 Baza (Granada)
Telf: 958 03 13 00

Hospital de Santa Ana
Avenida Martín Cuevas, s/n
18600 Motril (Granada)
Telf: 958 03 82 00

Hospital de San Rafael
San Juan de Dios 19-29
18001 Granada
Telf: 958 27 57 00 Fax: 958 20 91 10

Hospital Clínico Universitario San
Cecilio
Avenida del Dr. Olóriz 16
18003 Granada
Telf: 958 80 70 00

Hospital Universitario Virgen de las
Nieves
Avenida de las Fuerzas Armadas 2
18014 Granada
Telf: 958 24 11 00 Fax: 958 24 12 82

Huelva

Clínica Los Naranjos
Paseo de los Naranjos 1
21004 Huelva
Telf: 959 24 30 78 Fax: 959 24 30 99

Grupos de Investigación Histoquímica
y Morfometría. Facultad de Medicina
Avenida Dr. Fedriani, s/n
41009 Sevilla
Telf: 954 55 17 96/97/98
Fax: 954 55 17 99
e-mail: hugo@us.es

Hospital Blanca Paloma
Diego de Morón 3
21005 Huelva
Telf: 959 01 21 00 Fax: 959 01 21 25

Hospital Infanta Elena
Carretera Sevilla-Huelva, s/n
21080 Huelva
Telf: 959 23 21 00 Fax: 959 22 40 27

Hospital José María Domínguez
La Esquila 5
21660 Minas de Río Tinto (Huelva)
Telf: 959 02 52 00 Fax: 959 02 52 97

Hospital General Juan Ramón
Jiménez
Ronda Exterior Norte, s/n
21002 Huelva
Telf: 959 20 10 00

Policlínica San Pedro
Plaza de San Pedro 6
21004 Huelva
Telf: 959 24 21 00 Fax: 959 24 07 09

Jaén

Complejo Hospitalario de Jaén
Avenida del Ejército Español 10
23007 Jaén
Telf: 953 29 90 00 Fax: 953 27 58 03

Hospital Alto Guadalquivir
Avenida de Blas de Infante, s/n
23740 Andújar (Jaén)
Telf: 953 02 14 00 Fax: 953 02 14 06

Hospital San Agustín de Linares
San Cristóbal, s/n
23700 Linares (Jaén)
Telf: 953 64 81 00 Fax: 953 64 82 15

Hospital Princesa de España
Carretera Bailén-Motril, s/n
23009 Jaén
Telf: 953 28 06 50 Fax: 953 21 11 25

Hospital San Juan de la Cruz de Úbeda
Carretera Linares, km 1
23400 Úbeda (Jaén)
Telf: 953 79 71 00 Fax: 953 02 82 51

Policlínica Jaén
Avenida de Madrid 66
23008 Jaén
Telf: 953 27 55 65 Fax: 953 27 55 68

Sanatorio Médico Quirúrgico Cristo Rey S.A.
Paseo de la Estación 40
23008 Jaén
Telf: 953 25 04 40 Fax: 953 25 04 58

Málaga

Centro Andaluz de Diagnóstico PET.
CADPET
Sede Social y Centro Clínico
Avenida Andalucía 27
29006 Málaga
Telf: 952 36 38 91 Fax: 952 36 39 13

Centro Radio-Onco Andaluz CROASA
Avenida Pintor Sorolla 2
29016 Málaga
Telf: 952 21 59 92 Fax: 952 60 19 12

Clínica el Ángel S.A.
Corregidor Nicolás Isidro 16
29007 Málaga
Telf: 952 04 50 00 Fax: 952 34 81 44

Clínica Buchinger S.A.
Avenida Buchinger, s/n
29600 Marbella (Málaga)
Telf: 952 76 43 00/09 Fax: 952 76 43 05

Clínica de la Encarnación
Fernández Alarcón 2
29007 Málaga
Telf: 952 28 77 66/952 27 25 58
Fax: 952 27 2473

Clínica Institución Monte Bello
Avenida Juan Luis Peralta 30
29639 Benalmádena (Málaga)
Telf: 952 56 93 30 Fax: 952 44 87 50

Clínica Parque San Antonio
Avenida Pintor Sorolla 2

29016 Málaga
Telf: 952 22 43 66/67 Fax: 952 22 43 70

Clínica Sagrado Corazón de Marbella
Avenida Severo Ochoa 22
29600 Marbella (Málaga)
Telf: 952 77 42 00 Fax: 952 77 42 82
e-mail: info.hmb@usphospitales.com

Clínica Salus Benalmádena
C/ Occidente, s/n
29630 Benalmádena (Málaga)
Telf: 952 44 47 37 Fax: 952 44 03 24

Clínica Salus Fuengirola
Avenida Clemente Díaz
Edificio Puebla Lucía, locales 1-5
29640 Fuengirola (Málaga)
Telf: 952 46 79 44 Fax: 952 58 10 07

Clínica Santa Elena S.A.
Urbanización Los Álamos, s/n
29620 Torremolinos (Málaga)
Telf: 952 38 98 11 Fax: 952 38 03 09

Clínica del Pilar S.A.
Paseo de Sancha 15
29016 Málaga
Telf: 952 21 76 06/902 20 02 35
Fax: 952 21 76 05

Cortijo Partk Nursing Home S.L.
Joaquín Turina, s/n. Urb. Cortijo Blanco
29670 Marbella (Málaga)
Telf: 952 78 01 81 Fax: 952 78 97 50

Departamento de Radiología y
Medicina Física
Facultad de Medicina, 1ª planta
Campus de Teatinos s/n
29071 Málaga
Telf: 952 13 16 31 Fax: 952 13 16 30

Departamento de Radiología y
Medicina Física, Oftalmológica y
Otorrinolaringología
Universidad de Málaga
Campus de Teatinos, s/n
29071 Málaga
Telf: 952 13 16 31 Fax: 952 13 16 30
<http://www-rayos.medicina.uma.es>

Hospital Antequera
Infante Don Fernando 67
29200 Málaga
Telf: 951 06 16 00 Fax: 952 84 34 44

Hospital de la Axarquía
Finca el Tomillar, s/n
29700 Vélez Málaga (Málaga)
Telf: 951 06 70 00 Fax: 951 06 70 09

Hospital General Carlos Haya
Avenida Carlos Haya, s/n
29010 Málaga
Telf: 951 03 01 00 Fax: 951 03 01 57
<http://www.carloshaya.net/>

Hospital Costa del Sol de Marbella
Carretera Nacional, 340-187
29600 Marbella (Málaga)
Telf: 952 82 82 50/952 86 27 48

Hospital F.A.C Doctor Pascual
Amargura 3
29012 Málaga
Telf: 951 01 91 00 Fax: 951 01 52 81

Hospital Materno-Infantil
Avenida Miraflores de los Ángeles, s/n
29011 Málaga
Telf: 951 03 02 00 Fax: 951 03 02 45

Hospital de la Serranía de Ronda
Carretera El Burgo, s/n
29400 Ronda (Málaga)
Telf: 951 06 50 01 Fax: 951 06 52 42

Hospital Universitario Virgen de la
Victoria. Centro de Investigación del
Cáncer de Málaga
Campus Universitario Teatinos, s/n
29010 Málaga
Telf: 951 03 20 00 Fax: 951 03 21 88

Marbella High-Care
Urbanización las Mimosas, s/n
Marbella (Málaga)
Telf: 902 40 70 00 Fax: 902 40 70 00

Sanatorio Doctor Gálvez S.A.
San Agustín 1
29015 Málaga
Telf: 952 22 42 95 Fax: 952 21 18 85

USP Hospital Europa
Avenida Severo Ochoa 22
29600 Marbella (Málaga)
Telf: 952 76 60 90 Fax: 952 77 42 82

Sevilla

Centro Clínico y Producción de
Radioisótopos Hospital Cruz Roja
Ronda Capuchinos 11
41009 Sevilla
Telf: 954 35 82 01 Fax: 954 35 58 50
<http://www.cadpet.es/>

Centro PET Cartuja
Torricelli 47-22, Isla de La Cartuja
41092 Sevilla
Telf: 954 46 72 72 Fax: 954 46 70 65
e-mail: centro@petcartuja.com
<http://www.petcartuja.com>

CERCO-Centro Radiológico Compu-
tarizado-TAC-Resonancia Magnética
Sede Social: Ronda de Capuchinos 11
41009 Sevilla
Telf: 954 35 82 01/01 51/77 43/
954 43 13 29 Fax: 954 35 58 50
e-mail: administracion@cercosa.com
<http://www.cercosa.com>

Clínica de Fátima S.A
Glorieta de México 1
41012 Sevilla
Telf: 954 61 33 00 Fax: 954 62 39 51

Clínica la Milagrosa
Plaza de San Francisco 1
41530 Morón de la Frontera (Sevilla)
Telf: 954 85 17 11 Fax: 955 85 06 41

Clínica Nuestra Señora de Aránzazu
Jesús del Gran Poder 29
41002 Sevilla
Telf: 954 38 21 10/21 00 Fax: 954 90 76 75

Clínica O.R.L.
Nuestra Señora del Carmen 3
41700 Dos Hermanas (Sevilla)
Telf: 954 7 2 02 00/955 66 07 71
Fax: 955 66 07 71

Clínica Sagrado Corazón
C/ Rafael Salgado 3
41013 Sevilla
Telf: 954 93 76 76 Fax: 954 62 91 97
e-mail: info.csc@usphospitales.com

Clínica Santa Isabel
Luis Montoto 100
41018 Sevilla
Telf: 954 91 90 00 Fax: 954 57 11 70

Complejo Hospitalario Nuestra
Señora de Valme
Carretera de Cádiz, s/n
4014 Sevilla
Telf: 955 10 50 00 Fax: 955 01 52 58
<http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/valme>

Departamento de Farmacia y
Tecnología Farmacéutica
Universidad de Sevilla
<http://tecnoфар.us.es/>

Hospital Duques del Infantado
C/ Sor Gregoria de Santa Teresa, s/n
41012 Sevilla
Telf: 955 01 63 00 Fax: 955 01 63 14

Hospital Infanta Luisa
San Jacinto 87
41010 Sevilla
Telf: 954 33 01 00 Fax: 954 33 07 38

Hospital de La Merced
Avenida de la Constitución 2
41640 Osuna (Sevilla)
Telf: 955 07 72 00 Fax: 955 07 72 17

Hospital San Juan de Dios del
Aljárafe
Avenida Eduardo Dato 42
41930 Bormujos (Sevilla)

Telf: 954 93 93 00 Fax: 955 05 91 62
<http://www.dns.sanjuandediosoh.es/betica/index.php?pagina=106>

Hospital San Sebastián
Calle Sor Cándida Saiz 1
41400 Écija (Sevilla)
Telf: 955 07 45 00 Fax: 954 83 06 11

Hospital Universitario Virgen del Rocío
Avenida Manuel Siurot, s/n
41013 Sevilla
Telf: 955 01 20 00 Fax: 955 01 34 73

Hospital Victoria Eugenia Cruz Roja Española
Avenida Cruz Roja 1
41009 Sevilla
Telf: 954 35 14 00 Fax: 954 35 30 25

Hospital Virgen Macarena
Avenida Virgen Doctor Fedriana 3
41071 Sevilla
Telf: 955 00 80 00 Fax: 955 00 80 21
<http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hvm/>

USP Clínica Sagrado Corazón S.L.
Rafael Salgado, 3
41013 Sevilla
Telf: 954 93 76 76 Fax: 954 61 58 61

Aragón

Huesca

Clínica Santiago
C/ Sariñena 12
22004 Huesca
Telf: 974 22 06 00 Fax: 974 24 52 82

Consorcio Hospitalario de Jaca
Calzada de Rapiñán, s/n
22700 Jaca (Huesca)
Telf: 974 35 53 31 Fax: 974 36 41 42

Hospital de Barbastro
Carretera Nacional 240, s/n
22300 Barbastro (Huesca)
Telf: 974 31 35 11 Fax: 974 30 68 28

Hospital General San Jorge
Avenida Martínez de Velasco 36
22004 Huesca
Telf: 974 21 11 21 Fax: 974 24 26 80

Hospital de Geriatria y Larga Estancia de Fraga
C/ Manuel Alabart 23
22520 Fraga (Huesca)
Telf: 974 47 13 50 Fax: 974 47 13 54

Hospital Provincial Sagrado Corazón de Jesús
Lucas Mallada 22
22006 Huesca
Telf: 974 29 20 27 Fax: 974 29 20 09

Teruel

Hospital de Alcañiz
C/ Dr. Repollés 2
44600 Alcañiz (Teruel)
Telf: 978 83 01 00 Fax: 978 83 09 77
<http://www.hospalca.eresmas.com>

Hospital General de Teruel "Obispo Polanco"
Avenida Ruiz Jarabo, s/n
44002 Teruel
Telf: 978 62 11 50 Fax: 978 62 13 10
e-mail: buzgen.hop1@salud.aragob.es

Hospital Provincial San José
Avenida Zaragoza 16
44002 Teruel
Telf: 978 60 53 68/56 16 Fax: 978 61 06 17

Zaragoza

Clínica Montpellier
Vía Hispanidad 37
50012 Zaragoza
Telf: 976 76 53 00/54 00 Fax: 976 75 23 89

Clínica Nuestra Señora del Pilar
Paseo Ruisenores 20
50006 Zaragoza
Telf: 976 25 57 00 Fax: 976 25 57 00

Grupo Hospitalario Quirón S.A.
Paseo Mariano Renovales, s/n
50006 Zaragoza
Telf: 976 72 00 00 Fax: 976 28 91 49

Hospital Ernest Lluch
Carretera Sagunto-Burgos, km 254
50300 Calatayud (Zaragoza)
Telf: 976 88 09 64 Fax: 976 88 04 70

Hospital Geriátrico San Jorge
C/ Padre Manjón 1
50010 Zaragoza
Telf: 976 30 05 00 Fax: 976 34 83 10

Hospital Miguel Servet
Paseo de Isabel la Católica 1-3
50009 Zaragoza
Telf: 976 67 66 44/66 48 Fax: 976 56 62 34
<http://www.hmservet.org>

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
C/ San Juan Bosco 15
50009 Zaragoza
Telf: 976 55 64 00 Fax: 976 56 59 95

Hospital Militar de Zaragoza
Vía Ibérica 1 al 15
50009 Zaragoza
Telf: 976 56 41 42 Fax: 976 56 77 10

Hospital Provincial Nuestra Señora
de Gracia
Ramón y Cajal 60
50004 Zaragoza
Telf: 976 44 00 22/976 71 57 50
Fax: 976 71 52 01

Hospital Royo Vilanova
Avenida San Gregorio 30
50015 Zaragoza
Telf: 976 74 26 62 Fax: 976 51 32 30

Hospital San Juan de Dios
Paseo Colón 14
50006 Zaragoza
Telf: 976 27 16 60 Fax: 976 25 20 17

Secretaría del Departamento de Pe-
diatría, Radiología y Medicina Física
Facultad de Medicina, Aulario B
C/ Domingo Miral, s/n
50009 Zaragoza
Telf: 976 76 17 25 Fax: 976 76 17 26
e-mail: dd1010@unizar.es

Principado de Asturias

Asistencia Médica Occidental.
Hospital de Luarca
Villar s/n, Luarca
33700 Valdés (Asturias)
Telf: 985 47 07 07/27 Fax: 985 47 07 37

Clínica Asturias
Naranjo de Bulnes 4-6
33012 Oviedo
Telf: 985 28 60 00 Fax: 985 28 99 54

EVI Médico
C/ Ildefonso Sánchez del Río
33001 Oviedo
Telf: 985 28 32 61

Fundación Sanatorio Adaro
Jove y Canella 1
33900 Langreo (Asturias)
Telf: 985 69 20 51/21 11 Fax: 985 69 21 51

Fundación Hospital Avilés
Cabruñana 19
33400 Avilés (Asturias)
Telf: 985 52 57 44/985 56 39 54
Fax: 985 52 06 00

Hospital de Cabueñes
Cabueñes, s/n
33203 Gijón (Asturias)
Telf: 985 18 50 00 Fax: 985 18 50 20

Hospital Carmen y Severo Ochoa
Sienra 11

33800 Cangas del Narcea (Asturias)
Telf: 985 81 23 46/47 Fax: 985 81 22 36

Hospital Central de Asturias
C/ Julián Clavería, s/n
33006 Oviedo
Telf: 985 10 61 00 Fax: 985 10 80 15

Hospital Comarcal de Jarrio
Carretera de Jarrio, s/n
33719 Coaña (Asturias)
Telf: 985 63 93 00 Fax: 985 47 33 67

Hospital de la Cruz Roja
Uría 37
33202 Gijón (Asturias)
Telf: 985 19 50 00 Fax: 985 13 31 95

Hospital General de Asturias
Celestino Villamil, s/n
33006 Oviedo
Telf: 985 10 80 00/61 00 Fax: 985 10 80 15

Hospital de Jove
Avenida Eduardo Castro, s/n
33290 Gijón (Asturias)
Telf: 985 32 00 50 Fax: 985 31 57 10

Hospital Monte Naranco
Avenida Dres. Fernández Vega 107
33012 Oviedo
Telf: 985 10 69 00/985 23 06 19
Fax: 985 10 69 11

Hospital V. Álvarez Buylla
Murias-Mieres, s/n
33616 Mieres (Asturias)
Telf: 985 45 85 00 Fax: 985 45 85 09

Hospital Valle del Nalón
Polígono de Riaño
33920 Langreo (Asturias)
Telf: 985 65 20 00 Fax: 985 65 20 06

Hospital del Oriente de Asturias
Urbanización
Castañera, s/n
33540 Arriendas (Asturias)
Telf: 985 84 00 32
<http://www.hosp-covian.org>

Hospital San Agustín
Camino Heros 4, bajo Miranda
33400 Avilés (Asturias)
Telf: 985 12 30 00 Fax: 985 12 30 10

Sanatorio Begoña de Gijón
Pablo Iglesias 92
33204 Gijón (Asturias)
Telf: 985 36 77 11/74 44 Fax: 985 36 53 85

Sanatorio Nuestra Señora de
Cavadonga
General Suárez Valdés, s/n
33204 Gijón (Asturias)
Telf: 98 536 54 11/51 22 Fax: 98 513 07 58

Islas Baleares**Ibiza**

Hospital Can Misses de Ibiza
Barrio Can Misses, s/n
07800 Ibiza
Telf: 971 39 70 00 Fax: 971 39 71 21

Hospital Residencia Asistida Cas Serres
Cosme Vidal Llaser 27. Barrio Cas Serres
07800 Ibiza
Telf: 971 39 29 60/94 Fax: 971 39 29 99

Policlínica Nuestra Señora del Rosario S.A.
Vía Romana, s/n
07800 Ibiza
Telf: 971 30 19 16 Fax: 971 30 17 56

Menorca

Clínica de Medicina Avanzada
San Sebastian 60
07701 Mahón (Menorca)
Telf: 971 36 66 63/00 33 Fax: 971 36 46 47

Clínica Menorca
Canonge Moll, s/n. Ciudadela de Menorca
07760 Menorca
Telf: 971 48 05 05 Fax: 971 48 04 60

Hospital Virgen de Monte Toro
Barcelona 3
07701 Mahón (Menorca)
Telf: 971 15 77 15 Fax: 971 36 83 38

Policlínica Virgen de Gracia S.A.
Avenida Vives Llull 6
07703 Mahón (Menorca)
Telf: 971 35 11 15 Fax: 971 36 91 63

Mallorca

Hospital d'Alcúdia
Formentera 5
07400 Alcúdia (Mallorca)
Telf: 971 54 73 73/85 59 Fax: 971 54 85 07

Hospital de la Cruz Roja Española
Pons y Gallarza 90
07004 Palma de Mallorca
Telf: 971 75 14 45/46 Fax: 971 76 11 01

Hospital General de Mallorca
Plaza del Hospital 3
07012 Palma de Mallorca
Telf: 971 21 20 00 Fax: 971 72 82 24

Hospital General de Muro
Veler, s/n. Playa de Muro
07408 Muro (Mallorca)
Telf: 971 89 19 00 Fax: 971 89 24 95

Hospital Joan March
Carretera Palma-Soller, km 12

07110 Bunyola (Mallorca)
Telf: 971 61 51 00 Fax: 971 61 30 44

Hospital Port d'Alcúdia
Avenida Juan Carlos I. Edificio Concha del Lago
07410 Alcúdia (Mallorca)
Telf: 971 89 18 35/9715 4 85 59
Fax: 971 89 16 77

Hospital San Joan de Deu
Paseo Cala Gamba 35
07007 Palma de Mallorca
Telf: 971 26 58 54 Fax: 971 26 93 08

Hospital Son Dureta
C/ Andrea Doria 55
07014 Palma de Mallorca
Telf: 971 15 50 00 Fax: 971 17 55 00

Centre Oncologic Policlínica Miramar
Avenida Son Serra 30
07011 Palma de Mallorca
Telf: 971 76 70 00 Fax: 971 45 66 68

Clínica Femenia S.A.
Camilo José Cela 20
07014 Palma de Mallorca
Telf: 971 45 23 23 Fax: 971 73 37 22

Clínica Planas S.A.
Menorca 3
07011 Palma de Mallorca
Telf: 971 22 00 50/07 54 Fax: 971 28 74 12

Euroclínic Son Verdi
Paseo de la Breda, s/n
07609 Llucmajor (Mallorca)
Telf: 971 44 21 21 Fax: 971 44 25 49

Fundación Hospital Manacor
Carretera Manacor-Alcúdia, s/n
07500 Manacor (Mallorca)
Telf: 971 84 70 00/01 Fax: 971 84 70 10

Sanitaria Balear S.A.
Santiago Rusiñol 9
07012 Palma de Mallorca
Telf: 971 44 85 00/971 71 66 00
Fax: 971 72 27 04

Servicios Integrales de Sanidad S.L.
Company 20
07014 Palma de Mallorca
Telf: 971 73 16 47/971 22 22 22
Fax: 971 22 12 97

SEROSA
C/ Beata Sor Francinaina Cirer 1
07011 Palma de Mallorca
Telf: 971 28 45 50 Fax: 971 73 83 65

Son Llátzer
Carretera Manacor, km 4
07198 Palma de Mallorca
Telf: 971 20 20 00 Fax: 971 20 20 27
<http://www.hsll.es/index.asp>

Islas Canarias

Gran Canaria

Centro Sociosanitario El Sabinal
Lomo del Sabinal, s/n
35017 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 35 43 59/51 78

Ciudad de San Juan de Dios
El Lasso, s/n
35016 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 33 90 80 Fax: 928 31 38 78

Clínica Nuestra Señora de la Paloma
Maestro Valle 20
35005 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 23 44 66/46 37 Fax: 928 24 28 40

Clínica Nuestra Señora del Perpetuo
Socorro
León y Castillo 407
35007 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 49 99 00/928 22 45 38
Fax: 928 22 71 10

Clínica San José
Padre Cueto 26
35008 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 26 37 20/08 Fax: 928 26 43 93

Clínica de San Roque, S.A.
Dolores de la Rocha 5
35001 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 33 90 00/928 31 23 27
Fax: 928 31 60 48

Clínica Santa Catalina, S.A.
León y Castillo 292
35005 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 902 15 14 75/928 29 79 32
Fax: 928 24 50 35

Complejo Hospitalario Materno-
Insular
Avenida Marítima del Sur, s/n
35016 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 44 40 00/45 00
Fax: 928 44 47 32

Departamento de Radiología y
Medicina Física.
Universidad de las Palmas de Gran
Canaria
C/ Juan de Quesada 30
35001 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 45 10 00/23 Fax: 928 45 10 22
e-mail: universidad@ulpgc.es
<http://www.ulpgc.es/>

Hospital Insular de Gran Canaria
Plaza del Dr. Pasteur, s/n
35016 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 44 43 44 Fax: 928 44 42 88

Hospital Clínica Roca
Buganvilla 1 (San Agustín)
35100 San Bartolomé de Tirajana
(Gran Canaria)
Telf: 928 76 90 04 Fax: 928 76 12 48

Hospital General de Fuerteventura
Carretera Aeropuerto, km 1
35600 Puerto del Rosario (Las Palmas)
Telf: 928 86 20 00/20 Fax: 928 86 21 37

Hospital General de Lanzarote
Carretera Arrecife-Tinajo, km 1,3
35500 Arrecife (Lanzarote)
Telf: 928 59 50 00 Fax: 928 81 50 34

Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín
C/ Barranco de la Ballena, s/n
35010 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 45 00 00 Fax: 928 44 91 06
e-mail: hospitaldrnegrin@gobiernodecanarias.org

Hospital Insular de Lanzarote
Juan de Quesada, s/n
35500 Arrecife (Lanzarote)
Telf: 928 81 05 00/00 00 Fax: 928 81 22 63

Hospiten Lanzarote
Lomo Gordo, s/n. Puerto del Carmen
35510 Lanzarote
Telf: 928 59 61 00/61 81 Fax: 928 51 56 35

Instituto Policlínico Cajal S.L.
Senador Castillo Olivares 15
35008 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 36 91 66/93 66
Fax: 928 36 34 75

Residencia Médica Asistida Nuestra
Señora del Mar
Mister Blisse, s/n
35200 Telde (Gran Canaria)
Telf: 928 70 75 55 Fax: 928 70 75 54

Residencia Socio Sanitaria Queen
Victoria
Paseo de la Cornisa, s/n
35011 Las Palmas de Gran Canaria
Telf: 928 25 85 23 Fax: 928 20 82 40

Tenerife

Clínica Capote S.L.
Rambla General Franco 84
38004 Santa Cruz de Tenerife
Telf: 922 27 82 00/04 Fax: 922 27 82 04

Clínica la Colina
Poeta Rodríguez Herrera 1
38006 Santa Cruz de Tenerife
Telf: 922 28 07 00 Fax: 922 27 09 08

Clínica Nuestra Señora de las
Mercedes
Santa Rosa de Lima 7

38002 Santa Cruz de Tenerife
Telf: 922 29 64 68/78 Fax: 922 29 04 98

Clínica la Orotava
Magnolias 2. Urbanización San Miguel
38300 La Orotava (Tenerife)
Telf: 922 33 05 50 Fax: 922 33 18 62

Clínica Parque S.A.
Méndez Núñez 40
38002 Santa Cruz de Tenerife
Telf: 922 27 44 00/06 Fax: 922 24 76 74

Clínica Santa Cruz de Tenerife, S.A.
Enrique Wolfson 8
38006 Santa Cruz de Tenerife
Telf: 922 53 47 33/30 Fax: 922 28 11 66

Clínica San Juan de Dios
Carretera General Norte 53
38009 Santa Cruz de Tenerife
Telf: 922 64 55 11/99 Fax: 922 64 87 90

Clínica Vintersol (Humlegarden S.L.)
Nórdica 1
38650 Arona (Tenerife)
Telf: 922 77 79 00/01 Fax: 922 79 53 53

Consorcio Sanitario de Tenerife
Ofra, s/n
38320 San Cristobal de la Laguna
(Tenerife)
Telf: 926 26 78 00/922 64 13 00
Fax: 922 65 38 08

Fundación Canaria Hospital Nuestra Señora de los Dolores
San Antonio 7
38430 Icod de los Vinos (Tenerife)
Telf: 922 81 00 87 Fax: 922 81 46 75

Fundación Hospital de la Inmaculada
Cólogan 19
38010 Puerto de la Cruz (Tenerife)
Telf: 922 38 19 58/38 31 Fax: 922 37 41 06

Hospital Bellevije
Alemania 4. Urbanización San Fernando
38400 Puerto de la Cruz (Tenerife)
Telf: 922 36 88 22 Fax: 922 37 03 12

Hospital Costa Adeje
Urbanización San Eugenio
38660 Adeje (Tenerife)
Telf: 922 75 26 26/922 79 10 00
Fax: 922 79 65 70

Hospital General de La Palma
Buenavista de Arriba, s/n
38710 Breña Alta (Tenerife)
Telf: 922 18 50 00/922 18 50 83
Fax: 922 18 50 84

Hospital Nuestra Señora de la Candelaria
Carretera del Rosario, s/n
38010 Santa Cruz de Tenerife
Telf: 922 60 20 00 Fax: 922 65 49 53

Hospital Rambla S.L.
Rambla General Franco 115
38001 Santa Cruz de Tenerife
Telf: 922 29 16 00 Fax: 922 29 10 88

Hospital Residencia de Ancianos Nuestra Señora de la Concepción
Plaza Santo Domingo 1
38450 Garachico (Tenerife)
Telf: 922 83 02 71/12 43 Fax: 922 83 13 01

Hospital de la Santísima Trinidad
San Francisco 16
38300 La Orotava (Tenerife)
Telf: 922 32 16 33/20 72 Fax: 922 32 14 56

Hospital Nuestra Señora de los Dolores 1
San Vicente de Paúl 1
38700 Santa Cruz de la Palma
(Tenerife)
Telf: 922 42 32 04/62 Fax: 922 42 05 52

Hospital Nuestra Señora de los Dolores 2
Curva de Gracia 2
38295 San Cristóbal de los Dolores
(Tenerife)
Telf: 922 25 95 32/97 41 Fax: 922 25 95 32

Hospital Nuestra Señora de Guadalupe
El Calvario 4
38800 San Sebastián de la Gomera
(La Gomera)
Telf: 922 14 02 00/04 Fax: 922 87 00 21

Hospital Nuestra Señora de los Reyes
La Constitución 29
38900 Valverde (Tenerife)
Telf: 922 55 29 90 Fax: 922 55 03 30

Hospiten Sur
Urbanización Playa de las Américas, s/n
38660 Arona (Tenerife)
Telf: 922 75 00 22 Fax: 922 79 36 18
<http://www.hospiten.com>

Hospiten Tamaragua
Agustín de Bethencourt 30
38400 Puerto de la Cruz (Tenerife)
Telf: 922 38 05 12 Fax: 922 38 08 50

Hospital Universitario de Canarias
C/ Ofra, s/n
38320 La Laguna (Tenerife)
Telf: 92 267 80 00 Fax: 92 265 38 08

Cantabria

Santander

Clínica Mompía S.A.
Avenida de los Condes, s/n
39109 Bezana (Cantabria)
Telf: 942 58 41 00 Fax: 942 58 41 14

Hospital de Campoo
Avenida de Castilla 22
39200 Reinosa (Cantabria)
Telf: 942 75 51 55 Fax: 942 75 41 24

Hospital Comarcal de Laredo
Avenida de los Derechos Humanos, s/n
39770 Laredo (Cantabria)
Telf: 942 63 85 00 Fax: 942 60 78 76

Hospital Comarcal Sierrallana
Barrio Ganzo, s/n
39300 Torrelavega (Cantabria)
Telf: 942 84 74 00 Fax: 942 84 75 01

Hospital Santa Clotilde
Avenida General Dávila 35
39006 Santander
Telf: 942 21 77 11 Fax: 942 21 97 07

Hospital Santa Cruz
39120 Lieres. Piélagos (Cantabria)
Telf: 942 57 81 11/94 16 Fax: 942 57 81 11

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Avenida Valdecilla, s/n
39008 Santander
Telf/Fax: 942 20 25 20

Castilla y León

Ávila

Centro Asistencial Santa Teresa de Arévalo
Paseo de San Juan Bosco, 2
05200 Arévalo (Ávila)
Telf: 920 30 14 00/14 04
Fax: 920 30 09 51

Clínica Santa Teresa
Santa Cruz de Tenerife 11
05005 Ávila
Telf: 920 22 14 50/920 25 25 25
Fax: 920 22 23 42

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles
Avenida Juan Carlos I, s/n
05071 Ávila
Telf: 920 35 80 71 Fax: 920 35 80 72

Hospital Provincial
Jesús del Gran Poder 42
05003 Ávila
Telf: 920 35 72 00 Fax: 920 35 72 03

Burgos

Hospital Comarcal Santiago Apostol
de Miranda de Ebro
Carretera de Orón, s/n
09200 Miranda de Ebro (Burgos)
Telf: 947 34 90 00 Fax: 947 34 90 14
<http://www.hospitalmiranda.com/>

Hospital de la Cruz Roja
Cruz Roja, s/n
09006 Burgos
Telf: 947 24 40 55 Fax: 947 24 04 24

Hospital General Yagüe
Avenida del Cid 96
09005 Burgos
Telf: 947 28 18 00 Fax: 947 28 18 27
<http://www.hgy.es/>

Hospital Provincial Divino Vallés
Carretera de Santander, s/n
09002 Burgos
Telf: 947 23 50 11 Fax: 947 21 11 40

Hospital Reyes Católicos
Avenida Reyes Católicos 37-41
09005 Burgos
Telf: 947 23 72 63/22 73 37
Fax: 947 22 73 37

Hospital San Juan de Dios
Paseo de la Isla 41
09003 Burgos
Telf: 947 25 77 30 Fax: 947 27 30 09

Hospital Santos Reyes
Avenida Ruperta Baraya 6
09400 Aranda de Duero (Burgos)
Telf: 947 52 20 00 Fax: 947 52 20 12

Residencia Asistida La Luz, S.A.
Duratón, 2
09400 Aranda de Duero (Burgos)
Telf: 947 50 01 50/54 Fax: 947 50 94 00

León

Clínica Altollano
La Fuentina, s/n. LLanos de Nava.
24012 Villaquilambre (León)
Telf: 987 28 60 00 Fax: 987 28 60 12

Clínica Médico Quirúrgica Santa
María la Blanca
Avenida República Argentina 38
24004 León
Telf: 987 21 03 04/12 21
Fax: 987 21 17 87

Clínica Ponferrada S.A.
Gestora Servicio Sanitario El Bierzo
Avenida de Galicia 1
24400 Ponferrada (León)
Telf: 987 42 37 32 Fax: 987 42 91 02

Clínica San Francisco
Marqueses de San Isidro 11
24004 León
Telf: 987 25 10 12 Fax: 987 25 10 12

Complejo Hospitalario de León
Altos de Nava, s/n
24008 León
Telf: 987 23 74 00 Fax: 987 23 33 22

Hospital del Bierzo
Calle Dehesas, s/n
24411 Fuentesnuevas (León)
Telf: 987 45 52 00 Fax: 987 45 53 42

Hospital Monte San Isidro
Carretera de Asturias, s/n
24008 León
Telf: 987 22 72 50/987 24 32 52
Fax: 987 24 32 52

Hospital San Juan de Dios
Avenida San Ignacio de Loyola 73
24010 San Andrés del Rabanedo (León)
Telf: 987 23 25 00/04 Fax: 987 24 34 70

Obra Hospitalaria Ntra. Señora de Regla
Cardenal Landázuri 2
24003 León
Telf: 987 23 69 00 Fax: 987 23 69 76

Real Fundación Hospital de la Reina
Hospital 26-28
24400 Ponferrada (León)
Telf: 987 40 91 09/987 41 00 59
Fax: 987 41 19 45

Sanatorio López Otazu, S.L
Lancia 4
24004 León
Telf: 987 20 61 12/90 Fax: 987 20 60 72

Palencia

Hospital General de Palencia Río de Carrión
Avenida de Ponce de León, s/n
34005 Palencia
Telf: 979 72 29 00 Fax: 979 71 15 83

Hospital San Telmo
Avenida San Telmo, s/n
34004 Palencia
Telf: 979 72 82 00/20 75
Fax: 979 72 20 75

Inversiones Clínicas, S.A.
Avenida Simón Nieto 31
34005 Palencia
Telf: 979 74 77 00/76 89
Fax: 979 70 33 29

Salamanca

Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica
Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca

Campus Miguel de Unamuno, s/n
37007 Salamanca
Telf: 923 29 44 00 502 ext. 1843
e-mail: dpto.firm@usal.es

Hospital Clínico Universitario de Salamanca
Paseo de San Vicente 58-182
37007 Salamanca
Telf: 923 29 11 00 Fax: 923 29 16 67

Hospital General de la Santísima Trinidad
Paseo de Carmelitas 74-94
37007 Salamanca
Telf: 923 26 93 00 Fax: 923 26 97 87

Hospital los Montalvos
Carrascal de Barregas
37192 Los Montalvos (Salamanca)
Telf: 923 33 01 63 Fax: 923 33 01 65

Segovia

Hospital General de Segovia
Carretera de Ávila, s/n
40002 Segovia
Telf: 921 41 91 00 Fax: 921 41 91 37

Hospital Nuestra Señora de la Misericordia
C/ Dr. Velasco 21-23
40003 Segovia
Telf: 921 46 01 12/15 Fax: 921 46 01 17

Soria

Hospital General del Insalud
Paseo de Santa Bárbara, s/n
42002 Soria
Telf: 975 23 43 00
<http://www.usuarios.lycos.es/radiologia/hospital/>

Hospital Institucional de Soria
Carretera de Logroño 8
42004 Soria
Telf: 975 22 08 50/21 74
Fax: 975 22 05 47

Sanatorio Quirúrgico Doctor Juan Sala de Pablo
Mosquera de Barnuevo 8
42004 Soria
Telf: 975 22 12 00/04 Fax: 975 22 52 62

Valladolid

Hospital Campo Grande
Plaza de Colón, s/n
47007 Valladolid
Telf: 983 13 55 55/983 14 41 50
Fax: 983 14 41 50

Hospital Comarcal de Medina del Campo
Ctra. Peñaranda Bracamonte, km 2

47400 Medina del Campo (Valladolid)
Telf: 983 80 28 00 Fax: 983 80 14 48

Hospital "del Río Hortega"
Cardenal Torquemada, s/n
47010 Valladolid
Telf: 983 42 04 00 Fax: 983 33 15 66

Hospital Universitario de Valladolid
Avenida Ramón y Cajal, s/n
47011 Valladolid
Telf: 983 42 00 00 Fax: 983 25 75 11

Hospital de Valladolid Felipe II
Felipe II, 9
47003 Valladolid
Telf: 983 35 80 00 Fax: 983 37 49 40

Hospital Sanatorio Sagrado Corazón
Fidel Recio 1
47002 Valladolid
Telf: 983 29 91 11 Fax: 983 29 27 31

Sanatorio Virgen de la Salud
Pedro Niño 3
47001 Valladolid
Telf: 983 33 00 33/01 33 Fax: 983 33 09 16

Zamora

Centro Médico de Zamora, S.A.
Ronda de San Torcuato 15
49006 Zamora
Telf: 980 53 06 93 Fax: 980 53 64 49

Hospital Comarcal de Benavente
Luisa Mozo 6
49600 Benavente (Zamora)
Telf: 980 63 19 00/01 04 Fax: 980 63 01 05

Hospital Provincial de Zamora
Hernán Cortés 4
49021 Zamora
Telf: 980 52 02 00 Fax: 980 52 14 68

Hospital Virgen de la Concha
Avenida Requejo 35
49022 Zamora
Telf: 980 54 82 00 Fax: 980 51 28 38
<http://www.hospitalzamora.org/>

Castilla La Mancha

Albacete

Clínica Nuestra Señora del Rosario
Rosario 102
02003 Albacete
Telf: 967 22 18 50/54 Fax: 967 23 15 79

Hospital General de Albacete
Hermanos Falcó, s/n
02006 Albacete
Telf: 967 59 71 00 Fax: 967 23 34 58
<http://www.chospab.es/>

Hospital de Hellín
Juan Ramón Jiménez, s/n

02400 Hellín (Albacete)
Telf: 967 30 95 00/17 Fax: 967 30 46 11

Ibérica de Diagnostico y Cirugía, S.A.
Plaza del Madroño 11
02006 Albacete
Telf: 967 24 71 00/967 19 00 72
Fax: 967 24 51 83

Sanatorio Santa Cristina
Pérez Caldós 7
02003 Albacete
Telf: 967 22 33 00 Fax: 967 50 77 90

Cuenca

Clínica Alameda
Avenida de San Julián, s/n
16003 Cuenca
Telf: 969 23 25 00 Fax: 969 23 50 34

Hospital Virgen de la Luz
Avenida Donantes de Sangre, s/n
16002 Cuenca
Telf: 969 17 99 00 Fax: 969 23 04 07

Sanatorio San Julián
Dr. Ferrán 1
16004 Cuenca
Telf: 969 21 22 24/41 Fax: 969 21 43 57

Ciudad Real

Complejo Hospitalario de Ciudad Real
Avenida de Pío XII, s/n
13002 Ciudad Real
Telf: 926 21 34 44/926 22 50 00
Fax: 926 21 02 98

Grupo Sanitario IDC
Alisos 19
13002 Ciudad Real
Telf: 926 21 17 88/92 Fax: 926 21 17 32

Hospital General La Mancha Centro
Avenida de la Constitución 3
13600 Alcázar de San Juan
(Ciudad Real)
Telf: 926 55 12 82 Fax: 926 54 77 00

Hospital Gutiérrez Ortega
Avenida Estudiantes, s/n
13300 Valdepeñas (Ciudad Real)
Telf: 926 32 02 00/04 Fax: 926 32 02 42

Hospital Nuestra Señora de Alarcos
Avenida de Pío XII, s/n
13002 Ciudad Real
Telf: 926 21 34 44 Fax: 926 21 02 98

Hospital Santa Bárbara
Carretera de Malagón, s/n
13500 Puertollano (Ciudad Real)
Telf: 926 42 11 00/926 43 15 50
Fax: 926 43 16 68

Iberia de Diagnóstico y Cirugía, S.L.
Toledo 79
13003 Ciudad Real
Telf: 926 25 50 08/09 Fax: 926 25 50 57

Guadalajara

Clínica Doctor Sanz Vázquez
Fernández Iparraguirre 6
19001 Guadalajara
Telf: 949 22 72 00/74 90
Fax: 949 22 06 74

Hospital General Universitario de
Guadalajara
Donantes de Sangre, s/n
19002 Guadalajara
Telf: 949 20 92 00 Fax: 949 20 92 18

Sanatorio Nuestra Señora de la
Antigua
Constitución 18
19003 Guadalajara
Telf: 949 22 36 00/67 11
Fax: 949 21 86 03

Toledo

Centro Médico Ntra. Señora del Rosario
Carretera de Peraleda 3
45005 Toledo
Telf: 925 26 61 00/902 02 02 72
Fax: 925 26 61 04

Clínica Marazuela S.A.
Avenida de Extremadura 5
45600 Talavera de la Reina (Toledo)
Telf: 925 81 52 81 Fax: 925 81 51 41

Hospital Nacional de Paraplégicos
Finca La Peraleda, s/n
45071 Toledo
Telf: 925 26 92 50 Fax: 925 26 93 54
<http://www.infomedula.org/index.jsp>

Hospital Nuestra Señora del Prado
Carretera de Madrid, km 114
45600 Talavera de la Reina (Toledo)
Telf: 925 80 36 00 Fax: 925 81 54 44
<http://www.hospital-prado.org/>

Hospital Provincial de la Misericordia
San Servando, s/n
45006 Toledo
Telf: 925 25 93 50 Fax: 925 25 93 50

Hospital Santa Bárbara
C/ Malagón, s/n
Puertollano (Ciudad Real)
Telf: 926 42 11 00 Fax: 926 42 38 69
<http://www.hsbarbara.com/>

Hospital Virgen de la Salud
Avenida Barber, s/n
45004 Toledo

Telf: 925 26 92 00 Fax: 925 21 48 36
<http://www.msc.es/insalud/hospitales/hnpj/index.ht>

Cataluña

Barcelona

Antich H S Jaume i Santa Magdalena
Hospital 29
08301 Mataró (Barcelona)
Telf: 937 58 28 00 Fax: 937 58 28 13

C. Assistencials Reunits (CARSA)
Plaza Joaquím Bau 7
43500 Tortosa (Barcelona)
Telf: 977 58 82 00 Fax: 977 58 81 95

C. Mèdic San Jordi de San Andreu S.A.
Plaza de l'Estació 12
08030 Barcelona
Telf: 933 45 16 04 Fax: 932 74 04 96

Casal de Curació
CR/ María Vidal 19
08340 Vilassar de Mar (Barcelona)
Telf: 937 59 02 41 Fax: 937 50 04 20

Centre Cardiovascular Sant Jordi, S.A
Via Augusta 269
08017 Barcelona
Telf: 932 03 58 00 Fax: 932 05 53 07

Centre Geriàtric Municipal
Sant Joan de La Salle 42
08022 Barcelona
Telf: 932 54 13 13 Fax: 932 54 13 15

Centre Geriàtric del Meresme
Lepant 13-21
08301 Mataró (Barcelona)
Telf: 937 96 50 03 Fax: 937 57 72 51

Centre-Hospitalari Unitat Coronaria
de Manresa
Avenida Bases de Manresa 6
08240 Manresa (Barcelona)
Telf: 938 73 25 50 Fax: 938 74 10 04

Centre Mèdic Coroleu
Coroleu 50
08030 Barcelona
Telf: 933 46 81 51 Fax: 933 11 20 05

Centro Mèdic Molins S.A
Pare Manyanet 17
08750 Molins de Rei (Barcelona)
Telf: 936 68 00 04 Fax: 937 72 15 70

Centro de Oftalmología Barraquer
Muntaner 314
08021 Barcelona
Telf: 932 00 63 11 Fax: 932 00 24 69

Centro Polivalente Can Fosc
Carretera de Llerona, s/n

08480 Amtella del Vallés(L') (Barcelona)
Telf: 938 43 27 86

Centre de Radioteràpia i Oncologia
C/ Plató 21
08006 Barcelona
Telf: 932 41 95 00 Fax: 934 14 01 33

Centre de Regulació Genòmica
Passeig Marítim 37- 49
08003 Barcelona
Telf: 932 24 09 00 Fax: 932 24 08 99

Ciudad de Sabadell Servicios
Sociosanitarios
Bilbao 13
08202 Sabadell (Barcelona)
Telf: 937 15 69 90 Fax: 937 15 69 91

Clínica Barceloneta, S.A.
Pescadors 88
08003 Barcelona
Telf: 932 21 47 00 Fax: 932 21 47 16

Clínica del Carmen, S.A.
Balmes 25
08720 Vilafranca del Penedés (Barcelona)
Telf: 938 17 23 57 Fax: 938 90 44 40

Clínica Carmelitana
Eduardo Toda 45
08031 Barcelona
Telf: 934 27 22 50 Fax: 934 28 62 64

Clínica Catalunya
Campoamor 48
08031 Barcelona
Telf: 934 27 16 21 Fax: 934 28 09 95

Clínica de Cirugía Plástica y
Estética del Doctor Plan
Pere II de Montcada 16
08034 Barcelona
Telf: 932 03 28 12 Fax: 932 05 70 18

Clínica Corachan de Barcelona-
Instituto Oncológico
C/ Buigas 19
08017 Barcelona
Telf: 932 54 58 00 Fax: 932 80 14 55
e-mail: info@corachan.com,
<http://www.corachan.com/>

Clínica Figarola
Provença, 340
08037 Barcelona
Telf: 934 57 94 00 Fax: 934 58 26 30

Clínica Fundación-Fiatc
Avenida Diagonal 648
08017 Barcelona
Telf: 932 05 32 13 Fax: 932 80 62 80

Clínica Infantil Stauros
Plaza Karl Marx (Anell Valldaura), s/n
08035 Barcelona
Telf: 93 427 60 00 Fax: 93 428 34 79

Clínica Mutua de Terrassa
Plaza del Dr. Robert 5
08221 Terrassa (Barcelona)
Telf: 937 36 50 40 Fax: 937 36 50 47

Clínica Nuestra señora de Guadalupe
Dr. Francisco Moragas 2
08950 Espluges de Llobregat (Barcelona)
Telf: 933 71 03 50 Fax: 933 71 23 06

Clínica Nuestra Señora del Pilar
Balmes 271
08006 Barcelona
Telf: 932 36 05 00 Fax: 932 36 05 02

Clínica Nuestra Señora del Remedio
Escorial 148
08024 Barcelona
Telf: 932 85 00 10 Fax: 932 19 10 83

Clínica Nuestra Señora de Lurdes
Torrent de L'Olla 212
08012 Barcelona
Telf: 932 37 92 80 Fax: 932 17 97 23

Clínica Quirón
Avda. Mare de Deu de Montserrat, 5-11
08024 Barcelona
Telf: 932 85 50 00 Fax: 932 10 75 61

Clínica Platón- Fundación Privada
Plató 21
08006 Barcelona
Telf: 93306 99 00 Fax: 934 14 01 33

Clínica Pujol Brull
C/ Enrique Granados 83
08008 Barcelona
Telf: 934 53 66 00 Fax: 934 53 66 00

Clínica Provença
Provença 279
08037 Barcelona
Telf: 932 15 54 54 Fax: 934 87 77 66

Clínica Sagrada Familia
Torras i Pujalt 1
08022 Barcelona
Telf: 932 12 23 00 Fax: 932 12 40 50

Clínica San José
Monegal 1
08023 Barcelona
Telf: 934 18 65 66 Fax: 934 17 02 54

Clínica San José
Caputxins 16
08240 Manresa (Barcelona)
Telf: 938 74 40 50 Fax: 938 74 12 54

Clínica San José
Sant Segimon 3
08500 Vic (Barcelona)
Telf: 938 86 17 00 Fax: 938 89 17 79

Clínica Solarium
Tiziano 21

08023 Barcelona
Telf: 934 17 20 07 Fax: 934 17 70 06

Clínica Tres Torres
Dr. Roux 76
08017 Barcelona
Telf: 932 04 13 00 Fax: 932 80 64 88

Clínica de Vic
Rd. Francesc Camprodón 4
08500 Vic (Barcelona)
Telf: 938 81 65 00 Fax: 938 89 05 69

Consorci Sanitari de Terrassa
Carretera de Torrebonica, s/n
08227 Terrassa (Barcelona)
Telf: 937 31 00 07 Fax: 937 31 09 59

Consorci Sanitari de Mataró
Lepant 13-21
08301 Mataró (Barcelona)
Telf: 937 58 28 00 Fax: 937 58 29 30

Consorci Sanitari Creu Roja Catalunya
Avenida Josep Molins 29-41
08906 Hospitalet de Llobregat (Barcelona)
Telf: 934 40 75 00 Fax: 933 33 45 43

Corporació Sanitaria Parc Taulí
Parc Taulí, s/n
08202 Sabadell (Barcelona)
Telf: 937 23 10 10 Fax: 937 16 06 46

Fundació Hospital Comarcal de Sant Antoni Abat
Sant Josep 21
08800 Vilanova i la Geltrú (Barcelona)
Telf: 938 93 16 16 Fax: 938 14 00 42

Fundació Hospital Sant Joan de Deu
Avenida Mancomunitats Comarcals 1
08760 Martorell (Barcelona)
Telf: 937 75 03 16 Fax: 937 75 37 06

Fundació Privada Hospitales de Mollet
Sant Llorenç 39
08100 Mollet del Vallés (Barcelona)
Telf: 935 76 03 00 Fax: 935 76 03 06

Fundació Puigvert I.U.N.A.
Cartagena 340
08025 Barcelona
Telf: 934 16 97 00 Fax: 934 16 97 30

Fundación Sanitaria la Igualada
Paseo Moseen Jacinto Verdaguer 128
08700 Igualada (Barcelona)
Telf: 938 03 46 54 Fax: 938 03 69 15

Fundació Sanitaria Sant Josep
Carme Verdaguer 56
08700 Igualada (Barcelona)
Telf: 938 03 26 50 Fax: 938 05 15 86

Fundación Sociosanitaria de Barcelona
Paseo de Sant Gervasi 51

08022 Barcelona
Telf: 934 17 04 00 Fax: 934 18 33 56

Grupo de Bioquímica Integrativa y
Terapia del Cáncer
Departamento de Bioquímica y
Biología Molecular
Centre de Recerca en Química
Teòrica (CeRQT)
Parc Científic de Barcelona
Campus Diagonal - Universitat de
Barcelona. Edifici Modular
C/ Josep Samitier 1-5
08028 Barcelona
Telf: 934 03 45 27 Fax: 934 03 72 25
e-mail: cerqt@pcb.ub.es
<http://www.pcb.ub.es/cerqt/main>

Hospital de Barcelona
Avenida Diagonal 656
08034 Barcelona
Telf: 932 54 24 00 Fax: 932 54 24 02

Hospital Casa de Maternitat
Sabino de Arana 1
08028 Barcelona
Telf: 932 27 56 00 Fax: 932 27 56 05

Hospital Central La Alianza
Avenida Sant Antoni Maria Claret 135
08025 Barcelona
Telf: 934 50 18 19 Fax: 934 35 85 05

Hospital Comarcal de l'Alt Penedès
Espirall, s/n
08720 Vilafranca del Penedès (Barcelona)
Telf: 938 18 04 40 Fax: 938 18 04 91

Hospital Comarcal de Móra d'Ebre
Benet Messeguer I Villaro, s/n
43740 Mora d'Ebre (Tarragona)
Telf: 977 40 18 63 Fax: 977 40 12 14

Hospital Comarcal de Vilafranca del
Penedès
Sant Pere 3
08720 Vilafranca del Penedès (Barcelona)
Telf: 938 18 04 40 Fax: 938 18 04 91

Hospital Creu Roja de Barcelona
Dos de Maig 301
08025 Barcelona
Telf: 935 07 27 00 Fax: 934 36 90 26

Hospital Clínic Universitari de
Barcelona
C/ Villaroel 170
08036 Barcelona
Telf: 932 27 55 42 Fax: 932 27 55 42

Hospital Comarcal de l'Alt Penedès
Unitat d'Oncologia
Carrer de l'Espirall, s/n

08720 Vilafranca del Penedès
(Barcelona)
Telf: 938 18 04 40 Fax: 938 18 04 53

Hospital Creu Roja d'Hospitalet
C/ José Molins, s/n
08906 L'Hospitalet (Barcelona)
Telf: 933 34 44 00 Fax: 933 33 45 43

Hospital Dura i Reynals (ICO)
Avenida Gran Via s/n, km 2,7
08907 L'Hospitalet de Llobregat
(Barcelona)
Telf: 932 60 78 12 Fax: 932 60 77 87

Hospital de l'Esperança
C/ San José de la Montaña 12
08024 Barcelona
Telf: 933 67 41 00 Fax: 933 67 42 66

Hospital de l'Esperit Sant
Avenida Mossèn Pons i Rabadà, s/n
08923 Santa Coloma de Gramenet
(Barcelona)
Telf: 933 86 96 48 Fax: 933 85 01 00

Hospital de l'Esperit Sant
Mossèn Pons i Rabadà, s/n
08923 Sta. Coloma de Gramenet
(Barcelona)
Telf: 933 86 02 02 Fax: 934 66 19 76

Hospital Germans Trias i Pujol
(HUGTIP)
Carretera Canyet, s/n
08916 Badalona (Barcelona)
Telf: 934 97 89 25 Fax: 934 97 89 50

Hospital Evangélico
Camélies 15
Barcelona
Telf: 932 85 99 55 Fax: 932 19 40 26

Hospital de Larga Estancia-
Residencia Asistida
Plaza Sant Francesc, s/n
43800 Valls (Barcelona)
Telf: 977 60 01 00 Fax: 977 60 50 14

Hospital del Mar
Paseo Marítimo 25
08003 Barcelona
Telf: 932 21 10 10 Fax: 932 21 05 41

Hospital de Mataró
Carretera Cirera, s/n
08301 Mataró (Barcelona)
Telf: 937 41 77 00 Fax: 937 41 77 33

Hospital Mutua de Terrassa
Sant Antoni 8-14
08221 Terrassa (Barcelona)
Telf: 937 36 50 50 Fax: 937 36 50 59

Hospital de Niños de Barcelona
Consell de Cent 437

08009 Barcelona
Telf: 932 31 05 12 Fax: 932 65 50 17

Hospital Parc Taulí de Sabadell
Parc Taulí s/n
08208 Sabadell (Barcelona)
Telf: 937 23 10 10
<http://web@cspt.es>

Hospital Sagrat Cor. L'Aliança
Viladomat 288
08029 Barcelona
Telf: 932 22 11 11 Fax: 934 94 89 69

Hospital Residencia Sant Camil
Ronda Sant Camil, s/n
08810 Sant Pere de Ribes (Barcelona)
Telf: 938 96 00 25 Fax: 938 96 1 2 87

Hospital de San Andrés
Remei de Dalt 3
08240 Manresa (Barcelona)
Telf: 938 74 33 12 Fax: 938 73 15 04

Hospital de San Bernabé
Carretera de Ribes, s/n
08600 Berga (Barcelona)
Telf: 938 24 34 00 Fax: 938 21 10 11

Hospital de San Boi
Bonaventura Calopa 13
08830 San Boi de Llobregat
(Barcelona)
Telf: 936 61 52 08 Fax: 936 30 61 75

Hospital de San Celoni- Fundación
Privada
Avenida del Hospital 19
08470 San Celoni (Barcelona)
Telf: 938 67 06 17

Hospital de San Jaime
Sant Jaume 209-217
08370 Calella (Barcelona)
Telf: 937 69 02 01 Fax: 937 69 44 11

Hospital de San Jaime
Carretera d'Olot 7
08560 Manlleu (Barcelona)
Telf: 938 50 65 65 Fax: 938 50 71 96

Hospital de San Juan de Dios
Paseo Sant Joan de Déu 2
08950 Espuges de Llobregat
(Barcelona)
Telf: 932 80 40 00 Fax: 932 03 39 59

Hospital de San Lázaro
Plaza Doctor Robert 1
08221 Errassa (Barcelona)
Telf: 937 83 71 11 Fax: 937 83 15 55

Hospital San Rafael
Paseo del Vall d'Hebron 107
08035 Barcelona
Telf: 932 11 25 08 Fax: 934 18 84 48

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Avenida San Antonio María Claret 167
08025 Barcelona
Telf: 932 91 90 00 Fax: 932 91 94 27

Hospital de la Santa Creu
Rambla del Hospital 52
08500 Vic (Barcelona)
Telf: 938 83 33 00 Fax: 938 89 50 87

Hospital de la Santa Creu
Paseo Mossèn Valls 1
43500 Tortosa (Barcelona)
Telf: 977 50 05 33 Fax: 977 50 00 85

Hospital de Terrassa
Torrebonica, s/n
08227 Terrassa (Barcelona)
Telf: 937 31 00 07 Fax: 937 31 09 59

Hospital de Tortosa Verge de la Cinta
Esplanetes 44
43500 Tortosa (Barcelona)
Telf: 977 51 91 00 Fax: 977 51 91 11

Hospital de Viladecans
Avenida Gavà 38
08840 Viladecans (Barcelona)
Telf: 936 59 01 11 Fax: 936 59 06 12

Hospital del Mar
Paseo Marítim 25
08003 Barcelona
Telf: 932 48 30 00 Fax: 932 48 32 54

Hospital Municipal de Badalona
Via Augusta 9
08911 Badalona (Barcelona)
Telf: 934 64 83 00 Fax: 934 64 83 91

Hospital General de Catalunya
C/ Gomera, s/n
08190 Sant Cugat del Vallés
(Barcelona)
Telf: 935 65 60 00 Fax: 935 89 26 18

Hospital General de Granollers
Avenida Francesc Ribas, s/n
08400 Granollers (Barcelona)
Telf: 938 42 50 00 Fax: 938 4 25 01

Hospital General de Manresa
La Culla, s/n
08240 Manresa (Barcelona)
Telf: 938 74 21 12 Fax: 938 74 45 54

Hospital General de la Vall d'Hebrón
Paseo de la Vall d'Hebrón 119-129
08035 Barcelona
Telf: 934 89 30 00 Fax: 934 28 03 71

Hospital General de Vic
C/ Francesc Pla «El Viguetà» 1
08500 Vic (Barcelona)
Telf: 938 89 11 11 Fax: 938 85 03 08

Hospital Universitario San Juan de Reus
Sant Joan, s/n
43201 Reus (Barcelona)
Telf: 977 31 03 00 Fax: 977 32 36 90

ITA Maresme
Quatre Camins 12
08348 Cabriels (Barcelona)
Telf: 937 53 00 62 Fax: 937 53 00 62

Mollet Park
Camí de Puig-Graciós 1
08480 Ametlla del Vallés (Barcelona)
Telf: 938 43 00 71 Fax: 938 43 24 26

Mutualitat Nuestra Señora del
Carme
Plaza Pau Casals, s/n
08400 Granollers (Barcelona)
Telf: 938 70 80 99 Fax: 938 79 04 77

Obstetricia y Ginecología, Pediatría
y Radiología, Medicina Física
Universidad de Barcelona. Facultad
de Medicina. Primera planta, ala sur
Casanova 143
08036 Barcelona
Telf/Fax: 934 03 93 71
e-mail: dep-opr@ub.edu
<http://www.ub.es/opr/>

Parc Sanitari Pere Virgili
Avenida Hospital Militar 169-205
08023 Barcelona
Telf: 932 59 40 00 Fax: 932 59 40 05

Pavelló Nord de les Llars Mundet
Paseo de la Vall d'Hebrón, s/n
08035 Barcelona
Telf: 934 02 25 88 Fax: 934 02 29 34

Pius Hospital del Valls
Plaza Sant Francesc, s/n
43800 Valls (Barcelona)
Telf: 977 61 30 00 Fax: 977 60 50 14

Policlínica Barcelona
Guillem Tell 4
08006 Barcelona
Telf: 934 16 16 16 Fax: 932 18 44 48

Policlínica Comarcal del Vendrell
Carretera de Santa Oliva 51
43700 El Vendrell (Barcelona)
Telf: 977 66 01 40 Fax: 977 66 63 37

Policlínica del Vallés S.A.
Girona 5
08400 Granollers (Barcelona)
Telf: 938 70 61 00 Fax: 938 79 32 27

Prytanis Hospitalet S.L.
Aprestadora 43-45
08902 Hospitalet de Llobregat
(Barcelona)
Telf: 932 98 80 90

Regina SAR
Mare de Déu del Coll 22
08023 Barcelona
Telf: 932 84 86 35 Fax: 932 84 60 51

Residencia Àlt Camp
Camí del Bosc, s/n
43800 Valls (Barcelona)
Telf: 977 60 02 92

Residencia Geriàtrica Asistida Can
Torras
Carretera El Masnou-Alella, km 1
08328 Alella (Barcelona)
Telf: 935 55 19 94 Fax: 935 55 55 59

Residencia L'Estada
Camí de la Masia, s/n
08392 Sant Andreu de Llavaneres
(Barcelona)
Telf: 937 92 66 12 Fax: 937 92 62 87

Residencia Mont Martí
Carretera Casserres 1 (Abans Po. La
Sala, s/n)
08692 Puig-Reig (Barcelona)
Telf: 938 29 01 38 Fax: 938 38 13 06

Residencia Puig-Reig
Llobregat 75
08692 Puig-Reig (Barcelona)
Telf: 938 38 00 45

Residencia Santa Susana
Font i Boet 16
08140 Caldes de Montbui (Barcelona)
Telf: 938 65 49 94 Fax: 938 65 36 19

Sagrat Cor de Martorell
Avenida Conde de Llobregat 117
08760 Martorell (Barcelona)
Telf: 937 75 22 00 Fax: 937 75 19 94
e-mail: scormart@comb.es

Serveis Assistencials Amposta
Jacint Verdaguer 11
43870 Amposta (Barcelona)
Telf: 977 70 00 50 Fax: 977 70 28 94

Serveis Clínics S.A.
García Mariño 4
08022 Barcelona
Telf: 934 17 46 02 Fax: 934 18 91 72

Unidad de Curas Palliatives
Cardenal Casañas 6
08002 Barcelona
Telf: 933 01 27 93 Fax: 933 01 31 76

Unidad Sociosanitaria del Hospital
Clínic i Provincial
Sant Joan de la Salle 42
08022 Barcelona
Telf: 932 54 13 13

Universidad Autónoma de Barcelona
Campus Universitari de Bellaterra
08193 Barcelona

Universitat de Barcelona
Gran Vía de las Cortes Catalanas 585
08007 Barcelona
Telf: 934 03 55 14

Gerona

Centre Socio-Sanitari Bernat Jaume
Rector Arolas, s/n
17600 Figueres (Girona)
Telf: 972 50 14 00

Centre Socio-Sanitari Mutuam Girona
Avenida de la França 64
17007 Girona
Telf: 972 17 18 19 Fax: 972 17 10 68

Clínica Doctor Bofill
Sant Antoni Maria Claret 20
17001 Girona
Telf: 972 20 43 50 Fax: 972 20 83 86

Clínica de Girona (CARSA)
Heroines de Santa Bàrbara 6
17004 Girona
Telf: 972 20 49 00 Fax: 972 20 49 00

Clínica Girona S.A.
Joan Maragall 26
17002 Girona
Telf: 972 20 45 00 Fax: 972 20 66 66

Clínica Salus Infirmorum
Mossèn Lluís Constans 130
17820 Banyoles (Girona)
Telf: 972 57 02 08 Fax: 972 57 32 02

Clínica Santa Creu
Santa Llogaia 27
17600 Figueres (Girona)
Telf: 972 50 36 50 Fax: 972 50 39 31

Hospital de Campdevanòl
Carretera de Gombrén 20
17530 Campdevanòl (Girona)
Telf: 972 73 00 28 Fax: 972 73 02 23

Hospital Comarcal de la Selva
Sant Jaume 209-217
08370 Calella (Girona)
Telf: 937 66 15 62 Fax: 937 66 06 76
e-mail: salut@salutms.org
<http://www.salutms.org/>

Hospital Comarcal de Blanes
Cala de Sant Francesc 5
17300 Blanes (Girona)
Telf: 972 35 32 64 Fax: 972 35 33 43

Hospital de Figueres
Rector Arolas, s/n
17600 Figueres (Girona)
Telf: 972 50 14 00 Fax: 972 67 03 13

Hospital Municipal
Vall de Venècia 59

17310 Lloret de Mar (Girona)
Telf: 972 36 47 36 Fax: 972 37 26 02

Hospital de Palamós
Hospital 36
17230 Palamós (Girona)
Telf: 972 60 01 60 Fax: 972 60 24 37

Hospital Provincial Santa Caterina
Plaza del Hospital 5
17002 Girona
Telf: 972 18 26 00 Fax: 972 22 62 05

Hospital de Puigcerdà
Plaza de Santa María 1
17520 Puigcerdà (Girona)
Telf: 972 88 01 50 Fax: 972 88 11 43

Hospital de Sant Jaume
Jaume Arcelós 1
17300 Blanes (Girona)
Telf: 972 33 15 50 Fax: 972 33 36 79

Hospital de Sant Jaume
Mulleres 15
17800 Olot (Girona)
Telf: 972 26 18 00 Fax: 972 26 97 03

Hospital Universitari de Girona
Doctor Josep Trueta (ICO)
Avinguda de França, s/n
17007 Girona
Telf: 972 20 27 00 Fax: 972 21 27 54

Residencia Geriátrica
Antoni Varés i Martinell 37
17007 Girona
Telf: 972 20 92 50 Fax: 972 20 27 88

Residencia Geriátrica María Gay
Portal Nou 12
17004 Girona
Telf: 972 20 50 45

Residencia Puigcerdà
Camí Antic de Llivia, s/n
17520 Puigcerdà (Girona)
Telf: 972 88 01 50 Fax: 972 88 11 43

Lérida

CARSA – Clínica de Lleida
Enric Prat de la Riba 79-81
05004 Lérida
Telf: 973 23 29 43 Fax: 973 23 85 40

Castell d'Oliana Residencial, S.L.
Carretera Lleida-Puigcerdà, km 89,2
25790 Oliana (Lérida)
Telf: 973 46 30 30 Fax: 973 46 31 31

Centre Sociosanitari de Balaguer S.L.
Urgell 2
25600 Balaguer (Lérida)
Telf: 973 45 03 04 Fax: 973 45 13 21

Clínica Monserrat-Alianza M.L., S.A.
Bisbe Torres 13

25002 Lérida
Telf: 973 26 63 00 Fax: 973 27 18 70

Clínica Nuestra Señora del Perpetuo
Socorro
Bisbe Meseguer 3
25003 Lérida
Telf: 973 26 61 00 Fax: 973 26 85 98

Esptau Val D'Arán
Esptau 8
25717 Vileha e Mijarán (Lérida)
Telf: 973 64 00 04 Fax: 973 64 05 29

Fundació Sant Hospital
Paseo de Joan Brudieu 8
25700 Seu d'Urgell (Lérida)
Telf: 973 35 00 50 Fax: 973 35 35 05

Hospital Comarcal de Pallars
Pau Casals 5
25620 Tremp (Lérida)
Telf: 973 65 22 55 Fax: 973 65 14 87

Hospital de la Creu Roja
Avenida Balmes 4
25006 Lérida
Telf: 973 26 70 11 Fax: 973 23 05 46

Hospital Jaume Nadal Meroles
Academia 41
25002 Lérida
Telf: 933 06 53 60

Hospital Santa María
C/ Rovira Roure 44
25006 Lérida
Telf: 973 72 72 22 Fax: 973 72 72 23

Hospital de Solsonés
Plaza Guitart 1
25280 Solsona (Lérida)
Telf: 973 48 11 72 Fax: 973 48 10 98

Hospital Universitari Arnau de Vilanova
Avenida Alcalde Rovira Roure 80
25198 Lérida
Telf: 973 70 52 04 Fax: 973 23 29 28

Residencia Terraferma
Partida del Graó, s/n
25110 Alpicat (Lérida)
Telf: 973 73 74 55 Fax: 973 73 70 01

Departamento de Cirugía.
Universidad de Lérida
C/ Víctor Siurana 1
25003 Lérida
Telf: 973 70 20 00 Fax: 973 70 21 46

Tarragona

Hospital Mare de Deu de la Salut
Paseo Torroja 58
43007 Tarragona
Telf: 977 23 27 14 Fax: 977 23 78 44

Clínica Monegan
López Pelaez 15
43002 Tarragona
Telf: 977 21 79 00 Fax: 977 24 45 68

Hospital de San Pau i Santa Tecla
Rambla Vella 14
43003 Tarragona
Telf: 977 25 99 00 Fax: 977 23 49 42

Hospital Universitari de Sant Joan
de Reus
C/ Sant Joan, s/n
43201 Reus (Tarragona)
Telf: 977 31 03 00 Fax: 977 32 36 90

Hospital Universitario de Tarragona
Juan XXIII
Dr. Mallafré Guasch 4
43007 Tarragona
Telf: 977 29 58 00 Fax: 977 22 40 11

Comunidad de Madrid

Centro Médico ICE
San Bernardo 68
28015 Madrid
Telf: 915 24 37 00 Fax: 915 24 38 15

Centro Municipal de Atención a la
Mujer
C/ Montesa 22
28006 Madrid
Telf: 915 88 51 03/01 Fax: 915 88 51 04

Centro PET Complutense
C/ Manuel Bartolomé Cossío 10
28040 Madrid
Telf: 915 34 48 96 Fax: 915 53 08 45
<http://www.petmadrid.com/>

Centro Oncológico MD Anderson
Internacional
C/ Gómez Hemmans 2
28033 Madrid
Telf: 913 83 49 80

Clínica Centro
Auda. Ventisquero de la Condesa 42
28035 Madrid
Telf: 917 35 57 57 Fax: 917 35 57 58

Clínica Isadora
C/ Pirineos 7
28040 Madrid
Telf: 913 11 10 00 Fax: 913 11 16 59

Clínica la Luz, S.L.
General Rodrigo 8
28003 Madrid
Telf: 914 53 02 00 Fax: 915 33 41 27

Clínica Maternidad Nuestra Señora
de Belén
C/ José Silva 7
28043 Madrid

Telf: 917 44 41 00/914 15 30 00
Fax: 914 15 33 05

Clínica la Milagrosa
C/ Modesto Lafuente 14
28010 Madrid
Telf: 914 47 21 00 Fax: 914 47 34 49
<http://www.lamilagrosa.es>

Clínica Moncloa
Avenida Valladolid 83
28008 Madrid
Telf: 915 95 70 00/02 Fax: 915 95 70 88

Clínica Nuestra Señora de América
C/ Arturo Soria 103
28043 Madrid
Telf: 914 13 00 61 Fax: 914 13 09 74

Clínica Nuevo Parque
C/ Julián Romea 16
28003 Madrid
Telf: 915 34 86 00/915 54 74 00
Fax: 915 34 73 90

Clínica los Olmos
Avenida de la Concordia 50
28460 Los Molinos (Madrid)
Telf: 918 55 02 08/03 83 Fax: 918 55 11 17

Clínica Puerta de Hierro
C/ San Martín de Porres 4
28035 Madrid
Telf: 913 16 22 40 Fax: 913 73 05 35

Clínica Ruber S.A.
C/ Juan Bravo 49
28006 Madrid
Telf: 914 02 61 00/71 00 Fax: 914 02 46 17

Clínica Santa Elena
C/ La Granja 8
28003 Madrid
Telf: 914 53 94 00 Fax: 914 53 94 01

Clínica Sear S.A.
Carretera de Colmenar Viejo, km 16
28049 Madrid
Telf: 917 34 05 00/01 48 Fax: 917 34 87 34

Clínica Universal
Paseo de Eduardo Dato 9
28010 Madrid
Telf: 913 08 22 15/24 Fax: 913 510 26 27

Consejo General del Colegio de
Médicos
C/ Santa Isabel 51
28001 Madrid
Telf: 915 38 51 00
e-mail: icomen@icomen.es

Departamento de Biología
Molecular/Centro de Biología
Molecular Severo Ochoa
Facultad de Ciencias, Universidad
Autónoma de Madrid

28049 Cantoblanco (Madrid)
Telf: 914 97 50 70 Fax: 91 497 47 99
e-mail: institucional@cbm.uam.es

Departamento de Radiología y
Medicina Física
Facultad de Medicina
Ciudad Universitaria
28040 Madrid
Telf. Física Médica: 913 94 15 51
Telf. Radiología: 913 94 15 15
Fax: 913 94 12 35
<http://www.ucm.es/info/radiolog>
www.ucm.es/info/INFOCOM/director/departamentos/departamento_079.htm

Equipo Quirúrgico Nº 3
C/ Concordia 15
28053 Madrid
Telf: 915 88 60 16/29 Fax: 915 88 60 29

Fuensanta, S.L. (Clínica Fuensanta)
C/ Arturo Soria 17
28027 Madrid
Telf: 914 10 02 00/914 07 92 96
Fax: 914 07 15 12

Fundación Hospital Alcorcón
Budapest 1
28922 Alcorcón (Madrid)
Telf: 916 21 94 00 Fax: 916 21 99 01

Fundación Instituto San José
Carretera Barrio de la Fortuna 21
28044 Madrid
Telf: 915 08 01 40/41 Fax: 915 08 37 60

Fundación Jiménez Díaz. Clínica
Concepción
Avenida de los Reyes Católicos 2
28040 Madrid
Telf: 915 50 48 00 Fax: 915 49 47 64

Hospital del Aire
C/ Arturo Soria 82
28027 Madrid
Telf: 913 67 15 00 Fax: 914 07 48 55

Hospital Beata María Ana
C/ Doctor Esquerdo 83
28007 Madrid
Telf: 914 09 74 23 Fax: 915 73 20 26

Hospital Central San José
Avenida de la Reina Victoria 22-26
28003 Madrid
Telf: 914 53 83 00/64 44 Fax: 915 33 05 15

Hospital de El Escorial
Carretera de Guadarrama-San Lorenzo
de El Escorial, km 6
28200 San Lorenzo de El Escorial
(Madrid)
Telf: 918 97 30 00 Fax: 918 97 30 05

Hospital de la Fuenfría
Carretera de Fuenfría, km 3

28470 Cercedilla (Madrid)
Telf: 918 52 12 04/03 00 Fax: 918 52 15 67

Hospital Guadarrama
Avenida del Molino del Rey 2
28440 Guadarrama (Madrid)
Telf: 918 56 20 00/03 Fax: 918 56 20 57

Hospital de Madrid
Plaza Conde del Valle de Suchill 16
28015 Madrid
Telf: 914 47 66 00/915 94 49 79
Fax: 915 94 07 20

Hospital de Madrid-Montepríncipe
Avenida Montepríncipe 25
28660 Boadilla del Monte (Madrid)
Telf: 917 08 99 00/20 Fax: 917 08 99 20

Hospital de Móstoles
Río Júcar, s/n
28935 Móstoles (Madrid)
Telf: 916 64 86 00 Fax: 916 47 19 17

Hospital La Paz
Paseo de la Castellana 261
28046 Madrid
Telf: 917 27 70 00 Fax: 917 34 22 93

Hospital de la Princesa
C/ Diego de León 62
28006 Madrid
Telf: 915 20 22 00 Fax: 915 20 22 34

Hospital Ramón y Cajal
Carretera de Colmenar Viejo, km 9,1
28034 Madrid
Telf: 913 36 80 00 Fax: 913 36 82 63

Hospital Ruber Internacional
C/ La Masó 38, Mirasierra
28034 Madrid
Telf: 913 87 50 00 Fax: 917 30 72 96

Hospital Severo Ochoa
Avenida de Orellana, s/n
28911 Leganés (Madrid)
Telf: 914 81 80 00 Fax: 916 94 07 17

Hospital Virgen de la Paloma, S.A.
C/ Loma 1
28003 Madrid
Telf: 915 34 82 07 Fax: 915 53 22 68

Hospital Virgen de la Poveda
Carretera del Hospital, s/n (km 5)
28630 Villa del Pardo (Madrid)
Telf: 918 60 80 00 Fax: 918 62 01 00

Hospital Virgen de la Torre
Puerto Lumberras 5
28031 Madrid
Telf: 913 31 30 78/58 14 Fax: 913 31 11 11

Hospital de la VOT de San Francisco
San Bernabé 13

28005 Madrid
Telf: 913 65 76 00 Fax: 913 65 08 60

Hospital General Universitario
Gregorio Marañón
C/ Doctor Esquerdo 46
28009 Madrid
Telf: 915 86 80 00 Fax: 915 86 80 18

Hospital Infantil Universitario (Niño Jesús)
Avenida Menéndez Pelayo 65
28009 Madrid
Telf: 915 03 59 00 Fax: 915 74 46 69

Hospital Militar Central Gómez Ulla
Glorieta del Ejército, s/n
28047 Madrid
Telf: 914 22 80 00

Hospital Universitario 12 de Octubre
Avenida de Córdoba, km 5,4
28041 Madrid
Telf: 913 90 80 00 Fax: 914 69 57 75
<http://www.h12o.es>

Hospital Universitario de Getafe
Carretera de Toledo, km 12,5
28905 Getafe (Madrid)
Telf: 916 83 93 60 Fax: 916 83 97 48

Hospital Universitario Príncipe de Asturias
Carretera Alcalá-Meco, s/n
28805 Alcalá de Henares (Madrid)
Telf: 918 87 81 00/01 Fax: 918 80 18 25

Hospital Universitario San Carlos
C/ Doctor Martín Lagos, s/n
28040 Madrid
Telf: 915 44 14 00 Fax: 915 43 09 35
<http://www.hcsc.insalud.es>

Hospital Universitario Santa Cristina
C/ O'Donnell 59 y Maestro Vives 2
28009 Madrid
Telf: 915 57 43 00/03 Fax: 915 57 44 00

Nodo ISCIII
Carretera Majadahonda-Pozuelo, km 2
28220 Majadahonda (Madrid)
Telf: 915 09 70 10

Sanatorio Nuestra Señora del Rosario
C/ Príncipe de Vergara 53
28006 Madrid
Telf: 914 31 50 03/914 35 91 00
Fax: 915 76 18 00

Sanatorio Quirúrgico Virgen del Mar
C/ Honduras 14
28016 Madrid
Telf: 913 53 95 00 Fax: 913 45 10 13

Sanatorio San Francisco de Asís
C/ Joaquín Costa 29
28002 Madrid
Telf: 915 64 30 60 Fax: 915 64 39 71

Sanatorio del Valle, S.L.
C/ General Rodrigo 13
28003 Madrid
Telf: 915 33 99 00/915 98 90 10
Fax: 915 33 16 15

Sanatorio Vallés
C/ Santiago 14
28801 Alcalá de Henares (Madrid)
Telf: 918 88 32 62 Fax: 918 88 32 62

USP Clínica San Camilo
C/ Juan Bravo 39
28006 Madrid
Telf: 914 02 21 00 Fax: 914 02 27 01

USP Clínica San José
C/ Cartagena 111
28002 Madrid
Telf: 914 15 31 00 Fax: 914 15 31 59

TTD. Sede del Grupo Español de Tratamiento de Tumores Digestivos
Plaza de Castilla 3, 8º D- 1
28046 Madrid
Telf: 913 78 82 75 Fax: 913 78 82 76
e-mail: ttd@ttdgroup.org

Universidad de Alcalá de Henares
Facultad de Medicina
Carretera Madrid-Barcelona, km 33.3
28871 Alcalá de Henares (Madrid)
Telf: 918 85 45 33

Comunidad Valenciana

Castellón de la Plana

Hospital Gran Vía
Gran Vía Tárrega Monteblando 43
12006 Castellón de la Plana
Telf: 964 24 44 00

Hospital Provincial de Castellón
Avenida Doctor Clara 19
12002 Castellón de la Plana
Telf: 964 35 97 00 Fax: 964 35 97 06

Valencia

Centro Médico Gandía
Daimuz, s/n
46700 Gandía (Valencia)
Telf: 962 87 47 40/41 Fax: 962 95 02 15

Centro Terapéutico Alfonso Márquez
Urbanización Loma del Castillo, s/n
46370 Chiva (Valencia)
Telf: 962 52 14 08 Fax: 962 52 14 08

Clínica Casa de Salud
Dr. Manuel Candela 41
46021 Valencia
Telf: 963 89 77 00/01 Fax: 963 69 26 35

Clínica Fontana
Alicante 31
46004 Valencia
Telf: 963 41 06 00 Fax: 963 41 10 96

Clínica Virgen del Consuelo
Callosa de Ensarria 12
46007 Valencia
Telf: 963 17 78 00/40 00 Fax: 963 17 78 70

Consorcio Hospital General
Universitario de Valencia
Avenida Tres Cruces, s/n
46014 Valencia
Telf: 961 97 20 10/13 Fax: 961 97 20 14

Fundacion Instituto Valenciano de
Oncología
Profesor Beltrán Báguena 11,8 y 19
46009 Valencia
Telf: 961 11 40 00/963 49 34 11
Fax: 961 11 43 42

Grupo Hospitalario Quirón, S.A.
Avenida Blasco Ibáñez 14
46010 Valencia
Telf: 963 69 06 00/963 39 04 00
Fax: 963 93 17 06

Hospital Aguas Vivas
Urbanización Aguas Vivas, s/n
46740 Carcaixent (Valencia)
Telf: 962 58 88 00/89 33 Fax: 962 97 50 16

Hospital Arnau de Vilanova
C/ San Clemente 12
46015 Valencia
Telf: 963 86 85 00 Fax: 963 86 81 97
<http://www2.san.gva.es/harnau/area05.htm>

Hospital Doctor Moliner
Porta Coeli, s/n
46118 Serra (Valencia)
Telf: 961 60 00 00 Fax: 961 60 10 02

Hospital Doctor Peset
Gaspar Aguilar 90
46017 Valencia
Telf: 963 86 25 00 Fax: 963 86 25 01
www2.san.gva.es/hpeset/hospital/informacion/servicios.htm

Hospital Francisc de Borja
Paseo Germanías 71
46700 Gandía (Valencia)
Telf: 962 95 92 00 Fax: 962 87 59 36

Hospital Lluís Alcanyís
Carretera Xàtiva-Silla, km 2
46800 Xàtiva (Valencia)
Telf: 962 28 95 00 Fax: 962 28 95 82

Hospital Malvarrosa
Isabel de Villena 2
46011 Valencia
Telf: 963 71 31 11 Fax: 963 55 11 47

Hospital 9 de Octubre
Avenida Valle de la Ballestera 59
46015 Valencia
Telf: 963 17 91 00/92 00 Fax: 963 46 00 33

Hospital de la Ribera
Carretera de Corbera, km 1
46007 Alcira (Valencia)
Telf: 962 45 81 00 Fax: 962 45 81 59

Hospital de Sagunto
Avenida Ramón y Cajal s/n
46500 Sagunto (Valencia)
Telf: 962 65 94 00 Fax: 942 20 25 20

Hospital Valencia al Mar
Río Tajo 1
46011 Valencia
Telf: 963 35 25 00 Fax: 963 35 25 01

Hospital Clínico Universitario de
Valencia
Avenida Blasco Ibáñez 17
46010 Valencia
Telf: 963 86 26 00 Fax: 963 86 26 71

Hospital General Básico de la
Defensa de Valencia
L' Alitra 1
46071 Quart de Poblet (Valencia)
Telf: 963 79 35 00 Fax: 963 79 11 97

Hospital General de Ontinyent
Avenida Francisco Cerdà 3
46870 Ontinyent (Valencia)
Telf: 962 98 93 00/05 Fax: 962 98 94 00

Hospital General de Requena
Paraje Casablanca, s/n
46340 Requena (Valencia)
Telf: 962 33 96 00/01 Fax: 962 30 45 23

Hospital General Universitario
Tres Cruces, s/n
46014 Valencia
Telf: 961 97 20 00 Fax: 963 50 39 64
<http://www2.san.gva.es/hguv/>

Hospital Universitario La Fe
Avenida Campanar 21
46009 Valencia
Telf: 963 86 27 00 Fax: 963 86 87 89

Alicante

Hospital Virgen de los Lirios
Polígono de Caramanxel, s/n
03800 (Alcoy) Alicante
Telf: 966 52 74 00 Fax: 966 52 74 48

Casa de Reposo y Sanatorio del
Perpetuo Socorro
Plaza Doctor Gómez Ulla 15

03013 Alicante
Telf: 965 20 11 00/77 Fax: 965 20 44 49

Centro Médico Denia
Beniarmut 1 - B
03700 Denia (Alicante)
Telf: 965 78 79 91/966 42 01 62
Fax: 961 642 01 62

Clínica Benidorm
Avenida Alfonso Puchades 8
03500 Benidorm (Alicante)
Telf: 965 85 38 50 Fax: 965 86 43 45

Clínica Mare Nostrum
La Dorada 16
03540 (Playa de San Juan) Alicante
Telf: 965 26 80 85 Fax: 965 16 28 29

Clínica Médico-Quirúrgica Ciudad
Jardín S.A.
Palmerers 2
03203 Elche (Alicante)
Telf: 965 45 22 72/27 86 Fax: 965 45 24 17

Clínica Vistahermosa, S.A.
Avenida de Denia 103
03015 Alicante
Telf: 965 26 42 00 Fax: 965 26 90 56

Hospital Internacional Medimar, S.A.
Avenida de Denia 78
03016 Alicante
Telf: 965 16 22 00 Fax: 965 26 21 77

Hospital de la Marina Baixa
Partida Galandu 5
03570 Villajoyosa (Alicante)
Telf: 966 85 98 00 Fax: 966 85 99 00

Hospital San Jaime
Partida de la Loma, s/n
03180 Torrevieja (Alicante)
Telf: 966 92 13 13 Fax: 966 92 27 06

Hospital San Vicente
Lillo Juan 137
03690 San Vicente de Raspeig
(Alicante)
Telf: 965 66 05 12/16 Fax: 965 66 67 69

Hospital del SVS Vega Baja
Carretera Orihuela-Almoradi, s/n
03314 Orihuela (Alicante)
Telf: 966 77 61 66 Fax: 966 77 60 60

Hospital y Maternidad Acuario
Avenida de Vergel 11
03778 Beniarrbeig (Alicante)
Telf: 966 47 62 60 Fax: 965 76 73 20

Hospital General de Alicante
Maestro Alonso 109
03010 Alicante
Telf: 965 93 83 00 Fax: 965 24 59 71

Hospital General de Elche
Partida Huertos y Molinos, s/n
03202 Elche (Alicante)
Telf: 966 67 61 66

Hospital General de Elda
Carretera Elda-Sax, Ptda. La Torreta
03600 Elda (Alicante)
Telf: 966 98 90 00 Fax: 965 39 81 31

Hospital General Universitario
Marina Alta
Partida Plana Est 4
03700 Denia (Alicante)
Telf: 965 78 70 12/90 Fax: 965 78 74 41

Hospital Universitari Sant Joan
d'Alacant
Carretera Nacional 332 Alicante-
Valencia, s/n
0350 Alicante
Telf: 96 593 87 00 Fax: 96 590 86 52

Policlínico San Carlos, S.L.
Les Madrigueres sud A-8
03700 Denia (Alicante)
Telf: 902 30 01 24/965 78 15 50
Fax: 965 78 91 72

Sanatorio San Francisco de Borja
Carretera Orba-Vall de Laguart, km 4
(Fontilles)
03791 Vall de Laguart (Alicante)
Telf: 965 58 33 50/963 51 15 83
Fax: 965 58 33 76

Sanatorio San Jorge S.L.
Oliver 55
03802 Alcoy (Alicante)
Telf: 965 33 04 00 Fax: 965 33 04 00

Junta de Extremadura

Badajoz

Centro Médico Quirúrgico Zafra, S.L.
Carretera de los Santos, s/n
06300 Zafra (Badajoz)
Telf: 924 55 27 55 Fax: 924 56 31 48

Clideba
Eladio Salinero de los Santos 6
06011 Badajoz
Telf: 924 25 77 62 Fax: 924 25 70 29

Clínica Los Naranjos S.A
Enrique Segura Otaño 12
06004 Badajoz
Telf: 924 23 50 00 Fax: 924 24 39 20

Departamento Radiología y Medicina
Física
Facultad de Medicina. Avenida de
Elvas s/n. Campus Universitario
06071 Badajoz
Telf: 924 28 9 4 66 Fax: 924 27 2 9 56
<http://medicina.unex.es>

H. C. Don Benito-Villanueva de la Serena
Carretera Don Benito-Villanueva de la Serena, km 3
06400 Don Benito (Badajoz)
 Telf: 924 38 68 00 Fax: 924 38 68 01

Hospital Infanta Cristina
Avenida de Elvas, s/n
06080 Badajoz
 Telf: 924 21 81 00 Fax: 924 21 81 04

Hospital Clínica La Serena
Yust, s/n
06420 Castuela (Badajoz)
 Telf: 924 77 22 60 Fax: 924 77 22 60

Hospital de Mérida
Polígono Nueva Ciudad, s/n
06800 Mérida (Badajoz)
 Telf: 924 38 10 00 Fax: 924 38 10 12

Hospital de San Antonio
Cervantes 12
06400 Don Benito (Badajoz)
 Telf: 924 80 03 33 Fax: 924 81 25 56

Hospital Nuestra Señora del Pilar
Monsalud 1
06200 Almendralejo (Badajoz)
 Telf: 924 67 00 17/18 Fax: 924 66 28 05

Hospital General de Llerena
Carretera Badajoz-Granada, s/n
06900 Llerena (Badajoz)
 Telf: 924 87 70 00 Fax: 924 87 09 26

Ibérica de Diagnóstico y Cirugía, S.A.
Concepción 24
06700 Villanueva de la Serena (Badajoz)
 Telf: 924 84 07 46 Fax: 924 84 56 90

Patología y Clínicas Humanas
 Universidad de Extremadura
Facultad de Medicina. Campus de Badajoz. Avenida Elvas, s/n
06071 Badajoz
 Telf: 924 28 94 66 Fax: 924 27 29 56
<http://www.med.unex.es/dptos/departamento.php?id=12>

Cáceres

Clínica de Medicina y Cirugía
 Soquimex
Avenida Jose Antonio 22
10600 Plasencia (Cáceres)
 Telf: 927 41 84 84 Fax: 927 41 84 84

Clínica Quirúrgica Cacereña San Francisco de Asís
Ronda de San Francisco 1
10002 Cáceres
 Telf: 927 01 22 00/40 Fax: 927 01 22 39

Clínica Virgen de Guadalupe
Avenida de la Universidad, s/n

10004 Cáceres
 Telf: 927 18 13 60 Fax: 927 18 13 62

Complejo Hospitalario de Cáceres
Avenida Pablo Naranjo, s/n
10003 Cáceres
 Telf: 927 25 62 00 Fax: 927 25 62 02

Hospital Campo Arañuelo
Calle del Hospital, s/n
10300 Navalmoral de la Mata (Cáceres)
 Telf: 927 54 89 00/02 Fax: 927 54 89 08

Hospital Ciudad de Corio
Cervantes 75
10800 Coria (Cáceres)
 Telf: 927 14 92 00 Fax: 927 50 18 98

Hospital San Pedro de Alcántara
Avenida Millán Astray, s/n
10003 Cáceres
 Telf: 927 25 62 00 Fax: 927 25 62 02

Hospital Virgen del Puerto
Paraje Valcorchero, s/n
10600 Plasencia (Cáceres)
 Telf: 927 45 80 00 Fax: 927 45 80 24

Junta de Galicia

La Coruña

Cengas 1, S.A.
Ceilán, s/n
15236 Outes (La Coruña)
 Telf: 981 56 05 31/981 85 11 11
 Fax: 981 56 05 40

Centro Materno Infantil Nuestra Señora de Belén
Teniente Coronel Teijeiro 3
15011 La Coruña
 Telf: 981 25 16 00/08 Fax: 981 25 51 55

Centro Médico Euroespes
Santa Marta de Babio, s/n
15166 Bergondo (La Coruña)
 Telf: 981 78 05 05 Fax: 981 78 05 11

Centro Médico La Rosaleda, S.A.
Antonio Casares 2
15701 Santiago de Compostela (La Coruña)
 Telf: 981 57 41 00 Fax: 981 56 47 47

Centro Oncológico Regional de Galicia
C/ Montserrat, s/n
15009 A Coruña
 Telf: 981 28 74 99 Fax: 981 28 71 22

Clínica Tilve, S.L.
Avenida General Sanjurjo 53-55
15006 La Coruña
 Telf: 981 28 46 99 Fax: 981 28 08 18

Complejo Hospitalario Arquitecto
Marcide-Prof. Nov
Carretera de San Pedro de Leixa, s/n
15405 El Ferrol (La Coruña)
Telf: 981 33 40 00/03 Fax: 981 33 40 15

Complejo Hospitalario Universitario
de Santiago
Choupana, s/n
15706 Santiago de Compostela
(La Coruña)
Telf: 981 95 00 00/01 Fax: 981 95 09 00

Departamento de Fisiología &
Unidad de Medicina Molecular
Facultad de Medicina-Hospital Clínico
Universidad de Santiago
15782 Santiago de Compostela
(La Coruña)
Telf: 600 940 003
<http://www.usc.es/ingo/MedicinaMolecular>

Fundación Centro Oncológico de
Galicia "José Antonio Quiroga y
Piñeiro"
Avenida de Monserrat, s/n
15006 La Coruña
Telf: 981 28 7 4 99

Fundación Pública Hospital de
Barbanza
Parroquia de Oleiros, s/n
15993 Ribera (La Coruña)
Telf: 981 83 59 85 Fax: 981 83 59 99

Fundación Pública Hospital Vires da
Xunqueira
Paseo Marítimo
15270 Cee (La Coruña)
Telf: 981 70 60 10/61 99 Fax: 981 70 61 98

Hospital Juan Canalejo
Carretera de las Xubias 84
15006 La Coruña
Telf: 981 17 80 00
<http://www.canalejo.org/>

Hospital Naval de Ferrol
Carretera San Pedro de Leixa
15405 (El Ferrol) La Coruña
Telf: 981 32 52 11/54 00 Fax: 981 33 63 08

Hospital General de Galicia
C/ Galeras, s/n
15705 Santiago de Compostela
(La Coruña)
Telf/Fax: 981 54 00 00

Hospital General Juan Cardona
Pardo Bazán, s/n
15406 Ferrol (La Coruña)
Telf: 981 31 25 00 Fax: 981 32 66 04

Instituto Médico-Quirúrgico San Rafael
Las Xubias 82

15006 La Coruña
Telf: 981 17 90 00 Fax: 981 28 36 88

Instituto Policlínico La Rosaleda, S.A.
Santiago León de Caracas 1
15701 Santiago de Compostela
(La Coruña)
Telf: 981 55 12 00 Fax: 981 56 35 92

Instituto Policlínico Santa Tereza S.A.
Peñarredonda 4
15008 La Coruña
Telf: 981 21 98 00 Fax: 981 13 35 86

Nodo Galicia. Facultad de Medicina
15701 Santiago de Compostela
(La Coruña)
Telf: 981 58 26 58

Sanatorio Nuestra Señora de la
Esperanza
Avenida de las Burgas, s/n
15705 Santiago de Compostela
(La Coruña)
Telf: 981 55 22 00/981 58 52 48
Fax: 981 58 52 48

Sanatorio Quirúrgico Modelo, S.A.
Virrey Ossorio 30
15011 La Coruña
Telf: 981 14 73 00 Fax: 981 26 49 20

Sanatorio Souto Bo
General Pardiñas 25
15701 Santiago de Compostela
(La Coruña)
Telf: 981 56 28 12 Fax: 981 56 33 02

Radiología y Medicina Física.
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de Coruña
Campus de Oza
15006 La Coruña
Telf: 981 16 70 00 ext. 5855
e-mail: villamil@udc.es

Psiquiatría, Radiología y Salud Pública
Universidad de Santiago de Compostela
Facultad de Medicina y Odontología
Rúa San Francisco, s/n
Campus Universitario Norte
15782 Santiago de Compostela
(La Coruña)
Telf: 981 95 09 01
e-mail: mrsec@usc.es
<http://www.usc.es/>

Orense

Centro Médico del Carmen, S.A.
Avenida de la Habana 50
32003 Orense
Telf: 988 22 34 00/04 Fax: 988 24 13 00

Complejo Hospitalario de Orense
(Cristal Piñor)
C/ Ramon Puga 52-54

32005 Orense
Telf: 988 38 55 00 ext. 86140

Cooperativa Sanitaria de Galicia-
Cosaga
Saenz Díez 11
32003 Orense
Telf: 988 37 17 10/11 Fax: 988 37 23 57

Fundación Hospital Verín
Estrada de Laza, s/n
32600 Verín (Orense)
Telf: 988 41 36 36

Hospital Comarcal Valdeorras
Avenida Conde de Fenosa 50
32300 Barco de Valdeorras (Orense)
Telf: 988 33 90 00/01 Fax: 988 33 90 64

Pontevedra

Centro Médico Asistencial Lalín, S.L.
Avenida Buenos Aires 102
36500 Lalín (Pontevedra)
Telf: 986 78 38 28/29 Fax: 986 78 38 29

Centro Médico Castro Vigo, S.A.
Manuel Olivie 11
36203 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 41 14 66 Fax: 986 48 08 50

Centro Médico Gallego, S.A (Clínica
Fátima)
Vía Norte 48
36206 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 82 11 00 Fax: 986 48 00 62

Centro Médico Pintado, S.L.
Vía Hispanidad 40
36203 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 41 33 00/84 36 Fax: 986 41 29 68

Complejo Hospitalario Xeral-Cies
Pizarro 22
36204 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 81 60 00 Fax: 986 81 60 29

Fundación Pública Hospital
Comarcal do Salines
Estoril-Ande-Rubiáns
36600 Villagarcía de Arousa
(Pontevedra)
Telf: 986 56 80 00/986 50 93 60
Fax: 986 56 80 00

Hospital de la Cruz Roja
Cánovas del Castillo 16
36202 Vigo (Pontevedra)
Telf: 98 643 89 00/28 38 Fax: 98 643 96 65

Hospital Do Meixoeiro
C/ Meixoeiro, s/n
36200 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 81 11 11 Fax: 986 81 17 13

Hospital Miguel Domínguez
Fray Juan de Navarrete 9

36001 Pontevedra
Telf: 986 86 62 96/986 85 68 04
Fax: 986 86 41 22

Hospital Nicolás Peña
Avenida Camelias 109
36211 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 21 91 14/15 Fax: 986 21 91 24

Policlínico de Vigo, S.A. (POVISA)
C/ Salamanca 5
36211 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 41 31 44 Fax: 986 42 14 39

Sanatorio Concheiro-Raconsa, S.L.
Avenida de Madrid 4
36204 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 41 32 44/34 44 Fax: 986 41 99 08

Sanatorio del Magnolio, S.L.
Sagunto 24
36205 Vigo (Pontevedra)
Telf: 986 27 17 78 Fax: 986 27 95 95

Sanatorio Marescot, S.L.
Ramón Peña 16
36003 Pontevedra
Telf: 986 85 62 50/54 Fax: 986 85 46 50

Sanatorio Nuestra Señora de la
Merced, S.L.
Andurique 11
36005 Poio (Pontevedra)
Telf: 986 87 25 00 Fax: 986 87 30 37

Sanatorio Santa María, S.L.
Avenida Santa María 9
36002 Pontevedra
Telf: 986 85 65 62/66 Fax: 986 85 36 19

Servicio de Oncología del Complejo
Hospitalario de Pontevedra
C/ Mourente
36071 Pontevedra
Telf: 986 80 00 00

Lugo

Complejo Hospitalario Xeral Calde
de Lugo
C/ Dr. Severo Ochoa, s/n
27004 Lugo
Telf: 982 29 60 00
<http://www.xeral-calde.org/>

Hospital Comarcal de Monforte
Corredoira, s/n
27400 Monforte de Lemos (Lugo)
Telf: 982 41 79 00/17 Fax: 982 40 40 06

Hospital da Costa
Rafael Vior, s/n
27880 Burela (Lugo)
Telf: 982 58 99 01/02 Fax: 982 58 99 08

Policlínico Lucense, S.A.
Rua Dr. Iglesias Otero, s/n

27004 Lugo
Tel: 982 22 28 54 Fax: 982 25 01 44

Sanatorio Nosa Sra. dos Ollos Grandes
Montevideo 23
27001 Lugo
Tel: 982 28 40 40 Fax: 982 25 20 47

Comunidad Foral de Navarra

Centro de Cáncer Universidad de Navarra (CCUN)
Clínica Universitaria de Navarra
Departamentos de Histología,
Patología y Radiología
Facultad de Medicina
Irulanrea, s/n
31080 Pamplona
Tel: 948 29 64 98 Fax: 948 42 56 49
<http://www.cun.es>
<http://www.unav.es/un/departamentos/radiologia.html>

Centro de Rehabilitación Ubarmin
Elcano, s/n
31486 Egües (Navarra)
Tel: 948 21 80 00/81 11 Fax: 948 21 80 80

Clínica Arcángel San Miguel
Beloso Alto 4
31006 Pamplona
Tel: 948 29 60 00 Fax: 948 29 61 07

Clínica San Francisco Javier
Avenida Baja Navarra 52
31004 Pamplona
Tel: 948 23 16 00 Fax: 948 24 28 57

Clínica San Fermín, S.A.
Avenida de Galicia 2-A
31003 Pamplona
Tel: 948 23 58 50/54 Fax: 948 23 58 58

Hospital García Orcoyen
Santa Soria 22
31200 Estella/Lizarra (Navarra)
Tel: 948 54 80 00 Fax: 948 54 80 03

Clínica Universitaria de Navarra
Avenida Pío XII 36
31008 Pamplona
Tel: 948 25 54 00 Fax: 948 25 55 00

Grupo de Terapia Génica del
Departamento de Farmacia y
Tecnología Farmacéutica
Facultad de Farmacia. Universidad de
Pamplona
31080 Pamplona
Tel: 948 42 56 00 Fax: 948 42 56 49
e-mail: ctros@unav.es
<http://www.uv.es/SETG/Grupo%20Pamplona.htm>

Hospital de Navarra
C/ Irulanrea 3
31008 Pamplona
Tel: 948 42 21 00 Fax: 948 42 23 03

Hospital Virgen del Camino
C/ Irulanrea 4
31008 Pamplona
Tel: 948 42 98 83 Fax: 948 42 99 24

Hospital Reina Sofía
Carretera Tudela-Tarazona, km 4
31500 Tudela (Navarra)
Tel: 948 81 70 00 Fax: 948 81 71 11

Hospital San Juan de Dios
Beloso Alto 3
31006 Pamplona
Tel: 948 23 18 00/948 29 03 10
Fax: 948 23 06 07

País Vasco

Álava

Clínica Nuestra Señora de la
Esperanza
Esperanza 3
01002 Vitoria
Tel: 945 25 25 00 Fax: 945 27 92 60

Hospital de Leza
Ctra. Logroño-Vitoria-Gasteiz, km 59
01307 Laguardia (Álava)
Tel: 945 00 69 00 Fax: 945 00 69 01

Hospital Santiago Apóstol
Olaguibel 29
01004 Vitoria
Tel: 945 00 76 00 Fax: 945 00 79 01

Hospital Txagorritxu
José Atxotegui 9
01099 Vitoria
Tel: 945 00 70 93 Fax: 945 00 70 87
<http://www.hospitaltxagorritxu.org/Cas/Index1.htm>

Organización Médica de Vitoria, S.L.
Salvaterrabide 9
01007 Vitoria
Tel: 945 14 21 00 Fax: 945 14 33 18

Guipúzcoa

Centro Sanitario Virgen del Pilar
Paseo de Zarategui 10
20013 San Sebastián
Tel: 943 32 70 20 Fax: 943 27 49 52

Clínica Santa María de la Asunción
Carretera Izañkuri 9
20400 Tolosa (Guipúzcoa)
Tel: 943 67 57 99 Fax: 943 67 57 77

Grupo Hospitalario Quirón
Parke Alkolea 7
20012 San Sebastián
Telf: 94 343 71 00/07 Fax: 943 28 74 43

Hospital de Amara
Paseo Doctor Beguiristain 107
20014 San Sebastián
Telf: 943 00 74 00 Fax: 943 47 19 22

Hospital Comarcal del Alto Deba
Zaldispe, s/n
20500 Mondragón (Guipúzcoa)
Telf: 943 03 53 01 Fax: 943 03 53 14

Hospital de la Cruz Roja
C/ Matia 7
20008 San Sebastián
Telf: 943 31 66 10 Fax: 943 21 80 14

Hospital Donostia
Begiristain Pasalekua 107-115
20014 San Sebastián
Telf: 943 00 74 00
http://www.hospitaldonostia.org/donosti/menu_cast.htm

Hospital de Guipúzcoa
Paseo Doctor Beguiristain 115
20014 San Sebastián
Telf: 943 00 60 00 Fax: 943 00 60 55

Hospital de Mendaro
Barrio Mendarozabal, s/n
20850 Mendaro (Gupipúzcoa)
Telf: 943 03 28 00 Fax: 943 03 28 88

Hospital Nuestra Señora de Aránzazu
Paseo Dr. Beguiristain, s/n
20014 San Sebastián
Telf: 943 00 70 00 Fax: 943 00 72 58

Hospital Ricardo Bermingham
Fundación Matía Calvo
Camino de los Pinos 35
20018 San Sebastián
Telf: 943 31 71 00 Fax: 943 21 55 33

Hospital de San Juan de Dios de San Sebastián
Camino de San Juan de Dios 12
20009 San Sebastián
Telf: 943 46 00 33/943 45 16 00
Fax: 943 47 08 14

Hospital de Zumárraga
Barrio Argixao, s/n
20700 Zumárraga (Guipúzcoa)
Telf: 943 03 50 00 Fax: 943 03 50 63

Hospital Comarcal del Bidasoa
Finca Zubieta. Barrio Mendelu, s/n
20280 Hondarribia (Guipúzcoa)
Telf: 943 61 46 00
http://www.i2000.es/hospital_bidasoa/

Policlínica de Guipúzcoa, S.A.
Paseo de Miramon 174
20011 San Sebastián
Telf: 943 30 81 30 Fax: 943 30 95 59
Vizcaya

U. del País Vasco- Departamento de Cirugía, Radiología y Medicina Física. Unidad Docente de Basurto
Gurtubay, s/n
48013 Bilbao
Telf: 946 01 45 11/27 83 Fax: 946 01 27 81
<http://www.oc.lm.ehu.es/>

Clínica Anduiza (Clínica S.Gabriel S.L)
Alameda de Rekalde 24
48009 Bilbao
Telf: 944 23 21 09

Clínica Guimon S.A.
Manuel Allende 24
48010 Bilbao
Telf: 944 21 52 00 Fax: 944 43 10 63

Clínica Indautxu
Gordoniz 9
48010 Bilbao
Telf: 944 44 50 12 Fax: 944 21 38 65

Clínica San Francisco Javier
Gordoniz 12
48010 Bilbao
Telf: 944 10 27 10 Fax: 944 10 16 03

Clínica Vicente Sebastián, S.A.
Rafaela Ibarra 25
48014 Bilbao
Telf: 944 75 50 00 Fax: 944 47 92 97

Clínica Virgen Blanca, S.A.
Maestro Mendiri 2
48006 Bilbao
Telf: 944 12 70 11 Fax: 944 12 65 59

Hospital de Basurto
Avenida de Montevideo 18
48013 Bilbao
Telf: 944 41 87 00 Fax: 944 42 58 04
<http://www.hospitalbasurto.com/>

Hospital de Cruces. Centro Vasco de Investigación en Cáncer
Plaza de las Cruces, s/n
48903 Baracaldo (Vizcaya)
Telf: 946 00 63 33 Fax: 946 00 63 99

Hospital de Galdakao
Barrio Labeaga, s/n
48903 Galdakao (Vizcaya)
Telf: 944 00 71 11 Fax: 944 00 71 17

Hospital de Gortiz
Astondo Ibiltoki 2

48630 Gorliz (Vizcaya)
Telf: 944 00 66 00 Fax: 944 00 66 27

Hospital de San Eloy
Avenida Antonio Miranda 5
48902 Baracaldo (Vizcaya)
Telf: 944 00 67 00 Fax: 944 37 60 07

Hospital de Santa Marina
Carretera Santa Marina 41
48004 Bilbao (Vizcaya)
Telf: 944 00 69 10 Fax: 944 00 69 50

Hospital San Juan de Dios
Avenida Cristobal Murrieta 70
48980 Santurce (Vizcaya)
Telf: 944 93 99 00 Fax: 944 61 41 44

Hospital Victoria Eugenia
Alameda de Urquijo 65
48013 Bilbao
Telf: 944 43 47 92/49 54
Fax: 944 22 37 71

Policlínica San Antonio, S.A.
Pérez Galdos 19
48010 Bilbao
Telf: 944 27 00 60 Fax: 944 27 88 39

Sanatorio Bilbaíno
Gordoniz 18
48010 Bilbao
Telf: 944 43 01 50 Fax: 944 21 68 22

Sanatorio Marítimo de Plentzia
Areatza, s/n
48620 Plentzia (Vizcaya)
Telf: 946 77 02 85

La Rioja

Fundación Hospital Calahorra
Carretera de Logroño, s/n
26005 Calahorra (La Rioja)
Telf: 941 15 10 00 Fax: 941 15 10 06

Hospital de La Rioja
Avenida de Viana 1
26001 Logroño
Telf: 941 29 11 94 Fax: 941 29 45 15

Hospital San Millán
Avda. de la Autonomía de La Rioja 3
26004 Logroño
Telf: 941 29 45 00 Fax: 941 29 45 15

Policlínica Nuestra Señora de
Valvanera
Avenida de Madrid 39
26006 Logroño
Telf: 941 21 19 00/20 09
Fax: 941 21 12 31

Región de Murcia

Centro Médico Virgen del Alcázar de
Lorca S.A.
Alameda de los Tristes, s/n
30800 Lorca (Murcia)
Telf: 968 46 86 00 Fax: 968 46 86 12

Clínica Doctor Bernal S.L.
Dr. Robles 14
30400 Caravaca de la Cruz (Murcia)
Telf: 968 70 89 84 Fax: 968 70 79 14

Clínica Médico-Quirúrgica San José S.A
Carretera de Mula, s/n
30820 Alcantarilla (Murcia)
Telf: 968 80 06 00/12 Fax: 968 80 03 47

Clínica Nuestra Señora de Belén
Almirante Gravina 2
30007 Murcia
Telf: 968 23 35 00 Fax: 96 823 39 08

Clínica Virgen de la Vega, S.A.
Román Alberca, s/n
30008 Murcia
Telf: 968 27 81 00 Fax: 968 23 31 16

Departamento de Dermatología, Esto-
matología, Radiología y Medicina
Física. Universidad de Murcia
Facultad Medicina. Campus
Universitario de Espinardo
30100 Murcia
Telf: 968 36 75 86 Fax: 968 36 36 02
<http://www.um.es/defrmf/>

Fundación Hospital de Cieza
Carretera de Abarán, s/n
30530 Cieza (Murcia)
Telf: 968 77 55 50/58 Fax: 968 45 56 32

Fundación Hospital de la Real Piedad
Plaza del Mesonico 3 y Mayor 22
30430 Ceheguín (Murcia)
Telf: 968 74 11 46 Fax: 968 74 12 46

Hospital los Arcos
Paseo de Colón 54
30720 San Javier (Murcia)
Telf: 968 57 00 50/25 24
Fax: 968 57 09 14

Hospital Nuestra Señora del
Perpetuo Socorro II
Alameda de San Antón 6
30205 Cartagena (Murcia)
Telf: 968 50 27 50 Fax: 968 52 68 61

Hospital de Molina
Asociación, s/n
30500 Molina de Segura (Murcia)

Tel: 968 64 40 30/616 48 35 62
Fax: 968 64 42 72

Hospital Nuestra Señora del
Perpetuo Socorro, S.A.
Sebastián Feringan 12
30205 Cartagena (Murcia)
Tel: 968 51 05 00/04 Fax: 968 53 69 76

Hospital Rafael Méndez
Carretera Nacional 340, km 589
30800 Lorca (Murcia)
Tel: 968 44 55 00/52 Fax: 968 44 24 21

Hospital Santa María del Rosell
Paseo Alfonso XIII, s/n
30203 Cartagena (Murcia)
Tel: 968 50 48 00/968 32 50 00
Fax: 968 50 42 96

Hospital Virgen del Castillo
Avenida de la Feria, s/n
30510 Yecla (Murcia)
Tel: 968 71 98 09/968 75 10 96
Fax: 968 79 38 62

Hospital Comarcal del Noroeste de
la Región de Murcia
Avenida Miguel Espinosa 1
30400 Caravaca de la Cruz (Murcia)
Tel: 968 70 91 00/34 35
Fax: 968 70 91 69

Hospital General Básico de la
Defensa de Cartagena
Carretera de Tentegorra, km 3
30290 Cartagena (Murcia)
Tel: 968 12 72 00 Fax: 968 12 72 14

Hospital General Universitario
Plaza Cruz Roja, s/n
30002 Murcia
Tel: 968 35 62 00/12 Fax: 968 22 17 35

Hospital General Universitario
Morales Meseguer
C/ Marqués de los Vélez, s/n
30008 Murcia
Tel: 968 36 09 00 Fax: 968 23 24 84

Hospital Universitario Virgen de la
Arrixaca
Carretera Madrid-Cartagena, s/n
30120 El Palmar (Murcia)
Tel: 968 36 95 00 Fax: 968 36 96 78
<http://www.huva.es>

Santo Real Hospital de Caridad
Navarra, s/n (Los Barreros)
30310 Cartagena (Murcia)
Tel: 968 51 03 00/04 Fax: 968 51 03 00

USP Hospital San Carlos de Murcia
Miguel Hernández 12

30011 Murcia
Tel: 968 36 50 00 Fax: 968 25 09 77

Ciudad Autónoma de Ceuta

Hospital de la Cruz Roja
Avenida Marina Española 39
51001 Ceuta
Tel: 956 52 84 00 Fax: 956 51 58 69

Hospital del Instituto Nacional de
Gestión Sanitaria de Ceuta
Marina Española 13, 1ªA
51001 Ceuta
Tel: 956 52 84 34

Hospital Militar O'Donnell de Ceuta
Doctor Marañón, s/n
51002 Ceuta
Tel: 956 50 10 23/11 29
Fax: 956 50 10 42

Ciudad Autónoma de Melilla

Hospital Comarcal de Melilla
Remonta 2
29805 Melilla
Tel: 952 67 00 00 Fax: 952 67 12 00

Hospital Militar de Melilla
General Polavieja, s/n
52006 Melilla
Tel: 952 67 47 43/44 Fax: 952 67 43 07

Direcciones de páginas web con información sobre cáncer

ABC-cáncer
<http://www.abc-cancer.com>

AECC (Asociación Española Contra
el Cáncer)
<http://www.todocancer.com/esp>

American Cancer Society
<http://www.cancer.org>

American Cancer Society (castellano)
http://www.cancer.org/docroot/ESP/ESP_0.asp

Análisis del ISCIII sobre la situación
del cáncer en España
<http://193.146.50.130/htdocs/htdocs/cancer/salud-cancer-2003.pdf>

ASCO. Sociedad Americana de
Oncología Clínica
<http://www.plwc.org>

Atlas de Mortalidad por Cáncer en España

<http://www2.uca.es/hospital/atlas/introdu.html>

Cancercare

<http://www.cancercare.org/EnEspanol/EnEspanolmain.cfm>

CancerNet

<http://www.cancer.gov/cancerinformation>

Centro Nacional de Epidemiología.
Área de Epidemiología Ambiental y del Cáncer

<http://193.146.50.130/htdocs/cancer/cancer1.htm>

Centro de Investigación del Cáncer
(Universidad de Salamanca-CSIC)

<http://www.cicancer.org/cancer-profesionales.php>

Consusalud. Foro de Leucemias y Linfomas

<http://200.26.70.70/consusalud.com.ar/leucemias.html>

<http://www.lymphomainfo.net/lymphoma/espanol.html>

<http://www.linfoma.net>

<http://www.lymphoma.org>

<http://www.linfoma.roche.es>

Centro Nacional de Epidemiología-CNE

<http://www.cne.isciii.es/>

El Cáncer en cifras (Centro Nacional de Epidemiología)

<http://193.146.50.130/ariadna.php>

Comunicado de prensa del Informe a la Nación (EE UU)

<http://www.cancer.gov/newscenter/pressreleases/ReportNation2004releaseEspanol>

Human Genome Server

<http://www.ensembl.org/>

IARC International Agency for Research on Cancer (IARC)

<http://www.iarc.fr/>

Información sobre el cáncer de mama (The Susan G. Komen Breast Cancer Foundation)

http://www.komen.org/bsl_kbc/sp/kbc_01_01a.htm

Instituto Nacional del Cáncer Norteamericano

<http://www.cancer.gov/espanol/>

Instituto Nacional de Estadística

<http://www.ine.es/>

Libros gratuitos sobre cáncer en español

http://www.medicinainformacion.com/oncologia_libros.htm

National Cancer Institute

www.cancer.gov

The NHS Cancer Plan

<http://www.dh.gov.uk/Home/fs/en>

Oncolink

<http://oncolink.upenn.edu/>

Oncoweb

<http://www.oncoweb.com/>

Radiological Protection Institut of Ireland

<http://www.rpii.ie/>

Revista virtual

<http://biocancer.com/>

Sociedad Americana contra el cáncer (Archivo con información)

http://www.cancer.org/docroot/STT/content/STT_1x_Hispanic_Facts_and_Figures_Spanish_Version.asp

TRACO (Translational Research in Clinical Oncology) del NCI

http://www.rticcc.com/formacion/cursos/lista-nci/index_0.html

Union Internationale Contre le Cancer

<http://www.uicc.org/>



Estadísticas

- Incidencia
- Supervivencia
- Mortalidad

Incidencia del cáncer

La incidencia y mortalidad por cáncer en el mundo es superior en varones que en mujeres.

En varones la incidencia de cáncer en países industrializados es prácticamente el doble que en países subdesarrollados, presentando unas tasas de 300,9 casos nuevos por 100.000 habitantes en los primeros, frente a 153,7 en los segundos.

En mujeres la incidencia en países desarrollados es mayor (218,3 casos por 100.000 habitantes) que en los subdesarrollados (127,9 por 100.000).

En España el cáncer más frecuente entre la población masculina es el cáncer de pulmón, seguido por el colorrectal, vejiga y próstata. En mujeres el tumor maligno más frecuente es el de mama, en segundo lugar el colorrectal seguido del de endometrio.

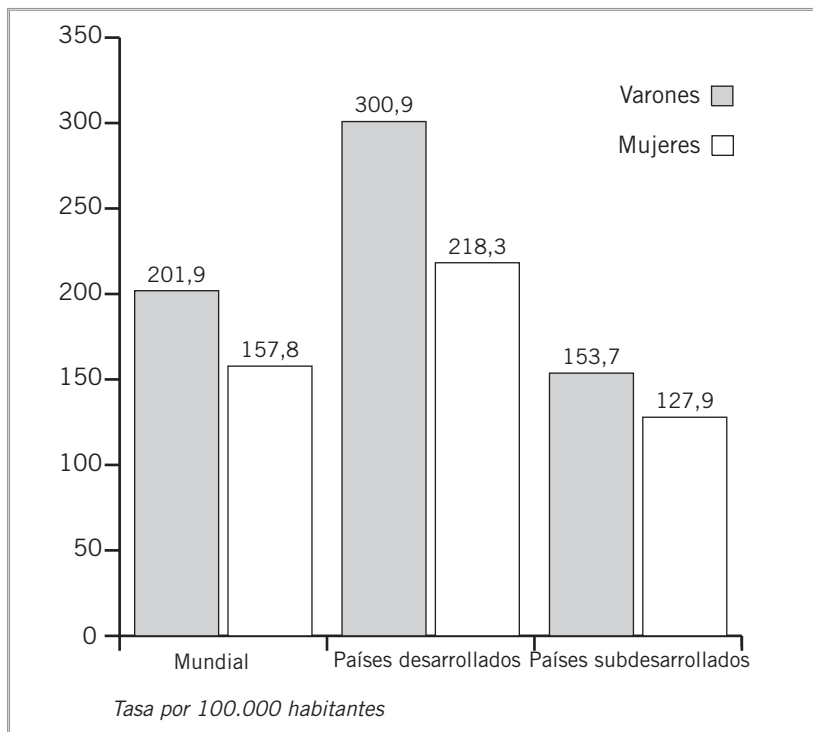
En la Unión Europea se diagnostican casi dos millones de casos nuevos de cáncer anualmente.

En varones, la incidencia estimada de cáncer en la Unión Europea es inferior que la española (412 casos nuevos por 100.000 habitantes frente a 425 por 100.000 habitantes). En mujeres, España junto con Grecia poseen una de las tasas de incidencias menores de toda la Unión Europea.

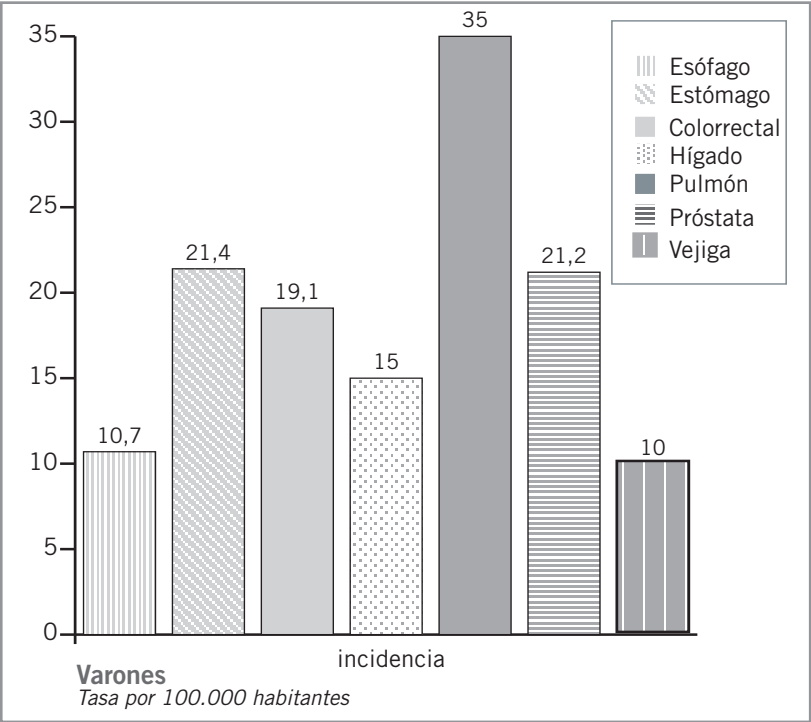
A nivel mundial, el tumor más frecuente en hombres es el cáncer de pulmón seguido por el de estómago y por el de próstata. El cáncer más frecuente en mujeres es del de mama, seguido por el de cérvix y en tercer lugar por el cáncer colorrectal.

Tasas mundiales de incidencia por cáncer

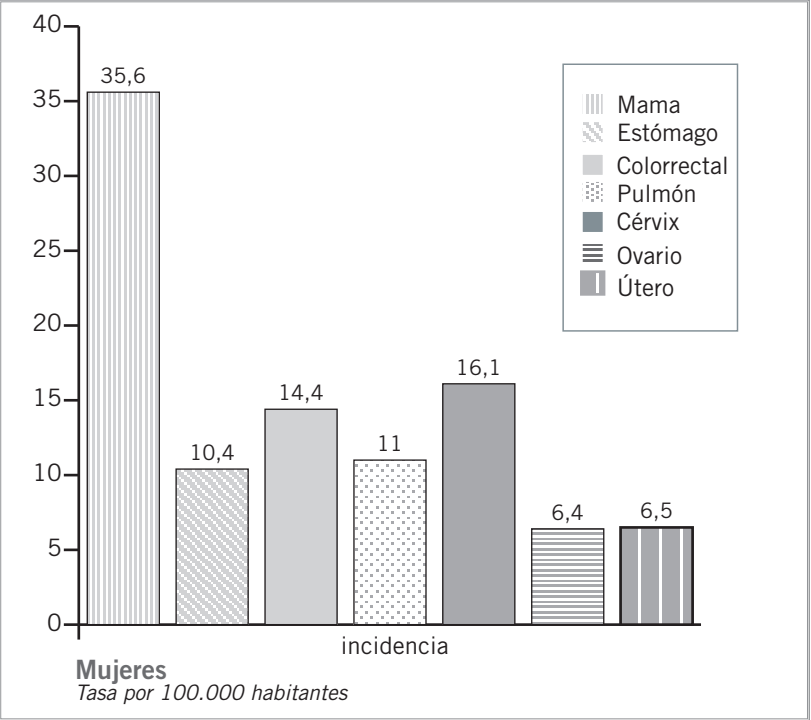
Tasa ajustada por edad (población mundial). (Fuente IARC'00)



Tasas mundiales de incidencia por cáncer
Tasa ajustada por edad (población mundial). (Fuente IARC'00)

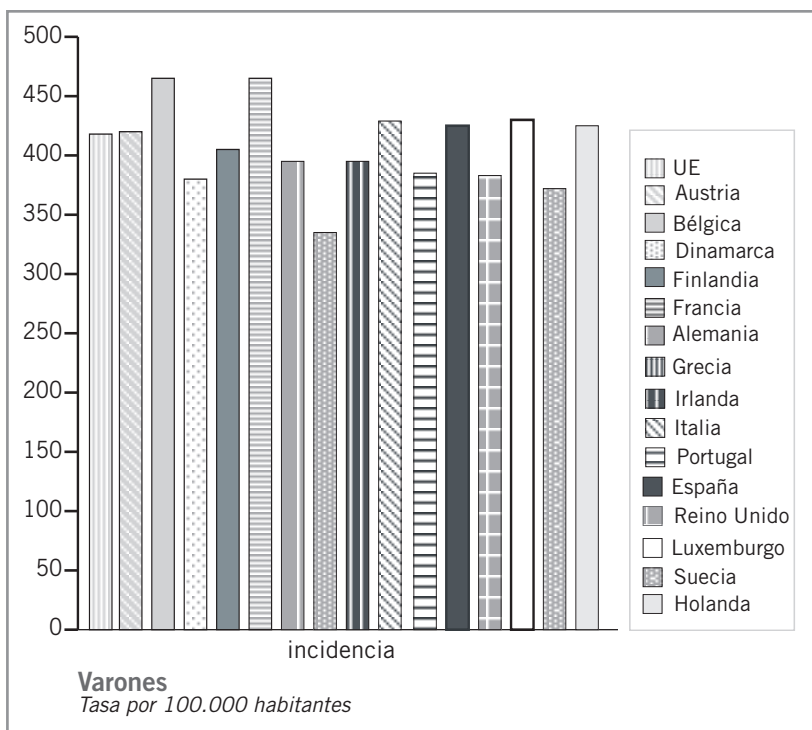


Tasas mundiales de incidencia por cáncer
Tasa ajustada por edad (población mundial). (Fuente IARC'00)



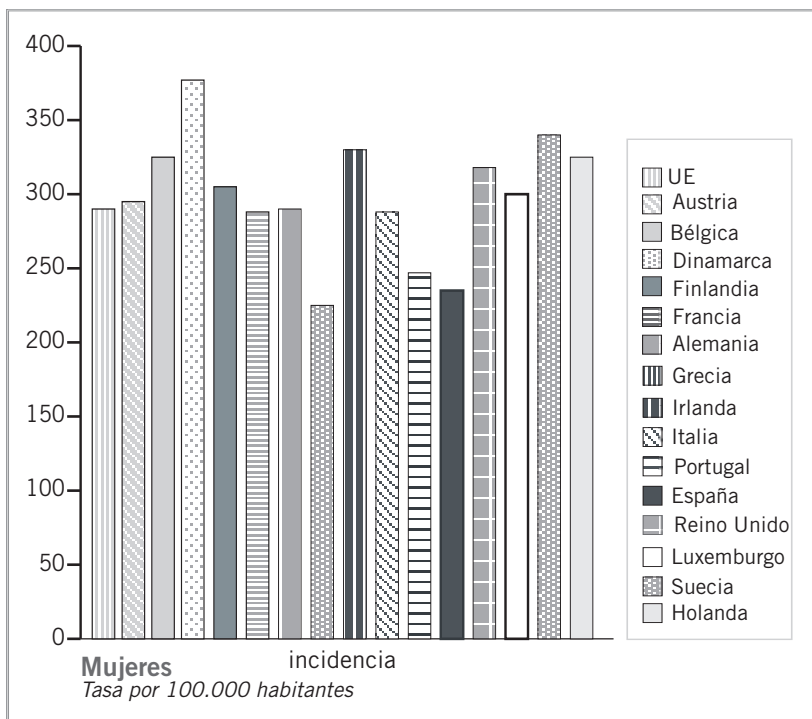
Incidencia estimada por cáncer en la Unión Europea

Tasa estandarizada por edad (población europea). (Fuente IARC'00)

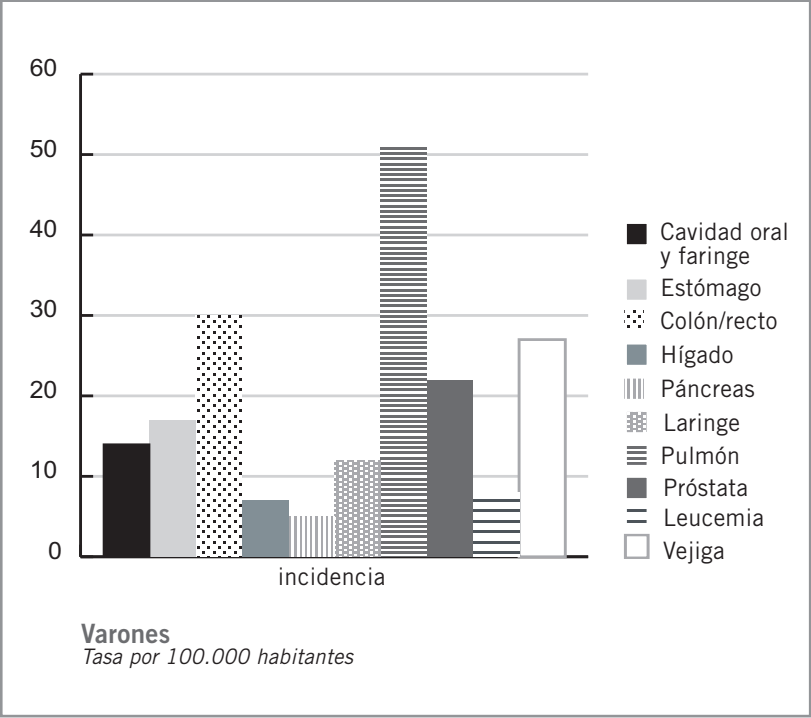


Incidencia estimada por cáncer en la Unión Europea

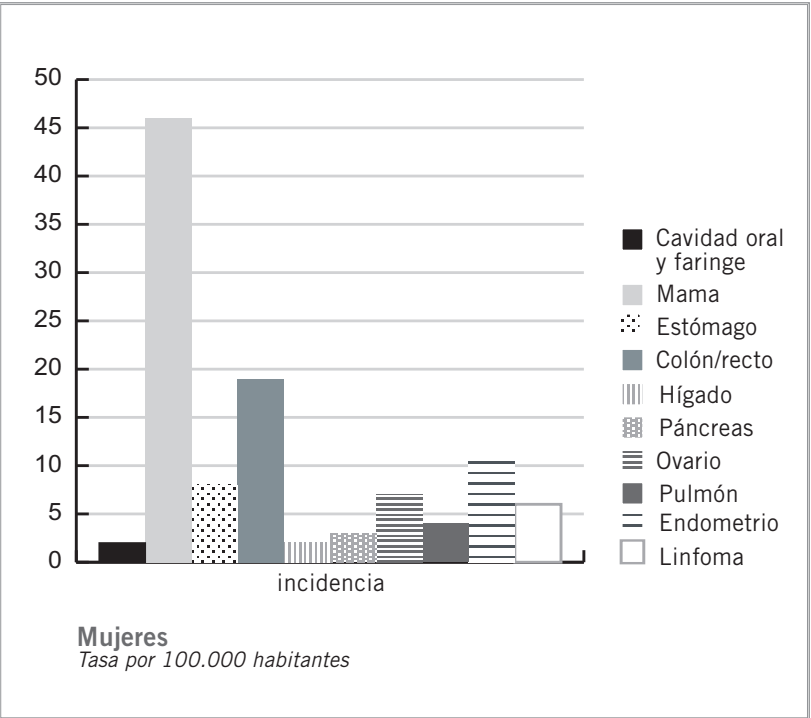
Tasa estandarizada por edad (población europea). (Fuente IARC'00)



Tasa de incidencia estimada por tumores en España
Tasa estandarizada por edad. (Fuente IARC'00)



Tasa de incidencia estimada por tumores en España
Tasa estandarizada por edad. (Fuente IARC'00)



Supervivencia por cáncer en Europa

El estudio Eurocare-3 (European Cancer Registry Study of Survival and Care of Cancer Patients) reúne un amplio grupo de investigadores europeos coordinados por el Instituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori, con sede en Milán (Italia).

Su objetivo es estudiar la supervivencia de 1.800.000 adultos y 25.000 niños enfermos de cáncer pertenecientes a 20 países europeos. Es el único estudio (tras Eurocare-1 y Eurocare-2, de 1995 y 1999 respectivamente) sobre supervivencia de cáncer a gran escala que se ha realizado en Europa. Este tipo de datos, especialmente el de supervivencia global, se consideran un excelente indicador del funcionamiento de los Sistemas Nacionales de Salud de los respectivos países.

Los 56 registros de cáncer de población participantes cubren una población de 100 millones de personas, lo que representa el 25% del conjunto de la población de esos países.

De España participan 7 registros que cubren el 15% de la población española, y se analiza la supervivencia de 72.300 adultos y 1.200 niños enfermos de cáncer.

Los pacientes han sido diagnosticados entre 1990 y 1994, con seguimiento hasta finales de 1999.

Se ha realizado un análisis global de la supervivencia, por países, localizaciones, sexos y grupos de edad. No se ha tenido en cuenta el tipo ni el estadio tumoral.

Dentro del contexto europeo, la supervivencia del cáncer en España es comparable a la de los países más desarrollados, situándose en casi todas las localizaciones por encima de la media europea. Globalmente, un 44% de los varones, un 56,4% de las mujeres y un 71% de los niños que sufren un cáncer en España, sobreviven más de cinco años.

La supervivencia es mayor entre las mujeres. Esto parece deberse a dos motivos: excepto para algunas localizaciones (vejiga, labio), las mujeres viven más que los hom-

bres, pero además, los tumores más frecuentes en el sexo femenino (mama, útero), son más curables que los más comunes entre los hombres (pulmón, estómago).

La supervivencia para la mayoría de los tumores es mejor en jóvenes, y desciende progresivamente con la edad.

Por localizaciones, y según su pronóstico, podemos agrupar los tumores en varias categorías:

- *Supervivencia relativa superior al 80%*: cáncer de labio, testículo, tiroides, melanoma de la piel y Linfoma de Hodgkin. Representan alrededor del 5% de los tumores.

- *Supervivencia relativa entre el 60-79%*: se incluyen en este grupo los muy comunes cánceres de mama, laringe, próstata, útero y vejiga. Representan alrededor de un tercio de todos los tumores.

- *Supervivencia relativa entre el 40-59%*: cáncer colorrectal, renal, leucemias y linfomas. Representan el 20% de los tumores.

- *Supervivencia relativa entre el 20-39%*: cáncer de estómago, ovario y mieloma. Representan el 10% de los tumores.

- *Supervivencia relativa inferior al 20%*: cáncer de pulmón, esófago, hígado, páncreas y cerebro. Representan el 25% de los tumores.

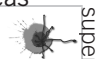
La supervivencia ha mejorado aproximadamente un 10% entre la década de los 80 y la de los 90. Se espera que esta tendencia continúe para la mayoría de los tumores. Esta mejora, además de a mejores métodos de cribaje, diagnóstico y tratamiento, se atribuye en parte a un descenso en la incidencia del cáncer de pulmón que ya se aprecia en muchos países desarrollados, y al diagnóstico cada vez más precoz de los cánceres de mama y de próstata.

Supervivencia por cáncer en Europa. Comparación entre España y la media europea. Estudio EUROCARE-3 (2003). % de supervivencia a 5 años

Cáncer	Varones		Mujeres	
	España	Europa	España	Europa
Labio	99	92,5	94,9	90,3
Lengua	37,5	34,9	56,1	52,2
Gl. salivares	58,8	51	87,7	68,7
Cavidad oral	45	40,6	51	57
Orofaringe	29	28,7	44	43,5
Nasofaringe	48,8	40	52	49,3
Hipofaringe	24,5	23,2	48,6	32,3
Esófago	12,6	8,5	23,2	10,5
Estómago	26,8	20	30,4	25,4
Colorrectal	53	47,6	54,7	50,5
Hígado	10,4	6,2	11,6	6,7
Vías biliares	17,3	12,3	19,6	11,6
Páncreas	5,1	3,8	6,3	4,6
Cavidad nasal	41	43,8	63,2	48
Laringe	66,7	60,7	80	59,4
Pulmón	12,4	9,7	12,8	9,6
Pleura	13	4,4	20	5,5
Hueso	54	53	64,8	56,3
Tejidos blandos	46,8	54,2	59,3	54,2
Melanoma	74	74,8	89,8	84,3
Mama	82,8	75,5	78	76,1
Cuello de útero	-	-	68,7	62,1
Cuerpo de útero	-	-	75,4	76
Ovario	-	-	43,2	36,7
Vulva y vagina	-	-	59,5	52,2
Próstata	65,5	65,4	-	-
Testículo	87,4	91,4	-	-
Pene	78,7	68,9	-	-
Vejiga	75,4	69,5	70,4	67,1
Riñón	56,1	54,2	60,7	57,2
Encéfalo	18,8	16,4	17,6	18,5
Tiroides	82	71,8	85,7	81,4
Linfomas No Hodgkin	53	47,7	55	53,7
Linfomas Hodgkin	72,8	75,2	76,1	81,5
Mieloma múltiple	34	28,5	37,5	33
LLA	31,8	24,2	48	21,6
LLC	81,7	62,2	75	66,4
LMA	13,6	12,7	15,7	13,4
LMC	35,3	30,5	48	37
Todas las leucemias	46,6	36,5	44,1	37,2
Todos (excepto piel)	44	39,8	56,4	51,2

LLA: Leucemia linfocítica aguda
LLC: Leucemia linfocítica crónica

LMA: Leucemia mieloide aguda
LMC: Leucemia mieloide crónica

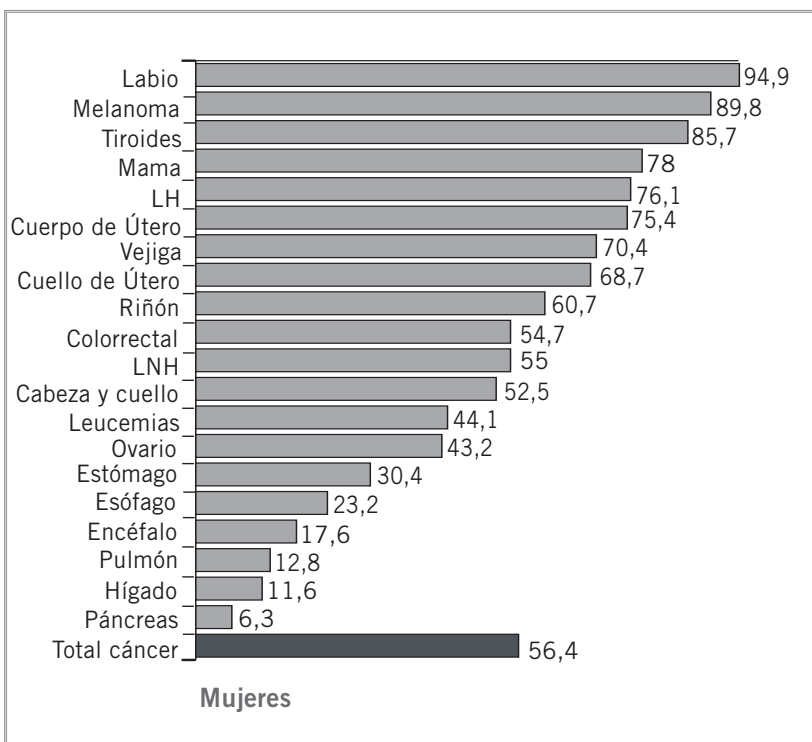
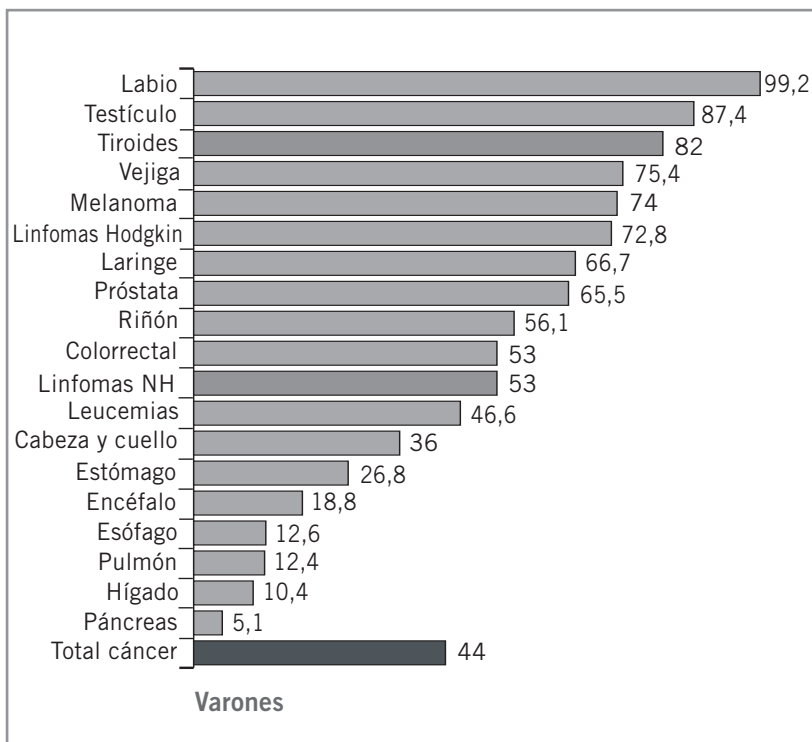


Supervivencia por cáncer en España y Europa en niños de 0-14 años (continuación)

Cáncer	España	Europa
Leucemia Linfoide	76,3	79
Leucemia Aguda No Linfoide	46,6	48
Leucemia Mieloide Crónica	-	47
Linfoma de Hodgkin	97,5	94
Linfomas No Hodgkin	67,4	79
Linfoma de Burkitt	-	83
Ependimoma	-	55
Astrocitoma	-	79
Tumor Neuroectodérmico	-	50
Neuroblastoma	65	62
Retinoblastoma	-	91
Tumor de Wilms	82,4	84
Hepatoblastoma	-	67
Osteosarcoma	-	66
Condrosarcoma	-	77
Sarcoma de Ewing	-	69
Rabdomiosarcoma	-	67
Fibrosarcoma	-	77
Células Germinales de Testículo	-	99
Células Germinales de Ovario	-	92
Carcinoma Adrenocortical	-	46
Carcinoma de Tiroides	-	98
Carcinoma Nasofaríngeo	-	72
Melanoma	-	85
Todos	70,8	71,8

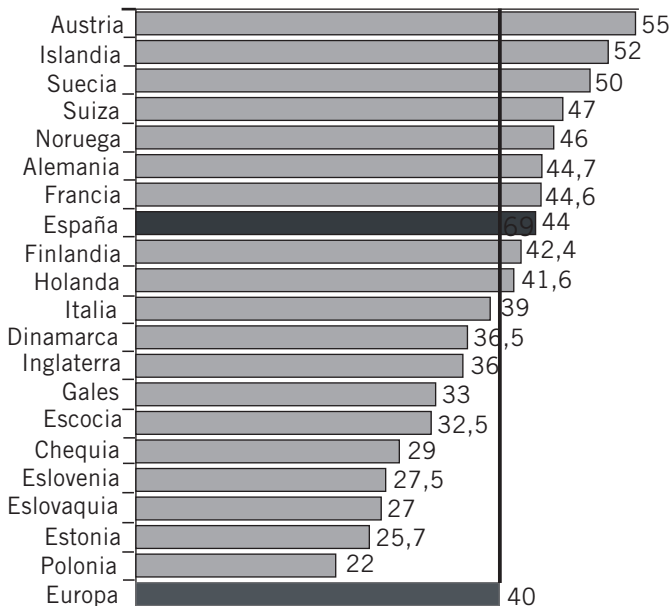
Casos diagnosticados entre 1990 y 1994, con seguimiento hasta finales de 1999

Supervivencia por cáncer en España (% a los 5 años)
Casos diagnosticados entre 1990 - 1994. EUROCORE-3 (2003)

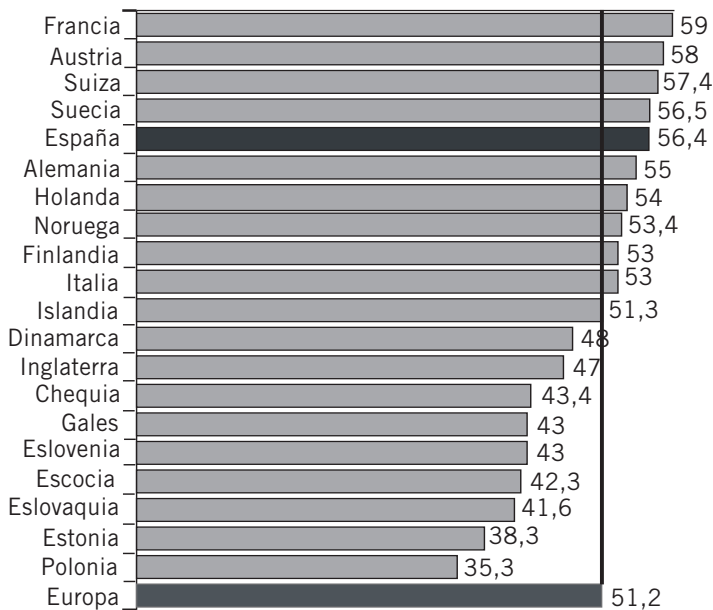


Supervivencia global por cáncer en Europa (% a los 5 años)

Casos diagnosticados entre 1990-1994. EUROCARE-3 (2003)

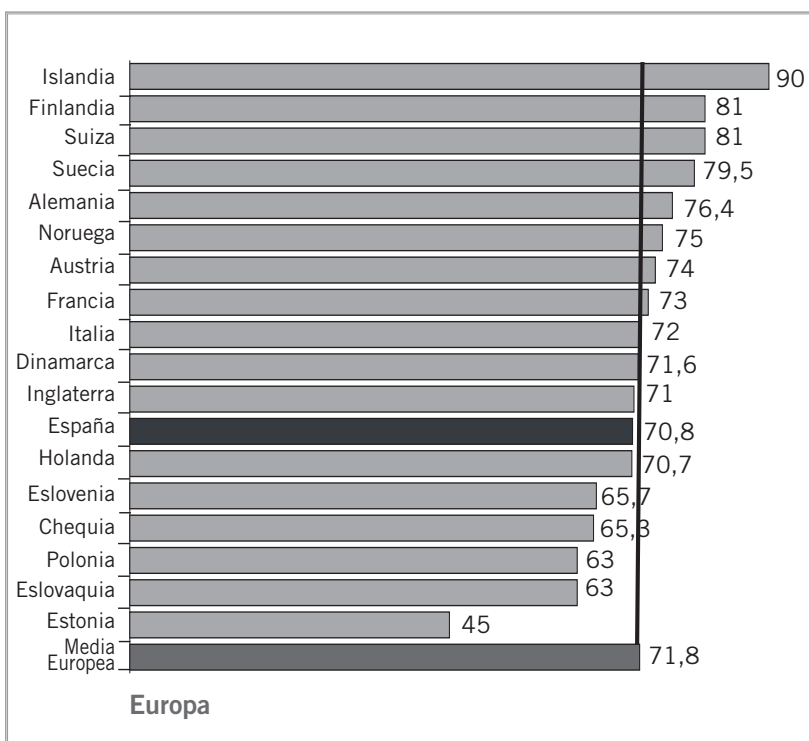
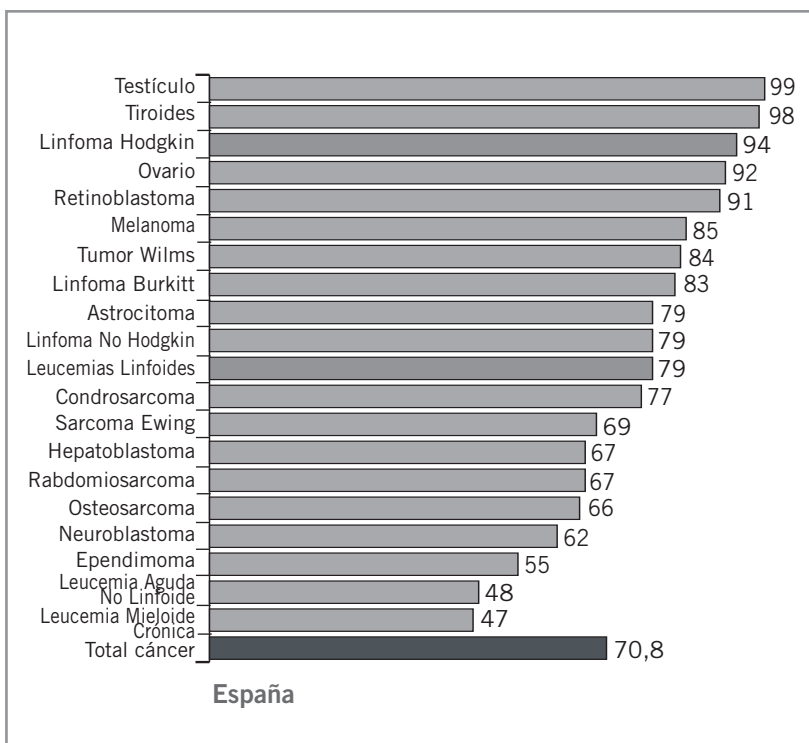


Varones

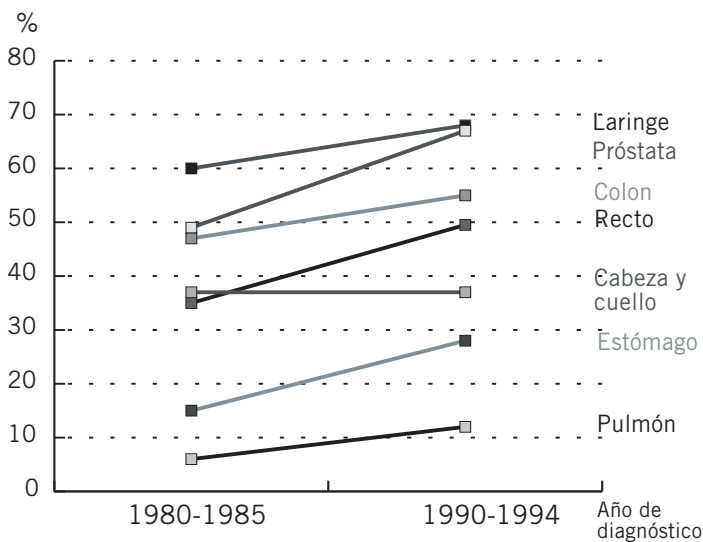


Mujeres

Supervivencia por cáncer. Niños (0-14 años) (% a los 5 años)
Casos diagnosticados entre 1990-1994. EUROCARE-3 (2003)

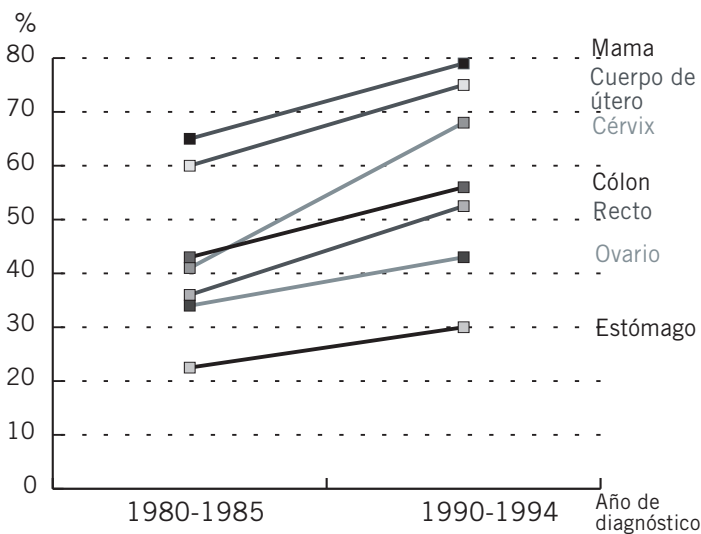


Evolución de la supervivencia por cáncer en España (% a los 5 años). EUROCORE-1 (1996) y 3 (2003)



Varones

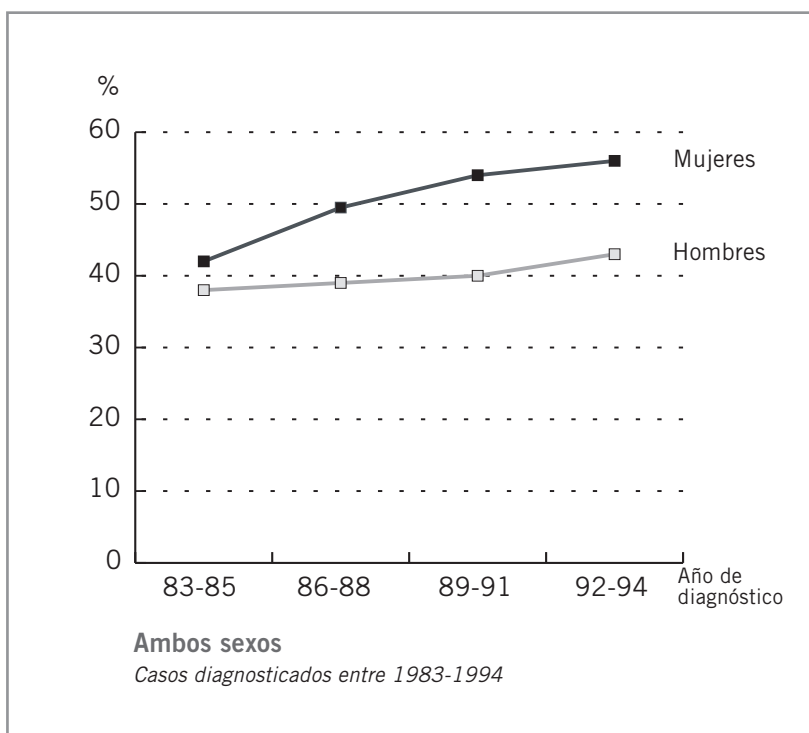
Casos diagnosticados entre 1980-1994



Mujeres

Casos diagnosticados entre 1980-1994

Evolución de la supervivencia por cáncer en España (% a los 5 años). EUROCARE-3 (2003)



Conclusiones

Un 44% de los hombres, un 56,4% de las mujeres y un 71% de los niños que sufren un cáncer en España, sobreviven más de 5 años.

En general sobreviven más las mujeres que los hombres, y más los jóvenes que los viejos.

La supervivencia ha mejorado aproximadamente un 10% entre la década de los 80 y la de los 90. Se espera que esta tendencia continúe para la mayoría de los tumores.

Dentro del contexto europeo la supervivencia del cáncer en España es comparable a la de los países más desarrollados, situándose en casi todas las localizaciones por encima de la media europea.

Mortalidad por cáncer

En España, el tumor que más mortalidad causa en los varones es el cáncer de pulmón con una tasa de 81,6 fallecimientos por 100.000 varones, seguido por el cáncer de próstata y el colorrectal con tasas de 28,4 y 25 por 100.000, respectivamente.

En el periodo 1980-2000 la evolución de la mortalidad por estos tumores se ha ido incrementando progresivamente. Sin embargo, en los últimos cinco años de este periodo, la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón en varones ha comenzado a disminuir ligeramente.

El cáncer de mama y el colorrectal en las mujeres, son los tumores malignos con una tasa mayor de mortalidad (28,5 y 20/100.000 respectivamente). En tercer lugar se sitúa el cáncer gástrico (11,3/100.000).

Se observa que la evolución de la tasa de mortalidad, en el periodo 1980-2000, del cáncer de mama, colorrectal, ovario y páncreas se ha incrementado, mientras que la del cáncer de estómago, útero e hígado ha descendido.

La tasa de mortalidad del cáncer de mama ha descendido en los últimos cinco años un 1,4% anualmente, probablemente esto sea debido a la generalización de las campañas de diagnóstico precoz de este tumor.

La mortalidad en la Unión Europea por cáncer en varones es de 250 defunciones por 100.000, en España es ligeramente superior a la media europea, (253 defunciones por 100.000).

La evolución de la mortalidad en el periodo comprendido entre 1988 y 1998 en los países de la Unión Europea es en general descendente, salvo en España y Grecia que es ligeramente ascendente.

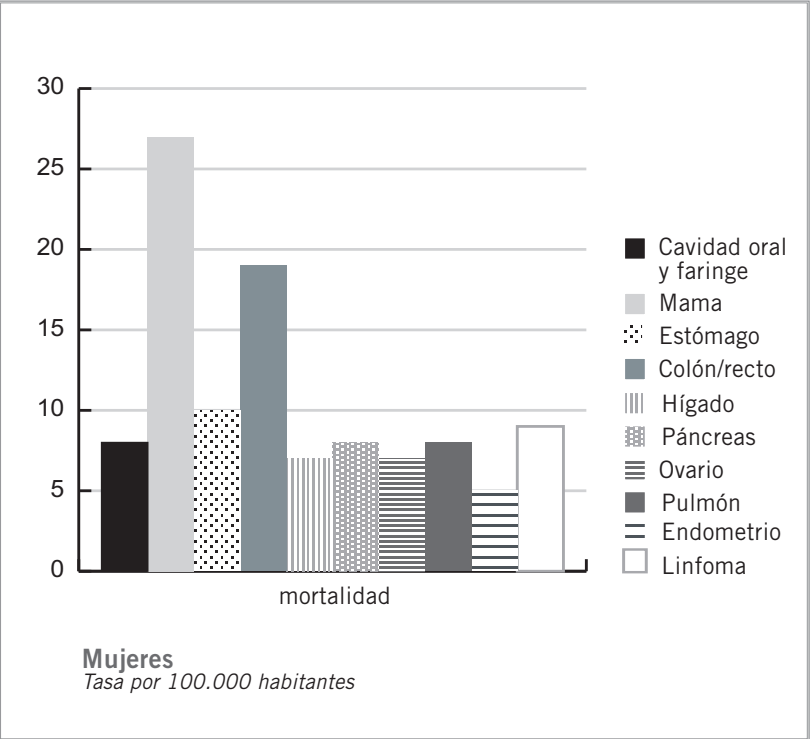
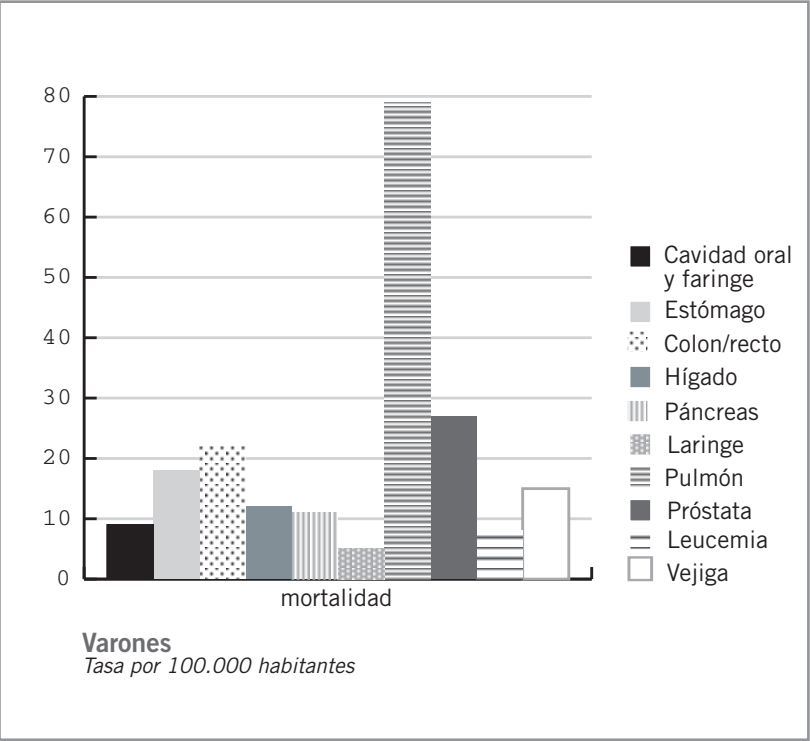
En las mujeres la mortalidad en la Unión Europea por cáncer es de 141 defunciones por 100.000. En España al igual que Grecia las tasas de mortalidad por esta causa son de las más bajas de la Unión Europea (112 defunciones por 100.000 mujeres).

La evolución de la mortalidad en el periodo 1988-1998 es descendente en todos los países de la Unión Europea. El descenso es más pronunciado en aquellos cuyas tasas de mortalidad eran más elevadas como Irlanda, Reino Unido, Austria... En España, Grecia y Portugal cuyas tasas eran las más bajas el descenso ha sido más discreto.

La mortalidad en los varones es de 173,9 defunciones por 100.000 en los países desarrollados frente a 112,8 en los países del tercer mundo.

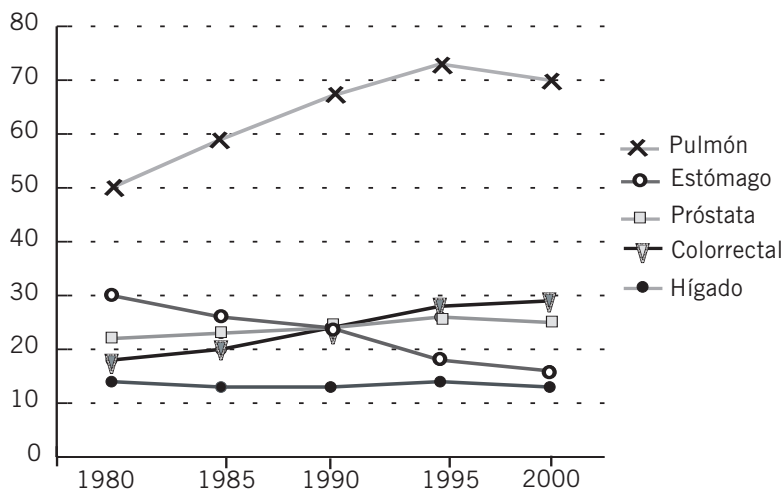
En las mujeres la mortalidad es de 103 defunciones por 100.000 en los países desarrollados frente a 77,4 en los países del tercer mundo.

Tasa de mortalidad por cáncer en España
Tasa estandarizada por edad. Datos de 2001. INE 2004



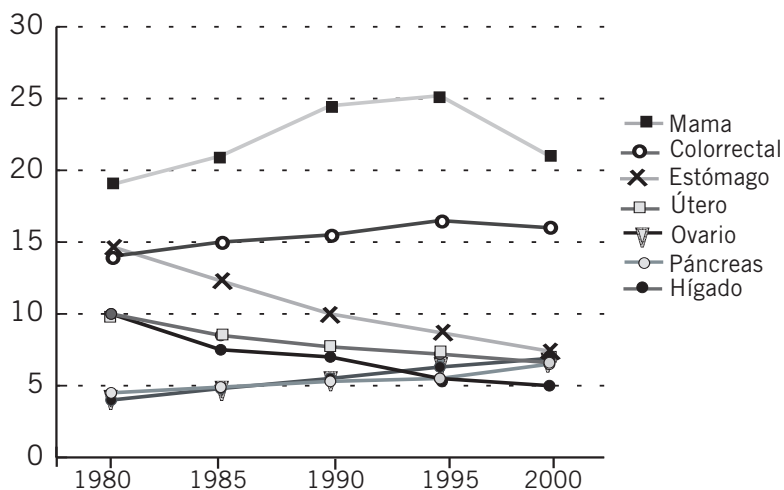
Evolución de la mortalidad estimada por cáncer en España

Tasa estandarizada por edad. Fuente Ministerio de Sanidad y Consumo



Varones

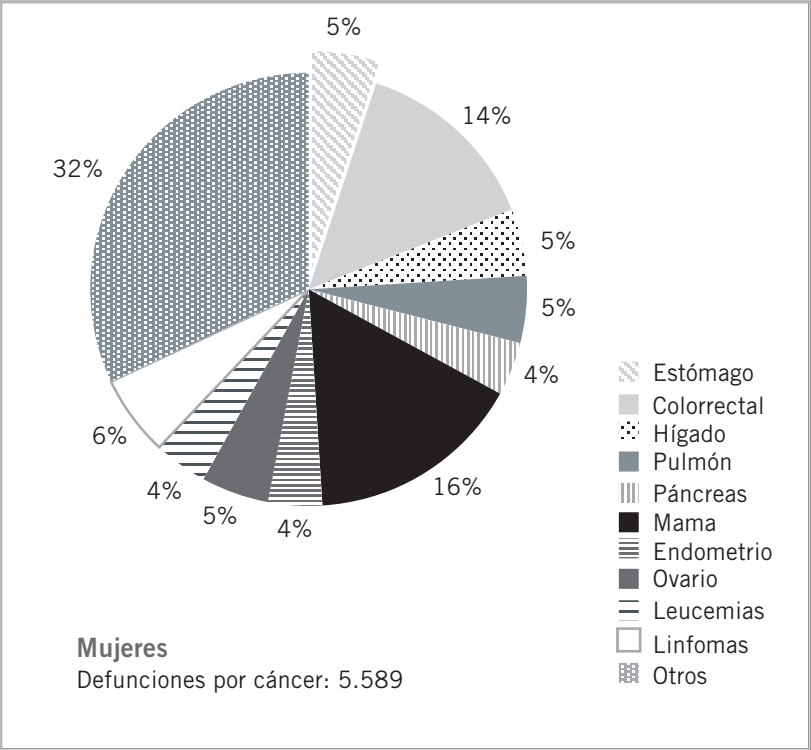
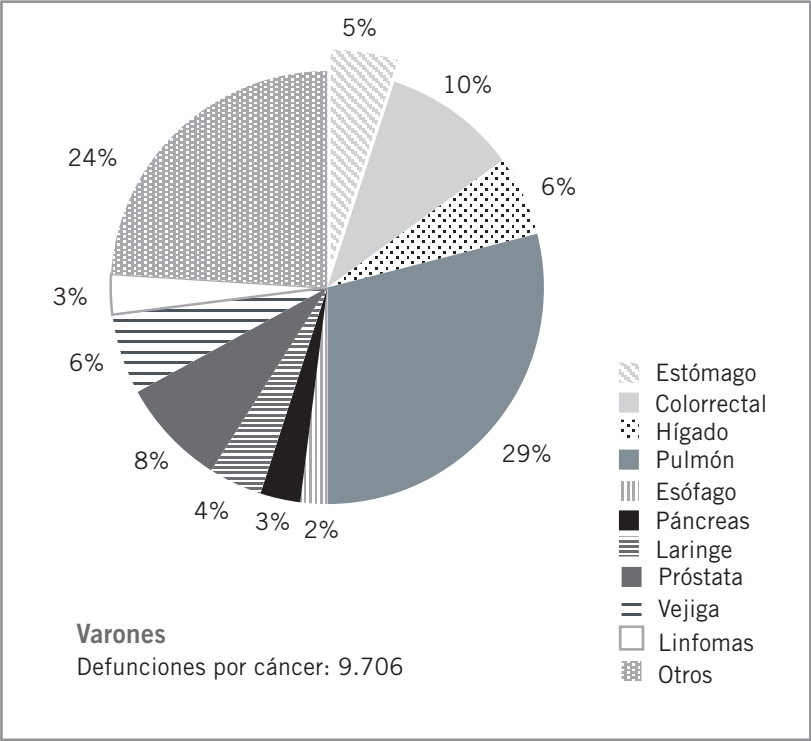
Tasa por 100.000 habitantes
Datos 1980-2000



Mujeres

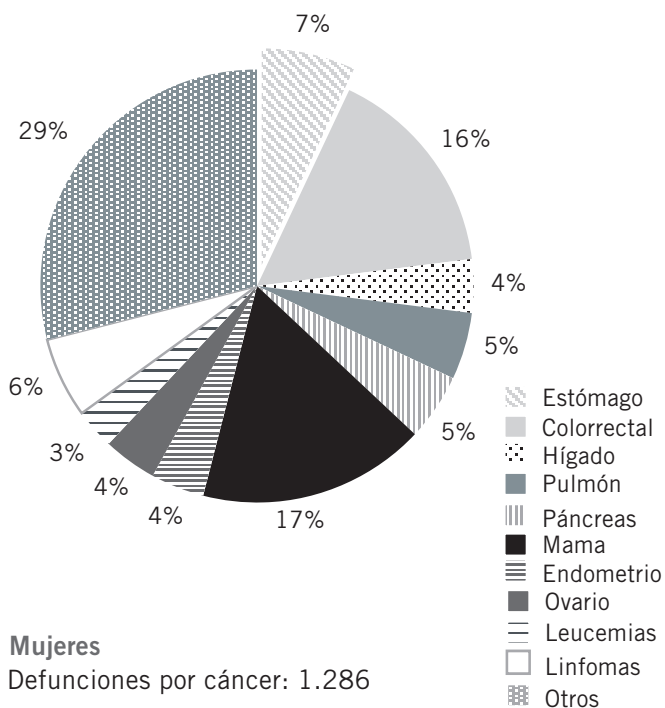
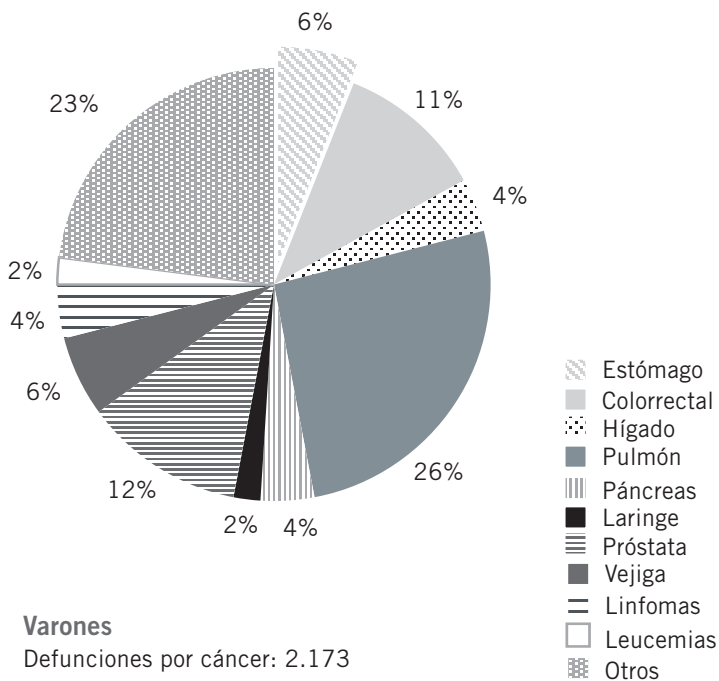
Tasa por 100.000 habitantes
Datos 1988-1998

Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
Andalucía. Datos de 2001. INE 2004

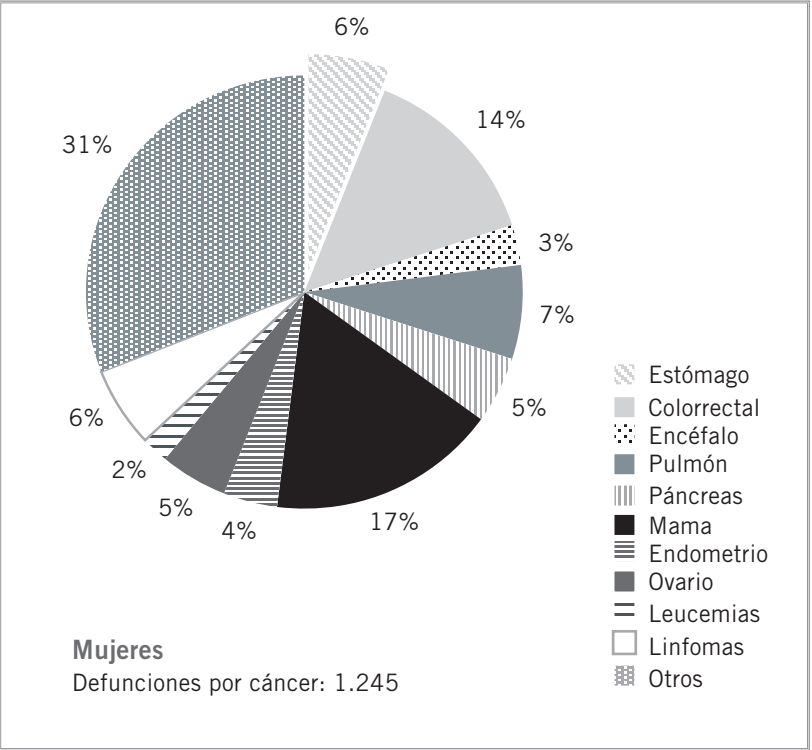
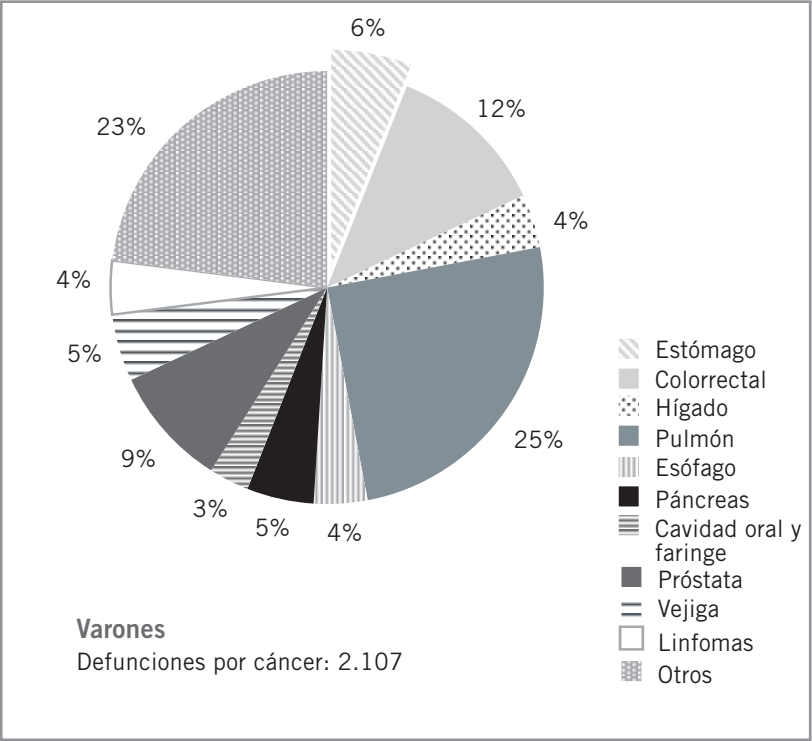


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas

Aragón. Datos de 2001. INE 2004



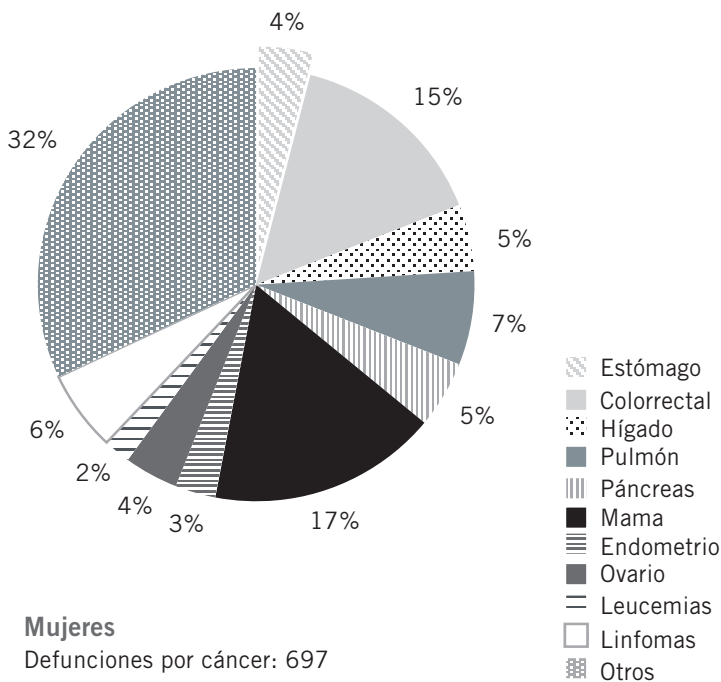
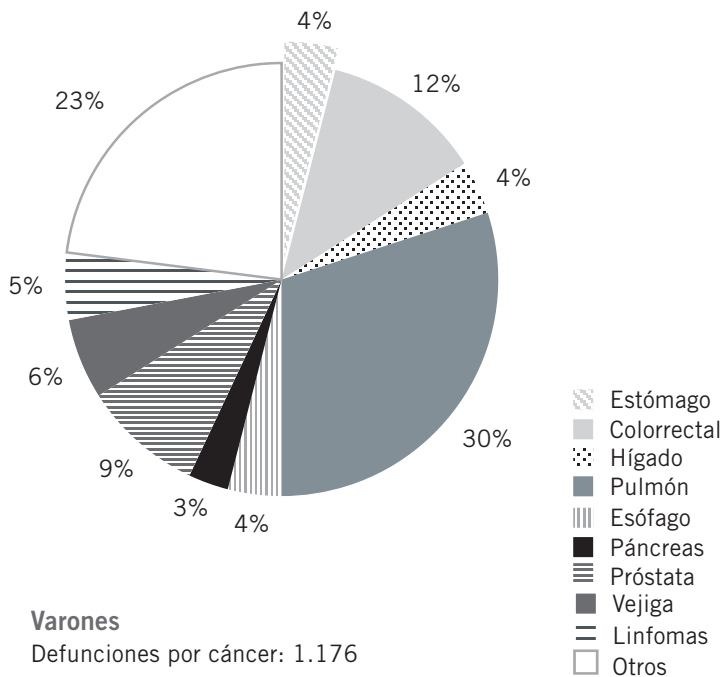
Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
Asturias. Datos de 2001. INE 2004



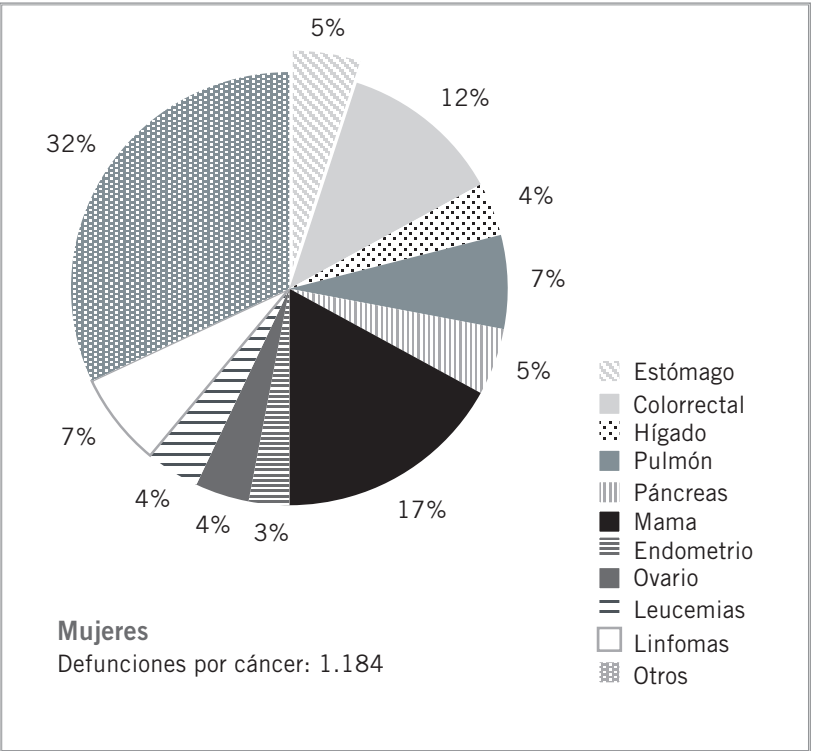
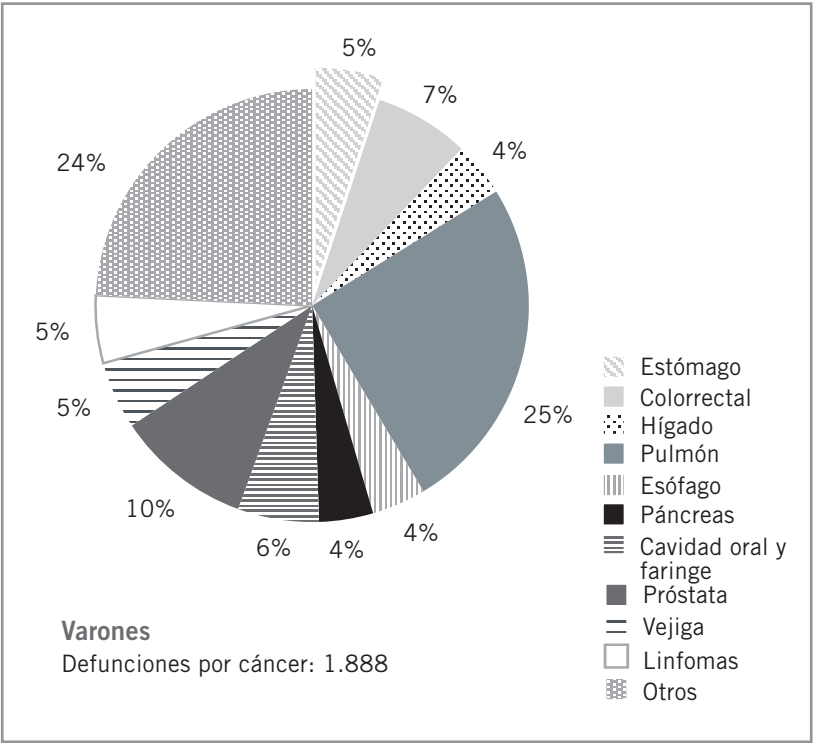


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas

Baleares. Datos de 2001. INE 2004



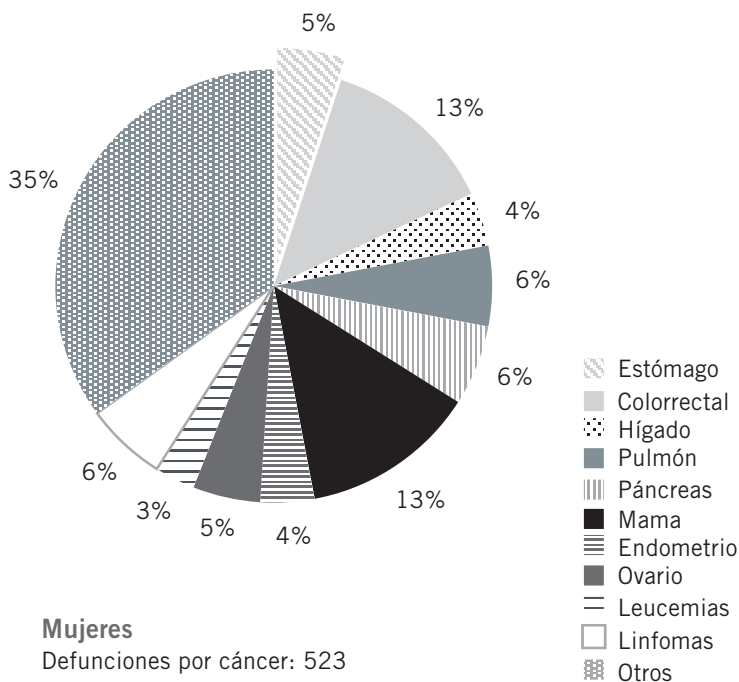
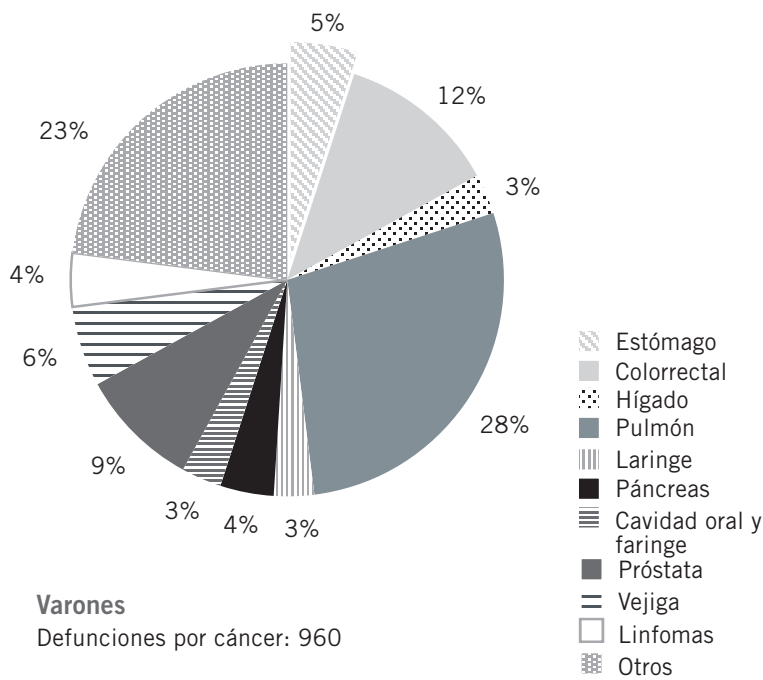
Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
Canarias. Datos de 2001. INE 2004



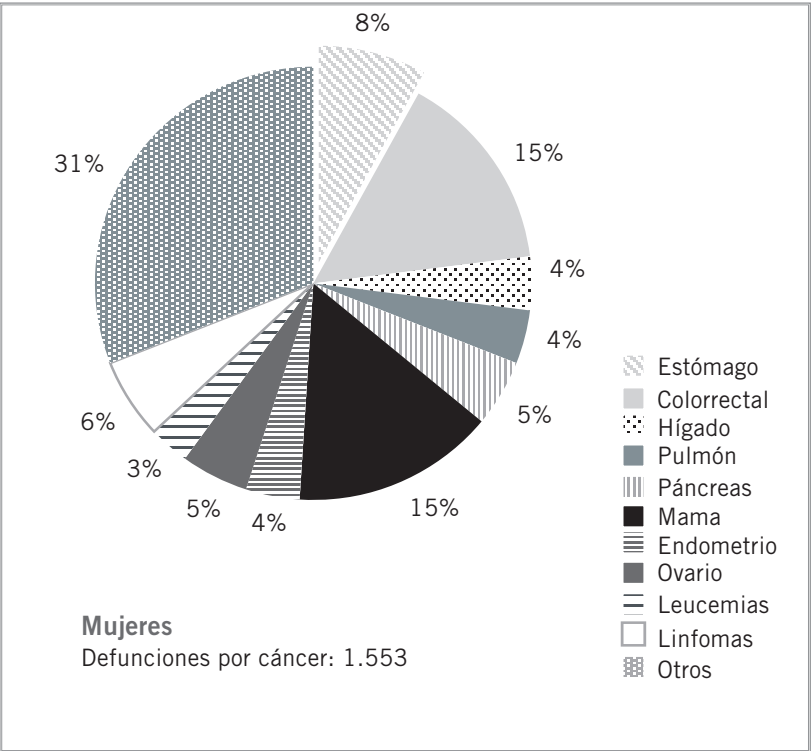
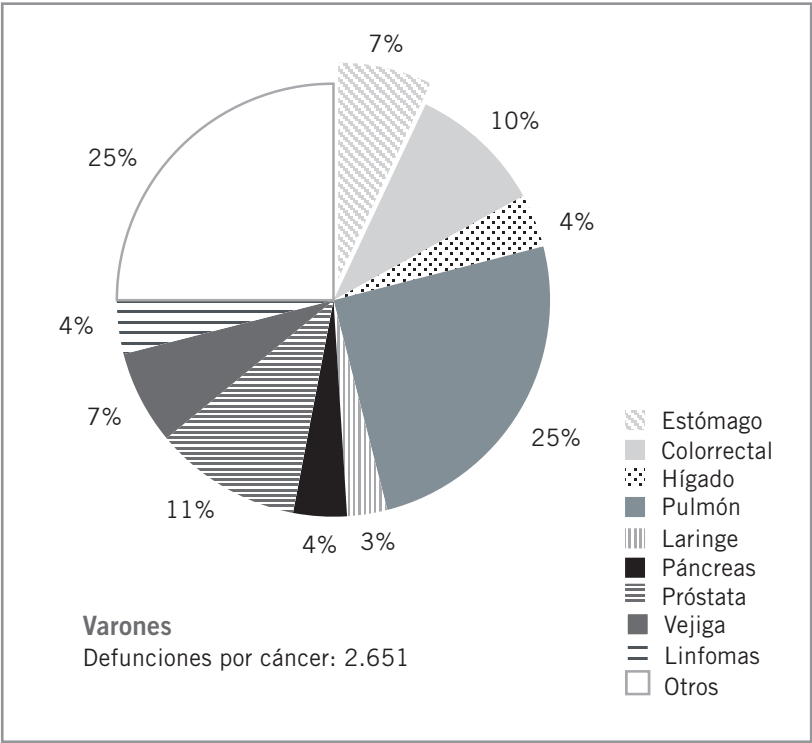


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas

Cantabria. Datos de 2001. INE 2004



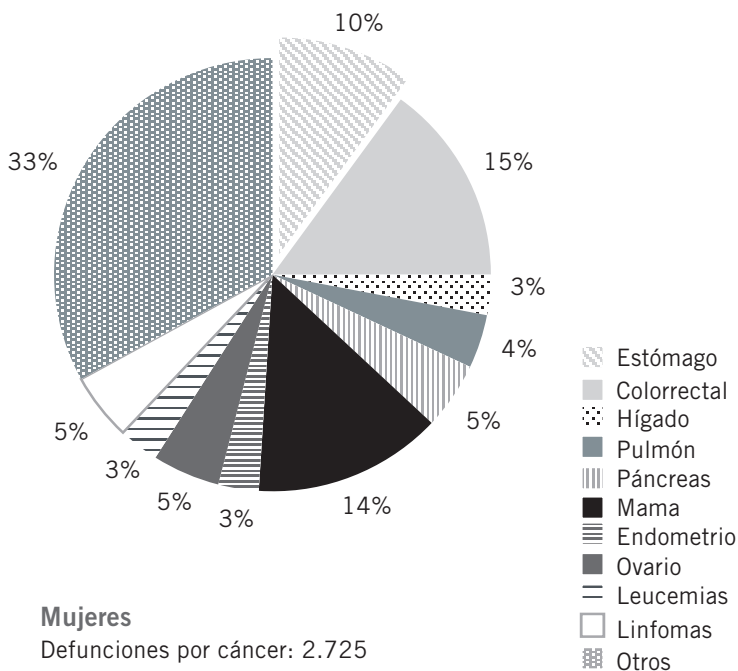
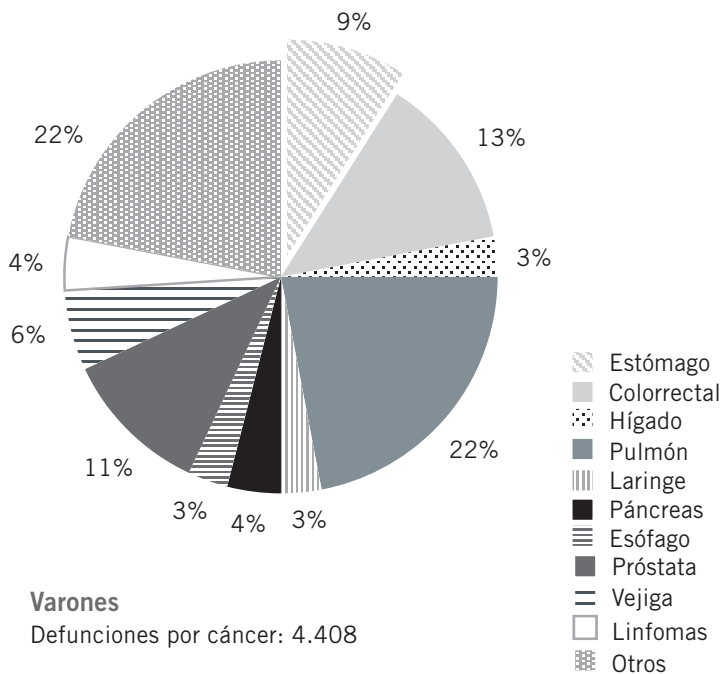
Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
Castilla La Mancha. Datos de 2001. INE 2004



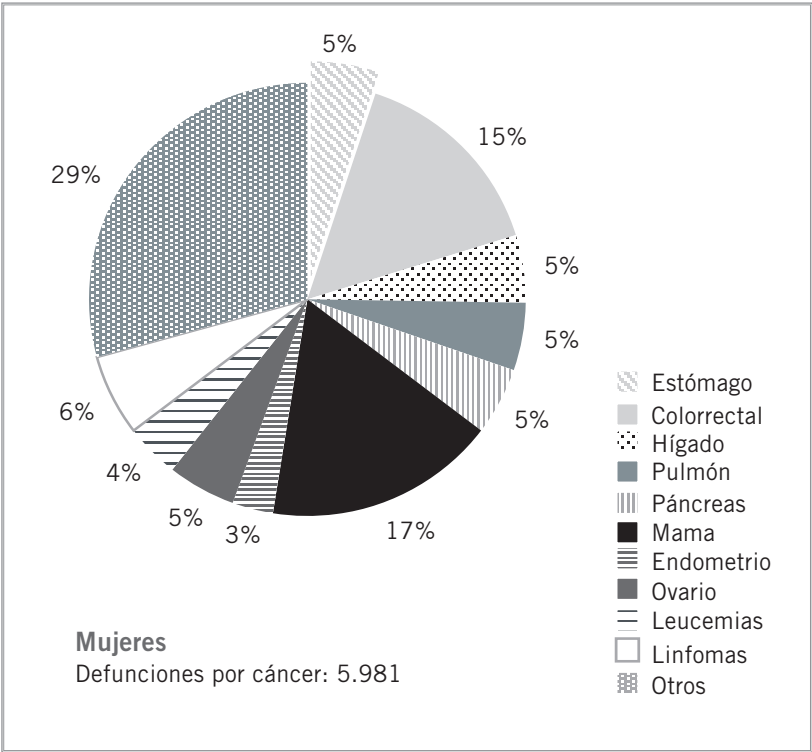
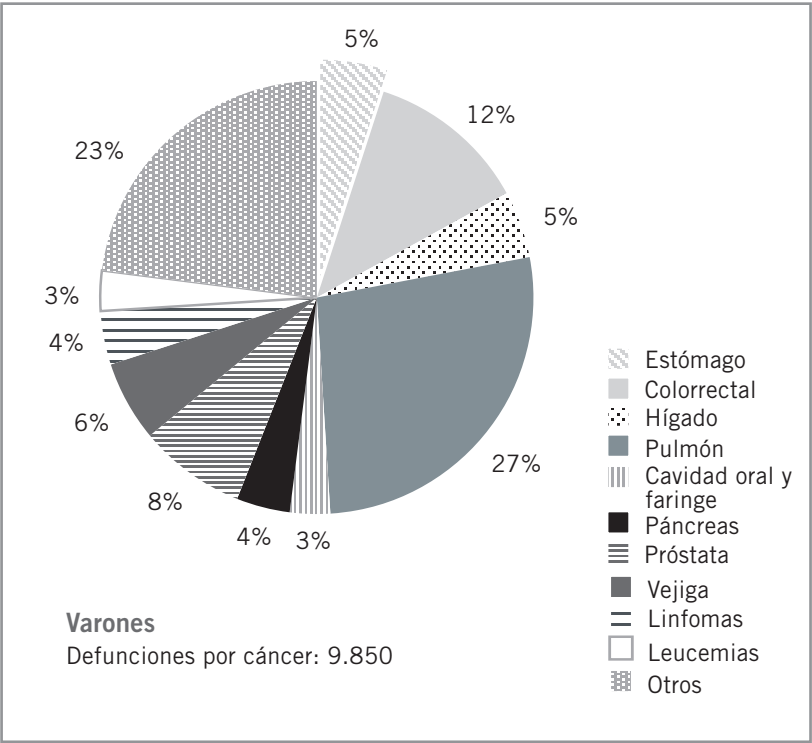


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas

Castilla-León. Datos de 2001. INE 2004

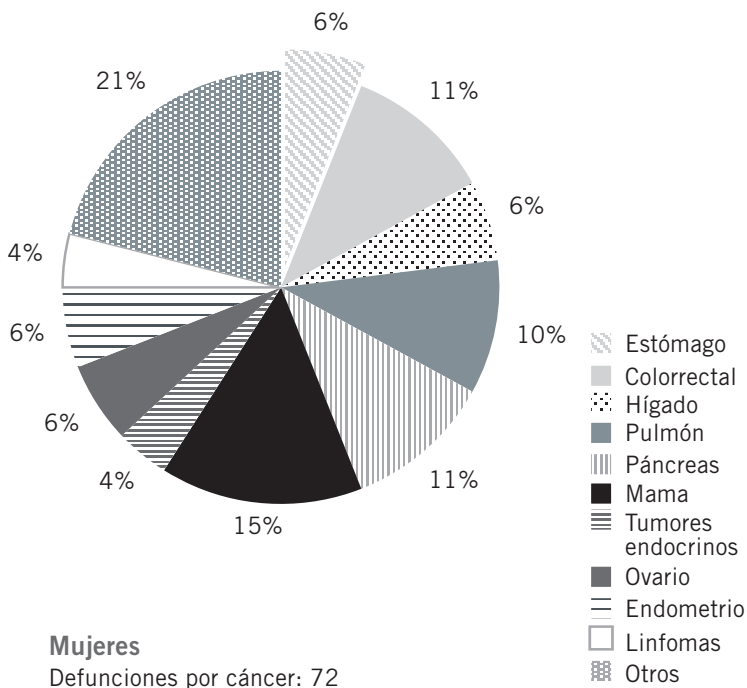
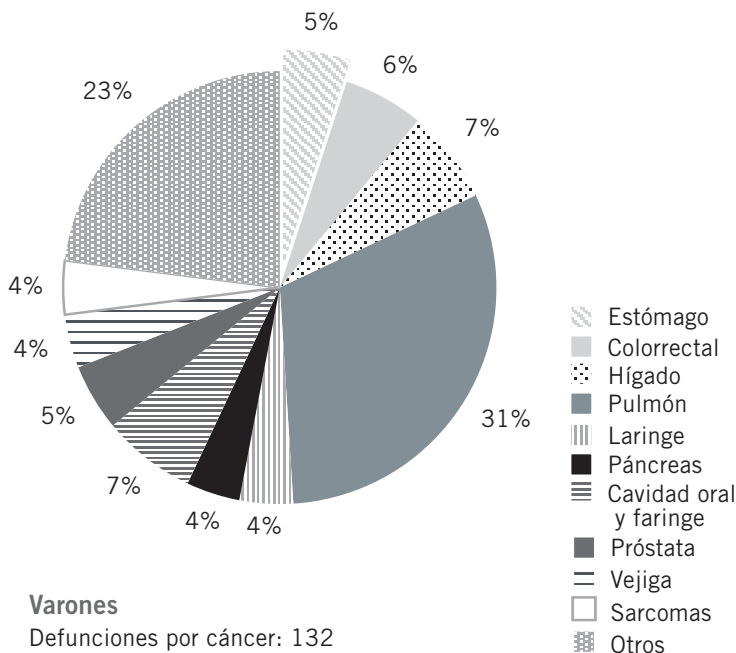


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
Cataluña. Datos de 2001. INE 2004

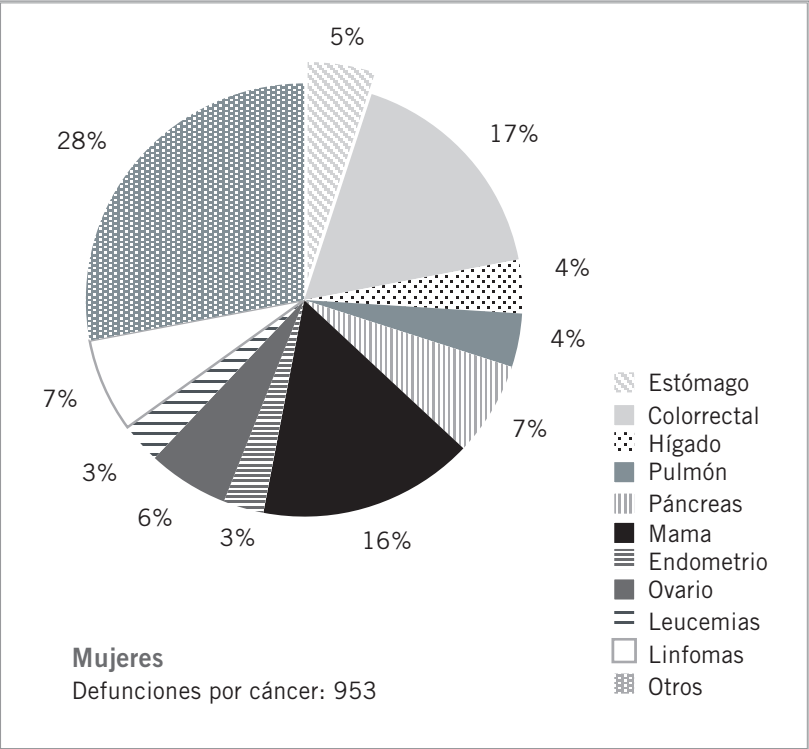
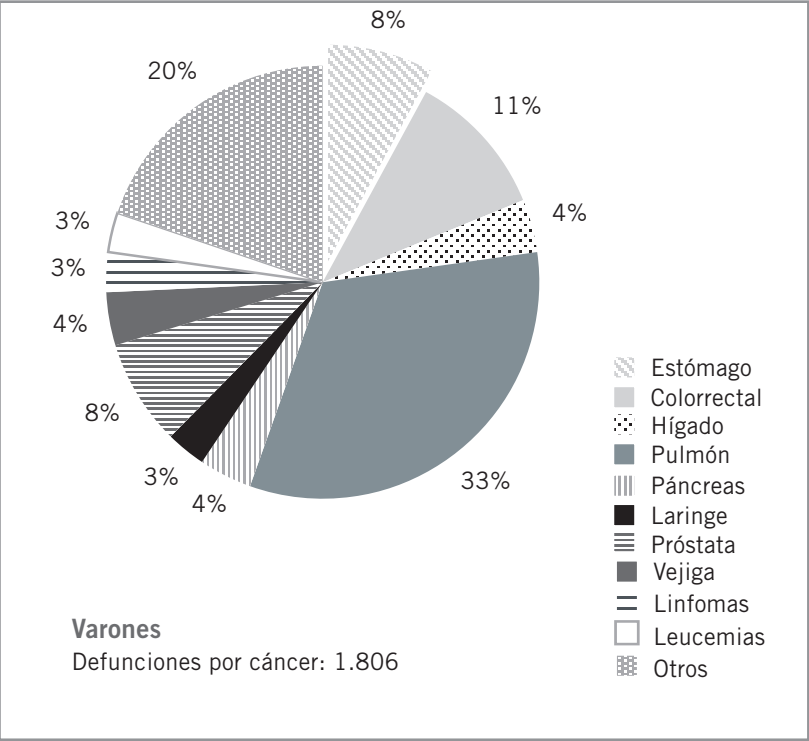




Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas Ceuta y Melilla. Datos de 2001. INE 2004

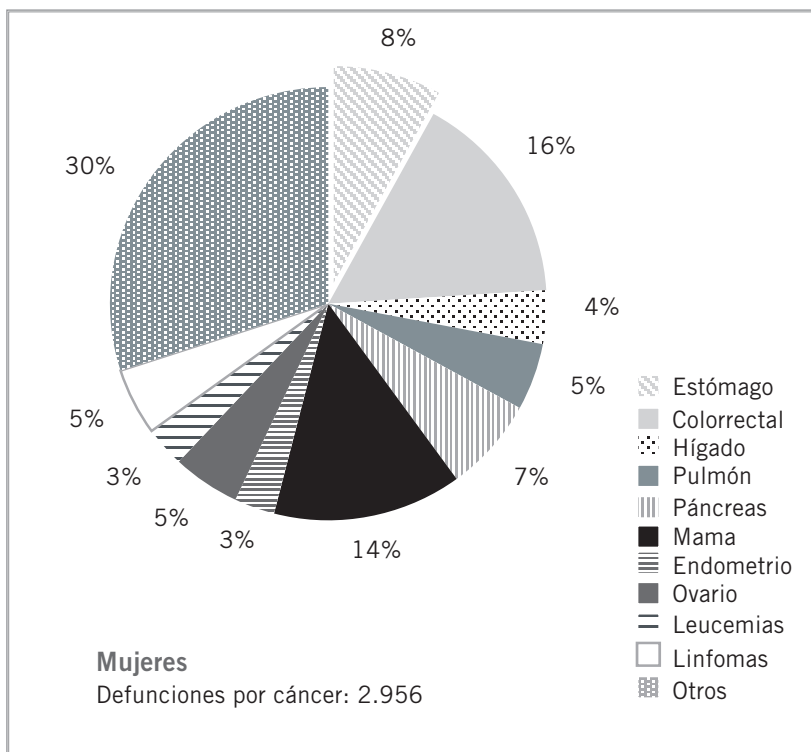
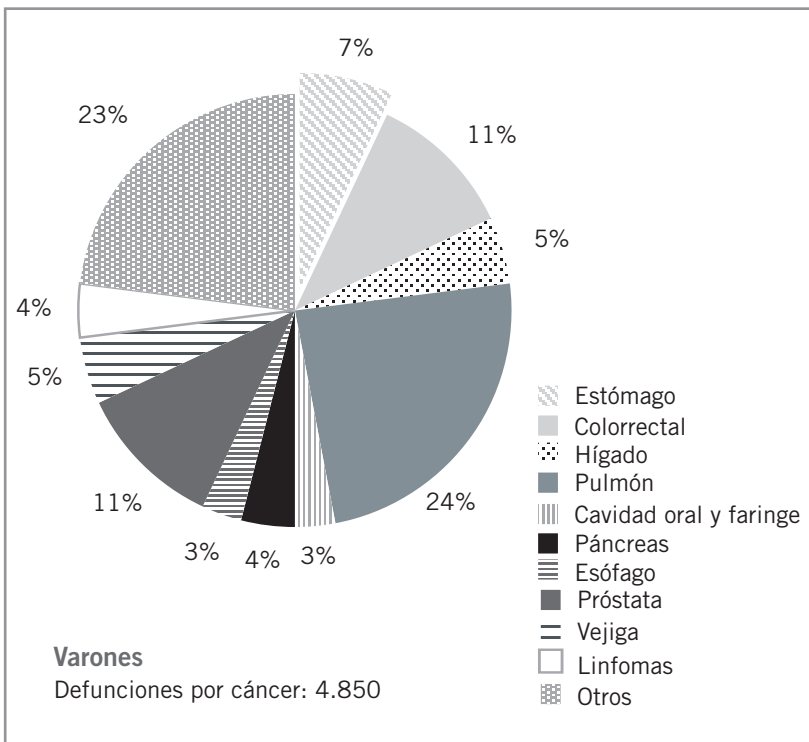


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
Extremadura. Datos de 2001. INE 2004

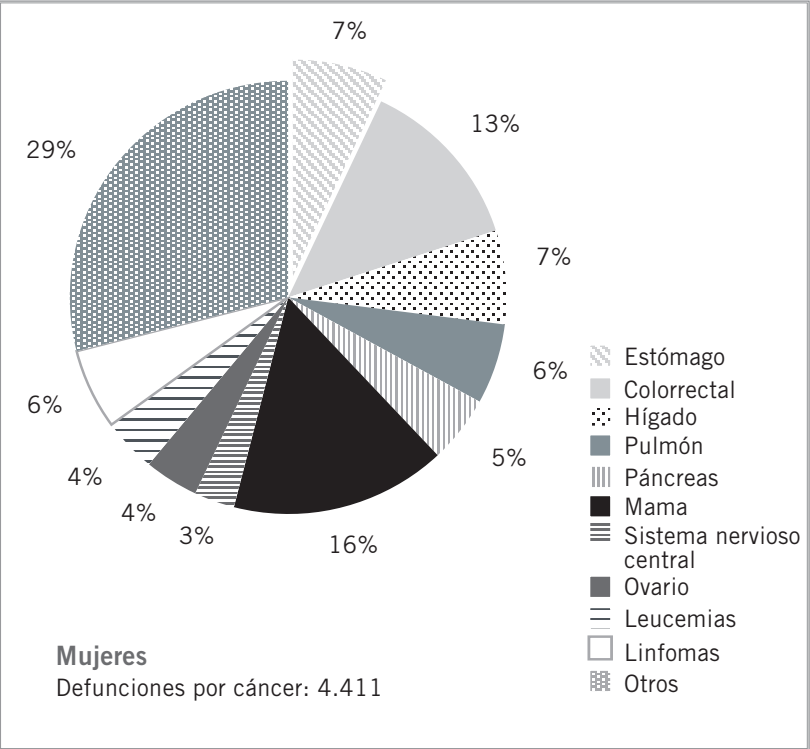
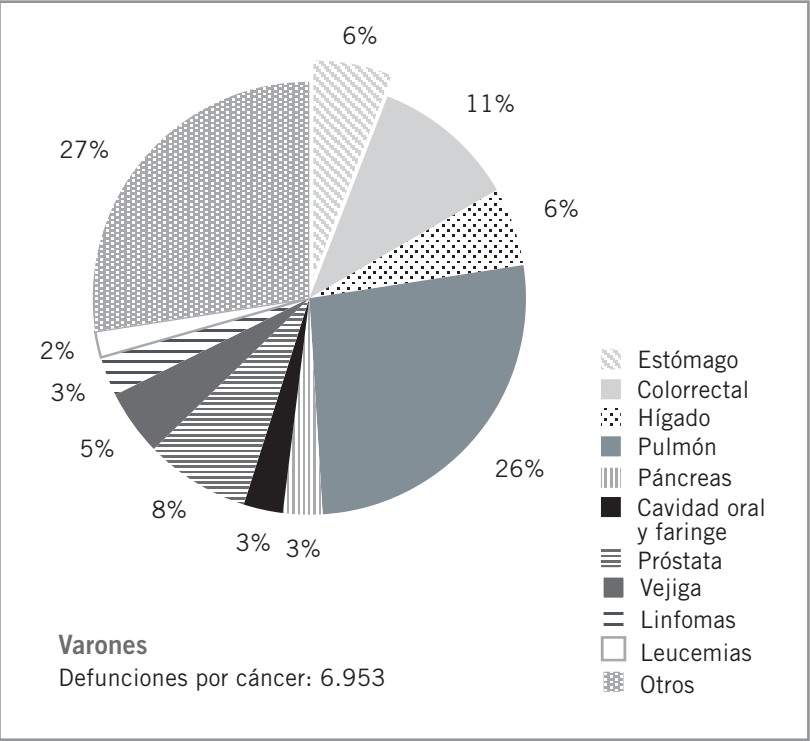


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas

Galicia. Datos de 2001. INE 2004



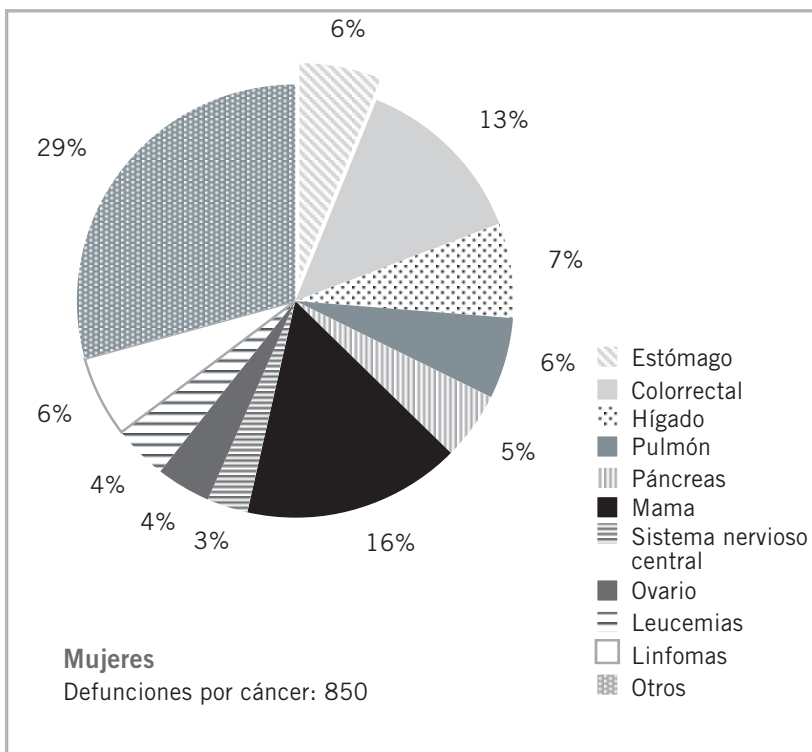
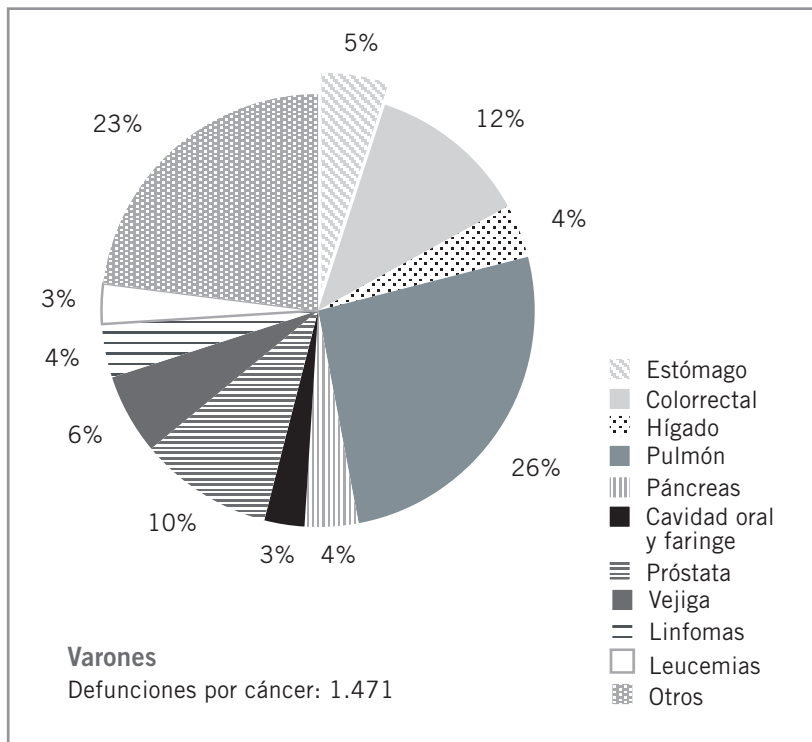
Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
Madrid. Datos de 2001. INE 2004



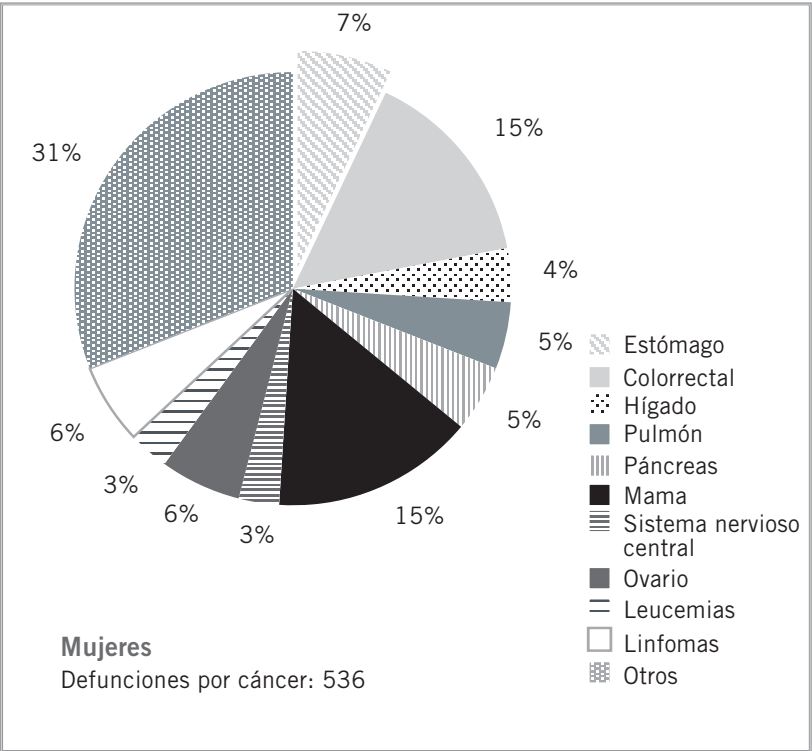
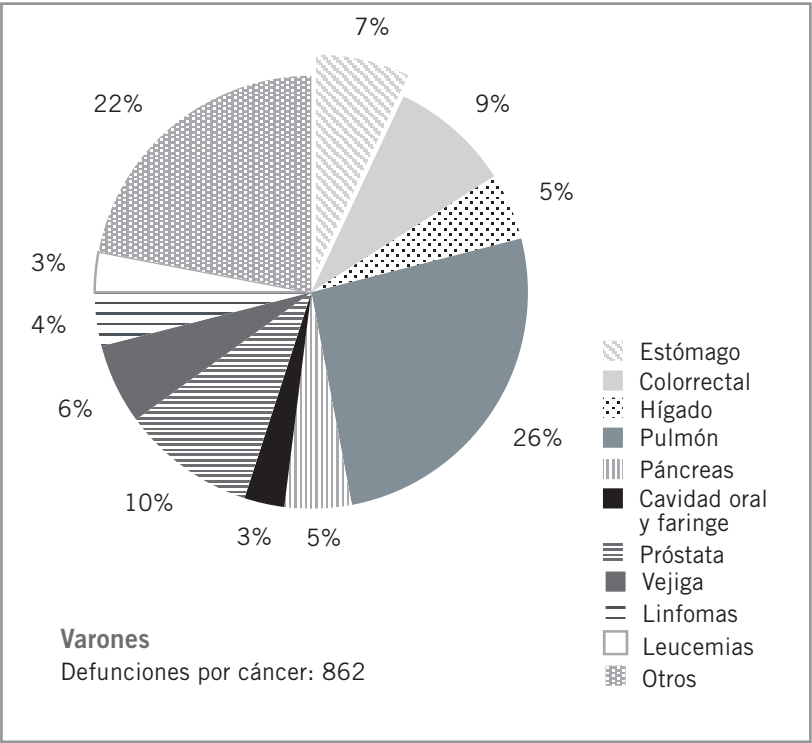


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas

Murcia. Datos de 2001. INE 2004



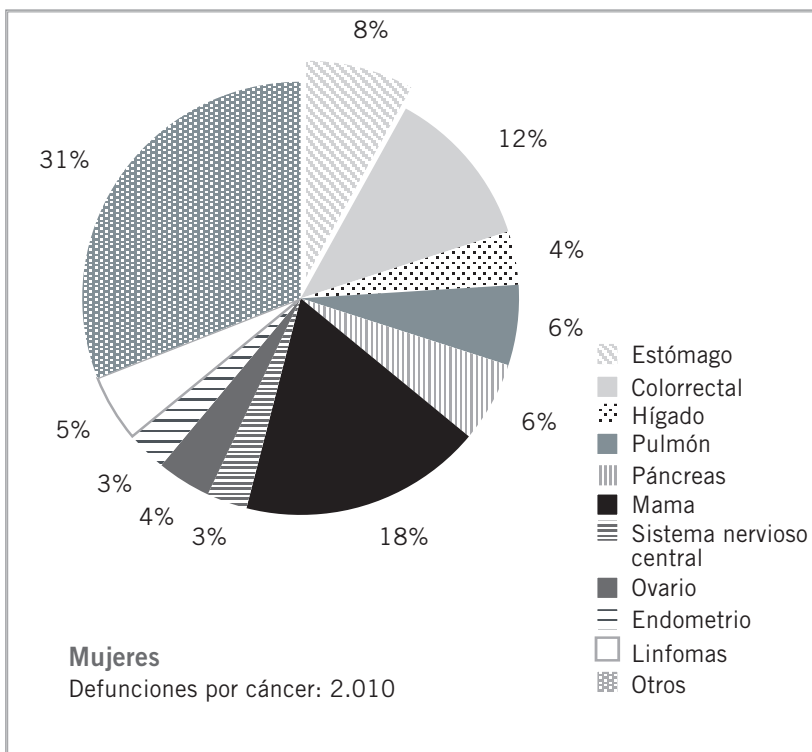
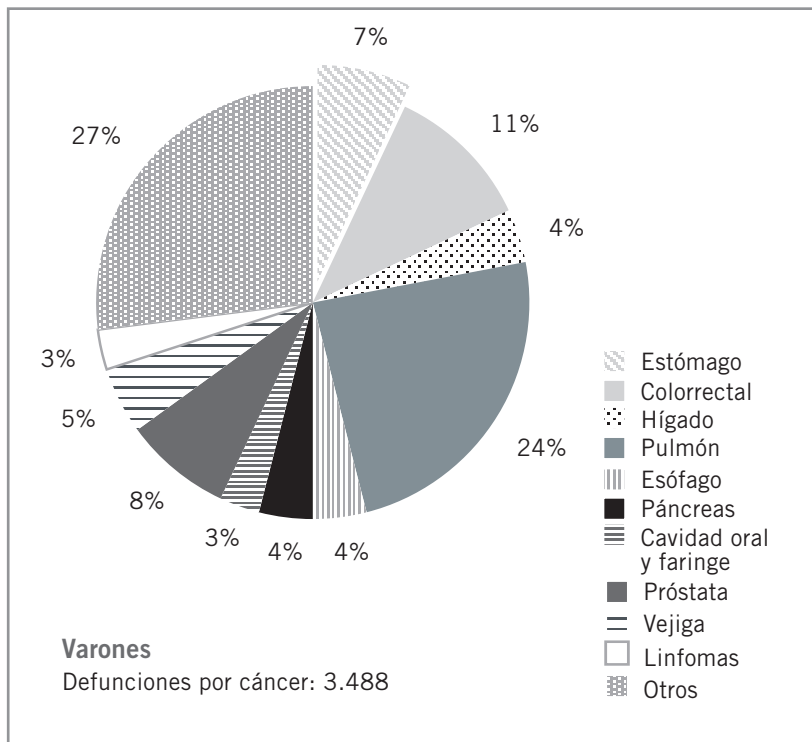
Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
Navarra. Datos de 2001. INE 2004



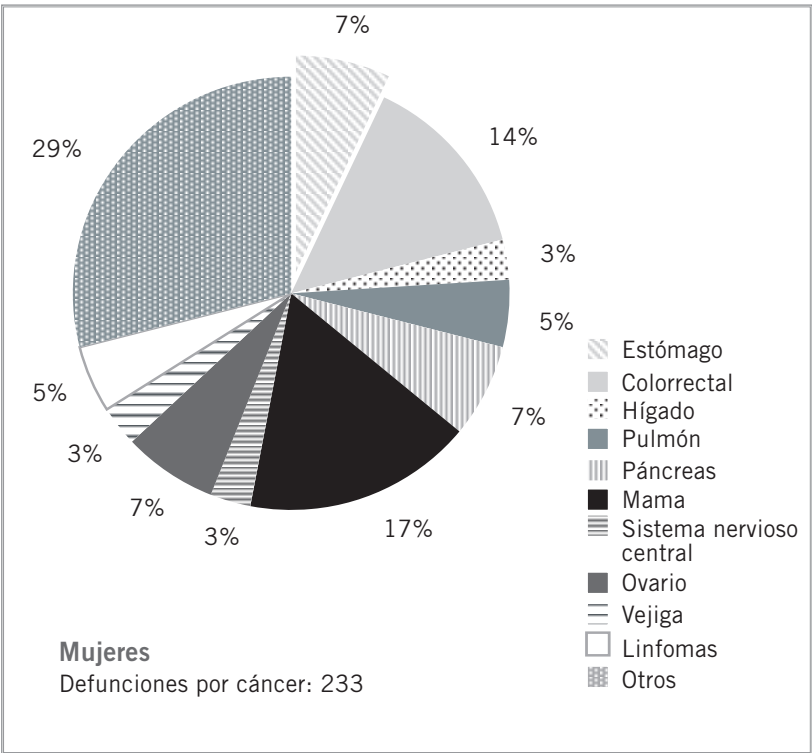
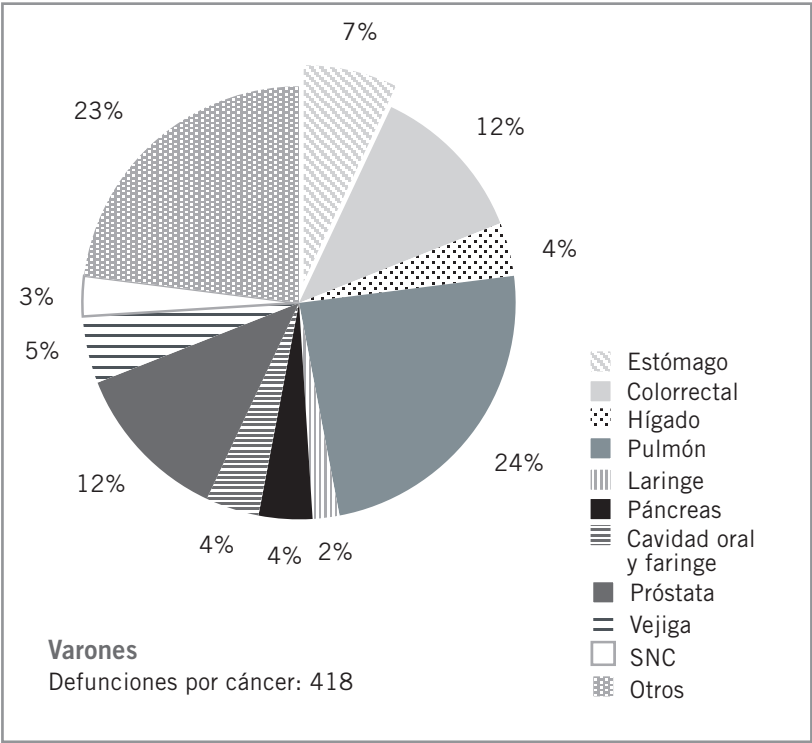


Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas

País Vasco. Datos de 2001. INE 2004



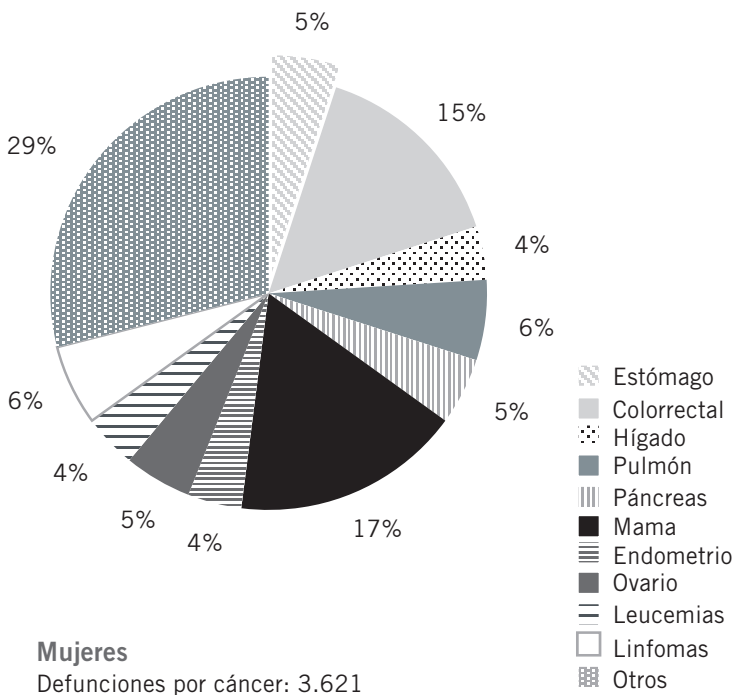
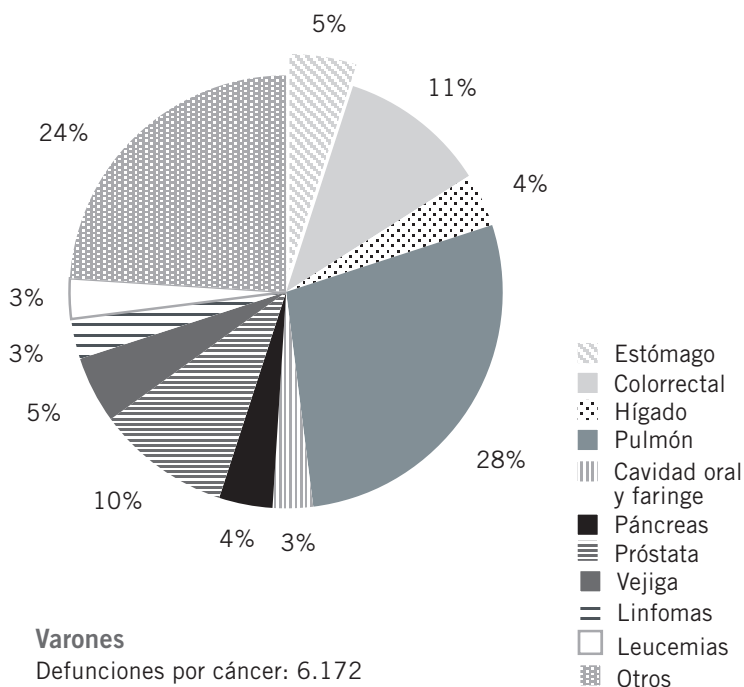
Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas
La Rioja. Datos de 2001. INE 2004





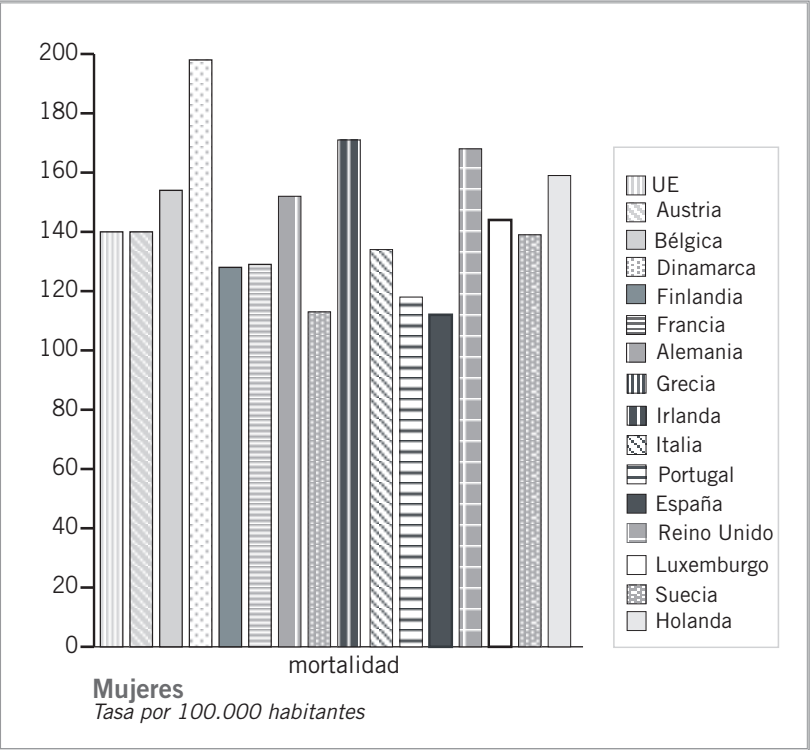
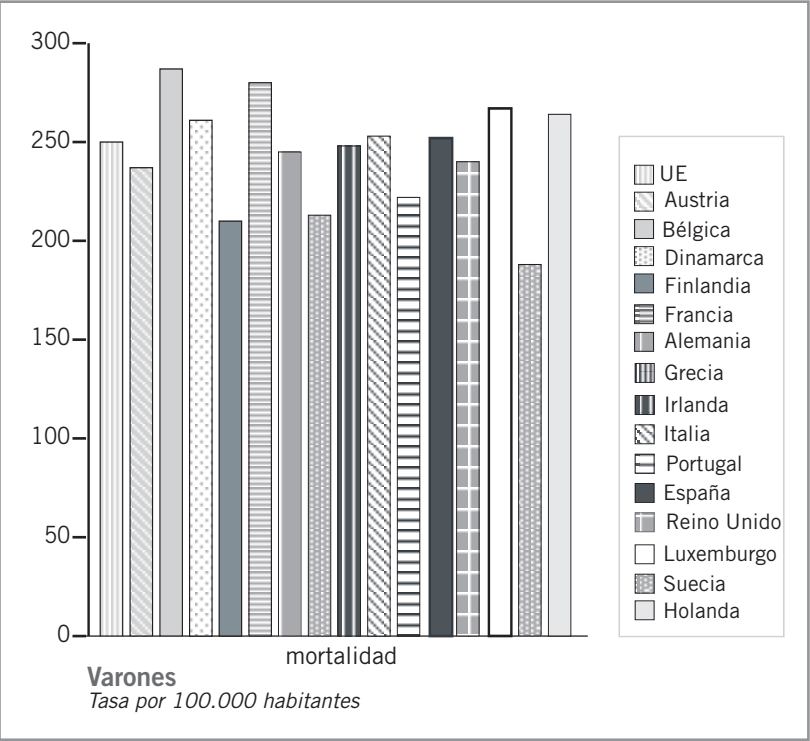
Mortalidad por cáncer en España por comunidades autónomas

Valencia. Datos de 2001. INE 2004



Mortalidad estimada por cáncer en la Unión Europea

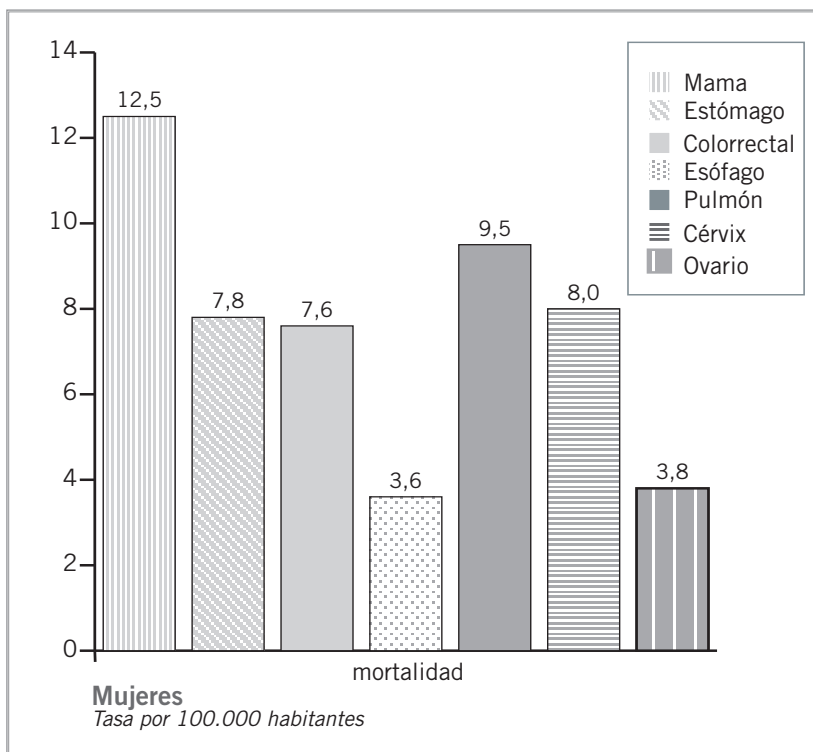
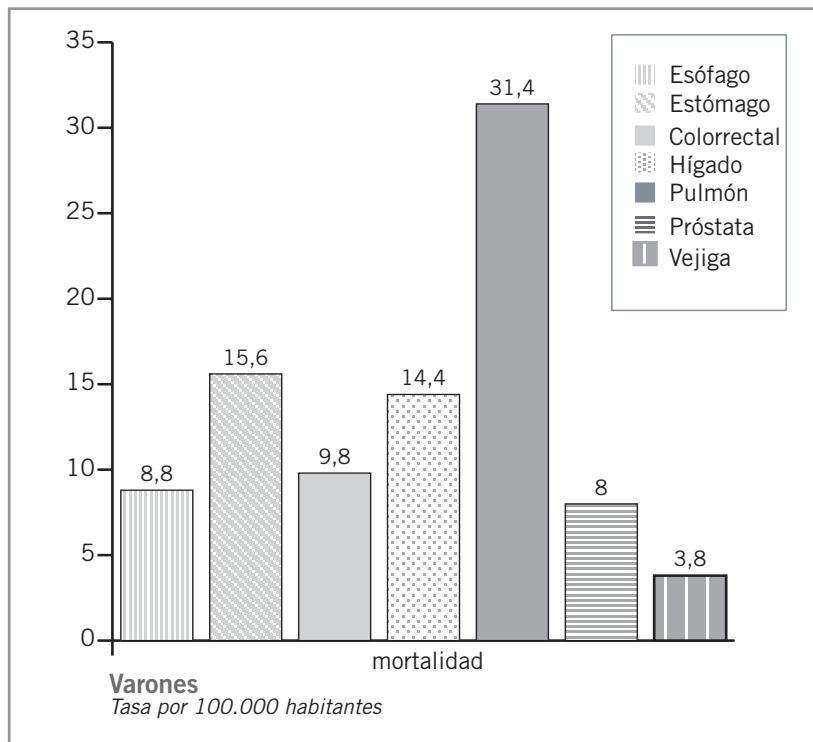
Tasa estandarizada por edad. Fuente IARC'00, 1998





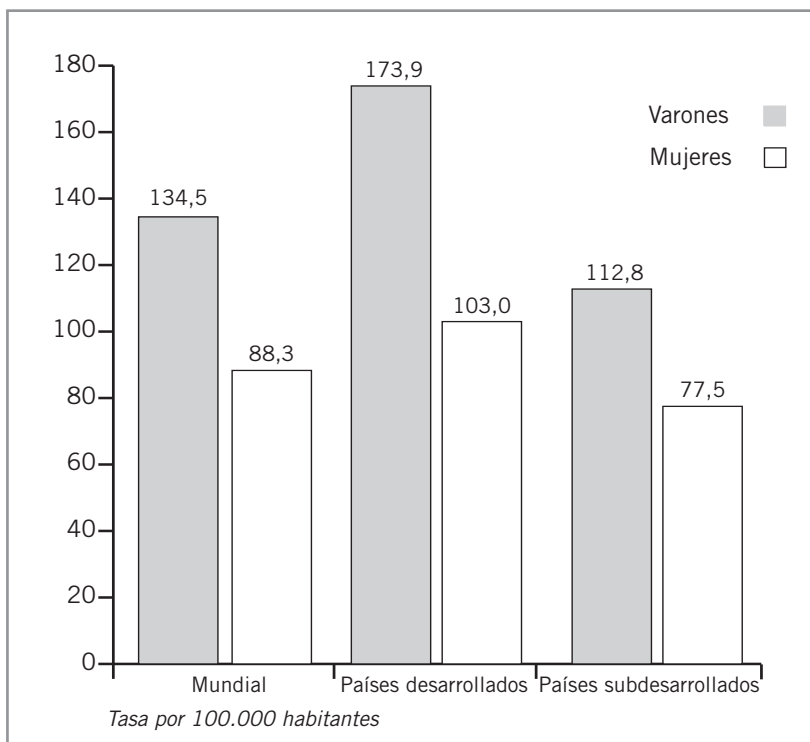
Tasas mundiales de mortalidad por cáncer

Tasa ajustada por edad. Fuente IARC'00



Tasas mundiales de mortalidad por cáncer

Tasa ajustada por edad (población mundial). Fuente IARC'00



Conclusiones

El cáncer de pulmón en varones es el tumor que causa un mayor número de defunciones (en el 90% de los casos este tumor se debe al consumo de tabaco, por lo que la prevención del tabaquismo lograría una disminución de la mortalidad por este tumor). El segundo tumor que más mortalidad causa es el gástrico.

El cáncer de mama en las mujeres es el que causa un mayor número de defunciones, seguido por el cáncer de pulmón y el de cérvix. El cáncer de mama se puede diagnosticar precozmente y por consiguiente disminuir su mortalidad.



Otros datos

Lista de oncogenes

Tipos de cáncer

Glosario

Oncogenes dominantes en tumores humanos

Oncogén	Mecanismo de activación	Función del protooncogén	Neoplasia
Factores de crecimiento			
<i>sis</i>	Sobreexpresión, expresión ectópica	Cadena β de PDGF	Glioma/fibrosarcoma
<i>ks3</i>	Sobreexpresión	Miembro de la familia FGF	Sarcoma de Kaposi
<i>hst</i>	Amplificación	Miembro de la familia FGF	Carcinoma de estómago
Receptores tirosina quinasa			
<i>EGFR/erb-B</i>	Amplificación, reordenamiento genético	Receptor de EGF	Carcinomas, gliomas Ca. de células escamosas
<i>neu/erb-B2</i>	Amplificación	Receptor de factores de crecimiento	Mama, ovario y otros carcinomas
<i>ret</i>	Reordenamiento genético, Mutación	Receptor de GDNF	Carcinoma de tiroides, Men2A, Men2B
<i>trk</i>	Reordenamiento genético	Receptor de NGF	Tiroides, Colorectal
<i>kit</i>	Mutación puntual	Receptor de Factor células stem (SCF)	Sarcoma estroma gastrointestinal (GIST)
<i>met</i>	Mutación puntual	Receptor de HGF/SFR	Carcinoma fam.papilar de riñón (HPRC), línea carcinoma óseo
<i>PDGFR</i>	Reordenamiento genético (TEL-PDGFR)	Receptor de PDGF	CMML
Tirosina quinasa no receptores			
<i>src</i>	Sobreexpresión	Proteína tirosina quinasa	Carcinoma de colon, mama, ovario
<i>bcr/abl</i>	Traslocación cromosómica	Tirosina Kinasa no receptor	Leucemia mieloide crónica CML, ALL
Proteínas G asociadas a membrana			
<i>K-ras</i>	Mutación puntual	Pequeña GTPasa de membrana	Páncreas, colorectal, pulmón, otros
<i>N-ras</i>	Mutación puntual	Pequeña GTPasa de membrana	Leucemia mieloide, otros
<i>H-ras</i>	Mutación puntual	Pequeña GTPasa de membrana	Vejiga, etc.
Proteínas nucleares			
<i>c-myc</i>	Traslocación cromosómica, amplificación	Factor de transcripción	Linfomas, pulmón, etc.
<i>N-myc</i>	Amplificación	Factor de transcripción	Neuroblastoma, ca. células pequeñas pulmón (SCCL)
<i>L-myc</i>	Amplificación	Factor de transcripción	SCCL
<i>APL/RARα</i>	Traslocación cromosómica	Factor de transcripción quimérico	Leucemia promielocítica aguda
<i>E2A/pbx-1</i>	Traslocación cromosómica	Factor de transcripción quimérico	ALL (pre-B)
<i>MDM-2</i>	Amplificación	Proteína que se une a p53	Sarcomas
<i>gli</i>	Amplificación	Factor de transcripción	Sarcomas y gliomas
<i>tig</i>	Traslocación cromosómica	Factor de transcripción	ALL (células T)
<i>bcl-2</i>	Traslocación cromosómica	Factor antiapoptótico	Linfoma folicular (células B)
<i>CYCD1</i>	Amplificación, traslocación cromosómica	Ciclo celular (G1)	Linfoma de células B, mama, etc.
<i>Cdk4</i>	Amplificación	Kinasa dependiente de ciclinas	Sarcomas

Genes supresores (a) y de susceptibilidad (b) en cáncer humano

Genes	Función de la proteína	Síndrome hereditario	Región cromosómica	Neoplasia
(a)				
<i>Rb</i>	Ciclo celular; regulador transcripcional	Retinoblastoma	13q14	Ocular (retinoblastoma)
<i>p53</i>	Apoptosis; factor de transcripción	Síndrome de Li-Fraumeni	17p13	-50% todos tumores: cerebro, sarcomas, otros
<i>WT-1</i>	Regulador transcripcional; interacción con factores de procesamiento	Tumor de Wilms	11p13	Nefroblastoma
<i>APC</i>	Unión a β -catenina y modulación	Poliposis adenomatosa familiar, Gardner	5q21	Colon, estómago
<i>NF-1</i>	Actividad Ras-GAP	Neurofibromatosis tipo 1	17q11	Neurofibrosarcoma, astrocitoma, glioma óptico, otros
<i>NF-2</i>	Unión del citoesqueleto a membranas	Neurofibromatosis tipo 2	22q	Schwannoma, meningioma, glioma, neurofibroma, etc.
<i>INK4/MTS-1 (p16)</i>	Inhibidor de complejos ciclina/CDKs	Melanoma familiar	9p21	Melanoma, páncreas, varios
<i>VHL</i>	Ubiquitina ligasa, interacción con factores de elongación	Síndrome de Von Hippel-Lindau	3p25	Riñón, feocromocitoma, otros
<i>PTEN</i>	Fosfatasa lipídica de fosfoinosítidos	Síndrome de Cowden	10q23	Mama, tiroides, próstata
(b)				
<i>BRCA-1</i>	Dedos de Zinc, Reparación de DNA	Cáncer hereditario de mama u ovario	17q12	Mama, ovario
<i>BRCA-2</i>	Dedos de Zinc, Reparación de DNA	Cáncer hereditario de mama	13q12	Mama, otros
<i>MSH-2, MLH-1, PMS-1, PMS-2</i>	Mismatch repair	Cáncer hereditario no poliposo de colon	2p22	Colon, útero, otros
<i>ATM</i>	Sensor de daño a DNA; activador p53	Ataxia Talangiectasia	3p21	Leucemias, linfomas, otros
<i>XP-A, -B, -C, -D, -E, -F</i>	Nucleotide excision repair (NER)	Seroderma pigmentosum, etc	11q23	Melanoma, carcinomas de célula escamosa y basal
<i>BLM</i>	Helicasa de DNA; Reparación de DNA	Síndrome de Bloom		Leucemias, linfomas, colon, etc
<i>FAA, FAC, FAD</i>	? ; Reparación de DNA	Anemia de Falconi		Leucemia mielógena aguda AML
<i>WRN</i>	Helicasa de DNA; Reparación de DNA	Síndrome de Werner		Sarcoma, osteosarcoma, melanoma, tiroides, etc

Tipos de cáncer

Ano, cáncer de

El ano es el punto donde termina el intestino grueso, debajo del recto, a través del cual el cuerpo despidе el excremento (desecho sólido). El ano está formado en parte por las capas externas de piel del cuerpo y, en parte, por el intestino. Dos músculos en forma de anillo, llamados los músculos del esfínter, abren y cierran la abertura anal para dejar que el excremento sea evacuado del cuerpo. El canal anal, la parte del ano que se encuentra entre el recto y la abertura anal, tiene alrededor de 3,81 cm de largo. La piel que rodea el exterior del ano se llama el área perianal. Los tumores en este área son tumores de la piel, no cáncer del ano. Entre los factores de riesgo figuran: tener más de 50 años de edad, estar infectado con el papilomavirus humano, promiscuidad sexual, tener coito anal pasivo (sexo anal), enrojecimiento, inflamación y malestar frecuente del ano, tener fístulas anales y fumar. Entre los síntomas más frecuentes están: hemorragia por el ano o el recto, dolor o presión en el área alrededor del ano, picazón o secreción del ano, masa cerca del ano y cambio en los hábitos intestinales.

Células de los islotes (páncreas endocrino), carcinoma

El cáncer de las células de los islotes, un cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas (malignas) en ciertos tejidos del páncreas. El páncreas mide cerca de 15,24 cm y tiene forma de pera, más ancho en un extremo y más angosto en el otro. Este órgano se encuentra detrás del estómago, dentro de una presilla formada por una parte del intestino delgado. La parte ancha, situada en el extremo derecho del páncreas, se llama cabeza, la sección del medio se llama cuerpo y la parte angosta, situada en el extremo izquierdo, es la cola.

El páncreas tiene dos funciones básicas en el cuerpo: producir jugos que le permiten descomponer (digerir) los alimentos y producir hormonas (como la insulina) que regulan la forma en que el cuerpo almacena y emplea los alimentos. El área del páncreas

que produce jugos gástricos se llama páncreas exocrino. Cerca del 95% de los casos de cáncer pancreático se originan en el páncreas exocrino. El área del páncreas a cargo de producir hormonas pancreáticas contiene unas células especiales llamadas células de los islotes y se llama páncreas endocrino. Sólo cerca del 5% de los casos de cáncer pancreático se originan en este área y es el que tratamos ahora. Las células de los islotes del páncreas producen varias hormonas, incluyendo la insulina, la cual ayuda al cuerpo a almacenar y utilizar el azúcar. Cuando estas células se vuelven cancerosas, pueden producir una cantidad excesiva de hormonas. Los tumores de células de los islotes que producen demasiadas hormonas se llaman tumores funcionales, mientras que los que no producen hormonas extra se llaman tumores no funcionales. También es posible encontrar en estas células tumores que no se propagan a otras partes del cuerpo. Estos tumores se llaman tumores benignos y no son cancerosos. El médico tendrá que determinar si su tumor es canceroso o si se trata de un tumor benigno. Los síntomas son dolor en el abdomen, diarrea, dolor de estómago, cansancio permanente, desmayos o aumento de peso sin comer demasiado. Será preciso hacer análisis de sangre y de orina para determinar si las cantidades de hormonas son normales. También se pueden llevar a cabo otras pruebas, como radiografías y tomografías especiales.

Células germinales, tumores extragonadales

Los tumores extragonadales de las células germinales se forman a partir de espermatozoides o cigotos en desarrollo que se desplazan desde las gónadas a otras partes del cuerpo. Extragonadal significa fuera de las gónadas (órganos sexuales). Cuando las células que forman el esperma en los testículos o los óvulos en los ovarios se desplazan a otras partes del cuerpo, pueden transformarse en tumores de células germinales. Los tumores extragonadales de células germinales benignos se denominan teratomas benignos. Estos son más

comunes que los tumores extragonadales de células germinales malignos y suelen ser muy grandes. Los tumores extragonadales de células germinales malignos se dividen en dos tipos, no seminomatosos y seminomas. Los no seminomatosos tienden a crecer y diseminarse más rápidamente que los seminomas. En general, son grandes y producen síntomas. Si los tumores extragonadales de células germinales malignos no reciben tratamiento, pueden afectar los pulmones, los ganglios linfáticos, los huesos, el hígado u otras partes del cuerpo. La edad y el género pueden influir en el riesgo de que se desarrollen tumores extragonadales de células germinales. Entre los factores de riesgo para los tumores extragonadales de células germinales malignos figuran los siguientes: sexo masculino, tener más de 20 años, padecer el síndrome de Klinefelter. Entre los síntomas se encuentran dolor de pecho y problemas respiratorios.

Células germinales del ovario, tumores

Los tumores de las células germinales se originan en las células reproductivas, óvulos o espermatozoides, del cuerpo. Generalmente se manifiestan en jóvenes adolescentes o en mujeres jóvenes y afectan con mayor frecuencia un solo ovario. Los ovarios son un par de órganos en el sistema reproductivo femenino. Se encuentran localizados en la pelvis, uno a cada lado del útero, el órgano hueco, en forma de pera donde se desarrolla el feto. Cada ovario tiene aproximadamente el tamaño y la forma de una almendra. Los ovarios producen óvulos y hormonas femeninas que son las sustancias químicas que controlan la manera en que funcionan ciertas células y órganos. Los tumores de células germinales del ovario es un término general que se utiliza para describir varios tipos diferentes de cáncer. De los tumores de células germinales del ovario el más común es el llamado disgerminoma. Los síntomas posibles del tumor de células germinales de los ovarios son inflamación abdominal o sangrado vaginal después de la menopausia. Los tumores de células germinales de los ovarios pueden ser difíciles de diagnosticar

de manera temprana. A menudo no hay síntomas en los estadios tempranos, pero se pueden encontrar tumores durante exámenes ginecológicos regulares.

Células pilosas, leucemia de las

La leucemia de las células pilosas es cáncer de la sangre y la médula ósea. Este tipo de leucemia tiende a empeorar de manera lenta o no empeora en absoluto. La enfermedad se denomina leucemia de células pilosas porque las células leucémicas parecen tener «pelos» cuando se examinan con el microscopio. Normalmente, la médula ósea produce células madre (células inmaduras) que se convierten en células sanguíneas maduras. Existen tres tipos de células sanguíneas maduras: glóbulos rojos que transportan oxígeno y otros materiales a los tejidos corporales, glóbulos blancos que combaten infecciones y enfermedades y por último plaquetas que ayudan a la coagulación de la sangre para prevenir hemorragias. En la leucemia de células pilosas, demasiadas células madre se convierten en un tipo de glóbulo blanco llamado linfocito. Estos linfocitos también se conocen como células leucémicas. Existen tres tipos de linfocitos. Linfocitos B, que producen anticuerpos para ayudar a combatir las infecciones, linfocitos T, que ayudan a los linfocitos B en la producción de anticuerpos para combatir las infecciones y las «células mortíferas naturales» que atacan a células cancerosas o a virus. En la leucemia de células pilosas, los linfocitos B no funcionan de manera normal. Además en la medida en que aumenta su número en la sangre y la médula ósea, se reduce el espacio para los glóbulos blancos normales, los glóbulos rojos y las plaquetas. Esto podría provocar una infección, anemia o sangrado con facilidad. Algunas de las células leucémicas se concentran en el bazo ocasionando que éste se inflame. Se desconoce la causa de la leucemia de células pilosas pero se presenta con mayor frecuencia en hombres de edad avanzada. Entre los posibles síntomas de leucemia de células pilosas están el cansancio, infecciones y dolor debajo de las costillas. También puede

haber fiebre, sangrado, presentar moratones con facilidad, respiración corta, pérdida de peso sin razón aparente, nódulos no dolorosos en el cuello, axilas, estómago o ingles.

Células renales, cáncer

El cáncer de las células renales, también llamado cáncer del riñón o adenocarcinoma renal, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en el revestimiento de los túbulos del riñón. Hay dos riñones, uno a cada lado de la columna vertebral, por encima de la cintura. Los pequeños túbulos de los riñones filtran y limpian la sangre, expulsando los productos de desecho y produciendo la orina. Ésta pasa de cada riñón a la vejiga a través de un tubo largo llamado uréter. La vejiga almacena la orina hasta que se expulsa del cuerpo. El cáncer que comienza en los uréteres o en la pelvis renal, la parte del riñón que recoge la orina y la drena hacia los uréteres, es diferente del cáncer de células renales. Fumar y el mal uso de ciertos medicamentos para el dolor puede afectar el riesgo de contraer cáncer de células renales. Dos síntomas que pueden indicar la posibilidad de que exista cáncer de células renales son tener sangre en la orina o un nódulo en el abdomen. En los primeros estadios de la enfermedad, es posible que no haya ningún síntoma pero pueden aparecer según crece el tumor.

Cerebrales en adultos, tumores

Los tumores cerebrales en adultos son enfermedades en las que crecen células cancerosas en los tejidos del cerebro. El cerebro controla la memoria y el aprendizaje, los sentidos y las emociones. También controla otras partes del cuerpo, entre otros los músculos, órganos y vasos sanguíneos. Los tumores que se inician en el cerebro se conocen como tumores cerebrales primarios. Con frecuencia, los tumores que se encuentran en el cerebro han comenzado en algún otro lugar del cuerpo y se han diseminado, han hecho metástasis, al cerebro. A estos se les llama tumores cerebrales metastásicos. Los posibles síntomas son dolores de cabeza frecuentes, vómitos, pérdida del apetito,

cambios de humor y personalidad, en la capacidad de pensar y el aprendizaje o convulsiones.

Colon, cáncer

El colon forma parte del aparato digestivo. El aparato digestivo elimina y procesa nutrientes, como las vitaminas, los minerales, los carbohidratos, las grasas, las proteínas y el agua, de los alimentos y ayuda a eliminar los desechos del cuerpo. El aparato digestivo está formado por el esófago, el estómago y los intestinos delgado y grueso. A los primeros 1,83 metros del intestino grueso también se le llama el colon mientras que los últimos 15,24 cm se denominan recto y conducto anal. El conducto anal termina en el ano, apertura del colon a la parte exterior del cuerpo. La edad y los antecedentes de salud pueden afectar el riesgo de padecer cáncer del colon. Entre los síntomas posibles de cáncer del colon se incluyen cambios en los hábitos de deposición o sangre en las heces. Otros síntomas son diarrea, estreñimiento, o sensación de que el intestino no se limpia completamente. También heces más delgadas de lo normal, incomodidad abdominal en general con posible dolor frecuente ocasionado por gases, hinchazón, saciedad o calambres, pérdida de peso sin razón aparente, cansancio permanente o vómitos.

Corteza suprarrenal, carcinoma

El cáncer de la corteza suprarrenal, un tipo de cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en la corteza suprarrenal, la capa externa de la glándula suprarrenal. También se llama carcinoma corticosuprarrenal. Hay dos glándulas suprarrenales, una encima de cada riñón en la parte posterior de la parte superior del abdomen. Las glándulas suprarrenales también se conocen como glándulas adrenales. La capa interior de la glándula suprarrenal se llama médula adrenal. El cáncer que se origina en la médula adrenal se llama feocromocitoma. Las células de la corteza suprarrenal producen hormonas importantes que ayudan al cuerpo a funcionar adecuadamente. Es posible que, al volverse cancerosas, las

células de la corteza suprarrenal fabricuen una cantidad excesiva de una o más hormonas, lo que puede ocasionar síntomas como presión arterial alta, debilitación de los huesos o diabetes. Si se altera la producción de las hormonas masculinas o femeninas, el cuerpo puede sufrir otros cambios, como engrosamiento de la voz, crecimiento de vello en la cara, hinchazón de los órganos sexuales e inflamación de los senos. Los cánceres que producen hormonas se llaman tumores funcionales. También hay muchos cánceres de la corteza suprarrenal que no fabrican hormonas adicionales y se dice que son tumores no funcionales. Los síntomas entonces pueden ser dolor en el abdomen, pérdida de peso sin estar a dieta o debilidad.

Cuello, cáncer escamoso metastásico, con tumor primario oculto

El cáncer es una enfermedad en la que ciertas células empiezan a dividirse demasiado rápido y sin ningún orden. El cáncer se puede diseminar a los tejidos y órganos que están cerca de su lugar de origen, llamado sitio primario. Las células cancerosas también pueden diseminarse a través de la corriente sanguínea y del sistema linfático a otras partes del cuerpo para formar tumores nuevos. El cáncer que se originó en un lugar, pero se ha diseminado a otra parte del cuerpo se llama cáncer metastásico.

Las células escamosas revisten el exterior de varios órganos del cuerpo, incluso la boca, la nariz, la piel, la garganta y los pulmones. El cáncer puede originarse en las células escamosas y propagarse de su sitio original a los ganglios linfáticos del cuello o alrededor de la clavícula. Los ganglios linfáticos son estructuras pequeñas en forma de judía que se encuentran en todo el cuerpo y cuya función es producir y almacenar células que combaten la infección. Cuando los ganglios linfáticos en el cuello contienen cáncer de células escamosas, el médico trata de determinar dónde se originó el tumor primario. Si no se puede encontrar un tumor primario, el cáncer se conoce como cáncer metastásico con tumor primario oculto. Los síntomas pueden ser una protuberancia o un dolor que

no desaparece en el cuello o en la garganta.

Cuello uterino, cáncer

El cáncer del cuello uterino es una afección en la cual se forman células cancerosas en los tejidos del cuello uterino. El cuello uterino es el extremo inferior, estrecho del útero, el órgano hueco en forma de pera donde se desarrolla el feto. El cuello uterino comunica el útero con la vagina, es el conducto del nacimiento. El cáncer del cuello uterino generalmente se desarrolla lentamente con el transcurso del tiempo. Antes de la aparición del cáncer en el cuello uterino, las células del cuello uterino atraviesan cambios conocidos como displasia, en los cuales las células que no son normales empiezan a aparecer en el tejido del cuello uterino. Luego, las células cancerosas comienzan a crecer y diseminarse más profundamente en el cuello uterino y las áreas circundantes. La infección del cuello uterino por el virus del papiloma humano (VPH) es la causa más común para el cáncer de este tipo. No obstante, no todas las mujeres con infección por el VPH padecerán cáncer del cuello uterino. Las mujeres que generalmente no se someten a una prueba de Papanicolaou para detectar el VPH o células anormales en el cuello uterino enfrentan un mayor riesgo de padecer el cáncer. Otros factores de riesgo incluyen: dar a luz a muchos niños, tener muchas parejas sexuales, mantener la primera relación sexual a una edad temprana, fumar, una dieta deficiente en vitaminas A y C, el uso de anticonceptivos orales («la píldora») o tener el sistema inmunitario debilitado. Las mujeres deben someterse a exámenes anuales, incluida una prueba de Papanicolaou con el propósito de verificar la presencia de células anormales en el cuello uterino. El pronóstico es mejor cuando el cáncer se detecta temprano. Los síntomas incluyen sangrado vaginal y dolor pélvico.

Endometrio, cáncer

El cáncer de endometrio es una afección en la cual se forman células cancerosas en los tejidos del endometrio que es el recubrimiento del útero. El útero es un órgano hueco, muscu-

lar en la pelvis de la mujer, donde se desarrolla el feto. En la mayoría de las mujeres no embarazadas, el útero tiene aproximadamente 7,62 cm de longitud. El cáncer de endometrio es diferente al cáncer del músculo del útero, el cual se denomina sarcoma del útero. La administración de tamoxifeno para el cáncer de mama o la administración de estrógeno solamente, sin progesterona, puede repercutir en el riesgo de contraer cáncer de endometrio. Los síntomas posibles incluyen descarga vaginal inusual o dolor en la pelvis. El cáncer del endometrio es altamente curable.

Esófago, cáncer

El cáncer de esófago es una afección en la cual células cancerosas se forman en los tejidos del esófago. El esófago es el tubo hueco, muscular por el cual se transportan los alimentos y los líquidos desde la garganta al estómago. La pared del esófago comprende varias capas de tejido, incluidos membrana mucosa, músculo y tejido conjuntivo. El cáncer de esófago comienza en el recubrimiento interior del esófago y se disemina hacia afuera a las otras capas a medida que crece. Las dos formas más comunes de cáncer del esófago se denominan de acuerdo con el tipo de células que se tornan malignas. Puede ser carcinoma de células escamosas, también llamado carcinoma epidermoide, que se forma en las células delgadas, planas que recubren el esófago y se encuentra con mayor frecuencia en la parte superior y mediana del esófago, aunque puede presentarse en cualquier sección del esófago. Y adenocarcinoma que comienza en las células glandulares secretoras del recubrimiento del esófago que producen y liberan líquidos mucosos. Los adenocarcinomas generalmente se forman en la parte inferior del esófago, cerca del estómago. Fumar, el consumo alto de alcohol y el «esófago de Barrett» pueden repercutir en el riesgo de padecer cáncer de esófago. Los síntomas más comunes comprenden dolor o dificultad al tragar y pérdida de peso.

Estómago cáncer

Las células cancerosas se forman en el recubrimiento del estómago. El es-

tómago es un órgano en forma de J en la sección superior del abdomen. Forma parte del sistema digestivo, el cual procesa los nutrientes de los alimentos consumidos y ayuda a eliminar los desechos del cuerpo. Los alimentos avanzan desde la garganta al estómago a través de un tubo hueco, muscular denominado esófago. Después de abandonar el estómago, los alimentos parcialmente digeridos ingresan al intestino delgado y luego al intestino grueso, el colon. La pared del estómago está compuesta por tres capas de tejido: la capa interna de la mucosa, la capa media muscular y la capa externa serosa. El cáncer de estómago se origina en las células que recubren la capa de la mucosa y se disemina a través de las capas externas. La edad, la dieta y las afecciones estomacales afectan el riesgo de padecer cáncer de estómago. Los posibles síntomas incluyen indigestión e incomodidad o dolor estomacal.

Feocromocitoma

El feocromocitoma, un cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en unas células especiales del cuerpo llamadas células cromafines. La mayoría de los feocromocitomas comienzan en el interior de la glándula suprarrenal la médula suprarrenal, donde están ubicadas la mayoría de las células cromafines. Existen dos glándulas suprarrenales, una encima de cada riñón en la parte posterior del abdomen superior. Generalmente, el feocromocitoma afecta sólo a una de las glándulas suprarrenales, aunque también puede comenzar en otras partes del cuerpo, como por ejemplo en el área alrededor del corazón o la vejiga. La mayoría de los tumores que comienzan en las células cromafines no se diseminan a otras partes del cuerpo y no son cáncer. Estos se llaman tumores benignos. Si el paciente tiene un tumor, el médico tendrá que determinar si éste es canceroso o benigno. Los feocromocitomas a menudo hacen que las glándulas suprarrenales produzcan demasiadas hormonas llamadas catecolaminas. Las catecolaminas extra causan presión arterial alta, lo cual puede causar dolores de cabeza,

sudoración, latidos fuertes del corazón, dolor en el pecho y sensación de ansiedad. La presión arterial alta que se deja sin tratamiento durante mucho tiempo puede dar lugar a enfermedades del corazón, embolias y otros problemas graves de la salud.

Gastrointestinales, tumores carcinoides

Un tumor carcinoide gastrointestinal es un cáncer que se forma en el recubrimiento del sistema gastrointestinal. El sistema gastrointestinal comprende el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. Estos órganos forman parte del sistema digestivo, el cual procesa los nutrientes, vitaminas, minerales, carbohidratos, grasas, proteínas y agua, en alimentos que se consumen y ayudan a eliminar los residuos del cuerpo. Los tumores carcinoides gastrointestinales se desarrollan a partir de un cierto tipo de células que producen hormonas en el recubrimiento del sistema gastrointestinal. Estas células producen hormonas que ayudan a regular los jugos digestivos y los músculos utilizados en el movimiento de los alimentos del estómago y los intestinos. Un tumor carcinoide gastrointestinal también produce hormonas. Los tumores carcinoides que se inician en el recto, los últimos centímetros del intestino grueso, generalmente no producen hormonas. Los tumores carcinoides gastrointestinales crecen lentamente. La mayoría de ellos se manifiestan en el apéndice, un órgano adherido al intestino grueso, el intestino delgado y el recto. Habitualmente se forma más de un tumor en el intestino delgado. Un tumor carcinoide aumenta la posibilidad de que una persona contraiga otros cánceres en el sistema digestivo, simultáneamente o más adelante. Los antecedentes de salud repercuten en el riesgo de contraer tumores carcinoides gastrointestinales. Un tumor carcinoide gastrointestinal suele no presentar síntomas en los primeros estadios. El síndrome carcinoide se manifiesta cuando el tumor se propaga al hígado o a otras partes del cuerpo.

Glándula salival, cáncer

El cáncer de las glándulas salivales es una enfermedad en la cual se en-

cuentran células cancerosas en tejidos de las glándulas salivales. Estas glándulas producen saliva, el líquido que se vierte en la boca para mantenerla húmeda y ayudar a disolver los alimentos. Los grupos principales de glándulas salivales se encuentran debajo de la lengua, a los lados de la cara, justo delante de los oídos y debajo de la quijada. Hay otros grupos más pequeños de glándulas salivales en otras partes del aparato digestivo superior; las más pequeñas se llaman glándulas salivales menores. Si las células no se diseminan a otros tejidos, no son cáncer. Estos tumores se llaman tumores «benignos» y generalmente no se tratan igual que el cáncer. Se debe consultar al médico cuando hay hinchazón bajo el mentón o alrededor de la quijada, si se entumece la cara, si no se pueden mover los músculos de la cara, o si hay dolor que no desaparece en la cara, el mentón o el cuello.

Glándula pituitaria, tumores

Los tumores pituitarios son tumores que se encuentran en la glándula pituitaria, un órgano pequeño aproximadamente del tamaño de un garbanzo situado en el centro del cerebro exactamente encima de la parte posterior de la nariz. La glándula pituitaria fabrica hormonas que afectan el crecimiento y las funciones de otras glándulas del cuerpo. La mayoría de los tumores pituitarios son benignos. Esto significa que crecen muy lentamente y no se diseminan a otras partes del cuerpo. Existe otro tipo de tumor pituitario, llamado craneofaringioma. Si existe un tumor pituitario, la glándula pituitaria puede fabricar demasiadas hormonas, lo cual puede causar otros problemas en el cuerpo. Los tumores que fabrican hormonas se llaman tumores funcionales, mientras que los tumores que no producen hormonas se llaman tumores no funcionales. Algunos tumores pituitarios pueden causar una enfermedad llamada enfermedad de Cushing, en la que una cantidad muy grande de hormonas llamadas glucocorticoides se infiltran en el torrente sanguíneo. Esto causa la acumulación de grasa en la cara, espalda y tórax, y ocasiona que los brazos y las piernas se pongan muy delgados. Otros sínto-

mas incluyen exceso de azúcar en la sangre, debilitamiento de los músculos y los huesos, enrojecimiento de la cara y una presión arterial alta. Otros tumores pituitarios pueden causar un trastorno llamado acromegalia. La acromegalia hace que las manos, los pies y la cara se vuelvan más grandes de lo normal; entre personas muy jóvenes todo el cuerpo puede crecer mucho más de lo normal. Otro tipo de tumor pituitario puede hacer que los senos produzcan leche, aunque la mujer no esté embarazada; la mujer también puede dejar de tener los períodos. Los síntomas pueden ser dolores de cabeza, dificultad en la vista, náuseas o vómitos, cualquiera de los síntomas causados por la presencia de demasiadas hormonas.

Hígado, cáncer primario en adultos

El cáncer primario del hígado en adultos es una afección en la cual células malignas cancerosas se forman en los tejidos del hígado. El hígado es uno de los órganos más grandes del cuerpo y ocupa la sección superior derecha del abdomen dentro de la caja torácica. Tiene dos partes, un lóbulo derecho y un lóbulo izquierdo más pequeño. El cáncer primario del hígado se presenta tanto en adultos como en niños. No obstante, el tratamiento para los niños es diferente al tratamiento para los adultos. Trastornos como la hepatitis o la cirrosis afectan el riesgo en las personas adultas de padecer cáncer primario del hígado. Síntomas posibles incluyen un tumor o dolor en el costado derecho. Otros: dolor alrededor del omóplato derecho, pérdida de peso inexplicada, ictericia, color amarillento de la piel y la sección blanca de los ojos, cansancio inusual, náuseas, pérdida de apetito.

Hipofaringe, cáncer

Es una enfermedad en la cual se forman células malignas en los tejidos de la hipofaringe. La hipofaringe es la base de la faringe o garganta. La faringe es un tubo hueco de aproximadamente 12,70 cm de longitud que se inicia detrás de la nariz, desciende por el cuello y culmina en la parte superior de la tráquea y el esófago, tubo que recorre la garganta hasta el estómago. El aire y los ali-

mentos atraviesan la faringe rumbo a la tráquea o al esófago. La mayoría de los cánceres de la hipofaringe se forman en células escamosas, las células delgadas, planas que recubren el interior de la hipofaringe. La hipofaringe comprende tres secciones diferentes. El cáncer afecta una o más de estas secciones. El consumo de productos de tabaco y el consumo alto de bebidas alcohólicas repercuten en el riesgo de desarrollar cáncer de la hipofaringe. Los síntomas de cáncer de la hipofaringe son dolor de garganta y dolor de oídos.

Hodgkin durante el embarazo, linfoma

El linfoma de Hodgkin es un cáncer que se forma en el sistema linfático, parte del sistema inmunitario del cuerpo. El sistema linfático está formado por:

- Linf: líquido incoloro, acuoso que recorre el sistema linfático y transporta glóbulos blancos denominados linfocitos. Los linfocitos protegen al cuerpo contra infecciones y el crecimiento de tumores.

- Vasos linfáticos: una red de tubos delgados que recogen linfa de diferentes partes del cuerpo y la devuelven al torrente sanguíneo.

- Ganglios linfáticos: estructuras pequeñas, en forma de judía que filtran sustancias en la linfa y ayudan a luchar contra infecciones y enfermedades. Los ganglios linfáticos están ubicados a lo largo de la red de vasos linfáticos que se encuentran en todo el cuerpo. En las axilas, la pelvis, el cuello, el abdomen y la ingle se encuentran racimos de ganglios linfáticos.

- Bazo: órgano que produce linfocitos, filtra la sangre, almacena glóbulos y destruye glóbulos viejos. Está ubicado en el costado izquierdo del abdomen, cerca del estómago.

- Timo: órgano en el cual crecen y se multiplican los linfocitos. El timo está ubicado en el pecho, detrás del esternón.

- Amígdalas: dos masas pequeñas de tejido linfático en la parte posterior de la garganta. Las amígdalas producen linfocitos.

- Médula ósea: tejido blando, esponjoso en el centro de los huesos grandes. La médula ósea produce glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas.

Dado que el tejido linfático se encuentra en todo el cuerpo, el linfoma de Hodgkin comienza prácticamente en cualquier parte del cuerpo y se disemina a casi cualquier tejido u órgano en el cuerpo. La edad y la infección por el virus de Epstein-Barr pueden influir en el riesgo de contraer el linfoma de Hodgkin durante el embarazo.

Entre los factores de riesgo para el linfoma de Hodgkin figuran ser un adulto joven, estar infectado por el virus de Epstein-Barr o tener un pariente de primer grado (padres, hermano, hermana) con linfoma de Hodgkin. El embarazo no es un factor de riesgo para el linfoma de Hodgkin. Entre los síntomas están los ganglios linfáticos inflamados, fiebre y sudores nocturnos.

Hodgkin en adultos, linfoma

El linfoma de Hodgkin en adultos es un tipo de cáncer que se desarrolla en el sistema linfático, parte del sistema inmunitario del cuerpo. Hay cinco tipos diferentes de linfoma de Hodgkin según su aspecto bajo el microscopio.

- Linfoma de Hodgkin con esclerosis nodular.

- Linfoma de Hodgkin con celularidad mixta.

- Linfoma de Hodgkin con depleción linfocítica.

- Linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico clásico.

- Linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico nodular.

Los factores de riesgo para el linfoma de Hodgkin en adultos incluyen edad adulta, sexo masculino, infección por el virus de Epstein-Barr, tener un pariente de primer grado (padres, hermano o hermana) con linfoma de Hodgkin. Entre los posibles síntomas tenemos ganglios linfáticos inflamados, fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso.

Intestino delgado, cáncer

El intestino delgado es parte del sistema digestivo del cuerpo, el cual comprende también el esófago, el estómago y el intestino grueso. El sistema digestivo elimina y procesa nutrientes (vitaminas, minerales, carbohidratos, grasas, proteínas y agua) de los alimentos y ayuda a evacuar los residuos del cuerpo. El intestino

delgado es un tubo largo que conecta el estómago con el intestino grueso. Se pliega varias veces para acomodarse dentro del abdomen. Son cinco los tipos de cáncer del intestino delgado, adenocarcinoma, sarcoma, tumores carcinoides, tumor estromal gastrointestinal y linfoma. Este sumario analiza el adenocarcinoma y el leiomiomasarcoma, un tipo de sarcoma. El adenocarcinoma se origina en las células glandulares del recubrimiento del intestino delgado y es el tipo más común de cáncer del intestino delgado. La mayoría de estos tumores afectan la sección del intestino delgado próxima al estómago. Suelen crecer y bloquear el intestino. El leiomiomasarcoma se inicia en las células musculares lisas del intestino delgado. En su mayoría, estos tumores se manifiestan en la sección del intestino delgado próxima al intestino grueso. Entre los factores de riesgo figuran un régimen alimentario con alto contenido de grasas, padecer la enfermedad de Crohn, padecer una enfermedad celiaca o padecer poliposis adenomatosa familiar (PAF). Entre los síntomas que pueden indicar que hay cáncer del intestino delgado están el dolor abdominal y la pérdida de peso inexplicable.

Kaposi, sarcoma

El sarcoma de Kaposi (KS, por sus siglas en inglés) es una enfermedad en la que se encuentran células cancerosas en los tejidos situados debajo de la piel o en las membranas mucosas que revisten la boca, la nariz y el ano. El sarcoma de Kaposi produce parches, lesiones, rojos o púrpuras en la piel y/o en las membranas mucosas, y se disemina a otros órganos del cuerpo, como los pulmones, el hígado o el sistema intestinal. Hasta principios del decenio de 1980, el sarcoma de Kaposi era una enfermedad muy poco común que se encontraba principalmente entre los hombres de edad mayor, los pacientes sometidos a trasplantes de órganos o entre hombres africanos. Con la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida a comienzos del decenio de 1980, los médicos empezaron a notar más casos de sarcoma de Kaposi en África y entre los hombres homosexuales contagiados con el SIDA. Por

lo general, el sarcoma de Kaposi se disemina más rápidamente entre estos pacientes. Cuando hay síntomas de sarcoma de Kaposi, el médico hace un examen concienzudo de la piel y de los ganglios linfáticos, los ganglios linfáticos son estructuras pequeñas en forma de haba que se encuentran por todo el cuerpo y cuya función es la de producir y almacenar células que combaten la infección. La probabilidad de recuperarse depende del tipo de sarcoma de Kaposi que tiene el paciente, de su edad, de su estado general de salud y de si tiene SIDA.

Labio y la cavidad oral, cáncer

El cáncer del labio y la cavidad oral es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en los tejidos del labio o de la boca. La cavidad oral incluye las dos terceras partes delanteras de la lengua, las encías superiores e inferiores, el recubrimiento interior de las mejillas y los labios (la mucosa bucal), el suelo de la boca debajo de la lengua, la parte superior ósea de la boca (el paladar duro) y el área pequeña situada detrás de las muelas del juicio (el triángulo retromolar). Los cánceres de la cabeza y el cuello se encuentran con mayor frecuencia en personas que tienen más de 45 años. El cáncer del labio es más común en los hombres que en las mujeres y tiene mayor probabilidad de desarrollarse en personas de piel clara que han estado muy expuestas al sol. El cáncer de la cavidad oral es más común en personas que mastican tabaco o fuman pipa. Los síntomas son alguna protuberancia en el labio, la boca o las encías, una llaga que no sana en la boca, o sangrado o dolor en la boca. Otro síntoma es que las dentaduras postizas dejen de sentar bien. A menudo el cáncer de la cavidad oral y del labio los encuentran los dentistas al examinar los dientes.

Laringe, cáncer

El cáncer de la laringe es una enfermedad en la cual se forman células malignas en los tejidos de la laringe. La laringe, glotis, se localiza justo debajo de la faringe, garganta, en el cuello. La laringe consta de cuerdas vocales las cuales vibran y producen

sonidos con el paso del aire. El sonido produce un eco en la faringe, la boca y la nariz para formar la voz. La mayor parte de los cánceres de la laringe se forman en las células escamosas que son células delgadas y planas que revisten el interior de la laringe. La laringe consta de tres partes principales la supraglotis, parte superior de la laringe sobre la glotis, incluyendo la epiglotis, glotis, parte mediana de la laringe donde se localizan las cuerdas vocales y la subglotis, parte inferior de la laringe entre las cuerdas vocales y la tráquea. El uso de tabaco y el consumir demasiado alcohol puede influir en el riesgo de contraer cáncer de la laringe. Entre los síntomas están el dolor de garganta o tos permanente, dificultad o dolor al tragar, dolor de oído, nudo en el cuello o garganta y aparición de ronquera o un cambio en la voz.

Leucemia de células pilosas

La leucemia de células pilosas es un tipo de cáncer en el que la médula ósea produce demasiados linfocitos, un tipo de glóbulo blanco. Este tipo de leucemia tiende a empeorar de manera lenta o no empeora en absoluto. Se denomina leucemia de células pilosas porque las células leucémicas parecen tener «vellos» cuando se examinan con el microscopio. Normalmente, la médula ósea produce células madre, células inmaduras que se convierten en células sanguíneas maduras. Existen tres tipos de células sanguíneas maduras, los glóbulos rojos que transportan oxígeno y otros materiales a los tejidos corporales, los glóbulos blancos que combaten infecciones y enfermedades y las plaquetas que ayudan a la coagulación de la sangre para prevenir hemorragias. En la leucemia de células pilosas, demasiadas células madre se convierten en un tipo de glóbulo blanco llamado linfocito que también se conocen como células leucémicas. Existen tres tipos de linfocitos: linfocitos B, que producen anticuerpos para ayudar a combatir las infecciones; linfocitos T, que ayudan a los linfocitos B en la producción de anticuerpos para combatir las infecciones y «células mortíferas naturales» que atacan a

las células cancerosas o a un virus. En la leucemia de células pilosas, los linfocitos B no funcionan de manera normal. También, en la medida en que aumenta el número de linfocitos en la sangre y la médula ósea, se reduce el espacio para los glóbulos blancos normales, los glóbulos rojos y las plaquetas. Esto podría provocar infección, anemia y sangrado con facilidad. Algunas de las células leucémicas se concentran en el bazo ocasionando que éste se inflame. Se desconoce la causa de la leucemia de células pilosas. Ésta se presenta con mayor frecuencia en hombres de edad avanzada. Entre los posibles síntomas de leucemia de células pilosas tenemos cansancio, infecciones y dolor debajo de las costillas.

Leucemia linfoblástica aguda en adultos

La leucemia linfoblástica aguda (LLA; conocida también como leucemia linfocítica aguda) es un cáncer de la sangre y de la médula ósea. Esta clase de cáncer suele empeorar rápidamente si no se trata. Normalmente, la médula ósea produce células madre que se transforman en células maduras de la sangre. Hay tres clases de células sanguíneas maduras, los glóbulos rojos que transportan oxígeno y otros materiales a los tejidos corporales, los glóbulos blancos que combaten infecciones y enfermedades y las plaquetas que ayudan a la coagulación de la sangre para prevenir hemorragias. En la LLA demasiadas células madre se convierten en un tipo de glóbulo blanco llamado linfocito que también se conocen como células leucémicas. Existen tres tipos de linfocitos; linfocitos B, que producen anticuerpos para ayudar a combatir las infecciones; linfocitos T, que ayudan a los linfocitos B en la producción de anticuerpos para combatir las infecciones y «células mortíferas naturales» que atacan a las células cancerosas o a un virus. En la LLA, los linfocitos no pueden combatir muy bien la infección. Además, a medida que aumenta el número de linfocitos en la sangre y en la médula ósea, disminuye el espacio para las plaquetas, los glóbulos blancos y los glóbulos rojos sanos. Esta situación puede cau-

sar infección, anemia y hemorragia fácil. El cáncer también puede extenderse al sistema nervioso central (cerebro y médula espinal). Haber recibido quimioterapia antes y haber estado expuesto a la radiación pueden afectar el riesgo de desarrollar LLA. Otros factores de riesgo posibles son el género masculino, la raza blanca, la edad mayor de 70 años y padecer de un trastorno genético como el síndrome de Down. Algunos síntomas posibles en adultos son la fiebre, el cansancio y la formación de moratones o hemorragias que ocurren con facilidad.

Leucemia linfocítica crónica

La leucemia linfocítica crónica es un tipo de cáncer en el cual la médula ósea produce demasiados linfocitos, un tipo de glóbulo blanco. La leucemia linfocítica crónica (denominada también LLC) es una enfermedad de la sangre y la médula ósea que, por lo general, se agrava lentamente. Es el segundo tipo más común de leucemia en adultos. Suele presentarse durante o después de la edad madura; es inusual en niños. Habitualmente el cuerpo produce células primarias de la médula ósea (células inmaduras) que se convierten en glóbulos maduros. Existen tres tipos de glóbulos maduros los glóbulos rojos que transportan oxígeno y otros materiales a todos los tejidos del cuerpo, los glóbulos blancos para defensa contra infecciones y enfermedades, y las plaquetas que ayudan a prevenir hemorragias mediante la formación de coágulos de sangre. En la LLC, un número demasiado alto de células primarias se convierte en un tipo de glóbulo blanco llamado linfocitos. Existen tres tipos de linfocitos; linfocitos B, que producen anticuerpos para ayudar a combatir las infecciones; linfocitos T, que ayudan a los linfocitos B en la producción de anticuerpos para combatir las infecciones y «células mortíferas naturales» que atacan a las células cancerosas o a un virus. Los linfocitos en la LLC no controlan las infecciones demasiado bien. Asimismo, a medida que aumenta la cantidad de linfocitos en la sangre y la médula ósea, disminuye el lugar para los glóbulos blancos, los glóbulos rojos y las plaquetas sanas. Esto pue-

de devenir en infección, anemia, y hemorragia fácil. Los factores de riesgo para la LLC incluyen la edad madura o mayor, sexo masculino o raza blanca, antecedentes familiares de LLC o cáncer del sistema linfático y familiares de origen judío ruso o judío de Europa del Este. Entre los síntomas se incluyen ganglios linfáticos hinchados y cansancio. En general la LLC no presenta ningún síntoma y se detecta en un análisis de sangre de rutina.

Leucemia mieloide aguda en adultos

La leucemia mieloide aguda (LMA) en adultos es un tipo de cáncer en el cual la médula ósea produce mieloblastos (un tipo de glóbulo blanco), glóbulos rojos o plaquetas anormales. La leucemia mieloide aguda (LMA) en adultos es un cáncer de la sangre y la médula ósea. Este tipo de cáncer generalmente empeora rápidamente si no se administra tratamiento. Es el tipo más común de leucemia aguda en adultos. La LMA se conoce también como leucemia mielógena aguda, leucemia mieloblástica aguda, leucemia granulocítica aguda y leucemia no linfocítica aguda. En general, la médula ósea produce células madre (células inmaduras) que se convierten en glóbulos maduros. Existen tres tipos de glóbulos maduros, los glóbulos rojos que transportan oxígeno y otros materiales a todos los tejidos del cuerpo, los glóbulos blancos como defensa contra infecciones y enfermedades y las plaquetas que ayudan a prevenir hemorragias mediante la formación de coágulos de sangre. En la LMA, las células madre generalmente se transforman en un tipo de glóbulos blancos inmaduros llamados mieloblastos, o blastos mieloides. Los mieloblastos en la LMA son anormales y no maduran hasta convertirse en glóbulos blancos sanos. En ciertas situaciones de la LMA, demasiadas células madre se desarrollan y convierten en glóbulos rojos o plaquetas anormales. Estos glóbulos blancos, glóbulos rojos o plaquetas anormales se denominan también células o blastos leucémicos. Las células leucémicas no realizan su tarea habitual y se acumulan en la médula

la ósea y la sangre de manera que disminuye la capacidad para alojar glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas sanas. Se posibilita así el desarrollo de infecciones, anemia o hemorragia fácil. Las células leucémicas pueden propagarse fuera de la sangre a otras partes del cuerpo, como el sistema nervioso central (cerebro y médula espinal), la piel y las encías. Hay diferentes subtipos de LMA según el grado de madurez o desarrollo de las células cancerosas al momento del diagnóstico y cómo se diferencian de las células normales. El tabaquismo, un tratamiento previo con quimioterapia y la exposición a radiación pueden afectar el riesgo de los adultos de desarrollar LMA. Los síntomas más frecuentes incluyen fiebre, cansancio y formación fácil de hematomas o hemorragias.

Leucemia mielógena crónica

Es una enfermedad en la cual la médula ósea produce un número demasiado alto de glóbulos blancos. La leucemia mielógena crónica (denominada también LMC o leucemia granulocítica crónica) es una enfermedad de la sangre y la médula ósea progresiva lenta que suele presentarse durante o después de la edad madura, y rara vez en niños. En general, el cuerpo produce células madre de la médula ósea (células inmaduras) que se transforman en glóbulos maduros. Existen tres tipos de glóbulos maduros, los glóbulos rojos que transportan oxígeno y otros materiales a todos los tejidos del cuerpo, los glóbulos blancos que luchan contra infecciones y enfermedades y las plaquetas que ayudan a prevenir la hemorragia al permitir la formación de coágulos de sangre. En la LMC, el cuerpo permite el desarrollo de un número demasiado alto de células madre de la médula ósea en un tipo de glóbulos blancos conocidas como granulocitos. Algunas de estas células madre de la médula ósea nunca se transforman en glóbulos blancos maduros. Estos se denominan blastocitos. Con el transcurso del tiempo, los granulocitos y los blastocitos desplazan a los glóbulos rojos y las plaquetas en la médula ósea. Los síntomas más frecuentes de leucemia mielógena crónica incluyen

cansancio, sudores nocturnos y fiebre. Algunas veces la LMC no presenta ningún síntoma en absoluto.

Linfoma del sistema nervioso central, primario

El linfoma primario del sistema nervioso central (SNC) es una enfermedad en la cual se forman células malignas en el tejido linfático del cerebro o de la médula espinal. El sistema linfático es parte del sistema inmunitario y está compuesto por la linfa, los vasos linfáticos, los ganglios linfáticos, el bazo, el timo, las amígdalas y la médula ósea. Los linfocitos, transportados en la linfa, entran y salen del sistema nervioso central. Se cree que algunos de estos linfocitos se tornan malignos y forman el linfoma en el sistema nervioso central. El linfoma primario del SNC se origina en el cerebro, la médula espinal o las meninges, las capas que forman la cubierta externa del cerebro. Dado que el ojo se encuentra tan cerca del cerebro, el linfoma primario del SNC puede comenzar también en el ojo, llamado linfoma ocular. El sistema inmunitario debilitado aumenta el riesgo de desarrollar el linfoma primario del SNC. El linfoma primario del SNC afecta a pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), otros trastornos del sistema inmunitario o que se han sometido a un trasplante renal.

Linfoma de Hodgkin durante el embarazo

El linfoma de Hodgkin durante el embarazo es una enfermedad en la cual se forman células malignas en el sistema linfático de una mujer embarazada. El sistema linfático está formado por la linfa, líquido incoloro, acuoso que recorre el sistema linfático y transporta glóbulos blancos denominados linfocitos que protegen al cuerpo contra infecciones y el crecimiento de tumores; los vasos linfáticos, una red de tubos delgados que recogen linfa de diferentes partes del cuerpo y la devuelven al torrente sanguíneo; los ganglios linfáticos, estructuras pequeñas, en forma de habas que filtran sustancias en la linfa y ayudan a luchar contra infecciones y enfermedades. Los ganglios linfáticos están ubicados a lo largo de la red de

vasos linfáticos que se encuentran en todo el cuerpo. En las axilas, la pelvis, el cuello, el abdomen y la ingle se encuentran racimos de ganglios linfáticos; el bazo, órgano que produce linfocitos, filtra la sangre, almacena glóbulos y destruye glóbulos viejos. Está ubicado en el costado izquierdo del abdomen, cerca del estómago; el timo, órgano en el cual crecen y se multiplican los linfocitos. El timo está ubicado en el pecho, detrás del esternón; las amígdalas que son dos masas pequeñas de tejido linfático en la parte posterior de la garganta que producen linfocitos; la médula ósea, el tejido blando, esponjoso en el centro de los huesos grandes. La médula ósea produce glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas. Dado que el tejido linfático se encuentra en todo el cuerpo, el linfoma de Hodgkin comienza prácticamente en cualquier parte del cuerpo y se disemina a casi cualquier tejido u órgano en el cuerpo. Los linfomas se dividen en dos tipos generales: linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin. La edad y la infección por el virus de Epstein-Barr pueden influir en el riesgo de contraer el linfoma de Hodgkin durante el embarazo. El embarazo no es un factor de riesgo para el linfoma de Hodgkin. Entre los síntomas están los ganglios linfáticos inflamados, fiebre y sudores nocturnos.

Linfoma de Hodgkin en adultos

El linfoma de Hodgkin en adultos es un tipo de cáncer que se desarrolla en el sistema linfático, parte del sistema inmunitario del cuerpo. El sistema linfático está formado por la linfa, líquido incoloro, acuoso que recorre el sistema linfático y transporta glóbulos blancos denominados linfocitos que protegen al cuerpo contra infecciones y el crecimiento de tumores; los vasos linfáticos, una red de tubos delgados que recogen linfa de diferentes partes del cuerpo y la devuelven al torrente sanguíneo; los ganglios linfáticos, estructuras pequeñas, en forma de habas que filtran sustancias en la linfa y ayudan a luchar contra infecciones y enfermedades. Los ganglios linfáticos están ubicados a lo largo de la red de vasos linfáticos que se encuentran en todo el cuerpo. En las axilas, la pelvis, el

cuello, el abdomen y la ingle se encuentran racimos de ganglios linfáticos; el bazo, órgano que produce linfocitos, filtra la sangre, almacena glóbulos y destruye glóbulos viejos. Está ubicado en el costado izquierdo del abdomen, cerca del estómago; el timo, órgano en el cual crecen y se multiplican los linfocitos. El timo está ubicado en el pecho, detrás del esternón; las amígdalas que son dos masas pequeñas de tejido linfático en la parte posterior de la garganta que producen linfocitos; la médula ósea, el tejido blando, esponjoso en el centro de los huesos grandes. La médula ósea produce glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas. Dado que el tejido linfático se encuentra en todo el cuerpo, el linfoma de Hodgkin comienza prácticamente en cualquier parte del cuerpo y se disemina a casi cualquier tejido u órgano en el cuerpo. Los linfomas se dividen en dos tipos generales: linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin. El linfoma de Hodgkin puede presentarse tanto en adultos como en niños; no obstante, el tratamiento para los adultos puede ser diferente del tratamiento para los niños. Se manifiesta también en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); estos pacientes necesitan tratamiento especial. Hay cinco tipos diferentes de linfoma de Hodgkin según su aspecto bajo el microscopio.

- Linfoma de Hodgkin con esclerosis nodular.

- Linfoma de Hodgkin con celularidad mixta.

- Linfoma de Hodgkin con depleción linfocítica.

- Linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico clásico.

- Linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico nodular.

La edad, el sexo e infección por Epstein-Barr pueden afectar el riesgo de desarrollar el linfoma de Hodgkin en adultos. Entre los posibles síntomas de linfoma de Hodgkin en adultos tenemos ganglios linfáticos inflamados, fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso.

Linfoma no Hodgkin durante el embarazo

El linfoma no Hodgkin en adultos es una enfermedad en la que se en-

cuentran células cancerosas en el sistema linfático. Este sistema está constituido por tubos delgados que se ramifican, como los vasos sanguíneos, a todas partes del cuerpo. Los vasos linfáticos transportan linfa, un líquido incoloro y acuoso que contiene glóbulos blancos llamados linfocitos. A lo largo de la red de vasos linfáticos se encuentran pequeños grupos de órganos llamados ganglios linfáticos. Existen conglomerados de ganglios linfáticos en las axilas, la pelvis, el cuello y el abdomen. Los ganglios linfáticos producen y almacenan células que combaten las infecciones. También forman parte del sistema linfático el bazo, el timo y las amígdalas. Existe tejido linfático en muchas partes del cuerpo, por lo que los linfomas no Hodgkin pueden originarse prácticamente en cualquier lugar. Además, el cáncer se puede diseminar a casi todos los órganos o tejidos de la persona, incluyendo el hígado, la médula ósea, el bazo y la nariz. Existen muchos tipos de linfomas no Hodgkin y unos se expanden más rápido que otros. La histología del linfoma no Hodgkin (de qué tipo es) se determina basándose en el aspecto de las células cancerosas bajo el microscopio. Las histologías del linfoma no Hodgkin están divididas en dos grupos: linfomas indolentes, los cuales crecen con más lentitud y provocan menos síntomas, y linfomas agresivos, que se expanden más rápidamente. El linfoma no Hodgkin suele afectar a adultos de edad avanzada, por lo que es muy poco común encontrar este cáncer en mujeres embarazadas. La mayoría de los linfomas no Hodgkin son agresivos y el retraso del tratamiento hasta después del parto parece dar resultados precarios. Por lo general se recomienda la administración inmediata de tratamiento, incluso durante el embarazo. Se ha realizado un seguimiento durante un máximo de 11 años de niños que estuvieron expuestos a la doxorubicina, un fármaco quimioterapéutico, antes de nacer y no parecen tener efectos secundarios derivados de dicho fármaco. No obstante, no se han realizado estudios a largo plazo para determinar los efectos de otros medicamentos quimioterapéuticos en niños que estuvieron

expuestos a los mismos antes de nacer. Otra opción para las mujeres con NHL agresivo en el primer trimestre de embarazo que deben recibir tratamiento inmediato es interrumpir el embarazo. La inducción de un parto prematuro puede reducir o prevenir la exposición del feto a los fármacos quimioterapéuticos o a la radioterapia. Las mujeres con linfoma no Hodgkin indolente, de crecimiento lento, suelen poder retrasar su tratamiento.

Linfoma no Hodgkin en adultos

El linfoma no Hodgkin en adultos es una afección en la cual se forman células malignas en el sistema linfático. El sistema linfático es parte del sistema inmunológico y está formado por la linfa, líquido incoloro, acuoso que recorre el sistema linfático y transporta glóbulos blancos denominados linfocitos que protegen al cuerpo contra infecciones y el crecimiento de tumores; los vasos linfáticos, una red de tubos delgados que recogen linfa de diferentes partes del cuerpo y la devuelven al torrente sanguíneo; los ganglios linfáticos, estructuras pequeñas, en forma de habas que filtran sustancias en la linfa y ayudan a luchar contra infecciones y enfermedades. Los ganglios linfáticos están ubicados a lo largo de la red de vasos linfáticos que se encuentran en todo el cuerpo. En las axilas, la pelvis, el cuello, el abdomen y la ingle se encuentran racimos de ganglios linfáticos; el bazo, el timo, las amígdalas y la médula ósea. Dado que el tejido linfático se encuentra en todo el cuerpo, el linfoma de Hodgkin comienza prácticamente en cualquier parte del cuerpo y se disemina a casi cualquier tejido u órgano en el cuerpo. El cáncer se puede diseminar al hígado y a muchos órganos y tejidos. El linfoma no Hodgkin ocurre tanto en adultos como en niños. No obstante, el tratamiento para los niños es diferente del tratamiento para los adultos. Los linfomas se dividen en dos clases generales: linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin. La edad, el sexo y un sistema inmunológico debilitado pueden afectar el riesgo de padecer linfoma no Hodgkin en la vida adulta. Los síntomas posibles del linfoma no Hodgkin

en adultos incluyen fiebre, sudores, fatiga y pérdida de peso.

Linfoma relacionado con el SIDA

El linfoma relacionado con el sida es una enfermedad en la cual se forman células malignas en el sistema linfático de pacientes que tienen SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). El sida es causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el cual ataca y debilita el sistema inmunitario. Esto significa que el sistema inmunitario pierde la capacidad de combatir la infección y las enfermedades que invaden el cuerpo. Las personas con la enfermedad por el VIH corren un mayor riesgo de desarrollar infecciones, linfoma y otros tipos de cánceres. La persona con la enfermedad por el VIH que ha desarrollado ciertos tipos de infecciones o cáncer se le diagnostica con sida. Algunas veces, las personas reciben el diagnóstico de sida y linfoma relacionado con el sida a la misma vez. Los linfomas son cánceres que afectan los glóbulos blancos del sistema linfático, los cuales son parte del sistema inmunitario del cuerpo. El sistema linfático está formado por la linfa, líquido incoloro, acuoso que recorre el sistema linfático y transporta glóbulos blancos denominados linfocitos que protegen al cuerpo contra infecciones y el crecimiento de tumores; los vasos linfáticos, una red de tubos delgados que recogen linfa de diferentes partes del cuerpo y la devuelven al torrente sanguíneo; los ganglios linfáticos, estructuras pequeñas, en forma de habas que filtran sustancias en la linfa y ayudan a luchar contra infecciones y enfermedades. Los ganglios linfáticos están ubicados a lo largo de la red de vasos linfáticos que se encuentran en todo el cuerpo. En las axilas, la pelvis, el cuello, el abdomen y la ingle se encuentran racimos de ganglios linfáticos; el bazo, el timo, las amígdalas y la médula ósea. Los linfomas se dividen en dos tipos generales: el linfoma de Hodgkin y el linfoma no Hodgkin. Tanto el linfoma de Hodgkin como el no Hodgkin pueden afectar a los pacientes con sida, pero el linfoma no Hodgkin es más común. Cuando una persona con sida tiene linfoma no Hodgkin, se le

diagnostica con linfoma relacionado con el sida. Los linfomas relacionados con el sida crecen y se diseminan rápidamente. Los linfomas no Hodgkin se clasifican según la apariencia que tengan sus células bajo el microscopio. Éstas pueden ser indolentes (crecimiento lento) o agresivos (crecimiento rápido). El linfoma relacionado con el sida es generalmente agresivo. Existen tres tipos principales de linfoma relacionado con el sida:

- Linfoma difuso de células B grandes.
- Linfoma inmunoblástico de células B.
- Linfoma de células pequeñas no hendidas.

Síntomas posibles del linfoma relacionado con el sida incluyen pérdida de peso, fiebre y sudores nocturnos.

Melanoma

El melanoma es una afección en la cual se forman células malignas en las células de la piel denominadas melanocitos, células que dan coloración a la piel. Los melanocitos se encuentran en la parte inferior de la epidermis. Producen melanina, el pigmento que confiere a la piel su color natural. Cuando la piel se expone al sol, los melanocitos producen más pigmento, con lo cual la piel se broncea u oscurece. La piel es el órgano de mayor tamaño del cuerpo. Protege al cuerpo de la temperatura, la luz solar, heridas e infecciones. La piel comprende dos capas principales: la epidermis, capa superior o exterior y la dermis, capa inferior o interna. Cuando el melanoma comienza en la piel, la enfermedad se denomina melanoma cutáneo. Se puede presentar un melanoma también en el ojo y se denomina melanoma intraocular u ocular. Existen tres tipos de cáncer de la piel el melanoma, el cáncer de la piel basocelular y el cáncer de la piel de las células escamosas. El melanoma es más agresivo que el cáncer de la piel basocelular o el cáncer de la piel de células escamosas. El melanoma puede aparecer en cualquier lugar del cuerpo. En los hombres, afecta usualmente al tronco (el área del cuerpo entre los hombros y las caderas) o la cabeza y el cuello. En las mujeres, el melanoma se desarrolla con frecuencia en los brazos y las piernas. El melanoma se presenta generalmente en adultos,

pero en algunos casos se origina en niños y adolescentes. Lunares inusuales, exposición a la luz solar y antecedentes de salud pueden afectar el riesgo de presentar un melanoma. Los síntomas posibles de melanoma incluyen un cambio en el aspecto de un lunar o área pigmentada.

Melanoma intraocular (ojos)

El melanoma intraocular, un cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en la parte del ojo llamada la úvea. La úvea incluye el iris (la parte de color del ojo), el cuerpo ciliar (un músculo en el ojo) y la coroides (una capa de tejido en la parte posterior del ojo). El iris se abre y se cierra para controlar la cantidad de luz que entra en el ojo. El cuerpo ciliar cambia la forma del lente dentro del ojo para que pueda enfocarse. La capa corioidea se encuentra al lado de la retina, la parte del ojo que produce la imagen. La úvea tiene células llamadas melanocitos, las cuales contienen color. Cuando estas células se vuelven cancerosas, el cáncer se llama melanoma. El melanoma intraocular se presenta con mayor frecuencia en personas de edad mediana. El melanoma que empieza en el iris puede parecer una mancha oscura en el iris. Si el melanoma se encuentra en el cuerpo ciliar o en la coroides, la persona puede tener visión nublada o no tener ningún síntoma, y el cáncer puede crecer antes de que se note. El melanoma intraocular se encuentra generalmente durante un examen rutinario del ojo, cuando el médico mira en el interior del ojo con luces e instrumentos especiales. La posibilidad de recuperarse (pronóstico) depende del tamaño de las células cancerosas y de su tipo, de la parte del ojo donde se encuentra el cáncer y de si éste se ha diseminado o no.

Merkel, carcinoma de células

El carcinoma de células de Merkel, también conocido como cáncer neuroendocrino de la piel, es un tipo de enfermedad poco común en la cual se presentan células malignas en la piel o justo debajo de ella y en los folículos pilosos. El carcinoma de células de Merkel suele presentarse en

forma de bultos firmes, indoloros y brillantes de la piel. Estos bultos o tumores pueden ser rojos, rosados o azules y varían en tamaño de menos de un cuarto de pulgada a más de dos pulgadas. El carcinoma de células de Merkel suele presentarse en las partes de la cabeza, el cuello, los brazos y las piernas que han estado expuestas al sol. Este tipo de cáncer se presenta principalmente en las personas blancas de 60 a 80 años de edad pero también puede manifestarse en personas de otras razas y edades. El carcinoma de células de Merkel crece rápido y suele metastatizar, diseminarse, a otras partes del cuerpo. Hasta los tumores que son relativamente pequeños pueden metastatizar. Cuando la enfermedad se disemina, tiende a hacerlo a los ganglios linfáticos regionales cercanos; puede extenderse también al hígado, los huesos, los pulmones y el cerebro. Los ganglios linfáticos son estructuras pequeñas en forma de frijol que se encuentran por todo el cuerpo y cuya función es producir y almacenar las células que combaten la infección. El tratamiento del carcinoma de células de Merkel depende del estadio (etapa) en que se encuentra la enfermedad, de la edad del paciente y de su estado general de salud.

Mesotelioma maligno

El mesotelioma maligno, una forma de cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en la bolsa que recubre el tórax, la pleura, o en la que recubre el abdomen, el peritoneo. La mayoría de las personas con mesotelioma maligno han trabajado en lugares donde han inhalado asbesto al respirar. Los síntomas son la falta de aliento, dolor en el tórax o dolor o hinchazón en el abdomen.

Micosis fungoide y el síndrome de Sezary

La micosis fungoide y el síndrome de Sezary es una enfermedad en la que algunas células del sistema linfático llamadas linfocitos T, se convierten en cáncer y afectan a la piel. Los linfocitos son glóbulos blancos que combaten las infecciones producidas en la médula ósea y otros órganos del sistema linfático. Las células T son lin-

focitos especiales que ayudan al sistema inmunológico a eliminar del cuerpo las bacterias y otros elementos nocivos. El sistema linfático forma parte del sistema inmunológico y está constituido por tubos delgados que se ramifican, como los vasos sanguíneos, a todas las partes del cuerpo, incluyendo la piel. Los vasos linfáticos transportan linfa, un líquido incoloro y acuoso que contiene linfocitos. A lo largo de la red de vasos se encuentran grupos de órganos pequeños en forma de haba llamados nódulos linfáticos. Existen conglomerados de nódulos linfáticos en las axilas, la pelvis, el cuello y el abdomen. El bazo y el timo también forman parte del sistema linfático. Existen varios tipos de linfoma, pero los más comunes son el linfoma de Hodgkin y el linfoma no Hodgkin. Estos tipos de linfoma por lo general se originan en los nódulos linfáticos y en el bazo. La micosis fungoide y el síndrome de Sezary generalmente se desarrolla lentamente durante un periodo de varios años. En las etapas iniciales, puede sentirse picazón en la piel y pueden desarrollarse parches secos y oscuros. A medida que la enfermedad empeora, se pueden formar tumores en la piel, una condición llamada micosis fungoide. Cuanta más área cutánea abarque la enfermedad, mayor es la posibilidad de que la piel se infecte. La enfermedad se puede diseminar a los nódulos linfáticos o a otros órganos del cuerpo, como el bazo, los pulmones o el hígado. Cuando se encuentra un número elevado de células tumorales en la sangre, la condición se llama síndrome de Sezary.

Mielodisplásicas y mieloproliferativas, enfermedades

Las enfermedades mielodisplásicas y mieloproliferativas (SMD/-TMP) son enfermedades de la médula ósea que comparten características tanto de los trastornos mieloproliferativos como de los síndromes mielodisplásicos. Los trastornos mieloproliferativos son enfermedades en las cuales hay una sobreproducción de ciertos tipos de células sanguíneas en la médula ósea. La médula ósea es el tejido esponjoso dentro de los huesos largos del cuerpo. La médula ósea produce

glóbulos rojos, los cuales transportan oxígeno a todos los tejidos del cuerpo, glóbulos blancos que combaten las infecciones y plaquetas que están a cargo de la coagulación de la sangre. Los síndromes mielodisplásicos, también llamados preleucémicos o leucemia «latente», son enfermedades en las cuales la médula ósea no funciona normalmente y no se producen suficientes glóbulos normales. Normalmente, las células de la médula ósea llamadas blastos se transforman al madurar en varios tipos de glóbulos que cumplen funciones específicas en el cuerpo.

Los SMD/TMP están divididas en las siguientes cuatro categorías:

·*Leucemia mielomonocítica crónica.*

La leucemia mielomonocítica crónica es una enfermedad en la que hay demasiados mielomonocitos, un tipo de glóbulo blanco que tiene propiedades tanto de un monocito como de un granulocito, en la médula ósea, desplazando otros glóbulos normales como los glóbulos rojos y las plaquetas.

·*Leucemia mielomonocítica juvenil.*

La leucemia mielomonocítica juvenil es una enfermedad en la que hay demasiados mielomonocitos en la médula ósea, desplazando otros glóbulos normales. Este tipo de leucemia es poco común, tiene características distintivas que la separa de la leucemia mielomonocítica crónica, y generalmente se presenta sólo en niños muy pequeños. Aquellos niños con un diagnóstico de neurofibromatosis 1 tienen un mayor riesgo de desarrollar leucemia mielomonocítica juvenil.

·*Leucemia mieloide crónica atípica.*

La leucemia mieloide crónica atípica es una enfermedad en la cual demasiadas células inmaduras de la médula ósea se convierten en un tipo de glóbulo blanco llamado granulocito. Algunas de estas células de la médula ósea nunca evolucionan hasta convertirse en glóbulos blancos maduros. A éstos se les conoce como blastos. Con el paso del tiempo, los granulocitos y los blastos desplazan los glóbulos rojos y a las plaquetas fuera de la médula ósea.

·*Enfermedades mielodisplásicas/-mieloproliferativas inclasificables (SMD/TMP-IC).*

Los SMD/TMP-IC son enfermedades de la médula ósea o glóbulos sangui-

neos que tienen características o presentaciones similares de síndromes mielodisplásicos o trastornos mieloproliferativos pero no cumplen con los criterios para formar parte de los principales tipos de SMD/TMP.

Mielodisplásicos, síndromes

Los síndromes mielodisplásicos conforman un grupo de enfermedades en las cuales la médula ósea no produce suficientes glóbulos sanos. Los síndromes mielodisplásicos conforman un grupo de enfermedades de la sangre y la médula ósea. Normalmente, la médula ósea produce células madre (células inmaduras) que se convierten en glóbulos maduros. Existen tres tipos de glóbulos maduros:

·Los glóbulos rojos que transportan oxígeno y otros materiales a los tejidos del cuerpo.

·Los glóbulos blancos que luchan contra infecciones y enfermedades.

·Las plaquetas que ayudan a evitar el sangrado mediante la formación de coágulos sanguíneos.

En los síndromes mielodisplásicos, las células madre no maduran y no se convierten en glóbulos rojos, glóbulos blancos o plaquetas sanas. Los glóbulos inmaduros, llamados blastos, no funcionan normalmente y mueren en la médula ósea o brevemente después de que ingresan a la sangre. Esto deja menos espacio para que se formen glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas sanas en la médula ósea. Una cantidad baja de glóbulos ocasiona infección, anemia o sangrado fácil. Existen varios tipos de síndromes mielodisplásicos. Los síndromes mielodisplásicos tienen un número demasiado bajo de uno o más tipos de glóbulos sanos en la médula ósea o la sangre. Los síndromes mielodisplásicos comprenden las siguientes enfermedades:

·Anemia refractaria.

·Anemia refractaria con sideroblastos en anillo.

·Anemia refractaria con un número excesivo de blastos.

·Anemia refractaria con un número excesivo de blastos en transformación.

·Citopenia refractaria con displasia multilineaje.

·Síndrome mielodisplásico relacionado con una anomalía aislada del cromosoma del (5q).

·Síndrome mielodisplásico inclasificable.

La edad y el tratamiento anterior con quimioterapia o radioterapia afectan el riesgo de padecer un síndrome mielodisplásico. Entre los síntomas que pueden indicar que hay síndrome mielodisplásico está la sensación de cansancio y la dificultad para respirar.

Mieloma múltiple y otras neoplasias de células plasmáticas

El neoplasma de células plasmáticas es una enfermedad en la que ciertas células de la sangre, llamadas células plasmáticas, se convierten en cáncer. Las células plasmáticas son producidas por glóbulos blancos llamados linfocitos. Estas células producen anticuerpos, los cuales combaten las infecciones y otros factores nocivos para el cuerpo. Cuando estas células se convierten en cáncer, pueden producir demasiados anticuerpos y hacer que se encuentre en la sangre y en la orina una sustancia llamada proteína M. Existen varios tipos de neoplasmas de células plasmáticas; el más común se llama mieloma múltiple. En el mieloma múltiple, se encuentran células plasmáticas cancerosas en la médula ósea, el tejido esponjoso que se encuentra dentro de los huesos grandes del cuerpo y que produce glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Las células cancerosas pueden desplazar los glóbulos normales, causando anemia que consiste en tener un número muy bajo de glóbulos rojos. Además pueden causar la descomposición de los huesos y también acumularse en ellos para producir tumores pequeños llamados plasmacitomas. El neoplasma de células plasmáticas también puede manifestarse únicamente en forma de crecimientos de células plasmáticas en los huesos y los tejidos blandos, sin la presencia de células cancerosas en la médula ósea o en la sangre. La macroglobulinemia es un tipo de neoplasma de células plasmáticas en el cual los linfocitos que producen la proteína M se acumulan en la sangre. Los nódulos linfáticos, el hígado y el bazo pueden presentar inflamación.

Mieloproliferativos crónicos, trastornos

Los trastornos mieloproliferativos constituyen un grupo de enfermedades en las cuales la médula ósea produce demasiados glóbulos rojos, glóbulos blancos o plaquetas. Normalmente la médula ósea produce células madre, glóbulos sanguíneos inmaduros, que luego alcanzan su madurez. Existen tres tipos de glóbulos sanguíneos maduros:

·Glóbulos rojos encargados de llevar oxígeno y otras sustancias a los tejidos corporales.

·Glóbulos blancos a cargo de combatir infecciones y enfermedades.

·Plaquetas a cargo de prevenir sangrados mediante la formación de coágulos.

Los trastornos mieloproliferativos se originan en la médula ósea y podrán ocasionar que un número mayor de lo normal, de células madre, se tornen en uno o más tipos de glóbulos sanguíneos. Los trastornos tienden a empeorarse lentamente a medida que el excedente de células sanguíneas aumenta poco a poco. Existen seis tipos de trastornos mieloproliferativos crónicos que dependerá de si se están produciendo demasiados glóbulos rojos, glóbulos blancos o plaquetas. Algunas veces el cuerpo produce demasiado de algún tipo de célula, pero generalmente hay un tipo de célula que resulta más afectado que otros. Los trastornos mieloproliferativos crónicos incluyen los siguientes seis tipos:

·Leucemia mielogénica crónica.

·Policitemia vera.

·Mielofibrosis idiopática crónica.

·Trombocitopenia esencial.

·Leucemia neutrofílica crónica.

·Leucemia eosinofílica crónica.

Algunas veces los trastornos mieloproliferativos crónicos se convierten en leucemia aguda, en la cual se producen demasiados glóbulos blancos.

Nasofaringe, cáncer

La nasofaringe es la porción superior de la faringe situada detrás de la nariz. La faringe es un tubo hueco de unos 12,70 cm de longitud que comienza detrás de la nariz y termina en la parte superior de la tráquea y el esófago, conducto que va de la garganta al estómago. Por la faringe

pasan el aire y los alimentos en su camino hacia la tráquea o el esófago. Las fosas nasales, u orificios de la nariz, conducen a la nasofaringe y allí hay dos aberturas que a su vez conducen a cada uno de los oídos. El cáncer de la nasofaringe normalmente se inicia en las células escamosas que recubren la orofaringe, es decir, la parte de la garganta que se sitúa detrás de la boca. La exposición al virus de Epstein-Barr puede aumentar el riesgo de cáncer de la nasofaringe. Los posibles síntomas del cáncer de la nasofaringe comprenden dificultad para respirar, para hablar o para oír. Es importante acudir al médico si se presenta cualquiera de los siguientes problemas: un bulto en la nariz o el cuello, irritación en la garganta, dificultad para respirar o hablar, hemorragia nasal, dificultad para oír, dolor o tintineo en el oído o dolores de cabeza.

No Hodgkin durante el embarazo, linfoma

El linfoma no Hodgkin en adultos es una enfermedad en la que se encuentran células cancerosas en el sistema linfático. Este sistema está constituido por tubos delgados que se ramifican, como los vasos sanguíneos, a todas partes del cuerpo. Los vasos linfáticos transportan linfa, un líquido incoloro y acuoso que contiene glóbulos blancos llamados linfocitos. A lo largo de la red de vasos linfáticos se encuentran pequeños grupos de órganos llamados ganglios linfáticos. Existen conglomerados de ganglios linfáticos en las axilas, la pelvis, el cuello y el abdomen. Los ganglios linfáticos producen y almacenan células que combaten las infecciones. También forman parte del sistema linfático el bazo, el timo y las amígdalas. Existe tejido linfático en muchas partes del cuerpo, por lo que los linfomas no Hodgkin pueden originarse prácticamente en cualquier lugar. Además, el cáncer se puede diseminar a casi todos los órganos o tejidos de la persona, incluyendo el hígado, la médula ósea, el bazo y la nariz. Existen muchos tipos de linfomas no Hodgkin y unos se expanden más rápido que otros. La histología del linfoma no Hodgkin se determina basándose en el aspecto de las células

las cancerosas bajo el microscopio. Las histologías del linfoma no Hodgkin están divididas en dos grupos: linfomas indolentes, los cuales crecen con más lentitud y provocan menos síntomas, y linfomas agresivos, que se expanden más rápidamente.

•Indolentes:

-Linfoma folicular de células pequeñas hendidas.

-Linfoma folicular de células mixtas.

-Linfoma folicular de células grandes.

-Linfoma difuso de células pequeñas hendidas en adultos.

-Linfocítica de células pequeñas (zona marginal).

•Agresivos:

-Linfoma difuso de células mixtas en adultos.

-Linfoma difuso de células grandes en adultos.

-Linfoma inmunoblástico de células grandes en adultos.

-Linfoma linfoblástico en adultos.

-Linfoma de células pequeñas no hendidas en adultos.

Otros tipos de linfoma no Hodgkin indolente son el linfoma linfoplasma-citoide, el linfoma monocitoide de células B, el linfoma linfoide asociado a mucosas (MALT, por sus siglas en inglés), el linfoma esplénico de la zona marginal, la leucemia de células pilosas y el linfoma cutáneo de células T (micosis fungoide/síndrome de Sezary). Entre los tipos de linfoma no Hodgkin agresivo están el linfoma anaplásico de células grandes, el linfoma/leucemia de células T en adultos, el linfoma de células del manto, la linfomatosis intravascular, el linfoma angioinmunoblástico de células T, el linfoma angiocéntrico, el linfoma intestinal de células T, el linfoma mediastínico primario de células B, el linfoma periférico de células T, el linfoma linfoblástico, el trastorno linfoproliferativo postrasplante, el linfoma histiocítico verdadero, el linfoma primario del sistema nervioso central, y el linfoma de derrame primario. Los linfomas agresivos se dan con más frecuencia entre los pacientes VIH positivos. Los síntomas pueden ser hinchazón indolora de los ganglios linfáticos del cuello, las axilas o las ingles, fiebre sin motivo aparente, sudoración nocturna, cansancio, pérdida de peso sin motivo aparente en los últimos seis meses o picazón en la piel.

El linfoma no Hodgkin suele afectar a adultos de edad avanzada, por lo que es muy poco común en mujeres embarazadas. La mayoría de los linfomas no Hodgkin son agresivos y el retraso del tratamiento hasta después del parto parece dar resultados precarios. Por lo general se recomienda la administración inmediata de tratamiento, incluso durante el embarazo. Se ha realizado un seguimiento durante un máximo de 11 años de niños que estuvieron expuestos a la doxorubicina, fármaco quimioterapéutico, antes de nacer y no parecen tener efectos secundarios derivados de dicho fármaco. No obstante, no se han realizado estudios a largo plazo para determinar los efectos de otros medicamentos quimioterapéuticos en niños que estuvieron expuestos a los mismos antes de nacer. Otra opción para las mujeres con NHL agresivo en el primer trimestre de embarazo que deben recibir tratamiento inmediato es interrumpir el embarazo. La inducción de un parto prematuro puede reducir o prevenir la exposición del feto a los fármacos quimioterapéuticos o a la radioterapia. Las mujeres con linfoma no Hodgkin indolente, de crecimiento lento, suelen poder retrasar su tratamiento.

No Hodgkin en adultos, linfoma

El linfoma no Hodgkin en adultos es una afección en la cual se forman células malignas en el sistema linfático.

El sistema linfático es parte del sistema inmunológico y está compuesto por:

- Linf: líquido incoloro, acuoso que recorre el sistema linfático y transporta glóbulos blancos denominados linfocitos. Los linfocitos protegen el cuerpo contra infecciones y el crecimiento de tumores.

- Vasos linfáticos: una red de conductos delgados que recogen linfa de diferentes partes del cuerpo y la regresan al torrente sanguíneo.

- Ganglios linfáticos: estructuras pequeñas con forma de haba que filtran sustancias en la linfa y ayudan a proteger contra infecciones y enfermedades. Los ganglios linfáticos se encuentran a lo largo de la red de vasos linfáticos que se encuentran en todo el cuerpo. Grupos de ganglios linfáticos se sitúan en la axila,

la pelvis, el cuello, el abdomen y la ingle.

- Bazo: órgano que produce linfocitos, filtra la sangre, almacena células y destruye glóbulos viejos. Está ubicado en la sección izquierda del abdomen, cerca del estómago.

- Timo: órgano en el cual crecen y se multiplican los linfocitos. El timo está ubicado en el pecho detrás del esternón.

- Amígdalas: dos masas pequeñas de tejido linfático en la parte detrás de la garganta. Las amígdalas producen linfocitos.

- Médula ósea: tejido blando, esponjoso en el centro de huesos grandes. La médula ósea produce glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas.

Dado que el tejido linfático se encuentra en todo el cuerpo, el linfoma no Hodgkin en adultos puede comenzar en prácticamente cualquier parte del cuerpo. El cáncer se puede diseminar al hígado y a muchos órganos y tejidos. El linfoma no Hodgkin ocurre tanto en adultos como en niños. No obstante, el tratamiento para los niños es diferente del tratamiento para los adultos. La edad, el sexo y un sistema inmunológico debilitado pueden afectar el riesgo de padecer linfoma no Hodgkin en la vida adulta. Los síntomas posibles incluyen fiebre, sudores, fatiga y pérdida de peso.

Orofaringe, cáncer

El cáncer de la orofaringe es una enfermedad en la cual las células cancerosas se encuentran en los tejidos de la orofaringe. La orofaringe es la parte media de la garganta también llamada la faringe. La faringe es un tubo hueco con cerca de 12,70 cm de largo que comienza detrás de la nariz y baja al cuello y forma parte del esófago, el tubo que va al estómago. El aire y los alimentos pasan por la faringe hacia la tráquea o el esófago. La orofaringe incluye la base de la lengua, las amígdalas, el paladar blando, la parte posterior de la boca, y las paredes de la faringe. El cáncer de la orofaringe generalmente comienza en las células que revisten la orofaringe. Los síntomas son dolor de garganta permanente, dificultad en tragar, pérdida de peso, alguna granulosidad en la parte posterior de la boca o gar-

ganta o un cambio de voz o dolor de oído.

Ovarios, tumores de bajo potencial maligno

Los tumores del ovario de bajo potencial maligno se consideran precancerosos, una afección que puede convertirse en cáncer. Es inusual que esta afección se disemine más allá del ovario. Cuando se detecta esta afección en un ovario, puede examinarse el otro ovario también cuidadosamente para comprobar si hay signos de la enfermedad. Los ovarios se encuentran localizados en la pelvis, uno a cada lado del útero, el órgano hueco, en forma de pera donde se desarrolla el feto. Cada ovario tiene aproximadamente el tamaño y la forma de una almendra. Los ovarios producen óvulos y hormonas femeninas, sustancias químicas que controlan la manera en que funcionan ciertas células y órganos. El pronóstico y las opciones de tratamiento dependen de lo siguiente: la etapa del cáncer (si afecta parte del ovario, todo el ovario o se ha diseminado a otras partes en el cuerpo), el tipo de cáncer, el tamaño del tumor y la salud general de la paciente. En la mayoría de los casos, los tumores del ovario de bajo potencial maligno pueden tratarse exitosamente.

Ovarios, tumores de células germinales

Los tumores de células germinales se originan en las células reproductivas, óvulos o espermatozoides. Generalmente se manifiestan en jóvenes adolescentes o en mujeres jóvenes y afectan con mayor frecuencia un solo ovario. Los ovarios son un par de órganos en el sistema reproductivo femenino. Se encuentran localizados en la pelvis, uno a cada lado del útero. Cada ovario tiene aproximadamente el tamaño y la forma de una almendra. Los ovarios producen óvulos y hormonas femeninas. Los tumores de células germinales del ovario es un término general que se utiliza para describir varios tipos diferentes de cáncer. De los tumores de células germinales del ovario el más común es el llamado disgerminoma. Los síntomas posibles son inflamación abdominal o sangrado vaginal después de la me-

nopausia. Este tipo de tumores puede ser difícil de diagnosticar de manera temprana. A menudo no hay síntomas en los estadios tempranos, pero se pueden encontrar tumores durante los exámenes ginecológicos regulares. Una mujer que presenta inflamación del abdomen sin aumento de peso en otras partes debe consultar a un médico. Si ya no tiene períodos menstruales, debido a la menopausia, también debe consultar a un médico si presenta sangrado de la vagina.

Ovarios, cáncer epitelial

El cáncer epitelial de los ovarios es una afección en la cual se forman células malignas en el tejido que cubre el ovario. Los ovarios son un par de órganos en el sistema reproductivo femenino. Se encuentran localizados en la pelvis, uno a cada lado del útero. Cada ovario tiene aproximadamente el tamaño y la forma de una almendra. Los ovarios producen óvulos y hormonas femeninas. Las mujeres con antecedentes familiares de cáncer del ovario tienen mayor riesgo de padecerlo. Algunos cánceres de este tipo son ocasionados por mutaciones, cambios, de genes heredados. Los genes de las células transportan la información hereditaria que se recibe de los padres de una persona. El cáncer del ovario hereditario representa aproximadamente del 5 a 10% de todos los casos de este tipo de cáncer. Se identifican tres patrones hereditarios: cáncer del ovario solamente, cánceres del ovario y de mama y cáncer del ovario y del intestino grueso. Las mujeres con riesgo creciente de padecer cáncer de ovario pueden considerar la posibilidad de hacerse una operación para evitarlo. El cáncer del ovario es difícil de encontrar en su estadio temprano ya que generalmente no hay síntomas. Y cuando surgen los síntomas, el cáncer está generalmente avanzado.

Páncreas, cáncer

El cáncer de páncreas es una afección en la cual células malignas se forman en los tejidos del páncreas. El páncreas es una glándula de aproximadamente 15,24 cm de longitud en forma de una pera delgada de costado. El extremo más ancho del pán-

creas se denomina la cabeza, la sección media se denomina el cuerpo y el extremo delgado se denomina la cola. El páncreas se ubica detrás del estómago y enfrente de la columna vertebral. El páncreas cumple dos funciones principales en el cuerpo, produce jugos que ayudan a la digestión o descomposición de los alimentos y produce hormonas, como la insulina y el glucagón, que ayudan a controlar los niveles de azúcar en sangre. Ambas hormonas ayudan al cuerpo a utilizar y almacenar la energía obtenida de los alimentos. Los jugos digestivos son producidos por células exocrinas del páncreas y las hormonas son producidas por células endocrinas del páncreas. Aproximadamente 95% de los cánceres del páncreas comienzan en células exocrinas. El tabaquismo y antecedentes de salud pueden repercutir en el riesgo de padecer cáncer del páncreas. Otros factores de riesgo son la diabetes, la pancreatitis crónica y ciertas afecciones hereditarias como la pancreatitis hereditaria, el síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1, el cáncer de colon sin poliposis hereditario (HNPCC; síndrome de Lynch), el síndrome de von Hippel-Lindau, la ataxia-telangiectasia, y el síndrome del melanoma de nevo múltiple atípico familiar (FAMMM, por sus siglas en inglés). Los presuntos síntomas de cáncer del páncreas incluyen ictericia, dolores y pérdida de peso. Es un cáncer difícil de detectar y diagnosticar temprano.

Páncreas endocrino, carcinoma de células de los islotes

El cáncer de las células de los islotes, un cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en ciertos tejidos del páncreas. El área del páncreas que produce jugos gástricos se llama páncreas exocrino. Cerca del 95% de los casos de cáncer pancreático se originan en el páncreas exocrino. El área del páncreas a cargo de producir hormonas pancreáticas contiene unas células especiales llamadas células de los islotes y se llama páncreas endocrino. Sólo cerca del 5% de los casos de cáncer pancreático se originan en este área. Este documento contiene información sobre cáncer del páncreas en-

docrino, cáncer de células de los islotes. Las células de los islotes del páncreas producen varias hormonas, incluyendo la insulina, la cual ayuda al cuerpo a almacenar y utilizar el azúcar. Cuando estas células se vuelven cancerosas, pueden producir una cantidad excesiva de hormonas. Los tumores de células de los islotes que producen demasiadas hormonas se llaman tumores funcionales, mientras que los que no producen hormonas extras se llaman tumores no funcionales. También es posible encontrar en estas células tumores que no se propagan a otras partes del cuerpo. Estos tumores se llaman tumores benignos y no son cancerosos. Los síntomas más comunes son dolor en el abdomen, diarrea, dolor de estómago, cansancio permanente, desmayos o aumento de peso sin comer demasiado.

Paratiroides, cáncer

El cáncer de la paratiroides, un cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en los tejidos de la glándula paratiroides. La glándula paratiroides se encuentra en la base del cuello, cerca de la glándula tiroides. La paratiroides produce una hormona llamada hormona paratiroidea (PTH, por sus siglas en inglés), o parathormona, que permite que el cuerpo almacene y utilice el calcio. Los problemas con la glándula paratiroides son comunes y generalmente no están causados por cáncer. Si se detecta cáncer de la paratiroides, la glándula puede estar produciendo demasiada PTH, causando así que haya demasiado calcio en la sangre. La cantidad extra de PTH también extrae calcio de los huesos, causando dolor óseo, padecimientos renales y otros tipos de problemas. Hay otros padecimientos que pueden causar que la paratiroides produzca demasiada PTH y es importante que un médico determine la causa de la producción excesiva de esta hormona. El hiperparatiroidismo es un padecimiento que puede causar que el cuerpo produzca cantidades extras de PTH. Las personas con antecedentes familiares de hiperparatiroidismo corren un riesgo mayor de contraer este tipo de cáncer. Los síntomas más frecuentes son dolor en los huesos, una

masa en el cuello, dolor en la parte superior de la espalda, músculos débiles, dificultad en el habla o vómitos.

Pelvis renal (riñón) y del uréter, cáncer de las células de transición

La pelvis renal es parte del riñón y el uréter conecta al riñón con la vejiga. Son dos los riñones, uno a cada lado de la columna vertebral, sobre la cintura. Los riñones de un adulto tienen aproximadamente 12,70 cm de longitud y 7,62 cm de ancho, con forma de haba. Los riñones filtran la sangre y producen orina para eliminar los desperdicios en el cuerpo. La orina se acumula en el medio de cada riñón en una cavidad grande llamada la pelvis renal. La orina se expulsa de cada riñón a través de un tubo largo llamado el uréter, a la vejiga, donde se acumula hasta que se elimina del cuerpo a través de la uretra. La pelvis renal y los uréteres están revestidos con células de transición. Estas células cambian su forma y se estiran sin romperse. El cáncer de células de transición comienza en estas células. Se forma en la pelvis renal, el uréter, o en ambos. El cáncer de células renales es un tipo más común de cáncer de riñón. El uso incorrecto de ciertos analgésicos repercute en el riesgo de padecer cáncer de células de transición de la pelvis renal y el uréter. Otros factores de riesgo son la exposición a ciertos tintes y productos químicos utilizados en la fabricación de cuero, productos textiles, plásticos y caucho y el tabaquismo. Los síntomas posibles son sangre en la orina y dolor de espalda.

Pene, cáncer

El cáncer del pene, una forma de cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en la piel y los tejidos del pene. Los hombres que no son circuncidados al nacer podrían tener un riesgo más alto de contraerlo. La circuncisión es una operación en la cual el médico quita parcial o totalmente el prepucio, la piel que recubre la punta del pene. Los síntomas serían bultos o lesiones en el pene, si le sale algún líquido inusual del pene o si éste sangra.

Piel, cáncer

El cáncer de piel es una afección en la cual células malignas se forman en

los tejidos de la piel. La piel es el órgano más grande del cuerpo. Protege contra el calor, la luz solar, las lesiones y las infecciones. Ayuda también a controlar la temperatura corporal y almacena agua, grasa y vitamina D. La piel tiene varias capas, pero las dos principales son la epidermis (capa superior o externa) y la dermis (capa inferior o interna). El cáncer de piel comienza en la epidermis, la cual está compuesta por tres tipos de células:

- Células escamosas: células delgadas, planas que forman la capa superior de la epidermis.

- Células basales: células redondeadas bajo las células escamosas.

- Melanocitos: estas células que se encuentran en la parte inferior de la epidermis producen melanina, el pigmento que da el color natural a la piel. Cuando la piel se expone al sol, los melanocitos producen más pigmentos, con lo cual la piel se oscurece.

El cáncer de piel puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero es más común en la piel que ha estado expuesta a la luz solar, como la cara, el cuello, las manos y los brazos. Existen varios tipos de cáncer de origen cutáneo. Los tipos más comunes son el carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular, que son cánceres de piel sin presencia de melanoma. La queratosis actínica es un trastorno cutáneo que algunas veces se convierte en carcinoma espinocelular. El color de la piel y la exposición a la luz solar pueden afectar el riesgo de padecer cáncer de piel sin presencia de melanoma y queratosis actínica. Los factores de riesgo para el carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular incluyen los siguientes:

- Exposición en gran medida a luz solar natural o artificial.

- Tez blanca (pelo rubio o rojizo, piel blanca, ojos verdes o azules, antecedentes de formación de pecas).

- Cicatrices o quemaduras en la piel.

- Exposición a arsénico.

- Inflamación crónica de la piel o úlceras de la piel.

- Tratamiento con radiación.

- Consumo de medicamentos inmunosupresores (por ejemplo, después de un trasplante de órgano).

- Padecer queratosis actínica.

El cáncer de piel sin presencia de melanoma y la queratosis actínica suelen surgir como un cambio cutáneo. No todos los cambios cutáneos indican cáncer de piel sin presencia de melanoma o queratosis actínica, pero debe consultarse a un médico si se observan modificaciones en la piel. Entre los síntomas posibles de cáncer de piel sin presencia de melanoma tenemos los siguientes: una herida que no cicatriza, zonas de la piel que sean pequeñas, elevadas, suaves, brillantes y cerosas o bien pequeñas, elevadas y de coloración rojiza o marrón rojizo o planas ásperas, rojas o marrones y escamosas o escamosas, sangrantes o costrosas o por último semejantes a una cicatriz y firmes.

Entre los síntomas posibles de queratosis actínica tenemos una sección áspera, rojiza, rosada o marrón elevada, escamosa en la piel o el resquebrajamiento o despegamiento del labio inferior que no desaparece con aplicación de bálsamo labial o vaselina.

Primario desconocido, carcinoma

El carcinoma de tumor primario desconocido (CUP, siglas en inglés) es una enfermedad en la que se encuentran células cancerosas en alguna parte del cuerpo. Sin embargo, el lugar donde comenzaron inicialmente a crecer estas células cancerosas no se puede establecer. Esta situación ocurre en aproximadamente del 2 al 4% de los pacientes con cáncer.

En realidad, el CUP se puede describir como un grupo de tipos de cáncer que se reconocen por el lugar o lugares del cuerpo a donde se han diseminado por metástasis desde otra parte del cuerpo. Debido a que no todas estas enfermedades son iguales, la probabilidad de recuperación y elección de tratamiento pueden variar dependiendo de cada paciente.

Próstata, cáncer

El cáncer de próstata es una enfermedad en la cual se forman células malignas en los tejidos de la próstata. La próstata es una glándula que pertenece al sistema reproductor masculino localizada justo debajo de la vejiga (el órgano que recoge y desecha la orina) y delante del recto (la

parte inferior del intestino). Su tamaño es como el de una nuez y rodea una parte de la uretra (el tubo que conduce la orina al exterior desde la vejiga). La glándula prostática produce un fluido que forma parte del semen. El cáncer de próstata se encuentra principalmente en varones de edad avanzada. A medida que los hombres envejecen, la próstata puede agrandarse y bloquear la uretra o la vejiga. Esto puede ocasionar dificultad para orinar o interferir con la función sexual. El problema se conoce con el nombre de hiperplasia prostática benigna y si bien no se trata de un cáncer, es posible que se necesite la cirugía para corregirlo. Los síntomas de la hiperplasia prostática benigna o de otros problemas que afectan la glándula pueden ser similares a los síntomas del cáncer de próstata. Algunos de los síntomas incluyen una disminución del calibre del chorro urinario o aumento de la frecuencia de la micción (expulsión de la orina).

Pulmón de células pequeñas, cáncer

El cáncer de pulmón de células pequeñas es una afección en la cual se forman células malignas en los tejidos del pulmón. Los pulmones son un par de órganos respiratorios con forma cónica que se encuentran en el pecho. Los pulmones ingresan oxígeno al cuerpo durante la inhalación y eliminan dióxido de carbono durante la exhalación. Cada uno de ellos tiene secciones denominadas lóbulos. El pulmón izquierdo tiene dos lóbulos mientras que el pulmón derecho, el cual es ligeramente más grande, tiene tres. Una membrana delgada denominada pleura rodea los pulmones. Dos conductos llamados bronquios comunican la tráquea con los pulmones derecho e izquierdo. Los bronquios se ven afectados en algunas ocasiones también por el cáncer de pulmón. Conductos pequeños denominados bronquiolo y sacos de aire diminutos llamados alveolos forman el interior de los pulmones. Hay dos tipos de cáncer de pulmón: cáncer de pulmón de células pequeñas y cáncer de pulmón de células no pequeñas. Son tres los tipos de cáncer de pulmón de células pequeñas. Estos tres tipos incluyen va-

rias clases diferentes de células cancerosas que crecen y se diseminan de diferentes maneras y se denominan según las clases de células que se encuentran en el cáncer y la apariencia de las células al microscopio:

- Carcinoma de células pequeñas.
- Carcinoma combinado de células pequeñas y macrocítico.
- Carcinoma combinado de células pequeñas.

El tabaquismo es el mayor factor de riesgo para la evolución del cáncer de pulmón de células pequeñas. Los síntomas incluyen tos, dolor de pecho y dificultad para respirar.

Pulmón de células no pequeñas, cáncer

El cáncer de pulmón de células no pequeñas es una afección en la cual se forman células malignas en los tejidos del pulmón. Son cinco los tipos de cáncer de pulmón de células no pequeñas. Estos cinco tipos tienen clases diferentes de células cancerosas que crecen y se diseminan de diferentes maneras. Los tipos de cáncer de pulmón de células no pequeñas se denominan según las clases de células que se encuentran en el cáncer y la apariencia de las células al microscopio:

- Carcinoma de células escamosas. Cáncer que se origina en células escamosas, unas células delgadas, planas que se asemejan a escamas de pescado. Se conoce también como carcinoma epidermoide.

- Adenocarcinoma. Cáncer que se origina en células con propiedades glandulares (de secreción).

- Carcinoma de células grandes. Cáncer en el que las células son grandes y de apariencia anormal al microscopio.

- Carcinoma adenoescamoso. Cáncer que se origina en células que tienen aspecto aplanado al microscopio. Estas células también tienen propiedades glandulares (de secreción).

- Carcinoma indiferenciado. Células cancerosas que no tienen aspecto de células normales y se multiplican sin control.

En la mayoría de los pacientes con cáncer de pulmón de células no pequeñas, los tratamientos actuales no curan este cáncer.

Recto, cáncer

El cáncer del recto es una enfermedad en la cual se encuentra células cancerosas en los tejidos del recto. Éste forma parte del aparato digestivo. El aparato digestivo extrae y procesa los nutrientes como las vitaminas, los minerales, los carbohidratos, las grasas, las proteínas y el agua de los alimentos y guarda los desechos hasta que sean expulsados del cuerpo. El aparato digestivo está formado por el esófago, el estómago y los intestinos delgado y grueso. Los últimos 1,83 metros de intestino se denominan intestino grueso o colon, mientras que los últimos 15,24 cm constituyen el recto y el conducto anal. El conducto anal termina en el ano (abertura del recto a la parte exterior del cuerpo). La edad y la historia familiar pueden afectar el riesgo de desarrollar cáncer del recto. Entre los posibles síntomas de cáncer del recto se incluyen cambios en los hábitos de deposición o sangre en las heces.

Riñón, cáncer de células de transición de pelvis renal y del uréter

El cáncer de células de transición de la pelvis renal y el uréter es una enfermedad en la cual se forman células malignas en la pelvis renal y en el uréter. La pelvis renal es parte del riñón y el uréter conecta al riñón con la vejiga. Son dos los riñones, uno a cada lado de la columna vertebral, sobre la cintura. Los riñones de un adulto tienen aproximadamente 12,70 cm de longitud y 7,62 cm de ancho, con forma de haba. Los riñones filtran la sangre y producen orina para eliminar los desperdicios en el cuerpo. La orina se acumula en el medio de cada riñón en una cavidad grande llamada la pelvis renal. La orina se expulsa de cada riñón a través de un tubo largo llamado el uréter, a la vejiga, donde se acumula hasta que se elimina del cuerpo a través de la uretra. La pelvis renal y los uréteres están revestidos con células de transición. Estas células cambian su forma y se estiran sin romperse. El cáncer de células de transición comienza en estas células. Se forma en la pelvis renal, el uréter, o en ambos. Es el tipo más común de cáncer de riñón. El uso incorrecto de ciertos analgésicos repercute en el riesgo de padecer cáncer de células de

transición de la pelvis renal y el uréter. Los síntomas comprenden sangre en la orina y dolor de espalda.

Riñón, cáncer de células renales

El cáncer de células renales, también llamado cáncer de riñón o adenocarcinoma renal, es una enfermedad en la cual se encuentran células malignas en el revestimiento de los túbulos (tubos muy pequeños) del riñón. Hay dos riñones, uno a cada lado de la columna vertebral, por encima de la cintura. Los pequeños túbulos de los riñones filtran y limpian la sangre, expulsando los productos de desecho y produciendo la orina. La orina pasa de cada riñón a la vejiga a través de un tubo largo llamado uréter. La vejiga almacena la orina hasta que se expulsa del cuerpo. El cáncer que comienza en los uréteres o en la pelvis renal, la parte del riñón que recoge la orina y la drena hacia los uréteres, es diferente del cáncer de células renales. Fumar y el mal uso de ciertos medicamentos para el dolor puede aumentar el riesgo de contraer este cáncer. Dos síntomas que pueden indicar la posibilidad de cáncer de células renales son tener sangre en la orina o un nódulo en el abdomen.

Sarcoma de tejido blando en adultos

El sarcoma de tejido blando en adultos es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en el tejido blando de las partes del cuerpo. Entre los tejidos blandos del cuerpo tenemos los músculos, tejidos conectivos (tendones), vasos que transportan sangre o linfa, articulaciones y grasa. Si la persona tiene un sarcoma de tejido blando podría aparecer una masa o hinchazón en alguna parte del cuerpo. Esta masa quizás no sea dolorosa. Si hay síntomas, el médico podría extraer un pedazo pequeño de tejido de la parte hinchada. Este procedimiento se conoce como una biopsia. El tejido se analizará en el microscopio para determinar la presencia de células cancerosas.

Sarcoma de útero

El sarcoma uterino, un tipo de cáncer femenino muy poco común, es una enfermedad en la cual crecen células cancerosas en los músculos o en otros tejidos del útero. El útero es el

órgano hueco en forma de pera donde se desarrolla el feto. El sarcoma uterino es diferente al cáncer del endometrio, una enfermedad en la cual las células cancerosas crecen en el recubrimiento del útero. Las mujeres que han recibido radioterapia en dosis elevadas (radioterapia de haz externo) a la región de la pelvis corren un riesgo mayor de contraer sarcoma del útero. A veces se administran estos rayos X a las mujeres para detener la hemorragia del útero. El sarcoma uterino usualmente se presenta después de la menopausia.

Seno (mama), cáncer

El cáncer del seno (mama) es una afección en la cual se forman células malignas en los tejidos de la mama. La mama está compuesta por lóbulos y conductos. Cada mama tiene 15 a 20 secciones llamadas lóbulos, las cuales comprenden secciones más pequeñas denominadas lobulillos. Los lobulillos terminan en docenas de bulbos minúsculos que pueden producir leche. Los lóbulos, los lobulillos y los bulbos están conectados por tubos delgados denominados conductos.

Cada mama tiene también vasos sanguíneos y vasos linfáticos. Los vasos linfáticos transportan un líquido prácticamente incoloro llamado linfa. Los vasos linfáticos se comunican con órganos pequeños llamados ganglios linfáticos, los cuales son estructuras con forma de haba que se encuentran en todo el cuerpo. Filtran sustancias en un líquido llamado linfa y ayudan a proteger contra infecciones y enfermedades. Grupos de ganglios linfáticos se encuentran cerca de la mama en la axila (bajo el brazo), sobre la clavícula y en el pecho. El tipo más común de cáncer de mama es el carcinoma ductal, el cual comienza en las células de los conductos. El cáncer que se origina en los lóbulos o los lobulillos se denomina carcinoma lobular y se encuentra con mayor frecuencia en ambas mamas que otros tipos de cáncer de mama. El cáncer inflamatorio de mama es un tipo de cáncer poco frecuente en el cual la mama está caliente al tacto, enrojecida e inflamada. La edad y los antecedentes de salud pueden afectar el riesgo de padecer cáncer del seno. Está causado en algunas

ocasiones por mutaciones (modificaciones) de genes hereditarios. El cáncer de mama hereditario representa aproximadamente del 5 al 10% de todos los casos de cáncer de mama. Algunos genes alterados relacionados con el cáncer de mama son más comunes en determinados grupos étnicos. Las mujeres que tienen un gen alterado en relación con el cáncer de mama y que han padecido cáncer en una mama tienen un riesgo más alto de presentar cáncer de mama en la otra mama. Estas mujeres también tienen un riesgo incrementado de padecer cáncer ovárico, y pueden tener un riesgo mayor de padecer otros tipos de cánceres. Los varones que tienen un gen alterado en relación con el cáncer de mama también tienen un mayor riesgo de padecer esta enfermedad.

Seno (mama) masculino, cáncer

El cáncer de mama puede presentarse en los hombres. Los hombres de cualquier edad pueden padecer cáncer de mama, pero generalmente se detecta en hombres de entre 60 y 70 años de edad. El cáncer de mama masculino conforma menos de 1% de todos los casos de cáncer de mama.

Es posible encontrar los siguientes tipos de cáncer de mama masculino:

- **Carcinoma canalicular infiltrante.** Cáncer que se ha esparcido más allá de las células que recubren los conductos mamarios. Este es el tipo que padece la mayoría de los hombres con cáncer de mama.

- **Carcinoma canalicular *in situ*.** Células anormales que se encuentran en el recubrimiento de un conducto; también llamado carcinoma intracanalicular.

- **Cáncer inflamatorio de mama.** Un tipo de cáncer en el cual la mama tiene aspecto enrojecido e inflamado y caliente al tacto.

- **Enfermedad de Paget del pezón.** La extensión a la superficie de un tumor subyacente de los conductos bajo el pezón.

- **Carcinoma lobular *in situ*** (células anormales detectadas en uno de los lóbulos o secciones de la mama), que en algunas ocasiones se presenta en mujeres, no se ha detectado en varones.

La exposición a radiación, concentraciones altas de estrógeno, y ante-

cedentes familiares de cáncer de mama pueden repercutir en el riesgo de un varón de padecer este tipo de cáncer. El cáncer en los varones algunas veces se origina por mutaciones genéticas hereditarias.

Seno (mama) y el embarazo, cáncer

El cáncer de seno (mama) es una afección en la cual se forman células malignas en los tejidos de la mama. En algunas ocasiones se detecta cáncer de seno en mujeres embarazadas o que acaban de dar a luz. En estas mujeres, el cáncer de mama se presenta con mayor frecuencia entre los 32 y los 38 años de edad. El cáncer de mama se presenta en uno de cada 3.000 embarazos. Puede ser difícil de detectar porque las mujeres embarazadas, lactantes o que acaban de dar a luz generalmente presentan mamas sensibles, inflamadas. Se incurre así en retrasos en el diagnóstico y debido a estas demoras, los cánceres en general se detectan en un estadio más avanzado en estas mujeres. A fin de detectar el cáncer de mama, las mujeres embarazadas y lactantes deben examinar ellas mismas sus senos. Deben someterse también a exámenes clínicos de mamas como parte de su examen prenatal y postnatal de rutina.

Seno paranasal y de la cavidad nasal, cáncer

El cáncer del seno paranasal y de la cavidad nasal es una enfermedad en la cual las células cancerosas se encuentran en los tejidos de los senos paranasales o de la cavidad nasal. Los senos paranasales son pequeños espacios huecos alrededor de la nariz. Los senos paranasales están revestidos con células que producen moco, el cual mantiene la nariz húmeda; los senos paranasales también forman un espacio por el que la voz produce eco y permite emitir sonidos cuando uno habla o canta. La cavidad nasal es el pasaje detrás de la nariz a través del cual pasa aire a la garganta cuando se respira. El área dentro de la nariz se llama el vestíbulo nasal. Hay varios senos paranasales, incluyendo los senos frontales sobre la nariz, los senos maxilares en la parte superior de ambos lados de la mandíbula superior, los senos etmoidales detrás de ambos lados de

la parte superior de la nariz y el seno esfenoidal detrás del seno etmoidal en el centro del cráneo. El cáncer del seno paranasal y de la cavidad nasal comienza generalmente en las células que revisten la orofaringe. Con mucha menos frecuencia, el cáncer del seno paranasal y de la cavidad nasal comienza en las células productoras de color llamadas melanocitos. Este tipo de cáncer se denomina melanoma. Si el cáncer comienza en el músculo o en el tejido conjuntivo, se llama sarcoma. Otro tipo de cáncer que puede presentarse, el cual crece más lentamente se conoce como papiloma invertido. Los cánceres llamados granulomas de línea media también pueden ocurrir en los senos paranasales o en la cavidad nasal, y causan la ruptura del tejido circundante. Los síntomas pueden ser tener los senos paranasales bloqueados, infección de los senos, sangrado de la nariz, una masa o herida que no sana dentro de la nariz, dolores de cabeza frecuentes o dolor en la región del seno paranasal, hinchazón u otra dificultad con los ojos, dolor en los dientes superiores o problemas con la dentadura.

SIDA, linfoma relacionado

El linfoma relacionado con el sida es una enfermedad en la cual se forman células malignas en el sistema linfático de pacientes que tienen SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). El sida es causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el cual ataca y debilita el sistema inmunitario. Esto significa que el sistema inmunitario pierde la capacidad de combatir la infección y las enfermedades que invaden el cuerpo. Las personas con la enfermedad por el VIH corren un mayor riesgo de desarrollar infecciones, linfoma y otros tipos de cánceres. La persona con la enfermedad por el VIH que ha desarrollado ciertos tipos de infecciones o cáncer se le diagnostica con sida. Algunas veces, las personas reciben el diagnóstico de sida y linfoma relacionado con el sida a la misma vez. El linfoma relacionado con el sida es generalmente agresivo. Existen tres tipos principales de linfoma relacionado con el sida:

- Linfoma difuso de células B grandes.
- Linfoma inmunoblástico de células B.

·Linfoma de células pequeñas no hendidas.

Los síntomas posibles del linfoma relacionado con el sida incluyen pérdida de peso, fiebre y sudores nocturnos.

Testículo, cáncer

El cáncer de testículo es una enfermedad en la cual se forman células malignas en los tejidos de uno o ambos testículos. Los testículos son dos glándulas en forma de huevo situadas dentro del escroto (una bolsa de piel suelta que se encuentra suspendida directamente debajo del pene). Los testículos se sostienen dentro del escroto mediante el cordón espermatoc el cual también contiene los vasos deferentes y los vasos y nervios testiculares. Los testículos son las glándulas sexuales masculinas y producen testosterona y esperma. Las células germinativas dentro de los testículos producen esperma inmaduro el cual, a través de una red de túbulos (tubos minúsculos) y tubos más grandes, llega al epididimo (un tubo largo en espiral junto a los testículos), donde el esperma madura y se almacena. Prácticamente todos los cánceres de testículo comienzan en las células germinativas. Los dos tipos principales de tumores de las células germinativas testiculares son seminomas y no seminomas. Estos dos tipos crecen y se diseminan de manera diferente por lo que el tratamiento es diferente también. Los no seminomas tienden a crecer y diseminarse más rápidamente que los seminomas. Los seminomas son más sensibles a la radiación. Un tumor testicular que contiene tanto células de seminoma como de no seminoma se trata como un no seminoma. El cáncer de testículo es el cáncer más común en los hombres de 20 a 35 años de edad. Sus antecedentes de salud puede afectar el riesgo de desarrollar cáncer de testículo. Los factores de riesgo para el cáncer de testículo incluyen un testículo no descendido, desarrollo anormal de los testículos, antecedentes de salud personal o familiar de cáncer de testículo, padecer el síndrome de Klinefelter y ser de raza blanca. Entre los síntomas encontramos inflamación o incomodidad en el escroto.

Timoma y carcinoma tímico

El timoma y el carcinoma tímico son enfermedades en las que se encuentran células cancerosas en los tejidos del timo. El timo es un órgano pequeño que se encuentra debajo del esternón. Este fabrica globulos blancos llamados linfocitos, los cuales viajan por el cuerpo para combatir infecciones. El timoma es generalmente un tumor que crece de forma lenta el cual no se extiende más allá del timo. Sin embargo, el carcinoma tímico es difícil de tratar y normalmente se extiende a otras partes del cuerpo. Las personas con timoma a menudo tienen otras enfermedades del sistema inmunitario, generalmente la miastenia grave, la cual es una enfermedad que causa debilidad en los músculos. Los síntomas son tos persistente, dolor en el pecho y debilidad en los músculos.

Tiroides, cáncer

El cáncer tiroideo es una enfermedad en la que se encuentran células cancerosas en los tejidos de la glándula tiroides. La glándula tiroides está situada en la base de la garganta. Tiene dos lóbulos, uno en el lado derecho y otro en el lado izquierdo. La glándula tiroides produce hormonas importantes que ayudan al cuerpo a funcionar normalmente. Se presenta más a menudo en personas que se encuentran entre las edades de 25 y 65 años, o que han estado expuestas a la radiación o que han recibido un tratamiento con radiación a la cabeza o cuello durante la lactancia o niñez, las personas que han tenido bocio (agrandamiento tiroideo) o antecedentes familiares de enfermedad tiroidea tienen un mayor riesgo de desarrollarlo. Es más común en mujeres que en hombres y los asiáticos tienen un alto riesgo de desarrollarlo.

Los síntomas serían una masa o hinchazón en la parte del frente del cuello o en otras partes del cuello. Hay cuatro tipos principales de cáncer tiroideo (según el aspecto de las células cancerosas en el microscopio):

1. Papilar
2. Folicular
3. Medular
4. Anaplásico

Trofoblásticos de la gestación, tumores

El tumor trofoblástico de la gestación, un cáncer poco común en la mujer, es una enfermedad en la cual crecen células cancerosas en los tejidos que se forman después de la concepción (la unión del espermato y el óvulo). Los tumores trofoblásticos de la gestación se originan dentro del útero, el órgano hueco y musculoso en forma de pera en el cual se desarrolla el feto. Este tipo de cáncer ocurre durante los años en que la mujer puede tener hijos. Hay dos tipos de tumores trofoblásticos de la gestación: mola hidatidiforme y coriocarcinoma.

Si la paciente tiene una mola hidatidiforme, también llamada embarazo molar, se han unido el espermato y el óvulo sin que se haya desarrollado un feto en el útero. En su lugar, el tejido que se forma se asemeja a quistes parecidos a uvas. La mola hidatidiforme no se disemina fuera del útero a otras partes del cuerpo. Si la paciente padece de coriocarcinoma, el tumor puede haberse originado de una mola hidatidiforme o de tejido que queda en el útero después de un aborto o de un parto. El coriocarcinoma puede diseminarse del útero a otras partes del cuerpo. Hay un tipo muy poco común de tumor trofoblástico de la gestación que se origina en el útero, donde se encontraba pegada la placenta. Este tipo de cáncer se llama enfermedad trofoblástica de sitio placentario.

El tumor trofoblástico de la gestación no es siempre fácil de encontrar. En sus etapas iniciales, la enfermedad puede parecer un embarazo normal. La paciente debe ver al médico si tiene hemorragia vaginal (no menstrual) o si está embarazada y no siente el movimiento del feto en el momento esperado.

Uretra, cáncer

El cáncer de la uretra, un tipo de cáncer poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en la uretra. La uretra es el tubo por el cual se vacía la orina de la vejiga, el órgano hueco en la parte inferior del abdomen que almacena la orina. En las mujeres, la uretra mide cerca de 2,54 cm y me-

dio de longitud y acaba en el exterior del cuerpo encima de la vagina. En los hombres, la uretra mide cerca de 20,32 cm de largo, pasa por la glándula prostática y luego sale a través del pene al exterior del cuerpo. El cáncer de la uretra afecta más frecuentemente a las mujeres que a los hombres. Los pacientes con cáncer de la uretra en etapa temprana pueden no tener síntomas. Se deberá ver al médico si se tiene una masa o crecimiento en la uretra, dolor o hemorragia al orinar, o si se orina con dificultad.

Vagina, cáncer

El cáncer de la vagina, un tipo de cáncer femenino poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en los tejidos de la vagina. La vagina es el conducto a través del cual salen los fluidos del cuerpo durante los períodos menstruales y a través del cual nacen los bebés. También se conoce como «canal del parto». La vagina conecta el cuello uterino (abertura de la matriz o útero) y la vulva (los pliegues formados por la piel alrededor de la abertura de la vagina).

Existen dos tipos de cáncer de la vagina: el cáncer de células escamosas (carcinoma escamoso) y el adenocarcinoma. El carcinoma escamoso por lo general se encuentra en mujeres entre las edades de 60 y 80 años, mientras que el adenocarcinoma se da con mayor frecuencia en mujeres entre los 12 y los 30 años de edad. Las mujeres jóvenes cuyas madres tomaron DES (dietilestilbestrol) corren el riesgo de contraer tumores vaginales. Algunas de ellas desarrollan un tipo de cáncer poco común llamado adenocarcinoma de células claras. El fármaco DES es un medicamento que se dio a mujeres embarazadas entre 1945 y 1970 para impedir que perdieran a sus bebés por aborto natural. Entre los síntomas están hemorragia o secreción no relacionada con el período, dificultad o dolor al orinar o dolor durante el coito o en el área pélvica. La posibilidad de desarrollar cáncer vaginal persiste aun cuando la paciente haya sido sometida a una histerectomía.

Vejiga, cáncer

El cáncer de la vejiga es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en la vejiga. La vejiga es un órgano hueco situado en la parte inferior del abdomen. Tiene forma de globo pequeño y su pared muscular le permite agrandarse o encogerse. Almacena orina hasta que esta última se evacua del cuerpo. La orina es el residuo líquido producido por los riñones al limpiar la sangre. La orina pasa de los dos riñones a la vejiga a través de dos tubos llamados uréteres. Cuando la vejiga se vacía durante la evacuación de la orina, la orina se elimina de la vejiga al exterior del cuerpo a través de otro tubo llamado uretra. Existen tres tipos de cáncer de la vejiga que comienzan en las células que recubren la vejiga. Estos cánceres se denominan según el tipo de células que se tornan malignas:

·*Carcinoma de células de transición.* Cáncer que comienza en células en la capa de tejido más profunda de la vejiga. Estas células pueden cambiar de forma dependiendo de si la vejiga está llena o vacía y pueden expandirse sin separarse. La mayor parte de los cánceres de la vejiga comienzan en las células de transición.

·*Carcinoma de células escamosas.* Cáncer que comienza en las células escamosas, las cuales son células delgadas, planas que se podrían formar en la vejiga después de una prolongada infección o irritación.

·*Adenocarcinoma.* Cáncer que comienza en las células glandulares (de secreción). Las células glandulares en el recubrimiento de la vejiga producen y liberan líquidos, como por ejemplo moco.

El cáncer que se limita al recubrimiento de la vejiga se denomina cáncer superficial de la vejiga. El cáncer que comienza en las células de transición puede diseminarse a través del recubrimiento de la vejiga e invadir la pared muscular de la vejiga o diseminarse a órganos cercanos y ganglios linfáticos; esto se denomina cáncer invasivo de la vejiga. El tabaquismo, el sexo y el régimen alimenticio pueden repercutir en el riesgo de contraer el cáncer de la vejiga. Los síntomas posibles del cáncer de la vejiga incluyen sangre

en la orina o dolor durante la evacuación de la orina.

Vesícula biliar, cáncer

El cáncer de la vesícula biliar es una enfermedad en la cual se forman células malignas en los tejidos de la vesícula biliar. La vesícula biliar es un órgano en forma de pera situado por debajo del hígado, en la parte superior del abdomen. Almacena la bilis, un líquido fabricado por el hígado para digerir la grasa. Durante la descomposición de los alimentos en el estómago y los intestinos, la vesícula biliar libera bilis a través de un tubo llamado el conducto biliar común, el cual conecta la vesícula biliar y el hígado a la primera parte del intestino delgado.

La pared de la vesícula biliar tiene tres capas principales de tejido:

- Capa de la mucosa (interna).
- Capa muscularis (media, muscular).
- Capa sérica (externa).

Entre estas capas se encuentra tejido conjuntivo de sostén. El cáncer primario de la vesícula biliar comienza en la capa interna y se propaga a través de las capas externas durante su crecimiento. Ser mujer afecta el riesgo de contraer cáncer de la vesícula biliar. Los síntomas posibles del cáncer de la vesícula biliar son ictericia, dolor y fiebre.

Vías biliares extrahepáticas, cáncer

El cáncer del conducto biliar extrahepático es una enfermedad inusual en la cual se forman células malignas en la sección del conducto biliar fuera del hígado. Una red de conductos biliares (tubos) conecta el hígado y la vesícula al intestino delgado. Esta red se inicia en el hígado donde muchos conductos pequeños recogen bilis, un líquido elaborado por el hígado para la descomposición de las grasas durante la digestión. Los conductos pequeños se juntan para formar los conductos biliares hepáticos derecho e izquierdo, que salen del hígado. Los dos conductos se unen fuera del hígado para convertirse en el conducto hepático común. La sección del conducto hepático común que está fuera del hígado se denomina el conducto biliar extrahepático. Se une al conducto biliar extrahepático un conducto que se origina en la vesí-

cula (en donde se almacena la bilis) y forman el conducto biliar común. Desde la vesícula se libera bilis a través del conducto biliar común hacia el intestino delgado durante la digestión de alimentos. La colitis o ciertas enfermedades hepáticas afectan el riesgo de padecer cáncer del conducto biliar extrahepático.

Los factores de riesgo comprenden algunas de las siguientes enfermedades:

- Colangitis esclerosante primaria.
- Colitis ulcerativa crónica.
- Quistes colecoïdales.
- Infección con un parásito trematodo hepático chino.

Síntomas posibles de cáncer del conducto biliar extrahepático son la ictericia y el dolor.

Vulva, cáncer

El cáncer de la vulva, un tipo de cáncer femenino poco común, es una enfermedad en la cual se encuentran células cancerosas en la vulva. La vulva es la parte exterior de la vagina, la cual es el conducto entre el útero (el órgano hueco en forma de pera donde crece el bebé durante el embarazo) y el exterior del cuerpo. A la vagina también se le llama canal del parto. La mayoría de las mujeres con cáncer de la vulva tienen más de 50 años. Sin embargo, se está volviendo más común entre las mujeres menores de 40 años. Las mujeres que tienen comezón constante y cambios en el color y el aspecto de la vulva corren un riesgo más alto de contraer cáncer de la vulva. Los síntomas pueden ser hemorragias o flujos no relacionados con el período, ardor/picazón o dolor fuerte en la vulva, o si la piel de la vulva tiene un aspecto blanco y se siente áspera.

Fuente: National Cancer Institute

Glosario

A

Ablación. Extirpación

Acelerador lineal. Equipo de radioterapia que se utiliza para tratar el cáncer.

AECC. Asociación Española Contra el Cáncer. Es una entidad social privada, sin ánimo de lucro, cuyo principal propósito es luchar contra el cáncer en todas sus modalidades conocidas o que en el futuro se conozcan.

Adenocarcinoma. Tumor maligno tipo carcinoma, derivado de las glándulas de cualquier parte del cuerpo.

ADN. Ácido desoxirribonucleico. Molécula helicoidal de doble cadena de ácidos nucleicos que contiene toda la información genética que caracteriza a un individuo.

Adyuvante. Tratamiento oncológico complementario a otro que se ha realizado previamente.

Alopecia. Pérdida natural o inducida del cabello. En Oncología hace referencia a la caída del cabello debida a los tratamientos con quimioterapia y/o radioterapia. En algunas ocasiones esta caída es generalizada afectando a otras zonas del cuerpo (cejas, pestañas, brazos, piernas...). Suele ser temporal con la quimioterapia y definitiva en el caso de la radioterapia.

Amenorrea. Supresión o falta de menstruación.

Andrógenos. Hormonas producidas por los testículos responsables de la aparición de los caracteres sexuales masculinos. La más importante es la testosterona.

Anemia. Trastorno de la sangre causado por deficiencia de glóbulos rojos o de hemoglobina.

Anestesia. Pérdida total o parcial de la sensibilidad producida por la acción de determinadas sustancias denominadas anestésicos.

Angiogénesis. Formación de nuevos vasos sanguíneos. Se produce frecuentemente en la mayoría de los tumores malignos.

Angiosarcoma. Tumor maligno tipo sarcoma, que afecta a los vasos sanguíneos.

Anorexia. Falta de apetito.

Antiálgico. Tratamiento que tiene como objetivo disminuir el dolor.

Anticuerpos. Sustancias producidas por el sistema inmunológico, que defienden al organismo de los antígenos que contienen los agentes infecciosos.

Antígenos. Sustancias presentes en los agentes infecciosos, que al introducirse en el organismo estimulan la formación de anticuerpos.

Antineoplásico. Fármaco que tiene como objetivo destruir las células cancerosas. Ver quimioterápico.

Antiemético. Fármaco que evita o reduce las náuseas y los vómitos.

Apoptosis. Autodestrucción de las células cancerosas. Muerte celular programada.

Astenia. Cansancio. Es un síntoma frecuentemente ligado al cáncer y a sus tratamientos, aunque no es específico de los mismos.

B

Benigno. Término que describe los tumores no cancerosos, cuyo crecimiento es lento, carecen de capacidad de destrucción de tejidos y no se propagan a otros órganos.

Biopsia. Obtención de una muestra de tejido, empleando distintas técnicas quirúrgicas, para posteriormente observarla al microscopio y determinar el tipo de células que lo forman.

BRCA. Siglas en inglés de Breast Cancer (cáncer de mama). Gen mutado que aumenta el riesgo de padecer cáncer de mama en las mujeres que lo poseen.

Braquiterapia. Tratamiento de radioterapia en el que la fuente de radiación se introduce directamente en el tumor o cerca de éste.

Broncoscopia. Endoscopia de los bronquios.

C

Calidad de vida. Término de difícil definición que hace referencia a un fenómeno subjetivo y multidimensional, en el que se implican factores físicos, funcionales, emocionales, sociales y espirituales. Se relaciona con la capacidad funcional del paciente, así como con la

presencia de síntomas y su grado de control. La medición de la calidad de vida suele utilizarse con frecuencia en cuidados paliativos.

Cáncer. Tumor maligno en general. La peculiaridad específica de la malignidad consiste en la capacidad para invadir y destruir tejidos sanos de su entorno (proceso que denominamos infiltración), y de enviar células a zonas distantes del organismo, donde pueden anidar o crecer originando nuevos tumores denominados metástasis. Ver Tumor.

Caquexia. Estado de extrema desnutrición que acompaña a las fases más avanzadas del cáncer.

Carcinogénesis. Proceso por el que las células normales se transforman en cancerígenas, es decir adquieren la capacidad de multiplicarse descontroladamente e invadir tejidos y órganos diferentes a donde se han originado.

Carcinógeno. Agente físico, químico o biológico capaz de provocar un cambio celular y causar un cáncer.

Carcinoma. Tumor maligno derivado de las células que forman el epitelio (capa superficial de la piel y estructuras mucosas (boca, faringe, pulmón, vejiga...). Según el tipo celular afectado los tipos más frecuentes son: Adenocarcinoma (glándulas), Carcinoma de células escamosas o epidermoide (células no glandulares), Carcinoma de células basales (capa más profunda de la epidermis) y Melanoma (melanocitos).

Carcinoma epidermoide. También llamado de células escamosas. Tumor maligno tipo carcinoma, derivado de las células epiteliales no glandulares.

Carcinoma in situ. Cáncer que no invade en profundidad. No produce metástasis ya que no invade ni vasos sanguíneos ni linfáticos.

Catéter. Tubo delgado y flexible, que se introduce en una vena para inyectar medicamentos y alimentación. También puede servir para extraer sangre, orina u otro fluido corporal.

CEA. Siglas en inglés de Carcino-Embryonic-Antigen (antígeno carcinoembrionario). Su presencia en los adultos, sugiere la existencia de cáncer. Se utiliza como marcador tumoral.

Célula. Parte más pequeña con vida propia que forma los seres vivos. El nú-

mero de células de un organismo se mantiene constante y está controlado por un mecanismo regulador. Cuando las células se reproducen de forma anómala hablamos de células cancerosas.

Ciclo. En quimioterapia hace referencia a la cadencia con la que el paciente recibe las dosis de fármacos antineoplásicos o quimioterápicos.

Citología. Estudio de la célula. Prueba utilizada para diagnosticar el cáncer mediante el estudio de las células en el microscopio.

Citoscopia. Endoscopia de la vejiga.

Cobaltoterapia (Unidad). Equipo de radioterapia que se utiliza para tratar el cáncer.

Colonoscopia. Endoscopia del tubo digestivo.

Colostomía. Intervención quirúrgica en la que se conecta directamente el colon con el exterior a través de la pared abdominal.

Condrosarcoma. Tumor maligno tipo sarcoma que afecta a tendones y cartílagos.

Contraste. Sustancia que se introduce en el organismo con el fin de obtener imágenes más claras o visualizar algún órgano al realizar diversas pruebas diagnósticas como las radiografías o TC (Tomografía Computerizada).

Cribado. Ver *screening*.

Crioterapia. Utilización del frío para destruir las células cancerosas.

Cromosoma. Cada una de las estructuras en forma de bastoncillo, que portan el material genético o hereditario (genes). Los humanos tienen 23 pares de cromosomas.

Cuidados paliativos. Rama de la medicina dedicada al tratamiento integral del paciente con una enfermedad no curable y cuya supervivencia estimada no supera los seis meses. Su objetivo es tratar los síntomas provocados por la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente.

D

Diagnóstico precoz. Detección de una enfermedad antes de que produzca manifestaciones. En el caso del cáncer se corresponde con las etapas más iniciales de la enfermedad.

Disfagia. Dificultad para tragar.

Disfonía. Alteración en la emisión de la voz.

Disnea. Dificultad para respirar. Sensación subjetiva de falta de aire.

Displasia. Anomalía en el desarrollo de los tejidos.

Disuria. Molestias o dolor al orinar.

Diurético. Fármaco que facilita la eliminación de agua y sal del organismo a través de la orina.

E

Ecografía. Técnica de diagnóstico por la imagen, que emplea ultrasonidos para generar imágenes de los distintos órganos.

Ectasia. Ensanchamiento de un conducto.

Ectomía. Sufijo que significa extirpación, corte. Ej. Apendicectomía (extirpación del apéndice); laringectomía (extirpación de la laringe).

Edema. Inflamación producida por un cúmulo de líquido en los tejidos.

Efectos secundarios. Síntomas no deseados, provocados por un tratamiento.

Endoscopia. Visualización de órganos y cavidades del cuerpo utilizando un tubo flexible llamado endoscopio.

Epidemiología. Estudio de las enfermedades mediante la recogida y estudio de datos estadísticos.

Epidermis. Capa mas externa de la piel.

Epitelio. Conjunto de células denominadas epiteliales que recubren diferentes estructuras del organismo como la piel o las mucosas de la boca, faringe, pulmón o vejiga. El numero de capas y el tipo de células que forman los epitelios es variado.

Eritema. Enrojecimiento de la piel. En oncología se asocia con frecuencia a los tratamientos con radioterapia.

Estadio. Cada una de las fases evolutivas de un tumor. Se aceptan cuatro estadios (I a IV) para la mayoría de los cánceres. Así, el estadio I se refiere a una fase inicial en la que la neoplasia no ha salido del órgano de origen; los estadios II y III son fases intermedias, y el estadio IV se refiere a una fase diseminada. En general, los tumores son tanto más curables cuanto menor es el estadio.

Estenosis. Estrechamiento de la luz de un conducto. En oncología suele estar provocada por el crecimiento de un tumor.

Estoma. Apertura que se realiza mediante una intervención quirúrgica con el fin de comunicar artificialmente una cavidad interna del cuerpo con el exterior. Es el caso del ano artificial que es necesario hacer para evacuar las heces en el caso del cáncer de colon.

Estrógenos. Hormonas sexuales femeninas producidas por los ovarios. Son los responsables de los caracteres sexuales secundarios. Regulan el ciclo menstrual y preparan el cuerpo para la fertilización.

Etiología. Origen o causa de una enfermedad.

Extirpar. Extraer quirúrgicamente algún tejido, órgano o tumor del cuerpo. Se expresa técnicamente mediante el sufijo «...ectomía».

F

Factor de Riesgo. Cualquier elemento que incrementa el riesgo de una persona para desarrollar una enfermedad.

Factores estimulantes de colonias. Sustancias que promueven la producción de células sanguíneas en la médula ósea. Se administran para minimizar algunos efectos secundarios de la quimioterapia.

G

Gammagrafía. Técnica diagnóstica que utiliza elementos radiactivos (isótopos) para visualizar las estructuras del organismo. Si existen lesiones tumorales la zona afectada aparece como una imagen más densa que el resto de la zona donde asienta.

Ganglios linfáticos. Organos situados en el trayecto de los vasos linfáticos, aislados o reunidos en grupos, de volumen y forma variables. Actúan como filtro del líquido linfático a medida que este los atraviesa.

Gen. Unidad de material hereditario que ocupa un locus definido en un cromosoma. Codifica determinados rasgos del individuo, incluyendo la propensión a padecer determinadas enfermedades.

Genoma. El ADN total de una célula.

Representa toda la información genética de un individuo.

Glándula. Conjunto de células que producen y liberan sustancias.

Glóbulo Blanco. Células sanguíneas que intervienen en la destrucción de los microorganismos causantes de infecciones. También se denominan leucocitos.

Glóbulo Rojo. Células de la sangre cuya función es transportar el oxígeno a los distintos tejidos. También se denominan hematíes.

H

Hematíes. Células de la sangre cuya función es transportar el oxígeno a los distintos tejidos. También se denominan glóbulos rojos.

Hematólogo. Médico especialista en el estudio y tratamiento de las enfermedades de la sangre.

Hemoptisis. Expectoración o esputo que contiene sangre procedente del árbol respiratorio.

Hiperplasia. Crecimiento descontrolado de células por alteración de los mecanismos que regulan su producción.

Histerectomía. Extirpación del útero.

Hormonodependiente. Se dice del tumor que crece a expensas de una determinada hormona.

Hormonoterapia. Tratamiento de determinados tumores malignos con hormonas.

I

Implante (radiactivo). Nombre que se da a la fuente de material radiactivo utilizado en braquiterapia o radioterapia interna.

Inducción. Término que suele acompañar a la quimioterapia cuyo objetivo es promover una reducción o desaparición del tumor, a fin de facilitar la intervención quirúrgica y/o la radioterapia.

Iniciación tumoral. Primera fase de la carcinogénesis. Alteración irreversible del material genético de una célula (mutación) que se transmite a sus descendientes.

Inmunodepresión. Situación en la que la capacidad de respuesta del sistema de defensa del organismo (sistema inmunológico) está disminuida. Puede

ser congénita o puede deberse a distintos agentes como virus, (HIV) o terapias oncológicas.

Inmunoterapia. Tratamiento que estimula al sistema inmunológico.

In situ. Se dice de la lesión tumoral localizada en el lugar donde se ha originado. Una de las primeras etapas del cáncer.

Isótopo. Sustancia radiactiva utilizada en medicina para el diagnóstico o tratamiento de determinadas enfermedades.

L

Láser. Dispositivo que emite un haz luminoso de gran energía, utilizado en medicina con fines habitualmente terapéuticos.

Leucemia. Enfermedad neoplásica de los órganos formadores de células sanguíneas, caracterizada por la proliferación maligna de leucocitos o sus precursores en medula ósea o sangre periférica.

Leucocito. Células sanguíneas que intervienen en la destrucción de los microorganismos causantes de infecciones. También se denominan glóbulos blancos.

Leucopenia. Disminución del número de leucocitos.

Leucoplasia. Lesiones blancas en la cavidad oral. Con frecuencia son premalignas.

Linfa. Líquido transparente y poco espeso que circula a través del sistema linfático. También se denomina líquido linfático.

Linfadenectomía. Extirpación de los ganglios linfáticos.

Linfático (sistema). Conjunto de canales por los que circula la linfa, que discurren paralelamente a los vasos sanguíneos. Junto con el sistema circulatorio es una de las vías de diseminación más importantes de las células cancerosas para formar metástasis.

Linfedema. Inflamación que se produce debido a un cúmulo de líquido linfático, por afectación de los ganglios linfáticos. En el caso del cáncer de mama se produce en el brazo correspondiente a la mama afectada, tras la extirpación o radiación de los ganglios axilares.

Linfoma. Tumor generalmente maligno

originado en el tejido linfoide. Las células afectadas son un grupo de glóbulos blancos denominados linfocitos.

Liposarcoma. Tumor maligno tipo sarcoma que afecta al tejido adiposo (grasa).

M

Maligno. Término empleado para designar a los tumores que crecen invadiendo los tejidos que le rodean y son capaces de diseminarse a otros órganos del cuerpo.

Mamografía. Radiografía de la mama. Prueba diagnóstica que permite detectar precozmente el cáncer de mama.

Marcadores tumorales. Proteínas producidas por algunos tipos de cáncer que se pueden determinar en la sangre o en los tejidos. Cuando estos marcadores están elevados, generalmente, indican que el tumor maligno está activo.

Mastectomía. Intervención quirúrgica en la que se extirpa la mama.

Médula ósea. Tejido esponjoso y blanco que se encuentra en el interior de los huesos. Se encarga de la producción de las células de la sangre (hematopoyesis).

Melanoma. Tumor maligno tipo carcinoma que afecta a las células de la piel denominadas melanocitos.

Melanocito. Célula productora de melanina (pigmento que da color a la piel), que se encuentra en la parte más profunda de la epidermis.

Melena. Depósito de color negro por contener sangre proveniente del aparato digestivo.

Menarquia. Aparición de la primera menstruación o regla.

Menopausia. Etapa en la vida de la mujer caracterizada por la desaparición de la menstruación.

Metástasis. Diseminación de células cancerosas, derivadas de un tumor maligno, a otro órgano diferente al de origen.

Mucositis. Inflamación de las mucosas. Habitualmente hace referencia a la mucosa que recubre la boca.

Mutación. Cambio experimentado por un gen. Alteración en la estructura o en el número de los genes o cromosomas de una célula.

N

Náuseas. Ganas de vomitar. Es un síntoma inespecífico ligado a muchas enfermedades. En Oncología suele asociarse a la administración de la quimioterapia y/o radioterapia.

Neoadyuvante. Primera modalidad terapéutica que se aplica en el tratamiento oncológico.

Neoplasia. Masa o bulto producido por crecimiento excesivo de células. Puede ser benigno (no canceroso) o maligno (canceroso). También se denomina tumor.

Neutrófilo. Tipo de glóbulos blancos que combaten las infecciones bacterianas.

Neutropenia. Disminución del número de neutrófilos.

Nódulo. Protuberancia sólida que se puede palpar. En oncología se utiliza para designar tumores observados en las radiografías.

O

Oncología. Estudio del cáncer.

Oncólogo. Médico especializado en el tratamiento del cáncer. Hay varios tipos. El oncólogo médico, que se especializa en el tratamiento del cáncer con medicamentos y el oncólogo radioterapeuta, que se especializa en el tratamiento del cáncer con radiaciones ionizantes.

Ooforectomía. Extirpación de los ovarios.

Orquiectomía. Extirpación de los testículos.

Osteosarcoma. Tumor maligno tipo sarcoma que afecta a los huesos. Ver también estoma.

P

PAAF. Siglas de Punción-Aspiración con Aguja Fina. Tipo de biopsia en la que se extrae la muestra de las células mediante la aspiración de las mismas con una aguja fina.

Paliativo. Tratamiento cuyo objetivo es mejorar los síntomas derivados del cáncer, sin aspirar a su curación. (Ver también Cuidados Paliativos).

PET. Siglas de Tomografía por Emisión de Positrones. Técnica de diagnóstico por la imagen en la que las lesiones tumorales aparecen marcadas tras la administración de glucosa como contraste.

Plaquetas. Células de la sangre cuya función es controlar la hemorragia a través de la formación de un coágulo.

Plaquetopenia. Disminución del número de plaquetas. Aparece frecuentemente tras la administración de quimioterapia. También se denomina trombocitopenia.

Pólipo. Crecimiento benigno que se desarrolla sobre una mucosa.

Porta-cath. Disco redondo de plástico o metal que se introduce bajo la piel, al que va unido un catéter por el que se introducen los fármacos intravenosos en tratamientos crónicos.

Precanceroso. También denominada premaligno. Lesión benigna con alto riesgo de malignización.

Progresión tumoral. Fase final de la carcinogénesis, caracterizada porque las células han adquirido capacidad de invasión.

Promoción tumoral. Segunda fase de la carcinogénesis, caracterizada por un aumento de la multiplicación celular.

Pronóstico. Predicción de la evolución de una enfermedad.

Propagación local. Invasión e infiltración de los tejidos vecinos por las células de un tumor.

Propagación a distancia. Invasión de tejidos u órganos lejanos al tumor original por células tumorales, originando nuevos tumores denominados metástasis o tumores secundarios.

Prótesis. Procedimiento mediante el cual se repara artificialmente la falta de un órgano o parte de él.

Protocolo. Esquema o plan de tratamiento que recibirá un paciente.

Prurito. Picor.

PSA. Siglas de Antígeno Prostático Específico. Su presencia elevada en sangre sugiere una alteración benigna o maligna de la glándula prostática.

Q

Quimioprevención. Prevención de una enfermedad mediante fármacos.

Quimioterapia. Tratamiento farmacológico antitumoral. En sentido estricto, se refiere al tratamiento farmacológico de cualquier enfermedad, pero su uso más habitual en la actualidad es el relacionado con el cáncer. Su objetivo es

destruir las células cancerosas en su lugar de origen y en cualquier otra zona donde se pudiera estar diseminando. Puede ser endovenosa (el producto se inyecta lentamente en la sangre) u oral (en forma de comprimidos, sobres o cápsulas).

Quimioterápico. Fármaco utilizado en quimioterapia. Su objetivo es destruir las células cancerosas.

R

Radiaciones ionizantes. Aquellas con capacidad de provocar modificaciones en los tejidos sobre los que actúa. Esta alteración se traduce en cambios capaces de producir la muerte celular, por lo que se aprovechan en Oncología Radioterápica para la destrucción de tumores.

Radiografía. Prueba diagnóstica que emplea rayos X para su realización. Se obtienen imágenes de tejidos internos.

Radioterapeuta. Oncólogo que realiza tratamientos del cáncer empleando radiaciones ionizantes.

Radioterapia. Tratamiento antitumoral realizado con radiaciones ionizantes. Su objetivo es destruir el tumor en su lugar de origen y en los ganglios próximos al mismo. Suele ser de administración diaria (una fracción, cinco días por semana), aunque existen variantes de dos fracciones al día. Su duración es muy variable, oscilando entre dos y siete semanas, dependiendo del tipo de tumor y de la existencia de otros tratamientos previos (cirugía, quimioterapia). La radioterapia se administra a través de grandes aparatos como el acelerador lineal o la unidad de cobaltoterapia.

Receptor hormonal. Sustancias que se encuentran en las células de algunos tumores a los que se unen determinadas hormonas. Desde el punto de vista del tratamiento, su existencia, determina la posibilidad de tratar el tumor con hormonoterapia.

Recidiva. Reaparición del cáncer, en su lugar de origen o en otro diferente, después de haber desaparecido durante un periodo de tiempo. Puede ser local, es decir en la misma zona donde estaba localizado el tumor de origen, o en un órgano distinto al del tumor de origen.

Remisión. Desaparición total o parcial de los síntomas y signos provocados por el tumor maligno. Puede ser temporal o permanente.

Resonancia Magnética Nuclear. Procedimiento diagnóstico que emplea campos magnéticos para generar las imágenes.

S

Sarcoma. Tumor maligno que afecta al tejido conjuntivo. Según la estructura a la que afecte se clasifican en: osteosarcomas (hueso), condrosarcomas (tendones, cartílagos), liposarcomas (grasa), angiosarcomas (vasos sanguíneos).

Screening. Conjunto de acciones englobadas en un programa dirigido a detectar precozmente un tumor concreto. Este tumor debe poderse diagnosticar bien en las fases más precoces de la enfermedad o en fases premalignas o en ambas circunstancias. Para ello se emplea una prueba que debe ser sencilla de realizar y aceptada por la población de riesgo. También se denomina cribado.

Simulación. Proceso que se lleva a cabo antes de la radioterapia con el objetivo de determinar las condiciones óptimas en las que el paciente va a recibir las sesiones de radioterapia.

Sistema inmunológico. Conjunto de órganos y células que se encarga de la defensa del organismo contra las agresiones por agentes biológicos.

Sistema linfático. Conjunto de canales por los que circula la linfa, que discurren paralelamente a los vasos sanguíneos. Junto con el sistema circulatorio es una de las vías de diseminación más importantes de las células cancerosas para formar metástasis.

T

TNM. Siglas de uno de los sistemas de clasificación de la extensión de las enfermedades neoplásicas, mas utilizados. La T indica la extensión del tumor primario; la N la afectación de los ganglios linfáticos correspondientes a la zona de origen del tumor; y la M la existencia de metástasis a distancia. Ver también estadio.

Tacto rectal. Exploración que se utiliza habitualmente para detectar anomalías de forma y tamaño de la próstata.

Tenesmo. Sensación dolorosa de necesidad de defecar u orinar.

Test PAP o Test de Papanicolaou. Técnica por la que se obtienen células del cuello uterino para ser estudiadas al microscopio.

Test de Sangre Oculta en Heces (TSOH). Prueba en la que se determina si existe sangre no visible en las deposiciones de una persona. Se utiliza en el diagnóstico precoz del cáncer colorrectal.

Tomografía axial computerizada (TAC o scanner). Técnica radiológica con la que se obtienen imágenes del interior del organismo en diferentes planos o cortes, para lo que utiliza rayos X que van girando sobre el individuo.

Tomografía por Emisión de Positrones (PET). Técnica de diagnóstico por la imagen en la que las lesiones tumorales aparecen marcadas tras la administración de glucosa como contraste.

Transplante de médula ósea. Transfusión de células sanas de médula ósea a un paciente. Puede ser alógeno (de un donante compatible), o autólogo (el donante es el propio paciente).

Tumor. Masa o bulto producido por crecimiento excesivo de células. Puede ser benigno (no canceroso) o maligno (canceroso). También se denomina neoplasia.

Tumorectomía. Extirpación de un tumor y de una pequeña cantidad de tejido normal que lo rodea.

Traqueostomía. Intervención quirúrgica para comunicar directamente la traquea con el exterior a través del cuello, permitiendo así la respiración del paciente.

Trombocitopenia. Disminución del número de plaquetas. Aparece frecuentemente tras la administración de quimioterapia.

X

Xeroma. Pequeño acúmulo de grasa que se produce en las cicatrices tras una intervención quirúrgica.

Xerostomía. Disminución o ausencia de saliva, dando lugar a una boca seca.

Fuente: <http://www.todocancer.com/>

Notas

Notas

Notas

Notas