

**CURSO REGIONAL
ESTADO ACTUAL CON
RADIONUCLIDOS EN PATOLOGIA
TIROIDEA
HECHOS Y CONTROVERSIAS.**

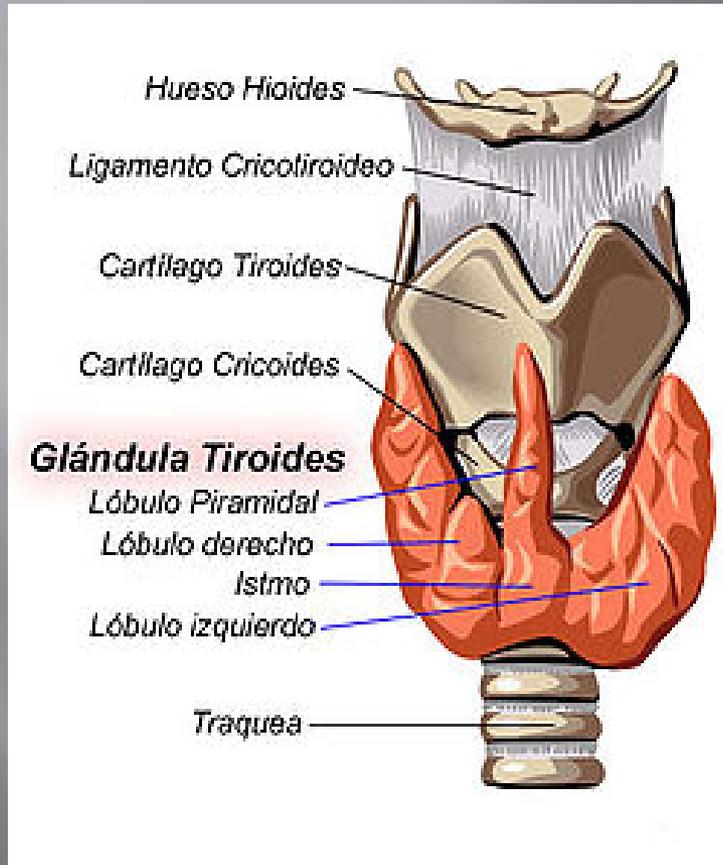
***PAPEL DE LA QUIMIOTERAPIA EN EL
CANCER DEL TIROIDES***

*Dr. Alfredo Saavedra D.
Medicina Interna / Oncología Médica*

Managua 25 de Octubre 2012.

ANATOMIA

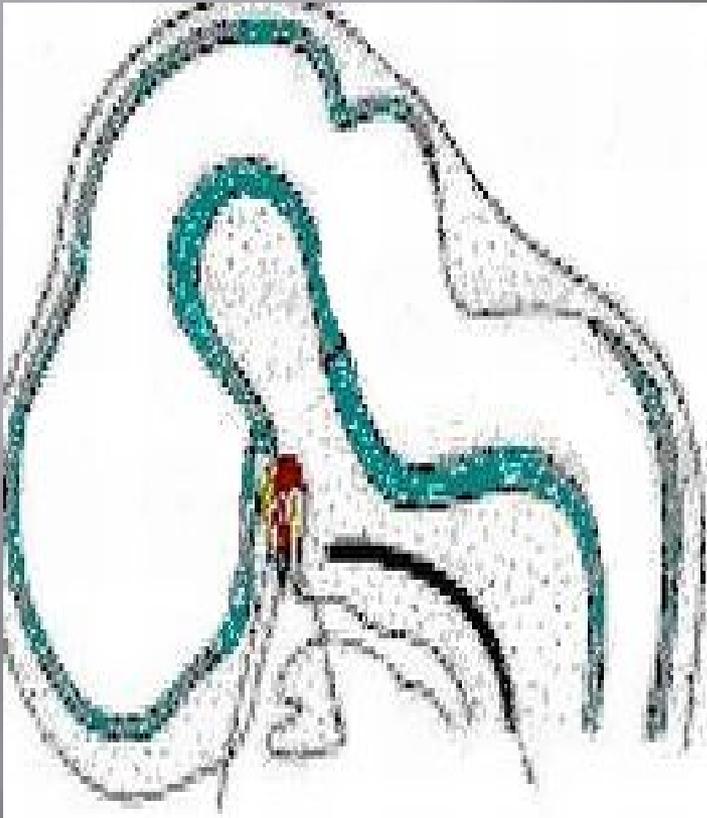
GLANDULA TIROIDES



- ▣ Es un órgano endocrino situado en el cuello.
- ▣ Su posición, cerca del cartílago tiroideo le proporciona el nombre a este órgano pues tiroides deriva de la palabra Griega **"THYROS"** que significa escudo -originalmente se creía que protegía la laringe.

EMBRIOLOGIA

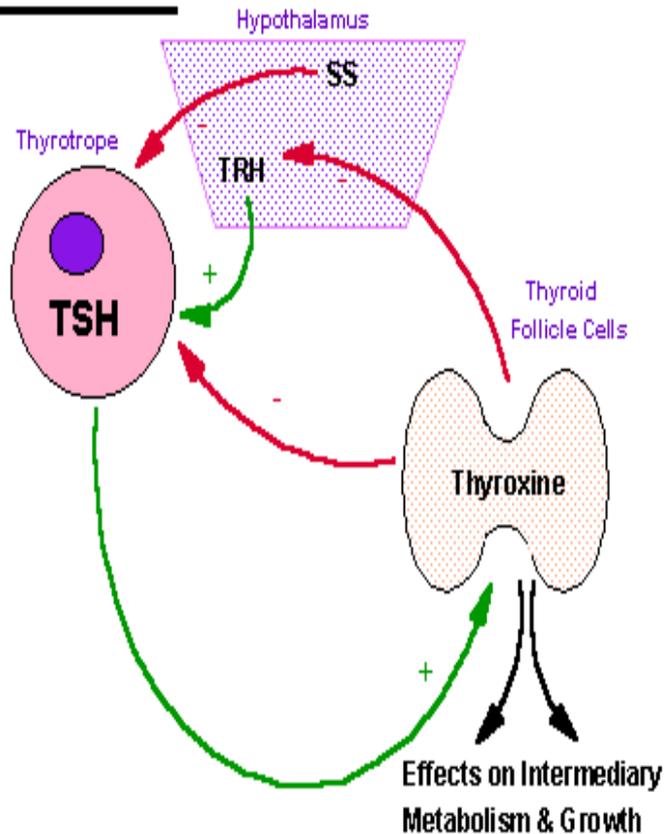
GLANDULA TIROIDES (EMBRION)



- Al final de la tercera semana, se observa ya un primordio de la glándula tiroidea de origen endodérmico formado por una invaginación impar de epitelio endoblástico, situado en el suelo faríngeo debajo de la lengua, es decir en la línea media del suelo de la boca primitiva, en el punto donde se situará el **FORAMEN CECUM**.
- El divertículo final del conducto, que origina el tiroideo, se denomina **VESÍCULA TIROIDEA**.

FISIOLOGIA

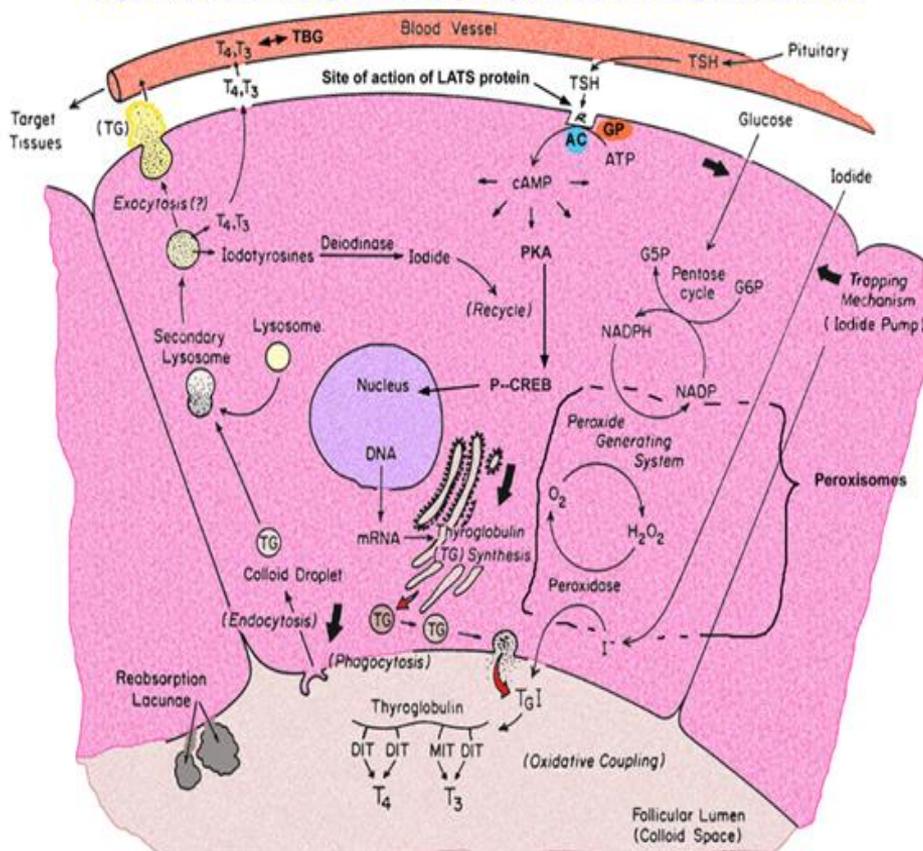
Control of TSH



- Las hormonas tiroideas T3 (triiodotironina) y T4 (tiroxina) son sintetizadas en la glándula.
- Se producen mayores cantidades de T4 que de T3 pero T4 es convertida a su forma más activa, T3 en algunos tejidos periféricos como el hígado, riñón y músculo mediante una reacción de deionización
- Una vez dentro de las células el yodo es rápidamente oxidado a una forma más reactiva. Este es luego organizado mediante la unión a aminoácidos de tirosina para formar tiroglobulina.
- El control en la liberación de TSH es regulado por otra hormona llamada hormona liberadora de tirotrópina (TRH) que es sintetizada y secretada por el hipotálamo.

FISIOLOGIA

Thyroid Hormone Synthesis by Thyroid Follicle Epithelial Cells



(Modified from Hadley, *Endocrinology*, 4th Ed, Prentice Hall: Upper Saddle River, NJ, 1996.)

- El control general de este sistema ocurre a través de un mecanismo de retroalimentación negativa con T_3 y T_4 actuando en la glándula pituitaria y el hipotálamo para prevenir o restringir la liberación de TSH y TRH respectivamente.
- Cuando la T_3 y T_4 son liberadas a la circulación, éstas se combinan con proteínas plasmáticas, principalmente la globulina fijadora de tironina (TBG).
- Las acciones de T_3 y T_4 en la periferia incluyen el incremento de la tasa metabólica basal de la mayoría de las células del cuerpo, incrementando la lipólisis y el metabolismo de los carbohidratos, potenciando el efecto de las catecolaminas en el corazón y el sistema nervioso central e incrementado el metabolismo de las proteínas particularmente la degradación

BASES MOLECULARES DEL CANCER DE TIROIDES

- ▣ La desregularización de genes les confiere un fenotipo y comportamiento distinto.
- ▣ La activación de vías de crecimiento intracelular nuevas y mutaciones en la vía de señalización como la MAPK, P13K/Akt, RAS, PTEN, etc.
- ▣ Sobre expresión de genes como: el *FOXA1* en CAT, PAX8-PPAR.
- ▣ La mutación en diferentes codones del *Oncogén RET/CPT* (13 oncogenes RET).
- ▣ La mutación del gen *BRAF*; se asociado a resistencia del I131.
- ▣ *Inapropiada activación de MET en CMT.*
- ▣ *Sobreexpresión de VEGF como el mayor estimulador de angiogénesis en Tiroides.*

DIANAS TERAPEUTICAS EN DESARROLLO

- El concepto “**ADICCIÓN ONCOGÉNICA** “ describe fenómeno por el cual, algunos tumores que contienen múltiples anomalías genéticas, parecen ser dependientes de una única sobreexpresión de un oncogén para su proliferación y supervivencia.
- Se han identificado múltiples oncogenes y muchos tratamientos diana: Vandetanib, Motesanib y Sorafenib, y muchos otros en investigación.
- Hay sin embargo una discrepancia en cáncer de tiroides entre la gran cantidad de estudios biológicos y pre clínicos y la escasez de ensayos clínicos publicados.
- Hay todavía una pobre correlación entre dianas identificadas y respuesta tumoral.
- El empleo de inhibidores de tirosinkinasa ha mostrado prometedores resultados en cáncer de tiroides lo que ha llevado a la realización de multitud de ensayos fase II y Fase III.
- Las drogas más estudiadas han sido Motesanib, Sorafenib, Sunitinib, Axitinib, Vandetanib y Cabozantinib.

DIANAS TERAPEUTICAS EN DESARROLLO.

- ▣ Con respecto a Sorafenib y Sunitinib, ambos están aprobados por la FDA y por la EMEA para otras indicaciones por lo que son más asequibles para ser solicitados fuera de indicación.
- ▣ En este contexto ya hay experiencias descritas como la del MD Anderson, que reportan un 20% de tasas de respuesta con Sorafenib en carcinoma diferenciado de tiroides.

INTRODUCCION

- ▣ La elección del **TRATAMIENTO ADECUADO** para **EL CÁNCER TIROIDEO** depende del tipo de tumor y del grado de diseminación de la enfermedad.
- ▣ La decisión sobre la opción terapéutica idónea en cada caso deberá ser tomada de manera conjunta por los especialistas de las diferentes disciplinas médicas y el paciente: Los cirujanos, médicos nucleares, radiólogos, oncólogos y endocrinólogos trabajan conjuntamente durante el tratamiento.
- ▣ Las opciones terapéuticas del cáncer tiroideo incluyen la **cirugía**, la radiación en forma de **tratamiento con radio yodo** o la **radiación** externa.
- ▣ La terapia hormonal es necesaria cuando el paciente –por ejemplo, tras la resección completa de la tiroides– debe tomar **hormonas tiroideas** de manera continuada.

INTRODUCCION

- ▣ Hasta la fecha la **Quimioterapia** ha tenido un papel marginal en el **tratamiento del CÁNCER TIROIDEO**, ya que estos **tumores** suelen ser poco susceptibles a los **medicamentos** empleados: 30% (**citostáticos**).
- ▣ No obstante, en caso de **metástasis** a distancia y tumores especialmente agresivos, la quimioterapia puede ofrecer buenas perspectivas de éxito en este tipo de cáncer.

CANCER DEL TIROIDES

- ▣ Es la neoplasia mas frecuente del sistema endocrino.
- ▣ En el Mundo se estiman 212 ,000 casos anuales.
- ▣ Una Tasa de Incidencia de 3,1 / 100,000.
- ▣ Se presenta usualmente como un nódulo solitario o un nódulo dominante con o sin adenomegalias.
- ▣ Se origina en cualquiera de las células componente de la glándula (célula folicular o para folicular o célula C).

FACTORES ETIOLOGICOS EN EL CANCER DE LA TIROIDES

- ▣ Exposición a Radiaciones Ionizantes, sobre todo en la infancia; ya sea con fines terapéuticos (Radioterapia), o por la cercanía a fuentes radioactivas exógenas medioambientales.
- ▣ En Mujeres Historia de reproductividad y Uso de Anticonceptivos Orales.
- ▣ Ser una manifestación de varios síndromes hereditarios autosómico dominante como: Sdw de Gardner, Enfermedad de Cowden, Complejo de Carney: Carcinoma Papilar.

OTROS FACTORES

- ▣ Pueden estar presente en un 25% en un síndrome familiar hereditario como: MEN2 A, MEN2 B ; FMTC (Carcinoma Medular de Tiroides Familiar).
- ▣ **Sexo y Edad:** Ocorre con mas frecuencia en Mujeres y entre las edades de 20 a 60 años.
- ▣ **Una alimentación baja en yodo.**

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE TUMORES DE TIROIDES OMS

TUMORES EPITELIALES

1. Tumores de células foliculares benignas
2. Carcinoma folicular
3. Carcinoma papilar convencional y variantes
4. Carcinoma anaplásicos
5. Tumores oncocíticos benignos y malignos
6. Tumores de células claras
7. Tumores Escamosos

TUMORES DE CÉLULAS NEUROENDOCRINAS

- ▣ Carcinoma Medular

Otros :

Sarcomas

Linfomas Malignos

Tumores Misceláneos

CLASIFICACION TNM DE LA AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER

- ▣ **T1** Diámetro de tumor 2cms o menos y se limita a la Tiroides.
- ▣ **T1a** Diámetro de ≤ 1 cm y se limita ala Tiroides.
- ▣ **T1b** Diámetro \geq de 1 cm , pero \leq de 2 cms en su dimensión mayor , pero se limita al Tiroides.
- ▣ **T2** Diámetro tumor primario > 2 cm hasta 4cm, pero se limita al Tiroides.
- ▣ **T3** Diámetro tumor primario > 4 cm limitado a la tiroides con extensión extra tiroidea mínima
- ▣ **T4a** Tumor de cualquier tamaño que traspasa la cápsula, invade tejido blando subcutáneo, laringe, tráquea, esófago, o nervio laríngeo recurrente (ENFERMEDAD MODERAMENTE AVANZADA)
- ▣ **T4b** Tumor invade fascia prevertebral o rodea artéria carótida o vasos mediastínicos (ENFERMEDAD MUY AVANZADA)
- ▣ **Tx** Tamaño tumor primario desconocido
- ▣ **T4a** Carcinoma Anaplásico intratiroideo.
- ▣ **T4b** Carcinoma Anaplásico con diseminación extratiroidea macroscópica.

CLASIFICACION TNM DE LA AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER

- ▣ **N0** Sin evidencia de metástasis linfáticas regionales.
- ▣ **N1** Metástasis a ganglios linfáticos regionales.
- ▣ **N1a** Metástasis al nivel IV (pre- o para-traqueal, pre laríngeo, o linfonodos delfianos).
- ▣ **N1b** Metástasis unilateral, bilateral, cervical contralateral o linfonodos mediastínicos superiores.
- ▣ **Nx** Linfonodos Regionales no evaluados.

CLASIFICACION TNM DE LA AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER

- ▣ **M0** Sin evidencia de metástasis a distancia
- ▣ **M1** Metástasis a distancia
- ▣ **Mx** Metástasis a distancia no evaluados

CLASIFICACION TNM DE LA AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER

ESTADIAJE CLINICO DE ACUERDO A DIFERENCIACION DEL TUMOR PAPILAR O FOLICULAR

	Paciente \leq 45 años	Paciente \geq 45 años o más
EC I EC II	Cualquier T, N o M0 Cualquier T, N. o M1	T1 N0 M0 T2 N0 M0 T3, N0, M0 T1, N1a, M0 T2, N1a, M0 T3, N1a, M0
EC III		T4a, N0, M0 T4a, N1a, M0 T1, N1b, M0 T2, N1b, M0 T3, N1b, M0 T4a, N1b, M0
EC IV		T4b, Cualquier N, M Cualquier T, N, M1

CLASIFICACION TNM DE LA AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER

CARCINOMA MEDULAR

I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
III	T1	N1a	M0
	T2	N1a	M0
	T3	N1a	M0
IVa	T4	N0	M0
	T4	N1a	M0
	T1	N1b	M0
	T2	N1b	M0
	T3	N1b	M0
	T4a	N0	M0
IVb	T4b	Cualquier N	M0
IVc	Cualquier T	Cualquier N	M1

CARCINOMA ANAPLASICO

IVa	T4a	N0	M0
IVb	T4b	N0	M0
IVc	Cualquier T	Cualquier N	M1

ANATOMIA PATOLOGICA

ADENOMA FOLICULAR

- ▣ Tumor benigno generalmente único, más común en mujeres jóvenes.
- ▣ Alrededor del 1% de los adenomas son hiperfuncionantes y constituyen la tercera causa de hipertiroidismo.

MORFOLOGÍA:

▣ **MACROSCOPIA:**

Tumor esferoideo, generalmente de 2 a 3 cm de diámetro, rosado pardusco carnosos, con una gruesa cápsula de tejido conjuntivo.

▣ **HISTOLOGÍA:**

Parénquima tumoral formado por folículos de aspecto morfológico y tamaño homogéneos. La cápsula es de grosor uniforme. El tumor comprime el tejido adyacente.

ANATOMIA PATOLOGICA

CARCINOMA PAPILAR

- ▣ Representa alrededor del 80% de los carcinomas tiroideos.
- ▣ Es más común en mujeres de 30 a 50 años, pero puede presentarse en jóvenes y niños.
- ▣ En general, es un tumor de crecimiento lento: tiene una sobrevida de alrededor de 90% a los cinco años.

DISEMINACIÓN

- 1) El tumor puede ser multifocal en la glándula.
- 2) Puede invadir la cápsula y partes blandas del cuello.
- 3) Característicamente se disemina por vía linfática a los ganglios del cuello y mediastino.
- 4) Las metástasis ganglionares pueden ser sólidas o sufrir transformación quística.
- 5) En ocasiones la metástasis ganglionar es la primera manifestación de un carcinoma papilar del tiroides de menos de 1 cm de diámetro (carcinoma oculto o incidental).
- 6) Las metástasis hematógenas son menos frecuentes.

MORFOLOGÍA

▣ **MACROSCOPIA:**

Masa de 2 a 3 cm, mal delimitada, firme, rosado grisácea y granulosa al corte.

▣ **HISTOLOGÍA:** 1

Las células neoplásicas pueden formar folículos, pero el rasgo más característico es la presencia de papilas, formadas por un eje conjuntivo revestido por células epiteliales cilíndricas, con núcleos de borde redondeado o irregular, muchos sin cromatina visible (de aspecto vacío). En la mitad de los casos se encuentran cuerpos de psammoma: esférulas calcáreas de estructura laminar concéntrica (yavmmo", grano de arena).

ANATOMIA PATOLOGIA

CARCINOMA FOLICULAR

- ▣ Representa cerca del 10% de los carcinomas tiroideos.
- ▣ Es más frecuente en mujeres y se presenta a edades más avanzadas que el carcinoma papilar.
- ▣ Se encuentra con mayor frecuencia en áreas geográficas de bocio endémico.
- ▣ En promedio, tiene una sobrevida de 40% a los cinco años. Sin embargo, los con invasión focal microscópica en un pequeño sector de la cápsula (carcinoma folicular mínimamente invasor) tienen una sobrevida similar a la del carcinoma papilar.

MORFOLOGÍA

▣ **MACROSCOPIA:**

Es un tumor redondeado, la mayoría de las veces, parcialmente encapsulado, gris blanquecino, en partes granular.

HISTOLOGÍA:

Las células se disponen formando folículos, que pueden ser muy bien diferenciados. El estroma es escaso.

DISEMINACIÓN

- ▣
 - 1) Invasión local de la cápsula, tiroides y partes blandas adyacentes.
 - 2) Metástasis ganglionares (poco frecuentes).
 - 3) La diseminación hematógenas es característica de este tumor.

ANATOMIA PATOLOGICA

CARCINOMA MEDULAR

- ▣ Constituye alrededor del 5% de los carcinomas tiroideos. Se origina en las células

parafoliculares (células C) y es levemente más frecuente en mujeres. La sobrevida a los 5 años es de cerca de 40%.

MORFOLOGÍA

- ▣ **MACROSCOPIA:**

Mide 2 a 4 cm de diámetro y es mal delimitado. Al corte, varía de color y consistencia rosado grisáceo, blanco a blanco grisáceo, firme.

- ▣ **HISTOLOGÍA:**

- ▣ El parénquima tumoral está constituido por brotes sólidos, cordones o trabéculas de células redondas, poligonales o fusadas. El citoplasma es granuloso, con gránulos de tipo secretorio al microscopio electrónico y reacción inmunohistoquímica positiva para calcitonina. El estroma es abundante, con depósitos de amiloide y, frecuentemente, de calcio.

- ▣ **FORMAS DE PRESENTACIÓN**

Se reconocen una forma esporádica y una **forma familiar**.

LA ESPORÁDICA es más frecuente en pacientes de 35 a 60 años y generalmente es un tumor unilateral.

LA FAMILIAR afecta a pacientes de 15 a 20 años y se presenta como síndrome de neoplasia endocrina múltiple (NEM), que puede asumir dos formas

. En una, el tumor se asocia con hiperplasia o tumor de la médula suprarrenal (**feocromocitoma**) y con hiperplasia o adenoma de glándulas paratiroides; estos pacientes tienen una alteración en el cromosoma 10.

En la otra forma, el carcinoma medular se asocia con hiperplasia o tumor de la médula suprarrenal, ganglioneuromas gastrointestinales y oculares y con alteraciones esqueléticas.

DISEMINACIÓN

- ▣ Por vía linfática y venosa.

ANATOMIA PATOLOGICA

CARCINOMA INDIFERENCIADO

- ▣ Representa alrededor del 5% de los carcinomas tiroideos. Es más frecuente en mujeres y, en general, en mayores de 60 años. Son muy pocos los enfermos que sobreviven más de dos años.

MORFOLOGÍA

- ▣ Se trata de un tumor de gran tamaño, heterogéneo, con áreas necróticas y hemorrágicas. Invade rápidamente los tejidos peritiroideos, laringe, tráquea, esófago y ganglios linfáticos.

DISEMINACIÓN

- ▣ Da metástasis por vía sanguínea, pero generalmente la muerte se produce a consecuencia de la invasión local.

DIAGNOSTICO PATOLOGICO

- ❑ Frente a toda lesión nodular de tiroides, la principal preocupación es si alberga o no una lesión maligna pues no hay un método que lo pueda descartar en un cien por ciento.
- ❑ La situación de la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) dentro del algoritmo de estudio de un nódulo tiroideo es considerado por la mayoría de los autores como la inicial.
- ❑ En las lesiones malignas la PAAF tiene un rol protagónico de primera línea en el diagnóstico positivo de certeza de los carcinomas papilares, medulares, anaplásicos, linfomas y metástasis tiroideas de cáncer de otros órganos.
- ❑ La biopsia intraoperatoria o biopsia por congelación(BC), sigue siendo una herramienta de primordial importante para confirmar los diagnósticos en aquellos casos en que la PAAF nos ha arrojado dudas o para diagnosticar caracteres citológicos de carcinomas papilares de variedad folicular.
- ❑ Es preciso destacar que la PAAF, BC y la propia anatomía patológica definitiva pueden tener sus dificultades y ser necesarios múltiples cortes para afirmar un diagnóstico.

DIAGNOSTICO DE EXTENSION

- ▣ **USG DE CUELLO.**
- ▣ **TAC DE CUELLO.**
- ▣ **RADIO DE TÓRAX (PA).**
- ▣ **RESONANCIA MAGNÉTICA**
- ▣ **GAMMAGRAFÍA – MEDICINA NUCLEAR
(RADIONÚCLIDOS)**
- ▣ **GAMMAGRAFÍA CON OCTREÓTIDO**

OTROS METODOS DIAGNOSTICOS

- ▣ Dosificación de Tiroglobulina.
- ▣ Perfil Tiroideo (T3, T4, TSH).
- ▣ Dosificación de Calcitonina Sérica, Calcio Sérico, y CEA.
- ▣ Determinar Mutación del proto-oncogen RET en el cromosoma 10 (Esporádico o Familiar): Mutado en un 90- 95% en Cánceres Familiares y en un 5- 10% de los Esporádicos.

ESTRATIFICACIÓN DE LOS PACIENTES, SE HARÁ SEGÚN EL RIESGO DE RECAÍDA.

BAJO RIESGO

(\leq T2N0M0, que cumpla las siguientes características):

- Entre 15 y 45 años de edad
- Compromiso unilateral de la tiroides
- Tumor primario \leq 4 cm
- Sin compromiso de la cápsula tiroidea
- Sin extensión a los tejidos vecinos
- Sin compromiso ganglionar
- Sin metástasis a distancia
- Sin variante histológica agresiva.

ALTO RIESGO

(Cualquiera de los siguientes Características):

- < 15 o > 45 años de edad
- Tumor primario > 4 cm
- Compromiso de la cápsula tiroidea
- Extensión a los tejidos vecinos
- Compromiso de ambos lóbulos tiroideos
- Compromiso ganglionar
- Metástasis a distancia
- Variante histológica agresiva*
- Angioinvasión, atipia nuclear o necrosis tumoral

**Para el papilar: Esclerosante difusa, de células altas, folicular difusa, sólida, trabecular y desdiferenciado.*

Para el folicular: la extensión de la invasión.

TRATAMIENTO MEDICO DEL CANCER DIFERENCIADO DE LA TIROIDES (PAPILAR; FOLICULAR Y HURTLE)

- ▣ Tratamiento con Yodo Radioactivo I¹³¹.
- ▣ Tratamiento Hormonal para Supresión de TSH.
- ▣ En caso de Tumores Refractarios al I¹³¹ y/ o Avanzados:
 - ▣ Quimioterapia Paliativa con Doxorubicina y Cisplatino con tasa de respuesta entre el 20 ala 40 % sin impactar en sobre vida global.
 - ▣ Tratamiento con pequeñas moléculas dirigidas sobre dianas de estos tumores y con efecto antiangiogénico: Axitinib, Sorafenib, Motesanib, Sunitinib, Lenalidomida.

TRATAMIENTO MEDICO DEL CANCER MEDULAR DE LA TIROIDES (CMT)

- ▣ Cuando la enfermedad ya no es candidata a tratamientos locales o en caso de metástasis a distancia se puede plantear lo siguiente:
- ▣ Uso de Quimioterapia Con Doxorrubicina sola o combinada con Streptozocina, Doxorrubicina , dacarbazina y Ciclofosfamida , dacarbazina y 5FU.
- ▣ También pequeñas moléculas dirigidas sobre dianas específicas de este tumor como: Axitinib, Sunitinib, **Vandetanib**, Motesanib, E7080, Cabozantinib (XL 184).

TRATAMIENTO MEDICO DEL CANCER ANAPLASICO DE LA TIROIDES (CAT)

- ▣ Debido a su especial agresividad , rápido crecimiento, y compromiso de estructuras vecinas aerodigestivas, altamente radiorresistente se utiliza:
- ▣ Radioterapia Hiperfraccionada con Doxorrubicina Semanal como tratamiento pre y postoperatorio para incrementar tasas de respuesta .
- ▣ El uso de Quimioterapia sola se limita al uso de Doxorrubicina sola a dosis de 60 mg cada tres semanas con tasas de respuesta de 30 a 40 %.
- ▣ Otros: Combretastatina A4 Fosfato (CA 4P), Axitinib, Sorafenib.

QUIMIOTERAPIA EN CANCER DE TIROIDES

- Durante años, la quimioterapia ha sido utilizada en cáncer de tiroides resistente al empleo de yodo radioactivo.
- Se han testado regímenes de quimioterapia basados en el uso de Taxanos, Platinos o Gemcitabina, con escaso beneficio clínico y con tasas de respuestas que oscilan entre el 0% y el 22%, sin traducción en una mayor supervivencia libre de progresión.
- En los últimos años se han identificado distintas alteraciones moleculares que han servido de base para testar una serie de fármacos nuevos en los CDT. De hecho existen numerosos trabajos con el uso de Sorafenib, Vandetanib, Axitinib, Sunitinib y Pazopanib, permiten pensar que estamos ante un nuevo escenario con mejores oportunidades para los pacientes diagnosticado de CDT.
- Actualmente hay tratamiento oficialmente aprobado para el tratamiento del CMT.
- Los CAT : Se consideran tumores quimiorresistentes, y la Doxorubicina en Monoterapia apenas alcanza tasas de respuesta radiológica en menos del 20% de los pacientes que sólo en raras ocasiones perduran en el tiempo.

QUIMIOTERAPIA EN CANCER AVANZADO

TERAPIAS DIANA

- ▣ **1ª línea:** Sorafenib (NEVAXAR), Notesanib Difosfato, Axitinib (INLYTA), Sunitinib (SUTENT). Resultados preliminares modestos.
- ▣ **2ª línea:** Imatinib (GLEEVEC) y Gefitinib (IRESSA), Vandetanib (CMT). Son inhibidores de la protein-kinasa (I-PK).
- ▣ Otros: Cabozantinib ataca el gen RET y Angiogénesis tumoral, así como Pazopaninib y Lenalidomida.

CONCLUSION

- ▣ Recientemente se han realizados importantes avances en el conocimiento de las vías moleculares y la patogenia celular de esta enfermedad. Este conocimiento ha conducido al desarrollo de una serie de terapias dirigidas, algunas de ellas dirigidas sobre alteraciones genéticas específicas del cáncer de tiroides, y otras que inciden sobre características malignas generales como la angiogénesis.
- ▣ Aún se precisan estudios clínicos prospectivos de agentes biológicos para poder establecer tratamientos estándar y para poder definir qué pacientes se pueden beneficiar de este tipo de tratamientos.

MANEJO DEL CANCER DE TIROIDES

TIPO	FRECUENCIA	S/V 10 AÑOS	TIROI-DECTO-MIA	SUPRE-SION TSH	TERAPIA ADYUVANTE
PAPILAR	75%	92%	TOTAL	SI	RADIOYODO
FOLICULAR	15%	75-85%	TOTAL	SI	RADIOYODO
CMT	5%	30-50%	TOTAL	NO	QT-RT
ANAPLASICO	5%	≤ 2%	PALIATIVA	NO	QT-RT
LINFOMA	≤ 1%	40-50%	PALIATIVA	NO	QT-RT
METASTASICO	≤ 1%	VARIABLE	PALIATIVA	NO	QT-RT

REFLEXIONES

- ▣ Identificar las combinaciones de terapias dirigidas o las combinaciones de terapia dirigida y la terapia citotóxica tradicional que posiblemente no sólo controlen la enfermedad sino que también la eliminen.
- ▣ «El desafío será identificar tratamientos que tengan la suficiente seguridad y eficacia para que podamos adelantar el punto inicial del tratamiento con los agentes dirigidos en el curso de la enfermedad del paciente»:
- ▣ Al tratar a pacientes con cáncer de tiroides, se coincide en que un enfoque multidisciplinario es ideal, no solo para el tratamiento inicial sino también, para la atención a largo plazo del paciente.
- ▣ Debemos creer profundamente en el valor de un enfoque multidisciplinario y en que no solo se debe brindar atención al paciente, sino que también se debe tratar su caso a nivel colectivo entre los endocrinólogos, cirujanos, oncólogos—la gama completa de especialistas por el tipo de paciente que llega a nuestras unidades de salud en nuestros países con enfermedad localmente avanzada y Metastásica..



**CONECTAR
COMUNICAR
VENCER**

PREVENIR
EL CÁNCER
DE MAMA
ESTÁ
EN
TU MANO

LLEVA
UN LAZO ROSA
Y COMPÁRTELO



LUCHA
CONTRA
EL CÁNCER
DE MAMA

Ministerio de Salud, Caracas, Venezuela
Cáncer y Neoplasias 2010-2015

PARA MÁS INFORMACIÓN
VISITE WWW.ELCOMPAÑES.COM

“Las personas no son recordadas por el número de veces que fracasan, sino por el número de veces que tienen éxito.”

Thomas Alva Edison



MUCHAS

GRACIAS POR SU

ATENCIÓN