

ONCOLOGÍA

REVISTA SEMESTRAL DEDICADA AL CÁNCER Y ENFERMEDADES AFINES PUBLICADA POR SOLCA.
ÓRGANO OFICIAL DE COMUNICACIÓN DE LA
SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER DEL ECUADOR - SOLCA - MATRIZ GUAYAQUIL

DIRECTORIO de SOLCA • Sociedad de LUCHA CONTRA el CÁNCER del ECUADOR

DR. JUAN TANCA CAMPOZANO
PRESIDENTE DEL CONSEJO DIRECTIVO NACIONAL

DR. JOSÉ MODESTO APOLO
VICEPRESIDENTE DEL CONSEJO DIRECTIVO NACIONAL

DR. ÁNGEL DUARTE VALVERDE
SÍNDICO

ING. COM. JUAN A. GONZÁLEZ PORTÉS
SECRETARIO DEL CONSEJO DIRECTIVO NACIONAL

SR. JOSÉ GONZÁLEZ - ARTIGAS VÁSQUEZ
SUBSECRETARIO

MIEMBROS del CONSEJO DIRECTIVO NACIONAL

ING. CARLOS ANDRADE GONZÁLEZ
DR. JOSÉ BAQUERIZO MALDONADO
ING. SIXTO CUESTA COMPÁN
ING. EDUARDO CRESPO DEL CAMPO
ING. FERNANDO JIMÉNEZ CARBO
ING. JOSÉ JOUVIN VERNAZA
DR. OSWALDO MOLESTINA ZAVALA
SR. JUAN PAULSON ANDRADE
DR. LUIS PLAZA FEBRES-CORDERO

DR. JUAN DIEGO PEÑA CARRASCO
DR. HÉCTOR ROMERO PARDUCCI
SRA. MARÍA DEL CARMEN YÉPEZ DE VELÁSQUEZ
(PRESIDENTA DEL COMITÉ DE DAMAS DE SOLCA)
DR. RAMÓN VILLACRESES PEÑA
ING. JOSÉ ANTONIO MACCHIAVELLO ALMEIDA
DR. GABRIEL ROYAYO VERA
DR. JHONNY REAL COTTO
(REPRESENTANTE DEL SR. MINISTRO DE SALUD)

MIEMBROS de MATRIZ GUAYAQUIL

PRESIDENTE: DR. JUAN TANCA CAMPOZANO
INSTITUTO ONCOLÓGICO DR. JUAN TANCA MARENÇO
DIRECTOR TÉCNICO: DR. CARLOS MARENÇO BARQUERIZO

MIEMBROS de los NÚCLEOS de SOLCA

NÚCLEO de AZUAY
PRESIDENTE: DR. ALEJANDRO SERRANO AGUILAR
INSTITUTO DEL CÁNCER
DIRECTOR TÉCNICO: DR. RAÚL ALVARADO CORRAL

NÚCLEO de MANABÍ
PRESIDENTE: LCDA. MARCELA VITERI DE DELGADO
INSTITUTO ONCOLÓGICO DR. JULIO VILLACRESES COLMONT
DIRECTOR TÉCNICO: DR. ÁNGEL GANCHOZO VILLAVICENCIO

NÚCLEO de LOJA
PRESIDENTE: ING. VINICIO SUÁREZ BERMEO
HOSPITAL ONCOLÓGICO
DIRECTOR TÉCNICO: DR. JOSÉ MOLINA MANZANA

NÚCLEO PICHINCHA
PRESIDENTE: GRAL. SOLÓN ESPINOSA AYALA
HOSPITAL ONCOLÓGICO SOLÓN ESPINOSA AYALA
DIRECTOR TÉCNICO: DR. RAMIRO HIDALGO

NÚCLEO de MACHALA
PRESIDENTE: ING. EDMUNDO VEJAR BELTRÁN
HOSPITAL ONCOLÓGICO
DIRECTOR TÉCNICO: DR. CARLOS ARREAGA

PRESIDENTES de las UNIDADES ONCOLÓGICAS

RIOBAMBA-CHIMBORAZO: SR. WILSON NAVAS
AMBATO-TUNGURAHUA: ING. WILSON SANTANA ÁLVAREZ
SANTA ELENA: EC. LEONOR GONZÁLEZ DE AMADOR

DIRECTORES de los CENTROS HOSPITALARIOS

AMBATO: DR. NALO MARTÍNEZ
RIOBAMBA: DR. FAUSTO ANDRADE YÁNEZ
GUARANDA: DR. VINICIO CAMPANA BAUX
SANTA ELENA: DR. CELSO CHÉRREZ BETANCOURT

ONCOLOGÍA

REVISTA SEMESTRAL DEDICADA AL CÁNCER Y ENFERMEDADES AFINES PUBLICADA POR SOLCA.
ÓRGANO OFICIAL DE COMUNICACIÓN DE LA
Sociedad de Lucha CONTRA el CÁNCER del ECUADOR - SOLCA - MATRIZ GUAYAQUIL

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR/EDITOR NACIONAL
DR. CARLOS GARCÍA CRUZ

SubDIRECTOR NACIONAL
DR. RAÚL ALVARADO CORRAL

DIRECTOR EMÉRITO
DR. JUAN TANCA CAMPOZANO

ASISTENTE del DIRECTOR/EDITOR NACIONAL
DRA. EVELYN FRÍAS TORAL

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

GUAYAS
DR. JOFRE LARA
DR. IVÁN NIETO
DR. GUIDO PANCHANA

PICHINCHA
DR. MARCO ROMERO

EL ORO
DR. GEOVANNY SAMANIEGO

AZUAY
DR. HUMBERTO QUITO
DR. JORGE UGALDE

LOJA
DR. HERNÁN GARRIDO
DR. RAÚL PINEDA

MANABÍ
DR. DANIEL ALARCÓN
DR. XAVIER KON

OTRAS INSTITUCIONES NACIONALES

DR. MAURICIO ESPINEL (UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO - QUITO)
DR. CÉSAR PAZ-Y-MIÑO (UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS - QUITO)
DR. DANIEL SIMANCAS (CENTRO COCHRANE - QUITO)

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

DR. LUÍS CAMPUTARO (ARGENTINA)
DR. OSCAR IMVENTARZA (ARGENTINA)
DR. LUÍS FAYAD (EE.UU. / ECU)
DR. RENÉ GUARNALUCE B (CUBA)
DR. RAFAEL JURADO V (EE.UU. / ECU)

DR. JOE LEVY (EE.UU. / ECU)
DR. HUGO MARSIGLIA (FRANCIA)
DR. FERNANDO QUEVEDO (EE.UU. / ECU)
DR. JOSÉ RAMÓN DÍAZ M (CUBA)
DR. SAUL SUSTER (EE.UU. / ECU)

ONCOLOGÍA

(ISSN 1390-0110)

Vol. 21 • Nº 3 - 4 • Julio - DICIEMBRE, 2011

FUNDADA EN JULIO DE 1993

Publicada SEMESTRALMENTE por la Sociedad de Lucha CONTRA el CÁNCER del ECUADOR, SOLCA. MATRIZ GUAYAQUIL.

DIRECCIÓN PARA INFORMACIÓN, SUSCRIPCIÓN, ÓRDENES Y CAMBIOS DE DOMICILIO:
REVISTA Oncología SOLCA, Av. Pedro J. MENÉNDEZ GILBERT (JUNTO A LA CIUDAD de ATARAZANA)
Tells.: (593-4) 2288-088 EXT (218) - Fax: (593-4) 2294697 - Apt. Postal 5255 ó 3623 - GUAYAQUIL - ECUADOR

PARA RECIBIR ARTÍCULOS POR CORREO ELECTRÓNICO (INTERNET / E-MAIL):
REVISTA@SOLCA.MED.EC / REVISTAONCOLOGIA@GMAIL.COM / WEBSITE: WWW.SOLCA.MED.EC

ESTA PUBLICACIÓN NO PUEDE SER REPRODUCIDA, TRANSMITIDA TOTAL O PARCIALMENTE EN NINGUNA FORMA YA SEA ELECTRÓNICA, MECÁNICA O DE FOTOCOPIA SIN EL PERMISO DEL EDITOR.

REVISTA Oncología ES AUSPICIADA POR LA Sociedad de Lucha CONTRA el CÁNCER del ECUADOR SOLCA y ES de DISTRIBUCIÓN GRATUITA.

ESTA PUBLICACIÓN ESTÁ LISTADA EN:
EXCERPTA MÉDICA-EMBASE
ÍNDICE LATINO AMERICANO
IMBIOMED
CICH-UNAM Periódico.
CON EL AVAL DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.

IMPRESO EN  Senefelder
FUNDADA EN 1818

DIAGRAMACIÓN:
LENIN MIJE EMPERADOR

vol. **21**
03 - 04



ISSN 1390-0110

ESTA PUBLICACIÓN ESTÁ LISTADA EN:
EXCERPTA MÉDICA-EMBASE
ÍNDICE LATINO AMERICANO
IMBIOMED
CICH-UNAM Periódico.

CON EL AVAL DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.

ONCOLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE COMUNICACIÓN DE LA SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER DEL ECUADOR SOLCA.



Vol. 21

Nº 3 - 4

Julio - DICIEMBRE 2011

CONTENIDO

PÁGS.

EDITORIAL

- MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA.** 6
EVIDENCE BASED MEDICINE.
Revista Oncología - SOLCA Guayaquil - Ecuador.
Dr. Carlos García Cruz.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

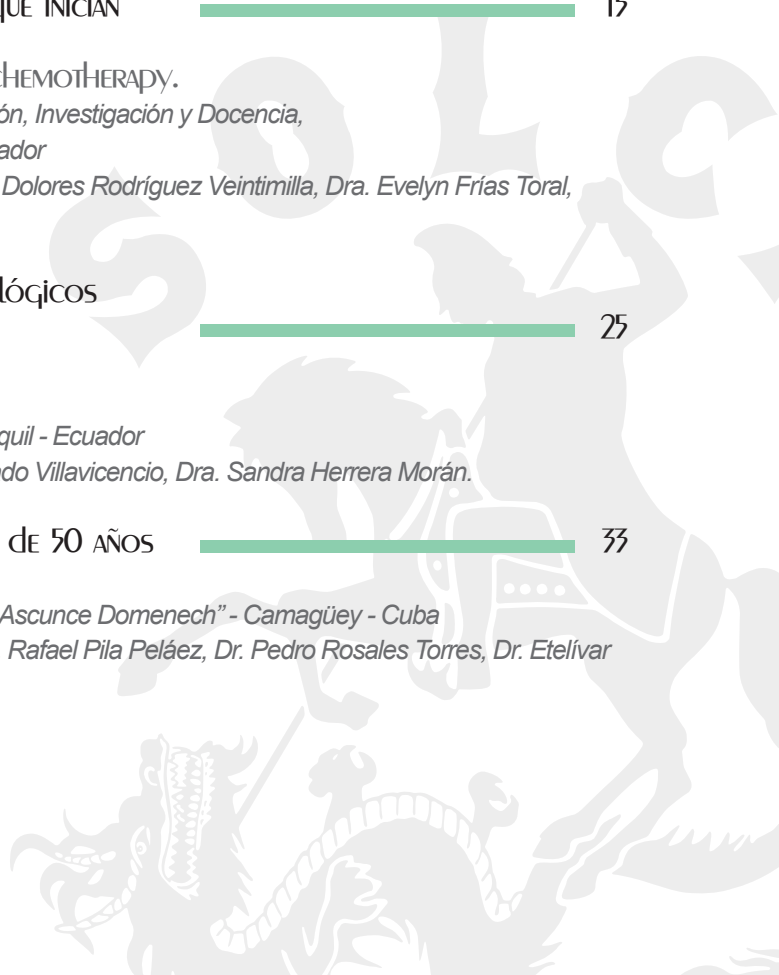
- ESCALAS Y PARÁMETROS DE VALORACIÓN DEL DOLOR ONCOLÓGICO.** 7
SCALES AND ASSESSMENT PARAMETERS FOR CANCER PAIN.
Servicio de Dolor y Cuidados Paliativos - SOLCA Guayaquil - Ecuador.
Servicio de Anestesiología - Clínica Kennedy Guayaquil - Ecuador.
Dra. Mariana Vallejo Martínez, Dra. Nancy Lino Gutiérrez, Dra. Olivia De la Torre Terranova, Dr. Xavier Cáceres Barroso.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- VALORACIÓN NUTRICIONAL DE PACIENTES ONCOLÓGICOS QUE INICIAN TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO.** 15
NUTRITIONAL ASSESSMENT OF CANCER PATIENTS STARTING CHEMOTHERAPY.
Servicios de Gastroenterología, Terapia Intensiva, Nutrición, Investigación y Docencia, Cirugía General y Oncológica - SOLCA Guayaquil - Ecuador
Dr. Fausto Moreno Briones, Dr. Carlos García Cruz, Dra. Dolores Rodríguez Veintimilla, Dra. Evelyn Frías Toral, Dr. Angel Moreno Briones.

- VALORACIÓN Y ASESORÍA NUTRICIONAL A PACIENTES ONCOLÓGICOS TERMINALES CON CUIDADOS PALIATIVOS DOMICILIARIO.** 25
EVALUATION AND NUTRITIONAL COUNSELING FOR TERMINAL CANCER PATIENTS WITH DOMICILIARY PALLIATIVE CARE.
Servicio de Nutrición Clínica y Dietética - SOLCA Guayaquil - Ecuador
Dra. Dolores Rodríguez Veintimilla, Dra. Marisol Maldonado Villavicencio, Dra. Sandra Herrera Morán.

- COMPORTAMIENTO DEL CÁNCER EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS** 33
CANCER IN PATIENTS YOUNGER 50 YEARS.
Servicio de Medicina Interna - Hospital Docente "Manuel Asuncion Domenech" - Camagüey - Cuba
Dr. Víctor Adolfo Holguín Prieto, Dr. Rafael Pila Pérez, Dr. Rafael Pila Peláez, Dr. Pedro Rosales Torres, Dr. Etelívar Torres Vargas.



TUMORES DE PARÓTIDA EN PEDIATRÍA. PRESENTACIÓN DE CASOS. REVISIÓN DE LA LITERATURA.	43
<i>PAROTID TUMORS IN CHILDREN. A CASE SERIES: LITERATURE REVIEW.</i>	
<i>Servicios de Cirugía y Oncología, Anatomía Patológica y Oncopediatría - Hospital Pediátrico Docente William Soler - La Habana - Cuba.</i>	
<i>Dr. Caridad Verdecia Cañizares, Dr. Osiris Cubero Meléndez, Dra. Magda Alonso Pérez, Dr. Andrés Manuel Portugués Díaz.</i>	

TRATAMIENTO RADIANTE EN EL SARCOMA DE KAPOSI. RESULTADOS EN UNA SERIE DE 15 PACIENTES.	49
<i>RADIOTHERAPY IN KAPOSI'S SARCOMA. RESULTS OF A 15 PATIENTS SERIES.</i>	
<i>Dpto. de Radioterapia - Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología - La Habana - Cuba.</i>	
<i>Dpto. de Radioterapia - Hospital México - San José - Costa Rica.</i>	
<i>Dr. José Alert Silva, Dra. Ceferina Rodríguez Vilorio, Dra. Adriana Cantillo Pérez.</i>	

CASOS CLÍNICOS

AMEBOMA SIMULANDO RECURRENCIA DE OLIGODENDROGLIOMA.	53
<i>AMEBOMA SIMULATING RECURRENT OLIGODENDROGLIOMA.</i>	
<i>Servicio de Neurocirugía - SOLCA Quito - Ecuador.</i>	
<i>Dr. Hugo Velasco Altamirano, Dr. Diego Vivar Bimos.</i>	

GLIOSARCOMA CEREBRAL CON LARGA SOBREVIDA: A PROPÓSITO DE 1 CASO CLÍNICO.	59
<i>CEREBRAL GLIOSARCOMA WITH LONG SURVIVAL: A CASE REPORT.</i>	
<i>Servicios de Neurocirugía y Docencia e Investigación - SOLCA Guayaquil - Ecuador.</i>	
<i>Dr. César Chong-Loor, Dra. Evelyn Frías Toral.</i>	

SARCOMA GRANULOCÍTICO. REPORTE DE UN CASO.	65
<i>GRANULOCYTIC SARCOMA: A CASE REPORT.</i>	
<i>Servicio de Pediatría Oncológica - Solca Guayaquil - Ecuador.</i>	
<i>Dr. Juan Ramírez Pico, Dr. Aníbal Bonilla Nuñez, Dra. Claire Barbery Gómez, Dr. Luis Espín Custodio, Dra. Karem Moreno López.</i>	

ENFERMEDAD DE ORMOND - PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.	71
<i>ORMOND'S DISEASE: CASE REPORT.</i>	
<i>Servicio de Medicina Interna - Clínica Alcívar.</i>	
<i>Servicios de Cirugía General y Oncológica y Anatomía Patológica - Solca Guayaquil - Ecuador.</i>	
<i>Dr. Jorge Chehab Nader, Dr. Jorge Chehab Andrade, Dr. Gaetano Leone Stay, Dr. Luis Ullauri Torres, Dra. Diana Yépez Ramos.</i>	

ARTÍCULO ESPECIAL

ESTIGMA SOCIAL: CÁNCER Y DEPRESIÓN.	75
<i>SOCIAL STIGMA: CANCER AND DEPRESSION.</i>	
<i>Servicio de Cuidados Paliativos - SOLCA Guayaquil - Ecuador.</i>	
<i>Dr. Jorge Gencón Guamán.</i>	

OTRAS SECCIONES

PUBLICIDAD DEL CONGRESO MACHALA 2012.	78
INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES.	79
<i>INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.</i>	

MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA EVIDENCE BASED MEDICINE

Dr. Carlos García Cruz.
Dpto. de Revista Oncología.

Desde su aparición en los inicios de la década de los 90' a partir de la escuela Canadiense (Mc Master University Ontario, Canadá), la Medicina Basada en Evidencia (MBE) del término en inglés "Evidence Based Medicine", emergió como una manera de mejorar y evaluar el cuidado de los pacientes. Su objetivo es integrar el conocimiento individual con la mejor evidencia médica disponible.

Su difusión aumenta cada vez más debido a que es un tema de máximo interés no solo para la Medicina, sino también para la Odontología y otras ciencias de la salud. Al punto que se está incorporando en los programas de estudio de pregrado y posgrado y existe un incremento progresivo de publicaciones y revistas basadas en MBE.

El investigar todos los estudios médicos y literatura disponibles, ayuda a los médicos a diagnosticar apropiadamente las enfermedades, elegir el mejor test diagnóstico y seleccionar los mejores tratamientos y métodos para prevenir enfermedades.

Todo lo anterior es aún más evidente en lo que respecta a los pacientes con cáncer, donde el acelerado desarrollo de nuevas tecnologías y nuevos tratamientos demanda de parte de los médicos que tratamos estas patologías la utilización cotidiana de la MBE. Es por esto que estamos empeñados en fomentar entre la comunidad médica la profundización del conocimiento en esta materia para de esta manera optimizar las búsquedas bibliográficas, conocer y aplicar las reglas para evaluar la literatura médica, integrar la experiencia clínica con la mejor evidencia, entre otras actitudes. Así nuestro objetivo principal es optimizar nuestro auto-aprendizaje y mantener una actitud crítica y actualización permanentes.

En este sentido en los próximos números de Revista Oncología, publicaremos artículos especiales donde abarcaremos estos temas, de forma que se pueda incentivar aún más la producción de artículos científicos que contribuyan a este cambio de paradigma que está ocurriendo en la Medicina actual. La misma que afronta un momento crítico, en el que necesita la colaboración de todos los que queremos lo mejor para el cuidado de nuestros pacientes.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Carlos García Cruz, Director - Editor de Revista Oncología. SOLCA Guayaquil - Ecuador.
Telef.: (593-4) 2288088 ext.: 218 - E-mail: revista@solca.med.ec, revistaoncologia@gmail.com

ESCALAS Y PARÁMETROS DE VALORACIÓN DEL DOLOR ONCOLÓGICO.

SCALES AND VALUATION PARAMETERS OF CANCER PAIN.

Dra. Mariana Vallejo Martínez^(a), Dra. Nancy Lino Gutiérrez^(b), Dra. Olivia De la Torre Terranova^(c), Dr. Xavier Cáceres Barroso^(d).

^(a)Médico Tratante del Servicio de Dolor y Cuidados Paliativos.

^(b)Jefe del Servicio de Dolor y Cuidados Paliativos.

^(c)Jefe del Servicio de Anestesiología.

Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" – SOLCA.

^(d)Médico Tratante del Servicio de Anestesiología - Clínica Kennedy.
Guayaquil - Ecuador.

RESUMEN

Uno de los avances más importantes en el estudio y tratamiento del dolor es el conocimiento adquirido en relación a la forma de evaluarlo y medirlo. Resulta muy importante, pues el 70 al 85% de los afectados por patologías oncológicas presentan dolor en algún momento de su enfermedad.

El objetivo primordial de esta revisión es concienciar a los interesados en el manejo del dolor. Además, de realizar una evaluación adecuada usando varias herramientas de medición tanto, instrumentos unidimensionales y multidimensionales que proporcionan una valoración global del dolor como síntoma. Estos son fáciles de aplicar y están bien estructurados, utilizables de manera verbal, numérica o analógica-visual, optando siempre por la más objetiva para la cuantificación del dolor.

También existen autorregistros, donde el paciente oncológico registra la aparición de ciertas conductas previamente definidas durante el día, conociendo así, el patrón de presentación de su algia, lo que direccionará mejor su tratamiento.

Palabras Clave.- Evaluación, dolor, oncológico.

ABSTRACT

One of the most important advances in the study and treatment of pain is the knowledge gained regarding how to evaluate and measure it. It is very important, since 70 to 85% of those affected by cancer pathologies have pain at some point in their illness.

The primary objective of this review is to encourage those interested in pain management. Moreover, make a proper assessment using various measurement tools as one-dimensional and multidimensional instruments that provide an overall assessment of pain as a symptom. These are easy to apply and are well structured, usable in verbal, numerical or visual analog, always choosing for the more objective one for quantification of pain.

There are also self-reports, where the patient records the occurrence of certain predefined behaviors at some point of the day, knowing well, the pattern of presentation of his algia, it will have a better treatment.

Keywords.- Evaluation, neuropathic, pain.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Mariana Vallejo Martínez, Médico Tratante del Servicio de Dolor y Cuidados Paliativos. SOLCA – Guayaquil - Ecuador.

Telef.: (593-4) 2288088 ext.: 120 - E-mail: m2vallejo@yahoo.com

Fecha de recepción: 19 de Abril de 2010 - Fecha de aceptación: 22 de Julio de 2011

INTRODUCCIÓN

Evaluar adecuadamente al paciente con dolor es el primer objetivo que se debe alcanzar para lograr un buen manejo. Todo parte de la premisa “Todos los dolores no son iguales”.

Desafortunadamente, se ve en diferentes Unidades Médicas que el dolor no se clasifica, no se define, no se valora, en fin, no se le dedica tiempo y, por lo tanto, los planes de tratamiento son nulos o no bien dirigidos.

El poder cuantificar el dolor de los pacientes ha sido siempre una ardua tarea para el médico, pues hay que considerar las características personales de cada paciente.

Para evaluar al paciente con dolor se requiere:

1. Ser médico.
2. Tener tiempo.
3. Saber escuchar, ser amable.
4. Examinar completamente.
5. Ganarse la confianza del paciente, ya que es el primer efecto placebo.

El dolor es una manifestación clínica que el observador es incapaz de apreciar directamente, es siempre el paciente el que comunica al médico la presencia de este síntoma. El médico se encuentra en una situación especial, pues debe creer lo que éste le refiere. Lo primero que se debe determinar es si existe o no una causa que pueda originar dolor, y lo segundo cuantificarlo si es posible.

¿Es posible medir el dolor?

Desde un punto de vista científico, el dolor puede ser objeto de estudio igual que lo puede ser cualquier otro fenómeno físico o subjetivo. En este sentido, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain, IASP) señaló en el año 1979, que el dolor es un fenómeno o experiencia sensorial y emocionalmente desagradable asociada a un daño del tejido, real o descrita en términos de tal lesión.

Por lo que hoy se considera que el dolor no es una experiencia puramente nociceptiva sino que está integrada además por componentes emocionales, subjetivos, y puede producirse sin causa somática que la justifique.

La cuantificación de los componentes sensorial y afectivo del dolor se realiza habitualmente mediante escalas numéricas o visuales, donde el paciente señala el nivel de dolor que percibe.

Uno de los avances más importantes en el estudio y tratamiento del dolor ha sido el conocimiento adquirido en relación a la forma de evaluarlo y medirlo. Un tratamiento adecuado del dolor obliga su medición; esto es válido tanto para los ensayos clínicos de nuevas drogas o técnicas analgésicas, como para la práctica clínica. La intensidad del dolor y el alivio que producen las diferentes drogas empleadas son las variables que más se han utilizado para el ajuste de dosis, por lo que llegar a algún grado de estandarización en su medición ha sido de extraordinaria utilidad^{1,2}.

¿Por qué es tan importante una buena evaluación del dolor?

La medicina actual introduce nuevos conceptos en la atención de los enfermos, como es la “calidad”. Uno de los estándares de calidad más valorados por la población es el alivio del dolor.

Difícilmente nuestros enfermos entienden una medicina moderna y avanzada, si no se acompaña, al menos, de un alivio del dolor en los pacientes que lo sufren. Para ello, los profesionales antes de aplicar un analgésico deben conocer otros parámetros relevantes, como es la evaluación previa del síndrome álgido.

La evaluación del dolor debe plantearse en la práctica clínica como un parámetro ordinario, y por tanto, hacerlo fácil, con mayor ahínco en los especialistas no acostumbrados a esta tarea. El futuro inmediato es la incorporación del registro del dolor mediante escalas y parámetros adecuados, para que sea parte de las constantes vitales del enfermo, al igual que las clásicas (temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial). Llamándolo algunos autores como el 5º signo vital, especialmente para los síndromes de dolor crónico y oncológico.

Sin embargo, la medición del dolor representa uno de los principales escollos para el logro de una buena analgesia, ya que el dolor no solo se siente, sino que se sufre y vive, en términos de experiencia personal y subjetiva. Cada persona tiene y siente su dolor de forma diferente, en función de sus vivencias pasadas, familia, cultura y espiritualidad, además de las lesiones físicas y comorbilidades.

¿Cuáles son los objetivos de la valoración del dolor?

- Determinar la intensidad del dolor; antes de iniciar cualquier estrategia analgésica.
- Evaluar la efectividad y respuesta del tratamiento implementado, haciendo un seguimiento fiable de la evolución del paciente a lo largo de un periodo, por si precisa modificación del mismo.
- Conocer los efectos adversos relacionados con el

tratamiento analgésico.

- Averiguar la aparición de un nuevo dolor, diferentes de las ya conocidas, valorando la posibilidad de aplicar un esquema distinto del iniciado.
- Facilitar la toma de decisiones sobre analgesia, mediante recomendaciones basadas en esquemas protocolizados, prácticos y de fácil acceso, según la intensidad y variedad del dolor.
- Dotar de una herramienta eficaz de trabajo a los médicos de manera que les permita sistematizar los diferentes tratamientos analgésicos implantados, con criterios de racionalidad, y de ser posible basados en la evidencia científica.
- Mejorar la calidad de la relación médico-paciente, permitiendo al paciente describir y expresar su dolor y participar en la selección de analgésicos.
- Proporcionar un registro gráfico de dolor a los médicos.

¿Cómo se clasifica el dolor?

a) Según cronología:

- **Agudo.**- Aquel que cumple una misión de alarma en el organismo, tiene duración limitada en tiempo (normalmente menos de tres meses).
- **Crónico.**- Persiste en el tiempo, incluso después de corregida la causa.

b) Según fisiopatología:

- **Nociceptivo.**- Dolor generado por un estímulo en los nociceptores de la piel, músculos, articulaciones, vísceras, etc. Es un dolor bien localizado si es de origen somático y mal localizado, con irradiación difusa, si es visceral.
- **Neuropático.**- Cuando es ocasionado por la lesión o interrupción del sistema nervioso periférico o central y sin que haya un estímulo nociceptivo de por medio.

La valoración del dolor en la clínica debe responder a varias preguntas elementales:

- ¿Por qué duele?
- ¿Cómo duele?
- ¿Dónde duele?
- ¿Cuánto duele?

¿Por qué duele?

Difícilmente se puede evaluar algo de forma razonable y científica, cuando se ignora su origen. El conocimiento etiopatogénico del dolor reside en tres puntos claves:

1. Historia clínica del sujeto, que aportará datos sobre la lesión orgánica y su estadio.
2. Pruebas complementarias, que ayudan a determinar el origen del dolor. Sin embargo no siempre son

posibles llevarlas a cabo por, complejas, molestas o incluso dolorosas y costosas. En esta situación, la sospecha diagnóstica decidirá el tratamiento del dolor, pero siempre acorde con el cuadro álgido del paciente.

3. Tratamiento etiológico empleado, se debe conocer la terapia etiológica previa si la hay.

¿Dónde y cómo duele?

En segundo y tercer término habrá que conocer la historia del dolor mediante la correspondiente anamnesis y exploración, buscando la topografía de las áreas lesionadas, así como las características del dolor.

¿Cuánto duele?

Responder a esta pregunta es abordar el último escalón de la escalera analgésica pero no por ello menos importante que los anteriores.

Resulta imprescindible una objetivación de la intensidad dolorosa, es decir una medición del grado de dolor del paciente. Las fuentes de información deberán aportar datos verbales, numéricos y de cualquier otra índole que ayuden a valorarlo y que demuestran su validez y fiabilidad. Aunque son muchas las escalas que existen para la valoración del dolor, a continuación se presentan las más utilizadas por su capacidad y efectividad en la valoración del mismo en el ejercicio clínico.

La mayor parte de los procedimientos desarrollados para evaluar el dolor puede clasificarse en tres grupos. (Tabla 1)

Tabla 1: Principales métodos de evaluación del dolor

1.- Métodos Verbales.
*Evaluación clínica. *Autoinformes: *Instrumentos unidimensionales: Escalas de Intensidad. *Instrumentos multidimensionales: Pruebas Estandarizadas. *Autorregistros.
2.- Evaluación Conductual.
3.- Evaluación Fisiológica
*Respuestas fisiológicas del sistema nervioso autónomo. *Patrones electromiográficos. *Potenciales evocados. *Neurografía percutánea. *Determinaciones bioquímicas. *Presencia o ausencia de reflejos.

Entre los métodos verbales mayormente utilizados, la entrevista clínica dirigida a la patología causante del dolor debe ser el parámetro básico e importante de evaluación, aunque se aplica con menos estructuración, resulta insustituible en cualquier evaluación y tiene que ser complementada con otros parámetros³⁻⁷.

Escala Visual-Analógica (EVA).

Es el método cuantitativo más efectivo en la clínica y la escala considerada más rápida y fiable. Es la más usada porque requiere un mínimo de entendimiento del enfermo; sin embargo, en la población anciana, sedada o con discapacidad psíquica puede presentar cierta dificultad o imposibilidad técnica de llevar a cabo su medición. Fue descrita por Huskisson en 1974 y consiste en una línea recta de 0 a 10 mm, horizontal y carente de números intermedios, donde sus extremos están delimitados por los términos “ausencia de dolor” y “máximo dolor” (Fig.1). Se aconseja usar siempre la misma regla, se utiliza tanto para medir la intensidad algida como para medir el alivio obtenido.

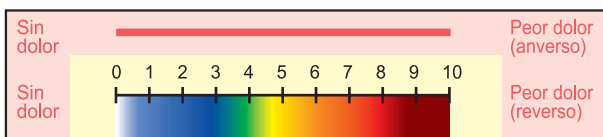


Fig. 1.- Escala Visual Análoga (EVA)

Escala Numérica (EN) de 0 a 10.

Es una variación de la EVA o la Escala Verba Simple (EVS), estas escalas aunque diferentes (Tabla 2) se relacionan y según los estudios de Chapman Duncan, parece útil la asociación de ambas técnicas para la medición del dolor en la clínica diaria.

Escala verbal simple (EVS).

La primera escala verbal fue descrita por Cele en 1948 y constaba de cuatro descriptores. A partir de ahí, esta escala sufrió modificaciones por diversos autores (Morrison, Dundee, y otros), oscilando de 5 a 10 los términos empleados para la intensidad del dolor, siendo lo habitual de 4 a 5 los descriptores (ausente, leve, moderado, intenso e insoportable)⁸⁻¹¹.

Tabla 2: Diferencias entre la Escala Verbal Simple (EVS) y la Escala Visual Análoga (EVA)

Características de la escala	Verbal simple (EVS)	Visual análoga (EVA)
Expresión del paciente	Verbal	Visual-escrita
Ítems de la escala	0 Ningún dolor. 1 Leve. 2 Moderado. 3 Severo. 4 Insoportable.	Ningún dolor Máximo dolor
Ventajas	Sencillez. Brevedad.	Mayor sensibilidad. Más fiabilidad. Evalúa dolor y componente emocional.
Desventajas	Poca sensibilidad. Poca efectividad. Interacción de respuestas. Unidimensional. Relativa fiabilidad.	Más difícil de comprender. No utilizable en afectaciones del sensorio.
Parámetros evaluados	Dolor: Sí. Analgésia: Sí.	Dolor: Sí. Analgésia: Sí.
Evalúan actividad física	No	No

Escala Wong- Baker.

Esta escala se utiliza principalmente en niños porque no es necesario que éstos entiendan los números o letras asociadas al dolor.

Es necesario explicarle al niño que cada cara representa una persona que se siente feliz porque no tiene dolor o triste porque siente un poco de dolor o mucho dolor. La cara 0 se siente muy feliz porque no tiene dolor, la cara 2 tiene un poco de dolor. La cara 4 tiene un poquito más de dolor. La cara 6 tiene más dolor. La cara 8 tiene mucho dolor. La cara 10 tiene el dolor más fuerte¹²⁻¹⁶.

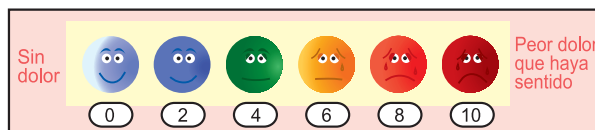


Fig. 2.- Escala de medición del dolor en niños llamado Caritas Felices.

El alivio del dolor puede ser utilizado para informar sobre:

- La mejoría obtenida, sea ésta total o parcial.
- Test dosis-respuesta, mediante la administración de una dosis de analgésicos.
- Horas de dolor diario referidas por el paciente la primera vez y en las posteriores visitas.
- Consumo de analgésicos de rescate lo que proporcionará información sobre la intensidad y la frecuencia del dolor.
- Horas de reposo nocturno, calificado entre más de 6 horas.
- Para describir los componentes tanto sensorial, como afectivo o evaluativo del dolor, el instrumento estandarizado y más completo utilizado es el Mc Gill Pain Questionnaire (MPQ) de Melzack (1971) pero su complejidad y extensión han limitado su empleo. Por eso se utiliza una versión corta de 15 adjetivos, propuesta por Otero –López y Cols. (Tabla 3)

Tabla 3: Versión abreviada del Mc Gill Pain Questionnaire (MPQ-SV).

Describa su dolor (Ej.: Describa su dolor en los últimos 7 días, marque solo un cuadro en cada línea)	Escala de intensidad			
	No (0)	Leve (1)	Moderado (2)	Intenso (3)
1. Como pulsaciones				
2. Como sacudida				
3. Como latigazo				
4. Pinchazo				
5. Calambre				
6. Retortijón				
7. Ardiente				
8. Entumecimiento				
9. Pesado				
10. Escozor				
11. Como un desgarró				
12. Que consume				
13. Que marea				
14. Terrible				
15. Que atormenta				

Hay múltiples escalas y cuestionarios de calidad de vida, donde se destacan como más utilizados, las Escalas de LANSS, Karnofsky, ECOG, el cuestionario DN4, entre otros. (Tabla 4)

Tabla 4: Escalas y Cuestionarios para valorar la calidad de vida

<p>Escala LANSS, (de sus siglas en Inglés: Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs). Escala sensorial discriminativo, recientemente validada al español, para identificar y diagnosticar el tipo de dolor con predominio neuropático. Puntuación menor de 12, es poco probable de dolor neuropático, igual o superior a 12 es más probable que exista un componente neuropático.</p>	<p>1. ¿Percibe el dolor como sensaciones extrañas y desagradables en su piel? Esas sensaciones podrían describirse con palabras como picazón, hormigueo, pinchazos y agujetas. a) No – El dolor que siento no se parece realmente a eso (0) b) Sí – Tengo esas sensaciones con frecuencia (5) 2. ¿Su dolor hace que la piel de la zona dolorida tenga un aspecto diferente al normal? Ese aspecto podría describirse con palabras como moteado o más rojo o rosa de lo normal. a) No – El dolor que siento no afecta realmente a mi piel (0) b) Sí – He observado que el dolor hace que mi piel tenga un aspecto diferente al normal (5) 3. ¿Hace su dolor que la piel afectada tenga una sensibilidad anormal al tacto? Esa sensibilidad anormal puede describirse como sensación desagradable ante ligeros toques de la piel, o dolor al usar ropa apretada. a) No – El dolor que siento no provoca una sensibilidad anormal de la piel en esa zona. (0) b) Sí – Mi piel parece tener una sensibilidad anormal al tacto en esa zona. (3) 4. ¿Aparece su dolor repentinamente y a ráfagas, sin razón aparente cuando está usted quieto? Esas sensaciones pueden describirse con palabras como descargas eléctricas, sobresalto y ráfaga. a) No – El dolor que siento no es realmente así. (0) b) Sí – Tengo esas sensaciones bastante a menudo. (2) 5. ¿Su dolor le hace sentir como si la temperatura de la piel en la zona dolorida hubiera cambiado de forma anormal? Esas sensaciones pueden describirse con palabras como calor y ardiente. a) No – En realidad no tengo esas sensaciones. (0) b) Sí – Tengo esas sensaciones bastante a menudo. (1)</p>
<p>Escala de KARNOFSKY. Utilizada para pacientes oncológicos, terapia antitumoral. Consta de 10 ítems.</p>	<p>Evalúa las actividades físicas y funcionalidad, en cada momento, dada en porcentaje de 0 a 100%. 100% Normal, no presenta signos o síntomas de la enfermedad. 90% Capaz de llevar a cabo actividad normal; signos y síntomas leves. 80% Actividad normal con esfuerzo, algunos signos o síntomas de enfermedad. 70% Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a cabo actividad normal, o trabajo activo. 60% Requiere atención ocasional, sin embargo puede cuidar de la mayoría de sus necesidades. 50% Requiere asistencia y frecuentes cuidados médicos. 40% Encamado, necesita cuidado y atenciones especiales. 30% Invalidez severa, hospitalización indicada. 20% Inválido grave, necesita hospitalización y tratamiento general de sostén. 10% Muy grave, rápida progresión de la enfermedad. 0% Muerte.</p>
<p>Escala de ECOG Forma práctica y rápida de medir la calidad de vida, inicialmente concebida para los pacientes oncológicos. Fue diseñada por el Eastern Cooperative Oncologic Group (ECOG) de Estados Unidos y validada por la OMS. Mide calidad de vida, con un puntaje de 0 a 5, según la propia autonomía del paciente.</p>	<p>ECOG 0: El paciente se encuentra totalmente asintomático y es capaz de realizar un trabajo y actividades normales de la vida diaria. ECOG 1: El paciente presenta síntomas que le impiden realizar trabajos arduos, aunque se desempeña normalmente en sus actividades cotidianas y en trabajos ligeros. El paciente sólo permanece en la cama durante las horas de sueño nocturno. ECOG 2: El paciente no es capaz de desempeñar ningún trabajo, se encuentra con síntomas que le obligan a permanecer en la cama durante varias horas al día, además de las de la noche, pero que no superan el 50% del día. El individuo satisface la mayoría de sus necesidades personales solo. ECOG 3: El paciente necesita estar encamado más de la mitad del día por la presencia de síntomas. Necesita ayuda para la mayoría de las actividades de la vida diaria como por ejemplo el vestirse. ECOG 4: El paciente permanece encamado el 100% del día y necesita ayuda para todas las actividades de la vida diaria, como por ejemplo la higiene corporal, la movilización en la cama e incluso la alimentación. ECOG 5: Paciente fallecido.</p>
<p>Cuestionario DN4. (Escala de Dolor Neuropático). Es otra herramienta de gran utilidad y rápida de usar, con iguales fines que la escala de LANSS.</p>	<p>Consta de 4 preguntas totales, donde se indica: Escriba sí o no; 2 de ellas tratan sobre las características del dolor y las 2 restantes precisan una breve exploración sensorial evocada. A partir de un número superior o igual a 4 respuestas positivas se confirma la presencia de dolor neuropático, con una sensibilidad 80% y especificidad del 90%</p>

Cuestionario DN4 (Versión española del cuestionario Dolor Neuropático)

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando sí o no en la casilla correspondiente.

Entrevista al paciente

Pregunta 1:

¿Tiene su dolor alguna de estas características?

	Sí	No
1 Quemazón.		
2 Sensación de frío doloroso.		
3 Descargas eléctricas.		

Pregunta 2:

¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?

	Sí	No
4 Hormigueo.		
5 Pinchazos.		
6 Entumecimiento.		
7 Escozor.		

Exploración del paciente

Pregunta 3:

¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorosa?

	Sí	No
8 Hipoestesia al tacto.		
9 Hipoestesia al pinchazo.		

Pregunta 4:

¿El dolor se provoca o intensifica por?

	Sí	No
10 El roce.		

Estos parámetros son muy útiles partiendo del concepto de que el dolor crónico y el dolor oncológico es multifactorial y siempre cambiante. Además, el elemento de mayor importancia es creer en el dolor que manifiesta el paciente. Aunque no existe ningún sistema totalmente efectivo de valoración del dolor, se pueden facilitar una serie de recomendaciones prácticas, recogidas en este decálogo¹⁷⁻²⁰.

Decálogo de oro para la valoración del dolor	
<p>1.- La evaluación del paciente con dolor, es un imperativo para todas las especialidades médicas, para evitar tanto la ineficacia analgésica, como los efectos indeseables.</p> <p>2.- Recordar dos axiomas básicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • De confirmación: "Solo el paciente sabe cuánto le duele". • Para eliminación: "Aguante lo que pueda". <p>3.- Preguntar siempre al paciente sobre las características del dolor, siendo ésta la fuente primaria de información, para iniciar o modificar el tratamiento.</p> <p>4.- La evaluación del dolor debe medir tanto la intensidad (dolor-analgésia), como localización, distribución, variedad, momento álgido y factores positivos o negativos.</p> <p>5.- Valorar periódicamente los efectos analgésicos y los efectos secundarios propios de los opioides. De hecho, los opioides deben acompañarse de laxantes y antieméticos, así como los AINES deben ir con adecuada protección gástrica.</p>	<p>6.- Utilización de escalas fáciles de entender, sencillas de manejar y rápidas de ejecutar.</p> <p>7.- Educar al paciente y a la familia sobre el uso de las escalas y cuestionarios sobre la valoración del dolor a nivel domiciliario, para promover un manejo continuo y efectivo.</p> <p>8.- Los cambios en el patrón de dolor o el desarrollo de un nuevo dolor debe motivar inmediatamente una nueva evaluación y modificación del plan terapéutico.</p> <p>9.- Todo médico debe ser portador de una regla de bolsillo. La regla tendrá EVA por una cara y EVS por la otra.</p> <p>10.- Los principales parámetros y escalas de interés, para evaluar el dolor serán:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Causa del dolor y características. • Horas de dolor diarias. • Horas de sueño nocturno. • Dolor y alivio del dolor por la EVA- EVS. • Escala LANSS o DN4 en dolor neuropático. • Escala ECOG y KARNOFSKY en dolor oncológico para medir calidad de vida.

CONCLUSIONES

La mayoría de los profesionales clínicos han estado implicados en el manejo del dolor de sus pacientes, siendo un reto tanto a nivel profesional y personal conseguir el alivio del mismo. Por ello es importante conocer o recordar las herramientas a emplearse

diariamente en la evaluación y tratamiento del dolor, logrando un control adecuado.

Esta revisión pretende llegar a médicos, en constante formación, para que puedan utilizar estas escalas o registros de dolor desde el inicio de su diagnóstico doloroso y ser empleados de manera precisa dependiendo del tipo o naturaleza del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huskisson E. Visual analogue scales. En: Melzack R, editor. Pain Measurement and Assessment. New York: Raven Press;1983; p.33-7.
2. WHO Group. Study Protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument (WHOQOL). Qual Life Res. 1993; 2:153-159.
3. Otero-López J, Castro-Bolaños C, Saldaña C. Directrices psicológicas en el abordaje del paciente con dolor crónico II: Tratamiento. En: López A, editor. El dolor: un enfoque multidisciplinar. Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Santiago de Compostela; 1996; p.275-358.
4. Aliaga L, Baños J, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del dolor. Teoría y Práctica. 2da ed. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2002; p.49-55.
5. Acevedo J. Dolor y cáncer, semiología, evolución y glosario del dolor en cáncer. Bogotá: Editorial Guadalupe SA; 2009; p.1-18.
6. Monsalve V, De Andrés J, Soriano J. Afectación de la calidad de vida en pacientes con DN. Escalas de calidad de vida aplicables al DN y escalas validadas de medición de dolor. En: Gálvez R, editor. Abordaje del dolor neuropático. Madrid: ED Masterline; 2004; p. 363-386.
7. Penollosa P. La medida del Dolor. En: I Sánchez, Ferrero A, J Aguilar, editores. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Madrid: Editorial Panamericana; 2008; p. 45-48.

8. Reyes E. Definición clasificación etiopatogenia del dolor. En: Vallejo M, editor. El ABC del manejo del dolor y otros síntomas en cuidados paliativos. Guayaquil: Eduquill; 2010; p.15-219.
9. Bouhassira D. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain. 2005; 114: 29-36.
10. Jairo J, Moreno C. Medicina del dolor. Bogotá: Centro Editorial Universidad Del Rosario; 2005; p. 57-72.
11. Price D, Bush F, Long S. A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. Pain. 1994; 56:217-26.
12. Price D, McGrath P, Rafii A. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures in chronic and experimental pain. Pain. 1983; 17: 45-56.
13. Porta J, Gómez-Batiste X, Tuca A. Control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal. Barcelona: Arán ediciones; 2004; p. 38.
14. Bejarano P, Osorio R. Evaluación del dolor: adaptación del cuestionario de Mc Gill. Rev Col Anest. 1985; 13: 321-351.
15. Melzack R. Handbook of pain assessment. 2a ed. London: The Guilford Press; 2001; p. 320-45.
16. Abrams B. Historia clínica del paciente con dolor. En: Prithivi Raj P, editor. Tratamiento práctico del dolor. 3era ed. Madrid: Harcourt; 2002; p. 349-55.
17. Howard R. Current status of pain management in children. JAMA. 2003; 290 (18): 2464-9.
18. Besson J. The neurobiology of pain. Lancet. 1999; 353:1610-15.
19. Loeser J. Bonica Terapéutica del Dolor. 3era ed. México: Mc Graw Hill; 2003; p.375-96.
20. Plancarte R, Mayer F. Manual de alivio del dolor y cuidados paliativos en pacientes con cáncer. México: MC Graw-Hill; 2003.

Del Editor

INSTRUCCIONES PARA CARTAS AL EDITOR

El Comité Editorial anima a los lectores de ONCOLOGÍA a que remitan objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la Revista y, en algunos casos, sobre artículos relevantes publicados en otras revistas. Esta correspondencia debe contener ideas interesantes y comentarios que siempre estén apoyados por datos y referencias bibliográficas. Todas las cartas serán revisadas por el Comité Editorial y, en caso de ser aceptadas, se publicarán en la Revista. Siempre que sea posible, se publicará simultáneamente la carta con la respuesta de los autores del artículo comentado. La extensión máxima será de 450 palabras. El número máximo de autores será de 4.

Por favor, incluya los datos completos del autor con su filiación, dirección, teléfono, fax, e-mail.

Dirección para información, suscripción, órdenes y cambios de domicilio:
 Revista Oncología SOLCA, Av. Pedro J. Menéndez Gilbert (Junto a la ciudadela Atarazana)
 Telfs.: (593-4) 2288-088 ext (218) - Fax: (593-4) 2294697 - Apt. Postal 5255 ó 3623 - Guayaquil - Ecuador

Para recibir artículos por correo electrónico (Internet / e-mail):
 revista@solca.med.ec / revistaoncologia@gmail.com / Website: www.solca.med.ec

El cáncer es curable

si se lo diagnostica a tiempo...

ayúdenos a descubrirlo.



**Sociedad de Lucha
Contra el Cáncer del Ecuador**

GUAYAQUIL - QUITO - CUENCA - PORTOVIEJO
MACHALA - LOJA - RIOBAMBA - AMBATO

VALORACIÓN NUTRICIONAL DE PACIENTES ONCOLÓGICOS QUE INICIAN TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO.

NUTRITIONAL ASSESSMENT OF CANCER PATIENTS STARTING CHEMOTHERAPY.

Dr. Fausto Moreno Briones^(a), Dr. Carlos García Cruz^(b), Dra. Dolores Rodríguez Veintimilla^(c), Dra. Evelyn Frías Toral^(d), Dr. Angel Moreno Briones^(e).

^(a)Clínico Internista, Servicio Gastroenterología.

^(b)Médico Tratante del Servicio de Terapia Intensiva.

^(c)Jefe del Departamento de Nutrición.

^(d)Asistente del Departamento de Investigación y Docencia.

^(e)Médico Residente del Servicio de Cirugía General y Oncológica.
Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" – SOLCA.
Guayaquil - Ecuador.

Tesis para la obtención del título de Especialista en Medicina Interna.

RESUMEN

Introducción.- El paciente oncológico tiene una elevada tendencia de desnutrición debido a la propia enfermedad y los tratamientos aplicados. Por ello se le debe realizar una adecuada valoración nutricional para determinar ese riesgo, con una herramienta sencilla de aplicar, económica y reproducible. El test de la Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente es muy eficiente para este propósito. Se la aplicó en un grupo de pacientes oncológicos para determinar qué género, grupo etario y patologías más frecuentes están más relacionadas con alteraciones nutricionales. Además, de compararlo con la valoración dada por el Índice de Masa Corporal.

Material y Métodos.- Estudio observacional, descriptivo, no experimental - transversal que utilizó el test de la Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente para valorar a 66 pacientes ingresados para quimioterapia en el Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" entre enero y diciembre del 2009. Se emplearon medidas de tendencia central para la presentación de los resultados.

ABSTRACT

Introduction.- Cancer patients have a high tendency of malnutrition due to the illness itself and the treatments. Therefore, they should be given adequate nutritional assessment to determine the risk, using a simple tool to implement, economic and replicable. The Subjective Global Assessment Patient-Generated test is very efficient for this purpose. It was applied in a group of oncological patients to determine which gender, age group and common diseases are more related to nutritional disorders. Furthermore, it was compared with the valuation given by the Body Mass Index.

Material and Methods.- An observational, descriptive, non-experimental cross test used with the Subjective Global Assessment Patient-Generated test for assessing 66 patients admitted for chemotherapy at the National Cancer Institute "Dr. Juan Tanca Marengo" between January to December 2009. It was used central tendency measures for the presentation of the results.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Fausto Moreno Briones, Clínico Internista del Servicio de Gastroenterología - SOLCA Guayaquil - Ecuador

Telef.: (593-4) 097162253 - E-mail: drfaustomoreno@hotmail.com

Fecha de recepción: 11 de abril de 2011 - Fecha de aceptación: 5 de octubre de 2011.

Resultados.- Las desnutriciones fueron más frecuentes en pacientes masculinos, en edades marginales y en cánceres de cabeza y cuello, aparato respiratorio y gastrointestinal. El test empleado identificó un 55% de pacientes desnutridos, en comparación con el Índice de Masa Corporal que sólo identificó un 27%.

Conclusiones.- Los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, de aparato respiratorio y gastrointestinal fueron los más prevalentes en presentar déficit nutricionales. El test de Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente lo detectó en mayor porcentaje que el índice de Masa Corporal.

Palabras claves.- Paciente Oncológico, Estado nutricional, Valoración nutricional global subjetiva.

Results.- Malnutritions were more common in male patients, at marginal ages and with head and neck, respiratory or gastrointestinal cancer. The used test identified 55% of patients with malnutrition, compared with BMI which identified 27% of cases only.

Conclusions.- Patients with head and neck, gastrointestinal and respiratory cancer were the most prevalent nutritional deficiency presented. The Subjective Global Assessment Patient-Generated test detected it at a higher rate than the Body Mass Index.

Keywords.- Cancer patient, nutritional status, subjective global nutritional assessment.

INTRODUCCIÓN

La OMS estima que a nivel mundial, para el año 2031 existirán 15,5 millones de casos nuevos de cáncer; más de la mitad de ellos se registrarán en países no desarrollados¹⁻³ entre los que se incluye Ecuador¹.

El cáncer provoca hiporexia en el 54% de casos y el 74% cursa con pérdida de peso⁴. Por lo tanto al diagnóstico de la enfermedad oncológica, según el tipo y ubicación de la neoplasia, entre el 40 y 80% de pacientes tendrán algún grado de desnutrición⁵ y el 75% ha presentado antecedentes de disminución del peso², especialmente en fases finales de la enfermedad⁴⁻⁶.

Esto provoca cambios en la composición corporal, que condicionan pérdida de peso y alteraciones bioquímicas⁷, relacionadas a deficiencias inmunológicas que facilitan el progreso de la enfermedad. La quimioterapia contribuye con la anorexia y la pérdida urinaria excesiva de proteínas, así como de calcio y potasio por alteración gastrointestinal. Además, esto se potencializa con los efectos anorexigénicos de los fármacos empleados en la terapia^{7,8}.

El efecto deletéreo del tratamiento puede propiciar estados prolongados de inapetencia que finalmente producen caquexia⁹, contribuyendo a una mortalidad del 1 al 30%^{9,10}, originando además estancia hospitalaria prolongada, incremento del gasto sanitario, dificultad para aplicación de tratamientos y escasa respuesta terapéutica^{1,5}.

Una precoz y adecuada valoración del estado nutricional permitirá diagnosticar e identificar casos de

mayor riesgo, e iniciar abordaje educativo o tratamiento nutricional adecuado. Lamentablemente, en algunos lugares esta evaluación se considera secundaria³, y además, no existe un consenso sobre la herramienta más adecuada para la evaluación⁴.

En el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, esta valoración en pacientes indicados para quimioterapia no se realiza rutinariamente o se utilizan métodos no tan eficientes, lo que podría limitar la respuesta terapéutica en ciertos pacientes.

El Test de Valoración Global Subjetiva (VGS) consiste en clasificar al paciente en bien nutrido (A), moderadamente mal nutrido (B), o severamente malnutrido (C)¹¹, en base a la valoración exclusiva del observador. Una modificación de esta VGS, es el Test VGS generado por el paciente (VGS-GP)¹², que ha sido desarrollado satisfactoriamente en pacientes con cáncer.

El cual además de clasificar al paciente con los parámetros de la VGS tradicional, se adiciona una sección en la que el paciente responde un cuestionario con preguntas concernientes al cambio de peso, la ingesta alimentaria, síntomas gastrointestinales, durante las 2 últimas semanas. (Fig. 1).

También, valora cambios en la capacidad funcional, el diagnóstico, estadio de la enfermedad, estrés metabólico y evaluación física. Para la correcta ejecución del test debe recurrirse a la sección correspondiente, en la cual se puntúan cada uno de las secciones en el test para así poder obtener una evaluación final y en base a este resultado clasificar al paciente en 4 grupos de actuación nutricional. (Fig. 2)

**SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER
EVALUACION NUTRICIONAL PACIENTE ONCOLÓGICO**



NOMBRE: _____
 HC: _____
 MÉDICO EVALUADOR: _____

FECHA: _____

CONTESTE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS:

<p>1.- PESO (Puntuación sumatoria)</p> <p>a.- Actualmente peso alrededor de: _____ kilos b.- Mido aproximadamente _____ cm c.- Hace 1 mes pesaba: _____ kilos d.- Hace 6 meses pesaba: _____ kilos</p> <p>En las 2 últimas semanas mi peso: <input type="checkbox"/> Disminuyó (1), se mantiene (0), aumentó (0)</p> <p>IMC:</p>	<p>2.- INGESTA: en comparación con mi estado habitual, su alimentación en el último mes es: (marque con un X).</p> <p>A) Sin cambios (0) B) Mayor de lo habitual (0) C) Menor de los habitual (1)</p> <p>Ahora como:</p> <p>A) Alimentos normales pero en menor cantidad de lo habitual (1) B) Pocos alimentos sólidos (2) C) Sólo líquidos (2) D) Sólo suplementos nutricionales (3) E) Muy poco (4) F) Sólo alimentos por sonda o intravenosa (0)</p> <p>(Considerar la condición de más alta puntuación) <input type="checkbox"/></p>
<p>23.- SÍNTOMAS: en las últimas 2 semanas ha tenido algún tipo de problema en la alimentación? (marque con una X)</p> <p>A) No (0) B) Falta de apetito, sin ganas de comer (3) C) Náuseas (1). Estreñimiento (1) D) Sequedad de boca (1) E) Alimentos me saben raros o a nada (1) F) Olores me desagradan (1) G) Me lleno enseguida (1) H) Problemas al tragar (2) I) Vómitos (3). Diarrea (3) J) Dolor; dónde (3): _____ K) Otros factores *: _____ *: Depresión, problemas dentales, económicos</p> <p>(La puntuación será sumatoria) <input type="checkbox"/></p>	<p>4.- CAPACIDAD FUNCIONAL: durante el último mes su actividad es: (marque con una X).</p> <p>A) Normal y sin limitaciones (0) B) Limitado, estoy activo y hago actividades bastante normales (1) C) Sin ganas de hacer las cosas, menos de la mitad del día sentado o en cama (2) D) Hago pequeñas actividades, paso mayor parte del día sentado o encamado (3) E) Encamado siempre, rara vez fuera de la cama (3)</p> <p>(Considerar la condición de más alta puntuación) <input type="checkbox"/></p>
<p>Esta sección será llenada por su médico</p> <p>Diagnóstico Principal: _____ Estadio: _____ Edad: _____</p> <p align="right">B <input type="checkbox"/></p>	<p>(Considerar la condición de más alta puntuación) <input type="checkbox"/></p> <p>Suma de las puntuaciones: 1+2+3+4= A <input type="checkbox"/></p>
<p>Esta sección será llenada por su médico</p> <p>Estrés metabólico: Ninguno (0) Leve (1) Moderado (2) Severo (3)</p> <p align="right">C <input type="checkbox"/></p>	<p>Esta sección será llenada por su médico</p> <p>Puntuación numérica final</p> <p>A + B + C + D = <input type="checkbox"/></p>
<p>Esta sección será llenada por su médico</p> <p>Evaluación física</p> <p align="right">D <input type="checkbox"/></p>	<p>Evaluación Global (VGS) Bien nutrido (A) Moderadamente mal nutrido (B) Severamente mal nutrido (C)</p> <p align="right"><input type="checkbox"/></p>

Firma: _____

Fig. 1.- Hoja de recolección de información para la evaluación nutricional con la encuesta de la VGS-GP. Formulario que será llenado por el paciente y el médico evaluador.

TABLA 1.- Cuantificación de la Pérdida de Peso

Sumando puntos se determinan la pérdida aguda y subaguda de peso. Subaguda: si se dispone de los datos de pérdida de peso durante el último mes, añadir los puntos obtenidos a los puntos correspondientes a la pérdida de peso aguda. Solo incluir la pérdida de peso de 6 meses si no se dispone del último mes. Aguda: se refiere a los cambios de peso en las últimas dos semanas: añadir 1 punto al marcador de subaguda si el paciente ha perdido peso, no añadir puntos si el paciente ha ganado o mantenido su peso durante las 2 últimas semanas

Pérdida peso en 1 mes	Puntos	Pérdida peso en 6 meses
10% o superior	4	20% o superior
5-9.9%	3	10-19.9%
3-4.9%	2	6-9.9%
2-2.9%	1	2-5.9%
0-1.9%	0	0-1.9%

Puntuación Total Tabla 1 = Subaguda + Aguda = A

TABLA 2. - Criterios de cuantificación de Enfermedad y/o Condiciones: La puntuación se obtiene adjudicando 1 punto a cada una de las condiciones indicadas abajo, que se correspondan con el diagnóstico del paciente:

Categoría	Puntuación
• Cáncer	1
• SIDA	1
• Caquexia Cardiaca o Pulmonar	1
• Úlcera por decúbito, herida abierta o fistula	1
• Existencia de Trauma	1
• Edad superior 65 años	1

Puntuación Total Tabla 2 = B

TABLA 3. - Cuantificación del Estrés Metabólico

La valoración del estrés metabólico se determina mediante una serie de variables conocidas cuya presencia produce un incremento de las necesidades calóricas y proteicas del individuo. Esta puntuación es aditiva de forma que un paciente con fiebre superior a 30 °C (suma 3 puntos) y si está siendo tratado con 10 mg de prednisona de forma crónica (suma 2 puntos más), lo que hace un total de 5 puntos para el paciente en esta sección.

Estrés	Ninguno (0)	Leve (1)	Moderado (2)	Elevado (3)
Fiebre	sin fiebre	37 y < 38 °C	38 y < 39 °C	39 °C
Duración de la fiebre	sin fiebre	< 72 horas	< 72 horas	< 72 horas
Esteroides	sin esteroides	dosis bajas (< 10 mg prednisona o equivalente/día)	dosis moderadas (> 10 y <30 mg prednisona o equivalente/día)	altas dosis de esteroides (30 mg prednisona o equivalente/día)

Puntuación total de la Tabla 3 = C

TABLA 4. - Reconocimiento Físico

El reconocimiento físico del paciente incluye una evaluación subjetiva de tres aspectos de la composición corporal: tejido graso, masa muscular y estatus hídrico. Ya que se trata de una valoración subjetiva, cada aspecto del examen es cuantificado por grado de deficiencia. Déficit musculares impactan más en la puntuación final que deficit de tejido graso. Definición de categorías: 0 = sin deficit, 1+ = deficit leve, 2+ = deficit moderado, 3+ = deficit severo. Las puntuaciones en estas categorías no son aditivas, pero son utilizadas para establecer clinicamente el grado de la deficiencia (ej.: presencia o ausencia de fluidos)

Tejido Graso:	0	1+	2+	3+	Estatus Hídrico:	Puntuación Total Tabla 2 = <input type="text"/>
Grasa en orbitales parpebrales	0	1+	2+	3+	Edema de tobillo	0 1+ 2+ 3+
Pliegue trictpital	0	1+	2+	3+	Edema de sacro	0 1+ 2+ 3+
Acúmulos grasos en la cintura	0	1+	2+	3+	Ascitis	0 1+ 2+ 3+
Déficit Graso Global	0	1+	2+	3+	Estatus Hídrico Global	0 1+ 2+ 3+

Estatus Muscular:

Músculos temporales	0	1+	2+	3+
Músculos temporales	0	1+	2+	3+
Clavículas (pectorales y deltoides)	0	1+	2+	3+
Hombros (deltoides)	0	1+	2+	3+
Músculos interóseos	0	1+	2+	3+
Escápula (latissimus dorsi, trapecio, deltoides)	0	1+	2+	3+
Cuádriceps	0	1+	2+	3+
Gastrocnemios	0	1+	2+	3+

Estatus Muscular Global

0	1+	2+	3+
0	1+	2+	3+

La evaluación cuantitativa global del estado físico del paciente se determina mediante valoración global subjetiva de todos los deficit corporales que presente el paciente teniendo en cuenta que las deficiencias musculares pesan más que los deficit del tejido graso y estos más que el exceso de fluidos.

Sin déficit	= 0 puntos
Déficit leve	= 1 punto
Déficit moderado	= 2 puntos
Déficit severo	= 3 puntos

Puntuación Total Tabla 4 =

TABLA 5. - Valoración Global Subjetiva del Estado Nutricional del Paciente Categorías

	Estado A	Estado B	Estado C
Categoría	Bien nutrido	Moderadamente malnutrido o sospechosamente malnutrido	Severamente malnutrido
Peso	Sin perdida de peso o sin relación hídrica reciente	= 5% pérdida de peso en el último mes (o 10% en 6 meses). Peso no estabilizado	a) >5% pérdida de peso en 1 mes (ó >10% en 6 meses) b) Peso sin estabilizar
Ingesta	Sin déficit o Mejora significativa reciente	Disminución significativa en la ingesta	Deficit severo en la ingesta
Impacto de la nutrición en los Síntomas	Ninguno o Mejora significativa reciente permitiendo una ingesta adecuada	Existe Impacto de la Nutrición en los Síntomas (Sección 3 de la VGS-GP)	Existe Impacto de la Nutrición en los Síntomas (Sección 3 de la VGS-GP)
Funcionalidad	Sin afectación o Mejora reciente significativa	Deterioro Moderado o Deterioro reciente de la misma	Deterioro severo o Deterioro reciente significativo
Exámen Físico	Sin deficit o Deficiencia crónica pero con reciente mejoría clínica	Evidencia de pérdida de leve a moderada de masa grasa y/o masa muscular y/o tono muscular a la palpación	Signos evidentes de malnutrición (ej: pérdida severa de tejido graso, muscular, posible edema)

Evaluación Global (A, B, C) =

Fig. 2.- Formulario de instrucción para el llenado de los formularios de VGS-GP.

Por tanto en el presente estudio se aplicará el Test de la VGS-GP para determinar su factibilidad y eficacia además de caracterizar al grupo observado, para determinar qué género, grupo etario y patologías más frecuentes están más relacionadas con alteraciones nutricionales. Como dato adicional se comparará este test con la valoración dada por el Índice de Masa Corporal (IMC).

MATERIAL y MÉTODOS

Para la realización de este estudio observacional, descriptivo, no experimental y transversal nos basamos en el Test VGS-GP. El test se lo aplicó a través de una hoja tipo encuesta que tiene dos secciones, una llenada por el propio paciente y la otra a ser llenada por el médico evaluador (Fig. 1), de acuerdo a éstos se asignaron los puntajes (Fig. 2), con lo que se determinó la siguiente clasificación del paciente para tratamiento nutricional:

Puntuación	Intervención sugerida
0 – 1	Ninguna. Reevaluar a lo largo del tratamiento.
2 – 3	Requiere educación nutricional del paciente y su entorno familiar por parte de un especialista en nutrición o un clínico entrenado y un abordaje terapéutico para control de los síntomas y alteraciones analíticas.
4 – 8	Intervención nutricional por parte de un especialista en nutrición que trabaje de manera coordinada con el oncólogo en el manejo farmacológico de los síntomas.
Mayor ó igual a 9	Candidato a tratamiento nutricional agresivo y mejoría importante de los síntomas, por lo que se requiere un equipo multidisciplinario que aborde el tratamiento desde distintos puntos de vista.

Además, se incluyó un parámetro para el IMC de los pacientes, para el cálculo del mismo se utilizó la siguiente ecuación: $IMC = \text{Peso} / \text{Talla}^2$. De acuerdo a la tabla 1 se definieron las diferentes categorías que comprenden: Desnutrición y los 3 tipos de Obesidad.

Tabla 1: Categorías del estado nutricional dado por el Índice de Masa Muscular

Índice de Masa Muscular (IMC)	
19,9 Kg/m ²	Desnutrición
20 - 25 Kg/m ²	Normal
25 - 29,9 Kg/m ²	Sobrepeso
30 - 34,9 Kg/m ²	Obesidad grado I
35 - 39,9 Kg/m ²	Obesidad grado II
40 Kg/m ²	Obesidad grado III

El estudio se lo realizó en el Instituto Oncológico Nacional (ION) “Dr. Juan Tanca Marengo” de la ciudad de Guayaquil, en el área de hospitalización de Medicina Interna entre enero y diciembre del 2009.

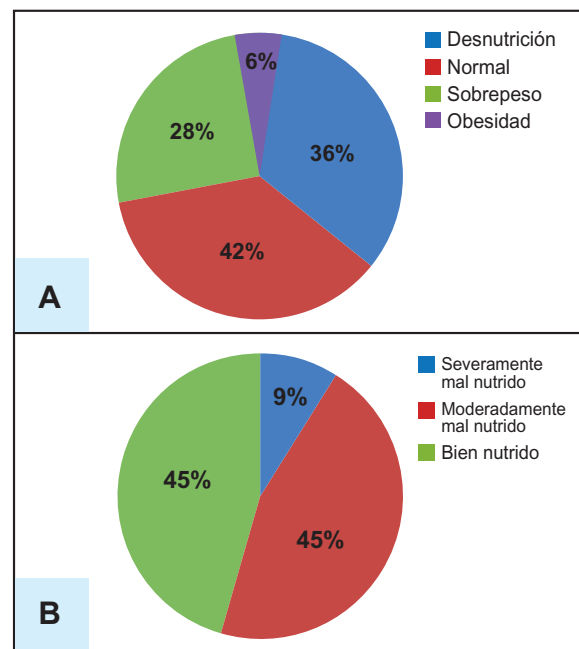
Se incluían los pacientes con diagnóstico nuevo de cáncer, para realizar tratamiento quimioterápico, de ambos sexos y con edades comprendidas entre los 18 y 75 años. Los criterios de exclusión fueron:

Complicaciones severas asociadas a su neoplasia, solicitud de no continuar en el estudio por parte del paciente. Así, de un universo de 93 pacientes, la muestra quedó conformada por 66 pacientes, ya que 27 no cumplieron los criterios de inclusión.

RESULTADOS

De la muestra estudiada, 30 pacientes fueron hombres (45,46%) y 36 mujeres (54,54%). Estos pacientes habían sido previamente clasificados en estados nutricionales según su IMC. Mediante este método tan solo el 27% tenían desnutrición, el 42% se encontraba con un estado nutricional normal y el resto fueron clasificados como sobrepeso y obesidad.

Mediante el empleo de la encuesta VGS-GP se clasificó a 6 de los pacientes (9,5%) como severamente mal nutridos y 30 (45,25%) como moderadamente mal nutridos. (Fig. 3)



VGS-SP: Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente, IMC: Índice de Masa Corporal

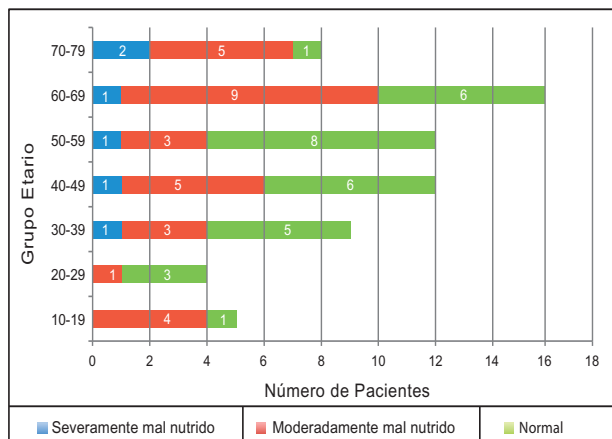
Fig. 3.- Clasificación nutricional de los pacientes indicados para quimioterapias en el ION-SOLCA de acuerdo A) IMC, B) Encuesta VGS-GP

Cuando se compararon los resultados de pacientes con deficiencia nutricional identificados por los dos métodos, se encontró que la VGS-GP detectó cerca del doble de trastornos que cuando se empleó el IMC. (55% - 27% respectivamente).

La distribución por sexo de la clasificación del estado nutricional con la VGS-GP mostró que una mayor

proporción de varones (67%) presentaron severa malnutrición, mientras que en las mujeres fue mayor los estados nutricionales normales (63%), en relación al 37% en hombres. Los estados nutricionales moderadamente afectados fueron similares en ambos sexos.

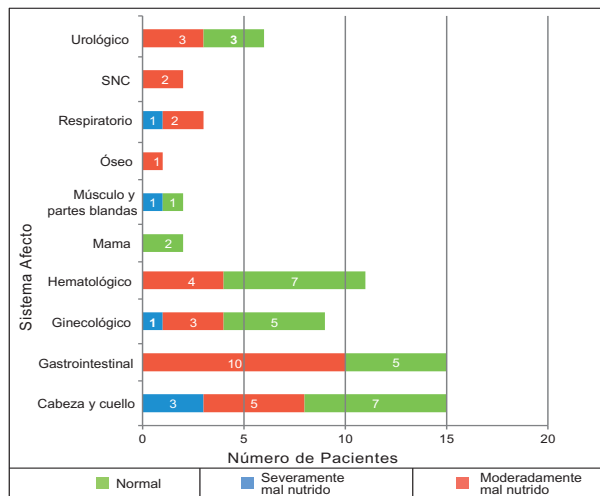
El estado nutricional se distribuyó de manera diferente según el grupo de edad. Los pacientes con afectación severa de su estado nutricional, fue el grupo de 70 a 79 años (33%). En los grupos de 10 a 19 años y 60 a 69 años, se reportó un mayor número de casos con afectación moderada (13% y 30% respectivamente). (Fig. 4)



VGS-SP: Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente.

Fig. 4.- Distribución por grupos etarios según la clasificación nutricional realizada con la encuesta VGS-GP de pacientes indicados para quimioterapia en el ION-SOLCA en el área de hospitalización de Medicina Interna entre enero y diciembre del 2009.

Los estados nutricionales clasificados según el VGS-GP fueron diferentes según el tipo de neoplasia. Se observó mayor número de casos de malnutrición en pacientes con cáncer de cabeza y cuello (50%), músculo y partes blandas (17%) y respiratorio (17%). (Fig. 5)



VGS-SP: Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente

Fig. 5.- Distribución por tipo de neoplasia según la clasificación nutricional realizada con la encuesta VGS-GP de pacientes indicados para quimioterapia en el ION-SOLCA.

El número de casos de pacientes moderadamente mal nutridos fue elevado en pacientes con neoplasia gastrointestinal (33%). En pacientes con neoplasias urológicas el número de casos con afectación moderada de la nutrición fue similar al número de pacientes normales (10%). En el resto la mayoría no tenía alteración nutricional significativa.

El uso del VGS-GP ayudó a definir la actitud nutricional de los pacientes incluidos en el estudio. Así en el 30% demostró que no se requería intervención, en el 14% se recomendó educación nutricional a familiares y pacientes, en el 23% se necesitaba una intervención nutricional y en el 33% se recomendó un tratamiento nutricional agresivo.

Se requirió tratamiento nutricional agresivo en el 55% de varones y en el 45% de mujeres, intervención nutricional en el 53% y 47% para el sexo masculino y el femenino respectivamente. La educación nutricional fue más requerida en mujeres que en hombres, 56% y 44%, respectivamente. No se requirió intervención con mayor frecuencia en el sexo femenino (70%).

En los pacientes con edades de 30 a 39 años y de 60 a 69 años con mayor frecuencia se requirió intervención nutricional (27% y 40% respectivamente). En los grupos de 20 a 29 años, de 50 a 59 años, la mayoría no requirió de intervención (15% y 30% respectivamente). En el 27% de los pacientes con edades comprendidas entre 70 a 79 años se necesitó tratamiento nutricional agresivo. En los restantes grupos de edad se recomendó educación nutricional a pacientes y familiares.

Se requirió tratamiento nutricional agresivo en el 32% de los pacientes con neoplasia de cabeza y cuello, en el 27% de pacientes con cáncer gastrointestinal y en el 14% de pacientes con cáncer hematológico. Se requirió algún tipo de intervención nutricional en los mismos grupos mencionados anteriormente y en el 13% en tumores ginecológicos. Además se requirió educación nutricional en el 33% de las neoplasias hematológicas.

Discusión

La VGS se trata de un método diseñado por Detsky y colaboradores¹³ en 1987, en el Hospital General de Toronto, el cual ha demostrado que tiene mayor sensibilidad y especificidad para valoración nutricional, que otras técnicas como la medición de albúmina, transferrina, pruebas de sensibilidad cutánea, antropometría, índice de creatinina-altura o el índice nutricional pronóstico⁵.

La VGS puede ser utilizada para predecir qué pacientes requieren una intervención nutricional y cuáles se beneficiarían de un soporte nutricional intensivo.

Este test ha sido validado en pacientes postratamiento quirúrgico o trasplante y en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) positivo. Posteriormente se han hecho dos modificaciones a la VGS inicial para que resulte aplicable a pacientes con cáncer^{14,15}.

La primera fue realizada por Ottery y colaboradores en el Fox Chase Cancer Center y dio lugar a la Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente (VGS-GP), escala que se aplicó en el presente estudio. En él se incluye información adicional sobre síntomas característicos que pueden presentarse en el paciente oncológico.

La segunda la llevaron a cabo Persson y colaboradores, ellos aplicaron su modificación de la VGS a 87 pacientes con cáncer digestivo y de vías urinarias y concluyeron que era una forma válida de evaluar el estado nutricional, además de sencilla y que daba buena idea del pronóstico¹⁵.

En la VGS-GP se involucra al propio paciente en la evaluación, de forma que éste complementa la primera parte del cuestionario, que está referida a la historia clínica, mientras que el médico clínico completa el resto de la valoración, que es la parte que hace referencia a los signos físicos.

La escala utilizada en la VGS-GP es un sistema desarrollado para cuantificar el grado de impacto sobre el estado nutricional o el riesgo de malnutrición, consiguiéndose dar un paso más en la clasificación de estos pacientes y discriminar los distintos grados de malnutrición. Los puntos se van a ir otorgando en función del impacto sobre el estado nutricional.

La escala de valoración no reemplaza a la clasificación de la VGS en las tres categorías definidas previamente: A, B y C. Esta última nos da idea del estado nutricional del paciente, mientras que la escala de valoración puede señalar la puntuación a partir de la cual es necesario instaurar un tratamiento nutricional.

Por otra parte el IMC o índice de Quetelet es una medida que relaciona el peso con la talla. Es necesario tener en cuenta que el peso se afecta más que la talla por el estado nutricional y la composición corporal.

El presente estudio, demuestra claramente la importancia de estas herramientas para la valoración nutricional en el paciente oncológico, al lograr una alta

detección de pacientes con malnutrición. El uso de la VSG-GP fue acertado ya que se logró confirmar la alta sensibilidad y especificidad reportada por varios investigadores¹¹.

De acuerdo a la literatura, en un estudio realizado en Shanghai¹⁶, el uso de esta herramienta, mostró una prevalencia de alteraciones de la nutrición del 48,2%. El éxito de este instrumento ha originado modificaciones para ser aplicado en diversas patologías^{16,17}.

Esta revisión muestra un menor rendimiento del IMC para diagnosticar malnutrición. Sin embargo aún utilizando este método, el número de pacientes con enfermedad oncológica catalogados en desnutrición fue mayor en los resultados presentados que los publicados por otros autores. Un estudio multicéntrico efectuado en España en el que se incluyeron 561 pacientes de 65 hospitales, reportó un 18,2% de pacientes con IMC por debajo de 20¹⁸.

La investigación presenta una mayor prevalencia de malnutrición en pacientes con enfermedad en cabeza y cuello, aparato respiratorio y gastrointestinal. Está bien establecido, que hasta un 85% de pacientes con neoplasias ubicadas en el aparato gastrointestinal pueden tener trastornos importantes de la nutrición, debido a pérdidas que pueden superar fácilmente el 10% del peso al ingreso. Lo mismo sucede con los afectados por cáncer pulmonar donde hasta un 57 a 61% también pueden superar el 10% de pérdida⁷.

El estudio mostró que los grupos con edades extremas fueron los de mayor impacto. Al respecto un reciente estudio colaborativo que incluyó pacientes de más de 65 años con cáncer³ mostró que en ellos la prevalencia de desnutrición era alta y que afectaba de forma directa al pronóstico.

La literatura médica recomienda la evaluación nutricional antes de cualquier tipo de tratamiento en pacientes con cáncer, ya que el estado nutricional adecuado mejora el pronóstico de supervivencia de manera drástica¹¹.

CONCLUSIONES

- El número de trastornos por déficit de la nutrición es elevado en pacientes con enfermedad oncológica con indicaciones para tratamiento de quimioterapia en el Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo".

- Las alteraciones nutricionales por déficit, tienen una mayor prevalencia en pacientes de sexo masculino, grupos con edades marginales y en cánceres que afectan cabeza y cuello, aparato respiratorio y gastrointestinal. Lo que conlleva a realizar intervenciones nutricionales en estos grupos.
- La prevalencia de trastornos por déficit nutricional es proporcionalmente mayor cuando se detecta

mediante el uso de la herramienta de VSG-GP que cuando se emplea la evaluación tradicional con IMC.

- El uso de la VSG-GP permite categorizar el tipo de intervención médica para mejorar el trastorno nutricional, mediante una escala jerarquizada que optimiza el recurso humano, el tiempo y la inversión económica.

BIBLIOGRAFÍA

1. PAHO. Regional Core Health Data Initiative. [Internet]. Table Generator System. 2008. [citado 2011 Ago 1]. Available from: <http://www.paho.org/english/shacoredata/tabulator/newtabulatorfirst.htm>.
2. Ferlay J, Shin H, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin D. GLOBOCAN 2008 v2.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 10 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010. Section of Cancer Information. [citado 2011 Ago 1]. Available from: <http://globocan.iarc.fr>.
3. Piquet M. Early nutritional intervention in oropharyngeal cancer patients undergoing radiotherapy. *Support Care Cancer*. 2002; 10:502-504.
4. Sanz J. Protein energy malnutrition (PEM) in cancer patients. *Oncology*. 2008; 10:579-582.
5. Gómez C. Intervención Nutricional en el paciente Oncológico Adulto. Barcelona: Editorial Glosa; 2003; p. 84-176.
6. García-Luna P. Causas e impacto clínico de la desnutrición y caquexia en el paciente oncológico. *Nutr Hosp*. 2006; 21:6-10.
7. Mekhail T. Enteral nutrition during the treatment of head and neck carcinoma: is a percutaneous endoscopic gastrostomy tube preferable to a nasogastric tube? *Cancer*. 2001; 91:1785-1790.
8. Steiber A. Subjective Global Assessment in chronic kidney disease: a review. *J Ren Nutr*. 2004; 14: 191-200.
9. Cardona D. Tratamiento farmacológico de la anorexia - caquexia cancerosa. *Nutr Hosp*. 2006; 21: 17-24.
10. Sánchez-Lara K. Evaluación nutricional en cáncer. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2008; 16:165-171.
11. Gómez C. Valoración Global Subjetiva en el paciente neoplásico. *Nutr Hosp*. 2003; 18: 353-357.
12. Gómez C. Evaluación del estado nutricional en el paciente oncológico. En: Novartis SA, Glosa, S, editores. *Valoración nutricional en pacientes neoplásicos adultos*. Barcelona: Editorial Glosa; 2003; p. 43-56.
13. Detsky A. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr*. 1987; 11:8-13.
14. Ottery F. *Nutritional Oncology: a proactive integrates approach to the cancer patient*. In: Shikora S, Blackburn G, editores. *Nutrition Support*. New York: Chapman-Hall; 1997.
15. Persson C. The Swedish version of the patients-generated subjective global assessment of nutritional status: gastrointestinal vs. urological cancers. *Clin Nutr*. 1999; 18:71-7.
16. Wu B. Validation of the Chinese version of the Subjective Global Assessment Scale of nutritional status in a sample of patients with gastrointestinal cancer. *Int J Nurs Stud*. 2010; 47: 323-331.
17. Winters-Stone K. A review of exercise interventions to improve bone health in adult cancer survivors. *J Cancer Surviv*. 2010; 4(3):187-201.
18. Thoresen L. Nutritional status of patients with advanced cancer: the value of using the subjective global assessment of nutritional status as a screening tool. *Palliative Med*. 2002; 16: 33-42.

1er SIMPOSIO INTERNACIONAL del PACIENTE CRITICO ONCOLOGICO

3ras JORNADAS de ENFERMERIA INTENSIVA

TEMAS PRINCIPALES:

- Seguridad del Paciente
- Manejo de Citosásticos y Toxicidad
- Ventilación Mecánica del Paciente Oncológico
- Nutrición en el Paciente Oncológico
- Infecciones en el paciente inmunocomprometido
- Soporte Vital: ¿Cuándo retirar?
- Problemas al final de la vida en la UCI
- Urgencias Oncológicas
- Monitoreo del Gasto Cardíaco mínimamente invasivo

16-18
AGOSTO
2012

HOTEL ORO VERDE
MANTA - MANABI



INVERSION

Mds. ESPECIALISTAS
RESIDENTES
ENFERMERAS
ESTUDIANTES

HASTA
31 DE JULIO
\$ 150
\$ 120
\$ 100
\$ 80

APARTIR del
1 DE AGOSTO
\$ 180
\$ 150
\$ 130
\$ 100

“ ..no hay camino,
se hace camino al andar.. ”

Es así como la Unidad de Cuidados intensivos del **Hospital Oncológico “Dr. Julio Villacreses Colmont”**, de **SOLCA** Manabí, a lo largo de estos siete años de existencia y labores ininterrumpidas de asistencia al paciente crítico oncológico, ha querido convocar a los demás servicios de medicina intensiva de hospitales oncológicos del país, para juntos exponer nuestras experiencias con la comunidad sanitaria y actualizar nuestros conocimientos sobre el manejo de nuestros pacientes.

Para ello, nuestro hospital no ha escatimado esfuerzo, y con el apoyo incondicional de sus autoridades, hemos invitado a diez connotados profesores **internacionales** de USA, Colombia, Chile y Argentina, y veintiún profesores **nacionales**, entre médicos y enfermeras involucrados en el manejo del paciente crítico y en especial del paciente que padece de cáncer.

Este evento tiene el reconocimiento internacional de la **Federación Panamericana Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI)**, avalado por la **Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos –Capítulo Manabí–** y cuenta también con aval curricular otorgado por la **Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Manabí**.

La meta es lograr la integración y unificación de criterios para mejorar las guías de manejo, por ello este **I Simposio Internacional de Paciente Crítico Oncológico & III Jornadas de Enfermería Intensiva** que llevaremos a efecto del **16 al 18 de Agosto** de este año, pretende reunir en nuestra ciudad puerto de **Manta-Ecuador** a un nutrido quórum de asistentes, constituido por los diferentes profesionales relacionados con los cuidados de la salud, porque estamos convencidos de que el trabajar en equipo nos fortalecerá en nuestros respectivos roles ante nuestros pacientes y sus familias.

Los esperamos, estamos seguros de que no se arrepentirán, ya que no sólo los **temas científicos** serán de gran relevancia, sino que podrán disfrutar de playa, exquisitos platos típicos y sobre todo de la gran hospitalidad de los manabitas.

Hasta pronto



Freddy Morales MD
Presidente del Simposio

VALORACIÓN Y ASESORÍA NUTRICIONAL A PACIENTES ONCOLÓGICOS TERMINALES CON CUIDADOS PALIATIVOS DOMICILIARIO.

EVALUATION AND NUTRITIONAL COUNSELING FOR TERMINAL CANCER PATIENTS WITH DOMICILIARY PALLIATIVE CARE.

Dra. Dolores Rodríguez Veintimilla^(a), Dra. Marisol Maldonado Villavicencio^(b), Dra. Sandra Herrera Morán^(b)

^(a)Jefe del Servicio de Nutrición Clínica y Dietética.

^(b)Nutricionistas del Servicio de Nutrición Clínica y Dietética.
Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" – SOLCA.
Guayaquil - Ecuador.

RESUMEN

Introducción.- El soporte nutricional en la situación de enfermedad terminal constituye una modalidad de tratamiento aceptada desde el punto de vista médico, moral y legal. El objetivo de esta investigación fue demostrar que la asesoría nutricional, que incluyó consejo dietético y suplementación oral o enteral, ayudaría a mantener el estado nutricional.

Material y Métodos.- Investigación descriptiva y prospectiva en la que se determinó la relación entre asesoría y evolución del estado nutricional de 30 pacientes oncológicos terminales, visitados en sus domicilios por los Servicios de Nutrición Clínica y Cuidados Paliativos de SOLCA - Guayaquil, desde febrero del 2010 a octubre del 2011. Para la evaluación de datos se utilizó el programa estadístico SPSS y prueba de Chi cuadrado.

Resultados.- El grupo mayoritario fue de 79 a 88 años, el género predominante femenino con 73.33% sobre el masculino con 26.67%. El cáncer de cérvix uterino fue el más frecuente con 23.7%. Al inicio de la investigación 33.34% de los pacientes tenían desnutrición leve, 23.33% moderada y 4.33% severa. Al final de ésta, con asesoría nutricional 73.33% mantuvieron su estado nutricional

ABSTRACT

Introduction.- Nutritional support in a terminal illness situation is an accepted treatment modality from the medical, moral and legal standpoint. The objective of this research was to demonstrate that the nutritional counseling that included dietary counseling and oral or enteral supplementation would help to maintain nutritional status.

Material and Methods.- Prospective descriptive study in which it was investigated the relationship between assessment and development of nutritional status of 30 terminal cancer patients, visited in their homes by Clinical Nutrition and Palliative Care Services from SOLCA - Guayaquil, from February 2010 to October 2011. It was used SPSS and Chi square test for data evaluation.

Results.- The largest group was 79 to 88 years old, female gender predominant with 73.33% over the men with 26.67%. Uterine cervical cancer was the most frequent with 23.7%. At the beginning of the investigation 33.34% of patients had mild malnutrition, 23.33% had moderate malnutrition, and 4.33% had severe. At the end of the investigation, 73.33% with nutritional counseling maintained their

CORRESPONDENCIA:

Dra. Dolores Rodríguez Veintimilla, Jefe del Servicio de Nutrición Clínica y Dietética - SOLCA Guayaquil - Ecuador
Telef.: (593-4) 2288088 ext.:152-155 - Email: dra.rodriquezv@yahoo.com

Fecha de recepción: 10 de noviembre de 2011 - Fecha de aceptación: 7 de diciembre de 2011.

y 26.67% desmejoraron, lo cual representa un valor p de 0.01 que es estadísticamente significativo. El Índice de Karnofsky utilizado para valorar actividad diaria tuvo valores iniciales entre 30 y 70, 16.66% mejoraron, 40% se mantuvo y 43.4% disminuyeron puntaje.

Conclusiones.- La valoración y asesoría nutricional a pacientes oncológicos en etapa terminal ayuda a mantener el estado nutricional.

Palabras clave.- Enfermedad terminal, Asesoría nutricional.

state and 26.67% nutritional status were affected negatively, which represents a P value of 0.01, which is statistically significant. The Karnofsky index used to assess baseline daily activity was 30 to 70, 16.66% improved, 40% remained and 43.4% decreased the score.

Conclusions.- The measurement and nutritional counseling for cancer patients in terminal stage helps to maintain their nutritional state.

Keywords.- Terminal illness, nutritional counseling.

INTRODUCCIÓN

La Nutrición, junto con el control de síntomas, es uno de los aspectos más importantes del tratamiento de los pacientes oncológicos que necesitan de Cuidados Paliativos. El aporte de una buena nutrición es esencial no sólo para cubrir los requerimientos fisiológicos sino también por el beneficio social, cultural y psicológico que conlleva para los pacientes y sus cuidadores¹.

Se define como terminal al paciente diagnosticado de cáncer en el que no existe posibilidad de tratamiento oncológico potencialmente curativo, pero en el que sí es posible aplicar tratamiento paliativo².

Una persona cercana a su muerte se vuelve desinteresada por la comida y, en menor grado por la toma de líquidos³. El cáncer y su tratamiento reinduce severos cambios metabólicos como incremento de la proteólisis y de la lipólisis, hay disminución hepática de glucosa e incremento de la actividad del ciclo de Cori, asociados a un deterioro de la Calidad de Vida (CdV), la cual evalúa los factores físicos, psicológicos y sociales que influyen en el bienestar de los pacientes⁴.

El soporte nutricional en cuidados paliativos, se enfoca en controlar los síntomas relacionados con la ingesta de alimentos y retrasar la pérdida de autonomía, con la finalidad de mantener o incluso mejorar la CdV de los pacientes⁴. La malnutrición es una causa importante de morbimortalidad en los pacientes oncológicos terminales y como consecuencia desmejora su CdV².

Para la valoración nutricional del Paciente Oncológico se utiliza la Escala de Valoración Global Subjetiva

generada por el Paciente, la cual es de alta fiabilidad, pero su utilización en pacientes terminales demanda de ellos un gran esfuerzo, y se recomienda utilizarla en pacientes oncológicos con tratamiento curativo^{5,6}.

La Antropometría es un método efectivo, eficaz y de bajo costo utilizado para valorar el estado nutricional, donde destacan peso y estatura, pero en pacientes encamados y sin posibilidad de moverse se plantea un problema para obtener estas variables, pudiendo utilizarse medidas antropométricas alternativas como son: Circunferencia del brazo que sirve para estimar el peso, y Masa Muscular y Pliegue Tricipital, que sirven para estimar grasa y también la masa muscular. Su medición es fácil de realizar, se necesita para la circunferencia del brazo una cinta métrica inextensible y para el pliegue tricipital un plicómetro⁷.

Adicionalmente, resulta útil clasificar a los pacientes según el Índice de Karnofsky (IK), que es la forma de medir la capacidad de los pacientes con cáncer de realizar tareas rutinarias, cambios en su capacidad, decidir si un paciente puede ser incluido en un estudio clínico, y además es una herramienta válida para predecir la mortalidad en pacientes oncológicos con nutrición enteral domiciliaria⁸.

La intervención nutricional en cuidados paliativos se enfoca sobre el control de síntomas como: náuseas, saciedad temprana y vómitos⁸. Es recomendable tratar de alcanzar mientras sea posible los siguientes objetivos para los pacientes oncológicos en este servicio:

1. Mantener el estado nutricional de los pacientes.
2. Aporte suficiente de proteínas.
3. Asegurar una correcta hidratación.
4. Evitar el estreñimiento.
5. Facilitar la deglución.

6. Evitar interacciones fármaco-nutrientes.
7. Conseguir la máxima autoalimentación.
8. Mantener el placer por la comida⁸.

La imposibilidad para conseguir un aporte nutritivo aceptable constituye un factor de mal pronóstico en la situación de enfermedad terminal y produce un gran impacto emocional en el enfermo y su familia. Después de la disnea, la falta de ingesta es el problema que más distress físico y emocional produce en los enfermos diagnosticados de cáncer. El dolor ocupa el tercer lugar⁹.

En la situación de enfermedad terminal, mantener la nutrición y la hidratación, siempre que la vía oral sea útil, que no suponga un gran esfuerzo para el enfermo y que no requiera el uso de métodos artificiales, deberá considerarse siempre una actitud correcta y una obligación ética¹⁰. El soporte nutricional enteral mediante métodos artificiales, como la sonda nasogástrica o la gastrostomía, en ningún caso va a curar la enfermedad ni va a evitar la progresión hacia la muerte, pero podría mejorar la CdV de los pacientes¹¹.

La nutrición parenteral, en situación de enfermedad terminal, cuando se ha descartado cualquier tratamiento con finalidad curativa, debe usarse de manera excepcional y siempre con el consentimiento del enfermo bien informado.

Ésta constituye una técnica agresiva, que limita la autonomía del enfermo y que está sujeta a multitud de complicaciones, fundamentalmente de tipo infeccioso, metabólico y derivadas de la colocación de un catéter por vía central¹¹.

La intervención nutricional no puede considerarse solamente cuando los pacientes oncológicos se encuentren en fase paliativa de su enfermedad, sino como terapia de apoyo en cualquier etapa de la enfermedad⁴.

El objetivo de esta investigación fue demostrar que la asesoría nutricional, que comprendía consejo dietético y suplementación oral o enteral, ayudaría a mantener el estado nutricional de los pacientes oncológicos en etapa terminal.

Debiéndose destacar que el soporte nutricional es útil en toda etapa de la enfermedad, y que la meta ideal es que todo paciente al ser diagnosticado de cáncer, se le realice también la valoración de su estado nutricional.

MATERIAL y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, a pacientes que estaban recibiendo tratamiento paliativo con visita domiciliaria, por los Servicios de Cuidados Paliativos y de Nutrición Clínica del Instituto Oncológico Nacional SOLCA - Guayaquil, desde febrero del 2010 a octubre del 2011.

El universo fue de 105 pacientes de los cuales se seleccionó una muestra de 30 pacientes, que cumplieran los siguientes criterios de inclusión: pacientes oncológicos mayores de 18 años de edad, declarados fuera de recursos terapéuticos, que podían ser alimentados por vía oral o enteral y con un mínimo de tres controles nutricionales. Se excluyeron pacientes menores de 18 años, en agonía y con edema de extremidades superiores.

La hipótesis propuesta fue que dar asesoría dietética y suplementación oral o enteral ayudarían a mantener el estado nutricional de los pacientes oncológicos terminales, siendo la hipótesis nula que el estado nutricional inicial y el final son independientes de la asesoría dietética y de la suplementación oral o enteral. Para contrastar la hipótesis nula, se aplicó la prueba estadística Chi-cuadrado.

La evaluación nutricional de los pacientes se realizó:

1. Mediante información obtenida a partir de datos clínicos.
2. Registro de ingesta y medidas antropométricas como perímetro de brazo y pliegue tricípital, utilizando cinta métrica inextensible y plicómetro de la marca Cescorf. Con estas medidas se determinó respectivamente si había pérdida de masa muscular y de tejido adiposo. Se realizó la medición de pliegue tricípital por tres veces consecutivas y se promedió los valores obtenidos en milímetros.

Estas medidas fueron utilizadas como dato antropométrico alternativo al peso para determinar el grado de desnutrición, porque los pacientes oncológicos muestran estados de ansiedad y depresión que pueden aumentar al conocer su pérdida progresiva de peso¹².

Para interpretar los datos antropométricos se utilizaron tablas referenciales que dan valores estimados para

hombres y mujeres^{13,14}; estos permiten establecer que el pliegue subcutáneo tricípital en hombres es de 12.5 mm (100%) y en mujeres 16.5 mm (100%). Valores inferiores a éstos se catalogan como desnutrición leve cuando la medida obtenida llega al 80% del valor estándar, moderada (70%) y severa (60%).

Para la circunferencia del brazo en adultos se acepta como valor estándar para hombres de 29.3 cm (100%) y para mujeres de 28.5 cm (100%). Valores inferiores a éstos se clasifican como desnutrición leve (80%), moderada (70%) o severa (60%)^{13,15}.

Se clasificó a los pacientes como desnutridos leves, moderados o severos. De acuerdo a ello se procedió a dar asesoría dietética y suplementación oral o enteral.

Además, de acuerdo al IK, cuyos puntajes oscilan entre 0 y 100, se pudo determinar aquellos que tuvieron mejor capacidad de realizar las actividades cotidianas. (Tabla 1)

Tabla 1: Índice de Karnofsky

Puntuación	Situación clínico terminal
100	Normal, sin quejas ni evidencia de enfermedad.
90	Capaz de llevar actividad normal pero con signos o síntomas leves.
80	Actividad normal con esfuerzo, algunos signos y síntomas de la enfermedad.
70	Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a cabo actividad normal o trabajo activo.
60	Requiere atención nutricional, pero es capaz de satisfacer la mayoría de sus necesidades nutricionales.
50	Necesita ayuda importante.
40	Discapacitado, requiere atención y cuidados especiales.
30	Seramente discapacitado; se indica la hospitalización aunque la muerte no es inminente.
20	Muy enfermo: hospitalización y cuidados activos son necesarios.
10	Agonizante.
0	Fallecido.

Los pacientes fueron visitados en forma secuencial una vez cada mes, con un total de 3 visitas, registrándose los valores de circunferencia de brazo y pliegue tricípital, IK y recordatorio de ingesta de 24 horas.

Al finalizar la investigación se determinó si los pacientes conservaron el mismo estado nutricional o no hubo respuesta favorable a la asesoría y

suplementación nutricional. Los datos obtenidos fueron analizados para su procesamiento con el programa SPSS versión 18.0 y el análisis estadístico con el método de Chi cuadrado

Resultados.

La investigación se realizó con 30 pacientes, el grupo mayoritario fue de 79 a 88 años, con 26.67%. (Fig. 1) El género femenino fue predominante con 73.33% sobre el género masculino con 26.67%.

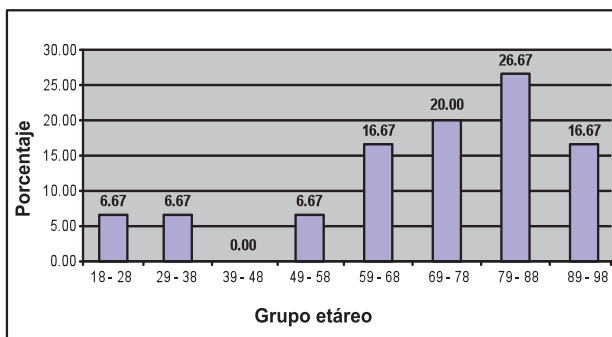


Fig. 1.- Distribución etárea de pacientes oncológicos terminales con cuidados paliativos domiciliarios.

Los tres tipos de cáncer más frecuentes fueron cérvix uterino con 23.7% (7 casos), seguido de cáncer de próstata con 10% (3 casos) y cáncer de recto con 10% (3 casos).

El diagnóstico del estado nutricional inicial fue realizado considerando las medidas de perímetro de brazo y de pliegue tricípital, destacándose en la primera visita a domicilio, que 13 pacientes (43,33%) tenían desnutrición severa. (Fig. 2)

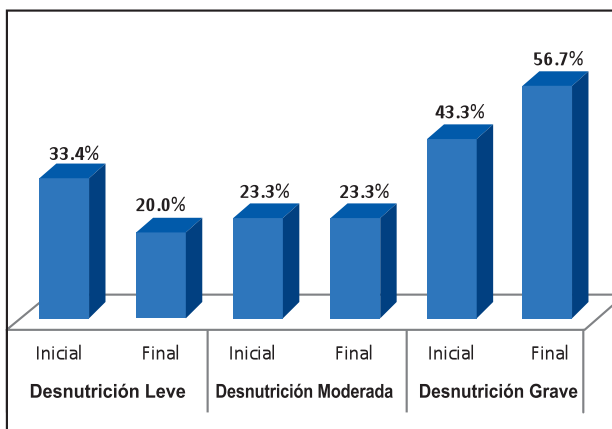


Fig. 2.- Distribución de pacientes oncológicos en fase terminal en cuidados paliativos domiciliario según diagnóstico nutricional inicial en comparación con el diagnóstico nutricional final.

Se procedió a realizar la asesoría nutricional proporcionando a cada paciente una guía dietética personalizada de acuerdo a su cuadro clínico; 29 pacientes recibieron alimentación y suplementación por vía oral y 1 recibió nutrición enteral por sonda de gastrostomía.

El diagnóstico del estado nutricional final fue realizado después de tres evaluaciones mensuales y se obtuvo como resultado que del total de 30 pacientes, 22 (73.3%) mantuvieron su estado nutricional y 8 (26.7%) no mejoraron.

Al aplicar la prueba del Chi cuadrado considerando como variables el estado nutricional inicial y final de los pacientes, se encontró un valor p asociado de 0.01. (Tabla 2)

Tabla 2: Estado Nutricional Final versus Inicial

Tabla de Contingencia Estado Nutricional Final versus Estado Nutricional Inicial									
Estado Nutricional Final	Estado Nutricional Inicial						Total		Valor p
	Desnutrición Leve		Desnutrición Moderada		Desnutrición Grave				
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
Mismo Estado Nutricional	6	60.0%	3	42.9%	13	100.0%	22	73.3%	0.011
Desmejoría	4	40.0%	4	57.1%	0	57.1%	8	26.7%	
Total	10	100.0%	7	100.0%	13	100.0%	30	100.0%	

De 10 pacientes (33.34%) que tuvieron desnutrición leve al inicio de la investigación, luego de tres meses 6 (20%) mantuvieron su mismo estado nutricional y 4 pasaron a tener desnutrición moderada.

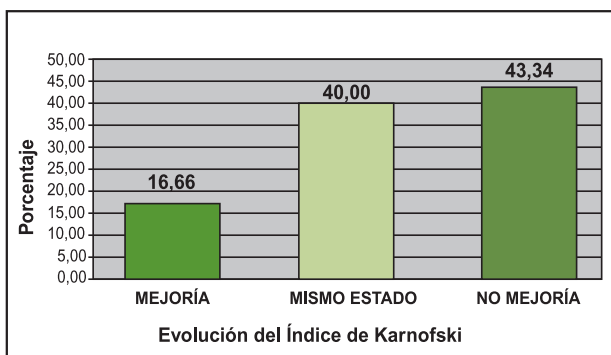


Fig. 3.- Distribución de pacientes oncológicos en fase terminal con cuidados paliativos domiciliario según el Índice de Karnofsky.

De 7 pacientes (23.3%) con desnutrición moderada en etapa inicial, 3 mantuvieron su estado nutricional y 4 pasaron a tener desnutrición grave y de 13 pacientes iniciales (43.3%) con desnutrición severa, el 100% mantuvieron el mismo estado nutricional, más su número se incrementó a 17 casos (56.7%)

por los 4 casos de desnutrición moderada que pasaron a ser graves. (Fig. 2)

Se realizó la valoración del IK a los 30 pacientes para determinar su capacidad de realizar actividades diarias y se encontró que el puntaje oscilaba entre 30 y 70 puntos. Al finalizar la investigación 13 pacientes (40%) mantuvieron su puntaje. (Fig. 3)

Al concluir el periodo de 20 meses que duró la investigación, 19 pacientes (63%) se mantenían con vida y 11 (27%) habían fallecido.

DISCUSIÓN

La Dra. Ángela Suárez Pérez, en su artículo "Alimentación del paciente con cáncer en fase avanzada y terminal: consideraciones éticas y recomendaciones prácticas", expresa que el objetivo fundamental del tratamiento al paciente de cáncer en fase avanzada y terminal es alcanzar la mejor calidad de vida posible.

Para ello se requiere una atención integral cuya base científica, filosófica y ética, preserve, en el final de la vida la dimensión humana. La eficiencia y eficacia de la atención depende de cuanto se adapte a las peculiaridades y condiciones concretas de cada paciente^{16,17}.

El propósito de evaluar nutricionalmente a los pacientes con cáncer es de identificar si el sujeto está desnutrido o en riesgo de estarlo¹⁸.

La frecuencia del síndrome anorexia - caquexia varía con cada tipo de tumor, pero en términos generales, del 20 al 40% de los pacientes oncológicos presentan desnutrición en mayor o menor grado en el momento de su diagnóstico y esta cifra puede superar el 80% cuando la enfermedad está avanzada¹⁹. En el presente reporte el 100% de los pacientes tuvo desnutrición.

Para la valoración nutricional se utiliza la determinación de peso y talla, que son medidas antropométricas sencillas de obtener²⁰, pero que en casos de pacientes terminales pudieran ser no prácticas debido a que tanto el paciente como sus familiares presentan ansiedad ante las variaciones de peso¹². La medición de los pliegues cutáneos mediante un calibrador ayuda a determinar la reserva de grasa del organismo.

El sitio de medida más generalizado es el tríceps, en el punto medio del brazo y es la medición más práctica en todos los grupos de edad tanto en la escasez de reservas energéticas como en la obesidad. La cantidad y proporción de la proteína en el músculo esquelético se pueden conocer indirectamente midiendo la circunferencia muscular del brazo.

No obstante su utilidad puede verse limitada cuando existe edema en esta región²¹, por tanto en esta investigación excluimos los pacientes con edema de extremidades superiores.

El objetivo del tratamiento paliativo es el mantenimiento o restablecimiento del bienestar de los pacientes, de su rendimiento en la vida diaria y de su CdV tal como lo afirma A. Mc Kinlay²² y cuando se establece el diagnóstico del estado nutricional de los pacientes terminales, debe decidirse el plan alimentario a seguir, adecuándolo a un contexto personal único que contemple las necesidades y posibilidades concretas del enfermo.

Según Kluber-Ross unas cuantas cucharadas de sopa casera benefician más al paciente que una infusión intravenosa suministrada en el hospital²³.

Las recomendaciones de Karthaus para alimentar por vía oral al paciente oncológico terminal son: Entorno adecuado a la hora de comer, evitar olores producidos durante la preparación de alimentos, no presionar al paciente a alimentarse, administrar pequeñas porciones de alimentos de textura blanda y con frecuencia de 5 a 6 veces al día²⁴.

De acuerdo al presente estudio se demuestra que el patrón cultural de alimentación es un detalle importante al momento de complacer el deseo personal de cada paciente.

Cuando la alimentación por vía oral no es posible, puede utilizarse la nutrición enteral, indicada cuando hay alteraciones severas del tracto digestivo superior que impidan la correcta alimentación natural, siempre que no haya obstrucción intestinal, síndrome de intestino corto o fístulas enterales²⁵.

Las vías más utilizadas son sondas nasogástricas o nasoyeyunales, gastrostomía o yeyunostomía. En este caso tuvimos un sólo paciente al que se realizó alimentación por gastrostomía y al que asesoramos en el tipo de dieta y suplementos apropiados para ser utilizados en esta vía.

En situaciones terminales no reversibles la decisión de alimentar puede depender del grado de conciencia del paciente, la posibilidad de expresar su voluntad, el grado de sufrimiento asociado, la posibilidad de mantener la vía de alimentación, y cuando sea posible debe mantenerse medidas mínimas de soporte como es la hidratación, tratando de prevenir los efectos colaterales de la medicación analgésica como el estreñimiento o la disnea²⁶.

Diversos autores coinciden en no aconsejar la nutrición parenteral en fase terminal, ya que no conlleva a un aumento de peso ni prolonga la vida²⁵.

La finalidad de utilizar suplementos por vía oral en comparación al cuidado rutinario habitual en pacientes con cáncer pretende incrementar la ingesta oral de energía y de diversos nutrientes, tales como proteínas, vitaminas, minerales o elementos traza, con la finalidad de prevenir los efectos adversos relacionados con un estado nutricional deficitario²⁶.

Se recomienda la utilización de volúmenes pequeños tanto en la alimentación como en la suplementación y con mayor aporte energético, lo cual contribuyó a mantener el estado nutricional²⁷.

El IK es una escala funcional desarrollada en Oncología utilizada para medir el nivel de actividad y la dependencia de los pacientes en relación a su cuidado médico, esta escala se ha utilizado como factor pronóstico en los pacientes con cáncer en estado avanzado. Un valor inferior a 80 está fuertemente asociado a un desenlace fatal en menos de 6 meses y habitualmente en menos de 2 meses²⁸.

El National Hospice Study confirma una diferencia significativa de la media de supervivencia según el IK: 17 días para un IK con valores entre 10 y 20, 50 días para uno entre 36 y 40 y finalmente 86 días para uno de 50²⁹. En la serie presentada se encontraron valores del IK que oscilaban entre 30 y 70 puntos, para el paciente que tuvo una puntuación de 30 el tiempo de sobrevida fue de 3 semanas, aquellos con puntaje de 40 fue de 5 meses, otros con IK de 50 y 60 fue de 6 meses.

CONCLUSIONES

1. La valoración y asesoría nutricional en pacientes oncológicos terminales es indispensable para

ayudar a mantener el estado nutricional, el cual a su vez influye en la capacidad para realizar actividades diarias, y conduce a un impacto positivo en la calidad de vida.

2. Siempre la vía de elección para alimentar y suplementar a los pacientes debe ser

oral, quedando la vía enteral reservada para pacientes que así lo ameriten, y no se recomienda la utilización de la vía parenteral en etapa terminal, debido a las complicaciones que pueden presentarse y al escaso beneficio que se va a obtener.

Bibliografía

1. Eberhardie C. Nutrition support in palliative care. *Nurs Stand.* 2002; 17: 47-52.
2. Valcárcel F. Tratamiento de la Anorexia y Caquexia en el paciente terminal. *Oncología.* 2005; 28 : 29-32.
3. Miano M, Manfredini L, Garaventa A, Fieramosca S, Tanasini R, Leimer M, et al. Feasibility of a home care program in a pediatric hematology and oncology department. Results of the first year of activity at a single Institution. *Haematologica.* 2002; 87: 637-642.
4. Marín-Caro M, Laviano A, Richard C, Gómez C. Relación entre la Intervención Nutricional y la calidad de vida en el paciente con cáncer. *Nut Hosp.* 2007; 22: 337-350.
5. Eldridge B, Rock C, McCallum P. Nutrition and the patient with cancer. En: Coulston A, Rock C, Monsen E, editores. *Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease.* San Diego: Academic Press; 2001; p. 397-412.
6. Bauer J, Capra S, Ferguson M. Use of the scored Patient Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56:779-785.
7. Berral F, Del Águila D. Valoración Antropométrica/ Nutricional de Enfermos adultos hospitalizados o encamados. *Archivos de Medicina del Deporte.* 2002;19: 129-135.
8. Puiggrós C, Lecha M, Rodríguez T, Pérez-Portabella C, Planas M. El Índice de Karnofsky como predictor de mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria. *Nutr Hosp.* 2009; 24(82): 156-160.
9. Portenoy R, Thaler H, Kornblith A, Friedlander-Klar H, Coyle N. Symptom prevalence, characteristics and distress in a cancer population. *Qual Life Res.* 1994; 9: 183-189.
10. Tapiero A, Hortelano E. El soporte nutricional en la situación de enfermedad terminal. Dilemas éticos. *An Med Interna.* 2003; 20: 434 - 437.
11. Bachmann P, Marti-Massoud C, Blanc-Vincent M, Despert J, Colomb V, Dieu L, et al. Summary version of Standards, Options and Recommendations for palliative or nutritional support in palliative or terminal care of adult patients with progressive cancer. *Bull Cancer.* 2001; 88: 985-1006.
12. García-Luna P, Parejo J, Pereira J. Causas e Impacto Clínico de la Desnutrición y caquexia en el paciente oncológico. *Nutr Hosp.* 2006;28:10-16.
13. Frisancho A. Nutritional Anthropometry. *Am Diet Assoc.* 1988; 88:553- 555.
14. Frisancho A. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34:2540-2545.
15. Ho S, Guo H, Chen H, Peng C. Nutritional predictors of survival in terminally ill cancer patients. *J Formos Med Assoc.* 2003; 102:544-50.
16. Astudillo W, Orbegozo A, Urdaneta E, Latiegi A. Cuidados Paliativos. En: *Cuidados Paliativos en Enfermería.* San Sebastián: Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos; 2003; p. 169-174.

17. Suárez A. Alimentación del paciente de cáncer en fase avanzada y terminal: consideraciones éticas y recomendaciones prácticas. Rev Hum Med [seriada en línea]. 2006 [citado 2012 Feb 25]; 6(2): [aprox. 5 páginas.] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202006000200006&lng=es.
18. Polednak A. Indicators of nutritional screening in hospital records of newly diagnosed Hispanic and Asian-American adult cancer patients in Connecticut. Nutrition. 2008; 24: 1053-1056.
19. Tisdale M. Cancer cachexia. Anticancer drugs. 1993; 4: 115-125.
20. Sánchez K, Turcott J, Sosa R, Renner G. Evaluación del estado de nutrición en pacientes con cáncer. Endocrinología y Nutrición. 2008 ;16: 165-171.
21. Martínez-Roque V. Valoración del estado de nutrición en el paciente con cáncer. Cancerología. 2007; 2:315-326.
22. Suardíaz J. ¿Se puede ayudar a vivir la muerte? Reflexiones sobre el final de la vida. Bioética. 2002; 3: 17-20.
23. McKinlay A. Nutritional support in patients with advanced cancer: permission to fall out? Proc Nutr Soc. 2004; 63: 431-435.
24. Karthaus M, Frieler F. Eating and drinking at the end of life. Nutritional support for cancer patients in palliative care. Wien Med Wochenschr. 2004; 154: 192-8.
25. Planas M, Puiggrós C, Redecillas S. Contribución del soporte nutricional a combatir la caquexia cancerosa. Nutr Hosp. 2006; 21:27-36.
26. Sykes N. The relationship between opioide use and laxative in terminally ill cancer patients. Palliative Medicine. 1998; 12(5): 375-382.
27. Rodríguez D, Maldonado M, Herrera S. Alimentación oral fraccionada vs no fraccionada, utilizando suplementos con FOS en pacientes oncológicos con desnutrición. Rev Oncol Ecu. 2010; 20: 27-32.
28. Yates J, Chalmer B, Mckegney K. Evaluation of patients with advanced cancer using the Karnofsky Performance status. Cancer. 1980; 45: 220-224.
29. Reuben D, Mor V, Hiris J. Clinical symptoms and length of survival in patients with terminal cancer. Anal Internal Medicine. 1988; 148:1586-1591.

Del Editor

OBJETIVOS Y ALCANCES DE ONCOLOGÍA

“ONCOLOGÍA” es una revista que publica temas inéditos de oncología clínica, epidemiología del cáncer y afines en forma de:

- Artículos o trabajos originales
- Revisiones bibliográficas
- Reportes de casos clínicos
- Temas de actualidad y/o reseña histórica
- Cartas al editor

Todos los trabajos enviados a la revista, serán sometidos al proceso de arbitraje editorial.

COMPORTAMIENTO DEL CÁNCER EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS

CANCER IN PATIENTS YOUNGER 50 YEARS

Dr. Víctor Adolfo Holguín Prieto^(a), Dr. Rafael Pila - Pérez^(b), Dr. Rafael Pila - Peláez^(c)
Dr. Pedro Rosales Torres^(d), Dr. Etelívar Torres Vargas^(e).

^(a)Especialista de I grado en Medicina Interna.

^(b)Especialista de II grado en Medicina Interna. Profesor Titular y Consultante.

^(c)Especialista de II grado en Medicina Interna. Profesor Asistente.

^(d)Especialista de I grado en Anatomía Patológica. Profesor Instructor.

^(e)Residente de I año en Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna, Hospital Docente "Manuel Ascunce Domenech".
Camagüey - Cuba.

RESUMEN

Introducción.- En Camagüey, desde el año 2005 la mortalidad por cáncer ocupa el primer lugar; por esta razón es de interés realizar una investigación con el objetivo de caracterizar el comportamiento del cáncer en los menores de 50 años.

Material y Métodos.- Se realizó un estudio descriptivo transversal en un universo de 203 pacientes menores de 50 años con el diagnóstico de cáncer, atendidos en el Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" durante el quinquenio 2005-2009. Los criterios de inclusión (ser menor de 50 años de edad, estar hospitalizado, tener confirmación histopatológica del cáncer) seleccionaron una muestra de 174 enfermos.

Resultados.- En esta serie predominaron los individuos de 41-50 años (56.34%) y del sexo masculino (51.73%). El motivo de ingreso más común fue la disnea (16.09%). El cáncer de pulmón (33.34%), particularmente el adenocarcinoma (32.75%), predominó como localización primaria, seguida del tumor cerebral primario (20.69%). El 60.61% de los pacientes presentaban metástasis en el momento del diagnóstico. Los antecedentes familiares de cáncer fueron predominantemente negativos (95.40%) y la hipertensión arterial (28.98%) fue la enfermedad concomitante más frecuente.

ABSTRACT

Introduction.- In Camagüey, since 2005 cancer mortality ranks first, which is why it is of interest to conduct a research in order to characterize the behavior of cancer in patients under 50 years-old.

Material and Methods.- A cross-sectional study was carried out in a universe of 203 patients under 50 years-old with a diagnosis of cancer, treated at the University Hospital "Manuel Ascunce Domenech" during the 2005-2009 period. Inclusion criteria (to be under 50 years-old, being hospitalized, histopathological cancer confirmation) selected a sample of 174 patients.

Results.- In this series prevailed individuals of 41-50 years old (56.34%) and male (51.73%). The most common reason for admission was dyspnea (16.09%). Lung cancer (33.34%), particularly adenocarcinoma (32.75%), predominated as primary location, followed by primary brain tumor (20.69%). 60.61% of patients had metastases at time of diagnosis. Family history of cancer were predominantly negative (95.40%) and hypertension (28.98%) was the most common comorbidity.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Víctor Adolfo Holguín Prieto, Especialista de I grado del Servicio Medicina Interna.
Hospital Docente "Manuel Ascunce Domenech" Camagüey - Cuba.
E-mail: vadolfo@finlay.cmw.sld.cu

Fecha de recepción: 6 de septiembre de 2011 - Fecha de aceptación: 7 de noviembre de 2011.



Conclusiones.- Se pudo caracterizar el comportamiento del cáncer en los menores de 50 años, en el que se destacó que predominó el grupo de 40 a 50 años, los cuales ingresaron por disnea, dolor y decaimiento. La entidad más diagnosticada fue el Cáncer de Pulmón seguido de los tumores cerebrales y los linfomas. En la presentación más de la mitad de los pacientes tenían metástasis. No encontramos antecedentes importantes de cáncer en familiares de primera línea. El tabaquismo fue el principal factor de riesgo.

Palabras clave.- Cáncer, edad de inicio, metástasis de la neoplasia.

Conclusions.- It could be described cancer characteristics in patients under 50 years-old, who were admitted for dyspnea, pain and asthenia. The most diagnosed entity was Lung Cancer followed by brain tumors and lymphomas. At symptoms onset, more than half of the patients had metastases. No significant history of cancer in first-line relatives was found. Smoking was the main risk factor.

Keywords.- Cancer, age of onset, metastatic neoplasm.

INTRODUCCIÓN

A la luz de los desarrollos en el campo de la genética, del aumento de la supervivencia de la población y de una mayor inversión en la investigación científica, se puede observar un cambio en las tendencias epidemiológicas del cáncer consideradas como habituales, de acuerdo a la literatura médica revisada¹. Resultan alarmantes publicaciones como las de Filik et al² y Kocak et al³ describiendo casos de Carcinoma del Pulmón en menores de 40 años, y señalando dos revisiones con series de pacientes menores de 30 años con este tipo de enfermedad⁴⁻⁶.

Los individuos afectados por alguna de las bien conocidas predisposiciones familiares al Cáncer de Colon son mucho más propensos a desarrollarlo a una edad temprana^{7,8}. El Linfoma de Hodgkin (LH) es único entre las enfermedades oncológicas, ya que dos tercios de los pacientes son diagnosticados antes de los 50 años^{9,10}. La frecuencia del Cáncer de Próstata en menores de 50 años es de aproximadamente 15 casos por 100.000 habitantes, con un comportamiento muy agresivo en este grupo de edad; el diagnóstico es tardío, identificándose cuando existe enfermedad metastásica¹¹.

De igual manera, entre los pacientes menores de 40 – 50 años con neoplasia del pulmón, hay una alta proporción de mujeres con histología compatible con Adenocarcinoma y enfermedad avanzada en el momento del diagnóstico^{3,12}.

En Cuba, en 1997, la tasa bruta de mortalidad por tumores malignos fue de 137,6, por cada 100.000 habitantes, superada únicamente por las

enfermedades cardíacas¹³, en el 2001 dicha tasa alcanzó la cifra de 149,6 por cada 100.000 habitantes, mientras en Camagüey tuvo un valor de 146,2¹⁴.

En el año 2002, en Camagüey, la mortalidad por cáncer ocupó el primer lugar, por encima de la cardiopatía isquémica. Para el primer semestre del 2005, el cáncer volvió a ocupar la primera causa de muerte en esta provincia y así se ha mantenido hasta el año 2010¹⁵.

Teniendo como base esta motivación, la investigación tuvo como objetivo caracterizar el comportamiento del cáncer en pacientes menores de 50 años en un quinquenio, en el Hospital Universitario Docente “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal en el Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech”, en el período comprendido entre el 1 de enero del 2005 y el 31 de diciembre del 2009, ambos inclusive. El universo del estudio estuvo constituido por todos los pacientes con una edad de 50 años o menos con el diagnóstico presuntivo de cáncer, lo que ascendió a 203 pacientes.

Aquellos que tenían diagnóstico de esta enfermedad basado en criterios clínicos y exámenes complementarios y con confirmación histopatológica de la misma, como criterios de inclusión, conformaron la muestra dada por 174 enfermos. Se excluyeron los casos sin estudios concluyentes.

La fuente de la información estuvo constituida por las historias clínicas individuales disponibles en el Departamento de Estadística del Hospital. Esto nos permitió obtener variables como: grupos de edades, sexo, procedencia, ocupación, motivo de ingreso, topografía, histología, presencia de metástasis, antecedentes patológicos familiares y personales de los pacientes oncológicos.

Los factores de riesgo considerados en este estudio, de acuerdo a la literatura revisada^{1,16-19}, fueron: tabaquismo, consumo de alcohol, tratamiento con medicamentos citostáticos, infecciones virales y manipulación de tóxicos, entre otros.

La ejecución de esta investigación se llevó a cabo en el marco de los principios generales de la ética médica, teniendo siempre presente el derecho del paciente a la confidencialidad.

Para la obtención de los datos se confeccionó una encuesta por el autor de esta investigación, de acuerdo a los elementos aportados por la revisión bibliográfica^{1,2,7}, que fue aplicada por el tesista durante las actividades diarias de educación en el trabajo. Los datos se procesaron y se hallaron, en estadísticas

descriptivas, la distribución de frecuencias y porcentajes. La información fue presentada en forma de texto, tablas y gráficos.

RESULTADOS

El grupo de edad predominante fue el de 40 a 50 años con 56.34%. Debe destacarse el diagnóstico de malignidad en 4 pacientes menores de 20 años, uno con cáncer de pulmón (CaP), otro con un carcinoma fibrolamelar del hígado y dos con tumores cerebrales. Predominó el sexo masculino con el 51.73%. El color de piel blanca fue el más frecuente en el 72.73% de los casos. En el 65.48% de los pacientes se identificó una procedencia urbana. El 63.22% de los pacientes eran trabajadores.

La mayoría de los pacientes en esta serie ingresaron por disnea, en el 16.09% de los casos, seguida de dolor abdominal, decaimiento y dolor torácico con el 14.37%, 8.04% y 8.04%, respectivamente. (Fig. 1).

Alrededor del 11.5% ingresó por motivos diversos como: vómitos, diarreas, hematuria y fiebre, entre otros.

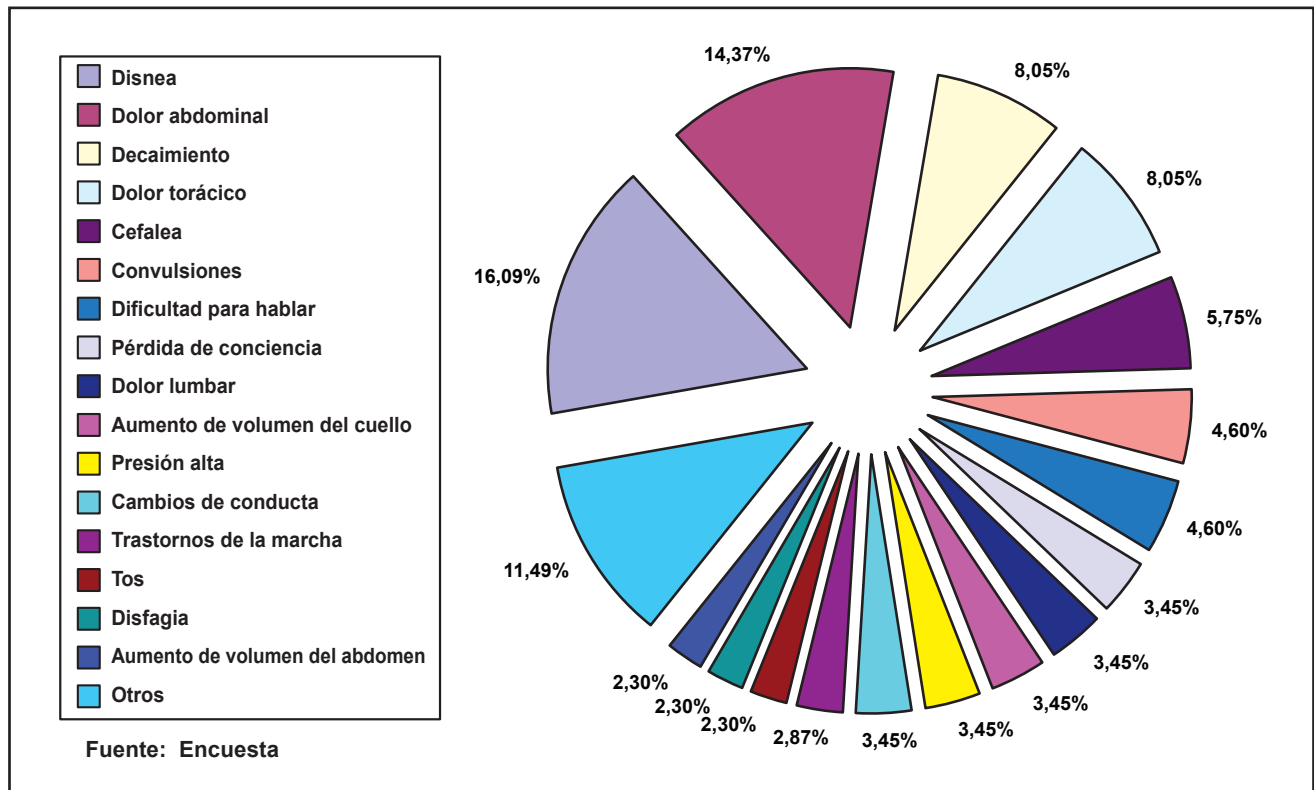


Fig. 1.- Distribución de los pacientes menores de 50 años con cáncer según el motivo de ingreso. Hospital Universitario Docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey. 2005-2009.

Tabla 1: Distribución de los pacientes menores de 50 años con cáncer según la topografía y la histología del tumor primario. Hospital Universitario Docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey. 2005-2009.

Órgano	No.	%
Pulmón	58	33.34
Adenocarcinoma	19	
Carcinoma epidermoide	15	
Carcinoma de células pequeñas	13	
Carcinoma de células grandes	8	
Carcinoma bronquioloalveolar	3	
Cerebro	36	20.69
Primario	22	
Secundario	14	
Linfoma	14	8.05
No Hodgkin	9	
Enfermedad de Hodgkin	5	
Intestino	12	6.90
Colon - Adenocarcinoma	10	
GIST *1	1	
Carcinoma yeyunal	1	
Laringe-Carcinoma	11	6.32
Leucemia	7	4.05
LMC* 2	4	
LLC* 3	1	
LMA -M2* 4	1	
LMA -M3* 5	1	
Estómago-Adenocarcinoma	4	2.30
Origen desconocido	4	2.30
Hígado	3	1.72
Hepatocarcinoma	1	
Tumor neuroendócrinoc	1	
Carcinoma fibrolamelar	1	
Vejiga -Carcinoma transicional	3	1.72
Carcinoma de células renales	3	1.72
Páncreas	3	1.72
Adenocarcinoma	1	
Tumor de Frantz	1	
Insulinoma	1	
Otros	16	9.17
TOTAL	174	100.00

Fuente: Encuesta.

*1 GIST: Tumor de Estroma Gastrointestinal *2 LMC: Leucemia Mieloide Crónica. *3 LLC: Leucemia Linfocítica Crónica. *4 LMA M2: Leucemia Mieloblástica Aguda M2. *5 LMA M3: Leucemia Mieloblástica Aguda M3.

La enfermedad maligna más comúnmente diagnosticada fue el CaP (33.34%) (Tabla 1), en particular el adenocarcinoma en 19 pacientes (10.92%), seguido de los tumores cerebrales en el 20.69%, y de los linfomas con el 8.05%. Dentro de estos últimos, los no-Hodgkin se encontraron en 9 pacientes.

En el momento de la presentación, el estudio de estadificación demostró metástasis en el 60.34% de los pacientes. En la Tabla 2 puede apreciarse cómo los ganglios linfáticos fueron los más comúnmente afectados en el 61.90% de los pacientes, seguidos

de la afección pleural en el 17.14%, al igual que el cerebro. Algunos pacientes tenían metástasis en más de una localización simultáneamente en el momento del diagnóstico.

En el 95.40% no se recogieron antecedentes de cáncer en familiares de primera línea. En el 69.54% de los pacientes se identificó alguna exposición a uno o más factores de riesgo, encontrándose predominantemente el tabaquismo con respecto a los demás en el 61.98% de los casos (75 pacientes). El alcoholismo como único factor de riesgo se encontró en 24 casos (19.83%).

Tabla 2: Distribución de los pacientes menores de 50 años con cáncer según topografía de las metástasis. Hospital Universitario Docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, 2005 - 2009.

Órgano	No.	%
Ganglios	65	61.90
Pleura	18	17.14
Cerebro	18	17.14
Columna vertebral	13	12.38
Mediastino	12	11.49
Bazo	11	10.48
Hígado	10	9.52
Peritoneo	6	5.71
Pulmón	4	3.81
Hueso	3	2.86
Otros	4	3.81

Fuente: Encuesta. N=105.

Tabla 3: Distribución de los pacientes menores de 50 años con cáncer según las enfermedades asociadas. Hospital Universitario Docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, 2005 - 2009

Antecedentes personales	No.	%
Hipertensión Arterial	20	28.98
Asma bronquial	16	23.19
Hiperuricemia	15	21.74
Enfermedades infecciosas	14	20.29
Diabetes mellitus	8	11.59
Úlcera péptica	7	10.14
Obesidad	5	7.25
Bronquitis recurrente	4	5.80
Inmunodeficiencias	3	4.35
Litiasis vesicular	3	4.35
Sarcoidosis	2	2.90
Otros	7	10.14

Fuente: Encuesta. N=69.

La evaluación de los antecedentes patológicos personales demostró que el 39.65% de los pacientes tenían enfermedades asociadas, de ellos el 28.98% padecían de hipertensión arterial, seguida del asma bronquial en el 23.19% (Tabla 3). Se debe señalar que en varios pacientes la comorbilidad era de más de una entidad a la vez.

DISCUSIÓN

De acuerdo a la información de la Sociedad Americana de Cáncer²⁰, las probabilidades de desarrollar Cáncer de Pulmón (CaP) entre los hombres se rigen por el siguiente patrón: del nacimiento a los 39 años, 0.04%; 40 - 59 años, 1.24%; 60 - 79 años, 6.29%; y del nacimiento a la muerte, 8.09%. Entre las mujeres, las probabilidades se comportan como siguen: del nacimiento a los 39 años, 0.03%; 40 - 59 años, 0.92%; 60 - 79 años, 4.04%; y del nacimiento a la muerte, 5.78%.

Como con otros casos histopatológicos de CaP, la mayoría de los casos de Carcinoma de Células Pequeñas ocurren entre individuos entre 35 - 75 años; la incidencia alcanza un pico en personas de 55 - 65 años. En nuestra serie el predominio lo tuvo el CaP en el 33.34%, con una relación hombre/mujer de 1.42 y con una agrupación de la mayoría de los pacientes entre los 41 - 50 años para ambos sexos.

De acuerdo al Programa para la Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales (del inglés, SEER) del Instituto Nacional de Cáncer de los EUA¹, el Adenocarcinoma ocupó el primer lugar en frecuencia, seguido del Carcinoma Epidermoide (células escamosas) y del Carcinoma de Células Pequeñas.

En la serie presentada el Adenocarcinoma ocupó el primer lugar seguido del Epidermoide. En el 15.09% de los pacientes con CaP no se recogió el hábito de fumar. Precisamente, el 15% de los Carcinomas Broncogénicos del pulmón ocurren en individuos que nunca han fumado^{1,20}.

En un estudio llevado a cabo por Nittadori et al existió evidencia de casi un doble del riesgo de desarrollar CaP en individuos con historia familiar de esta enfermedad, y una más fuerte asociación entre mujeres, aún cuando sólo el 9% habían fumado alguna vez, comparadas con un 76% de los hombres²¹.

Los síntomas de presentación más frecuentes fueron disnea, dolor abdominal, decaimiento y dolor torácico. El dolor abdominal se relacionó fundamentalmente con la presencia de metástasis hepáticas.

El decaimiento fue parte de la consunción por producción de citoquinas, fenómeno paraneoplásico

presente en casi todos los tipos de cáncer. El dolor torácico obedeció al crecimiento periférico del tumor, a metástasis con infiltración de la pared torácica y la pleura con producción de derrames y a la formación de atelectasias.

La Sociedad Americana de Cáncer estimó que 16.800 nuevos tumores intracraneales fueron diagnosticados en 1999, más del doble que el número de casos diagnosticados con LH y casi la mitad de los casos de melanoma²²; el Cáncer Primario del Sistema Nervioso Central fue la causa de muerte en aproximadamente 13.100 personas. Las metástasis al cerebro de un cáncer sistémico primario son aún más comunes^{22,23}.

Los Astrocitomas Malignos, el Astrocitoma Anaplásico y el Glioblastoma Multiforme, son los tumores gliales más comunes, con una incidencia anual de 3 - 4 por 100.000 habitantes.

La mayoría de los Astrocitomas Malignos son esporádicos, no obstante ellos pueden complicar síndromes genéticos tales como Neurofibromatosis tipo 1, Neurofibromatosis tipo 2, Síndrome de Li-Fraumeni, y Síndrome de Turcot. También hay ejemplos de tumores cerebrales familiares en ausencia de algún síndrome genético conocido²².

Nosotros encontramos en el 20.69% de los pacientes afección por tumores cerebrales, ocupando el segundo lugar después del CaP, con 22 enfermos con tumores primarios y en el resto metastásicos. El Astrocitoma fue la histología más frecuentemente confirmada en casi el 70%, seguida del Oligodendroglioma.

Los tumores cerebrales pueden causar síntomas neurológicos generalizados o focales²². En este estudio el motivo de ingreso más frecuente estuvo explicado por la cefalea y las convulsiones. Éstas últimas ocurren en la presentación en el 15-95% de los pacientes y pueden ser focales o generalizadas²².

Los linfomas no Hodgkin (LNH) representan aproximadamente el 85% de todos los linfomas en Norte América y Europa²⁴. El LH constituye una neoplasia de células linfoides, con un diagnóstico estimado en 7.800 personas cada año en los Estados Unidos.

Un rasgo notorio de la epidemiología del LH es su patrón bimodal de incidencia específica para la edad¹⁶. Esta enfermedad explica casi el 30% de todos los

linfomas y su aparición está relacionada con el nivel socioeconómico, con ocurrencia, paradójicamente, más alta entre individuos con mejores condiciones de vida²⁴.

Nosotros pudimos constatar su presentación en el 8.05%, con edades en el grupo de 21 - 40 años. El LH es más común en parientes de primera línea, con datos que sugieren un riesgo incrementado de hasta 2 a 5 veces de desarrollar la enfermedad; de ahí que en la etiología se describan predisposiciones genéticas, exposición común a virus (Epstein-Barr virus) y a sustancias tóxicas, y en casos individuales el uso previo de Metotrexato para el tratamiento de condiciones reumáticas²⁴. La ocurrencia de LH y LNH en el mismo paciente con una frecuencia mayor que la esperada ha sido notada por décadas.

Inicialmente tales casos fueron considerados a ser inducidos por el tratamiento. Sin embargo, se han identificado pacientes con comienzos simultáneos de LH y LNH de células B o T en sitios anatómicos diferentes o aún con ambas manifestaciones histológicas presentes en el mismo tejido estudiado²⁴.

El Linfoma Esplénico de la Zona Marginal (LEZM) es un desorden linfoproliferativo primario del bazo que se ha descrito recientemente, en la mayoría de los casos afecta a pacientes de mayor edad y son considerados como Linfomas de células B extranodales indolentes²⁵⁻²⁷. El linfoma primario de bazo es una forma de presentación muy rara de los linfomas.

En la serie reportada, los pacientes con linfoma debutaron con decaimiento, dolor torácico por síndrome mediastinal, aumento de volumen del cuello, dolor abdominal por visceromegalias y dolor lumbar.

En la literatura estadounidense y europea, la incidencia del Cáncer Colorrectal (CCR) en sujetos de 40 años o menos es reportada entre el 2 y el 8%, siendo aún más rara durante las dos primeras décadas de la vida²⁸. Chen et al²⁹ encontraron que el CCR representó el 0.37% en pacientes menores de 20 años durante las últimas tres décadas en un hospital de Taipei. En esta investigación se encontraron 10 pacientes con adenocarcinoma de colon, con edades entre los 30 y 50 años.

En nuestra serie solamente en un paciente de 25 años se recogió el antecedente de Cáncer de Colon

en la familia, sin existencia de estudios previos que demostraran una Poliposis Familiar. La forma de presentación en esta serie fue similar a la de otros estudios, siendo fundamentalmente el dolor abdominal la causa que motivó el ingreso.

Se estima que la incidencia anual del Tumor del Estroma Gastrointestinal (GIST) es de 10 - 20 casos por millón de habitantes y aunque representan sólo el 2% de las neoplasias del tubo digestivo son las neoplasias mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal³⁰. Los GIST aparecen frecuentemente en ancianos, en el presente estudio se encontró un único paciente masculino de 39 años³¹.

Dentro de los Hepatocarcinomas, los Fibrolamelares (HF) son extremadamente raros³², pues sólo se han reportado aisladamente; en la serie de Kaczynski³³ de 532 casos, solamente se informan 2 (0.3%). En los últimos 5 años en nuestra institución encontramos un solo reporte de un HF, correspondiéndose con todos los autores^{34,35}.

La Paniculitis Pancreática (PP) es un proceso caracterizado por necrosis de la grasa subcutánea^{36,37}, hoy se sabe que tiene relación fundamentalmente con enfermedades que afectan el páncreas. En nuestra serie, afectando a una mujer de 50 años, pudimos apreciar un Adenocarcinoma del Páncreas que debutó con una PP³⁶.

El Insulinoma es un trastorno raro que afecta en promedio a una persona cada 250.000, que se presenta en el adulto de edad media, excepto

en quienes lo padecen dentro del marco de una neoplasia endócrina múltiple tipo 1. En nuestro estudio, se diagnosticó un Insulinoma Maligno con metástasis esplénica en una paciente femenina de 41 años de edad³⁸.

El paciente joven con cáncer representa un verdadero desafío clínico. Por un lado las manifestaciones de la enfermedad pueden ser muy inespecíficas y por otro lado, el juicio del facultativo, en no pocas ocasiones, las interpreta como parte del cuadro clínico de una enfermedad benigna. Estas cuestiones pueden estar en relación con el hecho de encontrar metástasis en el 60% de los casos en el momento del diagnóstico

CONCLUSIONES

En esta serie el grupo de edad predominante fue el de 40 a 50 años, masculinos, blancos y trabajadores, que ingresaron fundamentalmente por disnea, dolor y decaimiento. La entidad más comúnmente diagnosticada fue el CAP seguido de los tumores cerebrales y de los linfomas.

En el momento de la presentación más de la mitad de los pacientes tenían metástasis, principalmente en los ganglios linfáticos.

No encontramos antecedentes de cáncer en familiares de primera línea, mientras que la exposición al tabaquismo fue el principal factor de riesgo de los pacientes en este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cole P, Rodu B. Epidemiology of Cancer. Descriptive Epidemiology: Cancer Statistics. En: DeVita V Jr, Hellman S, Rosenberg S, editores. Cancer. Principles and Practice of Oncology. 6ta ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001; p. 228-241.
2. Filik L, Ozyilkan O. Adenocarcinoma of the lung in a 32-year-old man: Is it worthwhile to check for lung cancer in young adults? *Onkologie*. 2002; 25:64.
3. Kocak Z, Uzal M, Uygun K. Rising Lung Cancer Deaths among Younger Individuals: Lung Carcinoma in a Patient at the Age of 26. *Onkologie*. 2004; 27:212.
4. Mizushima Y, Yokoyama A, Ito M, Manabe H, Hirai T, Minami H, et al. Lung carcinoma in patients age younger than 30 years. *Cancer*. 1999; 85:1730-1733.
5. Whooley B, Urschel J, Antkowiak J, Takita H. Bronchogenic carcinoma in patients age 30 and younger. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2000; 6:86-88.

6. Kurtz R, Sherlock P. The diagnosis of gastric cancer. *Semin Oncol.* 1985; 12(1):11-18.
7. Boeing H. Epidemiological research in stomach cancer: progress over the last ten years. *J Cancer Res Clin Oncol.* 1991; 117(3):133-143.
8. Schulman P, Talavera F, Kahn M, McKenna R, Macdonald J, editors. *Colon Cancer, Adenocarcinoma* [monograph on the Internet]. New York: www.emedicine.com; 2008 [last Updated 2006 October 11]. Available from: <http://www.emedicine.com/med/topic413.htm>.
9. Clarke C, O'Malley C, Glaser S. Hodgkin Lymphoma. SEER Survival Monograph. Bethesda: National Cancer Institute; 2007, p. 227-234.
10. Hodgson D, Gilbert E, Dores G, Schonfeld S, Lynch C, Storm H, et al. Long-term solid cancer risk among 5-year survivors of Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol.* 2007; 25(12):1489-97.
11. Ramos V, Jiménez R, Flores F. Cáncer de próstata en menores de 50 años. Experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología. *Rev Inst Nal Cancerol (Mex).* 1999; 45(2):116-117.
12. Kim J, Kwak B, Lee J, Hong S, Kim H, Son B, et al. Do very young Korean breast cancer patients have worse outcomes? *Ann Surg Oncol.* 2007;14(12):3385-91.
13. Dirección Nacional de Estadísticas. Estadísticas de salud de Cuba. Situación de salud de Cuba. Indicadores básicos. Ciudad de la Habana (Cuba); 1997. Disponible en: <http://www.dne.sld.cu/desplegables/cuba1997.htm>.
14. Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario estadístico 2001. Ciudad de la Habana (Cuba); 2001. Disponible en: <http://www.sld.cu/anuario/anu01/cmb37.htm>.
15. Dirección Nacional de Estadísticas Anuarios Estadísticos del Ministerio de Salud Pública de Cuba. 1990 – 2004. Ciudad de la Habana(Cuba): MINSAP; 2005.
16. Cotran R, Kumar V, Robbins S. Neoplasia. En: Schoen F, Cotran R, Kumar V, Robbins S, editores. *Robbins. Patología Estructural y Funcional.* 5ª edición, reimpresión. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España; 2005; p. 271-339.
17. Longo D. Malignancies of Lymphoid Cells. En: Fauci A, Kasper D, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, editores. *Harrison's Principles of Internal Medicine* [CD-ROM]. 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
18. Minna J, Schiller J. Neoplasms of the Lung. En: Fauci A, Kasper D, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, editores. *Harrison's Principles of Internal Medicine* [CD-ROM]. 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
19. Carr B. Tumors of the Liver and Biliary Tree. En: Fauci A, Kasper D, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, editores. *Harrison's Principles of Internal Medicine* [CD-ROM]. 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
20. Ribas A, Talavera F, Hu W, McKenna R, Harris J, editors. *Lung Cancer, Oat Cell (Small Cell)* [monograph on the Internet]. New York: www.emedicine.com; 2010 [last Updated 2009 May 22]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/280104-overview>.
21. Novello S, Valalà T. Lung Cancer and Women. *Future Oncol.* 2008; 4(5):705-716.
22. Ribas A, Talavera F, Movsas B, McKenna R, Harris J, editors. *Lung Cancer, Non-Small Cell* [monograph on the Internet]. New York: www.emedicine.com; 2010 [last Updated 2009 Jun 4]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/279960-overview>.
23. Hooker A, Talavera F, Arnold J, Halamka J, Brenner B, editors. *Neoplasms, Brain* [monograph on the Internet]. New York: www.emedicine.com; 2009 [last Updated 2009 Aug 26]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/779664-overview>.
24. Isaacson P. The classification of non-Hodgkin's lymphoma. En: Sekeres M, Kalaycio M, Bolwell B, editores. *Clinical malignant hematology.* New York: McGraw-Hill; 2007; p. 503-511.
25. Ambulkar I, Kulkarni B, Borges A, Jaganmath P, Advani S. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the spleen presenting as space occupying lesion: a case report and review of literature. *Leuk*

- Lymphoma. 2006; 47:135-9.
26. Carr J, Shura M, Velanovich V. Surgical indications in idiopathic splenomegaly. Arch Surg. 2002; 137:64-8.
 27. Pila-Pérez R, Pila-Peláez R, Rosales P, Holguín V, Alzate L. Linfoma esplénico de la zona marginal sin linfocitos vellosos en periferia. An Med Interna (Madrid). 2007; 24(8): 396-398.
 28. Yamamoto K, Tanaka T, Kuno K. Carcinoma of the colon in children: case report and review of the Japanese literature. J Gastroenterol. 1994;29:647-652.
 29. Chen L, Hwang S, Li A, Lin JK, Wu TC. Colorectal Cancer in Patients 20 Years Old or Less in Taiwan. South Med J. 2001; 94(12).
 30. Schulman P, Talavera F, Kahn M, McKenna R, Macdonald J, editors. Colon Cancer, Adenocarcinoma. [monograph on the Internet]. New York: www.emedicine.com; 2009 [last Updated 2006 Oct 11]. Available from: <http://www.emedicine.com/med/topic413.htm>.
 31. Pila-Pérez R, Rosales P, Pila-Peláez R, Holguín V, López L. Tumor del estroma gastrointestinal (GIST): descripción de una rara observación. Rev Col Gastroenterol. 2009; 24(4):403-07.
 32. Arista-Nasr J, Gutiérrez L, Nuncio J, Maldonado H, Borstein L. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma in mexican patients. Pathol Oncol Res. 2002; 8:133-7.
 33. Kaczynski J, Gustavsson B, Hansson G. Fibrolamellar Hepatic carcinoma in an area with low incident of primary liver cancer: A retrospective study. Eur J Surg. 1996; 162:367-71.
 34. Segura R, Pila-Pérez R, Pila-Peláez R. Carcinoma hepático primario en Camagüey (Cuba). Enfermedades Emergentes. 2004;6:17-23.
 35. Pila-Pérez R, Pila-Peláez R, Rosales Torres P, Holguín Prieto VA, Alzate Giraldo LF. Sarcoidosis y carcinoma fibrolamellar del hígado. An Med Interna (Madrid). 2007;24(9):431-434.
 36. Pila-Pérez R, Rosales Torres P, Pila-Peláez R, Holguín Prieto VA, Alzate Giraldo LF. Paniculitis pancreática. Med Cutan Iber Lat Am. 2009;37(6):254-257.
 37. Jensen R. Endocrine Tumors of the Gastrointestinal Tract and Pancreas. En: Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, editores. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005; p. 2220-2231.
 38. Hernández R, Pila-Pérez R, López L, Pila-Peláez R, Holguín V. Insulinoma maligno con metástasis esplénicas: una rara observación. AMC [Internet]. 2009 Ago [citado 6 de Agosto de 2011];13(4): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552009000400009&lng=es.

Del Editor

PUBLICACIÓN DUPLICADA

El estándar de una publicación científica dicta que los artículos originales enviados para publicación no han sido publicados previamente ni están siendo considerados simultáneamente para su publicación en otra revista científica periódica. Los autores que envíen artículos para ser considerados en "ONCOLOGÍA" serán recordados de este requerimiento al firmar la carta de exclusividad y la de cesión de los derechos de autor sobre la publicación enviada. La duplicación de una publicación es contraria a la ética que gobierna la difusión de la información científica y los autores de trabajos científicos deben estar conscientes de que esta conducta es inaceptable.

Del Editor:

CESIÓN - ASIGNACIÓN DE LOS DERECHOS DE AUTOR

A la Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador, SOLCA

La revista "ONCOLOGÍA" requiere de la firma de todos los autores y coautores como evidencia de transferencia, asignación y de traspaso de la posesión de los derechos de autor, exclusivamente a la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador, SOLCA.

En caso de que uno de los coautores se haya cambiado de domicilio, usted puede reproducir una copia de este formulario para que dicho coautor firme por separado. Favor enviar una copia de ésta página a nuestra oficina. El envío oportuno de este formulario con todas las firmas nos permitirá programar su artículo para su publicación.

Sr. Dr.
Carlos García Cruz
Director - Editor de la Revista Oncología
Ciudad.-

De mis consideraciones.

Los suscriptos autores del artículo _____, declaramos haber leído y aprobado dicho manuscrito, a la vez que cedemos los derechos de autoría en exclusiva a favor de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer y su Revista "Oncología", como evidencia de la transferencia, asignación y traspaso de posesión de la información contenida en el mencionado artículo.

Nombre: _____	FIRMA: _____
Nombre: _____	FIRMA: _____
Nombre: _____	FIRMA: _____
Nombre: _____	FIRMA: _____
Nombre: _____	FIRMA: _____

Fecha de Cesión: _____

Datos del autor responsable: _____
Dirección: _____
Teléfonos: _____
E-mail: _____

Nota: Sírvase escribir los nombres en caracteres de imprenta.

Revista "ONCOLOGÍA"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Apt. Postal No. 555/ ó 3623
Guayaquil - Ecuador

Fax: (593-4) 2293-366 / 2287-151 / 2294-697
E-mail: revista@solca.med.ec
revistaoncologia@gmail.com

TUMORES DE PARÓTIDA EN PEDIATRÍA. PRESENTACIÓN DE CASOS. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

PAROTID TUMORS IN CHILDREN. A CASE SERIES: LITERATURE REVIEW.

Dr. Caridad Verdecia Cañizares^(a), Dr. Osiris Cubero Meléndez^(b), Dra. Magda Alonso Pérez^(c), Dr. Andrés Manuel Portugués Díaz^(c).

^(a)Especialista de Segundo Grado en Cirugía y Oncología.

^(b)Especialista de Segundo Grado en Anatomía Patológica. Profesor Auxiliar.

^(c)Especialista de Primer Grado en Pediatría. Entrenamiento Nacional en Oncopediatría. Hospital Pediátrico Docente "William Soler". La Habana - Cuba.

RESUMEN

Introducción.- Los tumores de parótida en pediatría son infrecuentes, aproximadamente el 0,5% de todos los cánceres. Se presentan generalmente como un aumento de volumen local y asintomático. El objetivo de este estudio es determinar la frecuencia y formas de presentación de los tumores de parótida en población pediátrica.

Material y Métodos.- Estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo de pacientes con tumor de parótida, con edades de 0 a 18 años, ingresados en el servicio de Oncocirugía del Hospital "William Soler" entre febrero del año 2001 y diciembre del 2010. Las variables estudiadas fueron: sexo, formas de presentación, respuesta al tratamiento y las variantes histológicas presentadas. Análisis estadístico efectuado con el programa SPS y EPIDAT OMS-OPS. Los datos fueron resumidos con medidas de tendencia central.

Resultados.- La muestra quedó conformada por 7 pacientes, 3 fueron Adenomas Pleomorfos. El debut de todos fue la presencia de una masa parotídea. Seis de los casos fueron asintomáticos y en un caso con dolor local, se le realizó ultrasonido de la glándula y biopsia aspirativa con aguja fina a todos los pacientes. El sexo masculino predominó sobre el femenino, con una edad media de $9,14 \pm 5$ años.

ABSTRACT

Introduction.- Parotid tumors in children are rare, about 0.5% of all cancers. Usually occur as a local volume increase and asymptomatic. The aim of this study is to determine the frequency and the types of presentation of parotid tumors in the pediatric population.

Material and Methods.- Retrospective, longitudinal and descriptive study of parotid tumor patients, aged 0-18 years, admitted to the service of Oncological Surgery in William Soler Hospital between February 2001 and December 2010. The variables studied were: gender, onset symptoms, response to treatment and histological variants presented. Statistical analysis performed with the SPS and WHO-PAHO EPIDAT software. The data were summarized by central tendency measures.

Results.- The sample consisted of 7 patients, 3 were Pleomorphic Adenomas. The debut of all was the presence of a parotid mass. Six of the cases were asymptomatic and in one case with local pain, underwent ultrasound of the gland and fine needle aspiration biopsy in all patients. The male sex predominated over the female, with an average age of 9.14 ± 5 years.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Caridad Verdecia Cañizares, Especialista de Segundo Grado en Cirugía y Oncología.

Hospital Pediátrico Docente "William Soler" - La Habana - Cuba

Telef.: 265-5987 - E-mail: caryverdnfomed.sld.cu

Fecha de recepción: 31 de Enero de 2011 - Fecha de aceptación: 21 de Julio de 2011.

Conclusiones.- Los tumores de parótida en pediatría a pesar de ser infrecuentes, constituyen un grupo de alto riesgo cuando se presentan. En la serie reportada fueron más comunes en los adolescentes y el de mayor incidencia fue el Adenoma Pleomorfo, la mayoría fueron asintomáticos. La biopsia aspirativa con aguja fina fue una herramienta diagnóstica importante.

Palabras claves.- Tumores de parótida, Comportamiento Clínico, Pediatría.

Conclusions. - Parotid tumors in children despite being infrequent, constitute a high risk group when they arise. In the series reported were more common in teenagers and the one with the highest incidence was Pleomorphic Adenoma, the majority were asymptomatic. The fine needle aspiration biopsy was an important diagnostic tool.

Keywords.- Parotid tumors, clinical behavior, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Los tumores malignos de parótida son poco frecuentes en edad pediátrica, constituyen del 3 al 5% de todos los tumores malignos de cabeza y cuello y en este grupo etario aproximadamente el 0,5% de todos los cánceres. Son más frecuentes los tumores benignos a esta edad. Dentro de las glándulas salivares el 70% de estas neoplasias se asientan en la parótida^{1,2}.

Existen tumores benignos como el Adenoma Pleomorfo, el Oncocitoma, el Adenoma Monomórfico y la lesión Linfoepitelial Benigna. Entre las lesiones malignas, las más frecuentes son el Tumor Mixto Maligno, el Adenocarcinoma, el Tumor Mucoepidermoide, el Carcinoma de Células Acinosas y Carcinoma Epidermoide. Estos tumores pueden aparecer a cualquier edad, pero son raros en edad pediátrica, son mucho más frecuentes a partir de los 60 años de edad^{2,3}.

El objetivo principal del presente estudio fue identificar las características de los tumores de parótida en un grupo de pacientes pediátricos ingresados en el Hospital Pediátrico "William Soler". Además, de identificar las formas de presentación clínica, variante histológica y tipo de tratamiento empleado

MATERIAL y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo en pacientes con tumores de parótidas ingresados en el servicio de Oncocirugía del Hospital Pediátrico Docente "William Soler", entre febrero del año 2001 y diciembre del 2010. El universo de pacientes con tumores de cabeza y cuello para el periodo analizado fue de 25, sin embargo se escogieron a aquellos de 0 a 18 años de edad, con diagnóstico confirmado de tumor en la glándula parótida y consentimiento informado de los padres

o tutores legales de los pacientes. Se excluyeron los casos con proceso inflamatorio comprobado de la glándula parótida. De tal forma que la muestra estudiada quedo conformada por 7 pacientes.

La investigación se realizó con aprobación del Departamento de Docencia del Hospital, mediante la revisión de las historias clínicas de estos pacientes, de la cual se tomó información relacionada con edad, sexo, forma de presentación, tipo citológico y/o histológico y tratamiento empleado.

El tratamiento de los datos se realizó mediante el programa estadístico SPSS versión 11.5 para Windows y EPIDAT OMS-OPS versión 3.1, previa confección de una base de datos donde se introdujo la información obtenida. Como medida de resumen para los datos cualitativos se utilizaron las frecuencias absolutas y porcentajes y para las variables cuantitativas se emplearon la media y la desviación estándar.

RESULTADOS

Se encontraron 7 pacientes con diagnóstico de tumor de parótida. De ellos, 4 (57,14%) eran adolescentes entre 11 y 15 años de edad. (Tabla 1) En relación al tipo histológico predominó el Adenoma Pleomorfo (42,85%). Se encontró un Carcinoma Mucoepidermoide (14,28%), un Carcinoma de Células Acinares, entre otros. (Tabla 2)

Tabla 1: Distribución por grupos etáreos de pacientes en el servicio de Oncocirugía del Hospital Pediátrico Docente "William Soler" entre febrero 2001 y diciembre del 2010.

Grupos Etáreos	No.	%
Menor de 5 años	1	14,29
6 - 10 años	2	28,57
11-15 años	4	57,14
TOTAL	7	100

Tabla 2: Distribución según tipo histológico de pacientes en el servicio de Oncocirugía del Hospital Pediátrico Docente "William Soler" entre febrero 2001 y diciembre del 2010.

Tipo Histológico	No.	%
Adenoma Pleomórfico	3	42,84
Carcinoma Mucoepidermoide	1	14,29
Carcinoma de células acinares	1	14,29
Linfoma de Hodgkin	1	14,29
Tumor mesenquimal mixoide primitivo	1	14,29
TOTAL	7	100

El debut de todos fue la presencia de una masa parotídea en seis de los casos asintomáticos y en un caso con manifestaciones de dolor local. A todos se les realizó Ultrasonido (US) local para ver características ecográficas de la glándula y Biopsia Aspirativa con Aguja Fina (BAAF) para el diagnóstico citológico inicial.

Las lesiones por US eran en su mayoría ecogénicas, excepto en el Tumor Mixto de la glándula salival que tenía un patrón ecográfico heterogéneo con zonas quísticas tabicadas y sólidas. La BAAF arrojó positiva de malignidad en tres casos, que después fueron correlacionados con la pieza operatoria positivas de Cáncer Parotídeo; y negativa de células malignas en 3 casos correspondiendo la histología con Adenomas Pleomorfos, dudosa en un caso, la lesión mixta, que resultó ser un Tumor Mesenquimal Mixoide de la infancia. (Tabla 3)

En cuanto a la distribución de los pacientes según la localización del tumor, hubo mayor afectación de la glándula parótida izquierda, 57,14% de los casos. Se encontró un ligero predominio en el sexo masculino con 4 pacientes (57,14%) mientras que el resto (42.86%) eran del sexo femenino.

Tabla 3: Variables analizadas en los pacientes del servicio de Oncocirugía del Hospital Pediátrico Docente "William Soler" entre febrero 2001 y diciembre del 2010.

No.	Edad/Sexo	Forma de Presentación	Estudios de Laboratorio e Imágenes	Tratamiento empleado / Diagnóstico	Evolución
1.	6 años / F	Aumento de volumen parótida derecha de crecimiento rápido.	US: Tumor de 30 x 14 x 12 mm de diámetro, ecogénica, muy vascularizada que abarca lóbulo superficial de parótida derecha, no calcificaciones en su interior. BAAF Malignidad (+) TAC simple: Masa de densidad tumoral, con similares dimensiones que las dadas por US.	Parotidectomía Subtotal / Adenoma Pleomórfico	Recaída a los 2 años – Nueva cirugía (Fig. 1)
2.	14 años / M	Dolor, ligero aumento de volumen parótida izquierda	Hemoquímica normal, Rx de tórax negativo. US: Lesión predominantemente ecogénica, con calcificación central de aprox. 3mm, tumor de 25 x 13 x 12 mm de diámetro, poco vascularizada, que abarca el lóbulo superficial parótida izquierda.	Parotidectomía Subtotal / Adenoma Pleomórfico	Seguimiento por consulta.
3.	15 años / M	Aumento paulatino y progresivo de la parótida izquierda. Dolor y entumecimiento local, interpretado inicialmente como proceso inflamatorio.	Rx craneofacial y vista panorámica región mandibular izquierda: Normales. US: Imagen heterogénea, con componentes quísticos de diferentes tamaños y zonas sólidas en su interior, poco vascularizado, con un diámetro de 42 x 53 x 23 mm. BAAF Malignidad (-): Algunos linfocitos e histiocitos, células epiteliales aisladas.	Parotidectomía total / Adenoma pleomórfico	Seguimiento estrecho, por 3 años.
4.	13 años / F	Aumento progresivo de parótida derecha 2 meses de evolución, no signos inflamatorios.	Hemoquímica: Eritrosedimentación 65 mm/1 h y LDH 789 UI. US: Masa ecogénica de 43 x 27 x 15 mm, ocupaba región central de parótida derecha, sin calcificación, hipervascularizada. TAC: Tumor circunscrito, sin infiltrar estructuras vecinas óseas. BAAF Malignidad (+)	Parotidectomía total con vaciamiento ganglionar y quimioterapia / Carcinoma de células acinares. Infiltración de un ganglio de los tres resecaados.	Cuatro años libre de enfermedad bajo seguimiento estrecho.
5.	9 años / M APP: Labio leporino corregido al nacimiento.	Aumento de volumen de parótida izquierda	Hemograma normal, eritrosedimentación: acelerada. US: Tumor grande, ecogénico, con diámetros 32 x 22 x 19 mm, superficie irregular que abarca toda la glándula parotídea ganglios submandibulares, que mide 12 mm. BAAF Malignidad (+): Linfoma Hodgkin biopsia quirúrgica para la confirmación histológica.	Biopsia de la glándula, quimioterapia y radioterapia / Linfoma Hodgkin predominio Linfocítico.	6 años de sobrevida, en seguimiento por consulta
6.	18 meses / M	Tumor que abarcaba toda la hemicara izquierda.	US: gran masa tumoral 100 x 87 x 22 mm de diámetro que abarca prácticamente región facial izquierda, con zonas heterogéneas (quísticas y sólidas) no infiltra hueso. BAAF: Insuficiente para diagnóstico	Resección de gran tumor facial izquierdo que involucraba la glándula parotídea: Parotidectomía total / Tumor Mesenquimal Mixoide Primitivo de la infancia de bajo grado de malignidad	Seguimiento durante 20 meses.
7.	5 años / F	Aumento de volumen localizado en parótida derecha	US: Tumor sólido de aproximadamente 12 x 43 x 17 mm en proyección de parótida derecha aspecto ecogénico. BAAF Malignidad (-)	Parotidectomía subtotal/ Adenoma Pleomórfico.	Seguimiento por consulta hace 1 año

TAC: Tomografía Axial Computada, Rx: Radiografía, US: Ultrasonido, BAAF: Biopsia Aspirativa con Aguja Fina.



Fig. 1.- Deformidad facial con parálisis del nervio facial en paciente operada y tratada de Carcinoma Mucoepidermoide de Parótida.

DISCUSIÓN

Los tumores de las glándulas salivales, principalmente de parótida, representan el más complejo y diverso grupo de neoplasias encontradas en cabeza y cuello. Su diagnóstico y manejo a veces es complicado debido a su infrecuencia¹. Se pueden clasificar en tres grupos: Benignos, Malignos de Bajo Grado y Malignos de Alto Grado. Cuando aparece un tumor aislado en la glándula parótida el riesgo de malignidad en niños es superior al adulto. El manejo de estas lesiones en niños es difícil debido al limitado número de pacientes y a la escasez de datos epidemiológicos^{2,3}, de allí que la muestra presentada sea pequeña para un periodo de 10 años.

Algunos autores plantean que las neoplasias benignas de parótida son más frecuentes en edad pediátrica, entre ellas podemos citar: Lesiones lipomatosas, vasculares y los Adenomas Pleomorfos. Este último se presenta en el 86% de los casos, su término fue dado por Willis en 1948, como un tumor que puede aparecer a cualquier edad, pero su incidencia máxima es entre los 60 y 70 años.

El Adenoma Pleomorfo es un tumor muy común en pediatría cuya mayor incidencia aparece en la pubertad^{1,3-6}.

El tumor maligno más frecuente es el Carcinoma Mucoepidermoide según las series, seguido del Carcinoma Adenoide Quístico y el Carcinoma de Células Acinares. El Carcinoma Mioepitelial es extremadamente raro en pediatría^{2,3,6-8}.

Se citan ciertos factores predisponentes como, las parotiditis, los traumatismos, ciertos irritantes mucosos, el alcohol, el tabaco y la exposición a radiaciones externa. También en los últimos años se le ha dado gran valor a las infecciones virales, demostrándose traslocaciones cromosómicas (8q12) y PLAG 1 (de sus siglas en inglés adenoma pleomorphic gen) en pacientes con esta etiología. Se citan factores pronósticos como: Edad del paciente, estadio del tumor, el tipo histológico, el grado de infiltración a estructuras adyacentes y metástasis al diagnóstico⁶⁻⁸.

El advenimiento de la BAAF ha logrado realizar un diagnóstico rápido para distinguir entre lesiones malignas y benignas para orientar así la conducta en cada caso. Es bueno correlacionar la citología obtenida por BAAF con la histología, lo cual fue realizado en seis de los casos mediante tumorectomía y/o parotidectomía. A un paciente, al cual se le realizó el diagnóstico de linfoma de Hodgkin por BAAF, con una biopsia se logró obtener una muestra para la confirmación histológica sin requerir exéresis quirúrgica de la glándula y buena respuesta al tratamiento quimioterápico y radioterápico impuesto. La biopsia quirúrgica excisional se emplea en casos de que la BAAF no ha sido diagnóstica.

La base fundamental del tratamiento es la cirugía con la exéresis del tumor y vaciamiento ganglionar si así lo requiere. Excepto en los linfomas que si están bien localizados, es posible lograr la cura mediante la cirugía pero si existe diseminación tumoral la quimiosensibilidad de esta variante de tumor evita técnicas quirúrgicas agresivas.

Es recomendable el seguimiento estrecho de los pacientes por el alto índice de recurrencia local y metástasis a distancia ocurriendo la mayoría en los primeros 5 años tras el tratamiento. La lesión del nervio facial es muy frecuente durante la cirugía con secuelas posquirúrgicas.

La quimioterapia es muy empleada en casos seleccionados y la radioterapia es cuidadosamente

indicada en algunos pacientes por las complicaciones que acarrea: Caries dentales, deformidades cosméticas, segundos tumores radioinducidos, queratitis, trismo entre otras complicaciones⁹⁻¹².

CONCLUSIONES

- Los tumores de parótida en pediatría a pesar de ser infrecuentes, constituyen un grupo de alto riesgo cuando se presentan.
- En la serie reportada fueron más comunes en los adolescentes y el de mayor incidencia fue el Adenoma Pleomorfo, la mayoría fueron asintomáticos
- Los tumores malignos de la parótida son clínicamente indistinguibles muchas veces de los benignos, por lo que ante toda masa palpable en esta región deberíamos estudiarla y realizar BAAF o biopsia y de ser posible el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benítez N, García W, Nieto F. Tumor mixto de parótida en el fondo de un adenoma pleomorfo. A propósito de un caso. *Oncolog.* 2006; 16:45-9.
2. Da Cruz-Pérez D, Pires F, Alves F, Almeida O, Kowalski L. Salivary gland tumors in children and adolescents. Clinicopathologica features of then cases, clinicopathologic and immunohistochemical study of fifty-three cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004; 68:895-902.
3. Ellies M, Schaffranietz F, Arglebe Ch, Laskawi R. Tumors of the salivary glands in childhood and adolescence. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64:1049-58.
4. Lima R, Tavares M, Dias F, Kligerman J, Nascimento M, Barbosa M, et al. Clinical prognostic factors in malignant parotid gland tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 133:702-8.
5. Riveiro K de C, Kowalsk L, Saba L, De Camargo B. Epithelial salivary gland neoplasmas in childrens y adolescents: a forty four years the experience. *Med Pediatr Oncol.* 2002; 39:594-600.
6. Pradies R, Pérez Q, Martín-Álvaro C, Suárez-García M. Adenoma pleomorfo de las glándulas palatinas: revisión, actualización y caso clínico. *Av Odontostomatol.* 1999; 15:377-84.
7. Baceli R, Frati R, Cerulli G, Perugini M, Frati A, Lannetti G. Pleomorphic adenoma of the minor glands of the palate. *J Exp Clin Cancer Res.* 2001; 20:25-8.
8. Nardone M, Ferrara G, Nappi O, Di Maria D, Villari G. Pleomorphic adenoma in unusual anatomic sites: case reports review of literatura. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2002; 22:158-63.
9. Speight P, Barret A. Salivary gland tumour. *Oral Dis.* 2002; 8:229-40.
10. Fernández M, González J, García J, Sánchez O, Parrado R, Lillo M. Tumores de parótida en niños. *Cir Pediatr.* 2008; 21:27-31.
11. Hegazy M, Nahas W, Roshdy S. Surgical outcome of modified versus conventional parotidectomy in treatment of benign parotid tumors. *J Surg Oncol.* 2011; 103:163-8.
12. Kabenge C, Ng S, Muyinda Z, Ameda F. Diagnostic ultrasound patterns of parotid glands in human immunodeficiency virus-positive patients in Mulago, Uganda. *Dentomaxillofac Radiol.* 2010; 39:389-99.



**Sociedad de Lucha
Contra el Cáncer del Ecuador**

Visite nuestro portal

www.solca.med.ec

**Todo lo relacionado con el
Instituto Oncológico Nacional.**

TRATAMIENTO RADIANTE EN EL SARCOMA DE KAPOSI. RESULTADOS EN UNA SERIE DE 15 PACIENTES.

RADIOTHERAPY IN KAPOSI'S SARCOMA. RESULTS OF A 15 PATIENTS SERIES.

Dr. José Alert Silva^(a), Dra. Ceferina Rodríguez Vilorio^(a), Dra. Adriana Cantillo Pérez^(b).

^(a)Dpto. Radioterapia, Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, La Habana - Cuba.

^(b)Dpto. Radioterapia, Hospital México, San José - Costa Rica.

RESUMEN

Introducción.- El Sarcoma de Kaposi es un infrecuente tumor maligno, en el que aparecen células cancerosas debajo de la piel, a veces en las mucosas, a predominio en los hombres. Hasta 1980 era poco común, a partir de esta fecha aparecen casos asociados al Virus de Inmunodeficiencia Humana, especialmente pacientes jóvenes. Se presenta en forma de nódulos o manchas, localizados o sistémicos. Ha sido clasificado atendiendo a las formas clínicas, extensión, etc. En su tratamiento se han empleado la cirugía, las radiaciones ionizantes y la quimioterapia. El principal objetivo del presente estudio es determinar la utilidad de la radioterapia en esta patología y su asociación con el Virus de Inmunodeficiencia Humana.

Material y Métodos.- Estudio retrospectivo, descriptivo de una serie de 15 pacientes tratados en el Departamento de Radiaciones, en el Hospital México, de San José de Costa Rica, en el periodo 1992 a 2006. De los cuales, 8 padecían de la afección en su forma clásica, de edad avanzada y 7 con Virus de Inmunodeficiencia Humana. En 14 casos fue empleado la radioterapia, a dosis variables entre 30 y 50 Gy. Se emplearon medidas de tendencia central para la presentación de los resultados.

Resultados.- En los pacientes sin Virus de Inmunodeficiencia Humana se logró el 100% de remisión completa; pero en los que aparecía éste asociado, el control fue inferior (50% de remisión completa).

ABSTRACT

Introduction.- The Kaposi's sarcoma is a rare malignant tumor in which cancer cells are located under the skin, sometimes in mucous membranes, and predominantly in men. Until 1980 it was unusual, since this date there appeared cases associated with Human Immunodeficiency Virus, especially young patients. This disease is characterized by the form of nodules or spots, localized or systemic. It has been classified according to the clinical forms, extension, etc. Surgery, ionizing radiation and chemotherapy are part of its treatment. The aim of this study is to determine the usefulness of radiotherapy in patients with this disease and its association with the Human Immunodeficiency Virus.

Material and Methods.- Retrospective and descriptive study of a series of 15 patients treated in the Department of Radiation, in the Mexico Hospital, in San Jose, Costa Rica, from 1992 to 2006. Of these, 8 were elderly and suffered from the condition in its classic form, and 7 with Human Immunodeficiency Virus. In 14 of them it was employed radiotherapy at doses varying between 30 and 50 Gy. We used central tendency measures to present the results.

Results.- In patients without human immunodeficiency virus, the 100% of the cases achieved complete remission, but when this virus appeared associated, control was lower (50% complete remission).

CORRESPONDENCIA:

Dr. José Alert Silva, Dpto. Radioterapia - Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología - La Habana - Cuba.

E-mail: jalert@infomed.sld.cu

Fecha de recepción: 20 de septiembre de 2010 - Fecha de aceptación: 12 de Julio de 2011.

Conclusiones.- La radioterapia es muy útil en pacientes con Sarcoma de Kaposi sin Virus de Inmunodeficiencia Humana y de menor efecto para los portadores de éste.

Palabras clave.- Sarcoma/ Kaposi, Virus de Inmunodeficiencia Humana, Radioterapia

Conclusions.- Radiotherapy is a very useful treatment in patients with Kaposi's sarcoma without Human Immunodeficiency Virus and is less effective for the carriers of this.

Key words.- Kaposi's Sarcoma, Human Immunodeficiency Virus, Radiotherapy.

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK) es una enfermedad tumoral en la que se encuentran células cancerosas en los tejidos situados debajo de la piel, o en las mucosas que revisten la cavidad oral, las fosas nasales y el ano, especialmente. Histológicamente se caracteriza por neoangiogénesis y células en huso proliferantes, con un infiltrado inflamatorio crónico, originadas del endotelio vascular¹⁻⁴.

Produce lesiones en forma de placas o manchas rojas o violáceas situados en la piel o en las mucosas. También puede presentarse en forma de nódulos, pudiendo diseminarse a otros órganos, tales como los pulmones, el hígado y los ganglios linfáticos.

Fue descrito en 1872 por Moritz Kaposi, bajo el nombre de Sarcoma Múltiple Pigmentado Idiopático.

Hasta la década de los 80 en el pasado siglo era poco frecuente, se presentaba en adultos masculinos preferentemente, o en pacientes previamente trasplantados o africanos. A partir de esta fecha se describe su aparición en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana – Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH-SIDA), especialmente en pacientes masculinos homo o bisexuales.

Los casos han sido clasificados:

- Atendiendo a su epidemiología en: a) Esporádicos o clásicos (de progresión lenta, 10 a 15 años, con lesiones en la parte inferior de las piernas, más común en mayores de 60 años); b) Endémicos (en África); c) Iatrogénicos (en pacientes trasplantados); d) Epidémicos (en pacientes con VIH-SIDA)⁵⁻¹².
- Atendiendo a su clínica en: a) Localizados (a piel); b) Generalizados o sistémicos (linfadenopatías, mucosas, pulmones, intestinos, etc). En 25 a 50% de los niños africanos con SK aparecen adenopatías tomadas por la enfermedad⁵.

SK y SIDA pueden aparecer en aproximadamente 30 a 50% de los pacientes con VIH-SIDA, en forma de

manchas o placas o nódulos violáceos generalmente en el abdomen, tórax y genitales.

También como lesiones en las mucosas oral, fosas nasales, ano, intestino y pulmones⁵. Actualmente la aparición de éstos tiende a disminuir por el empleo intenso de medicamentos antivirales^{13,14}.

Por tanto resulta relevante determinar la utilidad de la radioterapia en esta patología y su asociación con el Virus de Inmunodeficiencia Humana al hacer una revisión de 15 años en los casos reportados.

MATERIAL y MÉTODOS

La serie estudiada incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de SK, tratados en el Departamento de Radioterapia del Hospital México, de San José de Costa Rica, durante los años 1992 a 2006.

Se realiza estudio descriptivo, retrospectivo. Para el tratamiento radiante fue empleado un equipo de radioterapia (RT) con energía de fotones de 100 KV en 10 pacientes, a dosis entre 30 y 50 Gy, con dosis diarias de 2 Gy, con campos múltiples que incluían la lesión, de ser necesario. Las dosis variaron según el estado de los pacientes y extensión de las lesiones.

En 2 pacientes fue empleado un equipo de Co60, dosis de 40 y 50 Gy, dosis diarias de 2 Gy (uno de ellos fue sometido a cirugía exéretica previa a la irradiación en la lesión de mucosa oral) y otros 2 fueron irradiados con electrones. En 3 pacientes se asoció la Quimioterapia. Los pacientes con VIH-SIDA recibieron tratamiento específico para esta infección.

RESULTADOS

Fueron valorados para tratamiento radiante 15 pacientes: 8 padeciendo de SK clásico y 7 con SK y VIH, los mismos que constituyen la serie estudiada. El tratamiento radiante fue aplicado en 14.

Tabla 1: Pacientes con Sarcoma de Kaposi sin VIH atendidos en el Departamento de Radioterapia del Hospital México, de San José de Costa Rica, durante los años 1992 a 2006.

Caso	Edad (Años)	Extensión	QTP	RTP	Inicio de Tratamiento	Resultado
1	80	Antebrazo	No	30 Gy	1997	RC
2	75	Pie	No	42 y 40 Gy	1998, 2005	RC
3	91	Pierna, tobillo	No	40 Gy	2002, 2005	RC
4	96	Ambos pies	No	40 Gy	2003, 2005	RC
5	77	Plantas ambos pies	No	30 y 50 Gy	2002, 2005	RC
6 *	69	Ambas piernas	No	40 Gy electr.	2005	RC
7	89	Pierna y pie	No	40 Gy	2006	RC
8 *	91	Placas múltiples	No	No	No	No

*: Sexo Femenino, RC: Respuesta Completa, QTP: Quimioterapia, RTP: Radioterapia

Tabla 2: Pacientes con Sarcoma de Kaposi con VIH atendidos en el Dpto. de Radioterapia del Hospital México, de San José de Costa Rica, durante los años 1992 a 2006.

Caso	Edad (Años)	Extensión	QTP	RTP	Inicio de Tratamiento	Resultado
1	30	Pie, espalda	No	40 y 30 Gy	1997	RC
2	36	Lesiones múltiples	No	40 Gy	1998, 2005	RP
3	34	Lesiones múltiples	No	40 Gy	2002, 2005	RP
4	26	Cavidad Oral	Si	Cir. 50 Gy (Co 60)	2003, 2005	RC
5	32	Pie	No	45 Gy	2002, 2005	RC
6	42	Lesiones múltiples	Si	40 Gy electr.	2005	RP
7	59	Fosa nasal, cavidad oral	Si	40 Gy Co 60	2006	RC

RC: Respuesta Completa, RP: Respuesta Parcial, QTP: Quimioterapia, RTP: Radioterapia

Los pacientes en la Tabla 1, con SK clásico, sin VIH, presentaron edades mucho más avanzadas que los pacientes con SK y VIH. Con un rango de 69 a 96 años y una media de 83,5 años. De este grupo 2 pacientes fueron del sexo femenino.

Una de ellas presentó lesiones en placas en prácticamente todo el cuerpo, de evolución muy lenta. Debido a su edad avanzada, mal estado general y las características de las mismas se decidió mantener conducta expectante.

Los otros casos, 6 presentaron las lesiones en extremidades inferiores y uno en el antebrazo. Recibieron dosis entre 30 y 50 Gy, algunos de ellos con varios episodios de nuevas lesiones y nuevas irradiaciones, en total 11 episodios de irradiaciones, con Respuesta Completa (RC) al tratamiento en el 100% de ellos.

En el grupo de SK y VIH (Tabla 2) las edades oscilan generalmente entre 26 y 34 años, uno solamente con 59 años, con una media de 37 años, todos del sexo masculino.

En este grupo 2 pacientes presentaron lesiones en cavidad oral y fosa nasal, irradiados con Co 60. Las dosis empleadas variaron entre 30 y 50 Gy. Un paciente que presentaba lesiones en placas en prácticamente todo el cuerpo, fue irradiado con electrones, pero asistió irregularmente al tratamiento, y no lo completó.

Este grupo tuvo 3 casos con 4 episodios de irradiaciones en Respuesta Completa (RC) 50 % y 4 con Respuesta Parcial (RP) 50%.

DISCUSIÓN

El SK es una enfermedad tumoral caracterizada por lesiones en placas o nódulos situados en la piel, que también puede aparecer en las mucosas de cavidad oral, en fosas nasales, o en órganos internos, como intestino, pulmones, ó en otras localizaciones.

Se ha descrito como tratamiento en estos pacientes la cirugía (exéresis de las lesiones, especialmente si son únicas o escasas). La irradiación y empleo posible de quimioterapia es especialmente indicado en los de tipo epidémico, con VIH-SIDA^{1,5,15-18}.

En la serie presentada, los pacientes que correspondían al tipo esporádico o clásico, todos fueron mayores de 60 años, con lesiones situadas preferentemente en extremidades inferiores, todas en la piel, y con muy buena repuesta al tratamiento radiante (100% de RC), tal como aparece descrito en diversos informes^{3,13,14}.

En aquellos pacientes del tipo SK epidémico, con VIH-SIDA las edades fueron mucho menores, entre

26 y 42 años, solo hubo un paciente con 59 años, y la respuesta a la irradiación no fue tan buena: 3 casos con 4 episodios de irradiaciones en RC (50%) y 4 en RP (50%). Además presentaron dificultades para completar el tratamiento.

Las dosis de irradiación variaron entre 30 y 50 Gy, que es el rango habitualmente empleado^{1,11,15-18}, lo que nos induce a plantearnos incrementar las dosis, o asociar la quimioterapia al tratamiento radiante.

Bibliografía

1. Donahue B, Cooper J. Malignant neoplasms associated with the Acquired Immunodeficiency Síndrome. In: Perez, Brady, editors. Principles and Practice of Radiation Oncology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott & Wilkins; 2008; p. 707-711.
2. Di Lorenzo G. Update of classic Kaposi Sarcoma therapy: new look to an old disease. Crit Rec Oncol Hematol. 2008; 68: 242-49.
3. Tappero J, Connant M, Wolfe S, Miller R. Kaposi's sarcoma: epidemiology, pathogenesis, histology, clinical spectrum, staging criteria and therapy. J Am Acad Dermatol. 1998; 28: 371-395.
4. Pantanowitz L. Kaposi sarcoma: appraisal of the therapeutic agents. Cancer. 2008; 112: 962-65.
5. Goedert J. The epidemiology of acquired immunodeficiency síndrome malignancies. Semin Oncol. 2000; 27: 390-401.
6. Piselli P, Busnach G, Citterio F, Frigerio M, Rossi F, Rosseti M. Risk of Kaposi Sarcoma after solid-organ transplantation: multicentric study in 4767 recipients in Italy, 1970-2006. Transplant Proc. 2009; 41: 1227-30.
7. Arkin L, Cox C, Kovarik C. Kaposi's Sarcoma in the pediatric population: the critical needs for a tissue diagnosis. Pediatr Infect Dis J. 2009; 28: 426-28.
8. Jessop S. HIV associated Kaposi Sarcoma. Dermatol Clin. 2006; 24: 509-20.
9. Caincross L, Davidson A, Millar A, Pillay K. Kaposi Sarcoma in children with HIV: a clinical series from Red Cross Children's Hospital. J Pediatr Surg. 2009; 44: 373-76.

CONCLUSIONES

- El tratamiento radiante fue una buena opción en los pacientes del grupo clásico, bien tolerada.
- En aquellos con VIH-SIDA la respuesta no fue tan buena, complicada por el hecho de la evolución de la enfermedad inmunodepresora.

10. Razeghi E, Hadad A, Khashayar P, Pourmand G. Kaposi's saecoma in renal transplantation: report of three cases. Clin Nephrol. 2009; 71: 214-16.
11. Lebbé C, Legendre C, Frances C. Kaposi Sarcoma in transplantation. Transplant Rev. 2008 ; 22 : 252-61.
12. Falsarella P, Alves-Felho G, Mazzali M. Skin malignancies in renal transplant recipients: a Brazilian Center Registry. Transplant Proc. 2008; 40: 767-68.
13. Hiatt K, Nelson A, Lichy J, Fanburg-Smith J. Classic Kaposi sarcoma in the United States over the last 2 decades : a clinicopathologic and molecular study of 438 non-HIV-related Kaposi Sarcoma patients with comparison to HIV-related Kaposi Sarcoma. Mod Pathol. 2008;21:572-82.
14. Krown S. Clinical overview: issues in Kaposi's sarcoma therapeutics. J Natl Cancer Inst Monogr. 1998; 23: 59-63.
15. Oysul K, Beyzadeoglu M, Surenkok S, Ozyvit G, Oysul M. A dose-response analysis for classical Kaposi's Sarcoma management by radiotherapy. Saudi Med J. 2008; 29: 837-40.
16. Hauerstock D, Gerstein W, Vuong T. Results of radiation therapy treatment of classical Kaposi Sarcoma. J Cut Med Surg. 2009; 13: 18-21.
17. Cooper J, Steinfeld A, Lerch I. Intentions and outcome in the radiotherapeutic management of epidemic Kaposi's sarcoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1991; 20: 419-422.
18. Caccialanza M, Marca S, Piccinno R, Eulisse G. Radiotherapy of classic and immunodeficiency virus-related Kaposi's sarcoma: results in 1482 lesions. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2008; 22: 297- 302.

AMEBOMA SIMULANDO RECURRENCIA DE Oligodendrogloma

AMEBOMA SIMULATING RECURRENT Oligodendrogloma

Dr. Hugo Velasco Altamirano^(a), Dr. Diego Vivar Bimos^(b).

^(a)Neurocirujano.

^(b)Residente de Neurocirugía, Hospital SOLCA.
Quito - Ecuador.

RESUMEN

Las amebas de vida libre como huéspedes en el sistema nervioso central son pobremente comprendidas y estudiadas. La evolución de la enfermedad es fatal, sumado a la dificultad del diagnóstico, la mayoría de casos son identificados post mórtem. Varios autores han reportado casos de meningoencefalitis amebiana en pacientes con inmunodeficiencia multifactorial en los cuales el diagnóstico se realiza tras biopsia de cerebro.

A pesar de la terapia antimicrobiana de amplio espectro los resultados son fatales. El manejo de estos casos constituye un desafío, y el diagnóstico definitivo debe ser analizado por neuropatólogos experimentados. Decidimos presentar este caso por la rara incidencia de esta patología.

Palabras clave.- Ameba de vida libre, meningoencefalitis amebiana, inmunodeficiencia.

ABSTRACT

The free-living amoebae as hosts in the central nervous system are poorly understood and studied. The course of the disease is fatal, added to the difficulty of diagnosis, most cases are identified postmortem. Several authors have reported cases of amebic meningoencephalitis in patients with immunodeficiency multifactorial in which the diagnosis is made after brain biopsy.

Despite the broad spectrum antimicrobial therapy results are fatal. The management of these cases is challenging, and definitive diagnosis should be analyzed by experienced neuropathologists. We decided to present this case for the rare incidence of this disease.

Keywords.- Free-living amoeba, amoebic meningoencephalitis, immunodeficiency.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Diego Vivar Bimos, Servicio de Neurocirugía - SOLCA - Quito.
Telef.: (593-2) 087109097 - E-Mail: diegovivar20@hotmail.com

Fecha de recepción: 6 de junio de 2011 - Fecha de aceptación: 8 de noviembre de 2011



INTRODUCCIÓN

La meningoencefalitis amebiana causada por amebas de vida libre (AVL) es una rara infección que se ha visto en humanos y otros mamíferos.

Sin embargo ha sido demostrado en muestras sólidas^{1,2}, sumándose a estos factores la dificultad para elaborar un diagnóstico seguro^{3,4}. Son altamente letales, ya que únicamente se conoce de 3 casos que sobrevivieron^{4,6}. Éstas infecciones al Sistema Nervioso Central (SNC) son extremadamente raras, con alrededor de 150 casos conocidos mundialmente^{7,8}. Futuras complicaciones para el diagnóstico es la relativa susceptibilidad a la infección por parte del paciente inmunodeficiente.

En estos pacientes, los medios tradicionales de diagnóstico como las muestras del anticuerpo, pueden ser irrelevantes. En este reporte, presentamos un caso fatal de un paciente en seguimiento de 5 años libre de enfermedad por Oligodendroglioma frontal izquierdo que simuló recurrencia en los estudios de imagen. Sin embargo al practicar exéresis de la lesión, esta fue diagnosticada por histopatología como Meningoencefalitis Amebiana (Ameboma).

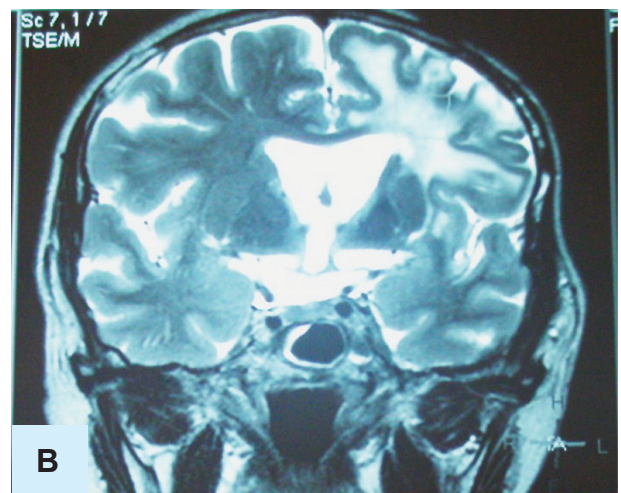
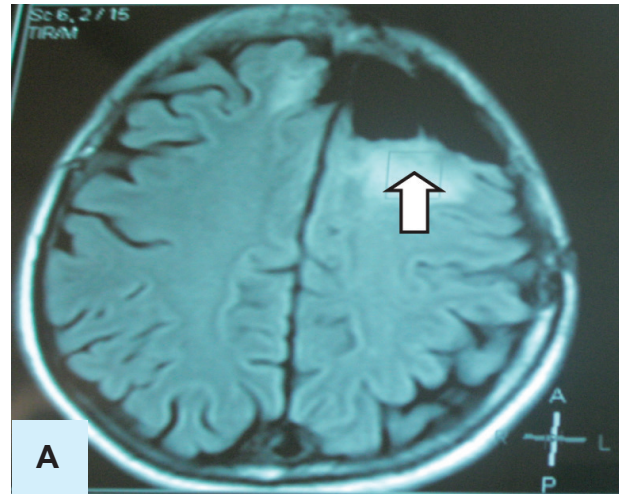
CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 42 años, con antecedentes de Cáncer Papilar de Tiroides hace 10 años, tratada con Cirugía más Iodoterapia. Además, presentó un Tumor Primario de SNC en lóbulo frontal izquierdo, el cual fue tratado con exéresis radical. El estudio histopatológico reportó Oligodendroglioma Grado II. Su tratamiento también incluyó adyuvancia con Radioterapia de 54 Gy, hace 5 años.

El motivo de su consulta actual fue por presentar cuadro clínico de hace aproximadamente 3 meses, caracterizado por cefalea 10/10 fronto-temporal izquierda, acompañada de náusea, vómito y crisis convulsivas. Se solicitó Resonancia Magnética (RM) más Espectroscopía y Perfusión, donde se observa porencefalia por cirugía previa frontal izquierda.

En los cortes, coronales, sagitales y axial T1 se observa lesión hipointensa, en T2 hiperintensa con extensión hacia el cuerpo caloso y acompañado de edema moderado sin captación de contraste.

En la Espectroscopía, el voxel reporta niveles altos de Colina y bajos de N-Acetil Aspartato (Fig. 1 y 2)



RM: Resonancia Magnética

Fig 1.- RM en corte (A) axial y (B) coronal que presenta zona hiperintensa que no capta contraste (flecha cerrada) localizada en lóbulo frontal izquierdo.

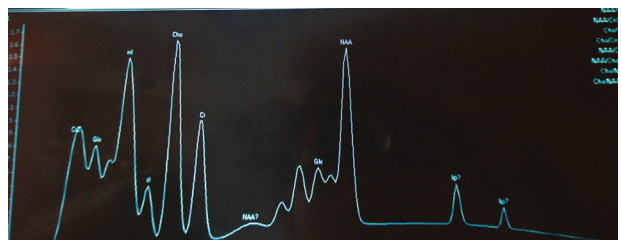


Fig. 2.- Espectroscopía mostrando en multivoxel reportando curvas con niveles altos de Colina y de N-Acetil Aspartato sugiriéndonos que se trata de un Glioma de alto grado.

La RM por Perfusión sin alargamiento de los tiempos indica hallazgos sugestivos de recurrencia tumoral versus radionecrosis. De acuerdo a ello, se planifica craniectomía más exéresis radical de la lesión.

Durante el postoperatorio en la Unidad de Cuidados Intensivos se solicita Tomografía Axial Computarizada (TAC) simple y contrastada, donde se evidencia

ausencia total de tumor con moderado edema; esto se correlaciona con una evolución clínica estable de la paciente. Al 4to. día del postoperatorio existe un deterioro de su condición general con signos clínicos de herniación.

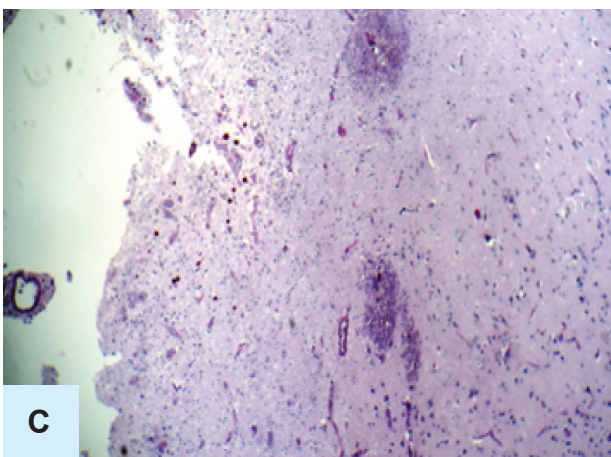
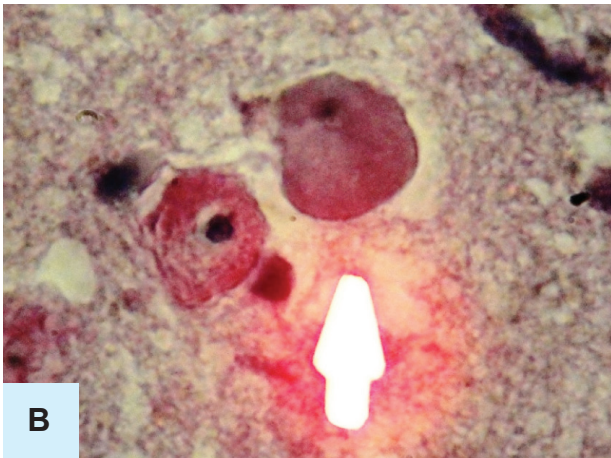
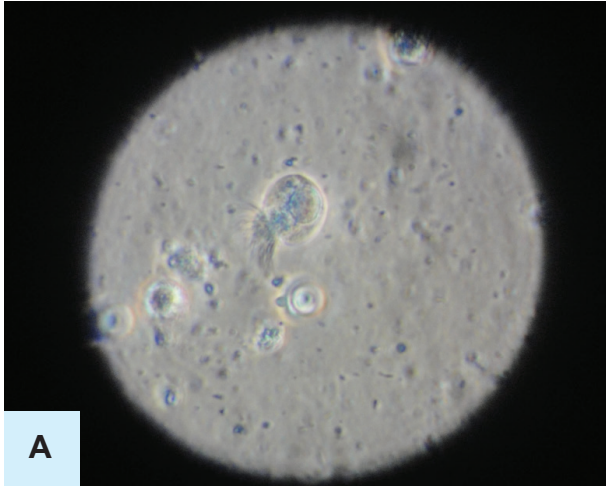


Fig. 3.- A) Presencia de múltiples amebas de vida libre en LCR por gota fresca (10x) B) Microscopía: Tinción de Giemsa (40X), se encuentran dentro de los vasos sanguíneos trofozoitos de amebas, así como en las zonas adyacentes a la necrosis parenquimatosa. C) Coloración de Periodic Acid-Schiff (PAS) (5 X) Dispersos en el parénquima se observan focos de necrosis y hemorragia petequeial rodeados por Gliosis reactiva

Se solicita TAC simple y contrastada que evidencian isquemia con compromiso del 80% de hemisferio cerebral izquierdo. Al día 6to se realiza una nueva TAC de cráneo que reporta infarto hemisférico izquierdo. Se realiza Punción Lumbar (PL) que informa Líquido Ceforraquídeo (LCR) xantocrómico, pH 8,5 Glucosa 46mg/dl, LDH 690 U/L, Proteínas 187 mg/dl, Células 750 cel/mm³, Segmentados 80%, tinción de Gram negativa. Se realiza examen de Gota fresca de LCR que confirma presencia de campo con múltiples amebas de vida libre. (Fig. 3a)

Se inicia tratamiento a base de Anfotericina B más Metronidazol. Neurológicamente presenta Glasgow de 7T/15 (V1, TO2, M4); a las 24 horas su Glasgow es de 10T/15 con pupilas reactivas 3 mm, hemiplejía espástica faciocorporal derecha y Babinsky positivo derecho.

Al día 10 permanece sin variación neurológica; el estudio histopatológico reportó meningoencefalitis amebiana (Ameboma) (Fig. 3b y c).

Inicia cuadro neumónico y a través de cultivos de secreción traqueal se encontraron, *Staphylococcus aureus* y *Enterobacter aerogenes*; en orina se aislaron, *Escherichia coli* y *Staphylococcus sciuri*; y en vía central se cultivó *Staphylococcus hominis*. Se asocia al tratamiento Imipenem, Moxifloxacino, Cefepime, Amikacina, Fluconazol. Además, al ser positiva para Citomegalovirus, fue tratada con Ganciclovir.

La paciente se encontraba hemodinámicamente estable con uso de tres drogas antihipertensivas. Sin embargo, se complica posteriormente con acidosis metabólica marcada refractaria.

Finalmente presenta Enteritis por Citomegalovirus e inicia fallo renal; la paciente fallece el día 26 de su hospitalización.

DISCUSIÓN

Según Macive, Huang y colaboradores las AVL son una de las causas de meningoencefalitis^{9,10}. En 1970 se reportó por primera vez su presencia en humanos. Más de 150 casos han sido reportados en todo el mundo^{11,12} pero su fisiopatología y patogénesis aún es incompleta y mal entendida^{13,14}.

En el presente caso, la paciente vivía en zonas de piscinas de ambiente cálido y húmedo; teniendo

en cuenta que la infección ocurre por penetración directa a través del neuroepitelio olfatorio o por vía hematogena desde portales cutáneos y que ocurre tanto en personas inmunocompetentes como en inmunodeficientes, esto sugiere el posible origen de su enfermedad actual.

Es más común en jóvenes y adultos, su distribución es mayor en climas cálidos. La mortalidad es del 98% con tratamiento no establecido. El diagnóstico clínico e imagenológico según la literatura no son específicos¹⁴ y éste generalmente es post mórtem.

Generalmente se relacionan a procesos infecciosos con cambios inflamatorios asociados. La apariencia como en este caso, fue relacionada con entidades como tumores o meningoencefalitis virales o bacterianas, encefalomielitis aguda, toxoplasmosis y neurocisticercosis¹⁵. En la RM del presente reporte las imágenes son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 como señala la bibliografía, además presencia de anillos murales y áreas focales de necrosis han sido reportados¹⁵.

Histopatológicamente la Meningoencefalitis por ameba mostraba un proceso inflamatorio, con áreas de necrosis y hemorragia. Sin embargo se describe clásicamente como de la variedad granulomatosa^{3,9-12}.

En el examen microscópico con Hematoxilina-Eosina (H-E), los trofozoítos de ameba son

demostrados con frecuencia pero sin compromiso del parénquima o espacios perivasculares.

El rango del tamaño de los trofozoítos varían entre 12 a 60 micras y típicamente contienen núcleos alrededor con largos nucléolos. Las vesículas amebianas pueden variar en un rango de entre 6 a 30 micras y es mejor demostrado con las tinciones Gomori Metenammina de Plata o Ácido de Schiff¹⁵.

Además la biopsia de tejido cerebral es importante para el diagnóstico como fue realizada en este caso.

CONCLUSIONES

Las AVL penetran por vía directa a través del neuroepitelio olfatorio o vía hematogena desde portales cutáneos, es una patología muy rara y con mal pronóstico para la vida peor aún si en los antecedentes clínicos del paciente era una recurrencia de un Oligodendroglioma manejado con Radioterapia.

El diagnóstico en la mayoría de los casos se realiza por biopsia cerebral con visión directa de los trofozoítos.

Se deberá considerarla para un diagnóstico diferencial en pacientes que presentan síntomas neurológicos con presencia de imágenes compatibles con masas tumorales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Booton G, Carmichael J, Visvesvara G, Byres T. Identification of Balamuthia mandrillaris by PCR as using the mitochondrial 16S rRNA gene as a target. J Clin Microbiol. 2003; 41: 453-455.
2. Dunnebacke T, Schuster F, Yagi S, Booton G. Balamuthia mandrillaris from soil samples. Microbiology. 2004;150:2837- 2842.
3. Deol I, Robledo L, Meza A, Visvesvara G, Andrews R. Encephalitis due to a free-living amoeba, case report with literature review. Surg Neurol. 2000;53: 611-612.
4. Tavares M, Correia da Costa J, Carpenher S, Santos L, Afonso C, Aguiar A, et al. Diagnosis of first case of Balamuthia amoebic encephalitis in Portugal by immunofluorescence and PCR. J Clin Microbiol. 2006;44: 2660-2663.
5. Jung S, Schelper R, Visvesvara G, Chang H. Balamuthia mandrillaris meningoencephalitis in an immunocompetent patient: an unusual clinical course and a favorable outcome. Arch Pathol Lab. 2004;128: 466-468.
6. Deetz T, Sawyer M, Billman G, Schuster F, Visvesvara G. Successful treatment of Balamuthia amoebic encephalitis presentation of 2 cases. Clin Infect Dis. 37: 2003; 1304-1312.

7. Akash P, Jayant P, Chester K. Balamuthia mandrillaris meningoencephalitis in an inmunocompromised patient. J Neurosurg. 2009;111:301-305.
8. Freddie F, William K, Carlo M. Balamuthia mandrillaris amebic meningoencephalitis: Neurologic head and neck imaging. RadioGraphics. 2001; 31:31-35.
9. Maciver S. The threat from Balamuthia mandrillaris. J Med Microbiol. 2007; 56: 1-3.
10. Huang Z, Ferrante A, Carter R. Serum antibodies to Balamuthia mandrillaris, a free-living amoeba recently demonstrated to cause granulomatous amoebic encephalitis. J Infect Dis. 1999; 179: 1305-1308.
11. Qvarnstrom Y, Visvesvara G, Sriam R, da Silva A. Multiplex real-time PCR assay for simultaneous detection of Acanthamoeba spp, Balamuthia mandrillaris and Naegleria fowleri. J Clin Microbiol. 2006; 44: 3589-3595.
12. Schuster F, Dunnebacke T, Booton G, Yagi S, Kohlmeir C, Glaser C, et al. Environmental isolation of Balamuthia mandrillaris associated with a case of amebic ecephalitis. J Clin Microbiol. 2003;41: 3175-3180.
13. Schuster F, Visvesvara G. Axenic growth and drug sensitivity studies of amoeba free-living, an agent of amebic meningoencephalitis in humans and other animals. J Clin Microbiol. 1996;34: 385-388.
14. Siddiqui R, Khan N. Balamuthia amoebic encephalitis an emerging disease with fatal consequences. Microb Pathog. 2008;44:89-97.
15. Janitschke K, Martinez A, Visvesvara G, Schuster F. Animal model free living amoeba CNS infection: contrast and comparison in inmunodeficient and inmunocompetent mice: a murine model of granulomatous amebic encephalitis. J Neuropathol Exp Neurol. 1996; 55: 815-821.

Del Editor

AUTORES Y AUTORÍA

La paternidad literaria da el crédito y ratifica la responsabilidad total del trabajo realizado y publicado. Significa haber trabajado lo suficiente en la concepción, elaboración del trabajo, análisis de la información y en la escritura del manuscrito. Todas las personas designadas como autores deben calificar para obtener la paternidad literaria. La jerarquía de la paternidad debe ser una decisión conjunta de los coautores. Cada uno de ellos debe haber participado lo suficiente en el trabajo para adquirir responsabilidad pública de su contenido.

El crédito de la paternidad literaria debe basarse en las contribuciones para:

- a.- La concepción, el diseño y el análisis de los datos.
- b.- La elaboración del artículo o la revisión crítica de su contenido intelectual.
- c.- La aprobación final del material a publicarse.

Los tres tipos de contribuciones tienen que cumplirse. Solo la participación en la recaudación de fondos o de datos no justifica la paternidad literaria. La supervisión en general del grupo de investigación tampoco es suficiente. Los editores pueden solicitar a los autores que describan cada una de las contribuciones proporcionadas, ya que esta información puede ser publicada.

Adaptado de: JAMA 1996; 276:75



FUME... Y VIVIRÁ POCO

El **CIGARRILLO** contiene sustancias químicas nocivas para la salud de quien lo consume y de quienes lo rodean. Algunas de ellas son:

ACETONA: capaz de disolver pintura de uñas y pegamento.

AMONÍACO: como el de limpiar baños.

ARSÉNICO: que es veneno.

BENCENO: que es un disolvente químico.

BUTANO: como el de los fósforos.

CIANURO: que es otro veneno.

POLONIO: que es un componente de desperdicio ácido nuclear.

CADMIO: que es usado en pilas recargables.

MONÓXIDO DE CARBONO: como el de los autos.

ÁCIDO CLORHÍDRICO: usado en cámaras de gas para ejecuciones...



¡NO FUME!

No consuma tabaco y respete al NO Fumador

GLIOSARCOMA CEREBRAL CON LARGA SOBREVIDA: A PROPÓSITO DE 1 CASO CLÍNICO.

CEREBRAL GLIOSARCOMA WITH LONG SURVIVAL: A CASE REPORT.

Dr. César Chong-Loor^(a), Dra. Evelyn Frías-Toral^(b).

^(a)Médico Tratante del Dpto. de Neurocirugía.

^(b)Medicina y Cirugía General, Asistente del Dpto. de Docencia e Investigación.
Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" – SOLCA.
Guayaquil - Ecuador.

RESUMEN

El Gliosarcoma es una neoplasia primaria poco común del sistema nervioso central. Existe poca literatura sobre esta entidad, es muy rara en población pediátrica. Se caracteriza por presentar un componente glial y otro sarcomatoso. Se hace una revisión bibliográfica de los 7 últimos años a través de Pubmed-Internet, haciendo énfasis en la clínica, comportamiento biológico y abordajes terapéuticos de esta infrecuente patología. Resulta interesante comparar lo publicado con el presente caso, de una niña de 8 años, intervenida quirúrgicamente, con supervivencia de más de 2 años y buena calidad de vida. Sin embargo, presentó metástasis pulmonar que ocasionó el desenlace fatal.

Palabras Clave.- Gliosarcoma cerebral, neoplasia, procedimientos neuroquirúrgicos, supervivencia.

ABSTRACT

The Gliosarcoma is a rare primary neoplasm of the central nervous system. There is little literature on this entity and it is quite rare in the pediatric population. It is characterized by a glial component and another one, sarcomatous. A bibliographic review of the last 7 years is done through Pubmed-Internet, emphasizing the clinical, biological behavior and therapy for this rare disease. It is interesting to compare what is in the books with this case, a girl of eight years old, who underwent surgery, with survival of more than 2 years and good quality of life. However, lung metastases were presented which caused the fatal outcome.

Keywords.- Gliosarcoma brain tumor, neurosurgical procedures, survival.

CORRESPONDENCIA:

Dr. César Chong Loor, Servicio Neurocirugía. SOLCA Guayaquil - Ecuador
Telef.: (593-4) 2288088 ext.: 154 - Email:drcesarchong@hotmail.com

Fecha de recepción: 18 de julio de 2011 - Fecha de aceptación: 6 de septiembre de 2011.

INTRODUCCIÓN

El Gliosarcoma cerebral primario es un tumor infrecuente del sistema nervioso central. Sobre esta patología existe una limitada experiencia de conformidad con la literatura publicada. Éste a pesar de ser un tumor de estirpe glial tiene diferencias con el Glioblastoma Multiforme, parecería que tiene una sobrevida mayor y en últimos estadios pueden presentarse metástasis.

Aparentemente el componente sarcomatoso implícito condiciona que se produzca una respuesta tisular que lleva a la formación de cápsula, que permitiría un plano de resección facilitando la exéresis total de la lesión. Este criterio es relativo, puesto que el tumor en varios sitios irrumpe esta pseudo-cápsula, extendiéndose más allá de la misma, condicionando la recidiva tumoral aún con tratamientos complementarios (Quimioterapia y Radioterapia)^{1,2}.

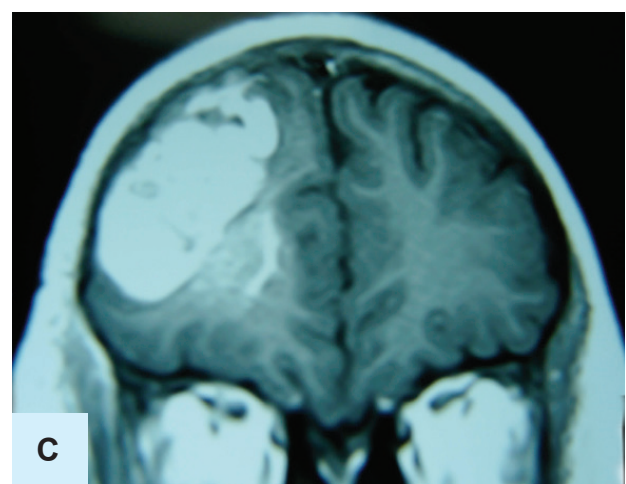
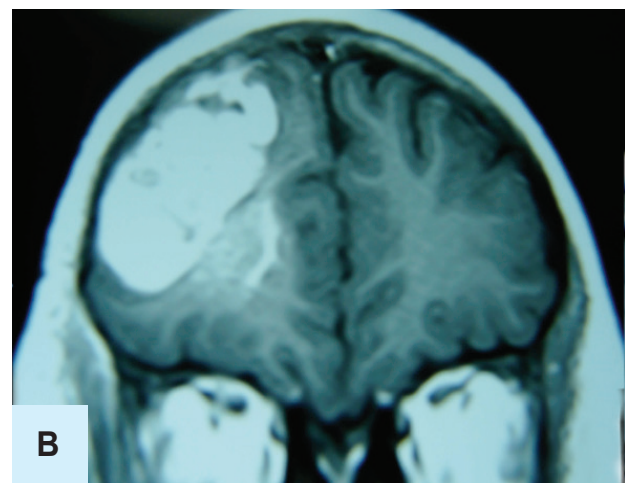
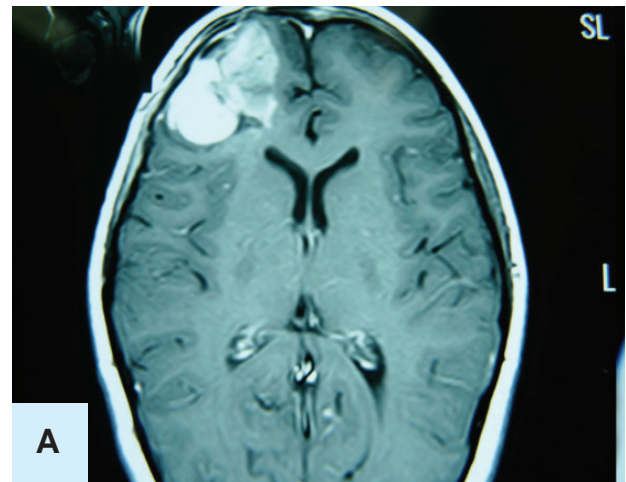
Existen 8 casos reportados de Gliosarcoma Cerebral hasta la presente fecha en el Instituto Oncológico Nacional - Solca de Guayaquil. De ellos, 6 casos fueron tratados e intervenidos quirúrgicamente fuera del Instituto y acudieron a recibir tratamiento complementario con Quimioterapia y Radioterapia. Dos casos restantes fueron intervenidos quirúrgicamente en el Instituto, uno de ellos abandonó sus controles médicos. Finalmente, el otro caso se lo presenta destacando los aspectos clínicos, imagenológicos y comportamiento biológico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 8 años de edad, con antecedentes de intervención quirúrgica realizada en otra Institución hace 1 mes por tumor frontal derecho, practicándose resección parcial con resultado anatomopatológico de Gliosarcoma. Ingresa a nuestra institución el 4 de Abril de 2008. Clínicamente presentaba cefalea y episodio previo de crisis convulsiva; la exploración neurológica evidenció paciente consciente, sin déficit focal, Glasgow 15/15, resto de exploración neurológica dentro de normalidad, Karnofski 90%.

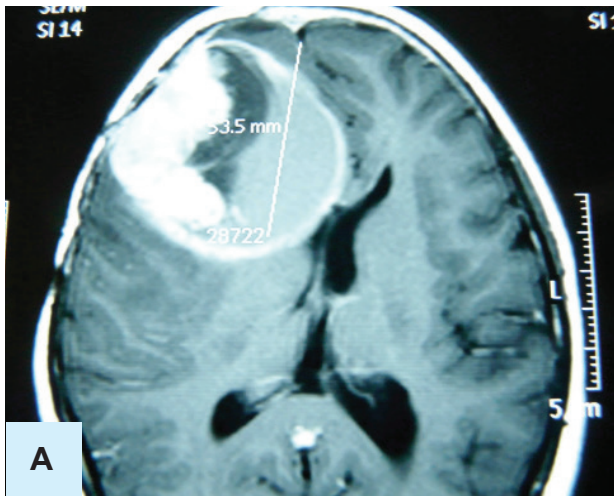
Se realiza Resonancia Magnética Nuclear (RMN) que muestra lesión en región frontal izquierda que capta el medio de contraste homogéneamente, con diámetro mayor de 3.5 cm aproximadamente.

(Fig. 1 a,b) Recibió valoración por los Servicios de Neurocirugía, Radioterapia y Pediatría Oncológica que recomendaron citorreducción quirúrgica previo a Radioterapia y Quimioterapia respectivamente.

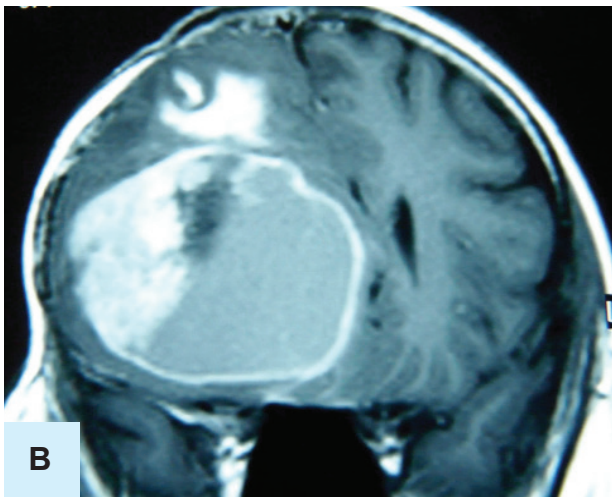


RMN: Resonancia Magnética Nuclear.

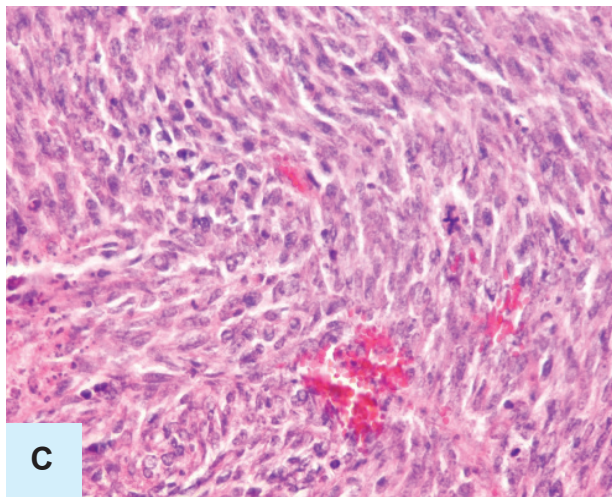
Fig. 1.- A, B) RMN craneal en secuencia T1 cortes axial, coronal: Obsérvese lesión localizada en región frontal derecha que capta el medio de contraste (Gadolinio) de forma homogénea, el diámetro mayor de lesión mide más 3.5 cms. C) RMN (corte axial) contrastada 4 semanas del postoperatorio, que evidencia cambios posquirúrgicos, no se observa captación patológica.



A



B



C

RMN: Resonancia Magnética Nuclear.

Fig. 2.- A, B) RMN craneal en secuencias T1 en corte axial y en secuencia Flair en corte coronal se evidencia voluminosa lesión cuyo diámetro mayor mide más de 50 mm de intensidad heterogénea con componente sólido que capta contraste y otro componente quístico, que ejercen compresión sobre el asta anterior del sistema ventricular en relación a recidiva tumoral. C) Microscopía: Tinción de Hematoxilina y Eosina (40X): Se aprecian células fusocelulares de citoplasma escaso y claro, núcleos de forma y tamaño variable, con disposición en haces longitudinales y ocasionales mitosis. Se mantuvo igual estirpe histológica correspondiente a Sarcoma.

El 23 de septiembre de 2008 se realiza craneotomía frontal derecha que se amplía sobre la anteriormente practicada, realizándose exéresis macroscópica total de lesión.

El postoperatorio transcurre favorablemente, presenta Glasgow 15/15, sin déficit neurológico agregado. A las 24 horas del postoperatorio se realiza Tomografía Axial Computada (TAC) craneal donde no se observa residuo tumoral. La RMN contrastada a las 4 semanas del postoperatorio evidencia cambios esperados sin ninguna captación patológica. (Fig. 1 c)

Recibe tratamiento complementario con Radioterapia fraccionada hasta la dosis de 60 Gy. Además recibe ciclos de Quimioterapia según protocolo PEIE posradioterapia con MESNA, Fosfamida, Cisplatino y Manitol sin complicaciones. A los 6 meses la RMN craneal muestra cambios relacionados a la radioterapia agregados a los posquirúrgicos sin evidencias de lesión tumoral. La paciente acude a controles periódicos, presenta evolución favorable, asintomática y Karnofsky de 100%.

Después de 20 meses acude a Emergencia por cefalea holocraneana, pulsátil y vómitos. Neurológicamente tenía un Glasgow 15/15, sin focalidad. Se realiza TAC craneal contrastada que evidencia voluminosa lesión tumoral frontal derecha con captación, y componente quístico de localización medial y basal. La RMN craneal muestra lesión descrita, de intensidad heterogénea compatible con recidiva tumoral. (Fig. 2 a) Además, en secuencia Flair se observa edema perilesional. (Fig. 2 b).

Por tanto, es intervenida por segunda ocasión en el Instituto, se observa lesión que infiltra duramadre, se vacía quiste en fase inicial para descompresión externa y exéresis macroscópica tumoral total de lesión.

La anatomía patológica reconfirma Gliosarcoma, con células fusocelulares de citoplasma escaso y claro, con ocasionales mitosis. (Fig. 2 c). Además, se realizaron estudios de Inmunohistoquímica, todos los cuales fueron negativos.

La TAC craneal de control a las 24 horas del postoperatorio muestra discreto neumoencéfalo, sin captación patológica y sistema ventricular sin desplazamientos. La RMN de control postoperatorio no demuestra residuo tumoral. La paciente evoluciona favorablemente.

Luego de 4 meses ingresa por Emergencia con cefalea intensa holocraneana de predominio frontal, se realiza RMN de cerebro contrastada que demuestra lesión tumoral que mide 57.4 x 47 mm cortico-subcortical en región frontal derecha con colapso parcial del asta frontal y del cuerpo del ventrículo lateral derecho con marcado edema perilesional, además hay presencia de hematoma subdural fronto-parietal izquierdo, que condiciona efecto de masa. Inmediatamente es valorada por Comité de Tumores conformado por el Servicio de Oncología Clínica, Radioterapia, Pediatría y Neurocirugía propone a familiares realizar tercera intervención quirúrgica por segunda recidiva.

Se realiza craniectomía más exéresis tumoral macroscópica total y evacuación de Hematoma Subdural crónico (Fig. 3 a).

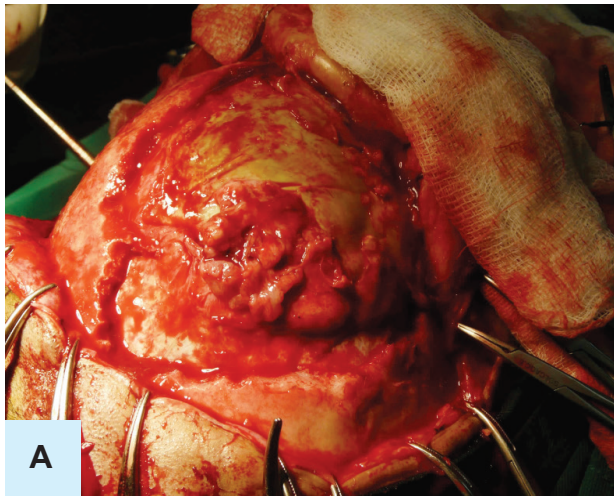


Fig. 3.- A) Imágenes de la 2da. operación correspondientes a 1ª Recidiva Tumoral: Se observa infiltración ósea, más exéresis tumoral macroscópica, y evacuación de Hematoma Subdural crónico. B) Radiografía de Tórax que muestra en hemitórax izquierdo una opacidad homogénea que ocupa tanto el ápex como la porción alta de los segmentos anterior y posterior.

En el postoperatorio transcurre con Glasgow 15/15, sin déficit focal y asintomática. La anatomía patológica reconfirma Gliosarcoma Cerebral. La TAC craneal 24 horas de control postoperatorio evidencia cavidad en región frontal derecha (vaciamiento completo tumoral), imagen de Higroma Subdural frontal residual sin efecto de masa.

Después de 4 semanas presenta dolor torácico intenso al toser. La radiografía de tórax demuestra área de consolidación en ápex pulmonar derecho (Fig. 3 b), realizándose biopsia-punción y el diagnóstico anatomopatológico evidencia Sarcoma Fusocelular de alto grado, consistente con Sarcoma Indiferenciado. La paciente se descompensa clínicamente en las siguientes 72 horas debido a falla multiorgánica y presenta parada cardiorrespiratoria.

DISCUSIÓN

El Gliosarcoma cerebral es una infrecuente patología neuro-oncológica, en 36 publicaciones previas hay 239 casos reportados¹. La sobrevida puede oscilar de 4-12 meses según las diferentes publicaciones, y aunque tiene criterios en común al Glioblastoma Multiforme hay diferencias sustanciales en su comportamiento biológico^{1,2}. El presente caso tuvo una sobrevida que fue más allá de la media reportada, por la actitud quirúrgica activa dada su localización, favorablemente accesible, conjuntamente con el tratamiento oncológico complementario.

Los Gliosarcomas pueden generar metástasis y un sitio potencialmente seleccionado es el pulmón; se presume que la vía de diseminación sea hematógena³. En estos tumores es posible encontrar un componente mixto sea gliomatoso y otro sarcomatoso, ocasionalmente con clara delimitación de las estirpes celulares glial en contacto con el cerebro y sarcomatoso cuando se extiende más allá del compartimiento intracraneal que puede ocurrir^{1,3,4}.

La sobrevida media de pacientes con Gliosarcoma Cerebral, recibiendo quimioterapia y Radioterapia, según las diferentes series reportadas, es de aproximadamente 18 meses; pudiera ser mejor que la contraparte de Glioblastoma Multiforme³⁻⁵.

Existen factores que inciden en una mayor sobrevida, uno de ellos es cuando el tumor en la RMN y en el acto quirúrgico tiene características que se asemejan

a Meningiomas, esto es cuando tienen una cápsula, aunque no es verdadera o total ya que en ciertas áreas hay disrupción de la misma por el tumor; hay una interfase tumor-parénquima cerebral estos criterios dan mejor pronóstico que aquellos que se presentan hacia Glioblastoma Multiforme¹.

Estas características permiten una resección completa macroscópica aunque el tumor en algunas zonas puede infiltrar a través de esta cápsula y condicionaría la recidiva tumoral. El presente caso, con más de 2 años de sobrevida y con buena calidad de vida, estuvo por encima de la media de casos previamente reportados^{1,3-5}, en virtud de su resección total, edad del paciente y tratamientos complementarios de quimioterapia y radioterapia. Es posible que estos favorables factores marcaran la diferencia y se contraponen posiblemente con aquellas series publicadas que los resultados no fueron diferentes entre Glioblastoma y Gliosarcoma⁶⁻¹⁰.

CONCLUSIONES

- Es un tumor infrecuente de la actividad neuroquirúrgica, con comportamiento biológico diferente a los Gliomas (Astrocitoma, Oligodendroglioma).
- Aunque pueden generar metástasis; la agresividad, si se mide por sobrevida y calidad de vida, es menos severa que su contrapartida, Glioblastoma Multiforme.
- Su localización más habitual en lóbulo temporal y frontal accesible, permite exéresis quirúrgica amplia o total acompañado de tratamiento complementario (quimioterapia, radioterapia), factores que conllevan a una mejor sobrevida y calidad de vida que los Gliomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Han S, Yang I, Ahn B, Otero J, Tihan T, McDermott M, et al. Clinical characteristics and outcomes for a modern series of primary gliosarcoma patients. *Cancer*. 2010 Mar 1;116(5):1358-66.
2. Gorbacheva IuV, Baranova O, Shishkina L, Pal'tseva E, Egorov O, Evzikova Glu, et al. Multiple gliosarcoma metastases in the cauda equina roots. *Arkh Patol*. 2010 Jul-Aug;72(4):52-5.
3. Maeda D, Miyazawa T, Toyooka T, Shima K. Temporal gliosarcoma with extraneural metastasis: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010;50(4):343-5.
4. Ayadi L, Charfi S, Khabir A, Kalle R, Sellami A, Makni S, et al. Cerebral gliosarcoma: clinico-pathologic study of 8 cases. *Tunis Med*. 2010 Mar;88(3):142-6.
5. Prados M, Chang S, Butowski N, DeBoer R, Parvataneni R, Carlner H, et al. Phase II study of erlotinib plus temozolomide during and after radiation therapy in patients with newly diagnosed glioblastoma multiforme or gliosarcoma. *J Clin Oncol*. 2009 Feb 1;27(4):579-84.
6. Kumar P, Singh S, Kumar P, Krishnani N, Datta N. Gliosarcoma: an audit from a single institution in India of 24 post-irradiated cases over 15 years. *J Cancer Res Ther*. 2008 Oct-Dec;4(4):164-89.
7. Kozak K, Mahadevan A, Moody J. Adult Gliosarcoma: epidemiology, natural history, and factors associated with outcome. *Neuro Oncol*. 2009 Apr;11(2):183-91.
8. Barut F, Kandemir N, Ozdamar S, Gul S, Bektas S, Gun B, et al. Gliosarcoma with chondroblastic osteosarcomatous differentiation: report of two case with clinicopathologic and immunohistochemical features. *Turk Neurosurg*. 2009 Oct;19(4):417-22.
9. Ozolek J, Finkelstein S, Couce M. Gliosarcoma with epithelial differentiation: immunohistochemical and molecular characterization. A case report and review of the literature. *Mod Pathol*. 2004 Jun;17(6):739-45.
10. Züchner S, Kawohl W, Sellhaus B, Mull M, Mayfrank L, Kosinski C. A case of gliosarcoma appearing as ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Mar;74(3):364-6.

Centro Privado de Diagnóstico Precoz del Cáncer



**Sociedad de Lucha
Contra el Cáncer del Ecuador**

Instituto Oncológico Nacional
Dr. Juan Tanca Marengo
Solca

Consultas Previa Cita: 2288088 - 2289038
Guayaquil - Ecuador

SARCOMA GRANULOCÍTICO. REPORTE DE UN CASO

GRANULOCYTIC SARCOMA: A CASE REPORT.

Dr. Juan Ramírez Pico^(a), Dr. Aníbal Bonilla Nuñez^(a), Dra. Claire Barbery Gómez^(a), Dr. Luis Espín Custodio^(b), Dra. Karem Moreno López^(c).

^(a)Médico Tratante del Departamento de Pediatría Oncológica.

^(b)Jefe del Departamento de Pediatría Oncológica.

^(c)Médico Residente del Departamento de Pediatría Oncológica.
Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" – SOLCA.
Guayaquil - Ecuador.

RESUMEN

El Sarcoma Granulocítico es un tumor de células inmaduras mieloides infrecuente, que ocurre comúnmente en hueso u otros sitios extramedulares. Con una incidencia de 2,9 a 3,1% de pacientes con Leucemia Mieloide. Se ha reportado más en adultos hombres y pocos casos en niños. Se ha relacionado con translocaciones T (8;21). Esta neoplasia ha aparecido en pacientes con Leucemia Mieloide Aguda, fase acelerada de la crónica, o antes del desarrollo de la leucemia. El tratamiento es el de una Leucemia Mieloide Aguda, pudiendo ser sensible a quimioterapia, asociada a corta sobrevida.

Se presenta el caso de un niño que manifestó primero un Sarcoma Granulocítico en maxilar, luego desarrollándose una Leucemia Mieloide Aguda. Se decide presentar el caso por ser una entidad rara en niños y ser el único reportado en el Instituto en los últimos 10 años.

Palabras clave.- Sarcoma mieloide, sarcoma granulocítico, leucemia mieloide aguda.

ABSTRACT

Granulocytic sarcoma is an uncommon tumor of immature myeloid cells, which commonly occurs in bone or other extra medullary sites. Its incidence is from 2.9 to 3.1% of patients with myeloid leukemia. It has been reported more in adult men and fewer cases in children. It has been associated with translocations T (8; 21). This neoplasm has occurred in patients with acute myeloid leukemia, accelerated phase of chronic state, or prior to the development of leukemia. The treatment is the one for acute myeloid leukemia and may be sensitive to chemotherapy, associated with short survival.

A case of a child who showed first a Granulocytic Sarcoma in the maxilla, developing later an Acute Myeloid Leukemia is reported. As this is a rare condition in children, is decided to present this case, that is the only one reported in the last 10 years in SOLCA.

Keywords.- Myeloid sarcoma, granulocytic sarcoma, acute myeloid leukemia.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Luis Espín Custodio, Jefe del Dpto. de Pediatría Oncológica. SOLCA - Guayaquil- Ecuador.

Telef.: (593-4) 2288088 ext.: 234 - E-mail: lespin@solca.med.ec

Fecha de recepción: 8 de agosto de 2011 - Fecha de aceptación: 15 de noviembre de 2011.

INTRODUCCIÓN

El Sarcoma Granulocítico (SG) es una neoplasia maligna poco frecuente, que puede desarrollarse en pacientes con Leucemia Mieloide Aguda (LMA), fase acelerada de la Leucemia Mieloide Crónica (LMC) o más raramente preceder a una Leucemia. Generalmente se presenta en adultos hombres, pocas veces en niños^{1,2}. Es de difícil diagnóstico, la tercera parte de ellos son asintomáticos y mal interpretados en histopatología. Generalmente se presenta como masas en estructuras óseas o sitios extramedulares³.

El tratamiento es el de una LMA ya que su presentación clínica y biológica se comporta como la misma, generalmente puede responder bien a quimioterapia⁴.

Se reporta por ser una entidad rara en niños y cuya forma de presentación fue también infrecuente a lo encontrado en otros casos documentados. El presente constituye el único caso reportado en el Instituto.

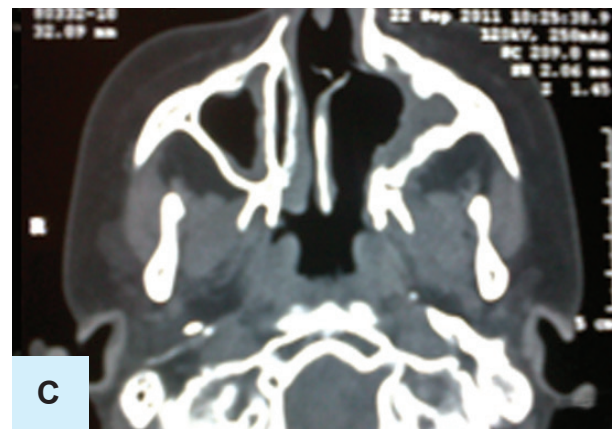
CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 14 años, transferido de Hospital Pediátrico por cuadro de 2 meses de evolución con edema de región malar izquierda acompañado de dolor tipo pulsátil de moderada intensidad, que tras extracción de pieza dentaria molar superior incrementa. Trae estudios de Tomografía Axial Computarizada (TAC) de macizo facial que evidencia masa con densidad blanda mal delimitada, en el seno maxilar izquierdo y que se extiende a fosas nasales, pterigoidea, celdillas etmoidales y seno frontal ipsilateral. La biopsia de resección subtotal de dicha masa reporta SG. La Inmunohistoquímica (IHQ): MPO+, CD117+, CD34+, CD99+, ALC +, CD68+, CD3-, CD4-, CD8-, CD20-, Desmina-, S100-.

Al examen físico no muestra lesiones tumorales. Los exámenes de laboratorio estaban en parámetros de normalidad, a excepción de la LDH de 290 U/l. No presentaba alteraciones en las demás valoraciones cardiológica y de imágenes.

Se realiza Biología Molecular sin reportar translocaciones cromosómicas, estudio Citogenético 46XY. El mielograma y biopsia de médula ósea de ingreso eran negativas para compromiso tumoral. La citología de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) y estudio de Citometría de Flujo (CMF) estaban libres de infiltración maligna.

La TAC de macizo facial realizada al ingreso evidenció tumoración en localización conocida de aproximadamente 2.4 x 2.3 x 2.4 cm. (Fig. 1a).



TAC: Tomografía Axial Computarizada

Fig. 1.- TAC contrastada de macizo facial en corte coronal A) Al Ingreso: mostrando masa con densidad blanda mal delimitada, realzante en seno maxilar izquierdo, que se extiende a fosa nasal del mismo lado, que mide aproximadamente 2.4 x 2.3 x 2.4 cm. B) (Control posterior a primera quimioterapia) corte axial se observa persistencia de masa que ocupa espacio en fosa nasal izquierda, seno maxilar izquierdo, que rebasa orificio de la coana izquierda, también opacidad de las celdas etmoidales y del seno esfenoidal. Sinusitis asociada. C) (Control posquirúrgico) en corte axial que evidencia libre de masa ocupativa en seno maxilar y fosa nasal izquierda.

Se inicia quimioterapia de inducción para grupo de riesgo intermedio, con ARA C a 100 mg/m² infusión continua día 1 y 2, ARAC intravenoso (IV) BID desde el día 3 al 8; Daunorrubicina a 40 mg/m² IV día por 3 días con cardioprotección, además de 2 Intratecales. Continuando con secuencia de consolidación/intensificación con ARA C a altas dosis, más Mitoxantrone, quimioterapia Intratecal.

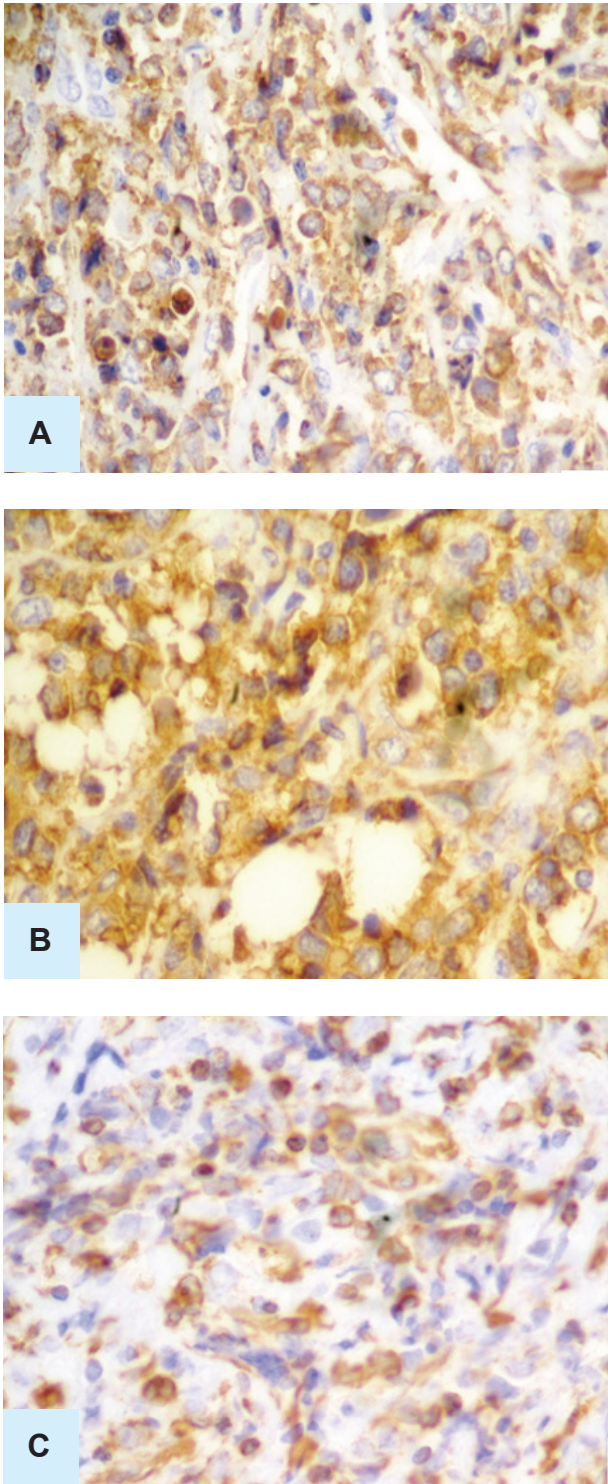


Fig. 2.- Microscopía. Pruebas de Inmunohistoquímica positivas para A) Vimentina, B) CD-34 C) Mieloperoxidasa.

Los estudios de control de CMF, a los 2 meses de iniciado el tratamiento, indica escasa proliferación clonal inmadura de 3,49%, con débil positividad para marcadores, insuficiente para catalogarla como LMA, por lo cual se continuó con 2 ciclos más de consolidación/intensificación con antraciclínicos y ARA C a altas dosis.

Las TAC evidenciaban persistencia de masa con infiltración de región nasal, malar, periorbitaria y proceso sinusítico correspondiente. (Fig. 1b).

Se realiza resección subtotal tumoral, confirmándose por histopatología Sarcoma Granulocítico. Además se realiza IHQ que reporta positivo para Vimentina, CD-34, Mieloperoxidasa, Antígeno leucocitario común y negativo para Cd-3, Cd117, Cd99. (Fig. 2) Continua quimioterapia con Citarabina a altas dosis.

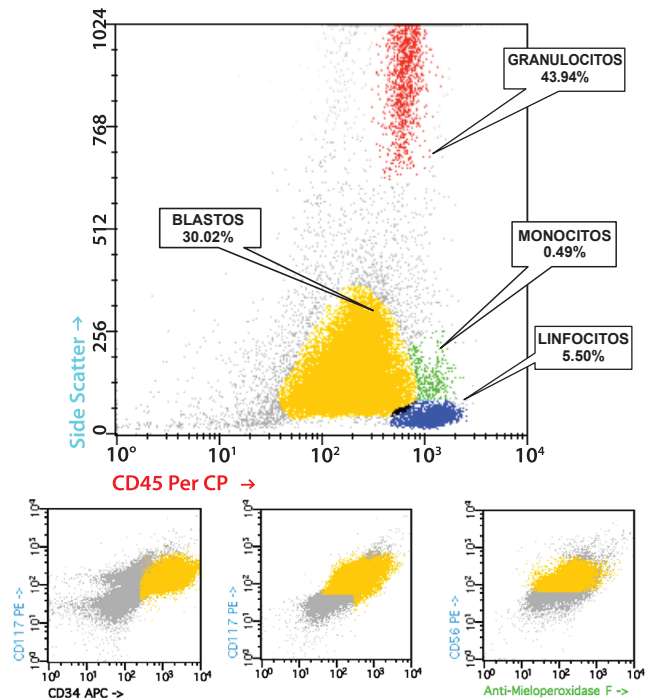


Fig. 3.- Citometría de Flujo: Trazado y fenotipo corresponden a médula ósea infiltrada por Leucemia Mieloide Aguda M2. Se aprecian marcadores de inmadurez positivos para CD34, HLA-DR y el marcador mielode positivo para Mieloperoxidasa.

A los 7 meses de iniciado su tratamiento, se evidencia en sangre periférica presencia de 6% de Blastos. La CMF reportó proliferación clonal inmadura en un (30.02%) que expresaba positividad para: HLA-DR+/CD34+/CD117+/MPO+/CD13+/CD11B+/CD33+/CD15+/CD56+/CD38+/CD64-/+/CD10-/+

Correspondiendo a médula ósea infiltrada por Leucemia Mieloide Aguda tipo FAB M2, con Citogenética sin metafases y Biología Molecular sin translocaciones. (Fig. 3)

Se inició quimioterapia como grupo de alto riesgo, con ARAC, Idarrubicina y Etopósido, considerado paciente como segunda fase perceptible con recaída medular temprana, candidato para trasplante de médula ósea.

El mielograma y LCR de control, posterior a inducción, reportan libre de infiltración blástica. Estudio de Enfermedad Mínima Residual informa riesgo bajo con 0.0027% células anormales CD34+/CD117+. Se realiza TAC de control que evidencia ausencia de crecimiento tumoral local. (Fig. 1c)

Posteriormente recibe según protocolo ARA C a altas dosis, Fluradabina y L-Aspariginasa; a los 21 días de iniciada la misma, presenta Blastos en sangre periférica confirmándose por medio de estudios medulares de CMF, en un 20% de estirpe mieloide. Se decide administrar ciclo de quimioterapia de rescate con ARA C, Idarrubicina, Fluradabina. Esperando conseguir remisión, ya que el paciente disponía de donante familiar HLA compatible.

Sin embargo el paciente presenta pancitopenia posterior a su quimioterapia, con cuadro de sepsis, fallo multisistémico con hemocultivos positivos para Staphylococcus, lo que conlleva a desenlace fatal.

DISCUSIÓN

El SG también conocido como Tumor Mieloide Extramedular, es una masa tumoral de células mieloides inmaduras que ocurren en un sitio extramedular o hueso^{5,6}. Descrita por primera vez por A. Burns en 1811, luego como Cloroma por A. King en 1853 por la capacidad de la Mieloperoxidasa de producir una coloración verdosa^{7,2}.

Conocido como Mieloblastoma, Mielocitoma, Cloroleucemia y definido por la Organización Mundial de la Salud⁵ como Sarcoma Granulocítico.

Su incidencia es de 2,9 a 3,1% en pacientes con LM, habitualmente en adultos hombres en la tercera o cuarta década de la vida, en población africana, asiática y suramericana⁸. Aunque la verdadera incidencia depende en el porcentaje

de exámenes post mórtem porque al menos una tercera parte los SG son asintomáticos^{9,10}. Raro en niños, con incidencia de 0.7 por millón en edad media de 7 años¹¹.

Frecuentemente asociada con cambios genéticos específicos tales como translocaciones T(8;21)³, contrario a este caso en el cual no se evidenciaron alteraciones.

Puede desarrollarse en 2 a 8% de pacientes con LMA¹², en la fase acelerada de la LMC o más raramente ser la primera manifestación de una leucemia^{1,2}. La mayoría de estos últimos la desarrollan en 10.5 meses posterior al diagnóstico del Sarcoma⁷. En este caso se manifestó primero como Sarcoma y a los 7 meses desarrolló una LMA.

Puede presentarse generalmente en las estructuras óseas subperiósticas del cráneo, senos paranasales, esternón, costillas, vértebras, pelvis, ganglios linfáticos, piel, intestino delgado y espacio epidural^{5,2}.

Aunque solo se presente un tumor aislado, el tratamiento va guiado como si presentase enfermedad sistémica, de acuerdo a los protocolos para LMA. El uso de radioterapia aunque no mejora la supervivencia, puede resultar necesario si no hay respuesta total a la quimioterapia o para recidiva local⁴.

La presencia de SG es asociado generalmente con un pobre resultado y una corta sobrevida⁹, tal como ocurrió con el caso reportado.

CONCLUSIONES

- El SG es una neoplasia poco común en niños que representa aproximadamente 0.7 por millón.
- Se encuentra en 2 - 8% de pacientes con LMA, pero también, aunque más raramente, puede preceder a una LMA.
- Generalmente tratada con protocolo de LMA, pudiendo responder bien a la quimioterapia.

Bibliografía

1. Jeong-Hyeon J, Hyun-Sook C, Kyung-Ja C.. Granulocytic sarcoma of the maxillary sinus. A case report. *Basic Appl Pathol.* 2009; 2(2): 72-74.
2. Guagnini M, Maxit M. Sarcoma granulocítico. *Rev Hosp Priv Comunidad Arg.* 2005; 8(2): 6-9.
3. Deeb G, Baer M, Gaile D. Genomic profiling of myeloid sarcoma by array comparative genomic hybridization. *Genes Chromosomes Cancer.* 2005; 44(4):373–383.
4. Dusenbery K, Howells W, Arthur D. Extramedullary leukemia in children with newly diagnosed acute myeloid leukemia: a report from the Children's Cancer Group. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2003; 25(10):760-8.
5. Brunning R, Bennett J, Matutes E. Acute myeloid leukemia not otherwise. *WHO Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues.* Lyon: IARC Press; 2001; p. 104-105.
6. Vardiman J, Thiele J, Arber D. The 2008 revision of the World Health Organization (WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes. *Blood.* 2009; 114(5): 937–951.
7. Fiorillo A, de Rosa G, Canale G, Fariello I, D'Amore R, Bonavolonta G. Granulocytic sarcoma in nonleukemic children: report of two new cases successfully treated by local radiation therapy and systemic chemotherapy. *Haematol.* 1996;81(2): 155-158.
8. Medina E, Cárdenas R, Molinares B, Arias D, Valencia A, Cornejo J. Aspectos imagenológicos del sarcoma granulocítico en la cara y el cráneo de niños y jóvenes: informe de cinco casos y revisión de la literatura. *IATREIA.* 2010; 23(3):286-293.
9. Byrd J, Weiss R, Arthur D, Lawrence D, Baer M, Davey F, et al. Extramedullary leukemia adversely affects hematologic complete remission rate and overall survival in patients with t(8;21)(q22;q22): Results from Cancer and Leukemia Group B 8461. *J Clin Oncol.* 1997; 15:466–475.
10. Guermazi A, Feger C, Rousselot P. Granulocytic Sarcoma (Chloroma): Imaging Findings in Adults and Children. *Am J Roentgenol.* 2002 Feb; 178(2): 319-25.
11. Sotirios P, Panteleimon K, Rontogianni D. Extramedullary involvement in case of acute myelomonocytic leukaemia. *Haema.* 2004; 7(3): 363-365.
12. Yamauchi K, Yasuda M. Comparison in treatments of nonleukemic granulocytic sarcoma: report of two cases and a review of 72 cases in the literature. *Cancer.* 2002; 94(6): 1739-46.

Próximo Congreso Nacional de Oncología

SOLCA
NÚCLEO DE MACHALA
NOVIEMBRE 2012



**Sociedad de Lucha
Contra el Cáncer del Ecuador**

Del Editor

CHEQUEO PARA LOS AUTORES, PREVIO A LA ENTREGA DE TRABAJOS

- Se requieren el original y 2 copias del manuscrito y de las ilustraciones.
- El manuscrito debe estar escrito a doble espacio.
- El último debe ser conciso y corto.
- El abstracto tendrá un máximo de 250 palabras en el caso de artículos originales, y de 150, en los reportes de casos.
- Debe incluirse la versión en inglés del abstracto.
- Especificar la filiación institucional de cada autor, incluyendo el nombre completo del autor o autores, dirección, teléfono, fax o dirección de correo electrónico.
- Cada ilustración debe estar en una página separada en la que debe indicarse (en el borde superior), el nombre del primer autor, el título del trabajo y el número del orden que le corresponde.
- Debe enviarse el certificado de exclusividad y de no tener conflicto de interés financiero relacionado al trabajo, firmado por todos los autores.
- Para la publicación del manuscrito en la revista, es indispensable el certificado de cesión de los derechos de autor.

EXENCIÓN DE RESPONSABILIDAD

La información contenida en los artículos de la revista “ONCOLOGÍA” es responsabilidad única de los autores y sus colaboradores y no de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. “ONCOLOGÍA” no garantiza la calidad o seguridad de los objetos y/o de los servicios anunciados. La Sociedad de Lucha Contra el Cáncer y el Editor desligan responsabilidad del daño causado a personas o propiedades por ideas u objetos mencionados en dichos artículos.

ENFERMEDAD DE ORMOND: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

ORMOND'S DISEASE: CASE REPORT.

Dr. Jorge Chehab Nader^(a), Dr. Jorge Chehab Andrade^(b), Dr. Gaetano Leone Stay^(c), Dr. Luis Ullauri Torres^(d), Dra. Diana Yépez Ramos^(d).

^(a)Clínico Internista, Jefe de Servicio de Medicina Interna- Clínica Alcívar.

^(b)Cirujano Oncólogo, Jefe de Residentes.

^(c)Médico Tratante del Departamento de Patología.

^(d)Residentes de Cirugía.

Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" – SOLCA.
Guayaquil - Ecuador.

RESUMEN

La Enfermedad de Ormond se caracteriza por presencia de tejido inflamatorio crónico a nivel retroperitoneal. Su incidencia anual varía entre 0,1 – 1,3 por 100.000 habitantes, se presenta entre los 40 y 60 años de edad. Con sintomatología inespecífica, que puede ser clasificada en una etapa temprana como producto de la inflamación local y sistémica; y una etapa avanzada, donde las manifestaciones son aquellas producidas por el efecto compresivo de la masa a nivel ureteral acompañado de falla renal secundaria a esta obstrucción. El diagnóstico inicial se realiza mediante estudios imagenológicos y el definitivo, con histopatología. Se presenta el caso de un paciente masculino de 44 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia que ha consultado por varias ocasiones en meses anteriores por disuria y dolor pélvico. Se realizan exámenes complementarios, más estudio histopatológico que reportó Fibrolipoesclerosis idiopática retroperitoneal. Se presenta este caso pues actualmente no existen reportes en Ecuador.

Palabras clave.- Fibrosis retroperitoneal, Enfermedad de Ormond, Periaortitis crónica.

ABSTRACT

Ormond's disease is characterized by the presence of chronic inflammatory retroperitoneal tissue. Its annual incidence ranges from 0.1-1.3 per 100,000 population and its prevalence is 1.38 per 100,000 population. It occurs between 40 and 60 years of age. Signs and symptoms are nonspecific and may be classified at an early stage where they are the product of local and systemic inflammation, and an advanced stage, where demonstrations are those produced by the compressive effect of the mass at the ureteral and renal failure secondary to this obstruction. The initial diagnosis is made by imaging and the definitive one through histological study. It's reported a case of a male patient, 44 years of age without significant medical history who has consulted several times in previous months by dysuria and pelvic pain. Additional tests are performed, and a pathology study that reported idiopathic retroperitoneal Fibrolipoesclerosis. We present this case because currently there are no reports in Ecuador of this.

Keywords.- idiopathic retroperitoneal fibrosis, Ormond's disease, chronic periaortitis.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge Chehab Andrade, Especialista de Cirugía Oncológica. SOLCA - Guayaquil - Ecuador
Telef: (593-4) 2288088 ext.: 118 - 094447025 - E-mail: jorgechehab@hotmail.com
Fecha de recepción: 18 de mayo de 2011 - Fecha de aceptación: 15 de agosto de 2011

INTRODUCCIÓN

La Fibrosis Retroperitoneal (FR) es una enfermedad rara de causa desconocida. Fue descrita por primera vez por el urólogo francés Albarrán en 1905¹.

La característica de la FRI es la presencia de tejido retroperitoneal inflamatorio crónico y fibrosis marcada desarrollada alrededor de los vasos ilíacos y la aorta, obstruyendo y comprimiendo uréteres y otros órganos abdominales. Dos tercios de los casos son idiopáticos, aunque puede ser secundaria a infecciones, neoplasias, cirugía, trauma, medicamentos y radioterapia²⁻⁵.

Su incidencia anual es de 1 por 100.000 habitantes aproximadamente y su prevalencia es de 1.38 por 100.000 habitantes, generalmente entre la cuarta y sexta décadas de vida, aunque se han descrito casos en todas las edades. Se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres con una relación de 2-3:1 y sin una clara predisposición étnica². Se ha demostrado que factores ambientales, como la exposición al asbesto y el tabaquismo, aumentan el riesgo de desarrollar esta condición y factores genéticos, como el HLA-DRB1-03, pueden influir en su presencia.

Dada la inespecificidad de los signos y síntomas, éstos pueden ser clasificados en dos etapas: etapa temprana, cuyas manifestaciones son producto de la inflamación local y sistémica; y una etapa avanzada, donde la sintomatología es producida por el efecto compresivo de la masa, principalmente a nivel ureteral, y por la falla renal secundaria a esta obstrucción².

El diagnóstico se realiza fundamentalmente mediante estudios imagenológicos y el diagnóstico definitivo se confirma con el estudio histopatológico³. La Tomografía Axial Computada (TAC) y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) son las técnicas que permiten una mejor aproximación diagnóstica y seguimiento²⁻³.

La exploración quirúrgica y un análisis detallado del tejido fibrosado confirmará el diagnóstico⁶. Cuando no sea posible operar, puede recurrirse a la terapia con corticoides. Recientemente, al sospecharse una posible causa autoinmune, también se han empezado a utilizar medicamentos inmunosupresores con resultados esperanzadores⁴⁻⁶.

Actualmente no existen reportes en Ecuador, motivo por el cual se presenta este caso.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 44 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia que ha consultado por varias ocasiones en meses anteriores por disuria, dolor pélvico y lumbar.

Es atendido por urólogo, quien descarta patología prostática. Por lo que es derivado a médico clínico, quien solicita ecografía, RMN (Fig. 1) y urografía por tomografía computada multicorte. En ésta se puede observar masa retroperitoneal que parece infiltrar vejiga apreciándose paredes engrosadas más dilatación pielocalicial de predominio izquierdo; a descartar neoplasia retroperitoneal. (Fig. 2)

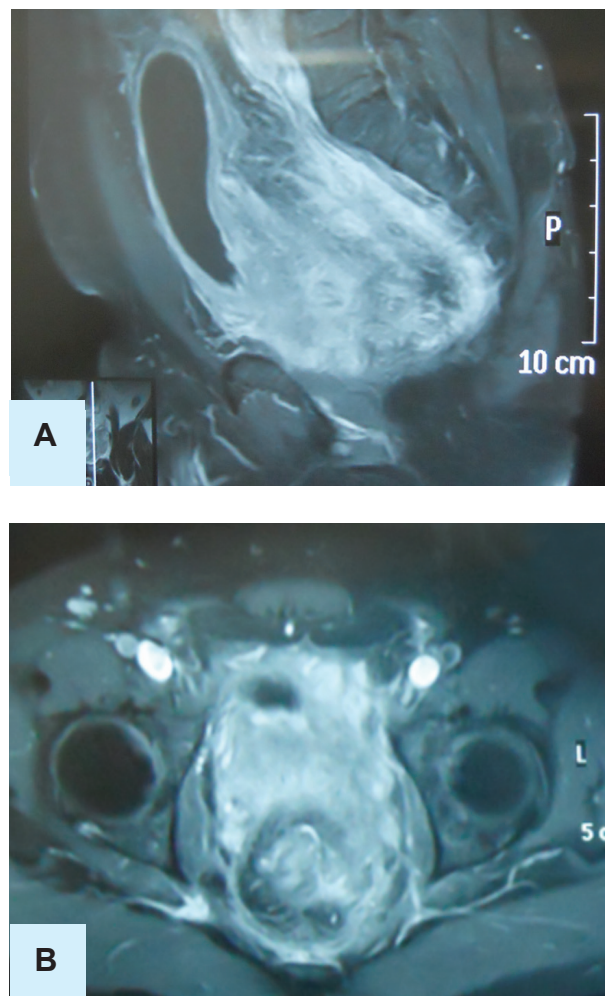


Fig. 1.- Resonancia Magnética, secuencia supresión grasa con medio de contraste paramagnético. A) Corte sagital, se observa incremento de la intensidad de señal en forma difusa en región retrovesical, que invade el espacio graso presacro. B) Corte transversal, que muestra incremento de la señal de intensidad de los tejidos blandos por detrás de la vejiga y alrededor de la fascia mesorrectal.

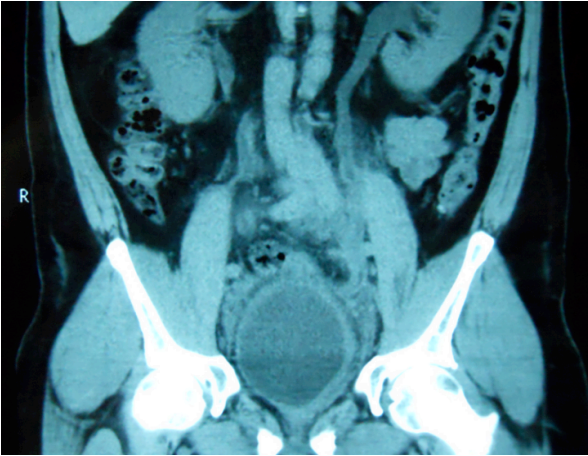
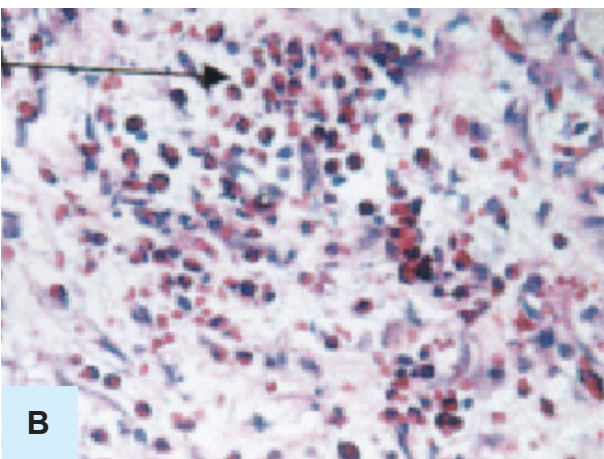
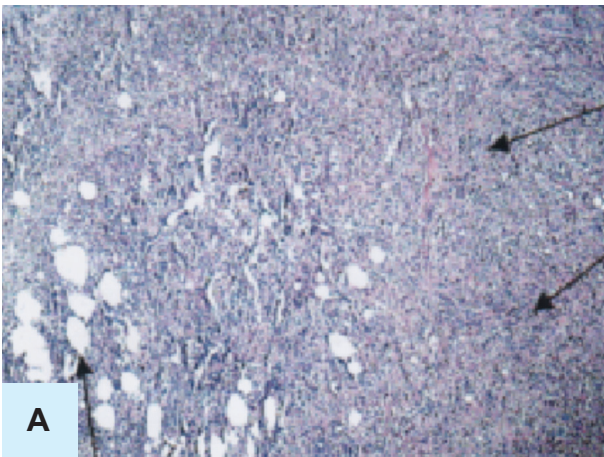


Fig. 2.- Tomografía de abdomen sin medios de contraste, reconstrucción coronal con ectasia piélica y ureteral izquierda, ectasia ureteral derecha y tejido blando mal delimitado alrededor del tercio medio e inferior de los uréteres y de las paredes laterales de la vejiga.



H-E: Hematoxilina-Eosina

Fig. 3.- A) Tinción de H-E (4X): Proliferación densa de tejido fibroso conformado por fibroblastos mayoritariamente alternando con fibras de colágeno de grosor variables. Células inflamatorias linfomonoplasmocitarias con formación de linfoides, que alternan con eosinófilos. Además se observan islotes de tejido adiposo de tamaño variable con formación de amplias vacuolas, algunas espumosas que sugieren necrosis pero no asocian histiocitos lipofágicos. B) Tinción de H-E (20X): Tejido adiposo adulto congestivo con bandas fibrosas irregulares y denso infiltrado inflamatorio linfomonoplasmocitario con formación de eventuales acúmulos y folículos.

El paciente es intervenido quirúrgicamente, encontrándose una lesión, simétrica bilateralmente, que involucra peritoneo desde colon sigmoidees hasta el hueco pélvico y retsius.

Debido a la presencia de la masa no se identifican estructuras por pérdida de los planos anatómicos. Por lo que se procede a tomar biopsias y dar por concluido acto quirúrgico. El estudio histopatológico reportó Fibrolipoesclerosis Idiopática Retroperitoneal o Enfermedad de Ormond. (Fig. 3).

Posteriormente el paciente recibe tratamiento con dosis diaria de 40 mg de Prednisona y luego de 1 mes se reduce a 20 mg. Dos meses después se observa notable mejoría en la TAC de control.

Actualmente continua asistiendo a consulta y se encuentra vivo sin sintomatología ni signos propios de la patología.

DISCUSIÓN

Ormond en 1948 hace la primera publicación sobre esta enfermedad en la literatura, al informar los casos clínicos de dos pacientes que presentaban dolor lumbar crónico, malestar general, anemia y anuria, asociados a inflamación perivascular retroperitoneal. La enfermedad se ha conocido desde entonces con una variedad de nombres como Periuretritis Fibrosa, Granuloma Retroperitoneal Esclerosante y Retroperitonitis Fibrosa².

La mayoría de los pacientes afectados de FRI tienen una causa idiopática, pero existe un 30% de casos asociados clásicamente a distintos factores, como fármacos, neoplasias, aneurismas de aorta, collagenopatías y vasculitis¹⁻². En el presente caso, el paciente no presenta ningún antecedente patológico ni farmacológico sugestivo de originar o desencadenar la enfermedad, como en la mayoría de casos reportados en la literatura.

El dolor abdominal o lumbar es la forma de presentación más común. Frecuentemente, el dolor suele acompañarse de otra sintomatología inespecífica, como astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula⁷. Este paciente acudió por dolor pélvico más disuria.

La ultrasonografía es la primera técnica diagnóstica realizada a estos pacientes, la cual posee gran sensibilidad para detectar dilatación pielocaliceal, pero es poco sensible para detectar la placa fibrótica.

La TAC es la técnica más útil para el diagnóstico de confirmación, el cual es variable, pudiendo localizarse en el medio, de forma simétrica o asimétrica, bien o mal definida o extensa; tras la administración de contraste intravenoso, la placa puede captarlo en mayor o menor medida, dependiendo de la vascularización.

En este caso ambas imágenes fueron solicitadas por el urólogo para poder llegar a una impresión diagnóstica.

El diagnóstico histológico muchas veces se hace imprescindible, motivo por el cual se realiza biopsia durante la exploración quirúrgica, como lo realizado con este paciente.

Actualmente, el tratamiento con corticoesteroides es la principal terapia para la FR, pero la

mayoría de los estudios son retrospectivos y no controlados.

De cualquier forma, no hay un acuerdo en la literatura acerca de la dosis y duración de la terapia con esteroides.

Varios esquemas usando esteroides con dosis de 20 a 60 mg, han sido propuestos, especialmente en el inicio del tratamiento². En el caso reportado el paciente recibió tratamiento con Prednisona 40 mg durante un mes con control tomográfico posterior para su seguimiento.

CONCLUSIONES

La FR es una entidad clínica de presentación poco frecuente, de predominio en varones sobre los 40 años de edad, cuyo diagnóstico histológico puede ser realizado a través de biopsias percutáneas bajo control radiológico de escáner abdominal, y que su tratamiento, por su carácter patogénico, se basa hoy por hoy en la administración de corticoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wu J, Catalano E, Coppola D. Retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease): clinical pathologic study of eight cases. *Cancer Control*. 2002 Sept/Oct; 9 (5): 432-437.
2. Saavedra P, Arango M, González L. Fibrosis retroperitoneal idiopática: un enigma médico. *Rev Colomb Reumatol*. 2009 Dic; 16(4) 361 – 373.
3. Jiménez L. Fibrosis retroperitoneal idiopática. *Cuad Cir. (Valdivia)* 2000 Dic; 14(1): 59-61.
4. Castro-Iglesias N, Belhassen-García M, Velasco-Tirado V, Carpio-Pérez A, Inés-Revuelta S, Martín-Barba S, et al. Enfermedad de Ormond: experiencia de cinco casos. *Reumatol Clin*. 2010; 6(4):199–202.
5. Martínez-Arroyo C, García-Villa P, Salgueiro-Ergueta R, Paredes-Mendoza J, Zarate-Osorno, Marina-González J. Fibrosis retroperitoneal idiopática y su tratamiento conservador. *Rev Mex Urol*. 2009; 69(4):170-173.
6. Van Bommel E, Siemes C, Hak L. Long-term and patient outcome in idiopathic retroperitoneal fibrosis treated with prednisone. *Am J Kidney Dis*. 2007;49(5):615 – 625.
7. Rodríguez A, Andreu F, Orellana R, Ibeas J, García M. Fibrosis retroperitoneal idiopática: características clínico-patológicas. *Nefrología*. 2009;29(4):298-303

ESTIGMA SOCIAL: CÁNCER y DEPRESIÓN

SOCIAL STIGMA: CANCER AND DEPRESSION

Dr. Jorge Gencón Guamán^(a).

^(a)Magíster Neurociencias y Salud Mental. Diplomado en Geriátría y Gerontología.
Servicio de Cuidados Paliativos.
Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" – SOLCA.
Guayaquil - Ecuador.

RESUMEN

La sociedad ecuatoriana en los últimos años ha presentado un notable incremento de enfermedades oncológicas y altos índices de alteraciones de la salud mental como la depresión. Resulta evidente la falta de conocimiento de la población, especialmente de estratos socio-económicos bajos, del rol de los profesionales en salud mental. Además el poco acceso al sistema de salud público y prolongación en las horas de espera para atención a pacientes con riesgo subjetivo de neoplasias, son factores que conllevan a la estigmatización de éstos. Todo esto hace que la atención médica en nuestro país siga siendo el talón de Aquiles desde el siglo pasado hasta la actualidad.

En el Ecuador se ha estudiado poco sobre este aspecto fundamental y tan negativo para la adherencia al tratamiento médico. Por lo tanto, se propone estudiar el estigma social con el propósito de promover una conciencia cívico-social disminuyendo así los prejuicios sociales.

Palabras clave.- Cáncer, depresión, estigma social.

ABSTRACT

Ecuadorian society in recent years has presented a significant increase of oncological diseases and high rates of mental health disorders such as depression. It is evident the lack of knowledge of the population, especially among lower socio-economic levels, of the mental health professionals' role. Besides the limited access to public health system and the delay in waiting times for treating patients with subjective risk of malignancies, are factors that lead to the stigmatization of these. This means that health care in our country remains the Achilles heel since the last century to the present.

In Ecuador, there is little research on this crucial and so negative matter for adherence to a medical treatment. Therefore, it is proposed to study the social stigma in order to promote civic awareness and decrease social prejudices.

Keywords.- Cancer, depression, social stigma.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge Gencón Guamán, Magíster en Neurociencias y Salud Mental del Servicio de Cuidados Paliativos. SOLCA - Guayaquil - Ecuador.
Telef.: (593-4) 2288088 ext.: 120 - E-mail: jgencon@yahoo.com
Fecha de recepción: 11 de agosto de 2011 - Fecha de aceptación: 9 de noviembre de 2011.



INTRODUCCIÓN

Un diagnóstico de Cáncer es uno de los eventos más penosos de la vida del ser humano, se ven truncado metas y proyectos vitales a largo plazo los cuales se daban por seguros.

La expectativa de la enfermedad, ya con el diagnóstico de cáncer es sustituido por malestar psicológico prolongado, sufrimiento físico y un futuro acortado enfrentando una crisis existencial permanente¹.

Lo que haría pensar que aparecería un inminente trastorno en el ánimo como es la depresión. Sin embargo, estos factores combinados, a pesar de que las tasas de prevalencia son superiores a las de las personas sanas desde el punto de vista médico, existe una gran parte de pacientes con cáncer que no desarrollarán depresión mayor. Lo cual sugiere que el cáncer es un factor de riesgo, pero no una causa de depresión inevitable.

El trastorno depresivo mayor en pacientes con cáncer debe ser motivo de preocupación clínica e indicación de intervención en forma inmediata. Ya que muchas veces cuadros depresivos leves tienen un impacto negativo sobre la calidad de vida de los pacientes que la padecen². El incumplimiento del tratamiento, mala adherencia a los protocolos de quimio y radioterapia aceleran la mortalidad en respuesta a la terapia anticancerosa.

Por fortuna cada vez hay más datos que demuestran la eficacia de los tratamientos psicoterapéuticos y farmacológicos en interacción de la depresión en pacientes con cáncer.

Uno de los aspectos de mayor relevancia para no acceder a tratamiento médico y farmacológico es el estigma que genera la enfermedad. Complicando aún más el pronóstico de la persona que lo padece³.

LA ESTIGMATIZACIÓN EN EL ASPECTO SOCIAL

Hay muchas definiciones de estigma, muchos parten de la propuesta de Gaffman, que afirma que es el atributo que desacredita profundamente a la persona y la rebaja.

Weiss la define de acuerdo al contexto social, como: el proceso social o experiencia personal caracterizada por la exclusión, el rechazo, la vergüenza, la devaluación debido a la experiencia o anticipación de un juicio social adverso de la persona o grupo social⁴.

Para entender la Estigmatización como proceso social hay que conceptualizar sus componentes:

1. Proceso social por el que se señalan ciertas diferencias y se los etiqueta con un nombre.
2. Las creencias dominantes culturales vinculan a los individuos etiquetados con el nombre a una serie de características negativas que conforman un estereotipo no deseado socialmente.
3. Separación de las personas etiquetadas como una categoría social aparte.
4. Las personas etiquetadas experimentan pérdida del estatuto social y discriminación que lleva a un nivel de vida más bajo debido al rechazo, devaluación y exclusión social⁵.

CÁNCER Y DEPRESIÓN

El estigma está asociado a estas dos enfermedades en varias formas, ya que muchas veces estas personas no reciben tratamiento adecuado a causa de creencias equivocadas, por ejemplo:

1. La depresión puede desaparecer simplemente por la fuerza de la voluntad y por tanto no es necesario ver a ningún especialista en Salud Mental.
2. El cáncer es castigo divino por haber tenido actos en contra del prójimo o haber obrado mal en algún momento de nuestra vida.
3. La depresión está asociada con debilidad y vulnerabilidad moral.
4. El cáncer es un invento de la medicina, por ende el tomar o someterse a tratamiento invasivo me va a matar más rápido.
5. En ambas enfermedades lo natural es mejor y eso nos va a curar del cáncer y más aun de la depresión.

Como se ve en estos ejemplos las creencias equivocadas forman estigmas sociales muy arraigados en nuestra cultura.

Etiquetar a alguien con una enfermedad cancerosa o trastorno del ánimo como la depresión es una marca que avergüenza al que la padece pudiendo menoscabar a las personas o familiares en busca de ayuda por temor a la discriminación⁶.

El estigma puede hacer que una persona tenga juicios negativos acerca de tratarse y no entender que tiene que enfrentarse a la enfermedad. Por tanto, no busca la ayuda médica necesaria y continuidad del mismo. Existen muchos pacientes que abandonan precozmente el tratamiento por prejuicios con los medicamentos⁷.

Tanto el cáncer como la depresión se asocian con una significativa disminución de las capacidades físicas y psíquicas⁸. La experiencia ha mostrado que existen mayores niveles de ansiedad asociado a estas enfermedades en personas jóvenes que en adultos mayores^{9,10}.

Necesitamos una sociedad más preparada en tanto que el acceso a la salud no intervengan factores estigmatizantes, discriminatorios con creencias erradas propias de nuestra sociedad ecuatoriana. Los cuales influyen negativamente y de manera indirecta tanto en el bienestar como en la mejor calidad de vida del paciente que padece estas enfermedades.

Hay que encontrar formas de prevención, educando a la población oncológica y depresiva para que disminuyan las barreras que causan los prejuicios sociales. Labor que nos corresponde como médicos que somos.

Una población estigmatizada sucumbe y empobrece el pronóstico del enfermo.

Se necesita una mayor conciencia cívica de esta realidad, propósito que pretende erradicar estos estigmas. Para ello se debe estudiar los aspectos subjetivos, que hasta ahora han sido pocos considerados, en la terapéutica de estos dos monstruos que aquejan nuestra sociedad ecuatoriana como es el Cáncer y la Depresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Endicott J. Measurement of depression in patients with cancer. *Cancer*. 1984; 53: 2243-2249.
2. Giese-Davis J, Spiegel D. Emotional expression and cancer progression. In: Davidson J, Sherer K, Hill H, editors. *Handbook of Affective Sciences*. Oxford: Oxford University Press; 2003; p. 1053-1082.
3. Weiss M. Stigma Interventions and Research for International Health. *Lancet* 2006; 367(9509): 536-538.
4. Goffman E. *Stigma: Notes on the management of spoiled identity*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1963.
5. Araya M, Madariaga C. La depresión mayor como nuevo factor de riesgo en la cardiopatía coronaria en Chile. *Rev Méd Chile*. 2002; 130:1249-56.
6. Gencón J. Trastornos psiquiátricos en cuidados paliativos. En: Vallejo M, Lino N, editores. *ABC del dolor*. Guayaquil: Eduquil; 2011.
7. Gencón J. El médico clínico frente a la muerte. *Rev Oncol Ecu*. 2011; 21 (1-2): 65-69.
8. Lolas F. El estudio de la conducta verbal en clínica. *Rev Méd Chile*. 1986; 114(3):247-251.
9. World Mental Health Day Report. World Federation For Mental Health; 2011. Disponible en: <http://www.wfmh.com/2011DOCS/2011%20WORLD%20MENTAL%20HEALTH%20DAY%20document.pdf>.
10. Bruer JT. Methodological rigore and citation frequency in patient compliance literature. *American J Public Health*. 1982; 72: 1119-23.



IV CURSO INTERNACIONAL DE ONCOLOGIA Y II DE ENFERMERIA ONCOLOGICA

Fecha:

13-16 Noviembre 2012

Machala - El Oro - Ecuador

* SEDE:

Hotel Oro Verde - Machala, Hospital Oncológico Dr. Wilson Franco Cruz

* TEMAS PRINCIPALES

INVESTIGACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER
CÁNCER DE ESTOMAGO
CÁNCER DE COLON
CÁNCER DE MAMA
CÁNCER DE TIROIDES
CÁNCER DE PULMON
LINFOMAS
ENFERMERÍA ONCOLÓGICA

* COSTOS:

MEDICOS ESPECIALISTAS EN ONCOLOGIA	\$150.00
MEDICOS ESPECIALISTAS EN OTRAS RAMAS	\$150.00
MEDICOS GENERALES Y RESIDENTES	\$120.00
ENFERMERAS PROFESIONALES	\$100.00
ESTUDIANTES DE MEDICINA Y ENFERMERIA	\$ 80.00

* PROFESORES INVITADOS:

ARGENTINA	EE.UU
BRASIL	ESPAÑA
COLOMBIA	MÉXICO
ECUADOR	PERÚ

* INFORMACION:

SOLCA MACHALA
Telf.: 072 938 050 Ext. 123
docencia@solca.org.ec
cursooncologia@solca.org.ec
Cel.: 093 317439

* AVAL ACADÉMICO:

Facultad de Ciencias
Médicas UEES



INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA “ONCOLOGÍA”

La revista ONCOLOGÍA, órgano oficial de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador (SOLCA), considera para su publicación artículos originales, revisiones, artículos especiales, casos clínicos y cartas al editor. Asimismo, se publicarán los resúmenes de los trabajos seleccionados para su presentación en los diferentes eventos científicos organizados por las sedes nacionales de SOLCA.

Los artículos publicados en ONCOLOGÍA se encuentran resumidos e indexados en Excerpta Medica – EMBASE, Índice Latino Americano, IMBIOMED y CICH – UNAM.

1. Remisión de manuscritos

Los manuscritos pueden remitirse por:

a) Correo electrónico:

revista@solca.med.ec, revistaoncologia@gmail.com

b) Correo convencional:

Revista Oncología
Hospital ION-SOLCA
Av. Pedro J. Menéndez Gilbert
Casilla 5255 ó 3623
Guayaquil – Ecuador

Cuando se envíe el material impreso, debe adjuntarse el CD conteniendo dicho material. Todos los artículos aceptados quedan como propiedad permanente de ONCOLOGÍA y no podrán ser reproducidos parcial o totalmente sin permiso de la Editorial de la Revista. En caso de publicación del trabajo, el autor cede de forma exclusiva a la Revista los derechos de reproducción, distribución, traducción y comunicación pública de su trabajo. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista biomédica.

2. Tipos de manuscritos susceptibles de ser publicados

2.1. Editoriales

Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad, que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número de ONCOLOGÍA. Habitualmente tendrá una extensión de 800-1.000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas. Se prefiere que sólo haya un autor.

2.2. Artículos Originales

Descripción de investigaciones clínicas, experimentales o técnicas que contribuyan a ampliar el conocimiento sobre un tema oncológico. Los artículos originales deberán seguir el formato de Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión. La extensión máxima del texto será de 2.500 palabras con un mínimo de 10 cita bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen estructurado, en español e inglés, con una extensión no superior a las 250 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

2.3. Revisiones

Trabajos de revisión y actualización bibliográfica acerca de temas relacionados con Oncología. La extensión máxima del texto será de 3.500 palabras con un mínimo de 20 citas bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

2.4. Artículos especiales

En esta sección se incluirán artículos relacionados con Oncología, que por sus características no puedan considerarse para la sección Originales o Revisiones. La extensión máxima del texto será de 3.500 palabras con un mínimo de 10 citas bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

2.5. Casos clínicos

Se dará especial prioridad a aquellos casos en los que la forma de presentación y/o la resolución del caso sea poco frecuente o novedosa. El texto debe contener una breve Introducción, la descripción del Caso Clínico, breve Discusión y Conclusiones. La extensión máxima del texto será 1.000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas y hasta 3 figuras. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 5 palabras clave.

2.6. Cartas al Editor

El Comité Editorial anima a los lectores de ONCOLOGÍA a que remitan objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la Revista y, en algunos casos, sobre artículos relevantes publicados en otras revistas. Esta correspondencia debe contener ideas interesantes y comentarios que siempre estén apoyados por datos y referencias bibliográficas. Todas las cartas serán revisadas por el Comité Editorial y, en caso de ser aceptadas, se publicarán en la Revista. Siempre que sea posible, se publicará simultáneamente la carta con la respuesta de los autores del artículo comentado. La extensión máxima será de 450 palabras. El número máximo de autores será de 4.

3. Preparación del manuscrito

El manuscrito debe contener los siguientes apartados, en páginas separadas:

3.1. Primera página con el título

Esta página debe contener la siguiente información:

- Título, que deberá ser conciso pero informativo.
- 1 Nombre y 2 apellidos, de todos los autores ordenados según su participación (si el número es superior a 4 se aclarará, por escrito, el aporte de cada uno en la investigación o preparación del artículo); grado científico y categoría docente o investigativa más importante de cada autor, así como su institución y ciudad de los autores.
- Nombre, dirección postal, correo electrónico, teléfono y fax del autor que recibirá la correspondencia.
- Apoyos recibidos para la realización del estudio en forma de becas.
- Señalar si parte de la información del manuscrito fue presentada previamente en un congreso y especificar su nombre, la fecha y el lugar de celebración.
- Incluir el número de palabras del manuscrito, excluyendo la primera página con el título, el resumen, la bibliografía, figuras y tablas.

3.2. Resumen

Es uno de los apartados más importantes del manuscrito, porque a través de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Debe tener una extensión máxima de 250 palabras, y debe estar estructurado en 4 partes: Introducción, que indicará los objetivos del estudio; Material y métodos, donde se describirán las series de pacientes, el material de laboratorio y otros métodos utilizados, y la naturaleza del estudio (aleatorizado, retrospectivo, experimental, etc.); Resultados, que incluirá los datos fundamentales con valores numéricos y su significación estadística, y Conclusiones, donde se señalarán de forma sucinta las principales resoluciones del estudio.

En las Revisiones y Artículos especiales, el resumen no debe estar estructurado, pero debe ser igualmente informativo sobre su contenido. Se evitará el uso de abreviaturas en él. En todos los casos, los autores deben incluir asimismo la versión en idioma inglés de su resumen.

Tras el resumen los autores deberán especificar e identificar como tal de 3 a 8 palabras clave que ayudarán a la hora de indexar el artículo en las bases de datos. Para escoger estas palabras clave debe basarse en el listado reconocido internacionalmente para éste fin como son los términos del “Medical Subject Headings” (MeSH Terms) del Index Medicus que se pueden consultar y descargar en <http://www.nlm.nih.gov/mesh/>, así como su traducción al castellano correspondiente al vocabulario DECS en http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/?IsisScript=../cgi-bin/decsserver/decsserver.xis&interface_language=e&previous_page=homepage&previous_task=NULL&task=start.

3.3. Introducción

Será concisa y directamente relacionada con el trabajo. Debe contener el propósito del trabajo y resumir los fundamentos lógicos para su realización.

3.4. Material y métodos

En el párrafo inicial de la sección de Material y métodos debe constar el tipo de diseño (experimental, clínico, retrospectivo, prospectivo, observacional, ensayo clínico, controlado o no, etc.) y ámbito del estudio (multicéntrico o no, tipo de centro, etc.).

Se identificarán los métodos y los procedimientos utilizados con detalle suficiente para permitir a otros investigadores reproducir la investigación. En los ensayos clínicos, se detallará el método de aleatorización. En el análisis estadístico se debe explicar la metodología utilizada.

3.5. Resultados

Relatan, no interpretan las observaciones efectuadas con el material y métodos empleados. Estos datos se presentarán en una secuencia lógica y pueden expresarse con detalle en el texto o bien en forma de tablas y figuras, pero no de forma repetida en el texto los datos de las tablas o figuras.

3.6. Discusión

El autor o autores intentarán ofrecer sus propias opiniones sobre el tema sin repetir con detalle datos aportados en la Introducción o los Resultados. Es importante establecer el significado y aplicación práctica de los resultados, así como la relación con publicaciones similares. Hay que poner énfasis en los aspectos novedosos e importantes del estudio y en las conclusiones que se obtienen.

3.7. Conclusiones

Deben ser expresadas de forma clara y concisa.

3. 8. Referencias bibliográficas

Se presentarán en números arábigos según el orden de aparición en el texto. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número superíndice.

3. 9. Tablas

Cada una de las tablas se presentará al final del manuscrito, después de la bibliografía, en una hoja que incluirá:

- a) numeración de la tabla según su orden de aparición en el texto, también con números arábigos, pero no secuencial con la numeración de las figuras;
- b) enunciado (título) correspondiente. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones. Las siglas y abreviaturas se acompañan siempre de una nota explicativa al pie.

3. 10. Figuras

Se considerarán figuras las fotografías, gráficos de datos y esquemas. Cada una irá en un archivo aparte preferiblemente en formato JPG o TIFF.

Las fotografías, esquemas y gráficas irán numeradas de manera correlativa y conjunta como figuras. Se debe incluir los pies de figura, en una página aparte, al final del manuscrito, tras la bibliografía o tras las tablas, si las hubiera, con la numeración arábica que corresponda a la figura.

4. Presentación de las citas bibliográficas

Se presentarán en números arábigos según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número como superíndice, independientemente de que se cite o no el nombre de los autores en el manuscrito del artículo.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>.

Se evitará en lo posible la inclusión como referencias bibliográficas de libros de texto y de Actas de reuniones. Se evitará el uso de frases imprecisas como referencias bibliográficas y no pueden emplearse como tales "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Las referencias bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

El formato de las referencias bibliográficas debe seguir las normas adoptadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org>, http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) ó en su versión en español (http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf).

Se observarán el ordenamiento de los elementos bibliográficos y el uso de los signos de puntuación prescritos por el estilo Vancouver. A continuación, se ofrecen ejemplos de algunos de los principales casos:

4.1. Artículo de revista

Apellido y 1 inicial del nombre del autor separados por comas. Se citarán todos los autores si son 6 o menos de 6, colocando solamente una coma entre ellos, y un punto tras el último autor; si son 7 o más, relacionar sólo los 6 primeros y se añadirá la expresión et al.

A continuación se incluye el título del trabajo en el idioma original y un punto al final, abreviatura del nombre de la revista, seguido también de punto, año de publicación seguido de punto y coma, número de volumen tras lo cual se pondrán dos puntos, y páginas primera y última del trabajo, separadas por un guión.

4.1.1. Cita de un artículo con menos de 6 autores:

Armendáriz-Rubio P, De Miguel Velasco M, Ortiz H. Comparación de colostomías e ileostomías como estomas derivativos tras resección anterior baja. Cir Esp. 2007;81:115-20.

4.1.2. Cita de un artículo con más de 6 autores:

Bujalance F, Herrera N, Salvador M, Escudero J, Sierra M, Oliva C, et al. Tratamiento quirúrgico de la peritonitis. Cir Esp. 2007;81:139-43.

4.2. Libro y capítulos de libro

4.2.1. Cita de un libro completo:

Murray P, Rosenthal K, Kobayashi G, Pfaller M. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

4.2.2. Cita de un capítulo de un libro:

Weibel E. The structural basis of lung function. En: West J, editor. Respiratory physiology: people and ideas. New York: Oxford University Press; 1996; p. 3-46.

4.3. Documentos en formato electrónico

4.3.1. Artículo estándar en formato electrónico

Si el documento está en html:

Castillo R, Reyes A, González M, Machado M. Hábitos parafuncionales y ansiedad versus disfunción temporomandibular. Rev Cubana Ortod [seriada en línea] 2001 [citado 2002 Abr 2]; 16(1):[aprox. 23 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol16_1_01/ord03101.htm

4.3.2. CD-ROM

Anderson S, Poulsen K. Anderson's electronic atlas of hematology [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

4.4. Otros materiales publicados

4.4.1. Actas de conferencias

Harnden P, Joffe J, Jones W, editors. Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

5. Revisión de los manuscritos

Todos los trabajos remitidos son sometidos a un proceso de revisión anónima por parejas. El trabajo es enviado a dos revisores independientemente, los cuales evalúan el trabajo según una serie de parámetros (interés científico del tema, rigurosidad y claridad en la presentación de la información, metodología aplicada de acuerdo a los objetivos planteados, redacción acorde a las instrucciones, etc) y emiten un informe al editor de la revista.

Con el fin de evitar sesgos en la evaluación, los revisores reciben el trabajo omitiendo los nombres de los autores. El editor, en base a los informes de los revisores, comunica por escrito a los autores las observaciones y sugerencias de cambios (si las hubiere), con el fin de mejorar la calidad del trabajo, tanto en la forma como en el contenido.

6. Conflictos de Interés y Financiamiento de Artículos.

Declaración sobre aspectos de financiación o de cualquier otro tipo que pudiera llevar a un conflicto de intereses. Cuando los autores envían un manuscrito para publicación, son responsables de revelar todas las relaciones económicas y personales que pudieran sesgar su trabajo. Para prevenir la ambigüedad, los autores deben declarar explícitamente si existen o no conflictos de intereses, proporcionando detalles adicionales si es necesario en un carta que acompañe al manuscrito.

Del Editor

INVITACIÓN A MANUSCRITOS

La revista “ONCOLOGÍA” está dirigida a médicos afines al manejo de pacientes oncológicos. Se invita a los médicos a enviar artículos originales e inéditos que presenten conocimiento nuevo y relevante en el área de la Oncología. El editor estará gustoso de conversar con autores potenciales sobre tópicos o artículos a ser enviados para su publicación. Los manuscritos se aceptan en español (con abstracto en inglés) o en inglés. Las instrucciones para el autor aparecen en los números de junio y diciembre de cada año o pueden ser solicitadas por escrito al editor.

Dirección para información, suscripción, órdenes y cambios de domicilio:
Revista Oncología SOLCA, Av. Pedro J. Menéndez Gilbert (Junto a la ciudadela Atarazana)
Telfs.: (593-4) 2288-088 ext (218) - Fax: (593-4) 2294697 - Apt. Postal 5255 ó 3623 - Guayaquil - Ecuador

Para recibir artículos por correo electrónico (Internet / e-mail):
revista@solca.med.ec / revistaoncologia@gmail.com / Website: www.solca.med.ec