

## **CARCINOMA DE CABEZA Y CUELLO**

DRA. MARIBEL DA CUNHA C.

VENEZUELA

El término carcinoma de cabeza y cuello describe un amplio rango de tumores originados en esta región. Es el 5° cáncer más frecuente a nivel mundial y supone entre 5 % y 6 % de todas las neoplasias malignas humanas. El cáncer de cabeza y cuello se clasifica a su vez, de acuerdo a la zona en la cual se origina. Estas son:

**Cavidad oral:** incluye labios, lengua oral o móvil, reborde alveolar, la mucosa bucal, piso de boca, paladar duro y el triángulo retromolar.

**Faringe:** tiene tres porciones, la nasofaringe (por detrás de las fosas nasales), orofaringe (incluye paladar blando, base de la lengua, pared posterior y amígdalas) e hipofaringe (la parte inferior de la faringe que incluye senos piriformes, pared posterior y área poscricoidea).

**Laringe:** contiene las cuerdas vocales y epiglotis. Se divide en tres regiones anatómicas: laringe supra-glótica, glótica (cuerdas vocales verdaderas, comisura anterior y posterior) y sub-glótica.

**Cavidad nasal y senos paranasales:** incluye senos maxilar, etmoidal, esfenoidal y frontal.

**Glándulas salivales:** incluye glándulas salivales mayores (parótidas, submaxilares y sub-linguales) y menores (en la mucosa de la cavidad oral y vía aerodigestiva superior)

La región de cabeza y cuello contiene una amplia variedad de estructuras y tipos celulares que incluyen: epitelio escamoso de las mucosas, epitelio glandular, hueso, cartílago, músculo, nervios, vasos y tejido linfático. La mayoría de los cánceres se originan de la mucosa del tracto aerodigestivo superior y son predominantemente de origen escamoso.

Se registran más de 550 000 casos anuales de cáncer de cabeza y cuello alrededor del mundo. Su incidencia es 2 a 4 veces mayor en el sexo masculino y suele aparecer después de los 50 años. La gran variabilidad geográfica en su incidencia refleja la prevalencia de sus factores de riesgo. Por ejemplo, el cáncer de cavidad oral es el tipo predominante en la India, el de nasofaringe en Hong Kong y el de laringe y orofaringe en las demás zonas geográficas.

El factor predisponente más importante para el carcinoma escamoso de cabeza y cuello es el tabaco, cuyo efecto carcinogénico es potenciado por el alcohol. La exposición repetida de la mucosa del tracto aerodigestivo a los efectos carcinogénicos del tabaco y el alcohol es responsable de su daño generalizado, un fenómeno denominado campo de cancerización, que justifica la alta incidencia de segundos primarios en estos pacientes la cual se estima en 20 %.

Más recientemente se ha demostrado la asociación con el virus de papiloma humano (VPH), sobre todo subtipos 16 y 18, lo cual ha dado cuenta del reciente incremento en la incidencia de cáncer en pacientes jóvenes, en especial a nivel de la orofaringe. Por su parte el cáncer de rinofaringe tiene una fuerte asociación con el virus de Epstein-Barr.

Otros factores de riesgo incluyen el consumo de nuez de betel, deficiencias vitamínicas, enfermedad periodontal, traumatismos repetidos y exposiciones ocupacionales.

Los síntomas de presentación del cáncer de cabeza y cuello varían según el sitio en el que aparezca. Síntomas comunes son: úlceras que no

curan, masa cervical, otalgia referida, problemas de deglución (disfagia), fonación (disfonía) y en casos de fosas nasales y senos paranasales obstrucción nasal y epistaxis.

La presencia de estos síntomas debe conducir a exploración física detallada. El examen físico debe incluir la evaluación cuidadosa de la cavidad nasal, oral y orofaringe mediante su inspección y palpación. La visualización de otras estructuras se logra mediante laringoscopia indirecta y nasofibrolaringoscopia la cual permite visualizar la mucosa de la rinofaringe, orofaringe y laringe.

Dos errores frecuentes conducen a una demora en el diagnóstico y tratamiento. En primer lugar una exploración incompleta. El segundo error frecuente es someter a un paciente que se presenta con masa cervical a largos ciclos de antibiótico-terapia retrasando su derivación para eventual biopsia.

La biopsia de las lesiones sospechosas permite el diagnóstico definitivo de la enfermedad así como identificar el tipo histológico y debe realizarse siempre ante la sospecha de cáncer.

Por su parte la punción aspiración con aguja fina en pacientes con masa cervical es un excelente estudio inicial pues permite orientar el diagnóstico así como la toma de decisiones sobre pasos posteriores en el estudio del paciente.

Una vez diagnosticado el cáncer de cabeza y cuello, los estudios de imagen entre los cuales contamos con TAC, RMN y PET, permiten determinar el grado de invasión local, afección linfática regional y presencia de metástasis a distancia.

La cirugía, radioterapia o ambas son el tratamiento convencional del cáncer de cabeza y cuello. La resección quirúrgica por lo general representa la mejor oportunidad de curar el tumor. La morbilidad en estos casos es mínima cuando el tumor es pequeño y accesible, sin embargo, la resección de una lesión voluminosa da lugares a importantes déficit funcionales y estéticos que pueden reducirse con apropiadas técnicas de cirugía reconstructiva. Por su parte la radioterapia, una modalidad eficaz para el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello, tiene la ventaja de preservar las estructuras anatómicas, consiguiéndose además un adecuado control local. Sin embargo, no está exenta de eventos adversos como mucositis, xerostomía, fibrosis de la piel y tejidos blandos. Recientemente se ha sumado la quimioterapia a los esquemas tradicionales de tratamiento, logrando muchas veces la preservación del órgano afecto y mejoría de la sobrevida en casos de enfermedad localmente avanzada.

## **IMPORTANCIA DE MICROMETÁSTASIS EN GANGLIO CENTINELA EN MELANOMA. NUEVOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS**

DRA. CARMEN LÓPEZ

VENEZUELA

El ganglio linfático centinela es el primer ganglio alcanzado por metástasis de las células neoplásicas desde el sitio primario del tumor. Las metástasis linfáticas en el melanoma siempre proceden de forma secuencial del sitio primario a los sitios ganglionares regionales

y luego a sitios distantes. En 1992 Morton y col., demostraron que es infrecuente que las células del melanoma no realicen este primer paso al ganglio linfático centinela y hagan metástasis en otros grupos nodales a distancia. En consecuencia, desde su introducción en la

práctica clínica, la biopsia del ganglio centinela se ha convertido en un procedimiento ampliamente aceptado para predecir el estadio regional de los ganglios linfáticos. La presencia de metástasis en el ganglio linfático centinela y el estado histológico del mismo ha demostrado que proporcionan excelente información pronóstica con respecto a la propagación del melanoma, la supervivencia general y libre de enfermedad. Las normas actuales de la práctica clínica sugieren la finalización de la disección de los ganglios linfáticos para todos los pacientes con ganglio centinela positivo, mientras que los pacientes cuyo resultado es negativo se consideran de riesgo bajo de extensión nodal. La disección de los ganglios linfáticos tiene como objetivo aumentar el control local de la enfermedad, y mejorar supervivencia a largo plazo. Sin embargo, varios estudios también han demostrado que solo el 20 % de los pacientes con ganglio centinela positivo tendrá más positivo otro ganglio no centinela y metástasis en la disección final. Aunque el impacto de la disección temprana de micro-metástasis subclínica de todos los ganglios está bien documentada en la tasa de supervivencia general, la mayoría de los pacientes no presentan afectación ganglionar. Por otra parte, teniendo en cuenta la morbilidad asociada con este procedimiento (parestias, infección de la herida, ceroma y linfedema) será importante

identificar las características histológicas del tumor primario y / o de metástasis dentro del ganglio centinela que podrían ayudar a aquellos subgrupos de no tener ganglios metastásicos y por tanto no tendrían ningún beneficio de una mayor disección ganglionar.

Se presenta la clasificación de Starz el cual es un análisis micro-morfométrico de los ganglios linfáticos centinelas sobre la base de dos parámetros: el número de ganglios linfáticos obtenidos en diferentes niveles, el número de células de melanoma y el máximo de profundidad de la invasión celular, medida como la distancia máxima en milímetros entre las células del tumor intra-nodal y el margen interno de GLC cápsula. Diversos estudios han sido diseñados para definir el riesgo de metástasis adicional en la base ganglionar regional sobre la base de estudio de micro-morfométrico, con el fin de identificar a los pacientes con el menor riesgo de metástasis tumoral en “ganglios linfáticos no centinelas”. Por otra parte, se re-evalúan estudios otros la supervivencia libre de enfermedad y la tasa de la supervivencia en general de los pacientes, teniendo en cuenta varios aspectos clínicos y patológicos de melanoma primario en comparación con los resultados de los análisis micro-morfométricos realizado en dichos ganglios.

## TUMORES PÉLVICOS NO VISCERALES. PATOLOGÍA QUIRÚRGICA

DRA. MARTHA ELENA ACOSTA MARÍN  
VENEZUELA

La pelvis constituye el asiento de muchos tumores provenientes de la esfera genitourinaria y órganos reproductores de acuerdo al sexo; por otro lado también encontramos tumores no viscerales provenientes de la pelvis ósea y

tejidos blandos, que si bien representan un grupo heterogéneo de tumores, tienen características específicas, tales como una alta tasa de recidiva local y una alta tasa metastásica al momento de su presentación, constituyendo un reto para

su manejo tomando en cuenta su frecuente localización profunda y su alto grado histológico, confiriéndole a estos pacientes dificultades quirúrgicas para su resección y necesidad de tratamientos adyuvantes, teniendo aun así altas tasas de recidiva.

La enfermedad metastásica primaria demuestra ser un importante factor pronóstico adverso, por lo que el abordaje multidisciplinario de estos pacientes es fundamental para la planificación de su adecuado manejo.

La identificación de distintos tipos histológicos es fundamental para su adecuado manejo,

siendo crucial la correcta evaluación del grado y subtipo histológico de estos tumores que puedan predecir en algunas oportunidades el comportamiento y permitir la aplicación de tratamiento neoadyuvante. Es amplia la gama de sarcomas que observamos en la esfera pélvica entre ellos: sarcomas de Ewing, leiomiomas, liposarcomas, sarcomas pleomórficos indiferenciados entre otros. La pelvis ósea también es lugar para el desarrollo de sarcomas como: osteosarcomas, condrosarcomas, sarcomas de Ewing así como enfermedad metastásica.

## ALIMENTACIÓN DEL NIÑO CON CÁNCER. SOPORTE NUTRICIONAL

LIC. GILMARY MARCANO

VENEZUELA

La nutrición en el paciente con cáncer sigue siendo un tema controversial, sin embargo, hoy en día se conocen bien las ventajas de contar con un enfermo bien nutrido, en relación con la mejor tolerancia de la quimioterapia, menor toxicidad de la misma, mejor respuesta a los esquemas terapéuticos, menor índice de infecciones y menor mortalidad<sup>(1-4)</sup>. Si bien la prevalencia de malnutrición en niños con cáncer en el momento del diagnóstico, en general, no es mayor a la observada en enfermedades benignas, se reportan frecuencias de 0 % a 50 %, dependiendo del tipo de cáncer. Las frecuencias más bajas corresponden a las leucemias agudas y las más altas a algunos tumores sólidos, tal como ocurre con el sarcoma de Ewing y el neuroblastoma en estadios avanzados<sup>(2-6)</sup>.

Para el año 2011 en nuestro país, según anuarios de epidemiología y estadísticas vitales; las neoplasias malignas representan la quinta

causa de defunciones en niños de 1 a 4 años y la segunda causa de mortalidad en niños de 5 a 14 años<sup>(7)</sup>.

La desnutrición tiene múltiples causas y es condicionada por la enfermedad y por el tratamiento, pero no es una respuesta obligatoria, así, la mayoría de los pacientes pueden responder adecuadamente a las técnicas de apoyo nutricional<sup>(1-2)</sup>.

La causa primordial es la ingesta inadecuada, ya sea por menor aporte o por mayor consumo calórico. Las incidencias de desnutrición y efectos causados por la desnutrición se pueden resumir de la siguiente manera:

La mayor incidencia de desnutrición en el cáncer obedece a múltiples factores:

- Compromiso psicológico.
- Ubicación del tumor.
- Hiporexia.

- Acción de factores tumorales y humorales.
- Tratamiento oncológico (cirugía, radioterapia o quimioterapia) <sup>(8-10)</sup>.

Los efectos de la desnutrición en el cáncer son:

- Deterioro de la calidad de vida
- Aumento de la presión y ansiedad
- Disminución de la tolerancia al tratamiento
- Disminución de la masa muscular
- Deterioro del sistema inmunitario
- Amplificación la inmunodepresión del tratamiento
- Infecciones
- Deterioro de la síntesis proteínica
- Dificulta la cicatrización posquirúrgica
- Dificulta la reparación de tejidos
- Disminuye la síntesis de enzimas digestivas: mal absorción <sup>(8-10)</sup>.

Por otra parte, el paciente oncológico no nada más padece de desnutrición, en estos pacientes existe un riesgo nutricional de sobrepeso y obesidad los cuales pueden ser relacionados con: antecedentes de obesidad, tratamiento prolongado con corticoides, sedentarismo o tumores del SNC localizados en la línea media <sup>(1-5)</sup>.

El uso de corticoides a altas dosis en diferentes etapas del tratamiento de las leucemias, o la localización en la zona hipotálamo hipofisaria en los tumores del SNC, pone en riesgo de sobrepeso y obesidad a los pacientes, con una frecuencia de obesos que llega al 21 % en algunas etapas del tratamiento de las leucemias, en forma similar, en el caso de los tumores cerebrales supraselares, se observa un aumento desde hasta 7 veces en la prevalencia de sobrepeso durante el tratamiento <sup>(12)</sup>.

La valoración del estado nutricional tiene como principal objetivo la identificación de pacientes con desnutrición o riesgo de padecerla, bien por la propia enfermedad neoplásica o bien por los tratamientos que va a requerir <sup>(13-15)</sup>.

Para ello es necesario tomar los datos antropométricos como peso, talla e índice de masa corporal. Debe evaluarse además la pérdida de peso en el tiempo. Una pérdida de peso involuntaria superior al 5 %-10 % tiene gran valor pronóstico en cáncer, especialmente, si se ha producido en un período de tiempo muy corto, de semanas o pocos meses <sup>(13-14)</sup>.

De igual manera los parámetros bioquímicos como la albúmina deben evaluarse previamente al inicio del tratamiento onco-hematológico. Cifras inferiores a 2,5 g/dL sugieren un elevado riesgo de complicaciones <sup>(15)</sup>.

- La pre albúmina tiene una vida media más corta (2-3 días), responde más rápidamente al tratamiento nutricional, y tiene buena correlación con el balance nitrogenado. Es por ello muy útil para monitorizar el soporte nutricional <sup>(15)</sup>.

- La utilidad de la transferrina en la valoración del compartimento proteico en estos pacientes está dificultada por el frecuente estado de depleción de hierro y las elevadas necesidades transfusionales <sup>(15)</sup>.

La valoración nutricional, por tanto, permite detectar aquellos pacientes que requieren soporte nutricional, así como la adecuada monitorización del mismo. La desnutrición provoca cambios tanto en la composición corporal como alteraciones y/o disminución de proteínas plasmáticas. Generando así una menor tolerancia y/o evolución al tratamiento médico por lo que es necesario que se realice la evaluación en el momento del diagnóstico de la enfermedad y, repetirse para monitorizar el estado nutricional en las diferentes fases de la enfermedad <sup>(16)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Ballal S, Bechard L, Jaksic T, Duggan C. Nutritional Supportive Care. En: Pizzo PA, Poplack DG, editores. Principles and Practice of Pediatric Oncology. 6ª edición. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p.1244-1255.

2. Bauer J, Jürgens H, Frühwald M. Important aspects of nutrition in children with cancer. *Adv Nutr.* 2011;2(2):67-77.
3. Co-Reyes E, Li R, Huh W, Chandra J. Malnutrition and obesity in pediatric oncology patients: Causes, consequences, and interventions. *Pediatr Blood Cancer.* 2012;59(7):1160-1167.
4. Sala A, Pencharz P, Barr R. Children, cancer, and nutrition: A dynamic triangle in review. *Cancer.* 2004;1100(4):677-687.
5. Rickard K, Grosfeld J, Coates T, Weetman R, Baehner R. Advances in nutrition care of children with neoplastic diseases: A review of treatment, research, and application. *J Am Diet Assoc.* 1986;86(12):1666-1676.
6. Ladas EJ, Sacks N, Brophy P, Rogers PC. Standards of nutritional care in pediatric oncology: Results from a nationwide survey on the standards of practice in pediatric oncology. A Children's Oncology Group study. *Pediatr Blood Cancer.* 2006;46(3):339-344.
7. Ministerio del Poder Popular para la Salud y Desarrollo Social. Anuarios de epidemiología y estadísticas vitales 1986-2006. Disponible en: URL: <http://www.mpps.gob.ve>.
8. The Clinical Guide to Oncology Nutrition. En: Elliot L, Molseed L, Davis McCall P, editores. 2ª edición. Oncology Nutrition Dietetic Practice Group. Filadelfia: American Dietetic Association; 2006.
9. Wong PW, Enriquez A, Barrera R. Nutritional support in critical ill patients with cancer. *Crit Care Clin.* 2001;17(3):743-767.
10. Rodríguez C, Gustavo Cueva G. Nutrición Parenteral. 2ª edición. 2004.
11. Gómez-Candela C, Olivar Roldán J, García M, Marín M, Madero R, Pérez-Portabella C, et al. Utilidad de un método de cribado de malnutrición en pacientes con cáncer. *Nutr Hosp.* 2010;25(3):400-405.
12. Hadjibaie M, Iravani M, Taghizadeh M, Ataie-Jafari A, Shamshiri AR, Mousavi SA, et al. Evaluation of nutritional status in patients undergoing hematopoietic SCT. *Bone Marrow Transplant.* 2008;42(7):469-473.
13. Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Med.* 1980;69(4):491-497.
14. Scolapio J, Tarrosa VB, Stoner GL, Moreno-Aspitia A, Solberg LA Jr, Atkinson EJ. Audit of nutrition support for hematopoietic stem cell transplantation at a single institution. *Mayo Clin Proc.* 2002;77(7):654-659.
15. Tuten MB, Wogt S, Dasse F, Leider Z. Utilization of pre-albumin as a nutritional parameter. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1985;9(6):709-711.
16. Marin Caro MM, Laviano A, Pichard C, Gomez Candela C. Relationship between nutritional intervention and quality of life in cancer patients. *Nutr Hosp.* 2007;22:337-350.

## TUMORES DE PARTES BLANDAS EN PEDIATRÍA. ASPECTOS QUIRÚRGICOS

DR. GUSTAVO DÍAZ PIETRI

VENEZUELA

Los sarcomas de tejidos blandos constituyen la sexta causa más frecuente en cáncer de niños. Los sarcomas de tejidos blandos son tumores malignos derivados de las células mesenquimales primitivas (tejido fibroso, músculo, cartílago, hueso).

Etiología: el rhabdomyosarcoma es derivado de

tejido que imita el músculo estriado normal. Es el sarcoma de tejidos blandos más frecuente por debajo de la edad de quince años y representa del 5 % al 8 % de los casos de cáncer en niños. Es más frecuente en niños que en niñas. La etiología es desconocida. Puede haber una asociación con neurofibromatosis en casos de diferenciación

del rhabdomiocarcinoma con un componente neurogénico. Li y Fraumeni, reportaron la asociación de cáncer de mama materno y sarcoma de tejidos blandos en la descendencia y es llamado síndrome de Li-fraumeni caracterizado por una mutación germinal en el gen supresor p53 localizado en el cromosoma 17.

## PATOLOGÍA

El Rhabdomiocarcinoma ha sido clasificado:

Rhabdomiocarcinoma

- Embrionario sólido
- Botroide
- Alveolar
- Pleomórfico
- Sarcoma de Ewing extra óseo

El rhabdomiocarcinoma embrionario representa el 50 % de los rhabdomiocarcinomas. El tipo sólido ocurre en estructuras superficiales o profundas no cubiertas por mucosas.

El tipo botroide en niños jóvenes y aparece en estructuras cubiertas por mucosas como vejigas o nasofaringe.

El rhabdomiocarcinoma alveolar es el segundo tipo más frecuente y representa cerca del 20 % de los rhabdomiocarcinomas.

Rhabdomiocarcinoma pleomórfico ocurre más frecuente en adultos pero puede observarse en niños.

## DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista quirúrgico el diagnóstico dependerá del índice de sospecha que hará que el diagnóstico se haga más temprano o tardíamente.

El tiempo de evolución, localización, velocidad y crecimiento nos debe llevar a un diagnóstico de sospecha de malignidad. Ecocardiograma de partes blandas. Tomografía axial computarizada, resonancia magnética

deben practicarse antes de realizar la biopsia.

## BIOPSIA

Punción con aguja fina no es recomendada como método de diagnóstico para sarcoma de tejidos blandos. Se recomienda biopsia con aguja gruesa (*trucut*) como primera opción. Biopsia incisional en caso de falla de la biopsia con trucut. Biopsia excisional puede utilizarse en caso de tumores pequeños y superficiales que no comprometan compartimientos vecinos.

Después del diagnóstico histopatológico y de inmunohistoquímica son necesarios los estudios de extensión:

RX simple de extremidades para descartar el origen o compromiso óseo.

TAC de tórax por ser el sitio más frecuente de metástasis.

RMN en tumores de las extremidades.

TAC abdomino-pélvico en caso de tumores intra-abdominales.

Gammagrama óseo en caso de sospecha de compromiso óseo.

Punción de médula ósea en caso de rhabdomiocarcinoma.

## TRATAMIENTO

Discusión del caso por el equipo multidisciplinario.

El tratamiento dependerá del tamaño del tumor, localización, grado histológico, extensión a estructuras vecinas, resecabilidad o no. Cirugía con márgenes oncológicos libres (cirugía preservadora o amputación)

Quimioterapia pre o posoperatoria dependiendo del tipo histológico, grado de malignidad, resecabilidad y márgenes quirúrgicos.

Radioterapia pre o posoperatoria para el control local de la enfermedad.

Presentación de casos clínicos.

## TUMORES MALIGNOS DE LA ESFERA OTORRINOLARINGOLÓGICA. ANATOMÍA PATOLÓGICA. CLASIFICACIÓN

DR. EDWIN ROSS

VENEZUELA

La patología tumoral pediátrica en el área otorrinolaringológica incluye a aquellas neoplasias localizadas en la cavidad nasal, senos paranasales, boca, faringe, laringe y el oído. En Venezuela no existen estadísticas a nivel nacional que informen la prevalencia de la enfermedad. Para tener una aproximación de la patología más frecuente en esa localización en nuestro medio se revisaron los archivos del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital "JM de los Ríos" en Caracas, que comprendió el período de seis años (entre 2008 y 2013) y se incluyeron en el estudio las biopsias que llegaron al servicio procedentes de la consulta externa y del área de quirófano de los servicios de ORL y cirugía plástica de nuestra institución.

La patología más frecuente tanto congénita, inflamatoria y neoplásica según su localización fue la cavidad bucal y faringe (36 %), seguido por el oído (25 %), cavidad nasal y senos paranasales (24 %), y la laringe (15 %).

Clasificación anatomopatológica general de los tumores malignos en la esfera otorrinolaringológica en la niñez:

### 1. NEOPLASIAS EPITELIALES

#### A. ORIGINADOS A PARTIR DEL EPITELIO ESCAMOSO

Carcinomas indiferenciados de la nasofaringe y carcinoma NUT de la línea media.

#### B. ORIGINADAS A PARTIR DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Carcinoma mucoepidermoide

#### C. ADENOCARCINOMAS DIFERENTES A LOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Adenocarcinoma no intestinal de alto grado

### 2. NEOPLASIAS DE ORIGEN NEURAL, NEUROECTODÉRMICO Y NEUROENDOCRINO

Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia

PNET/Sarcoma de Ewing

### 3. ORIGEN A PARTIR DE CÉLULAS GERMINALES

Tumor del seno endodérmico

### 4. NEOPLASIAS DE ORIGEN HEMATOPOYÉTICO Y LINFOIDE

Linfoma linfoblástico T o B

Linfoma de Burkitt.

Linfoma folicular variante pediátrico.

Linfoma de Hodgkin

Histiocitosis de células de Langerhans.

### 5. NEOPLASIAS CON ORIGEN EN TEJIDOS BLANDOS

Fibrosarcoma (variante infantil)

Rabdomiosarcoma (embrionario y alveolar).

### 6. ORIGEN EN TEJIDO ÓSEO Y CARTILAGINOSO

Condrosarcoma mesenquimático

### 7. NEOPLASIAS OIDO MEDIO Y HUESO TEMPORAL

Rabdomiosarcoma

Histiocitosis de células de Langerhans.

# LO MÁS RELEVANTE DE ASCO 2014 (CÁNCER DE MAMA)

DRA. MILAGROS GUTIÉRREZ

VENEZUELA

## **RANDOMIZED COMPARISON OF ADJUVANT AROMATASE INHIBITOR (AI) EXEMESTANE (E) PLUS OVARIAN FUNCTION SUPPRESSION (OFS) VS. TAMOXIFEN (T) PLUS OFS IN PREMENOPAUSAL WOMEN WITH HORMONE RECEPTOR-POSITIVE (HR+) EARLY BREAST CANCER (BC): JOINT ANALYSIS OF IBCSG TEXT AND SOFT TRIALS (ABSTRACT LBA1)**

En el protocolo *TEXT* se enrolaron 2 672 pacientes premenopáusicas desde noviembre de 2003 hasta abril de 2011, comparando ambos protocolos; en el protocolo *TEXT* (*TamoxifenExamestaneTrial*) y en el *SOFT* fueron aleatorizadas todas aquellas pacientes dentro de las 12 semanas posteriores a la cirugía siendo aleatorizadas a 5 años con examestano y supresión de la función ovárica (OFS) o tamoxifeno y OFS, la realización de quimioterapia era opcional y debía ser concurrente con la OFS, a su vez fueron incluidas dentro del *SOFT* 3.066 pacientes, premenopáusicas, con RH positivos y estadios tempranos de la mama, siendo asignadas a 5 años de examestano más OFS, 5 años de tamoxifeno más OFS, o tamoxifeno como monoterapia siendo incluidas dentro de las 12 semanas luego de la cirugía, pero también se consideraron aquellas pacientes que realizaron neoadyuvancia o adyuvancia y que completaron la QT < 8 meses, con estatus hormonal demostrado.

La función ovárica fue suprimida a través de tres vías diferentes

- a. Triptorelin por el lapso de 5 años.
- b. Ooforectomía

c. Irradiación ovárica

d. Ambos tratamientos luego de 6 meses de recibir triptorelin, en el *TEXT* y por elección de la paciente en el *SOFT*.

El *end point* primario para ambos protocolos era

### 1. Sobrevida libre de enfermedad (DFS)

El *end point* secundario

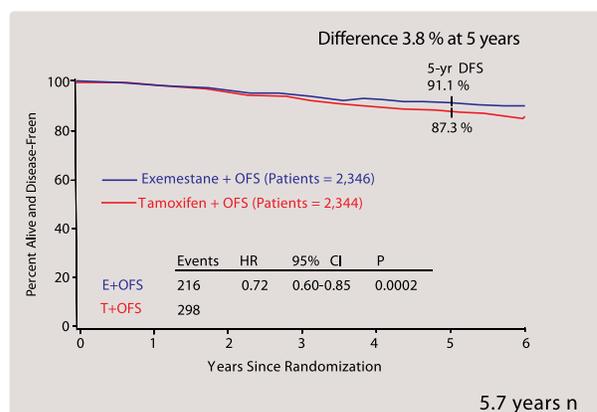
### 1. Intervalo libre de recaída de cáncer de la mama (BCFI)

### 2. Intervalo libre de recaída a distancia (DRFI)

### 3. Sobrevida Global (OS)

Con un seguimiento medio de 5,7 años la *DFS* fue de 91,1 % para el grupo de examestano con OFS y de 87,3 % para el grupo de tamoxifeno más OFS.

El HR (*Hazard ratio*) fue de 0,72 (95 % CI 0,60-0,86), con una P=0,0002. El *Forestplot* muestra un beneficio en todos los grupos independiente de la realización de QT o del compromiso axilar.

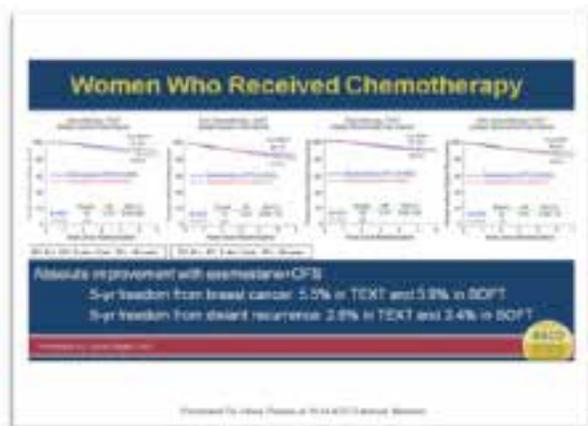


Intervalo libre de Ca de la mama  
a los 5 años

TEXT SOFT  
5,5 % 3,9 %

Intervalo libre de recaída a distancia  
a los 5 años

TEXT SOFT  
2,6 % 3,4 %



En el protocolo *TEXT*, el grupo que recibió examestano más *OFS* tuvo una *DFS* de 97,6 % en cambio en el grupo de tamoxifeno más *OFS*, la *DFS* fue de 94,6 % (*HR* 0,41).

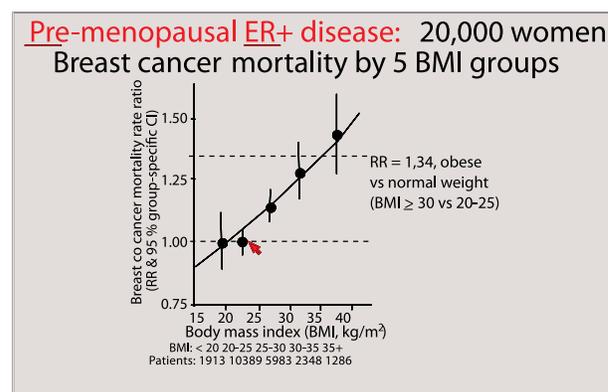
En el protocolo *SOFT* las cifras fueron muy semejantes mostrando una *DFS* a los 5 años de 97,5 % en el grupo de examestano más *OFS* y de 94,8 % en el grupo de tamoxifeno más *OFS*. (*HR* 0,53).

A su vez se observó que la combinación de examestano más *OFS* resultó ser más efectiva que la de tamoxifeno más *OFS* en aquellas pacientes que recibieron quimioterapia

De acuerdo a lo anteriormente referido por la Dra. Pagani O, las conclusiones del trabajo muestran que la combinación de examestano con *OFS* resulta una nueva opción de tratamiento para las pacientes premenopáusicas con cáncer de la mama con *RH* positivas y que dentro de este grupo de pacientes algunas mujeres presentan un excelente pronóstico, con terapia endócrina solamente, siendo altamente efectiva.

### ***EFFECT OF OBESITY IN PREMENOPAUSAL ER+ EARLY BREAST CANCER: EBCTCG DATA ON 80 000 PATIENTS IN 70 TRIALS. ABSTRACT 503.***

En este estudio se enrolaron a aquellas mujeres obesas, que presentaron un índice de masa corporal (*IMC*)  $> 30 \text{ kg/m}^2$ , con carcinoma de mama en estadios tempranos, receptores hormonales positivos, pre, pos y peri menopáusicas y se determinó la edad, el tratamiento, la recurrencia y la muerte. Se revisaron 70 estudios con un número de 80 000 pacientes, con una media de seguimiento de 8 años. Un total de 20 000 mujeres con *RH* negativo no tuvieron relación con el peso. 60 000 pacientes con *RH* +, el *IMC* fue predominantemente asociado a la mortalidad en pre/peri y posmenopáusicas  $P < 0,00001$ . Aunque el ajuste en las características del tumor (diámetro del tumor) y estado ganglionar solo 20 000 pacientes pre y peri menopáusicas *RH* + obesas incrementó la mortalidad. La obesidad es un factor relevante a alrededor de los 55 años



**CONCLUSIONES:** En las mujeres con cáncer de mama estadio temprano, la obesidad

es un factor independiente, relacionado con aumento de la mortalidad en mujeres pre y peri menopáusicas con receptores hormonales positivos.

**ABSTRACT 500. EL ESTUDIO G510. AÑADIR BEVACIZUMAB AL RÉGIMEN ADYUVANTE DEL CÁNCER DE MAMA HER2NEU NEGATIVO, CON ANTRACICLINASYTAXANOS NO MEJORÓ LA SOBREVIDA LIBRE DE ENFERMEDAD NI LA SOBREVIDA GLOBAL.**

**Abstract 507 AVATAXHER.** Añadir bevacizumab a la terapia neoadyuvante en cáncer de mama Her2Neu + a trastuzumab más docetaxel. La tasa de respuesta es aproximadamente 50 %. Aquí se estudiaron pacientes mayores de 18 años, con cáncer de mama estadios T2-T3, N0/n1 Her 2 +. Recibieron 2-3 ciclos de trastuzumab (T): 8 mg/kg, luego 6 mg/kg y docetaxel (D)= 100 mg/m<sup>2</sup>. FDG tumoral uptakes (ASUV) después de un ciclo de T+D. Aquellas pacientes son

>= a 70% ASUV en PET entre 1 y 2 ciclos, recibieron 4 ciclos adicionales de T+D y 1 ciclo de trastuzumab y luego cirugía. (Brazo control). Aquellos con ASUV <70 % fueron aleatorizados a 2:1 por 4 ciclos. **Grupo A:** T+D+B (bevacizumab): 15 mg/kg y **Grupo B:** T+D y 1 ciclo de T. Posteriormente al tratamiento endovenoso se les realizó la cirugía. El objetivo principal fue la respuesta completa patológica (pCR). **RESULTADOS:** 152 pacientes fueron reclutados en 26 centros. 37/69 (53,6 %) alcanzaron respuesta completa patológica en el grupo control, 21/48 (43,8 %) en el Grupo A y 6/25 (24 %) en el Grupo B. **CONCLUSIONES:** Añadir bevacizumab a la terapia neo adyuvante T+D en aquellos tumores con baja probabilidad de pCR precedida por PET (ASUV), aumentó la tasa de respuesta de 24 % a 42,5 %. PET ASUV, para pacientes seleccionados con tumores poco respondedores puede ser útil para optimizar la quimioterapia neo adyuvante en pacientes con cáncer de mama Her2Neu +.