



Revista Venezolana de

Oncología

Organo Divulgativo Oficial de la
Sociedad Venezolana de Oncología

Depósito legal: pp 19892DF538

Depósito legal: ppi 201402DC4448

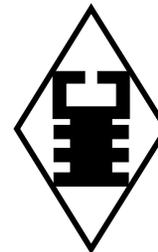
ISSN:0798-0582

ISSN:E 2343-6239

Vol. 32, No. 3

Julio - Septiembre 2020

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



SUMARIO

EDITORIAL

Dra. María T Coutinho De Sousa 149

ARTÍCULOS ORIGINALES

Perfil epidemiológico clínico y anatomopatológico de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma.
Luis Fernando Idrogo-Huaranga, Lupe Marianela Bustamante-Núñez, Juan Alberto Leguía-Cerna 151

CASOS CLÍNICOS

Reconstrucción mandibular con colgajo microquirúrgico de peroné. Experiencia en pacientes pediátricos.
Alberto Pérez Morell, Alirio Mijares Briñes, Arianys León, Carmen María Suárez, Andreina Bracamonte,
Fidel Guzmán, Argimiro Rodríguez 160

Osteoclastoma costal un tumor óseo primario benigno poco frecuente. Reporte de un caso clínico.
Juan C Araujo-Cuauro 167

Sarcoma de Ewing extra óseo de útero. Viorkis Pérez-Ortiz, Eduardo Reyna-Villasmil, Manuel Marín-Sostre 175

Cirugía de Van Nes en osteosarcoma de fémur. Reporte de casos y revisión de literatura. Leonardo Fornasin,
Julio Rafael Betin Cabeza, Carlos Andrés Lores 181

COMUNICACIONES BREVES

Tumor de Krukenberg primario renal: Reporte de caso. Benjamín A Leiva, Teresa N. Cusma,
Christian R. Cotrina, Aníbal M. Morillo 189

DE INTERÉS EN ONCOLOGÍA

La mujer médico y la Sociedad Venezolana de Oncología. Ingrid Nass de Ledo 194

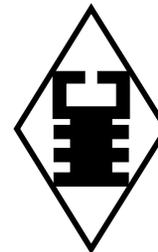
CARTAS AL EDITOR

¿Es óptima la cobertura de tamizaje de cáncer de cérvix en el Seguro Social del Perú?
Katherine Pérez-Acuña Medina, Hristo Román-Vargas, Cristian Díaz-Vélez Artas 198

NOTICIAS

Principales Eventos Nacionales e Internacionales 200

Instrucciones generales para los autores V



SUMMARY

EDITORIAL

Maria Teresa Coutinho De Sousa 149

ORIGINAL ARTICLES

Clinical and anatomo-pathological epidemiological profile of adult patients diagnosed with lymphoma.
Luis Fernando Idrogo-Huaranga, Lupe Marianela Bustamante-Nunez, Juan Alberto Leguia-Cerna 151

CLINICAL CASES

Mandibular reconstruction with microsurgical fibula flap. Paediatric patient experience . Alberto Perez Morell, Alirio Mijares Brines, Arianys Leon, Carmen Maria Suarez, Andreina Bracamonte, Fidel Guzman, Argimiro Rodriguez 160

Osteoclastoma costal, a rare benign primary bone tumor. Report a clinical case. Juan C Araujo-Cuauro 167

Extra bone Ewing sarcoma of uterus. Viorkis Perez-Ortiz, Eduardo Reyna-Villasmil, Manuel Marin-Sostre. 175

Van Nes surgery in osteosarcoma the femur. Cases report and review of the literature. Leonardo Fornasin, Julio Rafael Betin Cabeza, Carlos Andres Lores 181

BRIEF COMMUNICATIONS

Renal primary Krukenberg tumor: Case report. Benjamin A Leiva, Teresa N. Cusma, Christian R. Cotrina, Anibal M. Morillo 189

INTEREST IN ONCOLOGY

The medical women and the Oncology Venezuelan Society. Ingrid Nass de Ledo 194

LETTERS FOR THE EDITOR

Is cervical cancer screening coverage optimal in Social Security Peru? Katherine Perez-Acuna Medina, Hristo Roman-Vargas, Cristian Diaz-Velez Artas 198

NEWS

Principal National e International Events 200

General instruction for authors. V

Revista Venezolana de Oncología



VOI. 32

JULIO - SEPTIEMBRE 2020

Nº 3

EDITORIA:

Dra. Ingrid Nass de Ledo.

COMITÉ EDITORIAL:

Víctor Acosta Freites.
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>

SOCIEDAD VENEZOLANA DE ONCOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA. 2018 – 2020

PRESIDENTE:

Dra. María Teresa Coutinho De Sousa

VICEPRESIDENTE:

Dra. Aisa Manzo Porras

SECRETARIA:

Dra. Doris Barboza Dávila

DIRECTOR DE PUBLICACIONES:

Dr. Alejandro Cordero González

DIRECTOR DE FINANZAS:

Dr. Alirio Mijares Briñez

DIRECTORA DE EDUCACIÓN:

Dra. Cristina García Sebastián

DIRECTOR DE RELACIONES INSTITUCIONALES:

Dr. Augusto Pereira González

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

DIRECCIÓN:

Torre del Colegio, piso 2, Of. c- 2, Av. José María Vargas, Santa Fe Norte, Caracas 1080, Venezuela. Tel.: (212) 979-8635 – Fax: (212) 976-4941. E-mail: svotrabajoslibres@gmail.com. svoncologia@gmail.com. Sitio Web: <http://www.oncologia.org.ve>

ESTRUCTURA DE LA REVISTA VENEZOLANA DE ONCOLOGIA

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

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

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

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

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

CASOS CLÍNICOS: Comprende reportes de casos 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. 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 y llenar la hoja de cesión de derechos de autor que está en nuestra página Web. Se les solicita a los autores sus identificadores (ID) de Redalyc y/o de ORCID. (Research Gate, Google Scholar).

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 (diciembre 2018).

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

EDITORIAL

MARÍA TERESA COUTINHO DE SOUSA

El pasado 8 de abril 2020 se cumplieron 66 años de la fundación de la Sociedad Venezolana de Oncología.

La historia de la oncología en nuestro país se remonta a finales del siglo 19 y principios del siglo 20 cuando médicos de la época, como los Drs. Luis Razetti y Domingo Luciani, entre otros, se dedicaron a establecer pautas en el manejo del cáncer. En 1936, se funda el Instituto Anticanceroso "Luis Razetti", ubicado en la avenida San Martín, cuyo primer director fue el Dr. Tomás Landaeta Sojo, quien había sido enviado a EE.UU por el gobierno de turno, a entrenarse en tratamiento con radioterapia. En 1946 pasa a llamarse Hospital Oncológico "Luis Razetti" y, ese mismo año se inicia el posgrado de cirugía oncológica. En 1956, se traslada a la sede que tiene actualmente. En 1946 se crea la División de Oncología del Ministerio de Sanidad. En 1948, se funda la Sociedad Anticancerosa de Venezuela, con los Drs. Alejandro Calvo Laird y Héctor Rumbos y un grupo de empresarios, dirigida a establecer programas de lucha contra el cáncer. Además otorga becas para realizar

especialidades oncológicas fuera del país, que fueron aprovechadas por varios médicos ligados al manejo del cáncer. En 1959 se funda el Hospital Hogar "Padre Machado" en una edificación construida en un terreno donado por el Ministerio de Sanidad, aledaño al Cementerio General del Sur. En 1971 se convierte en el Hospital Oncológico "Padre Machado", al año siguiente se inician los cursos de posgrado de cirugía oncológica y radioterapia.

Para la década de los 50, el panorama de la oncología no era bueno. No existía la especialidad, se pensaba que no era necesaria. Se consideraba, académicamente, que los cirujanos generales podían manejar la enfermedad y la radioterapia, el radium era fundamentalmente para cáncer de cuello uterino y no existía el tratamiento médico más allá de la mostaza nitrogenada, el licor de Fowler y la toxina de Coley. Adicionalmente, había divisiones entre grupos de médicos dedicados a la oncología provenientes o formando parte de las instituciones anteriormente mencionadas.

En este panorama, en una polémica reunión convocada por el Dr. Alberto Rivero, planteando la necesidad de crear ambiente armónico para llevar a cabo actividades científicas, se funda la Sociedad Venezolana de Oncología el 8 de abril de 1954. La primera Junta Directiva, estuvo constituida por representantes de todos

los grupos. En diciembre de 1957 se realizó la I Jornada de Oncología. En 1963 se crean los estatutos para Capítulos y Secciones; los primeros Capítulos fueron los de Oriente y Carabobo en 1964, la Sección de Oncología Médica en 1987 y de Cabeza y Cuello en 1996. En 1968 se inicia la publicación de Acta Oncológica, que a partir de 1989 es la Revista Venezolana de Oncología, con publicación ininterrumpida desde entonces. En 1971 se realiza el I Congreso Venezolano de Oncología; cada dos años desde 1987. Para la fecha, ha tenido como Presidente a 19 cirujanos oncólogos, dos anatómicos patólogos, cuatro oncólogos médicos, dos radioterapeutas y un médico radiólogo. Cuatro han sido mujeres.

Desde su fundación, se ha pasado por 31 períodos de Junta Directiva, 18 Congresos de

Oncología (algunos integrados con Congresos Latinoamericanos o Nacionales de Mastología y/o Radioterapia), numerosas Jornadas de Actualización, Consensos y actividades de educación médica continua de excelente nivel, contamos con una página Web en constante actualización y con la Revista Venezolana de Oncología al día y disponible *online*, tenemos presencia en redes sociales, en concordancia con los tiempos que corren. Como bien dijo el Dr. Oscar Rodríguez Grimán en su artículo acerca de la historia de la SVO a propósito de su 50 aniversario, “aquel objetivo, planteado por el Dr. Alberto Rivero, de fundar la Sociedad en un ambiente de armonía para dedicarse a las actividades científicas se ha cumplido a cabalidad”. Seguimos.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO DE PACIENTES ADULTOS CON DIAGNÓSTICO DE LINFOMA

LUIS FERNANDO IDROGO-HUARANGA, LUPE MARIANELA BUSTAMANTE-NÚÑEZ, JUAN ALBERTO LEGUÍA-CERNA

FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE SAN MARTÍN DE PORRES, HOSPITAL NACIONAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO, CHICLAYO, PERÚ

RESUMEN

OBJETIVO: Describir el perfil epidemiológico, clínico y anatomopatológico de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, 2014-2017. **MÉTODO:** Estudio descriptivo transversal. Muestreo censal, con 140 pacientes. Se realizó, análisis univariado (frecuencias absolutas, porcentajes, media, y desviación estándar) y bivariado (prueba Chi-cuadrado y Fisher). **RESULTADOS:** El promedio de edad para el linfoma de Hodgkin fue 43 años y 15,9% del sexo masculino; en el linfoma no Hodgkin fue 62 años y 95,8 % del sexo femenino. El síntoma B más frecuente fue pérdida de peso (50,7 %). La localización predominante para Hodgkin fue ganglionar (10 %) y en el no Hodgkin, extra-ganglionar (62,1 %). El 41,4 % se encontró entre los estadios III-IV. El ECOG más frecuente fue el 1 (46,4 %). De los síntomas generales, el 60,7 % perteneció a sensación de masa. De los hallazgos clínicos, el 71,4 % fueron adenopatías. El 90 % pertenece a no Hodgkin con su inmunofenotipo celular B (75,7 %) y patrón histológico, difuso de células B grandes (52,9 %); y el Hodgkin (10 %) con inmunofenotipo celular clásico (8,6 %) y patrón histológico celularidad mixta (4,3 %). **CONCLUSIONES:** EL sexo masculino predominó en Hodgkin y femenino en no Hodgkin, la mayoría presentó enfermedad avanzada, el linfoma más frecuente fue el no Hodgkin.

PALABRAS CLAVE: Linfoma, linfoma no Hodgkin, enfermedad de Hodgkin, linfocitos B, linfocitos T

SUMMARY

OBJECTIVE: To describe the epidemiological, clinical and pathological profile of adult patients diagnosed with lymphoma at the Almanzor Aguinaga Asenjo National Hospital, 2014-2017. **METHOD:** We realized a cross-sectional descriptive study. The sampling was census, with 140 patients. The univariate analysis (absolute frequencies, percentages, mean, and standard deviation) and bivariate analysis (Chi-square test and Fisher's exact test) were realized. **RESULTS:** The average age for Hodgkin lymphoma was 43 years and 15.9 % of the male sex; in non-Hodgkin lymphoma it was 62 years and 95.8 % of the female sex. The most frequent symptom B was weight loss (50.7 %). The predominant location for Hodgkin was lymph node (10 %) and in no Hodgkin, extra-ganglionic (62.1 %). In 41.4 % were found between stages III-IV. The most frequent ECOG was 1 (46.4 %). Of the general symptoms, 60.7 % belonged to mass sensation. Of the clinical findings, 71.4 % were adenopathy's. 90 % belong to no Hodgkin with its B cell immunophenotype (75.7 %) and diffuse histological pattern of large B cells (52.9 %); and Hodgkin (10 %) with classic cellular immunophenotype (8.6 %) and mixed cellular histological pattern (4.3 %). **CONCLUSIONS:** The male sex prevailed in Hodgkin lymphoma and female in no Hodgkin, the majority presented advanced disease, the most frequent lymphoma was no Hodgkin lymphoma.

KEY WORDS: Lymphoma, non-Hodgkin lymphoma, Hodgkin's disease, B-lymphocyte, T-lymphocytes

Recibido: 09/03/2020 Revisado: 12/05/2020

Aceptado para publicación: 31/05/2020

Correspondencia: Dr. Juan Alberto Leguía-Cerna.
Facultad de Medicina, Universidad de San Martín de

Porres, Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo,
Chiclayo. E-mail: jualece_tico@hotmail.com

Esta obra está bajo una Licencia *Creative Commons*
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0
International License

INTRODUCCIÓN

Los linfomas son neoplasias del sistema linfático, a nivel mundial representan el 5 % de la incidencia de cáncer y aproximadamente el 4 % de todas las muertes por tumores malignos, afectan mayormente a la población adulta, el 15 % son linfoma de Hodgkin (LH) y 85 % son linfoma no Hodgkin (LNH), con diseminación ganglionar y extra-ganglionar respectivamente, siendo por esto, afectados por metástasis precozmente, su etiología sigue siendo desconocida ^(1,2). La Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) en su proyecto GLOBOCAN 2018 estimó una incidencia a nivel mundial de 2,8 LNH y 0,44 LH por cada 100 000 habitantes. En las últimas décadas, la incidencia ha aumentado de 2 % a 3 % por año y de todas las muertes por cáncer, pertenecieron el 2,4 % a LNH y 0,5 % a LH ^(3,4).

En México, el linfoma pertenece a las diez primeras causas de mortalidad tanto en varón como en mujer ⁽⁵⁾. En Uruguay, la incidencia de LNH fue de 9,99 casos y del LNH de 3,58 por cada 100 000 habitantes ⁽⁶⁾.

En el Perú, estudios hechos en Lima en el 2010-2012, el LNH representó 4,8 % de todos los cánceres, con una mortalidad del 5,3 % del total de casos. Asimismo, fue el cuarto cáncer en frecuencia ⁽⁷⁾. En Trujillo, se reportó al LNH como la séptima neoplasia más frecuente de todos los casos con un 4,2 % y al LH con un 0,3 % ⁽⁸⁾.

El LH presenta 2 tipos histológicos: LH de predominio linfocítico nodular o no clásico (5 %) y LH clásico (95 %) conformado por los tipos: celularidad mixta, esclerosis nodular, depleción linfocítica y rico en linfocitos. Tres tipos celulares para el LNH: células B, T y NK. Para el estadiaje clínico se utilizó la clasificación de Ann Arbor con la modificación de *Cotswolds* que describe 4 estadios; el I, II, III IV y A o B, B cuando estén presentes los síntomas: pérdida de peso

> 10 % durante 6 meses antes del diagnóstico, sudoración nocturna, fiebre >38 °C durante 1 a 2 semanas ⁽⁹⁻¹²⁾.

Siendo esta neoplasia frecuente y causante de mortalidad en población adulta; además de las diferencias encontradas en los resultados de las características predominantes en el país y puesto que no se han publicado hasta la fecha sobre el tipo de linfoma más frecuente en la región, así como los subtipos; para que así se desarrollen intervenciones con un mejor enfoque en la detección y diagnóstico precoz. Por tal motivo se tuvo como objetivo: describir el perfil epidemiológico, clínico y anatomopatológico de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, 2014-2017.

MÉTODO

Tipo y diseño de investigación: cuantitativo, observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. **Población:** conformada por todos los pacientes adultos con diagnóstico de linfoma atendidos en consulta externa y hospitalización del Servicio de Oncología y Hematología del HNAAA, durante el período 2014-2017. **Unidad de análisis:** historias clínicas de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma en consulta externa y hospitalización del Servicio de Oncología y Hematología del HNAAA, durante los años 2014-2017. **Muestra:** censal. Se obtuvieron 140 historias clínicas para la presente investigación (Figura 1).

Criterios de inclusión: pacientes mayores o iguales de 18 años de edad, con diagnóstico anatomopatológico de LH y LNH atendidos en el HNAAA, 2014-2017.

Criterios de exclusión: pacientes cuya historia clínica no esté disponible, o presenten datos incompletos.

Se utilizó una ficha de recolección de datos revisadas por tres expertos en el tema,

dos oncólogos y un patólogo clínico, la cual consta de 15 preguntas divididas en tres partes: características epidemiológicas del paciente compuestas por 7 preguntas; la dimensión características clínicas, compuesto de 6 preguntas y la dimensión características anatomopatológicas por 2 preguntas. Se realizó una prueba piloto. Los datos obtenidos fueron ingresados en *Microsoft Excel* 2016 para la construcción de una base de datos, la cual fue analizada en el programa estadístico SPSS versión 23. Para el análisis univariado se calcularon para variables cualitativas: frecuencias absolutas y porcentajes; para variables cuantitativas, media y desviación estándar. Para el análisis bivariado de variables cualitativas y no paramétricas se utilizó la prueba estadística Chi-cuadrado y la prueba exacta de Fisher, con nivel de significancia de $P < 0,05$.

Aspectos éticos: se obtuvo la aprobación del comité de investigación de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad San Martín de Porres, y también del comité de

ética e investigación del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. Se mantuvo la confidencialidad de los datos con la codificación de las historias clínicas, evitando así poner al descubierto la identidad de los pacientes de nuestro grupo de estudio. Como la investigación se efectuó a través de la revisión de historias clínicas, no se mantuvo contacto con los pacientes y, por ende, no fue necesaria la aplicación del consentimiento informado.

RESULTADOS

La relación de la edad es de 1,2:1 entre hombres y mujeres en el LNH, mientras en el LH, una relación de 4:1 entre hombres y mujeres. El sexo respecto al tipo de linfoma presenta diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$). De las 267 historias clínicas, fueron 140 historias disponibles, y de estas la mayoría de pacientes se encuentran vivos con un 84,3 % el LNH y 10 % el LH (Cuadro 1).

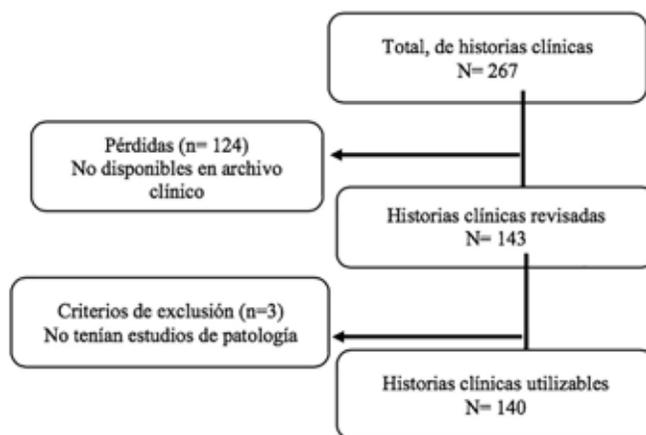


Figura 1. Flujograma.

Cuadro 1. Características epidemiológicas de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma en el HNAAA, 2014-2017

		Tipo de Linfoma				P
		n=14	Linfoma Hodgkin %=10	n=126	Linfoma no Hodgkin %=90	
Origen	Consulta externa	5	3,6	49	35,0	>0,05*
	Hospitalización	9	6,4	77	55,0	
Edad (X±DE)		43	19	62	14	
Sexo*	Masculino	11	7,9	58	44,4	<0,05*
	Femenino	3	2,1	68	48,6	
Ocupación	Trabajador dependiente	9	6,4	53	37,9	>0,05†
	Trabajador independiente	3	2,1	26	18,6	
	Ama de casa	1	0,7	41	29,3	
	Jubilado	0	0,0	4	2,9	
	Estudiante	1	0,7	1	0,7	
	Desempleado	0	0,0	1	0,7	
	Iletrado	0	0,0	3	2,1	
Grado de instrucción	Primaria incompleta	1	0,7	18	12,9	>0,05†
	Primaria completa	2	1,4	15	10,7	
	Secundaria incompleta	0	0,0	11	7,9	
	Secundaria completa	5	3,6	35	25,0	
	Superior	6	4,3	44	31,4	
Región de procedencia	Lambayeque	8	5,7	65	46,4	>0,05†
	Cajamarca	3	2,1	18	12,9	
	Piura	2	1,4	16	11,4	
	La libertad	0	0,0	14	10,0	
	Amazonas	1	0,7	3	2,1	
	San Martín	0	0,0	7	5,0	
	Tumbes	0	0,0	3	2,1	
Antecedentes familiares de cáncer	No	12	8,6	101	72,1	>0,05*
	Si	2	1,4	25	17,9	

*Evaluado por prueba de Chi-cuadrado

†Evaluado por prueba exacta de Fisher

De los síntomas B, el más frecuente fue la pérdida de peso con un 50,7 %, seguido de fiebre con 18,6 % y sudoración nocturna con 11,4 %. La localización y el estadio clínico con respecto al tipo de linfoma presentan diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$). Con estadiaje contaron el 80,7 % de

todos los pacientes, siendo predominantes los con compromiso a distancia (III-IV) un 33,3 % para el LNH y 7,9 % para el LH (Cuadro 2).

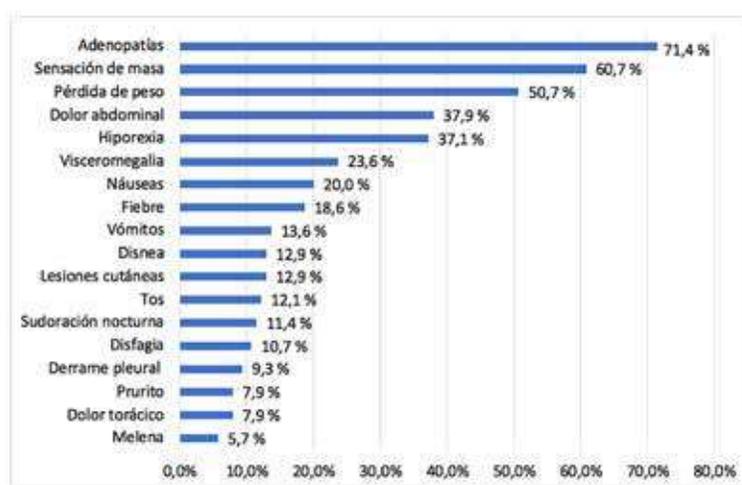
El hallazgo clínico más frecuente fue las adenopatías con un 71,4 %; y de los síntomas y signos, fue la sensación de masa con un 60,7 %, seguido del dolor abdominal con 37,9 % (Figura 2).

Cuadro 2. Características clínicas y anatomopatológicas de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma en el HNAAA, 2014-2017

		Tipo de Linfoma				P
		n=14	Linfoma Hodgkin %=10	n=126	Linfoma no Hodgkin %=90	
Síntomas B	No	6	4,3	53	37,86	>0,05*
	Si	8	5,7	73	52,14	
Localización	Ganglionar	14	10	39	27,86	<0,05*
	Extra-ganglionar	0	0	87	62,14	
ECOG	0	4	2,86	11	7,86	>0,05†
	1	4	2,86	61	43,6	
	2	1	0,71	16	11,4	
	3	1	0,71	5	3,57	
	Sin ECOG	4	2,86	33	23,57	
Estadio clínico	I	0	0,0	17	12,14	<0,05†
	II	3	2,14	35	25	
	III	6	4,29	27	19,29	
	IV	5	3,57	20	14,28	
	Sin estadiaje	0	0	27	19,29	

*Evaluado por prueba de Chi-cuadrado

†Evaluado por prueba exacta de Fisher

**Figura 2.** Síntomas, signos y hallazgos clínicos de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma en el HNAAA, 2014-2017.

Las características anatomopatológicas de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma, están representadas en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Características anatomopatológicas de pacientes adultos con diagnóstico de linfoma en el HNAAA, 2014-2017

	n	%
Linfoma Hodgkin	14	10,0
Tipo celular		
Linfoma Hodgkin clásico	12	8,6
Linfoma Hodgkin no clásico	2	1,4
Subtipo celular		
Linfoma Hodgkin celularidad mixta	6	4,3
Linfoma Hodgkin esclerosis nodular	6	4,3
Linfoma Hodgkin predominio linfocítico nodular	2	1,4
Linfoma no Hodgkin	126	90,0
Tipo celular		
Linfoma de células B	106	75,7
Linfoma de células T/NK	20	14,3
Subtipo celular		
Linfoma no Hodgkin difuso de células B grandes	74	52,9
Linfoma no Hodgkin folicular	12	8,6
Linfoma no Hodgkin MALT	9	6,4
Linfoma no Hodgkin Micosis Fungoide	9	6,4
Linfoma no Hodgkin extra-nodal de células T/NK, tipo nasal	4	2,9
Linfoma no Hodgkin leucemia linfocítica de células grandes	4	2,9
Linfoma no Hodgkin de la zona marginal ganglionar	3	2,1
Linfoma no Hodgkin anaplásico de células grandes	3	2,1
Linfoma no Hodgkin de Burkitt	2	1,4
Linfoma no Hodgkin de la zona marginal esplénica	2	1,4
Linfoma no Hodgkin de células del manto	2	1,4
Linfoma no Hodgkin granulomatosis linfomatoide	1	0,7
Linfoma no Hodgkin leucemia linfocítica crónica	1	0,7

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se puede apreciar que el promedio de edad (57,4 años) es mayor que el encontrado por Padilla y col., en el cual es 44,78 años esto debido a que el promedio de edad en nuestro estudio del LNH es mayor a comparación con el promedio edad de LNH del trabajo ya mencionado ⁽¹³⁾.

Para los pacientes con LNH la relación entre hombres y mujeres fue 1:1,2 similar a lo que se describe en otros estudios como en el Alegría E y col. ⁽¹⁴⁾ que fue de 1:1,1; a diferencia de estudios realizados en Lima ^(13,15,16) y en el extranjero ^(17,18) donde tanto para el LNH y LH el porcentaje mayor fue para el sexo masculino.

Se observa que del total de pacientes la gran parte procedían de la región Lambayeque; a

diferencia de los estudios de Padilla y col., y Ramón J ^(13,15) en que la gran mayoría de sus pacientes eran de Lima, esto debido a la diferente ubicación geográfica.

Con respecto al grado de instrucción, el predominante fue el superior en ambos tipos de linfoma a comparación del encontrado en los estudios de Ramón J y Eugenio S donde se obtuvo que el más frecuente perteneció a secundaria completa ^(11,15); y con respecto a la ocupación predominante en nuestro estudio fue trabajador dependiente el cual difiere con un estudio realizado en el Hospital Hipólito Unanue en el cual la mayoría fueron trabajadores independientes ⁽¹⁵⁾. Esto posiblemente debido a la cobertura de pacientes y tipo de seguro que presenta cada hospital, sin embargo, no se puede determinar una hipótesis de causalidad sin antes realizar un estudio dirigido a este objetivo.

También es importante resaltar que el porcentaje de los pacientes que si presentaron antecedentes familiares oncológicos (19,3 %) es mayor que en otros estudios, como el de Castillo R y Alegría E en los cuales fue de 16,6 % y 15,8 % respectivamente ^(14,16), a diferencia del mayor porcentaje encontrado por un estudio realizado en el Hospital Arzobispo Loayza que fue de 33 % ⁽¹¹⁾. Es posible que pueden existir otros posibles factores de riesgo que pudieran tener mayor impacto, los cuales se pueden observar en las diferentes literaturas ^(11,14,16).

El síntoma B más común en nuestros pacientes fue la baja de peso similar a lo que describen diferentes estudios realizados en Lima y Trujillo ^(11,13,14-24); sin embargo, en otros estudios como el de Hingorjo M y col., el síntoma B más común fue la fiebre ⁽¹⁷⁾.

Estudios realizados en diferentes hospitales a nivel nacional ^(14,16) e internacional ^(17,18) tiene como resultado que los estadios clínicos más frecuentes son el III y IV, el cual resultó similar a nuestro estudio donde el estadio clínico más frecuente fluctúa entre el III y IV, los cuales

sugieren enfermedad avanzada, esto difiere con los resultados de Eugenio S y Padilla V y col., donde su estadio más frecuente oscilaba entre el I y II ^(11,13).

En la localización se puede observar una predominancia de los linfomas extra-ganglionares sobre los ganglionares en el LNH y el ganglionar sobre extra-ganglionar en el LH, lo cual es similar en lo señalado por la literatura, donde en el LH lo que predomina es la localización ganglionar y del LNH la extra-ganglionar ^(19,23); sin embargo, también hay estudios que difieren con lo señalado como el de Alegría E y col. y Castillo R donde la localización más frecuente en el LNH fue la ganglionar, esto es importante para el diagnóstico y futuro tratamiento ^(14,16).

Con relación al ECOG es llamativo el tipo I, porque coincide con el trabajo de Brady E. y col., donde también presentó un elevado porcentaje del tipo I ⁽²⁰⁾, es importante porque nos permite decir que pacientes pueden recibir tratamiento ^(5,22).

El hallazgo clínico más frecuente en nuestro estudio fueron las adenopatías con un 71,4 %, dato que coincide con la investigación realizada por Shaid R en Pakistán ⁽²¹⁾ y estudios hechos en Lima ⁽¹³⁻¹⁵⁾. Esto es explicable debido a que el linfoma es una neoplasia del tejido linfático y tienden a diseminarse a sitios ganglionares o extra-ganglionares ⁽²²⁾. Sin embargo, en nuestra investigación se registró a la sensación de masa (60,7 %) y la pérdida de peso (50,7 %) como los siguientes en frecuencia, mientras que Eugenio S, evidenció al dolor abdominal como el más frecuente y el segundo en frecuencia a las linfadenopatías ⁽¹¹⁾.

Mediante resultados de anatomía patológica se puede evidenciar que los pacientes con LNH representan el 90 % de todos los linfomas del presente estudio, un porcentaje mayor al encontrado por Padilla V en Lima (57,8 %) ⁽¹³⁾ o por Shaid R en Pakistán (75 %) ⁽²¹⁾, y la frecuencia del LH fue relativamente mayor en las investigaciones descritas con un 14,08 % y

25 %^(13,21) que la encontrada en nuestro estudio (10 %); el resultado obtenido por Ramón J⁽¹⁵⁾ fue de LNH (95,9 %) y LH (4,1 %), el cual muestra similitud con nuestro estudio. Estas pueden deberse a la diferencia de población usada en los estudios descritos, la época de la investigación, puesto que la similar a la nuestra⁽¹⁵⁾ fue realizada el 2018 en Lima y las otras muchos años antes^(13,21).

El inmunofenotipo predominante en LNH es el tipo celular B (75,7 %) y el LNH difuso de células B grandes (52,9 %) como el subtipo de linfoma más frecuente, resultados similares a los encontrados en estudios anteriores^(11-17,21). En los datos de Pakistán^(17,21) el subtipo más frecuente de LH fue el de celularidad mixta en promedio con un 82 %; a diferencia de nuestro estudio que se encontró en igual proporción a los subtipos de celularidad mixta (42,9 %) y esclerosis nodular (42,9 %), esto pudo haber ocurrido por el número reducido de historias clínicas encontradas (15 historias) de pacientes con este tipo de linfoma. Se obtuvo en nuestra investigación; 1 subtipo de LNH, granulomatosis linfomatoide, el cual no ha sido evidenciado en investigaciones previas del país.

Una limitación de nuestro estudio, está relacionado al número pequeño de historias clínicas encontrado en el período 2014-2017, pero se logró superar las 100 historias, logrando obtener significancia en los resultados.

FONDOS

La presente investigación no ha recibido ayuda específica de agencias del sector público, comercial o entidades sin fines de lucro.

AGRADECIMIENTOS

Al Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, por permitir realizar la investigación, y a los asesores correspondientes, Dr. Edwin Velásquez Huamaní, Dr. Marco Calderón Espil.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Alfonso G, Ardaiz M, Basquiera M, Castro AR, De Dios Soler M, Dragosky M, et al. Linfomas. Sociedad Argentina de Hematología. Guías. Disponible en: URL: <http://sah.org.ar/docs/2017/009-Linfomas.pdf>
2. Roman E, Smith A. Epidemiology of lymphoma. *Histopathology*. 2011;58(1):4-14.
3. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *Ca Cancer J Clin*. 2018;68(1):394-424.
4. Jamal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2009. *Ca Cancer J Clin*. 2009;59(4):225-249.
5. Medina F, Martínez R. Fundamentos de Oncología. México: Facultad de estudios Superiores Zaragoza, UNAM; 2009. Disponible en: URL: <https://oncousd.files.wordpress.com/2015/01/fundamentos-oncologia-unam.pdf>.
6. Muxi P. Experiencia Latinoamericana en linfoma de Hodgkin: Tratamiento en el Uruguay. I Jornada Latinoamericana de la SAH. 2016;20(1):103-106.
7. Meza P. Registro de Cáncer de Lima Metropolitana. Incidencia y Mortalidad 2010 - 2012, [Internet]. Inen [citado el 27 de octubre de 2019]. Disponible en: URL: http://www.inen.sld.pe/portal/documentos/pdf/banners_2014/2016/Registro%20de%20C%C3%A1ncer%20Lima%20Metropolitana%202010%20-%202012_02092016.pdf
8. Burga AM (Servicio de Epidemiología y Estadística, IREN, Trujillo, Perú). Registro Hospitalario de cáncer: Informe octubre 2007 - diciembre 2013. [Internet] Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas. [citado el 27 de octubre de 2019]. Disponible en: URL: <http://www.irenorte.gob.pe/pdf/epidemiologia/informe-rhc-iren-norte-2007-2013.pdf>.
9. Universidad Católica de Chile. Tumores de tejidos linfo-reticulares y hematopoyéticos [Internet]. Manual de Patología general. [citado 30 de mayo de 2018]. Disponible en: URL: http://publicacionesmedicina.uc.cl/PatologiaGeneral/Patol_099.html

10. Sanjay M. Non-Hodgkin Lymphoma: Practice essentials, background, pathophysiology. Medscape [Internet]. 2017 [citado 4 de junio de 2018]. Disponible en: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/203399-overview#a3>
11. Eugenio S. Clínica, epidemiología, inmunohistoquímica, tratamiento y pronósticos de los linfomas no Hodgkin en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, 2012-2016 [Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. [Lima]: Universidad Mayor de San Marcos; 2017. Disponible en :URL: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/6140/Eugenio_ns.pdf?sequence=1&isAllowed=y
12. American Society of Clinical Oncology. Linfoma no Hodgkin - Estadios [Internet]. Cancer. Net. 2012 [citado 12 de febrero de 2019]. Disponible en: URL: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/linfoma-no-hodgkin/estadios>.
13. Padilla J, Ulloa V, Venegas D. Características epidemiológicas, clínicas y patológicas de los linfomas en el Hospital Nacional Cayetano Heredia del año 1998 al 2008. Acta Méd Peruana. 2011;28(1):12-18.
14. Alegría E, Grados J, Rodríguez J. Características clínicas de los linfomas no Hodgkin en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Rev Soc Peru Med Interna. 2012;25(1):26-30.
15. Ramón J. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con Linfomas en el Hospital Nacional Hipólito Unánue en el período 2012 al 2017 [Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. [Lima]: Universidad Nacional Federico Villarreal; 2018. Disponible en: URL: <http://repositorio.unfv.edu.pe/handle/UNFV/1744?show=full&locale-attribute=en>
16. Castillo G. Características clínicas, epidemiológicas y respuesta al tratamiento de pacientes con Linfoma no Hodgkin, Hospital Nacional Dos de Mayo 2004-2011. Rev Médica Carrionica. 2017;4(1):1-21.
17. Hingorjo M, Syed S. Presentation, staging and diagnosis of Lymphoma: A clinical perspective. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2008;20(4):100-103.
18. Alonso O, Alonso A, Miranda J. Caracterización clínico-epidemiológica de los linfomas en un período de cinco años en Villa Clara. Rev Villa Clara. 2015;19(1):8.
19. Kaseb H, Babiker HM. Cancer, Lymphoma, Hodgkin. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 30 de mayo de 2018]. Disponible en: URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499969/>
20. Beltrán B, De La Cruz-Vargas JA. Características clínicas y sobrevida de los pacientes con linfoma de células grandes B difuso tratados con R-CHOP. Rev Fac Med, Hum [Internet]. 2017 [citado 21 de octubre de 2019];17(2). Disponible en: URL: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/search/search>
21. Shahid R, Gulzar R, Avesi L, Hassan S, Danish F, Mirza T. Immunohistochemically profile of Hodgkin and Non-Hodgkin lymphoma. J Coll Physicians Surg Pak. 2016;26(2):103-107.
22. Eichenauer D, Engert A, Dile V. Hodgkin lymphoma: Clinical manifestations, staging, and therapy. En: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, Heslop HE, Weitz JI, Anastasi J, editores. Hematology basic principles and practice. 6ª edición. Filadelfia: Elsevier; 2013.p.1138-1156.
23. Guerra A, Reboloso E, González A, Rubio B, Nava A. Linfoma no Hodgkin. Conceptos generales. El residente. 2013;8(1):23-34.
24. Temoche R, Yordano R. Características clínico-epidemiológicas y de laboratorio de pacientes adultos hospitalizados con diagnóstico de novo de neoplasias hematológicas en el Hospital Belén de Trujillo período 2010-2014. [Tesis para optar el Grado de Bachiller en Medicina]. [Trujillo]: Universidad Nacional de Trujillo; 2017. Disponible en: URL: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/9450>

RECONSTRUCCIÓN MANDIBULAR CON COLGAJO MICROQUIRÚRGICO DE PERONÉ. EXPERIENCIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

ALBERTO PÉREZ MORELL, ALIRIO MIJARES BRIÑES, ARIANYS LEÓN, CARMEN MARÍA SUÁREZ, ANDREINA BRACAMONTE, FIDEL GUZMÁN, ARGIMIRO RODRÍGUEZ

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

RESUMEN

OBJETIVO: El uso de colgajos microquirúrgicos en las cirugías de cabeza y cuello, posterior a una resección ya sea de carácter benigno o maligno, es un procedimiento complejo que con el transcurrir del tiempo se ha vuelto rutinario. En los pacientes pediátricos el crecimiento esquelético posterior a una reconstrucción ósea tiene poca documentación es por ello que se decide realizar una revisión del tema planteando la factibilidad de la reconstrucción mandibular en pacientes pediátricos, procedimiento que no altera el crecimiento óseo, destacando que la reconstrucción en conjunto con placas reabsorbibles no influyen en el desarrollo esquelético facial. **MÉTODO:** Describimos dos casos pediátricos evaluados por patologías del área de cabeza y cuello, específicamente lesiones mandibulares, se les realizó resección mandibular y en un primer tiempo son reconstruidos con colgajos microquirúrgicos óseo (peroné) con componente óseo único, presentando evolución satisfactoria. **RESULTADOS:** Los resultados obtenidos en ambos casos fueron viabilidad del colgajo sin presencia de necrosis, la evolución en ambos fue satisfactoria con un crecimiento óseo adecuado. Ambos pacientes fueron manejados por equipo multidisciplinario lo que disminuyó la tasa de complicaciones a cero y aseguro el éxito del tratamiento. **CONCLUSIÓN:** El colgajo microquirúrgico osteocutáneo de peroné se ha establecido como una de las opciones terapéuticas de elección para la reconstrucción mandibular. Nuestra experiencia en pacientes pediátricos ha sido satisfactoria, obteniendo resultados favorables tanto estética como funcionalmente.

PALABRAS CLAVE: Colgajo microquirúrgico, pacientes pediátricos, crecimiento óseo, reconstrucción, placas reabsorbibles, lesiones mandibulares, reconstrucción, estética, funcionalidad.

SUMMARY

OBJECTIVE: The use of microsurgical flaps in the head and neck surgery, after a resection whether benign or malignant, character is a complex procedure which, with the passing of time, has become routine. In the pediatric patients following a bone reconstruction skeletal growth has little documentation is therefore decided to conduct a review of the subject considering the feasibility of the mandibular reconstruction in the pediatric patients a procedure that does not alter the bone growth, stressing that the reconstruction in conjunction with resorbable plates do not affect the facial skeletal development. **METHOD:** We describe two pediatric cases assessed by the area of head and neck pathology, specifically injury mandibular resection, the gingiva was performed and in a first time are reconstructed with microsurgical flaps bone (fibula) with component bone single, they presenting satisfactory evolution. **RESULTS:** The results obtained in both cases were viability of the flap without the presence of necrosis, in both evolutions was satisfactory with a proper bone growth. The both patients were managed by a multidisciplinary team which decreased the rate of complications to zero and assure the success of the treatment. **CONCLUSION:** The microsurgical fibula osteocutaneous flap has been established as one of the treatment options of choice for the mandibular reconstruction. Our experience in the pediatric patients has been satisfactory, obtaining favorable results both aesthetically and functionally.

KEY WORDS: Microsurgical flap, pediatric patients, bone growth, reconstruction, resorbable plates, mandibular lesions, reconstruction, aesthetics, functionality.

Recibido: 15/12/2019 Revisado: 22/03/2020

Aceptado para publicación: 15/05/2020

Correspondencia: Dr. Albero Pérez M. Servicio de Cirugía General, Clínica de Cabeza y Cuello, Centro Médico Docente la Trinidad, El Hatillo,

Caracas, Venezuela. Telf: +5802129496373. E-mail: unidadcabezaycuello@gmail.com

Esta obra está bajo una Licencia *Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International* Licens

INTRODUCCIÓN

La reconstrucción con colgajos libres actualmente se ha convertido en parte integral de las conductas de manejo en tumores benignos y malignos de cabeza y cuello. En particular en las resecciones de tumores grandes de cabeza y cuello que no solo ameritan tejido óseo sino también tejidos blandos como la piel, el colgajo microquirúrgico de peroné es la opción terapéutica ideal para este tipo de reconstrucción, no solo por el tamaño de su componente óseo sino que además ofrece un pedículo aceptable y vasos de buen calibre para anastomosar ^(1,3).

Las reconstrucciones después de una resección de tumores grandes ya sea benigno o maligno en el área de cabeza y cuello se convierten en un desafío importante para el cirujano reconstructivo. La complejidad radica en la amplitud y complejidad de los defectos que implican múltiples subunidades anatómicas y funcionales ⁽³⁾.

Para los pacientes pediátricos el tema de reconstrucción mandibular es controversial en vista de que la madurez ósea no está consolidada y la actividad del crecimiento del hueso injertado no es bien conocida, dicha condición podría conllevar a deformidad facial por alteración en el crecimiento óseo ⁽²⁾.

El objetivo principal de todo cirujano reconstructivo es un resultado funcional y estético satisfactorio, lo que se convierte en un verdadero desafío al momento de la cirugía de cabeza y cuello. Sino se cumplen los objetivos principales de la reconstrucción el paciente tendrá dificultades para comer, hablar, respirar y de continencia, además de un resultado estético no deseado ⁽⁴⁾.

El auge de la reconstrucción inmediata fue liderizada por Edgerton en 1951, iniciándose con colgajos locales y regionales, de todos estos los mayormente usados son el pectoral

mayor y el dorsal ancho y aún en la actualidad continúan siendo opciones reconstructivas para el cirujano ^(4,7).

Con la llegada de la transferencia de tejidos libres, una nueva visión adoptó la cirugía reconstructiva, siendo a partir de 1959 donde se describe por Seinderberg el uso de un segmento de yeyuno para restablecer la continuidad del esófago. Es a partir de 1976 donde los colgajos libres de piel comienzan a utilizarse en el área de cabeza y cuello. El colgajo osteocutáneo de peroné fue descrito por primera vez por Taylor y col., en 1975 y usado por Hidalgo en 1989, convirtiéndose en una herramienta indispensable para la reconstrucción mandibular ^(8,9).

Hoy en día los colgajos libres llevan la delantera en la reconstrucción de las cirugías de cabeza y cuello, en vista de que los defectos anatómicos se consideran generalmente tridimensionales y la técnica reconstructiva que se ha adaptado a las exigencias anatómicas descritas son los colgajos microquirúrgicos ⁽⁴⁾.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

Escolar de 10 años quien acude a nuestro centro asistencial por presentar aumento de volumen de varios meses de evolución con crecimiento progresivo. Se le realiza examen físico del área de cabeza y cuello evidenciando asimetría facial y cervical por aumento de volumen en cara anterior de mandíbula, lesión de 4 cm x 3 cm, no doloroso a la palpación, de consistencia firme, con abombamiento de la cortical externa mandibular en su cara anterior (Figura 1), es evaluado por nuestro servicio se le realiza biopsia la cual reporta: tumor central de células gigantes.

Es llevado a mesa operatoria y se le realiza resección en bloque de mandíbula y de partes blandas, quedando un defecto mandibular tipo Ia, el cual fue reconstruido con un colgajo libre de peroné con anastomosis microquirúrgica

y osteosíntesis con placa de reconstrucción mandibular y tornillos de titanio (Figura 2).

La evolución posoperatoria fue satisfactoria y la biopsia definitiva reportó: tumor central de células gigantes. Los resultados estéticos y

funcionales fueron satisfactorios. Actualmente el paciente presenta un crecimiento mandibular adecuado con resultados funcionales y cosméticos satisfactorios (Figura 3).



Figura 1. A. Imagen preoperatoria de la lesión. B. Tipo del defecto.



Figura 2. Pieza quirúrgica.



Figura 3. Resultado final.

CASO 2

Adolescente de 12 años de edad quien es traído a nuestro centro por presentar lesión en rama mandibular derecha de aumento progresivo, que comprometía masetero, luz de la orofaringe y piso de órbita, de 2 años de evolución, con diagnóstico de tumor maligno de células redondas pequeñas, el cual ameritó tratamiento concurrente con radioterapia y quimioterapia. Posterior a tratamiento concurrente persiste lesión, motivo por el cual es evaluado por nuestro equipo médico.

Al examen físico de cabeza y cuello se evidencia lesión en rama mandibular derecha de aspecto neoplásico, la cual condiciona asimetría facial, de consistencia firme, en vista de persistencia de lesión se planifica para realizar resección segmentaria mandibular con reconstrucción inmediata (Figura 4).



Figura 4. Reconstrucción del defecto.

Es llevado a mesa operatoria donde se le realiza resección de ganglio linfático al cual se le realiza corte congelado siendo reportado como negativo para malignidad, se procede a realizar la resección segmentaria mandibular con reconstrucción inmediata con colgajo libre de peroné (Figura 5 y 6).

Paciente es trasladado a unidad de cuidados intensivos donde se mantiene por tres días, presentando evolución satisfactoria, luego es trasladado a piso y posteriormente se le realiza laringoscopia directa, donde se evidencia tejido inflamatorio. En vista de evolución satisfactoria egresa.



Figura 5. Pieza quirúrgica.



Figura 6. Paciente en posoperatorio inmediato.

La biopsia definitiva reportó rama mandibular derecha con cambios secundarios pos-quimioterapia sin evidencia de células tumorales, bordes de resección libres de neoplasia, fascículo de músculo estriado sin evidencia de infiltración tumoral. Paciente se mantiene acudiendo a sus consultas, controles libre de enfermedad con adecuado resultado estético y funcional. Un año después el paciente presenta simetría facial y función mandibular satisfactoria (Figura 7).



Figura 7. Resultado final.

DISCUSIÓN

La reconstrucción de los defectos resultantes de las resecciones realizadas en el área de cabeza y cuello, respresentan un gran desafío, en especial cuando el defecto a reconstruir la mayoría de las veces suele ser lo suficientemente grande. La reconstrucción con componente óseo es tan importante como la de tejidos blandos, porque de su éxito depende el resultado satisfactorio del paciente, buscando obtener resultados exitosos en lo estético, funcional y psicosocial. Una reconstrucción inadecuada e insuficiente podría ocasionar una obliteración de los espacios muertos en el área de cabeza y cuello ⁽¹⁾.

Al momento de seleccionar una técnica reconstructiva deben tenerse en cuenta ciertos factores como: localización, tamaño y reconstrucción del defecto, tipo histopatológico del tumor, radicalismo de la resección, riesgo de fallas y complicaciones, posibilidad de tratamiento radiante, edad y expectativas del paciente, para así poder garantizar una calidad de vida satisfactoria. Incluso en pacientes con mal pronóstico se realizan procedimientos reconstructivos siempre que se mejore la calidad de vida del paciente ⁽⁸⁻¹⁰⁾.

En 1989 Hidalgo describe el colgajo de peroné para la reconstrucción mandibular. Este colgajo puede suministrar 25 cm de hueso y debido a la posibilidad de realizar numerosas osteotomías prácticamente se puede reconstruir cada curvatura de la mandíbula. Además de que sus vasos sanguíneos son más anchos lo que proporciona un adecuado flujo sanguíneo ⁽⁹⁾.

El colgajo libre de fíbula es ideal para reconstrucciones de la curvatura del proceso alveolar del maxilar, el arco cigomático y defecto palatino. Debido a su estructura es un lugar ideal para la reconstrucción con implantes. Este tipo de colgajo se ha convertido en la primera línea de opciones reconstructivas porque proporciona una restauración adecuada

con tasa de complicaciones más bajas: como baja mortalidad del sitio donante, mejores resultados generales por presentar pedículo largo, gran cantidad de tejido óseo y períodos de hospitalización más cortos con resultados estéticos y funcionales satisfactorios. Cuando el área a reconstruir es la mandíbula, en especial el arco anterior de la mandíbula (como lo fue en uno los casos descritos), la restauración de la continuidad ósea es la primera y más importante meta del cirujano, porque la pérdida del tercio anterior de la mandíbula da como resultado pérdida del tercio inferior del soporte facial con incompetencia oral, deterioro severo en el habla, la deglución y resultado estético desfavorable y distorsionado ⁽¹⁰⁻¹²⁾.

El abordaje de los defectos laterales depende de la edad y del estado del paciente. En los pacientes jóvenes los colgajos osteocutáneos permiten mejores resultados estéticos y funcionales, brindando la posibilidad de incluir la colocación de implantes dentales. Wei y col., describen el uso del colgajo combinado y del colgajo osteoseptocutáneo de peroné vascularizado en la reconstrucción de 22 defectos mandibulares compuestos extensos con buenos resultados estéticos y funcionales ⁽¹³⁾.

En la población pediátrica el crecimiento aún no ha alcanzado la madurez ósea, el potencial de crecimiento del hueso injertado, vascularizado después de la reconstrucción mandibular, específicamente en la mandibulectomía, no es muy bien conocido. Como el centro del crecimiento de la mandíbula se encuentra en el cuello del cóndilo, los pacientes jóvenes sometidos a hemimandibulectomía pueden experimentar deformidad facial a medida que crecen. En la población adulta los injertos de hueso autólogos han sido utilizados de forma satisfactoria, en las cirugías de cabeza y cuello. Sin embargo, las reconstrucciones mandibulares en pacientes en edad de crecimiento no son muy comunes lo que lo convierte en un verdadero

desafío para el cirujano. La reconstrucción en pacientes pediátricos puede conllevar a deformidades faciales o maloclusión debido a los diferentes patrones de crecimiento del hueso donante y receptor, en vista de que las proyecciones hacia abajo y anterior de la mandíbula, se deben a las placas de crecimiento epifisiario localizadas en la zona proximal de la cresta sub-condilar ⁽²⁾.

Buschang y col., reportaron que el crecimiento condilar superior y el modelado de la rama fueron los más estrechamente asociados con la rotación hacia delante y el desplazamiento mandibular inferior ⁽¹⁴⁾. Por lo tanto uno de los factores más importantes para mantener la función mandibular después de su reconstrucción en pacientes pediátricos puede ser la preservación del cuello del cóndilo. Crosby y col. ⁽¹⁵⁾, reportan que la oclusión del cuello del cóndilo es uno de los factores más importantes que afecta el crecimiento. Por lo tanto ellos sugieren el uso de un colgajo osteocutáneo vascularizado para una óptima reconstrucción mandibular, buscando restablecer con precisión la relación maxilo-mandibular con una oclusión apropiada, induciendo el crecimiento normal de la porción medial de la cara. Diversos estudios han informado que desarrollando una buena técnica reconstructiva se ha evidenciado que los colgajos de peroné vascularizados en pacientes pediátricos continúan creciendo junto con la mandíbula original adyacente, fenómeno que no es observado en la población adulta. En nuestros casos de estudio podemos evidenciar como la teoría planteada por diversos autores del crecimiento mandibular del hueso donante y receptor en conjunto es posible ^(2,14,15).

El éxito de este tipo de reconstrucción se debe a factores como preservación del periostio, factores genéticos y ausencia de procesos infecciosos ⁽²⁾.

En las reconstrucciones mandibulares, las ubicaciones del ángulo mandibular reconstruido y el cóndilo de los segmentos óseos del peroné

desempeñan un papel sumamente importante en la simetría y función facial. Basado en la literatura y en las guías quirúrgicas estándar se han utilizado la mandibulectomía segmentaria con reconstrucción de colgajos de peroné para lograr mejores resultados cosméticos y funcionales, esto se debe a que la mandíbula desempeña un papel importante tanto en la función como en la estética ⁽¹⁶⁾.

Los objetivos de la reconstrucción mandibular son restablecer la simetría facial, la integridad anatómica funcional, fonación y de estética. Mediante un colgajo microvascularizado de peroné, al recibir nutrición propia se logra reducir al mínimo la reabsorción de las tablas óseas. De esta manera el paciente posteriormente se puede someter a la colocación de implantes dentales. Los contornos mandibulares son unos de los parámetros que nos permiten evaluar los resultados estéticos logrados. Nuestra experiencia ratifica lo descrito por diversos autores que los colgajos de peroné son los más idóneos para la reconstrucción mandibular ⁽¹⁷⁾.

En nuestro país, han sido reportados casos de reconstrucción mandibular con colgajo microquirúrgico de fíbula realizados en el servicio de cirugía de cabeza y cuello del Hospital Oncológico Padre Machado, en un paciente de 53 años el cual acudió a dicho centro por presentar ameloblastoma mandibular, siendo tratado oncológicamente con resección segmentaria de mandíbula más reconstrucción inmediata con colgajo libre de peroné, obteniendo como resultado una adecuada simetría y función del maxilar inferior ⁽¹⁸⁾.

El colgajo microquirúrgico osteocutáneo de peroné se ha establecido como una de las opciones terapéuticas de elección para la reconstrucción mandibular. En resecciones mandibulares > 5 mm este tipo de reconstrucción es de primera elección, en vista de que es un componente óseo con una longitud entre 25 cm - 30 cm, de buena calidad, contorneable, fácil de anastomosar con

vasos ipsilaterales y contralaterales. Nuestra experiencia en pacientes pediátricos ha sido satisfactoria, obteniendo resultados favorables tanto estética como funcionalmente.

REFERENCIAS

1. Mo KW, Vlantis A, Wong EW, Chiu TW. Double free flaps for reconstruction of complex/ composite defects in head and neck surgery. *Hong Kong Med J*. 2014;20:279-284.
2. Okuyama K, Yamashiro M, Kaida A, Kawamata A, Mizutani M, Michi Y, et al. Does a vascularized fibula free bone grafted immediately after hemimandibulectomy in a child grow or relapse during adolescence? *J Craniofac Surg*. 2018;29(5):e444-e449.
3. Balasubramanian D1, Thankappan K, Kuriakose MA, Duraisamy S, Sharan R, Mathew J, et al. Reconstructive indications of simultaneous double free flaps in the head and neck: A case series and literature review. *Microsurgery*. 2012;32(6):423-430.
4. Wei FC, Yazar S, Lin CH, Cheng MH, Tsao CK, Chiang YC. Double free flaps in head and neck reconstruction. *Clin Plast Surg*. 2005;32(3):303-308.
5. Edgerton MT Jr. Replacement of lining to oral cavity following surgery. *Cancer*. 1951;4(1):110-119.
6. Bakamjian VY. A two-stage method for pharyngo-esophageal reconstruction with a primary pectoral skin flap. *Plast Reconstr Surg*. 1965;36:173-184.
7. Ariyan S. The pectoralis major myocutaneous flap. A versatile flap for reconstruction in the head and neck. *Plast Reconstr Surg*. 1979;63(1):73-81.
8. Taylor G, Miller GD, Ham FJ. The free vascularized bone graft. A clinical extension of micro-vascular techniques. *Plast Reconstr Surg*. 1975;55:533-544.
9. Hidalgo DA. Fibula free flap: A new method of mandible reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 1989;84:71-79.
10. Maciejewski A, Jedrzejewski P, Szymczyk C, Wierzgon J, Dobrut M, Szumniak R, et al. The use of double independent free flaps for tissue reconstruction after extensive head and neck tumors resection. *Polish J Surg*. 2010;82(12):666-676.
11. Andrades P, Bohannon I, Baranano C, Wax M, Rosenthal E. Indications and outcomes of double free flaps in head and neck reconstruction. *Microsurgery*. 2008;29:171-177.
12. Bianchi B, Ferri A, Ferrari S, Copelli C, Poli T, Sesenna E. Free and locoregional flap associations in the reconstruction of extensive head and neck defects. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2008;37:723-729.
13. Wei FC, Celik N, Chen HC, Cheng MH, Huang WC. Combined anterolateral thigh flap and vascularized fibula osteoseptocutaneous flap in reconstruction of extensive composite mandibular defects. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109:45-52.
14. Buschang PH, Gandini Junior LG. Mandibular skeletal growth and modelling between 10 and 15 years of age. *Eur J Orthod*. 2002;24:69-79.
15. Crosby MA, Martin JW, Robb GL, Chang DW. Pediatric mandibular reconstruction using a vascularized fibula flap. *Head Neck*. 2008;30:311-319.
16. Yang C, Shen S, Wu J, Zhang S. A new modified method for accurate mandibular reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76(8):1816-1822.
17. Cáceres-Quevedo S, Reaño-Salazar R, Broggi-Angulo O, Alegre-Carpio J, Bobadilla Oliva R, Loayza-Uturuñco K. Reconstrucción mandibular con colgajo microvascularizado de peroné: Reporte de caso. *KIRU*. 2017;14(2):178-187.
18. Pérez Morell A, Mijares BA, Pacheco C, Rincón N, Ceballos J. Reconstrucción del maxilar inferior con el colgajo microquirúrgico de fíbula. *Rev Venez Oncol*. 2002;14(2):105-110.

OSTEOCLASTOMA COSTAL UN TUMOR ÓSEO PRIMARIO BENIGNO POCO FRECUENTE. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

JUAN C ARAUJO-CUAURO

UNIDAD DE CIRUGÍA DE TÓRAX, HOSPITAL "DR. ADOLFO PONS". MARACAIBO, VENEZUELA

RESUMEN

OBJETIVO: Presentar un caso clínico de una patología poco frecuente, conocer su comportamiento agresivo y su limitada capacidad de dar metástasis, su manejo terapéutico, así como revisar la literatura actual. **CASO CLÍNICO:** Paciente masculino de 22 años de edad, sin antecedentes patológicos personales ni familiares a quien le es detectado una radio opacidad a nivel del décimo arco costal proximal posterior izquierdo de apariencia redondeada, hiperdensa con áreas hipodensas en su interior, redondeada de bordes bien definidos micro-lobulados que mide 4,3 cm x 4,3 cm. Se practica cirugía por toracotomía póstero lateral izquierda con resección quirúrgica de los 2/3 proximales del 10° arco costal posterior izquierdo con su desarticulación costo-vertebral. Estudio anatomopatológico reportó el diagnóstico histológico de osteoclastoma costal o tumor óseo de células gigantes. **CONCLUSIÓN:** Es una de las neoplasias óseas poco frecuentes y menos predecibles en cuanto a su comportamiento, que prácticamente todos los tumores óseos contienen células gigantes. Es una neoplasia ósea primaria con características benignas, que invade localmente de manera agresiva, con un componente bifásico de células gigantes y otro fuso-celular muy vascularizado, con recidivas frecuentes y una capacidad limitada de dar metástasis. El osteoclastoma o tumor de células gigantes del hueso es un tumor raro, y su localización en costilla lo hace más inusual, sin embargo, es de buen pronóstico, a pesar de que puede recurrir y dar metástasis.

PALABRAS CLAVE: Osteoclastoma, tumor óseo, células gigantes, neoplasia, costilla.

SUMMARY

OBJECTIVE: To present a clinical case of a rare pathology, to know its aggressive behavior and its limited ability to metastasize, its therapeutic management, as well as to review the current literature **CLINICAL CASE:** A 22 year old male patient with no personal or family pathological background who was detected a radio opacity at the level of the tenth proximal left posterior costal arch with a rounded appearance, hyper dense with hypodense areas inside, the rounded well defined micro lobulated edges measuring 4.3 cm x 4.3 cm. The surgery is performed through left lateral poster-lateral thoracotomy with surgical resection of the proximal 2/3 of the 10° left posterior costal arches with its costovertebral disarticulation. The anatomo-pathological study reported the histological diagnosis of costal osteoclastoma or bone tumor of giant cells. **CONCLUSION:** It is one of the rare bone neoplasms and less predictable in terms of its behavior, since practically all bone tumors contain giant cells. It is a primary bone neoplasm with benign features that invades locally aggressively, with a biphasic component of giant cells and another highly vascularized spindle cell, with frequent recurrences and a limited capacity to metastasize. The osteoclastoma or giant cell tumor of the bone is a rare tumor, and its location in rib makes it more unusual, however it is of good prognosis, although it can recur and metastasize

KEY WORDS: Osteoclastoma, bone tumor, giant cells, neoplasia, rib.

Recibido: 13/12/2019 Revisado: 18/03/2020

Aceptado para publicación: 19/05/2020

Correspondencia: Dr. Juan Carlos Araujo-Cuauro
Dr. Adolfo Pons IVSS. Av Paul Moreno antigua Av.
Fuerzas Armadas Sector Canchancha. Maracaibo,

Venezuela. Tel: 0414 6119640. E-mail: jcaraujoc95@gmail.com. Código ORCID 0000- 0002-6559-5370.

Esta obra está bajo una Licencia *Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International* Licens

INTRODUCCIÓN

Los tumores óseos benignos representan un grupo variado de entidades patológicas y clínicas. Varían considerablemente con respecto a su agresividad y al manejo clínico, requiriendo un espectro amplio en cuanto a su manejo terapéutico. Muchas de estas lesiones se pueden manejar con pura observación o seguimiento sin precisar ningún tipo de intervención, mientras otros requieren manejo quirúrgico con resección en bloque completa seguida de reconstrucción. Se ha de tener en cuenta que algunas de estas lesiones tumorales poseen un potencial de transformación maligna, seguida por metástasis. Estas metástasis, mientras aparentan benignidad histológica, puede ser letales^(1,2).

Los tumores más comunes de este tipo son: el condroblastoma, el fibroma condromixóide y el citado tumor de células gigantes en donde se ha descrito comportamiento de malignidad, que generalmente son lesiones intra-compartamentales en su inicio, pero si se dejan evolucionar, rápidamente invaden los tejidos blandos y se hacen extra compartamentales. Sin embargo, este tipo de lesión tumoral primaria de la pared torácica representan alrededor del 4 %-5 % de todos los tumores primarios de hueso, y de los benignos el 18,2 %⁽¹⁾, son de manejo complejo por lo que ameritan un estudio detallado y un abordaje exhaustivo para su corrección. Son un grupo heterogéneo de neo-formaciones proliferativas, (expansivas o no), implantadas en los tejidos que integran la pared de la caja torácica, se originan tanto de los tejidos osteo-condro-periósticos como del tejido tegumentario^(1,2).

El promedio de edad de presentación de los tumores benignos de la pared torácica, es entre la segunda y tercera década de la vida, mientras que los de comportamiento maligno se presentan generalmente en pacientes de la cuarta década en adelante, sin embargo, comúnmente los tumores

de costillas se deben a lesiones metastásicas^(3,4).

El tumor de células gigante óseo u osteoclastoma (TCG), es una rara neoplasia mesenquimal poco frecuente, que representa entre el 4 % a 5 % de los tumores óseos primarios. Caracterizada por la proliferación de crecimiento anormal del tejido conectivo de soporte de la médula ósea, compuesta por células estromales mono nucleadas, consideradas como el contingente tumoral, células mono-nucleadas precursoras de los osteoclastos y células multinucleadas parecidas a los osteoclastos, responsables de la destrucción ósea⁽⁵⁾.

El tumor de células gigante, representa 18,2 % de los tumores benignos del hueso, el 75 % de los casos afecta a personas entre los 20 a 40 años de edad, siendo raro en menores de diez años y en mayores de cincuenta. Tiene mayor incidencia en el sexo femenino 2:1. Casi siempre aparece en la región epifisaria o metafisaria de un hueso largo comprometiendo la epífisis y la metáfisis con localización excéntrica.

Los tres sitios más afectados son: extremo inferior del fémur, extremo superior de la tibia y extremo distal del radio (entre estos conforman el 60 %-80 % de los casos publicados), siguiendo otras localizaciones en huesos largos y muy raramente en la pelvis, rótula, vértebras, huesos del cráneo, siendo la costilla una rara localización con una incidencia menor al 1 %⁽⁶⁾, en estos casos, el tumor suele originarse del arco posterior. La lesión normalmente es solitaria y se hace sintomática cuando se ha destruido gran porción del hueso, porque la fragilización ósea provoca dolores, con mucha frecuencia reveladores de la lesión, y expone al riesgo de fracturas patológicas.

En el TCG, la célula característica es gigante multinucleada y asienta sobre un estroma de células mesenquimales ovoides y fusiformes muy vascularizado, con capilares de finas paredes y pequeñas áreas de hemorragia. Son estos elementos mesenquimales los que sellan el diagnóstico histopatológico del TCG y pueden

mostrar escasas mitosis. Este tumor presenta gran variedad de actividad biológica, aunque no es posible predecir su agresividad por su apariencia histológica^(6,7).

En la actualidad genéticamente, el 80 % de los individuos con TCG presenta una anomalía citogenética de asociación telomérica, mientras que la mitad de las células en el tumor presentan esta anomalía. También se ha descrito una mayor expresión de p53 y alteraciones en diferentes oncogenes⁽⁷⁾.

Las características clínicas, radiológicas e histológicas de los TCG son similares a otros tumores y pseudo-tumores. El diagnóstico histopatológico de los tumores de pared costal se debe realizar con biopsia abierta para no confundir esta lesión con otra parecida o con un sarcoma de células gigantes. La mejor opción terapéutica es la resección en bloque del tumor con márgenes libres y posterior reconstrucción de la pared costal. A pesar de tratarse de un tumor de bajo grado de malignidad, tiene una alta propensión a la recidiva local (20 %-40 %), y es poco frecuente la aparición de metástasis (2 %). Radiológicamente se manifiesta como una imagen radio-lúcida multilocular en “pompas de jabón”, con menor frecuencia, se presenta como una imagen unilocular⁽⁷⁾.

La tomografía computada y la resonancia magnética permiten definir mucho mejor la extensión real del tumor y ayudan a diferenciarlo de otras lesiones óseas^(7,8).

Presentamos un tumor de células gigantes en el arco costal posterior, en un paciente. Mostramos los hallazgos radiológicos en radiografías, tomografía computada, *survey* óseo, la conducta terapéutica practicada, así como los resultados histopatológicos y se revisó la literatura actualizada.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 22 años de edad natural y procedente del Municipio Cabimas, Estado

Zulia, sin antecedentes patológicos personales ni familiares, quien es referido debido que en un examen radiográfico pósterior anterior de tórax, indicado para una evaluación pre-empleo por un centro laboral, le detectan una radio opacidad a nivel del décimo (10°) arco costal posterior izquierdo, y por lo cual fue remitido a la consulta externa de la unidad de cirugía de tórax de nuestro centro hospitalario en donde es valorado.

El examen físico practicado dentro de límites normales, motivo por el cual se ordenan exámenes complementarios de laboratorio e imágenes, tomografía computada de tórax con ventana ósea y reconstrucción de pared torácica ósea asimismo, *survey* óseo.

Los resultados de los exámenes complementarios: hematología, perfil bioquímico, fosfatasas alcalinas y alfa fetoproteína dentro de rangos normales. Pruebas inmunológicas: normales. VDRL y HIV negativos.

Radiografía simple de tórax pósterior anterior y lateral, con imagen radiopaca de apariencia redondeada, de unos 5 cm de diámetro aproximadamente, localizada a nivel del décimo (10°) arco costal posterior izquierdo (Figura 1).

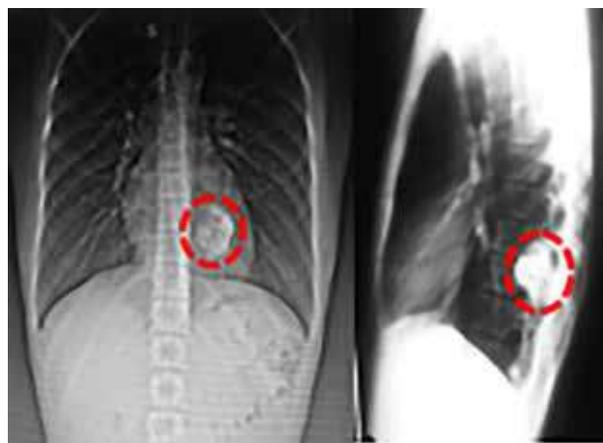


Figura 1. Radiografía de tórax: defecto localizado en el ángulo interno del décimo (10°) arco costal izquierdo, de aspecto lítico con aparente abombamiento del periostio y pérdida de sustancia ósea (pompas de jabón).

En la TC de tórax con reconstrucción en 3D, se evidenció imagen hiperdensa con áreas hipodensas en su interior, redondeada de bordes bien definidos micro-lobulados que mide 4,3 cm x 4,3 cm a nivel del 1/3 proximal del décimo (10°) arco costal posterior izquierdo con protrusión de dicha lesión hacia el parénquima pulmonar y partes blandas dorsal compatible con lesión neoplásica benigna. Resto del plano óseo y blando sin evidencia de lesiones (Figura 2).

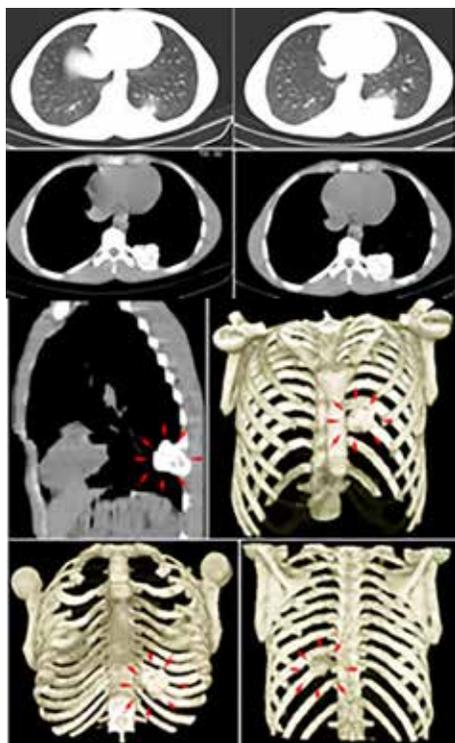


Figura 2A. Tomografía de tórax multi-detector corte axial y con reconstrucción 3D: lesión única ocupante de espacio afectando décimo (10°) arco costal posterior izquierdo, hiperdensa con áreas hipodensas en su interior, redondeada de bordes bien definidos micro-lobulados que mide 4,3 cm x 4,3 cm a nivel del 1/3 proximal expansiva, porción central hipodensa de comportamiento osteolítico, con remodelación, adelgazamiento y expansión de la cortical (flechas rojas).

Se realiza *survey* óseo de cuerpo entero y estática de tórax, el rastreo corporal mostraba lesión ocupante de espacio con aumento importante en la actividad de concentración del radio-trazador proyectado en hemitórax izquierdo a la altura del décimo arco costal posterior izquierdo con importante actividad expansiva y deformante (Figura 3).

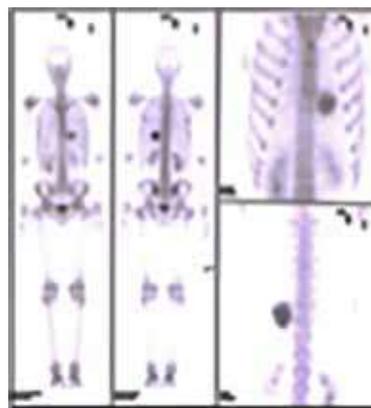


Figura 3. Survey óseo: lesión ocupante de espacio con aumento importante en la actividad de concentración del radio-trazador proyectado en hemitórax izquierdo, a la altura del décimo arco costal (10°) arco costal posterior izquierdo, con importante actividad expansiva y deformante.

Debido a estos hallazgos, se programa para exéresis de dicha lesión mediante cirugía: toracotomía pósterolateral izquierda por planos con abordaje de la cavidad torácica a nivel del 9° espacio intercostal con resección quirúrgica de los 2/3 proximales del 10° arco costal posterior izquierdo con su desarticulación costo vertebral. Se procedió a la reconstrucción del defecto de la pared torácica con colocación de malla de monofilamento de polipropileno (Marlex®), y

movilización de *flap* de músculo para un cierre completo de dicho defecto (Figura 4), se deja sonda torácica por contra apertura a través de toracotomía mínima a nivel del 10° espacio intercostal línea axilar posterior para restitución de la presión de la cavidad pleural (Figura 5).



Figura 4. Toracotomía pósterolateral izquierda torácica a nivel del 9° espacio intercostal con resección quirúrgica de los 2/3 proximales del 10° arco costal posterior izquierdo con su desarticulación costo-vertebral. Se procedió a la reconstrucción del defecto de pared torácica con colocación de malla de monofilamento de polipropileno Marlex®.

Análisis macroscópico: espécimen quirúrgico conformado por el 10°, arco costal posterior izquierdo, se evidencia formación de aspecto tumoral que mide 4,5 cm x 3,5 cm x 3 cm de aspecto nodular circunscrita, grisácea con áreas negruzcas al corte es gris amarillenta, al estudio microscópico se evidencia neoplasia constituida por dos tipos celulares, células mononucleares, con núcleos redondos a ovales, sin presencia de actividad mitótica y células gigantes multinucleares con más de cincuenta núcleos de bordes irregulares, asimismo, acúmulos de macrófagos espumosos. En los bordes de la lesión se observa tejido óseo neo-formado con osteonecrosis y destrucción de la cortical, que corresponde con el diagnóstico de tumor óseo de células gigantes de costilla.

Evolución posoperatoria satisfactoria, motivo por el cual se retira sonda torácica y se decide el alta a las 72 h. Se obtuvo la cura del paciente con la remoción de la lesión, sin embargo, se controla por consulta externa para descartar patología recidivante o desarrollo de las formas multi-sistémicas de la enfermedad.

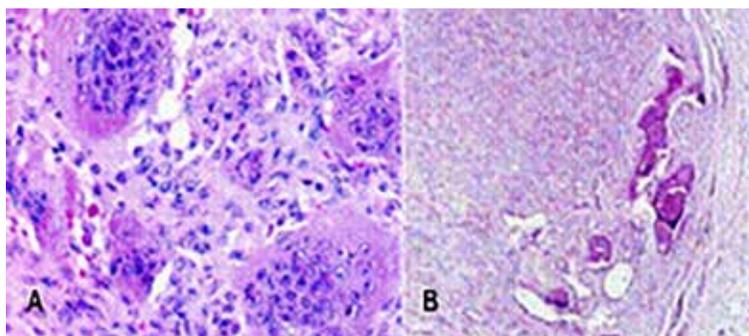


Figura 5. Microfotografía. **A.** Tumor de células gigantes benigno, las células gigantes aparecen distribuidas uniformemente, rodeadas por células mono-nucleadas. Las células gigantes son de gran tamaño y poseen numerosos núcleos que muestran las mismas características que las células mono-nucleadas. **B.** Crecimiento expansivo con erosión endóstica de la cortical.



Figura 6. Radiografía de tórax pósterio-anterior: tres meses después de operado se aprecia ausencia del 10º arco costal izquierdo.

DISCUSIÓN

El TCG es una de las neoplasias óseas poco frecuentes y menos predecibles en cuanto a su comportamiento, porque prácticamente todos los tumores óseos contienen células gigantes.

Es una neoplasia ósea primaria con características benignas, que invade localmente de manera agresiva, con un componente bifásico de células gigantes y otro fusocelular muy vascularizado, con recidivas frecuentes y una capacidad limitada de dar metástasis^(4,6), fue descrita por primera vez por Sir Astley Cooper en 1818⁽⁶⁾, representa el 5 %-15 % de todos los tumores óseos benignos^(6,7). Se presentan en adultos jóvenes, con un pico de incidencia entre la segunda y tercera décadas de la vida, y es ligeramente más frecuente en mujeres⁽⁷⁾. Es típicamente una lesión mono-ostótica con una predilección por los extremos de los huesos en las epífisis y metáfisis de los huesos largos (rodilla, fémur, tibia, radio), sin embargo, se han visto involucrados casi todos los huesos del organismo, pero localizados en el área costal son muy poco

frecuentes⁽⁸⁻¹⁰⁾. En menos del 1 % de los casos se ha observado una forma polio-ostótica o multicéntrica de los casos^(11,12).

Existen diversas teorías sobre su etiopatogenia: inflamatoria, angiogénica y osteoclástica, aunque ninguna de ellas está demostrada de forma clara. Recientemente se ha confirmado el papel que juega el gen supresor p53 en su génesis⁽¹³⁾.

Habitualmente se manifiesta como una tumoración única, asintomática o dolorosa y de crecimiento expansivo rápido, por lo que representa un reto clínico-patológico y terapéutico por su comportamiento variable e impredecible. El diagnóstico se hace en base a los datos clínicos y radiológicos, confirmándose mediante el estudio histológico. En las radiografías encontramos una expansión cortical de localización excéntrica, con márgenes claramente circunscritos y sin esclerosis reactiva. La tomografía computada detalla estas características y la resonancia magnética, es particularmente útil para conocer la integridad de los tejidos blandos circundantes. Es por esto que Campanacci y col.⁽¹⁴⁾, los dividieron a estos tumores en tres estadios: estadio I: lesión intra-ósea con histología y radiología indolente; estadio II: lesión intra-ósea con expansión y adelgazamiento cortical pero con periostio intacto e histología benigna; estadio III: lesión extra-ósea y de carácter agresivo pero con histología benigna. La gran mayoría (70 %-80 %) corresponden a estadio II, como fue nuestro caso.

Otros estudios como la angiografía resultan de gran ayuda, mostrando una lesión hipervascular en la mayoría de los casos (60 %-65 %), aunque existen casos hipovasculares (26 %-30 %) o incluso avasculares (10 %)⁽⁵⁾.

Es una neoplasia con potencial maligno, sobre todo cuando afecta a varones de edad avanzada, sin embargo, no se han encontrado parámetros clínicos, histológicos y radiográficos que puedan predecir su tendencia a recurrir o metastizar y cuando puede ocurrir se presentan en el pulmón (1 %-10 %)⁽⁶⁾.

Con todos estos planteamientos, la biopsia debe ser obtenida antes de la cirugía o intraoperatoriamente, y puede ser guiada mediante radioscopia para la obtención de una muestra más precisa, en nuestro caso de obtuvo intraoperatoriamente. Microscópicamente, los TCG son tumores rojos de tejido friable, con la cortical adelgazada sin destruir. El componente tumoral está formado por células mononucleares que tienen las características de los progenitores osteoblásticos y no tienen matriz.

Por último, ni los hallazgos clínicos, ni la apariencia anatomopatológica pueden servir como factor predictor del comportamiento de estas neoplasias, cuya evolución es variable e impredecible. Como se describió en lo antes expuesto, este puede dar lugar a recidivas a nivel local, metástasis a distancia o sufrir una transformación maligna espontánea.

En este sentido, las metástasis son más frecuentes en aquellos pacientes que han sufrido antes recidivas locales, y en general, ocurren en un plazo menor de dos años.

En cuanto al tratamiento se refiere, la cirugía es el tratamiento de elección de los TCG. Se pueden realizar dos tipos: un tratamiento intralesional, que consiste en un curetaje local con o sin injerto óseo. El cemento es el elemento adecuado para utilizar como injerto, porque al rellenar la cavidad produce una reacción térmica que lesiona las células tumorales que puedan quedar y, por tanto, reduce el riesgo de recidivas. Un tratamiento más agresivo que comprende técnicas de escisión marginal, escisión ampliada, resección en bloque con o sin reconstrucción como lo fue nuestro caso.

El osteoclastoma o tumor de células gigantes del hueso es un tumor raro, y su localización en costilla lo hace más inusual, sin embargo, es de buen pronóstico, a pesar de que puede recaer y dar metástasis cuando se maligniza y ante la posibilidad de transformación en sarcoma requiere estudio y observación periódica.

Como conclusión destacamos la importancia

de un buen diagnóstico diferencial que nos permita distinguir esta patología benigna de otras malignas y así poder decidir el tratamiento más adecuado según la sintomatología del paciente. Debemos descartar que se trate de una forma polio-ostótica o que forme parte de un síndrome más amplio, y tendremos en cuenta las distintas opciones terapéuticas antes de optar por la más agresiva.

En muchas ocasiones el primer estudio diagnóstico corresponde a la radiografía simple de la zona afectada y sus hallazgos pueden ser difíciles de interpretar.

REFERENCIAS

1. Incarbone M, Pastorino U. Surgical treatment of chest wall tumors. *World J Surg.* 2001;25:218-230.
2. Rojas M, González AL. Tumores de la pared torácica. *Rev Chilena Cir.* 2004;56(2):182-184.
3. Evans KG, Miller RR, Muller NL, Nelems B. Chestwall tumours. *Can J Surg.* 1990;33:229-232.
4. Allen PJ, Shriver CD. Desmoid tumors of the chest wall. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;11:264-269.
5. Cantos M, Arnau A, Figueroa S, Martínez N, Guijarro R. Tumor de células gigantes de arco anterior costal, una localización poco habitual. *Cir Esp.* 2011;89(1):56-66.
6. Cordeiro SZ, Cordeiro Pde B, Sousa AM, Lannes DC, Pierro GS. Giant cell tumor of the rib occupying the entire hemi-thorax. *J Bras Pneumol.* 2008;34(3):185-188.
7. Llamas Durán LF, Tarango Martínez VM, L Fuentes Sermeño IL, Fajardo Barajas D. Tumor de células gigantes del hueso de localización infrecuente. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2011;39(5):234-237.
8. Gutiérrez-Santiago MM, González-Arteaga J, Hidalgo-Ovejero AM. Tumor de células gigantes en hueso piramidal, caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Española Cir Ortop Traumatol.* 2012;56(2):149-152.
9. Sánchez-Torres LJ, Flores Flores A, Santos Hernández M. Tumor óseo de células gigantes en pacientes de menos de 20 años de edad. *Rev Mex Ortop Ped.* 2012;14(1):26-30.

10. Kotnis NA, Davies AM, Kindblom LG, James SLJ. Giant cell tumor of the triquetrum. *Skeletal Radiol.* 2009;38:593-595.
11. Sánchez-Torres LJ, Santos-Hernández M. Tumor de células gigantes del peroné proximal. *Rev Mex Med Fis Rehab.* 2010;22(2):60-66.
12. Balke M, Schremper L, Gebert C, Ahrens H, Streitbuerger A, Koehler G, et al. Giant cell tumor of bone: Treatment and outcome of 214 cases. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2008;134:969-978.
13. Werner M. Giant cell tumor of bone: Morphological, biological and histogenetical aspects. *IntOrthop.* 2006; 30(6):484-489.
14. Campanacci M. Giant cell tumor (giant cell tumor of bone, osteoclastoma). En: Campanacci M, editor. 2ª edición. *Bone and soft tissue tumors. Clinical features, imaging, pathology and treatment.* Suiza: Springer Nature Switzerland AG; 1999.p.99-42.

SARCOMA DE EWING EXTRA ÓSEO DE ÚTERO

VIORKIS PÉREZ-ORTIZ, EDUARDO REYNA-VILLASMIL, MANUEL MARÍN-SOSTRE

FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ, PORTOVIEJO, ECUADOR. HOSPITAL CENTRAL "DR. URQUINAONA", MARACAIBO, VENEZUELA. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS, ALCALÁ DE HENARES, ESPAÑA

RESUMEN

El sarcoma de Ewing pertenece a un espectro de enfermedades neoplásicas conocidas como la familia de tumores de Ewing. La variante extra-ósea puede aparecer en tronco, extremidades y órganos del tracto genital femenino. **OBJETIVO:** Presentar el reporte de un caso de sarcoma de Ewing extra-óseo de útero. **CASO CLÍNICO:** Se trata de paciente femenina de 48 años quien consultó por presentar sangrado vaginal, dolor y aumento de volumen abdominal de aproximadamente 6 meses de evolución. En la valoración del abdomen se palpó tumoración fija, firme, irregular y no dolorosa que se extendía hasta la cicatriz umbilical. El examen ginecológico demostró que la tumoración parecía ser de origen uterino, ocupando el fondo de saco de Douglas y separada anexos, con cuello uterino cerrado con sangrado de color oscuro en escasa cantidad. La ecografía abdomino-pélvica reveló tumoración que se extendía hacia el fondo de saco de Douglas. La paciente fue sometida a laparotomía encontrando tumoración bien definida y parcialmente encapsulada. Se realizó resección completa del tumor junto con histerectomía total, ooforosalingectomía bilateral, linfadenectomía pélvica y para-aórtica, apendicetomía y omentectomía parcial. La evaluación histológica e histoquímica confirmaron el diagnóstico de sarcoma de Ewing extra-óseo del útero. **CONCLUSIONES:** El sarcoma de Ewing extra-óseo de útero es una entidad rara. Es importante identificar estos casos para mejorar las posibilidades de supervivencia. La sintomatología es inespecífica y similar a otras patologías pélvicas extra-intestinales. La histología e inmunohistoquímica son fundamentales para el diagnóstico definitivo y tratamiento oportuno.

PALABRAS CLAVE: Sarcoma de Ewing, útero, extra-óseo, tumor neuroectodérmico.

SUMMARY

The Ewing's sarcoma belongs to a spectrum of neoplastic diseases known as Ewing's family of tumors. The extra-osseous variant may appear in trunk, extremities, and organs of the female genital tract. **OBJECTIVE:** We present a case report of extra-osseous Ewing's sarcoma of the uterus. **CLINICAL CASE:** A 48-year old female patient who consulted for presenting vaginal bleeding, pain and abdominal volume increase of approximately 6 months of evolution. In the evaluation of the abdomen, a fixed, firm, irregular and painless tumor was found that extended to the umbilical scar. Gynecological examination showed that the tumor appeared to be of uterine origin, occupying the bottom of the sac of Douglas and separated from both adnexa, with a closed cervix with dark bleeding in a small amount. The abdominal pelvic ultrasound revealed a tumor that extended towards the bottom of the sac of Douglas. The patient underwent laparotomy, finding a well-defined and partially encapsulated tumor. The complete tumor resection was performed along with a total hysterectomy, bilateral oophorosalingectomy, pelvic and para-aortic lymphadenectomy, appendectomy, and the partial omentectomy. The histological and the histochemical evaluation confirmed the diagnosis of extra-osseous Ewing's sarcoma of the uterus. **CONCLUSIONS:** The Ewing's sarcoma of the uterus is a rare entity. It is important to identify these cases to improve chances of survival. The symptomatology is nonspecific and similar to other extra intestinal pelvic pathologies. The histology and the immunohistochemistry are fundamental for definitive diagnosis and the opportune treatment.

KEY WORDS: Ewing's sarcoma, uterus, extra-osseous, neuroectodermal tumor.

Recibido: 25/04/2020 Revisado: 12/05/2020

Aceptado para publicación: 10/06/2020

Correspondencia: Dr. Eduardo Reyna-Villasmil.
Hospital Central "Dr. Urquinaona". Final Av. El

Milagro. Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela. Tel:
+584162605233. E-mail: sippenbauch@gmail.com

Esta obra está bajo una Licencia *Creative Commons*
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0
International License

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Ewing y el tumor neuro-ectodérmico periférico son una única entidad que posee diversos grados de diferenciación neuro-ectodérmica. Surgen de células progenitoras mesenquimales, formando un espectro de enfermedades neoplásicas, conocido como familia de tumores de Ewing ⁽¹⁾. Estos tienen como características la translocación recíproca entre los cromosomas 11 y 22 [t (11; 22) (q24; Q12)] que forman el producto de fusión EWSR1-FLI1, así como características histopatológicas e inmunohistoquímicas similares ^(1,2). La familia consta de los siguientes cuatro subtipos: sarcoma óseo de Ewing, sarcoma de Ewing extra-óseo, tumor neuro-ectodérmico primitivo periférico y tumor de Askin ⁽²⁾.

El sarcoma de Ewing tiene una incidencia anual de menos de 1 caso por millón con incidencia máxima a los 10 - 20 años de edad, es poco frecuente en adultos mayores de 30 años y la mayor frecuencia de casos se produce en el sexo masculino (relación de 5:1) ^(3,4). Los sarcomas de Ewing extra-óseos son infrecuentes. Existen informes de casos y series que indican apariciones inusuales en cavidad oral, glándulas salivales, pulmón, corazón, pericardio, esófago, estómago, páncreas, próstata, riñón, vejiga urinaria, útero, ovarios y vagina ⁽⁵⁾. Los tumores del tracto genital femenino son raros pero devastadores, siendo el sitio más común de aparición el ovario. Los sarcomas de origen uterino y cervical son difíciles de diferenciar de los leiomiomas, lo que lleva a posibles retrasos diagnósticos y terapéuticos ⁽³⁾. Se presenta un caso de sarcoma de Ewing extra-óseo de útero.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 48 años, X gestas, VIII paras, II abortos, quien consultó por presentar sangrado vaginal acompañado de

dolor abdominal de leve intensidad y aumento de volumen abdominal de aproximadamente 6 meses de evolución. La paciente refería pérdida de peso y del apetito. Negaba antecedentes médicos o quirúrgicos de importancia.

En la valoración del abdomen se palpó tumoración fija, firme, irregular y no dolorosa que se extendía hasta la cicatriz umbilical. No se palparon visceromegalias ni adenopatías. El examen ginecológico demostró que la tumoración parecía ser de origen uterino, ocupando el fondo de saco de Douglas y separada de anexos, con cuello uterino cerrado con sangrado de color oscuro en escasa cantidad. De igual forma, el tacto rectal demostró que la tumoración se ubicaba anterior al recto (lesión extra-luminal) sin afectación de la mucosa. El resto del examen físico y los signos vitales estaban dentro de límites normales. Los exámenes de laboratorio reportaron valores de hemoglobina de 8,1 g/L y hematocrito de 27 %. No se encontraron alteraciones en el resto de los resultados de laboratorio.

La ecografía abdomino-pélvica reveló que la tumoración medía 20 cm x 13 cm x 9 cm encontrándose una lesión en cara posterior que medía 6 cm x 4 cm x 3 cm que se extendía hacia el fondo de saco de Douglas. Los anexos estaban desplazados hacia delante con pequeña cantidad de líquido libre en cavidad abdominal. El hígado bazo y páncreas estaban normales. No se observaron evidencias de carcinomatosis y ambos anexos estaban normales. La ecografía Doppler confirmó la naturaleza hiper-vascular del tumor. Las imágenes de tomografía computada demostraron la presencia del tumor de origen pélvico, que desplazaba asas intestinales (Figura 1). No se encontró ascitis, carcinomatosis y adenopatías retroperitoneales. Los valores de los marcadores tumorales fueron CA125: 91,5 UI/mL, alfafetoproteína: 315 ng/mL, y deshidrogenasa láctica 1 059 UI/mL. Los valores de gonadotropina coriónica y antígeno carcino-embriogénico estaban dentro de límites

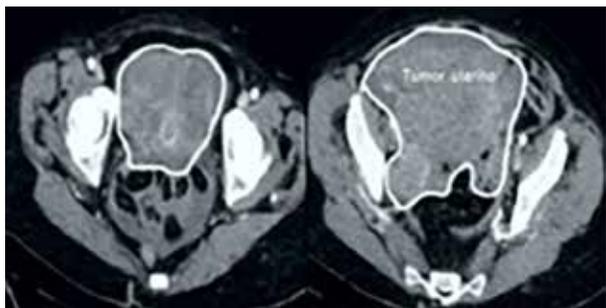


Figura 1. Tomografía computada que demuestra tumoración pélvica que desplazaba las asas intestinales sin signos de metástasis visceral

normales. Tanto la endoscopia superior como la colonoscopia no mostraron alteraciones. La radiografía simple de tórax estaba normal.

La paciente fue sometida a laparotomía exploratoria encontrando una tumoración bien definida y parcialmente encapsulada de 21 cm x 14 cm x 11 cm que se originaba desde el útero y ocupaba la pelvis desplazando recto, colon sigmoideos y ascendente acompañada de escaso líquido, el cual fue recolectado y enviado a evaluación citológica. Los anexos estaban normales sin lesiones macroscópicas evidentes. No se encontró evidencia de metástasis hepáticas ni aumento de tamaño de ganglios linfáticos locales. La vesícula biliar, estómago, páncreas y apéndice cecal estaban normales. La biopsia por congelación del tumor sugirió la posibilidad diagnóstica de sarcoma de Ewing / tumor neuroectodérmico primitivo periférico por lo que se realizó resección completa del tumor junto con histerectomía total, ooforosalingectomía bilateral, linfadenectomía pélvica y para-aórtica, apendicetomía y omentectomía parcial.

La evaluación macroscópica reveló tumor parcialmente encapsulado (Figura 2). Los cortes de la pieza mostraron áreas de necrosis y hemorragia. Al examen microscópico demostró láminas de células redondas con núcleos grandes redondos-ovalados y citoplasma claro las



Figura 2. Apariencia macroscópica del sarcoma de Ewing extra-óseo.

cuales eran positivas a la técnica de coloración de Schiff. Las zonas de necrosis mostraron proliferación peritelomatoso focal de células tumorales alrededor de los vasos sanguíneos con mitosis incrementada. La coloración inmunohistoquímica mostró co-expresión de CD99, vimentina y S-100. También demostró que las células eran débilmente positivas a enolasa neuroespecífica y CD56. Tanto la reactividad a pancitoqueratina, desmina, como a sinaptofisina, CK20, CD45 y cromogranina fue negativa (Figura 3). La citología del líquido peritoneal y las secciones del epiplón, ganglios

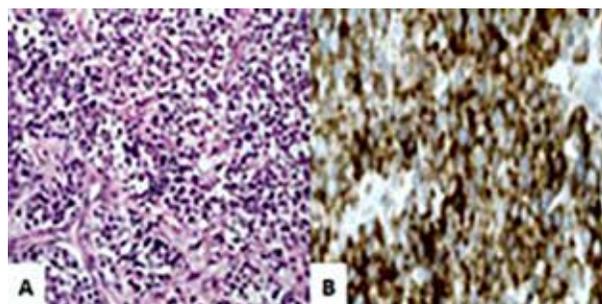


Figura 3. Imágenes histopatológicas de la tumoración que demuestra A) Láminas de células redondas y pequeñas uniformes con patrón trabecular. Coloración hematoxilina-eosina. 100X B) Inmunotinción para CD 99 difusa. 400X.

linfáticos, endometrio, trompas de Falopio, cuello uterino y ovarios estaban normales sin evidencia de alteraciones malignas. El estudio de la hibridación de fluorescencia *in situ* varias semanas después reveló reordenamiento del gen ESWR1 en 90 % de las células, lo que confirmó el diagnóstico de sarcoma de Ewing extra-óseo del útero.

La paciente cursó el período posoperatorio sin complicaciones y fue referida al servicio de oncología de otro hospital en el cual indicaron la evaluación tomográfica de tórax, abdomen y pelvis, las cuales fueron negativas. La gammagrafía ósea y biopsia de médula ósea resultaron negativas para la metástasis. Se inició tratamiento con quimioterapia planificado por oncología médica. Ocho meses después del tratamiento, la paciente continuaba en seguimiento ambulatorio sin evidencia de recurrencia.

DISCUSIÓN

El sarcoma de Ewing extra-óseo de útero es una entidad extremadamente rara. Este informe de caso demuestra la importancia de considerar esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales de los tumores uterinos. A diferencia del sarcoma óseo de Ewing, que es más frecuente en el sexo masculino, no existe diferencia de géneros en la frecuencia de los sarcomas de Ewing extra-óseos y más del 70 % de los casos son diagnosticados en la adolescencia⁽⁵⁻⁷⁾. Existen aproximadamente 80 casos reportados, de los cuales 60 fueron en cuerpo uterino y 21 casos en cuello uterino⁽⁸⁾.

Las pacientes con sarcoma de Ewing presentan con frecuencia retraso en la aparición de la sintomatología y el diagnóstico temprano es bastante raro, en especial los que aparecen en la pelvis, porque no son palpables hasta que alcanzan grandes dimensiones⁽³⁾. Casi todos los casos tienen enfermedad diseminada oculta al

momento del diagnóstico⁽⁵⁻⁷⁾. Los síntomas más frecuentes son sangrado genital irregular (85 % en los casos de cuello uterino y 70 % en tumores del cuerpo uterino) y dolor pélvico o lumbar (27 % de los casos), el cual puede irradiarse a las extremidades inferiores. Otros signos/síntomas que pueden aparecer incluyen flujo vaginal, disuria, polaquiuria fiebre y pérdida de peso⁽⁸⁾. Los signos neurológicos, como compresión de las raíces nerviosas, están presentes en cerca de la mitad de los casos⁽²⁾. Entre los hallazgos físicos más comunes se observan lesiones nodulares que se extienden hacia la pared vaginal y útero aumentado de tamaño, lo que puede llevar a confundirlo con leiomiomas uterinos⁽⁸⁾.

El sarcoma de Ewing puede aparecer en región paravertebral, área retroperitoneal, pared torácica y extremidades inferiores. No existen características radiológicas específicas; sin embargo, la mayoría de las lesiones están encapsuladas y son hipoeoicas en la ecografía convencional, hipodensas en la tomografía computada e iso-hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 en las imágenes de resonancia magnética⁽⁶⁾. Estas últimas también son el método ideal para evaluar la afección de los tejidos blandos circundantes^(2,6). La tomografía por emisión de positrones puede ser útil en el diagnóstico, estadificación y seguimiento de la respuesta al tratamiento⁽⁸⁾.

El diagnóstico es difícil por microscopia de rutina, porque su morfología es similar a otros tumores. En la mayoría de los casos se observan láminas de células azules pequeñas con cromatina nuclear punteada y ausencia de nucléolos. La necrosis de células adyacentes es común. Este tipo de células pequeñas células azules redondas en neoplasias también está presente en linfoma linfoblástico, meduloblastoma, tumor neuroendocrino de células pequeñas y neuroblastoma. Otros sarcomas de tejidos blandos y el rhabdomyosarcoma también deben considerarse en el diagnóstico diferencial⁽⁹⁾.

La inmunohistoquímica es crítica para el diagnóstico, porque los carcinomas neuroendocrinos de células pequeñas suelen ser positivos para cromogranina, sinaptofisina y enolasa específica de las neuronas. La gran mayoría de los sarcomas de Ewing expresan la glicoproteína de superficie celular CD99 o antígeno de superficie MIC2 que es codificado por el gen CD99⁽¹⁰⁾. La expresión de MIC2 por un tumor maligno de células azules pequeñas es un marcador de diagnóstico sensible para la familia de tumores de Ewing. El MIC2 carece de especificidad porque otros tumores, como el rhabdomyosarcoma, pueden expresarlo. Sin embargo, los carcinomas de células pequeñas son negativos. También se utilizan marcadores linfocitos, antígeno común de leucocitos, CD20 y CD3 para diferenciarlo del linfoma⁽¹¹⁾.

La caracterización genética molecular de anomalías cromosómicas específicas de la familia de tumores de Ewing ha mejorado la detección. Las translocaciones características involucran el gen EWSR1 en 22q12.2 y varios otros genes específicos de la familia de transcripción de eritroblastos en 11q24.1-q24.3 y que se observa en más de 90 % de los casos^(5,12). El ESWR codifica una proteína multifuncional que regula varios procesos celulares. El FLI1 codifica una proteína que controla tanto el desarrollo como la proliferación celular y carcinogénesis⁽¹³⁾. La translocación EWSR1-ERG [t (21; 22) (q22; q12)] está presente en 5 %-10 % de los casos, mientras que otras translocaciones son menos comunes⁽¹⁴⁾.

Actualmente no existe uniformidad en el tratamiento, principalmente debido a la baja frecuencia de esta neoplasia. No obstante, el control de la enfermedad con cirugía, quimioterapia con múltiples agentes y radioterapia son pilares terapéuticos en estos casos, porque la mayoría tienen metástasis ocultas. Las combinaciones del tratamiento deben considerar: edad, localización anatómica, estadio

de la enfermedad, tamaño del tumor, presencia de metástasis y potencial respuesta al tratamiento. La opción quirúrgica recomendada en los tumores del tracto genital es la histerectomía abdominal radical y ooforosalingectomía bilateral con o sin disección de ganglios linfáticos pélvicos en aquellos casos en estadios tempranos. En aquellas pacientes en los que no se pueda realizar se recomienda la resección amplia del tumor^(8,10).

El sarcoma de Ewing es una neoplasia maligna sensible a la quimioterapia, la cual permite controlar la enfermedad y aumentar la tasa de supervivencia a largo plazo. Datos previos demuestran una tasa de supervivencia de 5 años de 75 % en aquellos casos con tumores no metastásicos tratados con resección quirúrgica y quimioterapia comparados con 25 % en pacientes que no se realizó la cirugía^(3,4). La quimioterapia con múltiples agentes ha demostrado que aumenta la tasa de supervivencia de 10 % a 70 %⁽³⁾. Los agentes quimioterapéuticos más utilizados incluyen doxorubicina, ciclofosfamida, vincristina, actinomicina D, ifosfamida y etopósido y la combinación más evaluada es vincristina, doxorubicina y ciclofosfamida (régimen de elección para el sarcoma óseo de Ewing). La ifosfamida es uno de los agentes quimioterapéuticos más eficaces en el tratamiento de estos tumores, en especial en aquellos casos con tumores resistentes a otros fármacos⁽¹⁵⁾. La combinación de fármacos puede lograr una supervivencia a largo plazo del 70 % - 80 % de los casos con enfermedad no metastásica⁽³⁾. De igual forma, la radioterapia también puede ser útil en el tratamiento de estos pacientes, particularmente en aquellos con enfermedad residual después de la cirugía y quimioterapia⁽²⁾.

El sarcoma de Ewing extra-óseo de útero es una entidad rara que plantea diferentes dilemas clínicos. Es importante identificar estos casos para mejorar las posibilidades de supervivencia con las modalidades terapéuticas disponibles en la actualidad. Desafortunadamente la

sintomatología es inespecífica y similar a otras patologías pélvicas extra-intestinales. La histología e inmunohistoquímica son fundamentales para el diagnóstico definitivo y tratamiento oportuno. La detección de más casos en el futuro ayudará a establecer patrones de tratamiento y seguimiento.

REFERENCIAS

1. Sankar S, Theisen ER, Bearss J, Mulvihill T, Hoffman LM, Sorna V, et al. Reversible LSD1 inhibition interferes with global EWS/ETS transcriptional activity and impedes Ewing sarcoma tumor growth. *Clin Cancer Res*. 2014;20(17):4584-4597.
2. Saif MW, Kaley K. Extra-osseous Ewing's sarcoma of the pancreas: An uncommon but treatable disease. *Cureus*. 2017;9(11):e1882.
3. Van Mater D, Wagner L. Management of recurrent Ewing sarcoma: Challenges and approaches. *Onco Targets Ther*. 2019;12:2279-2288.
4. Suarez Antelo J, Rodriguez Garcia C, Montero Martinez C, Vereza Hernando H. Pulmonary Ewing sarcoma/primitive neuroectodermal tumor: A case report and a review of the literature. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(1):44-46.
5. Aurias A, Rimbaut C, Buffe D, Zucker JM, Mazabraud A. Translocation involving chromosome 22 in Ewing's sarcoma. A cytogenetic study of four fresh tumors. *Cancer Genet Cytogenet*. 1984;12(1):21-25.
6. Khosla D, Verma S, Punia RS, Dass A, Dimri K, Kaur G, et al. Extra-osseous Ewing's sarcoma of the parapharyngeal space- a rare entity - with review of literature. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2019;31(102):51-54.
7. De Nola R, Di Naro E, Schonauer LM, Lucarelli G, Battaglia M, Fiore MG, et al. Clinical management of a unique case of PNET of the uterus during pregnancy, and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(2):e9505.
8. Mashriqi N, Gujjarlapudi JK, Sidhu J, Zur M, Yalamanchili M. Ewing's sarcoma of the cervix, a diagnostic dilemma: A case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2015;9:255.
9. Wang X, Gao Y, Xu Y, Liu Y, Qu P. Primary primitive neuroectodermal tumor of the cervix: A report of two cases and review of the literature. *Mol Clin Oncol*. 2017;6(5):697-700.
10. Kilpatrick SE, Reith JD, Rubin B. Ewing sarcoma and the history of similar and possibly related small round cell tumors: From whence have we come and where are we going? *Adv Anat Pathol*. 2018;25(5):314-326.
11. Khosla D, Rai B, Patel FD, Sreedharanunni S, Dey P, Sharma SC. Primitive neuroectodermal tumor of the uterine cervix diagnosed during pregnancy: A rare case with review of literature. *J Obstet Gynaecol Res*. 2014;40(3):878-882.
12. Jeon IS, Davis JN, Braun BS, Sublett JE, Roussel MF, Denny CT, et al. A variant Ewing's sarcoma translocation (7;22) fuses the EWS gene to the ETS gene ETV1. *Oncogene*. 1995;10(6):1229-1234.
13. Arvand A, Denny CT. Biology of EWS/ETS fusions in Ewing's family tumors. *Oncogene*. 2001;20(40):5747-5754.
14. Stegmaier S, Leuschner I, Aakcha-Rudel E, Münch P, Kazanowska B, Bekassy A, et al. Identification of various exon combinations of the *ews/fli1* translocation: An optimized RT-PCR method for paraffin embedded tissue -- a report by the CWS-study group. *Klin Padiatr*. 2004;216(6):315-322.
15. Akazawa M, Saito T, Ariyoshi K, Okadome M, Yokoyama R, Taguchi K. Adjuvant chemotherapy for a primitive neuroectodermal tumor of the uterine corpus: A case report and literature review. *J Obstet Gynaecol Res*. 2018;44(10):2008-2015.

CIRUGÍA DE VAN NES EN OSTEOSARCOMA DE FÉMUR REPORTE DE CASOS Y REVISIÓN DE LITERATURA

LEONARDO FORNASIN, JULIO RAFAEL BETIN CABEZA, CARLOS ANDRÉS LORES

CENTRO MÉDICO IMBANACO - H.A. BARCELO, BUENOS AIRES, ARGENTINA. SERVICIO DE ONCOLOGÍA ORTOPÉDICA CENTRO MÉDICO IMBANACO, CALI, COLOMBIA

RESUMEN

Los tumores óseos malignos son patologías de poca incidencia con manifestaciones inicialmente locales, se manifiestan con dolor y una masa ósea con un alto porcentaje de aparición en rodilla. En nuestro trabajo presentamos dos casos de osteosarcoma en fémur distal en jóvenes de 11 y 14 años de edad, con gran compromiso óseo y de partes blandas, sin afectación metastásica, en los cuales se realizó resección con márgenes libres de tumor y rotación-plastia de Van Nes, los dos pacientes recibieron tratamiento neoadyuvante y adyuvante de quimioterapia. Se logró adecuada longitud y simetría en ambos miembros inferiores, teniendo en cuenta el posterior crecimiento del paciente, con buena adaptación en la realización de sus tareas habituales.

PALABRAS CLAVE: Cirugía Van Nes, osteosarcoma, rotación-plastia

SUMMARY

The malignant bone tumors are pathologies of low incidence with mainly local manifestations that may begin with pain and an osseous mass with a high percentage of appearance in the knee. In our work, we present two clinical cases of osteosarcoma in the distal femur in 12 and 14 year old children, with major compromise of the bone and the soft tissue, without metastatic involvement, in which tumor resection was performed with tumor free margins and Van Nes rotation-plasty, both patients received neoadjuvant and adjuvant chemotherapy. Adequate length and symmetry were achieved in both limbs, taking into account the subsequent growth of the patient, with good adaptation in the performance of their usual tasks.

KEY WORDS: Van Nes surgery, osteosarcoma, rotation-plasty

Recibido: 12/08/2019 Revisado: 15/12/2019

Aceptado para publicación: 18/02/2020

Correspondencia: Dr. Leonardo Fornasin. Centro Médico Imbanaco - H.A. Barceló, Buenos Aires,

Argentina. Tel: 3054668848. E-mail: fornasinleonardo@gmail.com

Esta obra está bajo una Licencia *Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International* Licens

INTRODUCCIÓN

Los osteosarcomas son tumores raros, cuya característica propia es la producción de osteoide tumoral (trabéculas óseas inmaduras) por parte de las células neoplásicas ^(1,2).

Se manifiestan clínicamente con dolor y una tumoración de crecimiento progresivo que puede alcanzar dimensiones significativas, afectando notablemente y en forma progresiva la actividad cotidiana del niño ⁽³⁾. En EE.UU se diagnostican 400 casos nuevos al año, a pesar de su baja incidencia representa el cáncer óseo primario más frecuente en niños y adolescentes, quinto en frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes (de 15 a 19 años) ⁽⁴⁾. En las radiografías se observan imágenes de características agresivas, líticas, afección de corticales con reacción perióstica, pudiéndose conformar imágenes en cepillo o triángulo de Codman. En la resonancia magnética (RMN) se observa el compromiso de tejidos blandos. En todos los casos se requieren estudios de extensión para evaluar metástasis.

Los dos tumores óseos malignos más frecuentes en la infancia son el sarcoma de Ewing y el sarcoma osteogénico u osteosarcoma, representan alrededor de 5 % de las neoplasias malignas en la edad pediátrica. En los pacientes menores de 20 años el osteosarcoma representa 56 % de todos los cánceres de hueso, mientras que el sarcoma de Ewing y el condrosarcoma representan 34 % y 6 % respectivamente ⁽²⁻⁵⁾.

Hace cuarenta años se estimó que 80 % de los pacientes con sarcomas óseos pediátricos iban a fallecer, hoy en día, cerca de 70 % sobrevive, por lo que se hace necesario buscar alternativas que preserven la mejor función posible y sean duraderas.

Tras la gran evolución de la quimioterapia hace 30 años, los avances en las técnicas de salvamento de extremidad basadas en la resección tumoral y la reconstrucción del defecto

mediante aloinjertos óseos estructurales, prótesis articulares y la rotacionplastia de Van Nes, en casos más específicos teniendo en cuenta la edad principalmente, sustituyeron progresivamente a la amputación como técnica quirúrgica. Con el tratamiento quirúrgico local con nuevos diseños de endoprótesis tumorales, aloinjertos óseos estructurales y/o ortesis se ha logrado una notable mejoría en cuando a la supervivencia.

Las opciones quirúrgicas de salvamento de extremidad presentan riesgos asociados principalmente a infecciones y ústulas según el abordaje y las endoprótesis presentan un tiempo de uso limitado que puede variar según el tipo de material, el cuidado del paciente, la rehabilitación y fallas de tipo mecánico en las endoprótesis ⁽⁶⁾.

El tiempo de uso promedio de las prótesis antes de que necesiten ajustes o cambios es de tres a seis años, siendo mayor a cinco en los casos de lesión en el fémur distal (88 %) en contraste con la tibia proximal (58 %) según lo reportado en la literatura ⁽⁷⁾. La quimioterapia tiene un efecto adverso sobre la calidad del hueso y está asociada a un alto porcentaje de fatiga de la prótesis (15 % a 51 %), el aflojamiento del material requiere de una nueva intervención quirúrgica con todos los riesgos asociados a ella.

En los años cincuenta Van Nes popularizó la técnica de resección tumoral y rotación en 180° de la pierna y el pie sobre el muslo, dejando la articulación del tobillo en función de la rodilla en defectos congénitos, hasta el punto de recibir el nombre de “plastia o rotación de Van Nes”. En los años setenta se empieza a utilizar en casos tumorales, Salzer realiza la primera rotación-plastia sobre un sarcoma de rodilla en Viena en 1974. La técnica fue mejorada por Wilkenmann, que la extendió a tumores de todo el fémur, clasificando las plastias de rotación en cinco grupos en función de la porción reseçada a reconstruir ⁽⁸⁻¹²⁾.

La cirugía de Van Nes es una opción viable para el salvamento de extremidad en pacientes

con tumores de gran tamaño, localizados, sin metástasis a distancia, no polioestóticos, para casos en cirugía de carácter curativo, incluso en el que el remanente del fémur quede muy corto.

La cirugía consiste en la resección tumoral, se rota el extremo distal en 180°, considerando siempre la longitud contralateral y su posterior crecimiento, se consigue reconvertir la amputación supracondílea en una amputación funcionalmente infrapatelar, en la que el tobillo rotado actúa como rodilla, permitiendo una recuperación funcional superior a las amputaciones supracondíleas convencionales y la utilización de la órtesis más funcional y evitar posibles complicaciones de cirugías por aflojamiento protésicos inevitables por el pasar del tiempo⁽¹³⁻¹⁸⁾.

Los principios y las indicaciones para la cirugía de rotación de Van Nes deben abordarse antes de iniciar el procedimiento (Cuadro 1)^(18,19).

CASO 1.

Paciente de sexo femenino de 12 años que ingresó al servicio de oncología ortopédica el 23 de junio 2018 proveniente de una zona rural con historia de 15 días de evolución consistente en dolor en fémur distal derecho con limitación funcional, aumento de volumen en muslo, la madre refirió fiebre de tipo intermitente no documentada.

Al examen físico presentó aumento del volumen en muslo distal derecho con dolor a la palpación flexión de 130°, extensión completa, masa de consistencia dura, dolorosa, irregular, no móvil, adherida a planos profundos. No se observó red vascular, calor local, ni hiperemia. Refirió antecedentes de esclerosis tuberosa, epilepsia, rabdomioma intra-cardíaco, niega alergias.

Cuadro 1. Principios específicos para el procedimiento de rotación de Van Nes

Principios específicos	Indicaciones
1. El pie y el tobillo DEBEN estar libres de enfermedades.	1. Lesiones de los tercios distales o proximales del fémur y la tibia proximal.
2. El suministro de nervios al pie y al tobillo DEBE ser preservable.	2. Crecimiento restante esperado en la pierna contralateral > 10 cm en niños pequeños.
3. El suministro vascular al pie y al tobillo DEBE ser conservable o restaurable después de la resección del segmento de vaso enfermo.	3. Extensión de la resección del tamaño del tumor que puede dejar un <i>stock</i> pobre de hueso o tejido blando para la reconstrucción.
4. La potencia muscular DEBE ser restaurable en el tobillo después de la cirugía.	4. Suministro vascular distal comprometido secundario al tumor (reconstruible mediante resección segmentaria y anastomosis).
5. Resecciones de segmento de tejido grande son alcanzables.	5. La función física y la actividad son de gran importancia para los niños / adolescentes y superan la importancia de la apariencia estética
	6. Intentos reconstructivos fallidos previos, complicaciones tardías (longitud de la pierna.
	7. Discrepancia / <i>stock</i> óseo inadecuado / fracaso de la endoprótesis

Se solicitaron estudios de extensión RX (Figura 1), RMN (Figura 2) y gammagrafía ósea corporal total (Figura 3), la RX y RMN evidenciaron un gran componente osteolítico en fémur distal con reacción perióstica y compromiso importante de partes blandas. En gammagrafía se visualizó hipercaptación de radioisótopo en fémur distal.

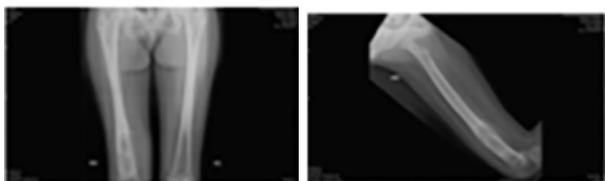


Figura 1. RX AP y perfil de fémur.

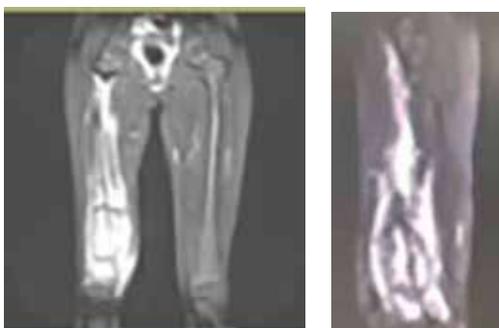


Figura 2. RMN de fémur.

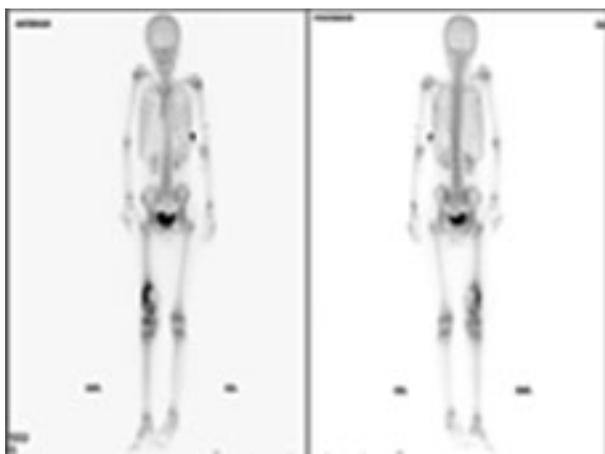


Figura 3. Gammagrafía ósea corporal total.

La paciente realizó quimioterapia neoadyuvante con mala respuesta, incluso presentó una fractura patológica evidenciada por RMN (Figura 4) por lo que se decidió intervención quirúrgica de resección más reconstrucción, se planificaron cortes (Figura 5) con preservación de estructuras vitales, se realizó el procedimiento quirúrgico el día 13/08/2018. Se realizaron osteotomías más resección en bloque del tumor, se lograron bordes libres de lesión (Figura 6 y 7). Se procedió a realizar la rotación

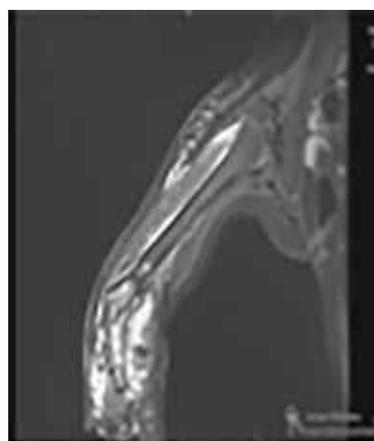


Figura 4. RMN fémur con fractura patológica.



Figura 5. Planificación preoperatoria.



Figura 6. Resección tumoral en rodilla.



Figura 8. Osteosíntesis fémoro-tibial.



Figura 7. Pieza de resección tumoral rodilla.

de la extremidad en 180° con reimplantación del miembro remanente distal, se pudo preservar indemnes la irrigación tanto arterial como venosa (Figura 8). Actualmente la paciente se incorporó a su pasada actividad con integración plena de sus actividades.

CASO 2

Paciente de sexo masculino de 14 años de edad con síntomas de dolor, aumento del volumen en rodilla izquierda, se ordenaron estudios tanto de RX (Figura 9 y 10) como resonancia magnética RMN convencional de fémur izquierdo que se confirmó con biopsia, ubicándolo en un estadio IIB en febrero 2015.

El paciente realizó quimioterapia neoadyuvante por 10 sesiones previas a cirugía de resección, el informe de patología MC 15-4306 pos quimioterapia, dio un resultado de mala respuesta (60 % de necrosis), se ordenó un TAC de tórax: en septiembre de 2015 y gammagrafía ósea en diciembre de 2015 sin lesiones de metástasis (Figura 11).

Se realizó resección en bloque del tumor con reimplantación del miembro mediante técnica quirúrgica de rotación-plastia. En este caso, dado el compromiso vascular en la zona tumoral, se realizó resección del área vascular comprometida más anastomosis posterior.



Figura 9. Tumor fémur distal y RX anteroposterior y perfil.

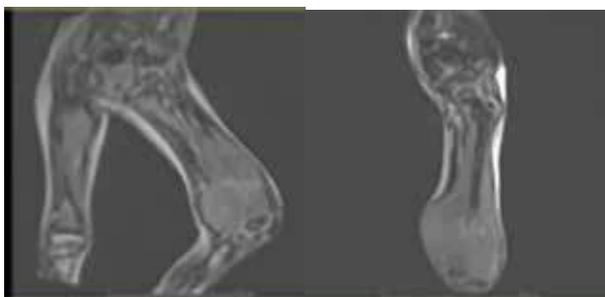


Figura 10. RMN de fémur vista perfil y anteroposterior.

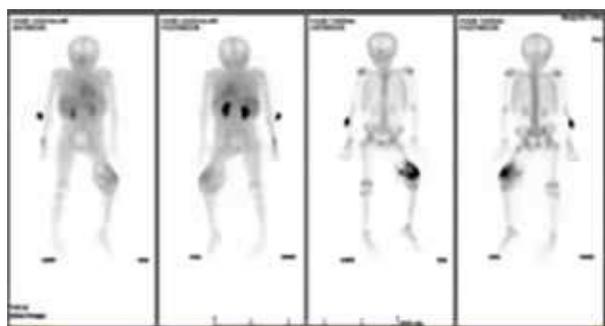


Figura 11. Gammagrafía ósea corporal total.

En ambos casos se indicó quimioterapia adyuvante con acompañamiento por especialistas en rehabilitación y psicología. En la actualidad,

con un tiempo de seguimiento de 36 meses (paciente femenino) y 12 meses (paciente masculino), respectivamente, ambos pacientes conservan una funcionalidad adecuada con reintegro a la mayoría de sus actividades de acuerdo con el tiempo de evolución (Figura 12), paciente de 12 años femenino (Figura 13), paciente de 11 años masculino (Figura 14).



Figura 12. Osteosíntesis fémoro-tibial.



Figura 13. Posoperatorio.



Figura 14. Posoperatorio.

DISCUSIÓN

La cirugía de Van Ness es una opción de cirugía confiable y duradera dentro de los procedimientos de salvamento de extremidades. Este método ha mostrado buenos resultados para resolver el problema de longitudes desiguales de miembros inferiores junto a la ortesis y preservar la mejor función posible con pocas complicaciones en la extremidad intervenida de resección tumoral que compromete la rodilla. Se ha encontrado en la literatura que la cirugía de Van Ness es una técnica quirúrgica en la cual la resección tumoral en bloque más la rotaciónplastia combinadas con el ajuste óptimo de una ortesis posterior a la cirugía, puede conducir a excelentes resultados a corto y largo plazo en niños menores a 12 años con deficiencias severas de las extremidades el único inconveniente demostrable es la apariencia estética de difícil manejo en la sociedad actual. La perspectiva psicológica del paciente y la familia se consideraron en gran medida para la decisión quirúrgica final, los pacientes deben recibir apoyo multi-disciplinario con psicología,

psiquiatría y trabajo social antes y después de la intervención para minimizar el riesgo de problemas psicológicos y de adaptación social.

De la literatura publicada se desprende claramente que los niños que se someten a una cirugía para preservar las extremidades en lugar de una amputación, tienen tasas de satisfacción más altas y un mejor bienestar emocional con respecto a la escolarización y la educación, la movilidad y el empleo futuro ⁽¹⁷⁾. Con el apoyo psiquiátrico en curso, especialmente en la adolescencia, la cirugía de recuperación de la extremidad parece ofrecer un mejor funcionamiento psicológico, imagen corporal intacta y sexualidad ^(18,19).

REFERENCIAS

1. Hawkins MM, Draper GJ, Kingston JE. Incidence of second primary tumours among childhood cancer survivors. *Br J Cancer*. 1987;56:339-347.
2. McIntyre JF, Smith-Sorensen B, Friend SH, J Kassell, A L Borresen, Y X Yan, et al. Germline mutations of the p53 tumor suppressor gene in children with osteosarcoma. *J Clin Oncol*. 1994;12:925-930.
3. Meyers PA, Gorlick R. Osteosarcoma. *Pediatr Clin North Am*. 1997;44:973-989.
4. Grimer RJ, Taminiau AM, Cannon SR, Surgical Subcommittee of the European Osteosarcoma Intergroup. Surgical outcomes in osteosarcoma. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84:395-400.
5. Thorpe WP, Reilly JJ, Rosenberg SA. Prognostic significance of alkaline phosphatase measurements in patients with osteogenic sarcoma receiving chemotherapy. *Cancer*. 1979; 43:2178-2181.
6. Hanna SA, David LA, Aston WJS, Gikas PD, Blunn GW, Cannon SR, et al. Endoprosthetic replacement of the distal humerus following resection of bone tumours. *J Bone Joint Surg*. 2007;89(11):1498-1503.
7. Ayoub KS, Fiorenza F, Grimer RJ, Tillman RM, Carter SR. Extensible endoprostheses of the humerus after resection of bone tumours. *J Bone Joint Surg Br*. 1999;81(3):495-500.
8. Badhwar R, Agarwal M. Rotationplasty as a limb salvages procedure for malignant bone tumours. *Int*

- Orthop. 1998;22(2):122-125.
9. Gottsauner-Wolf F, Kotz R, Knahr K, Kristen H, Ritschl P, Salzer M. Rotationplasty for limb salvage in the treatment of malignant tumors at the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1990; 73(9):1365-1375.
 10. Hardes J, Gebert C, Hillmann A, Winkelmann W, Gosheger G. Rotationplasty in the surgical treatment plan of primary malignant bone tumors. *Orthopade.* 2003;32(11):965-970.
 11. Heck RK, Carnesale PG. General principles of tumors. En: Canale T, editor. *Campbell's operative orthopaedics.* 10ª edición. Filadelfia: Mosby Inc; 2003.p.780-784.
 12. Hillmann A, Gosheger G, Hoffmann C, Ozaki T, Winkelmann W. Rotationplasty: Surgical treatment modality after failed limb salvage procedure. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2000;120(10):555-558.
 13. Abed D, Grimer R. Surgical modalities in the treatment of bone sarcomas in children. *Cancer Treat Rev.* 2010;36(4):342-347.
 14. Meyer JS, Mackenzie W. Malignant bone tumors and limb-salvage surgery in children. *Pediatr Radiol.* 2004;34:606-613.
 15. Smith DG, Michael JW, Bowker JH. Atlas de amputaciones y deficiencias de las extremidades: Principios quirúrgicos, protésicos y de rehabilitación Rosemont IL. Editorial AAOS; 2004.
 16. Sawamura C, Matsumoto S, Shimoji T, Ae K, Tanizawa T, Gokita T, et al. Indications for and surgical complications of rotationplasty. *J Orthop Sci.* 2012;17(6):775-781.
 17. Eiser C, Cool P, Grimer RJ, Carter SR, Cotter IM, Ellis AJ, et al. Calidad de vida en niños después del tratamiento de un tumor óseo primario maligno alrededor de la rodilla. *Sarcoma.* 1997;1(1):39-45.
 18. Veenstra KM, Sprangers MA, van der Eyken JW, Taminiu AH. Calidad de vida en sobrevivientes con una cirugía de rotación de Van Ness-Borggreve después de la resección del tumor óseo. *J Surg Oncol.* 2000;73(4):192-197.
 19. Forni C, Gaudenzi N, Zoli M, Manfrini M, Benedetti MG, Pignotti E, et al. Living with rotationplasty-quality of life in rotationplasty patients from childhood to adulthood. *J Surg Oncol.* 2012;105(4):331-336. doi: 10.1002 / jso.22088.

TUMOR DE KRUKENBERG PRIMARIO RENAL. REPORTE DE CASO

BENJAMÍN A LEIVA, TERESA N CUSMA, CHRISTIAN R COTRINA, ANÍBAL M MORILLO

ESCUELA DE POSGRADO DE LA UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONOR ORREGO, INSTITUTO REGIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS NORTE, UNIVERSIDAD PRIVADA CÉSAR VALLEJO, TRUJILLO, PERÚ

RESUMEN

La metástasis ovárica se desarrolla principalmente de tumores gastrointestinales. El sistema urinario es una localización extremadamente rara, con muy pocos casos reportados. El objetivo es dar a conocer el mal pronóstico que suscita este hallazgo. Se describe el caso de una paciente de 55 años con un tumor de Krukenberg dependiente de anexo izquierdo, con hallazgo anatomopatológico de carcinoma de células claras, asociado a tumor renal derecho y metástasis hepática. La importancia de reconocer al sistema urinario como una localización infrecuente del tumor de Krukenberg conlleva a ampliar los estudios para comprender y mejorar nuestro enfoque médico.

PALABRAS CLAVE: Tumor de Krukenberg, carcinoma de células renales, neoplasias ováricas.

SUMMARY

The ovarian metastases are development mainly from the gastrointestinal tumor. The urinary system is a very rare localization with very few cases reported. The aim of this is to show the poor prognoses which carry this finding. We describe a case of a 55 year old patient with a Krukenberg tumor from left annex, with pathologic findings of clear cell carcinoma, associated with right renal tumor and liver metastasis. The importance of recognize the urinary system as an uncommon site of location for the Krukenberg tumor leads to extend studies to understand and improve our medical approach.

KEY WORDS: Krukenberg tumor, carcinoma, renal cell, ovarian neoplasms

Recibido: 06/03/2020 Revisado: 14/04/2020

Aceptado para publicación: 22/05/2020

Correspondencia: Dr. Benjamín Leiva. Escuela de posgrado de la Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú. E-mail: dr.benjaminleiva@gmail.com

Esta obra está bajo una Licencia "<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>" *Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License*

INTRODUCCIÓN

El tumor de Krukenberg representa entre el 5 % y 30 % de los tumores ováricos⁽¹⁾. Fue descrito por primera vez por Friedrich Ernst Krukenberg como parte de su tesis doctoral en 1896. Inicialmente, se denominaron «*fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes)*» debido a su apariencia de tipo sarcomatoide. Posteriormente, se confirmarían que no pertenecían a tumores ováricos primarios, sino que, por el contrario, correspondían a metástasis y en su mayoría de origen gástrico. En términos amplios el concepto de tumor de Krukenberg abarca todo tumor de ovario que tenga origen metastásico ginecológico o no⁽²⁾.

Históricamente, la principal localización de metástasis al ovario fue de origen gástrico (67 %), seguido de colon y recto (9 %), mamario (7 %), vesícula y vía biliar (2 %). Resaltando que se han reportado escasos casos de origen renal en la mayoría de estudios⁽³⁾. Similarmente, una revisión completa de la literatura mundial presentó solamente un total de 41 casos sobre el carcinoma renal con metástasis ovárica⁽⁴⁾.

Siendo el sistema urinario una localización extremadamente rara, con la mayoría de artículos basados en casos aislados y series de casos, realizamos el siguiente reporte con el objetivo de dar a conocer el mal pronóstico que suscita este hallazgo.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente mujer de 55 años, sin antecedentes oncológicos ni antecedentes personales de importancia, con antecedente quirúrgico de salpingooforectomía derecha por embarazo ectópico, sin paridad y última menstruación a los 50 años. Ingresó a la institución en diciembre del 2019, refiriendo presentar desde hace 3 meses pérdida ponderal, hiporexia, malestar general y astenia; con una

evaluación tomográfica abdominal contrastada que evidencia una formación sólida heterogénea irregular a nivel del polo inferior renal derecho y una ecografía transvaginal donde se observa una tumoración anexial compleja izquierda.

En los hallazgos clínicos se evaluó una paciente con evidente baja ponderal, sin lesiones secundarias a nivel cutáneo o ganglionar. En el abdomen no se palpan masas o visceromegalias. A la especuloscopia se visualiza el cérvix empotrado, aparentemente normal. Al examen bimanual se logró palpar una masa anexial izquierda, móvil, de 10 cm aproximadamente. Tuvo resultado de Papanicolaou negativo para células malignas.

En la analítica general la paciente presentó Hb: 8,6 g/dL que requirió transfusión de una unidad de glóbulos rojos. El conteo de leucocitos fue de 5 600 con 0 % de bastonados y plaquetas en 460 000, urea en 18,31 mg/dL y creatinina en 0,75 mg/dL. El urocultivo no presentó crecimiento bacteriano. Se solicitaron marcadores tumorales: CA-125: 49,99, CEA: 0,96, CA-199: 4,07 y CA-153: 19,21. En la tomografía abdominopélvica contrastada (Figura 1) realizada en la institución se visualiza una masa sólida exofítica renal derecha que contacta músculo psoas, se asocia a una masa pélvica sólido-quística anexial izquierda de aspecto maligno con ausencia de adenopatías sospechosas de infiltración. Nódulos hipervasculares sugerentes de hemangiomas hepático. Los hallazgos de resonancia magnética pélvica fueron una masa sólida de 7,3 cm x 6,3 cm x 7,3 cm ovárica izquierda, con componente sólido captante de contraste y áreas de necrosis, líquido libre y micro-implantes peritoneales a considerar carcinomatosis.

Se le realizó una laparotomía exploradora encontrando líquido libre amarillo cetrino en volumen aproximado de 500 cm³, el cual se envía a citología. En fosa pélvica izquierda se evidencia tumoración de 7 cm x 7 cm dependiente de anexo izquierdo, multilobulada, de superficie



Figura 1. Se aprecia el tumor renal derecho asociado a hidronefrosis y el tumor de anexo izquierdo.

irregular, con cápsula intacta, de consistencia indurada, con vascularización superficial, que se extiende a trompa izquierda y ligamento redondo, sin llegar a infiltrar útero; la cual se reseca. Adicionalmente, se evidencia tumoración en flanco derecho de aproximadamente de 15 cm de diámetro mayor, multilobulado, irregular, que se extiende a planos retroperitoneales. En hígado, a nivel de segmento V se palpa nódulo parenquimal de aproximadamente 1 cm y otro nódulo en superficie capsular de aproximadamente 1 cm en segmento IV b, este último se toma biopsia. No hubo metástasis peritoneal. Debido a los hallazgos intra-operatorios, no se realizó algún procedimiento a nivel del tumor renal derecho. La paciente actualmente se encuentra en manejo paliativo.

Los resultados anatomopatológicos reportaron en el ovario izquierdo infiltrado por carcinoma de células claras, cuya morfología favorece primario renal. La biopsia quirúrgica de hígado con tejido hepático presentaba las mismas características; y la citología ascitis no tuvo presencia de células intra-epiteliales de origen maligno. Microscópicamente (Figura 2), se observaron

células con citoplasma amplio y vacío, núcleos centrales y de segundo grado, límites celulares bien definidos sobre una red vascular, sugestivo del carcinoma de células claras de origen renal.

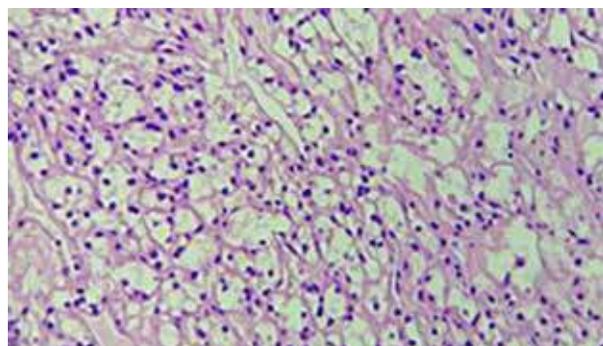


Figura 2. Se aprecian células con citoplasma amplio y vacío sobre una red vascular bien definida.

DISCUSIÓN

La metástasis ovárica es un proceso oncológico poco frecuente y comprendido. En general, el tumor de Krukenberg representa entre el 5 % y 30 % de los tumores ováricos ⁽¹⁾. Adicionalmente, la experiencia demuestra que se trata de un evento que suscita un pobre pronóstico para las pacientes. En su mayoría se originan de subsitios no ginecológicos (62,89 %) ^(3,5). En un análisis actual utilizando la base de datos del *Tokai Ovarian Tumor Study Group (TOTSG)* con 143 tumores de ovario metastásicos (4,1 %) identificó la mediana de edad en 54 (29 - 82) años, correspondiendo a la edad de la paciente. El sitio más frecuente fue colorrectal (43 %) seguido del gástrico (29 %), apéndice (8 %), mamario (6 %), páncreas (4 %) entre otras. Sólo se reportan 2 casos (1,4 %) a nivel renal; existiendo una diferencia de frecuencias debido al diagnóstico

precoz en el cáncer gástrico⁽⁶⁾. Es por esta razón que la metástasis ovárica de origen renal es un sitio poco frecuente; en consecuencia, debe ser tomado en cuenta al realizarse el abordaje de una paciente con síntomas ginecológicos o distensión abdominal.

Liang L y col., presentaron la serie de casos más amplia con 9 pacientes con carcinoma de células renales; de los cuales 8 realizaron metástasis al ovario y una a la trompa de Falopio, demostró que el tipo histológico más frecuente como en nuestro caso fue el carcinoma de células claras (7 casos); cabe recalcar, que se presentó un caso con tipo histológico cromóforo, el cual tiene un grado bajo de metástasis⁽⁷⁾. Por otro lado, existe un caso que reportó metástasis ovárica de un carcinoma renal papilar⁽⁸⁾. Además, los síntomas más frecuentes fueron la presencia de masa abdominal, baja de peso y sangrado vaginal. Llama la atención que en nuestro caso la paciente no presentó síntomas ginecológicos, pero sí una pérdida de peso marcada.

Usualmente, se presenta como parte una enfermedad generalizada con metástasis a otros órganos, siendo los sitios más frecuentes el hueso, pulmones y abdomen⁽⁴⁾. La metástasis hepática junto al compromiso ovárico es poco frecuente y se ha reportado en solo un caso⁽⁷⁾.

Los mecanismos que explican la propagación de células tumorales desde el riñón hacia los ovarios son desconocidos. Las vías de diseminación principales son la hematogena y linfática. Como en nuestro caso, al parecer la vía transcelómica no juega un papel relevante⁽⁹⁾. Se ha postulado un eje reno-ovárico que demuestra que la metástasis sería un evento relacionado del punto de vista embriológico y vascular; de esta manera, se explica que la metástasis ipsilateral es posible. Sin embargo, como en este caso la metástasis contralateral es factible, siendo mecanismos desconocidos por estudiar⁽¹⁰⁾.

Existe el reporte de un caso que presentó el hallazgo de células en anillo de sello⁽¹¹⁾, por lo

que propone la hipótesis de que existen otros mecanismos diferentes a la variante sarcomatoide, con las que el carcinoma de células claras puede tener un pobre pronóstico. Al respecto, un estudio demostró que la sobreexpresión de CD44 presentó una correlación fuerte con la agresividad del carcinoma renal de células claras⁽¹²⁾. El uso de inmunohistoquímica es una herramienta importante en la distinción del sitio primario de metástasis. Entre los marcadores que orientan a un posible origen renal son CK 7-, CD 10+ y RCCma +⁽¹³⁾.

La supervivencia a 5 años de estos pacientes en general es entre 18,5 % - 40 %, con un mejor pronóstico para los tumores con origen ginecológico (48 vs. 12 meses)⁽⁹⁾. En un estudio multivariado sobre los factores pronósticos, el único factor estadísticamente significativo fue el sitio del tumor primario (P=0,004)⁽¹⁴⁾. La nefrectomía cito-reductora cuenta con solo dos estudios clínicos aleatorizados con diseños opuestos y resultados prometedores en la era de la inmunoterapia⁽¹⁵⁾. En conclusión, presentamos este caso infrecuente sobre una metástasis ovárica de un sitio poco común que nos debe llevar a la reflexión para considerarlo en nuestro enfoque diagnóstico, así como considerarlo un factor de pobre pronóstico.

REFERENCIAS

1. Young RH, Scully R. En: Kurman RJ, editor. Blaustein's pathology of the female genital tract. 5ª edición. Nueva York: Springer; 2002.p.1063-1101.
2. Varela UC, Castro CP, Labra WA, Bravo PJC. Tumor de Krukenberg: Historia, definición actual y manifestaciones morfológicas en tomografía computada. Rev Chil Radiol. 2006;12(1):12-14.
3. Kiyokawa T, Young RH, Scully RE. Krukenberg tumors of the ovary: A clinic pathologic analysis of 120 cases with emphasis on their variable pathologic manifestations. Am J Surg Pathol. 2006;30(3):277-299.
4. Koufopoulos N, Nasi D, Antoniadou F, Kokkali S,

- Theocharis S. Kidney carcinoma ovarian metastasis: Review of the literature. *Cureus* [Internet]. [citado 26 de febrero de 2020];10(11). Disponible en: URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6344066/>
5. Kondi-Pafiti A, Kairi-Vasilatou E, Iavazzo C, Dastamani C, Bakalianou K, Liapis A, et al. Metastatic neoplasms of the ovaries: A clinic-pathological study of 97 cases. *Arch Gynecol Obstet*. 2011;284(5):1283-1288.
 6. Kajiyama H, Suzuki S, Utsumi F, Nishino K, Niimi K, Mizuno M, et al. Epidemiological overview of metastatic ovarian carcinoma: Long-term experience of TOTSG database. *Nagoya J Med Sci*. 2019;81(2):193-198.
 7. Liang L, Huang H, Dadhania V, Zhang J, Zhang M, Liu J. Renal cell carcinoma metastatic to the ovary or fallopian tube: A clinic pathological study of 9 cases. *Hum Pathol*. 2016;51:96-102.
 8. Stolnicu S, Borda A, Radulescu D, Puscasiu L, Berger N, Nogales FF. Metastasis from papillary renal cell carcinoma masquerading as primary ovarian clear cell tumor. *Pathol Res Pract*. 2007;203(11):819-822.
 9. Kubeček O, Laco J, Špaček J, Petera J, Kopecký J, Kubečková A, et al. The pathogenesis, diagnosis, and management of metastatic tumors to the ovary: A comprehensive review. *Clin Exp Metastasis*. 2017;34(5):295-307.
 10. Kostrzewa M, Zyla M, Władziński J, Stetkiewicz T, Stachowiak G, Wilczyński JR. Metastases of renal clear cell carcinoma to ovary—case report and review of the literature. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2015;36(2):219-222.
 11. Irving JA, Vasques DR, McGuinness TB, Young RH. Krukenberg tumor of renal pelvic origin: Report of a case with selected comments on ovarian tumors metastatic from the urinary tract. *Int J Gynecol Pathol*. 2006;25(2):147-150.
 12. Zanjani LS, Madjd Z, Abolhasani M, Rasti A, Fodstad O, Andersson Y, et al. Increased expression of CD44 is associated with more aggressive behavior in clear cell renal cell carcinoma. *Biomark Med*. 2018;12(1):45-61.
 13. Cameron RI, Ashe P, O'Rourke DM, Foster H, McCluggage WG. A panel of immunohistochemically stains assists in the distinction between ovarian and renal clear cell carcinoma. *Int J Gynecol Pathol*. 2003;22(3):272-276.
 14. Lee SJ, Bae JH, Lee AW, Tong SY, Park YG, Park JS. Clinical characteristics of metastatic tumors to the ovaries. *J Korean Med Sci*. 2009;24(1):114-119.
 15. Kuusk T, Szabados B, Liu WK, Powles T, Bex A. Cytoreductive nephrectomy in the current treatment algorithm. *Ther Adv Med Oncol* [Internet]. 27 de septiembre de 2019 [citado 26 de febrero de 2020];11. Disponible en: URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6767741/>

LA MUJER MÉDICO Y LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE ONCOLOGÍA

INGRID NASS DE LEDO

EDITORA

Este año la Sociedad cumplirá el 08 de abril 66 años de existencia, hacen ya 49 años del primer Congreso Venezolano de Oncología y 31 años del nacimiento de nuestro órgano divulgativo oficial. En este artículo queremos mencionar aquellas mujeres pioneras en la Medicina en el mundo y en Venezuela y luego a las integrantes femeninas de nuestra Sociedad, quienes con su trabajo y dedicación han logrado fortalecer la permanencia y continuidad de ella a través del tiempo.

Es prudente comenzar por las primeras en el mundo en ser médicas, a saber: la Dra. Elizabeth Blackwell (Figura 1), nacida en Inglaterra el 03 de febrero de 1821, fue la primera mujer que logró ejercer la profesión de médico en los EE.UU y en todo el mundo. Diez universidades rechazaron su solicitud hasta que fue admitida en el *Geneva Medical College* (Nueva York). El 11 de enero de 1849 se convertiría en la primera mujer en recibir el título de Doctora en Medicina, en EE.UU (Figura 1) ⁽¹⁾.

Por una contaminación pierde la visión de uno de sus ojos y se trunca su sueño de ser cirujana. En 1868 funda una Universidad de Medicina para mujeres y al año siguiente marcha a Inglaterra



Figura 1. Dra. Elizabeth Blackwell.

donde ejerce la cátedra de ginecología hasta su jubilación en 1907. Fallece el 31 de mayo de 1910.

Otra pionera fue la Dra. Elizabeth Garret Anderson (Figura 2), nacida en Aldeburgh, Suffolk el 09 de junio de 1836. Se le denegó la admisión a las escuelas de Medicina, estudiando por su cuenta con galenos y en hospitales de Londres, se convirtió así en la primera mujer Británica en ser licenciada como médico en 1865. Fue designada como asistente general del Dispensario de Santa María en 1866, y creó una facultad médica para mujeres, falleció el 17 de diciembre de 1917 ⁽²⁾.



Figura 2. Dra. Elizabeth Garret A.

En nuestro país la primera mujer que intentó realizar sus estudios de Medicina fue Virginia Pereira Álvarez (Figura 3) nacida en Ciudad Bolívar en el año 1888, comenzó sus estudios en 1911, emigrando a EE.UU en 1912. Se estableció en Filadelfia y en el *Woman's Medical College of Pennsylvania*, obtuvo su título en el año 1920, regresa a Venezuela y trabaja con el Dr. Arnaldo Gabaldón en la búsqueda de una cura al paludismo. Muere en 1947 ⁽³⁾.



Figura 3. Dra. Virginia Pereira A.

La Dra. Sara Bendahan (Figura 4) nacida en Guatire en febrero de 1906 fue la primera mujer venezolana que se inscribió y recibió el título como Doctora en Ciencias Médicas en la Universidad Central de Venezuela, tuvo problemas de salud que le impidieron graduarse en el tiempo establecido ⁽⁴⁾.



Figura 4. Dra. Sara Bendahan.

La Dra. Lya Imberg de Coronil (Figura 5) fue la primera mujer en culminar los estudios de medicina dentro del tiempo reglamentario, por lo que muchos la consideran la primera médica venezolana, era natural de Rusia; ingresa a la Universidad Central de Venezuela en el año 1930, siendo la única mujer entre 82 varones, también fue la primera mujer miembro de la directiva del Colegio de Médico del Distrito Federal. Fue una destacada médico pediatra, Vicepresidente de UNICEF. Fue fundadora de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y de la Liga Venezolana de Higiene Mental, también fue la primera mujer electa a la Academia Nacional de Medicina de Venezuela en julio de 1981. Fallece en Caracas en septiembre de ese mismo año ⁽⁵⁾.



Figura 5. Dra. Lya Imber de Coronil.

En relación con nuestra Sociedad, esta se funda el 08 de abril de 1954, en su acta constitutiva aparecen 06 damas de los 63 Miembros Fundadores, ellas son: la Dra. Margarita Gyorfi radioterapeuta oncólogo, la Dra. Clemencia García Villasmil, físico médico, Lic. Lia Kohn de Merinfeld físico médico, María Teresa Hernández de Peña, Rosita Rosta y Delia Perozo de estas tres últimas no tenemos información ⁽⁶⁾.

Integrantes femeninas de las diferentes Juntas Directivas de la SVO desde su fundación, encontramos a la Dra. Margarita Gyorfi como Secretaria período 1955-1957, también Miembro Fundador; desde ese entonces hasta el año de 1991, es decir, transcurren 34 años no aparecen damas en los cargos directivos; en 1992 - 1994 se incorporan las Dras. Priscilla Palacios de Castro y Ana Hollebecq de Coello como Secretaria y Vocal respectivamente, en 1994 se incorpora la Dra. Ana Castañeda de Arcia como Bibliotecaria siendo la Editora de nuestro órgano divulgativo oficial hasta 1998 ⁽⁷⁾.

La Dra. Priscilla Palacios de Castro ocupa la Presidencia de nuestra Sociedad período 1998-2000 siendo la primera mujer en ejercer ese cargo. En los años 2000 a 2004 se incorporan las Dras. Morella Rebolledo de Abache y Loretta Di Giampietro Farías, como Tesorera y Vocal

respectivamente, y en los años 2004-2006 la Dra. Ruth Gómez N como Tesorera; en ese mismo año ingresa la Dra. Ingrid Nass de Ledo como Directora de Finanzas, para los años 2006-2008 la Dra. Karen Kubicek F es elegida como Directora de Finanzas, en el 2008 se incorpora la Dra. Urmila Dos Ramos R, en el 2010 las Dras. María Teresa Coutinho y Carmen Umbria R. Para el período 2010-2012 ocupa el cargo de Presidente la Dra. Ingrid Nass de Ledo siendo la segunda mujer en ejercerlo y en el período 2012-2014 es elegida para Presidente la Dra. Loretta Di Giampietro F tercera dama en ocupar el cargo, y se incorporan las Dras. Aisa Manzo P y Doris Barboza D, para el actual período 2018-2020 es Presidente la cuarta mujer: Dra. María T Coutinho De Sousa y se incorpora la Dra. Cristina García S. Son en total 17 damas, quince de ellas en las diferentes Juntas Directivas cuatro elegidas para el cargo de Presidente de la SVO (Figura 6 y 7).

Por especialidad en las diferentes Juntas Directivas tenemos: dos cirujanos oncólogos, una cirujano plástico, cinco radioterapeutas, una médico nuclear, una oncólogo pediatra, cinco oncólogos médicos.

Dos damas y ambas radioterapeutas como Editoras de la Revista Venezolana de Oncología: la Dra. Ana Castañeda de Arcia (1994-1998) y la Dra. Ingrid Nass de Ledo (2007 hasta la presente fecha). En este pequeño recuento enumeramos a las primeras mujeres médicos en el mundo y en Venezuela, también a las damas integrantes de las diferentes Juntas Directivas de la SVO, esta últimas han sabido entrelazar los hilos de la ciencia con el trabajo y su vida familiar, y a pesar de las vicisitudes diarias han logrado mantener activo el espíritu de la Sociedad en el tiempo.

Siempre orgullosas de pertenecer a una Sociedad con sentido de permanencia y visión de futuro.



Figura 6. De izquierda a derecha: Dras: Margarita Gyorfi, Clemencia García V, Lic. Lia Kohn de Merenfeld, Dras: Ana Castañeda de Arcia, Ana Hollebecq de Coello, Morella Rebolledo de Abache, Ruth Gómez N, Karen Kubicek F, Urmila Dos Ramos R, Carmen Umbria R, Doris Barboza D, Aisa Manzo P, Cristina García S.



Figura 7. Presidentes femeninas de la SVO, de izquierda a derecha Dras: Palacios, Nass, Di Giampietro, Coutinho.

REFERENCIAS

1. Garraty JA, Carnes MC, editores. Elizabeth Blackwel en: American National Biography, Nueva York: Oxford University Press; 1999.
2. Lewis JJ. "Elizabeth Garrett Anderson." Disponible en: URL: <https://www.thoughtco.com/elizabeth-garrett-anderson-3529952>
3. Mucci M. Elogio de la mujer médica a la zaga de Agnódice. Disponible en: URL: <https://rafaelmucimendoza.com/el-unipersonal/6496/elocio-de-la-mujer-medica-a-la-zaga-de-agnodice/>
4. Sara Bendahan. Disponible en: URL: <http://encartasaludaldia.com/la-primera-mujer-que-en-venezuela-estudio-medicina-sara-bendahan/>
5. Bont PM, Araujo G, Díaz G, Gúzman L. Lya Imber de Coronil: Pionera de la pediatría en Venezuela. Comunidad y Salud. 2005;3(2):51-55.
6. [No author's List]. Organización de la SVO en cincuenta años de existencia. Rev Venez Oncol. 2004;16(Supl 1):S4-13.
7. Millán R. Bodas de Oro SVO. Rev Venez Oncol. 2004;16(Supl 1):S25-28.

¿ES ÓPTIMA LA COBERTURA DE TAMIZAJE DE CÁNCER DE CÉRVIX EN EL SEGURO SOCIAL DEL PERÚ?

KATHERINE PÉREZ-ACUÑA MEDINA, HRISTO ROMÁN-VARGAS, CRISTIAN DÍAZ-VÉLEZ

FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE SAN MARTÍN DE PORRES, SOCIEDAD CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA VERITAS (SCIEMVE), OFICINA DE INTELIGENCIA SANITARIA, HOSPITAL NACIONAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO, ESSALUD, CHICLAYO, PERÚ

El cáncer de cérvix es el cuarto cáncer más frecuente en mujeres a nivel mundial, con una incidencia de 7,9 %; sin embargo, es el segundo más frecuente en mujeres Suramericanas, con una incidencia de 11 %. Además, la mortalidad en Suramérica es ampliamente mayor que en los países desarrollados (9,8 % frente a 2,8 %) ⁽¹⁾. En Perú, según el análisis de la situación de cáncer, el cáncer de cérvix es el más frecuente, con una mortalidad de 5,6 % ⁽²⁾.

Siendo un cáncer potencialmente prevenible y detectable precozmente, la incidencia y mortalidad en países menos desarrollados y en vías de desarrollo es elevada. Es notable que el problema es la prevención y detección temprana. La prevención del cáncer de cérvix es principalmente la administración de la vacuna contra el VPH y la disminución de factores de riesgo, siendo los efectos de estas intervenciones a largo plazo. Sin embargo, la detección temprana, cuya prueba estándar es el Papanicolaou a partir de los 21 años ⁽³⁾, es la principal medida para reducir la tasa de mortalidad por cáncer de cérvix. Esto debido a que, mientras más temprana es la detección, mayor es la posibilidad de curación,

lo que reduce el riesgo de discapacidad y muerte.

En el estudio realizado por Díaz-Vélez C y col., se evaluaron los años de vida perdidos en pacientes con cáncer de cérvix, y se encontró que el 85 % está conformado por los años de vida perdidos por discapacidad (AVD) y el 15 % por años de vida perdidos por muerte prematura (AVP) ⁽⁴⁾. Con estos resultados podemos deducir que el tamizaje está generando un efecto positivo sobre la mortalidad por cáncer, reduciéndola; por el contrario, no está generando efecto sobre la disminución de la discapacidad.

A partir del Registro Hospitalario de Cáncer del Seguro Social del Perú, evaluamos el porcentaje de casos de cáncer de cérvix detectados por tamizaje desde el año 2007 al 2016, y encontramos un aumento de 16,39 % desde el año 2007 al 2009, el cual no sufrió grandes variaciones hasta el año 2011; y el porcentaje del año 2012 con respecto al 2011 disminuyó en 19,22 %. A partir de ahí, ha tenido un aumento progresivo hasta el 2016, año en el que la cantidad de casos de cáncer de cérvix registrado por el Seguro Social fue menor comparado a los otros años. Sin embargo, hasta

Recibido: 27/01/2020 Revisado: 22/03/2020

Aceptado para publicación: 14/04/2020

Correspondencia: Dr. Cristian Díaz Vélez. Residencial Villa Bouganville A4 Reque, Chiclayo Perú. E-mail: cristiandiazv@hotmail.com

Esta obra está bajo una Licencia *Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International* Licens

el momento no se ha tenido una cobertura óptima de la población en riesgo, la cual debería ser más del 70 % ⁽⁵⁾.

Según un estudio de revisión publicado por Aranguren LV y col., una de las barreras para la detección temprana de cáncer de cérvix es la no asistencia a la citología cérvico-vaginal o Papanicolaou y las características socio-culturales de las mujeres. Además, en países en desarrollo no se identifica a la población en riesgo, como consecuencia de ello los programas de tamizaje no benefician a dicha

población. Es importante aclarar que los datos presentados corresponden a una población de clase medio-alta, pues son trabajadores del estado e instituciones privadas del Perú; la población en pobreza y pobreza extrema atendida por el Seguro Integral de Salud tiene aún más barreras para la detección temprana, una de ellas es la falta de accesibilidad a los servicios de salud, problema común en muchos países en vías de desarrollo y que no es abordado adecuadamente por muchas políticas de salud ⁽⁶⁾.



Figura 1. Diagnóstico de cáncer de cérvix por tamizaje 2007-2019 y cobertura de tamizaje por Papanicolaou 2012-2019. Fuente: Registro Hospitalario de Cáncer de ESSALUD.

REFERENCIAS

1. Globocan 2018 - Home [Internet]. [citado el 21 de noviembre de 2019]. Disponible en: URL: <http://gco.iarc.fr/databases.php>
2. Ramos W, Venegas D. Análisis de la situación del cáncer en el Perú, 2013. Ministerio de Salud. Dirección General de Epidemiología. Lima-Perú 2013. Disponible en: URL: https://www.dge.gob.pe/portal/docs/asis_cancer.pdf
3. Saslow D, Solomon D, Lawson H, Killackey M, Kulasingam S, Cain J, et al. American Cancer Society, American Society for Colposcopy and Cervical Pathology, and American Society for Clinical Pathology screening guidelines for the prevention and early detection of cervical cancer. *CA Cancer J Clin.* 2012;62:147-172.
4. Díaz-Vélez C, Neciosup-Puican E, Soto-Cáceres V. Carga de enfermedad de los cánceres prioritarios en la red asistencial de Lambayeque, Perú 2013. *Rev Venez Oncol.* 2016;28(4):204-215.
5. Galán-Rodas E, Díaz-Vélez C, Rodas J. Tamizaje citológico para cáncer de cuello uterino: una problemática emergente. *Rev Cuerpo Méd. HNAAA.* 2013;6(2):52-54.
6. Aranguren Pulido LV, Burbano Castro JH, González JD, Mojica Cachepe AM, Plazas Veloza DJ, Prieto Bocanegra BM. Barreras para la prevención y detección temprana de cáncer de cuello uterino: revisión. *Investig Enferm Imagen Desarr.* 2017;19(2):129-143.

PRINCIPALES EVENTOS NACIONALES E INTERNACIONALES

1. XX Jornadas de Revisión del Congreso Americano de Oncología, 03 de julio 2020 Barcelona, España. Mayor información: postcao2020@doctaforum.net
2. V Congreso Oncológico de cáncer. Del 16 de julio al 17 de julio 2020. Lima, Perú. Mayor información: <https://ecancereventos.org/proximos/peru-2020>
3. III Congreso Venezolano Integrado, XIX Congreso Venezolano de Oncología, XV Congreso Venezolano de Mastología. Del 07 al 09 de octubre 2020. Hotel Gran Meliá Caracas. Mayor información: www.oncologia.org.ve.
4. Congreso Multidisciplinar de Protonterapia. Del 17 de septiembre al 18 de septiembre 2020. Alicante, España. Mayor información: <https://www.protonterapiainteroncologiaeaprot.com/>
5. 34 Congreso Venezolano de Ultrasonido en medicina. ECOMED 2020. De 18 de septiembre al 20 de septiembre 2020. Mayor información: www.avum.org
6. 2º Congreso Costarricense de Investigación en Cuidados Paliativos y Tratamiento del Dolor. Del 02 de octubre al 03 de octubre 2020. San José, Costa Rica. Mayor información: <https://www.paliativosinteroncology.org/>
7. Congreso Oncológico Internacional Multidisciplinario Sociedad Dominicana de Radioterapia Oncológica (SDRO) - InterOncology. Del 09 de octubre al 10 de octubre 2020. Santo domingo. Mayor información: <https://www.interoncologysdro2020.com/>
8. 3º Simposio de la Asociación Argentina de Radiocirugía AAR 2020. Del 13 de noviembre al 14 de noviembre 2020. Buenos Aires, Argentina. Mayor información: www.interoncology.com