63° CONGRESSO NAZIONALE SIGG

GLI ANZIANI: LE RADICI DA PRESERVARE

ROMA 28 novembre 01 dicembre 2018 Auditorium della Tecnica, Roma

ONCOGER: ANZIANO E CANCRO

Oncologia endocrina dell'anziano: solo prostata e mammella?

Antonio Gambardella
Responsabile U.O.S.D. Geriatria Oncologica
Direttore Scuola di Specializzazione in Geriatria
Università della Campania Luigi Vanvitelli

ONCOGER

SOCIETÀ ITALIANA DI GERONTOLOGIA E GERIATRIA

29/11/2018
Auditorium della Tecnica
ROMA (RM)

Università degli Studi della Campania *Luigi Vanvitelli*

Scuola di Medicina e Chirurgia
Dipartimento di Scienze Mediche, Chirurgiche, Neurologiche, Metaboliche e dell'Invecchiamento

ONCOLOGIA ENDOCRINA

1713 Ramazzini riscontrò alta incidenza di tumori mammari tra le suore a Padova

1842 Rigoni-Stern trovò che le suore avevano un rischio 3 volte maggiore di sviluppare tumore al seno rispetto alle altre donne

1889 Schinzinger stabilì che la malattia procedeva più lentamente in donne in post-menopausa

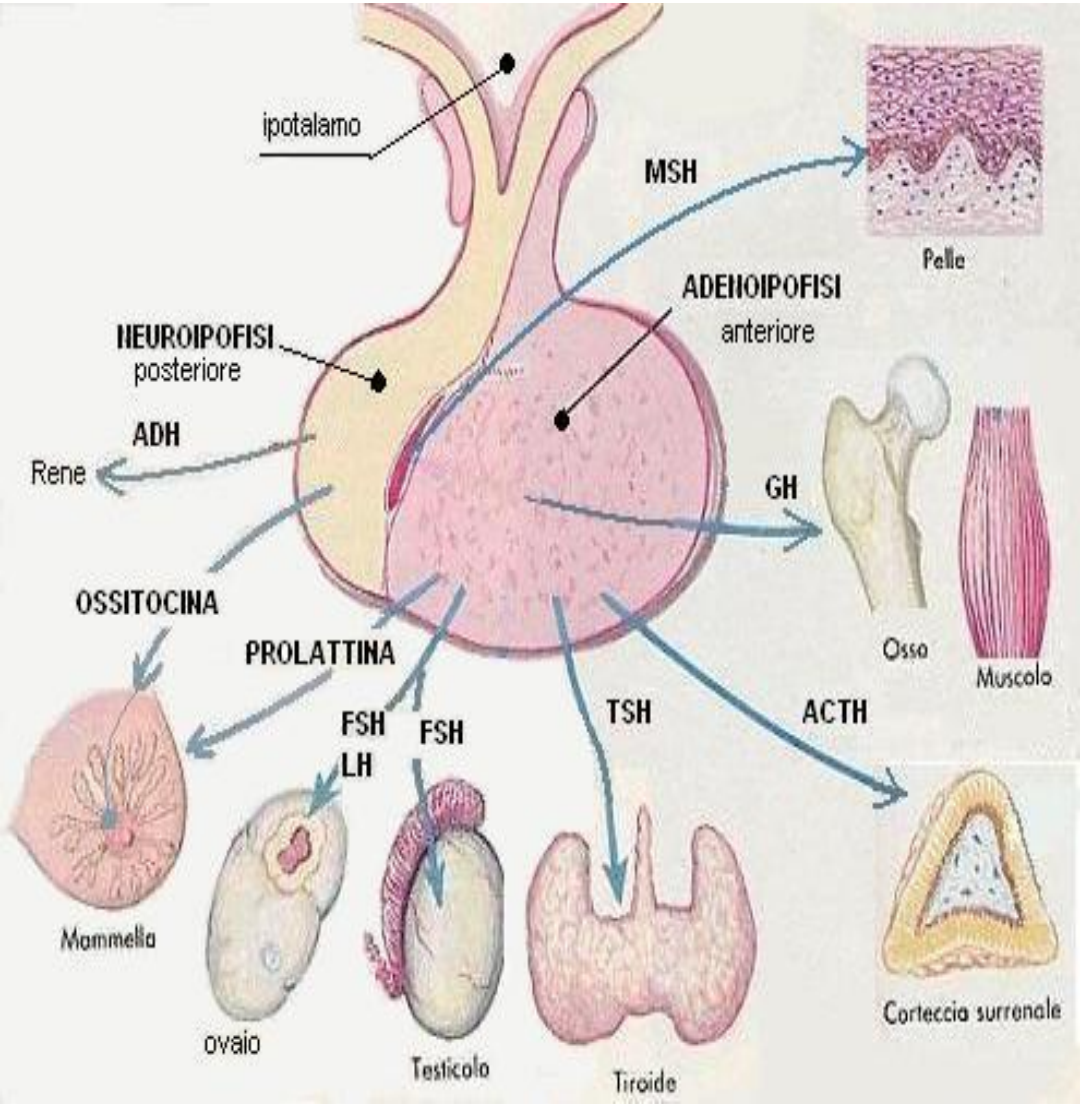
1896 Beatson riportò su Lancet la regressione di tumori mammari in stadio avanzato dopo castrazione chirurgica.

Evidenze

- studi epidemiologici: ↑ tempo di esposizione ad **E** ↑ **tumori mammella ed endometrio**

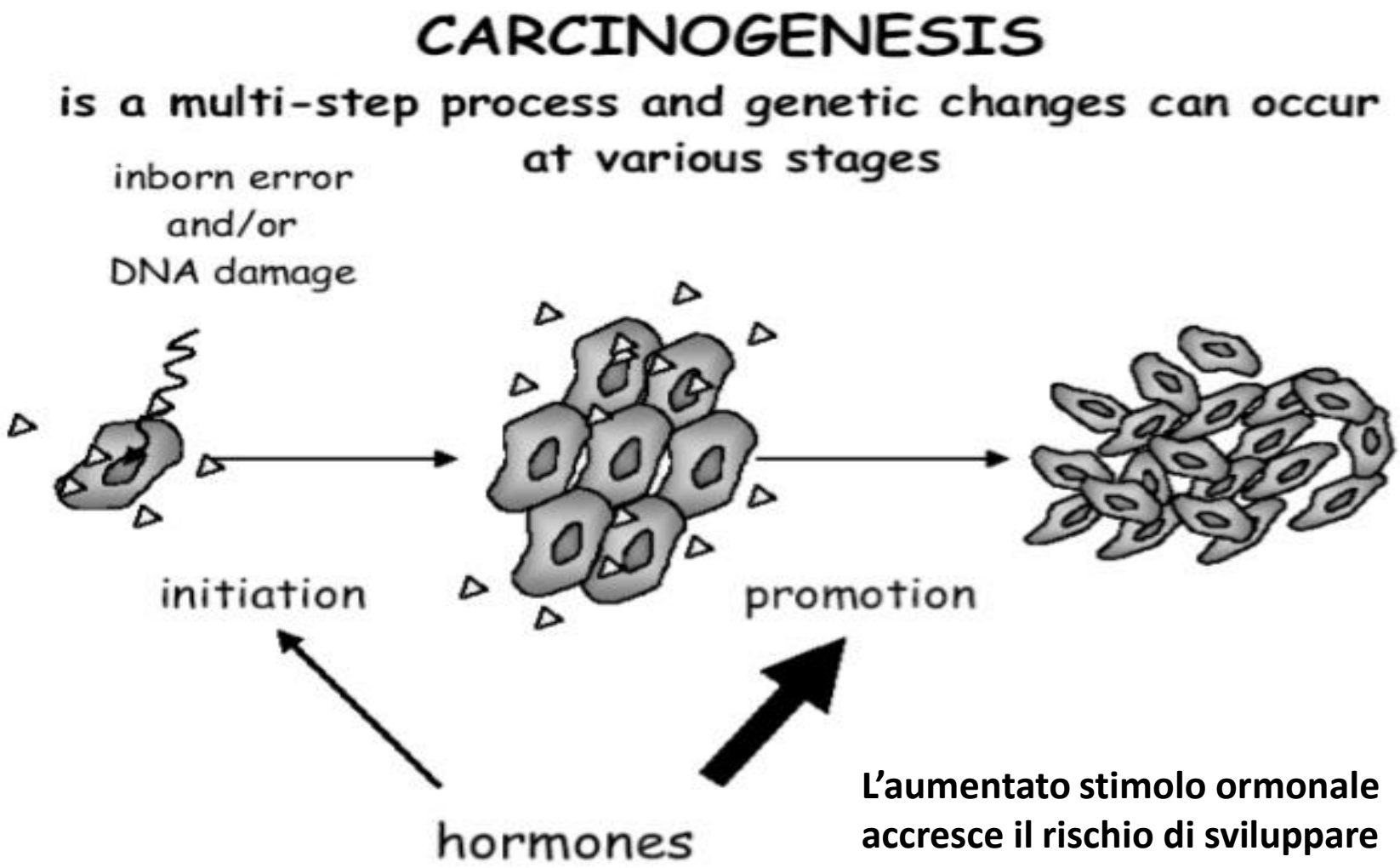
- esperimenti in vitro: **E**-dipendenza della crescita cellulare

ORMONI E CANCRO



Gli ormoni sono in grado di controllare lo sviluppo di specifici organi bersaglio e sono altresì capaci di creare le opportune condizioni di sviluppo della trasformazione neoplastica degli organi stessi.

ORMONI E CANCRO



L'aumentato stimolo ormonale accresce il rischio di sviluppare neoplasie.

TERAPIA ENDOCRINA DEI TUMORI

Utilizzata nei tumori di organi (mammella, prostata, utero) che dipendono dagli ormoni per il loro accrescimento, la loro funzionalità e la loro integrità morfologica.

L'impiego di ormoni, analoghi ormonali, antagonisti ormonali, inibitori della biosintesi degli ormoni permette di modificare l'andamento di questi tumori.

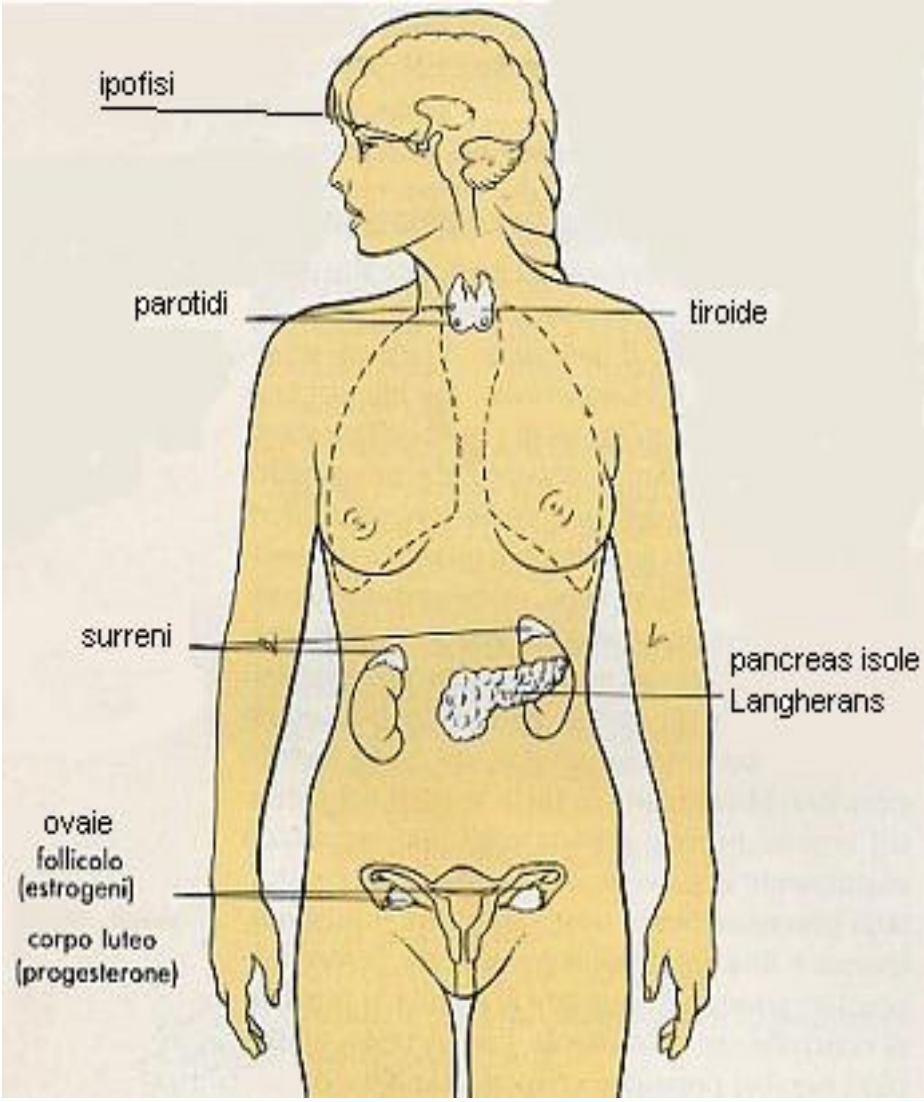
I tumori che insorgono in tali organi spesso mantengono per un periodo di tempo variabile un certo grado di ormono-dipendenza

ONCOLOGIA ENDOCRINA

L'oncologica endocrina è una disciplina medica che studia i tumori che si sviluppano nel sistema endocrino.

- **Tumori ormono- dipendenti**
- **Tumori degli organi endocrini**
- **Tumori neuroendocrini**

Le neoplasie endocrine rappresentano un terzo di tutti i tumori



INCIDENZA DEI TUMORI PER ETA'

Rango	Maschi			Femmine		
	Età			Età		
	0-49	50-69	70+	0-49	50-69	70+
1°	Testicolo (12%)	Prostata (22%)	Prostata (20%)	Mammella (41%)	Mammella (35%)	Mammella (21%)
2°	Cute (melanomi) (9%)	Polmone (15%)	Polmone (17%)	Tiroide (15%)	Colon-retto (12%)	Colon-retto (17%)
3°	Linfoma non-Hodgkin (8%)	Colon-retto (13%)	Colon-retto (14%)	Cute (melanomi) (7%)	Utero corpo (7%)	Polmone (7%)
4°	Colon-retto (8%)	Vescica* (10%)	Vescica* (12%)	Colon-retto (4%)	Polmone (7%)	Stomaco (5%)
5°	Tiroide (8%)	Vie aero-digestive superiori** (5%)	Stomaco (5%)	Utero cervice (4%)	Tiroide (5%)	Pancreas (5%)

TABELLA 7. Primi cinque tumori in termini di frequenza e proporzione sul totale dei tumori incidenti (esclusi i carcinomi della cute) per sesso e fascia di età. Pool AIRTUM 2008-2012.

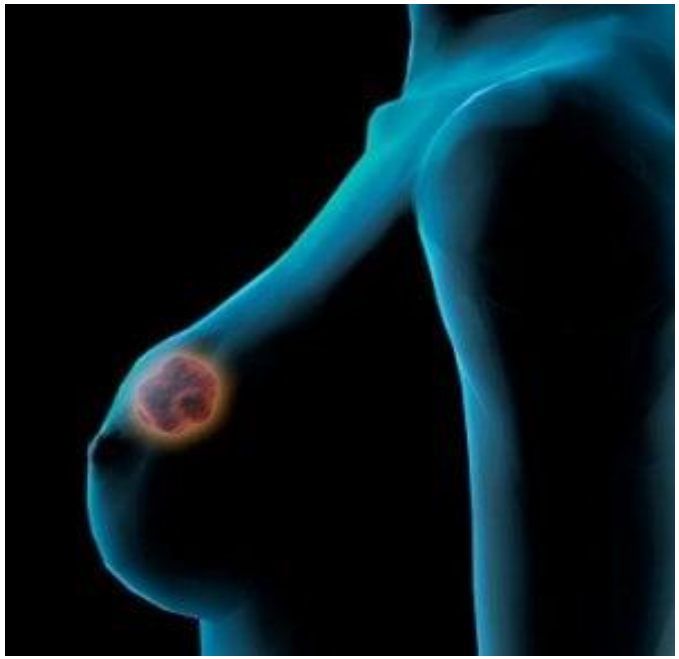
*Comprende sia tumori infiltranti sia non infiltranti.

*Comprende lingua, bocca, orofaringe, rinofaringe, ipofaringe, faringe NAS, laringe.

ENDOCRINOLOGIA ONCOLOGICA

Tumori Ormono-Dipendenti

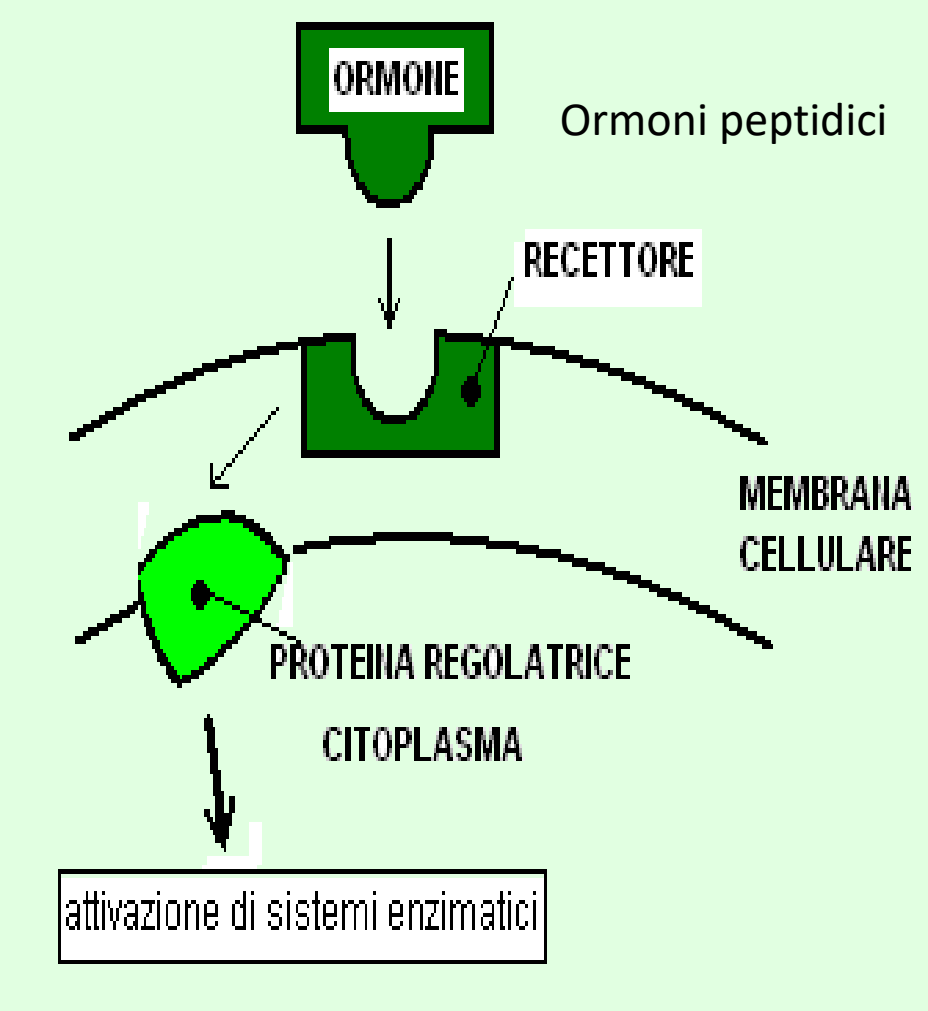
- **Carcinoma mammario**
- Carcinoma endometriale
- Carcinoma prostatico

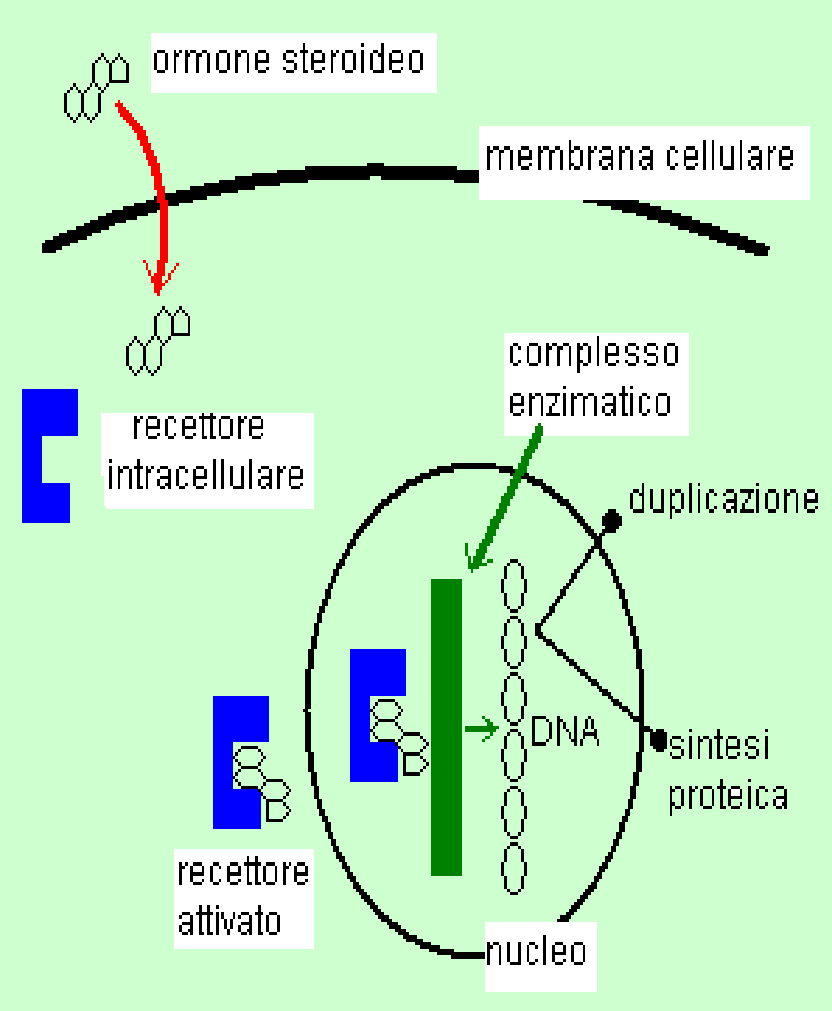


RECENTI AQUISIZIONI DI ONCOLOGIA ENDOCRINA

- Nuove conoscenze sui Recettori Ormonali
- Correlazioni endocrine fra ospite e tumore
- Revisione del concetto di ormonodipendenza e ormonoresistenza
- Disponibilità di nuovi agenti ormonali

ORMONI E RECETTORI





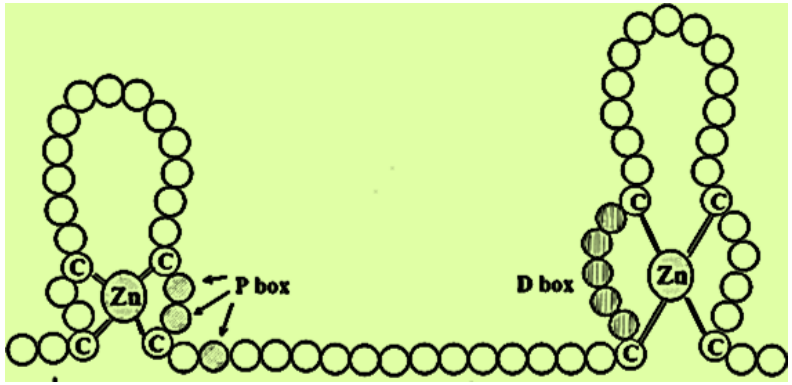
RECETTORI DEGLI ORMONI STEROIDEI

Appartengono alla superfamiglia dei recettori nucleari (fattori di trascrizione)
Sono localizzati nel nucleo o nel citosol
Sono strutturalmente divisi in 6 domini funzionali

A/B	C	D	E/F

Dominio A/B: contiene la funzione di attivazione 1 della trascrizione (AF-1) ligando-indipendente

Dominio C: comprende il dominio di legame con il DNA (dita di zinco) (C = cisteina)



Dominio D: regione cardine (hinge). Coinvolto nella localizzazione del recettore nel nucleo

Dominio E/F: ha funzioni multiple. E' il sito di legame degli ormoni steroidei, interviene nella dimerizzazione del recettore e contiene la funzione AF-2 di attivazione trascrizionale ligando-dipendente

RECETTORI DEGLI ORMONI STEROIDEI

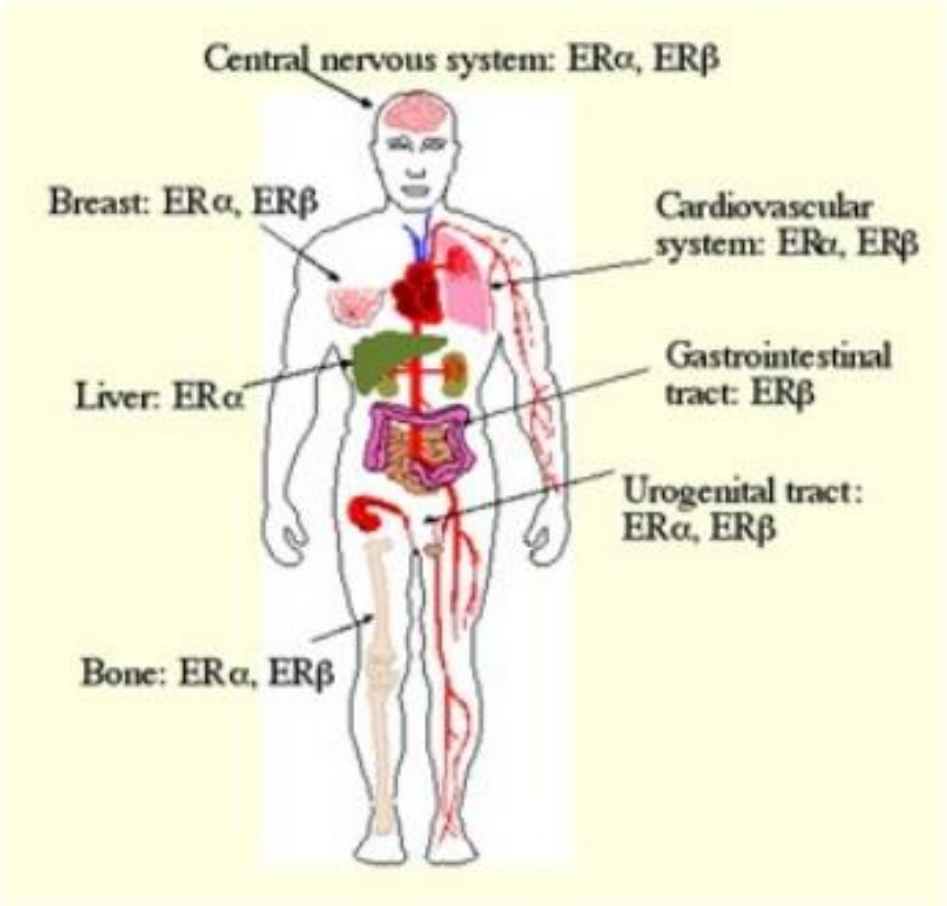
I recettori degli Estrogeni (ER) e dei progestinici (PR) sono localizzati nel nucleo
2 Sottotipi per entrambi: ERα e ERβ, PR-A e PR-B

Il recettore degli Androgeni (AR) è singolo ed è localizzato nel citoplasma (trasloca nel nucleo dopo dimerizzazione)

I recettori dei Corticosteroidi (gluco- e mineralcorticoidi, GR e MR) sono localizzati nel citoplasma (traslocano nel nucleo dopo dimerizzazione)
2 Sottotipi per entrambi: GRα (sottotipo attivato dai glucocorticoidi) e GRβ, MR-A e MR-B

PROFILO DI ESPRESSIONE DEI RECETTORI ESTROGENICI

Isoforme del recettore estrogenico

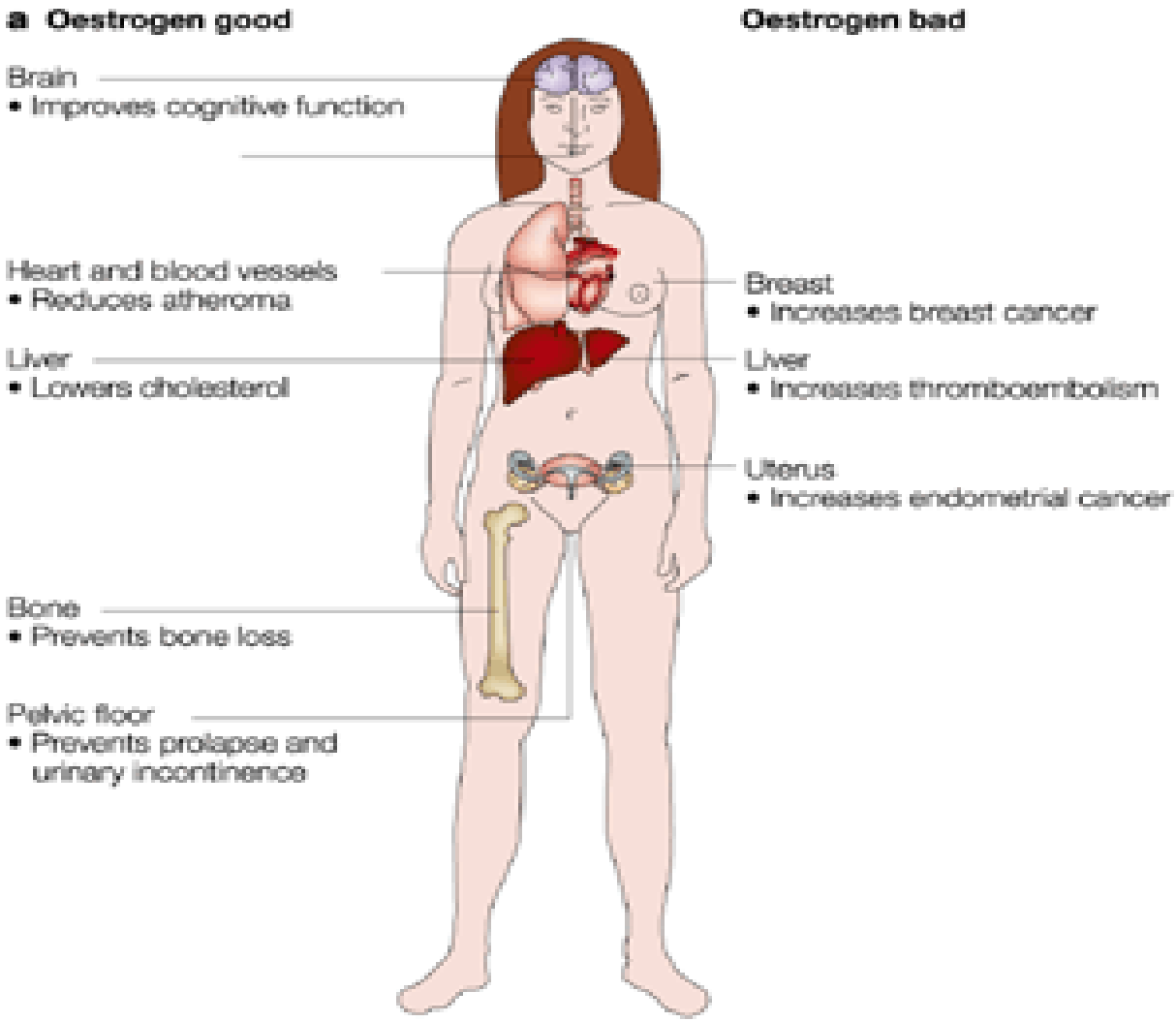


L'espressione delle isoforme RE-α and RE-β è tessuto e cellulo-specifica.

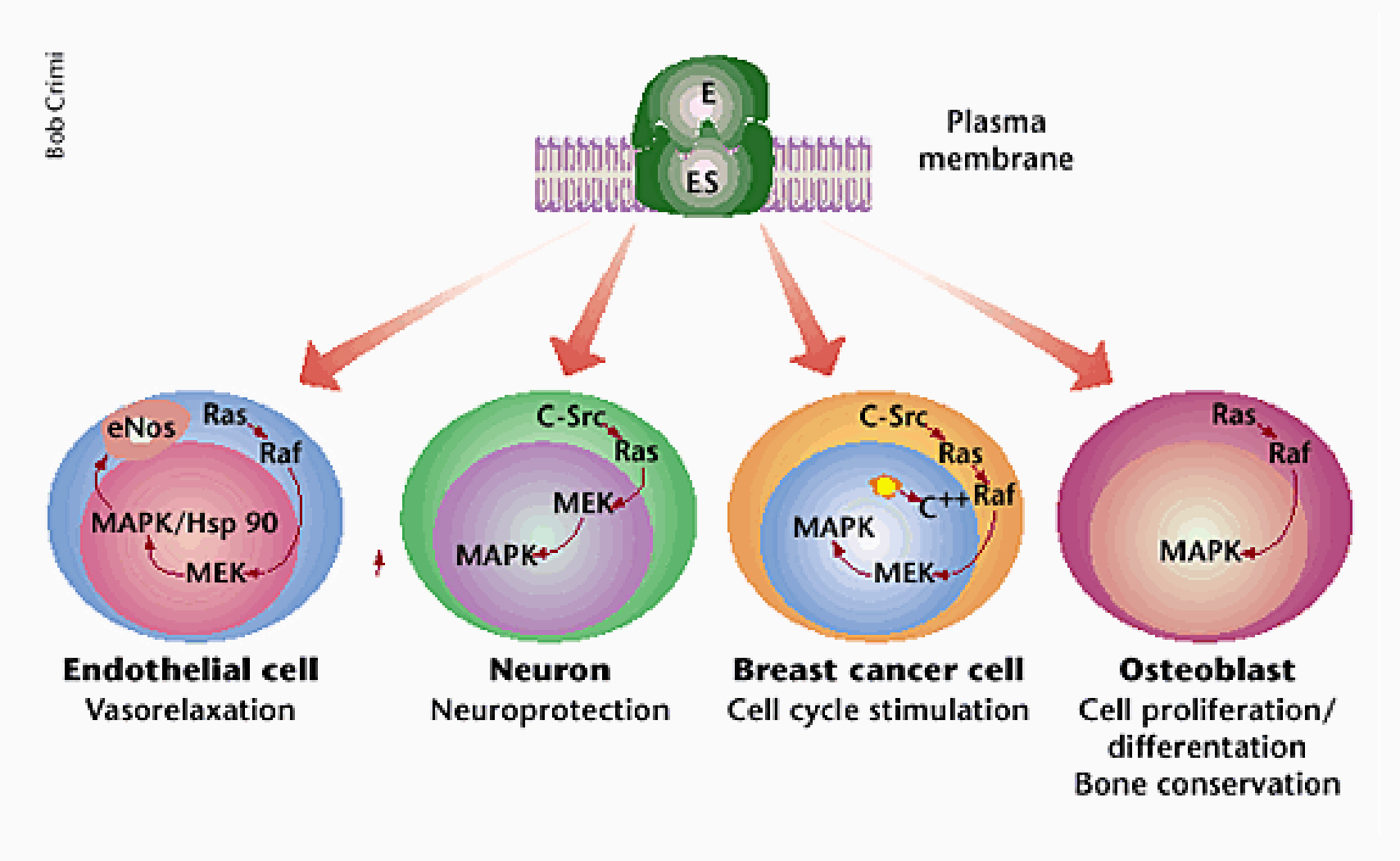
Tessuti responsivi agli estrogeni:

- classici (alti livelli di RE-α): utero, mammella, placenta, osso, sistema cardiovascolare, alcune aree del CNS
- non classici: (alti livelli di RE-β): testicoli, polmone, epitelio intestinale, muscolo, tiroide, pelle, tratto urinario, etc.

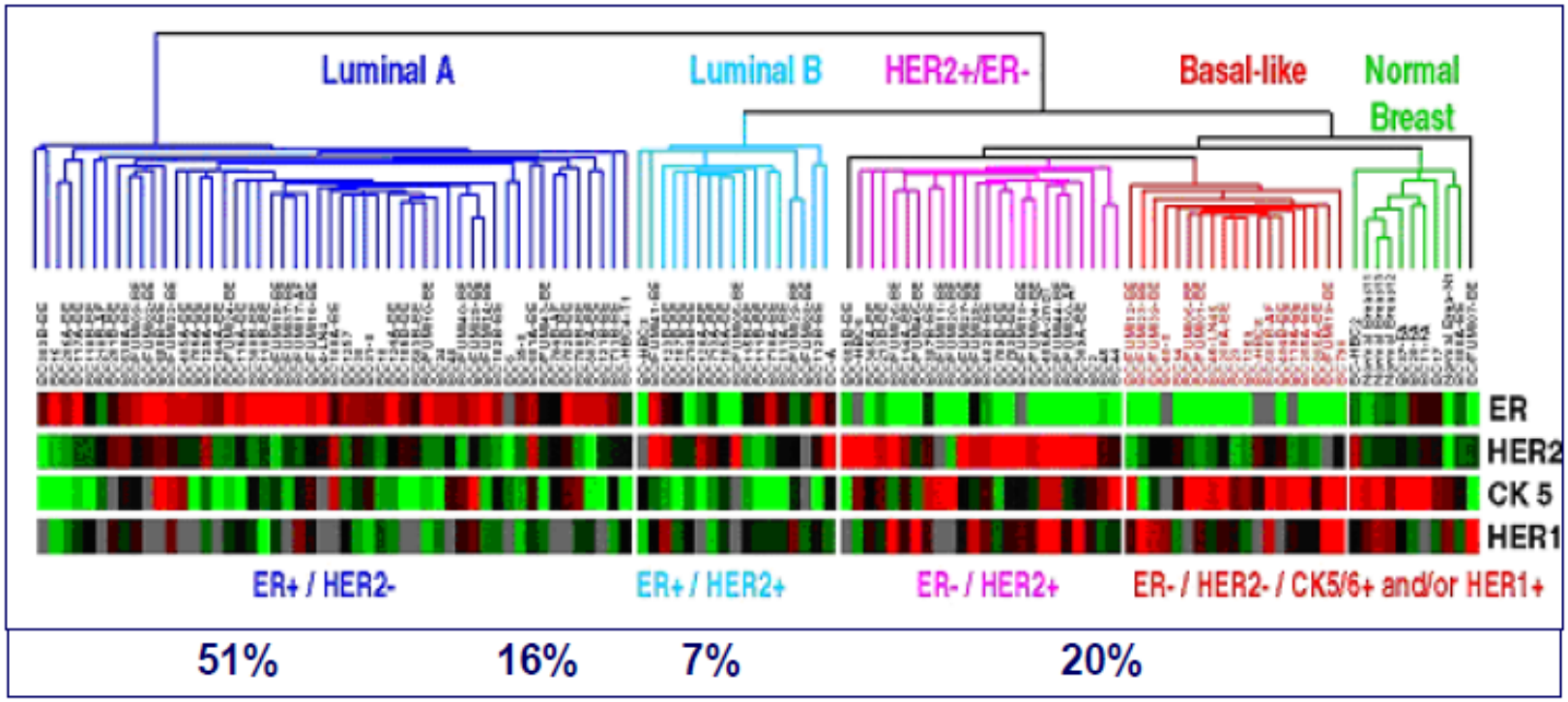
EFFETTI DEGLI ESTROGENI



EFFETTI NON-GENOMICI

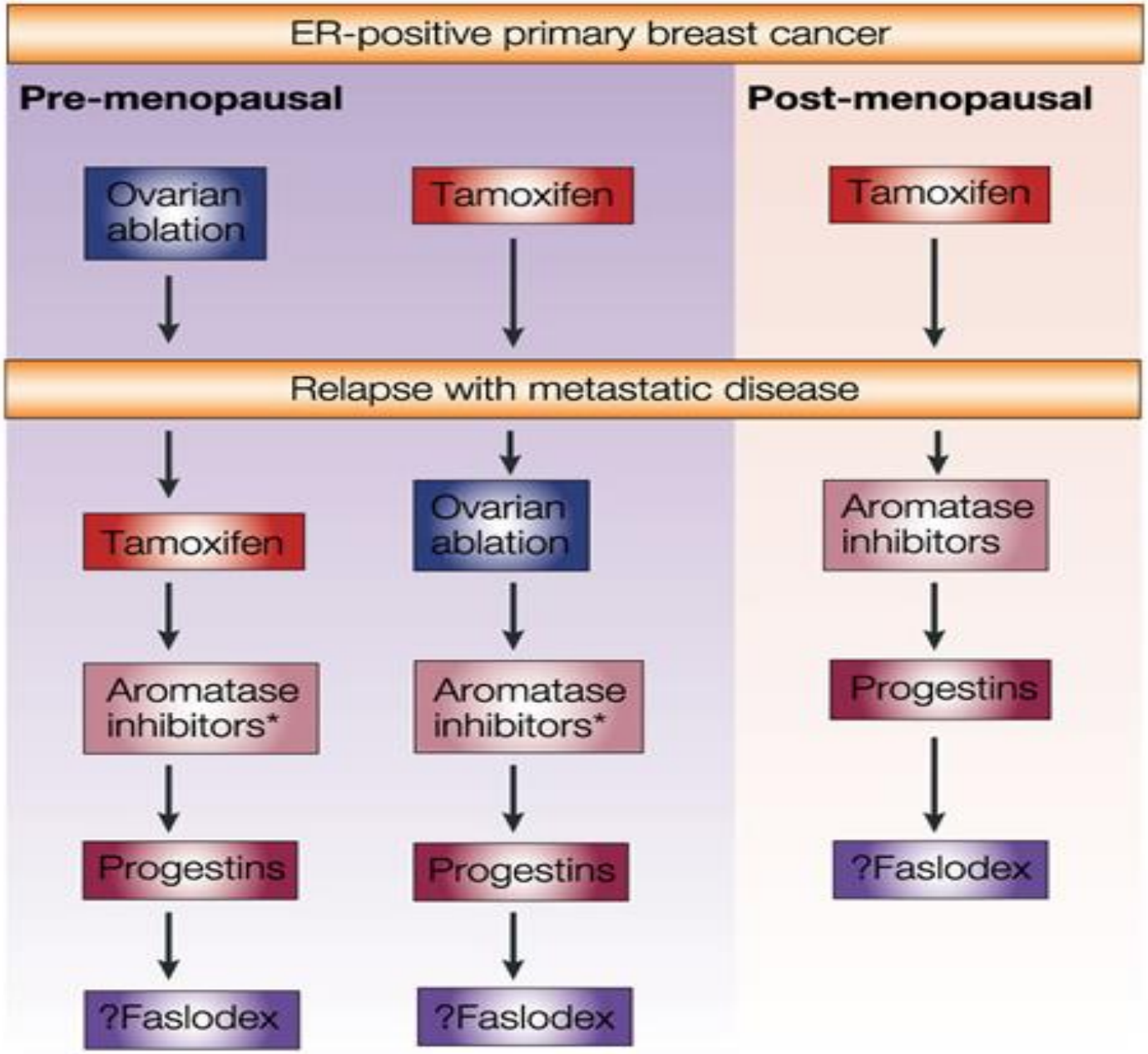


Il carcinoma della mammella: una malattia biologicamente eterogenea

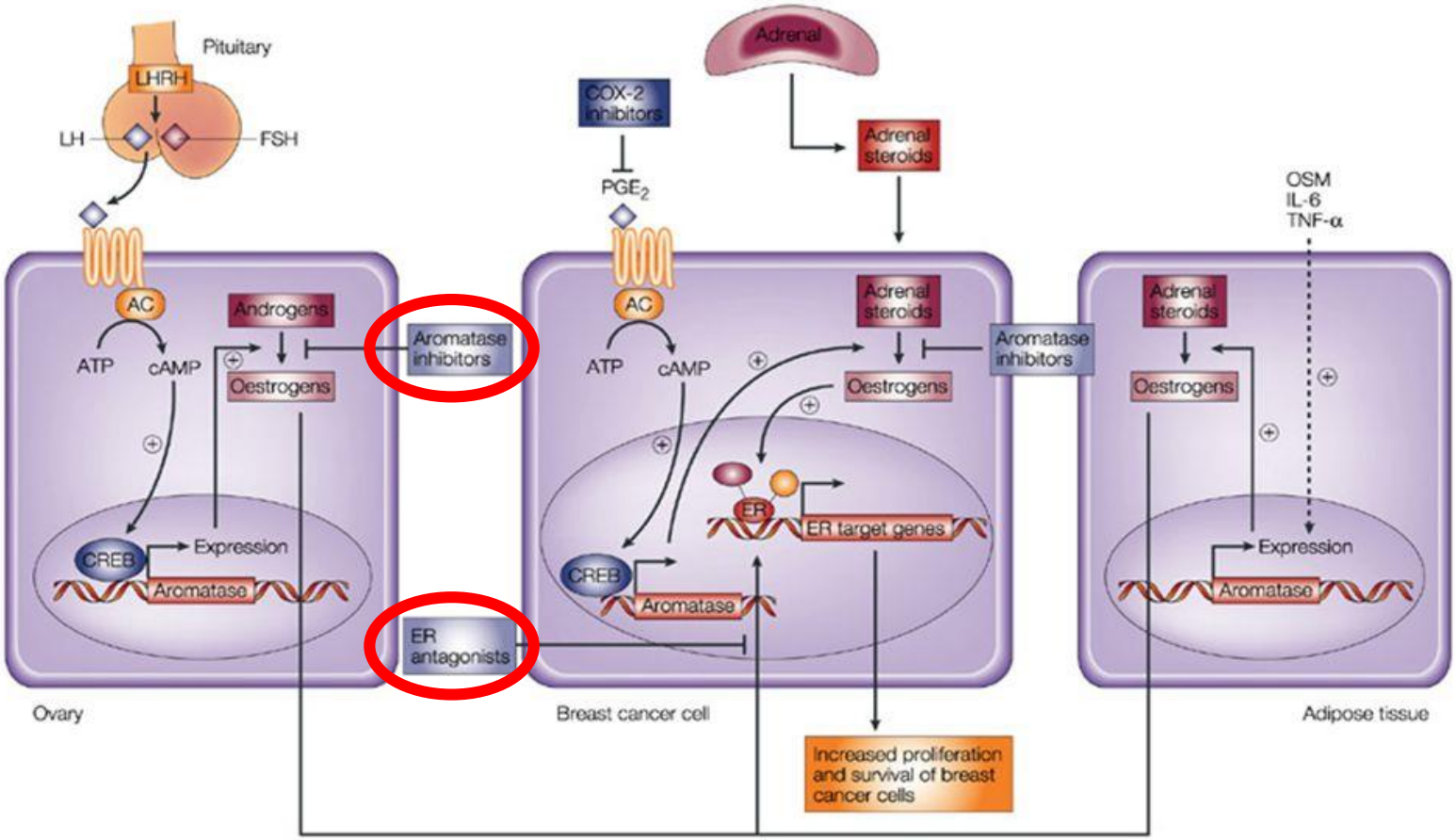


Perou et al. Nature 2000

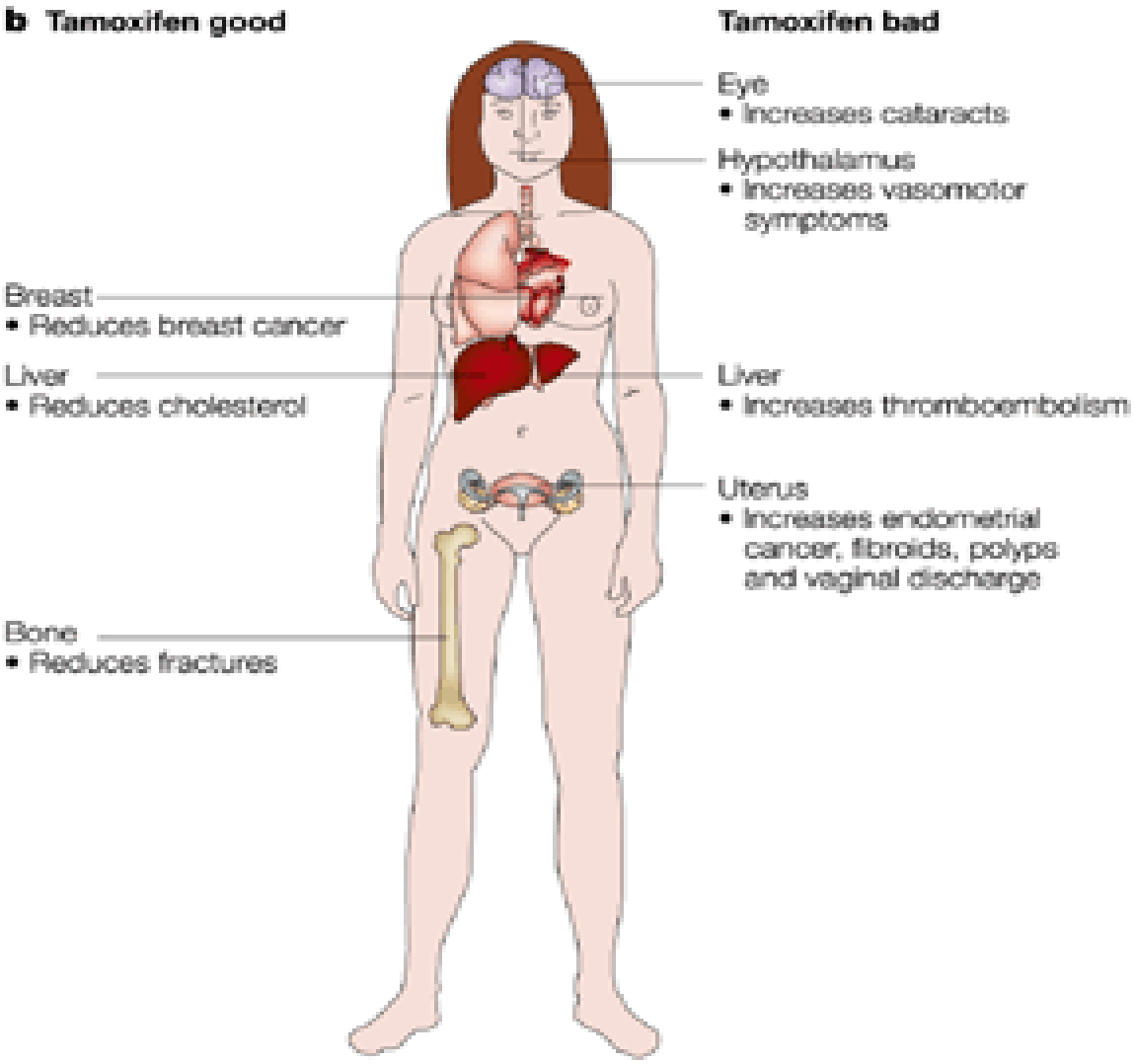
Winer, Educational Book ASCO 2005


ER-positive primary breast cancer
Pre-menopausal
Post-menopausal
Ovarian ablation
Tamoxifen
Tamoxifen
Relapse with metastatic disease
Tamoxifen
Ovarian ablation
Aromatase inhibitors
Aromatase inhibitors*
Aromatase inhibitors*
Progestins
Progestins
Progestins
?Faslodex
?Faslodex
?Faslodex

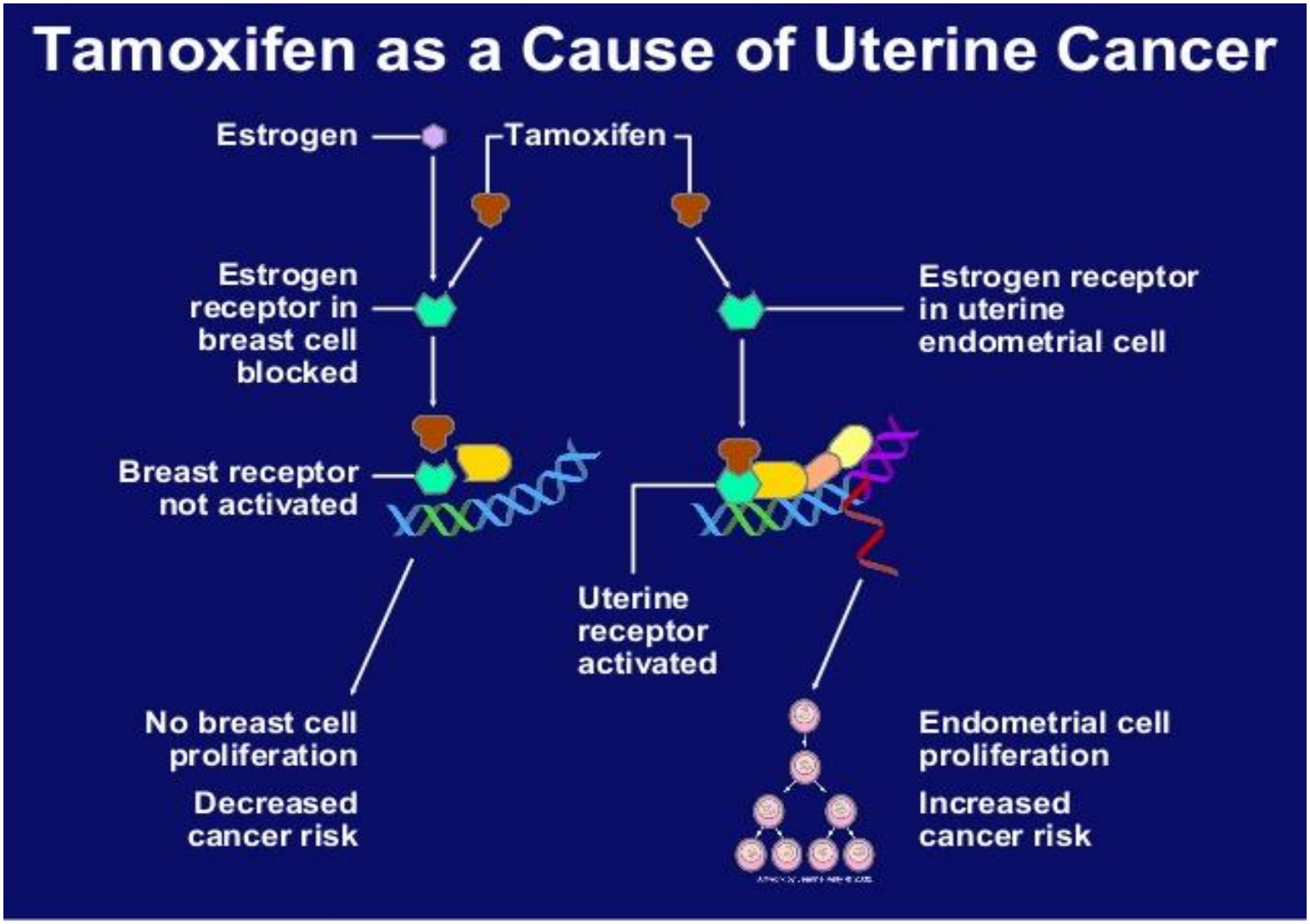
MECCANISMO D'AZIONE DEGLI AGENTI UTILIZZATI NELLA TERAPIA ENDOCRINA DEI TUMORI MAMMARI



EFFETTI DEL TAMOXIFENE



EFFETTI NEGATIVI DEL TAMOXIFENE



Tamoxifen

Brain
- Not reduced cognitive function

Hypothalamus
- Increased vasomotor symptoms

Eye
- Increased cataracts

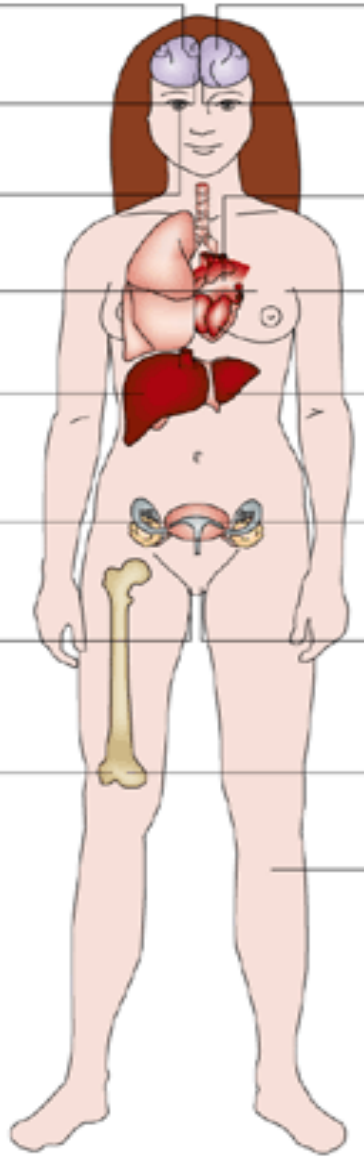
Breast
- Reduced breast cancer

Liver
- Reduced cholesterol
- Increased thromboembolism

Uterus
- Increased endometrial cancer, fibroids, polyps and vaginal discharge

Pelvic floor
- Not increased prolapse or urinary incontinence

Bone
- Reduced fractures



Anastrozole

Brain
- Cognitive function*

Hypothalamus
- Vasomotor symptoms*

Heart
- Cardiovascular*

Breast
- Reduced breast cancer

Liver
- Increased cholesterol levels*

Uterus
- Not increased endometrial cancer

Pelvic floor
- Prolapse and urinary incontinence*

Bone
- Increased fractures

Musculoskeletal
- Disorders

RISCHI E BENEFICI DELL'ORMONOTERAPIA

↓ Contralateral breast cancer
↓ Osteoporosis risk
↓ Myalgia syndrome
↓ Hyperlipidemia

↓ Contralateral breast cancer
↓ Deep vein thrombosis
↓ Endometrial cancer
↓ Hot flashes

Neurocognition?
Sexual function?
Hyperlipidemia?
Cardiovascular disease?

TAMOXIFEN

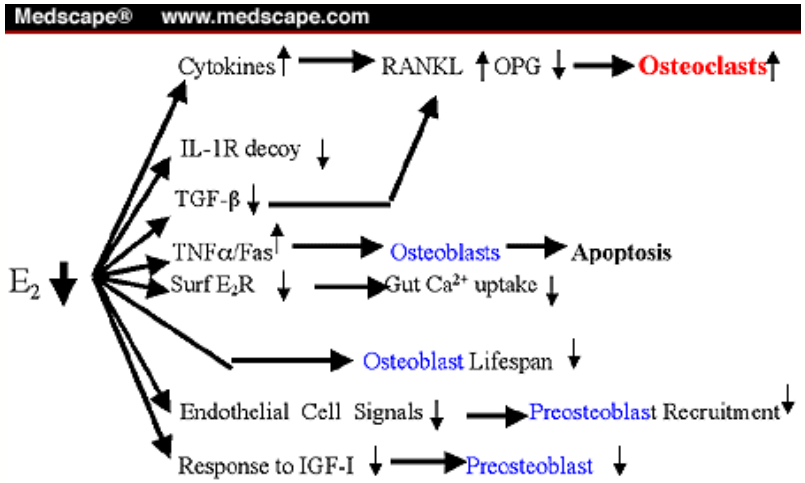
AROMATASE INHIBITORS

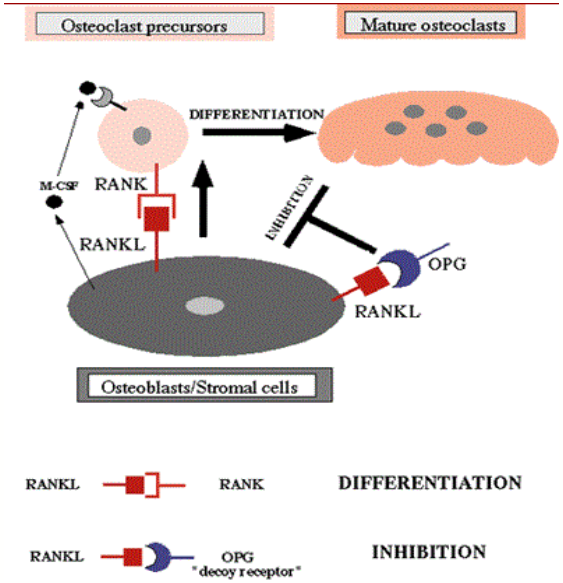
↑ Hot flashes
↑ Thromboemboli
↑ Endometrial cancer
↑ Genitourinary adverse events

↑ Arthralgia/myalgia
↑ Osteoporosis risk

Venturini M, Del Mastro L, Cancer Treat Rev 2006

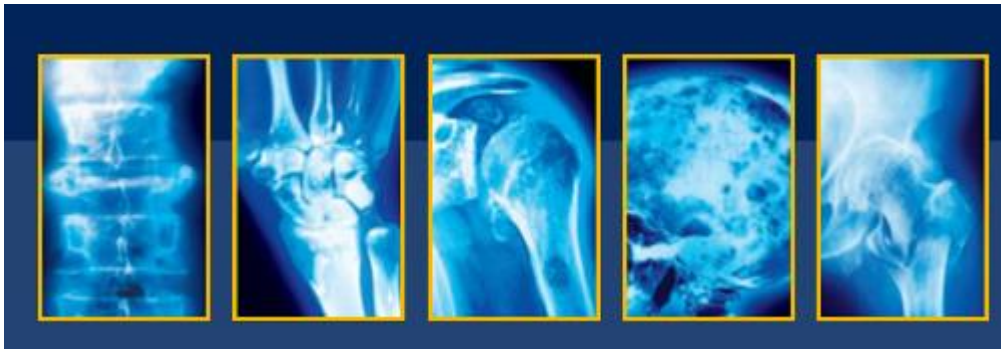
ESTROGENI ED OSTEOPOROSI





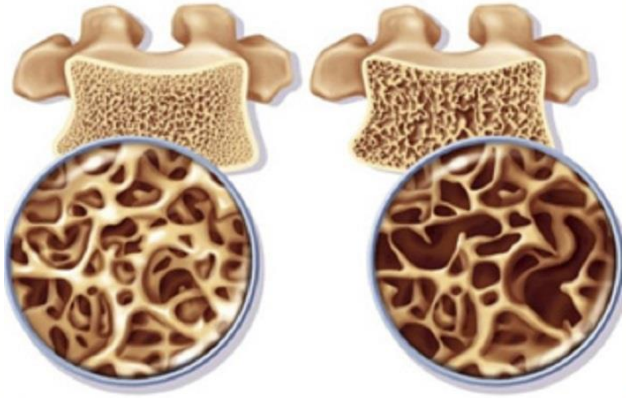
- ✓ **Cadono i livelli di TGF-β (fattore inibente gli osteoclasti)**
- ✓ **Il rapporto OPG/RANKL si sposta in favore del RANKL**
- ✓ **Aumenta il TNFα, stimolo per l'apoptosi degli osteoblasti**
- ✓ **Si riducono i segnali endoteliali di reclutamento dei preosteoblasti**

- ✓ **Il RANKL, legandosi al RANK promuove la formazione, la funzione e la sopravvivenza degli osteoclasti.**
- ✓ **L'OPG agisce da «recettore esca» legando il RANKL e bloccandone le attività biologiche.**

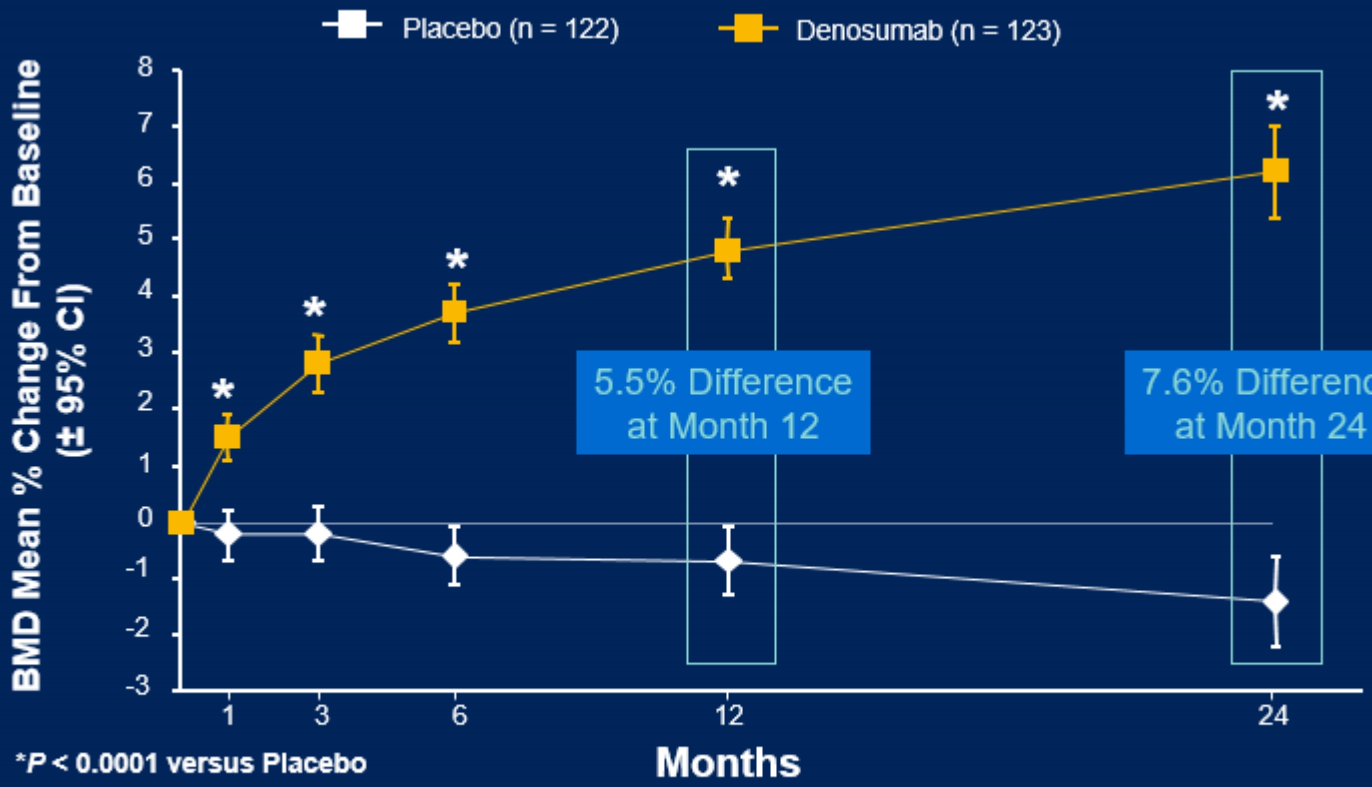


DENOSUMAB

L'inibizione del RANK Ligando: nuovo approccio nel trattamento della perdita ossea da terapia ormonale ablativa in pazienti con carcinoma mammario non metastatico.



ITA-NP-162-0916-038171



Ellis GK et al. *J Clin Oncol*. 2008;26:4875-4882.

Reprinted with permission. © 2008 American Society of Clinical Oncology. All rights reserved.

Denosumab 60 mg twice yearly provided consistent increases in bone mineral density at trabecular and cortical bone sites over the duration of the 24-month study

CARCINOMA MAMMARIO ORMONO-DIPENDENTE

NELLE PAZIENTI CON TUMORI ORMONOSENSIBILI ED HER2 NEGATIVI, IN ASSENZA DI CRISI VISCERALE, LA ORMONOTERAPIA DEVE ESSERE CONSIDERATA LA PRIMA OPZIONE DI TRATTAMENTO

LA TERAPIA ORMONALE E' IN GRADO DI FORNIRE SOPRAVVIVENZE SIMILI A QUELLE OTTENUTE CON CHEMIOTERAPIA.
IL TRATTAMENTO ORMONALE DOVREBBE ESSERE PROSEGUITO (ANCHE CON LINEE DI TERAPIA SUCCESSIVE) FINO A QUANDO È POSSIBILE CONSIDERARE LA MALATTIA ORMONOSENSIBILE.

NEL CASO DI SVILUPPO DI ORMONORESISTENZA SECONDARIA È POSSIBILE CHE LA MALATTIA RISULTI ANCORA SENSIBILE AD UN BLOCCO DIFFERENTE DELLA VIA ORMONALE, ATTUABILE CON AGENTI ORMONALI A DIVERSO MECCANISMO D'AZIONE DA QUELLI PRECEDENTEMENTE UTILIZZATI

NEL CASO DI ORMONORESISTENZA PRIMARIA È VEROSIMILE CHE ALL'INTERNO DELLA CELLULA TUMORALE SIANO STATI ATTIVATI MECCANISMI DI "ESCAPE" CHE RENDONO INUTILE L'UTILIZZO DI FARMACI A BERSAGLIO ORMONALE UNICO. PER QUESTE PAZIENTI SONO INDICATI UNA COMBINAZIONE FRA AGENTI BIOLOGICI ED ORMONALI OPPURE TRATTAMENTI CHEMIOTERAPICI

MECCANISMI MOLECOLARI DI RESISTENZA ALLA TERAPIA ORMONALE IN TUMORI ER-POSITIVI

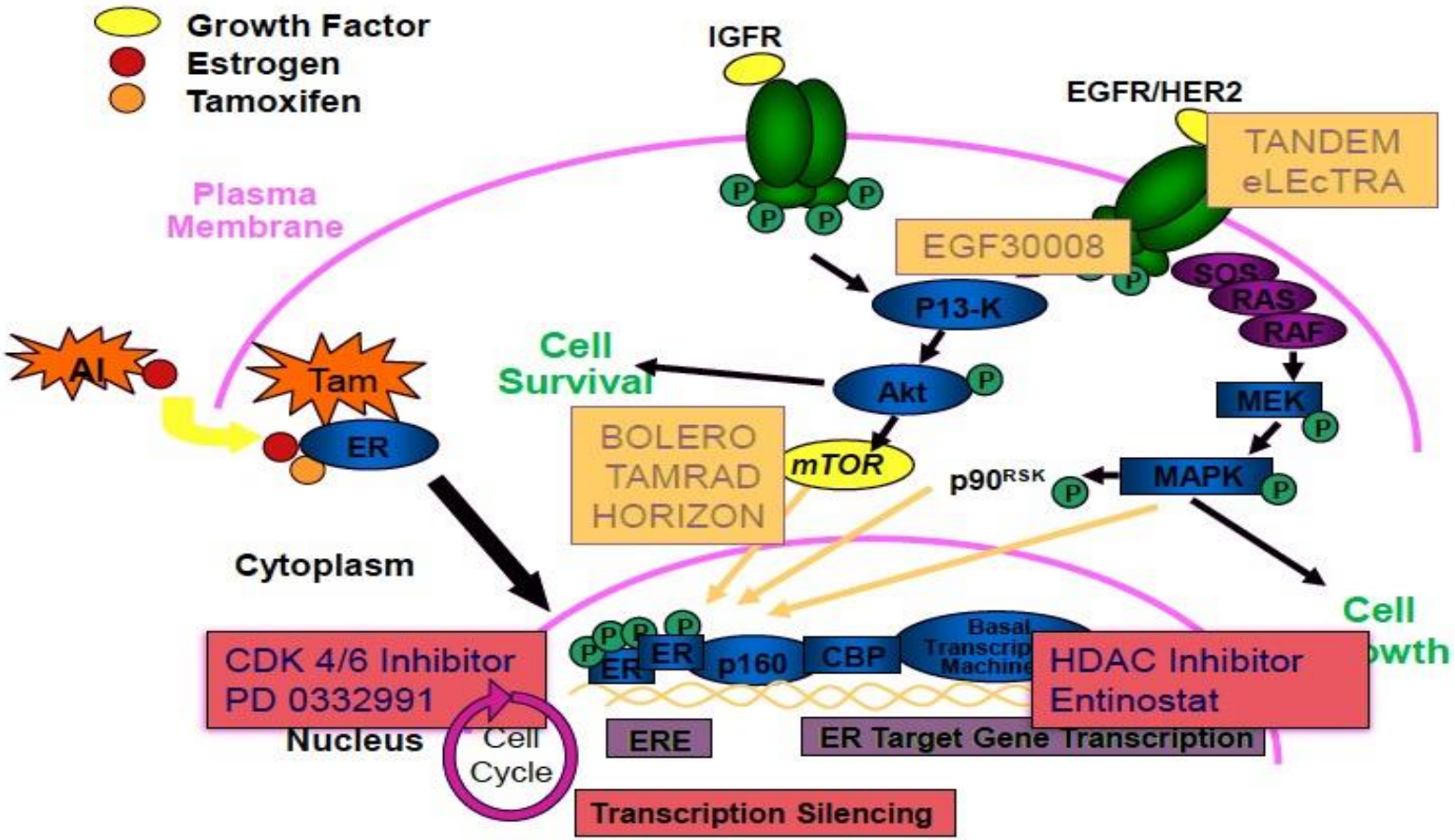
1) Mutazioni a carico di ER → ↑ sensibilità al ligando
→ ↑ reclutamento di co-attivatori

2) Modificazioni post-traduzionali di ER e/o Aumentata attività di GF → attivazione ligando-indipendente

3) ↑ espressione di co-attivatori o downregulation di co-repressori

4) Attivazione di vie di trasduzione di segnali che dipendono da effetti non-genomici di ER

A MODEL OF ENDOCRINE RESISTANCE



- Palbociclib combined with fulvestrant improved PFS compared to placebo and fulvestrant in women with HR+/HER2– advanced breast cancer whose disease had progressed on prior endocrine therapy.
  - HR = 0.422 (95% CI, 0.318 to 0.560; $P<0.000001$)
- Benefit from palbociclib was also demonstrated across pre-specified subgroups.

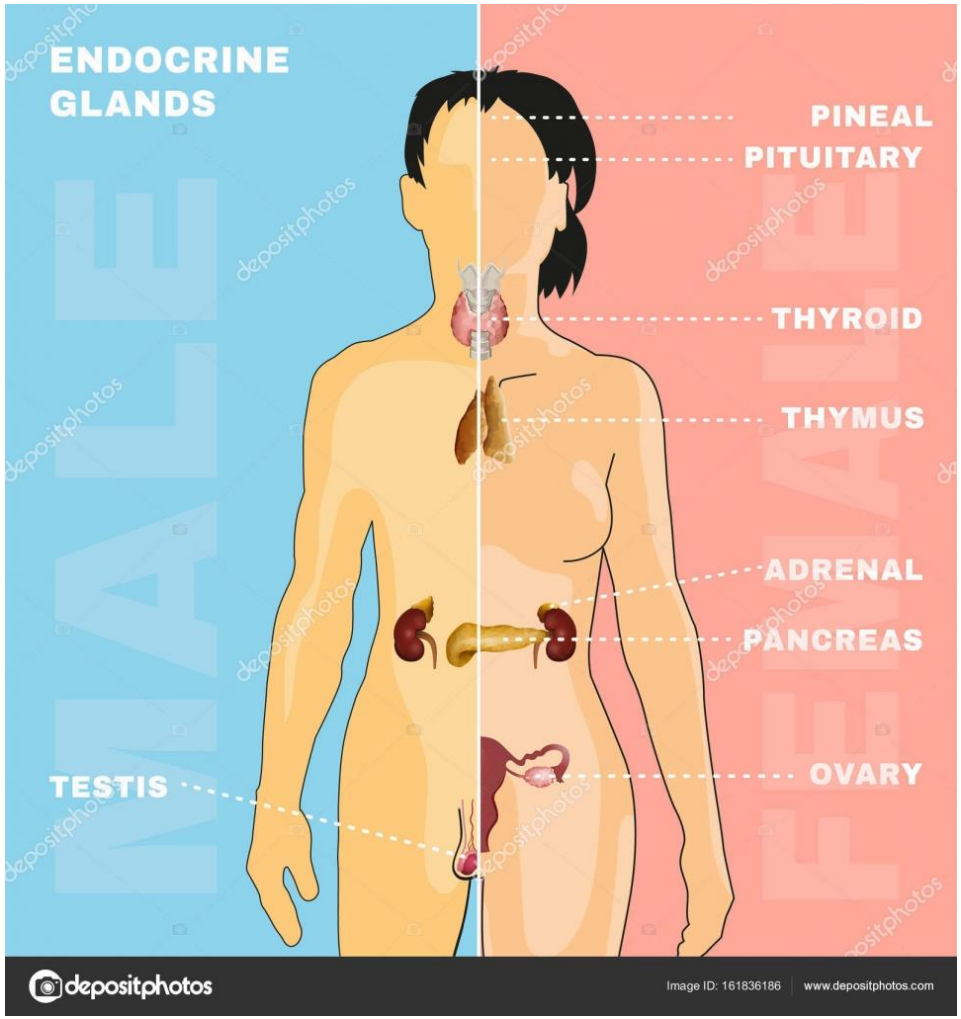
(Presented by Nicholas Turner at ASCO Annual Meeting 2015)

ENDOCRINOLOGIA ONCOLOGICA

- Tumori ormono- dipendenti
- **Tumori degli organi endocrini**
- **Tumori neuroendocrini**

PATOLOGIA NEOPLASTICA DEGLI ORGANI ENDOCRINI

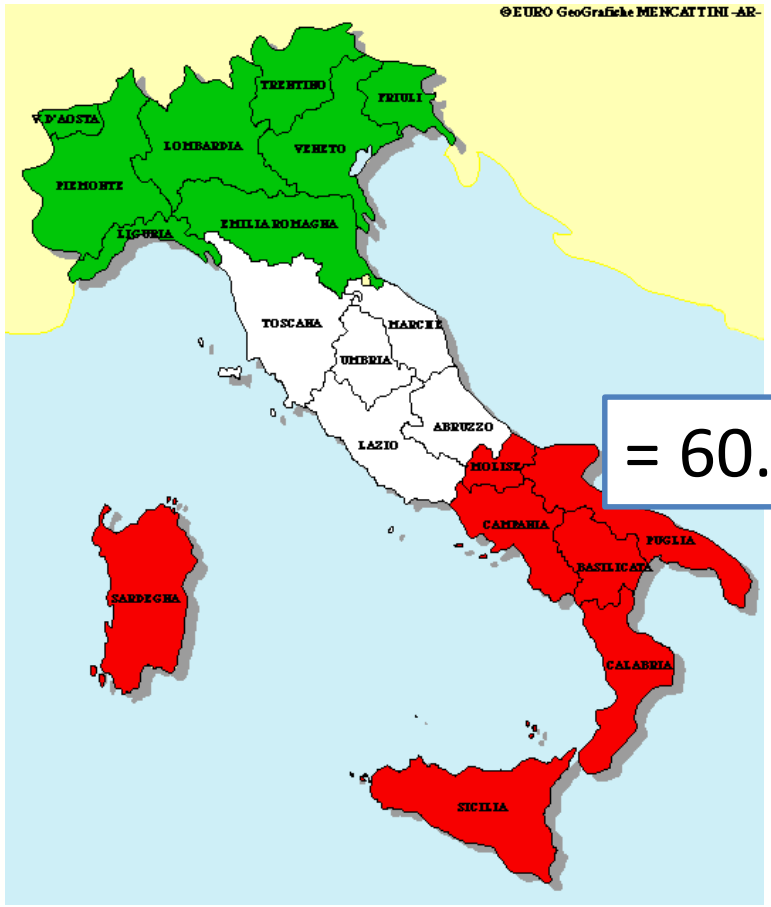
- **Neoplasie Tiroidee**
- Neoplasie ipofisarie
- Neoplasie paratiroidee
- Neoplasie surrenaliche
- Neoplasie Ovariche
- Neoplasie Testicolari



CARCINOMA DELLA TIROIDE

- Predilige il sesso femminile
- E' il 25° tumore maligno per frequenza
- Secondo indagini epidemiologiche recenti l'incidenza del cancro della tiroide è in sensibile aumento
- Tutte le età possono essere colpite: la forma papillare è più frequente tra i 25 anni e i 45 anni
- **La forma follicolare, la midollare le forme indifferenzate sono prevalenti nell'età avanzata**

TUMORI NEUROENDOCRINI (NET)



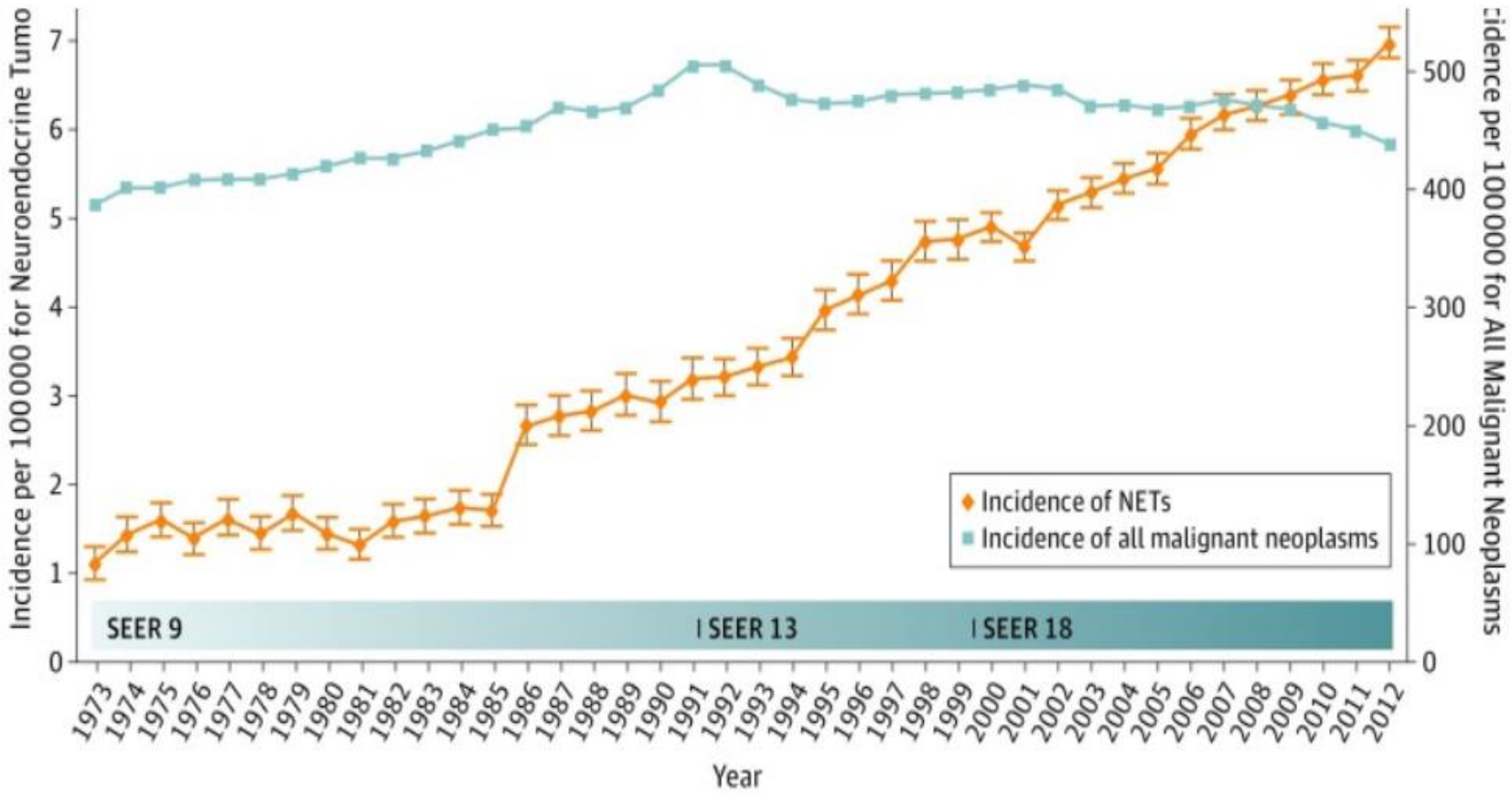
3.000 nuovi casi/anno

= 60.000.000 abitanti

21.000 casi prevalenti

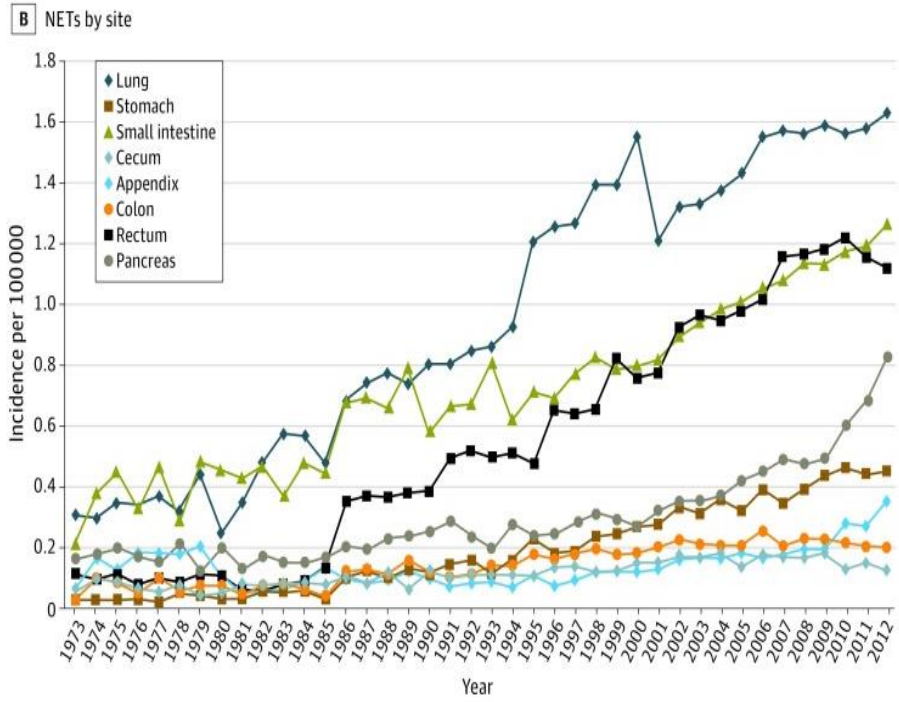
- La loro frequenza è aumentata negli ultimi decenni , con un aumento dell'incidenza da 1 a 4-5 nuovi casi/100.000/anno
- Picco di incidenza si osserva tra quinta e sesta decade

TUMORI NEUROENDOCRINI



JAMA Oncol. 2017 Oct; 3(10): 1335–1342.

TUMORI NEUROENDOCRINI



JAMA Oncol. 2017 Oct; 3(10): 1335–1342.

Tabella 1 Frequenza dei tumori neuroendocrini in soggetti ≥60 anni

Sede	%
Collo-torace	
Laringe	70
Polmone	49
Timo	41
GEP	
Stomaco	71
Tenue	72
Appendice	16
Colon	72
Retto	45
Pancreas	60
Fegato	66
Mammella	83
Tratto uro-genitale	
Ovaie	53
Prostata	100
Altro	50
Primitivo sconosciuto	70

L'endocrinologo 2016 17:309-313.

UPPSALA UNIVERSITET

NET Vary by Primary Tumor Site

- Generally characterized by their ability to produce peptides that may lead to associated syndromes (functional vs non-functional)[1,2]

- Historically classified based on embryonic origin[3]
  - Foregut tumours
  - Midgut tumours
  - Hindgut tumours

- Today, primary tumor location is recommended for NET classification

Foregut
- Thymus
- Esophagus
- Lung
- Stomach
- Pancreas
- Duodenum

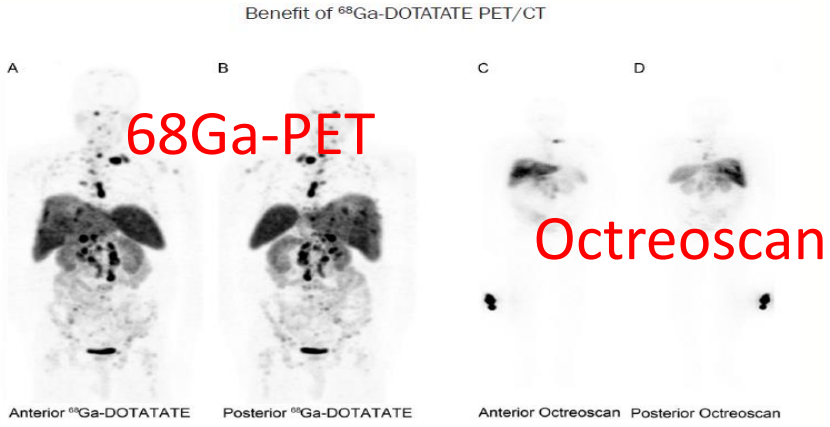
Midgut
- Appendix
- Ileum
- Cecum
- Ascending colon

Hindgut
- Distal large bowel
- Rectum

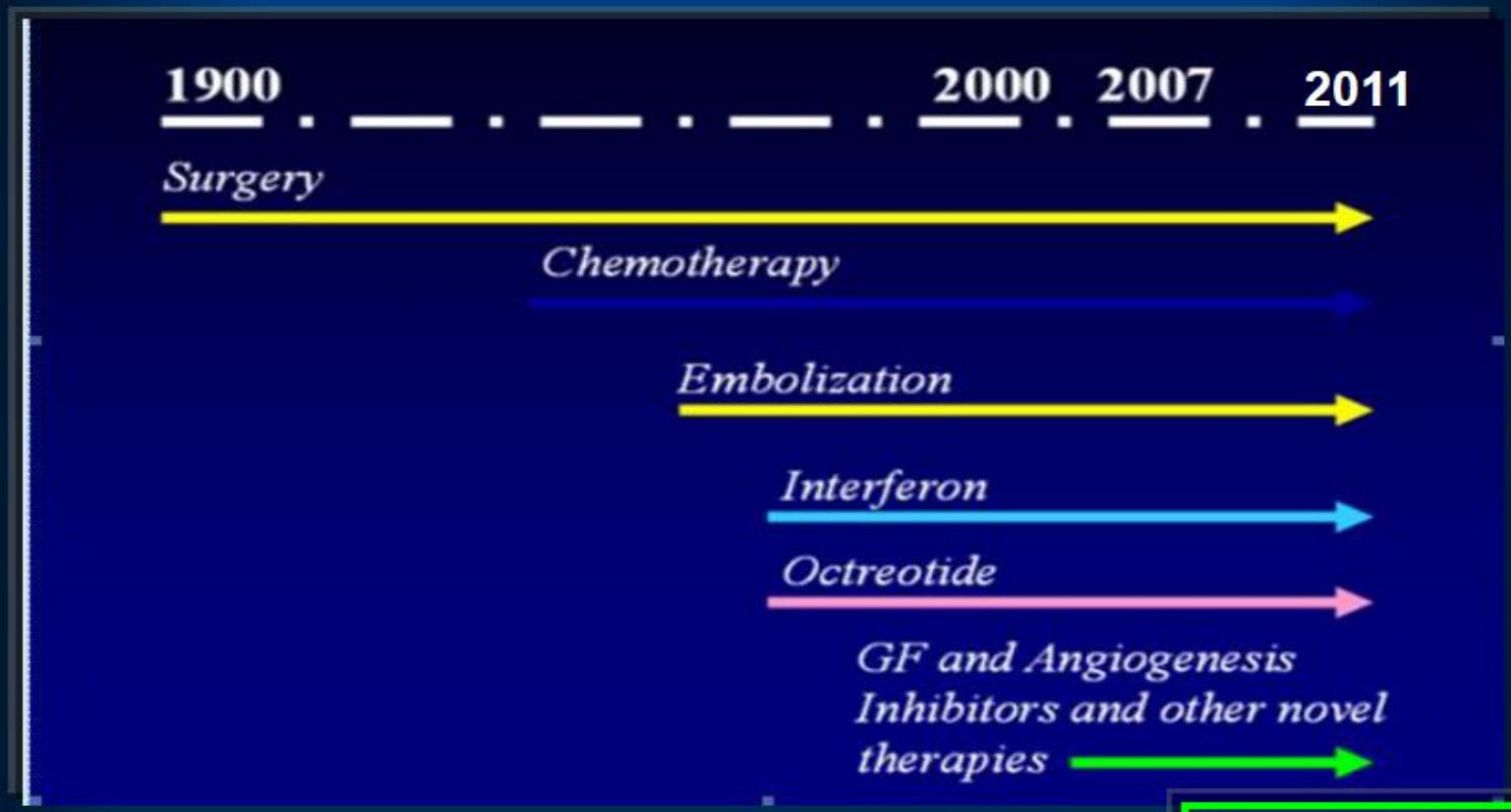
1. Modlin IM, Oberg K, Chung DC, et al. *Lancet*. 2008;9:61-72. 2. Modlin IM, Kidd M, Latich I, et al. *Gastroenterology*. 2005;128:1717-1751. 3. NCCN. Neuroendocrine tumors, carcinoid tumors: management of recurrent or unresected disease. In: *Practice Guidelines in Oncology*. V.1. 2008. February, 2008.

DIAGNOSI

- Esami di Laboratorio (**Cromogranina A, Sindrome da carcinoide iperproduzione di serotonina , gastrina , insulina etc…)**
- TC e RM con mdc dei distretti interessati
- Endoscopia ed Ecoscopia per i tumori gastro entero pancreatici
- PET SPECT (Octreoscan)



Evoluzione nel trattamento dei NET

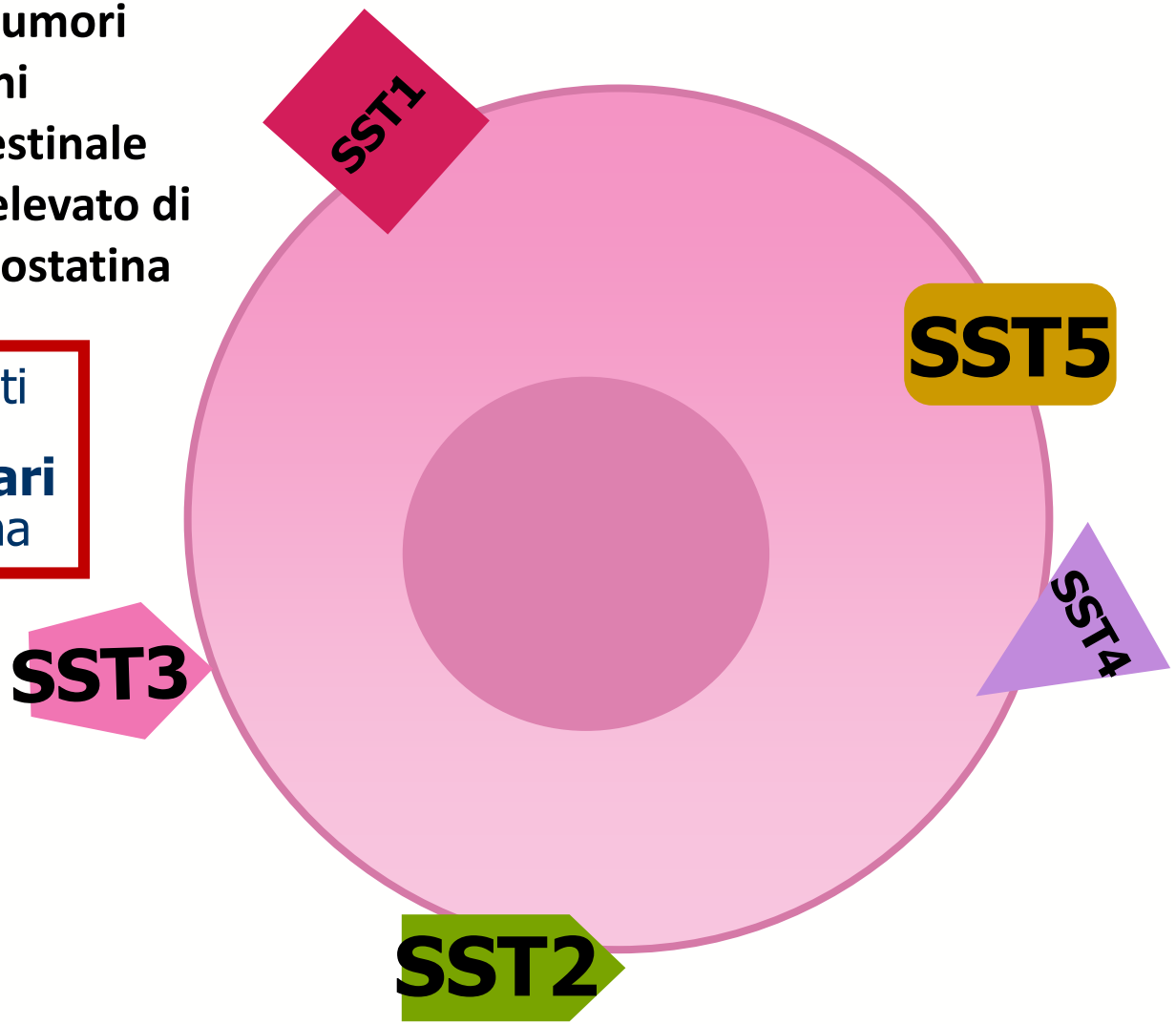


Targeted Therapy

CELLULE ENDOCRINE E SOMATOSTATINA

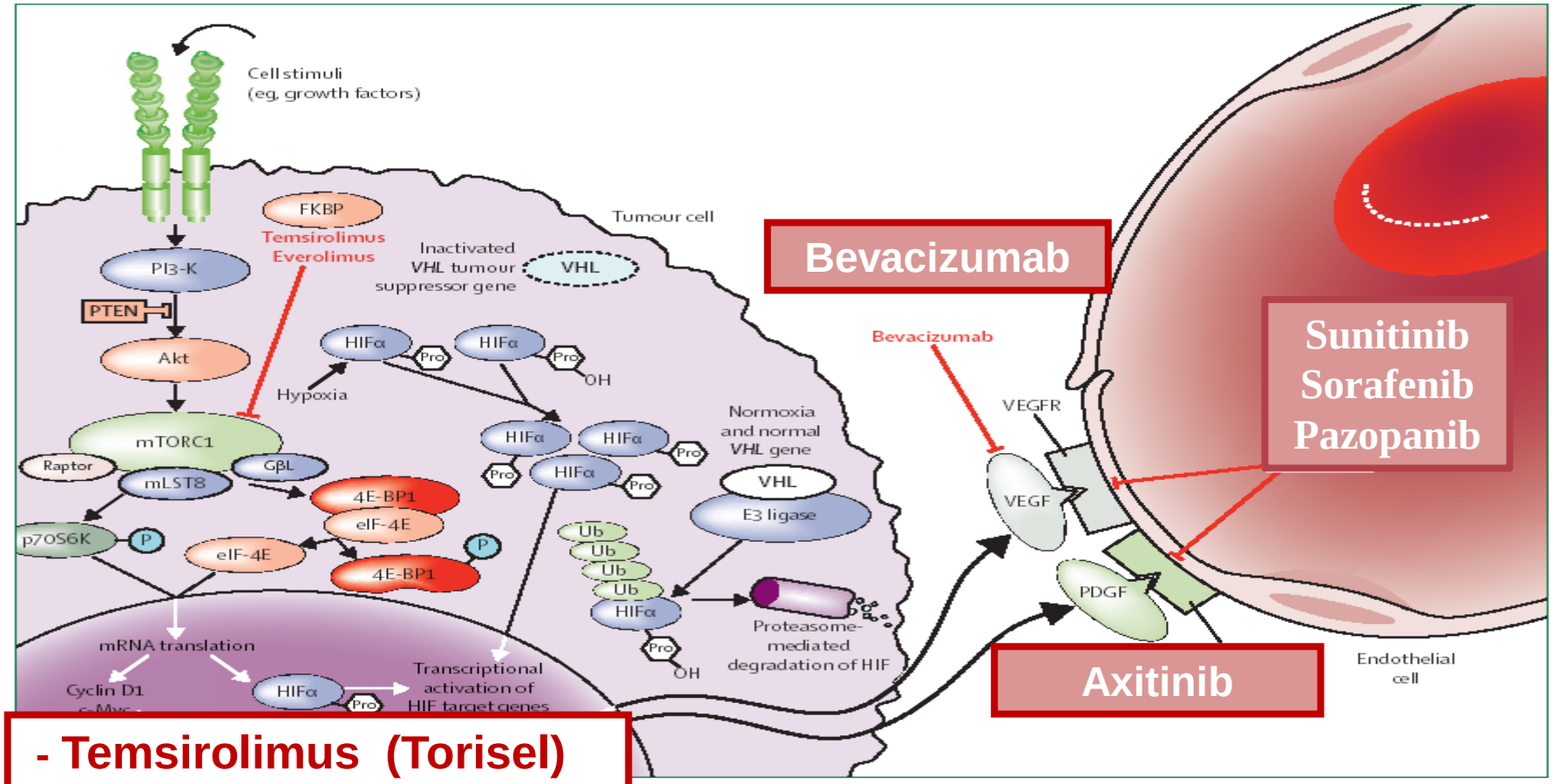
L'80-90% di tutti i tumori neuroendocrini del tratto gastrointestinale possiede un numero elevato di recettori della somatostatina

Sono stati identificati e clonati
5 recettori cellulari
per la somatostatina



Reubi et al., 1987

TERAPIE MOLECOLARI MIRATE



- Temsirolimus (Torisel)
- Everolimus (Afinitor)

mTOR come target del percorso Della PI3-K

ets in renal cell carcinoma

bel-Landau protein is the substrate recognition component of an E3 ubiquitin ligase complex that r hypoxia or with an inactivated *VHL* gene, the VHL protein–HIF interaction is disrupted, leading to stabilisation and accumulation of HIF transcripti lian target of rapamycin (mTOR) through cellular stimuli and the phosphoinositide 3-kina s p70S6 kinase (p70S6K) leading to enhanced translation of certain proteins, includi , promoting dissociation of this complex and allowing eukaryotic initiation factor-4 subu ode cell-cycle regulators such as c-myc and cyclin D1. Activated HIF translocates into the nu including vascular endothelial growth factor (VEGF) and platelet-derived growth facto ce of endothelial cells, leading to cell migration, proliferation, and permeability. Tems drug complex inhibits the kinase activity of the mTOR complex 1 (mTORC1). Bevacizumab is a VEGF ligand-binding antibody. Sunitinib and sorafenib are small molecule inhibitors of the VEGF receptor (VEGFR) and PDGF receptor (PDGRF) tyrosine kinases. PTEN=phosphatase and tensin homologue. Pro=proline. Ub=ubiquitin.

ENDOCRINOLOGIA ONCOLOGICA

- Tumori ormono- dipendenti
- Tumori degli organi endocrini
- Tumori neuroendocrini
- Sindromi paraneoplastiche
- Complicanze endocrine delle neoplasie

Classificazione Sindromi Paraneoplastiche

- SP Endocrino metaboliche 40%
- SP Dermatologiche 15%
- SP Ematologico vascolari 15%
- SP Reumatologiche osteoarticolari 15%
- SP Neurologiche 10%
- SP Nefrologiche 5%

M. Grandi et Al.: Le sindromi paraneoplastiche endocrino-metaboliche; 2009: Italian Journal of Medicine

Sindromi Paraneoplastiche endocrine

- Ipercalcemia
- Ipoglicemia
- Osteomalacia

SINDROMI PARANEOPLASTICHE ENDOCRINE

Malignancies associated with hypercalcemia
Osteolytic metastases:
Breast cancer
Multiple myeloma
Lymphoma
Leukemia
Humoral hypercalcemia (PTHrP):
Squamous cell carcinomas
Renal carcinomas
Bladder carcinoma
Breast cancer
Ovarian carcinoma
Non-Hodgkin lymphoma
CML
Leukemia
Lymphoma
1,25-dihydroxyvitamin D:
Lymphoma (Non-Hodgkin, Hodgkin, lymphomatosis/granulomatosis)
Ovarian dysgerminomas
Ectopic PTH sectretion:
Ovarian carcinoma
Lung carcinomas
Neuroectodermal tumor
Thyroid papillary carcinoma
Rhabdomyosarcoma
Pancreatic cancer

Clinical manifestations of hypercalcemia

Renal
Polyuria
Polydipsia
Nephrolithiasis
Nephrocalcinosis
Distal renal tubular acidosis
Nephrogenic diabetes insipidus
Acute and chronic renal insufficiency
Gastrointestinal
Anorexia, nausea, vomiting
Bowel hypomotility and constipation
Pancreatitis
Peptic ulcer disease
Musculoskeletal
Muscle weakness
Bone pain
Osteopenia/osteoporosis
Neurologic
Decreased concentration
Confusion
Fatigue
Stupor, coma
Cardiovascular
Shortening of the QT interval
Bradycardia
Hypertension

TRATTAMENTO DELL' IPERCALCEMIA PARANEOPLASTICA

Treatment of hypercalcemia

Intervention	Mode of action	Onset of action	Duration of action
Isotonic saline hydration	Restoration of intravascular volume Increases urinary calcium excretion	Hours	During infusion
Calcitonin	Inhibits bone resorption via interference with osteoclast function Promotes urinary calcium excretion	4 to 6 hours	48 hours
Bisphosphonates	Inhibit bone resorption via interference with osteoclast recruitment and function	24 to 72 hours	2 to 4 weeks
Loop diuretics*	Increase urinary calcium excretion via inhibition of calcium reabsorption in the loop of Henle	Hours	During therapy
Glucocorticoids	Decrease intestinal calcium absorption Decrease 1,25-dihydroxyvitamin D production by activated mononuclear cells in patients with granulomatous diseases or lymphoma	2 to 5 days	Days to weeks
Gallium nitrate	Inhibits osteoclast-mediated bone resorption	3 to 5 days	2 weeks
Calcimimetics	Calcium sensing receptor agonist, reduces PTH (parathyroid carcinoma, secondary hyperparathyroidism in CKD)	2 to 3 days	During therapy
Dialysis	Low or no calcium dialysate	Hours	During treatment

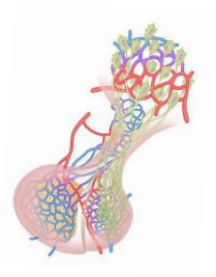
* Loop diuretics should not be used routinely. However, in patients with renal insufficiency or heart failure, judicious use of loop diuretics may be required to prevent fluid overload during saline hydration.

Data from: Shane E, Dinaz I. Hypercalcemia: pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis, and management. In: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism (Sixth Edition). American Society of Bone and Mineral Research 2006; 179.

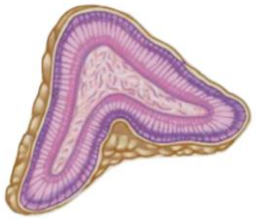
COMPLICANZE ENDOCRINE DELLE PATOLOGIE ONCOLOGICHE

- Tiroide

- Ipofisi



- Surreni



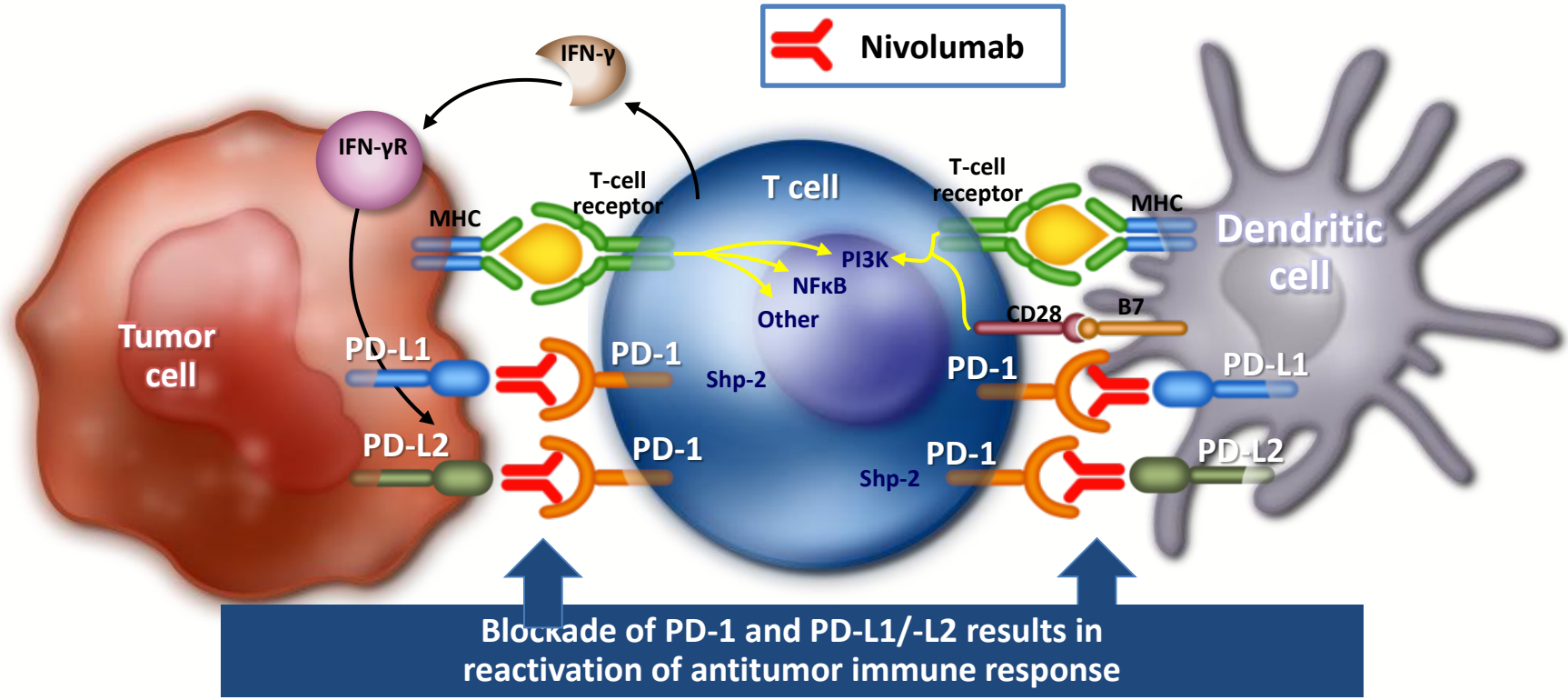
- Metabolismo osseo

- Diabete Mellito

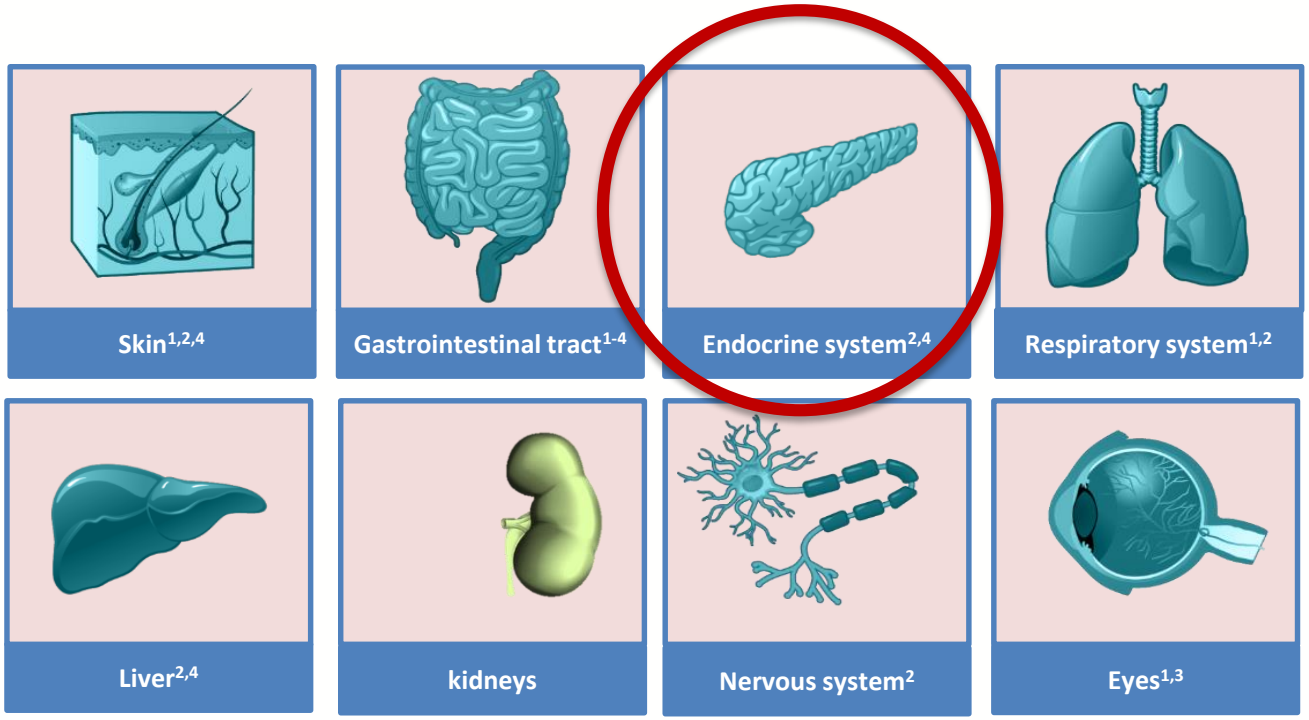
FARMACI CHEMIOTERAPICI CORRELATI A IPERGLICEMIA

FARMACI	USO CORRENTE	EFFETTI COLLATERALI	MECCANISMO POSSIBILE
Interferon alfa 2	Melanoma metastatico	Iperglicemia	Diminuzione della secrezione insulinica immunomediato
L-asparaginasi	Leucemia acuta	Iperglicemia	Inibizione dell'insulina e della sintesi dei recettori dell'insulina
Octeotride (Sandostastina)	Carcinoide Tumori dell'ipofisi VIPoma	Iperglicemia	Inibizione della secrezione di insulina
Imatinib(Gleevec)	Leucemia mieloide cronica Tumori del connettivo gastrointestinali	Miglioramento dell'iperglicemia	Sconosciuto: possibile riduzione del'insulino resistenza
Afinitor	K mammella metastatico	iperglicemia	Aumenta l'insulino resistenza

IMMUNOTERAPIA : Nivolumab Mechanism of Action



IMMUNE-MEDIATED ADVERSE REACTIONS



Immune activation, as a result of modulating T-cell activity, may lead to immune-mediated adverse reactions that affect certain organ systems[1]

1. Amos SM et al. *Blood*. 2011;118(3):499-509. 2. Chow LQ. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2013:280-285. 3. Robinson MR et al. *J Immunother*. 2004;27(6):478-479. 4. Phan GQ et al. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100(14):8372-8377. 5. Lin TS et al. *J Clin Oncol*. 2010;28(29):4500-4506.

ENDOCRINOPATHIES

Incidence	• Thyroid abnormalities All grades: 8,6% Grades 3: 0,1% No Grade 4 • More than one endocrine organ may be involved
Manifestations	• Thyroid disorders • Adrenal disorders • Diabetes • Pituitary disorders

Onset	• Median time to onset 2.8 months (range: 0.0-14.0)
	• Within weeks ~may occur many months
	  • Typically identified through routine periodic monitoring or
	  • Part of work up of associated symptoms

Symptom	• Non-specific symptoms • Headache, fatigue, weakness, memory loss, impotence, personality changes, and visual-field impairment • When encountering non-specific symptoms, think of endocrinopathies
Management	• Nivolumab may be continued once appropriate hormone replacement initiated • Subjects with endocrinopathy may require replacement dose steroids rather than high-dose steroids

Medicina Personalizzata

Gli ormoni noti per essere coinvolti nel cancro sono principalmente gli ormoni steroidei che agiscono generalmente come promotori del cancro.

La comprensione dei meccanismi della cancerogenesi molecolare e le conoscenze sulle differenze genetiche individuali atte a determinare la risposta ai farmaci ha portato ad una nuova definizione di medicina

(National Cancer Institute)

Geriatric & Medical Intelligence "Medicina e Anziani" 2010; 19 (2): 125-128

GERIATRIC ONCOLOGY / WORKING GROUP

Oncologia Geriatria: comunicazione, condivisione, coordinamento di una realtà emergente. La III Riunione Ufficiale di Tavolo di Lavoro AIOM in Oncologia Geriatrica

G. BARBIERI, L. BIGANZOLI, I. CARRECA, B. CASTAGNETO, G. COLLOCA, G. CONATI, G. CONDEMI, A. GAMBARDELLA, D. COVA, S. MONFARDINI, G. SCANDURRA, U. TIRELLI

Tavolo di Lavoro AIOM (Associazione Italiana di Oncologia Medica) in Oncologia Geriatrica, AIOM, Milano - Italy

UNITA' DI GERIATRIA ONCOLOGICA

Paziente anziano >70 AA CON TUMORE

PRESA IN CARICO COMPLESSIVA DEL PAZIENTE ONCOLOGICO ANZIANO

- ETA'
- DISABILITA'
- PATOLOGIE CRONICHE
- STATO COGNITIVO
- STATO EMOTIVO

SEDE DELLA MALATTIA

EMATOLOGIA
- LINFOMA
- LEUCEMIA
- MIELOMA

ORL
- CAVO ORALE
- FARINGE
- LARINGEO
- TIROIDE

GENITO-URINARIO
- PROSTATA
- RENE
- VESCICA

POLMONE
- SCLC
- NSCLC
- MESOTELIOMA

TUMORI FEMMINILI
- MAMMELLA
- ENDOMETRIO
- OVARIO

ALTRI
- SARCOMA KAPOSI
- GASTROINTESTINALI

TERAPIA PERSONALIZZATA PER L'ANZIANO

NUMERI DEL CANCRO IN ITALIA

Nel 2017 si sono stimati:

- 369.000 Nuovi casi di tumore/anno
- circa 192.000 (54%) negli uomini
- circa 177.000 (46%) nelle donne

Circa 234.000 (65%) sono soggetti ultra-65enni

Ogni giorno in Italia mediamente quasi 1.000 persone si ammalano di tumore.

Il 35% degli ultra 75 enni convivono con una diagnosi di cancro, si tratta di circa 1.000.000 di persone

SOPRAVVIVENZA DEI PAZIENTI ANZIANI CON CANCRO

Rispetto alla media Europea, i pazienti giovani in Italia hanno una prognosi migliore, mentre gli anziani presentano valori di sopravvivenza decisamente peggiori.

Nelle donne di età pari o superiore ai 75 anni la sopravvivenza a 5 anni per tutti i tumori è inferiore alla media Europea.

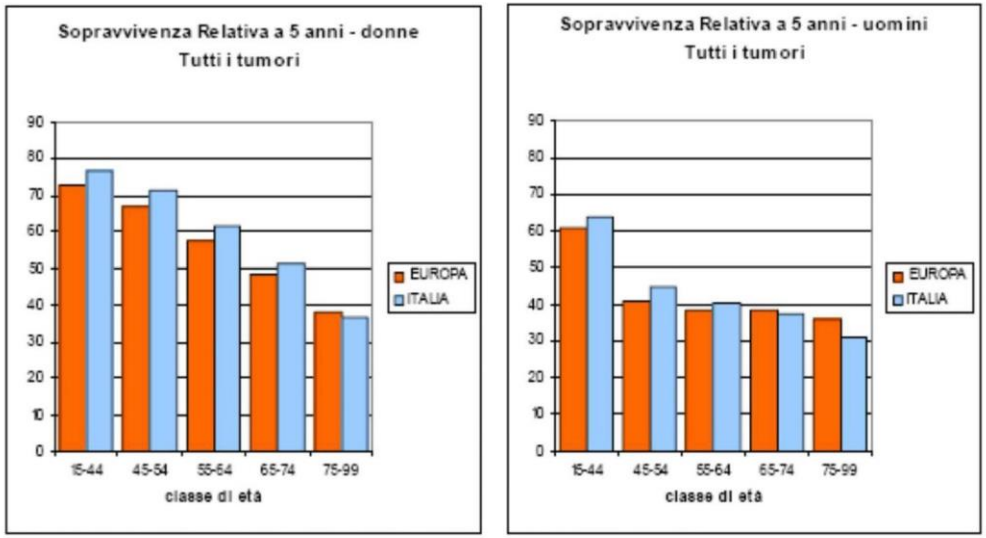


Fig.9 Sopravvivenza dei pazienti anziani con diagnosi di tumore Italia.

Negli uomini la situazione è analoga, ma il limite di età è spostato a 64 anni.

Identificare le problematiche presenti nel paziente che si devono sommare al quadro clinico della patologia tumorale

Individuare il potenziale valore prognostico e la reale aspettativa di vita del paziente

Formulare strategie terapeutiche personalizzate

Elaborare programmi formativi integrati di oncologia e geriatria