



Revista Venezolana de

Oncología

Organo Divulgativo Oficial de la
Sociedad Venezolana de Oncología

Depósito legal: pp 19892DF538

Depósito legal: ppi 201402DC4448

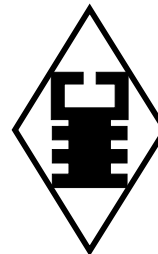
ISSN:0798-0582

ISSN:E 2343-6239

Vol. 30, No. 3

Julio - Septiembre 2018

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



SUMARIO

EDITORIAL

El artículo científico y su publicación. Ingrid Nass de Ledo. 149

ARTÍCULOS ORIGINALES

Glutectomía como tratamiento de los sarcomas glúteos: revisión de la técnica quirúrgica y nuestra experiencia
Jhonatan Rodríguez R, Yihad Khalek M, Domingo Villani, Katheryne Koury, Rafael González, Joel Pantoja 150

Impacto de la linfadenectomía pélvica en el cáncer de endometrio
Jean Carlos Guerra, Franco Calderaro, Tatiana Fandiño, Vanesa Sczedrik, Antony López 158

Riesgo de cáncer de piel en pobladores de Olmos y Pimentel durante el 2016. Yuliana Jacqueline
Salazar-Vallejos, Víctor Gonzáles-Sabogal, Cristian Díaz-Vélez. 168

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Rabdomiosarcoma tratamiento multidisciplinario análisis de 27 pacientes. Arlenys V Ramírez, Francis
Ruiz, María G Villegas, Laura Aguirre, Nelson Urdaneta, Belkis López, Perfecto Abreu. 175

CASOS CLÍNICOS

Tumores de células germinales de ovario reporte de un caso y revisión bibliográfica. María Elena
Malaspina Riazanova, Ronald Castillo, Tolentino Dos Santos De Sousa, Wilfredo Perffeti Girón,
Rodolfo Pérez, María Giménez 187

Sarcoma sinovial primario de pulmón una neoplasia extremadamente rara. Presentación de dos casos.
Juan C Araujo-Cuauro, Fernando Fernández, Milagros Sánchez 194

Miomas extrauterinos imitando patología neoplásica. Carmen María Suárez, Alicia Sosa Quiñones,
Alirio Mijares Briñez, Sandra Romero, Julia Marraoi. 204

COMUNICACIONES BREVES

Carcinoma medular de la glándula mamaria. Nuestra experiencia. José R Prince D, Vilma S Muñoz,
Eddy V Mora, Bahia Mahmoud S, José E Moro B, Daniel A Guerrero T. 209

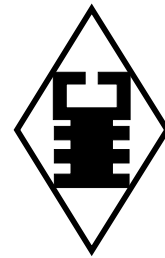
DE INTERÉS EN ONCOLOGÍA

Experiencia en la administración de tratamientos de radioterapia con técnica de arcos volumétricos
modulados. Jesús A Romero Hernández, Nelson Urdaneta Lafée, Alejandro L Rincones, Héctor E Rodríguez. 214

NOTICIAS

Principales Eventos Nacionales e Internacionales 225

Instrucciones generales para los autores V



S U M M A R Y

EDITORIAL

The scientific article and his publication. Ingrid Nass de Ledo 149

ORIGINAL ARTICLES

Glutectomia as a treatment for buttock sarcoma: Review of the surgical technique and our experience. Jhonatan Rodriguez R, Yihad Khalek M, Domingo Villani, Katheryne Koury, Rafael Gonzalez, Joel Pantoja 150

Impact of the pelvic lymphadectomy in the endometrial cancer. Jean Carlos Guerra, Franco Calderaro, Tatiana Fandiño, Vanesa Sczedrik, Antony Lopez 158

Risk of skin cancer in the population of Olmos and Pimentel during 2016 year. Yuliana Jacqueline Salazar-Vallejos, Victor Gonzales-Sabogal, Cristian Diaz-Velez 168

REVIEW ARTICLES

Rabdomiosarcoma multidisciplinary treatment analysis of 27 patients. Arlenys V Ramirez, Francis Ruiz, María G Villegas, Laura Aguirre, Nelson Urdaneta, Belkis Lopez, Perfecto Abreu 175

CLINICAL CASES

Ovarian tumor of germinal cells. Report a case and review of literature. Maria Elena Malaspina Riazanova, Ronald Castillo, Tolentino Dos Santos De Sousa, Wilfredo Perffeti Giron, Rodolfo Perez, Maria Gimenez 187

Synovial sarcoma of the lung extremely rare neoplasm. Juan C Araujo-Cuauro, Fernando Fernandez, Milagros Sanchez 194

Myomas extra uterine imitating neoplastic pathology. Carmen Maria Suarez, Alicia Sosa Quiñones, Alirio Mijares Briñez, Sandra Romero, Julia Marraoi. 204

BRIEF COMUNICATIONS

Medullar carcinoma of the breast. Our experience. Jose R Prince D, Vilma S Muñoz, Eddy V Mora, Bahia Mahmoud S, Jose E Moro B, Daniel A Guerrero T. 209

INTEREST IN ONCOLOGY

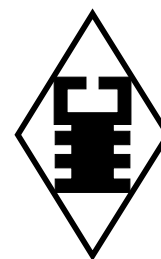
Experience in the administration of radiation treatments with volumetric modulated arc therapy technique. Jesus A Romero Hernandez, Nelson Urdaneta Lafee, Alejandro L Rincones, Hector E Rodriguez. 214

NEWS

Principal National e International Events 225

General instruction for authors. V

Revista Venezolana de Oncología



VOL. 30

JULIO - SEPTIEMBRE 2018

Nº 3

EDITORIA:

Dra. Ingrid Nass de Ledo.

COMITÉ EDITORIAL:

Víctor Acosta Freitas.
Ivo Rodríguez González.
Ana Castañeda de Arcia.
Yihad Khalek Méndez.
Carlos F. Pacheco Soler.

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)

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



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License

SOCIEDAD VENEZOLANA DE ONCOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA. 2016 – 2018

PRESIDENTE:

Dr. Gustavo Gotera González

VICEPRESIDENTE:

Dra. María Teresa Coutinho De Sousa

SECRETARÍA:

Dra. Carmen Umbría Rondón

DIRECTORA DE PUBLICACIONES:

Dra. Aisa Manzo Porras

DIRECTORA DE FINANZAS:

Dra. Doris Barboza Dávila.

DIRECTOR DE EDUCACIÓN:

Dr. Alirio Mijares Briñez

DIRECTOR DE RELACIONES INSTITUCIONALES:

Dr. Alejandro Cordero González

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

ESTRUCTURA DE LA REVISTA VENEZOLANA DE ONCOLOGIA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La Revista Venezolana de Oncología se distribuye en forma gratuita a los miembros de la Sociedad Venezolana de Oncología. Es de acceso abierto. 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 (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. [Rev Venez Oncol. 2001;13:(2)]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. La primera página deberá contener exclusivamente el título del trabajo, nombre completo y dirección del autor(es), 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 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. 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. 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. 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.oncologia.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 digitalmente, 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: svotrabajoslibres@gmail.com

EL ARTÍCULO CIENTÍFICO Y SU PUBLICACIÓN

INGRID NASS DE LEDO

EDITORA

El artículo científico se define como un informe escrito y publicado que describe resultados de una investigación, debe ser lo suficientemente claro como para que otras personas entiendan el mensaje que se quiere transmitir. La UNESCO señala, que la finalidad de un artículo científico es comunicar los resultados de investigaciones e ideas de una manera clara, concisa, fidedigna y precisa.

En los últimos 100 años se creó la organización del artículo científico llamada IMRYD (Introducción, Métodos, Resultados Discusión y Referencias), utilizada por nosotros en nuestro órgano divulgativo oficial, también actualizamos frecuentemente las normas ICMEJ cuando estas son publicadas en idioma español para facilitarles el trabajo, e insistimos en la utilización de las Unidades SI, las instrucciones a los autores y en las de los trabajos a presentarse en nuestros congresos, todas ampliamente difundidas y accesibles sin restricciones en nuestra página Web.

No nos cansaremos de repetir que para escribir un artículo científico hay que aprender y aplicar los tres principios fundamentales de la redacción científica: precisión, claridad, brevedad y por supuesto tener compatibilidad con la ética y cumplir con las normas.

Casi siempre encontramos los mismos errores en los trabajos que llegan a nuestra redacción:

títulos de más de 15 palabras, resúmenes no estructurados extensos y con abreviaturas, palabras clave no existentes en el *MESH*, introducciones muy largas, método no bien explicado, resultados con exceso de figuras y cuadros cuyo contenido es repetido en el texto, discusión no referida a los resultados, referencias no bien citadas y diseños de páginas personalizados.

Les recomendamos, elaborar sus trabajos en forma ordenada cumplir con los requisitos de las publicaciones consideradas y enviarlos a revistas serias, en donde se publiquen en formato digital o impreso trabajos científicos revisados por un comité editorial, que utilice el arbitraje, revisión por pares y que la revista escogida por ustedes pertenezca a varios índices bibliográficos reconocidos.

Amigo lector, su trabajo es importante dígame no a la publicación inadecuada en Internet, como: blogs, páginas personales y de sociedades en donde se publican trabajos, guías etc., que al final no son indizados y pierden valor académico para los autores de los mismos.

Ante la cercanía de nuestro magno evento el XVIII Congreso Venezolano de Oncología, en octubre de este año, les recomendamos revisar las normas e instrucciones para los trabajos libres disponibles en nuestra página Web antes de enviarlos.

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

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

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS, CARACAS, VENEZUELA

RESUMEN

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 tratamientos complementarios se empezaron a tomar conductas menos agresivas, proponiendo como técnica la glutectomía. **OBJETIVO:** Presentar técnica quirúrgica poco conocida, revisar 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:** 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 tumores malignos más frecuentes. La RMN es el estudio de elección. El tratamiento es 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.

PALABRAS CLAVE: Glutectomía, sarcomas, tumores, región glútea, cirugía.

SUMMARY

The gluteal region is the site of various tumors, mostly benign; however, they can also present sarcomas. The soft tissue sarcomas are rare tumors, less than 1 % of all malignant tumors. The treatment is the surgery; traditionally the behavior was described by the modified hemipelvectomy Sugarbaker. With surgical advances and complementary treatments they began to take less aggressive behaviors, proposing as the buttockectomy technique. **OBJECTIVE:** To present a little known surgical technique and review our experience. **METHOD:** A retrospective, descriptive and analytical study. We study patients with tumor in gluteal region seen between January 2011 and December 2015 in the service of soft tissue tumors. **RESULTS:** 30 patients diagnosed with tumor in the gluteal region were operated. The gender distribution: higher in women 80 %. The most frequent age was 40.5 years old. Most of the lesions were benign (63.33 %). Lipoma was the most frequent. Of malignant tumors, liposarcoma accounted (77.77 %). The well differentiated was subtype more frequently. The buttockectomy was the treatment for all malignant tumors. **CONCLUSION:** The buttocks tumors are uncommon lesions. Most of them are benign lesions. The well differentiated liposarcomas are the most common malignant tumors. The MRI is the study of choice. The treatment is complete resection with negative margins. The buttockectomy is the procedure currently indicated. There is little knowledge about this procedure. These patients should be treated in specialized centers.

KEY WORDS: Buttockectomy, sarcomas, tumors, gluteal region, surgery.

Recibido: 16/09/2017 Revisado: 11/11/2017

Aceptado para publicación: 13/04/2018

Correspondencia: Dr. Jhonatan Rodríguez. Servicio Oncológico Hospitalario. IVSS. Calle Alejandro Calvo

L, El Cementerio, Caracas. Tel: 0414-9140560 E- mail: Jhonatan_doc@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La región glútea es sitio para el desarrollo de diversas tumoraciones, la mayoría de ellas benignas afortunadamente, sin embargo, se pueden presentar en una proporción no despreciable los sarcomas de partes blandas. Los sarcomas de partes blandas son neoplasias poco frecuentes y representan menos del 1 % de todos los tumores malignos, la localización glútea no es tan frecuente.

El tratamiento para estos tumores es la cirugía, la cual ha cambiado en las últimas décadas. Tradicionalmente el tratamiento para los sarcomas que afectaban la región glútea era la hemipelvectomía modificada con colgajo miocutáneo anterior descrita por Sugarbaker. Actualmente con los avances en la cirugía y los tratamientos complementarios se empezaron a tomar conductas menos agresivas, proponiendo como conducta terapéutica para la mayoría de los pacientes con esta patología la resección quirúrgica del glúteo mayor y medio, denominada glutectomía o nalguectomía.

A pesar de no ser una patología tan frecuente, en los últimos años ha aumentado el número de pacientes que llegan a nuestra consulta, la gran mayoría ya tratados en otros centros. En vista de que la glutectomía no es un procedimiento que se realiza con mucha frecuencia y existe poca información sobre el tema decidimos revisar los pacientes tratados por nuestro servicio y hacer una revisión de la bibliografía actualizada.

MÉTODO

Este es un estudio retrospectivo de tipo analítico, descriptivo. Todos los pacientes con tumores localizados en la región glútea tratados entre enero de 2011 y diciembre 2015 por nuestro servicio. Los datos fueron obtenidos de la

revisión de las historias médicas de los pacientes tratados por esta patología registrados en la base de datos del servicio de archivos médicos.

Se realizó un análisis simple de todos los datos recolectados a través del paso anterior.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre enero de 2011 y diciembre 2015 se ingresaron y operaron en el servicio de melanoma, sarcomas y tumores de partes blandas del Servicio Oncológico Hospitalario del IVSS, 30 pacientes con diagnóstico de tumor en región glútea.

La distribución por sexo fue mayor en mujeres, 24 pacientes lo que representó el 80 %, solo 6 pacientes de sexo masculino que ocuparon el 20 %

Las edades estuvieron comprendidas entre los 17 y los 63 años con una edad media de presentación de 40,5 años.

De los 30 pacientes operados se evidenció que la mayoría de las lesiones fueron benignas 19 (63,3 %), 10 pacientes presentaron lesiones malignas (33,3 %) y un paciente presentó una lesión de comportamiento intermedio (3,4 %) (Figura 1).

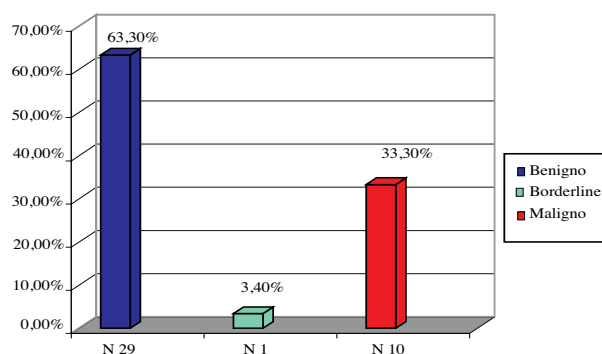


Figura 1. Distribución por diagnóstico.

El lipoma fue el tumor más frecuentemente encontrado para un 63,4 %. El liposarcoma representó el tumor maligno que se encontró con mayor frecuencia (26,7 %), los otros dos tumores malignos encontrados fueron un tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos (TMVNP) y un tumor epitelial metastásico a glúteo mayor. El tumor desmoide fue el único tumor “border line” que se encontró (Cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución por tipo histológico

Tipo histológico	Nº	%
Lipoma	19	63,4
Liposarcoma	8	26,7
TMVNP	1	3,3
MT tumor epitelial	1	3,3
Tumor desmoide	1	3,3

De los liposarcomas el subtipo bien diferenciado se encontró en seis de los ocho pacientes con diagnóstico de liposarcoma (75 %), un paciente con liposarcoma indiferenciado y un paciente con liposarcoma pleomórfico fueron las otras dos variedades histológicas (Cuadro 2).

Cuadro 2. Distribución de los liposarcomas por sub-tipo histológico)

Sub-tipo histológico	Nº	%
Lipoma bien diferenciado	6	75
Liposarcoma indiferenciado	1	12,5
Liposarcoma pleomórfico	1	12,5

Para todas las lesiones benignas la resección local fue el tratamiento elegido. En las lesiones malignas y en el caso del tumor desmoide se realizó la glutectomía o nalguectomía como tratamiento, uno de los casos ameritó la resección amplia de piel con reconstrucción inmediata utilizando un doble colgajo miocutáneo y en otro paciente se realizó la resección del nervio ciático por su relación con el tumor TMVNP.

Con respecto a la técnica quirúrgica, se utilizó la descrita por Sugarbaker; “Se realiza una incisión curvilínea comenzando en la parte posterior de la cresta ilíaca, siguiendo el borde del músculo glúteo mayor hasta la banda iliotibial pasando por encima del trocánter mayor hasta aproximadamente 6 cm distal, y luego se curva posteriormente de nuevo hacia la parte interna del muslo a lo largo el pliegue glúteo (Figura 2). Esta incisión hace que sea posible elevar un colgajo posterior grande. Para determinar la resecabilidad, el nervio ciático se identifica el mismo distal al sitio de la resección. Puede ser identificado entre los músculos isquiotibiales medial y lateral o justo lateral al isquion antes de que pase por debajo del músculo glúteo mayor.



Figura 2.

El nervio se palpa por debajo el músculo glúteo mayor hacia el músculo piriforme. El glúteo mayor se separa de la banda iliotibial a lo largo de su longitud y del fémur distal. Este músculo se agita entonces medialmente para exponer los vasos inferiores, que se ligan a continuación. El nervio ciático se desplaza en sentido anterior para protegerlo durante la disección. La eliminación del glúteo mayor implica separar este músculo de los ligamentos sacrotuberosos y sacroespinoso, así como de la lámina sacra alar” (Figura 3).



Figura 3.

A cuatro de los pacientes se les modificó la incisión debido a la cicatriz previa que tenían la cual no se encontraba dentro del área (Figura 4) y a una de las pacientes en vista de la cercanía a la región perianal, se le realizó colostomía en asa de trasverso para evitar la infección de la herida, luego se restituyó sin complicaciones.

Durante el seguimiento de los pacientes con patología maligna tratados, solo se ha reportado una paciente con recaída local y a distancia. A tres pacientes se les indicó radioterapia posoperatoria, sin embargo, una paciente no pudo recibir el tratamiento por embarazo.



Figura 4.

DISCUSIÓN

En la región glútea se pueden desarrollar diversas tumoraciones, la mayoría de ellas benignas afortunadamente, sin embargo, los sarcomas de partes blandas aparecen en una proporción no despreciable ⁽¹⁾. Los sarcomas de partes blandas son neoplasias poco frecuentes y representan menos del 1 % de todos los tumores malignos del adulto ⁽²⁾.

Los tumores glúteos se clasifican utilizando la clasificación de los tumores de partes blandas propuesta por la Organización Mundial de la Salud actualizada por última vez en el 2013, la cual se basa en el comportamiento del tumor, el tipo y subtipo histológico ⁽²⁾.

Los lipomas representan el tumor más frecuente de todos, por lo que es lógico pensar que su variedad maligna, es decir, el liposarcoma es el más frecuente de los tumores malignos en esta localización ⁽³⁾. Esto lo pudimos confirmar en nuestra casuística porque encontramos el lipoma como el tumor más frecuente de todos, seguido por el liposarcoma que representó el 26,7 %.

La clasificación histológica del liposarcoma ha variado en las últimas décadas debido a los avances en la biología molecular y la genética tumoral. Basados en la última clasificación, se aceptan cuatro grupos de liposarcomas: bien diferenciado/lipoma atípico, indiferenciado, mixoide y pleomórfico^(2,4). En nuestros pacientes el liposarcoma bien diferenciado fue el más frecuente de todos los liposarcomas (75 %).

Se presentan con mayor frecuencia entre la cuarta y sexta década de la vida⁽²⁾. La distribución por género es más frecuente en mujeres⁽²⁾. Lo cual confirmamos en nuestro estudio porque encontramos que el 80 % de los pacientes pertenecen al sexo femenino. Existen algunos factores predisponentes identificados como: alteraciones genéticas (neurofibromatosis tipo 1, síndrome de Li-Fraumeni, síndrome de Gardner, retinoblastoma hereditario, síndrome de Werner, entre otros), exposición a radiación y exposición a algunas sustancias químicas (ácido acético, bromuro de torio, arsénico, asbesto, clorofenoles⁽⁴⁾). Únicamente dos de las pacientes de nuestro estudio refieren exposición previa a radiación pélvica como tratamiento del cáncer de cuello uterino aproximadamente 5 a 6 años previos.

El diagnóstico de estos tumores generalmente es tardío y esto se debe a que la región glútea permite que el tumor permanezca asintomático durante un tiempo^(4,5). Con mucha frecuencia el primer síntoma es la aparición de una masa visible y palpable^(1,5). En la mayoría de los estudios se reporta que el 80 % de los sarcomas tumores sobrepasa los 5 cm al momento del diagnóstico^(3,5). Como se ve en nuestro caso estos tumores pueden lograr gran tamaño antes de presentar algún síntoma (Figura 5). En otras ocasiones los síntomas derivan de la compresión o infiltración del nervio ciático, produciendo dolor⁽⁵⁾.

Rara vez hay evidencia de metástasis a distancia al momento del diagnóstico, menos del

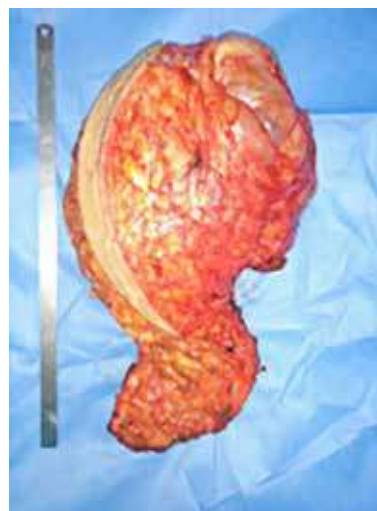


Figura 5.

10 %, y cuando se presentan las mismas son a pulmón e hígado^(2,3). Ninguno de los pacientes tratados en nuestro estudio presentó enfermedad a distancia al momento del diagnóstico.

El diagnóstico y estudio de estos tumores amerita la presencia de un grupo multidisciplinario y debería hacerse en un centro especializado^(1,2). Se pueden utilizar diferentes estudios de imagen para explorar la región glútea^(2,6). Con estos estudios se puede confirmar la localización de la tumoración, establecer relaciones anatómicas con otros órganos y estructuras, verificar la existencia de invasión a otros órganos, etc.⁽⁶⁾.

Generalmente la exploración se inicia con el ultrasonido de partes blandas y la radiografía simple, estudios poco específicos. El ultrasonido permite distinguir la naturaleza de la lesión (sólida o quística), su volumen, topografía⁽⁶⁾.

La RMN es el estudio de elección para los tumores en la región glútea permitiendo evaluar bien la tumoración y su relación con las estructuras musculares, óseas y nerviosas presentes en ese espacio (Figura 6)^(2,6).

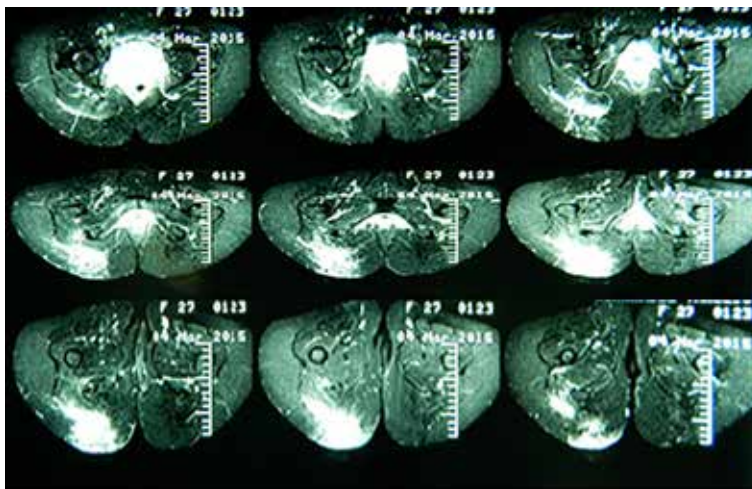


Figura 6.

La TAC resulta de gran utilidad para explorar la relación del tumor con las estructuras óseas y verificar la existencia o no de enfermedad a distancia.

El diagnóstico definitivo de estos tumores es la biopsia, la cual puede ser percutánea guiada por un estudio de imagen como el ultrasonido o la TAC, o puede ser incisional, lo importante es tomar en cuenta los límites de la incisión quirúrgica al momento de realizar la biopsia para que la cicatriz quede dentro del campo y pueda ser incluida en la resección ⁽²⁾. A todos nuestros pacientes se les realizó confirmación histológica del diagnóstico previo a la cirugía, sin embargo, la mitad de los pacientes con diagnóstico de neoplasia maligna fueron tratados previamente en centros no especializados, y ninguno tenía biopsia previa al tratamiento, siendo referidas a nuestra institución con la biopsia definitiva de la cirugía. Es importante remarcar que todas tenían incisiones fuera del campo operatorio por lo que se tuvo que modificar la incisión de abordaje al momento de la cirugía.

El tratamiento de elección de estos tumores es la cirugía, realizando la resección del tumor en su totalidad, respetando la pseudocápsula y dando margen de tejido sano de por lo menos 1 cm a 2 cm ^(1,2,4). Afortunadamente esto se consigue en el 90 % de los casos.

La importancia de la resección completa está en relación directa con las posibilidades de recaída local antes de los 2 primeros años ⁽²⁾. Tradicionalmente el tratamiento para los sarcomas que afectaban la región glútea era la hemipelvectomía modificada con colgajo miocutáneo anterior descrita por Sugarbaker y col. ⁽⁷⁾.

Actualmente con los avances en la cirugía y los tratamientos complementarios se empezaron a tomar conductas menos agresivas, proponiendo como conducta terapéutica para la mayoría de los pacientes la resección quirúrgica del glúteo mayor y medio, denominada glutectomía o nalguectomía ⁽¹⁾.

El papel de la radioterapia y la quimioterapia como terapias complementarias no está

claramente demostrado ^(8,9). La principal indicación de la radioterapia es en los casos de tumor residual y en tumores de alto grado e indiferenciados ^(8,9). El uso de radioterapia preoperatoria pareciera tener algún tipo de beneficio según algunos estudios en cuanto a la disminución de las recidivas locales, logrando obtener mejor control local, sin embargo, no parece tener efecto en la sobrevida global ⁽⁹⁾. Algunos centros especializados prefieren utilizar la radioterapia posoperatoria debido al riesgo de necrosis del colgajo cuando se utiliza previa a la cirugía.

La quimioterapia se utiliza como tratamiento para la enfermedad avanzada, sin embargo, existen algunos estudios donde se reporta algún beneficio para cierto grupo de pacientes con tipos histológicos desfavorables, pero esto no está claro. El uso de terapia blanco con sunitinid ha demostrado cierto efecto en algunos casos de liposarcomas ⁽¹⁰⁾.

Los tumores de la región glútea son lesiones no tan infrecuentes. La mayoría son lesiones benignas afortunadamente, siendo los lipomas los tumores más frecuentes. Los liposarcomas bien diferenciados son los tumores malignos más frecuentes.

Se presentan clínicamente como masas visibles y palpables con un tamaño mayor a 5 cm en el 60 % de los casos y se pueden presentar con dolor por compresión o infiltración del nervio ciático.

La RMN con contraste es el estudio de elección para estos tumores. Se debe realizar la confirmación histopatológica en todos los pacientes antes de decidir la conducta, para evitar tratamientos inadecuados, lo que ha demostrado modificar negativamente el pronóstico del paciente.

La cirugía es la base del tratamiento, realizando una resección completa de la lesión con márgenes negativos. La glutectomía o nalguectomía es en la actualidad el procedimiento indicado para

la resección de los tumores de la región glútea lográndose realizar en el 90 % de los casos según la bibliografía.

El tratamiento con radioterapia y/o quimioterapia no ha mostrado mayor efecto sobre la sobrevida global, sin embargo, algunos estudios muestran beneficio en cuanto al control local de la enfermedad logrando disminuir las recidivas locales.

Existe poca información sobre esta enfermedad y poco conocimiento general sobre este procedimiento quirúrgico por lo que en definitiva estos pacientes deben ser tratados en centros hospitalarios especializados que tengan experiencia en el manejo de esta patología para obtener mejores resultados.

REFERENCIAS

1. Malawer M, Sugarbaker P. Buttockectomy. En: Malawer M, Sugarbaker PH, editores. Musculoskeletal Cancer Surgery. The Netherlands: Kluwer Academic Publishers; 2001.p.410-419.
2. ESMO/European Sarcoma Network Working Group. Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2012;23(Suppl 7):vii92-99.
3. Manterola C. Lipoma glúteo gigante. Reporte de un caso. *Int J Med Surg Sci.* 2014;1(3):213-216.
4. Brennan MF. Management of soft tissue sarcoma. New York, NY: Springer; 2013.
5. Lahat G, Lazar A, Lev D. Sarcoma epidemiology and etiology: Potential environmental and genetic factors. *Surg Clin North Am.* 2008;88(3):451-481.
6. Occhionorelli S, Pigato I, Malvicini E, Pascale G, Stano R, Rinaldi R, et al. Solitary fibrous tumour of gluteus: A case report about an uncommon localization of a rare neoplasm. *J Surg Case Rep.* 2016;6:rjw111.
7. Walker EA, Fenton ME, Salesky JS, Murphey MD. Magnetic resonance imaging of benign soft tissue neoplasms in adults. *Radiol Clin North Am.* 2011;49:1197-1217.
8. Sugarbaker PH, Chretien PA. Hemipelvectomy for buttock tumors utilizing an anterior myocutaneous flap of quadriceps femoris muscle. *Ann Surg.*

-
- 1983;197:106-115.
9. Jones RL, Fisher C, Al-Muderis O, Judson IR. Differential sensitivity of liposarcoma subtypes to chemotherapy. *Eur J Cancer*. 2005;41(18):2853-2860.
 10. Hoffman A, Lazar AJ, Pollock RE, Lev D. New frontiers in the treatment of liposarcoma, a therapeutically resistant malignant cohort. *Drug Resist Updat*. 2011;14(1):52-66.
 11. Mahmood ST, Agresta S, Vigil CE, Zhao X, Han G, D'Amato G, et al. Phase II study of sunitinib malate, a multi-targeted tyrosine kinase inhibitor in patients with relapsed or refractory soft tissue sarcomas. Focus on three prevalent histologies: Leiomyosarcoma, liposarcoma and malignant fibrous histiocytoma. *Int J Cancer*. 2011;129(8):1963-1969.

IMPACTO DE LA LINFADENECTOMÍA PÉLVICA EN EL CÁNCER DE ENDOMETRIO

JEAN CARLOS GUERRA, FRANCO CALDERARO, TATIANA FANDIÑO, VANESA SCZEDRIK, ANTONY LÓPEZ

SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO- IVSS. CARACAS, VENEZUELA

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar seguridad y eficacia de la linfadenectomía pélvica y para-aórtica en cáncer de endometrio en estadios precoces en los años 2002-2015. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo para evaluar correlación clínica entre el procedimiento quirúrgico concerniente a linfadenectomía pélvica, evaluando el impacto de la misma en pronóstico y complicaciones. Se realizó revisión de historias clínicas de pacientes que presentaron cáncer de endometrio, que recibieron tratamiento inicial quirúrgico, con y/o sin linfadenectomía, presentándose dos brazos en estudio, realizando comparación entre ambos grupos, basados en la sobrevida global. **RESULTADOS:** 115 pacientes fueron incluidas en el estudio, 95 pacientes recibieron tratamiento con cirugía estadiadora de endometrio más linfadenectomía pélvica, otro grupo (21 pacientes) se le realizó cirugía estadiadora sin ningún tratamiento sobre los ganglios pélvicos. La media de seguimiento fue 46,56 meses (0,7-153,69 meses), durante este plazo se presentaron 9 recaídas en grupo de linfadenectomía y 3 en grupo 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 sobrevida 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 sobrevida global de las pacientes.

PALABRAS CLAVE: Cáncer, endometrio, cirugía, linfadenectomía, sobrevida.

SUMMARY

OBJECTIVE: Evaluate the safety and efficacy of pelvic and para-aortic lymphadenectomy in endometrial cancer in the early stage in our institution in the period 2002-2015. **METHOD:** A retrospective, descriptive and comparative study was performed to evaluate the correlation between the surgical procedure concerning to pelvic lymphadenectomy, evaluating the impact of the prognosis and the complications. A review of the clinical histories was performed, which received surgical for initial treatment, with and/or without lymphadenectomy, making the comparison between the two groups based on the overall survival. **RESULTS:** 115 patients were included in the study, the 95 patients treated with surgery plus the pelvic lymphadenectomy, and the group (21 patients) underwent surgery without treatment on the pelvic lymph node. The mean follow up was 46.56 months (0.7 to 153.69 months) during this period, 9 patients relapses in the lymphadenectomy group and 3 patients in the other group which no underwent the lymphadenectomy, with the OR 0.593 presented favor of the lymphadenectomy (95 % CI: 0.145 to 2.420), however, the overall survival at 5 years was 120.589 (95 % from 102.992 to 138.186; P=0.596) which is not significant. **CONCLUSIONS:** The lymphadenectomy at early stages would not have a formal indication, since it is not clear the therapeutic benefit, also no significant impact on overall survival of the patients.

KEY WORDS: Cancer, endometrial, surgery, lymphadenectomy, survival.

Recibido: 24/11/2017 Revisado: 08/03/2018

Aceptado para publicación: 15/05/2018

Correspondencia: Dr. Jean C Guerra. Servicio Oncológico IVSS. Calle Alejandro Calvo L, El

Cementerio, Caracas. Tel:0426-5962093. E-mail: jeancarlos.guerra@gmail.com.

INTRODUCCIÓN

El cáncer endometrial es el más común de las lesiones malignas ginecológicas en los países industrializados, EE.UU y el Reino Unido presentan la mayor incidencia a nivel mundial, con un riesgo de por vida de 2,5 % de desarrollar cáncer de endometrio ^(1,2). La mayor incidencia se observa entre los 60 y 70 años de edad ⁽¹⁾. Afecta principalmente a las mujeres en estado posmenopáusico y su principal síntoma es el sangrado genital ⁽³⁾. Aproximadamente el 80 % de los tumores son del tipo endometrioides, y del 10 %-15 % son seroso papilar, de células claras, mucinosos, y mixtos. Los tumores tipo endometrioides son clasificados en grado 1 (bien diferenciado), grado 2 (moderadamente diferenciado) y grado 3 (pobrement diferenciado). A diferencia de los tipos serosos y de células claras que se consideran grado 3 ⁽³⁾. La diseminación del cáncer endometrial más allá del útero ocurre de manera directa a través de la infiltración del miometrio, por contigüidad al cuello uterino y por medio del drenaje linfático a los ganglios pélvicos. Aproximadamente la metástasis ganglionar ocurre en el estadio I en 10 % de las pacientes ^(4,5). Este grupo de pacientes en las que la invasión miometrial es poca, el riesgo de metástasis ganglionar es de 3 %-5 % ⁽⁵⁾.

En la mayoría de los países de Europa y en Norte América, el tratamiento de dicha patología es quirúrgico, sin embargo, es contemplado el tratamiento con radioterapia adyuvante en casos donde haya un incremento del riesgo de recurrencia. También surge como una conducta aceptada, tratar a las pacientes con cáncer en estadios avanzados con radioterapia y/o quimioterapia neoadyuvante seguido de histerectomía ⁽⁶⁾. Los factores pronóstico para la recurrencia más relevantes son: el tipo de tumor, el grado histológico, y la invasión al miometrio;

por lo que se toman en cuenta para indicar el tratamiento adyuvante ⁽⁵⁾.

Desde 1988 *The International Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO), establece un cambio significativo en el estadiaje del cáncer endometrial, que previamente se hacía con hallazgos clínicos y pasa a realizarse quirúrgicamente ⁽⁷⁾ más reciente, en el 2009 se establece el estatus ganglionar como parte esencial del estadiaje ⁽⁸⁾. Se ha propuesto la radioterapia adyuvante para el tratamiento de la enfermedad ganglionar, evitándose la morbilidad elevada de la linfadenectomía. Sin embargo, existe data insuficiente para evaluar el efecto de la linfadenectomía en la sobrevida global y sus beneficios terapéuticos, creando la duda entre si el beneficio del estadiaje repercute sobre el beneficio terapéutico ^(9,10).

OBJETIVO

Evaluar la seguridad y la eficacia de la linfadenectomía pélvica y para-aórtica en el cáncer de endometrio en los estadios precoces de la enfermedad en nuestra institución en los años 2002-2015.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática de las historias clínicas de pacientes que presentaron cáncer de endometrio en el período 2002-2015, 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 sobrevida global y período libre de enfermedad, así como las complicaciones quirúrgicas inmediatas y tardías de dicho procedimiento.

Estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo que se implementó para evaluar la correlación clínica producida entre el

procedimiento quirúrgico concerniente a la linfadenectomía pélvica y a las pacientes que por cualquier contraindicación no se le realizó dicho procedimiento, evaluando el impacto de la misma en la morbimortalidad.

La recopilación de los datos objeto de estudio, se realizó a través de vaciamiento de Cuadros que contienen información epidemiológica de los pacientes, tales como edad, peso, IMC, menarquía, menopausia, hábitos psicobiológicos, factores de riesgo. Así como el estadio clínico, tipo histológico, grado histológico, invasión al miometrio, invasión linfovascular, número de ganglios disecados, afectación de los mismos, tratamiento adyuvante, seguimiento y evolución de las pacientes en estudio. La presentación de los datos obtenidos se realizó mediante el levantamiento de Cuadros y Figuras de dos entradas de escala cuantitativa, contentivos de los resultados recogidos: cuadros de series numéricas y de frecuencias, producto del vertido de los datos de cada uno de las variables; luego se procedió al cálculo de porcentajes, para la elaboración de Figuras para visualizar el comportamiento de cada una de las variables estudiadas contenidas en las preguntas de la investigación. Asimismo, se realizó la construcción de Figuras de sobrevivencia de Kaplan-Meier. El procesamiento de datos se elaboró mediante el programa SPSS *Statistics* v22.0.0.

RESULTADOS

De 365 casos revisados, 182 fueron excluidos por no haber sido diagnosticadas y tratadas en nuestro centro (por carecer datos sobre la el diagnóstico, tratamiento y evolución), 61 fueron excluidas por haber recibido tratamiento neoadyuvante, finalmente fueron sometidas a cirugía 122 pacientes, de las cuales 7 no presentaron tumor en la biopsia definitiva, por lo tanto 115 quedaron seleccionada. Se les

realizó cirugía estadiadora más linfadenectomía pélvica o muestreo pélvico a 95 pacientes y se les realizó cirugía estadiadora sin linfadenectomía a 21 pacientes. Las características clínicas se exponen en el Cuadro 1.

En el Cuadro 2 se puede evidenciar las características patológicas en la pieza definitiva, la histología más frecuente en ambos grupos fue el endometroide con 81,4 % en los pacientes con linfadenectomía y 90 % en el grupo de la cirugía estadiadora, en cuanto al grado de diferenciación, el 50,5 % se reportó como G2 en el grupo de la linfadenectomía y 50 % en el grupo de cirugía estadiadora. Se observó además que la infiltración al miometrio por lo general fue menor al 50 % en ambos grupos, y la mayoría no presentaba infiltración al espacio linfovascular.

Las pacientes fueron diagnosticadas en estadios clínicos precoces, indicándose así el tratamiento quirúrgico, el estadio IA presentó el 78,9 % de los casos para la linfadenectomía, y el 90 % para el otro grupo (Cuadro 3).

Una vez estudiadas quirúrgicamente las pacientes, se puede evidenciar un cambio en el estadiaje con tendencia a ser mayor que el estadiaje clínico, sin embargo, el 78,9 % de las pacientes aun se mantienen en estadios precoces de la enfermedad en la cirugía con linfadenectomía, mientras que solo el 10 % de las pacientes en la cirugía estadiadora cambian a un diagnóstico más avanzado de la enfermedad (Cuadro 4).

En el Cuadro 5 se constata que las pacientes con linfadenectomía ameritaron transfusión sanguínea en 6,3 % de los casos, mientras que en el otro grupo no se ameritó.

En el Cuadro 6 se evidencia los días de hospitalización en la cirugía con linfadenectomía es en promedio de 2,81 días, no mostrando mucha diferencia con el otro grupo que tuvo 2,70 días en promedio. En cuanto al tiempo quirúrgico, los mayores promedios de tiempo se emplearon en las cirugías con linfadenectomías (168 min),

Cuadro 1. Características.

		Tratamiento Qx							
		Linfadenectomía				Cirugía estadiadora sin LF			
		Nº	%	%	%	Nº	%	%	%
Motivo de consulta	Sangrado	72	82,8	75,8	62,6	15	17,2	75,0	13,0
	Posmenopáusico								
	Sangrado uterino	19	82,6	20,0	16,5	4	17,4	20,0	3,5
	Anormal								
Estado menopáusico	Otros	4	80,0	4,2	3,5	1	20,0	5,0	0,9
	Si	72	81,8	75,8	62,6	16	18,2	80,0	13,9
	No	23	85,2	24,2	20,0	4	14,8	20,0	3,5
Terapia de remplazo hormonal	con TRH	3	100,0	3,4	2,8				
	sin TRH	85	81,0	96,6	78,7	20	19,0	100,0	18,5
Hábito tabáquico	No	67	82,7	72,0	59,3	14	17,3	70,0	12,4
	Si	26	81,3	28,0	23,0	6	18,8	30,0	5,3
IMC-M	Mayor a 25	50	78,1	87,7	70,4	14	21,9	100,0	19,7
	Menor a 25	7	100,0	12,3	9,9				

Cuadro 2. Características patológicas.

		Tratamiento Qx							
		Linfadenectomía				Cirugía estadiadora sin LF			
		Nº	%	%	%	Nº	%	%	%
Biopsia definitiva	Endometriode	79	81,4	83,2	68,7	18	18,6	90,0	15,7
	Serosopapilar	9	81,8	9,5	7,8	2	18,2	10,0	1,7
	Células claras	2	100,0	2,1	1,7				
	Mucinoso	1	100,0	1,1	0,9				
	Mixto	3	100,0	3,2	2,6				
	Adenoescamoso	1	100,0	1,1	0,9				
Grado de diferenciación	G1	29	82,9	31,9	26,6	6	17,1	33,3	5,5
	G2	46	83,6	50,5	42,2	9	16,4	50,0	8,3
	G3	16	84,2	17,6	14,7	3	15,8	16,7	2,8
Infiltración miometrial	< 50 %	49	87,5	53,3	44,5	7	12,5	38,9	6,4
	> 50 %	41	85,4	44,6	37,3	7	14,6	38,9	6,4
	Superficial	2	33,3	2,2	1,8	4	66,7	22,2	3,6
Infiltración estroma cervical	Si	21	91,3	22,8	19,1	2	8,7	11,1	1,8
	No	70	81,4	76,1	63,6	16	18,6	88,9	14,5
	NR	1	100,0	1,1	0,9				
Invasión del espacio Linfovacular	Si	33	89,2	35,9	30,0	4	10,9	22,2	3,6
	No	59	80,8	64,1	53,6	14	19,2	77,8	12,7
	NR								

Cuadro 3.

		Tratamiento QX			
		Linfadenectomía		Cirugía estadiadora sin LF	
		Nº	%	Nº	%
FIGO_CLÍNICO	IA	75	78,9	18	90,0
	IB	20	21,1	2	10,0
	II				
	III				
	IV				

Cuadro 4.

		TRATAMIENTO QX			
		LINFADENECTOMÍA		CIRUGÍA ESTADIADORA SIN LF	
		Nº	%	Nº	%
FIGO_QX	IA	48	50,5	11	55,0
	IB	27	28,4	7	35,0
	II	8	8,4		
	III	11	11,6	2	10,0
	IV	1	1,1		

Cuadro 5.

		TRATAMIENTO QX							
		LINFADENECTOMÍA				CIRUGÍA ESTADIADORA SIN LF			
		TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA				TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA			
		SI		NO		SI		NO	
Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
6	6,3	89	93,7					20	100,0

mientras que la cirugía estadiadora presentó menos tiempo en promedio 90 min. Como ya se había comentado sin significancia estadística entre los grupos.

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) (Cuadro

7).

La media de seguimiento (Cuadro 8) en las 115 pacientes estudiadas fue de 46,564 meses (0,07-153,69 meses), en este período ocurrieron 9 eventos relacionados con recaídas en el grupo de linfadenectomía, en contraste con 3 eventos ocurridos en el grupo de la cirugía sin linfadenectomía (Cuadro 9).

Cuadro 6.

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	TRATAMIENTO QX			Estadístico
	LINFADENECTOMÍA	Media 95 % de intervalo de c onfianza para la media	Límite inferior Límite superior	
TIEMPO QUIRÚRGICO	CIRUGÍA ESTADIADORA SIN LF	Media		2,81
		95 % de intervalo de c onfianza para la media	Límite inferior Límite superior	2,59
		Media recortada al 5 %		3,03
		Mediana		2,73
		Varianza		3,00
		Media		1,176
		95 % de intervalo de confianza para la media	Límite inferior Límite superior	2,70
		Media recortada al 5 %		2,04
		Mediana		3,36
		Varianza		2,50
	LINFADENECTOMÍA	Media		3,00
		95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior Límite superior	2,011
		Media recortada al 5%		2,011
		Mediana		168,00
		Varianza		158,79
		Media		177,21
		95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior Límite superior	167,13
		Media recortada al 5%		165,00
	CIRUGÍA ESTADIADORA SIN LF	Mediana		2 043,830
		Varianza		
		Media		90,34
		95 % de intervalo de confianza para la media	Límite inferior Límite superior	53
		Media recortada al 5 %		121,00
		Mediana		90,9
		Varianza		80,50
				702,250

Cuadro 7.

TRATAMIENTO QX	LINFADENECTOMÍA	RECAÍDA	EVENTO		Total
			CENSURA		
		Recuento	9	86	95
		% dentro de			
		EVENTO	75,0%	83,5%	82,6%
	CIRUGÍA	Recuento	3	17	20
	ESTADIADORA SIN LF	% dentro de			
		EVENTO	25,0%	16,5%	17,4%
Total		Recuento	12	103	115
		% dentro de	100,0%	100,0%	100,0%
		EVENTO			

Cuadro 8.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
SEGUIMIENTO	115	,07	153,69	46,5644	32,49011
N válido (por lista)	115				

Cuadro 9.

TRATAMIENTO QX	N total	N de eventos	Censurado	
			N	%
LINFADENECTOMÍA	95	9	86	90,5
CIRUGÍA ESTADIADORA SIN LF	20	3	17	85,0
Global	115	12	103	89,6

Al comparar la media con las estimaciones de sobrevida en ambos grupos (Cuadro 10), se observa mayor tiempo de sobrevida a los 5 años en el grupo de linfadenectomía 120,589 (95 % CI

102,992-138,186; P=0,596) no es significativa. En la Figura de supervivencia según Kaplan-Meier (Figura 1) se observa la distribución de la misma en el tiempo de seguimiento.

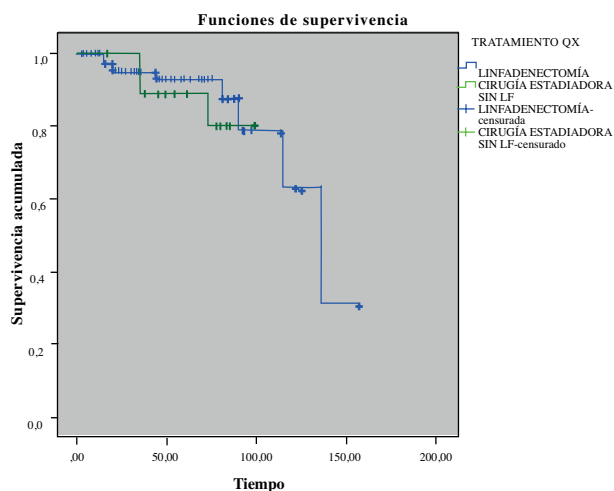
Cuadro 10.

TRATAMIENTO QX	Estimación	Media ^a Error estándar	Intervalo de confianza de 95 %		Estimación	Mediana Error estándar	Intervalo de confianza de 95 %	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
Linfadenectomía	120,589	8,978	102,992	138,186	132,632	17,680	97,980	167,284
Cirugía Estadiadora Sin Lf	84,900	4,794	75,503	94,297	.	.	.	.
Global	118,909	8,548	102,155	135,662	132,632	17,638	98,061	167,204

a. La estimación está limitada al tiempo de supervivencia más largo, si está censurado.

	Comparaciones globales		Sig.
	Chi-cuadrado	Gl	
Log Rank (Mantel-Cox)	,415	1	,519
Prueba de igualdad de distribuciones de supervivencia para los distintos niveles de TRATAMIENTO QX.			

DISCUSIÓN

**Figura 1.** Funciones de supervivencia.

Este trabajo no ha mostrado evidencia del beneficio de la linfadenectomía sistemática para el cáncer de endometrio en estadios precoces en términos, específicamente en la supervivencia global. Este estudio es una muestra de otras series publicadas de cáncer ginecológico quirúrgico, donde se pone en duda la utilidad del estadiaje exhaustivo en el cáncer de endometrio. Nos apoyamos en la revisión bibliográfica de varios ensayos aleatorios publicados de la linfadenectomía en el cáncer de endometrio. Hay un ensayo aleatorio (más pequeño que *The Study in the Treatment of Endometrial Cancer ASTEC* ⁽¹¹⁾ confirma que la linfadenectomía no está asociada con un beneficio de supervivencia en cáncer endometrial.

El estudio que ha causado más impacto en el manejo de los pacientes con cáncer endometrial, el *ASTEC* ⁽¹¹⁾ fue un estudio prospectivo multiinstitucional que incluyó 1 408 mujeres

con carcinoma endometrial confinado al útero. Siendo asignadas al azar un grupo para cirugía convencional, o cirugía estándar más linfadenectomía pélvica sistemática. Además, fueron asignadas al azar e independientemente de la linfadenectomía un grupo que recibió radioterapia externa vs., observación. Los autores informaron una diferencia significativa en la supervivencia libre de recurrencia a los 5 años a favor de la cirugía estándar, no hubo diferencia en la supervivencia global.

La proporción de mujeres con metástasis de ganglios pélvicos en *ASTEC* (9 %), fue consistente con la del Grupo de Oncología Ginecológica (GOG). En nuestro estudio, la proporción de ganglios pélvicos positivos fue de (0,39). El número de ganglios identificados podrían depender de la característica física de las mujeres, la minuciosidad quirúrgica, y el examen patológico de los tejidos. El estudio *ASTEC* tuvo éxito en la comparación de la linfadenectomía sistemática con un enfoque más conservador de la cirugía estándar con linfadenectomía en mujeres que solo tenía ganglios potencialmente positivos a la palpación, en nuestro estudio se observó que el promedio de recuento de los ganglios linfáticos fue de 13,93. La linfadenectomía podría haber dado lugar a más pacientes clasificadas con enfermedad en estadio avanzado en el grupo de linfadenectomía, lo que habría dado lugar a más mujeres en esta población que recibe radioterapia de haz externo posoperatorio, sin embargo, fue una muy baja tasa de pacientes que después de la linfadenectomía resultaron con ganglios positivos ^(9,10) además podemos inferir que en este grupo aproximadamente el 21,1 % de las pacientes pasaron de un estadio precoz a avanzado, modificando la terapéutica a seguir en este grupo, en el grupo sin linfadenectomía la proporción fue menor. Por lo tanto, cualquier efecto a favor del grupo sometido a linfadenectomía habría sido mejorado por el tratamiento adyuvante. Aunque hubo más mujeres en el grupo de

linfadenectomía que en el grupo de la cirugía estadiadora sin linfadenectomía. Por otra parte, una mayor proporción de mujeres en el grupo de linfadenectomía con ganglios linfáticos positivos recibió radioterapia de haz externo (lo que podría favorecer la linfadenectomía) ⁽⁷⁾.

Los estudios observacionales han comparado los resultados en mujeres que han recibido una linfadenectomía sistemática y los que no lo tienen, con algunos estudios que apoyan la linfadenectomía para todos los grados de tumor, otros apoyan solo para los G3, y otros sugieren que el beneficio depende del número de ganglios linfáticos removidos, sin embargo, estos estudios del beneficio del tratamiento debe ser interpretado con cautela, porque son propensos al sesgo debido diferencias sistemáticas en las mujeres que hacen y no reciben la linfadenectomía, incluyendo la comorbilidad y la obesidad que puede estar relacionado con la supervivencia pobre. En nuestro estudio se ratifica que los tipos histológicos desfavorables, el grado de diferenciación G3 la invasión al espacio linfovascular y la infiltración miometrial son los factores de riesgo más importantes y que influyen en la evolución del paciente ⁽⁴⁻⁷⁾.

La tendencia de una recurrencia ligeramente más alta en el grupo de cirugía sin linfadenectomía es potencialmente importante, sin embargo, estadísticamente no es significativa.

Una limitación de este estudio es que la linfadenectomía especificada en el protocolo no era completa y no incluye todos los ganglios pélvicos. En el *ASTEC*, la linfadenectomía sistemática (es decir, linfadenectomía en lugar de muestreo) se considera que es un procedimiento potencialmente terapéutico que podría implementarse en el rango de los hospitales donde se tratan las mujeres con cáncer de endometrio y en el rango de las mujeres que lo necesitan, incluyendo aquellos en los que la cirugía más extensa podría ser dificultosa debido a la falta de acceso quirúrgico por la obesidad ⁽¹¹⁾. La

linfadenectomía más extensa podría haber tenido aumentado significativamente la morbilidad y la mortalidad relacionada con el tratamiento. Cuando nos referimos a las complicaciones, fue más evidente en el grupo de linfadenectomía, de manera significativa en las complicaciones tardías, principalmente eventraciones, cabe destacar que no están reportadas en las historias complicaciones como el linfedema, que sería el resultado obvio de la linfadenectomía.

Otro punto importante que se debe mencionar es la supervivencia alta que hay en este grupo de pacientes (estadio precoz), que no justificaría el uso sistematizado de la linfadenectomía como herramienta terapéutica, más allá de los casos que pudieran estadiarse de forma inadecuada por no aplicarla ⁽¹⁰⁾.

En todo caso, la mejor herramienta que se tiene para definir el uso de la linfadenectomía, debería ser la biopsia peroperatoria, que indicaría según la clasificación de riesgo de recurrencia, mediante factores patológicos del tumor, la necesidad se ser más precisos en el estadiaje, y evitando así la comorbilidad causada por un procedimiento sin indicación ^(5,6).

Desde el punto de vista estadístico, el riesgo absoluto (OR) de presentar recaída o muerte en nuestro estudio, tuvo un efecto protector con la linfadenectomía. Sin embargo, no afecta la sobrevida global ⁽¹¹⁾.

La linfadenectomía en estadios precoces no tendría una indicación formal, porque no está claro el beneficio terapéutico, además no repercute significativamente en la sobrevida global de las pacientes. Solo tendría indicación en aquellas pacientes que exceden el riesgo de recaída a nivel ganglionar, sin embargo, es usual que este grupo de pacientes requieran adyuvancia, y esta puede prevenir la recidiva en porcentajes similares a la linfadenectomía. Por lo tanto, no se justifica tratamientos agresivos en condiciones con pronóstico y evolución favorable.

REFERENCIAS

1. Cancer Research UK CancerStats: Corpus uteri cancer. Disponible en: URL: <http://info.cancerresearchuk.org/cancerstats/> (consultado agosto 5, 2008)
2. McCluggage WG. My approach to the interpretation of endometrial biopsies and curettings. *J Clin Pathol.* 2006;59:801-812.
3. Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E. Cancer statistics, 2010. *CA Cancer J Clin.* 2010;60(5):277-300.
4. Boronow RC, Morrow CP, Creasman WT, Disaia PJ, Silverberg SG, et al. Surgical staging in endometrial cancer: Clinical-pathologic findings of a prospective study. *Obstet Gynecol.* 1984;63:825-832.
5. 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(Suppl 8):S2035-2041.
6. Vargo JA, Boisen MM, Comerci JT, Kim H1, Houser CJ, Sukumvanich P, et al. Neoadjuvant radiotherapy with or without chemotherapy followed by extrafascial hysterectomy for locally advanced endometrial cancer clinically extending to the cervix or parametria. *Gynecol Oncol.* 2014;135(2):190-195.
7. Shepherd JH. Revised FIGO staging for gynaecological cancer. *Br J Obstet Gynaecol.* 1989;96:889-892.
8. Pecorelli S. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009;105:103-104.
9. Kilgore LC, Partridge EE, Alvarez RD, Austin JM, Shingleton HM, Noojin F 3rd, et al. Adenocarcinoma of the endometrium: Survival comparisons of patients with and without pelvic node sampling. *Gynecol Oncol.* 1995;56:29-33.
10. Morrow CP, Bundy BN, Kurman RJ, Creasman WT, Heller P, Homesley HD, et al. Relationship between surgical-pathological risk factors and outcome in clinical stage I and II carcinoma of the endometrium: A Gynecologic Oncology Group study. *Gynecol Oncol.* 1991;40:55-65.
11. The ASTEC/EN.5 Writing Committee. Adjuvant external beam radiotherapy in the treatment of endometrial cancer (MRC ASTEC and NCIC CTG EN.5 randomized trials): Pooled trial results, systematic review, and meta-analysis. *Lancet.* 2009; 373(9658):137-146.

RIESGO DE CÁNCER DE PIEL EN POBLADORES DE OLMOS Y PIMENTEL DURANTE EL 2016

YULIANA JACQUELINE SALAZAR-VALLEJOS, VÍCTOR GONZÁLES-SABOGAL, CRISTIAN DÍAZ-VÉLEZ

CENTRO DE SALUD JOSÉ LEONARDO ORTIZ, HOSPITAL NACIONAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO, CHICLAYO-PERÚ

RESUMEN

OBJETIVO: Identificar el riesgo de cáncer de piel en pobladores de los distritos de Olmos y Pimentel durante el período agosto-septiembre de 2016. **MÉTODO:** Se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo, transversal y no experimental, con la participación de 240 pobladores para el distrito de Pimentel y 200 pobladores para el distrito de Olmos; mediante un muestreo por conglomerados bietápico. A los pobladores se les captó en los distritos correspondientes durante su disponibilidad en los dos meses de ejecución; previo consentimiento, se les aplicó el cuestionario validado, donde una puntuación ≥ 5 identifica riesgo alto de cáncer de piel. Para el análisis estadístico descriptivo se utilizaron las medidas de frecuencia, porcentaje y la media. **RESULTADOS:** En el distrito de Olmos se obtuvo riesgo alto de cáncer de piel de 52 %, con una diferencia de 28,2 % respecto al distrito de Pimentel. La población de alto riesgo se encuentra entre los 50-65 años (17 % y 7,9 %) y de sexo masculino (29,5 % y 12,1 %) para los distritos de Olmos y Pimentel respectivamente. El factor de riesgo con mayor frecuencia en ambos distritos fue, haber vivido o vivir en zona geográfica de sol intenso, con un 89,0 % en Olmos y 92,5 % en Pimentel. **CONCLUSIONES:** El riesgo de cáncer de piel en los pobladores del distrito de Olmos durante el período agosto-septiembre de 2016, fue de frecuencia alta, mientras que en el distrito de Pimentel, 2016, fue baja.

PALABRAS CLAVE: Neoplasias cutáneas, evaluación de riesgo, población urbana

SUMMARY

OBJECTIVE: To identify the risk of the skin cancer in the residents of the districts of the Olmos and the Pimentel during the period August September 2016. **METHOD:** A quantitative, descriptive, cross sectional and non-experimental study was carried out with the participation of 240 inhabitants for the district of Pimentel and 200 inhabitants for the district of Olmos; through a two stage cluster sampling. The inhabitants were captured in the corresponding districts during their availability in the two months of execution; we applied the validated questionnaire previous informed the consent, where a score ≥ 5 identifies a high risk of the skin cancer. For descriptive the statistical analysis were used the measures of the frequency, the percentage and the average. **RESULTS:** The Olmos district had a high risk of the skin cancer of 52 %, with a difference of 28.2 % with respect to the district of Pimentel. The high risk population is between 50-65 years (17 % and 7.9 %) and male (29.5 % and 12.1 %) for the districts of Olmos and the Pimentel respectively. The most frequent risk factor in both districts was that they lived or live in an area of the intense sunshine, with 89.0 % in Olmos and 92.5 % in the Pimentel. **CONCLUSIONS:** The risk of skin cancer in the Olmos district residents during the period between August and September 2016 was high frequency, while in the Pimentel district 2016, it was low.

PALABRAS CLAVE: Skin neoplasms, risk assessment, urban population

Recibido: 16/01/2018 Revisado: 13/03/2018

Aceptado para publicación: 15/06/2018

Correspondencia: Dra. Yuliana Salazar Vallejos. Urb.

Fermín Ávila Morón Mz: C lote: 20- Pimentel

E-mail: jasava_10@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial los registros en el sector salud evidencian un significativo aumento de la prevalencia de cáncer de piel ⁽¹⁾, con cifras anuales de 2 a 3 millones de casos para el tipo no melanoma y 132 000 casos para el tipo melanoma ⁽²⁾; por tanto es considerada como la neoplasia más frecuente en EE.UU y Australia, al representar más del 50 % de los cánceres ⁽³⁾.

En América Latina, Argentina es el país con la incidencia más alta de cáncer de piel ⁽³⁾ y el Perú ocupa el cuarto lugar notificándose 7 242 casos de cáncer de piel durante el período 2006 - 2011, mientras que Lambayeque ocupa el quinto lugar con 493 casos registrados en 2013 ⁽⁴⁾ y los distritos con mayor incidencia son Olmos, Puerto Eten y Chongoyape, siendo de 50,06 %, 18,02 % y 16,00 % respectivamente ⁽⁵⁾.

El riesgo de cáncer de piel se define como la probabilidad de padecer cáncer de piel en algún momento de la vida de cada persona, existiendo un instrumento validado donde se determinó que cinco o más puntos equivalen a riesgo alto. En un estudio realizado por Coups E y col., en la población adulta de EE.UU, se obtuvo un porcentaje mayor del 80 % de riesgo de cáncer de piel en los adultos jóvenes entre 18-29 años ⁽⁶⁾; en cambio en otro estudio latinoamericano realizado por Popim R y col., en los trabajadores de la ciudad de Botucatu-Brasil, se concluyó un porcentaje del 42,42 % de riesgo de cáncer de piel entre los 26-35 años ⁽⁷⁾.

Uno de los grandes problemas que afronta la población es el desconocimiento sobre los factores de riesgo y las zonas de mayor riesgo de cáncer de piel, siendo aspectos claves para que se tomen acciones preventivas y a futuro disminuya la incidencia de cáncer de piel. Por ello se planteó el objetivo de identificar el riesgo de cáncer de piel en pobladores de los distritos

de Olmos y Pimentel durante el período agosto-septiembre de 2016.

MÉTODO

Es un estudio cuantitativo, descriptivo, transversal y no experimental, realizado durante los meses de agosto- septiembre de 2016, cuya población de estudio escogida ha sido la zona urbana para los distritos de Olmos y Pimentel con 9 807 y 15 514 pobladores respectivamente ⁽⁸⁾.

Se calculó una muestra de 193 habitantes de Olmos y 240 habitantes de Pimentel junto a un nivel de confianza de 95 % y una precisión absoluta de 5 %, a partir de una proporción esperada de riesgo de cáncer de piel de 85 % y 20 % respectivamente en cada distrito (datos obtenidos de una prueba piloto realizada previamente). Posteriormente se utilizó un muestreo por conglomerados bietápico, en donde el primer conglomerado son los sectores en lo que se ha dividido a toda la población, por tanto para efectos del estudio el pueblo de Olmos consta con 6 sectores y el pueblo de Pimentel con 5 sectores; y el segundo conglomerado son las manzanas respectivas en cada uno y en ambos casos se utilizó el programa Epidat versión 4.1.

Se incluyeron en este estudio a personas entre 18 a 65 años con un mínimo grado de instrucción que le permita leer y escribir, que sea residente al menos 6 meses en el distrito seleccionado, y desee participar voluntariamente del estudio; excluyendo a quienes presenten algún tipo de discapacidad mental y/o física que les imposibilite desarrollar el cuestionario o que durante los días de la aplicación no estén presentes en su vivienda.

Se usó un instrumento validado en idioma español y aplicable a nivel poblacional que identifica el riesgo de cáncer de piel, cuya validez de apariencia y contenido fue evaluada por cinco expertos y la consistencia fue de 0,971 ⁽⁹⁾. Este

cuestionario consta de 11 ítems y la mayoría de ellos tienen valor de un punto con excepción del 3, con medio punto, y del 2, 6 y el 11, con tres puntos. Se considera riesgo alto de cáncer de piel una puntuación ≥ 5 ⁽⁹⁾.

Todo poblador partícipe del estudio fue captado en los distritos correspondientes durante su disponibilidad en los dos meses de ejecución, después de la aprobación de la Unidad de Tesis de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad de San Martín de Porres - Filial Norte y de la autorización de ambas municipalidades distritales. Se les realizó consentimiento informado previa aplicación del cuestionario.

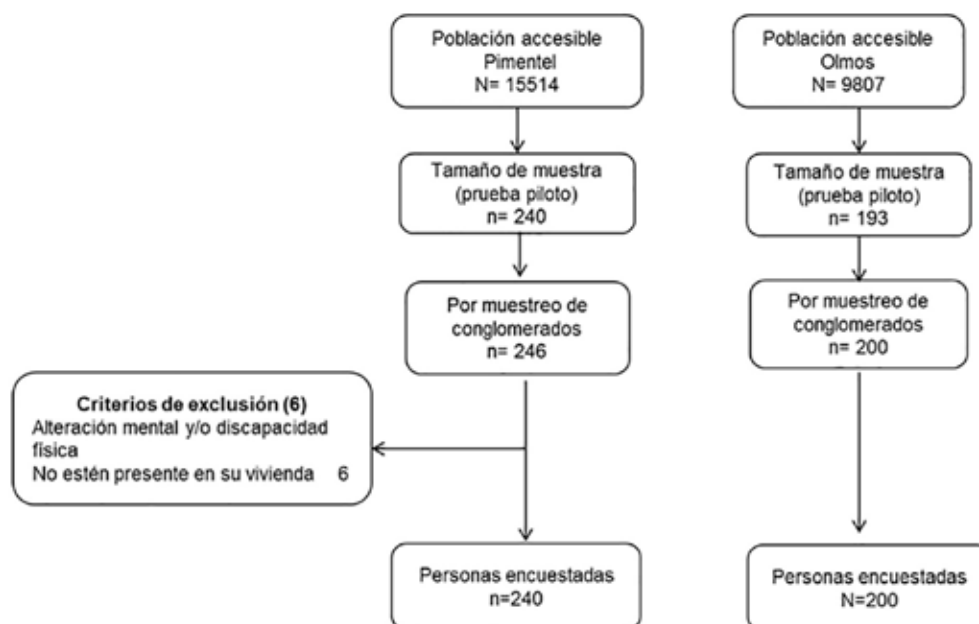
Los datos obtenidos fueron ingresados a una base de datos elaborada en el software estadístico "SPSS versión 22" y los resultados fueron presentados en base a estadística descriptiva, a partir de medidas de frecuencia, porcentaje y la media.

RESULTADOS

Se incluyó en el estudio a un total de 440 pobladores. Para el distrito de Pimentel se obtuvo la participación de 240 pobladores, siendo 55,4 % del género femenino y 44,6 % del género masculino, con una edad promedio de 38,5 años. Y para el distrito de Olmos se obtuvo la participación de 200 pobladores, siendo 51,5 % del género femenino y 48,5 % del género masculino, con una edad promedio de 37,7 años.

Se obtuvo una diferencia de 28,2 % de mayor riesgo de cáncer de piel en los pobladores del distrito de Olmos respecto al distrito de Pimentel.

FLUJOGRAMA DE POBLACIÓN



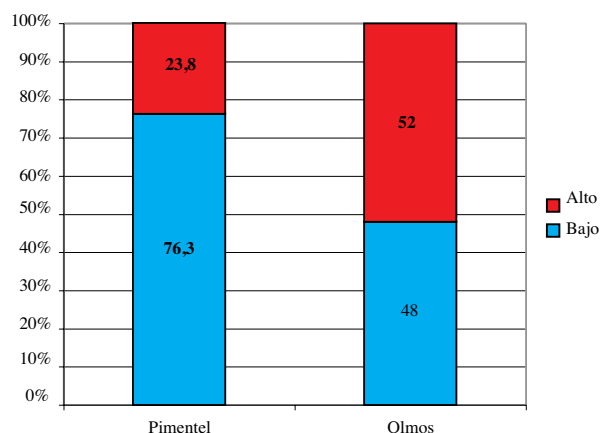


Figura 1. Distribución porcentual del riesgo de cáncer de piel en pobladores de los distritos de Olmos y Pimentel durante el período agosto-septiembre de 2016.

Cuadro 1. Frecuencia del riesgo de cáncer de piel en pobladores de los distritos de Pimentel y Olmos durante el período agosto-septiembre de 2016 según sexo, grupo etario y escolaridad.

Característica	Pimentel				Olmos			
	Bajo		Alto		Bajo		Alto	
	N	%	n	%	n	%	n	%
Sexo								
Femenino	105	43,8	28	11,7	58	29	45	22,5
Masculino	78	32,5	29	12,1	38	19	59	29,5
Grupo Etario								
18-29 años	66	27,5	11	4,6	49	24,5	20	10
30-39 años	38	15,8	15	6,3	24	12	29	14,5
40-49 años	38	15,8	12	5	8	4	21	10,5
50-65 años	41	17,1	19	7,9	15	7,5	34	17
Escolaridad								
Primaria	17	7,1	7	2,9	21	10,5	37	18,5
Secundaria	79	32,9	28	11,7	44	22	42	21
Bachillerato/técnico	67	27,9	17	7,1	31	15,5	25	12,5
Licenciatura	18	7,5	4	1,7	0	0	0	0
Posgrado	2	0,8	1	0,4	0	0,0	0	0,0

Cuadro 2. Frecuencia de los factores de riesgo de cáncer de piel en pobladores de los distritos de Pimentel y Olmos durante el período agosto-septiembre de 2016.

Frecuencia del factor de riesgo	Pimentel		Olmos	
	n	%	n	%
Haber vivido o vivir en zona geográfica de sol intenso	222	92,5	178	89,0
Haber realizado o realizar actividad deportiva/recreativa al aire libre	161	61,7	118	59,0
Enrojecimiento de la piel después de exponerse al sol sin protección alguna	122	50,8	133	55,5
Haber tenido algún trabajo al aire libre	122	50,8	114	57,0
Tener piel clara	50	20,8	21	10,5
Haber consumido agua de pozo por más de 10 años	42	17,5	114	57,0
Antecedente familiar de cáncer de piel	13	5,4	3	1,5
Tener color natural de ojos azul o verde	7	2,9	3	1,5
Tener color natural de cabello rojo o rubio	3	1,3	0	0,0
Haber recibido tratamiento de radioterapia por cáncer	2	0,8	2	1,0
Antecedente personal de cáncer de piel	4	0,4	0	0,0

DISCUSIÓN

El riesgo de cáncer de piel en los pobladores del distrito de Pimentel es de predominio bajo y en el distrito de Olmos es alto, a pesar de ambos estar ubicados en zonas geográficas de intensa exposición al sol al poseer un clima subtropical ⁽¹⁰⁾, en contraste con altos niveles de riesgo e incidencia notificados en ciudades con este tipo de clima en un estudio previo ⁽¹¹⁾. Esta diferencia en el distrito de Pimentel, puede deberse a un mejor conocimiento sobre el uso de medidas preventivas, pero no se relaciona al nivel de instrucción; debido a que en cada distrito, la mayor parte de pobladores tiene solamente estudios secundarios.

Estudios anteriores como el de Coups E y col., obtuvieron riesgo alto de cáncer de piel en los adultos jóvenes entre 18-29 años ⁽⁶⁾, asimismo, el estudio de Popim R y col., concluyó que en la población brasileña el riesgo estaba entre los 26-35 años ⁽⁷⁾. Por el contrario los resultados

obtenidos en este estudio indican, que de la población de alto riesgo para cada distrito, la más propensa es la población adulta entre los 50-65 años, con mayor porcentaje en el distrito de Olmos; esto puede relacionarse a una mayor actividad laboral al aire libre en comparación con los adultos jóvenes que en su mayoría no tienen experiencia laboral al aire libre. Lo anterior se justifica al obtenerse un porcentaje alrededor del 60 % entre los 18-39 años sin haber realizado trabajos al aire libre.

Los resultados obtenidos en cada distrito, indican riesgo alto de cáncer de piel en el género masculino; asimismo, Acosta M y col., determinaron que los hombres fueron los más afectados por este tipo de cáncer ⁽¹²⁾, mientras que otro estudio indicó a la población femenina ⁽¹³⁾.

De los factores de riesgo considerados en el cuestionario, los de mayor frecuencia por distrito son haber vivido o vivir en zona geográfica de sol intenso, haber realizado o realizar actividad deportiva/recreativa al aire

libre, el enrojecimiento de la piel después de exponerse al sol sin protección alguna y haber tenido trabajo al aire libre; guardando relación con diversas literaturas, de tal manera Gagliardi C y col., concluyeron en su estudio que la exposición recreativa al sol fue la forma de exposición más frecuente ⁽¹⁴⁾, asimismo, Durán M y col., encontraron que la exposición solar prolongada en los horarios de mayor radiación y el desarrollo de trabajo al aire libre implican un elevado riesgo para desarrollar fotodermatitis y cáncer cutáneo ⁽¹⁵⁾.

En el distrito de Olmos, el consumo de agua de pozo por más de 10 años, es tres veces más frecuente que en Pimentel, además Vega G, concluyó que su consumo permanente genera alto riesgo cancerígeno debido a la presencia de arsénico en su composición ⁽¹⁶⁾, de igual manera Martínez D y col., establecieron que el cáncer de piel es la neoplasia con mayor asociación a la ingestión de arsénico ⁽¹⁷⁾. A pesar de estos estudios, no se ha podido determinar qué tan influyente estaría siendo esta variable en los pobladores de Olmos, que en su mayoría no tienen accesibilidad al agua potable, lo que podría ser motivo de futuras investigaciones.

Se debe mencionar como principal limitación, la gran extensión territorial que poseen ambos distritos, por tanto para efectos del estudio solamente se consideró la sectorización de la zona urbana de Olmos y la capital de Pimentel, para la obtención del tamaño de muestra y la realización de las encuestas. Además, existe una limitación en cuanto a la negación de las personas seleccionadas según el estudio que conllevó a realizar cambios de forma conveniente dentro del mismo sector establecido.

Los resultados obtenidos contribuyen en el reconocimiento del riesgo de cáncer de piel en cada distrito. Por tanto creemos necesario darle importancia a esta temática, de forma que se busque promover la prevención y detección temprana del cáncer de piel y así llevar a cabo

mediante un trabajo multidisciplinario, una atención integral a toda persona que lo requiera. Podemos concluir:

En los pobladores del distrito de Olmos, 2016, hubo mayor frecuencia de riesgo alto de cáncer de piel, mientras que en el distrito de Pimentel, 2016, hubo mayor frecuencia de riesgo bajo.

La población con alto riesgo de cáncer de piel fue encontrada, en el género masculino y el rango de edad entre 50-65 años para cada distrito, con porcentajes mayores en el distrito de Olmos. Y la población de bajo riesgo es la femenina entre los 18-29 años, con porcentaje mayores en el distrito de Pimentel.

Para el distrito de Olmos y Pimentel, el factor de riesgo con mayor frecuencia, de los considerados en el cuestionario, fue haber vivido o vivir en zona geográfica de sol intenso, mientras que el de menor frecuencia fue haber tenido antecedente personal de cáncer de piel.

REFERENCIAS

1. Jurado SF, Medina BA, Gutiérrez VR, Ruiz RJ. Prevalencia del cáncer de piel en tres ciudades de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2011;49(3):253-258.
2. World Health Organization. Programs and projects, Skin Cancer [Internet]. WHO. 2009 [citado 23 septiembre 2016]. Disponible en: URL: http://www.who.int/uv/health/uv_health2/en/index1.html.
3. Alfaro A, Castrejón L, Rodríguez OM. Cáncer de piel. Estudio epidemiológico a 10 años en derechohabientes del ISSSTE en Nuevo León. *Dermatología Rev Mex.* 2010;54(6):321-325.
4. Ramos MW, Rolando VD, Medina J, Guerrero P, Martínez A. Análisis de la situación del cáncer en el Perú 2013 [Internet]. Lima, Perú: Dirección General de Epidemiología; Nov 2013 [citado 23 de abril de 2016]. Disponible en: URL: http://www.dge.gob.pe/portal/docs/asis_cancer.pdf.
5. Díaz Vélez C. Estado actual del cáncer en el Perú y Lambayeque [Internet]. [Actualizado 2014; citado 23 abril 2016]. Disponible en: URL: <http://es.slideshare.net/cristiandiazv/estado-actual-del-cncer-en-el-per-y->

- lambayeque-actualizado-2014`.
6. Coups EJ, Manne SL, Heckman CJ. Multiple skin cancer risk behaviors in the U.S. population. *Am J Prev Med.* 2008;34(2):87-93.
 7. Popim RC, Corrente JE, Marino JAG, Souza CA. Câncer de pele: Uso de medidas preventivas e perfil demográfico de um grupo de risco na cidade de Botucatu Cien Saude Colet. 2008;13(4):1331-1336.
 8. Perú: Población total al 30 de junio, por grupos quinquenales de edad, según departamento, provincia y distrito, 2005-2015 [Internet]. INEI - Censos Nacionales de Población y Vivienda. [citado 23 abr 2016]. Disponible en: URL: <https://www.inei.gob.pe/estadisticas/indice-tematico/poblacion-y-vivienda/>
 9. Morales SM, Peralta PM, Domínguez GM. Validación de un cuestionario para cuantificar el riesgo de cáncer de piel. *Gac Méd Mex.* 2014;150:409-419.
 10. Carbajal VW, Catañeda CJ, Galán GJ, Ramirez DP, Galloso J. Diagnóstico ambiental de la zona costera de Lambayeque, 2014 [Internet]. [Actualizado 2014; citado 23 abril 2016] Disponible en: URL: <http://www.imarpe.gob.pe/chiclayo/informes/Diagnostico%20Ambiental%20del%20Litoral%20Lambayeque%20GRL.pdf>.
 11. Rivasi LM, Araya MC, Caba F, Rojas E, Calaf GM. Ultraviolet light exposure influences skin cancer in association with latitude. *Oncology Reports.* 2011;25:1153-1159.
 12. Acosta MD, Bravo HA, Ruíz AD, Acosta MG. Comportamiento del cáncer de piel en Güines y San José de las Lajas. Disponible en: URL: <http://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/179>.
 13. Ramos P, Cañete F, Dullak R, Bolla L, Centurión N, Centurión A, et al. Epidemiología del cáncer de piel en pacientes atendidos en la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, Paraguay (2008-2011). *An Fac Cienc Méd (Asunción).* 2012;45(2):49-61.
 14. Gagliardi CI, Alves SM, Souza LR. Photo exposure and risk factors for skin cancer: An evaluation of behaviors and knowledge among university students. *An Bras Dermatol.* 2010;85(2):173-178.
 15. Durán MK, Cruz GK. Conocimiento sobre foto daño cutáneo en adultos con riesgo. *Invest Medicoquir.* 2013;5(2):276-288.
 16. Vega GS. Riesgo sanitario ambiental por la presencia de arsénico y fluoruros en los acuíferos de México. *FEMISCA.* 2002;1-15.
 17. Martinez DV, Vucic AE, Becker DD, Gil L, Lam LW. Arsenic exposure and the induction of human cancers. *Journal of Toxicology.* 2011;2011:1-13.

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

RESUMEN

OBJETIVO: Presentar la experiencia en 27 pacientes menores de 18 años con diagnóstico de rhabdomiosarcoma quienes recibieron tratamiento multidisciplinario. **MÉTODO:** Revisión retrospectiva de 27 pacientes tratados con cirugía, quimioterapia y radioterapia en el período 2000-2015. 22 presentaban diagnóstico inicial de rhabdomiosarcoma y 5 recidivas. 14 (63,6 %) sitios desfavorables, Grupo de riesgo 10 (45,4 %) IIIA, 5 (22,7 %) IV. Estadio II 6 (27,2 %), estadio III- IV 5 (22,7 %). Riesgo intermedio 9 (40,9 %), riesgo bajo 8 (36,3 %). Todos recibieron quimioterapia, a 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 rhabdomiosarcoma: 12 MCS, 1 vivo con enfermedad, 9 vivos sin enfermedad, 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 vivos sin enfermedad, 1 perdido, 2 muertos con enfermedad. Las complicaciones agudas más importantes fueron toxicidad hematológica, dermatitis, mucositis y fibrosis crónica grado 2. **CONCLUSIONES:** Resultados obtenidos no son comparables con otras series. La mayoría de los pacientes fueron sitios desfavorables, enfermedad voluminosa y grupo III-IV. Problemas socioeconómico del país, cumplimiento inadecuado del tratamiento en el tiempo, explican en gran parte resultados desfavorables en esta serie.

PALABRAS CLAVE: Cáncer, rhabdomiosarcoma, tratamiento, radioterapia, quimioterapia, cirugía, sobrevida.

SUMMARY

OBJECTIVE: To report the experience in 27 patients under 18 years old with RMS who received multidisciplinary treatment. **METHOD:** Retrospective review of 27 patients with RMS treated with surgery, chemotherapy and radiotherapy in the period 2000-2015. 22 with initial diagnosis of rhabdomiosarcoma and 5 has recurrent diseases. 14 (63.6 %) has unfavorable sites. Risk groups: IIIA: 10 (45.4 %) IV 5 (22.7 %). Stage II 6 (27.2), stage III- IV 5 (22.7) and 9 (40.9 %) in intermediate risk, 8 patients (36.3 %) in low risk. All patients received chemotherapy, 2 had wide local resection. 20 received radiotherapy, 3DCRT in 9, VMAT-IMRT in 7 and 2DRT in 3, dose varied from 3 600-5 400 cGy. **RESULTS:** Of 22 patients with primary rhabdomiosarcoma: 12 were dead with disease, 1 alive with disease, 9 alive without of disease and 1 lost of follow up. The 5 years OS was 42.1 % and the 5 years EFS 36.4 %. In risk group I-II 5 years OS was 50 % and in group III-IV 36.8 %. 5 patients with recurrent disease, 3 are alive without disease, 1 lost of follow up and 2 dead with disease. Complications included hematological toxicity, dermatitis, mucositis, and grade 2 with chronic fibrosis. **CONCLUSIONS:** These results are not comparable with others series. Most patients had tumors in unfavorable sites, bulky disease and group III. Socio economic problems in our country and inadequate compliance with treatment, largely explain unfavorable results in this series.

KEY WORDS: Cancer, rhabdomyosarcoma, treatment, radiotherapy, chemotherapy, surgery, survival.

Recibido: 23/11/2017 Revisado: 04/03/2018

Aceptado para publicación: 12/05/2018

Correspondencia: Dra. Arlenys V Ramírez. Centro Médico Docente la Trinidad. Av. Intercomunal el

Hatillo. Unida Santa Inés sótano 2. Tel:04141478631.

E-mail: arlenysvanessa08@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El rabdomiosarcoma (RMS) es un tumor agresivo originado de las células embrionarias del mesénquima con potencial de diferenciación a músculo estriado.

Fue descrito inicialmente por Weber en 1854. Es una neoplasia rara de comportamiento clínico y biológico heterogéneo. Es el tumor de partes blandas más común en edad pediátrica, representando alrededor de 3 % a 4 % de todas las neoplasias en este grupo etario. Aproximadamente en EE.UU se diagnostican 350 casos nuevos por año siendo la incidencia anual de 4,3 casos por millón en menores de 20 años⁽¹⁾.

La mayoría de los casos de RMS son esporádicos, sin embargo, se ha encontrado asociación de la enfermedad con síndromes hereditarios como: la neurofibromatosis, síndromes de Li- Fraumeni, Beckwith-Wiedemann y Costello^(2,3). Se han reportado cambios genéticos translocaciones que afectan el gen FKHR en el cromosoma 13, con fusión con el gen PAX7 y PAX3 en el RMS alveolar. En el RMS embrionario se ha encontrado pérdida de heterocigocidad en el 11p15.5 lo que sugiere la presencia de un gen supresor de tumor⁽⁴⁻⁷⁾. En el futuro es probable que se desarrolle una clasificación molecular en base a la expresión de genes que pueda correlacionarse con la evolución clínica de la enfermedad y pueda ser de utilidad en el manejo terapéutico.

El RMS puede originarse en cualquier localización anatómica donde exista músculo esquelético, las áreas más frecuentes incluyen el sistema genitourinario y el área de cabeza y cuello. Entre los factores pronósticos además del tipo histológico y la extensión de la enfermedad, debe tomarse en cuenta la localización del tumor relacionado con la agresividad del mismo y la evolución clínica.

Dada la baja frecuencia de este tumor,

se hizo necesaria la realización de estudios multiinstitucionales para desarrollar nuevos esquemas terapéuticos multidisciplinarios. Se han organizado grupos cooperativos en EE.UU el de estudio del rabdomiosarcoma (IRSG) y en Europa la sociedad internacional de oncología pediátrica (SIOP), el trabajo multidisciplinario de estas y otras organizaciones, al integrar la cirugía, radioterapia y quimioterapia ha permitido mejorar las cifras de sobrevida y curación de 15 % a 25 % a principios del siglo XX y a más de del 70 % en la actualidad⁽⁴⁾.

El objetivo del presente trabajo es reportar la experiencia de quince años en el manejo terapéutico del RMS, se hará énfasis en los aspectos relacionados con la radioterapia y quimioterapia.

MÉTODO

Se realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes menores de 18 años con RMS tratados en la unidad de radioterapia oncológica GURVE (U.R.O.G) y el servicio de radioterapia la Trinidad "Dr. Enrique M. Gutiérrez" (S.R.L.T) durante los años 2000 hasta el 2015. Se realizó una revisión de 35 historias clínicas, excluyendo siete pacientes que no recibieron quimioterapia (QT) ni radioterapia (RT) en nuestros servicios, quedando un total de 27 pacientes para el estudio; 23 individuos presentaban diagnóstico inicial de RMS de ellos uno fue excluido por solo recibir una dosis de 180 cGy no continuando la radioterapia quedando 22 pacientes, y los otros 5 fueron referidos para tratamiento por recaídas de la enfermedad habiendo sido tratados previamente en otros centros. Los datos obtenidos de las historias clínicas fueron registrados en una hoja de cálculo en *Microsoft Office Excel*®.

Para el seguimiento en casos necesarios se obtuvo la información 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 ⁽⁸⁾.

En cuanto a la edad, el rango fue de 0,9-17 años con una edad promedio de 7,7 años. La distribución de acuerdo al género mostró un ligero predominio en el sexo masculino 15 pacientes (55,6 %) vs. 12 (44,4 %) pacientes del sexo femenino.

La clasificación histopatológica se presenta en el Cuadro 1. El RMS embrionario fue el grupo más frecuente en 78 % de los pacientes.

Cuadro 1. Distribución de los pacientes de acuerdo a la histopatología

HISTOLOGÍA	N	%
Favorable		
Embrionario (Botrioide, células fusiformes)	21	77,8
Desfavorable		
Alveolar	3	11
Otros		
Fusocelular	1	3,7
Pleomórfico	1	3,7
Sin datos	1	3,7
Total	27	100

Los 22 pacientes referidos con diagnóstico inicial de RMS fueron clasificados de acuerdo a la localización anatómica en grupos de pronóstico favorable y desfavorable (Cuadro 2). Se observó un predominio de pacientes en las localizaciones anatómicas desfavorables 63,6 % de los casos.

Cuadro 2. Distribución de los pacientes de acuerdo a la localización anatómica.

Localización anatómica	N° (%)
Favorables	
Genitourinario	3 (13,6)
Órbita	3 (13,6)
Cabeza y cuello	2 (9,09)
Desfavorables	
Parameníngeo	4 (18,1)
Extremidades inferiores.	2 (9,09)
Extremidades superiores.	2 (9,09)
Tórax	1 (4,5)
Pelvis	2 (9,09)
Próstata	2 (9,09)
Región glútea	1 (4,5)
TOTAL	22 (100)

La clasificación por estadios de acuerdo a los grupos de riesgo del IRS, para los 22 pacientes con diagnóstico inicial de RMS se especifica en el Cuadro 3, siendo el grupo IIIA el de mayor número de casos para un total de 10 pacientes (45,4 %). Se analizan por separado los pacientes referidos por recaídas de la enfermedad, 5 individuos: a. 2 con tumores localizados inicialmente en cabeza y cuello grupo de riesgo inicial IIA y IIIA, y 1 con RMS de localización genitourinario grupo inicial IA, quienes presentaron recaídas locorregionales, y b. 2 pacientes, uno con enfermedad en tórax grupo de riesgo inicial IA y el otro en extremidad inferior grupo de riesgo inicial IIIA respectivamente con metástasis a distancia.

Asimismo, se clasificaron los pacientes de acuerdo al sistema TNM de la SIOP ⁽⁹⁾ el cual toma en cuenta el tamaño tumoral menor o mayor de 5 cm, la localización anatómica, afectación ganglionar y enfermedad a distancia, evidenciándose que de los 22 pacientes hubo predominio en los estadios II como se muestra en el Cuadro 4.

Cuadro 3. Sistema de clasificación por grupos del IRS.

Grupo	N	(%)
I	1	4,5
IIA	3	13,6
IIIA	10	45,4
IIIB	3	13,6
IV	5	22,7
Total	22	100

Cuadro 4. Distribución por estadios

Estadio	N (%)
I	5
II	6
III	5
IV	5
Sin datos	1
Total	22

De acuerdo a la clasificación por grupo de estratificación de riesgo 9 de los 22 pacientes con diagnóstico inicial de RMS 8 (36,3 %) fueron clasificados de bajo riesgo, 9 (40,9 %) riesgo intermedio y 5 con metástasis a distancia como alto riesgo.

La evaluación inicial de los pacientes al ingreso de los servicios de RT incluyó usualmente perfil de laboratorio, tomografía axial computarizada (TAC) con protocolo de RT para planificación del tratamiento radiante. En relación al tratamiento quirúrgico, en 14 pacientes solo se practicó biopsia de la lesión, en 1 paciente resección completa (lesión retroauricular), en 7 pacientes se realizó resección parcial de los cuales 3 tuvieron márgenes microscópicos positivos (R1) (lesiones en antebrazo, paratesticular, codo) y márgenes macroscópicos positivos (R2) en dos

casos (lesiones en conducto auditivo y glúteo) y en 2 pacientes se desconoce el estado de los márgenes.

La RT fue utilizada en 20 de los 22 pacientes con diagnóstico inicial de RMS, se omitió la irradiación en un paciente con lesión en región retro auricular que fue resecada por completo y recibió luego QT, y en un paciente con RMS botrioide de la vagina tratada con QT y luego resección completa de la lesión con márgenes negativos. En los 5 pacientes con RMS con recaída se administró RT. En cuanto a la técnica de RT utilizada, los pacientes fueron tratados en un acelerador lineal (AL) de 4 MEV inicialmente y posteriormente en AL de energía dual empleando fotones de 6 y 18 MEV. Al principio se emplearon técnicas convencionales y planificación 2D en 3 (13,6 %) pacientes, posteriormente RT conformada con planificación 3D (RTC3D) y a partir del año 2004 esta fue la modalidad más empleada en 9 (40,9 %) pacientes (Figura 1), en un paciente se utilizaron técnicas 2D y 3D, y la RT de intensidad modulada con técnica de ventana deslizante (IMRT) y terapia modulada con arcos (VMAT-RAPIDARC) se empleó en 7 (31,8 %) pacientes.

La dosis de RT utilizada, por lo general, se basó en las recomendaciones del IRSG, usualmente se emplearon fracciones diarias de 180 cGy cinco veces por semana hasta una dosis total de 3 600 a 4 100 cGy para enfermedad microscópica residual y de 4 500 cGy a 5 040 cGy para enfermedad macroscópica. La dosis administrada en el 90 % de los 20 pacientes con diagnóstico inicial de RMS estuvo dentro de estos rangos.

La QT fue administrada por nosotros en 12 pacientes, el resto recibieron el tratamiento sistémico en otros centros e instituciones públicas y privadas y fueron referidos a nuestro servicio para el tratamiento radiante. En 16 de 20 pacientes se utilizó el esquema actinomicina D, vincristina, ciclofosfamida (VAC), tres pacientes recibieron etopósido y adriamicina, en ocho

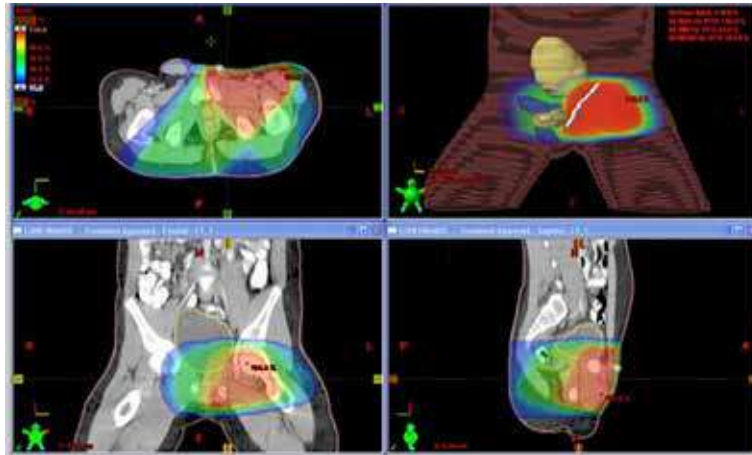


Figura 1. Paciente masculino de 12 años con RMS embrionario paratesticular izquierdo Grupo II, estadio IB. Se practica orquidectomía radical izquierda por vía inguinal, bordes de resección positivos. Recibe QT con VAC 3 ciclos, luego RTC3D a hemiescrotos y región inguinal izquierda, dosis 4 140 cGy, Plan de tratamiento en proyecciones axial, coronal y sagital, donde se aprecia la distribución porcentual de la dosis representada por diversas tonalidades de colores, cuyos valores pueden observarse en la columna de la izquierda. QT posterior hasta completar 37 semanas. Recidiva a nivel paraórtico a los 29 meses postratamiento. Recibe QT con ifosfamida, carboplatino y etopósido sin respuesta adecuada. Se realiza resección con bordes positivos, se administra RT 4 500 cGy a región paraórtica, y posterior QT, paciente fallece por enfermedad retroperitoneal pero con control local a los 47 meses.

pacientes no fue posible encontrar datos sobre los agentes de quimioterapia utilizados.

El promedio de seguimiento en los 22 pacientes con diagnóstico inicial de RMS fue de 51,3 meses con una mediana de 32,8 meses, rango de 1,0 -178,3 meses.

RESULTADOS

Al analizar el estado de los pacientes en el último control se encontró que de los 22 pacientes con diagnóstico inicial de RMS, 12 pacientes fallecieron a consecuencia de la enfermedad (MCE), 1 está vivo con enfermedad (VCE) y 9 están vivos sin evidencia de enfermedad (VSE); se debe señalar que 1 de los 22 fue perdido de control después de finalizar RT. La supervivencia global (SG) a los 5 años de los 22 pacientes con

diagnóstico inicial de RMS fue de 42,1 % a los, siendo la supervivencia libre de enfermedad (SLE) a los 5 años 36,4 % (Figura 2).

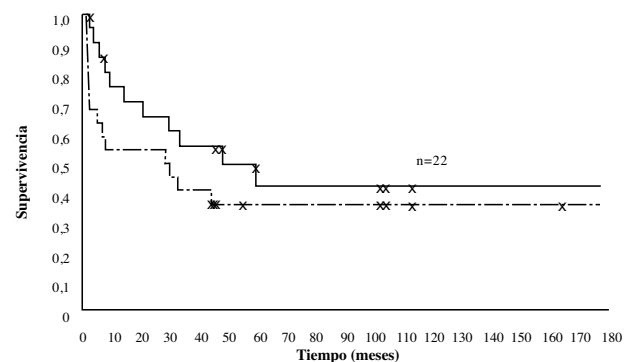


Figura 2. Supervivencia global y libre de enfermedad. Pacientes pediátricos con RMS

Al dividir los 22 pacientes por grupo de riesgo del IRS, se establecieron dos categorías: grupo de riesgo I-II vs. III-IV, calculándose las cifras de sobrevida, la SG a los 5 años fue de 50 %, con un error estándar en el primer caso elevado por el tamaño de la población, y para el grupo de riesgo III-IV la SG a los 5 años fue de 36,8 % (Figura 3).

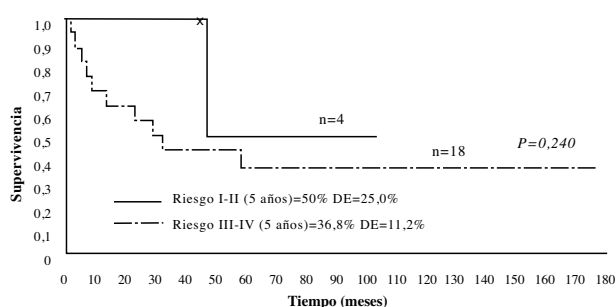


Figura 3. Sobrevida global por grupo de riesgo. Pacientes pediátricos con RMS.

En el grupo I-II solo 1 paciente con RMS paratesticular falleció por recaída a nivel de región paraórtica, los 3 restantes están VSE. De los 13 pacientes en el grupo III, 6 están MCE, y 6 pacientes se encuentran VSE, 1 paciente esta

VCE. En cuanto a los 5 pacientes con RMS grupo IV todos están MCE en un período de 2 a 29 meses después de finalizar el tratamiento.

En relación con los 20 pacientes con diagnóstico inicial de RMS tratados con RT, en 7 pacientes no se logró remisión de la enfermedad, se observaron recaídas locorregionales en 3 (15 %) pacientes, 4 pacientes presentaron metástasis (MT) a distancia en columna, retroperitoneo, sistema nervioso central (SNC) y pulmón.

En cuanto a los 5 pacientes referidos por recidivas de la enfermedad, 3 pacientes están VSE uno de ellos se perdió de control después de finalizar tratamiento habiendo logrado remisión de la enfermedad, y los otros dos con un tiempo de sobrevida de 22,5 meses y 178,3 meses. Dos pacientes fallecieron por causa de la enfermedad.

Las complicaciones observadas se presentan en el Cuadro 5, clasificadas por grado ⁽¹⁰⁾. La toxicidad hematológica aguda, incluyó leucopenia en 7 pacientes solo uno de ellos grado IV, anemia en cinco pacientes, y 3 pacientes con trombocitopenia, en uno de ellos grado III. La dermatitis fue frecuente en 16 pacientes, pero solo en 3 de ellos fue grado III. La toxicidad a nivel de mucosas se registró en 6 pacientes, en un 1 de ellos fue grado III. En cuanto a las complicaciones crónicas, solamente en un paciente se encontró fibrosis grado II, no se encontraron neoplasias secundarias.

Cuadro 5. Complicaciones agudas

	LEUCOPENIA	ANEMIA	TROMBOCITOPENIA	PIEL	GASTRO- INTESTINALES	MUCOSAS
I	1	2	-	-	-	2
II	2	2	2	13	1	3
III	3	-	1	3	-	1
IV	1	1	-	-	-	-
NO	6	5	8	2	26	7

DISCUSIÓN

En la actualidad los fundamentos del tratamiento del RSM se basan en el concepto de terapia adaptada al grupo de riesgo, es fundamental la presencia de un equipo multidisciplinario en el manejo de estos pacientes, pues los resultados más favorables se han obtenido a través de la integración del tratamiento local cirugía y RT, con el tratamiento sistémico, pilar fundamental de la terapéutica del RMS. El tratamiento de esta afección ha evolucionado de manera significativa en los últimos años desde 1972 cuando se organiza el grupo de estudio del IRSG. Hasta el momento este grupo ha realizado cinco estudios cooperativos, los cuales han sido fundamentales para identificar los factores pronósticos, desarrollar esquemas terapéuticos adaptados al grupo de riesgo y mejorar los resultados de curación. Las cifras de supervivencia a los 5 años se han modificado significativamente de 55 % en el estudio IRSG-I a 75 % aproximadamente en los estudios IRSG- III y IRSG- IV ^(11,12). En la actualidad el IRSG se integró al comité de sarcomas de partes blandas del grupo oncológico infantil (COG), y se han realizado protocolos de investigación ARST 0331 para pacientes con RMS riesgo bajo, ARST0531 para riesgo intermedio y ARST0431 y ARST08P1 para pacientes de alto riesgo ⁽¹³⁻¹⁷⁾.

La cirugía constituye una modalidad importante del tratamiento de la enfermedad localizada, siempre que se pueda realizar una resección completa de la enfermedad con resultados cosméticos y funcionales aceptables, en caso de irresecabilidad, o en tumores a nivel de órbita, vagina, o tracto biliar, es preferible la realización de una biopsia seguida de QT neoadyuvante y posteriormente tratamiento local definitivo. Los tumores de cabeza y cuello rara vez son susceptibles a una resección completa. En las lesiones de las extremidades siempre que sean posibles se debe intentar

la resección completa sino se compromete la función del miembro, igualmente se recomienda la realización de ganglio centinela ^(18,19). En los tumores genitourinarios, exceptuando los tumores paratesticulares, la cirugía inicial conlleva a una morbilidad significativa por lo cual se recomienda tratamiento de inducción con QT y de acuerdo a la respuesta tratamiento quirúrgico. Los tumores paratesticulares forman un grupo diferente y deben ser tratados con orquidectomía inguinal radical, y en los pacientes mayores de 10 años, en la actualidad, se recomienda la realización de una disección retroperitoneal con preservación de los plexos nerviosos, porque en este grupo de pacientes sin evidencia de alteraciones en los estudios de imágenes, existe un riesgo cerca del 50 % de metástasis ganglionares a este nivel, lo que hace necesario el tratamiento con QT más intensiva y RT ^(20,21). La cirugía también ha sido utilizada en el tratamiento de la enfermedad metastásica, y sus indicaciones deben ser individualizadas.

La RT constituye una modalidad terapéutica fundamental, en particular para lograr el control local de la enfermedad residual microscópica o macroscópica después de cirugía y QT, en la actualidad se recomienda su uso en todos los pacientes excepto aquellos RMS embrionarios grupo I. El RMS es uno de los sarcomas de partes blandas más sensibles a las radiaciones. Las áreas de enfermedad macroscópica en el RMS deben ser tratadas con dosis de 5 040 cGy y en enfermedad microscópica 4 140 cGy, utilizando fracciones diarias de 180 cGy.

La respuesta a la QT se ha utilizado como criterio para determinar si la dosis de RT puede reducirse en pacientes con buena respuesta al tratamiento sistémico ⁽²²⁾, las pautas del IRSV permiten una reducción de la dosis a 3 600 cGy en pacientes con estadio I, con histología alveolar o indiferenciado y en otros pacientes con estadio II (enfermedad microscópica residual). En los pacientes del grupo 3 con primario de la

órbita o del párpado una dosis de 4 500 cGy es efectiva y no excede la tolerancia de la retina. En el estudio IRS-V se ha recomendado, en pacientes seleccionados, el empleo de una nueva intervención quirúrgica, sin embargo, en el RMS grupo 3 la resección completa en la semana 12 no puede obviar el empleo del tratamiento radiante, pero se permite una reducción de la dosis a 3 600 cGy si en la intervención quirúrgica subsecuente el tumor pudo ser resecado con márgenes negativos y 4 140 cGy en casos con márgenes quirúrgicos positivos; en todos los otros casos la dosis estándar para el grupo 3 es de 5 040 cGy, en pacientes con enfermedad metastásica la RT puede ser utilizada para controlar el primario y las áreas de depósitos secundarios, la dosis recomendada es 5 040 cGy, excepto en la órbita 4 500 cGy.

El volumen de tratamiento se ha ido reduciendo, a medida que se conoce con mayor precisión la extensión de la enfermedad por medio de los estudios de imágenes. El volumen tumoral macroscópico se define en base a la extensión de la enfermedad prequimioterapia. En el pasado se empleó comúnmente un margen de 2 cm, las recomendaciones actuales del IRS señalan un margen de 1,5 cm. En el IRS-V se permite igualmente una reducción del volumen de tratamiento a los 3 600 cGy para utilizar un margen de 5 mm alrededor del GTV si no existía diseminación linfática en el momento del diagnóstico inicial. En pacientes con ganglios positivos, la reducción del volumen se debe realizar a los 4 140 cGy. En la actualidad, se recomienda el empleo de RT conformada con planificación 3D (RTC3D) y RT con intensidad modulada (RTIM) para disminuir la toxicidad de los tejidos normales ⁽²³⁾. En la presente serie se utilizó RTC3D en 9 (40,9 %) pacientes, y la RTIM en 7 (31,8 %) individuos, la braquiterapia puede ser igualmente una opción adecuada en pacientes con tumores superficiales o en algunas localizaciones en la pelvis.

La QT constituye una modalidad fundamental, el tratamiento sistémico debe ser empleado en todos los pacientes. En la actualidad el esquema estándar en el RMS continua siendo vincristina, actinomicina D y ciclofosfamida (VAC) ⁽²⁴⁾. Los pacientes con enfermedad favorable pueden ser tratados con dos drogas, eliminando la ciclofosfamida ^(24,25). Se han realizado estudios para evaluar la utilidad de otras drogas como la doxorubicina, no observándose un beneficio en pacientes con riesgo intermedio. Por otra parte, en pacientes con riesgo intermedio se comparó el VAC con VAI y el VIE (I: Ifosfamida, E: etopósido), sin observarse un beneficio al comparar estos esquemas con el VAC estándar ⁽²⁶⁾. En los pacientes con enfermedad avanzada se han utilizado otras drogas como DTIC, adriamicina, cisplatino y topotecan, en particular este último agente ha sido ensayado en el IRS-V en pacientes con riesgo intermedio ⁽²⁷⁾. En la actualidad se están desarrollando régimen de QT intensiva con ifosfamida/etopósido y vincristina, doxorubicina, ciclofosfamida e irinotecan en pacientes con alto riesgo ⁽²⁸⁾.

La QT se continúa durante la RT, pero se omite la actinomicina D durante el tratamiento radiante para prevenir el aumento de las reacciones agudas observadas con la administración concurrente de esta droga. Actualmente la RT se introduce en la semana 12 del tratamiento, después de 4 ciclos de QT. En los pacientes con enfermedad parameningea en los cuales exista extensión intracraneal evidente, tradicionalmente la RT se ha indicado al principio del tratamiento, sin embargo, en estudios recientes han señalado que la RT podría ser administrada con una secuencia similar a la antes mencionada. De acuerdo a las recomendaciones de los protocolos ARST0331 para pacientes de bajo riesgo se inicia la RT en la semana 13, en el ARST0531 para pacientes riesgo intermedio en la semana 4, y para los pacientes de alto riesgo con MT, la RT se permite en la semana 20-25, pero puede utilizarse en la

semana 1-6 cuando exista infiltración paraespinal o intracraneal, y en la semana 47-52 para enfermedad metastásica extensa ⁽²⁸⁾.

El estadio, histología y tratamiento de la enfermedad están relacionados al pronóstico. Para pacientes del grupo de bajo riesgo la SG a largo plazo es alrededor de 90 %, el grupo intermedio 70 % y pacientes de alto riesgo 20 %. El control local (CL) está más relacionado con el sitio de enfermedad primaria que con la histología en pacientes grupo 3 que se le administró RT ⁽²⁹⁻³¹⁾. Los estudios del IRS reportan tasas de CL de 95 % en tumores de las extremidades y en cabeza y cuello en sitios no parameníngeos ⁽³²⁾, por su parte, para aquellos de localización parameníngeas el control de la enfermedad es alrededor del 85 % y en los otros sitios es alrededor del 90 % ⁽³³⁻³⁵⁾. Es importante resaltar que el RMS alveolar aun

cuando la enfermedad sea totalmente reseçada, se requiere RT ⁽³⁵⁾.

Donaldson y col., presentaron una comparación de los resultados obtenidos por el grupo europeo (SIOP) con el estudio tumores mesenquimales malignos (MMT 89) en el cual se trató de omitir la RT inicialmente y se prefirió el uso de la cirugía como tratamiento local, empleando la irradiación solo después de resección incompleta, afectación ganglionar o una respuesta desfavorable a la QT vs., el IRSG IV en el cual se utilizó RT en todos los pacientes con resección incompleta, histología alveolar y en todos los pacientes con enfermedad parameníngea, observándose una mejoría tanto en la SG como en la sobrevida libre de recaída (SLR) con el protocolo del IRSG IV, como se muestra en el Cuadro 6, este hecho resalta la importancia del uso de la RT como

Cuadro 6 ⁽³⁴⁾.

	Resultados a los 5 años			
	MMT 89		IRS IV	
	SG	SLE	SG	SLE
TOTAL	71	57	84	78
Alveolar	38	27	71	64
Embrionario	78	63	87	82
Afectación ganglionar	60	51	64	59
Estadio MMT				
I	80	61	93	86
II	66	55	80	74
III	60	51	64	59
Sitio Primario				
Órbita	85	53	100	93
Cabeza y cuello (NP)	64	35	89	83
Parameníngeo				
<3años	59	33	64	60
>3años	65	62	78	73
Genitourinario P/V	80	64	86	79
Genitourinario No P/V	94	82	90	83
Extremidades	46	35	71	64
Otros	63	54	81	77

Abreviatura: (MMT) Estudio de los tumores malignos mesenquimales, (IRSG) Intergrupo de estudio del RMS (SG) Sobrevida global, (SLE) Sobrevida libre de evento (NP) No para-meníngeo. (P/V) Próstata/Vejiga

parte del tratamiento combinado en los pacientes con RMS ⁽³⁴⁾.

Los resultados en los 22 pacientes con diagnóstico inicial de RMS de esta serie indican que 54,5 % de ellos fallecieron a causa de la enfermedad, 1 paciente se encuentran vivo con enfermedad y 9 pacientes están vivos sin enfermedad. La sobrevida global (SG) a los 5 años de los 22 pacientes con diagnóstico inicial de RMS fue de 42,1 %, siendo la sobrevida libre de enfermedad (SLE) 36,4 %.

Es importante resaltar que el presente trabajo se hizo en base a un estudio retrospectivo, el cual tiene ciertas limitaciones. De los 22 pacientes con diagnóstico inicial de RMS 13 recibieron QT en diferentes centros, en muchos de ellos se desconoce los detalles en cuanto a la administración regular y adecuada del tratamiento sistémico, de igual manera, este grupo de pacientes no inició la RT según los estándares internacionales, hecho que tiene mayor relevancia dado a la situación de deterioro de la atención médica del país. Además muchos de los pacientes en estas series presentaban factores desfavorables: histología alveolar 13,7 %, localización anatómica desfavorable 63,4 %, enfermedad avanzada grupos III y IV 81,8 % de los casos, enfermedad voluminosa 45,4 %. Estos hechos explican en gran parte los resultados obtenidos en cuanto a sobrevida, que son inferiores a los obtenidos en los estudios cooperativos internacionales antes mencionados.

En una revisión retrospectiva de pacientes con RMS del año 2007 en el Hospital J.M de los Ríos, servicio de oncología 59 pacientes recibieron QT, 41 de manera regular y 18 pacientes de manera irregular. Solo 31 pacientes recibieron RT, 28 con fines curativos y 3 con fines paliativos. Estos autores reportan un total de 27 pacientes vivos (45,7 %), 24 sin enfermedad y 3 con enfermedad ⁽³⁵⁾.

La terapéutica multidisciplinaria del RMS se asocia a secuelas significativas a largo plazo,

muchas de ellas asociadas con el uso de la RT y/o QT, además de la mutilación quirúrgica en caso de que requiera cirugía radical. Entre los efectos secundarios tardíos incluyen: retardo de crecimiento, problemas dentales, alteraciones visuales ⁽³⁶⁻³⁹⁾. Igualmente se han reportado en tumores genitourinarios problemas de incontinencia urinaria, aumento de la frecuencia nocturna, cistitis hemorrágicas, así como problemas intestinales ⁽³⁶⁾. En pacientes que reciben altas dosis de ciclofosfamida se han encontrado aumento de riesgo de daño cardíaco. Asimismo, existe un riesgo de endocrinopatías después de la irradiación de RMS en cabeza y cuello. Otros de los problemas preocupantes es el desarrollo de tumores secundarios, los cuales son más frecuentes en pacientes tratados con RT y QT, especialmente sarcomas óseos y leucemias mieloides agudas (LMA), 22 casos en 1 770 pacientes en los pacientes tratados en los IRS I-II ^(38,39).

En el presente estudio las complicaciones agudas no fueron severas, la toxicidad hematológica leucopenia grado IV y trombocitopenia grado III solo se presentó en un paciente respectivamente, la mucositis y dermatitis grado III en solo un paciente respectivamente. En cuanto a las secuelas tardías solo se registró fibrosis grado II en un paciente con RMS en extremidad inferior. Existe probablemente un sub registro en las historias clínicas, porque muchos de estos pacientes no se controlaron a largo plazo en nuestros servicios, no se encontraron casos de neoplasias secundarias.

REFERENCIAS

1. Ries LAG, Harkins D, Krapcho M, Mariotto A, Miller BA, Feuer EJ, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2003, National Cancer Institute. Bethesda, MD. Disponible en: URL: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2003.
2. Sankaran H, Danysh HE, Scheurer ME, Okcu

- MF, Skapek SX, Hawkins DS, et al. The role of childhood infections and immunizations on childhood rhabdomyosarcoma: A report from the Children's Oncology Group. *Pediatr Blood Cancer*. 2016;63:1557-1562.
3. Gripp KW, Scott CI Jr, Nicholson L, McDonald-McGinn DM, Ozeran JD, Jones MC, et al. Five additional Costello syndrome patients with rhabdomyosarcoma: Proposal for a tumor screening protocol. *Am J Med Genet*. 2002;108:80-87.
 4. MacDonald S, Friedman A, Tarbell N. Rhabdomyosarcoma. En: Halperin E, Constine L, Nancy T, editores. *Pediatric Radiation Oncology*. 5ª edición. Filadelfia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2011.p.204.
 5. Davis RJ, D'Cruz CM, Lovell MA, Biegel JA, Barr FG. Fusion of PAX7 to FKHR by the variant t(1;13)(p36;q14) translocation in alveolar rhabdomyosarcoma. *Cancer Res*. 1994;54:(11):2869-2872.
 6. Kelly KM, Womer RB, Sorensen PH, Xiong QB, Barr FG. Common and variant gene fusions predict distinct clinical phenotypes in rhabdomyosarcoma. *J Clin Oncol*. 1997;15:1831-1836.
 7. Scrabble HJ, Witte DP, Lampkin BC, Cavenee WK. Chromosomal localization of the human rhabdomyosarcoma locus by mitotic recombination mapping. *Nature*. 1987;329:645-647.
 8. Matthews D, Farewell V. Using and understanding medical statistics. 4ª edición Nueva York: Karger; 2007.
 9. Roberts K, Ruiz F, Ruan L. Tumores pediátricos. En: Urdaneta N, Vera A, Peschel R, editores. *Radioterapia Oncológica*. 2ª edición. Caracas: Disinlimed; 2009.p.1267.
 10. Rockwell C. Principios de radiobiología. En: Urdaneta N, Vera A, Peschel R, editores. *Radioterapia Oncológica*. 2ª edición. Caracas: Disinlimed; 2009.p.86.
 11. Raney RB, Walterhouse DO, Meza JL, Andrassy RJ, Breneman JC, Crist WM, et al. Results of the Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group D9602 protocol, using vincristine and dactinomycin with or without cyclophosphamide and radiation therapy, for newly diagnosed patients with low-risk embryonal rhabdomyosarcoma: A report from the Soft Tissue Sarcoma Committee of the Children's Oncology Group. *J Clin Oncol*. 2011;29:1312-1318.
 12. Arndt CA, Stoner JA, Hawkins DE, Rodeberg DA, Jordan AA, Paidas CN, et al. Vincristine, actinomycin, and cyclophosphamide compared with vincristine, actinomycin, and cyclophosphamide alternating with vincristine, topotecan, and cyclophosphamide for intermediate-risk rhabdomyosarcoma: Children's oncology group study D9803. *J Clin Oncol*. 2009;27:5182-5188.
 13. Mercado GE, Barr FG. Fusions involving PAX and FOX genes in the molecular pathogenesis of alveolar rhabdomyosarcoma: Recent advances. *Curr Mol Med*. 2007;7:47-61.
 14. Walterhouse DO, Pappo AS, Meza JL, Breneman JC, Hayes-Jordan AA, Parham DM, et al. Shorter-duration therapy using vincristine, dactinomycin, and lower-dose cyclophosphamide with or without radiotherapy for patients with newly diagnosed low-risk rhabdomyosarcoma: A report from the Soft Tissue Sarcoma Committee of the Children's Oncology Group. *J Clin Oncol*. 2014;32:3547-3552.
 15. Russell H, Swint JM, Lal L, Meza J, Walterhouse D, Hawkins DS, et al. Cost minimization analysis of two treatment regimens for low-risk rhabdomyosarcoma in children: A report from the Children's Oncology Group. *Pediatr Blood Cancer*. 2014;61:970-976.
 16. Hawkins DS, Anderson JR, Mascarenhas L, Brian G, McCowage D, Rodeberg S, et al. Vincristine, dactinomycin, cyclophosphamide (VAC) vs. VAC/V plus irinotecan (VI) for intermediate-risk rhabdomyosarcoma (IRRMS): A report from the Children's Oncology Group Soft Tissue Sarcoma Committee. Disponible en: URL: <http://meetinglibrary.asco.org/content/126983-144>.
 17. Weigel BJ, Lyden E, Anderson JR, Meyer WH, Parham DM, Rodeberg DA, et al. Intensive multiagent therapy, including dose-compressed cycles of ifosfamide/etoposide and vincristine/doxorubicin/cyclophosphamide, irinotecan, and radiation, in patients with high-risk rhabdomyosarcoma: A report from the Children's Oncology Group. *J Clin Oncol*. 2016;34:117-122.
 18. McMulkin HM, Yanchar NL, Fernandez CV, Giacomantonio C. Sentinel lymph node mapping and biopsy: A potentially valuable tool in the management of childhood extremity rhabdomyosarcoma. *Pediatr Surg Int*. 2003;19:453-456.
 19. Neville HL, Andrassy RJ, Lally KP, Corpron C, Ross MI. Lymphatic mapping with sentinel node biopsy in pediatric patients. *J Pediatr Surg*. 2000;35:961-964.
 20. Andrassy RJ, Wiener ES, Raney RB, Lawrence W, Lobe TE, Corpron CA, et al. Thoracic sarcomas in children. *Ann Surg*. 1998;227:170-173.
 21. Wiener ES, Anderson JR, Ojimba JJ, Lobe TE, Paidas C, Andrassy RJ, et al. Controversies in the management of paratesticular rhabdomyosarcoma: Is staging retroperitoneal lymph node dissection necessary for adolescents with

- resected paratesticular rhabdomyosarcoma? *Semin Pediatr Surg.* 2001;10:146-152.
22. Baker KS, Anderson JR, Link MP, Grier HE, Qualman SJ, Maurer HM, et al. Benefit of intensified therapy for patients with local or regional embryonal rhabdomyosarcoma: Results from the Intergroup Rhabdomyosarcoma Study IV. *J Clin Oncol.* 2000;18:2427-2434.
 23. Wolden SL, La TH, LaQuaglia MP, Meyers PA, Kraus DH, Wexler LH. Long-term results of three-dimensional conformal radiation therapy for patients with rhabdomyosarcoma. *Cancer.* 2003;97:179-185.
 24. Brand E, Berek JS, Nieberg RK, Hacker NF. Rhabdomyosarcoma of the uterine cervix. *Sarcoma botryoides.* *Cancer.* 1987;60:1552-1560.
 25. Maurer HM, Beltangady M, Gehan EA, Crist W, Hammond D, Hays DM, et al. The Intergroup Rhabdomyosarcoma Study-I. A final report. *Cancer.* 1988;61:209-220.
 26. Pappo AS, Lyden E, Breneman J, Wiener E, Teot L, Meza J, et al. Up-front window trial of topotecan in previously untreated children and adolescents with metastatic rhabdomyosarcoma: An intergroup rhabdomyosarcoma study. *J Clin Oncol.* 2001;19:213-219.
 27. Ferrari A, Bisogno G, Casanova M, Meazza C, Piva L, Cecchetto G, et al. Paratesticular rhabdomyosarcoma: Report from the Italian and German Cooperative Group. *J Clin Oncol.* 2002;20:449-455.
 28. Crist WM, Anderson JR, Meza JL, Fryer C, Raney RB, Ruymann FB, et al. Intergroup rhabdomyosarcoma study-IV: Results for patients with nonmetastatic disease. *J Clin Oncol.* 2001;19:3091-3102.
 29. Wharam MD, Hanfelt JJ, Tefft MC, Johnston J, Ensign LG, Breneman J, et al. Radiation therapy for rhabdomyosarcoma: Local failure risk for Clinical Group III patients on Intergroup Rhabdomyosarcoma Study II. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1997;38:797-804.
 30. Pappo AS, Meza JL, Donaldson SS, Wharam MD, Wiener ES, Qualman SJ, et al. Treatment of localized nonorbital, nonparameningeal head and neck rhabdomyosarcoma: Lessons learned from intergroup rhabdomyosarcoma studies III and IV. *J Clin Oncol.* 2003;21:638-645.
 31. Raney RB, Meza J, Anderson JR, Fryer CJ, Donaldson SS, Breneman JC, et al. Treatment of children and adolescents with localized parameningeal sarcoma: Experience of the Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group protocols IRS-II through -IV, 1978-1997. *Med Pediatr Oncol.* 2002;38:22-32.
 32. Wharam MD, Jr. Rhabdomyosarcoma of parameningeal sites. *Semin Radiat Oncol.* 1997;7:212-216.
 33. Sorensen PH, Lynch JC, Qualman SJ, Tirabosco R, Lim JF, Maurer HM, et al. PAX3-FKHR and PAX7-FKHR gene fusions are prognostic indicators in alveolar rhabdomyosarcoma: A report from the children's oncology group. *J Clin Oncol.* 2002;20:2672-2679.
 34. Donaldson SS, Meza J, Breneman JC, Crist WM, Laurie F, Qualman SJ, et al. Results from the IRS-IV randomized trial of hyper fractionated radiotherapy in children with rhabdomyosarcoma: A report from the IRSG. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2001;51:718-728.
 35. Arcamone G, Giménez C, Pereira A, Reyes J, Gómez M, Mota D, et al. Rabdomiosarcoma en niños. *Rev Venez Oncol.* 2007;19(1):63-70.
 36. Raney RB, Asmar L, Vassilopoulou-Sellin R, Klein MJ, Donaldson SS, Green J, et al. Late complications of therapy in 213 children with localized, nonorbital soft-tissue sarcoma of the head and neck: A descriptive report from the Intergroup Rhabdomyosarcoma Studies (IRS)-II and -III. IRS Group of the Children's Cancer Group and the Pediatric Oncology Group. *Med Pediatr Oncol.* 1999;33:362-371.
 37. Raney B Jr, Heyn R, Hays DM, Tefft M, Newton WA Jr, Wharam M, et al. Sequelae of treatment in 109 patients followed for 5 to 15 years after diagnosis of sarcoma of the bladder and prostate. A report from the Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Committee. *Cancer.* 1993;71:2387-2394.
 38. Lipshultz SE, Colan SD, Gelber RD, Perez-Atayde AR, Sallan SE, Sanders SP. Late cardiac effects of doxorubicin therapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *N Engl J Med.* 1991;324:808-815.
 39. Heyn R, Haeberlen V, Newton WA, Ragab AH, Raney RB, Tefft M, et al. Second malignant neoplasms in children treated for rhabdomyosarcoma. Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Committee. *J Clin Oncol.* 1993;11:262-270.

TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES DE OVARIO REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

MARÍA ELENA MALASPINA RIAZANOVA, RONALD CASTILLO, TOLENTINO DOS SANTOS DE SOUSA, WILFREDO PERFFETI GIRÓN, RODOLFO PÉREZ, MARÍA GIMÉNEZ

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO". VALENCIA, ESTADO CARABOBO. VENEZUELA

RESUMEN

La cirugía estadificadora forma parte del tratamiento principal seguido de adyuvancia con esquema bleomicina, etopósido, cisplatino. Existen alternativas de preservación de fertilidad con resultados positivos respecto a sobrevida global de hasta un 96 %, recaídas, paridad, sin diferencias significativas en relación con cirugía convencional. **CASO CLÍNICO:** Paciente femenina de 14 años ingresa por presentar dolor en hipogastrio. Examen físico: abdomen levemente distendido, tumor desde hipogastrio hasta flanco derecho, de bordes regulares, fijo. TAC abdominopélvica: lesión sólida, heterogénea en mesogastrio que se extiende hasta excavación pélvica. Se planifica laparotomía ginecológica. **DISCUSIÓN:** La paciente se encontraba en el grupo de edad descrito, 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, se esperan resultados de los últimos estudios prospectivos.

PALABRAS CLAVE: Tumores, ovario, células germinales, marcadores tumorales, preservación de fertilidad.

SUMMARY

Staging surgery is part of the main treatment followed by adjuvant with bleomycin, etoposide, cisplatin, however, in view of ages when present, there are currently alternatives fertility preservation with positive results regarding overall survival up to 96 %, relapse, parity, no significant differences in relation to conventional surgery. **CASE REPORT:** 14 year old female patient enters by having pain in lower abdomen. Physical examination: Slightly distended abdomen is palpated tumor from hypogastrium to right flank, regular edges, fixed. TAC abdominopelvic: Solid heterogeneous injury in mesogastrio extending to pelvic excavation. Gynecological laparotomy is planned. **DISCUSSION:** The patient was in the age group described, although there are studies confirming use of fertility sparing surgery in germ cell tumors, even in advanced stages, with good levels of survival. Not pose a sparing surgery in germ cell tumors in advanced stage is not contraindicated, since results of recent prospective studies are still waiting.

KEY WORDS: Tumors, ovarian, germ cell, tumor markers, fertility preservation.

Recibido: 18/12/2017 Revisado: 16/02/2018
Aceptado para publicación: 14/05/2018

Correspondencia: Dra. María E Malaspina R. Urb.

Tropical II, Av. Miranda. Calle 5 casa 9, San Juan de los Morros, Estado Guárico. Tel: 0416-7461869.
E-mail:masha_1905@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los tumores malignos de células germinales de ovario son lesiones heterogéneas que se derivan de las células primitivas de la gónada embrionaria. Son poco frecuentes, representando alrededor del 2,6 % de todos los tumores malignos de ovario ⁽¹⁾.

La incidencia de masas ováricas en la infancia es de 2,6 casos por cada 100 000 niñas por año, y el 50 % son malignas; el 85 % son tumores de células germinales, carcinoma de células epiteliales con 8 %, y 5 % para los tumores del estroma sexual ⁽²⁾.

Hasta mediados del siglo XX, la supervivencia a 10 años era pobre; actualmente la sobrevida representa el 60 % a 80 % aproximadamente, inclusive en estadios avanzados. En general, el 75 % de los tumores malignos de ovario se encuentran en estadios II y IV al momento del diagnóstico a diferencia del carcinoma de células germinales que se evidencia en estadios tempranos en un 50 % ^(2,3).

Generalmente se desarrollan en niñas, adolescentes y mujeres de edad reproductiva. La edad media al diagnóstico es de 16 a 20 años, con mayor incidencia entre los 15 y 19 años. Las diferencias étnicas y raciales son más frecuentes entre mujeres de raza negra e hispanos entre 10 y 19 años en comparación con los no hispanos ⁽⁴⁾.

Los tumores de células germinales histológicamente se clasifican en: disgerminomas, tumor del seno endodérmico, carcinoma embrionario, poliembrioma, coriocarcinoma y teratomas maduros e inmaduros. Microscópicamente se caracterizan por la presencia de cuerpos de Schiller-Duval que son papilas fibro-vasculares cubiertas de columnas de células tumorales que se proyectan hacia las glándulas ⁽⁵⁾.

Uno de los factores de riesgo en el desarrollo de esta entidad es la presencia de la disgenesia gonadal, una anomalía en la cual se ve afectada

la producción de esteroides sexuales provocando disminución de estos y dando como resultados una pubertad tardía y menarquía temprana, como en el caso del síndrome de Turner ⁽⁴⁾.

Clínicamente se caracterizan por dolor abdominal en el 87 % de las pacientes y masa abdominopélvica palpable en el 85 %, aproximadamente en el 10 % de las mujeres, la masa puede crecer rápidamente, provocando dolor abdominal agudo relacionado con distensión capsular, necrosis, hemorragia, ruptura o torsión de la lesión de ovario. Los síntomas menos frecuentes cursan con distensión abdominal, fiebre, y sangrado genital. En menor frecuencia, pueden cursar con manifestaciones endocrinas como menarquía temprana e irregularidad en el ciclo menstrual ^(1,6).

En cuanto a estudios paraclínicos, se tienen los marcadores tumorales que son útiles para orientar diagnóstico, seguimiento durante el tratamiento y pronóstico posteriormente. Los tumores de células germinales mixtos pueden producir elevación dependiendo del tipo y de la cantidad de elementos presentes ⁽⁶⁾.

Dentro de los estudios imagenológicos como parte de la evaluación, se encuentra la ecografía abdominopélvica, que permite definir las características de una lesión sólida o quística, si hay presencia de vascularidad, tabiques, grosor de la pared; la tomografía abdominopélvica es útil para determinar tamaño de lesión y compromiso de otras estructuras anatómicas así como la presencia de metástasis extra-ováricas. La radiografía de tórax muestra presencia o no de posible metástasis pulmonar ^(1,7).

La inmunohistoquímica como parte del diagnóstico histopatológico de esta entidad viene dada por la positividad de alfafetoproteína y citoqueratina con negatividad para el antígeno de membrana epitelial (EMA) ⁽⁸⁾.

La cirugía estadificadora representa el paso inicial para el diagnóstico y tratamiento de los tumores de ovario de células germinales,

seguido de terapia adyuvante con esquema BEP (bleomicina, etopósido, cisplatino). En vista de la temprana edad de estas pacientes, se ha hecho énfasis en la preservación de fertilidad con resultados satisfactorios respecto a la sobrevida global dado por el 72 %, inclusive en estadios avanzados, sin cambios significativos en relación con la cirugía convencional, recaídas, con adecuado funcionamiento ovárico, paridad satisfactoria sin efectos teratógenos posterior al tratamiento sistémico ^(9,10).

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina quien ingresa por presentando dolor en hipogastrio de moderada intensidad, concomitante náuseas y vómitos; posteriormente aumento de volumen abdominal progresivo, motivo por el cual acude a nuestro centro. Antecedentes personales: niega patológicos y quirúrgicos. Antecedentes ginecológicos: menarquía 12 años, FUR: 23/05/2016, niega sexarquía. Antecedentes familiares: abuelo materno fallecido por ADC de próstata, primo paterno con carcinoma testicular. Hábitos psicobiológicos: niega alcoholícos, tabáquicos.

Examen físico: regulares condiciones generales, hemodinámicamente estable, ligera palidez cutáneo mucosa, abdomen levemente distendido, ruidos hidroaéreos disminuidos en frecuencia e intensidad, se palpa tumor desde hipogastrio hasta flanco derecho, de bordes regulares, fijo, no doloroso, sin adenopatías inguinales. Genitales externos: vulva de aspecto y configuración normal. Se realiza ecografía abdominopélvica (10/06/2016) concluyendo: imagen ovalada isoecogénica de 12,2 cm x 6,3 cm, entre flanco y fosa ilíaca izquierda, no adherida a planos profundos, no vascularizada. Vejiga sin lesiones, con imagen redondeada, isoecogénica por encima de ella; útero sin lesiones de 6,8 cm x 2,8 cm x 3,8 cm; ovarios sin alteraciones, trompas uterinas no visualizadas.

Se solicita TC abdominopélvica con contraste oral y endovenoso (15/06/2016): derrame pleural bilateral, abundante líquido libre en cavidad, hígado sin lesiones, adenopatías peri-aórticas de 10 mm y 14 mm, lesión sólida y heterogénea en mesogastrio que se extiende hasta excavación pélvica haciendo efecto de masa hacia cúpula vesical, de 17,7 cm x 15 cm x 14 cm, áreas hipodensas en su interior. Ovario izquierdo aumentado de volumen, heterogéneo, que hace cuerpo con lesión descrita, útero de tamaño normal (Figura 1 y 2).

Se realiza endoscopia digestiva superior (29/06/2016): gastritis erosiva, reflujo biliar; radiografía de tórax (20/06/2016): sin alteraciones. Marcadores tumorales: alfafetoproteína 21,6 ng/dL, CA 125 38,5 ng/dL, antígeno carcinoembrionario 1,88 ng/dL.

Se plantea diagnóstico: tumor pélvico y se realiza intervención quirúrgica (04/07/2016): laparotomía exploradora + biopsia intraoperatoria + protocolo de ovario, evidenciando 3 000 cm³ de líquido ascítico, epiplón acartonado con lesión tumoral de 4 cm de diámetro en su superficie, vascularizada, sólida, con áreas de necrosis (Figura 3 y 4).

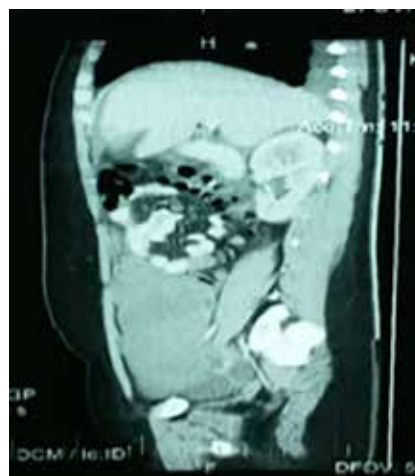


Figura 1. Tomografía abdominopélvica.



Figura 2. Tomografía abdominopélvica observando lesión heterogénea, se extiende hacia excavación pélvica, ejerciendo efecto de masa hacia la vejiga.

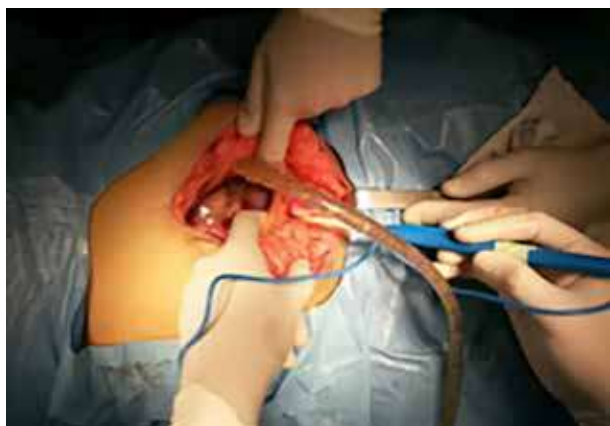


Figura 3. Abordaje de cavidad, toma de muestra y aspiración de líquido ascítico.

Lesión de ovario izquierdo de 20 cm x 15 cm de diámetro, sólida, bien definida, violácea, con focos de necrosis (Figura 5 y 6).



Figura 4. Epiplón acartonado con lesión tumoral de 4 cm de diámetro, sólida, vascularizada con áreas de necrosis.



Figura 5. Tumor de ovario izquierdo.



Figura 6. Tumor de ovario izquierdo.

Ovario derecho sin lesiones (Figura 7), lesión de 4 cm de diámetro en fondo de saco posterior, sólida y friable; con múltiples lesiones micro-nodulares en peritoneo parietal, superficie hepática sin lesiones.

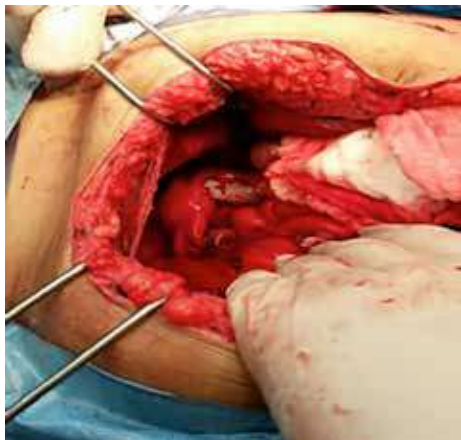


Figura 7. Ovario derecho sin lesiones macroscópicas.

Se realiza ooforosalingectomía izquierda y biopsia intraoperatoria que reporta positivo para malignidad: probable tumor de células germinales (Figura 8).

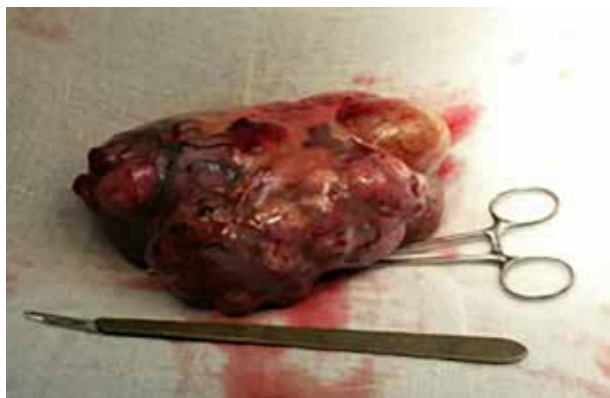


Figura 8. Espécimen quirúrgico de anexo izquierdo que involucra lesión.

Se recibe biopsia definitiva N° B16-405: líquido ascítico negativo para malignidad, ovario izquierdo con tumor de células germinales mixto: tumor de seno endodérmico 70 %, carcinoma embrionario 2 %, teratoma maduro 10 % (Figura 9).

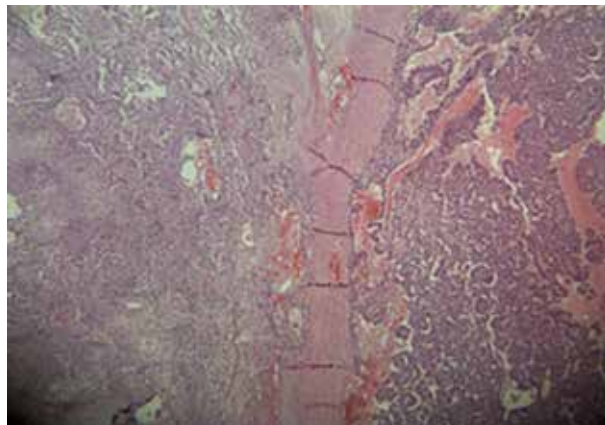


Figura 9. Aspecto Histológico. H-E 40X. Componente mixto: carcinoembrionario y tumor de seno endodérmico, dado por la presencia de cuerpos de Schiller Duval.

Pared de ovario indemne, invasión vascular, linfática y hemática ausente, necrosis tumoral multifocal presente, infiltración a túnica albugínea presente sin sobrepasarla, trompa ipsilateral sin lesión, tejido parieto-cólico derecho e izquierdo sin tumor, tejido sub-diafragmático derecho e izquierdo sin tumor, piso pélvico con tumor de células germinales (carcinoma embrionario); ovario derecho con folículos quísticos primordiales, trompa uterina sin tumor, endometrio proliferativo sin tumor, cuello uterino con endocervicitis, epiplón con tumor de células germinales: carcinoma embrionario metastásico de configuración multinodular.

DISCUSIÓN

Los tumores de ovario de células germinales conforman histológicamente un grupo diverso de lesiones, en pacientes fértiles en edades comprendidas entre los 15 y 19 años, donde el tumor del seno endodérmico se encuentra en tercer lugar en orden de frecuencia luego del disgerminoma y teratoma inmaduro, representando el 1 % de todos los tumores malignos de ovario y el 14,5 % y 16,4 % de los tumores de células germinales ⁽¹⁻⁵⁾. El teratoma maduro tiende a ser una neoplasia generalmente benigna, con una transformación a malignidad entre el 0,1 % y 2 %. El carcinoma embrionario cursa con lesiones voluminosas, de 17 cm aproximadamente, unilaterales, con componentes sólidos predominantemente y quísticos en menor proporción. En cuanto a las manifestaciones clínicas, cursan con aumento de volumen progresivo de la circunferencia abdominal, con masa palpable y dolor ^(5,6).

Por otra parte, los marcadores bioquímicos que contribuyen al manejo y pronóstico de estos tumores, vienen dados por valores elevados de alfafetoproteína primordialmente. Los estudios imaginológicos de elección para documentar la presencia de tumoraciones y las características de las mismas, constan de la ecografía abdominopélvica y la tomografía con contraste oral y endovenoso.

En relación al tratamiento, la cirugía sigue siendo la piedra angular, seguida del tratamiento adyuvante a base de esquema BEP (bleomicina, etopósido, cisplatino), tomando en consideración actualmente, la preservación de la fertilidad en vista de la edad en la que se presenta esta entidad, aun en estadios avanzados, estando documentada la sobrevida global en 5 años de 96,7 % según un estudio retrospectivo durante 5 años en 14 hospitales en Korea, sin diferencia alguna en relación con la cirugía convencional, con resultados positivos respecto a la paridad, la

no recurrencia, ni efectos teratogénicos en el feto ⁽²⁾.

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, ya que todavía se esperan resultados de los últimos estudios prospectivos.

REFERENCIAS

1. Shaaban A, Rezvani M, Elsayes K, Baskin H, Mourad A, Foster B, et al. Ovarian malignant germ cell tumors: Cellular classification and clinical and imaging features. *Radiographics*. 2014;34(3):777-881.
2. Kalpana M, Kanchanmala G. Childhood ovarian Malignancy. *J Obstet Gynaecol India*. 2014;64(2):91-94.
3. Lee K, Lee I, Gie B, Hyun J, Ryu W, Beom S, et al. Clinicopathologic characteristics of malignant germ cell tumors in the ovaries of Korean women: A Korean Gynecologic Oncology Group Study. *Int J Gynecol Cancer*. 2009;19(1):84-87.
4. Brown J, Friedlander M, Backs F, Harter P, O'Connor D, Rouge T, et al. Gynecologic Cancer Intergroup Consensus review for ovarian germ cell tumors. *Int J Gynecol Cancer*. 2014;24(9 Suppl 3):S48-54.
5. World Health Organization. Classification of Tumors. Pathology y Genetics. Tumours of the Breast and Female Genital Organs 2003. Disponible en: URL: <https://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/pat-gen/bb4/BB4.pdf>.
6. Low J, Llancheran A, Joseph S. Malignant ovarian germ cell tumors. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2012;26:347-355.
7. Rana S, Gill K, Kalhan S, Satarkar R, Sangwaiya A. Immature teratoma with embryonal carcinoma, a rare malignant mixed germ cell tumor in a 13 year old girl. *Iran J Pathol*. 2016;11(1):66-70.
8. Gershenson DM. Current advances in the management of malignant germ cell and sex cord- stromal tumors of the ovary. *Gynecol Oncol*. 2012;125(3):515-517.

-
9. Morice P, Denschlag D, Rodolakis A, Reed N, Schneider A, Kesic V, et al. Recommendations of the Fertility Task Force on the European Society of Gynecologic Oncology about the conservative management of ovarian malignant tumors. *Int J Gynecol Cancer*. 2011;21(5):951- 963.
 10. Chan J, Tewari K, Waller S, Cheung M, Shin J, Osan K, et al. The influence of conservative surgical practices for malignant ovarian germ cell tumors. *J Surg Oncol*. 2008;98(2):111-116.

SARCOMA SINOVIAL PRIMARIO DE PULMÓN UNA NEOPLASIA EXTREMADAMENTE RARA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

JUAN C ARAUJO-CUAURO, FERNANDO FERNÁNDEZ, MILAGROS SÁNCHEZ

HOSPITAL "DR. ADOLFO PONS, HOSPITAL GENERAL DEL SUR DR. PEDRO ITURBE, FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DEL ZULIA. MARACAIBO, VENEZUELA

RESUMEN

El sarcoma sinovial primario de pulmón es extremadamente raro, constituyen de 0,1 % a 0,5 % de las neoplasias de pulmón; Gaertner, en 1996, reportó el primer caso.

OBJETIVO: Presentar dos casos clínicos por lo inusual que es su presentación y asimismo, conocer el comportamiento de dicha neoplasia. **CASOS CLÍNICOS:** Una paciente femenina de 59 años con cuadro clínico de tos seca, de inicio insidioso, concomitantemente dificultad respiratoria progresiva y un paciente masculino de 63 años cuadro clínico caracterizado por dolor en la parte inferior de la pared de hemitórax derecho, de tipo punzante de moderada intensidad, sin irradiación acompañándose de disnea progresiva. En ambos la radiografía de tórax posteroanterior, se descubrió una imagen a nivel del parénquima pulmonar tipo nodular densa ovalada de borde bien definidos, confirmadas por tomografía computada de tórax. En la paciente se procedió a la resección quirúrgica de dicha lesión, mientras que al paciente masculino se le tomó biopsia por aguja gruesa. Evolucionan satisfactoriamente. Reporte de biopsia y de inmunohistoquímica para sarcoma sinovial del pulmón primer caso bifásico y el segundo caso monofásico. Refiriéndose al servicio de oncología médica para terapia adyuvante. Actualmente la paciente asintomática, sin evidencia de actividad tumoral. No así el segundo paciente fallece en el transcurso de la quimioterapia. **CONCLUSIÓN:** El sarcoma sinovial primario de pulmón es un tumor poco frecuente, su patogénesis es todavía desconocida y no están bien establecidos los factores de riesgo y su tratamiento debe ser multidisciplinario.

PALABRAS CLAVE: Neoplasia, sarcoma sinovial, pulmón, bifásico, monofásico, inmunohistoquímica.

SUMMARY

The primary synovial sarcoma of the lung is extremely rare, with incidence of 0.1 % to 0.5 % of all lung neoplasms; Gaertner, in 1996, reported the first case. **OBJECTIVE:** Present two cases so unusual is its presentation and also know the behavior of this neoplasm. **CLINICAL CASES:** A 59-year-old female patient with clinical symptoms of dry cough, insidious onset, progressive shortness of breath and concomitantly a male patient 63 years old with clinically characterized by pain in the lower right chest wall, throbbing type of moderate intensity without irradiation accompanied by progressive dyspnea. In both patients the RX poster anterior chest film show image in the level lung parenchyma, aspect nodular type dense oval and well defined edge, confirmed by computed tomography of the chest in both patients. In the female patient was subsequently surgically resection of the lesion, while the male patient taking sale the core needle biopsy. They are evolving satisfactorily. The report biopsy and the immunohistochemistry inform for synovial sarcoma lung biphasic in the first case and monophasic in the second case. We were referring to the medical oncology service for receive adjuvant therapy. Actually the female patient is asymptomatic with no evidence of tumor activity. Not so the second patient died during the course of the chemotherapy. **CONCLUSION:** The primary synovial sarcoma of the lung, it is a rare tumor, its pathogenesis is still unknown and not well established risk factors and treatment is multidisciplinary.

KEY WORDS: Neoplasms, synovial sarcoma, lung, two-phase, single phase, immunohistochemistry.

Recibido: 17/01/2018 Revisado: 10/02/2018

Aceptado para publicación: 15/03/2018

Correspondencia: Dr. Juan Carlos Araujo C. Av. Fuerzas Armadas Hospital "Dr. Adolfo Pons" IVSS.

Unidad de Cirugía de Tórax. Servicio de Cirugía Maracaibo. Tel: 0414 6119640. E-mail: jcaraujoc_65@hotmail.com.

INTRODUCCIÓN

En el pulmón se pueden desarrollar diversos tumores benignos y malignos, pero la gran mayoría y los más frecuentes son los carcinomas (90 % al 95 %) ⁽¹⁾. La descripción o el diagnóstico de otras neoplasias malignas son mucho menos frecuente por su rareza entre el 2 % y el 5 % son tumores mesenquimales y otras neoplasias diversas como lo son los sarcomas, especialmente cuando no son metastásicos y su origen es pulmonar, los cuales constituyen la causa más importante de mortalidad relacionada con el cáncer ^(1,2).

Los sarcomas sinoviales constituyen de 9 % a 14 % de los sarcomas de los tejidos blandos según diferentes series ⁽²⁾. En un principio se creía que esta neoplasia era de origen sinovial; actualmente su origen sigue siendo desconocido. Sin embargo, hoy en día se refiere a que dichos tumores se originan de células mesenquimatosas que rodean a las cavidades articulares, aunque en algunas ocasiones se encuentren totalmente alejados ^(3,4). Se presenta en múltiples sitios como: extremidades torácicas, extremidades pélvicas, glúteos, abdomen, tórax, retroperitoneo, cabeza y cuello mencionados por orden de frecuencia ^(6,7).

El sarcoma sinovial pulmonar primario (SSPP), es muy poco frecuente y constituye el 0,1 % de todos los tumores de pulmón. Es la localización más frecuente del sarcoma sinovial, después de la localización típica en partes blandas. No obstante, muchas han sido las localizaciones en la economía corporal en las que se han descrito casos de sarcoma sinovial, muchas de ellas excepcionales, como ocurre con el pulmón. Los sarcomas primarios torácicos habitualmente se presentan como tumor en la pared torácica, rara vez se presentan en pleura y pulmón ⁽⁵⁾.

La *World Health Organization Classification of Tumors (WHOCT)*, define al SSPP, como un

tumor de células mesenquimatosas fusiformes, con zonas de displasia de diferenciación epitelial que aparece como el resultado de la proliferación desordenada de unas células fusiformes atípicas con un núcleo oval, una actividad mitótica variable que incluye formaciones glandulares identificándose una traslocación cromosómica específica (t(X; 18)) (p11; q11), ha permitido un diagnóstico de confirmación en más del 90 % de los casos. Histológicamente, se puede dividir en tres tipos que incluyen las formas bifásicas (combinación de células epiteliales y fusiformes), una variante epitelial monofásica y las monofásicas propiamente dichas (células fusiformes y raramente epiteliales), más frecuente, indistinguible de los sarcomas monofásicos sinoviales de los tejidos blandos ⁽³⁻⁵⁾. En ocasiones, esta diferenciación no es tan sencilla y obliga a la utilización de técnicas ultraestructurales e inmunohistoquímicas para su diagnóstico o la mejor interpretación del material obtenido de las biopsias bronquiales y las punciones torácicas, estas últimas de controvertida utilidad en la mayoría de los casos, que finalmente requerirán la toma de muestras de mayor tamaño ^(5,6). Los SSPP, son extremadamente raros, constituyen de 0,1 % 0,5 % de las neoplasias de pulmón ⁽⁵⁾. El primero caso fue reportado en 1996 por Gaertner y col. ⁽⁵⁾. Generalmente se presenta en áreas periféricas, bien circunscritos, pero no encapsulados; su tamaño varía. Es más frecuente en adultos jóvenes preferentemente entre la 5ª y 6ª década de la vida, afectando por igual a ambos sexos ⁽⁶⁾. Se presenta como masas periféricas ocasionalmente con calcio, de aspecto heterogéneo por presentar niveles líquidos en relación con hemorragia y necrosis, bien delimitadas siendo el dolor torácico el síntoma más frecuente. No existen factores predisponentes específicos para esta enfermedad ^(5,6).

El tipo bifásico tiene características histológicas muy parecidas al antes descrito, pero se

asocia un componente epitelial, consistente en espacios glandulares hendidos con diferenciación túbulo papilar aislada. En ambos casos, los pobremente diferenciados, la actividad mitótica y nivel de necrosis, determinan un peor pronóstico ⁽⁷⁾.

La presentación clínica más frecuente en los pacientes es tos y hemoptisis. Puede haber dolor torácico, derrame pleural, disnea, fiebre y pérdida de peso son raras. La mayoría suele presentar síntomas inespecíficos, pero en el 25 % de los casos son asintomáticos. Algunos pacientes pueden mantenerse asintomáticos y descubrir la lesión de forma casual o como un hallazgo incidental en una radiografía convencional del tórax. Su localización endobronquial es rara y suele ocurrir en los casos más avanzados. En las formas primarias es característica la aparición de lesiones únicas, de crecimiento lento, sin preferencia especial por ninguna localización pulmonar y la obligación de descartar que tenga un origen metastásico por su similitud histológica a los primarios extrapulmonares, o la posibilidad de otro tipo de sarcomas como el leiomiomasarcoma o el mesotelioma sarcomatoide. Se disemina y recurre principalmente de forma locoregional involucrando pared torácica, pericardio, diafragma y tejido blando paraespinal. La extensión directa a la cavidad abdominal es rara. La metástasis a ganglios linfáticos mediastinales es extremadamente infrecuente 5 %. Metástasis a distancia se observan en hígado, hueso y cerebro, ocurriendo en casi un cuarto de los pacientes ^(7,8).

En general, el pronóstico es malo, falleciendo casi la mitad de los pacientes en un período aproximado de dos años; sin embargo, una sobrevivida prolongada libre de enfermedad de más de cinco años ha ocurrido en un número de pacientes.

El objetivo de la investigación es describir y presentar un caso, que corresponde a un sarcoma sinovial bifásico pulmonar primario,

en una paciente femenina de 59 años de edad asintomática, debido a la poca frecuencia con que se presenta esta patología. Asimismo, se hizo una revisión y actualización de la literatura sobre el tema.

CASO CLÍNICO 1

Se trata de paciente femenina de 59 años de edad, con antecedente de terapia supresora a base de anti - TNF y metotrexate debido a artritis reumatoide, quien refiere inicio de su enfermedad actual en marzo de 2010 cuando comienza a presentar tos seca de inicio insidioso, concomitantemente dificultad respiratoria progresiva motivo por el cual acude a centro de salud donde indican tratamiento médico presentando mejoría. La paciente acude a su consulta de reumatología para su control y seguimiento por el uso de la terapia anti-TNF, para su seguimiento se le realiza evaluación médica completa, la cual incluye examen físico, exámenes de laboratorio y radiografía del tórax (proyección pósterio-anterior). La exploración física fue normal y en la radiografía de tórax pósterio-anterior, se descubrió una imagen para-cardíaca izquierda a nivel del parénquima pulmonar tipo nodular densa ovalada de borde bien definidos que mide aproximadamente 3,0 cm x 1,7 cm sin calcificaciones u otras anomalías (Figura 1). Se realizó una tomografía computarizada de tórax de alta resolución con contraste intravenoso que reveló una lesión nodular ovalada, homogénea de 26 mm, adyacente al hilio pulmonar izquierdo, borde bien definidos. Resto del parénquima pulmonar sin lesiones focales, estructuras adyacentes conservadas (Figura 2). Debido a los efectos inmunosupresores de la terapia anti-TNF, debe descartarse la posibilidad de infección por *mycobacterium tuberculosis* (TBC). Se practican exámenes de hemograma, química sanguínea cuyos reportes fueron normales, al igual que las espirometría y la bronco-fibroscopia. El test



Figura. 1. Radiografías póstero-anterior de tórax, se observa imagen para-cardíaca izquierda a nivel del parénquima pulmonar tipo nodular, densa ovalada de borde bien definidos y sin calcificaciones u otras anomalías.

de la tuberculina PPD, tres baciloscopias y tres citologías de esputo fueron negativas, así como el bronco-aspirado selectivo realizado durante la bronco-fibroscofia y las determinaciones del VIH, Ca 19,9, Ca 125, alfafetoproteína y antígeno carcinoembrionario (CEA).

Se procedió a realizar toracotomía pósterolateral izquierda para resección de la lesión más biopsia de la lesión nodular pulmonar izquierda, sin evidenciar afección ganglionar u otras lesiones extrapulmonares, el procedimiento quirúrgico fue bien tolerado sin complicaciones.

Evolución posoperatoria satisfactoria, motivo por el cual se retira sonda torácica y se decide el alta a las 72 h.

El resultado de la biopsia definitiva de dicha lesión reportó: examen macroscópico: tumoración ovalada que mide 3,5 cm x 3,5 cm x 0,7 cm, de superficie lisa marrón amarillento

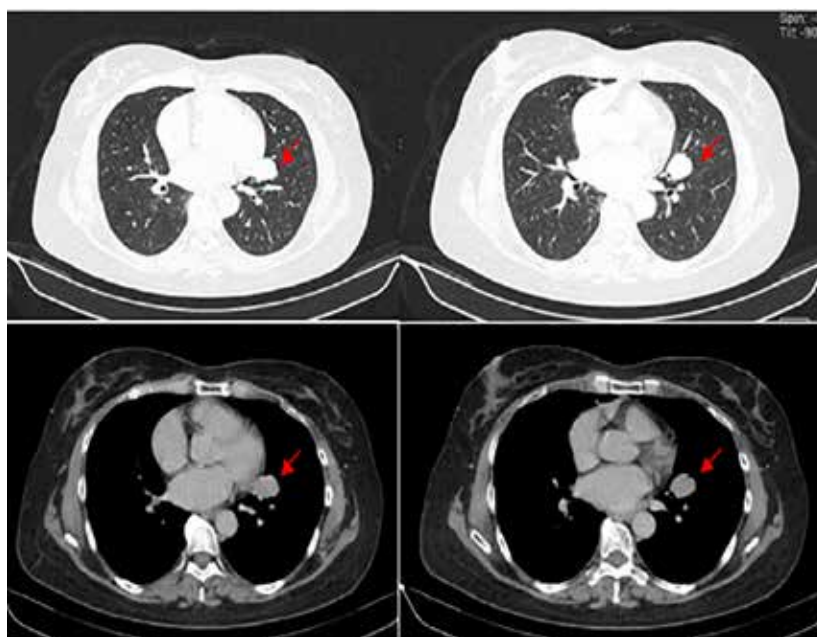


Figura. 2. Tomografía Computada de alta resolución se muestran unos cortes axiales lesión nodular ovalada, homogénea de 26 mm, adyacente al hilio pulmonar izquierdo, borde bien definidos. Resto del parénquima pulmonar sin lesiones focales, estructuras adyacentes conservadas (flechas rojas).

con áreas pardas, al corte pardo claros blandos. Examen microscópico: los cortes histológicos muestran una lesión neoplásica maligna de origen mixto formada por nidos, trabéculas y espacio pseudotubulares de células epiteliales cúbicas y ovoides con núcleos grandes e hipercromáticos atípicos, con áreas de diferenciación mesenquimal con tejido óseo inmaduro y osteoide, focos de cartílago hialino, rodeados de fibrocolágeno denso. Conclusión: neoplasia maligna indiferenciada con tejido óseo y cartilaginoso, sugestible de hemangioendotelioma epiteliode sarcomatoso, carcinosarcoma, osteosarcoma primario (Figura 3). En vista de estos hallazgos histológicos y por sugerencia del servicio de anatomía patológica se solicita estudio inmunohistoquímico el cual reporta: mediante la técnica de estreptavidina-biotina y utilizando el método de recuperación antigénica se realizó la investigación de queratina AE1-AE3, antígeno e membrana epitelial (EMA), vimentina, CD34, proteína S100, CD99 fueron positivos en células neoplásicas y bcl2 negativo. Se observó inmunomarcaje con queratina AE1-AE3, antígeno de membrana epitelial (EMA), vimentina, CD34, proteína S100 y CD99 en las células neoplásicas. Conclusión: sarcoma sinovial bifásico primario de pulmón (Figura 4).

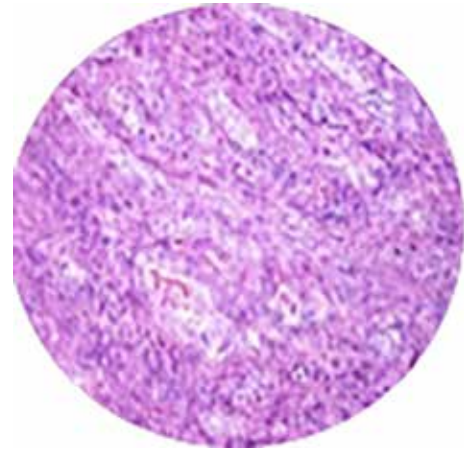


Figura 3. Microfotografía: Lesión neoplásica maligna se aprecia la coexistencia de ambos componentes celulares fusiforme y epiteliode Sarcoma Sinovial Bifásico primario de pulmón H/E x 40.

Se refiere al servicio de oncología médica para considerar tratamiento a título adyuvante, recibiendo tratamiento con poliquimioterapia ifosfamida y adriamicina (ifosfamida D1 al D3, mesna D1 al D3 y adriamicina D1 cada 21 días por 6 ciclos). Paciente asintomática en control

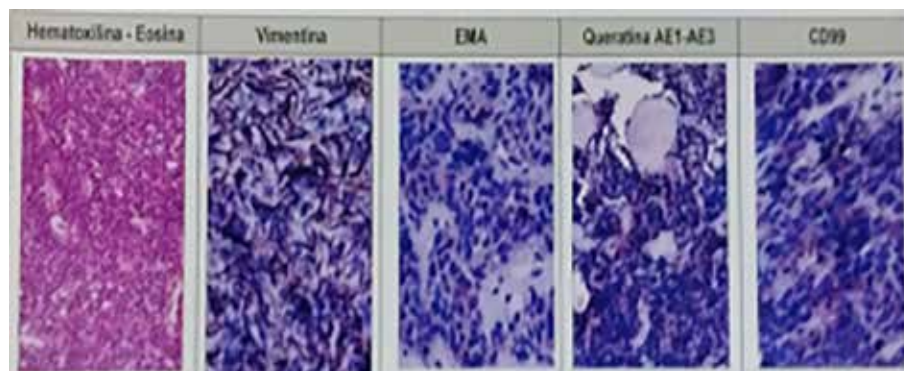


Figura 4. Microfotografía: inmunohistoquímica, mediante la técnica de Estreptavidina-biotina y utilizando el método de recuperación antigénica: queratina AE1-AE3, antígeno e membrana epitelial (EMA), vimentina, CD34, proteína S100, CD99 positivos en células neoplásicas. Sarcoma sinovial bifásico primario de pulmón.

por consulta de cirugía de tórax. Clínicamente y paraclínicos sin evidencia de enfermedad, estudios de imágenes practicados seis meses después de la cirugía y la terapia adyuvante no se evidencia la aparición de lesiones.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 63 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo II, enfermedad tabáquica una cajetilla de cigarros diaria por 20 años, quien inicia enfermedad actual hace tres meses cuando comienza a presentar dolor en la parte inferior de la pared de hemitórax derecho, de tipo punzante de moderada intensidad, sin irradiación acompañándose de disnea progresiva por lo cual consulta es valorado, a la exploración física del tórax; refiere dolor a la palpación, a la percusión matidez a nivel de la base derecha e igualmente disminución de los ruidos respiratorios a la auscultación. Por lo cual se decide pedirle una radiografía de tórax pósterio-anterior en donde se evidenció una imagen de opacidad en el campo pulmonar derecho a nivel de su base, densa homogénea sin broncograma aéreo que borra la visualización del contorno cardíaco, asimismo, los ángulos costofrénicos y cardiofrénicos con compatibilidad para el diagnóstico de derrame pleural maligno por lo antecedentes tabáquicos del paciente (Figura 5).

Debido al hallazgo de la radiografía se decide llevar a cabo un procedimiento de toracentesis diagnóstica, la cual fue positiva para líquido pleural serohemático, extrayéndose 20 cm³ para su estudio citoquímico y citológico. El resultado de la citoquímica de dicho líquido se reporta como un exudado con una celularidad a predominio de células tipos linfocitos 73 %, se programa y se realiza biopsia pleural con aguja de Abrams más colocación de sonda torácica conectada, drenaje posterior a control radiológico se observa imagen de masa posible lesión tumoral que ocupa lóbulo inferior del pulmón derecho. Se realizó una tomografía computarizada de tórax



Figura 5. Radiografía PA de tórax: imagen de opacidad en el campo pulmonar derecho a nivel de su base, densa homogénea sin broncograma aéreo que borra la visualización del contorno cardíaco asimismo los ángulos costo-frénicos y cardio-frénicos.

de alta resolución con contraste intravenoso que reveló una lesión redondeada, homogénea de 33 mm x 13,7 mm, que ocupa la base del pulmón derecho (Figura 6).

Se reporta resultado de la biopsia pleural la cual es negativa para enfermedad neoplásica. Se ordenan exámenes paraclínicos marcadores tumorales CEA, CA-125, CA-19 y Alfafetoproteína sus resultados fueron negativos. Se realiza broncofibroscopia flexible la cual no fue concluyente y el resultado del lavado cepillado y la biopsia endobronquial fueron negativas para células neoplásicas.

Se programa y se procede a realizar punción transtorácica de la lesión con aguja gruesa (biopsia por trucut) obteniéndose varias muestras sustanciales de tejido, los cuales son fijados en formaldehído y enviada al servicio de anatomía patológica.

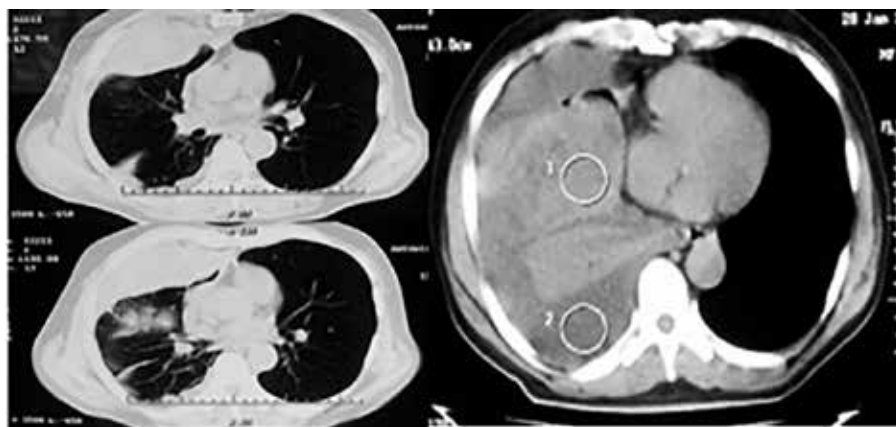


Figura 6. Tomografía computada: imagen de masa redondeada, homogénea de 33 mm x13,7 mm, que ocupa la base del pulmón derecho.

El reporte de histopatológico al examen microscópico: los cortes histológicos muestran una lesión neoplásica maligna de estirpe mesenquimática fusocelular con fondo mixoide, ameritando estudio inmunohistoquímico que reportó sarcoma primario de pulmón monofásico (Figura 7 y 8).

Se envía al servicio de oncología médica recibiendo tres sesiones de quimioterapia adyuvante, dos meses después de diagnóstico el paciente fallece.

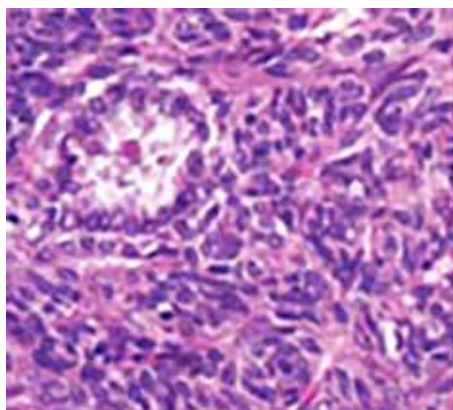


Figura 7. Microfotografía lesión neoplásica maligna se aprecia la coexistencia de ambos componentes celulares fusiforme y epiteliode sarcoma sinovial primario de pulmón H/E x 40.

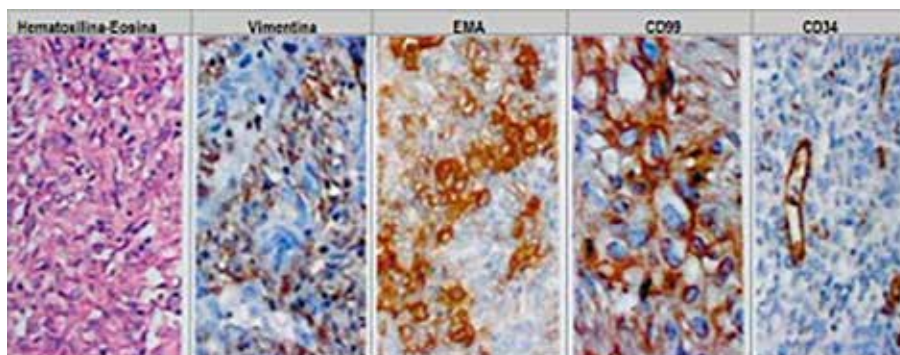


Figura 8. Microfotografía lesión neoplásica maligna se aprecia la coexistencia de ambos componentes celulares fusiforme y epitelioides sarcoma sinovial primario de pulmón H/E x 40. Microfotografía: inmunohistoquímica; CD99 positivos en células neoplásicas. Sarcoma Sinovial primario de pulmón monofásico.

DISCUSIÓN

El SSPP, es un tumor de células fusiformes mesenquimal con áreas de displasia variables de diferenciación epitelial, son extremadamente raros, constituyen de 0,1 % a 0,5 % de las neoplasias de pulmón, y sólo se ha descrito en menos de 50 casos en la bibliografía ⁽⁴⁻⁷⁾. Este tumor es una neoplasia de tejidos blandos que aparece como el resultado de la proliferación desordenada de unas células fusiformes atípicas con un núcleo oval, una actividad mitótica variable y una consistencia inicial sólida ⁽⁴⁾. Su crecimiento puede acompañarse de formaciones quísticas y lesiones necrohemorrágicas, también pueden ser más agresivos e infiltrar estructuras vecinas.

Histológicamente, se puede dividir en tres tipos que incluyen las formas bifásicas (combinación de células epiteliales y fusiformes), una variante epitelial monofásica y las monofásicas propiamente dichas (células fusiformes y raramente epiteliales) ⁽⁶⁾. En ocasiones, esta diferenciación no es tan sencilla y obliga a la utilización de técnicas ultraestructurales e

inmunohistoquímicas para su diagnóstico o la mejor interpretación del material obtenido de las biopsias bronquiales y las punciones torácicas las cuales tienen una controvertida utilidad ^(8,9).

Algunos pacientes pueden mantenerse asintomáticos y descubrir la lesión de forma casual en una radiografía, pero la mayoría suele presentar síntomas inespecíficos. Su localización endobronquial es rara y suele ocurrir en los casos más avanzados.

En las formas primarias es característica la aparición de lesiones únicas, de crecimiento lento, sin una preferencia especial por ninguna localización pulmonar y la obligación de descartar que tenga un origen metastásico por su similitud histológica a los primarios extrapulmonares o la posibilidad de otro tipo de sarcomas como el leiomioma sarcomatoide ⁽¹⁰⁾.

Las mejores supervivencias relacionadas con este tipo de tumores ocurren en los pacientes sometidos a un tratamiento quirúrgico agresivo de las lesiones primarias y sus metástasis ^(6,10). La mayoría de las lesiones pulmonares puede ser tratada mediante resecciones económicas, por la

posibilidad de futuras recidivas, aunque en raras ocasiones la invasión bronquial o la afección vascular hacen necesaria una neumectomía radical.

No obstante, en las formas no resecables o avanzadas, la quimioterapia y la radioterapia podrían tener una utilidad que aún es imprecisa por la rareza del tumor y unos resultados disponibles muy variados ⁽¹¹⁾.

Los factores considerados de mejor pronóstico para los pacientes con SSPP, son la presencia de un tamaño menor de 5 cm, su localización periférica, una histología con predominio epitelial, la afección de pacientes más jóvenes y una histología con una actividad mitótica o necrosis tumoral limitada. El pronóstico de los pacientes, se relaciona con la posibilidad de extirparlo por completo, el tamaño del tumor, y la invasión local ⁽⁸⁻¹¹⁾. Los pacientes con tumores pequeños que se pueden extirpar quirúrgicamente totalmente en el momento del diagnóstico tienen un pronóstico excelente, como en nuestro primer caso. Algunos pacientes sobreviven durante períodos variables de hasta veinte años sin recidivas después de la intervención, y otros sobreviven pero con recidivas pulmonares o extrapulmonares que obligan a nuevos tratamientos con quimioterapia o cirugía con una respuesta aceptable, aunque en un subgrupo de casos se produce una recidiva precoz o son diagnosticados en una fase avanzada y no suelen sobrevivir más de cinco años, a pesar de combinar las distintas modalidades terapéuticas ⁽¹²⁾, como resultó en nuestro segundo caso.

La supervivencia global a los cinco años es de aproximadamente el 40 %-57 %, y del 30 % a los 10 años, con una evolución que se caracteriza por su lentitud y un elevado riesgo de recidiva local, que llega hasta el 60 % de los casos en algunas de las series, después de su resección ⁽⁷⁾. Los factores considerados de mejor pronóstico son: la presencia de un tamaño menor de 5 cm, su localización periférica, una histología con

predominio epitelial, la afección de pacientes más jóvenes y una histología con una actividad mitótica o necrosis tumoral limitadas ^(12,13).

Para los tumores mayores de 5 cm, el riesgo de desarrollar metástasis a distancia es mayor. La supervivencia de los pacientes con tumores no extirpables al momento del diagnóstico (IRS grupo III), alcanzan una supervivencia entre el 50 % y el 70 %, claramente menor para los casos de la región del cuello, cabeza, pulmón y abdomen ⁽¹²⁾. Los pacientes con metástasis a distancia tienen un pronóstico muy pobre.

El tratamiento para el sarcoma sinovial primario de pulmón es quirúrgico, se debe realizar una resección con márgenes de seguridad, a menudo incluyendo los tejidos peritumoral adyacentes. Está indicada la radioterapia posoperatoria porque mejora del control local después de la resección ⁽¹⁴⁾. El papel de la quimioterapia adyuvante aún no está claro, pero es posible afirmar que la resección quirúrgica con o sin la radioterapia adyuvante y/o quimioterapia basada en doxorubicina e ifosfamida son los pilares actuales de tratamiento porque pueden reducir o retrasar la aparición de metástasis a distancia ⁽¹¹⁻¹⁴⁾. Los sarcomas sinoviales son una entidad rara entre los tumores primarios de pulmón. En este centro hospitalario sólo se han atendido 3 casos en los últimos 14 años; uno de ellos es el que se presenta. Los otros dos casos fueron sarcomas monofásicos en cuyo tratamiento la cirugía juega un papel esencial, así como las diversas modalidades terapéuticas que han sido comentadas. Falta un consenso en el tratamiento de estos tumores, en parte debido a la poca frecuencia con que se presentan.

REFERENCIAS

1. Cuervo M. Sarcoma sinovial monofásico pulmonar. Arch Bronconeumol. 2014;50(5):206-207.
2. Alcaraz-García P, Díaz-Palacios S, Castillo-Canto C, Gatica-Pérez A., Sánchez-González J. Sarcoma sinovial bifásico primario de pulmón: Reporte de un

- caso y revisión de la literatura. *Cir Cir*. 2012;80(1):67-71.
3. Torres-Gómez F, Vázquez-Ramírez F, Torres-Olivera F. Sarcoma sinovial bifásico pulmonar: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Enferm Respir*. 2011;27(3):203-207.
 4. Pontillo H, Urbistazu J, Gadea C, González R, Mosquera J, Briceño A. Sarcoma sinovial monofásico primario de pulmón. Reporte de un caso y Revisión de la literatura. *Rev Venez Oncol*. 2008;20(3):149-155.
 5. Estors M, Rinaldi P, Gaspar C, Sánchez F, Esturi R, Galbis JM. Neumotórax de repetición como presentación de sarcoma sinovial pleuropulmonar. *Rev Patol Respir*. 2012;15(2):61-63.
 6. Rodríguez GJ, Suárez AJ. Sarcomas pulmonares primarios. *Rev Pneuma*. 2008;4(3):105-110.
 7. Mirzoyan M, Muslimani A, Setrakian S, Swwedeh M, Hamed A. Primary pleuropulmonary synovial sarcoma. *Clinic Lung Cancer*. 2008;9:257-261.
 8. García de Marcos JA, Dean Ferrer A, Alamillos Granados F, Ruiz Masera JJ, Barrios Sánchez G, Vidal Jiménez A. Sarcoma sinovial, monofásico fusocelular, cervical. *Rev Esp Cirug Oral Maxilofac*. 2005;27(6):381-387.
 9. Haro EI, Baldo P, Rubio G, Quetglas S, Viñas G, Bernadó T. Sarcoma sinovial pulmonar primario. Presentación y diagnóstico de dos casos *Arch Bronconeumol*. 2003;39(3):136-138.
 10. Etienne-Mastroianni B, Falchero L, Chalabreysse L, Loire D, Ranchere PJ, Souquet PJ, et al. Primary sarcomas of the lung: A clinic pathologic study of 12 cases. *Lung Cancer*. 2002;38:283-289.
 11. Hummel P, Yang GCH, Kumar A, Cohen JC, Winkler B, Melamed J, et al. PNET-like features of synovial sarcoma of the lung. *Diagn Cytopathol*. 2001;24:283-288.
 12. Glehen A, Allias F, Patricot LM, Thivolet F. Primary pulmonary sarcoma. A new case confirmed by citogenetic study. *Ann Pathol*. 2000;20:620-622.
 13. Skarin A. Synovial cell sarcoma of the lung. *J Clin Oncol*. 2000;18:2341-2342.
 14. Silverman JF, Landreneau RJ, Sturgis CD, Raab SS, Fox KR, Janosz KM, et al. Small-cell variant of synovial sarcoma: Fine-needle aspiration diagnoses. *Cytopathol*. 2000;23(2):118-123.

MIOMAS EXTRAUTERINOS IMITANDO PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

CARMEN MARÍA SUÁREZ, ALICIA SOSA QUIÑONES, ALIRIO MIJARES BRIÑEZ, SANDRA ROMERO, JULIA MARRAOI

SERVICIO DE CIRUGÍA CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA, CARACAS, VENEZUELA

RESUMEN

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. **CASOS CLÍNICOS:** 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.

PALABRAS CLAVE: Miomas, extrauterino, benigno, raro, biopsia.

SUMMARY

OBJECTIVE: To describe 2 cases of extra uterine myomas occurred in patients with previous cancer diagnosis that simulated metastasis, in addition to reviewing the available literature on histopathology, diagnosis and treatment of the entity. **METHOD:** A retrospective study describes two emblematic cases and review of the pathology who attended in the Trinity Teaching Medical Center and Institute Medico La Floresta. **CLINICAL CASES:** We study 2 patients aged 55-71 years old who had a history of cancer were evaluated. We found a lesion that simulated the presence of metastases apparent underlying disease, and them meriting the surgical resolution which resulted histologically as uterine leiomyomatosis. **CONCLUSION:** The extra-uterine fibroids are extremely rare manifestations of this benign tumor. There are few cases reported in the literature and can mimic the presence of metastases in patients with previous cancer diagnosis, histological study to the case is being fundamental.

KEYWORDS: Myoma, extra-uterine, benign, rare, biopsy.

Recibido: 15/12/2017 Revisado: 03/03/2018

Aceptado para publicación: 15/04/2018

Correspondencia: Correspondencia: Dra. Carmen María Suárez. Centro Médico Docente la Trinidad.

Av. Intercomunal La Trinidad, El Hatillo. Caracas, Venezuela Tel:0414-3312678. E-mail:sanamujer@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El mioma uterino, es la patología benigna más frecuente del útero ⁽¹⁾. En la literatura médica, existen diferentes nombres para referirse a ellos: mioma, tumor fibroide, fibromioma, fibroleiomioma y leiomioma ⁽²⁾. A nivel mundial se estimó que 235 millones de mujeres tenían miomas el año 2010 (6,6 %) ⁽³⁾. Siendo su frecuencia de 2 a 3 veces más en las mujeres de raza negra respecto a las blancas ⁽⁴⁾. Se cree que una mujer de más de 45 años, tiene un riesgo de un 60 % de tener algún mioma ⁽⁵⁾. La ubicación de la mayoría de estos tumores se desarrollan en el músculo liso uterino, sin embargo, se conocen presentaciones ginecológicas extrauterinas incluyendo trompas de Falopio, cuello uterino, ligamento redondo, ovario, ligamento útero sacro y la uretra ⁽⁶⁾.

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. El objetivo es informar de 2 casos de miomas extrauterinos en pacientes con diagnósticos oncológicos previos que imitaban una metástasis.

CASO 1

Paciente de 55 años, FUR: 43 años, I gestas, I cesárea, con antecedentes de hipertensión arterial controlada, cáncer de mama derecha, quien es referido por especialista (oncólogo) posterior a realizar CT-PEP control evidenciando LOE pélvico (Figura 1). Es evaluada evidenciándose al examen físico sin alteraciones, se solicita TC abdominopélvica con doble contraste que reporta: masa heterogénea a nivel de músculo

isquiorectal derecho, sólido, con áreas de necrosis (Figura 2). Se solicitan paraclínicos: sin anteraciones + citología de cérvix: normal. Se realiza intervención quirúrgica en Clínica la Floresta donde se logra la exéresis de tumoración en su totalidad + toma de muestra de fondo de saco anterior y posterior. El resultado reportó: leiomioma. La paciente actualmente con control ecográfico cada 6 meses sin alteraciones durante su primer año, luego control anual, se encuentra libre de enfermedad a los 6 años de tratamiento.

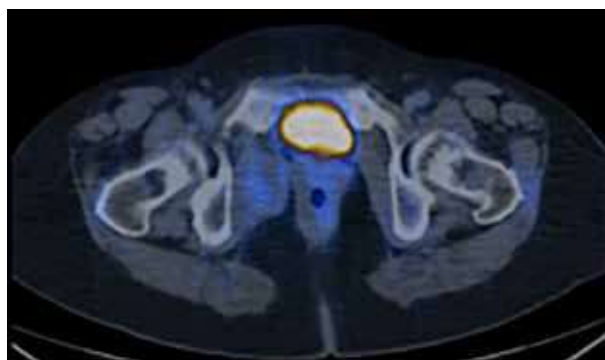


Figura 1. CT-PET LOE pélvico.



Figura 2. TC LOE pélvico.

CASO 2

Paciente de 71 años, gestas, 2 partos, menopausia: quien cursa con antecedente diagnóstico de cáncer de mama derecha estadio T1 en 2013; y que fue manejada con cirugía + quimioterapia. Diagnóstico de ADC endometrio estadio IIIb en abril 2016 que ameritó histerectomía total + ooforectomía bilateral. Paciente se mantiene en control evidenciándose a los 3 meses del posoperatorio en TC abdominopélvica de control LOE pélvico que impresionaba probable metástasis de endometrio ubicado en cúpula vaginal, se realiza intervención quirúrgica con los siguientes hallazgos intra-operatorios: lesión de aproximadamente 4 cm x 3 cm, redondeada, bordes definidos, consistencia sólida en espacio rectovaginal, realizando exéresis de la misma. El resultado de la biopsia reportó: adenomioma (Figura 3), se realiza inmunohistoquímica que reporta: actina músculo liso: positivo en células neoplásicas, citoqueratina AE1/AE3: positivo en estructuras glandulares, alfa inhibina: negativo, KI67: actividad proliferativa menos 1 % (Figura 4) Actualmente paciente en control recibiendo tratamiento quimioterapéutico por diagnóstico de cáncer de endometrio.

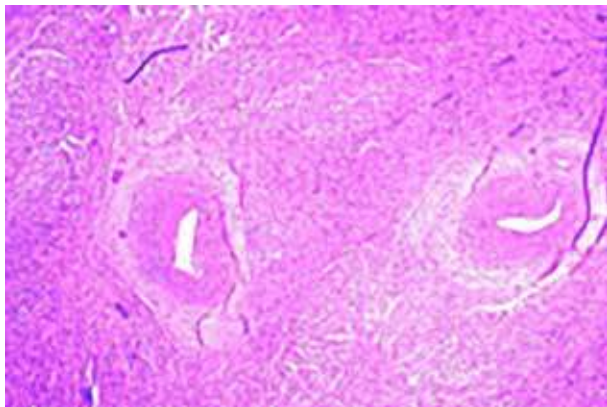


Figura 3. Células musculares lisas con disposición arremolinada en un adenomioma.

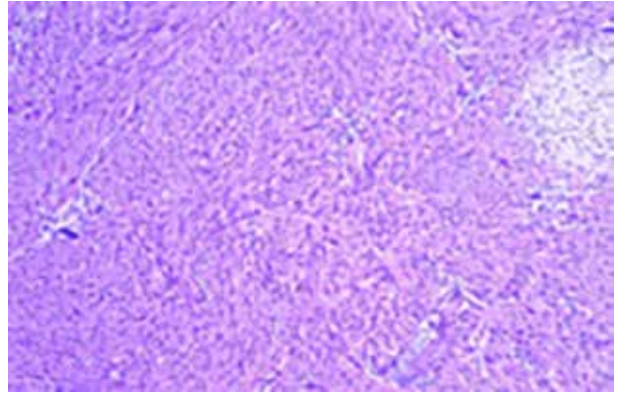


Figura 4. Inmunohistoquímica: actina músculo liso y citoqueratina AE1/AE3: positivo.

DISCUSIÓN

Se cree que quien describió por primera vez un mioma, antes de la era cristiana, fue Hipócrates (460-375 AC) y los llamó “piedras del vientre”. Más tarde Galeno los denominó escleromas ⁽²⁾. Luego los textos medievales que describen mujeres que “expulsaban huevos de pájaros por sus vaginas”, refiriéndose probablemente a miomas. En 1854, Rudolf Virchow, el patólogo alemán, fue quien demostró que estos tumores tenían un origen en el músculo liso uterino, nombrándolos miomas. El término fibroma fue introducido por Carl von Rokitansky en 1860 y Klob en 1863 ⁽⁷⁾.

Los leiomiomas uterinos son los tumores ginecológicos más comunes y la mayoría de las veces se encuentra limitado al útero. Las características variables de estos tumores del músculo liso permiten al patólogo distinguir distintas variantes como: miomas uterinos, leiomioma parasitaria, leiomiomatosis intravenosa, leiomiomatosis peritoneal diseminada, y leiomioma benigno metastásico del tumor fibroma benigno clásico o leiomiosarcoma ^(8,9).

En general, los leiomiomas pueden clasificarse en primaria o parasitaria. Existen teorías que se han postulados para los leiomiomas primarios tales como:

1. Ocurren por la transformación de las células de músculo liso de los vasos sanguíneos.
2. Ocurren por los cambios de metaplasia secundarios de células no musculares ^(10,11).
3. La tercera teoría es que estos tumores pueden surgir como una proliferación metaplásica independiente a partir de células indiferenciadas mesenquimales ^(12,13).

El término leiomiomatosis parásita (LP) fue descrita por primera vez en 1909 por Kelly y col., como el hallazgo de miomas implantados en la superficie de otros órganos por separación espontánea del útero de miomas sub-serosos pediculado ⁽¹⁴⁾, por alguna razón, se siembran en la superficie peritoneal adyacente recibiendo nuevo aporte vascular ⁽¹⁵⁾.

La leiomiomatosis parásita es una patología que en ocasiones se presenta después de una miomectomía laparoscópica con morcelación; cuando se asocia a manifestaciones clínicas puede requerir manejo quirúrgico. Las pacientes que van a ser sometidas a miomectomía laparoscópica deben recibir información sobre esta patología. Se han descrito pocos casos, por lo que se necesitan estudios prospectivos ⁽¹⁴⁾.

En la última década se ha incrementado el número de casos reportados de LP de forma paralela al creciente auge del manejo mínimamente invasivo para la miomatosis uterina ^(15,16). Es por ello que cualquier miomectomía laparoscópica aunque es ahora un procedimiento ampliamente aceptado hay que tener en cuenta que se debe ser cuidadoso para eliminar completamente todos los fragmentos triturados de la cavidad abdominal después de la morcelación ⁽¹⁷⁾.

En el presente estudio, ambas pacientes tuvieron antecedente de cáncer de mama ameritando terapia con tamoxifeno, de acuerdo

a Deligdisch y col., que demostraron que el uso de este fármaco causa el crecimiento de los leiomiomas uterinos, cuando se usa como un adyuvante a terapia hormonal para el carcinoma de mama, pudiendo ocasionar entonces un crecimiento en los miomas extrauterino de los casos descritos ⁽¹⁸⁾.

El diagnóstico diferencial es variado, por ser una patología poco usual y por presentarse fuera de la cavidad uterina, pudiera presentarse en cualquier lugar, así lo reporta Mantellini y col., describiendo un mioma extrauterino en cara posterior de vagina ⁽¹⁹⁾, o Ong Cun y col., que reportaron un caso de leiomioma de pared abdominal que imita tumor maligno ⁽²⁰⁾. O Ricci y col., reportaron un mioma en la trompa de Falopio, alegando que la mayoría de estos casos son diagnosticados en autopsias o en cirugías abdominopélvicas realizadas por otro motivo ⁽²¹⁾.

Además, pueden existir diagnósticos diferenciales menos comunes que asemejen un leiomioma como lo describe Pitsidis y col., en su caso publicado donde un tumor del estroma extra-gastrointestinal ubicado en saco de Douglas que asemejaba un leiomioma ⁽²²⁾.

Los miomas extrauterinos son manifestaciones extremadamente rara de este tumor benigno. Existen pocos casos reportados en la literatura. Pudiendo imitar la presencia de metástasis en pacientes con diagnósticos oncológicos previos, tal como se describió en el presente trabajo, siendo fundamental el estudio histológico para descartarlo.

REFERENCIAS

1. Pérez-Carbajo E, Martín A, Kazlauskas S. Patología tumoral benigna del cuerpo uterino: mioma y patología endometrial. En: Arenas B, Vicents L, Montosa X, editores. Fundamentos de ginecología. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (S.E.G.O.); 2009.p.391-398.
2. Bozini N, Baracat EC. The history of myomectomy

- at the Medical School of University of Sao Paulo. Clinics (Sao Paulo). 2007;62:209-210.
3. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380:2163-2196.
 4. Wise LA, Palmer JR, Cozier YC, Hunt MO, Stewart EA, Rosenberg L. Perceived racial discrimination and risk of uterine leiomyomata. *Epidemiology*. 2007;18:747-757.
 5. Okolo S. Incidence, aetiology and epidemiology of uterine fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2008;22:571-588.
 6. Hameed N. Case report: Leiomyoma of the vagina. Combined Military Hospital, Rawalpindi. Disponible en: URL: <http://www.ayubmed.edu.pk/JAMC/PAST/152/Nazli20Leiomyoma.htm> Pakistan.
 7. O'Dowd MJ, Philip EE. The History of Obstetrics and Gynaecology. New York: The Parthenon Publishing Group; 1994.p.525-527.
 8. Haberal A, Kayikcioglu F, Caglar GS, Cavusoglu D. Leiomyomatosis peritonealis disseminata presenting with intravascular extension and coexisting with endometriosis: A case report. *J Reprod Med*. 2007;52:422-424.
 9. Surmacki P, Sporny S, Tosiak A, Lasota J. Disseminated peritoneal leiomyomatosis co-existing with leiomyoma of the uterine body. *Arch Gynecol Obstet*. 2006;273:301-303.
 10. Umranikar S, Umranikar A, Byrne B, Moors A. Intravascular leiomyomatosis: Unusual variant of leiomyoma. *Gynecol Surg*. 2009;6(4):399.
 11. Stock H, Perino G, Athanasian E, Adler R. Leiomyoma of the foot: Sonographic features with pathologic correlation. *HSS J*. 2011;7(1):94-98.
 12. Dallenbach C, Miklaw H, Dallenbach FD, Dallenbach-Hellweg G. Disseminated peritoneal leiomyomatosis. A rare disease picture. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 1989;49(2):201-204.
 13. Drake A, Dhundee J, Buckley CH, Woolas R. Disseminated leiomyomatosis peritonealis in association with oestrogen secreting ovarian fibrothecoma. *BJOG*. 2001;108:661-664.
 14. Cano G, Castro J, Arango A. Leiomiomatosis parásita en Medellín, Colombia: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2014;65:179-182.
 15. Kho KA, Nezhat C. Parasitic Myomas. *Obstet Gynecol*. 2009;11:611-615.
 16. Leren V, Langrebekke A, Qvigstad E. Parasitic leiomyomas after laparoscopic surgery with morcellation. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012;91:1233-1236.
 17. Miyake T, Enomoto T, Ueda Y, Ikuma E, Morii E, Matsuzaki S, et al. A case of disseminated peritoneal leiomyomatosis developing after laparoscope-assisted myomectomy. *Gynecol Obstet Invest*. 2009;67:96-102.
 18. Deligdisch L, Kalir T, Cohen CJ, de Latour M, Le Bouedec G, Penault-Llorca F. Endometrial histopathology in 700 patients treated with tamoxifen for breast cancer. *Gynecol Oncol*. 2000;78(2):181-186.
 19. Mantellini C, Rivero J, Morao C. Mioma vaginal: Reporte de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2011;71(1):65-72.
 20. Ong CW, Siow SL. Case report: Leiomyoma of the anterior abdominal wall. *Med J Malaysia*. 2016;71(2):81-82.
 21. Ricci P, Troncoso J, Contreras L, Contreras S. Mioma primario de la trompa de Falopio: una localización muy infrecuente. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2013;78(4):317-319.
 22. Peitsidis P, Zarganis P, Trichiay H, Vorgias J, Smith J, Akrivos T. Extra gastrointestinal stromal tumor mimicking a uterine tumor. A rare clinical entity. *Int J Gynecol Cancer*. 2008;18:1115-1118.

CARCINOMA MEDULAR DE LA GLÁNDULA MAMARIA. NUESTRA EXPERIENCIA

JOSÉ R PRINCE D, VILMA S MUÑOZ, EDDY V MORA, BAHIA MAHMOUD S, JOSÉ E MORO B, DANIEL A GUERRERO T.

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO". CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE LA UNIVERSIDAD DE CARABOBO, CIMBUC.

RESUMEN

OBJETIVO: 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 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.

MÉTODO: 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.

RESULTADOS: Se identificaron un total de 8 pacientes con diagnóstico histopatológico carcinoma medular infiltrante de la glándula mamaria lo cual representó el 1,28 % del total de pacientes manejadas en nuestra institución. 50 % de las pacientes en el grupo de 41-50 años. Imaginológicamente presentados en su mayoría como masas bien circunscritas sin microcalcificaciones. 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. **CONCLUSIÓN:** No hubo evidencia de progresión local o a distancia ni mortalidad en nuestra serie durante las consultas de seguimiento.

PALABRAS CLAVE: Mama, carcinoma, medular, triple negativo, biopsia.

SUMMARY

OBJECTIVE: The medullary carcinoma of the mammary gland is a rare subtype of invasive carcinoma accounts for about 3 % to 5 % of all cases of the breast cancer. The World Health Organization defines it as a "well circumscribed carcinoma composed of poorly differentiated cells with scant stroma and prominent lymphoid infiltration". It is an invasive ductal carcinoma, with better prognosis than the usual variant. **METHOD:** For this research, the sample was represented by all those patients diagnosed with the medullary carcinoma infiltrating of the mammary gland, in the Mammary Pathology Service of the Institute of Oncology "Dr. Miguel Perez Carreño" during the period January 2005 - December 2015. **RESULTS:** A total of identified 8 patients with histopathologic diagnosis of the medullary carcinoma infiltrating of the mammary gland which represent the 1.28 % of all patients managed at our institution. 50% of patients in the group were between 41-50 years. Radiologically this tumor has the characteristic as a well circumscribed mass without the micro calcifications. In 3 cases (37.5 %) categorized as atypical medullary carcinoma and other typical sample with medullary carcinoma microscopic criteria were reported. 62.5 % of cases were triple negative molecular subtype. **CONCLUSION:** There was no evidence of local or distant progression or mortality in our series during the follow-up visits.

KEY WORDS: Breast, medullary, carcinoma, triple negative, biopsy.

Recibido: 22/01/2018 Revisado: 18/03/2018

Aceptado para publicación: 22/05/2018

Correspondencia: Dr. José Prince Duno. Instituto de Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño" Valencia, Estado

Carabobo. Tel: 04166419676. E-mail: prineduno1@hotmail.com.

INTRODUCCIÓN

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 que afecta con más frecuencia a mujeres que tienen una mutación del gen BRCA1 ⁽¹⁾.

Durante aproximadamente 50 años, el término carcinoma medular fue empleado clínica y patológicamente para carcinomas sólidos, con apariencia macroscópica pulposa. En este grupo estuvieron incluidos tumores caracterizados por una marcada reacción linfocitaria y un pronóstico favorable, a los cuales se refirió Geschickter como carcinoma neomamario quístico ⁽¹⁾. En el *Memorial Hospital*, estos tumores fueron denominados “adenocarcinomas protuberantes” hasta que se propuso el nombre de carcinoma medular en los años cuarenta ⁽²⁾.

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 linfocitaria” ⁽³⁾. Se denominó en principio “carcinoma sólido circunscrito” ⁽⁴⁾. Es un carcinoma ductal infiltrante, con mejor pronóstico que la variante habitual ⁽⁵⁾.

MÉTODO

Se realizó una revisión retrospectiva de las historias médicas de todas aquellas pacientes diagnosticadas y tratadas bajo los protocolos del Servicio de Patología Mamaria del Instituto de Oncología “Dr. Miguel Pérez Carreño” durante el período enero 2005-diciembre 2015.

Para la presente investigación, la muestra estuvo representada por todas aquellas pacientes con diagnóstico de carcinoma medular infiltrante de la glándula mamaria.

RESULTADOS

Se identificaron un total de 8 pacientes con diagnóstico histopatológico carcinoma medular infiltrante de la glándula mamaria lo cual representó el 1,28 % del total de pacientes manejadas en nuestra institución, con diagnóstico de tumores malignos de la mama, durante el período de estudio.

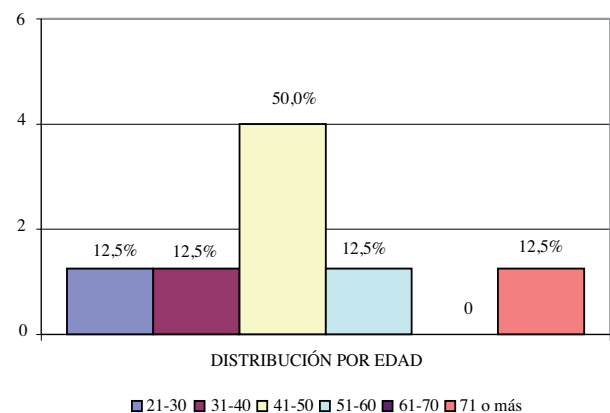


Figura 1. Carcinoma medular de la glándula mamaria. Distribución por edades (*).

(*) Fuente: Departamento de Historias Médicas. IOMPC.

Al ser evaluados ecográficamente, se presentaron como nódulos de contornos regulares y en un 85 % de los casos sin atenuación del sonido.

En cuanto a la presentación mamográfica, el hallazgo fue el de masas bien circunscritas, sin microcalcificaciones y en un 50 % de los casos con espículas.

Al categorizar las pacientes por estadios TNM de acuerdo a los lineamientos de la AJCC, obtuvimos la siguiente distribución: 3 pacientes en estadio IIA (37,5 %), 3 en estadio IIIA (37,5 %), uno en estadio IIIB (12,5 %) y un

caso (12,5 %) en el cual fue imposible establecer las dimensiones del tumor y que fue catalogado como Tx.

Desde el punto de vista anatomopatológico, hubo 3 casos (37,5 %) que fueron categorizados como carcinoma medular atípico. Por otra parte se reportó alto grado nuclear e histológico en el 62,5 % de las pacientes, de acuerdo a los parámetros establecidos en el score de Nottingham.

La cantidad de figuras mitóticas definidas en 10 campos de gran aumento (CGA), o índice mitótico fue reportado por encima de 15 en una sola paciente. El resto (87,5 %), mostraron un índice mitótico bajo (0 a 7 mitosis en 10 CGA).

En la totalidad de las pacientes se evidenció la presencia de necrosis y reacción inflamatoria linfoplasmocitaria dispuesta en forma periférica y difusa en todo el tumor. La distribución según el tipo molecular fue la siguiente: Triple negativo 62,5 %, Luminal B 12,5 %, Her 2 25 %, Luminal A 0 %.

En 5 pacientes se hizo detección de la proteína p53, resultando positiva en 4 de ellas, Ki67 con un mínimo de 17,56 y un máximo de 60 %, con una media de 38,78 %. Se realizó mastectomía parcial oncológica en el 62,5 % de los casos. No se reportaron casos de progresión local o a distancia, ni mortalidad en nuestra serie durante el período de seguimiento.

DISCUSIÓN

En la mayoría de las series, los carcinomas medulares constituyen menos del 5 % de los tumores malignos de la glándula mamaria, no obstante se han reportado frecuencias tan altas como de 7 % ⁽⁶⁾. En nuestra experiencia, la frecuencia fue bastante baja con un 1,28 % del total de pacientes con diagnóstico de tumores malignos de la mama en el período estudiado.

Las pacientes con carcinoma medular tienden

a ser relativamente jóvenes y este tipo de carcinoma constituye por lo menos 10 % de los carcinomas diagnosticados en mujeres de 35 o menos años de edad. Moore y col. ⁽³⁾ encontraron que 59 % de sus pacientes eran menores de 50 años de edad. En nuestra serie, las pacientes menores de 50 años constituyeron el 75 % de la muestra.

Como tienen márgenes circunscritos y consistencia firme, los carcinomas medulares pueden ser confundidos clínicamente y radiológicamente con fibroadenomas. En 1989 Meyer y col. ⁽⁸⁾, describieron los hallazgos mamográficos y ecográficos del carcinoma medular. Con frecuencia la lesión simula un tumor benigno: redondo u oval con contornos bien definidos y lobulados en mamografía y ecografía. En ecografía la forma de presentación más habitual es una lesión hipoeoica, generalmente sin atenuación del sonido y a veces con áreas quísticas.

Más recientemente Yilmaz y col. ⁽⁹⁾ revisaron los hallazgos en mamografía y ecografía de los carcinomas medulares. En este estudio la presencia de un borde bien definido en la mamografía y en ecografía fue más frecuente en el carcinoma medular típico con diferencia estadísticamente significativa. En nuestra experiencia, la mayoría de las pacientes se manifestaron como nódulos bien delimitados, sin sombra acústica posterior y sin presencia de microcalcificaciones a la mamografía.

Las primeras descripciones del carcinoma medular enfatizaron el tamaño grande, caracterización ejemplificada en el término “carcinoma protuberante” que fue empleado también para este tipo de tumor. En la actualidad, la distribución por tamaño de los carcinomas medulares no es apreciablemente diferente al de los carcinomas ductales infiltrantes, con una mediana de tamaño de 2 cm a 3 cm ⁽⁷⁾. En el presente trabajo, los tamaños tumorales variaron desde T1 hasta T4, sin ninguna tendencia

predominante.

El diagnóstico microscópico del carcinoma medular debe ser preciso. Se han descrito cinco criterios para efectuarlo ⁽¹⁰⁾.

1. Patrón sincitial: más del 75 % de la proliferación debe tener las células tumorales dispuestas en planchas o islas. Pueden observarse focos necrosis o metaplasia escamosa.
2. Ausencia de estructuras glandulares o tubulares.
3. Reacción inflamatoria linfoplasmocitaria.
4. Grado nuclear y mitótico alto.
5. Márgenes bien definidos que empujan el tejido circundante, sin infiltrarlo, y delimitan un área fibrosa que rodea al tumor.

Revisando la descripción microscópica de las pacientes de nuestro estudio, observamos que criterios tales como el infiltrado linfoplasmocitario y el pleomorfismo nuclear se cumplieron en la totalidad de las biopsias. Sin embargo, en relación a la tasa mitótica, un 87,5 % de los casos mostraron un índice bajo de acuerdo al *escore de Scarft-Bloom-Richardson*.

La denominación "carcinoma medular atípico" puede utilizarse para tumores medulares que no cumplen los requisitos histológicos antes mencionados ⁽¹⁰⁾. Al realizar revisiones de series de carcinoma medular los casos con signos típicos van del 56 % ⁽¹¹⁾ 7 o 40 % ⁽¹²⁾ 8, al 27 % ⁽¹⁰⁾. En nuestros reportes de anatomía patológica se catalogaron como atípicos 3 casos (37,5 %).

Diversos estudios se han orientado a la búsqueda de hallazgos radiológicos que permitieran la diferenciación del carcinoma medular típico de los casos que no cumplen criterios estrictos. En la mayoría de las series los autores no encuentran datos que permitan esta diferenciación. En el estudio de Liberman y col. ⁽¹¹⁾ realizado en 1996 con mamografías, el hallazgo de una masa con bordes bien definidos fue más frecuente en el carcinoma medular

típico que en el atípico, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, Cheung y col. ⁽¹²⁾, encontraron que todos los carcinomas medulares atípicos de su serie presentaban irregularidad focal o contornos mal definidos en la ecografía. El hallazgo de sombra acústica fue más frecuente en lesiones atípicas, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Los estudios inmunohistoquímicos de expresión de oncogenes han mostrado que la mayoría de los carcinomas medulares mostraron expresión nuclear p53 y que la reactividad de membrana para Her-2-neu, faltaba por lo general. De esta forma, el inmunofenotipo característico del carcinoma medular es p53 (+) /Her2neu (-). Menos del 10 % de los carcinomas medulares son positivos en cuanto a receptores de estrógeno y progesterona; este hallazgo es consistente con la experiencia clínica de que el carcinoma medular metastásico no responde relativamente a la terapia endocrina ⁽¹³⁾.

En nuestra serie, un 62,5 % de los casos resultaron del tipo molecular triple negativo. Sin embargo, en un 25 % de las pacientes hubo expresión del Her-2neu, así como un caso del tipo Luminal B.

No evidenciamos progresiones de enfermedad local o distancia en nuestra investigación, lo cual se correlaciona con los distintos análisis de supervivencia del carcinoma medular, estos en general reportan que una alta proporción de pacientes tratadas con este diagnóstico sobreviven sin recurrencia después del tratamiento con mastectomías total o preservadora.

REFERENCIAS

1. Geschickter CF. Disease of the breast: Diagnosis, pathology, treatment. 2ª edición. Filadelfia: JB Lippincott; 1945.p.565-575.
2. Foote FW Jr, Stewart FW. A histologic classification of carcinoma of the breast. Surgery. 1946;19:74-99.

3. [No author's list]. Histological typing of breast tumors. Tumori. 1982;68(3):181-198.
4. Schwartz GF. Solid circumscribed carcinoma of the breast. Ann Surg. 1969;169:165-173.
5. Sewell CW. Pathology of benign and malignant breast disorders. Radiol Clin North Am. 1995;33:1067-1080.
6. Mittra NK, Rush BF Jr, Verner E. A comparative study of breast cancer in the black and white populations of two inner-city hospitals. J Surg Oncol. 1980;15:11-17.
7. Maier WP, Rosemond GP, Goldman LI, Kaplan GF, Tyson RR. A ten year study of medullary carcinoma of the breast. Surg Gynecol Obstet. 1977;144:695-698.
8. Meyer JE, Amin E, Lindfors KK, Lipman JC, Stomper PC, Genest D. Medullary carcinoma of the breast: Mammographic and US appearance. Radiology. 1989;170:79-82.
9. Yilmaz E, Lebe B, Balci P, Sal S, Canda T. Comparison of mammographic and sonographic findings in typical and atypical medullary carcinomas of the breast. Clin Radiol. 2002;57:640-645.
10. Rapin V, Contesso G, Mouriesse H, Bertin F, Lacombe MJ, Piekarski JD, et al. Medullary breast carcinoma. A reevaluation of 95 cases of breast cancer with inflammatory stroma. Cancer. 1988;61:2503-2510.
11. Liberman L, La Trenta LR, Samli B, Morris EA, Abramson AF, Dershaw DD. Overdiagnosis of medullary carcinoma: A mammographic-pathologic correlative study. Radiology. 1996;201:443-446.
12. Cheung YC, Chen SC, Lee KF, Wan YL, Ng SH. Sonographic and pathologic findings in typical and atypical medullary carcinomas of the breast. J Clin Ultrasound. 2000;28:325-331.
13. Rosen PP, Lesser ML, Arroyo CD, Cranor M, Borgen P, Norton L. Immunohistochemically detection of HER2/neu in patients with axillary lymph node negative breast carcinoma. A study of epidemiologic risk factors, histologic features, and prognosis. Cancer. 1995;5:1320-1326.

EXPERIENCIA EN LA ADMINISTRACIÓN DE TRATAMIENTOS DE RADIOTERAPIA CON TÉCNICA DE ARCOS VOLUMÉTRICOS MODULADOS

JESÚS A ROMERO HERNÁNDEZ, NELSON URDANETA LA FEE, ALEJANDRO L RINCONES, HÉCTOR E RODRÍGUEZ

UNIDAD DE RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA GURVE, INSTITUTO MÉDICO LA FLORESTA

RESUMEN

OBJETIVO: Presentar nuestra experiencia en la aplicación de radioterapia con técnica de arcos volumétricos modulados en el tratamiento de diversas patologías cancerígenas. Evaluar ventajas y desventajas técnicas de esta modalidad y compararla con otras modalidades modernas como la radioterapia de intensidad modulada. **MÉTODO:** Estudio retrospectivo desde julio de 2011 hasta la fecha actual de los casos tratados, agrupándolos por patologías. Se describieron los parámetros estándares actualmente usados para los tratamientos con esta técnica y se compararon los resultados obtenidos contra la experiencia previa de radioterapia de intensidad modulada, basados en: dosimetría, tiempo de entrega del tratamiento, unidades monitor, precisión, verificación de los planes de tratamientos. Todos fueron administrados en el acelerador lineal y calculado con el sistema de planificación Eclipse. **RESULTADOS:** Desde julio de 2011 hasta 15 de julio 2016 se han tratado 865 pacientes empleando la radioterapia con técnica de arcos volumétricos modulados. El 45,9 % han sido tratamientos para cáncer de próstata, 24 % patologías en cabeza y cuello, 8,8 % gastrointestinales, 7,2 pulmón 5,2 % ginecológicas, 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 intensidad modulada. **CONCLUSIONES:** Esta técnica nos brinda la posibilidad de obtener tratamientos en un tiempo mucho más corto y obtener grandes ventajas para nuestros pacientes.

PALABRAS CLAVE: Radioterapia, intensidad modulada, acelerador lineal, dosimetría, arcos volumétricos.

SUMMARY

OBJECTIVE: To present our experience in the application of the radiotherapy technique of volumetric arches modulated in the treatment of various cancer pathologies. Evaluate advantages and the technical disadvantages of this mode of treatment and compared to other modern modalities such as radiotherapy with intensity modulated. **METHOD:** Retrospective study from July 2011 to the current date of the cases treated, by grouping them by pathologies. The parameters described standards currently used for treatments with this technique and compared the results against the background of intensity modulated radiation therapy, based on: Dosimetry, time of duration of the treatment, the monitor, precision, and the verification of the treatment plans. All the treatments were administered in the accelerator linear and calculated with the Eclipse planning system. **RESULTS:** We treated 865 patients using the radiation therapy with volumetric arches modulated technique treated from July of 2011 until July 15 of 2016. The 45.9 % were treatments for the prostate cancer, 24 % pathologies localized in the head and neck, the gastrointestinal 8.8 %, 7.2 % lungs, gynecological 5.2 %, 2.3 % genitourinary, hematologic 2.3 %, 2.3 % soft tissues and 2 % central nerve system. Treatments performed with this technique obtained shaped dose volume distributions with a treatment time much less than the obtained in the treatments with the intensity modulated. **CONCLUSIONS:** This technique gives us the possibility to get treatments in a much shorter time and get great benefits for our patients.

KEY WORDS: Radiation therapy, modulated intensity, lineal accelerator, dosimetry, volumetric arches.

Recibido: 23/01/2018 Revisado: 08/03/2018

Aceptado para publicación: 12/04/2018

Correspondencia. Jesús A Romero H. Unidad de

Radioterapia Oncológica GURVE. Instituto Médico la Floresta. Caracas, Venezuela. E-mail: jromero@radioterapia.com.ve.

INTRODUCCIÓN

A finales de los 70 Goitein M ⁽¹⁾ implementa el uso de tomografía computarizada en el cálculo de dosis y la planimetría de los haces de tratamiento iniciando el desarrollo de la radioterapia conformada tridimensional (RTC3D) (Figura 1A y 1B). Luego a finales de los ochenta y principios de los 90 nace la radioterapia de intensidad modulada (RTIM) (Figura 1C) desarrollada principalmente por Brahme A, Källam P, Web S ⁽²⁻⁴⁾. Esta nace debido a la necesidad de mejorar las distribuciones de dosis que se obtenían con la RTC3D la cual ya cuenta con la presencia de avanzados sistemas de imágenes para la localización de las estructuras sanas y tumorales (CT, RMI, CTPET, etc.).

Luego en 1995, Yu CX y col. ⁽⁵⁾, desarrollan una modalidad llamada terapia en arcos de intensidad modulada (TAIM) en donde se combina la modulación que proporciona el movimiento de

las láminas de la RTIM con el giro del gantry para de esta manera combinar las ventajas que proporciona la arco terapia con las de la RTIM (Figura 2A). Sin embargo, la aplicación de esta no fue tan exitosa gracias a que los algoritmos de optimización generaban planes difíciles de administrar con los aceleradores lineales (AL) convencionales. Además, se necesitaba la necesidad de varios arcos debido a que esta técnica no posee una modulación de la tasa de UM.

Posteriormente en el 2008 Otto K y col. ⁽⁶⁾, desarrollan e implementan la radioterapia de arcos volumétricos modulados (RAVM). Esta, además de modular la fluencia del haz por medio del movimiento de las láminas del colimador como la TAIM, posee la capacidad de modular la tasa de unidades monitor y la velocidad del gantry de AL dando así la posibilidad de administrar el tratamiento con un solo arco (se usa casi exclusivamente en el caso de lesiones muy esféricas).

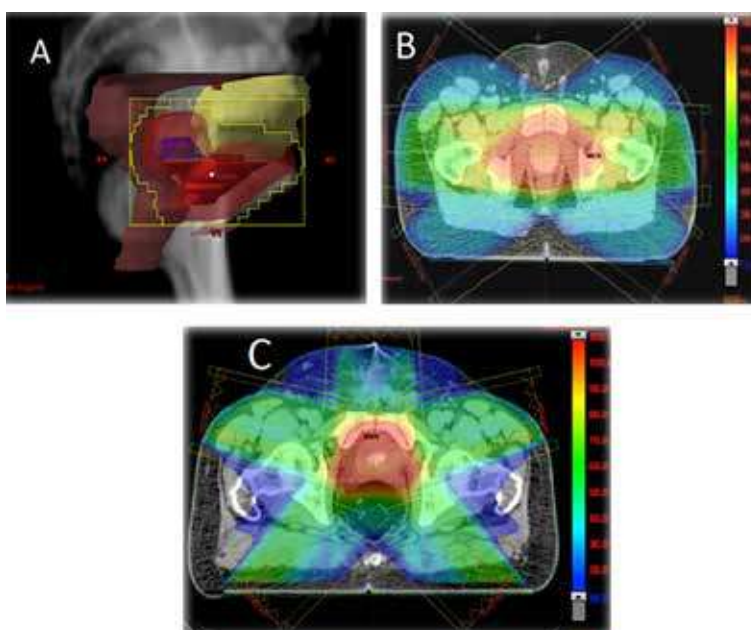


Figura 1. Vista del haz de tratamiento en RTC3D (A), distribución de dosis en plano axial en RTC3D (B), distribución de dosis de plano axial para RTIM (C).

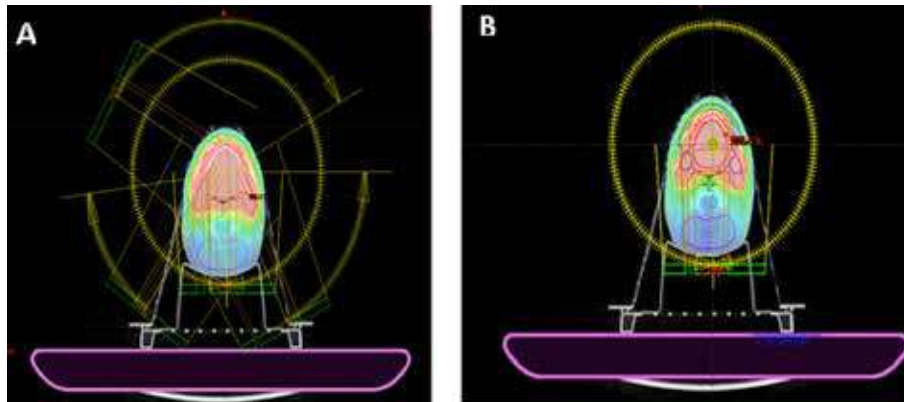


Figura 2. Distribución de dosis en plano axial de un plan de tratamiento con TAIM (A) y con RAVM (B).

Esta técnica fue implementada inicialmente en ALElektá[®] empleándose el nombre de RAVM otorgado por Otto K, para luego ser desarrollado por Varian[®] con el nombre comercial de *RapidArc* (RA)[®].

PROCESO DE TRATAMIENTO ADQUISICIÓN DE IMÁGENES

Al igual que en el caso de los tratamientos con RTC3D y la RTIM se emplean los mismos sistemas de imágenes en 3D (CT, RM, CT-PET) para la planificación del tratamiento y de igual manera los mismos aditamentos de posicionamiento característicos a la técnica de tratamiento a emplear.

DELIMITACIÓN DE ESTRUCTURAS

A diferencia de la optimización con modalidad de RTIM y RTC3D, en donde las estructuras blanco pueden estar superpuestas a las estructuras a riesgo, en la optimización con RAVM no es recomendable, por lo que se deben crear estructuras de optimización (vejiga sub PTV (*Planning treatment volumen*), recto sub PTV), etc.) (Figura 3) que se crearan a partir de la substracción de la estructura crítica y la estructura blanco con un margen adicional de 6

mm en caso de la estructura blanco sea grande y 3 mm en caso contrario.

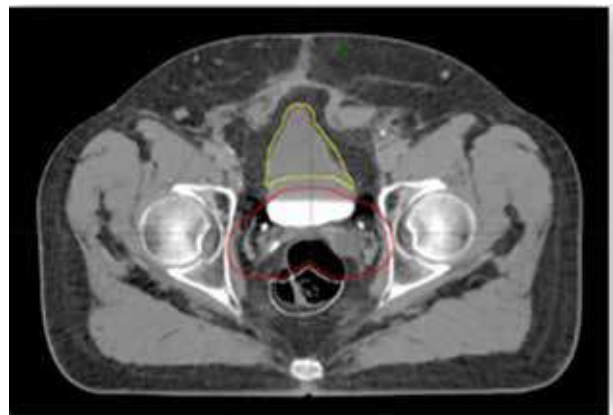


Figura 3. Corte tomográfico axial del plan de tratamiento. Se observan las sub estructuras creadas (vejiga en amarillo y recto en blanco) usadas únicamente para la optimización.

OPTIMIZACIÓN

Al igual que en RTIM se debe realizar la optimización colocando los límites de dosis máximos que deben recibir las estructuras a riesgo

a partir de puntos posicionados en la curva de los histograma de dosis volumen (HDV) (Figura

4) y en el caso del o de los PTV colocar límites mínimos y máximos para cada uno (Figura 4).

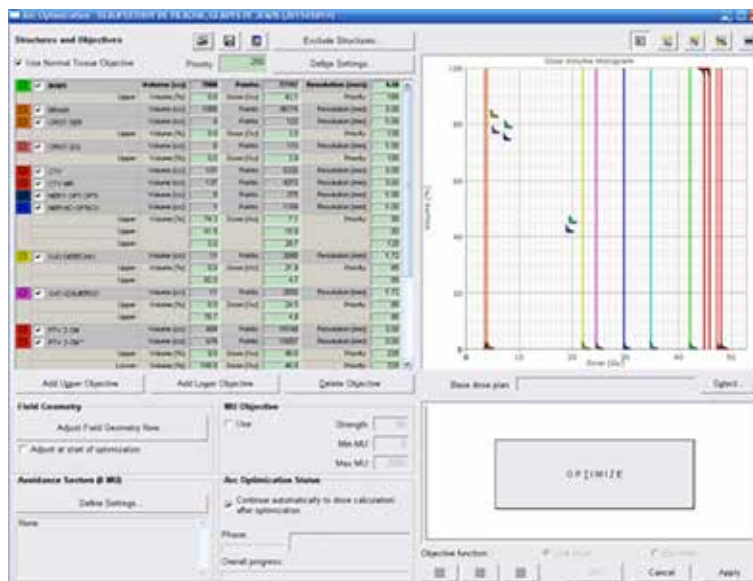


Figura 4. Vista de la pantalla de optimización.

CÁLCULO DE DOSIS

Se emplea el algoritmo denominado AAA (algoritmo analítico anisotrópico).

En julio de 2011 se trató el primer paciente con la modalidad de RAVM, tratándose hasta julio de 2016 un total de 865 pacientes. En la Figura 5 se observa una gráfica la cual muestra los diversos grupos patológicos a los cuales se ha aplicado esta modalidad y la proporción de casos de cada uno.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En estos casos la técnica RAVM ofrece mayor ventaja cuando la lesión se encuentre cerca de estructuras a riesgo cuyas tolerancias son mucho menores a la dosis final a impartir (quiasma, nervios ópticos, globo ocular, cócleas, etc.). Se usan arcos con Rayos X de 6 MV y el paciente se posiciona decúbito supino. La disposición de

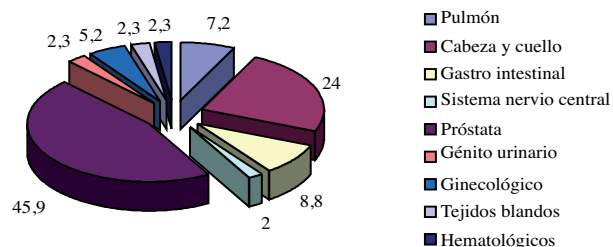


Figura 5. Distribución porcentual de los grupos patológicos tratados usando la modalidad de RAVM.

estos arcos no es estándar, por lo que el número de estos, ángulo de inicio y finalización del arco y ángulo de la camilla dependerá intrínsecamente de la ubicación de la lesión, tamaño de esta y disposición de las estructuras a riesgo. Para este tipo de planes el tratamiento dura de 3 a 5 min lo

cual es menor al tiempo que toma si se emplea RTIM el cual sería de alrededor de 10 min.

En la Figura 6 se muestra la distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del

plan de un tratamiento de un macro-adenoma hipofisario, además de una vista tridimensional de la disposición de los arcos.

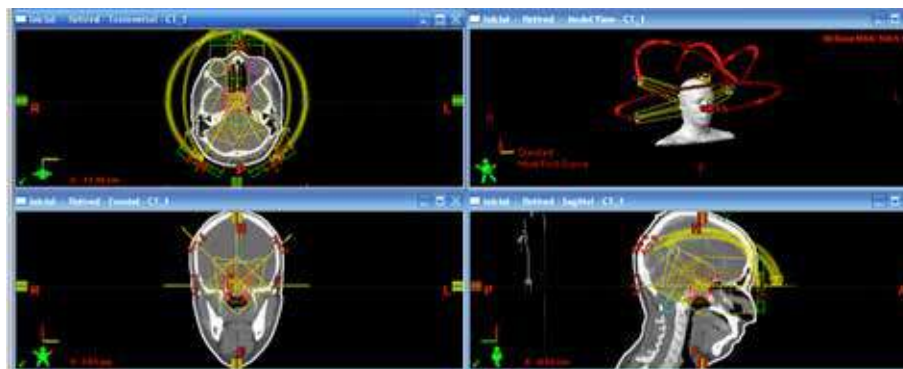


Figura 6. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de macro-adenoma, hipofisario además de una vista tridimensional de la disposición de los arcos.

Para el tratamiento de lesiones en cráneo eje (méduloblastoma, pineoblastomas, etc.) la RAVM es la modalidad de elección primaria porque su uso disminuye la dosis recibida en estructuras como corazón, hígado, asas intestinales, etc. Se usan arcos axiales (camilla en 0°) con ángulos de inicio y finalización de 150° y 210° (paciente en posición supina) usando varios isocentros dependiendo del tamaño del paciente. En la Figura 7 se observa la distribución porcentual de la dosis en plano sagital del plan de tratamiento de un méduloblastoma usando RTC3D (Figura 7A) y usando RAVM (Figura 7B). Se observa que en este plano las estructuras anteriores torácicas y abdominales reciben considerablemente mayor dosis usando RTC3D que usando RAVM. Para este tipo de tratamientos, al compararse con RTC3D, no se obtienen grandes ventajas en lo que se refiere tiempo total de tratamiento debido a que con RAVM es mucho mayor ^(7,8).

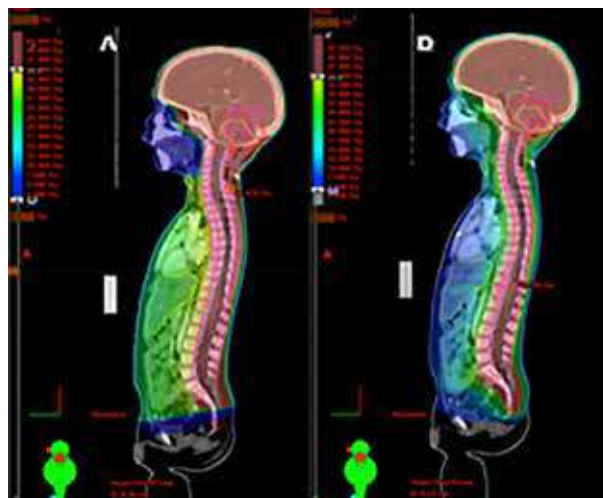


Figura 7. Distribución porcentual de la dosis en plano sagital del plan de tratamiento de un méduloblastoma usando RTC3D (A) y usando RAVM (B).

CABEZA Y CUELLO

RAVM es la técnica primariamente usada para este tipo de lesiones. Se usan Rayos X de 6 MV y el paciente se posiciona decúbito supino. En el caso de que se deban tratar ambos hemi-cuellos se emplean 2 arcos axiales (camilla en 0°) parciales con ángulos de inicio y finalización de 150° y 210° para de esta manera minimizar la dosis en la médula espinal. En caso de que el tratamiento requiera la irradiación de un solo hemi-cuello, se usan 2 arcos axiales parciales de menor amplitud para así disminuir la dosis en estructuras que no son parte del PTV. En el caso de lesiones como las de senos paranasales y en aquellas

donde no se necesite el tratamiento de ganglios linfáticos, se aplican arcos sagitales (camilla en 90° o 270°) obteniéndose distribuciones de dosis que favorecen la protección de estructuras como nervios ópticos, quiasma y ojos. El tiempo de tratamiento usando RAVM en estos casos es de alrededor de 3 min a diferencia de RTIM que toma alrededor de 20 min.

En la Figura 8 se muestra la distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de un cáncer en orofaringe, además de una vista tridimensional de la disposición de los arcos.

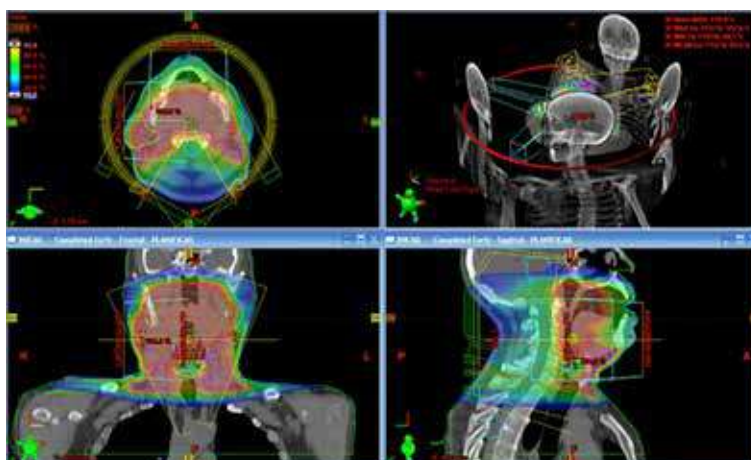


Figura 8. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de un cáncer en orofaringe, además de una vista tridimensional de la disposición de los arcos.

En la Figura 9 se muestra la distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de un papiloma invertido. Para este caso se utilizaron arcos sagitales.

PULMÓN

Para el caso de lesiones torácicas, dependiendo de la ubicación de la lesión, se puede decidir tratamientos con técnica híbrida (cuando la

lesión está posteriorizada) o usar RAVM con arcos axiales y sagitales (cuando la lesión está anteriorizada). Esta técnica híbrida consiste en emplear RAVM (con arcos axiales) en conjunto con campos AP-PA de RTC3D gracias a que se necesitan las ventajas de ambas técnicas. RAVM ayuda a disminuir la dosis en corazón y médula espinal pero no ayuda a disminuir la dosis en pulmones. RTC3D con campos AP-PA ayuda a

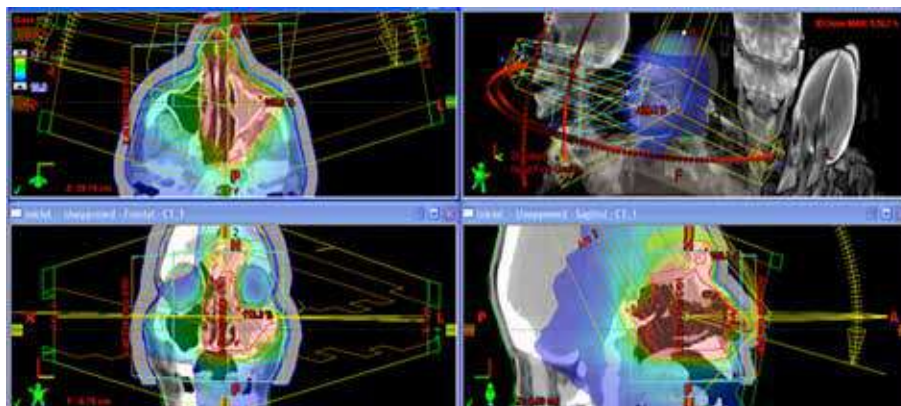


Figura 9. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de un papiloma invertido. Para este caso se utilizaron arcos sagitales de RAVM.

disminuir la dosis en el volumen pulmonar sano pero en la mayoría de los casos aumenta la dosis en médula espinal. Haciendo una ponderación de la dosis para ambas técnicas se llega a poder administrar dosis como 60 Gy sin sobrepasar las tolerancias de las estructuras a riesgo. Para el caso de lesiones anteriorizadas se usa RAVM con arcos axiales y sagitales porque estos arcos sagitales hacen la misma función de los campos AP-PA ayudando a disminuir dosis en los volúmenes pulmonares sanos. Los ángulos de inicio y finalización de los arcos dependen de la ubicación de la lesión. En caso de que la lesión sea medial se usan 2 arcos con punto de inicio y finalización de 150° y 210°, en caso de que esté lateralizada se usan se usan 2 arcos axiales parciales de menor amplitud para así disminuir la dosis en estructuras que no son parte del PTV. En caso de que se usen arcos sagitales la amplitud de estos es simulada previa al tratamiento y la planificación en la sala de tratamiento para garantizar que no exista riesgo de colisión del cabezal con el paciente. Se emplean Rayos X de 6 MV. Al igual que los tratamientos de cabeza y cuello existe una gran ventaja de la RAVM sobre la RTIM porque con la primera

los tiempos de tratamientos son alrededor de 5 min a diferencia de con RTIM los cuales oscilan alrededor de 20 min.

En la Figura 10 se observa la distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan para el tratamiento para un cáncer de células no pequeñas de pulmón usando arcos axiales y campos de RTC3D.

En la Figura 11 se muestra la distribución de dosis en planos axial, coronal y sagital para el plan de tratamiento de una lesión pulmonar usando arcos axiales y sagitales de RAVM.

GASTROINTESTINAL

Al igual que le caso de lesiones en SNC, la RAVM se emplea para disminuir la dosis en estructuras cercanas a la lesión con tolerancias menores a la dosis de tratamiento (asas delgadas, hígado, riñones, etc.). El paciente se dispone en posición supina y se emplean arcos axiales con energía de Rayos X de 6 MV. Al igual que en los casos anteriores existe una reducción de alrededor de 14 min ⁽¹⁰⁾.

A continuación se muestra el plan de tratamiento en plano axial, coronal y sagital para una lesión de estómago (Figura 12).

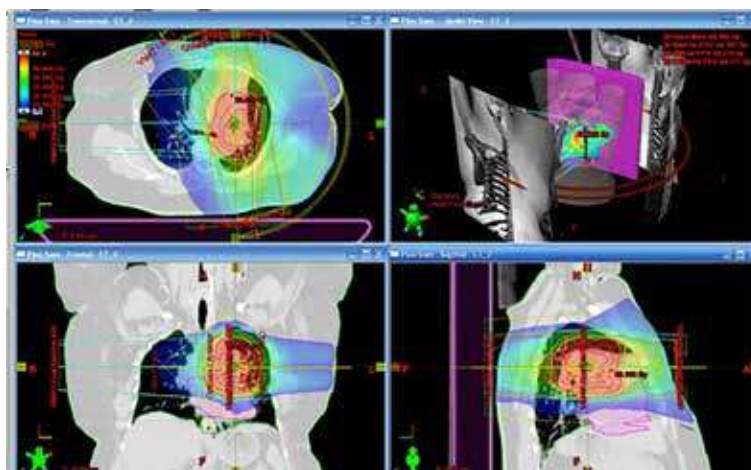


Figura 10. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de un una lesión pulmonar. Para este caso se utilizaron arcos axiales en conjunto con campos de RTC3D.

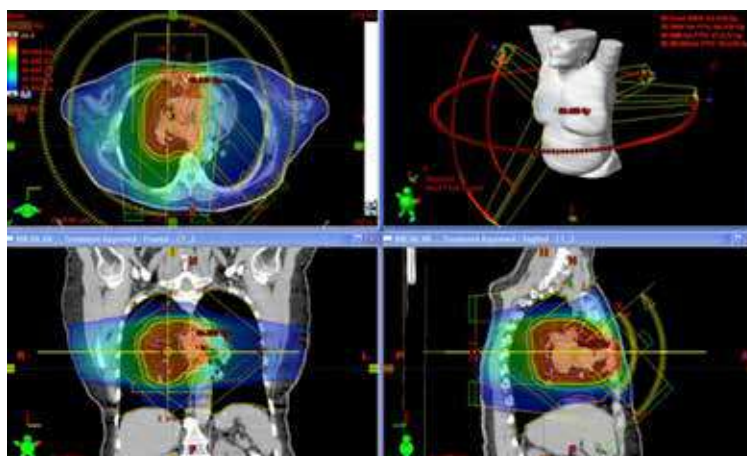


Figura 11. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de un una lesión pulmonar. Para este caso se utilizaron arcos axiales y sagitales de RAVM.

GINECOLÓGICAS

RAVM ofrece al igual que en otras áreas la posibilidad de obtener altas dosis en el volumen blanco y minimizar al mismo tiempo la dosis a estructuras riesgo. Se usan Rayos X de 6 MV y el paciente se posiciona decúbito supino. Se emplean 2 arcos axiales (camilla en 0°) parciales

con ángulos de inicio y finalización de 150° y 210° para de esta manera minimizar la dosis en el recto. Al igual que en los casos anteriores existe una reducción de alrededor de 14 min.

En la Figura 13 se observa el plan de tratamiento en plano axial, coronal y sagital para el tratamiento de una lesión en cuello uterino.

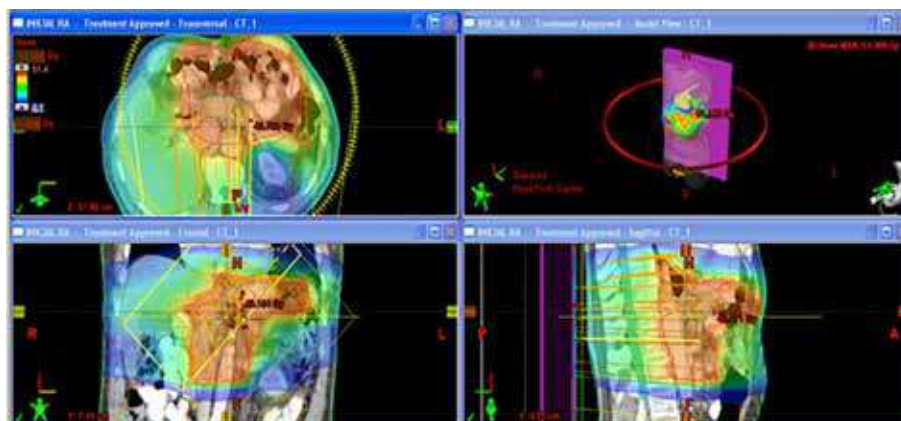


Figura 12. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de una lesión en estómago. Para este caso se utilizaron arcos axiales de RAVM.

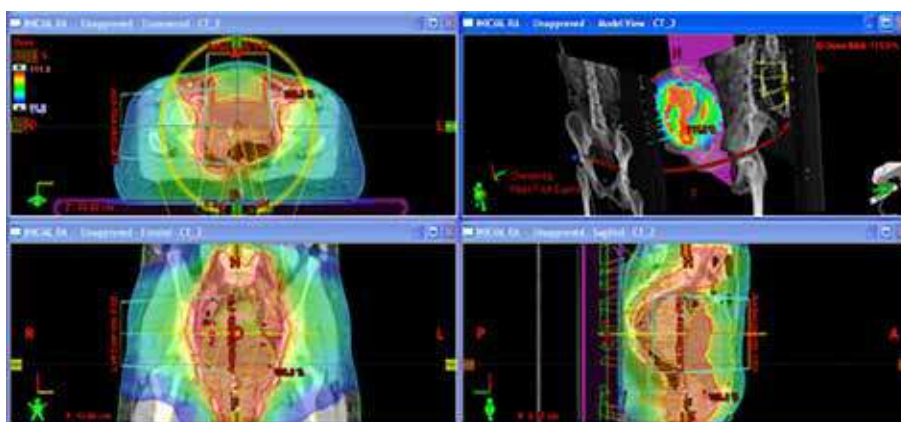


Figura 13. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de una lesión tumoral vaginal. Para este caso se utilizaron arcos axiales de RAVM.

GENITOURINARIAS

Se usan exactamente los mismos criterios que en los casos de lesiones ginecológicas.

En la Figura 14 se observa el plan de tratamiento en plano axial, coronal y sagital para el tratamiento de una lesión vesical. Al igual que en los casos anteriores existe una reducción de alrededor de 14 min.

PRÓSTATA

En los casos de tratamientos prostáticos la RAVM es la modalidad primariamente usada. El paciente es colocado decúbito supino y se usan Rayos X de 6 MV. Se emplean arcos axiales con amplitudes de 165° y 195°. El tratamiento dura alrededor de 3 min a diferencia de RTIM el cual toma alrededor de 8 min. A continuación se muestra el plan de tratamiento en planos axial,

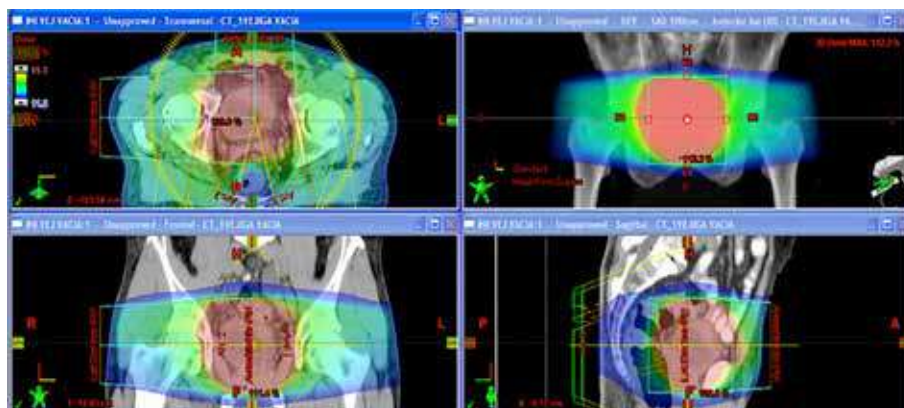


Figura 14. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de una lesión tumoral vejiga. Para este caso se utilizaron arcos axiales de RAVM.

coronal y sagital para el tratamiento de una lesión prostática (Figura 15).

TEJIDOS BLANDOS

Se emplea RAVM en casos en que se quiere disminuir drásticamente la dosis en estructuras sanas. Se usan Rayos X de 6 MV y el posicionamiento del paciente depende del área a tratar. A continuación se muestra la

distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital de un plan de sarcoma en pared posterior torácica (Figura 16).

Podemos concluir 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

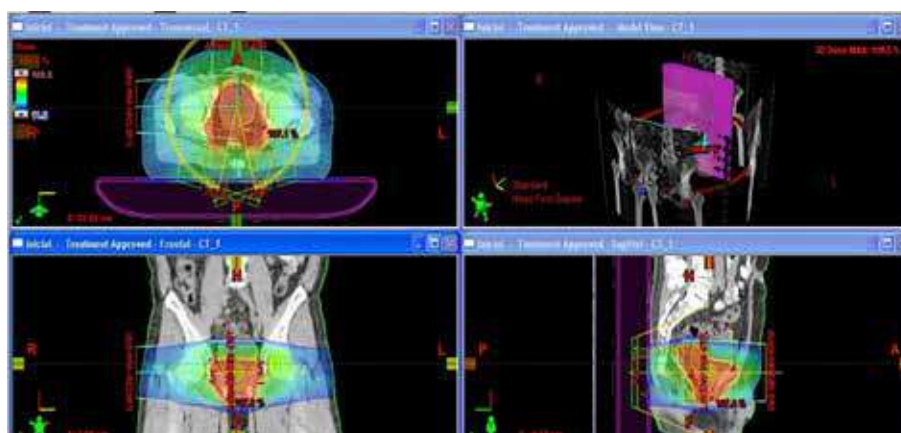


Figura 15. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de un tratamiento de una lesión tumoral prostática. Para este caso se utilizaron arcos axiales de RAVM.

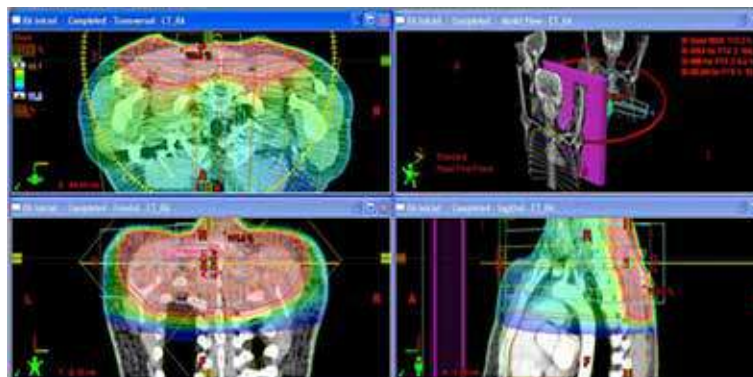


Figura 16. Distribución de dosis en plano axial, coronal y sagital del plan de tratamiento de sarcoma de partes blandas. Para este caso se utilizaron arcos axiales de RAVM.

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.

REFERENCIAS

1. Goitein M. Three dimensional density reconstructions from a series of two dimensional projections. Nucl Instrum Methods. 1972;101:509-518.
2. Brahme A. Optimization of stationary and moving beam radiation therapy techniques. Radiother Oncol. 1988;12:129-140.
3. Källam P, Lind B, Ekloff A, Brahme A. Shaping of arbitrary dose distribution by dynamic multileaf collimation. Phys Med Biol. 1988;33:1291-1300.
4. Webb S. Optimization of conformal dose distributions by simulated annealing. Phys Med Biol. 1989;34:1349-1370.
5. Yu CX. Intensity-modulated arc therapy with dynamic multileaf collimation: An alternative to tomotherapy. Phys Med Biol. 1995;40:1435-1449.
6. Otto K. Volumetric modulated arc therapy: IMRT in a single gantry arc. Med Phys. 2008;35:310-317.
7. Urdaneta LN, Vera A, Peschel R, Wilson L. editores. Radioterapia Oncológica Enfoque Multidisciplinario. 2ª edición. Venezuela: Disinlimed;2009.
8. Urdaneta LN, Vera GA, Ruan LS, Dávila PJ, Ott SI, Salcedo E, et al. Radioterapia estereotáctica extra craneal un nuevo paradigma en terapéutica oncológica experiencia preliminar. Rev Venez Oncol. 2011;23(4):214-237.
9. Dávila JE, Romero JA. Radioterapia conformada con sistemas de planificación 3D (RTC-3D). En: Urdaneta N, Vera A, Peschel RE, Wilson LD, editores. Radioterapia Oncológica. Enfoque Enfoque Multidisciplinario. Caracas, Disinlimed; 2009.p.249.
10. Papiez L, Moskvina V, Timmerman RD. Dosimetry of stereotactic radiation therapy. En: Kavanagh BD, Timmerman RD, editores. Stereotactic body radiation therapy. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.p.57.

PRINCIPALES EVENTOS NACIONALES E INTERNACIONALES

1. XIX Congreso Interamericano de Radiología. Del 12 de julio al 14 de julio de 2018. Punta Cana. Mayor información: congresocir-sdr2018@gmail.com
2. Targeting the tumor microenvironment in radiation oncology. Del 26 de julio al 27 de julio 2018 Washington, DC. Mayor información: <https://www.astro.org/Meetings-and-Education/ASTRO-Meetings/2018/Research-Workshop/2018-Research-Workshop/>
3. 70° Congreso Científico Anual de la AACC y Clinical Lab Expo. Del 29 de julio al 02 de agosto 2018. Mayor información: <http://www.aacc.org/lp2/70>.
4. SEOM 2018. Del 25 de septiembre al 28 de septiembre 2018. Madrid, España. Mayor información: congresos@seom.org
5. XVIII Congreso Venezolano de Oncología. Del 10 de octubre al 12 de octubre 2018. Caracas. Mayor información: <http://www.oncologia.org.ve>.
6. XXII Congreso Mundial de la FIGO. Del 14 de octubre al 19 de octubre 2018. Río de Janeiro. Mayor información: info@figo2018.org.
7. Congreso Europeo de Oncología ESMO 2018. Del 19 de octubre al 23 de octubre 2018. Alemania. Mayor información: www.esmo.org.
8. 2018 ASTRO Annual Meeting. Del 21 de octubre al 24 de octubre 2018 San Antonio, Texas. Mayor información: <https://www.astro.org/Meetings-and-Education/ASTRO-Meetings/2018/Annual-Meeting/2018-Annual-Meeting/>