



Revista Venezolana de
Oncología

Organo Divulgativo Oficial de la
Sociedad Venezolana de Oncología

Depósito legal: ppi 201402DC4448

ISSN:2343-6239

Vol. 26, No. 4

Octubre - Diciembre 2014

Indizada en LILACS, LIVECS,
REVENCYT, LATINDEX,
IMBIOMED



El cáncer de ovario es uno de los cánceres ginecológicos más letales y representa la séptima causa de muerte por cáncer en mujeres en Venezuela y el mundo. Es una enfermedad que tiene una sintomatología poco específica por lo que aproximadamente 60% de las mujeres que lo padecen consultan cuando tienen estadios ya avanzados y aunque es más frecuente entre los 50 y 70 años, puede presentarse en edades más tempranas.

El pronóstico está directamente relacionado con el estadio en el momento del diagnóstico.

En etapas localizadas es curable aproximadamente en un 90% de los casos, pero sólo 15% de las pacientes son diagnosticadas en esta etapa, de allí la importancia de consultar tempranamente a un especialista y realizarse controles ginecológicos periódicos.

Ayúdanos a concientizar a la población sobre esta patología.

Ella lucha contra el cáncer de ovario

Nosotros luchamos...
a su lado

JUEVES 8 DE MAYO



**DÍA
MUNDIAL
DEL CÁNCER
DE OVARIO**

Derechos reservados. Está prohibida la reproducción total o parcial sin la previa autorización de Productos Roche, S.A. Material revisado y aprobado por la Dirección Médica y la Gerencia de Asuntos Regulatorios de Productos Roche, S.A. Rif. J-00044058-1
Para mayor información comuníquese con el Centro Integral de Atención al Cliente 0.800.ROCHE.01 (0.800.76243.01) de Lunes a Viernes de 7:00 am a 7:00 pm

**SOCIEDAD
ANTICÁNCEROSA
DE VENEZUELA**

J-0006029-5

65 AÑOS
educando sobre
la prevención
del cáncer



**SENOS
AYUDA**



RIF: J-301920204-8

FUNCAMAMA
Fundación de Lucha Contra el Cáncer de Mama

RIF: J-31842532-7





SUMARIO

EDITORIAL

El futuro de los congresos médicos. Ingrid Nass de Ledo 295

ARTÍCULOS ORIGINALES

Reconstrucción mamaria posterior a mastectomía auditoría de datos en nuestra institución. Rafael Delgado, Carmen Luces, Ana Hollebecq, Efrén Bolívar, Luis Galvis, Areef Ayach, Lianeth Salazar, Ivette Rodríguez. 296

Mamografía espectral con realce contraste. Nuestra experiencia. Ynés María Rodríguez Marcano, Iván González, Hilda Palencia, Milena Sandoval, Linerys León 302

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Características mamográficas de los subtipos intrínsecos de alto riesgo triple negativo y Her2. Joel E Rodríguez, Jorge R Uribe, María L Anzola, María E Márquez Julio Rivas, Dulce Sáez, Henry Pérez, Zamir Suárez 313

Nivel de Breslow estado del ganglio centinela como factor predictivo de sobrevida libre de enfermedad en melanoma cutáneo. Jesús Lastra, Yihad Khalek, Domingo Villani, Luis Palacios, Katheryne Koury. 320

Linfomas primarios en el sistema nervioso central. Características clínico-patológicas en 10 pacientes venezolanos. Carmen C Lara, Arturo Rosas-Uribe. 326

CASOS CLÍNICOS

Hemangiopericitoma de localización infrecuente, resección reparación con doble malla. Transposición músculos sartorio y recto abdominal. Juan Carlos Chacín, Axel Tavares, Gleriseth Acurero. 335

Colgajo libre de omento mayor en reconstrucción de lesiones extensas de cuero cabelludo. Eleazar Tirado F, Juan Francisco Liuzzi, Maribel Da Cunha, Saul Siso, Esteban Garriga, Juan Abud 339

COMUNICACIONES BREVES

Sarcoma de mama a propósito de un caso. Glenda García, Libertad Ramírez F, Bahía Mahmoud, María Blanco, Jorge Gerson B 344

DE INTERÉS EN ONCOLOGÍA

Dr. Elpidio Serra González. Médico y militar. Leopoldo Moreno Brandt 347

NOTICIAS

Principales Eventos Nacionales e Internacionales 358

Instrucciones generales para los autores V

Índice Volumen 26 359



S U M M A R Y

EDITORIAL

Medical congress, the future. Ingrid Nass de Ledo 295

ORIGINAL ARTICLES

Mammalian reconstruction after mastectomy dates auditory in our institution. Rafael Delgado, Carmen Luces, Ana Hollebecq, Efren Bolívar, Luis Galvis, Areef Ayach, Lianeth Salazar, Ivette Rodriguez. 296

Spectral mammography with contrast realce: Our experience. Ynes Maria Rodriguez Marcano, Ivan Gonzalez, Hilda Palencia, Milena Sandoval, Linerys Leon 302

REVIEW ARTICLES

Mammographic characteristic of the intrinsic subtype of high risk negative triplet and Her 2. Joel E Rodriguez, Jorge R Uribe, Maria L Anzola, Maria E Marquez Julio Rivas, Dulce Saez, Henry Perez, Zamir Suarez. 313

Breslow level state, sentinel lymph node as a predictor of survival free of disease in cutaneous melanoma. Jesus Lastra, Yihad Khalek, Domingo Villani, Luis Palacios, Katheryne Koury. 320

Primary Lymphomas of the central nerve system clinical and pathological characteristics in 10 Venezuelan patients. Carmen C Lara, Arturo Rosas-Urbe. 326

CLINICAL CASES

Haemangiopericytoma of uncommon location, resection repair with double mesh abdominal muscle sartorius and abdominal rectum straight transposition. Juan Carlos Chacin, Axel Tavares, Gleriseth Acurero. 335

Free flap of omentum major reconstruction of extensive lesions of the scalp. Eleazar Tirado F, Juan Francisco Liuzzi, Maribel Da Cunha, Saul Siso, Esteban Garriga, Juan Abud. 339

BRIEF COMUNICATIONS

Breast sarcoma. A proposes case. Glenda Garcia, Libertad Ramirez F, Bahia Mahmoud, Maria Blanco, Jorge Gerson B. 344

INTEREST IN ONCOLOGY

Dr. Elpidio Serra Gonzalez MD and militar. Leopoldo Moreno Brandt. 347

NEWS

Next National and International events. 358

General instruction for authors. V

Index Volumen 26 359

Revista Venezolana de Oncología



VOI. 26

OCTUBRE - DICIEMBRE 2014

Nº 4

EDITORIA

Dra. Ingrid Nass de Ledo

COMITÉ EDITORIAL:

Dr. Oscar Rodríguez Grimán
Dr. Víctor Acosta Freites
Dr. Ivo Rodríguez González
Dra. Ana Castañeda de Arcia
Dr. Yihad Khalek Méndez
Dr. Carlos F. Pacheco Soler

EDICIÓN Y PUBLICIDAD:

ATEPROCA C. A.
Tel.: +58 (212) 793-5103
Fax: +58 (212) 781-1737
e-mail: ateproca@gmail.com
<http://www.ateproca.com>

Lic. Alejandra Jiménez
e-mail: alejv1610@yahoo.com
0416-6251969

DISTRIBUCIÓN:

Sociedad Venezolana de Oncología

DEPÓSITO LEGAL:

Depósito legal: pp 19892DF538
Depósito legal: ppi 201402DC4448

ISSN:

2343-6239

ÍNDICES:

Revista indexada en: LILACS - Literatura Latino-americana y del Caribe en Ciencias de la Salud (<http://www.bireme.org>).
LIVECS - Literatura Venezolana en Ciencias de la Salud.
REVENCYT - Índice y Biblioteca Electrónica de Revistas

Venezolanas de Ciencia y Tecnología (<http://revencyt.ula.ve>) LATINDEX-Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>). IMBIOMED-Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas (<http://www.Imbiomed.com>). Miembro de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME)

SOCIEDAD VENEZOLANA DE ONCOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA 2012 - 2014

PRESIDENTA:

Dra. Loretta Di Giampietro Farias

VICEPRESIDENTE:

Dr. Álvaro Gómez Rodríguez

SECRETARIA:

Dra. Aisa Manzo Porras

DIRECTORA DE PUBLICACIONES:

Dra. Carmen Umbría Rondón

DIRECTORA DE FINANZAS:

Dra. Doris Barboza Dávila

DIRECTOR DE EDUCACIÓN:

Dr. Gustavo Gotera González

DIRECTORA DE RELACIONES INSTITUCIONALES

Dra. María Teresa Coutinho De Sousa

DIRECCIÓN:

Torre del Colegio, piso 2, Of. C-2, Av. José María Vargas, Santa Fe Norte, Caracas 1080, Venezuela.
Tel.: (212) 979-8635 - Fax: (212) 976-4941. e-mail: svoncologia@cantv.net, svoncologia@gmail.com

SITIO WEB:

<http://www.oncologia.org.ve>

ESTRUCTURA DE LA REVISTA VENEZOLANA DE ONCOLOGIA

La Revista Venezolana de Oncología es el órgano oficial de divulgación científica y de información de la Sociedad Venezolana de Oncología, y la cual consta de:

DIRECTORIO: Donde se incluye la información sobre la Directiva de la Sociedad Venezolana de Oncología y del Comité Editorial de la Revista Venezolana de Oncología.

EDITORIAL: En el cual, el editor de la Revista o, por requerimiento de este, algún miembro de la Junta Directiva o demás miembros de la Sociedad Venezolana de Oncología, emitirá su opinión sobre algún artículo de particular importancia publicado en la Revista, o cualquier otro tópico de importancia relacionado con la oncología o la medicina en nuestro país.

ARTÍCULOS ORIGINALES: Comprenden reportes completos de un trabajo investigativo, ya sea en ciencias básicas o a nivel clínico. Debe contener estudios estadísticos.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN: Comprende reportes de trabajos de revisión clínica o de oncología básica, sin datos estadísticos, pero acompañados de análisis, revisión de la literatura y conclusiones.

CASOS CLÍNICOS: Comprende reportes de casos clínicos, acompañados de análisis y revisión de la literatura.

COMUNICACIONES BREVES: Comprenden reportes cortos sobre casos clínicos o sobre un tópico muy específico en oncología, acompañados de un análisis breve.

DE INTERÉS EN ONCOLOGÍA: Serán realizados por requerimiento del editor, e incluye revisión de temas de actualidad y de importancia clínica, acompañados de análisis y conclusiones. Deberán ser preparados bajo las mismas normas que los artículos originales.

CARTAS AL EDITOR: Comunicaciones breves, preguntas y controversias basados en el material publicado recientemente en la revista. Máximo 2 hojas y 5 referencias bibliográficas.

NOTICIAS: Incluye información sobre eventos científicos, reuniones, congresos, jornadas, etc. Información sobre nuevos miembros de la Sociedad y noticias relacionadas con la oncología. Deben ser enviados con 3 meses de anticipación a la publicación del número correspondiente.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES: Se publicará en todos los números de la Revista, las indicaciones generales para la realización y entrega de manuscritos.

ÍNDICE: Anualmente se publicará un índice de autores y artículos publicados del volumen que finaliza.

La Revista Venezolana de Oncología se distribuye en forma gratuita a los miembros de la Sociedad Venezolana de Oncología. Para suscripciones, comuníquese con la Sociedad Venezolana de Oncología. Las separatas tendrán un costo adicional y deben ser requeridas al ser notificados que el manuscrito fue aceptado para su publicación. Para mayor información comunicarse con la sede de la Sociedad.

Es indispensable que actualice su dirección y se mantenga al día con la Sociedad. Realice sus pagos a través de la cuenta N°: 015-3-04257-8 de Banesco, a nombre de la Sociedad Venezolana de Oncología y envíe su comprobante por fax.

Actualice sus datos a través de la página Web de la Sociedad Venezolana de Oncología (<http://www.oncologia.org.ve>) o envíelos a la Sede de la Sociedad a través del correo electrónico: (E-mail: svoncologia@cantv.net)

INSTRUCCIONES GENERALES PARA LOS AUTORES

La REVISTA VENEZOLANA DE ONCOLOGÍA, es el órgano oficial de divulgación científica de la Sociedad Venezolana de Oncología (S.V.O.), cuyo objetivo fundamental es la publicación de los trabajos presentados en los congresos nacionales de oncología patrocinados por la Sociedad, o por sociedades científicas afines, ya sean trabajos originales, trabajos de revisión, presentación de casos clínicos, descripción de técnicas o cartas al editor. Asimismo, también publica temas y revisiones de oncología básica o clínica que contribuyan, en forma significativa, en el desarrollo de la oncología.

NORMAS GENERALES DE PUBLICACIÓN

Se aceptarán artículos inéditos relacionados con cualquier aspecto de la oncología y ciencias afines.

Los manuscritos deben ser enviados a la sede de la Sociedad Venezolana de Oncología, enviando el original y una copia. Asimismo, debe enviar copia del trabajo en CD o disquete de 3.5", identificando, en forma clara, el nombre del archivo (utilizar solamente formato Word 2003 o superior). Los artículos pasarán a ser propiedad intelectual de la Revista, una vez sean publicados.

Debe dirigir una carta solicitando la publicación de dicho manuscrito, la cual debe incluir: aceptación de todas las normas de publicación de la revista; información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea total o parcial, así como su envío a cualquier otra revista médica. Una declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses. Una declaración que refleje que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores. El nombre, la dirección, el teléfono, fax y la dirección electrónica (E-mail) del autor responsable de comunicarse con los demás autores para las revisiones del trabajo antes de su publicación.

La Revista Venezolana de Oncología se guía por los Requisitos Uniformes para Manuscritos enviados a Revistas Biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. [Rev Venez Oncol. 2001;13:(2)] [www.icmje.org - www.oncology.com.ve].

Los manuscritos serán realizados en computadora, preferiblemente en formato Word, en doble espacio, en una sola cara, sobre papel blanco bond base 20, tamaño carta, con márgenes de 2,5 cm a los lados, numeradas. Se recomienda su división en: Resumen, Summary, Introducción, Métodos, Resultados, Discusión, Agradecimientos y Referencias Bibliográficas. La primera página deberá contener exclusivamente

el título del trabajo, nombre completo y dirección del autor(es), así como el cargo y la Institución donde se desempeñan. Todas las páginas deben estar numeradas.

Las figuras deberán ser dibujadas profesionalmente y fotografiadas o realizadas en computadora, numerándose de acuerdo a como han sido citadas en el texto. Las fotografías y microfotografías deberán ser reproducciones nítidas, el tamaño no será mayor de 20 cm x 25 cm (8 x 10 pulg.). No deberán montarse, llevarán una etiqueta en la parte posterior en la que se indique el número de la figura, el autor y la parte superior de la misma. Se indicará la magnificación de las microfotografías. Las fotografías a color serán costeadas por los autores.

Las fotografías o los gráficos no llevarán leyenda incorporada; esta deberá colocarse aparte, a doble espacio.

Los cuadros se numerarán según sean citados en el texto; llevarán un encabezamiento descriptivo. No se usarán líneas internas horizontales o verticales. Colocar materia explicativa y abreviaturas no estándares en notas al pie.

El ordenamiento general de los manuscritos debe ser el siguiente:

Título: breve, atractivo, preciso, honesto, concordante con la Nomenclatura Internacional de las Enfermedades (O.M.S.), con un máximo de 12-15 palabras.

Autores: nombres y apellidos; el primer lugar corresponderá al redactor del trabajo; el orden de los demás autores corresponderá con su contribución; al pie de la página aparecerá con una llamada (^{1,2,3,...}) el cargo principal de cada autor. Deberá incluir la dirección completa del autor principal y su dirección electrónica.

Resumen: La segunda página debe contener un resumen estructurado, no mayor de 240 palabras; y el cual, debe contener el propósito de la investigación, procedimientos básicos, hallazgos principales y conclusiones principales. El resumen debe ser realizado en español e inglés.

Palabras clave: Debajo del resumen se debe incluir de 3 a 10 palabras clave para ayudar a su indexación. (En español e inglés). Usar los términos de la lista de los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) de BIREME (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), si no hay un término adecuado en esa lista, usar un término común.

Introducción: Establecer el propósito del artículo y resumir la justificación del estudio u observación.

Métodos: Describir claramente como se seleccionaron los sujetos de investigación, sus características, el

cómo y por qué se realizó el estudio en una manera particular. Como se colectaron los datos. Identificar los métodos, aparatos y procedimientos. Identificar y describir brevemente los métodos estadísticos.

Resultados: Presentarlos en una secuencia lógica en el texto, cuadros e ilustraciones.

Discusión: Enfatizar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones subsiguientes; implicaciones de sus hallazgos y limitaciones. Relacionar sus conclusiones con otros trabajos y con los objetivos del estudio.

Agradecimientos: Enumerar todos los colaboradores que no llenen los criterios de autoría.

Referencias: De acuerdo con las normas del ICMJE (febrero 2006).

Las referencias bibliográficas deben citarse en el texto, entre paréntesis y en números arábigos sucesivos. Numere los primeros seis autores seguidos de et al. No deben utilizarse más de 60 referencias para los artículos originales, más de 40 referencias para los artículos de revisión, más de 30 referencias para los casos clínicos y comunicaciones breves, más de 5 referencias para las cartas al editor.

Artículos en revistas:

Nass de Ledo I, Marcano D, Quintero AR. Tumores del antro maxilar. Resultados con radioterapia. Rev Venez Oncol. 2000;12(1):9-18.

Libros y monografías:

Veronesi U. Cirugía oncológica. 1ª edición. Buenos Aires (Argentina): Editorial Médica Panamericana S.A.; 1991.

Capítulo de un libro:

Bernardello ET, Margossian J, Otero D, Müller G, Bustos J. El modelo de Gail. Hipótesis de riesgo y prevención. En: Hernández G, Bernardello ET, Pinotti JA, Barros AC, editores. Tratamiento Conservador en cáncer de mama. 1ª edición. Caracas: McGraw-Hill Interamericana de Venezuela S.A.; 2001. p. 18-24.

Unidades: Se usa el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, L para litro, m para metro. [www.oncology.org.ve]

Abreviaturas: Deben evitarse las abreviaturas o usarse lo menos posible. Si se van a usar, deben ser definidas cuando se mencionen por primera vez. No deben aparecer abreviaturas en el título, y si fuera posible, tampoco en el resumen.

La Revista Venezolana de Oncología se publica, sobre papel libre de ácido, en forma trimestral en la Editorial Ateproca C.A., en Caracas, Venezuela. La Revista es arbitrada, por lo que los manuscritos enviados, serán revisados por especialistas independientes del Comité Editorial antes de ser publicados. Los manuscritos enviados no serán devueltos. Se les notificará, en forma oportuna, si han sido aceptados para su publicación.

En caso de que el manuscrito fuese publicado por otra revista nacional o internacional, el Comité Editorial notificará a la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME), quien tiene previsto como sanción la no publicación de futuros artículos del autor involucrado.

Envíe sus manuscritos a la siguiente dirección:

Revista Venezolana de Oncología

Torre del Colegio, piso 2, Of. C-2,

Av. José María Vargas, Santa Fe Norte,

Caracas 1080, Venezuela.

Tel.: (212) 979-8635 - Fax: (212) 976-4941 - e-mail: svoncologia@cantv.net

EL FUTURO DE LOS CONGRESOS MÉDICOS

INGRID NASS DE LEDO

EDITORA

Cada día en nuestro país se hace más cuesta arriba realizar una actividad científica llámese congreso, jornada, simposio, etc. Vivimos en una constante incertidumbre provocada por una falta de esperanza acumulada en el tiempo, esto nos genera angustia, miedo y en algunos casos conformismo, existe una terrible escasez que nos afecta a todos, en el ámbito editorial la gravedad de la falta de insumos de impresión nos ha obligado a cambiar al formato digital y acudir a las redes sociales.

Esta situación de crisis en que vivimos, nos ha llevado a revisar uno de nuestros objetivos principales que es la forma de difundir el conocimiento; hay que reconocer que no existe firme evidencia que muchos de los congresos en la manera como se realizan actualmente cumplan con lo que nosotros queremos y esperamos. En un futuro cercano los congresos médicos deberán realizarse con una nueva visión y adaptarse a las exigencias de la formación médica actual.

Sabemos que existe la tendencia a utilizar Internet para todo, hay quienes buscan ponderar las bondades de la Red y consideran que los congresos pronto pasarán a la historia en virtud de que ya no serán necesarias las reuniones

con los integrantes y organizadores del mismo, todo se hará virtualmente ¿Podrían entonces las tecnologías de la información y de la comunicación ser la alternativa al modelo de educación médica continua de los tradicionales congresos? ¿Llegamos a la era de los congresos virtuales? Interesantes preguntas que nos hacen reflexionar.

Los medios, las computadoras, los teléfonos móviles y nuestra estructura social en general, hacen que el contacto real se desfigure y que no se dé el encuentro entre las personas, sino entre los medios o entre intereses...

Los medios deben seguir siendo medios y no los convirtamos en fines, pese a las facilidades tecnológicas de comunicación con las que vivimos y revolucionamos en la actualidad, el mundo de los congresos sigue privilegiando y necesitando del contacto humano, para informarse, capacitarse, actualizarse, formar redes y por supuesto realizar actividades científicas de provecho para todos. Amigo lector, la tecnología y las redes sociales no pueden sustituir la comunicación real que se da entre las personas.

RECONSTRUCCIÓN MAMARIA POSTERIOR A MASTECTOMÍA. AUDITORÍA DE DATOS EN NUESTRA INSTITUCIÓN

RAFAEL DELGADO, CARMEN LUCES, ANA HOLLEBECQ, EFRÉN BOLÍVAR, LUIS GALVIS, AREEF AYACH, LIANETH SALAZAR, IVETTE RODRÍGUEZ.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. LUIS RAZETTI", CARACAS, VENEZUELA.

RESUMEN

OBJETIVO: Revisar experiencia en reconstrucción mamaria en pacientes con diagnóstico de cáncer de mama sometidas a mastectomía. **MÉTODO:** Datos de pacientes con cáncer de mama sometidas a reconstrucción posterior a mastectomía entre enero 2000 - diciembre 2012. Variables analizadas fueron: número total de casos, tipo, tiempo de reconstrucción, tratamiento oncológico, complicaciones. **RESULTADOS:** 225 pacientes fueron sometidas a reconstrucción mamaria posterior a mastectomía. Edad promedio 43,2 años. La reconstrucción inmediata se practicó en el 72 % (162) de los pacientes y reconstrucción diferida en 28 % (63). El tipo de reconstrucción realizada fue colgajo miocutáneo de dorsal ancho en el 72 % (162), colgajo miocutáneo de recto anterior del abdomen 26,6 % (60) y en 1,3 % (3) se colocaron implantes de mama. El 30,2 % (68) de las pacientes presentaron complicaciones, siendo la más frecuente en la reconstrucción con dorsal ancho, la contractura capsular (30,8 %), y en el grupo de TRAM la eventración (11,7 %). El porcentaje de complicaciones en el grupo de reconstrucción inmediata fue 30 % en el grupo de reconstrucción diferida 26,3 %. **CONCLUSIONES:** La reconstrucción posterior a mastectomía en nuestra institución se realiza con éxito en gran mayoría de las pacientes con una tasa de complicaciones similares a otros centros especializados. La decisión del tipo de reconstrucción a realizar se debe individualizar según antecedentes, características clínicas, deseos de la paciente, tipo de mastectomía, si tiene indicación o no de radioterapia posoperatoria y disponibilidad del recurso.

PALABRAS CLAVE: Cáncer, mama, reconstrucción mamaria, mastectomía, resultados.

SUMMARY

OBJECTIVE: To review the experience of breast reconstruction in patients with breast cancer undergoing mastectomy. **METHODS:** We evaluated data from breast cancer patients undergoing reconstruction after mastectomy between January 2000 and December 2012 at the Institute of Oncology "Dr. Luis Razetti". The variables analyzed were: The total number of cases, if the reconstruction was performed immediately or delayed, the oncologic treatment received and the complications. **RESULTS:** A total of 225 patients underwent breast reconstruction after mastectomy. The average age was 43.2 years. The immediate reconstruction was performed in 72 % (162) of the patients and the delayed reconstruction in 28 % (63). The type of reconstruction performed was in 72 % (162) the latissimus dorsi myocutaneous flap, transverse rectus abdominis myocutaneous flap (TRAM) 26.6 % (60) and 1.3 % (3) were breast implants. 30.2 % (68) of the patients had complications, the most frequent in delayed the reconstruction was capsular contracture (30.8 %), and ventral hernia in the TRAM group (11.7 %). The complication rate in the immediate reconstruction group was 30 % and in the group of differed reconstruction of 26.3 %. **CONCLUSIONS:** The reconstruction after mastectomy in our institution is successful in the vast majority of patients with a complication rate similar to other specialized centers. The decision to perform the type of reconstruction must be individualized according to the clinical characteristics, the patient wishes, the type of mastectomy, the indication or postoperative radiotherapy and resource availability.

KEY WORDS: Cancer, breast, breast reconstruction, mastectomy, results.

Recibido: 22/01/2013 Revisado: 15/04/2014

Acceptado para publicación: 28/06/2014

Correspondencia: Dr. Efrén Bolívar Abreu. Servicio

de Patología Mamaria. Instituto de Oncología "Dr. Luis Razetti". Calle Real de Cotiza, San José, Caracas.
E-mail: bolivarefren@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

La reconstrucción mamaria inmediata (RI) es actualmente parte integral del tratamiento del cáncer de mama con resultados estéticos y psicológicos positivos. En el presente, las opciones quirúrgicas disponibles incluyen el uso de tejidos autólogos, solos o en combinación con expansores o implantes, o el uso de implantes únicamente. La elección está basada en las características y preferencias de las pacientes, estadio de la enfermedad, terapias adyuvantes y predilección del cirujano ⁽¹⁾.

Hay ventajas potenciales de la reconstrucción inmediata sobre la diferida. En una operación el tumor es removido y la imagen corporal conservada. Esto puede tener un profundo impacto en el aspecto emocional y psicológico de las pacientes, especialmente en las más jóvenes ⁽²⁾. Cuando la reconstrucción es diferida algunas pacientes de mal pronóstico pueden no llegar a recibir nunca las ventajas potenciales de la reconstrucción. Otras de las desventajas asociadas con las reconstrucciones diferidas (RD) son la necesidad de una mayor zona donante de piel para recrear la mama, y un segundo estrés psicológico y anestésico para la paciente previa a la reconstrucción ⁽³⁾.

Otros autores han argumentado en favor de un enfoque diferido, un mayor tiempo para explorar las diferentes técnicas, permitiendo a las pacientes optar por un procedimiento reconstructivo, que pudiera no estar disponible en el centro de tratamiento primario. Con la RD hay menos efectos adversos de la radiación en las reconstrucciones basadas en implantes ⁽⁴⁾.

Muchos estudios han confirmado que la RI no afecta el tiempo para iniciar la quimioterapia posoperatoria. Asimismo, los avances en la terapia radiante han minimizado los efectos en estos procedimientos ^(2,4-9).

El objetivo de este estudio es analizar los datos de reconstrucción mamaria en pacientes con diagnóstico de cáncer de mamas sometidas a mastectomía en el Instituto de Oncología “Dr. Luis Razetti” entre los años 2000-2012, tomando en consideración sus

características, complicaciones y su relación con las terapias adyuvantes.

MÉTODO

Se evaluaron los datos de las pacientes con cáncer de mama sometidas a reconstrucción posterior a mastectomía entre enero de 2000 y diciembre de 2012, teniendo como fuente los archivos del Instituto de Oncología “Dr. Luis Razetti”.

Las variables analizadas fueron: el número total de casos reconstruidos, tipo de reconstrucción realizada y si se practicó en forma inmediata o diferida, el tratamiento oncológico recibido y complicaciones propias del procedimiento en forma total y su relación con la utilización de radioterapia (RT). Los datos correspondientes a esta última variable entre enero del 2000 y diciembre 2004 no fueron tabulados en forma adecuada por lo que no se incluyen en este estudio.

RESULTADOS

Un total de 225 pacientes fueron sometidas a reconstrucción mamaria posterior a mastectomía. La edad de los pacientes osciló entre los 19 y 61 años de edad, con una edad promedio de 43,2 años. En el grupo de RI el promedio de edad fue de 41,3 y en el de RD de 45,2. Cuando el grupo de estudio se clasificó por estadios (ST) de cáncer de mama según la *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*, se observó que 16 pacientes correspondieron al ST 0 (7,1 %), 16 (7,1 %) al ST I, 107 (47,5 %) al ST II, 80 (35,5 %) pacientes al ST III y 6 (2,6 %) al ST IV.

En el 98,7 % (222) el tipo de mastectomía realizada fue la mastectomía radical modificada tipo Madden y en el restante 1,3 % fueron mastectomías preservadoras de piel. La RI se practicó en el 72 % (162) de los pacientes y la RD en el 28 % (63). El tipo de reconstrucción realizada fue colgajo miocutáneo de dorsal ancho

(DA) en el 72 % (162), de las cuales 79 % se realizó de forma inmediata y 21 % en forma diferida; colgajo miocutáneo de recto anterior del abdomen (TRAM) 26,6 % (60), 51,6 % de forma inmediata y el resto en forma diferida y en 1,3 % (3) se colocaron implantes de mama; este último grupo de pacientes corresponden a las 3 mastectomías preservadoras de piel realizadas (Cuadro 1). En el caso del TRAM, solo uno fue de tipo unipediculado.

El 30,2 % (68) de las pacientes presentaron complicaciones secundarias al procedimiento de reconstrucción. La complicación posoperatoria más frecuente en la reconstrucción con DA fue la contractura capsular que corresponde al 30,8 % del número total, y en el grupo de

TRAM fue la eventración abdominal (11,7 %), ambas complicaciones propias de cada técnica. Otras de las complicaciones observadas fueron epidermólisis 20,5 %, infección del sitio operatorio 8,8 %, extrusión de la prótesis 8,8 %, ceroma 8,8 % y necrosis del colgajo 7,3 % (Cuadro 2). Del número total de pacientes complicados el 66,1 % (45) ameritó algún tipo de intervención quirúrgica para su tratamiento.

El porcentaje de complicaciones en el grupo de RI fue del 30 % y en el grupo de RD del 26,3 %. Cuando clasificamos estos pacientes de acuerdo a si recibieron RT, observamos que el 72,2 % de las complicaciones en las RI las habían recibido y el 100 % en el caso de RD (Cuadro 3).

Cuadro 1. Distribución absoluta y porcentual del número, tipo y tiempo de reconstrucción mamaria

| | Total | | Reconstrucción inmediata | | Reconstrucción diferida | |
|------------------------|-------|-----|--------------------------|------|-------------------------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Número de casos | 225 | 100 | 162 | 72 | 63 | 28 |
| Tipo de reconstrucción | 16 | 72 | 128 | 79 | 34 | 21 |
| Dorsal ancho | 2 | 26, | 31 | 51,6 | 29 | 48,3 |
| TRAM | 60 | 6 | 3 | 100 | 0 | 0 |
| Implante mamario | 3 | 1,3 | | | | |

Cuadro 2. Distribución absoluta y porcentual de las complicaciones posteriores a reconstrucción mamaria

| Complicaciones | Número | % |
|--------------------------------|--------|------|
| Contractura capsular | 21 | 30,8 |
| Epidermólisis | 14 | 20,5 |
| Eventración | 8 | 11,7 |
| Infección del sitio operatorio | 6 | 8,8 |
| Extrusión de prótesis | 6 | 8,8 |
| Ceroma | 6 | 8,8 |
| Necrosis | 5 | 7,3 |
| Ruptura de prótesis | 1 | 1,4 |
| Cicatriz hipertrófica | 1 | 1,4 |
| Total | 68 | 100% |

Cuadro 3. Distribución porcentual de las complicaciones posoperatorias de acuerdo a si recibieron radioterapia y el tiempo de la reconstrucción

| Complicaciones | Reconstrucción inmediata | Reconstrucción diferida | |
|--------------------------------|--------------------------|-------------------------|-----------|
| | RT | Sin RT | RT Sin RT |
| Contractura capsular | 38,8 | 5,5 | |
| Epidermólisis | 11,1 | 5,5 | 20 |
| Infección del sitio operatorio | 11,1 | | 20 |
| Eventración | 5,5 | | 20 |
| Extrusión de prótesis | | | 40 |
| Necrosis | 5,5 | 5,5 | |
| Ruptura de prótesis | | 5,5 | |
| Cicatriz hipertrófica | | 5,5 | |
| Total | 72,2 % | 27,8 % | 100 % |

DISCUSIÓN

Uno de los problemas que se plantean hoy en día es el referente al momento idóneo para la reconstrucción mamaria y a la técnica más adecuada para cada caso. En cuanto a la reconstrucción inmediata sus detractores se han planteado problemas como: demora en la detección de la recurrencia, interferencia con el pronóstico, retraso del inicio de la terapia adyuvante y aumento de las complicaciones propias del procedimiento reconstructivo, aunque ha sido evidente la disminución en el traumatismo psicológico de las pacientes posterior a mastectomía, ocasionando un menor número de cirugías y por ende un impacto positivo en el aspecto económico. La RD puede llevarse a cabo días o años después de la mastectomía, siendo recomendable realizarla alrededor de 6 meses después de la cirugía primaria, sin afectar el inicio del tratamiento oncológico, menor tasa de complicaciones posoperatorias pero sin el beneficio estético y psicológico del procedimiento anterior ⁽¹¹⁾.

En nuestra revisión la edad promedio de pacientes reconstruidas fue de 43,2 años,

resultado que es mucho menor al observado cuando analizamos el número total de pacientes tratadas con cáncer de mama en este mismo centro ⁽¹²⁾. Las pacientes sometidas a RI fueron más jóvenes (41,3 años) que aquellas a quienes se les realizó de forma diferida (45,2 años), otros autores han reconocido la misma tendencia ^(8,10,13). Esto probablemente refleja la preferencia de las pacientes más jóvenes hacia la reconstrucción inmediata, así como el sesgo médico.

El 83 % de las pacientes incluidas en este trabajo tenían un carcinoma de la mama ST II y III, las cuales fueron a cirugía radical en su mayoría, considerando la opción de reconstrucción mamaria inmediata en el 72 % de los casos.

El porcentaje de complicaciones observado en el total de pacientes reconstruidos fue del 30,2 % coincidiendo con datos que se obtuvieron en otros estudios clínicos realizados tanto en nuestro centro como a nivel internacional. El número de complicaciones observadas en el grupo de RI fue de 30 % y con RD 26,3 %, lo cual es ligeramente superior en el primer grupo, aunque el porcentaje es inferior al observado en otras series de pacientes donde se practicó la RI con colocación de implantes mamarios

obteniendo un porcentaje de complicaciones que llegan hasta el 40 %, representado principalmente por contracturas capsulares y hasta un 15 % de extrusión de prótesis ^(14,15).

Al combinar la variable de complicaciones con la variable de haber recibido o no radioterapia (RT), se observó que el 72,2 % de paciente complicados en este grupo de RI y el 100 % de RD habían recibido RT, cifras que han sido reproducidas en muchos centros a nivel mundial, lo que hace cuestionar la RI en pacientes con indicaciones de RT posoperatoria ^(16,17).

No existe actualmente una tendencia clara que apoye a la RI o la RD en pacientes con cáncer de mama posterior a la mastectomía total. Se sabe que los parámetros que valoran resultados oncológicos como la supervivencia global y libre de enfermedad son similares en ambos tipos de reconstrucción. El beneficio estético y psicológico de la RI es irrefutable; sin embargo, el elevado porcentaje de complicaciones obtenidas en RI cuando se agrega la RT posoperatoria es claro ⁽¹⁷⁾.

Se puede concluir que la reconstrucción posterior a mastectomía en nuestra institución se realiza con éxito en la gran mayoría de las pacientes con una tasa de complicaciones similares a otros centros especializados. El tratamiento con radioterapia está asociado a un mayor número de complicaciones, sobre todo en pacientes con RI, por lo cual recomendamos diferir la reconstrucción en pacientes con indicación de terapia radiante posterior a la mastectomía. La decisión del tipo de reconstrucción a realizar se debe individualizar según los antecedentes, características clínicas, deseos de la paciente, tipo de mastectomía a realizar, si tiene indicación o no de RT posoperatoria y disponibilidad del recurso.

REFERENCIAS

1. Veronesi P, De Lorenzi F, Ballardini B, Magnoni F, Lissidini G, Cardarella P, et al. Immediate breast reconstruction after mastectomy. *Breast*. 2011;20 (Suppl 3):104-107.
2. Murphy RX, Wahab S, Rovito PF, Kimmel SR, Kleinman LC, Young MJ. Impact of Immediate breast reconstruction on the local recurrence of breast cancer after mastectomy. *Ann Plast Surg*. 2003;50(4):333-338.
3. Pomahac B, Recht A, May JW, Hergrueter CA, Slavin AS. New trends in breast cancer management, is the era of immediate breast reconstruction changing? *Ann Surg*. 2006;244(2):282-288.
4. Nahabedian MY, Momen BV. The impact of breast reconstruction on oncologic efficacy of radiation therapy: A retrospective analysis. *Ann Plast Surg*. 2008;60(3):244-250.
5. Taylor CW, Kumar S. The effect of immediate breast reconstruction on adjuvant chemotherapy. *Breast*. 2005;14(1):18-21.
6. Kronowitz SJ, Robb J. Breast reconstruction and adjuvant therapies. *Semin Plast Surg*. 2004;18(2):105-115.
7. Yule GJ, Concannon MJ, Croll G, Puckett CL. Is there liability with chemotherapy following immediate breast reconstruction? *Plast Reconstr Surg*. 1996;97(5):969-973.
8. Allweiss TM, Boisvert ME, Otero SE, Perry DJ, Dubin NH, Priebe DA. Immediate reconstruction after mastectomy for breast cancer does not prolong the time to starting adjuvant chemotherapy. *Am J Surg*. 2002;183(3):218-221.
9. Tallet AV, Salem N, Moutardier V, Ananian P, Braud AC, Zalta R, et al. Radiotherapy and immediate two stage breast reconstruction with a tissue expander and implant: Complications and aesthetic results. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2003;57(1):136-142.
10. Wolfswinkel E, Lopez S, Weathers W, Wang T, Hilsenbeck S, Rimawi M, et al. Predictors of post-mastectomy reconstruction in an underserved population. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2013;66(6):763-769.
11. del Val Gil JM, López B, Rebollo L, Utrillas Martínez AC, Miguillon C. Cáncer de mama y mastectomía. Estado actual. *Cir Esp*. 2001;69:56-64.
12. Carrero N, Betancourt L, Bergamo L, Pinto Y, Díaz F, González C, et al. Perfil clínico patológico de los pacientes del servicio de patología mamaria. Instituto Oncológico "Dr. Luis Razetti". *Rev Venez Oncol*. 2008;20(3):186-191.
13. Brennan ME, Spillane AJ. Uptake and predictors of post-mastectomy reconstruction in women with breast

- malignancy. Systematic review. *Eur J Surg Oncol*. 2013;39(6):527-541.
14. Pasquale G, Lares H, González C, Verdes A, Hollebecq A, Saboin J, et al. Experiencia en reconstrucción mamaria posterior a la mastectomía, Instituto Oncológico "Dr. Luis Razetti" 2000-2004. *Rev Venez Oncol*. 2006;18(2):98-102.
 15. Nava Mb, Pennati AE, Lozza L, Spano A, Zambeti M, Catanuto Get. Outcome of different timings of radiotherapy in implant-based breast reconstructions. *Plast Reconstr Surg*. 2011;128:353-359.
 16. Sandelin K, Wickman M, Billgren AM. Oncological outcome after immediate breast reconstruction for invasive breast cancer. *Breast*. 2004;13(3):210-218.
 17. Petit JY, Gentilini O, Rotmensz N, Rey P, Rietjens M, Garusi C, et al. Oncological results of immediate breast reconstruction. *Breast Cancer Res Treat*. 2008;112:545-549.

MAMOGRAFÍA ESPECTRAL CON REALCE DE CONTRASTE. NUESTRA EXPERIENCIA

YNÉS MARÍA RODRÍGUEZ MARCANO, IVÁN GONZÁLEZ, HILDA PALENCIA, MILENA SANDOVAL, LINERYS LEÓN

LA UNIDAD DE MASTOLOGÍA Y ATENCIÓN INTEGRAL A LA MUJER. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI, VENEZUELA

RESUMEN

OBJETIVO: La mamografía espectral con realce de contraste es una aplicación de mamografía digital, cuyo principio es el realce que presentan las lesiones neoplásicas luego de la inyección de contraste. Esta investigación espera contribuir con el conocimiento general de esta novedosa técnica. **MÉTODO:** Se realizó con energía dual, como complemento de evaluación mastológica integral a 100 pacientes con mamas densas y/o multinodulares, alteraciones mamográficas sospechosas así como para evaluación de extensión de cáncer y seguimiento de neoadyuvancia. **RESULTADOS:** Presentaron realces sospechosos 30/32 cánceres, con una sensibilidad de 93,7%. Una hiperplasia lobulillar atípica presentó realce sospecho. Tenían realces no sospechosos 41 estudios, se comprobaron quistes, fibroadenomas, adenosis e hiperplasia ductal en 23 pacientes. En 28 mujeres no se presentó realce espectral: 2 con mama densa y alto riesgo familiar que no tenían lesiones a biopsiar, una respuesta patológica completa después de neoadyuvancia, 10 con patrones histológicos benignos y 2 malignas (recaída local en piel y carcinoma oculto con metástasis axilar). Las pacientes no biopsiadas fueron puestas en régimen de seguimiento semestral. **CONCLUSIONES:** En esta primera experiencia se observó que es una herramienta útil para diagnóstico efectivo y evaluación de extensión del cáncer además evita biopsias innecesarias en mamas multinodulares con lesiones de baja sospecha. Su simplicidad y reproducibilidad permitirá su uso extendido. La experiencia apenas comienza a gestarse, la madurez permitirá evaluar su valor real, siempre que se sea riguroso en sus indicaciones, alcances y evaluación objetiva de los resultados.

PALABRAS CLAVE: Cáncer, mama, diagnóstico, mamografía, espectral, lesiones, sospechosas.

SUMMARY

OBJECTIVE: The contrast enhanced spectral mammography is an application of the digital mammography, whose principle is the enhancement in the neoplastic lesions after injection of contrast. In this research we hope to contribute to the general knowledge of this new technique. **METHOD:** Was carried out with dual energy, as a complement of mastological comprehensive evaluation to 100 patients with dense or multinodular, breast alterations mammographic suspicious as well as for spreading of cancer and monitoring of neoadjuvant. **RESULTS:** Presented suspected enhancements 30/32 cancers, with a sensitivity of 93.7%. An atypical lobular hyperplasia presented enhancement suspect. They had not suspected enhancements 41 studies, cysts, fibroadenomas, adenosis, and ductal hyperplasia in 23 patients were checked. Spectral enhancement was not presented in 28 women: 2 with dense breast and high-risk family who had no injury to biopsy, a complete pathologic response after neoadjuvant, 10 with benign histological patterns and 2 malignant (local relapse into skin and occult carcinoma with axillary metastasis). Patients not biopsied were put on six monthly monitoring regimes. **CONCLUSIONS:** In this first experience was that it is a useful tool for effective diagnosis and evaluation of spread of cancer also prevents unnecessary biopsies in multinodular breast lesions of low suspicion. Its simplicity and reproducibility will allow its widespread use. The experience just beginning to take shape, maturity will allow to assess its real value, provided that it is rigorous in its directions, scope and objective assessment of the results.

KEYWORDS: Cancer, breast, diagnostic, mammography, spectral, lesions, suspicious.

Recibido: 18/01/2013 Revisado: 15/06/2013
Aceptado para publicación: 29/03/2014

Correspondencia: Dra. Ynés M Rodríguez M. Av.
Fuerzas Armadas CC Neverí Plaza, planta alta,
ala derecha. Barcelona, Estado Anzoátegui. Tel:
0281520010 +584147906230.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es un problema universal, es el tumor maligno más frecuente en las mujeres de todo el mundo, se estiman 1 383 000 nuevos casos anualmente, lo que representa el 23 % de los cánceres en mujeres, y el 10,8 % para ambos sexos ⁽¹⁾.

La incidencia estimada para Venezuela es de 3 549 casos ^(1,2). De acuerdo a la información publicada por el Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS), la mortalidad ha venido en aumento, en 2010 se reportaron 1 723 defunciones, por lo cual esta afección ocupa la primera causa de mortalidad por cáncer en mujeres venezolanas ⁽³⁾.

Las cifras son alarmantes, sobre todo porque el cáncer mamario es un padecimiento susceptible de diagnóstico temprano y de control en un alto porcentaje de los casos.

El examen mamográfico de pesquisa en mujeres mayores de 40 años de edad es el método más eficaz para detectar lesiones subclínicas, pues con su aplicación ha ocurrido una reducción del 30 % en la mortalidad por cáncer, y en algunas series, hasta del 60 % ⁽⁴⁾. Sin embargo, 10 %-20 % de los cánceres de mama, incluyendo al menos 9 % de los ya palpables, permanecen ocultos a la mamografía ⁽⁵⁾.

La precisión de la mamografía es limitada en mamas densas donde el tejido circundante fibroglandular disminuye la visibilidad de las lesiones. Incluso cuando los tumores son detectados, el alcance total de la enfermedad puede no estar claramente representada ⁽⁶⁾.

Se ha investigado con múltiples técnicas radiológicas, tratando de optimizar su uso para encontrar más cánceres. Una idea propuesta fue usar agentes de contraste por vía intravenosa para tratar de visualizar los cánceres que de otra manera serían mamográficamente ocultos, basado en que para el crecimiento tumoral más

allá de unos pocos milímetros de diámetro, requiere la formación de nuevos vasos sanguíneos para suministrar el oxígeno y los nutrientes necesarios para la tumor-génesis, esta neo-angiogénesis es promovida por factores liberados por el propio tumor, que estimulan la formación de vasos dilatados, tortuosos, frágiles, altamente permeables para las macromoléculas y con *shunts* arterio-venosos, características morfológicas y funcionales en el lecho tumoral que permiten la distinción entre procesos malignos y benignos y facilitan la detección del tumor por métodos de imagen ⁽⁴⁻⁸⁾.

Ya hace más de 30 años Chang y col., ⁽⁹⁾ y Sibala y col., ⁽¹⁰⁾ demostraron que el uso de material de contraste en tomografía computarizada, podría representar varios tipos de cáncer en mamas densas, donde estaba limitada la mamografía convencional. Watt y Ackerman ⁽¹¹⁾ utilizaron la angiografía por sustracción digital de la mama con intensificadores de imagen de rayos X, y observaron un aumento rápido y fuerte en el contenido de yodo seguido por un lavado en las imágenes de las lesiones malignas, mientras que en las imágenes de lesiones benignas la mejora fue mucho menor o no se presentó, pero no llegó a ser clínicamente útil.

En los años 90 se estableció la utilidad de la resonancia magnética con gadolinio como medio de contraste en el estudio de la mama y es considerada actualmente como la técnica de imagen más sensible para la detección del cáncer de mama. Sin embargo, se ve limitada por su baja especificidad, alto costo y el acceso limitado ⁽⁷⁾.

El desarrollo de la mamografía digital permitió desarrollar nuevas aplicaciones clínicas con el potencial de mejorar la detección de cáncer de mama que no eran posibles con la tecnología analógica. La mamografía con realce de contraste (CESM) una de estas aplicaciones clínicas habilitadas, Lewin y col., evaluaron su viabilidad concluyendo que la técnica es capaz de demostrar cánceres que no son visibles en la mamografía estándar ⁽⁵⁾.

La mamografía espectral con realce no es más que una mamografía digital, con la administración de un medio de contraste iodado, donde se obtienen imágenes de alta y baja energía que se combinan automáticamente, resultando en una imagen donde se suprime el tejido blando y se realza las zonas de captación del contraste ⁽⁸⁾.

En la última década se han desarrollado dos técnicas para la mamografía espectral con realce de contraste, la técnica de sustracción temporal y la de energía dual, ambas requieren adaptaciones especiales en el detector del mamógrafo para generar imágenes de alta energía y adaptación del software para la recombinación de ellas. Asimismo, requieren que la inyección intravenosa del medio de contraste sea en bolo, utilizando preferentemente un inyector de energía a un caudal alto ^(8,12).

En la técnica de sustracción temporal se obtiene una imagen mamográfica de alta energía antes de la inyección del medio de contraste y después se toman una serie de imágenes posterior al contraste. Todas las imágenes se adquieren dentro de una misma compresión. Para mejorar la visualización de medio de contraste en las lesiones, la imagen pre-contraste se resta de las imágenes posteriores al contraste ^(6,8).

La sustracción temporal ofrece la posibilidad de analizar los patrones de realce y lavado del material de contraste dentro y fuera de la lesión pudiendo obtener curvas en función al tiempo, similar a las curvas obtenidas en resonancia magnética con gadolinio, que han demostrado ser útiles para evaluar la probabilidad de malignidad ^(6,8).

Jong y col., encontraron realce en 89 % de los cánceres mamarios invasivos con esta técnica ⁽⁶⁾. Desafortunadamente, el estudio se limita a una sola mama, en solo una proyección y el total de la duración del examen es de aproximadamente 15 min, es difícil mantener la mama inmóvil durante tanto tiempo, especialmente cuando se aplica compresión.

En la técnica de energía dual se obtienen

un par de imágenes de baja y alta energía, de cada mama y en las proyecciones habituales (CC y MLO), pudiéndose tomar proyecciones adicionales, después de la administración de un medio de contraste yodado. Entonces, las dos imágenes se combinan para mejorar las zonas de absorción de contraste. La duración del examen varía de 5 min a 10 min dependiendo del número de proyecciones. No proporciona información sobre la cinética del contraste en las lesiones, sin embargo, es menos sensible al movimiento y es mejor tolerado por las paciente ^(5,8,12).

En la experiencia inicial de Lewin y col., con modificaciones experimentales del equipo de mamografía, reportaron una sensibilidad del 92 % y una especificidad del 83 % para la detección de carcinoma de mama ⁽⁵⁾ Dromain y col., ⁽¹³⁾ consiguieron una sensibilidad de 80 % para la detección de cáncer de mama, con la técnica de energía dual, con una correlación excelente (97 %) entre el tamaño de la lesión medida en la pieza de anatomía patológica y en la imagen.

Alrededor del 30 % de las lesiones benignas tienen un realce nodular, estos falsos positivos por lo general son fibroadenomas, condición fibroquística severa e hiperplasia ductal. Los falsos negativos que han pasado desapercibidos son tumores con bajo índice de proliferación, por tanto menos vascularizados, carcinoma ductal *in situ* e infiltrantes de bajo grado ^(5,6,13,14).

En estudios recientes se demostró, que la adición de la mamografía espectral con contraste como complemento a la evaluación con mamografía y ultrasonido, permite mejorar la visibilidad de hallazgos sospechosos, encontrar más lesiones malignas, con menos falsos positivos y con potencial para mejorar la estadificación del cáncer de mama y mejorar la selección de pacientes para biopsia ^(12,14).

Los criterios de lectura de las imágenes están basados en los descriptores morfológicos y de intensidad de realce de contraste, similares a los descritos por el sistema de información y de datos

en imágenes de mama, (*BIRADS*, por sus siglas en inglés) para resonancia magnética desarrollada por el Colegio Americano de Radiología^(14,15).

En cuanto a sus aplicaciones clínicas son en cierta medida similares a las de la resonancia magnética, se ha propuesto para aclarar hallazgos no concluyentes después de una evaluación mastológica ayudando a reducir biopsias innecesarias si el estudio es normal o incrementado la sospecha si hay realce⁽⁸⁾.

Otras aplicaciones clínicas propuestas son:

1. Detección de lesiones ocultas en la mamografía, especialmente en mamas densas, como cuando hay hallazgos sospechosos en el examen físico y/o en el ultrasonido sin lesiones aparentes en la mamografía.
2. Determinación de la extensión local de la enfermedad ayudando a diagnosticar multifocalidad y multicentricidad insospechada.
3. Evaluación de la enfermedad residual y recurrente.
4. Supervisión de la respuesta a la quimioterapia.

Por otro lado, su utilización no está recomendada en pacientes con prótesis y/o para la evaluación de pequeños cúmulos de microcalcificaciones⁽⁵⁾.

Las contraindicaciones están dadas por el uso de contraste yodado, no pudiéndose realizar en pacientes alérgicos al yodo. En condiciones médicas que puedan agravarse con el uso de contraste como la insuficiencia renal, hipertiroidismo mal controlado y en situaciones como hipertensión, gota, cirugía renal, diabéticos en tratamiento con metformina o con medicación nefrotóxica reciente y el primer trimestre del embarazo, cuando la exploración sea esencial, se deben tomar precauciones acorde al caso^(8,16,17).

Esta investigación espera contribuir con el conocimiento general de esta novedosa técnica.

MÉTODO

Entre julio de 2012 a mayo de 2013 ingresaron al área de diagnóstico de la Unidad de Mastología y Atención Integral a la Mujer, Barcelona, Estado Anzoátegui 102 pacientes femeninas para realizarse la mamografía espectral con realce de contraste.

Todas las pacientes dieron su consentimiento informado por escrito, consignaron sus antecedentes médicos y quirúrgicos, a través de un formulario de selección múltiple.

Antes de la realización del procedimiento, se revisaron resultados de funcionalismo renal (urea y creatinina sérica), que debieron ser solicitados por sus médicos tratantes con anterioridad, y se realizó un interrogatorio dirigido, haciendo énfasis en antecedentes de reacción alérgica a un agente de contraste yodado, enfermedad renal y embarazo o posibilidad de este para el momento del estudio.

Un total de 101 pacientes se realizaron efectivamente el estudio, una paciente presentó enrojecimiento y prurito intenso en el antebrazo derecho tras la administración del contraste, por lo que se suspendió el procedimiento. Una paciente fue excluida del análisis, por no contar con datos de la evaluación mastológica en nuestro centro.

Las restantes 100 pacientes, que tenían entre 25 y 65 años de edad, con una desviación estándar $46 \pm 8,1$ años, formaron el grupo de estudio. En general su funcionalismo renal estaba dentro de límites normales, no había antecedentes de alergias ni embarazo actual.

La indicación del examen resultó como sugerencia del médico tratante o fue recomendada desde el servicio de diagnóstico como complemento a la evaluación mastológica integral (Cuestionario con énfasis en antecedentes, factores de riesgo y síntomas mastológicos, interrogatorio re-afirmativo y examen físico de las mamas y áreas de drenaje, mamografía digital de campo completo y ecografía de

alta resolución)⁽⁷⁾. La mayoría se indicó para mejorar la valoración de pacientes con mamas radiológicamente densas y/o multinodulares, además, se realizó como complemento de estudio de alteraciones mamográficas sospechosas, evaluación de extensión de enfermedad maligna y seguimiento de respuesta a la quimioterapia (Cuadro 1).

Cuadro 1. Indicaciones de mamografía espectral con realce de contraste.

| INDICACIÓN | N |
|-----------------------------------|-----|
| Mama densa/ Sin riesgo | 36 |
| Multinodular Riesgo familiar | 10 |
| Riesgo personal | 7 |
| Alteración mamográfica sospechosa | 33 |
| Evaluación de extensión | 13 |
| Seguimiento de quimioterapia | 1 |
| Total | 100 |

MAMOGRAFÍA ESPECTRAL CON REALCE DE CONTRASTE (CESM)

Todos los exámenes se realizaron con el dispositivo *Senographe Essential*[®], con la aplicación *SenoBright*[®], desarrollado y distribuido por *GE Healthcare*[®] que permitió la adquisición y procesamiento de la imágenes de doble de energía.

Se cateterizó una vía venosa periférica, ante-cubital, contralateral a la mama problema, en el caso de lesión única y ante-cubital derecha en el caso de lesiones bilaterales.

En la totalidad de las pacientes se utilizó medio de contraste yodado no iónico, Iohexol (*Omnipaque*[®], 300 mg I/ mL) a una dosis de 1,5 mL/kg peso, que se administró en una inyección en bolo a una velocidad de 3 mL/seg mediante un inyector de energía (*Medrad Em Vision CT*[®]).

Dos minutos después del inicio de la administración del contraste, se inició la toma

de imágenes de alta y baja energía mediante la compresión de las mamas en proyecciones habituales medio-lateral oblicua y cráneo-caudal, la adquisición de imágenes no tomó más de 7 min en promedio. Se usó el protocolo CCD-CCI-MLOD-MLOI, en las pacientes con lesiones bilaterales (Figura 1). En las pacientes con lesiones únicas se prefirió seguir el algoritmo 1° y 4° proyección mama sana, 2° y 3° proyección mama problema, como sugieren Abdelshafy y col.⁽¹⁸⁾ (Figura 2), recientemente se ha demostrado que la visualización del realce del tumor es independiente del tiempo transcurrido después de la inyección del agente de contraste para un máximo de 10 min⁽¹⁹⁾, sin embargo, se siguen aplicando estos protocolos en nuestras pacientes.

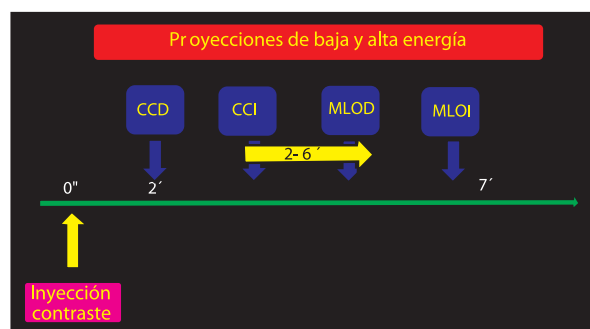


Figura 1. Protocolo de adquisición de imágenes. Lesiones mamarias bilaterales.

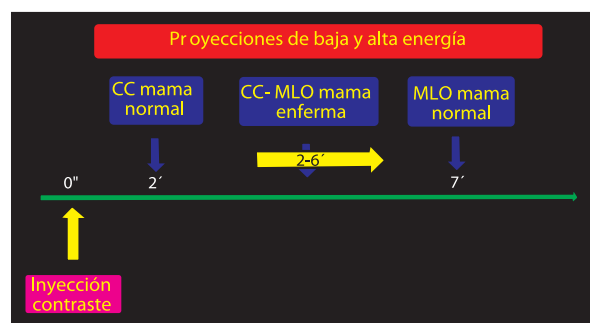


Figura 2. Protocolo de adquisición de imágenes. Lesión mamaria unilateral.

La técnica CESM adquiere imágenes en distintos niveles de energía radiográficas, en lugar de la imagen única de la mamografía convencional.

Una imagen se adquiere en el intervalo mamográfico convencional de 26 kVp a 32 kVp. Esta imagen ofrece la información morfológica que describe las estructuras físicas. Justo tras la primera imagen, se adquiere una segunda imagen de entre 46 kVp y 49 kVp. Esta imagen resalta específicamente la difusión del agente de contraste dentro de la mama y ofrece información funcional.

Estos dos conjuntos de datos adquiridos se combinan para crear una imagen recombinada para analizarla.

ANÁLISIS DE IMÁGENES

La revisión de los resultados de la CESM se realizó en una estación de trabajo *MammoWorkstation*[®] que permite la revisión y manipulación de imágenes, provisto de monitores de alta resolución.

Puesto que las imágenes CESM recombinadas se adquieren en mamografías comunes, pueden analizarse y compararse fácilmente con mamografías convencionales. Las imágenes de CESM fueron revisadas mediante el uso de los criterios de lectura basados en los descriptores morfológicos y de intensidad de realce de contraste, del *BIRADS* para resonancia magnética desarrollado por el Colegio Americano de Radiología⁽¹⁵⁾.

DIAGNÓSTICOS PATOLÓGICOS

Todos los diagnósticos fueron realizados por una patóloga experimentada en el análisis de patología de la mama, las muestras fueron obtenidas mediante citología por punción aspiración con aguja fina (PAAF), biopsia con aguja gruesa, biopsia por escisión o cirugía

radical.

RESULTADOS

En cada caso se revisó en conjunto la evaluación mastológica integral y los resultados de la CESM, se evaluó la concordancia entre los hallazgos clínicos, ecográficos, mamográficos y de realce espectral, todos estos incluidos en un informe final, para la paciente y su médico tratante, añadiéndose la sugerencia de conductas a seguir acorde al caso.

De las 100 pacientes elegibles, 28 mujeres no presentaron realce, 2 de estas con mamas de elevada radio-densidad y alto riesgo familiar, no presentaban lesiones en la evaluación mastológica y se sugirió control anual. 16 pacientes tenían múltiples opacidades nodulares mamográficas, con expresión clínica sugestivas de benignidad y nódulos sólidos en la ecografía, en vista del no realce se clasificaron como una clase III y se les indicó control en 6 meses. De las 10 pacientes en las que se obtuvieron muestras para biopsia 4 correspondían a fibroadenomas, 3 a lesiones marcadoras de riesgo (papilomatosis, cambio de células columnares con y sin atipias, adenosis esclerosante), 2 eran malignas, una que se presentó como una recaída local en piel y otra con un carcinoma oculto de la mama, con metástasis axilar. Finalmente, una paciente que había recibido quimioterapia por un ADC de mama y con respuesta radiológica completa, en la biopsia definitiva de la pieza operatoria no se encontró enfermedad

De la totalidad de pacientes, 72 presentaron realce mamográfico tras la inyección (EV) presentaron realces nodulares espiculares, heterogéneos, con distintas intensidades de captación, resultaron ser carcinomas (26 carcinomas ductales infiltrantes, 3 carcinomas lobulillares infiltrantes y 1 carcinoma ductal *in situ*). Se encontraron múltiples focos ipsilaterales en 4 de estas pacientes y en una se demostró una lesión en la mama contralateral que no había

sido considerada de sospecha en la evaluación mastológica previa.

En una paciente con un realce bien definido pero hiper-intenso, sospechoso para malignidad, el estudio anatomopatológico reportó hiperplasia lobulillar atípica.

En 15 estudios se presentaron realces nodulares múltiples de bordes netos, homogéneos

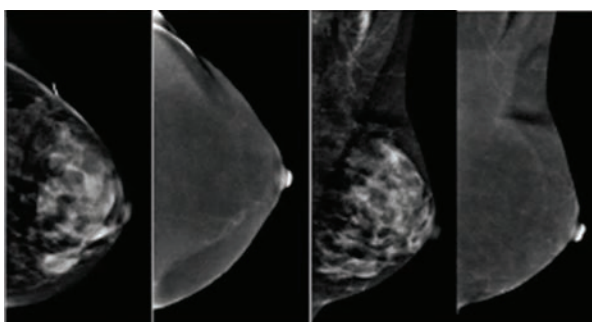


Figura 3. Femenina de 42 años. Carcinoma ductal infiltrante estadio IIB posterior a neoadyuvancia. Respuesta radiológica y patológica completa.

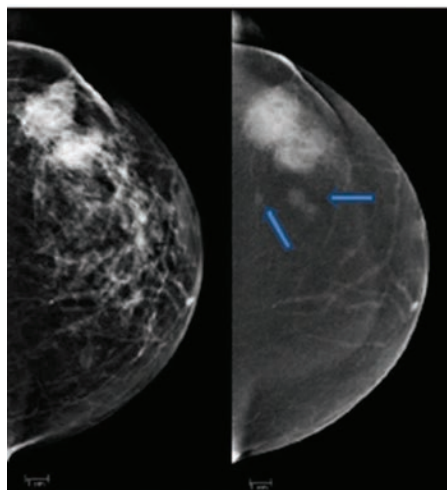


Figura 4. Femenina de 54 años. Carcinoma ductal infiltrante multifocal. Lesiones no detectadas previamente (Flechas).

e hipocaptantes, clínicamente estas pacientes presentaban multinodularidad difusa, en la mamografía elevada radio-densidad del parénquima con opacidades nodulares y nódulos sólidos en el ultrasonido, estos fueron biopsiados dando como diagnóstico fibroadenomas.

Se hallaron 3 realces nodulares de bordes poco definidos, hipo-intensos, biopsiados que reportaron fibroadenomas mamarios complejos, asociados a adenosis esclerosante y/o hiperplasia ductal florida.

De 23 pacientes que presentaban mamas multinodulares al examen físico, con múltiples opacidades nodulares en el contexto de una mama radiológicamente densa, con lesiones sólidas y quísticas en el ultrasonido, presentaron múltiples realces nodulares hipo-intensos, algunos con patrón micro-nodular, otros con realce en anillo, sin dominancia alguna, 11 pacientes se clasificaron como clase III (probablemente benigno) y se les indicó control semestral, a 8 se les realizó PAAF resultando ser quistes, y se sugirió biopsia a 4 pacientes que no se realizaron.

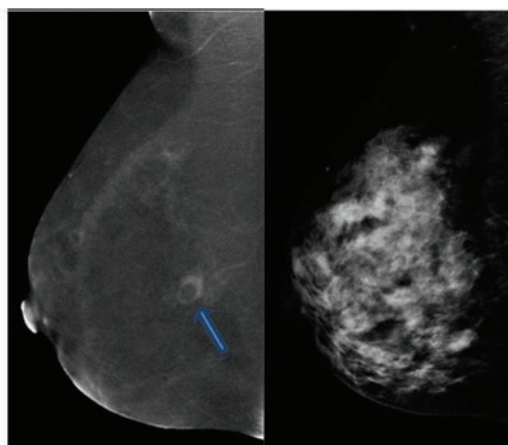


Figura 5. Femenina de 45 años. Mama densa multinodular. Fibroadenomas múltiples. Realces en anillo corresponden a quistes.

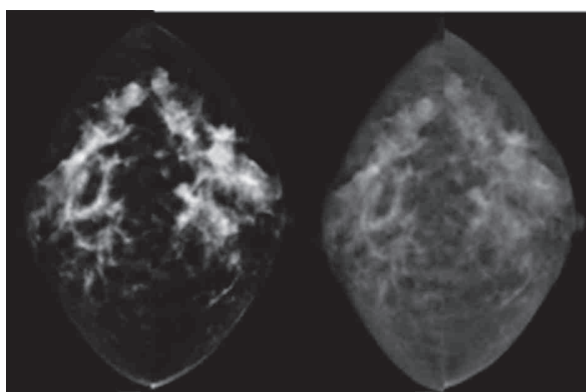


Figura 6. Femenina de 46 años. Mama densa multinodular. Condición fibroquística severa. Control semestral estable.

Cuadro 2. Resultados de la mamografía espectral con realce de contraste

| | REALCE | | No realce | Total | |
|---------|--------------------------------|----------------------------|-----------|-------|-----|
| | Sospechoso ^a | No sospechoso ^b | | | |
| BIOPSIA | Positivo | 30 | - | 2 | 32 |
| | Negativo | - | 23 | 5 | 28 |
| | Lesión marcadora de riesgo | 1 | 3 | 3 | 7 |
| | No biopsia ^c | - | 11 | 16 | 27 |
| | Biopsia indicada/ no realizada | - | 4 | - | 4 |
| | Sin lesiones | - | - | 2 | 2 |
| | Total | 31 | 41 | 28 | 100 |

(a) Realce hiperintenso, heterogéneo, bordes espiculados o microlobulados, distribución segmentaria (15). (b) Realce hipointenso, homogéneo, bordes netos (15) (c) Clasificadas como clase III (probablemente benigno), se sugirió control en 6 meses.

DISCUSIÓN

El principio de los estudios contrastados como la resonancia magnética de mama y la CESM se basa en el realce que presentan las lesiones neoplásicas luego de la inyección de contraste.

La causa de este realce es el aumento de la vascularidad que poseen los propios tumores y su mayor permeabilidad vascular.

Hasta ahora solo se ha publicado un estudio comparativo con la resonancia magnética (RM), Jochelson y col., realizaron RM y CESM en 52

pacientes con cáncer de mama, tuvieron 96 % de sensibilidad con ambas técnicas, pero la especificidad fue mayor con la CESM que solo tuvo 2 falsos positivos contra 13 de la RM (19).

La CESM es una técnica nueva y la experiencia clínica publicada en los últimos años tiene resultados alentadores (5,6,8,12-14). Estos estudios han demostrado la capacidad de CESM para representar la angiogénesis tumoral en el cáncer de mama invasivo y han demostrado captación de contraste en la mayoría de las lesiones malignas, consistente con nuestros resultados.

En este estudio, los exámenes CESM se realizaron utilizando la técnica de doble energía, Lewin y col. (5), fueron los primeros en aplicar esta técnica, 92 % de los carcinomas invasivos demostraron realce fuerte o moderado, 83 % de las lesiones benignas, no mostraron realce el resto demostraron realce débil en las imágenes de CESM.

En un trabajo de Dromain y col., multicéntrico con múltiples lectores el promedio de sensibilidad y especificidad de la CESM asociada a mamografía y al ultrasonido fue de 0,86 % y 0,66 % respectivamente (8).

Más recientemente, la adición de CESM a la mamografía ± ultrasonido aumentó la capacidad de los radiólogos para discriminar entre los pacientes con lesiones malignas y aquellos sin ellos. Todos los lectores individuales mejoraron su desempeño (12).

Es importante hacer notar que en las investigaciones precedentes, la mayoría de las pacientes que fueron sometidas a la CESM, tenían diagnóstico previo de cáncer de mama, nuestro grupo de mujeres es bastante heterogéneo y la mayoría presentaban lesiones de baja sospecha.

En nuestro estudio tomando en cuenta solo la CESM se diagnosticaron 30 de 32 cánceres, con una sensibilidad de 93,7 %, comparable con estudios previos. Los 2 cánceres que no se diagnosticaron por CESM ya habían sido diagnosticados a través de la evaluación

mastológica integral, metodología que aplicamos de rutina en todas nuestras pacientes, que permite un alto grado de certeza, con un alto valor de predicción de malignidad (17). En una paciente con realce único sospechoso, si bien no era maligna, se trataba de una lesión marcadora de riesgo.

Del mismo modo, si tomamos solo la presencia de realce, este se observó en la mayoría de nuestras pacientes (72), confirmándose cáncer en solo 30 de estas, sin embargo, si se aplican los criterios morfológicos y de intensidad que dicta el BIRADS (15) para RM, la mayoría de estas pacientes (41) tienen realces benignos, hallazgos confirmados en 26 pacientes en donde los fibroadenomas, los cambios de células columnares, los quistes simples, la adenosis esclerosante y la hiperplasia ductal fueron las figuras histopatológicas más frecuentes. En las investigaciones previas estas lesiones proliferativas han sido la causa de la totalidad de los falsos positivos (5,6,9,12-14,18).

De las 27 pacientes en las que se decidió hacer seguimiento a corto plazo (11 con realce benigno y 16 sin realce), hasta la fecha hemos reevaluado solo a 6 pacientes (4 con realce benigno y 2 sin realce), las lesiones se han mantenido estables en todas estas mujeres. Para el momento del cierre del estudio 21 mujeres aún no cumplen los 6 meses para el control, es necesario un mayor lapso de tiempo y un importante esfuerzo de seguimiento.

Una paciente, que habiendo negado antecedentes de alergia, presentó enrojecimiento y prurito intenso en la zona de inyección del contraste, se suspendió de inmediato el procedimiento, se administraron esteroides, antihistamínicos y se mantuvo en observación hasta que desaparecieron los síntomas. El uso de agentes de contraste yodados, no está totalmente desprovisto de riesgo. Los efectos secundarios por lo general son leves y han disminuido considerablemente con el uso de medios de contraste de baja osmolaridad. Sin embargo, las reacciones que amenazan la vida, aunque

raras, puede ocurrir en la ausencia de factores de riesgo específicos y con cualquier tipo de medios de contraste. Todo el personal (enfermeras, técnicos y radiólogos) que administran medios de contraste debe estar plenamente preparado para tratar incluso la reacción más severa, con equipos y suministros adecuados que deben estar disponibles en el área de diagnóstico ⁽¹⁶⁾.

Con esta primera experiencia a nivel nacional, se da inicio al aprendizaje de una técnica extraordinaria como lo es la CESM, que en este limitado grupo de pacientes ha demostrado ser una herramienta muy útil para el diagnóstico efectivo y eficiente del cáncer de mama, evaluación de extensión, evita biopsias innecesarias en pacientes con múltiples lesiones de baja sospecha, aclara el panorama en mujeres con alto riesgo familiar y mamas muy densas, además, permite el seguimiento exacto de la neoadyuvancia, más aún si se emplea como complemento de la evaluación mastológica integral, tiene ventajas para su implementación extendida en la práctica clínica, por su simplicidad, su inmediata disponibilidad, la correlación directa con las imágenes mamográficas y ser reproducible con mastólogos, radiólogos y técnicos disponibles en cualquier servicio de imágenes dedicado a la mama.

Aún no se desarrolla un léxico específico para su interpretación y la generación de informes para su comunicación. La experiencia comienza a gestarse, la duda es generalizada, la madurez permitirá evaluar su valor real. Por ahora, toca continuar aprendiendo con pasión, respeto y disciplina, continuar para escribir la historia de esta modalidad diagnóstica que llegó para quedarse, siempre que se sea riguroso en sus indicaciones, alcances, limitaciones, aplicación cuidadosa y evaluación objetiva de los resultados.

REFERENCIAS

1. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. GLOBOCAN 2008 v2.0, Cancer incidence and mortality worldwide. Disponible en: URL: <http://www.globocan.iarc.fr>.
2. Capote NL. Frecuencia del cáncer en Venezuela. BADAN 2008. Disponible en: URL: <http://www.fundacionbadan.org/30temaspdf/fasc-nro2.pdf>
3. Ministerio Popular para la Salud (MPPS). Venezuela. Anuario de Mortalidad. 2010. Disponible en: URL: <http://www.mpps.gov.ve>.
4. Salvador R, Salvado M, Caccioppoli L. Mamografía digital de campo completo. Estudio comparativo con mamografía convencional. *Rev Senol Patol Mama*. 2002;15:166-171.
5. Lewin J, Isaacs P, Vance V, Larke FJ. Dual energy contrast-enhanced digital subtraction mammography: Feasibility. *Radiology*. 2003;229(1):261-268.
6. Jong RA1, Yaffe MJ, Skarpathiotakis M, Shumak RS, Danjoux NM, Gunesevara A, et al Contrast-enhanced digital mammography: Initial clinical experience. *Radiology*. 2003;228(3):842-850.
7. Camps J. Resonancia magnética de mama: Estado actual y aplicación clínica. *Radiología*. 2011;53(1):27-38.
8. Dromain C, Balleyguier C, Adler G, Garbay JR, Delalogue S. Contrast-enhanced digital mammography. *Eur J Radiol*. 2009;69(1):34-42.
9. Chang CH, Nesbit DE, Fisher DR, Fritz SL, Dwyer SJ 3rd, Templeton AW, et al. Computed tomographic mammography using a conventional body scanner. *AJR Am J Roentgenol*. 1982;138(3):553-558.
10. Sibala JL, Chang J, Lin F, Jewell WR. Computed tomographic mammography. *Arch Surg*. 1981;116(1):114-117.
11. Watt AC, Ackerman LV, Windham JP, Shetty PC, Burke MW, Flynn MJ, et al. Breast lesions: Differential diagnosis using digital subtraction angiography. *Radiology*. 1986;159(1):39-42.
12. Dromain C, Thibault F, Diekmann F, Fallenberg E, Jong R, Koomen M, et al. Dual-energy contrast-enhanced digital mammography: Initial clinical results of a multireader, multicase study. *Breast Cancer Res*. 2012;14(3):R94.
13. Dromain C1, Balleyguier C, Muller S, Mathieu MC, Rochard F, Opolon P, et al. Evaluation of tumor angiogenesis of breast carcinoma using contrast enhanced digital mammography. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;187(5):W528-537.
14. Dromain C, Thibault F, Muller S, Rimareix F, Delalogue S, Tardivon A, et al. Dual-energy contrast-enhanced

- digital mammography: Initial clinical results. *Eur Radiol.* 2011;21(3):565-574.
15. American College of Radiology: Breast Imaging Reporting and Data System: BIRADS. 4ª edición. Reston, VA: American College of Radiology; 2003.
 16. Guía de los medios de contraste de la ESUR. Sociedad Europea de Radiología Urogenital. Disponible en: URL: http://www.sedia.es/descargas/Medios_Contraste_ESUR70.pdf
 17. González I, Abalo J, Bracho M, Gil S. Análisis de 9 783 evaluaciones mastológicas integrales. Proposición de un sistema de reporte. X Congreso Internacional de Mastología de la Federación Internacional de Mastología. 31 de mayo al 4 de junio 1998. Oporto, Portugal.
 18. Abdelshafy NE, Raafat A. Contrast enhanced digital mammography: Does it add to conventional mammography? *Med J Cairo Univ.* 2012;80(2):129-136.
 19. Jochelson MS, Dershaw DD, Sung JS, Heerdt AS, Thornton C, Moskowitz CS, et al. Bilateral contrast-enhanced dual-energy digital mammography: Feasibility and comparison with conventional digital mammography and MR imaging in women with known breast carcinoma. *Radiology.* 2013;266(3):743-751.

CARACTERÍSTICAS MAMOGRÁFICAS DE LOS SUBTIPOS INTRÍNSECOS DE ALTO RIESGO TRIPLE NEGATIVO Y HER2

JOEL E RODRÍGUEZ, JORGE R URIBE, MARÍA L ANZOLA, MARÍA E MÁRQUEZ, JULIO RIVAS, DULCE SÁEZ, HENRY PÉREZ, ZAMIR SUÁREZ

CLÍNICA DE MAMAS DE BARQUISIMETO, ESTADO LARA, VENEZUELA

RESUMEN

OBJETIVO: En esta investigación describimos las principales características mamográficas de los subtipos intrínsecos de alto riesgo, Her2 y triple negativo, determinados por inmunohistoquímica. **MÉTODO:** Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de 300 pacientes con cáncer de mama de Clínica de Mamas de Barquisimeto desde enero 2011 a diciembre 2012, registrando las principales características mamográficas. **RESULTADOS:** De 300 casos, 239 (79,67 %) fueron carcinoma ductal invasor. Se reportaron 25,33 Luminales A, 34,67 % Luminales B, 2 Luminales B cerb2+, 29 triple negativos y 9 Her2. 114 casos (31 %) comprendieron los subtipos de alto riesgo. Los Her2 fueron descritos como imágenes nodulares en 14 casos (51,86 %), bordes mal definidos en 20 casos (74,07 %), lesiones radio-densas en 44,44 %, microcalcificaciones pleomórficas en 93,33 %, de los nódulos 6 casos fueron irregulares (42,9 %). Los triple negativos se describieron como lesiones nodulares en 65 casos (74,7 %), los bordes definidos se presentaron en 41 casos (47,13 %), lesiones radio-densas en 68,96 %, las microcalcificaciones pleomórficas en 65,51 %, los nódulos redondeados, ovalados o lobulados fueron descritos en 36 casos (55,4 %). **CONCLUSIONES:** La mayoría de los triple negativos y Her2 presentaron características mamográficas de sospecha de malignidad, imágenes nodulares, mal definidas, radio-densas y microcalcificaciones pleomórficas cuando están presentes, sin embargo, el triple negativo presenta mayor número de imágenes definidas y nódulos redondeados, lobulados u ovalados y menos lesiones irregulares, estelares y mal definidas. Los Her2 son lesiones irregulares pero menos radio-densas.

PALABRAS CLAVE: Subtipo, inmunohistoquímica, mamografía, her2, triple negativo, cáncer, mama.

SUMMARY

OBJECTIVE: Breast cancer is heterogeneous disease. Different subtypes have been described from genetic tests and immunohistochemistry. In this study we describe mammographic characteristics of the high-risk molecular subtypes, Her2 and triple negative, determined by immunohistochemistry. **METHODS:** We retrospectively reviewed medical records of 300 patients with breast cancer in Breast Clinic of Barquisimeto from January 2011-December 2012, recorded major mammographic characteristics. **RESULTS:** Of 300 cases, 239 (79.67 %) were invasive ductal carcinoma. 25.33 % were reported as Luminal A, Luminal B 34.67 %, 2 % Luminal B cerb2+, 29 % triple negative, 9 % Her2. 114 cases (31 %) involved high-risk subtypes. The Her2 were described as nodular in 14 cases (51.86 %), poorly defined edges in 20 cases (74.07 %), radio dense lesions in 44.44 %, 93.33 % pleomorphic micro calcifications, in the nodules 6 cases were irregular (42.9 %). The triple negative were described as nodular lesions in 65 cases (74.7 %), defined edges occurred in 41 cases (47.13 %), 68.96 % radio dense lesions, pleomorphic micro calcifications in 65.51 %, nodules rounded, oval or lobed were described in 36 cases (55.4 %). **CONCLUSIONS:** Most of the triple negative and Her2 presented mammographic features of suspected malignancy, nodular, poorly defined, radio dense and pleomorphic micro calcifications when were present, however the triple negative image shows more defined and rounded nodules, lobular or oval and fewer nodules irregular and ill-defined stellar. The Her2 are irregular but less radio dense lesions.

KEY WORDS: Subtype, immunohistochemistry, mammography, her2, triple negative, breast, cancer.

Recibido: 23/02/2014 Revisado: 19/04/2014
Aceptado para publicación: 17/07/2014

Correspondencia: Dr. Joel Rodríguez. Urb. Del Este
Av. Concordia con calle 5, Barquisimeto Estado Lara.
Tel: +58-416-6501651. E-mail: joelrodriguez273@hotmail.com.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es, histológicamente, un tejido heterogéneo, que contiene distintos tipos celulares. Dos grupos diferentes de células epiteliales se consiguen en la glándula mamaria: basales o mioepiteliales y luminales. En base a estudios genéticos de microarray se han podido identificar 4 grupos distintos de cáncer de mama con diversas características moleculares, ellos son: *Luminal-like*, *Basal-like*, *ErbB2* y *Normal breast*. Los tumores receptores de estrógenos negativos compaginan con los subtipos *Basal-like* y *ErbB2*, por lo que son enfermedades distintas⁽¹⁾. Cada subtipo tiene distintos factores de riesgo genético, historia natural y respuesta al tratamiento⁽²⁾.

Los *Basal-like* se caracterizan por una alta expresión de keratinas, lamininas y otras proteínas, mientras el subtipo *ErbB2* por una alta expresión de genes relacionados con la amplificación del oncogén *ErbB2*. Estos subtipos descritos tienen peor pronóstico y se han proporcionado evidencias que inciden en los resultados del manejo de las pacientes, como la resistencia y la sensibilidad a terapias específicas, capacidad de invasión y/o potencial metastásico. Estas consideraciones implican que el manejo del cáncer de mama debe ser distinto según el subtipo implicado⁽²⁾.

La utilización de la inmunohistoquímica (IHQ) nos ha permitido realizar una clasificación molecular del cáncer de mama, con una validez bastante cercana a la que obtenemos mediante la utilización de las plataformas genéticas y además de utilidad clínica, por tanto según las definiciones clínico-patológicas los subtipos intrínsecos determinados por IHQ son: Luminal A (RE+ y/o RP+, Her2- y Ki67 bajo <14 %), Luminal B (RE+ y/o RP+, Her2- y Ki67 alto >14 %), Luminal B Her2+ (RE+ y/o RP+, Her2+ y cualquier valor de Ki67), Her2 (Her2+,

RE- y RP-) y Basal Like “triple negativo ductal” (RE-, RP- y Her2-)⁽³⁾.

La habilidad de poder predecir de cierta manera la presencia de los subtipos del cáncer de mama basándonos en la mamografía, nos podría llevar a una más rápida pre-planificación del tratamiento y a obtener mejores resultados⁽⁴⁾.

Existen en la literatura pocos reportes que comparen la relación entre los subtipos moleculares y sus características en las imágenes. Las publicaciones disponibles describen grupos pequeños de casos, y cubren solo una modalidad de imagen o no comparan los aspectos imaginológicos de los triples negativos o los Her2⁽⁴⁾.

OBJETIVO

El objetivo de la presente investigación es describir las principales características mamográficas de los subtipos intrínsecos de alto riesgo, triple negativo y Her2.

MÉTODO

Se revisaron de manera retrospectiva las historias clínicas de 300 pacientes con diagnóstico de cáncer de mama de la base de datos de la Institución Clínica de Mamas de Barquisimeto, Estado Lara, Venezuela, desde enero de 2011 hasta diciembre de 2012. Se elaboró una base de datos en el programa *Microsoft Office Excel 2010*[®], donde se registraron las variables, se obtuvieron los resultados y se expresaron en cuadros y figuras.

Las variables estudiadas fueron las siguientes: edad, sexo, motivo de consulta, tamaño clínico, diagnóstico histológico e inmunohistoquímico, posteriormente la muestra fue subdividida en las pacientes con los subtipos de alto riesgo, triple negativo y Her2, quedando constituidas por 114 pacientes. En estas pacientes se evaluaron presentación, bordes, densidad de la lesión y

microcalcificaciones por la mamografía.

En nuestra institución y como parte de un protocolo establecido, las pacientes se realizan primero mamografía, para tal fin se utiliza un mamógrafo digital directo (*Inspiration, Siemens, Erlangen, Germany*®), con sus proyecciones estándares (cráneo-caudal y oblicuas), más el CAD (*Computer Assisted Detection*) y proyecciones adicionales en caso de ser necesario, las imágenes son evaluadas por 2 radiólogos dedicados a la patología mamaria. Posteriormente se realizan el ultrasonido con equipos de alta resolución (*Antares, S2000 y Acuson X300, Siemens, Erlangen, Germany*®), con transductores lineales de 11-14 MHz, el cual es realizado por cirujano mastólogo entrenado en ecografía mamaria. En las pacientes seleccionadas se realiza citología con aguja fina N° 19 y biopsia Core con aguja N° 12. En el laboratorio de patología se realiza el análisis histológico y posteriormente la IHQ de la muestra según la técnica LSBA+ (Método de la streptavidina - biotina marcada). Ambos estudios realizados por el mismo patólogo.

Para la elección de la muestra definitiva se utilizaron como criterios de inclusión todas aquellas pacientes con diagnóstico de cáncer de mama registrado en su historia la evaluación clínica, ecografía mamaria, mamografía digital, diagnóstico histopatológico e inmunohistoquímica. Se excluyeron del estudio las pacientes con ausencia de algunos de estos estudios.

En la evaluación mamográfica se utilizaron los criterios reportados en la 4ª edición del BIRADS publicado en el 2003 por el Colegio Americano de Radiología (ACR), adecuándolo al léxico mamográfico propuesto por el ACR y agrupando las variables para un mejor análisis⁽⁵⁾. De esta manera la presentación por mamografía quedó dividida en 3 grupos: 1. Lesiones nodulares que incluyen las imágenes pseudonodulares, los conglomerados nodulares y las imágenes nodulares como tal. 2. Distorsión arquitectural y las asimetrías y 3. Las microcalcificaciones,

como expresión aislada. En cuanto a los bordes se agruparon en definidos y mal definidos (irregulares, difusos y mal definidos). A su vez fueron evaluadas otras características tales como la densidad de las lesiones y el tipo de microcalcificaciones.

RESULTADOS

Según la distribución por grupo etario, 246 pacientes (82 %), comprende edades entre los 40 y 69 años, 29 pacientes (9,66 %) son pacientes menores de 40 años de edad y 25 pacientes fueron mayores de 70 años (8,33 %).

El principal motivo de consulta fue la palpación de una tumoración en 193 pacientes (64,34 %), seguido de la evaluación de rutina en pacientes asintomáticas 76 casos (25,33 %), el resto de los motivos de consulta fueron dolor, inflamación, retracción del pezón y telorragia para el 10,34 % restante.

Según el tamaño clínico, se presentaron 58 casos (19,33 %) como T0, 5 casos (1,67 %) como T1b, 28 casos (9,33 %) como T1c, los T2 en 140 casos (46,67 %), 69 casos (23 %) T3 y T4.

Cuadro 1. Motivo de Consulta.

| Motivo de consulta | N° pacientes | % |
|--------------------|--------------|-------|
| Asintomático | 76 | 25,33 |
| Dolor | 7 | 2,33 |
| Inflamación | 16 | 5,33 |
| Palpa tumor | 193 | 64,34 |
| Retracción pezón | 2 | 0,67 |
| Telorragia | 6 | 2 |
| Total | 300 | 100 |

Cuadro 2. Tamaño clínico según TNM.

| Tamaño clínico TNM | N° pacientes | % |
|--------------------|--------------|-------|
| T0 | 58 | 19,33 |
| T1b | 5 | 1,67 |
| T1c | 28 | 9,33 |
| T2 | 140 | 46,67 |
| T3 | 35 | 11,67 |
| T4a | 1 | 0,33 |
| T4b | 25 | 8,33 |
| T4c | 3 | 1 |
| T4d | 5 | 1,67 |
| Total general | 300 | 100 |

Cuadro 3. Diagnóstico histopatológico

| Diagnóstico histopatológico | N° pacientes | % |
|-----------------------------|--------------|-------|
| Carcinoma apocrino | 1 | 0,33 |
| Carcinoma metaplásico | 1 | 0,33 |
| Carcinoma mucinoso | 6 | 2 |
| Carcinoma papilar | 5 | 1,67 |
| Ductal <i>in situ</i> | 28 | 9,33 |
| Ductal invasor | 239 | 79,67 |
| Ducto-lobulillar | 6 | 2 |
| Lobulillar invasor | 14 | 4,67 |
| Total general | 300 | 100 |

Se diagnosticaron 239 casos de carcinoma ductal invasor (79,67 %), carcinoma ductal *in situ* en 28 casos (9,33 %), carcinoma lobulillar invasor en 14 casos (4,67 %), carcinoma ducto-lobulillar en 6 casos (2 %), el restante 4,33 % entre carcinoma papilar, mucinoso, metaplásico y apocrino.

La mayoría de los casos pertenecen al subtipo Luminal para un total de 186 pacientes (62 %) subdividiéndose en 76 casos Luminales A (25,33 %), 104 Luminales B (34,67 %) y 6 casos Luminales B *Her2+* (2 %), 87 casos (29 %) pertenecían al subtipo triple negativo y 27 casos (9 %) a los *Her2*.

Los tumores *Her2* fueron descritos principalmente como imágenes nodulares en 14 casos (51,86 %), seguidos de distorsión arquitectural del parénquima y asimetrías en 8 casos (29,63 %), solo 3 casos (11,11 %) se presentaron como microcalcificaciones solas.

Según los bordes por mamografía predominaron los mal definidos en 20 casos (74,07 %) y definidos en 3 casos (11,11 %), en 14,82 % de los casos no hubo descripción de hallazgos relacionados. En cuanto a la morfología de las lesiones nodulares subtipo *Her2*, predominaron los tumores irregulares con 6 casos (42,9 %), estelares en 5 casos (35,7 %), lobulados en 2 casos (14,3 %) y ovalado en 1 caso (7,1 %)

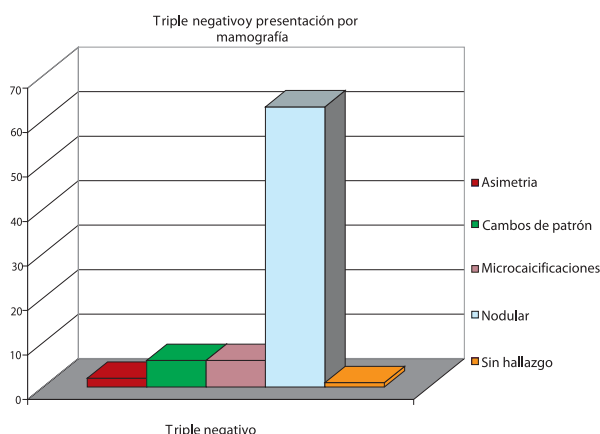


Figura 1. Presentación mamográfica según subtipo triple negativo.

Se describieron principalmente como lesiones nodulares en 65 casos (74,7 %), como distorsión arquitectural o cambio de patrón del parénquima y asimetría focal en 12 casos (13,8 %) y en 8 casos (9,2 %) como microcalcificaciones aisladas. En cuanto a los bordes por mamografía predominaron los mal definidos en 36 casos (41,38 %), los bordes definidos se presentaron en

41 casos (47,13 %) y en 11,5 % no se reportaron hallazgos relacionados.

Según la morfología de las lesiones nodulares triple negativo predominaron los tumores irregulares con 19 casos (29,2 %), estelares en 10 casos (15,4 %), lobulados en 16 casos (24,6 %), ovalados en 7 casos (10,8 %) y redondeados en 13 casos (20 %). Las lesiones ovaladas, lobuladas o redondeadas representan un porcentaje del 55,4 %.

En cuanto a la densidad de las lesiones el subtipo molecular triple negativo se presenta como imagen radio-densa en un 68,96 % de los

casos, seguido de similar al parénquima con un 19,54 %. En menor proporción los Her2 se presentan como lesiones radio-densas con un 44,44 % con una discreta diferencia sobre las lesiones de densidad similar al parénquima con 40,74 %. En ninguno de los 2 subtipos se describieron lesiones de baja densidad.

Al analizar la presencia de microcalcificaciones según el subtipo molecular se observó en los triples negativos con 65,51 % son pleomórficas y 27,58 % puntiformes. El Her2 con un 93,33 % también se representa como microcalcificaciones pleomórficas.

Cuadro 4. Densidad de las lesiones de los subtipos moleculares de alto riesgo.

| Densidad/Subtipo | Her2neu % | Triple negativo % | Total % |
|-----------------------|------------|-------------------|------------|
| Baja densidad | 0 | 0 | 0 (0) |
| Radio-densa | 12 (44,44) | 60 (68,96) | 72 (63,15) |
| Similar al parénquima | 11 (40,74) | 17 (19,54) | 28 (24,56) |
| Sin hallazgo | 04 (14,81) | 10 (11,49) | 14 (12,28) |
| Total | 27 (100) | 87 (100) | 114 (100) |

DISCUSIÓN

Se evaluaron 300 pacientes con diagnóstico de cáncer de mama en la Clínica de Mamas de Barquisimeto, Estado Lara, Venezuela, predominaron las pacientes con edades comprendidas entre los 40 y 69 años, 246 pacientes para un 82 %. El principal motivo de consulta fue la palpación de una tumoración en el 64,34 % de los casos y 25,33 % se presentaron de manera subclínica en pacientes asintomáticas que acudían a su control de rutina. Se diagnosticaron 239 casos de carcinoma ductal invasor (79,67 %) lo cual concuerda con los descrito por Yeatman y col., el carcinoma ductal infiltrante o invasor es el tipo histológico más frecuente de cáncer de

mama y abarca entre el 70 % y 80 % de todos los casos ⁽⁶⁾.

En cuanto al subtipo molecular determinado por IHQ, se presentaron 76 pacientes del subtipo Luminal A (25,33 %), 104 Luminales B (34,67 %), 6 casos Luminales B *cerb2+* (2 %), 87 casos triple negativo (29 %) y 27 casos Her2 (9 %), estos datos concuerdan para los triple negativo y Her2 con los datos publicados por esta misma institución en el año 2010, en 320 pacientes entre enero de 2007 y julio de 2009, sin embargo, para esa oportunidad el tumor Luminal B se consideraba como receptores hormonales positivos y Her2 positivo, según esos resultados el tumor más frecuente fue Luminal A (60,63 %), seguido por el *Basal like* (28,75 %) Her2neu

(9,06 %) y Luminal B (1,56 %) ⁽⁷⁾.

Realizando estudios de perfiles genéticos Cheang y col., reportaron en el 2009, 17 % casos del subtipo Her2 y 28 % del *Basal like* ⁽⁸⁾. Carey y col., reportaron en el 2006, la prevalencia de los subtipos moleculares y entre ellos *Basal-like* se presentó en el 20 % de los casos y el Her2 en el 6 % ⁽⁹⁾. Muñoz y col., reportaron en el 2009 los siguientes resultados Her 2: 13,3 % y triple negativo: 10,7 % ⁽¹⁰⁾. El triple negativo se encuentra entre el 10 % y 30 %, datos discretamente mayores a como lo reporta Boissierie-Lacroix y col., en el 2013, el triple negativo se presenta en aproximadamente un 7 % a 16 % de los casos de cáncer de mama ⁽⁴⁾ Dogan y col., el triple negativo comprende alrededor del 11 % al 20 % de todos los subtipos moleculares ⁽¹¹⁾. En nuestra investigación el número de casos triple negativos es de 28 %.

Al parecer la descripción de imagen nodular, radio-densa, de bordes mal definidos, ya sea irregulares, espiculadas o difusos, asociándose o no microcalcificaciones pleomórficas, es lo más frecuentemente observado como descripción del cáncer de mama por mamografía en los subtipos de alto riesgo (55,26 %), sin embargo, el triple negativo tiene un discreto cambio en cuanto a estas características. El triple negativo se presenta con un discreto mayor porcentaje de casos como nódulos definidos en mamografía (47,13 %) y en cuanto a la forma, predominaron los tumores ovalados, lobulados y redondeados (55,4 %). El tumor Her2 es mal definido (74 %), irregular y estelar en mayor proporción (78,6 %). En ambos subtipos cuando hay presencia de microcalcificaciones, predominan las pleomórficas, en los triples negativos con 65,51 % y los Her2 con un 93,33 %.

En cuanto a la densidad de las lesiones, los triple negativos se presentaron en mayor proporción como lesiones radio-densas (68,96 %) que lesiones similares al parénquima, sin embargo, el subtipo Her2 presentó porcentajes muy similares con un discreto predominio

de lesiones radio-densas con una diferencia de apenas 3,7 %. En ambos subtipos no se presentaron lesiones de baja densidad.

Estos datos concuerdan con lo reportado en la literatura. Taneja y col., en el 2008, reportaron que el grupo caracterizado por receptores hormonales positivos las lesiones eran más espiculadas que el grupo con características basales y Her2, quienes presentaban lesiones menos indefinidas ⁽¹²⁾. Dogan B y col., en el 2010, reportaron los hallazgos imaginológicos de los triple negativos, las lesiones fueron descritas como masas en un 58,1 %, 60 % de estas masas fueron redondeadas u ovaladas y 32 % tenían márgenes circunscritos ⁽¹³⁾. Kojima y col., en el 2011, reportaron que en la mamografía los triple negativos se presentaron con más frecuencia márgenes micro-lobulados (39,6 %) y los bordes espiculados los más raros (4,7 %) ⁽¹⁴⁾. Dogan y col., en el 2012 concluyeron que el triple negativo por lo general se presenta en la mamografía como una masa con bordes circunscritos y ausencia de microcalcificaciones ⁽¹¹⁾. Boissierie-Lacroix y col., en el 2013 reportaron que los tumores triple negativo resultaron más redondeados, ovals o lobulados con márgenes indistintos que los Luminales Her2 negativos ⁽⁴⁾.

Los tumores triple negativos y Her2 presentaron las características clásicas de descripción mamográfica de una lesión sospechosa de malignidad como es la de ser imágenes nodulares, de bordes mal definidos, radio-densas, con o sin microcalcificaciones por lo general pleomórficas, en un gran porcentaje de los casos, sin embargo, el subtipo triple negativo presenta mayor número de casos de nódulos definidos y una proporción discretamente mayor de nódulos redondeados, lobulados u ovalados a expensas de menos casos irregulares, estelares y mal definidos. Los Her2 son por lo general lesiones irregulares, espiculadas, mal definidas y radio-densas pero con una discreta diferencia sobre casos con densidad similar al parénquima. De esta manera podemos ir estableciendo algunas

características sutiles y particulares de cada subtipo en los estudios de imagen.

REFERENCIAS

1. Perou CM, Sørli T, Eisen MB, van de Rijn M, Jeffrey SS, Rees CA, et al. Molecular portraits of human breast cancer. *Nature*. 2000;406(6797):747-752.
2. Sørli T, Perou CM, Tibshirani R, Aas T, Geisler S, Johnsen H, et al. Gene expression patterns of breast carcinomas distinguished tumor subclasses with clinical implications. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001;98(19):10869-10874.
3. Goldhirsch A1, Wood WC, Coates AS, Gelber RD, Thürlimann B, Senn HJ, et al. Strategies for subtypes dealing with the diversity of breast cancer: Highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2011. *Ann Oncol*. 2011;22(8):1736-1747.
4. Boissierie-Lacroix M1, Macgrogan G, Debled M, Ferron S, Asad-Syed M, McKelvie-Sebileau P, et al. Triple-Negative breast cancers: Associations between imaging and pathological findings for triple-negative tumors compared with hormone receptor-positive/human epidermal growth factor receptor-2-negative breast cancers. *Oncologist*. 2013;18(7):802-811.
5. American College of Radiology. Breast Imaging Reporting and Data System (BIRADS®). 4ª edición. Reston VA: American College of Radiology; 2003.
6. Yeatman TJ1, Cantor AB, Smith TJ, Smith SK, Reintgen DS, Miller MS, et al. Tumor biology of infiltrating lobular carcinoma. Implications for management. *Ann Surg*. 1995;222(4):549-559.
7. Uribe J, Hernández C, Menolascino F, Rodríguez JE, Istúriz LM, Márquez M, et al. Clasificación molecular del cáncer de mama y su correlación clínica. *Rev Venez Oncol*. 2010;22(2):109-116.
8. Cheang MC, Chia SK, Voduc D, Gao D, Leung S, Snider J, et al. Ki67 index, HER2 status, and prognosis of patients with Luminal B breast cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2009;101(10):736-750.
9. Carey LA, Perou CM, Livasy CA, Dressler LG, Cowan D, Conway K, et al. Race, breast cancer subtypes, and survival in the Carolina Breast Cancer Study. *JAMA*. 2006;295(21):2492-2592.
10. Muñoz-Díaz MM1, Fernández-Aceñero MJ, Salvadores P, Schneider J. Utility of a simplified molecular classification of tumors for predicting survival of patients with invasive ductal breast carcinoma. *Anticancer Res*. 2009;29(11):4727-4730.
11. Dogan B, Turnbull LW. Imaging of triple-negative breast cancer. *Ann Oncol*. 2012;23 (Suppl 6):vi23-vi29.
12. Taneja S1, Evans AJ, Rakha EA, Green AR, Ball G, Ellis IO. The mammographic correlations of a new immunohistochemical classification of invasive breast cancer. *Clin Radiol*. 2008;63(11):1228-1235.
13. Dogan BE1, Gonzalez-Angulo AM, Gilcrease M, Dryden MJ, Yang WT. Multimodality imaging of triple receptor negative tumors with mammography, ultrasound, and MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;194(4):1160-1166.
14. Kojima Y1, Tsunoda H. Mammography and ultrasound features of triple-negative breast cancer. *Breast Cancer*. 2011;18(3):146-151.

NIVEL DE BRESLOW ESTADO DEL GANGLIO CENTINELA COMO FACTOR PREDICTIVO DE SOBREVIVENCIA LIBRE DE ENFERMEDAD EN MELANOMA CUTÁNEO

JESÚS LASTRA, YIHAD KHALEK, DOMINGO VILLANI, LUIS PALACIOS, KATHERYNE KOURY
SERVICIOS ONCOLÓGICOS HOSPITALARIOS DEL IVSS. HOSPITAL ONCOLÓGICO PADRE MACHADO

RESUMEN

OBJETIVO: Melanoma cutáneo es un tumor maligno de estirpe melanocítica, con gran capacidad metastazante. El ganglio centinela en melanoma, actualmente se acepta como procedimiento estándar en su tratamiento, evita al paciente linfadenectomías innecesarias, mejora su selección para terapia adyuvante y una mejor estadificación. Actualmente se mantiene el uso de la escala de invasión en profundidad descrita por Breslow. Se mencionan como criterios para biopsia de ganglio centinela en melanoma: pacientes estadios IB y II, sin ganglios palpables clínicamente, Breslow mayor a 1 mm, siendo controversial su uso en lesiones entre 0,75 mm a 1 mm y melanomas de grosor de más de 4 mm, la técnica recomendada es la combinada: radiocoloide y colorante en el acto quirúrgico. **MÉTODO:** Se revisaron los archivos médicos correspondientes a los pacientes con melanoma del Servicio Oncológico Hospitalario entre 2001-2010, específicamente cuando se aplicó la técnica de ganglio centinela. **RESULTADOS:** Se registraron 60 pacientes, estadio clínico II en 43 %, 63 % tenían lesiones ubicadas en miembros inferiores. 43 % Breslow 1 mm-2 mm. 27 % presentó satelitosis y ulceración. 37 (62 %) sometidos a técnica del ganglio centinela, aplicándose técnica combinada en 96 %. Se evidenció en pacientes con Breslow menor de 4 mm con ganglio centinela positivo una supervivencia libre de enfermedad de 22 meses, a diferencia de los negativos con 36 meses. **CONCLUSIÓN:** El Breslow asociado al resultado del ganglio centinela positivo puede tener una correlación directa con la supervivencia libre de enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Cáncer, piel, tumor, melanoma, ganglios, nivel, Breslow, supervivencia.

SUMMARY

OBJECTIVE: Cutaneous melanoma is a malignant tumor of melanocytic lineage, hard-metastatic tumor. Its incidence in recent decades has increased more than any other cancer. The sentinel node in melanoma, currently accepted as standard procedure in their treatment, will avoid unnecessary lymphadenectomy, and improves the selection for adjuvant therapy and obtained a better staging. Currently maintains the use of deep invasion scale described by Breslow. We were mentioned as criteria for sentinel node biopsy in melanoma: Classified stage IB and II, patients without clinically palpable nodes, Breslow greater than 1 mm size, controversial use in injuries between 0.75 mm to 1 mm and melanomas thicker than 4 mm, with the use of dye or the combination technique. **METHODS:** We reviewed the medical records for patients with melanoma in the Hospital Oncologic Service between the years 2001-2010, specifically when applied the technique of sentinel node biopsy. **RESULTS:** There were 60 patients, clinical stage II in 43 %. 63 % had lesions located in the lower limbs. 43 % had Breslow 1 mm-2 mm. 27 % had satelitosis and ulceration. In 37 (62 %) underwent sentinel node technique, applying combined technique in 96 % of them. We observed and evident disease free survival in patients with Breslow less than 4 mm with a positive sentinel node of 22 months. **CONCLUSION:** The Breslow scale is associated with the result of positive sentinel node can have a direct correlation with the disease free survival.

KEY WORDS: Cancer, skin, tumor, melanoma, nodes, level, Breslow, survival.

Recibido: 20/07/2013 Revisado: 15/11/2013

Aceptado para publicación: 29/05/2014

Correspondencia: Dr. Yihad Khalek Méndez. Servicio Oncológico Hospitalario del IVSS. Urb. El cementerio,

calle Alejandro Calvo L. Caracas. Tel:+584166247475.

E-mail: ykhalek@hotmail.com.

INTRODUCCIÓN

El melanoma es la neoplasia maligna de la piel más agresiva, es un tumor originado de los melanocitos, los cuales son células que producen pigmento melanina que se deriva de la cresta neural, su incidencia es muy alta en EE.UU y en Australia, donde ha aumentado en 75 % a partir de 1973. En EE.UU se ha documentado un aumento de 619 % desde 1950 al 2000 ⁽¹⁾. Es un tumor maligno de estirpe melanocítica, con gran capacidad metastatizante. Su incidencia en la población de raza blanca del mundo, en las últimas décadas, se ha incrementado más que la de cualquier otro tipo de cáncer, causando importante morbimortalidad ^(1,2). El melanoma representa una de las patologías oncológicas cuya incidencia ha venido en aumento en los últimos cincuenta años. En el último reporte epidemiológico de la Sociedad Americana de Cáncer en el año 2007 se estimaban 59 940 nuevos casos y de 8 111 muertes por esta causa, lo que representa el 4 % de todos los cánceres. En los primeros años de los noventa Morton y col., dieron un gran aporte al mundo científico con la publicación de su trabajo sobre ganglio centinela en melanoma, que actualmente se acepta como procedimiento estándar en su tratamiento, ahorrando al paciente linfadenectomías no necesarias y mejorando la selección de pacientes para tratamiento adyuvante, y por consiguiente una mejor estadificación ⁽²⁾. Esta enfermedad afecta a todas las razas, pero es más frecuente en caucásicos, en quienes la incidencia se ha triplicado en los últimos 40 años. Afecta a ambos sexos, se manifiesta entre los 20 y 60 años de edad, en los hombres se presenta mayormente en el tronco y en las mujeres en las extremidades inferiores, presentando los primeros mayor mortalidad por desarrollar melanomas en localizaciones de peor pronóstico ⁽¹⁾. Dentro de la etiología del melanoma además de la exposición a los rayos

solares UVA, existe una asociación de factores genéticos, con mutaciones en N-RAS 15 %, BRAF 50 % y PTEN, estas activadas por efecto de la estimulación de la luz solar acumulativa en estos pacientes ⁽¹⁾. Se describen subtipos histológicos de melanoma asociados algunos a mayor grado de invasión, siendo estos: de extensión superficial, acral lentiginoso, lentigo maligno y nodular, continuando actualmente el uso de la escala de invasión en profundidad de los tejidos, descrita por Breslow ^(1,2). En el curso avanzado en el manejo del melanoma maligno (MM) realizado en Caracas (2007), se hizo una revisión general de su manejo, haciendo énfasis en lo aceptado actualmente: el ganglio centinela, la perfusión aislada de extremidades en enfermedad en tránsito y sus resultados ^(2,4). En la reunión de Consenso Venezolano de melanoma publicada en el 2005 ⁽⁵⁾, se mencionan como criterios para biopsia del ganglio centinela (BGC) en melanoma: pacientes estadios IB y II, sin ganglios palpables clínicamente, Breslow mayor a 1 mm, siendo controversial su uso en lesiones entre 0,75 mm a 1 mm y melanomas de grosor de más de 4 mm, con el uso de solo colorante acompañado con radiofármaco con lo cual se obtiene una mayor tasa de identificación del ganglio ⁽⁵⁾. En actuales publicaciones se menciona como factor predictivo para ganglio centinela (GC) en melanoma positivo, la ulceración y el número de mitosis observadas en la pieza ⁽⁴⁾.

MÉTODO

Se hizo una revisión de las historias clínicas de los pacientes con melanoma cutáneo, independientemente del estadio clínico, y se revisaron las variables: género, edad, motivo de consulta, distribución del Breslow en el diagnóstico, localización anatómica de la lesión, presencia de lesiones ulceradas, satelitosis, enfermedad en tránsito, estadio clínico, linfocintilografía preoperatoria, empleo

de técnica combinada con radio-coloide y/o colorante únicamente, a las cuales se les aplicó un análisis de univariados, y con respecto al análisis multivariado se correlacionó el nivel de Breslow con el resultado del ganglio centinela como posible factor predictivo de supervivencia libre de enfermedad (SLE).

El radio coloide utilizado fue el trisulfuro de antimonio marcado con Tecnecio 99 (^{99}TC), a una dosis que osciló entre 0,95 y 1,10 mCi contenida en un volumen de 1 cm^3 , que se inyectó en forma subcutánea en los cuatro cuadrantes de la lesión primaria.

El colorante usado intra-operatoriamente fue el azul patente o *patent blue vital (BPV)* al 2,5 % solución, *Laboratoire Guerbet, Francia*[®]. En la cantidad de 1 cm^3 , inyectado en forma subcutánea en los cuatro cuadrantes adyacentes a la lesión primaria o la cicatriz de la resección del mismo, 20 minutos antes de iniciar el procedimiento de localización del GC.

RESULTADOS

Se registraron 60 pacientes, 25 (42 %) género masculino y 35 (58 %) femenino. El principal motivo de consulta lo constituyó en 54 % las lesiones hiperpigmentadas (Figura 1).

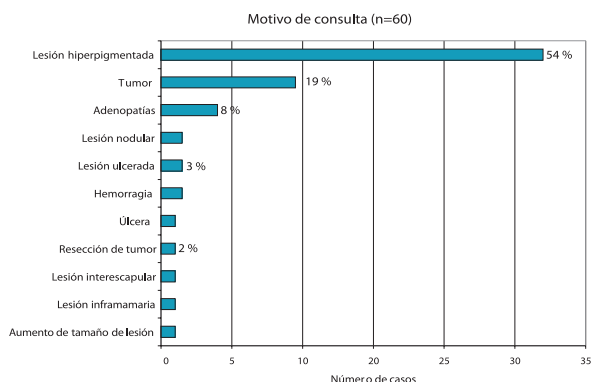


Figura 1. Motivos de consulta.

El estadio clínico que se repitió con mayor frecuencia fue el II en 43 % (Figura 2).

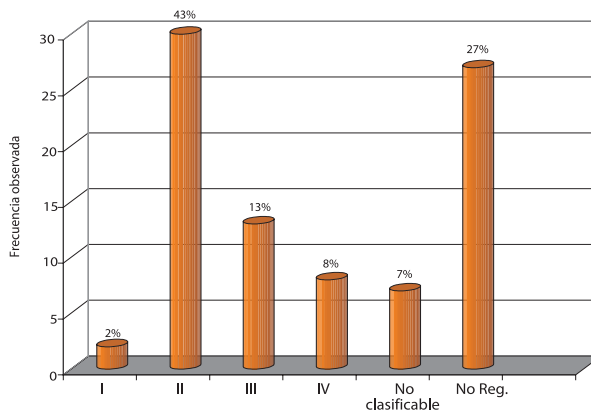


Figura 2. Estadio clínico.

El 63 % tenían lesiones ubicadas en miembros inferiores (Figura 3).

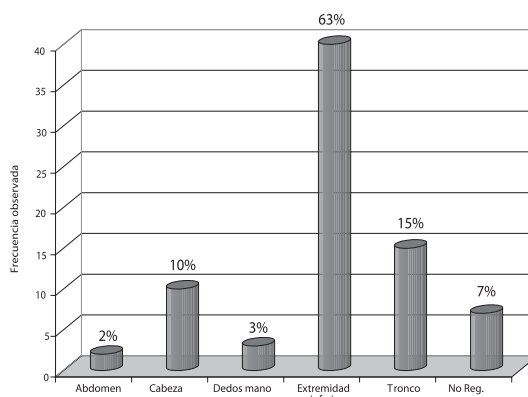


Figura 3. Localización.

El 43 % de los pacientes tuvieron Breslow 1 mm-2 mm, seguido de 23 % con Breslow 2 mm-4 mm (Figura 4).

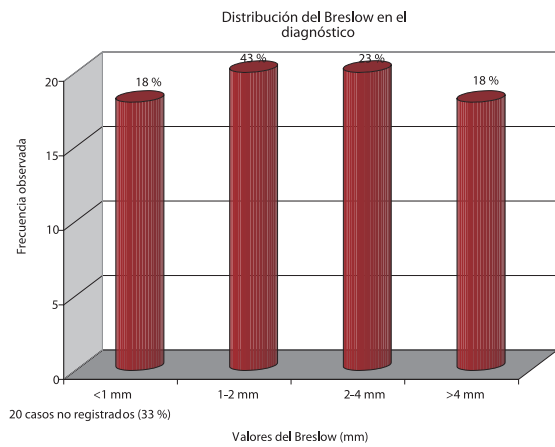


Figura 4. Breslow.

El 27 % de nuestros pacientes presentó satelitosis y ulceración con la misma frecuencia y el 5 % de los pacientes mostró enfermedad en tránsito (Figura 5 y 6).

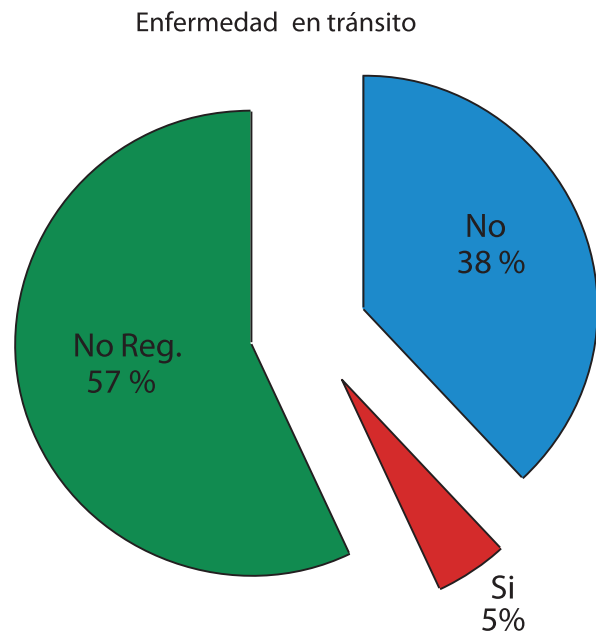


Figura 6.

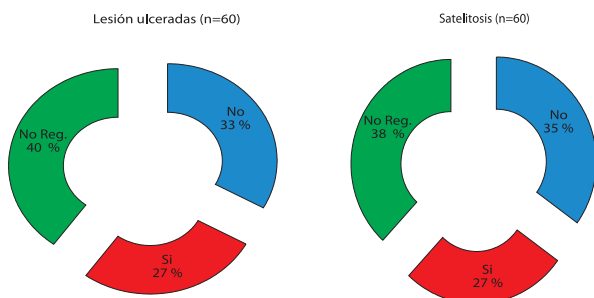


Figura 5.

Treinta y siete pacientes de 60 registrados (62 %) cumplieron con los criterios enunciados en la reunión de consenso venezolano de melanoma (5) para el procedimiento de localización del ganglio centinela (GC), aplicándose el método combinado en 96 % (Figura 7 y 8).

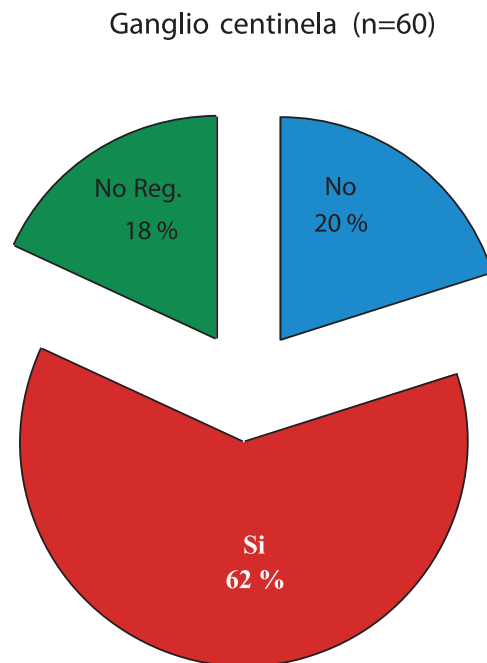


Figura 7.

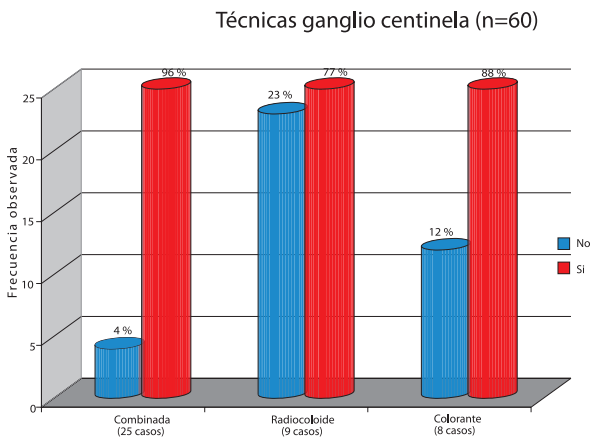


Figura 8.

Se hizo biopsia extemporánea del GC en 31 %, del cual 23 % fue reportado negativo. Se evidenció en los pacientes con Breslow menor de 4 mm con ganglio centinela positivo una SLE de 22 meses, a diferencia de los negativos con 36 meses, la mediana de sobrevida fue 29 meses con una desviación estándar (DE) de 23,22 (Figura 9 y 10).

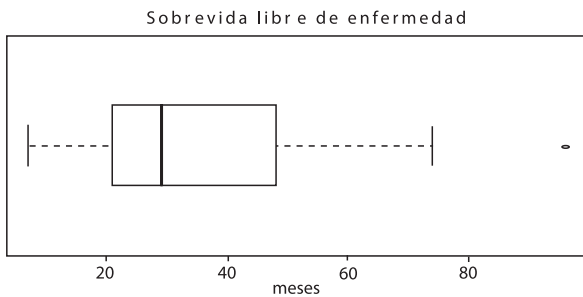


Figura 9.

DISCUSIÓN

El melanoma representa una de las patologías oncológicas cuya incidencia ha venido en

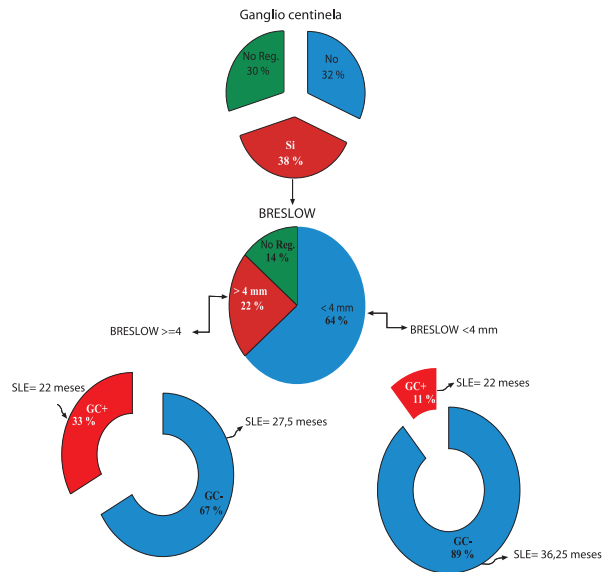


Figura 10.

aumento en los últimos cincuenta años. Morton y col., dieron un gran aporte al mundo científico con la publicación de su trabajo sobre ganglio centinela en melanoma, que actualmente se acepta como procedimiento estándar en su tratamiento, ahorrando al paciente linfadenectomías no necesarias y mejorando la selección de pacientes para tratamiento adyuvante, y por consiguiente una mejor estadificación (2). En la reunión de Consenso Venezolano de melanoma publicada en el 2005, se mencionan como criterios para BGC en melanoma: pacientes estadios IB y II, sin ganglios palpables clínicamente, Breslow mayor a 1 mm, siendo controversial su uso en lesiones entre 0,75 mm a 1 mm y melanomas de grosor de más de 4 mm, con el uso de solo colorante o acompañado con radiofármaco con lo cual se obtiene una mayor tasa de identificación del ganglio (5). En actuales publicaciones se menciona como factor predictivo para ganglio centinela en melanoma positivo, la ulceración y el número de mitosis observadas en la pieza

⁽⁴⁾. En nuestro trabajo pudimos apreciar que el Breslow asociado al resultado del ganglio centinela positivo puede tener una correlación directa con la SLE. Si el índice Breslow es menor a 4 mm, entonces es poco probable que el GC esté tomado y la supervivencia libre de enfermedad es mayor. Las campañas de concientización de la población siguen siendo efectivas para lograr un diagnóstico precoz.

REFERENCIAS

1. de la Fuente-García A, Ocampo-Candiani J. Melanoma cutáneo. *Gac Med Mex.* 2010;146(2):126-135.
2. Khalek MY. Perspectivas en melanoma maligno. Estado actual. *Rev Venez Oncol.* 2008;20(2):111-113.
3. Ellis MC, Weerasinghe R, Corless CL, Vetto JT. Sentinel lymph node staging of cutaneous melanoma: Predictors and outcomes. *Am J Surg.* 2010;199(5):663-668.
4. Yonick DV, Ballo RM, Kahn E, Dahiya M, Yao K, Godellas C, et al. Predictors of positive sentinel lymph node in skin melanoma. *Am J Surg.* 2011;201(3):324-327.
5. Hernández C, Ruiz A, Reigosa A, Maldonado G, Parada D, Ball E, et al. Reunión de Consenso en Melanoma Maligno, julio 2014. *Rev Venez Oncol.* 2005;17(1):56-65.

LINFOMAS PRIMARIOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO PATOLÓGICAS EN 10 PACIENTES VENEZOLANOS

CARMEN C LARA, ARTURO ROSAS-URIBE

INSTITUTO ANATOMOPATOLÓGICO, FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA. CARACAS, VENEZUELA

RESUMEN

Revisamos las características clínico-patológicas en 10 pacientes venezolanos con linfomas primarios en el sistema nervioso central. Ocho eran del género femenino y 2 del masculino, con edades entre 6 y 76 años (media de 45,6). Los lóbulos frontales y el cerebelo fueron los sitios más frecuentes de presentación: con lesiones de ocupación de espacio en los estudios tomográficos y angiográficos. Histológicamente, todos los casos fueron linfomas no-Hodgkin difusos con predominio de los de células grandes. Analizamos los hallazgos inmunofenotípicos y genotípicos que facilitan su identificación y diferenciación.

PALABRAS CLAVE: Sistema nervioso central, linfomas, primarios, lóbulos, células.

SUMMARY

We reviewed the clinic and pathological characteristics in 10 Venezuelan patients with primary central nervous system lymphomas. Eight were females and two males, with ages between 6 and 76 years (median of 45.6). The frontal lobes and the cerebellum were the most frequent sites of presentation; with space occupying lesions in the tomographic and angiographic studies. Histologically, all the cases were diffuse non-Hodgkin lymphomas, with a predominance of the ones with the large cells. We analyzed the immunophenotypical and genotypic findings which allow its identification and differentiation.

KEY WORDS: Central nervous system, lymphomas, primary, lobules, cells.

INTRODUCCIÓN

Los linfomas primarios en el sistema nervioso central (SNC) son poco frecuentes y constituyen, en la literatura revisada, menos del 6 % de las neoplásicas malignas originadas en el SNC y los linfomas primarios extra-ganglionares en general. Afectan con mayor frecuencia a pacientes de la raza blanca mayores de 50 años de edad (media 60), inmuno-competentes o con inmunodeficiencias, aun cuando en la actualidad predominan en los que tienen síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En algunas

Recibido: 30/04/2014 Revisado: 17/05/2014

Aceptado para publicación: 23/07/2014

Correspondencia: Dra. Carmen C Lara. Instituto Anatomopatológico, Facultad De Medicina, Universidad Central De Venezuela. Caracas, Venezuela. E-mail: carmenclarac@gmail.com.

publicaciones son más frecuentes en el género femenino y en otras en el masculino. La mayoría de los casos se presentan como tumores solitarios supratentoriales y con predominio de los no-Hodgkin difusos de células grandes y linfocitos B, los otros linfomas no-Hodgkin son raros y los de Hodgkin excepcionales ⁽¹⁻¹⁷⁾.

El propósito de nuestro estudio fue el de conocer e informar las características clinicopatológicas de los linfomas primarios en el SNC de nuestra institución y analizar los hallazgos inmunofenotípicos y genotípicos que facilitan su identificación y diferenciación con diferentes enfermedades que los simulan.

MÉTODO

Los 10 casos de nuestro estudio se identificaron en los archivos de la sección de Patología Linfohematopoiética, Facultad de Medicina, de la Universidad Central de Venezuela; en un período de 25 años (1975-1999), incluidos 4 casos previamente publicados ⁽¹⁸⁾ cinco pacientes eran del Hospital Universitario y 5 de diferentes instituciones públicas y privadas de Caracas. Revisamos en todos los casos, las preparaciones histológicas teñidas con hematoxilina-eosina, los frotis con *Wright-Giemsa* en 5 y los estudios inmunohistoquímicos en 6 en las cuales se emplearon los anticuerpos kappa, lambda, CD3, CD20, ALK y CD30; conjuntamente con la información clínica que acompañaba el material biopsiado. Los linfomas se clasificaron de acuerdo a las recomendaciones más recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ^(19,20).

RESULTADOS

En nuestra revisión, de los 10 pacientes (Cuadro 1), 8 eran del género femenino y 2 del masculino; con edades que variaron de 6 a 76 años (media de 45,6). En la información clínica disponible, las manifestaciones clínicas mencionadas

Cuadro 1. Localización, edad.

| Localización | Nº | F/M | Edad (años) |
|-----------------|----|-----|-------------|
| Lóbulo frontal | 3 | 2/1 | 39,40,54 |
| Lóbulo parietal | 2 | 2/0 | 63-73 |
| Cerebelo | 3 | ½ | 6,22,41 |
| Tálamo | 1 | 1/0 | 42 |
| Hipotálamo | 1 | 1/0 | 76 |
| Total | 10 | 7/3 | 6-76 |

fueron: cefalea, dislalia, dislexia, alteraciones visuales y paresias faciales de intensidad variable. Los estudios radiológicos de cráneo y exámenes de laboratorio rutinarios, no revelaron anomalías. El electroencefalograma fue lento y difuso en 2 pacientes y no concluyente en uno. Las tomografías de cráneo en 8 pacientes y la angiografía carotídea en 2, mostraron lesiones de ocupación de espacio (tumores) solitarias de diverso tamaño, localizadas principalmente en los lóbulos cerebrales (Figura 1).

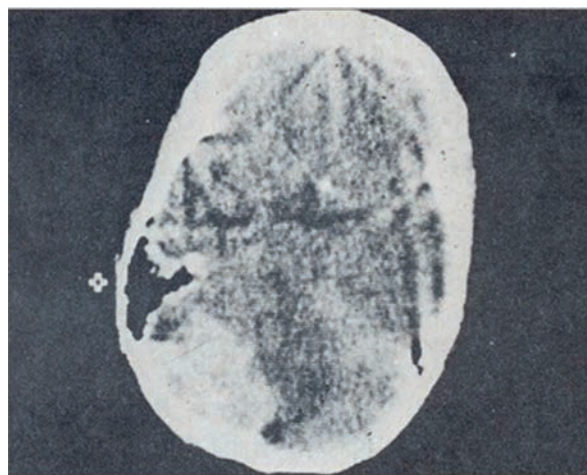


Figura 1. Tomografía axial computada. Niña de 6 años de edad con linfoma tipo Burkitt en fosa cerebelosa izquierda.

En el estudio histológico del material obtenido por craneotomía, todos los casos fueron linfomas no Hodgkin difusos (Cuadro 2), 4 de células grandes (hombre de 54 años y mujeres de 39, 73 y 76 años de edad), 2 de tipo Burkitt (niña de 6 y mujer de 40 años), 2 linfocíticos pequeños (mujeres de 41 y 63 años), uno de células

Cuadro 2. Tipo histológico

| Localización | CG | TB | LP | CGA | L | Total |
|-----------------|----|----|----|-----|---|-------|
| Lóbulo frontal | 2 | 1 | - | - | - | 3 |
| Lóbulo parietal | 1 | - | 1 | - | - | 2 |
| Cerebelo | - | 1 | 1 | 1 | - | 3 |
| Tálamo | - | - | - | - | 1 | 1 |
| Hipotálamo | 1 | - | - | - | - | 1 |
| Total | 4 | 2 | 2 | 1 | 1 | 10 |

CG: Células grandes, TB: Tipo Burkitt, LP: Linfocítico pequeño, CGA: Células grandes anaplásicas, L: Linfoblástico.

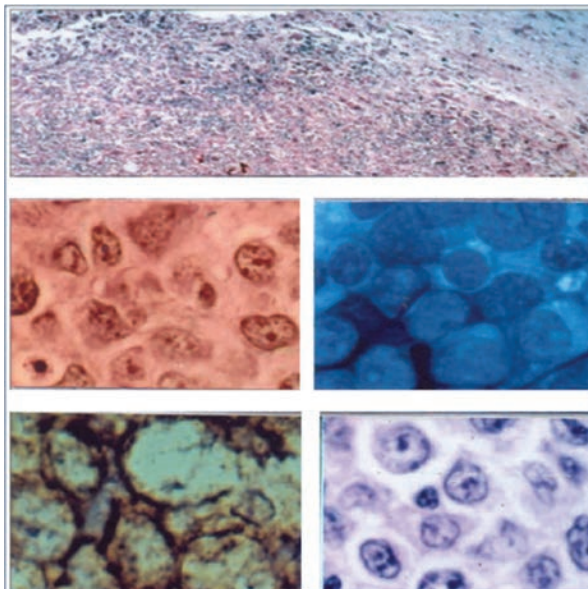


Figura 2. Linfoma difuso de células grandes. Presenta immuno-reactividad con kappa y negatividad para lambda (H-E, Wright-Giemsa y PAP).

grandes anaplásicas (hombre de 22 años) y otro linfoblástico (mujer de 42 años de edad). Los estudios inmunohistoquímicos en 5 de 6 casos (3 de células grandes, uno de tipo Burkitt y otro linfocítico pequeño) mostraron positividad para CD20 en todos, kappa en 3 (2 de células grandes y 1 linfocítico pequeño) y lambda en 1 de células grandes; con negatividad para CD3, ALK y CD30 en todos; kappa en 1, lambda en 3 y ambas en el de tipo Burkitt. El linfoma de células grandes anaplásicas tuvo inmunorreactividad con CD3, ALK y CD30; con negatividad para CD20, kappa y lambda (Figura 3-5).

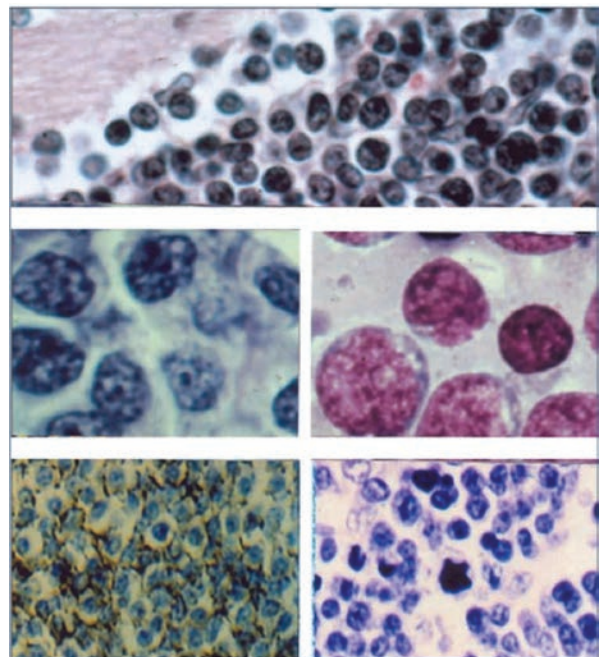


Figura 3. Linfoma tipo Burkitt. Muestra positividad para CD 20 y negatividad con CD3 (H-E, Wright-Giemsa y PAP).

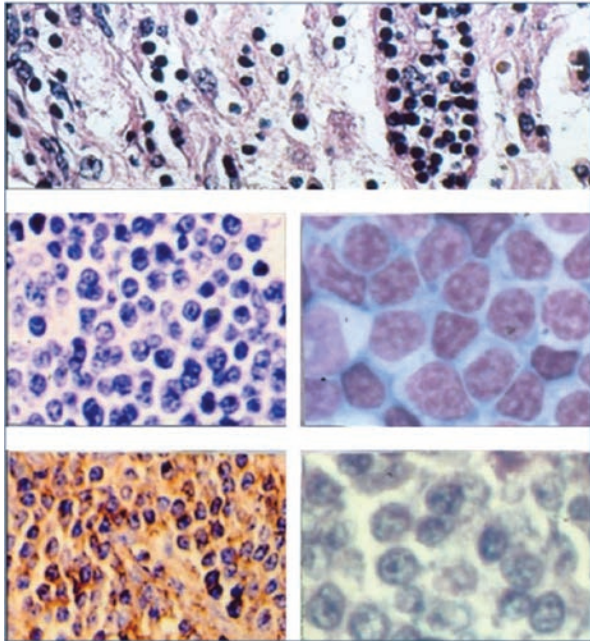


Figura 4. Linfoma linfocítico pequeño. Tiene inmunoreactividad con lambda y negatividad para kappa (H-E, Wright-Giemsa y PAP).

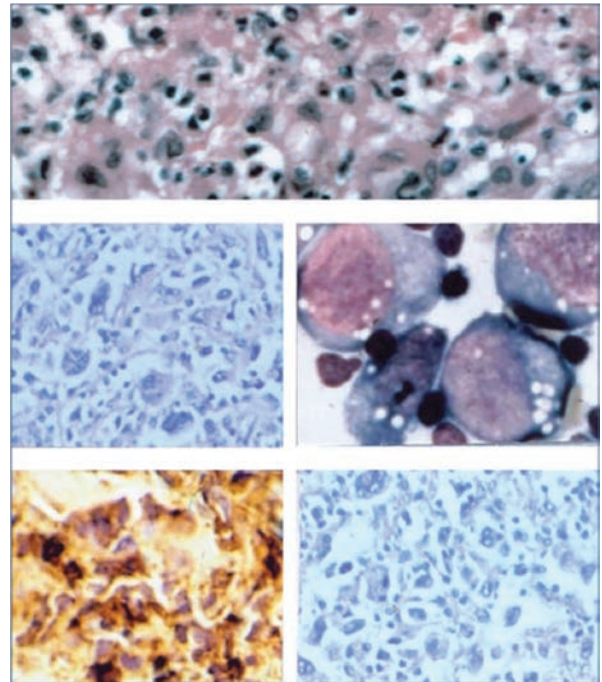


Figura 5. Linfoma de células grandes anaplásicas. Exhibe positividad para CD3 y negatividad con CD20 (H-E, Wright-Giemsa y PAP).

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial

1. Lesiones infecciosas: bacterianas, parasitarias, micóticas y virales.
2. Enfermedades degenerativas y metabólicas: leucoencefalopatía multifocal progresiva, Wipple.
3. Lesiones necróticas: posterior a radiación, infartos.
4. Enfermedades linfoproliferativas: histiocitosis de células de Langerhans, mieloblastoma (sarcomamieloide), enfermedad de Rosai-Dorfman y Castleman.
5. Tumores primarios benignos: meningiomas, neurilemomas y neurofibromas.
6. Tumores primarios malignos: gliomas, meduloblastomas, germinomas y sarcomas.
7. Tumores malignos metastásicos: carcinomas, sarcomas, germinomas y melanomas.

DISCUSIÓN

Los linfomas en el SNC, debido a la ausencia de características clínicas, radiológicas y tomográficas, son diagnosticados por medio del estudio citológico y/o histológico de material adecuadamente obtenido y procesado, proveniente de líquido cefalorraquídeo, biopsia o craneotomía. La microscopía óptica convencional, en la mayoría de los casos, es suficiente para hacer el diagnóstico de linfoma. Sin embargo, con una frecuencia variable, hay que recurrir a estudios especializados principalmente inmuno-cito-histoquímicos para precisarlo. En la literatura revisada, los linfomas no-Hodgkin predominan ampliamente sobre los de tipo Hodgkin. En nuestros casos, todos se clasificaron como no-Hodgkin con predominio de los de

células grandes. En ambos casos, los linfomas de linfocitos B fueron los más frecuentes; con las otras variedades inmunofenotípicas raras o excepcionales ⁽²¹⁻³⁴⁾.

La mayoría de los linfomas primarios en el SNC, no obstante los numerosos inmunomarcadores disponibles en la actualidad (más de 80), se pueden identificar y diferenciar usando un panel limitado de anticuerpos. En los no-Hodgkin los indicados son: kappa, lambda, CD10/TdT, CD20/CD79a, BCL6/PAX5, CD2/CD3, CD23, CD38/CD138, CD30, ALK y ciclina D1. Por otra parte, en los de tipo Hodgkin hay que emplear: CD20/CD79a, BCL6/PAX5, CD15, CD30, CD45, EMA, MUM1 y el virus de Epstein Barr ⁽³⁵⁻⁴⁰⁾. Los estudios de biología molecular o genética, además de su ayuda diagnóstica, permiten en ocasiones predecir la evolución y el pronóstico de los pacientes con linfomas no-Hodgkin. En los de Hodgkin no encontramos, en la literatura revisada, información al respecto ⁽⁴¹⁻⁴⁹⁾.

La sobrevida de los pacientes con linfomas primarios en SNC continua siendo limitada, no obstante las diferentes modalidades de tratamiento intentadas a través de los años: cirugía, radioterapia y quimioterapia solas o combinadas. En la actualidad, aun cuando el tratamiento con quimioterapia combinada a base de metotrexate ha mejorado el pronóstico, la mayoría de los pacientes fallecen durante los primeros 3 años posteriores al diagnóstico. En nuestros pacientes no tuvimos información clínica al respecto ⁽⁵⁰⁻⁶⁰⁾.

En el diagnóstico diferencial clinicopatológico de los linfomas primarios en el SNC hay que incluir diferentes lesiones y enfermedades benignas y malignas, primarias y secundarias. La mayoría de las lesiones infecciosas, metabólicas y necróticas, con la información clínica (incluyendo la geográfica y étnica) conjuntamente con los hallazgos de laboratorio (cultivos), son suficientes para conocer la naturaleza de la lesión ⁽⁶¹⁻⁶⁴⁾. En ocasiones, sin embargo, es necesario

el estudio cito-histológico, inmunofenotípico y genotípico para precisarlo. Por otra parte, las enfermedades linfohematopoiéticas que deben ser incluidas en el diagnóstico diferencial son las de Rosai-Dorfman y Castleman, así como la histiocitosis de células de Langerhans y el mieloblastoma (sarcoma mielóide). Las dos primeras excepcionalmente requieren de estudios especializados para diagnosticarlas. En la histiocitosis de células de Langerhans, la presencia de gránulos de Birbeck/Langerhans con el microscopio electrónico de transmisión y/o la inmunorreactividad con CD1a, proteína S-100 y langerina permiten la diferenciación. El mieloblastoma muestra positividad con mieloperoxidasa, CD13, CD15, CD34, CD117 (c-kit) y HLA-DR ⁽⁶⁵⁻⁶⁹⁾.

Los tumores benignos primarios en el SNC que pueden ser ocasionalmente confundidos con linfomas (meningiomas, neurilemomas y neurofibromas) muestran hallazgos histológicos característicos que facilitan su identificación. Sin embargo, en los malignos: gliomas, meduloblastomas, ependimomas, germinomas y sarcomas; con frecuencia hay que emplear técnicas especializadas principalmente inmunofenotípicas para confirmar el diagnóstico. El uso de los inmunomarcadores linfohematopoiéticos, conjuntamente con los específicos para el tejido nervioso central como son: la proteína ácida gliofibrilar (*GFPA*, siglas en inglés), proteínas ácidas a microtúbulos (MAP-2), neurofilamentos (NF-1, NIH), sinaptofisina/cromogranina y proteína S-100; el de músculo esquelético (miogenina) y los de germinomas: fosfatasa alcalina similar a la placentaria (PLAP), CD117 (c-kit) y OCT4; permiten establecer la diferenciación ^(5,35,39,70-74).

Los tumores metastásicos en el SNC que con mayor frecuencia simulan linfomas son los carcinomas (pulmón, próstata, mama y gastrointestinales). Los melanomas, sarcomas y otras neoplasias malignas lo hacen con menor frecuencia. Las características citohistológicas

de todas ellas son generalmente diagnósticas. En ocasiones, no obstante, es necesario emplear estudios especializados para hacer el diagnóstico definitivo. Los hallazgos con el microscopio electrónico de transmisión (desmosomas, pre-melanosomas y bandas zeta) y/o inmunorreactividad para queratinas (AE1/AE3, EMA y CAM 5.2), melanina (HMB45, proteína S-100 y melan A) y músculo estriado (miogenina); permiten precisar el diagnóstico (74,75-78).

En conclusión, los linfomas primarios en el SNC son poco frecuentes, la mayoría de ellos son de tipo no-Hodgkin difuso y linfocitos B; los de Hodgkin son excepcionales. Un número variable de casos requiere de estudios especializados principalmente inmunofenotípicos para su identificación y diferenciación

REFERENCIAS

1. Bataille B1, Delwail V, Menet E, Vandermarq P, Ingrand P, Wager M, et al. Primary intra-cerebral malignant lymphoma: Report of 248 cases. *J Neurosurg.* 2000;92(2):261-266.
2. Batchelor T, Loeffler JS. Primary CNS lymphoma. *J Clin Oncol.* 2006;24(8):1281-1288.
3. Bhagavathi S, Wilson JD. Primary central nervous system lymphoma. *Arch Pathol Lab Med.* 2008;132(11):1830-1834.
4. Choi JS1, Nam DH, Ko YH, Seo JW, Choi YL, Suh YL, et al. Primary central nervous system lymphoma in Korea: Comparison of B- and T-cell lymphomas. *Am J Surg Pathol.* 2003;27(7):919-928.
5. Deckert M, Paulus W, Louis DN. En: Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, editores. *Malignant Lymphomas. WHO classification of tumors. Pathology and genetics of tumors of the nervous system.* Lyon: IARC Press; 2007.p.182-192.
6. Fine HA, Mayer RJ. Primary central nervous system lymphoma. *Ann Int Med.* 1993;119(11):1093-1104.
7. Gerstner ER1, Abrey LE, Schiff D, Ferreri AJ, Lister A, Montoto S, et al. CNS Hodgkin lymphoma. *Blood.* 2008;112(5):1658-1661.
8. Grimm SA1, McCannel CA, Omuro AM, Ferreri AJ, Blay JY, Neuwelt EA, et al. Primary CNS lymphoma with intraocular involvement. International PCNSL collaborative group report. *Neurology.* 2008;71:1355-1360.
9. Järvelä S1, Parkkila S, Bragge H, Kähkönen M, Parkkila AK, Soini Y, et al. AIDS-related primary central nervous system lymphoma: A Norwegian national survey 1989-2003. *BMC Cancer.* 2008;8:1-8.
10. Klein R1, Müllges W, Bendszus M, Woydt M, Kreipe H, Roggendorf W. Primary intra-cerebral Hodgkin's disease: Report of a case with Epstein-Barr virus association and review of the literature. *Am J Surg Pathol.* 1999;23(4):477-481.
11. Lai R, Rosenblum MK, De Angelis LM. Primary CNS lymphoma. A whole brain disease? *Neurology.* 2002;59(10):1557-1562.
12. Marturano E, Ferreri AJ. Primary CNS lymphoma in immunocompetent patients. *Ann Oncol.* 2011;22(Suppl 4):41-43.
13. Miller DC, Hochberg FH, Harris NL, Gruber ML, Louis DN, Cohen H. Pathology and clinical correlations of primary central nervous system non-Hodgkin's lymphoma. The Massachusetts General Hospital experience 1958-1989. *Cancer.* 1994;74:1383-1397.
14. Olson JE1, Janney CA, Rao RD, Cerhan JR, Kurtin PJ, Schiff D, et al. The continuing increased in the incidence of primary central nervous system non-Hodgkin lymphoma: A surveillance, epidemiology and end result analysis. *Cancer.* 2002;95:1504-1510.
15. Pulido JS1, Vierkant RA, Olson JE, Abrey L, Schiff D, O'Neill BP. Racial differences in primary central nervous system lymphoma incidence and survival rates. *Neuro Oncol.* 2009;11(3):318-322.
16. Schlegel U. Primary CNS lymphomas. *Adv Neurol Disord.* 2009;2(2):93-104.
17. Villano JL1, Koshy M, Shaikh H, Dolecek TA, McCarthy BJ. Age, gender, and racial differences in incidence and survival in primary CNS lymphoma. *Br J Cancer.* 2011;105:1414-1418.
18. Rosas-Uribe A, Gonzalez JEA, Fernandez LV, Céspedes G. Linfomas primarios del sistema nervioso central. Estudio clínico-patológico e inmunohistoquímico en 5 pacientes. *Patol (Méx).* 1978;16:133-146.
19. Pineda KMD, Rosas-García MI, Rosas-García G, Rosas-Uribe A. Conceptos cambiantes en los linfomas. *Rev Venez Oncol.* 2012;24:318-332.
20. Swerdlow S, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al. En: Vardiman JW, editor. *WHO classification of tumors of hematopoietic and lymphoid*

- tissues. 4ª edición. Lyon: IARC Press; 2008.p.336-349.
21. Camilleri-Broët S1, Martin A, Moreau A, Angonin R, Hénin D, Gontier MF, et al. Primary central nervous system lymphoma in 72 immunocompetent patients: Pathologic findings and clinical correlations. *Am J Clin Pathol.* 1998;110(5):607-611.
 22. Buhning U, Herrlinger U, Krings T, Thiex R, Weller M, Küker W. MRI features of primary central nervous system lymphoma at presentation. *Neurology.* 2001;57(3):393-396.
 23. Fischer L1, Martus P, Weller M, Klasen HA, Rohden B, Röth A, et al. Meningeal dissemination of primary CNS Lymphoma. Prospective evaluation of 282 patients. *Neurology.* 2008;71:1102-1108.
 24. Fischer L1, Korfel A, Pfeiffer S, Kiewe P, Volk HD, Cakiroglu H, et al. CXCL 13 and CXCL 12 in central nervous system lymphoma patients. *Clin Cancer Res.* 2009;15(19):5968-5973.
 25. George DH1, Scheithauer BW, Aker FV, Kurtin PJ, Burger PC, Cameselle-Teijeiro J, et al. Primary anaplastic large cell lymphoma of the central nervous system. Prognostic effect of ALK-1 expression. *Am J Surg Pathol.* 2003;27(4):487-493.
 26. Hamilton DK, Bourne TD, Ahmed H, Cousar JB, Mandell JW, Sheehan JP. Follicular lymphoma of the dura: Case report. *Neurosurgery.* 2006;59(3):703-704.
 27. Hochberg FH, Miller DC. Primary central nervous system lymphoma. *J Neurosurg.* 1988;68(6):835-853.
 28. Jahnke K, Thiel E, Schilling A, Herrlinger U, Weller M, Coupland SE, et al. Low grade primary central nervous system lymphoma in immunocompetent patients. *Br J Haematol.* 2005;128(5):616-624.
 29. Jiang L1, Li Z, Finn LE, Personnet DA, Edenfield B, Foran JM, et al. Primary central nervous system B cell lymphoma with features intermediate between diffuse large B cell lymphoma and Burkitt lymphoma. *Int J Clin Exp Pathol.* 2012;5(1):72-76.
 30. Monobati A, Rakei SM, Kumar P, Taghipoor M, Rahimi A. Primary Burkitt lymphoma of the brain in an immunocompetent patient. Case report. *J Neurosurg.* 2002;96:1127-1129.
 31. Papanicolau-Sengos A1, Wang-Rodriguez J, Wang HY, Lee RR, Wong A, Hansen LA, et al. Rare case of primary non-dural central nervous system low grade B cell lymphoma and literature review. *Int J Clin Exp Pathol.* 2012;5(1):89-95.
 32. Schwachheimer K1, Braus DF, Schwarzkopf G, Feller AC, Volk B, Müller-Hermelink HK. Polymorphous high- grade B cell lymphoma is the predominant type of spontaneous primary cerebral malignant lymphoma. *Am J Surg Pathol.* 1994;18(9):931-937.
 33. Shenkier TN1, Blay JY, O'Neill BP, Poortmans P, Thiel E, Jahnke K, et al. Primary CNS lymphoma of T-cell origin: A descriptive analysis from the International Primary CNS Lymphoma Collaborative Group. *J Clin Oncol.* 2005;23:2233-2239.
 34. Wavre A1, Baur AS, Betz M, Mühlematter D, Jotterand M, Zaman K, et al. Case study of intracerebral plasmacytoma as an initial presentation of multiple myeloma. *Neuro Oncol.* 2007;9(3):370-372.
 35. Adams H1, Liebisch P, Schmid P, Dirnhofer S, Tzankov A. Diagnostic utility of the B-cell lineage markers CD20, CD79a, PAX-5 and CD19 in paraffin-embedded tissues from lymphoid neoplasms. *Appl Immunohistochem Mol Morphol.* 2009;17(2):96-101.
 36. Hattab EM1, Martin SE, Al-Khatib SM, Kupsky WJ, Vance GH, Stohler RA, et al. Most primary central nervous system diffuse large B-cell lymphomas occurring in immunocompetent individuals belong to the non-germinal center subtype: A retrospective analysis of 31 cases. *Mod Pathol.* 2010;23(2):235-243.
 37. Higgins RA, Blankenship JE, Kinney MC. Application of immunohistochemistry in the diagnosis of non-Hodgkin and Hodgkin lymphoma. *Arch Pathol Lab Med.* 2008;132:441-446.
 38. Montesinos-Rongen M, Siebert R, Deckert M. Primary lymphoma of the central nervous system: Just DLBCL or not? *Blood.* 2009;113(1)7-10.
 39. Preusser M1, Woehrer A, Koperek O, Rottenfusser A, Dieckmann K, Gatterbauer B, et al. Primary central nervous system lymphoma: A clinic pathological study of 75 cases. *Pathology.* 2010;42(6):547-552.
 40. Simon J, Jones EL, Trumper MM, Salmon MV. Malignant lymphomas involving the central nervous system a morphological and immunohistochemical study of 32 cases. *Histopathology.* 1987;11:335-349.
 41. Baraniskina A, Kuhnem J, Schlegel U, Chan A, Deckert M, Gold R, et al. Identification of microRNAs in the cerebrospinal fluid as marker for primary diffuse large B-cell lymphoma of the central nervous system. *Blood.* 2011;117(11):3140-3146.
 42. Braggio E1, McPhail ER, Macon W, Lopes MB, Schiff D, Law M, et al. Primary central nervous system lymphomas: A validation study of array based comparative genomic hybridization in formalin-fixed paraffin-embedded tumor specimens. *Clin Cancer Res.* 2011;17(13):4245-4253.

43. Cady FM1, O'Neill BP, Law ME, Decker PA, Kurtz DM, Giannini C, et al. Del(6)(822) and BCL6 rearrangement in primary CNS lymphoma are indicators of an aggressive clinical course. *J Clin Oncol.* 2008;26(29):4814-4819.
44. Camilleri-Broët S1, Crinière E, Broët P, Delwail V, Mokhtari K, Moreau A, et al. A uniform activated B-cell like immunophenotype might explain the poor prognosis of primary central nervous system lymphomas: Analysis of 83 cases. *Blood.* 2006;107(1):190-196.
45. Levy O, Deangelis LM, Filippa DA, Panageas KS, Abrey LE. Bcl-6 predicts improved prognosis in primary central nervous system lymphoma. *Cancer.* 2008;112(1):151-156.
46. Montesinos-Rongen M, Brunn A, Bentink S, Basso K, Lim WK, Klapper W, et al. Gene expression profiling suggests primary central nervous system lymphomas to be derived from a late germinal center B cell. *Leukemia.* 2008;22(2):400-405.
47. Rubenstein JL, Shen A, Batchelor TT, Kadoch C, Treseler P, Shuman MA. Differential gene expression in central nervous system lymphoma. *Blood.* 2009;113(1):266-267.
48. Schwindt H1, Vater I, Kreuz M, Montesinos-Rongen M, Brunn A, Richter J, et al. Chromosomal imbalances and partial uniparental disomies in primary central nervous system lymphoma. *Leukemia.* 2009;23(10):1875-1884.
49. Tun HW1, Personett D, Baskerville KA, Menke DM, Jaeckle KA, Kreinest P, et al. Pathway analysis of primary central nervous system lymphoma. *Blood.* 2008;111(6):3200-3210.
50. Abrey LE1, Ben-Porat L, Panageas KS, Yahalom J, Berkey B, Curran W, et al. Primary central nervous system lymphoma: The Memorial Sloan-Kettering Cancer Center prognostic model. *J Clin Oncol.* 2006;24(36):5711-5715.
51. Bellinzona M1, Roser F, Ostertag H, Gaab RM, Saini M. Surgical removal of primary central nervous system lymphoma (PCNSL) presenting as space occupying lesions. A series of 33 cases. *Eur J Surg Oncol.* 2005;31(1):100-105.
52. Deangelis LM, Hormigo A. Treatment of primary central nervous system lymphoma. *Semin Oncol.* 2004;31(5):684-692.
53. Deckert M1, Engert A, Brück W, Ferreri AJ, Finke J, Illerhaus G, et al. Modern concepts in the biology, diagnosis, differential diagnosis and treatment of primary central nervous system lymphoma. *Leukemia.* 2011;25(12):1797-1807.
54. Ferreri AJ, Reni M, Pasini F, Calderoni A, Tirelli U, Pivnik A, et al. A multicenter study of treatment of primary CNS lymphoma. *Neurology.* 2002;58(10):1513-1520.
55. Haldorsen IS1, Krossnes BK, Aarseth JH, Scheie D, Johannesen TB, Mella O, et al. Increasing incidence and continued dismal outcome of primary central nervous system lymphoma in Norway 1989-2003: Time trends in a 15 year national survey. *Cancer.* 2007;110(8):1803-1814.
56. Hollender A1, Kvaloy S, Lote K, Nome O, Holte H. Prognostic factors in 140 adult patients with non-Hodgkin's lymphoma with system central nervous system (CNS) involvement. A single centre analysis. *Eur J Cancer.* 2000;36(14):1762-1768.
57. Newell ME1, Hoy JF, Cooper SG, DeGraaff B, Grulich AE, Bryant M, et al. Human immunodeficiency virus related primary central nervous system lymphoma: Factors influencing survival in 111 patients. *Cancer.* 2004;100(12):2627-2636.
58. Rubinstein J, Ferreri AJ, Pittaluga S. Primary lymphoma of the central nervous system: Epidemiology, pathology and current approaches to diagnosis, prognosis and treatment. *Leuk Lymphoma.* 2008;49(Suppl 1):43-51.
59. Shah GD1, Yahalom J, Correa DD, Lai RK, Raizer JJ, Schiff D, et al. Combined immunochemotherapy with reduced whole-brain radiotherapy for newly diagnosed primary CNS lymphoma. *J Clin Oncol.* 2007;25(30):4730-4735.
60. Schuurmans M1, Bromberg JE, Doorduijn J, Poortmans P, Taphoorn MJ, Seute T, et al. Primary central nervous system lymphoma in the elderly: A multicentre retrospective analysis. *Br J Haematol.* 2010;151(2):179-184.
61. Blattler T, Siegel AM, Jochum W, Aguzzi A, Hess K. Primary cerebral amyloidoma. *Neurology.* 2001;56(6):777.
62. Cunliffe CH1, Fischer I, Monoky D, Law M, Revercomb C, Elrich S, et al. Intracranial lesions mimicking neoplasms. *Arch Pathol Lab Med.* 2009;133(1):101-123.
63. Dubey A1, Patwardhan RV, Sampth S, Santosh V, Kolluri S, Nanda A. Intracranial fungal granuloma: Analysis of 40 patients and review of the literature. *Surg Neurol.* 2005;63(3):254-260.
64. Löhr M1, Stenzel W, Plum G, Gross WP, Deckert M, Klug N. Intracranial Whipple disease confined to the central nervous system presenting as a solitary frontal

- mass: Case report. *J Neurosurg.* 2004;101(2):336-339.
65. Andriko JA1, Morrison A, Colegial CH, Davis BJ, Jones RV. Rosai-Dorfman disease isolated to the central nervous system: A report of 11 cases. *Mod Pathol.* 2001;14(3):172-178.
66. Gulati P1, Sun NC, Herman BK, Said JW, Cornford ME. Isolated leptomeningeal Cattleman's disease with viral particles in the follicular dendritic cells. *Arch Pathol Lab Med.* 1998;122(11):1026-1029.
67. Smidt MH, de Bruin HG, van't Veer MB, van den Bent MJ. Intracranial granulocytic sarcoma (chloroma) may mimic a subdural hematoma. *J Neurol.* 2005;252(4):498-499.
68. Vital A1, Loiseau H, Kantor G, Vital C, Cohadon F. Primary Langherhan's cell histiocytosis of the central nervous system with fatal outcome. Case report. *J Neurosurg.* 1996;85(6):1156-1160.
69. Wang Y1, Gao X, Tang W, Jiang C. Rosai-Dorfman disease isolated to the central nervous system: A report of six cases. *Neuropathology.* 2010;30:154-158.
70. Chu PG, Chang KL, Arber DA, Weiss LM. Immunophenotyping of hematopoietic neoplasms. *Semin Diagn Pathol.* 2000;17(3):236-256.
71. Domínguez Malagón H1, Pérez Montiel D. Mediastinal germ cell tumors. *Semin Diagn Pathol.* 2005;22(3):230-240.
72. Morrison CD, Prayson RA. Immunohistochemistry in the diagnosis of neoplasms of the central nervous system. *Semin Diagn Pathol.* 2000;17:204-215.
73. Sen F, Vega F, Medeiros LJ. Molecular genetics methods in the diagnosis of hematologic neoplasms. *Semin Diagn Pathol.* 2002;19(2):79-93.
74. Suster S. Recent advances in the application of immunohistochemical markers for the diagnosis of soft tissue tumors. *Semin Diagn Pathol.* 2000;17:225-235.
75. Aragon-Ching JB, Zujewsky A. CNS metastasis. An old problem in a new guise. *Clin Cancer Res.* 2007;13:1644-1647.
76. Barnholtz-Sloan JS1, Sloan AE, Davis FG, Vignea FD, Lai P, Sawaya RE. Incidence proportions of brain metastasis in patients diagnosed (1973-2001) in the Metropolitan Detroit Cancer Surveillance system. *J Clin Oncol.* 2004;22(14):2865-2872.
77. DeYoung BR, Wick MR. Immunologic evaluation of metastatic carcinomas of unknown origin: An algorithmic approach. *Semin Diagn Pathol.* 2000;17(3):184-193.
78. O'Connor SL, Cho JH, Mc Donnell TJ. The application of molecular techniques to solid tumors. *Semin Diagn Pathol.* 2002;19:94-103.

HEMANGIOPERICITOMA DE LOCALIZACIÓN INFRECUENTE, RESECCIÓN REPARACIÓN CON DOBLE MALLA. TRANSPOSICIÓN MÚSCULOS SARTORIO Y RECTO ABDOMINAL

JUAN CARLOS CHACÍN, AXEL TAVARES, GLERISETH ACURERO

SERVICIO DE CIRUGÍA ONCOLÓGICA. HOSPITAL COROMOTO MARACAIBO. SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL PEDRO GARCÍA CLARA CIUDAD OJEDA, VENEZUELA

RESUMEN

El hemangiopericitoma maligno es un tumor raro, típico del adulto y originado a partir de los pericitos de Zimmerman. Representa el 1 % de los tumores vasculares y puede localizarse en casi todas las regiones anatómicas. Su comportamiento biológico puede ser benigno o maligno y las recidivas y metástasis no son raras. El diagnóstico, pronóstico y la conducta son aún controversiales. Se presenta un caso clínico de una paciente con hemangiopericitoma de localización partes blandas en región inguinal izquierda, discutiendo técnica de resección y de reparación del defecto en pared abdominal posterior a la extirpación quirúrgica del mismo, el cual se realizó con doble malla y transposición de músculos sartorio y recto abdominal.

PALABRAS CLAVE: Hemangiopericitoma, pared abdominal, resección, neoplasia.

SUMMARY

The malignant hemangiopericytoma is a rare tumor of the adult; his originate on the Zimmerman pericitos and represent about 1 % of all vascular tumors. It could be located in all most all part of the body and his course could be benign or malignant with frequent recurrences and metastases. The prognosis, the diagnostic and therapy are still controversial. We present a thief of a patient with hemangiopericytoma of soft tissue localization in the left inguinal region, we discussing the technique of resection and repair of the abdominal wall defect after the surgical removal of the same, which was performed with double mesh and the transposition of the Sartorius muscle and rectus abdominal.

KEY WORDS: Hemangiopericytoma, abdominal wall, resection, neoplasia.

INTRODUCCIÓN

El hemangiopericitoma (HGPT) es una rara neoplasia que fue descrita por primera vez por Stout y Murray en 1942. Se trata de un tumor de origen vascular poco frecuente y potencialmente maligno. Representa el 1 % de todos los tumores vasculares y su diagnóstico y pronóstico son controvertidos ⁽¹⁻⁵⁾.

El 50 % se presenta en las partes blandas y se localiza principalmente en los miembros inferiores. Un 25 % se localiza en el abdomen, en especial en el retroperitoneo, y su localización en partes blandas (tejido celular subcutáneo) es muy

Recibido: 20/03/2014 Revisado: 18/06/2014

Aceptado para publicación: 12/09/2014

Correspondencia: Dr. Juan C Chacín. Calle San Fernando, Sector Corito Casa # 156 Cabimas, Estado Zulia. Tel: 04146866617. E-mail: asclepiox@hotmail.com.

rara y en región inguinal aún más infrecuente⁽⁶⁻⁸⁾.

El HGPT se desarrolla a partir de los pericitos de Zimmerman, células mesenquimales primitivas con capacidad contráctil relacionadas con las células endoteliales capilares. En el microscopio óptico, los pericitos son difíciles de distinguir de las células endoteliales, los fibroblastos y los histiocitos, por lo que el diagnóstico del HGPT se basa principalmente en el reconocimiento del patrón de su arquitectura celular.

CASO CLÍNICO

Paciente de 63 años de edad sin antecedentes de importancia, quien refiere presentar desde aproximadamente 3 años, tumor sólido a nivel de región inguinal izquierda que ha tenido un crecimiento progresivo por tal motivo acude al servicio de cirugía oncológica del Hospital Coromoto de Maracaibo donde se realiza tomografía abdominopélvica con doble contraste evidenciándose en región abdomino-inguinal izquierda tumor de densidad sólida de contornos bien definidos de 15 cm x 10 cm aproximadamente, sin infiltrar paquete vascular (Figura 1), por tal motivo se realiza toma de biopsia por aguja gruesa demostrando tumor maligno mesenquimal de tipo hemangiopericitoma maligno, asimismo, se lleva a inmunohistoquímica corroborando el diagnóstico antes mencionado. Se lleva a mesa operatoria para realización de resección amplia del tumor en región abdomino-inguinal izquierda, que compromete músculos oblicuo y transversal abdominal, ligamento de Cooper y Gimbernant, más linfadenectomía pélvica superficial y profunda, debido a la resección amplia de tumor de 20 cm x 15 cm aproximadamente, se produce defecto de pared abdominal de región inguinal de 15 cm x 10 cm aproximadamente, sin comprometer cavidad (solo espacio pre-peritoneal), exposición de paquete vascular inguinal, se procede a realización de reparación con técnica de doble malla, primera malla, colocada en región pre-

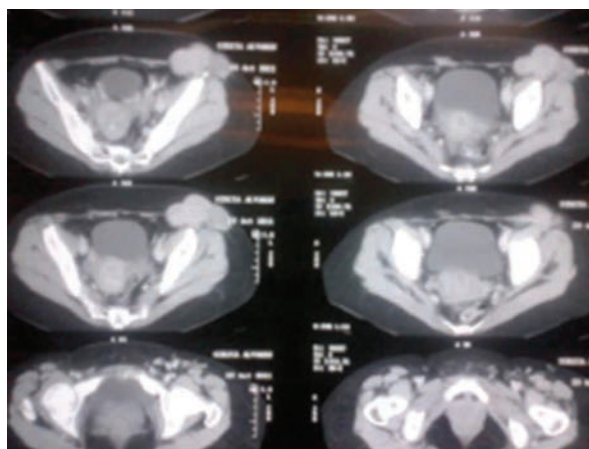


Figura 1. TAC.

peritoneal marca Proceed[®], por técnica de Rives modificada, posteriormente transposición de músculos sartorio y recto abdominal mediante la fusión de dos técnicas de colgajos musculares para cubrir primera malla y paquete vascular, luego colocación de malla pre-aponeurótica de Prolene[®], se deja dren de Portovac en subcutáneo, con verificación de hemostasia y cierre por planos hasta piel. Reporte de anatomía patológica a diagnóstico final de hemangiopericitoma maligno con resección total de tumoración (márgenes libres) (Figura 2-4).



Figura 2. Paciente.



Figura 3. Resección.



Figura 4. Paciente después de intervención.

DISCUSIÓN

El hemangiopericitoma es un tumor mesenquimal poco frecuente que suele tener una distribución similar entre ambos sexos. Suele observarse en adultos y raras veces en niños. En todas las series consultadas, la localización en los miembros inferiores es la más frecuente,

seguida por la localización retroperitoneal. Estos 2 tipos de ubicación se dan mayoritariamente en adultos, mientras que en los niños el HGPT tiene predilección por la cabeza, el cuello y los miembros inferiores, por este orden de frecuencia. Los HGPT de localización inguinal en partes blandas son extremadamente raros. La sintomatología en la mayoría de los casos es inespecífica y depende de su localización. La palpación de una masa es el signo encontrado con más frecuencia (96 %); esta suele tener un crecimiento indoloro, lento y progresivo ⁽¹⁻⁹⁾.

Los aspectos radiológicos son inespecíficos y únicamente se observa un efecto masa sobre estructuras vecinas. La calcificación es muy rara (10 %). Los estudios ecográficos abdominales suelen mostrar imágenes de masa única o lobulada con contenido heterogéneo (focos de hemorragia y necrosis). La angiografía muestra un cuadro más característico, pero tampoco lo suficientemente típico como para permitir un diagnóstico certero.

Macroscópicamente se suele presentar como masas voluminosas bien delimitadas y muy vascularizadas. El tamaño medio de estos tumores es de 4 cm - 8 cm de diámetro. Histológicamente, el HGPT debe diferenciarse de otros tumores vasculares y mesenquimales con patrón hemangiopericitomate, como el sarcoma sinovial, el condrosarcoma, el fibrosarcoma, el histiocitoma maligno, el schwannoma, el liposarcoma e incluso metástasis de adenocarcinomas ⁽⁷⁾. El patrón histológico vascular es uniforme, al igual que la celularidad, constituida por células ovoides o fusiformes que rodean los canales vasculares y se encuentran inmersas en una red de fibras reticulínicas. Nuestro caso confirma la dificultad diagnóstica de los tumores mesenquimales de la pared abdominal.

Otro de los problemas que surgen tras el diagnóstico del HGPT es su benignidad o malignidad. Enzinger y col., establecieron que la presencia de necrosis, atipias celulares

y un alto índice mitótico (más de 4 mitosis x campo) condicionan una evolución más agresiva del tumor ⁽⁷⁾. Sin embargo, en ausencia de estos criterios, será la evolución clínica, con la presencia de metástasis o recidiva, lo que determinará el pronóstico de la enfermedad, que es maligno en el 50 % de los casos. Las metástasis aparecen en un 37 %-65 % de casos y se distribuyen, por orden de frecuencia, en pulmonares, óseas y hepáticas.

El tratamiento de estos tumores es sobre todo quirúrgico, mediante una amplia resección. Se han utilizado métodos como la embolización preoperatoria con gelfoam, esponjas de ivalon y esferas de silastic para facilitar la exéresis quirúrgica. El índice de recurrencias tras la exéresis es del 20 %-50 %. Se han descrito recurrencias transcurridos 20 años de la exéresis primaria, por lo que es necesario realizar un seguimiento de estos pacientes a largo plazo.

No hay acuerdo en cuanto a la efectividad de la radioterapia y la quimioterapia. Mira y col., ⁽⁸⁾ informaron de una respuesta satisfactoria a la radioterapia con remisión completa en el 47 % de una serie de 29 pacientes con recurrencia local; asimismo, las mejores respuestas las obtuvieron en tumores de 5 cm de diámetro y con dosis altas de radioterapia.

La adriamicina sola o combinada se muestra como el agente citostático más efectivo donde se describe una remisión completa en el 50 % de casos. Ortega y col., consiguieron una regresión temporal en un niño con metástasis óseas mediante la combinación de actinomicina D, ciclofosfamida y vincristina ⁽⁹⁾.

Podemos concluir que nos encontramos ante un tumor de difícil diagnóstico clínico y anatomopatológico cuya evolución y su pronóstico son inciertos, lo que hace necesario un seguimiento de los pacientes a largo plazo y, al igual que para otros tumores, disponemos de cirugía sola o combinada con la radioterapia de alto voltaje y quimioterapia para su tratamiento.

Otra discusión que salta a la vista en dicho

caso clínico es la reparación de dicho defecto aponeurótico producto de la resección amplia del tumor, por lo cual la técnica de doble malla con colocación de malla Proceed[®] pre-peritoneal y Prolene[®] pre-aponeurótica, con transposición de músculos sartorio y recto abdominal mezcla de dos técnicas denominadas Baronesky y Albanesse respectivamente, sería la mejor elección debido a la complejidad de la zona y a estructuras vasculares descubiertas (paquete vascular inguinal), pero aún no hay evidencias de otras series o casos reportados con dicha presentación.

REFERENCIAS

1. Villalba V, I García R, Gibert J, Salvador JL. Hemangiopericitoma de localización intestinal. *Cir Esp.* 2005;77(1):48-50.
2. Ijri K, Yuasa S, Yone K, Matsunaga S, Ryoki T, Taniguchi N, et al. Primary epidural hemangiopericytoma in the lumbar spine: A case report. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002;27(7):E189-192.
3. Lema Grille J1, García CA, Rodríguez NH, Tonder DC, Blanco PM. Hemangiopericitoma retroperitoneal gigante. *Actas Urol Esp.* 2001;25(9):672-675.
4. Marievoet C, Thomas T, Bertrand M. Hemangiopericytome: A propos d'un cas. *Acta Urol Belg.* 1993;61(3):25-30.
5. Satoh Y, Ocumura S, Tsuchiya S, Nakagawa K. A case report of primary malignant hemangiopericytoma of the chest wall. *Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1993;41(11):2210-2215.
6. Kibar Y, Uzar AI, Erdemir F, Ozcan A, Coban H, Seckin B. Hemangiopericytoma arising from the wall of the urinary bladder. *Int Urol Nephrol.* 2006;38(2):243-245.
7. Enzinger FM, Smith BH. Hemangiopericytoma: An analysis of 106 cases. *Hum Pathol.* 1976;7(1):61-68.
8. Mira J, Chu F, Fortner J. The role of radiotherapy in the management of malignant hemangiopericytoma: Report of eleven new cases and review of the literature. *Cancer.* 1977;39(3):1254-1259.
9. Ortega JA, Finklestein JZ, Isaacs H Jr, Hittle R, Hastings N. Chemotherapy of malignant hemangiopericytoma of childhood: Report of a case and review of the literature. *Cancer.* 1971;27:730-735.

COLGAJO LIBRE DE OMENTO MAYOR EN RECONSTRUCCIÓN DE LESIONES EXTENSAS DE CUERO CABELLUDO

ELEAZAR TIRADO F, JUAN FRANCISCO LIUZZI, MARIBEL DA CUNHA, SAUL SISO, ESTEBAN GARRIGA, JUAN ABUD

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS, CARACAS, VENEZUELA

RESUMEN

El epiplón u omento mayor ha sido utilizado fuera de la cavidad abdominal de forma pediculada para reconstruir defectos en abdomen y tórax, con excelentes resultados debido a su gran capacidad regenerativa. Su transferencia libre hace posible reconstruir defectos de cabeza y cuello. Presentamos el caso de una paciente de 67 años con un angiosarcoma de cuero cabelludo, a quien se le realizó resección amplia y posteriormente se reconstruyó con colgajo libre de omento e injerto dermo-epidérmico de espesor parcial. La paciente presentó inestabilidad hemodinámica que ameritó el uso de vasopresores en su posoperatorio inmediato. El colgajo presentó abruptos cambios isquémicos debido a extensa trombosis venosa al cuarto día posoperatorio. No se re-intervino quirúrgicamente para salvar el colgajo. Después del retiro del colgajo fallido, se rotaron colgajos y realizaron injertos de piel para cubrir el defecto.

PALABRAS CLAVE: Angiosarcoma, cuero cabelludo, colgajo libre, omento, reconstrucción.

SUMMARY

The omentum has been utilized with great success out of the peritoneal cavity as pedicle flap to cover defects in thorax and in the abdomen, thanks to its great regenerative capacity with excellent results. His free transference can possible be used to cover defects in head and neck. We present and studied the case of a 67 years old female patient, with an extensive scalp diagnostic of an angiosarcoma tumor. After wide resection we performed an omentum the free flap covered with the dermo epidemics grafts of partial gross. The patient underwent hemodynamically unstable and vasopressors had to be started. The flap becomes ischemic at fourth day due to the venous thrombosis. No salvage surgery was attempted. After withdrawal of the failed flap, we rotated the pedicle flaps and performed skin grafts to cover the defect.

KEY WORDS: Angiosarcoma, scalp, free flap, omentum, reconstruction.

INTRODUCCIÓN

Los defectos de cuero cabelludo luego de resecciones oncológicas extensas no son susceptibles de tratarse con cierre primario o con colgajos locales, por lo que se precisa realizar colgajos micro-vascularizados para su reparación.

El colgajo libre de omento fue utilizado por primera vez por Kiricuta en 1963 para reconstrucción mamaria⁽¹⁾. En 1972 McLean

Recibido: 22/08/2012 Revisado:26/04/2013

Aceptado para publicación: 29/07/2014

Correspondencia: Dr. Eleazar Tirado. Av. Libertador, Torre Maracaibo, piso 13, of.13-H, La Campiña. Caracas, Venezuela. E-mail: eleazartirado@hotmail.com

y Buncke lo utilizan por primera vez como colgajo libre para reconstruir un defecto de cuero cabelludo ⁽²⁾. Brown y col., ⁽³⁾ realizan la reparación de tercio medio facial con un injerto de costilla cubierto de omento para su sostén y vascularización. Se ha utilizado para dar volumen de la hemiatrofia facial en la enfermedad de Romberg ^(4,5) y para paliar los efectos de la osteorradionecrosis maxilar y mandibular ⁽⁶⁾. Los colgajos libres gastro-ometales son usados para reconstruir defectos faringo-esofágicos ⁽⁷⁻⁹⁾.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 67 años quien consultó en nuestro servicio, por presentar tumor de 10 cm en cuero cabelludo de región parietal izquierda con lesiones satélites y extensas lesiones ulceradas y necróticas hacia región temporal y occipital con compromiso del pabellón auricular, de nueve meses de evolución (Figura 1).



Figura 1. Preoperatorio.

La biopsia reportó tumor fusocelular indiferenciado. Se realizó inmunohistoquímica que reportó positividad para CD31 y factor VIII,

compatible con angiosarcoma. La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo evidenció la extensa lesión, pero sin invasión ósea (Figura 2), en la TAC de tórax se visualizó un nódulo en pulmón izquierdo sugestivo de metástasis. Se decidió resecar el tumor con márgenes de 2 cm y resección de pericráneo. También se resecó la tabla externa como margen profundo de la zona tumoral en región parietal.

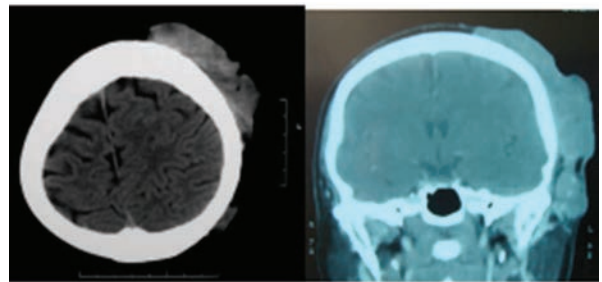


Figura 2. TAC corte axial y coronal.

Se procuró el colgajo mediante una laparotomía media y se realizó reconstrucción inmediata con el pedículo gastroepiploico derecho, se seleccionaron como vasos receptores la arteria y vena facial izquierdas. Se realizó anastomosis termino-terminal con nylon 10-0 con microscopio quirúrgico y se comprobó la permeabilidad de las anastomosis con buena perfusión del colgajo, por último se realizaron injertos de piel de espesor total para la cobertura del colgajo.

La paciente presenta inestabilidad hemodinámica que amerita su traslado a la unidad de cuidados intensivos en el posoperatorio inmediato, lo cual ameritó mantener bajo sedación, ventilación mecánica y el uso de vasopresores. En el cuarto día posoperatorio presenta isquemia en la casi totalidad del colgajo con trombosis extensa. Se consideró que el colgajo no era viable y se procedió al retiro del mismo evidenciándose anastomosis permeables

y segmento de colgajo viable de 2 cm x 2 cm.

Una vez superada la inestabilidad hemodinámica se realizó rotación de colgajo músculo-cutáneo de trapecio y el resto del defecto se cubrió con injertos de piel previo rimado de la tabla externa para lograr un lecho sangrante donde colocar los injertos (Figura 3-7).



Figura 3. Colgajo de omento área receptora.



Figura 4. Anastomosis.

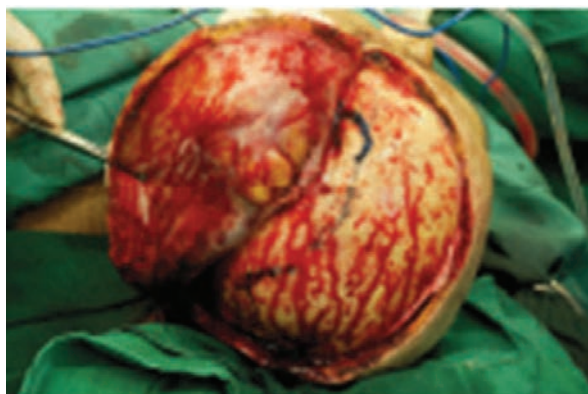


Figura 5. Lecho quirúrgico.

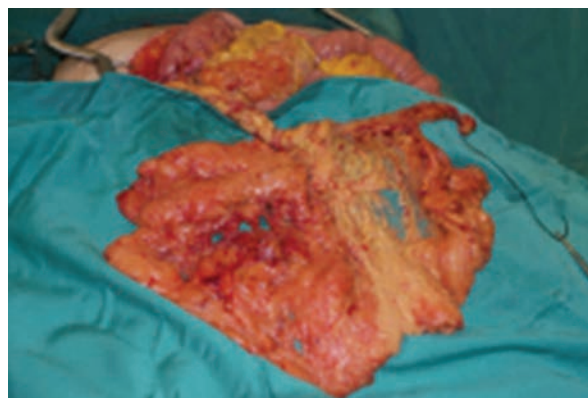


Figura 6. Colgajo *in situ*.

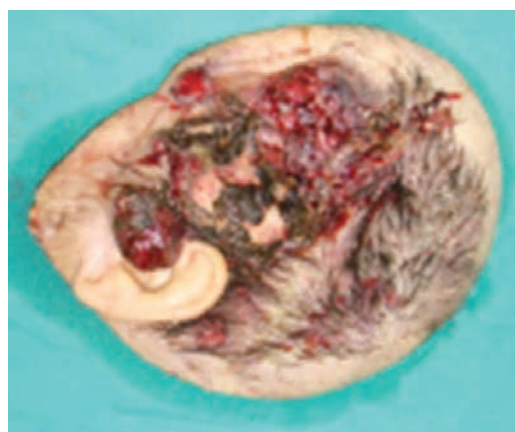


Figura 7. Pieza quirúrgica.

Evoluciona satisfactoriamente y egresa de la institución. La biopsia definitiva reportó tumor mesenquimal de alto grado con áreas fusocelulares y extensas áreas de necrosis que invadía hasta el pericráneo, todos los márgenes fueron reportados como negativos y la tabla externa como margen profundo se encontraba libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

La reconstrucción de los defectos de cuero cabelludo va a depender del tipo y extensión del defecto. En lesiones pequeñas se puede realizar el cierre primario el cual es limitado por la poca elasticidad debida a la unión fibrosa de la galea a los músculos frontal y occipital. Por la misma razón, los colgajos locales resisten la tracción y la transposición por lo que se requiere el diseño extenso de los mismos para cubrir los defectos. Otra forma de cubrir los defectos es con injertos de piel, requieren de un lecho vascularizado de galea o pericráneo y su resultado estético es pobre tiene tendencia a la ulceración y al sangrado. También se usan expansores tisulares, los cuales son dispositivos de silastic que se colocan debajo de la galea del cuero cabelludo a expandir y se llenan progresivamente con solución salina en 6 a 8 semanas; una vez expandido se rota el colgajo para cubrir el defecto. Tiene la desventaja de la potencial exposición e infección del expansor y requiere dos tiempos quirúrgicos.

Defectos más extensos requieren de la transferencia de un colgajo microvascularizado, los cuales aportan gran cantidad de tejido. Son confiables cuando la técnica microquirúrgica se maneja bien. A pesar de esto el resultado estético es pobre por la diferencia de textura, color y ausencia de cabello.

El omento mayor se extiende desde la curvatura mayor del estómago hasta su inserción en el colon transverso. Es irrigado por las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda; la derecha es rama de la gastroduodenal, que es, a la vez

rama de la hepática y la izquierda es rama de la esplénica y forman una red vascular entre sí por las arterias omentales ⁽¹⁰⁾.

En cuanto al tamaño y grosor del omento hay importantes variaciones individuales e inclusive puede estar encogido por cirugías o peritonitis previa ⁽¹¹⁾.

Su pedículo vascular predominante es el derecho con su arteria y dos venas, siendo el diámetro arterial de 1,5 mm a 3 mm, en comparación con la izquierda que va de 1,2 mm a 2,9 mm ⁽¹²⁾.

El colgajo libre de omento es utilizado ampliamente en la reconstrucción de cabeza y cuello, su plasticidad permite manejarlo adecuadamente y moldearlo al defecto a reconstruir ^(2,3,5). Tiene un pedículo vascular constante y la zona donante está alejada de la zona cérvico-facial, por lo que permite a dos equipos quirúrgicos trabajar cómodamente.

Su principal inconveniente es la morbilidad asociada a la laparotomía media con la potencial aparición de complicaciones como bridas y obstrucción intestinal por vólvulos. Alternativamente se puede utilizar un colgajo libre de dorsal ancho puramente muscular con injerto de piel con un resultado estético similar y con probable menos morbilidad de la zona donante ⁽¹³⁾. Se han descrito asimismo, atrofia de un 20 % a 50 % del colgajo en los meses subsiguientes a la reconstrucción ⁽¹⁴⁾.

Las fallas en los colgajos microquirúrgicos son debidas principalmente a errores técnicos en las anastomosis que promueven el estasis sanguíneo y la formación de trombos, también la tracción y rotación (*kinking*) del pedículo, esto depende en gran medida de la experticia del equipo quirúrgico y su trayectoria en la curva de aprendizaje. La revisión oportuna de una trombosis venosa puede salvar un colgajo de la pérdida, y por tal motivo debe contarse con personal entrenado para el rápido reconocimiento de estas complicaciones. En nuestro paciente la aparición de un cuadro de inestabilidad hemodinámica y el uso de

vasopresores puede haber jugado un papel en la pérdida casi total del colgajo libre.

REFERENCIAS

1. Kiricuta I. L'emploi du grand épiploon dans la chirurgie du sein cancéreux. *Presse Med.* 1963;71:15-17.
2. McLean D, Buncke HJ Jr. Autotransplant of omentum to a large scalp defects with microsurgical revascularization. *Plast Reconstr Surg.* 1972;49(3):268-274.
3. Brown R, Nahai F, Silverton J. The omentum in facial reconstruction. *Br J Plast Surg.* 1978;31(1):58-62.
4. Wallace JG, Schneider WJ, Brown R, Nahai F. Reconstruction of hemifacial atrophy with a free flap of omentum. *Br J Plast Surg.* 1979;32(1):15-18.
5. Upton J, Mulliken JB, Hicks PD, Murray JE. Restoration of facial contour using free vascularized omental transfer. *Plast Reconstr Surg.* 1980;66(4):560-569.
6. Moran W, Panje W. The free greater omental flap for treatment of mandibular osteoradionecrosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1987;113(4):425-427.
7. Hiebert CA, Cummings GO Jr. Successful replacement of cervical esophagus by transplantation and revascularization of a free graft of gastric antrum. *Ann Surg.* 1961;154:103-106.
8. Papachristou D, Fortner J. Experimental use of the gastric flap on an omental pedicle to close defects in the trachea, pharynx, or cervical esophagus. *Plast Reconstr Surg.* 1977;59(3):382-385.
9. Bayles SW, Hayden RE. Gastro-omental free flap reconstruction of the head and neck. *Arch Facial Plast Surg.* 2008;10(4):255-259.
10. El-Eishi H, Ayoub S, Abd-el-khalek M. The arterial supply of the human stomach. *Acta Anat.* 1973;86(3):565-580.
11. Das S. The size of the human omentum and methods of lengthening it for transplantation. *Br J Plast Surg.* 1976;29(2):170-174.
12. Urken ML, Cheney ML, Sullivan MJ, Biller HF. En: Urken L, editor. *Atlas of regional and free flaps for head and neck reconstruction.* Universidad de Michigan: Raven Press;1995.p.7-10.
13. Gordon L, Buncke HJ, Alpert B. Free latissimus dorsi muscle flap with split-thickness skin graft cover: Report of 16 cases. *Plast Reconstr Surg.* 1982;70(2):173-178.
14. Panje W, Pitcock J, Vargish T. Free omental flap reconstruction of complicated head and neck wounds. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;100(6):588-593.

SARCOMA DE MAMA A PROPÓSITO DE UN CASO

GLENDIA GARCÍA, LIBERTAD RAMÍREZ F, BAHIA MAHMOUD, MARÍA BLANCO, JORGE GERSON B

SERVICIO DE CIRUGÍA JOSÉ ANTONIO GUBAIRA. CIUDAD HOSPITALARIA ENRIQUE TEJERA, ESTADO CARABOBO, VALENCIA

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente femenina de 55 años de edad quien refiere inicio de enfermedad 1 año previo a su ingreso cuando comienza a presentar aumento de volumen de mama derecha, deformante. Al examen físico se evidencia lesión protuberante en mama derecha, de 25 cm x 25 cm x 15 cm, ulcerada, con focos de necrosis y pérdida de tejido. No se evidencian adenopatías axilares. La resolución fue quirúrgica con tratamiento posterior con radioterapia y quimioterapia.

PALABRAS CLAVE: Cáncer, mama, tumor, tamaño, ulcerado, cirugía, sarcoma, radioterapia, quimioterapia.

SUMMARY

We present the case of a 55-year-old female patient who regard onset of disease 1 year prior to her admission when it begins to present enlargement of breast right, deforming. The physical examination is evidence of protruding lesion in right breast, size of 25 cm x 25 cm x 15 cm, ulcerated, with foci of necrosis and tissue loss. The axillary lymph nodes are not evident. The treatment resolution was surgery with subsequent treatment with radiotherapy and chemotherapy.

KEY WORDS: Cancer, breast, tumor, size, ulcerate, surgery, sarcoma, radiation therapy, chemotherapy.

INTRODUCCIÓN

El sarcoma primitivo de la mama es el tumor maligno no epitelial menos frecuente, representa solamente menos del 1 % de los cánceres de la mama. Presentan un pronóstico sombrío con la presencia de metástasis tempranas, principalmente a nivel de pulmón y hueso y tienen una sobrevida muy pobre de solo 5 años. Descrito por primera vez por Chelius JM, en 1828. Usualmente se presentan como un nódulo único, firme y bien circunscrito, cuya resolución quirúrgica varía entre la resección local amplia con márgenes de 2 cm a 3 cm para tumores de menos de 5 cm, así como la mastectomía simple

Recibido: 22/02/2014 Revisado: 17/08/2014

Aceptado para publicación: 15/09/2014

Correspondencia: Dra. María Gabriela Blanco.

Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejeras,
Estado Carabobo, Valencia. Tel: 0241-8610065-
04124559755. E-mail: mgaby.br@hotmail.com.

en tumores de diámetro mayor al mencionado, en vista de su alta tasa de recidiva local. El compromiso de ganglios axilares es relativamente bajo en el contexto de esta patología y así su manejo quirúrgico solo se reserva para aquellos casos con compromiso clínico ^(1,2).

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 55 años de edad quien refiere inicio de enfermedad 1 año previo a su ingreso cuando comienza a presentar aumento de volumen de mama derecha, deformante. Al examen físico se evidencia lesión protuberante en mama derecha, de 25 cm x 25 cm x 15 cm, ulcerada, con focos de necrosis y pérdida de tejido (Figura 1 y 2).



Figura 1 y 2. Paciente, aspecto clínico.

No se evidencian adenopatías axilares. En reunión de servicio se decide practicar resolución quirúrgica: mastectomía radical. La biopsia reportó: mama derecha que mide 23 cm x 20 cm x 15 cm, lesión protuberante multinodular en 90 % de la pieza. Se incluyen a su vez para estudio músculo pectoral mayor y niveles ganglionares I y II (7 nódulos sólidos). Diagnóstico: lesión

parcialmente ulcerada cubierta por material fibrino-leucocitario. Células fusiformes con variación en patrón, tamaño y forma, citoplasma escaso de bordes no claros dispuestos formando fascículos o fibras de colágenos hialinizadas, en las zonas más profunda el patrón es sólido y alveolar infiltrando el tejido. También se aprecian dos áreas nodulares una de aspecto fibroadenomatoso hialinizado y otra mioepitelial. Inmunohistoquímica: sarcoma de células fusocelulares “sarcoma estromal” concluye en: sarcoma estromal de glándula mamaria. Paciente quien egresa en buenas condiciones generales, bajo manejo ambulatorio, con evolución satisfactoria y referida a centro oncológico de la localidad para radioterapia y quimioterapia.

DISCUSIÓN

El cáncer de mama es actualmente la neoplasia maligna más frecuente en mujeres, afectando a una de cada doce en el mundo occidental. Los tumores no frecuentes histológicamente hablando representan un reto y un compromiso para el equipo multidisciplinario. Pertenecen al grupo de los tumores mesenquimales malignos de la mama, que como su nombre lo indica se desarrollan a expensas del tejido mesenquimatoso, es decir, conectivo o estromal, vascular, etc. ⁽¹⁻³⁾. Puede presentarse en diversas variantes histológicas, y son las más frecuentes: el sarcoma estromal, los angiosarcomas, fibrosarcomas, liposarcomas y el tumor phyllodes maligno ⁽⁴⁾. Se presentan como grandes tumores de crecimiento progresivo y gradual que llegan con el tiempo a ocupar toda la mama, se torna la piel que los cubre tensa y lustrosa, surcada por gruesas venas, la cual con el progreso de la enfermedad, puede ulcerarse por distensión y dar salida a un material fétido producto de la desintegración del tumor. Muy raramente se acompañan de telorragia piel en corteza de naranja y retracción de la misma, como ocurre con frecuencia en los carcinomas. La diseminación linfática

axilar es extremadamente rara. Estos tumores metastatizan fundamentalmente por vía hemática. Tienen un pronóstico sombrío, con la presencia temprana de metástasis, principalmente a nivel de pulmón, hígado y cerebro. Se presenta el caso de una paciente femenina de 55 años de edad con diagnóstico de sarcoma estromal de mama derecha; se realiza mastectomía radical modificada, evolucionando de forma satisfactoria y, siendo posteriormente manejada bajo criterios de terapia con radioterapia local y quimioterapia sistémica.

REFERENCIAS

1. Chirife AM, Bello L, Celeste F, Giménez L, Gorostidy S. Sarcomas primarios de mama. *Medicina (B. Aires)*. 2006;66(2):135-138.
2. Chelius MJ. En: Chelius JM, editor. *Handbuch der Chirurgie zum Gebrauche bei seinen Vorlesungen v.1*, pt. 2. Ebookasie; 1828,p.499-517.
3. Torres L. Sarcomas primitivos de la mama. Estudio de 29 años. *Medisur*. 2011;9(2):1-15.
4. Voutsadakis IA, Zaman K, Leyvraz S. Breast sarcomas: Current and future perspectives. *The Breast*. 2011;20:199-204.

DR. ELPIDIO SERRA GONZÁLEZ. MÉDICO Y MILITAR

LEOPOLDO MORENO BRANDT

POLICLÍNICA LAS MERCEDES, CARACAS, VENEZUELA

En el oriente de Venezuela, en el Estado Sucre en un pueblo del interior de esta tierra grande y generosa, con árboles frutales, con aguas cristalinas, con un mar grande que se pierde en el horizonte, donde sus habitantes reflejan en el rostro su ancestro de los indios Caribes y de los colonizadores españoles, en un pueblo con una calle larga con casas viejas de tipo colonial y calles colaterales con casas de paredes de bahareque y techos con tejas o palmas, en cuyos portales se reunía de noche la familia a conversar entre sí o con los vecinos de la calle de los sucesos del día. Con su plaza y su iglesia que daba constancia de la religiosidad de sus pobladores ⁽¹⁾. Así era Río Caribe cuando el hogar del matrimonio de Don Nicomedes Serra y Santos González de Serra vio nacer el día 27 de enero de 1921 a su hijo Elpidio Rafael Serra González, este vino al mundo en un hogar tranquilo lleno de amor y felicidad.

Su padre Don Nicomedes Serra murió muy pronto, cuando aún era un niño Elpidio Rafael.

En esa época, la medicina en Río Caribe era primitiva y rudimentaria, había varios médicos en el pueblo, pero no había hospitales ni clínicas

y a los pacientes los médicos los atendían en su propio domicilio, en su casa, en forma ambulatoria y evidentemente los exámenes de laboratorio no se realizaban, ni existía la penicilina, ni los medicamentos patentados elaborados por los laboratorios y casas comerciales, solo existían las fórmulas magistrales indicadas por los facultativos.

En esa época la lepra era incurable y a los enfermos los aislaban en los leprocomios, la fiebre tifoidea era terrible en determinadas estaciones del año, no había cloacas ni acueductos, la tasa de mortalidad infantil era alta y las diarreas y enfermedades broncopulmonares eran las principales causas de muertes infantiles, en el oriente de nuestro país. Sin embargo, la gente se alimentaba bien y el pueblo era saludable ⁽¹⁾.

Elpidio Rafael comenzó a crecer y sus padres lo inscribieron para realizar sus estudios de primaria en el Colegio Federal "José Silverio González" en su Río Caribe natal. No se daba certificado de cuarto grado y para obtenerlo y continuar los estudios, había que ir a las capitales de Estado o el centro de la República.

En el año de 1921 era Presidente de Venezuela

Recibido: 18/05/2014 Revisado: 23/06/2014

Aceptado para publicación: 28/07/2014

Correspondencia: Dr. Leopoldo Moreno B. Policlínica Las Mercedes. Av. Principal, esquina. Moneray,

Edificio Policlínica L Mercedes, Urbanización Las Mercedes, Caracas. Tel:+582129939259. +584143076105
E-mail:lmorenobrandt@hotmail.com.

el General Juan Vicente Gómez, quien había nacido en el sitio de “El Salado”, en la hacienda paterna de La Mulera, San Antonio del Táchira, el 24 de julio de 1857, vivió 78 años hasta el 17 de diciembre de 1935 y gobernó a Venezuela con mano dura desde el 24 de noviembre de 1908 que el General Cipriano Castro se retiró por razones de salud para marchar fuera de Venezuela, dejándolo al mando del Gobierno del cual no se separó hasta que ocurrió su muerte el 17 de diciembre de 1935, después de haber mandado en Venezuela en forma dictatorial durante 27 largos años.

El Benemérito General Juan Vicente Gómez, Presidente de la República murió en Maracay, Estado Aragua, en su cama, de muerte natural el 17 de diciembre de 1935 a las 11:45 pm.

Esa misma noche quedó encargado de la Presidencia de la República el General Eleazar López Contreras, “gocho”, natural del Estado Táchira.

El General Gómez durante su largo mandato modificó la Constitución siete veces, para beneficio propio y darle legalidad a sus caprichos de Gobernante ⁽²⁾, entre ellas la reelección inmediata ya realizada con anterioridad por José Tadeo Monagas y posteriormente Marcos Pérez Jiménez. El General Gómez nunca se casó ni por civil ni por la iglesia, pero procreó 74 (setenta y cuatro) hijos en 36 (treinta y seis) mujeres diferentes ⁽²⁾.

Como ni en Río Caribe ni en Carúpano había un liceo donde estudiar bachillerato se trasladó a Caracas a estudiar en el Colegio San José de Los Dos Caminos y luego en el Liceo “Antonio José De Sucre” en Cumaná donde culminaron sus estudios de bachillerato y su señora madre Santos González de Serra le había conseguido una beca.

CARACAS, LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA Y SUS ESTUDIOS DE MEDICINA

En el año de 1939 Elpidio Serra ya graduado de bachiller se traslada a Caracas a estudiar medicina en la Universidad Central de Venezuela, lo que hoy conocemos como El Palacio de Las Academias y donde comenzó a funcionar como Universidad a partir de 1856 cuando se independizó del Seminario de Santa Rosa de Lima y se mudó al edificio donde funcionaba El convento de San Francisco; el Seminario continuó hasta el 21 de septiembre de 1872 que fue clausurado y expropiado por el General Antonio Guzmán Blanco.

A partir de noviembre de 1856 la Universidad formó a numerosos profesionales que han dado lustre y brillo a Venezuela.

Entre los años de 1912 y 1922 Juan Vicente Gómez la clausuró para acabar con la oposición representada por “La Asociación General de Estudiantes de Venezuela” y posteriormente el General Marcos Pérez Jiménez y el Dr. Rafael Caldera intervinieron la Universidad por poco tiempo para calmar las protestas estudiantiles de los llamados encapuchados de la Universidad, que eran los estudiantes simpatizantes de los partidos de izquierda. Con el correr del tiempo fue aumentando el número de estudiantes de la Universidad Central de Venezuela y llegó el momento en que el Convento de San Francisco se hizo insuficiente para albergar tantos alumnos, lo que trajo como consecuencia que el 2 de octubre de 1943 el Presidente General Isaías Medina Angarita decretara la construcción de otra sede universitaria en virtud del colapso de la de San Francisco ⁽³⁾.

El Dr. Antonio José Castillo Rector de la UCV en ese momento insistió en la necesidad de reunir todas las facultades en un solo lugar y se aceptó la idea de la Ciudad Universitaria en los terrenos de la Hacienda Ibarra, que era una antigua propiedad de Simón Bolívar, tardó aproximadamente 20 años en su construcción y el 2 de marzo de 1954, el General Marcos Pérez Jiménez, inauguró la Plaza Cubierta, el Aula Magna, y la Biblioteca Central. ⁽⁴⁾.

Cuando comenzó a estudiar medicina Elpidio Serra González en 1939 para ayudarse con sus gastos, comenzó a dar clases de química en algunos de los liceos de Caracas.



Figura 1. Universidad Central de Venezuela, hoy Palacio de Las Academias.



Figura 2. Escuela de medicina San Lorenzo.

Los estudios de medicina duraban seis años, los primeros tres años eran eminentemente teóricos, el Dr. José Izquierdo dictaba las clases

de anatomía y las prácticas en los cadáveres se hacían en el Instituto Anatómico en la esquina de San Lorenzo, muy cerca del Hospital Vargas en la Parroquia de San José, inaugurado en junio de 1911, construido a solicitud del Dr. Luis Razetti, quien fue profesor de dicho instituto entre los años de 1915 y 1932.

Los últimos años de la carrera eran más prácticos por que se entraba en las clases de Clínicas Médicas y Quirúrgicas, que se impartían en el Hospital Vargas de Caracas con los médicos profesores, las enfermeras y en compañía de los estudiantes más adelantados.



Figuras 3 y 4. Hospital Vargas de Caracas en los años 40 y en la actualidad.

El General Eleazar López Contreras Ministro de Guerra y Marina fue encargado el 18 de diciembre de 1935 del Poder Ejecutivo llenando el vacío dejado por el General Juan Vicente Gómez en el momento de su muerte⁽⁵⁾ y después de haber cumplido su período de gobierno con “calma y cordura” como el mismo pregonaba le entregó la banda Presidencial al General Isaías Medina Angarita el 5 de mayo de 1941 y este en su primer discurso a la nación dijo: “Compatriotas con el pensamiento puesto en Dios y en el Libertador, asumo las funciones de Presidente de los Estados Unidos de Venezuela, para el período constitucional de 1941 a 1946”.

El 18 de octubre de 1945, Isaías Medina Angarita, hombre noble y honrado fue despojado del poder por un golpe de estado forjado

por un grupo de oficiales y la dirigencia del Partido Acción Democrática que rompió el hilo constitucional de la nación a pesar de que todos los partidos políticos habían sido legalizados, incluso el partido comunista durante el gobierno de Medina Angarita.

El General Medina Angarita se marchó al exilio en la ciudad de Nueva York con su familia. Murió en Caracas el 15 de septiembre de 1953^(5,6).

Después del golpe de estado el ex Presidente López Contreras fue detenido y expulsado, vivió en Colombia y luego en Estados Unidos hasta 1951, cuando regresó a Caracas y murió el 2 de enero de 1973 de casi 90 años de edad.

Al día siguiente del 18 de octubre de 1945 una Junta Revolucionaria de Gobierno tomó el poder presidida por Don Rómulo Betancourt fundador del Partido Acción Democrática hasta el 14 de febrero de 1948.

SU GRADUACIÓN DE MÉDICO Y MATRIMONIO EN CARÚPANO

En el año de 1945 Elpidio Serra González se gradúa de Dr. en Ciencias Médicas en la promoción Santos Dominicci de la Universidad Central de Venezuela (UCV) y su tesis de grado fue “Dermatitis producidas por el uso de Sulfonamidas”, los integrantes de la promoción fueron 122 médicos, de estos recordamos algunos nombres que llenaron de orgullo el gentilicio Venezolano comenzando por el Dr. Elpidio Serra González, Henrique Benaín Pinto, Emilio Candia Candia, Enrique Guerra Mas, Armando Márquez Reverón, Roque Mazziota Houtman, Eduardo Páez Pumar, Alberto Paz González, José Pérez Guevara, Ramiro Sierralta, Alberto Sthory Ruíz, Carlos Suárez Mantilla, Jacobo Vásquez. Julio César Vecchionache y muchísimos más, todos ellos de grata recordación como profesores universitarios, adjuntos y jefes de servicio de distintas especialidades en hospitales e incluso fundadores y dueños de clínicas en Caracas o en el resto de Venezuela⁽⁷⁾.

El Dr. Elpidio Serra se casó en Carúpano el 18 de octubre de 1950, con la señorita Elina Teresa Blasini Benedetti y de esta unión nacieron dos hijos: Carlos José y Alberto Rafael Serra Blasini, ambos profesionales con distinguida y meritoria trayectoria.



Figuras 5 y 6. Paraninfo y patio anterior de la Universidad Central de Venezuela, hoy Palacio de las Academias.

LA SOCIEDAD ANTICANCEROSA Y EL HOSPITAL HOGAR PADRE MACHADO

El 26 de septiembre de 1948, el señor Abraham Ernesto Salas entregó al Dr. Alberto Plaza Izquierdo, Presidente del Club de Leones de Caracas, un donativo de Bs. 400 para iniciar las labores de la Sociedad Anticancerosa de Venezuela (SAV) y el 12 de noviembre de 1948 en el Club Los Cortijos de Caracas y bajo los auspicios del Club de Leones, nació La Sociedad Anticancerosa de Venezuela.

La creación de la misma fue el extraordinario trabajo realizado por un grupo de personas sensibilizadas ante el sufrimiento de las personas enfermas de cáncer y ese equipo humano estaba bajo la dirección del Dr. Alejandro Calvo Laird, médico, también oriundo de Río Caribe, quien en su discurso dijo: “La SAV es el producto de la necesidad imperiosa de resolver el problema del cáncer en nuestro país”.

En el año de 1949 la Sociedad Anticancerosa consideró de carácter primordial, el entrenamiento

de médicos, estudiantes de medicina y personal paramédico, ofreciendo becas a médicos jóvenes para que hagan sus cursos de posgrado en oncología en hospitales extranjeros.

Bajo la presidencia del Sr. Feliciano Pacaníns se compra la sede de la SAV, ubicada de Canónigos a Esperanza N° 43 en San José, Caracas por Bs. 60 000. En el libro del Dr. Alejandro Calvo Lairt: “Compendio de una vida” (Mis Recuerdos) en la página 138 nos dice textualmente: por considerarlo de interés, copiamos a continuación los nombres de los becados que tenía en el año 1950 la Sociedad, la mayoría de ellos en el exterior ⁽¹⁾.

Dr. Sebastián Núñez,
 Dr. Héctor Rumbos,
 Dr. Rubén Merenfeld,
 Dr. Luis Carbonell,
 Dr. Elpidio Serra González,
 Dr. Carlos González M,
 Dr. Hugo Ruán Santos,
 Dr. Mariano Zerpa,
 Dr. José Gregorio Contreras,
 Dr. Guillermo Castillo,
 Dra. María Rivas,
 Sra. Alba Medina de Salazar

En el mes de noviembre 1953 se inicia la construcción del Hospital Padre Machado y en octubre de 1959 casi 6 años más tarde se inaugura el Hospital Hogar “Padre Machado” para aquellas personas que la vida un día les negó el derecho de la salud”.

Al inaugurarse el hospital el Dr. Elpidio Serra González ingresa al mismo como jefe del Servicio de Cirugía N° 2, dedicándose a la cirugía oncológica y a la docencia hospitalaria a los estudiantes de 5° y 6° año de Medicina que ingresaron al hospital, a continuación de las Hermanas de la Congregación de Santa Ana que ingresaron como enfermeras al instituto.

HOSPITAL HOGAR “PADRE MACHADO”.

Urbanización Los Castaños. El Cementerio. Caracas, Venezuela.

Afiliado a La Sociedad Anticancerosa de Venezuela.

Director: Alejandro Calvo Lairt ⁽¹⁾

Servicios Jefe de Servicio

Cirugía N°1 Dr. Alejandro Calvo Lairt

Cirugía N°2 Dr. Elpidio Serra González

Cirugía N°3 Dr. Gustavo Pérez Giménez

Cirugía N°4 Dr. Ricardo Ascaso Adjiman

Radiología Dr. Eleuses Moreno Perruolo

Medicina Dr. Carlos Chacín

Anestesiología Dr. Héctor Figallo Espinal

Posteriormente se abrieron otros Servicios.

Radioterapia Dr. Rubén Merenfeld

Quimioterapia Dr. Gustavo Rojas Martínez

Anatomía Patológica Dr. Erwin Essinfeld
 Yahr

Gastroenterología Dr. Isidoro Zaidman

Endocrinología Dr. Oswaldo Obregón

Urología Dr. Roberto López Mendoza

Cirugía Plástica Dr. Rafael Troconis

Cuello Uterino Dr. Humberto Caballero

Tórax Dr. Freddy Morillo

Cardiología Dr. Rodolfo Franco Aguayo

Prótesis Máxilo Facial Dr. Eduardo Pérez
 Guerra

Psiquiatría Dr. F. Álvarez

El hospital contaba con 130 camas de hospitalización y los servicios prestados en el mismo eran completamente gratuitos, en virtud que el personal que laboraba en el mismo lo hacía como un apostolado, por que los sueldos eran simbólicos. En 1962 egresó la primera promoción de internos médicos del hospital.

Elpidio Serra González recién graduado de Doctor en Ciencias Médicas, siendo muy joven

ingresa a las Fuerzas Armadas de Venezuela, específicamente a la Marina de Guerra donde lo asimilan, llegando a ocupar el más alto cargo que un médico dentro de esta institución puede aspirar que es ser Director de Sanidad Naval y con el grado militar más alto al que puede llegar un profesional de la medicina asimilado que es Capitán de Navío, este cargo lo desempeñó durante 11 años, desde 1964 hasta 1975 dejando una estela de rectitud, de moral y honestidad que llena de orgullo al Departamento Médico de La Marina de Guerra de Venezuela.

Figura (7, 8 y 9). Dr. Elpidio Serra González, con el uniforme blanco de la Marina de Guerra en los III Coloquios Médicos realizados en el Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo” en el año de 1966. (Cortesía Dra. Ingrid Nass de Ledo).



Figura 7. Acto inaugural de los primeros Coloquios Médicos. En la gráfica Cnel. Jesús Pineda, Drs. Elpidio Serra G, Julián Morales R, José Miguel Spósito, Miguel Ruiz.

LOS SUCESOS POLÍTICOS EN VENEZUELA

Entre los años de 1945, cuando Elpidio Serra se gradúa de médico y 1959 que se termina la construcción del Hospital Padre Machado sucedieron muchas cosas en Venezuela y a nivel



Figura 8. De Izquierda a derecha: Drs: Rodolfo Miquilarena, Jesús Pineda (Director de SESAFA), Elpidio Serra G (Director de Sanidad Militar, José Miguel Spósito (Director de Sanidad) 1966.



Figura 9. Acto inaugural III Coloquio Médico. 1966.

internacional, recordemos algunas ocurridas en nuestro país. Sustituye al Presidente Isaías Medina Angarita, don Rómulo Gallegos quién es presentado por el Partido Acción Democrática el 12 de septiembre de 1947 en el Nuevo Circo de Caracas como candidato a la Presidencia de la República y tres meses más tarde, el 14 de diciembre de ese mismo año es electo Presidente y el 15 de febrero de 1948 toma posesión de la Primera Magistratura, pero el 24 de noviembre de 1948 cuando tenía 9 meses y 9 días en la

Presidencia un golpe militar lo destituye.

El 5 de diciembre de ese mismo año sale al exilio en la Habana (Cuba) y nueve años con casi tres meses más tarde el 2 de marzo de 1958 regresa a Venezuela trayendo con él los restos mortales de su esposa doña Teotiste Arocha Egui, muerta en México el 7 de septiembre de 1950.

Rómulo Gallegos nació el 2 de agosto de 1884 y murió este ilustre novelista caraqueño el 5 de abril de 1969 en su ciudad natal ⁽⁸⁾.

El 24 de noviembre de 1948 una Junta de Gobierno tomó el poder, en una forma incruenta, el partido de gobierno Acción Democrática fue disuelto y sus líderes marcharon al exilio, La Junta Militar gobernó hasta el 13 de noviembre de 1950, porque Carlos Delgado Chalbaud fue asesinado, siendo sustituido por el Dr. Germán Suárez Flamerich.

El 30 de noviembre de 1952 se realizaron elecciones generales y el Partido Unión Republicana Democrática (URD) dirigida por el Dr. Jóvito Villalba, líder político conocido desde su época estudiantil de 1928 que luchó contra la dictadura Gomecista obtuvo el triunfo electoral, pero el gobierno no aceptó ni respetó el resultado electoral y a nombre de las Fuerzas Armadas, el Coronel Marcos Pérez Jiménez tomó el poder dictatorialmente el 2 de diciembre de 1952 y a partir de ese momento y hasta el 23 de enero de 1958 se instauró en Venezuela un gobierno dictatorial y evidentemente Jóvito Villalba fue expulsado al exilio y los partidos políticos desaparecieron. El General Marcos Pérez Jiménez fue un dictador progresista de derecha, pero su gobierno persiguió con saña a la oposición e inmensas fortunas se hicieron a la sombra de la dictadura.

El 23 de enero de 1958 fue derrotada la dictadura por un movimiento militar secundado por el pueblo. Una Junta Militar primero (Contralmirante Wolfgang Larrazábal) y luego una Junta de Gobierno (Dr. Edgar Sanabria) hasta que don Rómulo Betancourt recibió la Presidencia, dando comienzo nuevamente a la

democracia representativa.

El General Marcos Pérez Jiménez nació en Michelena (Estado Táchira) el 25 de abril de 1914 y murió en Alcobendas España, el 20 de septiembre de 2001, a los 86 años de edad ⁽⁸⁾.

Rómulo Betancourt nació el 28 de febrero de 1908 en Guatire (Estado Miranda) y murió el 28 de septiembre de 1981 en Nueva York, tenía 73 años, a consecuencia de un accidente cerebrovascular. Fue Presidente Constitucional de Venezuela desde el 13 de febrero de 1959 hasta el 11 de marzo de 1964, tal como lo decía “Ni un día más ni un día menos” ⁽⁹⁾. Al poco tiempo de aperturado el Hospital Padre Machado como una bendición del cielo llegaron las Hermanas de la Congregación de Santa Ana que eran las enfermeras del quirófano, de las consultas de hospitalización y algo sumamente importante con ellas entró la moral, la ética, la honestidad y la religiosidad, porque cuando a un paciente lo ingresábamos al Hospital Hogar Padre Machado en muy malas condiciones generales no tan solo se le indicaban los medicamentos necesarios, sino también el auxilio religioso ⁽¹⁰⁾.



Figura 10. Dr. Alejandro Calvo Lairt, Sr. Feliciano Pacanis y Hermanas de la Congregación de Santa Ana.



Figura 11. Hospital "Hogar" Padre Machado (Octubre de 1959).



Figura 12. 1962. Interno (hoy Dr. Alfredo González Bustillos) examinando un paciente acompañado de una Hermana de La Congregación de Santa Ana.

El Dr. Elpidio Serra conjuntamente con la inauguración del hospital ingresó como jefe del Servicio de Cirugía N°2 donde al igual que en el resto de los servicios de cirugía se realizaban todos los tipos de intervenciones oncológicas, pero posteriormente con el correr del tiempo

las camas se hicieron insuficientes, por que la demanda de servicio por parte de los pacientes aumentó y tanto los directivos del hospital como las autoridades de la SAV decidieron ampliar las instalaciones del hospital y así nació "La Torre de la Esperanza" y conjuntamente nacieron los posgrados en el año de 1972 de cirugía oncológica, radioterapia, oncología médica y gastroenterología transformándose el Hospital "Hogar" Padre Machado que recibía los pacientes en fase terminal en un hospital que trataba y curaba pacientes con cáncer que eran rescatables sin olvidar aquellas personas en las que no se podía hacer nada para curarlos de su enfermedad, pero si se podía hacer algo para ayudarlos.



Figura 13. Emblema de La SAV.

En 1972 se había iniciado el posgrado de cirugía oncológica siendo los primeros residentes los Drs. Andrés De Armas, Jorge San Miguel, Leopoldo Moreno Brandt y Trina Hernández de Vernáez, por orden alfabético y por radioterapia la Dra. Ingrid Nass de Ledo, los cuales se graduaron de especialistas en julio de 1975 ⁽¹⁾.



Figura 14. Hospital Oncológico Padre Machado. Torre de la Esperanza.



Figura 15. Médicos fundadores del Hospital Oncológico Padre Machado. En la fotografía derecha a izquierda Drs. Calvo Lairer, Rubén Merenfeld, Ricardo Ascaso, Elpidio Serra, Héctor Figallo y Eleusis Moreno Perruolo entre otros. (Cortesía: Dr. Juan Carlos Rodríguez).

En 1980 se funda el Servicio de Patología Mamaria siendo el Dr. Elpidio Serra su primer jefe acompañado por los adjuntos los Drs. Rafael Coutinho, Alfredo Halabi, Iván González, Biagio Maccarone, Rafael Azuaje (hasta 1981). Con ellos también laboró el Dr. Hugo Gass, hasta 1983 que actualmente se desempeña como mastólogo en Argentina.

El Dr. Elpidio Serra ejerció la jefatura del Servicio de Patología Mamaria del hospital hasta el año de 1984 cuando se retiró después de 25 años de laborar en la institución, pues había ingresado en 1959 y fue sustituido en la jefatura por el Dr. Rafael Coutinho.



Figura 16. Dr. Elpidio Serra González en el Congreso de Mastología realizado en Maracaibo en el año 2007. (Cortesía Dr. César Pacheco).



Figura 17. Dr. Elpidio Serra en su consultorio de la Policlínica Méndez Gimón en Caracas. (Cortesía: Dr. Gonzalo Barrios).

El ejercicio privado de la profesión lo realizó en la Policlínica Méndez Gimón como cirujano oncólogo con notable éxito desde los inicios de la clínica hasta el año 2009, cuando por motivos de salud se retira de la misma.

SOCIEDADES CIENTÍFICAS A LAS QUE PERTENECIÓ

SOCIEDAD VENEZOLANA DE ONCOLOGÍA.

Miembro Titular. Presidente Sociedad Venezolana de Oncología. Período 1979 - 1981.

SOCIEDAD VENEZOLANA DE MASTOLOGÍA (SOVEPEM).

La Sociedad Venezolana de Mastología se funda en la ciudad de Caracas el 16 de agosto de 1982, con el nombre de Sociedad Venezolana para el Estudio de las Enfermedades de la Mama (SOVEPEM) o Sociedad Venezolana de Mastología.

Los miembros fundadores fueron: Drs. Elpidio Serra González, Gerardo Hernández Muñoz, José Antonio Ravelo Celis, Francisco Arcia Romero, Oscar Rodríguez Grimán, Gustavo Ott Tovar, Alfonso Vallenilla Aurenty, Jesús García Colina, Rafael Coutinho y Luis Betancourt.

PRIMERA JUNTA DIRECTIVA (PERÍODO (1983 – 1986)

Presidente: Dr. Elpidio Serra González

Vicepresidente: Dr. Oscar Rodríguez Grimán

Secretario: Dr. Gustavo Ott Tovar

Subsecretario: Dr. Alfonso Vallenilla Aurenty

Tesorero: Dr. Jesús García Colina

Bibliotecario: Dr. Luis Betancourt

Vocal: Dr. Rafael Coutinho

Miembro de la Comisión Nacional Científica Permanente: Dr. Elpidio Serra G.

Fue un trabajador incansable realizó y publicó muchos trabajos científicos en revistas nacionales e internacionales incluso en Norte América.



Figura 18. Recortes de prensa que notifican la fundación de la Sociedad Venezolana de Mastología (SOVEPEM). (Cortesía Sra. Leonor Camera de Quevedo).



Figura 19. Drs. Elpidio Serra González e Iván González entregando diploma de graduación al Dr. Vicente Pérez Dávila en el H. Padre Machado de Caracas 1977.

El Dr. Elpidio Serra González se marchó en silencio como los grandes hombres en la ciudad de Caracas el día 9 de julio de 2012, pero Dios nos permitió quedarnos con su recuerdo, su esposa la Señora Elina Teresa Blasini Benedetti a quien



Figura 20. Dr. Iván González entregando diploma de graduación al Dr. Mario Arcia en el Hospital Padre Machado de Caracas, año de 1977 (Cortesía Dr. Mario Arcia).

tuve el honor de conocer y de quien él me hablaba frecuentemente en nuestras conversaciones había partido a la Casa del Divino Redentor con anterioridad.

REFERENCIAS

1. Calvo Lairer A. Compendio de una vida (Mis Recuerdos). Ministerio de Información y Turismo. Caracas, Venezuela: Imprenta Nacional de Caracas; 1978.
2. Morón G. Juan Vicente Gómez. En: Los Presidentes de Venezuela 1811-1979. Meneven, Filial de Petróleos de Venezuela SA. Caracas, Venezuela: Talleres Lito-Tipográficos de La Escuela Técnica "Don Bosco"; 1981.p.219-230.
3. Alarico Gómez, C. En: Música y Medios. En la época de Alfredo Sadel (Aportes a la Historia de la Comunicación Social) Caracas, Venezuela: Editorial ACTUM de Venezuela CA; 2009.

4. Universidad Central de Venezuela. De Venciclopedia. Disponible en: URL: <http://www.venciclopedia.com>.
5. Morón G. Eleazar López Contreras. En: Los Presidentes de Venezuela 1811-1979. Meneven, Filial de Petróleos de Venezuela SA. Caracas, Venezuela: Talleres Lito-Tipográficos de La Escuela Técnica "Don Bosco"; 1981.p.231-238.
6. Morón G. Isaías Medina Angarita. En: Los Presidentes de Venezuela 1811-1979. Meneven, Filial de Petróleos de Venezuela SA. Caracas, Venezuela: Talleres Lito-Tipográficos de La Escuela Técnica "Don Bosco"; 1981.p.253-262.
7. Colmenares Arreaza G, López, JE, Briceño Iragorry L. Doctores en Ciencias Médicas egresados de La Universidad Central de Venezuela desde 1785- 2007. En: López JE, Briceño Iragorry L, editores. Colección Razetti. Caracas, Venezuela: Editorial Ateproca; 2008.p.87-408.
8. Morón G. Marcos Pérez Jiménez. En: Los Presidentes de Venezuela 1811-1979. Meneven, Filial de Petróleos de Venezuela. Caracas: Talleres Lito-Tipográficos de La Escuela Técnica "Don Bosco"; 1981.p.263-272.
9. Morón G. Rómulo Betancourt. En: Los Presidentes de Venezuela 1811-1979. Meneven, filial de Petróleos de Venezuela. Caracas: Talleres Lito-Tipográficos de La Escuela Técnica "Don Bosco"; 1981.p.273-284
10. Moreno Brandt L. Alejandro Calvo Lairer: Un hombre útil. Revista de La Sociedad Venezolana de la Historia de la Medicina. 2011;60(1-2):57-75.

AGRADECIMIENTO

Agradezco infinitamente a las siguientes personas: Doctores: Carlos Serra Blasini, (hijo del Dr. Elpidio Serra), Ingrid Nass de Ledo, Juan Carlos Rodríguez, Gonzalo Barrios, Mario Arcia, Señora Leonor Camera de Quevedo (Secretaria de la Sociedad Venezolana de Mastología), por su extraordinaria colaboración, gentileza, amabilidad y ayuda para la realización de esta humilde semblanza, para mi maestro Dr. Elpidio Serra González, médico y militar.

ÍNDICE DE AUTORES

ROGELIO PEREZ D'GREGORIO

ATEPROCA

A

| | |
|--|-----|
| Abraham N. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Abud J. Ver Tirado-F E | 339 |
| Acosta Marín V. Ver González Rojas C. | 98 |
| Acosta-Marín V, Sarfati I, Benyahi D, Nos C, Clough KB. Lipofilling técnica complementaria para mejorar los resultados de la cirugía preservadora y reconstructiva de la mama. | 53 |
| Acurero G. Ver Chacín JC. | 335 |
| Agüero E. Ver Galvis-C LR. | 9 |
| Aguirre L. Ver Peña Colmenares J. | 227 |
| Anzola F. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Anzola ML. Ver Márquez ME. | 187 |
| Anzola ML. Ver Rodríguez JE. | 313 |
| Anzola ML. Ver Uribe J. | 70 |
| Arbeloa P. Ver Curcio E. | 132 |
| Arriaga MI. Ver Curcio E. | 132 |
| Ayach A. Ver Delgado R. | 296 |

B

| | |
|--|-----|
| Baabel Zambrano N. Ver Urdaneta Machado JR. | 211 |
| Ballestas Almario C. Ver Contreras Borrego EE. | 41 |
| Barboza D. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Benítez G. Ver Sánchez R. | 109 |
| Benítez SF. Ver Gori Giménez HA. | 16 |
| Benyahi D. Ver Acosta-Marín V. | 53 |
| Berrueta B. Ver Curcio E. | 132 |
| Blanch R. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Blanco M. Ver García G. | 344 |
| Bolívar E. Ver Delgado R. | 296 |
| Bolívar-A E. Ver Galvis-C LR. | 9 |
| Bonilla P. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Borges A. Ver León Romero H. | 232 |
| Borges A. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Borges R. Ver Rodríguez Guerra MA. | 175 |
| Borin M. Ver Curcio E. | 132 |
| Briceño W. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Brito E. Ver Liuzzi JF. | 217 |

C

| | |
|--|-----|
| Cáceres A. Ver Galvis-C LR. | 9 |
| Calderaro F. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Caleira E. Ver Sarmiento PJ. | 116 |
| Campos L, Gómez A, Velásquez Y, Koury K, Escalante M, Pérez M. Sarcoma bilateral de mama revisión de la literatura a propósito de un caso. | 50 |
| Campos L. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Capote Negrín L. Ver Sánchez Lander J. | 235 |

| | |
|---|-----|
| Castillo-R J. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Castro D. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Celis-R DE. Ver Peña Colmenares J. | 227 |
| Cervera-Inolopú W, Díaz-Vélez C. Influencia de la dieta en la aparición del cáncer colorrectal en una población de Chiclayo. | 32 |
| Chacín B. Ver Peña Colmenares J. | 227 |
| Chacín JC, Tavares A, Acurero G. Hemangiopericitoma de localización infrecuente, resección reparación con doble malla. Transposición músculo sartorio y recto abdominal. | 335 |
| Chaparro M. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Clough KB. Ver Acosta-Marín V. | 53 |
| Contreras Borrego EE, Estrada López H, Redondo Bermúdez C, Ballestas Almario C. Tumor maligno de la vaina neural periférica neurofibrosarcoma esporádico del retroperitoneo recto-vesical. Reporte de caso. | 41 |
| Cortiñas P. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Curcio E, Núñez P, Pastrán Z, García E, Morillo F, Stamile A, Borin M, Rebolledo N, Lugli M, Segnini C, Leal Z, Garrido L, Pichelbaver E, Picot E, Machado A, Mata I, Fernández C, Mattout J, Sánchez N, Suisinas L, Romero V, Arbeloa P, Montesino C, Berrueta B, Marrero N, Rodríguez JJ, Arriaga MI, Oblitas G. Consenso Venezolano sobre cáncer de pulmón no células pequeñas 2013. | 132 |

D

| | |
|---|-----|
| Da Cunha M. Ver Tirado-F E | 339 |
| Dabed P. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Dacunha M. Ver Liuzzi JF. | 217 |
| DaCunha M. Ver Liuzzi JF. | 45 |
| Delgado R, Lucas C, Hollebecq A, Bolívar E, Galvis L, Ayach A, Salazar L, Rodríguez I. Reconstrucción mamaria posterior a mastectomía. Auditoría de datos en nuestra institución. | 296 |
| Delgado R. Ver Galvis-C LR. | 9 |
| Delgado-M JR. Ver Rodríguez Guerra MA. | 175 |
| Di Giampietro L. Sesenta Aniversario de la Sociedad Venezolana de Oncología. Época de cambio. | 157 |
| Di Giampietro L. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Di Leone E. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Di Natale M. Ver Sánchez R. | 109 |
| Díaz-Vélez C. Ver Cervera-Inolopú W. | 32 |
| Dordelly J. Ver Sánchez Lander J. | 235 |

| | | | |
|---|-----|--|-----|
| E | | | |
| Escalante M. Ver Campos L. | 50 | Gutiérrez N. Ver Sarmiento PJ. | 116 |
| Estrada López H. Ver Contreras Borrego EE. | 41 | H | |
| F | | Hernández C. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Farías-A ER. Ver Peña Colmenares J. | 227 | Hernández Muñoz G. Ver González Canelón C. | 2 |
| Febres R. Ver Uribe J. | 70 | Hernández P. Ver Parada-D D. | 62 |
| Fernández C. Ver Curcio E. | 132 | Hernández R. Ver Lastra J. | 223 |
| Fernández C. Ver Sánchez Lander J. | 235 | Hernández Rasquín J. Ver González Canelón C. | 2 |
| G | | Hollebecq A. Ver Delgado R. | 296 |
| Gadea C. Ver Sarmiento PJ. | 116 | I | |
| Galvis L. Ver Delgado R. | 296 | Isern AM. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Galvis-C LR, Bolívar-A E, Ruiz A, Cáceres A, Agüero E, Delgado R, Luces C, Oblitas G. Factores clínico histológicos y pronóstico del tumor phyllodes de mama análisis de datos de nuestra institución. | 9 | K | |
| García de Barriola V. Ver Sánchez Lander J. | 235 | Khalek Y. Ver Lastra J. | 320 |
| García E. Ver Curcio E. | 132 | Koury K. Ver Campos L. | 50 |
| García G, Ramírez-F L, Mahmoud B, Blanco M, Gerson-B J. Sarcoma de mama a propósito de un caso. | 344 | Koury K. Ver Lastra J. | 320 |
| Garofalo A. Ver Sánchez Lander J. | 235 | L | |
| Garrido L. Ver Curcio E. | 132 | Lacava J. Ver Cardona AF. | 117 |
| Garriga E. Ver Liuzzi JF. | 217 | Lacruz-U JC. Ver Rodríguez Guerra MA. | 175 |
| Garriga E. Ver Liuzzi JF. | 45 | Lalsie R. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Garriga E. Ver Tirado-F E | 339 | Lanz D. Ver Peña Colmenares J. | 227 |
| Gavidia C, Muñoz V, Goitia V, Mejías R, Saldivia F, Prince J. Carcinoma adenoideo quístico de mama a propósito de un caso. | 122 | Lara CC, Rosas-Uribe A. Linfomas primarios en el sistema nervioso central. Características clínico-patológicas en 10 pacientes venezolanos | 326 |
| Gelder O. Ver Sarmiento PJ. | 116 | Lastra J, Hernández R, Torres P, Márquez P, Rodríguez J. Tumor del estroma gastrointestinal de esófago presentación infrecuente. | 223 |
| Gerson-B J. Ver García G. | 344 | Lastra J, Khalek Y, Villani D, Palacios L, Koury K. Nivel de Breslow estado del ganglio centinela como factor predictivo de sobrevida libre de enfermedad en melanoma cutáneo. | 320 |
| Godoy A. Ver Velásquez Y. | 85 | Leal Z. Ver Curcio E. | 132 |
| Goitia V. Ver Gavidia C. | 122 | León L. Ver Rodríguez Marcano YM. | 302 |
| Gómez A. Ver Campos L. | 50 | León Romero H, Borges A, Ramírez M. Carcinoma de endometrio y carcinoma de ovario endometriode sincrónico a propósito de un caso. | 232 |
| Gómez-RA, Rodríguez-AJC, Velásquez Y, Muñoz-E J, Campos L, Peña J, Castro D, Rennola A, López C, Salas C, Silva C, Prada F, Ochoa-G R, Ott S, Ravelo-P R. Pautas Servicios Hospitalarios Oncológicos del IVSS para el carcinoma intra-ductal in situ. | 127 | Liuzzi JF, Garriga E, Dacunha M, Tirado E, Siso S, Brito E. Fibromatosis agresiva extra abdominal de cabeza y cuello. | 217 |
| González Canelón C, Hernández Muñoz G, Paredes Hany R, Hernández Rasquín J, Marín CE. Evaluar los perfiles de expresión genética con la prueba Mammaprint y Target Print con inmunohistoquímica. | 2 | Liuzzi JF, Tirado E, DaCunha M, Siso S, Garriga E, López C. Angiosarcoma cutáneo de cabeza y cuello. | 45 |
| González I. Ver Rodríguez Marcano YM. | 302 | Liuzzi JF. Ver Tirado-F E | 339 |
| González Rojas C, Pina Insausti L, Moreno F, Acosta Marín V, Villamizar-C S. Manejo imaginológico de pacientes de alto riesgo para cáncer de mama. 98 | | Liuzzi JF. Ver Velásquez Y. | 85 |
| Gori Giménez HA, Benítez SF, Rodríguez M, Wever W. Respuesta endoscópica a la terapia con Argón Plasma en rectitis actínica crónica. | 16 | López C. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Gutiérrez M. Ver Sánchez Lander J. | 235 | López C. Ver Liuzzi JF. | 45 |
| | | López C. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| | | López F. Ver Rodríguez Guerra MA. | 175 |
| | | López J. Ver Sarmiento PJ. | 116 |
| | | Luces C. Ver Delgado R. | 296 |
| | | Luces C. Ver Galvis-C LR. | 9 |
| | | Lugli M. Ver Curcio E. | 132 |

| M | |
|--|-----|
| Machado A. Ver Curcio E. | 132 |
| Mahmoud B. Ver García G. | 344 |
| Manzo-P A. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Marín CE. Ver González Canelón C. | 2 |
| Márquez ME, Rivas J, Uribe J, Menolascino F, Rodríguez J, Pérez H, Suárez Z, Anzola ML, Sáez D. Biopsia de mama guiada por estereotaxia experiencia en Clínica de Mamas de Barquisimeto. | 187 |
| Márquez ME. Ver Rodríguez JE. | 313 |
| Márquez ME. Ver Uribe J. | 70 |
| Márquez P. Ver Lastra J. | 223 |
| Márquez-S M. Ver Rodríguez Guerra MA. | 175 |
| Marrero N. Ver Curcio E. | 132 |
| Martínez C. Ver Uribe J. | 70 |
| Masi R. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Mata I. Ver Curcio E. | 132 |
| Mattout J. Ver Curcio E. | 132 |
| Mayorga Niño F, Torres Vidales G. Los endocannabinoides como una futura herramienta para el tratamiento de cáncer. | 158 |
| Medina-E F. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Mejías R. Ver Gavidia C. | 122 |
| Melean S. Ver Sánchez R. | 109 |
| Menolascino F. Ver Márquez ME. | 187 |
| Menolascino F. Ver Uribe J. | 70 |
| Montesino C. Ver Curcio E. | 132 |
| Moreno Brandt L. Dr. Elpidio Serra González. Médico y militar. | 347 |
| Moreno F. Ver González Rojas C. | 98 |
| Morillo F. Ver Curcio E. | 132 |
| Muñoz V. Ver Gavidia C. | 122 |
| Muñoz-E J. Ver Gómez-R A. | 127 |
| N | |
| Naranjo de Gómez M. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Nass de Ledo I. El futuro de los congresos médicos. | 295 |
| Nass de Ledo I. La Revista sin papel. | 61 |
| Nass de Ledo I. Un nuevo año un nuevo reto. | 1 |
| Nass de Ledo I. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Nos C. Ver Acosta-Marín V. | 53 |
| Núñez P. Ver Curcio E. | 132 |
| O | |
| Oblitas G. Ver Curcio E. | 132 |
| Oblitas G. Ver Galvis-C LR. | 9 |
| Ochoa-G R. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Ott S. Ver Gómez-R A. | 127 |
| P | |
| Pacheco F. Ver Sarmiento PJ. | 116 |
| Padrón Y. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Palacios L. Ver Lastra J. | 320 |
| Palacios P. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Palencia H. Ver Rodríguez Marcano YM. | 302 |
| Parada-D D, Hernández P. Método de amplificación de ácido nucleico en un paso en el ganglio centinela del cáncer de mama. | 62 |
| Paredes Hany R. Ver González Canelón C. | 2 |
| Parthe G. Ver Peña Colmenares J. | 227 |
| Pastrán Z. Ver Curcio E. | 132 |
| Peña Colmenares J, Farías-A ER, Celis-R DE, Aguirre L, Chacín B, Parthe G, Lanz D, Umbria C. Angiosarcoma de mama. Reporte de un caso. | 227 |
| Peña J. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Pérez D'Gregorio R. Índice Volumen 26 | 359 |
| Pérez H. Ver Márquez ME. | 187 |
| Pérez H. Ver Rodríguez JE. | 313 |
| Pérez H. Ver Uribe J. | 70 |
| Pérez M. Ver Campos L. | 50 |
| Pichelbaver E. Ver Curcio E. | 132 |
| Picot E. Ver Curcio E. | 132 |
| Pina Insausti L. Ver González Rojas C. | 98 |
| Pineda Daboín KM, Rosas-García G, Rosas-García MI, Rosas-Uribe A. Linfomas de Hodgkin primarios extra ganglionares características clínicas patológicas en 20 pacientes venezolanos. | 22 |
| Prada F. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Prince J. Ver Gavidia C. | 122 |
| Prince J. Ver Sarmiento PJ. | 116 |
| Q | |
| Quintero C. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Quintero C. Ver Velásquez Y. | 85 |
| R | |
| Ramírez M. Ver León Romero H. | 232 |
| Ramírez-F L. Ver García G. | 344 |
| Ramos S. Ver Sarmiento PJ. | 116 |
| Ravelo-P R. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Rebolledo N. Ver Curcio E. | 132 |
| Redondo Bermúdez C. Ver Contreras Borrego EE. | 41 |
| Rennola A. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Rennola A. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Reyes A. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Rezic M. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Rivas J. Ver Márquez ME. | 187 |
| Rivas J. Ver Rodríguez JE. | 313 |
| Rivas J. Ver Uribe J. | 70 |
| Rodríguez Guerra MA, Lacruz-U JC, Márquez-S M, López F, Borges R, Delgado-M JR. Factores pronósticos y predictivos en el cáncer de mama con sobre-expresión del her-2/neu. | 175 |
| Rodríguez I. Ver Delgado R. | 296 |
| Rodríguez J. Ver Lastra J. | 223 |
| Rodríguez J. Ver Márquez ME. | 187 |
| Rodríguez J. Ver Uribe J. | 70 |
| Rodríguez JE, Uribe JR, Anzola ML, Márquez | |

| | | | |
|--|-----|---|-----|
| ME, Rivas J, Sáez D, Pérez H, Suárez Z. Características mamográficas de los subtipos intrínsecos de alto riesgo triple negativo y Her2. | 313 | espontáneo. | 116 |
| Rodríguez JJ. Ver Curcio E. | 132 | Segnini C. Ver Curcio E. | 132 |
| Rodríguez JJ. Ver Sánchez Lander J. | 235 | Silva C. Ver Gómez-R A. | 127 |
| Rodríguez M. Ver Gori Giménez HA. | 16 | Silva C. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Rodríguez Marcano YM, González I, Palencia H, Sandoval M, León L. Mamografía espectral con realce contraste. Nuestra experiencia. | 302 | Siso S. Ver Liuzzi JF. | 217 |
| Rodríguez O. Ver Sánchez R. | 109 | Siso S. Ver Liuzzi JF. | 45 |
| Rodríguez-A JC. Ver Gómez-R A. | 127 | Siso S. Ver Tirado-F E | 339 |
| Romero JC. Ver Sánchez Lander J. | 235 | Smilling N. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Romero V. Ver Curcio E. | 132 | Stamile A. Ver Curcio E. | 132 |
| Rosas-García G. Ver Pineda Daboin KM. | 22 | Suárez Z. Ver Márquez ME. | 187 |
| Rosas-García MI. Ver Pineda Daboin KM. | 22 | Suárez Z. Ver Rodríguez JE. | 313 |
| Rosas-Uribe A. Ver Lara CC. | 326 | Suisinas L. Ver Curcio E. | 132 |
| Rosas-Uribe A. Ver Pineda Daboin KM. | 22 | | |
| Ruiz A. Ver Galvis-C LR. | 9 | T | |
| S | | Tavares A. Ver Chacín JC. | 335 |
| Sáez D. Ver Márquez ME. | 187 | Tejada A. Ver Velásquez Y. | 85 |
| Sáez D. Ver Rodríguez JE. | 313 | Tirado E. Ver Liuzzi JF. | 217 |
| Sáez D. Ver Uribe J. | 70 | Tirado E. Ver Liuzzi JF. | 45 |
| Salas C. Ver Gómez-R A. | 127 | Tirado-F E, Liuzzi JF, Da Cunha M, Siso S, Garriga E, Abud J. Colgajo libre de omento mayor en reconstrucción de lesiones extensas de cuero cabelludo. | 339 |
| Salazar L. Ver Delgado R. | 296 | Torres P. Ver Lastra J. | 223 |
| Salazar M. Ver Sánchez Lander J. | 235 | Torres Vidales G. Ver Mayorga Niño F. | 158 |
| Saldivia F. Ver Gavidia C. | 122 | Tume Farfán LF. Las células madre del cáncer como centro de investigación de la inmunoterapia. | 199 |
| Saldivia F. Ver Sarmiento PJ. | 116 | U | |
| Sánchez A. Ver Sánchez R. | 109 | Umbria C. Ver Peña Colmenares J. | 227 |
| Sánchez Lander J, Di Giampietro L, Medina-E F, Rodríguez JJ, Rezic M, Nass de Ledo I, Calderaro F, Capote Negrín L, Fernández C, Cortiñas P, Blanch R, Lalsie R, Vento G, Chaparro M, Gutiérrez M, Salazar M, Isern AM, Manzo-PA, Dordelly J, Rennola A, López C, Silva C, García de Barriola V, Naranjo de Gómez M, Hernández C, Dabed P, Briceño W, Abraham N, Padrón Y, Castillo-R J, Borges A, Reyes A, Smilling N, Quintero C, Di Leone E, Garofalo A, Palacios P, Umbria C, Romero JC, Anzola F, Masi R, Barboza D, Bonilla P. Primer Consenso Nacional de cáncer epitelial de ovario diagnóstico y tratamiento. | 235 | Umbria C. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| Sánchez N. Ver Curcio E. | 132 | Uribe J, Martínez C, Anzola ML, Febres R, Rodríguez J, Márquez ME, Pérez H, Menolascino F, Rivas J, Sáez D, Uribe JL. Estrategia en el tratamiento neoadyuvante de tumores Luminales B con inhibidores de aromatasa mediante evaluación del ki67. | 70 |
| Sánchez R, Sánchez A, Rodríguez O, Melean S, Uzcátegui M, Benítez G, Di Natale M. Angiomixoma pélvico agresivo a propósito de un caso. | 109 | Uribe J. Ver Márquez ME. | 187 |
| Sandoval M. Ver Rodríguez Marcano YM. | 302 | Uribe JL. Ver Uribe J. | 70 |
| Sarfati I. Ver Acosta-Marín V. | 53 | Uribe JR. Ver Rodríguez JE. | 313 |
| Sarmiento PJ, Pacheco F, Villasmil A, Gelder O, Ramos S, Gutiérrez N, Saldivia F, López J, Caleira E, Gadea C, Prince J. Adenocarcinoma lobulillar de mama estadio IV forma agresiva de insuficiencia hematológica y neumotórax | | Uzcátegui M. Ver Sánchez R. | 109 |
| | | V | |
| | | Velásquez Y, Liuzzi JF, Tejada A, Godoy A, Quintero C. Cáncer de mama modelo experimental en ratas inducido, mediante administración de 1-Methyl-1 Nitrosourea. | 85 |
| | | Velásquez Y. Ver Campos L. | 50 |
| | | Velásquez Y. Ver Gómez-R A. | 127 |
| | | Vento G. Ver Sánchez Lander J. | 235 |
| | | Villamizar-C S. Ver González Rojas C. | 98 |
| | | Villani D. Ver Lastra J. | 320 |
| | | Villasmil A. Ver Sarmiento PJ. | 116 |
| | | W | |
| | | Wever W. Ver Gori Giménez HA. | 16 |

ÍNDICE DE MATERIA

| A | | | |
|--|-----|---|-----|
| Ácido nucleico. Parada-D D. | 62 | Campos L. | 50 |
| Adenocarcinoma lobulillar de mama estadio IV forma agresiva de insuficiencia hematológica y neumotórax espontáneo. Sarmiento PJ. | 116 | Delgado R. | 296 |
| Adenosis. Velásquez Y. | 85 | Galvis-C LR. | 9 |
| Alimentos. Pineda Daboín KM. | 22 | García G. | 344 |
| Alto riesgo triple negativo. Rodríguez JE. | 313 | Gavidia C. | 122 |
| Alto riesgo. González Rojas C | 98 | Gómez-R A. | 127 |
| Amplificación de ácido nucleico en un paso en el ganglio centinela del cáncer de mama. Parada-D D. | 62 | Márquez ME. | 187 |
| Angiomixoma pélvico agresivo a propósito de un caso. Marisa Di Natale. | 109 | Rodríguez JE. | 313 |
| Angiosarcoma cutáneo de cabeza y cuello. Liuzzi JF. | 45 | Rodríguez Marciano YM. | 302 |
| Angiosarcoma. Tirado-F E | 339 | Sarmiento PJ. | 116 |
| Anticuerpos. Tume Farfán LF. | 199 | Uribe J. | 70 |
| Argón plasma. Gori Giménez HA. | 16 | piel. Lastra J. | 320 |
| Aromatasa inhibidores de. Uribe J. | 70 | Cannabinoides. Mayorga Niño F. | 158 |
| | | Características mamográficas de los subtipos intrínsecos de alto riesgo triple negativo y Her2. Rodríguez JE. | 313 |
| | | Carcinogénesis. Velásquez Y. | 85 |
| | | Carcinoma adenoideo quístico de mama a propósito de un caso. Gavidia C. | 122 |
| | | Carcinoma de endometrio y carcinoma de ovario endometriode sincrónico a propósito de un caso. León Romero H. | 232 |
| | | Carcinoma de ovario. León Romero H. | 232 |
| | | endometriode. León Romero H. | 232 |
| | | intraductal in situ. Gómez-R A. | 127 |
| | | lobulillar. Sarmiento PJ. | 116 |
| | | Células madre del cáncer. Tume Farfán LF. | 199 |
| | | Cirugía | |
| | | Galvis-C LR. | 9 |
| | | preservadora mama. Acosta-Marín V. | 53 |
| | | reconstructiva mama. Acosta-Marín V. | 53 |
| | | Coagulación. Gori Giménez HA. | 16 |
| | | Colgajo libre de omento mayor en reconstrucción de lesiones extensas de cuero cabelludo. Tirado-F E | 339 |
| | | Colon. Pineda Daboín KM. | 22 |
| | | Congresos médicos. Nass de Ledo I. | 295 |
| | | Consenso Venezolano sobre cáncer de pulmón no células pequeñas 2013. Curcio E. | 132 |
| | | Cuello. Liuzzi JF. | 45 |
| | | Cuero cabelludo. Liuzzi JF. | 45 |
| | | Cuero cabelludo. Tirado-F E | 339 |
| | | | |
| | | D | |
| | | Desmoide tumor. Liuzzi JF. | 217 |
| | | Dieta cáncer colorrectal. Cervera-Inolopú W. | 32 |
| | | Doble malla. Chacín JC. | 335 |
| | | Dr. Elpidio Serra González. Médico y militar. Moreno Brandt L. | 347 |
| | | | |
| B | | | |
| Biopsia de mama guiada por estereotaxia experiencia en Clínica de Mamas de Barquisimeto. Márquez ME. | 187 | | |
| Breslow nivel de. Lastra J. | 320 | | |
| C | | | |
| c-Kit. Lastra J. | 223 | | |
| Cabeza y cuello. Liuzzi JF. | 45 | | |
| Liuzzi JF. | 217 | | |
| Cáncer cannabinoides. Mayorga Niño F. | 158 | | |
| Cáncer células madre del. Tume Farfán LF. | 199 | | |
| Cáncer colorrectal. Cervera-Inolopú W. | 32 | | |
| Cáncer de mama modelo experimental en ratas inducido, mediante administración de 1-Methyl-1 Nitrosourea. Velásquez Y. | 85 | | |
| Cáncer de mama | | | |
| González Canelón C. | 2 | | |
| González Rojas C | 98 | | |
| Parada-D D. | 62 | | |
| Peña Colmenares J. | 227 | | |
| Rodríguez Guerra MA. | 175 | | |
| de pulmón no células pequeñas | | | |
| Curcio E. | 132 | | |
| epitelial de ovario. Sánchez Lander J. | 235 | | |
| mama | | | |

| E | | | |
|---|-----|--|-----|
| Editoriales | | | |
| El futuro de los congresos médicos. Nass de Ledo I. | 295 | Influencia de la dieta en la aparición del cáncer colorrectal en una población de Chiclayo. Cervera-Inolopú W. | 32 |
| La Revista sin papel. Nass de Ledo I. | 61 | Inhibidores de aromatasa. Uribe J. | 70 |
| Sesenta Aniversario de la Sociedad Venezolana de Oncología. Época de cambio. Di Giampietro L. | 157 | Inmunohistoquímica. González Canelón C. | 2 |
| Editorial. Un nuevo año un nuevo reto. Nass de Ledo I. | 1 | Inmunohistoquímica. Rodríguez Guerra MA. | 175 |
| El futuro de los congresos médicos. Editorial. Nass de Ledo I. | 295 | Inmunohistoquímica. Rodríguez JE. | 313 |
| Endocannabinoides tratamiento de cáncer. Mayorga Niño F. | 158 | Inmunoterapia. Tume Farfán LF. | 199 |
| Endometrio. León Romero H. | 232 | Insuficiencia hematológica. Sarmiento PJ. | 116 |
| Esófago leiomioma. Lastra J. | 223 | Intraductal carcinoma. Gómez-R A. | 127 |
| Espectral. Rodríguez Marcano YM. | 302 | IVSS. Gómez-R A. | 127 |
| Estereotaxia. Márquez ME. | 187 | | |
| Estrategia en el tratamiento neoadyuvante de tumores Luminales B con inhibidores de aromatasa mediante evaluación del ki67. Uribe J. | 70 | K | |
| Evaluar los perfiles de expresión genética con la prueba Mammaprint y Target Print con inmunohistoquímica. González Canelón C. | 2 | Ki67. Uribe J. | 70 |
| Expresión genética. González Canelón C. | 2 | L | |
| | | La Revista sin papel. Editorial. Nass de Ledo I. | 61 |
| | | Laringe. Liuzzi JF. | 217 |
| | | Las células madre del cáncer como centro de investigación de la inmunoterapia. Tume Farfán LF. | 199 |
| | | Leiomioma esófago. Lastra J. | 223 |
| | | Lesión subclínica. Márquez ME. | 187 |
| | | Linfomas de Hodgkin primarios extra ganglionares características clínico patológicas en 20 pacientes venezolanos. Pineda Daboin KM. | 22 |
| | | Linfomas primarios en el sistema nervioso central. Características clínico-patológicas en 10 pacientes venezolanos. Lara CC. | 326 |
| | | Lipofilling técnica complementaria para mejorar los resultados de la cirugía preservadora y reconstructiva de la mama. Acosta-Marín V. | 53 |
| | | Lóbulos. Lara CC. | 326 |
| | | Los endocannabinoides como una futura herramienta para el tratamiento de cáncer. Mayorga Niño F. | 158 |
| | | M | |
| | | Mama angiosarcoma. Peña Colmenares J. | 227 |
| | | Mama | |
| | | cáncer de | |
| | | Delgado R. | 296 |
| | | García G. | 344 |
| | | Gómez-R A. | 127 |
| | | González Canelón C. | 2 |
| | | González Rojas C | 98 |
| | | Márquez ME. | 187 |
| | | Parada-D D. | 62 |
| | | Rodríguez Guerra MA. | 175 |
| | | Rodríguez JE. | 313 |
| | | Rodríguez Marcano YM. | 302 |
| | | Sarmiento PJ. | 116 |
| | | Uribe J. | 70 |
| | | Velásquez Y. | 85 |
| | | carcinoma adenoideo. Gavidia C. | 122 |
| F | | | |
| Factores clínico histológicos y pronóstico del tumor phyllodes de mama análisis de datos de nuestra institución. Galvis-C LR. | 9 | | |
| Factores pronósticos y predictivos en el cáncer de mama con sobre-expresión del HER-2/neu. Rodríguez Guerra MA. | 175 | | |
| Fibra. Pineda Daboin KM. | 22 | | |
| Fibromatosis agresiva extra abdominal de cabeza y cuello. Liuzzi JF. | 217 | | |
| G | | | |
| Ganglio centinela piel. Lastra J. | 320 | | |
| Ganglio centinela. Parada-D D. | 62 | | |
| Ganglios linfáticos. Pineda Daboin KM. | 22 | | |
| Genes (70) . González Canelón C. | 2 | | |
| GIST. Lastra J. | 223 | | |
| H | | | |
| Hemangiopericitoma de localización infrecuente, resección reparación con doble malla. Transposición músculos sartorio y recto abdominal. Chacín JC. | 335 | | |
| HER -2/neu. Rodríguez Guerra MA. | 175 | | |
| Her2. Rodríguez JE. | 313 | | |
| Hodgkin linfomas de. Pineda Daboin KM. | 22 | | |
| I | | | |
| Imaginología. González Rojas C | 98 | | |
| Índice Volumen 26. Pérez D'Gregorio R. | 359 | | |

U

Un nuevo año un nuevo reto. Editorial. Nass de
Ledo I. 1

V

Vaina neural periférica. Contreras Borrego EE. 41

PRINCIPALES EVENTOS NACIONALES E INTERNACIONALES

1. International Cancer Imaging Society Meeting and 14th Annual Teaching Course.
Del 09 al 11 de octubre 2014. Heidelberg, Alemania. Mayor información: <http://www.icimagingsociety.org.uk/>
2. 7^a Conferencia Interamericana de cáncer de mama. Del 13 de octubre al 16 de octubre 2014. Cancún, México. Mayor información: <http://www.iabcc.org/About-IABCC.html>.
3. 46^o Congreso de la Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica (SIOP). Del 22 de octubre al 25 de octubre 2014. Toronto, Canadá. Mayor información: <http://www.siop.kenes.com/>
4. Chicago Multidisciplinary Symposium in thoracic oncology. Del 30 de octubre al 01 de noviembre 2014. Chicago, EE.UU. Mayor información: <http://www.thoracicsymposium.org/index.htm>
5. 15^o Reunión Bienal de la Sociedad Internacional de Cáncer Ginecológico (IGCS 2014). Del 08 de noviembre al 11 de noviembre 2014.- Melbourne, Australia. Mayor información: <http://www.igcs.org>.
6. 7^a European Multidisciplinary Colorectal Cancer Congress (EMCCC). Del 23 al 25 de noviembre 2014. Amsterdam, Holanda. Mayor información: <http://www.dccg.nl/conferences/emccc2014/>.
7. UICC - Congreso Mundial del cáncer 2014. Del 03 de diciembre al 06 de diciembre 2014. Melbourne, Australia. Mayor información: <http://www.worldcancercongress.org>.
8. Gastrointestinal Cancer Symposium. Del 15 de enero 2015 al 17 de enero 2015. San Francisco, California. Mayor información: <http://www.gicasym.org/>