

DIRECTORIO

Dr. Juan Tanca Campozano

DIRECTOR

Dr. Jaime Sánchez Sabando

SUB-DIRECTOR/EDITOR

COMITE EDITORIAL:

Dr. Galo Arzube

Dr. Francisco Ceballos E.

Dr. Carlos Marengo B.

Dr. Jaime Plaza C.

Dr. Santiago Contreras V.

Dra. Olivia De La Torre

Dr. Manuel Contreras

COMITE EDITORIAL

INTERNACIONAL:

Dr. Prof. E. Lanzós González
(ESPAÑA)

Dr. Hugo Marsiglia
(FRANCIA)

Dr. José Eduardo Contreras
(CHILE)

CONSEJO ASESOR:

Dr. Carlos Ferretti Robles

Dr. Gustavo Calderón V.B.

Dr. Amado Freire T., M.P.H.

COORDINADOR

GENERAL:

Abg. Paúl Franco Pombo

Prohibida la reproducción
total o parcial sin autorización
de SOLCA.

SOCIEDAD DE LUCHA
CONTRA EL CANCER DEL
ECUADOR

Avenida Pedro Menéndez
Gilbert y Avenida Julio
Jaramillo (junto a la
Atarazana)

Teléfono (593.4) 281-744

FAX (593.4) 287151

Casilla de Correos 5225-3623

Guayaquil, Ecuador

Editorial

LA LUCHA CONTRA EL TABACO EN EL ECUADOR

(El cáncer es el "síntoma", la enfermedad es el tabaco)

Al Ecuador como país le llegó en 1994 la hora de actuar; de pasar de la reflexión del "deber" a la decisión del "hacer". Al mismo tiempo en que su desarrollo científico le permite hacer realidad el trasplante de corazón; se toma por fin! la resolución de gobernar para limitar la propaganda del único cancerígeno que se vende para consumo humano legalmente pese a conocerse bien sus efectos nocivos.

La receta de la lucha contra el tabaco es la misma para todos los países, desarrollados o no. Las enfermedades relacionadas a su uso (enfisema, cardiopatías, cáncer del pulmón, de vejiga etc.) son en general incurables. Por lo tanto prevención es la única ruta viable. Legislación, educación e imposición son la receta conocida para este mal y sin perder la perspectiva debemos recordar que el cáncer es el "síntoma", la enfermedad es otra... el tabaco!.

Al administrarse la primera dosis de esta prescripción, aplaudimos con cautela esperando que las tempestades liberadas no interfieran con el "momento" y pueda orquestarse la curación del mal. Faltan pues, de esta receta, dos dosis más...

ONCOLOGIA, consciente de la necesidad de unirse a esta lucha abre sus páginas e invita a la comunidad médica a escribir sobre el tema; sus frutos se reflejarán algún día en beneficios para toda nuestra sociedad y en salud para la generación de nuestros hijos.



Lanzós E.*, Benito L.*, Mañas A.*,
Muñoz M.****, Samper P.****,
Ruiz Mª J.*, Ramos A.*, Miranda P.*,
Fernández F.**, Sierra A.***

* Servicio de "Oncología Radioterápica".

** Departamento de "Obstetricia y Ginecología".

*** Departamento de "Cirugía" Hospital
Universitario "12 de Octubre". Madrid.

**** Servicio de Oncología Radioterápica del
Hospital de la Venerable Orden Tercera Madrid.

La radioterapia en el tratamiento conservador del cáncer del seno

Introducción

En trabajos anteriores propiciábamos el tratamiento conservador del cáncer del seno como la línea más racional, como garantía de la calidad asistencial, ya que mutilación no es sinónimo de curación y la extirpación contribuye a crear insatisfacción e imperfección.

Apoyábamos el "tratamiento no mutilante" en los resultados obtenidos por otros autores, así como en nuestra propia experiencia, pero no consignábamos todavía los resultados de estudios randomizados. Considerábamos la terapéutica conservadora como la suma de esfuerzos quirúrgicos (tumorectomía y vaciamiento axilar) y radioterápicos (irradiación de la mama y en ocasiones de las áreas Ganglionares) e implicábamos los tratamientos sistémicos en dependencia de factores pronósticos específicos para cada caso.

Concluíamos que la estética debe ser óptima y condición obligada, por tanto en íntima relación con la cirugía practicada, preferentemente tumorectomía, así como con la práctica de una cualificada irradiación. Que el índice de recurrencia no debe diferir lo más mínimo con los resultados alcanzados por la cirugía radical y que la supervivencia a largo plazo no puede ser diferente. Sin embargo establecíamos algunos factores intraquilizantes entre las que recordamos: edad, tamaño de la mama, tamaño del tumor, localización, cosmética, multicentricidad macroscópica, microcalcificaciones, embolismo ganglionar, grado de diferenciación, necrosis tumoral, infiltrado inflamatorio, histología, asociación de carcinoma invasivo y no infiltrante, límites de resección y otros, situaciones que hoy en día, al menos en gran parte conocemos y podemos contestar.

En apoyo de lo anteriormente expuesto, presentaremos la experiencia del Hospital "12 de Octubre" sobre el **Tratamiento Conservador del Cáncer del seno**, durante el período de observación de 1978 a 1990 que alcanza 218 pacientes.

Análisis de los factores de riesgo en el tratamiento con- servador del cáncer de mama

En razón a todo lo expuesto deseamos llevar a efecto una puesta al día, actualizando estas cuestiones y aclarando las dudas que constantemente y desde diversos sectores terapéuticos no son requeridas. Con ello intentamos potenciar el tratamiento conservador que en nuestro medio es ciertamente conocido, y aun cuando se ha vulgarizado, apenas por los datos de que disponemos, no alcanza ni el veinte por ciento de sus correctas indicaciones por diversos y variados motivos, entre los que se encuentra la falta de medios, experiencia, intranquilidad profesional, etc.

Edad², a la hora del tratamiento del cáncer de mama la edad temprana ha sido considerada como factor de alto riesgo, tanto en lo que respecta al índice de recurrencias locales, como a la supervivencia a largo plazo y desde sectores clásicos del tratamiento quirúrgico esta situación fue motivo para propiciar las técnicas más agresivas. En nuestra propia experiencia y en la de diversos autores, no existe evidencia de mejores resultados en empleo de ninguna de las terapéuticas comentadas y por tanto no podemos considerar la edad como factor limitativo en el momento de decidir el tipo de tratamiento a efectuar.

Hemos estudiado el índice de recurrencias locales y comparado la supervivencia global (SG) así como la supervivencia libre de enfermedad (SLE) para diferentes cortes de edad sin alcanzar en ningún caso diferencias significativas (N.S.).

El tamaño de la mama, el tamaño del tumor y la relación **tamaño mama, tamaño tumor**^{3,4} han sido involucrados en la estética y en los resultados del tratamiento. Indudablemente consideraciones cosmética y técnicas intervienen en el caso de mamas muy pequeñas y por el contrario muy grandes. En las primeras nos puede poner en duda una pregunta, ¿porqué conservar



algo que apenas es evidente?, la respuesta a nuestro juicio la tiene que dar la propia paciente sobre su sentido de la feminidad, en el grado de confort, su propia estima, etc. En segundo término mamas muy grandes pueden determinar un problema en la estética de la columna, por lo que aconsejamos prevalezca el criterio conservador si la indicación y la técnica lo permiten. La tercera pregunta esta condicionada por una experiencia que quizás hoy, no hemos alcanzado ya que un tumor de tres centímetros, incluye en cualquier protocolo conservador, puede ser muy grande en una mama apenas evidente; pero no disponemos del suficiente número de casos para podernos pronunciar en uno u otro sentido, si bien la prudencia parece más propicia en este caso a seguir la línea mutilante.

La **localización**⁵ no parece determinar un mayor riesgo de recurrencia local para los tumores centrales o de cuadrantes internos en relación con los situados en cuadrantes externos, a condición de que se realice una tumorectomía con límites adecuados y una radioterapia correcta. En nuestro caso, no encontramos diferencias significativas (N.S.), ni en el índice de fracasos locales, ni en las supervivencias global (SG) o libre de enfermedad (SLE), cuando se comparan las pacientes con localizaciones centrales y de cuadrantes internos frente a las enfermas con tumores de cuadrantes externos.

Cosmética^{6,7} entendemos que constituye una condición excluyente a la hora de tomar decisiones sobre la inclusión o no de la paciente en un protocolo conservador. Pero es una condición poco exigente, ya que se alcanza fácilmente con unos profesionales expertos, cirujano y radioterapeuta, y una mínima dotación, unidad de telecobaltoterapia, la cual es suficiente para su obligada ejecución, sea o no necesaria la sobredosificación sobre el área de la tumorectomía, como posteriormente veremos.

Multicentricidad macroscópica⁶, la presencia de enfermedad multifocal macroscópica incrementa el riesgo de recidiva local en las pacientes sometidas a tratamiento conservador. Este aumento de fracasos está en relación directa con el volumen residual que no será erradicado con la irradiación posterior por lo que es aconsejable la práctica de la mastectomía.

Microcalcificaciones difusas mamográficas^{6,8}, confirmado el diagnóstico de carcinoma y siempre que las "micro" sean difusas y sobrepasen el volumen de un cuadrante, pensamos que la mejor terapéutica no es la conservación, recomendando para todos estos casos la mastectomía.

Anatomía patológica⁸ en general se admite, no

existe diferencia de comportamiento entre los tumores infiltrantes de la mama en lo que respecta a la respuesta terapéutica, tipificada por la recurrencia local, parámetro de vital importancia en la conservación.

La presencia simultánea cáncer intraductal y tumor invasivo, **componente intraductal extenso (CIE)**⁹, supone un mayor riesgo de recurrencia para el tratamiento conservador del cáncer de mama, que puede alcanzar un porcentaje del 20%. En estos casos parece que la recurrencia esta claramente relacionada con los márgenes quirúrgicos y es menor cuanto mayores son estos, lo que sugiere que el tratamiento conservador es posible siempre y cuando exista seguridad en los límites de la pieza.

No fue posible establecer diferencias en lo que respecta a los tumores infiltrantes, ductal infiltrante (183 casos) y medular (12 casos), ni tampoco en el componente intraductal extenso (CIE), en nuestra serie poco representativa.

No hay unánime criterio sobre el papel que pueden tener en la recurrencia local el grado de diferenciación, la necrosis tumoral, la invasión linfática y vascular del tumor y el infiltrado inflamatorio peritumoral.

La afectación **metástasica ganglionar**^{10,11,12} sigue siendo el factor pronóstico por excelencia para la mayoría de los cánceres de mama en lo que respecta a la supervivencia. En nuestra serie la supervivencia global (SG) y la supervivencia libre de enfermedad (SLE) alcanzaron significación estadística al comparar los resultados de las pacientes N(-) y N(+), $p < 0,01$ así como las N(-) y N(+), $p < 0,05$.

En los estudios randomizados, no se ha demostrado variación significativa en el porcentaje de recidiva local, entre las pacientes sometidas a tratamiento conservador con ganglios patológicos, frente a las enfermas con nódulos axiliares libres de metástasis; situación semejante es la alcanzada en nuestra experiencia.

Influencia de la Terapéutica

1.- Cirugía del tumor

La extirpación del tumor es obligada, pero desde el ámbito quirúrgico persisten reminiscencias de la época del radicalismo propiciado por Halsted y para muchos profesionales la cuadrantectomía aparece como la fórmula más idónea, aunque desde un punto de vista estético no sea el tratamiento más afortunado. No cabe duda representa un paso gigante frente a la mastectomía, pero en modo alguno es la panacea, representa-

da por la tumorectomía con márgenes de seguridad entorno al tumor macroscópico de aproximadamente un centímetro.

Por tanto, insistimos que la técnica de la tumorectomía^{13,14,15,3} presupone la resección del tumor macroscópico y un espesor de tejido aparentemente sano, entorno al centímetro. Que el corte por tejido tumoral presupone cuanto menos la reconsideración del caso y la reintervención para garantizar los límites de la tilectomía o en otros casos incluso la mastectomía. Que la infiltración microscópica próxima o en el límite del margen quirúrgico no condiciona una nueva intervención, sino la necesidad de sobre-dosificación del área correspondiente al término de la aplicación radioterápica.

En la actualidad no puede aceptarse como "tumorectomía en base al tratamiento conservador la biopsia incisional, el desconocimiento histológico de los márgenes de resección, el componente intraductal extenso sin un exhaustivo estudio de límites y la persistencia de microcalcificaciones en la mama restante después la confirmación histológica de malignidad.

En nuestro caso, aún cuando todavía existe un elevado porcentaje de cuadrantectomías, 31,65% (69 casos), frente al 68,35% de tumorectomías (149 casos), no hay diferencia significativa (N.S.) en el índice de fracasos locales. Pero si encontramos diferencia significativa ($p < 0,001$), con respecto a la frecuencia de recurrencias locales, al comparar las piezas de tumorectomía con límites infiltrados por tumor frente a aquellas otras con márgenes libres.

En general es aceptada con respecto a la tumorectomía la siguiente nomenclatura: a) margen positivo, aquel en el que se encuentran células tumorales en el borde de resección. b) margen próximo, existe tumor en los dos primeros mm. del borde de resección. c) margen negativo, no existe tumor en los dos primeros mm. del borde de resección.

2.- Vaciamiento axilar^{16,10,11,12}

La linfadenectomía debe permitir la extracción al menos de los niveles axilares I y II, su intención no es terapéutica si no diagnóstico-pronóstica y debe de incluir un número de ganglios con significación estadística, que para muchos autores no debe ser inferior a siete.

En nuestro caso la media de ganglios (N) aislados fue de 12,29+ 7,11 con un rango entre 0 y 66, y el número de los patológicos alcanzó una media de 1,10 + 2,10- (rango: 0-15).

Como ya sobradamente conocido, el estudio de los linfáticos axilares es hoy el factor pronóstico por excelencia, permite dar índices de supervivencia a futuro e indicar la terapéutica adyuvante adecuada al caso en particular. Por contra como complicación de la cirugía de la axila puede derivarse el edema de brazo que aumenta en frecuencia si la linfadenectomía alcanza el nivel III.

3.-Radioterapia.^{3,8,13}

Es perfectamente conocido que el cáncer de mama es multicéntrico en un gran número de casos, incluso en un porcentaje superior al cincuenta por ciento. Es también sabido que no en todos los casos esa situación microscópica dará lugar al desarrollo de tumor, pero si en un alto porcentaje, lo que hace inadmisibles la cirugía limitada como pauta terapéutica si no va seguida de la radioterapia.

Diversos estudios randomizados^{13,8} han demostrado el valor de la radioterapia postcirugía conservadora en el cáncer de mama y sin lugar a la menor duda todos evidencian la reducción significativa de la recurrencia local, si bien en ningún caso se pudo demostrar un incremento de la supervivencia global. Por todo lo cual en el momento actual la radioterapia tras cirugía es el tratamiento standard para el manejo conservador del cáncer de mama.

Terminada la cirugía del tumor primitivo y la linfadenectomía axilar según las normas anteriormente analizadas se procede algún tiempo después, alrededor de tres semanas, a la práctica de la radioterapia, no debiendo retrasarse más de 16 semanas de acuerdo con el estudio prospectivo del Joint Center, cuyos resultados preeliminares fueron expuestos en la reunión de A.S.T.R.O. de 1993.

Generalmente la mama restante recibe una dosis de 45 a 50 Gy, en nuestro caso 50,44 + 3,55 (rango: 45-70 Gy), durante un periodo de 4,5 a 5 semanas y si lo precisa una sobredosificación a volumen reducido sobre la localización primaria, 10 a 25 Gy, para nosotros de 17,70 + 4,43 Gy (rango: 10-30 Gy), dependiendo de circunstancias individuales. Lo más habitual es que la irradiación global del seno se realice con telecobaltoterapia.

En nuestra serie de 218 casos, la sobreimpresión se llevo a efecto en 124 casos (56,88%), se administró mediante implante intersticial de iridio-192 en el 82,26% (102 casos), con telecobaltoterapia en el 3,23% (4 casos) o electrones acelerados en el 14,52% (18 casos). Siempre debe realizarse según disponibilidades del centro donde se lleve a efecto el tratamiento,



experiencia personal y/o características particulares de cada caso.^{17,8}

El fraccionamiento es importante, tanto por la eficacia del tratamiento como por los resultados estéticos. En virtud de los primeros se admite una dosis óptima de 180 a 200 cGy/día o lo que es igual 0,9 a 10 Gy/semanales, ya que dosis menores de 0,8 Gy/semana se asocian a índices de recurrencia local del 30%, y en lo que respecta a los segundos no se debe sobrepasar nunca los 250 cGy/día ya que de las mismas se derivan resultados cosméticos desafortunados.^{18,3}

La indicación de la sobredosificación es clara ya que de no incrementar las dosis en pacientes con márgenes positivos aumenta las recurrencias hasta un 30% y la administración del boost disminuye el riesgo; concepto que posiblemente pueda ser asumido para las pacientes con márgenes próximos de resección.

Cómo practicar la sobredosificación, depende como dijimos de las disponibilidades de cada centro y de la experiencia en particular de sus profesionales. En nuestro caso que disponemos de todas las posibilidades preferimos llevarla a efecto mediante implante intersticial porque pensamos reporta mayor eficacia biológica y mejores resultados estéticos, sin que podamos demostrarlo, ya que no conocemos ningún estudio randomizado al respecto. Cuándo llevarla a efecto creemos que a la mayor brevedad posible, que es inmediatamente después de terminada la irradiación de la mama, debiendo evaluar los límites del lecho tumoral representado por la cicatriz en la mamografía y los márgenes de seguridad atribuidos clínicamente a cada paciente sin que en ningún caso se sobrepase el 25% del volumen mamario.¹⁷ Sería deseable para facilitar la posible localización de sobredosificación y posterior seguimiento que el cirujano dejase clips a nivel del lecho de la tumorectomía.

El empleo de radioterapia en las áreas ganglionares regionales en pacientes con cáncer de mama en estadios precoces es controvertido, tanto en lo que respecta al índice de recurrencia local como de supervivencia a largo plazo. Para pacientes gangliones axilares negativos en general la adición de la radioterapia no aumenta los beneficios, sin embargo para los pacientes con ganglios positivos pueden obtenerse ventajas tanto para el índice de supervivencias como para la mejora en la recurrencia local, descendiendo en este último caso dicha incidencia del 35% a un 19%. De cualquier manera si se decide la irradiación se deberán seleccionar muy permenorizadamente los casos en dependencia de los hallazgos postquirúrgicos, número de ganglios aisla-

dos, número de ganglios axilares afectos, invasión capsular, localización y tamaño de tumor, etc. Las dosis a administrar se encuentran en el rango clásico de 45 a 50 Gy con el fraccionamiento también convencional de 180 a 200 cGy.^{19,20,21,3}

4. Quimioterapia.^{22,23,24,25}

La aplicación de poliquimioterapia tras tumorectomía y linfadenectomía sin radioterapia determina un incremento del índice de recurrencias locales inadmisibles. Por este motivo se considera práctica standard la utilización de la cirugía y radioterapia en el tratamiento conservador de cáncer de mama.

En una mayoría de las series, la administración de quimioterapia adyuvante y radioterapia, ha contribuido a disminuir la incidencia de recurrencia local comparada con la de las pacientes que recibían cirugía y radioterapia solamente.^{26,27} También se ha demostrado que la secuencia de administración de radioterapia y quimioterapia puede tener importancia en la incidencia de recidivas locales y finalmente que cuanto mayor es el tiempo transcurrido entre la cirugía y la aplicación de la radioterapia se empeora el índice de recurrencias.

Por estos motivos, hoy las diferentes estrategias terapéuticas incluyen quimioterapia y radioterapia de forma secuencial, concurrente o en sandwich. Alcanzando con los diversos esquemas unos índices de recurrencia comprendidos entre un 2% y un 8%, que venideros estudios prospectivos y randomizados se encargaran de dilucidar.^{28,29}

Por contra, la quimioterapia adyuvante contribuye a incrementar el porcentaje de complicaciones de las pacientes tratadas de forma conservadora en razón a las drogas empleadas, así la utilización de methotrexate aumenta la incidencia de neumonitis sintomática, la adriamicina la cardiotoxicidad y en ambos casos los resultados estéticos, por producir un mayor índice de epitelitis inducidas.

Resultados

En resumen, la recurrencia local al tratamiento conservador del cáncer de mama, se admite con la mayoría de los autores que alcanza, entre un 5-10% a los 5 años y entre un 10-20% a los 10 años. Resultados de estudios randomizados a 10 años del Instituto Gustave Roussy y de Milan³⁰, admiten similares resultados cuando comparan cirugía conservadora y radioterapia frente a mastectomía.^{31,6} Nuestros resultados se encuentran en el rango de los relacionados en la bibliografía el 6,42% (14 casos), de los cuales 8 corresponden

a los llamados fracasos centrales y 6 a los marginales.

Por tanto hay que admitir un índice de recidivas locales semejante al de la mastectomía, que en la mayoría de los casos pueden ser diagnosticado clínicamente y que en un porcentaje próximo al 33% constituye un hallazgo mamográfico, bien en forma de tumor con características de malignidad o bien por la presencia de microcalcificaciones.

En general la recidiva ocurre en la vecindad del tumor primario y en menor proporción en el resto de la mama. Ambas pueden diferenciarse por el tiempo de presentación de forma que las primeras son más tempranas y las segundas se hacen más frecuentes conforme aumenta el período tiempo transcurrido. No obstante el tiempo medio para la recurrencia esta comprendido entre 18 y los 30 meses y en 85-90% de los casos no pueden demostrarse la existencia de enfermedad a distancia. En estos casos, es decir, enfermedad recurrente sin afectación a distancia el tratamiento standard ha quedado establecido como la mastectomía de rescate que nuevamente consigue el control locorregional en el 90% de las pacientes. Algunos estudios demuestran que no existen diferencias significativas de supervivencia a 10 años entre estas mujeres y las que no desarrollaron recurrencia si bien algunos trabajos reconocen peores índices cuando la recidiva ocurre dentro de los 5 primeros años del seguimiento⁵.

Por parte de algunos autores se pretende tratar la primera recurrencia mediante cirugía amplia, no mutilante, con resultados esperanzadores que estamos empezando a conocer; no dudándose en caso de nuevo fracaso en la práctica de la mastectomía.

Tras la mastectomía de rescate no parece este indicada una nueva radioterapia, ni tampoco una quimioterapia, salvo que se acompañen de otros factores de alto riesgo, tales como intervalo libre de enfermedad corto, tumores grandes, ganglios axilares positivos, etc., ya que en estos casos el concepto de adyuvancia entendemos esta sobrepasado.

Los fracasos regionales después de tratamiento conservador son escasos apenas un 5%. En el caso de la axila debe replantearse una nueva cirugía, el fracaso local y axilar debe manejarse con mastectomía y vaciamiento axilar y finalmente la metástasis supraclavicular debe recibir la biopsia excisional seguida de irradiación. El fracaso local y la asociación de fracaso local y axilar tienen mejor pronóstico que la recurrencia supraclavicular, en este último caso la terapéutica sistémica debe plantearse³².

Conclusiones

El "tratamiento conservador" es el resultado de una completa y correcta coordinación entre cirugía, que aunque mínima y minuciosa, es radical. Así como de radioterapia, lo que permite erradicar la enfermedad macro y microscópica locorregional. Y en ocasiones de la terapia sistémica, para mejorar el control de la enfermedad a distancia. Todo lo cual permite alcanzar al menos las mismas cotas de control locorregional y supervivencias, global (SG), y libre de enfermedad (SLE), que las técnicas mutilantes, pero manteniendo la integridad corporal y con ello una mayor calidad de vida.

Bibliografía

1. Lonning PE: Treatment of early breast cancer with conservation of the breast. A review. *Act. Oncol*, 1991; (30)7:779-792.
2. Kurtz JM, Jacquemier J: Why are local recurrences after breast-conserving therapy more frequent in younger patients? *J. Clin. Oncol*, 1990; (8) 4:591-598.
3. Fiesher B, Redmon C: Eight years results of a randomized clinical trial comparing total mastectomy and lumpectomy with o without irradiation in the treatment of breast cancer. *N. Eng. J. Med*, 1989; (320) 13:822-827.
4. Vicini FA, Eberlein TJ: The optimal extent of resection for patients with stages I or II breast cancer treated with conservative surgery and radiotherapy. *Ann. Surg.* 1991; (214) 3:200-203.
5. Veronesi U, Salvadori B: Conservative Treatment of early breast cancer: Long-term results of 1232 cases treated with quadrantectomy, axillary dissection and radiotherapy. *Ann. Surg.* 1990; (211)3:251-259.
6. Fourquet A, Campana F: Prognostic factors of breast recurrence in the conservative management of early breast cancer: A 25-year follow-up. *Int. J. Rad. Oncol. Biol. Phys*, 1989; 17:719-725.
7. McCormick B, Yahalom J: The patient perception of her breast following radiation and limited surgery. *Int. J. Rad. Oncol-Biol. Phys.*, 1989; 17:1299-1302.
8. Veronesi U, Luini A: Radiotherapy after breast-preserving surgery in women with localized cancer of the breast. *N. Eng.-J.Med*, 1993; (328)22:1587-1591.
9. Holland L, Connolly JL: The presence of an extensive intraductal component following a



limited excision correlates with prominent residual disease in the remainder of the breast. *J. Clin. Oncol*, 1990; (8)1:113-118.

10. Lin PP, Allison DC: Impact of axillary lymph node dissection on the therapy of breast cancer patients. *J. Clin. Oncol* 1993; (11)8:1536-1544.
11. Halverson KJ, Taylor ME: Regional node management and patterns of failure following conservative surgery and radiation therapy for stage I and II breast cancer. *Int.J. Rad. Oncol. Biol. Phys*, 1993; 26:593-599.
12. Hoskin PJ, Rajan B: Selective avoidance of lymphatic radiotherapy in the conservative management of early breast cancer. *Radiot. and Oncol.*, 1992; 25:83-88.
13. The Uppsala-Orebro Breast Cancer Study Group: Sector resection with or without postoperative radiotherapy for stage I breast cancer: A randomized trial. *JNCI*, 1990; (82) 4:277-282.
14. Lichter AS: Conservative treatment of primary breast cancer: How much is required? *JNCI*, 1992; (84)9:659-661.
15. Kantorowitz DA, Poulter CA: Treatment of breast cancer with segmental mastectomy alone or segmental mastectomy plus radiation. *Radiot. and Oncol.*, 1989; 15:141-150.
16. Recht A: Nodal treatment for patients with early stage breast cancer: guilty or innocent? *Radiot. and Oncol.*, 1992; 25:79-82.
17. Bartelink H, Garavaglia G: Quality assurance in conservative treatment of early breast cancer. *Radiot. and Oncol.*, 1991; -22:323-326.
18. Pierce SM, Recht A: Long-term radiation complications following conservative surgery and radiation therapy in patients with early stage breast cancer. *Int. J. Rad. Onc. Biol. Phys.*, 1992; 23:915-923.
19. Kurtz JM, Amalric R: Local recurrence after breast-conserving surgery and radiotherapy: frequency, time course and prognosis. *Cancer*, 1989; 63:1912-1917.
20. Haffty BG, Fischer D: Prognosis following local recurrence in the conservatively treated breast cancer patient. *Int.J. Rad-Oncol. Biol. Phys.*, 1991; 21:293-298.
21. Fowble B, Solin LJ: Frequency, sites of relapse and outcome of regional node failures following conservative surgery and radiation for early breast cancer. *Int.J. Rad. Oncol. Biol-Phys*, 1989; 17:703-710.
22. Fisher B, Redmong C: A randomized clinical trial evaluating sequential methotrexate and fluorouracil in the treatment of patients with node-negative breast cancer who have estrogen-receptor-negative tumors. *N. Eng. J. Med*, 1989; (320)8:473-478.
23. Fisher B, Costantino J: A randomized clinical trial evaluating tamoxifen in the treatment of patients with node-negative breast cancer who have estrogen-receptor-positive tumors. *N. Eng. J. Med*, 1989; (320)8:479-484.
24. The Ludwig Breast Cancer Study Group: Prolonged disease-free survival after one course of perioperative adjuvant chemotherapy for node-negative breast cancer. *N. Eng. J. Med*, 1989; (320)8:491-495.
25. Rose MA, Henderson IC: Premenopausal breast cancer patients treated with conservative surgery, radiotherapy and adjuvant chemotherapy have a low risk of local failure. *Int. J. Rad Oncol. Biol. Phys*, 1989; 17:711-717.
26. Blomqvist C, Tiisanen K: The combination of radiotherapy, adjuvant chemotherapy (cyclophosphamide-doxorubicin-fluorouracil) and tamoxifen in stage II breast cancer. Long-term follow-up results of a randomized trial. *Br. Cancer*, 1992; 66:1171-1176.
27. Mansour EG, Gray R: Efficacy of adjuvant chemotherapy in high-risk node-negative breast cancer. *N. Eng. J. Med*, 1989; (320)8:485-490.
28. Rutqvist LE, Cedermark B: Radiotherapy, chemotherapy and tamoxifen as adjuncts to surgery in early breast cancer: A summary of three randomized trials. *Int. J. Rad Oncol. Biol. Phys*, 1989; 16:629-639.
29. Buchholz TA, Austin-Seymour MM: Effect of delay in radiation in the combined modality treatment of breast cancer. *Int. J. Rad. Oncol. Biol. Phys*, 1993; 26:23-35.
30. Veronesi U, Zucali R: Local control and survival in early breast cancer. The Milan trial. *Int.J. Rad. Oncol. Biol. Phys*, 1986; 12:717-720.
31. Pierquin B, Huart J: Conservative treatment for breast cancer: long-term results (15 years). *Radiot. and Oncol*, 1991; 20:16-23.
32. Boyages J, Bosch C: Breast conservation: Long-term Australian data. *Int. J. Rad. Oncol. Biol. Phys*, 1992; 24:253-260.

Correspondencia: Prof. E. Lanzós González. Hospital Universitario "12 de Octubre". Carretera de Andalucía, Km. 5.400. 28041 Madrid.

Servicio de Neumología, Hospital Oncológico Nacional "Juan Tanga Marengo" SOLCA; Guayaquil, Ecuador.

Dr. Freire Amado X. *, MPH., FACP., FCCP.*
Dra. Cely Cynthia **, Dr. Merchan Jaime **
Dra. de Freire Nancy**

* Jefe-Servicio de Neumología, Hospital Oncológico Nacional "Juan Tanga Marengo" SOLCA; Guayaquil, Ecuador.

Profesor Auxiliar de Medicina, Cátedra de Neumología Universidad (Estatal).

** Colaborador/a-Servicio de Neumología

“Neumotórax Espontáneo y Cáncer: Reporte de tres Casos y Revisión de la literatura (*)”

Abstracto

El neumotórax espontáneo es una complicación rara en pacientes oncológicos. Puede ser la forma de presentación, preceder a su aparición, ser consecuencia de la quimio o radioterapia y frecuentemente aumenta la morbilidad de los pacientes con malignidad en quienes se presenta. Reportamos dos casos de sarcoma osteogénico en extremidades inferiores y otro carcinoma canalicular infiltrante de mama que desarrollaron neumotórax espontáneo como complicación durante el curso de su enfermedad. En ningún de los casos se observó evidencia radiológica de las lesiones metastásicas directamente responsables del neumotórax.

(Palabras Indice: Cancer; Neumotórax Espontáneo; Sarcoma Osteógeno; Radiografía de Tórax).

Abstract

Spontaneous pneumothorax is a rare complication in oncologic patients. It Could be the presentation, precede, be the result of chemo or radiation therapy and frequently adds to the morbidity of the patients with cancer. We report two cases of lower extremities osteogenic sarcoma and an infiltrating ductal breast carcinoma who developed spontaneous pneumothorax during the course of their disease. There were no radiologic evidence of metastatic lesion directly responsible for the spontaneous pneumothorax in our cases.

(Index Words: Cancer; Spontaneous Pneumothorax; Osteogenic Sarcoma; Chest X Ray).

Introducción

La caja torácica es sitio frecuente de malignidad primaria o metastásica. Sus manifestaciones son variadas; dependiendo del sitio, tamaño y agresividad del tumor. Una de las manifestaciones menos frecuentes pero de gran significancia clínica es el neumotórax espontáneo (1).

La frecuencia del neumotórax espontáneo debido a cáncer pulmonar primario oscila entre el 0.03-0.5% del total de los neumotórax espontáneos (1, 2). Se estima que se produce por la ruptura de una bula subpleural sobreexpandida por mecanismos de válvula, en lesiones tumorales centrales con obstrucción parcial (3), o por ruptura -necrosis- de la neoplasia periférica hacia el espacio pleural con formación de la fistula broncopleural (4).

En las metastasis pulmonares es el sarcoma, en especial el osteosarcoma el más frecuentemente asociado con neumotorax espontáneo (5, 6). Puede ocurrir como consecuencia de invasión directa pleural, ruptura del tumor necrótico a pleura (7) o ser secundario al tratamiento químico - radioterapéutico (8, 9, 10).

Reportamos tres pacientes que en el Hospital de Solca entre 1990 y 1994 desarrollaron neumotórax espontáneo y revisamos en la literatura las hipótesis que explican esta asociación.

Reporte de Casos

CASO 1 (Paciente A)

Paciente femenina de 15 años ingresa (Diciembre, 1993) para manejo de osteosarcoma femoral izquierdo



de tercio distal. Su tomografía tóracoabdominal no reveló metástasis y la gammagrafía no reportó otro compromiso óseo. Recibió tres ciclos de cisplatino-adriamicina y en radiografía standard de tórax de valoración preoperatoria (Enero, 1994) se detectó neumotórax derecho (Figura 1). La paciente no refirió síntomas pero se colocó tubo pleural, con reexpansión pulmonar; para proceder con la resección quirúrgica de la extremidad y evolucionó satisfactoriamente. Radiografía de tórax (Abril, 1994) de control fue normal sin presencia de metástasis. Actualmente continúa con controles periódicos en el cuarto ciclo de su quimioterapia.

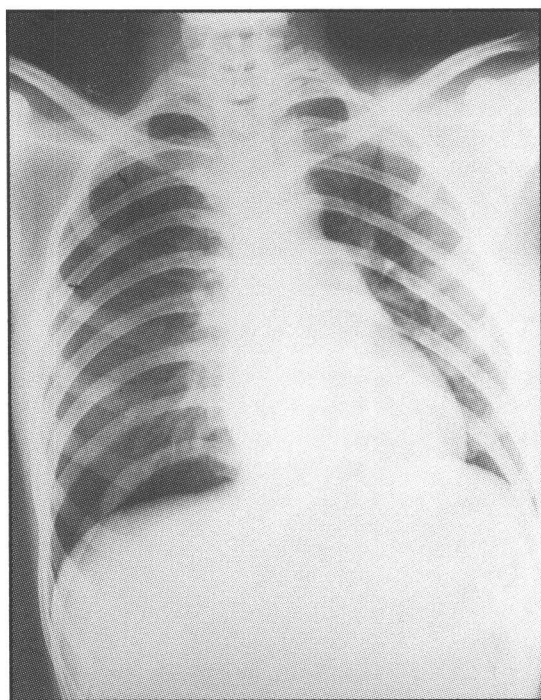


Figura 1

(Paciente A) Neumotórax derecho 20% (Flechas negras) post quimioterapia por osteosarcoma.

CASO 2 (Paciente B)

Paciente femenina de 13 años ingresa (Abril, 1991) con osteosarcoma femoral izquierdo de tercio distal de tres meses de evolución. Su rastreo de metástasis fue negativo y recibió tres ciclos de cisplatino-adriablastina. Gammagrafía (Julio, 1991) muestra reducción tumoral y se realizó resección e implante de prótesis más tres ciclos de quimioterapia. Sin embargo, recidiva (Mayo, 1992) con hemoptisis, masa hiliar, retrocardiaca paravertebral y derrame pleural izquierdo (Figura 2-1). Recibió seis ciclos más (Sept. 1992)

de bleomicina, ciclofosfamida y vincristina sin respuesta adecuada. Tres meses después presentó disnea súbita, cianosis y dolor torácico. Radiografía de tórax (Figura 2-2) reveló atelectasia total izquierda y neumotórax derecho. El drenaje pleural logra la Reexpansión pulmonar, alivio de su disnea y recibe otro ciclo de quimioterapia con mejoría clínica-radiológica (Figura 2-3). Es dada de alta hospitalaria pero su enfermedad progresa, decae su estado general y se decide hacer manejo de soporte hasta su fallecimiento (Julio, 1993)

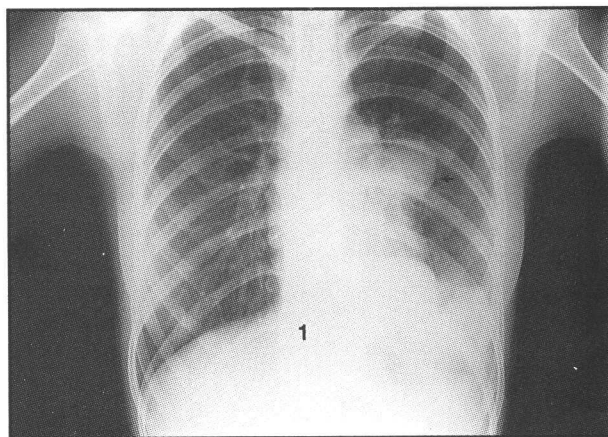


Figura 2

(Paciente B # 1) Metástasis y masa hiliar. (Flecha), paravertebral-retrocardiaca izquierda por osteosarcoma.

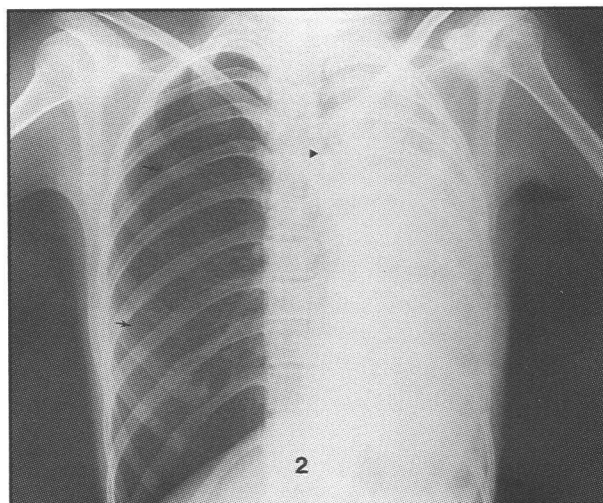


Figura 2-2

(Paciente B # 2) Atelectasia total del pulmón izquierdo y neumotórax derecho 20% (Flechas negras) que desvía la tráquea y el mediastino hacia la izquierda (Cabeza de flecha).

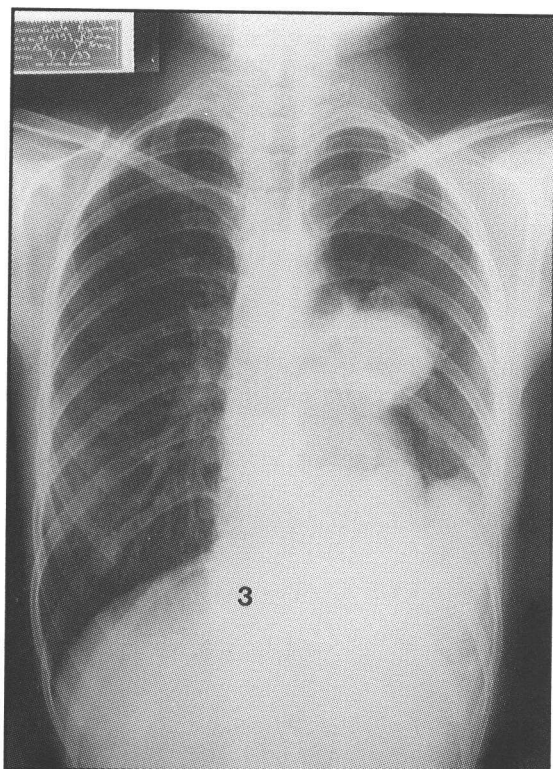


Figura 2-3

(Paciente B # 3) Reexpansión pulmonar bilateral y persistencia de las metástasis en campo pulmonar izquierdo.

CASO 3 (Paciente C)

Paciente femenina de 34 años ingresa (Feb. 1991) por tumoración de mama izquierda. Biopsia reveló carcinoma canalicular infiltrante y se realizó mastectomía radical modificada. Ganglios axilares resultaron positivos y el rastreo de metástasis a otros sitios fue negativo. Recibió seis ciclos de ciclofosfamida, adriamicina, fluoracilo pero desarrolló metástasis vertebrales, a ganglios supraclaviculares y axilares izquierdos (Enero, 1992) sin evidencia de metástasis pulmonares. Se reinició terapia con ciclofosfamida, metotrexato, fluoracilo más tamoxifeno y radioterapia sin lograrse control adecuado. Luego presenta (Junio, 1993) disnea súbita mostrando la radiografía de tórax (Figura 3) neumotórax izquierdo. Tubo de drenaje pleural reexpande su pulmón pero un mes después desarrolla derrame pleural bilateral y deterioro clínico. Al momento recibe tratamiento de mantenimiento paliativo con controles médicos periódicos.

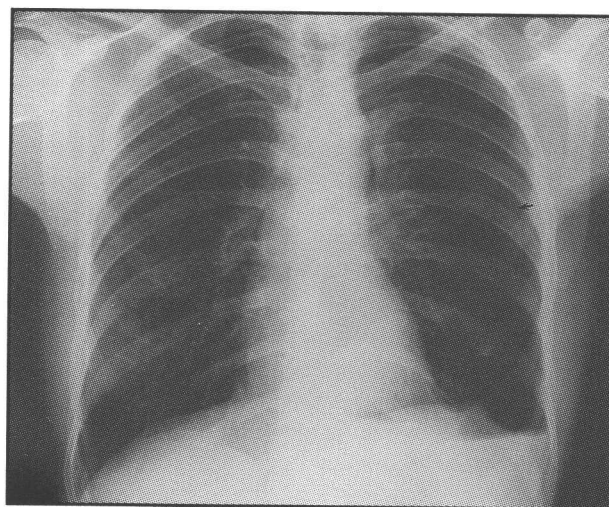


Figura 3

(Paciente C) Neumotórax izquierdo 15% (Flecha negra) que se desarrollo posterior a quimioterapia intensiva por cáncer de mama.

Discusión

El neumotórax espontáneo en pacientes con cáncer es un evento poco común. Puede ser manifestación inicial (11); complicación de neoplasias pulmonares primarias o metastásicas (3, 5, 12); o ser consecuencia de la terapia (8, 9). Puede ser único o recurrente, sintomático o asintomático (caso # 1) (2), mínimo o masivo y puede poner en peligro la vida del paciente.

Se reporta una frecuencia de 0.46% (1) en pacientes con cáncer pulmonar especialmente de tipo escamocelular en estados avanzados (4) siendo menos frecuentes en el de células en avelana (2).

Los tumores pulmonares metastásicos más frecuentemente reportados con neumotórax espontáneo son los sarcomas, 1.5% (1) y en especial el osteosarcoma (5, 6, 7) que se presenta en niños y adolescentes (Casos # 1 y 2). Existen además reportes de neumotórax espontáneo en pacientes con otras metástasis pulmonares como: carcinomas, cáncer ginecológico (5, 12, 17) y en metástasis de melanoma (13).

Factor predisponente al desarrollo de este cuadro es el uso de radioterapia al tórax que provoca fibrosis pulmonar y cambios pleurales especialmente en los vértices (zona en que la pleura es sometida a mayor tensión) que produce ruptura de bulas subpleurales y neumotórax (8,14,15).

La quimioterapia citotóxica intensiva también ha sido implicada.



Aquellos tumores altamente quimiosensibles que invaden primaria o secundariamente al tórax (tumores germinales, linfomas malignos y sarcomas de tejidos blandos) son los más tendientes a desarrollar neumotórax espontáneo ya que la lisis rápida del tumor podría causar necrosis y ruptura del mismo hacia el espacio pleural (9, 16). Una combinación de necrosis tumoral y un proceso de reparación defectuoso posiblemente por la quimioterapia daría como resultado fistula broncopleural y colapso pulmonar (10).

De los tres pacientes reportados, dos presentaron neumotórax espontáneo secundaria a osteosarcoma y uno secundario a cáncer de mama. De estos, sólo una (Caso 2) presentó evidencia radiológica de metástasis pulmonares (en el pulmón contralateral) (Figura 2-3). Una paciente (Caso 1) se presentó asintomática de esta complicación. A los tres pacientes se les practicó inserción de tubo pleural con buena respuesta clínico-radiológica. Poco tiempo después de su complicación, la Paciente B (Caso 2) falleció y la Paciente C (Caso 3) desarrolló diseminación generalizada de su enfermedad.

El hecho de que ninguna paciente haya mostrado evidencia radiológica de metástasis pulmonares directamente responsable del neumotórax espontáneo no es un hecho inusual. Existen reportes de casos en los que el neumotórax espontáneo precedió al desarrollo de metástasis pulmonares demostrables hasta por dos años (6). Pensamos que este fue el caso en nuestros pacientes y que posiblemente al momento en que se presentó el neumotórax las metástasis microscópicas pleuropulmonares estaban presentes pero eran demasiado pequeñas para ser evidenciadas por la radiografía de tórax. Estas metástasis, posiblemente periféricas, podrían haberse necrosado y abierto hacia la pleura con las consecuencias ya mencionadas. Otro mecanismo que podría explicar el desarrollo del neumotórax espontáneo sería el uso de quimioterapia inductora de la lisis de las metástasis pulmonares presentes.

Concluimos que además de los factores predisponentes conocidos de neumotórax espontáneo (rupturas de bulas subpleurales, enfisema pulmonar, etc), las neoplasias pulmonares o metastásicas constituyen un pequeño pero importante grupo de patologías que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de todo neumotórax espontáneo. Esto nos permitirá disminuir la morbilidad y posiblemente la mortalidad de nuestros pacientes oncológicos.

Bibliografía

1. Steinhaus in CA, Cuttat JF. Spontaneous pneumothorax. A complication of lung cancer? *Chest* 1985; 88:709-713.
2. O'Connor BM, Ziegler P, Spaulding MB. Spontaneous pneumothorax in small cell lung cancer. *Chest* 1992; 102:628-629.
3. Khan F, Seriff NS. Pneumothorax a rare presenting manifestation of lung cancer. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:1397-1400.
4. Laurens RG, Pine JR, Honig EG. Spontaneous pneumothorax in primary cavitating lung carcinoma. *Radiology* 1983; 146:295-297.
5. Tawney S, Berger HW, Stauber SL. Spontaneous pneumothorax in metastatic carcinoma of the cervix. *Chest* 1983; 84:650.
6. Dines DE, Cortese DA, Brennan MD, Hahn RG, Payne WS. Malignant pulmonary neoplasms predisposing to spontaneous pneumothorax. *Mayo Clin Proc* 1973; 48:541-544.
7. Neuhauser EB. Osteogenic sarcoma with pneumothorax. *Postgraduate Medicine* 1971; 50: (Oct) 73-74.
8. Twiford TW, Zornoza J, Libshitz HI. Recurrent spontaneous pneumothorax after radiation therapy to the thorax. *Chest* 1976; 73:387-388.
9. Schulman P, Cheng E, Cvitkovic E, Golbey R. Spontaneous pneumothorax as a result of intensive cytotoxic chemotherapy. *Chest* 1979; 75:194-196.
10. Lote K, Dahl O, Vigander T. Pneumothorax during combination chemotherapy. *Cancer* 1981; 47:1743-1745.
11. Lundgren R, Stjernberg N. Spontaneous pneumothorax as first symptom in bronchial carcinoma. *Acta Med Scand* 1980; 207:329-330.
12. Yeung KY, Bonnet JD. Bronchogenic carcinoma presenting as spontaneous pneumothorax. *Cancer* 1977; 39:2286-2289.
13. Yeung KY, Bonnet JD. Spontaneous pneumothorax with metastatic malignant melanoma. *Chest* 1977; 71:435-436.
14. Libshitz HI, Banner MP. Spontaneous pneumothorax as a complication of radiation therapy to the thorax. *Radiology* 1974; 112:199-201.
15. Rowinsky EK, Abeloff MD, Wharam MD. Spontaneous pneumothorax following thoracic irradiation. *Chest* 1985; 88:703-708.
16. Nishioka M, Fukuoka M, Nakagawa K, Matsui K, Nakajima T. Spontaneous pneumothorax following partial resolution of total bronchial obstruction. *Chest* 1993; 104:160-163.
17. Helmkamp BF, Beecham JB, Wandtke JC, Keys H. Spontaneous pneumothorax in gynecologic malignancies. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142:706-707.

Instituto Oncológico Nacional
"Dr. Juan Tanca Marengo"
Departamento de Cirugía
Experiencia en el
Instituto Oncológico Nacional
Dic. 1992-Marzo 1994

Drs. Sánchez Sabando Jaime*,
Plaza Cepeda Jaime*,
Jurado Bambino Antonio**,
Marengo Baquerizo Carlos***.

* Cirujano Oncólogos, ** Médico Residente,
*** Jefe del Departamento de CIRUGIA.

Urgencias Quirúrgicas Abdominales en Pacientes Oncológicos

Resumen

Se analiza la experiencia de 12 pacientes que teniendo un CANCER diagnóstico, consultaron por una COMPLICACION ABDOMINAL AGUDA; debida al tumor primario, a sus metástasis, y durante o después de su tratamiento quimioterápico, radioterápico o quirúrgico; realizándose una cirugía de EMERGENCIA.

Cuatro casos (33,3%) fueron del sexo masculino y 8 casos (66,4%), femenino; con una edad promedio de 47 años (rango de 11 a 74). Los síntomas y signos más frecuentes por lo que consultaron fueron: Dolor (100%), Distensión Abdominal (66%), vómito, Tumoración y anemia entre otros; con un tiempo de evolución entre 2 y 60 días. Los diagnósticos de la complicación, con ayuda de exámenes de laboratorio y estudios radiológicos y endoscópicos fueron: APENDICITIS AGUDA un caso, PERFORACION DUODENAL un caso, DEHISCENCIA DE SUTURA 1 caso, PERFORACION GASTRICA CON FISTULA COLONICA 1 caso, OBSTRUCCION DUODENAL 2 casos y seis casos de OBSTRUCCION INTESTINAL MALIGNA.

Las Neoplasias asociadas fueron: Carcinoma de Cérvix uterino 6 casos, Cáncer de Recto 2 casos, Cáncer de Colón 1 caso, Cáncer Gástrico 1 caso, Leucemia Linfoblástica aguda un caso, y Liposarcoma Retroperitoneal Mixto un caso.

La evolución hasta el alta hospitalaria fue de 5 casos vivos (41,7%) en un promedio de 16,6 días (rango 1 a 30 d.), y fallecieron 7 casos (58,3%) en un tiempo de 19,4 días (1 a 60 d.). Se estudia la Técnica quirúrgica realizada en cada caso, y la controversia de la decisión quirúrgica y el diagnóstico oportuno importante en el pronóstico. Se pone en discusión cuatro casos característicos considerados de interés para agrupar y diferenciar las complicaciones.

Summary

Acute abdomen was diagnosed in 12 patients, 4 male and 8 female age 47, range 11 - 74; with previous malignancies, due to methastasis or the primary tumor. During or after its radio-chemio or surgical treatment.

Symptoms were: Pain, abdominal distention, vomiting and the prescence of anemia, and had a duration between 2 - 60 days.

At surgery diagnosis were: Acute Apendicitis, 1 case; Duodenal perforation 1 case; Suture Dehiscence 1 case, Gastric perforation with colonic fistula, 1 case; Duodenal Obstruction, 2 cases; Malignant Intestinal Obstruction, 6 cases.

The primary neoplasma were: Cervical carcinoma, Rectal and colon cancer. gastric carcinoma, acute lymphoblastic leukemia and mixed retroperitoneal liposarcoma. Outcome and duration of hospital course was 5 cases alive with 16,6 days of hospitalization, 7 die with an average of 19,4 days.

Surgical techniques, complications, decision dilemma and the readiness of the prompt diagnosis, are discussed, and four typical cases are described.



Introducción

El paciente con cáncer es susceptible de desarrollar un conjunto de complicaciones, como lo son los Cuadros Abdominales Agudos; algunos producidos por el tumor primario, o sus metástasis, otros durante o después de Quimioterapia o Radioterapia, y en ocasiones intra o postoperatoria. (1). Por lo que será importante en la valoración quirúrgica un buen Historial Clínico de sus antecedentes neoplásicos, quirúrgicos, terapéuticos, incluyendo drogas y dosis.

La sintomatología clásica de Dolor Abdominal, distensión, cambio del hábito intestinal y tumoración se ven enmascaradas por la cronicidad del cuadro, la utilización de analgésicos y opiáceos, drogas antitumorales o los efectos secundarios de los mismos; que confunden al paciente y conllevan a la demora de la consulta.

La primera decisión que hay que tomar en el tratamiento de los problemas abdominales es si la Intervención quirúrgica es necesaria o no. (2). La agudeza del problema indicará el momento de la decisión, es necesario para la ayuda, de un buen examen físico general, con mayor atención en abdomen y pélvis incluyendo citología y punción si el caso lo permite; en busca de una tumoración o metástasis. Mientras se investiga con pruebas de laboratorio, marcadores tumorales y radiografías simple de abdomen en dos posiciones, se trata de resolver el cuadro con medidas de soporte hidroelectrolíticas y descompresión con sonda nasogástrica y cobertura antibioticoterápica.

La naturaleza exacta del problema no siempre se encuentra, por lo que se recurre a la Laparotomía Exploradora, la técnica quirúrgica debe valorarse si beneficiará al paciente, ya que en ocasiones puede ser causa de más problemas (3). lo que hace más cuestionable la situación, por lo que a veces se realiza una cirugía derivativa o Colostomía.

En nuestra serie se analiza la experiencia de 12 casos Intervenido Quirúrgicamente por una COMPLIACION ABDOMINAL, y que se diagnosticaron con estudio Histopatológico, la presencia de una Neoplasia. Se descartaron las Urgencias Ginecológicas, Urológicas y cuadros de estenosis duodenal y patologías biliar por su larga evolución o que formaron parte de la sintomatología del Cáncer.

Se agrupan las complicaciones en Obstructivas, Perforación, Hemorrágicas y Procesos Infecciosos-Inflamatorios (4)., de lo que se expondrá un caso representativo.

Materiales y Métodos

Se realiza un estudio estadístico de 12 pacientes que fueron Intervenido Quirúrgicamente como Emergencias por presentar una Complicación Abdominal, y diagnosticados con un cáncer antes o después de la cirugía y producidas por el tumor primario, sus metástasis, o durante y después de un tratamiento antineoplásico. Se los clasificó según la edad, sexo, motivo de consulta, tiempo de evolución de los síntomas, diagnóstico bioquímico y radiológico; la complicación presentada, la Neoplasia asociada, la Técnica Quirúrgica realizada; y la evolución de los mismos. Se analiza también la historia de cuatro casos como estudio comparativo y de discusión, realizando una breve revisión bibliográfica y obteniendo resultados porcentuales por regla de tres simple.

Resultados

Entre Diciembre de 1992 y Marzo de 1994, en el Instituto Oncológico Nacional "Dr. JUAN TANCA MARENGO": SOLCA de Guayaquil, se realizaron aproximadamente 20 Cirugías consideradas de Urgencias por Cuadros Abdominales Agudos en pacientes que se sospechó portador de una Neoplasia. Pero en 8 casos no se pudo comprobar la misma, porque el estudio Histopatológico fue negativo, o las condiciones generales del paciente no lo permitieron falleciendo sin diagnóstico oncológico. Son los casos de un Absceso Pancreático, Perforación de Colón Transverso por una Colitis inflamatoria estenosante de Colón ascendente, Ruptura de Quiste ovárico, Perforación de Úlcera gástrica, Diverticulitis sigmoidea perforada, dos casos de pelviperitonitis con plastrón de Útero anexos y sigmoideo y un caso de Obstrucción intestinal con tumor peritoneal y de asas intestinales al que no se le pudo realizar biopsia. Pero son de importancia por el diagnóstico diferencial con los cuadros quirúrgicos abdominales malignos.

De los 12 pacientes escogidos, 4(33,3%), fueron del sexo masculino y 8(66,6%), del sexo femenino; con una edad promedio de 47 años (rango de 11 a 74 a.).

Los signos y síntomas más frecuentes por lo que consultaron se ven en la Tabla N° 1, siendo el Dolor (100%), Distensión abdominal (66%), Vómito y la presencia de una Masa palpable los de mayor incidencia. El tiempo de evolución de los síntomas hasta el ingreso a la emergencia fue en promedio de 15 días (rango de 2 a 60 d.), siendo muy poco las consultas menor a 48 horas(16,7%), de 3 a 7 días el 25%, y mayor a 7 días el 58,3%.

Tabla N° 1
MOTIVO DE CONSULTA DE PACIENTES
ONCOLÓGICOS CON UNA URGENCIA
QUIRURGICA ABDOMINAL (% 12 CASOS)

Signo o Síntoma:	%
- Dolor	100
- Distensión Abdominal	66,6
- Vómito	50,0
- Tumor	33,3
- Anemia	33,3
- Fiebre	25,0
- Melenas	25,0
- Estreñimiento	8,3
- Retención Urinaria	8,3

La ayuda diagnóstica se estableció con exámenes de laboratorios básicos, llamando la atención que los leucocitos en sangre sólo se aumentaron en el 50%, el 25% se encontraron normales y otros 25% con leucopenia. El resultado del Hematócrito fue menor a

30% en 4 casos, es decir ameritaron transfusión de sangre o glóbulos rojos; con anemia moderada se registraron 7 casos y normal 1 caso.

La fosfata alcalina sólo se encontró aumentada en el 25%. En cuatro casos se registró Insuficiencia Renal, y desequilibrio hidroelectrolítico, dos casos con hiperglicemia. Fue de valiosa ayuda los métodos radiológicos; ocupando la Radiografía Simple de Abdomen en posición decúbito y bipedestación el más utilizado, con resultados patológicos en el 75%, La TAC. Abdominopélvica se realizó en 3 casos con resultados patológicos, en busca de metástasis, tumoración o signos obstructivos. La Endoscopia digestiva alta ayudó en el diagnóstico en dos casos. La serie del TEGI. fue de ayuda en dos casos para confirmar los resultados de la radiografía de abdomen, valoración de la bondad de anastomosis entéricas en pacientes ya operados, y descartó obstrucción duodenal. Se ven otros exámenes radiológicos en la Tabla N° 2 y ejemplos de los signos radiológicos más característicos en la FIGURAS I, II y III.

Tabla N° 2
METODOS RADIOLOGICOS UTILIZADOS EN EL DIAGNOSTICO DE LAS
COMPLICACIONES ABDOMINALES EN PACIENTES ONCOLOGICOS

Método	Resultados (%)		
	Normal	Patológicos	No Realizados
- RX SIMPLE DE ABD	-	75%	25%
- RX TORAX	50%	8,3	41,7
- TAC. ABD-PELV.	-	25,0	75
- ECOSONOGRAFIA	-	25,0	75
- TEGI	-	16,7	83,3
- ENDOSCOPIA DIG. ALTA	-	16,7	83,3

En cuanto a las Complicaciones Abdominales o diagnóstico de las Emergencias; la más frecuente fue la OBSTRUCCION INTESTINAL, con 8 casos (66,6%), dos de los cuales fueron por obstrucción Duodenal, y tres casos acompañados de Ileo Obstructivo. Se reportó un caso de Perforación Gástrica en un Adenocarcinoma Infiltrante de Estómago, un caso de Dehiscencia de Sutura en anastomosis Colo-Rectal cuarenta y ocho horas después de una resección de un tumor Rectosigmoideo.

Un caso de Apendicitis Aguda durante el tratamiento Quimioterápico de una Leucemia Linfoblástica Aguda, Un caso de Perforación Duodenal secundaria a metástasis de carcinoma de cérvix, y Un caso de Perforación Gástrica Tab. N° 3.

Tabla N° 3
INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES
ABDOMINALES AGUDAS EN PACIENTES
ONCOLÓGICOS: SOLCA

	No.	%
- OBSTRUCCION INTESTINAL	6	50.0%
- OBSTRUCCION DUODENAL	2	16,7
- PERFORACION DUODENAL	1	8,3
- DEHISCENCIA DE SUTURA	1	8,3
- PERFORACION GASTRICA Y FISTULA COLONICA	1	8,3
- APENDICITIS AGUDA	1	8,3
	12 casos	100%



FIG. I.: T.E.G.I.: Se observa marcada distensión gástrica, con niveles hidroaéreos. Obstrucción en Duodeno II. Femenina de 42 años con Dx. de Carcinoma Epidermoide de cérvix uterino infiltrante que recibió Quimioterapia (GOL.) y radioterapia (6.200 Rads Co60).

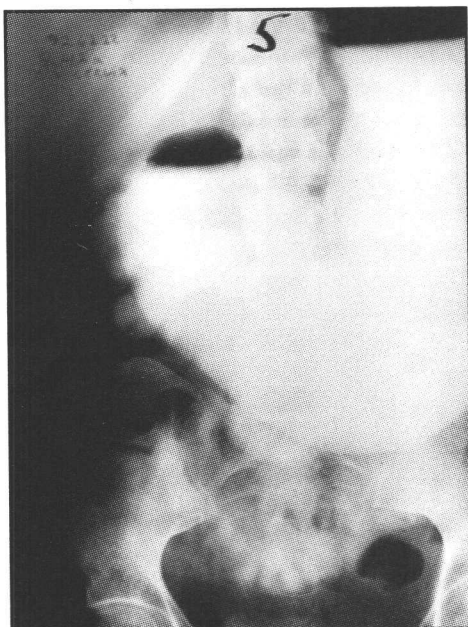
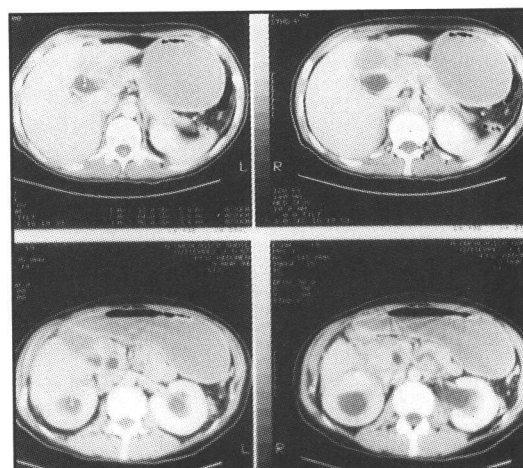


FIG. II. TAC. de Abdomen de la misma paciente. Se observa dilatación del Estómago y Duodeno, dilatación de vías biliares. Formación de tejido blando en saco menor, Hidronefrosis bilateral y ganglios retroperitoneales.



En las TABLA N° 4, se observa una correlación entre las Neoplasias asociadas y la complicación abdominal presentada; ocupando el Cáncer de Cérvix uterino el primer lugar, con 6 casos (50%), de los cuales 5 casos fueron irradiados previamente y un caso

debutó por tumoración rectal, otro con perforación duodenal por metástasis, los demás con obstrucción intestinal. Dos de esos casos fueron reintervenidos por recurrencia de la obstrucción y una fistula colónica cutánea.

Tabla N° 4

URGENCIAS QUIRURGICAS ABDOMINALES EN PACIENTES CON CARCINOMA DE CERVIX UT. CORRELACION EDAD, T. EVOLUCION, SOBREVIDA, TRATAMIENTO PREVIO (6 CASOS)

C.A. Epidermoide	Complicación	Edad años	T.EV. SINT.días	Sobrevida
- Recidivante Irradiado	Perforación duodenal Metastásis	43	6 días	23 d. viva
- Sin tratamiento	Obstrucción Intestinal y T. rectal	74	30	48h. muerte
- Irradiado	Obstrucción Duodenal	52	10	60 d. muerte
	*Obst. Ileo-Colónica		60	
- Cirugía+Radiot.	Obstrucción Int.	40	15	24h. muerte
- Cirugía+Radiot.	Obstrucción Int.	38	6	20d. viva
	* Fístula Colónica		6 meses	
- Quimio + Radiot.	Obstrucción Duodenal	42	10	9 d. muerte.

T. EV.SINT: (Tiempo de evolución de los síntomas)

* Casos que recidivó la emergencia y fueron reintervenidos



El cáncer de Recto se encontró en dos casos, un caso produciendo obstrucción por el tumor primario, y otro posterior al tratamiento quirúrgico se produjo dehiscencia de sutura. El cáncer de colon se encontró en un caso recidivante 2 años después de su primer tratamiento quirúrgico en un primario de colon ascendente, encontrándose en la Laparotomía de emergen-

cia, distensión colónica y de asas yeyunales por múltiples implantes metastásicos.. TABLA Nº 5.

Se observa un caso de Obstrucción intestinal maligna secundaria a un Liposarcoma Retroperitoneal mixto, recidivante al tratamiento quirúrgico, de quimioterapia y radioterapia.

Tabla Nº 5
URGENCIAS ABDOMINALES QUIRÚRGICAS SEGUN EL CANCER ASOCIADO, EDAD, TRATAMIENTO PREVIO, TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA Y SOBREVIDA: SOLCA

Cáncer	Complicación	Edad años	T.evo. Sint.	Sobrevida**
- C.A. RECTO	Obstrucción Intestinal	44	21 d.	5 d. vivo
- C.A.RECTO OPERADO	Dehiscencia sutura en anastomosis	30	48 h.	60 d. muerte
	*Peritonitis Plástica dehisc. de pared		14 h.	
	*Perforación Duodenal		6 d.	
	*Perforación Yeyuno		15 d.	
- C.A. COLON OPERADO	Obstrucción INT.	68	15 d.	3 d. muerte
- C.A. GASTRICO	Perforación Gast.	60	60 d.	30 d. vivo
- LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA CON QUIMIOTERAPIA.	Apendicitis Aguda	11	48 h.	5 d. vivo
- LIPOSARCOMA RETRO-PERITONEAL MIXTO C.+Q.+R. con Recidiva	Obstrucción Int.	65	7 d.	24 h. muerte

T. evo. Sint. (Tiempo de evolución de los síntomas)

**Recurrencias que necesitaron nueva reintervención*

***Evolución Postoperatoria hasta el alta hospitalaria.*

Las Técnicas Quirúrgicas utilizadas, dependió de los hallazgos encontrados en la laparotomía Exploradora, el Cáncer asociado y las condiciones generales del paciente. (TAB. Nº 6). La Laparotomía Exploradora se realizó en 10 casos tanto para establecer el diagnóstico y la extensión de la Neoplasia, como para corregir las complicaciones, con resecciones totales, parciales, Bypass; o simples Colostomías. En la Tabla Nº 7 se realiza una comparación con los estudios de LAU y LORENTZ. (5). sobre el resultado de cirugías en Obstrucción Intestinal maligna en cáncer colorrectal avanzado, irresecable o recurrente. En nuestros pacientes con Obstrucción Intestinal, todas fueron por causas

malignas, las Colostomías se realizaron en 3 casos, Cirugías derivativas se realizaron en 3 casos, y Resecciones con combinación de anastomosis y colostomías en dos casos. Tres pacientes fueron Reintervenidos luego del tratamiento de la urgencia. Un caso por peritonitis Plástica y perforación duodenal 14 días posterior a la primera cirugía por un C.A. de RECTO. Otro por persistir estreñimiento y fistula colónica - cutánea, 30 días después, se le realizó colostomía y otro caso 70 días después por recurrencia de la obstrucción intestinal metastásica, a la que se le realizó Cecostomía.



Tabla N° 6

**RELACION TECNICA QUIRURGICA/HALLAZGOS DE LA LAP. EXPLORADORA
EN PACIENTES CON OBSTRUCCION INTESTINAL MALIGNA: SOLCA (8 CASOS)**

Laparotomia Exploradora	Técnica quirúrgica
- Hernia Umbilical encarcerada Ascitis Distensión de asas intestinales, carcinomatosis peritoneal generalizada por tumor de cérvix y recto.	COLOSTOMIA IZQ. HERNIORRAFIA
- Tumor metastásico retroperitoneal con obstrucción duodenal por primario de cérvix.	GASTROENTEROANASTOMOSIS
- Masa Retroperitoneal con obstrucción de sigmoideo y recto por primario de cérvix u.	TRANSVERSOSTOMIAS
- Distensión yeyunal por obstrucción de Ileo terminal y ciego, con tumor retroperitoneal y ascitis (Cérvix).	YEYUNOTRANSVERSO ANASTOMOSIS
- Obstrucción duodenal con distensión gástrica con tumor retroperitoneal por primario de cérvix.	GASTROENTEROANASTOMOSIS
- Distensión colónica por múltiples implantes metastásicos en asas yeyunales por C.A. colon recidivante	RESECCION SEGMENTARIA YEYUNO DISTAL COLON TRANSVERSO HASTA PARTE MEDIA CON YEYUNO TRANSVERSO ANASTOMOSIS POR TELESCOPAJE Y TRANSVERSOSTOMIA DISTAL.
- Múltiples estenosis de yeyuno por tumor metastásico de un Liposarcoma Retroperitoneal recidivante	RESECCION DE YEYUNO, ILEO Y TRANSVERSO, CON YEYUNO TRANSVERSO ANASTOMOSIS T-TERMINAL Y ANASTOMOSIS YEYUNO-YEYUNAL.
- Distensión colónica y asas int. por C.A. recto	COLOSTOMIA IZQ.

Tabla N° 7

**TECNICAS QUIRURGICAS EN PACIENTES
CON OBSTRUCCION INTESTINAL MALIGNAS**

SOLCA (8 casos) Guayaquil	DEP. DE CIRUGIA University of(5). Hong Kong at. Queen Mary Hospital		
	N°.	(30 casos)	N°.
- COLOSTOMIAS	3	COLOSTOMY	4
- BYPASS SIMPLE	3	BYPASS SIMPLE	11
		DOUBLE	2
		TRIPLE	1
- RESECCION AMPLIA Y BYPASS DOBLE	1	RESECCION	4
- COMBINACION RESECCION BYPASS Y TRANSVERSOSTOMIA	1	COMBINATION OPEN AND CLOSE	5
			3

En cuanto a la evolución y el Pronóstico intrahospitalario, y luego ambulatorio el 58,3% (7 casos), fallecieron en el postoperatorio con un tiempo promedio de vida de 19,4 días (rango de 1 a 60 d.), 5 casos (41,7%) sobrevivieron en un tiempo de 16,6 días (rango de 5 a 23 días) saliendo de alta en regulares condiciones generales; de los cuales 2 casos fueron seguidos por el departamento de quimioterapia y Clínica del dolor en un tiempo de 27 meses, otro caso falleció un mes después de recibir un ciclo de Quimioterapia para C.A. gástrico; otro caso se encuentra recibiendo tercera fase de quimioterapia y radioterapia para una L.L.A., Un caso fue considerado fuera de recurso terapéutico con tratamiento sintomático, falleciendo tres meses después. y el caso de cáncer de recto al que se le realizó solo colostomía pero por detectarse metástasis ganglionar y retro peritoneo por seguimiento de TAC. en dos meses; está programado para quimioterapia.

Discusión y Reportes de Casos

Dentro de las Emergencias Oncológicas, las URGENCIAS QUIRURGICAS ABDOMINALES ocupan un lugar importante por la morbi-mortalidad asociada tanto por las complicaciones, como por el cáncer asociado. Pueden agruparse de manera general en cuatro grupos: -1 POR OBSTRUCCION, -2. PERFORACION, -3. HEMORRAGIAS, y -4. POR INFECCION Y PROCESOS INFLAMATORIOS. (1,6). Se pueden producir por el comportamiento tumoral y en ocasiones en forma aislada por causas benignas o por la susceptibilidad del paciente y su estado de inmunodeficiencia.

La sintomatología puede ser característica en cuanto al dolor abdominal, distensión, anorexia, ruidos intestinales alterados, o la presencia del tumor, pero en la mayoría de los casos, se ven enmascarados por la medicación recibida antes de las consultas con analgésicos, esteroides, o la cronicidad y adaptación a los mismos. (7).

Es importante investigar si la náusea, el vómito, diarrea, estreñimiento; son producidos por el tratamiento antitumoral o por signos obstructivos. La fiebre no siempre está presente, no es reflejo en ocasiones de infección, ni se relaciona con la fórmula leucocitaria. TURNALL ADM. y STARNES HF. en un estudio de 310 pacientes con cáncer y complicaciones gastroin-

testinales; reportan que la Obstrucción ocupó el primer lugar con 89 casos (29%), seguida de Hemorragias 28%, Perforación 21%, Infección 15% y otras causas el 7% (8).

Se necesita además de los exámenes habituales de laboratorio, y enzimas séricas; otros exámenes como la determinación de marcadores tumorales. C.E.A., CA-125, PSA., entre otros, ya que las pruebas básicas se ven alteradas en los procesos neoplásicos, y sirven para los seguimientos posteriores. La ayuda de los métodos radiológicos es indiscutible, siendo de primera importancia la radiografía Simple de Abdomen. Es frecuente la tardanza de los pacientes a las consultas, y se reporta que en un 80% la evolución de los síntomas es mayor a 30 días, resultado similar a nuestra serie (90).

Caso # 1

Paciente masculino de 11 años de edad, en tratamiento de una Leucemia Linfoblástica Aguda tipo L1 según clasificación FAB. con protocolo B.F.M. recibiendo varios ciclos de Citarabina 70 mg., Adriamicina 30 mg., Vincristina 1,8 mg. y meticorten 75 mg.; en su tercera fase con Metrotexate, Purinectol; presenta dolor abdominal difuso de moderada intensidad, vómito y mareo por una ocasión, de 48 h. de evolución. Al examen físico se encontró ligera palidez, temperatura corporal de 37,5% y dolor acentuado en fosa Iliaca derecha a la **palpación y reacción** peritoneal moderada pero en aumento. Exámenes de laboratorio revelaron Hematócrito 28%, Leucocitos en sangre periférica 4.200 Xmm³. con segmentados 63, linfocitos 36 y monocitos 0,1. Con estos parámetros y previa cobertura antibioticoterápica y transfusión de glóbulos rojos concentrados (15 ml./kg./peso), se le realizó Apendicectomía con Técnica de Mc.Burnny., encontrándose una apendicitis aguda tipo flegmonosa confirmada con el estudio histopatológico. La evolución fue favorable asintomático hasta el alta quirúrgica a los 5 días. Continuó su tercera fase de Quimioterapia BFM. y luego radioterapia 2000 Rads. con un seguimiento en buenas condiciones hasta los cuatro meses vivo.

DISCUSION CASO 1

Las lesiones Inlamatorias-Infecciosas, causantes de enfermedad abdominal aguda pueden ser no perforativas, pero en ocasiones progresan a la perforación y se presentan en todo el tubo digestivo y sus accesorios. La



incidencia de APENDICITIS en pacientes con Leucemia está entre el 2% y 4% (10)., generalmente en niños y adolescentes, la sospecha se basa en el Dolor en cuadrante inferior derecho del abdomen, pero junto con otros síntomas, se ven enmascarados por la terapia recibida, los esteroides, antineoplásicos, etc.; llevando a una evolución silente a peritonitis y mortalidad. (11)., aunque se reporta que en el 80% hay reacción peritoneal, y cuando esta se detecta, la cirugía es de urgencia.

El diagnóstico diferencial se da con la Enterocolitis Neutropénica, Tifoidea o reacción medicamentosa, y aunque la TAC. y Ecosonografía son de ayuda; el diagnóstico se ve en el acto operatorio, siendo la mortalidad en pacientes operados antes de la perforación de un 8%, comparada con el 90% - 100% de los pacientes Inmunodeprimidos que desarrollan perforación y no son operados. (12).

El tratamiento es la APENDICECTOMIA, y dependiendo de que si existe absceso o perforación se realizará un drenaje o resecciones Ileo-Cecal. Es frecuente también una diferenciación con diverticulitis, Enterocolitis Pseudomembranosa y formas de presentación con otras neoplasias en pacientes adultos.

MURGUIA E. y QUIROGA D., describen un caso de Seminoma Intrabdominal con Pedículo torcido como causa de Abdomen agudo en un hombre de 24 años que consultó por dolor abdominal en Fosa Iliaca derecha de 24 h. de evolución, con reacción peritoneal, y que había sido intervenido por un diagnóstico de Apendicitis Aguda., al que se le realizó Orquidectomía y apendicectomía. (13).

Caso # 2

Paciente femenina de 52 años, portadora de un CARCINOMA ESCAMOCELULAR INFILTRANTE DE CERVIX UTERINO, que recibió Radioterapia 6.300 cgy. sobre cuello uterino y 4.300 cgy. en espacios glanglionares; tres meses posterior a este tratamiento consulta a la Emergencia por vómito, náusea y Dolor abdominal superior; de 10 días de evolución, por lo que se le realizó una radiografía simple de abdomen que reveló estrechez del Duodeno y confirmada con un TEGI. Dado que no mejoró con medidas de soporte fue sometida a una Laparotomía Exploradora, en la que se encontró obstrucción duodenal por tumoración metastásica de gran volumen a nivel de retroperitoneo con

infiltración duodenal; por lo que se le realizó una GASTROENTERO-ANASTOMOSIS a 40 cms. del asa fija, latero-lateral con el cuerpo gástrico y dada de alta 10 días después con aparente mejoría.

Dos meses después, reingresa por presentar náusea, vómito, distensión abdominal, dolor y estreñimiento de 72 horas de evolución. El examen físico reveló gran distensión en hemiabdomen inferior, con ruidos intestinales disminuidos. Se intentó medidas de soporte hidroelectrolíticas, sonda nasogástrica y rectal con antibioticoterapia, sin obtener resultados. Una radiografía Simple de Abdomen en dos posiciones reveló gran dilatación de Colón a predominio de Ciego, intestino delegado, niveles hidroaéreos e imagen sugestiva de volvulo. **FIGURA N° 3**

Una serie TEGI. con material hidrosoluble, confirmó los signos de obstrucción intestinal. **FIGURA N° 4.** Fue sometida nuevamente a una Laparotomía con intención de realizar colostomía encontrándose obstrucción de aspecto tumoral en Ileo, colon ascendente y parte del transversal, con distensión de asas intestinales y Ciego, carcinomatosis peritoneal generalizada y ascitis; por lo que se le realizó CECOSTOMIA, colocando una sonda tipo Petzer N°. 34 **FIG. No. 5** Dos meses después falleció.

FIGURA No. 3 Radiografía Simple de Abdomen (De pie), tomada al ingreso; observándose gran distensión de Ciego, y asas intestinales, con signos obstructivos y niveles hidroaéreos.

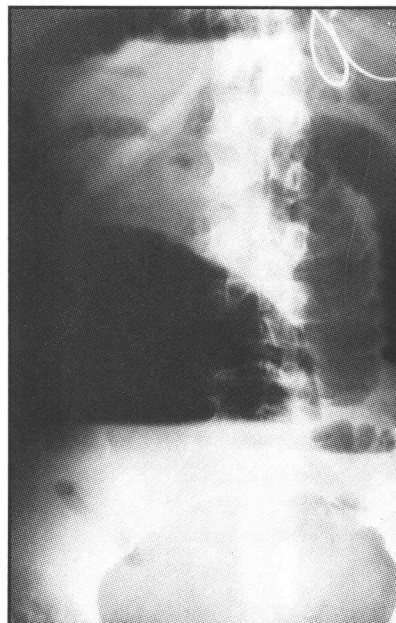
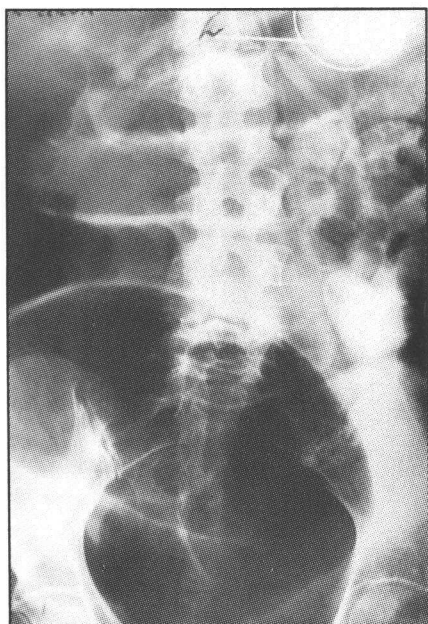
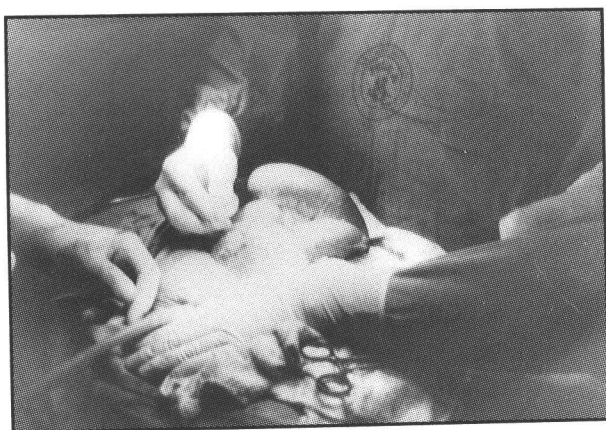


FIGURA No. 4 TEGI. con material hidrosoluble (Toma a los 30'). Confirma la Obstrucción intestinal.



FIG, No. 5 CECOSTOMIA, momento en que se coloca una Sonda de Pezer. Nótese la gran distensión de intestino delgado y ciego.

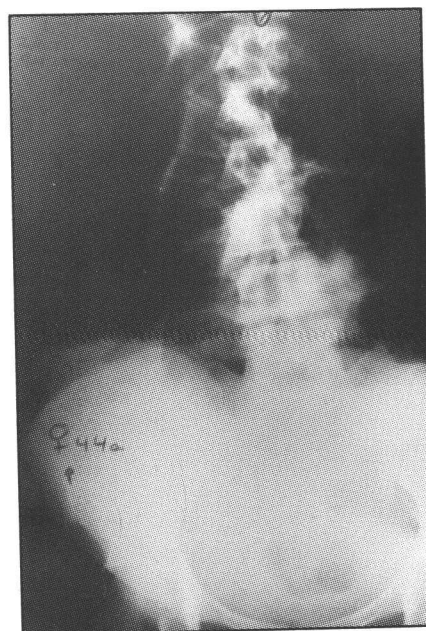


Caso N° 3

Paciente femenina de 44 años de edad. Consulta al Instituto por Dolor Abdominal acentuado en hipogastrio e irradiado a pelvis, con distensión abdominal progresiva; de 3 semanas de evolución. Al examen físico se constata distensión abdominal dolorosa, con timpanismo, abolición de ruidos intestinales, y al tacto Rectal se detectó una tumoración dura a 5 cms. del

margen anal, con características infiltrativas. Una radiografía Simple de abdomen en decúbito dorsal y bipedestación, reveló notable distensión de intestino grueso y delgado, con niveles hidroaéreos, con presencia de aire en ampolla rectal pero con signos obstructivos. Se intentó tratamiento conservador por 72 h. mientras se investigaba; luego de lo cual fue sometida a una COLOSTOMIA izquierda en asa, con alta hospitalaria a los 5 días en buenas condiciones generales. Fue seguida por el departamento de Gastro-enterología en el que se le realizó biopsia de la lesión con resultado histopatológico de ADENOCARCINOMA TUBULO-PAPILAR BIEN DIFERENCIADO DE RECTO. Fue programada para tratamiento con Radioterapia, pero en un seguimiento tomográfico Abdómino-pélvico reveló la presencia de imágenes hipodensas en parénquima hepático, adenopatías retroperitoneales, en hueso pélvico y región inguinal izquierda que desplaza las estructuras vasculares y órganos vecinos; con engrosamiento de paredes del recto y pérdida de los planos de clivaje con impresión diagnóstica de Cáncer de Recto Metastásico. Con estos parámetros esta programada para recibir Quimioterapia (Fluoracilo - Leucovorina), encontrándose hasta los 45 días de seguimiento en condiciones generales estables. FIG. N° 6.

FG. N° 6: Radiografía Simple de Abdomen (De pie), se evidencia gran distensión de colon e intestino delgado, con niveles hidroaéreos y signos de obstrucción intestinal.



Discusión del Caso 2 y 3

La Obstrucción Intestinal es observada más comunmente en neoplasias intra abdominales avanzadas, como son los cánceres de ovarió, gástricos y de colon. Otros como los de Mama, Pulmón y melanomas, pueden metastatizar abdómen y ser causas de cuadros agudos. (14). La Carcinomatosis Peritoneal generalizada, en algunos de ellos; se asocia a obstrucción multifocal. BOHRER FA. y cols., describen un caso de Obstrucción aguda de intestino delgado causado por una lesión metastásica de un Melanoma Maligno Cutáneo (15)., produciendo una Invaginación Intestinal Ileo-Iliac.

Las Neoplasias del Cuello Uterino y de Recto, fueron las causas más frecuentes de obstrucción intestinal en nuestra serie, secundarias en la mayoría, al tratamiento recibido y sus metástasis.

En la serie de LAU Y LORENTZ (5)., el 33% de obstrucción se encontró en el intestino delgado, el 13% se limitó al colon y en el 37% fue multifocal, asociada a carcinomatosis en 3 casos. Nosotros encontramos evidencia de metástasis en el 58,3% de los casos, asociada en 3 de ellos con carcinomatosis peritoneal y ascitis.

En el 25% a 38% de obstrucción intestinal en pacientes neoplásicos; las causas no son recurrencias o metástasis, siendo otros procesos benignos y aislados los causantes. KETCHMAN et al (16)., reporta un 18% de causas benignas. No encontramos ninguna causa que no se asociara al cáncer como hernias, adherencias, etc. que las consideramos de mejor pronóstico. La radioterapia causante de Radioenteritis. (17) y la Quimioterapia estan descritas entre otras causas. Los Linfomas y Sarcomas son frecuentemente encontrados en la Laparotomía.

MURACO CA. y cols. describen un caso de Abdomen Agudo por una intususcepción Ileo cecal, con una masa en Ileo terminal; con resultado histopatológico y estudio inmunohistoquímico de Linfoma tipo T primario de Ileo. (18).

El 10% al 30% de los pacientes, puede mejorarse con tratamiento médico de reposición hidroelectrolítica, transfusión, sondas nasogástricas y seguimientos con RX pero 40% de ellos eventualmente terminan en cirugía. (19). Cuando el paciente se presenta con Shock, ascitis, y una masa abdominal; la mortalidad va del 60%-70% con máximo de sobrevida de 30

días. (20)., es preferible en las mayorías de los casos, un tratamiento quirúrgico inmediato; con técnicas quirúrgicas según la extensión del cuadro. Si no se alcanza a la preparación del colon, no se deben intentar una resección de la lesión obstructiva, una Colostomía será más seguro, o Ileostomía. En los tumores de flexura esplénica y del colon descendente, las posibilidades van desde la colectomía subtotal hasta una colostomía simple.

Las neoplasias rectales obstructivas son generalmente avanzadas, es preferible colostomía, antes de pasar al tratamiento con radioterapia. Las cirugías derivativas con Bypass fueron mejor utilizadas en las series de LAU. (5) con resultados similares a los nuestros TAB. No. 7. Están descritas también, técnicas de cirugías descompresivas con Gastrostomías y Yeyunostomías, o Gastrostomías endoscópicas percutánea (21).

Son muy frecuentes las recurrencias, 47% de nuestros casos fueron reintervenidos (4/8 casos). CLARKE (22)., encontró 27% de recurrencias con mortalidad de 14% y sobrevida de 5,7 meses, comparados con los estudios de Butler (23)., con 32% de recurrencias, mortalidad de 22% y sobrevida de 4,9 meses, pero en las causas obstructivas malignas. La mortalidad de nuestros casos fue mayor debido a que todos consultaron por causas malignas y tiempo de evolución de los síntomas de más de 10 días.

Caso N° 4

Paciente femenina de 43 años de edad, portadora de un Carcinoma Epidermoide de Cérnix Uterino Infiltrante; que recibió radioterapia hasta 6400 cgy. y por una nueva actividad tumoral recibió quimioterapia. 18 meses posterior a este tratamiento; consultó por dolor abdominal en epigastrio, con melena de 6 días de evolución; por lo que se le realizó una Radiografía simple de abdómen que reveló distensión de asas intestinales con aire en ángulo esplénico, y una Endoscopia digestiva alta que detectó esofagitis moderada, con dos úlceras en el bulbo duodenal. Dadas las condiciones críticas de la paciente, se sometió a una Laparatomía exploradora, encontrándose una Peritonitis plástica, con gran cantidad de líquido en cavidad abdominal, se observó una úlcera perforada a nivel de la primera porción del duodeno, realizándose una debridación y sutura de la lesión en dos planos, con muestra de la misma para estudio patológico el cual reveló un



CARCINOMA INDIFERENCIADO INFILTRANTE A LAS CAPAS MUSCULAR Y SEROSA DEL DUODENO, metastásico de cérvix, con células malignas positivas en líquido de cavidad. Fue dada de alta postoperatoria en condiciones generales regulares; y seguida con tratamiento sintomático falleciendo tres meses después.

Discusión Caso 4

Las hemorragias gastrointestinales en pacientes con cáncer son producidas en el 12% - 17% por el tumor, las más frecuentes son por patologías adyacentes, concomitantes o efectos de la terapia; como son por gastritis (32%-48%), Úlcera péptica (22%-27%), várices esofágicas, Síndrome de Mallory-Weiss, esofagitis. (24-25). Los Linfomas Gastrointestinales producen hemorragia a nivel tumoral, y el sangrado forma parte de la sintomatología en el 15% al 28%. FLEMING et al. (26)., reporta que la quimioterapia en linfomas irresecables, se asocia a un sangrado en el 27%, pero en un 75% de ellas requieren cirugía de urgencia. La perforación intestinal puede cursar con hemorragia y no siempre está relacionada con el tumor, y también puede seguir a la quimioterapia y radioterapia, o por necrosis tumoral en metástasis a distancia. Aunque no reportamos casos de hemorragias agudas que necesitaron una cirugía urgente, las perforaciones de nuestros casos, se acompañó de sangrado moderado, por causa de un cáncer gástrico, en un caso que se presentó como síntoma inicial, y en otro caso en la tumoración metastásica de duodeno, siendo una forma rara de presentación. La sintomatología mas llamativa de dolor abdominal severo, con rigidez y en ocasiones ruidos intestinales ausentes con distensión de asas distales a la perforación; pueden estar alterados por el uso de medicación antitumoral o corticoides. Los métodos de diagnósticos van desde los exámenes de laboratorios básicos, radiografías de abdomen, y endoscopia; pero la Laparotomía muchas veces da el diagnóstico y el tratamiento inmediato; en este sentido se pueden realizar resecciones y anastomosis, ileostomías y simples bypass. Se puede realizar una biopsia por congelación, como en los casos de perforación gástrica pero en la mayoría la decisión es inmediata, debido al edema e inflamación local, con peritonitis y exudado fibrino-purulento que hace difícil localizar la perforación; e inclusive confundir al patólogo; por lo que preferimos una gastrectomía total o subtotal, con anastomosis yeyuno-yeyuno anastomosis tipo Braum o

en Y de Roux, con resección de epiploon; si el caso lo permite. Las perforaciones de intestino delgado son menos frecuente, y son resultados de estragulación, vasculitis o tumor, y más rara por metástasis. Está indicado una exploración quirúrgica urgente (27)., con resección de la perforación y en caso de existir una afectación mayor, que imposibilite la anastomosis entérica; se puede practicar una enterostomía cutánea temporal.

Conclusión

El capítulo de las complicaciones abdominales y la urgencia quirúrgica, es extenso; y su resolución no sólo forma parte del cirujano, debe ser responsabilidad también de la opinión clínica, radiológica y bioquímica, y en ocasiones de un diálogo con el paciente y sus familiares. El seguimiento postoperatorio debe ser con un soporte nutricional parenteral o enteral y cobertura antibiótica para cada caso, que la institución debe estar preparada para aceptarlo, pero los recursos económicos forman parte también de las condiciones del paciente; por lo que será necesario protocolizar cada emergencia en función de los beneficios-riesgos; en un área de cuidados intensivos con su respectivo seguimiento clínico; hemos tenido experiencia con el aporte nutricional parenteral, pero ya se están realizando estudios y técnicas de nutrición enteral, que junto con el advenimiento de otros métodos de diagnósticos y terapéuticos como la LAPAROSCOPIA; reducirán los tiempos operatorios y de diagnósticos.

Bibliografía

1. De VITA Vincent T., Hellman S. *CANCER, Principles e Practice of oncology SURGICAL EMERGENCIES*. Baker A R., Volumen II cuarta edición Pág. 2141-2158.
2. Botsford RW and Wilson RE; *The Acute Bdomen An Approach to Diagnosis and Management*, 2nd ed. Philadelphia, WB SAUNDERS, 1977.
3. Pauker SG, Kopelman RI. *Clinical Problem solving - Trapped by an incidental finding*, *N Engl J Med* 1992; 326: 40-43.
4. Turnbull ADM, Starnes HF Jr. *Surgical emergencies in the cancer patient*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1987.



5. Lau Peter, Lorentz Theo, Results of Surgery for Malignant Bowel Obstruction in Advanced, Unresectable, Recurrent Colorectal Cancer. *Dis Colon Rectum*, January 1993. pag. 61-64.
6. Wilson Richard, Urgencias quirúrgicas. De Vita Vicent: Cáncer Principios y prácticas de oncología. Salvat Editores. Tomo II tercera edición. Págs., 1468-1490.
7. Stellato Thomas, Shenk Robert, Gastrointestinal Emergencies in the Oncology Patient. *Seminars in Oncology*. Vol. 16, No. 6 December 1989. Págs. 521-531.
8. Kramer Z., Keller J., Rubin P., Oncologic Emergencies. *Clinical Oncology Chapter 13*. W.B. Saunders Company 1993. pag. 147-158.
9. Gallick HL, Weaver DW, Sachs RJ, et al: Intestinal obstruction in cancer patients. An assessment of risk factors and outcome. *Am Surg* 8:434-437, 1986.
10. Skiubber JM, Matter GJ, Pizzo PA, et al: Right lower quadrant pain in young patients with leukemia. *Ann Surg* 206: 711-716-1987.
11. Sherman NJ, Williams K, Wooley MM: Surgical complications in the patient with leukemia. *J. Pediatr Surg* 8: 235-244, 1973.
12. Johnson W, Borella L: Acute appendicitis in childhood leukemia. *J. Pediatr* 67: 595-599, 1965.
13. Murguía E., Quiroga D. Seminoma Intraabdominal con Pedículo Torcido como causa de Abdomen Agudo. *Rev. Argent. Cirug.* 1992 62: 197-198.
14. Wilson, R.E. Surgical emergencies. In De Vita, V.T.; Hellman, S.; Rosenberg, S.A., (eds). *Cancer: Principles and Practice Of Oncology*, 3rded. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott CO.; 1989: 2003-2015.
15. Boher F., Lemchen H., e cols, Abdomen Agudo Obstructivo por Melanoma Cutaneo Metastático. *Relato de un caso R. Pesquisa Médica, Porto Alegre*, 22 (2) 109-112, 1988.
16. Ketcham AS, Hoyer RC, Pilch YM, Morton DL. Delayed intestinal obstruction following treatment for cancer. *Cancer* 1970; 25: 406-10.
17. Walsh HPJ, Schofield PF. Is laparotomy for small bowel obstruction justified in patients with previously treated malignancy. *Br J Surg* 1984;71:933-935.
18. Muraro C, Azoubel C, Salvia P, e cols, Linfoma T de ídolo terminal llevando a abdomen agudo obstructivo por intussuscepcão ileocecal. *Rev bras Colo-Proct*, 1993; 13(1):21-23.
19. Aranha GV, Folk FA, Greenlee HB: Surgical palliation of small bowel obstruction due to metastatic carcinoma. *Am Surg* 47: 20. Glass RL, LeDue RJ: Small intestinal obstruction from peritoneal carcinomatosis. *Am J Surg* 125: 316-317, 1973.
21. Stellato TA. Gauderer MWL, Ponsky JL: Percutaneous endoscopic gastrostomy for gastrointestinal decompression. *Ann Surg* 205: 119-112, 1987.
22. Clarke-Pearson DL, Chin NO, DeLong ER. et al. Surgical management of intestinal obstruction in ovarian cancer. I Clinical features, postoperative complications and survival, *Gynecol Oncol* 1987 26: 11-18.
23. Butler JA, Brian CL, Morrow M, Kahng K, et al. Small bowel obstruction in patients with a prior history of cancer. *Am J Surg* 1991; 162: 624-628.
24. Klein MS, Ennis F, Sherlock P, et al Stress erosions: A major cause of gastrointestinal hemorrhage in patients with malignant disease. *Am J Digest Dis* 18: 167-173, 1973.
25. Kemeny MM, Magrath IT, Brennan MF: The role of surgery in the management of american Burkitt's lymphoma and its treatment. *Ann Surg* 196: 82-86. 1982.
26. Gallick HL, Weaver DW, Sachs RJ, Bouwman DI, Intestinal Obstruction in cancer patients: An assessment of risk factors and outcomes. *Am Surg* 1986; 52:434-437.
27. Roh JJ, Thompson JS, Harned RK, et al. Value of pneumoperitoneum in the diagnosis of visceral perforation. *Am J Surg* 1983; 146: 830-833.

Dra. Barbery Gómez B. Claire
Dr. Paulson Vernaza Guillermo
Dr. Encalada Orellana José

Departamento de Oncología Pediátrica
SOLCA - GUAYAQUIL

ESTUDIO RETROSPECTIVO
DESDE 1980 A 1990

Linfoma no Hodgkin en pacientes pediátricos

Resumen

Los no Hodgkin (LNH) en la infancia, el inicio temprano de la Quimioterapia es de capital importancia para el pronóstico. Con éste trabajo se trata de precisar en nuestro medio la frecuencia de presentación del LNH y la probabilidad de respuesta al tratamiento Quimioterapico utilizado a la época. En el análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados de LNH en Solca de Guayaquil desde 1980 - 1990, correspondió a 57 pacientes, de los cuales no fueron incluidos en este estudio 10 pacientes que una vez determinado el diagnóstico, no recibieron tratamiento por abandono, pero fueron tomados en cuenta para el análisis de presentación de edad, sexo, estadiaje, clasificación histopatológica, sintomatología. El 68% de los pacientes se encuentran perdidos a seguimiento después de abandonar el tratamiento. El 13% fallecieron por infección durante la Quimioterapia. El 19% de los niños se encuentran libres de la enfermedad hasta la finalización de éste estudio.

Summary

Early start of the chemotherapy is of utmost importance for the prognosis in P.NHL. The aim of this paper is to set the frequency of presentation of NHL. in our Hospital and the probability of response to chemotherapeutic treatment that we were using at that time.

The retrospective analisis of NHL. diagnoses in SOLCA (GUAYAQUIL) from 1980 - 1990 was made on 57 patients, in this paper were not included 10 patient with NHL. diagnoses without tratment for abandon, but they are taking in account as a whole groupin respect to age, sex, stage, histopatologic clasificacion and sintomatologic; 68% of during to chemotherapy, 19% of this children are free of disease until the end of this study.

Introducción

Los Linfomas de la infancia constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades; desde el punto de vista histológico con claras diferencias en relación a la presentación clínica y tratamiento entre los pacientes adultos y los de edad pediátrica. El término de Linfoma hace referencia a todos los tumores malignos de origen linfoide y excluye por definición a la Enfermedad de Hodgkin.(3)

El Linfoma No Hodgkin fue descrito histopatológicamente por Sterberng, constituyendo la tercera neoplasia más común en niños americanos. La incidencia anual esta estimada entre 7 y 8 por millón en una población por debajo de los 15 años de edad. Varios reportes indican que el LNH representa entre el 4 y 6% de los cánceres en los niños. La cima en Pediatría frecuentemente ocurre entre los 7 y 11 años, con una

media de 9 años. El sexo masculino esta involucrado con más frecuencia con respecto al sexo femenino en 3:1. (3)

Una serie de circunstancias han contribuido a la gran confusión que existen actualmente en este capítulo de la Oncohematología.

A) Las distintas nomenclaturas que a lo largo de los años se aplicaron a los mismos procesos y que persisten por el uso de la costumbre a pesar de ser incorrectos.

B) La existencia de varias clasificaciones morfológicas, inmunológicas, etc, con implantación en diferentes países, con repetidas modificaciones y sin claras equivalencias entre ellas.

C) El gran avance técnico en el conocimiento de inmunofenotipo e incluso del genotipo celular de los diferentes estados evolutivos en la diferenciación.



D) El reunir dentro de los Linfomas No Hodgkin al menos hasta diez categorías diferentes con historia natural muy diversas, alcanzando los LNH más indolentes supervivencias de hasta 15 años sin tratamiento, mientras que los LNH de alta agresividad progresan rápidamente y son fatales en pocos meses si no se inicia de forma precoz un tratamiento adecuado. (2)

Se desconoce las causas responsables de los LHN. Se conoce desde hace años que en el hombre se han podido asociar dos virus con la aparición de Linfoma: el virus del grupo Herpes Epstein Barr (DNA) y el Retrovirus HTLV-1- (RNA).

El virus de EB esta estrechamente relacionado con la aparición del Linfoma de Burkitt. (3)

Se utiliza en la actualidad la clasificación de Rappaport en el que prima la determinación de tres criterios básicos: un patron histológico particular; tipo de célula y el grado de diferenciación. De este modo, aunque el Sistema Rappaport aprobado por muchas combinaciones de los tres criterios básicos consta de 4 subtipos histológicos que son los más observados en la población pediátrica.

Clasificación

1.- Linfoma Linfoblástico; 2.- Linfoma de grandes células o Histiocítico; 3.- Linfoma Indiferenciado Burkitt y 4.- Linfoma Indiferenciado No Burkitt. (2)

1. **LINFOMA LINFOBLASTICO** o Linfoma Linfoblástico Maligno, según la Serie del Children's Cancer Study Group (CCSG), el 35% de LNH son clasificados como Linfoblástico. Las células son morfológicamente similares a las de LLA. La incidencia ocurre entre la segunda y tercera década de la vida; por lo que se considera especialmente enfermedad de adolescentes y adultos jóvenes.

La incidencia de compromiso mediastinal es de aproximadamente el 50%. Otro modo de presentación esta caracterizada por Linfadenopatía supradiafragmática, axilar o supraclavicular, el sitio abdominal no es el preferido por este tipo histológico.

2. **EL LINFOMA HISTIOCITICO** o de Células grandes ocurre con más frecuencia en pacientes adultos. El diagnóstico en niños es usualmente entre los 10 y 15 años, con una proporción a favor de los niños en aproximadamente 2.5:1. Esta enfermedad diseminada ampliamente tiene un pobre pronóstico y la sobrevida media está en el rango de 6 meses.

3. **EL LINFOMA INDIFERENCIADO NO BURKITT** (Linfoma pleomórfico), este subtipo es el segundo más frecuentemente reportado por el CCSG en aproximadamente el 30% de los casos. El sitio primario es muy similar al del L. Burkitt en ocupar los sitios periféricos.

4. **EL LINFOMA INDIFERENCIADO BURKITT**, tiene un área de mayor incidencia en el Africa; ya que reportes indican que en aproximadamente el 53% de todos los tumores malignos en niños corresponden a este tipo histológico y afecta casi a 15 de cada cien mil niños entre los 5 y 9 años de edad. (1-2-3-4)

Materiales y Métodos

Se llevo a cabo una recopilación de datos de pacientes con diagnóstico de LNH, en el Instituto Oncológico Nacional de Guayaquil desde 1980 - 1990. Comprende éste análisis a niños desde los 0 hasta los 18 años de edad. Todos los datos fueron tomados del expediente clínico del paciente por medio de un protocolo de investigación.

Resultados

Se obtuvo una distribución para el sexo masculino del 72% (42 casos) y para el femenino el 28% (15 casos). Se estableció 4 grupos de edad con intervalos de cinco años, obteniéndose el 50% para los niños de 0 a 5 años de edad, con mayor incidencia en el sexo femenino en el rango de 6 a 10 años con 7 casos (Fig. 1-2-3)

Figura N° 1
LINFOMA NO HODGKIN
UNIVERSO

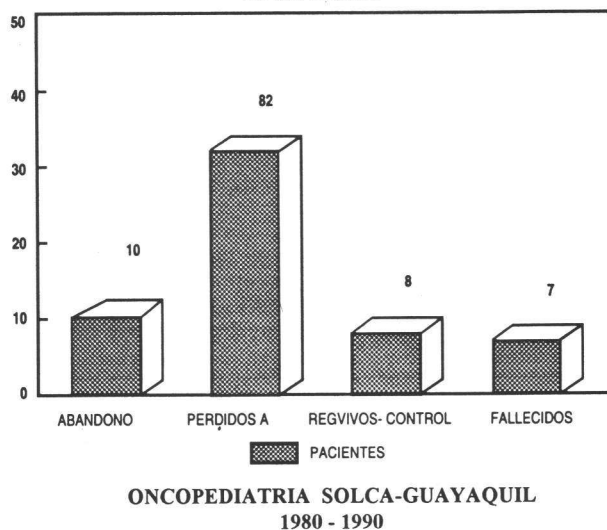


Figura N° 2
LINFOMA NO HODGKIN
SEXO

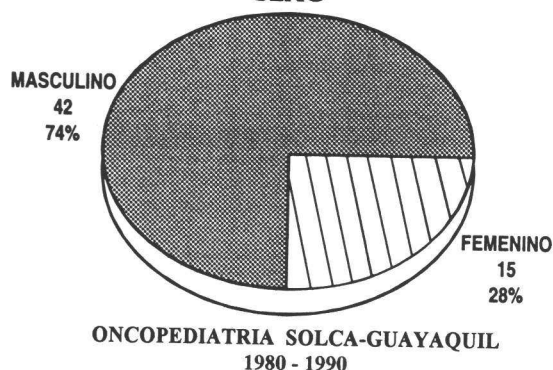
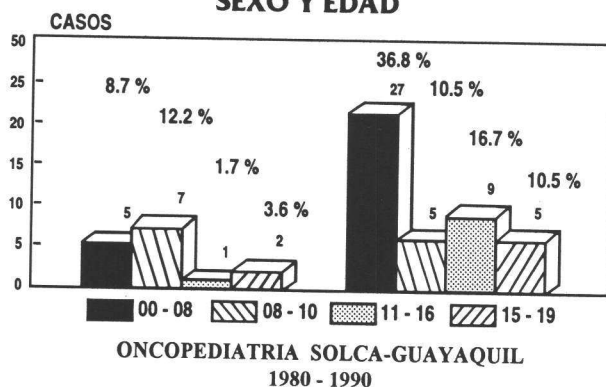
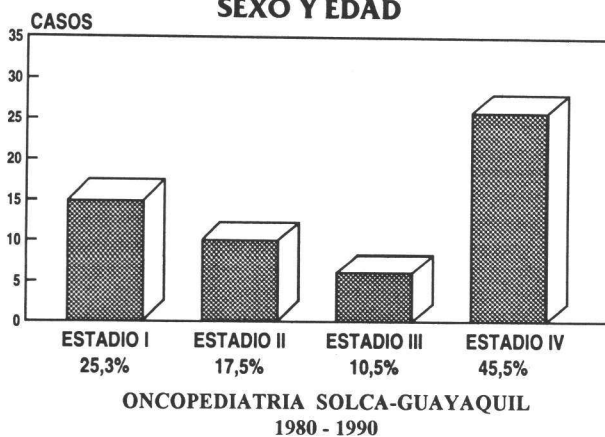


Figura N° 3
LINFOMA NO HODGKIN
SEXO Y EDAD



El 45% fue estadiado como IV (26 casos); el 26% (15 pacientes) al estadio I; 17% al estadio II y el 10% al estadio III. (Fig. 4)

Figura N° 4
LINFOMA NO HODGKIN
SEXO Y EDAD



La clasificación histológica no llevó un patrón determinado por lo que fue difícil establecer los porcentajes de cada sub-tipo.

Sin embargo se trato de agrupar a los Linfomas en Linfoblásticos con una presentación en 24 casos: Linfoma Burkitt 7 casos; L. Histiocítico 4 casos; L. Indiferenciado 1 caso; No clasificado 1 caso; Reticulosarcoma 1 caso ?? y 19 casos clasificados inadecuadamente con alto, intermedio y bajo grado de malignidad (Fig. 5).

Las adenopatías cervicales se presentaron en 31 casos, la fiebre y la masa abdominal en 26 pacientes (1 caso con presentación ovárica); Hepatoesplenomegalia 14 casos, 10 con pérdida de peso, 6 pacientes con sudoración.

Hubo infiltración en la Médula ósea en 5 casos. (8%) (Gráfi. 6 y 7).

El esquema de tratamiento impartido al 82% (47 casos) de los enfermos que decidieron hacer tratamiento, no se ajustó a un protocolo establecido, sino que fueron usados indistintamente Quimioterapia con Adriablastina, Vincristina, Ciclofosfamida, Prednisona y en otros casos con Vincristina, Ciclofosfamida, y Prednisona en todos los estadios.

Obteniéndose un 19% de pacientes con remisión de la enfermedad y sin presentación de recidiva de la misma con un mínimo de 41 meses y un máximo de 120 meses.

Figura N° 5
LINFOMA NO HODGKIN
HISTOPATOLOGIA

L. LINFOBLASTICO DIFUSO	16
L. ALTO GRADO MALIGNIDAD	8
L. BURKITT	7
L. BAJO GRADO MALIGNIDAD	6
L. MEDIANO GRADO MALIGNIDAD	5
L. HISTIOCITICO	4
L. LINFOBLASTICO MAL DIFERENC.	3
L. LINFOBLASTICO BIEN DIFERENC.	3
L. LINFOBLASTICO CONVOLUTO	1
L. LINFOBLASTICO NO CONVOLUTO	1
L. INDIFERENCIADO	1
RETICULOSARCOMA	1
NO CLASIFICADO	1

ONCOPEDIATRIA SOLCA-GUAYAQUIL
1980 - 1990

Figura N° 6
LINFOMA NO HODGKIN
SINTOMAS Y SIGNOS

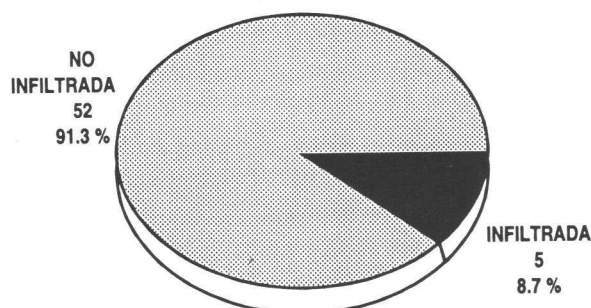
ADENOPATIA CERVICAL	31
ADENOPATIA AXILAR	4
ADENOPATIA INGUINAL	5
TUMOR MEDIASTINAL	1
TUMOR ABDOMINAL	27
PIEBRE	26
HEPATOESPLENOMEGALIA	14
SUDORACION	6
PERDIDA DE PESO	10
ANEMIA	4

ONCOPEDIATRIA SOLCA-GUAYAQUIL
1980 - 1990

análisis la población más afectado fue el grupo de edad entre los 0 y 5 años. Se ha llegado a observar que en el transcurso de estos diez años no ha habido una determinación en cuanto a seguir un solo patrón histológico para la descripción en este tipo de enfermedad. El número de pacientes es escaso para obtener curvas de sobrevida y libres de recaídas. Los tratamientos que fueron utilizados hasta el año 90, fueron realizados previos a la creación del Departamento de Pediatría Oncológica; no queremos decir que los tratamientos impartidos estuvieron mal programados ya que para este tiempo todavía no existía en el mundo datos concretos sobre el beneficio de tratamientos más intensivos en los Linfomas en niños.

Podemos concluir que al realizar un trabajo prospectivo con protocolo definido tanto para Linfomas B o Linfomas T y tal vez definiendo a pacientes con buen o mal pronóstico podamos obtener resultados exitosos, con el debido apoyo del Departamento de Servicio Social, Voluntariado Hospitalario y los organismos técnicos del Hospital.

Figura N° 7
LINFOMA NO HODGKIN
INFILTRACION MEDULA OSEA



ONCOPEDIATRIA SOLCA-GUAYAQUIL
1980 - 1990

Discusión

El sexo más afectado en nuestro estudio fue el masculino, lo mismo que se describe en la literatura mundial; (6-7). El LNH es raro antes de los dos años de edad y se incrementa paulatinamente hasta alcanzar sus niveles más altos al llegar a la tercera edad, en este

Bibliografía

1. Armittagg J.; Coleman M; Connors J; Fisher R; Kline P; Skarin A MD: Non Hodgkin's Lymphoma Chemotherapy For the 1990.
2. White Les and Stiegel Stuart; Non Hodgkin's Lymphoma in Childhood, chapter 20; Clinical Pediatric Oncology, third edition.
3. Escudero A; Rivas M.C.; Sánchez Guilarte J; Bosch J.M.; Rodríguez Centella C. Linfomas No Hodgkinianos. Tratado de Medicina Interna. 5. edición Mayo 1988. Idepsa Internacional de Ediciones y Publicaciones.
4. Eyre Harmon MD; Farver Max MD Hodgkin's disease and Non Hodgkin's Lymphomas. Chapter 28; American Cancer Society Textbook of Clinical Oncology.
5. Miesher P. MD; Jaffe E. Advances in Chemotherapy for Hodgkin's Lymphoma. Seminars in Hematology; Vol. XXV N° 2 Suppl. 2 April 1988.
6. Sierrasesumaga L; Calvo F; Villa-Elizaga I; Cañadel J. Oncología Pediátrica. Interamericana de España 1992.
7. Sutown W; Terbach D; Vietti T; Clinical Pediatric Oncology, Third Edition 1984.

Servicio de Oncología, Hospital "Teodoro
Maldonado Carbo" Guayaquil-Ecuador

Dr. Moncayo C. Jorge,
Dr. Vela B. Emilio,
Dr. Coronel J. Jorge,
Dr. Cobeñas Kleber**;
Dra. Game Rosario;
Dr. Ortiz R. Angel

**Residentes del Hospital
"Teodoro Maldonado Carbo" IESS

Cáncer Gástrico: Experiencia de 10 años

Resumen

Ciento diez pacientes con cáncer entraron al estudio desde enero/82 a diciembre/92, con seguimiento de 6 a 126 meses. Predominó el sexo M/F, la edad media fue de 59 años, el signo más importante fue la pérdida de peso (78%).

La evolución media de los síntomas al diagnóstico fue 29,8 meses. La serie gastrointestinal alta y la gastroscopia con biopsia fueron los procedimientos comunes y confiables utilizados en el diagnóstico (93% y 100%) respectivamente.

El 36% se localizó en el tercio inferior de estómago y el 30% en 1/3 medio. La mayoría fueron adenocarcinomas (98%) y tumores carcinoide. Hubo predominio de G2 y G3. El 86% presentaban estadios avanzados III y IV. El 88% (97%) de los pacientes fueron sometidos a cirugía inicial, 73 casos (75%) tuvieron cirugía radical, 10% derivativa según protocolos se realizó en 90 pacientes (82%). La sobrevida para el estadio III, rama A 24 meses es 61% vs 35% B ($p>0.5$) y a 5 años 37% vs 35% respectivamente. Para el estadio IV la sobrevida es muy pobre.

Summary

"One hundred and ten patients with gastric cancer were included in this study since Januari 1982 to December 1992, with a follow up of 5 to 126 months. There was a higher incidence on the male sex and the average age was 59 years old.

The most important clinical feature was weight loss (78%). At the diagnosis, the mean time of the symptoms was 29,5 months.

The best procedures used to make the diagnosis were the upper gastrointestinal, the Gastroscopy plus biopsy with 93% and 100% respectively. The most of the cases were adenocarcinomas (98%) with a predominance of G2 and G3.

A higher incidence in localization was the lower third (36%) and middle third (30%).

The carcinoma was in stage III and IV in the 86% of patients. Ninety seven patients had surgery (88%) and 73 cases were radical (75%). Complementary therapy was given in 90 patients (82%). Twenty five patients who were in stage III, branch A, were treated with RT +OT and 20 patients of the branch B were treated only with QT.

The survival at the two years for stage III was 61% vs 35% for both branches with a $p>0.5$ and the 5 years survival there was 37% vs 35% to both branches.

Key words: Gastric cancer - combined Therapy - chemotherapy alone.



Introducción

El cáncer gástrico es una importante neoplasia a nivel mundial, observándose en USA, una disminución significativa de la tasa de mortalidad de 30 x 100.000 habitantes en 1930, a 8 x 100.000 en 1980 (1-2); sin embargo, mantiene muy alta incidencia. Japón (80 x 100.000 h.) y Chile (70 x 100.000 h) constituyendo en estos países un problema de salud pública (2-3-4-5).

Múltiples factores dietéticos y ambientales juegan un rol interesante en el desarrollo de esta neoplasia (6-7-8-9). En los países en desarrollo, se observa una tendencia al incremento de su incidencia (10) y en nuestro país ocupa un lugar preponderante después del cáncer de cérvix.

Consideramos de valiosa información el conocer los diferentes parámetros de epidemiología descriptiva de nuestra población hospitalaria por un lado, y por otro los resultados terapéuticos obtenidos con nuestro protocolo para cáncer gástrico expuesto posteriormente.

Materiales y Métodos

Entraron al estudio 110 pacientes en un período de 10 años desde enero 1982 a diciembre 1992, con diagnóstico clínico e histopatológico de cáncer gástrico que han sido evaluados y tratados en el servicio de Oncología del Hospital Regional "Teodoro Maldonado Carbo", con un seguimiento de 6 a 126 meses.

Las características generales de los pacientes están expuestas en la Tabla (I).

Los procedimientos de extensión tumoral son los convencionales y la clasificación basada en el T.N.M. y su agrupación en Estadío (II). El protocolo de tratamiento está expuesto en la Tabla (II). Los cálculos estadísticos utilizados fueron de "t". Student y el método actuarial para la sobrevida global.

Resultados

El estudio de los 110 pacientes con cáncer gástrico en un período de 10 años, muestra un promedio de 11 casos nuevos por año, cuyas edades fluctúan de 22-78 años, con una media de 59 años, 94 hombres y 16 mujeres.

La mayoría de los pacientes presentaron más de un síntoma, siendo el más importante la pérdida de peso (figura # 1). La evolución de los síntomas hasta el diagnóstico varió de 1-60 meses con una media de 29,5 meses.

Los estudios de diagnóstico y extensión tumoral mostraron que la serie Gastroduodenal alta y la gastroscopia más biopsia fueron los procedimientos más importantes del diagnóstico seguido de otros en la extensión como evaluación de Laboratorio Integral, RX y Ecosonografía abdominal cuyos resultados son resumidos en la Tabla (III).

Las diferentes localizaciones tumorales son expuestas en la Tabla (IV), observándose predominio en el tercio inferior. En 20% (20 casos) no fue posible precisar el sitio inicial por hallarse gran masa tumoral que ocupaba todo el órgano.

De los 110 casos, 108 (98%) fueron reportados como adenocarcinomas y 2 (1.81%), tumor carcinoide.

Hubo predominio de Grado moderadamente diferenciado y de No reportados como se aprecia en la Tabla (V).

El estadiaje de los pacientes basados en el pT.N.M. se muestra en la Tabla (VI), observándose que la gran mayoría son estadios III y IV.

El tratamiento se realizó de acuerdo a los protocolos del servicio. Noventa y siete pacientes (88%) fueron sometidos a cirugía inicial (Laparotomía exploradora) Tabla (VII), efectuándose cirugía radical en 73 casos (75%), 8 fueron estadios I, 7 estadio II, 48 estadios III y 34 estadio IV. Sólo 10 pacientes tuvieron cirugía derivativa (10%) y 14 casos (15%) fueron considerados irresecables.

El tratamiento complementario postquirúrgico se realizó en 90 pacientes (82%), 5 casos estadio I recibieron quimioterapia por su grado de diferenciación celular, 7 casos en estadio II, 4 CoFu, y 3 quimioterapia sola.

Para el estadio III, de los 48 pacientes 25 recibieron la rama A del protocolo con 3 ciclos de CoFu seguido de quimioterapia sola y 20 pacientes en la rama B de quimioterapia sola, ambos grupos fueron comparables. Tres pacientes rehusaron todo tratamiento complementario. En el Estadio IV, de los 45 pacientes, 4 recibieron CoFu, 20 quimioterapia sola y 12 no recibieron ningún tratamiento por sus condiciones generales.

La sobrevida actual para el estadio III rama A fue 61% a 24 meses y 37% a 60 meses vs rama B con 35% a 24 meses que se mantiene hasta 60 meses. Para el estadio IV, 6% hasta 36 meses (figura # 2).

Discusión

El estudio de los 110 pacientes con cáncer gástrico,



muestra una predominancia en el hombre, probablemente por tratarse de una población seleccionada cuya edad media es de 59 años (1-2-3).

La mayoría de los pacientes presentaron algún síntoma gastrointestinal y/o sistémico, el más importante la pérdida de peso (78%) seguido del síndrome úlcus dispeptico, anémico y obstructivo similares a las ya reportadas (12-13-14-15-16-17-18).

La evolución de los síntomas al diagnóstico tuvo una media de 29,5 meses; tiempo prolongado que traduce la extensión tumoral avanzada de nuestros casos y al mismo tiempo la no existencia de un programa de detección temprana de la neoplasia como existe en otros países (12).

Los procedimientos de diagnóstico más comúnmente utilizados fueron la serie gastroduodenal y la gastroscopia más biopsia, siendo confiable en el 93% y 100% respectivamente. Los otros estudios que complementaron la extensión tumoral como evaluación hematológica hepática, renal, RX tórax y ecografía abdominal han sido similares a los reportados (19-20-21-22-23-24).

La localización inicial más frecuentemente observada fue el tercio inferior seguido por el medio y superior similar a las reportadas.

La gran mayoría de éstos cánceres fueron adenocarcinomas con predominio de G2-G3 (14-23-25).

Los estudios de extensión tumoral y el análisis post-quirúrgico revela que la mayoría de los pacientes tenían estadios avanzados (86%), que traduce lo tardío del diagnóstico y su impacto como factor pronóstico en la sobrevida (26-27).

El tratamiento inicial fue la cirugía en el 88% de los casos, efectuándose cirugía radical de acuerdo a la localización anatómica en 73 casos (75%) siguiendo los principios recomendados de la literatura (28-29-30-31-32-33).

El tratamiento complementario post-cirugía se realizó en el 82% de los pacientes, con quimioterapia utilizando agentes antineoplásicos cuyas tasas de respuestas son plenamente conocidos o la combinación de quimioterapia más radioterapia (34).

La curva de sobrevida para el estadio III completamente resecado para la rama A muestra a los 24 meses un 61% vs 35% de la rama B con una $p > 0.5$ que no es significativo y que podría traducir un buen control locorregional de la radioterapia para la rama A coincidiendo con las reportadas (34). Sin embargo, a los 60

meses las dos curvas se superponen con un 37% y 35% respectivamente, que traduce una diseminación de la neoplasia más allá del plano locorregional que no puede ser controlado por la quimioterapia sistémica utilizada (26).

Para el estadio IV, la sobrevida es muy pobre con un 5% a los 36 meses, con escasa respuesta a la quimioterapia asociada a otros factores relacionados al huésped.

Consideramos que la utilización de nuevas combinaciones de quimioterapia como en EAP reportada en la literatura (34) con alta tasa de respuesta en neoplasia gástrica metastásica (40-41) pueda incluirse en programas randomizados de estadios no metastásicos, que permitan mejorar la sobrevida, empleándola sólo o en combinación con otras modalidades terapéuticas.

Tabla I
Cáncer Gástrico
CARACTERISTICAS GENERALES

EDAD: RANGO: 22-78 AÑOS MEDIA: 59 AÑOS
SEXO: M: 94 F: 16

MOTIVO DE CONSULTA:

-Pérdida de peso	86	ptes.
-Síndrome Úlcus-Dispept	84	"
-Síndrome Anémico	41	"
-Sind. Tumor Estenosis	15	"
-Disfagia	14	"
-Trat. quimioterapia	3	"

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS-EXTENSION

-TE GD	72	"
-GASTROSCOPIA	70	"
-TORAX	108	"
-ECO DE ABDOMEN	107	"
-LAB. INTEGRAL	110	"
PATOLOGIA: ADENOCARCINOMA	108	"
ESTADIOS: I	8	"
II	7	"
III	48	"
IV	45	"



Tabla II
Cáncer Gástrico
PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

- A. TUMOR RESECADO COMPLETAMENTE:
ESTADIO I-II
CONTROLES PERIODICOS
- B. TUMORES AVANZADOS RESECADOS
COMPLETAMENTE: (ESTADIO III): DOS
RAMAS
- a) Programa Co Fu (Cobalto Terapia 5 Fu).
-Fu 500mg IV días 1,2 y 3.
-Co 60 2000 rads en 2 semanas
-Descanso de 2 semanas
-repetirlo por 3 ciclos (60 Gray).
-Luego QT sistémica por 9 ciclos
5 Fu 400 mg/m² x 3 días
MTC 100 mg/m² DIAS 1
- b) QT sistémica x 12 ciclos 5 Fu
- MTC.
- C. TUMORES AVANZADOS PARCIALMENTE
RESECADOS Y/O IRRESECABLES.
-Programa Co Fu 3 ciclos
-QT sistémica Tipo FAM 9 ciclos
- D. TUMORES METASTASICOS (ESTADIO IV)
-QT sistémica FAM con monitoreo
de respuesta.
- Radioterapia a la demanda

Tabla III
Cáncer Gástrico
ESTUDIOS DIAGNOSTICOS
Y EXTENSION TUMORAL

	#	Pat.	%
T E G D	72	67	93
GASTROSCOPIA	70	70	100
TORAX	108	3	3
ECO ABDOMINAL	107	15	14
HEMOGRAMA	110	26	27
BIOQ. HEPATICA	110	7	6
BIOQ. HEPATICOLLO	7	6	
SANGRE OCULTA	85	31	36
TOTAL:	110 Ptes.		

Figura N° 1

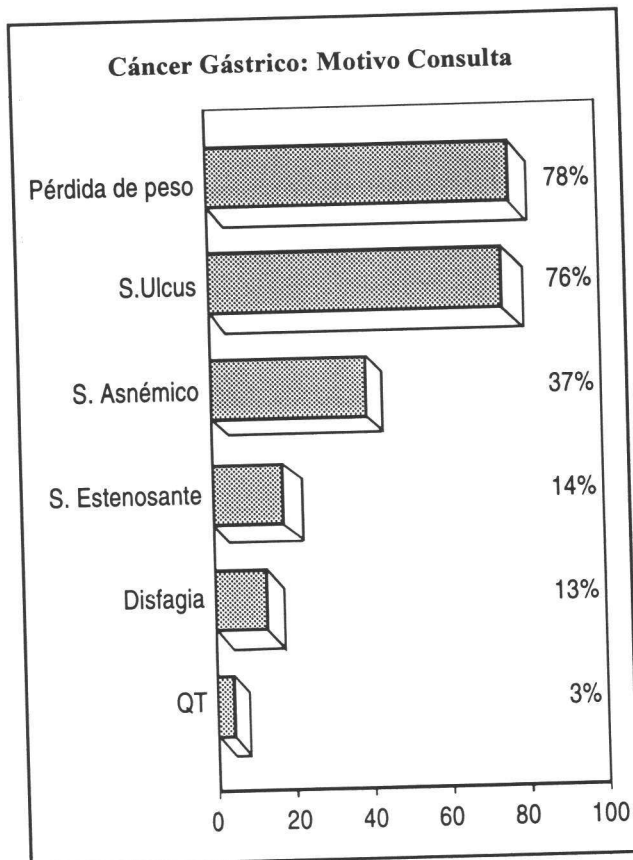


Tabla IV
Cáncer Gástrico
LOCALIZACION INICIAL

	#	%
*TERCIO INFERIOR	40	36
*TERCIO MEDIO	33	30%
*TERCIO SUPERIOR	15	14%
*MAS DE DOS REGIONES	22	20%

Tabla V
Cáncer Gástrico
PATOLOGIA
GRADOS DE DIFERENCIACION

	#	%
*ADENOCARCINOMAS	108	98,18
BIEN DIFERENCIADO G1	13	12,03
MOD. DIFERENCIADO G2	38	35,18
POB. DIFERENCIADO G3	19	17,59
NO REPORTADOS	38	35,18
*T, CARCINOIDE	2	3,81
TOTAL	110 PTES.	

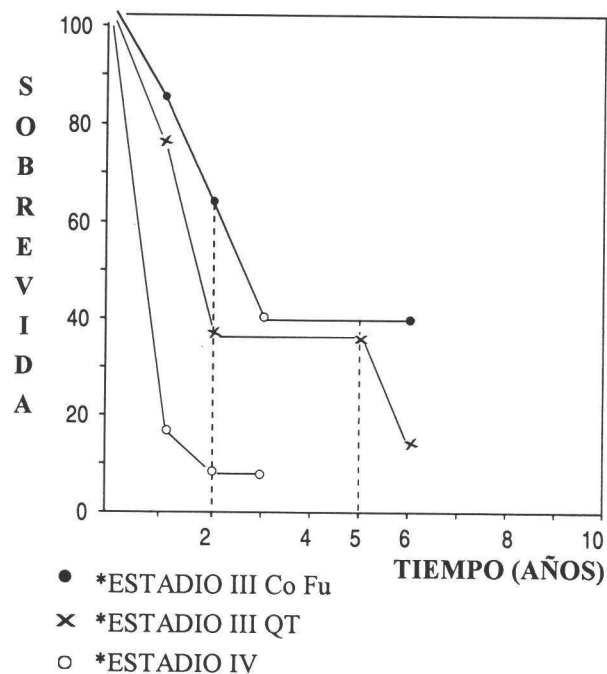
Tabla VI
Cáncer Gástrico
ESTADIOS SEGUN pT N M

	#	%
*I	8	7,4
*II	7	6,4
*III	48	44,4
		86%
*IV	45	41,6
TOTAL	108 PTES.	

Tabla VII
Cáncer Gástrico
TRATAMIENTO: 110 PTES.

	#	%
*CIRUGIA INICIAL	97	88
.RADICAL ...	73	75
.DERIVATIVA	10	10
.IRRESECABLES...	14	15
.NO CIRUGIA...	13	12
*TERAPIA COMPLEMENT.	90	82%

Figura N° 2
Cáncer Gástrico
SOBREVIDA ACTUARIAL



Bibliografía

1. Waterhouse JAH; Epidemiology of gastric cancer, in Prece PE, Cuschieri A, Wellwood JM (eds): *Cancer of the stomach*, New York: Grune-Stratton, 1986.
2. Silverberg E, LUBERA J: *Cancer Statistics CA 36: 9-25, 1986*
3. Moertel CG: *stomach*, in HO Lland JF, Frei E III (eds); *cancer Medicine*. Philadelphia: Lea-Febiger, 1982, pp 1760-11174.
4. Devesa SS, Silverman DT: *Cancer incidence and mortality trends in the United States 1935-1974*, JNCI 60:545-561, 1978.
5. Dunham L J, Ballar JC III: *world maps of cancer mortality rates and frequency ratios JNCI 41:155-203, 1986.*
6. Staszewski J: *migrans studies in alimentary tract cancer recent results cancer res 39:85-97, 1971.*
7. Haenszel W, Kurihara M, Segi M et al: *Stomach cancer among Japanese in Hawaii. JNCI 49:969-988 1972.*
8. Haas JF, schottenfield D: *Epidemiology of gastric cancer. In L. M Good RA (eds): Gastrointestinal Tract Cancer. Sloan Kettering cancer series. New York. Plenum Medical, 1978.*



9. Slikoff IJ: (eds): *origin of human cancer*, Book C: pp 1765-1784, New York, Cold Spring Harbor LABORATORY, 1977.
10. Waterhouse J, Schanmugatr K: *Cancer incidence in five continents: VOL IV*, International Agency for research on cancer, Lyon, 1982.
11. Beahrs OH, Myers MH (eds): *Manual for Staging of cancer* p 67. Philadelphia, JB Lippincott, 1983.
12. Correa P: *clinical implications of recent developments in gastric Cancer pathology and epidemiology*. *Sern Oncol* 1985.
13. La Dau JS, Murison PJ, Mc Neer G et al: *Symptomatology and diagnosis of gastric cancer*. *ARCH Surg* 1950; 60:305-335.
14. Shahon DB, Hedorowitz S, Kelly WD: *cancer of the stomach: An analysis of 1.152 cases*. *Surgery* 39:204, 1956.
15. Clarke JS, Cruze K, EL FARA S et al: *The natural history and results of surgical therapy for carcinoma of the stomach an analysis of 250 cases*. *Am. J. Surg* 102:143-1961.
16. Adashek K, Sanger J, Longmire WP Jr: *Cancer of the stomach review of consecutive ten years intervals*. *Am surg* 189:6, 1979.
17. Goldsmith HS, Ghosh BC: *Carcinoma of the stomach*. *Am I surg* 120: 317, 1970.
18. Kelsey Jr: *Cancer of the stomach. A clinical guide for diagnosis and treatment*. Springfield, Ill, Charles C. Thomas, 1976.
19. Green php col: *early Gastric Cancer Gastroenterology* 81,24, 1986.
20. Cooley RN: *The diagnostic accuracy of upper gastrointestinal radiology studies*. *Am I med Sic* 242: 628, 1961.
21. Laufer I: *Double contrast radiology in the diagnosis of gastrointestinal cancer*, In Glass J (ed). *Progress in Gastroenterology* pp 643-669 New York, Grune-Stratton, 1977.
22. Laufer I: *A simple method for routine double contrast study of the upper gastrointestinal tract*. *Radiology* 117: 513, 1975.
23. Winawer SJ, Melamed M, Sherlock P: *Potencial of endoscopy, biopsy and cytology in the diagnosis and management of patients with cancer*. *CLIN Gastroenterol* 51575, 1976.
24. Winawer SJ, Sherlock P, Hayde SI: *The role of upper gastrointestinal endoscopy in patients with cancer*. *Cancer* 37:440, 1976.
25. MC Near G: *the stomach*. In Nealon T.F.: *ed management of the patient with cancer*. Phidalfelfia WB Saunders Co. 1965,
26. Piper DW: (ed) *Stomach cancer in UICC reports series*, pp 41, Génova, 1978.
27. Diehl JT, Hermann RE, Cooperman AM, et al: *Gastric carcinoma: A ten years review*. *Ann Surg* 1983: 198: 9-12
28. Dupont JB, Cohn I Jr: *Gastric adenocarcinoma*. *Curr Probl Cancer At* 4:25, 1980.
29. Longimire WP Jr: *total gastrectomy of carcinoma of the stomach surg Gynecol Obstet* 84:21, 1947.
30. Miwa K: *Advances in treatment of stomach carcinoma in Japan* IN Hirayama T (ed): *Epidemiology of stomach cancer. Key questions and answers* pp 105-110. Tokyo who, 1977.
31. Pack GT, Mc Neer G: *total gastrectomy for cancer. A collective review of the literature and original report of twenty cases*. *INT abstr surg* 77: 256, 1943.
32. Paulino F, Roelli A: *carcinoma of the stomach with special reference tot toal gastroectomy curr Probl surg.*, pp 1-72-. Dec. 1973.
33. Rush BF Jr, Brown MW, Ravitch MM: *total gastrectomy: An evaluation of its use in the treatment of gastric cancer-cancer* 13-6 43. 1960.
34. Preusser P, Acheterrath W, wilke H et al: *Chemotherapy of gastric cancer*. *Treat Review* 1988, 15-257-277.
35. Gerard A: *Clinical trials on gastrointestinal cancer in western Europe and in the EORT*. *Antibiotic chemoter* 1978; 24-160.
36. Moertel CG, childs D S., O'Fallon JR, et al: *combined 5 Fluoruracilo and radiation therapy as a surgical adjunct poor prognosis gastric carcinoma*. *I clin Oncol* 1984; 2:1249-1254.
37. *Gastrointestinal Tumor Study Group: A comparison of combination chemotherapy and combined modality therapy for locally advanced gastric carcinoma Cancer* 1982; 49: 1771-1777.
38. Falkson G (1965) *halogenated prymidines as radiopotentiators in the treatment of stomach cancer prog. Biochem. Pharmacol* 1:695 700.
39. Falkon G, HC (1969) *Fluoruracilo and radiotherapy in gastrointestinal cancer. Lancet*: 1252-1259.
40. Preusser, P; wilke, H: Achterrath, W et al: (1986) *advanced inoperable stomach cancer: a pilot study with the combination ETOPOSIDE, Adriamycin and Cisplatin*. *Anticancer Res* 6:1195-1196.
41. Preusser, P; Wilke, H: Achterrath, W et al: (1978) *advanced gastric carcinoma: a phase III study with ETOPOSIDE (E), Adriamycin and split course of cisplatin (P) -EAP Proc. Am. Soc. Clinical Oncol.* 75:292 (Abstr).

Hospital Aristides Maltez (HAM)
BAHIA, BRASIL
Estudio en pacientes
Estadios IIb y IIIb

Dra. Ramos Tavares María

Av. Dom. Joao VI 322-Brotas
Sal Ba Brasil

Complicaciones por Radioterapia en el Tratamiento del Cáncer Cérvix

Introducción

Las investigaciones sobre el tratamiento del cáncer por medio de radiaciones ionizantes pasan necesariamente por la evaluación de posibles complicaciones comprobadas durante o después de la radioterapia. En ese aspecto Chassagne et al (1992) organizaron un glosario de las complicaciones en el tratamiento de cánceres ginecológicos en el cual las sintomatologías fueran determinadas en diferentes grados de acuerdo con el grado de complicación y localización.

Dicho glosario ofrece perspectivas para una conducta profesional más unificada favoreciendo las pesquisas de carácter epidemiológico en ese campo de estudio en America Latina.

Este trabajo se inserta en el programa Latino-Americano de Curioterapia y tiene objetivo evaluar complicaciones de la Radioterapia en el cáncer del cuello del útero estadio IIb y IIIb.

Material y Métodos

Características de la muestra

Fueron analizados 480 casos de cáncer de cuello uterino, en el periodo de 1986 - 1991 (80 casos por año) obtenidos en los prontuarios médicos del archivo del Hospital Aristides Maltez (H.A.M.), Institución Filantrópica singular en el Estado de Bahía. El criterio adoptado para la selección de los casos fue incluir en la muestra a pacientes que hubiesen concluido el tratamiento propuesto.

El estado de salud de las pacientes necesita en la mayoría de las veces una ayuda clínica anterior a la

Radioterapia. Son frecuentes los casos de anemia, provenientes de hemorragias llegando hacerse necesario transfusiones de sangre.

Conducta Terapéutica

La conducta terapéutica fue determinada después de atender los siguientes pre-requisitos:

- Comprobación histopatológica de la neoplasia maligna;
- Estadiamiento definitivo con base en los siguientes análisis:
- Ginecólogo, urológico (incluyendo cistoscopia), proctológico (incluyendo retosigmoidoscopia), urografía excretora, radiografía del tórax y ultrasonido en casos seleccionados;
- Análisis de laboratorio para evaluación clínica: hemograma, urea, creatinina, fosfatos alcalina, glicemia, sumario de orina y parasitológico de heces.

El tratamiento siguió el siguiente esquema:

- Terapia externa: dosis total en la pelvis 4600 o 5000 cGy. 180 o 200 cGy/día; 5 fr por semana, 4 campos/día "boost" eventual 600 o 1000 cGy en parámetro (s). Máquina empleada: Acelerador Linear 4 Mev.
- Braquiterapia baja tasa de dosis (LDR) con cesium 137: dosis en punto A: 3000 o 3600 cGy en fracción única afterloading manual. Dosis limite en tejido adyacentes: máximo en vejiga 8000 cGy, máximo en el recto 7000 cGy.



Técnica Empleada

Fuentes Radiactivas

Radionuclídeo: ^{137}Cs

Forma: tubos

Filtro: 0,5 de arco inoxidable

Cantidades: compartimento efectivo o tasa de "air Kerma"
de referencia:

Cantidad	compartimento (cm)		mg-Raeq	"air kerma"
	Total	efectivo		
12	2.0	1.35	10	81,12
18	2.0	1.35	15	120,0
08	2.0	1.35	20	157,5
04	2.0	1.35	25	194,5

- APLICADOR:

Tipo Fletcher - Suit After loading manual

- "AIR KERMA" DE REFERENCIA TOTAL (K_r):

Configuración:

15
10
10

15 15

K_t (medio): 2,47 cGy a 1 metro

- DOSIS ABSORBIDA EN PUNTOS DE REFERENCIA:

Punto A de Manchester:
valor medio: 3000 cGy

Complicaciones en radioterapia

Basado en el glosario de Chassagne divulgado en el boletín N° 1 del grupo L.A.C. fue preparada una ficha de complicaciones que fue llenada a partir de las informaciones encontradas en los prontuarios y clasificadas según las recomendaciones sugeridas en aquel boletín.

El sistema general de gradación, caracteriza las complicaciones en leves (G1), moderados (G2) y graves (G3) y sus respectivas subdivisiones G₀ se refiere a la ausencia de complicaciones o señales y síntomas agudos reversibles que no cambian el plan de tratamiento. G₄ está reservado para las muertes como consecuencia de complicaciones del tratamiento.

Resultados

Estadimiento, recidivas y "follow-up".

El análisis de las informaciones referentes al estadimiento del tumor evidenció la situación presentada en la tabla 1.

TABLA 1
CANCER DE CUELLO UTERINO ESTADIOS IIb y IIIb
PACIENTES ASISTIDOS NO H.A.M.

ESTADIO	1986	1987	1988	1989	1990	1991	TOTAL	%
IIb	17	24	16	22	19	16	114	23,75
IIIb	63	56	64	58	61	64	366	76,25
TOTAL	80	80	80	80	80	80	480	100

Entre los casos estudiados fueron encontrados 114 sin follow-up y 65 con recidivas. Tablas 2 y 3.

TABLA 2
CANCER DE CUELLO UTERINO IIB Y IIIB
SIN FOLLOW-UP DESPUES DEL TRATAMIENTO.

ESTADIAMIENTO	1986	1987	1988	1989	1990	1991	TOTAL	%
IIb	10	08	05	04	02	01	30	26,3
IIIB	17	17	16	17	08	09	84	73,7
TOTAL	27	25	21	21	10	10	114	100

FUENTE: HAM

TABLA 3
CANCER DE CUELLO UTERINO IIB Y IIIB
SIN CONTROL.

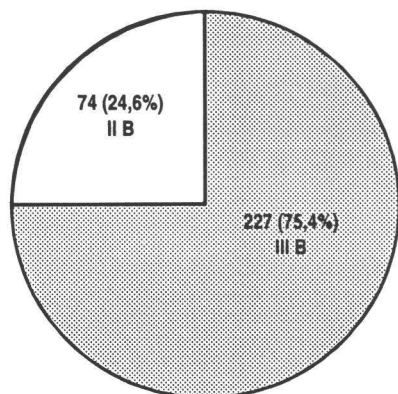
ESTADIAMIENTO	1986	1987	1988	1989	1990	1991	TOTAL	%
IIb	02	03	01	0	03	01	10	15,4
IIIB	05	08	10	16	11	05	55	84,6
TOTAL	07	11	11	16	14	06	65	100

FUENTE: HAM



Estos casos fueron excluidos de la muestra para análisis de las complicaciones que así se redujo de 301 pacientes o sea 62.7% de la muestra inicial siendo 74 en el estadio IIb (24,6%) y 227 en el estadio IIIb (75,4%) gráfico N° 1.

Gráfico N° 1.



TOTAL 301

Estudio de las complicaciones

Durante la Radioterapia la mayor parte de los pacientes presentan sintomatología específicas que engendran o no complicaciones. Las más evidentes en la muestra en estudio fueron las de carácter reversible y definidas en el sistema general de gradación de complicaciones como 60 tales como:

Naúseas: Fueron frecuentes en alrededor de 30% de las pacientes sin embargo disminuyeron con medicación específica:

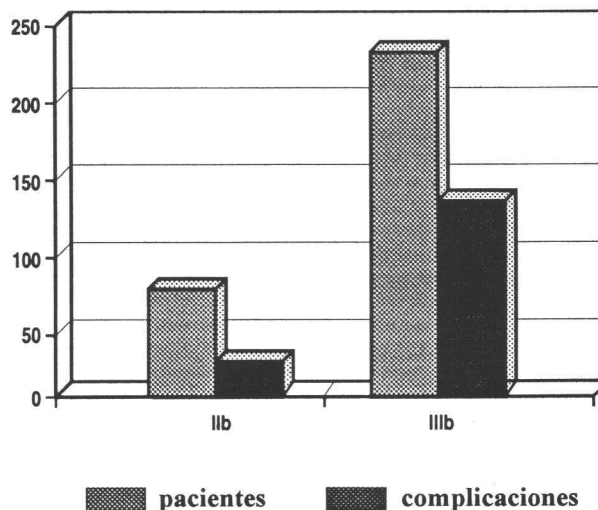
Vómitos: Llegan a alcanzar 20% de los casos;

Digestivas: Diarreas fueron frecuentes en 80% de los casos que disminuyeron con medicación específica.

Frecuencia urinaria y vulvo-vaginitis fueron encontrados en un número considerable de casos (80%), pero disminuyeron con medicación anti-espasmódica, antifúngica y anti-inflamatoria según el caso.

La ocurrencia de las complicaciones en el tratamiento del cáncer de cuello uterino estadio IIb y IIIb está en el gráfico 2. Se ve que más de la mitad de los pacientes del estudio IIIb (56,8) presentan complicaciones mientras que en el estadio IIb las complicaciones ocurren en (32,4% de los casos).

Gráfico N° 2
Cáncer del cuello uterino estadio IIb y IIIb
Frecuencia de las complicaciones de la Radioterapia



Los síntomas y señales que representan los casos de complicaciones incluyen complicaciones leves (G1) moderadas (G2) y graves (G3) con localización gastrointestinal, urinaria, piel y tejido celular subcutáneo, utero-vagina-vulva y tejido hematopoyetico.

La ficha 1 - hecha basada en el glosario para reportar las complicaciones orginarias del tratamiento de cánceres ginecológicos reúne los casos de complicaciones encontradas en el presente estudio.

La mayor incidencia y gravedad de las complicaciones coincide con los regiones afectadas (utero-vagina-vulva) que son responsables por 36,5% de los casos. A continuación figura el recto con 18.3% y la vejiga y uretra con 9,6%. Es frecuente la ocurrencia de síntomas abdominales no específicos 13% que infelizmente refleja la situación de los pacientes del H.A.M.

Complicaciones del tejido hematopoyetico mismo con un gran número de casos son de menos gravedad; son calificados de complicación leve (G1) y provenientes de hemorragia del propio tumor antes y durante el tratamiento.

Complicación en el colón sigmoide, colón piel y tejido celular subcutáneo ocurren con frecuencia conjuntas de 6,8% lo que evidencia la observación de los límites de dosis permisibles en el tratamiento de esta patología.

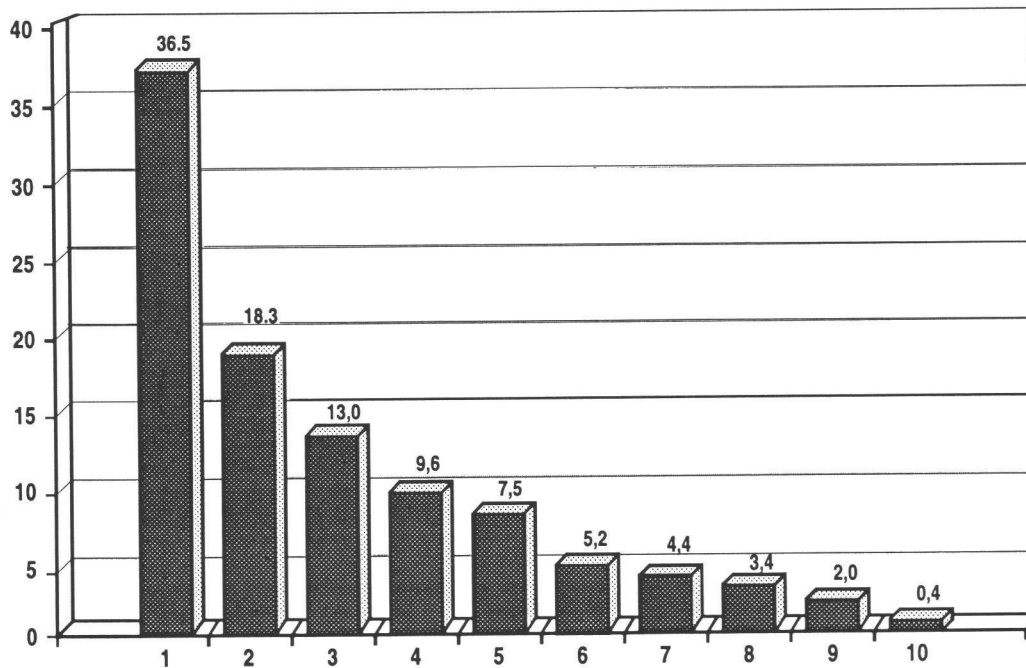
**COMPLICACIONES EN GRADOS
SEGUN ORGANO Y SISTEMAS
Hospital Aristides Maltez 1986 - 1992 (H A M)**

	G1						G2					G3					G4	%
	a	b	c	d	e	f	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	Death	
2.1 - Gastro-intestinal																		
2.1.1 - Recto	36	15	0	0	0	-	9	6	0	9	-	4	4	1	-	-	0	18,3
2.1.2 - Colon sigmoide	2	5	0	-	-	-	9	1	0	-	-	1	1	1	-	-	0	4,4
2.1.3 - Colon	0	0	0	-	-	-	0	0	0	-	-	1	0	1	-	-	0	0
2.1.4 - Intestino delgado	0	0	0	-	-	-	0	0	0	-	-	0	0	0	-	-	0	0
2.1.5 - Estómago y duodeno	0	0	-	-	-	-	0	0	0	-	-	0	-	-	-	-	0	0
2.1.6 - Abdominal no específica	0	60	-	-	-	-	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	13
	total																	36,1
2.2 - Urinario																		
2.2.1 - Vejiga y uretra	32	12	0	0	0	0	9	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	9,6
2.2.2 - Ureter	0	0	-	-	-	-	0	-	-	-	-	0	-	-	-	-	0	0
2.3 - Vascular	0	9	4	0	-	-	0	0	1	2	0	0	0	0	0	-	0	3,4
2.4 - Cutáneos	4	3	0	0	-	-	1	1	0	0	-	0	0	-	-	-	0	2
2.5 - Utero - Vagina - Vulva	30	31	0	5	0	0	23	36	5	0	0	17	21	0	-	-	0	36,5
2.6 - Tejido pélvico blando	17	0	-	-	-	-	16	0	-	-	-	0	0	-	-	-	0	7,2
2.7 - Hueso	0	-	-	-	-	-	0	-	-	-	-	0	-	-	-	-	0	0
2.8 - Nervios periféricos	0	-	-	-	-	-	0	-	-	-	-	0	-	-	-	-	0	0
2.9 - Tejido Hematopoyetico	24	-	-	-	-	-	0	-	-	-	-	0	-	-	-	-	0	5,2

(-) Sin referencia en el glosario



Gráfico 3
Cáncer del cuello uterino estadios IIb e IIIb
Frecuencia de complicaciones en órganos y sistemas



- 1 - utero-vagina-vulva
- 2 - recto
- 3 - abdominal no específico
- 4 - vejiga y uretra
- 5 - tejido pélvico blando
- 6 - tejido hematopoyético
- 7 - colon sigmoide
- 8 - vascular
- 9 - cutáneos
- 10 - colon (otro no sigmoide)

Conclusión

- El acatamiento de las dosis terapéuticas debe ser observado a fin de evitarse complicaciones.
- Deben realizarse estudios con la finalidad de encontrar soluciones para que las recidivas del tumor sean reducidas y vidas humanas sean salvadas.
- Los resultados presentados muestran la importancia de un estudio epidemiológico de esta patología.
- Extensión del tumor, hemorragias, durante el tratamiento, anemias, desnutrición e infecciones asociadas así como edad precoz son factores significativos para empeorar las complicaciones.
- La respuesta individual al tratamiento se presentó como el hecho más relevante en la ocurrencia de complicaciones y recidivas, que la conducta terapéutica adoptada en esta muestra.
- Las complicaciones fueran más graves en pacientes con estado clínico precario.

Estudio Retrospectivo 1970 - 1992
Instituto Oncológico Nacional (SOLCA)
Servicio Oncopediatría

Jijón Priscila

Wiessner Sheila

Médico - Cirujanos

Tumores Malignos Oseos en menores de 20 años.

Resumen

Si bien, en la experiencia local, los tumores malignos óseos tienen una incidencia marginal, el conocimiento que permita su detección precoz y manejo oportuno es de importancia pronóstica.

El objetivo de este trabajo es determinar cuales han sido en nuestro medio las experiencias con esta patología y así establecer comparaciones con lo ocurrido en el mundo.

Este es un estudio retrospectivo en el que participaron 79 pacientes menores de 20 años con diagnóstico de tumores malignos primarios de hueso. Fueron eliminados de la investigación 10 casos no diagnosticados por biopsia.

Se encontraron 54 Osteosarcomas, 11 Sarcomas de Ewing, 3 Tumores de células gigantes y 1 Condrosarcoma. De este grupo de pacientes apenas el 4% permaneció vivo sin enfermedad por dos años. Porcentaje menor al 20% narrado en la experiencia mundial. Sin embargo, no existen diferencias significativas entre lo encontrado y lo que describe la literatura.

PALABRAS CLAVES: tumores óseos primarios menores de 20 años

Summary

Although in this area malignant bone tumors have a marginal incidence, knowledge conducent to early detection and prompt management has prognostic value.

The purpose of this paper is to point out the local experience with these pathologies, and to establish comparisons with other areas of the word.

This is a retrospective study in which 79 patiens, age less than 20 years, and with a diagnosis of primary malignant bone tumors, took part. Ten non-biopsied cases were eliminated. Fifty-four osteosarcomas, 11 Ewing's sarcomas, 3 Giant cell tumors and 1 condrosarcoma. Out of this group, only 4% remained disease-free for 2 years, a survival population 20% less than wath is achieved elsewhere. Otherwise, we found no major differences between our findings and the literature on this matter.

Introducción

Los tumores óseos primarios son raros, son más comunes las lesiones metastásicas. Aunque sólo la mitad de los tumores óseos de la infancia son malignos, ocupan el sexto lugar en frecuencia del cáncer infantil. Aproximadamente 2100 casos de cáncer esquelético se diagnóstican anualmente en los Estados Unidos, representando el 0.2% de todos los cánceres nuevos. Los varones se ven más afectados en la mayoría de las series, presentandose con mayor frecuencia en la segunda década de la vida. Los

síntomas suelen ser dolor, tumor e incapacidad funcional alrededor de la rodilla, ya que los huesos más comprometidos son el femur y la tibia. (1-2).

El tumor óseo más frecuente en niños es el osteosarcoma, una de las formas más malignas de cáncer humano. (3-4) Le sigue el sarcoma de Ewing, y más esporádicamente el tumor de células gigantes y el condrosarcoma. A veces se asocian con tumores óseos benignos subyacentes, radiación o enfermedad primaria de hueso. (1-2).

Estos sarcomas tienen una amplia capacidad de



diseminación sistémica y por arriba del 70% presentarán metástasis macro o microscópicas al momento del diagnóstico. (5) Las más comunes son las pulmonares y las óseas. (2)

La radiografía convencional, del miembro afecto y del torax; la angiografía, la gammagrafía ósea; la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, la más útil de todas para la planificación del abordaje quirúrgico, son usadas en el diagnóstico del tumor primario y metastásico, en la planificación del tratamiento a seguir y en la monitorización de los resultados del mismo. (6-7-8) También son importantes los niveles séricos elevados de fosfatasa alcalina y LDH, factores de mal pronóstico. Sin embargo el diagnóstico definitivo lo da la biopsia. (2)

Los protocolos de tratamiento han cambiado con los años. La cirugía que respeta miembros es considerada actualmente como la de elección, acompañándose de quimio y radioterapia adyuvantes. La amputación queda reservada sólo en aquellos casos en que la primera no sea prudente por la agresividad de la neoplasia. La críocirugía no es de utilidad en estos casos. La quimioterapia multiagencial es esencial. Las drogas más efectivas son adriamicina, metotrexate, cisplatino e ifosfamida. También se usa bleomicina, ciclofosfamida y dactinomicina. Preoperatoriamente es aplicada por vía intravenosa (control sistémico) o intrarterial (control local). Si los resultados obtenidos no son buenos, el esquema postquirúrgico será cambiado. La radioterapia es esencial en los cánceres radiosensibles como el Sarcoma de Ewing, lo actual son las dosis hiperfraccionadas. En las últimas dos décadas se estudia la aplicación de inmunoterapia mediante factor de transferencia. En lo que a reconstrucción de la extremidad respecta, cada vez se perfeccionan más las técnicas de injertos óseos y la fabricación de endoprótesis, aunque con experiencia limitada, las expandibles a medida que crece el niño parecen ser las más prácticas. (2-4-5-9-10)

Materiales y Métodos

Este es un estudio retrospectivo realizado en el hospital de SOLCA. Abarca 22 años, comprendidos entre 1970 y 1992.

El universo comprende todos los pacientes menores de 20 años con diagnóstico por biopsia de tumor primario óseo. El rango de edades estuvo entre 0.5 y 19 años. La información se extrajo de los expedientes médicos mediante un protocolo de investigación que elaboramos.

Resultados

Se encontraron 69 pacientes con tumores óseos malignos diagnosticados por biopsia. De estos, 54 (78%) fueron osteosarcomas, 11 (16%) Sarcomas de Ewing, 3 (4%) Tumores de Células Gigantes y 1 (1%) Condrosarcoma.

Se establecieron 4 grupos etáreos, cada uno con un intervalo de 4 años, comprendidos entre los 0 y 19 años. La mitad de los casos estuvo entre el grupo de los 15 a 19 años. Aunque la edad media general fue de 13 años, esta varió de acuerdo al tipo de tumor. Así, en el Osteosarcoma fue 14, en el Ewing 10, en el de Células Gigantes 17 y en el Condrosarcoma 19.

La provincia más afectada es Guayas con 41 casos (59%). Entre los enfermos se encontraron 43 (62%) hombres y 26 (38%) mujeres. La relación general hombre: mujer es de 1.5:1.

En lo que respecta a cada tipo de tumor en particular, existen diferencias: en el Osteosarcoma fue de 1,5:1, en Sarcoma de Ewing de 4,5:1, en Tumor de Células Gigantes de 2:1 y en Condrosarcoma de 1:0.

En el 77% de los casos la lesión se ubica alrededor de la rodilla. Los huesos más afectados son el fémur (38%), la tibia (30%), el húmero (15%) y la pelvis (5%). Los síntomas más comunes son tumor (27%), dolor (25%) e incapacidad funcional (17%). El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso al hospital en la mayoría de pacientes (62%) fue inferior a 7 meses.

A 4 pacientes (5%) no se les realizó diagnóstico por imágenes. De los que sí, al 62% se les hizo radiografías simples, al 12% ecografía, al 12% tomografía axial computarizada y al 13% otros procedimientos: gammagrafía ósea, arteriografía y urografía. Se efectuó radiografías del miembro afecto al 77% de los pacientes, de tórax al 80%, de pelvis al 7% y otras radiografías al 4%.

La fosfatasa alcalina, importante factor pronóstico fue cuantificada al ingreso en el 56% de los pacientes. Encontrándose elevada en el 74% de los casos.

Desarrollaron metástasis 44 pacientes (62%). De estos, el 50% (18 casos) fueron determinados junto al diagnóstico del tumor primario, el 36% (13) al año y el 14% (5) después del primer año. Los sitios más afectados fueron los pulmones 81% (35), los ganglios 16% (7) y los huesos 11% (5).

El 16% de los pacientes (11) no recibió tratamiento. De los que sí, el 43% (25) recibió cirugía y quimio-



terapia, el 21% (12) sólo cirugía, el 12% (7) cirugía, quimioterapia y radioterapia, el 7% (4) sólo radioterapia y el 5% (3) cirugía y radioterapia.

Cuando se combinó cirugía y quimioterapia, esta fue preoperatoria en el 8% de los casos, pre y post en el 24% y post en el 68%. El esquema más utilizado (29%) es el adriamicina y platinol. Dos drogas se utilizaron el 45% de los casos, 4 en el 29%, 3 en el 18%, 5 en el 3% y 1 en el 5%.

Cuando se hizo cirugía, el 71% fueron amputaciones, 13% tumorectomías, 10% desarticulaciones y el 6% otros procedimientos.

La radioterapia utilizada varió entre los 1800 y 6000 Rads. Aunque el 62% (43) de los pacientes fueron controlados por menos de 7 meses, durante el tiempo que fueron controlados, entre 0 y 84 meses, se encontró que entre los cánceres localizados (36% o 25 casos), sobrevivieron con enfermedad 19 (76%), sin enfermedad 4 (16%) y murieron 2 (8%). Entre los metastásicos (64% o 34 casos) sobrevivieron con enfermedad 32 (73%) y murieron 12 (27%).

De los 69 casos estudiados, sólo sobreviven sin enfermedad más allá de 2 años el 4%: 1 Osteosarcoma y 2 Sarcomas de Ewing.

Tabla I
TUMORES MALIGNOS OSEOS: PROCEDENCIA

PROV	OSTEO	EWIN	C.G.	CONDRO	TOTAL	%
GUAYAS	30	8	3	—	41	59
MANABI	6	1	—	1	8	12
LOS RIOS	6	—	—	—	6	9
EL ORO	5	2	—	—	7	10
ESMERALDAS	2	—	—	—	2	3
SIERRA	5	—	—	—	5	7
ORIE/GAL	—	—	—	—	—	—

Tabla II
TUMORES MALIGNOS OSEOS: EDAD

EDAD	OSTEO	EWIN	C.G.	CONDRO	TOTAL
0-4	1 (2%)	2 (18%)	—	—	3 (4%)
5-9	5 (9%)	3 (27%)	—	—	8 (12%)
10-14	18 (33%)	4 (36%)	—	—	22 (32%)
15-19	30 (56%)	2 (18%)	3 (100%)	1 (100%)	36 (52%)
TOTAL	54	11	3	1	69

Tabla III
TUMORES MALIGNOS OSEOS
LOCALIZADOS: SOBREVIVA
25 CASOS (36%)

MESES	V+E	V-E	M
0-6	19	—	2
7-84	—	4*	—
TOTAL	19 (76%)	4 (16%)	2 (8%)

* 2 OSTEOSARCOMAS: 19 y 44 meses
2 S. EWING: 27 y 84 meses

Tabla IV
TUMORES MALIGNOS OSEOS
METASTASICOS: SOBREVIVA
44 CASOS (64%)

MESES	V+E	V-E	M
0-6	17	—	5
7-65	15	—	7
TOTAL	32 (73%)	—	12 (27%)



Discusión

Aunque en la mayoría de los cánceres óseos no existe una causa aparente, existen ciertos antecedentes patológicos que predisponen a este mal. En nuestra casuística el antecedente conocido más común fue el trauma (34%), que probablemente sólo evidenció una lesión ya existente pero inadvertida. No se encontraron pacientes con síndromes esqueléticos agregados.

Aunque en lo referente a sexo, el masculino suele ser el más afectado en los cánceres, la literatura describe que los Tumores de células gigantes son más frecuentes en mujeres. En la casuística local predominó en hombres en una relación de 2 a 1. Cabe la posibilidad de que no todos los casos tipificados como tal lo sean. Al revisarse una de estas placas, un patólogo de SOLCA difirió del diagnóstico original y lo catalogó como una variante de osteosarcoma.

En los primeros 15 años del estudio se diagnosticaron apenas el 27% de los casos y en los 7 años restantes el 63%. Quizás esto ocurrió porque aumentó el número de pacientes, mejoraron las estadísticas o los equipos de diagnóstico.

Por carecer el hueso de sistema linfático, las metástasis ganglionares son raras y de mal pronóstico. En la experiencia local fueron más frecuentes incluso que las metástasis óseas, el 16% de los pacientes las presentó.

Aunque el tiempo de seguimiento no ha sido suficientemente prolongado, los resultados obtenidos están dentro de los márgenes logrados en otras experiencias alrededor del mundo.

Bibliografía

1. Pizzo Ph. and Poplack D. *Principales and practice of pediatric oncology*. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.
2. De Vita V. *Principales and practice of oncology*. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.
3. Scully R. Mark E and others. *Case records of the Massachusetts General Hospital*. *The New England Journal of medicine* 1991; 324: 251-259.
4. Torres B, Flores A y otros. *Cirugía, quimioterapia e inmunoterapia con factor de transferencia en pacientes con sarcoma osteogénico*. *Cancerología* 1989; 15: 424-430.
5. Calvo F, Ortiz D y otros. *Intraoperative radiotherapy in the multidisciplinary treatment of bone sarcomas in children and adolescents*. *Medical and Pediatric Oncology* 1991; 19: 478-485.
6. Quintana J. *Osteosarcoma en el niño*. *Rev Chilena Pediat* 1992; 63: 18-20.
7. Barrios C, Kreicbergs A y otros. *Valor de la resonancia magnética en pediatría oncológica*. *Rev Esp Cirug Osteoartic* 1993; 164: 61-67.
8. Lawrence J, Babin P and others. *Extremity osteosarcoma in childhood: prognostic value of radiologic imaging*. *Radiology* 1993; 189: 43-47.
9. García J, Laredo J y otros. *Enxerto homólogo de banco no tratamiento dos tumores ósseos*.
10. Pastorino U, Gasparini M and others. *Primary childhood osteosarcoma: the role of salvage surgery*. *Annals of Oncology Ital* 1992; 2: 1992.



Departamento de Anestesiología
Instituto Oncológico Nacional
"Dr. Juan Tanca Marengo"

* Drs. Lino Gutiérrez Nancy

*** Calderón Astudillo Carmen

*** Pinzón Bravo Livio

** De la Torre Terranova Olivia

* Jefe del Servicio de Clínica del Dolor

*** Médicos Anestesiólogos

** Jefe del Departamento de Anestesiología

Bloqueo Neurolítico del Plexo Celiaco en Dolor Abdominal por Cáncer

Resumen

El bloque del plexo celiaco es una de las técnicas más efectivas utilizada para el alivio prolongado del dolor visceral abdominal alto por cáncer.

Bloqueo del plexo celiaco fue realizado en 16 pacientes (10 mujeres y 6 hombres) que presentaban dolor no controlable con los analgésicos disponibles en nuestro medio. Se utilizó la técnica de Moore

Después del bloqueo neurolítico, 11 pacientes tuvieron un alivio completo de su dolor, 4 pacientes tuvieron alivio moderado y un paciente, alivio parcial.

Palabras claves: Bloqueo plexo celiaco; dolor por cáncer; alcohol,

Summary

Celiac plexus is one of the most effective technique used to provide prolonged relief of high visceral abdominal cancer pain.

Celiac plexus block were performed in sixteen patients (10 women and 6 men) with uncontrolled pain, according to the Moore technique.

Eleven patients had satisfactory pain relief after neurolytic block, 4 patients had moderate pain control and one patient partial pain control. No serious complications occurred.

Key Words: Celiac plexus blocks; Cancer pain; alcohol.

Introducción

El bloqueo del plexo celiaco es uno de los bloqueos nerviosos más efectivos y comunmente usados para el manejo del dolor ocasionado por cáncer a nivel de visceras contenidas en abdomen alto. A pesar de que la principal indicación es en casos de dolor secundario a cáncer de páncreas, este procedimiento ha sido utilizado con buenos resultados en el manejo del dolor originado en otros órganos que reciben inervación del plexo celiaco como esófago distal, estómago, duodeno, colon ascendente, bazo, hígado y vías biliares.

La técnica del bloqueo del plexo celiaco introducida por Kappis⁶ en el año 1914, utilizando dos agujas por vía posterior, ha recibido varias modificaciones, pero sigue siendo la base para las técnicas usadas en la práctica contemporánea.

En 1919, Braun² propone el bloqueo directo del plexo durante laparotomía. Labat⁶, en 1920 describe el

bloqueo por vía posterior similar al de Kappis, pero modificando la inclinación de la aguja de 30°. (Kappis) a 45°. De Takats en 1927, publica un estudio sobre uso de métodos anterior y posterior para anestesia de nervios espláncnicos. En 1947, Gage Floyd⁶ describen la técnica posterior con el paciente tanto en decúbito prono como en posición lateral. Esnaurizar⁴, en 1949, recomienda el bloqueo espláncnico para el manejo del dolor abdominal agudo. Jones³, en 1959, describe una técnica de inyección de los nervios espláncnicos con alcohol para producir alivio prolongado del dolor. Bridenbaugh reporta los primeros 41 casos documentados de su manejo en cáncer abdominal alto con la técnica de Jones⁶⁻⁸. Moore, en 1965, refina la técnica de Kappis⁵⁻⁶. Actualmente con la introducción del control radiológico durante el procedimiento, se disminuyeron los riesgos y el beneficio es mayor.

El uso del bloqueo de plexo celiaco realizado en forma adecuada y en el paciente indicado, ofrece resul-



tados positivos generalmente entre el 70%-94% de los pacientes, según algunos reportes⁷⁻⁸, mientras otros dan cifra de positividad más altas. La duración de la analgesia varía considerablemente desde semanas a un año o más, pero la mayoría de pacientes permanecen sin dolor hasta su muerte.

Considerando que en nuestro medio esta técnica sería una buena alternativa para el manejo del dolor en pacientes con cáncer abdominal, decidimos realizar un trabajo que nos permita obtener datos de nuestra propia experiencia.

Materiales y Métodos

Se realiza bloqueo simpático visceral abdominal superior, con inyección de solución neurolítica, según técnica de Moore y usando intensificador de imágenes, en 16 pacientes con dolor causado por cáncer, de los cuales 10 fueron mujeres y 6 hombres, con edades entre 30 y 90 años (cuadro # 1) y diferentes diagnósticos (cuadro # 2).

Tabla # 1

EDAD-AÑOS	# PACIENTES
30 - 40	1
40 - 50	2
50 - 60	7
60 - 70	2
70 - 80	2
80 - 90	2

Tabla # 2

DIAGNOSTICO			
DIAGNOSTICO	H	M	TOTAL
CA. GASTRICO	5	4	9
CA. HIGADO	-	1	1
CA. VESICULA	-	5	5
CA. RIÑON	-	1	1
TOTAL	5	9	16

Se incluyeron en este procedimiento pacientes que presentaron intolerancia a la medicación (vómito, sedación excesiva, etc.), pacientes cuyo dolor no es controlable con ningún tipo de analgésicos y pacientes de medio rural con difícil acceso a la medicación. Se excluyeron pacientes con coagulopatías.

Prevía información y aceptación del procedimiento a realizarse todos los pacientes fueron sometidos a valoraciones cardiorespiratorias y de laboratorio.

Los pacientes ingresaron la noche anterior al bloqueo, se suspendió medicación analgésica, recibieron hidratación con cristaloides entre 2000 y 3000 ml., dependiendo de su estado general y se vendó sus extremidades inferiores.

El procedimiento se realizó en el quirófano, previa monitorización del paciente, administración de O₂ nasal y premedicación con midazolán 2 a 3 mg.

Siguiendo la técnica de Moore, se colocó al paciente en decúbito prono, con una almohada debajo del abdomen para corregir la lordosis lumbar, la cabeza girada, apoyada totalmente sobre la mesa y los brazos en abducción de más de 90° flexionados a nivel del codo.

Se procede a marcar en piel, tomando las siguientes referencias: identificando la apófisis espinosa de L1, se traza una línea horizontal que pase por el límite inferior de dicha apófisis y que llega hasta el borde inferior de la 12va costilla; de esta manera se obtienen 2 puntos, uno a cada lado a una distancia máxima de 7 cm. (más allá se corre el riesgo de puncionar el riñón). Desde estos 2 puntos se trazan líneas hasta el borde inferior de la apófisis espinosa de D12, formándose un triángulo isósceles plano, cuyos lados sirven de guía para la dirección de las dos agujas Chiba-Cook de 15 cm, 22-G.

Luego de realizar antisepsia con betadine y colocar los campos estériles, se infiltra la piel con Xilocaina al 1% y aguja hipodérmica 25. Se introduce las agujas a través de los puntos marcados con una inclinación de 45° respecto a la piel y se profundiza hasta hacer contacto con la cara externa del cuerpo vertebral de L1, se retira la aguja hasta el plano subcutáneo y se incrementa su ángulo hasta permitir que su punta pase 2 a 3 cm. más profundo que el punto previo de contacto óseo, hasta llegar al borde anterior del cuerpo de L1 donde se encuentra el plexo celíaco. Una vez ubicadas las agujas en la posición adecuada, se aspira rotándolas 360° para comprobar que no haya salida de sangre, LCR ni orina. Se procede a la inyección de 1 ó 2 ml. de contraste radiológico-Conray-y con el intensificador de imágenes se observa la difusión del mismo en el espacio prevertebral. Confirmada la posición de las agujas se realiza el bloqueo con bupivacaina al 0.25% que fluye fácilmente sin presentar resistencia. El alivio del dolor junto con una leve hipotensión confirmarán la posición correcta y, aproximadamente 10 minutos más tarde, se realiza la neurolisis con la inyección de alcohol absoluto al 100% entre 20 y 25 ml. a cada lado; luego se retiran lentamente las agujas inyectando en su



trayecto solución de marcaina al 0.25%. Se mantiene al paciente en decúbito prono durante 30 minutos, luego de lo cual se lo coloca en posición supina y se lo controla 1 hora más en la sala de recuperación para luego conducirlo a la sala con las siguientes indicaciones: 1.- No levantar al paciente y NPO durante 24 horas; 2.- Continuar con hidratación; 3.- Benzodiazepina en la noche. Al terminar el período de observación el paciente es dado de alta.

Resultados

El alivio del dolor fue clasificado utilizando la escala análoga visual y verbal (tabla III) en: alivio completo (score de 0); alivio satisfactorio (score de 0 a 2); alivio moderado (score de 3 a 5); alivio parcial (score de 6 a 8) y, no alivio del dolor (score de 9 a 10). Con el bloqueo de plexo celiaco se consiguió alivio completo del dolor en 11 pacientes que ya no necesitaron analgésicos luego del bloqueo y en 6 de ellos el efecto duró hasta su fallecimiento, hubo alivio moderado en 4 pacientes, en los cuales se redujo el consumo de analgésico; en un paciente hubo alivio parcial y temporal.

Tabla # 3

BLOQUEO PLEXO CELIACO Y ALIVIO DEL DOLOR	
ALIVIO DEL DOLOR	# PACIENTES
COMPLETO	11
MODERADO	4
PARCIAL	1

Cuatro pacientes presentaron diarrea transitoria controlada con trimebutina. En 6 pacientes hubo dolor muscular lumbar; 1 caso de retención urinaria persistente que requirió tratamiento; un caso de parestesias en miembro inferior izquierdo y disminución del tono muscular que persistió durante dos semanas y revirtió con corticosteroides y rehabilitación, causado probablemente por la propagación del agente neurolítico al momento de retirar la aguja.

Discusión

Los pacientes estudiados fueron catalogados como "fuera de todo recurso terapéutico", su escala visual análoga del dolor entre 5 y 10 con expectativa de vida entre 3 y 6 meses, con patologías de base que les impedía la ingestión oral de analgésicos y dificultad en la adquisición de opiáceos mayores que hubieran podido ser administrados por otras vías, situación que se hace

más grave por las precarias condiciones socio-económicas de la mayoría de los pacientes.

Analizando todo estos parámetros, la elección del método de control del dolor mediante el bloqueo de plexo celiaco se convierte en el más adecuado y ventajoso, y en este estudio nos reporta un alivio del dolor en el 94% de los pacientes, resultado cercano al de otros autores (Thompson et al. 1977; Owitz y Koppol 1983; Brown and Moore 1988, Lieberman and Waldman 1990).

Conclusión

Los resultados obtenidos en este trabajo demuestran que el bloqueo neurolítico del plexo celiaco constituyen la mejor alternativa en el tratamiento del dolor visceral abdominal alto por cáncer en nuestro medio, en donde es difícil adquirir opiáceos mayores debido a las restricciones tanto en la producción como en la distribución de los mismos.

El éxito de los resultados depende de la acertada elección de los pacientes, la correcta aplicación de la técnica por parte del equipo médico que la realiza y la disponibilidad de los equipos y materiales necesarios.

Bibliografía

1. Thompson GE, Moore D.C., Bridenbaugh PO et al; *Abdominal pain and the celiac plexus nerve block Anesth Analg* 1977;56:1
2. Brown DL: *A retrospective analysis of neurolytic celiac plexus block for nonpancreatic intra-abdominal cancer pain. Reg Anaesth* 1989;14:63.
3. Shartman WH, Walsh TD: *Has the analgesic efficacy of neurolytic celiac plexus block been demonstrated in pancreatic cancer pain? Pain* 1990;41:267.
4. Moore DC: *Regional Block A Handbook of Use in the Clinic Practice of Medicine and Surgery, 4th ed. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1965.*
5. Black A, Dwyer B: *Celiac plexus block Anaesth Intensive Care* 1973;1:315.
6. Richard B. Patt, *Cancer Pain, Celiac Plexus Block J.B. Lippincott Company Philadelphia. 1993;393-407.*
7. Daniel Moore. *Regional Block* 1973;147-162.
8. Michael J. Cousins/Phillip O Bridenbaugh *Bloqueos Nerviosos. En anestesia clínica y tratamiento del dolor. 1991. Ediciones Doyma S.A. España 522-525.*



Instituto Oncológico Nacional
"Dr. Juan Tanca Marengo"
Departamento de Cirugía
Estudio Retrospectivo de 161 casos
(1970-1993)

Dr. Oleas Chávez Raúl F.*
Dr. Sánchez Sabando J.**
Dr. Plaza Cepeda J.**
Dr. Marengo Baquerizo C.***

* Médico Cirujano

** Cirujano Oncólogo

*** Jefe Departamento de Cirugía

CANCER DE OVARIO: Epidemiología, Biología y Correlación Clínico-Patológica

Resumen

Objetivos: estimar la frecuencia, variedad histológica, distribución por edad, evaluación diagnóstica y bases biológicas de los tumores ováricos.

Material estudiado: 161 cánceres bien evaluados y diagnosticados entre 348 pacientes observados durante un período de 23 años (1970-1993) en el Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo SOLCA-GUAYAQUIL.

Resultados: los carcinomas epiteliales (121 casos) representaron el 75% del total de pacientes, su edad media fue de 45.5 años; los germinales (28 casos) representaron el 17.5% y su edad media fue 21.4 años; Mesenquimomas (9 casos) representaron el 5.6% y su edad media 48.8 años y Tumores secundarios (3 casos) representaron 1.9% de los casos. El síntoma más frecuente fue el dolor pélvico (73.3%) y el signo más común el tumor pélvico (83.8%). Tienen gran utilidad y sensibilidad en el diagnóstico las determinaciones séricas de LDH (84.2%) y Fosfatasa alcalina (69%) más no tienen buena especificidad; la ecografía (91.8%) y la tomografía (100%) del abdomen y la pelvis son elementales en el diagnóstico. La nuliparidad se relacionó en un 27.3% de los casos y tuvieron antecedentes positivos para cáncer 27 pacientes (16.7%).

Conclusiones: El cáncer del ovario se desarrolla con mayor facilidad en pacientes con vida genital prolongada, tanto más si son nulíparas o con baja paridad; por el contrario, se observa un efecto protector a partir de la sexta gestación. Son predominantes en frecuencia la variedad epitelial y entre ellos los serosos. Es primordial, realizar exámenes pélvicos periódicos a mujeres con factores de riesgo, antes que desarrollen signos evidentes de enfermedad tumoral.

Summary

A statistic study was made of 161 patients with ovarian carcinoma from 348 patients observed in a period of 23 years: (1970-1993) in SOLCA-Guayaquil.

The Histopathologic study showed: Epithelial Carcinoma (121 cases) that represents 75% of the whole number of patients, the middle-age was 45,5 years; Germinals (28 cases) that represents 17,5%; and the middle age was 21,4 years; Mesenchimomas were 9 cases and Secondary tumors 3 cases.

Symptom was pelvic pain (73,3%) and the commonest sign was pelvic tumor (83,8%). The serum exams are of interesting values, like HDL (84.2%) and alkalyne phosphatase (69%). The echography (91,8%) and abdominal and pelvic tomography (100%) are fundamental for diagnosis. The nuliparity had relation in a 27,3% of the cases and positives history for cancer was seen in 27 patients (16,7%).

Introducción

El cáncer del ovario es una enfermedad neoplásica de etiología cito-genética-molecular, de larga y silenciosa evolución y fácil diseminación; puede aparecer en cualquier edad de la vida, en la que factores hormonales, biológicos y medio-ambientales juegan un importante rol en el desarrollo y progreso de la misma.

En el Ecuador, representa el 4% del total de tumores malignos femeninos y constituye la quinta causa de muerte por cáncer en nuestras mujeres, tiene una incidencia global de 4.9 casos por 100.000 mujeres y su más alta frecuencia se encuentra entre la quinta y sexta década de la vida (1).

En los países desarrollados, es la cuarta causa más común de muertes por cáncer en mujeres, es la primera causa de muerte debido a cánceres ginecológicos en los Estados Unidos y aproximadamente 1 de cada 70 mujeres desarrollará cáncer del ovario en este mismo país (2).

Aunque no tiene la importancia epidemiológica de los cánceres de cuello uterino y de mama, sin embargo, es el cáncer que mayor número de muertes ocasiona y ocupa el tercer lugar en frecuencia entre los cánceres ginecológicos (3).

Estos tumores, pueden proceder de cualquier de las estructuras del ovario como son: 1.- Del epitelio de superficie ó celómico, 2.- De las células germinales, 3.- Del estroma o mesénquima y 4.- Pueden ser secundarios ó metastásicos al ovario.

Se han realizado múltiples investigaciones en relación a los factores predisponentes o condicionantes para la aparición de un cáncer ovárico y en cuanto a las variedades histológicas que se presentan con mayor frecuencia.

Nosotros hemos revisado en este mismo sentido, la experiencia del Instituto del Cáncer del Ecuador SOLCA-GUAYAQUIL en un período de 23 años comprendido entre los años 1970 y 1993, a fin de conocer nuestra realidad epidemiológica a este respecto y la hemos comparado con las series mundiales. Finalmente, hemos hecho un pequeño análisis de los factores hormonales o biológicos que estarían en la etiopatogenia de esta enfermedad de estudio tan apasionante.

Materiales y Métodos

Revisamos las historias clínicas de 348 pacientes quienes acudieron al Instituto del Cáncer del Ecuador SOLCA-GUAYAQUIL entre los años 1970 y el primer cuatrimestre de 1993, que fueron categorizadas, en

base a un examen clínico, como portadoras de un Tumor Maligno del Ovario.

En este estudio, analizamos las historias clínicas de 161 pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- 1.- Que hayan sido admitidas en el Instituto del Cáncer SOLCA-GUAYAQUIL durante el período 1970-1993
- 2.- Que hayan sido laparotomizadas por esta enfermedad
- 3.- Que tuvieran un diagnóstico de cáncer de ovario respaldado por un estudio y reporte histopatológico.

Se recolectó la información siguiendo un protocolo de investigación elaborado por el autor, prestando especial atención a los datos epidemiológicos, condiciones de las pacientes en la primera consulta, métodos diagnósticos empleados y a la variedad histológica encontrada.

Del total de pacientes estudiadas, 121 (75%) tenían entre 21 y 60 años de edad al momento del diagnóstico, el más alto pico de frecuencia se encontró entre los 40 y 50 años de edad con 36 pacientes (22.3%); el rango de edad del grupo total de pacientes estudiadas fue de 7 a 84 años, la edad media de 41.25 años y la mediana de 42 años [Tabla I]

El 62% de las pacientes provenían de la ciudad de Guayaquil y de la provincia del Guayas, 14% de la provincia de Manabí, 8.7% de la provincia de Los Rios y el restante 15.3% de pacientes procedían del resto del país.

Epidemiología y Biología

Se analizaron algunos eventos de la vida genital como: edad de la menarquia, de la primera relación sexual y de la primera gestación y el número de gestaciones, este último, es un importante factor ligado en forma inversamente proporcional al; desarrollo de una tumoración maligna del ovario (4). Paralelamente se evaluaron los antecedentes patológicos personales y familiares de cáncer y finalmente, se hizo una revisión de los aspectos biológicos implicados en el origen del cáncer ovárico.

Diagnóstico e Histología

Se revisaron las condiciones de las pacientes al ingreso, los signos y síntomas que obligaron a las pacientes a consultar al médico y los métodos auxiliares diagnósticos, de laboratorio y de imagenología, mostrando



su sensibilidad con respecto a esta enfermedad.

Lamentablemente, no se incluyeron determinaciones periódicas de marcadores tumorales para ovario, debido al pequeño número de pacientes que pudieron efectuarse estos exámenes y a la falta de información de los resultados obtenidos en los mismos.

Para terminar, se clasificaron las pacientes de acuerdo al tipo histológico de cáncer que presentaban, ya sean dependientes del epitelio de superficie, de las células germinales, del estroma ó tumores secundarios, determinándose sus edades medias, medianas y rangos de edad; sin embargo, no pudimos conocer los grados de diferenciación celular, por no reportarse esta información en la mayor parte de los estudios histopatológicos realizados a nuestras pacientes, a pesar de ser éste, uno de los factores pronósticos mejor probados en cáncer de ovario.

RESULTADOS

Epidemiología

En lo concerniente a los eventos de la vida genital, la menarquía se presentó en 94 pacientes (77.7%) entre los 10-15 años de edad; 53 pacientes (43.8%) tuvieron su primera relación sexual entre los 15-20 años y 23 pacientes (19%) pasados los 20 años de edad; 27 pacientes (22.3%) tenían entre 15-20 años cuando tuvieron su primera gestación y un número igual de pacientes cuando pasaron los 20 años de edad.

En cuanto a la Paridad (# gestaciones) encontramos que a medida que aumenta el número de gestaciones disminuye paulatinamente la frecuencia de pacientes con cáncer del ovario, especialmente cuando sobrepasan las 6 gestaciones [Fig.1].

Tuvieron antecedentes positivos de cáncer, especialmente de adenocarcinomas 17 pacientes (10.5%) y de otros cánceres 10 pacientes (6.2%) [Tabla II].

Diagnóstico

Las pacientes acudieron a la consulta médica por primera ocasión, debido a: tumor pélvico (83.8%) de los casos, dolor pélvico (73.3%), pérdida de peso (42.8%), distensión abdominal en un 31.6% y tuvieron ascitis un 29.8% de los casos. Otros síntomas menos frecuentes fueron: metrorragias y al examen pélvico paramétricos o fondo de saco de Douglas ocupados. Los estudios de laboratorio y de imágenes efectuados a estas pacientes se resumen en las Tablas III y IV.

Histología

Se presentaron 121 casos (75%) de tumores malignos derivados del epitelio de superficie del ovario, 28 casos (17.5%) cánceres procedentes de las células germinales, 9 casos (5.6%) del estroma ó mesenquimomas y 3 casos (1.9%) de cánceres metastásicos al ovario.

Cánceres Epiteliales:

En esta experiencia, encontramos que los tumores malignos serosos son los más frecuentes, con 81 pacientes (67%); los carcinomas más mucinosos, se presentaron en 20 pacientes (16.5%); cáncer indiferenciado en 10 pacientes (8.35%); cáncer endometrioides en 3 pacientes (2.5%); tumores de Brenner, mixtos e inclasificables con 2 pacientes cada uno (1.6%) respectivamente y el menos común con 1 sólo paciente (0.8%) el carcinoma de células claras. Las edades de estas pacientes se encontraron entre un rango de 13-78 años, una edad media de 45.5 años y una mediana de 46 años de edad, su distribución por edades se indican en la Figura 2.

Cánceres de Células Germinales

Los cánceres más frecuentes de este tipo son los Disgerminomas con 15 pacientes (53.5%); seguido por el Tumor del Sinus endodérmico con 4 pacientes (14.3%); el teratoma maduro y el corio carcinoma, con 3 pacientes cada uno (10.7%) respectivamente y los tumores mixtos representaron el 7.15% con 2 casos. El rango de edad estuvo entre los 7-68 años, la edad media fue 21.4 años con una mediana de 19 años de edad; la distribución por edades se señalan en la Figura 2.

Tumores derivados del Mesénquima:

Los cánceres ováricos mesenquimatosos representaron el 5.6% de total de tumores malignos de este órgano, 4 pacientes (44.4%) fueron tumores de las células granulosas, 2 pacientes (22.2%) fueron fibrosarcomas y 1 paciente (11.1%) para el fibroteratoma, sarcoma primario y androblastoma tubular respectivamente. El rango de edad fue de 23 a 84 años, la edad media fue de 48.8 años y la mediana de 48 años.

Tumores Secundarios ó Metastásicos al Ovario:

Se presentaron solamente 3 casos (1.9%), de los cuales 2 casos (66.6%) fueron metastásicos de estómago y en 1 caso (33.3%) el cáncer primario se localizó en el colon.

Discusión

Biología y Epidemiología

Parecer ser, que el reposo funcional del ovario, concebido en una mujer con una menarquia tardía, una menopausia precoz y sobre todo, con un bloqueo de la ovulación, debido al uso prolongado de anticonceptivos orales (anovulatorios) y/o a un mayor número de gestaciones, tiene un efecto protector frente al riesgo de desarrollar un cáncer ovárico (5-6).

En nuestra experiencia, hemos comprobado el efecto protector del factor multiparidad, especialmente cuando sobrepasan las 6 gestaciones [Fig. 1]. El resto de factores estudiados como: la edad de la menarquia, de la primera relación sexual y la edad de la primera gestación, no parece tener ninguna influencia en este sentido.

Pueden existir varias explicaciones para justificar lo antes mencionado. Para Fishel (7), los estrógenos podrían activar ciertos oncogénos ó por el contrario, inhibir ciertos anti-oncogénos que pudieran condicionar la aparición de un cáncer del ovario; a ésto se añade, la acción estimulante que poseen los estrógenos sobre algunos factores de crecimiento celular y sobre la multiplicación celular misma (8).

El aumento de los niveles séricos de gonadotropinas, hormona luteinizante, hormona folículo estimulante, estrógenos y andrógenos, característicos en la mujer perimenopáusica, coinciden con la época de la vida femenina en que aparecen con mayor frecuencia los tumores malignos del ovario; además, la presencia de gran cantidad de receptores para estas hormonas en especímenes de cánceres ováricos, hacen pensar que existe alguna relación directa de estas hormonas con el desarrollo de esta enfermedad (8).

Los permanentes traumatismos que constituyen las ovulaciones, son reparados por divisiones mitóticas aumentadas de las células aledañas al sitio de la ruptura epitelial, acontecimientos que podrían entrañar, un mayor riesgo a sufrir un defecto celular en dirección a multiplicaciones celulares aberrantes y descontroladas que terminarían en una degeneración celular maligna. El riesgo es mayor, cuando estos fenómenos se repiten con frecuencia y durante períodos prolongados (5).

Igualmente, existe una mayor probabilidad de desarrollar un tumor maligno del ovario, en mujeres que tengan antecedentes familiares o personales de cánceres, especialmente cuando se tratan de tumores de estirpe adenocarcinomatosa [Tabla II]

Diagnóstico e Histología

La mayor parte de las pacientes que consultaron nuestro hospital y que han sido motivo de este estudio, tenían ya signos y síntomas de enfermedad avanzada, como son tumor y dolor pélvicos, pérdida de peso y ascitis.

Tiene particular importancia, efectuar exámenes de laboratorio y estudios por imágenes, como ayuda en el despistaje y diagnóstico de esta enfermedad. Una determinación precoz de fosfatasa alcalina y de deshidrogenasa láctica (LDH) con niveles significativamente elevados, en una mujer con factores de riesgo, deben llevarnos a descartar cáncer del ovario y a realizar exámenes como: una buena ecografía y/o tomografía computarizada del abdomen y la pelvis, a fin de diagnosticar tempranamente cualquier tumor anexial potencialmente maligno.

Sería razonable, recomendar que se realicen exámenes clínicos pélvicos periódicamente, de la misma forma como se efectúa el estudio de citología cervical exfoliativa (PAP) en el despistaje del cáncer cérvico-uterino, como único medio para detectar enfermedades en estadios tempranos, a fin de poder ofrecer tratamientos curativos a nuestras pacientes.

Los cánceres ováricos más frecuentes son los que provienen del epitelio de superficie, entre ellos, la variedad serosa predomina fuertemente sobre las otras histologías, seguido de los tumores mucinosos e indeferenciados. En otras series, especialmente de países desarrollados, la variedad endometriode tiene una frecuencia considerable y al contrario de lo que sucede en nuestro medio, los carcinomas indeferenciados son relativamente raros (9-10).

La edad media de nuestras pacientes fue de 45.5 años, el 75% de los casos se encontraron entre los 21 y 60 años de edad, es decir, que afecta a mujeres jóvenes y también a las adultas durante la perimenopausia y la postmenopausia. Opuestamente, las neoplasias epiteliales malignas, en países europeos y de norte américa, son relativamente raras antes de los 45 años y son características en la mujer que tiene más de 65 años (10).

En lo concerniente a los tumores que proceden de las células germinales, representan el 17.5% del total de cánceres del ovario y su variedad más frecuente es el disgerminoma, seguido de los tumores del Sinus endodérmico y de los teratomas. En norte américa estos tumores germinales son propios de la infancia y de la adolescencia, con una edad media de 11.8 años



(11); mientras que en nuestra serie la edad media fue de 21.4 años de edad, siendo más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes [Fig. 2].

Al finalizar este trabajo, podemos concluir: 1.- El cáncer del ovario parece desarrollarse con mayor facilidad sobre un terreno caracterizado por una vida genital prolongada, tanto más si se trata de una mujer nulípara o con muy baja paridad. 2.- La mayor parte de nuestras pacientes, al momento de la primera visita, tienen ya una enfermedad avanzada; situación que hace necesario, un mejor despistaje y un diagnóstico precoz en base a exámenes pélvicos de rutina y evaluaciones diagnósticas más profundas, aunque la paciente no muestren signos evidentes de enfermedad: 3.- Los tipos histológicos predominantes son los cánceres epiteliales y entre ellos los serosos, en mujeres comprendidas entre los 21-60 años de edad; finalmente, los tumores germinales podrían presentarse, con relativa frecuencia y obliga a sospecharlos, en mujeres de menos de 30 años de edad.

Tabla I

CA. OVARIO: Distribución por grupos etareos hospital SOLCA-GUAYAQUIL (1970-1993)

EDADES <AÑOS>	# PACIENTES	PORCENTAJE %
≤ 10	2	1.25
11-20	19	11.8
21-30	29	18
31-40	26	16.15
41-50	36	22.36
51-60	30	18.63
61-70	14	8.7
> 70	5	3.1
TOTAL	161	100

RANGO: 7-84 AÑOS
 MEDIANA: 42 AÑOS
 EDAD MEDIA: 41.25 AÑOS

TABLA II
CANCER DEL OVARIO: ANTECEDENTES
PATOLOGICOS DE CANCER
HOSPITAL SOLCA-GUAYAQUIL 1970-1993)

LOCALI-ZACION	PERSO-NALES	FAMI-LIARES	TOTAL
OVARIO	3	2	5/161 (3.1%)
MAMA	1	3	4/161 (2.4%)
COLON	2	1	3/161 (1.8%)
ADENOCARC	1	4	5/161 (3.1%)
OTROS	2	8	10/161 (6.2%)
TOTAL	9	18	27 (16.7%)

TABLA III
EXAMENES DE LABORATORIO
EN EL CANCER DEL OVARIO

ESTUDIO	NORMAL	PATOLOGICO
HTO	94/105 (89.5%)	11/105 (10.5%)
GB	59/98 (60.2%)	39/98 (39.8%)
PLAQUETAS	55/65 (84.6%)	10/65 (15.4%)
GLICEMIA	24/28 (85.7%)	4/28 (14.3%)
GOT/GPT	17/26 (65.4%)	9/26 (34.6%)
F. ALCAL	17/55 (30.9%)	38/55 (69%)
LDH	6/38 (15.8%)	32/38 (84.2%)
ERITROSED	8/19 (42.1%)	11/19 (57.9%)

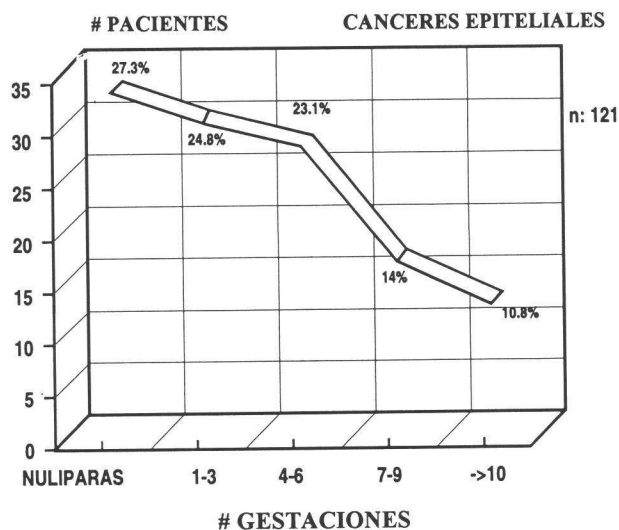
HOSPITAL SOLCA-GUAYAQUIL (1970-1993)

TABLA IV
ESTUDIOS POR IMAGENES
EN EL CANCER DEL OVARIO

ESTUDIO	NORMAL	PATOLOGICO
RX ST. TORAX	82/102/ (80.4%)	20/102 (19.6%)
RX SIMP ABDO	2/17 (11.7%)	15/17 (88.3%)
UROG. EXCRET	6/13 (46.1%)	7/13 (53.9%)
TRANS GAST/INT	0/2	2/2 (100%)
ECO ABD/PELVIC	7/85 (8.2%)	78/85 (91.8%)
TAC ABD/PELVIC	0/10	10/10 (100%)

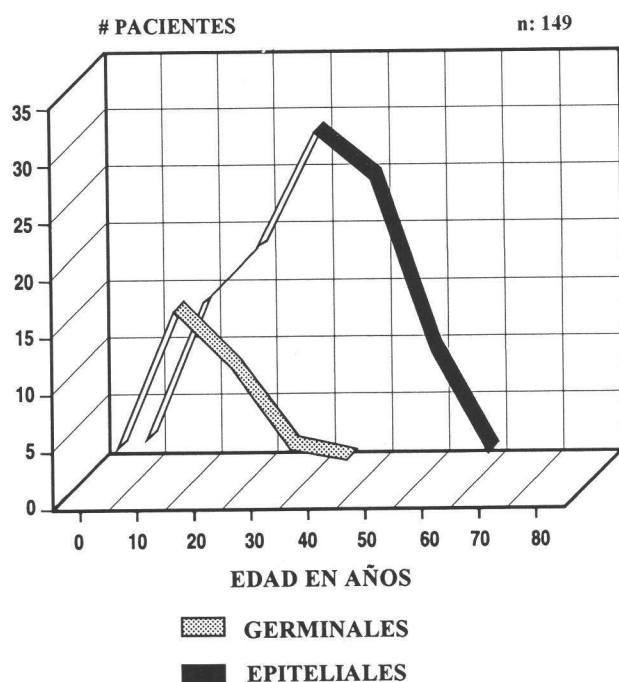
HOSPITAL SOLCA-GUAYAQUIL (1970-1993)

FIG. Nº 1
CANCER DEL OVARIO
PARIDAD



HOSPITAL SOLCA - GUAYAQUIL (1970-1993)

FIG. Nº 2
CANCER DEL OVARIO
DISTRIBUCION POR EDAD



HOSPITAL SOLCA - GUAYAQUIL (1970-1993)

Bibliografía

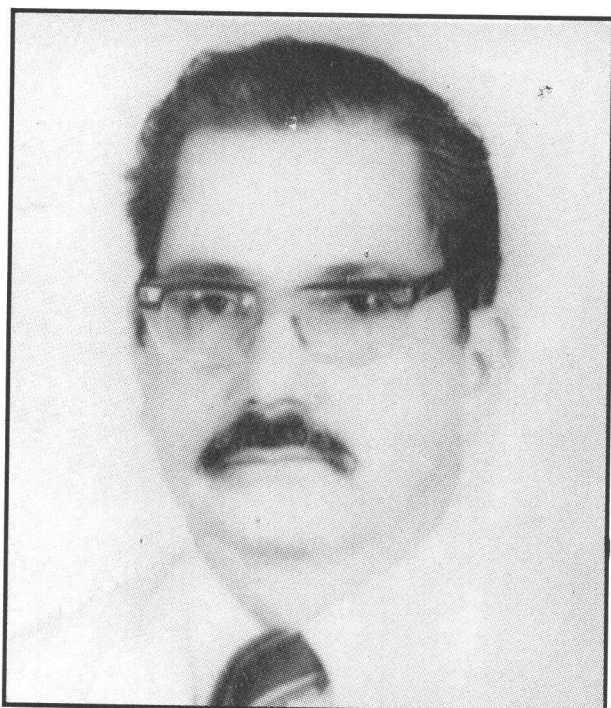
1. Corral F., *Cáncer del Ovario en el Ecuador. Registro Nacional de Tumores (RNT) Ecuador 1993*
2. Young RC, Pérez CA, Hoskins WJ., *Cáncer of the Ovary*. In: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editors. *CANCER: Principles & Practice of Oncology*, 4th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1993:1226-1263
3. Sánchez J, Plaza J, Marengo C., *Tratamiento quirúrgico del cáncer de ovario epitelial*. Rev Univ. Guayaquil 1989, 75:17-36
4. Franceschi S, La Vecchia C, et al., *Risk factors for epithelial ovarian cancer in Italy*. Am J Epidemiol 1982; 115: 714-719
5. Taurelle R, Laroussinie MP, Lecurre F., *Cáncer de l'Ovaire et contexte hormonal*. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1993; 22:249-253
6. Rosenberg L, Shapiro S, Slone D, et al. *Epithelial ovarian cancer and combination oral contraceptives*. JAMA 1982; 247:3210-3212
7. Fishel S, Jackson P., *Follicular stimulation for high tech pregnancies: are we staying it safe?* Br Med J 1989; 299:309-311
8. Berek JS, Martínez-Mazza O, Hamilton T, et al., *Molecular and biological factors in the pathogenesis of ovarian carcinoma*. Ann Oncol 1993; (4): 3-16
9. Lund B, Williamson P., *Prognostic factors for overall survival in patients with advanced ovarian carcinoma*. Ann Oncol 1991;2:281-287
10. Levi F, Franceschi S, La Vecchia C, et al., *Epidemiologic pathology of ovarian cancer from the Vand Cancer Registry of Switzerland*. Ann Oncol 1993;4:289-294
11. Brown M, Hebra A, et al., *Ovarian masses in children: a review of 91 cases of malignant and benign masses*. J Ped Surg 1993;28(7):930-932



Semblanza del

DOCTOR GUILLERMO PAULSON BEJAR

— Dr. Alfonso Roldós Garcés —



Escribir sobre Guillermo Paulson resulta una tarea gratificante desde el punto de vista intelectual y afectivo. Intelectual porque él fue un gran médico, en la acepción más amplia de la palabra y afectiva porque él supo ser un gran amigo.

Muchas veces fueron, las ocasiones en que tuve la oportunidad de relieves los méritos como médico de Guillermo, en especial, cuando fue elegido Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, y cuando se fundó la Sociedad de Medicina Interna de la que fue su primer Presidente.

Numerosas sus intervenciones científicas y publicaciones que merecieron el mejor comentario del cuerpo médico de la ciudad y de algunos distinguidos médicos de la ciudad de Quito, como el doctor Rodrigo Fierro Benites que se contó entre sus amigos.

Su amplio Curriculum amerita enumerarse en los aspectos más trascendentes:

El doctor Guillermo Paulson Béjar nació en Guayaquil el 5 de junio de 1925, en el edificio situado en Noguchi # 718 entre 10 de Agosto y Clemente Ballén; siendo sus padres el señor don Guillermo Paulson Moulis, hijo de don Guillermo Paulson Nielsen y doña Ernestina Moulis, inmigrantes noruegos, y doña María Angélica Béjar Sánchez, hija de don Miguel Béjar Izurieta y de doña Ana Sánchez de Béjar. Fue casado con la señora Matilde Vernaza Requena de Paulson, con quien tuvo cinco hijos: Matilde, Guillermo, Elena, Sylvia y María Inés.

Sus estudios primarios los realizó en el Colegio de los Hermanos Cristianos, hoy San José, al igual que los primeros años de secundaria, para luego pasar al Colegio Nacional Vicente Rocafuerte. Realizó sus estudios superiores en la Universidad de Guayaquil, en donde se graduó de Doctor en Medicina y Cirugía en noviembre de 1952, habiéndose hecho acreedor al Premio Universidad de Guayaquil como autor de la mejor tesis de Grado Doctoral; luego de lo cual realizó sus estudios de Post-Grado en el Royal Marsden Hospital de Londres y en el Instituto de Cardiología de la misma ciudad, así como en el American Cancer Society de Estados Unidos.

Entre sus amigos de la juventud se encuentran a Miguel Roca Osorio, Gustavo Calderón von Buchwald, Otto Arosemena Gómez, entre muchos otros.

Fue miembro fundador del Instituto Mercedes Santistevan de Sánchez Bruno (SOLCA), Médico Auxiliar de la Sala Santa Luisa del Hospital Luis Vernaza, Profesor de la Cátedra de Medicina Tropical de la Universidad de Guayaquil, Presidente del Consejo Médico Administrativo de Seguridad Social, Gestor y Presidente fundador de la Sociedad Ecuatoriana de Medicina Interna, Miembro fundador y primer Secretario del Plan American Medical Association (P.A.M.A.),

Director del Instituto de Investigaciones Médicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil en 1968, donde creó la Escuela de Tecnología Médica y el Proyecto del Hospital Universitario, Fundador y Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cancerología y miembro de la Benemérita Sociedad Médico Quirúrgica del Guayas.

Participó también en la vida pública del país, habiendo sido Diputado a la Asamblea Constituyente por el Guayas en 1966.

Entre sus cualidades se destacaba su habilidad para la lectura, pudiendo tratar varios temas a la vez; su biblioteca particular contaba con más de 1800 libros y gustaba mucho de realizar un análisis de éstos luego de leerlos.

Gustaba también de realizar estudios arqueológicos y, sobre todo, era un investigador infatigable, habiéndose trasladado muchas veces a poblaciones del interior del país, para realizar estudios de investigación científica, sobre el surgimiento de nuevas enfermeda-

des tropicales que afectaban a nuestro pueblo.

Luchador incansable del bienestar popular, trabajó en un proyecto para crear un Parque Zoológico y Jardín Botánico para la ciudad de Guayaquil, a fin de preservar la fauna y flora tropical y, al mismo tiempo, otorgar al pueblo un lugar donde recrearse y evitar de esta forma el avance del alcoholismo y drogadicción.

Poseía una gran sensibilidad y espíritu bondadoso, por lo cual, todos los años, cada 31 de diciembre en la noche llevaba a su familia a visitar el Hospital de SOLCA, llevando un poco de amor y algo que compartir con aquellos enfermos que no recibían visitas de sus familiares aquel día, por estar postrados con crueles enfermedades que les impedía salir de sus lechos.

Como se puede deducir de este amplísimo curriculum, se necesita de una amplia información bibliográfica para estar capacitado para intervenir en diversas disciplinas del conocimiento médico y cultural.

Observador de la realidad ecuatoriana, en una entrevista que le hiciera la revista Vistazo en 1975, expresa conceptos que son visionarios para la época.

PREGUNTAS QUE CONTESTA EL DR. GUILLERMO PAULSON BEJAR

¿Cómo veía Usted, cómo era el Ecuador en sus años de mocedad?

Yo tenía 20 años en 1945. Nuestra vida era sencilla, provinciana y los contactos con otros países muy ocasionales. Se viajaba poco. A los balnearios, a la sierra, a pesar que las rivalidades regionales estaban siempre escondidas. En estos últimos treinta años, la tecnología ha cambiado bastante la manera de ser de las buenas gentes del país.

El contacto universal por radio y televisión, los desplazamientos masivos de sectores pobres y emprendedores hacia otros centros, y su frecuente retorno con una mentalidad más abierta, más agresiva, y con dinero - poco o mucho - pero lo necesario para lucir algo, está produciendo un tipo de ecuatoriano, habitante de ciudad, que se aproxima más al habitante de la gran ciudad americana, sea ésta New York, Miami o Los Angeles, que a su connacional que habita una capital de provincia.

Esta internacionalización del hombre ecuatoriano que, por lo demás, participa de un fenómeno universal, se refleja en su apariencia física, en su lenguaje, y en su manera de enfrentar la vida.

¿Estima usted que el proceso seguido por el país entre 1925 y 1975 haya sido el más adecuado?

¿Cuáles cree usted que han sido los mejores aciertos y los más graves fracasos colectivos que hemos soportado los ecuatorianos en el último medio siglo?

Nadie que no sea ciego, o mudo puede aceptar que el proceso seguido en los últimos 50 años ha sido el más adecuado. No hemos aprendido nada, sufrimos aún de la bobera política de la que habló un comentarista internacional.

Políticamente somos un pueblo alienado que sigue, sin vacilar, la afirmación y vacía del político carismático que ha impactado emocionalmente al pueblo ecuatoriano.

Si nos hemos salvado del desastre total ha sido por usas fortuitas, como el esplendor del banano, y la explotación del petróleo. Ahora mismo, vivimos una etapa confusa, en que el político ecuatoriano está entrampado por sus propios errores.



No hay ningún interés en cambiar un general por otro, ni facilitar el esfuerzo cívico de nuestro pueblo, y agotar su vocación democrática, para instalar una camarilla corrompida o un gesticulador grosero y arbitrario.

¿Cómo mira usted al Ecuador de nuestros días y cuáles son sus pronósticos respecto del inmediato

futuro?

Grave es la responsabilidad de quienes han asumido la dirección de los destinos del Ecuador actual. Hay una oportunidad singular provocada por el advenimiento del petróleo. Este recurso formidable tiene que ser administrado con juicio y con honestidad. Del éxito o fracaso de esa gestión depende el futuro del país.

La gran amistad que me unía a Guillermo y los estrechos lazos de afecto entre nuestras familias, me obligaron a intervenir en sus exequias con una oración fúnebre que creo modela la valiosa personalidad de Paulson como médico y como hombre.

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. ALFONSO ROLDOS GARCES EN LAS HONRAS FUNEBRES DEL DR. PAULSON

Conocíamos que Guillermo Paulson Béjar era un médico que, trajinando como todos con la muerte y amando como todos a la vida, había decidido repetirse para sí, calladamente: "Esta vida que yo vivo es privación de vivir, así en continuo morir hasta que viva contigo; oye mi Dios lo que digo, que esta vida no la quiero, que muero porque no muero".

Y, es que Guillermo Paulson había encontrado que su vocación de hombre, que su oficio de varón, que la esencia de su carrera estaba en hacer algo, y que el trabajo constituía el verdadero carácter biológico del ser masculino; y agotado en su espera comprendía que no podía tener desmayos; que no podía haber espera; y, anheloso por vivir igual que una antorcha, quemaba su propio ser en la misión portentosa de su entrega.

Todos sabíamos que Guillermo Paulson amaba tanto a la vida que prefería vivir muriendo. Y, en los últimos años esta decisión parecía ser una consigna que, voluntariamente, se había impuesto. El trabajo constante, la dedicación tenaz, la entrega vital a las cosas y a las personas, el servicio desinteresado y honesto, la iniciativa pronta, la solidaridad leal, la amistad franca, la paternidad sacrificada, la profunda emo-

ción de su hogar, el amor a los suyos, la camaradería en la amistad, el sano goce de la vida en plenitud, han hecho de Guillermo un ejemplo y un recuerdo.

El recuerdo de Guillermo como médico, como padre y como hombre, han transformado a un ser biológico, vulnerable y débil frente a la enfermedad, en un recuerdo; si, en un recuerdo que es una idea, en un recuerdo que es una presencia; en un recuerdo que es una emoción. Porque sólo aquel que es capaz de terminar el peregrinaje de la vida musitando a los demás: "¡Bienvenida sea la hermana Muerte!", puede darle honor y dignidad a una bella vida y exclamar "¿Dónde está, ¡Oh, Muerte!, tu aguijón?"... "¿Dónde, ¡Oh Sepulcro!, tu victoria?".

Pocas veces se puede exclamar con propiedad las frases de Miguel Hernández:

Un manotazo duro,

Un golpe helado,

Un hachazo invisible y homicida.

Un empujón brutal te ha derribado.

Dr. Delgado C. Xavier

Departamento de Radiodiagnóstico
Instituto Oncológico Nacional
"Juan Tanca Marengo"

Tema de Actualidad

Utilidad del Galio 67 en Oncología

El Galio 67 es un radiofármaco producido en el ciclotrón, siendo el resultado del bombardeo del zinc por protones acelerados. El producto final para fines prácticos es un transportador libre.

Galio 67 tiene una vida media de 78,1 horas y decae por captura del electron, emitiendo radiación gamma con un rango de energía de 93 hasta 880 Kev. Cuatro son los principales picos de energía utilizados en diagnóstico por imágenes en la cámara gamma. Para estudios de medicina nuclear es utilizado en forma de citrato y usualmente llega al laboratorio de medicina nuclear en estado de transportador libre listo para administración intravenosa. Para estudios en adultos la dosis es de 2 a 6 mCi generalmente.

Actividad Biológica

Inyectado por vía endovenosa, la mayoría del galio 67 es inmediatamente unido a las proteínas plasmáticas, principalmente transferrina. Durante las primeras 12 a 24 horas la excreción es primariamente a través de los riñones. 20 a 30 por ciento de la dosis administrada es excretada en las 24 primeras horas, posteriormente la mucosa intestinal se convierte en la mayor ruta de eliminación, también intervienen en menor proporción el hígado y las vías biliares.

El mecanismo intrínseco de captación del galio no está completamente entendido, sin embargo algunos principios básicos explican la concentración del galio en tejidos inflamatorios y neoplásicos.

En ambos casos el transporte de galio 67 al sitio de la lesión es primariamente mediado por el complejo galio-transferrina.

Una vez captado por las células neoplásicas, el galio 67 se fija en el citoplasma y se asocia predominantemente con lisosomas y retículo endoplásmico. La razón por la cual en ciertos tumores hay captación y en otros no, estaría dado por la presencia de receptores de transferrina en las células tumorales que fijan el complejo galio 67 - transferrina

Técnica de Imagen

Tiempo del Procedimiento:	30 Minutos
Radiofármaco:	Citrato de Galio 67
Vía de Administración:	I.V.
Dosis (adulto)	5 mCi.
Tiempo de Adquisición:	6-24 horas para Absceso 48-72 h para procesos tumorales
Posición del paciente:	Supino
Vía de eliminación:	Renal 24 horas Gastro intest., + 24h.

Dosis estimada (rad / mCi)

Cuerpo	0.2 - 0.4
Gónadas	0.3
Riñones	0.4 - 0.5
Hígado	0.4 - 0.6
Colon	0.6 - 0.9

La interpretación de los estudios con galio se hace con dificultad debido a la baja resolución anatómica de las imágenes y por la interferencia de actividad en el intestino y en pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente.

Distribución en Cabeza y Cuello

Normalmente se observa actividad en las estructuras óseas del cráneo, nasofaringe, glándula lagrimal y es especialmente llamativa en pacientes quienes recibieron Radioterapia en esta área.

Tórax

En estructuras esqueléticas, por tanto cuando se



sospeche lesión mediastinal es necesario realizar tomas laterales y oblicuas. En imágenes obtenidas hasta las 6 horas se observa actividad en el corazón y grandes vasos. Hay acumulación simétrica en glándulas mamarias que ocasionalmente interfieren con la interpretación.

Abdómen

Se detecta normalmente en hígado y en menor proporción en el bazo. En riñones y vejiga hasta 24 horas luego de la inyección, si se observa actividad luego de este tiempo debe ser considerado anormal especialmente si es asimétrica. También observamos actividad en Ciego, Angulo hepático y esplénico del colon, rectosigmoides.

Pelvis

Estructuras óseas de la pelvis, especialmente en el sacro y articulaciones sacro-iliacas. Vagina, escroto, vejiga y rectosigma.

Extremidades

Articulaciones de la cadera y hombro, y en áreas metafisiaria en los niños.

Imágenes en Neoplasias

Linfoma

La captación de Galio 67 en el linfoma, es uno de los principales usos y el más estudiado y reconocido. La sensibilidad depende del tamaño y de la localización de la enfermedad.

Cuando la patología afecta el abdomen y pelvis puede ser difícil interpretar por la interferencia de la actividad en el hígado y el colon. Sitios más superficiales como el mediastino, región inguinal y axilar se identifican con facilidad. Los reportes indican que la radioterapia y quimioterapia disminuyen en gran proporción o eliminan la captación de galio en sitios afectados, por esta razón exámenes periódicos son de notable valor para la evaluación del tratamiento y la detección temprana de recurrencia.

En el Hodgkin existe una sensibilidad del 90% en pacientes no tratados, habiendo menor captación para el de predominio linfocítico. Luego del tratamiento la sensibilidad varía del 50 al 90% según las estadísticas. Existiendo un falso positivo del 5%.

En el No Hodgkin, la sensibilidad varía del 60 al 90% según se trata del linfocítico bien diferenciado o el histiocítico respectivamente.

Tumores de Cabeza y Cuello

La sensibilidad es del 50%, siendo un procedimiento improductivo, tanto por la interferencia de la imagen como por la facilidad del médico para evaluar la región del cuello.

Carcinoma Broncogénico

Tiene una sensibilidad del 90%, siendo el adenocarcinoma el que menor captación produce. Lesiones primarias de 2 cm. pueden ser detectadas. No es sensible para evaluación de metástasis a distancia.

Desafortunadamente, hay reportes de altas tasas de falsos positivos, ya que lesiones pulmonares no neoplásicas muestran concentración del Galio.

Falsos Positivos: Fibrosis pulmonar idiopática
Neumonitis difusa
Sarcoidosis
Tb miliar
Toxicidad a Bleomicina

Por tanto es de ayuda en determinar la actividad o extensión de lesiones intrapulmonares.

C/. A. DE MAMA

No es sensible para evaluación de metástasis

Carcinoma Genitourinario

Tienen poca afinidad para el galio a excepción del seminoma en el que se reporta una sensibilidad del 90%.

Melanoma

Los reportes indican una disminución de la expectativa de vida en scan anormales.

Hepatoma

Es reconocida su utilidad en diferenciar el carcinoma hepatocelular primaria de módulos de regeneración en pacientes con cirrosis.

Primarios Gastrointestinales

En general, hay poca afinidad de las lesiones por el galio, además de la dificultad de diferenciar con los sitios de acúmulo fisiológico.

Carcinomas Ocultos

No es un estudio recomendable para Screening.

Bibliografía

1. *Dov Front, MD, PhD. Ora Israel, MD. Ron Épeldaum, MD. Simona Ben Haim MD. Ei nat Even Sapir. MD. Jacqueline Jerushalmi, MD. Gerald M. Kolodny, MD. Eliezer Robinson, MD: Ga-67 Spect. before and after treatment of lymphoma. Radiology 1990; 175:515-519.*
2. *Henkin R.E, Polcyn R.E, Quinn J.L. scanning treated hodgkin disease with Ga-67 citrate. Radiology 110: 151-154, 1974.*
3. *Horn NL, Ray G.R., Kriss J.P: Gallium - 67 citrate scanning in hodgkin's disease and non hodgkin's lymphoma, cancer 37: 250, 1976.*
4. *Mettler Jr Fred a Md, Guiberteau Milton J. Md: Essentials of nuclear medicine imaging. Wb saunders company 1985.*
5. *Savage P, Carmody R, Highman J: Evaluation of Gallium 67 in the diagnosis of bronchial carcinoma. Clin radiol. 27: 197-202 1976.*
6. *Drosshan, s Md. Schiff R. Md, Kronfeld G. Md, Mc Namara J, Md, Leonidas J Md: Lymphoma of the mediastinum and neck: Evaluation with Ga-67 imagine and C.T. Correlation Radiology; 174 171-175 1990*
7. *Tumeh S.S., Rosenthal D.S., Kaplan W, et al lymphoma: Evaluation with Ga-67 Spect Radiology 1987; 164: 11-114*
8. *Turbiner E, Yek S, Rosen P, et al: Abnormal Gallium scintigraphy in pneumocystis carinii pneumonia with a normal chest radiograph. Radiology 127: 437-438 1978*



Baquerizo de Sánchez Teresa
Psicóloga Clínica

Tema de Actualidad **El Paciente,** **su enfermedad,** **y "algo más"**

Enfoque Psicológico, de algunos de los aspectos de lo que puede representar la enfermedad para un sujeto y de lo que puede significar a través de ella, de ese "querer mostrarse", "querer acaparar la atención" de las personas a cargo de quienes está.

En situación de salud, la persona se siente íntegra, capaz de funcionar como un todo, que puede responder a las expectativas de su entorno, sin más limitaciones que aquellas que se impone a sí misma.

El malestar de una enfermedad ocasiona que la persona cambie la cotidianidad de su vida, en mayor o menor grado, a veces apartándose o quedando fuera de lo que antes constituían sus modos de actuar. Las relaciones familiares, sociales, laborales, etc. quedan perturbadas.

Todas las modificaciones en la rutina de la persona que enferma hace que ocurran alteraciones en su conducta y comportamiento, provocando sentimientos de insatisfacción consigo misma. Puede sentirse impotente y frágil ante la enfermedad o también agredido por su propio cuerpo, que la traiciona, le quita su bienestar y que viene en el momento menos oportuno.

Frente a su dolencia, la persona trata de dar significado a lo que le ocurre, de acuerdo a la manera como ha ido configurando su realidad, acorde a la forma particular que tiene de entender el mundo y su seguridad.

Reflexionando acerca de ésto, la enfermedad puede ser significada como incapacidad, culpa, castigo, amenaza, soledad, anomalía, recursos.

La enfermedad entendida como incapacidad es un no poder hacer de carácter parcial, no poder trabajar y, en ocasiones, no poder caminar. Un estado, por lo general, que se lo asimila como pasajero y que, sin embargo, se prolonga.

Cuando la enfermedad es vivida como castigo, se la razona asociándola con alguna falta cometida en el transcurso de sus días. Probablemente se la asocia con aquellos actos de las personas que, por tener el carácter de prohibidos, han sido deseados.

Como amenaza y ante la posibilidad de la muerte, frente al deterioro de su salud, que el paciente vive como irreversible, se genera la imposibilidad de llevar a cabo proyectos personales. La enfermedad es sentida como que viene a truncar el futuro y con él los planes familiares, labores, de todo orden.

Como molestia, es en principio, vago, difuso, impreciso, es incomprehensible, obstruye el desenvolvimiento cotidiano.

Como soledad, la enfermedad aísla, y no sólo porque impide al paciente el trato normal con las otras personas, sino porque atrae la atención sobre sentimientos penosos, que el paciente y sólo él, puede padecer; en definitiva, porque le hace vivir penosamente "succionado por su cuerpo"

En algunos casos, se puede observar pacientes solitarios que están como recreándose (rumiando) en su mal estar, como que sintieran algún placer en la enfermedad, constituyendo así una paradoja médica.

En cuanto al recurso, dícese que el enfermo siente que su dolencia, además de invalidar, afligirle, amenazarle y aislarle, le sirve para "algo", como que el paciente obtiene su beneficio.

En ocasiones se la usa como pretexto para eludir responsabilidades. Se la utiliza, como medio para hacerse reconocer, para comprobar de que manera se es importante para el otro de quien se espera una respuesta. O, incluso, para evaluar de qué manera el saber del médico se pone en entredicho, se tropieza frente a este uso del cuerpo que pasa por el sufrimiento.

Es un error creer que la medicina podrá devolver el bien estar a sujetos que no quieren estar bien, sino que desean algo "más allá", otra cosa. Las personas tienen sus razones para querer estar enfermas.

Cuando el paciente va a la consulta del médico, llega manifestando sus síntomas y dolencias. El enfermo le pide salud, lo que tenía antes de su enfermedad y que haga que su cuerpo vuelva a contener sus órganos, en actividad, pero al mismo tiempo en el silencio de sus funciones.

Entre líneas, en esa demanda de salud, le está pidiendo ayuda. Que le resuelva el enigma de su cuerpo, que se está convirtiendo en un problema, que le causa malestar, dolor, y por deteriorarse, empieza a ser desconocido y problemático.

Espera encontrar alguien que le garantice hacerle frente, que lo ayude a reconocerse en los cambios que ha sufrido. Que lo ayude a adaptarse a ellos. No solamente lleva consigo una necesidad - de salud - sino también un deseo.

Pero ante esta grave responsabilidad, algunas veces, los médicos sienten que eso sale de su competencia.

En la formación médica, el desarrollo de habilidades y destrezas están orientadas a devolver la salud, a erradicar la enfermedad. Su trabajo puede traducirse en un trabajo de precisión, donde cada caso implica responsabilidad, estudio y dedicación.

Se produce tensión en el médico frente a las situaciones personales de los pacientes, que no puede resolver y que, generalmente, no tiene a quien delegar.

Por eso, es hasta cierto punto comprensible la distancia y, hasta podríamos decir, una cierta actitud de omnipotencia, que el personal médico, en general, mantiene con los pacientes; ésta funciona como defensa para no involucrarse en problemas que no sabe como resolver y que lo remiten a su propia intimidad: incertidumbres, temores, que, en definitiva le angustian.

Mediante esta "distancia operativa" puede mantener la situación "bajo control"; la suya y la de su semejante.

El profesional lo que quiere es "curar" a su pacien-

te y darle "el alta" lo más pronto posible, talvez para "sacarse un peso de encima".

Pero, sin embargo, entre líneas de la demanda, el paciente quiere "algo más", tiene un deseo latente, particular: ser escuchado, tomado en cuenta a partir de su fragilidad, de su incapacidad orgánica que en ese momento lo representa, dándole un valor.

El síntoma: la queja, la angustia, la desazón, lo inenarrable de la situación, se convierte en una tentativa de justificar su existencia - siendo importante para alguien - y de tener razones para vivir; significar "algo para alguien", es un llamado de auxilio a otro. El sujeto necesita ser reconocido y escuchado desde lo simbólico del lenguaje y no por la realidad orgánica del cuerpo.

Porque la falta de salud remite al paciente a otra falta que es de estructura, no orgánica, no biológica, sino subjetiva por ser sujeto de lenguaje.

La manera de canalizar, vehiculizar, atender ese "algo más" que pide el paciente, y para evitar la formación de síntomas (sustitutivos, conversivos, somáticos), que agravan la enfermedad, es permitir, dar libertad a esa palabra, a ese discurso que la enfermedad amordaza. Es sólo a partir del lenguaje, puesto que el sujeto está determinado por él e inscrito en sus redes, desde su nacimiento, aunque sólo sea bajo la forma del nombre propio: "Ser es ser nombrado por el Otro".

La OMS define la salud, como:

Estado de completo bienestar físico, mental y social; no sólo es ausencia de enfermedad y dolencia.

Esto sugiere que el equipo de salud esté conformado de forma interdisciplinaria. Que la responsabilidad de la salud no atañe solamente al médico, en ella están involucrados otros profesionales con capacidad de procurar el alivio mental de los sujetos enfermos; devolverle lo que considera la salud: el silencio de los órganos mantenido por una palabra adecuada.



Artículo tomado de la
Revista Informativa: I.G.R. INFO
(Marzo 1994)

Realizador

Dr. Marsiglia Hugo

(Asistente colombiano del
Servicio 2 de Curiterapia del I.G.R.)

Tema de Actualidad

Acciones realizadas por el Instituto Gustave Roussy (IGR) en América Latina

La influencia médica de Francia en América Latina es muy antigua. En efecto, los Hospitales colombianos existentes a fin del siglo XIX fueron creados y diseñados con modelos arquitectónicos Franceses; los programas de las Facultades de Medicina colombianas así como las de otras universidades Latinoamericanas, utilizaron textos franceses, de 1825 fecha de su creación hasta 1960.

Después de un eclipse de una treintena de años, la influencia francesa está de nuevo en actualidad, especialmente en el dominio de la cancerología (el cáncer es la segunda causa de mortalidad en algunos Países de América Latina: Región Andina Colombia - Ecuador - Venezuela y el Cono Sur). Este retorno de influencia es el fruto de esfuerzos desarrollado en el pasado, especialmente por el IGR: Centro Receptor de Médicos de América Latina y Misiones Científicas que vienen con el propósito de perfeccionamiento en las diversas áreas de la oncología.

Desde 1990, estos intercambios fueron inscritos en el marco de acuerdos de cooperación firmados entre el IGR y diversos Organismos Latino-Americanos: Instituto Nacional de Cancerología colombiano, Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA - ECUADOR) y de acuerdos intergubernamentales (Francia-Colombia-Ecuador-Venezuela).

Estas cooperaciones se desarrollan sobre la enseñanza, la investigación clínica y la transferencia de tecnología y sobre algunos dominios en particular como trasplante de médula, tratamiento del dolor, tratamiento por curiterapia del cáncer de cuello uterino de fuerte incidencia en Países de América Latina.

La enseñanza

a) La Asociación de Facultades de Medicina Colombiana (ASCOFAME) que agrupa las 25 Facultades de Medicina Colombianas, organiza cada año un Con-

greso Internacional basado en gran parte sobre la participación Francesa desde 1993.

b) El grupo Latinoamericano de Curiterapia creado según el modelo del grupo Europeo de Curiterapia tiene iniciativa del Dr. Alain Gerbaulet quien fue el Presidente del mismo; reagrupó este día a 30 Radio-terapeutas y 10 Radiofísicos latinoamericanos representando todos los Países de América Latina, su Presidente el Dr. A. Llamas (Colombiano) es el Jefe de la Sección de Radioterapia de la Agencia Internacional de la energía atómica (A.I.E.A.) en Viena.

Tres reuniones de trabajo fueron realizadas desde 1990 con Talleres de formación en Radiobiología (Dr. Eric Lartigan), Radiofísica (Sr. Andre Bridier) y dosimetría Clínica en Curiterapia Dr. Alain Gerbaulet.

1. La Transferencia de Tecnología

Actualmente, SOLCA en Ecuador construye un servicio de Curiterapia (2 pisos y 12 Cámaras Radio-protegidas) que deberían ser abiertas en 1994 en Guayaquil.

Los planos de este Edificio fueron concebidos en el Concejo de Energía Atómica Francesa. Un primer Radiofísico Ecuatoriano, el Dr. J.C. Celi está en curso de formación en el I.G.R. Este Centro será equipado de material francés (La transferencia de tecnología fue dada por Instituciones Internacionales (A.I.E.A.) y de acuerdos interministeriales Franco Ecuatorianas.

2. La Investigación

Durante una reciente evaluación (Mayo 1993) de la Dirección de Desarrollo de la cooperación científica técnica y educativa del Ministerio de Asuntos Extranjeros; Colombia estuvo invitada a dar prioridad a la investigación clínica en cancerología.

Esta proposición es de acuerdo al estado actual de la investigación en Colombia.



En otros dominios Médicos: Primera vacuna sintética contra el paludismo elaborada en los laboratorios de investigación colombianos, estuvo testada positivamente en un estudio fase III randomizado (Lancel, 1993; 341: 705-10).

En el marco de esta cooperación, el doctor Eric Lartigan (I.G.R.) dirige actualmente algunos estudios realizados en América Latina:

- Radiosensibilización intratumoral de Cánceres de cuello uterino;
- Estudio comparativo randomizado de Curiterapia bajo débito/alto débito y dosis en los Cánceres de cuello uterino.

En total, esta cooperación tiene beneficios mutuos y costos compartidos, entre el Ministerio de Asuntos Extranjeros Francés y los Institutos locales de los Países mencionados; funciona desde hace 3 años de forma muy satisfactoria y muy prometedora.

Numerosos Médicos Latino-Americanos recibidos en el I.G.R.; Podemos citar entre ellos.

- Dr. E. Raventos, Profesor Radioterapia Chileno (1967)

- Dr. Tabare-Vásquez, Profesor Radioterapia Uruguayo (1969)
- Dr. R. Lara Menéndez Radioterapia, Jefe Programa Nacional de Cáncer Dr. San Salvador (1976).
- Dr. Sergio Rodríguez Cuevas, Cirujano Mexicano (1977)
- Dr. Pacheco (1978) Delgado (1979) Pendola (1990) Panchana (1992) Cirujanos Ecuatorianos formados en el Servicio de Cirugía del Dr. Guy Michell.
- 5 Residentes (Paraguay-Argentina-Chile-México y Colombia) efectuaron su especialidad en el servicio de Radioterapia del Prof. Francois Eschewege (1989-1992).
- Dos D.E.A. en física Médica efectuados por Residentes colombianos en el servicio del Prof. Jean Chavaudra, y en 1994 un candidato ecuatoriano iniciará esta formación.
- Residentes colombianos, Mexicanos, colombianos y venezolanos, realizaron entrenamientos en la Unidad de dolor con la Dra. Eveline Pichard Leandri y en Oncosicología con la Dra. Annie Gauvaain.
- Residentes Colombianos hicieron estudios en el Servicio de Onco-Hematología del Profesor Marcel Hayat bajo la dirección del Dr. José Pico.



Drs.: Sánchez Sabando Jaime*,
Guarnaluse Brook Rene*,
Jurado Bambino Antonio***

*Cirujano Oncólogo

** Anatómista Patólogo

*** Médico Residente

Departamento de Cirugía, Departamento de
Anatomía Patológica**

Instituto Oncológico Nacional

"Dr. Juan Tanca Marengo" SOLCA-Guayaquil

Reporte de Caso Clínico

Tumor de Brenner Extraovarico

Resumen

Se estudia el caso de una paciente de 35 años de edad que consultó al Instituto Oncológico de SOLCA-GUAYAQUIL, en el mes de octubre de 1993 con una tumoración de aproximadamente 14 cms. localizada en fosa iliaca derecha, poco dolorosa de cinco meses de evolución. Tenía antecedente de haber sido intervenida quirúrgicamente en Mayo de 1993 de una Laparotomía exploradora por un posible quiste de ovario, de la que obtuvieron muestras de 2 cms. de tamaño, cuyo resultado histopatológico fue de un Carcinoma Indiferenciado. Un estudio radiológico realizado en el Instituto confirmó la presencia de una masa quística en anexo derecho de unos 12 cms. y una determinación de CA. 125 de 472 unidades. Fue sometida a una Laparotomía exploradora en la que se encontró una gran tumoración quística en fosa iliaca derecha adherida a hueso Iliaco, la que se resecó en un 80%, tomando muestra de líquido tumoral y fragmento óseo. El resultado histopatológico del líquido fue positivo para células malignas, y el de la pieza quirúrgica reveló un **Tumor de Brenner Extraovárico**, Maligno, con invasión a linfáticos y tejido óseo. La trompa de falopio fue congestiva y ovario derecho con quiste folicular. Se efectúa una revisión de los diversos aspectos de esta enfermedad.

Palabras claves: Tumor de Brenner Extraovárico

Summary

A thirty five years old female patient came to SOLCA in October, 1993 for medical examination the physical findings of the patient showed a tumor of 14 cms length localized in right iliac quadrant, little painful with an evolution of five months.

Past medical history revealed a surgical procedure in May, 1993 an scanner laparotomy for a possible ovarian cyst. Surgeon obtained two cms., samples in size that showed a undifferentiated carcinoma in the histopathologic study.

An X-Ray examination confirmed a 12 cms. cystic mass in right ovary and Ca-125 determination revealed 472 units. A second scanner laparotomy was made and surgeon found a big cystic tumor in right inguinal fossa adhered to iliac bone. The 80% of the mass was eradicated and tumoral liquid and bone samples were taken for histopathologic study. The result was positive for malignant cells and mass sample was an **EXTRAOVARIAN MALIGNANT BRENNER NEOPLASM** with lymphatic and bone infiltration. The fallopian tube was congestive and the right ovary had a follicular cyst.

We review different aspects of the disease.

KEY WORDS: EXTRAOVARIAN BRENNER TUMOR

Introducción

Los TUMORES DE BRENNER forman parte del grupo de los tumores Epiteliales del ovario, derivados del epitelio celómico superficial (1). Se caracteriza por un estroma fibroso con nidos dispersos de células de transición, semejante a los que reviste la vejiga; separados por células epiteliales que en ocasiones muestran una ranura como granos de café. Se presentan con una incidencia del 0.25% al 2% de las neoplasias ováricas, con mayor prevalencia en mayores de 50 años de edad (2). La forma bilateral ocupa el 3% - 13%; describiéndose una forma **Benigna**, una forma intermedia o **Borderline**, y otra francamente **MALIGNA**; siendo Von Nuern (1945), que describió los dos primeros casos de malignidad. (3). Macnaughton Jones (1898), fue el primero en describir esta patología como un tumor ovárico de tipo adenofibroma. Fritz Brenner (1907), reporta que son variantes de los tumores de células de la granulosa y los llamó "Gophoroma-Folliculare". ROBERT MEYER en 1932 le da el nombre actual (3-4).

Aunque se han descrito más de 960 casos, la Histogénesis de este tumor sigue siendo controversial. Tradicionalmente se describen 4 tipos histológicos del Tumor de Brenner maligno como son los Carcinomas de células transicionales, los Carcinomas de Células Escamosas, Adenocarcinomas mucinosos y Cistoadenocarcinoma por sus características microscópicas y cierta actividad hormonal (5).

Están descritos casos en Testículo y región para testicular (6, -7), Vagina (8), Ligamento ancho (9), Cuerpo Uterino (10), y Cérvix (11); en su mayoría hallados durante cirugías por otras indicaciones y asociados a otros tumores, lo que hace que entre en el diagnóstico diferencial de cualquier tumor pélvico, convirtiéndolo en una patología interesante y cada serie trata de aclarar sus posibles orígenes.

En la siguiente serie se describe un caso de TUMOR MALIGNO DE BRENNER EXTRAOVARICO y se efectúa una breve revisión bibliográfica.

Reporte del Caso

Paciente femenina de 35 años de edad, raza mestiza, sin antecedentes familiares de importancia, antecedentes ginecoobstétricos de 3 embarazos, un parto, 2 abortos y Laparotomía Exploradora realizada fuera del Instituto; por un posible quiste de ovario sin especifi-

car localización; y de la que se obtuvieron muestra de tejido de 2cms. de tamaño; en Mayo de 1993; cuyo resultado histopatológico fue de un CARCINOMA INDIFERENCIADO, con sugerencia de investigar cérvix y ovario. Consultó al Instituto Oncológico Nacional "Dr. JUAN TANCA MARENGO", con una tumoración dolorosa a nivel de fosa iliaca derecha y malestar general, en Octubre de 1993.

Al examen físico la paciente se encontraba en regulares condiciones, con una gran tumoración en fosa iliaca derecha y flanco derecho, de unos 14 cms. de diámetro fija, dolorosa y contractura del miembro inferior con pequeñas adenopatías inguinales. Una ecografía Abdomino pélvica practicada en el Instituto, reveló una masa anexial derecha, de unos 12 cms. que desplaza a la vejiga; con estudio radiológico de tórax normal. Se solicitó determinación de CA 125, cuyo resultado fue de 472 unidades (V.N. 10 - 35).

Con estos parámetros fue sometida a una Laparotomía Exploradora el día 4 de Noviembre, en la que se encontró una tumoración quística en Fosa Iliaca Derecha, extendiéndose a retroperitoneo, y erosionando hueso del Sacro y del Fondo de la pelvis, con líquido ascítico. Se tomó muestra del líquido tumoral y se resecó la tumoración en un 80% por encontrarse firmemente adherida al hueso Iliaco y traccionando el nervio Obturador. Se conservó Utero y anexo izquierdo de aspecto macroscópico normal.

La citología del líquido fue positiva para células malignas con sugestividad de sarcoma. El reporte Histopatológico reveló un tumor quístico, recubierto por un EPITELIO TRANSICIONAL DE TIPO UROTELIAL que infiltra la pared formando MASAS DE CELULAS, algunas con metaplasia escamosa y queratinización individual, separadas por un ESTROMA FIBROSO PROLIFERANTE RICO EN COLAGENO. (Fig. N° I, II y III) SE ENCONTRO ABUNDANTE MITOSIS Y ATIPIAS NUCLEARES, ALGUNOS NUCLEOS CON RANURAS CENTRALES (En forma de grano de café). (Fig. N° IV). Se encontraron áreas de necrosis en el centro de los cordones celulares y escasas células con material PAS +.

La Trompa de Falopio de unos 6 cms. fue congestiva, el ovario derecho de unos tres por 2x5 cms. con quistes foliculares y cuerpo Luteo antiguo hemorrágico y edema estromal no tumoral. Se reportó invasión a linfáticos peritumoral y al tejido óseo remitido. (Fig. N° V).



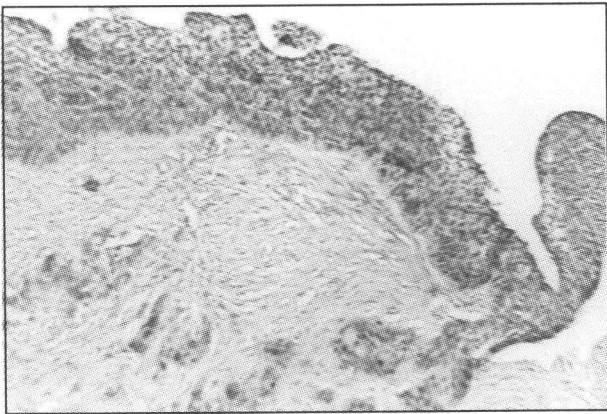


FIG. I. Corte de la superficie interna de la porción quística del tumor que está recubierta por un epitelio poliestratificado de células transicionales que recuerda el Urotelio. Hay cordones de células invadiendo las estructuras subyacentes (X10A. Tec. H. y E)

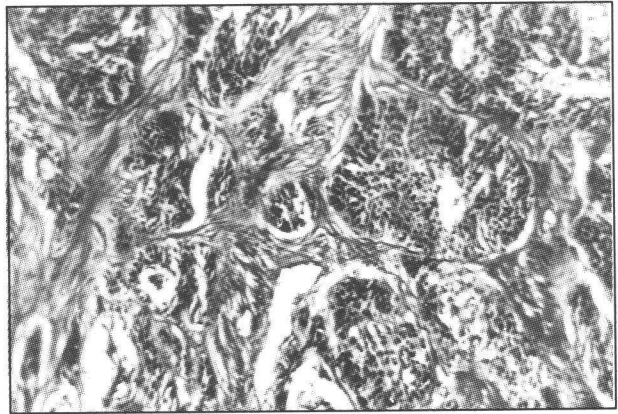


FIG. II. Corte de la parte sólida del tumor donde se evidencia los NIDOS DE CELULAS EPITELIALES (UROTeliales), rodeados por un ESTROMA FIBROSA proliferante rico en colágeno (10X. Tec. Van Gieson)

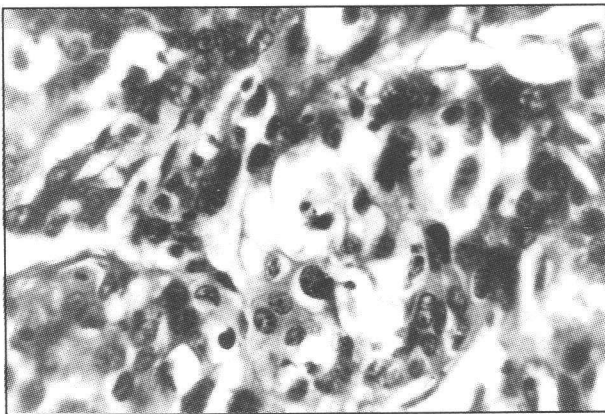


FIG. III. Corte a mayor aumento de los Nidos Epiteliales con núcleos picnóticos, algunos marcadamente atípicos, con nucleolos. Citoplasma abundante, claro que le dá un aspecto secretor a las células (40X. Tec. H. y E.)

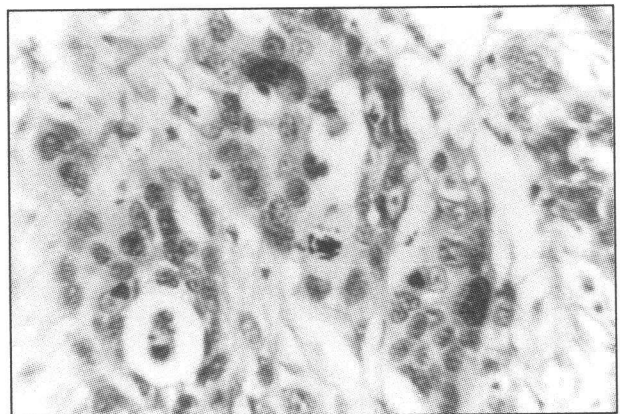
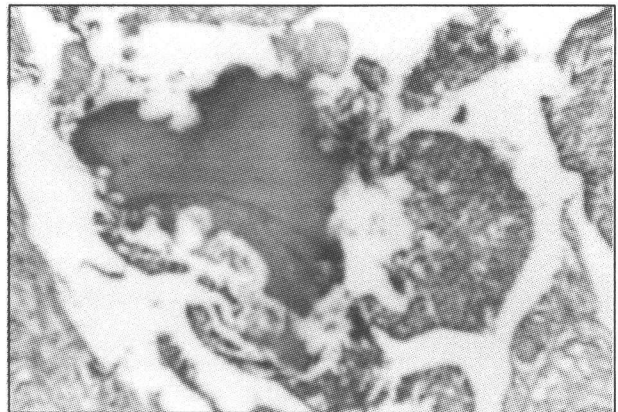


FIG. IV. Corte a mayor aumento de nidos celulares que presentan abundantes mitosis patológicas, células con núcleos atípicos y formación de acinis glandulares. (40X. Tec. H. y E.)

FIG. V. Fragmento de tejido óseo de la pelvis invadidos por células tumorales (40X. Tec. H. y E.)



El diagnóstico fue: **Tumor de Brenner Maligno Extraovárico, en ligamento ancho moderadamente diferenciado.**

Los valores del CA 125 posteriores a la cirugía disminuyeron, siendo el 10 de noviembre de 227 unidades, pero el CEA fue de 211 ng/ml (V.N. 0,00 - 4.60).

Una TAC. Abdómino-pélvica practicada 5 días después reveló pequeño derrame pleural bilateral y ascitis libre en cavidad; sin lesiones viscerales ni adenopatías retroperitoneales con una masa tumoral residual en cuadrante inferior derecho del abdomen de unos 13 cms. quística multiloculada que desplaza asas intestinales y el Utero a la izquierda y erosión del Sacro y Hueso Iliaco derecho. Con regular estado general es seguida por el departamento de Urología y Cirugía y el Staff Médico decidió una posible cirugía Cito - Reductora ya que la paciente presentó 20 días después de la cirugía, aumento del volumen Abdominal, pero debido a que se le realizó Punción - Paracentesis y se obtuvo reducción del tumor al descartar un litro de líquido Sero-Hemático; se estableció dar Quimioterapia coadyuvante con protocolo ADR., CPM., y CDDP. pero la paciente abandonó la consulta.

Discusión

Los tumores de Brenner constituyen aproximadamente el 1,5% a 2,5% de todas las Neoplasias del ovario. (12). Entre 1970 y 1993 se registraron 161 Tumores Malignos del Ovario en el Instituto Oncológico Solca Guayaquil; de los cuales el 75% (121 casos) fueron Epiteliales, ocupando el TUMOR DE BRENNER, el 1,65% (2 casos). [13]. En el Downstate Medical Center, durante 1952 - 1977 se analizaron 56 tumores de Brenner recogidos de los estudios de Patología Quirúrgica del Kings County Hospital y el State University Hospital. (14). La mayor incidencia está en las pacientes postmenopáusicas y en el 7% al 10% son bilaterales. Morales R. y Ortigoza A. en un estudio de 6 casos la edad promedio fue de 46 años (rango de 20 a 60). (15).

Debido a que son encontrados en forma incidental, asociados a otras patologías pélvicas y otras neoplasias muchas veces ya manipuladas; se hace difícil establecer una sintomatología características, siendo la presencia de una Tumorcación pélvica, dolorosa con o sin ascitis; la más frecuente. Las formas malignas se extienden a través de la cápsula del tumor, a la cavidad peritoneal y pleural, con diseminación; aunque rara vez dan metástasis linfática y hematogena. (1, - 16).

Kelemen (1944), reportó un caso con síndrome de Meigs. (17). En los estudios de Marian Waxman (14)., en 6 de 47 pacientes se encontró el motivo de consulta

una masa anexial, siendo los demás descubiertos durante la cirugía, y en 16 casos se asociaron a otras neoplasias. Tabla N° 1.

Balasa et al (12)., en 1977 en una revisión de 302 tumores de Brenner encontró otros tumores en el 33%; 60 casos de Cistoadenomas Mucinosos y Serosos, 17 Teratomas, 13 Carcinomas y 9 Tumores benignos del estroma. En el 50% de los casos de Morales R. se encontró una neoplasia asociada: Un CIS de cuello uterino, un adenocarcinoma de endometrio y un CA. de mama. González G. y Cols. (18). describen un caso en una mujer de 59 años de edad en el ovario contralateral a un Carcinoma Primitivo de Trompa de Falopio.

Macroscópicamente los Tumores malignos son parcialmente quísticos, con un diámetro de 10 a 30 cms. Auerbach et al. describen un caso de 10 Kg. de peso con síntomas semejantes a los grandes Fibromas. Mondolfo Ruy y cols. (19)., reporta un caso de 25 Kgs. con 45 cms. de diámetro en un Cistoadenoma Mucoso multiloculado de Ovario izquierdo. Los Tumores de Brenner son raramente encontrados fuera de las estructuras ováricas; Robinson (1950), reportó una tumoración de 16x12 cms. en el Ligamento ancho de una paciente de 64 años. (9)., y ROSS (1968), una masa paratesticular de 0,6 cms. en un hombre de 61 años. (7). Rodríguez H. y cols. describen un caso de Tumor de Brenner benigno Primario en el Cérvix uterino desarrollado en el muñon cervical residual a una histerectomía subtotal y salpingooforectomía bilateral, a los 20 años de edad por perforación uterina, en una mujer de 30 años (11). Tabla N° 2.

Microscópicamente se caracterizan por la existencia de elementos Epiteliales agrupados, formando nódulos, que están rodeados por tejido conjuntivo denso; en algunos casos la hilera de células de los nidos epiteliales está formada por un epitelio cilíndrico que produce moco, teniendo semejanza con el epitelio del Cistoadenoma Mucinoso. La proliferación del estroma que rodea los nidos epiteliales es acentuada y se asemeja al Fibroma. En algunos casos se observa focos de luteinización de LAS CELULAS DEL ESTROMA y se supone que son lugares de producción de Hormonas sexuales, estrógenos o andrógenos. (16). Lima (20)., describen un caso con efecto androgénico. Farrar y cols., encontraron en el 7,5% pruebas de un efecto estrogénico. (21). Esto comprueba la Actividad Hormonal, además que en el 10 - 50% ocurren Hemorragias uterina anormal (12)., y en el 16% cursa con Hiperplasia endometrial (22). Los Tumores malignos también se asemejan al Carcinoma Primario de Vejiga urinaria aunque éstos en el 1% pueden metastatizar al



ovario. Las variedades Borderline y Malignas son difíciles de distinguir y en ocasiones coexisten (23).

Tabla. No. 1
Association of Brenner Tumor with a
Malignancy (Among 51 Patients). (14)

SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF CERVIX	7
CARCINOMA OF BREAST	4
ADENOCARCINOMA OF ENDOMETRIUM	2
MUCINOUS CYSTADENOCARCINOMA OF OVARY	1
ADENOSQUAMOUS CARCINOMA OF GALLBLADDER	1
MALIGNANT LYMPHOMA	1
TOTAL	16

CANCER. V. 43, N. 5. 1979

Table 2
Extra-Ovarian Brenner Tumors (11)

Authors Year	Location	Age	Size cm.	Brenner Epithelium	Mucinous	Stroma	Associated Lesions	Suggested origin Follow - up
Vechinski et al ²⁹ 1965	testicle	67	4xsize of testicle	+		+	inguinal hernia, CA larynx	mullerian ⁹ 8 years
Ross ⁷ 1968	epididymo- testicular juntion	61	0.6	+	+	+	tubules	mesonephric
Golman ²⁵ 1970	epididymo- testicular groove	41	2.7x2.2x2	+		+		mullerian 3 years
Nogales et al ⁶ 1979	tunica vaginalis	37	3	+	+	+	adenomatoid tumor	mesothelium
Robinson ⁹ 1950	broad ligament	64	16x12	+	+	+		Walthard rest
Arhelger & Bocian ¹⁰ 1976	corpus uteri	55	1.3	+		+	leiomyoma	coelamic epithelium
Chen ⁸ 1981	vagina	67	1.5x1.3x1.2	+	+	+	mullerian	7 years
Munsick & Janovski ³⁰ 1961	cervix	56	microscopic	+		condensed	mesonephric tuble, ovarian fibroma	mesonephric
Villet & Marcus ²⁶ 1977	cervix	35	microscopic	+	cuboidal cells	suggestive	CA in situ (?), cervix	mullerian
Rodríguez Martínez et al ¹¹ 1991	cervix	30	microscopic	+	+	+	dysplasia, cervix	mullerian

PATOLOGÍA: VOL. 29, N. 1, 1991



Existen varias HIPOTESIS que tratan de explicar la HISTOGENESIS del Tumor Maligno

1. Orígenes MULLERIANO o del EPITELIO CELOMICO a través de una Metaplasia Epitelial transicional.
2. Origen en REMANENTES de los CONDUCTOS DE WOLFF; directamente o a través de la RETTE OVARI.
3. Del ESTROMA OVARICO por medio de METAPLASIA EPITELIAL.
4. Origen de CELULAS GERMINALES. 5 DE CELULAS GRANULOSAS.

Las tres últimas Hipótesis han sido prácticamente descartadas.

En 1914 LAHN relacionó el epitelio tipo Brenner con los cordones de células de WALTHARD y el Epitelio Secretor de Mucina.

SCHILLER (3). Demostró continuidad entre el Epitelio del tumor de Brenner y el de la RETTE OVARI y con él señala la similitud entre los cordones epiteliales del tumor y las células del epitelio transicional del Tractus urinario: por lo que señala que deriva de los restos Wolffianos. Consideramos mejor al tumor de BRENNER como una neoplasia de tipo urotelial y aceptamos las observaciones de STERNBERG. (24)., que el tumor deriva del epitelio de la superficie ovárica por un proceso de metaplasia Uroepitelial. La probable histogénesis de los tumores Extraováricos en el testículo, miometrio, pared de la vagina y los tumores del cérvix. (6, 7, 8, 10, 25 y 26)., hacen suponer un origen Mulleriano. TAB. N°. 2.

En virtud a todas estas hipótesis se siguen realizando nuevos estudios Inmuno-Histoquímicos, de microscopía electrónica y se emplean varios marcadores:

La Citoqueratina, el Antígeno Carcinoembrionario (CEA), determinante Carbohidrato (19-9), involucrina, Tumor Antígeno Asociado (TA-4). También las Células Epitelial del Tumor de Brenner poseen secretores y se emplean por tanto marcadores para Serotonina, Cromogranina, Neurotensina y Somatostatina. (27 - 28).

Es muy importante el Diagnóstico de sospecha ante cualquier tumoración ovárica o pélvica. El tratamiento quirúrgico es de elección en los tumores benignos y dependiendo de la edad se puede realizar Salpingooforectomías unilaterales o Histerectomía Total con Salpingooforectomía Bilateral, con buen pronóstico.

En casos malignos se puede utilizar Quimioterapia o Radioterapia coadyuvantes al tratamiento quirúrgico. Para concluir es importante señalar que el Cáncer de Ovario debe sospecharse, en especial en toda masa pélvica en mujer perimenopáusica por lo que se recomienda conjuntamente con la valoración citológica para paciente en la detección de Cáncer de cérvix, una ecografía pélvica cada 3 años. En el caso de una mujer post-menopáusica con tumoración pélvica deberá tratarse como Cáncer de ovario hasta no demostrar lo contrario. Los ovarios son órganos que no se palpan en la mujer menopáusica debido a la atrofia de los mismos, y, la presencia de una masa pélvica palpable deberá siempre corroborarse con la laparoscopia y/o laparotomía.

Somos partidarios además no de la congelación para el tratamiento transoperatorio de las tumoraciones pélvicas en especial en mujeres jóvenes, en las que es preferible hacer tumorectomía, estadiaje total de la cavidad abdominal y comprobación histológica definitiva para el tratamiento, (número 31).

Bibliografía

1. Robbins S.L., Cotran R.S., Kumar V.; *Patología Estructural y Funcional; Tercera edición Interamericana-España*. 1986 Pg. 1129-1130
2. Lamping JD, Blythe JG. Bilateral Brenner tumors: A case report and review of the literature. *Hum Pathol* 1977; 8: 583-585
3. Ober WB. History of the Brenner tumor of the ovary. *Path Annu* 1979; 14: 107-124
4. Shevchul, M.M. Fenoglio, C.M. Richart, R.M.: *Histogenesis of Brenner tumors. I: Histology and ultrastructure*. *Cancer*, 46: 2607.1980.
5. Miles PA, Norris HJ. Proliferative and malignant Brenner tumors of the ovary, *Cancer* 1972; 30: 174 - 186
6. Nogales FF Jr, Mantilla A, Ortega I, Alvarez T. Mixed Brenner and adenomatoid tumor of the testis. An ultrastructural study and histogenetic considerations. *Cancer* 1979; 43: 539 - 543
7. Rossa L. Paratesticular Brenner - like tumor. *Cancer* 1968; 21: 722 - 726
8. Chen KTK. Brenner tumor of the vagina. *Diagn, Gynecol Obstet* 1981; 3:255 258
9. Young RH, Scully RE. Testicular and paratesticular tumors and tumor-like lesions of



ovarian common epithelial and mullerian types. A report of four cases and review of the literature. *Am J Clin Pathol*, 1986; 86:1741 - 1743

11. Rodríguez H., Wolley F. Anne., Avila M., Aristi G., y Cols. Primary Brenner tumor of the uterine cervix. A case report with a review of the histogenesis of the extraovarian BRENNER TUMORS.: *Patología Vol. 29 N. 1* 1991. Pg. 17-27.
12. Balasa WR, Adcock LL, Premm KA, Dehner LP. The Brenner tumor. A clinicopathologic review. *Obstet Gynecol* 1977; 50: 120 -128.
13. Oleas Chavez R. Cancer de Ovario Biología, correlación clínico patológica, y evaluación del Tratamiento Médico Quirúrgico. Tesis Doctoral Universidad Católica Guayaquil. Pg. 38 1993. Estudio Estadístico SOLCA.
14. Waxman M. Pure and mixed Brenner tumors of the ovary. Clinicopathologic and histogenetic observations. *Cancer* 1979; 43: 1830-1839.
15. Morale Rincón F., Ortigoza Aulo: Tumores de Brenner. Estudio Clínico Patológico de 6 casos del Instituto de Oncología "Luis Razetti" (I.O.L.R.) Revista de la Facultad de Medicina, Volumen XI: N. 2, 1988 (120-123)
16. Gonzalez Merlo J. Ginecología. Cuarta edición Salvat Editores, S.A. Barcelona España 1985. Pg. 503 - 504.
17. Ehrlich, E.E, Roth, L.M. The Brenner tumor. A clinicopathologic study of 57 cases. *Cancer* 27: 332, 1971.
18. Gonzalez Navarro G., Aniceto J., Aguilar A., Pelayo A., Escudero M.: Una asociación tumoral poco común: Carcinoma Primitivo de la Trompa y Tumor de Brenner. *Acta Ginecológica*, Vol. XLVIIM, Pag. 311 - 1990.
19. Mondolfo Ruy., Cavalieri A., Egami M.: Tumor de Brenner: Relato de um caso clinico e revisao da literatura. *Klinikos*, V. IV Ano 04 - N. 13. pg. 44-47.
20. Lima, G.R.; D.A.; Bacarate, E.C.; Vasserman, I.; Burnier, M.; Virilizing Brenner tumor of the ovary: case report, *Obstet Gynecol*. 5: 895-898. 1989.
21. Farrar, H.K., Jr., Elesh, r., and Libretti, Jr.: Brenner tumors and estrogen production. *Obster. Gynecol. Surv.* 15:1, 1960.
22. Ming, D., and Goldman, H.: Hormonal activity of Brenner tumors in post menopausal women. *Am. J. Obstet Gynecol.*, 98:913, 1967.
23. Haid M, Victor TA, Weldon - Linne CM, Danforth DN. Malignant Brenner tumor of the ovary. Electron microscopic study of a case responsive to radiation and chemotherapy. *Cancer* 1983; 51: 498 -508.
24. Sternberg, W.H. Nonfunctioning ovarian neoplasms. En H.G. Grady. DE Smit "The ovary. Int. Acad. Pathol. Monograph Baltimore. The William and wilkins. Company, 1963, pags. 209 - 254..
25. Goldman RL. A Brenner tumor of the testis. *Cancer* 1970' 26: 853-856
26. Villet WT, Marcus PB. Case report. Walthard cell rest in the cervix, *Gynecol Oncol* 1977; 5: 385-386.
27. Charpin C, Bhan A K, Zurawski VR Jr. Scully RE. Carcinoembryonic antigen and carbohydrate determinant 19-9 localization in 121 primary and metastatic ovarian tumors: An immunohistochemical study with the use of monoclonal antibodies. *Int Gynecol Pathol* 1982; 1:231-245.
28. Ueda G, Inoue, Y, Yamasaki M, et al Immunohistochemical demonstration of tumor antigen TA-4 in gynecologic tumors. *Int J Gynecol Pathol* 1984; 3: 291-298.
29. Vechinski TO, Jaescke WH, Vermund H. Testicular tumors. An Analysis of 112 consecutive cases. *Am J Roentgen* 1965; 95:494-514.
30. Munsick RA, Janovski NA. Walthard cell of the cervix uteri Repor of a case. *Am J Obstet Gynecol* 1961; 82: 909-912.
31. Sánchez S., Marengo B., Cols.: Tratamiento Quirúrgico del CA de Ovario. Revista Universidad de Guayaquil.



Instituto Oncológico Nacional
Juan Tanca Marengo S.O.L.CA.
Servicio Urología

Dr. Calderón Von Buchwald Gustavo,
Dr. Guarnaluse Brook Rene,
Dr. Pozo Palacios Marcel,
Dr. Gubitz Scheibe Max

Reporte de Caso Clínico Neurofibrosarcoma Retroperitoneal Trombosis de la Vena Cava Inferior

Resumen

Paciente masculino de 61 años de edad que consultó al servicio de Urología del Hospital Oncológico SOLCA Guayaquil en marzo de 1993; por una tumoración abdominal de 6 meses de evolución, con diagnóstico histopatológico realizado fuera de este Instituto de Fibrosarcoma, obtenido por punción transcutánea.

El examen físico constató la presencia de una tumoración irregular y fija en hemiabdomen derecho; confirmada por TAC. Abdominal que reveló masa retroperitoneal que involucra riñón derecho, hígado, duodeno, pancreas, y colon derecho; con trombo en la vena cava inferior confirmada también por una cavografía radioisotópica.

Fue sometido a una Laparotomía Exploradora con prolongación de la incisión a tórax; en la que se realizó ligadura de los vasos comprometidos, disección de la vena cava inferior por invasión de un trombo tumoral, con disección y extracción del mismo con sonda Folley. La tumoración se extirpó en bloque, con nefrectomía derecha.

El estudio Histopatológico estableció un diagnóstico de NEUROFIBROSARCOMA RETROPERITONEAL de malignidad moderada con invasión y TROMBOSIS TUMORAL DE LA VENA CAVA INFERIOR

PALABRAS CLAVES: TROMBOSIS DE LA VENA CAVA INFERIOR, NEUROFIBROSARCOMA RETROPERITONEAL

Summary

A sixty one year old male patient consulted to SOLCA (Urology Service) in march 1993. He had an abdominal mass of six months of evolution. The Histopathologic diagnosis realized, non in SOLCA - Guayaquil, showed a Fibrosarcoma; obtained from transdermal puncture.

The physical examination detected a mass localized in right hemiabdomen non movil and irregular; confirmed with TAC. that showed a retroperitoneal mass that involved right kidney, liver, duodenum, pancreas and right colon; with a Thrombus in Inferior Cava Vein that was confirmed with X Ray Isothope Cavography. The surgery made to patient consisted in thrombus extirpation with Folley tube with previous ligature of comprissed vessels and dissection of thrombus and cava vein. The mass was extirped in block with right nephrectomy.

The Histopathologic study showed a RETROPERITONEAL NEUROFIBROSARCOMA with invasion and tumoral THROMBOSIS OF INFERIOR CAVA VEIN.

We review the clinical aspects of this case.

KEY WORDS: INFERIOR CAVA VEIN THROMBOSIS, RETROPERITONEAL NEUROFIBROSARCOMA

Introducción

La Trombosis de la vena cava se produce por invasión neoplásica de tumores hepáticos, sarcomas retroperitoneales, tumores de las glándulas suprarrenales. Es más frecuente en los tumores malignos del riñón con una incidencia del 5% de los casos. Se puede originar también después de traumatismos graves del abdomen o secundaria a severa sepsis del riñón.

En el año 1934, Walters y Priestley reportaron el primer caso de extracción quirúrgica de un trombo de la vena cava con éxito. Posteriormente, en el año 1956, Belt reporta un caso de un tumor renal con sobrevida de 12 años.

En el año 1965 en el Massachusetts General Hospital de Boston, se reportó una serie de 232 pacientes con cáncer renal, de los cuales, 11 que equivale al 5% del total, tenían trombosis de la vena cava sin signos de invasión perirenal o a otras vísceras; circunstancia que planteó la posibilidad de tratar a estos enfermos con éxito.

Sin embargo, antes de 1970, los enfermos con trombosis de la vena cava, secundaria a tumores malignos, se consideraban fuera de todo recurso terapéutico.

En el año de 1971, D. Skinner, R. Pfister y R. Colvin reportan un caso de trombosis de la vena cava hasta la aurícula, el cual fue extraído con la ayuda de un cateter de Fogarty, sin efectuar control circulatorio regional. A partir de ese momento, la extracción de trombos de la vena es un procedimiento que se efectúa con éxito, y en algunos casos con la ayuda de un by pass cardio pulmonar que permite un campo operatorio limpio (exangue).

A continuación, expondremos la historia clínica de un caso tratado en el Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", de la ciudad de Guayaquil.

Presentación del Caso

Historia Clínica

Paciente masculino, Historia Clínica # 93-1677, de 61 años de edad, que consulta al Servicio de Urología el día 24 de marzo de 1993, referido desde otra Institución, por presentar tumoración abdominal indolora de 6 meses de evolución y con diagnóstico histopatológico de Fibrosarcoma, obtenido mediante punción transcutánea.

Al examen físico se observa un estado general conservado, facies pálida. A la palpación del abdomen se

detecta una tumoración fija de contornos irregulares y consistencia dura. Se aprecia además, una importante circulación venosa colateral en tórax y abdomen, edema de extremidades inferiores, compatible con Síndrome de Budd-Chiari.

Los exámenes de laboratorio que incluyeron determinación de Ácido Vanil Mandélico fueron normales. La Radiografía Standar de Tórax y el TAC de Tórax, normales.

El TAC de abdomen mostró un tumor retroperitoneal con diferentes coeficientes de atenuación en su interior, de contornos irregulares y en relación con el riñón derecho, cara inferior de hígado, duodeno páncreas y colon derecho; con un trombo en toda la luz de la vena cava. (Foto N° 1 y 2).

Foto N° 1

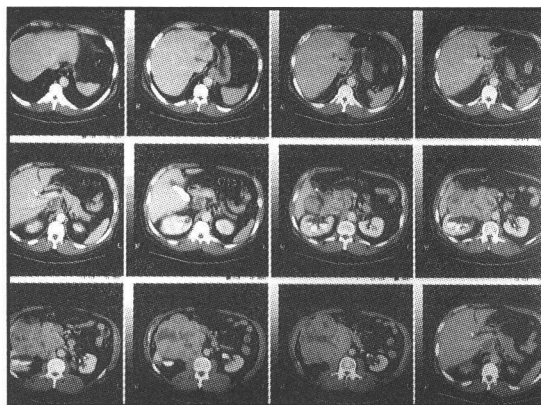
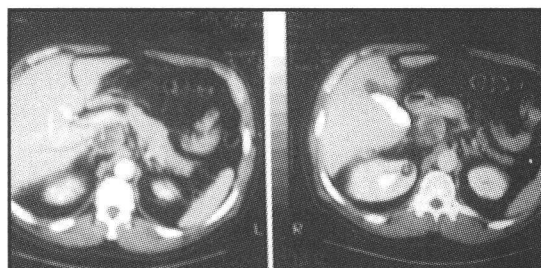
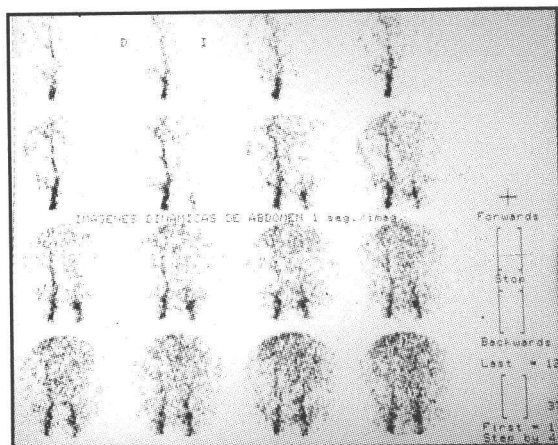


Foto N° 2



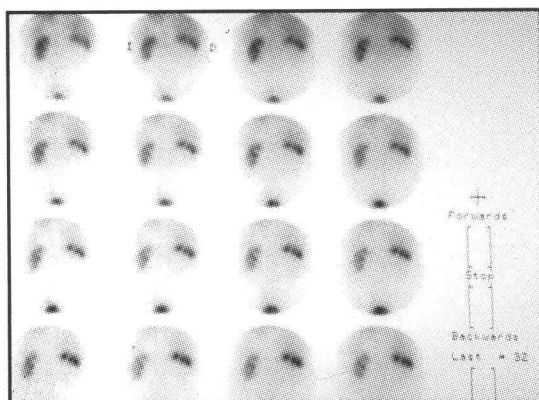
En la cavografía radioisotópica se encontró oclusión completa de este vaso venoso y una amplia circulación colateral a expensas de las venas vertebrales y el sistema de las venas ácigos. (Foto N° 3)

Foto N° 3



La gammagrafía ósea normal, con una buena captación del radio-isótopo por ambos riñones, con desplazamiento y rotación del riñón derecho en sentido cefálico y hacia afuera. (foto # 4).

Foto N° 4



Tratamiento Quirúrgico

El paciente fue sometido a una intervención quirúrgica en la que se realizó una incisión toraco abdominal, a través de la novena costilla encontrándose una tumoración de contorno ovoide, consistencia dura, fija, que se insinúa en sentido distal hasta la pelvis (promontorio), ocupando la mayor parte del hemiabdomen derecho en contacto con el colon, riñón derecho, hígado,

duodeno y páncreas. La trombosis venosa comprendía desde el tercio proximal de las venas ilíacas primitivas, vena cava inferior en toda su extensión hasta el tórax, encontrándose la vena cava fuertemente adherida al tumor.

Previo ligadura y sección de las venas ilíacas primitivas, se diseca en conjunto, la vena cava y el tumor de las estructuras vecinas, ligando algunas venas vertebrales, y con ligadura y sección de las venas renales trombosadas, hasta completar la disección total de la vena cava hasta el diafragma. (Foto N° 5).

Foto N° 5



Luego, se practica una incisión parcial transversa de la vena cava, proximal al tumor, comprobándose que el trombo estaba adherido a la pared venosa, se diseca parcialmente el trombo y se introduce una sonda de Foley # 12 por el espacio disecado, hasta el momento en que el cateter alcanzó el extremo proximal del trombo, lo que se comprobó al obtener salida de la sangre por la sonda (Foto N° 6).

Foto N° 6



Posteriormente se infla el balón de la sonda y mediante una combinación de tracción y disección del trombo con espátula, procedemos a su evacuación. Luego completamos la sección de la vena cava, se sutura el muñón del vaso con 2 hileras de vicryl 3-0.

A continuación se procede a extirpar en bloque el tumor, conjuntamente con el riñón derecho, debido a la hidronefrosis del mismo. Se cierran las cavidades torácica y abdominal, dejando dren de penrose en el abdomen.

El post operatorio transcurrió sin complicaciones y el paciente fue dado de alta a los 14 días de su intervención.

Anatomía Patológica

El reporte anátomo patológico estableció que la tumoración extirpada pesó 1200 gramos, con un tamaño de 16 x 14 x 12 cms. en sus diámetros principales y de consistencia firme y elástica, recubierta en parte por una cápsula hacia uno de los bordes quirúrgicos (Foto N° 7)

Foto N° 7



Aspecto macroscópico del tumor retroperitoneal. Irregularmente redondeado, superficie lobulada, mide 16 x 14 x 12 cms. y pesa 1.200 gramos.

Al corte, la superficie de sección es uniforme, de color blanco amarillento, con áreas nodulares, presentando una cavidad en estado de vacuidad de 5 x 3 cms. y cuya superficie estaba recubierta por tejido necrótico, gris rojizo. (Foto 8)

Foto N° 8

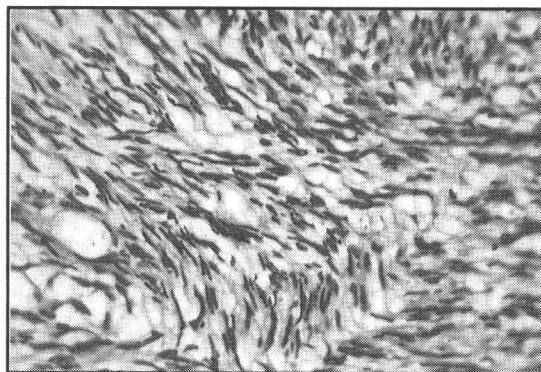


El tumor seccionado por su eje mayor, presenta una cavidad central, producto de la necrosis del tumor. La superficie de corte es de color blanquecino amarillento formando lobulaciones. Una fina cápsula recubre en masas de 2/3 partes.

Hacia uno de los extremos del tumor se encontró un segmento de vena cava totalmente trombosada que medía 7,5 x 4 x 3,5 cms. El riñón medía 10 x 5 x 3 cms. La pelvis y el ureter estaban dilatados con sus paredes engrosadas. Por separado se recibió un fragmento de trombo de vena cava que medía 6 x 3,5 x 2,5 cms.

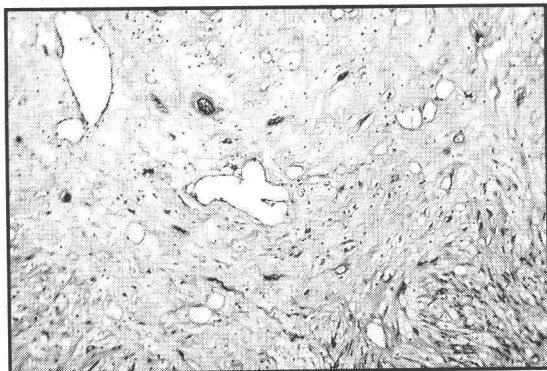
El estudio microscópico estableció la presencia de un tumor constituido por células fusiformes, bipolares, dispuestas por haces que se entrecruzan. Foto # 9. Encontrándose además, áreas de necrosis y transformación mixoides así como núcleos monstruosos, marcadamente atípicos. (Foto 10, 11)

Foto N° 9



Aspecto microscópico del tumor que presenta cordones de células con núcleos fusiformes, citoplasma débilmente acidófilo. Hay áreas mixoides y escasas mitosis (10 x Tec. HyE).

Foto N° 10



Corte histológico del tumor en áreas mixoides, donde se ven células fusiformes con núcleos atípicos y una mitosis patológica (40x-Tec. HyE)

Foto N° 11



Célula tumoral con núcleo marcadamente atípico y abundante citoplasma acidófilo, dentro de un estroma mixoide (40x-Tec. HyE).

En conclusión, el estudio histopatológico establece que se trata de un neurofibrosarcoma retroperitoneal de malignidad moderada, con degeneración quística central y área mixoides con atipias nucleares; así como invasión y trombosis tumoral de la vena cava inferior.

Pielonefritis crónica, quiste urínifero del polo inferior y nefroangio esclerosis arterial hialina en el riñón extirpado.

Evolución

El paciente recibió como tratamiento complementario, radioterapia sobre el hemi abdomen derecho y fosa

renal derecha, 5000 rads., con buena tolerancia, excepto una ligera toxicidad hepática.

Posteriormente presentó un cuadro de ictericia obstructiva, de origen litiasico, por lo cual fue intervenido quirúrgicamente habiéndosele practicado una colecistectomía con coledocotomía en la que se extrajeron varios cálculos.

El control clínico efectuado un año después de la extirpación del Tumor y que incluye TAC de abdomen, no demuestra masas tumorales, ni ganglios, y el parénquima hepático es normal.

Conclusión

Se describe un caso de trombosis total de la vena cava inferior, ambas venas renales y del tercio proximal de las venas ilíacas primitivas, secundario a un neurofibrosarcoma retroperitoneal, operado con éxito, que recibió tratamiento complementario con radioterapia, y que, un año después se encuentra libre de enfermedad tumoral.

Bibliografía

1. *Extension of renal cell carcinoma into the vena cava. The rationale for aggressive surgical management.* Donald G. Skinner. Richard F. Pfister and R. Colvin: *Journal of Urology* May 1972, volumen 107, number 5.
2. *Thoraco abdominal aproach to retroperitoneal surgery* Modern Technics in Surgery. Donald G. Skinner. Editor: Richard M. Ehrlich. 1980
3. *General Urology* Emil A. Tanagho, Jack W. Mc Aninch.
4. *Urologic Surgery, Fourth Edition* James Glend.
5. *Tratado de Técnica Quirúrgica.* R. Couvelaire, J. Cukier
6. *Regan JF. Jules GL. Schmutzer K.J. Retroperitoneal Neurilemmoma Aw. I. Surg. 134: 140 - 1977.*
7. *Gucci6n JG. Enzinger FM: Malignant Schawannoma Associated whith Voce Recklinhausen's Neurofibromatosis. Vinchows Arch. (Patology Anal) 383"43. 1979.*



Instructivo para la presentación y estructura de los trabajos

Guía para los autores (*)

Carta de presentación

En ella el autor explicará en 3-4 líneas cuál es la aportación original del trabajo que presenta.

Manuscrito

- El autor debe enviar 4 juegos completos del manuscrito en castellano y mecanografiados en mayúscula y minúscula, interlineado doble espacio en todas sus secciones (incluidas citas bibliográficas, tablas, pies de figuras y comentarios a pie de página). Se emplearán hojas tamaño carta (DIN A-4), dejando márgenes laterales, superior e inferior de 2,5 cms.
- La Revista ONCOLOGIA también acepta originales y artículos de revisión en *inglés*, que serán publicados en este idioma y en castellano.
- La extensión máxima de los originales será de 12 hojas y de las *notas clínicas* 6 hojas y 4 figuras o tablas. Las cartas al Editor no excederán de 2 y 6 citas bibliográficas, y podrán contener una figura o tabla.
- Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen, summary, introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, bibliografía, tablas, pies de figuras y figuras.
- Todas las páginas irán numeradas consecutivamente empezando por la del título.
- La presentación debe ser breve, sin repetición innecesaria de datos en el texto, tablas y figuras.

Página del Título

- Figurará el título completo, un título abreviado (inferior a 50 caracteres) para los encabezamientos, los nombres de los autores, el nombre y la localización del departamento o institución donde se realizó el trabajo, el nombre del autor a quien deba enviarse la correspondencia, el reconocimiento de cualquier beca o soporte financiero, y las abreviaciones utilizadas en el texto.
- El título no debe superar los 85 caracteres y resaltará el tema principal del manuscrito. No es aconsejable que contenga frases como: "*A propósito de un caso*", "*Revisión de la literatura*".
- El nombre completo, número de teléfono (y de fax si lo posee), y la dirección postal completa del autor a quien debe enviarse la correspondencia, las peticiones de separatas deben figurar en el cuadrante inferior

derecho de esta primera página.

- En general, no deben utilizarse abreviaciones a menos que su inclusión facilite sustancialmente la lectura del texto.

Resumen

- Es la única porción del manuscrito que queda reflejada, en su traducción al inglés y junto al título y las palabras clave, en la base de datos internacionales. No llevará abreviaciones, notas o citas bibliográficas.
- No superará las 250 palabras y debe contener los siguientes encabezamientos e información⁽²⁾.
- Objetivo: Hará constar el propósito u objetivo fundamental del estudio y la hipótesis principal, si la hay; Diseño experimental: Describirá si cabe el diseño del estudio indicado según proceda, si es aleatorio, ciego, valoración de pruebas diagnósticas y la dirección temporal (retrospectivo o prospectivo); Pacientes, participantes: Mencionará los procedimientos de selección, los criterios y el número de participantes que empieza y termina el estudio; Resultados: Hará constar los resultados más relevantes del estudio, e incluirá los datos más significativos y su valoración estadística; Conclusiones: Debe mencionar aquellas conclusiones del estudio que se sustentan directamente con los datos, junto con su aplicabilidad clínica (evitar generalidades) o, si son necesarios, estudios adicionales antes de que dicha información sea utilizada para uso clínico; Otorgar el mismo énfasis a los hallazgos positivos y negativos con similar interés científico.
- En la misma hoja aparecerá una relación con las palabras clave (de 3 a 8 en total) complementan el título y ayudan a identificar el trabajo en la base de datos.

⁽²⁾Adaptado de *Ann Intern Med*, 1990; 13, 69-76

Summary

Es una traducción correcta del resumen al inglés. Se escribirá en hoja aparte, en donde también figure el título del trabajo y las keys words, ambos en inglés.

Introducción

Debe ser breve, enfocará el tema y describirá el *objetivo del trabajo*.

Métodos

- Se describirán en detalle para que puedan ser evaluados y repetidos por otros investigadores.
- Las normas éticas seguidas por los investigadores, tanto en estudios en humanos como en animales, se describirán brevemente; los estudios en humanos deben contar con la aprobación expresa del comité local de ética y de ensayos clínicos, y se debe figurar en el manuscrito.
- Exponer los métodos estadísticos empleados. Los estudios contarán con los correspondientes experimentos o grupos control; en caso contrario, se explicarán las medidas utilizadas para evitar los sesgos y se comentará su posible efecto sobre las conclusiones del estudio.

Resultados

Los resultados deben ser concisos y claros, e incluirán el mínimo necesario de tablas y figuras. Se presentarán de modo que no exista duplicación y repetición de datos en el texto y en las figuras y tablas.

Discusión

Excepto en los artículos de revisión, no es necesaria una cita exclusiva de la literatura. Comentaré los hallazgos propios en relación con los de otros trabajos previos, así como las diferencias entre los resultados propios y los de otros autores. Las hipótesis y las frases especulativas quedarán claramente identificadas. La discusión no contendrá resultados nuevos y tampoco será mera repetición de los resultados.

Bibliografía

- Las citas bibliográficas se identificarán en el texto mediante números arábigos entre paréntesis.
- Se escribirán a doble espacio y se numerarán consecutivamente en el orden de aparición en el texto.
- Las comunicaciones personales y los datos no publicados no deben aparecer en la bibliografía. (Se pueden citar entre paréntesis en el texto).
- Las abreviaciones de las revistas se ajustarán a las que utiliza el *Index Medicus* de la National Library of Medicine.
- La relación de citas bibliográficas se repasa minuciosamente antes de enviar el manuscrito para verificar que está completa y evitar errores y duplicaciones.
- El estilo y la puntuación se adaptará a los requisitos de la Revista *ONCOLOGIA*. Estos son unos ejemplos:

Artículo

13. Ais JG, Novo C, López-Novoa JM y Romeo JM. Modelo de pancreatitis aguda experimental en la rata consciente.
Rev Esp Enf Digest 1990; 77: 433-436

Libro

17. Thompson JC. Gastrointestinal endocrinology. Receptors and post-receptor mechanisms. Academic Press, San Diego, 1990.

Capítulo de libro

23. Zollinger RM y Ayres HP. The Zollinger-ellison syndrome. En: Surgery of the stomach and duodenum, de Nihus LM y Wastell C. Little, Brown and Company, Boston, 1986: 491-514.

Tablas

Escritas a doble espacio en hojas separadas, se identifican con un número romano y un título en la parte superior y deben contener notas explicativas al pie.

Pies de figura

- Los pies de figura se escribirán a doble espacio y las figuras se identificarán con números árabes que coincidan con su orden de aparición en el texto.
- El pie contendrá la información necesaria para interpretar correctamente la figura sin recurrir al texto.

Figuras

- Cuatro juegos de *fotografías* en blanco y negro sobre papel brillante (las fotografías de dibujos generados en impresoras láser ofrecen mejor calidad) se deben agrupar en sobres separados.
- Las figuras no repetirán datos ya escritos en el texto. Las figuras no tienen título.
- Las fotografías de objetos y las microfotografías incluyen una regla para calibrar las medidas. Los símbolos, las flechas y las letras empleadas para orientar al lector contrastan con el fondo.
- El nombre del primer autor, el número de la figura, y una flecha que indica la parte superior se escribirá a lápiz o en un adhesivo en la parte posterior de cada fotografía.
- El nombre y los datos que identifiquen al paciente no constarán en las figuras.
- Las microfotografías en blanco y negro se reproducen mucho mejor que en color. Las *ilustraciones* en color sólo se enviarán si contribuyen de forma excepcional a la comprensión del artículo. Los costos de publicación de las ilustraciones en color pueden recaer sobre el autor.

Revisión de manuscritos

Para facilitar la tarea del Comité Editorial, cuando los autores envíen un manuscrito previamente evaluado, adjuntarán una carta en donde expondrán las modificaciones efectuadas (sección, página, línea) y, en su caso, los puntos de vista divergentes.



Personal Médico del Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo

Gerente Instituto: Dr. Félix Cruz Bahamonde

Director Técnico: Dr. Jaime Plaza Cepeda

Director del Staff Médico: Dr. Jaime Sánchez S.

Departamento de Cirugía:

Jefe Departamental: Dr. Carlos Marengo Baquerizo

Dr. Jaime Plaza Cepeda

Dr. Jaime Sánchez Sabando

Dr. Nery Rivadeneira Santana

Dr. Luis Péndola Gómez

Dr. Guido Panchana Valle

Servicio de Urología:

Jefe de Servicio: Dr. Gustavo Calderón Von-Buchwald

Dr. Marcel Pozo Palacios

Dr. Max Gubitz

Servicio de Otorrinolaringología:

Jefe de Servicio: Dr. Danny Rodríguez Mora

Dr. Enrique Benites Quintero

Dr. Pedro Chérrez Betancourt

Departamento de Anestesiología:

Jefe Departamental: Dra. Oliva de la Torre Terranova

Servicio de Terapia del Dolor: Dra. Nancy Lino Gutierrez

Dra. Carmen Calderón Astudillo

Dr. Livio Pinzón

Servicio de Pediatría Oncológica

Jefe de Servicio: Dr. Guillermo Paulson Vernaza

Dra. Claire Barbery

Servicio de Cardiología y Riesgos Quirúrgicos:

Dra. María Isabel Quirós de Sánchez

Servicio de Anatomía Patológica:

Jefe de Servicio:

Dr. Juan Carlos Garcés Santos

Dr. José Luis Solórzano

Dr. René Guarnaluse

Servicio de Citología Exfoliativa:

Jefe de Servicio: Dr. Elizabeth Morán Marussich

Departamento de Radioterapia:

Jefe Departamental: Dr. Manuel Contreras Rojas

Dr. Rafael Nuñez Morillo

Dr. Eduardo Minuche

Dr. Kleber Suárez

Dr. Juan Carlos Celi

Dr. Nixon Gutiérrez

Departamento de Oncología Clínica:

Jefe Departamental: Dr. Francisco Ceballos Escala

Dr. José Encalada Orellana

Dr. Santiago Contreras Villavicencio

Dr. Luis Nevarez Zurita

Departamento de Docencia e Investigación

Jefe Departamental: Dr. Santiago Contreras V.

Departamento de Radiología:

Jefe Departamental: Dr. Galo Arzube Alava

Dr. Mario Veloz Guzmán

Dr. Diego Morales

Dra. Victoria Gordillo

Dr. René Cárdenas

Dr. Xavier Delgado Camba

Servicio de Gastroenterología:

Jefe de Servicio: Dr. Juan Tanca Campozano

Dr. Francisco Mendoza Jaime

Dr. Ernesto Paladines Paladines

Servicio de Neumología:

Dr. Amado Freire Torres

Departamento de Enfermería

Jefe Departamental: Lic. Serena Giler C.

Servicio de Preadmisión:

Jefe Departamental: Dr. Félix Cruz Bahamonde

Dr. Tomás Briones Rendón

Dr. Alberto Egüez

Dra. María Elena Franco Game

Dr. Peter Grijalva Guerrero

Dra. Alba Rhor Alvarado

Servicio de Laboratorio Clínico

Jefe de Servicio: Dra. Teresa Machiavello Fabara

Dra. Silvia Bastidas Maldonado

Médicos Residentes:

Dra. Doris Calle Jara

Dra. Mónica del Rocío Donoso Jaramillo

Dra. Olga Liz Johnston Mogrovejo

Dr. José Espinoza Pineda

Dr. Alfredo Torres

Dr. Antonio Jurado Bambino

Dr. Miguel Ordoñez Pineda

Servicio de Citología y tomas de muestras.

Obst. María Albiño López

Obst. Zoila Naranjo Ferrín

Obst. Sara De la Torre Alvarado

Obst. Mery Macías Cedeño

