

Oncología

Órgano Oficial de Comunicación del
Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" de la
Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador (ION-SOLCA)
Guayaquil, Sede Nacional

Fundada en Julio 30 / 1993



Vol. 10 • N° 3 • Julio - Septiembre, 2000

Oncología

Revista trimestral dedicada al cáncer y enfermedades afines
publicada por SOLCA.

Órgano Oficial de Comunicación del
Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo (ION-SOLCA) de la
Sociedad de Lucha contra el Cáncer, del Ecuador
Sede Nacional, Guayaquil

Fundada en Julio de 1993

Directorio de SOLCA • Sociedad de Lucha contra el Cáncer, del Ecuador

Sr. Juan Paulson Andrade
Presidente del Consejo Directivo Nacional
Dr. Gustavo Calderón Von Buchwald
Vice Presidente del Consejo Directivo Nacional
Sr. José González-Artigas Vásquez
Secretario del Consejo Directivo Nacional
Ing. Santiago Peré Cabanas
Pro-Secretario del Consejo Directivo Nacional
Dr. Juan Falconí Puig
Síndico Principal
Dr. Efrén Chérres Delgado
Síndico Suplente
Ab. Paúl Franco Pombo
Gerente General de SOLCA
Dr. Guillermo Paulson Vernaza.
Director Técnico del Instituto
Dr. Félix Cruz Bahamonde
Gerente del Instituto
Ab. Eduardo Vergara Salto
Secretario General

Miembros del Consejo Directivo Nacional de SOLCA

Ab. Augusto Alvarado García
Ab. Antonio Arosemena Gómez-Lince
Dr. Alfredo Baquerizo Lince
Dr. José Baquerizo Maldonado
Dr. Luis Blum Narváez
Dr. Gustavo Calderón von Buchwald
Dr. Efrén Chérres Delgado
Dr. Juan Falconí Puig
Ing. Gustavo Fassio Arzube
Ing. Ramón Fernández Vásquez
Dr. Carlos Ferretti Robles
Sr. José González-Artigas Vásquez
Ing. Jorge Gallardo Zavala
Dr. Manuel Ignacio Gómez Lince
Dr. Eduardo Hidalgo Febres-Cordero
Sr. Antenor Yturralde Rivera
Dr. Teodoro Maldonado Riera
Sr. Juan Paulson Andrade
Ing. Santiago Peré Cabanas
Sr. Antonio Pino Ycaza

Dr. Luis Plaza Febres-Cordero
Sra. Patricia Tanca Campozano
Ing. Fernando Jiménez Carbo
Sr. Ernesto Weissón Pazmiño
Sr. Gustavo Wray Ycaza

Representaciones

Dr. José Fernando Gómez Rosales
Representante del Presidente de la República
Representante del Ministerio de Salud Pública
Sra. Consuelo Franco de Wray
Presidenta del Comité de Damas de SOLCA

Presidentes de los Núcleos de SOLCA Ecuador

Ing. Solón Espinoza Ayala
Presidente del Núcleo de SOLCA, Quito
Dr. Alejandro Serrano Aguilar
Presidente del Núcleo de SOLCA, Cuenca
Presidente del Núcleo de SOLCA
Portoviejo, Manabí
Econ. Oswaldo Burneo Castillo
Presidente del Núcleo de SOLCA
Loja, Loja

Presidentes de los Comités de Amigos de SOLCA, Ecuador

Ing. Eduardo Véjar Beltrán
Presidente del Comité de Amigos de SOLCA
Machala, El Oro
Dra. Magdalena Rea de Garcés
Presidente del Comité de Amigos de SOLCA
Ambato, Tungurahua
Dr. Jaime Poveda Vargas
Presidente del Comité de Amigos de SOLCA
Guaranda, Bolívar
Dr. Marco Argudo Sempertegui
Presidente del Comité de Amigos de SOLCA
Quevedo, Los Ríos
Ing. Felipe de la Cuadra Moreira
Presidente del Comité de Amigos de SOLCA
Península de Santa Elena
Comité de Amigos de SOLCA

ONCOLOGÍA (ISSN 1390-0110)

Vol. 10 - No. 3-4 Julio - Diciembre 2000
Publicada trimestralmente por la
Sociedad de Lucha Contra el Cáncer,
del Ecuador, SOLCA, Guayaquil, Sede Nacional.
Dirección para información, suscripción,
órdenes y cambios de domicilio:
Revista Oncología
SOLCA, Av. Pedro J. Menéndez Gilbert
(Junto a la Ciudadela Atarazana)
Apt. Postal 5255 /6 3623
Guayaquil, Ecuador
Teléfonos: 281-744, 288-088

Costo anual de suscripción en Ecuador (dólar):

Estudiantes y médicos residentes \$ 10
Médicos \$ 20
Instituciones \$ 50

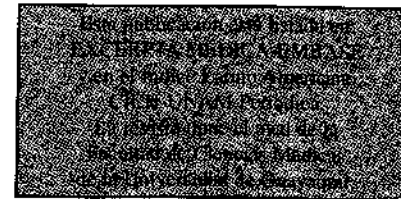
Internacional (USD):

Estudiantes y médicos residentes \$ 100 USD
Médicos \$ 150 USD
Instituciones \$ 200 USD

Correo Electrónico (Internet - E mail):

Para recibir artículos: revista@solca.med.ec
Cartas al editor: editor@solca.med.ec
website: www.pub.ecuat.net/ec/solca

Esta publicación no puede ser reproducida,
transmitida total o parcialmente en ninguna
forma ya sea electrónica, mecánica o de foto-
copia si el permiso del editor.



Impreso por Offset Abad Cía. Ltda.
Guayaquil, Ecuador.



Oncología

Vol. 10 • N° 3 • Julio - Septiembre, 2000
Simposium Urología Oncológica

Índice

Editorial

Cáncer Urológico

Urological Cancer

Dr. Marcel Pozo Palacios

131

Artículos Originales

(Original articles)

Incidencia del Cáncer de Riñón en el ION, Solca Guayaquil

Incidence of Kidney Cancer at ION, Solca Guayaquil

Drs. Marcel Pozo P., Marcos Rendón, Max Gubitz, Xavier Mateus

Servicio de Urología. ION-SOLCA. Guayaquil-Ecuador

133

Prostatectomía Radical en el Hospital de Solca 1996-1999. Estudio Crítico.

Radical Prostatectomy at the Solca Hospital. Guayaquil-Ecuador.

Drs. Marcos Rendón J, Marcel Pozo P., Max Gubitz, Xavier Mateus

Servicio de Urología. ION-SOLCA. Guayaquil-Ecuador

137

Carcinoma de Vejiga: Estudio retrospectivo 1990 a 1999 en ION-SOLCA Guayaquil.

Bladder Carcinoma: Retrospective study from 1990-1999 at ION-SOLCA Guayaquil.

Drs. Max Gubitz Scheibe, Marcel Pozo Palacios, Xavier Mateus Chérrez, Marcos Rendón Jonioux

Dra. Paola Ortiz Acosta.

Servicio de Urología. ION-SOLCA. Guayaquil-Ecuador

143

Alternativas de derivación urinaria en mujeres posterior a cistectomía radical.

Alternatives of urinary deviation in women after radical cystectomy.

Drs. Max Gubitz Scheibe, Marcel Pozo Palacios, Xavier Mateus Chérrez, Marcos Rendón Jonioux

Servicio de Urología. ION-SOLCA. Guayaquil-Ecuador

147

La Gammagrafía Renal y de Vías Urinarias en la práctica médica: Valor Clínico y Aplicaciones.

Renal and urinary trace gamma graphy in medical practice: Clinical value and application.

Drs. René Cárdenas Valdés, Rosalía Durán Sarduy, Elfa Haro Salvatierra, Marcel Pozo Palacios,

Max Gubitz Scheibe

Servicio de Medicina Nuclear ION-SOLCA.

Guayaquil-Ecuador

151

Índice Vol. 10 No. 4

Index Vol. 10 No. 4

162

Oncología

Órgano Oficial de Comunicación del
Instituto Oncológico Nacional
Dr. Juan Tanca Marengo ION-SOLCA de la
Sociedad de Lucha contra el Cáncer, del Ecuador
SOLCA Sede Nacional, Guayaquil
Fundada julio 30 / 93

Consejo Editorial

Director

Dr. Juan Tanca Campozano

Sub-Director/Editor

Dr. Jaime Sánchez Sabando

Editor Asociado

Dr. Amado X. Freire Torres, MPH.

Jefe de Redacción

Dr. René Cárdenas Valdes

Comité Editorial Nacional:

Dr. Raúl Alvarado (Azuay)

Dr. Aníbal Bonilla N.

Dra. Julieta Caicedo S.

Dr. Gustavo Calderón von Buchwald

Dr. Rafael Caputi O.

Dr. Francisco Ceballos E.

Dr. Manuel Contreras R.

Dr. Santiago Contreras V.

Dr. Félix Chang C.

Dr. Fernando Checa (Pichincha)

Dra. Olivia de la Torre

Dr. Carlos Ferretti Robles

Dr. Max Gubitz

Dr. Pedro Herrera G. (Pichincha)

Dr. Miguel Jervis (Azuay)

Dr. Mario Leone P.

Dr. Carlos Marengo B.

Dr. Nalo Martínez (Tungurahua)

Dr. Luis Pacheco O. (Pichincha)

Dr. Guillermo Paulson V.

Dr. Luis Pédola G.

Dr. Jaime Plaza C.

Dr. Marcel Pozo

Dr. Marcelo Recalde (Pichincha)

Dr. Carlos Robles J. (Manabí)

Dr. Hugo Sánchez A. (El Oro)

Dr. Mario Veloz G.

Comité Editorial Internacional:

Dr. Carlos Luis Arteaga (EE.UU./ECU)

Dr. Hernán Baquerizo (EE.UU./ECU)

Dr. André Baruchel (Francia)

Dr. Luis Campataro (Argentina)

Dr. Juan Cassola S. (Cuba)

Dr. Jorge Cervantes (México)

Dr. Juan Eduardo Contreras (Chile)

Prof. Gerard Champault (Francia)

Dr. José Ramón Díaz M. (Cuba)

Dr. Gerard Fchaison (Francia)

Dr. Carlos Miguel Franco (EE.UU./ECU)

Dr. Luis Kowalski (Brasil)

Prof. Dr. E. Lanzós González (España)

Dr. José Luis Guerra Mesa (Cuba)

Dr. Ademar López (Brasil)

Dr. René Guarnaluce B. (Cuba)

Sr. Rafael Jurado V. (EE.UU./ECU)

Dr. Philippe Laser (Francia)

Dr. Joe Levi (EE.UU.)

Dr. Hugo Marsiglia (Francia)

Prof. Jean Michel Zucker (Francia)

Prof. Jean Michon (Francia)

Dr. Andrés Moral G. (EE.UU./ECU)

Dr. Luis Alberto Palaoro (Argentina)

Dr. Manuel Penalver (EE.UU.)

Dr. Alejandro Preti (EE.UU.)

Dr. Charles Smart (EE.UU.)

Dr. Saul Suster (EE.UU./ECU)

Editorial

Cáncer Urológico

Dr. Marcel Pozo Palacios

Sept. 2000

Sin lugar a dudas el siglo que acaba de terminar deja una medicina en franco proceso de desarrollo en implementación de especialidades, y la Urología es una especialidad que ha tenido un acápice importante dentro de esta revolución tecnológica.

En el Ecuador la Urología se implementa en la década del cincuenta y por supuesto el desarrollo de la Urología Oncológica adquiere importancia desde el momento en que SOLCA Guayaquil se forma un servicio de Urología cuyo jefe el Dr. Gustavo Calderón Von Buchwald hizo de el mismo, un lugar de formación y capacitación de futuros urólogos con amplios y vastos conocimientos de la especialidad.

También en el mundo el avance de la Urología como especialidad permitió tratamientos que cambiaron el rumbo de la medicina, por supuesto acompañados del desarrollo tecnológico de otras especialidades como laboratorio, imágenes y la implementación de nuevas técnicas quirúrgicas.

Cabe destacar que los nuevos tratamientos oncológicos crean mejores expectativas de vida: en próstata el desarrollo de imágenes con la Ecosonografía transrectal, laboratorio con el PSA, quirúrgica con la prostatectomía radical conservando nervios y por consiguiente la erección. En vejiga, con la utilización de intestino para realizar bolsas continentes que tratan de cumplir la función vesical. En testículo, con la aplicación de marcadores tumorales AFP, HCG y la utilización de la poliquimioterapia, han beneficiado al paciente al mejorar su expectativa y calidad de vida.

Estos avances, son utilizados en el Servicio de Urología y a continuación presentamos algunos trabajos retrospectivos de los últimos cinco años, para la revista Oncología.

REVISTA ONCOLOGÍA

Fundada 30 de Julio de 1993

Como consecuencia de la grave situación económica que atraviesa el país nos vemos obligados, para mantener la calidad y continuidad de nuestra revista, reducir a 2 publicaciones anuales en las cuales se incluyan los números correspondientes al volumen. Agradecemos a nuestros suscriptores su comprensión.

2000

VOLUMEN 10 No. 3-4

No. 3 JULIO - SEPTIEMBRE
SIMPOSIUM DE UROLOGÍA



Dr. Marcel Pozo



Dr. Max Gubitz

PRÓXIMOS NÚMEROS

2001

VOLUMEN 11
ENERO - JUNIO
NÚMERO 1 - 2

Nº 1
Enero - Junio

SIMPOSIUM DE HEMATO-ONCOLOGÍA

Editores Invitados:

Dra. Katty Posligua

Dra. Bella Maldonado

Del Editor:

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.

Artículos Originales

Incidencia del Cáncer de Riñón en el ION, Solca Guayaquil (I)

Dr. Marcel Pozo P. (3)

Dr. Marcos Rendón (2)

Dr. Max Gubitz (2)

Dr. Xavier Mateus (2)

(1) Servicio de Urología ION-SOLCA

(2) Cirujanos Urólogos

(3) Jefe Servicio de Urología Instituto Oncológico Nacional

Abstracto

La neoplasia del riñón representada por el adenocarcinoma renal o carcinoma de células claras renal, es un tumor relativamente raro que en la literatura mundial se registra entre 3 y 5 % del total de tumores malignos sólidos en el adulto. En la actualidad con el uso y el mejoramiento de las técnicas de imagen sobre todo la ecografía y la Tomografía Computada incidencia de tumores encontrados en estadios tempranos a aumentado notablemente, mejorando así también la sobrevida de los pacientes.

En nuestro Hospital entre 1995 y 1998 se observaron 36 nuevos casos de carcinomas de células claras renales que por desgracia la gran mayoría 16 pacientes que representa el 44.4 % de los pacientes acudieron al hospital con un estadio avanzado de su enfermedad e incluso 10 pacientes fallecieron antes de los cuatro meses de su primera visita hospitalaria dato que es alarmante puesto va en total desacuerdo al resto de la literatura mundial donde cada vez mas se realizan cirugías conservadoras debido a la gran cantidad de tumores pesquizados en estadios tempranos.

Palabras Claves: Cáncer Renal

Introducción

Existen una gran cantidad de tumores sólidos de riñón que actualmente son evidenciables con las técnicas de imágenes actuales. La ecografía en los últimos años junto con la Tomografía computarizada han mejorado

Correspondencia y separatas:

Dr. Marcel Pozo P.

Servicio de Urología

ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"

Dr. Pedro Menéndez Gilbert

Calle Atarazana

Fono: 288088 - 281042

Cel. Fox (09-01) 15028

Guayaquil - Ecuador

Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología

corresponden a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA,

Instituto Oncológico Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

Renal cancer represented by adenocarcinoma or clear cells renal carcinoma is a relatively rare tumour that represents 3 to 5% of the malignant solid tumours of the adult.

Due to improvement in technics of ultrasound and tomography the incidence of tumours in early stages has increased, improving the survival of patients. Between 1995 and 1998, in our hospital, we have seen 36 new cases of clear cells carcinomas but the majority 16 (44.4%) came in advanced stage of their disease and 10 of them died before 4 months of their first visit. This is an alarming fact and is totally against world literature where conservative surgeries are more and more done due to the great number of tumours found in early stages.

Key Words: Renal Carcinoma

notablemente el diagnóstico de tumores sólidos renales de tal manera que actualmente la gran mayoría se diagnostica en estadios tempranos y sintomáticos y se han denominado incidentalomas.

Pero no todos los tumores sólidos que aparecen en las imágenes son malignos y tampoco no todos son quirúrgicos, es por esto la importancia de estar totalmente actualizado con los datos de las imágenes para realizar un buen diagnóstico diferencial.

Lakey en 1975 fue el primero en realizar una clasificación adecuada de los tumores renales dividiéndolos inicialmente en tumores Benignos y Malignos, pero fue Gleason que mejora esa clasificación en 1980 cuadro #1; entre los tumores benignos más frecuentes

se observan los Lipomas, los Fibromas, los Oncocitomas verdaderos, los Angiomiolipomas, y entre los tumores malignos más frecuentes observamos en el adulto el adenocarcinoma renal o carcinoma de células claras, también se observan sarcomas, tumores de origen urotelial, nefroblastomas etc. Este trabajo solo estudia los pacientes cuya anatomía patológica definitiva dio como resultado carcinoma de células claras.

Materiales y Métodos

Entre los años de 1995 y 1998 se estudiaron 36 nuevos casos de carcinomas renales divididos por año de presentación. No fueron admitidos para este estudio los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por masas renales pero que en la anatomía patológica definitiva no se trataba de carcinomas renales, ni tampoco los pacientes con tumores de urotelio, los pacientes han sido estudiados por edades de presentación, por estadio de presentación, por sexo fue también estudiada sus intervenciones quirúrgicas y se ha realizado un seguimiento mínimo por consultorios externos de 2 años.

Resultados

De los 36 pacientes estudiados entre 1995 y 1998 se registraron 8 casos en 1995, 9 casos en 1996, 12 nuevos casos en 1997, y 7 en 1998 como se demuestra en la figura #1.

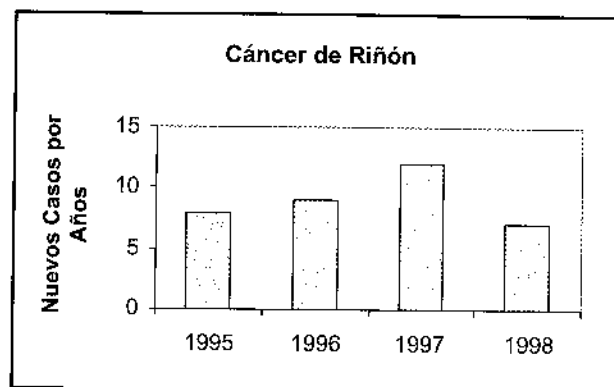


Figura #1.

No se observó una diferencia significativa en la clasificación por sexo de los pacientes siendo 17 pacientes de sexo femenino y 19 de sexo masculino. Figura # 2

La mayor incidencia se registro en pacientes de entre 50 y 60 años de edad cuyo número fueron 10

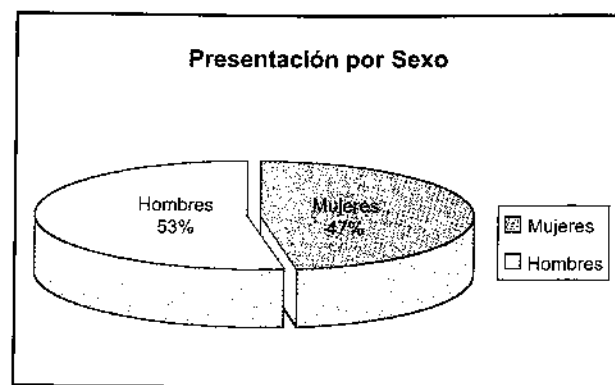


Figura #2

nuevos casos, solo hubo un caso de un paciente infante y tres entre 30 y 40 años de edad; la incidencia en la cuarta década fue de 8 pacientes y 9 pacientes en la sexta década. Figura # 3

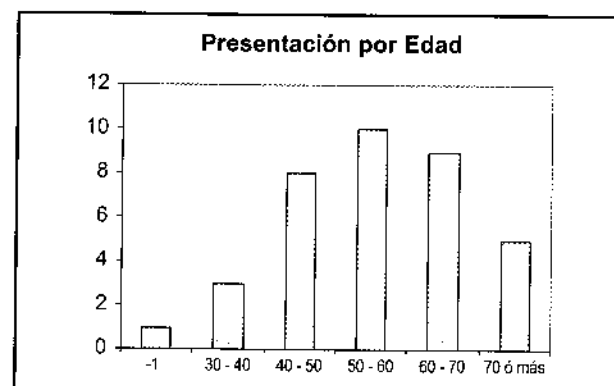


Figura #3

En relación al estadio de presentación de los pacientes solo 5 de ellos es decir el 13% de ellos tenían un estadio de presentación temprano y favorable, 7 pacientes se encontraban en estadio 2 de su enfermedad representando el 19.4% de los pacientes, en estadio tres en cambio habían 8 pacientes que era cerca del 20 % de los mismos y finalmente y por desgracia la gran mayoría es decir el 44.4 % de los pacientes acudían al hospital en estadios avanzados. Figura # 4

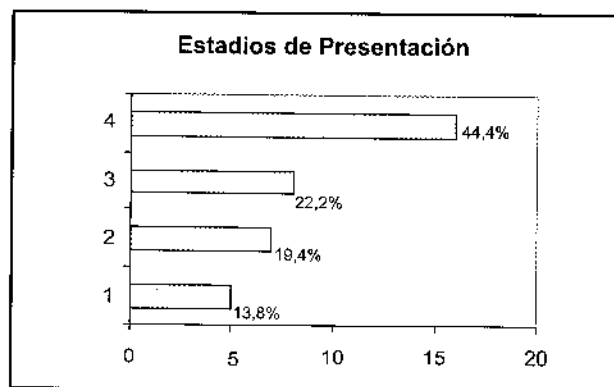


Figura #4

De los 36 pacientes tres de ellos es decir el 8.3 % no fueron resecables en el momento de la intervención quirúrgica debido a gran infiltración a órganos vecinos y murieron en los tres primeros meses y antes de los cuatro meses fallecieron 10 pacientes es decir el 27.8% de los cuales 8 eran estadio 4 y 2 eran estadio tres. Figura #5.

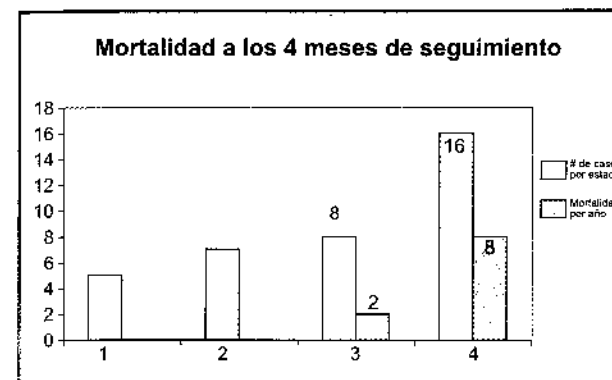


Figura #5

Entre los pacientes con anatomía patológica pt2 y pt3 están libres de enfermedad 5 pacientes y hubo una recidiva local en un paciente con supuesto estadio 1. Figura # 6

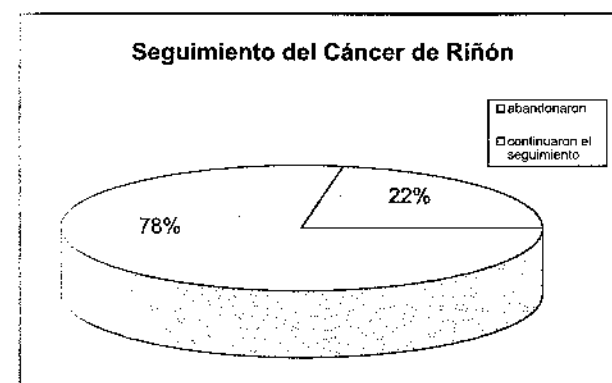


Figura #6

De todos los pacientes estudiados el 22.2% no continuaron en seguimiento y por lo tanto no podemos precisar su evolución.

Conclusiones

Entre las principales conclusiones que podemos sacar de este estudio se desprende que entre el año 96 y 97 se observó una cantidad ligeramente mayor de casos por año y que contrariamente a lo que dice la literatura mundial no se observó en nuestra estadística diferencia

en el sexo, nótese que en la literatura mundial existe una diferencia a favor del hombre de 2 a 1 en casos de Cáncer de Riñón.

También es valido resaltar que hubo un solo niño con diagnóstico de cáncer de riñón y que la gran mayoría de los casos se encontraban entre los 40 y 60 años de edad de acuerdo a lo que se conoce en el resto del planeta, hemos observado tres pacientes menores de cuarenta años con cáncer de riñón que no es una cifra despreciable y que nos hace recordar la importancia de controles ecográficos a partir de los 35 años de edad.

La conclusión más clara de este trabajo es que los pacientes siguen acudiendo a nuestros hospitales en forma muy tardía con grandes masas tumorales que en algunos casos no son resecables quirúrgicamente, nótese que el 66 % de los pacientes acudieron en estadios avanzados de su enfermedad y que el 41 % de ellos murieron antes de los cuatro meses sin que ningún tratamiento los pudieran ayudar.

Bibliografía

1. Baldegram Immunotherapy for renal cell carcinoma Urology X: 23 - 27, 1992.
2. Licht Mr: Nefron sparing surgery for renal cell carcinoma J. Urology 149: 1 - 7, 1993,
3. Long JP - Intropective ultrasound in the evaluation of tumor involvement of the inferior cava J. Urology 150: 13 - 17, 1993.
4. Minasian - Interferon Alfa - 2a in invaced renal cell carcinoma treatment, results and survival J. Clinic Oncologic - 1993.
5. Morgan - Management of renal cell carcinoma onvolving a solitary Kidney Ava update series lesson 21 Vol. x 1991.
6. Porzsolt - Adjuvant therapy of renal cell cancer with interferon Alfa 2a Asco 11:202, 1992.

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.

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 el número de diciembre de cada año o pueden ser solicitadas por escrito al Editor.

Dirija la correspondencia a:
Editor, Revista “ONCOLOGÍA”
Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” ION-SOLCA
Avda. Pedro J. Menéndez Gilbert (junto a la ciudadela La Atarazana)
Apt. Postal No. 5255 / 6 3623
Guayaquil - Ecuador

Teléfonos 288-088 Fax: (593-4) 293-366 / 287-151

Prostatectomía Radical en el Hospital de Solca 1996-1999 Estudio Crítico (1)

Dr. Marcos Rendón J. (2)
Dr. Marcel Pozo P. (3)
Dr. Max Gubitz (2)
Dr. Xavier Mateus (2)

(1) Servicio de Urología ION-SOLCA
(2) Cirujanos Urólogos
(3) Jefe Servicio de Urología Instituto Oncológico Nacional

Abstracto

De acuerdo a los datos estadísticos obtenidos en nuestro instituto, el Cáncer de Próstata es la enfermedad maligna más frecuente en el hombre, lo que está en relación a la estadística mundial.

Con la aparición y manejo adecuado del PSA y sumado a esto el cambio de mentalidad en nuestra población, el diagnóstico de esta enfermedad se lo está realizando en forma más temprana lo cual nos permite realizar en un número cada vez mayor tratamientos radicales.

El objetivo de este trabajo es demostrar la efectividad de la prostatectomía radical, la morbilidad y mortalidad del mismo con la finalidad de mejorar nuestros resultados.

Se estudiaron 45 prostatectomías radicales realizadas en nuestro instituto, desde el mes de febrero de 1995 a diciembre de 1999, con un seguimiento mínimo de 10 meses, con estudios anatomopatológicos finales con niveles de psa postoperatorios y complicaciones inmediatas e inmediatas observadas.

El procedimiento quirúrgico ha sido en general bien tolerado, no se ha observado muertes durante el procedimiento ni tampoco en el postoperatorio inmediato, la media de hospitalización fue de 5 días, se retiró la sonda transuretral a los 21 días, el 84.4% de los pacientes presentaron disfunción sexual eréctil, el 34% de los pacientes presentó algún grado de incontinencia de orina.

Palabras Claves: Cáncer Próstata

Correspondencia y separatas:

Dr. Marcel Pozo P.
Servicio de Urología
ION-SOLCA “Dr. Juan Tanca Marengo”
Avda. Menéndez Gilbert
Atarazana
Teléfono 288 - 281042
Fax: (593-4) 293-366 / 287-151
Guayaquil - Ecuador

Derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología
cedidos a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA,
Instituto Oncológico Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

According to statistics in our Institute, prostate cancer is the most frequent malignant disease in men this is in relation with world statistics.

With the arrival of the PSA and its right use and added to this, the change of mentality in our population, the diagnosis of this disease is being made in early stages, and able to perform in increasing numbers more radical treatments.

The aim of this work is to prove the validity of radical prostatectomy, the morbidity and mortality of the procedure with the purpose of obtaining better results.

Forty five radical prostatectomies done in our Institute were studied, from february 95 to december 1999 with a minimum follow up of 10 months, with final anatomopathologic results, PSA levels in the post operative and the late and early complications noted.

Surgical procedure is well tolerated, no deaths were observed during the procedure or in the immediate post operative period, the average in patient time was five days the transurethral tube was removed in 21 days, 84.4% of patients had erectil disfunction, 34% of the patients had some degree of urinary incontinence.

Key Words: Prostate Cancer

Introducción

Para el tratamiento del Cáncer de Próstata existen diversas alternativas, básicamente si el paciente es portador de una enfermedad generalizada, su tratamiento será también generalizado, es decir hormono-terapia, pero si el paciente tiene enfermedad localizada, el tratamiento puede ser realizado a través de radioterapia externa, braquiterapia o prostatectomía radical.



La prostatectomía radical tratamiento que comenzó a generalizarse a través de los trabajos presentados por Walsh y cols en el año de 1982 para los casos de cáncer de próstata clínicamente localizados es una técnica que utiliza el abordaje retropúbico y cuya principal característica es la preservación de los nervios erectores.

En nuestro hospital la técnica se empezó a utilizar con mas frecuencia a partir del año de 1995, y cada año el numero de las mismas fue mayor, por lo tanto creemos muy beneficioso realizar una autocrítica del procedimiento.

Métodos

Entre febrero de 1995 y diciembre de 1999 se realizaron 45 prostatectomías radicales en el Hospital de SOLCA ION - Guayaquil, las mismas se realizaron en su totalidad por vía retropúbica y posterior a una linfadenectomía de estadiaje de las cadenas ilíacas e ileo-obturatrizas.

Todos los pacientes sometidos a la intervención quirúrgica fueron estudiados de manera tal que se consideraban portadores de una enfermedad localizada, es decir se realizó gammagrafía ósea, que descartaba enfermedad metastásica ósea, además de realizarse todos los estudios preoperatorios comunes como son una biometría hemática, electrocardiograma y chequeo cardiológico pre quirúrgico, tiempos de coagulación, etc.

Los pasos técnicos quirúrgicos se inician con la disección del espacio de Retzius y la apertura de la facie endopélvica, luego de lo cual se inciden ligamentos puboprostáticos, y se ligan los vasos de la vena dorsal, una vez controlada la hemostasia se incide la uretra y se dejan colocados en la misma los puntos para la anastomosis posterior. Se disecciona la glándula en forma retrograda hasta el cuello vesical, el mismo que se incide y por último se disecan los vasos deferentes y las vesículas seminales. La anastomosis se realiza luego de haber realizado una plastia del cuello vesical e invertido su mucosa, se utiliza para este paso vicryl 3-0, se deja una sonda transuretral de foley no silastik por 21 días, y también se deja un drenaje tubular que se retira antes del alta aproximadamente al tercer o cuarto día de hospitalización, el post operatorio inmediato se realiza en un Área de cuidados intermedios en donde el paciente permanece por un promedio de 4 horas, luego de lo cual pasa a un Área de hospitalización común.

El alta se la realiza en término medio al quinto día de hospitalización, y se continúa su seguimiento por consultorios externos con visitas periódicas y controles con PSA postoperatorios a partir del tercer mes.

Resultados

Se realizaron un total de 45 prostatectomías radicales, entre los años de 1995 y 1999, las cuales fueron realizadas 4 en 1995, 8 en 1996, 11 en 1997, 12 en 1998 y 10 en 1999. (Fig. #1)

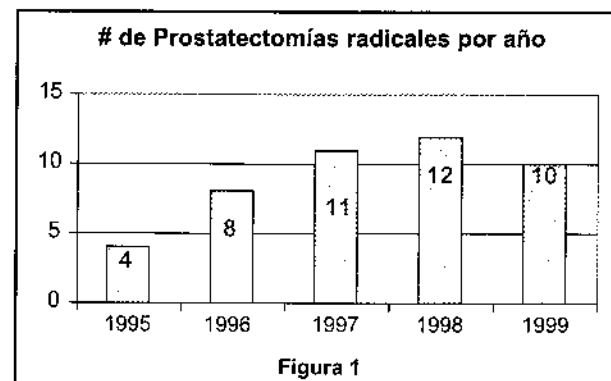


Figura 1

El psa preoperatorio en promedio fue de 13,5 ng/ml, con un rango entre 5,8 y 22 de psa.

La duración de la cirugía fue en promedio 2:55 horas, notándose claramente una disminución del promedio del tiempo quirúrgico con el paso de la curva de aprendizaje como se nota en la figura #2.

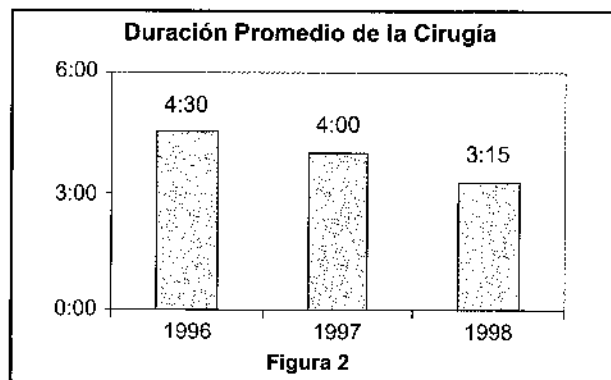


Figura 2

En íntima relación con el departamento de anestesia se calcula un promedio de entre 500 y 1200 ml, de pérdidas sanguíneas durante el acto operatorio en lo cual también se ha notado una disminución en los últimos dos años del estudio.

No se observó muertes ni en el acto operatorio ni en el post operatorio inmediato en la sala de cuidados intermedios.

Durante la cirugía se observaron las siguientes complicaciones:

2 lesiones vasculares, en los vasos ilíacos durante la linfadenectomía preoperatorio, que fueron resueltas por el mismo equipo quirúrgico con material vascular de sutura, una lesión del recto, que se resolvió durante el acto operatorio con una colostomía de descarga, la misma que se cerró a los tres meses postoperatorios, no se observaron lesiones ureterales ni vesicales, ni lesiones con el nervio obturador. (Fig. #3)

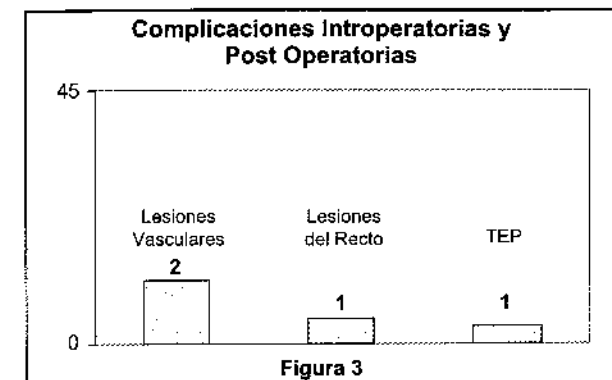


Figura 3

Durante el postoperatorio inmediato el drenaje serohemático fue en promedio de 300 ml, el 85 % de los pacientes se transfundieron al menos con una unidad de sangre durante el acto operatorio o en el postoperatorio inmediato, en los últimos dos años se está realizando las transfusiones de forma autóloga.

Durante el post operatorio mediano en un solo paciente se observó un trombo embolismo pulmonar que fue resuelto con tratamiento clínico en la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital. En tres pacientes el drenaje en el postoperatorio fue excesivo y confirmado como orina, lo cual se resolvió en todos los casos con una pequeña tracción en la sonda, no hubo reintervenciones ni por fistulas urinarias ni por sangrados en el post operatorio.

La término medio la duración de la hospitalización fue de 5,5 días con un mínimo de internación de cuatro días y un máximo de catorce días con el paciente que tuvo un TEP.

En el estudio de los pacientes en seguimiento en el consultorio externos, la mortalidad post operatoria es difícil de calcular ya que tan solo 35 de los 45 pacientes continuaron en seguimiento en nuestro hospital, pero de estos 35 pacientes podemos clasificarlos para evaluar el

grado de incontinencia postoperatoria, la evaluación de la potencia sexual postoperatoria, etc.

En relación a la anatomía patológica post operatoria podemos resumir que 16 pacientes que representan el 35.5% de los pacientes tuvo un resultado anatómico patológico desfavorable que se clasificaron de la siguiente manera: 8 pacientes resultaron con invasión vesículas seminales, 2 pacientes tuvieron bordes positivos para neoplasia, en dos pacientes los ganglios fueron positivos para metástasis de adenocarcinoma y cuatro pacientes resultaron con una invasión a la cápsula prostática, todos estos datos se resumen en la figura #4.

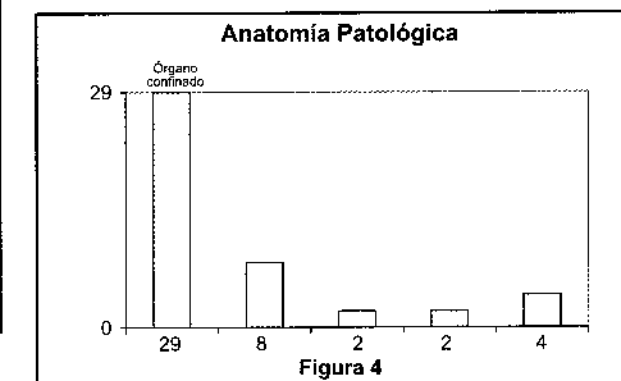


Figura 4

En el estudio de los pacientes por los consultorios externos se logró continuar con el seguimiento con 35 pacientes lo que representa el 78 % de los pacientes, de estos pacientes podemos observar que en cuanto se refiere a su continencia 23 de ellos es decir el 65.7% de los pacientes están completamente continentes desde los 10 meses postoperatorios, 10 pacientes están continentes pero tienen pérdidas mínimas de orinas con los esfuerzos y no necesitan el uso de ningún elemento para la incontinencia y por el contrario 2 pacientes se encuentran con incontinencia y requieren de elementos para tratamiento paliativo de la misma, estos dos pacientes representan el 5.75 % del total de pacientes en seguimiento.(Fig. #5)

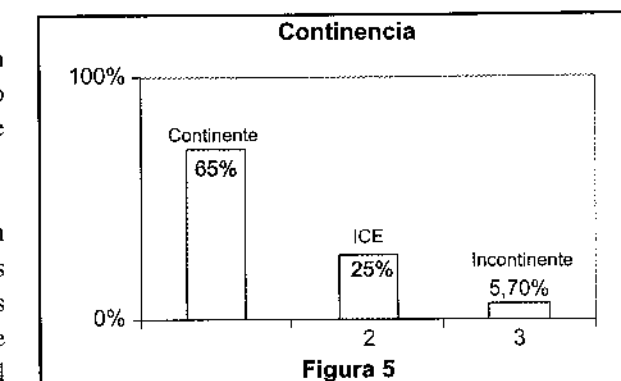


Figura 5

En tres pacientes se evidenció una estenosis de la unión uretro vesical y esto representa el 8.8 % de los casos. Por último en la evaluación de la potencia sexual postoperatoria evaluada también a los 10 meses: 5 del total de pacientes en seguimiento es decir el 14.2% conservaron totalmente su potencia sexual, 7 pacientes es decir el 20% de los casos también conservaron la potencia con ayuda de drogas vasoactivas, y por último el 65.7% de los pacientes están en condición de impotentes es decir 23 de ellos, no ha sido evaluado ni la incontinencia ni la impotencia en relación a la curva de aprendizaje. (Figs. #6-7-8)

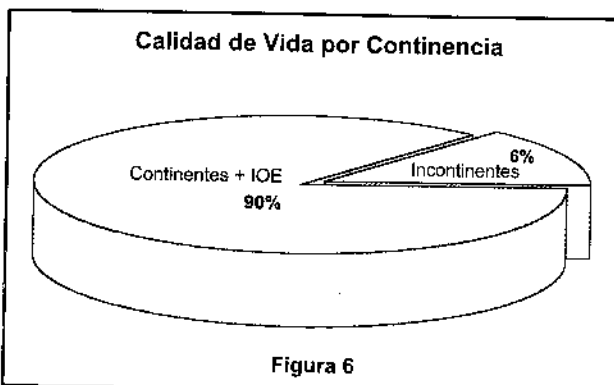


Figura 6

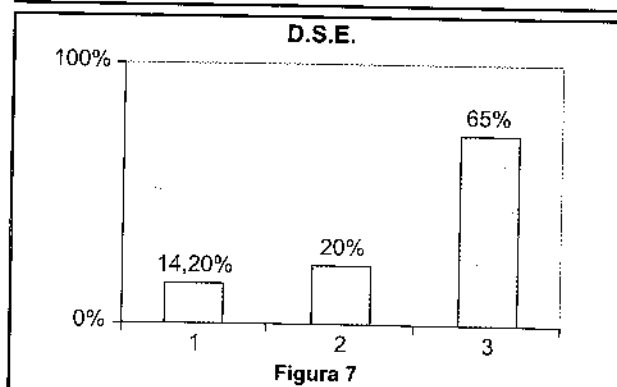


Figura 7

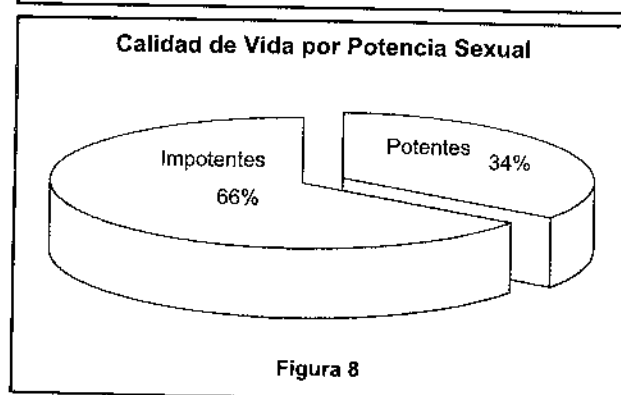


Figura 8

Conclusiones

En términos generales la cirugía ha sido bien tolerada, no se reportaron muertes ni durante el acto operatorio ni

en el post operatorio inmediato, las pérdidas sanguíneas están en relación a los estudios mundialmente realizados sobre prostatectomía radical. Se observó en la curva de aprendizaje tanto una disminución del tiempo quirúrgico como de las pérdidas sanguíneas, actualmente se está procurando tener siempre disponible por lo menos una unidad de sangre autóloga previo a la realización de una prostatectomía radical.

En cuanto a las complicaciones transoperatorias, fueron resueltas satisfactoriamente por el mismo equipo quirúrgico sin poner en riesgo en ningún momento la estabilidad hemodinámica del paciente en el caso de las lesiones vasculares, en cuanto a la lesión del recto también se logró reparar la misma en el mismo acto operatorio y se realizó la colostomía por seguridad, actualmente dentro del protocolo de cirugía radical de próstata se encuentra la preparación obligatoria del colon de los pacientes, y de esta manera si fuera el caso se pueden reparar las lesiones de recto en forma primaria sin colostomías de descarga. Es de anotar que juntando todos los casos que tuvieron complicaciones transoperatorias suman 3 lo cual representa el 6.6 % de los mismos cifra que está dentro de los límites esperados para una cirugía radical.

Son muy interesantes los resultados de la anatomía patológica debido a que es una cifra alta de subestadiaje la que estamos observando (cerca del 35%), estos pacientes la mayoría progresaron la enfermedad antes del año y recibieron o radioterapia post operatoria o entraron en hormonoterapia en el caso de progresión química, es decir con PSA elevados.

En cuanto a las cifras de Continencia en nuestros pacientes están dentro de los límites internacionalmente aceptados como se observa en el cuadro #5 en trabajos publicados mundialmente, nosotros hemos hecho una distinción entre los pacientes totalmente continentales y los que son incontinentes al esfuerzo, a pesar de que este último grupo refiere una adecuada calidad de vida, pues no requieren usar paños para incontinencia, ni ningún otro mecanismo para el problema, juntando ambos grupos la cifra de pacientes con buena calidad de vida es muy alta. En cuanto a la Disfunción Sexual eréctil post operatoria, creemos que la cifra es alta con relación a otros grupos de estudio y posiblemente esto se deba a la extremadamente alta tasa de casos con anatomía patológica desfavorable que hace que en el campo quirúrgico sea muy dificultosa la preservación de los paquetes nerviosos.

Bibliografía

1. Endoscopic evaluation and treatment of anastomotic stricture after radical retropubic prostatectomy J- UROL 1996 JAN 155 (1)
2. Urinary incontinence and sexual impotence after radical prostatectomy
3. SCAND - J - UROL - NEPHROL 1996 C 30 (6).
4. Trends in radical prostatectomy in New York state AN-J-MED- QUAL 1996 WINTER 11(4).
5. The hemodynamics of erectile dysfunction following nerve sparing radical retropubic prostatectomy INT-J-IMPOT-RES 1996 JUN.
6. A prospective study of quantification of urinary incontinence an qualite of life in patients undergoing radical retropubic prostatectomy UROLOGY 1996 SEP48(3)
7. Rectal perforation after retropubic radical prostectomy: occurrence and management. J- UROL 1997 JAN 145 (4)
8. Radical prostatectomy prospective assessment of mortality and morbidity
9. EUR-UROL 1996 29(2)
10. Early complications of anatomical radical retropubic prostatectomy: lessons from a single center experience UROL - INT 1997 59(1)
11. Urología CAMPBELL sexta edición tomo 2.
12. Oncología urológica M. SROUGI.
13. Tratado de cirugía Urológica . PUIGVERT.

Del Editor:

LAS REFERENCIAS

Las referencias constituyen una parte fundamental de un manuscrito científico. Las referencias seleccionadas por el autor reflejan su conocimiento del trabajo realizado por otros y que él ha consultado para realizar el suyo. Citar una referencia de una referencia, publicada previamente, sin revisar la publicación original es un mal método de investigación. Una publicación médica nunca debe citarse como referencia si el autor del nuevo manuscrito no la ha leído.

Los manuscritos con demasiadas referencias más que erudicción reflejan inseguridad. El hecho de leer una publicación mientras se está elaborando el manuscrito, no significa que deba ser citada como referencia solo deben incluirse aquellas que sean necesarias para dar al manuscrito, sustentando la información y los comentarios que se le atribuyen. Así como un buen párrafo no tiene palabras innecesarias, un buen manuscrito no tiene referencias innecesarias. La capacidad que tenga el autor para recolectar información es la clave del éxito de un trabajo científico.

Adaptado de: Am J Cardiol 1983; Mayo J.

DE GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA ONCOLÓGICAS

Departamento de Docencia e Investigación y
Servicio de Gastroenterología y Hepatología
Instituto Oncológico Nacional
"Dr. Juan Tanca Marengo"
SOLCA - Sede Nacional - Guayaquil

Del 14 al 25 de Agosto del 2000
Auditorio Guillermo Arosemena Coronel

Temas: Esófago de Barret, CA de Esófago, Helicobacter Pylori, Linfoma MALT, CA Gástrico, Linfoma Intestinal, Pólipos del Colon, CA de Colon y Recto, Proctitis Actínica, CPRE, CA de Páncreas, CA de Hígado, etc.

Profesores Invitados del Hospital "Dr. Juan Tanca Marengo SOLCA", del Hospital Teodoro Maldonado Carbo IESS, Hospital Luis Vernaza y Hospital Clínica Kennedy.

Valor de Inscripción:

Gastroenterólogos USD 12
Médicos en General USD 8

Informes:

Hospital SOLCA (Guayaquil)
Teléfono: 288088 Ext. 208
Servicio de Gastroenterología
Fax: 287-151

Director Dr. Juan Tanca C.

Coordinadores: Dr. Francisco Mendoza
Dr. Ernesto Paladines
Dr. Iván Nieto Orellana

Secretarias: Priscila Torres M.
Maritza Guim C.

Carcinoma de Vejiga: Estudio retrospectivo 1990 a 1999 en ION - SOLCA Guayaquil (I).

Dr. Max Gubitz Scheibe (2)
Dr. Marcel Pozo Palacios (3)
Dr. Xavier Mateus Chérrez (2)
Dr. Marcos Rendón Jonioux (2)
*Dra. Paola Ortiz Acosta (2)

(1) Servicio de Urología ION-SOLCA
(2) Cirujanos Urólogos
(3) Jefe Servicio de

Abstracto

Se revisaron 134 casos de Carcinoma de Vejiga en el periodo del 90 al 99 en el Instituto Oncológico Nacional SOLCA - Guayaquil, de los cuales 93 correspondían a pacientes masculinos y 41 casos a mujeres, el promedio de edad fue 67 años (16-90), de los tumores que se presentaron 71 (52.9%) fueron superficiales, 53 (39.6%) fueron invasores desde el inicio, 10 casos (7.4%) se convirtieron en invasores posterior a tratamiento local (BCG), el signo y síntoma más frecuente fue la Hematuria (90%), el diagnóstico en todos los pacientes fue mediante resección del tumor inmediatamente posterior a la citoscopia, en 66 pacientes se realizó tratamiento intravesical con BCG, 15 pacientes recibieron Radioterapia Externa como única modalidad de tratamiento, 3 pacientes cistectomía parcial más RT y en 34 pacientes se realizó cistectomía radical, 16 pacientes no aceptaron ningún tipo de tratamiento.

Palabras Claves: Carcinoma Vejiga
Células Transicionales

Introducción

El Carcinoma de células transicionales de vejiga es la neoplasia más frecuente del aparato urinario y la más frecuente según los datos del registro Nacional de Cáncer, con una relación de 2:1 hombres/mujeres. El grupo de edad más común entre la quinta y sexta década de vida, los factores predisponentes el hábito de fumar está estrechamente relacionado con la aparición de esta neoplasia, el método de screening en la población general es la citología urinaria y el gold estándar en el diagnóstico es la biopsia, la alta incidencia del carcinoma de vejiga y la escasez de alternativas de tratamiento disponibles nos motivan a realizar este estudio retrospectivo.

Correspondencia y separatas:
Dr. Max Gubitz Scheibe
Servicio de Urología
Hospital "Dr. Juan Tanca Marengo"
Calle 10 de Agosto y Lucha
Guayaquil - Ecuador
Teléfono: 288088 Ext. 208
Fax: 287-151

Editor de los artículos de la Revista Oncología
período de Lucha contra el Cáncer SOLCA,
Guayaquil - Ecuador

Abstract

There were checked 134 cases of bladder carcinoma in the period of the 90 to the 99 in the Institute National Oncology SOLCA - Guayaquil, of those which 93 corresponding to patients masculine and 41 cases in women, the age average was 67 years (16-90), of the tumors that were presented 71 (52.9%) tumors were superficial, 53 (39.6%) were invading from the beginning, 10 cases (7.4%) were converted in subsequent invaders to local treatment (BCG), the sign and symptom but frequent was the Hematuria (90%), the diagnosis in all the patients it was through resection of the immediately subsequent tumor to the diagnostic cystoscopy, in 66 patients was accomplished treatment intravesical with BCG, 15 patients received Radiotherapy as only therapeutic modality, 3 patients partial cystectomy more RT and in 34 patients was accomplished radical cystectomy, 16 patients they did not accept any type of treatment.

Key Words: Transitional Cell
Bladder Carcinoma

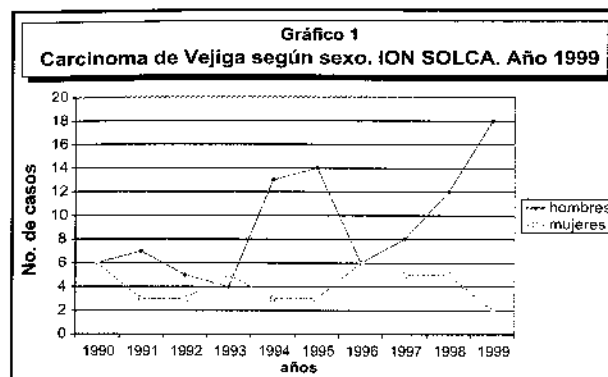
Materiales y Métodos

El actual trabajo es un estudio retrospectivo, descriptivo, realizado en el Instituto Oncológico nacional ION-SOLCA Guayaquil, en el periodo comprendido de Enero de 1990 a Diciembre de 1999 en el cual se consideraron todos los pacientes con diagnóstico positivo de cáncer de células transicionales de vejiga, en total comprendieron 134 casos que fueron estudiados bajo los siguientes parámetros: edad, sexo, sintomatología, método de diagnóstico, histología, tratamiento realizado, complicaciones postoperatorias. En el 100% de los pacientes se realizó citoscopia y biopsia randomizada como método inicial de diagnóstico, en todos se complementó con radio-grafía estándar de tórax, y tomografía abdominal y pélvica.

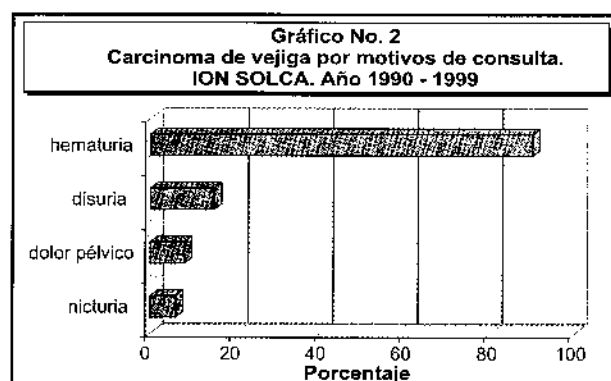
Resultados

En total fueron 134 pacientes de los cuales 93 (69.4%) fueron del sexo masculino y 41 (30.6%) del sexo femenino (Graf. 1), la edad media fue de 67 (16 - 90) años, en este

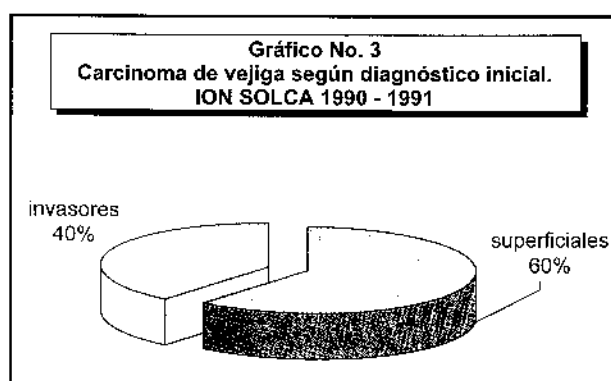




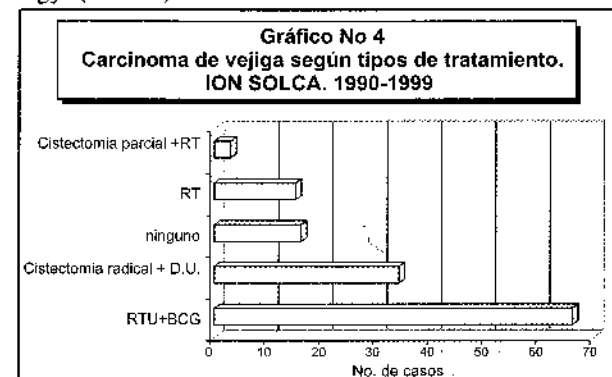
grupo de pacientes presentó como síntoma común hematuria macroscópica o microscópica en el 90% de los casos, otros síntomas como disuria, dolor pélvico, nicturia se presentaron en menor porcentaje (Graf. 2),



16 (11.9%) pacientes no aceptaron tratamiento alguno posterior al diagnóstico endoscópico todos estos pacientes fallecieron al finalizar el estudio, 81(60.3%) de los casos fueron superficiales y de estos 10(12.3%) se convirtieron en invasores después del tratamiento local de la neoplasia, el resto 53 (39.6%) fueron invasores desde el diagnóstico inicial (Graf. 3), 66 pacientes correspondientes al 49.2% se realizó RTU tumor vesical seguido de inmunoterapia con BCG intravesical a dosis de 120 mg una vez por semana durante 6 semanas y posteriormente una aplicación mensual hasta completar el año, todos tenían tumor superficial no invasor.



Recibieron Radioterapia externa como única modalidad de tratamiento 15 (11.2%) pacientes, la dosis fue de 6.5 a 70 Cgy. sobre la pelvis, siendo todos los casos invasores a músculo, este grupo de pacientes se los selecciono por edad, enfermedad intercurrente grave o no aceptación del tratamiento quirúrgico radical. En 3(2.2%) pacientes se realizó cistectomía parcial por presentar tumores únicos localizados en la cúpula vesical y se realizó Radioterapia externa postoperatoria a dosis de 65 Cgy (Graf. 4).

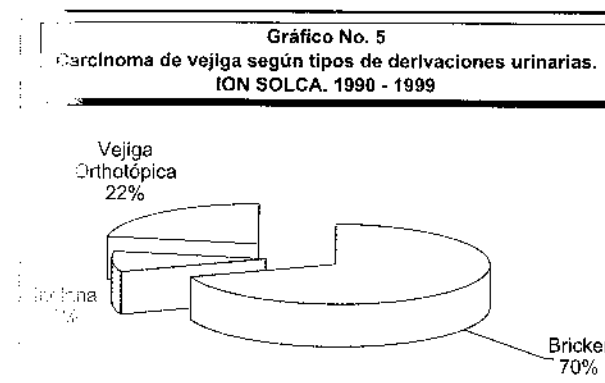


A treinta y cuatro (25.4%) pacientes se los sometió a cistectomía radical por presentar tumores invasores, el procedimiento en el hombre consiste en resección en bloque de la vejiga, próstata y vesículas seminales, en la mujer vejiga, uretra, útero y anexos mas la pared anterior de vagina, en ambos sexos se realiza linfadenectomía pélvica: obturadores, iliacos internos, iliacos externos, iliacos primitivos hasta la bifurcación de la aorta, también se incluye el resto del uraco con el peritoneo circundante hasta la cúpula vesical.

Las complicaciones varían de acuerdo al tratamiento definitivo de la neoplasia, en lo referente al tratamiento primario la resección del tumor 12 pacientes requirieron transfusión de sangre, a 6 de los cuales se realizó revisión endoscópica con evacuación de coágulos y electrofulguración de vaso sangrante, en 3 no se pudo controlar la hemorragia por este método y se instiló formaldehído al 6% intravesical, en los 3 restantes solo se evacuó coágulos y se mantuvieron con irrigación vesical continua.

En el grupo de pacientes con BCG terapia, los síntomas irritativos fueron comunes, dos pacientes presentaron efectos sistémicos que obligó a tratamiento con Isoniacid y Rifampicina. En los que recibieron Radioterapia la cistitis actínica fue común, se controló con antiespasmódicos, 3 pacientes presentaron cistitis actínica hemorrágica dos de ellos leve tratados con nitrato de plata al 1 x 1000 en varias sesiones y uno requirió de formaldehído intravesical al 6% para controlar el sangrado.

En los pacientes que se realizó cistectomía radical el tipo de derivación se vio condicionada por los hallazgos transoperatorios que incluían extensión extravesical del tumor o compromiso ganglionar por lo que se realizó 25 conductos ileales tipo Bricker, 3 reservorios continentales tipo Indiana y 8 neovejigas ileales orthotópicas, el número de complicaciones fue relativamente baja, aproximadamente 10% de complicaciones inmediatas que incluyeron: infección de herida, hematoma pélvico, fístula y una fístula urocútea que cerró espontáneamente, en un paciente hubo necrosis de la neovejiga orthotópica y se lo convirtió a conducto ileal. Las complicaciones tardías fueron mayores aproximadamente 10%, que consistieron en estenosis de la anastomosis gastrointestinal, una oclusión intestinal en un paciente con neovejiga orthotópica tipo Studer a los 8 meses, el paciente falleció por sepsis.



Discusión

Las características generales de los pacientes de la presente serie con relación a sexo y edad (69.40% hombres, 67 años de promedio) son semejantes a otras series, en el 90% de los casos la hematuria es el signo o síntoma determinante en el diagnóstico de esta neoplasia, el principal factor de riesgo es el tabaquismo.

El gold estándar en el diagnóstico de esta enfermedad es la cistoscopia, a pesar del avance tecnológico que nos ofrece el diagnóstico por imágenes actualmente, la cistoscopia urinaria es diagnóstica en el 50% de los casos de esta enfermedad y esto varía dependiendo de la experiencia del citopatólogo.

60.3% de los casos que presentamos fueron superficiales, de estos 10 casos el (12.3%) se convirtió en invasores después del tratamiento local de la neoplasia, el tipo de cáncer superficial en nuestra institución es tratado inicialmente con BCG intravesical posterior a la resección completa del tumor, con una tasa de respuesta

del 87.7% a los tres años, la mayoría de nuestros pacientes abandonan el seguimiento por lo que no conocemos la respuesta a los 5 y 10 años.

En el grupo de pacientes con carcinoma invasor que corresponde al 39.6% de nuestra serie, muchos de los tratamientos fueron paliativos tanto la cistectomía como la Radioterapia, en nuestra serie no se utilizó Quimioterapia preoperatoria, si utilizándola posterior a la cistectomía radical cuando tenemos bordes positivos o presencia de ganglios, el protocolo que utilizamos es M-VAC. La Radioterapia Conformacional fue utilizada en los pacientes que rehusaron tratamiento radical, correspondieron al 28.3% de los pacientes con tumores invasores y la sobrevida aproximada fue menor al 60% a los tres años.

Conclusión

El cáncer de vejiga es una de las neoplasias que exige el concurso multidisciplinario del Urologo, Oncólogo y del Radioterapeuta ya que la modalidad del tratamiento que se da está determinado por el tipo de paciente, localización y grado de infiltración tumoral y muchas veces se ve esto condicionado por el deseo del paciente de intentar medidas que conserve su vejiga urinaria, actualmente hemos cambiado nuestra conducta en el manejo del carcinoma invasor sometido a cistectomía tratanto siempre en la medida de lo posible realizar derivación orthotópica continentales, nuestra experiencia es gratificante al ver que la calidad de vida de estos pacientes es superior a los que se realizó derivaciones no continentales, sin que esto haya afectado el manejo integral de la neoplasia.

Bibliografía

1. Departamento de Estadística y Registros Médicos el Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Guayaquil-Ecuador.
2. Hautmann RE. Bachor R. Bladder substitutes for continent urinary diversion. Monographs in Urology 1994, 15:47-59.
3. Montie JE. Pontes JE. Smyth EM: Selection of the type of urinary diversion in conjunction with radical cystectomy. J.Urol 1988, 137:1154-1155.
4. Cacket y Koshiba Manual Cirugía Urológica 1981.
5. McDougal WS. Use of intestinal segments in the urinary tract: Basic principles. Emn Walsh PC, Retik AB. Stamey TA. Vaughan DE (eds). Campbell's urology 6 Edición. Filadelfia, WB Saunders, 1992:2595-2629.

III CURSO DE GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA Y II COLPOSCOPIA

DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN Y SERVICIO DE GINECOLOGÍA
INSTITUTO ONCOLÓGICO NACIONAL
"DR. JUAN TANCA MARENGO"
SOLCA - SEDE NACIONAL - GUAYAQUIL

DEL 14 AL 15 DE SEPTIEMBRE DEL 2000

AUDITORIUM GUILLERMO AROSEMENA CORONEL

TEMAS:

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL
CÁNCER DE CÉRVIX
CÁNCER DE ENDOMETRIO
CÁNCER DE OVARIO
CÁNCER DE VULVA

TALLERES DE COLPOSCOPIA CON DEMOSTRACIONES Y PROCEDIMIENTOS

PROFESORES INVITADOS DEL HOSPITAL "DR. JUAN TANCA MARENGO" SOLCA,
DEL HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO Y HOSPITAL CLÍNICA MIGUEL H. ALCÍVAR.

VALOR DE LA INSCRIPCIÓN

MÉDICOS ESPECIALISTAS	USD 12
MÉDICOS GENERALES	USD 10
RESIDENTES Y OBSTETRICES	USD 8

INFORMES

HOSPITAL DE SOLCA (GUAYAQUIL)
TELÉFONO: 288-088 EXT. 401-136
SERVICIO DE GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA

DIRECTOR: DR. JAIME SÁNCHEZ SABANDO S.

COORDINADORES: DR. ROMMEL RAMÍREZ M.
DR. NERY RIVADENEIRA
DR. SALVADOR ENCALADA O.

Alternativas de derivación urinaria en mujeres posterior a cistectomía radical (1).

Dr. Max Gubitz Scheibe (2)
Dr. Marcel Pozo Palacios (3)
Dr. Xavier Mateus Chérrez (2)
Dr. Marcos Rendón Jonioux (2)

(1) Servicio de Urología ION-SOLCA
(2) Cirujanos Urólogos
(3) Jefe Servicio de Urología

Abstracto

El carcinoma de células transicionales es la segunda neoplasia en frecuencia dentro del tracto urogenital, su incidencia aumenta en la población femenina al integrarse en la población productiva y exponerse a sustancias carcinógenas industriales y también por el consumo del cigarrillo.

Las alternativas actuales de derivación urinaria en la población femenina son las mismas que en el hombre, esto se debe en parte a la mejor comprensión de los mecanismos esfinterianos de la uretra femenina y al conocer que el riesgo de recidiva en la uretra es poco probable cuando no hay compromiso del cuello de la vejiga.

Palabras claves: Incidencia, carcinoma, vejiga.

Introducción

La incidencia del carcinoma de vejiga en la población femenina aumenta considerablemente, esto debido a la exposición de sustancias carcinógenas especialmente el cigarrillo.

Hace una década atrás las alternativas disponibles para realizar una derivación urinaria posterior a la cistectomía radical en la mujer consistía en utilizar un segmento intestinal aislado, sea este íleon o colon y en el momento de los casos se realizaba un reservorio continente con estoma cutáneo cateterizable.

Correspondencia y separatas:
Dr. Max Gubitz Scheibe
Servicio de Urología
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Benítez Gilbert
Calle A, Guayaquil
Tel.: 288-088 - 281042
P.O. Box 15028
Guayaquil - Ecuador

Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, de Guayaquil, Ecuador.

Abstract

The transitional cells carcinoma is the second neoplasm in frequency within urogenital tractus, their incidence increases in the feminine population to be integrated in the productive population and be exposed to substances industrial carcinogen and also by the consumption of the cigarette.

The current alternatives of urinary tapping in the feminine population are the same that in the man, this it should be in part to the better comprehension of the sphincter mechanisms of the feminine urethra and upon knowing that the risk of recidivising in the urethra is little probable when there is no commitment of the neck of the bladder.

Key Words: Incidence, carcinoma, bladder.

Actualmente se conoce mejor el mecanismo de continencia de la uretra femenina, la cual depende de los dos tercios distales, donde los músculos compresor uretral y el esfínter uretrovaginal, innervados por el nervio pudendo, son los responsables de la continencia femenina⁽¹⁾. Además los estudios de Stenzl y cols. mostraron que cuando el cuello de la vejiga no se encuentra comprometido por tumor el riesgo de recidivas uretrales es poco probable⁽²⁾⁽³⁾.

Ambas afirmaciones han permitido que actualmente se realicen neovejigas ortotópicas en mujeres sometidas a cistectomías radicales, logrando de esta manera mejorar la calidad de vida en este grupo de pacientes.

Derivación urinaria no continente

La primera descripción que se conoce de un segmento intestinal aislado para derivar la orina pertenece a Verhoogen en 1908 que usaba íleon o colon

ascendente, la construcción del conducto ileal fue descrita por primera vez por Seiffert en 1935 pero este carecía de un método eficaz para la recogida de orina, luego en 1950 Bricker describió su técnica y convirtió al asa ileal en un método aceptable para derivar la orina y que en nuestro tiempo se sigue realizando por su sencillez y baja morbilidad⁽⁴⁾, actualmente elegimos esta técnica en pacientes con factores tumorales desfavorables como extensión extravesical o compromiso ganglionar extenso, también en los casos de cistectomías paliativas.

Caso 1.- Paciente femenina de 67 años de edad, con antecedentes de CA in situ Cérvix diagnosticado a los 48 años, tratada con histerectomía simple, en febrero de 1998 se diagnosticó Carcinoma de células transicionales infiltrante de vejiga con un Grado III de diferenciación, la ubicación del tumor fue en el hemitriángulo lado derecho y pared posterior. Se realizó Cistectomía Radical y derivación urinaria no continente tipo Bricker (Fig. 1), recibió quimioterapia M-VAC postoperatoria por compromiso ganglionar, se encuentra en su tercer año de seguimiento sin actividad tumoral, maneja su estoma urinario correctamente y no presenta alteraciones en sus vías urinarias superiores.



Fig. 1

Reservorio Continente

Un reservorio continente es aquel que tiene capacidad para almacenar orina, pero debe ser cateterizado en forma intermitente por un estoma para su vaciamiento, Skinner en 1984 utilizó el principio de la bolsa de

ileostomía continente de Kock como reservorio urinario, el cual se sigue utilizando con algunas modificaciones⁽⁵⁾, nosotros preferimos el reservorio ileocecal descrito por el grupo de la Universidad de Indiana en 1984 y que inicialmente lo describió Gilchrist en 1950, el cual utiliza el colon derecho incluyendo el ciego y la válvula ileocecal más 10 cm del ileon terminal, actualmente con la ayuda de la sutura mecánica se reduce notablemente el tiempo en crear el reservorio, la indicación de esta técnica es para pacientes que presentan compromiso tumoral del cuello vesical o la uretra.

Caso 2.- Paciente femenina de 41 años de edad, en noviembre 1996 se le diagnosticó carcinoma de células transicionales superficial de vejiga GIII asociado a CA. In situ multicéntrico, se realizó inicialmente RTU del tumor mas tratamiento con BCG intravesical, en los controles a los tres meses presentó recaída tumoral por lo que se realizó Cistectomía radical mas histerectomía total se realizó derivación urinaria continente tipo Indiana (Fig.2), el estadio tumoral postoperatorio fue PT2 N0 M0 GIII mas carcinoma in situ multicéntrico, no se realizó tratamiento adyuvante postoperatorio, la paciente está en su cuarto año de control postoperatorio sin actividad tumoral, maneja su reservorio con cateterismo intermitente cada 4 horas en el día y una vez en la noche.



Fig. 2

Neovejiga orthotópica

Esta técnica anteriormente utilizada únicamente en hombres, actualmente es aplicada en mujeres, debido a que se conoce hoy en día mejor su mecanismo esfinteriano

y no se compromete su manejo oncológico. Se han descrito muchas técnicas utilizando intestino delgado, colon sigmoidees incluso estómago, nuestra experiencia es exclusivamente con vejiga ileales utilizando la técnica de Reddy o Studer⁽⁶⁾, generalmente las pacientes son continentales y logran vaciar su vejiga relajando el piso pélvico y comprimiendo el abdomen.

Caso 3.- Paciente femenina de 52 años, en noviembre de 1995 se le diagnosticó Carcinoma transicional de vejiga infiltrante GII asociado a Ca in situ multicéntrico. Se realizó cistectomía radical mas histerosalpingooforectomía bilateral y se realizó Neovejiga ileal orthotópica en T (Fig.3). La paciente se encuentra en su quinto año de seguimiento libre de enfermedad, presenta una ectasia ureteropielica bilateral que no ha progresado, su función renal está dentro de límites normales y no ha presentado ningún evento de pielonefritis, la capacidad de su vejiga es de 800 cc. Se la mantiene con cateterismo dos veces al día y micciones espontáneas cada 4 horas.



Fig. 3

Conclusiones

Nosotros consideramos que la elección del tipo de derivación urinaria posterior a la cistectomía radical debe ser individualizado, tomando en cuenta la expectativa de vida, destreza manual y extensión tumoral. El Urólogo debe estar capacitado en todas las técnicas de derivación; a pesar que el asa ileal es una técnica de fácil

realización y baja morbilidad no es la que ofrece mejor calidad de vida, por lo que actualmente preferimos las derivaciones continentales y en especial las vejigas orthotópicas. Existen tres criterios importantes a tomar en cuenta al elegir esta técnica:

1. El mecanismo esfinteriano externo debe de ser conservado para permitir la continencia y la micción voluntaria por la uretra.
2. El apoyo uretral y la musculatura del suelo de la pelvis desempeñan un papel importante en el mecanismo de continencia urinaria y deben permanecer intactos.
3. La cirugía del cáncer no debe verse comprometida por la sustitución vesical en la anastomosis ureteroentérica, la conservación de la uretra o los márgenes quirúrgicos⁽⁷⁾.

Bibliografía

1. Stenzl A, Colleselli K, Poisel S, et al: Rationale and technique of nerve sparing radical cystectomy before and orthotopic neobladder procedure in women. J Urol 154:2044-2049, 1995.
2. Stenzl A, Draxl H, Posh B, et al: The risk of urethral tumours in female bladder cancer: Can the urethra be used for orthotopic reconstruction of the lower urinary tract? J Urol 153:950-955, 1995.
3. Stein JP, Cote RJ, Freeman JA, et al: Indications for lower urinary tract reconstruction in women after cystectomy for bladder cancer: A pathological review of male cystectomy specimens. J Urol 154:1329,1995.
4. Bricker EM: Bladder substitution after pelvic evisceration. Surg Clin North Am 30:1511, 1950.
5. Stein JP, Stenzl A, Estrig D, et al: Lower urinary tract reconstruction following cystectomy in women using the Kock ileal reservoir with bilateral ureteroileal urethomy: Initial clinical experience. J Urol 152:1404, 1994
6. Studer UE, Danuser H, Merz VW, et al: Experience in 100 patients with an ileal low pressure bladder substitute combined with an afferent tubular isoperistaltic segment. J Urol 154:49, 1995
7. Libertino JA, Smith III JJ, Malone MJ: Utilización del intestino en cirugía urológica. Clin Urol Am 4:933, 1997.

**SOCIEDAD ECUATORIANA DE CIRUGÍA
CAPÍTULO DEL GUAYAS
(Primer curso del Milenio)**

I CURSO BÁSICO DE CIRUGÍA GENERAL

DIRIGIDO A:

**RESIDENTES DE CIRUGÍA DE LOS HOSPITALES
DE GUAYAQUIL:**

AUSPICIO:

COLEGIO DE MÉDICOS DEL GUAYAS

AVAL:

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

DURACIÓN:

40 HORAS

LUGAR:

**AUDITORIUM GUILLERMO AROSEMENA CORONEL
INSTITUTO ONCOLÓGICO NACIONAL
SOLCA - GUAYAQUIL**

FECHA:

OCT. 02-20-200

**La Gammagrafía Renal y de Vías Urinarias en la práctica médica: Valor
Clínico y Aplicaciones ⁽¹⁾.**

*Dr. René Cárdenas Valdés (2).
Dra. Rosalía Durán Sarduy (4).
Dra. Elfa Haro Salvatierra (3).
Dr. Marcel Pozo Palacios (3).
Dr. Max Gubitz Scheibe (3).*

*(1) Servicio de Medicina Nuclear ION-SOLCA
(2) Jefe de Servicio
(3) Médicos de Servicio de Medicina Nuclear
(4) Física del Servicio de Medicina Nuclear*

Introducción

La evaluación de la función renal mediante compuestos marcados con radioisótopos data de los años 50's^(1, 2), empleándose una rica variedad de radiofármacos y procedimientos técnicos para la misma a lo largo de todos estos años, con hitos destacados en la realización de la gammagrafía dinámica renal mediante la cámara gamma, y el uso rutinario del ^{99m}Tc-DTPA y del ^{99m}Tc-MAG3 en la práctica de la Medicina Nuclear urológica (Tabla No. 1). El empleo de la cámara gamma en los estudios renográficos permitió disponer de imágenes gammagráficas para la evaluación de cada riñón por separado, mientras el uso de los radiofármacos ^{99m}Tc-DTPA y ^{99m}Tc-MAG3 lograba el estudio cuantitativo del filtrado glomerular (FG) y del flujo plasmático renal efectivo (RPF) o secreción tubular.

Tabla No. 1 Procedimientos mediante Radioisótopos empleados habitualmente en la evaluación de la Función renal		
Radiofármaco	Método	
¹³¹ I Iopax	Conteo de orina	
¹³¹ I Diodrast	Renografía	
¹³¹ I Hippuran	Renografía	
¹³¹ I Hippuran	Renografía con Lasix	
Hg-203 Cl2	Función renal individual	
Tc-99m DTPA	Gammagrafía renal, FG	
¹³¹ I Hippuran	FG por muestra única	
Tc-99m DMSA	Gammagrafía cortical	
¹³¹ I Hippuran	Test de Captopril	
Tc-99m MAG3	Gammagrafía renal	

Los estudios gammagráficos renales dinámicos, tal como se realiza en años recientes mediante la cámara gamma, ofrecen la habilidad de combinar el examen de la

*Correspondencia y separatas:
Dr. René Cárdenas Valdés
Servicio de Medicina Nuclear
Instituto "Dr. Juan Tanca Marengo"
Calle Menéndez Gilbert
Guayaquil, Ecuador
Teléfono: (0438 - 281042
(0438 - 29-01) 15028
Fax: (0438 - 281042)*

*Autores de los artículos de la Revista Oncología
de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA,
Instituto Oncológico Nacional - Guayaquil - Ecuador*

función renal individual de cada riñón, con la anatomía renal, y estudiar la integridad funcional del sistema colector de orina⁽³⁾. Por otra parte, en el tracto urinario bajo, la **cistografía radioisotópica** ha mostrado ser útil en la evaluación del reflujo vésico-ureteral, especialmente en niños. La **gammagrafía cortical renal** es, por otro lado, muy empleada en casos con pielonefritis recurrente, mientras que la **gammagrafía escrotal** ha jugado un importante rol en el diagnóstico diferencial de la torsión testicular con la orquiepididimitis aguda. En la **Tabla 2** se resumen los datos mas importantes aportados por cada proceder radioisotópico renal.

Tabla 2 Técnicas de Gammagrafía Renal más empleadas en la práctica clínica actual.	
Técnica Gammagráfica	Comentarios
1) Gammagrafía renal mediante ^{99m} Tc-DTPA	Se obtienen datos sobre perfusión, filtrado glomerular, y drenaje urinario, relativos a cada riñón por separado.
2) Gammagrafía renal mediante ^{99m} Tc-MAG3	Se obtienen datos sobre perfusión. Función tubular y drenaje urinario, relativos a cada riñón por separado
3) Gammagrafía renal cortical mediante ^{99m} Tc-DMSA	Se obtiene datos sobre la función cortical renal regional, evidenciándose áreas o zonas no captantes (escaras).

La gammagrafía dinámica renal, tal como se practica actualmente, comprende la obtención de una serie dinámica gammagráfica rápida durante el primer minuto después de la administración endovenosa del radiofármaco, seguida de la adquisición de otra serie dinámica durante los siguientes 20-30 minutos, siendo los agentes o radiofármacos mas empleados el ^{99m}Tc-DTPA y el ^{99m}Tc-MAG3.

La serie dinámica de la gammagrafía renal es procesada en la computadora de la cámara gamma, obteniéndose imágenes gammagráficas funcionales comprimidas (Imágenes de perfusión, de filtrado glomerular o de secreción tubular, de orina residual y de drenaje urinario), las curvas renográficas clásicas, y datos cuantitativos (Perfusión renal relativa, filtrado glomerular



o secreción tubular, y drenaje de orina). Con toda esta información se evalúa clínicamente el estudio gammagráfico por el especialista en Medicina Nuclear, teniendo siempre muy presente la problemática clínica del paciente.

Aplicaciones Clínicas de la Gammagrafía Renal.

Patrón gammagráfico renal en sujetos normales.

El pico del bolo arterial del radiofármaco inyectado en una vena periférica alcanza el riñón al cabo de unos 4-6 segundos, visualizándose el contorno de la perfusión renal de manera clara al cabo de 8-20 segundos. En un sujeto normal sin antecedentes de enfermedad renal o hipertensiva, se presenta una distribución similar en cada riñón, así como homogénea y uniforme dentro de cada uno.

Durante la fase vascular de la gammagrafía se visualizan el bazo y en menor intensidad el hígado. Las curvas de primer tránsito o pasaje renal del radiofármaco presentan un "pico" definido de la llegada del bolo a cada riñón, mientras que durante la fase de función cortical el agente radioactivo continúa acumulándose en el glomérulo o el túbulo (Fig. 1a). La corteza renal aparece intensamente captante, homogénea y uniforme, sin apreciarse zonas no captantes o hipocaptantes (Fig 1b). Con cámaras gamma de adecuada resolución, los cálices y pelvis renales son evidenciados como áreas fotopénicas o de baja o ninguna captación inicial del radiofármaco. En la fase de drenaje urinario la estructura de los cálices y las pelvis renales se van llenando paulatinamente con el radiofármaco, decreciendo la actividad renal en los siguientes 15-30 minutos. El uréter normal puede o no ser visualizado en personas normales, dependiendo del flujo mas o menos rápido o lento de orina, y desde luego, de acuerdo al grado de hidratación previa del sujeto. La vejiga es bien visualizada en normales. De la serie dinámica renal se puede extraer la curva renográfica de tránsito del radiofármaco dentro de cada riñón por separado. Esta curva, llamada clásicamente renografía, permite extraer datos cuantitativos tales como: a) perfusión renal relativa para cada riñón, b) filtrado glomerular o función tubular para cada riñón, c) tiempo de "pico", o de máxima actividad en cada lado, así como los tiempos de tránsito en cada riñón, y d) drenaje urinario relativo de cada lado (4,5).

La gammagrafía renal ha sido empleada en los últimos años sobre todo en: 1) Uropatías obstructivas, 2) Infecciones urinarias, 3) Uropatías congénitas, 4) Hipertensión renovascular, y 5) Trasplante renal.

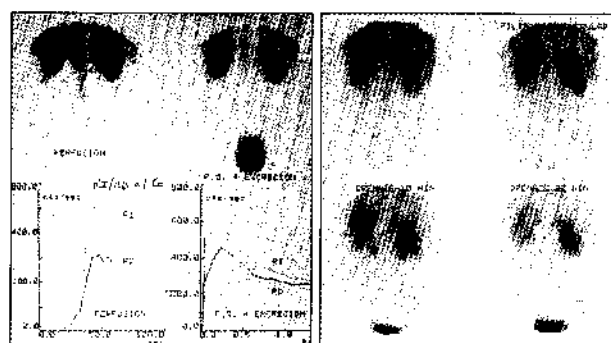


Fig. 1

- Curva renográfica de perfusión (primer pasaje), abajo a la izquierda denotando el pico de llegada del bolo del radiofármaco a cada riñón. La curva renográfica en todas sus tres fases se observa en la parte inferior derecha.
- Imágenes gammagráficas de los riñones en la fase vascular (arriba izquierda), de filtrado glomerular, arriba derecha, de drenaje urinario a los 10 min. (abajo izquierda), y a los 20 min. (abajo derecha).

La gammagrafía renal en las uropatías obstructivas.

El diagnóstico y tratamiento de la uropatía obstructiva es un problema importante en urología pediátrica y de adultos. El clínico o urólogo con frecuencia se enfrenta a un paciente con un sistema colector dilatado, debiéndose determinar si hay obstrucción y cual es el grado de la misma, o si por el contrario se trata de un caso de atonía muscular o una anomalía estructural del tractus de drenaje urinario. La definición de tal dilema diagnóstico permite realizar la adecuada corrección quirúrgica del caso, y evaluar posteriormente su recuperación funcional. Las obstrucciones renales no corregidas quirúrgicamente, pueden presentar evolutivamente infecciones renales recurrentes, y finalmente pérdida de la función renal, hidronefrosis y/o atrofia parenquimatosa. Los cambios funcionales y estructurales renales debidos a la obstrucción pueden ser detenidos y en cierta medida hacerse regresivos después de la intervención quirúrgica, lo que debe ser controlado evolutivamente por el especialista médico.

La urografía de contraste (intravenosa o descendente, IVU), la ultrasonografía renal (USR), no muestran precisión diagnóstica para diferenciar las causas obstructivas o no obstructivas de la hidroureteronefrosis, debido a la superposición de hallazgos radiológicos y ecosonográficos entre ambas condiciones patológicas. La dilatación de vías urinarias, su opacificación demorada y lavado demorado del contraste radiológico, son los signos

fundamentales de obstrucción en la IVU, pero estos signos pueden presentarse también secundariamente a cualquier causa de dilatación del sistema colector urológico.

Por otra parte, si bien la USR es una técnica sensible para detectar hidroureteronefrosis, sin embargo no evalúa la función renal en sus diferentes aspectos. Un aspecto clínico importante en el manejo de casos con uropatía obstructiva se refiere a la evaluación de la función renal residual en riñones hidronefróticos, en los que se evalúa su posible extracción quirúrgica, teniendo en estos casos la gammagrafía un inestimable valor, superior al de la IVU. En estos casos la determinación de la función parenquimatosa residual en riñones hidronefróticos es muy valiosa, lo que se logra de manera elegante mediante gammagrafía (6,7).

En las uropatías obstructivas la gammagrafía renal muestra (8): a) uno o ambos riñones aumentados de tamaño, b) cavidades pielocaliciales dilatadas, y en ocasiones uréter dilatado también, c) función glomerular conservada o disminuida y d) drenaje urinario lento, con acúasis urinario en sistema pielo-calicial y en uréter (Fig. 2a). La curva renográfica muestra en muchas ocasiones en estos casos una retención del radiofármaco en la porción de interés trazada (riñón y pelvis renal), que podría ser interpretada como obstrucción al drenaje urinario, pero que puede obedecer también a dilatación pielo-ureteral (Fig 2b). En esta situación el gammagrama renal con sobrecarga diurética es de utilidad (9,10).

El procedimiento de producir una sobrecarga diurética mediante la administración endovenosa de furosemida durante la adquisición de las imágenes

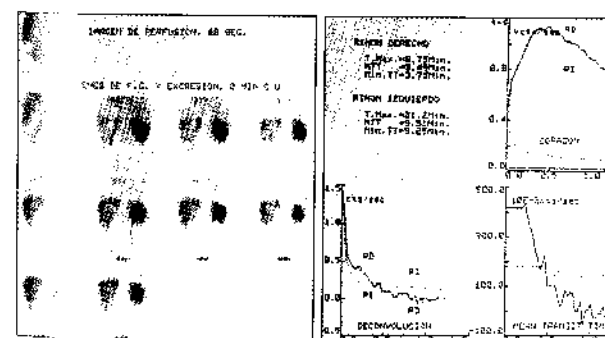


Fig. 2

- Serie dinámica renal en niño con hidronefrosis bilateral, mostrando las imágenes retención de orina en ambas pelvis renales, indicando síndrome de la unión del RD y probablemente del izquierdo.
- Esquema que muestra la apariencia del renograma en la hidronefrosis: A) normal, B) y C) retención urinaria creciente, D) y E) obstrucción completa.

gammagráficas renales, es muy usado en la evaluación de la uropatía obstructiva (11) (Fig. 3). En el caso de sistemas colectores dilatados, con estasis de orina debido al efecto de reservorio, la sobrecarga diurética produce una salida mas o menos rápida de la orina con el radiofármaco contenidos en el sistema colector, mientras que en las verdaderas obstrucciones mecánicas del sistema colector, con estrechez luminal, no se produce un aumento del drenaje urinario, sino mas bien se aprecia una prolongada retención de la orina con el trazador, proximal al sitio de la obstrucción (Fig. 4). El procedimiento de la gammagrafía con sobrecarga diurética requiere que la función renal se

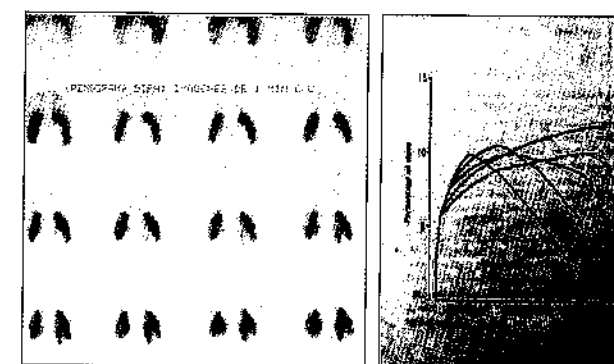


Fig. 3

- Serie dinámica renal en niño con hidronefrosis bilateral, mostrando las imágenes retención de orina en ambas pelvis renales, indicando síndrome de la unión del RD y probablemente del izquierdo.
- Esquema que muestra la apariencia del renograma en la hidronefrosis: A) normal, B) y C) retención urinaria creciente, D) y E) obstrucción completa.

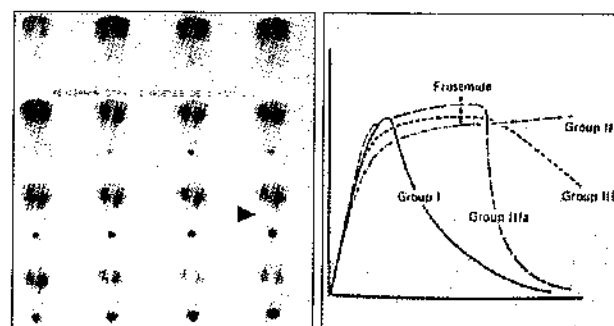


Fig. 4

- Serie dinámica renal en paciente con obstrucción de vías excretoras del lado derecho, que responde a la sobrecarga diurética, que se administró en el momento que indica la flecha.
- Esquema que muestra la respuesta de la curva renográfica a la sobrecarga diurética: Grupo I: respuesta normal, Grupo II: sin respuesta a la sobrecarga diurética, obstrucción total, Grupo IIIa: respuesta completa a la sobrecarga diurética, dilatación de vías excretoras, Grupo IIIb: respuesta parcial a la sobrecarga diurética, obstrucción parcial.

mantenga en un nivel adecuado, para producir una suficiente diuresis adicional. El análisis habitual de la curva renográfica con sobrecarga diurética incluye la determinación del tiempo de semivaciado ($T_{1/2}$) de la colección de orina en el tractus renal (Tiempo en que se drena la mitad de la orina colectada en el tractus renal: cálices, pelvis renal y uréter): $T_{1/2}$ de menos de 10 minutos es considerado como expresión de ausencia de obstrucción mecánica significativa, mientras que $T_{1/2}$ de más de 20 minutos es consistente con obstrucción mecánica importante. Valores de $T_{1/2}$ de 10-20 minutos es considerado como respuesta indeterminada, sin poderse precisar con este proceder la presencia o no de obstrucción mecánica.

Las uropatías obstructivas mas frecuentemente estudiadas mediante gammagrafía renal se presentan en la Tabla No. 3. El problema clínico al que mas frecuentemente se aplica el estudio mediante gammagrafía renal es la obstrucción de la unión urétero-pélvica. La sensibilidad de la gammagrafía renal con sobrecarga diurética se ha reportado entre 60 y 90% para establecer la presencia de obstrucción mecánica significativa, existiendo consenso en que una gammagrafía renal positiva para obstrucción mecánica eliminaría la necesidad de ulteriores procedimientos invasivos diagnósticos o de control evolutivo.

Tabla No. 3
Condiciones Urológicas estudiadas mediante Gammagrafía Renal con sobrecarga diurética.

1. Obstrucciones de la unión urétero-pélvica.
2. Megaureter:
 - Obstructivo
 - No obstructivo
 - Reflujo vésico-ureteral.
3. Riñones en herradura.
4. Riñones poliquísticos.
5. Doble sistema colector.
6. Síndrome prune belly.
7. Ureteroceles ectópicos.
8. Complicaciones del trasplante renal.
9. Valvas uretrales.
10. Injuria ureteral.
11. En el postoperatorio de:
 - Pieloplastia
 - Reimplantación ureteral
 - Derivación urinaria

Aunque la gammagrafía renal con sobrecarga diurética es habitualmente usada para diferenciar condiciones obstructivas de no obstructivas, se emplea también para determinar la importancia funcional de una obstrucción parcial conocida, como es el caso de los tumores pelvianos (cervix, próstata). Una obstrucción severa puede causar, en el plazo largo o mediano, daño

parenquimatoso renal y pérdida de la función renal, mientras que una obstrucción de bajo grado causaría solamente dilatación de vías excretoras, con poco o ningún efecto sobre la función renal. De esta forma, el gammagrama renal con sobrecarga diurética podría determinar la indicación de una intervención agresiva terapéutica (cirugía, stent).

Un riñón que muestra ausencia significativa de drenaje urinario después de la sobrecarga diurética, indicando un grado severo de obstrucción mecánica, presentará deterioro progresivo de la función renal si no se corrige el defecto mediante intervención quirúrgica, mientras que un riñón cuyo sistema colector presente drenaje urinario tras la sobrecarga diurética usualmente mantendrá una función conservada evolutivamente. Las obstrucciones parciales requieren de controles gammagráficos periódicos para monitorear la evolución del proceso obstructivo.

La gammagrafía renal en las infecciones urinarias.

El diagnóstico diferencial entre infecciones del tractus urinario alto o bajo puede ser difícil en ocasiones, puesto que los síntomas y signos son a menudo indistinguibles entre sí. Las complicaciones evolutivas en el largo plazo, y las implicaciones terapéuticas, para las infecciones parenquimatosas renales, son muy diferentes de las correspondientes a las infecciones del tractus urinario bajo. Especialmente las escaras o cicatrices de la corteza renal pueden conducir a insuficiencia renal o a hipertensión arterial.

En el pasado, el método estándar para estudiar las pielonefritis y escaras renales fue la IVU, basándose en esta técnica la mayoría de los datos epidemiológicos sobre la incidencia de la pielonefritis aguda y sus secuelas (escaras renales, hipertensión, insuficiencia renal). Sin embargo, desde mediados de la década de los años '80, los estudios publicados han demostrado la superioridad de la gammagrafía renal cortical para detectar la pielonefritis aguda y las escaras renales, cuando se la compara con la IVU y el USR^(12, 13).

La pielonefritis es el resultado del reflujo vésico-urétero-pélvico de orina infectada, resultando afectada una o varias porciones de la corteza renal, en uno o ambos lados. Los episodios repetitivos de infecciones renales pueden ocurrir si esta condición no es pronta y apropiadamente tratada. En las áreas de inflamación cortical renal aguda, la micro-circulación renal se

encuentra alterada debido al edema intersticial, produciéndose compresión de los glomérulos, de los pequeños capilares peritubulares y de los vasos rectos. Estos datos fisiopatológicos del proceso infeccioso renal son importantes para comprender la sensibilidad de la gammagrafía renal cortical.

La gammagrafía renal cortical^(14, 15) muestra el doble de defectos corticales renales que el USR, y cuatro veces más defectos que el IVU, en casos de infecciones renales, por lo que sería una técnica mas apropiada por su sensibilidad y capacidad de evaluar la extensión del proceso infeccioso (Fig. 5). El patrón gammagráfico cortical renal en la pielonefritis puede mostrar una lesión focal solitaria en un riñón, defectos corticales múltiples, unilaterales o bilaterales, o una lesión difusa comprometiéndolo todo un riñón. Un estudio gammagráfico de seguimiento puede realizarse 3-6 meses después del episodio agudo, para determinar la presencia de escaras cicatriciales, de mal pronóstico en estos casos. Las zonas corticales no captantes a la gammagrafía se explican mediante dos mecanismos: 1) la disminución de la perfusión es debida al flujo sanguíneo disminuido en la zona inflamatoria séptica, y 2) los productos tóxicos de la fagocitosis granulocítica producen una parálisis del transporte tubular responsable de la localización tubular del radiofármaco⁽¹⁶⁾.

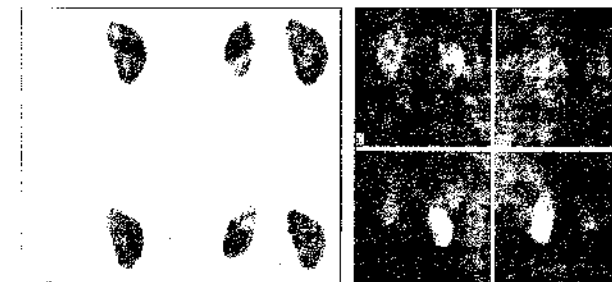


Fig. 5
Se muestran defectos (escaras) corticales en dos niños con infecciones urinarias recurrentes, proyectándose las imágenes con iluminación normal y contrastada para visualizar mejor los defectos gammagráficos.

La gammagrafía en el trasplante renal.

Los métodos radioisotópicos han sido aplicados extensamente en la evaluación del riñón trasplantado⁽¹⁷⁾. Este procedimiento no es invasivo y de fácil realización por lo que, muchas veces, siendo además de gran ayuda diagnóstica en las diferentes complicaciones que se presentan en el curso evolutivo del trasplante renal (Tabla 4). En general, los riñones trasplantados de donantes vivos, familiares del paciente receptor, presentan menos complicaciones

que de donantes cadáveres. En la práctica solo 1 de cada tres trasplantes renales provienen de donantes vivos familiares del paciente. La mayoría provienen de cadáveres muertos por accidentes. La supervivencia del trasplante renal es en general de 86% para HLA compatibles, 82% para riñones de donantes vivos familiares y 56% para riñones de cadáveres. El tiempo transcurrido después del trasplante es un factor primordial para decidir que procedimiento de medicina nuclear debe emplearse en la evaluación de las complicaciones.

Tabla 4
Complicaciones del Trasplante Renal.

Complicaciones	Etapa post-trasplante	Comentarios
Necrosis tubular aguda	Minutos a horas	En el riñón de cadáver
Rechazo:		
Hiperagudo	Minutos a horas irreversible	Anticuerpos preformados,
Acelerado	1-5 días	Después de trasplante previo o transfusiones
Agudo	Después de 5 días. Más comúnmente antes de los tres meses	Mediado por células; responde al tratamiento
Crónico	Meses a años	Humoral; irreversible
Toxicidad a ciclosporina	Meses	Reversible después de la suspensión de la droga
Complicaciones quirúrgicas:		
Fístula urinaria	Días o semanas	
Hematoma	A los primeros pocos días	
Infección de la herida	A los primeros pocos días	
Obstrucción ureteral	Días, meses, años	Coágulos, escaras, cálculos
Linfocoele	2do al 4to mes	
Estenosis de arteria renal	Después del 1er mes	

La necrosis tubular aguda (NTA), frecuentes en los riñones de donantes cadáveres, se caracteriza gammagráficamente por una perfusión renal bien conservada, pero con pobre función cortical (Filtrado glomerular o función tubular, flujo plasmático renal efectivo: FPPE) y disminución de la excreción de orina, aunque en casos severos no hay producción de orina. Estos hallazgos se presentan usualmente en el estudio gammagráfico basal realizado en el paciente a las 24 horas del injerto renal⁽¹⁸⁾. El daño isquémico se resuelve usualmente en 1-3 semanas, retornando a la normalidad la función y la excreción urinaria renal. La severidad de la NTA varía considerablemente entre diferentes pacientes, sin olvidar que esta complicación puede superponerse a otras complicaciones del trasplante renal.

El rechazo hiperagudo se refiere a una reacción inmediata debida a la presencia en el paciente de

anticuerpos preformados. En estos casos un cirujano perspicaz reconoce la reacción de rechazo renal inmediata, al tomarse azulado el órgano trasplantado, inmediatamente después de su vascularización. En esta complicación usualmente hay un daño irreversible del órgano trasplantado, con presencia de trombosis de la vasculatura renal. La gammagrafía renal en el rechazo hiperagudo presenta ausencia de perfusión del riñón trasplantado, que además no presenta evidencias de función. El riñón aparece como un área "fotopénica" rodeado de alta actividad perirenal, debido a la inflamación y edema alrededor del órgano trasplantado. Este patrón gammagráfico es similar al observado en la **trombosis aguda arterial o venosa renal**.

El **rechazo agudo** puede ocurrir en 5-7 días después del trasplante, y es mas frecuentemente diagnosticada antes de los 3 meses del trasplante. Es un proceso inmunológico mediado por células, manifestándose con síntomas tales como fiebre, dolor y aumento del órgano trasplantado. El progreso del rechazo agudo conduce a la muerte del riñón trasplantado, debido a daño irreversible vascular y tubular. El **rechazo agudo acelerado** ocurre frecuentemente en un paciente sensibilizado por trasplantes o transfusiones sanguíneas previas. El patrón gammagráfico del rechazo agudo es una disminución de la perfusión del órgano trasplantado. El primer pasaje del radiofármaco muestra rápida concentración del mismo en el riñón trasplantado "normal" al cabo de 1 minuto, mientras que la concentración inicial del radiofármaco se atenúa notablemente en el riñón con rechazo agudo. En estos casos sería conveniente disponer, con propósitos comparativos, de un estudio renográfico basal realizado en el paciente antes del quinto día post-trasplante. En el rechazo agudo el filtrado glomerular y la función tubular están disminuidas, así como la excreción de orina. En casos de rechazo agudo la tendencia evolutiva gammagráfica muestra disminución mas o menos rápida de la perfusión y función renal, mientras que en la necrosis tubular aguda estos datos tienden a mejorar en el curso de 1-2 semanas.

El **rechazo renal crónico** es un fenómeno que ocurre meses o años después del trasplante. Presenta un curso insidioso, con deterioro gradual de la función del órgano trasplantado, siendo un fenómeno de rechazo mediado humoralmente. Tanto la perfusión como el filtrado glomerular y la función tubular disminuyen gradualmente.

Una variedad de **complicaciones** quirúrgicas pueden ser detectadas gammagraficamente. La **fístula renal**,

secundaria a necrosis de la anastomosis ureteral, puede ocurrir en el período postoperatorio inmediato. Dependiendo de la cuantía de orina que fluye por la fístula, esta puede ser detectada por gammagrafía en pocos minutos, o en el curso de 1-2 horas cuando el flujo es lento, pero en ambos casos una zona "fotopénica" inicial delata la presencia del urinoma. Los **hematomas** pueden ser vistos en el lecho del riñón trasplantado, y reconocidos así mismo como zonas "fotopénicas". Otra causa de zonas "fotopénicas" son los **linfocelos**, que ocurren mas comúnmente a los 2-3 meses de la operación, y que aunque ocurren en un 10% de los casos, sin embargo son clínicamente importantes solo en casos de desplazamiento importante del riñón trasplantado. La **obstrucción ureteral** puede ser ocasionada por compresión extrínseca de masas tales como hematomas, linfocelos, o por obstrucción endoluminal debida a coágulos sanguíneos. La estenosis de la arteria del riñón trasplantado puede ser sospechada en casos que desarrollen hipertensión postoperatoria, siendo de ayuda la gammagrafía renal mediante captopril.

La gammagrafía renal en la evaluación de la hipertensión renovascular.

La hipertensión es un problema clínico frecuente que afecta a la quinta parte de la población de los países desarrollados. En más de un 90% de los pacientes no se identifica una causa etiológica, por lo que es catalogada como "hipertensión esencial", aunque en una pequeña proporción de estos casos la hipertensión es debida a una coartación o estenosis de una arteria renal, lo que puede ser curado totalmente. La **hipertensión renovascular** se refiere por ello a la hipertensión causada por la hipoperfusión renal ocasionada por un vaso renal arterial que presenta una estenosis. El proceso de estenosis de una arteria renal puede, sin embargo, no producir suficiente hipoperfusión renal como para provocar la cadena de fenómenos fisiopatológicos que desencadenan la hipertensión renovascular. Dentro de un grupo seleccionado de pacientes a los que se somete a estudio de hipertensión renovascular, se detecta efectivamente este proceso en 2-4% de ellos. La estenosis de una arteria renal, y la consiguiente disminución de la perfusión del riñón afectado, produce una secreción aumentada de renina, la que es responsable de la hipertensión que se produce en el sujeto. Por otro lado, aunque se reconocen dos grandes causas de estenosis de la arteria renal, aterosclerosis y displasia fibromuscular, está indicada cualquier forma de restauración de la función reno-arterial, entendiéndose que mientras mas temprana la intervención mas oportunidades de curación tendrá el paciente.

Test diagnósticos en la hipertensión renovascular.

La historia clínica del paciente y el examen físico, son muy importantes para la selección de pacientes con alta posibilidad para hipertensión renovascular. Estos factores incluyen la reciente aparición de hipertensión y su rápido curso evolutivo, hipertensión refractaria a toda terapia, enfermedad vascular sistémica generalizada, molestias abdominales, entre otras. Sin embargo, estos criterios selectivos diagnósticos son lejos de ser específicos, lo que no sería suficiente para indicar una angiografía de la arteria renal, procedimiento invasivo. Se ha utilizado extensamente la renografía gammagráfica mediante la administración de captopril, como medio de diferenciar la hipertensión arterial esencial de la renovascular ⁽¹⁹⁾.

La gammagrafía renal con test de captopril.

La relación estrecha entre la acumulación parenquimatosa renal del radiofármaco y el flujo renal de cada riñón forma la base del enfoque diagnóstico del test de captopril mediante gammagrafía ^(20, 21). Aunque la fase vascular de la gammagrafía renal, mediante el estudio de la primera fase renográfica o primer pasaje renal pueden mostrar disminución de la perfusión en casos de hipertensión renovascular, sin embargo este dato no presenta alta sensibilidad, por lo que la segunda fase gammagráfica, o fase funcional, tiene mas valor diagnóstico en estos casos. En casos de hipertensión renovascular por estenosis renal unilateral, en la gammagrafía renal se encuentra una función disminuida y aplanamiento de la curva renográfica del lado afectado, alteración que, sin embargo, no es específica de estenosis de la arteria renal ⁽²²⁾.

El procedimiento usual gammagráfico para estudiar pacientes con sospecha de hipertensión renovascular es el de realizar un estudio basal, previa suspensión de toda medicación anti-hipertensiva, y dos horas después administrar al enfermo una dosis oral de 50 mg de captopril, evaluándose la caída de la presión arterial. Una hora después de administrado el medicamento se procede a realizar el segundo estudio gammagráfico, bajo el efecto farmacológico del fármaco. Durante todo el procedimiento se registran los cambios ocurridos a las cifras de tensión arterial antes y después de la administración del captopril.

El filtrado glomerular está gobernado principalmente por la presión sanguínea en las arteriolas renales finales pre-glomerulares. La estenosis renal produce una caída de la presión distal arterial, con disminución del flujo sanguíneo en el territorio de la arteria estenótica y

la consiguiente disminución del filtrado glomerular. La respuesta compensatoria renal es la liberación yuxta-glomerular de renina, que convierte el angiotensinógeno hepático en angiotensina I, siendo esta última convertida a angiotensina II en los pulmones mediante la enzima convertidora de angiotensina (ECA). La angiotensina II es una potente sustancia vasoconstrictora, lo que eleva considerablemente la presión arterial del paciente, pero preserva el flujo sanguíneo del riñón con la arteria estenosada. El captopril es un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina I en angiotensina II, evitando el efecto hipertensor del proceso. Al suministrarse captopril a un paciente con hipertensión renovascular la resistencia vascular post-glomerular disminuye, así como la fuerza transcápilar que mantiene el filtrado glomerular, por lo que este último parámetro disminuye en riñones con estenosis de la arteria renal, apreciándose así mismo prolongación del tiempo de "pico" del renograma, dilatación del tiempo de tránsito renal del radiofármaco, y retención cortical. Sin embargo el captopril no tiene efecto sobre la primera fase (vascular) del renograma.

En pacientes con hipertensión renovascular la curva renográfica aparece aplanada y con menos pronunciado drenaje urinario en el riñón afectado, así como disminución relativa del filtrado glomerular del mismo lado patológico. El pico del renograma en el riñón enfermo se presenta demorado o prolongado, y la fase de drenaje muestra una apariencia cóncava. No obstante, los hallazgos anteriores, encontrados muchas veces en el estudio gammagráfico renal basal en pacientes con hipertensión renovascular, no son específicos. La precisión diagnóstica de la gammagrafía renal en condiciones basales es solo ligeramente superior a la del urograma descendente en hipertensos.

Se ha reportado sensibilidad alta de más de 90 % y especificidad de más de 95 % para el test de captopril. Los resultados falsos positivos son extremadamente raros, pero el test disminuye su eficacia diagnóstica en riñones pobremente funcionantes.

La gammagrafía de vías urinarias en la evaluación del reflujo vésico-ureteral. Cistografía radioisotópica.

La Cistografía radioisotópica fue introducida desde fines de los años 50's para diagnosticar el reflujo vésico-ureteral, y su aceptación ha sido creciente en el manejo de niños con infecciones urinarias y reflujo. El método radioisotópico es mas sensible que la Cistografía de contraste para detectar el reflujo y su procedimiento expone considerablemente menos al niño a las radiaciones ionizantes ^(23, 24).



El reflujo vésico-ureteral y las infecciones urinarias no tratadas o mal manejadas con tratamientos inadecuados, se asocian subsecuentemente con daño renal, escaras, hipertensión e insuficiencia renal crónica. El reflujo vésico-ureteral es producido una falla de las valvas uréterovesicales. El uréter normal pasa oblicuamente a través de la pared de la vejiga hasta su apertura en el trigono vesical. A medida que la vejiga se va llenando de orina la valva urétero-vesical se cierra pasivamente, previniendo el reflujo de orina hacia el uréter. Si la longitud intramural del uréter es muy corta en comparación con su diámetro, o si su curso intramural es muy directo o menos oblicuo, la valva no se cerrará completamente, resultando en un cierto grado de reflujo vésico-ureteral. A medida que el niño crece, el uréter crece también en longitud mas que en su diámetro, produciendo una disminución del reflujo y su eventual solución espontánea en el 80% de los pacientes.

Los pacientes con reflujo severos presentan mas frecuentemente daño renal, puesto que en estos casos el reflujo se acompaña de reflujo de orina infectada. El objetivo de la terapia en pacientes con reflujo ligero es prevenir la infección renal mientras el propio reflujo se resuelve espontáneamente.

Se han usado dos tipos de Cistografía radioisotópica: la directa y la indirecta⁽²⁵⁾. La Cistografía radioisotópica indirecta se realiza como parte final de la gammagrafía renal mediante ^{99m}Tc-DTPA o MAG3. Al niño o a la madre se les instruye para evitar que el niño no vacíe la vejiga hasta tanto su llenado sea máximo. Cuando la vejiga llega al máximo tolerado por el niño, se realiza una imagen estática pre-micción, realizándose entonces una adquisición dinámica mientras se produce la micción. Después de terminada esta se adquiere una nueva imagen estática de la post-micción. El método de la Cistografía radioisotópica indirecta no es sin embargo comúnmente usado, puesto que el estasis urinario del tractus superior usualmente introduce un problema interpretativo en las imágenes.

La Cistografía radioisotópica directa es la técnica mas comúnmente empleada, siendo usualmente realizada mediante un procedimiento de tres fases, con monitoreo continuo durante el llenado de la vejiga, durante la micción y en la post-micción. Este proceder puede determinar la presencia o ausencia de reflujo vésico-ureteral, su grado, y medir la orina residual post-micción en vejiga.

En una Cistografía radioisotópica normal no se debe visualizar presencia del radiotrazador en la región de los uréteres, por lo que cualquier reflujo puede ser visualizado

fácilmente al observar la presencia del radiofármaco por encima de la región de la vejiga. El grado del reflujo puede ser catalogado de la misma forma que en la Cistografía de contraste (Tabla No. 5), aunque debido a la menor resolución de la gammagrafía los detalles anatómicos de la pelvis renal y los cálices no permiten una precisión tal como se obtiene en la urografía descendente, por lo que los estadios del reflujo mediante Cistografía radioisotópica tienden a ser catalogados de la siguiente manera: 1) Reflujo mínimo: cuando alcanza solamente la mitad inferior del uréter, 2) Reflujo mínimo a moderado: cuando alcanza la mitad superior del uréter, 3) Reflujo moderado: cuando alcanza el sistema pielocalicial, y 4) Reflujo severo: cuando se aprecia un sistema colector distendido o un uréter redundante.

Tabla 5
Grados de reflujo vésico-ureteral mediante la cistografía de contraste (International Reflux Study Comité):

Grado I -	Reflujo vésico-ureteral solamente
Grado II -	El reflujo alcanza el uréter, la pelvis renal y los cálices. No hay dilatación ureteral ni de cálices.
Grado III -	Reflujo vésico ureteral con dilatación moderada y tortuosidad de uréter y dilatación de pelvis renal, pero sin que los fornix estén borrados.
Grado IV -	Reflujo con moderada dilatación y tortuosidad del uréter y moderada dilatación de pelvis renal. Los ángulos de los fornix están obliterados, pero se mantienen las impresiones de las papilas.
Grado V -	Reflujo con gran dilatación y tortuosidad del uréter y gran dilatación de la pelvis renal y cálices, con pérdida de las impresiones papilares.

El volumen de la vejiga y el volumen residual post-micción pueden ser calculados, midiendo los cambios del conteo en el ROI vesical antes y después de la micción, y relacionándolos con el volumen de orina de la micción.

La Cistografía radioisotópica presenta mayor sensibilidad que la Cistografía de contraste para la determinación del reflujo vésico-ureteral y su grado. Esta técnica radioisotópica permite determinar volúmenes de reflujo de hasta 1 ml.

La gammagrafía de testículos.

La gammagrafía ha venido siendo usada para diagnosticar el dolor agudo escrotal o testicular. Su utilidad descansa en la habilidad para diferenciar la torsión testicular aguda de las inflamaciones agudas del epidídimo^(26, 27).

La viabilidad del testículo después de la torsión del cordón espermático depende del tiempo transcurrido desde el comienzo del dolor agudo hasta su reducción

quirúrgica. La atrofia testicular puede ocurrir tan tempranamente como 4 horas después de la isquemia debida a la torsión del cordón, y es inevitable después de 10 horas de ocurrido el episodio agudo. Por ello la torsión testicular es una emergencia quirúrgica, y debe ser diagnosticada con celeridad. La gammagrafía puede confirmar prontamente el diagnóstico clínicamente sospechado de torsión, diferenciándolo de la epididimitis aguda, facilitando con precisión la decisión quirúrgica del caso. Puede también minimizar el tiempo necesario para el diagnóstico, evitando exploraciones innecesarias en estos casos.

El Doppler a color está siendo usado ahora para evaluar el dolor agudo escrotal, pero sin embargo no hay estudios comparativos con la gammagrafía. No obstante, para los dolores crónicos o lesiones tumorales crónicas del escroto la ecografía es el método diagnóstico de imagen de elección.

Las anomalías del desarrollo y descenso del testículo y sus anexos, predisponen la aparición de torsión del cordón espermático. La mas frecuente de estas anomalías es la situación en la que la túnica vaginal rodea completamente el testículo, epidídimo y el cordón espermático, impidiendo el normal anclaje posterior e inferior del testículo, por lo que el testículo y el paquete vascular del cordón están suspendidos libremente. Esta anomalía es usualmente bilateral. El testículo no completamente descendido es también causa frecuente de la torsión del cordón.

Los testículos y el escroto presentan suministro sanguíneo separado. Los vasos del cordón espermático que suministran sangre a los testículos incluyen: a) la arteria testicular, que nace de la aorta abdominal justo después del origen de las arterias renales, b) la arteria deferencial, que surge de la arteria ilíaca interna, y c) la arteria del cremaster, rama de la propia arteria deferencial. Por otra parte, el escroto recibe el suministro sanguíneo de las arterias femoral e ilíaca interna, vía las arterias pudendas superficial, externa e interna. Este suministro sanguíneo separado del testículo y el escroto pueden a veces ser distinguidos por gammagrafía.

El ^{99m}Tc-pertecnato es usado para la gammagrafía de testículos, sirviendo como un marcador para el flujo sanguíneo y el pool vascular. La diferencia o desigualdad en la distribución del pertecnato entre ambos testículos tiene una sensibilidad diagnóstica. La inflamación o infección tal como se presenta en las orquiepididimitis,

produce una hiperemia local e incremento del flujo sanguíneo y del pool sanguíneo vascular, por lo que se evidencia una zona hipercaptante en el lado afectado, mientras, que la isquemia del testículo, ocasionada por la torsión del cordón, se evidencia como una zona fotopénica en dicho testículo.

En algunos casos en que se sospecha un varicocele se puede añadir al estudio un gammagrafía mediante glóbulos rojos marcados, lo que pone en evidencia la presencia del pool venoso escrotal.

Normalmente, en las imágenes gammagráficas del primer pasaje las arterias ilíacas se deben ver simultáneamente así como simétricas en la cantidad del radio-trazador dentro de ellas y en el decursar del mismo. Poca cantidad del trazador difunde hacia el escroto y testículos, viéndose estas estructuras difusamente captantes.

En la torsión del cordón testicular los hallazgos gammagráficos dependen del tiempo transcurrido desde el comienzo del dolor agudo. En los estudios tempranos, dentro de pocas horas de comienzo del dolor, las imágenes del flujo sanguíneo no muestran asimetría significativa, ni en el cordón espermático, ni en la fase hemiescrotal. En la imagen estática o planar, se evidencia disminución de la captación del radiofármaco en la región del testículo comprometido. Debe ser enfatizado que el diagnóstico gammagráfico de torsión del cordón no se basa solo en la demostración de una zona isquémica hemiescrotal o testicular, puesto que el reconocimiento de la disminución de la captación hemiescrotal no siempre es fácil, de manera que una gammagrafía escrotal aparentemente normal debe ser tomada como evidencia de torsión del cordón.

En los estudios gammagráficos realizados en etapas tardías después del episodio agudo de torsión del cordón, los hallazgos cambian significativamente, encontrándose aumento de la perfusión en el lado afectado, como resultado del flujo sanguíneo aumentado desde las arterias pudendas, y se puede visualizar en la fase dinámica tardía la hiperemia del hemiescrotal, dentro de la cual se observa el testículo isquémico o fotopénico.

En fases muy tardías de torsión del cordón se aprecia hiperemia hemiescrotal, un marcado halo hiperhémico rodeando el testículo isquémico, lo que indica una torsión testicular prolongada con probables pocas posibilidades de salvatage del testículo.

La epididimitis y la orquiepididimitis aguda ocurren

usualmente con el comienzo de la actividad sexual en adolescentes. La gammagrafía muestra en su fase dinámica de primer pasaje un incremento marcado de la captación hemiescrotal, en el cordón espermatóico. En la imagen estática se aprecia captación difusa marcada hemiescrotal, pero con actividad normal del radiofármaco dentro del testículo.

Bibliografía

1. Taplin GV, Meredith OM, Kade H and Winter CC. The radioisotope renogram. *J Lab Clin Med*, 48:886, 1956.
2. Blaurox MD, editor. Evaluation of renal function and disease with radionuclides, ed 2, 1989, S Karger.
3. O'Reilly PH, Shields RA and Testa HJ, editors. Nuclear Medicine in Urology and Nephrology, Butterworths, 1986, London.
4. Wedeen RP, Blaurox MD. The normal radiorenogram. In "Evaluation of Renal Function and Disease with Radionuclides", eds Blaurox MD, Karger, Basel, Switzerland, 1989, pp 116-129.
5. Chachati A, Meyers A, Gordon JP et al. Rapid method for the measurement of differential renal function: validation. *J Nucl Med*, 28:829-836, 1987.
6. Bitton KE, Nimmon CC, Whitfield HN et al. The evaluation of obstructive nephropathy by means of parenchymal retention functions. In "Radionuclides in Nephrology", eds Hollenberg NK, Lange S, George Thieme, Stuttgart, Germany, 1980, pp 152-154.
7. Britton KE, Nawaz MK, Whitfield HN, et al. Obstructive nephropathy: comparison between parenchymal transit time index and frusemide diuresis. *British J Urol*, 59:127-132, 1987.
8. Tauxe WN and Dubovsky EV, editors. Nuclear Medicine in clinical urology and nephrology, Norwalk, Conn, 1985, Appleton-Century-Crofts.
9. O'Reilly PH. Diuresis renography 8 years later: an update. *Urol*, 136:993-999, 1986.
10. Thrall JH, Koff SA and Keyes JW Jr. Diuretic radionuclide renography and scintigraphy in the differential diagnosis of hydronephrosis. *Semin Nucl Med*, 11:89-103, 1981.
11. Conway JJ. "Well-tempered" diuresis renography: its historical development, physiological and technical pitfalls, and standardized technique protocol. *Semin Nucl Med*, 22:74-84, 1992.
12. Egli DF and Tulchinsky M. Scintigraphic evaluation of pediatric urinary tract infection. *Semin Nucl Med*, 23:199-218, 1993.
13. Handmaker H. Nuclear renal imaging in acute pyelonephritis. *Semin Nucl Med*, 12:246-253, 1982.
14. Merrick MV, Uttley MS and Wild SR. The detection of pyelonephritic scarring in children by radioisotope imaging. *Brit J Radiol*, 53:544-556, 1980.
15. Majd M, Rushton HG. Renal cortical scintigraphy in the diagnosis of acute pyelonephritis. *Seminars Nucl Med*, 22:98-111, 1992.
16. Schardijn GHC, Statius van Eps LW, Pauw W, Hoefnagel C and Nooyen WJ. Comparison of reliability of test to distinguish upper from lower urinary tract infection. *British Med J*, 289:284-287, 1984.
17. Kirchner PT and Rosenthal L. Renal transplant evaluation. *Semin Nucl Med*, 12:370-378, 1982.
18. Eshima D, Fritzberg AR and Taylor A. Tc-99m renal tubular function agents: current status. *Semin Nucl Med*, 20:28-40, 1990.
19. Mann SJ, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension: state of the art. *Ann Intern Med*, 117:845-853, 1992.
20. Dondi M, Tanti S, DeFebitis A. Et al. Prognostic value of captopril renal scintigraphy in renovascular hypertension. *J Nucl Med*, 33:2040-2044, 1992.
21. Fommei E, Ghione SS, Hilson AJW et al. Captopril radionuclide test in renovascular hypertension: a European multicenter study. *Eur J Nucl Med*, 20:617-623, 1993.
22. Nally WJ, Chen C, Fine E et al. Diagnostic criteria of renovascular hypertension with captopril renography. *Am J Hypertension*, 4:749S-752S, 1992.
23. Conway JJ, King LR, Belman AB et al. Detection of vesicoureteral reflux with radionuclide cystography: a comparison study with roentgenographic cystography. *Am J Roentgenol*, 115:720-727, 1972.
24. Nasarallah PF, Nara S and Crawford J. Clinical applications of nuclear cystography. *J Radiol*, 51:550-553, 1982.
25. Conway JJ, Belman AB, King LR et al. Direct and indirect radionuclide cystography. *J Urol*, 113:689-693, 1975.
26. Chen DCP, Holder LE and Melloul M. Radionuclide scrotal imaging: further experience with 210 patients. Part I and Part II. *J Nucl Med*, 24:735-742, 841-853, 1983.
27. Egli DF and García JE. Radionuclide imaging of the acute painful scrotum. In Van Nostrand D and Baum S, editors: Atlas of Nuclear Medicine, Philadelphia, 1988, JB Lippincott.



Oncología

Órgano Oficial de Comunicación del
Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" de la
Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador (ION-SOLCA)
Guayaquil, Sede Nacional

Fundada en Julio 30 / 1993



Oncología

Vol. 10 • Nº 4 • Octubre - Diciembre, 2000

Índice

Editorial Nuestro Segundo Tomo <i>Our Second Volume</i> Dr. Jaime Sánchez S.	163	Electronterapia Corporal Total en Linfoma Cutáneo. Revisión de Aspectos Clínicos y Técnica de Tratamiento. <i>Total body Electron therapy in cutaneous lymphoma. Review of clinical aspects and treatment technics</i> Drs. María Teresa Espejo Cárdenas, Darío Sarasti Sánchez, Glenda Ramos, Juan Carlos Celi. Servicio de Radioterapia ION-SOLCA, Guayaquil-Ecuador	223
Artículos Originales <i>(Original articles)</i> Tumores del Sistema Nervioso Central. Características Macroscópicas, Microscópicas Diagnóstico Diferencial y Métodos de Inmunohistoquímica. Parte II <i>Tumours of the central nervous system macroscopic and microscopic characteristics, differential diagnosis and immunohistochemical methods part II.</i> Drs. Juan Carlos Pérez Merizalde, Mónica Álvarez Ortiz Servicio de Patología. ION-SOLCA	165	Tratamientos de Cáncer de Cérvix en el ION (1998-2000) I.- Desde el Cobalto-60 Hacia la Braquiterapia <i>Cervical cancer treatment at the ION (1998-2000)</i> <i>From Cobalt 60 to Brachytherapy</i> Dra. Doris Sánchez, Tlga. Med. Ángela Espinoza, Drs. Juan Carlos Celi, Roberto Falquez.	233
Midazolam Oral en Visita Preanestésica <i>Oral midazolam in pre anasthetics visit</i> Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Drs. Olivia de la Torre Terranova, Julio Plaza Rubio, Mariana Vallejo Martínez, Moisés Cervantez Departamento de Anestesiología. ION-SOLCA	177	Casos Clínicos <i>(Clinical Report)</i> Adenocarcinoma de Tipo Fetal Bien Diferenciado de Pulmón: Presentación de un Caso Clínico y Revisión de la Literatura. <i>Well differentiated fetal adenocarcinoma of the lung: Clinical case and review of the literature.</i> Drs. Francisco Ceballos Escala, Maritza Lara Valverde Departamento de Oncología Clínica. ION-SOLCA	239
Cirugía en el Tratamiento del Cáncer de Lengua Estudio de 10 Años <i>Surgery in the treatment of cancer of the tongue. A 10 years study</i> Drs. José Ramón Martínez, Juan Carlos Ariosa Arguelles, Julio César Santana Garay. La Habana	183	Pseudomixoma Peritoneal <i>Peritoneal Pseudomyxoma</i> Drs. Jorge Valencia Moreira, Holwin Solórzano Morales, Giovanni Gomezcoello Moya, Jaime Sánchez S. Servicio de Cirugía, ION-SOLCA.	245
Radioterapia Profiláctica sobre el Sistema Nervioso Central en pacientes pediátricos con Leucemia Aguda. Revisión de 5 años. <i>Prophylactic radiotherapy to central nervous system in acute leukemia in pediatric patients. A 5 years review.</i> Drs. Darío Sarasti Sánchez, María Teresa Espejo Cárdenas, Doris Sánchez Soria, Manuel Contreras Rojas Departamento de Radioterapia. ION-SOLCA	187	Neuroblastoma. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. Servicio de Oncopediatría ION-SOLCA <i>Neuroblastoma. Presentation of one case and review of the bibliography Oncopediatry Service ION SOLCA</i> Drs. Guillermo Paulson, Aníbal Bonilla, Luis Espín, Soledad Jiménez. Servicio de Oncopediatría. ION-SOLCA	249
Cáncer de la Laringe <i>Cancer of larynx</i> Drs. José Ramón Díaz Martínez, Iván Cuevas Pérez La Habana, Cuba.	193	Artículos de Revisión <i>(Review articles)</i> Carcinoma anaplásico de tiroides. Conceptos tradicionales vigentes y consideraciones de actualidad. <i>Anaplastic carcinoma of the thyroid. Traditional concepts and present considerations</i> Dr. José Luis Guerra Mesa Servicio de Cirugía Esplánica, La Habana, Cuba	253
Incidencia del Cáncer Gástrico en Solca Machala <i>Incidence of gastric cancer. Solca Machala</i> Drs. Segundo Vargas González, Jorge López Villalta Hospital Oncológico Solca Machala	209	Tesis de Grado <i>(Doctoral thesis)</i> Biopsia Percutánea de Masas Guiada por Tomografía Helicoideal Correlacionada con Diagnóstico Patológico Inmediato por Congelación. <i>Percutaneous biopsy guided by helicoidal tomography. Correlation with pathological diagnosis by frozen section</i> Drs. Clayreth E. Vinuesa García, Segundo J. Arias Martínez Departamento de Imagenología. ION-SOLCA	263
Estudio Retrospectivo sobre Lesiones Preneoplásicas de Colon desde 1990-2000 en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Juan Tanca Marengo ION-SOLCA de Guayaquil y Revisión de la Literatura <i>Retrospective study about preneoplastic lesions of the colon from 1990 - 2000. Gastroenterology Service. Hospital Juan Tanca Marengo ION SOLCA. Guayaquil. Review of the literature.</i> Drs. Tula Verdezoto Gaibor, Ernesto Paladines Paladines, Francisco Mendoza Jaime, Iván Nieto Orellana, Juan Tanca Campozano. Servicio de Gastroenterología ION-SOLCA	213	Índice de Anuncios <i>Announcement index</i>	279
Temas de Actualidad <i>Current Issues</i> Evolución Cronológica de la Laringoscopia <i>Chronological evolution of laryngoscopy</i> Drs. Rodolfo Arozarena Fundora, Vladimir Tomás Pérez Báez, José Ramón Díaz Martínez, Iván Cuevas Pérez La Habana, Cuba	221	Índice Acumulativo de todos los Volúmenes de Oncología	281

Editorial

Nuestro Segundo Tomo

Dr. Jaime Sánchez S.

Dic. 31 2000

Este número coincide con la finalización del segundo tomo de la Revista Oncología, misma que desde su primera publicación en diciembre de 1993 y a lo largo de los 26 números editados ha concitado el interés de la colectividad médica ecuatoriana.

Lo anterior podría explicarse en primer lugar debido a que por su continuidad, periodicidad, contenido y calidad de los artículos escritos a lo largo de su historia, Oncología se ha ganado un espacio en la comunidad científica ecuatoriana, y en segundo lugar por la información oncológica actualizada en primer orden de las experiencias que se realizan tanto en el Instituto Oncológico Nacional de la ciudad de Guayaquil, Sede Nacional de Solca así como de los otros centros oncológicos del país y del mundo, constituyéndose en un obligado instrumento de consulta tanto para el diagnóstico como para el tratamiento del cáncer en el Ecuador.

Al analizar los trabajos publicados, con satisfacción pudimos valorar alrededor de 40 trabajos originales provenientes de los Núcleos y Comités de Amigos que Solca tiene en el Ecuador, así como de otros países como España, México, Francia, Brasil, Estados Unidos, Chile, Cuba, Perú, por lo que al presentar este Volumen tenemos que reconocer que nuestras metas trazadas al inicio se han superado conforme hoy existen los casi 200 artículos originales publicados, con alrededor de 100 casos clínicos reportados, muchos de ellos inéditos, así como los artículos de revisión desarrollados que abarcan temas de enorme interés oncológico. Otro de los logros obtenidos es haber realizado los simposium de neoplasias específicas con la modalidad de editores invitados tratando temas como: cánceres de pulmón, mama, estómago, ginecológico, enfermedades infecciosas y cáncer, Neuro-Oncología, Onco-Pediatría, Sarcomas de partes blandas y piel, tumores endocrinos, urológicos, etc., los cuales han contribuido a enriquecer los conocimientos para el tratamiento de enfermedades específicas.

A partir del volumen 10 se incluyó la publicación de las Tesis de Doctorales previa la obtención del título de especialidad de los Médicos de post grado que servirán como referencias nacionales por lo inédito de los mismos.

Lamentablemente la situación económica que afecta a nuestro país en general y por ende a nuestra institución en particular nos obligó a partir de 1999 reprogramar nuestras publicaciones con 2 ediciones anuales, pero sin dejar de incluir los simposium de patologías específicas tal como lo hemos venido realizando, esperando poder desarrollar los de Onco Hematología y Linfomas en el primer volumen del tomo 3, y continuar con otros como colon, ovario, ORL, etc.

En último aprovechamos esta oportunidad para renovar nuestro compromiso de continuar con la labor que hemos emprendido en el fortalecimiento y desarrollo de la Revista esperando que el próximo año, que celebramos con el Cincuentenario de creación de nuestra Institución, Oncología continúe en la senda trazada y sea posible lograr su inclusión en el Index Medicus.

ISSN 1377

V JORNADAS MÉDICAS DEL INSTITUTO ONCOLÓGICO NACIONAL Nov.-13-2000

TEMAS OFICIALES:

CÁNCER GÁSTRICO
CÁNCER COLORECTAL
CÁNCER DE CÉRVIX
CÁNCER DE MAMA
LEUCEMIAS AGUDAS DEL ADULTO
LINFOMA NO HODKING

PROFESORES DE:

CUBA
ESPAÑA
PERÚ
U.S.A.

LUGAR:

AUDITORIUM GUILLERMO AROSEMANA CORONEL
INSTITUTO ONCOLÓGICO NACIONAL
SOLCA

GUAYAQUIL - ECUADOR

Artículos Originales

Tumores del Sistema Nervioso Central. Características Macroscópicas, Microscópicas Diagnóstico Diferencial y Métodos de Inmunohistoquímica. Parte II.

Dr. Juan Carlos Pérez Merizalde
Dra. Mónica Álvarez Ortiz
Departamento de Patología. ION-SOLCA

Abstracto

Tumores del Sistema Nervioso Central constituidos por células de apariencia embrionaria o indiferenciada son de diversa naturaleza. Neoplasias primarias con estas características incluyen meduloblastomas, ependimoblastomas, meduloepiteliomas, neuroblastomas, tumor neuroectodérmico primitivo. Estas proliferaciones usualmente pueden ser identificadas por su presentación clínica, localización topográfica, detalles radiológicos y examen histológico. Ocasionalmente, sin embargo, microscopía electrónica y análisis inmunohistoquímico pueden ser necesarios. Un recomendado panel de reagentes inmunohistoquímicos para la evaluación de tumores del sistema nervioso central primarias de células embrionarias incluye anticuerpos para proteína gliofibrilar ácida, proteína S-100, anticuerpo de membrana epitelial, vimentina, queratina, sinaptofisina, neurofilamento, neurofisina, fosfatasa alcalina placentaria. Este artículo revisa las características clínico-patológicas de tales proliferaciones, elabora un planteamiento práctico para su diagnóstico y discute importantes consideraciones en el diagnóstico diferencial.

Palabras Clave: Diagnóstico Neuropatológico.

Introducción

Neoplasias embrionarias o primitivas, comprende un grupo diverso de tumores, compuestos en gran parte por células indiferenciadas. Se ha tratado de categorizar las neoplasias embrionarias de acuerdo con sus similares

Correspondencia y Separatas:
Dr. Juan Carlos Pérez Merizalde
Servicio de Patología
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Cda. Azarazana
Teléfono: 288088 - 281042
P.O. Box (09-01) 15028
Guayaquil - Ecuador

Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

Tumours of the central nervous system formed by embryonal or undifferentiated cells of diverse origin. Primary neoplasm with this characteristics includes meduloblastomas, ependimoblastomas, meduloepitheliomas, neuroblastomas, neuroectodermal primary tumor. These proliferations may usually be identified by clinical methods, topography, x ray and histology. In some cases they need electronic microscopy and immuno histochemical analysis. The recommended panel of immuno histochemical reagents in order to evaluate primary embryonal tumours includes: Antibodies for acid gliofibrillar protein, S-100 protein, epithelial membrane antibody, vimentin, keratin, synaptophysin, neurofilament, neurofisina, placental alkaline phosphatase. This paper reviews the special clinical pathologies of this proliferations, makes a practical statement for the diagnosis, and discusses important points in the differential diagnosis.

Key Words: Diagnosis Neuropathology.

estadios de desarrollo embrionario, sin embargo algunas neoplasias presentan características combinadas, como aquello de embriogénesis aberrante, ocasionando dificultades diagnósticas; en este contexto, es importante recordar, como regla general, que, neoplasias del sistema nervioso central, muestran extensa heterogeneidad en su aspecto histológico, haciendo, muchas veces, virtualmente imposible un diagnóstico exacto o clasificar una lesión neuropatológica con componente indiferenciado.

Por tanto esta clasificación es hecha como una ayuda diagnóstica, sin asumir que estos tumores están relacionados a una célula embrionaria específica o a un específico estadio del desarrollo neural. Pero antes vamos a revisar la clasificación de los Tumores del Sistema Nervioso Central de la Organización Mundial de la Salud,



recientemente revisada, con nuevas entidades descritas, que ha generado verdaderos consensos y la aquiescencia de la mayoría de los casos especialistas.

TABLA 1. Clasificación histogenética de los tumores cerebrales (The new WHO classification of brain tumors. Brain Pathol 1993;3:255-268)

1. Tumores de tejido neuroepitelial

A. Tumores astrocíticos

1. Astrocitoma
2. Astrocitoma anaplásico (maligno)
3. Astrocitoma pilocítico
4. Astrocitoma subependimario de células gigantes (esclerosis tuberosa)
5. Glioblastoma multiforme
6. Xantoastrocitoma pleomórfico

B. Tumores oligodendrogiales

1. Oligodendroglioma
2. Oligodendroglioma anaplásico (maligno)

C. Tumores ependimarios

1. Ependimoma
2. Ependimoma anaplásico (maligno)
3. Ependimoma mixopapilar
4. Subependimoma

D. Gliomas Mixtos

1. Oligoastrocitoma
2. Oligoastrocitoma anaplásico (maligno)
3. Otros

E. Tumores de los plexos coroides

1. Papiloma
2. Carcinoma

F. Tumores neuroepiteliales de origen incierto

1. Astroblastoma
2. Espongioblastoma polar
3. Gliomatosis cerebri

G. Tumores neuronales y neurogliales mixtos

1. Gangliocitoma
2. Gangliocitoma displásico del cerebelo
3. Ganglioglioma desmoplásico infantil
4. Tumor neuroepitelial disembrionoplásico
5. Ganglioglioma
6. Ganglioglioma anaplásico (maligno)
7. Neurocitoma central
8. Paraganglioma del filum terminal
9. Neuroblastoma olfatorio (estesioneuroblastoma)

H. Tumores del parénquima pineal

1. Pineocitoma
2. Pineoblastoma
3. Tumores pineales mixtos/transicionales

I. Tumores embrionarios

1. Méduloepitelioma
2. Neuroblastoma
3. Ependimoblastoma
4. Tumor neuroectodérmico primitivo (PNETs)
a. Meduloblastoma

II. Tumores de los nervios craneales y raquídeos

- A. Schannoma
- B. Neurofibroma
- C. Sarcoma neurogénico

III. Tumores de las meninges

- A. Tumores de células meningoteliales
1. Meningioma
2. Meningioma atípico
3. Meningioma Papilar
4. Meningioma anaplásico (maligno)

B. Tumores mesenquimatosos, no meníngeos

1. Tumores osteocartilaginosos
2. Lipomas
3. Histiocitoma fibroso
4. Otros tumores benignos
5. Hemangiopericitoma
6. Condrosarcoma
7. Histiocitoma fibroso maligno
8. Rabdomyosarcoma
9. Sarcomatosis meníngea
10. Otros tumores malignos

C. Lesiones melanóticas primarias

1. Melanosis difusa
2. Melanocitoma
3. Melanoma maligno

D. Tumores de histogénesis incierta

- I. Hemangioblastoma

VI. Linfomas y neoplasias hematopoiéticas

- A. Linfomas malignos
- B. Plasmacitoma
- C. Sarcoma granulocítico
- D. Otros

V. Tumores de células germinales

- A. Germinoma
- B. Carcinoma embrionario
- C. Tumor del seno endodérmico
- D. Coriocarcinoma
- E. Teratoma

1. Inmaduro
 2. Maduro
 3. Teratoma con transformación maligna
- F. Tumor de células germinales mixtas

VII. Lesiones quísticas y formas tumorales

- A. Quiste de la hendidura de Rathke
- B. Quiste epidermoide
- C. Quiste dermoide
- D. Quiste coloide
- E. Quiste neuroglial
- F. Quiste enterógeno
- G. Tumor de células granulares (coristoma, pituitoma)
- H. Hamartoma neuronal hipotalámico
- I. Heterotopia glial nasal
- J. Granuloma de célula plasmática

VIII. Tumores de la región selar

- A. Adenoma pituitario
- B. Carcinoma pituitario
- C. Craneofaringioma

VIII. Extensiones locales desde tumores regionales

- A. Paraganglioma
- B. Cordoma
- C. Condroma/condrosarcoma
- D. Carcinoma
- E. Otros

IX. Tumores metastásicos

X. Tumores clasificados

Tumores Embrionarios del S.N.C.

Tumores de células pequeñas, azules, comúnmente identificados con el sufijo BLASTOMA. Algunos son indiferenciados, otros tienen una arquitectura y patrones inmunohistoquímicos que los identifica. Así tenemos:

1. **MÉDULOEPITELIOMA:** si es prominente el epitelio tipo medular.
2. **NEUROBLASTOMA:** Patrón neuroblástico, rosetas de Homer Wright, fondo fino fibrilar.
3. **EPENDIMOBlastoma:** Rosetas ependimoblásticas y campos de células indiferenciadas.
4. **MEDULOBLASTOMA:** Localización característica, patrón nodular.

La clasificación se basa en criterios de microscopía electrónica, inmunohistoquímica e histológicos.

Méduloepitelioma

Neoplasia compuesta ampliamente o parcialmente por epitelio que recuerda a aquel de tubo neural embrionario.

Características Macroscópicas:

- Tumores gris-bronceados, discretos, sólidos.
- Suaves, modificados por cambios quísticos, hemorrágicos, calcificaciones, fibrosis o en raras ocasiones formación de hueso.

Características Microscópicas:

- Epitelio pseudoestratificado de apariencia primitiva que se dispone en glándulas, túbulos o canales, poco frecuente patrón papilar. Fig. 1
- Activo mitóticamente, membrana basal PAS(+) bien definido, colágeno IV (+).
- Diferenciación no sólo glial y neuronal sino mesenquimática.
- Regiones marcadamente celulares: Abundantes neuroblastos dispuestos en rosetas (Homer Wright) o no.
- Diferenciación astrocítica: Componente astrocítico con procesos radiados. Puede simular un GBM.
- Diferenciación oligodendrogial: Uniformidad nuclear, halos perinucleares.
- Eventual componente mesenquimatoso: Hueso, cartílago, músculo y tejido adiposo.

Inmunohistoquímica:

- GFAP (+) sólo en los elementos gliales.
- Sinaptofisina (-)
- Proteína S-100 (-)



Fig. 1 Méduloepitelioma
Tumor que crea superficies epiteliales semejantes al epitelio medular.



Diagnóstico Diferencial

- **EPENDIMOBlastoma:** Las rosetas de este tumor poseen un lumen claro pero carecen de membrana interna y externa así como la relación entre mitosis y la superficie luminal y vacuolas citoplásmicas apicales. Además su elemento celular es pequeño, indiferenciado, conspicuo, lo cual es menos visto en el méduloepitelioma.
- **CARCINOMA DE LOS PLEXOS COROIDEOS:** este tumor es sobradamente papilar y carece de la diferenciación divergente de los médulos epiteliales.
- **TERATOMA INMADURO:** se asemeja sobre todo cuando se incluyen elementos neuroectodérmicos. Los patrones de diferenciación son los tejidos de apariencia fetal y de otras líneas germinales.

Pronóstico

La mayoría de estos pacientes mueren al año de diagnóstico. No es infrecuente la diseminación cerebroespinal. Otras metástasis son raras.

Neuroblastomas o Ganglioneuroblastoma

Neoplasias de células pequeñas con diferenciación neuroblástica.

Características Macroscópicas

- Circunscritos, grisáceos, carnosos.
- Variablemente desmoplásico y quístico.
- Puede haber hemorragia y necrosis.

Neuroblastoma.- Características Microscópicas:

- Fibrillaridad fina interrumpida por sábanas densas de células tumorales dispuestas en rosetas, fascículos o palizadas. Fig. 2
- Rosetas de Homer Wright, zonas anucleares perivasculares. Fig. 3

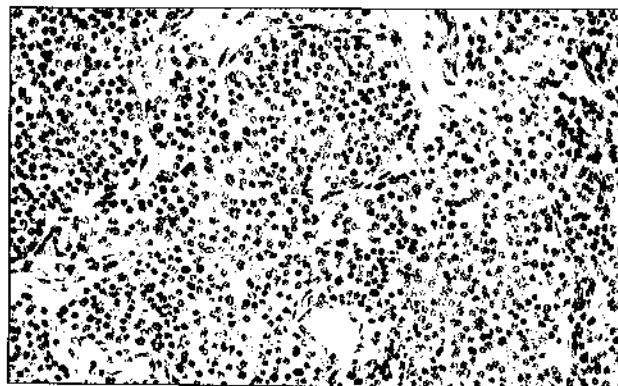


Fig. 2 Neuroblastoma.- Características microscópicas.

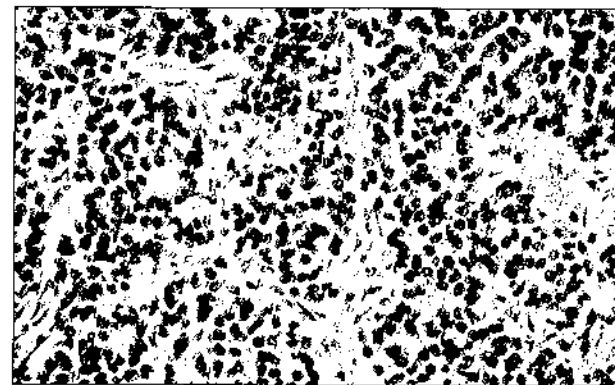


Fig. 3 Neuroblastoma.- Rosetas de Homer Wright

- Núcleos de formas, contenido o cromatina y actividad mitótica variables.
- Fibras de colágeno pueden darle un patrón lobular.
- Patrón focal de células ganglionares maduras.

Ganglioneuroblastoma. Características Microscópicas

- Lesiones raras con diferenciación neural amplia.
- Abundan células transicionales entre neuroblastomas y células ganglionares maduras. Fig. 4
- Amplias áreas con gran fibrillaridad, con un componente "salpicado" de células de tipo ganglionar. Las rosetas pueden exhibir lumen, emulando las rosetas de Flexner-Wintersteiner.

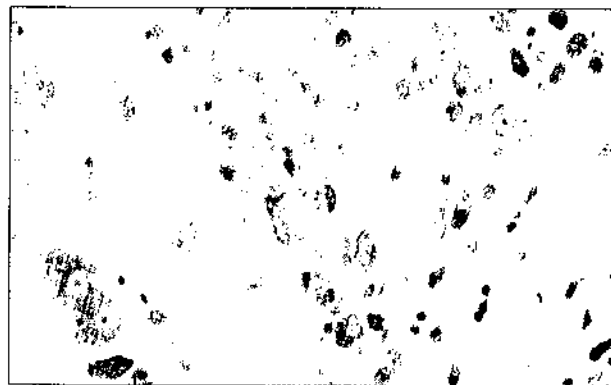


Fig. 4 Ganglioneuroblastoma.- Neuroblastoma con extensa maduración a células Ganglionares.

Inmunohistoquímica:

- Áreas fibrilares, centro de las rosetas de Homer Wright y el citoplasma de las células ganglioides y neuromas con NSE y Sinaptofisina (++).
- Las escasas zonas de astrocitos se tiñen GFAP(+).

Diagnóstico Diferencial

- Elementos neuroblásticos: La presencia de rosetas de Homer Wright del neuroblastoma simplifica el diagnóstico.
- **NEOPLASIAS DENSAMENTE CELULARES:** Celularidad semejante al neuroblastoma pero no hay patrón neuroblástico específico que pueda ser identificado.

- **GANGLIOGLIOMA DESMOPLÁSICO INFANTIL:** este tumor, es fácilmente distinguible por su localización superficial, quístico, componente desmoplásico predominante que contiene astrocitos, componente menor ganglioides e inmunoreactividad para GFAP y marcadores neuronales.
- **NEUROCITOMA CENTRAL:** aunque éste no parece particularmente primitivo desde que exhibe marcada uniformidad citológica con núcleos precisos, mitóticamente, con cromatina en "sal y pimienta" y micronucleolos no conspicuos. Los neurocitomas crecen típicamente cerca del septum pellucidum de los adultos jóvenes.

Pronóstico

Son menos agresivos que otros tumores de células pequeñas. La maduración completa del Neuroblastoma a tumor de células ganglionares como ocasionalmente ocurre en los neuroblastomas periféricos, es raro. Metástasis extracrancales han sido reportadas.

Neuroblastoma Olfatorio

Tumor compuesto primeramente por neuroblastos que crece en la cripta de la nariz cubriendo la lámina cribiforme.

Características Macroscópicas:

- Pólipo de superficie lisa que yace encima de la mucosa respiratoria.
- Tejido gris rojizo.
- Puede haber invasión ósea hacia la lámina cribiforme.

Características Microscópicas:

- No se ve lesión precursora intraepitelial.
- Tumor ocupa la submucosa y estroma.
- Dos patrones de crecimiento:
 1. Nidos de células de contornos lisos en un estroma vascular.
 2. Crecimiento en sábanas difusas sostenidos sólo por delicados capilares.
- Fondo fibrilar compuesto por procesos neuroblásticos.
- Las células son pequeñas con núcleos redondos y cromatina delicada o en "sal y pimienta". La necrosis no es común. El pleomorfismo nuclear es mínimo.

Inmunohistoquímica:

- Las células que rodean los nidos son Proteína S-100 (+).
- Escasas células de los nidos tiñen (+) para S-100.
- Positiva para NSE, Sinaptofisina, Proteína

Neurofilamento, Proteína asociada aa Microtúbulo y B-Tubulina clase III.

Diagnóstico Diferencial

- **CARCINOMA INDIFERENCIADO SINUNASAL (SNUC):** este tumor es muy agresivo y a diferencia del Neuroblastoma olfatorio los síntomas de corta evolución, presenta mayor variedad de patrones histológicos de presentación (lóbulo, sábanas, trabéculas) muchas mitosis e invasión a vasos, mucosa y linfáticos.
- **CARCINOMA NEUROENDOCRINO:** Este tumor varía de una lesión carcinoide bien diferenciada a un tumor maligno con alto grado de mitosis.
- **MELANOMAS:** Crecen en alto grado en la cavidad nasal, están compuestos por células pequeñas y redondas antes que espiculadas o epitelioides. Fuertemente (+) para Proteína S-100 pero (-) para los marcadores neuronales.

Pronóstico:

- Favorable sobre todo si se logra extirpación total del tumor. Puede ocurrir diseminación del tumor residual a huesos y ganglios cervicales.
- La lesión tiene evolución lenta. Dado la rareza de este tumor, pronósticos a largo plazo no se han podido establecer.

Retinoblastoma

Neoplasia retinal de células neurosensoriales.

Características Macroscópicas:

- Masas frecuentemente calcificaciones, blanquecino-grisáceas, con focos de necrosis que se extiende al vítreo o que atraviesa la retina hasta alcanzar el espacio retineano.
- Puede tomar la porción intracraneana del N. Óptico, el espacio subaracnoideo circundante, extenderse al tejido blando de la órbita o metastatizar a sitios distantes.

Características Microscópicas:

- Celularidad densa interrumpida por focos de necrosis y calcificación destrófica.
- Disposición en rosetas de Flexner - Wintersteiner (células neoplásicas unidas por sus ápices que forman una pequeña luz interna con forma de membrana limitante).
- Núcleos basales situados en la periferia de rosetas.
- Retinocitomas: Neoplasias que presentan proyecciones apicales - floretes -.



Imunohistoquímica:

- Reactividad de las formaciones en florete a la sinaptofisina y antígeno S-retinal.
- Las rosetas de Homer Wright también reaccionan para la B - tubulina clase III y la proteína Microtúbulo asociada.

Tumor Neuroectodérmico Melanocítico de la Infancia. (MNTI) (Progonoma Melanocítico).

Neoplasia rara que generalmente crece en el maxilar. La diseminación a huesos de la base del cráneo u otros huesos extracraneales es rara.

Características Macroscópicas:

- Tumor café-grisáceo que se expande y comprime al hueso vecino y tejido adyacente.

Características Microscópicas:

- Epitelio variablemente pigmentado e islas de células neuroblásticas cuyos procesos crean un fino fondo fibrilar.
- Disposición en patrones tubulares, glandulares o en cúmulos.

Pronóstico:

- Los MNTI clásicos son localmente invasivos pero usualmente resecables y curables.

Ependimoblastoma.

Neoplasia de células pequeñas con prominentes rosetas endimoblásticas.

Características Macroscópicas:

- Tumor bien circunscrito y la mayoría de veces altamente vascularizado.

Características Microscópicas:

- Rosetas endimoblásticas en campos de células indiferenciadas.
- Las superficies apicales de las células de las rosetas presentan complejos uncinales apicales y blefaroblastos.
- El núcleo celular reside en la porción luminal. Mitóticamente activo y multidispuesto.
- La periferia de las rosetas del Ependimoblastoma se presentan en el tejido circundante sin una membrana basal PAS (+), característica del méduloepitelioma.
- Proliferación vascular escasa o ausente.

Imunohistoquímica:

- GFAP (+)
- Vimentina (+).

Diagnóstico Diferencial:

- EPENDIMOMA ANAPLÁSICO: La disposición en rosetas bien formadas en un fondo monótono de células indiferenciadas distingue al Ependimoblastoma.
- MÉDULOEPITELIOMA: Prima el reconocimiento del componente epitelial del Méduloepitelioma son más complicadas y descansan en una membrana basal. Este tumor es más complejo, exhibe diferenciación divergente hacia glias, neuronas y hasta mesénquima.

Pronóstico:

Es un tumor agresivo con tendencia a diseminación craneoespinal. La mayoría de pacientes muere con un año de cirugía. Hay poca información que indique la eficacia de la radio y quimioterapia.

Tumor Neuroectodérmico Primitivo. (PNET)

Inicialmente aplicado a una forma celular de tumor del SNC embrionario que mostraba una diferenciación divergente en las líneas gliales, neuronales y con frecuencia mesenquimales.

Actualmente: Tumores embrionarios más densamente celulares del SNC que tienen su origen común de células primitivas indiferenciadas y que difieren solamente en su localización y en el tipo y grado de diferenciación.

- El término PNET ha sido usado con frecuencia como sinónimo de los tumores de células embrionarias del SNC sin que esto implique que la histogénesis de este tumor esté comprendida.
- En la clasificación de la W. H. O. muchas de las lesiones incluidas bajo las siglas PNET, como el Neuroblastoma, se le ha dado su espacio separado.

Méduloblastoma

Tumor neuroectodérmico de células pequeñas el cerebelo.

Se reconoce al méduloblastoma como una entidad clinicopatológica por la gran cantidad de tipos de méduloblastomas, la experiencia terapéutica extensa y el origen

de muchos de estos tumores de poblaciones celulares regionalmente distintas.

Clasificación:

1. CLÁSICO: Indiferenciado al microscopio de luz. (Fig. 5)
2. Con DIFERENCIACIÓN NEURONAL O NEUROBLÁSTICA.
3. Con DIFERENCIACIÓN GLIAL.
4. Con DIFERENCIACIÓN MIXTA O GLIONEURONAL.

Hay un grupo de méduloblastomas "raros" con diferenciación divergente hacia elementos melanocíticos o mesenquimáticos.



Fig. 5 Méduloblastoma. Tumor origen vermis cerebeloso.

Méduloblastoma Clásico:

- Grupo heterogéneo de Neoplasia altamente celular. (Figs. 6 y 7)
- Atipia citológica y actividad mitótica.
- Estroma colagenoso presente ocasionalmente.
- Necrosis celular individual con picnóctosis y cariórrexis.
- Se encuentran varios grupos citológicos de este méduloblastoma:

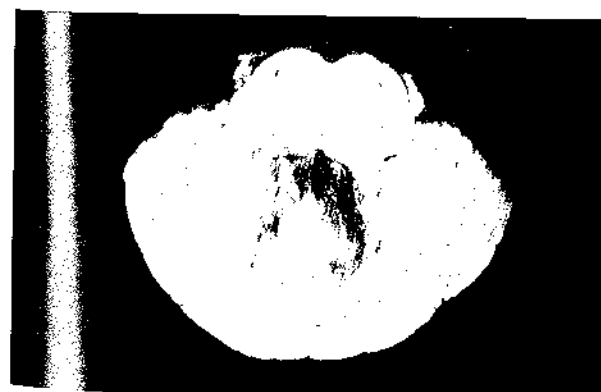


Fig. 6 Méduloblastoma. La mayoría se origina en el vermis y pueden expandirse dentro del IV Ventrículo.

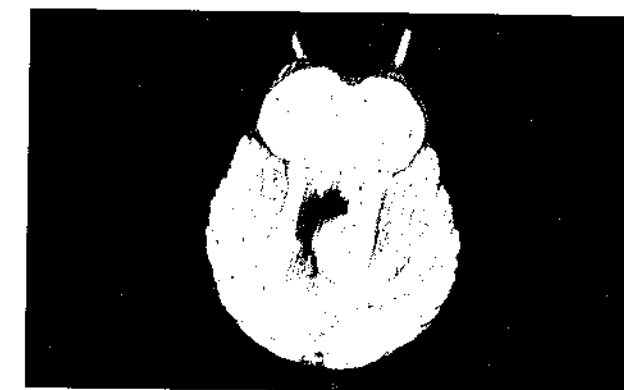


Fig. 7 Méduloblastoma que se extiende al IV Ventrículo.

1. Tumores con núcleos redondos u ovales y citoplasma indistinguible que semeja pequeños linfocitos.
2. Aquellos con núcleo en forma de cuña y escaso citoplasma y que en algunos casos extiende cortos procesos para producir un fondo fibrilar tenue.
3. Tumores anapláicos o pleomórficos con cromatina vesicular, nucleolo grande y cantidades variables de citoplasma.

Méduloblastoma con Diferenciación Neuronal/Neuroblástica.

- Menos frecuente que el méduloblastoma clásico. (Figs. 8, 9, 10)



Figs. 8-9 Méduloblastoma con extensa diseminación a través del espacio subaracnoideo.





Fig. 10 Méduloblastoma. - Acercamiento de extensa diseminación subaracnoideo, es un común evento terminal.

- Área nodular o en "islas pálidas" y rosetas de Homer Wright o neuroblastos, células ganglionares maduras con o sin células ganglioides menos maduras; células neoplásicas grandes con cualidades neuronales más inmunohistoquímicas que histológicas. (Figs. 11-12)

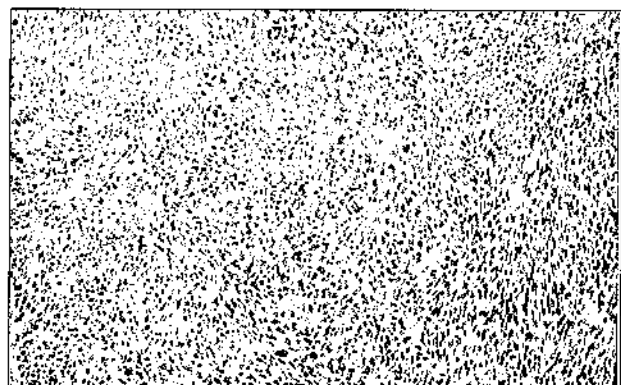


Fig. 11 Méduloblastoma. - Características microscópicas

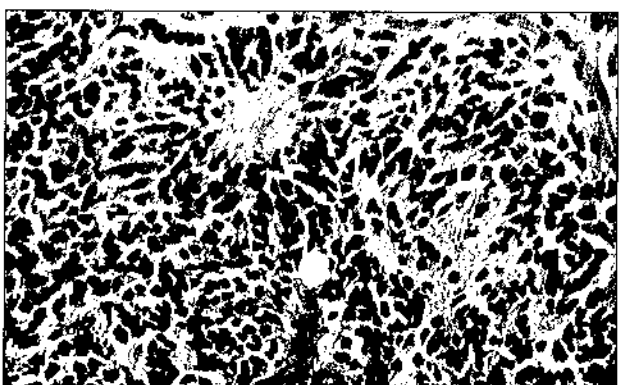


Fig. 12 Méduloblastoma. - Rosetas de Homer Wright

- Lesiones reactivas a la Sinaptofisina y al NSE.
- **NEUROBLASTOMA CEREBELAR:** méduloblastoma nodular cuyo estadio neurocítico es similar al del Neurocitoma central.
- El tejido intranodular es de baja celularidad, de marcada uniformidad nuclear, las células descansan

en un fondo fino fibrilar y actividad mitótica escasa.

- Se encuentran infrecuentemente células ganglioides con citoplasmas abultados, nucleolos grandes, o neuronas francas con citoplasma anfofílico, conteniendo corpúsculos de Nissl, cromatina biliar y algunas veces se encuentran nucleolos grandes.
- **MÉDULOBLASTOMA DESMOPLÁSICO:** Tumor de nodularidad progresivamente menor y alto contenido de reticulina internodular. (Fig. 13) Los nódulos en los tumores menos diferenciados, aún cuando no tengan una apariencia oligodendrogial clara o citológicamente benigna como aquella del neuroblastoma cerebelar, son inmunoreactivos para marcadores neuronales. Las células en "fila india" de pueden ver en el tejido internodular rico en reticulina. La naturaleza neuroblástica del meduloblastoma desmoplásico es más aparente en los nódulos, donde la delicada matriz fibrilar es inmunoreactiva a NSE, Sinaptofisina, Proteína asociada a microtúbulos y B - Tubulina clase III. La reactividad para proteína neurofilamento es ausente en tejidos fijados y procesados por métodos rutinarios.

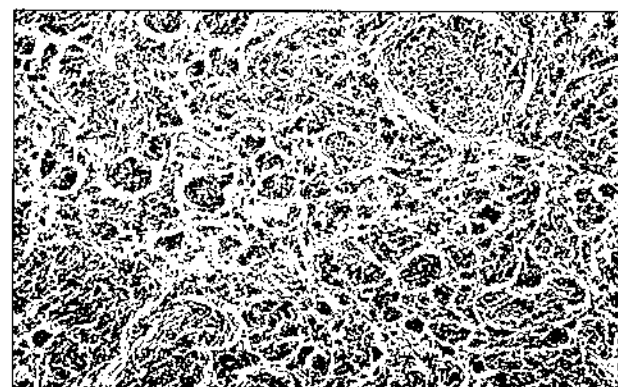


Fig. 13 Méduloblastoma Desmoplásico.

Las células estrelladas de los nódulos y hasta las células extranodulares son reactivas para el GFAP. Si tales células son neoplásicas en su naturaleza, el tumor podría clasificarse como un méduloblastoma con diferenciación mixta.

- El méduloblastoma con las rosetas neuroblásticas es el que presenta imagen al microscopio de luz de una neoplasia neuroblástica. Las rosetas neuroblásticas consisten en una zona estrellada central de procesos fibrilares que emanan las células neoplásicas circundantes. Los núcleos de las células que forman las rosetas usualmente rodean radialmente el centro. La arquitectura básica del méduloblastoma con rosetas neuroblásticas es usualmente difuso antes que nodular o rico en reticulina. (Fig. 14)

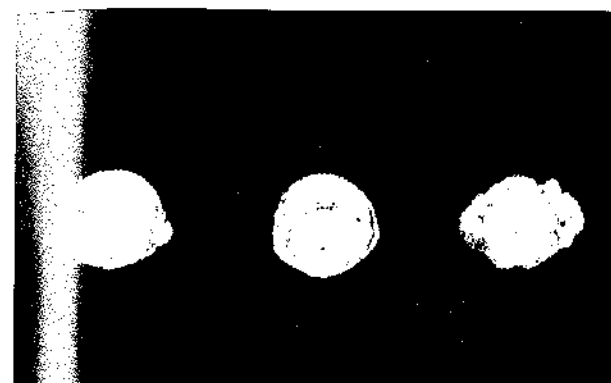


Fig. 14 Méduloblastoma con metástasis hacia espacios subaracnoideos de médula espinal.

- **MÉDULOBLASTOMA CON CÉLULAS GANGLIONARES:** Expresión final de diferenciación neuronal. Tiene sus núcleos vesiculares grandes con un nucleolo central prominente y citoplasma anfofílico conteniendo sustancia de Nissl. Las células ganglioides son menos maduras; núcleos pequeños, unos que otros vesiculados, nucleolos pocos conspicuos y no es perceptible sustancia de Nissl. Las células ganglioides son vistas en lesiones nodulares tanto como en el Méduloblastoma de células ganglionares y ocasionalmente en tumores muy indiferenciados. Se pueden también distinguir neuronas neoplásicas maduras de las neuronas de la capa celular de Purkinje o de la de núcleo dentado. Las células ganglionares son más uniformes en su apariencia citológica, dispuestas en forma lineal o arqueada y más numerosas que las neuronas neoplásicas.
- La diferenciación neuroblástica en algunos méduloblastomas se expresa como lóbulos o pequeños cúmulos de células inmunoreactivas para Sinaptofisina y NSE.
- **MÉDULOBLASTOMA DE TIPO CÉLULAS GRANDES:** Compuesto por células de núcleos grandes y nucleolos prominentes. Apariencia nodulosa. El fenotipo neuroblástico / neuronal del tumor es más inmunohistoquímico que citológico. Sinaptofisina y proteína Neurofilamento (+). Necrosis abundante.
- Otra forma de diferenciación neuronal de naturaleza probablemente retinal o pineal es el que manifiestan los méduloblastomas con inmunoreactividad a antígeno S retinal Rodopsina.
- **MÉDULOBLASTOMA CON DIFERENCIACIÓN GLIAL:** Entidad que necesita de la Inmunohistoquímica para su estudio y diagnóstico. Aún así es difícil diagnosticar si es neoplásica o reactiva. Se ha dicho que la mayoría de méduloblastomas tienen esta diferenciación glial, por ejemplo: el

méduloblastoma desmoplásico o la variante cerebelar. Esta diferenciación glial está dada por la presencia de células gliales aisladas, como en las lesiones nodulares, células pequeñas múltiples o menos comúnmente regiones grandes de citoplasma fibrilar. La presencia de células oligodendrogiales es difícil de determinar.

- La menos común forma de diferenciación glial en los méduloblastomas es **EPENDIMAL**; la base predominante de la fibrillaridad perivascular en los méduloblastomas es la formación de procesos por las células neuroblásticas. Un componente verdaderamente ependimal en méduloblastoma es focal y no alcanza el grado de diferenciación epitelial vista en el ependimoblastoma.
- **MÉDULOBLASTOMAS CON DIFERENCIACIÓN MIXTA:** Un porcentaje indeterminado de este tumor se califica como mixto. El componente puede ser glial con diferenciación neuroblástica/neuronal o con reactividad a la sinaptofisina. Raras veces estas lesiones mixtas contienen áreas de tejido cartilaginoso, adiposo o músculo esquelético.

Diagnóstico Diferencial.

- **EPENDIMOMA,** tumor que tiene su origen en el piso del 4to. Ventrículo y tiene una imagen calificada. Los méduloblastomas son más uniformemente hiper celulares y de apariencia maligna que los ependinomas y con las tinciones de inmunohistoquímica muestran reactividad a la Sinaptofisina y negatividad para la GFAP.
- **ASTROCITOMA CEREBELAR PILOCÍTICO O QUÍSTICO,** pequeño problema diagnóstico dado su grado de diferenciación, relativamente escasa celularidad y carácter sobradamente glial.

Pronóstico

En el presente, cerca de la mitad de los pacientes alcanzan una supervivencia de 5 o más años. La irradiación del neuroeje disminuye enormemente la posibilidad de diseminación craneoespinal. Aún cuando con terapia la mayoría de recurrencias son locales, la diseminación al neuroeje terminal es común. Ocasionalmente hay metástasis a sitios extracraniales incluyendo huesos, ganglios linfáticos y pulmones.

El efecto de los patrones histológicos en el pronóstico no está establecido, aún cuando los caracteres histológicos y citológicos tales como atipia nuclear índice mitótico elevado, necrosis y ausencia de la formación de procesos citoplásmicos han sido asociados a empobrecer el pronóstico.



Médulomioblastoma y meduloblastoma melanótico

Tumores raros considerados variantes del meduloblastoma que tienen una variedad de patrones de tejido ajenos a la mayoría de meduloblastomas.

- Ocasionalmente parecería que ambos tumores exhibirían células epiteliales pigmentadas y mioides.
- El MÉDULOMIOBLASTOMA ocurre principalmente en niños, usualmente varones. Raro en adultos. Combina elemento neuroectodérmico de células pequeñas con áreas de diferenciación rabiomoblástica, la misma que está dada por células estriadas y hasta miotúbulos multinucleados que se entretajan a través de regiones celulares e hipocelulares. La parte de apariencia indiferenciada de este tumor consiste en pequeñas células con organización histológica y densidad variables. Pueden también tener un patrón nodular. Presentan inmunoreactividad a la Sinaptofisina y a la GFAP si existe diferenciación glial.
- Las neoplasias del SNC asentadas fuera del cerebelo también exhibir diferenciación en las líneas mioides. Tumores neuroepiteliales con diferenciación muscular o Rabiomiosarcomas.
- El MÉDULOBLASTOMA MELANOCÍTICO se caracteriza por la presencia de pequeños cúmulos o túbulos de células epiteliales pigmentadas que contienen pigmento negro granular identificado ultraestructuralmente como melanina verdadera. La agresividad tumoral es la regla e incluye diseminación craneoespinal, lo cual lo diferencia del tumor neuroectodérmico melanocítico de la infancia el cual, con muy pocas excepciones, es benigno.

Otros Tumores Embrionarios

Son tumores constituidos por células neoplásicas pequeñas indiferenciadas. Pueden estar compuestos por células uniformes íntimamente empaquetadas o por otra francamente malignas, exhibiendo gránulos toscos de cromatina, mitosis frecuentes y necrosis geográfica. Si estas lesiones son Sinaptofisina positivas, un diagnóstico presuntivo de neuroblastoma es apropiado. Un número de células neoplásicas cerebrales pequeñas sin evidencia microscópica de diferenciación, caen en la categoría de indiferenciadas, pero son consideradas meduloblastomas.

Los tumores embrionarios con diferenciación glial deben ser distinguidos de los tumores embrionarios de

tipo neuroblástico y de los gliomas anaplásicos. El primer aspecto se resuelve con la inmunotinción para sinaptofisina. La diferenciación de los gliomas anaplásicos puede ser más difícil sobre todo en las pequeñas biopsias en las cuales un encubrimiento morfológico existe entre los tumores embrionarios y los gliomas altamente anaplásicos. Estos últimos no son usualmente monomorfos como los tumores embrionarios, con más frecuencia formas áreas diferenciadas y son más comunes en adultos. Los gliomas malignos tienden a exhibir pleomorfismo nuclear y proliferación endotelial o necrosis, patrones poco comunes en los tumores embrionarios.

Bibliografía

1. Kleihues P., Burger P. C., Scheithauer B. W. Histologic typing of tumours of the central nervous system. World Health Organization. Berlin: Springer-Verlag, 1993.
2. Russel D.S., Rubinstein L. J. Pathology of tumours of the nervous system. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989:247-89.
3. Karch S.B., Ulrich H. Medulloepithelioma: Definition of an entity. J. Neuropathology Exp. Neurol. 1972;31:27-53.
4. Dehner L.P., Abenozza P., Sibley R.K., Primary cerebral neuroectodermal tumours: neuroblastoma, differentiated neuroblastoma, and composite neuroectodermal tumor. Ultrastruct Pathol. 1988; 12:479-94.
5. Yagishita S., Itoh Y., Chiba Y., Yuda K., Cerebral Neuroblastoma. Virchows Arch. (A) 1978; 1:1-11.
6. Mills S.E., Fechner R.E., "Undifferentiated" neoplasms of the sinonasal region: differential diagnosis basis on clinical, light microscopic, immunohistochemical, and ultrastructural features. Semin. Diagn. Pathol. 1989; 6:316-28.
7. Fine B.S., Zimmerman L.E., The nature of retinoblastoma. I. Photoreceptor differentiation: a clinical and histopathologic study. Am. J. Ophthalmol. 1970;69:339-49.
8. Miric D.R., Nemecek S., Crnoch Z., Heger L., Nozicka Z., Spacek J., Melanotic neuroectodermal tumor of infancy: clinical radiologic and pathologic findings in five cases. AJNR Am.J. Neuroradiol. 1991;12:689-97.
9. Cruz-Sánchez F.F., Rossi M.L., Hughes J.T., Moss T.H., Differentiation in embryonal neuroepithelial tumors of the Central Nervous System. Cancer 1991; 67:965-76.

10. Mork S., J., Rubinstein L. J. Ependymoblastoma. A reappraisal of rare embryonal tumor. Cancer 1985;55:1536-42.
11. Burger P.C., Grahmann F.C., Biestle A., Kleihues P., Differentiation in the medulloblastoma. A histological and immunoistochemical study. Acta Neuropathol. 1987;73:115-23.
12. Caputy A.J., McCullough D.C., Manz H.J., Patterson K., Hammock M.K., A review of the factors influencing the prognosis of medulloblastoma. The importance of cell differentiation. J. Neurosurg. 1987;66:80-7.
13. Hazuka M. B., Debiose D. A., Henderson R.H., Kinzie J.J., Survival results in adult patients treated for medulloblastoma. Cancer 1992; 69:2143-8.
14. Koppelson G., Linggood R.M., Kleinman G.M., Medulloblastoma. The identification of prognostic

- subgroups and implications for multimodality management. Cancer 1983;51:312-9.
15. Packer R.J., Sutton L.N., Rorke L.B., et al. Prognostic importance of cellular differentiation in medulloblastoma of childhood. J. Neurosurg. 1984;61:296-301.
16. Bonnin J.M., Wilson E.R., García J.H. Medulloblastoma with glial, striated muscle and pigment epithelium differentiation (Abstract). Can J Neurol Sci 1989;16:227.
17. Burger P.C., Scheithauer B.W., Atlas of Tumor Pathology. Tumors of the Central Nervous System. AFIP. 1994;10:193-220.
18. Gambarelli D., Hassoun J., Choux M., Toga., Complex cerebral tumor with evidence of neuronal, glial and Schwann cell differentiation. A histologic, immunocytochemical and ultrastructural study. Cancer 1982;49:1420-8.

No Consuma Tabaco y
respete al no fumador



Guayaquil - Ecuador



SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER SOLCA

AÑO DEL CINCUENTENARIO

DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

SERVICIO DE HEMATOLOGÍA CURSO DE HEMATOLOGÍA ONCOLÓGICA

DIRECTORAS DEL CURSO:

DRAS. KATTY POSLIGUA - BELLA MALDONADO

FECHA:

MAYO 18 A JUNIO 1 DEL 2001

LUGAR:

AUDITORIUM GUILLERMO AROSEMENA CORONEL
ION-SOLCA DR. JUAN TANCA MARENGO
5TO. PISO

Midazolam Oral en Visita Preanestésica (I)

- 1.- Dra. Olivia de la Torre Terranova
- 2.- Dr. Julio Plaza Rubio
- 3.- Dra. Mariana Vallejo Martínez
- 4.- Dr. Moisés Cervantez

- 1.- Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" ION-SOLCA Departamento de Anestesiología.
- 2.- Médico Jefe y Directora del Postgrado de Anestesiología y Terapia del Dolor ION-SOLCA.
- 3.- Médico Tratante y Coordinador del Postgrado de Anestesiología y Terapia del Dolor ION-SOLCA.
- 4.- Médico Residente Postgradista de Anestesiología (R2) ION-SOLCA
- 5.- Médico Residente Postgradista de Anestesiología (R2) ION-SOLCA

Abstracto

Objetivo:

Determinar el grado de sedación y amnesia anterograda que ofrecen las benzodiacepinas (Midazolam - Lorazepam) en pacientes con sospecha y/o diagnóstico de cáncer que son sometidos a procedimientos quirúrgicos.

Materiales y Métodos:

Se realizó un estudio prospectivo randomizado comparativo en 200 pacientes que fueron sometidos a cirugías electivas con anestesia general y/o conductivas, con edades comprendidas entre 18 y 60 años, ASA I-II, excluyéndose pacientes menores de edad y con glasgow <10/15; se dividieron los pacientes en dos grupos: A y B; recibiendo 22,5 mg de midazolam como dosis total, y 2 mg de lorazepam dosis total respectivamente.

Resultados:

Las edades de los 200 pacientes en estudio fueron entre 18 - 60 años, con una media de 43 años y una desviación estándar de 14,22; lo más relevante del fármaco fue la amnesia anterograda que brindó a los pacientes en un porcentaje importante 87%, se observó además de 6 pacientes (2%) insomnio de rebote en individuos pínicos posiblemente debido a dosis insuficiente.

Conclusiones:

El midazolam en nuestro estudio ofreció un sueño natural a dosis óptima y despertar agradable, sin modorra o somnolencia, con una amnesia anterograda satisfactoria, una integración casi inmediata del paciente a las actividades cotidianas. Los cuales constituyen un paso en la búsqueda de la benzodiacepina ideal.

Palabras Claves: Benzodiacepinas, Midazolam, Lorazepam, amnesia, anterograda, Hipnótico.

Correspondencia y separatas:

Dr. Julio Plaza Rubio,
Departamento de Anestesiología
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pío Jaramillo Menéndez Gilbert,
Cda. 1, Guayaquil
e-mail: jplazar@yahoo.com

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

Objective:

To determine sedative and anterograde amnesia degree, benzodiacepinas affers (Midazolam-Lorazepam) in patients with cancer suspect and/or diagnosis subject to surgical conduct.

Methods:

A prospective comparative Randomized Study was performed in 200 patients who underwent elective surgery with general and/or spinal anesthesia, age ranged between 18 and 60 years old, ASA I - II, we excluded pediatric patients and a 150 patients with a glassow lowertah 10/15; patients were divided in two groups: A and B; receiving a 22.5 mg. midazolam total dosis, and 2 mg. Lorazepam total dosis respectively.

Results:

The age range of the 200 patients in the presents study, was from 18 to 60 years old with a median of 43 years old, and a stadard deviation of 14.22; the most revelant effect of the drug was the anterograde amnesia (87%) It was also observed rebound insomnia in fat patients probably due to low dosis.

Conclusions:

The midazolam in our study offered a natural dream at optimal dosis and a nice awaking without drows ness: or somnolence, with satisfactory anterograde amnesia and immediate integration to daily activities. All this constitute a good step to the search of the ideal benzodiacepine.

Key words: Benzodiazepines, Midazolam, Lorazepam, Amnesia, anterograde and hipnotic.

Introducción

Las benzodiacepinas constituyen un grupo versátil de fármacos que se usan extensamente en la práctica anestésica. Existe una diversidad de compuestos que el anestesiólogo puede seleccionar para un uso determinado, su versatilidad se basa en su amplio aspecto de trabajo,



que dependiendo de sus características farmacológicas se puede utilizar en diferentes campos de la medicina.

Entre las numerosas benzodicepinas hay cambios al parecer pequeños en la estructura química que determinan diferencias en ocasiones importantes en las propiedades fisicoquímicas, actividad farmacodinámicas y farmacocinéticas⁽¹⁾.

De acuerdo a su vida media de eliminación las benzodicepinas se clasifican en:

- Acción prolongada
- Acción intermedia
- Acción corta

Recordando además las más conocidas y utilizadas en nuestro medio.

Acción Prolongada (T b 1/2 > 24 hrs)	Acción Intermedia (T b 1/2 5 - 24 Hrs)	Acción Corta (T b 1/2 < 5 hrs)
Clobazam (Urbadan)	Alprazolam (Xanax)	Midazolam (Dormicum)
Clorazepato (Ansiopaz)	Bromacepam (Lexotan)	Triazolam (Somese)
Clordiazepóxido (Librium)	Clonazepam	
Diazepam (Valium)	Flunitrazepam (Rhoynol)	
Fluracepam (Dalmadorm)	Lorazepam (Ativan)	
Medacepam	Oxacepam	
Nitrazepam	Temacepam	
Pracepam (Equipax)		

Clasificación de acuerdo con la Greenblath, 1981

El Midazolam ha sido objeto de profundos estudios en varias especies de animales.

Los resultados obtenidos desde el punto de vista farmacológico demuestran que el midazolam posee el perfil clásico de las benzodicepinas el cual comprende:

- 1.- Ansiólisis
- 2.- Sedación
- 3.- Hipnótico
- 4.- Efecto miorrelajante central
- 5.- Anticonvulsivante

El midazolam oral es una benzodicepina cuya fórmula es (C18 H13 Cl FN3), con un Pka: 6,15, un Ph 1,2, cuya base libre es lipofílica, poco hidrosoluble, benzodicepínico caracterizado por el pronto inicio de la acción terapéutica, breve permanencia en el organismo, con menores reacciones locales, efecto amnésico (amnesia anterógrada) mayor, y efecto sedativo 3 a 4 veces mayor. Al parecer el midazolam ejerce su efecto ansiolítico por medio del incremento de los neurotransmisores inhibitorios de glicina y su efecto hipnótico por la acumulación del GABA y la ocupación de receptores benzodicepínicos, los cuales se encuentran en orden descendente, en la

corteza cerebral, hipotálamo, cerebelo, cerebro medio hipocampo, cuerpo estriado, puente y médula oblongada y en la médula espinal. La recuperación de la conciencia es ligeramente mayor por inactivación rápida de sus metabolitos, eficacia constante y posología simple,^(2,3,4).

El metabolizado (con hidroxilación y posterior formación de glucuronidos) y luego es rápidamente eliminado por el organismo principalmente en forma de alfa hidroximidazolam (1-hidroximetil-midazolam) el cual aparece en la orina al cabo de 24 horas como en forma de glucuronidos en un porcentaje del 60 - 80 % de la dosis administrada. Los otros dos metabolitos se forman en cantidades menores⁽⁵⁾.

Después de la administración oral de este fármaco, el metabolito principal (farmacológicamente activo) se forma en un 40% durante el primer paso por el hígado, provocando una potencialización de su efecto en el lapso de 1:30 horas a 2 horas luego de su ingesta (8); siendo la absorción del principio activo mucho más rápida y casi completa.

Se han realizado una serie de investigaciones con el fin de llegar a la conclusión de que esta droga brinda eficacia y es bien tolerada, no ocasiona síntomas clínicos de rebote a dosis estándar. Aunque las benzodicepinas tienen reputación de causar sólo una incidencia baja de abuso y dependencia, no debe soslayarse la posibilidad de esta complicación adversa con el empleo crónico del fármaco.

El documento de Woods y colaboradores (1992) y un informe editado por DuPont (1998) contienen una versión más detallada sobre la dependencia de las benzodicepinas y de su abuso^(6,7,8).

Estudios clínicos efectuados con grupos de control en laboratorios de sueño demostraron que el midazolam oral reduce el tiempo de inducción al mismo y prolonga la duración de este, sin afectar cuantitativamente en sueño REM.

Así pues, luego de administrar oralmente el midazolam es absorbido muy rápido y totalmente, el sueño es inducido en un tiempo inferior a 20 minutos y se normaliza su duración de acuerdo a la edad del paciente.

Gath y colaboradores^(9,10,11,12), demostraron la influencia del midazolam oral a dosis de 10 a 20 mg. en individuos sanos, en los cuales se realizaron un análisis computarizado

con registros poligráficos continuos de EEG y EMG desde el momento de su administración hasta el despertar espontáneo. Este trabajo lo complementaron con cuestionarios que valoraban la eficacia de la droga y que comprendía preguntas referente tanto al tiempo de adormecimiento como también la cantidad del sueño, frecuencia de despertar nocturno, grado de diuresis y estado del despertar. La conclusión de dicho estudio fue que la droga era bien tolerada, sin síntomas clínicos de rebote y con efecto significativo en la reducción de la frecuencia y duración de las fases del despertar.

El objetivo de este trabajo es fundamentalmente cambiar el malestar psicológico, el deterioro cognitivo y los miedos que presentan los pacientes por someterse a una intervención quirúrgica, los cuales nos van a originar cambios hemodinámicos importantes. Para disminuir este malestar estudiamos las ventajas que brinda la midazolam oral comparándola con otra benzodicepina; de tal manera que lleguen al periodo preoperatorio con un grado de sedación y amnesia anterógrada aceptables y capaces de un cooperación satisfactoria.

Justificación

Hipótesis

Determinar el grado de sedación y amnesia anterógrada que ofrecen las benzodicepinas (midazolam - lorazepam) en pacientes con sospecha y/o diagnóstico de cáncer que son sometidos a procedimientos quirúrgicos.

Objetivos:

Principal.- Valorar la eficacia y la seguridad en la terapia ansiolítica y el grado de amnesia anterógrada con midazolam oral en pacientes oncológicos que serán sometidos a una intervención quirúrgica.

Secundarios.-

1. Determinar el grado de somnolencia y/o conservación de un estado de sueño natural.
2. Determinar la capacidad de depresión del sistema respiratorio, cardiovascular, y sistema nervioso central.
3. Determinar la dosis óptima de acuerdo a la edad del paciente.
4. Determinar la presencia o ausencia de efectos adversos.
5. Determinar efectos cualitativos y cuantitativos del fármaco.

Materiales y Métodos

Mediante el consentimiento informado de los pacientes, hemos realizado en el Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" un estudio prospectivo randomizado, comparativo en cirugías electivas con anestesia general y/o conductivas en 200 pacientes con diagnóstico y/o sospecha de cáncer, en edades comprendidas entre 18 y 60 años, ASA I - II.

Los criterios de exclusión fueron:

- Pacientes neurológicos con glasgow < 10/15
- Asa 4 - 5/5
- Pacientes menores de edad y mayores de 70 años de edad.

Se administró por vía oral como hipnótico midazolam (dormicum), y lorazepam (ativan), a 22.5 mg dosis total y 2 mg dosis total respectivamente, estudiándose cuidadosamente la eficacia y la tolerancia de dichos fármacos.

- Los pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo al hipnótico.

Grupo "A" los que recibieron midazolam 15 mg vo la noche anterior a la cirugía y 7.5 mg vo 1 hora antes de pasar a quirófano.

Grupo "B" los que recibieron 1 mg de lorazepam vo la noche anterior a la cirugía y 1 mg 1 hora antes de pasar a quirófano.

Se valoró el estado de sedación mediante un cuestionario de preguntas sencillas a las 6 horas luego a las 12 y 24 horas de la ingesta del fármaco basados en la siguiente escala.

Sedación	Equivalente	Descripción
Nula	0	Sueño normal (fácil despertar)
Ligera	1	Somnolencia ocasional (se despierta con facilidad)
Moderada	2	Frecuentemente dormido (se despierta con facilidad)
Severa	3	Somnoliento (difícil despertar)

Elaboramos igualmente un formato de preguntas para evaluar la eficacia y/o efectos adversos de la droga que consistía en:

PARÁMETROS	1.- Calidad del Sueño:	Bueno Regular Malo
	2.- Horas de Sueño:	2 - 3 horas 3 - 4 horas + de 4 horas
	3.- Insomnio de Rebote	
	4.- Somnolencia	
	5.- Amnesia Anterógrada	
	6.- Despertar Nocturno	
	7.- Ningún efecto	

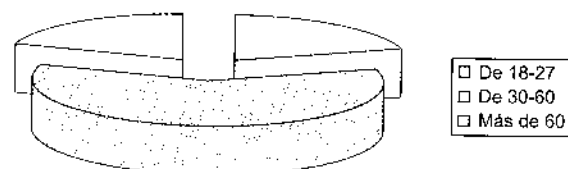
Resultados:

Se estudiaron 200 pacientes con edades comprendidas entre los 18 y + de 60 años, con una media de 43 años con una desviación estándar de 14,22. (tabla #1). De este grupo 40 pacientes fueron jóvenes correspondiendo estos a un 20% requiriendo ellos una dosis total de 22.5 mg repartidos como se indica en el grupo "A"

Tabla # 1: Distribución por edades

Edad (años)	# de Pacientes	%
28 -27	40	20%
30 -60	120	60%
+ 60	40	20%
Total	200	100%

Porcentajes de acuerdo al Grupo de Edad

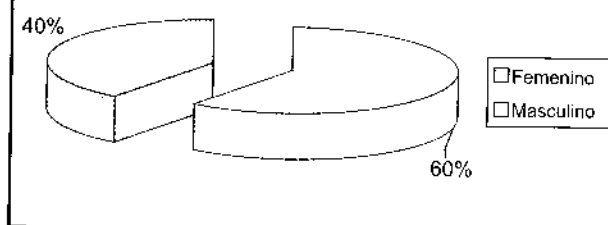


El sexo predominante fue el femenino con un 60% del total de pacientes (tabla # 2)

Tabla # 2: Distribución por sexo

SEXO	# DE PACIENTES	PORCENTAJES
Femenino	120	60%
Masculino	80	40%
Total	200	100%

Porcentajes de acuerdo al Sexo



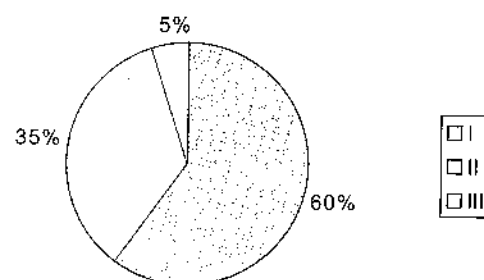
El ASA encontrada en estos pacientes fue mayor en el ASA I con un 60%, siguiendo en porcentaje el ASA II en un 35% (Tabla #3).

En relación al fármaco utilizado se agruparon los pacientes en A y B.

Tabla # 3: Distribución por ASA

ASA	# PACIENTES	PORCENTAJES
I	120	60%
II	70	35%
III	10	5%
Total	200	100%

Porcentajes de Acuerdo al ASA



En el Grupo A.- aquellos pacientes que requirieron 15 mg (vo) la noche previa a la intervención quirúrgica y 7,5 mg (vo) una hora antes de pasar a quirófano, se observó insomnio de rebote en 6 (6%) pacientes debido a dosis aparentemente bajas sobre todo en individuos pícnicos, amnesia anterógrada 87 pacientes somnolencia 2 pacientes (2%).

Grupo B.- aquellos pacientes que recibieron lorazepam 1 mg (vo) la noche previa a la intervención quirúrgica y 1 mg una hora antes de pasar a quirófano, lo más relevante en este grupo fue la somnolencia en pacientes mayores de edad, escasa amnesia anterógrada 33 pacientes 33% tabla # 4.

Tabla # 4

GRUPOS DE DROGAS:		
	Grupo A: Midazolam 15 mg (vo) la noche previa a la cirugía, y 7,5 mg 30 minutos antes de IQ.	Grupo B: Lorazepam 1 mg (vo) la noche previa y 1 mg 30 minutos antes de IQ.
Pacientes	100	100
Porcentajes %	100 %	100%

En relación a la calidad del sueño en ambos grupos se observó un alto porcentaje de eficacia de la droga, (63 %) de la totalidad, la cual otorgó una satisfacción de bienestar y confort que fue corroborado en el momento de la inducción, no observándose hemodinámicos importantes (Tabla # 5):

Tabla # 5

CALIDAD DEL SUEÑO	PACIENTES	PORCENTAJES
BUENO	170	85%
REGULAR	20	10%
MALO	10	5%

El tiempo de sueño inducido por el midazolam fue predominantemente de 3 a 4 horas destacándose que en los pacientes mayores de 60 años se prolongó más de 6 horas.

La amnesia anterógrada que brindó el midazolam fue satisfactoria en un 87%, los pacientes manifestaban no recordar el momento de traslado al área quirúrgica y quirúrgica confirmándose esto en el momento de la inducción y a las 6 - 8 horas del acto quirúrgico.

Tabla # 6

Parámetro	Nº Pacientes	Porcentajes
AMNESIA ANTEROGRADA	120	60%
TOTAL		

El porcentaje minoritario que permaneció ansioso e intranquilo con insomnio de rebote acompañados de despertar nocturno más de 2 veces fueron jóvenes y pacientes pícnicos cuya dosis no fue la adecuada con midazolam

Conclusiones

Al utilizar una benzodiacepina se espera que este ejerza su efecto hipnótico ideal, que no afecte la capacidad de trabajo durante el resto del día después de un despertar espontáneo en la mañana.

En este campo el midazolam fue estudiado a fondo demostrando ser un hipnótico muy eficaz y bien tolerado en la experimentación clínica. La rápida iniciación de acción y la corta duración del efecto son muy marcadas.

Gracias a esto el midazolam (dormicum) representa un adelanto real en el tratamiento de los disturbios de iniciación del sueño.

Esta droga en nuestro estudio ofreció un sueño natural a dosis óptima y despertar agradable, sin modorra o somnolencia, mareos, o náuseas, con una amnesia anterógrada satisfactoria en una alto porcentaje.

Concluyendo con el estudio es menester mencionar que el midazolam tiene las mismas características y ventajas seguras como las demás benzodiacepinas; en nuestro trabajo se observó que esta característica del midazolam de recuperación rápida en relación con otras benzodiacepinas lo hace ideal para pacientes ambulatorios o que son ingresados a una clínica del día, así como la amnesia anterógrada importante, y la integración casi

inmediata del paciente a las actividades cotidianas. Estas ventajas constituyen un paso en la búsqueda de la benzodiacepina ideal.

Bibliografía

1. C. Pruys Robert; Farmacocinetica de los anestésicos; Benzodiacepinas Cap. 8, Pag. 135 - 196.
2. Heizmann, P; Eckert, M. Ziegler, W. H: Farmacocinetics and Bioavailability of midazolam, in Man. Br J. Clin. pharmacol 16, suppl. 1, 43 - 49 1983.
3. Ziegler, G, Ludwig, L; Klotz, U; effects of midazolam on sleep. Br J Clin pharmacol 16, suppl. 1, 81 - 86 1983.
4. Data on file, F. Hoffmann - La Roche & Co. Limited Company, Basle, Switzerland.
5. J. Emerg - Med. 1997 Mayo - Junio 15 (3): 357 - 65. Midazolam a review of Therapeutic uses and toxicity.
6. Godmann & Gildman Las bases farmacológicas de la Terapéutica; Hipnóticos y Sedantes; Volk I 9na. Ed Cap # 17 Pag 395.
7. Buckling, M. P: sleep and hynoptics. An Overview; in: Hipnotics in clinical practice P. 4 de A. N. Nicholson. Oxford: Medicine Publishing Foundation, 1982.
8. Lupolover, R; Ballmer, U; Helcl, J; Pavletic, B: efficacy and safety of midazolam an oxacepan in Lisomniacs Br j Clin Pharmacol 16, suppl. 1, 139 - 143. 1983.
9. Gath, Y; Bar - on, E; Rogowski, Z; Bental, E. Computerized Analysis os sleep recording Aplied to drug evaluation: Midazolam in normal subjets. Clin pharmacol ther 29, 533 - 541 1981
10. Gath, Y; Bar - on E. Rogowski, Z Bental, E Automatic Scorning of poligrafic sleep recordings. Midazolam in Insomniacs. Br J. Clin Pharmacol 16, suppl. 1, 89 - 96 1983.
11. Revista Española Anestesiología. Reanimación. 1999, 46: 191 - 196. Estudio del malestar Psicológico y del miedo preoperatorio en pacientes quirúrgicos.
12. Cresvoiser, C Zeigler, W. H. Eckert, M. Mherzmann P: relation ship Between plama concentration and effect of midazolam after oral and iv administration Br. J Clin Pharmacol 16, suppl 1, 51 - 62 1983.



SOCIEDAD ECUATORIANA DE CIRUGÍA XXV CONGRESO NACIONAL

CUENCA - ECUADOR

MAYO 29 A JUNIO 1 DEL 2001

PROFESORES EXTRANJEROS

GILBERT CHAUVIN	FRANCIA
LAURENT HANNOUN	FRANCIA
PATRICK LOZACH	FRANCIA
STANLEY DUDRICK	EE.UU.
RONALD MERRELL	EE.UU.
WILLIAM RICHARDS	EE.UU.
ILAN CHARUZI	ISRAEL
SERGIO SUSMALLIAN	ISRAEL
SAMUEL SHUCHLEIB	MÉXICO
HARRY MILLER	MÉXICO
ADRIÁN CARVAJAL	MÉXICO
GERARDO DE LA LLERA	CUBA
RICARDO SILVERA	CUBA
ENRIQUE RODRÍGUEZ	CHILE
ÍTALO BRAGHETTO	CHILE
JORGE SALAMANCA	CHILE
XAVIER GONZÁLEZ	CHILE
LUIS F. ANDRADE	CHILE
DANTE CASTRO	PERÚ

TEMAS OFICIALES:

HÍGADO Y VÍAS BILIARES
COLON
HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL
ESÓFAGO

Cirugía en el Tratamiento del Cáncer de Lengua. Estudio de 10 Años

Dr. José Ramón Díaz Martínez. *
Dr. Juan Carlos Ariosa Argüelles. **
Dr. Jesús Cesar Santana Garay. ***

*Especialista de II grado en Oncología.
Investigador Auxiliar.
Cirujano de Cabeza y Cuello.
**Cirujano Maxilofacial.
*** Doctor en Ciencias Médicas.

Abstracto

Se evaluaron los expedientes clínicos, de los pacientes con diagnóstico de Carcinoma de Lengua, inscriptos en nuestra Institución entre los años 1981 y 1990; la muestra estuvo constituida por 51 pacientes, correspondiendo 32 casos al sexo masculino y 12 al sexo femenino. En la distribución por edades, el mayor porcentaje, 32 pacientes, tenían edades por encima de los 61 años de edad. La punta y el borde de la lengua fueron la ubicación topográfica detectada con mayor frecuencia por entre ambos, agruparon un total de 28 pacientes. Se clasificaron en etapas tempranas de la enfermedad un total de 37 casos, 20 pacientes clasificados como T1 y 17 como T2; 48 pacientes de los evaluados no presentaron evidencia de ganglios cervicales al examen físico inicial. El tratamiento quirúrgico usado más frecuentemente fue la excéresis simple de la lesión en 38 pacientes.

En el Estado Actual encontramos el 84% de la casuística, vivos, en la última consulta de seguimiento. La Supervivencia Global fue del 85% a los 5 años y el Intervalo Libre de Enfermedad de 60% en el mismo período.

Palabras Claves: Carcinoma de Lengua.
Tratamiento quirúrgico.

Introducción

El tratamiento del cáncer de la lengua depende de la etiología, histórica y de las características antomo-clínicas de la lesión. En los momentos actuales la cirugía, en sus diferentes variantes, tiene las mejores posibilidades de elevar la supervivencia (1), aunque la radioterapia bien dirigida, en cualquiera de sus formas también brinda

Correspondencia y separatas:
Dr. José Ramón Díaz Martínez.
Calle 10 de Agosto, 2311 apto. 4
Entre las 25 playa.
Cruz del Sur, Guayaquil C.P. 11300.

©1999 Derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

The clinical records of 51 patients of carcinoma of the tongue seen in our institution from 1981, to 1990, were evaluated. There were 32 males and 12 females. According to the age, 32 patients were above 61 years old. The most frequent localization were the tip and the borders of the tongue with 28 cases. In early stage were classified 37 cases, 20 patient with stage T1 and 17 as T2, without evidence of nodal involment was noted in 48 at the initial physical examination. The most frequent surgical treatment was the simple resection of the lesion in 38 patients.

We find that 84% of the cases are alive in the last follow up visit. Total survival was 85% after 5 years and the free disease time was 60% in the same period.

Key words: Carcinoma of the tongue
Surgical Treatment.

buenos resultados. Desgraciadamente las formas ulceradas e infiltrante del carcinoma de la lengua responden mal a la radioterapia y presentan un alto porcentaje de fallos después de concluido el tratamiento, por lo que se prefiere la cirugía como tratamiento inicial en este tipo de pacientes. Los progresos de las técnicas quirúrgicas y el uso de los colgajos miocutáneos han permitido el rescate de un número considerable de casos en los fracasos de la radioterapia, así como tratar pacientes con tumores voluminosos y que implican una importante pérdida de tejido, su excéresis que sin aporte de tejido al sitio donde se encontraba la lesión primaria dejaría como secuela un gran defecto cosmético y funcional; a pesar de estas posibilidades reconstructivas la mayor parte de los autores han abandonado las cirugías que conlleven la excéresis de toda la lengua y de la laringe como tratamiento.



Actualmente lo más importante al evaluar el paciente inicialmente y sobre el cual se quiere ofrecer un pronóstico, continua siendo la precocidad en el inicio del tratamiento escogido, el tamaño de la lesión y la presencia o no de nódulos cervicales.

Material y Métodos

Fueron evaluados los expedientes clínicos de 51 pacientes con diagnóstico de Carcinoma de lengua y que requirieron tratamiento quirúrgico, como terapéutica, en algún momento de su evolución clínica e inscriptos en el Instituto Nacional de Oncología de la Habana, en el periodo comprendido entre los años 1981 - 1990, evaluándose la edad, sexo, ubicación topográfica, clasificación clínica, tipo de tratamiento quirúrgico y sus complicaciones.

Resultados

La mayor parte de nuestros pacientes tratados tenían edades por encima de los 61 años de edad (Tabla 1), con 32 pacientes, seguido del grupo entre 51 y 60 años, con 12 pacientes. Al analizar la ubicación topográfica (Tabla 2), encontramos 28 casos, en los cuales la lesión se encontraba en punta y borde de la lengua, seguido de la región cara ventral, con 11 pacientes. En la clasificación clínica la clasificación T, mostró el mayor grupo de pacientes en etapas tempranas de la enfermedad, siendo clasificados como T1: 20 pacientes y 17 como T2, en otras etapas se diagnosticaron 9 casos como T3 y 5 pacientes como T4. En la clasificación N, 48 pacientes no presentaron evidencia de ganglios cervicales al examen físico inicial y fueron clasificados como N0, 2 pacientes fueron clasificados como N1 y 1 paciente presentaba adenopatías cervicales bilaterales, N2c.

Tabla 1.
Carcinoma de Lengua.
Grupos de Edades.
1981 - 1990.

GRUPOS DE EDADES.	NÚMERO DE CASOS
Entre 0 y 30 años.	1
Entre 31 y 40 años.	2
Entre 41 y 50 años.	4
Entre 51 y 60 años.	12
Entre 61 y 70 años.	15
71 años y más.	17
TOTAL	51

Tabla 2.
Carcinoma de Lengua.
Ubicación Topográfica.
1981 - 1990.

UBICACIÓN TOPOGRÁFICA.	No. DE CASOS
Cara Dorsal.	9
Punta y Borde.	28
Cara Ventral.	21
Sin Especificar.	3
TOTAL.	51

El tratamiento quirúrgico (Tabla 3), utilizado con mayor frecuencia como terapéutica inicial, fue la excéresis simple en 38 casos, seguida con la Resección Transmaxilar realizada en 9 pacientes y 2 casos a los cuales se les realizó Excéresis más Disección Funcional de Cuello. En 2 pacientes la cirugía se realizó con posterioridad al fallo del tratamiento radiante, a uno de ellos se le realizó excéresis de la lesión y el otro requirió la excéresis transmaxilar con la disección radical de cuello, tras ser diagnosticada una recidiva loco regional. Sólo se reportaron complicaciones postoperatorias en 2 pacientes, uno con sepsis de la herida y el otro presentó dehiscencia de la misma.

Tabla 3.
Carcinoma de la Lengua.
Estado Actual.
1981 - 1990.

TIPO DE TRATAMIENTO	No. DE CASOS
Excéresis Simple	38
Resección Transmaxilar	9
Excéresis más disección Funcional del cuello	2
Total	51

El estado actual (Tabla 4), ubicó a la mayoría de los pacientes como vivos con 43 casos, de ellos 30 se encuentran vivos sin actividad tumoral y 13 vivos con actividad tumoral, lo que representó el 84% de la casuística.

Tabla 4.
Carcinoma de la Lengua.
Estado Actual.
1981 - 1990.

ESTADO ACTUAL.	NÚMERO DE CASOS
V.S.A.T.	30
V.C.A.T.	13
M.S.A.T.	1
M.C.A.T.	1
P.S.A.T.	3
P.C.A.T.	3
TOTAL	5

La Supervivencia Global fue del 85% a los 5 años, con un Intervalo Libre de Enfermedad de 60% en el mismo periodo de tiempo.

Discusión

Akine (2), estudio 244 pacientes con carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua, utilizando implantes de radium en 152 de los mismos, empleando sólo la cirugía en 21, en 5 realizó la resección simple de tumor, en 12 una glossectomía parcial y en 4 hemiglossectomía, en nuestros casos la resección simple con 38 casos fue la técnica utilizada con mayor frecuencia. Akine no encontró diferencias significativas en la supervivencia a 5 años entre las diferentes armas terapéuticas por él utilizadas.

Wang (3), en su estudio de carcinoma temprano de cavidad bucal, reportó 112 pacientes con carcinoma de la lengua móvil tratados mediante cono intraoral con electrones. 42 pacientes fueron clasificados como T1 y 70 como T2, obteniendo una supervivencia a 5 años del 93% para los T1 y del 80% en los T2, sin grandes diferencias con el 85% obtenido en forma global en nuestros pacientes.

Henick (4), realizó tratamiento del cuello como estadiamiento en un estudio multi-institucional en pacientes con carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal y la orofaringe, en los cuales estaban incluidos 16 pacientes con lesiones de lengua móvil, reportando 4 recurrencias locales y una recurrencia cervical, de nuestros pacientes tratados: sólo en 2 se realizó la cirugía como salvamento posterior al fallo de la radioterapia con Co60.

En un estudio realizado en nuestra institución (5), de toda la casuística de la lengua en el mismo periodo, encontramos en el intervalo libre de enfermedad, que el 83,14% de los pacientes no presentaba evidencia de recidiva tumoral al año del diagnóstico, el 74,31% a los 2 años y a los 5 años el 61,03%, idéntico al resultado obtenido en los pacientes tratados solamente con cirugía. La supervivencia global fue del 88,6% al año, el 82,94% a los 5 años, cifra que no presentó diferencias significativas al compararla con el presente estudio.

Patel (6), en Tata Memorial de Bombay, utilizó la cirugía en su casuística de 181 pacientes con cáncer del complejo alvéolo - bucal, como arma fundamental del tratamiento, encontrando la invasión linfática cervical, fundamentalmente a los niveles I y II, en el presente estudio el 94% de los pacientes no presentaron evidencia de invasión ganglionar.

David (7), del Centro Claudius Regaud de Toulouse, estudió 157 pacientes con carcinoma de la lengua móvil y del suelo de la boca, tratados con cirugía, en 104 de los cuales fueron utilizadas como tratamiento inicial y en 53 casos como salvamento al fallo del tratamiento inicial, en nuestra casuística la cirugía fue utilizada como salvamento en sólo 2 pacientes, David obtuvo control loco regional en el 75% de los pacientes a 2,5 años, ligeramente superior al 63,73% de nuestra casuística en igual intervalo de tiempo.

Conclusiones

La cirugía continua jugando un papel importante en el tratamiento del cáncer de lengua, fundamentalmente en aquellas lesiones úlcero-infiltrantes que responden mal al tratamiento con radiaciones ionizantes y como salvamento posterior al fallo de dicha terapéutica, en las lesiones vegetantes.

Bibliografía

1. Santana Garay Julio C.: El Carcinoma de la Lengua. Editorial Científico-Técnica. Ciudad de la Habana. 1983. Pag. 231-237.
2. Akine Yasuyuki et al: Stage I-II Carcinoma of the anterior two-thirds of the tongue treated with different modalities: a retrospective analysis of 244 patients. Radiotherapy and Oncology. 1991. 21:24 - 28.
3. Wang C C et al: Early carcinoma of the oral cavity: A conservative approach with radiation therapy. J Oral Maxillofac Surg 1995; 53: 687 - 90.
4. Henick David H et al: Supraomohyoid neck dissection as a staging procedure for squamous cell carcinomas of the oral cavity and oropharynx. Head & Neck 1995; 17: 119 -23.
5. Díaz Martínez José R, Ariosa Arguelles Juan Carlos: Carcinoma de la Lengua. Estudio de 10 años en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (1981 - 1990). Oncología 1999; 9 (2): 135 -37.
6. Rao Roja S, Deshmene Vinay H, Parikh Hemen K, parikh Deepack M, Sukthankan Pinni S: Extent of lymph node dissection in T3 / T4 cancer of the alveolo - buccal complex. Head & Neck 1995; 17:199 - 203.
7. David J M, Barthelemy I, Bonnet F, Mihura J, Daly-Schveitzer N: Result of the surgical treatment of epidermoid carcinoma of the mobile tongue and mouth floor. A propos of 157 patients. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997; 98 (5): 306 - 11.

SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER SOLCA

AÑO DEL CINCUENTENARIO

DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

SERVICIO DE UROLOGÍA CURSO DE UROLOGÍA ONCOLÓGICA

DIRECTORES DEL CURSO:

DRES. MARCEL POZO P. - MAX GUBITZ S.

FECHA:

JULIO 9 AL 20 DEL 2001

LUGAR:

AUDITORIUM GUILLERMO AROSEMENA CORONEL
ION-SOLCA DR. JUAN TANCA MARENGO
5TO. PISO

Radioterapia Profiláctica sobre el Sistema Nervioso Central en pacientes pediátricos con Leucemia Aguda. Revisión de 5 años.

Dr. Darío Sarasti Sánchez *
Dra. Gloria Teresa Espejo Cárdenas ****
Dra. Boris Sánchez Soria ***
Dr. Manuel Contreras Rojas **

* Médico Residente R-4 Radioterapia
**** Médico Residente R-3 Medicina Interna
** Médico Residente R-3 Radioterapia
*** Jefe Departamento de Radioterapia ION SOLCA

Abstracto

En los pacientes pediátricos portadores de leucemia aguda con alto riesgo de recaída en el sistema nervioso central (SNC) después del control sistémico conseguido por la quimioterapia (QT), la radioterapia (RT) profiláctica craneal es una terapéutica empleada con éxito, sin embargo existe una posibilidad de provocar toxicidad a corto o largo plazo. Se realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda (LLA) y leucemia mieloide aguda (LMA) quienes recibieron radioterapia profiláctica sobre SNC en el período enero-1995 hasta diciembre-1999 en el Departamento de Radioterapia del Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" SOLCA. Se analiza los resultados obtenidos en base a su distribución por diagnóstico, edad, sexo, tratamiento, dosis, seguimiento y recurrencias; luego, se hace una revisión de la morbilidad descrita en la literatura.

Palabras claves: Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA), Leucemia Mieloide Aguda (LMA), Radioterapia profiláctica.

Introducción

En los últimos 30 años ha existido una importante mejora de la sobrevida de los pacientes pediátricos con Leucemia linfoblástica aguda (LLA) y Leucemia mieloide aguda (LMA). Posiblemente los factores que más han influenciado en este incremento son: a) adecuada clasificación de pacientes en grupos de riesgo (cuenta

Correspondencia y separatas:
Dr. Manuel Contreras Rojas
Departamento de Radioterapia
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Cda. Marazana
Telfs: 09-3088 - 281042
P.O. Box (09-01) 15028
Guayaquil - Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

In the bearing pediatric patients with acute leukemia with high relapse risk in the central nervous system (CNS) after the systemic control obtained by the chemotherapy (QT), the prophylactic cranial radiotherapy (RT) is a therapeutic employed with success; however, exists a possibility of provoking toxicity to short or long term. It is accomplished a retrospective review of the clinical files of the patients of pediatric patients with diagnoses of acute lymphoblastic leukemia (ALL) and acute myelogenous leukemia (AML) who received prophylactic radiotherapy on CNS in the period January - 1995 until December - 1999 in the Radiotherapy Department at Instituto Nacional Oncológico "Dr. Juan Tanca Marengo" SOLCA. It is analyzed the results and the distribution by diagnostic, age, sex, treatment, doses, morbidity, follow-up and recurrences; then, it's made a review of the morbidity described in the literature.

Key Words: Acute lymphoblastic leukemia (ALL), acute myelogenous leukemia (AML), prophylactic radiotherapy.

leucocitario, edad y enfermedad de células T) que permite aplicación de tratamiento según cada condición; b) nuevos protocolos de poliquimioterapia; c) tratamiento profiláctico del SNC desde mediados de los años 60 luego que esta terapia fuera descrita por Johnson; y, d) mejoría en las técnicas de soporte transfusional, nutricional, antiinfeccioso y desarrollo de los factores de crecimiento hematopoyético. El tratamiento quimioterápico sistémico es insuficiente para ciertas localizaciones a pesar que la enfermedad haya entrado en remisión en sangre periférica y médula, siendo los sitios santuarios el SNC y las gónadas. Las células leucémicas se piensa que pueden ingresar al SNC por diseminación hemática a través del sistema circulatorio o por extensión directa desde la médula ósea comprometida de los huesos del cráneo.

El tratamiento de la afectación del SNC conocida como profilaxis es en realidad un tratamiento ante la posibilidad de infiltración leucémica del mismo. Los



primeros protocolos no empleaban RT, luego se comenzó a utilizar RT craneoespinal a dosis entre 5-24 Gy y posteriormente únicamente RT craneal + MTX intratecal. Más tarde se ha revisado la dosis de RT craneal y se la ha reservado exclusivamente para aquellos pacientes con alto riesgo de compromiso del SNC luego de una erradicación exitosa de células leucémicas en sangre periférica y médula ósea, esto con la intención de minimizar las secuelas neurológicas y endocrinas, así la decisión de RT en estos pacientes requiere un delicado balance de su eficacia y potencial toxicidad tardía. La dosis más ampliamente utilizada es de 18Gy en 10 fracciones de 1,8 Gy.

La probabilidad de recaída en el SNC en pacientes con LLA que son de alto riesgo puede llegar a 50-67% sin tratamiento profiláctico, se acepta que sin el tratamiento profiláctico la incidencia de recidiva se incrementa en un 4% cada mes luego de la remisión hematológica, mientras que aquellos que lo reciben tienen una posibilidad de falla hasta 5-10% (Poplack et al, 1984; Sullivan et al, 1982; Gelber, 1993) con mejoría en la sobrevida global en un 50%. En el caso de la LMA la probabilidad de recaída en el SNC ocurre en más del 20% y la mayoría de ellos hacen recaída subsecuente en médula ósea. Al igual que ocurre en la LLA, parece que la profilaxis del SNC en niños con LMA disminuye la probabilidad de recaída en este órgano, aunque no se haya demostrado que estos niños tengan una mejor sobrevida libre de enfermedad, sin embargo los autores coinciden que el tratamiento profiláctico por posible enfermedad subclínica en el SNC permite prevenir la resiembra de blastos en médula, hipótesis que aún requiere estudios futuros.

El incremento en la sobrevida de estos pacientes ha aumentado el interés por el estudio de los efectos adversos de la RT y QT para intentar mejorar en lo posible la calidad de vida de estos pacientes; así los estudios más útiles serían aquellos cuyo seguimiento haya sido hasta finalizada la etapa de desarrollo y crecimiento.

La RT craneal preventiva debe abarcar la totalidad del espacio subaracnoideo, superficie y repliegues meníngeos, teniendo especial cuidado en zonas como son la base del cráneo, sobre todo la región de fosa temporal (peñasco) y la lámina cribiforme (apófisis crista galli), se deberá además incluir los 2/3 posteriores de la órbita y el límite inferior alcanzará hasta la segunda vértebra cervical.

Materiales y Métodos:

Se realiza una revisión retrospectiva de las historias clínicas y hojas de tratamiento de radioterapia de los pacientes pediátricos con diagnóstico de LLA y LMA, con citología de líquido céfalo raquídeo (LCR) negativa al momento de su diagnóstico que recibieron radioterapia profiláctica sobre el SNC en el Instituto Oncológico "Dr. Juan Tanca Marengo" SOLCA durante el período enero-1995 hasta diciembre-1999. Durante los 5 años un total de 23 niños con estos diagnósticos recibieron radioterapia craneal de carácter profiláctico; se analizan con método estadístico porcentual los resultados de los 23 pacientes.

Resultados:

Un total de 23 pacientes pediátricos con diagnóstico de LLA y LMA con citología negativa de LCR al momento de su diagnóstico recibieron RT profiláctica sobre el SNC en el período enero de 1995 hasta diciembre de 1999 en el Instituto Oncológico Dr. Juan Tanca Marengo. De estos 14 eran de sexo masculino y 9 de sexo femenino, 20 eran portadores de LLA y 3 de LMA, en cuanto a la edad el mayor número de pacientes se encontraban en el grupo de 5-14 años (18 pacientes).

La dosis de RT administrada fue de 18Gy al 82.7% (19 pacientes) y los restantes recibieron dosis entre 20 y 36 Gy, todos fueron tratados con técnica isocéntrica a plano medio, a través de dos campos laterales paralelos y opuestos con energía de 1.25 MV (22 pacientes) y de 6 MV (1 paciente), el fraccionamiento fue de 1.8-2 Gy.

La morbilidad temprana documentada fue de cefalea (2 pacientes que corresponde al 8,7%) y otalgia (2 pacientes correspondientes a 8,7%), mientras que 19 cursaron asintomáticos durante la terapia, en cuanto a la morbilidad tardía 1 paciente presentó desarrollo de ginecomastia (4,3%) y otro desarrollo de vello pubiano (4,3%), en los 21 restantes no se reportó morbilidad.

Un total de 14 pacientes (60,8%) permanecen vivos sin enfermedad con un seguimiento promedio de 43 meses, 1 paciente se encuentra perdido sin enfermedad con un tiempo de seguimiento de 47 meses, 3 pacientes se han perdido de controles a un tiempo de seguimiento promedio de 14 meses.

5 pacientes (21,7%) presentaron recaída; de estos 3 fueron exclusivamente en SNC (13%) a un tiempo entre

6-28 meses y dos (8,7%) presentaron recaída sistémica y en SNC entre 19-20 meses del diagnóstico; estos 5 pacientes se documentaron con citología de LCR positiva y hallazgos de blastos en sangre periférica e infiltración de médula ósea determinada por aspirado y biopsia.

De estos 5 pacientes 1 abandonó los controles a los 19 meses y los 4 restantes fallecieron a un tiempo entre 6-28 meses del diagnóstico (media 21,5 meses).

EDAD	NÚMERO PCTES (%)
1-4 años	4 (17,4)
5-14 años	18 (78,3)
>15 años	1 (4,3)
Total	23 (100)

SEXO	NÚMERO PCTES (%)
masculino	14 (60,9)
femenino	9 (39,1)
Total	23 (100)

DIAGNÓSTICO	NÚMERO PCTES (%)
LLA	20 (86,9)
LMA	3 (13,1)
Total	23 (100)

DOSES RXT(GY)	NÚMERO PCTES (%)
36	1 (4,3)
22	2 (8,7)
20	1 (4,3)
18	19 (82,7)
Total	23 (100)

FRACCIÓN/DÍA	NÚMERO PCTES (%)
1,8 Gy	18 (78,2)
2 Gy	5 (21,8)
Total	23 (100)

ENERGÍA	TÉCNICA	NÚMERO PCTES (%)
1,25 MV	isocéntrica	22 (95,6)
6 MV	isocéntrica	1 (4,4)
Total	-----	23 (100)

MORBILIDAD TEMPRANA	NÚMERO PCTES (%)
Ninguna	19 (82,6)
Otalgia	2 (8,7)
Cefalea	2 (8,7)
Total	23 (100)

MORBILIDAD TARDÍA	NÚMERO PCTES (%)
Ninguna	21 (91,4)
Ginecomastia	1 (4,3)
Vello pubiano	1 (4,3)
Total	23 (100)

SOBREVIDA	NÚMERO PCTES (%)	TIEMPO SEGUIMIENTO
Vivo sin enfermedad	14 (60,8)	21-66 meses (m: 43)
Vivo con enfermedad	0 (0)	-----
Perdido sin enfermedad	1 (4,3)	47 meses
Perdido con enfermedad*	1 (4,3)	19 meses
Abandonaron controles	3 (13)	8-19 meses (m: 14)
Fallecidos *	4 (17,6)	8-28 meses (m: 21,5)
Total	23 (100)	

*pctes con recaída documentada.

LOCALIZACIÓN RECAÍDA	NÚMERO PCTES	TIEMPO DIAGNÓSTICO
Meníngea + sistémica	1	20 meses
Meníngea + sistémica	1	19 meses
Sistema Nervioso Central	1	28 meses
Sistema Nervioso Central	1	22 meses
Sistema Nervioso Central	1	8 meses
Total	5	

Discusión:

Los mecanismos involucrados en los cambios patológicos inducidos por la radioterapia en el sistema nervioso central no se conocen en su totalidad, se consideran que 3 podrían ser los básicos:

1. Injuría de las células endoteliales que pueden llevar a la muerte o a la hiperplasia endotelial.
2. Daño en las fibras nerviosas que incluye trastornos en la mielina; y,
3. Respuesta inmunológica a los antígenos de las células gliales.

Estos mecanismos permanecen como hipótesis y se cree que pueden actuar solos o en combinación.

Fisiopatológicamente la respuesta inicial del SNC a la radiación es el incremento de la presión intracraneal debido al edema ocasionado por la misma, en las siguientes semanas ocurren cambios tempranos de desmielinización limitada a sitios dispersos y reacciones microgliales con colecciones perivasculares ocasionales de células mononucleares y pequeños focos necróticos no inflamatorios múltiples diseminados en la sustancia blanca fenómeno descrito como leucoencefalopatía necrotizante, posteriormente el tejido neural se distorsiona en su arquitectura con destrucción de mielina y cambios proliferativos y degenerativos de las células gliales, además cambios vasculares que incluyen pérdida de células endoteliales, oclusión capilar, degeneración y exudado hemorrágico que es lo que posiblemente corresponde a la microangiopatía mineralizante. Luego se desarrolla un edema vasogénico ocasionado en respuesta a la pérdida del tejido de soporte de las

neuronas que se traducirá en atrofia cortical. La desmielinización sería la causante de la atrofia cortical que provocaría el ensanchamiento ventricular.

Varias son las manifestaciones clínicas atribuidas a la radiotoxicidad en el sistema nervioso central si se toma en consideración que éste continúa creciendo de manera rápida hasta los 3 años y luego se hace lenta hasta los 6 años, su crecimiento en esta edad es principalmente en tamaño y no en número, principalmente se encuentra un crecimiento axonal con proliferación dendrítica con incremento de la sinaptogénesis, existe además un proceso de maduración de la mielina y se estima que la radiación tiene la capacidad de afectar todos y cada uno de estos procesos además de los señalados como posibles mecanismos fisiopatológicos.

Así teniendo en cuenta el tiempo transcurrido entre la irradiación y cuando aparecen los trastornos estos pueden ser:

1. **Síndromes Agudos** (aparecimiento entre 6-8 semanas de la irradiación):
 - a. Edema cerebral. Se caracteriza por presentación de cefalea, náusea, vómito, incremento de la temperatura e incluso el edema puede alcanzar hasta la herniación cerebral, se considera que este síndrome en gran parte se controla mediante de la instalación de corticoterapia desde el inicio del tratamiento radioterápico.
 - b. Encefalopatía Aguda. Se lo relaciona con la administración concomitante de RT y methotrexate, los pacientes presentan letargia, espasticidad, ataxia, fatiga, pequeñas alteraciones del electroencefalograma, refieren también somnolencia, confusión, cefalea, desorientación; puede afectar hasta un 10% de los pacientes, siendo una disfunción transitoria y ventajosamente su recuperación es completa.
2. **Síndromes Subagudos** (presentación entre 2-6 meses de la irradiación)
 - a. Síndrome de somnolencia subaguda y anormalidad neurológica focal. Descrito por Druckman en 1929, es un trastorno que dura aproximadamente 2 semanas y cede espontáneamente, puede afectar a un 50-70% de los pacientes que reciben tratamiento profiláctico. Se encuentra somnolencia, anorexia, irritabilidad, pequeñas febrículas, disfonía, ataxia, papiledema, parestesias y se cree que se debe a un desbalance en el metabolismo de la mielina.
 - b. Necrosis cerebral subaguda. Se ha encontrado presencia de necrosis fibrinoide vascular distribuida por la sustancia gris y se le atribuye a la asociación RT-QT (methotrexate)

3. **Síndromes tardíos** (presentación luego de transcurridos los 6 meses de irradiación)

a. Leucoencefalopatía necrotizante. Es un trastorno serio pero ventajosamente poco frecuente, típicamente aparece entre los 4-12 meses del tratamiento, presenta disartria, demencia, disfagia, espasticidad, ataxia, convulsiones y hemiplejía. El trastorno puede permanecer sin modificación o revertirse casi completamente, sin embargo cuando evoluciona en forma severa puede ocasionar coma, descerebración y muerte. Su posible explicación estaría en una desmielinización y posterior destrucción axonal con fragmentación y reacción de gliosis y necrosis. Se considera este síndrome como el ejemplo típico de la interacción entre quimioterapia y radioterapia y su desarrollo está en relación directa a la dosis de methotrexate y radioterapia, se estima que en pacientes que reciben dosis standard de MTX y RT puede presentarse en un 2-10% de los casos. No se han reportado casos con RT sola.

TRATAMIENTO	RIESGO APROXIMADO LEUCOENCEFALOPATÍA
RT sola (>20 Gy)	< 1%
MTX intratecal >50mg	< 1%
MTX I.V. >40-80mg/m2/sem	< 2%
RT (>20Gy)	5%
MTX intratecal	15%
RT (>20 Gy)	2%
MTX intratecal	45%
RT (>20 Gy)	
MTX I.V.	
MTX intratecal	

- b. Anormalidad difusa de la sustancia blanca. Se presenta con cambios de personalidad, demencia incapacitante y pérdida de la memoria, usualmente se manifiesta con dosis superiores a los 30-35Gy, su alteración se encuentra en un fenómeno de astrocitosis difusa reactiva en la sustancia blanca.
- c. Necrosis tardía focal. Puede manifestarse entre 6 meses y 2 años de la irradiación con la presentación de focos necróticos únicos o múltiples que involucran principalmente a la región supratentorial y más frecuentemente a la región periventricular; los pacientes presentan déficit focales, convulsiones y síntomas de hipertensión intracraneal. Este trastorno no ha sido reportado con RT a la dosis utilizadas

para profilaxis del SNC, puesto que aparece en pacientes que han recibido dosis mayores a los 50-60Gy pudiendo afectar a un 0,1-1% de los casos.

d. Cerebrovasculopatías. También conocida como microangiopatía mineralizante, afecta a los vasos de la sustancia gris principalmente los relacionados al putamen, núcleo lenticular y regiones de los surcos de la corteza, aparece entre los 10 meses posteriores al tratamiento, las repercusiones suelen ser mínimas pudiendo manifestar cefalea, convulsiones focales, ataxia y manifestaciones inespecíficas del electroencefalograma. Se encuentra un depósito de calcio en arterias, arteriolas, capilares y vénulas sin acompañarse de inflamación y puede presentar tejido necrótico mineralizado alrededor de los vasos afectados.

Estos síndromes se superponen y su división por tiempo de apareamiento no es rígida, se considera en general que la mayoría de síndromes agudos son inducidos por la poliquimioterapia, mientras que los tardíos son provocados por la radiación.

Otras Alteraciones Tardías:

1. **Alteraciones Neurológicas e Intelectuales.** Se estima que existe daño cognitivo en pacientes a partir de los 24 Gy, sin embargo comparando la función intelectual entre los pacientes irradiados con dosis de 18 Gy y de 24 Gy no se encuentra diferencia significativa, pero es evidente que las calcificaciones cerebrales, las zonas necróticas difusas en la sustancia blanca y los trastornos del electroencefalograma pueden ser indicadores que existirá una disminución de la función cognitiva a futuro.

Básicamente el deterioro intelectual representa: disminución del cociente de inteligencia, disminución significativa de los conocimientos de lectura, lenguaje y comprensión matemática y un desajuste socio-emocional.

Los factores más importantes involucrados con las alteraciones neurológicas son la edad (menores de 5 años) y la dosis (igual o mayor a 24Gy), y se sugiere que la quimioterapia contribuye a la injuria radio-asociada.

2. **Alteraciones del Crecimiento y de la Pubertad.** Son varios los factores que intervienen en estas alteraciones: dosis de RT y fraccionamiento, edad del paciente, duración de QT y tiempo del seguimiento.

La RT como se ha demostrado ocasiona pérdida de crecimiento y reducción de talla definitiva, la reducción será mayor según se incrementa la dosis, tenemos en general que dosis mayores de 30Gy ocasionará una disminución del crecimiento en menos 2 SD (desviación estándar) del promedio, los resultados no son muy claros a la dosis de 24Gy.

La mayoría de autores coinciden que dosis de RT menores de 24 Gy ocasionará trastornos de crecimiento que pueden verse luego de la prepubertad, es decir en la pubertad pudiendo disminuir el crecimiento entre 1-2 SD. La influencia de la edad es más evidente en el sexo femenino, así niñas menores de 4 años la pérdida de crecimiento será hasta de un doble de la que sufrirán aquellas niñas mayores de 4 años irradiadas, en hombres la diferencia no es tan marcada. En el estudio de Davies y cols se analizó la talla entre pacientes que recibieron 24Gy y 18Gy, no se observó diferencia mayor entre los 2 grupos en cuanto a pérdida de talla, si se encontró diferencia cuando se analizó las diferencias en cuanto a la edad, siendo la pérdida de crecimiento más acentuada en niños pequeños (menores de 4 años). Otros datos sugieren que la dosis de RT hasta 18 Gy no modifica de manera importante el crecimiento final.

Estudios actuales demuestran otro posible mecanismo para la pérdida de crecimiento como sería la alteración de la producción de GH aún con dosis de 18Gy e incluso de 14 Gy, trastorno que se manifiesta cuando han transcurrido 4 años de la irradiación, se ha podido documentar una modificación del patrón normal de secreción pulsátil de GH.

La diversidad de resultados sobre alteraciones del crecimiento en pacientes pediátricos con LLA deben ser analizadas en base a la QT utilizada puesto que la terapia citotóxica inhibe la respuesta de la placa epifisaria a la GH a través de la disminución de la producción de somatomedina por parte del condrocito.

La RT puede también ocasionar precocidad puberal en hombres y mujeres, se ha demostrado aumento de gonadotropinas hipofisarias en pacientes prepuberales ocasionado posiblemente por activación precoz del eje hipotálamo-hipofisario por la RT, esto es más evidente en mujeres menores de 4 años de edad (similar a lo que ocurre en cuanto al trastorno del crecimiento).

Posiblemente la RT sea el factor más importante involucrado con el trastorno de crecimiento por una



probable modificación del eje hipotálamo-hipofisario y se sugiere que si bien los niveles prepuberales de GH son normales no se incrementan a los valores requeridos durante la pubertad que sería lo que ocasiona la pérdida de talla.

3. Segundas Neoplasias.

Según Pratt y cols los pacientes con LLA sometidos a RT tienen un 8% de riesgo acumulado de desarrollar una segunda neoplasia a 15 años luego del diagnóstico. Neglia y Neadows reportan un riesgo de 2,5% de desarrollar una segunda neoplasia a 15 años del diagnóstico. Entre las segundas neoplasias en orden de frecuencia tenemos: segundas leucemias, linfoma No Hodgkin, tumores del SNC (meningiomas y gliomas) y carcinomas diversos.

La mayor o menor incidencia de presentación de estos trastornos están en relación con factores determinados por la terapia (en el caso de la RT la dosis, fraccionamiento, energía y volumen tratado), factores del paciente (edad, status funcional, predisposición genética, sensibilidad inherente, capacidad de reparación, otros trastornos asociados) y factores relacionados al tumor (grado, extensión y biología tumoral).

Conclusiones

La RT holocraneal profiláctica es una opción terapéutica importante para conseguir la esterilización del espacio aracnoideo intracraneal y disminuir la posibilidad de recaída en este órgano luego de la remisión sistémica de la enfermedad conseguida por la quimioterapia, pero como todo tratamiento tiene una probabilidad de ser tóxico e inducir morbilidad, posibilidad que se ve incrementada por la asociación con la QT, varios son los factores involucrados en la incidencia de esta morbilidad

como son los relacionados con el tratamiento empleado, condición del paciente y de la enfermedad.

Al momento actual la decisión de someter a un paciente pediátrico a RT profiláctica del SNC dependerá de un cuidadoso análisis del riesgo-beneficio y de los factores de riesgo.

En el caso del Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" SOLCA el porcentaje de pacientes con morbilidad aguda y subaguda es bajo (17,4 y 8,6% respectivamente); sin embargo hace falta estudios posteriores que permitan analizar de manera más compleja, amplia y documentada la morbilidad tardía, sobre todo al finalizar la etapa de crecimiento y desarrollo de estos pacientes, en especial si se considera que la morbilidad aparecida tardíamente es inducida por la RT e influenciada por la quimioterapia.

Bibliografía

1. Leucemia Linfobástica Aguda en la Infancia. Fernández R.; Molina J. Public. Lab GLAXO. 1995.
2. Moss' Radiation Oncology. Rationale, Technique, Results. Cox J. 7a Ed. Mosby, 1994
3. Clinical Oncology. Rubin Ph. 7a Ed. Saunders, 1993.
4. Leukemia. Henderson E.; Lister A.; Greaves M. 6a Ed. Saunders, 1996.
5. Rosenfeld M.: Neurologic complications of radiation therapy and chemotherapy. Oncología. 1998; 8(1): 55-62.
6. Radiation Therapy in Pediatric Oncology. Cassady R. Springer-Verlag. 1994.
7. Principles and Practice of Pediatric Oncology. Pizzo Ph.; Poplack D. 3a Ed. Lippincott Raven, 1997.
8. Pediatric Radiation Oncology. Halperin E.; Constine L.; Tarbell N.; Kun L. 2a Ed. Raven Press, 1994.

VALOR DEL AUTOEXAMEN MAMARIO

El autoexamen de los senos y la ecomamografía tienen un valor importante en el diagnóstico precoz del Cáncer de Mama. Es importante su realización bajo el concepto de que si no sirve para salvar una vida, sirve para salvar una mama.

Cáncer de la Laringe

Dr. José Ramón Díaz Martínez. *

Dr. María Cuevas Pérez. **

* Especialista de 2do. Grado en Oncología.

Profesora de Cabeza y Cuello. Investigador Auxiliar

** Especialista de 2do. Grado en Oncología.

Profesora de Cabeza y Cuello.

Abstracto

El cáncer de laringe aunque no ocupa uno de los primeros lugares en incidencia, es muy importante por las incapacidades a que pueden verse sometidos los pacientes a consecuencia del tratamiento. Importancia que le otorgamos al tratamiento quirúrgico, sobre todo aquellas técnicas que permiten conservar la voz y algunas de las cuales aún no son de utilización cotidiana en nuestra práctica médica.

A pesar de los avances evidenciados en las últimas décadas en la radio y quimioterapia, la cirugía laríngea continúa ocupando un lugar primordial en la terapéutica de esta enfermedad.

La extirpación total de la laringe ⁽¹⁾, está indicada en los casos en que se dude poder circunscribir el tumor por los tejidos sanos con una laringectomía parcial. El desarrollo de la antibioticoterapia y de la anestesiología, han permitido mejorar los resultados de la cirugía radical laríngea, pero la fístula y la sepsis de la herida continúan siendo complicaciones importantes que pueden acontecerse de necrosis del colgajo. ^(2,3)

Palabras Claves: Cáncer larínge.

Historia

En el siglo XVIII aparece la primera comunicación que se corresponde con el cáncer de Laringe por Boerhave (1666-1738) y la primera información de autopsia sobre dicha enfermedad por Morgagni (1628-1771). Virchow, patólogo alemán (1821-1902) y padre de la histopatología

Correspondencia y separatas:

Dr. José Ramón Díaz Martínez.

Calle 100, 2311 Apto. 4

Entre 10 y 11, Playa.

Ciudad de La Habana, Cuba.

C.P. 10100

Dr. Luis... de autor de los artículos de la Revista Oncología...
Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA,
Sede... Guayaquil - Ecuador

Abstract

Trough laryngeal cancer is not rated en the first place in incidence, is very important because of the disability that may produce to the patient as a consequence of treatment. Spccial importance deserves the surgical treatment mainly those techniques that permit to preserve the voice, and some of them are not frequently used in our medical practice.

Even though the advances in radio therapy and chemotherapy in the last decades, the laryngeal surgery is still very important en the therapy of these disease.

Total resection of the larynx ⁽¹⁾ is indicated them there is doubt to be able to round the tumor with normal tissue, with the partial laryngectomy.

The development of the antibiotic therapy and anesthesiology have permitted to improve the results of the laryngeal radical surgery, though fistulization and sepsis are still important complications that may go along with wound necrosis.

Key words: Laryngeal cancer.

moderna reconoce las características morfológicas de las células y estructuras tumorales y da la posibilidad de un diagnóstico exacto como el exigido en la actualidad.

En 1854 Manuel García (1805-1906) maestro de canto español da solución al problema que representaba para la época el estudio de las cuerdas vocales en el vivo; dos años después el neurólogo vienes Ludwig Tuck, comienza a utilizar los espejos laríngeos, Johann N. Cuermak, en 1858 Budapest, se convierte en el propagandista de la laringoscopia, despertando el interés de los clínicos por los tumores de la laringe. Otro acontecimiento que igualmente incrementó el interés de los especialistas por esta enfermedad fue sin dudas el trágico destino del Kaiser Federico, afecto de un cáncer laríngeo y la intensa



polémica entre el inglés Mackenzie y los médicos. Guido Guidi en su obra sobre cirugía (París 1554) fue el primero que después de terminar la traqueotomía introduce un tubo recto en la tráquea y A. Trousseau (1801-1867) informa el uso de la cánula de trazado semilunar, en un caso de traqueotomía por un Cáncer Laríngeo. La laringotomía se encuentra mencionada en las escrituras de Antyllus, Casserius reprodujo en una tabla anatómica la laringotomía en forma de hendidura de la laringe. En 1788 Pelletar practicó una fisura laríngea para extirpar un cuerpo extraño; en 1837 Trousseau reporta un caso de Carcinoma Laríngeo, marcando una distinción entre Tuberculosis y Carcinoma. Las primeras intervenciones quirúrgicas por Cáncer Laríngeo fueron realizadas por Erhmann (1844) y Buck (1851), Czermak (1859) fue el primero en realizar la descripción laringoscópica de un cáncer de cuerda vocal, Watson en 1866 realiza la primera laringectomía con éxito en una laringe sifilítica, siendo Billroth en 1873 quien realiza la primera extirpación de una laringe cancerosa, y ya Albers en 1829 había extirpado la laringe en perros, para realizar estudios fisiológicos. En 1873 Heine informa sobre resecciones parciales en la laringe; mas emplea esta técnica en Cáncer Laríngeo y Billroth en 1878 realizó la primera hemilaringectomía subpericóndrica con cierre primario de la faringe.

Anatomía Comparada

La emisión de los ruidos es utilizada para las diferentes especies de animales superiores para comunicarse entre sí, teniendo como objetivo el cumplimiento de diversas tareas: atracción de la hembra, asustar al enemigo o prevenir de su presencia; la emisión de la voz ocupa de la voz un segundo plano con respecto a los mecanismos respiratorios y de deglución en la capas más bajas de la especie animal, pero a medida que se asciende en la misma, va alcanzando mayor importancia, siendo en la especie humana donde alcanza su punto máximo.

En casi todos los mamíferos con excepción del hombre y los antropoides, la laringe se encuentra muy alta y en contacto con el espacio nasofaríngeo, por lo que la laringe se continua inmediatamente con la región nasal de la faringe. En estos mamíferos la laringe se mantiene en posición por una sincondrosis entre la base del cráneo, el hioides y la laringe, en los mamíferos marinos las vías digestivas y respiratorias están totalmente separadas, ya que la epiglotis se ha convertido en un tubo vertical que se introduce en la nasofaringe, en un desarrollo ulterior,

en los monos y el hombre se produce secundariamente al desplazamiento oral de un desplazamiento caudal, con lo que la laringe se ubica definitivamente por debajo del hioides, quedando sustituidas sus uniones con la base del cráneo por un aparato muscular de sostén, con lo que se consigue una mayor movilidad del hioides y de la laringe.

Embriología

La laringe se origina a partir de determinadas áreas de la faringe embrionaria, como una excrecencia en forma de quilla. Durante la tercera semana de vida embrionaria, esta excrecencia constituye una depresión que se alarga hacia atrás y forma el surco laringotraqueal, cuya extremidad anterior se convierte en el aditus Laríngeo primitivo, situado entre las bases del cuarto y sexto arcos branquiales. Los primeros indicios de la formación de la laringe se encuentra en el embrión con una longitud aproximada de cuatro a cinco milímetros. Hacia la cuarta semana de la vida embrionaria, se fusionan los rebordes del surco laringotraqueal en dirección caudo- craneal, para formar el tabique traqueoesofágico. Hacia finales del primer mes embrionario el esbozo laríngeo es desproporcionadamente grande y el aditus laríngeo tiene la forma de un anzuelo; el cartílago cricoides se forma antes del final de la cuarta semana, fusionándose primeramente las partes ventrales; hacia la quinta semana se completa el cierre del surco laringotraqueal y alrededor de la hendidura sagital del aditus laríngeo primitivo crecen tres masas de tejido; por delante se forma la horquilla, que es un acumulo de mesodermo y por fuera se originan dos prominencias; las eminencias aritenoides a partir de las extremidades ventrales de los sextos arcos branquiales, el conducto faríngeo traqueal se localiza entre las bases de las eminencias aritenoides, las cuales se aproximan en su parte interna y forman un surco en forma de T a partir del cual se desarrolla el vestíbulo de la laringe. Durante la séptima semana aparece una fisura en la superficie interna de cada eminencia, la que se extiende hacia delante y los lados constituyendo los ventrículos. Las placas del cartílago tiroides se forman a partir del cuarto arco visceral entre las semanas 1 y 3, se fusionan para formar el mismo; el hueso hioides deriva de los arcos branquiales segundo y tercero, el segundo arco forma parte del cuerpo y el asta menor, el asta mayor y el resto del cuerpo proceden del tercer arco, la epiglotis y los cartílagos cuneiformes derivan de la horquilla, aunque los cuartos arcos pueden contribuir a la formación de la epiglotis. Hacia la cuarta semana de vida embrionaria se esboza la musculatura de

la laringe, la cual es de procedencia branquial, es decir derivados del esqueleto primitivo de la estructura branquial. La musculatura esfinteriana de la laringe, se constituye por un asa ventral y otra dorsal, entre las cuales se encuentra el cartílago aritenoides; el músculo cricoaritenoides posterior se forma a partir del asa dorsal y el asa ventral da lugar a la formación del músculo cricoaritenoides lateral y músculo tiroaritenoides externo e interno. Estos músculos internos son derivados del sexto arco bronquial e inervados por el nervio laríngeo inferior y el recurrente, el músculo cricoaritenoides se origina del cuarto arco y esta inervado por el nervio del cuarto arco, nervio laríngeo superior, al igual que la laringe supraglótica en su totalidad. El cartílago tiroideo se osifica fisiológicamente en edades avanzadas, la cual comienza una vez concluido el crecimiento en longitud del esqueleto, siendo de mayor magnitud en el hombre que en la mujer, hallándose los primeros signos de osificación hacia los 20 y 22 respectivamente, el cartílago cricoideo inicia su osificación, a igual edad que el timoide; en el aritenoides se produce de tres a cinco años más tarde, sólo se osifican los cartílagos hialinos y el proceso se completa hacia los 6 años de edad.

Histología

La laringe se encuentra revestida por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado, provisto de cilios con células caliciformes y aquellas áreas que están sometidas a sobrecargas mecánicas poseen un epitelio pavimentoso estratificado, estando presente el mismo en cuerdas vocales, repliegue ariepiglótico, así como en la epiglotis, aunque esta contribución varía de forma individual por las inflamaciones crónicas y por el contacto de agentes irritantes con el epitelio laríngeo. En la arquitectura laríngea, encontramos glándulas salivares mixtas, tubulo-alveolares, en las que predominan en sus segmentos terminales, células serosas en relación a las células mucosas, contrariamente a lo que ocurre en la región respiratoria de las fosas nasales. La distribución de estas glándulas en la mucosa es bastante regular, existiendo áreas donde su distribución es mayor, como lo es, la raíz de la cara lingual de la epiglotis, con la particularidad que estas glándulas presentan conductos excretores que atraviesan el cartílago para desembocar en la cara laríngea; solo excepcionalmente existen conductos que desembocan en la cara lingual, también se encuentran grandes acúmulos en las paredes de los ventrículos laríngeos. La lámina propia es gruesa y contiene numerosas fibras elásticas, por debajo de la cual se

encuentra el estrato linfóide que es una capa con abundantes elementos celulares de tipo linfóide, numerosas células conjuntivas y linfocitos y otro estrato más profundo, pobre en células pero con un dispositivo fibrilar grueso; las fibras elásticas se observan en mayor cantidad en los estratos más profundos donde se entrecruzan frecuentemente, formando tractos de curso paralelo a la superficie mucosa, que son la base de los ligamentos internos de la laringe (ligamento vocal, cono elástico). El ligamento vocal es la base de la cuerda, debiendo ser considerado como el espesamiento superior del cono elástico, la cuerda vocal representa una estructura funcional, en la inserción de la misma con el cartílago tiroides, se aprecia un área amarillenta macroscópicamente visible, así como a nivel de la apófisis vocal, constituida por un haz de tejido conjuntivo duro, en el cual se aprecian escasos elementos elásticos.

Fisiología

La laringe ha sido diseñada para regular la entrada y salida del aire del sistema pulmonar, aunque muchas veces se piensa en la fonación como la principal función laríngea. Diversos tipos de invertebrados, insectos, poseen aparatos que crean sonidos característicos, como algunas especies de saltamontes y grillos. Algunos peces capaces de emitir algunos sonidos bajo el agua, utilizando la vesícula natatoria, las ranas, sapos y tortugas hacen vibrar las cuerdas vocales, por medio de una corriente aérea emitiendo sonidos. La laringe de los mamíferos presenta una constitución similar a la del hombre, con cavidades sonoras de paredes fuertes que sirven para reforzar la emisión sonora, generalmente los mamíferos emiten los sonidos durante la espiración, aunque algunos lo producen en la inspiración, como el maullido del gato, el relincho del caballo, el llanto del perro y la "i" del rebuzno del asno.

La laringe en el hombre tiene 9 funciones:

1. Función respiratoria.
2. Función fijadora ó de esfuerzo.
3. Función tusígena.
4. Función expectorativa.
5. Función protectora ó de defensa.
6. Función de deglución.
7. Función fonatoria.
8. Función circulatoria.
9. Función emocional.

Nos referimos a las funciones que consideramos más importantes:



Función Respiratoria. La laringe actúa dejando pasar el aire hacia los bronquios y pulmones, asegurando esa entrada y salida a través de la glotis regulando la entrada del aire, coopera a que la hematosis se haga de un modo regular.

Función de deglución. Actuando como portero de las vías respiratorias profundas, en el momento de la deglución las bandas ventriculares y los repliegues ariepiglóticos cierran el vestíbulo laríngeo como un esfínter y la epiglotis dividen el bolo alimenticio, canalizándolo en dos porciones hacia los senos piriformes.

Función fonatoria. Las cuerdas vocales forman el aparato fonador, en esta función toman parte los músculos intrínsecos, que dan tensión y aducción a las cuerdas y los músculos extrínsecos que fijan la laringe, permitiendo la vibración de las cuerdas vocales bajo la presión subglótica.

Función tusígena, expectorativa y protectora. La sensibilidad exquisita de la mucosa laríngea, es debida en su mayor parte al nervio laríngeo superior, si un cuerpo extraño llega a la laringe ésta se cierra por un reflejo espasmódico de su musculatura a paso del aire, especialmente por unión de los repliegues ariepiglóticos y de las cuerdas.

Anatomía

La laringe está ubicada en el cuello, por delante de la faringe, de la cual constituye su pared anterior, por debajo de la lengua y el hioides y por encima de la tráquea, constituyendo un sector de las vías aéreas de estructura particular adaptada a las diferentes funciones que realiza, es un órgano tubular, compuesto por varios cartílagos conectados entre sí por ligamentos y músculos su situación superficial la hace vulnerable a diversos traumatismos externos, que pueden ser atenuados gracias a su gran movilidad.

En la constitución de la laringe, están presentes 9 cartílagos unidos por ligamentos, tres impares y centrales, el cricoides, el tiroides y la epiglotis y seis pares o laterales, los aritenoides, los cartílagos de Wrisberg y los de Santorini. El cartílago cricoides, es mucho más alto por detrás que por delante, siendo la pieza más inferior, presentando la forma de un anillo de sello. Sobre las dos superficies superiores se encuentran dos superficies articulares, para el cartílago aritenoides, ubicadas en el

borde superior hacia atrás y lateralmente. Los bordes laterales del arco cricoideo presentan una faceta articular para unirse al cuerno inferior del cartílago tiroides. El cartílago tiroides es el escudo protector de la laringe, formando por dos láminas unidas hacia adelante, donde forman un ángulo saliente (nuez de Adán), presenta dos apófisis superior y dos inferiores en sus bordes posteriores, los primeros se unen al hueso hioides y las segundas al cartílago cricoides, se une por delante al cricoides por la membrana tirocricotiroidea y al hueso hioides por medio de la membrana tirohiotiroidea. La epiglotis es un fibrocartílago adelgazado hacia los bordes, unido al tiroides, que presenta dos caras, la anterior o lingual y la posterior o laríngea, la cual se encuentra atravesando por orificios y en su interior posee glándulas anidadas. Entre los cartílagos pares se encuentran los aritenoides, que ofrecen el aspecto de pirámides triangulares, articuladas por su base al cartílago cricoides, la cual se alarga en dos apófisis, una interna o apófisis vocal donde se inserta la cuerda vocal y otra externa o apófisis muscular donde se insertan los músculos cricoaritenotiroideo lateral y posterior. Sobre los cartílagos aritenoides se asientan los cartílagos corniculados de Santorini y en el vértice superior de estos, se halla el cartílago de Wrisberg. Los músculos de la laringe se dividen en dos grupos: extrínsecos e intrínsecos. Los músculos extrínsecos son el esternotiroideo, el tirohiotiroideo, el constrictor inferior de la laringe y el estilofaríngeo. Los músculos intrínsecos se subdividen en dos grupos, los dilatadores o abductores y los constrictores o aductores. El músculo aductor es el cricoaritenotiroideo posterior, el más poderoso de los músculos propios de la laringe que se extiende desde la lámina del cartílago cricoides, donde tiene un punto de inserción fijo, hasta la apófisis muscular del aritenoides, donde tiene un punto de inserción móvil, su contracción provoca el desplazamiento hacia abajo dentro de la apófisis muscular y secundariamente el desplazamiento hacia afuera de la apófisis vocal con lo que las cuerdas vocales se aportan de la línea media, ensanchándose el espacio glótico. Este músculo asegura la respiración. El resto de los músculos intrínsecos son constrictores o fonatorios, el cricotiroideo, el cricoaritenotiroideo lateral, el tiroaritenotiroideo lateral, tiroaritenotiroideo externo y el aritenotiroideo. El músculo cricocotiroideo, su contracción logra la máxima aproximación entre el cricoides y el borde inferior del cartílago tiroides, con lo que la lámina del tiroides y los cartílagos aritenoides basculan hacia abajo y atrás, aumentando la tensión de las cuerdas vocales. El músculo cricoaritenotiroideo lateral, antagonista del cricoaritenotiroideo posterior, se inserta en la apófisis muscular del aritenoides extendiéndose hasta la porción posterolateral

del arco del cricoides, su contracción lleva hacia afuera y adelante la apófisis muscular, produciendo la aproximación de las cuerdas en la línea media. El músculo grueso tiroaritenotiroideo externo, es un grueso músculo que se inserta en la cara interna del cartílago tiroides y en la apófisis vocal, distinguiéndose en él una porción transversa más profunda y otra oblicua más superficial; su contracción ayuda al cierre de la glotis y a la tensión de las cuerdas vocales. El músculo aritenotiroideo está formado por tres grupos de fascículos que van de una a otra apófisis muscular que aproxima ambos aritenoides y cierra la glotis dando lugar al primer acto del movimiento de la fonación, la oclusión de la parte intercartilaginosa de la fenditura vocal.

Conformación interior: La endolaringe la dividiremos en tres pisos o porciones, un piso superior, un piso medio, la glotis y un piso inferior o subglotis. La supraglotis está limitada por la cara laríngea de la epiglotis hacia adelante, los repliegues ariepiglóticos hacia los lados, continuados hacia afuera por los senos piriformes y por detrás limitado por el vértice de los aritenoides y el músculo interaritenotiroideo o aritenotiroideo, que separan el vestíbulo de la hipofaringe. En su interior se aprecian dos masas carnosas, las bandas ventriculares, insertadas por delante en la epiglotis, confundiendo por detrás con la mucosa de los aritenoides. La glotis es un espacio entre dos formaciones móviles, las cuerdas vocales, las que son dos repliegues prominentes constituidos en sus dos tercios anteriores por tejido membranoso y en su tercio posterior por una porción cartilaginosa, por delante las porciones membranosas se unen para formar una comisura que se inserta en el ángulo entrante del cartílago tiroides por el tendón vocal de Broyles, por detrás se insertan en las apófisis vocales de los aritenoides. Las porciones cartilaginosas están separadas por una comisura posterior variable, su borde libre es delgado y su borde externo o adherente es ancho y corresponde al músculo tiroaritenotiroideo. Entre la cuerda vocal y la banda ventricular existen dos profundas cavidades, los ventrículos de Morgagni.

La subglotis es la porción más inferior de la endolaringe, se extiende desde donde termina la cara inferior de ambas cuerdas hasta el borde inferior del cartílago cricoides. La irrigación arterial de la laringe deriva de ramas de la arteria tiroidea inferior y superior. Las arterias laríngeas son dos.

1. Arteria laríngea superior, rama de la tiroidea superior, que penetra en la laringe a través de la membrana

tirohiotiroidea, con el nervio Laríngeo interno.

2. Arteria laríngea inferior, rama de la arteria tiroidea inferior, que se origina próxima al nervio Laríngeo recurrente, junto al cual penetra en la laringe por detrás de la articulación cricotiroidea. El retorno venoso de la laringe está a cargo de la vena laríngea superior y de las arterias tiroideas superior y media; desembocando todas en la vena yugular interna.

La innervación de la laringe procede del nervio vago, que da lugar al nervio laríngeo superior y al inferior; el nervio laríngeo superior se origina del ganglio plexiforme, dirigiéndose a la laringe, dividiéndose a nivel del hueso hioides en dos ramas, una superior que se distribuye en la mucosa laríngea y otra denominada laríngea externa que innerva al músculo cricotiroideo y a la mucosa de la porción inferior de la laringe. El nervio laríngeo inferior o recurrente, esencialmente motor, se distribuye en todos los músculos laríngeos, exceptuando el cricotiroideo. En los bordes libres de la cuerda vocal, los linfáticos son pequeños y escasos, debido a la escasez de tejido subepitelial. La red linfática de la región supraglótica es extensa, reunida en un pedículo por delante del repliegue ariepiglótico abandonado la laringe a través de la membrana tirohiotiroidea; así todos los conductos desembocan en los ganglios superiores de la Cadena Yugular Interna y solo unos pocos pasan a la Cadena Cervical Inferior o a la Cadena Espinal Accesorio. Los linfáticos de la región subglótica presentan más variaciones en su distribución, presentando tres pedículos uno anterior que atraviesa la membrana cricotiroidea, se dirigen a los ganglios prelaríngeos en la región del istmo tiroideo y a los ganglios cervicales inferiores profundos y dos pedículos laterales que atraviesan la membrana cricotraqueal dirigiéndose a los ganglios paratraqueales y a la cadena yugular inferior.

Espacio Pre-Epiglótico

El conocimiento de este espacio es de gran importancia, pues el mismo es frecuentemente invadido por lesiones carcinomatosas que asientan en el vestíbulo Laríngeo.

Se encuentra formado por la cara anterior de la epiglotis infrahiotiroidea hacia atrás, por la membrana tirohiotiroidea hacia delante y por el ligamento hiopiglótico hacia arriba. Este espacio toma la forma de un triángulo de base superior y vértice inferior. Contiene solamente tejido celular adiposo y es atravesado por vasos linfáticos.



Inspección Interna

El examen visual directo, es imposible para la exploración laríngea debido a su ubicación anatómica; por lo que se requiere instrumental especial para examinarla, recurriéndose a dos métodos; la laringoscopia indirecta mediante el espejo laríngeo y la laringoscopia directa mediante tubos-espátulas rectas y rígidas.

La laringoscopia indirecta debe practicarse con ayuda de un espejo o lámpara frontal como el aire espirado empaña el espejo Laríngeo, es necesario calentarlo previo al examen, siendo la utilizada para los exámenes y tratamientos de rutina. Es importante para obtener un buen campo visual en el interior de la laringe, atraer hacia adelante la base de la lengua mediante la atracción de la lengua con suavidad, pero con firmeza, con los dedos de la mano izquierda, utilizando una gasa con lo cual se endereza la epiglotis. El enfermo se sienta frente al médico con los hombros colgando y con el cuerpo inclinado ligeramente hacia adelante, quedando el médico en un plano ligeramente superior. El espejo laríngeo, cogido a manera de una pluma después de examinar la cavidad bucal y la faringe se introduce en la primera hasta lograr deprimir la úvula, intentando evitar el contacto con la base de la lengua; sosteniendo por la mano derecha, desde la comisura labial izquierda del paciente y su cara reflectante hacia abajo, se eleva ligeramente enfrentando con el rayo luminoso del espejo o lámpara frontal quedando la mano derecha y el mango fuera del radio visual. Una vez visualizada la laringe se efectúan ligeros movimientos para colocar el espejo en posición adecuada, con la cual se puede explorar la laringe durante la respiración y en la fonación; para el primero se pide al paciente que respire tranquilamente y para lo segundo que emita las vocales "e" o "i", a veces es necesario anestesiarse previamente el istmo en las fauces y en otras practicar varias exploraciones, si la imagen lograda no permite una adecuada visión de la pared posterior, se realiza la exploración en la llamada de Killian, en la que el paciente se encuentra de pie. Con la cabeza inclinada hacia adelante mientras que el médico se sienta o se coloca de rodillas; si por el contrario se requiere lograr la visión de la pared anterior y la comisura, se coloca al paciente en la posición de Turck, en la cual el paciente se encuentra sentado, con la cabeza inclinada hacia atrás mientras que el médico está de pie. También podemos utilizar la postura de Avellis para inspeccionar las paredes laterales o el espacio subglótico, en la cual se inclina lateralmente la cabeza del paciente.

El espejo laríngeo nos ofrece una imagen larínscópica invertida, es decir la base de la lengua, la epiglotis y el área anterior de la laringe se proyecta en la parte superior y la región posterior con los aritenoides y la entrada del esófago se proyecta en la parte inferior pero no cambian los lados. En el espejo, lo primero que vemos es la epiglotis, la cual servimos de orientación. Si la misma ocluye la entrada de la laringe podemos lograr su elevación al ser emitidos los tonos "e" o "i", con lo cual se logra una adecuada visión de la endolaringe. Durante la fonación las cuerdas vocales se unen paralelamente entre sí con lo cual se ocluye la glotis mientras que durante la inhalación estas se separan, dando a la glotis el aspecto de un triángulo isósceles, en la parte superior del espejo antes de la epiglotis, se visualizan los repliegues glosopiglóticos que dejan entre ellos una depresión o valécula y los pliegues faringoepiglóticos que limitan los senos piriformes situados a ambos lados de la laringe. La laringoscopia indirecta permite evaluar la movilidad de las cuerdas vocales y de los aritenoides; si esta técnica no nos proporcionara datos suficientes sobre el órgano será necesario recurrir a la forma directa de exploración.

En 1894, fue creada por Kinstein la técnica de la laringoscopia directa, que permite la visión directa transoral de la laringe, el paciente es colocado en decúbito supino con hiperextensión del cuello, lo cual puede conseguirse colocando una almohada pequeña debajo de sus hombros. Antes de introducir el instrumento es necesario conseguir una buena anestesia local, siendo utilizados el laringoscopia, la espátula laríngea o el autoscopio. La anestesia se logra con una solución Lidocaína al 10% para el área bucofaríngea y de Tetracaína al 1% para el área endolaringea; esta constituye la endoscópica más segura. En los niños y pacientes muy nerviosos recomendamos la laringoscopia bajo anestesia general. Una vez lograda una adecuada anestesia y habiendo colocado adecuadamente al paciente en posición sobre la mesa y comprobado el dispositivo luminoso, el mismo explorador, o un ayudante atrae la lengua hacia afuera y bajo visión directa introduce la espátula del laringoscopia en la línea media hasta llegar a la base de la lengua, ejerciendo presión sobre el mango hacia abajo y adelante hasta que aparece en el campo visual la cara lingual de la epiglotis; en este primer paso, es necesaria la protección sobre los dientes o el reborde alveolar del maxilar superior y los labios. Si el paciente presentase defectos dentarios importantes en la parte anterior o lateral del maxilar

superior podemos situar el tubo en el espacio dejado por los dientes ausentes. Una vez visualizada la cara de la epiglotis se levanta ligeramente el final de la espátula, se carga la epiglotis y se introduce el instrumento un poco más allá de la misma y si es necesario se podrá obtener una visión más profunda de la tráquea.

Aspectos Epidemiológicos

Desde hace muchos años, los hábitos nutricionales son analizados como factores importantes en el papel del cáncer laríngeo; son numerosos los estudios realizados y sus resultados dan lugar a importantes medidas preventivas habiéndose mucho de la dieta excesiva, su composición y el consumo de alcohol. El papel del médico es fundamental en la prevención, pues su palabra tiene gran valor y puede recomendar muchas formas preventivas.

Con el uso del tabaco y la ingestión excesiva de bebidas alcohólicas, aumenta el riesgo de cáncer de la laringe extrínseca; los productos del alquitrán contenidos en el humo de los cigarrillos, ocupan el primer lugar entre los factores causales del cáncer Laríngeo. La opinión predominante es que el alcohol no es un carcinógeno per se, pero si un potente co-factor de la carcinogénesis, presente en el tabaco, esto es basado en la observación de que el riesgo relativo al alcohol, aparece claramente en fumadores pero no, en no fumadores.

Como agente físico que ocasionalmente provoca un cáncer de laringe se encuentra las radiaciones ionizantes, siendo descrito como agente casual en observaciones realizadas, en pacientes que han realizado tratamientos radioterápicos de papilomas locales, de ganglios linfáticos tuberculosos o micosis de la piel del cuello.

Historia Natural

Ante todo paciente sospechoso de ser portador de un cáncer laríngeo, debe realizarse inicialmente una anamnesis cuidadosa, enfatizando en los antecedentes personales y familiares, las condiciones de vida y los síntomas objetivos y subjetivos; es importante la presencia de enfermedades previas, como la laringitis crónica, las leucoplasias, los papilomas laríngeos, pues algunos de ellos suelen pueden a la aparición del cáncer o concomitar con el mismo otro aspecto a tener en cuenta son los hábitos generales, entre los que el abuso del tabaco y la ingestión de bebidas alcohólicas aparecen como factores causales.

Los síntomas subjetivos, ofrecen una adecuada orientación de la ubicación topográfica y traducen la perturbación de alguna o algunas de las funciones más importantes del órgano, como respiración o fonación u otras, en las cuales colabora la laringe como la deglución. Por la importancia que ofrece la ubicación topográfica en el tratamiento y pronóstico, dividiremos el análisis de la sintomatológica teniendo en cuenta la misma.

Cáncer de la glotis: son lesiones que precozmente ocasionan trastornos de la fonación; al inicio es poco marcado y el paciente sólo lo nota al cantar gritar o discutir, por lo que en muchos casos constituye el síntoma subjetivo más típico del cáncer laríngeo; a menudo es variable en su intensidad, pudiendo observarse un cuadro monosintomático, la cual no se le ofrece gran importancia, hasta que otro síntoma complica el cuadro clínico, como puede ser la presencia de disnea al realizar un esfuerzo; falta de aire al adoptar el decúbito supino lo cual puede obligarlo a dormir semisentado, pasando la dificultad respiratoria a ocupar el primer lugar en el cuadro sintomático. En algunos pacientes el cuadro disneico es desencadenado por un proceso infeccioso del árbol respiratorio; la aparición de nódulos cervicales es tardía en el carcinoma glótico y evidencia la extensión de la tumoración más allá de esta área.

La forma de debut más frecuente del cáncer laríngeo es la disfonía, por lo que a todo paciente con una ronquera superior a 3 semanas debe realizarse sin dilación una laringoscopia indirecta. El examen de la laringe, es un paciente que acude precozmente nos permitirá observar las diferentes imágenes de comienzo del carcinoma glótico: enrojecimiento y engrosamiento de una cuerda vocal, otras veces se evidencia una ulceración de bordes gruesos en la parte anterior o medida de una cuerda o una tumoración exofítica e irregular del borde de la cuerda vocal y en otros casos puede evidenciarse una placa blanquecina que engruesa la cuerda. En este período no es raro que la cuerda vocal conserve su movilidad. En las lesiones localmente avanzadas, se puede apreciar un área exofítica tumoral que toma prácticamente toda la cuerda y la comisura anterior tumoral que toma prácticamente toda la cuerda y la comisura anterior, pudiendo extenderse a la otra cuerda, la subglotis y/o la banda ventricular. La movilidad de la cuerda puede estar comprometida o abolida. La infiltración profunda de la cuerda con la formación tumoral endolaringea conlleva la cuadro disneico y la invasión de la supraglotis da lugar a diseminación linfática con aparición de adenopatías cervicales.

Cáncer de la supraglotis: su síntoma más precoz, es la sensación de cuerpo extraño o de la molestia vaga inconstante al tragar saliva posterioridad puede aparecer la tos, pudiendo arrastrar estrias de sangre. En este momento el dolor puede convertirse en el síntoma principal con irradiación al oído e incrementándose con la deglución, lo cual habla a favor de la existencia de una pericondritis tumoral o de la extensión del tumor más allá de la laringe; en otros casos el enfermo que presentaba diversas molestias faríngeas, descubre la aparición de una pelotica ó una bolita en el cuello, los trastornos fonatorios son al principio poco marcados, los trastornos respiratorios también son de aparición tardía, pero pueden dar lugar a compromisos respiratorios severos, que pueden requerir una traqueotomía de urgencia debido a una gran masa que cae en la glotis ó a trastornos en la motilidad de los aritenoides.

El examen de la laringe puede mostrarnos la existencia de una lesión ulcerada, úlcero-vegetante, en ocasiones necrótica, que asienta en la epiglotis repliegue faringo-epiglótico o aritenoepiglótico, de un desarrollo insospechado, teniendo en cuenta la sintomatología, que con posterioridad puede extenderse a las valéculas a la base de la lengua o a las paredes laterales de la faringe. En el examen del cuello pueden o no encontrarse adenopatías palpables el cráqueo laríngeo puede ó no existir. El tumor que se origina en la base de la cara laríngea epiglotis o en las bandas ventriculares, invade precozmente el espacio pre-epiglótico empujando la epiglotis hacia atrás se encuentra fija y acartonada y al examinar al paciente se visualiza un epiglotis que no se mueve o se mueve poco; pudiéndose visualizar una lesión de aspecto ulceroso o vegetante, que asienta en la mitad anterior de una banda o en la mitad inferior de la cara laríngea de la epiglotis.

Cáncer subglótico: es la ubicación primaria más infrecuente del carcinoma laríngeo. Su sintonía inicial consiste en la presencia de fatiga ó sensación de ahogo al realizar algún esfuerzo, la cual se va incrementando progresivamente hasta presentarse al decúbito, en ocasiones al cuadro disneico se asocia a una disfonía por invasión de las cuerdas vocales; al practicarse un cuidadoso examen laríngeo, puede apreciarse por debajo de las cuerdas una tumoración rojiza uní o bilateral ó bien por debajo de la comisura anterior. Al examen del cuello pueden evidenciarse la presencia de adenopatías; el examen clínico general puede mostrarnos la diferencia entre la disnea laríngea y la disnea pulmonar ó cardíaca, pues en la primera se pone en evidencia: la disnea inspiratoria el descenso inspiratorio de la laringe y el tiraje supraesternal.

Clasificación

Tomando como base los elementos aportados al realizar el examen clínico del enfermo, es esencial realizar la clasificación del mismo la cual debe ser uniforme, lo que nos permitirá comparar los resultado finales y realizar la adecuada selección del tratamiento.

En nuestro servicio utilizamos la clasificación de la UICC del año 1997.

T.- Tumor Primario.

TX.- Tumor primario que no puede ser evaluado.

T0.- No evidencia de tumor primario.

Tis.- Carcinoma in situ.

Supraglotis

T1.- Tumor limitado al sitio de origen. Movilidad conservada.

T2.- Tumor que afecta sitio (s) adyacentes en la supraglotis o la glotis (ejs. mucosa de la base de lengua, valecula, pared medial del seno piriforme), sin fijación de la laringe.

T3.- Tumor confinado a la laringe con fijación o extensión al área proscricoidca, base de lengua o espacio pre-epiglótico.

T4.- Tumor que invade el cartilago tiroides o se extiende fuera de la laringe, afectando orofaringe ó tejidos blandos del cuello.

Glottis

T1.- Tumor confinado a la cuerda (s) vocal (es) con movilidad conservada, incluye toma de la comisura anterior o posterior.

T1a.- Tumor confinado a una cuerda.

T1b.- Tumor que afecta ambas cuerdas vocales.

T2.- Tumor con extensión a la supraglotis o a la subglottis, con movilidad normal o disminuida.

T3.- Tumor confinado a la laringe con fijación de la cuerda.

T4.- Tumor que invade el cartilago tiroides y/o se extiende fuera de la laringe (ejs. tráquea, tejidos del cuello, tiroides, faringe).

Subglottis

T1.- Tumor limitado a la subglottis.

T2.- Tumor con extensión a la cuerda vocal con movilidad normal o disminuida.

T3.- Tumor confinado a la laringe con fijación de la cuerda.

T4.- Tumor que invade el cartilago cricoides o tiroides y/o se extiende fuera de la laringe (ejs. tráquea, tejidos del cuello, tiroides, faringe).

Agrupación por estadios:

Estadio 0	Tis	N0	M0	Estadio IVA	T4	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0		T4	N1	M0
Estadio III	T2	N0	M0	Estadio IVB	Cualquier T	N2	M0
Estadio III	T1	N1	M0				
	T1	N1	M0	Estadio IVC	Cualquier T	N3	M0
	T3	N0, N1	M0				

Radiología

La exploración radiológica de la laringe, para evaluar las alteraciones en el interior del órgano; puede emplear la radiología simple en sus vista antero-posterior y lateral; en las cuales se hace visible el esqueleto cartilaginoso del tubo mucoso repleto de aire, así como la epiglotis, los repliegues ariepiglóticos y los ventrículos laríngeos.

La radiografía lateral realizada con el paciente sentado o acostado y el tubo colocado a 1 metro aproximadamente de la laringe, apuntando al cartilago tiroides, utilizando preferiblemente rayos blandos con breves tiempos de exposición, permitiendo observar, la epiglotis, los cartilagos tiroides y cricoides una parte de la tráquea y el ventrículo de Morgagni, que aparece a ambos lados como una excavación elíptica, poco nítida; la visión adecuada de la hipofaringe y la entrada del esófago, puede obtenerse utilizando la maniobra de Valsalva; el espacio pre-epiglótico, se destaca como un triángulo con base en el hueso hioides, su pared posterior en la epiglotis, la anterior en la membrana tirohioidea con vértice en el pie de epiglotis; la luz laríngea se dibuja como una zona clara convexa hacia adelante.

La radiografía anteroposterior se realiza con la cabeza del paciente inclinada hacia atrás, para evitar que el maxilar inferior se superponga a la laringe y el rayo central apuntando a la nuca, tiene como inconveniente que la sombra de la columna vertebral se superpone a la imagen laríngea, siendo apropiada para desplazamientos de la laringe y la tráquea originados por procesos expansivos como tumores, inflamaciones, etc.

La tomografía lineal laríngea, se realiza con el paciente acostado, con el tubo de Rayos X describiendo un arco de giro en torno al objeto, permitiendo la

observación de la imagen en varios planos, en cada uno de los cuales, se reproduce claramente un nivel determinado, mientras disminuye progresivamente la claridad en las regiones vecinas; con este método desaparece la sombra de la columna vertebral, tan perturbadora en las radiografías frontales. las tomografías se hacen a 0,5-3 cm en dirección dorsal, partiendo del borde anterior de la laringe (nuez de Adán) a intervalos de 0.5 cm cada una.

La tomografía axial computarizada, tiene muchas aplicaciones en la evaluación de las enfermedades laríngeas fundamentalmente en los tumores malignos, es capaz de mostrar alteraciones en los cartilagos de la laringe, que no son evidenciables por otras técnicas y permite la evaluación exacta del volumen tumoral así como la medición de la densidad de los tejidos, distinguiendo el tejido muscular, la sangre y otros tejidos, así como diferenciando las lesiones vasculares de las no vasculares. La técnica estándar realiza cortes entre 4 y 5 mms axiales, así como cortes coronales.

La inflamación que ofrece la tomografía axial computarizada acerca de a extensión en la mucosa de un tumor, es limitada, pero ofrece una valiosa información concerniente a la extensión en profundidad del tumor.

Aspectos que se pueden evaluar con la tomografía computarizada en el diagnóstico de tumores malignos.

1. Extensión a la comisura malignos.
2. Extensión en profundidad, a áreas para cordales o para aritenoideas, espacios pre-epiglóticos y subglóticos.
3. Invasión del cartilago.
4. Extensión extralaríngea en tumores endolaríngeos.
5. Invasión del seno piriforme, a través del espacio cricotiroides.
6. Metástasis ganglionares cervicales.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer laríngeo está relacionado con las características anatómo- clínicas de la lesión y su extensión. Tradicionalmente ha sido utilizada la radioterapia en las lesiones comenzantes y la cirugía en aquellos tumores localmente avanzadas; la quimioterapia en combinación con algunas de las terapéuticas mencionadas con anterioridad, intenta elevar los resultados obtenidos y sobre todo preservar la laringe ⁽⁴⁾. El desarrollo de diferentes técnicas de cirugía parcial ha ido ganando espacio en el tratamiento de las lesiones comenzantes por

el magnífico resultado obtenido. La adecuada clasificación clínica continua siendo la premisa fundamental en la selección de un adecuado tratamiento y en la obtención de altos porcentajes de sobrevida.

Tratamiento Radiante

El tratamiento radiante en los tumores de la laringe comprende variadas técnicas en dependencia de las regiones anatómicas de las mismas.

Carcinoma Glótico

En las etapas tempranas T1, T2 debido a la buena respuesta obtenida y a los altos índices de curación, el tratamiento radiante es electivo. Como la diseminación metastásica regional a los ganglios del cuello, es infrecuente, no se hace necesario la irradiación profiláctica del cuello.

La mayor ventaja que ofrece la radiación externa, sobre los procedimientos quirúrgicos conservadores, es que la calidad de la voz es mucho más aceptable. Esta irradiación se efectúa con equipos de Teleterapia de fotones, Co.60 ó acelerador, por medio de campos pequeños que cubren solo la lesión primaria, habitualmente 4 * 4 cms. y 5 cms. y se extienden desde la hendidura tiroidea como límite superior, hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Habitualmente se emplean campos contrapuestos, otras veces angulados, como la adición de filtros en cuna con el fin de homogenizar la dosis y proteger la médula espinal, con una dosis tumor entre 65 y 70 Gy, 1.8 a 2 Gy por día, irradiando 5 días a la semana; algunos autores han llegado a recomendar dosis superiores.

Es un factor importante la correcta colocación del paciente, con el cuello en hiperextensión, ya que por el tamaño de los campos cualquier error de colocación puede ocasionar áreas de subdosis.

En tumores más avanzadas T3, T4, si se decide el tratamiento radiante, los campos de irradiación deben incluir todo el cuello, desde el borde inferior de la mandíbula hasta la región supraclavicular, con campos contrapuestos y dosis de 65 a 70 Gy, 1.8 a 2 Gy por día.

Aquellos pacientes en los que se realizó cirugía la irradiación postoperatoria, cubrirá toda el área quirúrgica, empleando campos contrapuestos y dosis entre 50 y 60 Gy medidos en línea media. La dosis en las regiones del cuello, estarán en dependencia de los hallazgos quirúrgicos:

para No.-50Gy y si los ganglios fueran positivos deben incrementarse a 60 Gy, irradiando siempre de lunes a viernes, 1.8 a 2 Gy por día.

Complicaciones del tratamiento radiante

En el curso del tratamiento radiante, puede aparecer radiomucositis más o menos intensa, acentuando la disfonía y trastornos en la piel del área irradiada. El edema laríngeo, es la secuela más comúnmente observada en el tratamiento radiante de la glotis y región supraglótica. La intensidad está relacionada con el volumen tratado, la dosis aportada y la asociación con alcoholismo y tabaquismo. También tardíamente pueden aparecer cuadros de condritis, que pueden requerir un tratamiento quirúrgico.

Tratamiento Quirúrgico

A pesar de los avances evidenciados en las últimas décadas en la radio y quimioterapia, la cirugía laríngea continúa ocupando un lugar importante en la terapéutica de esta enfermedad, ya sea como tratamiento único o combinado; por otro lado las nuevas técnicas quirúrgicas, mantienen la concepción de extirpar radicalmente en un solo bloque el tumor y las vías de diseminación linfática. Las lesiones glóticas y supraglóticas en sus primeros estadios que se encuentran localizadas pueden ser extirpados adecuadamente mediante la excéresis de áreas de la laringe con márgenes adecuados, no así los tumores transglóticos o subglóticos que tienden a extenderse en profundidad, penetrando frecuentemente en la armazón laríngea, en ocasiones más allá de los límites de la laringe; el plano quirúrgico horizontal o vertical en dependencia de la localización del tumor; en estos casos siempre debe tenerse el consentimiento previo del paciente para realizar la laringectomía total, si los hallazgos de la exploración quirúrgica lo aconsejasen.

Es importante la adecuada selección de aquellos pacientes que sean sometidos a cirugías parciales⁽²⁾, aunque la edad ha sido un factor en el cual muchos autores han enfatizado, señalando que aquellos pacientes con más de 65 años, presentan mayor predisposición a las complicaciones por dificultades en la restauración esfinteriana pues en estas operaciones, el estado general es un factor más importante que la edad, ya que el estado físico está relacionado directamente con la capacidad del paciente para rehabilitarse; los pacientes con enfermedades

crónicas, incluyendo el alcoholismo no son buenos candidatos para las técnicas de cirugía parcial; el cirujano debe aplicar su criterio en cada caso particular; las enfermedades pulmonares crónicas, conspiran para el éxito de esta cirugía, pues el estrechamiento de la glotis y la alteración de la capacidad para toser, contribuyen a la insuficiencia pulmonar.

Laringofisura. Constituye el procedimiento más antiguo realizado en la laringe, para excéresis de carcinomas; es utilizada cuando el tumor está limitado a la cuerda vocal en su porción membranosa, con movilidad conservada, sin afectación de la comisura el ventrículo de Morgagni y la subglotis no deben estar afectadas; estos tumores glóticos comprendido en la clasificación como T1 responden bien al tratamiento radiante teniendo en cuenta lo cual muchos autores, lo consideran como el tratamiento de elección.

Vía de abordaje. Se realiza una incisión en la línea media a nivel del cartílago tiroides (tirotomía), que se puede extender al cartílago cricoides (cricotomía), ésta técnica puede ser utilizada como proceder diagnóstica, en aquellos pacientes que se sospeche la existencia de un tumor maligno primario o la persistencia del mismo después de un tratamiento inicial y no se hubiese logrado obtener un adecuado espécimen para estudio histológico, por otras vías y como proceder terapéutico, posibilitando el acceso al interior de la laringe.

El paciente permanecerá acostado con la cabeza en hiperextensión; la intervención podrá realizarse bajo anestesia general previa traqueotomía, o con anestesia por infiltración, añadiendo anestesia troncular a los nervios laríngeos superiores; la incisión cutánea es practicada en la línea media desde hioides hasta el cartílago cricoides, se diseña el cartílago tiroides y si es necesario, el cricoides y el istmo de la glándula tiroides. La sección del cartílago tiroides se realizará mediante una sierra manual o eléctrica, pudiendo ser utilizada también una tijera para cartílagos, con el inconveniente de que con esta última se secciona el pericondrio interno, el acceso interno se efectúa a través de la membrana cricotiroides la cuerda debe aislarse en el fondo del ventrículo y en el espacio subglótico; en la extirpación de la cuerda vocal debe incluirse el pericondrio interno del cartílago tiroides, una vez realizado esto se realiza hemostasia cuidadosa del área cuente, manteniendo un taponamiento endolaringeo impregnado en pomada, tipo Makulicz, durante 24 horas y una cánula traqueal; se sutura por planos las partes blandas, se colocará un drenaje subcutáneo, a fin de prevenir el esfema de esta región.

Laringectomías Parciales

Existen diferentes tipos de Laringectomías parciales: Laringectomía Parciales Verticales; entre las que citaremos: la Laringectomía Parcial Frontolateral, la Laringectomía Parcial Vertical Frontoanterior y la Hemilaringectomía.

Laringectomías Parciales Horizontales, entre ella mencionaremos: la Laringectomía Horizontal Supraglótica, la Laringectomía Subtotal con cricohiodopexia.

Laringectomías Parciales Verticales:

Laringectomía Parcial Frontolateral (Leroux-Robert).

Esta técnica es utilizada, para reseccionar lesiones que están muy próximas o infiltran la comisura anterior, teniendo en cuenta que el tendón de la comisura anterior se inserta directamente en el cartílago tiroides; no es posible separar ambas estructuras, sin dejar los márgenes de resección invadidos, por lo se requiera la resección del segmento medial del cartílago tiroides que recubre la comisura anterior, se realizan dos incisiones verticales penetrando en la laringe por el lado menos afecto; el tejido blando laríngeo en el lado afecto se separa subpericondricamente e incluye la cuerda vocal y la banda ventricular, la línea de resección puede incluir la apófisis vocal del aritenoides, pero respetando la articulación cricoaritenoides.

Laringectomía Parcial Vertical Frontoanterior o Técnica de la Comisura Anterior (Som y Silver).

Descrita en 1968 es utilizada en los tumores T2 de la cuerda vocal, en la cual se reseca una porción del cartílago tiroides y los tejidos blandos de la laringe (cuerda vocal), banda ventricular, ventrículo, músculo y pericondrio; bilateralmente hasta llegar a la apófisis vocal, pudiendo incluirse en la resección la mitad superior del cartílago si existiese extensión subglótica.

Hemilaringectomía

Esta técnica fue realizada por primera vez por Billroth y desarrollada posteriormente por Gluck y Soerensen, quienes realizaban una hemirresección total, que comprendía la excéresis de una mitad anatómica de

la laringe, en lesiones con localización unilateral, siempre que el vestíbulo laríngeo estuviera libre. Son igualmente conocidas como hemilaringectomías, las intervenciones parciales realizadas por Som y Ogura.

Reconstrucción en la laringectomía parcial vertical

Las dividiremos en dos grandes grupos: Métodos de revestimiento y mantenimiento, que fueron los primeros en desarrollarse y los métodos de reconstrucción de la glotis y del vestíbulo.

Métodos de revestimiento. Persiguen como objetivo fundamental la obtención de un espacio aéreo adecuado, se han descrito diferentes métodos:

Prótesis Intraluminales.

Colgajos cutáneos.

Injertos de piel y mucosa.

Colgajos de mucosa. Utilizando la mucosa de la hipofaringe.

Métodos de reconstrucción de la glotis y del vestíbulo. Tienen como objetivos fundamentales, la mejoría de la voz y de los mecanismos deglutorios.

Colgajos musculares y de pericondrio. Colgajos de pericondrio externo, con los músculos que lo recubren hacia adentro.

Colgajo bipediculado del músculo esternohioideo, cubierto en su parte interna con el pericondrio externa.

Colgajo unipediculado de músculo esternohioideo con base inferior.

Laringectomías Parciales Horizontales

Representan un proceder conservador laríngeo, en el cual se realiza la excéresis de la porción superior de la laringe, sin sacrificar el funcionamiento normal de la laringe remanente.

Laringectomía Horizontal Supraglótica (L.H.S.)

La Laringectomía Horizontal Supraglótica convencional, consiste en la resección de la epiglottis, hueso hioides, membrana tirohioidea, mitad superior del cartilago tiroides y la mucosa de la supraglotis⁽⁶⁾; descrita por Justo Alonso, afamado otolaringólogo uruguayo, quien realiza su presentación original al Congreso Panamericano

de Otorlaringología en 1946, siendo Joseph Ogura, quien propagandiza la técnica y la perfecciona, por lo que son seleccionados aquellos casos, que presentan lesiones limitadas a la cara laríngea de la epiglottis o a la banda ventricular, lesiones de la mitad anterior del vestíbulo laríngeo, que respeten los aritenoides, el tercio posterior de las bandas ventriculares, el ventrículo laríngeo y la comisura anterior o lesiones de la epiglottis suprahioidea tiene gran importancia la extensión inferior del tumor, la fijación de una cuerda vocal, la cual es una contraindicación para la práctica de esta técnica.

Se practica una traqueotomía en el segundo anillo traqueal; las incisiones se harán en continuidad con las de la Disección Radical de Cuello, si es necesario realizar esta última, en ese caso se realizará primero la D. R. C. y después se abordará la laringe.

Se despeja la musculatura suprahioidea del cuerpo y del asta del hioides. Se secciona el músculo constrictor inferior faríngeo, a nivel del borde posterior del ala tiroidea, quedando expuesta la porción externa del seno piriforme; se separan los vasos laringeos superiores y el nervio. Se practica una incisión en el pericondrio a lo largo del borde superior del cartilago tiroideo, rechazando hacia abajo un cogajo del pericondrio hasta el nivel de la cuerda vocal, quedando expuesta la porción del cartilago tiroides que ha de ser resecada. Se penetra a la hipofaringe a través del seno piriforme y se amplía la incisión a través de la valécula, se exterioriza la epiglottis por la parte de la mucosa incidida con ayuda de una sutura de tracción; retrayendo los extremos de la mucosa y traccionando de la epiglottis se podrá visualizar el vestíbulo laríngeo, se inciden los repliegues aritenopigloticos de ambos lados, por delante del aritenoides, se lleva la incisión del repliegue a la porción posterior de la banda ventricular, se extiende por el ventrículo hasta la línea media, el procedimiento será el mismo en ambos lados. Se mantiene un margen de mucosa tan amplio como sea posible; la incisión pasará a través del ventrículo, resecando las bandas ventriculares, aunque las mismas no estuvieren afectadas, pues las porciones que queden de las bandas tienden a edematizarse y obstruir la glotis en el postoperatorio. Se practicará una miotomía del cricofaríngeo, colocando un dedo en el esfínter y seleccionando las fibras musculares en la zona posterior. Al cerrar se comienza suturando la mucosa del ventrículo a la del seno piriforme, llegando hasta donde sea posible y creando unos nuevos repliegues aritenopigloticos; se suturará directamente la mucosa de la hipofaringe aproximando los bordes tanto como sea posible, evitando

las suturas a tensión, empezando desde atrás, quedará una zona descubierta. En este lugar la mucosa del ventrículo no se puede aproximar a la base de la lengua. Se cierra la zona descubierta suturando el colgajo de pericondrio a la base de la lengua; los bordes seccionados de los músculos infrahioideos se suturan con los de los músculos suprahioideos lo cual proporciona un segundo plano cerrado.

Los autores que abogan por la cirugía conservadora, se apoyan en los magníficos resultados obtenidos desde el punto de vista funcional y los buenos porcentajes de sobrevida reportados. El tratamiento del cuello, ha sido mencionado por diferentes autores como elemento obligado en el tratamiento quirúrgico del cáncer supraglótico.

Laringectomía Subtotal con Cricohioidopexia (CHP).

Se trata de una laringectomía horizontal con resección de ambas cuerdas vocales y ambas bandas ventriculares⁽⁷⁾, en las que el tumor no se extiende inferiormente de forma de forma superficial máximo de 5 mms. Por debajo de la cuerda vocal, la fijación de una cuerda no será contraindicación para la práctica de una CHP y podrá suplir la Laringectomía Radical en pacientes con lesiones glóticas, de la supraglotis infrahioideas o ambas, con fijación de la hemilaringe⁽⁸⁾.

Se practica una traqueostomía en el segundo anillo traqueal.

Las incisiones se realizarán en continuidad con las de la Disección Radical de Cuello, si fuese necesario realizar esta última, de no ser así, se realizará una incisión en el cuello de forma semilunar desde la proyección de ambos ángulos de la mandíbula ó una incisión vertical en la cara anterior del cuello. Se despeja la musculatura infrahioidea del cuerpo del hioides, seccionando la membrana tirohioidea y el segmento de la epiglottis con la cual se conservará el segmento suprahioideo de la misma; visualizándose la endolaringe, se selecciona la membrana cricotiroides, con la cual se alcanzan los límites superior e inferior. Sección del músculo constrictor inferior de la faringe por el borde posterior del cartilago tiroides. Se concluye la resección de la pieza quirúrgica, conservando al menos un aritenoides. La glándula tiroidea ha quedado unida a la traquea. Se tira del cartilago cricoides el cual asciende para suturarlo al hioides y la musculatura suprahioidea. Se comenzará la reconstrucción por la parte posterior, es decir, la correspondiente a los

repliegues aritenopigloticos. Sutura de la piel con colocación de drenaje por aspiración negativa, tipo Surgivac o Hemovac.

Complicaciones; incluyen estenosis laríngeas, aspiraciones y neumonías, infección de la herida, embolismo pulmonar y obstrucciones de la vía aérea.

Near Total Laryngectomy.

Descrita por Pearson en 1980, consiste en la creación de una fistula fonatoria traqueoesofágica utilizando el remanente Laríngeo, debiendo estar libre de tumor el espacio interaritenoides, la subglotis, una cuerda vocal y un aritenoides⁽⁹⁾, su indicación es en lesiones de epiglottis, banda ventricular, repliegues ariepiglotico y aritenoides.

Se realiza la incisión y el cogajo que incluirá el plástima, como si fuera a realizarse una laringectomía total. Se secciona y liga la vena yugular anterior; los colgajos se disecan hasta el hioides por encima y por debajo hasta el esternón. Sección inferior de los músculos esternohioideo, esternotioideo y omohioideo, sección del hueso hioides, exponiéndose la zona anterior de la laringe. Sección del istmo tiroideo y de los constrictores inferiores de la faringe; se pinzan, cortan y ligan los pedículos laringeos. Confección del traqueostoma a nivel del primer ó segundo anillo traqueal. Sección del cartilago tiroides en la línea media o lateralmente si el tumor envuelve la comisura anterior; sección del cartilago cricoides en la línea media. Se realiza la faringotomía a lo largo de las valéculas, pudiéndose visualizar la epiglottis y el vestíbulo laríngeo; la incisión se continua por encima del aritenoides y el ventrículo Laríngeo; la comisura anterior es seccionada tan cerca de la línea media como sea posible. La sección inferior se realizará a nivel del primer anillo traqueal. Sección del tejido interaritenoides, preservando la mucosa del esófago y la hipofaringe; es necesario preservar el nervio laríngeo inferior contralateral.

La creación de una fistula dinámica es lograda al tubulizar la laringe remanente, compuesta por porciones del cricoides, el pericondrio, la subglotis, el aritenoides, la cuerda vocal y los dos primeros anillos traqueales, todos ellos alrededor de una sonda número 12. Cierre faríngeo con la mucosa remanente y la base de la lengua. Cierre de la piel a puntos sueltos.

La fistula faringocutanea es la mayor complicación



de esta técnica ⁽¹⁰⁾, la broncoaspiración incontrolable puede requerir la excéresis de los tejidos laríngeos remanentes; puede también observarse hematoma y dehiscencia de la herida aunque en menor porcentaje. La Near Total Laryngectomy es actualmente una opción en aquellos pacientes que deberían ser sometidos a una laringectomía Radical.

Laringectomía Total

La extirpación total de la laringe, esta indicada en los casos en que se dude poder circunscribir el tumor por tejidos sanos con una laringectomía parcial, cáncer limitado a una cuerda o no, con fijación. Han sido propuestas numerosas técnicas y diferentes variedades de colgajos cutáneos, aunque todos los procedimientos actuales se apoyan en la operación de Gluck, con sutura de la tráquea por delante y oclusión de la faringe. Actualmente se trata de obtener mejores porcentajes de curaciones abarcando en un solo bloque el tumor con sus vías de diseminación linfáticas. Es esencial la colocación del traqueostoma, suturando la piel al borde del mismo, a fin de evitar superficies cruentas granulantes; el cierre primario de la faringe no presenta dificultades después de resecado el hioies, la conservación del cual no representa ventajas para el cirujano ni para el paciente, generalmente la sutura puede realizarse en línea recta, en sentido longitudinal o transversal, aunque en ocasiones no pueden ser evitadas suturas en Y, T o V. El constrictor de la faringe constituye la segunda capa que se une por encima mediante puntos entrecortados, es preferible utilizar catgut crómico atraumático para esta oclusión o una sutura de largo tiempo de reabsorción. Se ha obtenido magníficos resultados en el cierre faríngeo inmediato, mediante sutura metálica con la pinza UKL-60, con la cual se ha logrado disminución importante en el porcentaje de fístulas faringo cutáneas.

Como complicaciones pueden presentarse hemorragias, las que suelen manifestarse en el postoperatorio inmediato, por flujo continuo de sangre por los drenajes de la herida o abombamiento de los colgajos cutáneos debido al acumulo de coágulos, también pueden fluir sangre por el traqueostoma o por la faringe, lo cual puede ser resultado de un vaso sin ligar o del fallo de una ligadura; la obstrucción de las vías aéreas por la presencia de un coágulo en la cánula u obstrucción traqueal. La sepsis de la herida, es una complicación importante que puede o no acompañarse de fístula faringo cutánea y/o necrosis del colgajo ⁽¹¹⁾.

Restauración de la voz en pacientes laringectomizados.

A consecuencia de la laringectomía total, el paciente pierde la posibilidad de la comunicación verbal, pues los factores funcionales necesarios para la formación de la voz son dañados por la injuria quirúrgica disponiendo de varias posibilidades para lograr la comunicación verbal:

- 1.- Voz esofágica
- 2.- Locución susurrada cavidad bucal-faringe
- 3.- Utilización de aparatos auxiliares.
- 4.- Métodos quirúrgicos.

Métodos quirúrgicos. Se han ideado y utilizado múltiples métodos para la restauración de la voz, que de forma genética consisten en la formación de una fístula traqueo esofágica que permite el paso de la columna aérea del árbol respiratorio hacia el esófago y la faringe, e impida la salida de los alimentos por la misma.

Aprendizaje de la voz esofágica. En el mecanismo de la voz esofágica interviene el estómago y la parte que realiza movimientos de contracción y dilatación activos, funcionando con fuelle. Debe comenzarse lo más precozmente posible el aprendizaje de esta técnica, tan pronto como este curada la herida cervical externa pues esto favorece el estado anímico del paciente, así como su disposición para emprender cualquier nueva actividad; al principio puede resultar difícil deglutir el aire hacia la hipofaringe, esófago y estómago, para después lograr su expulsión con un adecuado control del eructo esofágico, que es la base para conseguir este tipo de formación, pudiendo lograr algunos pacientes una voz bien desarrollada y una pronunciación bastante exacta, pero no todos los pacientes son capaces de dominar la técnica y producir la voz esofágica.

Manejo de las Metástasis Cervicales

El tratamiento que se brinda al cuello está íntimamente ligado a la sección terapéutica de la localización primaria, por lo cual de forma genérica y salvo casos muy particulares, deberá realizarse un tratamiento homogéneo de ambas áreas, teniendo muy en cuenta los patrones de diseminación propios de cada región.

Es de especial importancia en exhaustivo examen de ambas regiones cervicales, ante todo enfermo sospechoso de estar afecto por un Cáncer Laríngeo y la adecuada valoración de algunas estructuras normales que pueda

ser confundidas con un ganglio linfático, así como los posibles casos de enfermedad subclínica en pacientes con cuellos clínicamente negativos, siendo esta situación, el manejo de pacientes con diagnóstico de Carcinoma Laríngeo, con un cuello clínicamente negativo ⁽¹²⁾, tema de controversia actualmente.

Bibliografía

1. Díaz Martínez J R, Rodríguez Saldañas C, Guarnaluce Brooks R: Carcinoma Laríngeo. Oncología SOLCA 1997; 7 (2): 101 - 04.
2. Johansen L. V., Overgaard J. and Elbrond O.: Pharyngocutaneous fistulae after laryngectomy: Influence of previous radiotherapy and prophylactic metronidazol. Cáncer, 1988, (61): 673 - 678.
3. Díaz Martínez J R, Rodríguez Saldañas C, Guarnaluce Brooks R: Complicaciones de la cirugía radical laríngea. Oncología SOLCA 1997; 7(4): 247 - 49.
4. Karp D P, Vaughn C W, Carter R, et al: Larynx preservation using induction chemotherapy plans radiation therapy as an alternative to laryngectomy in advanced head and neck cancer. Long-term flow-up report. Am J Clin Oncol 1991; 14:273 -279.
5. Díaz Martínez J R, Guarnaluce Brooks R: Cirugía parcial laríngea. Oncología. 1997; 7(4): 243 - 46.
6. Díaz Martínez José Ramón, Cuevas Pérez Iván. Laringectomía Horizontal Supraglótica. Revista Cubana de Oncología 1998; 14(2): 87 - 90.
7. Majer E H Rieder W: Technique de laryngectomie permettant de conserver la perméabilité respiratoire (La crico-hyoido-pexie) Annales d'oto-laryngologie. Juillet-Aout 1959 Tome 76 No. 7 - 8.
8. Díaz Martínez J R, Azcue Bilbao M, Cuevas Pérez I: Laringectomía Subtotal Glótica-Supraglótica. Revista Cubana de Oncología. 1997; 13(2) 59 - 63.
9. Moñux A, Rabanal I, Cabra J, García-Polo J, Gavilán J: An easier technique for Near total laryngectomy. Laryngoscope 1996; 106: 235 - 238.
10. Gavilán J, Prim O, Herranz J, Rabanal I: Speech results and complications of near-total laryngectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996; 105: 729 - 733.
11. Myers Eugene N, Alvi Aijaz: Management of Carcinoma of the Supraglottic Larynx: Evolution, current concepts and future trends. Laryngoscope 1996; 106: 559 - 67.
12. Gallo O Boddy V, Bottai G V et al: Treatment of the clinically negative neck in laryngeal cancer patients. Head & Neck. 1996; 18 (6): 566 - 572.

PARA EDITORES EJECUTIVOS DE REVISTAS MÉDICAS

La Sociedad Ecuatoriana de Editores Médicos, (SEEM),
invita a los directivos de revistas del área de la
salud que no sean socios de la SEEM, a comunicarse
con la entidad para fines de membresía

P.O. Box 09-01-10322

Fax 593-4/ 881862

Telf.: 882282 / 889277

Guayaquil, Ecuador



SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER SOLCA

AÑO DEL CINCUENTENARIO

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

COLEGIO AMERICANO DE CIRUJANOS

CAPÍTULO ECUADOR SECCIÓN CÁNCER

CURSO TALLER INTERNACIONAL DE CÁNCER

TEMAS:

CÁNCER DE MAMA

CÁNCER DE ESTÓMAGO

FECHA:

AGOSTO 22-23-24 DEL 2001

LUGAR:

AUDITORIUM GUILLERMO AROSEMENA CORONEL
ION-SOLCA DR. JUAN TANCA MARENGO
5TO. PISO

Incidencia del Cáncer Gástrico en Solca Machala

Dr. Segundo Vargas González (1)
Dr. Jorge López Villalta (2)

(1) Cirujano Oncólogo, Jefe de la Unidad de Endoscopia Digestiva
Solca Machala
(2) Patólogo, Jefe de la Unidad de Patología Solca Machala

Abstracto

Realizamos un estudio retrospectivo de los pacientes atendidos en la Unidad de Endoscopia Digestiva de SOLCA Machala entre enero de 1994 y abril de 1997. En este período de tiempo se realizaron 845 Endoscopías Digestivas Altas, usando para el efecto un FibrogastroscoPIO Pentax FG-29X.

Del total de EDA realizadas, nosotros encontramos un total de 38 pacientes (4.49%) con diagnóstico endoscópico de cáncer gástrico avanzado confirmado por estudio histórico de las biopsias obtenidas.

La edad de mayor incidencia fue en la década de 61 a 70 años con 14 casos (36.8%).

La relación hombres 28 casos (73.68%) versus mujeres 10 casos (26.32%), fue de 1.9 - 1

Palabras claves: Cáncer Gástrico, SOLCA Machala

Introducción

El carcinoma gástrico es uno de los más letales y comunes en países como: Japón, Costa Rica, Chile, Ecuador con porcentajes que oscilan entre el 11% y 49%, habiéndose convertido en un verdadero problema de Salud Pública. Entre sus factores de riesgo debemos considerar aquellos multifactoriales, ambientales y alimentarios; entre los ambientales es preciso hacer énfasis en el agua de pozo no tratada, la cual es rica en nitritos, sustancias altamente cancerígenas; los alimentos

Correspondencia y separatas
Dr. Segundo Vargas González
Hospital Oncológico Solca Machala
Ap. Postal: 07.01.50
Teléfono: (07) 980431
Machala - Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

We carry out a retrospective study of the patients assisted in the Unit of Digestive Endoscopy of SOLCA Machala between of January 1994 and April 1997. In that lapse of time we carry out a total of 845 upper digestive endoscopies; we use for the effect a fiberscope Pentax FG - 29X.

Of the total of EDA carry out for us, we find a total of 38 patients (4.49%) with endoscopic diagnosis of advanced gastric cancer confirmed by histopathological study of the obtained biopsies.

The maximum age of incidence was among the 61-70 years ago, with 4 cases (36.8%).

The relationship men 28 cases (73.68%) and woman 10 cases (26.32%) was of 1.9 - 1.

Key Words: Gastric Cancer, SOLCA Machala.

considerados dañinos son principalmente las carnes asadas al carbón por poseer éste aminas aromáticas que al contacto de partículas con la carne la toman cancerígena; alimentos como el pescado ahumado, las carnes ahumadas, los embutidos y en general todos los alimentos que para su preservación utilizan nitrosaminas sustancias mutágenas y cancerígenas; finalmente la OMS ha dado serias implicaciones como factor de riesgo a la infección del estómago por el Helicobacter Pylori.

En el Ecuador el cáncer gástrico se encuentra entre las diez primeras causas de muerte según datos del INEC.

Material y Métodos

En el COMITÉ AMIGOS DE SOLCA DE MACHALA, Provincia El Oro se realizó un estudio retrospectivo, entre el 16 de Enero de 1994 y el 16 de Abril de 1997 entre los pacientes que acudieron a la



Unidad de Endoscopia Digestiva, utilizando para el efecto un fibrogastropico Pentax Modelo FG-29X. A todos los pacientes se realizó una Historia Clínica, anotando los datos de filiación, el motivo de consulta y se procedió a la endoscopia previa serología para HIV, mediante el método Elisa. Los datos recolectados fueron ordenados para definir la frecuencia de cáncer gástrico, su tipo según la clasificación de Borrmann, la edad de aparición de la enfermedad y la ubicación topográfica así como la procedencia por provincia.

Resultados

En el período de tiempo descrito se realizaron 845 EDA, (Endoscopías Digestivas Altas) de los cuales se encontraron 38 casos positivos para carcinoma gástrico todos en estadio avanzado, lo cual da un porcentaje de 4.49% (7.2 x 100.000 habitantes) más bajo en comparación con las estadísticas de 1994 que dan una proporción en el país de 11.7 x 100.000 habitantes⁽¹⁾.

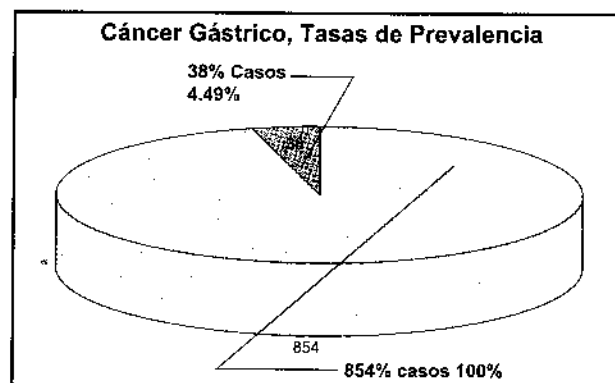


Figura 1

En cuanto a la prevalencia por sexo, de los 38 casos, se encontraron 28 pacientes que corresponden al sexo masculino, lo cual da un porcentaje de 73.68% y 10 casos correspondientes al sexo femenino con un porcentaje de 26.32%.

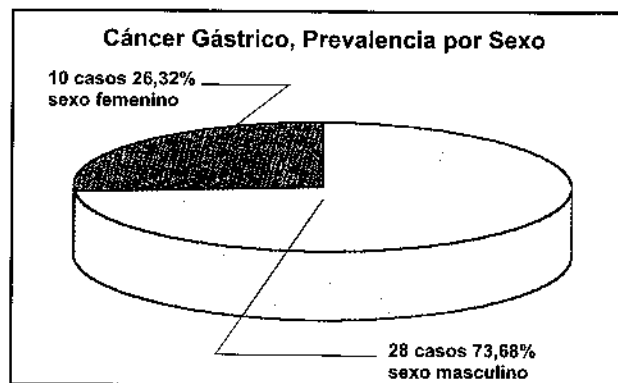


Figura 2

En la distribución por edad de los casos encontrados, se observó una mayor incidencia en el grupo etario de 61-70 años con 14 casos (36.8%); le sigue el grupo de edad de 71-80 años con 8 casos (21.1%); a continuación el grupo de edad de 51-60 años con 7 casos (18.4%). Los grupos de edad de 41-50 y de 81-90 años tuvieron 4 casos cada uno (10.5%).

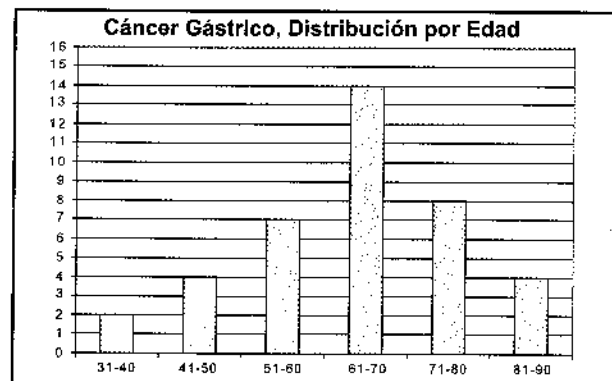


Figura 3

A nuestra unidad convergen pacientes de diferentes provincias y entre los hallazgos hay pacientes de la provincia El Oro 20 casos (53.3%), provincia de Loja con 10 casos (26.3), provincia del Azuay 4 casos (10.5%) y Guayas y Chimborazo con 2 casos (5.3%)

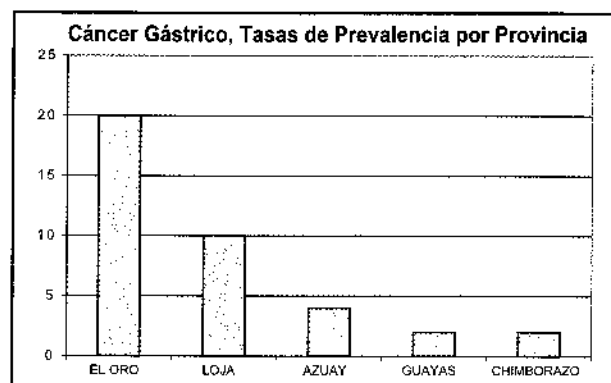


Figura 4

Aspecto macroscópicos. La región anatómica juega un papel importante; es verdad que ningún punto de la pared gástrica está protegida de cáncer; las comparaciones estadísticas permiten afirmar que las regiones más afectadas son la zona antropilórica (50 - 60%)⁽²⁾ y la pequeña curvatura (25 - 30%); la región del cardias presenta menos del 10% de todos los casos.

En cuanto a la región corporal del estómago afectada, conociendo que el órgano está dividido en tres regiones conocidas más comúnmente como tercios, el tercio superior comprenden entonces la región subcardial y el fundus, el tercio medio comprende el cuerpo gástrico y el

tercio inferior el antro y región pilórica, vemos que en nuestro estudio la ubicación topográfica se distribuye de la siguiente manera: anastomosis esófago yeyunal y yeyuno y tercio superior 9 casos; dos tercios superiores 1 caso, tercio medio 3 casos, tercio inferior 18 casos y tercio medio e inferior 5 casos.

Significativamente se encontraron 4 casos de carcinoma de la unión esofagogástrica que al parecer va en proceso de ascenso en las estadísticas internacionales⁽³⁾. En un caso se encontró recidiva tumoral después de gastrectomía total, en la anastomosis esófago-yeyunal de tipo polipoide que abarcaba ya el yeyuno.

De acuerdo a la clasificación del cáncer gástrico en su estudio endoscópico hemos seguido la de Borrmann que identifica los tumores de tipo I como polipoide, tipo II ulcerado, tipo III ulcerado y ligeramente elevado con infiltración en sus bordes y tipo IV infiltrante o Lininitis Plástica.

Clasificación del Cáncer Gástrico según Borrmann

Borrmann I	Borrmann II	Borrmann III	Borrmann IV
24 Casos	2 Casos	5 Casos	7 Casos
63.15%	5.26%	13.15%	18.42%

Figura 5

De nuestro estudio la década de la vida con el más alto índice de presentación es la de 61 - 70 años de edad. En cuanto a la prevalencia por provincias notamos que El Oro lleva el índice más alto, seguido por la provincia de Loja.

En comparación con estadísticas de otros países, el cáncer localizado en la región del antro y piloro es el más frecuente.

Discusión

Debemos hacer notar que todos los tumores fueron diagnosticados endoscópicamente en estadios avanzados o tardíos de la enfermedad, lo cual deja entrever la poca atención que se le está dando al cáncer gástrico en nuestro medio en parte por una falta de acuosidad de los médicos generales que ve pacientes con síntomas referidos al estómago y que son tratados con antiácidos, inhibidores de los receptores H2 e inhibidores de la bomba de protones, sin llegar a establecer el verdadero diagnóstico de sus pacientes; del otro lado hace falta una mayor cultura médica dirigida a la comunidad con programas de información a la población haciéndoles saber de la necesidad que tienen de realizarse un estudio endoscópico

como único método idóneo de establecer el verdadero origen de sus síntomas gástricos.

El cáncer gástrico desafortunadamente no presenta síntomas en sus estadios tempranos o si los hay en forma de dispepsia gástrica son minimizados en su totalidad por médicos que ven al enfermo por primera vez ya sea a nivel privado o en las Instituciones de Servicio Público; de ahí que nuestro objetivo es destacar el papel primordial que tenemos los médicos todos, de pensar siempre en cáncer gástrico y delinear la preparación y puesta en marcha de programas de screening de ésta enfermedad a fin de incrementar el diagnóstico endoscópico en estadios precoces cuando las posibilidades de curación y / o sobrevida a largo plazo son excelentes en comparación con la escasa sobrevida de los pacientes con diagnóstico tardío que no ha sobrepasado la barrera del 10% a cinco años si llegan a ser operados; al igual sucede si no son operados porque sus condiciones generales o la etapa clínica lo impide.

Conclusiones

1. De nuestro estudio se ve que todos los tumores diagnosticados en estadio avanzado.
2. Es necesario alertar a las autoridades de Salud Pública del país que el cáncer gástrico puede ser controlado y disminuir su incidencia en etapa avanzada si se establecen políticas de diagnóstico oportuno, mediante estudios endoscópicos.
3. Como obligación para obtener un trabajo y a todos los empleados de Instituciones Públicas o Privadas, deberían presentar un carnet con la confirmación de haberse realizado una endoscopia gástrica, pues más económico resultará a la postre éste programa, que la hospitalización para realizar cirugía a un paciente que de otro lado no va a ser curado totalmente si su diagnóstico fue realizado en etapa tardía.
4. Incrementar la política sanitaria de que toda persona que pase de los cuarenta años de edad, debería realizarse una gastroscopia manual.
5. Los programas de detección ya existentes, deberían incrementar sus estudios en busca del carcinoma en etapa precoz.
6. El Ministerio de Salud Pública y SOLCA deben poner en marcha protocolos de investigación de los factores epidemiológicos de la enfermedad, sobre todo en zonas de alto riesgo ya identificadas al momento, alguna de ellas.

Bibliografía

1. Carvajal, J. Zúñiga, F. Coronel, M.: Epidemiología del cáncer gástrico en el Ecuador. *Oncología*, 1996, 6: 205-213
2. F. Gagne, R. Garneau, C. Jean, R. Laumonier, L.
3. J. Saga, MD., S. Ojamaa, MD.: Carcinomas involving the Esophagogastric junction.-*International Surgery* 1990, 75: 205-207.

Orcel, A. Pages: Appareil Digestif, Tumeurs Malignes de l'estomac.-Anatomie Pathologique, 1980: 780-783

Del Editor:

INSTRUCCIONES PARA CARTAS AL EDITOR

Las cartas al editor son consideradas para su publicación si tratan temas dentro de los lineamientos generales de "ONCOLOGÍA", o si comentan artículos de los números previos.

Las cartas deben escribirse a doble espacio sin exceder las 300 palabras. Se puede listar hasta cinco referencias bibliográficas y 1 figura o tabla. Por favor, incluya los datos completos del autor con su filiación, dirección, teléfono, fax o e-mail.

Nuestra dirección es:
Editor, Revista "ONCOLOGÍA"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Apt. Postal No. 5255/ ó 3623
Guayaquil - Ecuador

Fax: (593-4) 293366 - 287151
e mail: editor@solca.med.ec
jasanche@gye.satnet.net

Estudio Retrospectivo sobre Lesiones Preneoplásicas de Colon desde 1990-2000 en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Juan Tanca Marengo ION SOLCA de Guayaquil y Revisión de la Literatura.

Dra. Tula Verdezoto Gaibor (1)
Dr. Ernesto Paladines Paladines (2)
Dr. Francisco Mendoza Jaime (2)
Dr. Iván Nieto Orellana (2)
Dr. Juan Tanca Campozaño (3)

(1) Médico Post-Gradista del Servicio de Gastroenterología
(2) Médico Tratante del Servicio de Gastroenterología
(3) Médico Jefe del Servicio de Gastroenterología

Abstracto

En el ION-SOLCA de Guayaquil durante el período de mayo /1990 a mayo /2000 se han realizado 3671 colonoscopias, con llegada a ciego en más del 90% de veces, con un fibroscopio Olympus CF 20I y un Vídeo Colonoscopio CFV; de las cuales en 237 colonoscopias se encontraron pólipos, correspondiendo al 6.5%.⁽¹⁾

Según el sexo, fueron 117 hombres (49%) y 120 mujeres (51%). La edad de mayor incidencia fue la sexta década con 72 casos (31%), seguida de la quinta y séptima décadas de la vida con 40(15%) cada una, las restantes décadas representan 85 pacientes (39%).

Se extrajeron 339 pólipos, cuya localización más frecuente fue en el sigmoides con 108 pólipos (31.86%) siguiendo en frecuencia la localización en recto, correspondiendo a 70 pólipos (20.65%), colon descendente con 66 pólipos (19.47%), colon transverso con 46 pólipos (13.57%), colon ascendente con 32 pólipos (9.44%), la menos frecuente es ciego con 17 pólipos (5%).

De acuerdo a la macroscopia 251 pólipos son sésiles (74%) y 88 pólipos son pediculados (26%).

Los pólipos < de 1cm son los más frecuentes correspondiendo a 259 (76%), seguido por los de 1-2cm son 56 (17%) y los menos frecuentes son aquellos > 2cm con 24 (7%).

Correspondencia y separatas:
Dr. Ernesto Paladines Paladines
Servicio de Gastroenterología
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Cda. Atacazana
Teléfono: 2 29388 - 281042
P.O. Box: 59-01 15028
Guayaquil - Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Según su histología los pólipos adenomatosos tubulares representan el 38% con 128 casos, los tubulo-vellosos son 42 representando el 12%, los vellosos son el 4% con 13 casos y se encontró adenocarcinoma en 7 pólipos que representan el 2%. Se ha clasificado como otros a los pólipos hiperplásicos, y juveniles, siendo de este grupo 149 pólipos con el 44%.

Se concluye que la realización de la colonoscopia total permite la detección oportuna de pólipos y su resección, previniendo de esta manera el desarrollo del cáncer de colon.

Palabras Claves: Pólipo - Neoplasia

Abstract

3671 colonoscopies were made in SOLCA-ION Guayaquil from May 1990 to May 2000. The cecum was observed in more than 90% of the examination. We used an Olympus Fiberscope CF20I and a Video Colonoscope CFV. We found 237 examinations with polyps, this is 6.5%⁽¹⁾

We had 117 males (49%) and 120 females (51%). The peak incidence for age was the sixth decade with 72 cases (31%), followed by the fifth and seventh decades with 40 cases each (15%), the rest of the patients corresponded to 85 patients (39%).

393 polyps were excised. The most frequent localization were sigmoid 108 polyp (31.86%), rectum 70(20.65%), descending colon 66 (19.47%), transverso 46 (23.57%), ascending colon 32 (9.44%), the less frequent is cecum 17 (5%).

The macroscopic aspect were 251 sessile (74%) and pediculated 88 (26%). The size < 1cm were more frequent 259 (76%); between 1-2cm, 56 (17%); the less frequent were >2cm, 24 (7%).

According to the histology: adenomatous tubular polip were 128 (38%), tubulo villous 42 with (12%), villous 13 with (4%) and Adenocarcinoma in 7 (2%). Classified as "others" are the hiperplastic and juvenile polips and we found 49 (44%).

It is concluded that the total colonoscopy permits the timely detection and resection of polips, avoiding by this way THE COLON CANCER.

Key Words: Polips - Neoplasia.

Objetivos

Determinar la tasa de incidencia de pólipos colónicos en el ION-SOLCA de Guayaquil Ecuador en un período de 10 años mediante colonoscopia y su resección con pinza o asa de polipectomía.

Materiales y Métodos

Entre mayo /90 a mayo /2000 en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Juan Tanca Marengo ION-SOLCA de Guayaquil Ecuador, se practicaron 3671 colonoscopias efectuados con un fibroscopio olimpus CF 201 y un vídeo colonoscopia CFV.

Los pólipos sésiles pequeños hasta 4mm de diámetro fueron extirpados con una pinza de biopsia Olympus FB 240, los pediculados y sésiles de mayor tamaño de diámetro se extrajeron con una asa diatérmica Olympus modelo SD-GUAE. En todos se utilizó una preparación estándar de limpieza del colon compuesta por polyetilen-glicol y electrolitos (Colax Lab Ecu Guayaquil).

Se llegó a ciego en más del 90% de los casos en el 10% restante no se pudo concluir por mala preparación y/o intolerancia al procedimiento, sobre todo en pacientes de sexo femenino con varias intervenciones quirúrgicas previas y/o irradiadas.

Una vez extraídos los pólipos fueron procesados en solución de formol y enviados a patología para su estudio.

Resultados

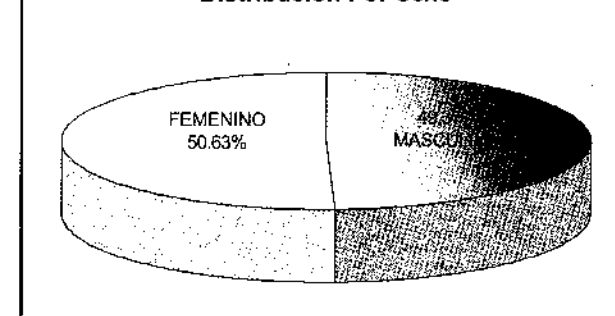
En 3671 colonoscopias realizadas por diversas causas en un período de 10 años, se extrajeron 339 pólipos.

De estos pacientes fueron 117 hombres (49%) y 120 mujeres (51%). Cuadro y Gráfico 1.

Pólipos Colónicos
Distribución por Sexo

SEXO	# DE CASOS	%
Masculino	117	49.37%
Femenino	120	50.63%
TOTAL CASOS	237	100.00%

Distribución Por Sexo

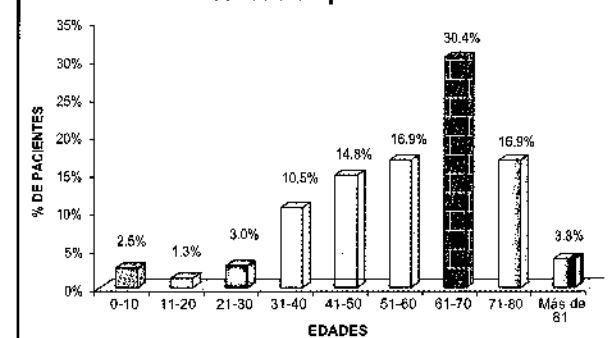


La edad de mayor incidencia fue la sexta década de la vida siendo 72 casos (31%) con un rango de 10 a 80 años. Cuadro y Gráfico 2

Pólipos Colónicos
Distribución por Edad

EDADES	# DE CASOS	%
0-10	6	2.53%
11-20	3	1.27%
21-30	7	2.95%
31-40	25	10.55%
41-50	35	14.77%
51-60	40	16.88%
61-70	72	30.38%
71-80	40	16.88%
Más de 81	9	3.80%
TOTAL CASOS	237	100.00%

Distribución por Edades

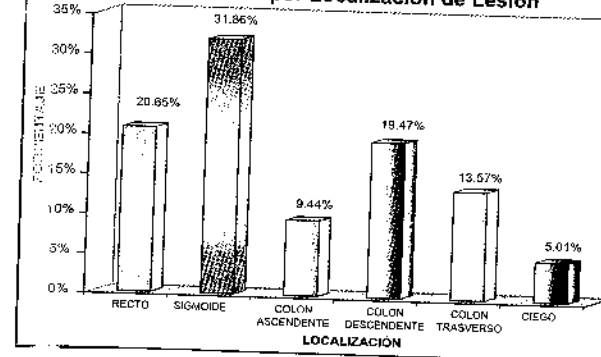


Por su localización anatómica el sitio más frecuente fue el sigmoides con 108 casos (31.86%), siguiendo en frecuencia el recto con 70 casos (20.65%). Cuadro y Gráfico 3

Pólipos Colónicos
De acuerdo a su localización

UBICACIÓN	# DE CASOS	%
RECTO	70	20.65%
SIGMOIDE	108	31.86%
COLON ASCENDENTE	32	9.44%
COLON DESCENDENTE	66	19.47%
COLON TRASVERSO	46	13.57%
CIEGO	17	5.01%
TOTAL CASOS	339	100.00%

Distribución por Localización de Lesión

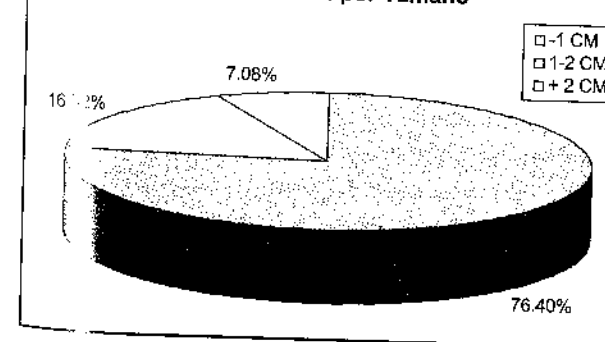


Por su tamaño los más frecuentes fueron los menores de 1cm, siendo 259 pólipos (76%). Cuadro y Gráfico 4.

Pólipos Colónicos
Clasificación por Tamaño

TAMAÑO	# DE CASOS	PORCENTAJE
-1 CM	259	76.40%
1-2 CM	56	16.52%
+ 2 CM	24	7.08%
TOTAL CASOS	339	100.00%

Clasificación por Tamaño

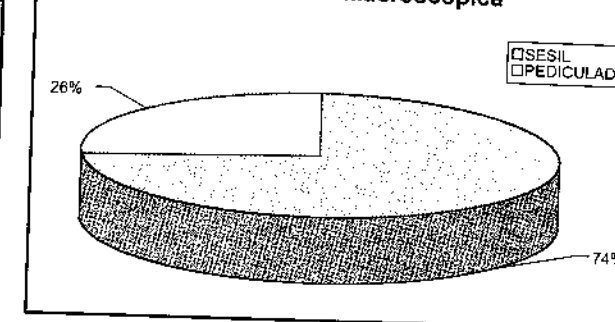


De acuerdo al aspecto macroscópico 251 pólipos son sésiles (74%) y 88 son pediculados (26%). Cuadro y Gráfico 5.

Pólipos Colónicos
Distribución Macroscópica

TIPO	# DE CASOS	%
SESE	251	74.00%
PEDICULADO	88	26.00%
TOTAL	339	100.00%

Distribución Macroscópica

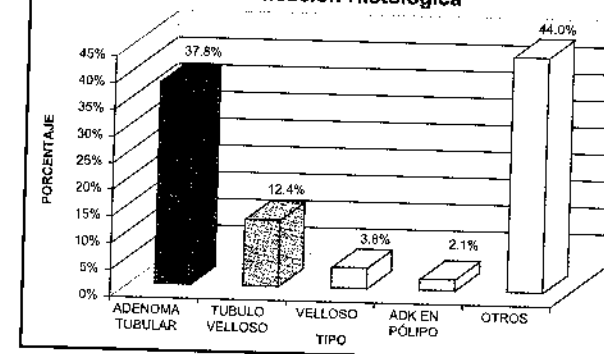


El tipo histológico más común fueron los adenomas tubulares con 128 casos (38%). Cuadro y Gráfico 6.

Pólipos Colónicos
Clasificación Histológica

TIPO	CASOS	PORCENTAJE
ADENOMA TUBULAR	128	37.76%
TUBULO VELLOSO	42	12.39%
VELLOSO	13	3.83%
ADK EN PÓLIPO	7	2.06%
OTROS	149	43.95%
TOTAL	339	100%

Clasificación Histológica



Discusión

El cáncer colorrectal es una de las causas más importantes de muerte en EE.UU., se presentan alrededor 130000 casos nuevos cada año y 60000 muertes por este cáncer. (21)

Un pólipo es considerado como una protrusión gruesa visible desde la superficie de la mucosa. Los pólipos pueden ser neoplásicos y no neoplásicos. Son muy comunes y dependen de la diligencia del examinador. (2,3)

Los pólipos adenomatosos son considerados lesiones preneoplásicas del colon, se encuentran rara vez en individuos menores de 50 años de edad, están presentes en cerca del 25% de las personas de 60 a 80 años. (4)

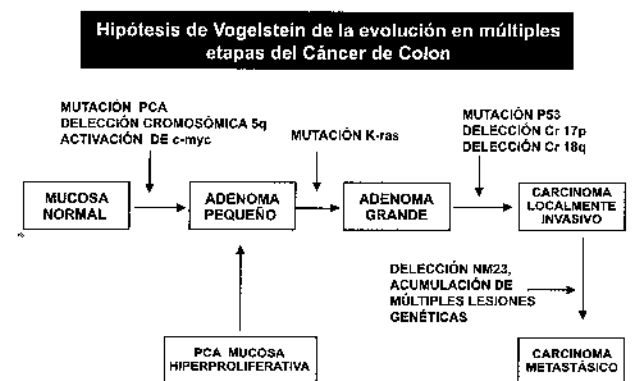


El 50% se localizan en recto y sigmoides; en los ancianos se incrementa la localización en otros segmentos del colon. La mayor parte de pólipos son descubiertos casualmente, muy raramente pueden sangrar, ciertos pólipos de gran tamaño causan prolapso, intususcepción o diarrea líquida. (4,5)

El potencial maligno y los tratamientos han sido motivo de controversias. La mayoría de los carcinomas del colon se inician como adenomas. (4,5)

Se ha considerado que los cánceres colónicos tienen componentes genéticos que son hereditarios o adquiridos en grados variables.

Una hipótesis ampliamente postulada por Vogelstein sugiere que existe una secuencia evolutiva de hiperplasia a displasia y neoplasia, finalmente a invasión y metástasis; durante este proceso se producen varias mutaciones (hasta seis o siete) que afectan oncogenes o genes supresores tumorales. (6) Cuadro: 7



Las mutaciones más frecuentes ocurren en el gen supresor tumoral p53 que se detecta en 60-70% de los pacientes. Estas mutaciones ocasionan una sobre expresión de la proteína p53, una proteína de transporte de membrana. Otras mutaciones incluyen en los oncogenes C-myc y c-k-ras, siendo esta última también una codificadora de una proteína de membrana, mientras que la C-myc codificada una fosfoproteína nuclear que interviene en la proliferación celular, es usual encontrar pérdidas alélicas en los cromosomas 5q, 18q y 17p. (4,6,7)

Aunque se considera que la displasia es un precursor general del cáncer, se ha comprobado que la proliferación se enlentece una vez formado el tumor, siendo menor que en los tejidos circundantes. En un estudio radiológico se ha demostrado que el tiempo necesario para que un cáncer de colon duplique su tamaño es de unos 620 días.

Por este motivo, es probable que deban transcurrir hasta 5 años antes que los cánceres de colon sean sintomáticos. (4,5,7)

Los patrones glandulares de los adenomas permiten clasificarlos en: Adenomas tubulares con glándulas tubulares rectas, representan el subgrupo más común siendo alrededor del 80 al 86%, los adenomas vellosos contienen glándulas adenomatosas que se extienden en forma recta hacia abajo desde la superficie hasta el centro del pólipo o frondas papilares en largas proyecciones similares a dedos y representan del 3 al 16% y los adenomas tubulo-vellosos tienen una mezcla de ambos patrones en proporciones variables y son del 8 al 16%. (4,5,6)

Por definición todos los adenomas colorrectales son displásicos, se puede hallar una displasia leve en el 70 al 86% de los pólipos adenomatosos, los núcleos mantienen su polaridad basal en las células pero son hiperromáticos y están levemente aumentados de tamaño y elongados, a menudo hay una pérdida de mucina de las células caliciformes; la displasia moderada se presenta en el 5 al 10%, los núcleos se vuelven estratificados y pleomórficos con núcleos prominentes, junto con mayor pérdida de mucina de las células caliciformes y un aumento del hacinamiento glandular; la displasia severa se caracteriza por una mayor estratificación y pleomorfismo de los núcleos, nucléolos más numerosos y prominentes la relación núcleo citoplasma aumentada y un hacinamiento glandular extremo con mayor proliferación celular, dentro de la cripta las células se apilan, pierden polaridad y generan glándulas dentro de las glándulas, lo cual crea un aspecto cribiforme desordenado, denominado carcinoma in situ, los que se clasifican dentro del mismo grupo y ambos se consideran como displasia de alto grado y un carcinoma invasor se presenta en el 5 al 7%. Los grados más elevados de displasia son más comunes en los adenomas de mayor tamaño y mayor contenido vellosos, es más probable que los adenomas con una displasia severa contenga foco de cáncer invasor. (5)

La probabilidad de transformación maligna de un adenoma es proporcional al tamaño de la lesión (1% en las lesiones que miden <1cm, 10% en los de 1-2cm y 50% en los que miden más de 2cm. (4,5)

Suelen haber lesiones sincrónicas, es decir pacientes que tienen adenomas pueden tener carcinoma o adenomas en otro sitio, los antecedentes de adenomas ponen al individuo en riesgo incrementado de desarrollar adenomas adicionales o carcinoma de colon (lesión metacrónica). (15,6,8)

Los síndromes de pólipos hereditarios causados por defecto de genes supresores tumorales específicos se relacionan con un riesgo elevado de desarrollar adenomas adicionales y cáncer del colon subsecuente.

Se piensa que la remoción de los pólipos adenomatosos puede impedir el desarrollo subsecuente de cáncer de esta parte del tubo digestivo.

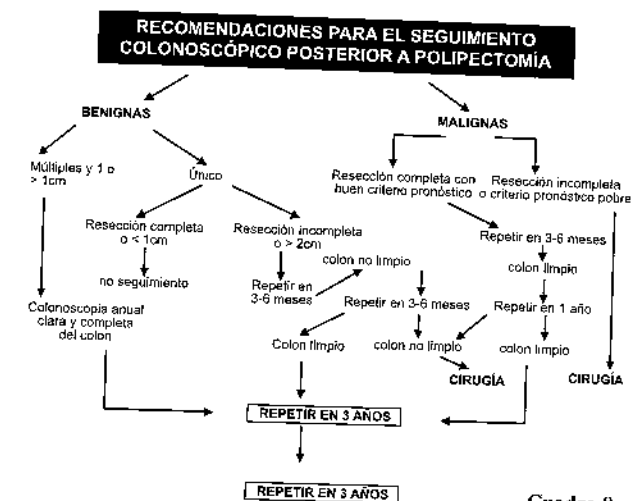
El Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) y la Sociedad Americana de Gastroenterología (AGA), (6,19) establecieron parámetros respecto al Screening y seguimiento en pacientes con riesgo elevado de cáncer colorrectal (CRC) y/o personas con historia de pólipos adenomatosos.

Los pólipos aislados identificados mediante colonoscopia, la cual debe ser completa hasta ciego y con una preparación adecuada, deben ser removidos con pinza de biopsia caliente o asa de polipectomía. (11,12)

El manejo inicial:

1. Los pacientes con pólipos detectados con enema de bario o rectosigmoidoscopia flexible deberían realizarse una colonoscopia completa para la resección del pólipo y buscar lesiones sincrónicas. (13) El examen no es considerado adecuado sin un reporte de que ha sido hasta ciego y satisfactorio para el paciente.
2. La colonoscopia posterior en pacientes con pólipos menores o igual a 0.5cm encontrados durante una sigmoidoscopia debería ser individualizado, dependiendo del tipo histológico e historia de neoplasia colónica. Un pólipo hiperplásico sin adenoma durante la sigmoidoscopia flexible no es indicación de seguimiento colonoscópico futuro. (14)
3. Los pólipos pequeños deberían ser biopsiados durante la colonoscopia y/o destruidos con fulguración.
2. En pacientes con resección endoscópica de pólipos sésiles grandes (>2cm) debería repetirse una colonoscopia en 3-6 meses para comprobar si la resección fue completa. Si un pólipo residual esta presente, este debe ser resecado y una nueva colonoscopia deberá repetirse en 3 a 6 meses. Si hubiese lesión residual en los controles deberá el paciente ser referido a cirugía. (11,15,24)

Un pólipo grande y extenso debe estar indicada cirugía desde el inicio. Cuadro: 8



Cuadro 8

Los Pólipos Malignos:

1. Si un pólipo maligno es completamente excindido y la patología determina que el borde de resección está libre de cáncer, sin afectación vascular ni linfática, cuya histología es un adenocarcinoma bien diferenciado, el paciente puede considerarse como curado.
2. En pacientes con pronóstico favorable el seguimiento colonoscópico debe ser practicado en 3 meses para controlar tejido tumoral residual. Después de una colonoscopia negativa, el examen de seguimiento debe hacerse como si fuese un adenoma benigno.
3. En pacientes con criterio desfavorable hay un riesgo relativo de muerte por cáncer metastásico por lo tanto se debe sobrepesar la mortalidad quirúrgica versus la recurrencia locorregional. (11,15,16)

Seguimiento post polipectomía:

1. Repetir la colonoscopia en busca de adenoma sincrónico o metacrónico en el período de 3 años para la mayoría de pacientes con un solo o pocos adenomas, dependiendo de la calidad inicial del examen.
2. Los pacientes con adenomas múltiples en un examen inicial suboptimo requieren colonoscopia en el lapso de 1 a 4 años. (22)
3. Después de un examen negativo en 3 años de seguimiento el nuevo examen debe ser practicado en 5 años. (17) Si en el seguimiento de los 3 años hay pólipos el siguiente examen debe ser practicado en 3 años, si se reporta como normal el próximo examen debe ser en 5 años. La presencia de displasia de alto grado por si misma, no afecta a la mencionada recomendación. (9,12)
4. Un enema de bario a doble contraste y la

rectosigmoideoscopia flexible son considerados como una alternativa donde no se puede realizar colonoscopia, ya que en estudios realizados se ha comprobado una sensibilidad del 97.3% para la colonoscopia. (9,18)

5. No se puede requerir seguimiento en los siguientes casos:

- Adenoma tubular único y pequeño < 1cm (15)
- Mayores de 75 años en el momento de la polipectomía
- No pólipos remanentes.
- El seguimiento debería estar individualizado y debería estar discontinuado cuando este no este en capacidad de prolongar la expectativa de vida. (3,6,20)

La mayor causa de muerte en pacientes con póliposis es el cáncer colorectal. (19,20)

La colonoscopia debe ser usada en la detección temprana, recurrencia y enfermedad metacrónica después del cáncer colorectal; la cual incrementa la resección curativa y mejora la sobrevida. (21,22,23) Por lo tanto la colonoscopia realizada en forma completa o total disminuye el riesgo de desarrollar cáncer de colon y recto en un 50%.

Se sugiere que pacientes con historia familiar de cánceres colorectales esporádicos es mas probable que se incremente el riesgo de presentar pólipos adenomatosos a lo largo del colon. (25) Por lo que la colonoscopia debe ser considerada un procedimiento diagnóstico y terapéutico. (26)

Las complicaciones de la polipectomía endoscópica incluyen hemorragias en el 1.8%, perforaciones en el 0.3% y síndrome postpolipectomía. (11,27)

Conclusiones

Durante el período de 10 años se extrajeron 339 pólipos en 6.5% de colonoscopias en los masculinos (49%) y femeninos (51%), la mayor incidencia en la sexta década de la vida (31%), en sigmoide el 31.8%, el 74% son sésiles y 26% pediculados; el 76% menores de 1cm, 44% son no neoplásicos y 38% son adenomas tubulares.

Con el uso de la colonoscopia completa se ha conseguido disminuir la incidencia de cáncer, el riesgo de muerte y mejorar la expectativa de vida, ya que se considera a dicho procedimiento como diagnóstico y terapéutico. Ya que la mayor causa de muerte en los pacientes con poliposis es el cáncer colorectal.

Por lo que se debe considerar las recomendaciones para la colonoscopia según la AGA, CG para el seguimiento y screening (chequeo médico). Con la detección oportuna de los pólipos y su resección, permitiendo normatizar el uso de la colonoscopia y por lo tanto reducir sus costos.

Bibliografía

- Paladines E, Tanca J. Lesiones preneoplásicas de colon y su manejo endoscópico. *Oncología*. 1993;1(1):16-19.
- Anil R MD, et al. Chemoprevention in familial colon cancer. *Digestive Disease week 2000*; 23:1-4.
- Suhail A, J White, C Hall, et al. Sporadic colorectal polyps: Management Options and Guidelines. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:4-11.
- Grendell JH, Mcquaid KR, Friedman SL, et al. Diagnóstico y tratamiento en Gastroenterología. En: Bresalier R M. Lesiones malignas y premalignas del colon. México Editorial. El manual moderno, S.A de C.V 1996; 459-487.
- Bruce FM, Shmidt S, Sleisenger M, et al. Enfermedades Gastrointestinales y hepáticas. En pólipos colónicos y síndromes de poliposis. Editorial médica panamericana S.A 2000:2004-46.
- Heuman D, Mills A, Hunter H, Mc Guire Jr, et al. Gastroenterología. En Pólipo neoplásicos. México editorial Mc Graw Hill Interamericana 1997:243-48.
- Rhodes JM, Her H, Sai S, et al. Gastroenterología. En cáncer de colon y pólipos Colónicos. Madrid Editorial Mosby/Doyma Libros S.A 1996:133-142.
- Van R, Geral J, Baron J, et al. Adenoma Characteristics first colonoscopy as predictors of adenoma. Recurrence and characteristics at follow up. *Gastroenterology* 1998;115:13-18.
- Rex D, Rahmani E, Haseman J, Lemmel G, et al. Relative Sensitivity of colonoscopy and Barium Enema for detection of colorectal cancer in clinical practice. *Gastroenterology* 1997;112(1):17-23.
- Rex D, Cutler C, Lemmel G, Rahmani E, et al. Colonoscopic mis rates of adenomas determined by back- to back colonoscopies. *Gastroenterology* 1997;112(1):24-28.
- Winawer S, Kurtz R, et al. Gastrointestinal cancer. En: O'Brien M, Winawer S, and Waye J. Colorectal polyps. New York London. Editorial Gower Medical publishing. 1992: 3.1-3.45.
- A SAGES Co-Endosed ASGE Guideline colonoscopy in the screening and surveillance of individuals at increased risk for colorectal cancer.

- Hunt L, Pooney P, Hardcastle J, et al. Endoscopic screening of relatives of patients with colorectal cancer. *Gut* 1998;42(1):71-75.
- Hofstad B, Vatn MH, Andersen SN, Huitfeldt HS, et al. Growth of colorectal polyps: redetection and evaluation of unresected polyps for period of three years. *Gut* 1996;39:449-456.
- Rex DK, MD et al. Surveillance colonoscopy after resection of colorectal polyps and cancer. *American society for Gastrointestín Endoscopy* 1998;612(2):1-4.
- Hookman P, Barkin J, et al. The role of vigorous detection of recurrence after, curative resection of colorectal cancer. *Am J Gastroenterol* 1998;93(12):2624-2627.
- Smith T, Bear H, et al. Standard follow up of colorectal cancer patients:finally, we can make practice guidelines based on evidence. *Gastroenterology* 1998;114(1):211.213.
- Winawer S, Fletcher R, Miller L, Godlee F, et al. Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology* 1997;112(594-642).
- Paillot B, Czernichow P, Midrel P, et al. Incidence of rectosigmoid adenomatous polyps in subjects without prior colorectal adenoma or cancer: a prospective cohort study. *Gut* 1999;44(3):372-76.
- Galle T, Juel-K, Bulow-S et al. Causas of death in

familial adenomatous polyposis. *Scand-J-Gastroenterol*. 1999 ;34(8):808-12.

- Lautenbach E, Forde K, Neugut A, et al. Benefits of colonoscopic surveillance after curative resection of colorectal cancer. *Annals of surgery* 1994;220(2):206-211.
- Read T, Read J, Butterly L, et al. Importance of adenomas 5mm or less in diameter that are detected by sigmoidoscopy. *The New England Journal of Medicine* January. 1997;336(1):8-12.
- Muller A, Sonnenberg A, et al. Prevention of colorectal cancer by flexible endoscopy and polipectomy. A case-control study of 32.702 veterans. *Ann Intern Med*. Dec 1996;123(12):904-10.
- Jenlon H, Nunes D, Clarks P, et al. Colorectal neoplasm detection using virtual colonoscopy: a feasibility study. *Gut* 1998;43(6):806-811.
- Pariente A, Milan CH, Lafon Y, et al. Colonoscopic Screening in first degree relatives of patients with Sporadic colorectal cancer. A case control study. *Gastroenterology* 1998;115(1):7-12.
- Hoff G, Sauar J, Hofstad B, et al. The Norwegian Guidelines for surveillance after popyectomy: 10 year-Intervals. *Scand-J-Gastroenterol* 1996;31: 834-836.
- Gallo S, et al. Polipectomy of the digestive tract. *Rev Gastroenterol*. 1998;63(4):S74-9.

POLÍTICA Y CÁNCER

"Nada sucedará mientras el cáncer no sea considerado un problema político"

Con lo anterior como premisa se podrá legislar:

- Ley contra el cigarrillo
- Ley de protección contra la exposición al humo, asbesto, y químicos cancerígenos
- Ley de la papeleta obligatoria del papanicolau.

SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER SOLCA

AÑO DEL CINCUENTENARIO

DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

SERVICIO DE ONCOPEDIATRÍA

CURSO ONCOPEDIATRÍA

DIRECTORES DEL CURSO:

DRES. GUILLERMO PAULSON - ANÍBAL BONILLA

FECHA:

SEPTIEMBRE 18 AL 21 DEL 2001

LUGAR:

AUDITORIUM GUILLERMO AROSEMENA CORONEL
ION-SOLCA DR. JUAN TANCA MARENGO
5TO. PISO

Temas de Actualidad

Evolución Cronológica de la Laringoscopia

Dr. Rodolfo Arozarena Fundora. *
Dr. Vladimir Tomás Pérez Báez. *
Dr. José Ramón Díaz Martínez. **
Dr. Iván Cuevas Pérez. ***

* Especialista de 1er. Grado en Otorrinolaringología.
** Especialista de 2do. Grado en Oncología.
Investigador Auxiliar.
*** Especialista de 2do. Grado en Oncología.

Introducción

Considerada entre las grandes avances médicos del siglo XIX, la laringoscopia indirecta precedió el examen directo endoscópico aproximadamente 85 años.

1807- Bozzini publica un folleto descubriendo una doble cánula con un espejo inferior, esta utilizaba luz reflejada desde un candil. Este instrumento recibió poca atención.

Otros reportes fueron hechos por:

1825 - Cagniar de la Tour

1827 - Senn

1829 - Rabington: presenta su glotoscopio en la Sociedad Hunteriana.

1832 - Selligie (Diseñó un ingenioso especulum para utilizar su laringe por padecer de TB. Laríngea.

1837 - Liston describe haber observado adema laringe con un espejo laríngeo sumergido en agua caliente.

1838 - Baumes exhibe un espejo laríngeo en la Sociedad Médica de Lyon.

1844 - Avery auxiliado con una luz con apoyo en la cabeza (espejo cóncavo perforado) diseñó una cánula simple, similar a la de Bottini.

Estos reportes fueron aislados, no siendo reconocidos o apreciados totalmente por dificultades de técnicas e instrumentos en su aplicación y manejo.

En 1855 Manuel García describe la autolaringoscopia, la cual fue realizada con dos espejos y reflejando la luz sobre él. Él presentó esta técnica en la Sociedad Royal, en

Correspondencia y separatas.
P.O. Box No. 164 entre Espada y San Francisco.
Calle Habana. Código Postal 10300.
Ciudad Habana, Cuba

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Londres en un trabajo titulado "Observación de la voz humana". Por lo anterior se reconoce a Manuel García como el "Padre de la Laryngoscopia" considerándose fundamentalmente el aporte realizado al estudio de la laringe.

1857 - Turck crea espejos para la exploración de la laringe y abandona su uso en la clínica.

1857 - Czermak con espejos de Turck continuó su aplicación considerándolo de gran valor para el conocimiento y manejo de los desórdenes laríngeos. Czermak, introduce la luz artificial y retoma el espejo cóncavo fenestrado con soporte dental, pasando después a ser apoyado en la cabeza.

1858 - Ernst Krackowiser (Austria) realizó la primera laringoscopia en los Estados Unidos.

1859 - Stoerk describe la aplicación controlada por el espejo de nitrato de plata en una laringe patológica. Lewis en 1860 fue el primero en reportar la visualización de tumores laríngeos en una serie de 50 casos.

1863 - Mackensie diseñó múltiples instrumentos extendiéndose las técnicas laringoscópicas, perfeccionándose los métodos quirúrgicos transorales. Su libro "El uso de la Laringoscopia en enfermedades de la garganta" fue un importante apoyo en el entrenamiento laringoscópico.

H. B. Sands (1865), fue el primero en reportar la realización de una biopsia trans-oral en el cáncer laríngeo.

1865 - Louis Elsberg y Jacob Solis Cohen, fueron los principales difusores de la técnica de la laringoscopia en los Estados Unidos.

En 1871 Mackensie, populariza la biopsia transoral de una cuerda vocal por lo que tuvo gran fama Internacional.

En 1895 Kirstein, realiza la primera laringoscopia directa.

A finales de siglo Chevalier Jackson, modifica la posición de pie a la posición supina.

En 1911 Killian reporta el uso de la suspensión del



laringoscopio reportándolo en cadáveres en el III Congreso Internacional de la Laringología y Rinología.

En 1915 Lynch, modifica esta suspensión y es introducida en la cirugía de pacientes ganando gran cantidad de adeptos, al permitirle al cirujano la utilización de las dos manos, el cual llega hasta nuestros días.

Para 1920 Seiffer, introduce el apoyo en el pecho. En 1941 New y Dorton, reportaron la curación de 9 a 10 pacientes tratados de carcinoma de la cuerda vocal con cirugía diatérmica y la suspensión de Lynch.

En 1950, se introduce la microlaringoscopia por la necesidad de hacer más precisa la cirugía de las cuerdas vocales.

Albrecht, utiliza un colposcopio, magnificando en examen de las cuerdas vocales y documentando la queratosis.

La primera microlaringoscopia, fue reportada por Scolco en 1960. En 1962, Jako utiliza lentes de 200 mm en la realización de microlaringoscopia, introduce el primer set de microcirugía laríngea.

En 1963 Jako, diseña un amplio microlaringoscopio que hizo posible la visualización estereoscópica.

Kleinsasser, reporta también la visualización estereoscópica en el mismo período. Años posteriores la Zeiss Company reporta la introducción de lentes de 40 mm.

De Santo, Carney y Strong fueron los principales exponentes en la aplicación de la microlaringoscopia.

A partir de este modelo, la microlaringoscopia juega un papel de primera línea en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones laríngeas, hoy día asociada con la videoestereoscopia entre otros adelantos.

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 pegamentos; **AMONIACO**, 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



Guayaquil - Ecuador



Electronterapia Corporal Total en Linfoma Cutáneo. Revisión de Aspectos Clínicos y Técnica de Tratamiento.

Dra. María Teresa Espejo Cárdenas *
Dr. Darío Sarasti Sánchez**
Dra. Glenda Ramos ***
Dr. Juan Carlos Celí ****

* Médico Residente R-3 Medicina interna ION SOLCA
** Médico Residente R-4 Radioterapia ION SOLCA
*** MD Tratante Dpto. Oncología Clínica ION SOLCA
**** PhD en Ciencias. Jefe Dpto. Física Médica ION SOLCA

Abstracto

Los linfomas cutáneos de células T (LCCT) corresponden a una amplia variedad de trastornos linfoproliferativos malignos cuya principal manifestación involucra a la piel. Dentro de este espectro, los subgrupos mayores son la micosis fungoide y el síndrome de Sézary. La etiología de los linfomas cutáneos de células T (LCCT) permanece desconocida y puede estar relacionada con factores ambientales, genéticos y algunos tipos virales; la evolución puede ser similar en algunos aspectos con los otros linfomas y diferente en otros. El enfoque de su manejo terapéutico dependerá de la afectación: aparentemente limitada a la piel o con compromiso extracutáneo. En vista del mayor compromiso dérmico los tratamientos dirigidos hacia la piel parecen ofrecer la mayor posibilidad de control en pacientes con estadios tempranos de la enfermedad; sin embargo en caso de estadios avanzados con enfermedad cutánea diseminada además de la quimioterapia (QT), la radioterapia (RT) mejora el control local especialmente en tratamientos con intención curativa.

Palabras claves: Linfoma cutáneo, Células T, Radioterapia

Introducción

Los linfomas cutáneos de células T comprenden una gama de enfermedades de linfocitos malignos de estirpe clonal T que se presentan inicialmente en la piel, las

Correspondencia y separatas:
Dr. Darío Sarasti Sánchez
Servicio de Radioterapia
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Calle 6 Carazana
Teléfono: 238088 - 281042
P.O. Box (09-01) 15028
Guayaquil - Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

The cutaneous T-cell lymphoma (CTCL) correspond to a wide variety of malignant lymphoproliferative disorders whose principal manifestation involves to the skin. Within this spectrum, the major subgroups are the mycosis fungoides and the Sézary syndrome. The etiology of cutaneous T-cell lymphoma (CTCL) stays unknown and it could be related with environmental factors, genetic and some kind of viruses; the evolution can be similar in some aspects with the others lymphomas and be different in other ones. Approach of the management therapeutic will depend on the affectation: apparently limited to the skin or with extracutaneous involvement. In sight of the greater dermal commitment the treatments directed toward the skin seem to offer the greater possibility of control in patients with early stage of the disease; however, in the event of advanced stage besides chemotherapy (QT), the radiotherapy (RT) improves the local control specially in treatments with curative intention.

Key words: Cutaneous lymphoma, T-cell, Radiotherapy

entidades mejor conocidas son la micosis fungoide y el síndrome de Sézary, en 1806 fue adoptado el nombre de micosis fungoide para aquellas lesiones de piel con aspecto de hongo, posteriormente Bazin describió las tres etapas clásicas: mancha, placa y tumor y en 1938 se describe la tríada clínica de eritrodermia pruriginosa, linfadenopatía y células monstruosas en sangre periférica correspondiente al síndrome de Sézary (1,3,10).

Epidemiología

Aproximadamente se reportan 1000 nuevos casos anualmente en USA. Es difícil definir la epidemiología por la dificultad para la clasificación, registros incompletos



y confusión clínica con otras entidades. Algunos registros reportan alta incidencia en la raza negra, así como baja incidencia en poblaciones como la hispana y asiática, se ha descrito distribución geográfica aún dentro de una misma región, se describe también mayor incidencia y mortalidad en hombres en relación a mujeres e igualmente en personas de edad avanzada, así la mayoría de casos afectan a población en la quinta y sexta década de vida y apenas 20% de los casos ocurren en menores de 40 años.^(1,3,4,8,9)

Etiología

Varias son las teorías que se especulan sobre la etiología del linfoma cutáneo así se considera que puede derivarse de un cuadro de erupción dérmica eritematosa persistente por varios años (dermatitis crónica), se la considera también que puede originarse por una estimulación antigénica crónica como es el caso de exposiciones ocupacionales o ambientales como la luz solar; se duda también de la relación que puede tener con ciertos virus como del Epstein Barr y del virus HTLV-1, este último relacionado con la leucemia/linfoma de células T del adulto pero que no se ha podido demostrar su presencia en el linfoma cutáneo.

Se especula también con situaciones de inmunosupresión pues se han reportado casos en pacientes sometidos a trasplante renal y luego de tratamientos por enfermedad de Hodgkin, no se informó en relación a pacientes infectados con HIV. Otros factores posiblemente involucrados son los genéticos y la exposición a la radiación.

Los individuos con linfoma cutáneo tienen un riesgo incrementado de sufrir otras neoplasias inducidas por la inmunosupresión ocasionada por la misma enfermedad así como por el tratamiento supresor recibido.^(1,8)

Clínica

Micosis fungoide: Es un linfoma de bajo grado de fenotipo de células maduras T, su progresión clínica se caracteriza por tres fases: mancha, placa y tumor, aunque pueden presentarse las tres simultáneamente.

Mancha o parche es una lesión macular, eritematosa, plana o con elevación mínima, simples o múltiples, asintomáticas, pruriginosas, que pueden resolverse

espontáneamente, típicamente afectan a la región inferior del tronco. El diagnóstico diferencial se lo realiza con eczema crónico, dermatitis atópica, neurodermatitis, psoriasis, de allí que toda dermatitis refractaria al tratamiento debe ser biopsiada cada 3 meses hasta llegar al diagnóstico.

Placas: luego de meses o años de evolución de las manchas aparecen lesiones elevadas, infiltradas, bien limitadas, eritematosas o violáceas, coalescentes, pruriginosas. Su diagnóstico diferencial se lo realiza con la psoriasis, dermatitis numular, tiña corporis, puede también adoptar otros aspectos como el verrucoso en lesiones de palmas o plantas y cuando se presentan en la cara le dan un aspecto de facies leonina.

Tumor: son nódulos de color café rojizo en placas existentes o de novo en piel no comprometida inicialmente, la evolución desde parches hasta tumores indica progresión a subclones de mayor agresividad, estos nódulos tienden a ulcerarse y posteriormente a infectarse. Su diagnóstico diferencial se realiza con los linfomas de células B, infiltración leucémica, enfermedad granulomatosa, infecciones de la dermis por hongos, infección por micobacterias atípicas.

En la evolución natural de la enfermedad en un 10-20% se torna en enfermedad extracutánea afectando frecuentemente a los ganglios linfáticos, en menor frecuencia a los pulmones, bazo, hígado, tracto gastrointestinal, la médula ósea es invadida tardíamente.

Se ha encontrado que durante la fase de placa y tumor las células T malignas circulan en sangre periférica hasta en un 15-20%, al progresar la enfermedad se incrementa la inmunosupresión pudiendo encontrarse cuadros de micosis o infecciones herpéticas diseminadas, así como infecciones bacterianas; el compromiso visceral disminuye la expectativa de supervivencia a 6-8 meses⁽¹⁾.

Síndrome de Sézary

Corresponde a la variante leucémica eritrodérmica del linfoma cutáneo, las células T malignas circulan en sangre periférica hasta en un 90% de los casos, en la forma severa se encuentra facies leonina, hiperqueratosis y fisuras palmares y plantares, prurito, dolor cutáneo y eritrodermia generalizada (síndrome del hombre rojo).

El diagnóstico diferencial se lo realiza con erupción

por drogas, dermatitis atópica, dermatitis de contacto, psoriasis eritrodérmica, dermatitis seborreica, pitiriasis rubra, sarcoidosis, hepatitis, eritrodermia idiopática. Por el hecho de no poseer un signo clínico patognomónico siempre se debe sospechar de este síndrome ante un cuadro de eritrodermia.

Winkelman sugiere que un conteo de más de 1000 céls/mm³ es diagnóstico y que un cuadro de eritrodermia y conteo menos de 1000 células puede considerarse como síndrome pre-Sézary. Aunque hay algunos autores que sugieren que cualquier número de células circulantes es diagnóstico.⁽¹⁾

Variantes clínicas

Reticulosis pagetoide (Enfermedad de Woringer-Kolopp) se trata de una lesión aislada, indolente, de curso crónico, típicamente afecta a una extremidad, aspecto de una placa hiperqueratósica, eritematosa.

Linfoma de células T supresoras: las células neoplásicas expresan un fenotipo supresor CD 8+, con dos variantes clínicas, la una con progresión rápida de la enfermedad y pobre respuesta a la terapia y otra variante con curso crónico similar a la micosis fungoide.

Piel débil granulomatosa: se caracteriza porque las lesiones cutáneas bulky provocan una laxitud de los pliegues cutáneos haciéndolos péndulos, tiene una predilección por las axilas y los flancos, se trata de una forma de linfoma indolente de células T, se ha reportado su asociación con linfomas sistémicos de allí que se recomienda su vigilancia periódica.

Linfoma de células T periféricas: este tumor tiene un fenotipo que simula a las células maduras postínicas o células T periféricas, y en su comportamiento es frecuente el compromiso de sitios extranodales.

Linfoma/Leucemia de células T del adulto: está asociado con el retrovirus HTLV-1, tiene un curso clínico agresivo con el apareamiento de lesiones dérmicas diseminadas en forma precoz, compromiso linfático y visceral así como hipercalcemia y signos de reabsorción ósea, es frecuente encontrarlo en lugares geográficos donde es endémico el HTLV-1. Sus manifestaciones cutáneas son muy semejantes a la micosis fungoide.

Linfoma cutáneo primario de células grandes

CD30+: es un grupo todavía en investigación, con varias formas en su presentación clínica pudiendo ser lesiones aisladas o con afectación extracutánea o pueden aparecer a partir de una micosis fungoide.

Reacciones pseudolinfomatosas inducidas por drogas: típicamente ocurren por exposición a fenitoína o carbamacepina, su tríada es de fiebre, linfadenopatía, y erupción dérmica generalizada, se la confunde fácilmente con la fase de placa del linfoma cutáneo, otras drogas beta bloqueadores, diuréticos tiazídicos, e inhibidores de la ECA, son rebeldes al tratamiento esteroideo y usualmente se resuelven al suspender el medicamento, clínica e histológicamente son muy semejantes a la micosis fungoide.

Granulomatosis linfomatoide: comprende alteraciones vasculíticas y neoplásicas, se encuentra trastorno del parénquima pulmonar con infiltrados angiocéntricos, angiodestructivos y granulomatosos, otros sitios de afectación es la piel y el SNC, la lesión cutánea es en un aproximadamente 40% de los casos y clínicamente es similar a la micosis fungoide.⁽¹⁾

Patología

Los linfomas cutáneos en su mayoría se tratan de linfomas No Hodgkin extranodales con compromiso primario de piel. El patrón histopatológico, citomorfológico puede ser diferente entre las diversas variantes de los linfomas cutáneos, en el caso de la micosis fungoide y el síndrome de Sézary su patrón es difuso, con una morfología de células pequeñas e hiperclonales (células de Lutzner), pudiendo encontrar la presencia de edema, fibrosis, células reactivas y cambios vasculares. Se encuentra infiltrados similares a bandas subepidérmicas, epidermotropismo de células tumorales consistente de exocitosis mononuclear dentro de la epidermis con colecciones de células tumorales (microabscesos de Pautrier). Estudios con microscopía electrónica han demostrado irregularidad nuclear por plegamiento de su membrana dando una apariencia cerebriforme.^(1,10,11)

Inmunopatogénesis

La comprensión de la afinidad de los linfomas cutáneos por la piel se podría entender revisando la compartimentalización regional del sistema inmune, los linfocitos que se han activado por la presentación de un



antígeno parecen adquirir una especificidad tisular, las células endoteliales inflamadas expresan proteínas llamadas adreínas vasculares y son aquellos linfocitos que poseen receptores para estas adreínas los que tienen acceso a la piel. Los linfocitos de la piel son diferentes de los no cutáneos así los de la piel poseen una proteína conocida como antígeno linfoide cutáneo, el epitope de esta proteína tiene una relación de ligadura con proteínas de adhesión endoteliales que facilitan el paso de linfocitos circulantes a la piel y la activación de los linfocitos se hace en presencia de antígenos, las células que presentan antígenos pueden también migrar hacia los nódulos linfáticos sucediendo aquí un nuevo reclutamiento de linfocitos que pueden directamente migrar hacia el sitio de la inflamación. En la micosis fungoide las células de manera característica expresan la proteína antígeno linfoide cutáneo y las células recirculan hacia sitios de la piel donde existen las proteínas de adhesión que dirigen la migración de las células. La célula más típica en el linfoma T cutáneo es una célula T Helper de Memoria, se trata de un linfocito CD3+CD4+CD45RO+CLA+.⁽¹⁾

Estadaje:

Clasificación TNM.

T:

TO: lesión clínica o histopatológicamente sospechosa

T1: placas limitadas, pápulas o parches eczematosos que cubran menos del 10% de la superficie corporal

T2: placas, pápulas o parches eczematosos generalizados que cubran más del 10% de la superficie corporal.

T3: tumor cutáneo uno o más

T4: eritrodermia generalizada.

N:

NO: nódulos periféricos clínicamente sin anormalidad, negativos para malignidad

N1: nódulos clínicamente anormales, estudio patológico negativo

N2: nódulos periféricos clínicamente sin anormalidad, estudio patológico positivo

N3: nódulos clínicamente anormales y estudio patológico positivo.

M:

MO: sin compromiso visceral

M1: compromiso visceral demostrado con histopatología, debe ser especificado el sitio

ESTADIO:

	T	N	M
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	1-2	1	0
IIB	3	0-1	0
III	4	0-1	0
IVA	cualquier T	2-3	0
IVB	cualquier T	cualquier N	1(2)

Diagnóstico: el diagnóstico de un linfoma T-cutáneo parte de la sospecha clínica ante un paciente con cuadro de dermatitis crónica no específica o eritrodermia generalizada, debiéndose tomar en cuenta que muchas lesiones dérmicas son similares y se tratan de condiciones benignas (soriasis, parapsoriasis, dermatitis eczematosas, fotodermatitis y aún reacciones por drogas); los pasos a seguir para el diagnóstico son:

1. Historia clínica con un examen físico completo que describa aspecto de las lesiones y el porcentaje de piel comprometida; así como también la presencia de adenopatías.
2. Hemograma completo, pruebas de función renal y hepática, frotis sanguíneo periférico y de acuerdo a las posibilidades estudio de inmunofenotipo.
3. Estudios de Imagen: Rx de tórax, TAC abdominal.
4. Biopsia de piel.
5. Biopsia de nódulos linfáticos sospechosos.
6. Biopsia y aspirado de médula ósea.
7. Biopsia en casos específicos de hígado para descartar compromiso visceral.^(1,10)

Factores Pronósticos:

Los principales factores pronósticos son: extensión del compromiso cutáneo, estado de linfáticos y compromiso visceral o extracutáneo. Otros factores que afectan al pronóstico son: presencia o no de síntomas B, patrón histológico de nódulos linfáticos y tamaño de células cerebriformes, además existen condiciones asociadas del paciente que comprometen también al pronóstico: enfermedades intercurrentes (trastornos cardiovasculares), neoplasias secundarias (linfoma No Hodgkin, enfermedad de Hodgkin, Ca de colon y Ca de pulmón), infecciones (agentes como estafilococo aureus y pseudomona aureginosa).⁽⁶⁾

Sobrevida

Se comporta de manera similar a los linfomas No Hodgkin de bajo grado o indolentes con sobrevida prolongada a pesar de las recidivas.

En un estudio de la Universidad de Stanford en 464 pacientes se determinó que la sobrevida promedio de estos pacientes a 10 años es de para T1: 80%, T2: 50%, para T3: 20% y para T4: 30%, resultados similares se encuentran si se analiza por estadios: I: 80-90%, estadio II: 60-70%; estadio III: 40-50% y para estadio IV: 25-35% todos a 5 años.⁽⁶⁾

Enfoque Terapéutico

El principal objetivo del tratamiento ha sido el control de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad, sin embargo por la progresión sistémica de ésta se ha desarrollado otras terapias y modalidades terapéuticas combinadas. La decisión terapéutica se basa en la edad, estatus funcional, extensión y disponibilidad de recursos para el tratamiento.

Terapias para el linfoma cutáneo:

1. Tópico/local: quimioterapia (HN2-BCNU), fototerapia (PUVA), electronterapia.
2. Radioterapia con fotones.
3. Quimioterapia sistémica: monoterapia, poliquimioterapia.
4. Tratamiento combinado: quimioterapia + electronterapia
5. Fotoquimioterapia extracorpórea (fotoféresis)
6. Interferón
7. Terapia con anticuerpos monoclonales
8. Retinoides
9. Otras en estudio; sin embargo, las únicas terapias que hasta la actualidad han demostrado un control local a largo plazo de la enfermedad son la electronterapia corporal total, fototerapia (PUVA) y la mostaza nitrogenada tópica (6,8,9)

Irradiación Corporal Total con Electrones

La radiación ionizante fue introducida para el manejo de la micosis fungoide desde 1902 demostrando ser una neoplasia extremadamente sensible a la radiación, fue Truap quien empleó inicialmente los electrones para irradiación corporal total en 1953 como modalidad de tratamiento para esta misma patología.⁽¹⁻⁶⁾

La electronterapia es uno de los tratamientos más efectivos para el linfoma cutáneo, habiéndose desarrollado muchas técnicas para la irradiación total de la piel. Ninguna ha sido completamente satisfactoria sin embargo es innegable que han mejorado los resultados en relación a técnicas iniciales.⁽¹⁾

Técnica: Se utiliza una fuente de electrones de baja energía (3-4 MeV), con fraccionamiento de 1.8-2Gy/día, con posibilidad de escoger energías mayores con la finalidad de incrementar la dosis en profundidad, se deberá tomar en cuenta también que la dosis en profundidad máxima puede aumentar cuando se incrementa el tamaño del campo y puede disminuir el rendimiento en profundidad cuando se emplea el haz en dirección oblicua. Las variables a considerar en el tratamiento son el tamaño de los campos, la apertura del colimador, la incidencia y la distancia del haz. Conforme se incrementa la energía de los electrones se incrementa también la dosis en superficie, así con electrones de 18MeV la superficie de la piel recibirá el 100% de la prescripción; otro factor importante a considerar es el incremento de la retrodispersión de los electrones por el hueso por lo que deberá tenerse cuidado en áreas donde la piel es delgada y por debajo de ésta se encuentra inmediatamente elementos óseos (el hueso puede incrementar hasta en un 7% la dosis en superficie), las curvas de isodosis de tratamiento deberán escogerse sobre el 85%. La mayoría de técnicas tratan al paciente con campos estacionarios múltiples en número de 6 cada uno diseñado para exponer ciertas áreas al haz incidente, otra técnica a más de la de campos múltiples pero menos frecuente es la rotacional; siendo la mayoría de técnicas derivadas de la técnica de Stanford (seis campos: anterior, posterior y cuatro oblicuos).^(4,12)

Volumen Blanco: corresponde a la superficie de toda la piel y en profundidad debe incluir todo el espesor de la misma, sin embargo el espesor de la piel no es la misma en todas las regiones del cuerpo ni tampoco el grosor de las lesiones son iguales según cada una de las etapas clínicas; así la piel del tronco tiene una epidermis de apenas 0,04 mm hasta 0,10 mm y su grosor se incrementa en las extremidades (muslos, brazos, manos y pies) que puede superar a los 0,50 mm de grosor y alcanzar aún los 4 mm, de igual manera en etapas de placa y parche las lesiones pueden tener una profundidad de aproximadamente 5mm desde la superficie y para las lesiones de tumor o úlcera la profundidad es mayor.^(4,12)

Dosimetría: Las técnicas con campos múltiples han permitido mejorar la dosis en lo que respecta a la

homogeneidad de la superficie, pero deja algunas áreas subdosificadas: áreas retroauriculares, vértice de la cabeza, axila, surco submamario, periné, cara interna de muslos, plantas de pies, surcos interdigitales y pliegues dérmicos en personas obesas. Las dosis en estas áreas deben ser monitorizadas mediante dosímetros TLD o diodos y luego necesitarán refuerzo localizado hasta alcanzar la dosis prescrita; así mismo se incluyen protecciones oculares internas que permitan el tratamiento de la piel de los párpados sin lesionar la córnea o el cristalino, en cada caso se necesitará protección personal para los sitios de mayor toxicidad como son las uñas de las manos y de los pies.

Dosis: la dosis recomendada no debe ser inferior a 30 Gy (usualmente entre 30-36 Gy) demostrada en el estudio de Hamilton en 279 pacientes recolectados desde 1980, la profundidad debe involucrar inclusive hasta la dermis. (5,6,7,10)

Toxicidad: La toxicidad inducida por la electronterapia está de acuerdo con la dosis, energía utilizada, fraccionamiento y las protecciones, en forma aguda se puede presentar eritema, adormecimiento de la piel, pérdida de folículos pilosos y disminución de crecimiento de las uñas, puede presentarse también cuadros de fatiga; la toxicidad crónica principalmente se manifiesta con xerosis (supresión de la producción de las glándulas sudoríparas que ocasiona incapacidad para sudar), telangiectasias y ulceración de la piel, además sensación de sequedad de dedos, edema de los tobillos, intolerancia al calor y fatiga, también se ha podido documentar oligospermia en algunos varones; estos trastornos pueden aparecer entre 4 meses hasta un año luego del tratamiento. Un efecto que no debe olvidarse es el trastorno psicológico derivado principalmente por los cambios dérmicos inducidos por la enfermedad y por el tratamiento, su severidad dependerá de la autoestima que tenga cada paciente y repercutirá también inclusive en su área afectiva y sexual. (2,4,6,12)

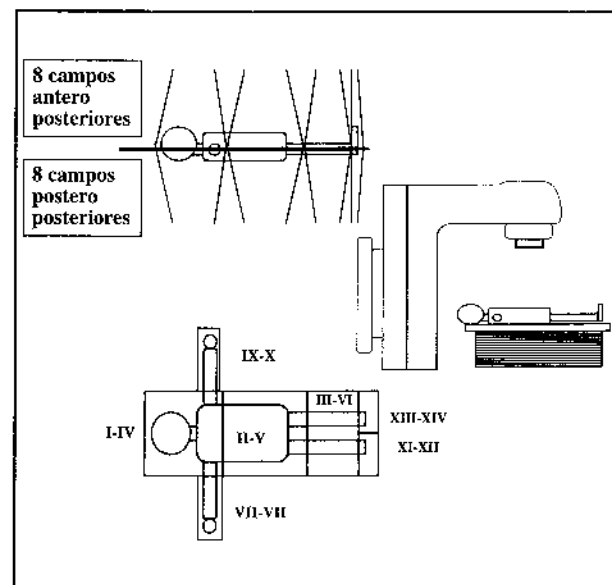
Respuesta al Tratamiento: La respuesta a la radiación total con electrones varía de acuerdo a la extensión de la enfermedad y la dosis; de igual manera la duración de la respuesta también dependerá de la extensión, en el caso de las lesiones T1 la remisión completa es de alrededor del 90% y para lesiones T2 es del 25% a los 3 años, según un estudio de la Universidad de Stanford realizado en 226 pacientes de los cuales un 33% recibieron terapia tópica con HN2 se reporta para lesiones T1 una remisión completa del 98% con sobrevida del 80% a 10

años, en el caso de los T2 la remisión completa fue del 71% y una sobrevida a 10 años del 45%, para los T3 la remisión completa alcanzó el 36% con una sobrevida de 25% a 10 años. (6) En el estudio de Hamilton la remisión completa en pacientes sometidos exclusivamente a electronterapia corporal total sin otros tratamientos adyuvantes fue para estadio IA 84%, estadio IB 81%, estadios IIA 74%, estadio IIB (53%), estadio III (50%), estadio IVA (33%) y para estadio IVB (22%). (12) La recomendación para lesiones limitadas con estadio IA es radioterapia local superficial a dosis mayores de 20Gy con un margen de 1-2 cm, dosis y margen que parece ser suficiente para conseguir un efecto curativo en la mayoría de pacientes. (1) La extensión de la enfermedad es un excelente factor predictor de control de la enfermedad, en lesiones limitadas con compromiso menor al 10% de superficie corporal existe una alta posibilidad de mantener al paciente libre de enfermedad a 5 años, se considera que la pérdida de respuesta en lesiones más avanzadas podría relacionarse a una subdosificación en profundidad de la piel permitiendo que desarrollen posteriormente células tumorales residuales en el interior de la dermis. (6)

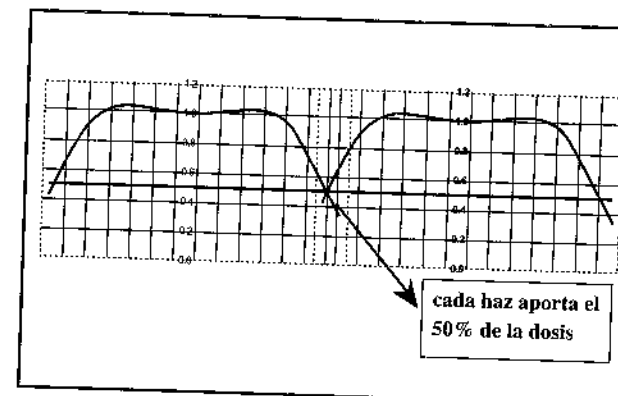
Técnica de Irradiación en el ION SOLCA.

Equipo de Tratamiento: Acelerador lineal de alta energía (Siemens-Primus), con haces de electrones de 9 MeV.

Técnica de Irradiación: Esquema de irradiación por unión de campos múltiples secuenciales, según figura adjunta:



Los campos se distribuyeron de tal forma que en las uniones de campos se tenga una dosis homogénea con el 50 % de contribución de la dosis lateral de cada campo de la forma siguiente:



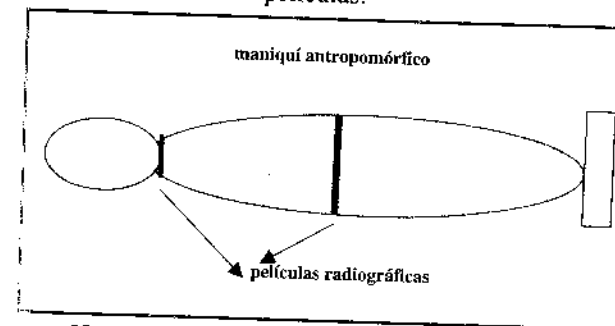
Dosimetría:

La determinación de las tasas de dosis para los haces reales de tratamiento se la realizó en agua en forma absoluta.

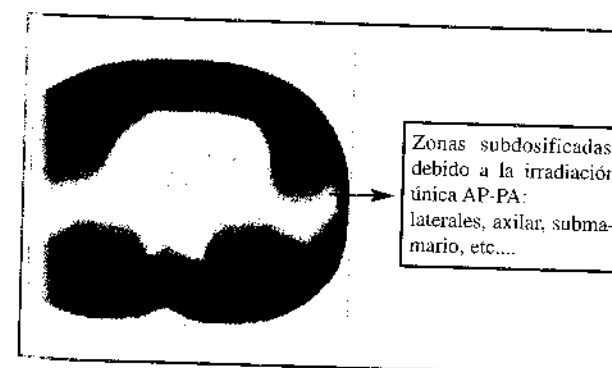
En base a ello se calculó las unidades monitor, o cantidad de radiación al 90% de la curva de rendimiento en profundidad (medida en campo real)

Verificación de Dosis Recibidas:

Monitorización de dosis por irradiación de películas: En maniquí antropomórfico se modeliza esquema de irradiación, se revela películas.

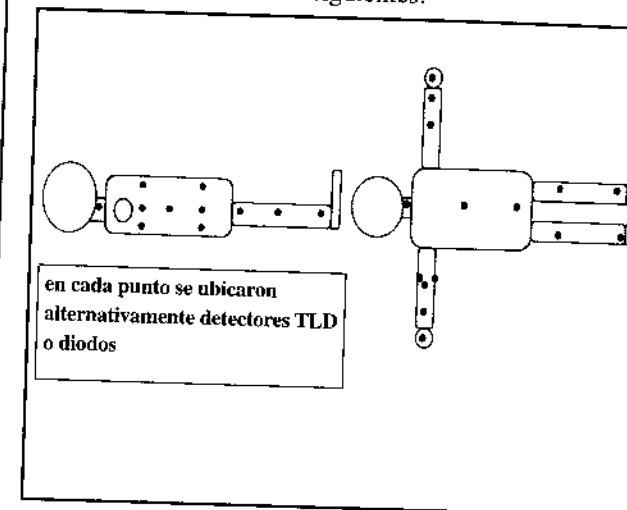


Una vez reveladas se determina las zonas de subdosificación:



Dosimetría In-Vivo:

Se realiza dosimetría in vivo con diodos y dosímetros termoluminiscentes ubicados durante las irradiaciones del paciente en los sitios siguientes:



Resultados:

La dosimetría in vivo, corrobora la modelización con películas y determina zonas de subirradiación laterales a completar dosis de radiación con haces laterales suplementarios para completar dosis prescrita.

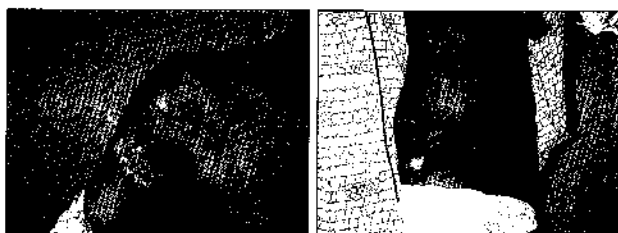
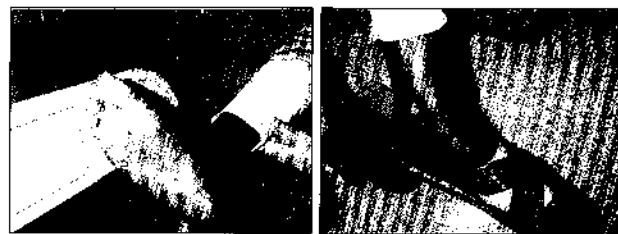
Fotografías (1): Paciente femenina de 42 años portadora de linfoma cutáneo de células T.(T3N0M0).



Fotografías (2): La misma paciente luego de 6 ciclos de quimioterapia protocolo CHOP.



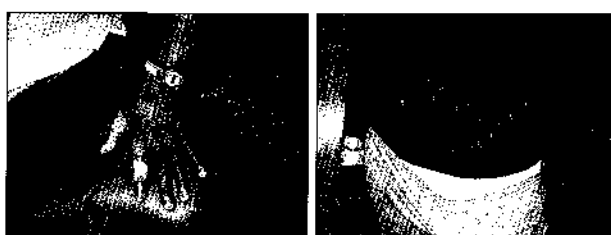
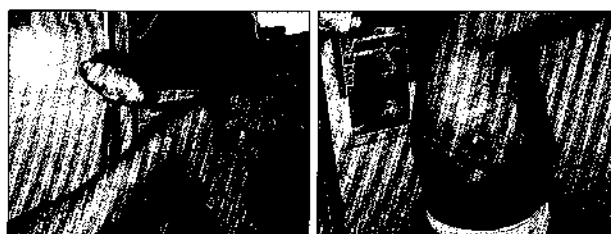
Fotografías (3): Paciente en la mitad del tratamiento de Radioterapia



Fotografías (4): Paciente al finalizar Radioterapia (30Gy)



Fotografías (5): Paciente 8 semanas luego de la Radioterapia



Conclusión:

El manejo de los linfomas cutáneos es multidisciplinario e involucra principalmente a oncólogos clínicos, patólogos, y radioncólogos. El tratamiento corporal total con electrones ha demostrado ser eficaz en la terapéutica de esta patología. La electronterapia es una técnica compleja que requiere de un equipo integrado por radioncólogos, físicos médicos, dosimetristas y tecnólogos especializados además del soporte tecnológico correspondiente. El Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" ION SOLCA se encuentra al momento en capacidad de realizar esta técnica en su Departamento de Radioterapia y Física Médica. Lo infrecuente de esta entidad y su complejidad obliga a estudios futuros cooperativos entre instituciones para conseguir el refinamiento diagnóstico y terapéutico de estos linfomas.

Bibliografía

1. Hematology/Oncology Clinics of North America. Cutaneous T-cell lymphoma. Koh H.; Foss F. W B Saunders. 9(5) 1995.
2. Wilson L.; Kacinski B.; Jones G.: Local Superficial radiotherapy in the management of minimal stage IA cutaneous T-cell lymphoma (Mycosis fungoides). Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 40: 109-115; 1998
3. Radiation Oncology: Management Decisions. Chao C.; Pérez C.; Brady L. Lippincott-Raven, 1999.
4. Principles and Practice of Radiation Oncology. Pérez C.; Brady L. 3ª Ed. Lippincott-Raven, 1998.

5. Moss' Radiation Oncology. Rationale, Technique, Results. Cox J. 7a Ed. Mosby, 1994.
6. Wintrobe's Clinical Hematology. Lee R.; Bithell Th.; Foerster J.; Athens J.; Lukens S. 9a Ed. Lea & Febiger. II, 1993.
7. Jones G.; Torzón B.: Cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides) The Lancet 348: 130-131. 1996
8. Quiros P.; Kacinski B.; Wilson L.: Extent of skin involvement as a prognostic indicator of disease free and overall survival of patients with T3 cutaneous T-cell lymphoma treated with total skin electron beam radiation therapy. Cancer 77(9): 1912-1917. 1996
9. Quiros P.; Jones G.; Kacinski B.; Braverman I.:

Total skin electron beam therapy followed by adjuvant psoralen/ultraviolet-A light in the management of patients with T1 and T2 cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides) Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys. 38(5): 1027-1035. 1997

10. Cancer Medicine Holland J, Frei E. 4th ed. Williams and Wilkins. 1997
11. Atlas de Dermatología Clínica. Du-Vivier. 2ª Ed. Mosby. 1995
12. Hematology/Oncology Clinics of North America. Electron beam treatment for cutaneous T-cell lymphoma. Jones G.; Hoppe R.; Glatstein E. W B Saunders. 9(5). 1995.

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 | ☐ Cada ilustración deben estar en una página separada en la que debe indicarse el borde superior, el nombre del primer autor, el título del trabajo y el número del orden que le corresponde. |
| ☐ El manuscrito debe estar escrito a doble espacio | ☐ Deben enviarse el certificado de exclusividad y de no tener conflicto de interés financiero relacionado al trabajo, firmado por todos los autores |
| ☐ El título debe ser conciso y corto | ☐ Para la publicación del manuscrito en la revista es indispensable el certificado de cesión de los derechos de autor |
| ☐ El abstracto tendrá un máximo de 500 palabras en el caso de artículos originales y de 100 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 | |



SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER SOLCA

AÑO DEL CINCUENTENARIO

CONGRESO INTERNACIONAL: ONCOLOGÍA BODAS DE ORO PRIMER CONGRESO INTERNACIONAL ENFERMERÍA ONCOLÓGICA

TEMAS:

CÁNCER DE PULMÓN
CÁNCER DE MAMA
CÁNCER DE ESTÓMAGO
CÁNCER DE COLON
SARCOMAS Y PARTES BLANDAS
LINFOMAS DEL ADULTO
CÁNCER DE PRÓSTATA
CÁNCER SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

LISTA DE EXTRANJEROS:

DR. AMADO FREIRE
DRA. YOLANDA GARCÉS
DR. MICHAEL HADDOCK
DR. LEONARD GUNDERSON
DR. STEVEN ALBERTS
DR. SCOTT OKUNO
DR. GEORGE CHOW
DR. GARY CROGHAN
DR. FERNANDO QUEVEDO
DR. ÁLVARO MARTÍNEZ
DR. LUIS DÁVILA
DR. ADEMAR LÓPEZ

FECHA:

13 - 16 NOVIEMBRE DEL 2001

LUGAR:

TEATRO CENTRO DE ARTE
GUAYAQUIL - ECUADOR

Tratamientos de Cáncer de Cérvix en el ION (1998-2000). I.- Desde el Cobalto-60 Hacia la Braquiterapia.

*Dra. Doris Sánchez, Médico Residente R-3. Dpto. de Radiooncología ION-SOLCA.
Tlga. Med. Angela Espinoza, Tlga. Dpto. de Física Médica ION-SOLCA.
Dr. Juan Carlos Celi, Jefe, Dpto. de Física Médica y Seguridad Radiológica ION-SOLCA.
Dr. Roberto Falquez, Jefe del Servicio de Braquiterapia ION-SOLCA.*

Abstracto

El ION-SOLCA ha realizado en los últimos tres años un impresionante progreso en equipamiento de radioterapia externa y braquiterapia.

Esto ha determinado al mismo tiempo una evolución en las técnicas de tratamiento, desde el inicio cuando solo existía un equipo de Cobaltoterapia, hasta los tratamientos completos.

Esta evolución nos ha permitido iniciar un estudio a cinco años, para evaluar los resultados comparativos de las diferentes técnicas de tratamiento del cáncer de cérvix por radioterapia existentes en el ION.

Este artículo es el primero de su serie, analizando técnicas realizadas entre los años 1998-2000.

Palabras Claves: Radioterapia externa, braquiterapia.

Introducción

El tratamiento de pacientes de cáncer de cérvix por radioterapia en el Instituto Oncológico Nacional de SOLCA, ha sufrido profundos cambios en los últimos tres años, debido a la puesta en marcha de los aceleradores lineales, la dosimetría en tres dimensiones, y la creación e implementación del Servicio de Braquiterapia.

Inicialmente los tratamientos de cáncer de cérvix se realizaban por radioterapia externa con una unidad de Cobalto-60 (Theratron-780c). La planificación de los pacientes era bidimensional a partir de cortes manuales o contornos del paciente y de imágenes de simulación.^(1,2)

Correspondencia y separatas.
Dr. Roberto Falquez
Servicio de Braquiterapia
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Cda. Atarazana
Tel.: 288088 - 281042
P.O. Box (09-01) 15028
Guayaquil - Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

ION-SOLCA has made in late three years a great development in equipment of externa irradiation and braquiteraphy.

This has determined instead an evolution in techniques of treatment, since beginning when only existed a technique of cobaltoterapy, to full treatment.

This evolution has possibilled to begin a study to five years, for evaluating results comparatives of different techniques of treatment of cancer of the cervix for radioteraphy presents in the ION.

This article is the firts of its serie, analyzing techniques betwen years 1998-2000.

Key Words: Externa irradiation, braquiteraphy.

Una gran cantidad de los pacientes eran tratados con técnica fija (DFP=80 cm), debido a las dificultades para realizar tratamientos isocéntricos (en profundidad) en casos de pacientes de mayor espesor.

La instalación de aceleradores lineales con energía máxima de 18 MV en fotones permite tener capacidad de penetración muchísimo mas alta, en el caso de tumores profundos. Inicialmente los pacientes fueron tratados de forma exclusiva con radioterapia, sea por Co-60 en la primera etapa, sea con aceleradores luego, hasta la creación del Servicio de Braquiterapia, cuando los tratamientos pasan en su mayor parte a ser de radioterapia externa mas braquiterapia.^(1,4)

El tipo de tratamiento determinó un cambio además en las dosis de radiación y los protocolos de tratamiento. Por esta razón, se hace necesario un estudio retrospectivo-prospectivo a cinco años, que nos permita demostrar las ventajas del manejo actual del cáncer de cervix (Radioterapia Externa con aceleradores lineales mas braquiterapia) y además evaluar los resultados de braquiterapia de alta y baja tasa de dosis.⁽⁵⁾



Una de la ventajas de el estudio comparativo propuesto es el hecho de que los tratamientos a analizar fueron realizados en un mismo hospital y por el mismo equipo humano, con alternativas radioterapéuticas tecnológicamente muy diferentes.

Esta primera publicación analiza mas que nada la clasificación inicial de los pacientes, detalles técnicos de los tratamientos, e inicialmente analiza datos de supervivencia de pacientes, y resultados a corto plazo.

Estadísticas

Pacientes Femeninas con Diagnóstico de Cáncer, manejadas en el ION

AÑO	TOTAL CÁNCERES	TOTAL CÉRVIX	PORCENTAJE
998	1294	544	42.04
1999	1400	603	43.07
2000 (ENERO - JUNIO)	747	315	42.1

La incidencia de cáncer de cérvix en el área es altísima, lo que determina que el nivel de atención a esta neoplasia sea de especial atención.

Una parte de los pacientes fue tratada directamente por cirugía de forma exclusiva, otra fue tratada por cirugía mas radioterapia y otra por radioterapia solo, sea externa sin braquiterapia, sea externa únicamente.

En los resultados que presentamos a continuación analizamos los pacientes que tuvieron relación a radioterapia.

Materiales y Métodos

El estudio se inicia en el Departamento de Física Médica del ION, en interacción con el Departamento de Radiooncología.

Se seleccionó inicialmente pacientes tratados desde enero del año 1998 hasta junio del 2000.

Se recopiló 467 pacientes. De ellos se analizó durante el estudio a cinco años tanto la evolución del paciente luego del tratamiento, la técnica aplicada en cada caso y las connotaciones futuras del tratamiento, tanto evaluando resultados en evolución tumoral y complicaciones.

El Instituto Oncológico Nacional cuenta con los siguientes equipos:

Unidad de Radioterapia por Co-60 (Theratron - 1000)

Acelerador Lineal (Siemens Mevatron M)

Acelerador lineal Siemens Primus)

Tomógrafo (Siemens Somatom Plus 4)

Planificación bidimensional (Theraplan)

Planificación tridimensional (Helax)

Baja tasa de dosis braquiterapia (Selectron - Nucletron)

Alta tasa de dosis (Microselectron - Nucletron).

Planificación braquiterapia (Plato - Nucletron).

Como método de trabajo, para esta primera parte del estudio se clasifica los pacientes a partir de la historia clínica de tratamiento (residentes de radioterapia), se investiga el estadio (residentes de radioterapia).

Una vez diferenciados los pacientes analizamos las técnicas de tratamiento, la selección de pacientes por equipos, la influencia de la anatomía de los pacientes en el tratamiento, la influencia porcentual de la braquiterapia (Física Médica).

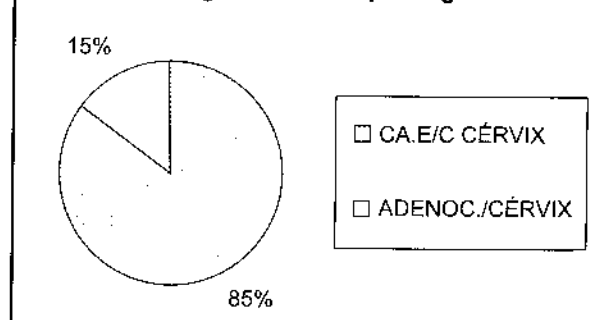
Para concluir esta primera etapa del estudio se analiza a partir de las historias clínicas la respuesta inicial a un tratamiento, las complicaciones los tratamientos asociados, y las tasas actuales de supervivencia.

Resultados

Diagnóstico Histopatológico

CA. E/C CÉRVIX	380
ADENOC./ CÉRVIX	67
TOTAL	447

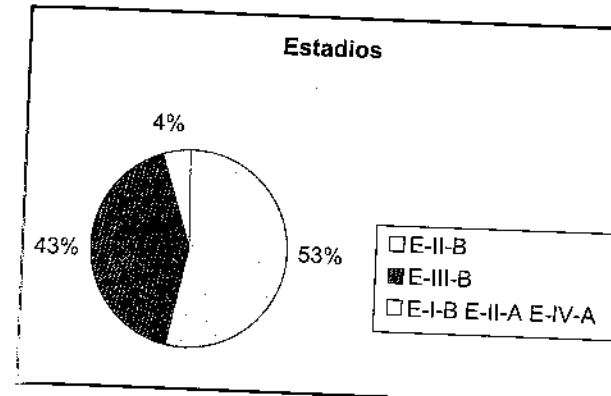
Diagnóstico Histopatológico



Estadios

E-II-B	165
E-II-B	133
E-I-B E-II-A E-IV-A	14
TOTAL	312

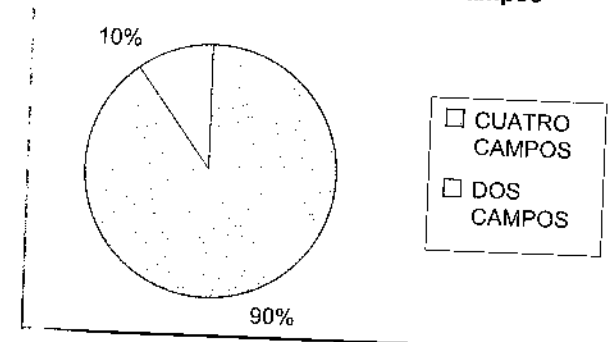
134 pacientes luego de cirugía.



Pacientes por número de campos

Cuatro campos	422
Dos campos	45

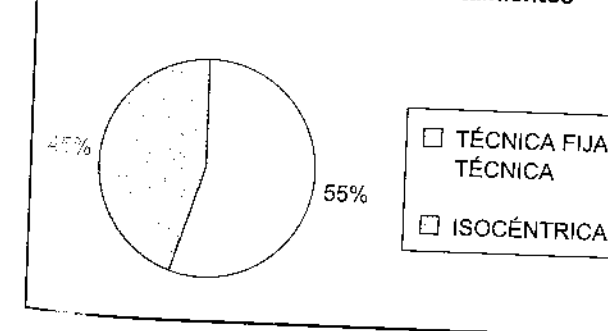
Pacientes por Número de Campos



Pacientes por Técnicas de Tratamiento

Técnica fija	254
Técnica isocéntrica	210

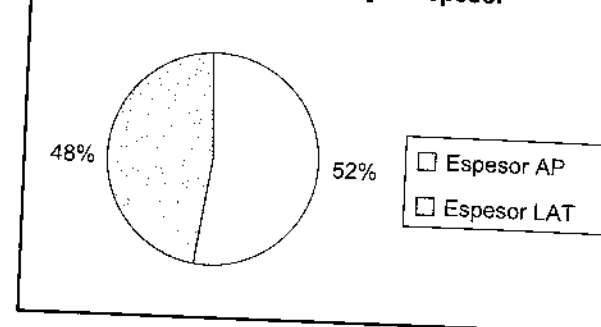
Pacientes por Técnicas de Tratamientos



Pacientes por mayor espesor

Espesor AP	196
Espesor LAT	182

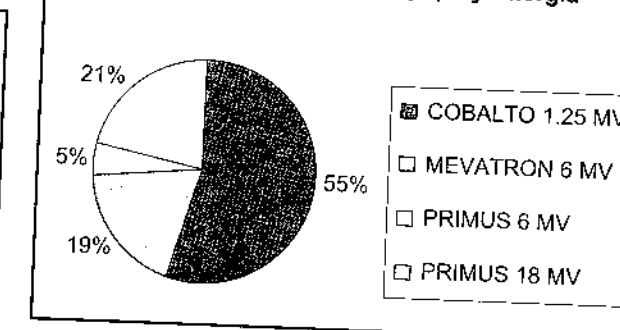
Pacientes por Mayor Espesor



Pacientes tratados por Equipo y Energía

COBALTO 1.25 MV	254
MEVATRON 6 MV	90
PRIMUS 6 MV	23
PRIMUS 18 MV	100
TOTAL	467

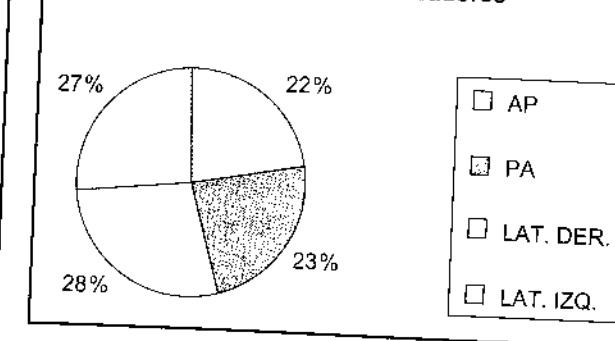
Pacientes tratados por Equipo y Energía



Promedios UM ACELERADORES

AP	57.79
PA	59.54
LAT.DER.	70.54
LAT.IZQ.	70.47

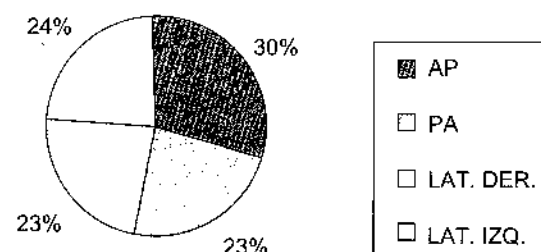
Promedio UM Uiceleradores



Promedios Tiempos de TTO. COLBALTO

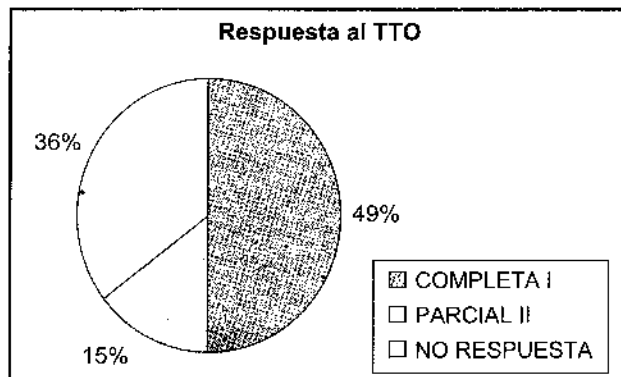
AP	1.59
PA	1.25
LAT. DER.	1.25
LAT. IZQ.	1.33

Promedios Tiempos de TTO. Cobalto



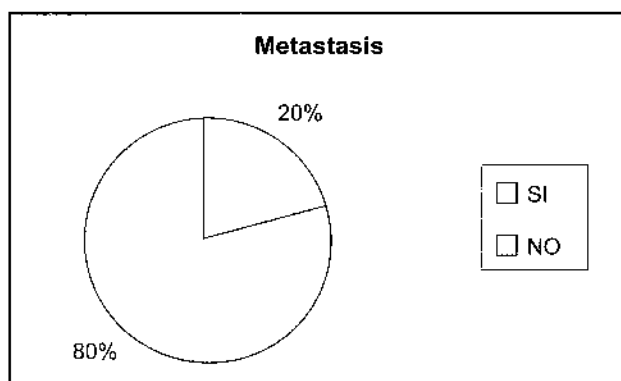
Respuesta al TTO

COMPLETA I	178
PARCIAL II	53
NO RESPUESTA III	128



Metastasis

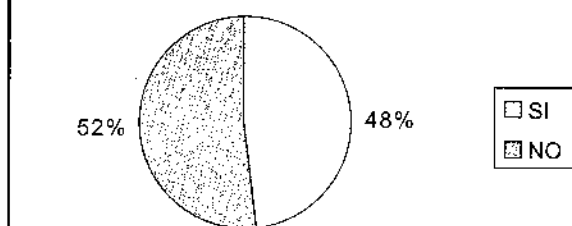
SI	89
NO	348



Persistencia

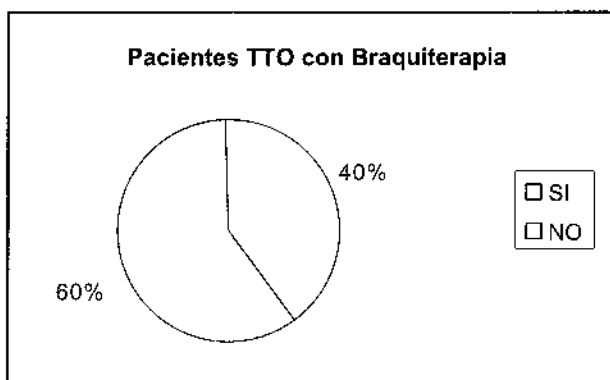
SI	169
NO	179

Persistencia



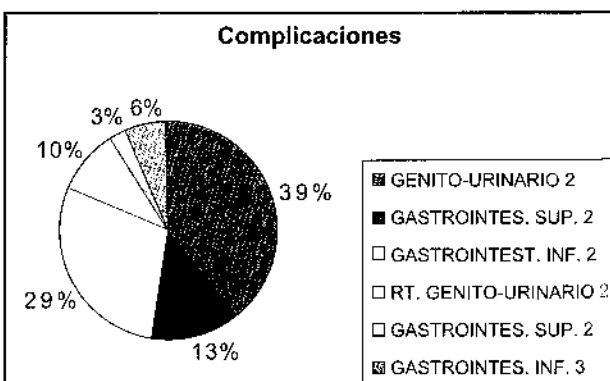
Pacientes TTO con Braquiterapia

SI	183
NO	279



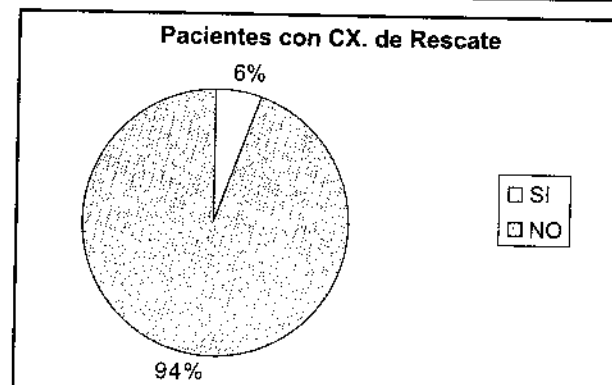
Complicaciones

GENITO-URINARIO 2	209
GASTROINTES. SUP. 2	70
GASTROINTES. INF. 2	154
RT.GENITO-URINARIO 2	53
GASTROINTES. SUP. 2	14
GASTROINTES. INF. 3	33



Pacientes con CX. de rescate

SI	19
NO	318

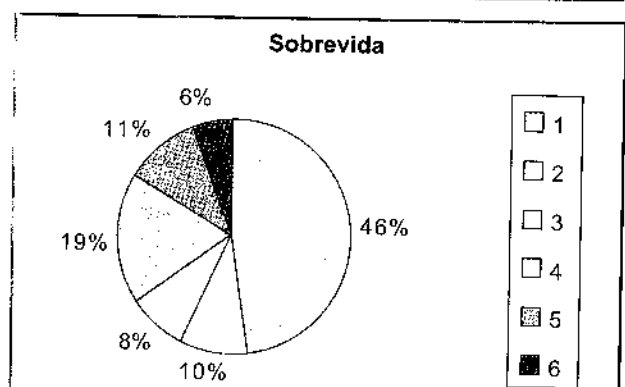


Pacientes con recaída

SI	12
NO	302

Sobrevida

1.- viva sin enfermedad	210
2.- viva con enfermedad	44
3.- perdido (sin enfermedad)	36
4.- perdido (con enfermedad)	83
5.- abandona tratamiento	47
6.- fallece	26



Conclusiones

Este primer informe demuestra la evolución histórica del tratamiento de Ca. de cérvix en el Departamento de Radiooncología del ION-SOLCA y nos permite clasificar inicialmente los pacientes que serán objetivo de un estudio a cinco años.

En el mismo se demuestra que el tiempo actual de seguimiento es demasiado corto, para poder valorar la respuesta completa al tratamiento (supervivencia vs. mortalidad), así como también la presencia de posibles complicaciones gastrointestinales y genito.urinarias como consecuencia de los tratamientos.⁽⁷⁾

Los datos (cifras) de tratamiento con Radioterapia Externa sola versus Radioterapia mas Braquiterapia al momento no son definitivos ni permiten sacar conclusiones, debido al seguimiento tan corto de los pacientes, es muy posible que el seguimiento a futuro que será objeto de las próximas publicaciones demuestre las diferencias entre las técnicas de tratamiento.

Bibliografía

1. Pérez CA. Brady LW. Principales and Practice of Radiation Oncology, ed 3. New York, 1997. JB Lippincott Pag. 1733-1794.
2. Washington CH. Leaver D. Principles and Practice of Radiation Therapy. Ed 2 New York Philadelphia 1997. Pag. 225-233.
3. Cresaman W. DiSaia P. Oncología Ginecológica Clínica. Ed 5, Madrid España, 1999. Pag. 625-638.
4. Eifel Patricia J., Moughan Jennifer., Owen Jean., Katz Angela., et. Patterns of radiotherapy practice for patients with squamous carcinoma of the uterine cervix: patterns of care study. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1999; Vol. 43. 2: 351-358
5. Logsdon Mark. And Eifel Patricia. Figo III-B squamous cell carcinoma of the cervix: an analysis of prognostic factors emphasizing the balance between external beam and intracavitary radiation therapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1999. Vol 43, N 4. 763-777.
6. Perez C. Grigsby Perry. et. Radiation therapy morbidity in carcinoma of the uterine cervix: Dosimetric and clinical correlation. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1999. Vol 44. N 4 855-866





**DE TODAS LAS
ENFERMEDADES MORTALES,
EL CÁNCER INCIPIENTE ES
LA MAS FÁCIL DE CURAR**

Del Editor:

CESIÓN - ASIGNACIÓN DE LOS DERECHOS DE AUTOR

A La Sociedad de Lucha contra el Cáncer, del Ecuador SOLCA, Sede Nacional Guayaquil.

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 esta página a nuestra oficina. El envío oportuno de este formulario con todas las firmas nos permitirá programar su artículo para su publicación.

J. Sánchez, Editor revista "ONCOLOGÍA"

Título del Artículo: _____

Teléfono del Autor: _____ Fax: _____

Nombre _____ FIRMA _____

Nombre _____ FIRMA _____

Nombre _____ FIRMA _____

Nombre _____ FIRMA _____

Nombre _____ FIRMA _____

Fecha de Cesión: _____

Nota: Sírvase escribir los nombres en caracteres de imprenta.

Revista "ONCOLOGÍA"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Apt. Postal No. 5255/ 6 3623
Guayaquil - Ecuador

Fax: (593-4) 293-366 / 287-151
e mail: editor@solca.med.ec

Casos Clínicos

**Adenocarcinoma de Tipo Fetal Bien Diferenciado de Pulmón:
Presentación de un Caso Clínico y Revisión de la Literatura.**

Dr. Francisco Ceballos Escala *

Dra. Maritza Lara Valverde **

* Médico Jefe del Departamento de Oncología Clínica. Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo"

** Médico Residente II del Postgrado de Onco-Hematología Clínica. Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo"

Abstracto

El Adenocarcinoma de tipo fetal bien diferenciado es un tumor muy raro constituido por glándulas neoplásicas cuyos túbulos no ciliados ricos en glicógeno semejan aquellos del pulmón fetal de entre 10 a 16 semanas de gestación. Corresponde del 0.25 al 0.5% de todos los tumores pulmonares primarios y desde el punto de vista histológico es el de mejor pronóstico de las tres variedades de Blastoma Pulmonar conocidos. Su tratamiento de elección es la Cirugía. Sin embargo, la poca experiencia quimioterápica en la Literatura mundial reporta datos de sobrevida interesantes que sugieren que esquemas basados en cisplatino deberían ser considerados en el tratamiento de estos pacientes. Debido a su rareza a continuación presentaremos el caso de una paciente con Adenocarcinoma de tipo fetal inoperable que logró una respuesta del 90% de disminución de su enfermedad macroscópica con el uso de quimioterapia basada en taxanos y Cisplatino. Realizaremos además una revisión de la Literatura mundial con respecto al uso de quimioterapia en este tipo de tumores.

Palabras Claves: Fetal, Adenocarcinoma, Blastoma.

Abstract

Well-differentiated fetal type Adenocarcinoma is a rare tumor composed of neoplastic glands whose glycogen-rich, nonciliated tubules resemble those of fetal lung between 10 and 16 weeks' gestation. It comprises 0.25-0.5% of all primary lung tumors and, histologically it has the best prognosis between the three subsets of known Pulmonary blastomas. The standard treatment is surgical excision. However, the limited experience with chemotherapy in world literature reports interesting disease free survival cases, which suggest that regimens with Cisplatin should be considered as therapy for these patients. Due to its rarity we report herein a non surgical fetal type adenocarcinoma case who got a 90% remission of her malignancy with chemotherapy based on Taxanos and Cisplatin combination regimen. We'll also review the world literature with respect to previous chemotherapy experience in this kind of tumors.

Key Words: Fetal, Blastomas, Adenocarcinoma.

Introducción

El Adenocarcinoma de tipo fetal es una de las tres variedades morfológicas de los Blastomas pulmonares. Constituye una neoplasia rara que comprende del 0.25 al 0.5% de todos los tumores malignos pulmonares primarios⁽¹⁾.

El término Blastoma pulmonar fue inicialmente utilizado para describir una neoplasia constituida tanto por glándulas de apariencia embrionaria maligna como

Correspondencia y separatas.
Dr. Francisco Ceballos Escala
Departamento de Oncología Clínica.
ICH-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Cda. Atarazana,
Teléfono: 288088 - 281042
P.O. Box 5255, Guayaquil - Ecuador
E-mail: ceballos@telconet.net

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador



también por estroma de tipo fetal ^(2,5). Sin embargo, en 1982 Kradin y colaboradores ⁽⁶⁾ describieron un "blastoma pulmonar que no tenía características sarcomatosas y cuyo componente neoplásico solamente poseía glándulas de tipo fetal". A este tumor se le dio el término de Adenocarcinoma de tipo fetal bien diferenciado debido no sólo a la semejanza de este tumor a los túbulos pulmonares fetales sino también por su apariencia bien diferenciada ⁽⁷⁾.

El Adenocarcinoma fetal afecta en igual proporción tanto a hombres como a mujeres. A pesar de su apariencia histológica embrionaria no ha sido descrito en niños por debajo de los 10 años de edad ^(8,9). Su pico de incidencia es la 4ta. década de la vida y un 80% de los pacientes afectados son fumadores. Hasta un 57% de los pacientes son asintomáticos. Cuando los síntomas aparecen, los más frecuentes son fiebre, tos, dolor torácico y hemoptisis ^(7,10). Radiológicamente suelen presentarse como masas pulmonares periféricas solitarias o mediales con una leve tendencia a los lóbulos superiores. Son muy raras las adenopatías o derrames pleurales.

Macroscópicamente son masas bien demarcadas pero no encapsuladas con tamaños desde 1 a 10 cm. ⁽⁷⁾. Generalmente son solitarias, pero cuando ocurren múltiples, usualmente una es dominante con lesiones satélites. Estos tumores son subpleurales en aproximadamente el 85% de los casos.

Microscópicamente es una lesión bien circunscrita, constituida por una masa de túbulos ramificados alineados en células columnares no ciliadas, pseudoestratificadas con citoplasma claro o levemente eosinofílico. Los núcleos son redondos u ovales con poca hiperromasia o pleomorfismo. Las células a menudo tienen vacuolas citoplásmicas supra y subnucleares que producen una apariencia endometriode distintiva. Entre el 86 y 100% de los casos muestran mórulas y un 50% de ellas tienen núcleos ópticamente claros, algo que sólo se ve en el endometrio gestacional y en los adenocarcinomas endometriales ⁽¹⁰⁻¹²⁾. El citoplasma claro es debido al glicógeno abundante que se demuestra a través de tinciones de ácido periódico de Schiff.

Inmunohistoquímicamente este tumor demuestra positividad para citoqueratina, antígeno de membrana epitelial, antígeno carcinoembrionario, cromogranina focal y enolase neuroespecífico. ^(10,13)

El tratamiento usual de esta neoplasia es la resección

quirúrgica. Tanto la Radioterapia como la Quimioterapia han sido intentados sin ninguna medida reproducible de éxito. Además, existen muy pocos casos como para poder desarrollar estudios randomizados. Debido a su rareza reportaremos a continuación un caso de Adenocarcinoma fetal inoperable que alcanzó una remisión del 90% de su enfermedad, transitoria, luego de la administración de Quimioterapia basada en Taxanos y Platino y haremos una revisión de la Literatura mundial con respecto a la experiencia quimioterápica previa.

Presentación del Caso Clínico

Paciente femenina 38 años de edad, HC 2000-2121, de raza mestiza procedente del Km. 23 1/2 vía a la Costa, sin antecedentes familiares de importancia, no fumadora, cuya ocupación era la de limpieza de cuartos con cloro, tylex y germicidas sin mascarilla de protección, trabajo que lo realizó durante 8 años.

Su cuadro clínico se inicia en septiembre/99 con tos no productiva, constante y que aumentaba de intensidad por la noche sin producir ortopnea. Valoración particular por ORL diagnóstica tos de tipo alérgico y es tratada con antihistamínicos y antitusígenos.

En abril/2000 presentó dolor tipo punzante a nivel de base de hemitórax derecho, el mismo que se exacerbaba a la inspiración profunda. Una Rx tórax (6/04/2000) mostró opacidad nodular y consolidación basal pulmonar derecha con presencia de imágenes miliares bilaterales a predominio en pulmón derecho. Área cardíaca normal. Mínimo bloqueo del seno costodiafragmático derecho. ID: Enfermedad pulmonar inflamatoria vs. Enfermedad granulomatosa tipo Tb. Baciloscopia x 3: Negativa. Pruebas para hongos: Negativas.

Una TAC tórax (11/04/00) reportó infiltrados reticulonodulares finos difusos en ambos campos pulmonares. En base pulmonar derecha se observaba una lesión de aspecto tumoral de aproximadamente 4 cm. de diámetro de contornos mal definidos, sin broncograma aéreo ni cavernas. ID: Tumor de base derecha y linfangitis metastásica de lesión pulmonar. (Fig. 1)

Con estos datos se procedió a realizar PAAF de la masa tumoral, cuyo reporte anatomopatológico mostró un material eosinofílico amorfo de aspecto necrótico en cuyo espesor se identificaban múltiples acúmulos de tejido

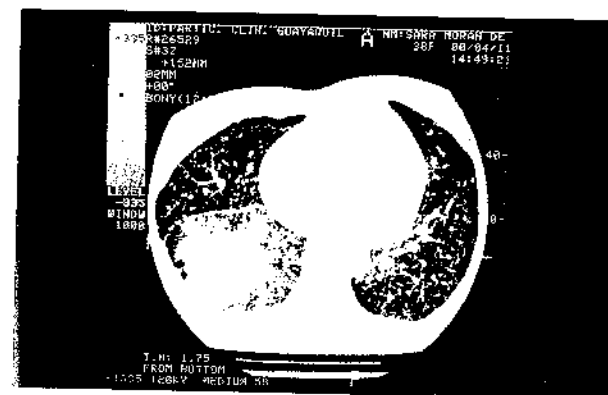


Fig. 1 TAC Torácico pre-Quimioterapia

neoplásico constituidos por proliferación de estructuras túbulo-glandulares y papilares bien diferenciadas, tapizadas por células epiteliales con signos de anaplasia evidenciados por macronucleosis, hiperromatismo y ligero pleomorfismo. Algunas de las estructuras glandulares exhibían vacuolas basales y otras morfología en estoperol, que recordaba a los carcinomas endometrioides. Dg: Adenocarcinoma, compatible con Adenocarcinoma de tipo fetal".

Con este reporte acudió a SOLCA en mayo/2000. Al examen físico no presentó nada que llamara la atención, excepto una disminución del murmullo vesicular en base derecha. Karnofsky 100%. Los exámenes de laboratorio realizados fueron normales. Marcadores tumorales CEA y Ca 125 normales. Cyfra 21-1 y Enolase neuroespecífico estuvieron elevados.

Eco abdominopélvico: Utero y anexos normales. No adenopatías retroperitoneales.

La paciente fue sometida a 6 ciclos de Qt. con Taxol 135mg/m y Platino 75mg/m Día 1. La tomografía de control post. Qt (14/09/00) reportó una disminución del 90% del tumor pulmonar y prácticamente desaparición del infiltrado micronodular (Fig. 2). En Noviembre/2000 la paciente presentó nuevamente tos leve. Una nueva TAC

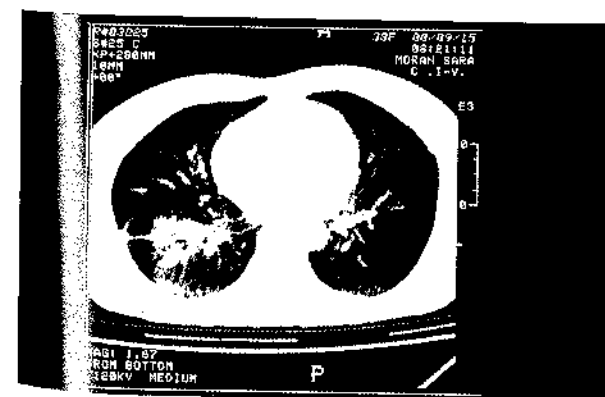


Fig. 2 Control tomográfico post-Quimioterapia

de tórax reportó un infiltrado intersticial reticular y micronodular difuso en ambos pulmones especialmente en pulmón izquierdo, con aspecto de panalización más una imagen nodular de 2x2 cm. a nivel de lóbulo inferior de pulmón derecho y ausencia de adenopatías (Fig. 3).

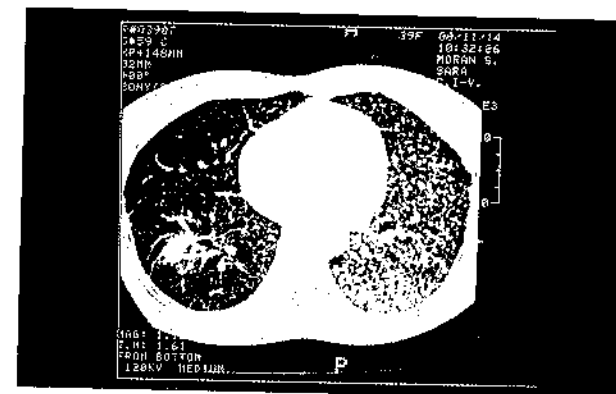


Fig. 3 TAC Torácico en que se visualiza recidiva tumoral.

La paciente se negó a recibir nueva Quimioterapia. A la fecha de entrega de este artículo (Enero 17/2001) la paciente se encuentra en mal estado general, con tos intensa y disnea de mínimos esfuerzos..

Discusión

Los blastomas pulmonares son neoplasias raras, con aproximadamente 150 casos reportados en la Literatura Inglesa y un adicional de 55 reportados en la literatura Japonesa. ^(7,14,15)

De sus 3 variedades: Pleuropulmonar, pulmonar bifásica clásica y Adenocarcinoma fetal bien diferenciado, es este último el de mejor pronóstico. De acuerdo a Koss y colaboradores, el 81% de los pacientes con Adenocarcinoma de tipo fetal bien diferenciado en su grupo de estudio estuvieron vivos y sin tumor en una media de seguimiento de 97 meses ⁽⁷⁾. El tumor de nuestra paciente a pesar de tratarse del tipo histológico de mejor sobrevida a largo plazo, tuvo una mala evolución debido fundamentalmente a que contó con un grave factor pronóstico como fue el de la presencia de una linfangitis carcinomatosa pulmonar desde el momento en que fue diagnosticado. A diferencia de lo común en estos tumores nuestra paciente era no fumadora, siempre fue sintomática y radiológicamente sus lesiones nunca fueron solitarias, periféricas ni circunscritas. Otro factor que se añadió a su mal pronóstico fue el que la paciente no pudo ser sometida a intervención quirúrgica. Existen numerosos estudios de resecciones quirúrgicas con intención curativa reportados

en la Literatura, inclusive hay uno que logró una remisión de 24 años (16). A nuestro caso, por lo avanzado de su lesión, no se le pudo ofrecer esta alternativa.

Hasta recientemente, la quimioterapia y radioterapia adyuvante han tenido poco éxito. La última revisión del uso de Quimioterapia en pacientes adultos con Blastoma pulmonar realizada por Corey y colaboradores hasta marzo del 97⁽¹⁷⁾ reportó una media de sobrevida de 14.7 meses. Hubo sólo tres sobrevivientes libres de enfermedad a largo plazo⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

En cuanto a los agentes quimioterápicos utilizados, existe actualmente gran evidencia de que el Platino puede ser efectivo. Kummert y Doll inicialmente describieron su uso como un agente de segunda línea en el tratamiento de un paciente cuya enfermedad metastásica se presentó con derrame pleural maligno 18 meses después de la resección inicial del tumor primario⁽¹⁴⁾. Shimotakahara et al. Describieron su uso en otro paciente que se presentó con lesiones cerebrales metastásicas y documentó una respuesta parcial que resultó en 1 año de sobrevida⁽¹⁵⁾.

Büchel et al reportaron una sobrevida libre de enfermedad a los 8 meses en un paciente de 64 años de edad en quien la quimioterapia neoadyuvante con etopósido y ciclofosfamida fue combinada con carboplatino y etopósido adyuvante⁽²⁰⁾. Suzuki y colaboradores describieron una sobrevida de 9 años con presentaciones múltiples de enfermedad recurrente. La paciente se había sometido a una lobectomía superior, al igual que a 3 tumorectomías en el curso de estos 9 años. Tuvo compromiso documentado por biopsia del pulmón contralateral, nódulos linfáticos y piel y había recibido más de 30 ciclos de quimioterapia de multiagentes al igual que radioterapia⁽²¹⁾. Basados en estos estudios y por la eficacia que este agente tiene en la mayoría de los tumores de células germinales, se decidió aplicar en nuestra paciente un esquema basado en Cisplatino. La respuesta, a pesar de ser de sólo 2 meses, fue muy significativa considerando que la paciente no fue sometida a resección quirúrgica alguna como sí lo fueron la mayor parte de los casos reportados en la literatura mundial. Sin embargo, nunca podremos saber el resultado que hubiéramos logrado obtener con el uso de otras drogas quimioterápicos de 2da. línea debido a que la paciente se ha rehusado a recibir nuevos ciclos de quimioterapia.

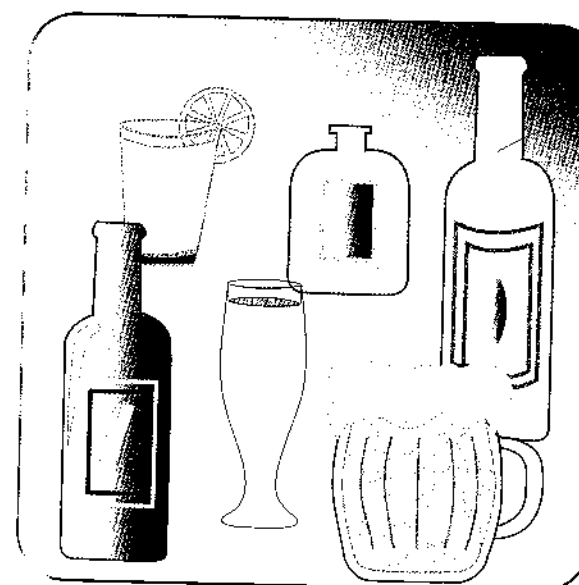
En conclusión, en este tipo de tumores la resección quirúrgica debe ser intentada siempre que sea posible. Sin embargo, basados en la limitada experiencia con

nuestra paciente y de acuerdo a lo publicado en la estadística mundial se debe considerar el uso de regímenes de quimioterapia adyuvantes con Cisplatino sobre todo en pacientes con estadios avanzados de la enfermedad, puesto que así no logren la curación sí pueden proporcionar una mayor supervivencia.

Bibliografía

1. Cutler C, Michel R, Yassa M, Langleben A. Pulmonary Blastoma: Case Report of a Patient with a 7-Year Remission and Review of Chemotherapy Experience in the World Literature. *Cancer* 1998; 82: 462-7.
2. Barnard W. Embryoma of the Lung. *Thorax* 1952; 7: 229 - 301.
3. Barnett N, Barnard W. Some Unusual Thoracic Tumors. *Br J Surg* 1945; 32: 447-57.
4. Francis D, Jacobsen M. Pulmonary Blastoma: *Curr Top Pathol* 1983; 73: 265 - 94.
5. Spencer H. Pulmonary Blastomas. *J Pathol Bacteriol* 1961; 82: 161-5.
6. Kradin R, Young R, Dickersin G, Kirkham S, Mark E. Pulmonary Blastoma with argyrophil cells lacking sarcomatous features (pulmonary endodermal tumor resembling fetal lung). *Am J Surg Pathol* 1982; 6: 165-72.
7. Koss M, Hochholzer L, O'Leary T. Pulmonary Blastomas. *Cancer* 1991; 67(9): 2368 - 81.
8. Cohen M, Emms M, Kaschula R. Childhood Pulmonary Blastoma: a Pleuropulmonary Variant of the Adult-Type Pulmonary Blastoma. *Pediatr Pathol* 1991; 11: 737-49.
9. Manivel J, Priest J, Watterson J, et al. Pleuropulmonary Blastoma. The so-called Pulmonary Blastoma of Childhood. *Cancer* 1988; 62: 1516-26.
10. Nakatani Y, Dickersin G, Mark E. Pulmonary Endodermal Tumor Resembling Fetal Lung: A Clinicopathologic Study of Five Cases with Immunohistochemical and Ultrastructural Characterization. *Hum Pathol* 1990; 21: 1097-107.
11. Kitamura H, Inayama Y, Ogawa N. Pulmonary Endodermal Tumor Resembling Fetal Lung: The Optically Clear Nucleus is Rich in Biotin. *Am J Surg Pathol* 1994; 18: 637-42.
12. Sickel J, di Sant'Agnese A. Anomalous Immunostaining of "Optically Clear" Nuclei in Gestational Endometrium: A potential Pitfall in the Diagnosis of Pregnancy-Related Herpes Virus Infection. *Arch Pathol Lab Med* 1994; 118: 831-3.

13. Muller-Hermelink H, Kaiserling E. Pulmonary Adenocarcinoma of Fetal Type: Alternating Differentiation Argues in Favor of a Common Endodermal Stem Cell. *Virchows Arch* 1986; 409: 195-210.
14. Kummert T, Doll D. Chemotherapy of Pulmonary Blastoma: A Case Report and Review of the Literature. *Med Pediatr Oncol* 1982; 10: 27-33.
15. Shimotakahara T, Hirata S, Matsumoto H, Nishijima H, Mitani N, Baba K, et al. A Case of Pulmonary Blastoma. *Kyobu Geka* 1992; 45: 339-42.
16. Gibbons J, McKeown F, Field T. Pulmonary Blastoma with Hilar Lymph Node Metastasis: Survival for 24 Years. *Cancer* 1981; 47: 152-5.
17. Siegel R, Bueso C, Cohen C, Koss M. Pulmonary Blastoma with Germ Cell (yolk sac) Differentiation: Report of Two Cases. *Mod Pathol* 1991; 4: 566-70.
18. Thoreux P, Le Coz A, Baudet B, Desrues B, Ramee M, Delaval P. Le pneumoblastome: a propos d'une observation. *Rev Pneumol Clin* 1993; 49: 107-21.
19. Novotny J, Huiras C. Resection and Adjuvant Chemotherapy of Pulmonary Blastoma. *Cancer* 1995; 76: 1537-9.
20. Büchel H, Casella R, Müller X, Martinelli G, Cavalli F, Lusciati P. Das blastom der Lunge - ein seltenes malignom. *Helv Chir Acta* 1993; 60: 21-5.
21. Suzuki I, Oho K, Nakayama S et al. Pulmonary Blastoma- Long Term Survival of a Patient with Metastasis. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1994; 42: 1208-13.



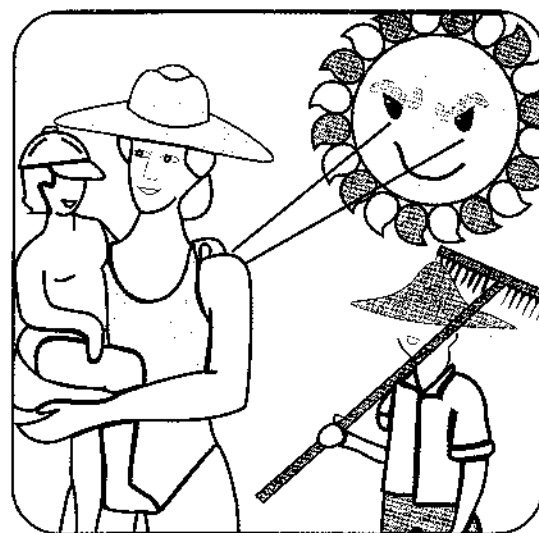
**Modere su consumo de
bebidas alcohólicas**



Sociedad de Lucha contra el Cáncer
Guayaquil-Ecuador

El Cáncer se puede prevenir y se puede curar. Las posibilidades de curación son mucho mayores cuanto más temprano sea su diagnóstico.





**Protéjase durante la
exposición al sol.**



Sociedad de Lucha contra el Cáncer
Guayaquil - Ecuador

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:

- la concepción, el diseño y el análisis de los datos,
- la elaboración del artículo o la revisión crítica de su contenido intelectual, y
- 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.

Pseudomixoma Peritoneal (I)

Dr. Jorge Valencia Moreira (2)
Dr. Holwin Solorzano Morales (3)
Dr. Giovanni Gomezcoello Moya (4)
Dr. Jaime Sánchez S. (5)

Servicio de Cirugía - ION SOLCA (1)
Médico Residente R-3 Cirugía Oncológica. ION SOLCA (2)
Médico Residente R-1 Cirugía Oncológica. ION SOLCA (3)
Médico Residente Cirugía General R-1. ION SOLCA (4)
Cirujano Oncólogo - Servicio de Cirugía ION SOLCA (5)

Abstracto

El pseudomixoma peritoneal tiene diversos orígenes, tales como el cáncer colorectal, adenocarcinoma pancreático en estadio avanzado. Sin embargo son los adenocarcinomas mucinosos del ovario y apéndice con los que mayor frecuencia se produce esta patología. Cuando la tumoración involucra ovario y apéndice cecal se debe establecer el origen a través de la inmunohistoquímica. De no ser posible esta, se debe decidir intraoperatoriamente realizar cirugía citoreductora máxima, esto es, histero-salpingooforectomía bilateral, hemicolectomía radical derecha, omentectomía y biopsias de las goteras parietocólicas y espacios subdiafragmáticos derecho e izquierdo, estableciéndose así la extensión de la patología.

Se presenta el caso de una paciente quien fue intervenida con impresión diagnóstica de apendicitis aguda, resultando ser adenocarcinoma mucinoso de apéndice cecal que involucraba ovario derecho, apéndice cecal, epiploon mayor, estómago, intestino delgado y pared abdominal anterior. Se le realizó a la paciente cuatro cirugías citoreductoras y quimioterapia.

Palabras Claves: Pseudomixoma peritoneo

Introducción

El PSEUDOMIXOMA PERITONEAL, es la enfermedad plenamente establecida, en la que la cavidad peritoneal se encuentra distendida por una masa semisólida de mucina en la que se identifican células adenocarcinomas anaplásicas. A simple vista es un líquido gelatinoso y viscoso que es rico en glicoproteínas.

Las características histológicas de los cistoadenomas y cistoadenocarcinomas son similares en los tumores del apéndice como de los ovarios.

Correspondencia y separatas.
Dr. Jaime Sánchez S.
Servicio de Cirugía
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Calle Atarazana
Telfs.: 288088 - 281042
E.O. Box (09-01) 15028
Guayaquil - Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

The pseudomixoma peritoneal has some origins, such as colorectal cancer, pancreatic adenocarcinomas in advanced stages. However, the ovarian and appendicular adenocarcinomas are the most frequent origin of this pathology. When the tumor compromises the ovary and appendix, the origin of pseudomixomas peritoneal should be established throughout immunohistochemistry, if this is not possible, transurgery decision should be taken to execute a cytoreductive surgery; this is, hysterectomy, salpingo-oophorectomy, omentectomy, radical right hemicolectomy and biopsies of the right and left gutters to establish the extension of the disease.

We present a case of a female patient who underwent surgery with the diagnosis of appendicitis and it resulted to be a mucinous adenocarcinoma of the cecal appendage that involucrated the right ovary the appendix vermiform, the colon, the small intestine, the stomach and the abdominal wall. The patient underwent four surgeries and chemotherapy afterwards.

Key Words: Pseudomixoma - peritoneal

Este raro proceso es una complicación de las neoplasias limítrofes y malignas principalmente. La complicación más importante de este proceso depende de la formación de extensas adherencias entre sí y con las vísceras, lo que acaba en su fusión con el contenido intestinal, nada diferente de la que producen los tumores serosos con afectación similar.

La supervivencia aproximada a los 10 años de los tumores limítrofes en fase I, de los tumores malignos no invasores, y de los malignos francamente invasores es del 95, del 90 y del 66 %, respectivamente.

Resumen de la Historia Clínica

Paciente de sexo femenino de 34 años de edad, sometida a laparotomía exploradora fuera del Instituto bajo diagnóstico de apendicitis aguda, en Agosto de 1996, encontrando una tumoración que compromete apéndice cecal, ovario derecho, epiploon, estómago mesenterio, asas delgadas, colon sigmoide y pared abdominal anterior. El examen anatomopatológico indica

que se trata de un cistoadenocarcinoma mucinoso bien diferenciado de apéndice cecal, que infiltra todas sus paredes hasta la serosa y metastatiza múltiples órganos intraperitoneales.

En Diciembre del 96 la TAC abdominopélvica indica la presencia de metastasis hepáticas y adenopatías retroperitoneales y mesentéricas, CA 125: 29.7 U/ml, CEA: 16.7U/ml.

Ocho meses después es sometida a second look, realizando omentectomía y excéresis de implantes peritoneales y evacuación de gran cantidad de tejido mucinosos.

En Julio de 1.997 completa 47 ciclos de quimioterapia con 5 Fu y leucovorina, buen estado general, TAC de cráneo y RX de tórax son normales.

En Septiembre del 97 completa 3 semanas de irinotecan, se observa en la TAC estabilización de las metastasis, TEGI es normal.

En Julio del 98 se da quimioterapia de rescate con taxol 2 ciclos por haber baja respuesta al 5FU y al irinotecan, la TAC reporta presencia de ascitis y múltiples implantes peritoneales.

La paciente es laparotomizada 16 meses después de la segunda cirugía, se encuentra gran cantidad de tejido mucinoso el cual es evacuado, existen pseudomembranas las cuales son resecaas, también se realiza excéresis de quiste. Patología reporta que se trata de un cistadenocarcinoma mucinoso de bajo grado de malignidad.

Ocho meses después es sometida por cuarta vez a laparotomía exploradora, se encuentra múltiples implantes en espacios subdiafragmáticos, subhepático, gotieras perietolicas derechas e izquierdas, mesenterio, colon y útero. se realiza histerectomía total simple y evacuación de material mucinoso.

En Agosto del 99 se da quimioterapia con taxol y platino, CA 199: 478.7 U/ml.

En Octubre del 2000: La TAC (foto#1) indica presencia de ascitis mínima e implantes peritoneales, CEA: 411.6 U/ml, CA 125: 24.58 U/ml, CA 199:121.7 U/ml, en buenas condiciones generales

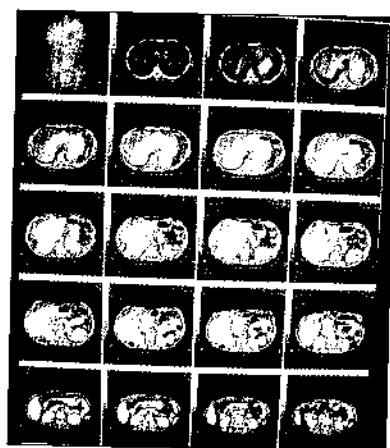


Foto #1

Pseudomixoma Peritoneal

Los tumores del apéndice cecal no son tan raros como pensamos, en 4,6% de las apendicectomías realizadas el examen anatomopatológico informa presencia de alguna tumoración maligna o benigna. Entre las neoplasias más comunes tenemos el tumor carcinoide, el cual en el 70% de los casos se localiza a nivel del apéndice cecal, está formado por células cromafines, clínicamente puede ser asintomático o presentar el llamado síndrome carcinoide que consiste en rubicundez facial, a la auscultación pulmonar pueden existir sibilancias, insuficiencia cardíaca, diarreas explosivas, afecciones dermatológicas como la pelagra, el diagnóstico se realiza determinando en orina de 24 horas los niveles de 5 Hidroxiindolacetico y 5 Hidroxitriptamina, pueden existir falsos positivos en pacientes que llevan una dieta rica en serotonina (plátano) o en quienes están medicados con acetaminofen ya que este disminuye el metabolismo hepático de las sustancias producidas por el tumor carcinoide (Histamina serotonina, bradiquinina, prostaglandinas), etc. (1, 3,5,6)

El tratamiento es quirúrgico, si el tumor mide menos de 2 cm., no toma la base apendicular y no hay adenopatías macroscópicas se realiza apendicectomía, si por el contrario mide más de 2 cm., toma la base apendicular, existen implantes se debe realizar hemicolectomía radical derecha (1,2,4,7).

El segundo tipo de neoplasia apendicular es el mucocoele, se debe a una hiperproducción de mucina a nivel de la luz del apéndice, tiene 2 orígenes, el benigno, el cual puede ser causado por una hiperplasia de las células de la mucosa del apéndice con obstrucción de su luz, y posterior mucocoele, la segunda causa es la presencia de un adenoma el cual produce mucocoele apendicular por el mismo mecanismo que la hiperplasia de las células mucosas (3,4,7,8,9)

La tercera tumoración más frecuente es el cistadenocarcinoma, el cual es 5 veces menos frecuente que el adenoma, el tratamiento consiste en la hemicolectomía radical derecha, esta neoplasia atraviesa las 4 capas del apéndice y a través de las serosa invade el peritoneo y causa el llamado pseudomixoma peritoneal. (3,4,5,6)

El pseudomixoma peritoneal tiene múltiples causas entre ellas el cáncer colorrectal y el pancreático en etapas terminales, pero más frecuentemente se observa en los adenocarcinomas ováricos y apendiculares en estadios iniciales, en el cistadenocarcinoma ovárico cuando traspasa la cápsula y se disemina por la serosa peritoneal constituyéndose mecanismo causal, mientras que en el carcinoma apendicular tiene un doble mecanismo de diseminación, el primero por la perforación de un mucocoele apendicular de origen maligno y en segundo a través de infiltración de la pared apendicular y diseminación por la serosa peritoneal. Una vez en el peritoneo las células tumorales toman primero el fondo de saco de Douglas, posteriormente ascienden por las gotieras parietolicas hacia los espacios subhepático y subdiafragmáticos derechos e izquierdos, completa la invasión del espacio supramesocólico posteriormente el mesenterio y finalmente las asas delgadas y la totalidad de la zona inframesocólica. (3,6,8,12,13)

Clínicamente estos pacientes pueden presentar un cuadro de apendicitis aguda en el 50% de los casos mientras que el restante 50% pueden variar clínicamente desde estar completamente asintomáticos hasta la gran distensión abdominal y obstrucción intestinal. (1,2,4,7,8,9)

Ante la presencia de una tumoración que compromete simultáneamente apéndice cecal y ovario derecho y que el reporte de patología constata la presencia de un cistadenocarcinoma de bajo grado de malignidad se debe determinar el origen primario del mismo, para ello se debe recurrir a la inmunocitoquímica, entre los marcadores tumorales más comúnmente utilizados tenemos las citoqueratinas CK7, CK18 y CK20, el CEA y el CA 199 el cual es específico para neoplasias de tubo digestivo y tumores mucinosos, para los controles de estos pacientes con pseudomixoma peritoneal se deben realizar controles ecocsonográficos para la detección de ascitis tabicada y masas intraperitoneales, la T.A.C. abdominopélvica detecta implantes peritoneales en las áreas de diseminación de la célula neoplásica y es muy útil para detectar pseudomembranas. (9,10,11,12,13)

Modernamente se está experimentando con el uso

del marcador tumoral HAM 56 y con sustancias obtenidas genéticamente. (7,9)

El tratamiento puede ser de tres tipos, el pilar fundamental es la cirugía, los italianos han protocolizado el manejo de pseudomixoma. Si durante una laparotomía exploradora nos encontramos con una tumoración que simultáneamente compromete el ovario derecho y el apéndice cecal, se debe realizar un corte por congelación para estudio de la tumoración intraoperatoriamente, si este determina que se trata de un cistoadenocarcinoma mucinoso se debe realizar omentectomía, histerosalpingooforectomía bilateral y hemicolectomía radical derecha con restitución de la continuidad intestinal mediante una anastomosis ileotransversa, posteriormente se deben resecar todos los implantes peritoneales mayores a 2 cm. de diámetro con lo cual se obtiene una cirugía supraradical o citoreductora máxima, estos pacientes deben ser sometidos a second look a los 6 meses de la cirugía, y eventualmente a otras cirugías para corrección de obstrucción intestinal y/o evaluación de tejido mucinoso de la cavidad abdominal. En un estudio realizado en Cleveland a cerca del uso de la cirugía laparoscópica en el tratamiento del pseudomixoma peritoneal se utilizan 2 trocates de 10 mm el uno para la videocámara y el otro para el sistema irrigación-aspiración a través del cuales instilan sustancias mucolíticas entre las cuales preconizan el uso de la dextrosa al 5% para lograr la disolución de la sustancia mucinica y su evacuación posterior a través del trocar (6,11,12,14,15,16,17)

El segundo pilar en el tratamiento es la quimioterapia, los japoneses han utilizado combinaciones de sustancias entre las usadas tenemos el 5Fu, la MMC y la CDDP, las cuales se administran intraperitonealmente a través de un catéter subcutáneo con reservorio cuyo extremo proximal termina en la cavidad peritoneal las dosis usadas son para el 5Fu de 350 mg por m² de superficie corporal, para la mitomicina es de 6 mg por m² de s.c. y para el CDDP es de 70 mg por m² de s.c. día 1. Se recomienda continuar quimioterapia intravenosa 4 ciclos de 5 Fu posterior a la QT: intraperitoneal. En Amsterdam se utilizó la quimioterapia hipertermica intraperitoneal, utilizando 3 grupos de pacientes en el primer grupo se observó que con una dosis de 35 mg por m² de s.c se obtenía control en el 65% de los casos de pseudomixoma peritoneal, la solución era calentada entre 40 y 42 grados centígrados antes de su administración intraperitoneal por cateter con reservorio subcutáneo, a otro grupo de pacientes se administró 25 mg por m² de s.c, y se obtuvieron resultados inferiores y un tercer grupo al cual se le administró 40



mg por m² de s.c. en el cual se demostró la presencia de efectos tóxicos por parte de la mitomicina por lo cual se recomendó como dosis estándar la de 35 mg por m² de s.c.

En el estudio Japonés se obtuvo una sobrevida de 44 meses luego del diagnóstico, mientras que en el estudio Amsterdam se obtuvo una sobrevida de 2 años. El tercer método de tratamiento es la radioterapia, en la cual se usan los radiocoloides, de ellos el más usado es el fósforo 32 P32. Estos radiocoloides tienen la propiedad secuencial de seguir a las células tumorales por la cavidad peritoneal en su secuencia de diseminación por lo cual desarrollan un mecanismo de barrido de la cavidad peritoneal cuando son colocados directamente en el fondo de saco de Douglas y ascienden por las goteras parietocólicas hasta los espacios subdiafragmáticos. Se ha comparado la administración de radiocoloides con la QT intraperitoneal con Mefalan encontrando similitud entre los resultados. (14,15,16,17)

Discusión

Con éstos datos, el caso de la paciente que reportamos, es sometida a consideración del Staff médico del ION SOLCA, el 24 de noviembre de 1999, para decidir acerca de la conducta médica y/o quirúrgica a seguir. Se resuelve que, en el caso de la paciente, se deberá esperar a que halla un volumen considerable en la cavidad abdominal, para realizar otra cirugía de evacuación y dejar colocado un catéter peritoneal para realizar quimioterapia intraperitoneal de acuerdo al esquema presentado (P32).

Bibliografía

1. Dunphy W. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. 5ta. ed. Editorial el manual moderno, México, pag 552, 1985.
2. Schwartz S. Principios de cirugía, 5ta. ed. Editorial interamericana, México pag 1181-1182. 1991
3. Sabinston H. Tratado de patología quirúrgica, 11ava. Ed. Interamericana, Madrid-España- Tomo I, pag 1033-1048, 1984.
4. Nawaz A., Karakurum A. Pseudomixoma peritonei manifesting as intestinal obstruction. South Med. J. 2000 Sep. 93 (9). 891-893.
5. Driman D. Melega D. Mucocele of the appendix secondary to endometriosis. Minerva Chir. 2000 Feb. 55 (1-2). 53-57.
6. Cavallaro V. Cimbalì P. Pseudomixoma peritonei

with appendiceal and ovarian mucinous cystadenoma. A case report. Correlations with synchronous or metachronous colorectal carcinomas. Zentralbl Gynakol. 2000 Feb. 122 (3). 175-178.

7. Singh A. Winkler M. Ovarian mucinous adenocarcinoma, mucocele of the appendix and pseudomixoma peritonei, case report with immunohistochemical analysis. J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. 1999 Jun. 9 (3). 299-303
8. Zoetmulder F. Sugarbaker P. Patterns of failure following treatment of pseudomixoma peritonei of appendiceal origin. Eur. J. Cancer. 1996 Sep. 32^a (10). 1727-1733.
9. Du Plessis D., Louw J. Mucinous epithelial cyst of the spleen associated with pseudomixoma peritonei. Histopathology. 1999 Dec. 35 (6). 551-557.
10. Kuo C. Changchien C. Pseudomixoma with high serum CA 199. Report of three cases. Chang Keng I. Hsueh Tsa. Chih. 1999 Mar 22 (1). 94-99
11. Gamoudi A., Baugrine F. Peritoneal pseudomixoma associated with an ovarian and appendicular mucinous tumor. Arch Anat. Pathol. 1999 May. 47 (1). 57-60
12. Constantinoiu S. Chiru F. Clinical and Therapeutic considerations in pseudomixoma peritonei. Article in Romanian. Chirurgia (Bucur). 1998 Jan. 93 (1). 27-37.
13. Lee K., Acully R. Mucinous tumors of the ovary. A clinicopathologic study of 196 borderline tumors of intestinal type and carcinomas, including an evaluation of 11 cases with pseudomixoma peritonei. Am. J. Surg. Pathol. 2000 Nov. 24 (11). 1447-1464.
14. Sasaki A., Terashima M. Intraperitoneal Administration of a combined CDDP, 5 Fu, MMC therapy for pseudomixoma peritonei. Gan. To. Gakaku Ryoho. 1999 Oct. 26(12). 1828-1831.
15. Zoetmulder F. Van Der Vange N. Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in patient with peritoneal pseudomixoma or peritoneal metastases of colorectal carcinoma, good preliminary results from the Netherlands cancer Institute. Ned. Tijdschr Geneesk. 1999 Sep. 143 (37). 1863-1868.
16. Hoch H., Rudi J. Therapy of pseudomixoma peritonei of appendiceal origin-surgical resection and intraperitoneal chemotherapy. Z. Gastroenterol. 1999 Jul. 37 (7). 615-622.
17. Hernandez C., Ruiz. Pseudomixoma peritonei associated with appendiceal mucinous cystadenoma. Report of a case and review of the literature. Gaceta Médica de México. 1994 Jul. 48 (3). 157-162
18. Robbins. Patología Estructural y Funcional. 5ª. Edición. Editorial Interamericana. Pag. 280, 912, 1178, 1179.

Neuroblastoma. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. Servicio de Oncopediatría ION SOLCA

Dr. Guillermo Paulson (3)
Dr. Anibal Bonilla (2)
Dr. Luis Espín (1)
Dra. Soledad Jiménez (1)

Médico Residente Oncopediatría (1)
Médico Pediatra (2)
Médico Jefe de Servicio Oncopediatría (3)

Abstracto

El Neuroblastoma es el segundo tumor sólido más común en los niños. En el ION Solca-Guayaquil la incidencia es 2 casos por año en una revisión hecha del año 90-97 (1).

El propósito de este artículo es poner a consideración el caso de una niña de 2 años, con la presentación típica del neuroblastoma metastásico, la cual recibió tratamiento con quimioterapia observándose una respuesta favorable del 60%, y una sobrevida de un año.

A propósito del caso, realizamos una revisión bibliográfica del tema.

Palabras Claves: N-myc, neuroblastoma, metástasis.

Introducción

Se origina en células pluripotenciales de la cresta neural pertenecientes al sistema Nervioso simpático, éstas células pueden diferenciarse a células ganglionares, feocromocitos o tejido neurofibroso. Representa el 8-10% de los cánceres en los niños, edad media al diagnóstico es de 22 meses, al relación hombre/mujer es de 1.2:1⁽²⁾. Existen casos familiares y se han diagnosticado en pacientes con neurofibromatosis, nesidioblastosis y enfermedad de Hirschprung.

Correspondencia y separatas.
Dr. Guillermo Paulson
Servicio de Oncopediatría ION-SOLCA
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Cilla. Atarazana
Telfs.: 288088 - 281042
P.O. Box (09-01) 15028
Guayaquil - Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

The neuroblastoma is the second most common solid tumor in children. In ION - Solca-Guayaquil, the incidence is 2 cases per year in a survey made in the years 90-97.

The articles purpose is to put into consideration the cases of 2 2 years old girl with the typical presentation of metastatic neuroblastoma, who has received chemotherapy with a favorable response of 60% and one years survival rate.

Due to this case we made a bibliographical review of the subject.

Key Words: N-myc, neuroblastoma, metastatic.

El 70% surgen en el abdomen, y de ellos el 50% en las suprarrenales, otro 20% en el mediastino posterior. Es frecuente que invada localmente a ganglios regionales y que haya diseminación hematogena a médula ósea, esqueleto, hígado y piel. Aproximadamente el 70% de los pacientes tienen metástasis al momento del diagnóstico.

Muchos infante con enfermedad diseminada pueden ser tratados con una combinación de quimioterapia y cirugía, aunque niños mayores de un año con enfermedad diseminada tienen resultado fatal a pesar de recibir terapia multimodal agresiva⁽³⁾. Histológicamente consta de células pequeñas redondas que forman rosetas con áreas de calcificación u necrosis con extensa hemorragia. Los criterios diagnósticos del neuroblastoma son: 1. Análisis anatomopatológico del tumor, 2. Estudio medular que evidencia invasión tumoral, 3. Asociado al momento de catecolaminas urinarias⁽⁴⁾.

El estadiaje del neuroblastoma se lo realiza basado en el sistema Internacional de estadiaje de Neuroblastoma INSS, que toma en cuenta criterios clínicos y quirúrgico-



patológicos. Los factores pronósticos clínicos neuroblastoma son el estadio de la enfermedad, edad al diagnóstico y localización del tumor. Pueden secretar diversas sustancias que son consideradas como factores pronósticos biológicos tales como deshidrogenasa láctica, enolasa específica de neuronas y ferritina; algunos casos presentan anomalías citogenéticas como delección parcial o pérdida del brazo corto de cromosoma 1, baja expresión del CD44, baja expresión TrkA, anomalías del cromosoma 17, y amplificación del oncogen N-Myc, un indicador de mal pronóstico.^(2,3)

Por la variedad clínica del neuroblastoma el tratamiento debe ser realizado de acuerdo a la extensión de la enfermedad, edad del paciente y biología del tumor.

Paciente femenina de 2 años derivada de hospital pediátrico con diagnóstico de histiocitosis por biopsia de ganglio inguinal derecho. Cuadro de 6 meses de evolución con fiebre, dolor y distensión abdominal progresiva, agregándose luego mialgias, cefalea, palidez; mes y medio antes del ingreso protusión del globo ocular izquierdo, nodulaciones blandas a nivel de cráneo y extremidades superiores.

Al E.F; peso: 12Kg. Talla 90 cm PC 55 cm. FC 120x'. FR 40x'. T 39°C Protusión globo ocular izquierdo, equimosis papebral bilateral (Figura 1), adenopatías cervicales, axilares e inguinales 0.5 a 1 cm, abdomen tumoración dura no dolorosa en hemiabdomen superior que rebaza cicatriz umbilical, marcha imposibilitada por condición clínica.



Figura 1

Lab: Leu 6.600xmm3 seg 43% Lin:54%, normoblastos 3% Hb 8.5g/ dl. LDH 624.

Ácido vanil mandélico en orina 24 horas: 8Mg (VN 1.2-7.8)

Biopsia ganglio cervical: neuroblastoma metastásico a ganglio cervical. Médula ósea con infiltración por neuroblastoma. St. de tórax: lesiones líticas en extremos proximales de húmeros y en escápula izquierda, infiltrado apical izquierdo. Serie Ósea: Cráneo suturas muy abiertas y lesiones líticas (Figura 2). Afectación ósea extensa a



Figura 2

huesos de cráneo, columna, pelvis y huesos largos. Reacción perióstica y permeación ósea en femures, tibias y peroné (Figura 3). TAC cráneo: Masas a nivel de calota craneal



Figura 3

con extensión intracraneal. Tac Toraco-abdominal: Masa retroperitoneal con calcificaciones que desplaza las asas intestinales con apertura en los ejes renales, extendiéndose hacia pelvis menor comprime vejiga (Figura 4). Imágenes líticas y blásticas óseas, compromisos hacia la región mediastinal anterior, medio y posterior. Engrosamiento pleural bilateral.

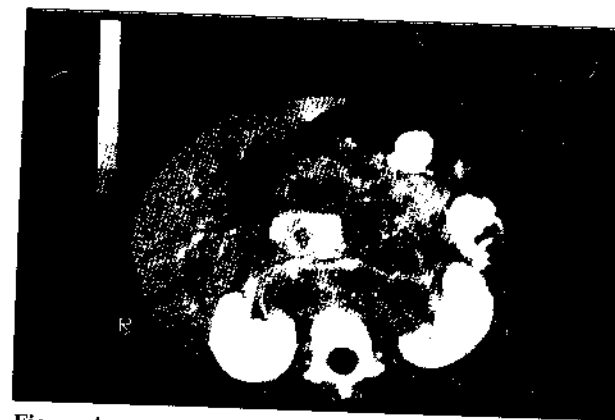


Figura 4

Recibió tratamiento para neuroblastoma metastásico (estadio 4) con tres de etopósido, cisplatino y tres ciclos de CADE (Ciclofosfamida, etopósido y adriamicina) con una respuesta clínica y radiológica favorable del 60%, remisión completa de médula ósea, falleció por complicaciones infecciosas después del último ciclo de quimioterapia.

Discusión

El GOP y CCG han elaborado un sistema de clasificación por grupo de riesgo basado en el INSS, edad, número de copias Myc, ploidia celular del tumor e histología del mismo, usando los criterios del Shimada, determinando un grupo de bajo, intermedio y alto riesgo.⁽³⁾

El grupo de bajo riesgo consiste en pacientes con enfermedad localizada (estadio INSS 1 y 2), con biología favorable e infantes con estadio 4s. La terapia que requieren es mínima, pueden curados solo con cirugía.⁽⁵⁾ y la sobrevida a 5 años es del 85 a 98%.

El grupo de riesgo de riesgo intermedio incluye paciente con estadio INSS 3 y 4 sin amplificación del N - MYC, infantes 4S que tienen copias N-Myc normal, diploidea DNA, e histología desfavorable. El porcentaje de sobrevida con quimioterapia moderadamente intensiva y cirugía va desde 55-90%.⁽⁶⁾

El grupo de alto riesgo incluye todos los pacientes de 365 días y mayores con estadio INSS 3 con biología desfavorable, y todos los niños con estadio 4. Además pacientes con estadio 3, 4 y 4S con amplificación del N-MYC e histología desfavorable. El tratamiento se lo realiza con terapia multinodal intensiva, en muchos centros realizan consolidación con quimioterapia mieloablata, quimio-radioterapia seguida por trasplante autólogo de médula ósea. La sobrevida de estos pacientes se pobre, el porcentaje va de menos del 10% al 30%.⁽⁷⁾ Como terapia adicional en algunos centros se utiliza al ácido 13 cis- retinoico en pacientes años de 29 +- 7%⁽⁸⁾. El ácido retinoico es un agente biológico que tiene propiedades antiproliferativas y puede inducir diferenciación en ciertas, células malignas incluyendo las células del neuroblastoma.⁽⁹⁾

En un estudio realizado por el grupo de Japón para Neuroblastoma avanzando con más de 10 copias de amplificación del N-MYC de 66 pacientes 29% presentaron una sobrevida libre de enfermedad de más de 66 meses.⁽¹⁰⁾

El papel de la terapia mieloablata intensiva es en espera que las células del tumor entren en regresión espontánea o maduración. La diferenciación no necesariamente mejora el pronóstico y puede ser dependiente de la biología intrínseca del tumor más del tratamiento.⁽¹¹⁾ Así también se está documentando efectos antineuroblastoma con bajas dosis de etopósido oral en pacientes con recaída o enfermedad refractaria a la terapia de inducción con el fin de erradicar enfermedad mínima residual.⁽¹²⁾

En el caso de nuestra paciente, clasifica en estadio 4, se utilizó quimioterapia agresiva con dos ciclos de etopósido y cisplatino y posteriormente dos ciclos de CADE, obteniéndose mejoría clínica, radiológica y remisión de médula ósea al concluir sus ciclos; pero fue necesario dar un ciclo adicional de cada uno por crecimiento de masa abdominal y modulaciones de cráneo; presentando una sobrevida de un año desde que se realizó el diagnóstico con mejor calidad de existencia; sin embargo, falleció por complicación infecciosa.

Podemos concluir que al estado del conocimiento actual todos los pacientes con neuroblastoma estadio 4 al momento del diagnóstico deberán recibir el beneficio de terapia multimodal agresiva aún a pesar de que exista respuesta mínima al inicio.^(8,10,11)

Bibliografía

1. Datos Servicio de Pediatría Instituto Oncológico Nacional Solca-Guayaquil. Revisión de casos de Neuroblastoma del año 90-97. No publicados.
2. Castleberry RP. Biology and treatment of Neuroblastoma. In: The Pediatric clinics of North America. Philadelphia 1997, 919-37.
3. Katzenstein HM, Cohn SL. Advances in the diagnosis and treatment of neuroblastoma. Current Opinion Oncology 1998, 10:43-51.
4. Michon J, Quintana E, Calle D. Los Neuroblastomas. Oncología 1998, 8:284-93.
5. Kushner BH, Cheung NV, LaQuaglia MP, Ambros PF, Bonilla MA, Ladanyi M, Gerald WL: International Neuroblastoma staging system stage I neuroblastoma: a prospective study and literature review. J Clin Oncol 1996, 14:2174-2180.
6. Bowman LC, Castleberry RP, Cantor A, Joshi V, Cohn SL, Smith E, Yu A, Brodeur GM, Hayes FA, Look AT: Genetic staging of unresectable or metastatic.
7. Stram DO, Matthay KK, O'Leary M, Reynolds CP, Haase GM, Atkinson JB, Brodeur GM, Seeger RC. Consolidation chemoradiotherapy and autologous bone marrow transplantation versus continued chemotherapy for metastatic neuroblastoma: a report of two concurrent Children's Cancer Group studies. J Clin Oncol 1996, 14:2417-26.
8. Matthay KK, Villablanca JG, Seeger RC, Stram DO, Harris, RE, Ramsay NK, Swift P, Brodeur GM, Gerbing RB, Reynolds CP. Treatment of high-risk neuroblastoma with Intensive chemotherapy, radiotherapy, autologous bone marrow transplantation, and 13-cis-retinoic acid. Children's Cancer Group. N Engl J Med 1999, 341: 1165-73.
9. Degar BA, Harrington RD, Rapoport JM, Woolfrey AE. 13-cis-retinoic acid-induced eosinophilia following autologous bone marrow transplantation for neuroblastoma. Medical and Pediatric Oncology 1999, 32:308-10.
10. Kawa K, Ohnuma N, Kaneko M, Yamamoto K, Etoh T, Mugishima H, Ohhira M, Yokohama J, Bessho F, Honna T, Yoshizawaj, Nakada K, Iwafuchi M, Nasaki T, Mimaya J, Sawada T, Nakamura T, Miyata H, Yamato K, Isyehida Y. Long-term survivors of advanced Neuroblastoma with MYCN amplification: A report of 19 patients surviving disease-free for more than 66 months. J Clin Oncol 1999, 10:3216-20.
11. Trebo MM, Thorner PS, Bowman WP, Weitzman S. Long-term survival of a stage 4 neuroblastoma patient despite persistent bone marrow disease following autologous bone marrow transplantation. Medical and Pediatric Oncology 1999, 33:585-87.
12. Kushner B, Framer K, Cheung NV. Oral Etoposide for refractory and relapsed Neuroblastoma. J Clin Oncol 1999, 10: 3221-25.

De todas las enfermedades mortales, el Cáncer incipiente es el más probable de curar.

SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER DEL ECUADOR



Artículos de Revisión

Carcinoma anaplásico de tiroides. Conceptos tradicionales vigentes y consideraciones de actualidad.

Dr. José Luis Guerra Mesa
Especialista de Primer Grado en Cirugía General

Introducción

El Carcinoma Anaplásico de Tiroides (CAT) es una de las neoplasias malignas más devastadoras y de peor pronóstico que afecta al ser humano. Es el más agresivo y de peor evolución de todos los cánceres tiroideos. Ocurre con una frecuencia de entre el 5% y el 10% de todas las neoplasias malignas del tiroides, con una supervivencia menor de seis meses posterior al diagnóstico, y menos del 10% de los pacientes tratados sobreviven a largo plazo ⁽¹⁾. Se presenta generalmente entre la séptima y octava década de la vida. En pacientes menores de 40 años esta neoplasia aparece con una incidencia menor del 5% y es extremadamente rara en personas menores de 20 años. Es más frecuente en el sexo femenino en una proporción de 3 a 1 en relación con el sexo masculino ⁽²⁾.

El cuadro habitual es el de un tumor cervical en la región anterior del cuello, de crecimiento rápido y progresivo que provoca dolor cervical, disnea, disfonía y disfagia con infiltración de las estructuras vecinas de manera temprana en su evolución, y conduce a la muerte por asfixia ^(2,3). Aunque originado de células foliculares, el CAT es un tipo histológico distintivo, por lo que todos los CAT son considerados etapa IV, no basado en su extensión anatómica sino por su histología. Este tipo de tumor no requiere un sistema de estadiamiento, el que por definición es un intento para desarrollar un rango de pronósticos para ser usado en la predicción de la supervivencia y en la selección del tratamiento. Su evaluación en un sistema de pronósticos junto con los carcinomas diferenciados

del tiroides (CDT) sería como incluir los linfomas gástricos con las lesiones epiteliales del estómago, o como incluir al melanoma junto con los tumores de células escamosas de la piel. Estos dos grupos de tumores se originan en un mismo órgano, pero son enfermedades diferentes ⁽⁴⁾. Los pacientes sin evidencia de la enfermedad dos años después del diagnóstico y el tratamiento se consideran curados ⁽⁵⁾.

Etiopatogenia

Se han identificado diversos factores, condiciones, agentes externos o estados patológicos que preceden a la aparición de un CAT, como es el caso de padecer un bocio, generalmente multinodular o hiperfuncionante durante largo tiempo ^(6,7,8), para algunos con una incidencia mayor del 40% ⁽¹⁾; la asociación de un CDT, habitualmente de tipo papilar, con CAT ^(9,10,11) o la formación de un CAT originado a partir de un CDT (12, 13) y también aunque raro en frecuencia, algunos autores consideran que la transformación anaplásica puede deberse a la administración de yodo radioactivo ^(14, 15, 16, 17), o a una fuente de irradiación externa ⁽¹⁸⁾.

La mejor comprensión de la biología de estos tumores a partir de estudios inmunohistoquímicos, ultraestructurales, hormonales y más recientemente genéticos permiten considerar que el CAT es el resultado final e la desdiferenciación de un CDT silente de largo tiempo de evolución ⁽¹³⁾, determinado por dos factores principales, la estimulación de su crecimiento mediado por elevaciones sostenidas de la hormona estimulante del tiroides (TSH) y la mutagénesis. Si la estimulación del crecimiento no está presente, los mutágenos por sí solos no generan tumor, sin embargo, la combinación de la mutagénesis y la estimulación del crecimiento aumentada, constituyen un régimen carcinógeno potente. La carcinogénesis no genotóxica incluye un aumento de la estimulación del crecimiento a través de la afectación de la síntesis o del metabolismo de la hormona tiroidea con su consiguiente disminución sérica, lo que trae como

Correspondencia y separatas.

Dr. José Luis Guerra Mesa
Servicio de Cirugía Esplánica
Departamento Nacional de Oncología y Radiobiología
P.O. 29, El Vedado, Plaza.
Ciudad de La Habana, CP. 10400
Cuba
e-mail: inorib@infomed.sld.cu

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador



consecuencia la elevación sostenida de la TSH. La estimulación del crecimiento aumenta el promedio de velocidad y de división celular, respectivamente, y por tanto aumenta las posibilidades de mutación⁽¹⁹⁾. Los principales oncogenes involucrados en la carcinogénesis tiroidea son el ras para el carcinoma folicular y el ret para el carcinoma papilar^(19,20); ahora bien, las alteraciones del gen supresor tumoral p53 no son comunes en los CDT, pero sí son detectados frecuentemente en los CAT, lo que sugiere que la función alterada del gen p53 contribuye a la transformación y progresión de neoplasias foliculares y papilares hasta fenotipos altamente indiferenciados y agresivos de CAT^(21,22). Otros oncogenes que se consideran que también participan en la génesis de los CAT son: el Nm23⁽²³⁾, el H-RAS⁽²⁴⁾, y el myc⁽²⁵⁾. Asimismo, el estudio de los mecanismos moleculares genéticos mediante métodos de hibridación genómica han determinado la pérdida de un brazo cromosómico del área 16p en células de CAT, lo que sugiere la existencia de un gen en dicha área muy estrechamente asociado con la transformación de un CAT⁽²⁶⁾. También se ha encontrado pérdida del cromosoma 22; y las alteraciones del tipo de ganancia más comunes ocurren en los cromosomas 7p (p22-pter), 8q (q22-qter) y 9q (q34-qter)⁽²⁷⁾. Por otra parte, la transformación anaplásica puede ocurrir tanto en el CDT primario como en sus sitios de metástasis, y en el caso del carcinoma papilar las metástasis gangliolares cervicales regionales son frecuentes. Estas pueden presentar patrones histiósicos de indiferenciación con índices de antígeno nuclear de proliferación celular y antígeno nuclear Ki-67 (MIB-1) elevados, lo que prueba que las mismas pueden sufrir transformación anaplásica⁽²⁸⁾.

Anatomopatología

Tradicionalmente los carcinomas indiferenciados del tiroides han sido divididos para su estudio en carcinoma de células pequeñas y carcinoma de células grandes. Los tumores de células pequeñas presentan un patrón de distribución celular difuso, que no son más que linfomas, o un patrón celular compacto que presenta al carcinoma medular o al carcinoma pobremente diferenciado, también llamado "insular" del tiroides^(1,29,30). El carcinoma de células pequeñas del tiroides típico existe pero es muy raro⁽³⁰⁾. El verdadero CAT es el del grupo de células grandes. En cuanto a su aspecto macroscópico son tumores grandes, no encapsulados, ampliamente invasivos, de consistencia variable aunque generalmente firmes, de aspecto abigarrado que generalmente reemplazan a todo

el tejido tiroideo glandular normal con ruptura de la cápsula e infiltración de las partes blandas y otros órganos del cuello. Se identifican tres patrones microscópicos que lo caracterizan⁽³¹⁾: 1) epidermoide, llamado así por su similitud morfológica con el carcinoma de células escamosas no queratinizante de otros órganos como los de pulmón y cérvix; está compuesto por células indiferenciadas que conservan una apariencia epitelial inequívoca, 2) de células fusiformes, también descrito como sarcomatoso porque desde el punto de vista exclusivamente morfológico es indistinguible de un sarcoma y 3) de células gigantes que presta un mayor grado de pleomorfismo. Estos dos últimos presentan un patrón de crecimiento fascicular o reticular, con infiltración eosinofílica intensa, vascularización prominente y metaplasia osteo-cartilaginosa. Su gran actividad mitótica, los grandes focos de necrosis y un marcado grado de invasividad, tanto dentro de la glándula como en las estructuras extratiroideas, inflamación intensa, émbolos tumorales frecuentes, marcada tendencia a la invasión vascular con reemplazo de la pared muscular vascular por células neoplásicas y diversos grados de transición y mezcla entre estos tres tipos celulares son características comunes de los CAT^(9,30,31,32). La inmunohistoquímica confirma la naturaleza epitelial de estos tres tipos celulares al expresar marcadores del tipo de la queratina, principalmente la de bajo peso molecular, la que está presente entre el 50% y el 100% de los casos. La variedad de células fusiformes también coexpresa la vimentina de forma consistente^(21,32,33,34).

Aspectos Citológicos

Las características citomorfológicas de los CAT son altamente específicas y fáciles de reconocer⁽³⁵⁾. Las células tumorales son pleomórficas, redondas, ovales o fusiformes, y aparecen aisladas o en nidos celulares. Los núcleos son caprichosamente extraños y grotescos, tienen cromatina gruesa con aclaramiento paracromático excesivo. Los nucleolos son grandes, múltiples e irregulares. Las inclusiones intranucleares son frecuentes. Las mitosis pueden estar presentes. El citoplasma abundante, puede ser pálido, vacuolado, denso, y a veces quebradizo⁽³²⁾. En ocasiones el diagnóstico se torna difícil porque estos tumores pueden tener grandes áreas de necrosis, hemorragia, inflamación con infiltración leucocítica o fibrosis extensa, lo que da lugar a una muestra del aspirado con aguja fina inadecuada o no respectiva; por eso, es necesario realizar siempre aspiración de varias zonas para asegurar una muestra con material útil. No

obstante debido a la simplicidad de la técnica y a su alta certeza diagnóstica, la citología aspirativa con aguja fina es el método de elección por excelencia para el diagnóstico de los CAT desde hace más de 30 años.^(35,36,37)

Diseminación Metastásica

Son muy pocos los cánceres en el ser humano que son capaces de diseminarse a través de todas las vías, tan rápida y tempranamente como lo hace el CAT. La extensión extratiroidea es la forma de presentación habitual al momento del diagnóstico y afecta hasta el 64% de los pacientes⁽³⁸⁾. El tumor, en su acelerado crecimiento infiltra marcadamente las partes blandas del cuello, rodea e invade el paquete vascular cervical, los nervios de esta región, así como la laringe, la tráquea y el esófago. Las metástasis a distancia por vía hemática son también comunes, su incidencia varía entre el 45%⁽³⁹⁾ y el 50%⁽³⁸⁾ de los pacientes al momento de la evaluación inicial y los sitios donde asientan con más frecuencia son: glándula suprarrenal, pulmón y tractus digestivo⁽³²⁾, aunque no los únicos, como es el caso de las metástasis cerebrales que pueden constituir la forma primaria de presentación de los CAT hasta en el 15% de los casos; pueden ser descubiertas en el curso de la enfermedad con una incidencia del 68%, y en el 23% de las necropsias de pacientes fallecidos por CAT⁽⁴⁰⁾, y las metástasis cutáneas que ocurren hasta en el 15% de los pacientes con CAT; el sitio más común donde asientan es el cuero cabelludo, son raras y aparecen en el curso de la enfermedad ampliamente diseminada^(41,42).

Contenido Nuclear de DNA

Ha sido bien demostrado que las mediciones de DNA nuclear de material de nódulos tiroideos contribuye a la información diagnóstica y pronóstica. Basado en el contenido nuclear de DNA los tumores malignos se han clasificado en dos tipos: euploides y aneuploides. Se ha comprobado que los tumores euploides suelen tener menos potencial maligno, según lo demuestran la progresión tumoral y el tiempo de supervivencia de los pacientes, mientras que los tumores aneuploides suelen tener gran potencial maligno. Por otra parte, se sabe que el trastorno de la cantidad de DNA se produce antes que la célula exprese sus propiedades malignas⁽⁴³⁾, lo cual sugiere que la alteración del contenido nuclear de DNA es causa más bien que consecuencia de la transformación maligna. Los estudios que ha evaluado el contenido

nuclear de DNA en los CAT son pocos. Algunos autores han encontrado patrones de DNA diploides y justifican este hallazgo por la coexistencia de estos tumores con CDT, principalmente de tipo papilar, cuyo patrón de DNA es generalmente euploide⁽¹⁰⁾; pero la mayoría de los autores reportan patrones aneuploides^(44,45,46). El contenido aneuploide de DNA se correlaciona significativamente con pacientes de edad avanzada, tumores voluminosos y baja supervivencia⁽⁴⁶⁾.

Quimioterapia

El CAT se comporta como un tumor quimiorresistente o que presenta poca respuesta frente a la mayoría de los citostáticos conocidos⁽⁴⁷⁾; tanto en regímenes de monoterapia como de poliquimioterapia. Entre las drogas que han sido utilizadas más frecuentemente se encuentran la adriamicina, el cisplatino, la ciclofosfamida, la bleomicina, el 5-fluorouracilo, la vincristina, el etopósido y el peplomycin, sin que ninguna de ellas haya conseguido una mejoría dramática en la supervivencia. Algunos de estos citostáticos usados de forma combinada han sido efectivos en la reducción y el control local del tumor cervical, entre los que se destaca la combinación adriamicina-cisplatino^(30,48,49). Otras combinaciones de quimioterapia intensiva han tenido escaso éxito y con relaciones adversas severas, principalmente leucopenia, a pesar de la inclusión en estos esquemas del factor estimulador de colonias de granulocitos⁽⁵⁰⁾. Las metástasis a distancia presentan respuestas parciales durante sólo dos o tres meses para posteriormente continuar en progresión. Se ha señalado a la adriamicina, en régimen de monoterapia, como la droga más efectiva contra los CAT^(51,52). Se ha sugerido que la quimiorresistencia se debe a la expresión del gen *mdr1* y su producto genético, la glucoproteína P; aunque en otros estudios no han logrado identificarlo⁽⁵⁰⁾. Otros autores señalan que dicha resistencia no puede ser explicada solamente por este gen, y que en ella también participa la expresión elevada de RMP1^(53,54). Tanto la glucoproteína P como el RMP1 son proteínas de membrana que mediante un mecanismo activo de bomba expulsan los citostáticos fuera de la célula, y es éste, el mecanismo que dota de quimiorresistencia a las células de CAT^(13,55). La resistencia a la quimioterapia también puede ser debida al origen policlonal de algunos CAT; es decir que el tumor puede estar formado por varios clones que tengan, cada uno de ellos quimiosensibilidad diferente⁽⁵⁶⁾. En los últimos diez años se ha ensayado el paclitaxel, al que se considera una de las drogas citotóxicas más prometedoras en el uso

clínico. Es un derivado de una variedad de Tejo, árbol de la familia de las coníferas, el *Taxus Brevifolia*. Concentraciones submicromolares de esta droga alteran el equilibrio dinámico entre los dímeros tubulares y los microtúbulos, desviándolo hacia la polimerización, para seguidamente estabilizar los microtúbulos e impedir su despolimerización. En esencia el paclitaxel disminuye la concentración crítica de tubulina requerida para la unión de los microtúbulos. La estabilización de estos últimos da por resultado la interrupción y detención del ciclo celular; y la apoptosis. Es decir, actúa como un inhibidor mitótico, al bloquear las fases G2/M del ciclo celular. El mecanismo de acción de este citostático es único entre los agentes quimioterápicos ^(57, 58). Este efecto ha sido evaluado, *in vitro* e *in vivo*, mediante su aplicación a cultivos de tejidos de CAT, lográndose máxima inhibición del crecimiento celular con dosis tan bajas como 0,05 $\mu\text{mol} / \text{l}$, y desaparición del tumor injertado a ratones desnudos, respectivamente (59). Aplicado a pacientes se han obtenido buenas respuestas se estos tumores, aunque todavía queda por evaluar su impacto en la sobrevida ⁽⁶⁰⁾.

Radioterapia

La radioterapia (RDT) siempre esta indicada en el tratamiento de los CAT, pero las respuestas obtenidas en el control de la enfermedad con la aplicación única de la misma no siempre son satisfactorias, y algunos autores llegan a afirmar que los CAT responden poco a la RDT convencional ⁽⁶¹⁾. Esta resistencia puede deberse a un origen policlonal de algunos de estos tumores con radiosensibilidad diferente de cada uno de setos clones celulares. Por otra parte, la efectividad de la RDT es inversamente proporcional al volumen tumoral, y directamente proporcional a la oxigenación celular, mientras que los CAT reúnen características opuestas, generalmente son tumores cervicales voluminosos con poblaciones celulares hipóxicas, aspectos que coadyuvan a la radiorresistencia de estos tumores. La radiorresistencia también puede explicarse de la siguiente manera: La RDT aplicada a células de tejido tiroideo normal, interrumpe y detiene en ciclo celular, y acumula las células en la fase G1, con expresión aumentada del gen p53 de tipo primario. Existe un sitio de unión entre el gen p53 primario y el gen WAF1/Cip1 mediado por el complejo de unión p53 / anticuerpo anti - p53 / DNA, el que aumenta su actividad de unión con la aplicación de la RDT y asegura la detención del ciclo celular de células normales tiroideas en fase G1. Sin embargo, las células de CAT presentan el gen p53 mutado y por ello se verifica

una alteración del contenido nuclear del complejo de unión con imposibilidad de unión del sitio específico del DNA entre el gen p53 mutado y el gen WAF1 / Cip 1 por lo que no se produce la detención del ciclo celular, es decir, el gen p53 pierde su capacidad de unión. De ahí que los CAT con mutaciones en el gen p53 son resistentes a la RDT. Por estas razones las células de CAT de un tumor dado pueden alcanzar hasta un 90% de sobrevida después de ser irradiadas ⁽⁶⁴⁾. Con el intento de vencer esta resistencia a la RDT convencional, se ha utilizado la RDT con hiperfraccionamiento de la cual se invoca superioridad en relación con la primera dado que con ella pueden alcanzarse dosis mayores en menos tiempo, minimiza los efectos tardíos del daño por RDT de los tejidos normales, mejora la reoxigenación de las poblaciones celulares hipóxicas radiorresistentes, mejora el reagrupamiento de las células de proliferación rápida en un fase más radiosensible, y por consiguiente mejora el índice de respuesta local cervical de los CAT, aunque la toxicidad, del tipo de esofagitis, traqueitis y dermatitis con disfagia, disnea, eritema e hiperpigmentación cutánea respectivamente, no es despreciable en algunos pacientes ^(51, 63, 65). Estas teorías que tratan de explicar la radiorresistencia de los CAT no deben constituir un freno para desestimar el uso de la RDT en los pacientes portadores de CAT, dado que otros autores reportan más de un 80% de respuestas con su aplicación ⁽⁶⁶⁾. No debe olvidarse tampoco la importante paliación que puede lograrse con la RDT en pacientes con CAT metastásico ⁽⁶⁷⁾.

Cirugía

La cirugía juega un papel de primer orden en el tratamiento de los CAT, y el éxito de su aplicación dependerá, ya no sólo de la excelencia técnica del cirujano actualmente, la que le permitirá realizar, lo mismo grandes resecciones cervicales ampliadas que tener la sabiduría y la mesura necesarias como para practicar únicamente una traqueostomía; sino de la certeza de su juicio clínico en la selección del candidato adecuado para la operación y la del mejor momento para realizarla, basado en el conocimiento exacto y detallado de la biología, y evolución natural de esta enfermedad así como de las variaciones que puedan tener los CAT mediados por otras armas terapéuticas. Se obtienen mejores resultados de sobrevida con resecciones radicales que con resecciones paliativas, debido en estas últimas a complicaciones por la persistencia o la recidiva del tumor infiltrante y que frecuentemente se acompañan de un período postoperatorio complicado. La sobrevida también

es el mejor con tiroidectomía total que con tiroidectomía subtotal ⁽⁶⁸⁾. Las adherencias a la tráquea o al esófago no están necesariamente asociadas a un mal pronóstico, y pueden ser tratadas mediante disección aguda; por el contrario, la invasión franca de estos órganos debe ser tratada mediante resecciones ampliadas en bloque con el tumor cervical ⁽⁶⁹⁾. La linfadenectomía cervical radical clásica forma parte de las resecciones amplias cuando se realiza en el mismo tiempo de la tiroidectomía y debe practicarse en presencia de adenopatías tumorales palpables, no de forma profiláctica. Es infrecuente que la disección gangliolar radical de cuello modificada o funcional puede practicarse en los CAT debido a las características infiltrativas de las adenopatías metastásicas de esta neoplasia. La traqueostomía en los CAT tiene indicaciones absolutas, frente a la asfixia traqueal compresiva, la parálisis recurrencial bilateral y el sangrado intratraqueal; y relativa como proceder transopertorio complementario profiláctico para evitar la ulterior muerte por asfixia. Sin embargo, tiene sus desventajas, pues no influye en la evolución de este cáncer y sí puede impedir o demorar el tratamiento radiante postoperatorio por complicaciones en la cicatrización de la herida quirúrgica ⁽⁷⁰⁾. Se señala que en las resecciones paliativas asociadas con traqueostomía simultánea la mortalidad puede alcanzar el 29% de los pacientes, con recidiva tumoral local sintomática frecuente ⁽⁶⁸⁾. Como en toda área de controversia del conocimiento médico, existen autores que disienten, los que basados en estudios donde se analiza y compara la sobrevida de grupos de pacientes operados y grupos de pacientes que no recibieron tratamiento quirúrgico, concluyen que la resección quirúrgica no mejora la distancia ⁽⁷¹⁾.

Tratamiento Multimodal

Como hemos visto hasta ahora, tanto la QT como la RDT o la cirugía tienen sus limitaciones en cuanto a su efectividad terapéutica, las que utilizadas por separado raramente logran el control de esta enfermedad ^(34, 47, 71); por lo que con esta premisa un sinnúmero de autores han ideado, diseñado y aplicado múltiples combinaciones de estas tres armas terapéuticas con su empleo conjunto y simultáneo en el marco de un tratamiento multimodal agresivo ^(48, 51, 52, 72, 73, 74). Dicho método está indicado por excelencia en los CAT voluminosos, localmente avanzados, con el objeto de lograr la máxima reducción posible del volumen tumoral, para permitir y facilitar la cirugía. Este método generalmente consta de tres fases: Una primera fase de QT de inducción simultánea con la RDT,

seguida de una segunda fase, la quirúrgica, que habitualmente se practica entre la tercera y la sexta semana del tratamiento neoadyuvante combinado QT - RDT, que es el momento en que se logra la máxima reducción tumoral, y una tercera fase postoperatoria, también de QT - RDT para completar la dosis total planificada. La razón para combinar la QT y la RDT de forma simultánea es que la toxicidad de cada una de ellas no se superpone completamente una a la otra con las dosis utilizadas, mientras que la asociación de ambas mejora el efecto tumoricida. Este método utiliza de preferencia a la RDT hiperfraccionada con la que se obtiene un mejor control local ^(5, 51, 52, 63, 65, 72). Como resultado de la QT - RDT neoadyuvantes, muchos de los casos que inicialmente son irresecables, se hacen resecables y puede hacerse exéresis radical macroscópica. Con el método multimodal se logra un mayor número de remisiones completas del tumor cervical ⁽⁴⁸⁾, se disminuye la recidiva local postquirúrgica ⁽⁵¹⁾, se obtiene un mayor control de la enfermedad a largo plazo ⁽⁷³⁾, para algunos autores mayor del 68% ⁽⁴⁵⁾, algunos pacientes alcanzan una sobrevida mayor de dos años ⁽⁵⁾, y muy pocos mayor de cinco (24%) años ⁽¹⁰⁾. La toxicidad del método es su principal factor limitante ^(5, 48, 68). Es inefectivo frente a las metástasis distantes, las que constituyen la causa de muerte de estos pacientes a pesar del buen control local que pueda haberse alcanzado. Aun dentro del tratamiento multimodal, en el muy raro caso de presentarse el CAT como una lesión nodular sin extensión extratiroidea, preferimos, de inicio, practicar la cirugía, y posteriormente administrar la QT - RDT combinadas de forma adyuvante. El tratamiento multimodal de los CAT de los CAT es posible y efectivo independientemente del estado localmente avanzado de la enfermedad.

iodo Radioactivo Terapéutico y Hormonas Tiroideas.

Se sabe que la administración terapéutica de I131 no influye en modo alguno en el curso de los CAT ^(10, 75). Su uso sólo está justificado cuando coexisten un CAT y un CDT, para hacer el tratamiento adyuvante postquirúrgico de este último. Algunos autores consideran razonable que los pacientes a los que se les ha practicado tiroidectomía total por CAT y no captan radioiodo en el gammagrama debería administrárseles suficiente hormona tiroidea para supresión hormonal y reducir la TSH, si se tiene en cuenta que esta última es considerada un factor de crecimiento tumoral ⁽⁷⁵⁾. Disentimos de esta opinión dado que la supresión hormonal con hormonas



tiroides puede ser efectiva sobre estados patológicos de la glándula tiroidea donde existe tejido tiroideo funcional, al frenar de esta manera el factor de estimulación del crecimiento tumoral mediado por la TSH y por ende prevendría o evitaría la transformación anaplásica; pero esto no ocurre de igual manera en la condición anaplásica ya establecida donde han desaparecido las células de tipo epidermoide, fusiformes o gigantes no funcionantes, características de los CAT, sobre las que la TSH no tiene influencia alguna. Sin embargo la supresión hormonal de la TSH mediante hormonas tiroideas sí está indicada cuando coexiste un CAT con un CDT, para el tratamiento complementario postquirúrgico de este último, y su control a largo plazo. La mayoría de los autores consideran que la supresión hormonal con hormonas tiroideas no altera la evolución de los CAT.

Consideraciones Finales

A la luz de los conocimientos actuales es muy importante y necesario hacer el diagnóstico precoz con el tratamiento correcto y enérgico de las entidades tiroideas que preceden la aparición de un CAT, para de esta manera hacer profilaxis de tan abominable cáncer.

Aunque los pacientes raramente pueden ser curados, no deben escatimarse esfuerzos para controlar la enfermedad localmente, para evitar la muerte por asfixia o la ulceración del tumor en la piel; incluso en pacientes bien seleccionados con metástasis a distancia, para así mejorar la calidad de vida de estos enfermos.

A causa de la rareza de esta enfermedad, con el escaso número de pacientes que no permite un exhaustivo y correcto estudio y evaluación de tratamiento, aún no existe una terapéutica estándar, sin embargo, sólo el empleo del tratamiento multimodal agresivo ha logrado el control local de la enfermedad a largo plazo, en una alta proporción de casos, y un aumento en la sobrevida.

Las direcciones y esfuerzos de investigación futuros deben encaminarse hacia la búsqueda de agentes quimioterápicos y métodos modernos de RDT más eficaces y menos tóxicos, pero creemos que el futuro más promisorio y seguro sea el desentrañar y conocer de forma completa y cabal el genoma de estos tumores, para mediante la ingeniería genética y la terapia génica poder actuar sobre las alteraciones de los genes que lo originan y prevenir su aparición, en lugar de actuar sobre la consecuencia de dichas alteraciones, es decir el CAT ya expresado clínicamente como lo hacemos actualmente.

Bibliografía

1. Aldinger KA, Samaan NA, Ibañez ML, Hill CS. Anaplastic carcinoma of the thyroid. A review of 84 cases of spindle and giant cell carcinoma of the thyroid. *Cancer* 1978; 41: 2267-75
2. Demeter JG, De Jong SA, Lawrence AM, Paloyan E. Anaplastic thyroid carcinoma: risk factors and outcome. *Surgery* 1991; 110: 956-63
3. Nel CJ, Van Heerden JA, Goellner JR, Gharib H, Conahey WM, Taylor WF et al. Anaplastic carcinoma of the thyroid: A clinicopathologic study of 82 cases. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 51-8
4. Cady B. Staging in thyroid carcinoma. *Cancer* 1998; 83 (5): 844-7
5. Tallroth E, Wallin G, Lundell G, Löwhagen T, Einhorn J. Multimodality treatment in anaplastic thyroid carcinoma. *Cancer* 1987; 60 (7): 1428-31
6. Shaw JD, Dodds P. Carcinoma of the thyroid gland in Auckland, New Zealand. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171: 27-32
7. Rieger R, Pimp LW, Money S, Rettenbacher L, Galván G. Hiperthyroidism and concurrent thyroid malignancies. *Surgery* 1985; 106: 6-10
8. Fujikawa M, Okamura K, Sato K, Asano T, Yamasaki K, Hirata T et al. Anaplastic transformation of a papillary carcinoma of the thyroid in a patient with Grave's disease with a varied activity of thyrotropin receptor. *Thyroid* 1998; 8 (1): 53-8
9. *Thyroid Gland* en: Ackerman LV. eds. *Surgical Pathology* ed 9a. St. Louis: CV Mosby; 1999. P.391-47
10. Sierra M, Gamboa DA, Herrera MF, Barredo PB, de la Barrera AC, Llorente L et al. Carcinoma anaplásico de tiroides en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Subirán. *Rev Invest Clin* 1997; 49: 97-103
11. Spires JR, Schwartz MR, Miller RH. Anaplastic thyroid carcinoma. Association with differentiated thyroid cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 40-4
12. KappsDs, Li Volsi VA, Sanders MM. Anaplastic carcinoma following well-differentiated thyroid cancer. Ethiological considerations. *Yale J Biol Med* 1982; 5: 521-8
13. Ain KB. Anaplastic thyroid carcinoma: A therapeutic challenge. *Semin Surg Oncol* 1999; 16 (1): 64-9
14. Baker HW. Anaplastic thyroid cancer twelve years after radioiodine therapy. *Cancer* 1969; 23 (4): 885-90
15. Nemec J, Niederle B, Cenková V, Vana S, Zeman V. Early manifestation of anaplastic thyroid cancer

- after radioiodine treatment for toxic nodular goitre. *Neo Neoplasm* 1971; 18 (3): 325-33
16. Bridges AB, Davies RR, Newton RW, Mc Neill GP. Anaplastic carcinoma of the thyroid in a patient receiving radioiodine therapy of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Scott Med J* 1989; 34 (3): 471-2
17. Gorowsky T, Gabryelewicz MB, Jastrzebska H. Anaplastic thyroid carcinoma developed after treatment of a "hot" thyroid nodule with radioiodine. *Endokrynol Pol* 1992; 43 (3): 308-13
18. Nikiforov Y, Gnepp DR, Fagin JA. Thyroid lesions in children and adolescents after the chernobyl disaster: Implications for the study of radiation tumorigenesis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 9-14
19. Williams ED. Mechanisms and pathogenesis of the thyroid cancer in animals and man. *Mutat Res* 1995; 333 (1-2): 123-9
20. Gagel RF, Goepfert H, Callender DL. Changing concepts in the pathogenesis and management of thyroid carcinoma. *CA Cancer J Clin* 1996; 46 (5): 261-83
21. Brocheriou C. Anaplastic carcinoma of the thyroid. *Arch Anat Cytol Pathol* 1998; 46(1-2): 87-93
22. Moretti F, Farsetti A, Soddu S, Misiti S, Crescenzi M, Filetti S et al. P53 re-expression inhibits proliferation and restores differentiation of human thyroid anaplastic carcinoma cells. *Oncogene* 1997; 14 (6): 729-40
23. Zou M, Shi Y, al-Sedairy S, Farid NR. High levels of Nm23 gene expression in advanced stage of thyroid carcinomas. *Br J Cancer* 1993; 68: 385-8
24. Stringer BM, Rowson JM, Parkar MH. Detection of H-RAS oncogene in human thyroid anaplastic carcinomas. *Experientia* 1989; 45: 372-6
25. Hoang-Vu C, Dralle H, Scheumann G. Gene expression of differentiation and dedifferentiation markers in normal and malignant human thyroid tissues. *Exp Clin Endocrinol* 1992; 100: 51-6
26. Komoike Y, Tamaki Y, Sakita I, Tomita N, Ohue M, Sekimoto M. Comparative genomic hybridization defines frequent loss on 16p in human anaplastic thyroid carcinoma. *Int J Oncol* 1999; 14 (6): 1157-62
27. Hemmer S, Wasenius VM, Knuutila S, Franssila K, Joensuu H. DNA copy number changes in thyroid carcinoma. *Am J Pathol* 1999; 154 (5): 1539-47
28. Osaki O, Ito K, Mimura T, Sugino K, Ito K. Anaplastic transformation of papillary thyroid carcinoma in recurrent disease in regional lymph nodes: A histologic and immunohistochemical study. *J Surg Oncol* 1999; 70 (1): 45-8
29. Shevro J, Gal R, Avidor I, Hadar T, Kessler E. Anaplastic thyroid carcinoma. A clinical, histologic and immunohistochemical study. *Cancer* 1988; 62: 319-25
30. Samaan NA, Ordoñez NG. Uncommon types of thyroid cancer. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1990; 19 (3): 637-48
31. Carcangiu ML, Steeper T, Zampi G, Rosai J. Anaplastic thyroid carcinoma. A study of 70 cases. *Am J Clin Pathol* 1985; 83: 135-58
32. Rosai J, Carcangiu ML, De Lellis RA. Atlas of tumor pathology. Tumors of the thyroid gland. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology; 1990. P. 135-59
33. Ordoñez NG, el-Naggar AK, Hickey RC, Samaan NA. Anaplastic thyroid. Immunocytochemical study of 32 cases. *Am J Clin Pathol* 1991; 96: 15-24
34. Venkatesh YS, Ordoñez NG, Schultz PN, Hickey RC, Goepfert H, Samaan NA. Anaplastic carcinoma of the thyroid. A clinicopathologic study of 121 cases. *Cancer* 1990; 66: 321-30
35. Us-Krasovec M, Golouh R, Auersperg M, Besic N, Ruparcic-Oblak L. *Acta Cytol* 1996; 40 (5): 953-8
36. Bäckdahl M, Wallin G, Löwhagen T, Auer G, Granberg PO. Fine needle biopsy cytology and DNA analysis. Their place in the evaluation and treatment of patients with thyroid neoplasms. *Surg Clin North Am* 1987; 67 (2): 197-211
37. Einhorn J, Franzén S. Thin-needle biopsy in the diagnosis of thyroid disease. *Acta Radiol* 1962; 58: 321-36
38. Lo CY, Lam CY, Wan KY. Anaplastic carcinoma of the thyroid. *Am J Surg* 1999; 177 (4): 337-39
39. Martins RG, Caplan RH, Lambert PJ, Rooney B, Kiskin WA. Management of thyroid cancer of follicular origin. *J Am Coll Surg* 1997; 185 (4): 388-97
40. Chiu AC, Delpassand ES, Sherman SL. Prognosis and treatment of brain metastasis in thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82 (11): 3637-42
41. Taniguchi S, Kaneto K, Mishikawa Y, Hasashi A, Hamada T. Cutaneous metastases from anaplastic thyroid carcinoma. *Int J Dermatol* 1996; 35 (8): 574-8
42. Dahl PR, Brodland DG, Goellner JR, Hay ID. Thyroid carcinoma metastatic to the skin: A cutaneous manifestation of a widely disseminated malignancy. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36 (4): 531-7
43. Nasief K, Näslund I, Auer G. Cyto-morphologic and cytochemical analysis in the differential diagnosis of cervical epithelial lesions. *Anal Quant Cytol* 1984; 6: 196-200



44. Johannessen JV, Sobrinho - Simoes M, Lindmo T, Tange KO. The diagnostic value of cytometric DNA measurements in selected disorders of the human thyroid. *Am J Clin Pathol* 1982; 77: 20-5
45. Klemi PJ, Joensuu H, Eerola E. DNA aneuploidy in anaplastic carcinoma of the thyroid gland. *Am J Clin Pathol* 1988; 89: 154-9
46. Onaran Y, Tezelman S, Gurel M, Terzioglu T, Oguz H, Tanakol R. The value of DNA content in predicting the prognosis of thyroid carcinoma in an endemic iodine deficiency region. *Acta Chir Belg* 1999; 99 (1): 30-5
47. Asakawa H, Kobayashi T, Komoike Y, Maruyama H, Nakano Y, Tamaki Y et al. Chemosensitivity of anaplastic thyroid carcinoma and poorly differentiated thyroid carcinoma. *Anticancer Res* 1997; 17 (4): 2757-62
48. Schlumberger M, Parmentier C, Delisle MJ, Couette JE, Droz JP, Sarrazin D. Combination Therapy for anaplastic giant cell thyroid carcinoma. *Cancer* 1991; 67 (3): 564-6
49. Serrano M, Monroy C, Rodríguez-García JL, Pais JR, Fernández-Garrido M. The combined treatment of anaplastic thyroid carcinoma. *An Med Interna* 1994; 11 (6): 288-90
50. The Japanese Society of thyroid Surgery. Chemotherapy Committee. Intensive chemotherapy for anaplastic thyroid carcinoma: combination of cisplatin, doxorubicin, etoposide and peplomycin with granulocyte colony - stimulating factor support. *Jpn J Clin Oncol* 1995; 25 (5): 203-7
51. Tenvall J, Lundell G, Hallquist H, Wahlberg P, Wallin G, Tibblin S. Combined doxorubicin, hyperfractionated radiotherapy and surgery in anaplastic thyroid carcinoma. *Cancer* 1994; 74 (4): 1348-54
52. Austin JR, el - Naggar AK, Goepfert H. Thyroid Cancers II. Medullary, anaplastic, lymphoma, sarcomas, squamous cell. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29 (4): 611 - 27
53. Sugawara I, Arai T, Yamashita T, Yoshida A, Masunaga A, Itoyama S. Expression of multidrug resistance - associated protein in anaplastic carcinoma of the thyroid. *Cancer Lett* 1994; 82 (2): 185-8
54. Satake S, Sugawara I, Watanabe M, Takami H. Lack of point mutation of human DNA topoisomerase II in multidrug resistance anaplastic thyroid carcinoma cell lines. *Cancer Lett* 1997; 116 (1): 33-9
55. Loe DW, Deeley RG, Cole SP. Biology of the multidrug resistance - associated protein, MRP. *Eur J Cancer* 1996; 32 A: 945-57
56. Osawa Y, Yoshida A, Asaga T, Kawahara S, Yanoma S. In vitro chemosensitivity test for seven undifferentiated thyroid carcinoma cell lines using MTT assay. *Gan to Kagaku Ryoho* 1996; 23 (4): 471-6
57. Kingston DG, Samaranyake G, Ivey CA. The chemistry of taxol, a clinical useful anticancer agent. *J Nat Prod* 1990; 53: 1-2
58. Murad AM. Chemotherapy for advanced gastric cancer. Focus n new agents and combinations. *Cancer control* 1999; 6 (4): 361-33
59. Ain KB, Tofig S, Taylor KD. Antineoplastic activity of taxol against human anaplastic thyroid carcinoma cell lines in vitro and in vivo. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81 (10): 3650-3
60. Ain KB. Anaplastic thyroid carcinoma: behavior, biology and therapeutic approaches. *Thyroid* 1998; 8 (8): 715-26
61. Reindhart H, Guttenberg R, Slanina J, Frommhold H, Moser E. Indications for percutaneous radiotherapy in carcinoma of the thyroid gland. Freiburg consensus. *Radiologe* 1995; 35 (8): 535 - 39
62. Vosberg H. Diagnosis, radioiodine and radiotherapy of thyroid carcinomas. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1998; 87 (11): 376-82
63. Mitchell G, Huddart R, Harmer C. Phase II evaluation of high dose accelerated radiotherapy for anaplastic thyroid carcinoma. *Radiother Oncol* 1999; 50 (11): 33 - 8
64. Namba H, Hara T, Tukazaki T, Migita K, Ishikawa N, Ito K et al. Radiation - induced G1 arrest is selectively mediated by the p53 - WAF1 / Cip pathway in human thyroid cell. *Cancer Res* 1995; 55 (10): 2075-80
65. Kim JH, Leeper RD. Treatment of locally advanced thyroid carcinoma with combination doxorubicin and radiation therapy. *Cancer* 1987; 60 (15): 2372-5
66. Junor EJ, Paul J, Reed MS. Anaplastic thyroid carcinoma: 91 patients treated by surgery and radiotherapy. *Eur J Surg Oncol* 1992; 18 (2): 83-8
67. Millburn L, Ameen D. The place of ionizing radiation in the treatment of thyroid carcinoma. *Otolaryngol Clin North Am* 1980; 13 (1): 109-13
68. Scheumann GF, Wegener G, Dralle H. Radical surgical intervention with conventional radiation versus multimodality therapy protocol in undifferentiated thyroid cancer. *Wien Klin Wochenschr* 1990; 102 (9): 271-3
69. Melliore DJ, Ben Yahira NE, Bequemin JP, Lange F, Boulahdour H. Thyroid carcinoma with tracheal or esophageal involvement: limited or maximal surgery? *Surgery* 1993; 113 (2): 166-72
70. Holting T, Meyber H, Buhr H. Status of tracheostomy

- in the treatment of the respiratory emergency in anaplastic thyroid cancer. *Wien Klin Wochenschr* 1990; 102 (9): 264-6
71. Lu WT, Lin JD, Huang HS, Chao . Does surgery improve the survival of patients with advanced anaplastic thyroid carcinoma? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118 (5): 728 -31
72. Taguchi T, Shiba E, Izukura M, Kimoto Y, Tanji Y, Takai S. Therapeutic strategy for anaplastic carcinoma and malignant lymphoma of the thyroid. *Gan to Kagaku Ryoho* 1994; 21 (10): 1593-9
73. Kobayashi T, Asakawa H, Umeshita K, Takeda T, Maruyama H, Matsuzuka F et al. Treatment of 37 patients with anaplastic carcinoma of the thyroid. *Head Neck* 1996; 18 (1): 36 -41
74. Visset J, Chigot JP. Therapeutic approaches of differentiated and nondifferentiated cancer of the thyroid. *J Chir* 1998; 135 (5): 212-16
75. Burman KD, Ringel MD, Wartofsky L. Unusual types of thyroid neoplasms. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25 (1): 49-68.

Del Editor:

EL ARBITRAJE

Los textos que publica la revista "ONCOLOGÍA" se seleccionan en función de su valor científico. Con el objeto de asegurar en lo posible la difusión únicamente de información válida, estos son sometidos a un proceso de arbitraje o revisión editorial científica.

Cada manuscrito se envía a varios revisores o árbitros que dan su opinión sobre la idoneidad del texto. A veces la aceptación de los artículos está condicionada a la realización de los cambios sugeridos por nuestros revisores. Para evitar influencias ajenas a la calidad del texto, los revisores reciben manuscritos en los que se omiten los nombres de los autores.

El buen revisor es la clave de una buena revista. De su buen juicio, ética, conocimiento, y dedicación depende la calidad del contenido de la revista. Para ellos el reconocimiento a su labor y el agradecimiento de la revista.

Adaptado de: *Boletín OPS*, 1996.



Del Editor:

PUBLICACIÓN DUPLICADA

El standard 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 fimar 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 diseminación de la información científica y los autores de trabajos científicos deben estar conscientes de que esta conducta es inaceptable.

El cáncer es curable si se diagnostica a tiempo...
ayúdenos a descubrirlo.



SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER - ECUADOR
GUAYAQUIL - QUITO - CUENCA - PORTOVIEJO - MACHALA - LOJA - RIOBAMBA



262 • Oncología

Vol. 10 • N° 4. Oct.- Dic. 2000

Tesis de Grado

Biopsia Percutánea de Masas Torácicas Guiada por Tomografía Helicoidal Correlacionada con Diagnóstico Patológico Inmediato por Congelación

*Dra. Clayreth Eugenia Vinuesa García
Dr. Segundo Jesús Arias Martínez*

Resumen

En un período de un año desde Enero de 1999 a Enero del 2000, se incluyeron en el estudio 58 pacientes con masas torácicas, 30(52%) mujeres y 28(48%) varones, con un promedio de edad de 58 años, rango 10-85a.

El diagnóstico radiológico de los tumores pulmonares tuvo una seguridad diagnóstica del 96%. Solo hubo un falso positivo (2%) y un diagnóstico no tomado en cuenta dentro de las posibilidades diagnósticas (Tumor neuroectodérmico primitivo (PNET) (2%).

El diagnóstico radiológico de los tumores mediastinales tuvo una seguridad diagnóstica del 100% tomando en cuenta tanto la primera como la segunda posibilidad diagnóstica. No hubieron falsos positivos ni negativos.

Se obtuvo material suficiente para el diagnóstico por congelación en 55 de 58 lesiones (95%). Se realizó una segunda biopsia en 4 (7%) de las 55 lesiones.

En 3 pacientes no se confirmó el diagnóstico porque no regresaron al Instituto para repetir el procedimiento.

El diagnóstico por congelación inmediatamente dado por los Médicos Patólogos; en un tiempo promedio de 18 minutos (10' y 30"); fue el 21% (12) positivo para malignidad, un 22% (13) negativo para malignidad, en el 48% (28) se dio un diagnóstico histopatológico y el 9% (5) fueron muestras insuficientes.

Los diagnósticos por congelación fueron correlacionados con los definitivos obteniéndose un 89% de sensibilidad

Correspondencia y separatas.
Dra. Clayreth Eugenia Vinuesa García
Departamento de Imagenología
ION-SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Telfs.: 288088 - 281042
P.O. Box (09-01) 15028
Guayaquil - Ecuador

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

y un 100% de especificidad, un valor predictivo positivo del 100%, un valor predictivo negativo del 69% y un valor global de la prueba del 91%.

El área de la curva ROC fue de 0.943 con un error estándar de 0.03.

Hubo discrepancia diagnóstica entre los diagnósticos histopatológicos por congelación frente a los definitivos en el 10% (4) de los tumores pulmonares y en 36% (4) de los mediastinales.

Dentro de las complicaciones ocurrió neumotórax menor al 20% en 3 (5%) pacientes y del 80% en una (1.7%) paciente, la misma que requirió tubo pleural y hospitalización.

Como conclusión, nosotros creemos que este estudio demostró que, el método usado es de gran utilidad para los pacientes en los que se sospecha cáncer, para hacer un diagnóstico precoz y empezar un tratamiento adecuado rápidamente.

Palabras Claves: Biopsia percutánea, tomografía helicoidal, congelación.

Introducción

Desde Enero de 1999 hasta Enero del 2000 se realizaron 58 (30 mujeres y 28 (varones) punciones de masas torácicas de todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y que fueron enviados al Departamento de Radiología del Instituto Oncológico Nacional SOLCA. La edad promedio fue de 58 años (8 a 85 años).

La biopsia del tórax guiada por Tomografía computada (TC) es una técnica ampliamente aceptada para establecer el diagnóstico de los procesos patológicos del tórax. Sin embargo en muchos pacientes con la radiología intervencionista no ha sido posible obtener muestras suficientes que brinden un diagnóstico patológico adecuado y confiable.⁽¹⁾

ISSN 1890-0110

Oncología • 263

Para mejorar la exactitud diagnóstica de las punciones de masas torácicas, utilizamos el diagnóstico inmediato por congelación en cada uno de los procedimientos.

Con este método aseguramos; en poco tiempo (18 minutos promedio) que haya material (tejido) con el que se puede establecer si hay o no tejido suficiente o en el mejor de los casos obtener un diagnóstico histopatológico inmediato el mismo que fue correlacionado posteriormente con los cortes procesados en parafina, con biopsias de otros sitios y/o citología.

Se obtuvo material diagnóstico en 55(95%) muestras, 3 (5%) fueron insuficientes.

Fue posible identificar el tipo histopatológico de la lesión por la congelación en 22(40%) muestras.

Los diagnósticos por congelación fueron correlacionados con los definitivos obteniéndose un 89% de sensibilidad y un 100% de especificidad, un valor predictivo positivo del 100%, un valor predictivo negativo del 69% y un valor global de la prueba del 91%.

Los diagnósticos histopatológicos definitivos se correlacionaron también con los diagnósticos radiológicos, obteniéndose un 95 % de sensibilidad.

Revisión de la Literatura

En 1966 Dahlgren y Nordenstrom utilizaron la fluoroscopia con intensificador de imágenes para dirigir la toma de biopsias con aguja fina de los tumores pulmonares, sus resultados demostraron una gran exactitud y una baja frecuencia de complicaciones⁽²⁾. En 1970 Haaga y colaboradores introdujeron la tomografía computada como método de guía para biopsias⁽³⁾.

Aunque la fluoroscopia sigue siendo la modalidad principal para las biopsias de los nódulos pulmonares periféricos bien definidos, la Tomografía Computada (TC) proporciona ventajas en la toma de biopsias del pulmón y del mediastino.

Con la TC es posible alcanzar lesiones pulmonares de difícil acceso, biopsiar el mediastino y utilizar con seguridad agujas de corte en casos seleccionados^(1,4).

En los últimos años la punción aspiración con aguja se ha confirmado como una técnica sumamente eficaz,

que provoca mínimas molestias y complicaciones para el enfermo lo que le ha convertido en uno de los métodos más importantes de diagnóstico de las lesiones torácicas.

Las punciones pueden efectuarse a través de la pared torácica (punción percutánea); la pared bronquial (aspiración transbronquial con aguja) o directamente por medio de la toracoscopia o mediastinoscopia.^(1,2,4)

La TC utiliza un haz de radiación para penetrar en la totalidad de los materiales naturales y artificiales que integran el cuerpo humano, es posible medir la información sobre la atenuación de estas sustancias y las imágenes pueden ser reconstruidas lo que facilita captar un material de densidad extraordinariamente baja, como el gas, o de alta densidad como el metal.

También detecta anomalías sutiles como densidades líquidas (quistes) o pequeñas lesiones gaseosas (bullas)^(4,5).

La capacidad de obtener imágenes exactas de materiales de alta densidad ofrece una gran versatilidad de forma que en la intervención puede utilizarse todo tipo de instrumental (agujas, sondas de drenaje u otros aparatos)⁽⁴⁾.

Todos los equipos de TC proporcionan las imágenes longitudinales (topogramas o scoutview) lo que hace posible la obtención de radiografías convencionales de la anatomía y la visualización de instrumentos o catéteres utilizados durante su introducción o manipulación^(4,5,6).

La exactitud potencial de los métodos dirigidos por TC es determinada por el médico Radiólogo en base al operador y esto depende de su destreza manual, del grado de precisión del sistema de guía y de la exactitud del corte obtenido^(6,7). Cuando el instrumento se coloca en el área anatómica y la imagen de TC muestra la aguja en esa zona, dicha aguja debe colocarse en el corte de 10mm correspondiente al corte de la TC, por tanto, la resolución en el eje Z será de más de 5 mm y en el plano Y-Z será inferior a 1 mm^(4,7,8). La TC tiene la capacidad para localizar la punta de la aguja en el plano axial de forma constante y exacta⁽⁷⁾.

El inconveniente de la TC es el costo, y la disponibilidad del equipo que no existe en todos los Centros Hospitalarios^(4,6). Dentro de las ventajas la técnica de la tomografía ha mejorado y se ha perfeccionado tanto que permite hacer biopsias dirigidas en casi cualquier nódulo pulmonar seleccionado, incluyendo lesiones mediastínicas, lesiones no visibles fácilmente por fluoroscopia (lesiones

pequeñas, mal definidas o apicales), y lesiones adyacentes a estructuras vasculares principales^(6,7).

Los equipos de fluoroscopia son ahora más utilizados para intervencionismo vascular^(4,5).

El seguimiento por tomografía computarizada es además útil en pacientes con sospecha de enfermedad benigna o linfoproliferativa, en los que es necesario una colocación precisa de agujas cortantes de gran calibre para obtener tejido adecuado para el diagnóstico^(8,9,10).

Adicionalmente, puede usarse la TC para la localización preoperatoria de nódulos pulmonares periféricos, pequeños, no palpables, para facilitar su resección mediante toracoscopia^(11,12,13,14). Se han descrito técnicas de localización percutáneas guiadas por TC que utilizan tanto cables con un dispositivo de enganche guiados por un muelle como tinción de azul de metileno de los nódulos pulmonares^(4,5,15).

Las tasas de precisión y exactitud diagnóstica descritas en las biopsias torácicas guiadas por TC varían desde el 83 al 100 %^(1,6,16). En muchos procesos patológicos pulmonares y mediastinales, no es posible llegar a un diagnóstico a pesar del uso combinado de exploraciones clínicas, radiológicas, funcionales y de técnicas especiales de laboratorio. En estas circunstancias suele ser necesario la obtención de muestras tisulares para el análisis anatómico patológico lo que posibilita en muchas ocasiones la obtención de un diagnóstico definitivo^(1,2,16).

Toyohiko S y colaboradores en su investigación demostraron que el estudio histológico de las muestras obtenidas con la comprobación patológica inmediata por congelación después de la biopsia, ayuda a incrementar la seguridad diagnóstica de la biopsia de tórax guiada por TC⁽¹⁾.

Diversos reportes enfatizan el completo uso del diagnóstico histológico. Talf y colaboradores notaron esta dificultad aparente en el diagnóstico de adenocarcinoma con examinación citológica⁽¹⁶⁾. Greene y colaboradores observaron que los tejidos histológicos centrales contribuyeron a la correcta identificación del tipo celular maligno, tales como tumores desmoplásicos, linfomas, tumores, sarcomas, metástasis y melanomas^(17,18).

Se ha reportado que solamente el 10% de las lesiones son fielmente identificadas con el método citológico, mientras que el método histológico de tejidos

centrales incrementa el número de diagnósticos específicos en un 40%^(1,18).

La biopsia de tejidos centrales con el diagnóstico histológico por congelación es más rápida que el diagnóstico citológico⁽¹⁾.

Un estudio se lleva a cabo en 20 minutos, desde la biopsia completa hasta el final del diagnóstico patológico⁽¹⁾. Esta técnica logró un porcentaje de éxito del 86 % en este estudio y un 74 % de los diagnósticos fue específico y coincidente con los definitivos establecidos por el estudio de la pieza quirúrgica, por biopsia de otros sitios o por estudio post mortem. Además en esta investigación no hubieron falsos positivos ni falsos negativos⁽¹⁾.

Las biopsias torácicas guiadas por TC normalmente se realizan usando tanto una aguja simple como una técnica coaxial^(19,20,21).

Debido al movimiento respiratorio, es vital que el paciente mantenga a respiración de forma idéntica a la usada para el escáner de localización. En general se prefieren las agujas de aspiración de pequeño calibre (20-22 gauge) aunque puede usarse agujas de gran calibre o cortantes para lesiones pleurales y mediastínicas accesibles, particularmente cuando se sospecha un linfoma o tumores poco frecuentes como el mesotelioma^(3,12,19,20). Si se precisa, también pueden usarse cualquiera de los dispositivos de biopsia automáticos^(1,3,19,20).

Siempre que sea posible, debe intentarse evitar vasos, bronquios y bullas para minimizar las complicaciones. Por ejemplo, cuando se usa un abordaje para esternal anterior, debe elegirse un punto inmediatamente lateral al esternón o a más de 2.5 cm del borde esternal para evitar las complicaciones hemorrágicas que ocurrirían si dañáramos los vasos mamarios internos^(21,22).

Otras complicaciones como el neumotórax pueden reducirse minimizando la cantidad del pulmón aireado que se atraviesa^(23,24,25).

En una revisión de 131 biopsias guiadas por TC consecutivas, la frecuencia de neumotórax fue del 46% en pacientes en los que la aguja atravesó pulmón aireado, frente al 0% en aquellos en los que no se atravesó pulmón aireado⁽²⁵⁾.

De forma similar, durante la biopsia de lesiones mediastínicas, puede reducirse la incidencia de neumotórax

usando abordajes que eviten la penetración del pulmón o pleura visceral. Estos incluyen la biopsia supraesternal, transesternal de lesiones del mediastino anterior y la biopsia mediastínica paravertebral directa de las lesiones del mediastino medio y posterior con el paciente en posición de decúbito prono ^(26, 27, 28, 29).

Para facilitar que el abordaje sea extrapleural, puede ensancharse el tejido extrapleural con la inyección de suero salino y/o anestésicos (por ejemplo lidocaína) dentro del tejido mediastínico, produciendo un desplazamiento lateral de la pleura mediastínica parietal ^(20, 30, 31).

También se ha usado la inyección extrapleural de suero salino en los tejidos blandos subpleurales para proporcionar una ruta de acceso segura para lesiones pulmonares periféricas seleccionadas ^(20, 31).

El neumotórax es la principal complicación de las biopsias torácicas en la mayoría de los pacientes no requiere tratamiento, pero de un 5 a 8% de los casos puede requerir la colocación de un tubo de tórax ^(24, 31).

Debería de existir siempre el equipo necesario para la colocación de un tubo de tórax siempre que se realiza una biopsia torácica. Una vez que se ha producido el neumotórax, las biopsias adicionales son mucho más difíciles de realizar debido a que la posición de la lesión a menudo ha cambiado respecto al punto de entrada en la piel porque el pulmón colapsado tiende a cambiar su posición respecto a la punta de la aguja ⁽⁶⁾.

También puede ocurrir hemoptisis tras la biopsia torácica guiada por TC, aunque es mucho menos frecuente que el neumotórax.

La incidencia de hemoptisis descrita en la mayoría de las series es menor del 5% ^(8, 31). Casi siempre autolimitada.

Hipótesis, Propósitos y Objetivos

Hipótesis.

- La exactitud diagnóstica de las masas torácicas aumenta utilizando la punción biopsia guiada con tomografía computada con el diagnóstico inmediato de la muestra obtenida por congelación.
- El diagnóstico histopatológico inmediato por

congelación logrará disminuir el tiempo de obtención del diagnóstico final lo que contribuirá a acelerar el tratamiento del paciente.

- El porcentaje de error de los diagnósticos histopatológicos definitivos correlacionados con las muestras inmediatamente informadas (por congelación) no será estadísticamente significativo.

Propósito

El propósito principal de este estudio es mejorar la exactitud diagnóstica de la biopsia de masas torácicas guiada por tomografía computada.

Objetivos

- Demostrar la eficacia del diagnóstico patológico obtenido inmediatamente por congelación.
- Asegurar la obtención de material diagnóstico de la masa que se ha puncionado.
- Correlacionar posteriormente el diagnóstico por congelación con el diagnóstico definitivo hecho por la muestra obtenida de la punción percutánea, luego de la cirugía (tumorectomía) o por biopsia de otros sitios.

Materiales y Métodos

Diseño del estudio:

Se realizó un estudio prospectivo en un período de un año, con todos los pacientes que fueron referidos al Departamento de Radiología del Instituto Oncológico Nacional SOLCA, para someterse a una biopsia de masa torácica guiada por tomografía computada.

Se revisó la historia clínica del paciente y los exámenes de gabinete que se le hayan realizado con el fin de incluirlos o no en el estudio con los siguientes criterios de elección, inclusión y de exclusión:

Criterios de Elección:

1. Todos los pacientes que acudan a la Consulta del Instituto Oncológico Nacional SOLCA de la Ciudad de Guayaquil con sospecha clínica de afectación pulmonar, mediastinal o de caja torácica en los que

se haya logrado identificar un tumor con radiografía de tórax y/o tomografía computada del tórax.

Indicaciones para Biopsia Percutánea Transtorácica

1. Pacientes con Nódulo pulmonar solitario que ha crecido con relación a otros estudios de control o si aparece otro nódulo.
2. Pacientes con masas mediastinales.
3. Pacientes con masas hiliares cuya broncoscopia es negativa para un componente endobronquial.
4. Pacientes con sospecha de malignidad intra o extra torácica, hilar, mediastinal o parenquimatosa y adenopatías que requieren valoración para estadiaje.
5. Pacientes con consolidaciones o abscesos parenquimatosos focales o multifocales en los cuales el organismo infeccioso no ha sido identificado.
6. Engrosamiento pleural sospechoso de malignidad.

Los pacientes fueron categorizados según fecha de inicio de la sintomatología, edad, sexo, antecedentes patológicos personales y familiares de cáncer, sintomatología, diagnóstico presuntivo, fecha de la realización de la tomografía, características de la imagen, diagnóstico radiológico, fecha de la punción guiada con TC y diagnóstico por congelación de la muestra obtenida inmediatamente, diagnóstico patológico definitivo y curso clínico.

Criterios de Inclusión:

1. Todos los pacientes en los que se identifique una lesión tumoral del tórax que requiera una punción biopsia de la misma para su diagnóstico.
2. El paciente debe tener un examen hematológico con un conteo de plaquetas mayor o igual a 50.000; un TP y un TTP no mayor 3" del valor normal.
3. HIV negativo.

Criterios de Exclusión:

- 1.1. Contraindicaciones relativas para realizar una Biopsia Transtorácica.
1. Pacientes que no colaboran o no pueden mantener un decúbito constante.
2. Pacientes con ventilación mecánica.
3. Presencia de bullas en la vecindad de la lesión a biopsiar.
4. Diátesis hemorrágica (Tiempo de protrombina > 3 segundos sobre los valores normales o conteo de plaquetas < a 100.000)

5. Posibilidad de que la lesión corresponda a un quiste equinocócico.
6. Lesión vascular (por ej. MAV o aneurisma).
7. Moderada o severa enfermedad obstructiva pulmonar (FEV1 < 1.0 litros)
8. Tos intratable
9. Neumonectomía contralateral
10. Hipertensión arterial pulmonar.

Tamaño de la muestra

Fueron incluidos en el estudio todos los pacientes que cumplieron con los criterios de elección y de inclusión previamente explicados.

Cincuenta y ocho pacientes, referidos de la Consulta externa o de especialidad con evidencia radiológica de una lesión tumoral en el tórax, en un período de un año (Enero 1999-Enero 2000) se sometieron a punción biopsia bajo guía tomográfica.

En el período de 1997a 1998, según el registro de punciones biopsias guiadas por tomografía computada del Departamento de Radiología del ION SOLCA se realizaron 40 punciones de las que se repitieron 18 por muestra insuficiente o no diagnóstica.

Instrumentos y Técnicas de recolección de datos

1. Tomógrafo Helicoidal Siemens modelo Somatón Plus 4
2. Un equipo de curación: Pinza, tijeras y gasas.
3. Antisépticos
4. 2 Jeringuillas 5ml, 1 jeringuilla de 10 ml.
5. 1 fco de Xylocaína al 2 %.
6. Aguja de punción: De corte Tru-cut 18 gauge o de aspiración Chiba 21 gauge.
7. Papel fieltro.
8. Placas portaobjetos
9. 5 ml de solución isotónica 0.9%
10. Frascos con solución de formol al 10 %.
11. Equipo de RCP.
12. Un computador Hewlett Packard vetra Series 2 5/ 75 686 Mega bytes.
13. Diskettes 2M
14. Programa de computación EPI 6
15. Programa de computación Word.



Técnicas de recolección de datos.-

Un día antes del procedimiento de revisó la historia clínica y los estudios de imagen que tenga el paciente con el objeto de localizar la lesión, medirla, ver sus relaciones con estructuras vecinas (vasculares y vías aéreas), establecer el punto de entrada, el material que se necesitará (contraste iodado por ej.) y la aguja a utilizar.

Se entrevistó al paciente antes del procedimiento con el fin de recolectar los datos en una hoja previamente elaborada y luego meter los datos al programa de computación EPI6 (adjuntamos hoja).

Los Procedimientos.-

- Selección de los pacientes que se incluirán en el estudio según los parámetros anotados en la sección de diseño del estudio
- Un día antes del procedimiento revisamos los estudios de imagen que tenga el paciente con la presencia de un Médico Tratante, con el objeto de localizar la lesión motivo de la punción, medirla, ver sus características tomográficas tanto de densidad como de relaciones con los órganos vecinos (por ej. Masas mediastinales pegadas a los grandes vasos) para pedir medio de contraste en caso de puncionar masas mediastinales cuya densidad no sea fácil diferenciarla de los vasos.
También se pensó en las posibilidades del punto de entrada (anterior, posterior, oblicua o lateral) de acuerdo a la localización de la lesión y sus relaciones anatómicas.
Además solicitamos el material a usar, tipo de aguja; tubos de ensayo, láminas portaobjetos, solución salina, papel fieltro, bisturí, xylocaína, guantes y equipo de asepsia y antisepsia.
- Se discutió junto con el médico que refirió al paciente, los familiares y el mismo paciente sobre el procedimiento, explicando los detalles del mismo incluyendo los riesgos y beneficios tanto como los métodos alternativos de manejo, incluyendo la opción de no necesidad de otros procedimientos diagnósticos si la biopsia es suficiente. El paciente tendrá la oportunidad de realizar preguntas acerca del procedimiento antes de firmar el consentimiento.
- El paciente fue instruido sobre:
 - Debe venir 2 horas antes de la cita fijada.
 - Debe acudir tomando un desayuno ligero y si toma

medicación hacerlo hasta 2 horas antes del procedimiento.

- El Consentimiento** fue obtenido inmediatamente antes de realizar la biopsia, en la mañana cuando el paciente arribó al Hospital, firmado por el mismo paciente y/o un familiar cercano. (Adjuntamos hoja de consentimiento). Se entiende que previo a la aceptación leímos la hoja de autorización y fue completamente entendida.
- El Departamento de Patología estuvo al tanto del procedimiento y a la espera del material obtenido para congelación e inmediata información diagnóstica.
- El paciente fue guiado por el Personal de Enfermería a la Sala de Tomografía, se colocó en el decúbito que se ha planificado previamente.
- Se procedió a realizar los cortes tomográficos axiales del lugar de la lesión que fue observado en los estudios ya revisados, realizando cortes cada 1 a 10 mm dependiendo del tamaño y localización de la lesión. Además el paciente debió mantener la respiración el tiempo que dura la obtención de las imágenes tomográficas (menos de un minuto a 3 minutos)
- Se administró medio de contraste yodado intravenoso (2cc / Kg) al paciente en caso de una masa mediastinal que involucre estructuras vasculares o en sospecha de malformación arteriovenosa.
- Se seleccionó el sitio de la punción revisando las imágenes obtenidas en la pantalla del equipo y se procedió a marcar el sitio de abordaje con un sistema de gradilla en base a coordenadas x-y-z que esta incorporado en el sistema de computación del tomógrafo. En caso de necesitar angulación este es calculado automáticamente por el equipo.
- Identificar el punto de entrada en la piel del paciente, ubicándolo en el mismo corte seleccionado y con ayuda de las luces láser sagital, axial y coronal, se marca el punto con un lápiz dermatográfico.
- Luego de vestirse con ropa aséptica (bata, guantes, mascarilla y gorra), se realizó la asepsia y antisepsia con povidine del sitio elegido.
- Se colocaron campos en el área a puncionar.
- Se procede a anestesiarse la zona con Xylocaína sin epinefrina al 2% en una jeringuilla de 10 cc.
- Se procede a la infiltración anestésica, advirtiéndole al paciente que va a molestar y arder un poco. La infiltración incluye piel, tejido celular subcutáneo, tejido muscular y pleura parietal (en el caso de masas pulmonares).
- Se realizó una pequeña incisión con bisturí para facilitar la entrada de la aguja de corte o de aspiración.
- El paciente es instruido para que detenga la

- respiración de una expiración normal en el momento de introducir la aguja elegida, de corte (Trucut # 18) o de aspiración (Chiba # 21) hasta la profundidad que fue calculada en el corte seleccionado previamente.
- La aguja debe oscilar igual que los movimientos respiratorios y se procede a realizar un corte tomográfico para estar seguros de la localización correcta de la punta de aguja y de la dirección de la misma, con el objeto de reposicionarla o modificar la angulación de entrada en caso de fallar en el primer intento.
- Si la introducción fue exitosa se realiza la toma de la muestra de la lesión estudiada, ya sea con un solo disparo (aguja de corte) o no más de 5 pases en caso de una aguja de aspiración (aguja de Chiba).
- Uno de los autores de la investigación recibirá la muestra en un papel fieltro húmedo para ser trasladada al Departamento de Patología para la congelación y el reporte inmediato.
- Mientras se espera el resultado, se realiza otra punción, cuya muestra obtenida se envía a Patología en un frasco de formol al 10% (en caso de tejido) en tubos de ensayo para cultivo (en caso de secreciones) o en placas portaobjetos extendidas en un frasco de alcohol (en caso de obtener líquido de la lesión); para fijación con parafina o estudio citológico y tener un parámetro de comparación entre los diagnósticos dados por congelación y los definitivos.
- En caso de ser MUESTRA INSUFICIENTE el resultado de la congelación se esperará el resultado definitivo para establecer o no la repetición del procedimiento.
- Se realiza un corte de control post biopsia con TC para descartar neumotórax o contusión hemorrágica pulmonar.
- El paciente es trasladado a una sala de recuperación para vigilancia de signos vitales por 2 horas, luego de lo cual se realiza una Rx en expiración forzada de control y si no hay ninguna novedad es dado de alta con la indicación de acudir a la consulta referida.
- Si se diagnóstica un neumotórax pequeño asintomático (menor al 20%) se tratará conservadoramente con suplemento de Oxígeno por catéter nasal para promover la resorción del aire pleural. Si el neumotórax es grande y sintomático el paciente será trasladado al Servicio de Emergencia para colocación de un tubo de drenaje pleural y el paciente será hospitalizado hasta obtener radiografías de control normales.
- Una hemorragia pulmonar (contusión) o hemoptisis si es segmentaria o menor se tratará conservadora-

mente con observación de signos vitales por 3 horas. Rx de control posterior y Rx diaria hasta obtener una resolución del problema. Si la contusión es lobar, se hospitalizará al paciente para vigilancia cercana de su sintomatología y en caso amerite añadir antibióticos al tratamiento.

- Finalmente se llenó el cuestionario que adjuntamos, y se introdujo los datos al programa EPI 6, esperando el diagnóstico definitivo para añadirlo a la investigación y posterior análisis estadístico.

Las consideraciones éticas

La hoja de autorización del procedimiento es la misma que se utiliza diariamente con todos los pacientes que se someten a estudios de intervencionismo en el Departamento de Radiodiagnóstico del Instituto Oncológico nacional SOLCA Guayaquil.

El consentimiento será obtenido inmediatamente antes de realizar la biopsia, en la mañana cuando el paciente arribe al Hospital. Debe ser completamente leído y entendido para ser firmado por el mismo paciente y/o un familiar cercano. (Adjuntamos hoja de consentimiento).

Se le explicará al paciente y a sus familiares en términos muy simples en lo posible, los riesgos y beneficios de procedimiento solicitado, así como otras técnicas de diagnóstico alternativas que se podrían utilizar para establecer un diagnóstico con los riesgos y beneficios que éstas tienen.

Los familiares y el paciente podrán realizar en este momento las preguntas que deseen hacer las mismas que serán contestadas en términos sencillos y concretos.

NOTA: Si el paciente tiene un HIV positivo se realizará el procedimiento y luego se descartará el material utilizado.

Plan para procesamiento y análisis de datos.-

Todos los datos obtenidos y recolectados previo a la entrevista con el paciente y la revisión de la historia clínica fueron metidos en una base de datos del programa EPI 6. Al final del estudio se obtuvo automáticamente las frecuencias, medias y medianas de las variables estudiadas.

Además podremos cruzar variables y obtener:

- El porcentaje de falsos positivos y negativos de la congelación con relación al diagnóstico definitivo.

- b) El porcentaje de sensibilidad y especificidad del procedimiento.
c) Sabremos cuántas biopsias fueron repetidas y lo compararemos con el año anterior.

Resultados

En un período de un año desde Enero de 1999 a Enero del 2000, se incluyeron en el estudio 58 pacientes, 30(52%) mujeres y 28(48%) varones, con un promedio de edad de 58 años (tabla 1).

Tabla 1

Edad	f	%
8-27 a	5	9%
28-47 a	10	17%
48-67 a	24	41%
68-87 a	19	33%
TOTAL	58	100%

Frecuencia de edad de los pacientes sometidos a biopsia percutánea de tórax. ION SOLCA 2000

El 41.4% (24 pacientes) eran fumadores; el 22.4% (13 pacientes) consumían alcohol y un paciente (1.7%) era adicto a las drogas.

Dieciocho pacientes (31%) tenían antecedentes de tumor primario conocido tratado o en tratamiento (tabla 2).

Tabla 2

Antecedentes de Ca. primario	f	%
Ca. cérvix	3	17.0%
Ca. mama	3	17.0%
Ca. endometrio	1	5.5%
Ca. ovario	1	5.5%
Ca. gland.salival	1	5.5%
Ca. colon	1	5.5%
Ca. renal	2	11.0%
Ca. próstata	1	5.5%
Ca. laringe	1	5.5%
Enf.Hodgkin	1	5.5%
LLA	1	5.5%
Primario descon.	1	5.5%
Mieloma múltiple	1	5.5%
TOTAL	18	100%

Frecuencia de pacientes con Antecedentes de Cáncer conocido.

Se solicitaron marcadores tumorales (CYFRA,

CEA, NSE, LDH, Ca 153) en 56(97%) pacientes, cuyos resultados se explican en la tabla 3.

Tabla No. 3

Marcadores tumorales	Elevados %	Normales %
CYFRA	22 (39.3%)	34(60.7%)
CEA	22 (39.3%)	34(60.7%)
NSE	18 (32.1%)	38(67.9%)
LDH	6 (10.8%)	50(89.2%)
Ca 153	2 (66.7%)	1(33.3%)

Marcadores tumorales solicitados a los pacientes que se sometieron a biopsia percutánea de tumores torácicos. ION SOLCA 2000

La mayoría de los tumores estuvieron localizados en el pulmón 41 (71%); 11 (19%) en el mediastino, 4 (7%) fueron masas paravertebrales y 2 (3%) en partes blandas de la caja torácica.

De los tumores pulmonares un 54% (22) estuvieron localizados en el pulmón derecho, 34% (14) en el izquierdo; 5 % (2) en ambos y 7% (3) comprometían tanto el parénquima pulmonar como el mediastino adyacente.

Los segmentos pulmonares más afectados, en orden de frecuencia, de los tumores pulmonares fueron el apical (S1), anterior (S2) y el posterior (S3) es decir los correspondientes al lóbulo superior de ambos pulmones. En los S4, S5, S6, S8, S9 y S10 se encontraron menos comprometidos. El tamaño de las lesiones osciló entre 2 y 15 cm (tabla 4).

Tabla No. 4

Tamaño	f	%
2 - 4 cm	0	
5 - 7 cm	4	36%
8 -10 cm	6	55%
> 10 cm	1	9%
TOTAL	11	100%

Tamaño de las lesiones mediastinales Puncionadas. SOLCA ION 2000

El diagnóstico radiológico de los tumores pulmonares tuvo una sensibilidad del 96%, solo hubo un falso positivo (2%) y un diagnóstico no tomado en cuenta dentro de las posibilidades diagnósticas (Tumor neuroectodérmico primitivo PNET) (2%) Figura 1.

La vía de abordaje dependió de la localización del

tumor y su cercanía a la pleura parietal, la vía más frecuentemente usada fue la posterior (68%). Se utilizó la aguja Tru-cut (de corte) # 18 en la mayoría de las lesiones (85%), la chiba o de aspiración #21 en el 12% y fue necesario usar las dos en un solo caso (3%).

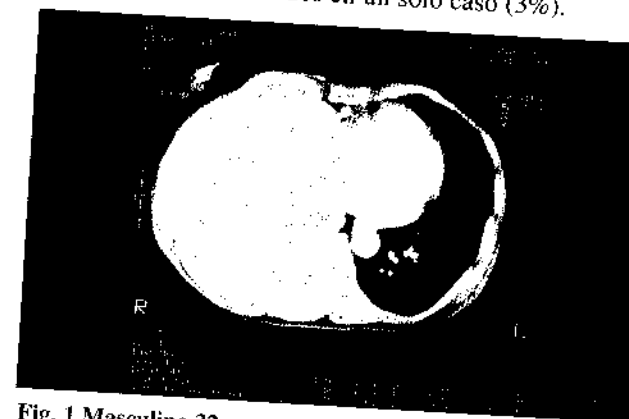


Fig. 1 Masculino 32a
TC de tórax : Masa hiperdensa que capta el contraste en forma heterogénea, localizada en el pulmón derecho. Dg. Patológico por congelación: Positivo para malignidad. Dg. Definitivo (Inmunohistoquímica) Tumor neuroectodérmico primitivo de pulmón.

En el mediastino anterior y superior se localizó un 64%(7) de los tumores mediastinales, en el superior y posterior un 27% (3) y en el mediastino inferior y posterior el 9% (1). El tamaño de los tumores mediastinales osciló entre 5 y 11 cm (tabla 5).

Tabla No 5

Tamaño	f	%
< 2 cm	0	
2 - 4 cm	15	36%
5 - 7 cm	16	39%
8 -10 cm	8	20%
> 10 cm	2	5%
TOTAL	41	100%

Tamaño de las lesiones pulmonares Puncionadas. SOLCA ION 2000

El diagnóstico radiológico de los tumores mediastinales tuvo una sensibilidad del 100% tomando en cuenta tanto la primera como la segunda posibilidad diagnóstica. No hubieron falsos positivos ni negativos (tabla 6)

La vía de abordaje más frecuentemente usada fue la anterior en 7 (64%) casos y la posterior en 4 (36%). Se utilizó la aguja de corte Tru-cut # 18 en 9 pacientes, en uno la aguja de aspiración Chiba # 21 y en un paciente las dos agujas.

De las masas paravertebrales, una estuvo localizada en D2, dos entre D10-D12, y la otra afectaba D8-D9.FIGURAS

Tabla No. 6

No.	Diagnóstico Radiológico	Dg. Histopatológico final
1	a) Ca. Metastásico a mediastino	Adenocarcinoma metastásico
2	a) Linfoma mediastinal b) Metástasis de primario a investigar	Carcinoma de células en anillo de sello metastásico a mediastino.
3	a) Linfoma mediastinal	Linfoma de Hodgkin tipo esclerosis nodular.
4	a) Teratoma mediastinal b) Linfangioma	Teratoma maduro (Biopsia abierta)
5	a) Linfoma mediastinal	Linfoma de Hodgkin tipo esclerosis nodular.
6	a) Metástasis a mediastino b) Linfoma mediastinal	Linfoma de células pequeñas y grandes tipo B.
7	a) Neurofibroma b) Linfangioma	Neurofibroma de masa mediastinal
8	a) Tumor de características benignas de mediastino (con densidad grasa-150UH) b) Teratoma mediastinal	Lipoma en mediastino
9	a) Metástasis de primario conocido. b) Tuberculosis ganglionar?	Metástasis de leiomiomasarcoma de recto.
10	a) Timoma b) Linfoma mediastinal	Timoma (biopsia abierta)
11	a) Masa mediastinal de características benignas (densidad líquida 25 UH)	Quiste mediastinal revestido de tejido respiratorio.

Correlación del Dg. Radiológico de las masas mediastinales, con el diagnóstico Histopatológico final.

En todas las lesiones se usó una aguja trucut # 18 y la vía de abordaje dependió de la localización de la lesión.

El diagnóstico radiológico de estos tumores tuvo una sensibilidad del 100% en relación a los diagnósticos histopatológicos finales.

De los tumores de partes blandas una lesión fue biopsiada a nivel de la tercera costilla anterior derecha (antecedente de Mieloma múltiple), y otra en la pared anterior del hemitórax derecho (Antecedente de Ca de mama). Ambas lesiones fueron reportadas radiológicamente como: Metástasis de primario conocido.

Se obtuvo material suficiente para el diagnóstico por congelación en 55 de 58 lesiones (95%). Se realizó una segunda biopsia en 4 (7%) de las 55 lesiones. En 3 pacientes las muestras tanto de la congelación como de la definitiva resultaron insuficientes y no se confirmó el diagnóstico porque no regresaron al Instituto para repetir el procedimiento.

El diagnóstico por congelación inmediatamente dado por los Médicos Patólogos; en un tiempo promedio de 18 minutos (10' y 30'); fue el 21% (12) positivo para

malignidad, un 22% (33) negativo para malignidad, en el 48% (28) se dio un diagnóstico histopatológico y el 9% (5) fueron muestras insuficientes.

Con respecto a los tumores pulmonares (41), en la congelación se pudo identificar el tipo celular del tumor primario en 23 muestras (57%), en 2 (5%) de tipo metastásico, en 7 (17%) se identificaron células malignas (positivo para malignidad), en 7 (17%) no se identificaron células malignas y 2 (4%) reportaron muestras insuficientes (tabla 7).

Los diagnósticos definitivos confirmaron 28(69%) tumores primarios, de los cuales 27(97%) fueron cáncer de pulmón y uno (3%) fue un tumor neuroectodérmico primitivo PNET; 5(12%) tumores metastásicos; 5(12%) lesiones benignas y 3 (7%) muestras insuficientes (tabla 7). FIGURAS 2-3.

Tabla No 7

Diagnóstico Patológico	En la Congelación	Definitivo
Tumor primario:		
a) Ca. Cel. Pequeñas	3 (7%)	3 (7%)
b) Ca epidermoide	7 (17%)	8 (19%)
c) Adenocarcinoma	12 (29%)	16 (38%)
d) Mesotelioma maligno	1 (3%)	
e) PNET		1 (3%)
Tumor metastásico:		
a) Adenocarcinoma metastásico	1 (3%)	3 (7%)
b) Ca epidermoide metastásico	1 (3%)	1 (3%)
d) Metástasis de Ca. Renal de células claras		1 (3%)
Lesiones benignas:		
a) Tuberculoma pulmonar		2 (4%)
b) Cambios inflamatorios		1 (3%)
c) Neumonitis intersticial		1 (3%)
d) Proceso infeccioso pulmonar agudo		1 (3%)
Positivo para malignidad		7 (17%)
Negativo para malignidad		7 (17%)
Muestras insuficientes	2 (4%)	3 (7%)
TOTAL	41 (100%)	41(100%)

Diagnósticos Patológicos de los tumores pulmonares sometidos a punción Percutánea en el Dpto. Rx. ION SOLCA 2000

No hubieron falsos positivos ni falsos negativos en estos tumores.

Con respecto a los pacientes con cáncer de pulmón primario, la mayoría 48% correspondían a un estadio IV. En los estadios IB y IIA se encontraron 4 pacientes respectivamente (15%). En los estadios IIB y IIIB 2 pacientes respectivamente (7%) y un paciente en estadio IA (4%).

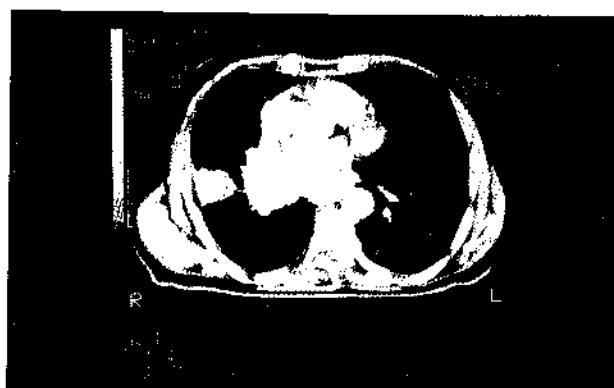


Fig. 2. Femenino 56 a
TC Tórax: Masa periférica del segmento 9 del pulmón derecho, con adenopatías subcarinales. Dg. Patológico. Por congelación: Ca. células pequeñas. Dg. Definitivo: Ca. Células pequeñas.

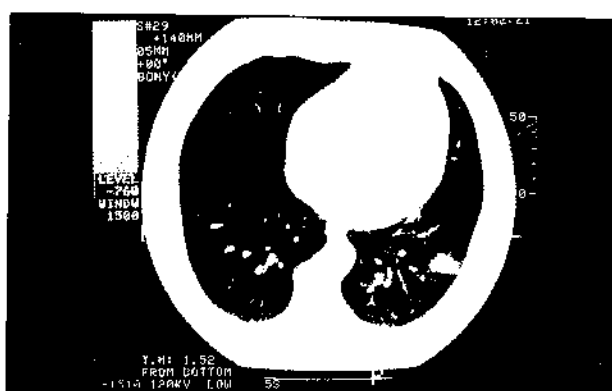


Fig. 3. Masculino 66 a. Fumador
TC tórax. Ventana pulmonar: Lesión periférica en el segmento 9 del pulmón izquierdo. Dg. Patológico por congelación: Negativo para malignidad. Dg. Definitivo: Tuberculoma.

De los tumores mediastinales (11), en la congelación, fue posible dar un diagnóstico histopatológico en 3 (27%), en 5 (46%) no se identificaron células malignas (negativo para malignidad), en 1 (9%) se identificó células malignas (positivo para malignidad) y en 2 (18%) no hubo muestra suficiente.

Los diagnósticos definitivos obtenidos por las muestras de la punción percutánea confirmaron 3 (27.5%) tumores metastásicos, 2(18%) Linfomas de Hodgkin, 1 (9%) Linfoma no Hodgkin, 2 (18%) tumores benignos, 3 (27.5%) negativos para malignidad. (tabla 8). FIGURAS 4-5-6

Se encontraron 2 (18%) falsos negativos y hubo la necesidad de realizar biopsias abiertas (mediastinoscopia) en 3 (27%) pacientes para tener un diagnóstico definitivo (tabla 8). Figura 7

De los tumores paravertebrales, la congelación, solo respondió positivo para malignidad en el 50 % (2) y

Tabla No 8

Diagnóstico Patológico	En la Congelación	Definitivo
Linfoma vs Disgerminoma	2 (18%)	
Neurofibroma	1 (9%)	1 (9%)
Linfoma de Hodgkin		2 (18%)
Linfoma no Hodgkin		1 (9%)
Ca. Cél. anillo de sello metastásico		1 (9%)
Adenocarcinoma metastásico		1 (9%)
Metástasis de leiomiomasarcoma de recto		1 (9%)
Lipoma mediastinal		1 (9%)
Teratoma maduro		1 (9%)
Quiste mediastinal		1 (9%)
Timoma mediastinal		1 (9%)
Positivo para malignidad	1 (9%)	
Negativo para malignidad	5 (46%)	
Muestra insuficiente	2 (18%)	
TOTAL	11 (100%)	11 (100%)

Diagnósticos Patológicos de los tumores mediastinales sometidos a punción percutánea en el Dpto. de Rx. ION SOLCA 2000

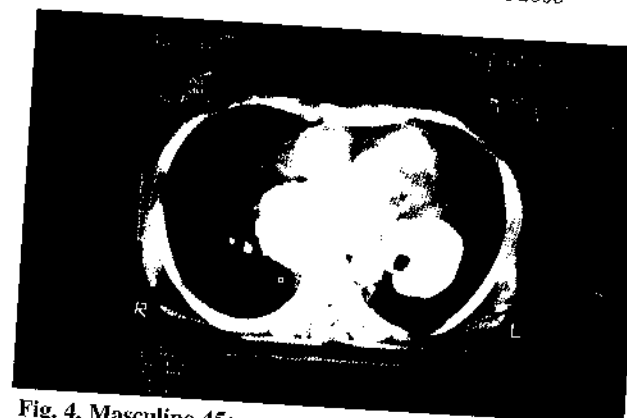


Fig. 4. Masculino 45a
TC. Tórax: Adenomegalias hiliares bilaterales y mediastinales posteriores. Dg. Patológico por congelación: Negativo para malignidad. Dg. Definitivo: Linfoma no Hodgkin.

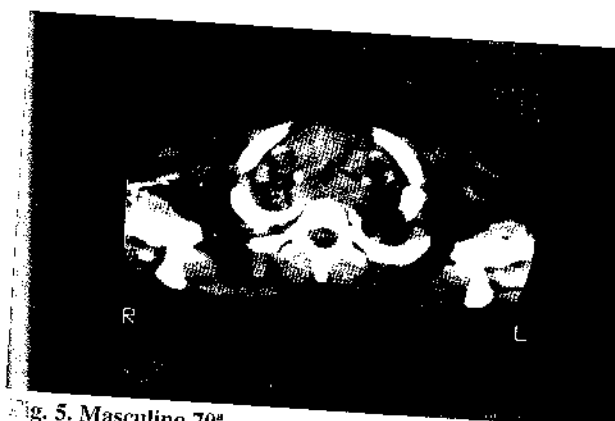


Fig. 5. Masculino 70 a
TC Tórax: Masa mediastinal anterior y superior hipodensa, que envuelve la VCS. No capta el contraste IV. Dg. Patológico por congelación: Linfoma?. Dg. Definitivo: Ca. De células en anillo de sello metastásico a mediastino. (Primario desconocido).

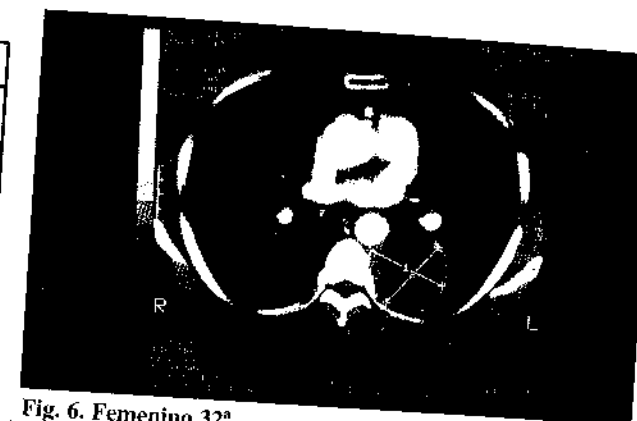


Fig. 6. Femenino 32 a
TC Tórax: Masa homogénea hipodensa localizada en el mediastino posterior del lado izquierdo, no capta el contraste IV. Dg. Patológico por congelación: Neurofibroma. Dg. Definitivo: Neurofibroma mediastinal.

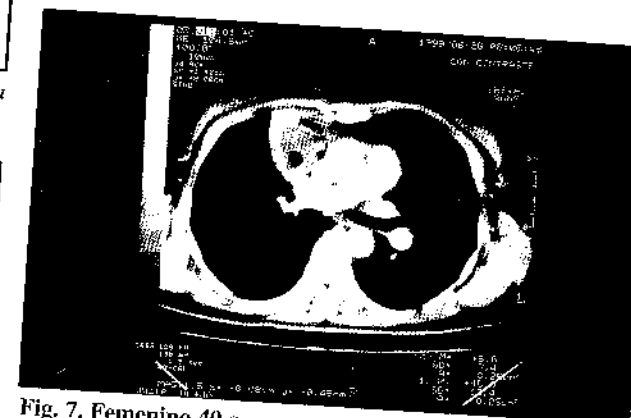


Fig. 7. Femenino 40 a
TC Tórax: Masa mediastinal anterior, heterogénea, con tres tipos de densidades (sólida, líquida y grasa). Dg. patológico por congelación: Negativo para malignidad. Dg. Definitivo (Tumorectomía) Teratoma maligno mediastinal.

negativo para malignidad en los otros dos casos. Los diagnósticos definitivos se establecieron 3 (75%) por la muestra obtenida de la punción percutánea (Figura 8) y 1 (25%) por biopsia abierta. (tabla 9).

Tabla No. 9

Diagnóstico Patológico	En la Congelación	Definitivo
Positivo para malignidad	2 (50%)	
Negativo para malignidad	2 (50%)	
Condrosarcoma		1 (25%)
Schwannoma maligno		1 (25%)
Proceso granulomatoso compatible con Tb en masa paravertebral.		2 (50%)
TOTAL	4 (100%)	4(100%)

Diagnósticos Patológicos de las masas paravertebrales de los pacientes sometidos a punción percutánea en el Dpto. de RX. ION SOLCA 2000





Fig. 8. Femenino 8 a JLLA
Masa paravertebral derecha hipodensa con destrucción del cuerpo vertebral de D10. Dg. Por congelación: Negativo para malignidad. Dg. Patológico definitivo: Tuberculosis vertebral.

De los tumores de partes blandas, en la congelación, los 2 fueron diagnosticados como positivo para malignidad y los diagnósticos definitivos obtenidos por la muestra obtenida de la punción percutánea reportaron Ca. ductal recidivante en la pared anterior de tórax y el otro presencia de células plasmáticas compatible con mieloma múltiple. FIGURAS 9-10

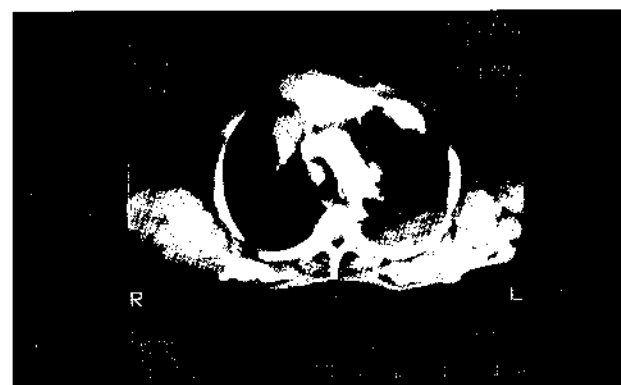


Fig. 9.
Femenino. 45 a Ca de mama.
Masa torácica anterior que destruye el tercio superior del esternón y se extiende al mediastino. Masa tumoral en el área mamaria izquierda con destrucción costal adyacente. Derrame pleural izquierdo. Dg. Congelación: Positivo para malignidad. Dg. Patológico definitivo: Metástasis de Ca de mama a la pared anterior del tórax.

Hubo discrepancia diagnóstica entre los diagnósticos histopatológicos por congelación frente a los definitivos en el 10% (4) de los tumores pulmonares y en 36% (4) de los mediastinales.

La sensibilidad del método empleado en la correlación de los diagnósticos por congelación frente a los definitivos fue del 89%, con una especificidad del 100%. El valor predictivo positivo fue del 100%, el valor predictivo negativo del 69% y el valor global de la prueba del 91%.



Fig. 10. TC:
Masa Lipodensa que destruye el tercer arco costal posterior izquierdo y la apófisis transversa de D3. Dg. Por congelación: Positivo para malignidad Dg. Patológico Definitivo: Células Plasmáticas compatible con MM.

Dentro de las complicaciones ocurrió neumotórax menor al 20% en 3 (5%) pacientes y del 80% en una (1.7%) paciente, la misma que requirió tubo pleural y hospitalización.

Discusión

La biopsia percutánea con guía tomográfica de las masas torácicas es una técnica bastante conocida y muy usada por los Centros Hospitalarios en los que se cuenta con un equipo de tomografía de tercera o cuarta generación. Sin embargo la eficacia de este procedimiento varía de una Institución a otra en un rango del 74 al 95% (1, 8, 32). Nosotros tuvimos una eficacia del 95% tomando en cuenta el número de muestras diagnósticas obtenidas.

Al mismo tiempo, algunas dificultades en la determinación del tipo celular o del diagnóstico específico de las muestras enviadas al Departamento de Patología han sido reportadas (1, 16, 33). Esta dificultad es mayor en la seguridad diagnóstica de las lesiones benignas.

Que sea posible emitir un diagnóstico histopatológico inmediato fue lo que nos motivó a realizar este estudio con la finalidad de disminuir el tiempo de algoritmo diagnóstico del paciente que acude a SOLCA con la sospecha diagnóstica de cáncer en el pulmón, mediastino o caja torácica.

Algunos estudios enfatizan que con el diagnóstico histopatológico inmediato puede identificarse un adenocarcinoma mejor que con el estudio citológico (16, 17).

Greene y colaboradores observaron que con las muestras de tejido centrales del tumor se aseguraba una correcta identificación de células malignas como son,

tumores desmoplásicos, linfomas, timomas, metástasis de sarcomas y melanomas. Sobre la base de nuestro estudio nosotros, también observamos que la biopsia central o core contribuyó a la determinación fácil de células malignas de las muestras obtenidas. De 27 tumores pulmonares primarios, carcinomas, la identificación del tipo celular específico en la congelación, fue posible en 23 (85%) lo que supera el porcentaje obtenido por Toyohiko y colaboradores que tiene una serie similar a la nuestra con 55 pacientes (1).

Sin embargo en nuestra investigación, de los tumores mediastinales, en la congelación, solamente se logró identificar el tipo celular del tejido enviado en 3(27%).

El uso del diagnóstico histológico es más obvio en lesiones benignas. En un estudio se reportó que solamente el 10% de todas las lesiones fueron específicamente identificadas con el método citológico y con la obtención de material central de los tumores el diagnóstico histopatológico se vio incrementado en un 40%. (17)

Otro estudio, también enfatizó en la importancia de los hallazgos histológicos de las lesiones benignas. En el 36% de las lesiones benignas de su estudio, solo el material histológico fue diagnóstico especialmente en los hamartomas. El diagnóstico de 8 de los 10 hamartomas encontrados fue específico (33).

En nuestro estudio, no se dio un diagnóstico específico de las lesiones pulmonares benignas, en la congelación. Pero los diagnósticos definitivos confirmaron 5 (12%) lesiones benignas.

En los tumores mediastinales no se logró identificar el tipo celular de ningún tumor benigno, en la congelación. Tres de los diagnósticos benignos definitivos se realizaron post-biopsias abiertas (mediastinoscopías) y uno fue reportado como Lipoma mediastinal.

Toyohiko y col, obtuvieron un 77% de diagnósticos específicos en las lesiones benignas. (1) Una biopsia negativa es definida como la ausencia de células malignas en el espécimen observado sin un diagnóstico benigno específico (8).

La dificultad en obtener diagnósticos específicos de benignidad es multifactorial. Esto incluye la posible falla en aislar el organismo infeccioso con cultivos de los especímenes aspirados y la dificultad en realizar un diagnóstico citológico en la aspiración de un corte acelular, un granuloma estéril o un infarto. Las claves para mejorar

el diagnóstico de benignidad son: experiencia en la técnica con toma de repetidas muestras de varias porciones de la lesión local para obtener especímenes representativos; un citopatólogo experto; obtener cortes microbiológicos y cultivos del espécimen aspirado; y el uso de agujas cortantes cuando es necesario obtener especímenes histológicos (8).

Las biopsias centrales correlacionadas por congelación inmediata de los tejidos obtenidos tienen algunas posibles fallas. El diagnóstico por congelación consume más tiempo que el rápido estudio citológico. En nuestra Institución, fueron necesarios 18 minutos de espera entre la obtención de la muestra y el diagnóstico patológico. En otra Institución se necesitó 20 minutos en promedio (1).

Otra posible falla del diagnóstico histológico frente al citológico es el miedo al incremento de complicaciones. Las agujas de corte (histológicas) son generalmente más gruesas que las agujas citológicas (aspiración).

La discrepancia entre la citología y la histología está determinada algunas veces por factores intrínsecos de los tumores pulmonares, o de la técnica de la biopsia. Esto es particularmente cierto en los tumores con pobre diferenciación en ciertas porciones de su pared. La distinción entre el linfoma y el timoma puede ser problemática en las masas mediastinales anteriores, aunque el uso de inmunohistoquímica junto con estudios citológicos es de actual ayuda en la distinción de estas entidades. (8, 34, 35).

En nuestro estudio se obtuvo material diagnóstico en el 95% y en el 90% de las muestras obtenidas por la punción percutánea se identificaron específicamente el tipo histológico del tumor torácico en investigación.

Los resultados combinados de tres estudios que compararon el tipo celular de las muestras obtenidas por punción percutánea con el diagnóstico histológico final obtenido por resecciones operatorias en lesiones malignas fue del 82% (36, 37). Nosotros, encontramos una correlación diagnóstica histológica del 42%.

El neumotórax es la complicación más frecuente de las biopsias transtorácicas y es particularmente importante en los procedimientos guiados por TC (25, 38).

La frecuencia de neumotórax en nuestro estudio fue del 7%, solo una paciente requirió tubo torácico para drenaje pleural y hospitalización por 3 días hasta la

resolución completa de la complicación. Los otros 3 pacientes tuvieron un neumotórax menor al 10% que se resolvió con oxígeno por mascarilla y reposo por 3 horas⁽⁹⁾. Este porcentaje es alentador porque comparado con otras series^(1, 22, 23, 25) es menor, tomando en cuenta que se usó aguja de corte en la mayoría de los casos.

Rozenblit y colaboradores en una serie de 23 pacientes usando en su mayoría agujas finas de aspiración tipo Chiba tuvieron un 9% de neumotórax⁽³⁹⁾.

En nuestro estudio hubieron 5 falsos negativos y ningún falso positivo.

En suma, nosotros creemos que el diagnóstico histopatológico por congelación es de gran utilidad para acelerar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes en los que se sospecha una tumoración maligna. Sin embargo, las muestras deben ser siempre comparadas con los diagnósticos definitivos de las muestras fijadas con parafina.

Conclusiones y Recomendaciones

Sobre la base de nuestro estudio nosotros, observamos que la biopsia central o core de las masas torácicas, contribuyó a la determinación fácil de células malignas de las muestras obtenidas.

La curva ROC demostró que el método utilizado es útil con un área de 0.943 y un error estándar de 0.03.

Todos los resultados positivos en la congelación fueron verdaderos positivos en el diagnóstico definitivo, lo que garantiza que el inicio del tratamiento de un tumor maligno se lo realice lo más pronto posible.

Recomendaciones:

1. Analizar los casos previamente, para identificar estructuras vecinas, valorar la vía probable de acceso, y solicitar el material necesario.
2. Conversar con los pacientes y familiares sobre el procedimiento y sus complicaciones.
3. Enviar la muestra para congelación sobre un papel filtro humedecido con solución salina de esta manera evitamos la deshidratación del tejido y su mejor visualización microscópica.
4. En caso de un resultado de MUESTRA INSUFICIENTE o NEGATIVO PARA MALIGNIDAD realizar una segunda punción para fijación con parafina y comparar los resultados.

Bibliografía

1. Toyohiko S, Nobushige H, Tatsuya K. CT guided biopsy of the chest usefulness of fine needle core biopsy combined with frozen section pathologic diagnosis. *Radiology* 1994; 190 : 234-236.
2. Dahlgren, SE ; Nordenstron, B. Transthoracic needle biopsy. Alunquist & Wiesel/Bebers, Forlag AB 1996; 210-215 (Medline)
3. Haaga JR, Lanzien CH, Sartoris D, Zerhouri I. Procedimientos Intervencionistas guiados por TC y RM en: Diagnóstico por Imagen Corporal Total. Haaga JR, Lanzieri CF, Sartoris DJ, Zerhouri EA. Madrid: Mosby 1996; 2: 1570 - 1621.
4. Haaga JR. New Techiques for CT guided biopsy. *AJR* 1979; 133: 633- 641.
5. Khouri NF, Slutk FP, Erozan YS. Transthoracic needle aspiration biopsy of benign an malignant lung lesions. 1985 ; *AJR* 144 : 281- 288.
6. Molina PL, Matthew AM. Tomografía Computarizada Intervencionista en: Body TC correlación RM. Lee JK, Stanley RJ, Sagel SS, Heiken JP. Madrid :Mosby 1998; 3:69-83.
7. Haramati L. CT guided automated needle biopsy of the chest. *AJR* 1995 ; 165 : 53 - 55.
8. Klein JS, Matthew AZ. Transthoracic Needle Biopsy: An Overview. *Journal of Thoracic Imaging* 1997; 12: 232-249.
9. Chang P, Pan Chyr Y, Kuo C. Needle Aspiration Biopsy of Malignant Lung Masses with necrotic Centers. *Chest* 1993; 103: 1452-1455.
10. Moore EH. Needle Aspiration Lung Biopsy: A comprehensive Approach to complication reduction. *Journal of Thoracic Imaging* 1997; 12: 259-271.
11. Zenon P, Westcott JL. Transthoracic needle biopsy of mediastinal lymph Nodes for Staging lung and other cancers. *Radiology* 1996; 199: 489-496.
12. Goralnik CH, O Connell DM, Yousef EL, Haaga JR. CT guided cutting needle byopsies of selected chest lesions. *AJR* 1988; 151: 903-907.
13. Zenon P, Westcott JL. Transthoracic Hiliar and mediastinal biopsy. *Journal of Thoracic Imaging* 1997; 12: 250-258.
14. Yankelevitz D, Gupta R, Zhao B, Henschke C. Small pulmonary Nodules: Evaluation with repeat CT-Preliminary Experience. *Radiology* 1999; 212: 561-566.
15. Yenglinger FX, Schwarz CD, Artmann W. Localization of pulmonary nodules before thorascocopia surgery: value of percutaneous staining with methylene blue. *AJR* 1994; 163: 297-300.

16. Taft PD, Szyfelbin WM, Greene R. A study of variability in cytologic diagnosis based on pulmonary aspiration specimens. *Am J Clinical Pathology* 1980; 73: 36-40.
17. Greene R, Szyfelbein WM, Isler RJ, et al. Supplemental tissue-core histology from fine needle transthoracic aspiration biopsy. *AJR* 1985; 144: 787-792.
18. Van Sonnenberg E, Lui AS, Deutsch AL, Mattrey RF. Percutaneous biopsy of difficult mediastinal, hilar and pulmonary lesions by computed tomographic guidance and a modified coaxial technique. *Radiology* 1983; 148: 300-302.
19. Greif J, Staroselsky A, Gernjac M, Schwarz Y, et al. Percutaneous core needle biopsy in the diagnosis of mediastinal tumors. *Lung Cancer* 1999; 25: 169-173.
20. Grant T, Stull M, Kandallu K, Chambiliss J. Percutaneous needle biopsy of mediastinal masses using a computed tomography guided extrapleural approach.
21. Glassberg RM, Sussman SK. Life threatening hemorrhage due to percutaneous transthoracic intection: importance of the internal mammary artery. *AJR* 1990; 154: 47-49.
22. Cox J, Chiles C, McManus CM, et al. Transthoracic needle aspiration biopsy: variables that affect risk of pneumothorax. *Radiology* 1999; 212: 165-168.
23. Yankelevitz DF, Davis SD, Henschke CI. Aspiration of a large pneumothorax resulting from transthoracic needle biopsy. *Radiology* 1996; 200: 695-697.
24. Haramati LB, Austin JHM. Complications after CT guided needle biopsy thorough aerated vs no aerated lung. *Radiology* 1991; 181: 775-778.
25. Kazerooni E, Lim F, Mikhail A, Martínez F. Risk of pneumothorax in CT guided transthoracic needle aspiration biopsy of the lung. *Radiology* 1996; 198: 371-375.
26. Bressler EL, Kirkham JA. Mediastinal masses: alternative approaches to CT guided needle biopsy. *Radiology* 1994; 191: 391-396.
27. D'Agostino HB, Sanchez RB, Laoide RM, et al. Anterior mediastinal lesions: transternal biopsy with CT guidance. *Radiology* 1993; 189: 703-705.
28. Jasinsky RW. CT guided supraesternal approach for mediastinal biopsy. *J Computer Assisted Tomography* 1992; 16: 669-670.
29. Jeffrey MA, Bidyut K, Pramanik M, Marvin AL. Predicting the rates of success and complications of computed Tomography guided percutaneous core needle biopsies of the thorax from the findings of the preprocedure chest computed tomography scan. *Journal of Thoracic Imaging* 1998; 13: 7-13.
30. Glassberg RM, Sussman SK, Glickstein MF. CT anatomy of the internal mammary vessels: importance planning percutaneous transthoracic procedires. *AJR* 1990; 155: 397-400.
31. Moore E. Technical aspects of needle aspiration lung biopsy: a personal perspective. *Radiology* 1998; 208: 303-318.
32. Papa VI, Hussain HK, Resnek RH, et al. Role of image-guided core needle biopsy in the management of patients with lymphoma. *J Clin Oncol* 1996; 14: 2427-30.
33. Khouri NF, Stitik FP, Erozan YS, et al. Transthoracic needle aspiration biopsy of benign and malignant lung lesion. *AJR* 1985; 144: 281-288.
34. Herman SJ, Holub RV, Weisbrod GL, et al. Anterior mediastinal masses utility of transthoracic needle biopsy. *Radiology* 1991; 180: 167-170.
35. Tikkakoski T, Lohela P, Leepanen M, et al. Ultrasound-guided aspiration biopsy of anterior mediastinal masses. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 209-14.
36. Horrigan TP, Bergin KT. Correlation between needle biopsy of the lung tumors and histopathologic analysis of resected specimens. *Chest* 1986; 194: 867-890.
37. Thornbury JR, Burke DP, Naylor B. Transthoracic needle aspiration biopsy: accuracy of cytologic typing of malignant neoplasms. *AJR* 1981; 136: 719-24.
38. Larscheid RC, Thorpe PE, Scott WJ. Percutaneous transthoracic needle aspiration biopsy: a comprehensive review of its current role in the diagnosis and treatment of lung tumors. *Chest* 1998; 114: 704-709.
39. Rozenblit A, Tuvia J, Rozenblit G, Klink A. CT-Guided Transthoracic needle biopsy using anipsi-lateral dependent position. *AJR* 2000; 6: 1759-70.

Referencias

- a) Lababede O, Meziane M, Rice T. TNM Staging of Lung Cancer Quick Reference Chart. *Chest* 1999; 115: 233-235.
- b) TNM Staging of Lung Cancer en: American Joint Committee on Cancer-1992. Pag. 121-122
- c) Mountain Clifton F. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. Special report. *Chest* 1997; 111: 1710-17.
- d) Mountain C, Dresler C. Regional Lymph Node Classification for Lung Cancer Staging. *Chest* 1997; 111: 1718-23.
- e) Estevez E, Calle A. Los protocolos de la Investigación en Biomedicina. Segunda Edición. Quito-Ecuador.

CÓDIGO DE ÉTICA MÉDICA REFORMADO

*Aprobado X Asamblea Médica Nacional
Cuenca, diciembre 18/1985*

Capítulo III

DEBERES Y DERECHOS DEL MÉDICO PARA CON LOS ENFERMOS

Art. 24.- La Asociación entre médicos para la prestación de servicios profesionales, debe tener como finalidad la complementación y el mejoramiento del recurso ofrecido; prohíbese por tanto la asociación con fines de lucro o engaño.

Capítulo V

DEBERES DE CONFRATERNIDAD

Art. 31.- Por deber de confraternidad se atenderá gratuitamente a los colegas y a su familia próxima, es decir a sus padres, cónyuge e hijos, si dependen económicamente de él. Las atenciones otorgadas deberán constar en una certificación firmada por el beneficiario para que no afecten los intereses económicos del facultativo.

Capítulo VII

DE LOS HONORARIOS

Art. 64.- Queda formal y categóricamente proscrita la participación de honorarios entre médicos y cualquier otro profesional.

Art. 65.- Constituye una violación a la ética profesional la percepción de un porcentaje derivado de la prescripción de medicamentos, aparatos para uso médico, lentes, etc. Así como la retribución pecunaria a intermediarios de cualquier clase entre profesionales y pacientes.

Índice de Anuncios

Del Editor	Pág.
Exención de Responsabilidad	132
Objetivos y alcances de Oncología	136
Invitación a manuscritos	136
Las Referencias	141
Para editores ejecutivos de revistas médicas	207
Instrucciones para cartas del editor	212
Chequeo para los autores	231
Cesión-Asignación de los derechos de autor	238
Autores y Autoría	244
El Arbitraje	261
Publicación duplicada	262
Instrucciones para publicaciones en Oncología	280
Noticias de Salud	
No consuma tabaco y respete al no fumador	175
Valor de autoexamen mamario	192
Política y Cáncer	219
Fume y vivirá poco	222
Modere su consumo de bebidas alcohólicas	243
Protéjase durante la exposición del sol	244
Código de Ética Médica Reformado	278
Anuncios de Congreso Médicos	
II Curso Nacional de Gastroenterología y Hepatología Oncológica	142
III Curso de Ginecología Oncológica y II de Cospocopia	146
I Curso Básico de Cirugía General	150
V Jornadas Médicas del Instituto Oncológico Nacional SOLCA	164
Curso de Hematología Oncológica	176
XXV Congreso Nacional de Cirugía	182
Curso de Urología Oncológica	186
Curso Taller Internacional de Cáncer	208
Curso de Oncopediatría	220
Congreso Internacional: Bodas de Oro	232



Instrucciones para publicaciones en Oncología

Los manuscritos deben ser enviados a: Editor, "ONCOLOGÍA"
P. O. Box: No. 5255/3623, Guayaquil-Ecuador.

Los trabajos que no se acepten no serán devueltos.
ONCOLOGÍA no es responsable de la pérdida del manuscrito enviado.

Los artículos que llegan se convierten en propiedad de la revista y no pueden ser utilizados en otra publicación sin un permiso escrito del autor y el editor. Se entiende que todo trabajo enviado a "ONCOLOGÍA" es inédito.

La revista "ONCOLOGÍA" acepta para la publicación, trabajos científicos sobre oncología y temas afines e incluye regularmente artículos originales de investigación clínica y cartas al editor.

También se publicarán las memorias de los eventos científicos que sobre oncología se realicen en el país y las actividades de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador.

Se recomienda a los autores se ajusten a las normas de publicación que aquí se detallan.

Se enviará un original y 2 copias mecanografiados en mayúscula y minúsculas en hojas de papel bond tamaño carta, a doble espacio, por una sola cara y con márgenes de 4 cm. Tres juegos de figuras y tablas deben ser anexados. Cada uno de los segmentos del manuscrito debe comenzar en una nueva página: página del título, sinopsis, referencias, cuadros y tablas. En la página del título se incluye el nombre completo de los autores, su título académico, la institución a la que pertenecen y/o se realizó el trabajo de investigación. Debe incluirse además la dirección completa del autor que se encargará de la correspondencia que tuviere el artículo.

Es aconsejable restringir el número de autores a no más de cinco.

Abstracto

Deberá incluirse un abstracto del artículo en español e inglés en el que se enfatice el contenido del trabajo, sus resultados y las conclusiones principales. Se admite un máximo de 200 palabras en los artículos originales. La extensión del abstracto de los trabajos de revisión y reportes de casos clínicos dependerá del tamaño del manuscrito.

Los artículos originales deben incluir las siguientes secciones: introducción, materiales y métodos, resultados y discusión.

El reporte de un caso clínico debe limitarse a 500 palabras, 1 o 2 ilustraciones y mínimo 6 referencias.

El formato de los trabajos de revisión queda a libre criterio de los autores.

Las cartas al editor escritas a doble espacio no tendrán más de 300 palabras y pueden incluir hasta 5 referencias bibliográficas. Tratarán sobre temas oncológicos generales o comentarán artículos de números previos de "ONCOLOGÍA".

Las tablas deberán ser escritas en hoja aparte numeradas

de acuerdo a su ubicación en el texto y contarán con un pie explicativo conciso.

Las fotografías y sus duplicados deben ser en blanco y negro.

Deben estar identificadas con número, nombre del autor principal y fecha que señale la parte superior de la foto. Todo esto escrito sobre una etiqueta adhesiva pegada al reverso. No se aceptarán fotografías que permitan la identificación personal de un paciente a menos que se acompañen de un consentimiento escrito de las personas que ahí aparecieren.

Las referencias bibliográficas serán escritas en una hoja aparte y serán ordenadas de acuerdo a su aparición en el texto o las tablas, con un número entre paréntesis que las identificará tanto en el contenido del artículo como en la hoja de referencia bibliográficas. Se debe seguir el estilo y puntuación de los siguientes ejemplos:

- Artículos de revistas:

1. Scully R, Mark E. Case records of the Massachusetts General Hospital. The New Journal of Medicine 1991, 321:251-59

- Libro:

2. Cane RD, Shapiro BA, Davison R. Case studies in critical care medicine, 2nd ed, Chicago: Year Book Medical Publishers, 1990, 193.

- Capítulo de libro:

3. Tuchschildt J, Akil B. The Lung and AIDS in developing countries. In: Sharma OP, ed. Lung disease in the tropics. New York: Marcel Dekker 1991, 305-18.

Consideraciones especiales:

- Previa a la aceptación de un artículo, este será revisado por los especialistas que el editor de "ONCOLOGÍA" determine de la lista de revisores de "ONCOLOGÍA".
- Se pide adjuntar al manuscrito un certificado de transferencia de los derechos de autor a la revista "ONCOLOGÍA".
- Los autores deben haber tenido suficiente participación en la elaboración del trabajo, análisis de los datos y estructuración del manuscrito, para que su nombre pueda ser incluido como autor y sea suya la responsabilidad de los resultados y conclusiones de su estudio, publicado por "ONCOLOGÍA".
- Si se trata de un estudio experimental en humanos, el manuscrito debe incluir un certificado firmado por los individuos estudiados aceptando su conocimiento y aprobación.
- Todos los manuscritos aceptados están sujetos a ser editados, en la forma más no en el contenido, según el criterio del Editor de "ONCOLOGÍA".

Revista "ONCOLOGÍA" Índice de Materias (Volúmenes I al 10)

A

- Abandono** de tratamiento de los pacientes oncológicos, Estudio preliminar, 6(4):345
- abdomen**, Colgajo del músculo recto anterior del, en la reconstrucción mamaria inmediata (RM), 4(1):49
- abdominal**
en niños, Urgencias oncológicas quirúrgicas de origen, 8(3):328
dolor, por cáncer, Bloqueo neurolítico del plexo celíaco en, 2(1):49
- abdominales**, Urgencias quirúrgicas, en pacientes oncológicos, 2(1):17
- Abscesos** intra abdominales, 7(3):177
- Acciones** realizadas por el Instituto Gustave Roussy (IGR) en América Latina, 2(1):66
- activación** oncogénica, Mecanismos moleculares de, 6(4):390
- acute lymphoblastic leukemia**, Childhood, 8(3):309
- Adelantos** en el manejo del cáncer cervical, 7(4):276
- Adenocarcinoma**
de cérvix: Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(1):63
de endometrio, 7(1):51
de tipo fetal bien diferenciado de pulmón: Presentación de un caso clínico y Revisión de la Literatura, 10(4):239
- renal**. Cuadro clínico y sobrevida, 9(3-4):289
- Adenosarcoma** de Müller originado en endometriosis extragonadal (transformación maligna de quiste endometriósico del omentum). Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):295
- adrenal** virilizante, tumor, Presentación de un caso y revisión de la bibliografía, 5(2):61
- adyuvante**
Quimioterapia, en cáncer de mama, 9(3-4):313
10(1-2):61
y neoadyuvante, Tratamiento con quimioterapia, en el cáncer gástrico, 6(3):255
- aguda**, leucemia linfóide, Tratamiento de la, de la infancia, 10(1-2):33

- aguja** fina, La biopsia percutánea con, en las lesiones mediastinales y pulmonares, 1(1-2):10
- Alfa-Fetoproteína**, Tumores germinales malignos secretantes de, en el niño, 8(3):354
- Alternativa** quirúrgica para conservar la función vaginal, en el tratamiento radical del carcinoma de cérvix, 5(2):23
- Alternativas** de derivación urinaria en mujeres posterior a cistectomía radical, 10(3):147
- ampolla** de Vater, Carcinoma mixto ductulo-insular de la, originado en páncreas ectópico, Reporte de un caso, 9(3-4):259
- anaplásico**, Carcinoma, a células pequeñas de pulmón, 5(1):39
- de tiroides. Conceptos tradicionales vigentes y consideraciones de actualidad, 10(4):253
- Análisis** de
enfoque terapéutico del linfoma no Hodgkin, 1(1-2):25
- la práctica de colangio pancreatografía endoscópica (CPRE), 10(1-2):41
- hemocultivos positivos en el Lab. de Microbiología del ION-SOLCA, período mayo-96 a mayo-97, 7(3):213
- múltiples variables de pronóstico. Sarcoma de tejidos blandos de extremidades. ION SOLCA. Estudio retrospectivo, 9(1-2):65
- tres diferentes métodos para el diagnóstico de la infección por Helicobacter Pylori, 10(1-2):73
- anaplásicos** del tiroides, Tratamiento multimodal en los carcinomas, 9(3-4):219
- Anatomía**
patológica del cáncer pulmonar, 5(1):9
- quirúrgica,
estómago, 6(3):215
hígado, 8(4):443
mama, 6(1):6
tumores craneofaciales, 9(3-4):331
- anatómico quirúrgico**, Correlación imagenológica y, de los tumores craneofaciales, 10(1-2):76

Androblastoma tubular de ovario: Reporte de un caso y revisión bibliográfica, 7(1):77

anestésico, Manejo, del paciente quirúrgico neuro-oncológico, 8(1):81

anemia de inflamación, Hierro, Infecciones, 6(4):379

Angiofibroma nasofaríngeo, Presentación de un caso, 5(2):56

anillo de Waldeyer, Cuadro clínico-patológico y sobrevida en linfomas no-Hodgkin del, 9(1-2):138

Anomalías de la banda cromosómica liq23 en las Leucemias Agudas del niño: Análisis clínico y pronóstico, 8(3):360

anticuerpos monoclonales, Diagnóstico de las metástasis linfáticas en el cáncer de la mama mediante inmuno-gammagrafía con, 1(1-2):54

Apache II en pacientes con cáncer, 8(4):436

aparato genital femenino (I), Desarrollo embriológico del, 7(1):5

Apariencia morfológica de los tumores benignos de la mama, 6(1):30

Aplicaciones en Oncología de la Medicina Nuclear: 1994, 3(1):82

arterial, sistema, Dolicoectasia del, 6(4):313

Aspectos psicológicos en cáncer de mama, 6(1):84

astrocitoma del cerebelo, Neurofibromatosis tipo I asociada a un: Consideraciones generales, Reporte de caso, 8(1):170

atención
al paciente oncológico, 5(2):50
humana, Tema de psicología, 6(2):163

avanzado, cáncer,
colo-rectal localmente, Manejo quirúrgico del, 6(2):121
gástrico, Controversias actuales en el tratamiento del, 6(3):263
mama, e inflamatorio, 6(1):88

B

bacteriana espontánea, Peritonitis, 8(3):374

banda cromosómica liq23, Anomalías de la, en las Leucemias Agudas del niño: Análisis clínico y pronóstico, 8(3):360

basocelular y escamocelular de piel, Radioterapia en el tratamiento del carcinoma, Revisión de 5 años, 9(1-2):72

benigno, Schwannoma, de mediastino posterior, Reporte de caso clínico, 4(1):77

benignos,

mamarios, Hallazgos radiológicos en procesos infecciosos, que semejan neoplasias, 7(4):284

tumores, de la mama,
Apariencia morfológica, 6(1):30
Tratamiento quirúrgico, 6(1):46

biliar, Carcinoma de la vesícula, Una revisión de 15 pacientes, 4(1):55

Biografía del Dr. Juan Tanca Marengo, médico y maestro, Reseña histórica, 5(2):41

biopsia
de cuello uterino, Demostración de proteína E7 de papilomavirus de tipos 16 y 18 en, 9(3-4):318
en el cáncer de la mama, 6(1):21
esteroatáxica de mama, 6(1):26
pecutánea
con aguja fina en las lesiones mediastinales y pulmonares, 1(1-2):10
de masas guiadas por tomografía helicoidal correlacionada con diagnóstico patológico inmediato por congelación, 10(4):263

"biopsy, strip", Cáncer gástrico temprano diagnosticado por, 6(3):275

Biología molecular del cáncer, 6(2):181

Bloqueo neurolítico del plexo celíaco en dolor abdominal por cáncer, 2(1):49

braquiterapia
Estabilización de la enfermedad recurrente con, en 3 casos de cordomas sacros previamente irradiados, 9(3-4):297
Papel de la, en el tratamiento del carcinoma de cérvix, 5(2):5
Tratamientos de cáncer de cérvix en el ION (1998-2000), I.- Desde el Cobalto-60 hacia la, 10(4):233

Brenner, Tumor de, extraovárico, Reporte de caso clínico, 2(1):68

Breve revisión de la importancia de los marcadores tumorales, 1(1-2):67

bronquial,
cáncer de células no pequeñas, Curioterapia endoluminal exclusiva a alto débito de dosis, 6(4):363
lavado, esputo fijado, cepillado, Cáncer de pulmón, Revisión de 5 años en el INOR, 7(2):97

bucofaríngeo, Segundos primarios en cáncer, 10(1-2):45

C

cabeza y cuello, Enfoque ético en el paciente afecto de cáncer de, 9(1-2):151

Cambios fibroquísticos de la mama, fisiopatología y tratamiento, 6(1):48

lesiones proliferativas preneoplásicas, 6(1):37

cáncer,
Apache II en pacientes con, 8(4):436
Biología molecular del, 6(2):181
Bloqueo neurolítico del plexo celíaco en dolor abdominal por, 2(1):49
bronquial de células no pequeñas, Curioterapia endoluminal exclusiva a alto débito de dosis, 6(4):363
bucofaríngeo, Segundos primarios en, 10(1-2):45
cervical
Adelantos en el manejo del, 7(4):276
invasor, Tratamiento quirúrgico del, 7(1):47
localmente avanzado, 8(2):233
Tuberculosis extrapulmonar y, Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(1):72
cérvico uterino
Detección oportuna del cáncer, 5(2):29
invasor, Complicaciones urológicas en, 7(1):55
cérvix,
¿Como disminuir la mortalidad del, hacia el año 2000?, Editorial, 5(2):3
Complicaciones por radioterapia en el tratamiento del, 2(1):39
Tratamientos de, en el ION (1998-2000), I.- Desde el Cobalto-60 hacia la braquiterapia, 10(4):233
uterino, Quimioterapia en el, 6(4):299
colo-rectal,
Diagnóstico endoscópico del, 7(4):269
Experiencia de 10 años, 4(1):61
Incidencia y revisión, años 1990/1993, 3(1):7
localmente avanzado, Manejo quirúrgico del, 6(2):121
Resección por, Laparoscopia vs laparotomía, comparación de la

extensión de los márgenes de resección y de la linfadenectomía mesentérica, 7(4):274

y enfermedad inflamatoria crónica del intestino. La Habana, Cuba, 8(2):252

Complicaciones cerebrovasculares en, 8(1):63

cuello uterino, Características socio-demográficas del, 1993, Bahía, Brasil, 6(2):145

cutáneo, Sarcoma de partes blandas y, 9(1-2):6

de cabeza y cuello, Enfoque ético en el paciente afecto de, 9(1-2):151

de cérvix ¿Como disminuir la mortalidad del cáncer de cérvix hacia el año 2000?, Editorial, 5(2):3

de cérvix uterino, Causas de muerte por, en pacientes que se realiza necropsia en el INOR (1980-1994), 9(3-4):308

de Colon
Incidencia (1990-1994), 4(1):19
Resecable, Factores pronósticos en, Hospital Belén, Trujillo - Perú, 8(2):201

de endometrio, Estudio estadístico y estadaje quirúrgico, Solca 1990-1994, 4(1):39

de esófago inoperable, El, Tratado con irradiación bifraccionada acelerada, 3(1):47

de laringe, 10(4):193

de lengua, Cirugía en el tratamiento del, Estudio de 10 años, 10(4):183

de mama,
Diagnóstico de las metástasis linfáticas en el, mediante inmuno-gammagrafía con anticuerpos monoclonales, 1(1-2):54
El nódulo centinela en, Editorial, 9(1-2):117
etapa II, 10(1-2):49
Experiencia de 10 años, 3(1):39
Gammagrafía
mediante 99mTc-sestamibi en pacientes con sospecha de, 8(2):215
ósea en el, 4(1):23
Protocolos de manejo del, 3(1):58
Quimioterapia adyuvante en, 9(3-4):313
Quimioterapia adyuvante en, 10(1-2):61
de riñón, Incidencia del, en ION-Solca,

Guayaquil, 10(3):133
 Tratamiento conservador del, 9(3-4):374
 de la *uretra*, La curieterapia en el, 8(4):461
 de *lengua*. Estudio de 10 años. INOR, Habana, 9(1-2):135
 de *ovario*, epidemiología, biología y correlación clínico-patológica, 2(1):52
 del *pene*, Curiterapia en el, 8(2):235
 del *seno*, La radioterapia en el tratamiento conservador del, 2(1):7
 de *próstata*, Gammagrafía ósea y PSA en, 4(1):7
 de *pulmón*
 en el Ecuador, Tendencia de la tasa cruda de mortalidad por, 5(1):5
 Métodos de imágenes en la estadificación del, No células en *avena*, 5(1):15
 de *tiroides*:
 diferenciado, Factores pronósticos en, 9(3-4):203
 en el hospital de Solca núcleo de Loja, 9(3-4):255
 estudio retrospectivo 1979-1999, 9(3-4):209
 Tratamiento individualizado del, mediante iodo-131: dosimetría, 9(3-4):245
digestivo, Curiterapia endoluminal exclusiva a alto débito de dosis en el, 7(2):134
 Dolor generalizado en pacientes con, Fibromialgia: una posibilidad, 8(4):476
 e imagen corporal, Fantasías de "dispersión", 4(1):75
 en la *niñez*. Una reseña para pediatras generales y médicos familiares que practican en países en desarrollo, 8(3):273
epitelial de *ovario*, Tratamiento quirúrgico del, 7(1):43
escamoso de *cérvix*, Manejo terapéutico de la recaída/persistencia del, 7(4):235
esófago, Epidemiología y factores predisponentes, 7(4):259
Espontaneidad del, 6(2):155
estómago, Radioterapia en el tratamiento del, 6(3):259
Fighting against, now and in the future, 6(2):115

gástrico,
 avanzado, Controversias actuales en el tratamiento del, 6(3):263
 cirugía, Complicaciones postoperatorias de la, 6(3):245
 Diagnóstico,
 clínico del, 6(3):231
 endoscópico del, Reporte casos clínicos, 6(3):272
 por imagen en el, 6(3):233
 y prevención, 3(1):23
 diminuto, Reporte de caso clínico, 4(1):82
 en Tungurahua, Epidemiología del, Resultados del cantón quero, 4(1):33
 Epidemiología, en el Ecuador, 6(3):205
 Estudio epidemiológico, clínico y endoscópico a poblaciones rurales del litoral ecuatoriano, 3(1):31
 Experiencia de 10 años, 2(1):33
 Factores epidemiológicos e incidencia del, en población hospitalaria y rural de Manabí, 5(2):33
 Incidencia del, en Solca Machala, 10(4):209
 Nutrición enteral precoz en postquirúrgicos de, 7(4):263
 temprano, diagnosticado por "strip biopsy", 6(3):275
 Semiología del, 6(3):227
 Simposium de, Editorial, 6(3):203
 Tratamiento,
 quimioterapia adyuvante y neoadyuvante en el, quirúrgico del, 6(3):237
ginecológico,
 Estrógenos - Reposición hormonal, 7(1):59
 Imagen en el, 7(1):19
 Simposium, 7(1):3
 Historia del Instituto del, Reseña histórica, 7(2):128
Laparoscopia en, otra área de controversia, 9(1-2):169
 La *radioterapia* en el tratamiento paliativo del, 4(1):87
laringe, 6(4):305
Luchando contra el, ahora y en el

futuro, 6(2):195
Lung, and the role of smoking, 5(1):3
mama,
 Aspectos psicológicos, 6(1):84
 biopsia, 6(1):21
 en el hombre, 6(1):90
 Epidemiología clínica y estadiaje, 6(1):54
 Factores, de riesgo en, 6(1):56
 pronósticos y predictivos en, 6(1):59
 Gammagrafía,
 en el, 6(1):61
 sestamibi-99mTc, 6(4):345
 Historia natural del, 6(1):54
 Hormonoterapia en, 6(1):76
 localmente avanzado e inflamatorio, 6(1):88
 Protocolo, en SOLCA, 6(1):101
 Quimioterapia en, 6(1):75
 Radioterapia en, 6(1):79
 Tratamiento, mediante protocolos, 6(1):66
 y embarazo, 6(1):93
mamario no invasor: in situ, 6(1):94
 Manejo del, mediante protocolos, 3(1):56
 Mortalidad en pacientes con, en Cuidados Intensivos, ventilados vs no ventilados, 9(3-4):324
nasofaríngeo, Tratamiento combinado en el, INOR, Habana, 8(4):411
Neumotórax espontáneo y, Reporte de tres casos y revisión de la literatura, 2(1):13
prevention, 8(4):407
pulmonar,
 Anatomía patológica del, 5(1):9
 de células no pequeñas, Papel de la radioterapia en el tratamiento del, 5(1):29
 Papel de la cirugía en el tratamiento del cáncer, 5(1):19
pulmón, estudio citológico de esputo fijado, lavado bronquial y cepillado. Revisión de 5 años en el INOR, 7(2):97
 Radioterapia en el tratamiento paliativo del, 4(1):87
 Simposium de enfermedades infecciosas y, 7(3):157
tiroides, Gammagrafía mediante

99mTc-sestamibi en el, 6(4):328
Toxoplasmosis en el paciente con, 7(3):183
urológico, Editorial, 10(3):131
vesicular en Chile, 3(1):75
 y la *cirugía laparoscópica*, Editorial, 8(4):405
 y *pre-cáncer* en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, 8(3):372
Cánceres urológicos, 7(4):278
cancerosas, Caracteres hereditarios de las células, 6(2):154
Caracteres hereditarios de las células cancerosas, 6(2):154
Características clínicas-sociodemográficas del cáncer de cuello uterino - 1993, Bahía-Brasil, 6(2):145
carcinoide
 de *duodeno*, tumor, Reporte de un caso y revisión de la literatura, 9(3-4):364
maligno en niños, Tumor, Presentación de un caso clínico y actualización, 8(3):368
Carcinoma
anaplásico
 a células pequeñas de pulmón, 5(1):39
 de *tiroides*. Conceptos tradicionales vigentes y consideraciones de actualidad, 10(4):253
basocelular y *escamocelular* de piel, Radioterapia en el tratamiento del, Revisión de 5 años, 9(1-2):72
 de células de Merkel. Presentación de un caso, 8(2):248
 de *cérvix*
 Alternativa quirúrgica para conservar la función vaginal en el tratamiento radical del, 5(2):23
 Papel de la braquiterapia en el tratamiento del, 5(2):5
 de la *vesícula biliar*, Una revisión de 15 pacientes, 4(1):55
 de *lengua*, 1(1-2):50
 de *próstata*, 1(1-2):7
 de *vejiga*: estudio retrospectivo 1990-1999 en ION-Solca, Guayaquil, 10(3):143
diferenciado de tiroides
 tratado con I-131: Significado de los hallazgos en la gammagrafía mediante 99mTc-sestamibi, Reporte



de casos clínicos, 8(4):470
 Metástasis pulmonares por, 6(2):169
epidermoide
 del tiroides. Presentación de dos casos, 6(4):324
 infiltrante del clitoris. Caso clínico, 7(1):79
gástrico, Uso de los marcadores tumorales en el diagnóstico del, 7(2):132
hepatocelular,
 tipo Fibrolamelar. Reporte de un caso y revisión de la literatura, 8(1):241
 Tratamiento del, 8(2):258
 mediante inyección intratumoral de etanol, 7(4):292
laríngeo,
 Incidencia en el INOR en 10 años (81-90), 7(2):101
 Laringectomías subtotales en el, Experiencia de 2 años en el INOR, 9(1-2):119
mamario, Manejo en pacientes con ganglios negativos, 5(2):51
mixto
 ductulo-insular de la ampolla de Vater, originado en páncreas ectópico, Reporte de un caso, 9(3-4):259
 medular-papilar de tiroides, Reporte de un caso, 9(3-4):263
mucinoso de colon, variante de células en anillo de sello. Linitis plástica colónica, Presentación de un caso, 9(1-2):153
vulvar, Vulvectomy radical. Importancia de la linfadenectomía en el estadije, pronóstico y tratamiento del, 7(4):251
Carcinomas
 anaplásicos del tiroides, Tratamiento multimodal en los, 9(3-4):219
 cutáneos, 9(1-2):81
carcinomatosis leptomeníngea, Compresión medular metastásica y, 8(1):51
cardiovascular, de origen, Sombras intratorácicas psudotumorales, 6(4):317
Carta al Editor, Mortalidad en pacientes con cáncer en cuidados intensivos, Ventilados vs no ventilados, 10(1-2):81
caso clínico, Reporte de,
Adenocarcinoma de tipo fetal bien diferenciado de pulmón: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura, 10(4):239
Adenosarcoma
 de Müller originado en endometriosis extragonadal (transformación maligna de quiste endometriósico del omentum), revisión de la literatura, 7(4):295
Angiofibroma nasofaríngeo, 5(2):56
Cáncer
 de mama, 6(1):97
 gástrico diminuto, 4(1):82
Carcinoma
 epidermoide del tiroides, 6(4):324
 mixto
 ductulo-insular de la ampolla de Vater. Originado en páncreas ectópico, 9(3-4):259
 medular-papilar de tiroides, 9(3-4):263
 mucinoso de colon, variante de células en anillo de sello, Linitis plástica colónica, 9(1-2):153
 células de Merkel, Carcinoma de, Presentación de un caso, 8(2):248
Carcinoma epidermoide infiltrante del clitoris, 7(1):79
Comportamiento invasivo de un microcarcinoma papilar de tiroides con metástasis ocular como presentación clínica inicial, 9(3-4):269
Diagnóstico endoscópico de cáncer gástrico, 6(3):272
Disfagia pseudotumoral tuberculosa, 3(1):64
Elastofibroma, presentación de dos casos, 9(3-4):370
Enfermedad de Paget de la vulva, 7(1):68
Fibrosarcoma de ovario, 7(2):143
Fibroma osificante, 9(3-4):360
Hemorragia digestiva alta originada por melanoma maligno metastásico en estómago, 8(4):467
Histiocitosis de células de Langerhans (Histiocitosis X) asociada a otra neoplasia, 9(1-2):99
Inversión uterina simulando patología

tumoral cervical, 7(1):75
 La *pregunta* radiológica, 9(3-4):339
 La *tuberculosis* como pseudo tumor del tracto genital inferior femenino, 3(1):72
Leiomioma gigante, 7(1):67
Linfangioma retroperitoneal, 6(4):375
Neoplasia papilar sólida y quística del páncreas, revisión bibliográfica, 7(4):280
Nefroblastoma
 bilateral, Tumor de Wilms, 3(1):69
 Presentación de un caso y revisión de la bibliografía, 10(4):249
Neurofibrosarcoma retroperitoneal con trombosis de la vena cava inferior, 2(1):75
Paraganglioma retroperitoneal, 9(3-4):275
 revisión bibliográfica,
 Adenocarcinoma de cérvix, 7(1):63
 Adenosarcoma de Müller originado en endometriosis extragonadal (transformación maligna de quiste endometriósico del omentum). Reporte de un caso y, 7(4):295
Androblastoma tubular de ovario, 7(1):77
 Neoplasia papilar sólida y quística del páncreas, 7(4):280
 Tuberculosis extrapulmonar y cáncer cervical, 7(1):72
 Tumor neuroectodérmico primitivo periférico., 7(4):287
Schwannoma benigno de mediastino posterior, 4(1):77
Tuberculosis
 como pseudo tumor del tracto genital inferior femenino, 3(1):72
 rectal, 9(1-2):157
Tumor
 adrenal virilizante, Revisión de la bibliografía, 5(2):61
 carcinoide de duodeno, 9(3-4):364
 de Brenner extraovárico, 2(1):68
 de células gigantes, 9(1-2):103
 redondas pequeñas desmoplástico, 9(1-2):90
 de Krukenberg, 6(3):277
 de Wilms, Nefroblastoma bilateral, 3(1):69
 neuroectodérmico primitivo periférico. Revisión de la literatura, 7(4):287
Catéteres
 con reservorio totalmente implantables, INOR, Habana, 8(4):420
 venosos centrales permanentes: uso en quimioterapia, complicaciones y morbilidad, 6(2):127
Causas de muerte por cáncer de cérvix uterino en pacientes que se realiza necropsia en el INOR (1980-1994), 9(3-4):308
 cava inferior, vena, Neurofibrosarcoma retroperitoneal con trombosis de la, Reporte de caso clínico, 2(1):75
células,
 cancerosas, Caracteres hereditarios, 6(2):154
 de Langerhans (Histiocitosis X) asociada a otra neoplasia, Histiocitosis de, Reporte de un caso, 9(1-2):99
 de Merkel, Carcinoma de, Presentación de un caso, 8(2):248
 en anillo de sello, Carcinoma mucinoso de colon, variante de, Linitis plástica colónica, Presentación de un caso, 9(1-2):153
 gigantes, Tumor de, Reporte de un caso, 9(1-2):103
 no pequeñas, Papel de la radioterapia en el tratamiento del cáncer pulmonar de, 5(1):29
 pequeñas de pulmón, Carcinoma anaplásico a, 5(1):39
 redondas pequeñas desmoplástico, Tumor de, Reporte de un caso, 9(1-2):90
 tumorales, Virus en, 6(2):153
cepillado, esputo fijado, lavado bronquial, Cáncer de pulmón, Revisión de 5 años en el INOR, 7(2):97
cerebral,
 perfusión, Gammagrafía de la, en neurología y neurocirugía, 8(1):67
 tumor, Hipertensión endocraneana en el post-quirúrgico de, 8(1):99
cerebrales,
 Metástasis: Consideraciones diagnósticas clínicas y de neuroimagen, 8(1):7
 Metástasis: Valoración por tomografía axial computorizada, 8(1):23
 tumores, Manejo neurointensivo de los pacientes con, 8(1):89



del niño, Tumores, Progresos y esperanzas, 8(3):294

cerebrovasculares en cáncer, Complicaciones, 8(1):63

cervical
cáncer,
Adelantos en el manejo del, 7(4):276
invasor, Tratamiento quirúrgico del, 7(1):47
localmente avanzado, 8(2):233
Tuberculosis extrapulmonar y, Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(1):72
intraepitelial III, Neoplasia, en Solca Machala, 3(1):27
intraepitelial (NIC), Neoplasia, en el ION-SOLCA, Correlación colpocitológica e histológica, 6(2):149
invasor, NIC, Diagnóstico y tratamiento de la neoplasia intraepitelial, 7(1):15

cérvico uterino
Detección oportuna del cáncer, 5(2):29
invasor, Complicaciones urológicas en, 7(1):55

cérvix,
Adenocarcinoma de, Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(1):63
Alternativa quirúrgica para conservar la función vaginal en el tratamiento radical del carcinoma de, 5(2):23
cáncer de
¿Como disminuir la mortalidad del cáncer de cérvix hacia el año 2000?, Editorial, 5(2):3
Manejo terapéutico de la recaída/persistencia del, 7(4):235
Tratamientos de, en el ION (1999-2000), I.- Desde el Cobalto-60 hacia la braquiterapia, 10(4):233
Causas de muerte por cáncer de, en pacientes que se realiza necropsia en el INOR (1980-1994), 9(3-4):308
Complicaciones por radioterapia en el tratamiento del cáncer de, 2(1):39
Papel de la braquiterapia en el tratamiento del carcinoma de, 5(2):5
uterino,
Citología de, resultado de seis primeros meses de Solca Ambato, 1(1-2):43
Quimioterapia en el cáncer de,

6(4):299

chemotherapy, Neurologic complications of radiation therapy and, 8(1):55

Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia, 8(3):309

Cierre inmediato faringeo post-laringectomía, INOR, Habana, 8(4):433

cigarrillo y la dependencia emocional, El, 5(1):45

cirugía
en el tratamiento del cáncer de lengua, Estudio de 10 años, 10(4):183
laparoscópica,
El cáncer y la, Editorial, 8(4):405
en *Ginecología Oncológica*, Papel de la, 7(1):39
gástrica por cáncer, Complicaciones postoperatorias de la, 6(3):245
o *Radioterapia*, Quimioterapia? Retos terapéuticos en el manejo de las metástasis cerebrales, 8(1):29
Papel de la, en el tratamiento del cáncer pulmonar, 5(1):19
parcial laríngea, 7(4):243
radical laríngea, Complicaciones, 7(4):247
Rol de la, en el tratamiento de los sarcomas de tejidos blandos, 10(1-2):95

cistectomía radical, Alternativas de derivación urinaria en mujeres posterior a, 10(3):147

citogenética, Sarcomas de partes blandas: Historia natural, inmunohistoquímica, 9(1-2):9

citología de
cérvix uterino, resultado de seis primeros meses de Solca Ambato, 1(1-2):43
mama, La, 6(1):24

citológico,
Cáncer de pulmón, estudio de muestras de esputo fijado, lavado bronquial y cepillado. Revisión de 5 años en el INOR, 7(2):97
Diagnóstico, y el Dr. Eliseo Ramírez, 7(4):273

Clasificación histológica de tumores y lesiones relacionados con el cuerpo uterino, 7(1):33

clínica,
Epidemiología, y estadía del cáncer

de mama, 6(1):54

Historia, 6(1):12

socio-demográficas, Características, del cáncer de cuello uterino, 1993, Bahía, Brasil, 6(2):145

clitoris, Carcinoma epidermoide infiltrante del, Caso clínico, 7(1):79

Cobalto-60, hacia la braquiterapia, Tratamientos de cáncer de cérvix en el ION (1998-2000), 10(4):233

colangio pancreatografía endoscópica (CPRE), Análisis de la práctica de, 10(1-2):41

Colgajo del músculo recto anterior del abdomen en la reconstrucción mamaria inmediata (RM), 4(1):49

colon
Cáncer de, Incidencia (1990-1994), 4(1):19
Carcinoma mucinoso de, variante de células en anillo de sello, Linitis plástica colónica, Presentación de un caso, 9(1-2):153
Lesiones preneoplásicas de, y su manejo endoscópico, 1(1-2):16
resecable, Cáncer de, Factores pronósticos en, Hospital Belén, Trujillo - Perú, 8(2):201

colo-rectal
Cáncer
enfermedad inflamatoria crónica del intestino, La Habana, Cuba, 8(2):252
Experiencia de 10 años, 4(1):61
Incidencia y revisión, años 1990/1993, 3(1):7
Diagnóstico endoscópico de cáncer, 7(4):269
localmente avanzado, Cáncer, manejo quirúrgico del, 6(2):121
Resección, por cáncer, Laparoscopia vs laparotomía, comparación de la extensión de los márgenes de resección y de la linfadenectomía mesentérica, 7(4):274

Colostomías perinales "pseudo-continentes", 3(1):13

colpocitológica, Correlación, e histológica de la neoplasia cervical intraepitelial (NIC) en el ION-SOLCA, 6(2):149.

Colposcopia: Enfoque a la evolución de las

nomenclaturas histológicas, 7(1):11

columna vertebral, Tratamiento de las lesiones metastásicas de la, Descompresión quirúrgica vs Radioterapia. Controversias en neuro-Oncología, 8(1):137

Complicaciones
cerebrovasculares en cáncer, 8(1):63
postoperatorias de la cirugía gástrica por cáncer, 6(3):245
por radioterapia en el tratamiento del cáncer de cérvix, 2(1):39
urológicas en cáncer cérvico uterino invasor, 7(1):55

Comportamiento invasivo de un microcarcinoma papilar de tiroides con metástasis ocular como presentación clínica inicial, Reporte de un caso, 9(3-4):269

Compresión medular metastásica y carcinomatosis leptomeningea, 8(1):51

Controversias
actuales en el tratamiento del cáncer gástrico avanzado, 6(3):263
en *Neuro-Oncología*, Tratamiento de las lesiones metastásicas de la columna vertebral: Descompresión quirúrgica vs Radioterapia, 8(1):137

cordomas sacros previamente irradiados, Estabilización de la enfermedad recurrente con braquiterapia en 3 casos de, 9(3-4):297

corporal,
Cáncer e imagen, Fantasías de "dispersión", 4(1):75
Enfermedad e imagen, 3(1):62

Correlación
colpocitológica e histológica de la neoplasia cervical intraepitelial (NIC) en el ION-SOLCA, 6(2):149.
imagenológica y anatómico quirúrgica de los tumores craneofaciales, 10(1-2):76

craneal, Formas raras de neoplasias en la convexidad, Meningiomas intraóseos, 7(2):123

craneofaciales, tumores
Anatomía quirúrgica de los, 9(3-4):331
Correlación imagenológica y anatómico quirúrgica de los, 10(1-2):76

cromosómica 11q23, Anomalías de la banda,

en las Leucemias Agudas del niño:
Análisis clínico y pronóstico, 8(3):360

Cuadro clínico-patológico y sobrevida en
linfomas no-Hodgkin del anillo de
Waldeyer, 9(1-2):138

cuello uterino, Demostración de proteína E7
de papilomavirus de tipos I6 y I8 en
biopsias de, 9(3-4):318

cuerpo uterino, Clasificación histológica de
tumores y lesiones relacionados con el,
7(1):33

Cuidados
Intensivos, Mortalidad en pacientes con
cáncer en, ventilados vs no ventilados,
9(3-4):324
paliativos:
objetivos y organización del
equipo, Parte I, 6(4):373
Objetivos y Organización del equipo,
Parte II, 7(2):136

Curioterapia,
en cáncer
del pene, 8(2):235
de la uretra, 8(4):461
endoluminal exclusiva a alto débito
en los cánceres bronquiales de células
no pequeñas, 6(4):363
de dosis en los cánceres digestivos,
7(2):134
La, 6(2):157
moderna, Del radium a la, 6(2):158

Curso de mastología, Editorial: Primer, 6(1):3

cutáneo, Linfoma, Electronterapia corporal
total, Revisión de aspectos clínicos y
técnica de tratamiento, 10(4):223

cutáneos, Carcinomas, 9(1-2):81

D

Demostración de proteína E7 de
Papilomavirus de tipos I6 y I8 en biopsias
de cuello uterino, 9(3-4):318

dependencia emocional, El cigarrillo y la,
5(1):45

derivación urinaria, Alternativas de, en
mujeres posterior a cistectomía radical,
10(3):147

Derrame pericárdico maligno: Reporte de
tres casos y revisión de literatura, 8(2):195

Desarrollo embriológico del aparato genital
femenino, 7(1):5

Descompresión quirúrgica vs Radioterapia,

Tratamiento de las lesiones metastásicas
de la columna vertebral: Controversias en
neuro-Oncología, 8(1):137

desmoplástico, Tumor de células redondas
pequeñas, Reporte de un caso, 9(1-2):90

Detección
de foco séptico mediante gammagrafía,
7(3):189
de *hemorragia* gastrointestinal mediante
gammagrafía, 6(2):133
oportuna del cáncer cérvico-uterino,
5(2):29

Diagnóstico,
cáncer gástrico, temprano, por "strip
biopsy", 6(3):275
citológico y el Dr. Eliseo Ramírez,
7(4):273
clínico del cáncer gástrico, 6(3):231
confirmatorio del VIH, Evaluación del
Liatek III para el, ION-SOLCA, 8(4):451
del carcinoma gástrico, Uso de los
marcadores tumorales en el,
7(2):132
de la infección por *Helicobacter Pylori*,
Análisis de tres diferentes métodos,
10(1-2):73
de las metástasis linfáticas en el cáncer
de la mama mediante inmuno-
linfogammagrafía con anticuerpos
monoclonales, 1(1-2):54
endoscópico del cáncer
colorectal, 7(4):269
gástrico. Reporte de casos clínicos,
6(3):272
por imagen en el cáncer gástrico,
6(3):233
por imágenes
de las metástasis raquímedulares,
8(1):123
Hamartoma hepático: Hallazgos
clínicos y, 8(2):244
mamográfico en pacientes de SOLCA
Machala, 8(2):189
molecular, Técnicas de, 7(2):137
temprano del cáncer gástrico por "strip
biopsy", 6(3):275
y prevención, Cáncer gástrico, 3(1):23
y tratamiento de la neoplasia
intraepitelial cervical NIC, 7(1):15

diagnósticas y terapéuticas,
Consideraciones, Germinoma intracraneal

con lesiones simultáneas en las regiones
pineal y supraselar:, 8(1):151

digestiva,
La eco-laparoscopia en patología,
7(2):111
hemorragia, alta, originada por melanoma
maligno metastásico en estómago,
Reporte de casos clínicos, 8(4):467
Ecoendoscopia, 8(3):380
Valoración de la endoscopia, en la
investigación de neoplasias de origen
indeterminado, 8(3):392

digestivos, cánceres, Curiterapia
endoluminal exclusiva a alto débito de
dosis en los, 7(2):134

diminuto, Cáncer gástrico, Reporte de caso
clínico, 4(1):82

Disfagia pseudotumoral tuberculosa, Reporte
de caso clínico, 3(1):64

Dolicoectasia del sistema arterial, 6(4):313

dolor
abdominal por cáncer, Bloqueo neurolítico
del plexo celiaco en, 2(1):49
Generalizado en pacientes con cáncer:
Fibromialgia, una posibilidad, 8(4):476
en neuro-oncología: Sintomatología y
enfoque terapéutico, 8(1):117

dosimetría, Tratamiento individualizado del
cáncer diferenciado de tiroides mediante
iodo-131, 9(3-4):245

Dr.
Guillermo Paulson Bejar, semblanza del,
2(1):58
José Eduardo Molestina Roca, Semblanza
del, 4(1):71
Juan Tanca Marengo, Biografía del,
médico y maestro, Reseña histórica,
5(2):41
Julio Salem Dibo, Reseña histórica:,
6(4):362
Kléber Suárez Villacrés, Homenaje
póstumo, 10(1-2):80
Luis Alonso Nevárez Zurita, Semblanza,
7(2):130

duodeno, Tumor carcinoide de, Reporte de
un caso y revisión de la literatura, 9(3-4):364

E
Ecoendoscopia digestiva, 8(3):380
eco-laparoscopia, La, en patología
digestiva, 7(2):111

Ecomamografía y xeromamografía, 6(1):14

editores médicos, Sociedad Ecuatoriana de,
Editorial, 7(2):91

Editorial,
¿Como disminuir la mortalidad del cáncer
del cérvix hacia el año 2000?, 5(2):3
Curso de mastología, Primer, 6(1):3
El cáncer y la cirugía laparoscópica,
8(4):405
El fin del milenio, 9(3-4):287
El genoma humano, Editorial, 10(1-2):5
El nódulo centinela en cáncer de la mama,
9(1-2):117
La endocrinología a través del tiempo,
9(3-4):189
La lucha contra el tabaco en el Ecuador,
2(1):5
Lung cancer and the role of smoking,
5(1):3
Primer Curso de Mastología, 6(1):3
Simposio de cáncer gástrico, 6(3):203
Simposio de Neuro-Oncología, 8(1):5
Sociedad Ecuatoriana de editores médicos,
7(2):91
Simposio de Oncopediatría, 8(3):271

Elastofibroma, Presentación de dos casos,
9(3-4):370

El cáncer de esófago inoperable, Tratado
con irradiación bifraccionada acelerada,
3(1):47

El cigarrillo y la dependencia emocional,
5(1):45

Electronterapia corporal total en linfoma
cutáneo. Revisión de aspectos clínicos y
técnica de tratamiento, 10(4):223

El fin del milenio, Editorial, 9(3-4):287

El genoma humano, Editorial, 10(1-2):5

El paciente, su enfermedad y "algo más",
2(1):64

embarazo, Cáncer de mama y, 6(1):93

embriológico, Desarrollo, del aparato genital
femenino, 7(1):5

endocraneana, Hipertensión, en el post-
quirúrgico de tumor cerebral, 8(1):99

endocrinología a través del tiempo, La,
Editorial, 9(3-4):189

endometrio, Cáncer de, Estudio estadístico y
estadaje quirúrgico, Saolca 1990-1994,
4(1):39

Endoprotesis en las ictericias obstructivas,
9(3-4):380



- endoscopia** digestiva, Valoración de, en la investigación de neoplasias de origen indeterminado, 8(3):392
- endoscópica** (CPRE), Análisis de la práctica de colangio pancreatografía, 10(1-2):41
- endoscópico**
del cáncer gástrico, Diagnóstico. Reporte casos clínicos, 6(3):272
Diagnóstico, del cáncer colo-rectal, 7(4):269
Estudio epidemiológico, clínico y, a poblaciones rurales del litoral ecuatoriano, Cáncer gástrico, 3(1):31
manejo, Lesiones preneoplásicas de colon y su, 1(1-2):16
- endoluminal**, Curiterapia, exclusiva a alto débito de dosis en los cánceres digestivos, 7(2):134
- endometrio**, Adenocarcinoma de, 7(1):51
- endometriosis** extragonadal, Adenosarcoma de Müller originado en, (transformación maligna de quiste endometriósico del omentum). Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):295
- Enfermedad**
de Hodgkin en el Hospital de Solca, Revisión de la, 8(3):351
de Paget
 de la vulva, Caso clínico, 7(1):68
 extramamaria. Aportación de un caso de localización vulvar, 1(1-2):20
e imagen corporal, 3(1):62
El paciente, su, y "algo más", 2(1):64
filodes de la mama, 1(1-2):75
inflamatoria,
 crónica del intestino, Cáncer colorectal y, La Habana, Cuba, 8(2):252
 intestinal,
 Cáncer y pre-cáncer en pacientes con, 8(3):372
 Tratamiento médico, 8(3):386
neoplásica, Tratamiento de hepatitis crónica por VHC con interferón Alfa 2b recombinante en pacientes pediátricos con, 10(1-2):55
- enfermedades** infecciosas y cáncer, Simposium de, 7(3):157
- enfermería**, La supervisión en los servicios de, 1(1-2):73
- Enfoque ético** en el paciente afecto de cáncer de cabeza y cuello, 9(1-2):151
- enteral** precoz, Nutrición, en post-quirúrgicos de cáncer gástrico, 7(4):263
- epidemiología**, cáncer
de esófago, y factores predisponentes, 7(4):259
de mama, clínica y estadiaje del, 6(1):54
de ovario, biología y correlación clínico-patológica, 2(1):52
gástrico,
 en el Ecuador, 6(3):205
 en Tungurahua, Resultados del cantón Quero, 4(1):33
- epidemiológico**, Estudio, clínico y endoscópico a poblaciones rurales del litoral ecuatoriano, Cáncer gástrico, 3(1):31
- epidemiológicos**, Factores, e incidencia del cáncer gástrico en población hospitalaria y rural de Manabí, 5(2):33
- epidermoide** infiltrante del clitoris, Carcinoma, Caso clínico, 7(1):79
- epidermoides** del tiroides, Carcinoma. Presentación de dos casos, 6(4):324
- epitelial** de ovario, Tratamiento quirúrgico del cáncer, 7(1):43
- equipamiento**, Instalación y, en los departamentos de Radioterapia y Física Médica, 9(3-4):355
- escamocelular** de piel, Radioterapia en el tratamiento del carcinoma basocelular y, Revisión de 5 años, 9(1-2):72
- esófago**,
Cáncer de, Epidemiología y factores predisponentes, 7(4):259
El cáncer de, inoperable, Tratado con irradiación bifraccionada acelerada, 3(1):47
Tratamiento paliativo de los tumores malignos del, 9(1-2):169
- esplenectomía**, post-, Infecciones, en pacientes oncológicos, 7(3):219
- espontaneidad** del cáncer, La, 6(2):155
- esputo** fijado, lavado bronquial y cepillado, Cáncer bronquial, Revisión de 5 años en el INOR, 7(2):97
- Estabilización** de la enfermedad recurrente con braquiterapia en 3 casos con cordomas sacros previamente irradiados, 9(3-4):297
- Estadiaje**,

- Epidemiología* clínica y, del cáncer de mama, 6(1):54
- pronóstico* y tratamiento del carcinoma vulvar, Importancia de la linfadenectomía en el, Vulvectomía radical, 7(4):251
- Quirúrgico*, Cáncer de endometrio, Estudio estadístico y, Solca 1990-1994, 4(1):39
- estadificación** del cáncer de pulmón, No células de avena, Métodos de imágenes en la, 5(1):15
- esteroatáxica** de mama, Biopsia, Estructura de la glándula mamaria, 6(1):7
- estómago**,
Anatomía quirúrgica del, 6(3):215
Radioterapia en el tratamiento del cáncer de, 6(3):259
- Estesioneuroblastomas**: Experiencia en el ION-SOLCA, 8(1):159
- estómago**, melanoma maligno metastásico en, Hemorragia originada por, Reporte de casos clínicos, 8(4):467
- Estrógenos** - Cáncer ginecológico - Reposición Hormonal, 7(1):59
- Estudio** retrospectivo sobre lesiones preneoplásicas de colon desde 1990-2000 en el servicio de gastroenterología del Hosp. Juan Tanca Marengo ION-Solca, Guayaquil, Revisión de la literatura, 10(4):213
- etanol**, inyección intratumoral de, Tratamiento del carcinoma hepatocelular mediante la, 7(4):292
- ético**, enfoque, en el paciente afecto de cáncer de cabeza y cuello, 9(1-2):151
- Evaluación**,
de la injuria pulmonar aguda, 8(4):426
del Liatek III para el diagnóstico confirmatorio del VIH, ION-SOLCA, 8(4):451
- evolución**
 cronológica de la laringoscopia, 10(4):221
 de las nomenclaturas histológicas, Colposcopia: Enfoque a la, 7(1):11
- Experiencias** con determinaciones de PSA, 4(1):73
- extragonadal**, endometriosis, Adenosarcoma de Müller originado en, (transformación maligna de quiste endometriósico del omentum). Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):295
- extramamaria**, Enfermedad de Paget, Aportación de un caso de localización vulvar, 1(1-2):20
- extraovárico**, Tumor de Brenner, Reporte de caso clínico, 2(1):68
- extrapulmonar**, Tuberculosis, y cáncer cervical: Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(1):72
- extremidades**, **Sarcoma de**
partes blandas de, Experiencia de 20 años, 3(1):15
tejidos blandos de, ION SOLCA. Estudio retrospectivo. Análisis múltiples variables de pronóstico, 9(1-2):65
- F**
Factores,
de riesgo en cáncer de mama, 6(1):56
epidemiológicos e incidencia del cáncer gástrico en población hospitalaria y rural de Manabí, 5(2):33
pronósticos
 de sobrevida en adultos con Sarcomas de partes blandas de extremidades, Cuadro clínico, patológico y, 9(1-2):28
 en Cáncer de Colon Resecable: Hospital Belén, Trujillo - Perú, 8(2):201
 en cáncer diferenciado del tiroides, 9(3-4):203
 y predictivos en el cáncer de mama, 6(1):59
- "Fantasías de dispersión"**, Cáncer e imagen corporal, 4(1):75
- faringeo**, Cierre inmediato, post-laringectomía, 8(4):433
- febriles** post-transfusionales, Reacciones, 7(3):171
- femenino**
 (I), Desarrollo embriológico del aparato genital, 7(1):5
tracto genital inferior, La tuberculosis como pseudo tumor del, Reporte de caso clínico, 3(1):72
- Fibroma** osificante, Presentación de un caso y resumen de la literatura, 9(3-4):360
- Fibromialgia**: una posibilidad, Dolor generalizado en pacientes con cáncer, 8(4):476
- fibroquísticos** de la mama, Cambios,



- Fisiopatología y tratamiento, 6(1):48
y lesiones proliferativas preneoplásicas, 6(1):37
- Fibrosarcoma** de ovario: Reporte de un caso, 7(2):143
- Fighting** against cancer now and in the future, 6(2):115
- filodes** de la mama, Enfermedad, 1(1-2):75
- Física Médica**, Instalación y equipamiento en los departamentos de Radioterapia y, 9(3-4):355
- Fisiología** de la glándula mamaria, 6(1):9
- fisiopatología** y tratamiento, Cambios fibroquísticos de la glándula mamaria, 6(1):48
- foco séptico**, Detección de, mediante gammagrafía, 7(3):189
- Formas clínicas** de presentación en tumores cerebrales, 8(1):41
- Formas infecciosas** pseudotumorales en el sistema nervioso central, 7(3):199
- Fr/Vt (frecuencia/volumen Tidal)** como predictor de liberación de la ventilación mecánica en pacientes oncológicos, 9(1-2):145
- función** vaginal, Alternativa quirúrgica para conservar la, en el tratamiento radical del carcinoma de cérvix, 5(2):23
- G**
- Galio-67**, Utilidad del, en oncología, 2(1):61
- Gammagrafía**,
cáncer de mama, en el, 6(1):61
de la perfusión cerebral en neurología y neurocirugía, 8(1):67
Detección de foco séptico mediante, 7(3):189
evolutiva mediante 99mTc-sestamibi, Significado de los hallazgos mediante la, Carcinoma diferenciado de tiroides tratado con I-131, Reporte de casos clínicos, 8(4):470
hemorragia gastrointestinal, Detección de, mediante, 6(2):133
mediante 99mTc-sestamibi, en pacientes con sospecha de cáncer de mama, 8(2):215
ósea
en el cáncer de la mama, 4(1):23
y PSA en cáncer de próstata, 4(1):7
renal y de vías urinarias en la práctica
médica: valor clínico y aplicaciones, 10(3):151
99mTc-sestamibi, cáncer, mama, 6(4):345
tiroides, 6(4):328
- ganglios** negativos, Carcinoma mamario, Manejo de pacientes con, 5(2):51
- gastrointestinal** crónico, sangrado, de origen desconocido, Terapia médica para, 9(1-2):161
- gástrico, cáncer**,
avanzado, Controversias actuales en el tratamiento del, 6(3):263
cirugía, Complicaciones postoperatorias de la, 6(3):245
Diagnóstico,
clínico del, 6(3):231
endoscópico del, Reporte casos clínicos, 6(3):272
por imagen en el, 6(3):233
temprano, "strip biopsy", 6(3):275
y prevención, 3(1):23
diminuto, Reporte de caso clínico, 4(1):82
Estudio epidemiológico, clínico y endoscópico a poblaciones rurales del litoral ecuatoriano, 3(1):31
Experiencia de 10 años, 2(1):33
Nutrición enteral precoz en post-quirúrgico de, 7(4):263
Semiología del, 6(3):227
Simposium de, 6(3):203
temprano, diagnosticado por "strip biopsy", 6(3):275
Tratamiento,
quimioterapia adyuvante y neoadyuvante, 6(3):255
quirúrgico del, 6(3):237
- gástrico, carcinoma**, Uso de los marcadores tumorales en el diagnóstico del, 7(2):132
- Gastrointestinal**, Detección de hemorragia, mediante gammagrafía, 6(2):133
- genital** femenino,
Desarrollo embriológico del aparato, 7(1):5
inferior, La tuberculosis como pseudotumor del tracto, Reporte de caso clínico, 3(1):72
- genoma** humano, El, Editorial, 10(1-2):5
- germinales** malignos, Tumores, secretantes de Alfa-Fetoproteína, en el niño, 8(3):354
- Germinoma** intracraneal con lesiones simultáneas en las regiones pineal y

- supraselar: Consideraciones diagnósticas y terapéuticas, 8(1):151
- Ginecología** Oncológica, Papel de la cirugía laparoscópica en, 7(1):39
- ginecológico**,
Cáncer - Estrógenos - Reposición hormonal, 7(1):59
Imagen en el cáncer, 7(1):19
Simposium de cáncer, 7(1):3
- Ginecomastia**, 6(1):51
- glándula**
mamaria,
Cambios fibroquísticos de la, Fisiopatología y tratamiento, 6(1):48
Estructura de la, 6(1):7
Fisiología de la, 6(1):9
suprarrenal, Histogénesis de tumores de, 9(3-4):191
Tumores malignos de la, 6(1):38
tiroides, Tratamiento quirúrgico de los tumores de la, 1(1-2):46
- Guillermo Paulson Bejar**, Dr. semblanza del, 2(1):58
- H**
- Hallazgos radiológicos** de procesos infecciosos mamarios benignos que semejan neoplasias, 7(4):284
- Hamartoma** hepático: Hallazgos clínicos y diagnóstico por imágenes, 8(2):244
- Helicobacter Pylori**
Análisis de tres diferentes métodos para el diagnóstico de la infección por, 10(1-2):73
en pacientes del litoral ecuatoriano, Seroprevalencia del, 7(2):93
Informe de investigación Fase Pillaro. Prevalencia de, Pillaro 1996, 9(1-2):123
y lesiones premalignas, 6(3):221
- hemocultivos** positivos, Análisis de, en el Lab de Microbiología del ION-SOLCA, desde mayo-96 a mayo-97, 7(3):213
- Hemorragia**
digestiva alta originada por melanoma maligno metastásico en estómago, Casos Clínicos, 8(4):467
gastrointestinal, Detección de, mediante gammagrafía, 6(2):133
hepáticas, Resecciones, 9(3-4):341
hepático,

- Hamartoma**; Hallazgos clínicos y diagnóstico por imágenes, 8(2):244
- Transplante**, Indicaciones y contraindicaciones del, 8(4):480
- hepatitis**
crónica por VHC, Tratamiento de la, con interferón Alfa 2b recombinante en pacientes pediátricos con enfermedad neoplásica, 10(1-2):55
viral, Resumen del primer consenso nacional, abril 1999, 9(3-4):348
- hepatocelular, carcinoma**,
tipo Fibrolamelar, Reporte de un caso y revisión de la literatura, 8(1):241
Tratamiento del, 8(2):258
- hereditarios**, Caracteres, de las células cancerosas, 6(2):154
- Hierro**, Infecciones y la anemia de inflamación, 6(4):379
- hígado**, Anatomía quirúrgica del, 8(4):443
- Hipertensión** endocraneana en el post-quirúrgico de tumor cerebral, 8(1):99
- hipófisis**, Tumores de la, experiencia en el Hosp. L. Vernaza 1977-1999, 9(3-4):235
- Histiocitosis** de células de Langerhans (Histiocitosis X) asociada a otra neoplasia, Reporte de un caso, 9(1-2):99
- Histogénesis** de tumores de glándula suprarrenal, 9(3-4):191
- histológica**,
Clasificación, de tumores y lesiones relacionados con el cuerpo uterino, 7(1):33
confirmación, Lesiones mamarias clínicamente ocultas: Procedimientos radiológicos para su localización y, ION-SOLCA, 8(2):211
Correlación colpocitológica e, de la neoplasia cervical intraepitelial (NIC) en el ION-SOLCA, 6(2):149
- histológicas**, Colposcopia: Enfoque a la evolución de las nomenclaturas, 7(1):11
- Historia**,
clínica, 6(1):12
del Instituto del Cáncer, Reseña histórica, 7(2):128
natural del cáncer de mama, 6(1):54
histórica, Reseña: Dr. Julio Salem Dibo, 6(4):362
- Hodgkin**,
Enfermedad de, Revisión de la, Hospital

de Solca, 8(3):351
linfoma de, 1(1-2):33
linfoma no,
 Análisis del enfoque terapéutico del,
 1(1-2):25
 en pacientes pediátricos, 2(1):29
 Linfocitopenia T periférica en, Un
 estudio de seguimiento, 10(1-2):67
hombre, Cáncer de mama en el, 6(1):90
Homenaje póstumo, Dr. Kléber Suárez
 Villacrés, 10(1-2):80
hormonal, Reposición - Estrógenos - Cáncer
 ginecológico, 7(1):59
Hormonoterapia, en cáncer de mama,
 6(1):76
Hospitalaria: reflexiones del director, 5(2):48
humana, Atención, Tema de psicología:,
 6(2):163
humano
 El *genoma*, Editorial, 10(1-2):5
 y *neoplasia* cervical, Papiloma virus,
 7(1):7

I
ictericia, La, como manifestación de un
 proceso oncológico, 5(2):45
ictericias obstructivas, Endoprotesis en las,
 9(3-4):380
ileo-transverso anastómosis en
 telescopaje, Técnica quirúrgica,
 ION-SOLCA, 8(4):464
imagen,
corporal,
 Cáncer e, Fantasías de "dispersión",
 4(1):75
 Enfermedad e, 3(1):62
 Diagnóstico por,
 de las metástasis raquímedulares,
 8(1):123
 en el cáncer gástrico, 6(3):233
 en el cáncer ginecológico, 7(1):19
imágenes
diagnóstico por, Hamartoma hepático:
 Hallazgos clínicos y, 8(2):244
Métodos de, en la estadificación del
 cáncer de pulmón, No células en
 avena, 5(1):15
imagenológica, Correlación, y anátomo
 quirúrgica de los tumores craneofaciales,
 10(1-2):76
incidencia,

Cáncer de colon, (1990-1994), 4(1):19
del cáncer
 de riñón en el ION-Solca, Guayaquil,
 10(3):133
 gástrico
 en población hospitalaria y rural de
 Manabí, Factores
 epidemiológicos e, 5(2):33
 en Solca, Machala, 10(4):209
del tumor de Wilms. 90-97 ION-SOLCA,
 8(3):334
del Rhabdomyosarcoma en el ION-SOLCA
 1990-97, 8(3):341
Indicaciones y contraindicaciones del
 trasplante hepático, 8(4):480
infancia, Tratamiento de la leucemia linfóide
 aguda de la, 10(1-2):33
infección por *Helicobacter Pylori*, Análisis de
 tres diferentes métodos para el
 diagnóstico de la, 10(1-2):73
Infecciones
 en pacientes inmunodeprimidos,
 Prevención de, 7(3):159
nosocomiales del sistema
 nervioso central, 8(1):107
postesplenectomía en pacientes
 oncológicos, 7(3):219
 y la *anemia* de inflamación, Hierro,
 6(4):379
infecciosas
 y *cáncer*, Simposium de enfermedades,
 7(3):157
 formas, psudotumorales en el sistema
 nervioso central, 7(3):199
inflamación, anemia de, Hierro, infecciones,
 6(4):379
Inflamatoria intestinal, enfermedad,
Cáncer y pre-cáncer en pacientes con,
 8(3):372
Tratamiento médico, 8(3):386
inflamatorio, avanzado e, Cáncer de mama,
 6(1):88
Informe de investigación Fase Pillaro.
 Prevalencia de *Helicobacter Pylori*. Pillaro
 1996, 9(1-2):123
injurias pulmonar aguda, Evaluación de la,
 8(4):426
inmunodeprimidos, Prevención de
 infecciones en pacientes, 7(3):159
inmunohistoquímica, citogenética,
 Sarcomas de partes blandas: Historia

natural, 9(1-2):9
inmuno-linfogammagrafía con anticuerpos
 monoclonales, Diagnóstico de las
 metástasis linfáticas en el cáncer de la
 mama mediante, 1(1-2):54
in situ, *cáncer* mamario no invasor, 6(1):94
Instalación y equipamiento en los
 departamentos de Radioterapia y Física
 Médica, 9(3-4):355
Instituto
 del Cáncer, Historia de, Reseña histórica,
 7(2):128
Gustave Roussy, Acciones realizadas por
 el, en América Latina, 2(1):66
interferón alfa 2b recombinante, Tratamiento
 de hepatitis crónica por VHC con, en
 pacientes pediátricos con enfermedad
 neoplásica, 10(1-2):55
Internet para Onco-Hematólogos, 8(2):227
Intestinal, enfermedad inflamatoria,
Cáncer y pre-cáncer en pacientes con,
 8(3):372
Tratamiento médico, 8(3):386
Intestino,
delgado, Neoplasias malignas del, Estudio
 retrospectivo de 1988-1997, ION-SOLCA,
 8(4):415
enfermedad inflamatoria crónica del,
 Cáncer colorectal y, La Habana, Cuba,
 8(2):252
intra abdominales, Abscesos, 7(3):177
intracraneal, Germinoma, con lesiones
 simultáneas en las regiones pineal y
 supraselar: Consideraciones diagnósticas
 y terapéuticas, 8(1):151
intraepitelial
cervical NIC, Diagnóstico y tratamiento de
 la neoplasia, 7(1):15
III, Neoplasia cervical, en Solca machala,
 3(1):27
(NIC), neoplasia cervical, en el ION-SOLCA,
 Correlación colpocitológica e
 histológica, 6(2):149
intraóseos primarios, Meningiomas, Formas
 raras de neoplasias en la convexidad
 craneal, 7(2):123
intratorácicas pseudotumorales, sombras,
 de origen cardiovascular, 6(4):317
intratumoral de etanol, inyección,
 Tratamiento del carcinoma hepatocelular
 mediante la, 7(4):292

invasor, in situ, *cáncer* mamario no, 6(1):94
Inversión uterina simulando patología
 tumoral cervical, Caso clínico, 7(1):75
investigación Fase Pillaro, Informe de.
 Prevalencia de *Helicobacter Pylori*. Pillaro
 1996, 9(1-2):123
inyección intratumoral de etanol,
 Tratamiento del carcinoma hepatocelular
 mediante la, 7(4):292
Iodo-131,
Carcinoma diferenciado de tiroides tratado
 con, Significado de los hallazgos en la
 gammagrafía mediante 99mTc-
 sestamibi, Reporte de casos clínicos,
 8(4):470
Tratamiento individualizado del *cáncer*
 diferenciado de tiroides mediante,
 dosimetría, 9(3-4):245
irradiación bifraccionada acelerada, Tratado
 con, El *cáncer* de esófago inoperable,
 3(1):47

J
José Eduardo Molestina Roca, Dr.
 Semblanza del, 4(1):71
Juan Tanca Marengo, Dr. Biografía del,
 médico y maestro, Reseña histórica,
 5(2):41
Julio Salem Dibo, Dr. Reseña histórica:,
 6(4):362

K
Kléber Suárez Villacrés, Dr. Homenaje
 póstumo, 10(1-2):80
Krukenberg, Tumor de, Reporte de caso
 clínico, 6(3):277

L
La
biopsia percutánea con aguja fina en las
 lesiones mediastinales y pulmonares,
 1(1-2):10
endocrinología a través del tiempo,
 Editorial, 9(3-4):189
gammagrafía
 en los linfomas malignos, 10(1-2):23
 ósea en el *cáncer* de la mama, 4(1):23
 renal y de vías urinarias en la práctica
 médica: valor clínico y aplicaciones,
 10(3):151
ictericia como manifestación de un



proceso oncológico, 5(2):45
lucha contra el tabaco en el Ecuador,
 Editorial, 2(1):5
pregunta radiológica, Reporte de un caso,
 9(3-4):339
psico-oncología, 10(1-2):90
radioterapia en el tratamiento
 conservador del cáncer del seno,
 2(1):7
 paliativo del cáncer, 4(1):87
tuberculosis como pseudotumor del tracto
 genital inferior femenino, Reporte de
 caso clínico, 3(1):72
supervisión en los servicios de
 enfermería, 1(1-2):73
Langerhans, Histiocitosis de células de,
 asociada a otra neoplasia, Reporte de un caso,
 9(1-2):99
laparoscopia,
 eco-, en patología digestiva, 7(2):111
 en cáncer: otra área de controversia,
 9(1-2):173vs
laparotomía, Resección colo-rectal por
 cáncer, comparación de la extensión de
 los márgenes de resección y de la
 linfadenectomía mesentérica, 7(4):274
laparoscópica,
 El cáncer y la cirugía, Editorial, 8(4):405
 cirugía, Papel de la, en Ginecología
 Oncológica, 7(1):39
laparotomía, laparoscopia vs, Resección
 color-rectal por cáncer, comparación de la
 extensión de los márgenes de resección y
 de la linfadenectomía mesentérica,
 7(4):274
laríngea,
 Cirugía parcial, 7(4):243
 Cirugía radical. Complicaciones,
 7(4):247
larínge, Cáncer de,
 6(4):305
 10(4):193
laringectomía, post-, Cierre inmediato
 faríngeo, INOR, Habana, 8(4):433
Laringectomías subtotales en el carcinoma
 laríngeo. Experiencia de 2 años en el
 INOR, 9(1-2):119
laríngeo, Carcinoma,
Incidencia en el INOR en 10 años (81-90),
 7(2):101
Laringectomías subtotales en el,

Experiencia de 2 años en el INOR,
 9(1-2):119
laringoscopia, Evolución cronológica de la,
 10(4):221
lavado bronquial y cepillado, esputo fijado,
 Cáncer de pulmón, Revisión de 5 años en
 el INOR, 7(2):97
Leiomioma gigante: Reporte de un caso,
 7(1):67
lengua,
 Cáncer de, Estudio de 10 años, INOR,
 Habana, 9(1-2):135
 Carcinoma de, 1(1-2):50
lesiones,
premalinas, Helicobacter pylori y,
 6(3):221
preneoplásicas de colon
 Estudio retrospectivo sobre, desde
 1900-2000 en el servicio de
 gastroenterología del Hosp. Juan
 Tanca Marengo ION-Solca,
 Guayaquil, Revisión de la literatura,
 10(4):213
 y su manejo endoscópico, 1(1-2):16
proliferativas preneoplásicas, Cambios
 fibroquísticos de la mama y, 6(1):37
mamarias clínicamente ocultas:
 Procedimientos radiológicos para su
 localización y obtención de material
 para confirmación histológica:
 ION-SOLCA, 8(2):211
metastásicas de la columna vertebral:
 Descompresión quirúrgica vs
 radioterapia, 8(1):137
Leucemia
aguda, Radioterapia profiláctica sobre el
 sistema nervioso central en pacientes
 pediátricos con, Revisión de 5 años,
 10(4):187
linfoblástica aguda en el niño, Inst.
 Hematología, Habana, Cuba, 8(3):300
Linfoide Aguda,
 de la infancia, Tratamiento de la,
 10(1-2):33
 Resultados preliminares con el
 protocolo Solca 95, 8(3):347
Leucemias Agudas del niño, Anomalías de la
 banda cromosómica 11q23, Análisis clínico
 y pronóstico, 8(3):360
leukemia, Childhood acute lymphoblastic,
 8(3):309

Liatek III, Evaluación del, para el diagnóstico
 confirmatorio del VIH, ION-SOLCA,
 8(4):451
linfadenectomía
en el estadiaje, pronóstico y tratamiento
 del carcinoma vulvar. Vulvectomía
 radical, 7(4):251
mesentérica, Resección colo-rectal por
 cáncer, comparación de la extensión
 de los márgenes de resección y de
 la, 7(4):274
Linfadenitis tuberculosa mediastinal del
 adulto VIH negativo (con parénquima
 pulmonar normal) en área de alta
 prevalencia, presentación pseudotumoral,
 Reporte de 3 casos, 7(2):105
Linfangioma retroperitoneal, Caso Clínico,
 6(4):375
linfáticas, Diagnóstico de las metástasis, en
 el cáncer de la mama mediante inmu-
 nogramagrafía con anticuerpos
 monoclonales, 1(1-2):54
Linfoblástica aguda en el niño, Leucemia,
 Inst. Hematología, Habana, Cuba,
 8(3):300
Linfocitopenia T periférica en linfomas no
 Hodgkin, Un estudio de seguimiento,
 10(1-2):67
Linfoma
cutáneo, Electronterapia corporal total en,
 Revisión de aspectos clínicos y técnica
 de tratamiento, 10(4):223
de Hodgkin, 1(1-2):33
No Hodgkin,
 Análisis del enfoque terapéutico del,
 1(1-2):25
 en pacientes pediátricos, 2(1):29
 Revisión de las terapias en los, Solca
 1986-1997, 8(3):344
primario del Sistema Nervioso Central,
 Reporte de Caso, 8(1):159
linfomas
malignos, La gammagrafía en los,
 10(1-2):23
no-Hodgkin
del anillo de Waldeyer, Cuadro clínico-
 patológico y sobrevida en,
 9(1-2):138
Linfocitopenia T periférica en, Un
 estudio de seguimiento, 10(1-2):67
Linitis plástica colónica, Carcinoma

mucinoso de colon, variante de células en
 anillo de sello, Presentación de un caso,
 9(1-2):153
Lipomas mesencefálicos dorsales:
 Consideraciones diagnósticas y
 terapéuticas, 8(1):145
Luchando contra el cáncer ahora y en el
 futuro, 6(2):195
Luis Alonso Nevárez Zurita, Dr, Semblanza,
 7(2):130
Lung cancer and the role of smoking,
 Editorial, 5(1):3
Lymphoblastic leukemia, acute, Childhood,
 8(3):309
M
malignas, Neoplasias, del intestino delgado,
 Estudio retrospectivo de 1988-1997,
 ION-SOLCA, 8(4):415
malignos,
 Lesiones premalignas y tumores, de vulva
 y vagina, 7(1):27
 tumores, de la glándula mamaria, 6(1):38
mama,
Anatomía quirúrgica de la, 6(1):6
Apariencia morfológica de los tumores
 benignos de la, 6(1):30
Cambios fibroquísticos de la, y lesiones
 proliferativas preneoplásicas, 6(1):37
Cáncer de,
 Aspectos psicológicos en, 6(1):84
 biopsia en el cáncer de, 6(1):21
 Diagnóstico de las metástasis linfáticas
 en el, mediante inmu-
 nogramagrafía con anticuerpos
 monoclonales, 1(1-2):54
 El nódulo centinela en, Editorial,
 9(1-2):117
 Enfermedad filodes de la, 1(1-2):75
 Epidemiología clínica y estadiaje,
 6(1):54
 en el hombre, 6(1):90
 etapa II, 10(1-2):49
 Experiencia de 10 años, 3(1):39
 Factores,
 de riesgo en, 6(1):56
 pronósticos y predictivos, 6(1):59
 Gammagrafía,
 en el, 6(1):61
 mediante 99mTc-sestamibi en
 pacientes con sospecha de,



- 8(2):215
 ósea en el, 4(1):23
 sestamibi-99mTc, 6(4):345
 Historia natural del, 6(1):54
 Hormonoterapia en, 6(1):76
 localmente avanzado e inflamatorio, 6(1):88
 Protocolo, en SOLCA, 6(1):101
 Protocolos de manejo del, 3(1):58
 Quimioterapia
 adyuvante en, 9(3-4):313
 adyuvante en, 10(1-2):61
 en, 6(1):75
 Tratamiento conservador del, 9(3-4):374
Radioterapia en, 6(1):79
 Tratamiento mediante protocolos, 6(1):66
 y embarazo, 6(1):93
 La biopsia esteroatáxica del, 6(1):26
 La citología del, 6(1):24
 Tratamiento quirúrgico de los tumores benignos de la, 6(1):46
- mamaria,**
Estructura de la glándula, 6(1):7
Fisiología de la glándula, 6(1):9
La reconstrucción, 6(1):71
reconstrucción, inmediata (RM), Colgajo del músculo recto anterior del abdomen en la, 4(1):49
 Tumores malignos de la glándula, 6(1):38
- mamarias** clínicamente ocultas, Lesiones:
 Procedimientos radiológicos para su localización y obtención de material para confirmación histológica: ION-SOLCA, 8(2):211
- mamario,**
 Cáncer, no invasor: in situ, 6(1):94
 Carcinoma, Manejo en pacientes con ganglios negativos, 5(2):51
 Manejo del nódulo, 6(1):44
- mamarios** benignos, procesos infecciosos, Hallazgos radiológicos, que semejan neoplasias, 7(4):284
- Mamografía**, 6(1):16
- mamográfico**, Diagnóstico, en pacientes de SOLCA Machala, 8(2):189
- Manejo,**
 anestésico del paciente quirúrgico neuro-oncológico, 8(1):81
- del cáncer* mediante protocolos, 3(1):56
neurointensivo de los pacientes con tumores cerebrales, 8(1):89
Protocolos de, del cáncer de mama, 3(1):58
del nódulo mamario, 6(1):44
- marcadores tumorales**
 Breve revisión de la importancia de los, 1(1-2):67
 en el diagnóstico del carcinoma gástrico, Uso de, 7(2):132
- Mastología**, Editorial: Primer Curso de, 6(1):3
- Mecanismos** moleculares de activación oncogénica, 6(4):390
- mediastinal**, Linfadenitis tuberculosa, del adulto VIH negativo (con parénquima pulmonar normal) en área de alta prevalencia, presentación pseudotumoral, Reporte de 3 casos, 7(2):105
- mediastinales** y pulmonares, La biopsia percutánea con aguja fina en las lesiones, 1(1-2):10
- mediastino** posterior, Schwannoma benigno de, Reporte de caso clínico, 4(1):77
- Medicina Nuclear**: 1994, Aplicaciones en oncología de la, 3(1):82
- medular metastásica**, Compresión, y carcinomatosis leptomeningea, 8(1):51
- medular-papilar** de tiroides, Carcinoma mixto, Reporte de un caso, 9(3-4):263
- Meduloblastomas**, 8(1):75
- Melanoma**
Incidencia en ION SOLCA 1993-1997, 9(1-2):57
maligno metastásico en estómago, Hemorragia digestiva alta originada por, Reporte de casos clínicos, 8(4):467
- Meningiomas** intraóseos primarios: Formas raras de neoplasias en la convexidad craneal, 7(2):123
- Merkel**, Carcinoma de células de, Presentación de un caso, 8(2):248
- mesencefálicos** dorsales, Lipomas: Consideraciones diagnósticas y terapéuticas, 8(1):145
- mesenquimatoso**, Tumores retroperitoneales de origen, 9(1-2):51
- mesentérica**, linfadenectomía, Resección colo-rectal por cáncer, Laparoscopia vs laparotomía, comparación de la extensión

- de los márgenes de resección y de la, 7(4):274
- metastásica**, Compresión medular, y carcinomatosis leptomeningea, 8(1):51
- metastásicas**, lesiones, Tratamiento de las, de la columna vertebral: Descompresión quirúrgica vs Radioterapia, Controversias en Neuro-Oncología, 8(1):137
- Metástasis**
cerebrales,
 Consideraciones diagnósticas clínicas y de neuroimagen, 8(1):7
 Valoración por tomografía axial computarizada, 8(1):23
 Retos terapéuticos en el manejo de las, Quimioterapia, Cirugía o Radioterapia?, 8(1):29
linfáticas en el cáncer de la mama, Diagnóstico de las, mediante inmunogammagrafía con anticuerpos monoclonales, 1(1-2):54
pulmonares por carcinoma diferenciado de Tiroides, 6(2):169
ocular como presentación clínica inicial, Comportamiento invasivo de un microcarcinoma papilar de tiroides con, Reporte de un caso, 9(3-4):269
raquimedulares, Diagnóstico por imagen de las, 8(1):123
- Métodos de imágenes** en la estadificación del cáncer de pulmón, No células en avena, 5(1):15
- Micosis** sistémicas y oportunistas asociadas al SIDA. Reporte de 18 casos en Ecuador, 8(2):207
- microbiológico**, Perfil, del paciente infectado del ION "Dr. Juan Tanca Marengo", 10(1-2):99
- microcarcinoma** papilar de tiroides, Comportamiento invasivo de un, con metástasis ocular como presentación clínica inicial, Reporte de un caso, 9(3-4):269
- Midazolam** oral en vista preanestésica, 10(4):177
- molecular**
 del cáncer, Biología, 6(2):181
 Técnicas de diagnóstico, 7(2):137
- moleculares**, Mecanismos, activación oncogénica, 6(4):390
- Molestina Roca, Dr. José Eduardo,**
 Semblanza del, 4(1):71
Monitoreo en Neuroanestesia, 8(1):129
morfológica, Apariencia, de los tumores benignos de la mama, 6(1):30
mortalidad
del cáncer de cérvix, ¿Como disminuir la, hacia el año 2000?, Editorial, 5(2):3
en pacientes con cáncer en Cuidados Intensivos, ventilados vs no ventilados, 9(3-4):324
en pacientes con cáncer en Cuidados Intensivos, ventilados vs no ventilados, Carta al Editor, 10(1-2):81
Tendencia de la, por cáncer de pulmón en el Ecuador, 5(1):5
mucinoso de colon, Carcinoma, variante de células en anillo de sello, Linitis plástica colónica, Presentación de un caso, 9(1-2):153
muerte, Causas de, por cáncer de cérvix uterino en pacientes que se realiza necropsia en el INOR (1980-1994), 9(3-4):308
Müller, Adenosarcoma de, originado en endometriosis extragonadal (transformación maligna de quiste endometriósico del omentum). Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):295
músculo recto anterior del abdomen, Colgajo del, en la reconstrucción mamaria inmediata (RM), 4(1):49
- N**
nasofaríngeo
 Angiofibroma, Presentación de un caso, 5(2):56
 Tratamiento combinado en el cáncer, INOR, Habana, 8(4):411
necropsia, Causas de muerte por cáncer de cérvix uterino en pacientes que se realiza, en el INOR (1980-1994), 9(3-4):308
Nefroblastoma bilateral, tumor de Wilms, Reporte de caso clínico, 3(1):69
neoadyuvante, Tratamiento con quimioterapia adyuvante y, en el cáncer gástrico, 6(3):255
neoplasia
 cervical intraepitelial (NIC) en el ION-SOLCA, Correlación colpocitológica e histológica, 6(2):149
 cervical (I), Papiloma virus humano y,



7(1):7
cervical intraepitelial III en Solca Machala, 3(1):27
Formas raras de, en la convexidad craneal, Meningiomas intraóseos, 7(2):123
Hallazgos radiológicos en procesos infecciosos mamarios benignos que semejan, 7(4):284
intraepitelial cervical NIC, Diagnóstico y tratamiento de la, 7(1):15
papilar sólida y quística del páncreas. Reporte de un caso y revisión bibliográfica, 7(4):280
quísticas de páncreas. Revisión de 5 años en el Hosp. Vernaza, 7(2):117

Neoplasias
 de origen indeterminado, Valoración de la endoscopia digestiva en la investigación de, 8(3):392
 malignas del intestino delgado. Estudio retrospectivo de 1988-1997, ION-SOLCA, 8(4):415

neoplásica, enfermedad, Tratamiento de hepatitis crónica por VHC con interferón Alfa 2b recombinante en pacientes pediátricos con, 10(1-2):55

Neumotórax
 bilateral simultáneo, 6(2):165
 espontáneo y cáncer, Reporte de tres casos y revisión de la literatura, 2(1):13

Neuroblastoma, Presentación de un caso y revisión de la literatura, 10(1-2):82

Neurofibrosarcoma retroperitoneal con trombosis de la vena cava inferior, Reporte de caso clínico, 2(1):75

nervioso central, sistema
Formas infecciosas psudotumorales en el, 7(3):199
Infecciones nosocomiales del, 8(1):107
Linfoma Primario del, Reporte de caso, 8(1):166

neuroanestesia, Monitoreo en, 8(1):129

Neuroblastoma, Presentación de un caso y revisión de la bibliografía, 10(4):249

Neuroblastomas, Los, 8(3):284

neurocirugía, Gammagrafía de la perfusión cerebral en neurología y, 8(1):67

Neurocisticercosis y oncogénesis: Estado actual y perspectivas de investigación, 8(1):47

neuroectodérmico, Tumor, primitivo periférico. Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):287

Neurofibromatosis tipo I asociada a un astrocitoma del cerebelo: Consideraciones generales, Reporte de caso, 8(1):170

neuroimagen, Metástasis cerebrales: Consideraciones diagnósticas clínicas y de, 8(1):7

neurointensivo, Manejo, de los pacientes con tumores cerebrales, 8(1):89

neurolítico, Bloqueo, del plexo celíaco en dolor abdominal por cáncer, 2(1):49

neurología y neurocirugía, Gammagrafía de la perfusión cerebral en, 8(1):67

Neurologic complications of radiation therapy and chemotherapy, 8(1):55

neuro-oncología,
Controversias en. Tratamiento de las lesiones metastásicas de la columna vertebral: Descompresión quirúrgica vs Radioterapia, 8(1):137
Dolor en: Sintomatología y enfoque terapéutico, 8(1):117
 Simposio de, 8(1):5

neuro-oncológico, Manejo anestésico del paciente quirúrgico, 8(1):81

Nevárez Zurita, Dr. Luis Alonso, Semblanza, 7(2):130

NIC, Tratamiento del, por Radiofrecuencia. Experiencia el ION-SOLCA, 8(2):183

niñez, Cáncer en la, Una reseña para pediatras generales y médicos familiares que practican en países en desarrollo, 8(3):273

niño,
Anomalías de la banda cromosómica 11q23 en las Leucemias Agudas del, Análisis clínico y pronóstico, 8(3):360
Tumores, cerebrales del, Progresos y esperanzas, 8(3):294
 germinales malignos secretantes de Alfa-Fetoproteína en el, 8(3):354

niños, Tumor carcinoide maligno en, Presentación de un caso y actualización, 8(3):368

Nódulo
centinela en cáncer de mama, Editorial, 9(1-2):117
mamario, Manejo del, 6(1):44

nomenculaturas histológicas, Colposcopia: Enfoque a la evolución de las, 7(1):11

nosocomiales, Infecciones, del sistema nervioso central, 8(1):107

Nuclear, Medicina, Aplicaciones en oncología de la, 1994, 3(1):82

Nutrición enteral precoz en post-quirúrgicos de cáncer gástrico, 7(4):263

O
omentum, transformación maligna de quiste endometriósico del, Adenosarcoma de Müller originado en endometriosis extragonadal. Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):295

oncogénesis, Neurocisticercosis y: Estado actual y perspectivas de investigación, 8(1):47

oncogénica, activación, Mecanismos moleculares de, 6(4):390

Onco-Hematólogos, Internet para, 8(2):227

oncológica,
Aplicaciones en, de la Medicina Nuclear: 1994, 3(1):82
Utilidad del galio-67 en, 2(1):61

Oncológica, Ginecología, Papel de la cirugía laparoscópica en, 7(1):39

oncológico
Atención al paciente, 5(2):50
La ictericia como manifestación de un proceso, 5(2):45

oncológicos, pacientes,
Abandono del tratamiento de los, Estudio preliminar, 6(4):358
Infecciones postesplenectomía en, 7(3):219
Problemática psicológica en el, 1(1-2):71

Oncopediatría, Simposio de, Editorial, 8(3):271

ósea, Gammagrafía,
en el cáncer de la mama, 4(1):23
 y PSA en cáncer de próstata, 4(1):7

osificante, Fibroma, Presentación de un caso y resumen de la literatura, 9(3-4):360

Osteosarcomas tratados en Solca 1990-97, Resultados de los, 8(3):337

ovario,
Androblastoma tubular de, Reporte de un caso y revisión bibliográfica, 7(1):77
Cáncer de, Epidemiología, biología y

correlación clínico-patológica, 2(1):52
Fibrosarcoma de, Reporte de un caso, 7(2):143
Tratamiento quirúrgico del cáncer epitelial de, 7(1):43
tumores malignos de, Ruptura de los, Experiencia de la sociedad Francesa de Oncología Pediátrica, 8(3):357

P
paciente
con cáncer, Toxoplasmosis en el, 7(3):183
El, su enfermedad y "algo más", 2(1):64
infectado del ION "Dr. Juan Tanca Marengo", Perfil microbiológico del, 10(1-2):99
oncológico, Atención al, 5(2):50
Problemática psicológica en el, 1(1-2):71
quirúrgico neuro-oncológico, Manejo anestésico del, 8(1):81

pacientes
con cáncer, Apache II en, 8(4):436
con ganglios negativos, Carcinoma mamario, Manejo de, 5(2):51
oncológicos, Abandono de tratamiento de los, Estudio preliminar, 6(4):358
Fr/Vt como predictor de liberación de la ventilación mecánica en, 9(1-2):145
Infecciones postesplenectomía en, 7(3):219
Urgencias quirúrgicas abdominales en, 2(1):17
pediátricos, Linfoma no Hodgkin en, 2(1):29
Tratamiento de hepatitis crónica por VHC con interferón Alfa 2b recombinante en, con enfermedad neoplásica, 10(1-2):55

Paget, Enfermedad de,
de la vulva, Caso clínico, 7(1):68
extramamaria, Aportación de un caso de localización vulvar, 1(1-2):20

paliativo del cáncer, La radioterapia en el tratamiento, 4(1):87

paliativos, Cuidados, objetivos y organización del equipo,
 Parte I, 6(4):373

Parte II, 7(2):136

páncreas

ectópico, Carcinoma mixto ductulo-insular de la ampolla de Vater, originado en, Reporte de un caso, 9(3-4):259
Neoplasias quísticas del. Revisión de 5 años en el Hosp. Vernaza, 7(2):117

Papel de la

braquiterapia en el tratamiento del carcinoma de cérvix, 5(2):5
cirugía
en el tratamiento del cáncer pulmonar, 5(1):19
laparoscópica en Ginecología Oncológica, 7(1):39
Radioterapia en el tratamiento del cáncer pulmonar de células no pequeñas, 5(1):29

papilar, Neoplasia, sólida y quística del páncreas. Reporte de un caso y revisión bibliográfica, 7(4):280

papilomavirus de tipos I6 y I8 en biopsias de cuello uterino, Demostración de proteína E7 de, 9(3-4):318

Papiloma virus humano y neoplasia cervical, 7(1):7

Paraganglioma retroperitoneal, Reporte de un caso, 9(3-4):275

partes blandas

Historia natural, Inmunohistoquímica, citogenética, Sarcomas de, 9(1-2):9
y cáncer cutáneo, Sarcoma de, 9(1-2):6
Sarcoma de, 9(1-2):39
Sarcoma de, de extremidades, Experiencia de 20 años, 3(1):15

patología

digestiva, La eco-laparoscopia en, 7(2):111
tumoral cervical, Inversión uterina simulando, Caso clínico, 7(1):75

Paulson Béjar, Dr. Guillermo, semblanza del, 2(1):58

pediátricos, Tratamiento de hepatitis crónica por VHC con interferón Alfa 2b recombinante en paciente, con enfermedad neoplásica, 10(1-2):55

pene, cáncer del, Curieterapia en el, 8(2):235

percutánea

Biopsia, de masas guiada por tomografía helicoidal correlacionada con diagnóstico patológico inmediato por

congelación, 10(4):263

La biopsia, con aguja fina en las lesiones mediastinales y pulmonares, 1(1-2):10

Pérez-Larraz, Síndrome, Presentación de un caso y revisión de la literatura, 10(1-2):85

Perfil microbiológico del paciente infectado del ION "Dr. Juan Tanca Marengo", 10(1-2):99

perfusión cerebral en neurología y neurocirugía, Gammagrafía de la, 8(1):67

pericárdico maligno, Derrame: Reporte de tres casos y revisión de literatura, 8(2):195

periférico, Tumor neuroectodérmico primitivo. Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):287

perinales, Colostomías, "Pseudo-continentes", 3(1):13

peritoneal, Pseudomixoma, 10(4):245

Peritonitis bacteriana espontánea, 8(3):374

plaquetas, Trombopoietina. Aprendiendo a manipular las, 8(3):319

Plasmocitoma, 9(1-2):107

plexo celiaco, Bloqueo neurolítico del, en dolor abdominal por cáncer, 2(1):49

población hospitalaria y rural de Manabí, Factores epidemiológicos e incidencia de cáncer gástrico en, 5(2):33

poblaciones rurales del litoral ecuatoriano, Cáncer gástrico: Estudio epidemiológico, clínico y endoscópico a, 3(1):31

postesplenectomía, Infecciones, en pacientes oncológicos, 7(3):219

postoperatorias, Complicaciones, de la cirugía gástrica por cáncer, 6(3):245

post-quirúrgico

de *cáncer* gástrico, Nutrición enteral precoz, 7(4):263

de *tumor* cerebral, Hipertensión endocraneana en el, 8(1):99

post-transfusionales, Reacciones febriles, 7(3):171

preanestésica, Midazolam oral en vista, 10(4):177

pre-cáncer, Cáncer y, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, 8(3):372

predictivos en el cáncer de la mama, Factores pronósticos y, 6(1):59

pre malignas, lesiones,

Helicobacter Pylori y, 6(3):221

y *tumores* malignos de vulva y vagina, 7(1):27

preneoplásicas, lesiones proliferativas preneoplásicas, Cambios fibroquísticos de la mama y, 6(1):37

Prevención

de *infecciones* en pacientes inmunodeprimidos, 7(3):159

Diagnóstico y, Cáncer gástrico, 3(1):23

prevention, Cancer, 8(4):407

primer consenso nacional de hepatitis viral, Resumen, abril 1999, 9(3-4):348

primitivo, Tumor neuroectodérmico, periférico. Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):287

Problemática psicológica en el paciente oncológico, 1(1-2):71

Procedimientos radiológicos para su localización y obtención de material para confirmación histológica, Lesiones mamarias clínicamente ocultas, ION-SOLCA, 8(2):211

procesos infecciosos mamarios benignos que semejan neoplasias, Hallazgos radiológicos de, 7(4):284

Profesor doctor Juan Tanca Marengo, 1(1-2):64

Prolactinomas: tratamiento médico o quirúrgico, 9(3-4):225

proliferativas preneoplásicas, lesiones, Cambios fibroquísticos de la mama y, 6(1):37

pronóstico y tratamiento del carcinoma vulvar. Vulvectomía radical. Importancia de la linfadenectomía en el estadije, 7(4):251

pronósticos, Factores

en *cáncer* diferenciado del tiroides, 9(3-4):203

y *predictivos* en el cáncer de mama, 6(1):59

próstata

cáncer de, Gammagrafía ósea y PSA en, 4(1):7

Carcinoma de, 1(1-2):7

Prostatectomía radical en el Hospital de Solca, 1996-1999, Estudio crítico, 10(3):137

proteína E7 de papilomavirus de tipos I6 y I8 en biopsias de cuello uterino, Demostración de, 9(3-4):318

Protocolo de cáncer

estómago, en SOLCA, 6(3):280
mama, en SOLCA, 6(1):101
Solca 95 para el tratamiento de la Leucemia Linfocide Aguda, Resultados preliminares con el, 8(3):347

protocolos

de *manejo* del cáncer de mama, 3(1):58
Manejo del cáncer mediante, 3(1):56
Tratamiento del cáncer de mama mediante, 6(1):66

PSA

Experiencias con determinaciones de, 4(1):73

Gammagrafía ósea y, en cáncer de próstata, 4(1):7

Pseudomixoma peritoneal, 10(4):245

pseudo tumor, La tuberculosis como, del tracto genital inferior femenino, Reporte de caso clínico, 3(1):72

pseudotumoral

Disfagia, tuberculosa, Reporte de caso clínico, 3(1):64

presentación, Linfadenitis tuberculosa mediastinal del adulto VIH negativo (con parénquima pulmonar normal) en área del alta prevalencia, Reporte de 3 casos, 7(2):105

pseudotumorales, Formas infecciosas, en el sistema nervioso central, 7(3):199

psicología, Tema de, atención humana, 6(2):163

psicológica, Problemática, en el paciente oncológico, 1(1-2):71

psicológicos, Aspectos, en cáncer de mama, 6(1):84

pulmonar

aguda, Evaluación de la injuria, 8(4):426
Anatomía patológica del cáncer, 5(1):9

pulmonares

La biopsia percutánea con aguja fina en las lesiones mediastinales y, 1(1-2):10
Metástasis, por carcinoma diferenciado de tiroides, 6(2):169

pulmón

Adenocarcinoma de tipo fetal bien diferenciado de, Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura, 10(4):239

Cancer de,

en el Ecuador, Tendencia de la tasa cruda de mortalidad por, 5(1):5
estudio citológico de muestras de esputo fijado, lavado bronquial y cepillado. Revisión de 5 años en el INOR, 7(2):97
Métodos de imágenes en la estadificación del, No células en avena, 5(1):15
Carcinoma anaplásico a células pequeñas de, 5(1):39

Q

Quimioterapia,

adyuvante

en cáncer de mama, 9(3-4):313
en cáncer de mama, 10(1-2):61
y neoadyuvante en el cáncer gástrico, Tratamiento con, 6(3):255

cáncer de

cérvix uterino, 6(4):299
mama, en, 6(1):75

Catéteres venosos centrales Cirugía o

Radioterapia? Retos terapéuticos en el en sarcomas de partes blandas, Papel de a, 9(1-2):86

manejo de las metástasis cerebrales:, 8(1):29

permanentes: uso en, complicaciones y morbilidad, 6(2):127

quirúrgica,

Alternativa, para conservar la función vaginal, en el tratamiento radical del carcinoma de cérvix, 5(2):23

Anatomía

de la mama, 6(1):6
de los tumores craneofaciales, 9(3-4):331

quirúrgica, Anatomía, del hígado, 8(4):443

descompresión, vs radioterapia,

Tratamiento de las lesiones metastásicas de la columna vertebral, 8(1):137

Técnica, La ileo-transverso anastomosis en telescopaje, ION-SOLCA, 8(4):464

quirúrgicas, Urgencias

abdominales en pacientes oncológicos, 2(1):17

oncológicas, de origen abdominal en niños, 8(3):328

quirúrgico,

Manejo, del cáncer colo-rectal localmente avanzado, 6(2):121
neuro-oncológico, Manejo anestésico del paciente, 8(1):81

Tratamiento,

del cáncer cervical invasor, 7(1):47
del cáncer epitelial de ovario, 7(1):43
de los tumores benignos de la mama, 6(1):46
de la glándula tiroides, 1(1-2):46

quiste endometriósico del omentum,

transformación maligna de, Adenosarcoma de Müller originado en endometriosis extragonadal. Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):295

quistica del páncreas, Neoplasia.

Papilar, sólida y, Reporte de un caso y revisión bibliográfica, 7(4):280

Revisión de 5 años en el Hosp. Vernaza, 7(2):117

R

Rabdomiosarcoma, Incidencia del, en el ION-SOLCA 1990-97, 8(3):341

radiation therapy and chemotherapy,

Neurologic complications of, 8(1):55

radiofrecuencia, Tratamiento del NIC por, Experiencia en el ION-SOLCA, 8(2):183

radiológica, La pregunta, Reporte de un caso, 9(3-4):339

radiológicos,

Hallazgos, de procesos infecciosos mamarios benignos que semejan neoplasias, 7(4):284

Procedimientos, para su localización y obtención de material para confirmación histológica, Lesiones mamarias clínicamente ocultas, 8(1):137

radioterapia,

cáncer,

estómago, 6(3):259
mama, 6(1):79
pulmonar de células no pequeñas, Papel de la, en el, tratamiento del, 5(1):29

Complicaciones por, en el tratamiento del cáncer de cérvix, 2(1):39

en el tratamiento

conservador del cáncer del seno,

2(1):7

paliativo del cáncer, 4(1):87

Papel de la, en el tratamiento del cáncer pulmonar de células no pequeñas, 5(1):29

Descompresión quirúrgica vs, Tratamiento de las metástasis de la columna vertebral, Controversias en Neuro-oncología, 8(1):137

en el tratamiento del carcinoma

basocelular y escamocelular de piel. Revisión de 5 años, 9(1-2):72

Instalación y equipamiento en los departamentos de, y Física Médica, 9(3-4):355

postquirúrgica en sarcomas de partes blandas, 9(1-2):76

profiláctica sobre el sistema nervioso central en pacientes pediátricos con leucemia aguda. Revisión de 5 años, 10(4):187

Quimioterapia o Cirugía? Retos

terapéuticos en el manejo de las metástasis cerebrales, 8(1):29

radium, Del, a la curieterapia moderna, 6(2):158

Ramírez, Dr. Eliseo, Diagnóstico citológico y el, 7(4):273

raquímedulares, metástasis, Diagnóstico por imagen de las, 8(1):123

Reacciones febriles post-transfusionales, 7(3):171

recaída/persistencia, Manejo terapéutico de la, del cáncer escamoso de cérvix, 7(4):235

reconstrucción mamaria

La, 6(1):71

inmediata (RM), Colgajo del músculo recto anterior del abdomen en la, 4(1):49

rectal, colo-

Cáncer, Experiencia de 10 años, 4(1):61

Diagnóstico endoscópico del cáncer, 7(4):269

rectal, Tuberculosis, Reporte de un caso y revisión de literatura, 9(1-2):157

reflexiones del director, Hospitalaria:, 5(2):48

Reporte de caso clínico,

Adenosarcoma

de Müller originado en endometriosis extragonadal (transformación maligna de quiste

endometriósico del omentum), revisión de la literatura, 7(4):295
de tipo fetal bien diferenciado de pulmón, Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura, 10(4):239

Angiofibroma nasofaríngeo, 5(2):56

cáncer

de mama, 6(1):97

gástrico diminuto, 4(1):82

Carcinoma

de células de Merkel, Presentación de un caso, 8(2):248

epidermoide

del tiroides, 6(4):324

infiltrante del clítoris, 7(1):79

mixto

dúctulo-insular de la ampolla de Vater. Originado en páncreas ectópico, 9(3-4):259

medular-papilar de tiroides, 9(3-4):263

mucinoso de colon, variante de células en anillo de sello, Linitis plástica colónica, 9(1-2):153

Comportamiento invasivo de un microcarcinoma papilar de tiroides con metástasis ocular como presentación clínica inicial, 9(3-4):269

Diagnóstico endoscópico de cáncer gástrico, 6(3):272

Disfagia pseudotumoral tuberculosa, 3(1):64

Elastofibroma, presentación de dos casos, 9(3-4):370

Enfermedad de Paget de la vulva, 7(1):68

Fibrosarcoma de ovario, 7(2):143

Fibroma osificante, 9(3-4):360

Hemorragia digestiva alta originada por melanoma maligno metastásico en estómago, 8(4):467

Histiocitosis de células de Langerhans (Histiocitosis X) asociada a otra neoplasia, 9(1-2):99

Inversión uterina simulando patología tumoral cervical, 7(1):75

La pregunta radiológica, 9(3-4):339

La tuberculosis como pseudo tumor del tracto genital inferior femenino, 3(1):72

Leiomioma gigante, 7(1):67



Linfangioma retroperitoneal, 6(4):375
Neoplasia papilar sólida y quística del páncreas, revisión bibliográfica, 7(4):280
Nefroblastoma bilateral, Tumor de Wilms, 3(1):69
Neuroblastoma, y revisión de la bibliografía, 10(1-2):82
 10(4):249
Neurofibrosarcoma retroperitoneal con trombosis de la vena cava inferior, 2(1):75
Paraganglioma retroperitoneal, 9(3-4):275
 revisión bibliográfica, Adenocarcinoma de cérvix, 7(1):63
 Adenosarcoma de Müller originado en endometriosis extragonadal (transformación maligna de quiste endometriósico del omentum). Reporte de un caso y, 7(4):295
Neuroblastoma, reporte de caso y, 10(1-2):82
 Androblastoma tubular de ovario, 7(1):77
Neoplasia papilar sólida y quística del páncreas, 7(4):280
 Tuberculosis extrapulmonar y cáncer cervical, 7(1):72
 Tumor neuroectodérmico primitivo periférico., 7(4):287
Schwannoma benigno de mediastino posterior, 4(1):77
Síndrome Pérez-Larraz, 10(1-2):85
Tuberculosis como pseudo tumor del tracto genital inferior femenino, 3(1):72
 rectal, 9(1-2):157
Tumor adrenal virilizante, Revisión de la bibliografía, 5(2):61
 carcinoide de duodeno, 9(3-4):364
 de Brenner extraovárico, 2(1):68
 de células gigantes, 9(1-2):103
 redondas pequeñas desmoplástico, 9(1-2):90
 de Krukenberg, 6(3):277
 de Wilms, *Nefroblastoma* bilateral, 3(1):69
 neuroectodérmico primitivo periférico. Revisión de la literatura, 7(4):287

Reporte de 3 casos,
Carcinoma diferenciado de tiroides tratado con I-131: Significado de los hallazgos en la gammagrafía evolutiva mediante 88mTc-sestamibi, 8(4):470
Linfadenitis tuberculosa mediastinal del adulto VIH negativo (con parénquima pulmonar normal) en área de alta prevalencia, presentación pseudotumoral, 7(2):105
Neumotórax espontáneo y cáncer, 2(1):13
Reposición hormonal - Estrógenos - Cáncer ginecológico, 7(1):59
renal, Adenocarcinoma, cuadro clínico y sobrevida, 9(3-4):289
Resección colo-rectal por cáncer: Laparoscopia vs laparotomía, Comparación de la extensión de los márgenes de resección y de la linfadenectomía mesentérica, 7(4):274
Reseña histórica: Dr. Julio Salem Dibo, 6(4):362
Resultados, de los *Osteosarcomas* tratados en Solca 1990-97, 8(3):337
 preliminares con el protocolo Solca 95 para el tratamiento de la Leucemia Linfóide Aguda, 8(3):347
Retinoblastoma, 8(3):278
Retos terapéuticos en el manejo de las metástasis cerebrales: Quimioterapia, Cirugía o Radioterapia?, 8(1):29
retroperitoneal, *Linfangioma*, Caso Clínico, 6(4):375
Neurofibrosarcoma, con trombosis de la vena cava inferior, Reporte de caso clínico, 2(1):75
Revisión bibliográfica, *Adenocarcinoma* de tipo fetal bien diferenciado de pulmón: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura, 10(4):239
Adenosarcoma de Müller originado en endometriosis extragonadal (transformación maligna de quiste endometriósico del omentum), 7(4):295
 de la *Enfermedad* de Hodgkin en el Hospital de Solca, 8(3):351
 de las *terapias* de los Linfomas No Hodgkin en Solca 1986-1997, 8(3):344

de 15 pacientes, *Carcinoma* de la vesícula biliar, 4(1):55
Neoplasia papilar sólida y quística del páncreas, 7(4):280
Neuroblastoma, 10(1-2):82
Paraganglioma retroperitoneal, 9(3-4):275
Síndrome Pérez-Larraz, 10(1-2):85
Tumor adrenal virilizante, 5(2):61
 neuroectodérmico primitivo periférico, 7(4):287
Resecciones hepáticas, 9(3-4):341
Resumen del primer consenso nacional de hepatitis viral, abril 1999, 9(3-4):348
Retinoblastoma, Estudio retrospectivo desde 1990-1997, 9(3-4):304
retroperitoneal, *Paraganglioma*, Reporte de un caso, 9(3-4):275
retroperitoneales de origen mesenquimatoso, Tumores, 9(1-2):51
riesgo, Factores de, en cáncer de mama, 6(1):56
Rol de la cirugía en el tratamiento de los sarcomas de tejidos blandos, 10(1-2):95
Ruptura de los tumores malignos del ovario: Experiencia de la Sociedad Francesa de Oncología Pediátrica, 8(3):357

S
sacros, cordomas, Estabilización de la enfermedad recurrente en 3 casos de, previamente irradiados, 9(3-4):297
Salem Dibo, Dr. Julio, Reseña histórica., 6(4):362
sangrado gastrointestinal crónico de origen desconocido, Terapia médica para, 9(1-2):161
Sarcoma de partes blandas, 9(1-2):39
Sarcomas de partes blandas, 9(1-2):39
 de extremidades, Cuadro clínico, patológico y factores pronósticos de sobrevida en adultos con, 9(1-2):28
 Experiencia de 20 años, 3(1):15
 Historia natural, inmunohistoquímica, citogenética, 9(1-2):9
 Papel de la quimioterapia en, 9(1-2):86
 Radioterapia post-quirúrgica en, 9(1-2):76
 y cáncer cutáneo, 9(1-2):6
 de tejidos blandos

de extremidades. ION SOLCA. Estudio retrospectivo. Análisis múltiples variables de pronóstico, 9(1-2):65
 Rol de la cirugía en el tratamiento de los, 10(1-2):95
Schwannoma benigno de mediastino posterior, Reporte de caso clínico, 4(1):77
Segundos primarios en cáncer bucofaringeo, 10(1-2):45
Semblanza del Dr. Luis Alonso Nevarez Zurita, 7(2):130
seminomatosos, Tumores testiculares no, 1(1-2):39
Semiología del cáncer gástrico, 6(3):227
seno, cáncer del, La radioterapia en el tratamiento conservador del, 2(1):7
séptico, foco, Detección de, mediante gammagrafía, 7(3):189
Seroprevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes del litoral ecuatoriano, 7(2):93
sestamibi-99mTc, gammagrafía mediante, cáncer de mama, 6(4):345
 tiroides, 6(4):328
 en pacientes con sospecha de cáncer de la mama, 8(2):215
 significado evolutivo de los hallazgos en la, *Carcinoma* diferenciado de tiroides tratado con I-131, Reporte de casos clínicos, 8(4):470
Seudoinfecciones, 7(3):167
SIDA, Micosis sistémicas y oportunistas asociadas al, Reporte de 18 casos en Ecuador, 8(2):207
Simposio cáncer ginecológico, 7(1):3
 de enfermedades infecciosas y cáncer, 7(3):157
 de *Neuro-Oncología*, Editorial, 8(1):5
 de *Oncopediatría*, Editorial, 8(3):271
Simposium de cáncer gástrico. Editorial, 6(3):203
Síndrome Pérez-Larraz, Presentación de un caso y revisión de la literatura, 10(1-2):85
Sintomatología y enfoque terapéutico, Dolor en neuro-oncología., 8(1):117
sistema arterial, Dolicoectasia del, 6(4):313
 nervioso central, Formas infecciosas

psudotumorales en el, 7(3):199
Infecciones nosocomiales del, 8(1):107
Linfoma Primario del, Reporte de Caso, 8(1):166

Radioterapia profiláctica sobre el, en pacientes pediátricos con leucemia aguda. Revisión de 5 años, 10(4):187

Tumores del, Características macroscópicas, microscópicas, diagnóstico diferencial y métodos de inmunohistoquímica. Parte I, 10(1-2):7

smoking, Lung cancer end the role of, Editorial, 5(1):3

"strip biopsy", Cáncer gástrico temprano diagnosticado por, 6(3):275

sobrevida

Adenocarcinoma renal. Cuadro clínico y, 9(3-4):289

en *linfomas* no-Hodgkin del anillo de Waldeyer, Cuadro clínico-patológico y, 9(1-2):138

Sociedad Ecuatoriana de Editores

Médicos (SEEM), Editorial, 7(2):91

sólida y quística del páncreas, Neoplasia papilar. Reporte de un caso y revisión bibliográfica, 7(4):280

Sombras intratorácicas psudotumorales de origen cardiovascular, 6(4):317

Sr. Guillermo José Arosemena Coronel, Semblanza del, 3(1):54

submaxilar gigante, Tumor, 6(2):177

suprarrenal, Histogénesis de tumores de glándula, 9(3-4):191

T

tabaco, La lucha contra el, en el Ecuador, Editorial, 2(1):5

Tanca Marengo, Dr. Juan, Biografía del, médico y maestro, Reseña histórica, 5(2):41

tasa cruda de mortalidad por cáncer de pulmón en el Ecuador, Tendencia de la, 5(1):5

Técnica quirúrgica: La ileo-transverso anastomosis en telescopaje, ION-SOLCA, 8(4):464

Técnicas de diagnóstico molecular, 7(2):137

tejidos blandos

de extremidades, Sarcomas de, ION

SOLCA. Estudio retrospectivo. Análisis múltiples variables de pronóstico, 9(1-2):65

sarcomas de, Rol de la cirugía en el tratamiento de los, 10(1-2):95

Tema de psicología: atención humana, 6(2):163

Tendencia de la tasa cruda de mortalidad por cáncer de pulmón en el Ecuador, 5(1):5

testiculares no seminomatosos, tumores, 1(1-2):39

terapéuticas, Consideraciones diagnósticas y, Germinoma intracraneal con lesiones simultáneas en las regiones pineal y supraselar, 8(1):151

terapéutico,

Manejo, de la recaída/persistencia del cáncer escamoso de cérvix, 7(4):235

Sintomatología y enfoque, Dolor en Neuro-oncología, 8(1):117

Terapia médica para sangrado gastrointestinal crónico de origen desconocido, 9(1-2):161

Terapias de los Linfomas No Hodgkin, Revisión de las, Solca 1986, 1997, 8(3):344

Termografía, 6(1):19

tiroides,

cáncer de,

en el hospital de Solca núcleo de Loja, 9(3-4):255

Estudio retrospectivo 1979-1999, 9(3-4):209

Gammagrafía mediante 99mTc-sestamibi en el, 6(4):328

carcinoma,

anaplásico de, Conceptos tradicionales vigentes y consideraciones de actualidad, 10(4):253

epidermoides. Presentación de dos casos, 6(4):324

diferenciado,

Metástasis pulmonares por, 6(2):169

tratado con I-131, Significado de los hallazgos en la gammagrafía mediante 99mTc-sestamibi, Reporte de casos clínicos, 8(4):470

mixto medular-papilar de, Reporte de un caso, 9(3-4):263

Factores pronósticos en cáncer diferenciado del, 9(3-4):203

microcarcinoma papilar de,

Comportamiento invasivo de un, con metástasis ocular como presentación clínica inicial. Reporte de un caso, 9(3-4):269

Tratamiento

individualizado del cáncer diferenciado de, mediante iodo-131:

dosimetría, 9(3-4):245

multimodal en los carcinomas anaplásicos del, 9(3-4):219

tumores de la glándula, Tratamiento quirúrgico de los, 1(1-2):46

tomografía

axial computorizada. Metástasis

cerebrales: Valoración por, 8(1):23

helicoidal, correlacionada con diagnóstico patológico inmediato por congelación, Biopsia percutánea de masas guiada por, 10(4):253

Toxoplasmosis en el paciente con cáncer, 7(3):183

tracto genital inferior femenino, La tuberculosis como psudotumor del, 3(1):72

transfusionales, post-, Reacciones febriles, 7(3):171

transplante hepático, Indicaciones y contraindicaciones, 8(4):480

tratados, Resultados de los Osteosarcomas, Solca 1990-97, 8(3):337

tratamiento,

Abandono de, pacientes oncológicos, Estudio preliminar, 6(4):358

cáncer,

cérvix,

Complicaciones en el, por radioterapia, 2(1):39

en el ION (1998-2000), I.- Desde el Cobalto-60 hacia la braquiterapia, 10(4):233

estómago, Radioterapia en el, 6(3):259

gástrico avanzado, Controversias actuales en el, 6(3):263

mama, del, mediante protocolos, 6(1):66

pulmonar,

Papel de la cirugía en el, 5(1):19

Papel de la radioterapia en el, de células no pequeñas, 5(1):29

carcinoma

de cérvix, Papel de la braquiterapia en el, 5(2):5

hepatocelular, mediante inyección intramural de etanol, 7(4):292

vulvar. Vulvectomía radical.

Importancia de la linfadenectomía en el estadiaje, pronóstico y, 7(4):251

combinado en el cáncer nasofaríngeo, INOR, Habana, 8(4):411

conservador del cáncer de mama, 9(3-4):374

de la

hepatitis crónica por VHC con interferón Alfa 2b recombinante en pacientes pediátricos con enfermedad neoplásica, 10(1-2):55

leucemia linfocítica aguda de la infancia, 10(1-2):33

de las lesiones metastásicas de la columna vertebral: Descompresión quirúrgica vs Radioterapia.

Controversias en Neuro-Oncología, 8(1):137

del cáncer de lengua, Cirugía en el, Estudio de 10 años, 10(4):183

pulmonar, Papel de la cirugía en el, 5(1):19

del carcinoma

basocelular y escamocelular de piel, Radioterapia en el. Revisión de 5 años, 9(1-2):72

hepatocelular, 8(2):258

del NIC por Radiofrecuencia. Experiencia en el ION-SOLCA, 8(2):183

de los sarcomas de tejidos blandos, Rol de la cirugía en el, 10(1-2):95

Diagnóstico y, de la neoplasia intraepitelial cervical NIC, 7(1):15

Fisiopatología y, Cambios fibroquísticos de la glándula mamaria, 6(1):48

individualizado del cáncer diferenciado de tiroides mediante iodo-131: dosimetría, 9(3-4):245

La radioterapia en el, conservador del cáncer del seno, 2(1):7

médico



- de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, 8(3):386
o quirúrgico, Prolactinomas, 9(3-4):225
multimodal en los carcinomas anaplásicos del tiroides, 9(3-4):219
paliativo
del cáncer, La radioterapia en el, 4(1):87
de los tumores malignos del esófago, 9(1-2):169
Papel de la radioterapia en el, del cáncer pulmonar de células no pequeñas, 5(1):29
quirúrgico
cáncer gástrico, 6(3):237
de los tumores de la glándula tiroides, 1(1-2):46
del cáncer cervical invasor, 7(1):47
del cáncer epitelial de ovario, 7(1):43
del cáncer pulmonar, 5(1):19
tumores benignos de la mama, 6(1):46
quimioterapia adyuvante y neoadyuvante en el cáncer gástrico, 6(3):255
radical del carcinoma de cérvix, Alternativa para conservar la función vaginal en el, 5(2):23
Trombopoietina, Aprendiendo a manipular las plaquetas, 8(3):319
trombosis de la vena cava inferior, Neurofibrosarcoma retroperitoneal con, Reporte de caso clínico, 2(1):75
tuberculosa,
Disfagia pseudotumoral, Reporte de caso clínico, 3(1):64
Linfadenitis mediastinal, del adulto VIH negativo (con parénquima pulmonar normal) en área de alta prevalencia, presentación pseudotumoral, Reporte de 3 casos, 7(2):105
Tuberculosis
como pseudo tumor del tracto genital inferior femenino, 3(1):72
extrapulmonar y cáncer cervical: Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(1):72
rectal, Reporte de un caso y revisión de literatura, 9(1-2):157
tubular de ovario, Androblastoma, Reporte de un caso y revisión bibliográfica, 7(1):77
Tumor
adrenal virilizante, Presentación de un caso y revisión de la bibliografía, 5(2):61
carcinoide
de duodeno, Reporte de un caso y revisión de la literatura, 9(3-4):364
maligno en niños. Presentación de un caso clínico y actualización, 8(3):368
cerebral, Hipertensión endocraneana en el post-quirúrgico de, 8(1):99
de Brenner extraovárico, Reporte de caso clínico, 2(1):68
de células
gigantes, Reporte de un caso, 9(1-2):103
redondas pequeñas desmoplástico. Reporte de un caso, 9(1-2):90
de Wilms
en el ION-SOLCA, Incidencia del, 8(3):334
Nefroblastoma bilateral, Reporte de caso clínico, 3(1):69
neuroectodérmico primitivo periférico. Reporte de un caso y revisión de la literatura, 7(4):287
Krukenberg, Reporte de caso clínico, 6(3):277
submaxilar gigante, 6(2):177
tumorales,
marcadores
Breve revisión de la importancia de los, 1(1-2):67
uso de, en el diagnóstico del carcinoma gástrico, 7(2):132
Virus en células, 6(2):153
tumores
cerebrales,
del niño: Progresos y esperanzas, 8(3):294
Clasificación histológica de los, y lesiones relacionados con el cuerpo uterino, 7(1):33
craneofaciales,
Anatomía quirúrgica de los, 9(3-4):331
Correlación imagenológica y anatómico quirúrgica de los, 10(1-2):76
benignos de la mama,
Apariencia morfológica, 6(1):30

- malignos de la glándula mamaria, 6(1):38
del sistema nervioso central,
Características macroscópicas, microscópicas, diagnóstico diferencial y métodos de inmunohistoquímica.
Parte I, 10(1-2):7
Parte II, 10(4):165
de glándula
suprarrenal, Histogénesis, 9(3-4):191
tiroides, Tratamiento quirúrgico de los, 1(1-2):46
de la hipófisis: experiencia en el Hosp. L. Vernaza, 1977-1999, 9(3-4):235
Formas clínicas de presentación en, 8(1):41
germinales malignos secretantes de Alfa-Fetoproteína en el niño, 8(3):354
malignos
del esófago, Tratamiento paliativo de los, 9(1-2):169
óseos en menores de 20 años, 2(1):45
Manejo neurointensivo de los pacientes con, 8(1):89
retroperitoneales de origen mesenquimatoso, 9(1-2):51
testiculares no seminomatosos, 1(1-2):39
Tratamiento quirúrgico, 6(1):46
malignos de vulva y vagina, Lesiones premalignas y, 7(1):27
malignos de ovario, Ruptura de los, Experiencia de la Sociedad Francesa de Oncología Pediátrica, 8(3):357
U
uretra, La curieterapia en el cáncer de la, 8(4):461
Urgencias
oncológicas quirúrgicas de origen abdominal en niños, 8(3):328
quirúrgicas abdominales en pacientes oncológicos, 2(1):17
urinaria, derivación, Alternativas de, en mujeres posterior a cistectomía radical, 10(3):147
urinarias, vías, La gammagrafía renal y de, en la práctica médica: valor clínico y aplicaciones, 10(3):151
urológicas, Complicaciones, en cáncer cérvico uterino invasor, 7(1):55
urológico, Cáncer, Editorial, 10(3):131
urológicos, Los cánceres, 7(4):278
Uso de los marcadores tumorales en el diagnóstico del carcinoma gástrico, 7(2):132
uterina, Inversión, simulando patología tumoral cervical, Caso clínico, 7(1):75
Uterino,
cérvico,
Detección oportuna del cáncer, 5(2):29
invasor, Complicaciones urológicas en cáncer, 7(1):55
cérvix,
cáncer de, Quimioterapia en el, 6(4):299
Citología de, resultado de seis primeros meses de Solca ambato, 1(1-2):43
cuello, Características clínicas-sociodemográficas del cáncer de, 1993, Bahía, Brasil, 6(2):145
cuerpo, Clasificación histológica de tumores y lesiones relacionados con el, 7(1):33
Utilidad de Galio-67 en Oncología, 2(1):61
V
vagina, Lesiones premalignas y tumores de vulva y, 7(1):27
Valoración de la endoscopia digestiva en la investigación de neoplasias de origen indeterminado, 8(3):392
Vater, *ampolla* de, Carcinoma mixto ductulo-insular de la, originado en páncreas ectópico, Reporte de un caso, 9(3-4):259
vena cava inferior, Neurofibrosarcoma retroperitoneal con trombosis de la, Reporte de caso clínico, 2(1):75
venosos centrales permanentes, Cateteres, uso en quimioterapia, complicaciones y morbilidad, 6(2):127
ventilación mecánica en pacientes oncológicos, Fr/Vt como predictor de liberación de la, 9(1-2):145
ventilados vs no ventilados, Mortalidad en pacientes con cáncer en Cuidados Intensivos, 9(3-4):324
vejiga, Carcinoma de, Estudio retrospectivo 1990-1999 en ION-Solca, Guayaquil, 10(3):143
vesícula biliar, Carcinoma de la, Una



revisión de 15 pacientes, 4(1):55
vesicular en Chile, Cáncer, 3(1):75
vías urinarias, La gammagrafía renal y de,
 en la práctica médica: valor clínico y
 aplicaciones, 10(3):151
VIH
diagnóstico confirmatorio del, Evaluación
 del Liatek III en el, ION-SOLCA,
 8(4):451
negativo, Linfadenitis tuberculosa
 mediastinal del adulto (con parénquima
 pulmonar normal) en área de alta
 prevalencia, presentación
 pseudotumoral, Reporte de 3 casos,
 7(2):105
viral, hepatitis, Resumen del primer
 consenso nacional, abril 1999, 9(3-4):348
virilizante, tumor adrenal, Presentación de
 un caso y revisión de la bibliografía,
 5(2):61
Virus
 en células tumorales, 6(2):153
 humano y neoplasia cervical, Papiloma,
 7(1):7

vulva
Enfermedad de Paget de la, Caso
 clínico, 7(1):68
 y *vagina*, Lesiones premalignas y
 tumores malignos de, 7(1):27
vulvar,
carcinoma, Vulvectomy radical,
 Importancia de la linfadenectomía en el
 estadiaje, pronóstico y tratamiento del
 7(4):251
Enfermedad de Paget extramamaria,
 Aportación de un caso de localización,
 1(1-2):20
Vulvectomy radical, Importancia de la
 linfadenectomía en el estadiaje, pronóstico
 y tratamiento del carcinoma vulvar,
 7(4):251

W
Wilms, Incidencia del tumor de, ION-SOLCA,
 8(3):334

X
Xeromamografía, Ecomamografía y, 6(1):14

Revista "ONCOLOGÍA" Índice de Autores (Volúmenes I al 10)

A

Abad J, 9(3-4):348
 Abarca, C., 6(3):272
 Acosta C., J, 8(3):368
 Aguilar Salazar A, 4(1):33; 9(1-2):123
 Andino Rodríguez F, 8(2):207
 Andrés Noriega P, 9(1-2):39
 Alarcón Andrade C, 8(2):183; 9(1-2):51, 65
 Alarcón, C., 6(3):215; 7(2):117
 Álava Villavicencio, E., 6(4):375; 7(1):19
 Almeida C, F, 7(3):213
 Almeida Fabiany R, 8(2):207
 Almeida N, 1(1-2):43
 Alvarado, I.J., 6(4):317; 7(2):105
 Alvaro Galindo CH, 7(2):97
 Alvarado R, 5(2):29
 Alvarado Suárez, I., 6(3):245
 Álvarez A, 4(1):49
 Álvarez Molina, M., 6(2):127; 6(4):299
 Álvarez O, M, 10(1-2):7
 Álvarez Ortiz M, 10(4):165
 Álvarez Plaza A, 3(1):58
 Andrade M., D., 6(1):9
 Andrade Yáñez F, 1(1-2):50
 Areces Delgado F, 9(1-2):90, 99
 Arévalo CA, 7(2):93
 Arias Martínez J, 8(1):123; 9(3-4):339; 10(4):263
 Arosca Argüelles JC, 9(1-2):135; 10(4):183
 Arozarena Fundora R, 10(4):221
 Arreaga CJ, 9(1-2):76
 Arrebola Suárez, J.A., 6(2):121; 6(4):324; 7(4):235;
 9(3-4):308
 Astudillo de Sánchez M, 8(2):189
 Astudillo Navarrete DR, 9(3-4):255
 Aveiga R, F, 7(3):213
 Ávila Gamboa D, 7(2):91
 Azcue Bilbao M, 5(2):56; 9(3-4):331; 10(1-2):76

B

Balladares A., E, 8(2):258; 8(3):392
 Balseca Sánchez V, 9(1-2):57
 Banegas Ayala G, 7(4):269; 9(1-2):57
 Baquerizo A., L., 6(2):153, 154, 155
 Baquerizo de Sánchez, T., 1(1-2):71; 2(1):64;
 3(1):62; 4(1):75; 5(1):45; 5(2):50; 6(1):84;
 6(2):149; 6(4):373; 7(2):136

Barbery Gómez C, 1(1-2):25, 33; 2(1):29; 3(1):69
 Barkin JS, 9(1-2):161
 Barrat C, 7(4):274
 Barredo Batalla R, 4(1):77; 8(1):137
 Barroso Alvarez MC, 10(1-2):67
 Benites Quintero E, 1(1-2):46
 Benítez S, 8(4):436
 Benito L, 2(1):7
 Blum L, 9(3-4):339
 Bonilla A, 9(3-4):304; 10(4):249
 Bonilla E, 8(3):334, 337, 341, 344, 347, 351
 Bonilla Nuñez A, 7(4):287; 10(1-2):82
 Bordas JM, 8(3):380; 9(1-2):169; 9(3-4):380
 Bosque Diego OJ, 9(3-4):308
 Bravo D, 9(3-4):348
 Briones C. K, 7(4):263; 8(4):436; 9(1-2):145;
 9(3-4):324
 Briones C., M, 8(4):436; 9(1-2):145; 9(3-4):324
 Bruto del, OH, 8(1):41, 47, 166
 Bustamante, M.F., 3(1):64; 6(2):165; 6(4):317;
 7(4):263

C

Cabrera García R, 9(1-2):57
 Cabrera L. E, 7(4):263; 8(4):436
 Calderón Astudillo C, 2(1):49
 Calderón M, 7(1):55
 Calderón Marín C, 10(1-2):67
 Calderón Von Buchwald, G, 1(1-2):7; 2(1):75;
 3(1):69
 Calderón V., R, 9(3-4):348
 Calero Elizalde D, 8(2):207
 Calle D, 4(1):19; 8(3):284, 354, 357, 360
 Calipuy Abanto W, 9(3-4):289
 Camacho Alvarez, F., 6(1):7; 6(3):280; 8(1):159;
 8(2):248; 9(3-4):225, 235, 269
 Campos Díaz M, 10(1-2):33
 Campos X, 8(1):41
 Campoverde G., N, 8(2):195
 Camputar LA, 8(1):99
 Caicedo Sotomayor, J., 5(2):61; 6(4):328; 8(4):470;
 9(3-4):189, 209, 225, 235, 269
 Caputi O, R, 7(3):157, 167, 183, 213, 219; 8(1):107;
 8(4):451; 10(1-2):99
 Cárdenas BA, 8(1):7, 145, 151, 159
 Cárdenas NM, 8(1):151, 170

- Cárdenas Valdés, R., 1(1-2):54; 3(1):82; 4(1):7, 23; 6(1):61; 6(2):133, 169; 6(4):328, 345; 7(3):189; 8(1):67; 8(2):215; 8(4):470; 9(1-2):39, 117; 9(3-4):209, 245, 269; 10(1-2):23; 10(3):151
- Carrillo L., 9(3-4):348
- Carpio Villacis M., 9(3-4):255
- Carvajal A., 9(3-4):304
- Carvajal Andrade, J., 6(3):205; 8(3):334, 337, 341
- Casamayor Lonchán A., 9(1-2):135
- Cassola Santana, J.R., 6(4):324; 8(4):420; 9(1-2):90; 9(3-4):203, 219
- Castaigne D., 5(2):5
- Castillo A., 1(1-2):75
- Castillo P., 8(1):47
- Catheline JM., 7(2):111
- Castro Vita H., 9(3-4):297
- Ceballos Escala, F., 1(1-2):75; 3(1):7; 6(1):56, 59, 101; 6(4):345; 7(4):280; 8(1):29, 75; 8(2):215, 248; 8(3):337, 344, 351; 8(4):407; 10(4):239
- Cedeño Vera M., 9(3-4):275
- Celi JC., 9(3-4):355; 10(4):223, 233
- Cervantes, A., 6(3):263
- Cervantes Polo F., 7(1):79
- Cervantez M., 10(4):177
- Cevallos Mosquera, G., 6(4):328; 9(3-4):245; 10(1-2):23
- Champault G., 7(2):111; (4):274
- Chang Cruz F., 7(1):7, 39, 43, 59, 68, 75
- Checa R., F., 3(1):15; 5(2):51; 6(2):127; 9(3-4):348
- Chehab Gómez, J., 6(2):177
- Cherrez B., P., 1(1-2):46
- Choy Argil JA., 1(1-2):54
- Cirera I., 8(3):374; 8(4):480
- Cobeñas K., 2(1):33
- Collado J., 8(4):420
- Colombini A., 8(3):309
- Conter V., 8(3):309
- Contreras P., JE., 3(1):75
- Contreras Rojas M., 8(1):29; 9(1-2):72; 9(3-4):355; 10(4):187
- Contreras Villavicencio, S., 1(1-2):39; 5(1):39; 6(1):54, 66; 8(3):337, 347, 351; 10(1-2):23
- Cordero Jaramillo L., 5(2):41
- Coronel E., 9(3-4):348
- Coronel Intriago, M., 6(3):205, 215; 7(2):117
- Coronel Jiménez J., 2(1):33; 3(1):39; 4(1):61
- Cruz González P., 9(3-4):313, 331; 10(1-2):45, 49, 61
- Cruz Mojarrieta J., 7(2):97; 9(3-4):370
- Cruz-Yupanqui, 9(1-2):28
- Cueto García J., 9(1-2):173
- Cuevas Pérez I., 7(2):97; 9(1-2):119; 10(1-2):49, 76; 10(4):193, 221
- Cuevas Véliz I., 9(3-4):313, 331; 10(1-2):45, 49, 61, 76
- Cynthia C., 2(1):13
- D**
- Dalmau J., 8(1):51, 63
- de la Torre Terranova O., 8(1):81; 10(4):177
- del Bruto OH., 8(1):41, 47, 166
- de Freire NV., 8(2):227
- Delgado Camba, X., 1(1-2):10; 2(1):61; 5(1):15; 6(1):26
- Delgado Ramos C., 9(3-4):209
- Desjardins L., 8(3):278
- Díaz Benalcázar, R., 6(4):299
- Díaz Díaz I., 7(4):235
- Díaz J., 8(4):433
- Díaz Martínez JR., 5(2):56; 7(2):97, 101; 7(4):243, 247; 9(1-2):103, 107, 119, 135, 151; 9(3-4):313, 331, 360, 370; 10(1-2):45, 49, 61, 76; 10(4):193, 221
- Díaz Plasencia J., 8(2):201; 9(1-2):28, 138; 9(3-4):289
- Díaz Salas C., 10(1-2):67
- Donoso M., 8(3):392
- Doz F., 8(3):278, 294, 354, 357
- Duque Andrade O., 1(1-2):50
- Durán Sarduy, R., 1(1-2):54; 3(1):82; 4(1):7, 23; 6(2):133; 6(4):328, 345; 7(3):189; 8(1):67; 8(2):215; 8(4):470; 9(1-2):39; 9(3-4):245; 10(1-2):23; 10(3):151
- Duvillard P., 5(2):5
- E**
- Echeverría Muñoz E., 9(1-2):123
- Eguez A., 1(1-2):75
- Eguiguren León J., 8(3):368
- Elías D., 3(1):13
- Encalada Orellana, J., 2(1):29; 3(1):7; 6(1):12, 54, 75, 101; 8(3):337, 344, 347, 351; 9(1-2):39
- Encalada Orellana, S., 1(1-2):25, 33, 75; 6(2):149; 8(2):183
- Espejo Cárdenas MT., 9(1-2):72, 76; 10(4):187, 223
- Espinel J., 8(4):443
- Espín L., 8(3):334, 337, 341, 344, 347, 351; 9(3-4):304; 10(1-2):82; 10(4):249
- Espinoza A., 10(4):233
- Espinoza, J.A., 6(4):317
- Expósito Rodríguez GCC., 10(1-2):67

- F**
- Falquez, R., 6(1):101; 10(4):233
- Farmer RG., 8(3):372, 386
- Feijóo E., 1(1-2):43
- Ferbeyre Binelfa L., 9(3-4):313, 331; 10(1-2):49, 61, 76
- Fernández Chiriguaya, D., 6(3):277; 6(4):375
- Fernández F., 2(1):7
- Ferraris M., 9(3-4):297
- Ferretti Robles, C., 5(2):61; 6(4):328; 9(3-4):209, 225, 235, 269
- Finán MA., 7(4):276; 8(2):233
- Fleites González, 8(4):420; 9(1-2):99
- Foghini Fiumi FA., 10(1-2):90
- Franco Odio, S., 6(2):121
- Freire Torres, A.X., 2(1):13; 3(1):64; 5(1):5; 5(2):48; 6(2):165, 169; 6(4):317; 7(2):105; 8(2):227; 10(1-2):81
- Freire N de, 2(1):13; 7(2):105; 8(2):227
- Freire, N.V., 5(1):5; 6(2):165; 6(4):317
- Fruggone Morla L., 9(3-4):348
- G**
- Galán Álvarez Y., 9(3-4):374
- Gallesio A., 8(4):426
- Gamarra Cabezas E., 9(3-4):275
- Game R., 2(1):33
- Garcés Santos, J.C., 1(1-2):10; 3(1):69, 72; 5(1):9; 6(1):37, 101; 6(3):221
- García Barandearán G., 9(3-4):209
- García Cruz C., 7(4):263; 8(1):89; 8(4):426, 436; 9(1-2):145; 9(3-4):324
- Gaviláñez, P., 5(2):51; 6(2):127
- Gerbaulet, A., 5(2):5; 6(2):157, 158; 7(2):134; 8(2):235; (4):461
- Giler C, S., 1(1-2):73
- Ginés A., 8(3):380; 9(3-4):380
- Giogrande JC., 9(3-4):318
- Girinsky F, D., 3(1):47
- Gómezcoello Moya G., 10(4):245
- Gómez A., C., 6(1):6
- Gómez NA., 4(1):55; 7(2):93
- González C., 1(1-2):43
- González García, E., 6(4):324
- González L., 8(4):426
- González N., 8(4):433
- González Otero A., 8(3):300; 10(1-2):33
- Gordillo M., V., 6(1):101; 6(3):233; 7(4):292; 8(1):23; 8(2):211, 215
- Grande M., 9(3-4):348
- Guarnaluse Brooks R., 1(1-2):75; 2(1):68, 75; 3(1):64; 5(2):56; 7(2):97, 101; 7(4):243, 247; 8(4):433; 9(1-2):90, 103, 107; 9(3-4):360, 370
- Gubitz Scheibe M., 1(1-2):7; 2(1):75; 3(1):69; 7(1):55; 8(3):334; 10(3):133, 137, 143, 147, 151
- Guerchicoff Svarch E., 8(3):300; 10(1-2):33
- Guerra J., 8(4):420
- Guerra MC., 9(3-4):380
- Guerra Mesa JL., 9(1-2):90; 9(3-4):203, 219; 10(4):253
- Guerra Yi M., 10(1-2):67
- Guerrón, M., 6(4):305
- Gutiérrez Calderín, J., 6(2):121; 6(4):324
- H**
- Haie-Meder C., 5(2):5
- Haro Salvatierra, E., 4(1):7, 23; 6(2):133; 6(4):345; 10(3):151
- Hidalgo J., 8(3):334, 341
- Hernández García JJ., 9(3-4):313; 10(1-2):61
- I**
- Ibarra Ortiz, V., 6(4):328; 9(3-4):245; 10(1-2):23
- Iruorettagoyena Batista D., 7(4):235
- J**
- Jankovic M., 8(3):309
- Jerves Andrade M., 5(2):29; 5(2):45
- Jijón Orcés J., 5(2):61
- Jijón P., 2(1):45
- Jiménez Galainena JJ., 5(2):56; 9(1-2):103, 107; 9(3-4):360
- Jiménez Mesa G., 8(2):252
- Jiménez S., 10(1-2):82; 10(4):249
- Juárez Poma J., 9(3-4):255
- Jurado Bambino, A., 1(1-2):20; 2(1):17, 68; 3(1):64; 4(1):39, 77; 5(2):23; 6(2):149; 6(3):245; 6(4):375; 7(1):68, 79; 7(2):143; 7(4):251
- Jurado Barahona K., 4(1):19; 7(1):77; (2):143
- Jurado B., L., 6(2):149
- Jurado B., R.L., 6(4):379
- Jurado RL., 7(3):159, 171
- L**
- Lanzós E., 2(1):7
- Lara M., 7(2):123
- Lara Valverde M., 7(4):280, 287; 9(3-4):269; 10(1-2):99; 10(4):239
- Lartigau E., 5(2):5
- Lasser Ph., 3(1):13
- Layana, DW., 6(3):259, 280; 8(1):137



Lazcano Andrade C, 4(1):33; 9(1-2):123
 Leblanc T, 8(3):360
 Lefort, M., 6(4):305; 8(4):470
 León Cj, 4(1):55
 León E, 5(2):51
 Leone Stay G, 4(1):77
 Leone Pignataro, M., 6(2):149; 6(3):215; 7(1):15;
 7(2):117; 8(2):183; 9(1-2):6, 39, 51, 65;
 9(3-4):209, 269
 Leone S., A, 9(3-4):209, 235
 Leone Stay, G., 6(1):30; 7(2):123
 L'Homme C, 5(2):5
 Lino Gutiérrez, N., 2(1):49; 6(4):313; 8(1):117
 Llach J, 8(3):380; 9(3-4):380
 Lomparte Iwanaga C, 9(1-2):138
 López A, 9(3-4):348
 López J, 3(1):27
 López Villalta J, 10(4):209
 Luque Robles G, 3(1):31
 Lusinch A, 5(2):5

M

Macchiavello T, 1(1-2):67; 4(1):7, 73; 7(2):132;
 7(3):213; 8(4):451
 Machín García S, 10(1-2):33
 Mañías A, 2(1):7
 Marengo Baquerizo, C., 2(1):17, 52; 3(1):56, 58, 73;
 4(1):19, 49, 39; 6(1):66; 6(3):237, 280; 6(4):313
 Marriott D., E. 9(3-4):348
 Marsiglia H, 2(1):66; 3(1):47; 5(2):5
 Martínez Carrión G, 9(3-4):225, 235
 Martínez JR, 10(4):183
 Martínez N, 4(1):33
 Martínez Neira D, 9(3-4):225, 235
 Martínez Rosero N, 1(1-2):43; 9(1-2):123
 Masera G, 8(3):309
 Masselot J, 5(2):5
 Mateus Chérrez X, 10(3):133, 137, 143, 147
 Mejía Murillo L, 9(3-4):308, 374
 Mena Blacio IX, 4(1):77; 6(4):313; 7(2):123;
 7(3):199; 8(1):5, 7, 29, 75, 137, 145, 151, 159
 Méndez Ortega, A., 6(1):48
 Mendoza Jaime F, 6(3):231, 272; 7(4):292;
 8(2):258; 8(3):392; 8(4):467; 9(1-2):157;
 9(3-4):348, 364; 10(1-2):41, 55, 73; 10(4):213
 Merchán J, 2(1):13
 Merino Espinoza M, 7(2):137
 Michel G, 5(2):5
 Michon J, 8(3):284, 354, 357
 Miranda P, 2(1):7
 Miranda Vargas F, 9(3-4):209

Moncayo Cervantes, J., 2(1):33; 3(1):39; 4(1):61;
 6(1):76; 9(3-4):348
 Moncayo Guillén M, 3(1):31; 5(2):33
 Mondelo F, 9(3-4):380
 Monserrate JO, 4(1):55
 Montenegro Saldaña L, 8(2):201
 Morales M., D., 6(1):14
 Morán, B., 6(2):177
 Moreno de Miguel LF, 9(3-4):374
 Moya Paredes P, 7(4):295; 8(2):248; 9(1-2):123,
 153, 259; 9(3-4):263
 Muñoz M, 2(1):7

N

Naranjo KV, 8(2):227
 Navarrete Guerrón F, 4(1):39
 Navarro Vera R, 7(1):5, 66, 75
 Navasa M, 8(3):374; 8(4):480
 Nevarez, L., 6(3):280; 8(3):337, 341, 344, 347, 351
 Nieto Orellana I., 6(3):272; 7(4):292; 8(1):241;
 8(2):258; 8(3):392; 8(4):467; 9(1-2):157;
 9(3-4):348, 364; 10(1-2):41, 55, 73; 10(4):213

O

Oleas Chávez R, 1(1-2):39; 2(1):52
 Ordoñez Valarezo, L., 6(2):177
 Ortega Cabrera L, 9(3-4):255
 Ortega Díaz I, 9(3-4):308
 Ortega JA, 8(3):273
 Ortega Moreira E, 1(1-2):64
 Ortiz Acosta P, 10(3):143
 Ortiz R, A, 2(1):33

P

Pacheco Ojeda, L., 6(4):305
 Pacquement H, 8(3):354, 357
 Padilla Bartra F, 8(2):201
 Padrón Soriano E, 9(3-4):203
 Paez Z, H, 3(1):15; 5(2):51; 9(3-4):348
 Paez Zaldumbide, H., 6(2):127; 6(4):299
 Paladines Paladines E, 1(1-2):16; 3(1):23; 6(3):227,
 272, 275; 7(4):269, 292; 8(2):258; 8(3):392;
 9(1-2):157; 9(3-4):348, 364; 10(1-2):41, 55, 73;
 10(4):213
 Palaoro LA, 9(3-4):318
 Panchana Eguetz, G.A., 3(1):56, 58; 4(1):19, 49, 77;
 6(1):21, 97; 6(2):165, 177; 7(2):111; 7(4):274
 Parrales García J, 3(1):31; 4(1):82; 5(2):33
 Parra Rambay, M., 6(2):149; 6(4):375; 7(1):5, 47,
 66, 75; 7(3):177; 7(4):295; 8(3):328; 9(1-2):57
 Paulson Vernaza, G., 1(1-2):25, 33; 2(1):29; 3(1):7,

69; 6(1):88; 6(3):255; 7(4):287; 8(3):271, 334,
 337, 341, 344, 347, 351; 8(4):407; 9(3-4):304,
 348; 10(1-2):82; 10(4):249
 Péndola Gómez L, 3(1):13, 47, 56, 58; 4(1):19, 49;
 6(1):71; 7(1):51; 9(1-2):6, 39, 81
 Peña JD, 9(3-4):348
 Peralta González, R., 6(4):324
 Peralta Pérez, R., 6(2):121; 9(3-4):203
 Peralta R, 8(4):420
 Pérez Báez VT, 10(4):221
 Pérez Braojo I, 9(3-4):374
 Pérez Dávalos MC, 8(3):368
 Pérez JC, 6(1):38; 8(4):467; 10(1-2):7
 Pérez Merizalde JC, 7(1):33; 7(4):280, 295;
 9(1-2):9, 153; 9(3-4):191, 259, 263, 364;
 10(1-2):85; 10(4):165
 Pérez Morgan R, 8(3):368
 Pérez V, 8(3):392
 Peyrot D, 9(3-4):297
 Pilamunga M, 1(1-2):67
 Pino Espinoza JW, 1(1-2):50
 Pinos MW, 8(1):170
 Pinzón Bravo L, 2(1):49
 Plaza B., F., 6(1):93
 Plaza Cepeda, J., 1(1-2):75; 2(1):17, 52; 3(1):56,
 58; 4(1):19, 39; 5(2):23; 6(1):46, 101; 6(4):345;
 7(1):47; 8(2):215; 8(4):464; 9(1-2):81
 Plaza J, 8(1):129
 Plaza M. M, 9(3-4):324
 Plaza Rubio J, 10(4):177
 Posligua, K, 8(3):347
 Pozo Palacios M, 1(1-2):7; 2(1):75; 3(1):69;
 10(3):131, 133, 137, 143, 147, 151

Q

Quijano-Pitman F, 7(4):273
 Quingalahua Flores A, 8(1):241; 8(3):392; 8(4):467;
 9(1-2):157; 9(3-4):364; 10(1-2):41, 55, 73
 Quintana E, 8(3):278, 284, 354, 357
 Quintero Cayola S, 9(1-2):99
 Quiñonez E, 4(1):73
 Quiróz de Sánchez I, 8(2):195

R

Ramírez J, 9(3-4):304
 Ramírez Massuh R, 7(1):11
 Ramos A, 2(1):7
 Ramos de Delgado G, 1(1-2):25; 9(1-2):86;
 10(4):223
 Ramos Tavares, M.E., 2(1):39; 6(2):145
 Rendón Jonioux M, 10(3):133; 10(3):137, 143, 147

Reyes G, 10(1-2):73
 Rhor A, 1(1-2):25; 3(1):7
 Richardet E, 9(3-4):297
 Rivadeneira S., N., 3(1):72; 4(1):19; 6(1):51
 Rizo R, 9(3-4):370
 Rizzaru C, 8(3):309
 Rizzo P, 9(3-4):348
 Robles Jara C, 4(1):33; 5(2):33
 Robles Jara C, 3(1):31; 4(1):82
 Rocher A, 9(3-4):318
 Rodas Espinoza P, 9(1-2):138
 Rodas P, 8(1):241
 Rodríguez Espejo G, 9(3-4):289
 Rodríguez M, 8(1):117
 Rodríguez Mora DO, 1(1-2):46
 Rodríguez Saldaña C, 7(2):101; 7(4):247;
 9(1-2):119; 10(1-2):45
 Rodríguez Ycaza DO, 1(1-2):46
 Romero C. A, 7(4):292
 Romero L., A, 8(2):248
 Romo C, 3(1):27
 Rojas J, 8(4):476
 Rojas JE, 7(2):93
 Rojas Martínez F, 9(3-4):289
 Roldós Garcés A, 2(1):58
 Romo C, 9(3-4):348
 Rosenfeld M, 8(1):55
 Rougier P, 3(1):47
 Roustila N, 8(3):354, 357
 Ruiz J, 8(4):451
 Ruiz MJ, 2(1):7

S

Salazar B, 7(4):284
 Salazar F, 8(4):436
 Salazar Herrera, B., 6(4):345; 8(2):211, 215
 Salazar R. F, 7(2):105; 7(4):263
 Salazar Rodríguez S, 9(1-2):90, 103, 107;
 9(3-4):360
 Salvador Valencia-Reyes M, 9(1-2):173
 Samper P, 2(1):7
 Sánchez Ferrer L, 9(3-4):289
 Sánchez H, 3(1):27
 Sánchez Hilbrón A, 7(1):59; 7(4):263; 8(1):89;
 8(4):436; 9(1-2):145; 9(3-4):324
 Sánchez J, 8(1):166
 Sánchez Sabando, J., 1(1-2):20, 75; 2(1):17, 52,
 68; 3(1):56, 58, 94; 4(1):19, 39, 77; 5(1):19;
 5(2):3, 23; 6(1):3, 44, 90, 94, 100; 6(2):149,
 169; 6(3):245, 277; 6(4):345, 375; 7(1):3, 47,
 63, 66, 68, 72, 77, 79; 7(2): 128, 143; 7(3):177;



7(4):251, 295; 8(2):183, 215; 8(3):328;
8(4):405, 464; 9(1-2):39, 51, 57, 117;
9(3-4):287; 10(1-2):5, 95; 10(4):245
Sánchez Soria D, 9(1-2):72; 9(3-4):245; 10(4):
187, 233
Sánchez Varela I, 9(3-4):374
Santana Garay JC, 9(3-4):360; 10(1-2):45;
10(4):183
San Román J, 8(4):426
Sarasti Sánchez D, 9(1-2):72, 76; 10(4):187, 223
Sarrazin Dávila L, 4(1):71
Sierra A, 2(1):7
Silveira Pablo M, 9(3-4):308
Smart C, 6(2):115; 8(4):407
Smart RS, 5(1):3
Sola MC, 8(3):319
Solís Barahona I, 7(1):63, 72
Solórzano JL, 7(1):27
Solórzano Morales H, 10(4):245
Solorzano S, J., 6(1):24
Soriano García, J.L., 6(2):121
Suárez JJ, 9(3-4):348
Suárez Villacrés, K.E., 4(1):87; 5(1):29; 6(1):79;
9(1-2):76; 9(3-4):269
Suquilanda D, 8(1):170

T

Tamayo Escobar L, 4(1):33; 9(1-2):123
Tanca Campozano, J., 1(1-2):16; 3(1):23, 64;
6(3):203, 272, 280; 7(4):259, 280, 292;
8(2):258; 8(3):392; 8(4):415, 467; 9(1-2):157;
9(3-4):348, 364; 10(1-2):41, 55, 73; 10(4):213
Tantaleán Ramella E, 8(2):201
Torre, de la, M., 6(4):305
Torre, de la, Terranova O, 2(1):49; 8(1):81
Torres, L., 6(3):275

U

Ulloa J, 5(2):29

V

Valencia Moreira J, 10(4):245
Valencia V., E., 3(1):15; 5(2):51; 6(2):127
Vallejo Martínez M, 7(4):259, 280, 287; 8(1):7;

8(2):248; 8(4):415; 10(4):177
Varas Torres JM, 9(3-4):225, 235
Vargas González S, 10(4):209
Vargas M, 7(2):123
Vásconez, JV, 6(4):313; 7(2):123; 8(1):7, 75, 145,
151, 159
Vásquez-Frias, JA, 9(1-2):173
Vásquez M, 3(1):27
Vega Espinoza W, 8(2):207
Vela Barragán, E, 2(1):33; 3(1):39; 4(1):61
Vélez G, 9(3-4):297
Veloz Guzmán, M., 6(1):16, 19; 6(3):233, 280
Veloz M, 8(1):123
Vera J., V, 9(3-4):324
Verdesoto Gaibor T, 9(1-2):157; 9(3-4):364;
10(1-2):55; 10(4):213
Vergara Domínguez B, 10(1-2):33
Ver Intriago J, 4(1):82
Vilela Guillén E, 9(1-2):138
Villacís BA, 8(4):443; 9(3-4):341; 10(1-2):95
Villacís BE, 8(4):443
Villacís M, 7(1):55
Villanueva Pomacóndor I, 8(2):201
Villegas Ramos LA, 7(2):97
Vinueza García C, 8(1):23; 8(2):215; 9(3-4):341;
9(3-4):339, 364; 10(4):263
Viteri F, 1(1-2):43

W

Wesner S, 9(3-4):304
Weber Sánchez A, 9(1-2):173
Wiessner S, 2(1):45

Y

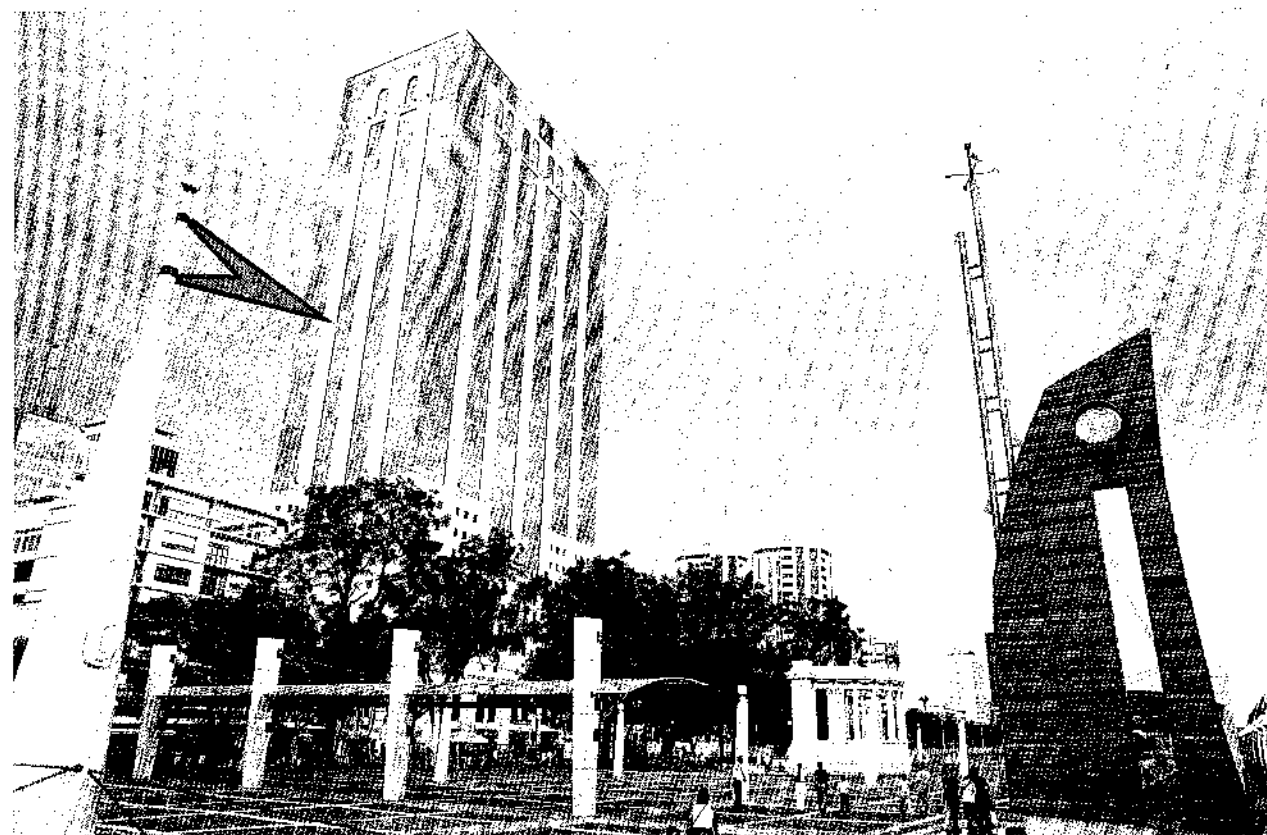
Yagual Vizueta G, 8(1):23; 8(2):211, 215; 9(1-2):39;
10(1-2):23
Yee Guim J, 7(1):19; 7(4):284; 8(1):123; 8(2):244

Z

Zaldua Vélez J, 9(1-2):9, 51, 9(3-4):191, 364
Zambrano Tola, E., 6(2):181; 6(4):390; 7(2):137
Zavala Calahorrano A, 8(3):368
Zúñiga Germán, F., 6(3):205
Zucker JM, 8(3):354, 357

MALECÓN 2000





Malecón 2000



La Rotonda