**CC 2 (Nº31)**

**CÁNCER MEDULAR DE TIROIDES METASTÁSICO EN CONTEXTO DE NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE 2A TRATADO CON PRALSETINIB. CASO CLÍNICO**

**Autor y Coautores:** RENÉ DÍAZ TORRES1, CARLOS ROJAS GARCÍA2

**Lugar de Trabajo:** 1Clínica Universidad de los Andes, 2Centro de investigación Clínica Bradford Hill

**Contenido:**

Objetivo: Describir evolución de paciente portador de cáncer medular de tiroides (CMT) metastásico en contexto de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 2A (NEM2A) en tratamiento con pralsetinib. Caso clínico: Paciente masculino de 76 años. Portador de NEM2A diagnosticada el año 2006 a los 60 años de edad. Estudio genético de protooncogén RET mutación C634G. Se realizó tiroidectomía total sin disección ganglionar (calcitonina plasmática (Ct) preoperatoria de 500 pg/mL), estudio preoperatorio habría descartado FEO e hiperparatiroidismo (HP). Biopsia mostró 2 focos de CMT de 16 y 12 mm. Se controló muy esporádicamente hasta el año 2018, donde decide retomar controles, siempre asintomático. Se diagnostica FEO bilateral realizándose adrenalectomía bilateral con preservación de corteza que resulta exitosa. Del punto de vista del CMT presentaba TSH adecuada con levotiroxina, Ct 188 pg/mL, CEA 10.1 ug/L, sin HP. Ecografía cervical mostró recidiva ganglionar supraclavicular derecha (2 adenopatias de hasta 9 mm) de CMT confirmado con citología. 68Ga PET-CT evidenció adenopatía mediastínica de 26 mm (SUV max 5.21) sin lesiones hepáticas. Se realiza disección cervical ganglionar bilateral y mediastínica, biopsia mostró 3/30 metástasis ganglionares de CMT en la disección derecha y mediastínica (metástasis mayor de 30 mm de diámetro). Evoluciona con disminución de Ct a 10 pg/mL y CEA a 4.0 ug/L pero un año después de la cirugía presenta aumento progresivo de Ct de 33 pg/mL hasta 201 pg/mL en el transcurso de un año (tiempo de doblaje de 4.94 meses) y aumento de CEA de 4.0 ug/L a 24.5 ug/L en el mismo período de tiempo. Ecografía cervical sin lesiones, cintigrama óseo normal y TAC de tórax normal. Resonancia (RM) de abdomen y pelvis muestra múltiples lesiones focales hepáticas hipervasculares: en el segmento VI de 13 mm, en el segmento V subcapsular de 5 mm, en el segmento lateral de 6 mm y una hacia el domo de 11 mm. Se inicia pralsetinib (inhibidor RET especifico) dentro de programa de uso compasivo en dosis de 400 mg, requiriendo disminución de dosis a 200 mg por presencia de astenia y mucositis. Excelente respuesta bioquímica a los 6 meses de tratamiento con disminución de Ct a <2.0 pg/mL y CEA a 12 ug/L y respuesta parcial imagenológica con disminución importante en la RM de las lesiones hepáticas de mayor tamaño (de 13 a 7 mm y de 11 a 8 mm) y desaparición de las lesiones de menor tamaño. Actualmente paciente se encuentra en muy buen estado general, tolerando de buena forma el medicamento. Conclusión: Presentamos el caso de un paciente NEM2A portador de CMT metastásico en tratamiento con pralsetinib con muy buena respuesta del punto de vista bioquímico e imagenológico. Ponemos énfasis en considerar en nuestro país esta nueva alternativa de tratamiento sistémico en pacientes con CMT metastásico portadores de mutación RET considerando su excelente tasa de respuesta y buen perfil de toxicidad.

**Financiamiento:** Sin financiamiento