

# Enfermería Clínica II

## BLOQUE TEMÁTICO 1: ONCOLOGÍA



**Conceptos básicos y generalidades en fisiopatología, epidemiología y clasificación de los procesos oncológicos.**

**Paula Parás Bravo PhD. RN. PT. MSc.**

DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA

Este material se publica bajo la siguiente licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



**FISIOPATOLOGÍA**

**EPIDEMIOLOGÍA**

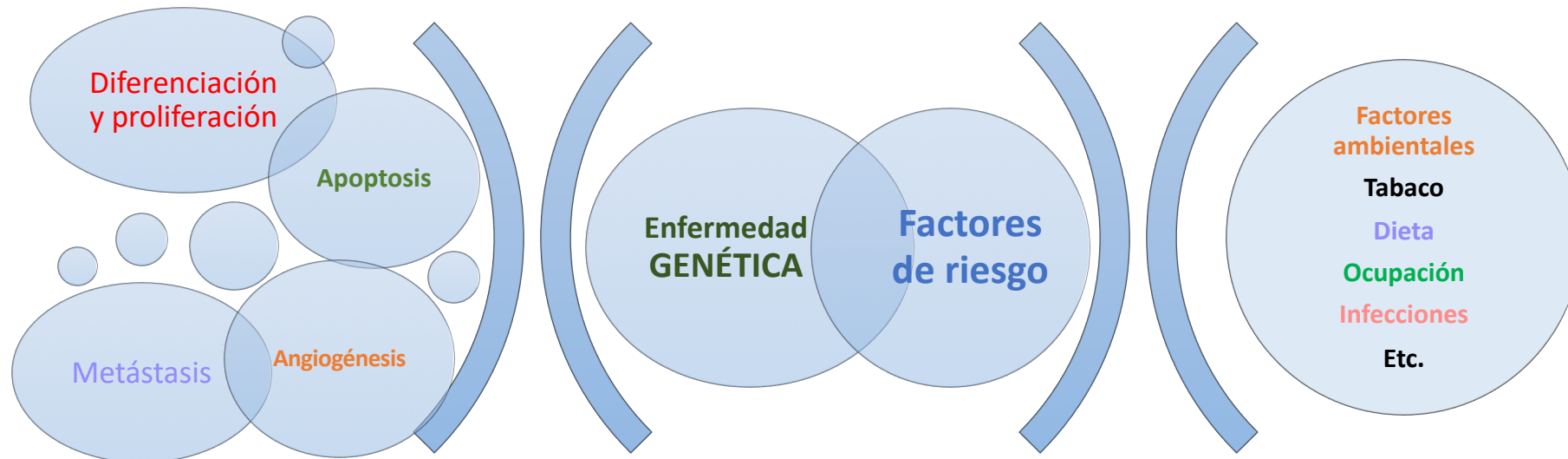
**CLASIFICACIÓN**

## FISIOPATOLOGÍA

¿Qué es el cáncer?

## FISIOPATOLOGÍA

El cáncer es un conjunto de enfermedades en las que el desarrollo de un tumor se caracteriza por la proliferación incontrolada de las células cancerígenas que han perdido, o presentan un déficit de control en la multiplicación o en las señales de apoptosis. Esto conlleva que se produzca la mitosis **indefinidamente** provocando la invasión de tejidos circundantes y/o la invasión a distancia o metástasis.

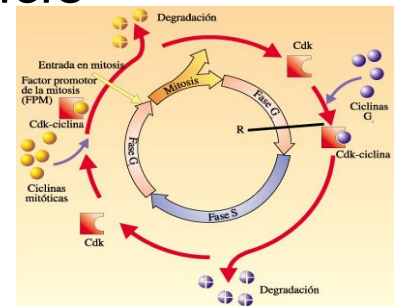


> 200 tipos

## FISIOPATOLOGÍA

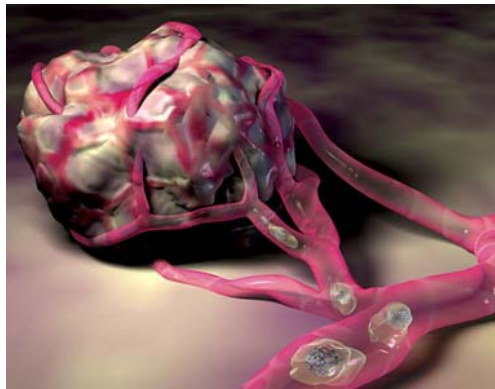
- Se han desarrollado teorías para explicar el mecanismo implicado en la pérdida de control en la proliferación.
  - **Teoría genética:** alteraciones adquiridas en el **genoma celular** (mutaciones somáticas) dan origen al cáncer.
  - **Teoría epigenética:** **alteraciones metabólicas** inducen la expresión de genes que originan cáncer.
- Las mutaciones del material genético hacen que se activen genes dominantes o se inactiven genes recesivos que ejercen una función reguladora en el ciclo celular

**ENFERMEDAD GENÉTICA**

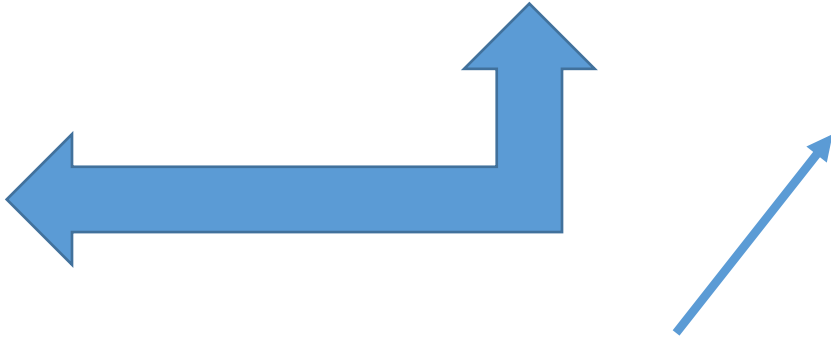


# FISIOPATOLOGÍA

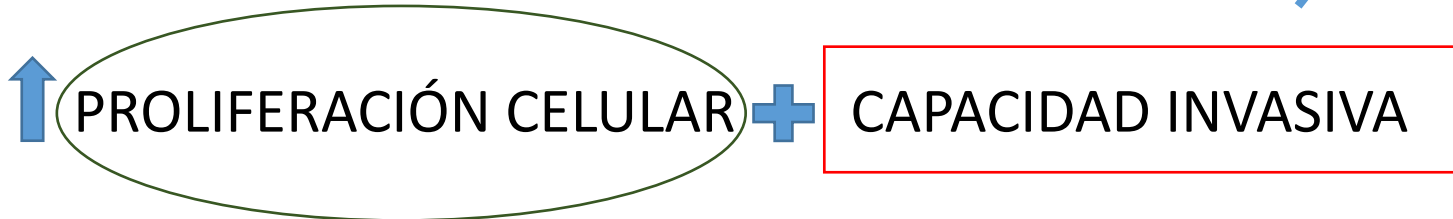
La proliferación celular puede ser rápida o lenta pero la característica común es que las células nunca dejan de dividirse.



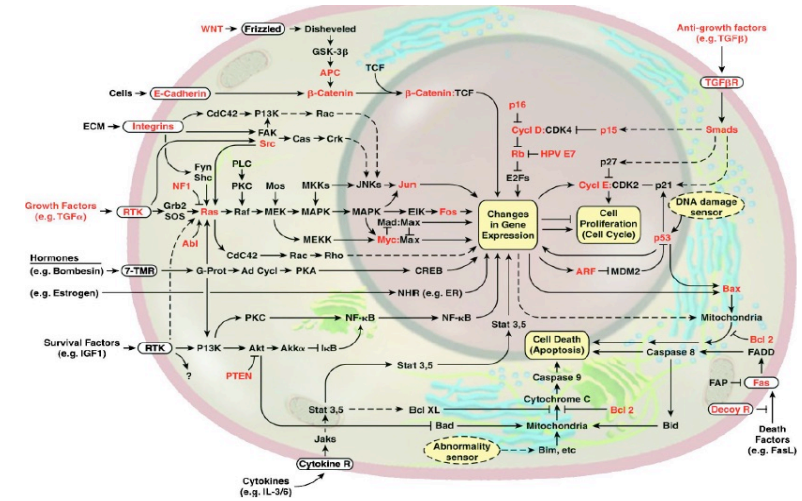
Tumor primario - Metástasis



**Benignos:** sin capacidad para invadir.  
**Malignos:** con capacidad para invadir.



PROGRESIÓN TUMORAL



## FISIOPATOLOGÍA

### PROLIFERACIÓN CELULAR

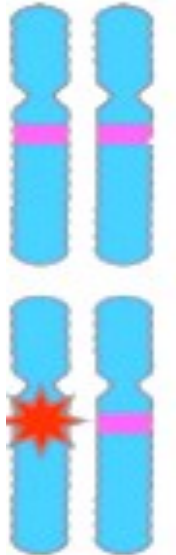
Independientemente de la causa para que una célula normal se convierta en cancerosa y transmita a sus descendientes las características tumorales, la transformación tiene que estar reflejada en sus **GENES**.

ENFERMEDAD GENÉTICA

## ONCOGENES – SUPRESORES TUMORALES

Protooncogen: físicas, químicas, biológicas, hereditarias

Renovación celular-Equilibrio-Proliferación/apoptosis



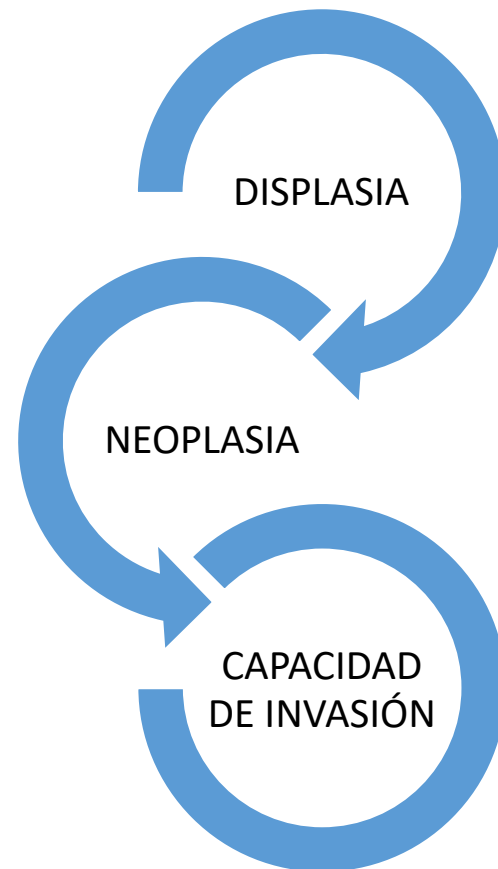
## FISIOPATOLOGÍA

### CELULA NEOPLÁSICA

- Facilitación de inmortalidad replicativa
- Evasión de supresores de crecimiento
- Inflamación favorecedora del tumor
- Activación de invasión y metástasis
- Inestabilidad genómica (fenotipo mutador)
- Inducción de angiogenia
- Resistencia a la muerte celular
- Desregulación del sistema energético celular
- Mantenimiento de señalización proliferativa
- Evitar la destrucción por el Sist. Inmune

# FISIOPATOLOGÍA

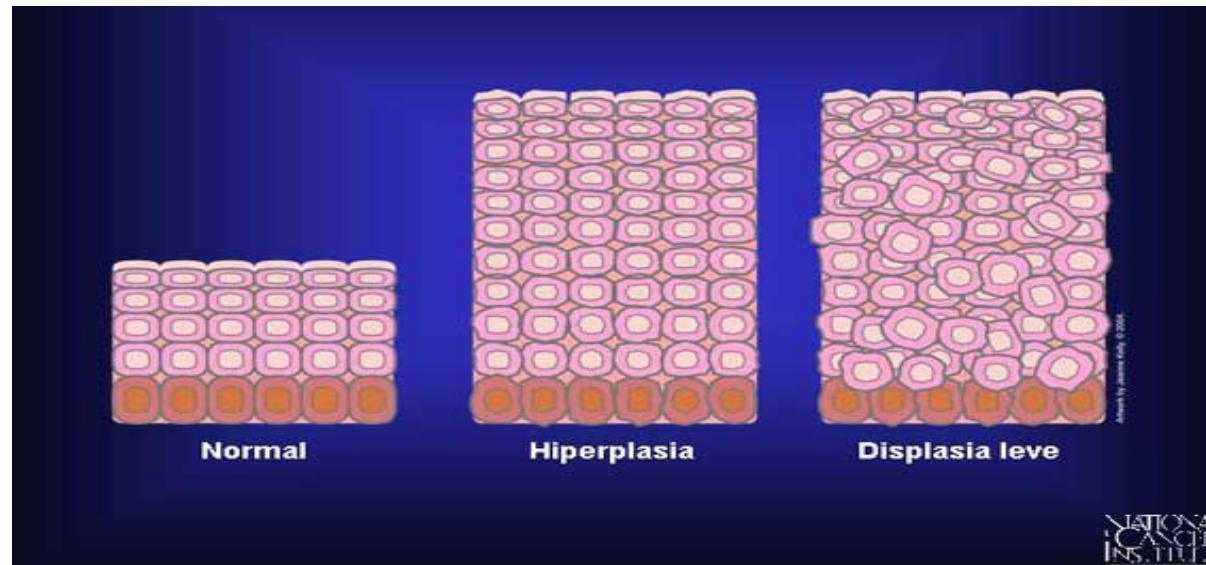
## CARACTERÍSTICAS DE UN TUMOR MALIGNO



## FISIOPATOLOGÍA

### CARACTERÍSTICAS DE UN TUMOR MALIGNO

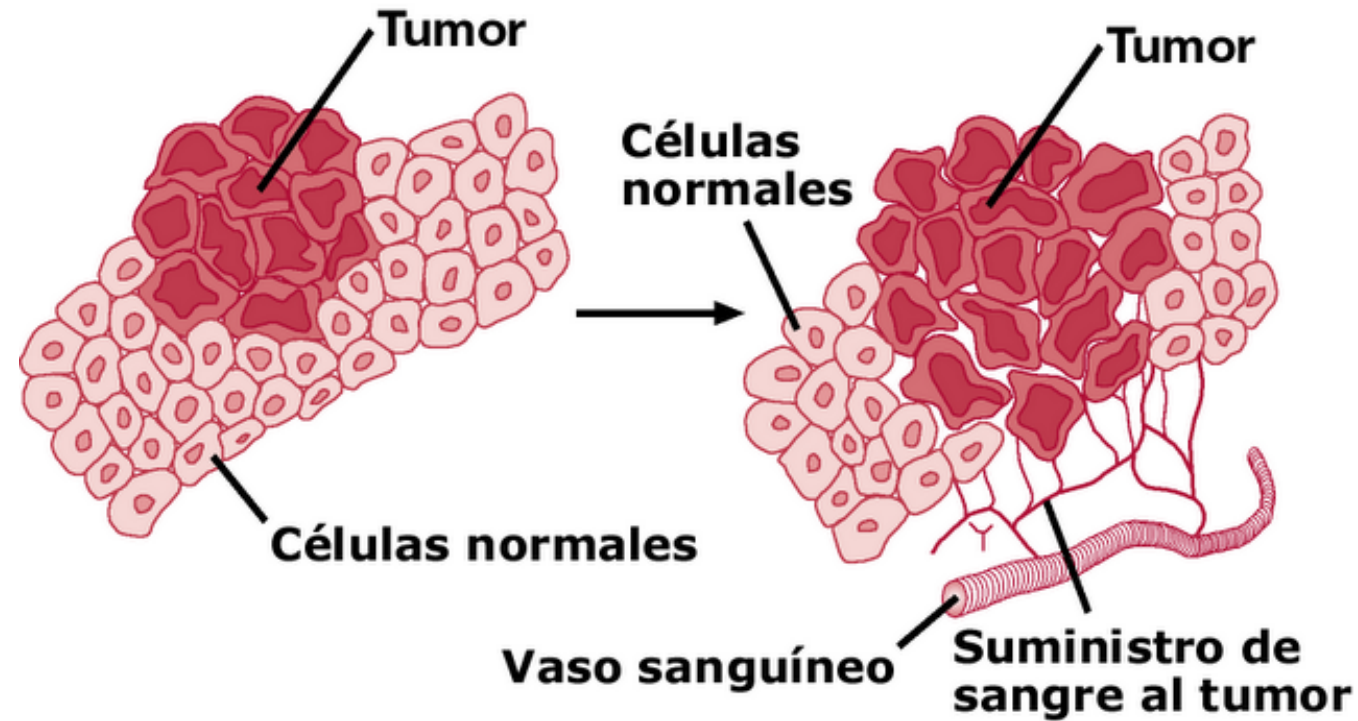
**Displasia:** las células presentan variaciones en su forma, tamaño y función. Estas células dejan de actuar como deben y adquieren nuevas propiedades que configuran el carácter maligno.



## FISIOPATOLOGÍA

### CARACTERÍSTICAS DE UN TUMOR MALIGNO

**Neoplasia:** los mecanismos reguladores que mantienen el equilibrio de las células son incapaces de controlar su división, produciendo un cúmulo de células: bulto o tumor.



## FISIOPATOLOGÍA

### CARACTERÍSTICAS DE UN TUMOR MALIGNO

**Capacidad de invasión:** el cáncer puede extenderse por el organismo, utilizando para ello diferentes vías. Las mas comunes son:

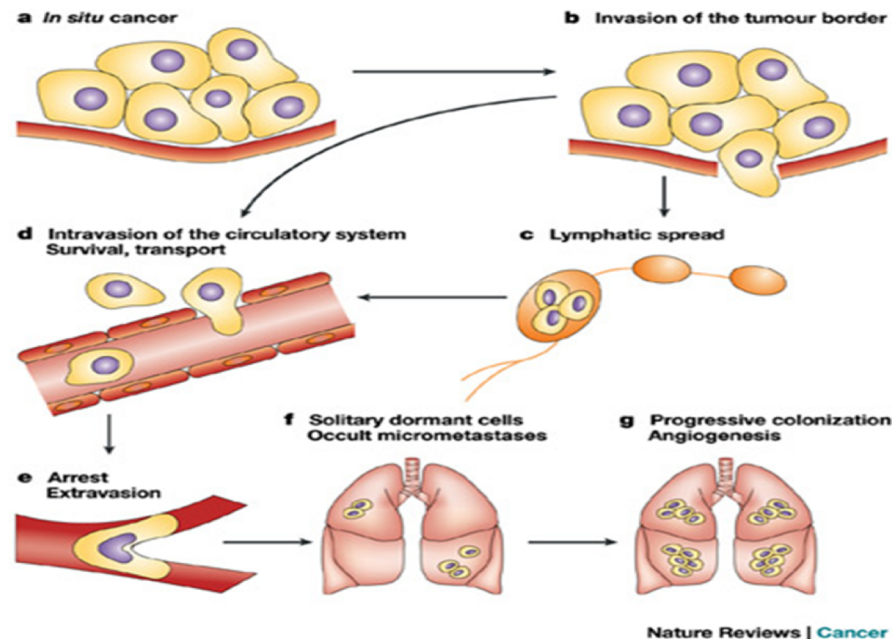
- Propagación local: invaden tejidos vecinos.
- Propagación a distancia: metástasis.

La malignidad del tumor viene determinada por la agresividad de sus células que le confiere mayor o menor capacidad de invasión.

## FISIOPATOLOGÍA

### CARACTERÍSTICAS DE UN TUMOR MALIGNO

Una o varias células se desprenden del tumor original, entran en la sangre/linfa y se depositan en otro lugar, dando origen a un nuevo tumor.



METÁSTASIS

# FISIOPATOLOGÍA

## Article

### Pan-cancer whole-genome analyses of metastatic solid tumours

<https://doi.org/10.1038/s41586-019-1689-y>

Received: 9 September 2018

Accepted: 20 September 2019

Published online: 23 October 2019

Open access

Peter Priestley<sup>1,2,12</sup>, Jonathan Baber<sup>1,2,12</sup>, Martijn P. Lolkema<sup>3,4</sup>, Neeltje Steeghs<sup>3,5</sup>, Ewart de Bruijn<sup>1</sup>, Charles Shale<sup>6</sup>, Korneel Duyvesteyn<sup>1</sup>, Susan Haidari<sup>1,2</sup>, Arne van Hoeck<sup>4</sup>, Wendy Onstenk<sup>3,4</sup>, Paul Roepman<sup>1</sup>, Mircea Voda<sup>1</sup>, Haiko J. Bloemendal<sup>7,8</sup>, Vivianne C. G. Tjan-Heijnen<sup>9</sup>, Carla M. L. van Herpen<sup>9</sup>, Mariette Labots<sup>10</sup>, Petronella O. Witteveen<sup>11</sup>, Egbert F. Smit<sup>3,5</sup>, Stefan Sleijfer<sup>3,4</sup>, Emile E. Voest<sup>1,9</sup> & Edwin Cuppen<sup>1,2,6\*</sup>

Metastatic cancer is a major cause of death and is associated with poor treatment efficacy. A better understanding of the characteristics of late-stage cancer is required to help adapt personalized treatments, reduce overtreatment and improve outcomes. Here we describe the largest, to our knowledge, pan-cancer study of metastatic solid tumour genomes, including whole-genome sequencing data for 2,520 pairs of tumour and normal tissue, analysed at median depths of 106× and 38×, respectively, and surveying more than 70 million somatic variants. The characteristic mutations of metastatic lesions varied widely, with mutations that reflect those of the primary tumour types, and with high rates of whole-genome duplication events (56%). Individual metastatic lesions were relatively homogeneous, with the vast majority (96%) of driver mutations being clonal and up to 80% of tumour-suppressor genes being inactivated bi-allelically by different mutational mechanisms. Although metastatic tumour genomes showed similar mutational landscape and driver genes to primary tumours, we find characteristics that could contribute to responsiveness to therapy or resistance in individual patients. We implement an approach for the review of clinically relevant associations and their potential for actionability. For 62% of patients, we identify genetic variants that may be used to stratify patients towards therapies that either have been approved or are in clinical trials. This demonstrates the importance of comprehensive genomic tumour profiling for precision medicine in cancer.

In recent years, several large-scale whole-genome sequencing (WGS) analysis efforts have yielded valuable insights into the diversity of the molecular processes that drive different types of adult<sup>1,2</sup> and paediatric<sup>3</sup> cancer and have fuelled the promises of genome-driven oncology care<sup>4</sup>. However, most analyses were done on primary tumour material, whereas metastatic cancers—which cause the bulk of the disease burden and 90% of all cancer deaths—have been less comprehensively studied at the whole-genome level, with previous efforts focusing on tumour-specific cohorts<sup>5–9</sup> or at a targeted gene panel<sup>10</sup> or exome level<sup>10</sup>. As cancer genomes evolve over time, both in the highly heterogeneous primary tumour mass and as disseminated metastatic cells<sup>11,12</sup>, a better understanding of metastatic cancer genomes will be highly valuable to improve on adapting treatments for late-stage cancers.

Here we describe the pan-cancer whole-genome landscape of metastatic cancers based on 2,520 paired tumour (106× average depth) and normal (blood, 38×) genomes from 2,399 patients (Supplementary Tables 1 and 2, Extended Data Fig. 1). The sample distribution over age

and primary tumour types broadly reflects the incidence of solid cancers in the Western world, including rare cancers (Fig. 1a). Sequencing data were analysed using an optimized bioinformatic pipeline based on open source tools (Methods, Supplementary Information) and identified a total of 59,472,629 single nucleotide variants (SNVs), 839,126 multiple nucleotide variants (MNVs), 9,598,205 insertions and deletions (indels) and 653,452 structural variants (SVs) (Supplementary Table 2).

#### Mutational landscape of metastatic cancer

We analysed the mutational burden of each class of variant per cancer type based on the tissue of origin (Fig. 1, Supplementary Table 2). In line with previous studies on primary cancers<sup>13,14</sup>, we found extensive variation in the mutational load of up to three orders of magnitude both within and across cancer types.

The median SNV counts per sample were highest in skin, predominantly consisting of melanoma (44,000) and lung (36,000) tumours,

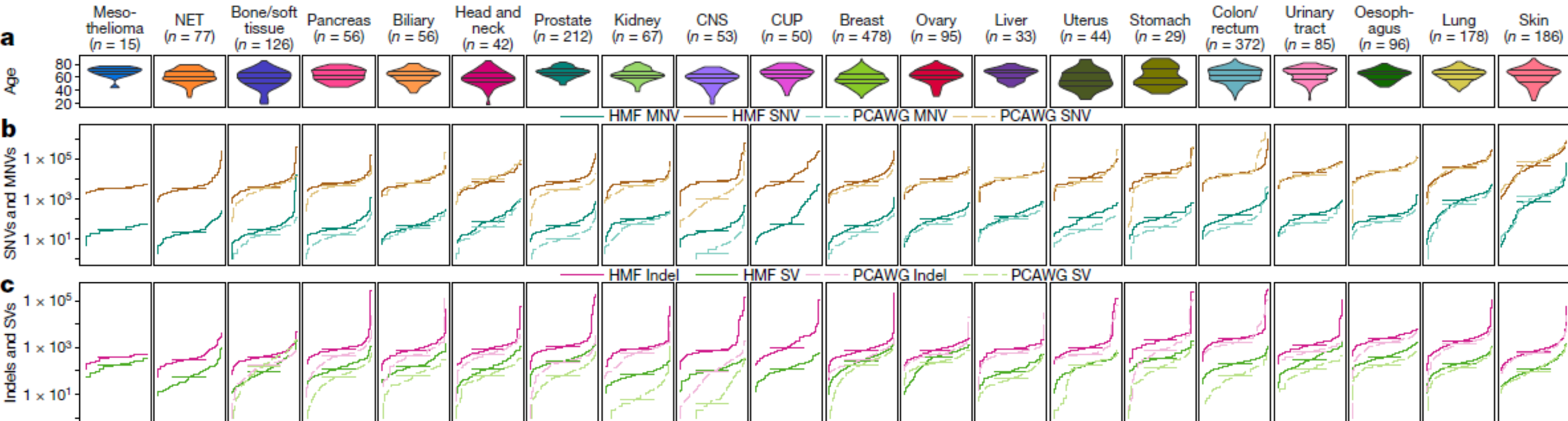
- 2.399 pacientes
- 70 millones de mutaciones
- Perfil tumoral genómico integral

Priestley P, Baber J, Lolkema MP, Steeghs N, de Bruijn E, Shale C, Duyvesteyn K, Haidari S, van Hoeck A, Onstwedder W, Roeper P, Voda M, Bloemendal H, Tjin-Heijne CG, van Herpen CM, Labots M, Witteveen PO, Smit EF, Stoecklein S, Voest EE, Cuppen E. Pan-cancer whole-genome analyses of metastatic solid tumours. *Nature*. 2019 Nov 7;575(7781):210-216. doi:10.1038/s41586-019-1689-y

<sup>1</sup>Hartwig Medical Foundation, Amsterdam, The Netherlands. <sup>2</sup>Hartwig Medical Foundation Australia, Sydney, New South Wales, Australia. <sup>3</sup>Center for Personalized Cancer Treatment, Rotterdam, The Netherlands. <sup>4</sup>Erasmus MC Cancer Institute, Rotterdam, The Netherlands. <sup>5</sup>Netherlands Cancer Institute/Antoni van Leeuwenhoekhuis, Amsterdam, The Netherlands. <sup>6</sup>Center for Molecular Medicine and Oncology Institute, University Medical Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands. <sup>7</sup>Meander Medisch Centrum, Amersfoort, The Netherlands. <sup>8</sup>Radboud University Medical Center, Nijmegen, The Netherlands. <sup>9</sup>Maastricht University Medical Center, Maastricht, The Netherlands. <sup>10</sup>VU Medical Center, Amsterdam, The Netherlands. <sup>11</sup>Cancer Center, University Medical Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands. <sup>12</sup>These authors contributed equally: Peter Priestley, Jonathan Baber. \*e-mail: e.cuppen@hartwigmedicalfoundation.nl

## FISIOPATOLOGÍA

- Se identificaron variantes genéticas en el 62% de los pacientes, con potencial para guiar tratamientos personalizados ya aprobados o en ensayos clínicos
- Medicina de precisión del cáncer

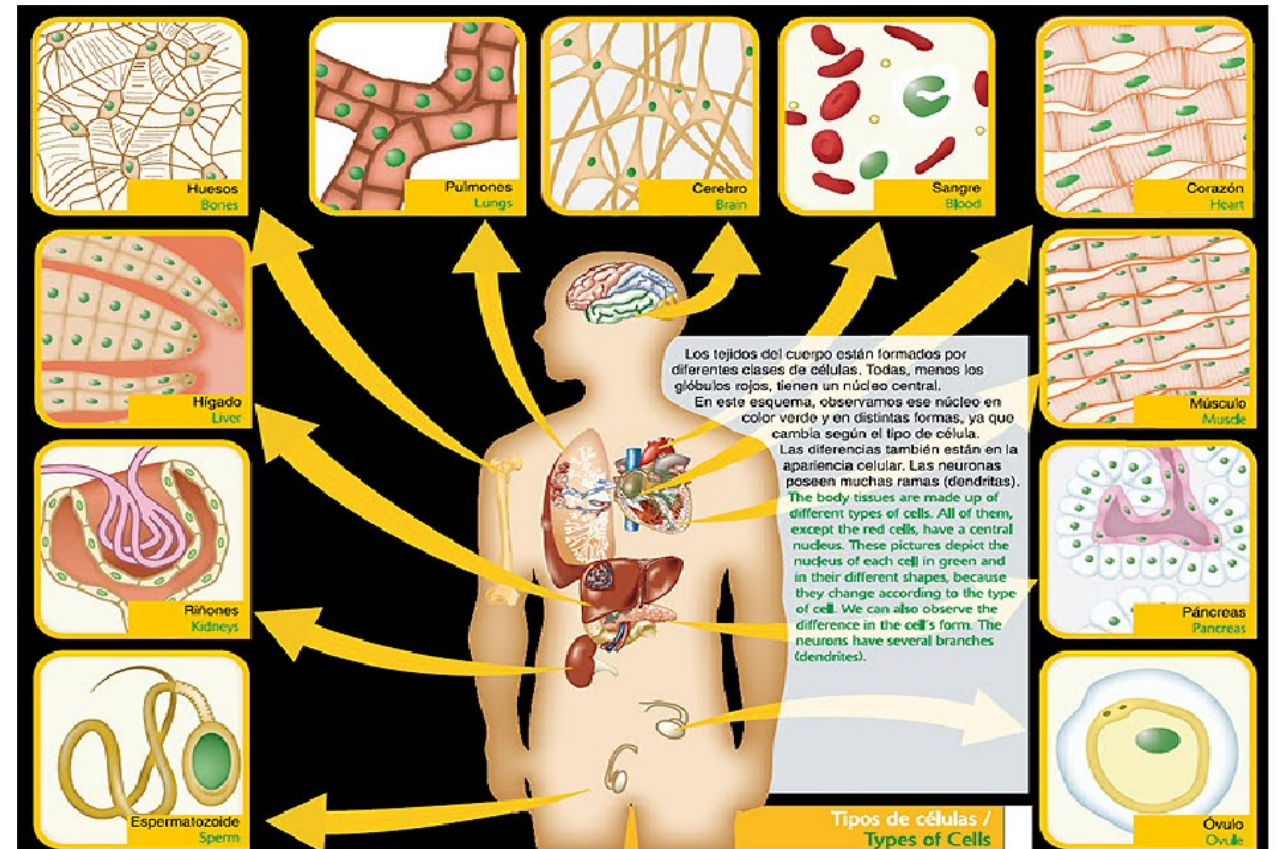


## FISIOPATOLOGÍA

¿Se pueden determinar, en la actualidad, cuales son todos los agentes causales del cáncer?

El cuerpo humano tiene:

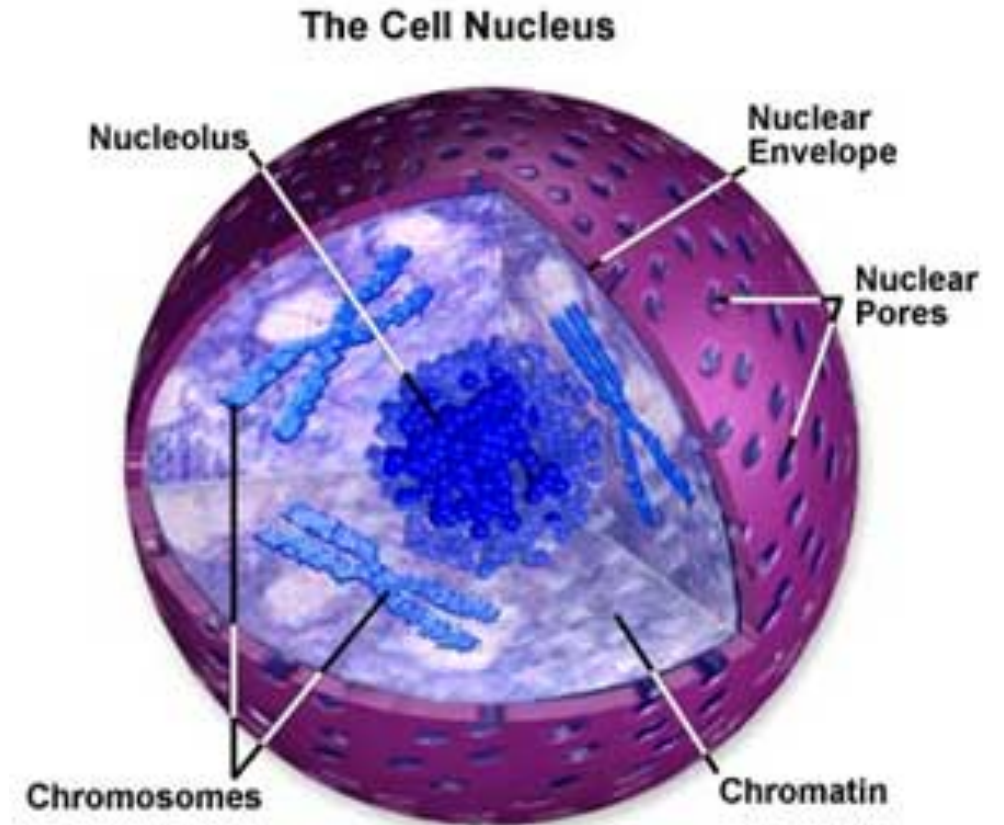
- **10 millones de millones** de células
- Organizadas en unos **30 órganos**
- Combinaciones más de **200 tejidos**



# FISIOPATOLOGÍA

## AGENTES CAUSALES

- Cualquier fenómeno que **lesione** el ADN.
  - Agentes químicos
  - Radiaciones
- Cualquier agente que **estimule** la mitosis.
  - Hormonas
  - Lesiones crónicas tisulares
  - Inflamación
  - Virus
  - Productos químicos
  - ...etc.



# FISIOPATOLOGÍA

## AGENTES CAUSALES

RADIACIONES  
IONIZANTES

ESTILO DE VIDA

ALIMENTACIÓN

CAUSA  
DESCONOCIDA

AGENTES  
QUÍMICOS

AMBIENTE

INFECCIONES

HERENCIA

HÁBITOS TÓXICOS

RADIACIONES  
ULTRAVIOLETA

## FISIOPATOLOGÍA

### AGENTES CAUSALES

#### **ESTILO DE VIDA:**

- Tabaco
- Alcohol
- Actividad Física
- Alimentación
- Sobrepeso-Obesidad
- ETS

## FISIOPATOLOGÍA

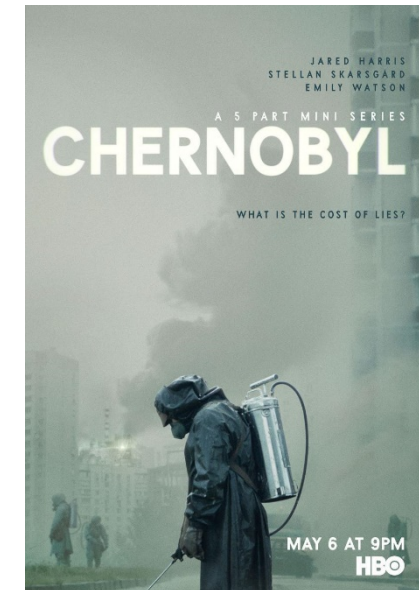
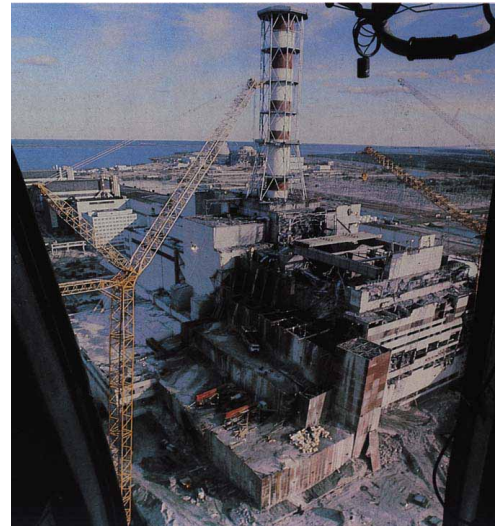
### AGENTES CAUSALES

**RADIACIONES IONIZANTES:** cambios en el ADN (rotura o transposiciones cromosómicas en las que los cabos rotos de dos cromosomas pueden intercambiarse).

Iniciador de la carcinogénesis (latencia de varios años). Otros factores.



Chernóbyl, 26 abril 1986



# FISIOPATOLOGÍA

## AGENTES CAUSALES

# Informe OMS: 41.000 casos de cáncer en los 80 años posteriores al accidente de Chernóbyl directamente relacionados con la radiación.

**Seguridad de las instalaciones nucleares**

### Los niveles de radiación: La OMS informa sobre Chernobyl

*Los expertos estiman el compromiso de dosis existente en Europa*

A juzgar por las mediciones efectuadas, la magnitud del depósito de materiales radiactivos existente en Europa tras el accidente de Chernobyl varió mucho de unos lugares a otros, lo cual puede explicarse primordialmente por las condiciones meteorológicas reinantes durante el accidente y después de éste, y en particular por la distribución de las lluvias. En algunos casos, los elevados niveles de depósito hicieron necesaria la aplicación de restricciones en la distribución y el consumo de alimentos. Debido a la atención prioritaria que lógicamente se ha prestado a los niveles de radiación en estas zonas "neurálgicas" puede que se haya dado la impresión de que esos niveles correspondían a grandes regiones o países enteros, cuando en realidad los niveles en la mayor parte de Europa se mantuvieron muy por debajo de los registrados en las mencionadas zonas "neurálgicas".

Mediante el empleo de modelos de dispersión en gran escala —en particular el MESOS (Imperial College, Reino Unido) y el GRID (RIVM/KMML, Países Bajos)— se reconstruyeron las pautas de concentración y depósito en Europa. Ambos modelos describen razonablemente bien la distribución general. Ahora bien, en lo que atañe a ciertas zonas de Europa sí que se dan discrepancias entre los dos modelos y los de las mediciones indirectas que existen elevados niveles de depósito radiactivo no sólo en Ucrania sino también en la región central de Escandinavia y en Europa central. En dichas zonas se observan depósitos de yodo 131 que pasan de los 100 kilobecquerels por metro cuadrado (kBq/m<sup>2</sup>) y que en zonas muy localizadas llegan a ser de unos 1000 kBq/m<sup>2</sup>. Los niveles de cesio 137 en esas zonas son en general superiores a 20 kBq/m<sup>2</sup>, con máximas locales de hasta 140 kBq/m<sup>2</sup> (véase la figura de la página 28).

**Exposición de la población**

La exposición de la población tiene lugar mediante tres vías fundamentales: inhalación de materias en suspensión en la atmósfera, irradiación externa proveniente

de materias depositadas en el suelo, e ingestión de alimentos contaminados. Las dosis correspondientes a la radiación externa y la ingestión predominan en la dosis global. El grupo de trabajo elaboró una estimación preliminar de las dosis a partir de esas tres vías; sin embargo, es importante señalar que algunas de las estimaciones tienen un margen de error mayor que otras.

**Antecedentes del informe de la OMS**

El 6 de mayo de 1986, la Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para Europa convocó una reunión de expertos para evaluar los problemas radiológicos que en diversos países europeos ocasionó el accidente en el reactor nuclear de Chernobyl ocurrido el 26 de abril de 1986. Los expertos no trataron de sacar conclusiones sobre las consecuencias a largo plazo que tendría el accidente, ya que no se contaba entonces con informaciones suficientes acerca del alcance y la distribución geográfica del depósito de cesio 137, y recomendaron que ello fuera objeto de un estudio posterior.

Por consiguiente, la Oficina Regional de la OMS para Europa pidió al grupo de expertos en las materias de medicina radiológica, la protección radiológica, la agricultura y la alimentación, la salud pública y la meteorología, además de representantes de organizaciones internacionales e intergubernamentales, con el propósito de que realizara una estimación preliminar del compromiso de dosis existente en Europa a consecuencia del accidente de Chernobyl. Esa reunión se celebró en Bilthoven (Países Bajos), del 26 al 27 de junio de 1986, y fue organizada en cooperación con los centros administrativos de la OMS, el Instituto de Higiene Radiológica de la Oficina Federal para la Salud, de Neufahrweg (República Federal de Alemania) y el Instituto Nacional de Salud Pública e Higiene Ambiental, de Bilthoven (Países Bajos).

Los expertos reconocieron que sería útil tener una estimación, aunque fuese aproximada, del compromiso de dosis para tener en cuenta la exposición a corto plazo. Observaron que el Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de Efectos de las Radiaciones Ionizantes (UNSCEAR) tenía la intención de preparar un examen mucho más global y detallado de las consecuencias sanitarias a largo plazo, el cual debe estar terminado en 1988. Tomando como base las mediciones disponibles, las conclusiones metodológicas imperantes y la aplicación de los modelos de pronóstico apropiados, los expertos elaboraron una estimación preliminar de las dosis, así como de la población en relación con las distintas vías de exposición.

Como resultado de las deliberaciones de 906 Académicos Mundiales de la Salud y de las Observaciones Formuladas durante la reunión extraordinaria del Comité de Cooperación del gobierno Internacional de Energía Atómica que tuvo lugar el 21 de mayo de 1986, el grupo de trabajo preparó también un análisis preliminar del compromiso de dosis al margen del intercambio de exposición y la preparación de medidas de salud pública en Europa en el caso de accidentes nucleares de emergencia.

La información y la evaluación dadas en este informe preliminar se basan en los datos de dosis de referencia de 1986, pero, aunque lo que ahora se sabe es más, no se ha podido ya recoger en el presente informe de la reunión celebrada en marzo, véase la sección Noticias breves del Boletín de OMS, Vol. 28, No. 3 (enero 1986).

\* Para un resumen del informe de la reunión celebrada en marzo, véase la sección Noticias breves del Boletín de OMS, Vol. 28, No. 3 (enero 1986).

OIEA BOLETIN, OTONO DE 1986 27

**Seguridad de las instalaciones nucleares**

**Depósito acumulado de yodo 131 (kilobecquerels por metro cuadrado)**

**Depósito acumulado de cesio 137 (kilobecquerels por metro cuadrado)**

Nota: Aquí se ofrecen los resultados de dos modelos en que se emplearon escalas y patrones de sombreado diferentes. El gráfico superior se calculó mediante el modelo MESOS hasta el 6 de mayo de 1986, el inferior, mediante el modelo GRID hasta el 6 de mayo de 1986. El mapa superior se basa en una velocidad de depósito de 1 mm/s y debe considerarse como una simple presentación preliminar. Se recomendará para una velocidad de 3 mm/s, lo cual mejorará su correspondencia con los datos sobre depósito de yodo 131 medidos en la realidad.

1 µSv en el oeste de Francia y 100 µSv en las regiones de Polonia y Suecia donde la exposición es muy elevada.

- Las dosis por ingestión provienen fundamentalmente del yodo 131, el cesio 134 y el cesio 137. En el caso del yodo 131, los alimentos importantes son la leche y las verduras de hojas. Debido al breve período físico de este nucleido (unos ocho días), estas dosis ya habían sido absorbidas por completo en el momento en que se escribió este artículo (27 de junio de 1986), pero es posible estimular a partir de las concentraciones que se midieron en los alimentos, y a base del conocimiento de las tasas medias de consumo y de los valores uniformes de las dosis equivalentes comprometidas por unidad de ingestión. También en este caso las dosis calculadas varían de un país a otro debido a las diferencias en los hábitos alimentarios y de consumo, aunque se pueden establecer valores medios para cada grupo de edades dentro de cada país. En algunos casos, la medición del yodo 131 en la tiroides del ser humano pudo utilizarse para comprobar la incorporación total de yodo 131 por inhalación e ingestión. En Europa, la dosis estimada de yodo 131 en la tiroides de los niños (0-10 años de edad)
- Las dosis por inhalación pueden compararse con relativa exactitud ya que basta con conocer los resultados de la medición de las concentraciones de radionucleidos en la atmósfera y aplicar los valores uniformes de los índices de inhalación para obtener las dosis equivalentes comprometidas. En la mayor parte de Europa, la dosis equivalente efectiva para los adultos por inhalación de yodo 131 oscila entre 1 y 100 microsievert (µSv).
- La irradiación externa proveniente de materias depositadas puede también estimarse con relativa exactitud, bien a partir de las mediciones de los índices de exposición o bien de las mediciones de depósito por unidad de área. En los cálculos de la dosis equivalente efectiva es preciso tener en cuenta el tiempo que se permanece en las diversas zonas de exposición, y también el tiempo que se pasa en el interior y el blindaje que brindan las edificaciones, datos que varían según el país; no obstante, se pueden determinar los valores medios para cada país. Los valores estimados de la dosis equivalente efectiva para los adultos en el primer año tras el accidente fluctúan entre

OIEA BOLETIN, OTONO DE 1986 28

**Seguridad de las instalaciones nucleares**

**Dosis equivalente efectiva por irradiación externa, inhalación**

En los mapas se ofrecen la dosis equivalente efectiva en milisievert para los adultos (arriba) y para los niños (1-10 años de edad) (abajo). (datos preliminares).

oscila entre 0,05 y 200 milisievert (mSv). Cuando se adoptaron medidas de protección, fue posible reducir los valores superiores en un factor de seis.

**Estimación de las dosis debidas al cesio**

La estimación de las dosis debidas a isótopos de cesio plantea un problema mayor, ya que esos isótopos perduran en el medio ambiente durante muchos años. Por consiguiente, es preciso tomar en consideración no sólo las dosis por ingestión de alimentos durante el año en curso, sino también las dosis que se recibirán en el futuro, después de la transmisión a largo plazo a través de las cadenas alimentarias. La transmisión a las plantas y los animales depende de muchos factores que varían mucho de unos puntos de Europa a otros. Por lo tanto, los valores estimados de las dosis debidas a la ingestión de isótopos de cesio deben considerarse como datos preliminares que pueden precisarse posteriormente. Una estimación toca indica que la dosis equivalente efectiva en el primer año tras el accidente no será superior a 1 mSv ni siquiera en las regiones de mayor exposición.

En el futuro, cuando la contaminación de las plantas sólo ocurra por absorción radiactiva de cesio 137, la dosis que llegará al hombre será de unos 2,5 µSv en regiones con un depósito radiactivo de 1 kBq/m<sup>2</sup>. Se consideró que las variaciones en la exposición a causa de las diferencias en los hábitos alimentarios eran sustanciales, aunque de menor importancia que las que obedecen a las grandes diferencias en el depósito local de materias radiactivas.

**Recomendaciones**

Ha habido una notable falta de coherencia en cuanto a los procedimientos de medición empleados y a la manera en que se ha suministrado la información, lo que ha creado serias dificultades de interpretación. Es preciso facilitar orientación a nivel internacional sobre métodos convenientes para la recopilación de muestras y su análisis, y sobre la forma de presentar los datos. Con miras a lograr uniformidad en la futura evaluación de datos, se elaboró un protocolo que se explicó mediante ejemplos.

Una vez completados los datos obtenidos por medición habrán de ser reexaminados conjuntamente con los modelos de transporte y dispersión existentes, tras lo cual se habrá de verificar o mejorar los modelos.

En cuanto al nivel de medidas de protección adoptadas, tales como la restricción al movimiento y el consumo de alimentos, se han observado incongruencias significativas entre los países europeos. Esta situación se podría haber evitado en gran medida de haber existido una aceptación general de un método previamente establecido para orientar las medidas de protección a nivel nacional. Conviendría elaborar directrices internacionales sobre los niveles de intervención correspondientes a los distintos alimentos.

Se deberán incrementar los esfuerzos por pronosticar las dosis por ingestión en el futuro mediante la realización de estudios sobre el régimen alimentario que permitan tomar en cuenta los hábitos reales de consumo. Ese tipo de programa propiciaría un método directo para comprobar las predicciones basadas en los modelos de la cadena alimentaria.

Es preciso que se brinden orientaciones a nivel internacional sobre la composición de la cesta alimentaria en zonas geográficamente determinadas, a efectos de facilitar el cálculo de la exposición por ingestión. Para evitar que las estimaciones de dosis sean excesivas, especialmente teniendo en cuenta el comercio internacional, es necesario que se disponga de información de mayor importancia que las que obedecen a las grandes diferencias en el depósito local de materias radiactivas.

OIEA BOLETIN, OTONO DE 1986 29



# FISIOPATOLOGÍA

## AGENTES CAUSALES

### RADIACIONES ULTRAVIOLETA

- UVA
- UVB

**PROTECCIÓN**



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

HOME ARTICLES & MULTIMEDIA ISSUES SPECIALTIES & TOPICS FOR AUTHORS CME

IMAGES IN CLINICAL MEDICINE

### Unilateral Dermatoheliosis

Jennifer R.S. Gordon, M.D., and Joaquin C. Brieva, M.D.  
N Engl J Med 2012; 366:e25 | April 19, 2012 | DOI: 10.1056/NEJMicm1104059

Share: f t+ in + Slide

Article Citing Articles (7)



Avi Bitterman, MD  
@AviBittMD

Cheek and neck of a 92-year-old female, who used UV-protective moisturizers on her face but not on the neck for 40+ years.

[onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.11...](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.11...)

Traducir post



## FISIOPATOLOGÍA

### AGENTES CAUSALES

## PRODUCTOS QUÍMICOS

Iniciadores: única exposición. Alteración ADN. Latencia - **CARCINÓGENOS DIRECTOS**

Promotores: incrementan la síntesis y expresión de los genes - **PROCARCINÓGENOS**



↑  
ACTIVIDAD METABÓLICA

## FISIOPATOLOGÍA

### AGENTES CAUSALES

**CONTAMINACIÓN AMBIENTAL:** rural vs urbano

**EXPOSICIÓN LABORAL:** 40.000 personas en el 2030



El negocio del AMIANTO

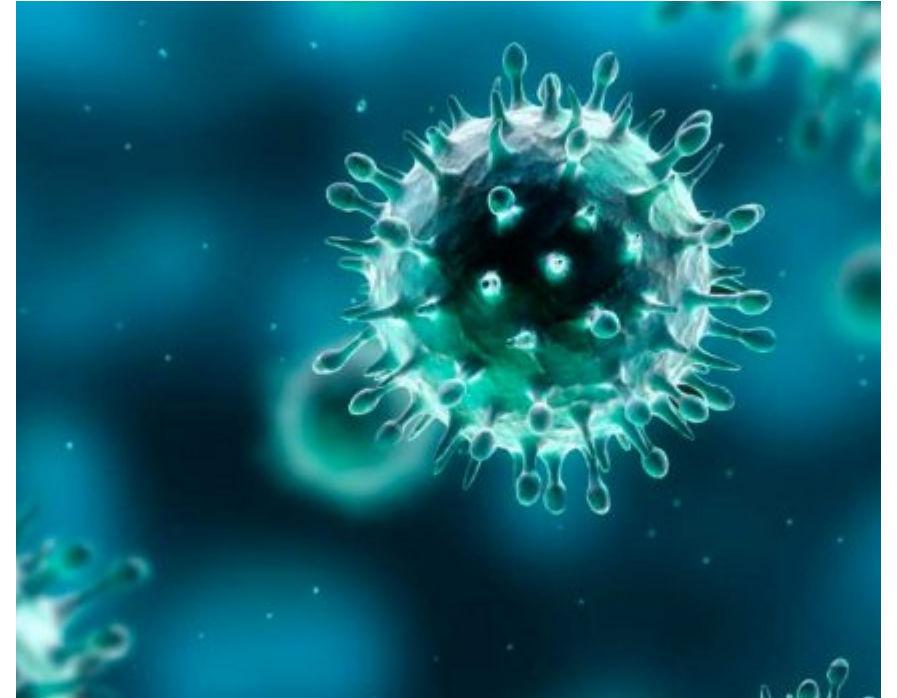
## FISIOPATOLOGÍA

### AGENTES CAUSALES

## SISTEMA INMUNOLÓGICO

### INFECCIONES

- Hepatitis B y C
- VPH
- Herpes
- Helicobacter Pilory
- Epstein Barr
- ...



## FISIOPATOLOGÍA

### AGENTES CAUSALES

#### **HERENCIA**

- Cáncer de mama, colon, retinoblastoma...
- Trastorno hereditario de fragilidad cromosómica
- Sd de Down

#### **CAUSA DESCONOCIDA**

## EPIDEMIOLOGÍA

## EPIDEMIOLOGÍA

### FUENTES FIDEDIGNAS

- Global Cancer Observatory (IARC, OMS)
- Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN)
- GLOBOCAN-2020
- Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM)-Cifras del cáncer anuales
- Instituto Nacional de Estadística

## EPIDEMIOLOGÍA

- El cáncer es una de las enfermedades (o grupos de enfermedades) de mayor relevancia en términos de salud pública.
- 2ª causa muerte hasta 2023 que se equiparó a las enfermedades cardiovasculares.
  - 1ª causa en hombre y 2ª en mujeres
- 3 de cada 10 defunciones en varones y 2 de cada 10 en mujeres.
- Elevada morbimortalidad.

## EPIDEMIOLOGÍA

- En España ↑ los nuevos casos de cáncer:
  - ↑ poblacional.
  - Envejecimiento población.
  - Exposición a factores de riesgo:
    - ↓ Hombres
    - ↑ Mujeres
  - Diagnóstico precoz:
    - Cambio en la tendencia: aumenta la incidencia y disminuye la mortalidad.
      - Prevención-Tratamientos.

# EPIDEMIOLOGÍA

## CONCEPTOS

- **INCIDENCIA:** es el número de casos nuevos de cáncer en un periodo determinado de tiempo, generalmente un año, en un número determinado de habitantes.
- **PREVALENCIA:** hace referencia al número de pacientes con cáncer en un determina población, independientemente del momento en que fueron diagnosticados. La prevalencia depende de la frecuencia de aparición de la enfermedad (incidencia) y de la letalidad de la misma (supervivencia). La prevalencia se suele estudiar a los 5 años, 3 años y 1 año.
- **MORTALIDAD:** es el número de fallecimientos por cáncer en un periodo de tiempo determinado, generalmente un año, en un número determinado de habitantes.

## EPIDEMIOLOGÍA

### SITUACIÓN ESPAÑA

- Las cifras del cáncer en España son editadas cada año por la **Sociedad Española de Oncología Médica** (SEOM) utilizando la información más fidedigna disponible en ese momento, aportando datos sobre incidencia, prevalencia, mortalidad y supervivencia de los cánceres más frecuentes, con el objetivo de que estén disponibles para toda la población en general por su gran valor en muy diferentes ámbitos.



# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN ESPAÑA

**Tabla 1.** Estimación del número de nuevos casos de cáncer en España para el año 2026 (excluidos los tumores cutáneos no melanoma).

	Hombres	Mujeres	Ambos sexos
<45 años	6.174	10.258	16.432
45 a 64 años	51.738	50.415	102.154
≥65 años	110.852	72.446	183.298
Todas las edades	168.764	133.120	301.884

# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN ESPAÑA

**Incidencia:** colon y recto, mama, pulmón, próstata y vejiga.

**Prevalencia:** mama, próstata y colon y recto.

**Mortalidad:** pulmón y colon, páncreas mama y próstata.



**Incidencia:** mama y colon y recto.

**Prevalencia:** mama, colon y útero.

**Mortalidad:** mama, pulmón, colon y páncreas.



**Incidencia:** próstata, colon y recto, pulmón y vejiga.

**Prevalencia:** próstata, vejiga y colon.

**Mortalidad:** pulmón, colon, próstata, páncreas, hepático y vejiga

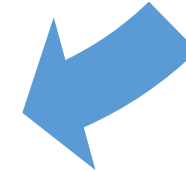
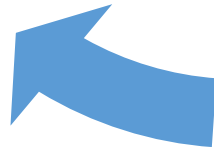
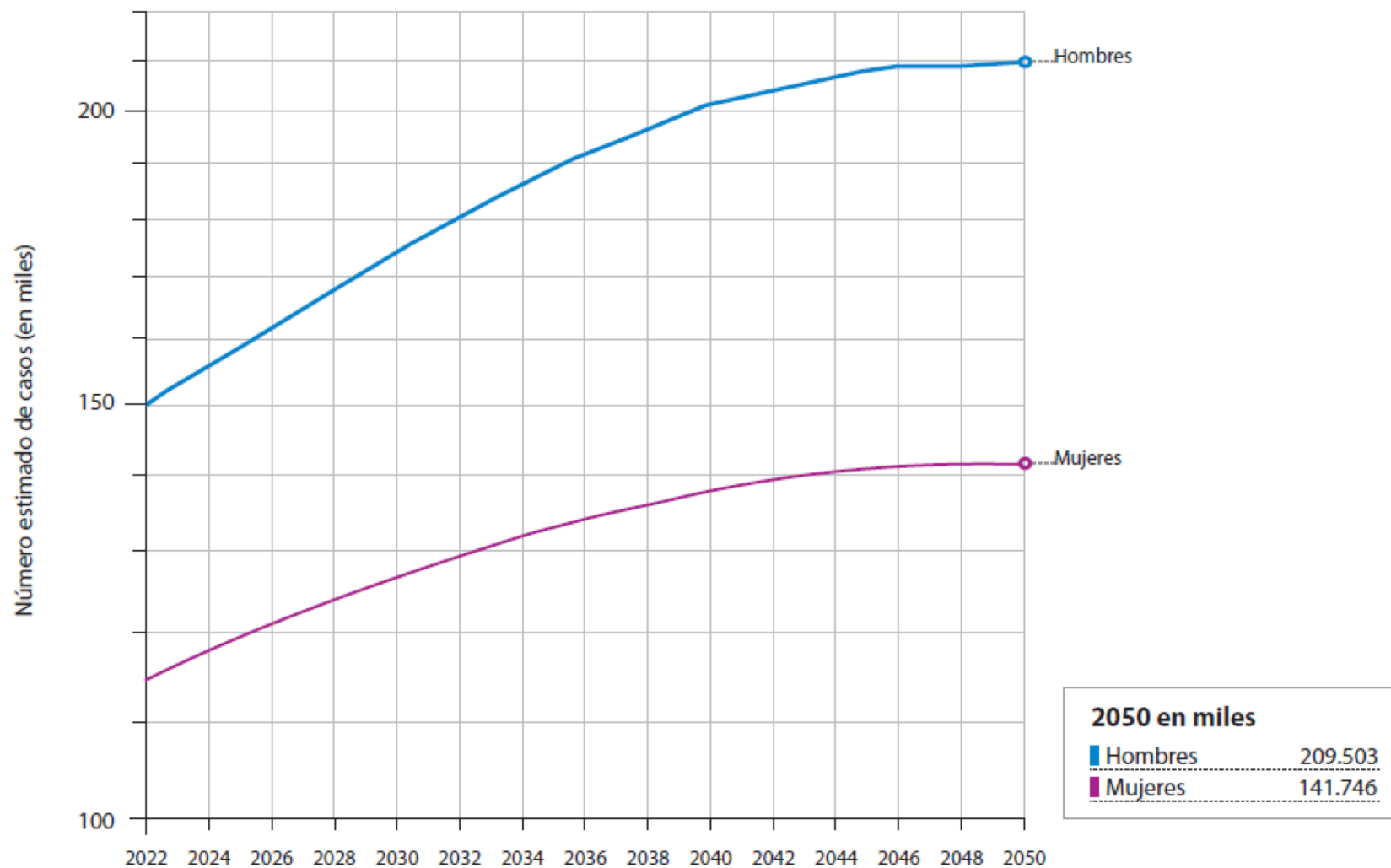


Figura 3. Incidencia estimada de cánceres en España para los años 2022 y 2050, por sexos (excluidos los cánceres cutáneos no melanoma).



Fuente:  
Global Cancer Observatory: Cancer Tomorrow (version 1.1).  
Lyon, France: International Agency for Research on Cancer (<http://gco.iarc.fr/>)  
© International Agency for Research on Cancer 2024

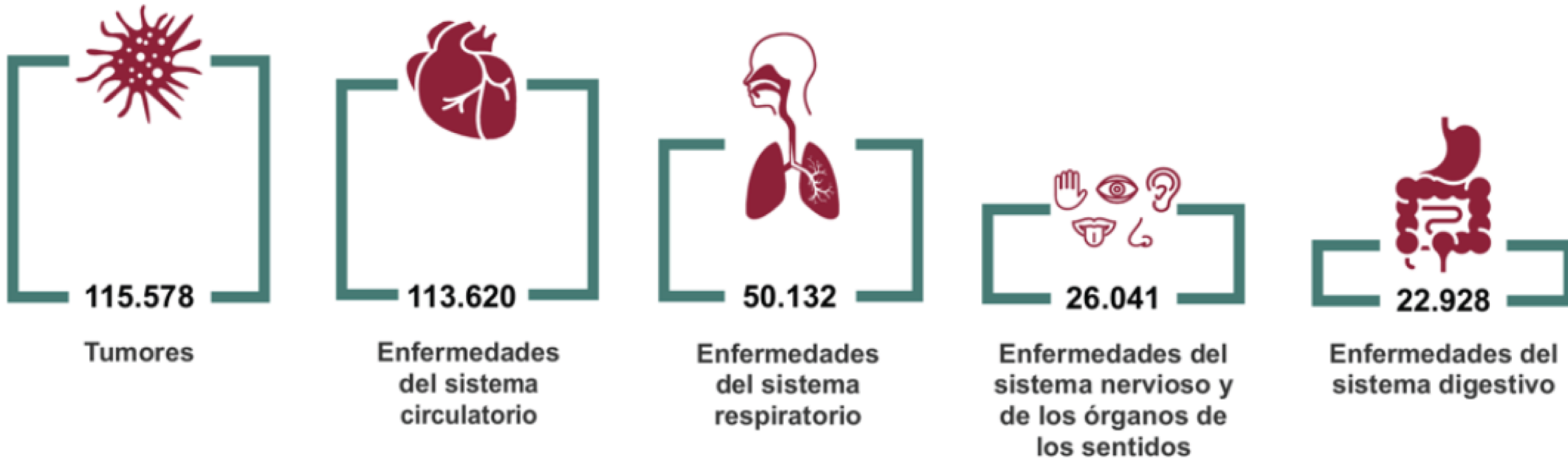
# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN ESPAÑA

Figura 15. Principales causas de muerte en España en 2024.

### Principales causas de muerte por grupos de enfermedades

Número de defunciones



# EPIDEMIOLOGÍA




## SITUACIÓN MUNDIAL

Received: 12 February 2024 | Accepted: 12 February 2024

DOI: 10.3322/caac.21834

### ARTICLE

## Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries

Freddie Bray BSc, MSc, PhD<sup>1</sup>  | Mathieu Laversanne MSc<sup>1</sup> | Hyuna Sung PhD<sup>2</sup>  |  
Jacques Ferlay ME<sup>1</sup> | Rebecca L. Siegel MPH<sup>2</sup>  |  
Isabelle Soerjomataram MD, MSc, PhD<sup>1</sup> | Ahmedin Jemal DVM, PhD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Cancer Surveillance Branch, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France

<sup>2</sup>Surveillance and Health Equity Science, American Cancer Society, Atlanta, Georgia, USA

#### Correspondence

Freddie Bray, Cancer Surveillance Branch, International Agency for Research on Cancer (IARC), 25 avenue Tony Garnier CS 90627 69366 Lyon Cedex 07, France.  
Email: [brayf@iarc.fr](mailto:brayf@iarc.fr)

#### Funding information

International Agency for Research on Cancer/ World Health Organization

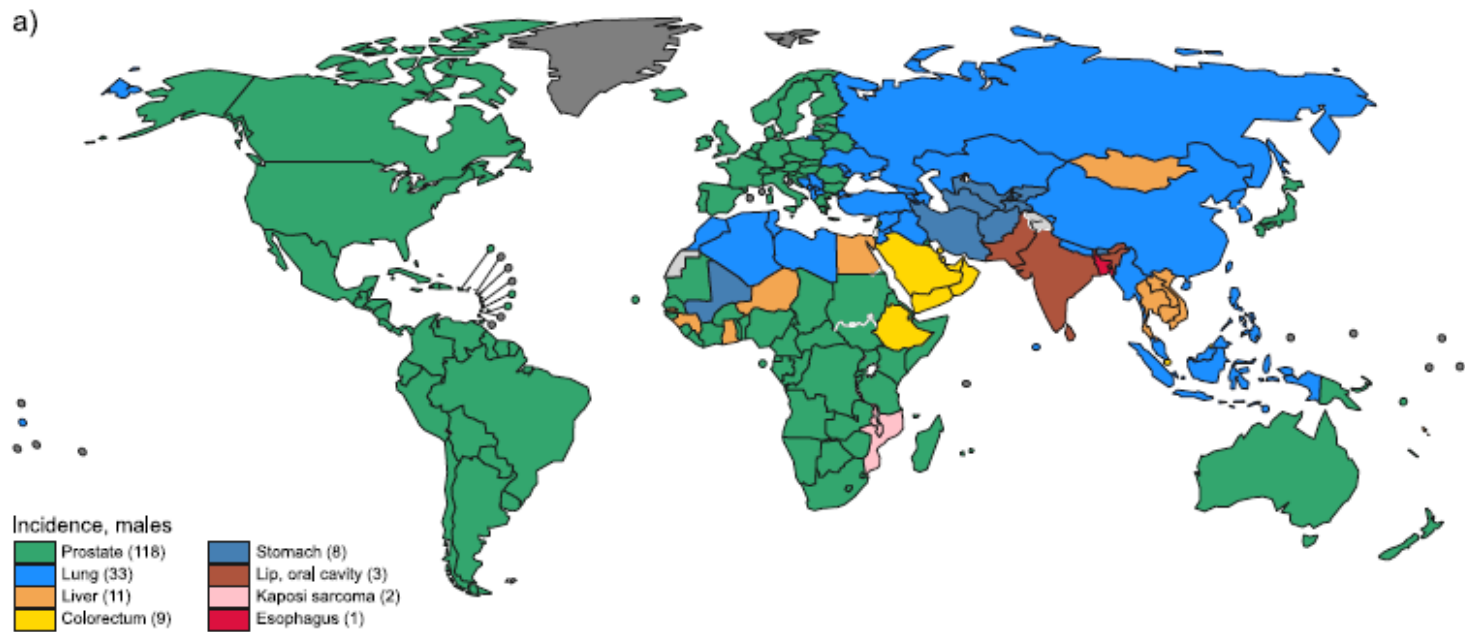
#### Abstract

This article presents global cancer statistics by world region for the year 2022 based on updated estimates from the International Agency for Research on Cancer (IARC). There were close to 20 million new cases of cancer in the year 2022 (including nonmelanoma skin cancers [NMSCs]) alongside 9.7 million deaths from cancer (including NMSC). The estimates suggest that approximately one in five men or women develop cancer in a lifetime, whereas around one in nine men and one in 12 women die from it. Lung cancer was the most frequently diagnosed cancer in 2022, responsible for almost 2.5 million new cases, or one in eight cancers worldwide (12.4% of all cancers globally), followed by cancers of the female breast (11.6%), colorectum (9.6%), prostate (7.3%), and stomach (4.9%). Lung cancer was also the leading cause of cancer death, with an estimated 1.8 million deaths (18.7%), followed by colorectal (9.3%), liver (7.8%), female breast (6.9%), and stomach (6.8%)

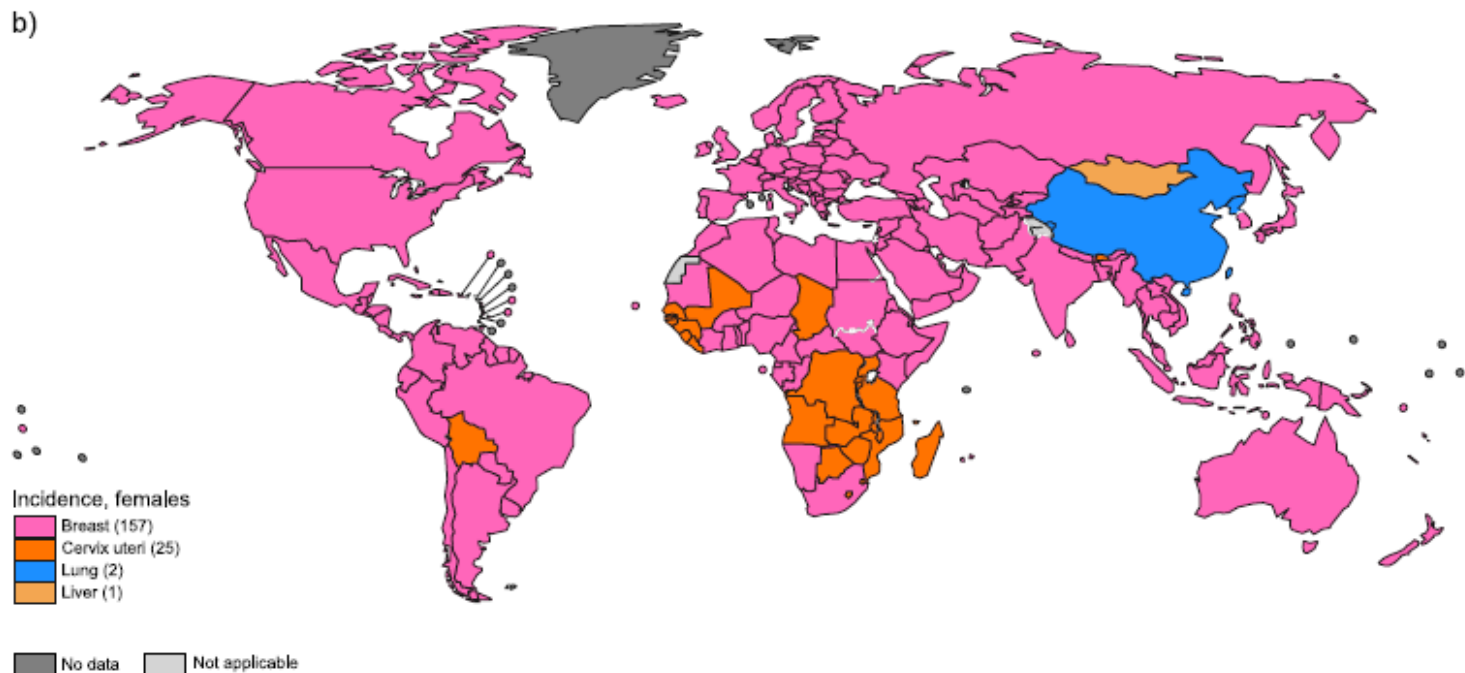
20 millones nuevos casos

9,7 millones muertes

a)



b)

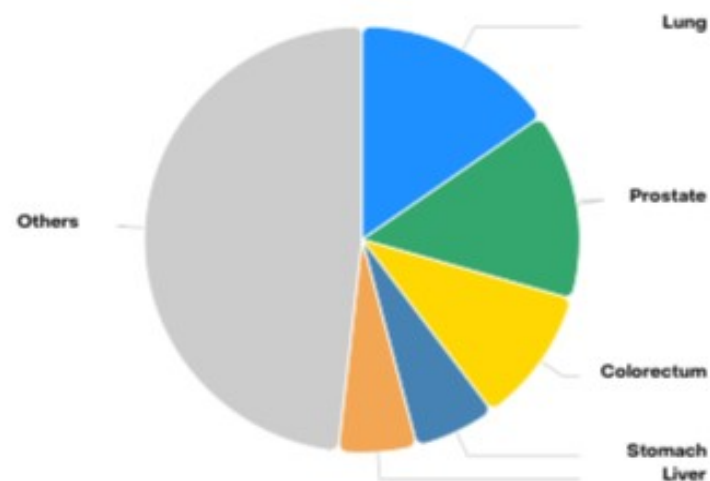


The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data source: Globocan 2022  
Map production: IARC  
World Health Organization

## Top 5 most frequent cancers\*\*

### Males

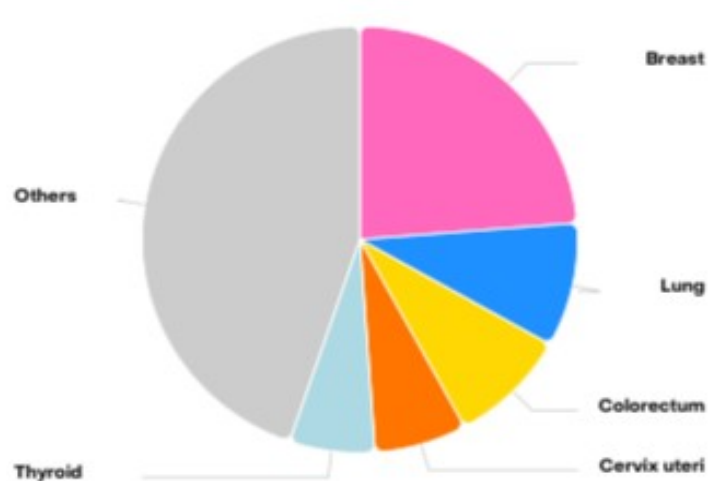


Total: 10 311 610

Rank	Cancer site	Number of cases	Percent
1st	Lung	1 572 045	15.2%
2nd	Prostate	1 467 854	14.2%
3rd	Colorectum	1 069 446	10.4%
4th	Stomach	627 458	6.1%
5th	Liver	600 676	5.8%
-	Others	4 974 131	48.2%

Number of new cases in 2022, males, all ages

### Females

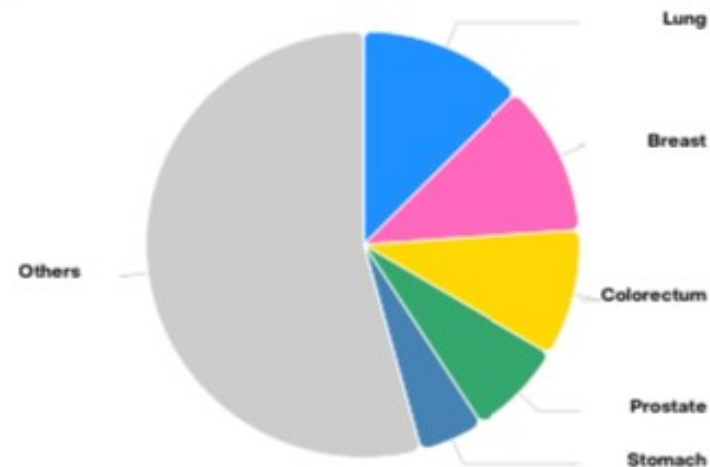


Total: 9 664 889

Rank	Cancer site	Number of cases	Percent
1st	Breast	2 296 840	23.8%
2nd	Lung	908 630	9.4%
3rd	Colorectum	856 979	8.9%
4th	Cervix uteri	662 301	6.9%
5th	Thyroid	614 729	6.4%
-	Others	4 325 410	44.8%

Number of new cases in 2022, females, all ages

### Both sexes



Total: 19 976 499

Rank	Cancer site	Number of cases	Percent
1st	Lung	2 480 675	12.4%
2nd	Breast	2 296 840	11.5%
3rd	Colorectum	1 926 425	9.6%
4th	Prostate	1 467 854	7.3%
5th	Stomach	968 784	4.8%
-	Others	10 835 921	54.2%

Number of new cases in 2022, both sexes, all ages

# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN MUNDIAL

Check for updates

CA. CANCER J CLIN 2021;71:209-249

### Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries

Hyuna Sung, PhD <sup>1</sup>; Jacques Ferlay, MSc, ME<sup>2</sup>; Rebecca L. Siegel, MPH <sup>1</sup>; Mathieu Laversanne, MSc<sup>2</sup>; Isabelle Soerjomataram, MD, MSc, PhD<sup>2</sup>; Ahmedin Jemal, DMV, PhD<sup>1</sup>; Freddie Bray, BSc, MSc, PhD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Surveillance and Health Equity Science, American Cancer Society, Atlanta, Georgia; <sup>2</sup>Section of Cancer Surveillance, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.

Additional supporting information may be found online in the Supporting Information section at the end of the article.

**Corresponding Author:** Freddie Bray, BSc, MSc, PhD, Section of Cancer Surveillance, International Agency for Research on Cancer, 150, cours Albert Thomas, F-69372 Lyon Cedex 08, France (brayf@iarc.fr).

**DISCLOSURES:** Hyuna Sung, Rebecca L. Siegel, and Ahmedin Jemal are employed by the American Cancer Society, which receives grants from private and corporate foundations, including foundations associated with companies in the health sector for research outside of the submitted work. They are not funded by or key personnel for any of these grants, and their salary is solely funded through American Cancer Society funds. The remaining authors report no conflicts of interest.

Where authors are identified as personnel of the International Agency for Research

**Abstract:** This article provides an update on the global cancer burden using the GLOBOCAN 2020 estimates of cancer incidence and mortality produced by the International Agency for Research on Cancer. Worldwide, an estimated 19.3 million new cancer cases (18.1 million excluding nonmelanoma skin cancer) and almost 10.0 million cancer deaths (9.9 million excluding nonmelanoma skin cancer) occurred in 2020. Female breast cancer has surpassed lung cancer as the most commonly diagnosed cancer, with an estimated 2.3 million new cases (11.7%), followed by lung (11.4%), colorectal (10.0%), prostate (7.3%), and stomach (5.6%) cancers. Lung cancer remained the leading cause of cancer death, with an estimated 1.8 million deaths (18%), followed by colorectal (9.4%), liver (8.3%), stomach (7.7%), and female breast (6.9%) cancers. Overall incidence was from 2-fold to 3-fold higher in transitioning versus transitioning countries for both sexes, whereas mortality varied <2-fold for men and little for women. Death rates for female breast and cervical cancers, however, were considerably higher in transitioning versus transitioned countries (15.0 vs 12.8 per 100,000 and 12.4 vs 5.2 per 100,000, respectively). The global cancer burden is expected to be 28.4 million cases in 2040, a 47% rise from 2020, with a larger increase in transitioning (64% to 95%) versus transitioned (32% to 56%) countries due to demographic changes, although this may be further exacerbated by increasing risk factors associated with globalization and a growing economy. Efforts to build a sustainable infrastructure for the dissemination of cancer prevention measures and provision of cancer care in transitioning countries is critical for global cancer control. CA Cancer J Clin 2021;71:209-249. © 2021 American Cancer Society.

19,3 millones nuevos casos

9,69 millones muertes

# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN MUNDIAL



### Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods

J. Ferlay <sup>1</sup>, M. Colombet <sup>1</sup>, I. Soerjomataram <sup>1</sup>, C. Mathers, D.M. Parkin <sup>2</sup>, M. Piñeros <sup>1</sup>, A. Znaor <sup>1</sup> and F. Bray <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Section of Cancer Surveillance, International Agency for Research on Cancer, Lyon Cedex, 08, France  
<sup>2</sup>Clinical Trial Service Unit & Epidemiological Studies Unit, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

Estimates of the worldwide incidence and mortality from 36 cancers and for all cancers combined for the year 2018 are now available in the GLOBOCAN 2018 database, compiled and disseminated by the International Agency for Research on Cancer (IARC). This paper reviews the sources and methods used in compiling the cancer statistics in 185 countries. The validity of the national estimates depends upon the representativeness of the source information, and to take into account possible sources of bias, uncertainty intervals are now provided for the estimated sex- and site-specific all-ages number of new cancer cases and cancer deaths. We briefly describe the key results globally and by world region. There were an estimated 18.1 million (95% UI: 17.5–18.7 million) new cases of cancer (17 million excluding non-melanoma skin cancer) and 9.6 million (95% UI: 9.3–9.8 million) deaths from cancer (9.5 million excluding non-melanoma skin cancer) worldwide in 2018.

#### Introduction

GLOBOCAN 2018 updates the previously published estimates of cancer incidence and mortality in the year 2012.<sup>1</sup> The basic units for estimation are countries, although we also present

the sources and methods used in compiling cancer incidence and mortality estimates for 2018 in 185 countries or territories worldwide.

Cancer Epidemiology

18,1 millones nuevos casos

9,6 millones muertes

# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN MUNDIAL



### Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012

Jacques Ferlay<sup>1</sup>, Isabelle Soerjomataram<sup>1</sup>, Rajesh Dikshit<sup>2</sup>, Sultan Eser<sup>3</sup>, Colin Mathers<sup>4</sup>, Marise Rebelo<sup>5</sup>, Donald Maxwell Parkin<sup>6</sup>, David Forman<sup>1</sup> and Freddie Bray<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Section of Cancer Surveillance, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France

<sup>2</sup>Tata Memorial Hospital, Mumbai, India

<sup>3</sup>Izmir Cancer Registry, Izmir Hub, Izmir & Hacettepe University Institute of Public Health, Ankara, Turkey

<sup>4</sup>Department of Measurement and Health Information Systems, WHO, Geneva, Switzerland

<sup>5</sup>Department of Surveillance and Cancer Information, Brazilian National Cancer Institute, Ministry of Health, Rio de Janeiro, Brazil

<sup>6</sup>Clinical Trial Service Unit & Epidemiological Studies Unit, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

Estimates of the worldwide incidence and mortality from 27 major cancers and for all cancers combined for 2012 are now available in the GLOBOCAN series of the **International Agency for Research on Cancer**. We review the sources and methods used in compiling the national cancer incidence and mortality estimates, and briefly describe the key results by cancer site and in 20 large “areas” of the world. Overall, there were 14.1 million new cases and 8.2 million deaths in 2012. The most commonly diagnosed cancers were lung (1.82 million), breast (1.67 million), and colorectal (1.36 million); the most common causes of cancer death were lung cancer (1.6 million deaths), liver cancer (745,000 deaths), and stomach cancer (723,000 deaths).

According to WHO estimates for 2011, cancer now causes more deaths than all coronary heart disease or all stroke.<sup>1</sup> The

on cancer incidence and mortality at the national level in assembling regional and global profiles. Facilities for the tab-

14,1 millones nuevos casos

8,2 millones muertes

# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN MUNDIAL



### Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008

Jacques Ferlay<sup>1</sup>, Hai-Rim Shin<sup>1</sup>, Freddie Bray<sup>1</sup>, David Forman<sup>1</sup>, Colin Mathers<sup>2</sup> and Donald Maxwell Parkin<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Section of Cancer Information, International Agency for Research on Cancer, 150 cours Albert Thomas, 69372 Lyon Cedex 08, France

<sup>2</sup>Department of Measurement and Health Information Systems, WHO, Geneva, Switzerland

<sup>3</sup>Clinical Trial Service Unit & Epidemiological Studies Unit, University of Oxford, Oxford OX3 7LF, United Kingdom

Estimates of the worldwide incidence and mortality from 27 cancers in 2008 have been prepared for 182 countries as part of the GLOBOCAN series published by the International Agency for Research on Cancer. In this article, we present the results for 20 world regions, summarizing the global patterns for the eight most common cancers. Overall, an estimated 12.7 million new cancer cases and 7.6 million cancer deaths occur in 2008, with 56% of new cancer cases and 63% of the cancer deaths occurring in the less developed regions of the world. The most commonly diagnosed cancers worldwide are lung (1.61 million, 12.7% of the total), breast (1.38 million, 10.9%) and colorectal cancers (1.23 million, 9.7%). The most common causes of cancer death are lung cancer (1.38 million, 18.2% of the total), stomach cancer (738,000 deaths, 9.7%) and liver cancer (696,000 deaths, 9.2%). Cancer is neither rare anywhere in the world, nor mainly confined to high-resource countries. Striking differences in the patterns of cancer from region to region are observed.

Accurate statistics on cancer occurrence and outcome are essential, both for the purposes of research and for the planning and evaluation of programs for cancer control.<sup>1,2</sup> For

ing countries, only major cities. In 2006, about 21% of the world population was covered by population-based cancer registries, with sparse registration in Asia (8% of the total

12,7 millones nuevos casos

7,6 millones muertes

# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN MUNDIAL

Global Cancer Statistics, 2002

### Global Cancer Statistics, 2002

D. Max Parkin, MD; Freddie Bray; J. Ferlay; Paola Pisani, PhD

**Dr. Parkin** is Chief, Unit of Descriptive Epidemiology, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.

**Mr. Bray** is Epidemiologist, Unit of Descriptive Epidemiology, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.

**Mr. Ferlay** is Informatics Officer, Unit of Descriptive Epidemiology, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.

**Dr. Pisani** is Scientist, Unit of Descriptive Epidemiology, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.

This article is available online at <http://CAonline.AmCancerSoc.org>

**ABSTRACT** Estimates of the worldwide incidence, mortality and prevalence of 26 cancers in the year 2002 are now available in the GLOBOCAN series of the International Agency for Research on Cancer. The results are presented here in summary form, including the geographic variation between 20 large "areas" of the world. Overall, there were 10.9 million new cases, 6.7 million deaths, and 24.6 million persons alive with cancer (within three years of diagnosis). The most commonly diagnosed cancers are lung (1.35 million), breast (1.15 million), and colorectal (1 million); the most common causes of cancer death are lung cancer (1.18 million deaths), stomach cancer (700,000 deaths), and liver cancer (598,000 deaths). The most prevalent cancer in the world is breast cancer (4.4 million survivors up to 5 years following diagnosis). There are striking variations in the risk of different cancers by geographic area. Most of the international variation is due to exposure to known or suspected risk factors related to lifestyle or environment, and provides a clear challenge to prevention. (*CA Cancer J Clin* 2005;55:74–108.) © American Cancer Society, Inc., 2005.

#### INTRODUCTION

For the last 30 years, the International Agency for Research on Cancer has prepared estimates of the global cancer burden. Beginning in 1975 with broad estimates of numbers of new cases for 12 common types of cancer in different areas of the world,<sup>1</sup> we were able to provide detailed country-specific estimates of incidence, mortality, and prevalence, by sex and age group for 26 types of cancer in the year 2000.<sup>2</sup> The latter set of estimates<sup>3</sup> has recently been updated using newer sources of data and improved methods of estimation to prepare global estimates for the year 2002.<sup>4</sup> As before, the emphasis is on three measures of the burden of cancer worldwide: incidence, mortality, and prevalence.

10,9 millones nuevos casos

6,7 millones muertes

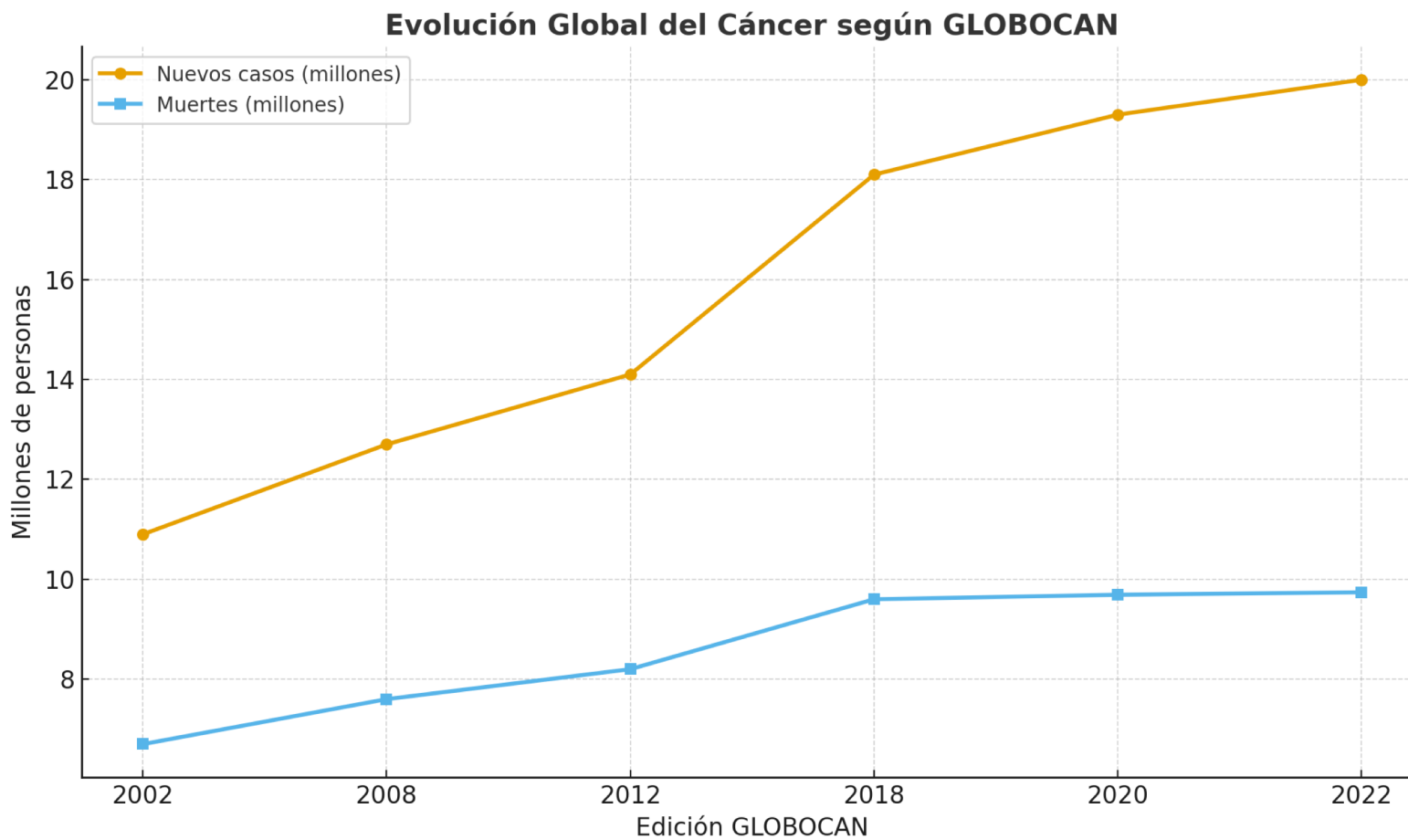
## EPIDEMIOLOGÍA

### SITUACIÓN MUNDIAL

	Nuevos casos	Muertes
<b>GLOBOCAN 2002</b>	10.9 millones	6.7 millones
<b>GLOBOCAN 2008</b>	12.7 millones	7.6 millones
<b>GLOBOCAN 2012</b>	14.1 millones	8.2 millones
<b>GLOBOCAN 2018</b>	18.1 millones	9.6 millones
<b>GLOBOCAN 2020</b>	19.3 millones	9.69 millones
<b>GLOBOCAN 2022</b>	20 millones	9.74 millones

# EPIDEMIOLOGÍA

## SITUACIÓN MUNDIAL



## CLASIFICACIÓN

## CLASIFICACIÓN

### EN FUNCIÓN TEJIDO DE PROCEDENCIA

- **Carcinoma:** los mas frecuentes. Se originan en los epitelios.
  - Adenocarcinoma.
  - Epidermoide o de células escamosas.
- **Sarcoma:** tejido conjuntivo y sus derivados, pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo.
- **Linfomas/Leucemias:** Linfomas: derivan linfocitos, suelen surgir de los ganglios linfáticos. Leucemias se producen en la medula ósea. Comparten algunas características.
- **Melanomas:** suelen surgir en la piel ≠ Carcinomas.
- Tumores del sistema nervioso central y periférico.

## CLASIFICACIÓN

### SISTEMA TNM

- El sistema TNM es uno de los sistemas de estadificación de mayor uso en oncología aceptado por la comunidad médica internacional.
- Se trata de una herramienta útil que permite a los profesionales sanitarios conocer el estado de los aspectos más importantes de la enfermedad en un determinado paciente.

**INDISPENSABLE**

## CLASIFICACIÓN

### SISTEMA TNM

- Esta basado en la extensión del tumor (T), el grado de diseminación a los ganglios linfáticos (N) y la presencia de metástasis distante (M).
- Un número o letra se añade a cada letra para indicar el tamaño o extensión del tumor y el grado de diseminación del cáncer.

**INDISPENSABLE**

## CLASIFICACIÓN

### SISTEMA TNM

**TX** El tumor no puede ser evaluado.

**T0** No hay evidencia de tumor primario.

**TIS** In situ. (CIS carcinoma in situ; células anormales están presentes pero no se han diseminado a los tejidos cercanos. A veces de le llama cáncer preinvasor.)

**T1, T2, T3 y T4** Tamaño y extensión del tumor primario.

### TAMAÑO

## CLASIFICACIÓN

### SISTEMA TNM

**NX** No es posible evaluar los ganglios linfáticos regionales.

**N0** No existe complicación de los ganglios linfáticos regionales.

**N1, N2, N3** Complicación de los ganglios linfáticos regionales (Número de ganglios linfáticos y grado de diseminación).

## GANGLIOS LINFÁTICOS

## CLASIFICACIÓN

### SISTEMA TNM

**MX** No es posible evaluar la metástasis distante.

**M0** No existe metástasis distante.

**M1** Presencia de metástasis distante.

## METÁSTASIS

## CLASIFICACIÓN

### SISTEMA TNM

Cáncer de mama clasificado como T3 N2 M0 se refiere a un tumor grande que se ha diseminado fuera de la mama a los ganglios linfáticos vecinos, pero no a otras partes del cuerpo.

Cáncer de próstata T2 N0 M0

Cáncer de pulmón T3 N2 M1

Cáncer de laringe T2 N3 M1

### EJEMPLOS

## CLASIFICACIÓN

### SISTEMA TNM

- Para algunos cánceres, las combinaciones TNM corresponden a una etapa o estadio de cinco posibles.
- Los criterios para los estadios varían para tipos diferentes de cáncer.
- Por ejemplo, el cáncer de vejiga **T3 N0 M0** es estadio III; sin embargo el cáncer de colon **T3 N0 M0** es etapa o estadio II.

## CLASIFICACIÓN

ESTADÍO	
Estadio 0	Hay células anormales pero no se han diseminado al tejido cercano. In situ.
Estadio I, II y III	Hay cáncer presente. A mayor número, mayor tamaño y extensión a los ganglios.
Estadio IV	El cáncer se ha diseminado a diferentes partes del cuerpo

## CLASIFICACIÓN

- La mayoría de los cánceres tiene designaciones TNM.
- Por ejemplo, los cánceres cerebrales y de médula espinal se estadifican de acuerdo a su tipo de célula y grado.
- Diferentes sistemas de estadificación se usan también para cánceres hematológicos.