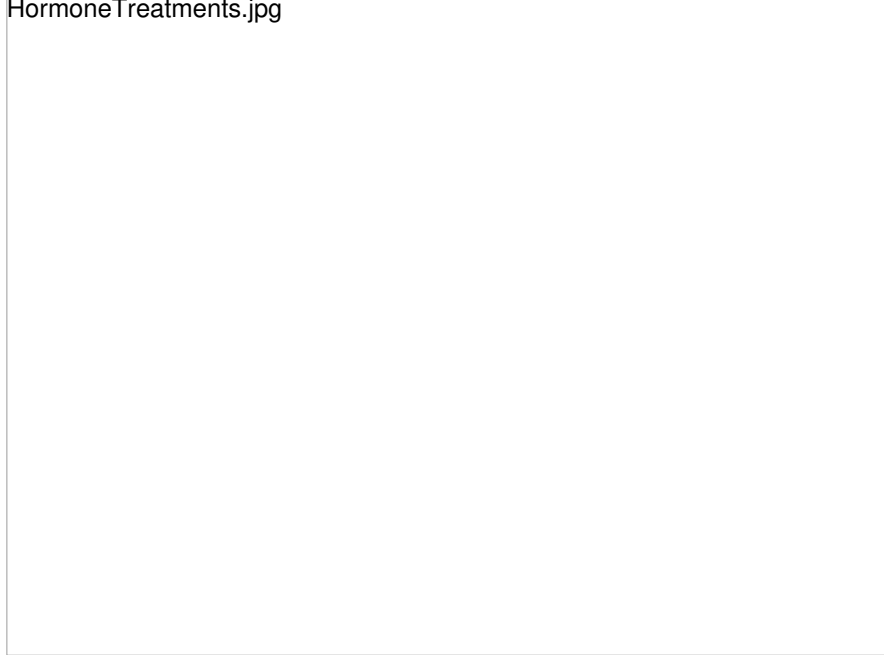


# Los Tratamientos Hormonales Contra el Cáncer

Printed from <https://www.cancerquest.org/es/para-los-pacientes/tratamientos/tratamientos-hormonales> on 07/26/2024

HormoneTreatments.jpg



Todas las células responden a señales enviadas por otras células. Una de las principales formas por la cual las células se comunican son las hormonas. Las hormonas pueden ser proteínas pequeñas (i.e. la insulina) o derivados de esteroides (p.e. estrógeno). La célula que envía la señal produce la hormona, la cual es absorbida posteriormente por la célula objetivo para alterar su comportamiento. Las hormonas pueden hacer que una célula produzca nuevas proteínas o que se detenga la síntesis de productos que ya estaban siendo sintetizados. Uno de los posibles resultados de las señales hormonales es el crecimiento y la reproducción de las células objetivo.

Las células cancerosas, a pesar de ser anormales, pueden retener la habilidad para responder a las señales hormonales. La idea detrás de la mayoría de los tratamientos para el cáncer basados en hormonas es privar a las células cancerosas de las señales que podrían estimularlas a dividirse. Los medicamentos usados en estos tratamientos bloquean la actividad hormonal en la célula objetivo. Algunos tratamientos más novedosos y bajo investigación son diseñados para prevenir la producción de la hormona en sí, interrumpiendo la señal desde el principio. Algunas formas de cáncer de mama, ovario y próstata son sometidas a tratamientos hormonales.

Los tratamientos hormonales descritos en este capítulo son generalmente utilizados en combinación con cirugía y/oradiación y/o quimioterapia. En estas situaciones, los tratamientos hormonales son considerados como un tratamientos auxiliares.

Los tratamientos hormonales descritos en las siguientes secciones funcionan al interferir con las señales hormonales, sin embargo éstos pueden atacar diferentes partes de las rutas involucradas. Los tipos de antagonistas hormonales (y medicamentos específicos) a tratar incluyen:

- [Moduladores Selectivos del Receptor de Estrógeno \(SERMs\)](#): Estos fármacos interfieren con la actividad del receptor de estrógeno. Algunos medicamentos de este tipo son el tamoxifeno (Nolvadex®), raloxifeno (Evista®) y toremifeno (Fareston®).
- [Inhibidores de la aromatasa](#): Estos agentes funcionan al bloquear la producción del estrógeno mediante la enzima que la sintetiza a partir de sus precursores. Algunos medicamentos de este tipo son el anastrozol (Arimidex®), el exemestano (Aromasin®) y el letrozol (Femara®).
- [Receptores reguladores negativos](#): Esta clase de fármacos disminuye los niveles del receptor de estrógeno. Fulvestrant (Faslodex®) es un medicamento de esta categoría.
- [Moduladores Selectivos de los Receptores de Andrógenos \(SARMs\)](#): Estos medicamentos interfieren con la actividad del receptor de andrógeno. Algunos fármacos de este tipo son la flutamida (Eulexin®) y la bicalutamida (Casodex®).
- [Otros Tratamientos Hormonales](#): Estos fármacos afectan la producción o la actividad de las hormonas de una manera no descrita en las categorías antes mencionadas. La forma en la que estos medicamentos funciona no se conoce con claridad en la actualidad. Un ejemplo dentro de esta categoría es el megastrol (Megace®).
- [Glosario de Tratamientos Hormonales](#): Una tabla fácil de usar acerca de los medicamentos usados en tratamientos hormonales. Se incluye su nombre comercial, nombre genérico y tipo. Contiene enlaces para información adicional.
- [Know the Flow - Los tratamientos hormonales](#): Un juego interactivo para poner a prueba su conocimiento del tema.

# Moduladores Selectivos del Receptor de Estrógeno (SERMs)

Muchos individuos con [cáncer de mama](#) tienen tumores que crecen por la hormona natural, estrógeno. Una de las actividades normales del estrógeno es la de causar proliferación de células en el pecho y el útero; cada mes nuevas células deben ser creadas para las glándulas mamarias (pecho) y el endometrio (útero). En algunos pacientes con cáncer de mama esta expresión normal del estrógeno contribuye al crecimiento y la división de las células cancerosas. Para estos pacientes, el tratamiento con moduladores selectivos de receptores estrogénicos (SERMs por sus siglas en inglés y también conocidos como antiestrógenos), es apropiado.

Los medicamentos funcionan al causar cambios en la forma de los receptores de estrógeno, previniendo la acción de la hormona. Estos medicamentos afectan solamente a un conjunto pequeño de células capaces de responder al estrógeno, sin embargo el mecanismo preciso por el cual se da esta selectividad es aún desconocido. Es esta acción selectiva la que le ha dado nombre a este grupo de fármacos. El bloqueo de estrógeno en las células objetivo causa cambios en su expresión genética y altera el comportamiento de las células, previniendo la división celular.<sup>1</sup>

En 1992, el tamoxifeno se convirtió en el primer SERM utilizado en el tratamiento de cáncer de pecho. Mientras éste sí disminuye los efectos estrogénicos en el pecho, se ha mostrado que desafortunadamente cuenta con una actividad pro-estrogénica en el útero, causando un incremento en la posibilidad de desarrollar cáncer de útero en pacientes con cáncer de pecho tratadas con tamoxifeno.<sup>2</sup>

Recientemente, la nueva generación de SERMs tales como el raloxifeno ha sido investigada por su potencial en el tratamiento contra el cáncer de pecho. Este agente parece tener efectos anti-estrogénicos tanto en el pecho como en el útero. Dos estudios de 6 meses conducidos en 1999 mostraron que el raloxifeno no estimula el crecimiento endometrial. Estudios de 969 mujeres postmenopáusicas tomando raloxifeno mostraron que el tratamiento con este fármaco no conlleva un aumento significativo en el grosor del endometrio en comparación con las mujeres tomando un placebo.<sup>3</sup>

Los resultados de la prueba clínica STAR (Study of Tamoxifen and Raloxifen) demostraron que el raloxifeno es equivalente al tamoxifeno en la prevención de cáncer de pecho invasivo en mujeres postmenopáusicas y que se habían disminuido hasta cierto punto los efectos secundarios.<sup>4 5 6</sup>

"El 13 de septiembre de 2007, la FDA (U.S. Food and Drug Administration) aprobó las tabletas de raloxifeno clorohidrato (EVISTA, Eli Lilly and Company) para la reducción del riesgo de cáncer de pecho invasivo en mujeres postmenopáusicas con osteoporosis y en mujeres postmenopáusicas con alto riesgo de desarrollar cáncer de pecho invasivo."<sup>7 8</sup>

[Mira una animación que muestra cómo funcionan estos medicamentos.](#)

[Tamoxifen](#) (Nolvadex®)

[Raloxifen](#) (Evista®)

[Toremifen](#) (Fareston)

## Inhibidores de enzimas y reguladores de receptores

Tratamientos hormonales adicionales han sido desarrollados, los cuales pueden servir como alternativa al tratamiento con SERMs (tamoxifeno/raloxifeno) o también pueden ser utilizados cuando los SERMs son inefectivos. Tanto el tamoxifeno como el raloxifeno están diseñados para interferir con la acción del estrógeno una vez éste haya entrado a la célula objetivo. Existen varios otros puntos de ataque que pueden ser utilizados para prevenir la señalización vía estrógeno. El enfoque más directo consiste en prevenir la producción del estrógeno al bloquear la enzima responsable de su formación, la aromatasa. La animación ilustra cómo la aromatasa (en morado) transforma normalmente al precursor del estrógeno en estrógeno (en rosa) y luego cómo un inhibidor (en verde) puede prevenir esta acción.

Un segundo enfoque consiste en remover el objetivo del estrógeno (el receptor del estrógeno). Ambos enfoques han sido desarrollados para el tratamiento de cáncer de mama. Debido a que estos tratamientos hormonales bloquean la producción o función del estrógeno, pueden tener efectos secundarios negativos durante el embarazo. Es por esto que tales tratamientos son usados en mujeres postmenopáusicas.<sup>9</sup>

[Mira animaciones del receptor de estrógeno y la acción del tamoxifen](#)

### Inhibidores de la aromatasa

Después de la menopausia, las mujeres producen niveles consistentemente bajos de estrógeno que es derivado de precursores de andrógeno. Estos precursores son convertidos en estrógeno por medio de varias reacciones catalizadas por la enzima aromatasa. Al bloquear la acción de esta enzima, los inhibidores de aromatasa previenen la formación del estrógeno. Existen dos tipos de inhibidores de aromatasa que han sido aprobados como tratamientos para mujeres postmenopáusicas con cáncer

metastásico de mama positivo en los receptores de estrógeno: los inhibidores esteroideos como el exemestano (Aromasin®) y los inhibidores no esteroideos que se unen competitivamente a la aromatasa (anastrozol y letrozol). [9](#)

[Anastrozol](#)  
[Exemestano](#)  
[Letrozol](#)

Una ventaja de estos medicamentos es que no muestran tener efectos secundarios de incrementar el riesgo de cáncer de endometrio. [9](#)

Dado que interfieren con la actividad de las hormonas sexuales, los inhibidores de aromatasa tienen un efecto secundario adicional de impactar la función y satisfacción sexual. [9](#)

### Reguladores de Receptores de Estrógeno

Al disminuir la concentración de receptores de estrógeno y su actividad, los efectos del estrógeno pueden ser anulados.

[Fulvestrant](#)

## Moduladores Selectivos de los Receptores de Andrógenos (SARMs)

La testosterona y la dihidrotestosterona (DHT) son dos hormonas (andrógenos) producidas en los testículos y en las glándulas adrenales. Entre otras actividades, estas hormonas se unen a receptores específicos en las células de la próstata. Una función normal de esta unión es la de regular el crecimiento de las células de la próstata, sin embargo en las células cancerosas esta regulación se realiza de manera defectuosa. Los andrógenos se unen a los receptores en las células cancerosas y contribuyen a su crecimiento y división.

Se han creado moléculas anti-andrógenas, las cuales pueden entrar a las células y prevenir la unión de la testosterona a sus proteínas receptoras. Esto ocurre por medio de un ligamiento selectivo de las moléculas a los receptores del andrógeno. La unión de este medicamento previene que los andrógenos se unan a sus receptores, lo cual reduce sus actividades pro-crecimiento. [10](#)

[Bicalutamida](#) (Casodex®)  
[Flutamida](#) (Eulexin®)  
[Nilutamida](#) (Nilandron®, Anandron®)

Estos medicamentos se usan generalmente en combinación con cirugía para provocar una máxima reducción en los niveles de andrógenos. [11 PUBMED](#). Otros medicamentos también están siendo estudiados por su habilidad para reducir los niveles de andrógenos en pacientes con cáncer de próstata y para vencer la resistencia al medicamento vista en algunos otros pacientes. [12 PUBMED](#) [13](#)

## Otros Tratamientos Hormonales

Otros agentes han sido desarrollados con la finalidad de interferir en el control hormonal de la división celular. Estos agentes pueden mimetizar las funciones de hormonas naturales o pueden funcionar mediante mecanismos nuevos o desconocidos. Algunos ejemplos de este tipo de medicamentos incluyen:

[Megestrol](#) (Megace): este medicamento interfiere con la producción y/o actividad del estrógeno [14](#)

## Know the Flow - Los tratamientos hormonales

Conoce el Flujo, un juego interactivo para probar su conocimiento. Para jugar:

- Arrastre las respuestas correctas de la columna de la derecha y póngalas en orden en las cajas de la izquierda. Dese cuenta de que sólo utilizará cinco de las seis opciones para completar el juego.
- Cuando termine, haga click en *Checar* para revisar cuántas respuestas contestó correctamente.
- Para respuestas incorrectas, haga click en *Descripción* para repasar la información sobre los procesos.
- Para intentarlo nuevamente, seleccione *Reiniciar* y comience de nuevo.

Know the Flow: Hormonal Treatment  
Los procesos en orden

- 1
- 2
- 3

- 4
- 5

## Procesos

- Aprende más  
Injection of Hormonal Drugs
- Aprende más  
Drug Binding to Target Cells
- Aprende más  
Interruption of Growth Signal
- Aprende más  
Target Cell Stops Dividing
- Aprende más  
Tumors Stop Growing
- Aprende más  
Prevent the Formation of Blood Vessels

Verificar

Reiniciar

¡Lo hiciste!

El proceso está en el orden correcto!

Juega de nuevo

This game does not currently fit on this width of screen.  
Please visit us on a larger screen to play this game.

- [1](#) Katzenellenbogen B, Katzenellenbogen J. "Defining the "S" in SERMs". Science (March 29, 2002). 295: 2380-2381. [[PUBMED](#)]
- [2](#) Shang, Y Brown, M. "Molecular Determinants for the Tissue Specificity of SERMS". Science (March 29, 2002). 295: 2465-2468. [[PUBMED](#)]
- [3](#) Scott J, Da Camara C, Early J. "Raloxifene: A Selective Estrogen Receptor Modulator". American Family Physician (September 1999). [<http://www.aafp.org/afp/990915ap/1131.html>]
- [4](#) Vogel VG; Costantino JP; et. al.; for the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP). Effects of Tamoxifen vs Raloxifene on the Risk of Developing Invasive Breast Cancer and Other Disease Outcomes: The NSABP Study of Tamoxifen and Raloxifene (STAR) P-2 Trial. JAMA. 2006;295:2727-2741. Published online June 5, 2006. [[PUBMED](#)]
- [5](#) Land SR; Wickerham DL; et.al. Patient-Reported Symptoms and Quality of Life During Treatment With Tamoxifen or Raloxifene for Breast Cancer Prevention: The NSABP Study of Tamoxifen and Raloxifene (STAR) P-2 Trial. JAMA. 2006;295:2742-2751. Published online June 5, 2006. [[PUBMED](#)]
- [6](#) Vogel VG The NSABP Study of Tamoxifen and Raloxifene (STAR) trial. Expert Rev Anticancer Ther. 2009 Jan;9(1):51-60. Erratum in: Expert Rev Anticancer Ther. 2009 Mar;9(3):388. [[PUBMED](#)]
- [7](#) FDA News Release on Raloxifene. Accessed 12/01/2009 [<http://www.fda.gov/AboutFDA/CentersOffices/CDER/ucm129243.htm>]
- [8](#) "Understanding Estrogen Receptors, Tamoxifen and Raloxifene". National Cancer Institute. [<http://newscenter.cancer.gov/sciencebehind/estrogen/estrogen00.htm>]
- [9 a b c d](#) Bentram DJ. "Role of Antiestrogens and Aromatase Inhibitors in Breast Cancer Treatment." Current Opinion in Obstetrics and Gynecology (2002). 14: 5-12. [[PUBMED](#)]
- [10](#) Nguyen MM, Wang Z. Manipulation of androgens and alterations in the androgen receptor axis in prostate cancer. Minerva Urol Nefrol. 2008 Mar;60(1):15-29. [[PUBMED](#)]
- [11](#) Klotz L. Maximal androgen blockade for advanced prostate cancer. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2008 Apr;22(2):331-40. [
- [12](#) Chen Y, Clegg NJ, Scher HI. Anti-androgens and androgen-depleting therapies in prostate cancer: new agents for an established target. Lancet Oncol. 2009 Oct;10(10):981-91. [
- [13](#) Klotz L. Maximal androgen blockade for advanced prostate cancer. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2008 Apr;22(2):331-40. [[PUBMED](#)]
- [14](#) Phase II study of high-dose megestrol acetate in platinum-refractory epithelial ovarian cancer. Wilailak, Sarikapan1; Linasmita, Vasant1; Srisupundit, Somkeart. Issue: Volume 12(9), October 2001, pp 719-724 [[PUBMED](#)]