



Revista Venezolana de

# Oncoología

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. 2

Abril - Junio 2020

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



## SUMARIO

### EDITORIAL

III Congreso Venezolano Integrado de Oncología. Ingrid Nass de Ledo 97

### ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Cáncer de mama ¿qué cambios impactaron su perspectiva en 2019? Ana Cecilia Contreras Castillo 98

### CASOS CLÍNICOS

Encondroma solitario costal patología con comportamiento extraño y evolución incierta. Reporte de un caso clínico. Juan C Araujo-Cuauro. 106

Melanoma maligno de vagina a propósito de un caso. Cruzenri Otero, María Álvarez, Alfredo Borges, Gustavo Bracho, Rodolfo Pérez, María Cobos 113

Resección del compartimiento posterior del muslo. Modificación de la técnica quirúrgica para tumores voluminosos. Jairo Bascetta, Luis Alemán, Héctor Malavé, Gregorio Orta, José Gómez. 121

Liposarcoma retroperitoneal gigante a propósito de un caso. Jhonatan R. Rodríguez R, Yihad Khalek M, Domingo Villani, Katheryne Koury, Rafael González, Carmen Silva. 130

### COMUNICACIONES BREVES

Tumor de Brenner maligno de ovario. Viorkis Pérez-Ortiz, Eduardo Reyna-Villasmil, María Ángeles Leal-De Santiago. 138

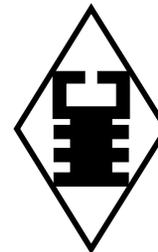
### DE INTERÉS EN ONCOLOGÍA

Complicaciones en la cirugía de las glándulas salivales mayores. Alirio Mijares Brifez, Arianys León, Carmen María Suárez, Andreina Bracamonte. 144

### NOTICIAS

Principales Eventos Nacionales e Internacionales 165

Instrucciones generales para los autores V



## SUMMARY

### EDITORIAL

III Venezuelan Integral Congress. Ingrid Nass de Ledo 97

### REVIEW ARTICLES

Breast cancer. What changes impact his perspective in 2019? Ana C Contreras C. 98

### CLINICAL CASES

Solitary enchondroma costal pathology with strange behavior and uncertain evolution. Report of a clinical case. Juan C Araujo-Cuauro. 106

Malignant melanoma of vagina, Apropos a case. Cruzenri Otero, Maria Alvarez, Alfredo Borges, Gustavo Bracho, Rodolfo Perez, Maria Cobos. 113

Resection of the rear compartment of the thigh. Modification of surgical technique for bulky tumors. Jairo Bascetta, Luis Aleman, Hector Malave, Gregorio Orta, Jose Gomez 121

Retroperitoneal giant liposarcoma. A propose of a case. Jhonatan R. Rodriguez R, Yihad Khalek M, Domingo Villani, Katheryne Koury, Rafael Gonzalez, Carmen Silva 130

### BRIEF COMUNICATIONS

Malignat Brenner tumor of the ovary. Viorkis Perez-Ortiz, Eduardo Reyna-Villasmil, Maria Angeles Leal-De Santiago. 138

### INTEREST IN ONCOLOGY

Complications in major salivary gland surgery. Alirio Mijares Briñez, Arianys Leon, Carmen Maria Suarez, Andreina Bracamonte. 144

### NEWS

Principal National e International Events 165

General instruction for authors. V

# Revista Venezolana de Oncología



VOI. 32

ABRIL - JUNIO 2020

Nº 2

## 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](mailto: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](mailto:svotrabajoslibres@gmail.com). [svoncologia@gmail.com](mailto: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](http://www.oncologia.org.ve)) o envíelos a la Sede de la Sociedad a través del correo electrónico: (E-mail: [svotrabajoslibres@gmail.com](mailto: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](http://www.icmje.org) - [www.oncologia.org.ve](http://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

### III CONGRESO VENEZOLANO INTEGRADO DE ONCOLOGÍA

INGRID NASS DE LEDO

EDITORA

Del 22 al 24 de julio 2020 se realizará Dios mediante el III Congreso Venezolano Integrado de Oncología el XIX Congreso Venezolano de Oncología y el XV Congreso Venezolano de Mastología, en el Gran Hotel Meliá Caracas.

El comité organizador y el científico de este congreso, junto a los coordinadores por especialidades trabajan en el programa científico, mesas redondas, conferencias magistrales etc., en nuestra página Web está disponible la información actualizada del mismo.

La presentación de los trabajos y posteriormente su publicación son la columna vertebral de cualquier congreso científico, es muy importante que los especialistas en las diferentes ramas de la oncología expongan bien sea en forma oral, póster o video, sus experiencias y las de su grupo de trabajo ante la comunidad oncológica nacional; posteriormente su publicación le brinda apoyo a las revistas biomédicas del país.

Asistir a congresos internacionales en los momentos actuales se nos hace muy cuesta arriba, es por ello que participar activamente con la presentación de sus trabajos de investigación, y la asistencia a todas las actividades programadas del congreso, es una forma de actualizarse e informarse de las últimas tendencias y conductas de tratamiento, así nuestros Miembros y asistentes podrán estar al día en la nueva información que surge en oncología.

La utilización de la tecnología en nuestro medio, nos permite su uso algo limitado, es por ello que este congreso es tradicional, y permite una de las opciones más importantes que es la relación interpersonal el contacto con otros especialistas, el reencuentro y el intercambio de experiencias.

Nuestro magno evento científico siempre nos ha dejado muchas enseñanzas y a través del tiempo acumular estas experiencias, transmitir las y aprender de los errores cometidos es lo que nos ha hecho crecer como Sociedad. Los esperamos a todos.

# **CÁNCER DE MAMA ¿QUÉ CAMBIOS IMPACTARON SU PERSPECTIVA EN 2019?**

ANA CECILIA CONTRERAS CASTILLO

*MEDICINA ONCOLÓGICA, HEMATOLOGÍA. VALENCIA, ESTADO CARABOBO, VENEZUELA*

## **RESUMEN**

Pretendemos con esta revisión incorporar los recientes avances en prevención, diagnóstico y tratamiento (local y sistémico) del cáncer de mama. El método que hemos seleccionado para tal fin, es la revisión de importantes guías internacionales (2018-2019), correspondientes a recomendaciones de sociedades internacionales y reconocidos grupos de consenso. Para ello clasificamos los pacientes en tres categorías de acuerdo a la expresión de receptores hormonales, y a la amplificación del gen ERBB2.

**PALABRAS CLAVE:** Cáncer, mama, tratamiento, quimioterapia, radioterapia, receptores hormonales.

## **SUMMARY**

We intend with this review to incorporate recent advances in prevention, diagnosis and treatment (local and systemic) of the breast cancer. The method we have selected for this purpose is the revision of important international guides (2018-2019), corresponding to recommendations of international societies and recognized consensus groups. To do this we classify patients into three categories according to the expression of hormonal receptors, and the amplification of the ERBB2 gene.

**KEY WORDS:** Cancer, breast, chemotherapy, radiation therapy, hormonal receptors.

---

Recibido: 22/11/2019 Revisado: 02/12/2019

Aceptado para publicación: 06/01/2020

Correspondencia: Dra. Ana C Contreras Castillo.

E-mail: anacontreras6@gmail.com

---

---

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

---

## INTRODUCCIÓN

**E**n Venezuela, la incidencia de cáncer de mama en mujeres en el año 2015 fue de 6 293 casos y 2 204 pacientes fallecieron por esa causa en 2014 <sup>(1)</sup>. A continuación se mostrarán algunas innovaciones recientes en la metodología de prevención, diagnóstico y tratamiento. Se observa que cada día una mayor proporción de pacientes se comportan como portadoras de enfermedad crónica y, no obstante, tienen largas supervivencias. También describiremos los subtipos reconocidos, cada uno de los cuales requerirá un tratamiento específico.

Basándonos en las nuevas clasificaciones moleculares, trataremos por separado a cada uno de ellos:

1. Receptor hormonal positivo
2. HER2 neu (ERBB2)
3. Triple negativo (TN)

Se han evaluado solo algunos aspectos, que incluyen, desde la detección temprana hasta el tratamiento quirúrgico, radioterapéutico y sistémico.

### PLATAFORMAS GENÓMICAS

Las plataformas genómicas y los programas de secuenciación genética masiva han permitido una mejor caracterización del tumor y, en consecuencia, un tratamiento más específico. Se trata de la evaluación del riesgo de recurrencia a distancia a los 10 años (*Recurrence Score - Oncotype*<sup>®</sup>) y del riesgo de recurrencia para cáncer de mama en etapas iniciales y no más de tres ganglios afectados (*Mammaprint*<sup>®</sup>). Estas dos plataformas se han usado en el país y ambas tienen categoría IA, *ESMO* <sup>(2)</sup>.

Su utilidad es considerable como soporte en indicación de quimioterapia (QT) en los siguientes casos:

Casos N<sub>0</sub>, receptor hormonal positivo y HER2 negativo, cualquier T y hasta tres ganglios

positivos. Aún en T<sub>3</sub>N<sub>0</sub> se sugiere realizar firma genética.

En *St. Gallen*, 2019 <sup>(3)</sup>, se presentaron los resultados del estudio Taylor: pacientes con una puntuación de hasta 25 en *Recurrence Score (RS)*, tratadas en su mayoría solo con hormonoterapia obtuvieron excelente beneficio en comparación con las tasas de recaída a distancia a 10 años recibiendo QT seguida de hormonoterapia. Este resultado nos conduce a evitar la QT en mayores de 50 años y con una puntuación de recidiva de 11 a 25, en pacientes de cualquier edad con una puntuación de recidiva de 0 a 10 y en aquellas de 50 años de edad, o más jóvenes, con una puntuación de recidiva de 11 a 15 <sup>(4,5)</sup>.

### ANATOMÍA PATOLÓGICA

En presencia de lesiones multifocales o multicéntricas, debe tomarse muestra para biopsia de cada una de ellas (*ESMO I, A*) y, en lo posible, marcar el sitio de cada biopsia para facilitar la resección del tumor con mayor exactitud y así proporcionar al patólogo el material adecuado para su análisis <sup>(2)</sup>.

### FACTORES PRONÓSTICOS Y PREDICTIVOS

Infiltración linfocitaria peritumoral (TILs): su presencia se asocia a un mejor pronóstico y, al parecer, a una mejor respuesta al tratamiento.

Aunque una mayoría de especialistas expertos sugieren que se presente esta información en el informe anatómo-patológico, aún no existe consenso en relación con modificar las dosis de terapia antineoplásica en presencia de TILs <sup>(3)</sup>.

Si la biopsia resultare HER2 positivo, debería hacerse la prueba en la pieza definitiva, especialmente en carcinoma invasivo grado I, RE negativo y RP positivo (incluidos tipos especiales, como el tubular, el mucinoso o el cribiforme) o carcinoma adenoideo quístico/carcinoma secretor (ambos generalmente TN) <sup>(6)</sup>.

## IMÁGENES

La imagen inicial debe incluir mamografía y ultrasonido (mama y axila) para todas las pacientes. Solo en caso de incertidumbre o indicaciones especiales usamos la resonancia magnética nuclear (RMN) después de revisar la mamografía. *ESMO* categoría I, A <sup>(2)</sup>.

El uso de RMN más mamografía en mujeres con cáncer de mama familiar, con o sin mutación de *BRCA* comprobada, favorece la detección temprana del cáncer de mama comparado con la mamografía sola, sin que ello signifique que este estudio tenga alguna incidencia en la tasa de mortalidad. Es una recomendación III, A de las guías de *ESMO* 2019. En caso de mutación *BRCA*, la recomendación para indicar RMN sería categoría I, A. Otras entidades que justificarían su uso serían un cáncer lobulillar, mama densa y la sospecha de multifocalidad/multicentricidad (*ESMO* categoría IA, B) y presencia de implantes mamarios <sup>(2)</sup>.

Aunque la mamografía en tres dimensiones (tomosíntesis digital) y el ultrasonido 3D tienen gran potencial, especialmente en mama densa, aún no suponen indicaciones de estudio rutinarias.

## TRATAMIENTO

Nos centraremos fundamentalmente en la tendencia actual a usar tratamientos quirúrgicos, radioterapéuticos y quimioterápicos cada vez más personalizados y precisos, así como en algunas modalidades de inmunoterapia para determinado subtipo.

## CIRUGÍA

Las pacientes con estadios iniciales y axila negativa deberían someterse a la técnica de ganglio centinela (GC) (II, A). Si el GC resulta positivo (micrometástasis o 1-2 centinelas con metástasis), lo ideal sería la radioterapia (RT) con campos tangenciales (II A, *ESMO*) <sup>(2)</sup>.

En la reciente reunión de *Saint Gallen* 2019 <sup>(3)</sup>

se recomienda omitir la exploración de ganglio centinela en pacientes con cáncer de mama en estadios iniciales de bajo riesgo (T1, Luminal A y mayor de 70 años).

Si no disponemos de RT ganglionar regional, se recomienda la disección ganglionar axilar para la mastectomía y ganglio centinela positivo (1-2 ganglios positivos). Otra situación donde sugieren los expertos la disección ganglionar axilar sería cuando la paciente evoluciona de cN1 a cN0 tras un tratamiento sistémico de inicio en presencia de micrometástasis en un GC.

En carcinoma ductal *in situ* existe consenso en cuanto a usar RT tras una cirugía preservadora o una mastectomía. La RT tras una cirugía preservadora reduce la tasa de recurrencia local, pero no impacta la supervivencia global <sup>(7)</sup>.

Si se trata de pacientes menores de 50 años con grado 1-2, el único tratamiento pudiera ser una cirugía con margen superior a 5 mm <sup>(3)</sup>.

## RADIOTERAPIA

La RT no solo es recomendable después de una cirugía conservadora, sino también en caso de pacientes con mastectomía y de alto riesgo: márgenes de resección positivos, compromiso ganglionar, tumores T3 y T4 (*ESMO* I, A) <sup>(2)</sup>.

En caso de GC positivo, la RT representa una alternativa válida, independientemente del tipo de cirugía de mama (*ESMO* II, A) <sup>(2)</sup>.

Se puede recomendar a la mayoría de los pacientes la RT hipo-fraccionada (4 000 cGy en 15 fracciones o 4 250 cGy en 16 fracciones) con independencia del grado tumoral, estatus de receptores, HER2, edad y márgenes; efectividad y efectos adversos similares a las dosis estándar (I, A *ESMO* 2019, *ASTRO* 2018) <sup>(2,8)</sup>.

Se sugiere tratamiento radiante a región ganglionar para pacientes con 4 o más ganglios comprometidos. Si la paciente tiene de 1 a 3 ganglios afectados, o presenta enfermedad residual después de tratamiento sistémico de inducción, la radiación sería (para algunos

colegas) una alternativa válida si aquella tiene el subtipo TN<sup>(2)</sup>.

Pacientes sin disección axilar y 1-2 ganglios positivos deberían recibir RT tras mastectomía y RT regional ganglionar.

Existe consenso con respecto a RT tras una mastectomía para pacientes con reconstrucción inmediata: el procedimiento reconstructivo no cambia el protocolo.

En carcinoma ductal *in situ*, la RT tras una cirugía disminuye el riesgo de recurrencia local, y la supervivencia es similar a la obtenida después de una mastectomía<sup>(2)</sup>.

## TERAPIA SISTÉMICA

Si clasificamos, a efectos de tratamiento sistémico, los subtipos de cáncer de mama, pudiéramos destacar estos tres grupos:

1. Receptor hormonal positivo
2. Her2 positivo (ERBB2)
3. Triple negativo

### 1. RECEPTOR HORMONAL POSITIVO PRE-MENOPÁUSICAS

Pre-menopáusicas con receptor hormonal positivo y una firma genética desfavorable serían candidatas a supresión de función ovárica (SFO) (*St. Gallen* 2019)<sup>(3)</sup>.

La mayoría de los especialistas aconsejaría SFO a pre-menopáusicas con deseos de fertilidad, especialmente a aquellas que no expresan receptor de estrógeno.

Se les recomendaría tamoxifeno durante más de 5 años, especialmente en estadios II y III (*ESMO I, A*)<sup>(2)</sup>.

Si la indicación es de neoadyuvancia en pacientes con subtipo Luminal A, hay consenso en administrar terapia hormonal por un lapso que, aun cuando no está determinado podría exceder de los 6 meses, hasta obtener la máxima respuesta.

Para los pacientes que recibieron QT y que presentan menstruación 1 año o 2 después de concluido el tratamiento, se recomienda asociar

terapia de SFO a la hormonoterapia (*ESMO I, A*)<sup>(2)</sup>.

Las pre-menopáusicas de alto riesgo podrían recibir inhibidor de aromatasas en lugar de tamoxifen, siempre y cuando vaya asociada con terapia de SFO y un control periódico de los niveles de estrógeno (*ESMO I, A*)<sup>(2)</sup>.

Aunque no se recomienda como método único para preservar la fertilidad en pacientes pre-menopáusicas que siguen un tratamiento quimioterápico, la SFO protege la función ovárica y no influye negativamente en los resultados oncológicos (*ESMO I, A*)<sup>(2)</sup>.

### PRE-MENOPÁUSICAS CON SFO O ABLACIÓN CON AGONISTA DE LHRH Y POSMENOPÁUSICAS

Inhibidores de quinasas dependientes de ciclinas 4/6 (inhibidor CDK4/6) pueden indicarse **en primera línea** en cáncer de mama metastásico RH hormonal positivo y HER2 negativo: abemaciclib, palbociclib, o ribociclib combinado con IA (anastrozole, letrozole, o exemestane) o fulvestrant (*NCCN* 2019)<sup>(9)</sup>.

#### Ribociclib en cáncer de mama metastásico

El ribociclib es un inhibidor de las quinasas dependientes de las ciclinas 4/6 aprobado en 2017 por EMA<sup>(10)</sup> para pacientes posmenopáusicas con cáncer de mama localmente avanzado o metastásico con receptor hormonal positivo y HER2 negativo. Unido al Letrozol, representa una opción categoría 1 según *NCCN* 2019 para cáncer de mama avanzado con receptor hormonal positivo<sup>(9)</sup>.

La *FDA* (*Food and Drug Administration*) ha aprobado el ribociclib asociado a terapia endocrina estándar como primer inhibidor de las quinasas dependientes de ciclina 4/6 en pacientes premenopáusicas y perimenopáusicas con RH positivo, HER2 negativo y enfermedad avanzada o metastásica. La combinación ha prolongado la supervivencia libre de progresión al comparar

con terapia endocrina sola <sup>(11)</sup>.

No disponemos de evidencia que privilegie a alguno de estos agentes sobre otro en eficacia y seguridad. Lo que puede afirmarse es que el palbociclib produce menos episodios de diarrea comparado con el ribociclib <sup>(12)</sup>.

## PACIENTES POSMENOPÁUSICAS

En pacientes posmenopáusicas estadio I es recomendable no administrar hormonoterapia (IA o tamoxifeno) durante más de cinco años. En estadio II con ganglios positivos se beneficiarían de 10 años de hormonoterapia <sup>(3)</sup>.

El anastrozol por 7,5 años es tan eficaz en términos de supervivencia libre de enfermedad como el mantenerlo durante 10 años (*SABCS 2017*) <sup>(13)</sup>.

El fulvestrant como monoterapia o acompañado de inhibidor de quinasas dependiente de ciclinas 4/6 es una opción en primera línea en pacientes con enfermedad avanzada. La combinación de ribociclib con fulvestrant como tratamiento endocrino inicial o, en caso de progresión bajo terapia endocrina, ha sido aprobada por *FDA* para posmenopáusicas RH positivo, HER2 negativo y enfermedad avanzada o metastásica <sup>(11)</sup>.

Varias combinaciones han sido autorizadas para pacientes posmenopáusicas con receptor hormonal positivo. En el caso de progresión bajo tratamiento con inhibidores de aromatasa, la combinación de IA con el inhibidor de M-TOR (everolimus +IA) ha incrementado la supervivencia libre de progresión <sup>(14)</sup>, así como el uso de inhibidores de quinasas dependientes de ciclina 4/6 unidos a inhibidores de aromatasa <sup>(15)</sup>.

Si hay indicación de terapia endocrina en posmenopáusicas (enfermedad recurrente o estadio IV y sin indicación de QT por compromiso visceral de riesgo) la asociación de inhibidores de quinasas dependientes de ciclina 4/6 (inhibidor CDK4/6) con inhibidores de aromatasa o con fulvestrant tiene categoría 1 (*NCCN 2019*) <sup>(9)</sup>.

## 2. HER2 POSITIVO

El subtipo HER2 se asociaba a un mal pronóstico hasta el advenimiento del trastuzumab. Hay consenso en tratar con trastuzumab y taxanos a las pacientes Her2 positivo y estadio I. Pertuzumab (anticuerpo monoclonal humanizado anti - EGFR, HER3 y HER4), asociado a trastuzumab tras antraciclinas → taxanos logró supervivencias hasta de 5 años en pacientes con metástasis. Es una opción en pacientes HER2 positivo de alto riesgo (estadios II con ganglios positivos y estadios III) que requieren tratamiento de inducción (*ESMO II, B*) <sup>(2)</sup>.

Además de incrementarse el riesgo de toxicidad cardíaca cuando se asocia trastuzumab + antraciclinas, debe evitarse, la administración concurrente de trastuzumab y pertuzumab con antraciclina (*NCCN 2019*) <sup>(9)</sup>.

En caso de resistencia a esos dos fármacos, el trastuzumab-DM1 (TDM1), una droga que combina QT (emtansina) con trastuzumab, puede lograr incremento en la supervivencia. El TDM1 es la terapia de elección para pacientes con enfermedad residual en mama y/o axila posterior al tratamiento con antraciclina taxanos + trastuzumab.

También TDM1 es la indicación óptima tras neoadyuvancia con TCHP (trastuzumab, pertuzumab, carboplatino y docetaxel) o antraciclinas + ciclofosfamida → taxano + trastuzumab + pertuzumab y presencia enfermedad residual tumoral, en axila o en ambos (*NCCN, Categoría 1*) <sup>(9)</sup>.

Con la evidencia mencionada es evidente que el pronóstico de las pacientes HER2 positivo ha mejorado considerablemente.

Aunque recientes ensayos han mostrado que no es significativa la diferencia en cuanto a efectividad en el tratamiento anti-HER2 por un lapso inferior a un año, el estándar sigue siendo 12 meses de terapia. Los estudios PHARE (3 300 pacientes) y PERSEPHONE (4 000 pacientes) han aportado información muy valiosa en este

sentido<sup>(16)</sup>. Un meta-análisis de todos los estudios vinculantes con seguimiento de pacientes a largo plazo que evalúe la duración de trastuzumab nos informará con más claridad acerca de la duración del tratamiento con trastuzumab.

## QUIMIOTERAPIA

Según resultados del estudio TaylorRx se recomienda QT para menores de 50 años y ganglios negativos cuyo RS esté entre 21 a 25 y para cualquier edad con puntuación de 26 a 100. La mayor proporción de pacientes en el rango de RS hasta 25 tuvieron excelentes resultados a 10 años y una baja tasa de recurrencia a distancia sólo con hormonoterapia (ASCO 2019)<sup>(5)</sup>.

El estudio MINDACT (*Mammaprint*) sugiere que pacientes menores de 50 años de bajo riesgo no sean candidatas a tratamiento quimioterápico. Riesgo clínico alto y genómico bajo pudieran beneficiarse de evitar QT y tratar con hormonoterapia. Guías de ASCO recomiendan no usar la prueba en pacientes con bajo riesgo clínico pues este grupo no pareciera beneficiarse de QT.

La prueba puede recomendarse para pacientes con RH positivo, ganglios negativos y pacientes seleccionados con ganglios positivos. Pudieran incluirse hasta 3 ganglios positivos y alto riesgo clínico; en este caso la calidad de la evidencia es alta y la fuerza de recomendación, moderada<sup>(5)</sup>.

Si la paciente posmenopáusica con RH positivo y HER2 negativo debe recibir QT, resulta interesante la opción de usar agentes alquilantes en combinación con taxano, aunque dependerá del riesgo<sup>(17)</sup>. La combinación de ciclofosfamida y antraciclinas (modalidad dosis densa) → taxanos (AC→ T) es uno de los esquemas de elección, especialmente en pacientes de alto riesgo que no tengan contraindicación para las antraciclinas. “Incremento en la intensidad de dosis” se refiere a la disminución del intervalo entre ciclos de QT adyuvante (cada 15 días en los esquemas de cada tres semanas), o administrar

los antineoplásicos en forma secuencial y no concurrente. La reducción en la tasa de recurrencia y muerte por cáncer de mama a 10 años es de aproximadamente 10 %-15 %. Esta modalidad pudiera impactar la tasa de mortalidad previniendo casi el 40 % de muertes durante la primera década (EBCTCG)<sup>(18)</sup>.

La ciclofosfamida y los taxanos con o sin antraciclinas siguen siendo la terapia estándar en TN, siendo el régimen preferido para los estadios 2 y 3 la combinación triple con antraciclinas, categoría 2A (NCCN 2019)<sup>(9)</sup>.

En caso de enfermedad residual en mama de 1 cm o más o ganglios axilares positivos, después de terapia neoadyuvante con antraciclina + ciclofosfamida seguida de taxanos es razonable complementar con capecitabina, categoría 2A (NCCN 2019)<sup>(9)</sup>.

## INMUNOTERAPIA PARA CÁNCER DE MAMA TN

El sistema inmunológico identifica a las células propias mediante un “punto de control” representado por una proteína celular que regula la respuesta inmunitaria. Así, ellas reconocen un elemento extraño que pudiera ser perjudicial. Las células malignas pueden “inhabilitar” este sistema identificador, de manera que el propósito de la inmunoterapia fue inhibir estos puntos de control. Esta inhibición permitiría el reconocimiento de las células cancerosas y su posterior ataque por parte de las células T.

La inmunoterapia ha ofrecido interesantes innovaciones terapéuticas en diversos tumores. En el cáncer de mama avanzado, metastásico o PD-L1 positivo con el subtipo TN, la droga atezolizumab (inhibidor del punto de control PD-L1) combinada con el antimitótico abraxane ha demostrado un incremento significativo en supervivencia libre de progresión (estudio Impassion130)<sup>(19)</sup>. Esta investigación ofreció pruebas convincentes para aprobar el uso de esta droga por la FDA en primera línea en cáncer de

mama TN<sup>(20)</sup>.

Los efectos secundarios aparecidos fueron: fatiga, neutropenia, anemia, náuseas, tos e hipotiroidismo; y los más severos fueron: neutropenia, neuropatía periférica, anemia y fatiga, presentes en más del 40 % de las pacientes.

### MUTACIÓN PI3K

En cuanto a la vía PI3K (responsable de la proliferación celular vía tirosina quinasa), reciente aprobación de apelisib por FDA aporta por primera vez una alternativa en pacientes con mutación PI3K<sup>(21)</sup>. Este inhibidor de PI3K con fulvestrant ha incrementado la supervivencia libre de progresión en pacientes con cáncer avanzado o metastásico RH positivo, HER2 negativo y con progresión de enfermedad tras hormonoterapia. La prueba que detecta la mutación de PI3K también fue aprobada (kit de RCP en la plataforma RGQ de PIK3CA de *therascreen*)<sup>(22)</sup>.

### BIFOSFONATOS

En pacientes pre-menopáusicas con SFO y tamoxifen o IA, la recomendación de bifosfonatos representó el 53,1 % (*St. Gallen 2019*)<sup>(3)</sup>.

Existe consenso en la recomendación del uso de bifosfonatos en pacientes posmenopáusicas (sin considerar parámetros de densimetría ósea) para mejorar la supervivencia libre de enfermedad. *EBCTCG (Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group)* ha demostrado que los bifosfonatos reducen la recurrencia a distancia, la enfermedad metastásica ósea y la mortalidad por cáncer en pacientes posmenopáusicas<sup>(23)</sup>.

### CONCLUSIÓN

La clasificación en los grupos: receptor hormonal positivo, Her2 positivo (ERBB2) y TN determina la estrategia diagnóstica y terapéutica. El estadio de la enfermedad es un contribuyente

primordial en el diseño personalizado del plan a seguir. Importante incluir a la paciente en la toma de decisiones.

### REFERENCIAS

1. MPPS. Programa de Oncología. Registro Central de Cáncer. Venezuela 2018 Disponible en: URL: [www.mpps.gob.ve](http://www.mpps.gob.ve).
2. Cardoso F, Kyriakides S, Ohno S, Penault-Llorca F, Poortmans P, Rubio IT, et al. Early Breast Cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines Ann Oncol. 2019;30:1194-1220.
3. Burstein HJ, Curigliano G, Loibl S, Dubsy P, Gnant M, Poortmans P, et al. Estimating the benefits of therapy for early-stage breast cancer: The St. Gallen International Consensus Guidelines for the primary therapy of early breast cancer 2019. Ann Oncol. 2019;30(10):1541-1557. doi: 10.1093/annonc/mdz235.
4. Fabrice A, Nofisat I, Lynn H, Somerfield MR, Bast RC, Barlow W, et al. Use of biomarkers to guide decisions on adjuvant systemic therapy for women with early-stage invasive breast cancer: ASCO clinical practice guideline update-integration of results from TAILORx. J Clin Oncol. 2019;37(22):1956-1964.
5. Henry NL, Somerfield MR, Abramson VG, Ismaila N, Allison KH, Anders CK, et al. Role of patient and disease factors in adjuvant systemic therapy decision making for early-stage, operable breast cancer: Update of the ASCO endorsement of the cancer care Ontario guideline. J Clin Oncol. 2019;37(22):1965-1977. doi: 10.1200/JCO.19.00945.
6. Wolff AC, Hammond MEH, Allison KH, Harvey BE, Mangu PB, Bartlett JMS, et al. Human epidermal growth factor receptor 2 testing in breast cancer: American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists clinical practice guideline focused update. J Clin Oncol. 2018;36(20):2105-2122.
7. Corradini, S, Pazos M, Schönecker, S, Reitz D, Niyaz, M, Ganswindt U, et al. Role of postoperative radiotherapy in reducing ipsilateral recurrence in DCIS: An observational study of 1048 cases. Radiat Oncol. 2018;13(1):25.
8. Smith BD, Bellon JR, Blitzblau R, Freedman G, Haffty B, Hahn C, et al. Radiation therapy for the whole breast: Executive summary of an American Society

- for Radiation Oncology (ASTRO) evidence-based guideline. *Pract Radiat Oncol*. 2018;8(3):145-152. doi: 10.1016/j.prro.2018.01.012.
9. National Comprehensive Cancer Network® BINV-21 Version 1.2019. Disponible en: URL: [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/recently\\_updated.aspx](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/recently_updated.aspx)
  10. European Medicines Agency's (EMA's) Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) adopted a positive opinion recommending a change to the terms of the marketing authorization for the medicinal product ribociclib (Kisqali). 15 November 2018. EMA/CHMP/795769/2018. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP). Disponible en :URL: <https://www.ema.europa.eu/en/news/meeting-highlights-committee-medicinal-products-human-use-chmp-12-15-november-2018>.
  11. FDA expands ribociclib indication in HR-positive, HER2-negative advanced or metastatic breast cancer. FDA. Disponible en: URL: [bit.ly/2X6AUkG](http://bit.ly/2X6AUkG). Fecha de consulta julio 26/ 2019.
  12. Petrelli F, Ghidini A, Pedersini R, Cabiddu M, Borgonovo K, Parati MC, et al. Comparative efficacy of palbociclib, ribociclib and abemaciclib for ER+ metastatic breast cancer: An adjusted indirect analysis of randomized controlled trials. *Breast Cancer Res*. 2019;174:597-604. doi: 10.1007/s10549-019-05133-y.
  13. Gnant M, Steger G, Greil R, Fitzal, B Mlineritsch, D Manfreda, et al. A prospective randomized multi-center phase-III trial of additional 2 versus additional 5 years of anastrozole after initial 5 years of adjuvant endocrine therapy - results from 3,484 postmenopausal women in the ABCSG-16 trial. 2017 San Antonio Breast Cancer Symposium. Abstract GS3-01. Presented December 7, 2017. Disponible en :URL: [https://cancerres.aacrjournals.org/content/78/4\\_Supplement/GS3-01](https://cancerres.aacrjournals.org/content/78/4_Supplement/GS3-01)
  14. O'Shaughnessy J, Beck J, Royce M. Everolimus-based combination therapies for HR+, HER2- metastatic breast cancer. *Cancer Treat Rev*. 2018;69:204-214 <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2018.07.013>.
  15. EMA Assessment report Ibrance. Disponible en: URL: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/ibrance-epar-public-assessment-report\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/ibrance-epar-public-assessment-report_en.pdf)
  16. Hurvitz SA. Is the duration of adjuvant trastuzumab debate still clinically relevant? *The Lancet*. 2019;393(10191):2565-2567.
  17. Nitz U, Gluz O, Clemens M, Malter W, Reimer T, Nuding B, et al. West German Study Plan B Trial: Adjuvant four cycles of Epirubicin and Cyclophosphamide plus Docetaxel versus six cycles of Docetaxel and Cyclophosphamide in HER2-Negative early breast cancer. *J Clin Oncol*. 2019;37(10):799.
  18. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG). Increasing the dose intensity of chemotherapy by more frequent administration or sequential scheduling: A patient-level meta-analysis of 37 298 women with early breast cancer in 26 randomized trials. *Lancet*. 2019;393(10179):1440-1452.
  19. Schmid P, Adams S, Rugo HS, Schneeweiss A, Barrios CH, Iwata H, et al. IMPassion130 Trial Investigators. Atezolizumab and Nab-Paclitaxel in advanced triple-negative breast cancer. *N Engl J Med*. 2018;379(22):2108-2121. doi: 10.1056/NEJMoa1809615. PMID: 30345906
  20. U.S. Food & Drug Administration. FDA approves atezolizumab for PD-L1 positive unresectable locally advanced or metastatic triple-negative breast cancer. Disponible en: URL: <https://www.fda.gov/drugs/drug-approvals-and-databases/fda-approves-atezolizumab-pd-l1-positive-unresectable-locally-advanced-or-metastatic-triple-negative> Publicado el 8 de marzo de 2019. Consultado en versión electrónica marzo 2019
  21. U.S. Food and Drug Administration: FDA approves alpelisib for metastatic breast cancer. Disponible en: URL: <https://www.fda.gov/drugs/resources-information-approved-drugs/fda-approves-alpelisib-metastatic-breast-cancer>. Consultado agosto 21, 2019.
  22. André F, Ciruelos E, Rubovszky G, Campone M, Loibl S, Rugo HS, et al. Alpelisib for *PIK3CA*-mutated, hormone receptor-positive advanced breast cancer. *N Engl J Med*. 2019;380:1929-1940.
  23. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG). Adjuvant bisphosphonate treatment in early breast cancer: Meta-analyses of individual patient data from randomized trials. *Lancet*. 2015;386(1001):1353-1361.

# ENCONDROMA SOLITARIO COSTAL PATOLOGÍA CON COMPORTAMIENTO EXTRAÑO Y EVOLUCIÓN INCIERTA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

JUAN C ARAUJO-CUAURO

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

## RESUMEN

El encondroma solitario es una lesión tumoral benigna cartilaginosa hialina madura que crece más frecuentemente en las metafisis de los huesos tubulares y se expanden hacia epífisis y diáfisis, cuya causa parece ser la pérdida de normal osificación encondral bajo la placa fisaria.

**OBJETIVO:** Presentar un caso clínico de una patología de comportamiento extraño y evolución incierta, su manejo terapéutico, así como la revisión de la literatura actual.

**CASO CLÍNICO:** Paciente femenina de 19 años de edad con encondroma solitario en cuarto cartílago costal derecho, confirmando su diagnóstico mediante una tomografía computada de tórax en donde se observa tumor cartilaginosa que ocupa todo el cuerpo del cuarto cartílago costal derecho, abombando y adelgazando las corticales, compatible con lesión neoplásica benigna. Asimismo, los hallazgos histopatológicos fueron confirmativo para encondroma.

**DISCUSIÓN:** Un encondroma es un tipo de tumor óseo benigno que se origina a partir de tejido cartilaginosa, pero que su etiología todavía hoy en día no es bien conocida, por lo que el origen exacto del encondroma, se vaticina que se produce como consecuencia del crecimiento anormal del cartílago que recubre los extremos de los huesos, o del crecimiento persistente del cartílago embrionario original.

**CONCLUSIÓN:** Los encondromas plantean el riesgo de fracturas patológicas, recidiva y, en menor proporción, de transformación maligna, la opción en el manejo quirúrgico, debe ser sencilla con buenos y excelentes resultados a largo plazo.

**PALABRAS CLAVE:** Encondroma solitario, pared costal, cartílago, tumor condral, lesión exofítica, defecto cortical.

## SUMMARY

The solitary enchondroma is a benign mature cartilaginous hyaline tumor that grows more frequently in the metaphyses of the tubular bones and expands towards the epiphysis and diaphysis, the cause of which seems to be the loss of normal ossification under the physal plate. **OBJECTIVE:** To present a clinical case of a pathology of strange behavior and uncertain evolution, its therapeutic management, as well as the revision of the current literature. **CLINICAL CASE:** Female patient of 19 years of age with solitary enchondroma in fourth right costal cartilage, confirming its diagnosis by means of a chest computed tomography where cartilaginous tumor is observed that occupies the entire body of the fourth right costal cartilage, bulging and thinning the cortical, compatible with benign neoplastic lesion. Likewise, the histopathological findings were confirmative for enchondroma. **DISCUSSION:** An enchondroma is a type of benign bone tumor that originates from the cartilaginous tissue, but its etiology is still not well known today, so the exact origin of enchondroma is predicted to occur as a consequence of the abnormal growth of the cartilage that lines the ends of the bones, or the persistent growth of the original embryonic cartilage. **CONCLUSION:** The enchondromas pose the risk of pathological fractures, recurrence and, in a lesser proportion, of malignant transformation, the option in surgical management, should be simple with good and excellent long-term results.

**KEY WORD:** Lone enchondroma, costal wall, cartilage, chondral tumor, exophytic lesion, cortical defect.

---

Recibido: 12/05/2019 Revisado: 18/08/2019

Aceptado para publicación: 15/02/2020

Correspondencia: Dr. Juan C Araujo-Cuauro. Hospital "Dr Adolfo Pons IVSS". Av. Paul Moreno. 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

**L**os tumores de la pared torácica son entidades raras de encontrar, entre las que se incluyen lesiones de hueso y partes blandas, pueden ser primarias o secundarias (metástasis, infecciosas) incluyendo también tumores de estructuras adyacentes al tórax que comprometen la pared torácica.

La mayoría de los tumores primarios benignos de la pared torácica se origina del tejido óseo o cartilaginosa, representan aproximadamente entre el 2 % a un 5 % de todos los tumores del tórax, siendo el osteocondroma y la displasia fibrosa los más frecuentes, con una incidencia entre el 60 % a 70 % del total de los tumores benignos <sup>(1)</sup>.

Los tumores benignos de la pared torácica tienen una edad promedio de presentación que oscila, entre la segunda y la tercera década de la vida, pero no así los de tipo maligno que rondan por lo general después de la cuarta década de la vida <sup>(1,2)</sup>.

Son de manejo complejo por lo que ameritan un estudio detallado y un abordaje exhaustivo para su corrección. Son neoformaciones heterogéneas, proliferativas, expansivas o no, implantadas en los tejidos que la integran la pared de la caja torácica, se originan tanto de los tejidos osteo-condro-periósticos como del tejido tegumentarios <sup>(3)</sup>.

Por un lado los tumores localizados en las costillas de etiología benigna, tienen su origen en la zona de unión del cartílago costal con el esternón, la clavícula o las vértebras. Sin embargo, no hay suficiente evidencia para saber la etiología y podríamos asumir que la zona de transición entre el cartílago y el hueso puede desempeñar un papel determinante, así como el trauma <sup>(3,4)</sup>.

Y por otro lado, es común observar que las

lesiones tumorales en las costillas, se deban a lesiones metastásicas o secundarias, porque dentro de las entidades primarias de esta región, las dos terceras partes son malignas <sup>(4)</sup>.

El encondroma es una lesión tumoral benigna cartilaginosa hialina madura se presume que surjan o se originen de los restos de cartílago que quedan atrapados en la metafisis del hueso en crecimiento, como fracaso de osificación endocondral normal debajo del platillo de crecimiento y representa una displasia del platillo de crecimiento central. Si el proceso displásico ocurre en el platillo de crecimiento lateral, el tumor resultante se llama osteocondroma. La proliferación displásica cartilaginosa bajo el pericondrio produce el condroma periosteal <sup>(5)</sup>.

Su crecimiento es más frecuentemente en las metafisis de los huesos tubulares y se expanden hacia epífisis y diáfisis, cuya causa parece ser la pérdida de la osificación endocondral normal bajo la placa fisaria. Suelen asentarse o localizarse más frecuentemente en los huesos tubulares en un 25 %, siendo el fémur el lugar más frecuente seguido del húmero, la tibia, los metacarpianos o metatarsianos y falanges en manos o pies y a veces en húmero, fémur y costillas. Esta neoplasia se ubica en los huesos tubulares de manera central en el 57 % de los casos y en el resto excéntricamente <sup>(5,6)</sup>.

Pueden ser únicos o múltiples, los únicos pueden producir dolor local debido a expansión intramedular y los múltiples producen una amplia afectación del esqueleto óseo cartilaginosa; se detectan por la presencia de dolor o deformidad ósea <sup>(6)</sup>.

Se presenta de los adultos, entre la segunda y cuarta década de la vida, no presenta preferencia según el sexo. Su malignización es excepcional, sobre todo en edades tempranas antes de la madurez esquelética.

Generalmente son tumores solitario cartilaginosa de naturaleza benigna usualmente asintomático que representa la segunda lesión

condroide benigna seguida del osteocondroma, ocurriendo en el 3 % al 17 % de los casos de tumores óseos primarios osteocartilaginosos, está compuesto de lóbulos de cartílago hialino<sup>(7)</sup>.

El encondroma solitario es habitualmente asintomático, lo más frecuente es que se presente como un hallazgo radiológico asintomático, aunque también puede debutar como una fractura patológica o con síntomas debidos al efecto de masa como dolor y compresión<sup>(5)</sup>.

La forma no agresiva y la presencia de una estructura interna que corresponde a cartílago estructuran fácilmente el diagnóstico de esta lesión. En los estudios de imágenes como la radiografía de tórax se aprecia lesiones líticas redondeadas u ovoideas, bien delimitadas, con contenido radiotranslúcido expansivas que insuflan el hueso, de contornos lobulados, con adelgazamiento de la cortical, y que causan erosión progresiva endóstica. A veces presentan pequeño moteado que traduce calcificaciones intratumorales, siendo siempre su límite neto y escleroso, ubicadas con mayor frecuencia a nivel metafisiario<sup>(8,9)</sup>.

La lesión puede crecer lentamente, pueden aparecer posteriormente calcificaciones intralesionales. Estas calcificaciones, generalmente tiene forma de puntos, anillos, y arcos tomando apariencia de palomitas de maíz. Si las calcificaciones son extensas, la lesión se llama encondroma calcificado.

La cortical está adelgazada de modo fusiforme y tiene unos márgenes internos festoneados, que refleja el patrón de crecimiento lobular del cartílago. La frecuente apariencia nubosa da una pista de la naturaleza condroide de la lesión. No hay ninguna reacción del periostio<sup>(8)</sup>.

En la fase latente, el tejido cartilaginoso puede calcificar con el modelo punteado difuso. Cuando la lesión madura, evoluciona a un margen reactivo. Cuando el tumor es central, se llama encondroma y, cuando es periférico, eucondroma, aunque es mejor hablar de condroma periostal o periférico.

Estos últimos son menos frecuentes<sup>(10)</sup>.

Cuando los tumores son de comportamiento benigno, la resección quirúrgica está indicada para mejorar las molestias producidas por el dolor o la deformación<sup>(11)</sup>.

Presentamos una paciente con diagnóstico de encondroma costal solitario. En donde mostramos los hallazgos de imágenes en radiografías y tomografía computada, el hallazgo histopatológico y revisamos la literatura actual.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 19 años de edad natural y procedente del municipio Maracaibo, Estado Zulia, sin antecedentes patológicos, ni familiares, ni personales de interés, que consulta por una deformidad región anterior del hemitórax derecho a nivel del cuarto arco costal derecho, acentuada en los últimos seis meses, sin que existiese un traumatismo previo.

Al examen físico en la esfera torácica a la inspección se aprecia una deformidad llamativa aumento de volumen (abultamiento) a nivel de la unión articular condro-esterno-costal del cuarto arco derecho, con engrosamiento a la palpación, de superficie lisa, sin crepitación, bien delimitado, si adherencias a planos adyacente, con cierta movilidad. No presenta dolor a la presión ni con los movimientos.

Motivo por el cual se ordenan exámenes complementarios de laboratorio e imágenes. Exámenes complementarios de laboratorio todos dentro del rango de valor normal. Asimismo, en el estudio analítico, bioquímico y del metabolismo óseo, no se encontraron datos anormales. Con la sospecha clínica de encondroma solitario costal, la paciente fue derivada al servicio de cirugía de torax, donde se confirmó el diagnóstico y se descartaron más lesiones en otras localizaciones.

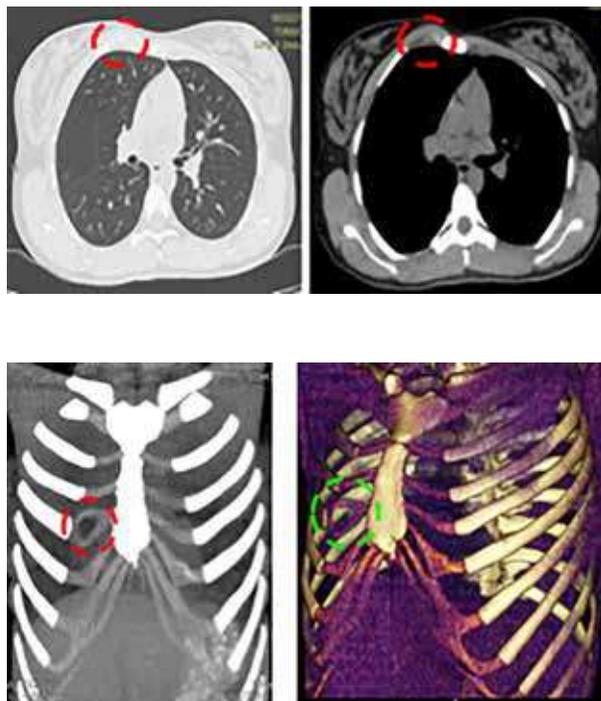
En la exploración imagenológica en la radiografía simple de tórax posteroanterior, no se evidencia imagen compatible a lesiones ni trazos de fractura (Figura 1). En la tomografía

computada de tórax con reconstrucción en 3D de pared torácica ósea-cartilaginosa, no se evidencia fractura, pero se identifica tumor cartilaginosa que ocupa todo el cuerpo del cuarto cartílago costal derecho de la unión articular condroesterno-costal, abombando y adelgazando las corticales, con lesión lítica de coloración más oscura, rodeada de un halo de hiperdensidad (esclerosis) que lo delimita. Con un patrón condral muy bien delimitado (se ve la lesión rodeada por un halo) con alta sospecha de un tumor de origen condral compatible con lesión neoplásica benigna. Resto del plano óseo y blando sin evidencia de lesiones (Figura 2A y B).

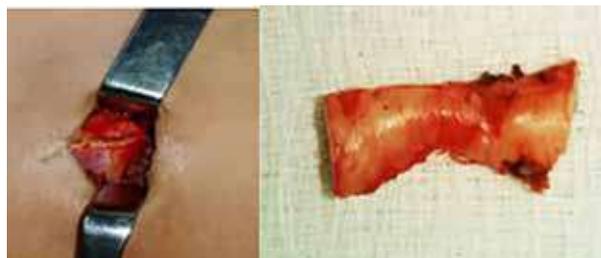
Debido a los hallazgos de imágenes, se procede a realizar toracotomía anterior derecha por planos a nivel del 4<sup>to</sup> y 5<sup>to</sup> espacio intercostal con resección quirúrgica del cuarto cartílago costal con su desarticulación esterno-condrocostal (Figura 3).



**Figura 1.** Radiografía de tórax. No se evidencia imagen compatible a lesiones, ni trazos de fractura.



**Figura 2.** Tomografía multidetector corte axial, coronal y reconstrucción en 3D: Lesión única ocupante de espacio afectando cuarto cartílago derecho izquierdo expansiva, porción central hipodensa de comportamiento osteolítico, con remodelación, adelgazamiento y expansión de la cortical (círculo verde punteado).



**Figura 3.** Toracotomía anterior derecha a nivel del 4<sup>to</sup> y 5<sup>to</sup> espacio intercostal con resección quirúrgica del cuarto cartílago costal con su desarticulación condrocostal. Lecho quirúrgico después de resecado el tumor.

En el examen macroscópico muestra constituida por tres (3) fragmentos tisulares alargados de tejido que miden cada uno 2 cm x 0,8 cm, blanco grisáceo, firmes al corte. Se somete a descalcificación.

En los hallazgos histopatológicos en el análisis microscópico se evidenció lesión compuesta por lóbulos de cartílago hialino, maduro con focos de generación mixoide, espacios lacunares ocupados por condrocitos binucleados, algunos hiperteñidos y agrandados, sin figuras mitóticas. Hallazgos histopatológicos compatibles con el diagnóstico de encondroma costal solitario.

Evolución posoperatoria satisfactoria, motivo por el cual se decide el alta a las 24 h. Se obtuvo la cura del paciente con la remoción de la lesión.

## DISCUSIÓN

La mayoría de los tumores de la pared torácica aparecen durante la segunda década de la vida, con un promedio de edad de los pacientes de 21 años para los tumores benignos y de 25 años para los malignos. Predominan en el sexo masculino en una proporción de 2:1. Las principales manifestaciones clínicas son dolor, masa palpable o una anomalía en la radiografía de tórax <sup>(1,2)</sup>.

Los tumores formadores de cartílago, son los tumores primarios más frecuentes, se caracterizan por su comportamiento extraño y su evolución incierta, porque pueden tener muy buen aspecto, pero mal desenlace y son de diagnóstico muy difícil.

Las enfermedades con evolución y crecimiento desordenado, del tejido cartilaginoso o fibroso se pueden clasificar en dos subgrupos: por un lado las que en su afectación involucran al cartílago (displasia epifisaria hemimélica, las exóstosis cartilaginosas múltiples, exóstosis cartilaginosas múltiples-displasia periférica, la encondromatosis múltiple, la encondromatosis con hemangiomas y la metacondromatosis),

y por el otro lado las que afectan al tejido fibroso (displasia fibrosa con pigmentación cutánea y pubertad precoz, el querubismo y la neurofibromatosis) <sup>(3,4)</sup>.

Un encondroma es un tipo de tumor óseo benigno que se origina a partir de tejido cartilaginoso, pero que su etiología todavía hoy en día no es bien conocida, por lo que el origen exacto del encondroma, se vaticina que se produce como consecuencia del crecimiento anormal del cartílago que recubre los extremos de los huesos, o del crecimiento persistente del cartílago embrionario original <sup>(5)</sup>.

Este afecta por lo general con mayor frecuencia al cartílago que recubre el interior de los huesos. Los huesos en los que este tumor benigno se desarrolla con mayor frecuencia son los diminutos huesos largos de las manos y los pies. Sin embargo, también puede aparecer en otros huesos, como por ejemplo, el fémur, el húmero, la tibia o las costillas, como en el caso que se estudia en nuestro reporte <sup>(5,6)</sup>.

Pueden afectar a individuos tanto de sexo femenino como el masculino de cualquier edad, y con mayor frecuencia entre la primera y segunda década de la vida <sup>(6)</sup>.

Asimismo, se pueden presentar como un tumor solitario como en el reporte de nuestro caso o varios tumores, esta condición que se corresponden a múltiples lesiones incluyen a la encondromatosis (enfermedad de Ollier) en el síndrome de Maffucci <sup>(7)</sup>.

Las personas que tienen un encondroma no suelen manifestar ningún síntoma, o todo lo contrario pueden presentar síntomas como: dolor que puede aparecer si el tumor es muy grande o si el hueso afectado se ha debilitado y provoca una fractura, agrandamiento del hueso afectado como en nuestro caso.

Sin embargo, un encondroma presenta pocos síntomas, el diagnóstico a veces se realiza durante un examen físico de rutina o si la presencia del tumor provoca una fractura patológica.

En cuanto a los procedimientos para diagnosticar el encondroma además de la historia clínica y el examen físico completo, también nos podemos apoyar en los estudios de imágenes donde se observa en la semiología radiológica; lesiones osteoblásticas (osteólisis) intracortical excéntrica con expansión y adelgazamiento de la cortical pero sin rotura, marginada en su vertiente medial por un reborde escleroso que oblitera parcialmente el canal medular en ausencia de reacción perióstica <sup>(8-10)</sup>.

La tomografía computarizada, muestra imágenes detalladas de cualquier parte del cuerpo, donde se incluyen los huesos, los músculos, la grasa y los órganos. La resonancia magnética (RM) es una de las técnicas de imágenes cada vez más implementada en el diagnóstico de esta enfermedad, la intensidad de señal es moderadamente baja en T1, mientras en T2 es alta o moderada y se realzan con el suministro de contraste, que incorpora la evaluación de la matriz no mineralizada, la alteración de la médula ósea, el edema peritumoral, y la evaluación dinámica del patrón de realce.

Por lo que es la forma más rápida para determinar la distribución de las lesiones esqueléticas además permite descubrir lesiones en sitios insospechados, asimismo, valora con precisión el desplazamiento de las estructuras adyacentes y la extensión del proceso tumoral <sup>(12)</sup>.

Ante la aparición aislada de estas lesiones óseas, se debe descartar que no se trate de enfermedad múltiple, haciendo para ello el escáneo con radionúclidos (gammagrafía) de los huesos <sup>(9)</sup>.

La confirmación diagnóstica recae en la anatomía patológica que permite diferenciar de otras entidades que implican crecimiento óseo como fibrosis osificante, neurofibromatosis, osteitis fibroquística, entre otros. Por ser el encondroma el tumor primario óseo benigno más frecuente, en el contexto de un hallazgo incidental, representando entre el 3 %-18 % de

las biopsias óseas. La biopsia es el diagnóstico definitivo, es un método que permite decidir la conducta <sup>(13)</sup>.

El tratamiento de los encondroma preferiblemente es la extirpación quirúrgica o el tratamiento conservador, en nuestro caso se decidió por la resección quirúrgica, de la lesión. La evolución de la paciente fue satisfactoria, ahora se encuentra asintomática bajo seguimiento por consulta externa <sup>(11)</sup>.

En el encondroma por lo general su período de latencia es mayor en la etapa de la madurez, en donde menos del 2 % de estos encondromas solitarios son asintomáticos su transformación en malignidad a un condrosarcoma, con riesgo de transformación maligna es aproximadamente 10 %-25 % <sup>(17)</sup>.

El encondroma es una patología benigna de rara presentación, su verdadera frecuencia de aparición no está clara, debido a que los casos recogidos en la literatura científica son aislados. Clínicamente, son tumores de crecimiento lento, que cursan con poco dolor, su diagnóstico debe realizarse a partir de la historia clínica y el comportamiento radiológico no agresivo de la lesión, por la aparición de deformidades, retraso del crecimiento, con posibilidad de afectación de varios huesos. Asimismo, se plantean el riesgo de fracturas patológicas, recidiva y en menor proporción, se debe considerar y tener en cuenta su transformación maligna. La opción en el manejo quirúrgico debe ser sencilla con buenos y excelentes resultados a largo plazo.

## REFERENCIAS

1. Rojas M, González AL. Tumores de la pared torácica. *Rev Chilena Cir.* 2004;56(2):182-184.
2. Evans KG, Miller RR, Muller NL, Nelems B. Chestwall tumours. *Can J Surg.* 1990;33:229-232.
3. Allen PJ, Shriver CD. Desmoid tumors of the chest wall. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;11:264-269.

4. Velázquez D, Lever-Rosas R, Barrera-Franco CD, Padilla-Rosciano J, Frías-Mendívil L, Domínguez-Parra M. Tumores primarios benignos de la pared torácica. Resultados del tratamiento quirúrgico. *Cir Ciruj*. 2007;75:419-424.
5. Restrepo J, Molina MP. Encondroma solitario de fémur. *Rev.Colomb.Reumatol*. [Internet]. 2009 July [cited 2019 Jan 31]; 16(3):315-317. Disponible en: URL: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-81232009000300007&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-81232009000300007&lng=en)
6. Gutiérrez Carbonell P, Sastre Martín S, de Anta Díaz B. Encondroma solitario en falange distal del cuarto dedo de la mano. Nueva modalidad de tratamiento. A propósito de un caso. *Revista de la Sociedad Andaluza de Traumatología y Ortopedia*. 2002;22(2):103-228. Disponible en: URL: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-sociedad-andaluza-traumatologia-ortopedia-130-articulo-encondroma-solitario-falange-distal-del-13041999>.
7. Álvarez López A, García Lorenzo Y, Casanova Morote C, Muñoz Infante A. Condrosarcoma. *Rev Cubana Ortop Traumatol* [Internet]. 2007 Dic [citado 2019 Sep 13];21(2). Disponible en: URL: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-215X2007000200007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2007000200007&lng=es).
8. Krandorf M, Peterson J, Bancroft L. MR Imaging of the knee: Incidental osseous lesions. *Magn Reson Imaging Clinics*. 2007;45:943-954.
9. Ferreira R, De Almeida SM, Boscolo FN, Santos AO, Camargo EE. Bone scintigraphy as an adjunct for the diagnosis of oral diseases. *J Dent Educ*. 2002;6:1381-1387.
10. Tateishi U, Gladish GW, Kusumoto M, Hasegawa T, Yokoyama R, Tsuchiya R, et al. Chest wall tumors: Radiologic findings and pathologic correlation: Part 2. Malignant tumors. *Radiographics*. 2003;23:1491-1508.
11. Incarbone M, Pastorino U. Surgical treatment of chest wall tumors. *World J Surg*. 2001;25:218-230.
12. Spouge A, Bell R. Magnetic resonance imaging of bone tumours and mimics: Pictorial essay. *Can Assoc Radiol J*. 2003;54:221-233.
13. Vázquez Fernández ME, Vázquez Fernández MJ, Luque MR, Sánchez Gallego P, Rodríguez Sánchez E. Deformidad ósea secundaria a un encondroma. *Acta Pediatr Esp*. 2008;66(11):569-570.

## MELANOMA MALIGNO DE VAGINA A PROPÓSITO DE UN CASO

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

INSTITUTO DE ONCOLOGÍA "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO" VENEZUELA

### RESUMEN

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

**PALABRAS CLAVE:** Melanoma, vagina, cirugía, exenteración anterior.

### SUMMARY

The melanocytes have been identified in 3 % of the normal vaginas being the probable histogenesis of vaginal melanocytes injuries and melanomas, but to embody a primary vaginal local origin of melanoma malignant, it is precise to look for an intraepithelial component of lentiginosa appearance with union activity and to discard absence of injury clinically pigmented cutaneous. Case taken care of in the Institute of Oncology "Dr. Miguel Perez Carreño" with seat in Barbula - Estado Carabobo of feminine of 67 years, that consult by clinic of bled genital post menopausal of 6 months of evolution, with exofitic injury in vaginal channel with biopsy of the same one which it reports melanoma malignant by that I consider to make surgical treatment of consists of previous exenteration with urinary derivation radical Bricker type and vulvectomy and bilateral dissection inguino-crural, with oncological results and satisfactory evolution.

**KEY WORDS:** Melanoma, vagina, surgery, previous exenteration.

---

Recibido: 18/12/2019 Revisado: 20/02/2020

Acceptado para publicación: 19/03/2020

Correspondencia. Dra. Cruzenri Otero. Instituto de Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño" Valencia, Estado Carabobo. E-mail: cruzenriotero@hotmail.com

---

---

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

---

## INTRODUCCIÓN

**L**os melanocitos han sido identificados en el 3 % de las vaginas normales siendo la histogénesis probable de las lesiones melano-cíticas y de los melanomas vaginales, sin embargo, para sustanciar un origen local vaginal primario de un melanoma maligno, es preciso buscar un componente intraepitelial de apariencia lentiginosa con actividad de unión y descartar clínicamente ausencia de lesión pigmentada cutánea <sup>(1)</sup>.

El melanoma primario de vagina es un tumor muy poco frecuente representando menos del 0,3 % de todos los melanomas y menos del 3 % de los tumores malignos de la vagina. En nuestro conocimiento existen 140 casos descritos en la literatura hasta el año 2010 <sup>(2)</sup>.

La edad de aparición de este tipo de lesiones varía entre los 37 y 72 años con una edad media de presentación de 60 años y se presentan en forma de sangrado genital, siendo la localización más frecuente el tercio inferior de la vagina <sup>(3)</sup>.

En cuanto al pronóstico es peor que los localizados en la piel. La supervivencia varía entre el 21 % a los 5 años en la revisión de Chung y col. en 1981 <sup>(4)</sup> y los 19 meses en la revisión de 15 casos de Cobellis y col., en el año 2000 <sup>(5)</sup>.

El tratamiento de elección es la cirugía con resección completa. En algunos casos se realiza radioterapia complementaria. Hay autores que describen tratamiento adyuvante con inmun-quimioterapia <sup>(6)</sup>.

En esta oportunidad se presenta caso atendido en el Servicio de Ginecología Oncológica del Instituto de Oncología “Dr. Miguel Pérez Carreño con sede en Bárbula Estado Carabobo,” de femenina de 67 años de edad con diagnóstico de melanoma maligno en vagina, cuyo tratamiento quirúrgico consistió en exenteración anterior más reconstrucción urinaria tipo Bricker con

vulvectomía radical con linfadenectomía inguino-femoral.

## CASO CLÍNICO

Se trata de femenina de 67 años de edad, que consultó al Servicio de Ginecología Oncológica del Instituto “Dr. Miguel Pérez Carreño”, luego de ser valorada por facultativo particular, con clínica de sangrado genital posmenopáusica de 6 meses de evolución, sin otro concomitante.

**Antecedentes familiares:** niega oncológicos. **Antecedentes personales:** menarquía a los 7 años, menopausia a los 40 años, II Gestas, II Para, número de parejas 2, niega el uso de ACO, hipertensa en tratamiento regular, fumadora de larga data. **Examen físico:** KFK: 100 % Pulso: 78 pm Respiraciones: 19 pm. Femenina que luce en buenas condiciones generales. **Piel:** sin lesiones evidentes. **Cuello:** móvil simétrico, no adenopatías cervicales. **Tórax:** simétrico, normo-expansible, ruidos respiratorios presentes sin agregados, ruidos cardíacos rítmicos normo-fonéticos sin soplos. **Mamas:** péndulas, simétricas no nódulos palpables, complejo areola pezón sin lesiones. **Axilas y fosas supraclaviculares:** sin lesiones. **Abdomen:** blando, depresible, ruidos hidroaéreos presentes. **Área inguinal:** sin adenopatías. **Ginecológico:** a nivel de vulva en labios menores se evidencia área eritematosa, igualmente se observa lesión exofítica friable que ocupa 2/3 superiores de canal vaginal y que está firmemente adherida a pared anterior de la misma, esta lesión no permite la visualización del cuello uterino.

La paciente acude ya con estudio citopatológico de introito vaginal y de biopsia de la lesión practicada que reporta:

**Citología No 971:** compatible con carcinoma. **Biopsia No 1731-08:** células fuso-celulares, con núcleos ovoides y redondeados, hiper-crómicos algunos con nucléolo evaluable y figuras mitóticas atípicas. El citoplasma es eosinófilo y los bordes se disponen en haces, separada por

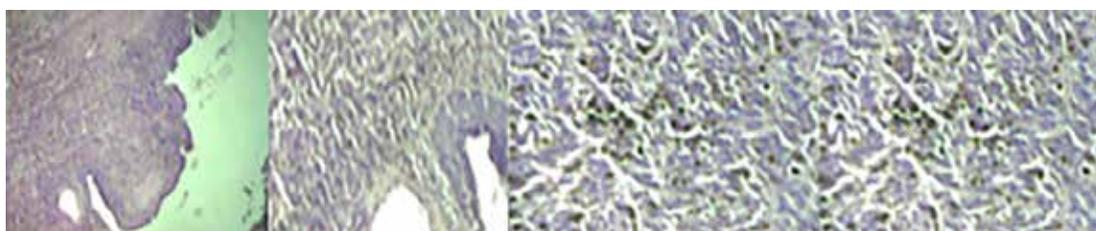
infiltrado inflamatorio polinuclear, trayectos vasculares, hemorragia reciente y antigua. **Concluye:** neoplasia maligna sarcomatoide de cuello uterino.

**Nota:** Dentro de las posibilidades diagnósticas debe considerarse el carcinoma de células escamosas sarcomatoide y el tumor mixto Mülleriano de cuello uterino.

En vista de tal situación se plantea solicitar revisión de láminas por los patólogos de nuestro centro y a la par de solicitar estudio de inmunohistoquímica.

**Revisión de láminas D08-539:** tumor maligno poco diferenciado, sólido, difuso, de alto grado citológico de patrón arquitectural en áreas sarcomatoso en otras epitelioides, sin evidencias de invasión vascular hemática, ni linfática en la muestra examinada.

**Nota:** la neoplasia presenta además, pigmento parduzco intracelular y extracelular que impresiona no corresponder a hemosiderina, lo que nos hace sugerir el diagnóstico de melanoma maligno (Figura 1).

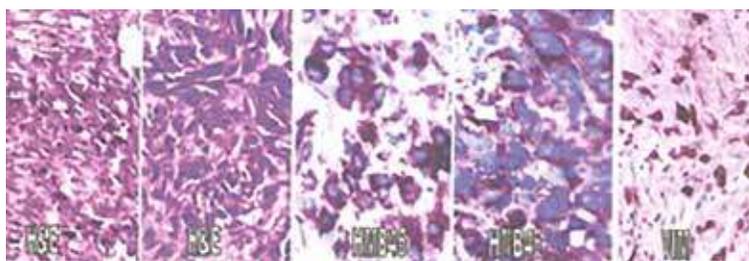


**Figura 1.**

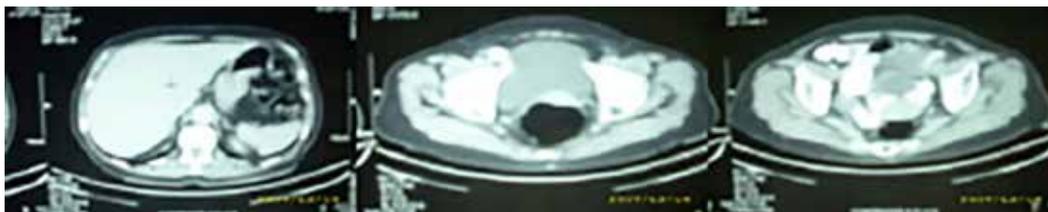
**Cuadro 1.** Informe de inmunohistoquímica N° 712/08.

EMA	POSITIVO
Vimentina	Positivo
Cd-34	Negativo
S-100	Negativo
Actina	Negativo
Qae/ae	Positivo
Pgp	Negativo
HMB45	Positivo

Se solicitan estudios de extensión: **tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis 15/07/2008:** no demuestra imágenes de tipo MT a nivel hepático. No se demostraron adenopatías. Aparente aumento de volumen del cuello uterino en relación al cuerpo uterino que es relativamente pequeño. No se puede evaluar con definición el recto por encontrarse muy distendido al momento del estudio (Figura 3).



**Figura 2.** Diagnóstico: melanoma maligno.



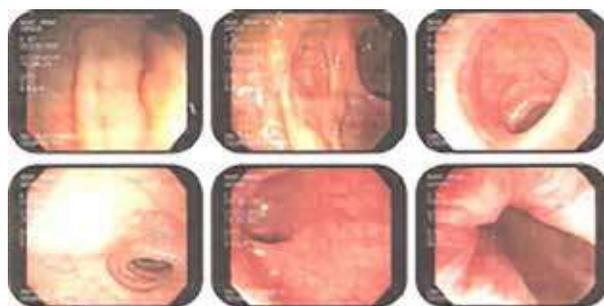
**Figura 3.**

**Uretrocistoscopia 03/07/2008:** lesión tumoral en introito vaginal, la uretra anterior se observa modificada, levantada por lesión amamelonada ocupando introito vaginal, meato uretral desplazada, resto del estudio normal.



**Figura 4.** Urografía miccional: 09/07/2008: discreta dilatación pielo-calicial izquierda.

En vista de tal situación se plantea diagnóstico de melanoma de vagina y se plantea realizar: exenteración anterior + derivación urinaria tipo Brickery vulvectomía radical, linfadenectomía inguinal bilateral.



**Figura 5.** Colonoscopia 07/07/08: estudio normal.



**Figura 6.** Gammagrama óseo  $^{99}\text{Tc}$ : no hay evidencias de diseminación ósea.

Al momento del acto quirúrgico se presenta paciente ya con una lesión que compromete hasta 1/3 inferior de vagina que protruye por

introito vaginal y parece evidenciarse satelitosis en vulva (Figura 8).

Se realiza procedimiento pautado (Figura 9 y 10).



**Figura 7.** RX de tórax 15/07/08. Estudio normal.



**Figura 8.**



**Figura 9.**



**Figura 10.**



**Figura 11.** Pieza quirúrgica

Se recibe para biopsia intraoperatoria, material identificado como: ganglio de fosa obturatriz izquierda, mide 0,5 cm x 0,3 cm, lobulado, pardo-grisáceo. **Diagnóstico intraoperatorio:** negativo para macro metástasis de melanoma maligno.

Espécimen de vulvectomy radical más hysterectomy radical más vejiga con segmentos de uréter y vagina.

**Vulvectomy radical:** mide 10,5 cm x 10 cm x 4 cm, con áreas hipercrómicas, irregulares en introito vaginal, miden entre 2 cm x 0,5 cm y 1,6 cm x 0,7 cm y se extienden de forma irregular a piel de labios menores. Resto, de vulva de aspecto macroscópico habitual.

**Vagina:** mide 5 cm de longitud x 3 cm de grosor máximo y muestra en tercio distal, lesión tumoral exofítica, ulcerada, hipercrómica, que mide 5 cm x 2 cm x 3 cm; semi-firme, la cual protruye a través del introito vaginal, impresiona originarse en pared posterior, comprometiendo tejidos blandos subyacentes y uréter. La pared interior de vagina en tercio distal no muestra tumor y el resto de la cavidad vaginal presenta mucosa levemente edematosa. Los márgenes miden el izquierdo 3,5 cm. El derecho: 3 cm.

El inferior o distal: 5 cm.

**Vejiga y uréter:** El uréter mide 4 cm x 0,5 cm y se encuentra infiltrado en tercio distal por tumor, en un área de 1 cm x 0,5 cm. La vejiga mide 8 cm x 6 cm x 4 cm, externamente recubierta por tejido adiposo. Al corte, sin contenido con mucosa de aspecto macroscópico habitual.

**Útero más anexos:** cuerpo uterino mide 4 cm x 3 cm, piriforme, liso. Cavidad uterina, vacía de 3 cm x 0,5 cm. Endometrio: de 0,3 cm de grosor. Pared del miometrio: 1,4 cm, fibrilar. Cuello uterino: mide 3 cm x 2 cm x 2 cm. OCE: 1 cm, transversal, canal permeable, exo-cérvix pardo-claro.

**Ovarios derecho e izquierdo:** miden 5 cm x 4 cm x 2 cm y 2,5 cm x 2 cm x 1,5 cm, respectivamente. El ovario derecho quístico, de contenido seroso y superficie interna lisa. El ovario izquierdo de aspecto fibroso.

**Trompas uterinas derecha e izquierda:** miden en diámetro promedio 7 cm x 0,5 cm, blandas, flexuosas con luz filiforme al corte.

**Vaciamiento inguinal derecho:** irregular, mide 10 cm x 2 cm x 2 cm. En el se disecan 14 nódulos, el mayor de 1,2 cm y el menor de 0,2 cm pardo-grisáceo, blandos.

**Vaciamiento inguinal izquierdo:** irregular, mide 8 cm x 2 cm x 2 cm. En el se disecan 7 nódulos, el mayor de 0,5 cm y el menor 0,3 cm, pardo-claro, blandos.

**Margen distal de uréter izquierdo:** un fragmento irregular de tejido, mide 0,5 cm x 0,5 cm, pardo-claro, blando.

**Ampliación de margen distal de uréter izquierdo:** un fragmento irregular de tejido, mide 0,4 cm x 0,3 cm semi-elástico.

### **Impresión diagnóstica:**

#### **Espécimen de vulvectomy más vagina más útero y anexos más uréter y vejiga vagina y vulva**

Melanoma maligno en vagina, exofítica, ulcerada, nivel III de “Chung”, sin evidencia de

invasión vascular linfática, ni hemática, con leve a moderado infiltrado inflamatorio linfocitario peritumoral, actividad mitótica variable entre 3 y 7 mitosis en 10 campos de alto aumento, con aislados focos de necrosis tumoral, sin infiltración perineural y con extensión intraepitelial al componente glandular con infiltración de tejidos blandos subyacentes hasta uréter distal. Borde quirúrgico distal del espécimen de vulvectomía sin tumor margen distal: 5 cm. Bordes quirúrgicos: derecho e izquierdo, del espécimen de vulvectomía sin tumor. Márgenes: 3 cm y 3,5 cm respectivamente.

Margen distal de uréter con tumor. Borde quirúrgico posterior a uréter sin tumor. Margen 1 cm. Áreas hipercrómicas vulgares (descritos en macro) sin tumor, con focos de hemorragia reciente y antigua en el estroma. Resto del tejido vulvar sin lesiones histológicas significativas. Resto de vagina sin lesiones histológicas significativas.

### Útero y anexos

**Cuerpo uterino:** endometrio proliferativo sin tumor

**Cuello uterino:** endocervicitis crónica moderada. Sin tumor.

Quiste de Naboth. Metaplasma escamosa.

**Ovario derecho:** quiste folicular

**Ovario izquierdo:** cuerpo Albicans.

**Trompas uterinas derecha e izquierda:** sin lesiones histológicas significativas.

#### Descripción macroscópica:

**Uréter y vejiga:** uréter izquierdo con tumor en tercio distal. Vejiga con cambios inflamatorios leves. Sin tumor.

**Vaciamiento inguinal derecho (7):** hiperplasia sinusoidal reactiva en (7) ganglios linfáticos. Sin tumor metastático.

**Ganglio de fosa obturatriz izquierda (1):** sin metástasis.

**Material remitido como “margen distal” de uréter izquierdo (Nº 8):** fragmento de uréter sin tumor.

**Ampliación de material remitido como “margen distal” de uréter izquierdo (Nº 10):** fragmento de tejido fibro-conectivo, sin tumor.

**NOTA:** Los melanomas de vagina representan, según algunos autores, menos del 5 % de las neoplasias malignas de vagina y su diagnóstico debe ser hecho, previo descarte de melanoma en otro órgano. Actualmente paciente con evolución satisfactoria (Figura 12).



Figura 12.

## DISCUSIÓN

El melanoma de vagina es un tumor sumamente raro que se asocia a un pobre pronóstico con tasas de supervivencia a los 5 años de 17 % en las mejores series estudiadas como la de la Universidad de Michigan donde evaluaron 15 pacientes con melanoma de vagina <sup>(7)</sup>.

El síntoma más frecuente de esta neoplasia es el sangrado genital, este se observa prácticamente en el 90 % de los casos, otros síntomas observables son adenopatías inguinales, y tumor

en la vulva <sup>(8)</sup>, en nuestro caso presenta a paciente de 67 años de edad que consultó por sangrado genital posmenopáusico, es de notar que en las mejores series estudiadas la edad de aparición de esta lesión está entre los 40 y 70 años <sup>(1)</sup>.

Microscópicamente este tipo de lesión muestra un tamaño variable, describiéndose entre 0,5 cm y más de 5 cm. Nuestro caso era de 2 cm. El epitelio de superficie se muestra con frecuencia ulcerado o erosionado, hecho que puede confundir con un carcinoma epidermoide. En nuestro caso se le realizó una citología previa cuyo resultado sugería la presencia de un carcinoma. Posteriormente en la biopsia se comprobó la existencia de áreas del epitelio de superficie con células atípicas que observadas individualmente en citología podrían confundirse con este tumor, sin embargo, actualmente con la utilización de inmunohistoquímica podemos llegar a confirmar el diagnóstico de melanoma maligno de vagina por la positiva de HMB45 y luego de descartar la presencia de lesiones melánicas en el resto de la economía.

El tratamiento de elección es la cirugía con resección completa. En algunos casos se realiza radioterapia complementaria. Hay autores que describen tratamiento adyuvante con inmunoterapia <sup>(6)</sup> en el caso particular presentado se decidió cirugía radical exenteración anterior vulvectomía y linfadenectomía inguinal; por el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica se logra el control locorregional de este tipo de lesiones con cirugías realmente mutilantes como la presentada.

Los melanocitos han sido identificados en el 3 % de las vaginas normales, siendo la histogénesis probable de las lesiones melanocíticas y de los melanomas vaginales, pero para sustanciar un origen local vaginal primario de un melanoma maligno, es preciso buscar un componente intraepitelial de apariencia lentiginosa con actividad de unión y descartar clínicamente ausencia de lesión pigmentada

cutánea.

Hoy día podemos concluir que ante lesiones en vagina poco diferenciadas con estudio histológico que reporte componente sarcomatoso se debe solicitar estudio inmunohistoquímico para la determinación precisa del diagnóstico y ante la presencia de un melanoma de vagina se debe actuar con prontitud realizando el procedimiento quirúrgico más adecuado para obtener control de la enfermedad.

Es preciso continuar con el seguimiento de este caso, con vigilancia estricta.

## REFERENCIAS

1. Mayorga FM. Melanoma de vagina: A propósito de un caso. Revisión de la literatura. iv-cvhap 2001 seminario-casos 027. Disponible en: URL: <https://conganat.uninet.edu/IVCVHAP/SEMINARIO-CASOS/027/R105.htm>
2. Ariel IM. Malignant melanoma of the female genital system: A report of 48 patients and review of the literature. *J Surg Oncol.* 1981;16:371-383.
3. Ferrer J, Zapatero HA, Coto LP, Díaz L, Pérez CR. Vaginal melanoma: Report of two cases and review of the literature. *Eur J Gynaecol Oncol.* 1995;16:190-194.
4. Chung AF, Casey MJ, Flannery JT, Woodruff JM, Lewis JL Jr. Malignant melanoma of the vagina: Report of 19 cases. *Obstet Gynecol.* 1980;55(6):720-727.
5. Cobellis I, Calabrese E, Stefanson B, Raspagliesi F. Malignant melanoma of the vagina. A report of 15 cases. *Eur J Gynaecol Oncol.* 2000;21(3):295-297.
6. Arai K, Joko M, Kagebayashi Y, Tsumatani K, Kimura S, Sasaki K, et al. Primary malignant melanoma of the female urethra: A case report. *Jpn J Clin Oncol.* 1993;23:74-77.
7. Reid GC, Schmidt RW, Roberts JA, Hopkins MP, Barrett RJ, Morley GW. Primary melanoma of the vagina: A clinic-pathologic analysis. *Obstet Gynecol.* 1989;74(2):190-199.
8. Miner TJ, Delgado R, Zeisler J, Busam K, Alektiar K, Barakat R, et al. Primary vaginal melanoma: A critical analysis of therapy. *Ann Surg Oncol.* 2004;11(1):34-39.

## RESECCIÓN DEL COMPARTIMIENTO POSTERIOR DEL MUSLO. MODIFICACIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA TUMORES VOLUMINOSOS

JAIRO BASCETTA, LUIS ALEMÁN, HÉCTOR MALAVÉ, GREGORIO ORTA, JOSÉ GÓMEZ  
SERVICIO DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL DEL IVSS UYAPAR. PUERTO ORDAZ ESTADO, BOLÍVAR

### RESUMEN

**OBJETIVO:** Se presenta un paciente masculino de 59 años con lesión de 6 meses de evolución caracterizado por aumento de volumen en región posterior de muslo derecho de crecimiento expansivo, dolor de moderada intensidad y limitación para la marcha. **CASO CLÍNICO:** Resonancia magnética de muslo que reporta: “alteración focal dentro del espesor del plano muscular superficial posterior, músculo bíceps femoral cabeza corta y larga, visible lesión focal ovalada, que mide aproximadamente 10,44 cm x 7,3 cm con intensidad heterogénea, muestra trabéculas, detritus y contenido de alta intensidad”. Drenaje más biopsia que reporta: tumor mesenquimático maligno. Angiotac vascularización tumoral por arteria femoral profunda y sospecha de compromiso de rama superficial. Se realizó exéresis de la tumoración del compartimiento posterior del muslo, con modificación de la técnica quirúrgica de Malawer Sugarbaker, con abordaje antero-lateral en posición decúbito supino, control vascular y manejo trans-operatorio de anatomía patológica. Resección oncológica adecuada con resultado quirúrgico, evolución y recuperación satisfactoria. **CONCLUSIÓN:** La modificación de la técnica clásica de resección comportamental posterior de muslo para tumores voluminosos con posible o demostrado compromiso vascular es una alternativa viable y demostrable desde el punto de vista práctico porque permite mayor control de la lesión tumoral durante la cirugía. Se recomienda para sarcomas de gran volumen del compartimiento posterior y afectación vascular el manejo multidisciplinario, utilizar las herramientas disponibles e individualizar cada caso clínico. **PALABRAS CLAVE:** Sarcomas, resección, compartimiento posterior, técnica, modificación.

### SUMMARY

**OBJECTIVE:** We present a 59 year old male patient with a 6 month evolution lesion characterized by an increase in volume in the posterior region of the right thigh with expansive growth, pain of moderate intensity and limitation of gait. **CLINICAL CASE:** Magnetic resonance of the thigh that reports: “Focal alteration within the thickness of the posterior superficial muscular plane, biceps femoris muscle short and long head, visible focal oval lesion, measuring approximately 10.44 cm x 7.3 cm with heterogeneous intensity, shows trabeculae, detritus and high intensity content “. Drainage plus biopsy that reports: Malignant mesenchymal tumor, the angiotac tumoral vascularization by deep femoral artery and suspicion of superficial branch involvement. The tumoration of the posterior compartment of the thigh was performed, with modification of the surgical technique of Malawer Sugarbaker, with anterolateral approach in the supine position, vascular control and trans-operative management of pathological anatomy. Adequate oncological resection with surgical result, evolution and satisfactory recovery. **CONCLUSION:** The modification of the classic technique of posterior thigh behavioral resection for bulky tumors with possible or demonstrated vascular compromise is a viable and demonstrable alternative from the practical point of view since it allows greater control of the tumor lesion during surgery. It is recommended for large volume sarcomas of the posterior compartment and vascular involvement, multidisciplinary management, use of available tools, individualize each clinical case. **KEYWORDS:** Sarcomas, resection, posterior compartment, technical modification.

---

Recibido: 20/12/2019 Revisado: 13/01/2020

Aceptado para publicación: 15/02/2020

Correspondencia: Dr. Jairo D. Bascetta R. Hospital Uyapar-IVSS. Alta Vista Sur – Pto Ordaz. Tel: 0414-7889787 E-mail: jairobascetta@gmail.com

---

---

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

---

## INTRODUCCIÓN

**L**os sarcomas de partes blandas son un grupo heterogéneo de tumores que pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo y que se originan del tejido mesodérmico embrionario. Se trata de una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 23/100000 casos nuevos al año. La edad de máxima incidencia se sitúa en los 50 y 65 años. Estos tumores pueden producirse en cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en extremidades (50 %-59 %), el tronco y retro-peritoneo (40 %), cabeza y cuello (10 %) <sup>(1,2)</sup>. Representan menos del 1 % de todas las neoplasias malignas del adulto, clínicamente se manifiestan como una masa indolora de comienzo insidioso y crecimiento lento hasta alcanzar un tamaño notable o producir dolor <sup>(3)</sup>. El muslo es la localización más frecuente de los sarcomas en la extremidad inferior. La exéresis de este tipo de tumores exige márgenes libres de enfermedad y genera defectos secundarios que no suelen cerrarse de manera directa, o se obtienen con tensión <sup>(4)</sup>. El compartimiento posterior del muslo es el compartimiento menos afectado para que se originen los sarcomas. Aproximadamente el 15 %-20 % de los sarcomas de tejidos blandos del muslo surgen dentro de la musculatura posterior del mismo <sup>(5)</sup>. Presentamos un caso clínico de resección posterior de sarcoma del compartimiento posterior del muslo con modificación de la técnica quirúrgica.

### CASO CLÍNICO

Masculino de 59 años de edad natural y procedente de la localidad quien refiere inicio de enfermedad actual, hace aproximadamente 6 meses caracterizado por aumento de volumen en región posterior de muslo derecho de crecimiento expansivo, dolor de moderada intensidad y limitación para la marcha, clínica que se exacerba progresivamente. Acude a especialista quien

solicita RMN de muslo 02/02/18 que reporta: “alteración focal dentro del espesor del plano muscular superficial posterior, músculo bíceps femoral cabeza corta y larga, visible lesión focal ovalada, que mide aproximadamente 10,44 cm x 7,3 cm con intensidad heterogénea, muestras trabéculas, detritus y contenido de alta intensidad”. Paciente es llevado a quirófano el 23/02/18 con diagnóstico: 1. Hematoma abscedado en vientre muscular de bíceps crural derecho. 2. Compresión secundario de periférica del nervio ciático derecho. Se realiza drenaje y toma de muestra para anatomía patológica. Cuyo resultado según informe de Biopsia N° 155-18 reporta: tumor mesenquimático maligno. Paciente es referido para valoración y conducta oncológica. Al examen físico está en condiciones clínicas estables, facie álgido y palidez cutánea. No se palpan adenopatías regionales. Cardiopulmonar: estable. Extremidades: asimétricas a expensas de tumoración en muslo derecho, de 17 cm de diferencia en comparación con el muslo izquierdo. Se aprecia cicatriz hipertrófica en cara posterior de muslo derecho con tumoración de 26 cm x 34 cm con cambios tróficos y vascularización venosa periférica hipertrófica. Diámetro circunferencial de muslo derecho 59 cm muslo izquierdo 42 cm. Con discreta limitación para la deambulacion. No edemas distales y pulsos simétricos.

### Paraclínicos

**RMN de muslo derecho.** LOE afectando tercio proximal y medio de muslo derecho, aspecto posterior afectando planos profundos y extendiéndose hacia tejido celular subcutáneo de contornos bien definidos, multilobulados, contenido heterogéneo. Mide aproximadamente 21 cm x 12 cm x 11 cm. Con aumento de volumen y cambios en la intensidad de señal. Lesión de naturaleza infiltrativa, lesión de naturaleza sarcomatosa (Figura 3).



**Figura 1.** Paciente en decúbito prono tumoración de gran volumen.

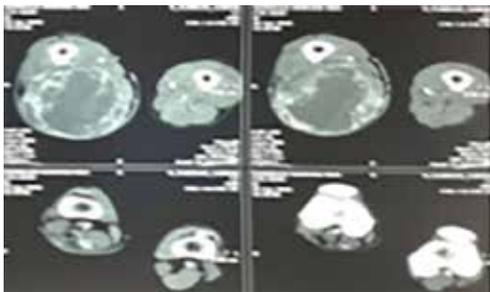


**Figura 2.** Paciente en decúbito supino, visualización de la lesión cara lateral interna

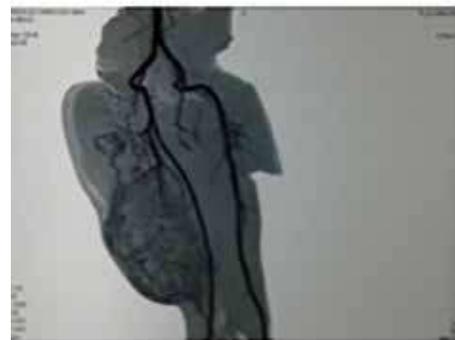
**TAC de tórax y abdominopélvica:** estudio normal.

**Angiotac de miembros inferiores.** Se evidencia vascularización de la tumoración por arteria femoral profunda, zona de clivaje no muy bien definida con estrecha relación tumoral con arteria femoral superficial. Sin evidencia de obstrucción del flujo sanguíneo (Figura 4).

Se discute plan de trabajo con equipo multidisciplinario conformado por cirugía oncológica, cirugía cardiovascular, anestesiología y anatomía patológica decidiéndose: anestesia conductiva peridural con catéter para prolongar tiempo anestésico, abordaje anterior paciente en decúbito supino, control vascular de vasos femorales con ligadura de arteria femoral



**Figura 3.** RMN de muslo derecho, LOE afectando tercio proximal y medio de muslo.



**Figura 4.** Angiotac de miembros inferiores, visión lateral, se evidencia no muy bien definida zona de clivaje y vascularización del tumor por arteria femoral profunda.

profunda, resección tumoral con resección de arteria femoral superficial según hallazgos intra-operatorios de infiltración y reconstrucción con prótesis vascular de PTFE 6 mm x 30 cm y biopsia trans-operatoria de bordes de la lesión.

Llevado a quirófano con hallazgos de tumor de gran tamaño 30 cm x 20 cm, altamente vascularizado, ulcerado, con cicatriz hipertrófica de cirugía anterior de 10 cm. Sin infiltración de vasos femorales, nervio ciático. Lesiones nodulares de 1,5 cm en fosa poplítea (Figura 5).

### DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA. ABORDAJE MODIFICADO

Paciente en decúbito supino, protocolo de asepsia y antisepsia y campos quirúrgicos.

Incisión longitudinal inguinal derecha, disección hasta identificación de paquete vascular femoral con ligadura de arteria femoral profunda (Figura 6).

Posterior posicionamiento de extremidad inferior con flexión de pierna en 60°, muslo con rotación externa y en ligera abducción.



**Figura 5.** Tumor de gran tamaño 30 cm x 20 cm, altamente vascularizado, ulcerado, con cicatriz hipertrófica de cirugía anterior de 10 cm.

Incisión longitudinal en cara posterolateral interna, con confección de colgajo fasciocutáneo y biopsia trans-operatoria de bordes de piel, reportados por anatomía patológica como negativo de malignidad (Figura 7).

Sección de tejido muscular, respetando 1 cm de margen de tejido sano, con disección y preservación del músculo grácil y sartorio. Con abordaje del canal de Hunter previa identificación de estructuras vasculares hasta alcanzar plano óseo (Figura 8 a 10).

Identificación y preservación de nervio ciático.

Incisión longitudinal en cara posterolateral externa, con confección de colgajo fasciocutáneo y biopsia trans-operatoria de bordes de piel, reportados por anatomía patológica como negativo de malignidad (Figura 9 A y B).

Sección de tejido muscular respetando 1 cm de margen de tejido sano a través de vasto lateral de cuádriceps femoral, hasta alcanzar plano óseo e identificación de nervio ciático (Figura 11).

Para el avance de la intervención se coloca en elevación la extremidad.



**Figura 6.** Incisión longitudinal inguinal derecha, disección hasta identificación de paquete vascular femoral con ligadura de arteria femoral profunda.



**Figura 7.** Incisión longitudinal en cara posterolateral interna, con confección de colgajo fasciocutáneo y biopsia trans-operatoria de bordes de piel, reportados por anatomía patológica como negativo de malignidad.



**Figura 8.** Sección de tejido muscular, respetando 1cm de margen de tejido sano, con disección y preservación del músculo Grácilis y Sartorio.



**Figura 9 A - B** Incisión longitudinal en cara posterolateral externa, con confección de colgajo fasciocutáneo y biopsia trans-operatoria de bordes de piel, reportados por anatomía patológica como negativo de malignidad.



**Figura 10.** Abordaje del canal de Hunter previa identificación de estructuras vasculares hasta alcanzar plano óseo.



**Figura 11.** Sección de tejido muscular respetando 1cm de margen de tejido sano a través de vasto lateral de cuádriceps femoral, hasta alcanzar plano óseo e identificación de nervio ciático.

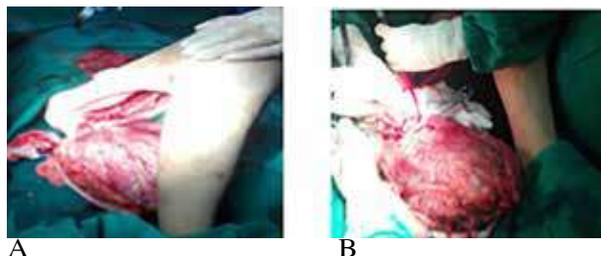
Sección de tendones de inserción proximal y distal a nivel de tuberosidad isquiática y fosa poplítea (Figura 12 A y B)

Biopsia trans-operatoria de bordes de la tumoración, proximal, distal, profundo, medial y lateral. Reportados por anatomía patológica negativo para malignidad. El más estrecho el profundo.

Avance de colgajos fascio-cutáneos de la cara antero-laterales interno y externo para cierre de defecto, previa colocación de 2 ramas de drenaje aspirativo de □ (Figura 15).

Síntesis por planos. Vicryl 2-0, puntos separados en subcutáneo. Prolene 2-0 de reforzamiento fasciocutáneo y nylon 2-0 en piel puntos en “U”.

Apósitos y vendaje compresivo.



**Figura 12 A y B.** Sección de tendones de inserción proximal y distal a nivel de tuberosidad isquiática y fosa poplítea.



**Figura 13.** Lecho quirúrgico pos-resección tumoral. Se aprecia nervio ciático (A) y M. Gracilis (B).



**Figura 14.** Lesión tumoral.



**Figura 15.** Avance de colgajos fascio-cutáneos de la cara antero-laterales interno y externo para cierre de defecto, previa colocación de 2 ramas de drenaje aspirativo de □.



**Figura 16.** Aspecto del cierre del defecto en su posoperatorio inmediato 24 h.

Paciente con evolución satisfactoria, movilización precoz de la extremidad, medidas anti-edema y manejo ambulatorio, marcha con apoyo a los 7 días. Resultado de biopsia n° 2465-18 (Dr. Gregorio Orta).

### Diagnóstico histológico

Biopsia de tumoración de partes blandas de cara posterior de muslo derecho: sarcoma indiferenciado pleomórfico de alto grado; mide 30 cm x 20 cm x 16 cm grado 3 (indiferenciado, menos de 50 % de necrosis más de 20 mitosis en 10 campos de gran aumento) del sistema de gradación francés, bordes de resección quirúrgicos laterales, profundo, distal y proximal libres de lesión neoplásica, el más cercano el profundo a 0,3 cm (no llega a la tinta china) metastásico a 3 ganglios linfáticos disecados del extremo distal (peri-tumoral).

Biopsia de losange de piel. medial: mide 23 cm de longitud por 2,5 cm de ancho y lateral mide 30 cm de longitud por 1,1 cm de ancho: fibrosis sub-dérmica, sin evidencia de infiltración neoplásica.

### DISCUSIÓN

Los sarcomas de partes blandas (SPB) constituyen un grupo amplio y heterogéneo de tumores poco comunes, que se caracterizan por requerir un tratamiento multidisciplinario frecuentemente complejo. Aunque en los últimos años se han producido avances notables en el conocimiento de la patología y la biología molecular de esta enfermedad, el tratamiento clínico ha evolucionado de forma más discreta y, en la práctica, debido principalmente a la rareza y complejidad de esta enfermedad, los resultados no son siempre los óptimos <sup>(6)</sup>.

El tratamiento ha cambiado desde procedimientos ablativos hasta tratamientos



En cuanto al manejo inicial del caso clínico presentado, es inevitable mencionar que desde el punto de vista oncológico o abordaje diagnóstico no fue el más adecuado en una era de cirugía mínimamente invasiva. Siendo la biopsia percutánea eco-guiada la mejor opción evitando una herida operatoria, un tiempo quirúrgico y de recuperación, crecimiento tumoral y retardo en la conducta definitiva.

La elección del abordaje para el manejo quirúrgico de esta lesión estuvo condicionada al gran tamaño tumoral, que a pesar todavía se podía ofrecer una conducta preservadora. En vista de la sospecha de infiltración vascular y el riesgo de lesión y sangrado trans-operatorio dado a las características descritas del tumor, hicieron considerar al equipo quirúrgico:

1. Disminución del flujo sanguíneo mediante la ligadura de la arteria femoral profunda como primer paso quirúrgico a través de un abordaje inguinal en el triángulo de Scarpa
2. El posicionamiento decúbito supino para evitar la tracción vascular de encontrarse los vasos femorales infiltrados y su manejo quirúrgico de ameritarse una resección segmentaria más reconstrucción.

Esta modificación de la técnica nos permitió la resección tumoral conservando los criterios oncológicos con un adecuado control vascular a pesar que no fue necesario la resección y reconstrucción de la arteria femoral superficial como se pensaba, pero si nos permitió una buena exposición para realizarse de ser necesario.

El manejo multidisciplinario, utilizar todas las herramientas disponibles, individualizar cada caso clínico nos permite ofrecer los mejores resultados terapéuticos. En nuestra era, los esfuerzos para garantizar los procedimientos más preservadores y menos cruentos sin afectar los resultados oncológicos son necesarios. Por lo tanto, cualquier modificación o aporte son útiles.

La modificación de la técnica clásica de resección comportamental posterior de

muslo para tumores voluminosos con posible o demostrado compromiso vascular es una alternativa viable y desde el punto de vista práctico porque permite mayor control de la lesión tumoral durante la cirugía.

## REFERENCIAS

1. Martínez Guerrero J, Gancedo Martínez C, Eguizábal Subero A, Vaillo Vinagre. Sarcoma de partes blandas: Una patología infrecuente con clínica habitual. Medicina de Familia. SEMERGEN. 2007;33(7):383-385.
2. Lobo García A, Vargas C, Fernández Rey Y, Rodríguez D, Puentes Bajarano C, Fonte O. Sarcoma de partes blandas más frecuentes en el adulto: Hallazgos en RM. Disponible en: URL: [https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing\\_poster&task=&pi=124083](https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124083)
3. Pancorbo Sandoval E, Delgado Quiñones A, **Díaz Prieto G**, Hernández Hernández J, Pinto Contreras L. Sarcoma Pleomórfico. Presentación de un caso. Rev Med Electron. 2016;38(1):97-104.
4. Navarro Sánchez A, Alexander Von Roon R, Windsor Marchington S, Isla A. Soft tissue sarcoma in the thigh and groin. Reconstruction using vertical rectus abdominis myocutaneous flap. Cir Esp. 2014;92(10):688-698.
5. Malawer M, Suarbaker P. Resection of the posterior compartment of the thigh. En: Musculoskeletal Cancer Surgery. Dordrech: Springer Nature; 2001.
6. García del Muro X, Martín J, Maurel J, Cubedo R, Bagué S, de Álava E, et al. Guía de práctica clínica en los sarcomas de partes blandas. Med Clin (Barc). 2011;136(9):408.e1-408.e18
7. American Cancer Society. Sarcoma: **Cáncer de tejidos blandos** en adulto. Disponible en: URL: <https://www.cancer.org/es/cancer/sarcoma-de-tejidos-blandos.html>

## LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL GIGANTE A PROPÓSITO DE UN CASO

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

SERVICIO DE MELANOMA, SARCOMAS Y TUMORES DE PARTES BLANDAS DEL SERVICIO ONCOLÓGICO HOSPITALARIO DEL IVSS

### RESUMEN

**OBJETIVO:** Presentar caso infrecuente, revisión bibliográfica. Los tumores retroperitoneales primarios representan un grupo infrecuente de neoplasias se desarrollan de los tejidos mesenquimáticos propios de este espacio. El 80 % son lesiones malignas, en su gran mayoría son sarcomas. Los sarcomas de partes blandas representan menos del 1 % de los tumores malignos su localización retroperitoneal es menor al 15 %. El tratamiento es la cirugía, realizando resección del tumor en su totalidad, en bloque con otros órganos y estructuras afectadas.

**CASO CLÍNICO:** Masculino 43 años con crecimiento de circunferencia abdominal de 8 meses de evolución, pérdida de peso cambio del patrón evacuatorio, al examen físico presenta abdomen globoso a predominio de lesión palpable, tacto rectal compresión extrínseca sobre recto. Ultrasonido como tomografía evidencian lesión de ocupación de espacio abdominal de gran tamaño sin otras alteraciones. La colonoscopia confirma compresión extrínseca. Es llevado a cirugía evidenciando: tumor retroperitoneal de 45 cm x 35 cm x 16 cm que desplaza al colon y asas delgadas. Se realiza resección completa del mismo sin necesidad de resección visceral. La biopsia definitiva concluye como liposarcoma mixoide con tejido peri-tumoral sin evidencia de enfermedad. **CONCLUSIÓN:** Los liposarcomas retroperitoneales son un grupo de neoplasias poco frecuentes cuyo diagnóstico y tratamiento representan un reto, debido a su comportamiento, localización y relación con estructuras vitales de gran importancia. El tratamiento es quirúrgico y el éxito depende de la posibilidad de resección R0.

**PALABRAS CLAVE:** Liposarcoma, retroperitoneal, gigante, sarcomas, tumores, poco frecuentes.

### SUMMARY

**OBJECTIVE:** To present a rare case, description of the case and literature review. Primary retroperitoneal tumors represent a rare group of cancers that develop from mesenchymal tissues. 80 % are malignant lesions, mostly are sarcomas. Soft tissue sarcomas accounts less than 1 % of malignant tumors and retroperitoneal location is less than 15 %. The treatment is surgery, performing resection of the tumor as a block with other organs and structures affected.

**CASE REPORT:** Patient male 43 years old with growth of abdominal circumference of 8 months duration, weight loss and change evacuator pattern, at physical examination presents globose abdomen for palpable lesion around the abdomen, the rectal examination confirm the presence of extrinsic compression on straight. The abdominal ultrasound and the tomography evidenced large occupied space lesion no other abnormalities were present. The colonoscopy confirms the extrinsic compression. It is taken to surgery procedure and showing: 45 cm x 35 cm x 16 cm retroperitoneal tumor which displaces the colon and thin handles. The complete resection is performed without visceral resection. The definitive biopsy concludes as a myxoid liposarcoma, peri-tumoral tissue with no evidence of disease. **CONCLUSION:** The retroperitoneal liposarcoma are a group of rare tumors whose diagnosis and treatment represent a challenge, because of their behavior, location and the relationship to the vital structures of great importance. The treatment is the surgical and success depends on the ability of R0 resection.

**KEY WORDS:** Liposarcoma, retroperitoneal, giant, sarcomas, rare tumors.

---

Recibido: 12/12/2019 Revisado: 15/01/2020

Aceptado para publicación: 13/02/2020

Correspondencia: Dr. Jhonatan Rodríguez. Servicio Oncológico Hospitalario del IVSS.

El Cementerio, Av. Alejandro Calvo L. Caracas. Tel: 0414-9140560. E- mail: Jhonatan\_doc@hotmail.com

---

---

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

---

## INTRODUCCIÓN

**E**l retroperitoneo es un espacio virtual localizado en la parte posterior de la cavidad abdominal, entre el peritoneo parietal posterior y la fascia que cubre a los músculos de la región lumbar, extendiéndose desde la cara inferior del diafragma, por arriba, hasta el suelo de la pelvis por debajo, llegando lateralmente hasta el borde externo de los músculos lumbares <sup>(1-5)</sup>.

Los tumores retroperitoneales primarios representan un grupo infrecuente de neoplasias que no se desarrollan de ningún órgano retroperitoneal, parenquimatoso o no, sino que provienen de tejidos propios de este espacio o de restos embrionarios contenidos en él <sup>(1,2)</sup>. Fueron Lobstein y Witzel en el 1820 los que utilizaron por primera vez el término de tumores del retroperitoneo para sustituir la antigua terminología que los relacionaban con el sistema reno-uretral, tales como tumores para renales, perirrenales o paranefríticos, yuxtaperitoneales o subperitoneales <sup>(2)</sup>.

El 80 % de los tumores primarios del retroperitoneo son lesiones malignas, representadas en su gran mayoría por el grupo de los sarcomas de partes blandas <sup>(3)</sup>. Los sarcomas de partes blandas representan menos del 1 % de los tumores malignos y su localización retroperitoneal es menor al 15 % <sup>(3-10)</sup>.

Los sarcomas retroperitoneales se pueden originar de todos los tejidos mesenquimáticos presentes en este espacio, pero el liposarcoma representa el 50 % de los casos <sup>(3)</sup>.

El objetivo de esta investigación, es presentar un caso clínico poco frecuente, de manejo difícil y realizar la revisión de la bibliografía actual.

## MÉTODO

Este es un estudio de tipo descriptivo mixto, prospectivo-retrospectivo, revisión bibliográfica.

Paciente visto en el servicio de tumores de partes blandas del Hospital Oncológico “Padre Machado”. Actualmente Servicio Oncológico Hospitalario del IVSS.

Los datos fueron obtenidos mediante el proceso de interrogatorio o anamnesis del paciente, el examen físico exhaustivo, el acto quirúrgico como tal y la revisión de los exámenes complementarios y de laboratorio. Se analizaron en conjunto, todos los datos recolectados a través del paso anterior.

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 43 años, quien presenta aumento de volumen de la circunferencia abdominal de 8 meses de evolución concomitantemente pérdida de peso y cambio del patrón evacuatorio por lo que acude a facultativo quien posterior a estudios refiere a nuestro servicio. Antecedentes personales: niega antecedentes de importancia. Antecedentes familiares: no contributorios. Examen físico:

Paciente en condiciones generales estables, signos vitales dentro de valores normales. Cardio-pulmonar: sin hallazgos patológicos. Abdomen: globoso por LOE palpable que ocupa toda la cavidad abdominal, indurada, poco móvil, no dolorosa, RsHsPs solo en hemiabdomen derecho (Figura 1). Genitales: de aspecto y configuración normal. Tacto rectal: esfínter tónico, LOE que ejerce compresión extrínseca sobre la pared rectal anterior, poco móvil.



**Figura 1.** Paciente.

### Laboratorio

Hematología y química sanguínea dentro de los límites normales. Perfil pre-operatorio sin alteración.

### Imágenes

US Abdominal: LOE sólido de gran tamaño.

TAC abdomen y pelvis: gran LOE sólido que ocupa toda la cavidad abdominal desplazando las asas, el colon y el uréter izquierdo hacia la derecha, en íntima relación con la aorta, la cava y los vasos ilíacos izquierdos sin infiltrarlos. Psoas impresiona normal. No hay evidencia de enfermedad metastásica (Figura 2).

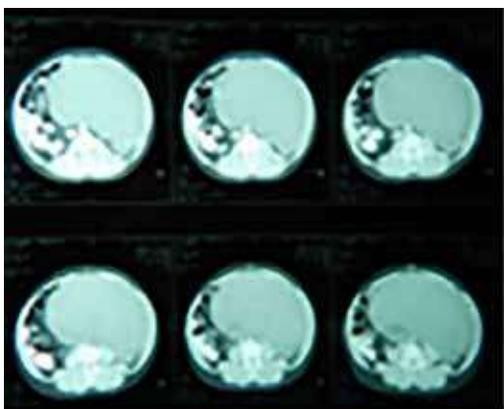


Figura 2. TAC.

Tránsito intestinal: desplazamiento medial de colon y asas hacia el hemiabdomen derecho (Figura 3).

Radiografía de tórax: normal.

### Evaluaciones

EDS: úlcera duodenal en cara anterior.

Biopsia: duodenitis crónica.

Colonoscopia: se introduce video-



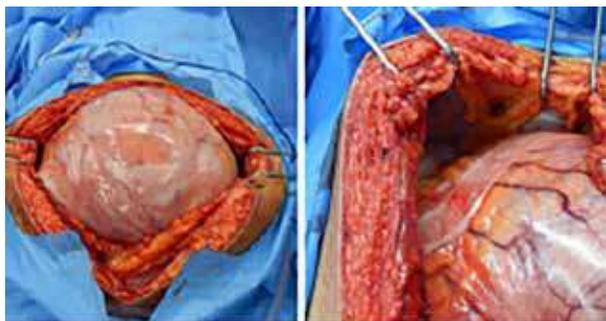
Figura 3. Tránsito intestinal.

colonoscopia desde margen anal hasta sigmoides, evidenciando disminución de la luz por compresión extrínseca impidiendo la progresión del equipo.

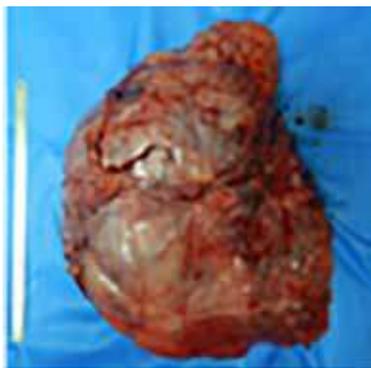
Es llevado a mesa operatoria realizando laparotomía media xifo-púbica encontrando como hallazgos: gran tumor de 45 cm x 38 cm x 18 cm que aparenta originarse en el retroperitoneo, desplazando todas las vísceras hacia la derecha, hígado pequeño, sin lesiones aparentes, resto del los órganos sin evidencia de lesión (Figura 4 A y B). Se realiza resección marginal de la lesión respetando la pseudo-cápsula tumoral (Figura 5).

### Diagnóstico anatomopatológico

LOE de 45 cm x 36 cm x 16 cm, que pesa 15 kg, capsulado, con trayectos vasculares, color pardo grisáceo. Al corte, heterogéneo con áreas pardo amarillentas y grisáceas rodeado por cápsula, sin evidencia macroscópica de hemorragia ni necrosis. Los hallazgos microscópicos son compatibles con liposarcoma mixoide, grado de diferenciación 2, índice mitótico 5 x 20



**Figura 4 A y B.** Resección de la lesión.



**Figura 5.** Lesión.

CAP, infiltración de la cápsula sin sobrepasarla, necrosis ausente, invasión perineural presente, invasión vascular ausente, tejidos blandos peritumorales sin evidencia de enfermedad.

Paciente presenta evolución posoperatoria satisfactoria egresando al tercer día, acude a control posoperatorio con evolución satisfactoria y se decide en vista del tipo histológico desfavorable y el tamaño tumoral referir a oncología médica para tratamiento adyuvante.

## DISCUSIÓN

Los tumores retroperitoneales primarios se definen como aquellos tumores sólidos o quísticos, benignos o malignos, que se desarrollan en el espacio retroperitoneal a partir de los tejidos mesenquimáticos (linfático, nervioso, vascular, muscular de sostén, conectivo, fibro-areolar, etc.) independientes de los órganos y los grandes vasos contenidos en este espacio (riñón, suprarrenales, páncreas, colon, duodeno, etc.)<sup>(1,2)</sup>.

La clasificación de los tumores retroperitoneales primarios no ha variado mucho desde la tradicional clasificación de Ackerman en 1954<sup>(1)</sup>. El 80 % de los tumores primarios del retroperitoneo son lesiones malignas, y la mayoría corresponde a los sarcomas de partes blandas<sup>(3)</sup>.

Los sarcomas de partes blandas representan menos del 1 % de los tumores malignos en el adulto, y de ellos, menos del 15 % se localizan en el retroperitoneo<sup>(3,4)</sup>. De la gran variedad de sarcomas retroperitoneales, es el liposarcoma la variante histológica más frecuente representando más del 50 %<sup>(5,6)</sup>.

Los sarcomas retroperitoneales se clasifican utilizando la clasificación de los tumores de partes blandas propuesta por la Organización Mundial de la Salud, la cual se basa en el tipo y subtipo histológico. El grado histológico representa el indicador de riesgo de metástasis más importante<sup>(3)</sup>.

La clasificación histológica del liposarcoma ha variado en las últimas décadas debido a los avances en la biología molecular y la genética tumoral. Basados en la última clasificación, se aceptan cuatro grupos de liposarcomas: Bien diferenciado/lipoma atípico, indiferenciado, mixoide y pleomórfico<sup>(3)</sup>.

Se presentan con mayor frecuencia entre la cuarta y sexta década de la vida<sup>(3,6)</sup>. La distribución por género es prácticamente igual, aunque, algunos estudios concluyen una pequeña

predilección por las mujeres<sup>(4)</sup>. Existen algunos factores predisponentes identificados como: alteraciones genéticas (neurofibromatosis tipo 1, síndrome de Li-Fraumeni, síndrome de Gardner, retinoblastoma hereditario, síndrome de Werner, entre otros), exposición a radiación y exposición a algunas sustancias químicas (ácido acético, bromuro de torio, arsénico, asbesto, clorofenoles, etc.<sup>(7)</sup>.

El diagnóstico de estos tumores generalmente es tardío y esto se debe a que el retroperitoneo es un espacio adaptable y el tumor permanece asintomático durante largo tiempo<sup>(1,8)</sup>. Con mucha frecuencia el primer síntoma es la aparición de una masa visible y palpable<sup>(1,4)</sup>. En la mayoría de los estudios se reporta que el 60 % de los sarcomas retroperitoneales sobrepasa los 10 cm al momento del diagnóstico<sup>(3,5)</sup>. Como se ve en nuestro caso estos tumores pueden lograr gran tamaño antes de presentar alguna sintomatología. En otras ocasiones los síntomas derivan de la compresión o invasión a órganos vecinos, produciendo dolor en la mitad de los casos<sup>(6)</sup>, síntomas digestivos (obstrucción, hemorragia digestiva, ictericia, etc.), neurológicos (radiculitis, ciatalgia, disfunciones sensoriales, motoras y esfinterianas) o urológicos por afectación de riñón, uréter o vejiga<sup>(7)</sup>.

El signo de Hesse se manifiesta por modificaciones térmicas, pilomotoras y sudorales en los miembros inferiores determinados por la compresión de las cadenas simpáticas paravertebrales<sup>(2)</sup>. La compresión de los grandes vasos puede generar ascitis, edema y várices en miembros inferiores, varicocele en los hombres y edema vulvar en las mujeres<sup>(4,9)</sup>.

Rara vez hay evidencia de metástasis a distancia al momento del diagnóstico, menos del 10 %, y cuando se presentan las mismas son a: pulmón e hígado con la misma proporción<sup>(6)</sup>. En nuestro paciente a pesar de tener un tumor de gran tamaño, no se evidencia enfermedad metastásica en los estudios de extensión.

El diagnóstico y estudio de estos tumores amerita la presencia de un grupo multidisciplinario y debería hacerse en un centro especializado<sup>(4)</sup>. Se pueden utilizar diferentes estudios de imagen para explorar el retroperitoneo y a los tumores retroperitoneales<sup>(3)</sup>. Con estos estudios se puede confirmar la localización de la tumoración, establecer relaciones anatómicas con otros órganos y estructuras, verificar la existencia de invasión a otros órganos distantes, etc.<sup>(1)</sup>.

Generalmente la exploración se inicia con el ultrasonido abdominal y la radiografía de abdomen simple, estudios poco específicos. En la radiografía simple podemos evidenciar signos sugestivos de una tumoración: aumento de la densidad, desplazamiento o alteración de la sombra renal, desplazamiento de las asas intestinales, calcificaciones, borramiento de la línea del psoas. La radiografía de tórax de gran ayuda para identificar la existencia de metástasis pulmonar<sup>(10)</sup>. El ultrasonido permite distinguir la naturaleza de la lesión (sólida o quística), su volumen, topografía y relación con los vasos<sup>(11)</sup>. Como se ve en el caso presentado, se sigue el protocolo de estudio.

La TAC resulta la exploración más importante en la exploración por imagen del retroperitoneo, define mejor que cualquier otra exploración las características de la masa así como la situación de los órganos y estructuras vecinas (cava inferior, riñón, páncreas, psoas, etc.). Puede considerarse como el método más óptimo para el diagnóstico y estadiaje preoperatorio de los tumores retroperitoneales primarios<sup>(10,11)</sup>. Distingue diferentes densidades que sugieren la naturaleza del tumor, define claramente la forma y el tamaño, identifica el atrapamiento o infiltración de los tejidos y órganos circundantes y descubre posibles adenopatías<sup>(11)</sup>. La TAC permite efectuar biopsias guiadas, buscar metástasis y detectar recidivas locoregionales en pacientes ya tratados. En nuestro caso se evidencia la gran tumoración desplazando

los órganos abdominales y retroperitoneales, fácilmente se evidencia que no infiltran estos órganos, se pudo evidenciar la relación del tumor con los grandes vasos.

La principal ventaja de la RMN es el estudio del tumor en todos los planos del espacio; proporciona una nueva apreciación preoperatoria de la anatomía, estructura y vascularización del tumor <sup>(8)</sup>. Es sumamente útil en el diagnóstico del feocromocitoma extra-adrenal (paraganglioma) <sup>(12)</sup>.

Actualmente los estudios del árbol vascular (cavagrafía y arteriografía) han sido desplazados por la TAC con reconstrucción tridimensional y la RMN para evaluar la irrigación de una masa preoperatoriamente <sup>(10)</sup>. El PET-CT es un método de exploración de gran utilidad que adicionalmente puede dar información funcional y biológica sobre el tumor y posible enfermedad metastásica, también puede diferenciar entre lesiones de alto grado y bajo grado, sin embargo, es un estudio muy costoso por lo que se utiliza solo en casos muy específicos <sup>(14)</sup>.

El diagnóstico definitivo de estos tumores es la biopsia, sin embargo, debido a su localización obtener esta es muy difícil <sup>(4)</sup>. La obtención de una biopsia preoperatoria es motivo de discusión y controversia en la mayoría de los paneles de discusión de este tema <sup>(3)</sup>. Debido a los avances en los estudios de imágenes con los cuales se pueden evidenciar las características de estos tumores la mayoría de las revisiones concluyen que no es necesario la biopsia previa y recomiendan utilizarla únicamente en los casos de enfermedad irresecable, avanzada y de duda diagnóstica <sup>(4)</sup>. La confirmación histológica se puede realizar con la toma de biopsia percutánea guiada por algún estudio de imagen como la TAC o el ultrasonido, sin embargo, esto en muchas oportunidades no es posible y en estos casos es necesario la toma de biopsia incisional, para lo cual, el abordaje laparoscópico es de gran ayuda <sup>(3,13)</sup>. Como se describe en la mayoría de las investigaciones de

este tema, la evidencia aportada por los estudios de imagen fue suficiente para tomar la decisión de resección quirúrgica en nuestro caso.

El tratamiento de elección de estos tumores es la cirugía, realizando la resección del tumor en su totalidad, en bloque con otros órganos y estructuras afectadas, respetando la pseudo-cápsula y si es posible dando algún margen de tejido sano, lo cual es difícil debido a su localización <sup>(1,3,4)</sup>. A pesar del esfuerzo quirúrgico solo se consigue la resección completa en el 60 % a 70 % de los casos <sup>(1)</sup>. Afortunadamente se pudo realizar una resección completa de la lesión en nuestro paciente a pesar de su gran tamaño, sin embargo, el tipo histológico no es favorable, lo que hace que el pronóstico no sea tan bueno.

La importancia de la resección completa está en relación directa con las posibilidades de supervivencia. En casos favorables esta puede alcanzar entre un 50 % a 70 % a los cinco años. La vida media después de la resección completa es de 60 meses, con una tasa de supervivencia a los 5 años entre el 40 % al 70 %, la cual disminuye a menos del 30 % en las resecciones parciales <sup>(12)</sup>.

Todas las series publicadas de sarcomas retroperitoneales presentan altas tasas de recidiva local, entre un 40 % a un 80 %. El tiempo medio de aparición de las mismas es de 15 a 24 meses. Por ello es necesario un seguimiento estricto durante los 2 primeros años con TAC y/o RMN cada seis meses para la detección temprana de las recidivas <sup>(12)</sup>. La resección temprana de las recidivas es útil, no solo desde el punto de vista sintomático y paliativo, sino también en términos de supervivencia <sup>(11)</sup>. La resección de órganos no afectados por el tumor con la finalidad de dar margen oncológico no ha demostrado mejorar la supervivencia global <sup>(3)</sup>.

La frecuencia de recidivas locales después de una resección completa aconseja una terapia adyuvante <sup>(1,3)</sup>. El papel de la radioterapia y la quimioterapia como terapias complementarias en el manejo de los tumores retroperitoneales

es controversial. Como idea general es posible que logren un aumento de la sobrevida libre de enfermedad comparativamente con los que no la reciben, pero no demuestran un aumento importante de la sobrevida global <sup>(4,12)</sup>.

La principal indicación de la radioterapia es en los casos de tumor residual. En algunos tipos de tumores retroperitoneales de alto grado e indiferenciados también ha demostrado utilidad <sup>(1)</sup>. El uso de radioterapia preoperatoria en cierto grupo de pacientes según parece tener algún tipo de beneficio según algunos estudios en cuanto a la disminución de las recidivas locales, logrando obtener mejor control local, sin embargo, no parece tener efecto en la sobrevida global <sup>(3)</sup>. Un estudio importante como él (*ACOSOG Z9031*) no se prosiguió debido a los malos resultados, en 2012 inició la fase de reclutamiento del (*EORTC 62092*) y se esperan resultados.

La quimioterapia está establecida como tratamiento paliativo de enfermedad avanzada y metastásica. La respuesta del liposarcoma difiere según el subtipo histológico, así, existe una respuesta relativamente alta para el liposarcoma mixoide comparado a los otros tipos <sup>(15)</sup>. La respuesta del liposarcoma bien diferenciado y en liposarcoma indiferenciado a la quimioterapia según lo demostrado por Jones y col., es estadísticamente similar <sup>(15)</sup>. Debido a la pobre respuesta de estos tumores a la quimioterapia se ha intentado identificar alguna nueva molécula blanco para posibles terapias <sup>(16)</sup>. En un estudio de 48 pacientes en el *Moffitt Cancer Center*, Mahmood ST y col., reportaron cierta eficacia del sunitinib, especialmente en los liposarcomas. Sin embargo, se desconoce porque otras moléculas similares como el sorafenid y el pazopanid no tienen respuesta <sup>(17)</sup>.

Los tumores retroperitoneales son lesiones poco frecuentes y cuando se presentan el 80 % son malignos, la gran mayoría son sarcomas de partes blandas siendo el liposarcoma el más frecuente

de ellos. Se presentan con mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de la vida y la distribución por género es prácticamente igual.

Debido a su localización pueden crecer hasta más de 10 cm antes de dar alguna manifestación clínica. Generalmente el síntoma inicial es una masa palpable de gran tamaño, pueden presentar dolor poco específico y signos de compresión intestinal, renal, etc.

La intervención quirúrgica es la base del tratamiento, cuya misión es lograr una resección completa de la lesión en bloque con otras estructuras y órganos que estén afectados, pero esto solo se logra en menos del 70 % de los casos.

El tratamiento adyuvante con radioterapia o quimioterapia ha mostrado buenos resultados, sin embargo, en algunos pacientes pareciera tener cierto efecto por lo que existen varios grupos de trabajo buscando mejores respuestas.

## REFERENCIAS

1. Virseda Rodríguez J, Moreno MJ, Pastor Navarro H, Carrión López P, Martínez Ruiz J, Sanchiz C, et al. Tumores retroperitoneales primarios. Revisión de nuestros casos de los diez últimos años. *Arch Esp Urol*. 2010;63(1):13-22.
2. Zuluaga Gómez A, Jimenez Verdejo A. Patología retroperitoneal. *Actas Urol Esp*. 2002;26(7):445-466.
3. Matthyssens LE, Creyten D, Ceelen WP. Retroperitoneal liposarcoma: Current insights in diagnosis and treatment. *Front Surg*. 2015;2:4.
4. ESMO/European Sarcoma Network WG. Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2012; (Suppl 3):iii102-112.
5. Brennan MF, Antonescu CR, Maki RG. Management of Soft Tissue Sarcoma. Nueva York, NY: Springer Verlag; 2013.
6. Liles JS, Tzeng CWD, Short JJ, Kulesza P, Heslin MJ. Retroperitoneal and intra-abdominal sarcoma. *Curr Probl Surg*. 2009;46(6):445-503.
7. Lahat G, Lazar A, Lev D. Sarcoma epidemiology and etiology: Potential environmental and genetic factors.

- Surg Clin North Am. 2008;88(3):451-481.
8. Tambo M, Fujimoto K, Miyake M, Hoshiyama F, Matsushita C, Hirao Y. Clinic pathological review of 46 primary retroperitoneal tumors. *Int J Urol.* 2007;14(9):785-788.
  9. Kutta A, Engelmann U, Schmidt U, Senge T. Primary retroperitoneal tumors. *Urol Int.* 1992;48(3):353-357.
  10. Merran S, Karila-Cohen P, Vieillefond A. Primary retroperitoneal tumors in adults. *J Radiol.* 2004;85(2 Pt 2):252-264.
  11. Ferrero Doria R, Moreno Pérez F, Huertas Valero E, García Víctor F, Gassó Matoses M, Calatrava Gadea S, et al. Liposarcoma retroperitoneal calcificado. *Actas Urol Esp.* 2004;28(3):234-237.
  12. An JY, Heo JS, Noh JH, Sohn TS, Nam SJ, Choi SH, et al. Primary malignant retroperitoneal tumors: Analysis of a single institutional experience. *Eur J Surg Oncol.* 2007;33(3):376-382.
  13. Ortega MR, de Adana JC, Millán MA, Matías AH, Herrero JL, García AB, et al. Biopsia guiada por laparoscopia de tumoraciones intraabdominales no digestivas. *Cir Esp.* 2007;81(5):276-278.
  14. Kitajima K, Kono A, Konishi J, Suenaga Y, Takahashi S, Sugimura K. <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT findings of retroperitoneal tumors: A pictorial essay. *Jpn J Radiol.* 2013;31(5):301-309.
  15. Jones RL, Fisher C, Al-Muderis O, Judson IR. Differential sensitivity of liposarcoma subtypes to chemotherapy. *Eur J Cancer.* 2005;41(18):2853-2860.
  16. Hoffman A, Lazar AJ, Pollock RE, Lev D. New frontiers in the treatment of liposarcoma, a therapeutically resistant malignant cohort. *Drug Resist Updat.* 2011;14(1):52-66.
  17. Mahmood ST, Agresta S, Vigil CE, Zhao X, Han G, D'Amato G, et al. Phase II study of sunitinib malate, a multitargeted tyrosine kinase inhibitor in patients with relapsed or refractory soft tissue sarcomas. Focus on three prevalent histology's: Leiomyosarcoma, liposarcoma and malignant fibrous histiocytoma. *Int J Cancer.* 2011;129(8):1963-1969.

## TUMOR DE BRENNER MALIGNO DE OVARIO

VIORKIS PÉREZ-ORTIZ, EDUARDO REYNA-VILLASMIL, MARÍA ÁNGELES LEAL DE SANTIAGO

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

### RESUMEN

El tumor de Brenner maligno es un subtipo histológico raro de cáncer epitelial ovárico, representa menos del 1 % de todas las neoplasias ováricas. **OBJETIVO:** Presentar un caso de tumor de Brenner maligno de ovario. **CASO CLÍNICO:** Se trata de paciente femenina de 64 años de edad, quien consultó por presentar dolor abdominal, acompañado de molestias abdominales inespecíficas, aumento de volumen del perímetro abdominal. La exploración física demostró tumoración palpable, mal delimitada, poco móvil y de consistencia dura en la zona suprapúbica. La ecografía y resonancia magnética detectaron tumor ovárico derecho, de tipo mixto localizado anterior al útero con porción quística de paredes finas, y regulares, tabiques gruesos y área sólida en la parte inferior. Durante la laparotomía se observó que el tumor surgía del ovario derecho y estaba densamente adherido a estructuras vecinas. Se realizó histerectomía total más ooforosalingectomía bilateral, disección de ganglios linfáticos y omentectomía parcial. Los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos confirmaron el diagnóstico de tumor de Brenner maligno. **CONCLUSIÓN:** El tumor de Brenner maligno se presenta de manera similar a otras neoplasias ováricas con dolor abdominal y síntomas inespecíficos. El diagnóstico de la variante maligna incluye la clara invasión del estroma por células epiteliales con un núcleo característico de grano de café, surcos longitudinales y citoplasma pálido. La cirugía es el tratamiento estándar para estos tumores, pero el papel específico de la quimioterapia adyuvante aún está poco definido.

**PALABRAS CLAVE:** Tumor de Brenner maligno, cáncer, ovario, neoplasia, cirugía.

### SUMMARY

The malignant Brenner tumor is a rare histologic subtype of epithelial ovarian cancer, which accounts for less than 1 % of all the ovarian neoplasms. **OBJECTIVE:** To present a case of malignant ovarian Brenner tumor. **CLINICAL CASE:** A 64 year old female patient, who consulted for presenting abdominal pain, accompanied by nonspecific abdominal discomfort and increased of the abdominal perimeter volume. The physical examination showed a palpable tumor, poorly defined, not mobile and of hard consistency in the suprapubic area. The ultrasonography and the magnetic resonance detected a right ovarian tumor of mixed type located anterior to the uterus with a cystic portion with thin and regular walls and a solid area in the lower part. During the laparotomy, it was observed that the tumor arose from the right ovary and was densely adhered to the neighboring structures. Total hysterectomy plus bilateral oophorosalingectomy, lymph node dissection and partial omentectomy were performed. The histological and immunohistochemically findings confirmed the diagnosis of malignant Brenner tumor. **CONCLUSION:** The malignant Brenner tumor presents in a similar way to other ovarian neoplasms with abdominal pain and unspecific symptoms. The diagnosis of the malignant variant includes clear invasion of the stroma by epithelial cells with a characteristic nucleus of coffee bean, longitudinal grooves, and pale the cytoplasm. The surgery is the standard treatment for these tumors, but the specific role of the adjuvant chemotherapy is still unclear.

**KEY WORDS:** Malignant Brenner tumor, ovarian cancer, neoplasia, surgery.

---

Recibido: 03/06/2019 Revisado: 15/10/2019

Aceptado para publicación: 17/01/2020

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

**L**os tumores de células de transición del ovario se derivan del epitelio de la superficie y se clasifican en tumor de Brenner y carcinoma de células transicionales. El tumor de Brenner es un subtipo raro de neoplasias epiteliales que representa menos del 1 % de todos los cánceres de ovario y es más frecuente en menopáusicas entre 50 y 70 años<sup>(1)</sup>. Se catalogan como benignos, limítrofes (proliferativas) o malignos. La variedad maligna representa menos del 5 % de todos los casos<sup>(1,2)</sup>.

El tumor de Brenner maligno se caracteriza por un número variable de islotes celulares de células transicionales o escamosas redondeadas-cilíndricas dentro de tejido fibroso no epitelial. Los componentes malignos del tumor, que muestran crecimiento epitelial heterogéneo y atipia con estroma intermedio, consisten en células de transición, carcinoma escamoso, no diferenciado y/o una mezcla de estos tipos celulares<sup>(3)</sup>. El diagnóstico histológico puede ser difícil debido a que las características morfológicas e histopatológicas son comunes a las variantes benigna, proliferativa y carcinoma de células de transición. La resección quirúrgica sigue siendo el pilar terapéutico fundamental de las pacientes con esta condición, conducta similar a la de otros tumores ováricos de otras histologías<sup>(4)</sup>. Se presenta un caso de tumor de Brenner maligno de ovario.

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 64 años de edad, I gesta, I para, quien consultó por presentar dolor abdominal, acompañado de molestias abdominales inespecíficas y aumento de volumen del perímetro abdominal desde hacía aproximadamente 8 meses. La paciente refería menopausia desde los 50 años, antecedentes de consumo de tabaco (más de 20 cigarrillos

diarios), hipertensión tratada desde los 42 años y antecedentes familiares de cáncer.

Al momento del examen físico estaba en buenas condiciones generales, consciente, orientada y colaboradora. La auscultación cardiopulmonar estaba dentro de límites normales. La exploración física demostró tumoración palpable, mal delimitada, poco móvil y de consistencia dura en la zona suprapúbica. El resto de la exploración no mostró hallazgos relevantes. El examen ginecológico demostró tumoración anexial palpable con algunos nódulos en la superficie con cuello uterino cerrado sin evidencia de sangrado. El examen neurológico estaba normal. Los exámenes de laboratorio de rutina presentaron valores de hemoglobina de 9,1 g/dL y sodio sérico de 3,3 meq/L. El resto de los resultados estaban dentro de límites normales. La radiografía de tórax y abdomen no mostraron resultados fuera de los normales.

La ecografía detectó tumor ovárico derecho de 9 cm de diámetro, de tipo mixto localizada anterior al útero con porción quística anecoica con paredes finas, regulares, tabiques gruesos y área sólida en la parte inferior. La ecografía Doppler demostró vascularización escasa y periférica. Las imágenes de resonancia magnética confirmaron las características de la lesión de 11 cm x 8 cm, con tabiques gruesos y nódulos periféricos, supravesical y anterolateral al útero y que parecía originarse del ovario derecho. El útero y anexo izquierdo estaban normales, sin evidencia de linfadenopatías pélvicas (Figura 1). Los valores de marcadores tumorales fueron antígeno carcinoembriónico 8,1 ng/mL, CA19-9 1170 y Ca-125 485 UI/mL. En vista de la posibilidad de una neoplasia maligna de posible origen ovárico se decide realizar la cirugía.

Durante la laparotomía se observó que el tumor surgía del ovario derecho que medía aproximadamente 10 cm de diámetro de tipo mixta densamente adherido a estructuras vecinas, sin evidencia de enfermedad metastásica local.

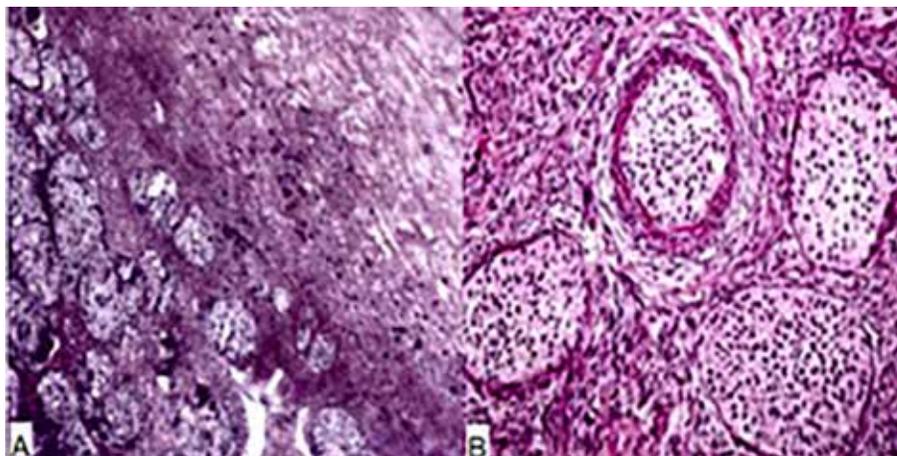


**Figura 1.** Imagen de resonancia magnética que demuestra la tumoración de origen anexial anterolateral al útero.

El anexo izquierdo y el útero estaban normales. El resultado de la biopsia por congelación sugirió la posibilidad de neoplasia ovárica epitelial. Se realizó lavado peritoneal, resección de la lesión, histerectomía total más ooforosalingectomía bilateral, disección de ganglios linfáticos pélvicos-paraaórticos y omentectomía parcial.

El examen macroscópico reveló tumor sólido-quístico de 10 cm x 8 cm de diámetro, pálido, de color blanco-grisáceo con un área quística de 5 cm. La pared del quiste estaba engrosada llena de líquido mucinoso. El examen microscópico reveló proliferación bifásica de células epiteliales con áreas de islotes sólidos bien formados junto a zonas en forma de cordón y crecimiento infiltrativo de células individuales. Las células epiteliales tenían núcleos característicos de grano de café con surcos longitudinales y citoplasma pálido, mostrando atipias leves en todas las áreas (Figura 2). La inmunohistoquímica demostró inmunotinción positiva para CK7 y WT-1 con expresión focal de GATA3 y p63 y negativa para inhibina, cromogranina D, enolasa neuroespecífica, calretinina y CK20. Sobre la base de los hallazgos histológicos se realizó el diagnóstico de tumor de Brenner maligno.

La paciente presentó un posoperatorio sin complicaciones y fue dada de alta a los 4 días. Los valores de CA-125 tres semanas después de la cirugía fueron de 45 UI/mL. La paciente fue referida al servicio de oncología donde iniciaron el tratamiento con quimioterapia adyuvante. Sin embargo, después del tercer ciclo de tratamiento,



**Figura 2.** Microfotografía del tumor de Brenner maligno en la que observan: **A)** zonas uniformes de células epiteliales invadiendo en un estroma fibroso denso y **B)** islotes de células tumorales en zonas bien demarcadas. Coloración de hematoxilina y eosina.

la paciente abandonó el tratamiento. No se conoce el estado actual de la paciente y si ha presentado recurrencias.

## DISCUSIÓN

Los tumores de Brenner malignos constituyen menos del 1 % de todas las neoplasias ováricas. También existen informes de casos en ligamento ancho y testículo<sup>(5)</sup>. La mayoría de estos tumores son unilaterales y se observan predominantemente en menopáusicas con edad promedio de presentación de 50 años. La patogenia del tumor de Brenner es desconocida y aunque muestran diferenciación transicional, estos tumores no parecen surgir del tracto urotelial. Evidencia reciente indica que podrían derivar de sitios de metaplasia de células de transición, conocidos como nidos de células de Walthard, dentro de los ovarios y trompas de Falopio<sup>(6,7)</sup>.

El tumor de Brenner maligno presenta sintomatología vaga similar a otras patologías malignas de ovario. La mayoría de las pacientes están asintomáticas, pero pueden presentar dolor abdominal, retención urinaria o síndrome de pseudo Meigs. El tumor se descubre accidentalmente como parte del examen físico de rutina y/o ecografía realizada por otra patología. Los tumores benignos suelen ser unilaterales de 5 cm - 6 cm de diámetro y solo ocasionalmente superando 10 cm. Tienen una tasa de crecimiento lenta y la ascitis es rara<sup>(8)</sup>. Los tumores limítrofes y malignos pueden medir hasta 30 cm. Los casos están generalmente limitados a ovario y/o tejido circundante, siendo menos frecuente la diseminación linfática<sup>(9)</sup>. Aunque no son hormonalmente activos, existen reportes de casos de tumores productores de estrógenos causando sangrado uterino anormal<sup>(10)</sup>.

La utilidad de los estudios por imágenes no está clara en el tumor de Brenner maligno, porque no tiene características patognomónicas.

Las variantes malignas no se asocian con hallazgos compatibles a hemorragia o necrosis. No obstante, la presencia de paredes gruesas e irregulares, septos gruesos y proyecciones papilares son características típicas de los tumores ováricos epiteliales malignos<sup>(2)</sup>. Las lesiones sólidas de baja intensidad observadas en la resonancia magnética ponderada T2 y mayor intensidad en imágenes ponderadas T1 son compatibles con tumor de Brenner<sup>(2,9)</sup>.

Actualmente no existen marcadores tumorales confiables para el diagnóstico, aunque se ha informado que el CA-125 está elevado en 30 % - 70 % de los casos, este no se correlaciona con estadio ni tamaño tumoral. A pesar de la baja sensibilidad y especificidad moderada de CA125, sigue siendo el marcador serológico más útil en pacientes con cáncer de ovario epitelial<sup>(9)</sup>. Dado que el tumor de Brenner maligno es un cáncer epitelial de ovario, es recomendable cuantificar las concentraciones de CA125 preoperatorio y usarlo como marcador de recurrencia<sup>(2)</sup>.

Las principales variantes patológicas del tumor de Brenner son: metaplásica, proliferativa, limítrofes y maligna. Las tres primeras variantes están agrupadas con el término tumor de Brenner intermedio y tienen un curso clínico benigno, mientras que el tipo maligno tiene peor pronóstico<sup>(2)</sup>. Microscópicamente, los tumores consisten en islas uniformemente demarcadas de células epiteliales dentro del estroma fibromatoso denso<sup>(11)</sup>. Además, puede contener calcificaciones extensas<sup>(8)</sup>. El diagnóstico de la variante maligna incluye la clara invasión del estroma por células epiteliales con un núcleo característico de grano de café, surcos longitudinales y citoplasma pálido. El componente maligno puede incluir células de transición, células escamosas, carcinoma indiferenciado o una mezcla de estas<sup>(10,12)</sup>. La presencia de estos elementos también es necesaria para diferenciarlos de lesiones metastásicas<sup>(12)</sup>.

El diagnóstico diferencial del tumor de

Brenner maligno es el carcinoma de células transicionales de ovario. Los primeros se consideran tumores de bajo grado, mientras que los carcinomas de células transicionales se consideran neoplasias de alto grado con comportamiento más agresivo <sup>(12,13)</sup>. A pesar de poseer diferentes patogénesis, ambos comparten características histológicas similares, lo que puede dificultar el diagnóstico definitivo. Las células del tumor de Brenner maligno a menudo expresan CK7, RAS y ciclina D1 y no presenta p16, mientras que las células del carcinoma de células transicionales expresan WT1, receptores de estrógeno, p53 y p16 en forma difusa <sup>(12)</sup>. Existe alguna evidencia que propone la expresión positiva de p63 como posible característica específica del tumor de Brenner maligno <sup>(2,12)</sup>. Histológicamente, el tumor de Brenner maligno tiene componentes epiteliales benignos y malignos con atipia celular, evidencia de invasión estromal y necrosis. En contraste, el carcinoma de células transicionales se parece desde el punto de vista morfológico al carcinoma urotelial, no presenta componentes tumorales benignos y carece de calcificaciones. Además, no existe evidencia que los tumores de Brenner posean la mutación del promotor TERT asociada con 70 % de los casos de carcinoma urotelial <sup>(13)</sup>. Los tumores de Brenner también pueden asociarse a cistoadenoma mucinoso, tumores de células de transición de la vejiga urinaria y, más raramente, al *struma ovarii* <sup>(14)</sup>.

La cirugía es el tratamiento estándar para todos los tumores epiteliales ováricos y más del 98 % de los casos de tumor de Brenner maligno son sometidas a resección quirúrgica primaria. La disección concomitante de los ganglios linfáticos solo ha demostrado que 5 % de los casos tenían evidencia de diseminación linfática y no mejora la supervivencia general <sup>(9)</sup>. Aunque no se ha establecido la necesidad de la disección completa de los ganglios linfáticos en combinación con la cirugía, esto se recomienda para realizar la

estadificación precisa <sup>(2)</sup>.

Por otra parte, el papel de la quimioterapia adyuvante está poco definido. La quimioterapia adyuvante basada en platino más paclitaxel aumenta la supervivencia <sup>(4)</sup>. El análisis de los pacientes con cáncer epitelial de ovario que reciben quimioterapia adyuvante basada en platino muestra que han mejorado la supervivencia general en estadios tempranos <sup>(9)</sup>. La radioterapia como tratamiento primario ha caído en desuso debido a la capacidad de respuesta relativa a esquemas quimioterapéuticos y al perfil desfavorable de efectos secundarios de la radioterapia abdominal completa. Evidencia reciente ha demostrado, sin embargo, que el avance en la tecnología de radioterapia contribuye al control local exitoso de las neoplasias ginecológicas y no se asocia con altas tasas de toxicidad por radiación, por lo que puede ser una opción útil en neoplasias refractarias <sup>(2,9)</sup>.

El pronóstico de las pacientes con tumor de Brenner maligno generalmente es bueno. La tasa de supervivencia a los 5 años es superior al 90 % en casos con enfermedad limitada al ovario y superior al 50 % en casos con enfermedad extra-ovárica. La tasa de recurrencia es alrededor del 28 %, con casos de metástasis a duramadre, pulmón, peritoneo, epiplón, piel y huesos <sup>(9,15)</sup>. El tiempo medio de recurrencia es de 11 meses <sup>(2)</sup>. No obstante, los datos sobre la recurrencia en los pacientes con esta condición son limitados debido a la baja frecuencia de aparición.

El tumor de Brenner de ovario es un subtipo raro de neoplasias epiteliales que es más frecuente en menopaúsicas cuyo origen histológico es poco claro. El diagnóstico de la variante maligna incluye la clara invasión del estroma por células epiteliales con un núcleo característico de grano de café, surcos longitudinales y citoplasma pálido. El diagnóstico puede retrasarse por la falta de síntomas específicos y el tratamiento es la cirugía. La utilidad de quimioterapia adyuvante aún no está bien definida.

## REFERENCIAS

1. Hermanns B, Faridi A, Rath W, Füzesi L, Schröder W. Differential diagnosis, prognostic factors, and clinical treatment of proliferative Brenner tumor of the ovary. *Ultrastruct Pathol.* 2000;24(3):191-196.
2. Lang SM, Mills AM, Cantrell LA. Malignant Brenner tumor of the ovary: Review and case report. *Gynecol Oncol Rep.* 2017;22:26-31.
3. Lax SF. Pitfalls and common problems in the differential diagnosis of epithelial ovarian tumors. *Pathologe.* 2019;40(1):46-60.
4. Gezginç K, Karatayli R, Yazici F, Acar A, Çelik Ç, Çapar M, et al. Malignant Brenner tumor of the ovary: Analysis of 13 cases. *Int J Clin Oncol.* 2012;17(4):324-329.
5. King L, Gogoi RP, Hummel C, Smith A. Malignant Brenner tumor: Two case reports. *Case Rep Womens Health.* 2018;20:e00082.
6. Ali RH, Seidman JD, Luk M, Kalloger S, Gilks CB. Transitional cell carcinoma of the ovary is related to high-grade serous carcinoma and is distinct from malignant Brenner tumor. *Int J Gynecol Pathol.* 2012;31(6):499-506.
7. Park S, Cho MS. Vaginal Brenner tumor with literature review: Does this tumor originate from Walthard nests? *Malays J Pathol.* 2017;39(1):89-93.
8. Zhang Y, Staley SA, Tucker K, Clark LH. Malignant Brenner tumor of the ovary: Case series and review of treatment strategies. *Gynecol Oncol Rep.* 2019;28:29-32.
9. Nasioudis D, Sisti G, Holcomb K, Kanninen T, Witkin SS. Malignant Brenner tumors of the ovary; a population-based analysis. *Gynecol Oncol.* 2016;142(1):44-49.
10. Weinberger V, Minář L, Felsing M, Ovesná P, Bednaříková M, Číhalová M, et al. Brenner tumor of the ovary - ultrasound features and clinical management of a rare ovarian tumor mimicking ovarian cancer. *Ginekol Pol.* 2018;89(7):357-363.
11. Ordóñez NG, Mackay B. Brenner tumor of the ovary: A comparative immunohistochemically and ultrastructural study with transitional cell carcinoma of the bladder. *Ultrastruct Pathol.* 2000;24(3):157-167.
12. Cuatrecasas M, Catusus L, Palacios J, Prat J. Transitional cell tumors of the ovary: A comparative clinic pathologic, immunohistochemically, and molecular genetic analysis of Brenner tumors and transitional cell carcinomas. *Am J Surg Pathol.* 2009;33(4):556-567.
13. Ingin RJ, Andola SK, Zubair AA. Transitional cell carcinoma of the ovary: Case series and review of literature. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(8):FD07-8.
14. Terada T, Tateoka K. Ovarian cystic tumor composed of Brenner tumor and struma ovarii. *Int J Clin Exp Pathol.* 2012;5(3):274-277.
15. Klasa L, Wydra D, Biernat W. Recurrence of Brenner ovary borderline tumor in the abdominal wall postoperative scar-a case report and research of the literature. *Ginekol Pol.* 2014;85(11):873-876.

## COMPLICACIONES EN LA CIRUGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

ALIRIO MIJARES BRIÑEZ, ARIANYS LEÓN, CARMEN MARÍA SUÁREZ, ANDREINA BRACAMONTES

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

Las glándulas salivales desde el punto de vista histológico, son del tipo racemosus, esta es una palabra derivada del latín que significa “lleno de racimos”, debido a la disposición particular en que se disponen sus células secretoras en acinos, unidos a sistemas de conductos que se unen entre sí. Las paredes de los acinos rodean una pequeña cavidad central: el alvéolo y en las paredes de estos acinos, se encuentran las células secretoras piramidales y las células mioepiteliales. Estas últimas células se contraen, al igual que las células mioepiteliales de la mama, y esa contracción expulsa el contenido secretado por sus células a través de los conductos (Figura 1) <sup>(1,2)</sup>.



**Figura 1.** Visión microscópica de glándula salival <sup>(2)</sup>.

Las glándulas salivales están controladas por las dos divisiones del sistema nervioso autónomo, el simpático y el parasimpático. El sistema nervioso parasimpático regula la secreción por las células acinares y hace que los vasos sanguíneos se dilaten. Las funciones reguladas por los nervios simpáticos incluyen la secreción de las células acinares, la constricción de los vasos sanguíneos y la contracción de las células mioepiteliales. Normalmente, la secreción de saliva es constante, independientemente de la presencia o no de alimentos en la boca. La cantidad de saliva secretada en 24 h, generalmente es equivalente a 1 L -1,5 L en promedio. La saliva disuelve parte de la comida masticada y actúa como lubricante, facilitando el paso de esta a través de la faringe y esófago cervical, conteniendo en su composición, su principal enzima digestiva, la amilasa, cuya función es iniciar el proceso de hidrólisis enzimática. Además de la amilasa, la saliva contiene agua, iones inorgánicos, proteínas salivales, aminoácidos libres y lisozima, enzima que tiene la capacidad de impedir el crecimiento, además de lisar o disolver ciertas bacterias. Aunque la saliva es ligeramente ácida, los

---

Recibido: 18/10/2019 Revisado: 12/12/2019

Aceptado para publicación: 10/01/2020

Correspondencia: Dr. Alirio Mijares Briñez. Servicio de Cirugía General, Clínica de Cabeza y Cuello, Centro Médico Docente la Trinidad, El Hatillo,

---

---

Caracas, Venezuela. Tel: +58-2129496373. E-mail: unidadcabezaycuello@gmail.com

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

---

bicarbonatos y fosfatos contenidos en ella sirven como amortiguadores y mantienen el pH de la saliva relativamente constante en condiciones normales (Figura 2). El flujo constante de saliva mantiene la cavidad oral y los dientes húmedos, tratando de que estén libres de residuos de alimentos, células epiteliales desprendidas y partículas extrañas, además de proporcionar un mecanismo por el cual ciertas sustancias orgánicas e inorgánicas pueden excretarse a través de esta, como el mercurio, plomo, yoduro de potasio, bromuro, morfina, alcohol etílico y algunos antibióticos como penicilina, estreptomycin y tetraciclinas. La saliva no es esencial para la vida, pero puede considerarse uno de los factores más importantes que influye en el comportamiento de la homeostasis de la cavidad oral. Juega un papel importante en numerosos procesos biológicos importantes, facilita la masticación y la formación de bolo, así como también desempeña funciones de protección de los tejidos orales contra estímulos biológicos, mecánicos y químicos; permite la percepción del gusto y la temperatura y es responsable de la digestión alimentaria inicial. Las glándulas salivales se clasifican en glándulas salivales mayores y menores. Las glándulas salivales mayores, encargadas de proveer la mayor parte

del flujo salival de la cavidad oral a través de sus respectivos conductos, son las 2 glándulas parótidas, las 2 submaxilares y las 2 sublinguales. Además, hay entre 600 y 1 400 glándulas salivales menores distribuidas en labios, lengua, amígdalas, faringe, paladar, cavidad nasal, senos paranasales, laringe y tráquea.

El abordaje de las lesiones de las glándulas salivales mayores y menores en general, tienen varios objetivos fundamentales: la extirpación de la lesión tumoral o no tumoral que afecta la glándula salival, la preservación de los elementos anatómicos relacionados con la glándula, como es por ejemplo todas las ramas del nervio facial en el caso de la parótida, la rama mandibular del nervio facial (Figura 3) y nervio lingual en el caso de la glándula submaxilar por ejemplo, manteniendo intacta en la medida de lo posible la funcionalidad de los diversos músculos de la expresión y esta a su vez está íntimamente relacionada con el siguiente objetivo, y es el hecho de la cosmesis adecuada resultante del procedimiento, por medio de una incisión que, por encontrarse muchas veces en una zona visible, facial o en el cuello, permita al paciente sentirse satisfecho con la misma, una vez resuelta la afección que le aqueja <sup>(1,2)</sup>.



**Figura 2.** Homeostasis salival – PH.



**Figura 3.** Nervio facial y sus ramas.

En el caso de las glándulas salivales mayores, las técnicas de remoción de las mismas por lesiones benignas o malignas, son conocidas y practicadas universalmente desde el siglo pasado. Otras técnicas han venido desarrollándose y creciendo en su uso cotidiano por los cirujanos otorrinolaringólogos y de cabeza y cuello, como por ejemplo las técnicas endoscópicas. Esta última se ha venido popularizando y desarrollando desde 1990, paralelamente con adelantos en técnicas de litotripsia en el caso de litiasis <sup>(3)</sup>. La sialoendoscopia con extracción de cálculos mediante cestas, fórceps o catéteres de balón, han sido desarrollados con propósitos terapéuticos. Si bien los tumores de las glándulas salivales no se deberían tratar mediante cirugía mínimamente invasiva, la sialoadenitis obstructiva, con o sin sialolitiasis, estenosis y torceduras, se puede tratar con técnicas mínimamente invasivas. Por lo tanto, los enfoques quirúrgicos tradicionales y mínimamente invasivos actualmente coexisten. Los abordajes mínimamente invasivos, o “cirugía menos agresiva”, para la parotidectomía tradicional sugieren la parotidectomía selectiva

del lóbulo superficial en lugar de la lobectomía superficial (Figura 4). Las combinaciones de varias técnicas mínimamente invasivas también son posibles. No existe un límite claro entre la cirugía “tradicional” y la “moderna” de las glándulas salivales <sup>(4,5)</sup>. Todos los enfoques quirúrgicos actuales para las enfermedades de las glándulas salivales se pueden clasificar de la siguiente manera: cirugía tradicional estándar, como por ejemplo parotidectomía, sialoadenectomía, un enfoque menos agresivo a la cirugía tradicional, como por ejemplo la parotidectomía parcial, las cirugías asistidas endoscópicamente, los abordajes intra o trans-orales video asistidas o no, la litotripsia extracorpórea con combinación o no de sialoendoscopia y la remoción por sialoendoscopia de cálculos en los ductos de las glándulas salivales. Por lo tanto, las complicaciones posoperatorias de la cirugía de las glándulas salivales, pueden ser clasificadas como relacionadas con la cirugía endoscópica, a la litotripsia extracorpórea y a la cirugía tradicional o abierta.



**Figura 4.** Parotidectomía parcial: disecado en este caso sólo la rama cérvico facial, por localización del tumor.

El conocimiento de la cirugía parotídea se remonta desde el año 160 DC <sup>(6)</sup>, múltiples son los autores que la han descrito a través de la historia, sin embargo, relevante fue el trabajo de Stenon NS, oriundo de Copenhague, anatomista y científico danés del siglo XVII, Thomas Bartholin fue la persona que lanzó a Stenon hacia su primera carrera científica: la anatomía, siendo esta en aquella época, una ciencia muy prestigiosa. Un día Stenon compró una cabeza de cordero y se la llevó a su laboratorio. Notó que la punta de la sonda se movía libremente en una cavidad, chocaba contra los dientes. Hizo el comentario a grandes maestros de la época quienes no le hicieron caso alguno y decide ir a la Universidad de Leiden para continuar sus estudios. Allí repitió la disección, enseñando el conducto a los profesores de esta universidad, quienes confirmaron que se trataba de una nueva descripción anatómica. Hasta ese momento la función de la glándula parótida era desconocida. La Universidad hizo una presentación pública del descubrimiento, llamando al conducto *ductus Stenonianus*. Stenon trabajó también en la historia de la naturaleza de los fósiles, siendo considerado el padre de la geología. Pasando por distintas facetas de su vida como científico; le atraía la vida espiritual y siendo profesor de anatomía, se convirtió a la fe católica, ordenándose sacerdote en 1675 <sup>(5-7)</sup>. Muere en 1686, descansando sus restos en la Basílica de San Lorenzo, en 1988 después de un arduo proceso de 50 años, fue beatificado: “Bello es lo que vemos, más bello lo que conocemos, pero con mucho es más bello lo que todavía ignoramos” Stenon N.

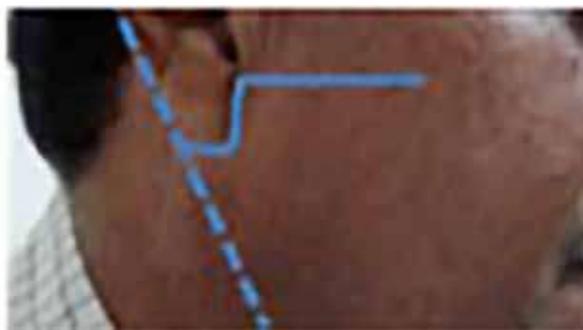
La parotidectomía es una cirugía en evolución, múltiples estudios se han realizado a través de la historia, en el estudio de las lesiones de la glándula parótida, desde descripciones anatómicas, técnicas quirúrgicas de incisión y abordaje, técnicas mínimamente invasivas, técnicas anestésicas etc. <sup>(8,9)</sup>, desde que Senn <sup>(4-10)</sup> antes de 1890, describe la enucleación como

posibilidad quirúrgica para tratar los adenomas parotídeos. Este tipo de tratamiento no fue exitoso, debido a las altas tasas de recurrencias y parálisis facial <sup>(11)</sup>. En 1892 se realizó la primera parotidectomía describiendo la preservación del nervio facial <sup>(5)</sup>. En 1940, Janes <sup>(8)</sup>, publicó un artículo de parotidectomía con preservación del nervio facial y luego Bailey <sup>(9)</sup>, divulgó los resultados de esta técnica, en 1947, recalando la disminución importante de parálisis facial posoperatoria al aplicarla. Desde entonces, tanto tumores benignos como malignos son intervenidos con estos principios de preservación del VII par craneal. Es por ello que los abordajes quirúrgicos tradicionales de los tumores de la glándula parótida incluyen parotidectomía parcial superficial con preservación del nervio facial, y parotidectomía total con y sin preservación del mismo, esta última denominándose parotidectomía radical. Los intentos de realizar una parotidectomía selectiva de solo el lóbulo profundo con preservación del lóbulo superficial en casos benignos, se realizaron en la década de los noventa <sup>(12-17)</sup>.

El primer elemento a considerar en las secuelas o efectos adversos en la cirugía parotídea es por supuesto lo relacionado al resultado cosmético y la cicatriz resultante luego del procedimiento, aunque el objetivo fundamental es la erradicación de la lesión parotídea, no menos lo es, el hecho de la cicatriz residual en el paciente, siendo esta que repercute en forma importante en su cotidianidad e interacción social del paciente. Las distintas incisiones fueron introducidas por Berard en 1823 <sup>(1)</sup> (Figura 5). Sin embargo, la primera descripción de una incisión específicas de acceso a la región parotídea, a fin de realizar una parotidectomía se le concede a Gutiérrez en 1903 (Figura 6), pero la incisión estándar usada por la mayoría de los cirujanos de cabeza y cuello es la incisión pre auricular modificada por Blair quien la describió en 1912 y modificada posteriormente por Bailey <sup>(9)</sup> (Figura 7).



**Figura 5.** Incisión de Berad.



**Figura 6.** Incisión de Gutiérrez.



**Figura 7.** Incisión de Bailey.

Con el fin de mejorar la estética, la incisión ritidoplastia fue propuesta en 1967 y que posteriormente fue incorporada por los cirujanos maxilofaciales, otorrinolaringólogos y cirujanos de cabeza cuello (incisión *de lifting* modificada), que consiste en una incisión pre-auricular trago antes de pasar todo el lóbulo de la oreja (a diferencia de ritidoplastia que comienza en la región parietal), bordeando por el oído y el surco retro-auricular de 4 cm - 5 cm de largo de una línea oblicua y posterior a la región mastoideo-occipital a lo largo de la línea del pelo hasta llegar a una longitud que puede variar de 5 cm a 10 cm (Figura 8). La incisión desciende hasta alcanzar el extremo del cuerpo mayor del hioides, pudiendo a veces hacerla coincidir con el primer pliegue cutáneo del cuello, para evitar lesión de la rama marginal del nervio facial y se profundiza hasta alcanzar el músculo cutáneo del cuello sin atravesarlo. Es un excelente abordaje para la celda parotídea, permitiendo la extirpación del lóbulo superficial y profundo con una adecuada visualización del nervio facial; sin embargo, tiene la particularidad de que la porción cervical de la misma es visible y por ende más notoria la cicatriz resultante<sup>(18-22)</sup>. Ciertos autores anglosajones y venezolanos propusieron una incisión retro-auricular-retro-mandibular, también tipo o en "Y"<sup>(16)</sup>, con el fin de resultados cosméticos favorables, de igual manera; los venezolanos Garriga y col., presentaron su experiencia en



**Figura 8.** Incisión de *lifting* modificada.

8 casos de parotidectomía aprovechando la vía de abordaje y los resultados estéticos de la ritidectomía, para aquellos pacientes con tumor parotídeo que manifestaron el deseo de no tener cicatrices visibles, ni deformidades, queriendo eliminar simultáneamente arrugas cérvico-faciales y aprovechar una sola intervención para ambos fines, cuando no existía un riesgo aumentado para ambas cirugías <sup>(15)</sup>. En el 2011, Mijares y col. <sup>(1)</sup>, describen una modificación de estas técnicas de incisión mínimamente invasivas, resultando mejores resultados cosméticos aún, en la cual se infiltra por delante del sistema superficial músculo aponeurótico parotídeo (*superficial musculoaponeurotic system (SMAS)*, siglas en inglés), 25 cm<sup>3</sup> de solución salina al 0,9 % solución en el área parotídea, entre la glándula parótida y el tejido celular subcutáneo, inmediatamente por delante del pabellón auricular; y haciendo la incisión desde la incisura anterior del trago, borde del trago, pasando por la incisura inter-trago, rodeando el lóbulo de la oreja para finalizar a nivel de la unión entre la piel de la región occipital y la concha cava. Los pacientes a los que se realiza esta incisión peri auricular, muestran su conformidad y satisfacción con la cicatriz resultante, ya en el momento de retiro del material de síntesis (sutura), que en todos los casos se realiza después del retiro del drenaje de aspiración. Esta técnica disminuye en forma importante la presentación de dolor posoperatorio y no representa de modo alguno aumento en las complicaciones posoperatorias en aquellos pacientes sometidos a resecciones de tumores parotídeos en el abordaje peri auricular en comparación a los que se les realiza el abordaje pre auricular y transcervical. No produce dificultades técnicas al momento de la resección tumoral, ni influye en mayor número de recidivas ni por el tipo histológico ni por la ubicación de la lesión, tanto del lóbulo superficial como del profundo, de la glándula parótida comprometida (Figura 9).



**Figura 9.** Incisión peri-auricular.

La anatomía y el conocimiento de las variaciones del nervio facial en cuanto a su forma de presentación son preponderantes en la realización de esta cirugía <sup>(23-26)</sup>. Toda lesión en el área parotídea es un tumor de la glándula hasta que demostremos lo contrario. La cirugía de la glándula parótida, no sólo es la resección del tumor diagnosticado, es como hemos acotado anteriormente, la cirugía del nervio facial. El nervio facial, el par craneal VII, es un nervio periférico complejo (motor-sensorial-secretor) que tiene una gran rama motora y una sensorial más pequeña. El beneficio de la monitorización intra-operatoria del nervio facial continuo, se discute de manera controvertida y faltan estudios clínicos prospectivos aleatorizados <sup>(27,28)</sup>. Se estima que el riesgo de disfunción transitoria del nervio facial es de aproximadamente 20 %-40 %, mientras que la parálisis persistente del nervio facial ocurre en 0 %-4 % de los pacientes en manos expertas, siendo esta más grave y de difícil manejo, provocando una secuela cosmética y funcional, como consecuencia de la cirugía; que el manejo de un tumor de la glándula parótida en sí, sobre todo por el hecho de que el 80 % de las lesiones son benignas. Afortunadamente, en la minoría de los casos, existe la real probabilidad

de sacrificar una o varias, o la rama principal del nervio facial; en este caso, el cirujano de cabeza y cuello debe estar entrenado para realizar distintos procedimientos que permitan solventar esta situación y por ende, mejorar este aspecto cosmético del paciente. Todo esto comienza precisamente por una adecuada exposición y una apropiada visualización de todas las ramas del VII par craneal, la cual es programada previamente.

En la cirugía de cabeza y cuello, el beneficio de las técnicas de disección bipolar en la amigdalectomía para reducir el sangrado intra y posoperatorio se discute ampliamente <sup>(29,30)</sup>. Más recientemente, la aplicación del sistema de hemostasia con el uso del bipolar, en la disección del cuello revela un tiempo de operación significativamente menor <sup>(31)</sup>. Tirelli y col., opinaron que el bisturí armónico y el uso del cauterio bipolar, son superiores en la preservación del nervio auricular durante la parotidectomía y la disección del cuello en comparación con el monopolar <sup>(23)</sup>.

En la cirugía de la glándula parótida, se sugirieron diferentes usos de sistemas de hemostasia, para reducir el tiempo de sangrado y reducir las complicaciones de parálisis posoperatorias <sup>(32-34)</sup>. Si bien estudios recientes evalúan las modernas técnicas bipolares en el sellado vascular, la literatura carece de un análisis diferencial de la preparación de la glándula parótida mediante el método de disección bipolar. Se ha comparado la disección fría y el método de disección bipolar, ambos complementados con electrocoagulación bipolar para el sellado del vaso. A pesar de los enfoques más radicales en los pacientes con disección bipolar, la parálisis del nervio facial posoperatoria se produjo en solo el 14 % de los casos, con el uso del bipolar. El análisis de subgrupos que analizó exclusivamente a los pacientes después de la parotidectomía superficial, demostró una tendencia hacia una menor tasa de parálisis del nervio facial después de la disección bipolar (6 %), en comparación con

la resección en frío (19 %), pero no logró alcanzar resultados estadísticamente significativos. Sin embargo, los pacientes que se sometieron a la disección bipolar de las lesiones de la glándula parótida mostraron una tasa significativamente menor de hemorragia posoperatoria y fístula salival. Debemos suponer que la disección bipolar resultó tanto en el sellado de los vasos intra-glandulares como en el parénquima salival <sup>(22-35)</sup>.

Las lesiones de las diferentes ramas del nervio facial, van a originar alteraciones motoras de acuerdo a la rama lesionada. En el caso de lesiones de la rama temporal se producirá asimetría de la frente, las lesiones de las ramas cigomáticas dan lugar a complicaciones oculares, como epifora, ojos secos, ectropión, erosión corneal e incluso en casos severos ceguera, como resultado de una importante ausencia de morbilidad en el cierre de los párpados. La distorsión y asimetría de la comisura y pérdida de la continencia salival, ocurren en lesiones de la rama mandibular marginal y por último el trauma de la parte superior bucal y cervical, sólo causan complicaciones faciales relativamente menores, evidenciando pliegue naso-labial asimétrico y disfunción del músculo depresor del ángulo de la boca <sup>(35)</sup>.

Diferentes técnicas han sido descritas para corregir los defectos producidos por la parálisis facial, lo cual acarrea trastornos fisiológicos, psicológicos y sociales en el paciente. La reconstrucción del nervio facial inmediata o temprana podría estar indicada (Figura 10 y 11), realizando una anastomosis sin tensión, causada por un accidente en el momento de la cirugía parotídea. Generalmente, una reparación primaria sin tensión del nervio facial es imposible. Para estos defectos segmentarios del nervio facial, muchos métodos reconstructivos se han descrito previamente, usando el nervio auricular mayor, el injerto del nervio sural o la anastomosis del nervio hipogloso-facial <sup>(36-40)</sup>. Las lesiones de las ramas



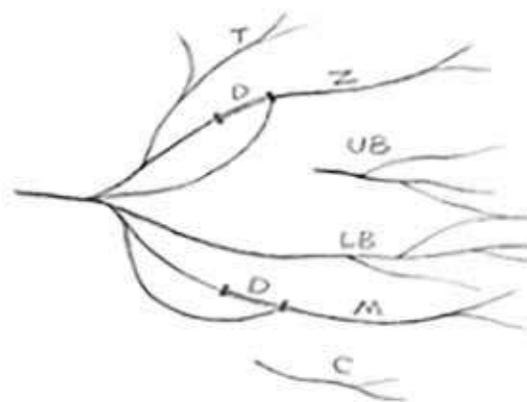
**Figura 10.** Reparación rama mandibular nervio facial.



**Figura 11.** Funcionamiento posterior a anastomosis.

cigomáticas y de la rama marginal mandibular, darán lugar a las complicaciones oculares y de comisura-salivación descritas anteriormente, sin embargo, el trauma de la rama bucal y cervical del nervio facial, sólo causan complicaciones faciales relativamente menores, como por ejemplo un pliegue naso labial asimétrico y disfunción del músculo depresor del ángulo de la boca. En vista de esto, Zhai Q y col. <sup>(26)</sup>, han descrito una técnica de reconstrucción de los defectos del nervio facial de las ramas zigomática o rama mandibular marginal, usando las ramas bucal y cervical del mismo nervio, basándose en la menor importancia cosmética que produce el sacrificio de estas últimas, midiendo con

precisión la longitud del defecto nervioso con una regla quirúrgica, para así evitar realizar suturas con tensión. La disección de las ramas bucales o cervicales, que se injertará en los defectos del nervio facial, se maneja cuidadosamente con una pequeña porción de fascia y tejido adiposo circundante, tejido para preservar la comunicación entre el nervio facial y el sistema de irrigación del nervio que va por el perineuro o epineuro. La disección del sitio donante se realiza con precaución para estar cerca de los extremos proximales de la parte superior bucal o cervical tanto como sea posible para asegurarse de que la longitud suficiente del nervio donante se puede trasplantar a los defectos. Se sutura la porción distal sacrificada de las ramas cervical o bucal al muñón proximal de mandibular o cigomático del nervio facial con reparación de sutura epineural de extremo a extremo, usando suturas no absorbibles 9-0 (**Figura 12**). La recuperación esperada después de la neurografía puede variar de 4 a 9 meses, aunque los pacientes



**Figura 12.** Dibujo esquemático de la reconstrucción con las ramas <sup>(26)</sup> bucal o cervical del nervio facial. D. Defecto. T. Rama temporal. Z. Rama zigomática. UB. Rama bucal. LB. Rama marginal mandibular. C. Rama cervical.

pueden continuar recuperando la función hasta años después<sup>(41)</sup>. Las ventajas del injerto nervioso de nervio, sensitivo o motor (este último tiene la desventaja de dejar mayor secuela), incluyen no solo la restauración del tono muscular en reposo, sino también la expresión facial espontánea. Las opciones para el injerto de nervio incluyen la del VII par ipsilateral, la contralateral (cruzada o “*cross-over*”), la transposición del nervio hipogloso al facial y más recientemente, la rama mesentérica del nervio trigémino o V par craneal<sup>(42-44)</sup>. Cuando el injerto de nervio no es posible, la siguiente opción viable para la restauración dinámica, es la transferencia muscular. Los pacientes con parálisis facial permanente e irreversible son candidatos para uso del músculo masetero para la reanimación facial, el cual se describió por primera vez en 1908, y fue popularizado por Baker y col., a finales de los años 70<sup>(35)</sup>. Desde entonces, se han realizado muchas modificaciones y es uno de los métodos preferidos por algunos cirujanos, para rehabilitar la comisura oral y el complejo bucal para sonreír. Debido a su ubicación anatómica, el masetero produce un levantamiento pósterio-superior en la parte media inferior de la cara<sup>(42-46)</sup>. Las limitaciones de su uso incluyen asimetría posoperatoria y dificultad ocasional con la masticación, lo que hace que esta opción sea menos favorable que la transferencia muscular temporal<sup>(47)</sup>.

Otra técnica es la reconstrucción funcional y estética de un rostro paralizado, el cual implica un verdadero desafío. La reanimación facial mínimamente invasiva graduada se basa en un principio modular, de acuerdo con las necesidades, la condición y las expectativas de los pacientes, se pueden realizar los siguientes módulos: transposición y estiramiento facial del músculo temporal, suspensión de la válvula nasal, estiramiento endoscópico de la ceja y reconstrucción de los párpados. La aplicación de un concepto de reanimación facial gradual

mínimamente invasiva puede ayudar a minimizar el trauma quirúrgico y reducir la morbilidad asociada. Mediante este procedimiento, se puede lograr una mejoría del cierre de párpados, asimetría de cejas, asimetría nasal y simetría de la comisura oral en reposo. Esto se plantea en aquellos pacientes a los cuales no se les puede ofrecer reparación primaria del nervio facial o transferencia de tejido micro-neuro-vascular. La reanimación facial mínimamente invasiva graduada, es una opción prometedora para restablecer la función facial y la simetría en reposo<sup>(47)</sup>.

Numerosos trabajos han descrito las distintas técnicas para corregir o disminuir el pliegue nasolabial, que se profundiza característicamente con la edad, y que se borra en pacientes con parálisis facial. Bhama y col.<sup>(38)</sup>, describieron una técnica para la restauración del surco naso-labial utilizando la fascia lata que se puede realizar en conjunción con suspensión de la comisura labial y ala nasal. La técnica quirúrgica utilizada, consiste en preparar y cubrir con campos estériles la cara y la cara lateral de la pierna ipsilateral y se hace una incisión temporal y pre-auricular en el lado paralizado de la cara. La fascia parótida-masetérica se identifica y se usa como el piso de la disección. Se aborda el plano del sistema músculo aponeurótico (SMAS) y se eleva anteriormente hacia el borde anterior de la glándula parótida utilizando electrocauterio monopolar. Una vez que el borde anterior de la parótida se identifica, la atención se dirige hacia el pliegue borrado nasogeniano o naso-labial. Se marca un segmento de piel en forma de hoz en la región naso labial y se hace el corte de la epidermis y de la dermis subyacente. Se hace cauterización de los folículos pilosos para prevenir vellos encarnados. La pestaña resultante de la dermis se utiliza para la fijación de la fascia lata. Luego se crea un túnel en el plano del SMAS, desde el pliegue nasogeniano hacia la incisión lateral. Si el ala nasal requiere suspensión, se hace una incisión

en el surco naso facial y el plano del SMAS se eleva superiormente. Si también se requiere elevación de la comisura, se puede hacer en ese momento. Ahora, se aborda la región lateral del muslo, donde se hace una incisión orientada cranealmente en el muslo lateral, a través de la piel. El electrocauterio monopolar se usa para disecar a través de la grasa subcutánea hasta que se identifica la fascia lata. Se toma una porción de fascia lata de 15 cm de longitud y se coloca en solución salina. Se requiere un segmento de fascia de aproximadamente 2,5 cm de ancho. La comisura oral y surco naso-geniano requieren de 1 cm de ancho para la elevación, lo que necesita un segmento de fascia lata de 4,5 cm de ancho, para la elevación de las tres estructuras. Se coloca un drenaje de succión en la herida y se cierra usando sutura de 3-0 de poli-filamento absorbible para los tejidos profundos, y sutura 4-0 de monofilamento para la piel. La pierna está envuelta con una venda elástica. La fascia se recorta en tres segmentos, como se describió anteriormente. Para la reconstrucción del ala nasal, se fija el tejido graso fibroso de esta al surco naso-geniano, con sutura de polipropileno 4-0. La sutura se pasa de lo profundo a superficial a través de la fascia lata, y luego de lo superficial a profundo de tal manera que el nudo se encuentra en la superficie profunda de la fascia lata, evitando la extrusión retardada del mismo. Se colocan dos suturas más de la misma manera y luego los tres quedan atados. Para la reconstrucción del surco naso-labial, una pestaña de la dermis se sutura a la fascia lata, de manera tal que la fascia lata se encuentra en la profundidad de la pestaña y los nudos permanezcan en la superficie inferior de la fascia. Lo mismo se hace con la comisura labial, que se sutura a la tira de fascia restante usando sutura de poliglactina 2-0, teniendo cuidado de ocultar los nudos. Cada tira se retrae hacia arriba mientras el cirujano examina la cara para determinar la cantidad ideal de tensión para la suspensión, muchas veces procurando una

discreta “sobre-corrección”, lo que repercutirá a la larga en un mejor resultado cosmético. Se completa el cierre de la piel de la herida temporal con poliglecapróna 5-0, para las capas profundas y nylon 5-0 para la piel. La incisión naso-labial se cierra usando nylon 5-0 en puntos separados, y la incisión naso-facial, se usa nylon 6-0 de la misma manera. La cabeza es envuelta con un vendaje estilo ritidectomía estándar y los drenajes aspirativos se retiran cuando el paciente presenta menos de 25 cm<sup>3</sup> de líquido serohemático claro o seroso en 24 h de gasto por el mismo.

Recientemente, la parotidectomía superficial total ha llegado a considerarse innecesaria para prevenir la recurrencia en la mayoría de los pacientes, dependiendo de la histología, tamaño y ubicación de los tumores<sup>(49,50)</sup>. Por lo tanto, en las últimas dos décadas, la parotidectomía superficial parcial surgió como un enfoque más conservador que la parotidectomía superficial total en el manejo de tumores parotídeos<sup>(50-54)</sup> (Figura 13). En la parotidectomía superficial parcial, el tumor parotídeo es resecado con un margen circundante de 0,5 cm a 1 cm de tejido parotídeo normal. El objetivo principal de la cirugía es preservar el nervio facial, disecando sólo las ramas adyacentes al tumor, sin necesidad de disecar las otras ramas no comprometidas. Este método comúnmente preservado el parénquima parotídeo no afectado, minimizó la incidencia de parálisis del nervio facial y del síndrome de Frey<sup>(50-53)</sup>. Con estos procedimientos menos agresivos, se redujo la incidencia de estos eventos. Ahora, la atención se desplazó gradualmente a otras secuelas de la cirugía de la parótida, como lo es el adormecimiento de la región parotídea y lóbulo de la oreja, depresión posoperatoria y síndrome de Frey (Figura 14).

El adormecimiento de la región parotídea y lóbulo de la oreja es debido a lesión del nervio gran auricular (*nervus auricularis magnus*) en latín, es una de las cuatro ramas que forman el plexo cervical superficial. Nace



**Figura 13.** Parotidectomía superficial total clásica.



**Figura 14.** Depresión posoperatoria.

de la segunda asa cervical, contornea el borde posterior del esternocleidomastoideo y asciende verticalmente hacia el pabellón auricular, por detrás de la vena yugular externa. Se divide en dos ramas, una anterior y otra posterior. La

rama anterior, se distribuye por la piel de la cara externa del pabellón y de la región parotídea. La rama posterior, se ramifica por la piel de la cara interna del pabellón y de la región mastoidea. En un trabajo reciente, en el posoperatorio de parotidectomía, se detectó hipo-estesia auricular en 58,6 % de los pacientes, sobre todo cuando se ha sacrificado el nervio gran auricular, en 18 % del grupo al que se le realizó parotidectomía superficial parcial, tuvieron parestesia transitoria a diferencia del 100 % de los pacientes a los cuales se sometieron a una parotidectomía superficial total<sup>(54-57)</sup>. Como método de prevenir el adormecimiento o entumecimiento del lóbulo de la oreja, muchos cirujanos han defendido que la preservación de la rama posterior del nervio gran auricular durante la cirugía, podría reducir la incidencia de este fenómeno<sup>(53-59)</sup>.

Las secuelas de depresión en la región parotídea, después de esta cirugía hay una asimetría en el contorno de la cara que es más o menos importante dependiendo del volumen de tejido glandular salival resecaado. Para evitar este fenómeno, varias técnicas han sido descritas, como la interposición del músculo esternocleidomastoideo, un colgajo muscular, injerto libre como colgajos cutáneo-adiposos, relleno con materiales no biológicos, como la dermis a-celular puede disminuir esta depresión, pero aumenta significativamente el riesgo de fístula salival y colección serosa<sup>(60)</sup>. El colgajo SCM es una buena opción para rellenar el contorno facial pero incluye varios riesgos que se discutieron anteriormente, tales como daño en el nervio espinal, lesión del nervio auricular, difícil control de recaídas, aumento del riesgo de lesiones del nervio facial en re-intervenciones. También se han utilizado otros materiales, como la propia grasa del paciente, pero tienen el inconveniente que se reabsorbe con facilidad<sup>(55)</sup>. Algunos autores han combinado una parte del SMAS con injerto adiposo o inyección grasa, teniendo resultados

positivos. La sutura del SMAS al pericondrio y al músculo esternocleidomastoideo crea una superficie apretada que evita el hundimiento retro-mandibular después de la parotidectomía, obteniéndose una alta satisfacción estética en el posoperatorio. Finalmente el uso del músculo esternocleidomastoideo ha sido utilizado como parte importante en la reconstrucción de la celda parotídea pos- parotidectomía <sup>(1,55)</sup>.

El síndrome de Frey, descrito por Lucey Frey en 1923 (Figura 15), neuróloga francesa del mismo nombre, el cual consiste en la aparición de se caracteriza por sudoración, enrojecimiento y calor del área parotídea y/o pre-auricular, que aparece en el territorio cérvico-facial, relacionados con el acto de la masticación y que aparece en hasta un 50 % de los casos luego de una parotidectomía (Figura 16). Siendo hipotéticamente su origen debido a una re-inervación cruzada anómala de las fibras para- simpáticas del IX par craneal, que llegan a las glándulas sudoríparas de esta zona. Como se sabe, en las personas sanas estas glándulas sudoríparas normalmente reciben inervación de tipo simpático, pero posterior a la parotidectomía, las fibras parasimpáticas que pasan por el nervio aurículo temporal, al seccionarse y

posteriormente regenerarse, alcanzan dichas glándulas sudoríparas, así como los vasos de la piel, produciendo el efecto local antes mencionado. Frey y su esposo fueron acusados de contrarrevolucionarios y enviados a campos de concentración en la era de la invasión nazi, muriendo allí en 1942 <sup>(1,48-53)</sup>. Ha sido descrito en otros tipos de entidades clínicas, en disecciones cervicales, adeno-sub-maxilectomías, en la neuropatía autonómica diabética, simpatectomías toraco cervicales, infecciones de las glándulas salivales, cirugías de la articulación témporo-mandibular, cirugías ortognáticas, fracturas de cóndilo, en neonatos por trauma obstétrico, en otitis externas agudas a repetición y en fracturas condíleas. Clínicamente se manifiesta como se caracteriza por la aparición, generalmente unilateral, de eritema cutáneo, sensación de calor y sudoración local, ocasionalmente con dolor en la región pre-auricular y temporal en el momento de la ingestión de alimentos en general y sobre todo en aquellos que producen un fuerte estímulo de la secreción salival. El tiempo promedio de aparición de las primeras manifestaciones clínicas del síndrome, es de nueve meses y aparece tardíamente a los 17 años de la intervención. Debido a que el síndrome de Frey es una afección benigna que rara vez progresa, la única indicación para la intervención



**Figura 15.** Lucey Frey <sup>(48-53)</sup>.



**Figura 16.** Síndrome de Frey.

es la incomodidad de los pacientes <sup>(48)</sup>. En algunos pacientes, el síndrome de Frey se podría presentar en forma subclínica y completamente asintomático. Cuando se incluyen estos casos subclínicos realizando pruebas objetivas, como por ejemplo el test Minor, la incidencia aumenta en forma importante. Se cree que en muchos estudios, solo se incluyen pacientes sintomáticos, manteniendo un grupo importante en los cuales no se realiza diagnóstico, de allí, es la variabilidad reportada por algunos autores de la incidencia de esta afección, oscilando entre 41 % y 96 % <sup>(54)</sup>. La realización del test de Minor, se hace en las mujeres sin maquillaje y en los hombres rasurados en el lado donde fue realizada la parotidectomía de la siguiente manera: se coloca a paciente en una silla de examen clínico, en un ángulo de 45 grados, luego se asegurarse que la piel esté seca, haciendo el secado con una gasa seca y limpia. Se aplica en esta la solución yodada, que está compuesta por 15 g de yodo, 100 cm<sup>3</sup> de aceite de castor y 900 cm<sup>3</sup> de etanol. Se deja secar por dos min y se aplica ahora el almidón sobre la zona, ofreciendo en este momento al paciente un estímulo sialagogo, como por ejemplo limón, comer algún tipo de alimento azucarado, caramelos, chicle, etc., y se espera durante 5 min, observando el área afecta una coloración violeta o negra, siendo este resultado considerado como positivo y finalmente se procede a medir la zona.

La disección del colgajo del músculo esternocleidomastoideo, la preservación del SMAS de mayor grosor del colgajo de piel y trasplante de tejido autólogo o xenoinjertos se mencionan como técnicas para evitar esta sudoración gustativa (Figura 17) <sup>(55)</sup>. Grosheva y col. <sup>(54)</sup>, describieron un trabajo prospectivo, no aleatorizado y controlado, donde se programó para realizar colgajos de músculo esternocleidomastoideo, en 130 pacientes, desde septiembre de 2010 a mayo de 2012. Todos los pacientes incluidos se sometieron a una parotidectomía superficial. El método



**Figura 17.** Resultado cosmético.

de cirugía fue estandarizada en forma similar en todos los casos, consistiendo en el uso un microscopio óptico de luz o lupa binocular además de monitoreo visual del nervio facial en todos los hospitales participantes. El SMAS se integró en el colgajo cutáneo en todos los pacientes. Después se identificó el tronco principal del nervio facial y todas las ramas periféricas del nervio, debido al protocolo de diseño del estudio, el colgajo de músculo esternocleidomastoideo fue obligatoriamente realizado en los pacientes con mayor extensión de resección, es decir, del volumen extirpado. Para determinar el volumen de las muestras durante la cirugía, la muestra extirpada se midió por desplazamiento del formaldehído (en mL) en un contenedor milimetrado. El mínimo que se requería era un volumen de desplazamiento de 25 mL para el uso del colgajo del músculo esternocleidomastoideo. La interposición del colgajo no se realizó en pacientes con volumen de desplazamiento menos de 25 mL. Este número específico fue establecido, basado en los datos de una investigación previa sobre especímenes y mediciones durante la parotidectomía superficial en los centros de estudio participantes <sup>(57)</sup>. El

colgajo del músculo esternocleidomastoideo, fue disecado usando este método en cada centro de estudio participante. Por lo tanto, la parte proximal del esternocleidomastoideo (Figura 18) fue movilizado. Después de la identificación del nervio espinal, un tercio del músculo fue disecado y girado hacia el tronco principal del nervio facial, cubriendo la región facial. El tejido muscular se sutura sin tensión al tejido adiposo circundante y el resultado cosmético ha sido demostrado y realizado con éxito igualmente en Venezuela <sup>(1,55)</sup>.



**Figura 18.** Rotación colgajo de esternocleidomastoideo.

Se ha descrito también para tratar el síndrome de Frey, el uso tópico de anti-transpirante o anticolinérgicos <sup>(56,57)</sup>. El uso de toxina botulínica también es común en la práctica clínica. La toxina botulínica es producida por *clostridium botulinum*, una bacteria anaerobia. La bacteria produce siete tipos serológicos de toxinas (A, B, C1, D, E, F y G) como una mezcla compleja de polipéptidos neurotóxicos y componentes proteicos no tóxicos. La toxina botulínica tipo A y B son comercializadas y disponibles para uso médico <sup>(58-62)</sup>.

La aplicación por inyección de la toxina botulínica se propuso en las glándulas salivales por primera vez en 1997, como tratamiento para la sialorrea, y en 1999 se propuso la inyección de la misma para el tratamiento del sialocele parotídeo <sup>(63-65)</sup>. La toxina puede deprimir la actividad secretora de las glándulas salivales reduciendo la producción de saliva. La toxina botulínica una vez adherida, disminuye la cantidad de acetil colina liberada tras la despolarización. Esta disminución provoca transmisión neuromuscular ineficaz y consecuente debilidad generalizada. La toxina botulínica A tiene dos preparados comerciales, Botox<sup>®</sup> y Dysport<sup>®</sup>, que tienen potencias diferentes: Botox<sup>®</sup> es más potente y tiene menos carga antigénica y la toxina botulínica B, su preparado es el Myoblock<sup>®</sup>, que se empezó a comercializar desde el años 2000 y requiere dosis mucho más altas para lograr el mismo efecto y por lo tanto tiene mayor carga antigénica. La inyección intradérmica de la toxina ha sido recomendada para el control local de la hiperhidrosis, y su uso en el síndrome de Frey ha ido evolucionando en los últimos 10 años. El procedimiento está ganando popularidad debido a su simplicidad, repetitividad, naturaleza mínimamente invasiva, efectos secundarios limitados y viabilidad para ser llevado cabo en un entorno ambulatorio <sup>(63-68)</sup>. Clínicamente, el medicamento puede ser efectivo dentro de los 7 días posteriores a la inyección <sup>(63)</sup>. Aunque el efecto puede durar al menos 12 meses, algunos autores han descrito que los efectos del Botox<sup>®</sup> podrían ser impredecibles y el síndrome de Frey puede recaer en diferentes puntos de tiempo y en diferentes áreas <sup>(64)</sup>. El bloqueo colinérgico localizado logrado mediante la inyección de la toxina botulínica, inhibe el flujo salival y permite la mejoría de los trastornos salivales, siendo utilizada con eficacia en diversos trastornos, como fístulas salivales después de una sialoadenectomía <sup>(67)</sup>, sialoceles salivales iatrogénicos y traumáticos

y sialoadenitis crónica <sup>(68-71)</sup>.

Pueden aparecer fístulas salivales y sialoceles después de tratamiento de lesiones de las glándulas salivales, como una complicación de por ejemplo de parotidectomía parcial <sup>(70)</sup>. También se han documentado fístulas salivales de origen parotídeo después de la ritidectomía, mastoidectomía, extracción dental, cirugía de la articulación témporo-mandibular y osteotomía mandibular <sup>(71)</sup>. El sialocele y la fístula salival, especialmente cuando son postraumáticos, pueden tratarse con tratamiento médico conservador no quirúrgico, que incluye antibióticos, apósitos a presión y drenes aspirativos (Figura 19) <sup>(72)</sup>. La fístula salival es una entidad clínica que en ocasiones es compleja su resolución, toma tiempo en desaparecer y no es infrecuente que implique una larga estadía hospitalaria, aunque generalmente se puede manejar ambulatoriamente pero esto produce una considerable incomodidad. Wax y col., describieron tratamiento con éxito en 14 casos de fístula pos-parotidectomía: con apósito a presión 9 casos sanaron después de 2 a 9 días, mientras que los otros necesitaron de 10 a 36 días de tratamiento, con un período promedio de 21 días <sup>(73)</sup>. Se han empleado fármacos anticolinérgicos sistémicos, que pueden conducir temporalmente a una reducción de la secreción salival, pero a menudo causan efectos secundarios, como sequedad de boca,



**Figura 19.** Drenaje aspirativo de Blake(R): ya para retiro.

visión borrosa, retención de orina, fotofobia, taquicardia, palpitaciones y anhidrosis con intolerancia al calor <sup>(74)</sup>. En el tratamiento de las fístulas parótidas, las diversas terapias que se han descrito vendaje a presión, fármacos anticolinérgicos sistémicos, inserción de drenaje de succión, neurectomía timpánica con o sin sección de la cuerda del tímpano, cirugía, etc.

El uso de toxina botulínica ha demostrado ser eficiente en el tratamiento de estos trastornos salivales mencionados, además de que puede tener un papel importante en el tratamiento de la sialoadenitis crónica <sup>(75,76)</sup>. La dosis de toxina botulínica A, inyectada en la glándula parótida, para tratar sialoceles y fístulas salivales, varía en diferentes estudios, de 10 a 60 MU. Capaccio y col., utilizaron de 25 a 60 MU por tratamiento fraccionado en 4 dosis, porque la parótida se dividió en cuadrantes anterior, posterior, superior e inferior. En su serie de casos, los autores trataron babeo, fístulas salivales, sialoceles y parotiditis recurrente, sin dar indicaciones precisas sobre las dosis utilizadas en las diferentes entidades <sup>(77)</sup>. Al tratar las fístulas salivales pos-parotidectomía, se puede lograr la curación completa de todas las fístulas utilizando una sola dosis más baja (10 a 20 MU) fraccionada en 3 dosis (dos para el lóbulo superior y uno para el lóbulo inferior) <sup>(78,79)</sup>. Para las fístulas posteriores a la parotidectomía, Laskawi y col., informaron una dosis total de toxina botulínica - A entre 10 y 40 MU, dependiendo del tamaño del compartimento glandular restante. Las inyecciones se realizaron en la glándula en dos o tres sitios, tres pacientes recibieron dos inyecciones debido a una fuga persistente de saliva después de la primera inyección <sup>(78)</sup>. En el síndrome de Frey, el área identificada por test Minor, se divide en cuadrados de 1 cm - 1,5 cm de diámetro, y se inyectan 2 MU de toxina botulínica por vía subcutánea en cada cuadrado para lograr un efecto difuso y homogéneo <sup>(95,97)</sup>. En los casos de fístulas salivales parotídeas, se inyecta toxina

botulínica bajo control electro-miográfico de forma ambulatoria, con relativa poca molestia. Se usa una jeringa de tuberculina con una aguja de grabación de electromiografía hueca cubierta de teflón monopolar, calibre 27 y es conectada a un grabador electromiografía para la inyección. Para evitar que los músculos masetero y pterigoideo se debiliten indebidamente con la aguja colocada, se les indica a los pacientes que abran y cierren la boca, y se observan las señales de electromiografía<sup>(77-79)</sup>. Otros autores utilizan infiltración intra-parenquimatosa asistida por ultrasonografía<sup>(77,78)</sup>. Ambas técnicas han sido descritas de manera eficaz y con pocas complicaciones leves, como paresia transitoria de la rama inferior del nervio facial y cambio del grosor de la saliva<sup>(79)</sup>. Las inyecciones para el síndrome de Frey también deben considerarse seguras, solo la paresia transitoria del *orbicularis oris*, en muy pocos casos, se ha informado<sup>(78)</sup>.

En relación con la escisión de la glándula sub-mentoniana, esta se considera la forma más efectiva de tratamiento de los padecimientos de este órgano, aunque se asocia con un cierto riesgo también de complicaciones. Estos incluyen lesión del nervio lingual o del conducto de Wharton, con eventuales estenosis, que pueden conducir a una sialoadenitis obstructiva y laceración ductal, lo que puede provocar una fuga salival importante, hemorragia o hematoma, dehiscencia de la herida y déficits sensoriales en la lengua<sup>(78-81)</sup>. Los cálculos, las ránulas y las neoplasias malignas de las glándulas sublinguales son raros. En los casos con cáncer, el tratamiento de elección es la escisión quirúrgica amplia del tumor y los nervios mencionados anteriormente que pueden afectarse<sup>(81)</sup>. También son posibles las lesiones del conducto de Wharton, pero en general la tasa de complicaciones son menores que en los casos de la cirugía de la glándula sub-mandibular<sup>(80)</sup>. Xerostomía y síndrome de Frey no se observan en estos casos. Los abordajes quirúrgicos trans-orales / intra-orales

con o sin asistencia endoscópica se utilizan principalmente para la eliminación de cálculos salivales localizados en los conductos, incluidos los sialolitos gigantes. En general, hay una tasa muy baja de complicaciones (0 % -3 %), como trastorno funcional de los nervios mandibular, marginal, hipogloso y lingual, o formación de hematomas. Debe recordarse que estos resultados se limitan principalmente sólo al tratamiento en los casos muy específicos de sialolitiasis<sup>(80)</sup>.

Con el desarrollo de nuevas técnicas terapéuticas, también han variado las complicaciones de acuerdo a esos procedimientos. Este es el caso de las cirugías endoscópicas o asistidas por endoscopia, que pueden tener complicaciones posquirúrgicas generales como infecciones o hematomas<sup>(81)</sup>. Las intervenciones endoscópicas pueden producir varias complicaciones específicas<sup>(82,83)</sup>. Generalmente se aplica una técnica quirúrgica combinada o asistida por endoscopia para extirpar sialolitos grandes de las glándulas salivales o después del fracaso de un enfoque endoscópico puro. La única contraindicación para la intervención endoscópica es la sialoadenitis aguda. Muchos autores coinciden en que la mayoría de las complicaciones de la sialendoscopia son menores, aunque algunas requieren atención específica<sup>(84,85)</sup>. Las complicaciones relacionadas con la endoscopia son de origen diferente en comparación con las complicaciones quirúrgicas tradicionales descritas anteriormente, y la comparación directa de los riesgos es difícil. Si bien la mayoría de las complicaciones de la cirugía radical son neurológicas, este tipo de complicaciones son mínimas cuando se usa la sialendoscopia. La parálisis facial o el síndrome de Frey no suelen ocurrir<sup>(86,87)</sup>. La parestesia del nervio lingual puede ocurrir si la glándula sub-mandibular está involucrada, pero el riesgo de complicaciones es mínimo (<0,7 %) <sup>(86)</sup>.

Las principales complicaciones relacionadas con la endoscopia se definen como lesiones

iatrogénicas directamente responsables de procedimientos adicionales <sup>(87)</sup>. Dentro de las complicaciones mayores, encontramos que ocurren en solo 2 % - 3 % de los casos, y las complicaciones menores ocurren en 19 %-23 % <sup>(88)</sup>. La avulsión del conducto salival, no es frecuente, se produce durante la eliminación de un cálculo, donde si los esfuerzos de tracción son excesivos, puede producirse la rotura del mismo. Por otro lado, las estenosis secundarias, el edema glandular, las fístulas y perforaciones salivales o falsas vías, las rínulas traumáticas y la parestesia del nervio lingual son las principales complicaciones relacionadas con las técnicas endoscópicas.

Las estenosis secundarias o posoperatorias del conducto salival son la principal complicación después de los procedimientos sialendoscópicos <sup>(89)</sup>. Estas estenosis pueden ser identificadas tanto en casos de cirugía parotídea como sub-mandibular por edema continuo de la glándula después de la extracción de cálculos, sin evidencia de partículas adicionales o de piedras intraductales, y la ausencia de saliva o secreción salival reducida por el orificio del conducto la glándula afectada. La mayoría de las estenosis posoperatorias se localizan cerca de la región del orificio, y la dilatación exitosa es posible en gran parte de los casos <sup>(90)</sup>. Las perforaciones del conducto salival se producen cerca del orificio del conducto, debido a la separación de la pared ductal de la mucosa oral durante los procedimientos mecánicos sialendoscópicos, como por ejemplo la extracción de cálculos y la dilatación de la estenosis <sup>(91)</sup>. El edema glandular que se produce luego de un procedimiento endoscópico, ocurre cuando se logró el objetivo principal de la cirugía mínimamente invasiva, es decir, conservar la glándula y es por la obstrucción del conducto salival principal, la perforación del conducto o el riego excesivo con soluciones <sup>(89)</sup>. Este edema glandular por lo general se resuelve en aproximadamente 24-48 h <sup>(91)</sup>. Aunque

generalmente no es peligrosa, esta complicación puede causar obstrucción de la vía aérea después de cirugía, sobre todo a nivel sub-mandibular <sup>(92)</sup>. Por lo tanto, si se planifica una intervención sub-mandibular bilateral, el cirujano debe examinar la glándula y la cavidad oral después de operar la primera glándula y determinar si es seguro proceder con la segunda glándula, de lo contrario, deberá realizar el otro procedimiento otro día. Generalmente se asocia estos procedimientos con el uso de esteroides intravenosos, como la dexametasona®.

La formación de rínula es un resultado bien documentado de los procedimientos quirúrgicos en el piso de la boca. La formación de la rínula puede ocurrir en pacientes posterior a una sialendoscopia sub-mandibular <sup>(93)</sup>. La marsupialización está indicada en la mayoría de los casos.

La parestesia del nervio lingual es una complicación rara de la sialendoscopia de la glándula sub-mandibular, siendo menos del 1 % <sup>(91-93)</sup>. Puede ocurrir principalmente en un procedimiento asistido por endoscopia: en la fase de estiramiento. Durante un procedimiento endoscópico intraductal puro, puede ocurrir solo debido a la perforación del conducto salival. Por lo general, la lesión se identifica mediante la evaluación de los nervios. Evaluar la parestesia en anestesia es aún más raro, si se demuestra al paciente estar despierto, el tratamiento con esteroides debe administrarse inmediatamente después del diagnóstico correcto. Los casos analizados actualmente muestran que el riesgo de esta complicación existe cuando los cálculos se localizan en el tercio posterior del conducto principal.

## REFERENCIAS

1. Mijares BA, Liuzzi F, Agudo LE, Brito AE, Garriga E, Peti H, et al. Abordaje peri-auricular en las lesiones de la glándula parotídea. Rev Venez Oncol.

- 2011;23(3):154-164.
2. Proctor GB. The physiology of salivary secretion. *Periodontol* 2000. 2016;70:11-25.
  3. Nahlieli O. Complications of traditional and modern therapeutic salivary approaches. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2017;37(2):142-147.
  4. Katz P. New treatment method for salivary lithiasis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 1993;114:379-382.
  5. Rankow RM. Disease of the salivary glands. En: Rankow R, editor. Filadelfia: WB Saunders; 2004.p.138-139.
  6. Eviston TJ, Yabe TE, Gupta R, Ebrahimi A, Clark JR. Parotidectomy: Surgery in evolution. *ANZ J Surg*. 2016;86:193-199.
  7. Leverstein H, van der Wal JE, Tiwari RM, van der Waal I, Snow GB. Surgical management of 246 previously untreated pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Br J Surg*. 1997;84:399-403.
  8. Janes RM. The treatment of tumours of the salivary glands by radical excision. *Can Med Assoc J*. 1940;43:554-559.
  9. Bailey H. Parotidectomy: Indications and results. *Br Med J*. 1947;1(4499):404-407.
  10. Leverstein H, Wal JE, Tiwari RM, Van der Waal I, Snow GB. Results of the surgical management and histopathological evaluation of 88 parotid gland Warthin's tumours. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1997;22:500-503.
  11. Wormald R, Donnelly M, Timon C. Minor morbidity after parotid surgery via the modified Blair incision. *J Plast Reconstr Surg*. 2009;62(8):1008-1011.
  12. Terris DJ, Tuffo KT, Fee WE Jr. Modified facelift incision for parotidectomy. *J Laryngol Otol*. 1994;108:574-578.
  13. Hagan W, Anderson JR. Rhitidectomy techniques utilized for benign parotid surgery. *Laryngoscope*. 1980;90:711-715.
  14. Rodríguez GO, Suárez CM. Un nuevo abordaje de las lesiones parotídeas. Caso clínico. *Gac Méd Caracas*. 1999;107(2):227-231.
  15. Garriga ME, Ochoa J, Irausquin E, Garriga GE, Francisco OJ. Incisión estética en la parotidectomía. *Gac Méd Caracas*. 1994;102(1):33-38.
  16. Zevallos UO, Paredes VH. Anatomía quirúrgica de la parótida. *Rev Soc Med Hosp San Juan de Dios*; 1990;11(11):55-57.
  17. Ferrer S, Correa M, Barragán V, Acosta G. Glándulas salivares mayores: Hospital José A Vargas Instituto Venezolano de los Seguros Sociales Maracay. *Rev Venez Cir*. 2004;57(2):56-64.
  18. Grosheva M, Klussmann JP, Grimminger C, Wittekindt C, Beutner D, Pantel M, et al. Electromyographic facial nerve monitoring during parotidectomy for benign lesions does not improve the outcome of postoperative facial nerve function: A prospective two-center trial. *Laryngoscope*. 2009;119:2299-2305.
  19. Sood AJ, Houlton JJ, Nguyen SA, Gillespie MB. Facial nerve monitoring during parotidectomy: A systematic review and meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;152:631-637.
  20. Mantsopoulos K, Koch M, Klintworth N, Zenk J, Iro H. Evolution and changing trends in surgery for benign parotid tumors. *Laryngoscope*. 2015;125:122-127.
  21. Saravakos P, Hartwein J. Surgical technique and post-tonsillectomy hemorrhage: A single institution's retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274:947-952.
  22. Ozturk K, Kaya I, Turhal G, Ozturk A, Gursan G, Akyildiz S. A comparison of electrothermal bipolar vessel sealing system and electrocautery in selective neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016;273:3835-3838.
  23. Tirelli G, Camilot D, Bonini P, Del Piero GC, Biasotto M, Quatela E. Harmonic scalpel and electro-thermal bipolar vessel sealing system in head and neck surgery: A prospective study on tissue heating and histological damage on nerves. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2015;124:852-858.
  24. Deganello A, Meccariello G, Busoni M, Parrinello G, Bertolai R, Gallo O. Dissection with harmonic scalpel versus cold instruments in parotid surgery. *B-ENT*. 2014;10:175-178.
  25. Metternich FU, Sagowski C, Wenzel S, Jäkel T, Leuwer R, Koch U. Preliminary results for superficial parotidectomy using the ultrasonically activated scalpel (Ultracision Harmonic Scalpel). *Laryngorhinootologie*. 2003;82:514-519.
  26. Zhai QK, Wang XK, Tan XX, Li L. Reconstruction for facial nerve defects of zygomatic or marginal mandibular branches using upper buccal or cervical branches. *J Craniofac Surg*. 2015;26(1):245-247.
  27. Hyodo I, Ozawa T, Hasegawa Y, Ogawa T, Terada A, Torii S. Management of a total parotidectomy defect with a gastrocnemius muscle transfer and vascularized sural nerve grafting. *Ann Plast Surg*. 2007;58:677-682.

28. Koshima I, Nanba Y, Tsutsui T, Takahashi Y, Itoh S. New one-stage nerve pedicle grafting technique using the great auricular nerve for reconstruction of facial nerve defects. *J Reconstr Microsurg.* 2004;20:357-361.
29. Volk GF, Pantel M, Streppel M, Guntinas-Lichius O. Reconstruction of complex peripheral facial nerve defects by a combined approach using facial nerve inter-positional graft and hypoglossal-facial jump nerve suture. *Laryngoscope.* 2011;121:2402-2405
30. Chan JY, Byrne PJ. Management of facial paralysis in the 21st century. *Facial Plast Surg.* 2011;27:346-357.
31. Divi V, Deschler DG. Re-animation and rehabilitation of the paralyzed face in head and neck cancer patients. *Clin Anat.* 2012;25:99-107.
32. Hadlock TA, Cheney ML, McKenna MJ. Facial reanimation surgery. En: Nadol Jr, McKenna MJ, editores. *Surgery of the ear and temporal bone.* Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.p.461-472.
33. Henstrom DK. Masseteric nerve use in facial reanimation. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;22:284-290.
34. Klebuc MJA. Facial reanimation using masseter-to-facial nerve transfer. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127:1909-1915.
35. Baker DC, Conley J. Regional muscle transposition for rehabilitation of the paralyzed face. *Clin Plast Surg.* 1979;6:317-331.
36. Tate JR, Tollefson TT. Advances in facial reanimation. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;14:1-7.
37. Holtmann L, Eckstein A, Stähr K, Xing M, Lang S, Mattheis S. Outcome of a graduated minimally invasive facial reanimation in patients with facial paralysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274(8):3241-3249.
38. Bhamra PK, Park JG, Shanley K, Hadlock TA. Refinements in nasolabial fold reconstruction for facial paralysis. *Laryngoscope.* 2014;124(12):2687-2692.
39. Leverstein H, van der Wal JE, Tiwari RM, van der Waal I, Snow GB. Surgical management of 246 previously untreated pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Br J Surg.* 1997;84:399-403.
40. Roh JL, Kim HS, Park CI. Randomized clinical trial comparing partial parotidectomy versus superficial or total parotidectomy. *Br J Surg.* 2007;94:1081-1087.
41. Papadogeorgakis N, Skouteris CA, Mylonas AI, Angelopoulos AP. Superficial parotidectomy: Technical modifications based on tumor characteristics. *J Craniomaxillofac Surg.* 2004;32:350-353.
42. McGurk M, Thomas BL, Renehan AG. Extracapsular dissection for clinically benign parotid lumps: Reduced morbidity without oncological compromise. *Br J Cancer.* 2003;89:1610-1613.
43. Hegazy MA, El Nahas W, Roshdy S. Surgical outcome of modified versus conventional parotidectomy in treatment of benign parotid tumors. *J Surg Oncol.* 2011;103:163-168.
44. Gao L, Ren W, Li S, Yan X, Li F, Yuan R, et al. Comparing modified with conventional parotidectomy for Benign parotid tumors. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2017;79(5):264-273.
45. Suen DT, Chow TL, Lam CY, Wong ES, Lam SH. Sensation recovery improved by great auricular nerve preservation in parotidectomy: A prospective double-blind study. *ANZ J Surg.* 2007;77:374-376.
46. Ryan WR, Fee WE Jr. Great auricular nerve morbidity after nerve sacrifice during parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;132:642-649.
47. Curry JM, Fisher KW, Heffelfinger RN, Rosen MR, Keane WM, Pribitkin EA. Superficial musculoaponeurotic system elevation and fat reconstruction after superficial parotidectomy. *Laryngoscope.* 2008;118:210-215.
48. Scouteris C, Rapidis A, Angelopoulos A, Langdon J. Frey's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981;52(4):368-371.
49. Bennett JD. The woman behind the syndrome Freys syndrome: The untold story. *J Hist Neurosci.* 1994;2(3):139-144.
50. Guntinas-Lichius O, Gabriel B, Klussmann JP. Risk of facial palsy and severe Frey's syndrome after conservative parotidectomy for benign disease: Analysis of 610 operations. *Acta Otolaryngol.* 2006;126:1104-1109.
51. Huber A, Schmid S. Frey's syndrome after parotidectomy: A retrospective and prospective analysis. *Laryngoscope.* 1997;107(11 Pt 1):1496-1501.
52. Pansino F. Auriculotemporal syndrome (Frey's syndrome). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1971;31(1):39-40.
53. Dulguerov P, Quinodoz D, Cosendai G, Piletta P, Marchal F, Lehmann W. Prevention of Frey syndrome during parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:833-899.

54. Grosheva M, Klussmann JP, Grimminger C, Wittekindt C, Beutner D, Pantel M, et al. Electromyographic facial nerve monitoring during parotidectomy for benign lesions does not improve the outcome of postoperative facial nerve function: A prospective two-center trial. *Laryngoscope*. 2009;119:2299-2305.
55. Mijares BA, Suárez CM, Pérez CA, Agudo LE, Brito AE, Morillo R. Colgajo de músculo esternocleidomastoideo para mejorar resultado cosmético posterior a parotidectomía. *Rev Soc Med Quir Hosp Emerg Pérez de León*. 2007;38(1):20-23.
56. Black MJ, Gunn A. The management of Frey's syndrome with aluminium chloride hexahydrate antiperspirant. *Ann R Coll Surg Engl*. 1990;72:49-52.
57. Hays LL. The Frey syndrome: A review and double blind evaluation of the topical use of a new anticholinergic agent. *Laryngoscope*. 1978;88:1796-1824.
58. Tsui JK. Botulinum toxin as a therapeutic agent. *Pharmacol Ther*. 1996;72:13-24.
59. Bushara KO. Sialorrhea in amyotrophic lateral sclerosis: A hypothesis of a new treatment - botulinum toxin A injections of the parotid glands. *Med Hypotheses*. 1997;48:337-339.
60. Marchese-Ragona R, Blotta P, Pastore A, Tugnoli V, Eleopra R, De Grandis D. Management of parotid sialoceles with botulinum toxin. *Laryngoscope*. 1999;109:1344-1346.
61. Guntinas-Lichius O. Increased botulinum toxin type A dosage is more effective in patients with Frey's syndrome. *Laryngoscope*. 2002;112:746-749.
62. Lowe N, Campanati A, Bodokh I, Cliff S, Jaen P, Kreyden O, et al. The place of botulinum toxin type A in the treatment of focal hyperhidrosis. *Br J Dermatol*. 2004;151:1115-1122.
63. Cavalot AL, Palonta F, Preti G, Nazionale G, Ricci E, Staffieri A, et al. Post-parotidectomy Frey's syndrome. Treatment with botulinum toxin type A. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2000;20:187-191.
64. Nolte D, Gollmitzer I, Loeffelbein DJ, Hölzle F, Wolff KD. Botulinum toxin for treatment of gustatory sweating. A prospective randomized study. *Mund Kiefer Gesichtschir*. 2004;8:369-375.
65. Steffen A, Rotter N, König IR, Wollenberg B. Botulinum toxin for Frey's syndrome: A closer look at different treatment responses. *J Laryngol Otol*. 2012;126:185-189.
66. Marchese-Ragona R, Galzignato PF, Marioni G, Guarda-Nardini L, Tregnaghi A, Restivo DA, et al. Endoscopic diagnosis of rhino-parotid fistula and successful treatment with botulinum toxin. *Laryngoscope*. 2005;115:2062-2064.
67. Marchese-Ragona R, Marioni G, Restivo AD, Staffieri A. The role of botulinum toxin in postparotidectomy fistula treatment. A technical note. *Am J Otolaryngol*. 2006;27:221-224.
68. Capaccio P, Paglia M, Minorati D, Manzo R, Ottaviani F. Diagnosis and therapeutic management of iatrogenic parotid sialoceles. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113:562-564.
69. Ellies M, Gottstein U, Rohrbach-Volland S, Arglebe C, Laskawi R. Reduction of salivary flow with botulinum toxin: Extended report on 33 patients with drooling, salivary fistulas, and sialadenitis. *Laryngoscope*. 2004;114:1856-1860.
70. Pantel M, Volk GF, Guntinas-Lichius O, Wittekindt C. Botulinum toxin type b for the treatment of a sialocel after parotidectomy. *Head Neck*. 2013;35:E11-12.
71. Marchese-Ragona R, De Filippis C, Staffieri A, Restivo DA, Restino DA. Parotid gland fistula: Treatment with botulinum toxin. *Plast Reconstr Surg*. 2001;107:886-887.
72. Gordin EA, Daniero JJ, Krein H, Boon MS. Parotid gland trauma. *Facial Plast Surg*. 2010;26:504-510.
73. Wax M, Tarshis L. Post-parotidectomy fistula. *J Otolaryngol*. 1991;20:10-13.
74. Spinell C, Ricci E, Berti P, Miccoli P. Postoperative salivary fistula: Therapeutic action of octreotide. *Surgery*. 1995;117:117-118.
75. Mandour MA, El-Sheikh MM, El-Garem F. Tympanic neurectomy for parotid fistula. *Arch Otolaryngol*. 1976;102:327-329.
76. O'Neil LM, Palme CE, Riffat F, Mahant N. Botulinum toxin for the management of Sjögren syndrome-associated recurrent parotitis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2016;74:2428-2430.
77. Capaccio P, Torretta S, Osio M, Minorati D, Ottaviani F, Sambataro G, et al. Botulinum toxin therapy: A tempting tool in the management of salivary secretory disorders. *Am J Otolaryngol*. 2008;29:333-338.
78. Laskawi R, Winterhoff J, Köhler S, Kottwitz L, Matthias C. Botulinum toxin treatment of salivary fistulas following parotidectomy: Follow-up results. *Oral Maxillofac Surg*. 2013;17:281-285.
79. Marchese-Ragona R, Filippis C, Marioni G, Staffieri A. Treatment of complications of parotid gland surgery. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2005;25:174-178.

80. Zhao YF, Jia J, Jia Y. Complications associated with surgical management of ranulas. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:51-54.
81. Bradley PJ, Ferris RL. Surgery for malignant sublingual and minor salivary gland neoplasms. *Adv Otorhinolaryngol.* 2016;78:113-119.
82. Parente Arias PL, Fernández Fernández MM, Varela Vázquez P, de Diego Muñoz B. Minimally invasive video-assisted submandibular sialadenectomy: Surgical technique and results from two institutions. *Surg Endosc.* 2016;30:3314-3320.
83. Pitak-Arnnop P, Pausch NC, Dhanuthai K, Sappayatosok K, Ngamwannagul P, Bauer U, et al. Endoscope-assisted submandibular sialadenectomy: A review of outcomes, complications, and ethical concerns. *Eplasty.* 2010;10:e36.
84. Strychowsky JE, Sommer DD, Gupta MK, Cohen N, Nahlieli O. Sialendoscopy for the management of obstructive salivary gland disease: A systematic review and meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;138:541-547.
85. Nahlieli O. Advanced sialoendoscopy techniques, rare findings, and complications. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009;42:1053-1072.
86. Iro H, Zenk J, Escudier MP, Nahlieli O, Capaccio P, Katz P, et al. Outcome of minimally invasive management of salivary calculi in 4 691 patients. *Laryngoscope.* 2009;119:263-268.
87. Walvekar RR, Razfar A, Carrau RL, Schaitkin B. Sialendoscopy and associated complications: A preliminary experience. *Laryngoscope.* 2008;118:776-779.
88. Nahlieli O, Nakar LH, Nazarian Y, Turner MD. Sialoendoscopy: A new approach to salivary gland obstructive pathology. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:1394-1400.
89. Marchal F, Chossegras C, Faure F, Delas B, Bizeau A, Mortensen B, et al. Salivary stones and stenosis. A comprehensive classification. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2008;109:233-236.
90. Nahlieli O, Bar T, Shacham R, Eliav E, Hecht-Nakar L. Management of chronic recurrent parotitis: Current therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:1150-1155.
91. Kroll T, Finkensieper M, Sharma SJ, Guntinas-Lichius O, Wittekindt C. Short term outcome and patient satisfaction after sialendoscopy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013;270:2939-2945.
92. Iwai T, Matsui Y, Yamagishi M, Hirota M, Mitsudo K, Maegawa J, et al. Simple technique for dilatation of the papilla in sialoendoscopy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:681-682.
93. Mandel L. Plunging ranula following placement of mandibular implants: Case report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66:1743-1747.

## PRINCIPALES EVENTOS NACIONALES E INTERNACIONALES

1. XXXI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Oncología Pediátrica. Del 01 al 04 de abril 2020. La Asunción, Paraguay. Mayor información: <https://www.slaop.org/>
2. World Congress of Brachytherapy. Del 02 de abril al 04 de abril 2020. Viena, Austria. Mayor información: <https://www.estro.org/Congresses/WCB-2020/World-Congress-of-Brachytherapy-2020>
3. ESTRO 2020. Del 03 de abril al 07 abril 2020. Viena, Austria. Mayor información: <https://www.estro.org/Congresses/ESTRO-2020/ESTRO-2020>
4. European Lung Cancer Congress. Del 15 de abril al 18 de abril 2020. Ginebra, Suiza. Mayor información: <https://www.esmo.org/Conferences/European-Lung-Cancer-Congress-2020>
5. ESMO Breast Cancer. Del 07 de mayo al 09 de mayo 2020. Berlín, Alemania. Mayor información: <https://www.esmo.org/Conferences/ESMO-Breast-Cancer-2020>
6. 2nd Early-Onset Colorectal Cancer International Symposium. 11 de junio 2010. Madrid, España. Mayor información: [info@tacticsmd.net](mailto:info@tacticsmd.net)
7. XXXII Curso Avanzado de Oncología Médica. Del 17 de junio al 20 de junio 2020. Madrid, España. Mayor información: [caom@doctaforum.com](mailto:caom@doctaforum.com)
8. III Congreso Venezolano Integrado, XIX Congreso Venezolano de Oncología, XV Congreso Venezolano de Mastología. Del 22 al 24 de julio 2020. Hotel Gran Meliá Caracas. Mayor información: [www.oncologia.org.ve](http://www.oncologia.org.ve).