



Revista Venezolana de

Oncología

Organo Divulgativo Oficial de la
Sociedad Venezolana de Oncología

Depósito legal: pp 19892DF538

Depósito legal: ppi 201402DC4448

ISSN:0798-0582

ISSN:E 2343-6239

Vol. 28, Suplemento 1

Octubre 2016

Indizada en LILACS, LIVECS,
REVENCYT, LATINDEX,
IMBIOMED , REDALYC



Quirutex
de Venezuela CA.

Avenida Francisco de Miranda, Centro Plaza, Torre A, Piso 7, Oficina 7 A, Urbanización Los Palos
Grandes, Zona Postal 1060, Caracas, Venezuela

Telefax +58 212 285 6902 / +58 212 283 3661 / +58 212 2861372

info@quirutexdevenezuela.com

www.quirutexdevenezuela.com



Quiere que Erika también lo llame en vez de llamarla él todo el tiempo.

Quiere que lo acepten en arquitectura.

Quiere que el examen de tiroides salga negativo.

Sabemos ver como nadie todo lo que tienes dentro.

ESPECIALIDADES:

**Marcadores Tumorales.
Citometría de Flujo.
Biología Molecular.
Anatomía Patológica.
Genética Molecular.**

SERVICIOS:

**Consulta de resultados a través de la pagina Web.
Envío de resultados por correo electrónico.
Asesoría por profesionales.**



Blau es el laborotario clínico que se empeña en ver uno de tus valores clave:

LA FIBRA HUMANA.

www.blau.com.ve



@laboratorioblau



laboratorioblau



laboratorio blau

IMPLANTES MAMARIOS

Pueden ser redondos o anatómicos, rellenos de gel de silicona cohesivo, pero de firmeza variable según los gustos, o inflables con suero fisiológico, de diferentes proyecciones, fabricados en numerosos volúmenes.



ANATÓMICOS NATURGEL®

REDONDOS ALTA COHESIVIDAD

MICROTEXTURADOS CLÁSICOS

MICROTEXTURADOS ALTA COHESIVIDAD

IMPLANTES DE GLÚTEOS

Este tipo de implante, bien conocido en Brasil desde hace más de 20 años en el ámbito estético, tanto por razones estéticas como reconstructoras. Nuestra empresa recomienda la utilización de nuestros implantes glúteos por parte de cirujanos formados en esta técnica operatoria.



GLÚTEOS ANATÓMICOS

GLÚTEOS REDONDOS

GLÚTEOS BICONVEXOS

EXPANSORES CUTÁNEOS

Se ha desarrollado una amplia gama de formas y volúmenes adaptados a todas las cirugías de expansión tisular.



Representante Exclusivo

Inversiones
Silifrance
Insumos Médicos



SUMARIO

EDITORIAL

Ingrid Nass de Ledo S1

NOTAS BIOGRÁFICAS

Presidente Honorario. Dr. Jesús Felipe Parra S2

DISCURSOS

Discurso de Apertura del XVII Congreso Venezolano de Oncología. Del desaliento a la esperanza.
Dr. Álvaro Gómez Rodríguez. Presidente SVO S3

Discurso de Orden. Dr. Jesus Felipe Parra S5

Junta Directiva, Comité Científico, Coordinadores, Conferencistas, Comentaristas S9

XVII CONGRESO VENEZOLANO DE ONCOLOGÍA

Programa científico S11

Listado de invitados internacionales S25

Listado de invitados nacionales S25

Programa social S28

Resúmenes de conferencias S29

Resúmenes de trabajos libres S91

Resúmenes de pósteres S103

Índice de participantes S146

Índice de conferencistas S147

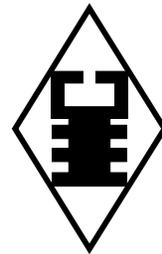
Índice de autores de trabajos libres presentación oral S148

Índice de autores de trabajos libre presentación pósteres S149

NOTICIAS

Próximos eventos nacionales e internacionales S151

Instrucciones generales para los autores V



S U M M A R Y

EDITORIAL

Dr. Ingrid Nass de Ledo S1

BIOGRAFICS NOTES

Honorary President. Dr. Jesus Felipe Parra. S2

SPEECHS

Opening Speech XVII Venezuelan Congress of Oncology.
Dr. Alvaro Gomez Rodriguez. President OVS S3

Order Speech. Dr. Jesus Felipe Parra S5

Directive Board, Scientific Committee, Coordinators, Speech, Commentators S9

XVII VENEZUELAN CONGRESS OF ONCOLOGY

Scientific Program S11

Listing of international guests S25

Listing of National guests S25

Social program S28

Conferences summaries S29

Free works summaries S91

Posters summaries S103

Index of participants S146

Index of lecturers S147

Index of authors of free papers oral presentation S148

Index of authors of free papers posters presentation S149

NEWS

New national and international events S151

General instructions of authors V

Revista Venezolana de Oncología



VOI. 28

OCTUBRE 2016

Supl. 1

EDITORIA

Dra. Ingrid Nass de Ledo

COMITÉ EDITORIAL:

Dr. Víctor Acosta Freitas
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>

DISTRIBUCIÓN:

Sociedad Venezolana de Oncología

DEPÓSITO LEGAL:

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

ISSN:

0798-0582
E2343-6239

ÍNDICES:

Revista indexada en: LILACS - Literatura Latinoamericana 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>. Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal (REDALYC) <http://www.redalyc.org/>, Miembro de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME)

SOCIEDAD VENEZOLANA DE ONCOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA 2014 - 2016

PRESIDENTE:

Dr. Álvaro Gómez Rodríguez

VICEPRESIDENTE:

Dr. Gustavo Gotera González

SECRETARIA:

Dra. Carmen Umbría Rondón

DIRECTORA DE PUBLICACIONES:

Dra. María Teresa Coutinho De Sousa

DIRECTORA DE FINANZAS:

Dra. Doris Barboza Dávila

DIRECTORA DE EDUCACIÓN:

Dra. Aisa Manzo Porras

DIRECTOR DE RELACIONES INSTITUCIONALES

Dr. Alirio Mijares Briñez

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: svotrabajoslibres@gmail.com, 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 clí-

cos, 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 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°: 0134-0015-6101-5304-2578 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: svotrabajoslibres@gmail.com)

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, 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. [www.icmje.org - www.oncologia.org.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, Método, Resultados, Discusión, Agradecimientos y Referencias Bibliográficas. La primera página deberá contener exclusiva-

mente 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.

Método: 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 2015).

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 en formato digital y es de acceso abierto, 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@gmail.com

UN NUEVO CONGRESO

INGRID NASS DE LEDO

EDITORA

El primer congreso médico de la historia se inició en Roma en el año de 1681 y los debates duraron cien días. Hoy los congresos duran en promedio tres días y les permiten a los asistentes intercambiar opiniones, presentar su experiencia y trabajos de investigación, escuchar a expertos y compartir con compañeros y amigos. Por el desarrollo exponencial de la tecnología moderna presenciaremos que pronto se harán los congresos en forma virtual.

Nuestro primer Congreso de Oncología se realizó en el año de 1971, conjuntamente con el V Congreso Latinoamericano de Oncología y III Congreso Latinoamericano de Quimioterapia Antineoplásica, en la ciudad de Caracas. A partir de 1985 fecha del II Congreso Venezolano de Oncología, cada dos años y con sedes alternas realizamos nuestro magno evento.

Cuando se crea la página Web en el año de 1997, la presencia de la Sociedad en la Red de Redes se incrementa, hecho que nos ha permitido

difundir las actividades de educación médica continua con mayor rapidez e ingresar nuestro órgano divulgativo oficial a varios índices bibliográficos y conservar la política del *open access*.

Este XVII Congreso se desarrolla en un país en crisis económica, moral, de valores esenciales y de salud; es por ello que el Comité Organizador ha tenido que esforzarse, y trabajar cuesta arriba para realizarlo y darnos la oportunidad a todos de actualizarnos.

Es importante que apoyemos nuestra Sociedad con los trabajos de investigación que realizamos, cumpliendo los lapsos de entrega; con nuestra participación presencial y la divulgación de nuestro evento en el círculo donde nos desenvolvemos.

Amigo lector, en la Sociedad crecemos ante las crisis, y siempre seremos optimistas por un futuro mejor.

PRESIDENTE HONORARIO

Dr. Jesús Felipe Parra

Graduado de Médico Cirujano en la Universidad Central de Venezuela: 07/08/1959. Doctor en Ciencias Médicas de la Universidad Central de Venezuela: 19/12/1969. Miembro Activo del Colegio de Médicos del DF a partir del 19/10/59, bajo el N° 2432. Curso de posgrado en la especialidad de Obstetricia y Ginecología en la Maternidad “Concepción Palacios”, durante el lapso comprendido entre el 01/01/59 al 30/09/60. Residente de cirugía general por concurso sin reconocimiento universitario en el Hospital Vargas de Caracas, desde el 01/10/62 al 31/12/64. Residente por concurso en cirugía oncológica, realizado en el Instituto de Oncología “Dr. Luis Razetti” de Caracas, MPPS entre 01/01/67 al 31/12/69. Médico Jefe por concurso del Servicio

de Cirugía II del Hospital General del IVSS. Médico Jefe del Servicio C (Patología digestiva y tumores óseos y de partes blandas) del Instituto de Oncología “Dr. Luis Razetti” del MPPS. Director del curso de posgrado Universitario en cirugía oncológica del Instituto de Oncología “Dr. Luis Razetti” del MPPS desde 1989. Reconocido en la especialidad de Obstetricia y Ginecología por el Colegio de Médicos del DF, a partir del 01-10-60. Reconocido en la especialidad de Cirugía Infantil por el Colegio de Médicos del DF a partir del 01-01-67. Constancia de calificaciones como especialista en Cirugía General, expedida por el Colegio de Médicos del DF N° 1418 del 13/02/68. Reconocido en la especialidad de oncología por el Colegio de Médicos del DF a partir del 01/01/70. Autor de 2 textos de Medicina, y de 25 trabajos científicos. Pertenece a dos Sociedades Científicas y a 8 Juntas Directivas de Sociedades Científicas. Fue Presidente de la SVO en el año 1985 a 1987. Ha participado como ponente en numerosos seminarios, mesas redondas y cursos docentes y ha asistido a 90 eventos científicos. Elegido Miembro Correspondiente Nacional. Puesto N° 4 el día: 23/03/2006. Incorporado: 15/06/2006. Electo: Individuo de Número, Sillón N° III el 7 de abril de 2011. Incorporado: 22 de marzo de 2012. Trabajo de Incorporación: Consideraciones sobre cáncer gástrico. Revisión y actualización. Cáncer gástrico precoz. Juramentado: 29 de marzo de 2012. Por su larga trayectoria docente, asistencial y académica es nombrado Presidente Honorario del XVII Congreso Venezolano de Oncología.

DISCURSO DE APERTURA

DEL DESALIENTO A LA ESPERANZA

ÁLVARO GÓMEZ RODRÍGUEZ

PRESIDENTE SVO



Comienzo dándoles la bienvenida y agradeciéndoles el esfuerzo por asistir y estar presentes en este salón, dando inicio a las actividades del evento más importante de la Sociedad, el XVII Congreso Venezolano de Oncología.

Quiero mencionar dos palabras, desaliento y esperanza, frase que nos ha acompañado durante estos dos años, una vez iniciado el camino para mantener activa y presente a la Sociedad Venezolana de Oncología, sobre todo en las diferentes áreas de la educación médica continua, en el de seguir siendo una sociedad científica sin fines de lucro, pero al mismo tiempo ser un factor fundamental de cambio en esta situación de crisis de la salud venezolana,

sin ponerle color ni ideologías al paciente oncológico, así tuvimos que buscar herramientas de diálogo con la mayoría de los factores que están involucrados en la oncología nacional, reuniones con interlocutores que ponían en duda nuestra dignidad y compromiso con el paciente oncológico, para nadie es un secreto que el cáncer es la 2ª causa de muerte del venezolano, donde políticas de salud mal diseñadas, la ausencia de programas de prevención en cáncer, y la escasez de medicamentos e insumos de los últimos años han profundizado la crisis de la oncología en Venezuela .

Esta es la situación por la que hemos transitado durante casi dos años, esta Junta Directiva ha reactivado Capítulos de la Sociedad en el interior del país, tratando de evitar la diáspora y la emigración de nuestros jóvenes médicos oncólogos, para ello se reactivaron la discusión de los casos clínicos en la Sección de Oncología dirigidos por la Dra. Patricia Núñez y su junta directiva, las reuniones Halsted apoyando a los coordinadores de los posgrados quirúrgicos de los hospitales oncológicos y unidades de oncología del país, realizando dos jornadas nacionales de residentes de las diferentes subespecialidades oncológicas, donde tratamos de mantener viva la llama de las enseñanzas de nuestros profesores y maestros fundadores, como lo fueron los Drs. Raúl Vera Vera, Dr. Enrique Gutiérrez, Dr. Raúl Baffi, Dr. Rafael Coutinho entre otros, ausentes físicamente pero presentes en la memoria y el

ADN de cada uno de nosotros.

La Sociedad ha utilizado los recursos de la tecnología, de las redes sociales, de nuestra revista con la Dra. Ingrid Nass de Ledo como su editora y, por supuesto nos hemos apoyado en el peor Internet de Latinoamérica, de la plataforma Web, para realizar cursos en línea, tanto para el personal de salud como para la población sana de nuestro país, llevándoles información y educación con la serie “Hablemos de cáncer”, cursos elaborados, realizados y producidos en la Escuela de Medicina de la UCV, de la mano del Dr. Héctor Arrechdera y la Dra. Judith Toro Merlo.

Llegamos a este Congreso con el compromiso de presentar un programa actualizado, moderno, al día con los avances que ocurren en todas las áreas de la oncología, desde la biología molecular hasta los tratamientos individualizados en cáncer; un programa donde el estudiante de medicina, la enfermera, el especialista y el paciente con cáncer consigan respuestas en estos momentos de profunda crisis, programa donde en unas plenarias se hará el diagnóstico pero también se aportarán soluciones a la crisis.

Debo dirigir unas palabras a la industria farmacéutica agradecerle su apoyo a la Sociedad Venezolana de Oncología, hemos visto familias perder su trabajo, a muchos de los trabajadores de este sector de la economía venezolana desempleados, ha sido un momento de frustración y al mismo tiempo de resiliencia muy fuerte, duro, negociar un stand o una video conferencia hoy y al día siguiente tener otro interlocutor no ha sido fácil, para todos ellos también está dedicado este Congreso.

En estos caminos de la oncología, de las sociedades científicas, donde no todo es ciencia se conocen personas, a las cuales uno les profesa un profundo respeto, una de ellas es el Dr. Jesús Felipe Parra, el epónimo de nuestro congreso, ejemplo y referente para la mayoría de los oncólogos de Venezuela, que le da a este evento un importante impulso para la convocatoria y

reunión de los oncólogos venezolanos, hay una frase que congrega lo que ha significado el Dr. Parra para nosotros: “El valor del maestro es ser un estudiante permanente” agradecido por su apoyo y afecto.

Cuando se decidió por unanimidad en el Consejo Consultivo, con presencia de nueve Ex Presidentes de la SVO, a los cuales también agradezco su apoyo, que Valencia fuera la sede del XVII Congreso Venezolano de Oncología, encontramos en la Junta Directiva del Capítulo Central, presidido por el Dr. José Rafael Prince, toda la responsabilidad y el compromiso para el éxito y la realización de este evento, por eso nuestro profundo agradecimiento por el esfuerzo, el tiempo y la amistad en estos dos años, no hay duda que el interior del país y en este caso Valencia, merecía un Congreso Nacional.

Los invitamos a todos los presentes, a compartir con 15 invitados internacionales, aunque sea por video conferencia, y con más de 150 expertos nacionales en el área oncológica reconocer a todos estos especialistas el esfuerzo y el trabajo de haber preparado excelentes conferencias y presentaciones, por supuesto a la juventud oncológica venezolana la que forma parte de los diferentes posgrados de las subespecialidades en oncología, los que viven las carencias y el acontecer diario de nuestros hospitales, quienes son los que estimulan a sus profesores a que los sigan apoyando en su formación y sobre todo quienes cuidan de nuestros pacientes.

A todos Uds., reconocerles el esfuerzo para la presentación de trabajos libres, posters y afines, el deseo de actualizarse y sobre todo acompañarnos con sus experiencias, en el momento más difícil de la vida política, económica y social que atraviesa sin lugar a dudas nuestro querido país Venezuela.

Sean bienvenidos. Muchas gracias.

**JUNTA DIRECTIVA 2014-2016
SOCIEDAD VENEZOLANA DE ONCOLOGÍA**



**Presidente
Dr. Álvaro Gómez Rodríguez**



**Vicepresidente
Dr. Gustavo Gotera González**



**Secretaria
Dra. Carmen Umbría Rondón**



**Directora de Publicaciones
Dra. María Teresa Coutinho De Sousa**



**Directora de Educación
Dra. Aisa Manzo Porras**



**Directora de Finanzas
Dra. Doris Barboza Dávila**



**Director de Relaciones Institucionales
Dr. Alirio Mijares Briñez**

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. José F Mata I. Dra. Milka González G
(Presidentes)

COORDINADORES**ONCOLOGIA MÉDICA**

Dra. Zulay Pastrán
Dra. Nuria Marrero

CUIDADOS PALIATIVOS

Dras. Patricia Bonilla, Belkys Vásquez

PATOLOGÍA MAMARIA

Drs. Ricardo Paredes, Cristina García

PEDIATRÍA ONCOLÓGICA

Dra. Emilia Mora G

SARCOMAS/MELANOMA

Dr. Yihad Khalek M

VÍAS DIGESTIVAS

Drs. Armando Gil, Carlos Núñez

CABEZA Y CUELLO

Drs. Alejandro Cordero, Daniel Verdecchia

GINECOLOGÍA

Drs. Giovanni Vento, Alfredo Borges

RADIOTERAPIA

Dr. Nelson Urdaneta L

IMÁGENES EN ONCOLOGÍA

Dras. Itza Contreras, Milagros Gómez

UROLOGÍA

Drs. Carlos Sucre M, Antonio León

ONCOLOGÍA BÁSICA

Dra. Margarita De Lima

CIRUGÍA ONCOPLÁSTICA

Dra. Ana Hollebecq de Coello

PLENARIAS

Dr. Gustavo Gotera G

ENFERMERÍA ONCOLÓGICA

Dra. Milagros Gutiérrez, Lic. Rodolfo Fuentes

XVII CONGRESO VENEZOLANO DE ONCOLOGÍA 2016

CONFERENCIAS PLENARIAS

Martes 15

Salón A (ORINOCO)

MAÑANA

Coordinador: Dr. Gustavo Gotera

07:00-07:45 am

Inscripciones

08:00 -08:20 am

El cáncer en Venezuela: estadísticas al desnudo.

Dr. Luis Capote Negrín

08:20-08:40 am

Situación actual de la oncología en Venezuela.

Dr. Gerardo Hernández M

08:40-09:00 am

Como se resuelve el problema oncológico en Venezuela.

Dr. José Manuel Olivares

09:00-10:00 am

FORO: Experiencias de sobrevivientes de cáncer, en famosos y médicos Moderador: Dr. Eduardo Undreiner

10:00-10:30 am

RECESO

10:30-10:50 am

Crash en oncología... o nos encomendamos a la buena de Dios. Dr. Eduardo Undreiner M.

10:50-11:10 am.

Aspectos bioéticos de la relación médico paciente con cáncer
Dra. Enriqueta Sileo.

11:10 am-11:30 am

Donde queda el sexo a partir del diagnóstico de cáncer.
Dr. Rubén Malavé.

11:30-11:50 am

¿Cuál es la frontera entre la morfología y la inmunohistoquímica. Dr. Enrique López Loyo

11:50-12:10 pm

El médico y el psicoterapeuta: del caso a la persona.
Dra. Mercedes Manrique

12:10-12:30 pm

Aprendiendo de la experiencia clínica: estrategias en la toma de decisiones en Biosimilares. Dra. María Alejandra Torres. (ROCHE)

12:30-1:00 pm

Nuevas rutas y blancos terapéuticos en biología molecular.
Dr. Erick Marín

1:00- 01:20 pm

Educación Médica Continua a distancia mediada por tecnologías de información y comunicación. SOS Telemedicina. Facultad de Medicina. UCV. Dr. Héctor Arrechdera

TARDE TRABAJOS LIBRES ORALES**CURSO DE CITOPATOLOGÍA**

Martes 15

Salón M16/17

Coordinador: Dr. Claudio Arrechdera

Glándula Tiroides

- 01:30-01:50 pm Nódulos tiroideos con resultado indeterminado (benigno/maligno) Dra. Yrma Linares
- 01:50-02:10 pm Neoplasias malignas de glándula tiroides
Dr. Claudio Arrechdera

Glándula mamaria

- 02:10-02:30 pm Citología por punción aspiración de lesiones benignas.
Dra. Rosana Ramírez
- 02:30-02:50 pm Neoplasias malignas correlación cito-histológica
Dr. Gino Bianchi
- 02:50-03:00 pm Preguntas y Respuestas
- 03:00-03:30 pm **RECESO**

Páncreas

- 03:30-03:50 pm Experiencia en citología de tumores sólido-pseudopapilares Dra. Carmen Garcés
- 03:50-04:10 pm Citología de neoplasias sólidas de páncreas por eco-endoscopia. Dr. Gregorio Orta

Pulmón

- 04:10-04:30 pm Citología de lesiones benignas Dra. Janira Navarro
- 04:30-04:50 pm Neoplasias malignas de pulmón correlación cito-histológica Dra. Elsie Picott
- 04:50-5:00 pm Preguntas y respuestas

ONCOLOGÍA BÁSICA. UN DÍA CON LA ONCOLOGÍA

Coordinadores: Dra. Margarita De Lima Dr. Alfredo Borges. **Secretaria:** Dra. Massiel Fernández

Martes 15

Salón B (MIÑO)

- 07:00-07:50 am Inscripciones
- 07:50-08:00 am Introducción Dra. Margarita De Lima
- 08:00-08:20 am ¿Cómo se desarrolla el cáncer? Biología y genética.
Dr. Felipe Díaz
- 08:20-08:40 am ¿Cómo se sospecha? Clínica. Dra. Sheila Medina.
- 08:40-09:00 am ¿Cómo se diagnostica? Estudios por imágenes y otros.
Dr. David Sztajnworc
- 09:00-09:20 am ¿Cómo se confirma el cáncer? Anatomía patológica.
Dra. Antonieta Rennola
- 09:20-09:40 am ¿Cómo tratarlo I? Principios básicos de la cirugía.

	Dr. Marcos Guerra
09:40-10:00 am	Epidemiología del cáncer en Venezuela. Dr. Luis Capote
10:00-10:30 am	RECESO
10:30-10:50 am	¿Cómo tratarlo II? Principios básicos de quimioterapia. Dra. Liliana Castillo.
10:50-11:10 am	¿Cómo tratarlo III? Papel de la hormonoterapia: principios básicos. Dr. Eliecer Payares
11:10-11:30 am	¿Cómo tratarlo IV? Principios básicos de radioterapia. Dr. Néstor Hernández
11:30-11:50 am	Medicina alternativa. Dr. Eduardo Undreiner M.
11:50-12:00 m	Preguntas y respuestas
12:00-01:30 pm	RECESO
TARDE	Coordinador: Dr. Felipe Saldivia. Secretaria: Dra. Bahía Mahamoud
01:30-01:50 pm	Carcinoma de origen ginecológico, cáncer de cuello uterino: pesquisa y diagnóstico. Dr. Rodolfo Pérez
01:50-02:10 pm	Cáncer de mama: papel de la pesquisa. Dr. José Prince
02:10-02:30 pm	Carcinoma de vías digestivas: cuando sospechar cáncer de colon. Dr. José Betete
02:30-02:50 pm	Cáncer de pulmón. Dr. Jorge Mosquera
02:50-03:10 pm	Cáncer de cabeza y cuello. Dra. Maribel DaCunha
03:10-03:30 pm	Carcinoma de próstata. Dr. Humberto Pontillo
03:30-04:00 pm	RECESO
04:00-04:20 pm	Dolor en oncología. Dra. Patricia Bonilla
04:20-04:40 pm	Nutrición y cáncer. Dr. Gustavo Oviedo
04:40-05:00 pm	Sospecha de cáncer en niños. Dra. Yajaira Aguilar.

ENFERMERÍA ONCOLÓGICA

Coordinadora: Dra. Milagros Gutiérrez **Secretaria:** Lic. Marcelina García

Martes 15

Salón C (CARONÍ)

07:00-07:50:am	Inscripciones
07:50-08:00 am	Introducción. Dra. Milagros Gutiérrez
08:00-08:20 am	Oncología molecular. Terapias blancas, biológicas. Inmunoterapia. Conceptos básicos. Lic. José M Valencia
08:20-08:40 am	Actualización en biomarcadores pronósticos e indicadores de respuesta. Dra. Eva García
08:40-09:00 am	Entendiendo vías de señalización: mTOR, PDL1 y otras. Dra. Lisde González

09:00-09:20 am	Mitos y realidades en la atención del paciente tratado con Iodo radiactivo. Dra. Marina Arnal
09:20-09:40 am	Preguntas y respuestas. Moderadora: Dra. Milagros Gutiérrez
09:40-10:00 am	RECESO
10:00-10:30 am	Atención de las emergencias oncológicas por enfermería. Lic. Yandira Parra
10:30-10:50 am	Actualización sobre usos y tomas de muestras de los catéteres centrales. Lic. Yandira Parra
10:50-11:10 am	Cuidados del paciente en radioterapia. Lic. Norelys Salas
11:10-11:30 am	Papel de la enfermería oncológica en la investigación. Lic. Genny Santana
11.30-11:50 am	Manejo del dolor mitos y realidades. Lic. Marcelina García
11:50-12:00 pm	Preguntas y respuestas. Moderadora: Lic. Marcelina García
12:00-01:30 pm	RECESO
TARDE	Coordinadora: Dra. Milagros Gutiérrez. Secretaria. Lic. Marcelina García L
02:00-02:20 pm	Actualización sobre terapias antieméticas. Lic. Manuela Mujica
02:20-02:40 pm	La enfermería como liderazgo del siglo XXI. Lic. Genny Santana.
02:40-03:00 pm	Manejo integral de niños y jóvenes adolescentes. Dra. Carla Burgos, Lic. Marisol Cross
03:00-03:20 pm	Fisioterapia y rehabilitación del paciente con cáncer. Lic. Evelyn Velásquez
03:20-03:40 pm	Presentación de GRENFO Guayana. Dra. Milagros Gutiérrez.
03:40-04:00 pm	Preguntas y respuestas. Cierre. Lic. Joana Higgins

ONCOLOGÍA MÉDICA

Coordinadora:	Dra. Carmen Zulay Pastrán	Secretaria: Dra. Elizabeth Curcio
Miércoles 16		Salón A (ORINOCO)
08:00-08:20 am	Vías de señalización implicadas en el desarrollo del carcinoma de pulmón CPCNP. Dr. George Oblitas	
08:20-08:40 am	Cómo pueden tratarse los pacientes portadores de una diana. Dr. George Oblitas	
08:40-09:00 am	Manejo de las metastasis del SNC. Dra. Doris Barboza	
09:00-09:20 am	Presentación de casos clínicos. Dr. George Oblitas	

09:20-10:00 am	Sesión de preguntas y respuestas
10:00-10:30 am	RECESO
10:30-10:50 am	Opciones de tratamiento quirúrgico y ablativo en tumores neuroendocrinos. Dr. Gustavo Gotera
10:50-11:10 am	Manejo médico de los tumores neuroendocrinos. Dra. Lorena Lion
11:10-11:30 am	Reto del control de síntomas en pacientes oncológicos y frágiles. Dra. Patricia Bonilla
11:30-12:00 am	Prótesis enterales y biliares. Estado actual. Dr. Raúl Monserat
12:00-12:30 pm	Conferencia de la industria. CPCNP como evaluar la respuesta en pacientes que reciben inmunoterapia. Dr. Osvaldo Aren (Chile) Coordinador: Dr. Geoge Oblitas Bristol
12:30-01:00 pm	Conferencia de la industria. Inmuno-oncología: el paciente ideal en inmunoterapia. Dr. Osvaldo Aren(Chile) Coordinador: Dr. George Oblitas. Bristol
01:00-01:30 pm	Beneficio de la inmunoterapia en pacientes con melanoma metastásico actualizando el panorama. Dra. Gabriela Cinat (Argentina) Coordinadora: Dra. María Belén Fuentes (Bristol)
TARDE	Coordinadoras: Dra. Patricia Nuñez Dra Elsa Di Leone
02:00-02:20 pm	Nuevas terapias dirigidas en cáncer renal metastásico papel de los inhibidores anti PD1 e inhibidores del MET. Dra. Nancy Peñalosa
02:20-02:40 pm	Cuál es el mejor tratamiento secuencial en pacientes con cáncer renal metastásico. Dra. Liliana Castillo
02:40-03:00 pm	Factores predictivos en la escogencia del tratamiento del cáncer de próstata hormono-resistente. Dra. Liliana Castillo
03:00-03:20 pm	Importancia de la secuenciación terapéutica en cáncer de próstata metastásico. Dr. Carlos Sucre
03:20-03:30 pm	Preguntas y respuestas
03:30-04:00 pm	RECESO
04:00-05:00 pm	Mesa redonda: Manejo de la recaída bioquímica en cáncer de próstata. Moderador: Dr. Carlos Sucre. Integrantes: Drs: Liliana Castillo, Edy Mora, Humberto Pontillo, Marian Otero
05:00-06:00 pm	SIMPOSIO DE LA INDUSTRIA ROCHE Actualización en el manejo del carcinoma de pulmón. ¿Dónde estamos actualmente? Dr. George Oblitas. Coordinadora: Dra. Nuria Marrero

GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA**Coordinadores:** Dr. Giovanni Vento M. Dr. Gabriel Pérez**Miércoles 16.****Salón B (MIÑO)**

- 08:00-08:20 am Epidemiología del cáncer ginecológico. Cambios históricos en Venezuela.
Dr. Francisco Medina E
- 08:20-08:40 am Histopatología del cáncer de cuello uterino, ¿ha cambiado algo?
Dra. Anais Malpica (EE.UU).
- 08:40-09:00 am Nuevos modelos de prevención en cáncer de cuello uterino.
Dra. Paula Cortiñas
- 09:00-09:20 am Manejo de las Lesiones pre invasivas. Dr. Giovanni Vento
- 09:20-09:40 am Rol del cirujano en el cáncer de cuello uterino.
Dr. René Pareja (Colombia).
- 09:40-10:00 am Cáncer de cuello uterino terapia sistémica,
¿tiene cabida la neoadyuvancia? Dr. Juan José Rodríguez
- 10:00-10:30 am **RECESO**
- 10:30-10:50 am Clasificación histopatológica actual del cáncer de ovario.
Dra. Anais Malpica (EE.UU).
- 10:50-11:10 am Avances en radioterapia en ginecología. Dr. Raúl Gouveia
- 11:10-11:30 am Manejo actual del cáncer de vulva en estadios iniciales.
Dr. Rodolfo Pérez.
- 11:30-11:50 am Manejo actual del cáncer de ovario, ¿hasta dónde llegar con la cirugía?
Dr. René Pareja (Colombia).
- 11:50-12:00 m Preguntas y respuestas
- 12:00-12:30 pm **Conferencia de la industria (ROCHE).** "Importancia del diagnóstico molecular del Virus de Papiloma Humano (HPV) en el cáncer cervical".
Dra. María Eugenia Cavazza Porro.

TARDE Coordinador: Dr. Alfredo Borges **Secretario:** Dr. Wilfredo Perfetti G

- 12:30-01:45 pm **RECESO**
- 02:00-02:20 pm Cirugía de intervención de riesgo en cáncer ginecológico.
Dr. Jorge Castillo.
- 02:20-02:40 pm Linfadenectomía en cáncer de endometrio. Argumentos a favor.
Dra. Leoran Santoya.
- 02:40-03:00 pm Linfadenectomía en cáncer de endometrio. Argumentos en contra.
Dr. Fernando Hidalgo
- 03:00-03:30 pm **Mesa redonda:** Manejo actual del cáncer de endometrio. **Moderador:** Dr. Jorge Sánchez-Lander. **Integrantes:** Drs: Loretta Di Giampietro, Antonieta Rennola, Juan J Rodríguez, Néstor Hernández, Tamar Salas, Fernando

- Hidalgo, Leoran Santoya, Janira Navarro
- 03:30 pm-04:00 pm **RECESO**
- 04:00-05:00 pm **Mesa redonda:** ganglio centinela en el cáncer ginecológico: aplicabilidad clínica. **Moderador:** Dr. Jorge Castillo. **Integrantes:** Drs. Marko Rezić, Marjorie Chaparro, Adriana Balza, Carmen M Suárez, Wilfredo Perfetti Jr

MEDICINA NUCLEAR

Coordinadora: Dra. Itza Contreras. **Secretaria:** Dra. Eliana Flores

Miércoles 16

Salón C (CARONÍ)

- 07:00-07:45 am Desayuno con el profesor
- 08:00-08:20 am PET-CT vs. MIBI sensibilizado con dobutamida en la evaluación del melanoma. Dr. Anderson Cepeda
- 08:20-08:40 am PET-CT en cáncer de próstata, más allá del FDG:PSMA vs., colina. Dra. Marian Otero
- 08:4 -09:00 am Cáncer de mama triple negativo papel del PET-CT. Dra. Marjorie Chaparro
- 09:00-09:20 am Tele medicina nuclear y DICOM.
- 09:20-09:40 am PET-CT óseo con Fluoride ¿sustituirá al gammagrama óseo. convencional? Dra. Aisa Manzo
- 09:40-10:00 am Cáncer diferenciado de tiroides. Cambios en Iodo terapia. Guías ATA. Dra. Marjorie Chaparro
- 10:00 am-10:30 am **RECESO**
- 10:30-11:30 am **Mesa redonda:** Cáncer diferenciado de tiroides, casos. **Moderadora:** Dra. Aisa Manzo. **Integrantes:** Drs: Saúl Siso, Justo López, Marjorie Chaparro, Marian Otero, Belkys López, Evelyn Hernández, Ángela Ruiz, María Belén Fuentes, Francis Ruiz.
- 11:30 am-11:50 am Simulación de RT por PET-CT. ¿Realmente un aporte? Dr. Anderson Cepeda.
- 11:50-12:10 m ¿Qué hay de nuevo en radioterapia metabólica? Dra. Marina Arnal
- 12:10-12:30 pm Evolución de lesión ósea gamma-gráfica única. Pronóstico. Dra. Milagros Gómez
- 12:30 pm -01:30 pm **RECESO**

TARDE

CUIDADOS PALIATIVOS

- Coordinadora:** Dra. Patricia Bonilla. **Secretaria:** Dra. Belkys Vásquez
- 02:00-02:20 pm Insomnio. Un problema para el paciente y el médico. ¿Que hacer?. Dr. Rubén Malavé
- 02:20-02:40 pm Que significa morir con dignidad. Dra. Alicia Krikorian (Colombia) **Video Conferencia**

02:40-03:30 pm	Sedación paliativa: propuesta de algoritmo y toma de decisiones. Dra. Patricia Bonilla.
03:30-04:00 pm	RECESO
04:00-05:00 pm	Simposio: Planificación de decisiones adelantadas, dilemas éticos. Dra. Belkys Vásquez. El testamento vital un derecho ético. Dra. María Lombarda. Diálogo psicoterapéutico y apoyo emocional en decisiones al final de la vida. Dra. Marisabel Parada. Conformación del equipo de salud dentro de una unidad de cuidados paliativos. Prof. Elizabeth Piña.
05:00-06:00 pm	Simposio: El arte de cambiar el dolor. Coordinadora: Dra. Patricia Bonilla. Analgesia: un derecho humano. Dra. Belkys Vásquez. Fenotipo del dolor y la identidad del paciente. Dr. Víctor Tortorici. Rompiendo paradigmas en el tratamiento del dolor oncológico. Dr. Eloymar Rivero. Cambiemos el dolor en Venezuela. Dra. Patricia Bonilla

PATOLOGÍA MAMARIA

Coordinadores: Dra. Cristina García, Dr. Guillermo Acevedo

Jueves 17

Salón A (ORINOCO)

07:00-08:00 am	Desayuno con el profesor. Reconstrucción mamaria inmediata experiencia en el servicio de mastología Hospital Luis Blanco Gásperi. Cruz Roja Venezolana, Seccional Carabobo. Dra. Elda Montenegro de Corado (SEBBIN)
08:00-08:20 am	Estado actual del cáncer de mama en Venezuela. Dr. Luis Capote.
08:20-08:40 am	Diagnóstico por imágenes. ¿Dónde estamos? Dra. Lya Cadenas
08:40-09:00 am	Perfil actual de la RMN: indicaciones. Dra. Lada Palacios
09:00-09:20 am	Síndrome metabólico y obesidad en cáncer de mama. Dra. Carolina Meza
09:20-09:40 am	Cirugía reductora de riesgo. ¿Cuándo y por qué? Dr. Juan Hernández R
09:40-10:00 am	Subtipos de la IHQ vs., perfil genético. Dra. Elena Marín
10:00-10:30 am	RECESO
10:30-10:50 am	Dissección axilar con GC+ ¿Cuándo realizar vaciamiento?

10:50-11:10 am	Dra. Josepmilly Peña Indicaciones de radioterapia posterior a mastectomía y reconstrucción. Dra. Sara Ott.
11:10-11:30 am	Neoadyuvancia en cáncer de mama Her2 negativo: esquemas y beneficios. Dra. Carolina Muñoz
11:30-11:50 m	Enfermedad residual posneoadyuvancia: opciones de tratamiento. Dr. Raúl Vera G.
11:50-12:10 pm	Nuevas terapias <i>target</i> . En cáncer de mama metastásico RH positivos HER2 negativos.
12:10-12:40 pm	Conferencia de la industria. Dra. Laura Estévez (España) (BADAN)
TARDE	
12:40-02:00 pm	Coordinadores: Dr. Ricardo Paredes H, Dra. Tatiana Fandiño Almuerzo Conferencia "Avances en oncología molecular en patología mamaria": Dra. María Belén Fuentes.
02:00-02:20 pm	Radioterapia parcial de la mama: modalidades e indicaciones; evidencia actual. Dr. Néstor Sánchez
02:20-02:40 pm	Manejo de la mama contralateral: visión del cirujano. Dra. Nilyian Rincón
02:40-3:00 pm	Nuevas tendencias en reconstrucción mamaria: Expansores/prótesis/lipofilling. Dr. Alejandro Martínez
03:00- 03:20 pm	Atención paliativa y atención integrada en cáncer de mama. Dra. Patricia Bonilla
03:20-03:30 pm	Preguntas y respuestas
03:30-04:00 pm	RECESO
04:00-05:00 pm	Mesa redonda. Tratamiento multidisciplinario en cáncer de mama estadios tempranos. Moderador: Dr. Juan Carlos Rodríguez. Integrantes: Drs: Josepmilly Peña, José Rafael Prince, Gino Bianchi, Alejandro Martínez, Sara Ott, Raúl Vera, Yamila Padrón, Gabriel Romero.
05:00-0-6:00 pm	Simposio de la Industria. Como revertir la resistencia endocrina y los beneficios clínicos de everolimus en cáncer de mama avanzado receptores hormonales positivos/her2-. Dra. María Inés Bianconi

VÍAS DIGESTIVAS**Coordinador:** Dr. Armando Gil **Secretario:** Dr. Marco Guerra**Jueves 17****Salón B (MIÑO)**

07:00 – 07:45 am	Desayuno con el profesor.
08:00- 8:20 am	Cáncer gástrico: aspectos patológicos y ambientes. Dr. Simón Peraza
08:20- 08:40 am	Alcances en la eco-endoscopia en cáncer de UEG. Dr. Dervis Bandres

08:40-09:00 am	Cáncer gástrico: neoadyuvancia y adyuvancia. Dr. Saverio Santucci
09:00-10:00 am	Mesa Redonda: cáncer de unión esófago gástrica. Moderador: Dr. Ignacio Taronna. Integrantes: Drs. Carmen Luces, Iván Tortolero Miguel Salomón, Néstor Sánchez, Dervis Bandres, Simón Peraza.
10:00 - 10:30 am	RECESO
10:30–10:50 am	Gastrectomía radical nivel D2. Dr. Alejandro Useche
10:50 - 1:10 am	Cáncer de colon. Genómica. Dra. María Belén Fuentes
11:10-11:30 am	Tratamiento médico del cáncer de colon estadio IV. Dr. Miguel Salomón
11:30-11:50 m	Manejo quirúrgico de las metástasis hepáticas en cáncer colorrectal. Dr. Rubén Hernández.
11:50-12:00 m	Preguntas y respuestas
12:00 –12:30 pm	Actualización en cáncer de colon y recto metastásico. Dra. María Belén Fuentes. Merck
TARDE	Coordinador: Dr. Carlos Núñez. Secretario: Dr. Pedro Márquez
12.30–1:45 pm	Almuerzo conferencia Tumores neuroendocrinos
02:00-02:20 pm	Radioterapia en cáncer de recto. Dr. Andrés Vera
02:20 02:40 pm	Manejo del cáncer de recto posterior a neoadyuvancia. Dr. Rafael Delgado
02:40–03:00 pm	Evaluación por imágenes moleculares en recaídas bioquímicas. Dra. Milagros Gómez
03:00–03:30 pm	Tratamiento con radiocirugía de las metástasis hepáticas en cáncer de colon. Dra. Belkys López
03:30–04:00 pm	RECESO
04:00–05:00 pm	Mesa Redonda: cáncer de páncreas. Neoadyuvancia. Moderador: Dr. Armando Gil. Integrantes: Drs. Alejandro Useche, Andrés Vera, Ana María Isern, María del Mar Sosa, Gregorio Orta.
05:00–06:00 pm	Simposio de la Industria: Cáncer de colon y recto: "Cáncer colorrectal metastásico: personalizando el tratamiento, la anatomía también cuenta". Coordinador: Dr. Carlos Nuñez. Conferencista: Nancy Peñaloza. (ROCHE)

ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

Coordinadora: Dra. Emilia Mora **Secretaria:** Dra. Yajaira Aguilar

Jueves 17

Salón C (CARONÍ)

08:00-08:20 am	Neuroblastoma: embriología y biología, presentación clínica y métodos diagnósticos. Dr. Víctor Santana (EE.UU)
08:20-08:40 am	Consideraciones quirúrgicas en el manejo del neuroblastoma. Dr. Oswaldo Gordon

08:40-09:00 am	Patología e histología del neuroblastoma: factores pronósticos histopatológicos. Dr. Edwin Ross.
09:00-09:20 am	Avances en el tratamiento quimioterápico en neuroblastoma. Dr. Víctor Santana. (EE.UU).
09:20-09:40 am	Trasplante autólogo de células madres hematopoyéticas en neuroblastoma: Dr. Francisco Ramírez
09:40-10:00 am	Mesa redonda. Moderadora: Dra. Evelinda Navas
10:00-10:30 am	RECESO
10:30 -10:50 am	Recientes avances en la genética del tumor de Wilms. Dra. Yasmín Millán
10:50-11:10 am	Tumores renales en la infancia. Anatomía patológica, factores pronósticos histológicos. Dr. Francisco Mota
11:10-11:30 am	Consideraciones quirúrgicas en el tratamiento de tumores renales. Dr. Hermes Pérez.
11:30-11:50 am	Quimioterapia en tumores renales de la infancia. Dra. Filomena Moshela
11:50-12:10 pm	Radioterapia en tumores renales de la infancia. Dra. María G Villegas
12:10-12:30 pm	Sesión de preguntas y respuestas. Moderador: Dr. Luimer Gómez
12:30-12:50 pm	Manejo quirúrgico en osteosarcoma no metastásico y metastásico. Dr. Gabriel Benítez
TARDE	Coordinadora: Dra. Emilia Mora
12.50-1:10 pm	Almuerzo conferencia. Takeda. Quimioterapia sistémica, uso de drogas antiangiogénicas en tratamiento de primera línea para osteosarcoma no metastásico. Dra. Ximena Castro (Colombia)
01:10-01:40 pm	Diagnóstico diferencial de metástasis pulmonares vs., síndrome de activación macrofágica con el uso de Mifarmutida. Dra. Ximena Castro (Colombia)
01:40-02:00 pm	Experiencia venezolana en osteosarcoma. Dra. Teresa Vanegas
02:00-02:20 pm	Sesión de preguntas y respuestas. Moderador. Dr. Moisés Guetea
02:20-03:00 pm	Disfunción renal en pediatría asociada a cáncer y su tratamiento. Dra. Maurielkis Vargas
03:00-03:20 pm	Aspectos psicosociales en el cáncer y la drogodependencia. Lic. Alexander Saavedra
03:20-04:00 pm	RECESO
04:00-04:20 pm	Histiocitosis a células de Langerhans. Dra. Adriana Bello
04:20-04:40 pm	Tratamiento de la histiocitosis. Dr. Augusto Pereira
04:40-05:00 pm	Sedación en pediatría oncológica al final de la vida.

05:00-05:20 pm Dra. Lourdes Peña
Atención educativa a niños y niñas con cáncer. Dra. Moraima Torres

CABEZA Y CUELLO

Coordinador: Dr. Alejandro Cordero. **Secretario:** Dr. Richard Noda

Viernes 18

Salón A (ORINOCO)

CÁNCER DE TIROIDES

08:00-08:20 am Enfermedad nodular benigna de la glándula tiroides, ¿siempre cirugía? Dr. Edgar Brito

08:20-08:40 am Cáncer diferenciado de tiroides, guía Americana y Consenso Europeo; hay cambios? Dr. Jorge Figueira

08:40-09:00 am Disección central del cuello en cáncer de tiroides; cuando y extensión. Dr. José Zevallos (EE.UU).

09:00-09:20 am Cáncer diferenciado de tiroides, indicaciones de yodo radiactivo adyuvante. Dra. Aisa Manzo P

09:20-09:40 am Seguimiento y niveles de supresión adecuados de TSH en cáncer diferenciado de tiroides. Dra. Marieta Borges

09:40-10:00 am Nueva nomenclatura en histopatología del cáncer de tiroides. Dra. Ángela Ruiz

10:00-10:30 am **RECESO**

10.30-10:50 am VPH y cáncer de cabeza y cuello. Dr. José Zevallos (EE.UU)

10:50-11:10 am Lesiones nodulares en glándulas salivales, conducta del cirujano. Dr. Ramón Téllez

11:10-11:30 am Cáncer de senos paranasales; ¿cirugía endoscópica o abierta? Dr. Jesús Franco Anzola

11:30-11:50 am Cirugía robótica en cabeza y cuello: una realidad? Dr. José Zevallos (EE.UU).

11:50 am- 12:00 m Preguntas y respuestas

12:00-12:30 pm Conferencia de la Industria. nuevas opciones terapéuticas en cáncer de cabeza y cuello. Dra. María Virginia Rojas. Merck

12:30-01:00 pm **Conferencia de la Industria.** Cáncer diferenciado de tiroides: definición y manejo del paciente refractario a iodo radiactivo. Dra. Aisa Manzo P (BAYER)

01:00-02:00 pm **RECESO**

TARDE **Coordinador:** Dr. Daniel Verdechia **Secretario:** Residente HMPC

02:00-02:20 pm Quimioterapia neoadyuvante en cabeza y cuello. Dr. Juan Carlos Mariño

02:20-02:40 pm Criterios para reconstrucción en cabeza y cuello con colgajos pediculados o microquirúrgicos. Dr. Alberto Pérez Morel

02:40-03:30 pm **Mesa redonda.** Cáncer de cavidad oral. **Moderador:** Dr. Alirio Mijares B.

Integrantes: Drs. Argimiro Rodríguez, María M Benítez, Lorena Lion, Alberto Pérez M, Argimiro Hernández, Dayana Guevara.

03:30-04:00 pm

RECESO

04:00-05:00 pm

Mesa Redonda: cáncer avanzado de laringe **Moderador:** Dr. José F Mata I. **Integrantes:** Wilfredo Perfetti, Jorge Figueira, Belkis López, Juan Mariño, Marisol Leal, Ángela Ruiz

UROLOGÍA

Coordinador: Dr. Carlos Sucre.

Viernes 18

Salón (MIÑO)

07:00-07:45 am Desayuno con el profesor (PFIZER)

SIMPOSIO DE CÁNCER DE PRÓSTATA DE ALTO RIESGO

Coordinador: Dr. Carlos Sucre

08:00-08:10 am Introducción. Dr. Carlos Sucre

08:10-08:30 am Visión del cirujano urólogo. Dra. Galena Fernández

08:30-08:50 am Visión del radioterapeuta. Dr. Néstor Sánchez

08:50-09:10 am Visión del oncólogo médico. Dra. Liliana Castillo

09:10-09:20 am Preguntas y respuestas. Dr. Carlos Sucre

09:20-10:00 am Casos clínicos. Dr. Carlos Sucre

10:00- 10:30 am **RECESO**

SIMPOSIO CÁNCER RENAL

Coordinador: Dr. Carlos Sucre

10:30-11:00 am Cirugía citorreductora. Dr. Anil Kapoor (Canadá)

11:00- 11:30 am Inmunoterapia en cáncer renal avanzado. ¿Un nuevo panorama? Dr. Osvaldo Aren (Chile). Coordinador: Dr. Carlos Sucre. BRISTOL

11:30 – 12:00 m Casos clínicos. Coordinador: Dr. Carlos Sucre. Integrantes: Drs: Eva García, Liliana Castillo, Eliécer Payares, Galena Fernández, Nancy Peñaloza

SIMPOSIO NOVARTIS

12:00-12:30 pm Opciones en 1ª línea en tratamiento en enfermedad avanzada. ¿Qué cambios pueden venir en un futuro cercano? Dr. José Ricardo Pérez (EE.UU)

12:30 - 01:00 pm Se puede hacer una selección racional ante las diferentes alternativas en 2ª línea de tratamiento? Dr. José Ricardo Pérez (EE.UU)

02:00 pm **Trabajos libres** (Póster electrónicos) **Salón D** área comercial Cabriales

SARCOMAS/MELANOMA

Coordinador: Dr. Yihad Khalek. **Secretaria:** Dra. Carolina Reboso

Viernes 18

MEZZANINA

SARCOMAS

08:00- 08:20 am	Clasificación de los sarcomas: clasificación 2013. Biología molecular. Dra. Marthelena Acosta
08:20-08:40 am	Neoadyuvancia en sarcomas. Dra. Teresa Vanegas
08:40-09:00 am	Tratamiento de la enfermedad avanzada: Rol de la cirugía: cirugía de tórax. Dra. Kelly Rodríguez
09:00-09:20 am	Tratamiento de la enfermedad avanzada. Quimioterapia Dirigida. Dra. María Virginia Rojas.
09:20-09:40 am	Indicaciones de la radioterapia en sarcomas. Dr. Perfecto Abreu
09:40-10:00 am	Tumores raros en partes blandas: fibromatosis agresiva/ tumor de las células de Merkel. Dra. Carmen Luces
10:00-10:30 am	RECESO
MELANOMA	
10:30-10:50 am	Biología molecular en melanoma. Dra. Carmen López
10:50-11:10 am	Manejo de las micrometástasis en el ganglio centinela: observación Dr. Jonathan Rodríguez
11:10-11:30am	Inmunoterapia en melanoma: tratamiento de la enfermedad avanzada regionalmente y metastásica. Dr. Sunil Dayarnani
11:30-11:50 am	Que hay de nuevo en histopatología del melanoma. Dra. Carmen López
11:50-12:20 pm	Casos clínicos. Moderador: Dr. Luis Yáñez
01:10-02:00 pm	RECESO
TARDE	
RADIOTERAPIA	
Coordinador: Dr. Nelson Urdaneta L. Secretaria: Dra. Andrea Abondano	
02:00-02:30 pm	Nuevas técnicas de radioterapia en el tratamiento de los tumores de cabeza y cuello. Msc. Jesús Dávila
02:30-02:50 pm	Radioterapia en carcinoma ductal <i>in situ</i> de mama. Dr. Fabio De Lima
02:50-03:10 pm	Avances en radioterapia ginecológica. Dra. María Isabel Vargas
03:10-03:30 pm	Braquiterapia en cáncer de próstata. Dr. Perfecto Abreu
03:30-04:00 pm	RECESO
04:00-04:30 pm	Radioterapia en gliomas. Dra. Sandra López
04:30-04:50 pm	Radioterapia estereotáxica extra-craneal. Dr. Nelson Urdaneta
04:50-05:00 pm	Sesión de preguntas y respuestas

INVITADOS INTERNACIONALES

Oswaldo Aren	(Chile)
Laura Estévez	(España)
Anil Kapoor	(Canadá)
Alicia Krikorian	(Colombia)
Ximena Castro	(Colombia)
Anais Malpica	(EE.UU).
René Pareja	(Colombia)
José Ricardo Pérez	(EE.UU)
Víctor Santana	(EE.UU)
José Zevallos	(EE.UU)

INVITADOS NACIONALES

Perfecto Abreu	Luis Betancourt
Guillermo Acevedo	José Betete
Jonathan Acosta	Gino Bianchi
Marthelena Acosta	María I Bianconi
Yahaira Aguilar	Patricia Bonilla
Marina Arnal	Alfredo Borges
María I Arriaga	Marietta Borges
Héctor Arrechedera	Edgar Brito
Adriana Balza	Carla Burgos
Dervis Bandres	Luis Capote
Doris Barboza	Jorge Castillo
Adriana Bello	Liliana Castillo
María M Benítez	Ronald Castillo
Gabriel Benítez	María E Cavazza

Lya Cadenas
Anderson Cepeda
Marjorie Chaparro
Fortunato Chocrón
Itza Contreras
Ana C Contreras
Alejandro Cordero
Paula Cortiñas
María T Coutinho
Marisol Cross
Elizabeth Curcio
Maribel Da Cunha
Sunil Daryani
Margarita De Lima
Fabio De Lima
Jesús Dávila
Rafael Delgado
Loretta Di Giampietro
Felipe Díaz
María V Díaz
Tatiana Fandiño
Galena Fernández
Jorge Figueira
Eliana Flores
María B Fuentes
Rodolfo Fuentes
Cristina García
Francisco García
Eva García
Maricelina García
Carmen Garcés
Armando Gil
Álvaro Gómez
Luimer Gómez
Milagros Gómez
Lisde González
Milka González
Ricardo González
Oswaldo Gordon
Gustavo Gotera
Raúl Gouveia
Marcos Guerra
Moisés Guetea
Milagros Gutiérrez
Argimiro Hernández

Evelyn Hernández
Gerardo Hernández
Néstor Hernández
Juan Hernández R
Rosángela Hernández
Rubén Hernández
Fernando Hidalgo
Joana Higgins
Ana Hollebecq
Ana M Isern
Yihad Khalek
Marisol Leal
Yrma Linares
Lorena Lion
Jorge Figueira
Belkys López
María Lombardi
Sandra López
Justo López
Carmen López
Carmen Luces
Rubén Malavé
Mercedes Manrique
Aisa Manzo
Elena Marín
Erick Marín
Juan C Mariño
Pedro Márquez
Nuria Marrero
Alejandro Martínez
José F Mata
Francisco Medina
Sheila Medina
Zorizet Meinhardt
Carolina Meza
Alirio Mijares B
Yasmín Millán
Raúl Monserat
Elda Montenegro
Eddy V Mora
Emilia Mora
Jorge Mosquera
Francisco Mota
Carolina Muñoz

Manuela Mujica	María V Rojas
Filomena Moshela	Edwing Ross
Yanira Navarro	Ángela Ruiz
Evelinda Navas	Francis Ruiz
Ingrid Nass de Ledo	Alexander Saavedra
Richard Noda	Thamar Salas
Carlos Nuñez	Norelys Salas
George Oblitas	Felipe Saldivia
Omar Orsisni	Miguel Salomón
Gregorio Orta	Jorge Sánchez L
Marian Otero	Néstor Sánchez
Sara Ott I	Genny Santana
Gustavo Oviedo	Saverio Santucci
Alberto Pérez	Leoran Santoya
Lada Palacios	Enriqueta Sileo
Yandira Parra	Saúl Siso
María Isabel Parada	María del M Sosa
Zulay Pastran	Carmen M Suárez
Josepmilly Peña	Carlos Sucre
Lourdes Peña	David Sztajnworc
Nancy Peñaloza	Ignacio Taronna
Ellicer Payares	Ramón Téllez
Simón Peraza	Moraima Torres
Augusto Pereira	Iván Tortolero
Hermes Pérez	María A Torres
Alberto Pérez M	Víctor Tortorici
María A Pérez	Gregorio Orta
Rodolfo Pérez	Carmen Umbria
Wilfredo Perfetti G	Eduardo Undreiner
Elsie Picott	Nelson Urdaneta
José R Prince	Alejandro Useche
Elizabeth Piña	José Valencia
Humberto Pontillo	Teresa Vanegas
José Prince	María I Vargas
Frank Ramírez	Maurielki Vargas
Rosana Ramírez	Evelyn Velásquez
Carolina Rebozo	Belkys Vásquez
Marco Rezic	Jesús Vásquez
Antonieta Rennola	Giovanni Vento
Melisa Reyes	Andrés Vera G
Marco Rezic	Raúl Vera G
Nilyian Rincón	Daniel Verdechia
Kelly Rodríguez	Luis Yáñez
Jonathan Rodríguez	
Juan J Rodríguez	

XVII CONGRESO VENEZOLANO DE ONCOLOGÍA

15 AL 18 DE NOVIEMBRE 2016

WORD TRADE CENTER (HESPERIA), VALENCIA

Martes 15 de noviembre de 2016

SALÓN

07:00 pm **Acto de instalación**

Protocolo de ceremonia

Himno Nacional.

Himno Universidad de Carabobo

Palabras del Presidente Honorario. Dr. Jesús Felipe Parra.

Palabras del Presidente de la Sociedad Venezolana de Oncología: Dr. Álvaro Gómez Rodríguez

Entrega de Reconocimientos de la Alcaldía de Naguanagua

Entrega de Reconocimientos de la SVO

Juramentación de nuevos miembros

Brindis Inaugural: área de exposición comercial. Presentación Grupo Música Latinoamericana

De 08:00-10:00 pm Traje formal

Miércoles 16 de noviembre de 2016

Noche libre

Jueves 17 de noviembre de 2016

08:00 pm **Brindis de clausura.** Traje casual.

Invitado artista nacional.

Viernes 18 de noviembre de 2016

Noche libre

MANEJO DE LA MAMA CONTRALATERAL

DRA. NILYÁN RINCÓN

VENEZUELA

La mama contralateral, es aquella que debe ser modificada en algún tiempo quirúrgico simultáneo o posterior a la reconstrucción primaria de la mama oncológica. Habitualmente se realiza en tiempo posterior a la cirugía reconstructiva, para lograr lo que todas las pacientes piden: “simetría”.

¿Cómo lograr la simetrización? Debe aclararse a la paciente que el manejo de la mama contralateral implica:

1. Es una cirugía, conlleva e implica un nuevo riesgo quirúrgico
2. Los procedimientos en esta mama no oncológica, no son perfectos.
3. Puede requerir revisiones de la primera cirugía de simetrización, tanto la oncológica como la contralateral.
4. Si se realiza una mamoplastia reductora o pexia simultánea a la reconstrucción mamaria, aumenta el riesgo de mayor pérdida sanguínea y mayor tiempo operatorio.
5. Es difícil lograr simetría simultánea.
6. Si recibe radioterapia hay mayor riesgo de necrosis grasa.
7. Incisiones en ambas mamas, la mayoría de los casos son diferentes.
8. Las revisiones son frecuentes, no implica mala técnica quirúrgica, sino comportamiento diferente de los tejidos.
9. Las mamas difieren en cuanto a piel, volumen y parénquima.
10. Puede requerir nuevas biopsias cada cirugía.
11. Siempre debe realizarse una evaluación mastológica previa a cualquier procedimiento de simetrización.

La simetría se refiere a forma, volumen y consistencia de las mamas, esto se logra con:

1. Técnicas de reducción mamaria
2. Técnicas de pexia mamaria
3. Aumento con implantes mamarios uní o bilaterales
4. Reconstrucción mamaria bilateral
5. Lipotransferencia o lipofilling
6. Combinación de técnicas

En los casos de técnicas de mamoplastia, pexia e implantes mamarios, se toma en cuenta lo convencional en esas pacientes, con parámetros de laboratorio y evaluación cardiovascular adecuados. En los casos de reconstrucción mamaria bilateral, la selección del paciente implica:

1. Diagnóstico histológico preciso en ambas mamas
2. Uso de hemoderivados
3. Tomar en cuenta tratamiento adyuvante de QT y RT
4. Co-mórbidos: obesidad y enfermedades asociadas limitan estos procedimientos
5. Tabaquismo: se considera de alto riesgo para los procedimientos con colgajos
6. Domicilio lejano y nivel educativo se toman mucho en cuenta para la compresión de las técnicas y el manejo posoperatorio.

Conclusiones:

La combinación de técnicas permite que el manejo de los procedimientos se adecuen a cada una de las mamas, esto implica mayor estudio, entrenamiento y actualización, día a día, en todas las técnicas mamarias, para lograr el objetivo

planteado: simetría.

ONCOLOGÍA MOLECULAR

JOSÉ MANUEL VALENCIA UMAÑA

VENEZUELA

El cáncer es conocido como un tejido que interacciona constantemente con su microambiente que lo rodea, y en su historia natural sufre varias fases en las cuales percibe señales que provienen de distintas fuentes siendo una de ellas del sistema inmunológico y que promueven su evolución; entre las fases se encuentran: crecimiento *in situ*, invasión, extravasación y metástasis. En este contexto el tumor sólido se encuentran infiltrados por diferentes tipos de células inmunológicas como linfocitos, macrófagos y mastocitos, este último relacionado con los factores de inflamación crónica y la progresión tumoral, mientras que otras sub poblaciones como linfocitos T y B, célula natural *Killer* (NK) y células dendríticas (CD) se han relacionado con el control de la enfermedad.

El sistema inmunitario se encuentra íntimamente relacionado con el desarrollo tumoral a través del papel protector ejercido por ciertas poblaciones celulares y otras implicadas en la promoción del tumor. El papel que desarrolla el sistema inmunológico sobre el tejido tumoral fue presentado inicialmente por Thomas y Burnet en el año 1957 donde dan a conocer la teoría de la vigilancia inmunológica, dicha teoría postula que constantemente se están generando en el cuerpo humano células malignas pero que estas son identificadas y destruidas rápidamente por el sistema inmunológico.

Mediante la presencia de glucoproteínas en la membrana citoplasmática de las células

del organismo a excepción de los glóbulos rojos denominadas complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), el sistema inmunológico las identifica como propias del individuo, en sus funciones destaca en asistir a las células T en el reconocimiento de antígenos extraños el cual es un paso importante en cualquier respuesta inmunitaria. Existen dos tipos de antígenos del CMH, la clase I que se expresan en las membranas de todas las células, las moléculas del CMH clase II están presentes en la membrana de las células presentadoras de antígenos.

El sistema inmunológico se ve complementado en su acción defensiva mediante la acción de las citoquinas; las cuales son pequeñas hormonas proteicas encargadas de estimular o inhibir las funciones celulares, como el crecimiento y diferenciación. Algunas citoquinas estimulan la proliferación de las células progenitoras presentes en la médula ósea; dependiendo de su función pueden clasificarse en monoquinas las cuales ayudan en la comunicación entre macrófagos o monocitos y otros grupos celulares y linfoquinas que ayudan a la comunicación entre los linfocitos y otros grupos celulares.

Entre las citoquinas involucradas en los mecanismos de defensa se pueden nombrar: Interleucina 1 la cual se produce a partir de los monocitos y macrófagos y promueve la proliferación de las células *Thelper*; interleucina 2 es secretada por las células *helper* es coestimuladora de la proliferación de las células

T, células NK y células B; interleucina 4 es coestimuladora para las células B, promueve el crecimiento de las células T y estimula la secreción de anticuerpos; interferón gamma estimula fuertemente la fagocitosis por parte de los neutrófilos y macrófagos, activa a las células NK y favorece la respuesta inmunológica celular.

Los antígenos presentan dos grandes características: inmunogenicidad y reactividad. Los antígenos son conocidos como todo aquello que el organismo reconoce como no propio o extraño, su gran variedad presentes en el medio ambiente aumenta las probabilidades de desencadenar una respuesta inmunitaria. Es habitual que solo pequeñas porciones de moléculas antigénicas actúen como disparadores de las respuestas inmunitarias, estas porciones son denominadas epítopos. Los tumores expresan sus propios antígenos y están clasificados en antígenos asociados a tumores y antígenos específicos de tumores.

El proceso por el cual los elementos corpusculares sanguíneos se desarrollan se denomina hematopoyesis, la médula ósea es un tejido altamente vascularizado y está presente casi exclusivamente en los huesos del esqueleto axial. Las células madres pluripotenciales tienen la capacidad de diferenciarse en diversos cuerpos celulares.

Un subgrupo de población de células puede ejercer una regulación negativa de la respuesta inmunitaria de los linfocitos, células NK y macrófagos, entre ellas se encuentran las células T reguladoras, los macrófagos asociados a tumores (TAMS), células supresoras derivadas de mieloides (MDSCs)

TEORÍA DE LA INMUNOEDICIÓN

El sistema inmunológico (SI) puede reconocer y eliminar de manera natural las células tumorales ejerciendo presión selectiva que las células tumorales deben evitar para su proliferación. La teoría propone un proceso de tres frases: eliminación en el cual el SI puede reconocer y deshacerse de las células tumorales

recientemente originadas; equilibrio donde el SI puede seleccionar y/o promover variantes de células tumorales que sobrevivan al control inmunológico y escape en el cual el tumor a través de desarrollo de mecanismos de resistencia, pueda evadir la respuesta inmunitaria. Entre los principales mecanismos utilizados por el tumor para evadir el SI se encuentra la inducción de una presentación antigénica inadecuada, presentación de factores inmunosupresores, además las células tumorales pueden promover la expansión, activación y migración de células inmunosupresoras.

Las estrategias terapéuticas destinadas a revertir el estado de inmunosupresión de los portadores de tumor constituyen un área de investigación muy activa. La inmunoterapia es cualquier tratamiento que refuerce o repare el sistema inmunológico para luchar contra enfermedades como el cáncer, también es conocido como cualquier tratamiento que modifique la funcionalidad del sistema inmunológico de un individuo para prevenir la aparición de enfermedades y promover la involución de las mismas. Los tumores emiten señales en su entorno provocando una reacción inflamatoria antiguamente se pensaba que esta reacción inflamatoria por esencial era un proceso antitumoral.

Hoy en día se sabe que puede promover el desarrollo tumoral cuanto más se sabe de la respuesta inflamatoria estamos más cerca de modular su respuesta, por otra parte el cáncer tiene y adquiere capacidad de evitar el sistema inmunológico bien sea por su no reconocimiento o debilitando la acción del mismo, el descubrimiento de estos procesos nos permite plantear nuevas estrategias para esta enfermedad. El uso de inmunoterapia permite la acción más intensa e inteligente de lo que está haciendo añadiendo componentes al sistema inmunológico o bloqueando la acción de moléculas, también es conocido como terapia inmunomoduladora. En las últimas décadas la

inmunoterapia se ha convertido en una estrategia terapéutica para algunos tipos de cáncer como melanoma, cáncer de pulmón, vejiga y riñón. En algunos tipos de cáncer funciona bien como monoterapia y en otros como terapia combinada. Actualmente es un área de intenso interés y en desarrollo muy activo para determinar su impacto en el tratamiento del cáncer.

La clasificación de la inmunoterapia es funcional y las agrupa de acuerdo a su mecanismo de acción

- Anticuerpos terapéuticos
- Terapia inmunológica celular
- Moduladores de los *checkpoint* inmunológicos

Anticuerpos terapéuticos: Un anticuerpo es una proteína que se adhiere a otra proteína llamada antígeno, circulan por el organismo hasta que encuentran con su blanco

Los anticuerpos monoclonales pueden clasificarse en quiméricos, humanizados o humanos en función a la proporción de proteína humana que contenga

Los anticuerpos monoclonales pueden actuar uniéndose a antígenos que se encuentre en la membrana celular, asimismo, pueden unirse a proteínas solubles o ligandos. Cuando un anticuerpo monoclonal reconoce el antígeno y se une a el desencadena la muerte celular por distintas vías:

1. Adcc: es el reconocimiento de la fracción cristalizable FC del anticuerpo por parte de los receptores de las células Nk y subsiguiente fagocitosis
2. Citotoxicidad dependiente del complemento: activación del complemento liberando perforinas y granzimas que producen la muerte celular.
3. Bloqueo de la señalización celular vinculada a factores de crecimiento ocasionando arresto celular

Existen otros tipos de anticuerpos; Los anticuerpos conjugados son creados mediante la unión química del anticuerpo a una porción de una

sustancia toxica la cual puede ser veneno, fármaco de molécula pequeña o un fármaco radioactivo. Una vez que un anticuerpo conjugado se une a una célula de cáncer es absorbida por la célula y la sustancia tóxica destruye a la célula, y estos anticuerpos pueden ser más potentes que los anticuerpos desnudos pero trae consigo más efectos secundarios.

Moduladores de los *checkpoint* inmunológicos: Existen infinidad de moléculas expresadas en las superficie de células inmunes, estas moléculas pueden tener un efecto activador o inhibidor de la actividad de los linfocitos T, y por tanto una capacidad para controlar la intensidad y durabilidad de la respuesta inmune. Se pueden clasificar en dos grandes grupos:

1. Proteínas estimuladores cuya función es la potenciación la respuesta inmunológica
2. Proteínas inhibidoras: es actuar como freno de la estimulación del sistema inmunológico

Existen hoy en día tres inhibidores de los *checkpoint*: Anti PD 1, anti PD-L1 y anti-CTLA4 los cuales intensifican la intensidad y durabilidad de la respuesta inmunológica.

CTLA-4: Es una proteína transmembrana que en condiciones normales no se encuentra en la superficie celular de Los linfocitos T y de memoria, dichos linfocitos expresan en su superficie altos niveles de CD 28 pero no expresan CTLA-4 este se encuentra secuestrado en vesículas intracelulares una vez que se genera la sinapsis inmune las células T activa uniéndose al antígeno mediante la unión entre las proteínas cd28y cd86 de los linfocitos y la proteína B7.1 y B7.2 de la APC. Esta unión promueve la movilización de las vesículas intracelulares y son transportadas a la superficie celular cuanto más señal coestimuladora más CTLA-4 se expresa en la superficie celular. CTLA-4 tiene mayor afinidad por la proteína B7.1 y B7.2 desplazando la unión de CD28 con sus ligandos, es por tanto una proteína que se expresa en las células t activadas, generando una respuesta inhibidora o supresora del sistema inmune inactivando

las células t activadas trayendo como resultado anergia, tolerancia inmunológica e inclusive la apoptosis de los linfocitos T. Ipilimumab es un tratamiento anti-CTLA-4 aprobado, su unión al CTLA-4 evita la interacción de este con las moléculas coestimuladora cd80-cd86 y facilita la interacción competitivas de estas con dc28 como resultado tiene un efecto potenciador de la respuesta inmunológica por parte de los linfocito t activados.

Proteína PD1: La pd1 se encuentra en la superficie de las células linfocitos t activados y sus ligandos son pd1-1 y2. El papel de esta

proteína es doble por una parte en fase de presentación entre APC y linfocito t es frenar la hiperestimulación del linfocito t. En la fase efectora o fase de reconocimiento pd1 interacciona con las moléculas pd1-2 de las células tumorales esta interacción frena la acción contra las células tumorales, la expresión de estas moléculas en las células cancerosas viene dadas por como resultado de vías de activación oncogénicas propias de la evolución tumoral o bien por la acción del interferón gama producido por el microambiente tumoral creando una vía de escape de las células tumorales.

CÁNCER PRIMARIO DE CABEZA Y CUELLO

ALIRIO MIJAREZ BRIÑEZ

VENEZUELA

Cáncer primario de cabeza y cuello está estimado excede los 500 000 casos anuales en el mundo, con una mortalidad en algunos casos que puede llegar al 50 %, un gran porcentaje de estos se originan en la cavidad oral. En Venezuela en el año 2011, las últimas cifras del MPPS, reportan 120 personas murieron por carcinoma de cavidad oral, la mayoría de ellas en hombres. En varios estudios de Latinoamérica y Europa central, condiciones deficientes intra-orales, uso o no de enjuague bucal, deficiente cepillado dental, además de antecedentes de lesiones tipo eritroplasia, hábitos tabáquicos y alcohólicos,

presencia creciente del virus de papiloma humano en ciertas regiones, las condiciones socioeconómicas; influyen sobre la prevalencia y mortalidad por este tipo de neoplasia. Así que consideraremos varias situaciones: Es útil el *screening*? ¿Se puede prevenir? Discutiremos los métodos diagnósticos, papel del patólogo en el manejo de los distintos estadios, tratamiento en cáncer precoz, avanzado, recurrente, diferentes métodos utilizados para la reconstrucción, rehabilitación, además del seguimiento y la prevención de recaídas. Tendencias de tratamientos globales.

EL CÁNCER EN VENEZUELA. ESTADÍSTICAS AL DESNUDO

LUIS. G CAPOTE NEGRÍN

VENEZUELA

En las últimas cinco décadas hemos presenciado un avance muy significativo en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del cáncer, hasta el punto que en los países con ingresos altos y aun en los de mediano ingreso, más de la mitad de los enfermos de cáncer logran curarse y para los que desafortunadamente no es posible controlar la enfermedad, el desarrollo de los cuidados paliativos, ha mejorado notablemente la situación de su etapa final. Sin embargo, esto no se ha traducido en un cambio en la opinión y el sentimiento que manifiesta la población frente a la enfermedad y persiste la idea de un mal incurable, cruel y cada vez más frecuente.

Esta caracterización que hace la sociedad, de una enfermedad indudablemente compleja, ya que bajo el término genérico de cáncer se incluyen bastante más de un centenar de variedades, que implican métodos de diagnóstico y tratamiento costosos y complicados, tanto para las personas que lo padecen, su entorno familiar y los servicios de atención. Seguramente es esta una de las razones por las cuales hay tanto interés en las estadísticas del cáncer, que sin embargo, a veces por su inexistencia y otras, tal vez por fallas en su presentación o interpretación no son bien comprendidas y han contribuido a acentuar esa idea de mal incurable, cruel y cada vez más frecuente.

Es pertinente buscar la forma de hacer las estadísticas de cáncer más transparente y comprensible al pretender constatar si el juicio que da la opinión pública sobre el cáncer, está en acuerdo con la verdad actual o es producto de las concepciones del pasado.

Desnudar las estadísticas de cáncer implica por tanto quitarles el velo que no permite interpretarlas apropiadamente. Analicemos la primera idea: el cáncer es un mal incurable.

Basado en las aseveraciones de la Organización Mundial de la Salud: una tercera parte de las variedades de cáncer es prevenible, otro tercio es curable y el restante es susceptible de cuidados paliativos. Es por tanto válido afirmar que más de la mitad de los casos de cáncer pueden ser prevenidos o curados y esta afirmación está sustentada en innumerables publicaciones avaladas en incuestionables evidencias científicas, que por tanto no ameritan mayor discusión.

La observación de ver el cáncer como una enfermedad que en sus etapas avanzadas afecta a la mayoría de las personas, con serias dolencias, que generan un largo sufrimiento, ha cambiado notablemente gracias a la aplicación cada vez más amplia de los cuidados paliativos, que mitigan el dolor y los síntomas más críticos de la etapa final de aquellos casos que lamentablemente no pueden ser curados.

La tercera idea que presenta al cáncer como una enfermedad cada vez más frecuente, requiere de un análisis mucho más extenso y cuidadoso. Si este se hace a través de la evolución de la magnitud de la mortalidad, evidentemente su simple observación nos muestra que ha crecido en Venezuela, desde 2 046 defunciones en 1950 hasta 23 121 en 2013, pero es también cierto que la población igualmente creció desde 5 034 838 habitantes en 1950, hasta 29 786 263 en 2013; por tanto el indicador más efectivo para el análisis es la evolución de la tasa de mortalidad

estandarizada, que es la tasa que toma en cuenta, no solo la variación en la magnitud total de la población, sino además los cambios en la estructura poblacional, ya que estos impactan significativamente en enfermedades que tienen su mayor frecuencia en grupos de edad avanzada. Tal como puede verse en la Figura 1 respectiva la tasa analizada en los últimos veinte años (1993-2013) muestra un descenso desde 90,8 x 100 000 personas año en 1993 a 82,1 en 2013. Mientras que la tasa cruda muestra un aumento, pero no toma en cuenta el cambio en la estructura poblacional. Es por tanto el crecimiento de la magnitud del cáncer que da la percepción que hoy el cáncer es una enfermedad más frecuente, solo un efecto de población. Esta situación por supuesto no solo se observa en Venezuela, sino en la mayor parte del mundo y esto mismo es

aplicable si analizamos la morbilidad.

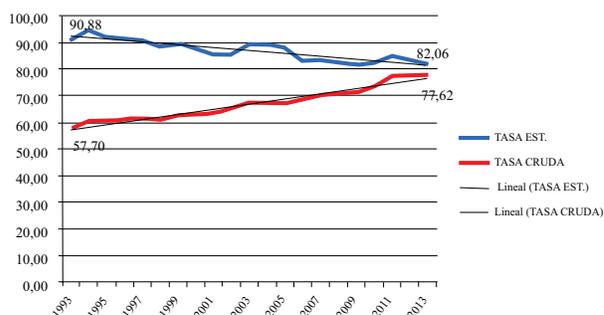


Figura 1. Cáncer: Tendencia de la mortalidad según tasas crudas y estandarizadas. Ambos géneros. Venezuela 1993-2013.

ESTADO ACTUAL DEL CÁNCER DE MAMA EN VENEZUELA

LUIS G. CAPOTE NEGRÍN

VENEZUELA

En Venezuela el cáncer de glándula mamaria ocupa la primera posición entre las causas de muerte por cáncer en mujeres desde el año 2009, cuando supero al cáncer de cuello uterino, que por muchos años fue el predominante.

La mayoría de los factores de riesgo conocidos están ligados a la influencia de los estrógenos, tales como la menarquía precoz, la menopausia tardía, ausencia de embarazos, obesidad, o al uso prolongado de anticonceptivos orales o de terapia hormonal sustitutiva. La herencia familiar de cáncer de mama solo se observa entre un 10 % a 15 % de los casos.

La caracterización epidemiológica se presenta

a través de las cifras de incidencia y mortalidad para el año 2013, último con datos oficiales. La mortalidad se obtuvo de la información publicada en el Anuario de Mortalidad 2013 y la incidencia es producto de la estimación efectuada por métodos estadísticos que usan los valores de mortalidad y una muestra de aproximadamente 20 % de los casos recopilados de Unidades de Registro de Cáncer en 18 Hospitales Públicos distribuidos en 15 Estados, que asientan el 80 % de la población nacional y cuatro de las Instituciones Privadas más representativas de Caracas.

El Cuadro 1, presenta las 12 primeras causas

de mortalidad en mujeres, que como señalamos es encabezado por glándula mamaria (GM) con 2 063 defunciones y una tasa estandarizada de 13,8 x 100 000 mujeres y representó el 18 % de la mortalidad por cáncer en mujeres.

El año 2013 el número de casos estimados alcanzó a 5 668 tal como se muestra en el Cuadro 2 y la tasa de incidencia estandarizada fue de 38,1 x 100 000 mujeres, lo cual nos posiciona, entre los países de riesgo intermedio.

En la penúltima columna de este Cuadro, se presentan las tasas acumulativas, que miden el riesgo porcentual de tener un diagnóstico de cáncer en Venezuela si una mujer alcanza los 74 años de edad y para el año 2013 fue aproximadamente de un 4,2 % para GM; y que se traduce en una de cada 24 mujeres.

Otra de las variables epidemiológicas importantes para caracterizar una patología, es la observación de la tendencia de la tasa de mortalidad ajustada por edad x 100 000 mujeres. En los últimos 50 años; en Venezuela este indicador muestra un aumento lento pero sostenido, que ha llegado a duplicar la tasa en ese lapso de tiempo, al pasar de 6,5 a 13,8, siendo el crecimiento más acentuado desde la década de los años ochenta.

En lo relativo a edad, se observan patrones de distribución bastante parecidos en casi todas las regiones del mundo. Su ocurrencia es muy rara antes de los 20 años y a partir de los 30 años comienza un ascenso progresivo en la tasa por grupos de edad específicos, hasta poco después de la menopausia cuando comienza a declinar. La edad promedio observada ha ido aumentando moderadamente y pasó de 56 en los años 90 a 59 en la actualidad y en la mortalidad paso de 51 a 54 años.

La distribución porcentual por grupos de edad de los casos estimados por el Registro de Cáncer entre los años 2003 y 2012, como puede apreciarse, casi un 30 % es menor de 45 años, 60 % está entre 45 y 60 años y solo el 11 % es mayor de 70 años. Mientras que al presentar

con los mismos datos la distribución promedio por grupos de edad de las tasas específicas por edad, que es el indicador idóneo para medir el riesgo por edad, las mayores tasas están entre los grupos de 50 a 54 con 85 casos x 100 000 mujeres y 91 casos en el grupo de 70 a 74; estas cifras son importantes porque resultan de gran utilidad para considerar los rangos e edad de indicación de mamografía de pesquisa.

La comparación de las curvas de tasas específicas por grupos de edad, para dos series, una de 1993-2002 y otra del 2003 al 2012, muestra curvas similares hasta la clase de los 35-39 años, a partir de la cual hay un aumento moderado en la tasa de incidencia para la serie 2003-2012 que alcanza las mayores diferencias en la clase de 45-49 años

El interés de esta comparación está en demostrar que en Venezuela, no hay un aumento real de la tasa de incidencia en mujeres menores de 30 años, contrariamente a la opinión de algunos especialistas, quienes basados en la observación clínica, pero sin fundamento epidemiológico, manifiestan su preocupación por el aumento del cáncer de mama en mujeres muy jóvenes, lo cual aunque es cierto en cifras absolutas, no implica un aumento del riesgo de tener cáncer de GM en mujeres jóvenes; ya que dicha apreciación es solo un efecto de población, porque ahora tenemos casi el doble de mujeres entre 25 y 35 años, que el que existía hace 20 años.

En la Figura 1 se presenta un análisis quinquenal de las tasas promedio de incidencia estandarizadas para las Entidades Federales del País. Las tasas más altas ocurren en Vargas, Distrito Capital, Aragua, Zulia, Nueva Esparta y Carabobo; que en su mayoría son las regiones de mayor desarrollo comercial o industrial y el menor riesgo corresponde a estados con menor desarrollo y de actividades predominantemente agropecuarias, como Apure, Barinas y Portuguesa.

Cuadro 1. Cáncer: mortalidad por las 15 primeras localiz. Mujeres. Venezuela. Año 2013

Localizaciones	Total	>25	25 - 34	35 - 44	45 - 54	55 - 64	65 - 74	> 75	t.cr.	t.es	t.ac74	%
Total	11 456	311	410	952	1 851	2 593	2 409	2 930	77,14	75,87	8,29	100,00
Glándula mamaria	2 063	8	67	231	471	546	355	385	13,89	13,82	1,53	18,01
Cuello uterino	1 623	6	136	307	394	346	243	191	10,93	10,79	1,17	14,17
Bronquios y pulmones	1 415	12	8	44	192	372	382	405	9,53	9,51	1,12	12,35
Colon, recto, ano y union rectos.	897	7	14	44	104	184	220	324	6,04	5,84	0,63	7,83
Estómago	709	6	25	39	90	135	156	258	4,77	4,54	0,48	6,19
Ovario	495	13	15	53	104	124	102	84	3,33	3,35	0,38	4,32
Páncreas	486	1	3	9	53	114	136	170	3,27	3,21	0,38	4,24
Hígado	418	8	7	10	40	88	116	149	2,81	2,74	0,31	3,65
Leucemias	396	116	47	30	45	43	54	61	2,66	2,60	0,24	3,45
Encéfalo, meninges y otros SNC.	271	35	19	28	40	55	53	41	1,82	1,83	0,20	2,37
Cuerpo del útero	260	0	1	11	24	59	76	89	1,75	1,74	0,20	2,27
Linfomas no Hodgkin	242	16	12	18	27	49	56	64	1,63	1,61	0,17	2,11
Riñón	176	8	1	8	29	46	38	46	1,19	1,19	0,13	1,54
Vesicula biliar y vías bil. extrahep.	164	1	1	7	20	33	44	58	1,10	1,08	0,12	1,43
Mieloma múltiple	152	0	0	6	16	41	45	44	1,02	1,04	0,12	1,33
Otras localizaciones	1 689	74	54	107	202	358	333	561	11,38	10,96	1,11	14,75

Tasas Cr. : Tasas crudas por 100 000 Hembras. Tasa Est.: Tasas estandarizadas según Pob. Mundial de SegiLGCN
 T.Ac74.: Riesgo porcentual de morir por cáncer, si se alcanzan los 74 años de edad, calculado según procedimiento de Day.
 Fuente: ANUARIO DE MORTALIDAD M.P.P.S. Programa de Oncología. Registro Central de Cáncer. Venezuela 2016.
 NOTA: a la mortalidad de Cáncer de Cuello Uterino y Cáncer de Cuerpo del Útero se le sumaron proporcionalmente las muertes de Útero No Especificado

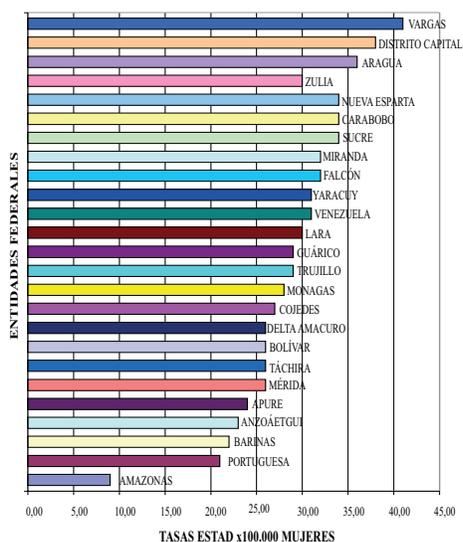


Figura 1. Cáncer de glándula mamaria: Comparación de las tasas estd. de incidencia Ent. Federales. Venezuela. Mujeres. Prom. quinquenio 2008-2012.

Cuadro 2. Cáncer: incidencia por las 15 primeras localiz. Hembras. Venezuela. Año 2013

Localizaciones	Total								t.cr.	t.es	t.ac74	%
		>25	25 - 34	35 - 44	45 - 54	55 - 64	65 - 74	> 75				
Total	22 416	1 161	1 706	3 568	5 409	5 123	3 262	2 187	150,94	150,82	16,30	100,00
Glándula mamaria	5 668	26	292	1 130	1 660	1 473	677	410	38,17	38,10	4,16	25,29
Cuello uterino	3 960	61	539	1 144	1 044	675	343	154	26,66	25,91	2,64	17,67
Colon, recto, ano y unión rectosig.	1 865	35	76	168	392	451	400	343	12,56	12,59	1,45	8,32
Bronquios y pulmones	1 656	0	30	68	451	568	377	162	11,15	11,61	1,47	7,39
Cuerpo del útero	962	3	45	120	244	268	204	78	6,48	6,62	0,79	4,29
Estómago	906	10	63	118	128	234	203	150	6,10	6,13	0,73	4,04
Ovario	783	90	97	110	198	164	90	34	5,27	5,25	0,56	3,49
Leucemias	714	329	81	64	88	28	64	60	4,81	4,96	0,37	3,19
Páncreas	510	0	6	12	126	162	108	96	3,43	3,50	0,42	2,28
Hígado	479	33	22	34	115	69	92	114	3,23	3,16	0,31	2,14
Linfomas no Hodgkin	472	68	43	36	69	105	99	52	3,18	3,26	0,36	2,11
Gl. tiroides	462	43	71	107	113	70	39	19	3,11	3,02	0,30	2,06
Encéfalo, meninges y otros SNC.	389	138	37	33	62	45	45	29	2,62	2,66	0,23	1,74
Riñón	381	48	18	44	98	95	54	24	2,57	2,69	0,28	1,70
Vejiga	356	0	0	33	77	66	60	120	2,40	2,28	0,23	1,59
Otras localizaciones	2 853	277	286	347	544	650	407	342	19,21	19,08	2,00	12,73

Tasas Cr. : Tasas crudas por 100 000 Hembras. Tasa Est.: Tasas estandarizadas según Pob. Mundial de Segi LGCN
 T.Ac74.: Riesgo porcentual de morir por cáncer, si se alcanzan los 74 años de edad, calculado según procedimiento de Day.
 Nota: Se excluyeron Otras Neoplasias Malignas de Piel, diferentes de Melanomas Cutáneos, porque las estimaciones no son confiables.

Fuente: MPPS. Programa de Oncología. Registro Central de Cáncer. Venezuela 2016.

RESUMEN DE LA EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER EN VENEZUELA

LUIS G. CAPOTE NEGRÍN

VENEZUELA

Para el año 2016, de acuerdo a las estimaciones hechas en el Registro Central de Cáncer, se espera que ocurrirán unas 25 200 muertes por cáncer en el país, representando aproximadamente el 16 % de la mortalidad general y las estimaciones de incidencia apuntan a unos 49 300 casos nuevos (excluyendo cánceres de piel diferentes de melanomas, porque las estimaciones de estas

variedades no son confiables).

Los últimos datos oficiales de la situación del cáncer en el país corresponden al año 2013, la fuente de información estadística se basa en los registros de mortalidad de Venezuela publicadas en el Anuario Epidemiológico de 2013 (último publicado) y para la morbilidad o incidencia se

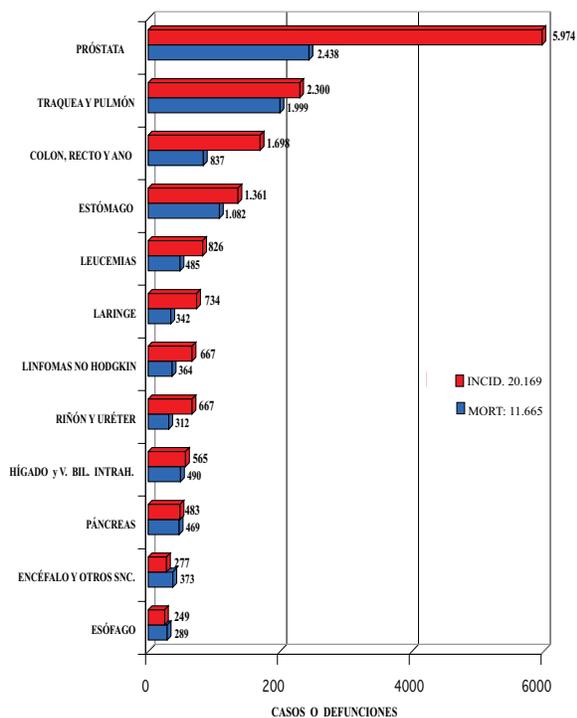


Figura 1. Incidencia estimada y mortalidad por cáncer en varones. Venezuela. 2013.

obtiene a través de estimaciones por métodos estadísticos, que toman como base la información la mortalidad y los datos de morbilidad del Registro Central de Cáncer, del Programa de Oncología del MPPS.

En el año 2013 ocurrieron en Venezuela de acuerdo la estimación estadística del sistema de Registro Central de Cáncer, 42 585 casos (excluyendo cáncer de piel).

Las defunciones registradas para el mismo año fueron 23 121 y al desagregar por género y localizaciones, observamos que en varones, (Figura 2) las localizaciones más frecuentes corresponden a: próstata (5 974 casos y 2 438 defunciones), seguido por pulmón (2 300 casos y 1 999 defunciones), colon y recto (1 698 casos y 837 defunciones) y estómago (1 361 casos 1 082 defunciones); estas cuatro localizaciones representan para varones el 56 % de la morbilidad o incidencia y el 54,5 % de la mortalidad anual. En el género femenino, las cuatro localizaciones

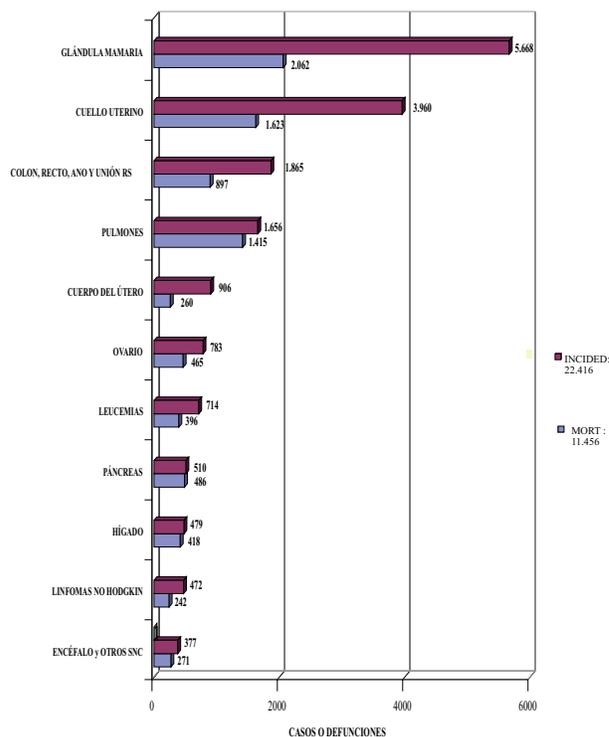


Figura 2. Incidencia estimada y mortalidad por cáncer en mujeres. Venezuela. 2013.

más frecuentes (Figura 3) son: glándula mamaria (5 668 casos y 2 063 defunciones), cuello uterino (3 960 casos y 1 623 defunciones), colon y recto (1 865 casos y 897 defunciones) y pulmón (1 656 casos y 1 415 defunciones) que representan el 58,7 % de la incidencia y 52,4 % de la mortalidad anual.

Enfrentar los riesgos y consecuencias del cánceres un reto no solo para la Salud Pública, sino igualmente para las personas que podemos ser afectadas. Las posibilidades de éxito son buenas, si tomamos en cuenta que el arma más efectiva es el conocimiento apropiado del problema y un comportamiento y conductas de vida saludable, congruente con hábitos preventivos. Además de un Sistema de Salud bien estructurado y equipado con los recursos humanos y tecnológicos, que ofrezcan una atención apropiada a quienes padecen la enfermedad.

MANEJO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON CÁNCER

LIC. MARISOL CROSS

VENEZUELA

En 1900 el cáncer seguido de enfermedades como la fiebre tifoidea, viruela, sarampión, difteria, tuberculosis eran causas de muerte en niños. La mortalidad por cáncer era solo el 0,43 % de todas las causas de muerte en el niño.

Al inicio del siglo 21 en países desarrollados, muchos niños cada año mueren por accidentes prevenibles como accidentes de tránsito, lesiones intencionales, ahogamientos, caídas, fuego y envenenamientos.

Cáncer en niños se ha convertido en un importante problema comparado con otras causas de mortalidad en niños. Cáncer es la causa más frecuente de muerte en niños entre 1 y 14 años de edad en EE.UU después de los accidentes.

Los cánceres más frecuentes en niños son: leucemias y linfomas, tumores cerebrales y del sistema nervioso central; como el neuroblastoma, tumor renal como el tumor de Wilms, sarcomas de partes blandas y hueso. Algunos cánceres son más comunes en grupos de edad específicos. Por ejemplo; neuroblastoma es más común en niños pequeños, tumores de hueso en niños escolares y adolescentes, en recién nacidos los tumores de células germinales como ovario y testículo, y retinoblastoma, hepatoblastoma entre otros.

Los tumores del adulto difieren del cáncer en niños. En comparación con el adulto el cáncer en niños en un evento raro.

La palabra inglesa “*cure*” es derivada del latín cura y del francés antiguo “*cure*” ambos significan “*care*”. La definición aceptada generalmente en medicina para cura es tratamiento médico exitoso. La acción o proceso de sanación a herida, enfermedad, a persona

enferma, restauración de la salud.

Para cada niño con cáncer y sus familiares el significado de cura es diferente. Para algunos pacientes es el conocimiento de que la enfermedad se ha ido y no volverá nunca más. Para otros es la afirmación de que hoy estoy bien y quiero mañana también estar bien. Para todos los niños con cáncer y sus familiares ESPERANZA es el denominador común y seguir adelante con la vida es la meta. Con la mejoría de las tasas de curación en determinados cáncer infantil, es evidente que hay que ir más allá de la definición estadística de cura. Cura no es más que la ausencia de enfermedad. El avance en el tratamiento del cáncer infantil en las últimas tres décadas ha sido notable. Este éxito es el resultado de un complejo proceso a cargo de equipo multidisciplinario.

Un grupo coordinado de especialistas con experiencia en la atención clínica de los niños con cáncer y en la investigación básica para dirigir la atención integral del niño y adolescente con cáncer ha sido establecido en base al tipo de cáncer y su tratamiento. El personal asignado para formar el equipo para la atención del niño con cáncer está constituido por: oncólogo pediatra, hematólogo oncólogo, enfermeras entrenadas en trabajo oncológico y demás especialistas involucrados.

La participación de los padres del niño, y otros miembros de significado del grupo familiar, serán parte integral de la estrategia del equipo. Los padres serán informados de manera clara y precisa sobre la enfermedad del niño y adolescente, su tratamiento y sus posibles complicaciones. Los padres se convertirán en cuidadosos observadores

de los signos y síntomas y su informe en los cambios en el bienestar del paciente serán de gran valor para la enfermera oncológica.

El papel de la enfermera en oncología pediátrica se centra en la evaluación del paciente, la educación del paciente, la coordinación de la atención y cuidado directo del paciente, el manejo de síntomas y cuidados de apoyo. Las enfermeras deben entrenarse en la evaluación del estado físico y emocional del niño y adolescente con cáncer, el conocimiento de la enfermedad y su tratamiento con los padres. La enfermera debe revisar el plan de tratamiento con el médico oncólogo y/o hematólogo pediatra, es consciente de los resultados esperados y las posibles complicaciones. Es esencial que se complete una historia de enfermería detallada.

La evaluación de la comprensión de la enfermedad y el tratamiento propuesto por parte de los padres del niño y el adolescente es fundamental en el alivio de la ansiedad y la formulación de un plan de atención. Esta información ayudará a evitar malos entendidos y expectativas confusas. La información debe ser suministrada con un lenguaje claro, nunca mentir y evitar contradicciones.

La enfermera tiene a menudo una mejor oportunidad que cualquier otro miembro del equipo de salud para desarrollar la relación requerida para los esfuerzos educativos eficaces con el paciente con cáncer y su entorno familiar. La educación del paciente y la familia comienza antes de la terapia y continúa durante y después de la terapia. El refuerzo continuo a lo largo del curso de tratamiento ayuda a asegurar el éxito.

La administración de quimioterapia ambulatoria requiere de enfermeras entrenadas en el conocimiento de los posibles efectos secundarios de cada agente antineoplásico y las medidas de cuidado personal para evitar su toxicidad. Los medicamentos antineoplásicos utilizados para el tratamiento del cáncer son mutagénicos, teratogénicos y carcinogénicos, por lo que es evidente que los desechos presentan

riesgos potenciales para la seguridad de los usuarios de la unidad de quimioterapia, población en general y ambiente. Los desechos deben ser manejados profesionalmente bajo la observación de la enfermera entrenada en oncología.

La identificación de la secuencia en el tiempo en el que los efectos secundarios de la quimioterapia se producen generalmente puede disipar la ansiedad del niño y el adolescente con cáncer y sus padres y ayudará al personal de enfermería en la selección de las intervenciones apropiadas. Esto puede ayudar a distinguir los efectos secundarios de la quimioterapia de otras posibles causas de síntomas similares. Una responsabilidad importante de las enfermeras que participan en la administración de quimioterapia es asegurar que la dosis y el medicamento correcto se administren por la ruta correcta al paciente correcto, regímenes complejos de fármacos potencialmente letales están siendo empleados en una variedad de configuraciones.

Se han logrado muchos avances en el manejo de los efectos secundarios de la quimioterapia, y las enfermeras han contribuido de manera significativa a este éxito. Por ejemplo, las náuseas y los vómitos son dos de los síntomas más comunes asociados con la quimioterapia. El control de estos síntomas ha sido una prioridad en el manejo de enfermería. Se debe valorar los episodios, la frecuencia y su relación con la toma de medicamentos.

La fatiga es el efecto secundario más preocupante reportado y es un síntoma relacionado con la enfermedad y su tratamiento. Las enfermeras deben informar este síntoma y tomar conciencia de este problema muchas veces pasado por alto.

Las enfermeras igualmente deben ocuparse de informar sobre la importancia de una correcta higiene, sobre todo en la prevención de infecciones. Se debe estar alerta sobre los gustos alimentarios del paciente, orientando sobre la cantidad y el tipo de alimentos a ofrecer durante la administración de quimioterapia. Se debe actuar

sin prisa en los procedimientos como colocación de vías periféricas, centrales, intra-tecales, puesto que así conseguiremos que el niño se encuentre más tranquilo y con seguridad.

Las enfermeras entrenadas en hemato-oncología pediátrica están íntimamente involucradas con numerosos temas de atención de apoyo, dos áreas merecen una atención especial, es decir, la participación de las enfermeras en el manejo del dolor y en la fase terminal de la enfermedad. Debido a que las enfermeras pasan más tiempo con los pacientes que experimentan dolor, es de suma importancia que estén informadas sobre la evaluación del dolor con el fin de proporcionar un buen control.

Atender a un niño con cáncer en su fase terminal es un papel muy difícil para la enfermera. Lo más importante es la compañía y ayuda tanto al paciente como a sus familiares hasta el momento de su fallecimiento. Es importante la comunicación no verbal y evitar hacer comentarios sobre la muerte.

En conclusión, la atención de enfermería en pediatría oncológica supone un gran reto, ya que nos encontramos ante una enfermedad de larga evolución, en la cual el niño pasa una gran estancia con el equipo oncológico y requiere de los cuidados continuos de este tipo de profesionales, además de requerir gran apoyo psicológico y emocional.

CLASIFICACIÓN DE LOS SARCOMAS CLASIFICACIÓN 2013/ BIOLOGÍA MOLECULAR

MARTHELENA ACOSTA MARÍN

VENEZUELA

El cáncer infantil es considerado una enfermedad familiar puesto que afecta a la vida de toda la familia. Para realizar un tratamiento óptimo es preciso disponer de un equipo multidisciplinario que incluya una enfermera entrenada en hemato-oncología pediátrica.

Los sarcomas siempre han representado un particular dilema diagnóstico, tomando en cuenta, entre otras cosas que la patología músculo-esquelética es considerada una de las áreas en anatomía patológica de mayor dificultad diagnóstica e interpretación; por otro lado además de su poca frecuencia, existen más de 50 subtipos histológicos de sarcomas reconocidos actualmente.

Siempre ha sido necesario manejar un mismo idioma entre el equipo multidisciplinario donde se desenvuelven estos paciente y es por eso que la ESMO: *European Society for Medical Oncology (ESMO)*, sugiere para ello el uso de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) siendo su última publicación la del año 2013. Importantes diferencias se encuentran con respecto a la clasificación anterior (año 2002) que serán desglosadas a continuación.

En el caso de los **tumores de origen lipomatoso**, el liposarcoma de tipo mixto es removido, en el consenso para la nueva clasificación ya que se determinó que este patrón mixto representa mayormente una

desdiferenciación del liposarcoma de tipo lipogénica, motivo por el cual el sinónimo del liposarcoma desdiferenciado como sarcoma no lipogénico es ligeramente modificado.

En los **tumores fibroblásticos/miofibroblásticos**:

- El **angiofibroma de células gigantes** esa hora denominado **fibroblastoma de células gigantes** y es incluido a la categoría intermedia localmente agresiva.
- El **dermatofibrosarcoma protuberans**, anteriormente incluido en el fascículo de piel de la OMS, ahora es incluido en el grupo de tumores de partes blandas en categoría intermedia, rara vez metastizante.
- La subcategoría de **hemangiopericitoma** es extraída ya que se ha establecido bien que corresponden a variantes celulares de los **tumores fibrosos solitarios (TFS)**.
- El **sarcoma fibroblástico mixoinflamatorio** es renombrado como **tumor fibroblástico mixoinflamatorio**

Con respecto a los **tumores “llamados fibrohistiocíticos”**:

- El **tumor de la vaina tendinosa de células gigantes** ahora es **denominado tumor tenosinovial de células gigantes** con sus tres variantes: localizada, difusa y maligna.
- El **fibrohistiocitoma maligno** y todas sus variantes fueron eliminadas de este grupo de tumores, ahora incluidos en una categoría distinta de sarcomas indiferenciados/inclasificables como **sarcoma pleomórfico indiferenciado**, en caso de no mostrar definitivamente estirpe celular definido por estudios especiales.
- Se remueve el **angioleiomioma** de este grupo y es pasado a los tumores periciticos.

En los **tumores musculares esqueléticos**, la variante del **rabdomiosarcoma esclerosante y células fusiformes**, es separado del

rabdomiosarcoma embrionario. El pronóstico de estos es significativamente peor en adultos que en niños.

En los **tumores vasculares** en la categoría intermedia rara vez metastizante, se incluye el **hemangioendotelioma pseudomiogénico**, el cual muestra predilección por pacientes masculinos, adultos jóvenes, frecuentemente presentados con múltiples nódulos discontinuos en diferentes planos de los miembros. Actualmente por lo nuevo de la entidad la relación entre el estado de los márgenes y las recurrencias no están bien establecidos.

En la categoría de **tumores de diferenciación incierta**:

- Se elimina definitivamente el término PNET y se engloban en el término **Sarcoma de Ewing**, como una familia de tumores, debido a su expresión molecular.
- Por otro lado surge el **tumor fibrolipomatoso hemosiderótico**, categorizado como un tumor localmente agresivo, común en tobillo y muñeca, con una recurrencia local 50 %.
- Otra novedad el **tumor mesenquimal fosfatúrico**, clasificado como categoría intermedia, rara vez metastizante, extremadamente infrecuente pero histológica y clínicamente distintivo, en sus variedades benigna y maligna.

Por otro lado, por primera vez los **tumores del estroma gastrointestinal (GIST)** son incluidos dentro de este volumen, siempre considerados dentro del fascículo de patología gastrointestinal.

En los tumores de los nervios periféricos son incluidas las variantes benignas y malignas, anteriormente el **tumor maligno de la vaina del nervio periférico (TMVNP)** era discutido en el fascículo correspondiente a patología de sistema nervioso.

La clasificación molecular de los sarcomas se resume en tres grupos, en los siguientes cuadros:

1. Sarcomas con translocaciones específicas:

Tumor	TRANSLOCACIÓN	GENES
Sarcoma de ewing	t(11;22)(q24;q12) t(21;22)(q22;q12) t(7;22)(p22;q12) t(2;22)(q33;q12) t(17;22)(q12;q12)	EWSR1-FLI1 EWSR1-ERG EWSR1-ETV1 EWSR1-FEV EWSR1-E1AF
Fibrohistiocitoma angiomatoide	t(12;22)(q13;q12) t(2;22)(q33;q12) t(12;16)(q13;p11)	EWSR1-ATF1 EWSR1-CREB1 FUS-ATF1
Sarcoma de células claras	t(12;22)(q13;q12) t(2;22)(q33;q12)	EWSR1-ATF1 EWSR1-CREB1
Tumor de células redondas desmoplásico	t(11;22)(p13;q12)	EWSR1 -WT1
Condrosarcoma mixoide	t(9;22)(q22;q12)22 t(9;17)(q22;q11) t(9;15)(q22;q21) t(3;9)(q11;q22) Rearreglos de 9q	EWSR1-NR4A3 TAF2N-NR4A3 TCF12-NR4A3 TFG-NR4A3 NR4A3
Liposarcoma mixoide/ células redondas	t(12;16)(q13;p11) t(12;22)(q13;q12)	FUS -DD1T3 (TLS-CHOP) EWSR1-DD1T3(EWSR1- CHOP)
Rabdomiosarcoma alveolar	t(2;13)(q35;q14) t(1;13)(p36;q14) t(X;2)(q13;q35)	PAX3-FKHR PAX7-FKHR PAX3-AFX
Sarcoma alveolar	der(17)t(X;17)(p11;q25)	ASPCR1-TFE3
Sarcoma sinovial	t(X;18)(p11;q11)	SS18-SSX1, SSX2, SSX4
Tumor de células redondas azules Indiferenciado	t(4;19)(q35;q13) t(10;19)(q26;q13)	CIC-DUX4
Fascitis nodular	t(17;22)(p13;q13)	MYH9-USP6

2. TUMORES CON MUTACIONES ONCOGÉNICAS

TUMOR	LOCUS	DETECCIÓN	IHC
GIST	KIT, PDGFRA, BRAF	PCR	Kit (CD117), PDGFR-alfa
FIBROMATOSIS	CTNNB1	PCR	BETA-CATENINA
TUMOR RABDOIDE MALIGNO	INI1		PÉRDIDA EXPRESIÓN INI1
LIPOSARCOMA BD/ LIPOSARCOMA DESDIFERENCIADO	12q14-15	FISH	MDM2,CDK4
SARCOMA EPITELIOIDE	INI1		PÉRDIDA EXPRESIÓN INI1
MIXOMA	GNAS	PCR	

3. Sarcomas de **CARIOTIPOS COMPLEJOS**:

Se incluyen leiomiomas, TMVNP, así como sarcomas de patrón pleomórfico: sarcoma pleomórfico indiferenciado, liposarcoma pleomórfico.

REFERENCIAS

1. Welker JA, Henshaw RM, Jelinek J, Shmookler BM, Malawer MM. The percutaneous needle biopsy is safe and recommended in the diagnosis of musculoskeletal masses. *Cancer*. 2000;89(12):2677-2686.
2. ESMO/European Sarcoma Network Working Group. Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2014;25(Suppl 3):iii102-iii112.
3. ESMO/European Sarcoma Network Working Group. Bone sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2014;25(Suppl 3): iii113-iii123.
4. Doyle L. Sarcoma Classification: An Update Based on the 2013 World Health Organization Classification of Tumors of Soft Tissue and Bone. *Cancer*. 2014;120(12):1763-1774.
5. Fletcher C, Unni K, Mertens F. Pathology and genetics of tumors of soft tissue and bone (World Health Organization Classification of Tumors). 2002. Disponible en: URL: <https://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/pat-gen/bb5/BB5.pdf>
6. Fletcher C, Unni K, Mertens F. WHO Classification of Tumors of Soft Tissue and Bone. 2013. Disponible en: URL: <https://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/pat-gen/bb5/BB5.pdf>
7. McGinity M, Bartanusz V, Dengler B, Birnbaum L, Henry J. Pseudomyogenic hemangioendothelioma (epithelioid sarcoma-like hemangioendothelioma, fibroma-like variant of epithelioid sarcoma) of the thoracic spine. *Eur Spine J*. 2013; 22(Suppl 3):S506-511.
8. Moretti VM, Brooks JS, Ogilvie CM. Case report: Hemosiderotic fibrohistiocytic lipomatous lesion: A clinicopathologic characterization. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468:2808-2813.
9. Jain S, Xu R, Prieto VG, Lee P. Molecular classification of soft tissue sarcomas and its clinical applications. *Int J Clin Exp Pathol*. 2010;3(4):416-429.
10. Bridge RS, Rajaram V, Dehner LP, Pfeifer JD, Perry A. Molecular diagnosis of Ewing sarcoma/primitive neuroectodermal tumor in routinely processed tissue: A comparison of two FISH strategies and RT-PCR in malignant round cell tumors. *Mod Pathol*. 2006;19:1-8.
11. Motoi T, Kumagai A, Tsuji K, Imamura T, Fukusato T. Diagnostic utility of dual-color break-apart chromogenic in situ hybridization for the detection of rearranged *SS18* in formalin-fixed, paraffin-embedded synovial sarcoma. *Hum Pathol*. 2010;41(10):1397-1404.

CARCINOMA DE CABEZA Y CUELLO

MARIBEL DA CUNHA C.

VENEZUELA

El término carcinoma de cabeza y cuello describe un amplio rango de tumores originados en esta región. Es el 5° cáncer más frecuente a nivel mundial y supone entre 5 % y 6 % de todas las neoplasias malignas humanas.

El cáncer de cabeza y cuello se clasifica a su vez, de acuerdo a la zona en la cual se origina. Estas son:

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

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

piriformes, pared posterior y área postcricoidea).

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

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

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

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

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

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

Más recientemente se ha demostrado la asociación con el virus de papiloma humano

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

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

Los síntomas de presentación del cáncer de cabeza y cuello varían según el sitio en el que aparezca. Síntomas comunes son: úlceras que no curan, masa cervical, otalgia referida, problemas de deglución (disfagia), fonación (disfonía) y en casos de fosas nasales y senos paranasales obstrucción nasal y epistaxis.

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

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

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

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

Una vez diagnosticado el cáncer de cabeza y cuello, los estudios de imagen entre los cuales

contamos con TAC, RMN y PET, permiten determinar el grado de invasión local, afección linfática regional y presencia de metástasis a distancia.

La cirugía, radioterapia o ambas son el tratamiento convencional del cáncer de cabeza y cuello. La resección quirúrgica por lo general representa la mejor oportunidad de curar el tumor. La morbilidad en estos casos es mínima cuando el tumor es pequeño y accesible, sin embargo la resección de una lesión voluminosa da lugar a importantes déficits funcionales y estéticos que pueden reducirse con apropiadas

técnicas de cirugía reconstructiva. Por su parte la radioterapia, una modalidad eficaz para el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello, tiene la ventaja de preservar las estructuras anatómicas, consiguiéndose además un adecuado control local. Sin embargo, no está exenta de eventos adversos como mucositis, xerostomía, fibrosis de la piel y tejidos blandos. Recientemente se ha sumado la quimioterapia a los esquemas tradicionales de tratamiento, logrando muchas veces la preservación del órgano afecto y mejoría de la sobrevida en casos de enfermedad localmente avanzada.

RADIOTERAPIA METABÓLICA. ¿QUÉ HAY DE NUEVO?

MARINA ARNAL BANDRES

VENEZUELA

El uso de fármacos radiactivos en los pacientes con cáncer ha sido utilizado como método alternativo para la paliación del dolor, sobre todo en aquellos que cursan con estadios avanzados donde los tratamientos convencionales han dejado de ser una opción, sobre todo en mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familiares.

La patología ósea metastásica es más frecuente en aquellos pacientes que padecen cáncer de mama, próstata y pulmón, siendo aún más incapacitante por que el 80 % de las metástasis se localizan en el esqueleto axial. La relación entre las metástasis óseas y el dolor se debe a que se liberan del hueso destruido sustancias como prostaglandinas, bradicinina, sustancia P, histamina que estimulan las terminaciones nerviosas causando dolor, siendo este el principal síntoma, afectando la calidad de vida y causando disminución en las actividades diarias, inmovilidad, ansiedad, depresión y adicionando

un importante factor que es el aumento en los costos de los tratamientos de estos pacientes.

Es por eso que a través del tiempo se han intentado desarrollar tratamientos en el área de la medicina nuclear con un principio básico: “Que la dosis absorbida por el tumor sea lo suficientemente alta para producir un efecto clínico y que la dosis al órgano crítico (en este caso la médula ósea), sea baja para evitar la producción de efectos adversos.

Las indicaciones de terapia paliativa del dolor óseo están dadas por la presencia de dolor recurrente refractario a terapia habitual, o en el que esté aumentada la necesidad de analgesia. El dolor debe provenir de metástasis óseas osteoblásticas, en general multifocales o que ya no se presten a terapia con radiación externa, y el paciente debe presentar una evidente falta de respuesta a las terapias convencionales

Los diferentes fármacos que se han utilizado en el tratamiento paliativo del dolor se resumen

en la tabla a continuación, mostrando sus características físicas.

Fármaco	Tipo de radiación	Vida media (días)	TLE (MeV)	Rango en los tejidos (cm)
Fosforo (32P)	Emisor B	14,2		0,3 – 0,8
Estroncio (89Sr)	Emisor B	50,5	0,58	0,7
Samario(153Sm)	Emisor B	1,9	0,32	0,33
Renio (186 Re)	Emisor B	3,78		0,5
Radio (223Ra)	Emisor α	11,4	27,4	100 μ m

Cada uno de estos fármacos han sido utilizados con beneficios y desventajas, en relación con esto, por ejemplo el Fósforo³² causa importante mielosupresión con pancitopenia por la alta dosis que recibe la medula ósea. El Renio¹⁸⁶ y el ⁸⁹Estroncio, igual producen este efecto aunque de forma más transitoria y la respuesta evidenciada es tardía. A su vez el Samario¹⁵³ tiene un efecto clínico máximo al mes de su administración y tiene una gran ventaja, que es la posibilidad de realizar imagen en la gamma cámara debido a la producción de radiación gamma en su decaimiento.

Inicialmente se estudiaron algunas terapias cuyo principal objetivo estuvo limitado al alivio del dolor y a postergar eventos óseos dolorosos. En la búsqueda del radiofármaco ideal y ya aceptado por la FDA, el Ra²²³ ha tomado parte del nuevo arsenal terapéutico para aquellos pacientes con cáncer de próstata metastásico resistente a castración con un amplia expectativa hacia el posible uso en otros tipos lesiones óseas metastásicas provenientes de cáncer como mama y pulmón aun en investigación.

Este radiofármaco recientemente aprobado y ya con estudios de tipo fase III (aleatorizados, doble ciego). Tiene un parámetro que ha revolucionado la gamma terapéutica en estos pacientes que es la modificación en la supervivencia global, la cual no ha sido evaluada en otro tipo de terapias blanco en medicina nuclear.

El mecanismo de acción del Ra²²³ es que es

un emisor alfa que selectivamente está vinculado a áreas de incremento de recambio óseo (zonas metastásicas), por su importante afinidad con el calcio, localizándose en el microambiente de las lesiones de tipo osteoblásticas. La radiación de alta energía de la partícula alfa induce daños en la cadena de ADN causando un potente efecto citotóxico en la célula enferma con un mínimo de toxicidad al hueso sano.

El estudio fase 3 realizado por Parker, Nilsson y col., publicado en el año 2013 sustentó con grandes bases esta propuesta terapéutica, el Ra²²³ en comparación con el grupo placebo estuvo asociado con un 30 % de reducción de riesgo de muerte (mejoría de la supervivencia global, siendo este una de los principales factores que sustentan el uso del mismo), no mostro toxicidad importante (limitado a un 5 % de los pacientes evaluados), prolonga significativamente el tiempo de los primeros síntomas óseos, el tiempo en incrementar los valores de fosfatasa alcalina y el nivel de antígeno prostático específico se prolongaron e incluso se determinó una disminución de dichos parámetros.

Es por esto que el Ra²²³ está considerado actualmente uno de los pilares en el tratamiento de los pacientes con cáncer de próstata resistentes a la castración que padecen metástasis óseas sintomáticas sin enfermedad visceral solo o en adyuvancia con otras modalidades terapéuticas de mayor trayectoria como radioterapia externa, uso de quimioterapia, bifosfonatos, entre otras.

En Venezuela, a pesar de ya estar aprobado por la FDA y estar reconocido mundialmente como una excelente herramienta terapéutica, nos

encontramos en los trámites de permisología para su uso y distribución en este grupo de pacientes.

MANEJO DEL DOLOR: MITOS Y REALIDADES

LIC. MARICELINA GARCÍA L

VENEZUELA

El cuidado en la profesión de enfermería en cualquiera de los ámbitos donde se desenvuelva se realiza basado en el conocimiento en pro de mejorar o preservar la salud del paciente, quien demanda de atención donde cuidar es la base del accionar del profesional de enfermería, es un llamado a un compromiso ético-científico, filosófico y moral, buscando la protección de la dignidad humana y la conservación de la vida. Por tal razón, al atender a un paciente al que se le ha diagnosticado cáncer debe tenerse en consideración que será sometido a largos y complejos tratamientos que requieren del apoyo de su familia como un binomio que debe permanecer consolidado para facilitar su recuperación, en tal sentido, el profesional encargado del cuidado de estos pacientes debe facilitar información acerca del proceso de su patología de base y tratamiento, por lo que debe estar en constante capacitación, con el objeto de contar con las mejores herramientas, para proporcionar orientación, cuidados o atender la demanda de asistencia física y emocional.

No obstante, la autonomía de las acciones están designadas al cuidado basado en competencias en el que el profesional de enfermería tiene conocimiento científico que engloban saberes prácticos y teóricos sobre los signos, síntomas, efectos secundarios y complicaciones propias de la enfermedad, al mismo tiempo, está capacitada para entender, al adulto que cursa con neoplasia,

y brindar apoyo emocional ante el impacto psicológico que genera la enfermedad⁽¹⁾. En consecuencia, el profesional de enfermería encargado de los cuidados paliativos, debe estar capacitado con saberes prácticos, teóricos y mantener actitud de disposición para conocer al paciente, sus patrones de respuesta, reconocer al enfermo como persona y como una unidad bio-psico-social que requiere, atención que va más allá de la satisfacción de necesidades terapéuticas tomando en consideración sus necesidades psicológicas, de tal manera que se ofrezca cuidados integrales, dando la misma importancia a los psicológicos como los físicos y sociales, esperando los mejores resultados en la persona con el diagnóstico de cáncer.

Dolor. El diagnóstico de cáncer genera en el ser humano, en su entorno un sinnúmero de sentimientos negativos que repercuten en el ámbito personal, social y laboral. El dolor es uno de los síntomas más frecuentes en el curso de la enfermedad tumoral. Además tiene gran impacto emocional en el enfermo y su familia. Entre el 20 % y el 40 % de los pacientes con cáncer presentan dolor al momento del diagnóstico, y entre un 70 % y 80 % en la enfermedad avanzada.

En los pacientes con cáncer avanzado el dolor es de origen multicausal y de naturaleza compleja. Es crónico, y su característica patognomónica no es solo el tiempo de duración, sino la presencia

de alteraciones psicológicas, impotencia, desesperanza, entre otras que condicionan a la conducta dolorosa. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) lo define como “una desagradable experiencia sensorial y emocional que se asocia a una lesión actual o potencial de los tejidos o que se describe en función de dicha lesión”⁽²⁾.

MITO

Todos los pacientes con cáncer viven con dolor.

La analgesia será pautada, anticipándose a la aparición del dolor. La prevención del dolor requiere menos tratamiento que cuando éste aparece, por lo que se recomienda la administración de analgésicos siguiendo la escalera analgésica, un horario fijo y pautar las dosis de rescate para el control de los dolores episódicos. La vía de elección es la oral. El mantenimiento continuo de la analgesia en el dolor crónico se realizará por vía oral o transdérmica. La vía subcutánea se reservará ante la imposibilidad de usar las vías anteriores.

Por tal razón, el actual abordaje terapéutico del

MITO

El dolor significa que el cáncer está empeorando.

MITO

Si los pacientes se quejan de dolor no recibirán tratamiento oncológico.

Identificar el origen del dolor. Esta consideración es importante porque el 80 % de los pacientes presentan más de una localización dolorosa y con diversas intensidades que pueden requerir distinto tratamiento. Suelen aparecer dolores no relacionados con la enfermedad

Como el dolor es el síntoma principal en gran número de pacientes oncológicos, en cuidados paliativos, es considerado como prioritario en el tratamiento. Es por ello que, para un abordaje terapéutico efectivo del mismo es necesario conocer su origen, temporalidad, localización e intensidad.

REALIDAD

El dolor por cáncer puede ser tratado.

dolor tiene su origen en la guía clínica diseñada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1986,⁽³⁾ y aún tiene vigencia aunque con ciertas modificaciones que surgieron a partir de la evolución de los cuidados paliativos. En esta guía se estableció una escalera de tres peldaños que indicaban distintos gradientes de analgesia, relacionados con la intensidad individual del dolor y no con su etiología. Con el paso del tiempo la escalera analgésica inicial ha ido sufriendo modificaciones y actualmente algunos autores contemplan una escalera para el dolor nociceptivo y otra para el dolor neuropático.

REALIDAD

El dolor es multi-causal.

REALIDAD

Puede retrasar el tratamiento ya que un paciente con dolor no puede ser examinado correctamente.

oncológica de base: artritis, cefalea, cólicos, dolor por estreñimiento. Los más frecuentes son los producidos por mialgias de origen postural.

Por tanto, el dolor es una de las principales causas de consternación y que perturba la calidad de vida en el paciente, la mayoría de los seres

humanos lo consideran el peor aspecto de la enfermedad, sobre todo el dolor que procede del tratamiento médico y de los procedimientos diagnósticos; por tal razón, los objetivos del

MITO

Los pacientes oncológicos se vuelven adictos a los analgésicos.

MITO

Los analgésicos pierden su eficacia.

En el paciente con enfermedad crónica como lo es el cáncer, existen múltiples factores que pueden conllevar a estado adaptativo de tolerancia, en el cual la exposición al medicamento cambia que resultan en la disminución de uno o más efectos del medicamento en el tiempo. Suelen presentarse casos de pseudo-adicción cuando el dolor no es tratado adecuadamente. Sólo podremos hablar de dependencia a los opioides

MITO

Los analgésicos tienen efectos secundarios incontrolables.

Es una realidad que toda terapia para el manejo del dolor producen efectos adversos que pueden hacer pensar al paciente que si los comunican son causal de omisión de la analgesia, es por ello que al iniciar el tratamiento el profesional de enfermería debe hacer énfasis en cuáles son los signos y síntomas que pueden aparecer como reacción adversa y lo más importante es hacer saber al paciente que todas tienen tratamiento.

CONCLUSIÓN

Los cuidados paliativos en su eje central, comprenden una actividad total y holística dirigida al paciente que sufre una enfermedad

cuidado son: controlar el dolor, conseguir el bienestar, concientizar al paciente de que si sufre dolor debe manifestarlo y nunca padecerlo en silencio.

REALIDAD

El paciente oncológico tiene un riesgo muy bajo de adicción.

REALIDAD

El cuerpo humano hace tolerancia a los medicamentos y esto es una reacción normal.

si y sólo si el paciente oncológico presenta signos y síntomas del síndrome de abstinencia.

La tolerancia se caracteriza por la disminución de la respuesta a un opioide agonista y todo profesional de enfermería debe reconocer que la misma se va a manifestar por la necesidad de incrementar la dosis para alcanzar el mismo nivel de alivio del dolor observado inicialmente.

REALIDAD

Existen terapias para tratar los efectos secundarios de los analgésicos.

crónica desde el momento del diagnóstico hasta la terminalidad de la vida de manera de paliar la enfermedad donde la mayoría de los casos no hay posibilidad de dar respuestas curativas, aun con los aportes de la medicina. Por ello enfermería dentro del equipo multidisciplinario de cuidados paliativos tiene un rol importante por las características de su trabajo, esto quiere decir, que realizar cuidado paliativo le permite ser cuidador y se posiciona con los conocimientos relacionados con las acciones a cumplir, la persona a cuidar, el tipo de enfermedad, la cultura y la familia. Por lo que debe tener disposición, compromiso, solidaridad y comprensión afectiva, en el acompañamiento que la persona requiere

para vivir su última etapa con calidad y muerte lo más humanamente posible.

REFERENCIAS

1. Marriner T A, Raile A M. Modelos y teorías en enfermería. 6ª edición. España: Elsevier; 2007.
2. Bonilla P, De Lima L. Uso de Opioides en Tratamiento del Dolor: Manual para Latinoamérica. Caracas; 2011.
3. Organización Mundial de la Salud. ¿Aumenta o disminuye el número de casos de cáncer en el mundo?. Pregunte a los expertos 91 de abril 2008. Disponible en: URL: <http://www.who.int/features/qa/15/es/>

PATOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL NEUROBLASTOMA FACTORES PRONÓSTICOS E HISTOPATOLÓGICOS

EDWIN ROSS

VENEZUELA

Los tumores neuroblásticos periféricos incluyendo el neuroblastoma, el ganglioneuroblastoma y el ganglioneuroma están entre los tumores sólidos más frecuentes en la niñez. El neuroblastoma es un tumor maligno derivado de las células primordiales de la cresta neural. Estas células migran desde la médula espinal hasta la médula adrenal y los ganglios simpáticos. Tiene una incidencia de aproximadamente 1 caso en 10 000 niños en EE.UU. Es la tercera causa más común de tumores malignos en niños, siendo el tumor sólido extra-craneal más frecuente en la niñez y continua teniendo un pronóstico pobre en los niños mayores de 2 años de edad con una supervivencia de solo el 38 %. Usualmente se presenta en forma esporádica sin embargo, se han descrito casos familiares con herencia autosómica dominante (relacionados con mutaciones del PHOX2B). El 50 % se diagnostica a los 2 años de edad y el 90 % a los 5 años y ¼ son congénitos, algunos detectados prenatalmente por ultrasonido. Predomina levemente en el sexo masculino. Se localiza más frecuentemente en los ganglios simpáticos (línea paravertebral desde la base del cráneo a la pelvis, abdomen y retroperitoneo),

médula adrenal, ganglios de las raíces dorsales y metástasis en hueso, ganglios linfáticos, hígado y piel. La presentación clínica depende de la edad del paciente, la localización del tumor y los síndromes clínicos asociados. La mayoría cursan con síntomas inespecíficos tales como fiebre, pérdida de peso, diarrea, anemia, hipertensión, masa palpable (50 % casos) y metástasis en 2/3 partes de los casos. Masas cutáneas azul-rojizas en los infantes (*blueberry muffin baby*), síndrome de mioclonus, otros síndromes asociados como miastenia gravis, síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de Cushing, neurofibromatosis, síndrome fetal de hidantoina y enfermedad de Hirshprung. Entre 1 %-2 % regresan espontáneamente la mayoría de los cuales son niños menores de 1 año de edad. Las metástasis se producen vía sanguínea y linfática. El neuroblastoma exhibe una amplia cantidad de re-arreglos con características biológicas relacionadas a su comportamiento los cuales son importantes como factores pronósticos. Avances recientes en estas áreas han ayudado a su entendimiento con la finalidad de establecer grupos de riesgo de pacientes según sus factores pronósticos (estadio clínico, edad al momento

del diagnóstico, características histológicas y propiedades moleculares/biológicas) tales como los relacionados con la proliferación celular en donde están involucrados los factores de transcripción (N-Myc, factor kappa de cadena

liviana mejorador de la activación de las células B, homeobox 2 b (PHOX2B) y P 53), quinasas (cascada RAS, RAF, MEK, ERK), reguladores del ciclo celular (p53, RB), índice de ADN y pérdida de heterogeneidad (LOH) y 11q LOH,

Clasificación patológica del comité internacional de neuroblastoma

Clasificación de Shimada

	NB indiferenciado	NB poco diferenciado	NB EN diferenciacion	GNB nodular	GNB entremezclado
Diferenciación a células ganglionares Neuropilo	No	Menos 5 % de las células	Más del 5 % de las células	Macro: nódulos NB	Nidos Micro de NB dentro de estroma Schwanniano
	No	Si (+)	Si (++)	Clara delimitación entre (+ Y -)	
Estroma Schwanniano	No o Mínimo	No o Mínimo	Si (Menos del 50 %)	Si (Más del 50 %)	Si (Más del 50 %)
IH	Si	No	No	No	No

Tumores neuroblásticos de histología favorable vs. desfavorable

Tumor	Diferenciación	MKI	Edad	Clasificación histol
NB	Indiferenciado	Cualquiera	Cualquiera	H. Desfavorable
NB	Poco diferenciado	Alto	Cualquiera	H. Desfavorable
NB	Poco diferenciado	Bajo o intermedio	Mayor de 1,5 años (18 m)	H. Desfavorable
NB	Poco diferenciado	Bajo o intermedio	Menor de 1,5 años	H. Favorable
NB	En diferenciación	Alto	Cualquiera	H. Desfavorable
NB	En diferenciación	Intermedio	Más de 1,5 años	H. Desfavorable
NB	En diferenciación	Intermedio	Menos de 1,5 años	H. Favorable
NB	En diferenciación	Bajo	Más de 5 años (60 m)	H. Desfavorable
NB	En diferenciación	Bajo	Menos de 5 años	H. Favorable
GNB	Nodular			Favorable o desfavorable
GNB	Entremezclado	N/A	Cualquiera	H. Favorable
GN	Maduro o en maduración	N/A	Cualquiera	H. Favorable

el conocimiento de los cuales es esencial para el desarrollo de una vasta gama de potenciales agentes terapéuticos target muchos de las cuales están actualmente en estudio y transformaran el tratamiento de los neuroblastomas en el futuro.

Características histológicas

Neuroblastos, psudorosetas de Homer Wright, diferenciación ganglioglionic (células ganglionares), neuropilo, índice mitosis-cariorrexis (contaje de 5 000 células con cálculo del porcentaje que presentan mitosis o cariorrexis siendo catalogado como bajo: menos de 100 células de 5 000, intermedio: 100-200 células de 5 000 y alto: más de 200 células en 5 000).

Esta clasificación debe ser utilizada para la neoplasia primaria o para enfermedad metastásica si la biopsia o resección es previa al tratamiento, sin embargo, no debe ser utilizada en resecciones postratamiento siendo en este último caso diagnosticado como “Neuroblastoma con efecto postratamiento”.

Métodos auxiliares de diagnóstico

Inmunohistoquímica: enolasa neuronal específica (es la que tiene mayor sensibilidad pero menor especificidad), siendo hallada al menos focalmente en los neuroblastomas indiferenciados, PS100 positiva en el estroma schwanniano, otros: cromogranina, sinaptofisina, PGP 9.5, CD56.

Citogenética

N-Myc: fosfoproteína de los factores de transcripción codificada por el oncogén MYCN. Su amplificación en más de 10 copias está asociada a peor pronóstico (incremento de la proliferación celular) y es usualmente encontrada en enfermedad avanzada (20 % de los neuroblastomas).

Ploidia de ADN: La diploidia o tetraploidia está asociada a peor pronóstico. La hiperdiploidia está asociada a mejor pronóstico.

Perdida de heterozigocidad de 1p o 11 q o ambos está asociada a peor pronóstico.

TrkA: (factor de alta afinidad del receptor del crecimiento nervioso): el incremento en la expresión está asociada a un mejor pronóstico. Demuestra la relación existente entre la edad y los efectos pronósticos de los diferentes grados de diferenciación neuroblástica.

Microscopia electrónica

Presenta amplio rango de diferenciación citológica como sin gránulos neuro-secretoreos electrondensos hallados en las prolongaciones celulares. Miden 100 nm de diámetro y están rodeados de halos claros y delgadas membranas externas.

PRONÓSTICO BASADO EN LA HISTOLÓGICA Y AMPLIFICACIÓN DEL N-MYC

	Histología favorable	Histología desfavorable
N-Myc no amplificado	Pronóstico excelente	Pronóstico pobre
N-Myc amplificado	Raro	Pronóstico extremadamente pobre

- Para la evaluación morfológica del neuroblastoma es prioritario la fijación del tejido fijado en formol.
- Los estudios especiales como el análisis de la ploidia, hibridización *in situ* por fluorescencia requieren al menor 100 mg de neoplasia viable.
- Se deben evitar las áreas necróticas y utilizar las viables con mayor celularidad para el cálculo del índice mitosis-cariorrexis.
- Las figuras mitóticas deben ser bipolares o multipolares.
- Las células con cariorrexis deben tener fragmentación nuclear y citoplasma

fuertemente eosinofílico con cambios degenerativos.

REFERENCIAS

1. Wang LL, Suganuma R, Ikegaki N, Tang X, Naranjo A, McGrady P, et al. Neuroblastoma. Undifferentiated subtype, prognostic significance of prominent nucleolar formation and MYC/MYCCN protein expression: A report from the Children's Oncology Group. *Cancer*. 2013;15:119(20):3718-3726.
2. Teshiba R, Kawano S, Wang LL, He L, Naranjo A, London WB, et al. Age-dependent prognostic effect by mitosis-karyorrhexis index in neuroblastoma: A report from the children oncology group. *Pediatr Dev Pathol*. 2014;17(6):441-449.
3. Stafman L, Beierle E. Cell proliferation in neuroblastoma. *Cancers (Basel)*. 2016;8(1). pii: E13.
4. Nakazawa A, Haga C, Ohira M, Okita H1, Kamijo T, Nakagawara A. Correlation between the international neuroblastoma pathology classification and genomic signature in neuroblastoma. *Cancer Sci*. 2015;106(6):766-771.
5. Nicolai S, Pieraccioli M, Peschiaroli A, Melino G, Raschellà G. Neuroblastoma: Oncogenic mechanisms and therapeutic exploitation of necroptosis. *Cell Death and Disease*. 2015;6:e2010
6. Garner E, Beierle E. Cancer stem cell and their interaction with the tumor microenvironment in neuroblastoma. *Cancers (Basel)*. 2015;8(1).pii: E5
7. Protocol for examination of specimens from patients with neuroblastoma. College of American Pathologist. 2012. Disponible en: URL: http://www.cap.org/apps/docs/committees/cancer/cancer_protocols/2012/Neuroblastoma_12.pdf.

CIRUGÍA DE INTERVENCIÓN DE RIESGO EN CÁNCER GINECOLÓGICO

JORGE ALBERTO CASTILLO ROMERO

VENEZUELA

La cirugía de intervención de riesgo se define como aquel procedimiento quirúrgico planificado para la extirpación total o parcial de un órgano con la finalidad de disminuir la probabilidad de padecer una enfermedad determinada, en este caso, disminuir el riesgo de un cáncer determinado.

Los procedimientos de intervención de riesgo están indicados en pacientes que poseen un riesgo aumentado en comparación con la población general y solo cuando la cirugía realmente ofrece una disminución significativa en la aparición de la enfermedad en cuestión. Por décadas se ha considerado la ooforectomía en mujeres mayores de 40 años en las cuales se realiza histerectomía por patología benigna, dicha conducta no ha mostrado una mejoría en la expectativa de vida

en la población general sino un deterioro debido a la aparición de patologías que dependen de la supresión ovárica como la osteoporosis, enfermedad cardiovascular, alteraciones cognitivas, enfermedad de Parkinson, disfunción sexual y el inicio abrupto de síntomas menopáusicos.

Cada vez tenemos mayor información de la génesis de los tumores de ovario. Estudios recientes definen que un grupo de carcinomas de ovario avanzado proviene de la malignización de la luz de la trompa uterina con la posterior exfoliación y siembra de células tumorales en el resto de la cavidad, esto nos explica dos aspectos: primero, el por qué los estudios de pesquisa son poco útiles en diagnosticar cáncer de ovario en etapas preclínicas y segundo, la recomendación

formal de realizar salpingectomías en cirugías ginecológicas donde se preservan los ovarios.

La determinación de una alteración genética que conlleva a un riesgo para una enfermedad puede tener implicaciones bioéticas y psicológicas importantes, los estudios genéticos pueden salvar vidas pero también puede transformar la vida de una persona sana. Estos estudios se recomiendan solo en grupos familiares que

están dispuestos a tomar las recomendaciones emanadas de un diagnóstico y no debe realizarse por curiosidad. Las recomendaciones en cuanto a pesquisa, quimio-prevención o la indicación de intervenciones de riesgo están dadas no solo para la paciente que atendemos sino al resto del grupo familiar y de aquí la importancia de reconocer estos síndromes.

¿COMO SE CONFIRMA EL CÁNCER? ANATOMÍA PATOLÓGICA

ANTONIETA RENNOLA A

VENEZUELA

La anatomía patológica es una rama de la medicina que se encarga del estudio macro y microscópico de los tejidos enfermos, teniendo un papel relevante en el diagnóstico del cáncer, estudio sin el cual no es posible plantear las pautas terapéuticas, en sus tres brazos, cirugía, quimioterapia y radioterapia.

La anatomía patológica fundamenta su estudio en:

1. La citología
2. La biopsia
1. La citología, es el estudio individual de las células, a fin de detectar anormalidades.

TIPOS DE CITOLOGÍAS

1. Exfoliativa
2. Impronta y raspronta
3. Punción con aguja fina
4. Bloque celular

La citología exfoliativa se utiliza, fundamentalmente, como método de pesquisa del cáncer de cuello uterino, porque es un método sencillo, de bajo costo, no invasivo ni doloroso, que se puede realizar a grandes masas y tiene

una sensibilidad de 85 %-90 %. Con la tinción de Papanicolaou se puede obtener información del estatus hormonal de la paciente, presencia de microorganismos y detección de células neoplásicas.

La impronta es cuando se coloca la lámina portaobjetos sobre el tejido del cual queremos obtener las células, comprimiéndolo y la raspronta es cuando obtenemos material raspando con el bisturí sobre el tejido, se usan particularmente en las biopsias transoperatorias o cortes congelados.

La punción con aguja fina se utiliza en aquellas lesiones que se encuentran en órganos sólidos, mama, hígado, tiroides, etc., por este método obtenemos material que se extiende sobre láminas portaobjetos en delgadas capas y/o micro-fragmentos que pueden ser incluidos en parafina y es lo que se conoce con el nombre de bloque celular.

2. La biopsia es el procedimiento realizado para obtener fragmentos de tejido que serán sometidos a un procesamiento que incluye la **fijación** en formol, **deshidratación** usando alcoholes en grado creciente de concentración, **aclaramiento** con xilol, **impregnación e**

inclusión en parafina líquida que luego de solidificarse en bloques se realizarán secciones de 4 micras que se colocarán sobre láminas portaobjetos para luego ser coloreadas con la coloración de Hematoxilina-Eosina y así poder ser evaluadas al microscopio por el patólogo.

TIPOS DE BIOPSIAS

1. Endoscópica
2. Insicional
3. Excisional
4. Con aguja gruesa
5. Peroperatoria (corte congelado)

La biopsia endoscópica, como su nombre lo dice, es la que se obtiene a través de procedimientos realizados por el gastroenterólogo, el urólogo entre otros.

La biopsia incisional es aquella donde se toma la lesión acompañada de tejido sano.

La biopsia excisional permite reseca una lesión en su totalidad y si se trata de una neoplasia, usualmente se hace con márgenes quirúrgicos establecidos. Es importante señalar que en este caso es indispensable usar referencias que le permitan al patólogo orientar la pieza y evaluar adecuadamente los bordes de resección.

La biopsia con aguja gruesa es aquella donde se utiliza una aguja 14-16, que permite generar cilindros de tejido que puedan ser evaluados.

La biopsia peroperatoria, transoperatoria o mejor conocida como corte congelado es la

que se realiza durante el acto operatorio para determinar diagnóstico (benigno o maligno) para decidir conducta, evaluar si los márgenes quirúrgicos son adecuados y la calidad y cantidad de la muestra (no necrosis).

Dentro de la patología existe una rama que se conoce con el nombre de patología quirúrgica que es el estudio de los tejidos extirpados durante una cirugía y que ayudará en el diagnóstico y el estadiaje de una enfermedad y determinara el plan de tratamiento.

También existen reacciones histoquímicas basados en coloraciones que permiten determinar distintos elementos en los tejidos, las más usadas son el PAS para determinar mucina y glucógeno, el Grocott para identificar estructuras micóticas, el Zhiel Nilsen para bacilos ácido-alcohol resistentes (TBC).

Los estudios de inmunohistoquímica, en el estudio de tumores tienen una importancia fundamental porque permite establecer **diagnóstico** de certeza cuando su histología es poco diferenciada o indiferenciada, mediante reacciones de antígeno-anticuerpo y determinar **factores pronósticos** para establecer un mejor seguimiento.

La biología molecular cada día se incorpora más en el estudio de los tumores porque permite estimar pronóstico y establecer terapias blanco, con anticuerpos monoclonales dirigidas a un tipo determinado de tumor cuando presentan los genes mutados o no, actualmente con gran relevancia en los pacientes con melanoma y adenocarcinoma de colon y pulmón.

¿CÓMO TRATARLO I? PAPEL DE LA CIRUGÍA

MARCOS A. GUERRA COGORNO

VENEZUELA

Históricamente, el desarrollo de la cirugía oncológica y el tratamiento del cáncer en general, ha estado ligado al desarrollo y evolución, y por supuesto, la inevitable modernización de la cirugía general. Posterior a la implementación del método *halstediano* de la enseñanza quirúrgica implementado en el *Hospital John Hopkins* de Baltimore, EE.UU; por el profesor de cirugía de la Escuela de Medicina William Stewart Halsted (1852-1922); nace de esta manera la cirugía moderna con rigor y carácter científico, alejándose del empirismo e informalidad que caracterizaba al acto quirúrgico, que era ejecutada en la mayoría de las ocasiones por personas sin conocimiento científico de la medicina.

A la par de la modernización de la cirugía, con su nueva filosofía científica y nueva metodología de enseñanza de la misma, se inicia la especialización del tratamiento del cáncer, con la creación en EE.UU del primer hospital exclusivo para el tratamiento del cáncer, con la fundación en 1884 del *New York Cancer Hospital*, hoy conocido como *Memorial Sloan Kettering Cancer Center*. La estructura organizativa de dicho hospital, donde el tratamiento del cáncer es ejecutada por servicios quirúrgicos súper especializados en el manejo de la patología oncológica según su sitio de aparición: cabeza y cuello, mamas, ginecología oncológica, sarcomas, etc., se logró diseminar en el resto de EE.UU con la aparición de nuevos centros especializados; esta filosofía también permeó en nuestro país con la formación en 1936 del Instituto de Oncología “Dr. Luis Razetti”, en la ciudad de Caracas, copiando la misma estructura organizativa antes descrita gracias a la formación de cirujanos venezolanos egresados del Memorial Hospital de Nueva York. En paralelo a la cirugía se desarrollan las subespecialidades que brindan apoyo al tratamiento quirúrgico del cáncer, la oncología médica y la radioterapia, todas complementarias para el éxito de un tratamiento oncológico adecuado.

De aquí se desprende, el papel ejecutor

primario del cirujano oncólogo como líder del tratamiento oncológico, donde se involucra en prácticamente todas las etapas del tratamiento de un paciente con patología oncológica. Esto quiere decir que el cirujano oncólogo, como líder de este proceso complejo del tratamiento oncológico, estará involucrado en el despistaje y prevención del cáncer, diagnóstico, estadificación, tratamiento, tratamiento paliativo, reparación de daños causados por cualquiera de las formas de tratamiento oncológico aplicados, y en el apoyo o soporte de las otras terapias oncológicas, o de funciones vitales que se vean comprometidas durante el proceso de tratamiento oncológico.

En el despistaje o prevención del cáncer está involucrado en diversos procesos diagnósticos, con o sin el apoyo de otras especialidades (imagenología, p.ej.) donde el cáncer es detectado en una forma temprana o antes de que se desarrolle algún tipo de cáncer. También puede prevenir la aparición del cáncer en algunos pacientes con riesgo aumentado de desarrollarlo, con la remoción del órgano en riesgo (p.ej. ovarios, mamas, tiroides); o bien durante el seguimiento del paciente con cáncer una vez concluido su tratamiento.

El diagnóstico en muchas ocasiones se realiza mediante un procedimiento quirúrgico llamado biopsia, que puede ser realizado bajo cirugía mayor o mediante un procedimiento menor en el mismo consultorio. Este procedimiento puede a su vez conllevar la estadificación del cáncer, donde se realiza una cirugía que involucra la toma de biopsias múltiples o la inspección por parte del quirúrgico de los órganos en riesgo de padecer la diseminación directa del cáncer a otros órganos (p.ej. peritoneo, hígado, ganglios linfáticos).

En el tratamiento del cáncer la cirugía puede ser radical, cuando se reseca el tumor con parte del tejido sano que lo circunda y/o su drenaje linfático correspondiente; puede ser citorreductora cuando no se puede reseca el

tumor en su totalidad, ya sea porque este invada estructuras vitales o incrementa el riesgo para la vida del paciente al resecarlo en su totalidad; y finalmente puede ser paliativo cuando solamente se realiza un procedimiento quirúrgico para aliviar los síntomas y así de esta manera mejorar la calidad de vida del enfermo.

En ocasiones, los tratamientos oncológicos pueden producir daños reparables mediante la cirugía (por ejemplo liberar una obstrucción de un órgano, reparar una comunicación anormal entre varios órganos, detener un sangrado, etc.).

Finalmente, el cirujano debe dar apoyo a otras terapias oncológicas, mediante la colocación de catéteres venosos para administración de quimioterápicos, transfusiones sanguíneas o nutrición parenteral. El paciente también

puede requerir el apoyo del cirujano oncólogo para completar su tratamiento, como soporte de funciones vitales en ocasiones comprometidas por la enfermedad o los tratamientos, como son la colocación de una traqueotomía para poder respirar o gastrostomía para poder alimentarse.

En conclusión, el cirujano oncólogo juega un rol, si se quiere, primario, en el tratamiento de los pacientes oncológicos, donde debe involucrarse en todas las etapas del mismo, partiendo desde el diagnóstico, pasando por el tratamiento radical y de apoyo a otras especialidades involucradas en la compleja terapia del cáncer, y finalizando con la paliación para mejorar la calidad de vida de los enfermos; o en el escenario más deseable que es el seguimiento de las enfermos que han concluido exitosamente su tratamiento.

BIOLOGÍA MOLECULAR DEL MELANOMA

CARMEN LÓPEZ A.

VENEZUELA

Introducción. El melanoma es una neoplasia que ha focalizado múltiples estudios interdisciplinarios en años recientes. A pesar de que su incidencia es diez veces menor que la de otros cánceres de piel, debido a su capacidad para producir metástasis tempranamente y a su prevalencia en pacientes jóvenes, es el que representa mayor índices de mortalidad en las últimas décadas. Los factores patogenéticos para su desarrollo, predisposición genética, factores endógenos y ambientales han sido bien documentados. **Melanogénesis.** Los melanocitos se originan de la cresta neural de células pluripotenciales y gradualmente se convierten en células de un linaje específico. Las principales señales moleculares implicadas han sido descritas ampliamente, pero las más conocidas son las

que explican su desarrollo desde su origen embriológico. Después de la inducción de la cresta neural, que en parte depende de la señalización normal de la proteína morfogenética ósea “*bone morphogenic protein*” (*BMP*), los citoblastos de la cresta neural sufren una transición de células epiteliales a *mesenquimales* (*epithelial to mesenchymal transition, EMT*), con pérdida de la adhesión a las células vecinas, luego de lo cual pueden migrar a otros tejidos. En este proceso, se reprime la expresión de la E-caderina y después, las células se desprenden y migran. El proceso de los citoblastos pluripotenciales de la cresta neural para convertirse en melanoblastos y finalmente, en melanocitos maduros, implica la señalización por *WNT* (“*wingless*”) y el producto de un gen

relacionado, denominado INT-1 en modelos experimentales de ratones, el cual cambia el destino de los melanocitos de estirpe glial hacia la melanogénesis mediante la expresión de la señalización de la vía β -catenina. Se han identificado varios genes, y uno de los más descritos es el denominado *MITF* (*Microphthalmia Transcription Factor*), un factor de transcripción asociado a microftalmía, y el KIT, los cuales son importantes en el desarrollo de los melanocitos. El *MITF* es un gen específico del linaje de los melanocitos. Su falta de función resulta en una pérdida casi completa de los melanocitos en los ratones. El mecanismo de la supervivencia celular implica la regulación positiva de la transcripción del gen anti-apoptótico *BCL2* por el *MITF* y por la activación de genes productores de pigmento, incluyendo la dopacromotautomerasa (*DCT*) y la tirosinasa. Otros genes señalados son el KIT o c-KIT el cual es un receptor de tipo tirosinacinasasa III, del cual dependen el desarrollo, la función, la migración y la supervivencia del melanocito. **Principales señales genéticas implicadas en el melanoma.** En artículos claves como el de Bastian y col., en el año 2005, se demostró la existencia de distintas vías moleculares de malignización en el melanoma, cada una de ellas con una relación diferente con la exposición a la luz ultravioleta y, por tanto, con el tipo de daño solar. Este estudio dio un soporte conceptual para la identificación de una serie de posibles dianas terapéuticas, y permitió el desarrollo de moléculas con una actividad frente a esta neoplasia debido a los escasos avances terapéuticos convencionales evaluados en los años precedentes. Durante las últimas décadas, en numerosos estudios se han relevado las vías de señalización claves alteradas genéticamente en la patogénesis del melanoma. En la mayoría de las investigaciones actuales siempre se señala el papel clave determinante de la actividad de la vía de señalización de la proteína cinasa activada por mitógenos (*Mitogen Activated Protein Kinase, MAPK*). Esta compleja vía representa un factor crítico en el inicio y la

progresión de esta neoplasia. La vía de señalización de la *MAPK* es una cascada que transmite señales desde la superficie celular al núcleo, a través de una serie de proteínas citoplasmáticas intermedias. La activación de la vía afecta la proliferación, la diferenciación, la senescencia y la apoptosis. La cascada de señalización se inicia por un receptor tirosinacinasasa trans-membrana (*Receptor Tyrosine Kinases, RTK*), que transmite la señal de la membrana celular al núcleo. Después de la unión del ligando, se produce dimerización del receptor y activación por auto-fosforilación de los residuos de tirosina en el dominio intracelular del receptor. Los residuos fosforilados de tirosina actúan como sitios de unión para las proteínas adaptadoras como dominios SH2, como GRB2. Estas proteínas atraen al factor intercambiador de nucleótidos conocidos como SOS y, cuando estos tres componentes están asociados, el SOS cambia a un estado activado que, a su vez, se une a una proteína RAS-GDP (H-RAS, N-RAS, K-RAS) y promueve el cambio a su forma activa RAS-GTP. En su forma activa, RAS actúa sobre diversas vías de señalización celular, siendo la más importante la *MAPK* (cascada RAF-MEK-ERK), de la cual la principal efectora es RAF, una serina-treonina cinasa la cual tiene tres isoformas conocidas como A-RAF, B-RAF, C-RAF. La isoforma B-RAF es la que actúa predominantemente en los melanocitos. La B-RAF fosforila y activa la cinasa *MEK* (*Mitogen-Activated Protein Kinase*) y, finalmente, la *MEK* activa la cinasa *ERK* (*Extracellular signal-Regulated Kinase*). La cinasa *ERK* es el último efector de la vía y actúa sobre moléculas citosólicas y nucleares, como factores de transcripción, proteínas de membrana y proteincinasas. *ERK* fosforilada se trasloca al núcleo y activa la ciclina D1 (*CCND1*) que, a su vez, une la cinasa dependiente de ciclina 4/6 (*CDK4/6*). El complejo de la ciclina D1-*CDK4/6* fosforila el complejo de la proteína del retinoblastoma (*RB1*). El *RB1* en estado inactivo se encuentra unido al factor de transcripción *E2F*

y lo inactiva. La fosforilación de RB1 conduce a la disociación del complejo de E2F. El E2F libre actúa como factor de transcripción para una serie de genes que, entre otras cosas, son responsables de la proliferación y el metabolismo de la célula. El *ERK* enlaza diversas cascadas de señalización y activa el factor de transcripción asociado de microftalmía (MITF), el cual es importante para los melanocitos y para la activación de la vía de señalización de la *PI3K* (Phosphatidyl-Inositol 3-Kinase). La vía de señalización de la *PI3K* también es vital en estos mecanismos ya que regula la supervivencia, la proliferación y el crecimiento celular del melanoma. La *PI3K* se activa también por el receptor tirosina-cinasas y la proteína NRAS. La *PI3K* fosforila el fosfatidil-inositol convirtiéndolo en fosfatidil-inositol trifosfato que, después, activa la proteína cinasa B o Akt. La AKT fosforilada actúa como antiapoptótica mediante la fosforilación de la molécula BAD, aumenta la supervivencia de la célula mediante la activación del factor de transcripción FOXO1 y de la transcripción de genes de supervivencia, activa el ciclo celular mediante la inhibición de la síntesis de glucógeno cinasa 3 (GSK-3), y acelera el crecimiento celular e inhibe la apoptosis mediante las cinasas mTOR y S6K, y el factor de transcripción NF- κ B. El desarrollo del melanoma puede ser el resultado de mutaciones somáticas en cualquiera de estas dos vías; la mayoría de las mutaciones se han identificado en la vía de la *MAPK*, donde se han identificado o ambas en los genes KIT, NRAS o, con mayor frecuencia, el BRAF. A continuación se resumen los mecanismos moleculares de los genes KIT, BRAF y NRAS. **Gen KIT.** El gen KIT (CD117) codifica un receptor tirosina-cinasa para el factor de células madre que estimula las vías de la proteína cinasa activada por mitógenos (*MAPK*) y de la 3-fosfatidil-inositol cinasa, desempeñando un papel clave en el desarrollo de los melanocitos, lo cual evidencia por la falta de migración y desaparición de los melanoblastos con deficiencia de KIT. Desde hace más de 20 años se ha

encontrado que las mutaciones en el dominio de la cinasa de c-KIT, podían transformar melanocitos hacia un fenotipo maligno, lo cual sugiere que c-KIT podría tener un papel como objetivo terapéutico en esta enfermedad. Se han encontrado mutaciones en el KIT en melanomas 'acrales' y de mucosas, y en menor proporción, en melanomas en la piel dañada crónicamente por el sol. Los melanomas que aparecen en estas áreas anatómicas poco expuestas a luz ultravioleta, como los acrales de y mucosas, donde no se piensa que la etiología esté relacionada con la exposición al sol, a menudo presentan mutaciones o amplificación del KIT. Las mutaciones puntuales fueron lo más común y se observó aumento del número de copias de KIT en más de un cuarto de los melanomas acrales y de mucosas. Las mutaciones en KIT afectan más frecuentemente el dominio transmembrana del receptor, codificado por el exón 11, lo cual lleva a su dimerización y activación constitutiva en ausencia del factor de células madre. Aunque también se han hallado mutaciones en otros dominios, como en el exón 13 que, además, se han encontrado en tumores del estroma gastrointestinal (GIST). En la última década se han realizado múltiples estudios en los cuales se observó disminución en el tamaño del tumor en subgrupos de pacientes con melanomas que albergan mutaciones de c-KIT, con el uso de otros inhibidores de cKIT, como el dasatinib, así como con PDGFR y cinasas Src. El cKIT constituye hoy en día un objetivo terapéutico en un subconjunto de melanomas metastásicos, principalmente en pacientes con mutaciones en los exones 11 y 13. La expresión de la proteína cKIT no parece estar relacionada con la sensibilidad a los inhibidores de cKIT, mientras que la presencia de mutaciones activadoras de cKIT si se correlaciona. **Familia de NRAS.** La familia de proteínas RAS incluye N-RAS, K-RAS y H-RAS, que unen trifosfato y difosfato de guanosina (GTP/GDP) y tienen actividad GTPasa. La familia RAS tiene varios objetivos intermedios, incluidos RAF y PI3K,

que finalmente llevan a la proliferación celular. Las mutaciones en HRAS y KRAS con frecuencia se encuentran en diversos tipos de cáncer, pero raramente en melanoma. De los genes RAS, NRAS es el que más comúnmente aparece mutado en melanoma. Se han reportado mutaciones de NRAS en los exones 2 y 3, y la mutación más común ocurre en el codón 61 del exón 3 (Q61K), la cual resulta en el reemplazo del residuo de glutamina por lisina o, en algunos casos, por arginina (Q61R). Esta sustitución activa irreversiblemente la proteína NRAS, llevando a inhabilidad para hidrolizar GTP. Hay que destacar que las mutaciones en NRAS en el melanoma, provocan un cambio de señalización en la vía de la MAPK, iniciando con CRAF en lugar de BRAF, alterando las señales del cAMP, que permite a CRAF señalizar para la vía de la MEK. Las mutaciones en BRAF y NRAS casi siempre son mutuamente excluyentes, es decir, que cuando una está presente la otra no lo está. Además, las mutaciones en NRAS por sí solas pueden activar la señalización mediante las vías de la MAPK, así como de las vías de la PI3K4. Desde 1984, Padua, y col., encontraron mutaciones de NRAS en 15 % a 20 % de los casos de melanoma cutáneo. En 2002, Omholt y col., publicaron una investigación donde determinaron la mutación de NRAS en el codón 61, en 74 tumores primarios y 88 metástasis originadas de estos, y encontraron el alelo mutado en 28 % y 37,5 % de los casos, respectivamente. El análisis de secuencia de nucleótidos del ADN, confirmó la presencia de mutaciones y reveló que todas ellas estaban localizadas en el codón 61 del gen NRAS52. Históricamente, los tratamientos dirigidos a NRAS mutantes han sido un reto, en parte debido a la dinámica del ciclo de RAS que lleva a la sobreexpresión de vías heterogéneas, haciendo que el desarrollo de medicamentos sea más difícil. Sheen y col., realizaron un estudio de 119 melanomas, incluyendo melanomas de diferentes subtipos, entre ellos melanoma lentiginoso acral, melanoma de extensión superficial, melanoma

nodular y melanoma sobre léntigo-maligno, a los cuales se les determinó la presencia de mutaciones en los exones 1 y 2 del gen NRAS; encontraron mutaciones en 12 de los 119 melanomas evaluados y, de estos, la mutación fue más frecuente en el melanoma sobre léntigo maligno, en el que se encontró la mutación de NRAS en uno de los tres casos con este subtipo clínico, lo que corresponde a 33 % de los casos evaluados. Actualmente, la focalización en RAS ha demostrado ser muy difícil en el melanoma y otros tipos de tumores, y los inhibidores de BRAF y MEK son ineficaces. Se cree que esto se debe a la dependencia de una señalización mediante CRAF (sin pasar por BRAF) y una señalización a través de la vía PI3K-AKT activada por RAS (sin pasar por MEK). **Gen BRAF.** El gen BRAF codifica una cinasa citoplasmática, serina/ treonina, la cual es un efector clave de la vía de las proteínas MAPK. Las mutaciones en BRAF se producen en su mayoría en el exón 15, que codifica el dominio catalítico de la proteína. Las sustituciones de valina en la posición 600 (V600), representan el 95 % de las mutaciones puntuales reportadas en el melanoma; la más común es la sustitución de valina por ácido glutámico, V600E (75 %), seguida por la sustitución por lisina, V600K (20 %). Estas mutaciones resultan en una cinasa BRAF constitutivamente activada, que incrementa su actividad de 130 a más de 700 veces y sobre estimula la vía de la MAPK. Esta mutación promueve el crecimiento tumoral mediante la proliferación celular y el aumento de la angiogénesis, por un aumento del factor de crecimiento del endotelio vascular y citocinas inhibitoras de macrófagos. También, regula al alza la interleucina 8 (IL-8), la cual promueve la adhesión de melanocitos al endotelio y, así, facilita la aparición de metástasis. En diferentes estudios se ha estimado que la tasa global de mutaciones de BRAF en los pacientes con melanoma, varía de 50 % a 70 %. Aunque este porcentaje se encuentra en los melanomas cutáneos comunes de áreas con exposición

intermitente al sol, la tasa de mutaciones de BRAF es menor en los acrales y de mucosas con menor daño por el sol y están esencialmente ausentes en los uveales. En su estudio de 119 melanomas, Shenn y col., también evaluaron el porcentaje de mutaciones en los exones 11 y 15 del gen BRAF y encontraron mutaciones en 17 de los 119, las cuales fueron más frecuentes en los melanomas de extensión superficial y en los melanomas sobre lentigo maligno. En contraste con lo anterior, también se observan mutaciones de BRAF en nevus melanocíticos típicos y atípicos. En los nevus, las mutaciones de BRAF inicialmente desencadenan el crecimiento de las lesiones, el cual se detendrá con el tiempo y permanecerá benigno lo que teóricamente ocurre en 82 % de los nevus melanocíticos que tienen mutaciones de BRAF. Esto sugiere que las mutaciones de BRAF son un evento temprano en el desarrollo del melanoma y se requieren defectos moleculares adicionales para la transformación maligna como una segunda mutación que cause la pérdida de un gen supresor de tumores o la ganancia de una segunda mutación. Desde hace más de diez años se han identificado mutaciones en el BRAF en alrededor de la mitad de los melanomas cutáneos, por lo que se han hecho intensos esfuerzos para desarrollar agentes farmacológicos que inhiban dicho gen para tratar el melanoma metastásico. El primero de estos inhibidores fue el sorafenib, pero este medicamento mostró poca eficacia en el grupo con mutaciones de BRAF. Ahora se piensa que probablemente la actividad vista en pacientes con melanoma es independiente de su efecto sobre el BRAF y podría reflejar su efecto inhibitorio sobre otras cinasas como las del KIT o el receptor del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGFR).

CONCLUSIONES. En los últimos años se han logrado grandes descubrimientos en los aspectos moleculares y genéticos implicados en el inicio y la progresión del melanoma. Se han identificado numerosas mutaciones en las vías de señalización citoplasmática y nuclear de los melanocitos, de

las cuales las más frecuentes en la actualidad son las que afectan los genes KIT, NRAS y especialmente BRAF; los tres están implicados en la activación de la vía *MAPK*, la cual promueve el crecimiento, la proliferación y la migración de los melanocitos, y de esta manera, favorece el inicio y la progresión del melanoma. Gracias a la identificación de estas mutaciones, se han hecho muchos esfuerzos para desarrollar fármacos dirigidos contra estos objetivos moleculares, algunos de los cuales han demostrado tener efectos beneficiosos en ensayos clínicos de fase I y II, como disminución en el tamaño tumoral y aumento en la supervivencia de los pacientes con melanomas metastásicos que albergan estas mutaciones y ya se encuentran en estudios fase III, con la esperanza de obtener resultados alentadores. Sin embargo, no se ha logrado diseñar agentes efectivos dirigidos a la población con mutaciones de NRAS (15 % a 20 % de los melanomas metastásicos), dado que las vías de señalización peculiares que desencadenan este tipo de mutación, hacen difícil el desarrollo de fármacos específicos; por esto, se encuentran en estudio estrategias que bloqueen de forma combinada las vías mediadas por *PI3K* y *MEK*, para poder ofrecer una opción terapéutica a este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Albino AP, Le Strange R, Oliff AI, Furth ME, Old LJ. Transforming ras genes from human melanoma: A manifestation of tumor heterogeneity? *Nature*. 1984;308(5954):69-72.
2. Ball NJ, Yohn JJ, Morelli JG, Norris DA, Golitz LE, Hoeffler JP. Ras mutations in human melanoma: A marker of malignant progression. *J Invest Dermatol*. 1994;102(3):285-290.
3. Platz A, Ringborg U, Brahme EM, Lagerlöf B. Melanoma metastases from patients with hereditary cutaneous malignant melanoma contains a high frequency of N-ras activating mutations. *Melanoma Res*. 1994;4(3):169-177.
4. Bardeesy N, Kim M, Xu J, Kim RS, Shen Q, Bosenberg

- MW, et al. Role of epidermal growth factor receptor signaling in RAS-driven melanoma. *Mol Cell Biol.* 2005;25:4176-4188.
5. Furge KA, Kiewlich D, Le P, Vo MN, Faure M, Howlett AR, et al. Suppression of RAS-mediated tumorigenicity and metastasis through inhibition of the Met receptor tyrosine kinase. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98(19):10722-10727.
 6. Monsel G, Ortonne N, Bagot M, Bensussan A, Dumaz N. C-Kit mutants require hypoxia-inducible factor 1alpha to transform melanocytes. *Oncogene.* 2010;29(2):227-236.
 7. Beeram M, Patnaik A, Rowinsky EK. RAF: A strategic target for therapeutic development against cancer. *J Clin Oncol.* 2005;23(27):6771-6790.
 8. Davies H, Bignell GR, Cox C, Stephens P, Edkins S, Clegg S, et al. Mutations of the BRAF gene in human cancer. *Nature.* 2002;417:949-954.
 9. Fischer A, Hekman M, Kuhlmann J, Rubio I, Wiese S, Rapp UR. B- and C-RAF display essential differences in their binding to Ras: The isotype-specific N terminus of B-RAF facilitates Ras binding. *J Biol Chem.* 2007;282:26503-26516.
 10. Garnett MJ, Rana S, Paterson H, Barford D, Marais R. Wild-type and mutant B-RAF activate C-RAF through distinct mechanisms involving heterodimerization. *Mol Cell.* 2005;20:963-969.
 11. Pollock PM, Harper UL, Hansen KS, Yudt LM, Stark M, Robbins CM, et al. High frequency of BRAF mutations in nevi. *Nat Genet.* 2003;33:19-20.
 12. Poynter JN, Elder JT, Fullen DR, Nair RP, Soengas MS, Johnson TM, et al. BRAF and NRAS mutations in melanoma and melanocytic nevi. *Melanoma Res.* 2006;16(4):267-273.

CUIDADOS PALIATIVOS, UNA NECESIDAD

PATRICIA BONILLA

VENEZUELA

En los últimos años, el desarrollo de la tecnología médica, la industrialización y los cambios en los estilos de vida han permitido tener una mejor expectativa de vida, además del descenso de la natalidad y la mortalidad condiciona el envejecimiento de la población y un aumento de las enfermedades crónicas ⁽¹⁾, incluyendo una creciente incidencia del cáncer. En América Latina (AL) y el Caribe, para el 2030, se estima se diagnosticarán 1,7 millones de casos de cáncer y cada año se esperan más de 1 millón de muertes por cáncer. La incidencia general de cáncer en América Latina es menor que en Europa y EE.UU pero la mortalidad es mucho mayor, diagnosticándose los pacientes en etapas más avanzadas ⁽²⁾, debido a la baja cobertura de seguridad social, alta incidencia de pobreza, persistente y aguda inequidad y escaso

desarrollo institucional, de ahí la importancia de hacer profundas transformaciones en los sistemas de salud pública, donde los recursos se distribuyan en las áreas más descuidadas como son la prevención y la fase avanzada de la enfermedad, por lo que se hace necesario la inclusión de programas de cuidados paliativos, como lo recomienda la Organización Mundial de la salud (OMS) ⁽¹⁾.

Los pacientes con enfermedades avanzadas tienen múltiples síntomas y trastornos psicológicos, sociales y existenciales, productores de sufrimiento, además sus familias están expuestas y padecen la angustia por la situación del paciente, por lo que ambos grupos tienen necesidades de atención y tratamiento.

Los cuidados paliativos son la respuesta a

esta situación. Reconociendo la importancia del tratamiento curativo y también del control del sufrimiento.

Según la OMS (2002) “es un modelo asistencial que mejora la calidad de vida de los pacientes con enfermedades potencialmente letales y la de sus familias. Se basa en la prevención y el control del sufrimiento con identificación precoz, evaluación y tratamiento adecuados del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y existenciales”.

A pesar del trabajo realizado por la OMS en la difusión de la importancia de los cuidados paliativos, en la actualidad, lamentablemente existe una gran proporción de la población que aún esta desasistida por varias razones, entre ellas: falta de programas nacionales de cuidados paliativos, escasa interacción entre los responsables políticos y profesionales, limitado número de especialistas, insuficientes servicios, miedo al uso de opioides, escasa disponibilidad y accesibilidad a los opioides, legislaciones restrictivas para el uso de opioides, escasa o nula educación en pregrado y posgrado y limitada investigación. Otros factores negativos son la falta de promoción, normas y estándares de calidad ⁽³⁾.

Cada vez más se insta a los gobiernos a integrar servicios de cuidados paliativos equitativos, costo-efectivos y basados en la evidencia en todos los niveles de atención como parte de la cobertura universal de salud. La OMS aprobó en el 2014 la resolución: “fortalecimiento de los cuidados paliativos como un componente del tratamiento integrado dentro de la continuidad de la atención”, a fin de reducir el sufrimiento de los pacientes con enfermedades que amenazan su vida. La resolución sugiere adoptar las medidas necesarias para asegurar el adecuado suministro de medicamentos para el tratamiento del dolor, mejorar el acceso, además de mejorar la formación de los recursos humanos ⁽⁴⁾.

La introducción de los cuidados paliativos poco después de un diagnóstico de cáncer, es decir

precoz, concurrente con la atención oncológica está avalado actualmente por la *American Society of Clinical Oncology (ASCO)*, porque existen evidencias de que esta asociación mejora la calidad de atención, el control de los síntomas e incluso puede mejorar la supervivencia ⁽⁵⁾, además según Areej El-Jawahri y col., mejora la calidad de vida y existen un número menor de síntomas depresivos en los cuidadores familiares ⁽⁶⁾.

Los cuidados paliativos proporcionan alivio del dolor y otros síntomas, afirman la vida y consideran la muerte como un proceso normal no intentan acelerar ni retrasar la muerte, integran los aspectos espirituales y psicológicos del paciente, ayudan a la familia, mejoran la calidad de vida ⁽¹⁾.

La *International Association for Hospice and Palliative Care IAHPC* diseñó una lista de prácticas esenciales en cuidado paliativo, integrada por 23 prácticas con diferentes niveles de intervención, bajo los siguientes dominios: físico; psicológico-emocional-espiritual; planificación y coordinación del cuidado y comunicación, a fin de aumentar la calidad de atención ⁽⁷⁾.

Las necesidades de los pacientes con cáncer avanzado son muchas y complejas para ser atendidos por una sola persona, por lo que el oncólogo debe trabajar con un equipo multidisciplinario a fin de brindar al paciente y su familia, la atención individualizada según sus necesidades, independiente de la fase de enfermedad en que se encuentre el paciente, asegurando así, la continuidad de atención y la mejora de la calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Bonilla P. Conceptos de cuidados paliativos. En: Bonilla P, Hidalgo M, Kamel M, editores. Manual de cuidados paliativos para el primer nivel de atención. 2012. Caracas: Editorial Intenso Offset Litografía y Tipografía C.A; 2012.p.20-24.
2. The Lancet Oncology Comisión. La Planificación del control del cáncer en América Latina y el Caribe. Disponible en: URL: <http://bit.ly/2aK9K05>

3. Pastrana T, Centeno C, De Lima L. Palliative Care in Latin America from the Professional Perspective: A SWOT Analysis. *J Palliat Med.* 2015;18(5):429-437.
4. 67ª Asamblea Mundial de la Salud. 2014 WHA67.19. Fortalecimiento de los cuidados paliativos como parte del tratamiento integral a lo largo de la vida. Disponible en: URL: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA67/A67_R19-sp.pdf
5. Cheng MJ, King LM, Alesi ER, Smith TJ. Doing Palliative Care in the Oncology Office. *J Oncol Pract.* 2013;9(2):84-88.
6. El-Jawahri A, Jackson V, Greer J, Pirl W, Park E, Backett A, et al. Early integrated palliative care to improve family caregivers (FC) outcomes for patients with gastrointestinal and lung cancer. *J Clin Oncol.* 2016;34(Suppl;abstr 10131)
7. De Lima L. Asegurando el acceso al cuidado en nivel primario: Lista de medicamentos y de prácticas esenciales en cuidado paliativo de la IAHP. En: Bonilla P, Hidalgo M, Kamel M, editores. Manual de cuidados paliativos para el primer nivel de atención. Caracas: Editorial Intenso Offset Litografía y Tipografía C.A; 2012.p.25-29

PRINCIPIOS DE HORMONOTERAPIA

ELIECER PAYARES VALLES

VENEZUELA

El crecimiento y la diferenciación celular de algunos órganos y tejidos están regulados por hormonas, lo que hace que tumores originados en estas localizaciones puedan ser sensibles a los tratamientos hormonales, consiguiéndose un freno o una reducción del crecimiento celular. La hormonoterapia, además de actuar interfiriendo la acción inductora del crecimiento tumoral al cambiar el microambiente celular, en algunos casos actúa modificando el nivel de factores de crecimiento autocrino como el factor de crecimiento transformante alfa, el factor de crecimiento insulínico 1 o el factor de crecimiento transformante beta, lo que se traduce en otro efecto antitumoral añadido⁽¹⁾. La terapia hormonal la podemos dividir en tres grupos, de acuerdo a su acción biológica:

Ablativo: supresión o disminución de los niveles de hormonales mediante un abordaje quirúrgico, radioterapéutico o farmacológico.

Aditivo: administración de fármacos con acción hormonal positivo.

Competitivo: administración de fármacos que

compiten por el receptor hormonal, produciendo una acción hormonal negativa⁽¹⁾.

El aumento progresivo y constante en la incidencia de los tumores relacionados al medio ambiente endocrino, ha hecho que en la actualidad en la mayoría de los países desarrollados o en vías de desarrollo estas neoplasias ocupen los primeros lugares en incidencia global y por sexo; incrementándose en forma casi exponencial a partir de los 50 años, tal y como se ha observado en los estudios de autopsias para cáncer de la próstata pasando de 15 % a 30 % en los hombres de 50 años, a aproximadamente 60 %-70 % en los de 80 años y en la mujer menopáusica el mayor riesgo para cáncer de mama, ovario y endometrio⁽²⁾.

La hormonoterapia es un recurso terapéutico excelente descrito inicialmente por Beatson en 1896. De Courmelles describió en 1905, que la radiación de los ovarios sirve como un recurso para el bloqueo de la función ovárica y disminuir la producción de estrógenos en mujeres pre-menopáusicas. También se ha

utilizado la adrenalectomía e hipofisectomía para realizar bloqueo estrogénico total con rangos de respuestas del 30 % al 40 %. En la actualidad se dispone de nuevos fármacos que permiten un bloqueo con mayor eficacia y menor morbilidad, permitiendo el desarrollo de un extenso campo de estudio en la manipulación hormonal ⁽³⁾.

De todas las terapias existentes para el tratamiento del cáncer de mamas, la más fascinante es la hormonoterapia, no solo por las bases biológicas que implica; sino porque además se busca afectar el mismo terreno donde probablemente se inicia la enfermedad, el medio hormonal. El éxito de esta terapia radica en dos pilares biológicos: el primero se asocia al conocimiento del sistema hormonal femenino, como el del eje: hipotálamo-hipófisis-ovario y la producción de estrógenos por las glándulas suprarrenales. El segundo es el conocimiento ya consolidado de los receptores hormonales, el estrogénico (RE) como el de progesterona (RP) e igualmente los subtipos del primero como son: el alfa (RE ALFA) y el beta (RE BETA) los cuales han permitido la racionalización del tratamiento y el desarrollo de sustancias cada vez más selectivas y efectivas ⁽⁴⁾.

En el manejo del cáncer de mama la hormonoterapia puede utilizarse en los escenarios: neo adyuvante, adyuvante, en enfermedad metastásica, como quimio prevención. Para seleccionar bien el fármaco se debe precisar el estado menopáusico de la mujer, así como determinar la expresión de los receptores hormonales. En general en el manejo del cáncer de mama de acuerdo a las guías internacionales de tratamiento, NCCN *Guidelines*, consenso de expertos de *Saint Gallen* marzo de 2015; la hormonoterapia tiene un papel claramente establecido en la adyuvancia y en la enfermedad metastásica ⁽⁵⁾.

Los mecanismos de acción y los tipos de fármacos utilizados en las terapias antiestrogénicas en el cáncer de mama se mencionan a continuación:

1. Bloqueo de la acción estrogénica: son los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERMs) tamoxifeno, toremifeno, raloxifeno y otros. Degradador selectivo de los receptores de estrógenos; Fulvestrano.
2. Bloqueo de la síntesis de estrógenos: ablación ovárica: quirúrgica, radiante o por medio de fármacos. (Análogos LH-RH; acetato de goserelin, acetato de leuprolide, triptolierina)
3. Inhibición o inactivación de aromatasas. Se clasifican en inhibidores de aromatasas esteroideos y no esteroideos. Los esteroideos: se unen al sustrato del sitio de unión de la aromatasas, la unión a la enzima es de forma irreversible. El fármaco más utilizado es el exemestano. Los no esteroideos como el anastrozol y el letrozol se unen a la parte heme de la aromatasas y esta unión a la enzima es reversible.
4. Otros mecanismos: progestágenos/ andrógenos/estrógenos ⁽⁶⁾.

La adyuvancia con hormonoterapia es la indicación más probada y se la brinda a todas las pacientes que expresen receptores hormonales positivos, posterior a concluir el tratamiento primario. Con excepción de las pacientes con muy bajo riesgo de recurrencia por tumores menores de 1 cm, sin compromiso de ganglios y con grado de diferenciación bajo. Además hay que tomar en cuenta las características de cada paciente, sus comorbilidades y la tolerabilidad al tratamiento. En el escenario adyuvante el tamoxifeno continúa siendo el medicamento de elección en mujeres pre-menopáusicas y los inhibidores de aromatasas para las pacientes posmenopáusicas.

La primera indicación clara de la hormonoterapia fue para el manejo del cáncer de mama metastásico. En presencia de enfermedad metastásica todos los tratamientos se dan con intención paliativa; el tratamiento va a variar dependiendo de que la paciente sea pre o posmenopáusica. Es necesario de que las

pacientes tengan receptores hormonales positivos por las técnicas de inmunohistoquímica actuales (Consenso de *Saint Gallen* 2005) positivos los RE y RP ambos o uno de los dos. Cuando se maneja pacientes con cáncer de mamas metastásico hay varios factores que ayudan a definir la estrategia terapéutica como son: expresión de los receptores hormonales, extensión y localización de las metástasis, intervalo libre de enfermedad, edad, tipo de respuesta al tratamiento hormonal previo, grado histológico, estado menopáusico, expresión del HER-2-NEU Y DEL KI-67 ⁽⁶⁾.

Finalmente, podemos concluir que existen importante antecedente del papel de los agentes hormonales tanto en la promoción del proceso neoplásico como en su prevención. La hormonoterapia constituye un recurso terapéutico viejo, que por años se mantuvo inmutable y que en la actualidad hay un aumento en el desarrollo de moléculas nuevas, sin embargo, todavía existen grandes interrogantes para el mejor empleo de esta arma terapéutica.

REFERENCIAS

1. Goldhirsch A. Endocrine therapy of breast cancer. *Semin Oncol.* 1996;4:494-505.
2. Palacios LE. Tratamiento hormonal en cáncer. Manual de quimioterapia antineoplásica. Caracas, Fundación Badan. 1995.
3. Pritchard Ki. Endocrine therapy for breast cancer. *Oncology (Williston Park).* 2000;14(4):483-492.
4. Ayes DF, Robertson JFR, editores. Endocrine therapy of breast cancer. Martin Donitzed: Londres; 2002.
5. Coates A, Winer EP, Goldhirsch A, Gelber RD, Gnant M, Piccart M, et al. *Annals of Oncology Advance.* Disponible en: URL: http://www.consensocancermamario.com/guias/San_Gallen_2015.pdf
6. Gnant M. Modern therapeutic concepts of early breast cancer. *Breast Care Basel.* 2014;9(2):85-86.

TUMORES RAROS EN PARTES BLANDAS

CARMEN A. LUCES MALAVÉ

VENEZUELA

La Organización Mundial de la Salud ha definido como tumores raros a todas aquellas lesiones con una incidencia de 5 por 100 000 habitantes/año. En este caso vamos a revisar dos entidades que cumplen con esta condición, por lo que su manejo es controversial y está basado principalmente en series de casos debido a su baja frecuencia.

Carcinoma de células de Merkel

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es

un tumor neuroendocrino cutáneo raro y agresivo que combina las tasas de recurrencia local de un cáncer de piel no melanoma con las metástasis regionales y a distancia de un melanoma. Las recurrencias locales pueden alcanzar un 30 %, las regionales un 59 % y a distancia un 36 %; con tasas de mortalidad superiores a las de un melanoma.

Dentro de los factores de riesgo más importantes se encuentran, una historia de exposición solar acentuada, especialmente en el área de cabeza y cuello seguido de las extremidades y el

tronco, y en pacientes inmunosuprimidos como trasplantados de órganos sólidos, con síndromes linfoproliferativos e infecciones por VIH.

En 2008 se notificó por primera vez de un nuevo poliomavirus (poliomavirus de células de Merkel, MCPyV) encontrado en las células tumorales de CCM con expresión de ADN y antígenos virales, que pueden justificar una vía alternativa para el desarrollo de esta entidad.

El diagnóstico clínico es rara vez sospechado ya que carece de características distintivas propias. Se debe iniciar con examen general de la piel y de las áreas de drenaje seguido de biopsia. La evaluación por hematoxilina-eosina puede ser todo un reto para el patólogo ya que el CCM histológicamente es similar a otros tumores de células redondas pequeñas y azules, especialmente el carcinoma metastásico de células pequeñas del pulmón.

El diagnóstico debe ser confirmado por inmunohistoquímica con un panel que incluya citoqueratina 20 (CK-20) siendo este positivo y factor de transcripción tiroideo 1 (TTF-1) que excluye el carcinoma de células pequeñas del pulmón. Se pueden incluir otros marcadores tales como cromogranina A, sinaptofisina, enolasa neuroespecífica, proteína de neurofilamento y CD56.

En pacientes asintomáticos con CCM, la biopsia de ganglio centinela es considerada el estudio más sensible para detectar las metástasis ganglionares.

Los estudios de imágenes tipo TAC, RM y PET-CT son útiles para detectar la enfermedad metastásica a distancia, alcanzando este último una sensibilidad y especificidad del 90 % y 98 % respectivamente.

La cirugía es la modalidad primaria de tratamiento para el CCM clínicamente localizado. Debido a las altas tasas de recurrencia local se debe enfatizar en la extirpación completa del tumor con márgenes negativos. La resección local amplia con márgenes de 1 cm-2 cm involucrando la fascia es considerada la técnica

estándar, acompañado de la realización de biopsia de ganglio centinela; el cual en caso de resultar positivo tendría indicación de disección ganglionar y/o radioterapia de la cuenca afectada.

El uso de radioterapia local adyuvante después de una escisión completa en el CCM disminuye el riesgo de recurrencia local y regional.

La quimioterapia solo está indicada en casos de enfermedad metastásica y en algunos casos seleccionados de macrometástasis ganglionares. Los esquemas más usados incluyen medicamento como cisplatino o carboplatino y etopósido, sin beneficios en la supervivencia global o libre de recurrencia de acuerdo a la data existente.

Fibromatosis agresiva o tumor desmoide

Los tumores desmoides son lesiones raras, benignas, pero frecuentemente agresivas de origen mesenquimal, formando un grupo heterogéneo de entidades patológicas resultado de la proliferación de fibroblastos bien diferenciados. En 1923 Nichols y col., de la Clínica Mayo mostraron la asociación de la poliposis adenomatosa familiar (PAF) con los tumores desmoides. Hoy en día es bien conocido que la mayoría de los tumores desmoides son esporádicos, pero el 5 % aparecen en asociación a la PAF, y en estos pacientes se encuentran comúnmente en la pared abdominal o en la cavidad. Otras posibles localizaciones son en tronco y extremidades.

Dependiendo de su localización, los tumores desmoides pueden ser clasificados como extra abdominales y abdominales. La enfermedad extra abdominal es más frecuentemente observada en el cingulo pélvico, hombros, pared del tórax y cuello. El tipo abdominal es el más común y puede ser subclasificado en superficial (de los músculos de la pared abdominal) e intra-abdominal (del tejido conectivo del mesenterio o retroperitoneo).

Los tumores desmoides son más frecuentes en mujeres en edad reproductiva, y esta observación

soporta la hipótesis de que los estrógenos estimulan su crecimiento. Su diámetro varía de 5 cm a 20 cm. El tamaño del tumor es importante para su pronóstico y respuesta al tratamiento. Frecuentemente estos tumores infiltran los tejidos circundantes, pero no tienen la habilidad de metastaziar. En algunos pacientes, la enfermedad progresa rápida y agresivamente, mientras que en otros es más indolente y puede permanecer estable sin problemas subsecuentes. La regresión espontánea ha sido reportada y en mujeres en relación con la menopausia y a ooforectomía.

Los signos y síntomas dependen de la localización del tumor desmoide y van desde pequeñas lesiones incidentales hasta grandes masas que pueden causar la muerte en años o incluso meses.

La inmunohistoquímica es positiva para marcadores tales como vimentina, actina de músculo liso y desmina.

Los métodos de imágenes modernos como TAC y RM son usados para el diagnóstico y permiten delimitar la relación del tumor e infiltración de este a estructuras y órganos adyacentes.

El manejo y tratamiento de estos pacientes sigue siendo controversial en relación con su diagnóstico precoz, momento y tipo de cirugía y el valor de terapias no quirúrgicas, todo esto

de la mano de un equipo multidisciplinario.

La simple observación es una opción en pacientes asintomáticos con tumores pequeños, sin embargo, el rápido crecimiento del tumor o la presencia de síntomas son indicativos de una intervención terapéutica.

El objetivo de la terapia sistémica es inducir la remisión, prevenir las complicaciones y la recurrencia. Los anti inflamatorios no esteroideos como el sulindac e indometacina y anti estrógenos como el tamoxifeno están considerados como terapias de primera línea, así como los inhibidores de COX2 tipo celecoxib. Pueden utilizarse antes de la cirugía o en el posoperatorio como terapia adyuvante. En tumores inoperables se ha usado el interferón alfa y la quimioterapia (metotrexate, vinblastina, doxorubicina y dacarbazina) en casos de falla de la terapia no citotóxica.

La cirugía tiene el rol principal en el tratamiento de estas lesiones incluyendo resecciones amplias con márgenes negativos. Los márgenes positivos están asociados con un riesgo aumentado de recurrencia en comparación con los márgenes negativos (54 % vs. 27 % a los 10 años).

La radioterapia se ha usado principalmente para los tumores extra abdominales mejorando el control local y disminuyendo las tasas de recurrencia.

ATENCIÓN PALIATIVA E INTEGRADA EN CÁNCER DE MAMA

PATRICIA BONILLA

VENEZUELA

El cáncer de mama es la neoplasia más común entre las mujeres, en los países desarrollados, a pesar de los nuevos tratamientos, más del 20 % de las pacientes diagnosticadas con enfermedad

regional realizaran enfermedad metastásica. La gran cantidad de opciones de tratamiento, han contribuido a mejorar el pronóstico de la enfermedad, maximizando la calidad de

vida, prolongando la supervivencia además de prevenir y paliar los síntomas. ⁽¹⁾ Sin embargo, en los países en vías de desarrollo, las pacientes pueden presentarse como enfermedad avanzada metastásica, presentando múltiples síntomas físicos y trastornos psicológicos, sociales y existenciales ⁽²⁾.

Los síntomas físicos que pueden estar presentes son muchos, los más frecuentes son:

El dolor

Es uno de los síntomas predominantes, presente hasta en el 64 % con enfermedad metastásica. Son muchas las causas productoras de dolor, entre ellas las metástasis óseas, compresión medular, compresión de plexo, edema linfático, obstrucción intestinal, edema cerebral o complicaciones de piel.

El abordaje del dolor debe tener un enfoque multimodal, donde el pilar fundamental es el uso de opioides para el control del dolor de moderado a severo.

Constipación

Es un problema frecuente en los pacientes oncológicos, siendo este multifactorial y el uso de opioides agrava el problema. Se recomienda, inmediatamente se inicia la terapia opioide, iniciar tratamiento para la constipación, comenzando con ablandador de las heces como el docusato o combinarlo con laxantes tipo lactulosa o estimulantes como bisacodilo ⁽³⁾.

Metástasis óseas

Presente del 70 % al 80 % en enfermedad avanzada, produciendo múltiples síntomas como son dolor, hipercalcemia, fracturas patológicas, infiltración de médula ósea, compresión medular. El tratamiento incluye tratamiento analgésico farmacológico más radioterapia, bifosfonatos, denosumab, quimioterapia ⁽²⁾.

Disnea

Es un síntoma debilitante y angustiante, el cual puede tener muchas causas como progresión de enfermedad pulmonar, neumonitis por radioterapia o quimioterapia. Los opioides son

eficaces para mejorar síntoma, sin embargo, son infrautilizados por el miedo a provocar depresión respiratoria ⁽³⁾.

Fatiga

Es un síntoma frecuente, poco investigado y la mayoría de las veces no es tratado, la mayoría de las veces el diagnóstico es desconocido. El tratamiento farmacológico es muy variado con poca efectividad, el ejercicio diario se asocia a mejora significativa ⁽⁴⁾.

Linfedema

Puede desarrollarse en el miembro superior, en el tronco o en ambas, siendo incapacitante en muchas oportunidades, se puede asociar a procesos infecciosos o recurrencia local. Las pacientes manifiestan sensación de peso, en ocasiones muy doloroso, con manifestaciones de dolor nociceptivo y dolor neuropático.

Trastornos psicológicos

Son muchos los problemas psicológicos experimentados por la paciente con cáncer de mama, tales como depresión, ansiedad, dificultad para el afrontamiento y aislamiento social. Se recomienda el tratamiento farmacológico, además de las intervenciones psicosociales ⁽¹⁾.

Necesidades espirituales

La espiritualidad es una necesidad sobre todo al final de la vida. Definirla no es fácil y comprenderla es tal vez más complicado, sin embargo, es el significado de la propia vida, el cual es personal y cada quien le da su propio significado y los motivos de paz interior son personales. Lo importante es que el grupo médico debe tener las herramientas necesarias para poder abordar temas no médicos pero que impactan de manera especial el desarrollo de los últimos días ⁽⁵⁾.

En conclusión, son muchos los síntomas presentes en las pacientes con cáncer de mama avanzado, los cuales deterioran la calidad de vida. Las intervenciones paliativas tempranas mejoran el control de síntomas y permiten aliviar no solo los síntomas físicos sino además los trastornos

emocionales y existenciales.

REFERENCIAS

1. Beslija S, Bonnetterre J, Burstein H, Cocquyt V, Gnant M, Heinemann V, et al. The Consensus on medical treatment of metastatic breast cancer. *Ann Oncol.* 2009;20:1771-1785.
2. Cleary J, Ddungu H, Distelhorst S, Ripamonti C, Rodin G, Bushnaq M, et al. Supportive and palliative care for metastatic breast cancer: Resource allocations in low- and middle-income countries. *A Breast Health Global Initiative 2013 consensus statement. The Breast.* 2013;22:616-627.
3. Irvin W, Muss M, Mayer D. Symptom Management in Metastatic Breast Cancer. *The Oncologist.* 2011;16:1203-1214.
4. Bower J. Behavioral Symptoms in Patients With Breast Cancer and Survivors *J Clin Oncol.* 2008;26:768-777.
5. Méndez B. Y Bonilla P. Necesidades espirituales del enfermo bajo cuidados paliativos. En: Bonilla P, Hidalgo M, Kamel, editores. *Manual de Cuidados Paliativos para el Primer Nivel de Atención: Sociedad Venezolana de Medicina Paliativa;* 2012.p.64-67

TUMOR DE WILM'S: GENÉTICA

YAZMÍN MILLÁN M

VENEZUELA

El tumor de Wilm's o nefroblastoma es la neoplasia renal maligna primaria más frecuente en la infancia. Constituye el 6 % de todos los cánceres infantiles y el 87 % de las masas renales en niños. Es un tumor predominantemente de la infancia, el 90 % de los casos se producen antes de los 6 años de edad; inusual en los primeros 6 meses de vida, se presenta esporádicamente en adultos; en la mayoría de los casos, el tumor se detecta hacia el tercer año de vida ^(1,2).

En los últimos años los avances de la tecnología han permitido valorar nuevos aspectos en el tumor de Wilm's. Se ha logrado un mejor conocimiento del desarrollo embrionario renal, de su maduración y de los factores implicados en ella, así como un conocimiento de la genética que ha permitido valorar la predisposición de ciertas familias y grupos sindrómicos de riesgo de padecer este tumor.

La asociación del tumor de Wilm's a diversos síndromes como el Denys-Drash, Beckwith-Wiedemann, Perlman, Bloom, WARG, aniridia

e hemihipertrofia, ha sido de gran utilidad en la investigación genética del tumor ⁽³⁻⁵⁾.

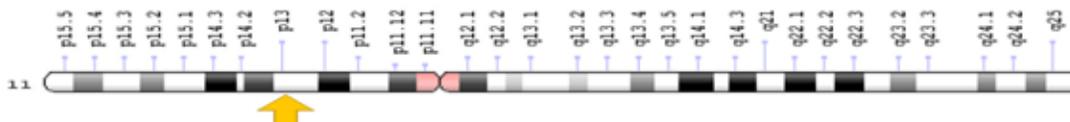
El 95 % de los tumores de Wilm's son esporádicos no se deben a alteraciones genéticas heredadas, sino más bien a mutaciones en desarrollo como resultado de alteraciones genéticas. Para aquellos con enfermedad esporádica (unilateral) el riesgo de tumor de Wilm's entre su descendencia es baja: en una serie de 179 niños de 96 sobrevivientes no se había desarrollado la enfermedad (superior al 95 % IC: 2 %). Los niños con síndrome de WAGR, el síndrome de Beckwith-Wiedemann, el síndrome de Perlman síndrome de Denys-Drash tienen un mayor riesgo de tumor de Wilm's.

El gen WT1 situado en 11p13 fue identificado en 1989, sin embargo, solo alrededor de un tercio de los pacientes llevan estas mutaciones detectables. Así, el desarrollo del tumor de Wilm's es complejo y es probable que la participación de varios otros loci genéticos. Un número de otros genes en el cromosoma 11p también han sido

implicados en el tumor de Wilm's, incluyendo el gen putativo WT2 (11p15). Loci en 1p, 7p, 16q, 17p, 19q.

Cytogenetic Location: 11p13, which is the

short (p) arm of [chromosome 11](#) at position 13
Molecular Location: base pairs 32,387,775 to 32,435,535 on chromosome 11 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7) ([NCBI](#))⁽⁶⁾



Los esfuerzos de ahora y para el futuro se centran en el uso de biomarcadores para mejorar la estratificación del riesgo y la introducción de nuevas terapias dirigidas molecularmente que minimicen la toxicidad y mejorar los resultados para los pacientes con histología desfavorable y la enfermedad recurrente.

Los avances en las pruebas genéticas y moleculares han permitido mejorar el pronóstico en el tumor de Wilm's y síndromes genéticos que conducen a una predisposición al desarrollo de tumores de Wilm's, mientras que representan el 10 %-15 % de los casos, son otra área de avance en la comprensión. Los niños con estos síndromes están en riesgo de tumores tempranos y multifocales (tanto sincrónicas y metacrónicas). Los síndromes más comunes (de Beckwith-Wiedemann, de Denys-Drash y WAGR) están asociados con mutaciones en el brazo corto del cromosoma 11, y han llevado a una mayor comprensión de las causas genéticas de esta enfermedad. Esto ha ayudado a la investigación genómica enfoque en el aislamiento de los loci de genes específicos asociados con tumores de Wilm's, tanto en los casos de síndromes y esporádicas. Por ejemplo, recientemente se ha encontrado la presencia de una mutación en el gen WT1 en el cromosoma 11p13 y la pérdida de heterocigosidad (LOH) del cromosoma 11p15 es predictivo de recaída en pacientes con riesgo muy bajo que no recibieron quimioterapia adyuvante. Quizá de mayor impacto, el estudio NWT5-5 demostró que una LOH para los genes en los

cromosomas 1p o 16q se asocia con un peor pronóstico en histología favorable para tumores de Wilm's y fue un factor de riesgo independiente para la recaída y muerte. Un riesgo relativo de recurrencia de 1,56 y 1,49, respectivamente, y un riesgo relativo de muerte de 1,84 y 1,44, respectivamente, se encontró, que producen cambios en el protocolo / COG NWTSG para la terapia adyuvante, intensificando el régimen de quimioterapia para ayudar a reducir estos riesgos. Los continuos avances en la comprensión de la composición molecular de estos tumores serán importantes para ayudar a avanzar la terapia directa, la intensificación en el mayor riesgo y minimizar en los grupos de menor riesgo.

Los avances en la quimioterapia parecen estar en el horizonte, así, como para los tumores de Wilm's refractarios y recurrentes que siguen siendo una causa principal de mortalidad y son reconocidamente difícil de tratar. El grupo de oncología infantil ha reportado éxito en ensayos clínicos con el tratamiento de tumores sólidos recurrentes en niños con topotecan, con y sin terapia de combinación con ciclofosfamida, y los estudios sugieren que el tratamiento con inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular puede comenzar a jugar un papel en el manejo de esta enfermedad. La mayoría de los informes sugieren una supervivencia global después del retorno de solo el 25 %. Con los avances en las terapias de rescate, el grupo de *St Jude* informó una supervivencia global a los 5 años de más del 60 % en los pacientes tratados

después de 1984, que se atribuye principalmente al tratamiento con una combinación de oxazophosphorines, fármacos de platino y etopósido, así como una gran proporción de ellos que reciben terapia de radiación en el momento de la recidiva. Además, un ensayo en fase temprana de la terapia de combinación con irinotecan, vincristina, bevacizumab y temozolomida ha mostrado resultados prometedores en Wilm's y otros tumores sólidos en recaída en niños ⁽⁷⁾.

En síntesis los avances en el conocimiento genético y molecular del tumor de Wilm's tienen repercusión sobre el pronóstico, las estrategias terapéuticas y de consejo preventivo familiar; pues ya no solamente la histología orienta y los esquemas tradicionales de quimioterapia (protocolos) son y no serán los mismos; mientras se siga entendiendo el problema de lo que hoy pudiera parecer complejo pero que en realidad está allí tan diminuto y simple, esperando solo que podamos observarlos tendremos más respuestas y más cambios favorables.

REFERENCIAS

1. KOEY, Ritchey ML. Current Management of Wilms Tumor in children. *J Pediatr Urol.* 2009;5:56-65.
2. Siegel MJ, Chung EM. Wilms' tumor and other pediatric renal masses. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2008;16(3):479-497.
3. Green DM, D'Angio GJ, Beckwith JB, Breslow NE, Grundy PE, Ritchey ML, et al. Wilm's Tumor. *CA Cancer J Clin.* 1996;46:46-63.
4. Craft AW, Parker L, Stiller C, Cole M. Screening for Wilms tumor in patients with aniridia, Beckwith Syndrome or hemihypertrophy. *Med Pediatr Oncol.* 1995;24:231-234.
5. Green DM, Breslow NE, Beckwith JB, Norkool P. Screening of Children with Hemihypertrophy, Aniridia, and Beckwith-Wiedemann syndrome in Patients with Wilms' tumor: A report from the National Wilm's tumor study. *Med Pediatr Oncol.* 1993; 21:188-192.
6. Wilm's tumor, WT1. Disponible en: URL: <http://bit.ly/2aKJLEt>
7. Gleason J, Lorenzo AJ, Bowlin PR, Koyle MA. Innovations in the management of Wilms' tumor. *Ther Adv Urol.* 2014;6(4):165-176.

LINFADENECTOMÍA EN CÁNCER DE ENDOMETRIO. FACTORES A FAVOR

LEORAN SANTOYA GONZÁLEZ

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. LUIS RAZETTI" VENEZUELA

Hasta que el cambio en la estadificación FIGO en cáncer de endometrio fue dada a conocer había datos estadísticos que apoyaban el empleo de la linfadenectomía pélvica y/o para-aórtica en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de endometrio en estadios tempranos.

Creasman y col., en 1987 encontraron en 621 mujeres con el diagnóstico de carcinoma de endometrio estadio I que el 22 % tenían

enfermedad extrauterina (metástasis ganglionar, enfermedad anexial, diseminación peritoneal o lavado peritoneal positivo), por lo que recomendaron que ciertas pacientes que tuvieran un riesgo significativo de metástasis ganglionar y que debía garantizarse su evaluación histológica ⁽¹⁾.

Estos entre otros hallazgos, conllevaron a la modificación del sistema de estadificación FIGO

en 1988 que reemplazó un sistema ineficiente de estadificación clínica a una evaluación quirúrgica que luego en 2009 subdividió el estadio I en base a la invasión miometrial mientras que el compromiso ganglionar fue ubicado en el estadio IIIc ⁽²⁾.

Chi y col., revisaron la incidencia de metástasis en los ganglios linfáticos pélvicos basados en el grado tumoral e invasión miometrial según la nueva clasificación FIGO y demostraron que en las mujeres tratadas en un solo centro en un período de 12 años (1993-2005), una de cada cinco en estadios I tuvieron migración a un estadio superior basado en los hallazgos quirúrgico-patológicos ⁽³⁾.

A pesar de este significativo cambio de paradigma en el tratamiento del carcinoma endometrial este permanece aún incierto ya que continúa variando de acuerdo al criterio del cirujano, institución, país o continente. Esto quiere decir que, el abordaje quirúrgico puede ir desde histerectomía abdominal total con salpingooforectomía bilateral sola hasta la adición de la linfadenectomía pélvica y/o para-aórtica basada en el criterio del cirujano de acuerdo al riesgo de metástasis ganglionar determinado desde la muestra preoperatoria o a los hallazgos intraoperatorios ⁽²⁾.

Utilizar el grado histológico tumoral basado en la biopsia preoperatoria y evaluar la profundidad de la invasión miometrial en el intraoperatorio no son herramientas suficientemente efectivas para decidir si debe completarse la cirugía estadificadora con la linfadenectomía pélvica, para-aórtica, ya que se ha demostrado que su correlación con la evaluación patológica final no ha sido eficaz. Dado a estas premisas, se obtiene que aquellas categorizadas como grado histológico FIGO 1 en el preoperatorio obtengan un ascenso en su clasificación en un 25 %, que en su mayoría serán grado 2 y un 3 % grado 3. Con respecto a la subestimación de la evaluación de la profundidad de invasión miometrial intraoperatoria alcanzará el 35 % ⁽²⁾.

Una linfadenectomía completa permitiría una correcta y efectiva evaluación de la extensión de la enfermedad adicionalmente orientaría al clínico a decidir la pertinencia del tratamiento adyuvante, minimizando la posibilidad de subestimar la enfermedad y sobredimensionar el tratamiento.

Sumado a este hecho, la linfadenectomía ha sido encontrada como terapéutica en pacientes con factores de alto riesgo tanto con ganglios positivos como negativos. Por el contrario, pareciera que para aquellas de bajo riesgo no tiene el mismo beneficio.

En el estudio SEPAL, demostraron que la linfadenectomía pélvica y para-aórtica combinada era superior a la pélvica sola en lo que respecta a la mejoría de la supervivencia global para las mujeres con riesgo intermedio y alto. Sin embargo, no se observó el mismo comportamiento en las de bajo riesgo. Aunque pareciera que un subgrupo de pacientes no se favorece de la linfadenectomía éste sólo se puede determinar después de la evaluación patológica definitiva ⁽⁴⁾.

En un estudio italiano conducido por Benedetti Panici, aleatorizados 514 mujeres para realizarles o no linfadenectomía pélvica/para-aórtica, observaron que este procedimiento mejoró la estadificación quirúrgica de manera estadísticamente significativa pero sin lograr mayor impacto en la supervivencia global y libre de enfermedad, haciendo importante resaltar que el grupo de no linfadenectomía tuvieron resección de ganglios linfáticos palpables mayores de 1 cm y que el 25 % recibieron radioterapia adyuvante comparado con el 16 % de las que se les realizó linfadenectomía ⁽⁵⁾.

Por otra parte en el estudio ASTEC, aleatorizados 1 408 pacientes para llevar a cabo cirugía estándar con linfadenectomía o no, para controlar el tratamiento posoperatorio fueron nuevamente aleatorizadas aquellas con riesgo intermedio y alto de recurrencia. En este ensayo tampoco se obtuvo mejoría en la supervivencia

global ni libre de enfermedad ⁽⁵⁾. Al parecer los resultados de ambos estudios sugieren que la linfadenectomía no tendría efecto terapéutico pero no ponen en duda el beneficio en lo que respecta a la toma de decisión de la terapia adyuvante ⁽²⁾.

Debido a que el riesgo de metástasis ganglionar es significativamente alto en todos los subgrupos de pacientes con carcinoma endometrial la linfadenectomía es un procedimiento necesario ⁽²⁾. La meta principal del tratamiento de esta entidad debe ser sin lugar a dudas determinar los factores de riesgo peri-operatorios y diseñar el plan terapéutico adyuvante sin afectar los resultados oncológicos.

REFERENCIAS

1. Creasman WT, Morrow CP, Bundy BN, Homesley HD, Graham JE, Heller PB. Surgical pathologic spread patterns of endometrial cancer: A Gynecologic Oncology Group Study. *Cancer*. 1987;60(8 Suppl):S2035-2041.
2. Chi DS, Barakat RR, Palayekar MJ, Levine DA, Sonoda Y, Alektiar K, et al. The incidence of pelvic lymph node metastasis by FIGO staging for patients with adequately surgically staged endometrial adenocarcinoma of endometrioid histology. *Int J Gynecol Cancer*. 2008;18(2):269-273.
3. Todo Y, Kato H, Kaneuchi M, Watari H, Takeda M, Sakuragi N. Survival effect of para-aortic lymphadenectomy in endometrial cancer (SEPAL study): A retrospective cohort analysis. *Lancet*. 2010;375(9721):1165-1172.
4. Benedetti Panici P, Basile S, Maneschi F, Alberto Lissoni A, Signorelli M, Scambia G, et al. Systematic pelvic lymphadenectomy vs. no lymphadenectomy in early-stage endometrial cancer: Randomized clinical trial. *J Natl Cancer Inst*. 2008;100(23):1707-1716.
5. ASTEC study group, Kitchener H, Swart AM, Qian Q, Amos C, Parmar MK. Effect of systematic pelvic lymphadenectomy in endometrial cancer (MRC ASTEC trial): A randomized study. *Lancet*. 2009;373(9658):125-136.

PAPEL DE LA PESQUISA EN CÁNCER DE MAMA

JOSÉ R. PRINCE DUNO

VENEZUELA

El cáncer de mama es el tipo de cáncer más frecuente en las mujeres y la segunda causa de muerte por cáncer. Si bien los agentes causales directos del cáncer de mama siguen siendo en gran parte desconocidos, las estrategias para reducir la carga del cáncer de mama son la concientización, la detección temprana, el diagnóstico certero, el tratamiento oportuno y la atención de apoyo.

En América Latina y el Caribe cada año se diagnostica la enfermedad a aproximadamente 152 000 mujeres y 43 000 mueren por cáncer de mama. En Venezuela, según cifras oficiales del

Programa de Oncología del Registro Central de Cáncer del Ministerio del Poder Popular para la Salud, para el año 2013, se registraron un total de 22 416 casos nuevos de cáncer en mujeres, correspondiendo el primer lugar al cáncer de mama con 5 668 casos.

Pero, lo más alarmante aún, es que en nuestro medio, solo el 9,25 % de los casos se diagnostica en estadios localizados.

Hoy en día podemos afirmar con total certeza, que el tamizaje y el diagnóstico temprano, unidos a los avances en el tratamiento, han

permitido obtener mejores resultados y aumentar la supervivencia de las mujeres con cáncer de mama. De hecho, la supervivencia del cáncer de mama a los cinco años en estadio localizado es de alrededor del 98 %.

¿Por qué la mamografía?

La mamografía no es más que la producción de imágenes radiológicas detalladas de las estructuras internas de la mama

Se dispone de suficiente evidencia que respalda el uso de la mamografía con fines de detección sistemática, a fin de reducir la mortalidad por cáncer de mama. La mamografía es un instrumento eficaz para detectar el cáncer de mama en sus estadios más tempranos y tratables cuyo advenimiento ha logrado un 63 % de reducción de muertes por cáncer de mama en mujeres evaluadas con mamografías anuales.

La mamografía es capaz de detectar lesiones del orden de fracciones de milímetros con una sensibilidad de 68 %-88 % y especificidad 82 %-98 %. Por otra parte, a diferencia de otros métodos de diagnóstico imaginológico mamario (ecografía, resonancia magnética), es el único que permite la caracterización de microcalcificaciones; lesiones cuya detección y categorización es de vital importancia en el diagnóstico precoz.

La mamografía puede ser clasificada en dos modalidades de acuerdo a su objetivo: mamografía de pesquisa (pacientes asintomáticas) y mamografía diagnóstica (pacientes sintomáticas).

En Venezuela, se admite según la Sociedad Venezolana de Mastología, que el inicio de la pesquisa mamaria con mamografía debe ser a los 35 años, sobre la base epidemiológica de la incidencia del cáncer en Venezuela.

Se deben realizar dos proyecciones por cada mama: cráneo caudal (CC) y medio lateral oblicua (MLO). Es importante aclarar que la mamografía con una sola proyección puede dar lugar a un 5 % a 20 % de fallos en la detección de cánceres de mama.

Entre las distintos tipos de lesiones a evaluar en una mamografía tenemos: nódulos, asimetrías, espículas, distorsiones de arquitectura, calcificaciones, etc. De acuerdo a las características de estas lesiones, podremos categorizar a las pacientes según el nivel de sospecha.

Paragarantizar una comunicación normalizada, el Colegio Americano de Radiología creó un sistema para la información e interpretación de las imágenes mamográficas, el *Breast Imaging-Reporting and Data System (BIRADS®)*, que es el internacionalmente aceptado y cuyo uso se ha generalizado. De acuerdo con el sistema *BIRADS®* los resultados de las mamografías se dividen en diferentes categorías:

BIRADS 0: Insuficiente. Se necesita evaluación adicional con otro estudio o comparación con mamografías anteriores.

BIRADS 1: negativa

BIRADS 2: benigna

BIRADS 3: probablemente benigna

BIRADS 4: sospechosa

BIRADS 5: altamente sugestiva de malignidad

BIRADS 6: malignidad comprobada por biopsia

A pesar de que la mamografía ha permitido un diagnóstico más temprano y la reducción de la mortalidad por cáncer de mama, muchos países de América Latina y el Caribe tienen dificultades para establecer y mantener servicios de mamografía de alta calidad, porque la mamografía no solo exige equipos exclusivamente dedicados a este fin y bien mantenidos, sino también profesionales adecuadamente capacitados que sean capaces de obtener imágenes de alta calidad y realizar un diagnóstico oportuno y certero.

La calidad de la mamografía es un factor clave para su eficacia. Cuando ciertas normas mínimas de calidad no se cumplen, su exactitud se reduce extraordinariamente, lo que aumenta los perjuicios y disminuye los beneficios tanto para

las pacientes como para los sistemas de salud.

Para obtener estudios mamográficos de calidad se requieren:

- Sistema de salud con recursos financieros suficientes para sostener los servicios de mamografía y garantizar el diagnóstico y tratamiento.
- Adquisición y mantenimientos de los equipos apropiados según el nivel de recursos, junto con la infraestructura necesaria, los suministros, el personal de salud calificado (técnicos/tecnólogo en mamografía, radiólogos y físicos médicos) y el programa de garantía de calidad.
- Campañas de comunicación y educación de la población y los prestadores, con información culturalmente apropiada, equilibrada y objetiva sobre las ventajas y los inconvenientes de la mamografía.

El objetivo de un programa de garantía de calidad es obtener una imagen exacta, con la dosis de radiación adecuada, para permitir la interpretación de alta calidad y la comunicación puntual y estandarizada de los resultados. Para esto es necesario contar con personal bien adiestrado, incluido el personal clínico y de apoyo, y equipos bien mantenidos y dedicados exclusivamente a este fin.

La tendencia actual es sustituir los equipos analógicos por digitales, debido a la disponibilidad del producto y los adelantos tecnológicos.

Los mamógrafos analógicos o basados en películas son aquellos en los cuales, el receptor de imagen de pantalla- película utiliza películas que se deben revelar en un procesador ubicado en un cuarto oscuro. La placa luego se ve en un negatoscopio exclusivo para mamografías. Este tipo de mamógrafo requiere materiales fungibles como películas, sustancias químicas, dispositivos para desechos etc.

En los mamógrafos digitales, la película-pantalla y el procesador de películas son reemplazados por una placa de fósforo y un lector o por una placa de fósforo o por un detector y

un sistema electrónico, que generan una imagen digital que es enviada a un terminal informático; por tanto, ya no se necesitan procesadores de película ni cuarto oscuro. La imagen se muestra en un monitor que se usa exclusivamente para mamografías con una resolución espacial apropiada y un programa para poder visualizarla. El equipo también permite imprimir, archivar o transmitir la imagen.

Para un programa de mamografías de tamizaje, el número sugerido por la OMS de unidades necesarias para el tamizaje de una población dada, es aproximadamente un mamógrafo cada 100 000 habitantes, o aproximadamente un mamógrafo cada 5 000 pruebas de tamizajes por año.

En conclusión, podemos afirmar que realización periódica de la mamografía constituye el único método de cribado, que ha resultado eficaz hasta la actualidad en la reducción de la mortalidad por cáncer de mama.

REFERENCIAS

1. Documento de posición de la OMS sobre el tamizaje por mamografía: Resumen de Recomendaciones 2014. Disponible en: URL: file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/SP-Mammography-Factsheet.pdf
2. BIRADS 5ª edición: American College of Radiology. Disponible en: URL: <http://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/BIRADS>
3. Mammography Quality Control Manual 1999: American College of Radiology. Disponible en: URL <http://www.acraccreditation.org/modalities/mammography>
4. Programa Nacional de Cáncer. República Bolivariana de Venezuela. MPPS 2016. Disponible en: URL: www.mpps.gob.ve
5. Sociedad Venezolana de Mastología. Reunión de Consenso. Pesquisa en Cáncer de Mama. Caracas: SVM; 2016.

ASPECTOS BIOÉTICOS DE LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE CON CÁNCER

ENRIQUETA SILEO

BIOÉTICA. ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA. VENEZUELA

La bioética como rama de la ética, aspira a proveer los principios orientadores de la conducta humana en el campo de la biomedicina y su espectro de acción abarca muchos ámbitos, entre ellos la relación médico paciente. Tiene sus variantes dependiendo de la etapa del curso de la vida en el cual se encuentre la persona y la condición que esté determinando su situación de salud. Con el paciente afectado de cáncer se produce una interacción en varios escenarios; el del paciente, su entorno familiar, el equipo de salud y el sistema sanitario, en cada uno de estos puede producirse un desequilibrio sin la armonía necesaria para la salud del enfermo.

A pesar de los avances terapéuticos en el pronóstico de los enfermos con cáncer, estos perciben su estado como una sentencia de muerte, por lo que están angustiados, temerosos, asustados, deprimidos y otros sentimientos, al verse amenazado un valor fundamental como es la vida. Por otra parte, el médico puede sentir la muerte como un fracaso de su proceder profesional. Este escenario es fecundo para plantearse muchas interrogantes con respuestas inciertas y con una carga emocional que puede interferir en el comportamiento tanto del paciente como del médico y que influirá en esa relación. Es así que la bioética junto a los postulados de la declaración de los Derechos Humanos, los códigos de ética profesional y los tratados jurídicos aportan herramientas para la relación médico paciente, sin embargo, la figura del médico con su trato humanizado juega un rol privilegiado en dicha relación. Se enfocará los aportes de la bioética a la relación médico paciente en particular al paciente oncológico.

Beauchamp y Childress⁽¹⁾ señalan la necesidad de un encuentro entre los avances de la ciencia y el humanismo y proponen los principios fundamentales:

No maleficencia: “*primun non nocere*”, es decir, primero no hacer daño, se debe actuar con profesionalismo, en consecuencia obliga a ponderar los riesgos y beneficios al aplicar el tratamiento.

Beneficencia: es hacer el bien al paciente según los criterios de bien del posible beneficiado. La obligación moral del médico es ayudar a que el paciente sobrelleve su enfermedad y reducir el impacto de la misma.

Autonomía: que es la capacidad que tienen las personas con competencias de decidir su actuación sin coerción interna o externa, al tener conocimiento oportuno, comprensible de la información recibida y ejercer su derecho para aceptar, rechazar o delegar su decisión a alguien que actué en su nombre cuando él no lo pueda hacer.

Justicia: que obliga a proporcionar a todos los enfermos las mismas oportunidades en el orden social, sin discriminación, segregación o marginación y a la correcta administración de los recursos sanitarios en su mayoría públicos.

Los principios de la ética-beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia- pudiesen no ajustarse a una determinada situación real o a la razón, esto hace que todo principio moral tenga su excepción por lo cual se tiene que combinar con la ética de la responsabilidad en el que hay que ponderar los principio racionales por una parte, y por la otra, las consecuencias previsibles.

Gracia D. ⁽²⁾ considera que “la ética clínica no consiste en la aplicación directa de unos principios: por lo tanto, no es filosofía o teología aplicada, sino una labor original que nos obliga en todas las situaciones a buscar la decisión correcta, es decir que nos obliga a un ejercicio continuo de responsabilidad.” El cuidado del enfermo de acuerdo a su realidad peculiar y el respeto por ella, no obstante, puede llevar a decisiones que no siempre podemos mostrar que sean consistentes con los principios éticos generalmente aceptados o con las decisiones tomadas previamente en situaciones similares, por lo que Couceiro A., ⁽³⁾ propone una “ética de la convicción responsable”, principios, sí, pero confrontados con las consecuencias, por las personas responsables de los resultados derivados de la aplicación de sus convicciones o principios. Para Camps ⁽⁴⁾ la ética de la responsabilidad siempre es más incómoda que la de los principios absolutos entendidos de una forma rígida. Estos nos dan respuestas claras, mientras la perspectiva de la responsabilidad nos obliga a adecuar la respuesta a cada situación concreta. Este proceso de ponderación ambivalente es lo característico de las éticas de la responsabilidad. El único principio moral absoluto es el respeto de los seres humanos. Por otra parte, los pacientes son seres vivos que tienen valores y sus opuestos (bienestar/malestar, salud/enfermedad, vida/muerte), y son determinantes para la toma de decisiones y que deben ser considerados y respetados.

Gracia ⁽⁵⁾ refiere que la relación clínica es la que tiene lugar entre alguien que considera que su salud está amenazada y un profesional de la salud y que es conocida como relación médico paciente. En esa relación intervienen el médico y el paciente además de “terceras partes” como la familia, los amigos y los allegados y la propia sociedad que en casos que lo ameriten se hará presente por medio del juez (rechazo un tratamiento que resguarde su vida o atente contra su autodeterminación u otros)

La relación médico paciente ha evolucionado

de un modelo simétrico, vertical, autoritario paternalista al modelo “autonomista” basada en el principio ético de autonomía, de manera que la decisión final es compartida en la cual cuenta la opinión del paciente con sus deseos y valores, además del médico, las dos partes son activas, por eso se dice que ahora la estructura se ha horizontalizado, son beligerantes en el proceso de toma de decisiones. Sin embargo, esta horizontalidad no puede ser nunca total en virtud que el médico se encuentra siempre en una relación de poder y privilegio.

En el modelo autonomista se privilegia el derecho al consentimiento informado en el cual el paciente o el usuario del sistema de salud tienen el derecho a que el profesional suministre la información necesaria y suficiente para que él tenga una idea clara y correcta de su estado de salud y sea capaz de decidir al respecto.

Si bien es cierto que el derecho al consentimiento informado es la expresión máxima de la autonomía, está rodeado de muchas interrogantes y condiciones que tienen que ver con la capacidad o competencia del paciente para decidir, de manera voluntaria, con información suficiente, clara, comprensible, explicar los riesgos y beneficios esperados, las alternativas. Respecto a este aspecto existe discusión a cuánta información debe ser revelada, existen posiciones como dejar a criterio y prudencia del médico o la que se conoce como de la persona razonable, el cual afirma que un médico tiene la obligación de contar a sus pacientes aquello que hipotéticamente una persona razonable desearía conocer si se encontrara en la misma situación del enfermo ⁽⁶⁾.

No es lo mismo la relación médico paciente con enfermedades agudas las cuales terminan en resolución y las crónicas por disolución (enfermedades crónicas, críticas, terminales) en la cual las estrategias de la medicina curativa no son aplicables y deben estar dirigida al control de síntomas y el apoyo emocional del paciente y entra a jugar un rol importante la medicina

paliativa poniendo énfasis el “cuidado” en el proceso de disolución de su enfermedad y su vida, humaniza el proceso de morir y evita el sobre tratamiento (encarnización terapéutica) del paciente y abandona la estrategia de “curación” típica de las enfermedades resolutivas.

¿Qué pasa con el paciente oncológico dentro de este esquema? ¿Con las circunstancias que lo rodean? ¿Su esperanza?, expectativas...

El paciente oncológico *per se*, es una persona muy vulnerable y que en las condiciones actuales/país de asistencia sanitaria es precaria sometiendo al enfermo a una situación de vulneración de sus derechos. Aun sin conocer cuál tipo de cáncer tiene, la sola palabra cáncer es paralizante, genera angustia, miedo, incertidumbre en los costos no solo económicos sino también en los procedimientos diagnósticos, en las terapias, someterse a dolor todo ello acarrea sufrimiento durante un proceso que será largo aun en remisión o que conducirá finalmente a la muerte, toda esta situación hace que al recibir la noticia de su condición puede manifestar: choque, negación, ira, rabia, impotencia, depresión, negociación, aceptación todas pueden fluctuar de un estado a otro, según se proporcione la información, lo cual lo coloca en desventaja para decidir en torno a su enfermedad. Aunque no todos los enfermos oncológicos tienen el mismo final (remisión, curación, muerte) especialmente con los avances diagnósticos y terapéuticos, el cáncer sigue siendo y será de gran impacto para el paciente y su entorno existe un antes y después. El desempeño del médico y el equipo de salud son fundamentales para hacer soportable el sufrimiento del enfermo oncológico. En el paciente oncológico se presentan dilemas como: los relacionados con el derecho a la verdad, la autonomía, alivio del sufrimiento y el doble efecto, la fase terminal de la enfermedad⁽⁷⁾. La Bioética y los tratados sobre el derecho de los enfermos proporcionan herramientas que no deben ser desestimadas para la conducción del proceso que afecta a ese paciente. El médico

debe comprender que las metas y el accionar del médico benefactor tienden a ser redefinidas en su rol⁽⁸⁾. El médico debe no solo gerenciar eficientemente su conocimiento sino lo que la medicina tiene de arte y humanización: asumir al paciente con un enfoque integral afectado por una amenaza, el cáncer/su enfermedad no solo en su componente biológico sino en lo psicoemocional, espiritual y social. En esa relación muchas veces sobrarán las palabras, pueden ser sustituidas por un silencio que tiene su propio lenguaje, como lo señala Muci, R.⁽⁹⁾ “El arte de callar es una paradójica faceta del arte de hablar: el arte de ese silencio que tiene un significado que expresa, que comunica, que toca muy de cerca al otro”. Tener presente que el acompañamiento del médico es significativo, poder descubrir lo que el paciente desea hacer, estimular proyectos que ilusionen a esa persona que merece respeto y un trato digno. No permitir que la compasión desaparezca en dicha relación y reconocer los límites de dicha relación.

REFERENCIAS

1. Beauchamp TL, Childress JF. Principios de ética médica. 4ª edición. Barcelona: Editorial Masson.SA; 1994.
2. Gracia D. Ética de los Cuidados Paliativos. De la convicción a la responsabilidad. En: Ética en Cuidados Paliativos. A. Couceiro Triacastela: San Sebastián; 2004. p.363-393.
3. Couceiro A. El enfermo terminal y las decisiones en torno al final de la vida. En: Ética en Cuidados Paliativos. A. Couceiro, Tria-castela: San Sebastián; 2004. p. 263-304.
4. Camps V. La perspectiva ética. En Ética y sedación al final de la vida. Fundación Grífolsi Lucas: Barcelona; 2003. p.111-114.
5. Gracia D. Bioética clínica. Santa Fe de Bogotá: Editorial el Buzo; 1998
6. Lorda S. El consentimiento informado y la participación del enfermo en las relaciones sanitaria. En: Bioética para clínicos. Editado por Azucena Couceiro. Editorial Triacastela: Madrid; 1999.p.133-144.

7. Forel G, Malpica G. Reflexiones ante dilemas bioéticos que surgen en la interacción cirujano paciente quirúrgico oncológico. Rev Venez Oncol. 2016;28(1):68-75.
8. The goals of Medicine: Setting new priorities. The Hastings Center report. 1996.
9. Muci R. Elogio del callar. Disponible en: URL: www.frentepatriotico.com/inicio/

EL MÉDICO Y EL PSICOTERAPEUTA: DEL CASO A LA PERSONA

MERCEDES MANRIQUE

VENEZUELA

En el área y en el tratamiento del paciente oncológico es un hecho el considerar esencial la conformación de un equipo interdisciplinario para atender la realidad de los pacientes como personas y la relación médico-paciente. El trabajo que presentamos informa sobre la experiencia de participar como miembro del equipo de Patología Mamaria de la Clínica El Ávila en la atención psicológica de una paciente tratada por los profesionales médicos de este equipo en conjunto con el grupo médico del Centro Integral de Oncología. Se realizó un abordaje interdisciplinario del caso lo cual permitió la integración del caso clínico con los aspectos psicológicos y emocionales de la paciente desde el momento del diagnóstico hasta su fallecimiento.

El caso de esta manera fue considerado desde el aspecto de la persona: desde lo que la enfermedad, el tratamiento de la misma e inclusive el pronóstico al cual se enfrentaba representó para la vida y en la vida de la paciente y en sus familiares más cercanos. La intervención psicológica, al brindar atención y alivio al agobio emocional, facilitó la comunicación triángulo familia-paciente-médico a lo largo de todo el proceso.

Esta perspectiva permitió a los médicos tratantes establecer una relación con la paciente

y sus familiares vistas las consideraciones específicas del caso el cual presentamos a continuación:

EL CASO

Se trata de una paciente de 37 años de edad, casada, madre de dos hijos, en condición premenopáusica, con antecedentes familiares: dos tías maternas fallecidas (cáncer de mama). Al momento de la consulta refiere haber sentido tres meses antes la inflamación y aumento de volumen en mama derecha. El ginecólogo recomienda estudio.

El caso se presenta en un gráfico donde se muestran los momentos de diagnóstico, el período libre de enfermedad, el momento de la recidiva y el fallecimiento y los tratamientos que se llevaron a cabo durante 21 meses. Igualmente se indican en el gráfico los profesionales que intervinieron: radiólogos, mastólogo cirujano, oncólogo médico, psiquiatra, psicólogo, radioterapeuta, fisiatra y médico paliativista.

Diagnósticos: examen físico, primera evaluación: aumento significativo de volumen de la mama derecha, endurecida, piel de naranja, ganglios linfáticos aumentados de tamaño, axilares cervicales, supra e infra-claviculares.

Examen radiológico y biopsias: carcinoma ductal infiltrante, poco diferenciado, citología positiva para células neoplásicas en ganglio axilar

y supraclavicular derecho. Inmunohistoquímica: receptores hormonales, oncogén Her2 negativos triple negativo. **Estadía:** T4b N3MO IIC.

Tratamientos: quimioterapia neoadyuvante de 8 ciclos durante 6 meses. Resultado: respuesta clínica de un 100 %, imágenes mayor al 85 %, no se palpan ganglios.

Cirugía: mastectomía radical modificada derecha. Vaciamiento axilar homolateral. Reconstrucción inmediata (recto anterior). Respuesta clínica: evaluación satisfactoria Anatomía patológica: 2 focos de carcinoma ductal infiltrante (0,5 cm y 0,7 cm.) 3 de 10 ganglios disecados. Inmunohistoquímica: triple negativo.

Radioterapia en pared costal y supraclavicular derecha, drenaje linfático durante dos meses.

Evaluación psicológica: ansiedad marcada y persistente, miedo intenso ante el presente y futuro cercano, gran impacto por la magnitud de la lesión, espíritu de lucha como respuesta de afrontamiento acompañado de sentimientos de tristeza y derrota. Condición de riesgo y vulnerabilidad.

Tratamiento: se llevó a cabo terapia psicológica adyuvante: 42 sesiones con la paciente, 23 sesiones con la familia. Ansiolíticos y antidepresivos.

Objetivos: alivio al agobio emocional, promover y facilitar respuesta adaptativas de reajuste individual ante el medio familiar, social y el destino vital.

Luego del tratamiento de radioterapia transcurren 3 meses libres de enfermedad

Recaída: Se presenta al mes catorce después del diagnóstico. Síntomas: engrosamiento pleural con derrame pleural, engrosamiento de la piel y partes blandas con linfedema, adenopatías supraclaviculares, cervicales y axilares. Diagnóstico: recaída debido a enfermedad a nivel ganglionar, pleural, piel y partes blandas tórax y mama izquierda.

Tratamiento: quimioterapia sistémica

contentiva de 3 ciclos durante 3 meses. **Resultado:** condición de progresión de enfermedad: reaparece el dolor, nueva masa inflamatoria y nódulos tórax y cuello de crecimiento progresivo. Vista esta situación se mantiene el tratamiento de rescate contentivo y se mantiene la condición de progresión de enfermedad.

Se solicita la intervención de la médico paliativista:

Diagnóstico: situación de insomnio, necesidad de estar acompañada, gran miedo a dejar a los hijos y al esposo, tristeza y ansiedad, dolor mixto severo y sufrimiento total. Familia en negación.

Tratamiento: medicación. Apoyo afectivo.

LA PERSONA

En la primera consulta observamos cómo el impacto a nivel familiar sentaba un precedente en la necesidad que tenía esta paciente de mantener una independencia con relación a lo que para la familia debía ser la manera de enfrentar la enfermedad. Esta necesidad de reafirmarse como persona frente a su familia, como persona que decide, como persona que siente, como persona que sabe lo que en ese momento le puede hacer bien, fue una constante hasta su fallecimiento.

La orientación familiar fue bien recibida, sin embargo, los logros fueron momentáneos y siempre prevaleció la necesidad del control sobre las decisiones de la paciente. La situación familiar fue un evento que marcó a esta paciente en su intento por rescatar la libertad de decidir cómo y qué hacer inclusive en la vida cotidiana. Su espíritu de lucha y sus respuestas de afrontamiento activo se enfrentaban con el temor familiar de sentir que no iba a proceder como se debía para recuperarse. La intervención psicoterapéutica le confirmó su capacidad de reflexión y la importancia de sus intentos de lograr autonomía frente a la enfermedad y las limitaciones que esta le ocasionaba, favoreció los cambios en el auto percepción y la percepción de los demás permitiéndole reafirmarse como sujeto frente al juicio crítico y constante por

parte de sus familiares.

Al presentarse la recaída y frente a la progresión de la enfermedad el rechazo a reconocer la realidad que tanto temían se mantuvo por parte de la familia hasta el último momento, al punto de solicitar al equipo que no se le informase a la paciente sobre su condición. Este distanciamiento emocional del sufrimiento se sostenía evitando todo “pensamiento negativo” ante la posibilidad de no poder “ganarle la batalla a la enfermedad” así fuese gracias a un milagro. La paciente se enfrentó al deterioro vital tratando de mantener a toda costa su espíritu de lucha. El sufrimiento y dolor en la dimensión psicológica y emocional requería que se le confirmase sobre lo que acontecía, sin embargo, y a pesar de habersele así expresado a la familia, la decisión fue de mantenerla en sedación. En su última conversación antes de fallecer su queja ante lo que estaba viviendo la resumió en estas palabras: “Es que nadie me entiende.”

EL EQUIPO

El equipo intervino de manera coordinada atendiendo de modo integral las necesidades de la paciente. Resumimos su función en tres momentos críticos:

Diagnóstico inicial: se trató la urgencia del caso desde el punto de vista físico y psicológico.

Recaída: El deseo que manifestó la paciente de llevar este tratamiento con otro médico del mismo centro donde fue atendida, luego de conocer su necesidad de poder manejar la situación de manera más serena frente a la sensación de inmediatez del desenlace, fue posible gracias al

trabajo conjunto del psicoterapeuta en ambos equipos.

Final de la vida: se brindó la medicación y el apoyo afectivo necesario frente a la situación de sufrimiento total.

CONCLUSIÓN

Consideramos que la posibilidad de haber trabajado este caso en coordinación con el grupo y equipo médico que trató a la paciente le permitió vivir esta situación en tan breve tiempo de una manera más organizada en cuanto a lo que estaba sucediendo y poder llevar en medio de la mayor posibilidad de conciencia lo que verdaderamente podía hacer para encontrar una mejor disposición a la vida, como persona, esposa y madre, con las limitaciones que se le presentaban aún en los momentos de mayor sufrimiento.

La intervención psicoterapéutica desde el mismo momento del diagnóstico permitió reducir la intensidad de la ansiedad para hacerla más operativa y manejable, evitar la depresión y reacciones emocionales desadaptativas en la paciente como consecuencia del impacto de la enfermedad vistas sus condiciones de riesgo y vulnerabilidad.

Para finalizar, queremos transmitir nuestra satisfacción al presentar parte de nuestra experiencia. Esperamos seguimos planteando nuevos focos de investigación tanto teórica como clínica en el campo de la psicología y así poder brindar un bienestar cada vez mayor a nuestros pacientes.

ASPECTOS PSICOSOCIALES ASOCIADOS A LA ONCOLOGÍA Y DROGODEPENDENCIAS

ALEXANDER ALFREDO SAAVEDRA M
VENEZUELA

En el tratamiento de pacientes pediátricos, y más en enfermedades de larga transición como lo pueden ser el cáncer y la drogodependencia coexisten variables que trascienden el componente biológico, más aún, se conjugan tanto en su porvenir como en su desarrollo y/o evolución, de manera tal, que su consideración en el tratamiento resulta de gran importancia por parte de los profesionales de la salud.

Es en las edades tempranas niñez y adolescencia, donde se adquieren y consolidan elementos comportamentales que resultan vitales para la persona, las cuales devienen de su relación con el mundo, enmarcados por las relaciones sociales, la funcionalidad familiar, y las creencias y/o cogniciones que se forman a partir de ellas, entre otros elementos. De esta manera, se va co-construyendo las bases comportamentales de aproximación y/o vehiculación de la persona para con su entorno, Escalona y col. ⁽¹⁾. Por tanto, al momento de afrontar dichas enfermedades, no se debe pretender el abordaje único del paciente como individuo en quien reside la enfermedad, sino que, su atención trasciende al paciente hasta los elementos ambientales que lo rodean: familia, amigos, profesores, personal de salud, entre otros.

En consonancia con los planteamientos anteriores, y principalmente en el tratamiento pediátrico de la oncología, la Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica (SIOP) establece que ⁽²⁾.

Se hace cada vez más necesario un enfoque interdisciplinario de los cuidados, que incluya acciones de soporte psicosocial desde el momento del diagnóstico para asegurar la mejor calidad de vida posible. El adecuado manejo de la información así como el desarrollo de actividades de soporte permitirá a estos niños un crecimiento y desarrollo adecuados para entrar en la vida adulta y desplegar al máximo sus potencialidades. Para acorde a lo establecido, y específicamente lo que corresponde al paciente oncológico, se hace necesario en primera instancia en consideración del momento evolutivo del mismo, la evaluación

de las preconcepciones que se tienen acerca de la enfermedad, de manera tal, que se brinde a los profesionales encargados, las líneas de tratamiento conforme a lo que se espera en miras de la evolución del propio paciente, en este sentido, el acompañamiento psicológico se hace imprescindible para la validación de dichas creencias, así como también el tratamiento de aquellas que interfieran tanto en la asunción de la enfermedad y su evolución clínica, y además la psico-educación en cuanto al conocimiento preciso que permita un desarrollo próspero en miras al tratamiento y desarrollo de la salud física y mental del paciente.

En lo que respecta a uno de los elementos de mayor influencia psicosocial la familia se hace necesaria para su evaluación e incorporación en el tratamiento dado a que como indica Pierrri ⁽³⁾ ella funciona como un sistema en el que el lugar de un integrante de la misma se explica por el lugar que ocupan los otros miembros. Es por ello que autores como Sáenz ⁽⁴⁾ describe que la familia es la principal instancia encargada del proceso de humanización de las personas. En ella no solo se verifica la subsistencia en cuanto proceso biológico sino que, además, se construyen las bases de la personalidad y de las modalidades de interacción social. Como grupo primario por excelencia, dota al infante de afecto y se constituye en la vía que le permite metabolizar sus emociones; siendo así, el contexto desde el cual se asume la realidad social.

Teniendo en cuenta el papel socializante de la familia para el desarrollo de la persona, resulta pues necesaria su incorporación en los ambientes por los cuales alguno de sus miembros transite, en este sentido, algunos autores describen ^(1,5) que a lo largo de las últimas décadas ha comenzado a hacerse especial énfasis en los beneficios obtenidos de la consideración del sistema familiar como objeto de intervención en situaciones tales como la existencia de una enfermedad física crónica en uno de los miembros, familias con pacientes terminales, familias con enfermos

mentales, familias de alcohólicos y ahora ha resultado de importancia la inclusión de la familia en pacientes drogodependientes.

Específicamente, la SIOP ⁽²⁾ establece que “toda la familia debería ser ayudada a entender la enfermedad, cada uno según su propio nivel de desarrollo, y deberían ser acompañados a aceptar la necesidad de un tratamiento activo y seguimiento prolongado” ello permitirá al personal de salud realizar las intervenciones pertinentes en caso tal de que devenga del diagnóstico realizado algún tipo de crisis en la dinámica familiar.

Una de las herramientas de las cuales puede valerse el profesional de la salud para la evaluación de la influencia de la familia en dichas enfermedades, se deriva de la consideración de la funcionalidad familiar la cual ha sido definida por McCubbin y col., Caqueo y col., como “el resultado de los esfuerzos familiares para conseguir un nivel de equilibrio, armonía y coherencia ante una situación de crisis familiar” ^(6,7). En este sentido autores como Escalona y col. ⁽¹⁾ han encontrado que dicho constructo resulta de gran importancia debido a que permite conocer la dinámica familiar del paciente acorde a sus percepciones, además de describir cómo influyen en el tratamiento y mantenimiento de la salud física y mental; de allí que resulte necesaria su incorporación en el manejo de la enfermedad.

Otra de las variables para el manejo de la enfermedad a nivel psicosocial deviene del apoyo social, en este sentido algunos autores ^(7,8) refieren que dicho constructo es significativo pues permite el mantenimiento de la integridad psicológica y física de la persona a lo largo del tiempo y que sus funciones primarias son aumentar las capacidades personales de sus miembros

y promover el logro de sus metas vitales. La relevancia de dicho constructo estriba en que su incorporación permite conocer las interrelaciones del paciente para con su entorno, incluyendo en este sentido, sus amigos y/o compañeros hasta el personal de salud que se encuentra inmerso en su tratamiento ⁽¹⁾.

REFERENCIAS

1. Escalona y Saavedra. Funcionalidad familiar y apoyo social en drogo dependientes. Caracas, Venezuela. 2016.
2. Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica (Recomendaciones sobre aspectos psicosociales de oncología pediátrica. Disponible en; URL:file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/Recomendaciones-de-la-SIOP.pdf
3. Pierri G. Familia y drogodependencia. Disponible en:URL: http://www.sup.org.uy/Clinicas_del_Sur/web/pdf/clinicas%20del%20sur_01_8.pdf
4. Sáenz Rojas M A. Aportes sobre la familia del farmacodependiente. Revista de Ciencias Sociales. Disponible en: URL: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=15309903>.
5. Fuertes M, Maya M. Atención a la familia: La atención familiar en situaciones concreta. Disponible en: URL: <http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewFile/5901/4756>
6. McCubbin H, Thompson A, McCubbin M. Funcionalidad familiar Disponible en: URL: <http://www.uv.es/lisis/instrumentos/Funcionamiento-Familiar.pdf>
7. Caqueo A, Lemos S. Calidad de vida y funcionamiento familiar de pacientes con esquizofrenia en una comunidad latinoamericana. Psicothema. 2008;20(4):577-582.
8. González D, Vega O. Apoyo Social: elemento clave en el afrontamiento de la enfermedad crónica. Disponible en: URL: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/n16/revision2.pdf>

SEDACIÓN EN PEDIATRÍA ONCOLÓGICA AL FINAL DE LA VIDA

LOURDES MARTINA PEÑA SEVILLA

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

El diagnóstico de cáncer en un niño es una situación devastadora tanto para el paciente como para toda la familia, la cual sufre el impacto de la noticia y se enfrentan a partir de ese momento a un cambio total en la esfera biopsico-económica y social. En Venezuela, según los datos epidemiológicos del año 2012 ⁽¹⁾, se detectan 1 500 casos nuevos por año en menores de 15 años, con una mortalidad aproximada del 30 % representando la segunda causa de muerte en esta población. De lo anterior se denota que una importante parte de la misma morirá por progresión de enfermedad y otras complicaciones secundarias al grado de afectación de otros órganos y sistemas.

Al establecer el diagnóstico y estadificación del paciente, se evidencian para la mayorías de las neoplasias, factores pronósticos desfavorables, importantes a la hora de determinar cuál pauta de tratamiento es la indicada tomando en cuenta la mayor eficacia con menores riesgos de efectos adversos a corto, mediano y largo plazo. Desde este inicio, tanto la oncología como los cuidados paliativos toman papel preponderante en las conductas a seguir.

Los cuidados paliativos pediátricos son definidos, Según la Organización Mundial de la Salud (1998) como el cuidado total y activo del cuerpo, mente y espíritu, del niño con enfermedad que amenaza y / o limita la vida así como apoyo a su familia. Comienza cuando se diagnostica la enfermedad y conjuntamente con el tratamiento curativo, si este existe; incluye todos los cuidados de confort hacia el paciente. La medicina paliativa afirma la vida y acepta la muerte como un proceso natural. No acorta

ni alarga la vida, proporciona alivio al dolor y otros síntomas estresantes, integra los aspectos psicológicos y espirituales en el cuidado, ofrece un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir tan activamente como sea posible hasta el fallecimiento y apoya a las familias tanto durante la enfermedad como en la etapa de duelo ⁽²⁾.

Los niños y adolescentes constituyen una población por definición, muy especial por la variación del desarrollo cognitivo a diferentes edades, pero no se debe subestimar y mucho menos olvidar que saben mucho más de lo que creemos pues captan su entorno, escuchan, perciben los cambios de actitud y emoción de los padres, así como el lenguaje no verbal, aun cuando parezca distraído.

Una gamma de síntomas puede manifestarse desde el inicio de enfermedad, algunos de ellos constituirán síntomas difíciles, es decir, síntomas que requieren intensificación de medidas terapéuticas y/o interconsulta con otras especialidades ⁽³⁾, y que al controlarse se logra proseguir con el plan de tratamiento. Sin embargo, un grupo de estos pacientes evolucionará a enfermedad progresiva, con vía a la terminalidad. Se define estado terminal aquella condición catalogada como irreversible reciba o no tratamiento y que muy probablemente fallecerá en un período de tres a 6 meses ⁽⁴⁾. Los elementos fundamentales para cumplir esta definición incluyen: presencia de una enfermedad avanzada, falta de posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico, presencia de numerosos problemas, síntomas intensos, múltiples multifactoriales y cambiantes y gran impacto emocional en el paciente, familia y

equipo terapéutico, muy relacionado con la presencia, explícita o no, de la muerte ⁽⁵⁾. Este diagnóstico debe ser realizado por el equipo médico tratante, planteando la conducta a seguir en base a criterios bioéticos, modelo conocido como principialismo, y que son: beneficencia, autonomía, justicia y no maleficencia los cuales en resumen promulgan que todas las acciones médicas tenderán al beneficio de los pacientes, con una información adecuada para los padres, quienes en su calidad de tutores legales, deben optar por las mejores decisiones para su hijo; que los niños recibirán los mejores tratamientos existentes para el momento, considerando lo bueno, lo propio y lo justo para el niño, pensando solamente en los mejores intereses para el pequeño y evitarle el sufrimiento innecesario. La autonomía es ejercida por los padres pero la participación de los niños es importante pues algunos alcanzan suficiente madurez para incluso tomar decisiones en cuanto a su salud ⁽⁴⁾.

En la fase terminal se pueden distinguir 2 momentos:

Fase preagónica, debida a la falla de una o más de las funciones vitales y la evolución a la fase agónica y la muerte en ausencia de reanimación.

Fase agónica, es el momento mismo de morir. Este estado es irreversible y marca la aparición de los primeros signos de descerebración y la alteración de las funciones neurovegetativas. Su duración es variable, puede ser de horas o días ⁽⁶⁾.

Durante la fase terminal se presentan síntomas difíciles y síntomas refractarios siendo de suma importancia su definición. Síntoma refractario es aquel que no puede ser adecuadamente controlado a pesar de los esfuerzos para hallar un tratamiento tolerable, es decir, se agotan todas las posibilidades de intervención.

La sedación es la administración de fármacos apropiados para disminuir el nivel de conciencia. Se puede clasificar según su objetivo, temporalidad e intensidad ⁽⁵⁾.

La sedación paliativa es una maniobra terapéutica dirigida a aliviar el sufrimiento

del niño y no el dolor, o angustia de la familia o del equipo sanitario. Se define como la administración deliberada de fármacos, en dosis y combinaciones requeridas para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios y con consentimiento explícito o de sus tutores. La sedación en la agonía es un caso particular de la sedación paliativa que consiste en la administración deliberada de fármacos para lograr el alivio, inalcanzable por otras medidas, de un sufrimiento físico o psicológico, mediante la disminución suficientemente profunda y previsible de la conciencia en un paciente cuya muerte se prevé muy próxima ⁽⁷⁾.

Es importante, dentro del ámbito de la sedación paliativa, que se cumplan los principios éticos de la inviolabilidad de la vida humana, de la proporcionalidad terapéutica entre los medios empleados y el resultado previsible evitando intervenciones desproporcionadas y el encarnizamiento terapéutico, la veracidad de la información a padres y los niños o adolescentes dependientes de su nivel de maduración cognitiva, y sobre todo el principio del doble efecto en el manejo del dolor y la supresión de la conciencia el cual tiene como objetivo específico el control del síntoma o sufrimiento refractario, en conocimiento de otros efectos no buscados como la sedación o depresión respiratoria ⁽⁸⁾.

La aplicación de la sedación paliativa en muchas ocasiones se ve retardada por parte de muchos equipos debido a falta de consenso en temas de índole moral, ética, cultural y la sensación de acelerar la muerte ⁽⁹⁾. Se entiende por eutanasia toda actuación cuyo objeto es causar la muerte a un ser humano para evitarle sufrimiento, bien a petición de este o bien por considerar que su vida carece de la calidad mínima para que merezca el calificativo de digna. Por lo tanto la diferencia con la sedación paliativa es clara:

Una vez se establezca el consenso en el grupo médico, y comunicada la situación del

	Sedación paliativa	Eutanasia
Intencionalidad	Aliviar el sufrimiento del paciente frente a síntomas refractarios.	Muerte para liberarle de sufrimiento
Proceso	Uso de fármacos a dosis terapéutica	Uso de fármacos a dosis letal
Resultado	Sedación y alivio del síntoma refractario.	El parámetro de respuesta es la muerte

paciente, objetivo de la sedación, métodos de la sedación, efectos sobre el nivel de conciencia y los resultados esperados de no recibir la sedación paliativa, se debe firmar consentimiento informado en la historia clínica y se procede a la administración de los fármacos en dosis y combinaciones adecuadas para obtener el nivel de sedación deseado para controlar el síntoma refractario.

La administración de la sedación debe ser guiada por la reducción de la conciencia requerida para controlar el síntoma con la dosis mínima necesaria ⁽¹⁰⁾.

Manejo farmacológico

Midazolam: es el fármaco de elección en caso de cualquier síntoma refractario a excepción del delirium, donde la primera elección es la levomepromazina ⁽³⁾. Es una benzodiazepina hidrosoluble, con tiempo de vida media corto, de 2- 5 h.

Dosis de inducción: menores 40 kg: 0,05 - 0,1 mg/kg/dosis (Max 5 mg/dosis), mayores de 40 kg: 2,5-5 mg/dosis. Mantenimiento: dosis de inducción por h.

Si el paciente recibía previamente benzodiazepinas: aumentar la dosis en un 30 %-50 % hasta encontrar la dosis óptima.

Levomepromazina: fenotiazina con acción

antipsicótica, antiemética y sedante. Vida media 15 - 30 horas. Fármaco de primera elección en delirium refractario o en caso de fallo al midazolam. Si ocurriese así, debe reducirse 50 % del midazolam en las primeras 24 h para evitar privación. Se puede administrar VO, VEV o VSC. Dosis: en pacientes menores de 40 kg: 0,25 -1 mg/kg/día cada 6 h vía oral. Mayores de 40 kg 12,5-25 mg vía subcutánea.

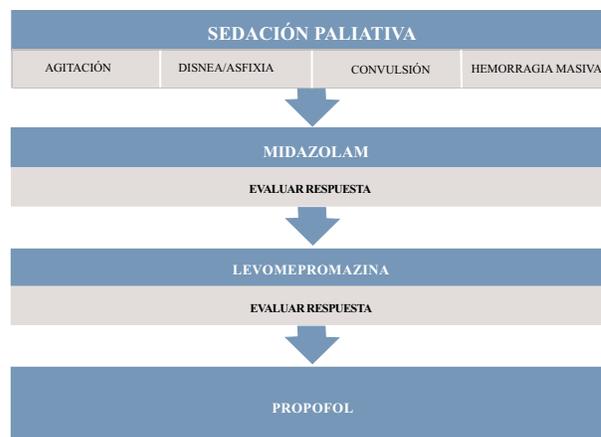
Propofol: anestésico de acción ultracorta, de uso exclusivo intravenoso, que se emplea cuando fallan o hay alergia al midazolam y levomepromazina. Su acción inicia en 30 s y dura 5 min, no se debe mezclar con otros fármacos, antes de usarlo es preciso disminuir al 50 % la dosis de benzodiazepinas, neurolépticos y opioides. Dosis de carga 2-3 mg/kg VEV lento. Mantenimiento 0,5- 4 mg/kg/hora, ajustándolo a la respuesta.

Otros fármacos:

Haloperidol: recomendado en delirium no refractario y como antiemético. Se puede mantener en caso de que el paciente requiera sedación por otro síntoma

Butilbromuro de hioscina: anticolinérgico empleado como antisecretor en caso de hipersecreción bronquial. Dosis 0,2 mg/kg/dosis cada 8 h.

La morfina no se indica para sedación paliativa, se mantiene solo por su acción analgésica en pacientes que lo reciben previamente.



Posterior a la sedación debe evaluarse la respuesta con instrumentos como la Escala de Sedación de Ramsay, expresiones faciales, movimientos, postura dejando constancia escrita de los mismos en la historia clínica.

Posibles efectos adversos de la sedación son la hipotensión, y apnea, así como dependiendo de la duración de la del proceso, lesiones, cornéales, escaras, sobreinfección de mucosa oral. Por lo cual deben implementarse, cuidados generales como hidratación y limpieza de la cavidad oral, masajes, cambios de posición y todos los cuidados necesarios para optimizar el confort del pequeño.

Aunque la sedación paliativa ha ganado interés en la investigación y se acepta como una terapia importante y necesaria en los cuidados paliativos, las guías solo existen para adultos. En cambio se conoce poco sobre el impacto de la sedación paliativa en niños ⁽⁶⁾.

La convención sobre los derechos del niño, seguidas de otras promulgaciones como la carta Europea de los niños hospitalizados 1986, y de la Sociedad Argentina de Pediatría, incluyen dentro de sus derechos: derecho a que se le calme su dolor, derecho a que sus padres participen activa e informadamente en sus cuidados, derecho a recibir todos los cuidados y recursos terapéuticos disponibles que permitan su curación o rehabilitación. Derecho a tener información sobre el pronóstico de su enfermedad y derecho a una muerte digna en compañía de su familia ⁽¹¹⁾.

REFERENCIAS

1. Capote NL. Resumen de las estadísticas de cáncer en año 2012. Registro Central de Cáncer. Programa de Oncología del MPPS. *Rev Venez Oncol*. 2015;27(4):256-268.
2. Bermada M, Dall'Orso P, González E, Le Pera V, Carrerou R, Bellora R, et al. Cuidados paliativos pediátricos. *Arch Pediatr Urug*. 2012;83(3):203-210.
3. Alvarez A, Santana V, Rus M, Alarcon J. Cuidados paliativos y sedación paliativa en Pediatría. *Oncopedia*. Disponible en: URL: www.cure4kids.org/ums/oncopedia/case_detail/chapter/?id=48.
4. Garduño A, Ham MO, Cruz CA, Díaz GE, Reyes LC. Decisiones médicas al final de la vida de los niños. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2010;67:281-292.
5. Guía de sedación paliativa. Organización Médica Colegial. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. (SECPAL). Disponible en: URL: <http://www.secpal.com>
6. González-Ronquillo M, Velazco G, Garduño. Sedación y analgesia en la fase terminal en pediatría. Informe de dos casos y revisión de la literatura. *Acta Pediatr Mex*. 2013;34(1):21-27.
7. Comité Ético de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Aspectos éticos de la sedación en cuidados paliativos. *Boletín Oncológico*. 2003;21(2):1-7.
8. Taboada P. Principios Éticos Relevantes en Medicina Paliativa. *Cuidados Paliativos. Guías Para el Manejo Clínico*. PAHOWHO. Disponible en: URL: http://www.paho.org/hq/index.php?gid=18717&option=com_docman&task=doc_download
9. Bonilla P. Terapia de sedación paliativa. Cuándo y cómo? *Rev Venez Oncol*. 2016;28 (1):31-36.
10. Kirk T, Mahon M, Palliative sedation Task Force of the National Hospice and Palliative Care Organization Ethics Committee. National Hospice and Palliative Care Organization (NHPCO). Position statement and commentary on the use of palliative sedation in imminently dying terminally ill patients. *J Pain Symptom Management*. 2010;39(5):914-923.
11. Serradas M. Los derechos de los niños hospitalizados: Un compromiso ineludible. *Arch Venez Puer Ped*. 2008;71(Supl 2):S27-30.

RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES MODALIDAD DE PRESENTACIÓN ORALES

DÍA. MARTES 15

HORA: 10:30-11:40 am SALÓN M16/17

TRABAJOS DEL 01 AL 06

PRESIDENTE: DR. LUIS YANEZ

SECRETARIA: DRA. VIRGINIA CASTIGLIA

COMENTARISTA: DR. RAFAEL DELGADO

1. EVOLUCIÓN DE LESIÓN ÚNICA DE- TECTADA POR GAMMAGRAFÍA CON ^{99m}Tc-POLIFOSFONATOS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

MILAGROS GÓMEZ G, AISA MANZO P

LABORATORIO DE BIOFÍSICA DEL CENTRO DE BIOFÍSICA Y NEUROCIENCIAS DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD. UNIVERSIDAD DE CARABOBO. POSGRADO DE RADIOTERAPIA Y MEDICINA NUCLEAR. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS.

OBJETIVO: Evaluar la evolución pacientes oncológicos con lesión única detectada por gammagrafía con ^{99m}Tc-Polifosfonatos y su relación con metástasis óseas. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo de serie de casos en pacientes oncológicos, lesión única detectada por gammagrafía ósea, sin antecedentes de fractura relacionada y al menos un estudio de control. Se dividieron en dos grupos patología “probablemente benigna” e “indeterminada”. Las comparaciones entre grupos fueron mediante test no-paramétrico de Mann-Whitney y comparación de probabilidades, las correlaciones entre variables se calcularon mediante el método de Spermann. Nivel de significación se fijó en $Z > 1,96$; $P < 0,05$. **RESULTADOS:** 214 estudios, 73 pacientes, 25 varones y 48 mujeres ($Z = 2,78$), la mediana de la edad 64 años

(percentil 25 %: 54 años, percentil 75 %: 68,5 años). Lesión “indeterminada” 93,15 % de los casos, evolucionaron a patología ósea maligna el 80,9 %. Lesión “probablemente benigna” 6,85.% de los casos, 100 % evolucionó a benigno. La localización anatómica es estadísticamente distinta a lo descrito en las series internacionales con valores de $P < 0,05$ y $P < 0,01$ altamente significativos. **CONCLUSIÓN:** La lesión única en gammagrafía ósea permite predecir la evolución de los pacientes oncológicos, siendo estadísticamente significativa más frecuente en mujeres, pudiéndose establecer el diagnóstico diferencial complementario a través de otras técnicas imaginológicas e histología debido a la posibilidad de tratarse de un tumor óseo 2º primario. La patología maligna podrá demostrarse entre 6 y 12 meses con la presencia de lesiones metastásicas múltiples, se sugiere realizar el control y seguimiento de los pacientes seleccionados con gammagrafía ósea cada 6 meses.

2 SARCOMA DE KAPOSI VISCERAL ASO- CIADO AL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA CLÍNICA Y TRATAMIENTO

DIMAS E. HERNÁNDEZ, MARIO COMEGNA

CÁTEDRA DE CLÍNICA Y TERAPÉUTICA MÉDICA B, ESCUELA JOSÉ MARÍA VARGAS, UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA. SERVICIO DE INFECTOLOGÍA, HOSPITAL VARGAS, CARACAS.

Actualmente no existen grandes series que evalúen la frecuencia, características clínicas y modalidades de tratamiento del sarcoma de Kaposi visceral asociado a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana. Se

realizó un estudio retrospectivo del sarcoma de Kaposi visceral entre el año 1985 y el año 2015. El sarcoma de Kaposi gastrointestinal representó 31 % de los pacientes, el pulmonar el 4 % y el conjuntival el 2 %. Se describieron las características clínicas y las diferentes modalidades de tratamiento. Estas incluyeron: el interferón alfa-2a, doxorubicina y bleomicina; poli quimioterapia con doxorubicina-bleomicina-vincristina, y la doxorubicina liposomal. Los resultados fueron variables; sin embargo, los mejores se obtuvieron con la doxorubicina liposomal. Se puede concluir que el sarcoma de Kaposi gastrointestinal produce poca morbilidad y mortalidad, a diferencia del pulmonar que tiene una mortalidad elevada. Existen formas de sarcoma de Kaposi conjuntival que requieren tratamiento sistémico y la doxorubicina liposomal es la droga de primera línea por su efectividad y perfil de seguridad.

3. SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO AL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA: TRATAMIENTO DE LAS RECAÍDAS

DIMAS E. HERNÁNDEZ, MARIO COMEGNA

CÁTEDRA DE CLÍNICA Y TERAPÉUTICA MÉDICA B, ESCUELA JOSÉ MARÍA VARGAS, UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA. SERVICIO DE INFECTOLOGÍA, HOSPITAL VARGAS, CARACAS.

Ha sido demostrado la efectividad del paclitaxel y el interferón alfa-2a pegilado como tratamiento del sarcoma de Kaposi en recaída asociado a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana. Realizamos un estudio prospectivo del uso del paclitaxel, la doxorubicina liposomal y el interferón alfa-2a pegilado en 23 pacientes con sarcoma de Kaposi en recaída. Obtuvimos con paclitaxel beneficio clínico y respuestas mayores en el 76 % y 69 % de los pacientes respectivamente, con la doxorubicina liposomal beneficio clínico y respuestas mayores en el 100 % de ellos, y con el interferón alfa-2a pegilado beneficio clínico y

estabilización de la enfermedad en el 100 %. Se puede concluir que se obtienen buenas respuestas con los tratamientos de segunda y tercera línea para el sarcoma de Kaposi en recaída asociado a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana.

4. MELANOMA EN ESTADIOS AVANZADOS, CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON MUTACIONES GEN BRAT

KATHERYNE KOURYL, YIHAD KHALEK MÉNDEZ, DANIEL LÓPEZ, JOHNATAN RODRÍGUEZ, DOMINGO VILLANI

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS, VENEZUELA

La mitad de los pacientes con melanoma avanzado o metastásico involucran mutaciones del gen BRAF. Esta mutación puntual es referida generalmente como BRAF V600. **OBJETIVO:** Definir los patrones de mutación del BRAF de los pacientes con melanoma de nuestra población. **MÉTODO:** Investigación de casos, descriptiva y transversal. La muestra fue no probabilística de 20 pacientes, evaluados en el período de mayo de 2013-2014. **RESULTADOS:** La edad fue 52 ± 15 DE años; el Breslow fue 7 mm con DE 4 mm, la sobrevida fue de 5 ± 4 meses; El 55 % fue masculino. El tipo histológico más frecuente fue la variedad nodular (45 %). El 55 % de los casos tenían ulceración. Los estadios más frecuentes fueron IIIB (30 %) y IIIC (30 %), solo 3 pacientes (15 %) debutaron con estadio IV. La edad resultó estadísticamente significativa ($P = 0,009$) evidenciando que el grupo de pacientes con la mutación tuvo 44 ± 12 años; y los no mutados 61 ± 13 años. El Breslow resultó menor en pacientes con la mutación. El tipo histológico más frecuente fue el acral en 50 %. Los estadios de la enfermedad que presentaron relación con el BRAF mutado fueron el IIB, IIIB y IIIC (30 % cada uno). Las modalidades de tratamiento registradas fueron cirugía en el 90 % de los pacientes, un 60 % recibió interferón,

45 % ipilimumab y 15 % vemurafenib. No hubo seguimiento del cumplimiento del tratamiento.

CONCLUSIONES: La mutación BRAF fue 50 %. Los datos son similares a los publicados a nivel mundial, incluyendo las características clínicas e inclusive las histológicas inherentes al tumor.

5. COMPLICACIONES DE ESOFAGECTOMÍAS

KATHERYN KOURY, RUBÉN HERNÁNDEZ, DANIEL LÓPEZ

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DE IVSS. CARACAS, VENEZUELA.

OBJETIVO: Analizar las complicaciones de la esofagectomía en pacientes ingresados en el Servicio Oncológico Hospitalario del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (SOH IVSS) en el período 2004-2014. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo transversal, descriptivo, no experimental, de una muestra no aleatoria, intencional de 20 pacientes, que representa una porción representativa del universo de estudio estimado en unos 5 procedimientos anuales. **RESULTADOS:** Se revisaron las historias de 20 pacientes operados, con edad promedio de 59,5 años y una desviación estándar de 10 años. El 75 % (15) de los pacientes fueron del sexo masculino, y 25 % (5) mujeres. Estos pacientes tuvieron un IMC promedio de 24,07 k/m² (rango: 21,6-35,2) constituyendo un 80 % con IMC normal. El total de la muestra fue intervenida bajo la técnica quirúrgica transhiatal. El 52,34 % de los pacientes presentó al menos una complicación durante el posoperatorio; solo uno falleció; por una extubación precoz en la UCI. El total de complicaciones obtenidas, alcanzó un total de 20 (algunos pacientes tuvieron hasta tres complicaciones reportadas), de las cuales la fístula esófago cutánea se reportó en un 33,4 % de los casos, seguida de las infecciones respiratorias y los hemo-neumotórax en 15 % de los casos, respectivamente. En cuanto a los diagnósticos de los pacientes sometidos a esofagectomías, el

29,17 % fue carcinoma escamoso de esófago medio y alto; mientras que un 50 % de los pacientes tuvo diagnóstico de adenocarcinoma de esófago distal y de unión esófago-gástrica. **CONCLUSIONES:** La morbi-mortalidad evidenciada en la revisión posterior a una esofagectomía en nuestra revisión fue variable. La incidencia de fuga anastomótica y fístulas cervicales en la esofagectomía transhiatal con ascenso gástrico varía entre un 3 % a 39 % y las estenosis de las anastomosis esófago gástricas en 20 % a 40 %. En la revisión que realizamos encontramos que el 33,4 % de los pacientes presentó fístula esófago-cutánea o salival, y un 5 % de incidencia de estenosis de la anastomosis. Existen historias médicas con información poco detallada e inclusive sin datos relevantes para los trabajos de investigación, por lo que incluir un instrumento estandarizado para las instituciones donde se realizan esofagectomías, pudiese conllevar a la obtención de una base de datos sólida y la posibilidad de reunir la información multi-institucional.

6. EVALUACIÓN DE RESPUESTA A NEOADYUVANCIA EN ADENOCARCINOMA DE RECTO MEDIO BAJO CON ECOGRAFÍA RECTAL

ALESSANDRA MANGANO, AURA PICO E, JORGE MOSQUERA, IVÁN TORTOLERO.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PEREZ CARREÑO" VALENCIA VENEZUELA

OBJETIVO: Evaluar la precisión diagnóstica de la eco-endoscopia y la ecografía transrectal 3D en la evaluación de respuesta a neoadyuvancia en adenocarcinoma de recto medio bajo estadios II y III. **MÉTODO:** Se incluyó de manera retro y prospectiva a todos los pacientes que acudieron a la consulta de tumores mixtos del Instituto de Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño" entre enero de 2005 y agosto del 2014 que presentaban adenocarcinoma de recto medio o bajo estadificados ecográficamente mediante

eco-endoscopia o ecografía transrectal 3D completa antes y después de quimio-radiación neoadyuvante, y a quienes se les realizó cirugía radical con estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica. Se compararon los resultados de eco-endoscopia y ecografía transrectal 3D con los resultados de anatomía patológica. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos, y negativos para cada estadio T, y N. Se calculó la concordancia entre la yuT, yuN y la ypT, ypN utilizando el índice de kappa de Cohen, e intervalo de confianza para Kappa. **RESULTADOS:** 65 pacientes fueron adenocarcinomas de recto medio bajo estadios II-III, cumplieron los criterios de inclusión 10, 5 evaluados con eco-endoscopia y 5 evaluados con ecografía transrectal 3D, todos fueron incluidos para estudio. La concordancia del método estuvo por debajo de 0 siendo interpretada como muy baja con un intervalo de confianza de 95 %. **CONCLUSIONES:** La precisión diagnóstica de la ecografía transrectal 3D y la eco-endoscopia es deficiente para evaluar respuesta a neoadyuvancia en pacientes con adenocarcinoma de recto medio bajo.

DÍA. MARTES 15 HORA: 02:00 -03:00 pm
SALÓN A (ORINOCO)

TRABAJOS DEL 07 AL 12

PRESIDENTE: DR. DANIEL VERDECHIA

SECRETARIA: DRA. LIVIA CASTILLO

COMENTARISTA: DR. JUAN CRODRÍGUEZ

7. PRIMERA EXPERIENCIA VENEZOLANA EN MANEJO NO QUIRÚRGICO DEL CÁNCER DE RECTO CON RESPUESTA CLÍNICA COMPLETA POSTERIOR A TERAPIA NEOADYUVANTE.

ARMANDO GIL MENDOZA, RAFAEL DELGADO MORALES, LEONARDO RUSSO.

CENTRO MÉDICO DE CARACAS, CARACAS, VENEZUELA.

OBJETIVO: El objetivo de este estudio es evaluar la factibilidad y los beneficios del manejo no quirúrgico del cáncer de recto con cCR posterior a la Qt/Rt neoadyuvante. **MÉTODO:** Determinar la tasa de recurrencia local o a distancia, supervivencia libre de enfermedad y supervivencia global en el grupo de estudio con cCR posterior a la Qt/Rt incorporados en el protocolo de manejo no quirúrgico y así compararla con el grupo control de pacientes que recibieron Qt/Rt más cirugía radical de recto con pCR. **RESULTADOS:** Se identificaron 77 pacientes con diagnóstico de ADC de recto, en el período de estudio (2006-2015), 59 de estos (76,6 %) tuvieron indicación y recibieron Qt/Rt concurrente. Once (18,6 %) tenían cCR y fueron incluidos en el grupo de estudio y once pacientes operados (18,6 %) con pCR constituyeron el grupo control. Se reportaron complicaciones en tres pacientes (27,2 %) del grupo control (grado IIIb, II y I), en el grupo de estudio solo se registraron dos (grado I y IIIb). En los pacientes del grupo de estudios con cCR luego de una mediana de seguimiento de 52 meses, no se registró ninguna recaída local regional ni a distancia y una supervivencia global del 100 %. El grupo control con pCR luego de una mediana de seguimiento de 49 meses no se describieron recaídas local regional ni a distancia, y la supervivencia por causa específica es del 100 %. **CONCLUSIONES:** Representa la primera experiencia venezolana en el manejo no quirúrgico del cáncer de recto posterior a terapia neoadyuvante, observamos resultados oncológicos similares entre el grupo de estudio (cCR) al compararlo con el grupo control (pCR), con un porcentaje de complicaciones inferior y con una tasa de preservación de órgano del 100 %.

8. ULTRAESTADIFICACIÓN DEL GANGLIO CENTINELA EN CÁNCER DE ENDOMETRIO.

SUNANGELA ESCALONA, MARKO REZIC, CARMEN LÓPEZ, FRANCISCO MEDINA, JEANNIE JURADO, JUAN LOBO.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA.

Con el objetivo de evaluar la ultraestadificación del ganglio centinela en pacientes con cáncer de endometrio, se realizó un estudio descriptivo, transversal, que incluyó 25 pacientes del servicio de Ginecología Oncológica durante enero- octubre 2015. Se realizó la inyección cervical de 4 mL de azul patente, identificación, corte congelado y posterior ultraestadificación del ganglio centinela. El grado histológico preoperatorio en 4 pacientes grado 1 se modificó a un grado mayor en la biopsia definitiva. La identificación del ganglio centinela con azul patente fue de 88 %, 44 % unilateral e igual porcentaje bilateral, con hallazgos concordantes en la biopsia definitiva. No se registraron reacciones adversas con el azul patente. Respecto a la justificación de la linfadenectomía 4 pacientes clasificadas preoperatoriamente estadio I fueron catalogadas como un estadio mayor y 19 de 25 pacientes ameritaron tratamiento adyuvante. Del análisis de 43 ganglios linfáticos centinelas, 5 presentaron metástasis: un ganglio negativo en biopsia per-operatoria, positivo para adenocarcinoma por inmunohistoquímica; y cuatro positivos al corte congelado. Al aplicarse la ultraestadificación mostró una sensibilidad de 80 %, se registró de un falso negativo lo que permitió establecer un valor predictivo negativo (VPN) de 94,44 %, mostrando un aumento en la tasa de identificación de ganglio centinela metastásico en 4,54 %. La ultraestadificación se realiza en un esfuerzo de proporcionar una evaluación exhaustiva del estado ganglionar, aunque su importancia es aún controversial, su asociación con factores de riesgo como: invasión miometrial, invasión linfovascular e histología desfavorable permiten inferir su correlación con un peor pronóstico y mayor probabilidad de recaída.

9. **GLOVE PORT ARTESANAL: NOVEDOSA TÉCNICA DE CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA POR PORTAL ÚNICO. EXPERIENCIA INICIAL EN GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA**

RONALD CASTILLO G, WILFREDO PERFETTI G, ALFREDO BORGES, FERNANDO HIDALGO, RODOLFO PÉREZ, MARÍA GIMÉNEZ, DANIEL GUERRERO.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO. VALENCIA.

OBJETIVO: La cirugía mínimamente invasiva tiene lazos históricos con la cirugía ginecológica y ha sido un largo camino, a medida que la tecnología y la técnica quirúrgica han ido mejorando. Esto ha incrementado el uso de la laparoscopia a procedimientos cada vez más complejos y al tratamiento de patologías ginecológicas malignas. **MÉTODO:** Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, con el fin de evaluar los beneficios y/o complicaciones de la cirugía laparoscópica por puerto único utilizando *glove port* artesanal. La muestra estuvo representada por 20 pacientes. **RESULTADOS:** Entre los procedimientos quirúrgicos realizados: cistectomía (20 %), cirugía estadiadora de ovario (15 %), cirugía estadiadora de endometrio (15 %), ooforectomías (15 %), laparoscopia diagnóstica (10 %), colostomía asistida por laparoscopia (10 %), histerectomía (5 %), drenaje de hematómetra (5 %) y biopsia de plastrón ganglionar (5 %). **CONCLUSIÓN:** Los resultados obtenidos en esta investigación son prometedores, y nos invita a seguir reproduciendo la técnica, para ampliar la población de estudio. La experiencia en nuestro centro fue factible, reproducible y con excelente costo-beneficio para la institución, como para los pacientes del área de ginecología oncológica.

10. **PROPUESTA DE PROTOCOLO DIAGNÓSTICO, ESTADIFICADOR Y QUIRÚRGICO PARA EL CÁNCER DE ENDOMETRIO**

ALFREDO BORGES G, RONALD CASTILLO G,

MARÍA GIMÉNEZ, DANIEL GUERRERO.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO".
VALENCIA

El carcinoma de endometrio es la neoplasia más frecuente del tracto genital de la mujer en el mundo occidental y es una patología que va en ascenso en los países en vías de desarrollo. En general, el pronóstico de carcinoma endometrial es bueno, con una supervivencia global de alrededor del 80 %. Se pueden definir tres grupos de acuerdo al riesgo de recurrencia, en alto, medio y bajo. Se realiza revisión bibliográfica y casuística para proponer protocolo de manejo quirúrgico en los pacientes con cáncer de endometrio en el Instituto de Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño", ciudad de Valencia, Venezuela. Se definen tres etapas durante el protocolo la clínica, la patológica y la quirúrgica. Se realizan recomendaciones basados en la vía de abordaje, tipo de histerectomía, lavado peritoneal, linfadenectomía, omentectomía, y citorreducción. Se plantean situaciones especiales y la importancia del ganglio centinela. La realización de protocolos quirúrgicos para el manejo de carcinoma endometrial permite la unificación de criterios, mejora la evaluación de respuesta terapéutica y facilita revisiones y mejoras a futuro.

11. CARCINOMA PAPILAR DE MAMA. EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO-IVSS

TATIANA FANDIÑO, ÁLVARO GÓMEZ, ANTONIETA RENNOLA

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO-IVSS. VENEZUELA

El cáncer de mama es una enfermedad heterogénea, con grandes esfuerzos para mejorar nuestra comprensión de subbiología. El término de carcinoma papilar describe un grupo heterogéneo de neoplasias malignas incluyendo

lesiones *in situ* e invasoras. **MÉTODO:** Se realizó una revisión retrospectiva de casos con diagnóstico de carcinoma papilar en un período de 10 años (2005-2015), del Servicio de Patología Mamaria, Servicio Oncológico Hospitalario-IVSS. Se analizaron los datos con el programa SPSS v 22, con la técnica Chi² y valor de significación estadística menor de 0,05.

RESULTADOS: Se revisaron 67 casos de los que se seleccionaron 29 que cumplían con los criterios de inclusión. El promedio de edad fue 59,21. El estado posmenopáusico fue el más frecuente (72,4 %). El motivo de consulta más frecuente fue un nódulo (89,6 %). El tamaño evaluado pre-quirúrgicamente coincidió de forma estadística con la evaluación en el espécimen de mastectomía (P: 0,004). El 16,7 % tuvo metástasis ganglionar. Hubo invasión vascular y linfática en 23,3 %. 63,3 % presentaron expresión positiva para receptores de estrógeno y progesterona. La sobreexpresión de Her 2 neu fue observada en 1 caso (3,4 %). **CONCLUSIONES:** El carcinoma papilar de la mama representa un grupo heterogéneo de tumores que se caracterizan por un comportamiento indolente, con baja tasa de enfermedad metastásica ganglionar, con excepción de la variante micropapilar que presenta mayor riesgo de generar enfermedad regional.

12. RADIOTERAPIA INTRAOPERATORIA CON INTRABEAM

RICARDO PAREDES H, GERARDO HERNÁNDEZ M, ALECIA COSSON B, CLAUDIA GONZÁLEZ C, JUAN HERNÁNDEZ R, JOSÉ GHALEB, FRANCISCO DONA, GIUSEPPE PASQUALE, ADRIANA PESCI-FELTRI, ÁLVARO GÓMEZ, ELIZABETH GONZÁLEZ, MARÍA MERCEDES BENÍTEZ, WENDY HURTADO, NÉSTOR SÁNCHEZ, IVO RODRÍGUEZ.

UNIDAD DE MASTOLOGÍA DE LA CLÍNICA LEOPOLDO AGUERREVERE, ONCOBEAM

La radioterapia externa ha sido fundamental para el tratamiento y control locoregional del

cáncer de mama, demostrando una disminución significativa en la recidiva local y la mortalidad de los pacientes. La evolución de la radioterapia siguiendo la filosofía del menor tratamiento posible para lograr el resultado más efectivo, con menos complicaciones y mejor calidad de vida; llevó a desarrollar la radioterapia parcial acelerada y radioterapia intraoperatoria (*IORT* de sus siglas en inglés), que es el motivo de nuestra revisión. La aplicación de la *IORT* en pacientes adecuadamente seleccionados representa que en un mismo tiempo quirúrgico realizamos la cirugía con resección de tumor primario, evaluamos la extensión locorregional con el ganglio centinela y consolidamos el tratamiento local con radioterapia entregando una dosis única o tipo “*boost*”. Se discutirán los pacientes tratados con este método en la Unidad de Mastología de Clínica Leopoldo Aguerrevere y Oncobean. **MÉTODO:** La selección del paciente es crucial para el éxito de este método, Nuestro protocolo de inclusión para *IORT* único se realiza según lo indicado en el estudio TARGIT-A. Desde septiembre de 2013 hasta junio de 2016 se han tratado 267 pacientes con la unidad e Intrabeam con edades entre 28 y 87 años de los cuales un 56 % fueron tratamientos únicos y 44 % fueron tratamientos tipo “*boost*” para luego complementar con radioterapia externa a toda la mama. **RESULTADOS:** El procedimiento es bien tolerado, los efectos secundarios más relevantes son un 13 % de colecciones serosas y 15 % de fibrosis, que en su mayoría es leve y disminuye con el tiempo. No hubo necrosis en los bordes o dehiscencia de la herida, como está descrito en la literatura. Pacientes tratadas con protocolo de *IORT* único que poseen implantes mamarios no sufrieron complicaciones. Los resultados estéticos fueron excelentes. No hemos tenido recidivas, pero es cierto que tenemos muy corto tiempo de seguimiento. **CONCLUSIÓN:** La radioterapia intraoperatoria con dispositivo Intrabeam es un procedimiento seguro y práctico. Permite en un solo tiempo el tratamiento del cáncer de mama, con el consiguiente ahorro de

tiempo, dinero, menor afectación emocional de la paciente y con una efectividad similar a la RTE convencional, en pacientes seleccionados.

DÍA. MARTES 15 HORA: 03:15 -04:55 pm
SALÓN A (ORINOCO)

TRABAJOS DEL 13 AL 21

PRESIDENTE: DR. GERARDO BARRETO

SECRETARIA: DRA. LEORAN SANTOYA

COMENTARISTAS: DR. HÉCTOR JIMENEZ,
DR. CARLOS W MONTESINO A

13. ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DEL P16INK4 Y EL KI67 EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIONES INTRAEPITELIALES DE CABEZA Y CUELLO (INFORME PRELIMINAR).

MASSIEL S. FERNÁNDEZ B, EDDY V MORA,
WILFREDO PERFFETI C, DANIEL VERDECCHIA,
RAMÓN TELLEZ, EMELISSA SOSA.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO”
VALENCIA, ESTADO CARABOBO.

El p16INK4a ha sido identificado como un biomarcador de infección por VPH y su presencia en conjunto con el Ki67 ha sido propuesta como una herramienta diagnóstica de lesiones pre invasoras intra-epiteliales cervicales. Es conocida la asociación del VPH con algunos tipos de carcinomas epidermoide de cabeza y cuello (CECC). El propósito de este estudio fue utilizar la inmunotinción de p16/Ki-67 en el diagnóstico de lesiones intra-epiteliales pre-invasoras de mucosa de cabeza y cuello. **MÉTODO:** Una serie de 20 lesiones intra-mucosas provenientes de la cavidad oral y laringe. Utilizamos la técnica de matriz de tejidos y realizamos inmunohistoquímica para p16/Ki-67. **RESULTADOS:** El diagnóstico histológico fue de papilomatosis, hiperplasia escamosa y displasia. Inesperadamente el 60 % fueron de sexo femenino y 40 % masculino. 13 % progresaron a CECC entre un mes y 5 años después del diagnóstico. 13 % expresaron p16/

Ki-67. Todos los pacientes positivos para Ki-67 evolucionaron a CECC. **CONCLUSIÓN:** La serie es muy pequeña y no permitió encontrar asociación entre p16/Ki-67 con las variables. Los datos sugieren que Ki-67 podría ser utilizado como un biomarcador para el riesgo de desarrollo de carcinoma infiltrante. La utilidad del p16 como biomarcador de infección por VPH debe ser confirmado con métodos moleculares.

14. SARCOMAS EN CABEZA Y CUELLO 25 AÑOS DE EXPERIENCIA IVSS.

DANIUSKA J. SALAS SR., JUAN FLIUZZI S, ESTEBAN GARRIGA G, SAÚL SISO, MARIBEL DA CUNHA C
SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DE LOS SEGUROS SOCIALES

El 4 % al 10 % de los sarcomas óseos y de tejidos blandos ocurren en la región de cabeza y cuello. **MÉTODO:** Durante enero-junio 2016, se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal, en cual fueron evaluadas las historias médicas de los pacientes ingresados con diagnóstico de sarcomas óseos y de partes blandas en la región de cabeza y cuello entre enero 1991-diciembre 2015, con la intención de identificar características clínicas e histopatológicas, intervalo libre de enfermedad y sobrevida global. **RESULTADOS:** Se encontraron 63 pacientes con sarcoma de cabeza y cuello, siendo el sexo masculino el más frecuentemente afectado (58,7 %), la edad promedio fue 43 años y el tamaño tumoral 7,1 cm. El tratamiento quirúrgico se realizó en 43,1%. El 24,3 % de los márgenes fueron positivos; no hubo recidiva en 54,3 % de los casos. El tiempo de recidiva fue 14 meses, con un ILE de 19 meses; el seguimiento global fue 21 meses. 50 % de los pacientes estaban vivos con enfermedad y 31,4 % fallecidos con enfermedad, 12,9 % fallecidos sin enfermedad. Se evaluó la relación de la presencia de recidiva y extensión a hueso subyacente, estructuras neurovasculares y órganos vecinos, evidenciándose que la

probabilidad de recidiva aumenta 4,25 veces cuando hay presencia de extensión a dichas áreas, siendo un riesgo estadísticamente significativo. **CONCLUSIONES:** Se concluye que el indicador pronóstico más importante de supervivencia libre de enfermedad es la extensión del tumor a hueso, vasos, nervios y otros órganos vecinos.

15. PANCREATO-ESPLENECTOMÍA VIDEO LAPAROSCÓPICA EN TUMOR NEUROENDOCRINO DISTAL DE PÁNCREAS SOH-IVSS. ASPECTOS TÉCNICOS

ELIECER PAYARES M., RUBÉN HERNÁNDEZ, VANESSA PIFANO, DANIUSKA SALAS, PEDRO MÁRQUEZ, CARLOS NÚÑEZ.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA.

La pancreatomectomía distal es el tratamiento estándar para los tumores benignos y malignos del cuerpo y cola del páncreas. El abordaje laparoscópico ha sido asociado con la reducción de la morbilidad posoperatoria y menor tiempo de hospitalización del paciente en comparación con el abordaje con cirugía abierta. En Venezuela no existen series. En el presente video se describe la técnica quirúrgica utilizada, así como los aspectos técnicos más destacados para llevar a cabo este procedimiento. Se describe caso de paciente masculino de 54 años de edad, con diagnóstico clínico realizado por TAC de abdomen y pelvis evidenciando LOE en cuerpo y cola de páncreas de 1,2 cm x 1,8 cm, el cual por vía eco-endoscópica se le realizó PAAF número 4568-15 que reporta tumor neuroendocrino G2. Se le realizó pancreato-esplenectomía córporo-caudal laparoscópica con abordaje a través de 4 portales y máquina de auto sutura endo GIA 60 mm vascular, obteniendo biopsia definitiva número 1196-1197-16 que confirma el diagnóstico de carcinoma neuroendocrino G2 con márgenes quirúrgicos libres. A continuación procederemos a la descripción del video en la presentación oral del mismo.

16. CONSENSO CARABOBEÑO PARADIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DENÓDULO TIROIDEOY CÁNCER DIFERENCIADO DE TIROIDES

MILAGROS GÓMEZ, OSWALDO GUERRA, RAMÓN TÉLLEZ, MARCOS GUERRA, MARÍA FERNANDA LATOUCHE, MARÍA PILAR SALAS, COROMOTO GARCÍA, REBECA BERMÚDEZ, ANA CECILIA CONTRERAS, MARIANELA ZAVALA, THAMAR SALAS, ANDREA BONDANO

CENTRO DE BIOFÍSICA Y NEUROCIENCIAS DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD. UNIVERSIDAD DE CARABOBO. GRUPO DE RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA GURVE. SERVICIO DE MEDICINA NUCLEAR Y RADIOTERAPIA CABRIALES 21 CA. SERVICIO DE CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO DEL CENTRO MÉDICO "DR. RAFAEL GUERRA MÉNDEZ". SERVICIO DE CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO DEL HOSPITAL ONCOLÓGICO MIGUEL PÉREZ CARREÑO. BÁRBULA. INSALUD. DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, CIUDAD HOSPITALARIA DR. ENRIQUE TEJERA (CHET)-INSALUD. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA CENTRO MÉDICO POLICLÍNICO LA VIÑA. SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. ÁNGEL LARRALDE -IVSS. CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL INSTITUTO DE ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS LOS MANGOS. ONCOLOGÍA MÉDICA DEL ANEXO "D" DEL CENTRO MÉDICO DR. RAFAEL GUERRA MÉNDEZ. VALENCIA- VENEZUELA

El cáncer diferenciado de tiroides, representa la mayoría de las neoplasias malignas de la glándula tiroides. Reunir una actividad científica de consenso, para discutir y establecer las diversas alternativas para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento en el contexto carabobeño, con un universo multidisciplinario de profesionales de la salud, actualmente tiene relevancia, en una región geográfica del país que alberga una población superior a los 5 000 000 de habitantes y posee instituciones médicas de alto nivel capaces de proporcionar la atención médica que esta patología requiere, en todas las fases de su diagnóstico, tratamiento y seguimiento para obtener cifras óptimas de supervivencia y baja morbilidad. Las controversias actuales se interesan en escoger las alternativas diagnósticas más eficientes y asequibles entre los diversos componentes de su terapia quirúrgica y

adyuvante. Se definen los "grupos de riesgo" y los "factores pronósticos" de aceptación universal.

17. RADIOTERAPIA HIPOFRACCIONADA EN TRATAMIENTO PRESERVADOR DEL CÁNCER DE MAMA ESTADIO PRECOZ. EXPERIENCIA DE 6 AÑOS.

SANDRA LÓPEZ V, SARA OTT I, LAURA AGUIRRE P, NELSON URDANETA L, ANDRÉS VERAG, LAURA RUÁN S

UNIDAD DE RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA GURVE INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA. SERVICIO DE RADIOTERAPIA DR. ENRIQUE GUTIÉRREZ CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD. FÍSICA MÉDICA C.A. CARACAS, VENEZUELA

OBJETIVO: Presentar los resultados actualizados de nuestra experiencia de 6 años en el tratamiento preservador del cáncer de mama precoz con radioterapia hipofraccionada (RTH). **MÉTODO:** Se realizó una revisión retrospectiva de 499 pacientes con carcinoma precoz de mama, tratada con cirugía preservadora y radioterapia hipofraccionada en el período 2009-2015. La técnica utilizada fue RTC3D, la dosis a la glándula mamaria fue 42,56 Gy en 16 fracciones, seguida de 3 dosis adicionales dirigidas al lecho tumoral completando 50,54 Gy. **RESULTADOS:** La mayoría de las pacientes fueron estadio I: 75 %. El tipo histológico más común fue carcinoma ductal infiltrante (67,7 %). La supervivencia global (SG), a los 5 años fue 95,6 %, supervivencia causa específica (SCE) 96,4 % y la supervivencia libre de enfermedad (SLE) 94 %. Se obtuvo control local regional en 99,6 % de las pacientes. La toxicidad aguda más frecuente fue radiodermatitis grado 1 observada en 56 % de los casos. La toxicidad crónica incluyó complicaciones cutáneas grado 1 y 2 en 21,7 % y 0,6 % respectivamente y 61,7 % de las pacientes no desarrolló ninguna complicación. **CONCLUSIONES:** El tratamiento radiante hipo-fraccionado en pacientes con diagnóstico de cáncer de mama precoz postratamiento preservador ha mostrado ser efectivo y con resultados comparables a los esquemas de

fraccionamiento convencional. Los resultados favorables obtenidos en 6 años, en cuanto a sobrevida global, sobrevida libre de enfermedad, control locorregional y morbilidad aguda y tardía, son comparables con los reportados a nivel internacional, por lo que justificamos el uso de este esquema de RTH.

18. TIROIDECTOMÍA TRANS AXILAR ENDOSCÓPICA, ACCESO CON SISTEMA MAXCESS®

ALIRIO MIJARES B, ALICIA SOSA Q, CARMEN M SUÁREZ, YIHAD KHALEK M.

SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL, CLÍNICA DE CABEZA Y CUELLO, CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD

OBJETIVOS: Evaluación de la viabilidad de realizar tiroidectomía endoscópica trans axilar con el sistema de separación *Maxcces*®. Tratamiento quirúrgico de las patologías tumorales tiroideas pueden generar grandes cicatrices, en ocasiones con queloides, produciendo además de adherencias entre la piel y la tráquea e hipoestesia local. Hemos propuesto un procedimiento de cirugía endoscópica trans-axilar, y revisamos la literatura existente. **MÉTODO:** Este procedimiento ha sido efectuado en tres pacientes, con tumores benignos tiroideos. Todos los procedimientos fueron hechos en la misma institución por el mismo cirujano. Los resultados obtenidos fueron recolectados y analizados en este estudio. **RESULTADOS:** No hubo morbilidades ni mortalidad en este estudio. Se colocaron drenajes aspirativos cerrados, no observando hematomas posoperatorios, disfonía, parestesias, cicatrices fibrosas o queloides. El tiempo promedio fue de 115 min. Los tres pacientes manifestaron su entera satisfacción por el procedimiento y resultados. **CONCLUSIÓN:** La cirugía endoscópica tiroidea cada vez es considerada un procedimiento seguro para los pacientes con lesiones en la glándula que tengan indicación quirúrgica, proporcionando excelente resultados cosméticos. Consideramos que la

cirugía trans-axilar endoscópica con acceso con el sistema *Maxcces*®, es factible y se adapta a las realidades tecnológicas actuales de nuestro país. Se necesitan mayor número de trabajos y experiencia para perfeccionar aún más la técnica quirúrgica.

19. CIRUGÍA CONSERVADORA DE FUNCIÓN LARÍNGEA COMO TRATAMIENTO DE RESCATE POSTERIOR A RADIOTERAPIA. EVIDENCIA ACTUAL

ALIRIO MIJARES B, ALICIA SOSA Q, CARMEN M SUÁREZ, YIHAD KHALEK M.

SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL, CLÍNICA DE CABEZA Y CUELLO, CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD, CARACAS, VENEZUELA

OBJETIVO: El propósito de este trabajo de investigación fue evaluar los resultados funcionales y oncológicos, en los pacientes con diagnóstico de carcinoma de células escamosas de laringe, tratados inicialmente con tratamiento preservador de función, utilizando radioterapia de intensidad modulada (IMRT); a quienes realizamos cirugía de rescate posterior a tratamiento conservador de órgano con radioterapia como tratamiento inicial, en la Clínica de Cabeza y Cuello, Servicio de Cirugía General, del Centro Médico Docente La Trinidad, en Caracas, Venezuela. **MÉTODO:** En este estudio retrospectivo, un total de 23 pacientes, (21 hombres/ 91,30 % y 2 mujeres/8,7 %), han sido incluidos en este trabajo. Todos fueron tratados entre 01 de marzo de 2007 y 31 de marzo 2014, realizando tratamiento quirúrgico ablativo, 4 con resección láser de contacto, 11 mediante laringectomía parcial vertical, 2 con laringectomía horizontal supracricoidea, 3 con laringectomía glótica y finalmente 3 con laringectomía supracricoidea. **RESULTADOS:** La sobrevida global a los 3 años fue de 86,95 % y la sobrevida libre de enfermedad en el mismo período fue de 78,26 %. La tasa de recurrencia fue 17,39 %, de las cuales, 13,04 % fue recurrencia

local. El retiro de la sonda de gastrostomía fue posible efectuarlo en el 95,65 % de los pacientes a los 25 días de efectuada y la decanulación del traqueostomo fue realizada en todos los pacientes, en un promedio de 34 días, después de la cirugía. **CONCLUSIONES:** Los resultados oncológicos en este trabajo son similares a los encontrados en la literatura internacional, mostrando que la laringectomía parcial es un procedimiento quirúrgico seguro y efectivo en términos de tasa de sobrevida y de sobrevida libre de enfermedad. Los resultados obtenidos con la laringectomía parcial confirman que es un buen método de preservación de función laríngea.

20. ADENOCARCINOMA DE COLON METASTÁSICO. EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO.

GUILLERMO BORGA H, BÁRBARA MARTÍNEZ A, JOSÉ MALDONADO R.

INSTITUTO ONCOLÓGICO "DR. LUIS RAZETTI", VENEZUELA

El cáncer colorrectal es la tercera causa más común de cáncer y la tercera causa de mortalidad por cáncer en países occidentales. El principal parámetro para predecir la probabilidad de supervivencia o recaída es la estadificación al momento del diagnóstico. **OBJETIVO:** Determinar el comportamiento en términos de ILP y SG de los pacientes con ADC de colon metastásico, según la primera línea de tratamiento de quimioterapia y el uso de anticuerpos monoclonales según el estatus mutaciones de los genes KRAS y NRAS. **MÉTODO:** Se realiza un estudio retrospectivo de cohorte analítico unicéntrico para este fin. **RESULTADOS:** No hubo diferencias estadísticamente significativas del uso de la combinación con fluoropirimidinas + oxaliplatino vs., fluoropirimidinas + irinotecán en primera línea de tratamiento, en términos de ILP. Pareciera haber beneficios en términos de SG del uso de cetuximab sobre bevacizumab en pacientes con genes KRAS y NRAS WT; sin

embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas. **DISCUSIÓN:** Al igual que lo encontrado en la literatura, no existe diferencias en términos de ILP en la elección de la primera línea de tratamiento QT. El uso de cetuximab parece superar en términos de ILP y SG al uso de bevacizumab, en ADC de colon metastásico KRAS / NRAS WT. **CONCLUSIÓN:** Se requieren estudios con una mayor muestra y más tiempo de seguimiento, para poder concluir con fuerza estadística nuestros hallazgos.

21. INDUCCIÓN CON TPF + CETUXIMAB EN CARCINOMA ESCAMOSO DE CABEZA Y CUELLO LOCALMENTE AVANZADO

GUILLERMO BORGA H, BÁRBARA MARTÍNEZ A, JUAN RODRÍGUEZ R, CRISTINA GARCÍAS, MARÍA B FUENTES N, LORENA LIÓN C.

INSTITUTO ONCOLÓGICO "DR. LUIS RAZETTI", VENEZUELA

El carcinoma escamoso de cabeza y cuello (CECC), comprende un grupo heterogéneo de tumores que con frecuencia son agresivos en su comportamiento biológico. **OBJETIVO:** Determinar la tasa de respuesta global (RG) de los pacientes con carcinoma escamoso localmente avanzado, sometidos al esquema de inducción con TPF + cetuximab seguido de radioterapia concurrente con CBDCA + cetuximab. **MÉTODO:** Ensayo clínico prospectivo, abierto, controlado, no aleatorizado, fase II. Se realiza un corte transversal tipo descriptivo, a los dos años de seguimiento. Se incluyeron 11 pacientes, con CECC estadios III y IV, clasificados quirúrgicamente como irresecables. **RESULTADOS:** La RG a la inducción se ubicó entre 50 % y >90 %; sin registrarse ningún paciente con respuesta completa en el tumor primario. Sin embargo, a nivel ganglionar el comportamiento es diferente, registrándose un alto número de pacientes con respuesta completa (>90 %). Se registra una media en ILP de 8,63 meses y una media de SG de 14,8 meses. **CONCLUSIÓN:** Las tasas de respuesta

obtenidas fueron elevadas, con un registro de 100 % de pacientes con algún grado de respuesta, siendo >90 % en respuesta completa ganglionar posterior a QT de inducción. No pudimos demostrar beneficio con pruebas de significancia estadística, por lo que recomendamos estudios fase III con el esquema descrito, que incluyan una mayor población y un mayor seguimiento, con el fin de confirmar los hallazgos obtenidos en nuestro estudio.

22. PANCREATECTOMÍA DISTAL VIDEO LAPAROSCÓPICA. ASPECTOS TÉCNICOS Y LECCIONES APRENDIDAS. EXPERIENCIA DE 13 AÑOS EN PATOLOGÍA TUMORAL PANCREÁTICA.

ELIECER PAYARES, RUBÉN HERNÁNDEZ, VANESSA PIFANO, CARLOS NÚÑEZ, PEDRO MÁRQUEZ, LEONARDO DÍAZ

OBJETIVO: Describir las características clínicas y peri-operatorias, de pacientes seleccionados para pancreatectomía distal

video laparoscópica en el SOH IVSS, analizar aspectos técnicos, lecciones aprendidas en tiempo, riesgos y complicaciones en 13 años. **MÉTODO:** Estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal. **RESULTADOS:** De 15 pacientes sometidos a pancreatectomía distal laparoscópica por patología tumoral, 10 fueron sexo femenino (66,6 %), 5 (33,3 %) masculino. Los grupos etarios más afectados fueron los de 30 - 40 años (4/15: 26,66 %) y de 51 - 70 años (4/15: 26,66 %). En 12/15 casos se realizó esplenectomía (80 %) por criterio oncológico o características inherentes al tamaño tumoral. Asimismo, cabe destacar que en ningún caso se realizó conversión a cirugía abierta, ni resección mano-asistida. **CONCLUSIONES:** Se presenta la primera serie en Venezuela de pancreatectomía distal laparoscópica en tumores del cuerpo y cola del páncreas, podemos concluir que es un procedimiento seguro, reproducible con baja tasa de conversión a cirugía abierta, en el cual se proporciona al paciente seguridad oncológica.

RESÚMENES DE PÓSTERES

DÍA: MIÉRCOLES 16. HORA: 07:00-07:50 AM
 SALÓN D: ÁREA COMERCIAL CABRIALES
 TRABAJOS DEL 01 AL 05 COMPUTADORA 1
 PRESIDENTE: DRA. LILIANA CASTILLO
 SECRETARIO: DR. FELIPE DÍAZ
 COMENTARISTA: DR. NÉSTOR HERNÁNDEZ

1. PREVALENCIA DE VIRUS PAPILOMA HUMANO Y EPSTEIN-BARR EN PACIENTES CON CARCINOMA DE CAVIDAD ORAL. RELACIÓN CON LA EXPRESIÓN DE P53 Y PCNA.

DAYAHINDARAVEITIA JUAN LIUZZI, MAIRA ÁVILA, ZORAYA DE GUGLIELMO, MARÍA CORRENTI

LABORATORIO DE GENÉTICA MOLECULAR. INSTITUTO DE ONCOLOGÍA Y HEMATOLOGÍA. MPPS. SERVICIO DE CABEZA Y CUELLO. HOSPITAL ONCOLÓGICO "PADRE MACHADO". IVSS. INSTITUTO DE INVESTIGACIONES ODONTOLÓGICAS RAUL VINCENTELLI, FACULTAD DE ODONTOLOGÍA-UCV. VENEZUELA

OBJETIVO: La infección por virus con potencial oncogénico como los de VPH y VEB, favorece el papel de las oncoproteínas lo que puede inducir displasias y lesiones malignas. Evaluar la prevalencia de VPH y VEB en pacientes con carcinoma oral y evaluar su relación con la expresión de PCNA y P53. **MÉTODO:** Se evaluaron 27 tumores de carcinoma oral, la extracción de ADN se realizó con el estuche comercial QIAamp DNA mini kit (QIAGEN®); la detección viral se realizó mediante INNO-LiPA para VPH y PCR anidada para VEB. La evaluación de los marcadores moleculares

se realizó mediante inmunohistoquímica. **RESULTADOS:** El promedio de edad de los pacientes fue $60,55 \pm 13,94$ años, con una mayoría femenina (52 %). 59 % presentó hábito tabáquico y 63% era consumidor de alcohol. El 70 % de los pacientes fue VPH positivo con predominancia del genotipo 16 (60 %), en cuanto a la infección por VEB se observó en el 59% de los casos. La inmunopositividad para P53 y PCNA correspondió a 44 % y 59 % respectivamente. La lengua fue la localización anatómica con mayor positividad para ambos virus así como para la expresión de los marcadores moleculares. El 48 % de los casos presentó infección por ambos virus. **DISCUSIÓN:** Los resultados permitirían sugerir que en nuestra población las infecciones virales y los marcadores moleculares se relacionan con la progresión de la enfermedad más que con la génesis tumoral; aunque no se halló una relación estadísticamente significativa las variables evaluadas se observan con mayor positividad en estadios avanzados de la enfermedad.

2. TRATAMIENTO PRESERVADOR EN CÁNCER DE PENE ESTADIO I, CON EL USO DE BRAQUITERAPIA INTERSTICIAL ALTA TASA DE DOSIS (BT-HDR) A PROPÓSITO DE 3 CASOS.

FRANCISCO LÓPEZ L, THIANY COHIL, FREDDY RODRÍGUEZ, ALBATORRES B, WILLIAM TORRES B, CARLOS LÓPEZ L.

INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES, VENEZUELA

Este trabajo de investigación de carácter prospectivo llevado a cabo en la Unidad de Radio-Oncología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Venezuela, está basado previamente en la revisión de las diferentes alternativas terapéuticas para cáncer de pene estadio I. Dado lo bien conocido que el tratamiento estándar consiste en la conducta quirúrgica, sea esta, flectomía parcial o radical; otra alternativa descrita consiste en la radioterapia externa previa fimosectomía a fracciones diarias que oscilan entre 250 cGy a 350 cGy para un total de 5 000 cGy a 5 500 cGy. Otros dan fracciones más pequeñas y actualmente con la incursión de BT-HDR de superficie o intersticial con el objetivo de preservar el órgano y actividad sexual, siempre y cuando reúna los criterios de edad; histopatología y estadio. Bajo estos criterios se procedió a llevar a cabo el procedimiento tipo BT-HDR intersticial con agujas hipodérmicas a fracción día de 480 cGy hiperfraccionada (240 cGy c/6 h por 2 dosis/día), para una dosis total de 5 760 cGy en 24 sesiones, obteniendo respuesta clínica y patológica completa en 2 pacientes que reunían los criterios y respuesta inadecuada en el tercer paciente que no reunía los criterios. Solo un paciente ha mantenido el correcto seguimiento oncológico, tiempo libre de enfermedad 8 años y 4 meses. Sin complicaciones ni en uretra ni testículos.

3. NEUROBRAQUITERAPIA. ALTA TASA DE DOSIS ¹⁹²IR (NBT-HDR ¹⁹²IR) A PROPÓSITO DE TRES CASOS.

FRANCISCO LÓPEZ L, THIANY COHIL, BERRIOS EMILIO, ALBA TORRES B, WILLIAM TORRES B, CARLOS LÓPEZ L.

INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES, VENEZUELA

El siguiente trabajo de carácter experimental prospectivo, llevado a cabo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, servicio de Radio-Oncología. Mérida,

Venezuela, se diseñó bajo el concepto de neurobraquiterapia para gliomas de alto o bajo grado cerebral u otra eventualidad de tumor único metastásico, o gliomas recidivantes que reunieran los criterios clínicos, patológicos, de tamaño y de ubicación para la práctica correcta de braquiterapia de alta tasa de dosis ¹⁹²Ir. Se incluyeron tres pacientes con patología cerebral diferente pero, con criterios para la práctica. Ellos: 1. Metástasis única cerebral de primario de mama. 2. Glioblastoma multiforme tratado en fase de recidiva y 3. Glioma grado IV. Como tratamiento adyuvante único, logrando realizar la técnica diseño de dosimetría y mejorando el cuadro clínico.

4. QUIMIOTERAPIA NEOADYUVANTE EN ADENOCARCINOMA DE DUODENO LOCALMENTE AVANZADO REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

CARLOS VELANDIA, RAFAEL DELGADO M, CARLOS COELLO H, ARMANDO GIL M, GABRIEL PÉREZ, EMPERATRIZ AGÜERO.

SERVICIO DE PATOLOGÍA DIGESTIVA INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. LUIS RAZETTI" CARACAS, VENEZUELA.

El adenocarcinoma duodenal representa solo el 0,3 % de las neoplasias gastrointestinales. Su frecuencia es mayor en la quinta y sexta década de la vida, localizándose principalmente en la segunda porción del duodeno y hacia la zona periampular; la sintomatología es inespecífica, por lo que la mayoría de los pacientes acuden con enfermedad avanzada. La quimioterapia neoadyuvante constituye una herramienta terapéutica no bien estudiada, con reportes aislados en la literatura mundial. Es por esto que presentamos un caso de una paciente femenina de 60 años de edad con adenocarcinoma de duodeno localmente avanzado inoperable que recibió quimioterapia neoadyuvante, con respuesta favorable observada en los estudios de extensión posneoadyuvancia, por lo que se realiza pancreatoduodenectomía sin ninguna

complicación peri-operatoria y evolución satisfactoria; la biopsia definitiva reportó respuesta patológica completa. Luego de un seguimiento de 34 meses la paciente se encuentra libre de enfermedad locorregional y a distancia, desarrollando un segundo primario en las últimas semanas del seguimiento en mama corroborado por IHQ.

5. TUMOR SÓLIDO PSEUDOPAPILAR DE PÁNCREAS. REVISIÓN DE DATOS DE 15 AÑOS

CARLOS A COELLO H, CARLOS VELANDIA Q, RAFAEL DELGADO M, ARMANDO GIL M.

SERVICIO DE VÍAS DIGESTIVAS Y PARTES BLANDAS, INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR LUIS RAZETTI". CENTRO MÉDICO DE CARACAS. CARACAS, VENEZUELA.

OBJETIVO: Examinar las características clínico patológicas y definir los efectos del tratamiento quirúrgico de los tumores sólidos pseudopapilares del páncreas. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo y descriptivo de los datos de pacientes con tumor sólido-pseudopapilar de páncreas entre enero 2000 y 2016. **RESULTADOS:** Cinco pacientes fueron diagnosticados. El 100 % correspondieron al sexo femenino con una media de edad de 21,4 años (rango: 14-33 años). La localización más frecuente fue el cuerpo y la cola del páncreas en el 60 %, seguido de la cabeza en un 40 %, con una media de tamaño tumoral de 10,4 cm (rango: 5,7 cm-13 cm). Al 40 % se les practicó pancreatoduodenectomía y al 60 % pancreatectomía córporo-caudal. En todos los pacientes se logró una resección R0, un tumor presentó infiltración a la arteria mesentérica superior y no se encontró enfermedad metastásica. Con un seguimiento medio de 24,1 meses (1-57 meses) no se presentaron recurrencias locales o a distancia; y se registró una muerte (20 %) a los 30 días de posoperatorio. **CONCLUSIONES:** Los tumores pseudopapilares de páncreas son una neoplasia poco frecuente con un comportamiento biológico indolente que afectan en la mayoría

de los casos a mujeres jóvenes. La resección quirúrgica con márgenes negativos es el tratamiento de elección y tienen un pronóstico muy favorable.

DÍA MIÉRCOLES 16 HORA: 07:00-07:50 AM
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES
TRABAJOS DEL 06 AL 10 COMPUTADORA 2
PRESIDENTE: DRA. JOSEPMILLY PEÑA
SECRETARIA: DRA. ANGELINFERNÁNDEZ
COMENTARISTA: DRA. SUSANA MUÑOZ

6. FIBROMATOSIS AGRESIVA DE MAMA POSTERIOR A MASTOPLASTIA DE AUMENTO. ANÁLISIS DE DATOS DE 15 AÑOS EN NUESTRA INSTITUCIÓN.

RAFAEL DELGADO M, EFRÉN BOLÍVAR A, ARMANDO GIL M, LEONARDO RUSSO, GABRIEL PEREZ, GABRIEL ROMERO, ALI GODOY

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

OBJETIVO: Analizar los datos de pacientes con fibromatosis agresiva de la mama posterior a mastoplastia de aumento. **MÉTODO:** Se evaluaron los datos de las pacientes con fibromatosis agresiva de mama que fueron tratadas entre enero de 2000 y diciembre de 2015. Las variables analizadas fueron número total de casos, edad, tipo de implante, intervalo desde la mamoplastia, presentación clínica, características del tratamiento, supervivencia libre de enfermedad, porcentaje recurrencia y supervivencia global. **RESULTADOS:** Un total de 74 pacientes con diagnóstico de fibromatosis agresiva fueron registrados en el período de estudio, de estos solo 3 (4,05 %) corresponden a lesiones localizadas en la mama. De los 3 pacientes con fibromatosis agresiva de mama, todas fueron del sexo femenino y 2 tenía como antecedente una mastoplastia de aumento. **CONCLUSIONES:** Se observó una correlación clara de fibromatosis agresiva de

mama y mamoplastia de aumento, porque de los 3 casos observados en 15 años, dos tenían este antecedente quirúrgico. El resto de los resultados por presentar una muestra de 2 pacientes, tiene valor descriptivo y como fuente para estudios multicéntrico futuros.

7. MELANOMA MALIGNO DE VAGINA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

CRUZENRI OTERO, MARÍA ÁLVAREZ, ALFREDO BORGES, GUSTAVO BRACHO, RODOLFO PÉREZ, MARÍA COBOS.

INSTITUTO ONCOLÓGICO "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO". VALENCIA, VENEZUELA

Los melanocitos han sido identificados en el 3 % de las vaginas normales siendo la histogénesis probable de las lesiones melanocíticas y de los melanomas vaginales, pero para sustanciar un origen local vaginal primario de un melanoma maligno, es preciso buscar un componente intraepitelial de apariencia lentiginosa con actividad de unión y descartar clínicamente ausencia de lesión pigmentada cutánea. Se describe caso atendido en el Instituto de Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño" con sede en Bárbula, Estado Carabobo de femenina de 67 años de edad, que consultó por clínica de sangrado genital posmenopáusico de 6 meses de evolución, con lesión exofítica en canal vaginal con biopsia de la misma que reporta melanoma maligno por lo que se planteó realizar tratamiento quirúrgico de consiste en exenteración anterior con derivación urinaria tipo Bricker y vulvectomía radical y disección inguino-femoral bilateral, con resultados oncológicos y evolución satisfactoria.

8. GANGLIO CENTINELA EN PACIENTES TRATADAS CON QUIMIOTERAPIA NEOADYUVANTE EN CÁNCER DE MAMA LOCALMENTE AVANZADO

FARIDE QUINTERO, JULIO LACRUZ U, MORAIMA MÁRQUEZ, MAYKOMB CHAUSTRE R

INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES, VENEZUELA

OBJETIVO: Comparar los resultados de la biopsia selectiva de ganglio centinela vs., los resultados histopatológicos de los ganglios estudiados en pacientes con cáncer de mama que recibieron terapia neoadyuvante. **MÉTODO:** Realizamos un estudio observacional tipo prueba vs., prueba en el período enero-julio 2015. Se incluyeron todas las pacientes con cáncer de mama localmente avanzado que recibieron terapia neoadyuvante, que concurren a la consulta de patología mamaria del Instituto Universitario de Los Andes. A todas se les realizó cirugía mamaria, biopsia de ganglio centinela y linfadenectomía axilar. **RESULTADOS:** El tamaño del tumor, 93,3 % median más de 2 cm, el 78,3 % presentaban axila clínicamente positiva; y el tamaño del ganglio se registra 61,7 % con 2 cm. El 55 % de las pacientes al momento del diagnóstico pertenecían al estadio IIIA. El tipo histológico fue mayoría del tipo ductal infiltrante, grado GIII, y el subtipo molecular más frecuente fue triple negativo. En el número de ciclos de tratamiento oncológico, hay diferencia significativa ($P=0,04$), a quienes se les realizó biopsia de ganglio centinela, el 60 % recibieron 4 ciclos, de terapia neoadyuvante. En contraste con aquellas pacientes que no presentaron una respuesta clínica favorable. **CONCLUSIONES:** La biopsia de ganglio centinela posterior a terapia neoadyuvante es un procedimiento seguro y viable en pacientes con cáncer de mama que tengan una respuesta clínica adecuada y axila clínicamente negativa después del tratamiento.

9. CARCINOMA DUCTOLOBULILLAR INFILTRANTE EN EMBARAZADA DE 30 SEMANAS DE GESTACIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

GILBERTO AREYÁN, HERMES GONZÁLEZ, D RODRÍGUEZ, CRUZENRI OTERO, MARÍA ÁLVAREZ, ANA OQUENDO.

CIRUGÍA GENERAL DE LA CIUDAD HOSPITALARIA "DR.

ENRIQUE TEJERA". SERVICIO DE CIRUGÍA A "DR. JOSÉ ANTONIO GUBAIRA", VENEZUELA

Se describe caso atendido en el Servicio de Cirugía A "Dr. José Antonio Gubaira" Valencia, Estado Carabobo. Paciente femenino de 31 años de edad, con 30 semanas de gestación, con aumento de volumen en cuadrante superior externo de mama derecha, acude a facultativo quien indica múltiples estudios de imagen y en vista de hallazgos decide referir a Oncológico "Dr. Miguel Pérez Carreño" donde recibe quimioterapia a título neoadyuvante, en vista de embarazo se suspenden dichas sesiones y es referida a nuestro centro para resolución quirúrgica. Se realiza mastectomía radical modificada tipo Madden cuya biopsia reportó carcinoma ductolobulillar infiltrante de mama derecha estadio IIIB (T4N1M0). Paciente egresa 24 h posteriores al acto quirúrgico con evolución satisfactoria. La asociación cáncer de mama y embarazo es infrecuente, sin embargo, el pronóstico de dicha patología en el embarazo es sombrío debido al diagnóstico de la enfermedad en etapas avanzadas. No es claro, si ello ocurre debido a un crecimiento más agresivo del tumor por los efectos biológicos del embarazo, a un retraso en el diagnóstico o a una combinación de ambos factores.

10. LARINGECTOMÍAS PARCIALES UNA ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN TUMORES DE LA LARINGE A PROPÓSITO DE 4 CASOS

GERARDO SALAS R, LILIANA BERRETTINI, HERMES GONZÁLEZ, GEBERTH TAMAYO, ROANY DUVAL, HILDAMAR ROMERO

CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA", VENEZUELA

La laringe es un conducto aéreo con un mecanismo esfinteriano, que se extiende desde la base de la lengua hasta la tráquea, este órgano está implicado en las siguientes funciones: fonación, respiración y deglución. Dentro de las patologías

que lo afectan están los tumores tanto benignos como malignos (carcinoma), más del 95 % de los casos corresponde al tipo epidermoide. El manejo de la cirugía conservadora tiene como objetivo principal la preservación del órgano fono-respiratorio. Se presentan cuatro clínicos en los cuales se realizan procedimientos oncológicos conservadores. En el primer paciente se realizó cordectomía izquierda con reconstrucción de la banda ventricular. En el segundo se realizó laringectomía supracricoidea más cricohioidoepiglotopexia. En el tercer caso se realizó laringectomía vertical (fronto-lateral izquierda) respetando la cuerda vocal izquierda. En el cuarto caso se realiza laringectomía parcial horizontal supraglótica. Estos procedimientos demuestran el control de la enfermedad con preservación funcional laríngea, permitiéndole al paciente una mejor calidad de vida.

DÍA MIÉRCOLES 16 HORA: 07:00-07:50 AM
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES
TRABAJOS DEL 11 AL 15 COMPUTADORA 3
PRESIDENTE: DR. CARLOS PÉREZ
SECRETARIA: DRA. DANUSKA SALAS
COMENTARISTA: DRA. YOSELYN PINTO

11. TUMOR FIBROSO SOLITARIO EN PACIENTE CON SITUS INVERSO A PROPÓSITO DE UN CASO

LUZ TREJOS, HERMES GONZÁLEZ, GLENDA GARCÍA, D RODRÍGUEZ, S RAMÍREZ, J HERNÁNDEZ

SERVICIO DE CIRUGÍA A "DR. JOSÉ ANTONIO GUBAIRA" VALENCIA, ESTADO CARABOBO

Los tumores fibrosos solitarios son una neoplasia inusual del adulto, fueron descritos por primera vez en el siglo XVIII. Se ubican principalmente en la pleura, tanto parietal como visceral, parénquima pulmonar y pericardio. Existen numerosos informes que documentan su localización extra-pleural y pueden encontrarse

en casi cualquier parte del cuerpo; sin embargo, su localización en mesenterio es excepcional. Si bien la mayoría de estos tumores se presentan en la pleura, han sido informados en otras áreas serosas (pericardio y peritoneo) y también en sitios extra-pleurales no relacionados con superficies serosas, tales como: espacio para faríngeo, glándula sublingual, lengua, tiroides, paratiroides, laringe, pulmón, corazón, mediastino entre otros. Se describe un caso atendido en el Servicio de Cirugía A “Dr. José Antonio Gubaira” Valencia, Estado Carabobo. Paciente masculino de 52 años de edad, con aumento de volumen en abdomen concomitante dolor y cambios en el patrón evacuatorio. Se indican paraclínicos tipo estudios de imagen donde se evidencia LOE retroperitoneal, motivo por el cual es llevado a mesa operatoria se realiza la resección del mismo cuyo resultado se envía muestra para biopsia reportando liposarcoma, se solicita inmunohistoquímica la cual reportó compatible para tumor fibroso solitario.

12. USO DE CIRUGÍA VIRTUAL Y MODELO ESTEREOLITOGRAFICO PARA RECONSTRUCCIÓN MANDIBULAR. REPORTE DE CASO CLÍNICO

NICOLÁS E SOLANO P, BAIRON CASTRO, AULO ORTIGOZA, LUIS SARMIENTO.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO. ESTADO ZULIA. VENEZUELA

OBJETIVO: Evaluar el uso de la cirugía virtual en la planificación y reconstrucción mandibular. **MÉTODO:** Se trata de paciente masculino de 20 años de edad, sin antecedentes médicos relevantes con diagnóstico de osteosarcoma en mandíbula. Se realizó una TC helicoidal preoperatoria de la región maxilofacial, cirugía virtual de resección mandibular. Asimismo, se realizaron modelos mandibulares reconstruidos, fabricados con tecnología CAD-CAM. La placa de reconstrucción fue contorneada y posicionada en el modelo estereolitográfico. **RESULTADOS:**

La cirugía fue realizada de manera muy precisa de acuerdo a lo planificado. La apariencia y oclusión del paciente fueron satisfactorias. **CONCLUSIÓN:** Con la planificación y cirugía virtual nos permite reconstrucciones más agudas alcanzando una óptima relación de oclusión y estética, aunado a la reducción del tiempo transoperatorio.

13. CASUÍSTICA DE SEGUNDO TUMOR PRIMARIO EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA A “DR. JOSÉ ANTONIO GUBAIRA”

ANA OQUENDO, LUZ TREJOS, GARCÍA GLENDA, RAMÍREZ S, AREYAN G, HERNÁNDEZ J.

SERVICIO DE CIRUGÍA A “DR. JOSÉ ANTONIO GUBAIRA, VENEZUELA

Se describe una serie de casos atendido en el Servicio de Cirugía A “Dr. José Antonio Gubaira” Valencia, Estado Carabobo en pacientes femeninas, con edad promedio de 53 años, se presentan 2 casos de cáncer sincrónicos y 4 de cáncer metacrónicos, intervalo entre ambos de 5 a 36 meses, se analizan aspectos como grupo etario, tipos histológicos, factores de riesgos o carcinógenos, condiciones que elevan el riesgo de segundo tumor primario (STP). La incidencia de dicha patología últimamente es frecuente y debido a la detección temprana del cáncer y los métodos de terapias oncológicas se logran mejor sobrevida, se propone analizar los STP y la sobrevida en pacientes diagnosticados.

14. DETECCIÓN MOLECULAR DE LA INFECCIÓN POR VPH EN PACIENTES CON CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

ARTURO CORDERO, ÁNGEL RUÍZ, DAYAHINDARA VEITÍA, MAIRA ÁVILA, ANDREÍNA FERNANDES, CARLOS COELLO, JOSÉ F MATA, MARÍA CORRENTI

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. LUIS RAZETTI”, LABORATORIO DE GENÉTICA MOLECULAR. INSTITUTO DE ONCOLOGÍA Y HEMATOLOGÍA

OBJETIVO: El consumo de alcohol y tabaco son los principales factores de etiología del carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (CCECC); sin embargo, recientemente se ha asociado su desarrollo con la exposición a VPH, por lo que nos hemos propuesto realizar la detección de la infección viral en pacientes con CCECC. **MÉTODO:** Se evaluaron 17 biopsias incluidas en parafina de pacientes con diagnóstico de CCECC. La extracción del material genético se realizó empleando el estuche comercial QIAGEN®; la detección y tipificación viral fue realizada utilizando INNO-LiPA, ambos procedimientos siguiendo las especificaciones de la casa comercial. **RESULTADOS:** El promedio de edad fue $59,7 \pm 8,68$ años, con predominio del género masculino (82 %), confirmando en todas las muestras el diagnóstico de carcinomas de células escamosas. La laringe y la cavidad oral fueron las localizaciones anatómicas más frecuentes del tumor (59 % y 35 % respectivamente). El hábito tabáquico se observó en 76 % de los pacientes y el consumo de alcohol en 82 %. La infección viral fue detectada en el 88 % de los casos, el VPH-16 se observó en el 73 %. **DISCUSIÓN:** Los resultados obtenidos son comparables con los de diversas investigaciones, revelando que la presencia de VPH se asocia con la localización anatómica del tumor, específicamente con los tumores de laringe ($P < 0,05$), mostrando además que el 86,6 % de los casos VPH-positivos se encontraban en estadio avanzado, lo que podría sugerir que la infección viral sería un importante factor de riesgo en el desarrollo y progresión del carcinoma de laringe.

15. LINFOMA ESPLÉNICO PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

BLANCA ROSA GARCÍA J, MELVIN TRUJILLO, BLANCA E GARCÍA J.

CLÍNICA LUGO, VENEZUELA

El linfoma esplénico es un tipo de linfoma no Hodgking que inicia en los linfocitos o células B, en una parte del tejido linfoide que se llama zona marginal. Su causa se desconoce. **MÉTODO:** Paciente femenina de 74 años de edad, con antecedentes de tiroidectomía subtotal, hepatitis viral, zika, chikungunya, dengue sin signos de alarma, quien inicia enfermedad enero de 2016 cuando presentó tos seca acompañada de sudoración nocturna y pérdida de peso, siendo evaluada por neumólogo y cirujano de tórax quien realiza tomografía de tórax y abdomen donde evidencia nódulos pulmonares múltiples, infiltrado pulmonar intersticial difuso y aumento de volumen del bazo a nivel abdominal, motivo por el cual es referida al hematólogo quien realiza estudios de sangre periférica y biopsia de médula ósea, que reportan la presencia de fórmula invertida la cual por estudio de biología molecular no arroja clonalidad, por lo que indica resolución quirúrgica. **RESULTADOS:** El día 19 de julio se realiza laparotomía exploradora + esplenectomía + biopsia intraoperatoria + citometría de flujo, cuyos hallazgos intraoperatorios arrojan: 1. Líquido sero-hemático gelatinoso en cavidad abdominopélvica, 2. Bazo aumentado de tamaño y consistencia irregular de aspecto tumoral y 3. Corte congelado positivo linfoma esplénico, tejido esplénico más siembra metastásica en colon transversal. TAC de tórax: infiltrado reticular, imágenes nodulares calcificadas en segmento apical, imagen de aspecto nodular parahiliar derecha, esplenomegalia moderada. TAC de abdomen y pelvis: esplenomegalia severa, enfermedad diverticular del colon. Citometría de flujo refleja 60 % de células linfoides B clonales lambda compatible con LNH-B primario esplénico. **DISCUSIÓN:** La literatura referente no describe datos estadísticos precisos. Los linfomas no Hodgking crecen y se diseminan a velocidades diferentes, el linfoma esplénico de la zona marginal es un tumor de crecimiento lento que empieza en el bazo y se puede diseminar a la sangre periférica y médula ósea. Presenta pocos signos y síntomas lo que

dificulta su diagnóstico, siendo los más comunes: esplenomegalia, fiebre vespertina, sudoración nocturna, pérdida de peso, fatiga y adenopatías.

DÍA MIÉRCOLES 16 HORA: 07:00-07:50 AM
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES
TRABAJOS DEL 16 AL 20 COMPUTADORA 4
PRESIDENTE: DR. RODOLFO PÉREZ
SECRETARIO: DR. RONALD CASTILLO
COMENTARISTA: DRA. CARMEN M SUÁREZ

16. TERAPIA POTENCIACIÓN INSULÍNICA: OTRA ALTERNATIVA QUIMIOTERÁPICA. REVISIÓN DE LA LITERATURA

BLANCA ROSA GARCÍA J, ALBERTO A MARTÍNEZ L, CARLOS C BRATT C, BLANCA ELIZA GARCÍA J
CLÍNICA LUGO, MARACAY, VENEZUELA

La terapia potenciación insulínica es un régimen de tratamiento utilizando la insulina en combinación con la quimioterapia convencional. Se afirma que la insulina potencia los efectos de la quimioterapia, lo que permitiría una reducción del 75 %-90 % de las dosis usuales y habituales de medicamentos contra el cáncer, reduciendo así el riesgo de sus efectos adversos. **MÉTODO:** La administración de insulina se hace en dosis de 0,4 U x kg/peso para manipular los mecanismos endógenos de malignidad de la célula cancerígena, esta administración se hace conjuntamente con el monitoreo de la glucosa y administración de solución hipertónica de glucosa. **RESULTADOS:** El efecto de la insulina en el transporte de la membrana opera para diferentes drogas. Produce modificaciones metabólicas en la célula cancerígena a través de reacciones cruzadas con el receptor IGF de la membrana, aumentando la fracción del tumor en fase de síntesis, haciendo a la célula cancerígena más susceptible al efecto citotóxico del fármaco antineoplásico. Se debe tomar en cuenta el

número de receptores insulínicos, el cual es muy superior en las células cancerígenas comparado con las células normales; en cáncer de mama, la membrana de las células tiene un promedio de 7 veces más receptores insulínicos y 10 veces más receptores IGF que la membrana de la célula normal del seno, puesto que la relación ligando-efecto es función de la concentración de receptores, el efecto de la insulina predomina en las células cancerígenas con un relativo poco efecto en las células del huésped. Este procedimiento es bastante seguro con relación a los efectos tóxicos, por cuanto se usan dosis muy bajas de fármaco, aproximadamente de 10 % a 15 % de la dosis terapéutica, por el poco efecto tóxico se pueden usar diferentes combinaciones farmacológicas. **DISCUSIÓN:** La terapia de potenciación insulínica es un procedimiento sustentado por importantes evidencias científicas, que permiten tratar diferentes tipos de cáncer usando la quimioterapia indicada a bajas dosis; está basada en los conocimientos básicos en fisiología, porque facilita un tipo de razonamiento lógico que genera habilidad para interpretar la realidad que vive el paciente con cáncer, permitiendo desempeñar un buen papel en el ejercicio de la medicina como terapia complementaria.

17. MELANOMA MALIGNO DE CUELLO UTERINO: A PROPÓSITO DE UN CASO

BLANCA ROSA GARCÍA J, JAIKEL BAJANCHI, JESÚS VELASQUEZ, ANNY ORRIBO, MARIAM MARTÍNEZ, BLANCA ELIZA GARCÍA J
HOSPITAL MILITAR DE MARACAY, VENEZUELA

El melanoma maligno es una neoplasia frecuente en piel y mucosas, representa el 1,6 % de los casos de cáncer. Aproximadamente entre 3 % y 7 % se desarrollan en el aparato genital femenino, y 0,03 % de estos son primarios de cuello uterino. A nivel mundial se han reportado 81 casos desde 1889 cuando se describe por primera vez. Paciente femenina de 53 años de

edad, hipertensa conocida de larga data, NIC II hace 20 años e hiperplasia ductal sin atipia en mama derecha, quien inicia enfermedad en diciembre 2014 cuando presentó dolor pélvico, concomitantemente sangrado genital en una oportunidad. En septiembre de 2015 reaparece sintomatología, motivo por el cual acude a valoración ginecológica donde se evidencia lesión nodular violácea en labio posterior del cuello y 3 lesiones en tercio pósterio-superior de vagina, se toma biopsia de lesión, la cual no es concluyente en primera instancia, reportando sarcoma vs., melanoma maligno; es revisada por segunda opinión y se confirma el diagnóstico de melanoma maligno de cuello uterino. En diciembre de 2015 se realiza laparotomía ginecológica con histerectomía radical ampliada + vaginectomía superior + linfadenectomía inguinal superficial bilateral, reportando resultado de melanoma maligno cervical con extensión vaginal y metástasis linfática bilateral. Paciente quien evoluciona de manera tórpida, complicándose con fístula recto-vaginal, linfedema bilateral acentuado, insuficiencia renal y síndrome anémico severo, con estudios de extensión que reportan metástasis en rodilla izquierda, articulación sacro-ílica derecha y pulmonar bilateral. Fallece a los 7 meses posteriores a diagnóstico. El melanoma maligno primario de cuello uterino es una entidad extremadamente rara, de evolución rápida y muy agresiva, con mal pronóstico independientemente del estadio en el cual se diagnostique, debido a esto, es pobre la literatura reportada. Su diagnóstico tiene alta probabilidad de ser errado, siendo confundido con carcinomas, sarcomas o linfomas, lo que contribuye al retraso en el tratamiento.

18. CORDOMA DE CLIVUS: A PROPÓSITO DE UN CASO

BELKIS A MONSALVE A, AUGUSTO PEREIRA, YAZMÍN MILLÁN, MARÍA CECILIA GÓMEZ, GUILLERMO BRICEÑO, CARGINA ROMERO.

HOSPITAL DE NIÑOS DR. "JOSÉ MANUEL DE LOS RÍOS"
SERVICIO DE ONCOLOGÍA CARACAS, VENEZUELA

Los cordomas de clivus se originan de la notocorda primitiva con alta tasa de recurrencia y mortalidad. La dificultad para conseguir una resección total y su naturaleza infiltrativa les confieren agresividad. Se originan en el centro de la base del cráneo mostrando diferentes patrones de extensión en todas las direcciones, incluyendo la duramadre, en los niños se originan principalmente en la región esfeno-occipital. Se estima un 75 % de sobrevida global a los 5 años de ser tratado quirúrgicamente. La incidencia global es de 0,08-0,5 casos por año y de localización en la base del cráneo es de un caso por 2 000 000 personas. Se han descrito 6 variantes: cordoma clásico, condroide, indiferenciado, sarcomatoide, intradural y extra-raquídeo. Macroscópicamente consiste en masas friables de tejido neoplásico de configuración lobular, aspecto mixoide a gelatinoso, color blanco-azulado o grisáceo. Microscópicamente se observa un patrón lobular, separados por septos fibrosos, las células adoptan un patrón de finos cordones anastomosados con características epitelioides con citoplasma amplio, eosinófilo, multivacuulado o pueden contener una sola vacuola que rechaza al núcleo, ofreciendo una imagen de célula en anillo de sello. A continuación se presenta un caso de pre-escolar femenino de 3 años de edad quien cursa con hiperextensión cervical y limitación funcional local progresiva, concomitantemente se asocia pérdida de peso y trastorno deglutorio; en RMN se evidencia tumor retro-faríngeo con extensión a columna cervical y agujero magno con erosión atlo-axoidea. Biopsia e inmunohistoquímica reportan tumor notocordal tipo cordoma clásico; paciente recibe tratamiento con imatinib (2 ciclos) con progresión de la enfermedad dada por compresión bulbo-medular y extensión retro-clival, familiar se niega a la indicación de radioterapia falleciendo paciente 1 año después del diagnóstico.

19. ADENOCARCINOMA ENDOCERVICAL DIAGNÓSTICO Y MANEJO EN ESTADIOS INICIALES.

SUNANGELA ESCALONA, LORETTA DI GIAMPIETRO, JEANNIE JURADO, JUAN LOBO, CARMEN SILVA, FRANCISCO MEDINA

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA.

El diagnóstico precoz del adenocarcinoma endocervical y su diferenciación de neoplasias primarias endometriales es fundamental para establecer el tratamiento ideal que determinara la evolución posterior del paciente. **CASO CLÍNICO:** Se trata de paciente de 61 años quien refiere sangrado posmenopáusico de 12 meses de evolución con biopsia foránea cervical que concluye adenocarcinoma bien diferenciado, corroborada por revisión y biopsia institucional sin poder determinar origen histológico. El ultrasonido pélvico refleja un endometrio de 15,6 mm asociado a hallazgo tomográfico de hipodensidad central a nivel endometrial en probable relación a hidro vs., hematometra. Planteándose como adenocarcinoma endometrial estadio II vs., endocervical. Por imposibilidad de realización de inmunohistoquímica se realiza TAC abdominopélvico, vagino-histeroscopia diagnóstica, evidenciándose lesión endocervical polipoidea, vascularizada que se biopsia, cavidad uterina y endometrio sin lesiones macroscópicas, concluyéndose como ADC e n d o c e r v i c a l estadio 1b1 (Clínico), se realiza histerectomía radical tipo Meigs con ausencia de ganglios para-aórticos palpables, útero con lesión de 1,5 cm en canal endocervical. Se recibe biopsia con diagnóstico de adenocarcinoma de endocérvix bien diferenciado tipo usual de 1,5 cm x 1 cm en extensión superficial y 0,7 cm de infiltración a la pared cervical lateral izquierda del cuello uterino, 5 mitosis en 10 campos de 40x. Adenocarcinoma *in situ* multifocal. Bajo grado nuclear, invasión linfovascular y necrosis tumoral negativa; parametrios, vagina, cuerpo

uterino, anexos y ganglios linfáticos (17/17) sin evidencia de malignidad. Se evalúan criterios de Sedlis, se mantiene diagnóstico preoperatorio. Se reporta un caso de un adenocarcinoma endocervical en estadio precoz diagnosticado por histeroscopia y tratado quirúrgicamente con evolución satisfactoria.

20. ADENOSARCOMA DE ENDOMETRIO: RECURSOS DIAGNÓSTICOS A PROPÓSITO DE UN CASO.

SUNANGELA ESCALONA, LORETTA DI GIAMPIETRO, JEANNIE JURADO, JUAN LOBO, CARMEN SILVA, FRANCISCO MEDINA

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA.

La presencia de una lesión de crecimiento súbito a través del canal endocervical genera la necesidad de administrar los recursos necesarios para realizar el diagnóstico adecuado y utilizar así elementos innovadores para el tratamiento pertinente. **CASO CLÍNICO:** Se trata de paciente de 47 años con antecedente de LIEBG que presenta al examen físico lesión que protruye a través de cérvix inicialmente cuya biopsia concluye adenomioma polipoide abortivo con atipia focal del estroma, dos meses después se observa lesión nodular, ulcerada, sangrante a través de OCE posterior a exéresis por torsión, por lo que se decide realizar vagino-histeroscopia diagnóstica, evidenciándose lesión en cara anterior de útero polipoidea, vascularizada, resto de cavidad uterina y endometrio sin lesiones macroscópicamente muestras que describen la lesión como adenosarcoma, con biopsia de endometrio circundante negativa para malignidad, se realiza posterior a estudios pertinentes, histerectomía con apertura de pieza y anexectomía bilateral, ausencia de ganglios palpables, anexo derecho con lesión de 6 cm negativa para malignidad, útero de 15 cm x13 cm x 5,5 cm con lesión que infiltra <50 %. Se recibe biopsia definitiva: adenosarcoma de alto

grado: componente epitelial G1 (Mülleriano). Componente sarcomatoso 90 % de la neoplasia: predominio de células redondas indiferenciadas. Ovario derecho con quiste endometriósico, anexo izquierdo sin lesiones histológicas. Manguito vaginal con cambios coilocíticos sugestivos de infección por el virus de papiloma humano, se cataloga como adenosarcoma mülleriano homólogo de endometrio estadio 1a. Se realiza inmunohistoquímica con positividad para citoqueratina AE1/AE3, vimentina y parcialmente para actina y desmina con negatividad para S100. Se reporta la utilidad de la histeroscopia y la inmunohistoquímica en el diagnóstico temprano de histologías poco frecuentes como el adenosarcoma mülleriano homólogo de endometrio de morfología polipoide, evaluado y definido por histeroscopia, tratado quirúrgicamente, corroborado con inmunohistoquímica.

DÍA: JUEVES 17 HORA: 07:00 - 07:50 AM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES
TRABAJOS: DEL: 21 AL 25

COMPUTADORA 1

PRESIDENTE: DR. FERNANDO HIDALGO

SECRETARIA: DRA. CARMEN LUCES

COMENTARISTA: DRA. LILIANA DE LA FUENTE

21. NODULO DEL ESTROMA ENDOMETRIAL HISTOLOGÍA INFRECUENTE. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

SUNANGELA ESCALONA, LORETTA DI GIAMPIETRO, CATHY HERNÁNDEZ, JUAN LOBO, JEANNIE JURADO, FRANCISCO MEDINA.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA.

Los tumores del estroma endometrial son raros, y el nódulo del estroma endometrial es quizás el menos común, es una entidad benigna;

sin embargo, la histerectomía es el tratamiento de elección. Establecer su diagnóstico diferencial es fundamental y a la vez un reto para el equipo multidisciplinario. **CASO CLÍNICO:** Se trata de paciente de 46 años quien refiere menometrorragia de 12 meses de evolución, en vista de hallazgos al ultrasonido de útero aumentado de tamaño asociado a miometrio heterogéneo se plantea como miomatosis uterina, siendo sometida a histerectomía abdominal total, evidenciándose, útero de 10 cm x 6 cm x 3 cm. A la apertura de la pieza con un nódulo intramural de 3,5 cm x 2 cm con lesión de 1,5 cm en canal endocervical. El diagnóstico histopatológico inicial planteado fue de neoplasia mesenquimática maligna: leiomiomas; es reevaluada por el servicio de anatomía patológica solicitando inmunohistoquímica con hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos cónsonos con nódulo del estroma endometrial con áreas de infarto, 4 mitosis en 10 campos de gran aumento e índice de proliferación de Ki 67 positivo 5 %. Se reporta un raro caso de nódulo del estroma endometrial tratado quirúrgicamente y diagnosticado por perfil inmunohistoquímica. Aunque se reconoce esta patología como una entidad benigna deben diferenciarse de los tumores estromales invasivos, porque su pronóstico, evaluación y seguimiento son diferentes.

22. CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE CÉLULAS GRANDES DE ENDOMETRIO DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE HISTOLOGÍA INFRECUENTE.

SUNANGELA ESCALONA, MARKO REZIC, FRANCISCO MEDINA, JEANNIE JURADO, JUAN LOBO, CATHY HERNÁNDEZ.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA

El carcinoma neuroendocrino de endometrio es un subtipo histológico poco común de cáncer de endometrio cuyo estudio ha sido limitado por

su rareza. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 60 años, III gestas, III abortos, con fecha de última regla a los 43 años, hipertensa controlada, sin otras comorbilidades asociadas quien refiere sangrado posmenopáusico, se realiza ultrasonido pélvico transvaginal con lesión que ocupa cavidad endometrial a la que se toma biopsia y en vista de hallazgos de adenocarcinoma poco diferenciado infiltrante de endometrio se solicitan: Ca125: 9.21U/mL, TAC de abdomen y pelvis con útero con hipodensidad central. Se realiza cirugía estadiadora de endometrio evidenciando: útero de 7 cm x 4 cm x 2 cm con lesión mayor a 4 cm que infiltra > del 50 % del miometrio, anexos atróficos, ganglios no palpables. Histológicamente: lavado peritoneal positivo con grupos de células neoplásicas, útero con tumor maligno epitelial del endometrio, infiltración tumoral del 80 %, mitosis atípicas, cuello y parametrios sin lesiones, 10 ganglios linfáticos y resto de muestras (anexos, epiplón) negativas para neoplasia. Indicándose inmunohistoquímica que evidencia carcinoma neuroendocrino G3 de células grandes infiltrante más del 50 % del miometrio, embolismo angiolímfático, 30 mitosis en 10 campos de alto poder; CD56, citoqueratina 7, sinaptofisina: positivas, EMA positivo focal, Ki67 positivo 50 % y negatividad para cromogranina y receptores de estrógeno y progesterona. Se refiere a tratamiento adyuvante con radioterapia externa a pelvis con evolución satisfactoria hasta la actualidad.

23. LARINGECTOMÍA SUPRAGLÓTICA COMO TÉCNICA DE RESCATE EN EL CARCINOMA DE SUPRAGLOTIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GERARDO SALAS R., LILIANA BERRETTINI, KARIMARSALAS, HERMES GONZÁLEZ, GEBERTH TAMAYO, ROANY DUVAL.

CIUDAD HOSPITALARIA DR. ENRIQUE TEJERA, VALENCIA, VENEZUELA

El cáncer de laringe es el tumor maligno

más frecuente de los tumores malignos de cabeza y cuello, donde el 99 % son carcinomas escamosos. La etiología es desconocida, sin embargo, diversos factores ambientales se han asociado a su aparición, como lo es el consumo de tabaco y alcohol. El patrón histológico con mayor frecuencia es el epidermoide pudiendo ser abordado de forma oncológica médica en sus estadios iniciales y terapia oncológica combinada (cirugía con oncología médica) en sus estadios más avanzados. En el caso de las recidivas locales posterior a tratamiento, la terapéutica más empleada es la cirugía radical de rescate para el control de la enfermedad. En los últimos años se ha estudiado la posibilidad de la cirugía preservadora como procedimiento de rescate para las recidivas locales. Se presenta el caso de un paciente masculino de 69 años de edad con diagnóstico inicial de cáncer epidermoide de epiglotis en 2011, tratado de forma inicial con radioterapia, presentando recidiva en epiglotis al año, realizándose epiglotectomía, con control de la enfermedad por dos años con recidiva en el muñón de epiglotis, se realiza laringectomía parcial horizontal supraglótica, sin evidencia de lesión en la actualidad.

24. GLUTECTOMÍA COMO TRATAMIENTO DE LOS SARCOMAS GLÚTEOS: REVISIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA Y DE NUESTRA EXPERIENCIA

JHONATAN R. RODRÍGUEZ, YIHAD KHALEK M, DOMINGO VILLANI, RAFAEL GONZÁLEZ, JOEL PANTOJA.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS, VENEZUELA

OBJETIVO: La región glútea es sitio de diversas tumoraciones, la mayoría benignas, sin embargo, se pueden presentar los sarcomas. Los sarcomas de partes blandas son neoplasias infrecuentes, menos del 1 % de todos los tumores malignos. El tratamiento es la cirugía, tradicionalmente la conducta era la

hemipelvectomía modificada descrita por Sugarbaker. Con los avances quirúrgicos y los tratamientos complementarios se empezaron a tomar conductas menos agresivas, proponiendo como técnica la glutectomía. Presentamos una técnica quirúrgica poco conocida y revisamos nuestra experiencia. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo, analítico de tipo descriptivo. Pacientes con tumor en región glútea entre enero de 2011 y diciembre 2015 en el Servicio de Tumores de Partes Blandas. **RESULTADOS:** Se operaron 30 pacientes diagnosticados con tumor en región glútea. La distribución por sexo: mayor en mujeres 80 %. Edad media de presentación 40,5 años. La mayoría de las lesiones fueron benignas (63,33 %). El lipoma fue el más frecuente. De los tumores malignos el liposarcoma representó el (77,77 %). El subtipo bien diferenciado se encontró con más frecuencia. La glutectomía fue el tratamiento para todos los tumores malignos. **CONCLUSIÓN:** Los tumores glúteos son lesiones infrecuentes. La mayoría son lesiones benignas. Los liposarcomas bien diferenciados son los tumores malignos más frecuentes. La RMN es el estudio de elección. El tratamiento es la resección completa con márgenes negativos. La glutectomía es el procedimiento indicado actualmente. Existe poco conocimiento sobre este procedimiento. Estos pacientes deben ser tratados en centros especializados.

25. LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL GIGANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

JHONATAN R. RODRÍGUEZ, YIHAD KHALEK M, DOMINGO VILLANI, KATHERYNE KOURY, RAFAEL GONZÁLEZ, CARMEN SILVA

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS, VENEZUELA

OBJETIVO: Los tumores retroperitoneales primarios representan un grupo infrecuente de neoplasias que se desarrollan de los tejidos mesenquimáticos propios de este espacio. El

80 % son lesiones malignas, en su gran mayoría son sarcomas. Los sarcomas de partes blandas representan menos del 1 % de los tumores malignos y su localización retroperitoneal es menor al 15 %. El tratamiento es la cirugía, realizando la resección del tumor en su totalidad, en bloque con otros órganos y estructuras afectadas. **CASO CLÍNICO:** Masculino de 43 años con crecimiento de circunferencia abdominal de 8 meses de evolución, pérdida de peso y cambio del patrón evacuatorio, al examen físico presenta abdomen globoso a predominio de LOE palpable en todo el abdomen, al tacto rectal compresión extrínseca sobre el recto. Tanto al ultrasonido como tomografía se evidencia LOE abdominal de gran tamaño sin otras alteraciones. La colonoscopia confirma compresión extrínseca. Es llevado a cirugía evidenciando: tumor retroperitoneal de 45 cm x 35 cm x 16 cm que desplaza al colon y asas delgadas. Se realiza resección completa del mismo sin necesidad de resección visceral. La biopsia definitiva concluye como liposarcoma mixoide con tejido peri-tumoral sin evidencia de enfermedad. **CONCLUSIÓN:** Los liposarcomas retroperitoneales son un grupo de neoplasias poco frecuentes cuyo diagnóstico y tratamiento representan un reto, debido a su comportamiento, localización y relación a estructuras vitales de gran importancia. El tratamiento es quirúrgico y el éxito depende de la posibilidad de resección R0.

DÍA: JUEVES 17 HORA: 07:00 - 07:50 AM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES
TRABAJOS: DEL: 26 AL 30

COMPUTADORA 2

PRESIDENTE: DRA. YASMÍN VELÁSQUEZ

SECRETARIO: DR. CARLOS QUINTERO

COMENTARISTA: DR. CARLOS GADEA

26. CÁNCER DE COLON Y MAMA SIN-

CRÓNICO FACTORES DETERMINANTES Y ENFOQUE DE TRATAMIENTO DE CASO CLÍNICO

AURA PICO, ALESSANDRA MANGANO, ANDRÉS MORA, CARLOS SILVA.

HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY, UNIVERSIDAD DE CARABOBO.

El siguiente trabajo tiene como objetivo la presentación de un caso clínico de tumor de colon y mama sincrónico y manejo clínico. Se trata de una paciente hipertensa y diabética conocida, con antecedente de histerectomía más salpingooforectomía por causa benigna, y antecedentes familiares de cáncer de páncreas y endometrio, con un tumor de mama que evoluciona naturalmente y se estudia en el contexto de un dolor abdominal insidioso en fosa ilíaca derecha, se diagnóstica con carcinoma ductal infiltrante triple negativo de la mama y adenocarcinoma muco-secretor bien diferenciado de colon derecho sincrónico, se hace revisión de la literatura evidenciando que pudiera existir una relación de origen genético entre los tumores malignos de la mama y el colon, exponemos el manejo clínico que se hizo en este caso recalcando que no se encontró uno similar en la literatura, y que la paciente en 15 meses de seguimiento se encuentra libre de enfermedad.

27. INFILTRACIONES LEPTOMÉNINGEAS ESTUDIO CITOMORFOLÓGICO PROPUESTO POR UNA NUEVA TÉCNICA

MARÍA V SUÁREZ R, CARMEN LÓPEZ A

LABORATORIO NEURODIAGNÓSTICO DE REFERENCIA, SERVICIOS ONCOLÓGICOS DEL IVSS. CARACAS, VENEZUELA

El líquido cefalorraquídeo es el medio utilizado para comprobar la presencia de infiltraciones leptomeníngicas asociadas a tumores primarios o secundarios. Por lo tanto el empleo de métodos específicos como el estudio citomorfológico con cámara de Suta

complementado con estudios bioquímicos, es fundamental para realizar un diagnóstico preciso que permita al clínico un manejo adecuado del paciente. **MÉTODO.** El presente estudio estuvo basado en un diseño de campo, de tipo prospectivo de carácter descriptivo, sustentada en la recolección y análisis de veintitrés (23) muestras de líquido cefalorraquídeo de pacientes que presentaron infiltraciones meníngicas de procesos tumorales, entre los meses enero-septiembre 2015. **RESULTADOS:** Los grupos etarios con mayor incidencia de patologías meníngicas fueron aquellas edades comprendidas entre 6-11 y 42-47 representando un 17,39 % cada una de los casos estudiados. Se pudo evidenciar que la incidencia de infiltraciones meníngicas fue mayor en pacientes del sexo masculino representando un 52,17 % de las muestras. Se realizó una clasificación citomorfológica basada en la estirpe epitelial, en la cual se evidenció un predominio de neoplasias de estirpe epitelial (43,4 %), seguido por tumores primarios del sistema nervioso central (23.%). **CONCLUSIONES:** Los métodos no convencionales como la técnica de sedimentación gravitacional acelerada mediante la cámara de Suta, permitieron una adecuada técnica de procesamiento del líquido cefalorraquídeo durante el estudio, proporcionando una preparación citológica perfectamente preservada. Los diagnósticos citológicos en el estudio del líquido cefalorraquídeo son estrictamente de compatibilidad por tanto se deben tener claros los criterios citomorfológicos para cada entidad patológica presente para poder realizar un diagnóstico citomorfológico certero que oriente al diagnóstico final.

28. HISTOLOGÍA INFRECUENTE EN EL CÁNCER DE OVARIO. A PROPÓSITO DE UN CASO

EDUARDO VILLEGAS, LAURA BERGAMO, GUSTAVO GOTERA, KALHÚA GONZÁLEZ, DANIELA MENDOZA

INSTITUTO ONCOLÓGICO "DR. LUIS RAZETTI", VENEZUELA

Femenino de 64 años quien consulta por presentar tumor palpable en fosa ilíaca izquierda, por lo que se realiza ultrasonido transvaginal evidenciándose tumor para-uterino bilateral complejo, completándose estudios con marcadores tumorales (CA 125: 14,9), tomografía de abdomen y pelvis que reporta LOE heterogéneo pelviano de probable origen ginecológico y endoscopia digestiva inferior con compresión extrínseca a 5 cm de margen anal en cara anterior. Se plantea laparotomía ginecológica cuyos hallazgos fueron: 200 cm³ líquido ascítico, ovario derecho: de 7 cm de diámetro, mixto, ovario izquierdo 20 cm de diámetro sólido multilobulado adherido a recto, cuerpo uterino y trompa ipsilateral con adenopatías palpable en fosa ilíaca obturatriz izquierda por lo que se completa protocolo de ovario más disección ilíaca obturatriz bilateral cuyo diagnóstico histológico es de: ovario derecho teratoma quístico maduro, ovario izquierdo carcinoma de células escamosas poco diferenciado originado en un quiste desmoides con infiltración de capsula ovárica, cuerpo uterino y trompa izquierda. Líquido ascítico positivo para células neoplásicas. Razón por la cual es llevada a discusión de caso en el servicio de ginecología oncológica, en vista de histología infrecuente se decidió tratar con esquema para carcinomas de células escamosas. Actualmente iniciando primer ciclo de concurrencia.

29. RECAÍDA CERVICAL DEL CÁNCER MAMA LOCALMENTE AVANZADO. EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO

DANIELA MENDOZA, ALÍ GODOY, GABRIEL ROMERO, LAURA BERGAMO, EDUARDO VILLEGAS, KALHÚA GONZÁLEZ.

INSTITUTO ONCOLÓGICO "DR. LUIS RAZETTI" VENEZUELA

Femenina de 31 años con diagnóstico en

2008 de carcinoma ductal infiltrante G2 mama derecha ST IIIC (cT3cN3M0) fenotipo Her2 neu, iniciando neoadyuvancia con AC x 3 y paclitaxel + trastuzumab por 6 ciclos con poca respuesta, realizándose MPO + DA reportando carcinoma ductal infiltrante: tumor residual 0,5 mm bordes libres de neoplasia y 2/25 ganglios metastásicos. Completa ciclos de taxanos + trastuzumab y continúa con el monoclonal hasta cumplir 18 ciclos seguidos de radioterapia externa. En 2010 se palpa nódulo de 2 cm supraclavicular derecho realizándose PAAF que reporta carcinoma metastásico asociándose capecitabina al tratamiento previo, en vista de no contar con criterios de reseabilidad para ese momento. Se reseca nódulo en pectoral mayor derecho en 2011 reportándose como: músculo esquelético infiltrado por carcinoma metastásico, al mismo tiempo que se evidencia nódulo de 1,5 cm en nivel IV cervical derecho, por lo que se anexa docetaxel a esquema previo, progresando en tamaño (3 cm) por lo que es punzado resultando carcinoma metastásico con inmunohistoquímica: Luminal B. Inicia segunda línea de quimioterapia con cisplatino + trastuzumab + lapatinib. En 2013 por presentar enfermedad estable cervical con PET-CT negativo para enfermedad a distancia, se realiza disección cervical radical extendida (piel y trapecio). Biopsia que reporta carcinoma metastásico en 5/46 ganglios, con infiltración de músculo estriado, por lo que se indica radioterapia externa con acelerador a lecho quirúrgico recibiendo 4 500 cGy, seguido de 14 ciclos de gemcitabina y navelbine, culminando en 2014. Actualmente con 3 años libre de enfermedad.

30. CARCINOMA MEDULAR DE LA GLÁNDULA MAMARIA. SERVICIO DE PATOLOGÍA MAMARIA. INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO". 2005-2015.

BAHIA MAHMOUD S, JOSÉ E MORO B, DANIEL A GUERRERO T

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO, VENEZUELA

El carcinoma medular de la glándula mamaria es un subtipo poco común de carcinoma invasivo que representa cerca del 3 % al 5 % de todos los casos de cáncer de mama. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como un «carcinoma bien circunscrito formado por células pobremente diferenciadas con estroma escaso y prominente infiltración linfoide». Es un carcinoma ductal infiltrante, con mejor pronóstico que la variante habitual. Para la presente investigación, la muestra estuvo representada por todas aquellas pacientes con diagnóstico carcinoma medular infiltrante de la glándula mamaria del Servicio de Patología Mamaria del Instituto de Oncología “Dr. Miguel Pérez Carreño” durante el período enero 2005 diciembre 2015. Se identificaron un total de 8 pacientes con diagnóstico histopatológico carcinoma medular infiltrante lo cual representó el 1,28 % del total de pacientes manejadas en nuestra institución. El 50 % de las pacientes en el grupo de 41-50 años. Imaginológicamente presentados en su mayoría como masas bien circunscritas sin microcalcificaciones. Se reportaron 3 casos (37,5 %) categorizados como carcinoma medular atípico y el resto de la muestra con criterios microscópicos típicos del carcinoma medular. Un 62,5 % de los casos fueron del subtipo molecular triple negativo. No hubo evidencia de progresión local o a distancia ni mortalidad en nuestra serie durante las consultas de seguimiento.

DÍA: JUEVES 17 HORA: 07:00 - 07:50 AM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES
TRABAJOS: DEL: 31 AL 35
COMPUTADORA 3
PRESIDENTE: DR. JOSÉ MUÑOZ
SECRETARIA: DRA. DILMERYS CASTRO
COMENTARISTAS: DRAS. BELKYS LÓPEZ,
TANIA LEÓN

31. INCIDENCIA DE TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA. SERVICIO DE PATOLOGÍA MAMARIA. INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO”. REPORTE PRELIMINAR.

JOSÉ RAFAEL PRINCE D, VILMA SUSANAM, BAHIA MAHMOUD S, DANIEL A GUERRERO T, JOSÉ E MORO B, EDDY V MORA.

*INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO”
VENEZUELA*

El cáncer de mama es el tipo de cáncer más frecuente en las mujeres y la segunda causa de muerte por cáncer. Se realizó una revisión retrospectiva de las historias médicas de todos aquellos pacientes con diagnóstico de tumores malignos de la glándula mamaria, que fueron diagnosticados y tratados de acuerdo los protocolos de Servicio de Patología Mamaria del Instituto de Oncología “Dr. Miguel Pérez Carreño”, durante el período enero 2005 diciembre 2015. Se seleccionaron un total de 657 historias médicas. Un 29,22 % de los tumores malignos mamarios se registraron en el grupo de 41-50 años. Los tumores epiteliales en nuestra investigación constituyeron el 98,9 %. Un 88,46 % correspondieron a carcinoma ductal infiltrante. El CDIS representa una proporción baja (0,92 %). Los estadios avanzados (IIB hasta IIIC), representaron en conjunto un 73,82 %. Se encontró una prevalencia del subtipo Luminal B (31,9 %). La intervención quirúrgica más frecuentemente realizada fue la mastectomía total (76,91 %).

32. CARCINOMA DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO PRIMARIO DE LA GLÁNDULA MAMARIA. SERVICIO DE PATOLOGÍA MAMARIA. INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO”. 2005-2015.

SUSANA V MUÑOZ, JOSÉ R PRINCE D, EDDY V MORA, BAHIA MAHMOUD S, DANIELA GUERRERO T, JOSÉ E MORO B.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO,

VENEZUELA

Históricamente el carcinoma de células en anillo de sello primario de mama (CCASPM) fue agrupado como una variante del carcinoma mucinoso o coloide por Saphiren 1941. Se ha descrito el patrón inusual de metástasis de estos tumores hacia el tracto gastrointestinal y hacia superficies serosas, planteando problemas de diagnóstico diferencial con metástasis de otros orígenes, preferentemente gastrointestinal. Se realizó una revisión retrospectiva de las historias médicas de todas aquellas pacientes tratadas bajo los protocolos del Servicio de Patología Mamaria del Instituto de Oncología “Dr. Miguel Pérez Carreño” con diagnóstico de tumor maligno de la glándula mamaria durante el período enero 2005-diciembre 2015. Se seleccionaron para la presente investigación todos aquellos casos con diagnóstico de carcinoma infiltrante de la mama con células en anillo de sello. El 1,82 % de las pacientes con tumores malignos de la mama tuvo reporte de células en anillo de sello. La histología en el 53 % de los casos fue del tipo lobulillar infiltrante. 66,66 % correspondió a los subtipos moleculares luminales. Hubo progresión de enfermedad durante el seguimiento en 33,33 % de los casos, uno de ellos a tracto genital y serosa peritoneal. Realizamos una revisión en la literatura la histogénesis de estos tumores y el perfil inmunohistoquímico diferencial.

33. CARCINOMA CÉRVICO-UTERINO LOCALMENTE AVANZADO INDUCCIÓN CON POLIQUIMIOTERAPIA, SEGUIDO DE QUIMIO-RADIOTERAPIA VS. TERAPIA CONVENCIONAL.

JUAN J RODRÍGUEZ R, JOSÉ R BERMÚDEZ G, GERALDO J PEREIRA R

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. LUIS RAZETTI”, VENEZUELA

El carcinoma cérvico-uterino es un problema de salud pública mundial. El estándar de

tratamiento en localmente avanzados, es cisplatino concurrente con radioterapia, con alta tasa de fallas. Estudios fase 2, empleando inducción previa a la quimio-radio-concurrencia han demostrado tasas de respuestas importantes, que pudiesen mejorar la eficacia. **OBJETIVO:** Comparar la supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad, de la inducción previo a la concurrencia vs., la concurrencia sola, en estadios localmente avanzados de cáncer cérvico-uterino, además medir tasas de respuesta, y perfil de toxicidad. **MÉTODO:** Se trató de un estudio experimental, aleatorizado, fase III. Los datos fueron analizados con JMP-SAS versión 12. **RESULTADOS:** Durante 1 año, se reclutaron 55 pacientes, aleatorizadas a 2 brazos. El brazo experimental recibió inducción previa a la quimio-radioterapia (I-QRT: 25 pacientes válidas para análisis de toxicidad y 21 para eficacia). El brazo control, recibió quimio-radioterapia sola (QRT: 16 pacientes válidas para análisis de eficacia y toxicidad). Las tasas de respuestas imaginológica y clínica fueron 90,47 % y 93,75 % para el grupo QRT, e I-QRT respectivamente (P=1,000). Las medias de SLE fueron de 10,696 y 8,863 meses (P=0,187), y las de SG fueron de 17,989 y 17,063 meses (P=0,530) para cada caso respectivamente. Las tasas de recaídas fueron de 18,75 % y 23,80 % para QRT e I-QRT respectivamente (P=1,000). Las toxicidades fueron similares, aunque hubo mayor eritrodisestesia palmoplantar, y alopecia en I-QRT, y leucopenia en QRT. **CONCLUSIÓN:** La inducción previa a QRT no mejoró la eficacia frente al estándar de tratamiento, en cuanto disminuye el perfil de tolerancia.

34. COMPLICACIONES POSTERIORES A RADIOTERAPIA EN PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA NO METASTÁSICO

HUMBERTO M PONTILLO Z, TOLENTINO DOS SANTOS, JOSELYS URQUÍA CI, SOL VÁSQUEZ, MAIROLIT VILLEGAS

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO”. VALENCIA, ESTADO CARABOBO, VENEZUELA.

El cáncer de próstata afecta a gran parte de la población mundial, el 15 % de los cánceres en hombres son de próstata en países desarrollados y 4 % en países en desarrollo. **OBJETIVO:** Analizar las complicaciones pos-radioterapia en pacientes con cáncer de próstata no metastásico, en el Instituto Oncológico “Dr. Miguel Pérez Carreño” en el período 2005-2014. **MÉTODO:** Se trata de una investigación de tipo descriptiva, no experimental de corte transversal y retrospectivo con relación al tiempo. Se contó con una muestra conformada por 93 pacientes que acudieron a consulta en búsqueda de tratamiento radioterapéutico con LINAC y que cumplieron con los criterios de inclusión. **RESULTADOS:** El 16,13 % de los pacientes estudiados presentaron complicaciones durante el tratamiento con radioterapia y posterior a la misma se presentaron en 36,56 %, siendo las más frecuentes en ambas modalidades rectitis actínica 73,33 % y 70,59 % seguida de cistitis actínica 46,67% y 29,41 % respectivamente. El 52,69 % de los pacientes sometidos a radioterapia externa sin mayores especificaciones, de los cuales 44,90 % presentaron complicaciones. **CONCLUSIONES:** Predominaron aquellos pacientes que no presentaron complicaciones y los que presentaron fueron más frecuentes posterior al tratamiento con radioterapia externa, organizadas en orden de frecuencia de la siguiente manera rectitis y cistitis actínica, y las menos frecuentes disfunción eréctil e incontinencia urinaria. Finalmente se concluyó que existe una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de técnica de radioterapia recibida y la presencia de complicaciones.

35. METÁSTASIS SOLITARIA INTRAPARENQUIMATOSA DEL BAZO. ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

LUIS PÉREZ, EDDY V MORA, GUSTAVO BRACHO, RODOLFO PÉREZ, IVÁN TORTOLERO, MIGUEL PACHECO.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA “DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO”.
VALENCIA, ESTADO CARABOBO, VENEZUELA

Las metástasis esplénicas intra-parenquimatosas de tumores sólidos son tumores muy raros, y si se trata de nódulos únicos, son excepcionales. Presentamos dos casos de metástasis intra-parenquimatosas. El primer caso se trató de una mujer de 66 años con antecedentes de un adenocarcinoma endometrial. El segundo caso se trató de un paciente de sexo masculino con antecedente de un adenocarcinoma prostático, quien se presentó con un adenocarcinoma mucinoso en el bazo, como segunda neoplasia. También realizamos una revisión de los registros de biopsias de 14 años, del servicio de anatomía patológica del IOMPC.

DÍA: JUEVES 17 HORA: 07:00 - 07:50 AM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES

TRABAJOS: DEL: 36 AL 40

COMPUTADORA 4

PRESIDENTE: DR. MARKO REZIC

SECRETARIO: DR. PEDRO L MÁRQUEZ

COMENTARISTA: DR. HENRY PETIT

36. LINFOMA MALT PRIMARIO DE TIROIDES EN PACIENTE CON TIROIDITIS DE HASHIMOTO REPORTE DE UN CASO

HUMBERTO M PONTILLO Z, TOLENTINO DOS SANTOS, ALDO REIGOSA. MARIE L GARCÍA, KATHERINE FERRAGONIOL, MARÍA E MALASPINA R

SERVICIO CIRUGÍA ONCOLÓGICA CLÍNICA DOCENTE LOS JARALES. CENTRO DE INVESTIGACIONES MÉDICAS Y BIOTECNOLÓGICAS DE LA UNIVERSIDAD DE CARABOBO (CIMBUC). SECCIÓN DE HEMATOPATOLOGÍA. INSTITUTO ANATOMOPATOLÓGICO “DR JOSÉ A. O’DALY”-UCV. BANCO DE SANGRE CENTRO MÉDICO “DR. RAFAEL GUERRA MÉNDEZ”. VENEZUELA.

El linfoma primario de tiroides es una enfermedad rara, que representa aproximadamente

el 1 %-5 % de todas las neoplasias malignas de la tiroides, y 1 % a 2,5 % de todos los linfomas. El linfoma de la zona marginal extra nodal, del tejido linfoide asociado a mucosas (Maltoma) es una neoplasia linfoide constituida por una población heterogénea de células linfoides, así como una cantidad variable de células plasmáticas, sobre todo en los casos con diferenciación plasmocitoide. El tubo gastrointestinal es el sitio más común de desarrollo del Maltoma, sin embargo, otros órganos como la glándula tiroides pueden verse comprometidos por esta neoplasia. El siguiente trabajo describe el caso de una paciente de 58 años de edad, con nódulo tiroideo de 8 meses de evolución y crecimiento lento, asintomática, eutiroidea, clínicamente: blando, móvil, ecográficamente nódulo sólido de 5 cm en lóbulo derecho de tiroides, PAAF insatisfactoria para diagnóstico, fue llevada a quirófano y se practicó tiroidectomía total + biopsia intraoperatoria cuyo resultado reportó neoplasia folicular, con evolución posoperatoria satisfactoria, la biopsia definitiva reportó Maltoma de tiroides que no traspasa la cápsula tiroidea, diagnóstico corroborado por inmunohistoquímica. Se practicó TAC para estadificar, sin evidenciar alteraciones por lo que se concluyó como Maltoma de tiroides estadio IE, y se decidió observación y seguimiento. Se resaltan las características morfológicas de este tipo de linfoma primario de tiroides, su asociación con tiroiditis de Hashimoto, así como su tratamiento y pronóstico.

37. TUMOR SEROSO *BORDERLINE* DE OVARIO TRATAMIENTO PRESERVADOR DE FERTILIDAD. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

RONALD CASTILLO G, MARÍA V LÓPEZ M, DÉBORAH LÓPEZ T, WILFREDO PERFETTI G, MARÍA MALASPINA, MARÍA GIMENEZ.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO".
VENEZUELA

Los tumores de ovario *borderline* representan el 10 %-20 % de los tumores malignos de ovario, y son reconocidos como una categoría independiente de los tumores epiteliales de ovario sin invasión al estroma. Actualmente la cirugía laparoscópica se ha convertido en el *gold standard* en el tratamiento de esta afección. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 21 años de edad con tumor de ovario seroso *borderline* en estadio IA. Se realizó protocolo conservador de ovario por vía laparoscópica (un solo puerto umbilical). Los pacientes que no tienen una laparotomía clasificadora o protocolo de ovario, son asociados a una tasa mayor de recurrencia en comparación con los que sí fueron tratados con laparotomía clasificadora (11,8 % vs. 7,1 %, respectivamente). La indicación de cirugía clasificadora a pacientes sin protocolo, se mantiene controversial. **CONCLUSIÓN:** La laparoscopia con portal único cada día cobra más terreno en la cirugía, y la cirugía oncológica no escapa de ello. El empleo de técnicas menos invasivas, con menores efectos adversos, presentan una propuesta interesante para el tratamiento de esta patología

38. PATOLOGÍA TUMORAL DE LA VESÍCULA BILIAR. REVISIÓN DE CASUÍSTICA DEL IOMPC

MIGUEL A PACHECO, EDDY V MORA, JON URBISTAZU, NAIRIM REVILLA, MASSIEL FERNÁNDEZ, ELIECER PAYARES

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO".
VENEZUELA

El cáncer de la vesícula biliar es una patología poco frecuente en nuestro país a pesar de ser una de las neoplasias malignas más comunes del árbol biliar. La cirugía en este tipo de patología es el *gold standard* y más aún cuando se encuentra localizada. En el momento del diagnóstico, la mayoría de los pacientes con cáncer de vesícula biliar están en fase avanzada y el cáncer es inoperable. **MÉTODO:** Presentamos una revisión de biopsias de piezas

de vesícula biliar entre el 2001 y el 2015. Se recibieron un total de 112 biopsias de neoplasia maligna y benigna. **RESULTADOS:** Solo 4 correspondieron a patología tumoral, entre ellas 3 a neoplasia primaria y 1 a neoplasia secundaria. **CONCLUSIONES:** Este estudio confirma el mal pronóstico del cáncer de la vesícula biliar y lo difícil de su detección en etapa inicial. La mayoría de estos pacientes son de diagnóstico fortuito en piezas de colecistectomía por patología benigna lo que limita la precisión de este estudio. La baja incidencia de cáncer de vesícula biliar hace que sea difícil adquirir cohortes más grandes y resultados más precisos.

39. TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES DE OVARIO REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

MARÍA E MALASPINA R, RONALD CASTILLO, TOLENTINODOS SANTOS, WILFREDO PERFFETI G, RODOLFO PÉREZ, MARÍA GIMÉNEZ

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO. VENEZUELA

La cirugía estadificadora forma parte del tratamiento principal seguido de la adyuvancia con esquema BEP (bleomicina, etopósido, cisplatino), sin embargo, en vista de las edades en las que se presentan, actualmente existen alternativas de preservación de fertilidad con resultados positivos respecto a la sobrevida global de hasta 96 %, recaídas, paridad, sin diferencias significativas en relación a la cirugía convencional. **CASO CLÍNICO:** Se trata de paciente femenina de 14 años quien ingresa por presentar dolor en hipogastrio. Al examen físico abdomen levemente distendido, se palpa tumor desde hipogastrio hasta flanco derecho, de bordes regulares, fijo. Se solicita TAC abdomino-pélvica, lesión sólida y heterogénea en mesogastrio que se extiende hasta excavación pélvica. Se planifica laparotomía ginecológica. **DISCUSIÓN:** En nuestro caso clínico la paciente se encontraba en el grupo de edad descrito,

aunque hay estudios que confirman la utilización de cirugía preservadora de fertilidad en tumores de células germinales, inclusive en estadios avanzados, con buenos niveles de sobrevida. No plantear una cirugía preservadora en tumores de células germinales en estadio avanzado no está contraindicado, porque todavía se esperan resultados de los últimos estudios prospectivos.

40. MANEJO ONCOLÓGICO DE CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE ASA DELGADA RECIDIVANTE. DESCRIPCIÓN DE CASO CLÍNICO.

VANESSA PIFANO D ELIÉCER PAYARES, RUBEN HERNÁNDEZ, DANIEL LÓPEZ, DANIELA ARAUJO, EILYN DIAZ.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO-IVSS, VENEZUELA

Masculino de 61 años conocido en nuestro centro desde septiembre 2014 con diagnóstico de neoplasia neuroendocrina de alto grado infiltrante de toda la pared, referido en posoperatorio tardío (19/07/14) de laparotomía de emergencia por cuadro de obstrucción intestinal con hallazgos de estenosis y perforación a 190 cm de válvula íleo-cecal, con resección de 20 cm de íleon y anastomosis primaria. IHQ reporta cromogranina/sinapsofina +, Ki67 negativo. Marcadores bioquímicos (09/8/14): cromogranina A 541,4 ng/mL, Acido 5-Hidroxyindolacético/orina/24h 28,3ng/mL. En control con sandostatina acudiendo en julio 2015 con estudio de TAC C/C abdomino-pélvica evidenciando LOE sólido de 23 mm x 32 mm en segmentos II-III LHI así como elevación de marcadores bioquímicos. Se solicita octreoscan y SPECT, que concluye aumento de actividad focal intensa segmentos II y III LHI y foco sospechoso en íleon terminal. El 22/01/16 realizamos hepatectomía lateral izquierda más resección de recaída en íleon distal con tumor de aspecto MT en segmentos II-III LHI de 5 cm, engrosamiento de pared de íleon a 10 cm de VIC y lesiones nodulares menores de 5 mm en mesenterio adyacente.

En evaluación posoperatoria con biopsia y marcadores bioquímicos negativos se indica continuar sandostatina, hasta la actualidad libre de enfermedad.

DÍA: VIERNES 18 HORA: 07:00 - 07:50 AM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES

TRABAJOS: DEL: 41 AL 45

COMPUTADORA 1

PRESIDENTE: DRA. CARMEN LÓPEZ

SECRETARIO: DR. GUSTAVO TORRES

COMENTARISTA: DRA. ANA HOLLEBCQ

41. LIPOSARCOMA BIEN DIFERENCIADO DE LENGUA REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TOLENTINO DOS SANTOS, WILFREDO PERFETTI C, DANIEL VERDECCHIA P, RAMÓN TÉLLEZ, EMELISSA SOSA M, EDDY V MORA

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO" VALENCIA.

Los sarcomas de cabeza y cuello son una rara entidad, que representa como máximo el 2 % de todas las malignidades en dicha localización, según la mayor revisión de casos publicada. Asimismo, hasta 20 % de todos los sarcomas ocurren en cabeza y cuello. Sin embargo, esta última cifra es un poco más variable, dependiendo de cómo sean clasificados; por ejemplo, de acuerdo al grupo etario, tipo de sarcoma, etc. La gran mayoría son sarcomas de partes blandas, con 20 % de casos cuyo origen es óseo o cartilaginoso. La compleja anatomía de la cabeza y el cuello, hace que el manejo de estas lesiones sea difícil; siendo necesario tratamiento multimodal para satisfacer el objetivo oncológico, en cuanto a supervivencia; y aspectos funcionales, estéticos y de calidad de vida, importantes para el paciente. Los liposarcomas son los más frecuentes en el adulto, predominando en el retroperitoneo y en las extremidades inferiores. En el área

de cabeza y cuello los liposarcomas, son muy raros; su frecuencia es 2 %-9 % de todos los sarcomas de dicha región. En cavidad oral son más infrecuentes, existen unas pocas decenas de casos publicados de liposarcomas en esta localización; de los cuales, alrededor del 50 % de ellos están ubicados en la lengua. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente masculino de 52 años quien acude al Instituto de Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño", con un tumor en la lengua, cuyo reporte histológico fue liposarcoma bien diferenciado.

42. TUMOR SÓLIDO Y PSEUDOPAPILAR DEL PÁNCREAS ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE 10 CASOS. REVISIÓN DE LA LITERATURA

EDDY V MORA, DOMINGO CASTELLANOS, MASSIEL S FERNÁNDEZ, ALDO REIGOSA, EDUARDO CALEIRAS, HUMBERTO PONTILLO.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO" VALENCIA. VENEZUELA

OBJETIVO: El tumor quístico pseudopapilar de páncreas (TQSP) es una neoplasia infrecuente, histológicamente muy característica, que se presenta en mujeres jóvenes. Está compuesta por células monomórficas formando estructuras sólidas o pseudopapilares. Fue descrito en 1959 por Frantz y representa de 0,17 % al 2,1 % de todos los tumores primarios del páncreas. **MÉTODO:** Encontramos un total de 10 casos desde el año 1999 hasta la actualidad, todos del sexo femenino, con edades comprendidas entre los 12 y 52 años. Las pacientes consultaron por dolor abdominal, diagnosticándose en 7 de ellas a través de la ecografía y en 3 por tomografía axial computarizada. **RESULTADOS:** A todas se les realizó resección completa de la lesión. En cuanto a la evolución, se observó recidiva tumoral, en 3 oportunidades, en una de las pacientes. Todos los tumores eran parcial o totalmente encapsulados, con tamaños entre 5,5 cm y 15 cm. El estudio histológico mostro células poliédricas

con citoplasma eosinofílico, núcleos centrales redondo u oval, mono-mórfico, conformando papilas o dispuestas en áreas sólidas. No se observaron criterios histológicos de malignidad. Los estudios inmunohistoquímicos demostraron una expresión de progesterona vimentina y CD10, en todos los casos. Los marcadores para estrógenos fueron negativos. **CONCLUSIÓN:** El TQSP es una neoplasia rara de mujeres jóvenes con un curso clínico indolente. Puede ser tratado con cirugía. El pronóstico de estos pacientes es bueno, aunque puede recurrir.

43. PERFIL INMUNOHISTOQUÍMICO Y SU RELACIÓN CON METÁSTASIS GANGLIONARES EN PACIENTES CON CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE PENE

HUMBERTO M PONTILLO Z, VALMY GOITIA, TOLENTINO DOS SANTOS, MARÍA E MALASPINA R, ALDO REIGOSA

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO", VALENCIA, VENEZUELA.

El carcinoma epidermoide de pene está caracterizado por un crecimiento tumoral lento con frecuentes metástasis linfáticas a regiones inguinales. En la búsqueda de un factor que prediga el riesgo de metástasis a ganglios linfáticos, se determinó por inmunohistoquímica en matrices de tejido, la expresión de p53, p63, p16 y Ki67 en el tumor primario y sus valores se relacionaron con las metástasis en ganglios linfáticos. Se estudiaron 26 casos de carcinoma epidermoide de pene. La mayor frecuencia de casos fue entre los 41 a 59 años de edad, el grado histológico II (46,15 %), la profundidad de invasión T3 (50 %); 73 % de las biopsias reportaron ausencia de invasión angiolinfática, el estadio clínico más frecuente fue el III (50 %); 11 casos (42 %) presentaron metástasis ganglionar; por otro lado, el 75 % de los grado histológico III, el 100 % de los T4 y el 86 % de los casos p53 positivos presentaron metástasis ganglionar. Todos los casos evaluados para la expresión de

p63 resultaron positivos (100 %); 67 % de los casos p16 positivo y el 50 % de los casos con Ki67 <15 %, presentaron metástasis ganglionar. En conclusión, la expresión de p53 en el tumor primario, en conjunto con los otros factores anatomopatológicos, podría ser de utilidad para establecer protocolos de tratamiento; el p16, p63 y Ki67 no presentaron relación con las metástasis ganglionares en este estudio.

44. RECONSTRUCCIÓN POS-ONCOLÓGICA PELVIPERINEAL CON COLGAJO VRAM DE PEDÍCULO INFERIOR A PROPÓSITO DE UN CASO

HUMBERTO M PONTILLO Z, JHORBET C RODRÍGUEZ C, TOLENTINO DOS SANTOS, JORGE MOSQUERA

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO", VALENCIA, VENEZUELA.

El cáncer de ano es poco frecuente, representa aproximadamente el 2 % de las neoplasias malignas de colon y recto a nivel mundial. Actualmente el tratamiento con esquema de Nigro es el que logra una mejor respuesta con una supervivencia en cinco años mayor al 80 %, sin embargo, en algunos casos es necesario realizar la resección abdominoperineal de recto y ano (RAP), cirugía de la que resultan defectos anatómicos que suelen ser de difícil resolución, dependiendo entre otras cosas, de sus dimensiones. Una de las alternativas para la reconstrucción, es el colgajo de músculo recto abdominal con isla cutánea orientado en dirección vertical (VRAM); el cual llena fácilmente el gran defecto en la pelvis luego de una RAP de forma casi completa o completa, libre de tensión, siendo esta la principal ventaja con respecto a los otros colgajos pediculados, que solo rellenan una pequeña proporción del volumen total de la pelvis. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de una paciente femenina de 36 años quien acude al Instituto de Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño", por recaída de cicatriz perineal por

un carcinoma epidermoide de canal anal en la que se utilizó para la reconstrucción un colgajo VRAM de pedículo inferior derecho, el cual tuvo una evolución posoperatoria satisfactoria. En nuestra opinión es un procedimiento seguro que debería ser considerado la primera opción para la reconstrucción perineal posterior a las resecciones abdomino-perineales en los casos con grandes pérdidas de tejido.

45. NUEVA CLASIFICACIÓN DE HISTERECTOMÍA RADICAL PARA CÁNCER DE CUELLO UTERINO EXPERIENCIA INICIAL.

RONALD CASTILLO G, ALFREDO BORGES G, WILFREDO PERFETTI G, MARÍA GIMÉNEZ, RODOLFO PÉREZ, TOLENTINO DOS SANTOS.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO", VALENCIA, VENEZUELA.

En el año 2008, Querleu y Morrow proponen un nuevo sistema de clasificación, 4 tipos (A, B, C y D) aplicable para diferentes medios de abordaje, utilizando la orientación espacial de la pelvis según la nomenclatura internacional: craneal, caudal, lateral, medial, dorsal y ventral. Se realizó un trabajo retrospectivo, transversal con el fin de evaluar la experiencia en el servicio de ginecología oncológica empleando la nueva clasificación de histerectomías: Entre diciembre 2015 y junio 2016, fueron operadas 9 pacientes con diagnóstico de cáncer de cuello uterino *in situ*, estadio IA1, IA2, IB1. El 56 % de las pacientes ingresaron con estadio IB1, 22 % estadio IA2, estadio IA1 11 %, carcinoma de cuello *in situ* 11 %. Esta es una clasificación que ha tenido una gran aceptación universal, aplicándose actualmente en los consensos más influyentes sobre cáncer de cuello uterino en el mundo, por lo que el conocimiento y su aplicación son fundamentales.

DÍA: VIERNES 18, HORA: 07:00 - 07:50 AM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES
TRABAJOS: DEL: 46 AL 50

COMPUTADORA 2

PRESIDENTE: DRA. NILYAN RINCÓN

SECRETARIA: DRA. AMPARO FERNÁNDEZ

COMENTARISTA: DR. HUMBERTO LÓPEZ

46. RECONSTRUCCIÓN DE GRANDES DEFECTOS TORÁCICOS POS-ONCOLÓGICOS CON COLGAJOS LOBULADOS DE ABDOMEN PRESENTACIÓN DE 3 CASOS

HUMBERTO M PONTILLO Z, JHORBET C RODRÍGUEZ C, TOLENTINO DOS SANTOS, JOSÉ PRINCE DUNO

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO", VALENCIA, VENEZUELA.

El cáncer de mama representa uno de los mayores problemas de salud pública en los países desarrollados y subdesarrollados, tanto por su incidencia como por su mortalidad, porque es uno de los tumores malignos más frecuentes y considerado por varios autores la primera causa de muerte por cáncer en las mujeres. Además el carcinoma epidermoide cutáneo es la segunda neoplasia cutánea más frecuente. Generalmente se diagnostica en hombres y adultos mayores. La mayoría de los CEC están localizados y se resuelven habitualmente mediante la extirpación quirúrgica u otros procedimientos locales. Una vez que se realiza la exéresis de las lesiones en estos pacientes, se pueden observar importantes defectos de la pared torácica, los cuales son de muy difícil manejo para su reconstrucción, no solo por la cobertura sino por la estabilidad funcional y estética. A continuación se presentan 3 casos donde posterior a la resección de estas patologías oncológicas, nuestros pacientes presentan grandes defectos en la pared torácica los cuales fueron reconstruidos con colgajos lobulados de abdomen.

47. RECONSTRUCCIÓN CUTÁNEA POS-ONCOLÓGICA DE PENE CON COLGAJOS DE ESCROTO A PROPÓSITO DE UN CASO

HUMBERTO M PONTILLO Z, JHORBET C RODRÍGUEZ C, TOLENTINO DOS SANTOS

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO", VALENCIA, VENEZUELA.

El cáncer de pene es una entidad poco frecuente en países desarrollados y su incidencia aumenta en países subdesarrollados, logrando alcanzar hasta un 10 % de las neoplasias malignas en hombres. Existe una asociación determinante con el VPH, de igual forma se relaciona con inadecuados hábitos higiénicos y fimosis. El principio del manejo quirúrgico es resección con adecuados márgenes, y disección ganglionar inguinal en los casos indicados. Restablecer la cobertura cutánea en estas lesiones es un desafío para el cirujano, porque se pretende conseguir un falo de apariencia casi normal, y devolverle al paciente la sensación táctil y función erógena, con el menor número de intervenciones posibles, logrando minimizar el trauma psicológico. La evolución de las técnicas quirúrgicas plásticas utilizando avances de piel y subcutáneo o colgajos miocutáneos han brindado al cirujano otra opción para mantener el control oncológico local con morbilidad aceptable. El objetivo de este trabajo, es presentar el caso de un paciente masculino de 56 años de edad, con cáncer epidermoide de pene estadio II, a quien se le realizó desforramiento peneano, con linfadenectomía inguinal bilateral; y reconstrucción con colgajos de rotación de piel escrotal. No encontramos ningún artículo publicado que nos hable acerca de la reconstrucción cutánea de piel de pene con colgajos de escroto para pacientes oncológicos, de allí la importancia de este trabajo.

48. MELANOMA AMELÁNICO METASTÁSICO A PROPÓSITO DE UN CASO

MARÍA D BERMÚDEZ, EILYN DIAZ P

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS,

VENEZUELA

El melanoma amelanótico es un tipo de melanoma maligno cutáneo primario de difícil diagnóstico, con incidencia entre 1,8 % y 8,1 %. El diagnóstico definitivo se realiza mediante histopatología y el tratamiento es similar al melanoma pigmentado. Se presenta caso de femenina de 46 años con plastrón axilar izquierdo de 6 meses de evolución para mayo 2014, donde realizan evaluación clínica, paraclínica e histopatológico concluyéndose carcinoma ductal infiltrante oculto de mama, poco diferenciado, triple negativo, cTxN2M0 estadio III, recibe neoadyuvancia con adriamicina/ciclofosfamida seguido de paclitaxel/bevacizumab. El 10/03/15 servicio de patología mamaria realiza disección axilar izquierda, hallazgos plastrón ganglionar de 5 cm cuya biopsia reporta carcinoma metastásico. Recibe radioterapia externa en 3D mama izquierda y drenaje linfático, 5 040 cGy hasta 14/07/15. Presenta bajo tratamiento progresión latero-cervical derecha y dorso izquierdo, los cuales son biopsiados reportando carcinoma ductal infiltrante. Por comportamiento inusual para patología mamaria maligna, se solicita inmunohistoquímica, reportando HMB45 y Melan positiva, y se realiza revisión de todas las láminas histológicas, compatible con melanoma amelanótico metastásico. Se instaura terapia con ipilimumab, cumplidos 3 ciclos, se evidencia progresión en tejidos blandos, se asocia nivolumab en combinación, recibe un ciclo. Paciente es hospitalizada por progresión de enfermedad en múltiples sitios y fallece el 08/05/16. El melanoma continúa siendo el gran simulador, por lo cual se debe tener en cuenta ante la sospecha clínica para su adecuado diagnóstico y tratamiento oportuno.

49. EVALUACIÓN INTRAOPERATORIA DE GANGLIO CENTINELA AXILAR POR CORTE CONGELADO EN CÁNCER DE MAMA 5 AÑOS DE EXPERIENCIA.

LEONARDO RUSSO, RAFAEL DELGADO, ALÍ GODOY, LAURA BERGAMO, GABRIEL ROMERO, ÁNGELARUIZ, REINAJIMÉNEZ, DANIELACIALONI, LILIANA DE LA FUENTE, PATRICIA TORRES

INSTITUTO ONCOLÓGICO "DR. LUIS RAZETTI" CARACAS, VENEZUELA

OBJETIVO: Determinar la tasa de falsos negativos, sensibilidad y certeza diagnóstica de la evaluación por corte congelado de la biopsia del ganglio centinela en cáncer de mama en estadios tempranos respecto al estudio definitivo e identificar los factores que pudieran estar asociados a la aparición de falsos negativos. Secundariamente, evaluar los resultados histopatológicos de la disección axilar como complemento de ganglios centinelas positivos. **MÉTODO:** Se realizó una revisión de casos de un período de 5 años (2011-2015), incluyendo las pacientes con cáncer de mama en estadio temprano, sometidas a biopsia de ganglio centinela con evaluación con corte congelado y posterior estudio histopatológico definitivo, siendo comparados ambos resultados, calculando la tasa de falsos negativos y los factores asociados a este. Asimismo, se evaluó los hallazgos histopatológicos en aquellas pacientes llevadas a disección axilar. **RESULTADOS:** Se evaluaron 281 pacientes, identificando 18 casos con resultado de corte congelado como falso negativo (tasa de falsos negativos: 23,7 %), y de estos 55,5 % resultaron micrometástasis en el ganglio centinela. La tasa de falsos negativos en ganglio centinela con macrometástasis fue 13,1 % y para micrometástasis 66,7 % ($P < 0,001$). La presencia de ganglios axilares metastásicos adicionales en la disección axilar fue 27,6 % y 11,1 % en las pacientes verdaderos positivos y falsos negativos respectivamente ($P < 0,001$). **CONCLUSIÓN:** La tasa de falsos negativos para el corte congelado en ganglio centinela en nuestra institución es aceptable, siendo la micrometástasis en el ganglio el factor asociado a la aparición de este fenómeno.

50. CARCINOMA METAPLÁSICO DE MAMA EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE PATOLOGÍA MAMARIA DEL SOH-IVSS

DANIELLÓPEZ, KATHERYNE KOURY, GUILLERMO PIÑA, TATIANA FANDIÑO, JOSEPMILLY PEÑA, JOSÉ MUÑOZ

SERVICIOS ONCOLÓGICOS HOSPITALARIOS DEL IVSS CARACAS, VENEZUELA

El carcinoma metaplásico de mama es un tipo de cáncer de mama poco frecuente y de comportamiento agresivo. Comprende el 1 %-2 % de todos los cánceres de mama. **OBJETIVO:** Describir las características clínicas de las pacientes diagnosticadas con carcinoma metaplásico de mama; evaluadas y tratadas en el Servicio Oncológico Hospitalario del IVSS durante el período 2005-2015. **MÉTODO:** Es un estudio retrospectivo, descriptivo no experimental. La muestra está constituida de 6 pacientes. **RESULTADOS:** La edad promedio de nuestras pacientes fue de 56,8 años, 66 % fue diagnosticado en estadio III, la progresión local se observó en el 32 % de los casos. La supervivencia libre de progresión y la supervivencia global fueron de 75,6 y 80,2 meses respectivamente. **CONCLUSIÓN:** En nuestra revisión este tipo de cáncer, tiene un comportamiento similar al revisado en la literatura mundial, se trata de una entidad agresiva, que continúa diagnosticándose en estadios avanzados, sin embargo, el tratamiento debe continuar los mismos parámetros del carcinoma ductal y lobulillar clásico; el objetivo de las posteriores revisiones y de los estudios experimentales hacia patrones genéticos de comportamiento de la enfermedad, pudiese contribuir a realizar un diagnóstico precoz de la misma, y por tanto disminuir sus porcentajes de recaídas y mortalidad.

DÍA: VIERNES 18 HORA: 07:00 - 07:50 AM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES

TRABAJOS: DEL: 51 AL 55

COMPUTADORA 3

PRESIDENTE: DR. CARLOS GADEA

SECRETARIA: DRA. SUSANA MUÑOZ

COMENTARISTA: DRA. CARMEN M
SUÁREZ

51. ENFERMEDAD DE PAGET DEL PEZÓN, REVISIÓN DE CASOS EN EL SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DE IVSS.

DANIEL LÓPEZ, TATIANA FANDIÑO, KATHERYNE
KOURY, ELIECER PAYARES, JOSEPMILLY PEÑA,
ÁLVARO GÓMEZ

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS,
CARACAS, VENEZUELA

OBJETIVO: Evaluar las características clínicas, anatomopatológicas y el manejo de los casos de enfermedad de Paget del pezón reportados en el SOH-IVSS. **MÉTODO:** Se revisaron las historias clínicas con diagnóstico de enfermedad de Paget obtenidas en los archivos de historias médicas y de anatomía patológica del SOH-IVSS en el período 2006-2016. **RESULTADOS:** Se obtuvieron 8 historias de pacientes con enfermedad de Paget del pezón en este período, la media de edad fue de 53,8 años, 25 % de las pacientes tenían antecedentes familiares de cáncer de mama, 50 % posmenopáusicas, el 62,5 % se localizó en la mama derecha, el 100 % de las pacientes tenían asociado cáncer de mama; infiltrante e *in situ* en un 75 % y 25 % respectivamente, el 62,5 % localizados en la región centro-mamaria, 50 % recibieron quimioterapia neoadyuvante, el tratamiento quirúrgico más frecuente fue la mastectomía radical modificada de Madden (62,5 %); el 50 % de nuestras pacientes tuvieron progresión de la enfermedad a múltiples órganos. La media de seguimiento fue de 37,5 meses. **CONCLUSIONES:** La enfermedad de Paget

de la mama, es una forma especial de cáncer que se manifiesta por la aparición en el pezón de una lesión de tipo ecematososa, erosiva o ulcerativa. En nuestra revisión podemos resaltar que las características clínicas y patológicas son consistentes con las de la bibliografía internacional; de igual manera el tratamiento de estas pacientes debe ser realizado en función del carcinoma infiltrante o *in situ* coexistente.

52. PRECISIÓN DE LA BIOPSIA ENDOMETRIAL Y RESONANCIA MAGNÉTICA PARA PREDECIR CÁNCER ENDOMETRIAL DE ALTO RIESGO.

TATIANA FANDIÑO, FRANCO CALDERARO, JEAN
CARLOS GUERRA, VANESA SCZEDRIK, ANTONY
LOPEZ.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO IVSS.VENEZUELA

La estratificación de riesgo a través de la evaluación preoperatoria en cáncer endometrial, ha sido un tema de debate. El objetivo de este estudio fue evaluar el rendimiento de la resonancia magnética y la histología preoperatoria, en la predicción del riesgo de invasión ganglionar. Se realizó revisión de las historias clínicas de pacientes que presentaron cáncer de endometrio en el período 2002-2015, que recibieron tratamiento inicial quirúrgico convencional, con linfadenectomía. 43 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, el promedio de edad fue 58 años. El 50 % de las pacientes se encontraban en estadio IA de la enfermedad. La efectividad de la resonancia magnética nuclear para la infiltración del miometrio presentó una sensibilidad de 13,2 % y especificidad de 100 %. El grado de diferenciación presentó una buena concordancia (0,724). La frecuencia más alta fue registrada en el grupo de bajo riesgo con 32 pacientes (74,4 %). El grupo de bajo riesgo presentó 6,2 % de ganglios positivos, mientras que el grupo de alto riesgo tuvo 33,3 % de ganglios positivos. La biopsia preoperatoria

permite predecir de manera precisa los tumores tipo 2 y la predicción de tipos histológicos poco diferenciados es alta. La resonancia presenta una pobre correlación con los estadios FIGO mayores al IA. Al combinar los grupos de riesgo basándose en la resonancia más la biopsia, se observa alta especificidad y VPN, lo que permite identificar los pacientes con bajo riesgo.

53. IMPACTO DE LA LINFADENECTOMÍA PÉLVICA EN EL CÁNCER DE ENDOMETRIO SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO – IVSS. PERÍODO 2002-2015.

JEAN CARLOS GUERRA, FRANCO CALDERARO, TATIANA FANDIÑO, VANESSA SCZEDRIK, ANTONY LÓPEZ

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO IVSS. VENEZUELA

OBJETIVO: Evaluar la seguridad y la eficacia de la linfadenectomía pélvica y para-aórtica en el cáncer de endometrio en los estadios precoces en nuestra institución en los años 2002-2015. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo para evaluar la correlación clínica entre el procedimiento quirúrgico concerniente a la linfadenectomía pélvica, evaluando el impacto de la misma en el pronóstico y complicaciones. Se realizó una revisión de las historias clínicas de pacientes que presentaron cáncer de endometrio, que recibieron tratamiento inicial quirúrgico, con y/o sin linfadenectomía, presentándose como tal dos brazos en estudio, realizando la comparación entre ambos grupos, basados en la supervivencia global. **RESULTADOS:** 115 pacientes fueron incluidas en el estudio, 95 pacientes recibieron tratamiento con cirugía estadiadora de endometrio más linfadenectomía pélvica, y otro grupo (21 pacientes) se le realizó cirugía estadiadora sin ningún tratamiento sobre los ganglios pélvicos. La media de seguimiento fue de 46,56 meses (0,7-153,69 meses), durante este plazo se presentaron 9 recaídas en el grupo de linfadenectomía y 3 en el grupo al que no se le realizó, con un OR 0,593 a favor de la

linfadenectomía (95 % CI 0,145-2,420), sin embargo, el tiempo de supervivencia a los 5 años fue de 120,589 (95 % CI 102,992-138,186; P=0,596) la cual no es significativa. **CONCLUSIONES:** La linfadenectomía en estadios precoces no tendría una indicación formal, porque no está claro el beneficio terapéutico, además no repercute significativamente en la supervivencia global de las pacientes.

54. INFILTRADO LINFOCITARIO EN EL ESTROMA TUMORAL EN CÁNCER DE MAMA IMPACTO EN EL PRONÓSTICO Y RESPUESTA A LA NEOADYUVANCIA

LEONARDO RUSSO, GABRIEL ROMERO, ALÍ GODOY ÁNGELA RUIZ, EMPERATRIZ AGÜERO, SILVIA HERNÁNDEZ

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

OBJETIVO: Determinar el impacto que tiene el infiltrado linfocitario en el estroma tumoral (TILS) de pacientes con cáncer de mama en la respuesta a la neoadyuvancia, así como evaluar el impacto que tiene el TILS en la supervivencia global y libre de enfermedad de dichas pacientes. **MÉTODO:** Se realizó una revisión de casos de un período de 3 años (2011-2013), incluyendo pacientes con cáncer de mama que recibieron neoadyuvancia, y posterior cirugía. Se evaluó el porcentaje de TILS en las biopsias por aguja gruesa pre-tratamiento, y se correlacionó con la respuesta patológica. Se realizó un seguimiento de 3 años para determinar las tasas de supervivencia global y libre de enfermedad en relación al TILS. **RESULTADOS:** Se evaluaron 63 pacientes, la tasa de respuesta patológica completa (pCR) en pacientes con TILS ≥ 30 % fue de 53,8 % y en aquellas con TILS < 30 % fue 1 6% (P=0,009). El nivel de TILS ≥ 30 % se asoció con una *odds ratio* de 8,89 en alcanzar una pCR posterior a la neoadyuvancia. La supervivencia libre de enfermedad fue mayor en pacientes con TILS

$\geq 30\%$ (*log-rank*; $P=0,048$). No se evidenció diferencia en las curvas de supervivencia global.
CONCLUSIÓN: La evaluación y reporte del TILS es factible y recomendable por tratarse de un factor predictivo adicional a la terapéutica neoadyuvante.

55. ENFERMEDAD DE PAGET DE LA VULVA A PROPÓSITO DE UN CASO. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

LORETTA DI GIAMPIETRO, JUAN LOBO, JEANNIE JURADO, ANTHONY LÓPEZ, EDWIN ROSS.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA

La enfermedad de Paget representa una neoplasia benigna poco frecuente cuya presentación clínica puede ser indolente o causar un importante disconfort disminuyendo así la calidad de vida de la paciente. Puede ser primaria de la vulva o secundaria a una neoplasia maligna de órganos subyacentes o distantes como la mama, por lo tanto ante su presencia es imperativo realizar estudios de extensión en esos órganos de más frecuencia para orientar la conducta adecuada. El diagnóstico se realiza mediante la biopsia. En nuestro trabajo presentamos un caso en una paciente de 49 años de edad, quien consulta a nuestro servicio con historia de prurito vulvar de dos años de evolución con tratamiento tópico sin mejoría. Además, se le habían realizado varias biopsias, una de ellas reportó melanoma. En la evaluación inicial por nuestro servicio se evidenció una lesión a nivel vulvar eritematosa amplia comprometiendo toda la vulva anterior incluyendo monte de Venus, se solicitan estudios de extensión e inmunohistoquímica. Se somete a intervención quirúrgica realizando dermovulvectomía anterior con reconstrucción inmediata en conjunto con el servicio de cirugía plástica requiriendo tres colgajos de rotación para cubrir el defecto y evaluación de márgenes de resección con corte congelado debido al alto índice de recidivas.

Evoluciona de manera satisfactoria. Tres meses posteriores a la intervención niega sintomatología de importancia. Se mantendrá en controles estrictos y de ser necesario se planteará una nueva resección. Decidimos realizar una revisión del tema en vista de la baja incidencia, confusión diagnóstica clínico-histológica con patologías malignas.

DÍA: VIERNES 18 HORA: 07:00 - 07:50 AM.
 SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES

TRABAJOS: DEL: 56 AL 60

COMPUTADORA 4

PRESIDENTE: DR. JORGE CASTILLO

SECRETARIO: DR. WILFREDO PERFETTI

COMENTARISTA: DRA. LEORANSANTOYA

56. ¿ES POSIBLE LA REALIZACIÓN DE CIRUGÍAS MENOS RADICALES EN CÁNCER DE CUELLO UTERINO PRECOZ?

JUAN LOBO, JEANNIE JURADO, MARKO REZIK, SUNANGELA ESCALONA.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA

El cáncer de cuello uterino representa a nivel nacional la segunda causa de muerte en mujeres precedido solamente por el cáncer de mama. Según el anuario de epidemiología de 2012 se identificaron en el año 2009 un total de 1 331 defunciones por esta causa, ocupando el segundo lugar precedido por el cáncer de mama. Para estadios Ia1 con invasión al espacio linfovascular, Ia2 y Ib1 se propone según las guías internacionales la realización de la histerectomía radical con linfadenectomía pélvica, basados en el riesgo de compromiso de ganglios linfáticos, extensión parametrial y enfermedad residual. El estudio retrospectivo que consistió en la revisión de historias médicas de pacientes atendidas en el servicio de ginecología oncológica del Servicio Oncológico Hospitalario del IVSS desde enero

2004 a diciembre de 2014. Se identificaron 56 pacientes. La edad promedio fue de 42,25 años de edad. El 85 % de los casos presentaron histología escamosa. El tamaño promedio fue de 1,96 cm (rango de 0,8 a 4 cm). El estatus parametrial y el estatus ganglionar presentaron significancia estadística con una $P=0,019$. Solo el 5,7 % de los casos presentó compromiso parametrial con ganglios linfáticos libres. De las pacientes con compromiso parametrial todas tenían un tamaño tumoral mayor de 2 cm. Concluimos que aunque el trabajo es retrospectivo sugerimos que ante pacientes con tamaño tumoral menor de 2 cm, se puede realizar una histerectomía menos radical. Y el ganglio centinela negativo pudiera orientar a realizar una parametrectomía menos radical.

57. NEOPLASIA MALIGNA GINECOLÓGICA. INCIDENCIA EN EL NUEVO MILENIO. EXPERIENCIA DEL SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS).

JUAN LOBO, FRANCO CALDERARODIR, JEANNIE JURADO, SUNANGELA ESCALONA, ANTHONY LÓPEZ, DIEGO DÍAZ.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA

Conocer los indicadores de salud, constituyen una forma de evaluar la calidad del servicio que una institución presta a la población. La incidencia, la prevalencia y las tasas de mortalidad, son tres elementos básicos a conocer, lo que permite planificar y priorizar las necesidades de una determinada población, mejorando la optimización de recursos y conocer en que eslabón de la historia natural de la enfermedad se puede actuar. Con nuestra investigación queremos determinar la incidencia registrada en nuestro Servicio de Ginecología Oncológica, del Servicio Oncológico Hospitalario - IVSS "Padre Machado", desde el año 2000 hasta 2015, de cada una de las patologías malignas atendidas. Se revisaron un total de 1 824 historias de un universo de 4 911; las restantes no

podieron ser revisadas, por su desincorporación del archivo activo. Sin embargo, con la data analizada apreciamos que la patología con mayor incidencia fue el cáncer de cuello uterino, con un pequeño porcentaje (10 %) diagnosticado en estadio I. Seguidamente encontramos al cáncer de endometrio representando un 12 % de los casos. Dentro de la patología de ovario, el carcinoma epitelial representó el más frecuente con un 75 %. El carcinoma de trompa de Falopio solo representó el 0,3 % de todas las patologías malignas del área ginecológica, similar a lo reportado en la literatura mundial. Igualmente el cáncer de vulva, vagina y sarcoma uterino, representaron un escaso porcentaje de incidencia. Este trabajo constituye una fase inicial de investigaciones futuras, en las cuales se deben calcular tasas de supervivencia y período libre de enfermedad, además de incentivar la actualización anual, para evitar sub-registro por la pérdida de datos.

58. TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES DE CUELLO UTERINO. A PROPÓSITO DE UN CASO. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

JUAN LOBO, JEANNIE JURADO, FRANCISCO MEDINA, CARMEN SILVA, SUNANGELA ESCALONA, KATHY HERNÁNDEZ.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA

El tumor de células granulares es una entidad muy rara en el área ginecológica, de hecho hasta la fecha solo existe pocos casos publicados en la literatura, siendo la localización más frecuente reportada la vulva, solo se ha descrito un caso en cuello uterino. Debido a esto es una patología que se desconoce, no existe consenso para la evaluación y tratamiento de esta entidad. La conducta que se tiende a seguir se basa en los protocolos de trabajo que se extrapolan de los sitios anatómicos donde son más frecuentes, en este caso, los tumores de células granulares son más frecuentes en la cavidad oral, pero también

tomando en cuenta la conducta ante neoplasias del área anatómica en estudio. Se presenta un caso de nuestro servicio en una paciente joven en quien se diagnosticó cáncer de cuello uterino tipo células claras y en vista de las biopsias sucesivas por el servicio y la revisión de la biopsia foránea y obviamente con la ayuda de la inmunohistoquímica se concluyó como tumor de celulares granulares, destacando así la importancia de la revisión institucional de cada biopsia de pacientes referidas. Se realizó una cirugía radical modificada tomando en cuenta la edad de la paciente y a su vez que no existen protocolos para su manejo pero manteniendo la seguridad oncológica que debe prevalecer para el beneficio de la paciente. Seis meses posteriores a la cirugía la paciente se mantiene libre de enfermedad al examen físico y por estudios de imagen. Se realizó una revisión de la literatura para orientar nuestra conducta ante futuras situaciones y para contribuir en el conocimiento creciente en el área de la ginecología oncológica.

59. TUMORES DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA DE OVARIO REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

DIEGO DÍAZ B, JUAN C LOBO, JORGE HOEGL, LORETTA DI GIAMPIETRO, JEANNIE JURADO, ANTHONY LÓPEZ

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO (IVSS), CARACAS, VENEZUELA

OBJETIVO: Presentar la experiencia obtenida en el manejo de los tumores de células de la granulosa en el Servicio de Ginecología Oncológica del Servicio Oncológico Hospitalario "Padre Machado". **MÉTODO:** Se trata del reporte de 2 casos de pacientes con diagnóstico de tumor de células de la granulosa de ovario tratados en el Servicio de Ginecología Oncológica del Hospital Oncológico "Padre Machado" y la revisión de la literatura actualizada sobre el tema. **RESULTADOS:** Se evaluaron 2 pacientes con edades comprendidas entre los 32 y 45 años de

edad, con diagnóstico de tumor de células de la granulosa del ovario. La forma de presentación clínica fue distinta en ambas pacientes, de forma inusual y como hallazgo ocasional. El diagnóstico histológico se obtuvo con cierta dificultad, atribuido a la baja incidencia de esta patología y fue necesario el uso de estudios de inmunohistoquímica. Ambas pacientes recibieron tratamiento adyuvante con el esquema BEP (bleomicina, etopósido y platino) con resultados favorables y evolución satisfactoria. **CONCLUSIÓN:** Los tumores de células de la granulosa, son de muy baja frecuencia y en algunos casos de difícil diagnóstico. La terapia quirúrgica está indicada como primera opción, sin embargo, la buena respuesta a los esquemas de quimioterapia permite conductas más conservadoras en pacientes con deseos de fertilidad y con buen pronóstico.

60. BRANQUIOMA TUMOR INUSUAL CERVICAL

ALIRIO MIJARES B, ALICIA SOSA Q, CARMEN M SUÁREZ, SANDRA ROMERO, ANDRÉS VERA G

SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL, CLÍNICA DE CABEZA Y CUELLO, CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD

OBJETIVO: El branquioma es un tumor poco frecuente, con un número limitado en la literatura internacional. Se hace una revisión de la literatura sobre el tema. **MÉTODO:** Un caso de branquioma es presentado en un paciente de 47 años de edad, es reportado en este estudio. El paciente consultó por presentar un quiste cervical, con aumento de volumen súbito, que mejora con tratamiento médico sin desaparecer. Es evaluado en centro asistencial donde le realizan biopsia excisional. Siendo realizado estudio histológico con hematoxilina y eosina e inmunohistoquímica. **RESULTADOS:** El diagnóstico de branquioma fue hecho por la presentación clínica y bajo los criterios de Martin modificado por Khafif e inmunohistoquímica. **CONCLUSIÓN:** El branquioma o carcinoma branquiogénico es un

tumor raro, que presenta dificultad diagnóstica pre operatoria. Es importante tener en cuenta este diagnóstico y diferenciarlo de un carcinoma metastásico escamoso.

DÍA: MIÉRCOLES 16 HORA: 01:00-01:50 PM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES

TRABAJOS: DEL: 61 AL 65

COMPUTADORA 1

PRESIDENTE: DR. HÉCTOR JIMÉNEZ

SECRETARIO: DR. LUIS YANEZ

COMENTARISTA: DR. JOHN URBISTAZU

61. EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA GURVE EN LA ADMINISTRACIÓN DE TRATAMIENTOS DE RADIOTERAPIA CON TÉCNICA DE ARCOS VOLUMÉTRICOS MODULADOS (RAVM)

JESÚS A ROMERO H, ALEJANDRO L RINCONES, HÉCTOR E RODRÍGUEZ.

UNIDAD DE RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA GURVE.
INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA. CARACAS,
VENEZUELA

Presentar la experiencia de la Unidad de Radioterapia Oncológica GURVE, (URO GURVE) en la aplicación de la modalidad de radioterapia de arcos volumétricos modulados (RAVM) o VMAT por sus siglas en inglés, en el tratamiento de diversas patologías cancerígenas. Evaluar las ventajas y desventajas técnicas de esta modalidad y compararlas con otras modalidades modernas como la radioterapia de intensidad modulada (RTIM). **MÉTODO:** Se realizó un estudio retrospectivo desde julio de 2011 hasta la fecha actual, de los casos tratados con VMAT en URO GURVE agrupándolos por patologías. Entre ellas están: pulmón y esófago, gastrointestinal, próstata, cabeza y cuello, genitourinario, ginecológico, hematológicos, sistema nervioso central (SNC) y tejidos

blandos. Para cada una de estas, se describieron los parámetros estándares actualmente usados para los tratamientos con técnica RAVM y se compararon los resultados obtenidos de estas contra la experiencia previa de RTIM, basados en: dosimetría, tiempo de entrega del tratamiento, unidades monitor, precisión y verificación de los planes de tratamientos. Todos estos tratamientos fueron administrados en el acelerador lineal *Clinac* 2100 C/D y calculados con el sistema de planificación Eclipse. **RESULTADOS:** Desde julio de 2011 hasta el 15 de julio de 2016 se han tratado un total de 865 pacientes empleando la modalidad de RAVM. De estos, el 45,9 % han sido tratamientos para cáncer de próstata, 24 % de patologías en cabeza y cuello, 8,8 % gastrointestinales, 7,2 % pulmón 5,2 % ginecológicos, 2,3 % genitourinarias, 2,3 % hematológicas, 2,3 % tejidos blandos y 2 % SNC. Para los tratamientos realizados con esta técnica se obtuvieron distribuciones de dosis bastante conformadas al volumen a tratar con un tiempo de tratamiento mucho menor al obtenido en los tratamientos con RTIM. **CONCLUSIONES:** Del hecho de que la RAVM nos brinde la posibilidad de obtener tratamientos en un tiempo mucho más corto se derivan grandes ventajas: 1. Mayor comodidad del paciente. 2. Menor probabilidad de movimiento del paciente durante el tratamiento disminuyendo así errores intra fracción. 3. Menor cantidad de unidades monitor, conllevando a si una menor probabilidad de carcinogénesis inducidas y en caso de usar haces con energías superiores a 10 MV, disminuir la contaminación neutrónica.

62. HIDRADENOCARCINOMA METASTÁSICO ASPECTOS CLÍNICO PATOLÓGICOS. DESCRIPCIÓN DE SERIE CLÍNICA. SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO-IVSS

VANESSA PIFANO D, ELIANNA SANABRIA, CARMEN LÓPEZ, ELIÉCER PAYARES, LIZBETH TOVAR, TATIANA FANDIÑO.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO-IVSS. VENEZUELA

Presentamos dos casos. **CASO 1.** Masculino de 53 años, presenta nódulo de 2 cm en primer espacio interdigital de mano derecha resecado con biopsia que reporta hidradenoma de células. A los dos años nueva lesión en labio superior con hallazgo histopatológico similar, se realiza escisión local amplia, y ulteriormente aparece nueva lesión nodular de 2 cm en región submandibular derecha, la cual es resecada seguida de QT/RT (4 600 cGy / 4C taxol, carboplatino, doxorubicina), persistiendo con una tercera línea de QT, se decide realizar (resección segmentaria de mandíbula derecha, reconstrucción con colgajo pectoral mayor ipsilateral y DCRM derecha). Biopsia concluyó hidradenocarcinoma metastásico. Inmunohistoquímica informa Her2-neu +++, Ki67 22 %, con otra opción de tratamiento, radioterapia completa en lecho quirúrgico asociado a trastuzumab. Actualmente con 4 meses de SLR. **CASO 2:** Masculino de 64 años de edad, presenta de 10 meses de evolución nódulo en cara interna de brazo derecho asociado a sangrado, aparición de plastrón axilar derecho. Se realiza biopsia: hidradenoma nodular maligno, por lo que se plantea y realiza resección local amplia del tumor + linfadenectomía axilar derecha evidenciando tumoración en cara anterior de región braquial derecha, ulcerada y exofítica con plastrón ganglionar axilar derecho Nivel I. Biopsia: tumor pardo de 6,7 cm x 5,9 cm x 2,7 cm, con áreas de degeneración quística y abundante necrosis, índice mitótico de 6 x 10 campos de 40 x, además la porción sólida conformada por células fenotípicamente heterogéneas, grandes, poligonales y cilíndricas con citoplasma claro, algunas vacuoladas, núcleos redondos y ovoides y áreas quísticas con células de aspecto mucinosa y secreción luminal, focalmente patrón glandular complejo. Bordes de resección libres. Hallazgos compatibles con tumor de anexo cutáneo maligno: hidradenocarcinoma. Dos de 6 ganglios disecados con metástasis. Se indica radioterapia e IHQ que reporta Her2neu +3 Ki 67: 14 %, Se indica además

trastuzumab. Actualmente con 12 meses de SLR. **DISCUSIÓN:** Al examen patológico, dos tipos celulares; fusiformes de citoplasma eosinófilo y células de mayor tamaño pleomórficas con atipia nuclear y áreas quísticas. Criterios de malignidad incluyen invasión perineural, vascular, extensión profunda y necrosis, la presencia de cordones tumorales invadiendo periféricamente indica hidradenocarcinoma. El tratamiento estándar es extirpación quirúrgica amplia, con tasas de recurrencia varían de 10 %-50 %. **CONCLUSIÓN:** Este agresivo tumor caracterizado por recidivas locales exige dar radioterapia adyuvante para mejor control local; recomendando regímenes de quimioterapia. Nuestro paciente recibió cuatro líneas de tratamiento con respuesta parcial aún necesarias. Tratamiento actualmente dirigido a terapias *target* como trastuzumab en Her 2 +, inhibidores de EGFR, inhibidores de la vía PI3K, mTOR / Akt.

63. MIOMAS EXTRAUTERINOS IMITANDO PATOLOGÍA NEOPLÁSICA.

CARMEN M SUÁREZ, ALICIA SOSA Q, ALIRIO MIJARES B, SANDRA ROMERO, JULIA MARRAOI.
SERVICIO DE CIRUGÍA CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA, CARACAS, VENEZUELA

OBJETIVO: Describir 2 casos de miomas extrauterinos que se presentaron en pacientes con diagnóstico oncológico previo que simulaban metástasis, además de revisar la literatura disponible respecto a la histopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la entidad. **MÉTODO:** Es un estudio retrospectivo que describe 2 casos clínicos emblemáticos y revisión de la patología que acudieron al Centro Médico Docente la Trinidad e Instituto Médico la Floresta. **RESULTADOS:** Se evaluaron 2 pacientes con edades comprendidas entre 55-71 años, que contaban con antecedentes oncológicos. Encontrándose luego presencia

de lesión que imita aparente metástasis de enfermedad de base, ameritando resolución quirúrgica cuyo diagnóstico histológico resultó como: leiomatosis uterina. **CONCLUSIÓN:** Los miomas extrauterinos son manifestaciones extremadamente raras de este tumor benigno. Existen pocos casos reportados en la literatura, pudiendo imitar la presencia de metástasis en pacientes con diagnósticos oncológicos previos, siendo fundamental el estudio histológico para descartarlo.

64. TUMOR NEUROENDOCRINO DE OVARIO CON METÁSTASIS GANGLIONAR

CARMEN M SUÁREZ, ALICIA SOSA Q, ALIRIO MIJARES B, MARÍA E ORELLANA, VICTORIA BARRIOLA, RAÚL VERA G

SERVICIO DE CIRUGÍA CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD

OBJETIVO: Describir 1 caso de carcinoma neuroendocrino de ovario que presentó metástasis ganglionar a cuello. **MÉTODO:** Se describe 1 caso clínico emblemático y revisión de la patología que acudió al Centro Médico Docente la Trinidad. **RESULTADOS:** Se evaluó un paciente de 53 años que contaban con antecedentes oncológicos de 2 tumores primarios uno de ellos con un diagnóstico fortuito. Encontrándose luego presencia lesión supraclavicular y cervical izquierda ameritando resolución quirúrgica cuyo diagnóstico histológico resultó como: carcinoma neuroendocrino de células grandes metastásico. **CONCLUSIÓN:** El carcinoma neuroendocrino de ovario, rara vez presenta metástasis cervicales siendo un caso inusual que ameritó revisión de la literatura.

65. TUMORES OVÁRICOS DE BAJO POTENCIAL MALIGNO (*BORDERLINE*).

CARMEN M SUÁREZ, ALICIA SOSA Q, ALIRIO MIJARES B, VICTORIA GARCÍA DE BARRIOLA, JULIA MARRAOI.

SERVICIO DE CIRUGÍA CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD, INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA, CARACAS, VENEZUELA

OBJETIVO: Describir los tumores de ovario *borderline* valorando la conducta tomada y los resultados oncológicos y cosméticos obtenidos por el abordaje quirúrgico seleccionado. **MÉTODO:** Es un estudio retrospectivo que describe 3 casos de pacientes con diagnóstico de tumor de ovario *borderline* que acudieron al Centro Médico Docente la Trinidad e Instituto Médico la Floresta, tomando en cuenta histología, conducta quirúrgica, aproximación terapéutica y resultado estético obtenido. **RESULTADOS:** Se evaluaron 3 pacientes con edades comprendidas entre 40-78 años, en todas se utilizó una incisión de Maryland y se les realizó un protocolo de ovario. Dos de ellas tuvieron diagnóstico de tumor de ovario seroso papilar *borderline* y una de ellas tumor mucinoso papilar *borderline*. Todas tuvieron implantes no invasivos, ameritando solo tratamiento quirúrgico. **CONCLUSIONES:** Los tumores de ovario *borderline* son un dilema diagnóstico para el anatomopatólogo y un desafío terapéutico para el cirujano y el clínico. A todas las pacientes les fue realizado protocolo de ovario, con diagnóstico de tumor de ovario *borderline* con implantes no invasivos, motivo por el cual solo ameritaron tratamiento quirúrgico definitivo. Además manifestaron satisfacción cosmética por el abordaje seleccionado, por lo cual lo recomendamos.

DÍA: MIÉRCOLES 16 HORA: 01:00 01:50 PM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES

TRABAJOS: DEL: 66 AL 70

COMPUTADORA 2

PRESIDENTE: DR. CÉSAR PACHECO

SECRETARIO: DR. HUMBERTO PONTILLO

COMENTARISTA: DRA. CARMEN LUCES

66. MELANOMA MALIGNO PRIMARIO DE URETRA A PROPÓSITO DE UN CASO.

ELIANNA SANABRIA P, LISBETH TOVAR, HERMES PÉREZ, FRANCISCO PERNALETE, VANESSA PÍFANO, ELIECER PAYARES.

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO-IVSS, VENEZUELA

El melanoma maligno se presenta en menos del 4 % de los casos de melanomas, incidencia del 3 % para el tracto urinario. La relación hombre/mujer es de 2:1. La uretra distal es el segmento más afectado. Se identifican grupos etarios entre la sexta y octava década, con una mortalidad a 5 años de 68 % a 89 %. La supervivencia global a los cinco años es inferior al 30%. **CASO CLÍNICO:** Masculino de 82 años, historial de un año de evolución caracterizada por episodios de hematuria macroscópica pos-miccional recurrentes y anemizantes. Se realiza uretro-cistoscopia con evidencia de LOE hiperpigmentado sangrante en uretra anterior, se toma biopsia con reporte inicial de melanoma epitelial, inmunohistoquímica positiva para S-100, HMB-45 y Melan-A. Clínicamente sin adenopatías palpables y sin evidencia imaginológica de enfermedad a distancia. Se decide cirugía: falectomía parcial + uretrectomía parcial (corte congelado: márgenes negativos) + uretrostomía perineal, concluyendo melanoma nodular de uretra anterior Nivel III (según clasificación de Chang), Breslow 3,5 mm, índice mitótico hasta 3 mitosis en 10 campos de 40X. En control de imagen: enfermedad ganglionar inguinal izquierda. Estadificado como melanoma nodular de uretra estadio III; se indica tratamiento con temozolamida e interferón alfa. Actualmente: control para dilataciones uretrales perineales y evaluaciones periódicas. **DISCUSIÓN:** Clínicamente se clasifican en: estadio I-II para la enfermedad. El tratamiento estándar es quirúrgico. La linfadenectomía inguinal bilateral está justificada con adenopatías palpables. La uretrectomía parcial reporta recurrencia local del 50 %-70 % en el primer

año. La inmunoterapia adyuvante está indicada en casos con enfermedad residual.

67. LEIOMIOMA PARA-RECTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

RAFAEL GONZÁLEZ, YIHAD KHALEK, DOMINGO VILLANI, JHONATAN RODRÍGUEZ, KATHERYNE KOURY, CARMEN SALAS

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO-IVSS, VENEZUELA

OBJETIVO: Presentar un caso infrecuente. **MÉTODO:** Descripción del caso y revisión bibliográfica. Los leiomiomas rectales son lesiones muy infrecuentes. Se estima la existencia de 1 leiomioma por cada 2 000 tumores rectales. El 50 % de las lesiones aparecen a nivel intraluminal en el recto, el 30 % extra-rectales, el 10 % extra e intra-luminales y el 10 % restante intra-murales. El tratamiento es quirúrgico. **CASO CLÍNICO:** Se presenta el caso de un paciente masculino de 59 años de edad, quien presenta alteración del patrón evacuatorio y proctalgia. Se solicitan estudios de imágenes con evidencia de tumor pélvico, localización en el espacio recto-vesical. Se le practica biopsia transrectal con reporte de liposarcoma, por lo que se decide llevar a mesa operatoria donde se evidencia lesión pélvica que involucra recto superior de forma circunferencial por lo que se realiza resección anterior de recto + coloprocto-anastomosis. Reporte histopatológico definitivo lo concluye como leiomioma. **CONCLUSIÓN:** Los leiomiomas para-rectales son neoplasias de muy baja incidencia, y mayor aún su presentación en recto. El tratamiento de elección es quirúrgico, con tasas de recidiva alrededor del 40 %, y cuando estas se presentan en forma de leiomiosarcoma, de ahí la importancia de resección R0 y correcto seguimiento.

68. HEMIPELVECTOMÍA INTERNA TIPO III SECUNDARIO A CONDROSARCOMA

PÉLVICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

RAFAEL GONZÁLEZ, YIHAD KHALEK, DOMINGO VILLANI, JHONATAN RODRÍGUEZ, KATHERYNE KOURY, CARMEN SALAS

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO-IVSS, VENEZUELA

OBJETIVO: Presentar un caso infrecuente. **MÉTODO:** Descripción del caso y revisión bibliográfica. El condrosarcoma pélvico es un término usado para describir un grupo heterogéneo de tumores con características morfológicas y comportamientos clínicos diversos. Se asume que son tumores malignos constituidos por células de origen cartilaginoso. La mayoría de los tumores pélvicos se trataban con hemipelvectomías convencionales, sin embargo, la hemipelvectomía interna (con el salvamento de la extremidad) se ha vuelto más popular, aunque técnicamente más demandante, debido a las ventajas cosméticas y funcionales de preservar una extremidad. **CASO CLÍNICO:** Paciente femenino de 28 años de edad quien presenta lesión ocupante de espacio en hemipelvis derecha, quien debuta con sintomatología urinaria obstructiva baja, por lo que posterior a evaluación de imaginología se decide practicar hemipelvectomía interna tipo III derecha. **CONCLUSIÓN:** La cirugía oncológica de la pelvis representa uno de los retos más importantes de la ortopedia quirúrgica. La hemipelvectomía interna, en centros especializados, brinda adecuados márgenes oncológicos y permite la preservación y función adecuada del miembro inferior.

69. FRECUENCIA MUTACIONAL KRAS-NRAS EN CÁNCER DE COLON METASTÁSICO/ RECAÍDA. IMPLICACIONES EN LA SUPERVIVENCIA.

GUILLERMO BORGA H, BÁRBARA MARTÍNEZ A, JOSÉ MALDONADO R.

INSTITUTO ONCOLÓGICO "DR. LUIS RAZETTI", VENEZUELA

El carcinoma colorrectal representa la patología oncológica de mayor frecuencia dentro del tracto gastrointestinal. Representa la segunda causa de muerte por patología oncológica a nivel mundial. La mutación de los genes KRAS y NRAS se reporta en algunas series de casos hasta en un 50 % de los pacientes con carcinoma colorrectal metastásico; sin embargo, hasta la fecha no ha sido demostrada el valor pronóstico de este hallazgo. **OBJETIVO:** Determinar la frecuencia de la mutación de los genes KRAS y NRAS en pacientes con cáncer de colon metastásico o en recaída y sus probables implicaciones en la supervivencia. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo de cohorte analítico, unicéntrico. **RESULTADOS:** La frecuencia de la mutación en nuestro estudio fue de 13,15 % para el gen KRAS y de 2,6 % para el gen NRAS. Se realiza análisis por método de Kaplan Meier sin obtener diferencias estadísticamente significativas en términos de SG entre pacientes WT y pacientes mutados. **CONCLUSIÓN:** En nuestra experiencia, la frecuencia de la mutación de los genes KRAS y NRAS en este grupo de pacientes, es menor a lo señalado en la literatura en poblaciones europeas y norteamericanas. No pudimos demostrar relación entre la mutación de los genes estudiados con la supervivencia global.

70. CARCINOMA BIEN DIFERENCIADO DE LENGUA REPORTE DE UN CASO

PEDRO SARMIENTOS JHORBET RODRIGUEZ C, HONORIO PÉREZ G, FRANCY VIVAS, MARÍA CHAMI, ANGÉLICA MENDOZA

HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "DR. ANTONIO MARÍA PINEDA", BARQUISIMETO, ESTADO LARA.

Dentro de los tumores cavidad oral, el cáncer de lengua representa aproximadamente el 30 %, y se estima que más del 90 % de estos casos son carcinomas de células escamosas. Esta patología predomina en el género masculino y en promedio la mayoría de los pacientes son diagnosticados después de los 60 años. A nivel

mundial, no se ha establecido una preferencia respecto a la raza. Se ha establecido una clara relación entre el cáncer de lengua y los hábitos tabáquicos y alcohólicos, así como su asociación con el VPH. El diagnóstico de esta patología es a través de la anamnesis y el examen físico, con exploración minuciosa de la cavidad oral y el cuello y la toma de biopsia incisional del tejido sospechoso para el estudio histopatológico y el tratamiento se decidirá posterior a la definición de la extensión de la enfermedad, el cual convencionalmente se realiza a través del sistema TMN y su agrupación por etapas, siendo la cirugía el tratamiento fundamental en etapas tempranas y la radioterapia y quimioterapia en etapas más avanzadas. También la localización en la lengua puede coordinar la terapia. Los tumores de lengua oral se tratan con cirugía y los de base de lengua se tratan fundamentalmente con radioterapia en etapas tempranas. La supervivencia del cáncer de lengua puede ser superior al 70 % si se logra identificar en estadios tempranos y se da un tratamiento adecuado. Desafortunadamente muchos casos se diagnostican en etapas avanzadas, por lo que es importante reconocerlos su etapas tempranas en las consultas de odontología, medicina general y médicos de cabeceras, para lograr no solo la curación sino también preservar la función, la estética y la calidad de vida.

DÍA: MIÉRCOLES 16 HORA: 01:00 01:50 PM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES

TRABAJOS: DEL: 71 AL 75

COMPUTADORA 3

PRESIDENTE: DRA. MARÍA BENÍTEZ

SECRETARIA: DRA. VIRGINIA CASTIGLIA

COMENTARISTA: Dr. JOHNATAN RODRÍGUEZ

71. RADIOTERAPIA EN EL MANEJO DE LOS TUMORES DESMOIDES. REVISIÓN

RETROSPECTIVA DE 23 CASOS.

CARLOS HERNÁNDEZ, NELSON URDANETA, OMAR LEÓN COLMENARES, LAURA RUAN, ANDRÉS VERA, BELKIS LÓPEZ, DORIS BARBOZA. JOAQUÍN LUGO, PEDRO CARVALLO.

SERVICIO DE RADIOTERAPIA DR. ENRIQUE M. GUTIÉRREZ CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD (CMDLT). UNIDAD DE RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA GURVE INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA (IMLF). FÍSICA MÉDICA C.A. CENTRO INTEGRAL DE ONCOLOGÍA SERVICIO DE RADIOTERAPIA DR. RAÚL VERA VERA.

OBJETIVO: Reportar la experiencia de nuestra institución en el tratamiento de los tumores desmoides con radioterapia. **MÉTODO:** Revisión retrospectiva de 23 pacientes tratados con radioterapia en el período 2000 a 2015. 74 % localizados en el tronco. 56 % eran recurrentes. En 22 se practicó cirugía. 82 % recibió RT posoperatoria, 13 % RT preoperatoria y 5 % RT sola 69,5 %. En 82 % se empleó RTC3D. Dosis oscilaron de 4 600- 6 000cGy. La media de seguimiento 14,4 meses. **RESULTADOS:** De los 23 pacientes 14 VSE, 5 VCE (3 con progresión 2 estables), 4 PC. SLP a los 5 años 94,7 %, 10 años 70 %. No hubo toxicidad aguda severa. Complicaciones crónicas incluyeron fibrosis con limitación funcional y radio-necrosis en 2 pacientes. **CONCLUSIÓN:** La radioterapia es un tratamiento efectivo en los tumores desmoides como complemento a la cirugía con resección incompleta, en recidivas y tumores irresecables. Los resultados de SLP y control local se comparan con otras series.

72. UTILIDAD DE LA RADIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LOS PARAGANGLIOMAS DE CABEZA Y CUELLO.

ROSARIO REYES R, NELSON URDANETA L, LAURA AGUIRRE P, LAURA RUAN, SARA OTT, ANDRÉS VERAG, NÉSTOR HERNÁNDEZ, BELKIS AGÜERO.

OBJETIVO: Presentar nuestra experiencia

de 15 años en el tratamiento con radioterapia y radiocirugía de los paragangliomas. **MÉTODO:** Se realizó una revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico de paragangliomas tratados, desde enero del año 2000 hasta junio de 2016. Los datos obtenidos de las historias clínicas fueron registrados en una hoja de cálculo en *Microsoft Office Excel*[®]. Además, en casos necesarios se obtuvo el seguimiento contactando los pacientes y/o al médico referente por vía telefónica. Se obtuvo una estadística descriptiva de la población en cuanto a datos demográficos, presentación clínica, estudios diagnósticos, tratamiento, complicaciones, cifras de sobrevida y control local por el método actuarial Kaplan-Meier. **RESULTADOS:** Tratados un total de 16 pacientes, 13 de ellos correspondieron al sexo femenino y 3 al masculino. La edad promedio fue de 56,1 años. Según la localización de la lesión, fueron más frecuentes los paragangliomas yugulares, presentes en 11 pacientes (68,8 %), seguidos de 4 yugulo timpánicos (25 %) y 1 carotideo (6,3 %). Los síntomas iniciales más frecuentes fueron: hipoacusia, tinnitus pulsátil, cefalea, inestabilidad para la marcha, mareos, entre otros. De los 16 pacientes, 5 fueron sometidos a cirugía con resección parcial lesión, en 2 de ellos se practicó también embolización más cirugía previa al tratamiento radiante. En cuanto a la técnica de radioterapia al principio del estudio se utilizó radioterapia conformada con planificación 3D en 2 pacientes (12,5 %), posteriormente se comenzó a utilizar radioterapia con intensidad modulada con técnica de ventana deslizante en 3 pacientes (18,7 %), y luego se empleó terapia con arcos volumétricos VMAT en 6 pacientes (37,5 %). Además 5 pacientes (31,3 %) fueron tratados con radiocirugía estereotáctica. **CONCLUSIÓN:** En nuestra serie de 16 pacientes se obtuvo control local de 100 % a los 5 y 10 años, con un seguimiento promedio de 49,6 meses.

73. SARCOMA DE EWING EXPERIENCIA EN 25 PACIENTES TRATADOS DE MANERA

MULTIDISCIPLINARIA.

FRANCIS RUÍZ, ARLENYS VANESSA RAMÍREZ, LAURAAGUIRRE, NELSON URDANETA, ANDRÉS VERA, LAURARUAN, DORIS BARBOZA, SARAOTT.

UNIDAD HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA. CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD, SERVICIO DE RADIOTERAPIA LA TRINIDAD. CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD, UNIDAD DE RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA GURVE, INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA. FÍSICA MÉDICA C.A. CARACAS, VENEZUELA.

OBJETIVO: Presentar la experiencia en 25 pacientes menores de 18 años con diagnóstico de SE quienes recibieron tratamiento multidisciplinario. **MÉTODO:** Revisión retrospectiva de 25 pacientes con SE tratados con cirugía, quimioterapia y radioterapia en el período 2000-2015. 25 pacientes recibieron quimioterapia. 24 recibieron radioterapia. 1 con SE localizado fue resecado completamente y solo recibió quimioterapia. El esquema de quimioterapia más usado fue: vincristina, doxorubicina, ciclofosfamida con ifosfamida, etopósido. Recibieron RTC3D 14, RT2D 6, RTIM 4. La dosis empleada fue: 4 140 cGy en enfermedad microscópica y 5 040 cGy en enfermedad macroscópica. **RESULTADOS:** De 25 pacientes: 18 tuvieron enfermedad localizada (68,1 %): 8 óseo, 7 extra-óseo, 3 tumor de Askin. 9 VSE, 2 VCE, 6 MCE, 1 MSE. 7 con enfermedad metastásica, todos de localización ósea, solo 1 VCE. La SG a los 5 años 36,8 % y SLE 34,4 %. La SG a 5 y 10 años para enfermedad localizada 75,6 % y 50,4 % y SLE a 5 años 48,7 %. La SG en enfermedad metastásica a 2 años 28,6 % y SLE 14,3 %. 1 paciente con SE localizado falleció por LMA después de quimioterapia sin SE, 1 presentó condrosarcoma, 15 años posterior a tratamiento con quimioterapia, radioterapia y 1 presentó escoliosis severa. **CONCLUSIÓN:** El tratamiento con cirugía, quimioterapia y radioterapia representa el estándar de tratamiento para pacientes con diagnóstico de SE. Los resultados de la presente serie se comparan con los reportados por otros investigadores.

74. RABDOMIOSARCOMA TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO ANÁLISIS DE 27 PACIENTES.

ARLENYS V RAMÍREZ, FRANCIS RUÍZ, MARÍA G VILLEGAS, LAURA AGUIRRE, NELSON URDANETA, BELKIS LÓPEZ, PERFECTO ABREU
SERVICIO DE RADIOTERAPIA LA TRINIDAD, CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD. CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD E INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA. UNIDAD DE RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA GURVE, INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA. FÍSICA MÉDICA C.A. CARACAS, VENEZUELA.

OBJETIVO: Presentar la experiencia en 27 pacientes menores de 18 años con diagnóstico de RMS quienes recibieron tratamiento multidisciplinario. **MÉTODO:** Revisión retrospectiva de 27 pacientes con RMS tratados con cirugía, quimioterapia y radioterapia en el período 2000-2015. 22 presentaban diagnóstico inicial de RMS y 5 recidivas. 14 (63,6 %) sitios desfavorables, grupo de riesgo 10 (45,4 %) IIIA, 5 (22,7 %) IV. TNM ST II 6 (27,2 %), ST III-IV 5 (22,7 %). Riesgo intermedio 9 (40,9 %), riesgo bajo 8 (36,3 %). Todos recibieron quimioterapia, 16 régimen VAC. 2 se les realizó resección completa. 20 recibieron radioterapia, RTC3D en 9, VMAT-RTIM en 7 y RT2D en 3. La dosis varió de 3 600-5 400 cGy. **RESULTADOS:** 22 con diagnóstico inicial RMS: 12 MCS, 1 VCE, 9 VSE, 1 paciente perdido. La SG a los 5 años 42,1 % y la SLE a los 5 años 36,4 %. En los grupos de riesgo I-II la SG a 5 años 50 % y grupo III-IV 36,8 %. De los 5 pacientes con recidivas, 3 VSE, 1 perdido, 2 MCE. Las complicaciones agudas más importantes fueron toxicidad hematológica, dermatitis, mucositis y fibrosis crónica grado 2. **CONCLUSIÓN:** Los resultados obtenidos no son comparables con otras series. La mayoría de los pacientes fueron sitios desfavorables, enfermedad voluminosa y grupo III-IV. Problemas socio económico del país, cumplimiento inadecuado del tratamiento en el tiempo, explican en gran parte resultados desfavorables en esta serie.

75. MENINGIOMA CORDOIDE. A PROPÓSITO DE UN CASO

GUILLERMO BRICEÑO, AUGUSTO PEREIRA, MARÍA C GÓMEZ, YAZMIN MILLÁN, CARGINA ROMERO, BELKIS MONSALVE
HOSPITAL DE NIÑOS "DR. JOSÉ MANUEL DE LOS RÍOS" CARACAS, VENEZUELA

Los meningiomas son neoplasias del sistema nervioso central derivados de la capa de células aracnoideas, representan menos del 3 % de todos los tumores intracraneales primarios en los niños, son predominantes en los adolescentes, y son raros en edades menores. Los casos pediátricos representan aproximadamente el 1,5 % de todos los meningiomas intracraneales, y muy pocos casos muestran características histológicas agresivas. La clasificación de la OMS divide el meningioma en tres grados: grado I benigno; II, atípico; y III, anaplásico/maligno. El meningioma cordoide grado II/meningioma atípico, es un subtipo poco frecuente, que representa solo el 0,5 % de todos los meningiomas, tiene altas tasas de crecimiento, mayor recurrencia, y mayores posibilidades para invadir el parénquima cerebral en comparación con los meningiomas benignos. Una posible explicación para la alta tasa de recurrencia podría estar relacionada a la calidad mucoide del estroma, que facilita la extensión del tumor y hace que sea difícil lograr una resección completa, lo que conduce a la recurrencia posterior. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de paciente masculino de 4 años de edad con diagnóstico de meningioma grado II, con clínica de 2 meses de evolución quien presentó deterioro neurológico progresivo, ameritó exéresis tumoral en 3 oportunidades y colocación de sistema de derivación ventrículo peritoneal en el transcurso de 1 mes y tratamiento con radioterapia. **CONCLUSIÓN:** El diagnóstico preciso asume importancia porque estos tumores tienen un curso clínico agresivo y altas probabilidades de recurrencia por lo que conocer los aspectos clínicos patológicos

de esta infrecuente neoplasia es crucial para el tratamiento y seguimiento exhaustivo.

DÍA: MIÉRCOLES 16 HORA: 01:00 01:50 PM.
SALÓN D ÁREA COMERCIAL CABRIALES
TRABAJOS: DEL: 76 AL 83

COMPUTADORA 4

PRESIDENTE: DRA. BELKYS LÓPEZ

SECRETARIO: DR. NÉSTOR SÁNCHEZ

COMENTARISTA: DR: JOSÉ GREGORIO
RODRÍGUEZ

76. TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO CÁNCER DE MAMA LOCALMENTE AVANZADO. EFECTIVIDAD EN SOBREVIDA GLOBAL Y SOBREVIDA LIBRE DE ENFER- MEDAD

ANA L PEÑA, THAIS M REBOLLEDO, ANTONIO
MENDOZA, SANDY TORRICO

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. CÁTEDRA DE
RADIOTERAPIA Y MEDICINA NUCLEAR, VENEZUELA

OBJETIVO: Relacionar la efectividad de los tratamientos neoadyuvantes y adyuvantes con la supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad en pacientes con cáncer de mama localmente avanzado. **MÉTODO:** 230 pacientes evaluadas en la consulta de la Cátedra de Radioterapia y Medicina Nuclear del Hospital Universitario de Caracas del 01 de enero de 2007 al 31 de diciembre de 2011. Estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo. Se calculó media y desviación estándar en variables sociodemográficas y modalidades terapéuticas; con resultados en histograma de barras y gráficas porcentuales. El cálculo de supervivencia Kaplan-Meier en lapso de 3 a 5 años. **RESULTADOS:** Grupo etario frecuente: 50-59 años (46 %); edad promedio: 55 años; localización frecuente: mama izquierda; estadio IIB (50 %), ganglios linfáticos regionales N2 (32 %); con 6 % de diseminación

a distancia. A los 5 años, la supervivencia global: 87 %; la supervivencia libre de enfermedad: 33 %. Supervivencia en tratamiento adyuvante: 88 %. **CONCLUSIÓN:** Los tratamientos adyuvantes de cirugía, quimioterapia y radioterapia, ofrecen mayor supervivencia libre de enfermedad en un lapso de 5 años.

77. METÁSTASIS ÓSEAS DOLOROSAS EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA A LA RADIOTERAPIA UNIDOSIS

SANDY R TORRICO, DANIELA AISERNIA, THAIS M
REBOLLEDO, LUISA SUÁREZ, ANTONIO NOVER,
SAMUEL QUIROZ.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. CÁTEDRA DE
RADIOTERAPIA Y MEDICINA NUCLEAR

OBJETIVO: Evaluar la efectividad de la radioterapia unidosis en metástasis óseas dolorosas de pacientes del Servicio de Radioterapia y Medicina Nuclear del Hospital Universitario de Caracas de enero a diciembre 2015. **MÉTODO:** Estudio prospectivo, longitudinal donde se seleccionaron 19 pacientes con diagnóstico de metástasis óseas dolorosas, con los criterios de inclusión: 1. Metástasis óseas en el esqueleto apendicular. 2. Metástasis esqueleto axial: vertebra única o localización circunscrita, a los cuales se aplicó radioterapia externa unidosis de 800 cGy, evaluando la eficacia analgésica según la respuesta clínica y escala analgésica de la OMS. **RESULTADOS:** Población estudiada fue de 19 pacientes: predominio masculino (53 %). Una edad media 62 años. El tumor primario más frecuente fue cáncer de mama (32 %). Diagnosticados por gammagrama óseo (89 %). La localización anatómica en el esqueleto axial (56 %), siendo la columna vertebral la más afectada (84 %). En el esqueleto apendicular (90 %) la articulación coxofemoral (37 %). Dolor pretratamiento en 5 a 10 (95%). Con el esquema de unidosis 800 cGy y la escala del dolor postratamiento se redujo de 0 a 4 (95 %). **CONCLUSIÓN:** Se confirma que el esquema

de unidosis 800cGy debe ser considerado como “óptimo” en el tratamiento de las metástasis óseas dolorosas según la evaluación previa y su localización.

78. HISTOPLASMOMA PULMONAR EN PACIENTES CON TUMOR DE WILMS. REVISIÓN DE TRES CASOS

AUGUSTO PEREIRA, MARÍA C GÓMEZ, YAZMIN MILLÁN M, CARGINA ROMERO G, GUILLERMO BRICEÑO, BELKIS MONSALVE

HOSPITAL DE NIÑOS “DR. JOSÉ MANUEL DE LOS RÍOS” CARACAS, VENEZUELA.

La histoplasmosis es una infección micótica causada por el hongo dimórfico *histoplasma capsulatum*. Es endémica en el centro de EE.UU y en otras partes del mundo con suelo húmedo y cálido y grandes poblaciones de aves migratorias. El histoplasmosis es una forma de infección primaria pulmonar cicatrizada, nodular, ubicado en porciones periféricas del pulmón. Los casos en niños son raros. Aparece como una lesión solitaria, bien circunscrita, cercana a 3 cm de diámetro, la cual puede incluso presentar cavitación y deberán diferenciarse de lesiones de tipo metastásico. Puede manifestarse como adenomegalias hiliares, mediastinales o intra-parenquimatosas que a menudo se calcifican, pudiendo en ocasiones, ser manifestación única de la enfermedad. La terapia de supresión con itraconazol (5,0 mg/kg/día, hasta 200 mg/día) puede ser necesaria en pacientes inmunodeprimidos. Se describen tres casos clínicos de pacientes femeninas de 7 a 15 años de edad, con diagnóstico de tumor de Wilm’s, quienes presentan en tomografías control, imágenes sugestivas de infiltración secundaria vs., histoplasmosis, las mismas se encontraban en control anual posterior a respuesta completa al tratamiento, se solicitan estudios de revaloración incluyendo TAC de tórax reportando

en los 3 casos imagen nodular única sugestiva de infiltración secundaria, ameritando intervención quirúrgica donde se realiza extracción de muestra para biopsia, reportando en todos los casos la presencia de *histoplasma sp*, por lo que se asocia diagnóstico de histoplasmosis y reciben tratamiento con itraconazol de 6 a 12 meses lográndose serologías negativas para hongos y TAC de tórax control sin alteraciones, siendo satisfactorio el manejo.

79. EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO EN ESTADIOS INICIALES DE CÁNCER DE MAMA

ANTONIO NOVER M, SAMUEL QUIROZ H, SANDY R TORRICO S, DANIELA A ISERNIA, THAIS M REBOLLEDO, ANA L PEÑA.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. CÁTEDRA DE RADIOTERAPIA Y MEDICINA NUCLEAR

OBJETIVO: Evaluar la efectividad del tratamiento multidisciplinario en estadios iniciales de cáncer de mama según recidiva local y la sobrevida global en pacientes tratados en el Servicio de Radioterapia y Medicina Nuclear del Hospital Universitario de Caracas período enero 2007 a diciembre del 2011. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo, descriptivo, correlacional, en un trabajo de campo clínico. Población con diagnóstico de cáncer de mama estadios iniciales. Con un seguimiento de 5 años. **RESULTADOS:** De las 116 pacientes analizadas, el 22 % se perdieron del control por lo que el análisis de sobrevida global (SG) y sobrevida libre de enfermedad (SLE) con base a 90 pacientes. La SVG representa el 88 % y SLE el 79 %. Según la estrategia terapéutica el 56 % se realizó MP+RT. Sin embargo, el grupo con MP+RT presentó una sobrevida del 90 % **COMO** también el grupo de MP+RT+Ad y sin diferencia estadística significativa en ambos. Observamos que el grupo con mastectomía sin radioterapia tuvo la menor sobrevida de 67 % a

los 5 años. **CONCLUSIÓN:** A pesar que existe una terapéutica multidisciplinaria para el cáncer de mama en estadios iniciales que ha logrado un excelente control en la sobrevida libre de enfermedad y sobrevida global se recomienda relacionar el comportamiento del cáncer de mama en estadios iniciales con los perfiles moleculares, nuevas técnicas quirúrgicas y de radioterapia para desarrollar a futuro terapias dirigidas que permitan disminuir las actuales tasas de recidiva local y a distancia, con la finalidad de mejorar la sobrevida libre de enfermedad y sobrevida global en este grupo de pacientes con pronóstico adverso.

80. METÁSTASIS SOLITARIA INTRAPARENQUIMATOSA DEL BAZO. ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

LUIS PÉREZ, EDDY VMORA, GUSTAVO BRACHO, RODOLFO PÉREZ, IVÁN TORTOLERO, MIGUEL PACHECO

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO". VENEZUELA

Las metástasis esplénicas intraparenquimatosas de tumores sólidos son tumores muy raros, y si se trata de nódulos únicos, son excepcionales. Presentamos dos casos de metástasis intra-parenquimatosas. El primer caso se trató de una mujer de 66 años con antecedentes de un adenocarcinoma endometrial. El segundo caso se trató de un paciente de sexo masculino con antecedente de un adenocarcinoma prostático, quien se presentó con un adenocarcinoma mucinoso en el bazo, como segunda neoplasia. También realizamos una revisión de los registros de biopsias de 14 años, del servicio de anatomía patológica del IOMPC.

81. SEMINOMA RETROPERITONEAL POR CRIPTORQUIDIA A PROPÓSITO DE UN CASO.

SABRINA RAMÍREZ O, GLENDA GARCÍA, LUZ

TREJOS, ANA OQUENDO, JOSÉ HERNÁNDEZ A.
SERVICIO DE CIRUGÍA A "DR. JOSÉ ANTONIO GUBAIRA, VENEZUELA

El cáncer testicular representa el 1 % de neoplasias masculinas, siendo el 90 %-95 % por tumores de células germinales, con frecuencia de seminoma en la 4ª década de vida; siendo su factor de riesgo principal la presencia de criptorquidia aumentando 5-10 veces el riesgo. La manifestación extra gonadal del seminoma es principalmente retroperitoneal. Su tratamiento se efectúa en base a cirugía, radioterapia y quimioterapia. **CASO CLÍNICO:** Masculino de 23 años de edad con antecedente de criptorquidia, quien presenta dolor abdominal en flanco y fosa ilíaca derecha, con masa palpable abdominal y ausencia de testículo derecho; TAC abdominal reporta LOE retroperitoneal, se realiza laparotomía exploradora la cual se evidencia tumor bien delimitado, encapsulado, de aproximadamente 15 cm de diámetro que ocupa flanco, fosa ilíaca derecha y cavidad pélvica con resultado anatomía patológica: tumor seminomatoso. Inmunohistoquímica: seminoma metastásico. **DISCUSIÓN:** Los tumores de células germinales representan el 90 %-95 % de los tumores testiculares los cuales se encuentran relacionados con trastornos gonadales como criptorquidia. La manifestación extra gonadal es infrecuente siendo la más eventual la retroperitoneal. La criptorquidia estima 5 %-10 % de riesgo de malignidad, su localización intra-abdominal de testículos no descendidos, se relaciona en un 60 % con seminomas. **CONCLUSIÓN:** Debemos considerar ante hallazgos al examen físico de ausencia testicular con tumor retroperitoneal respaldado por estudios imaginológicos, descartar tumor testicular tipo seminoma de localización extra gonadal para su diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado y efectivo.

82. TERAPIA DE POTENCIACIÓN INSULÍNICA APLICACIÓN CLÍNICA EN EL CÁNCER DE MAMA

ALBERTO A MARTÍNEZ L, JUSTINA M PADRÓN P, BLANCA R GARCÍA J, BLANCA E GARCÍA J

CONSULTORIO MÉDICO INTEGRAL SANTA MARÍA, MARACAY, VENEZUELA

En el cáncer de mama se ha demostrado que el tumor presenta alto contenido de receptores de insulina y factores de crecimiento, esto le permite a la terapia de repotenciación insulínica (IPT), aumentar la permeabilidad de su membrana celular y actuar en el ciclo de división celular en la síntesis de ADN y ARN dentro de estas células, en donde hay mayor sensibilidad a muchos medicamentos antineoplásicos, los cuales se pueden administrar en dosis más bajas, evitando así los efectos secundarios tóxicos. **MÉTODO:** Paciente femenino de 54 años de edad portadora de un adenocarcinoma ductal infiltrante en mama derecha con metástasis ósea. Asiste por primera vez en julio de 2006, cuando se indica tratamiento con IPT según protocolo semanal. Se mide la glicemia capilar, se calcula la dosis de insulina (0,4 UI/kg), se coloca la insulina endovenosa, se espera la ventana terapéutica para suministrar los medicamentos antineoplásicos a bajas dosis (30 % de la dosis terapéutica), se restituye la glicemia con dextrosa al 50 %. Se realizaron 5 protocolos que comprenden una sesión semanal por 6 semanas, luego quincenal, mensual, trimestral y anual. Combinando los siguientes medicamentos: vinblastina, vinorelbina, mitomicina, gemcitabina, docetaxel, paclitaxel, doxorubicina, fluoracilo, folinato de calcio, vincristina, ciclofosfamida, mesna, mitoxantrone, metrotexate. **RESULTADOS:** Eco mamario: 16-10-06, mama de mediano tamaño, presencia de prótesis bilaterales onduladas hacia los cuadrantes superiores. Se observa imagen hipoeoica de bordes mal definidos a nivel de cuadrante ífero-interno entre hora 7 y 8, asociada a microcalcificaciones

y engrosamiento cutáneo. Mide 1,2 x 0,7 cm. Se observa infiltración de piel en todo el cuadrante inferior. Eco mamario 16-07-07: mama derecha de moderado tamaño, simétrica, superficie irregular, cicatriz quirúrgica a nivel de la areola, presencia de prótesis que abarca cuadrantes superiores e ífero internos y casi la totalidad de cuadrante ífero externo. No se observan lesiones quísticas ni sólidas. No se observan adenomegalias. Gamagrama óseo 04-07-06: hipercaptación moderada del trazado a nivel de pared costal anterior derecha, tercio superior de fémur derecho y rodilla izquierda. Gg óseo 22-05-07: hipercaptación intensa y patológica del trazado a nivel de tercio superior del fémur derecho. Resto de las estructuras óseas evaluadas trazado normal. RMN de tórax: 30/05/2007: cambios posquirúrgicos en ambas mamas no observándose masas ni realces del contraste en forma irregular o heterogénea, presentando implante protésico bilateral indemne. **DISCUSIÓN:** Los autores reportan que la insulina actúa a nivel de la membrana celular de las células cancerígenas favoreciendo el pasaje de drogas a través de la misma. Las células cancerígenas son ricas en receptores IGF e insulínicos, cuando se estimula el receptor IGF se estimula la vía mTOR favoreciendo el pase de la célula cancerígena a proliferación celular, pasando de la fase de reposo a fase de síntesis, haciéndola más sensible a agentes antineoplásicos que se utilizan en dosis muy bajas. Esto se demuestra en los resultados obtenidos en el presente trabajo, donde se observa un efecto positivo en la eliminación de la lesión después de 6 tratamientos consecutivos.

83. TERAPIA DE POTENCIACIÓN INSULÍNICA: APLICACIÓN CLÍNICA EN EL LINFOMA NO HODGKIN

ALBERTO A MARTINEZ L, JUSTINA M PADRÓN P, BLANCA R GARCÍA J, BLANCA E GARCÍA J

CONSULTORIO MÉDICO INTEGRAL SANTA MARÍA, MARACAY, VENEZUELA

OBJETIVO: La literatura describe en el tratamiento médico del linfoma no Hodgkin diferentes protocolos de tratamientos que se administran de acuerdo a las diferentes necesidades de las situaciones clínicas individuales y estadios de la enfermedad, con excelentes resultados y respuestas clínicas en 100 %. El protocolo IPT tiene un formato estándar en el que se dan diferentes combinaciones de medicamentos por vía oral, intramuscular e intravenosa. La justificación terapéutica para el uso de los diversos medicamentos que se administran en estos tratamientos es generalmente coherente con las indicaciones de la farmacología estándar, siendo la elección del fármaco, determinada algunas veces, por la experiencia clínica del médico encargado del tratamiento. **MÉTODO:** Se trata de paciente femenina de 71 años de edad, con diagnóstico de linfoma no Hodgkin, diagnosticada en marzo de 2013, se realiza tratamiento con IPT a partir de septiembre de 2014. Se indica protocolo de IPT semanal por 6 semanas, con los siguientes medicamentos: velcade, cilofosfamida, vincristina, dexametasona, bevacizumab. Se mide la glicemia capilar, se calcula la dosis de insulina (0,4 UI/kg), se coloca la insulina endovenosa, se espera la ventana terapéutica

para suministrar las bajas dosis de medicamentos antineoplásicos (30 % de la dosis terapéutica), se restituye la glicemia con dextrosa al 50 %. **RESULTADOS:** Biopsia: ganglios cervicales + inmunohistoquímica: linfoma no Hodgkin difuso de células grandes. RMN cerebral 04/12/14: engrosamiento con realce de meninges en área occipital, adenopatías patológicas en cuello. RMN cervical 26-08-2015: ganglios linfáticos latero cervicales sin criterios de adenopatías. Restos sin alteraciones. **CONCLUSIÓN:** Hoy en día, la terapia de potenciación insulínica es una innovación en el tratamiento médico contra el cáncer, la amplia evidencia científica la respalda. Tener conocimiento de la biología natural de las células cancerosas y los mecanismos de la IPT en contra de ellas, la convierten en un proceso ideal para el tratamiento médico del cáncer. A su vez, la IPT al disminuir los efectos tóxicos del uso de la quimioterapia en altas dosis, crea la posibilidad de su aplicación como quimioterapia primaria, siendo un tratamiento para ciertas enfermedades malignas. La fuente científica y la evidencia del mecanismo de acción de la IPT hacen de esta, un beneficio potencial para la profesión médica, incrementando la capacidad de manejar el cáncer de manera eficaz.

PARTICIPANTES

Apellido	Página	Apellido	Página	Apellido	Página
Abondano A	S24	Díaz F	S12	López J	S17
Abreu P	S24	Estévez L	S19	López-L E	S11
Acevedo G	S18	Fandiño T	S19	López S	S24
Acosta M	S23	Fernández G	S23	Luces C	S19, S24
Aguilar Y	S13, S20	Fernández M	S12	Mahamoud B	S12
Aren O	S15, S23	Figueira J	S22	Malavé R	S11, S17
Arnal M	S13, S17	Flores E	S17, S20	Malpica A	S16
Arrechedera C	S11, S12	Fuentes MB	S17, S20, S24	Manrique M	S11
Arriaga MI	S23, S15	Garcés C	S12	Manzo A	S17
Balza A	S17	García C	S18	Manzo-P A	S22
Bandres D	S19	García E	S13	Marín E	S11, S18
Barboza D	S14	García M	S13, S14	Mariño JC	S22
Benítez G	S21	García-L M	S14	Márquez P	S20
Betete J	S13	Gil A	S19, S20	Marrero N	S15, S16
Bianchi G	S12, S19	Gómez L	S21	Martínez A	S19
Bianconi MI	S19	Gómez M	S17	Medina Sh	S12
Bonilla P	S13, S15, S17, S18, S19	González L	S13	Medina-E F	S16
Borges A	S12	Gordon O	S20	Meza C	S18
Borges M	S22	Gotera G	S11, S15	Mijares-B A	S22
Brito E	S22	Gouveia R	S16	Millán Y	S21
Burgos C	S14	Guerra M	S12, S19	Monserat R	S15
Capote L	S12, S18	Guetea M	S21	Mora E	S15, S20, S21
Capote Negrín L	S11	Guevara D	S22	Moshela F	S21
Cadenas L	S18	Gutiérrez M	S13, S14	Mosquera J	S13
Cárdenas S	S14	Hernández A	S22	Mota F	S21
Castellano A	S21	Hernández E	S17	Mujica M	S14
Castillo J	S16, S17	Hernández N	S13, S17	Muñoz C	S18, S19
Castillo L	S13, S15, S23	Hernández R	S20	Navarro J	S12, S17
Cavazza Porro ME	S16	Hernández-M G	S11	Navas E	S20
Cepeda A	S17	Hernández-R J	S18	Noda R	S21
Chaparro M	S17	Hidalgo F	S17	Núñez C	S20
Contreras I	S17	Higgins J	S14	Núñez P	S15
Cordero A	S21	Isern AM	S20	Oblitas G	S14, S15
Cortiñas P	S16	Jiménez H	S15	Olivares JM	S11
Cross M	S14	Kapoor A	S23	Orta G	S12, S20
Curcio E	S14	Khalek Y	S23	Otero M	S15, S17
DaCunha M	S13	Krikorian A	S18	Ott S	S18, S19
Dávila J	S24	Leal M	S22	Oviedo G	S13
Dayarnani S	S24	Linares Y	S12	Parada M	S18
De Lima F	S22, S24	Lion L	S15, S22	Paredes-H R	S19
De Lima M	S12	Liuzzi JF	S22	Pareja R	S16
Delgado R	S20	Lombarda M	18	Parra Y	S14
Di Giampietro L	S17	López B	S17, S20, S22	Pastrán CZ	S14
Di Leone E	S15	López C	S24	Payares E	S13

Apellido	Página	Apellido	Página	Apellido	Página
Peña J	S18, S19	Rodríguez JC	S19	Suárez CM	S17
Peña L	S21	Rodríguez JJ	S17	Sucre C	S15, S22, S23
Peñaloza N	S20	Rodríguez K	S23	Sztajnworc D	S12
Pereira A	S21	Rojas MV	S22, S23	Taronna I	S19
Pérez G	S16	Rooks AM	S18	Téllez R	S22
Pérez H	S21	Ross E	S20	Torres M	S21
Pérez JR	S23	Ruiz Á	S17, S22	Torres MA	S11
Pérez Morel A	S22	Ruiz F	S17	Tortolero I	S19
Pérez R	S13, S16	Saavedra A	S21	Tortorici V	S18
Perfetti W	S17, S22	Salas N	S14	Undreiner-M E	S11, S13
Perfetti-G W	S16	Salas Th	S17	Useche A	S20
Picott E	S12	Salazar C	S17	Urdaneta N	S24
Pineda K	S22	Saldivia F	S13	Valencia JM	S13
Piña E	S18	Salomón M	S20	Vanegas T	S21, S23
Pontillo H	S13, S15	Sánchez N	S19	Vargas M	S21
Prince JR	S19	Sánchez N	S23	Vargas MI	S24
Ramírez F	S20	Sánchez-Lander J	S17	Vásquez B	S17, S18
Ramírez R	S12	Santana G	S14	Vento-M G	S16
Reigosa A	S22	Santana V	S20	Vera A	S19, S20
Rennola A	S12, S17	Santoya L	S16, S17	Vera-G R	S19
Rezic M	S17	Santucci S	S19	Verdechia D	S22
Rincón N	S19	Sileo E	S11	Villegas MG	S21
Rivero E	S18	Siso S	S17	Yáñez L	S24
Rodríguez J	S24	Sosa MM	S20	Zevallos J	S22

CONFERENCISTAS

Apellido	Página	Apellido	Página	Apellido	Página
Acosta Marín M	S42	Guerra Cogorno MA	S57	Prince Duno JR	S76
Arnal Bandres M	S47	López-A C	S59	Rennola-A A	S56
Bonilla P	S64, S70	Luces Malavé CA	S68	Rincón N	S29
Capote Negrín LG	S34, S35, S38	Manrique M	S81	Ross E	S52
Castillo Romero JA	S55	Mijarez Briñez A	S33	Saavedra-M AA	S84
Cross M	S40	Millán-M Y	S72	Santoya González L	S74
Da Cunha C M	S45	Payares Valles E	S66	Sileo E	S78
García-L M	S49	Peña Sevilla LM	S86	Valencia Umaña JM	S30

AUTORES DE TRABAJOS LIBRES

Apellido	Nº TL	Apellido	Nº TL	Apellido	Nº TL
Aguirre-P L	17	Guerra O	16	Payares-M E	15,22
Benítez MM	12	Guerrero D	9,10	Pérez R	9
Bermúdez R	16	Hernández DE	2, 3	Perfetti-G W	9
Bondano A	16	Hernández R	5,15,22	Perffeti-C W	13
Borga-H G	20	Hernández-M G	12	Pesci-Feltri A	12
Borga-H G	21	Hernández-R J	2	Pico-E A	6
Borges A	9	Hidalgo F	9	Pifano V	15,22
Borges-G A	10	Hurtado W	12	Rennola A	11
Castillo-G R	9,10	Jurado J	8	Rezic M	8
Comegna M	2,3	Khalek Méndez Y	4,18,19	Rodríguez I	12
Contreras AC	16	Koury K	5	Rodríguez J	4
Cosson-B A	12	Koury-L K	4	Rodríguez-R J	21
Da Cunha-C M	14	Latouche MF	16	Ruán-S L	17
Delgado Morales R	7	Lión-C L	21	Russo L	7
Díaz L	22	Liuzzi-S JF	14	Salas D	15
Dona F	12	Lobo J	8	Salas MP	16
Escalona S	8	López C	8	Salas Th	16
Fandiño T	11	López D	4,5	Salas-SR DJ	14
Fernández-B MS	13	López-V S	17	Sánchez N	12
Fuentes-N MB	21	Maldonado-R J	20	Siso S	14
García C	16	Mangano A	6	Sosa E	13
García-S C	21	Manzo-P A	1	Sosa-Q A	18,19
Garriga-G E	14	Márquez P	15,22	Suárez CM	18
Ghaleb J	12	Martínez-A B	20,21	Suárez CM	19
Gil Mendoza A	7	Medina F	8	Tellez R	13,16
Giménez M	9,10	Mijares-B A	18,19	Tortolero I	6
Gómez Á	11, 12	Mora EV	13	Urdaneta-L N	17
Gómez M	16	Mosquera J	6	Vera-G A	17
Gómez-G M	1	Núñez C	15,22	Verdecchia D	13
González E	12	Ott-I S	17	Villani D	4
González-C C	12	Paredes-H R	12	Zavala M	16
Guerra M	16	Pasquale G	12		

AUTORES DE PÓSTERES

Apellido	Nº P	Apellido	Nº P	Apellido	Nº P
Abreu P	74	Cordero A	14	Hernández R	40
Agüero B	72	Correnti M	1,14	Hernández S	54
Agüero E	4,54	De Guglielmo Z	1	Hernández-A J	81
Aguirre L	73,74	De La Fuente L	49	Hoegl J	59
Aguirre-P L	72	Delgado R	49	Isernia DA	77,79
Ali Godoy A	6	Delgado-M R	4,5,6	Jiménez R	49
Álvarez M	7,9	Di Giampietro L	19,20,21,55,59	Jurado J19,20,21,22,55,56,57,58,59	
Araujo D	40	Díaz D	57	Khalek Y	67,68
Areyán G	9,13	Díaz E	40	Khalek-M Y	24,25
Ávila M	1,14	Díaz-B D	59	Koury K	25,50,51,67,68
Bajanchi J	17	Díaz-P E	48	Lacruz-U J	8
Barboza D	71,73	Dos Santos T	34,36,39,41,43, 44,45,46,47	León Colmenares O	71
Barriola V	64	Duval R	10,23	Liuzzi J	1
Bergamo L	28,29,49	Escalona S	19,21,22,56,57,58	Lobo J 19,20,21,22,55,56,57,58,59	
Bermúdez MD	48	Fandiño T	50,51,52,53,62	Lopez A	52,53,55,57,59
Bermúdez-G JR	33	Fernandes A	14	López B	71,74
Berrettini L	10,23	Fernández M	38	López C	62
Berrios E	3	Fernández MS	42	López D	40,50,51
Bolívar-A E	6	Ferragonio-L K	36	López-A C	27
Borga-H G	69	García De Barriola V	65	López-L C	2,3
Borges A	7	García G	11,13,81	López-L F	2,3
Borges-G A	45	García MI	36	López-M MV	37
Bracho G	7,35,80	García-J BE	15,16,17,82,83	López-T D	37
Bratt-C C	16	García-J BR	15,16,17,82,83	Lugo J	71
Briceño G	18,75,78	Gil-M A	4,5,6	Mahmoud-S B	30,31,32
Calderaro F	52,53	Gimenez M	37,39,45	Malaspina M	37
Calderaro-Di R F	57	Godoy A	29,49,54	Malaspina-R ME	36,39,43
Caleiras E	42	Goitia V	43	Maldonado-R J	69
Carvallo P	71	Gómez Á	51	Mangano A	26
Castellanos D	42	Gómez MC	18,75,78	Márquez M	8
Castillo R	39	González H	9,10,11,23	Marraoi J	63,65
Castillo-G R	37	González K	28,29	Martínez M	17
Castillo-G R	45	González R	24,25,67,68	Martínez-A B	69
Castro B	12	Gotera G	28	Martínez-L AA	16,82,83
Chami M	70	Guerra JC	52,53	Mata Jf	14
Chaustre-R M	8	Guerrero-T DA	30,31,32	Medina F	19,20,21,22,58
Cialoni D	49	Hernández C	21,22,71	Mendoza A	70,76
Cobos M	7	Hernández J	11,13	Mendoza D	28,29
Coello C	14	Hernández K	58	Mijares B A	60,63,64,65
Coello-H C	4,5	Hernández N	72	Millán Y	18,75
Cohil Th	2,3			Millán-M Y	78

Apellido	Nº P	Apellido	Nº P	Apellido	Nº P
Monsalve B	75,78	Quintero-P F	8	Scalona S	20
Monsalve BA	18	Quiroz S	77	Sczedrik V	52
Mora A	26	Quiroz-H	79	Sczedrik V	53
Mora EV	31,32,35,38,41,42,80	Ramírez AV	73,74	Silva C	19,20,25,26,58
Moro-B JE	30,31,32	Ramírez S	11,13	Solano-P NE	12
Mosquera J	44	Ramírez-O S	81	Sosa-M E	41
Muñoz J	50	Rebolledo TM	76,77,79	Sosa-Q A	60,63,64,65
Muñoz SV	32	Reigosa A	36	Suárez CM	60,63
Muñoz VS	31	Reigosa A	42,43	Suárez CM	64,65
Nover A	77	Revilla N	38	Suárez L	77
Nover-M A	79	Reyes-R R	72	Suárez-R MV	27
Oquendo A	9,13,81	Rezic M	22	Tamayo G	10,23
Orellana ME	64	Rezik M	56	Téllez R	41
Orribo A	17	Rincones AI	61	Torres P	49
Ortigoza A	12	Rodríguez D	9,11	Torres-B A	2
Otero C	7,9	Rodríguez F	2	Torres-B A	3
Ott S	72,73	Rodríguez HE	61	Torres-B W	2,3
Pacheco M	35,80	Rodríguez J	67,68	Torrice SR	76,77
Pacheco MA	38	Rodríguez JR	24,25	Torrice-S SR	79
Padrón-P JM	82,83	Rodríguez-C J	70	Tortolero I	35,80
Pantoja J	24	Rodríguez-C JC	44,46,47	Tovar L	62,66
Payares E	38,40,51,62,66	Rodríguez-R JJ	33	Trejos L	11,13,81
Peña AI	76,79	Romero C	18,75	Trujillo M	15
Peña J	50,51	Romero G	6,29,49,54	Urbistazu J	38
Pereira A	18,75,78	Romero H	10	Urdaneta N	71,73,74
Pereira-R GJ	33	Romero S	60	Urdaneta-L N	72
Pérez G	4,6	Romero S	63	Urquía-CI J	34
Pérez H	66	Romero-G C	78	Vásquez S	34
Pérez L	35,80	Romero-H JA	61	Veitia D	1
Pérez R	7,35,39,45,80	Ross E	55	Veitia D	14
Pérez-G	70	Ruan L	71,72,73	Velandia C	4
Perfetti-C W	41	Ruíz Á	14,49,54	Velandia-Q C	5
Perfetti-G W	37,39,45	Ruíz F	73,74	Velasquez J	17
Pernalet F	66	Russo L	6,49,54	Vera A	71,73
Pico A	26	Salas C	67,68	Vera-G A	60,72
Pífano V	66	Salas K	23	Vera-G R	64
Pífano-D V	40,62	Salas-R G	10	Verdecchia-P D	41
Piña G	50	Salas-R G	23	Villani D	24,25,67,68
Pontillo H	42	Sanabria E	62	Villegas E	28,29
Pontillo-Z HM	34,36,43,44,46,47	Sanabria P E	66	Villegas M	34
Prince Duno J	46	Sarmiento L	12	Villegas MG	74
Prince-D JR	31,32	Sarmientos P	70	Vivas F	70

PRÓXIMOS EVENTOS NACIONALES E INTERNACIONALES

1. 15th International Kidney Cancer Symposium. Del 04 de noviembre al 05 de noviembre 2016. Miami, Florida. Mayor información: <https://www.asco.org/calendar>.
2. Congreso ecancer en Oncología y Radioterapia. Del 17 de noviembre al 18 de noviembre de 2016. Bogotá, Colombia. Mayor información: <http://congresos-medicos.com/congreso/congreso-ecancer-en-oncologia-y-radioterapia-7111>
3. 2016 Congreso Mundial de Cáncer UICC: desde Melbourne...a Paris para “Movilizar acción - Acelerar cambio”. Del 31 de octubre al 03 de noviembre 3, 2016. Paris, Francia. Mayor información: www.worldcancercongress.org
4. 2^a Summit America Oncology updates. Del 18 de noviembre al 20 de noviembre 2016. Mayor información: <http://bit.ly/1PAApUr>
5. V Jornada Nacional “Las hormonas y su relación con la glándula mamaria 2016”. 19 de noviembre 2016. Caracas, Venezuela. Mayor información: svmastologia@gmail.com
6. Onco Update Europe 2016. Del 25 de noviembre al 26 de noviembre 2016. Mayor información: a.lieb@medupdate-europe.com.
7. IASLC. World conference of lung cancer. Del 04 de diciembre al 07 de diciembre 2016, Austria. Mayor información: www.iaslc.org.
8. Gastrointestinal Cancers Symposium. Del 19 de enero al 21 de enero 2017. San Francisco, California. Mayor información: <http://gicasymp.org/>