Melanoma: il percorso multidisciplinare dalla diagnosi alla terapia

La voce dell'Oncologo

Dott.ssa Francesca La Russa
UOC Oncologia, Ospedale San Bortolo, Vicenza

Vicenza, 26/09/2026

ARGOMENTI DELLA RELAZIONE

- **Trattamento della malattia metastatica**
- **Terapia adiuvante e neoadiuvante**
- **Effetti collaterali dei trattamenti e loro gestione**
- **Follow-up in base alla stratificazione del rischio**

Trattamento della malattia metastatica: l' «Età moderna» dell'oncologia inizia con il melanoma

A randomized phase III study comparing dacarbazine, BCNU, cisplatin and tamoxifen with dacarbazine and interferon in advanced melanoma

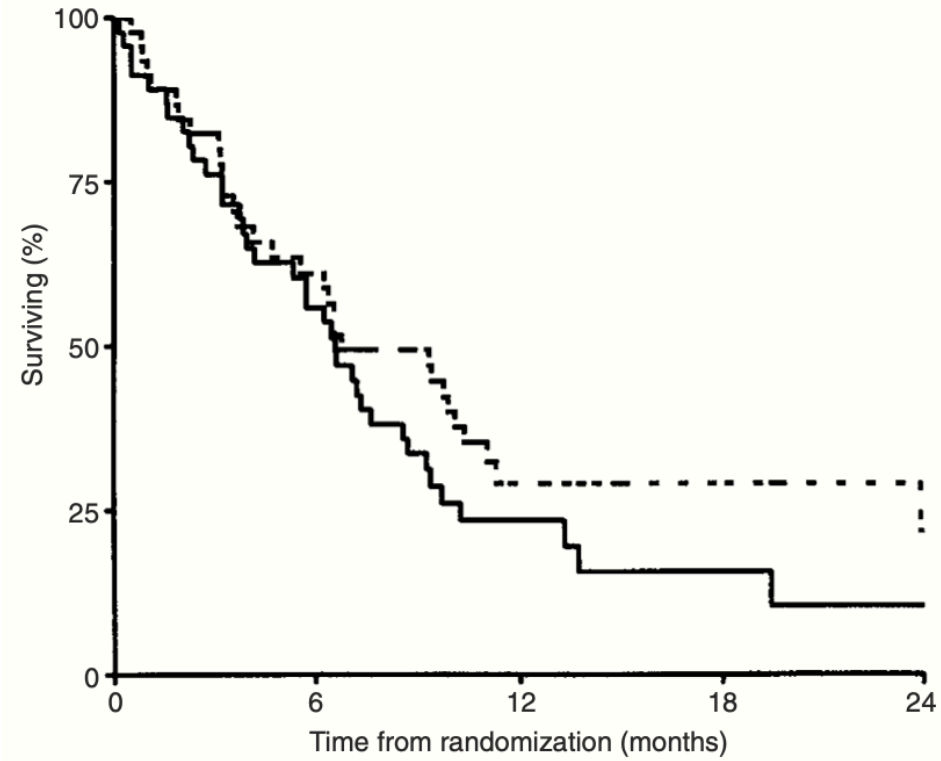


Figure 1 Overall survival in patients treated with dacarbazine and interferon (------) or with DBCT (——)

mOS storica del melanoma metastatico ≅ **6 mesi**

British Journal of Cancer (2000) 82(6), 1158–1162

2010, l'anno della rivoluzione: l'irruzione dell'immunoterapia nel trattamento dei tumori solidi

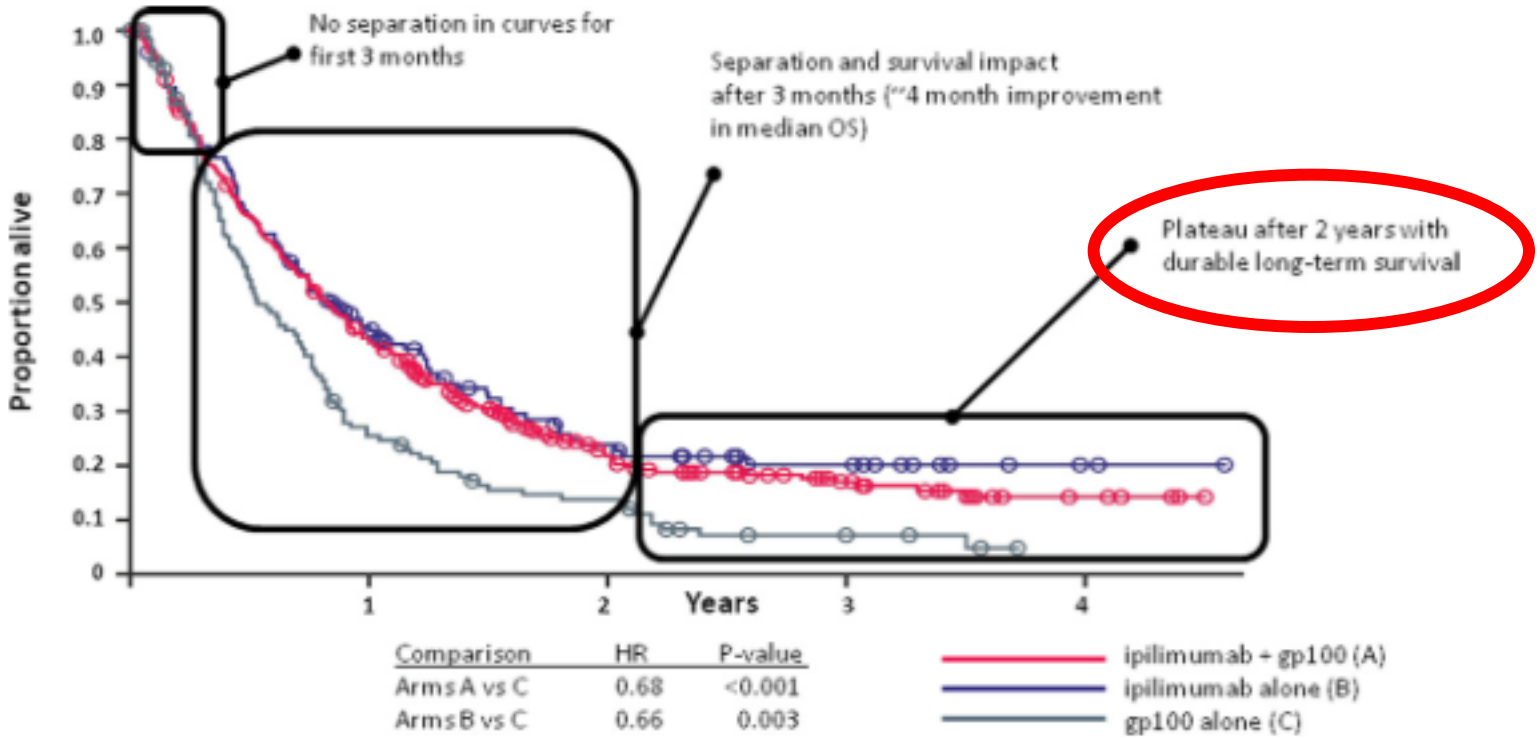


"La Libertà che guida il popolo"
Eugene Delacroix, 1830
Museo del Louvre, Parigi

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

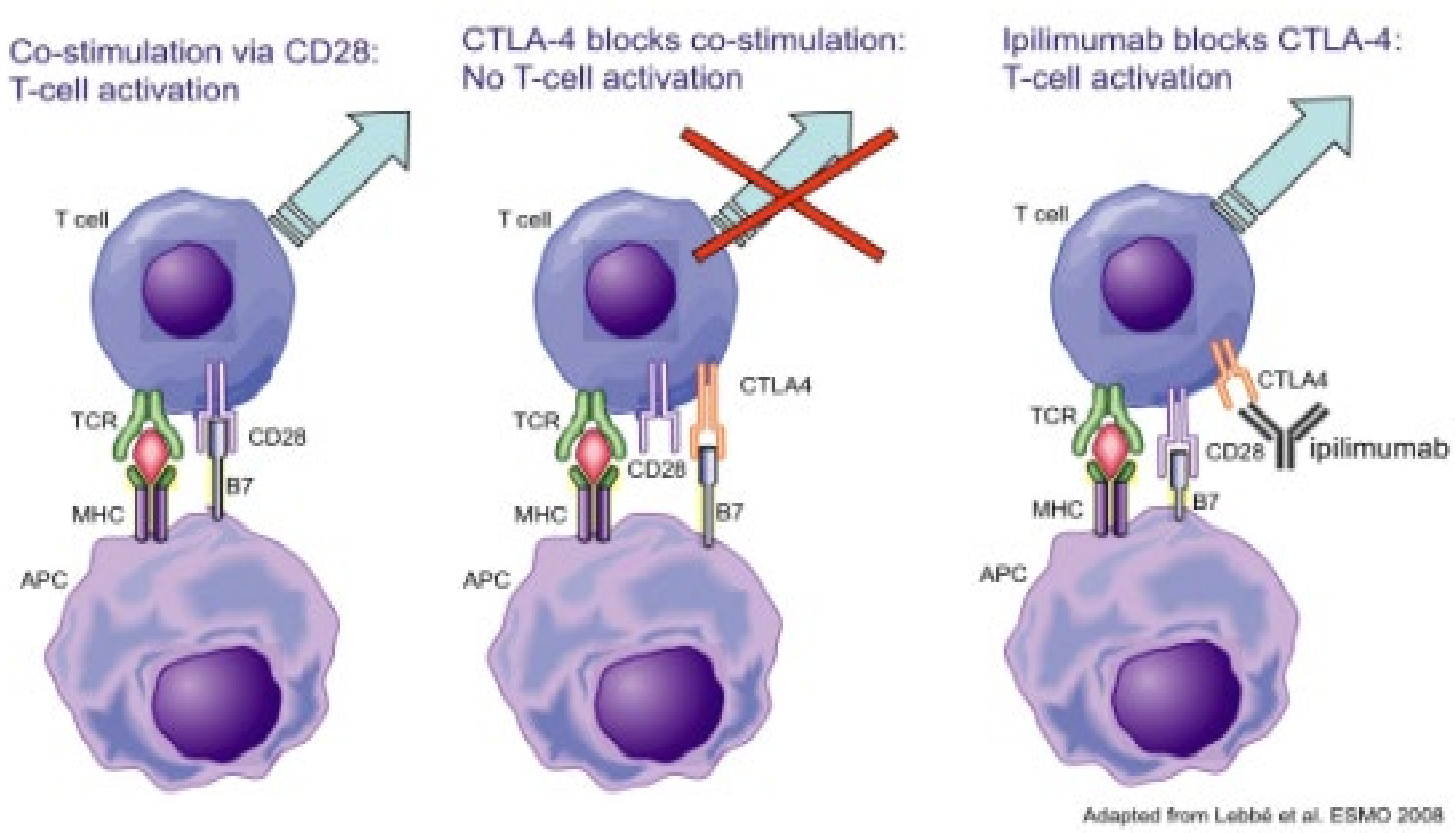
ESTABLISHED IN 1812 AUGUST 19, 2010 VOL. 363 NO. 8

Improved Survival with Ipilimumab in Patients with Metastatic Melanoma



CARATTERISTICHE E MECCANISMO D'AZIONE DI IPILIMUMAB

Si tratta di un anticorpo monoclonale anti CTLA 4 che agisce nella cosiddetta "priming phase" nei linfonodi a livello dell'interazione tra linfociti T e cellule presentanti l'antigene (APC) tramite MHC classe I



APC, antigen-presenting cell; CTLA-4, cytotoxic T-lymphocyte antigen-4; MHC, major histocompatibility complex; TCR, T-cell receptor.

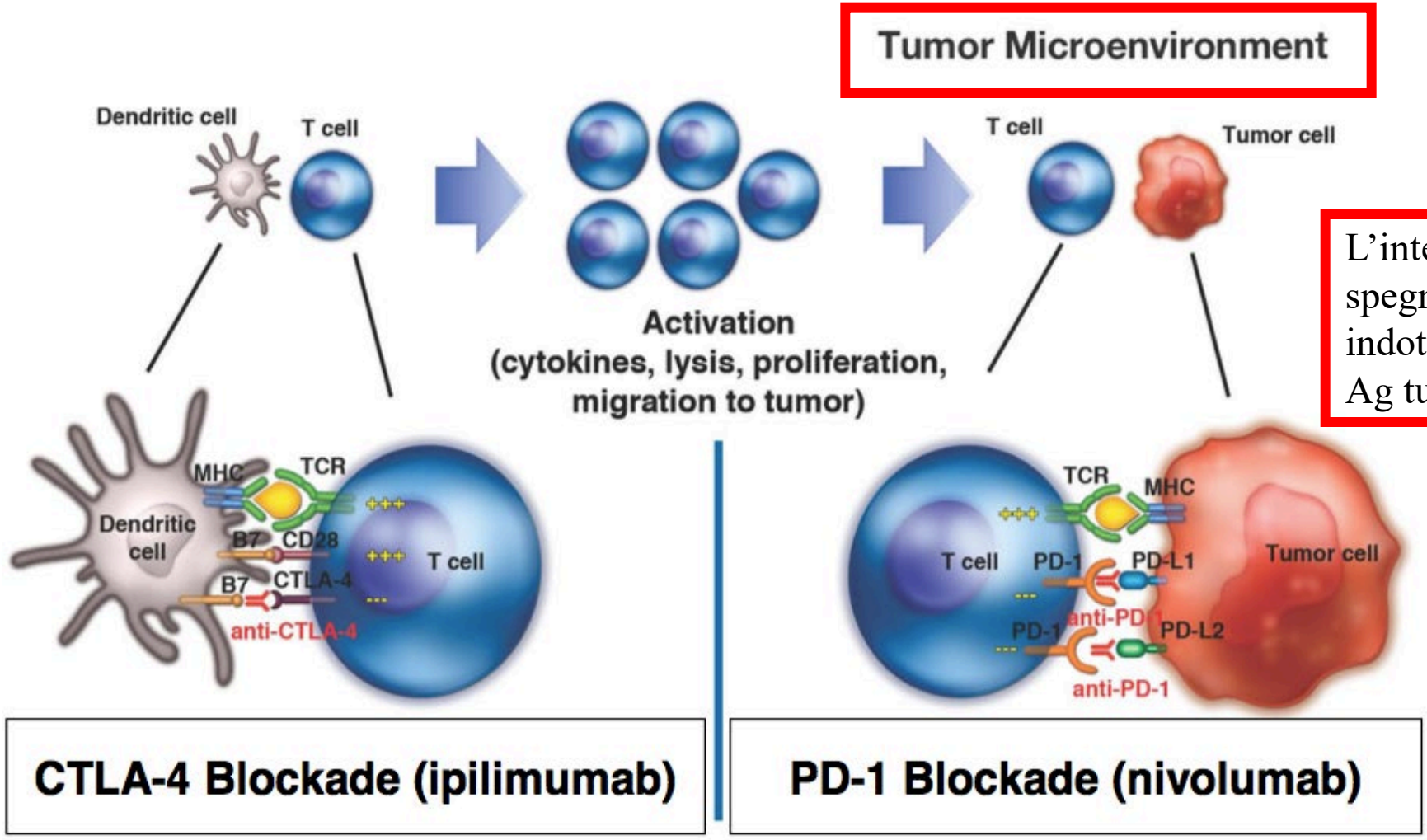
L’avvento degli anticorpi anti-PD1: nivolumab e pembrolizumab



“Pioggia, vapore e velocità”
W. Turner, 1844
National Gallery, Londra

CARATTERISTICHE E MECCANISMO D'AZIONE DEGLI ANTICORPI ANTI-PD1

Agiscono nella cosiddetta "effector phase" a livello dell'interazione tra linfociti T attivati e cellule neoplastiche all'interno del microambiente tumorale: **possibile azione sinergica con anticorpi anti CTLA4**



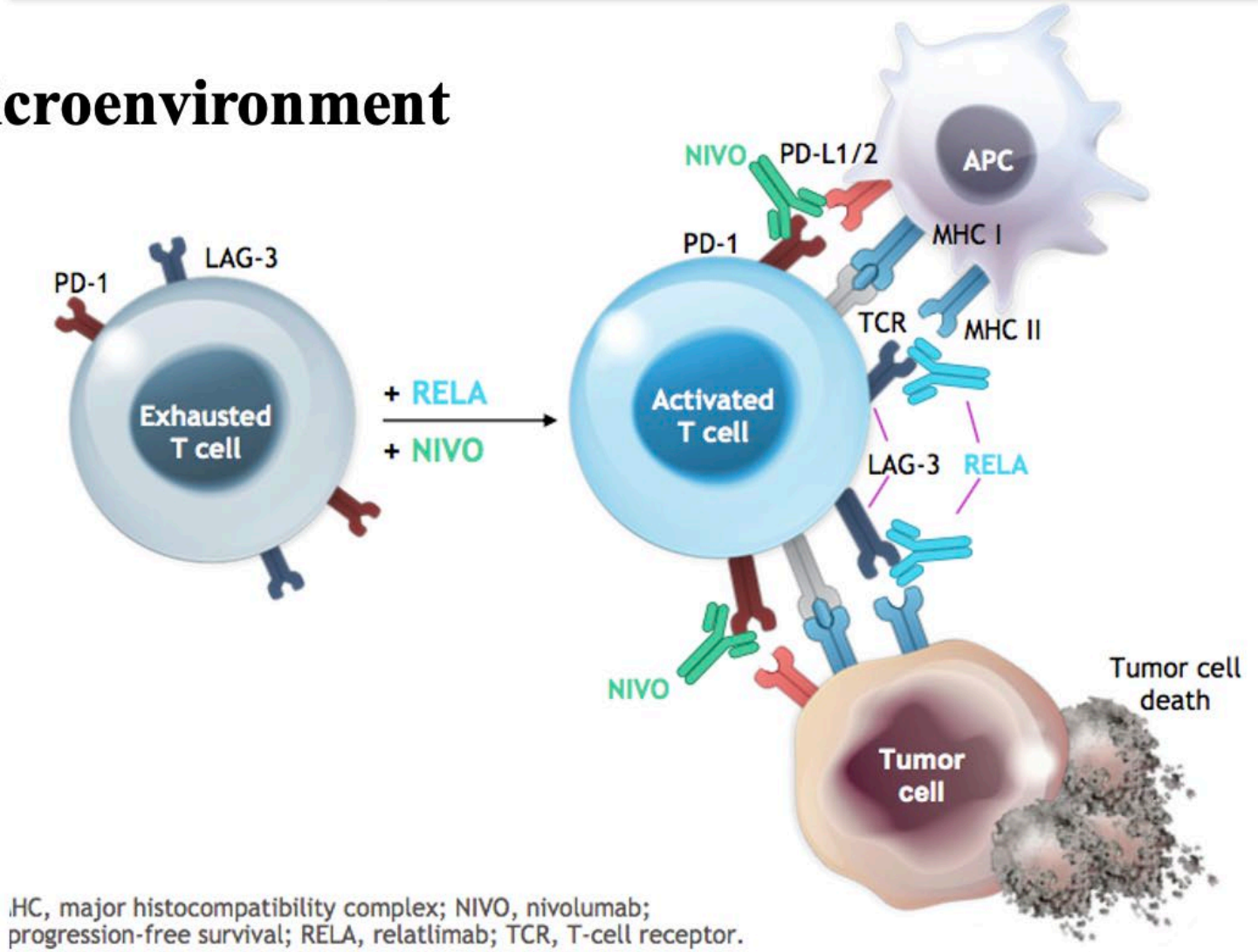
L'interazione PD1-PDL1 spegne la risposta immunitaria indotta dal legame tra TCR e Ag tumorale

L’ultimo arrivato: l’anticorpo anti LAG3 (Relatlimab)



«Il visitatore inaspettato»
I. Repin (1884-1888),
Galleria Tretjakov, Mosca

CARATTERISTICHE E MECCANISMO D'AZIONE DELL'ANTICORPO ANTI LAG3 (RELATLIMAB)



HC, major histocompatibility complex; NIVO, nivolumab; progression-free survival; RELA, relatlimab; TCR, T-cell receptor.

Quali sono le peculiarità dell'immunoterapia (rispetto alla chemioterapia standard)?

- La velocità con cui si instaura la risposta obiettiva può essere variabile
- Talora si può verificare una cosiddetta «pseudoprogressione», cioè un'iniziale progressione a cui segue successivamente una risposta, per cui bisogna fare attenzione a non discontinuare precocemente il trattamento
- L'immunoterapia può dare, in una quota minoritaria ma non così esigua di pazienti (10-15%), **un controllo a lungo termine della malattia/guarigione** assolutamente **impensabile** in Oncologia **prima dell'avvento di questi farmaci** e questo controllo di malattia, se raggiunto, **permane anche dopo la sospensione della terapia, che avviene solitamente dopo i 2 anni di cura** (grazie all'espansione dei linfociti T memoria)
- Lo spettro di tossicità è molto peculiare come tipologia e timing di esordio, richiede una educazione del paziente e del caregiver per l'identificazione precoce degli eventi avversi

Quali sono le opzioni di trattamento immunoterapico nel 2026 e quali sono i criteri di scelta terapeutica?

- **Nivolumab/Pembrolizumab** (si sono dimostrati superiori ad Ipilimumab in monoterapia)

- **Nivolumab + Ipilimumab (> in efficacia e tossicità rispetto a Nivo/Pembro, particolarmente attiva in caso di metastasi cerebrali asintomatiche)**

- **Nivolumab + Relatlimab (> in efficacia e tossicità rispetto a Nivo/Pembro, mentre non esiste un confronto tra le due doppiette)**

- Ipilimumab single agent (solo in II linea!)

Come scegliere tra le due doppiette immunoterapiche?

NIVO + IPI

- > Overall Response Rate
- > tossico

- metastasi cerebrali asintomatiche
- elevato burden di malattia
- sedi prognosticamente sfavorevoli (per esempio fegato)
- pazienti giovani e fit in grado di sopportare eventuali eventi avversi severi

NIVO + RELA

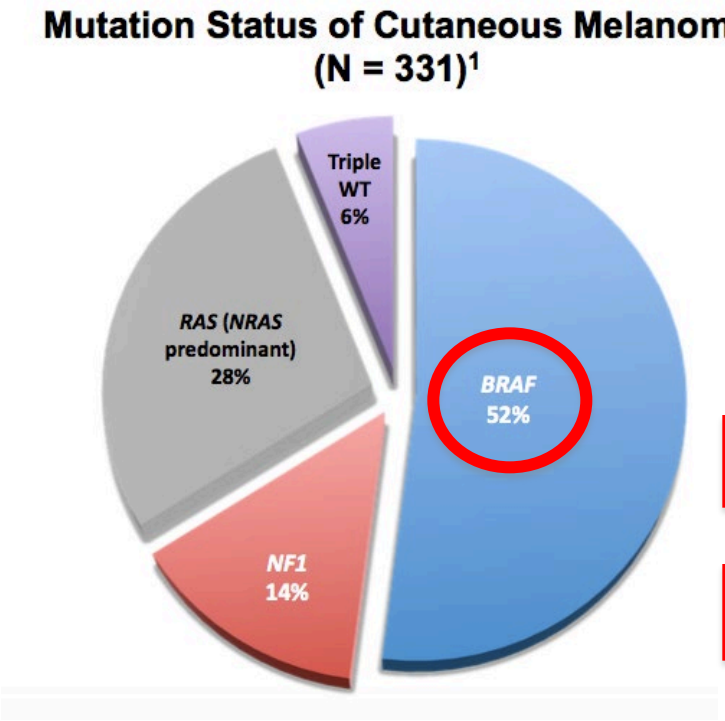
- < Overall Response Rate
- < tossico

- malattia a carico non troppo elevato
- sedi prognosticamente favorevoli (cute, sottocute, polmone, linfonodi)
- pazienti anziani o più fragili (visto la migliore tollerabilità della cura)

Ma non c’è solo il pianeta immunoterapia…



La mutazione BRAF è la più comune mutazione driver nel melanoma



Mutazioni BRAF più comuni

BRAF Mutation	Mutation at Codon 600 of *BRAF* Gene	Incidence in Melanoma	Association
V600E[1-3]	Glutamic acid substitution for valine	> 70%	Younger age of diagnosis; primary lesion is often on the trunk[1]
V600K[1-3]	Lysine substitution for valine	≈ 20%	Older age; increased cumulative sun damage[1]
V600D[1]	Aspartic acid substitution for valine	Infrequent	N/A
V600R[1,4]	Arginine substitution for valine	Infrequent (< 7%)	N/A

N/A, not available

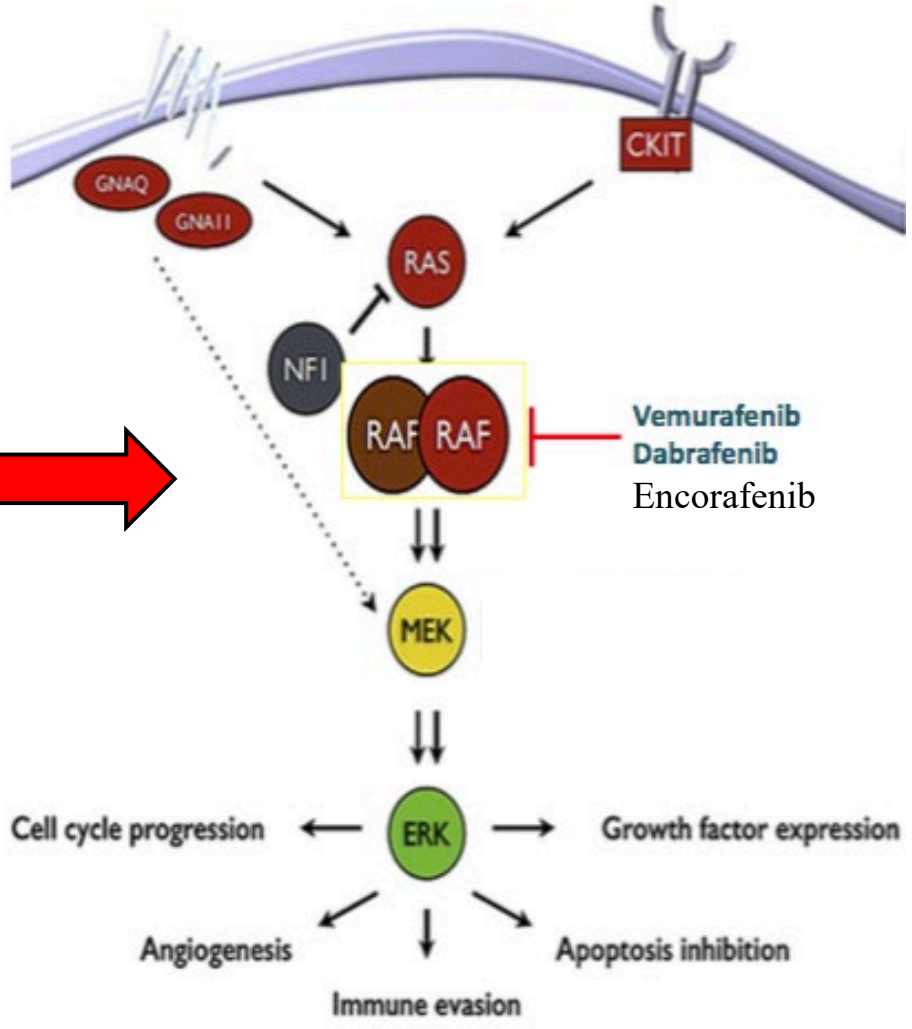
80-90%

10%

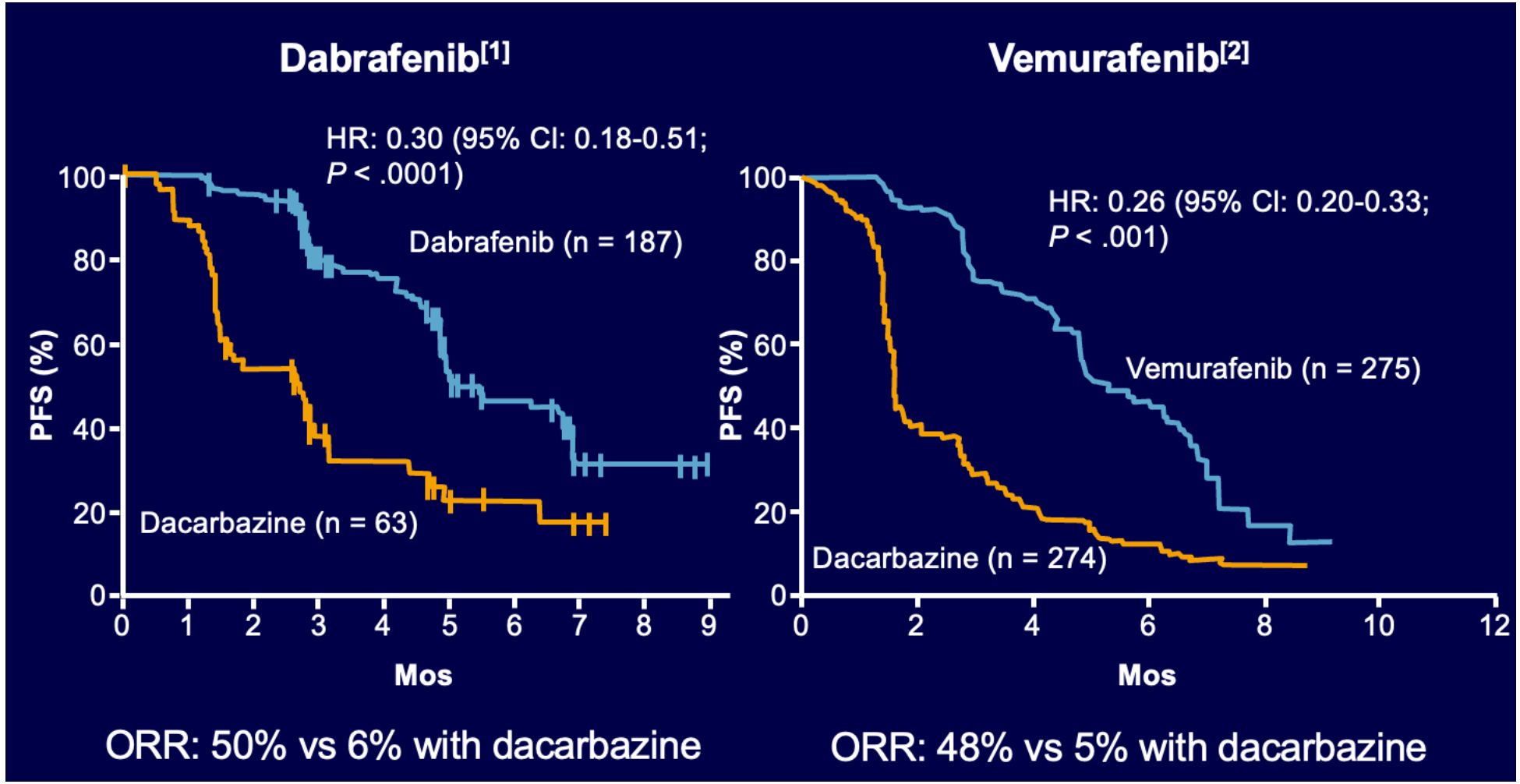
Mutazioni non V600 → estremamente infrequenti

MECCANISMO D'AZIONE MUTAZIONE BRAF E SUA INIBIZIONE

La presenza di mutazione BRAF determina un'attivazione costitutiva della pathway delle MAPK che porta ad una stimolazione incontrollata della crescita cellulare neoplastica

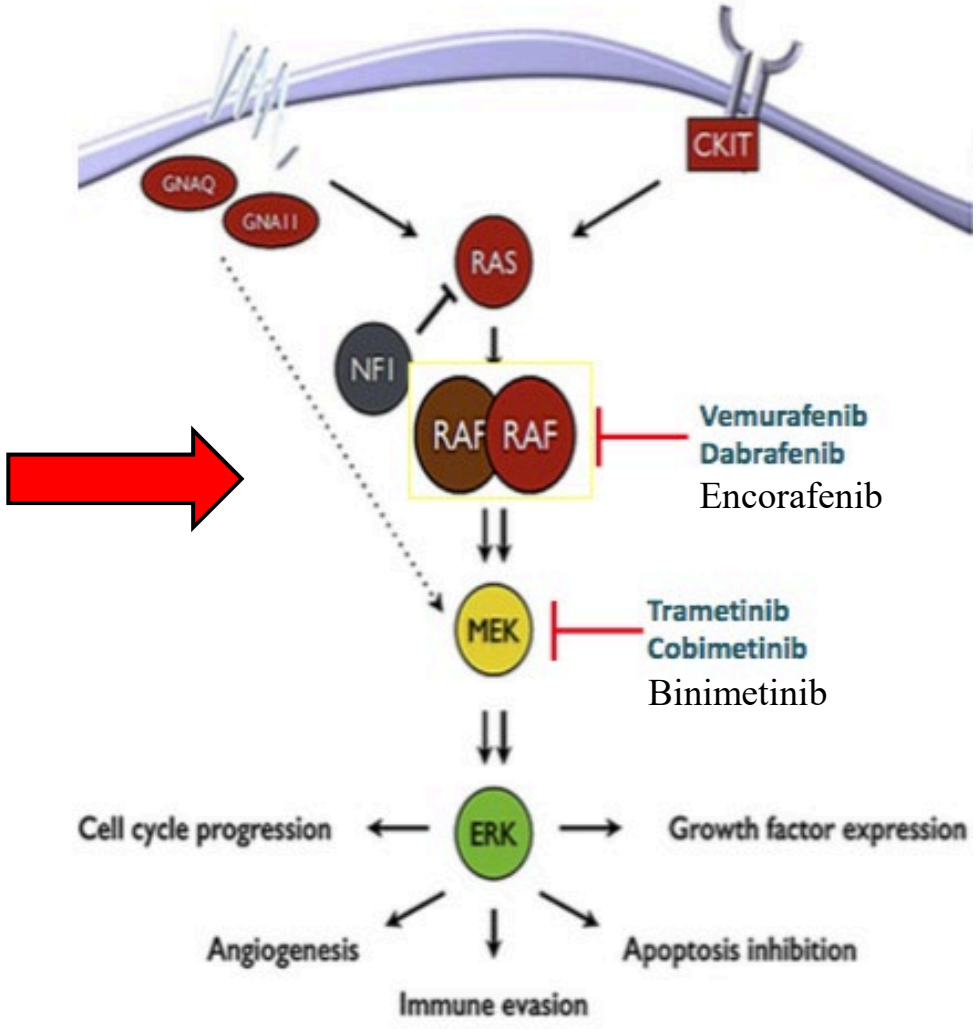


L'inibizione di BRAF in monoterapia determina una risposta rapida e molto profonda rispetto alla chemioterapia

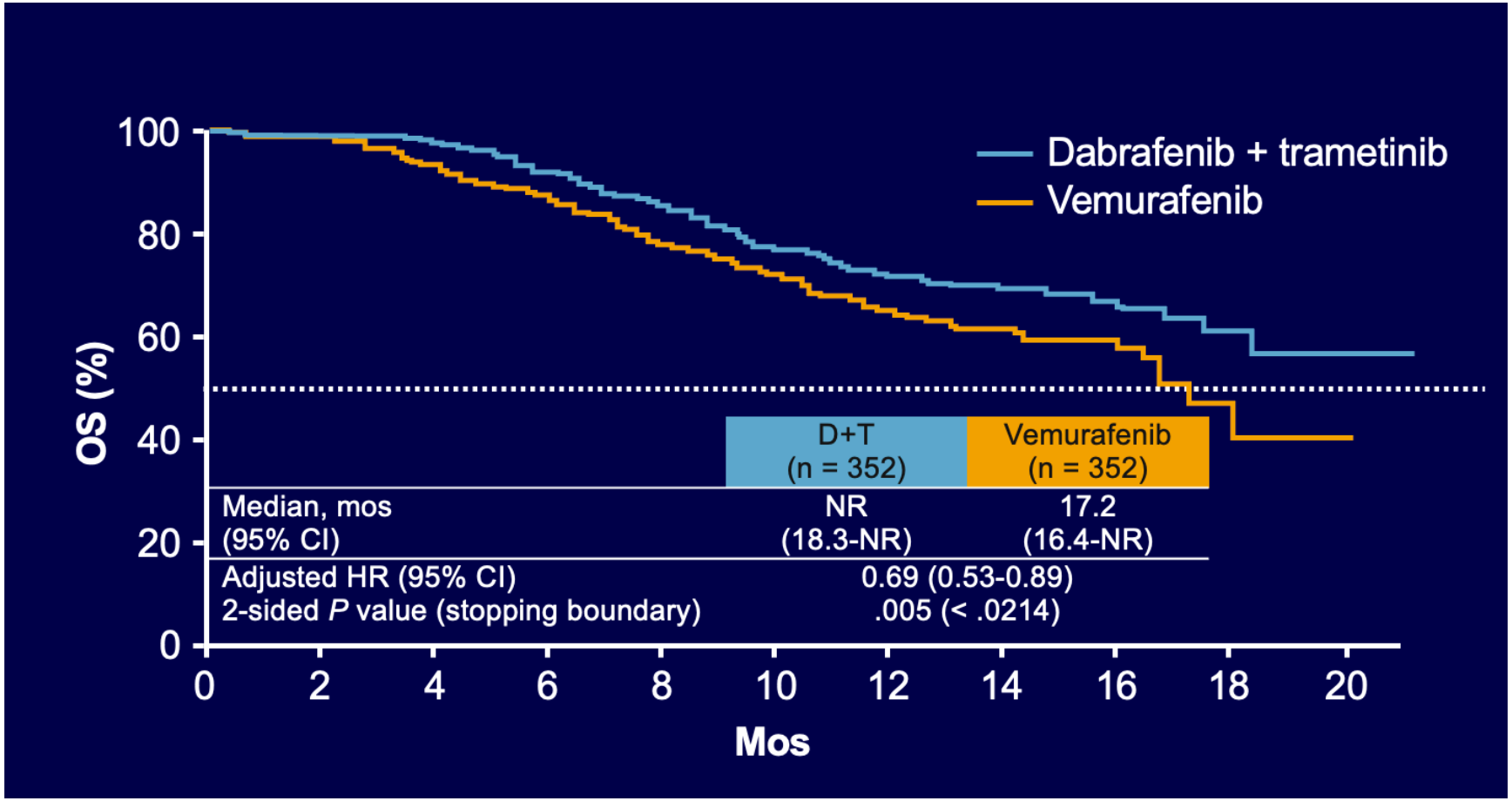


MECCANISMO D'AZIONE MUTAZIONE BRAF E SUA INIBIZIONE

Con il solo BRAF inibitore, dopo un iniziale risposta, si sviluppa rapidamente resistenza al trattamento in quanto alcune cellule tumorali sono in grado di riattivare la via delle MAPK a valle di BRAF



L’inibizione contemporanea di BRAF e di MEK riduce la resistenza secondaria al trattamento, migliora la durata della risposta, la PFS e l’OS.



Quali sono le opzioni di trattamento target nel 2026?

- **Dabrafenib e Trametinib** (via di assunzione orale)
- **Encorafenib e Binimetinib** (via di assunzione orale)
- Vemurafenib e Cobimetinib (altra combinazione di terapia orale, caduta in disuso per l'eccessiva tossicità cutanea)

Quali sono le peculiarità della terapia target (TT) rispetto all'immunoterapia (IT)?

- Via di somministrazione orale (TT) versus ev/sc (IT)
- Straordinaria rapidità di insorgenza della risposta rispetto alla IT (effetto Lazzaro!)
- Grande profondità della risposta (in generale > rispetto alla IT)
- Buona tollerabilità delle terapia

Quali sono le peculiarità della terapia target (TT) rispetto all'immunoterapia (IT)?

MA…

Molto raramente garantisce un controllo a lungo termine della malattia, all'instaurarsi quasi inevitabile della resistenza al trattamento la malattia progredisce in genere molto rapidamente conducendo alla morte il paziente



«Teti immerge Achille nello Stige»,
P. Rogat, 1788, Galleria Nazionale di Parma

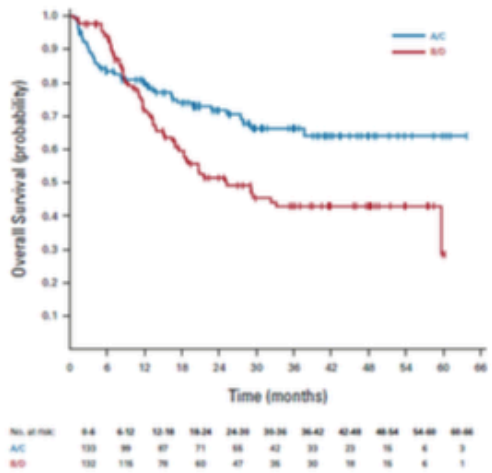
Nei pazienti BRAF mutati è meglio utilizzare prima la terapia target o prima l'immunoterapia?

In generale meglio la sequenza IT - > TT, ma dipende…

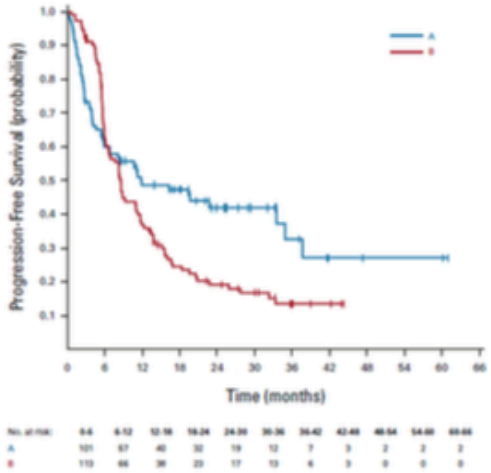
IT

TT

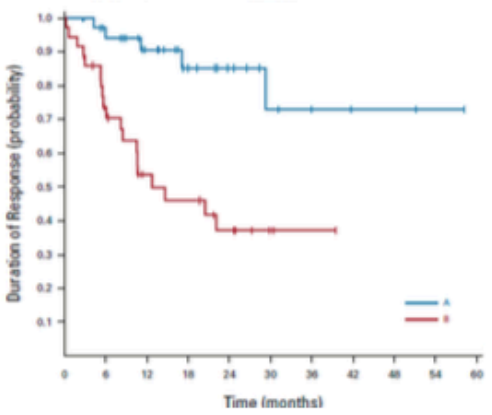
Median FU: 27.7 m



2-year OS 71.8% vs 51.5%
3-Year OS 66.2% vs 42.8%



Median PFS: 11.8 ms IT vs 8.5
2-year rate: 41.9% vs 19.2%

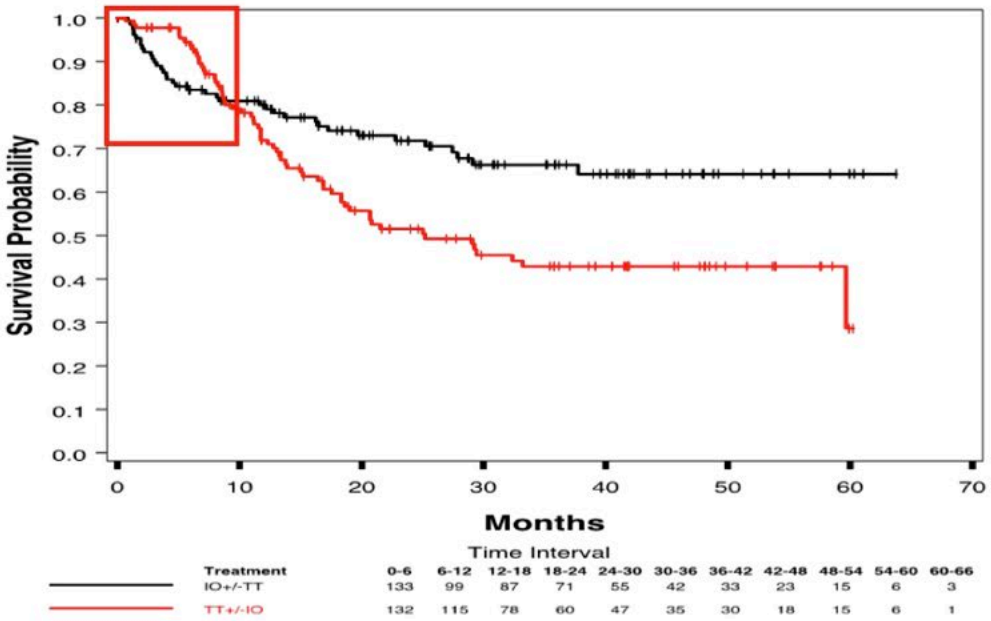


Median DOR: NR vs 12.7 ms

Michael B. Atkins et al JCO 2022

Alcuni pazienti devono fare necessariamente la terapia target prima…

Early Deaths (< 10 Months) on Arm A: NIVO/IPI (n = 24)



Med OS: 3 mo (0.9-8.4 mo)

PS 1 (42%); **LDH-high** (58%); Stage M1c (71%)

Median Rx Duration < 6 weeks

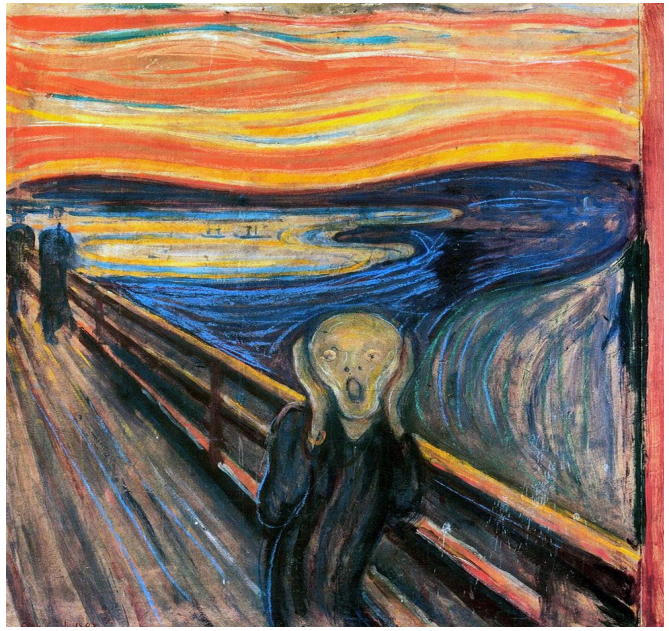
Off Rx Reason

- PD = 39%
- AE = 30%
- Death = 26%
- Other = 4%

Crossover to Arm C - TT = 0

Pazienti con altissimo carico di malattia, performance status scaduto, sopravvivenza attesa in assenza di cura < 3 mesi, o con necessità di terapia steroidea ad alte dosi (controindicazione all'IT)

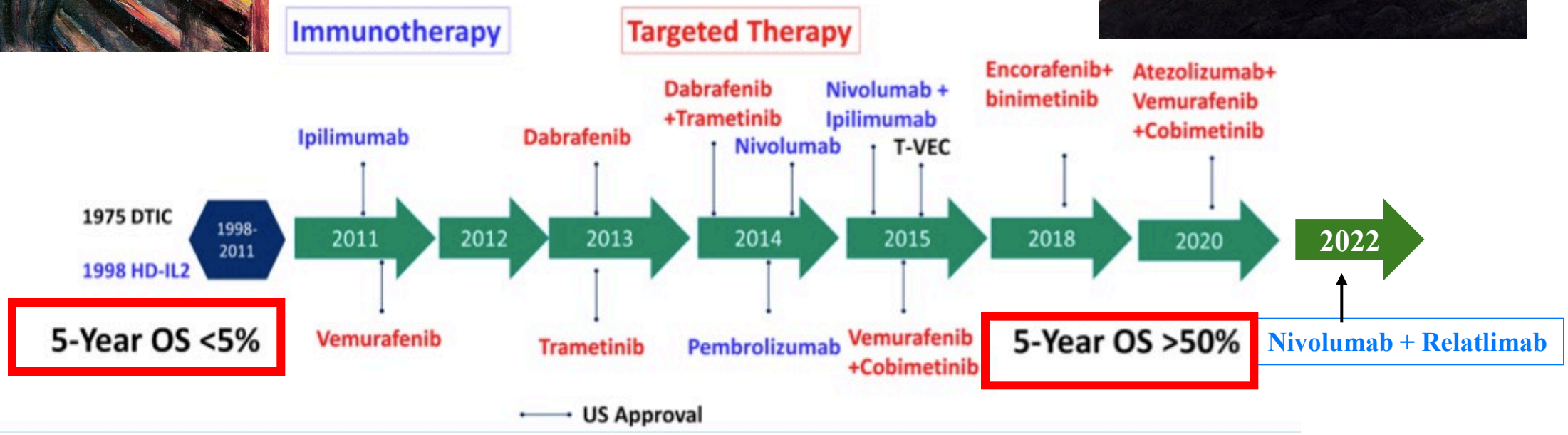
I PROGRESSI NEL TRATTAMENTO DEL MELANOMA METASTATICO



"L'Urlo",
E. Munch, 1893-1910
Galleria Nazionale, Oslo

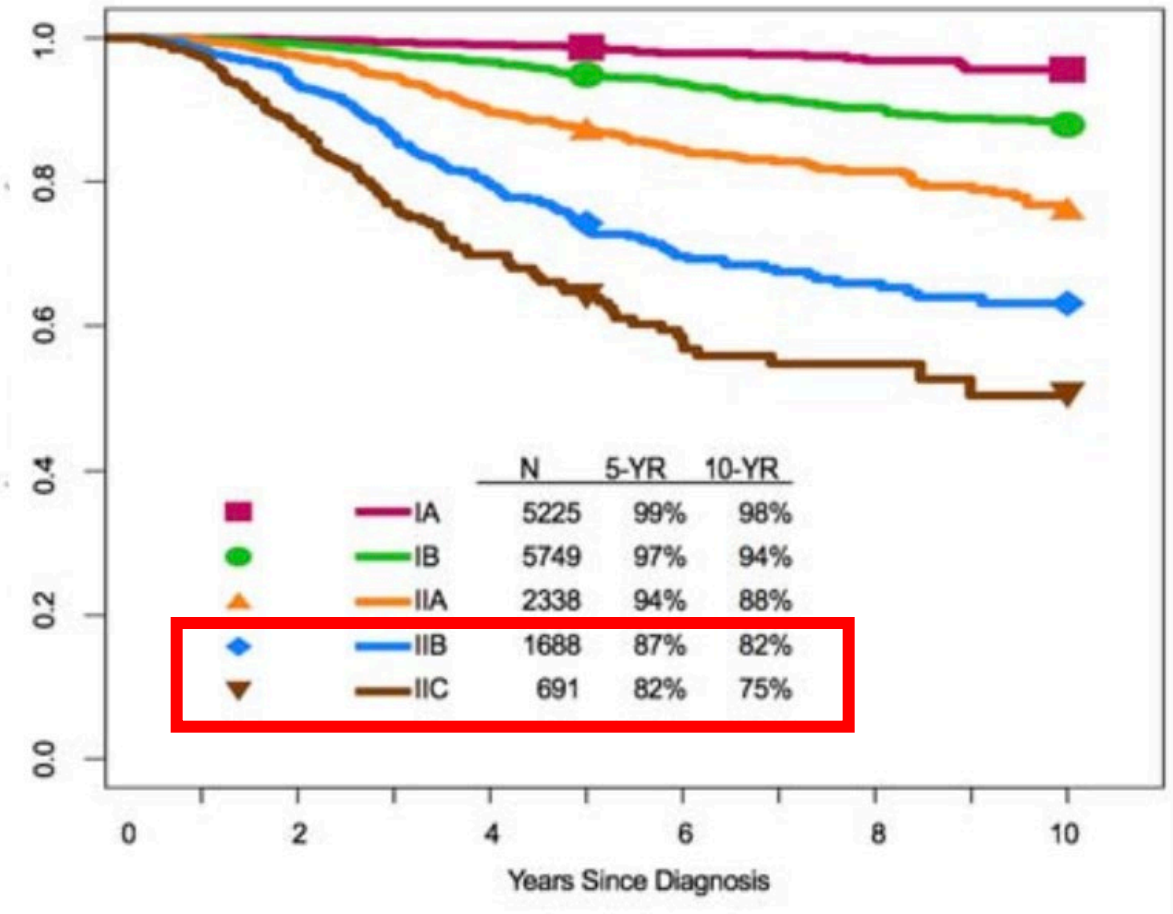
"Viandante sul mare
di nebbia", K. Friedrich, 1
818, Hamburger Kunsthalle,
Amburgo

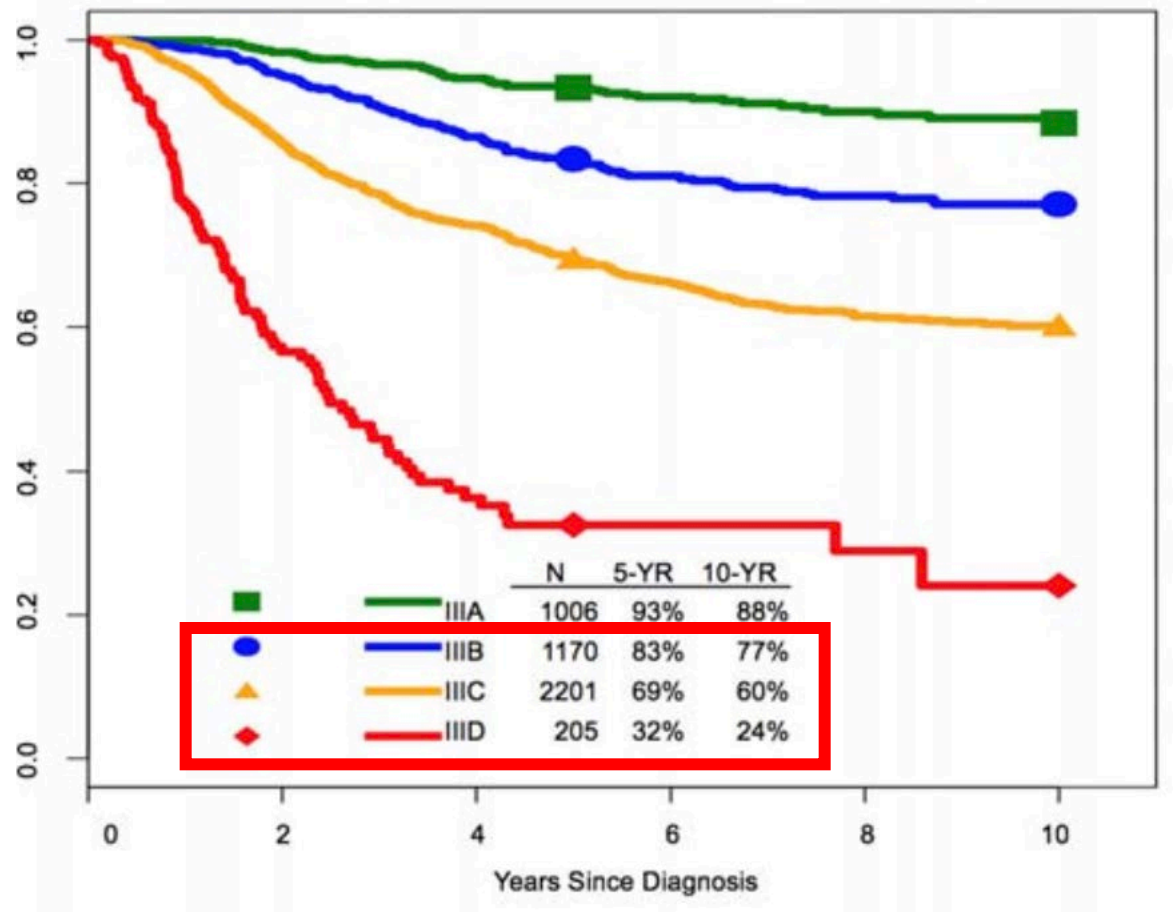




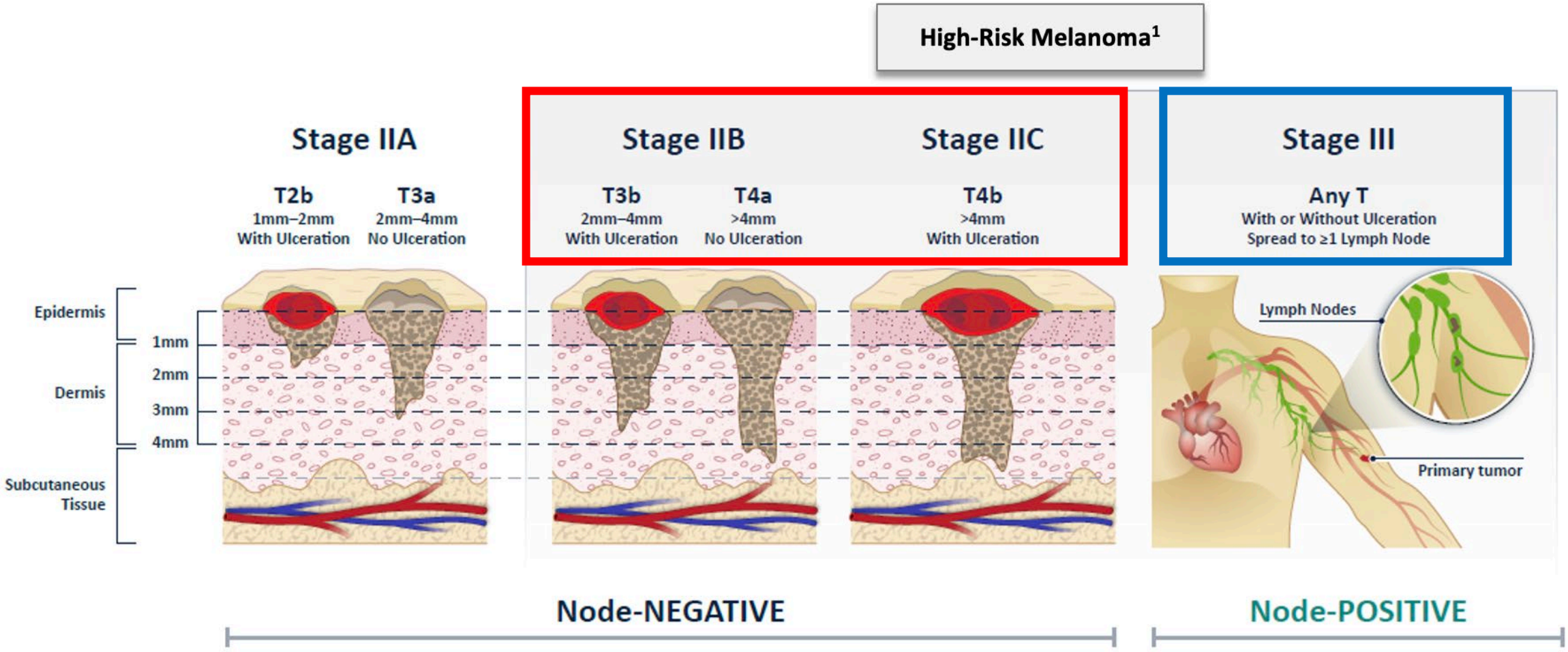
Terapia adiuvante: perché?
Il melanoma è una neoplasia maligna ad alto rischio di ricaduta

Curve di Melanoma Specific Survival (MSS) in base allo stadio patologico di malattia

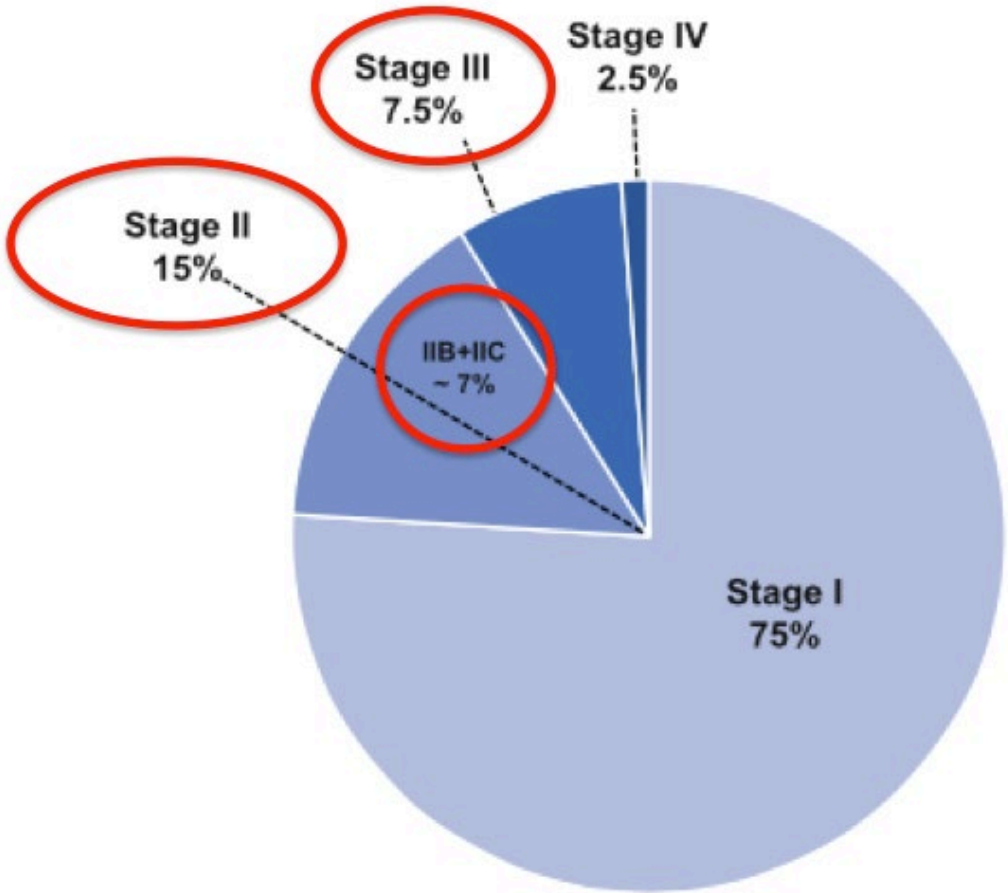




Cosa si intende per melanoma in stadio II ad alto rischio e stadio III?



Qual è la percentuale dei melanomi ad alto rischio in pratica clinica?



Quale è lo scopo di un trattamento adiuvante?

Migliorare l'outcome del paziente con il minor rischio di tossicità possibile



Quali evidenze per il trattamento adiuvante del melanoma ad alto rischio di ricaduta?

STADIO II AD ALTO RISCHIO

- L'immunoterapia con Ab anti PD1 (Nivolumab e Pembrolizumab) somministrata per 1 anno riduce il rischio di ripresa di malattia rispetto al placebo (sia nei pazienti BRAF mutati che non mutati)

Nivolumab/Pembrolizumab per 1 anno proponibili nei melanomi in stadio IIB e IIC

STADIO III

- L'immunoterapia con Ab anti PD1 (**Nivolumab e Pembrolizumab**) somministrata per 1 anno riduce il rischio di ripresa di malattia rispetto al placebo/control arm (sia nei pazienti BRAF mutati che non mutati)
- La terapia target con **Dabrafenib e Trametinib** assunta per 1 anno riduce il rischio di ripresa di malattia rispetto al placebo nei **pazienti BRAF mutati**

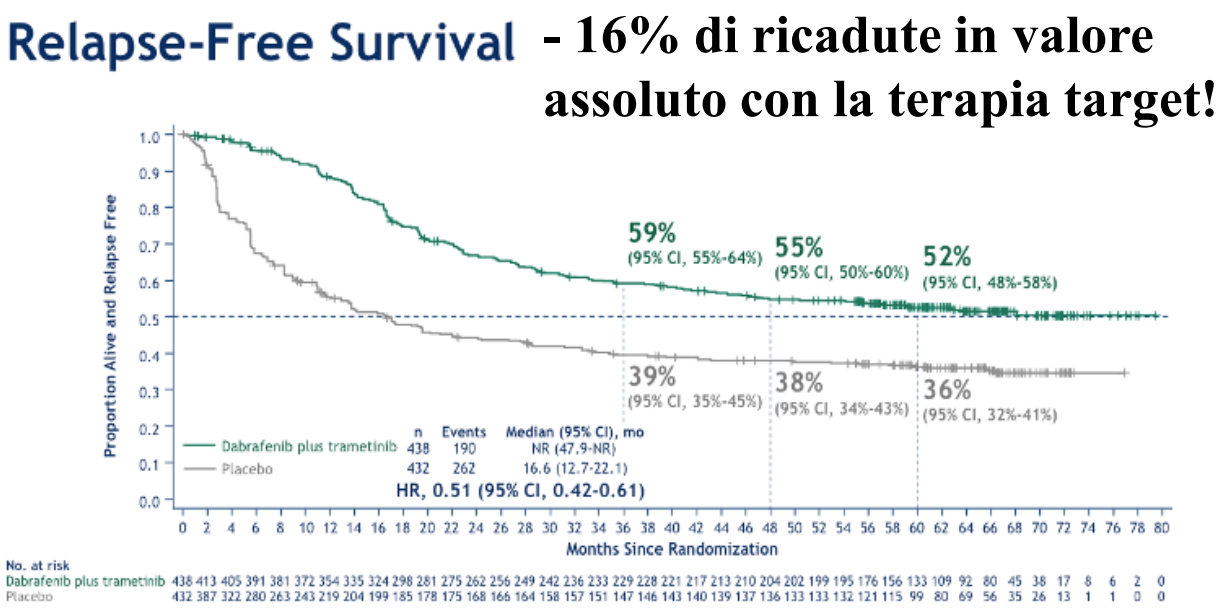
- **Nivo/Pembro per 1 anno proponibili in tutti gli stadi III**
- **Dabrafenib e Tramentinib per 1 anno proponibili negli stadi III BRAF mutati**

Di che riduzione del rischio stiamo parlando?

MELANOMA STADIO III

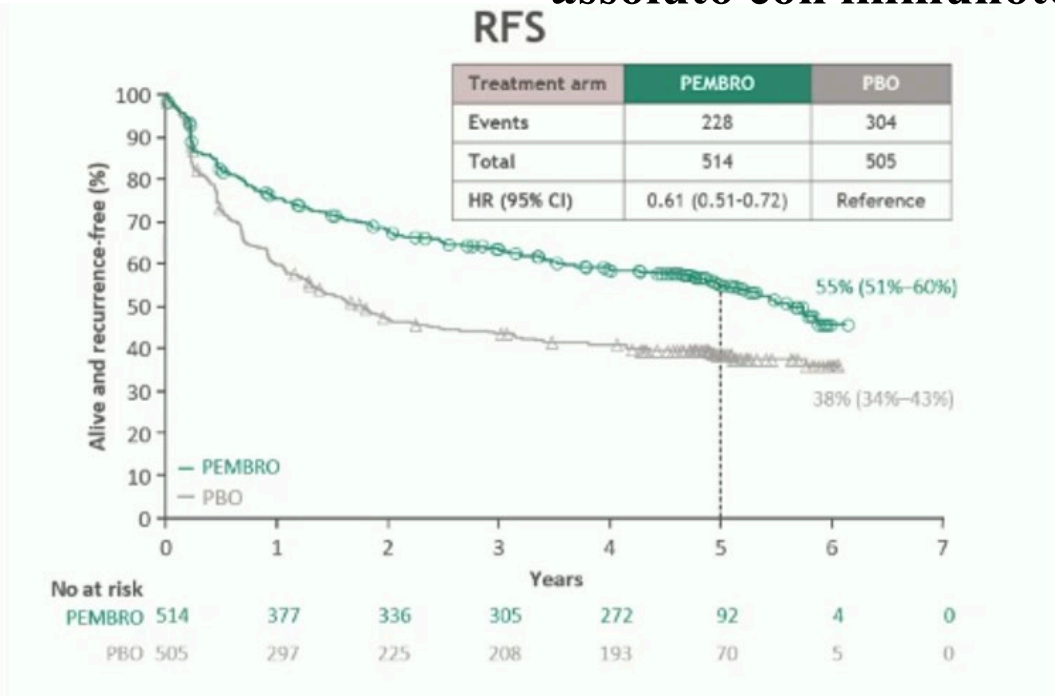
STUDIO COMBI AD:
Dabrafenib e Trametinib vs placebo

- 16% di ricadute in valore assoluto con la terapia target!



STUDIO KEYNOTE 054:
Pembrolizumab vs placebo

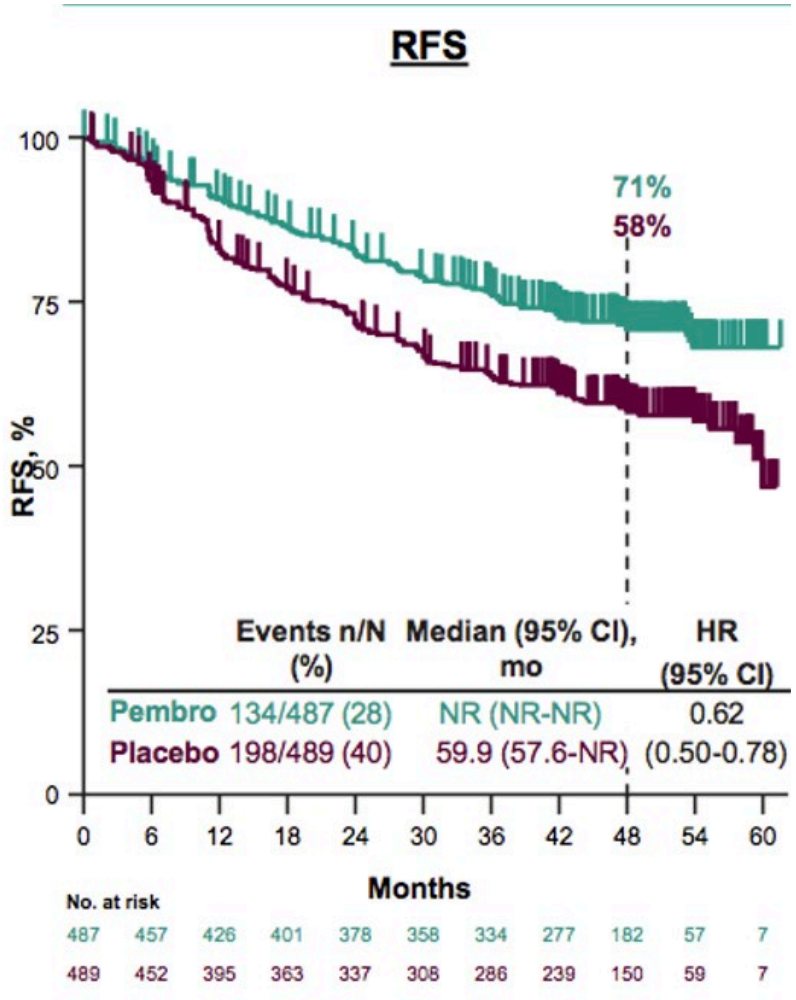
- 17% di ricadute in valore assoluto con immunoterapia!



Di che riduzione del rischio stiamo parlando?

MELANOMA STADIO II

STUDIO KEYNOTE 716:
Pembrolizumab vs placebo



→ **- 13% di ricadute in valore assoluto con l'immunoterapia**

MA…SI PUO' FARE DI MEGLIO?
SI', CON LA TERAPIA NEOADIUVANTE!

TERAPIA NEOADIUVANTE = TRATTAMENTO MEDICO
PRE-CHIRURGIA CON INTENTO DI RADICALITA'

MELANOMA STADIO III CLINICO RESECABILE O
STADIO IV (OLIGO)METASTATICO RESECABILE

TERAPIA ADIUVANTE = TRATTAMENTO MEDICO **POST-CHIRURGIA RADICALE**

Il trattamento neoadiuvante nel melanoma: perché?

POSSIBILI VANTAGGI

- Può ridurre il carico di malattia rendendo più semplice la chirurgia o addirittura riducendone l'estensione
- Rappresenta un test di sensibilità alle terapie in vivo (e può aiutarci a selezionare l'eventuale trattamento adiuvante)
- Ci può permettere di utilizzare la risposta patologica come endpoint surrogato per RFS e/o OS
- Ci permette l'identificazione e lo studio di biomarkers con maggiore facilità

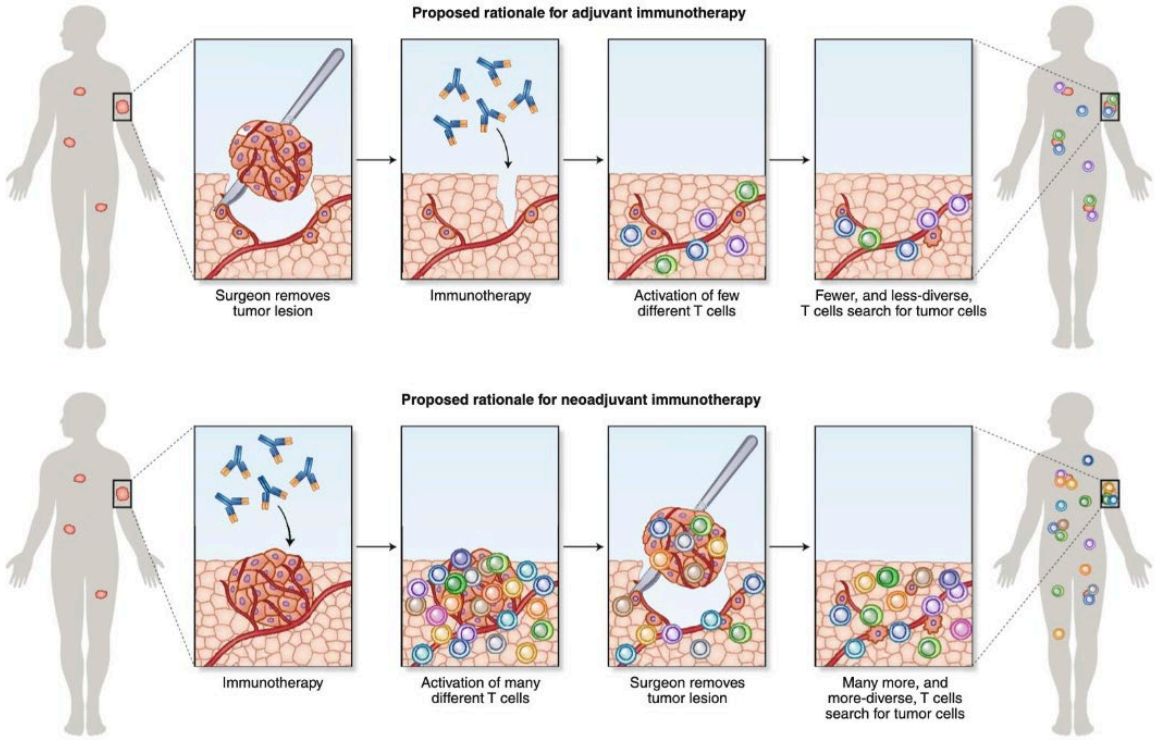
POSSIBILI RISCHI

- L'eventuale tossicità al trattamento può ritardare la chirurgia o renderla più difficoltosa e/o con maggiore morbidità
- Il paziente potrebbe andare in PD locale o sistemica in corso di terapia neoadiuvante e perdere per sempre la chance di una chirurgia radicale
- La pianificazione della terapia neoadiuvante è più complessa (cruciale il rispetto dei tempi per la rivalutazione imaging e la chirurgia)

La terapia neoadiuvante può darci un maggiore beneficio a lungo termine (RFS, OS) nei pz rispetto alla terapia adiuvante?

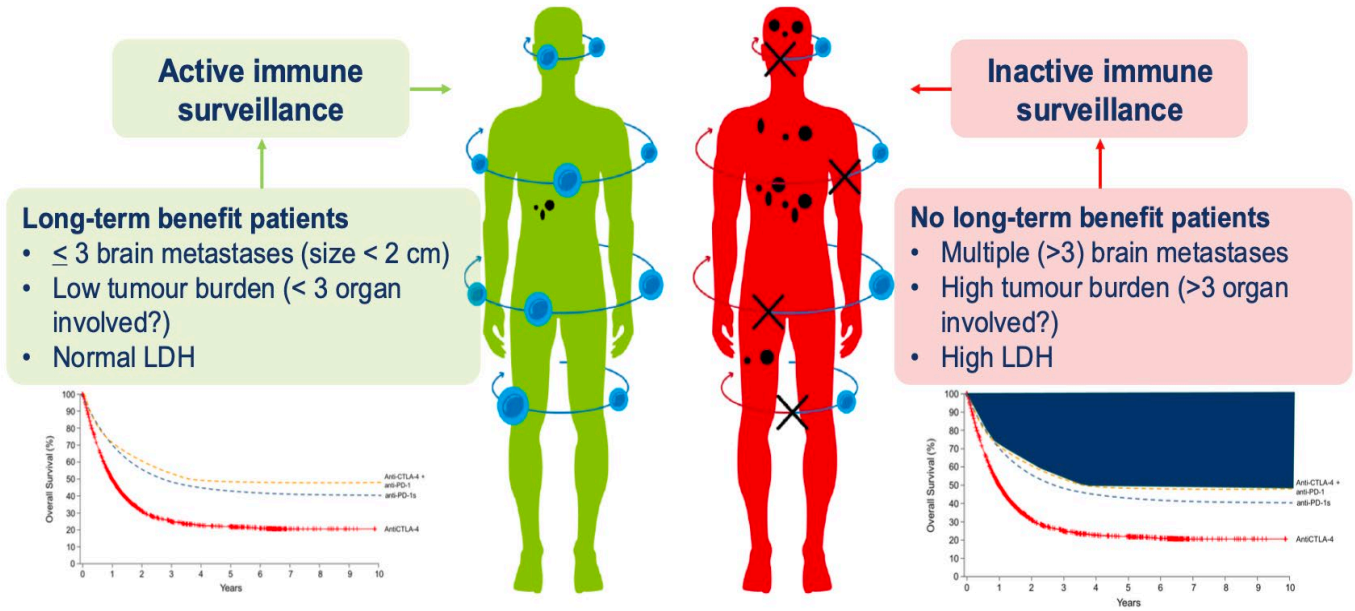
Immunoterapia neoadiuvante: sfrutta la presenza della **neoplasia in sede** nel contesto clinico di una **malattia** per definizione a basso carico e quindi **con un sistema immunitario più attivo**

Immuno neoadiuvante > Immuno adiuvante



Versluis, Long, and Blank, Nat Med 2020

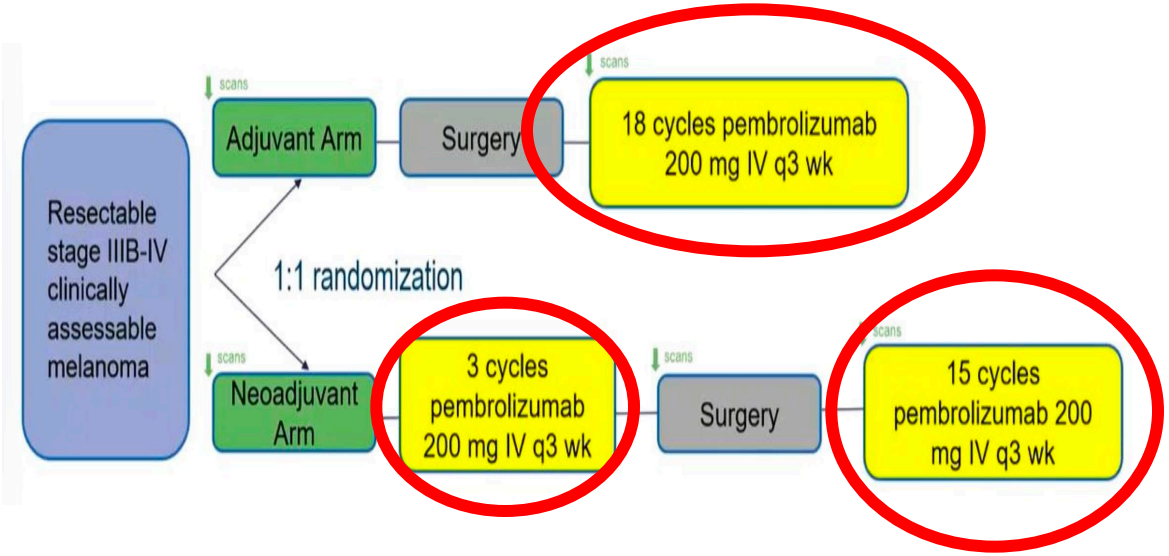
Immuno neoadiuvante > Immuno nel setting metastatico



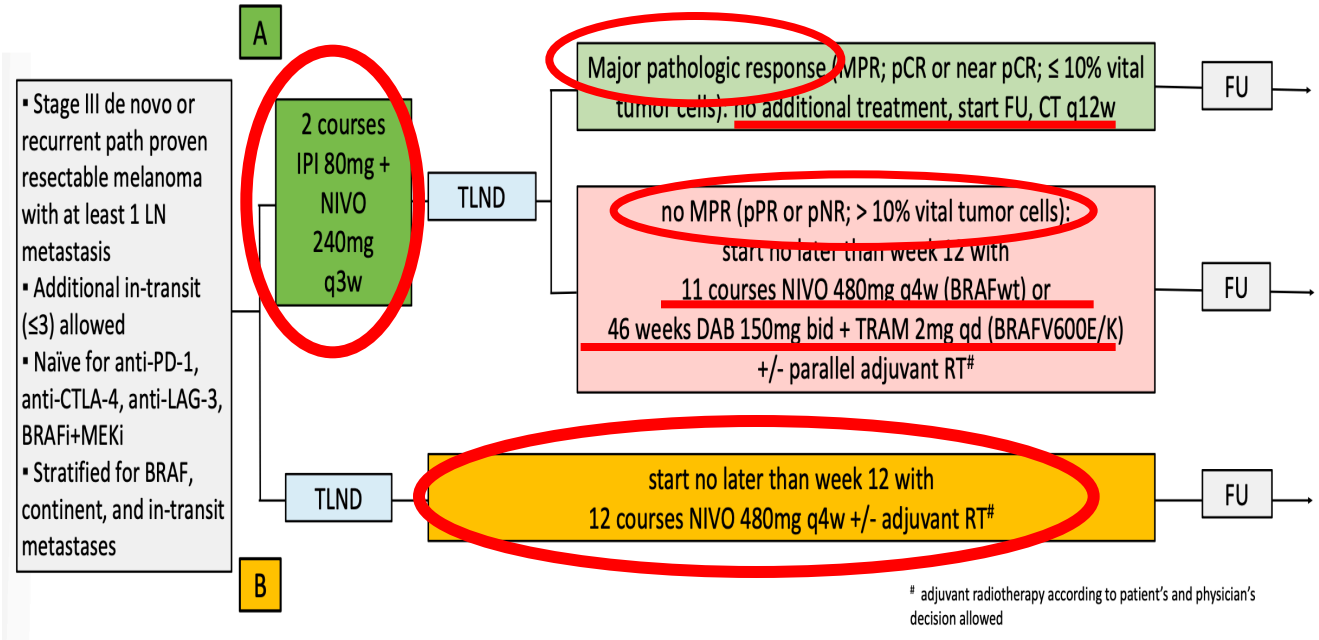
Ascierto P, Dummer R. Oncoimmunology. 2018; Ascierto P, Ed. Session ASCO. 2019

Quali evidenze per il trattamento IMMUNOTERAPICO neoadiuvante?

STUDIO SWOG S1801

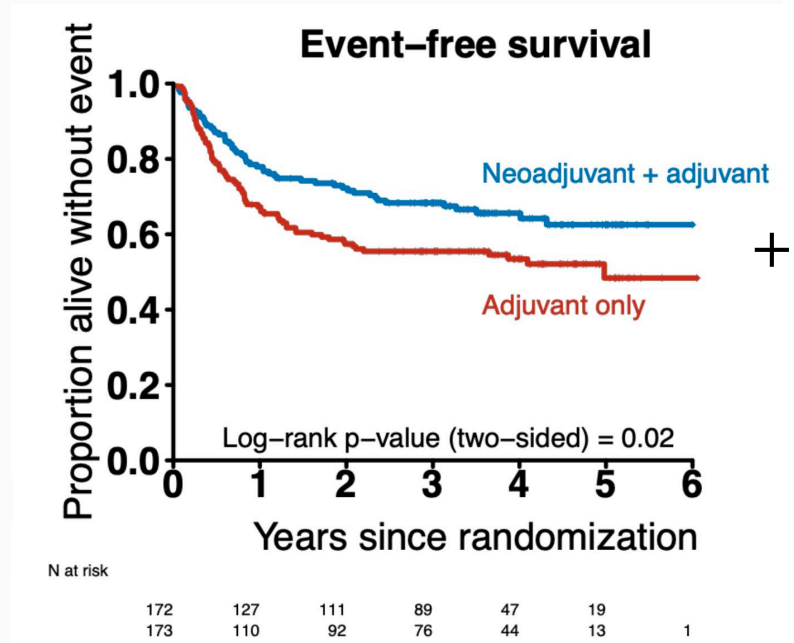


STUDIO NADINA



Quali evidenze per il trattamento IMMUNOTERAPICO neoadiuvante? E' SUPERIORE A QUELLO ADIUVANTE!

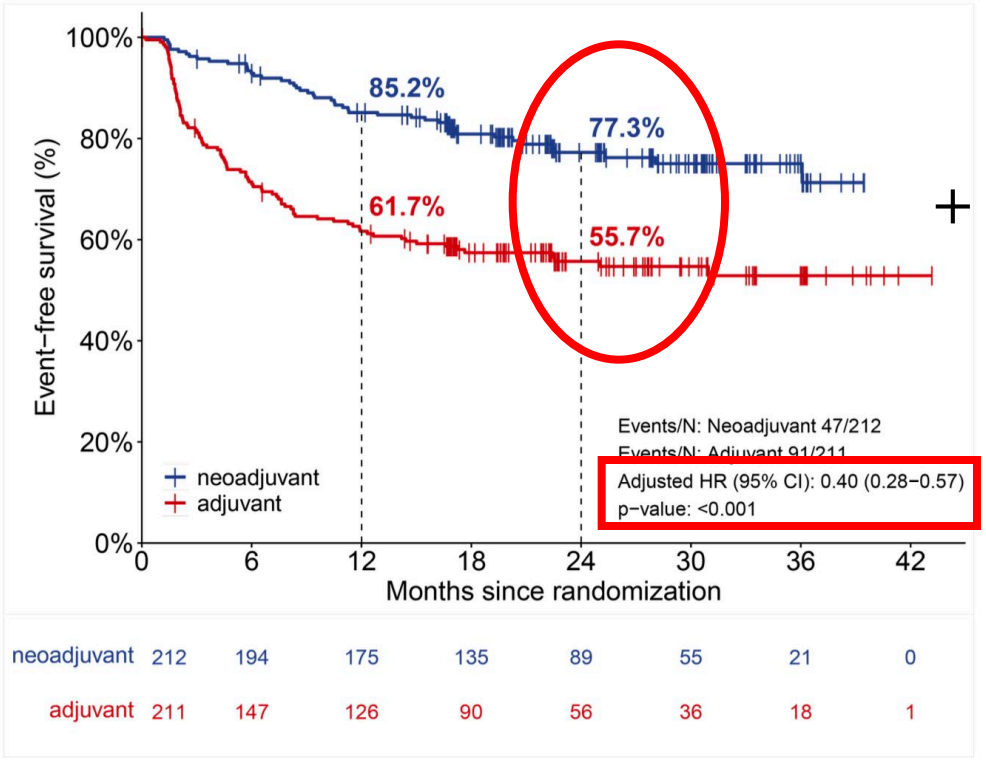
SWOG S1801 (3-year follow-up)[1]



+ 15%

Estimate (95% CI)	Neoadjuvant + adjuvant	Adjuvant only
2-year EFS	**72%** (66-79%)	**57%** (50-66%)
3-year EFS	**68%** (62-76%)	**56%** (48-64%)
Hazard ratio	**0.67** (0.42-0.94)	

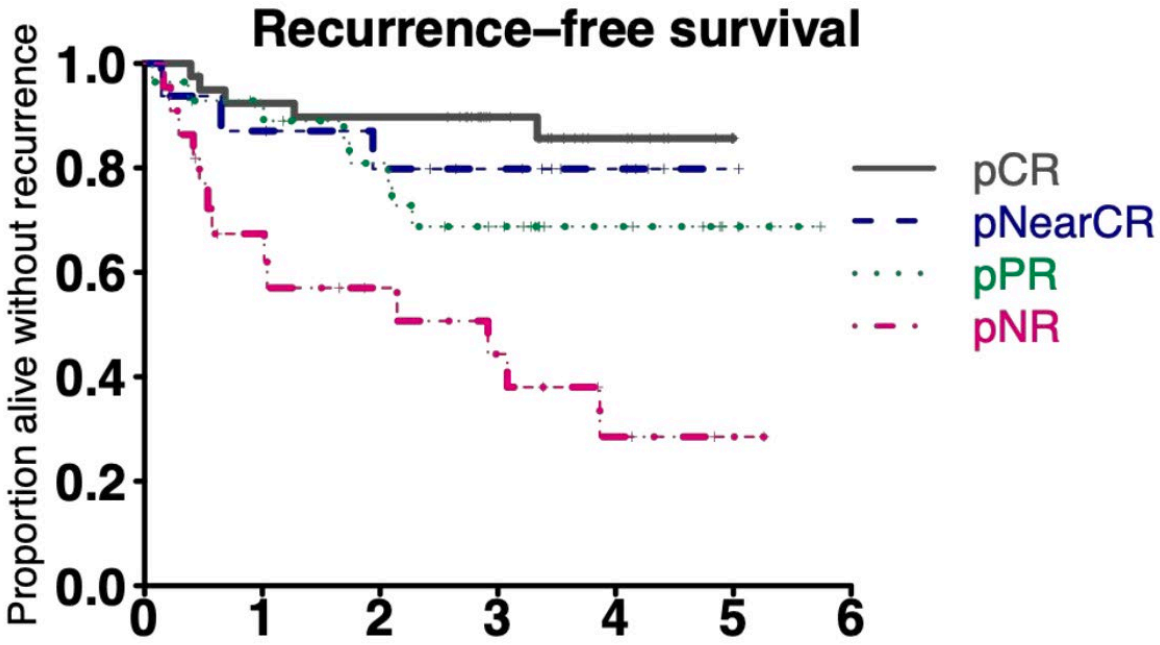
NADINA (25 months follow-up)[2]



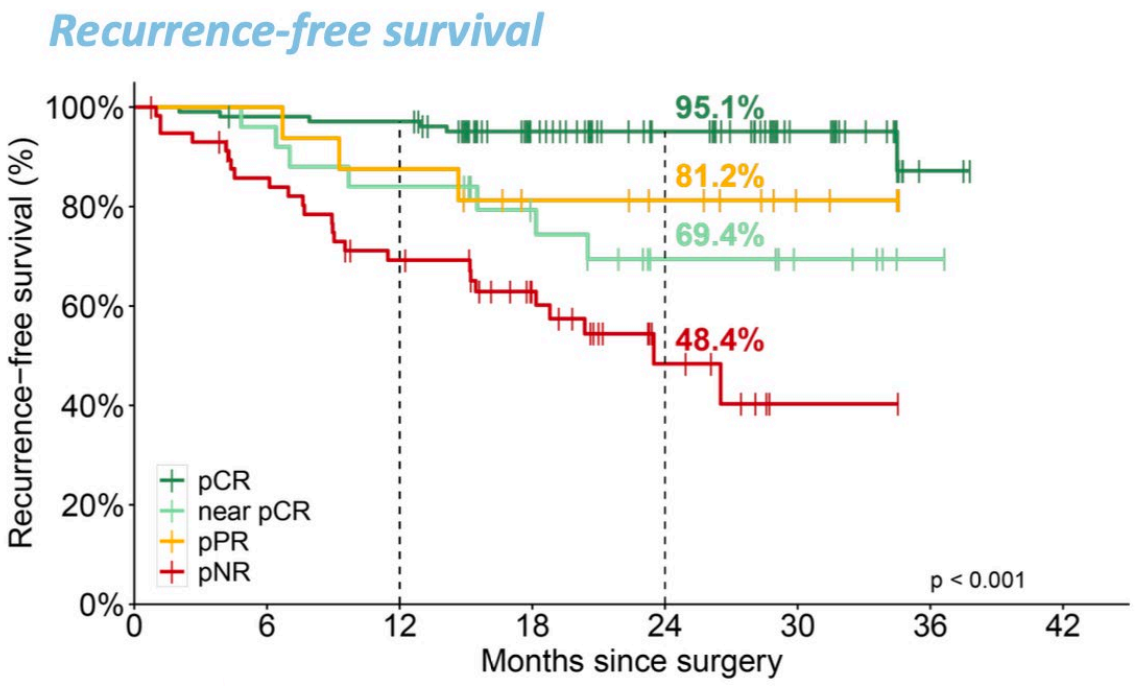
+ 22%

Quali evidenze per il trattamento IMMUNOTERAPICO neoadiuvante? LA RISPOSTA PATOLOGICA MAGGIORE (pCR o near pCR) correla fortemente con una sopravvivenza libera da progressione migliore!

STUDIO SWOG S1801



STUDIO NADINA



Quando proporre il trattamento immunoterapico neoadiuvante?

- La neoadiuvante va proposta potenzialmente **a tutti i melanoma in stadio III** (cioè a tutti quei melanomi con **coinvolgimento linfonodale locoregionale macroscopico**, quindi clinicamente evidente all'esame obiettivo o alle metodiche di imaging radiologico), **seguita** eventualmente **dalla terapia adiuvante se indicata**

Quale proporre?

NIVO + IPI per 2 cicli → CHIRURGIA → ADIUVANTE o FOLLOW-UP in base alla risposta patologica



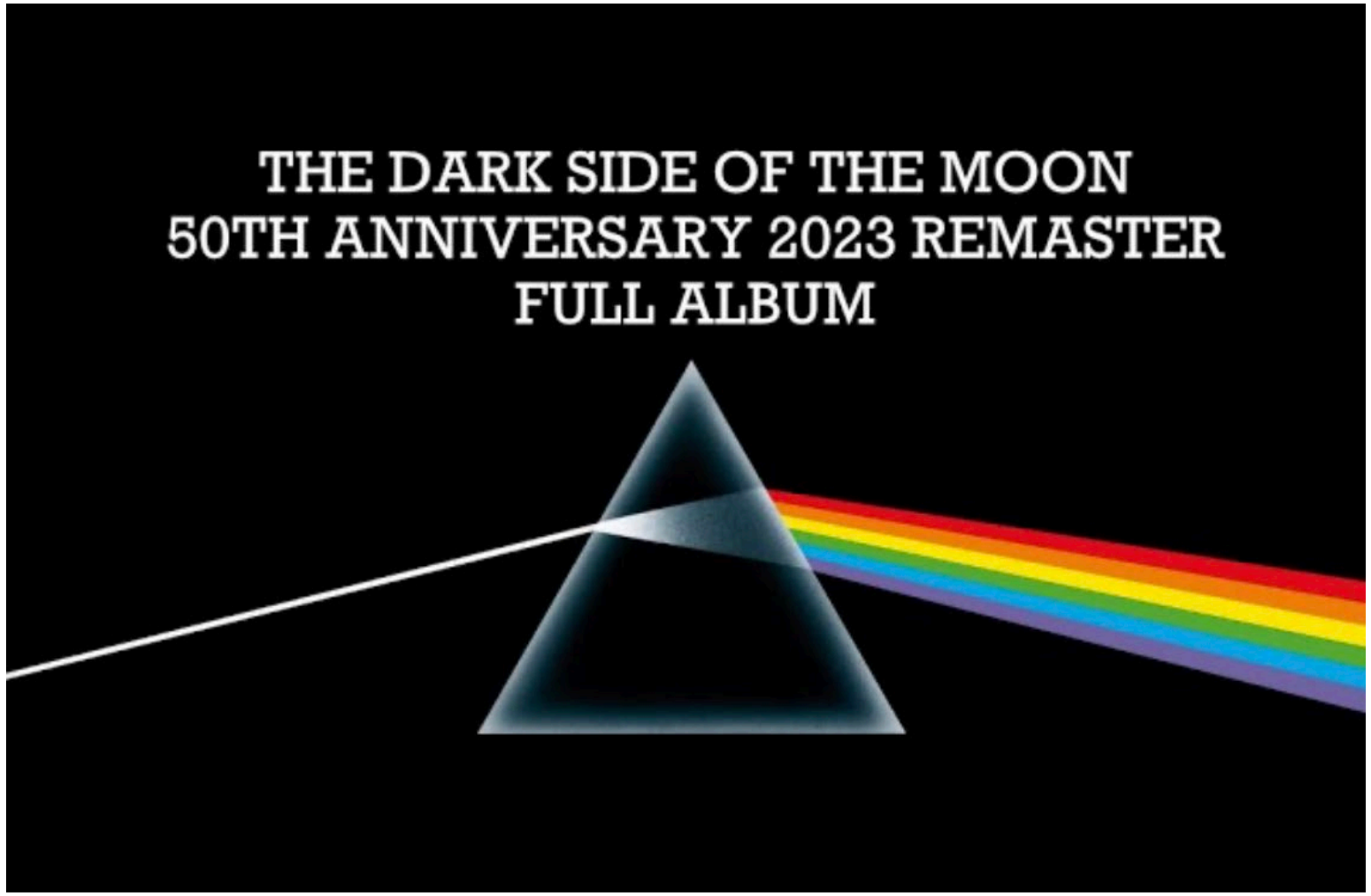
Opzione preferibile nei soggetti fit perché garantisce una **percentuale maggiore di pCR** e perché permette di cucire su misura il trattamento **postoperatorio** in base alla **risposta** ottenuta dalla neoadiuvante

PEMBRO per 3 cicli → CHIRURGIA → PEMBRO per 15 cicli



Opzione preferibile nei soggetti **anziani o fragili** perché decisamente **meno tossica** della combinazione Nivo + Ipi

Ma…ci sono anche gli eventi avversi alle terapie…



Lo spettro di tossicità dell'immunoterapia

- L'iperattivazione dei linfociti T da parte degli anticorpi monoclonali può portare al danno immuno-mediato di tessuti sani potenzialmente in qualunque distretto corporeo

- I pazienti con patologie auto-immuni (es. artrite reumatoide, LES, RCU, ecc..) o i soggetti trapiantati in terapia immunosoppressiva hanno un elevato rischio di riacutizzazione delle loro patologie o di rigetto del trapianto, motivo per cui il trattamento immunoterapico in questi pazienti è in linea di massima **CONTROINDICATO**

- Alcuni eventi avversi relati al trattamento immunoterapico (ir-AE) sono di lieve entità e possono essere gestiti facilmente soprattutto **se identificati PRECOCEMENTE**

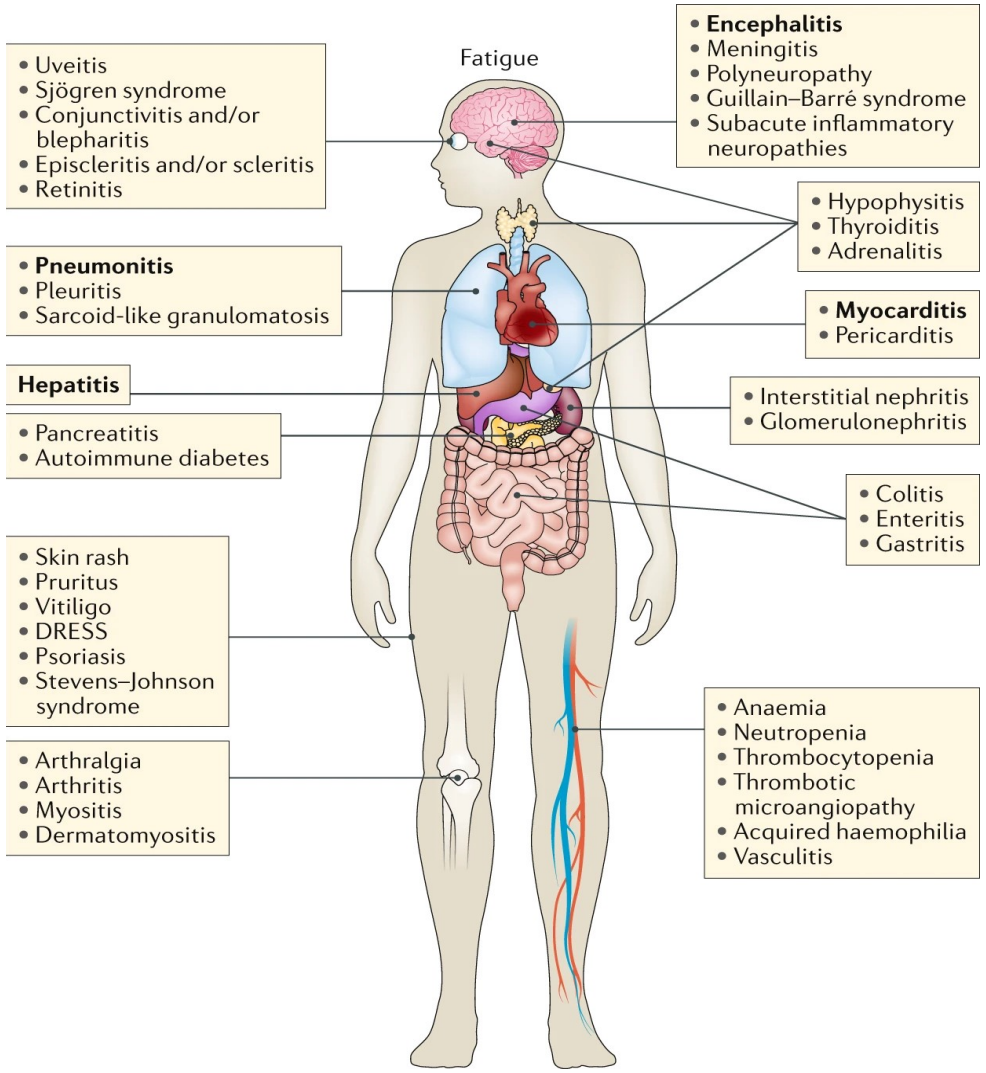
- Più raramente possono insorgere irAE molto severi che, soprattutto se intercettati tardivamente, possono mettere il paziente **a rischio di vita**

Lo spettro di tossicità dell'immunoterapia

POLMONITE

EPATITE

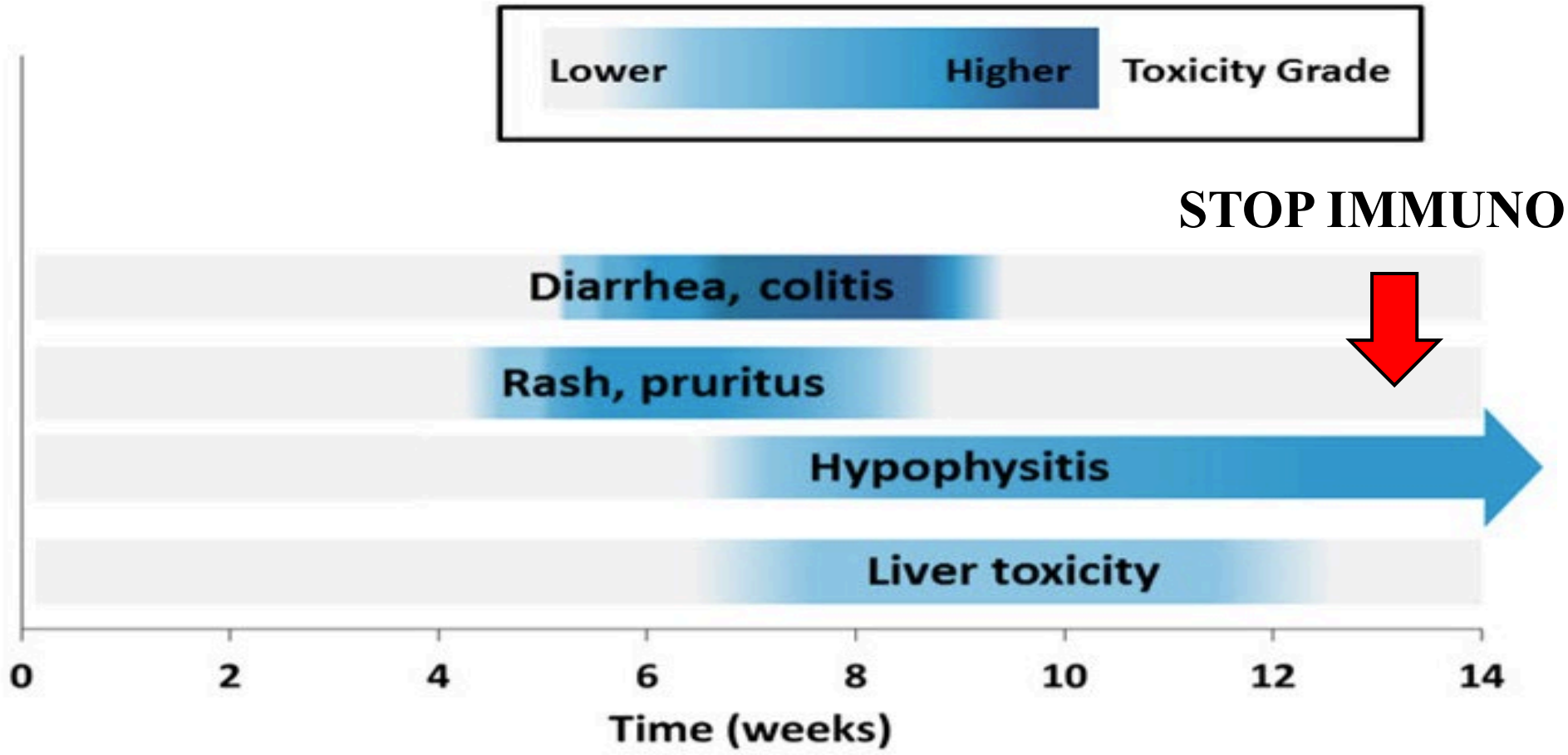
TOSSICITA' CUTANEE (spt rash cutaneo, prurito e <u>vitiligine</u>)



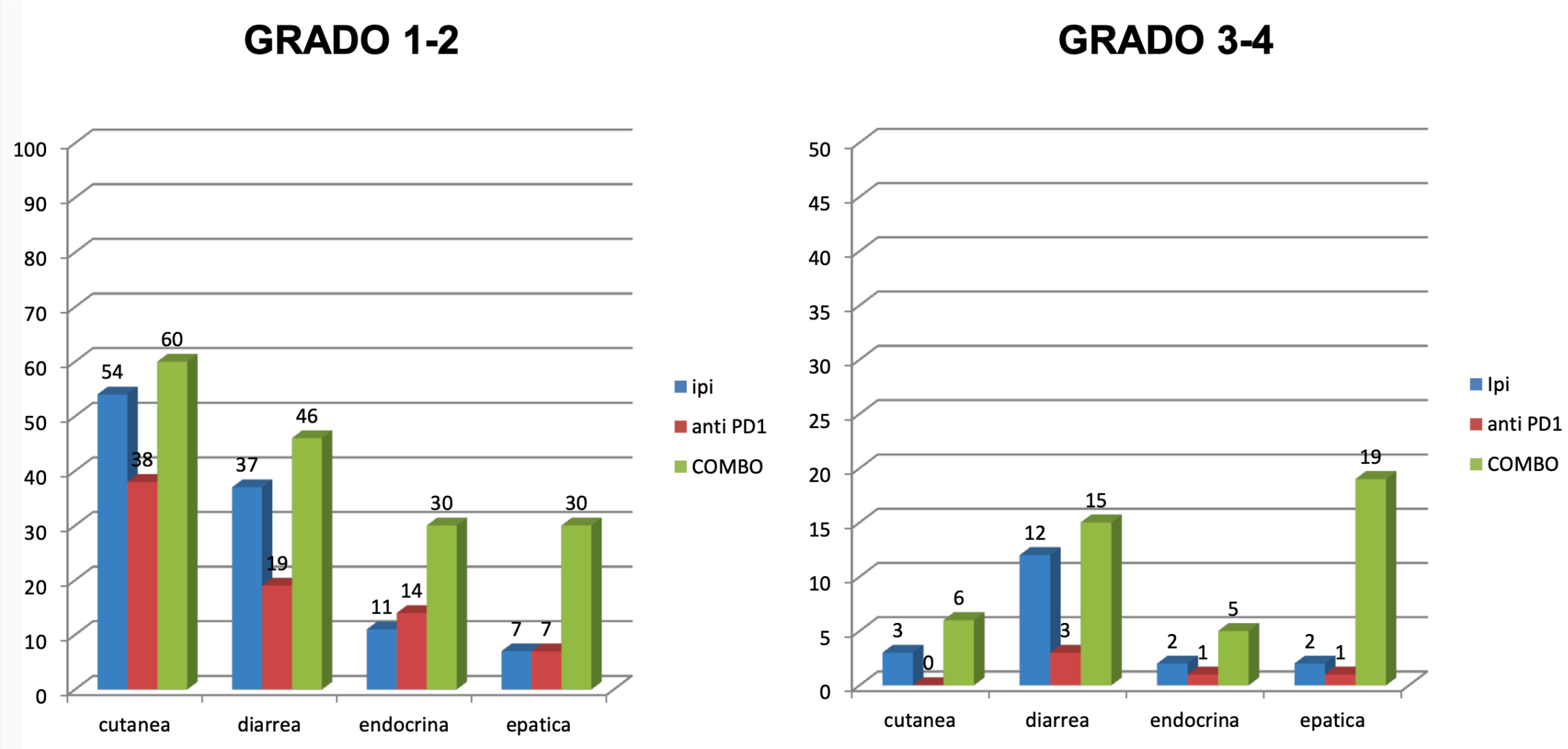
TOSSICITA' ENDOCRINE (spt tiroidite che esita in ipotiroidismo)

COLITE

Il timing di insorgenza degli eventi avversi è molto variabile, in media compaiono dopo qualche settimana, ma talora anche dopo la sospensione del trattamento



La frequenza e la severità degli ir-AE varia in base al tipo di immunoterapia



Spesso, ad un lento tempo di insorgenza degli eventi avversi, corrisponde un lento tempo di risoluzione (quando la risoluzione è possibile)

TABLE 5. Time to Onset of Grade 2 to 5 Immune-Related Adverse Events and Resolution of Grade 2 to 4 Immune-Related Adverse Events in Patients who Received Ipilimumab 3 mg/kg

Type of Immune-Related Adverse Event	Median Time to Onset, wk	Median Time From Onset to Resolution, wk
Skin	3	5
Hepatic	3-9	0.7-2.0
Gastrointestinal reactions	8	4
Endocrine	7-20	NR

Abbreviations: NR, not reported.

Le tossicità endocrine implicano la completa distruzione della ghiandola con conseguente deficit permanente della produzione ormonale corrispondente (ipotiroidismo, ipofisite, malattia di Addison, diabete mellito), per cui il paziente dovrà assumere a vita la terapia sostitutiva (levotiroxina, cortone acetato, insulina)

Principi Generali per la Gestione degli irAE da Immunoterapia

- Educare i pazienti sulle potenziali tossicità e a contattare immediatamente il team curante
  - Consigliare al paziente di informare gli altri professionisti sanitari del trattamento immunoterapico in corso
- Inizio di ogni ciclo: Valutazione esami di laboratorio, esame obiettivo e revisione dei potenziali irAE
- Test della tiroide ad ogni ciclo per i primi 3 mesi, poi ogni 2-3 cicli (può essere eseguito ad ogni trattamento)
- Mantenere una soglia bassa per l'uso di steroidi o immunosoppressione se l'irAE è persistente, impatta sulla qualità della vita o è in evoluzione

Diagnostic & Intervention Matrix

Grado	Gestione
Grado 1 (lieve)	- Gestione sintomatica; - Continuare la terapia; - Immunosoppressione non necessaria.
Grado 2 (da lieve a moderato)	- Gestione sintomatica; - Valutare l'interruzione fino alla risoluzione al grado 1; - Valutare l'immunosoppressione se intollerabile o persistente; - Coinvolgere consulenti se necessario.
3 o 4 (grave)	- Sospendere la terapia; - Iniziare l'immunosoppressione; - Inviare/coinvolgere consulenti; - Alla risoluzione, ridurre gradualmente l'immunosoppressione.

Come gestire l'immunoterapia durante l'evento avverso immuno-mediato?

- Proseguire il trattamento in caso di evento avverso di grado 1
- Interrompere il trattamento in caso di evento avverso di grado 2, iniziare terapia steroidea ai dosaggi prescritti (generalmente 1 mg/kg/die di prednisone), riprendere la terapia a risoluzione dell'evento avverso e dopo decalage dello steroide entro i 10 mg/die di prednisone o equivalenti.
- Discontinuare definitivamente il trattamento in caso di evento avverso di grado 3-4, iniziare terapia steroidea ad alti dosaggi (metilprednisolone 1 mg/kg/die) ed in caso di inefficacia dello steroide passare ad altra terapia immunosoppressiva (es. micofenolato mofetile, infliximab)
- Procedere a decalage dello steroide molto lentamente (> 1 mese) soprattutto in caso di eventi avversi severi (G3-G4)
- In caso di tossicità endocrina in linea di massima si prosegue sempre con l'immunoterapia e si prescrive la terapia sostitutiva.

TAKE HOME MESSAGE TOSSICITA' IMMUNO-MEDIATA



Avvertire all'insorgenza!

Non trascurare i sintomi

Non ritardare la terapia corticosteroidea!!

Lo spettro di tossicità della terapia target

- Gli eventi avversi sono tempo e dose-dipendenti (a differenza di quelli immuno-mediati)
- Il tempo di risoluzione della tossicità è rapido una volta interrotto il trattamento, alla risoluzione dell'evento si può decidere se ricominciare la cura alla stessa dose o riducendo il dosaggio (a differenza dell'immunoterapia dove la riduzione di dose non è prevista)
- Una volta discontinuato definitivamente il trattamento gli eventi avversi sono rapidamente e completamente reversibili (a differenza dell'immunoterapia)

TOSSICITA' PIU' COMUNI DELLE TERAPIE TARGET (e differenze tra le tre combinazioni)

All Grade/ Grade ≥3 Adverse Events, %	COMBI-D[1] Dabrafenib Trametinib	COMBI-V[2] Dabrafenib Trametinib	co-BRIM[3] Vemurafenib Cobimetinib	COLUMBUS[4] Encorafenib Binimetinib
Pyrexia	63/5	53/4	26/2	20/4
Photosensitivity	--	4/0	28/2	4/0.5
Nausea	40/1	35/< 1	40/1	44/2
Arthralgia	28/1	24/1	32/2	29/1
Increased Alanine aminotransferase	15/4	--	23/11	13/6[5]
Hyperkeratosis	6/0	4/0	10/0	15/0.5
Hand–foot syndrome	6/<1	4/0	--	17/0
Cutaneous Squamous cell	3/3	1/1	2/2	4/0
Decreased ejection fraction	4/1	8/4	8/1	8/2
Diarrea	32/1	30/1.4	61/8	38/2.5

Esempi di alcune tossicità e loro gestione: FEBBRE



✓ istruire i pazienti nell'avvisare immediatamente se la febbre sale >38 °C **e sospendere immediatamente la terapia target!!**

✓ assumere paracetamolo

✓ se necessario, provvedere ad adeguata idratazione

✓ Se la febbre si associa a brividi severi, disidratazione, ipotensione, alterazione della funzione renale :

- ospedalizzazione
-iniziare terapia corticosteroidea

Riprendere terapia target a dose piena alla risoluzione dell'evento avverso, la febbre tende ad autolimitarsi dopo i primi 2-3 mesi !

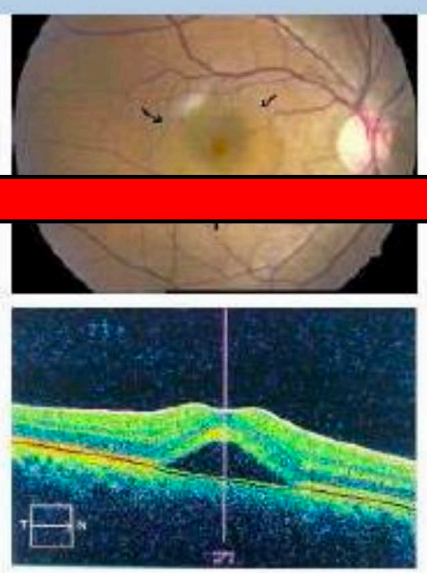
Esempi di alcune tossicità e loro gestione: FOTOTOSSICITA’



Raccomandare protezione dal sole !!!!
Creme protettive solari.

Esempi di alcune tossicità e loro gestione: TOSSICITA' RARE

Occlusione vene della retina con conseguente alterazione del visus



Prolungamento del QTc
(> 500 msec)
con possibilità di torsione di punta.

Monitorare trattamento con ECG periodico

Terapia target controindicata in pazienti con sindrome del QT lungo

Rapida risoluzione dei sintomi, possibile tentare la ripresa del trattamento a dose ridotta!

SOSPENSIONE TRATTAMENTO

Lo spettro di tossicità dei trattamenti: CONCLUSIONI

TOSSICITA' IMMUNO-MEDIATE

- Le tossicità sono un po' più frequenti e richiedono una gestione più attenta
- Gli eventi avversi severi richiedono in linea di massima trattamento con steroide ad alte dosi (anche in regime di ricovero)
- La gestione delle tossicità gravi può richiedere la discontinuazione del trattamento
- Alcune tossicità (soprattutto quelle endocrine) sono permanenti e possono impattare in maniera molto significativa sulla QoL dei pazienti a lungo termine (DM insulino-dipendente, infertilità)

TOSSICITA' TARGET

- Le tossicità sono mediamente più rare e più facilmente gestibili
- E' possibile ricorrere sia alla riduzione di dose che all'interruzione temporanea del trattamento per la gestione degli eventi avversi
- Le tossicità della terapia target sono rapidamente reversibili alla cessazione del trattamento
- Molto spesso è possibile riprendere la cura una volta risolta la tossicità

ORGANIZZAZIONE DEL FOLLOW-UP a Vicenza

Melanoma in situ e stadio IA

DERMATOLOGIA

- Visita ogni 6-12 mesi per i primi 5 anni e ogni 12 mesi fino al 10° anno
- Screening lesioni pigmentate ogni 12 mesi
- Esami strumentali a giudizio del clinico

Stadio IB e IIA

CHIRURGIA PLASTICA

- Visita ogni 6 mesi per i primi 5 anni e ogni 12 mesi dal 5° al 10° anno
- Screening lesioni pigmentate ogni 12 mesi
- Esami strumentali: eco cicatrice + distretto linfonodale ogni 6 mesi, eco addome ogni 12 mesi

Stadio IIB-IIC e III

CHIRURGIA PLASTICA E ONCOLOGIA

- Visita ogni 3-4 mesi fino al 2° anno, ogni 6 mesi dal 3° al 5°, ogni 12 mesi fino al 10°
- Screening cute ogni 12 mesi
- Esami strumentali: TAC o PET/TC (+ TC cranio) ogni 6 mesi fino al 5° anno

GRAZIE PER L'ATTENZIONE!!

