SOLCA
Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador
1951

eISSN: 2661-6653

ONCOLOGÍA

Volumen 34 • Número 3 • Diciembre - Marzo, 2025

EDITORIAL

El cuidado crítico para pacientes con cáncer: un desafío global y una necesidad de colaboración interdisciplinaria

Critical Care for Cancer Patients: A Global Challenge and a Need for Interdisciplinary Collaboration

Fernando Roosemberg Ordóñez 89

ARTÍCULOS

Teratoma quístico maduro de mediastino en un paciente adolescente: reporte de caso y revisión de la literatura

Mediastinal mature cystic teratoma in an adolescent patient. Case report and literature review

Enrique Gagliardo Cadena, Nathaly Campoverde Vilela, Marco Fabricio Bombón Caizaluisa y Luis Zambrano García 92

Sarcoma de células dendríticas interdigitantes. Reporte de caso

Sarcoma of interdigitating dendritic cells. Case report

Rodriguez Orozco Jose, Mojica Silva Luis, Hernandez Lastra Angel1 , Martinez Guerrero Gillian, Mora Guerrero Daniela y Alvarez Romero Jesus 102

Tratamiento farmacológico de las neoplasias asociadas con la enfermedad de von Hippel-Lindau. Revisión bibliográfica

Pharmacological treatment of neoplasms associated with Von Hippel-Lindau disease. A literature review

Hurtado Hurtado Veronica, Cabrera Mañay Cristina y Tamayo Aguilar Patricia 109

Prevalencia de la neutropenia en una institución de cuarto nivel en la ciudad de Barranquilla, Colombia

Prevalence of neutropenia in a level IV institution in the city of Barranquilla, Colombia

Ángel Hernández Lastra, Carlos Osorio Chacón, Harold Ibañez Torres, Germán Villegas Moreno, Gillian Martínez Guerrero, Carlos Octavio Arroyo Movilla, Luis Anillo Arrieta, Tatiana Osorio Bustamante, Juliett Cantillo Alvarez, Rosana Mieles Torres, Camilo Rosado De La Rosa, Jhonatan Padilla Navarro y Eliana Gonzalez Torres 121

Estudio de prevalencia de factores de riesgo de cáncer de mama en un Hospital de Especialidades en Manabí - Ecuador

Study of the prevalence of breast cancer risk factors at a Specialty Hospital in Manabí – Ecuador

Rosa M. Mieles Resabala, Mildred Valeria Pico P, Alfredo Marín Pérez y Jamil Cedillo-Balcázar 131

Memorias del Congreso de Solca Guayaquil noviembre 2023

SOLCA
Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador
1951

eISSN: 2661-6653

REVISTA ONCOLOGÍA (ECUADOR)

Volumen 34 • Número 3, 2024

La Revista ONCOLOGÍA (Ecuador), de periodicidad cuatrimestral, es la publicación científica oficial de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer de Ecuador (SOLCA). Busca mejorar la calidad investigativa, docente, clínica y teórica de los temas relacionados con el área de la oncología.

La Revista se encuentra bajo la Licencia Creative Commons CC BY-NC-ND 4.0. Sigue estrechamente las recomendaciones del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), para la uniformidad de manuscritos enviados a revistas biomédicas.

DIRECTORA

Dra. Katherine García Matamoros
Departamento de Oncología, SOLCA- Guayaquil, Ecuador
revistaoncologia@gmail.com

JEFE DE EDITORES DE SECCIÓN

Dra. Lorena Sandoya Onofre
Departamento de Docencia e Investigación, SOLCA-Guayaquil, Ecuador.
revista@solca.med.com

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Guillermo Paulson Vernaza
Coordinador del Postgrado de Oncohematología, Universidad de Guayaquil, Ecuador

Dra. Tannia Soria Vernaza
Jefe de Clínica y del servicio de Oncología Clínica del Hospital Oncológico SOLCA (Quito)

Dra. Rosa Villacís González
Hospital SOLCA Núcleo Machala

Dr. Miguel Cedeño Vera
Hospital de SOLCA Manabí

Dr. Lenin Palacios
Hospital Manuel Ygnacio Montero (IESS – Loja)

Dra. María Isabel León Pesantez
Departamento de Oncología Clínica del Instituto del Cáncer SOLCA-Cuenca

Dr. Luis E. Fayad
Departamento de Linfomas, Division of Cancer Medicine, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX, Estados Unidos.

Dr. Harry E Fuentes-Bayne
Departamento de Oncología – Mayo Clinic College of Medicine and Science, Rochester, Minnesota, Estados Unidos.

Dr. Roberto A León Ferre
Departamento de Oncología – Mayo Clinic College of Medicine and Science, Rochester, Minnesota, Estados Unidos.

Dr. Luis Alberto Mas Lopez
Departamento de Oncología, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Perú

Dra. Carolina Bernabé Ramirez
Departamento de Oncología, Albert Einstein College of Medicine, Estados Unidos.

Dra. Evelyn Valencia Espinoza
Departamento de Hematología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona España

Dr. Luís Esteban Tamariz Amador
Hematólogo Clínico, Clinica Universitaria de Navarra, España.

Dra. Natalia Valdiviezo Lama
Servicio de Oncología Clínica Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEM), Perú

Dr. Carlos Ubeda de la Cerda
Director de la JOHAMSC (Journal of Health and Medical Sciences), Universidad de Tarapacá, Chile.

Dr. Amado Xavier Freire Torres
Departamento de Medicina, UTHSC COM at Memphis Division of Pulmonary, Critical Care, and Sleep Medicine, Estados Unidos.

Dr. Saul Suster
Departmento de Patología, The Medical College of Wisconsin, Estados Unidos.

Dr. Carlos E. Velasco Terán
Vicepresidente de la Junta de revisión interna de estudios de Investigación Humana, Baylor Health Care System, Estados Unidos.

DIRECTOR ÉMERITO

Dr. Juan Tanca Campozano
SOLCA - Guayaquil, Ecuador

CONSULTAR LA REVISTA
https://roe.solca.med.ec/index.php/johs/index

ENVIAR UN ARTÍCULO
https://roe.solca.med.ec/index.php/johs/user/register

INDEXACIONES

LILACS-Ecuador: EC104.1
CROSSREF: 10.33821
LATINDEX: folio 11231
DOAJ: 2661-6653

SOPORTE TÉCNICO

Journals & Authors

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

DOI: https://doi.org/10.33821/767
Editorial / Editorial

El cuidado crítico para pacientes con cáncer: un desafío global y una necesidad de colaboración interdisciplinaria

Critical Care for Cancer Patients: A Global Challenge and a Need for Interdisciplinary Collaboration

Fernando Roosemberg Ordóñez

SOLCA-Guayaquil, Ecuador. Universidad de Especialidades Espíritu Santo (UEES)
fernando.j.roosemberg@solca.med.ec

Recibido: 30/10/2024
Aceptado: 01/12/2024
Publicado: 30/12/2024

El cáncer representa un problema de salud pública a nivel global, y en países desarrollados se proyecta que pronto será la principal causa de muerte [1]. Los avances en oncología han llevado a que muchos pacientes, aunque no se curen por completo, vivan más tiempo; así, el número de personas que viven con esta condición aumentará, lo cual a su vez incrementará la cantidad de pacientes oncológicos que necesitarán atención en unidades de cuidados intensivos (UCI). A pesar de los avances, el cáncer sigue siendo visto como una "enfermedad fatal" y, en algunas regiones, el ingreso de pacientes oncológicos a la UCI es aún limitado o cuestionado, aunque muchos pueden ser manejados como enfermos crónicos y en ocasiones pueden ser curados. De hecho, muchas enfermedades no malignas presentan un pronóstico igual o más desfavorable que ciertos tipos graves de cáncer [2]. Las características únicas de los pacientes críticos con cáncer subrayan la necesidad de enfoques y áreas de especialización dedicados a esta población.

Desde los años cincuenta, el campo de los cuidados críticos ha evolucionado considerablemente. Las innovaciones tecnológicas, como los sistemas de soporte orgánico (ventilación mecánica, diálisis y oxigenación por membrana extracorpórea), ahora permiten reemplazar funciones vitales temporalmente, y complementan los avances en la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad crítica. Históricamente, a los pacientes oncológicos, especialmente con tumores sólidos, se les ha restringido el acceso a UCI. Los intensivistas a menudo dudan en admitir a estos pacientes debido a un conocimiento limitado sobre el pronóstico y las opciones de tratamiento en esta población. Estudios en cuidados intensivos muestran que un diagnóstico de cáncer aumenta casi seis veces la probabilidad de rechazo de ingreso a UCI o de limitar el tratamiento agresivo [3]. Sin embargo, los avances recientes en terapias contra el cáncer y en cuidados intensivos han mejorado las expectativas de estos pacientes.

Hoy en día, los índices de supervivencia están en ascenso gracias a un diagnóstico temprano, tratamientos más específicos y efectivos con menores efectos adversos. Esta evolución se debe en gran parte a la "medicina de precisión", que ha permitido el desarrollo de tratamientos anticancerígenos que ofrecen una amplia gama de opciones terapéuticas a los oncólogos [4]. Entre el 5 y el 10 % de los pacientes oncológicos desarrollan condiciones que ponen en riesgo su vida y requieren ingreso a UCI [5-7]. Un estudio en Francia mostró que el porcentaje de ingresos a UCI en pacientes oncológicos varía entre el 0,7 y el 12 %, con mayores tasas en casos de cáncer de esófago, leucemias agudas y trasplantes alogénicos de médula ósea [8,9]. Actualmente, los pacientes oncológicos

Cómo citar: Roosemberg Ordóñez F. El cuidado crítico para pacientes con cáncer: un desafío global y una necesidad de colaboración interdisciplinaria. Oncología (Ecuador). 2024;34(3): 89-91. https://doi.org/10.33821/767

© 2024 Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Publicado por la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, Ecuador. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo una licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

representan entre el 13,5 y el 21,5 % de todos los ingresos a UCI [10,11]. A finales del siglo XX, las tasas de supervivencia para pacientes oncológicos críticamente enfermos variaban entre un 20 y un 30 %; hoy, estas tasas han alcanzado entre el 50 y el 60 % [12,13]. En nuestra unidad especializada de oncología, la supervivencia es de aproximadamente el 70 %, lo que se acerca a la de pacientes críticos sin cáncer y sugiere que el cáncer en sí mismo ya no es una contraindicación universal para el ingreso a UCI. Esta decisión debe basarse en factores como el tipo y estadio del cáncer, la respuesta a tratamientos previos, el estado funcional y nutricional, así como en las preferencias del paciente y su familia.

Una revisión en nuestra unidad reveló que los pacientes con una puntuación más alta del Estado Funcional del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) (funcionalidad limitada) tenían mayores tasas de mortalidad, independientemente del tipo de cáncer. Aunque muchas complicaciones que presentan los pacientes oncológicos críticos son comunes en pacientes sin cáncer, esta población tiene características específicas, como leucostasis, síndrome de vena cava superior y fenómenos autoinmunes paraneoplásicos, entre otras. Estos pacientes se benefician de un manejo conjunto entre oncólogos, hematólogos, cirujanos oncológicos, especialistas en cuidados paliativos e intensivistas, con el apoyo vital de expertos en nutrición y fisioterapia [14]. Actualmente, algunos hospitales han implementado equipos de respuesta rápida, compuestos por médicos o enfermeras de cuidados críticos que asisten al oncólogo en la identificación de pacientes que se beneficiarían de un traslado temprano a UCI o de un manejo más intensivo en sala. Este enfoque ha demostrado un impacto positivo en la disminución de la mortalidad, ya que permite la intervención antes de la falla orgánica irreversible [15,16]. La integración de cuidados paliativos en la UCI es otro aspecto clave, ya que reduce el uso de tratamientos agresivos en la fase final de la vida y mejora la experiencia de los pacientes y sus familias; esto facilita la transición de una intención curativa a la limitación del esfuerzo terapéutico [17,18].

Como conclusión, cabe señalar que, ante el rápido desarrollo de la medicina crítica y la oncología, la atención intensiva para pacientes oncológicos continuará evolucionando, y con ello la demanda de cuidados intensivos en esta población aumentará. La atención integral de los pacientes críticos con cáncer requiere una estrecha colaboración entre especialistas en oncohematología, cuidados paliativos y cuidados intensivos. Esta colaboración debería iniciarse desde la hospitalización, con el fin de prevenir fallos orgánicos irreversibles y evitar medidas agresivas en pacientes con pronóstico desfavorable. La decisión de ingreso a UCI debe basarse en un conjunto de criterios y tomarse en equipo, para ofrecer una atención intensiva de calidad adaptada a las necesidades y preferencias personales de cada paciente.

1. Abreviaturas

No aplica

2. Información administrativa

2.1 Archivos adicionales

Ninguno declarado por el autor.

2.2 Agradecimientos

No aplica

2.3 Contribuciones de los autores

Conceptualización, análisis formal, investigación y redacción del borrador original, xxx.

2.4 Financiamiento

Ninguno.

2.5 Declaraciones

2.5.1 Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. CA Cancer J Clin. 2015;65: 87-108.
2. Tanvetyanon T, Leighton JC. Life-sustaining treatments in patients who died of chronic congestive heart failure compared with metastatic cancer. Crit Care Med. 2003; 31:60-4.
3. O'Brien JM, Aberegg SK, Ali NA, Diette GB, Lemeshow S. Results from the National Sepsis Practice Survey: Predictions about mortality and morbidity and recommendations for limitation of care orders [serial online]. Crit Care. 2009;13: R96.
4. Schwaederle M, Zhao M, Lee JJ, Eggermont AM, Schilsky RL, Mendelsohn J, et al. Impact of precision medicine in diverse cancers: A meta-analysis of phase II clinical trials. J Clin Oncol. 2015; 33:3817-25.
5. Azoulay E, Thiery G, Chevret S, Moreau D, Darmon M, Bergeron A, et al. The prognosis of acute respiratory failure in critically ill cancer patients. Medicine (Baltimore). 2004; 83:360-70.
6. Puxty K, McLoone P, Quasim T, Sloan B, Kinsella J, Morrison DS. Risk of critical illness among patients with solid cancers: A population-based observational study. JAMA Oncol. 2015;1:1078-85.
7. Gordon AC, Oakervee HE, Kaya B, Mason N, Sizer B, Chopra R, et al. Incidence and outcome of critical illness amongst hospitalised patients with haematological malignancy: A prospective observational study of ward and intensive care unit based care. Anaesthesia. 2005; 60:340-47.
8. Bos MM, Verburg IW, Dumaij I, de Keizer NF, de Jonge E, de Vos R, et al. Intensive care admission of cancer patients: a comparative analysis. Cancer Med. 2015;4:966-76.
9. Benz R, Schanz U, Maggiorini M, Seebach JD, Stussi G. Risk factors for ICU admission and ICU survival after allogeneic hematopoietic SCT. Bone Marrow Transplant. 2014;49:62-65.
10. Taccone FS, Artigas AA, Sprung CL, Moreno R, Sakr Y, Vincent JL. Characteristics and outcomes of cancer patients in European ICUs [serial online]. Crit Care. 2009;13:R15.
11. Soares M, Caruso P, Silva E, Teles JM, Lobo SM, Friedman G, et al. Characteristics and outcomes of patients with cancer requiring admission to intensive care units: A prospective multicenter study. Crit Care Med. 2010;38:9-15.
12. Pene F, Percheron S, Lemiale V, Viallon V, Claessens YE, Marqué S, et al. Temporal changes in management and outcome of septic shock in patients with malignancies in the intensive care unit. Crit Care Med. 2008;36:690-96.
13. Benoit DD, Soares M, Azoulay E. Has survival increased in cancer patients admitted to the ICU? We are not sure. Intensive Care Med. 2014; 40:1576-79.
14. Kim MM, Barnato AE, Angus DC, Fleisher LF, Kahn JM. The effect of multidisciplinary care teams on intensive care unit mortality. Arch Intern Med. 2010; 170:369-76.
15. Parmar A, Richardson H, McKinlay D, Gibney RT, Bagshaw SM. Medical emergency team involvement in patients hospitalized with acute myeloid leukemia. Leuk Lymphoma. 2013; 54:2236-42.
16. Tam B, Salib M, Fox-Robichaud A. The effect of rapid response teams on end-oflife care: A retrospective chart review. Can Respir J. 2014; 21:302-06.
17. Greer JA, Jackson VA, Meier DE, Temel JS. Early integration of palliative care services with standard oncology care for patients with advanced cancer. CA Cancer J Clin. 2013; 63:349-63.
18. Jang RW, Krzyzanowska MK, Zimmermann C, Taback N, Alibhai SM. Palliative care and the aggressiveness of end-of-life care in patients with advanced pancreatic cancer. J Natl Cancer Inst. 2015;107(1):dju424.

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

DOI: https://doi.org/10.33821/762
Caso clínico / Case report

Teratoma quístico maduro de mediastino en un paciente adolescente: reporte de caso y revisión de la literatura

Mediastinal mature cystic teratoma in an adolescent patient. Case report and literature review

Enrique Gagliardo Cadena[1], Nathaly Campoverde Vilela[1], Marco Fabricio Bombón Caizaluisa[1,2]* y Luis Zambrano García[1]

1 Servicio de Cirugía Torácica, Hospital SOLCA. Guayaquil, Ecuador.
2 Postgrado de Cirugía, SOLCA, Guayaquil. Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Samborondón, Ecuador.

Recibido: 30/10/2023
Aceptado: 03/12/2024
Publicado: 30/12/2024

RESUMEN

Introducción: El teratoma quístico maduro de mediastino es una neoplasia de las células germinales primarias de características benignas, compuesta de tejidos completamente diferenciados, derivados de más de una de las tres capas de células germinales embrionarias, que aparece principalmente en adolescentes y adultos jóvenes. Se presenta con mayor frecuencia en el compartimento anterior, en segundo lugar, a nivel del timo y, rara vez, en el compartimento posterior. **Caso clínico:** Se expone el caso de un paciente adolescente de 13 años con aparente tumoración en mediastino que produce dolor torácico moderado, disnea de moderados esfuerzos acompañada de astenia y pérdida progresiva de peso. **Tratamiento:** Se realizó resección total de tumor de mediastino anterior, el cual confirmó el diagnóstico histopatológico de teratoma sólido quístico maduro tridérmico de mediastino con ganglios linfáticos negativos para malignidad. **Conclusión:** El teratoma quístico maduro es la patología más frecuente de los tumores mediastinales de características benignas con sintomatología inespecífica. La resolución quirúrgica sigue siendo el GOLD estándar, con poca tasa de recurrencia después de la resección quirúrgica completa y un buen pronóstico a corto, mediano y largo plazo.

Palabras Clave: DeCS: Teratoma quístico maduro, Tumor germinal, Lesión mediastinal, Adolescente.

ABSTRACT

Introduction: Mediastinal mature cystic teratoma is a primary germ cell neoplasm with benign features. It is composed of fully differentiated tissues derived from more than one of the three embryonic germ cell layers and occurrs mainly in adolescents and young adults. They appear most frequently in the anterior compartment, secondarily at the level of the thymus and rarely in the posterior compartment. **Clinical case:** We present the case of a 13-year-old adolescent patient with an apparent mediastinal tumor, which caused moderate chest pain, dyspnea on moderate exertion accompanied by asthenia and progressive weight loss. **Treatment:** Total resection of the anterior mediastinal tumor is performed, which confirms the histopathological diagnosis of solid cystic mature tridermal cystic teratoma of the mediastinum, with negative lymph nodes for malignancy. **Conclusion:** Mature cystic teratoma is the most frequent pathology of mediastinal tumors, of benign characteristics, with non-specific symptomatology. Surgical resolution remains the gold standard in terms of treatment, with low recurrence rates after complete surgical resection and with good short, medium, and long term prognosis.

Keywords: MeSH: Mature Cystic Teratoma, Germinal Tumor, Mediastinal Lesion, Adolescent.

* **Autor de correspondencia:** Marco Fabricio Bombón Caizaluisa, dr.bombonsurgery15@gmail.com

Cómo citar: Bombón Caizaluisa M. F., Gagliardo Cadena E., Campoverde VilelaN. y Zambrano García L. Teratoma quístico maduro de mediastino en un paciente adolescente: reporte de caso y revisión de la literatura. Oncología (Ecuador). 2024;34(3): 92-101. https://doi.org/10.33821/762

© 2024 Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Publicado por la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, Ecuador. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo una licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

1. Introducción

Las neoplasias torácicas mediastinales se pueden presentar en los diferentes compartimentos: anterior, medio y posterior [1, 5]. El mediastino anterior suele ser asiento de varios tipos de neoplasias, de las cuales los tumores de células germinales constituyen del 10 al 15 % [1].

El teratoma es el tumor de las células germinales más común y se caracteriza por la presencia de tejidos de origen de más de una de las tres hojas embrionarias. Representa el 15 % de dichos tumores de células germinales mediastinales y ocurre generalmente en el mediastino anterior cerca del timo [2, 10]. La incidencia de los teratomas es de aproximadamente 1 de cada 4000 nacidos vivos en todo el mundo [3]. Afectan principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, sin predominio de sexo [4, 5]. Cuando aparece el cuadro clínico, se presenta con un inicio repentino de dificultad para respirar [6], siendo los síntomas más frecuentes, producto de la compresión torácica, tos, dolor, infección pulmonar y disnea (o ambos) [7, 8]. La mayor parte de los pacientes con masas mediastínicas son asintomáticos y solo son descubiertos por casualidad o de manera incidental [9].

Por lo general, el diagnóstico se realiza con una radiografía (RX) de tórax de rutina, sin embargo, se prefiere utilizar otros métodos diagnósticos tales como la tomografía torácica, la resonancia magnética (RMN) e inclusive la tomografía por emisión de positrones (PET/CT). Radiológicamente, los teratomas se caracterizan por masas mediastínicas anteriores redondeadas, lobuladas y bien definidas que, usualmente, se insinúan hacia uno de los lados de la línea media [10, 11].

El tratamiento de elección es el quirúrgico, con pronóstico favorable [12], por lo que se prefiere la escisión quirúrgica o la resección total o completa del tumor, incluyendo los tejidos adheridos al mismo [13, 15].

El objetivo de este artículo es reportar el caso de un teratoma quístico maduro de mediastino en un paciente adolescente con la concerniente revisión exhaustiva de la literatura respecto al tema.

2. Reporte de caso

Se presenta el caso de un hombre adolescente de 13 años, sin antecedentes patológicos de importancia, que acudió transferido de otra casa de salud por presentar aparente tumoración en mediastino en estudio que produce dolor torácico moderado, disnea de moderados esfuerzos hace dos meses, aproximadamente, y que se exacerbó en las últimas semanas, acompañada de astenia y pérdida de peso progresivo. No se evidenciaron síntomas o signos neurológicos o digestivos acompañantes. El paciente fue sometido inicialmente a estudio de radiografía de tórax y TAC de tórax S/C, sin un diagnóstico definitivo, el mismo que reportó masa mediastinal con probable origen de linfoma de Hodgkin.

Al examen físico, se palpó adenopatía submaxilar izquierda y se auscultó murmullo vesical disminuido en campo pulmonar derecho sin tiraje intercostal.

2.1. Taller diagnóstico

El paciente fue valorado por el Servicio de Pediatría y Cirugía Torácica bajo el diagnóstico presuntivo de tumor de comportamiento incierto de mediastino, se solicitaron algunos exámenes complementarios entre los que constan estudios paraclínicos de laboratorio, una radiografía de tórax, biopsia de médula espinal y tomografía por emisión de positrones (PET/CT).

En los estudios paraclínicos de laboratorio, realizados en el Departamento de Laboratorio Clínico de SOLCA, Guayaquil, se evidenció que el hemograma, la bioquímica sanguínea y los tiempos de coagulación se encontraban dentro de parámetros normales.

También se realizaron estudios de laboratorio especiales que estaban dentro de parámetros aceptables y que constaron de Gonadotropina Coriónica Humana (HCG): 0.20 mUI/ml; Alfa Feto Proteína: 1.14 UI/ml; y Lactato deshidrogenasa (LDH): 270 U/l.

El reporte de la radiografía estándar y lateral de tórax identificó lesión radiopaca observada en tercio superior y medio de hemitórax derecho con base en mediastino, de contornos lobulados parcialmente

definidos, no condicionó desplazamiento de bronquios principales y corazón, midió aproximadamente 12 × 10 cm en ejes mayores, asociado a incremento de la densidad de estructuras hiliares (Figura 1).

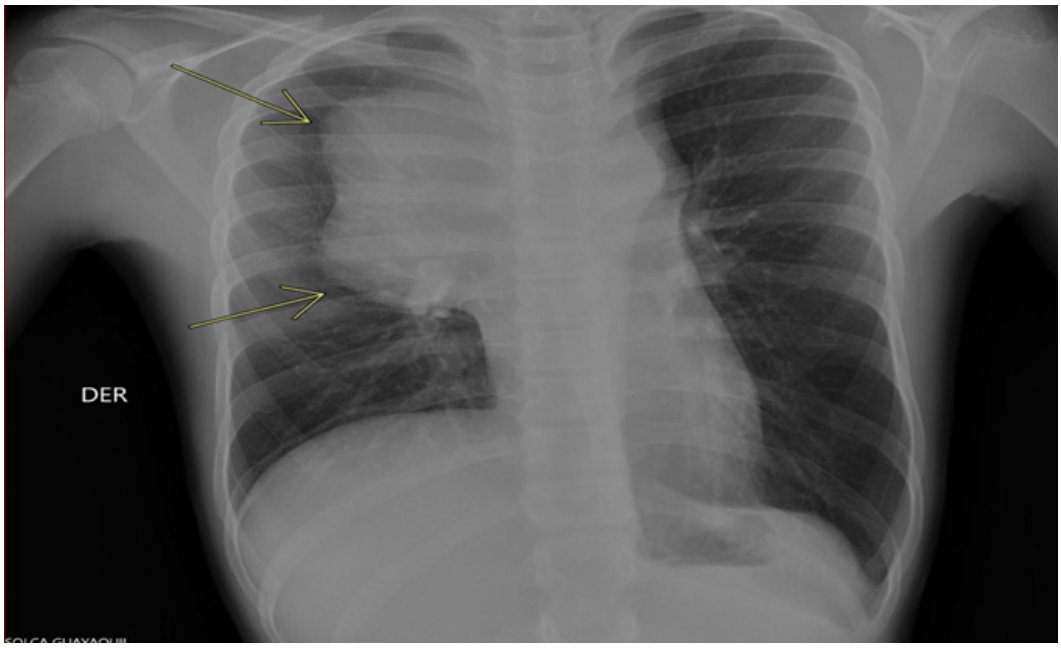
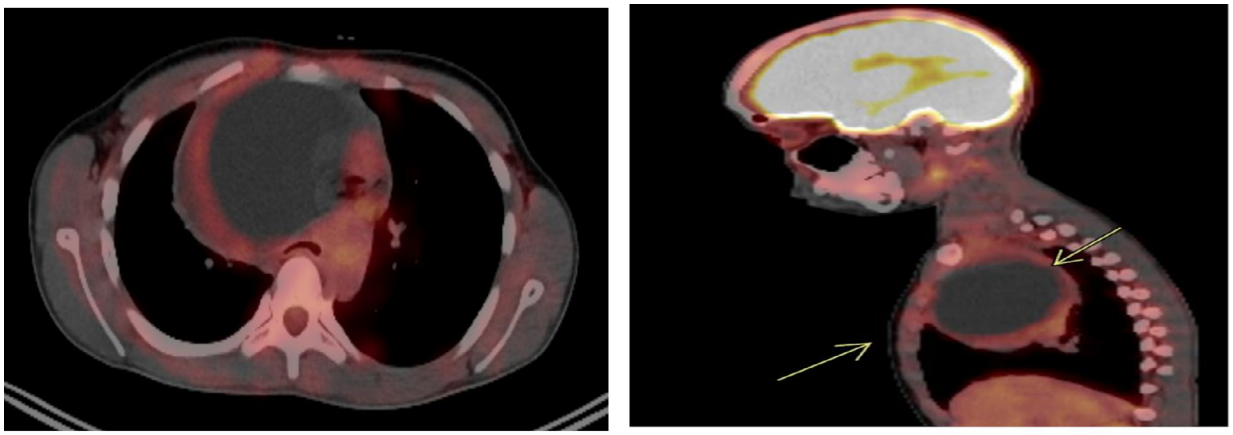


Figura 1. RX estándar y lateral de tórax donde se evidencia lesión radiopaca en tercio superior y medio de hemitórax derecho
Fuente: Departamento de Radiología e Imágenes.

La biopsia de médula ósea reportó médula ósea hipocelular libre de infiltración neoplásica. Posteriormente, el paciente fue valorado con los resultados de exámenes complementarios y, al no tener un diagnóstico concluyente y definitivo, se decidió planificar para procedimiento quirúrgico una toracotomía vs. Esternotomía más resección de tumor de manera prioritaria.

Con el objetivo de definir las características morfológicas y anatómicas de la lesión y su relación con estructuras adyacentes, se solicitó de manera adicional, para descartar una masa mediastinal vs. linfoma de Hodgkin, un examen oncológico PET/CT que reportó en tórax masa única polilobulada, heterogénea, con densidad variable (líquida, de tejidos blandos y grasa) y calcificación en su pared, de aproximadamente 7,3 × 11,3 × 16,6 cm que rechazaba, pero no infiltraba las estructuras vecinas (tiroides, tráquea, esófago, cayado aórtico) con hipermetabolismo en su pared (Figura 2).

A.



B.

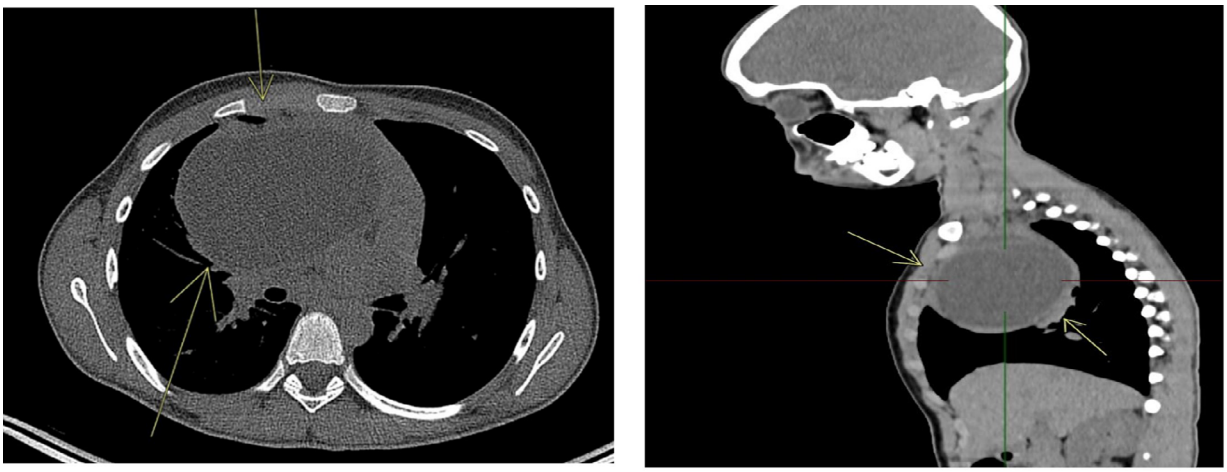


Figura 2. PET/CT. **A.** Corte axial donde se evidencia con la flecha masa única polilobulada de 7,3 × 11,3 × 16,6 cm. **B.** Corte sagital donde se evidencia con la flecha masa única polilobulada de 7,3 × 11,3 × 16,6 cm
Fuente: Departamento de Radiología e Imágenes.

2.2. Tratamiento y evolución

El paciente fue sometido a esternotomía, resección total de tumor de mediastino anterior, toma de biopsia y colocación de tubo de tórax derecho. El procedimiento quirúrgico tuvo una duración de cuatro horas, con un sangrado aproximado de 600 ml. Se realizó una incisión en la línea media del esternón, encontrando en el intraoperatoria tumoración en región de mediastino anterior, adherida a vena cava superior, de características macroscópicas ovalada, color marrón, de superficie rugosa, bordes irregulares, multilobulado, que midió aproximadamente 17,2 × 12,1 × 4,8 cm. Se apreció una formación quística pediculada blanquecina que midió 4,5 × 3,3 × 2,3 cm con superficie rugosa con pelos (Figura 3). Además, durante el acto quirúrgico, se aislaron probables ganglios linfáticos que midieron entre 0,7 × 1,5 cm.

El reporte de patología de la pieza quirúrgica evidenció teratoma sólido quístico maduro tridérmico de mediastino. El estudio de patología de los ganglios linfáticos aislados reveló ganglios linfáticos [3] negativo para malignidad. Por su parte, la citología del líquido del tumor de mediastino reportó frotis hemorrágico con aisladas células inflamatorias (neutrófilos), negativo para malignidad.

Se realizó exéresis total del teratoma sólido quístico maduro tridérmico de mediastino, con liberación exitosa de la adherencia a vena cava superior, encontrándose esta indemne, sin complicaciones intraoperatorias o postoperatorias. Debido a la complejidad del procedimiento, el postoperatorio fue manejado de forma multidisciplinaria por los servicios de Pediatría y de Cirugía Torácica. Inicialmente, el paciente ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos pediátrica donde permaneció los cuatro días posteriores a la cirugía, con presencia de tubo de tórax derecho —con cuantificación diaria— colocado en el operatorio, que fue retirado al sexto día postquirúrgico al evidenciar adecuada expansión pulmonar bilateral.

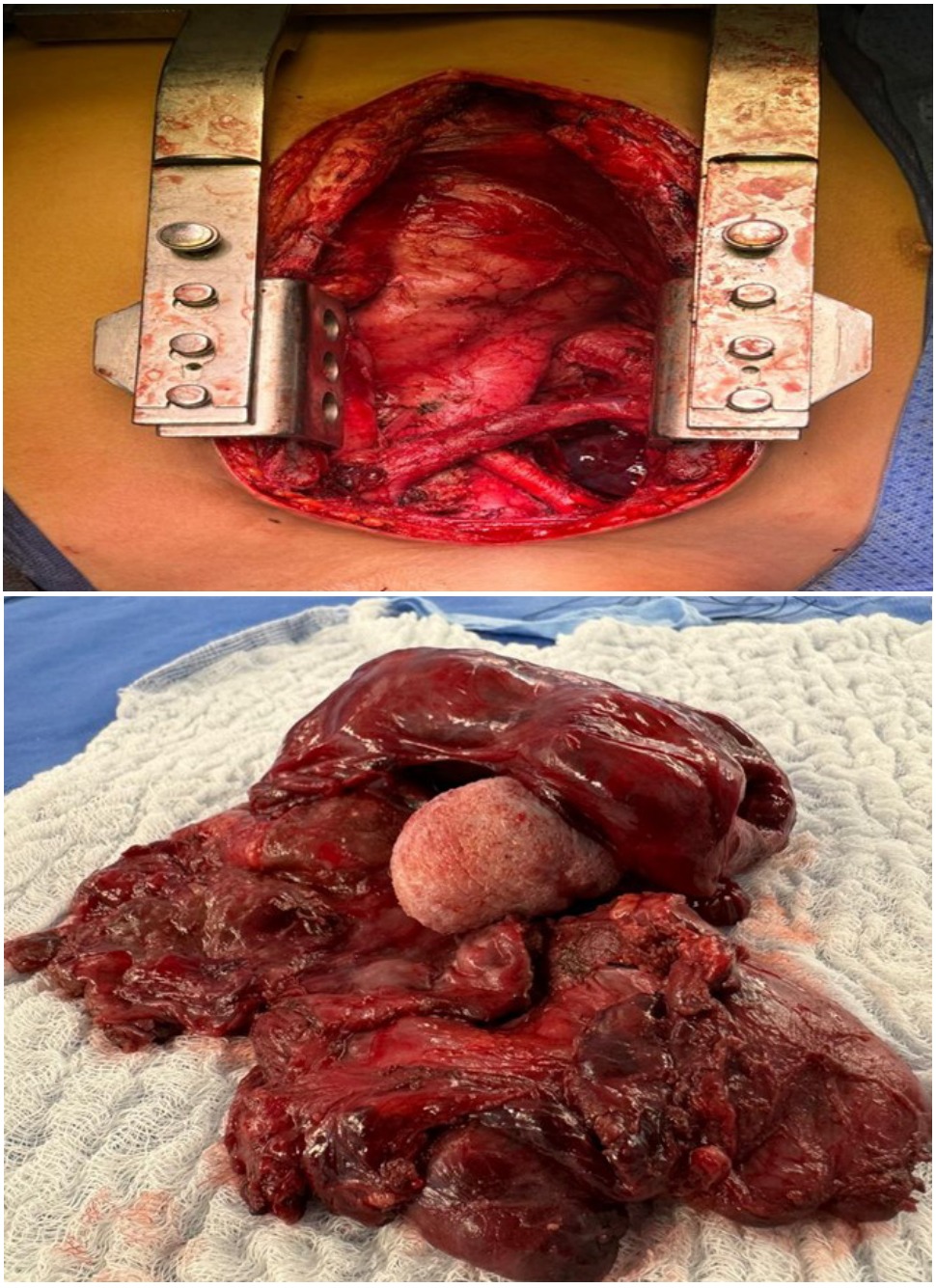


Figura 3. Hallazgos intraoperatorios de exéresis de tumor de mediastino anterior
Fuente: SOLCA, Guayaquil.

Fue dado de alta al noveno día postquirúrgico sin aparentes complicaciones postoperatorias. Acudió a consulta por nuestro servicio durante las tres primeras semanas subsecuentes en las que se evidenció herida quirúrgica en buen proceso de cicatrización, sin signos de infección y con mejoría relativa de la sintomatología inicial. Se realizó radiografía de tórax de control que reportó: en parénquima pulmonar no se identificaron lesiones activas evidentes, ángulos costo y cardiofrénicos libres, no se observó elevación anómala de cúpulas diafragmáticas, material de osteosíntesis en topografía esternal y epigastrio (Figura 4).

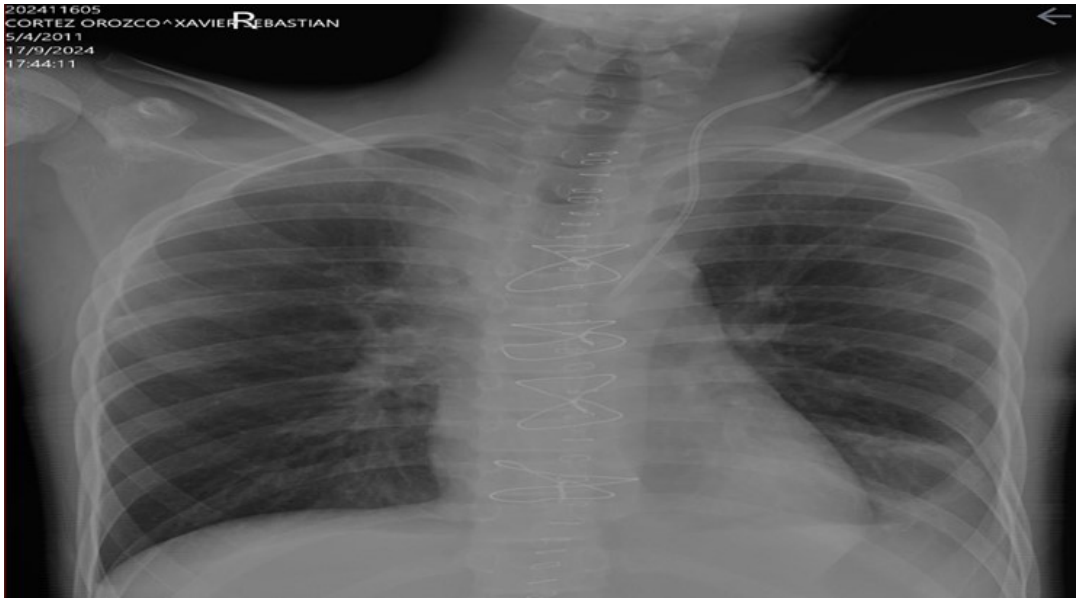


Figura 4. Control radiográfico de la evolución postoperatoria de la exéresis de tumor de mediastino anterior
Fuente: SOLCA, Guayaquil.

Continuando con el seguimiento clínico, se citó al paciente a controles posteriores con TAC de tórax de alta resolución, realizada a los dos meses de la cirugía, donde se evidenció que no existía recidiva tumoral. Al tener marcadores tumorales negativos y estudios medulares negativos el paciente no recibió tratamiento adyuvante oncológico específico. A la fecha, se mantiene en controles periódicos por el servicio de Cirugía Torácica.

3. Discusión

Los tumores germinales primarios del mediastino se han clasificado en tres grandes grupos: teratomas, seminomas y tumores no seminomatosos; e histológicamente se dividen en benignos (teratoma maduro) y malignos (teratoma inmaduro, teratoma con componente maligno y teratoma con carcinoma de células embrionarias) [14].

El teratoma es una neoplasia primaria de características benignas de células germinales de tejidos completamente diferenciados, derivados de más de una de las tres capas de células germinales embrionarias: ectodermo, mesodermo y endodermo [1]. De todos los tumores germinales primarios del mediastino el más frecuente es el teratoma maduro [2, 8]. La frecuencia de los teratomas mediastinales oscila entre 1 % y 5 % [3, 21]. Ocurren en adultos jóvenes entre la segunda y cuarta década de la vida, con igual frecuencia para ambos sexos [4, 6].

Según el grado de diferenciación su presentación puede ir desde tumores benignos a malignos, y en su contenido se distinguen áreas quísticas —sólidas o ambas—, de distintos tamaños [4]. La mayoría de los teratomas maduros o benignos son quistes (dermoides) y contienen elementos somáticos bien diferenciados como pelos, grasa, piel y cartílagos [5]. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), los teratomas de mediastino se presentan con mayor frecuencia en el compartimento anterior (prevascular), en segundo lugar, a nivel del timo y, rara vez, en el compartimento posterior [5].

La sintomatología es inespecífica, puede cursar de manera asintomática o, cuando los síntomas están presentes, pueden ser ocasionados por compresión, invasión de estructuras adyacentes o infección secundaria, incluyendo disnea, dolor torácico, tos, fiebre, pérdida de peso, síndrome de vena cava superior, disfagia, ortopnea, hemoptisis y, ocasionalmente, taponamiento cardiaco [6, 7, 17]. Cuando se encuentran afectados los nervios intercostales puede haber dolor torácico inespecífico o de tipo pleural [6, 13, 27]. Sin embargo, la ruptura del tumor en el árbol bronquial puede producir hemoptisis y tos con la expectoración de pelo o material sebáceo, indicando una fístula entre el tumor y el árbol traqueobronquial, lo que es patognomónico de un teratoma [7, 10, 16].

En nuestro paciente, la sintomatología que más llamó la atención fue la disnea, el dolor torácico y la pérdida de peso progresiva, siendo este último síntoma más específico, pero no concluyente de una tumoración de origen maligno o cuando está invadiendo estructuras adyacentes.

Los exámenes de laboratorio suelen estar en parámetros de normalidad, presentando niveles séricos de gonadotropina coriónica humana y alfafetoproteína normales en pacientes con teratomas benignos, pero la inmadurez de los elementos histopatológicos presentes en la tumoración, así como los niveles elevados en sangre de la hormona alfafetoproteína son indicadores de peor pronóstico [1, 8, 12]. Según la literatura consultada, los ensayos de marcadores de tumores son cruciales, ya que pueden indicar la presencia de componentes malignos como seminomas o tumores de células germinativas no seminomatosas. También se evalúan los niveles de lactato deshidrogenasa en los casos en que se sospechan linfomas [9, 20]. En el caso de nuestro paciente, los resultados de estos marcadores tumorales se encontraban en el rango normal.

Usualmente, el diagnóstico es casual en una radiografía de rutina [10]. La radiografía del tórax en proyecciones posteroanterior y lateral es el examen radiológico inicial para tumores mediastinales [11, 14]. Los exámenes de radiología pueden revelar una masa mediastinal bien circunscrita que, a menudo, sobresale en uno de los campos pulmonares [12].

Para complementar el diagnóstico radiológico se debe realizar una TAC de tórax que proporciona información de la densidad de los tejidos y la delimitación del tumor. Por lo general, los teratomas maduros aparecen en la tomografía como una masa mediastínica anterior que contiene tejido blando, líquido, grasa o depósitos de calcio [13, 17]. El derrame pleural también puede ser hallado en este método de imagen y es más común en teratomas mediastinos rotos [12].

De acuerdo con lo anterior, la homogeneidad o heterogeneidad en la TAC de tórax es un medio para distinguir entre teratomas rotos y no rotos [13, 15]. Además, se puede utilizar la resonancia magnética (RMN) que valora las relaciones anatómicas del tumor con estructuras adyacentes y permite planear de manera más segura y adecuada el abordaje quirúrgico y la resecabilidad del tumor [16].

La tomografía por emisión de positrones (PET/CT) es una modalidad objetiva y útil en el diagnóstico diferencial y el tratamiento de tumores del mediastino anterior, incluyendo los teratomas [14, 17]. En nuestro caso específico, se utilizó dicha tomografía como examen complementario, debido a que no existía disponibilidad inmediata de tomografía de alta de resolución de tórax, ya que, inicialmente, se pensó en una masa mediastinal con probable origen de linfoma de Hodgkin.

Se puede considerar una amplia gama de condiciones en el diagnóstico diferencial de una lesión que contiene grasa heterogénea en el mediastino anterior al distinguir entre los teratomas quísticos maduros y otras entidades como el lipoma mediastinal, la lipomatosis mediastinal, el timoma, el liposarcoma. También pueden incluirse el quiste hidatido, el absceso pulmonar y el tumor parénquima de pulmón [16]. La presencia de calcificación y elementos líquidos es un factor distintivo clave [17, 18].

El diagnóstico de teratomas quísticos maduros se confirma a través del examen anatomopatológico que, a su vez, proporciona información valiosa sobre el alcance de la resección [19, 22].

El tratamiento quirúrgico es el GOLD estándar, puesto que los teratomas maduros suelen ser curables mediante la escisión completa del tumor. No obstante, se debe tener en cuenta que una revisión patológica exhaustiva es obligatoria y definitiva para excluir otros diagnósticos diferenciales tales como tumores pequeños de tejido inmaduro, tumores de células germinales o carcinomas [3, 7, 23].

La vía de acceso usualmente es la esternotomía media [22, 25] para evitar complicaciones como la compresión de estructuras adyacentes, su ruptura (poco frecuente) hacia el pulmón o árbol bronquial, con la consecuente hemoptisis hacia los espacios pleural o pericárdico y, menos común, la transformación maligna [1, 26]. En los casos en que el tumor se localiza a un hemitórax específico, se ve favorecida la toracotomía anterolateral.

Teniendo en cuenta que la eliminación completa del tumor es alcanzable, puede ser desafiante debido a que muchas veces se encuentra adherido a estructuras vecinales como el timo, la pleura y el pericardio. En algunas ocasiones, la extirpación endoscópica es una opción viable para los tumores pequeños [23, 28]. En nuestro caso, se realizó una estereotomía media con escisión quirúrgica completa, sin complicaciones aparentes, pues la pieza quirúrgica, a pesar de tener un gran tamaño y encontrarse adherida a la vena cava, permitió la realización de una escisión completa.

Existen diversas complicaciones de la técnica quirúrgica, tales como infección en el sitio quirúrgico, empiema, sepsis y muerte debido al gran tamaño del tumor y su adhesión a los órganos circundantes [24, 25]. Otras complicaciones incluyen atelectasias persistentes y ruptura en algún área de masa quística durante la disección difícil con material de contenido tumoral [26].

El pronóstico de los teratomas maduros del mediastino es bueno después de la resección completa. Las recurrencias son raras y se relacionan con la resección incompleta del tumor [12, 27, 30]. En los niños, el pronóstico postoperatorio es típicamente favorable con una tasa de supervivencia de más del 96 % [28].

Es necesaria vigilancia clínica, de laboratorio e imágenes a largo plazo, para las personas que se han sometido a extirpación quirúrgica (resección) de un teratoma mediastino. Esta debe realizarse a intervalos más cortos durante los primeros cinco años después de la cirugía y, luego, anualmente [9, 29].

4. Conclusiones

El teratoma quístico maduro es la patología más frecuente de los tumores mediastinales que cursa con sintomatología muy inespecífica, en especial en pacientes adolescentes como el de nuestro caso clínico. La resección quirúrgica total o completa es el tratamiento ideal, con pocas tasas de recurrencia y buen pronóstico a corto, mediano y largo plazo.

Este caso en particular destaca la importancia de considerar al teratoma quístico maduro de mediastino dentro de las patologías más frecuentes del mediastino que deben ser estudiadas y abordadas para un adecuado manejo y segumiento clínico. En este contexto, es de suma importancia contar con una aproximación diagnóstica y terapéutica correcta que permitirá proponer una serie de casos clínicos similares con carácter de estudios multicéntricos para futuras investigaciones médicas.

Abreviaturas

OMS: Organización Mundial de la Salud

PET CT: Tomografía por emisión de positrones

TAC: Tomografía axial computarizada

RM: Resonancia magnética

RX: Radiografía

5. Información administrativa

5.1. Archivos adicionales

Ninguno declarado por los autores.

5.2. Agradecimientos

Nuestro agradecimiento para el paciente y su familia que accedieron a la divulgación de este trabajo científico.

5.3. Contribución de los autores

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

5.4. Financiamiento

Los investigadores financiaron el estudio. Los autores no recibieron ningún tipo de reconocimiento económico por este trabajo de investigación.

5.5 Disponibilidad de datos y materiales

Existe la disponibilidad de datos bajo solicitud al autor de correspondencia. No se reportan otros materiales.

5.6 Declaraciones

5.6.1 Consentimiento informado

Los tutores legales del paciente dieron su consentimiento informado por escrito para la publicación de este informe de caso y las imágenes que lo acompañan. El editor jefe de esta revista tiene una copia del consentimiento por escrito para su revisión.

5.6.2 Conflictos de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de competencia o interés.

Referencias

1. Masdeu M, Nuñez T, Torres R, Codinado C, Portas T. Teratoma mediastinal con áreas de malignidad, reporte de un caso y discusión. Rev Am Med Respir. 2022; 22(1):57-61.
2. González P, Colmenares J, Sentelices M, Pérez L. Resección completa en dos tiempos de teratoma quístico gigante del mediastino que debuta con compromiso vital. Rev Cir 2023; 75(3):190-193.
3. Barabrah AM, Zaben B, Tuqan AR, Sala O, Hakam Shehadeh M, Eideh H, et al. Mature Cystic Teratoma of Anterior Mediastinum in a Child: A Case Report and Literature Review. J. Investig. Med. High Impact Case Rep. 2024; 12. DOI:10.1177/23247096241274510
4. Fuentes E, Pérez K. Teratomas gigantes en tórax. Neumol Cir Torax. 2018; 77(3):209-212.
5. Aguiñaga O, Maldonado F. Teratoma maduro mediastinal. Tratamiento con radioterapia externa hipofraccionada: reporte de caso. Gact Mex Oncol. 2023; 22:116-120. DOI: 10.24875/j.gamo.23000142
6. Ram D, Sharma DK, Darlong LM, Rajappa SK, Bhakuni YS. Mediastinasl teratoma with pulmonary parenchyma fistula: a rare diagnostic endeavour. J Clin Diagn Res. 2017; 11(8):XD03-XD04. DOI: 10.7860/JCDR/2017/28238.10438
7. Ghareeb A, Al Sharif F, Alyousbashi A, Dawarah M, Ghareeb A, Dalati H. Mediastinal mature cystic teratoma in a child: A case report study. Int J Surg Case Rep. 2023; 103:107904. DOI: 10.1016/j.ijscr.2023.107904
8. Alonso G, Suárez Y. Teratoma Mediastinal: informe de caso. Acta méd centro. 2018; 12(1):70-74.
9. Kebalo SP, Lamboni D, Guedenon KM, Amegbor K, Gnassingbe K. Mature teratoma of the mediastinum in children: a case revealed by persistent chest pain. J Pediatr Surg Case Rep. 2022; 78:102209. https://doi.org/10.1016/j.epsc.2022.102209
10. Arce-Aranda C, Ayala-Guzmán JD, Cuevas-Zapata JF, Duarte-González AL, Garay-Gómez CD, Gutiérrez-Codas GM, et al. Frequency, classification and pathology of mediastine tumors. Rev Cir Parag [En línea]. 2018; 42(2):17-22. DOI: 10.18004/sopaci.2018.agosto.17-22
11. López M, Silva O, Carvajal A. Teratoma gigante de mediastino anterior con taponamiento cardiaco. Rev Med Hered. 2012; 23(3):199-203.
12. Raoufi M, Herrak L, Benali A, Achaachi L, El Ftouh M, Bellarbi S, et al. Mediastinal mature teratoma revealed by empyema. Case rep pulmonol. 2016; 1-4. https://doi.org/10.1155/2016/7869476

13. Fuentes E. Teratomas del mediastino. Rev Cubana Cir. 2020; 59(3): 1-15.
14. Kuroda H, Hashidume T, Shimanouchi M, Sakao Y. Resection of a ruptured mature cystic teratoma diagnosed two years after the onset of perforation. World J Surg Oncol. 2014; 12:321-323. DOI: 10.1186/1477- 7819-12-321
15. García H, Borrazas M, Fernandez M. Teratoma mediastinal anterior. Rev. cuba. med. mil. 2016; 45(2): 229-234.
16. Pamo-Reyna OG, Bendezu-Huasasquiche LE, Chian-García C. Teratoma quístico maduro mediastínico que se presenta como hemoptisis. Rev Soc Peru Med Interna. 2018; 31(1):27-30.
17. Sato D, Izu A, Sakakibara M, Hayashi S, Kawachi R, Shimamura M, et al. A neuroendocrine tumor within an anterior mediastinal mature teratoma: a case report. J Cardiothorac Surg. 2022; 17:333. DOI: 10.1186/s13019-022-02091-3
18. Peterson CM, Buckley C, Holley S, Menias CO. Teratomas: a multimodality review. Curr Probl Diagn Radiol. 2012; 41(1):210-219.
19. AlHarbi KM, Sairafi MH, Almuzaini SA. Mature cystic teratoma of mediastinum compressing the right atrium in a child: a rare case report. J Taibah Univ Med Sci. 2017; 12(6):555-560. https://doi.org/10.1016/j.jtumed.2017.06.007
20. Yasa KP, Permana AACT, Dewi SM. Mediastinal benign mature teratoma in young girl, catastrophic delayed and complications of surgery: a case report. Open Access Maced J Med Sci. 2020; 8:201-204. https://doi.org/10.3889/oamjms.2020.3363
21. Varma AV, Malpani G, Agrawal P, Malukani K, Dosi S. Clinicopathological spectrum of teratomas: An 8-year retrospective study from a tertiary care institute. Indian J Cancer. 2017 Jul-Sep;54(3):576-579. DOI: 10.4103/ijc.IJC_294_17
22. Nusjirwan R, Hermawan K, Dewi M, Nugraha HG, DewaYani BM, Nataprawira HM.S. Mediastinal teratoma in a children: a case series of misdiagnoses in a high-endemic tuberculosis setting. Int J Surg. 2023; 116:109307. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2024.109307
23. Liew WX, Lam HY, Narasinmamman S, Navarasi S, Mohd Hamzah K. Mediastinal mature teratoma in a child: a case report. Med J Malaysia. 2016; 116:109307.
24. Anand S, Longia S, Agarwal N, Maheshwari M, Apte A, Pathak K. Mature mediastinal teratoma. A rare cause of recurrent respiratory distress. Peoples J Sci Res. 2010; 3:33-35.
25. Rodríguez López-Calleja CA, Mayea Sánchez F, González Zayas A, López Marín L. Resección por toracoscopia del teratoma mediastinal. Rev Cubana Cir. 2015; 54(1):43-49.
26. AlHarbi KM, Sairafi MH, Almuzaini SA. Mature cystic teratoma of mediastinum compressing the right atrium in a child: a rare case report. J Taibah Univ Med Sci. 2017; 12(6):555-560. https://doi.org/10.1016/j.jtumed.2017.06.007
27. Agarwal S, Mullick S, Gupta K, Dewan RK. Mediastinal Teratoma with Coexisting Adenocarcinoma and Carcinoid Tumor (Somatic-Type Malignancy): A Case Report with a Review of the Literature. Turk Thorac J. 2015; 16(2):101-4. DOI: 10.5152/ttd.2014.4280
28. Nozaki I, Tone Y, Yamanaka J, Uryu H, Shimizu-Motohashi Y, Sato N, et al. A Case of Malignant Melanoma Arising in Mediastinal Malignant Teratoma. Case Rep Pediatr. 2018; 1:1-5. DOI: 10.1155/2018/1306824
29. Al Smady M, Zahari NNB, Mohd Sahid NSB, et al. Anterior mediastinal teratoma with pericardial effusion. Rare presentation. J Surg Case Rep. 2019; 5(1):1-3. https://doi.org/10.1093/jscr/rjz136
30. Ruiz M, Zarate L, Alfonso J, Polo F. Teratoma del mediastino anterior. Repert. med. cir. 2012; 21(2):132-135. https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.v21.n2.2012.808

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

DOI: https://doi.org/10.33821/755
Reporte de caso / Case report

Sarcoma de células dendríticas interdigitantes. Reporte de caso

Sarcoma of interdigitating dendritic cells. Case report

Rodriguez Orozco Jose[1], Mojica Silva Luis[2], Hernandez Lastra Angel[1], Martinez Guerrero Gillian[3*], Mora Guerrero Daniela[4] & Alvarez Romero Jesus[4]

1 Departamento de Hematología. Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Atlántico.
2 Departamento de Medicina Nuclear. Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Atlántico.
3 Departamento de Epidemiología. Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Atlántico.
4 Semillero de Investigación. Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Atlántico.

Recibido: 28/08/2024
Aceptado: 02/12/2024
Publicado: 30/12/2024

RESUMEN
Las células dendríticas, fundamentales en la respuesta inmune al presentar antígenos a los linfocitos T y B, pueden desarrollar neoplasias extremadamente raras, que representan menos del 1 % de los tumores de origen ganglionar. A continuación, se presenta un caso de sarcoma de células dendríticas interdigitantes que al ser tratado con quimioterapia mostró una evolución favorable y un buen pronóstico. Debido a la rareza de esta enfermedad, es crucial considerarla en el diagnóstico diferencial, pues la supervivencia del paciente depende del estadio en el que se detecte.

Palabras Clave: reporte de caso clínico, inmunohistoquímica, células dendríticas, PET CT (F18-FDG).

ABSTRACT
Dendritic cells, essential in the immune response by presenting antigens to T and B lymphocytes, can develop extremely rare neoplasms, representing less than 1% of lymph node-originating tumors. We present a case of interdigitating dendritic cell sarcoma that, treated with chemotherapy, showed favorable progression and a good prognosis. Due to the rarity of this disease, it is crucial to consider it in differential diagnoses, as patient survival depends on the stage at which it is detected

Keywords: Case report, Immunohistochemistry, Dendritic cells, PET CT (F18-FDG).

*** Autor de correspondencia:** Gilliam Martinez Guerrero, coordepidemiologiaclinica@bonnadona.co

Cómo citar: Rodriguez Orozco J, Mojica Silva L, Hernandez Lastra A, Martinez Guerrero G, Mora Guerrero D & Alvarez Romero J. Sarcoma de células dendríticas interdigitantes. Reporte de caso. Oncología (Ecuador). 2024;34(3):102-108. https://doi.org/10.33821/755

© 2024 Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Published by Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, Ecuador. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo una licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

1. Introducción

El sarcoma de células dendríticas interdigitantes (SCDI) es una neoplasia hematológica rara y de diagnóstico complejo, a menudo confundido con otros tipos de neoplasias, lo que conlleva un diagnóstico tardío y un pronóstico desfavorable para el paciente. En este reporte, se presenta el caso de una paciente cerca de su séptima década, en un inicio con sospecha de tumor de colon, pero mediante estudios histopatológicos se determinó que cursaba una neoplasia linfoide compatible con la enfermedad del presente caso. Se describe el proceso diagnóstico, el manejo oncológico, la respuesta al tratamiento y la situación actual; también se hace una breve revisión del tema que permitirá a los lectores comprender las decisiones médicas adoptadas.

2. Caso clínico

Mujer de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial y tumor de colon en estudio, tratamiento farmacológico con losartán y complejo B, intervenciones quirúrgicas: tres cesáreas, trauma: fractura de codo derecho con manejo protésico. Hábito de extabaquista. Esta paciente acude al servicio de urgencias por presentar cuadro de dos meses de evolución de dolor abdominal progresivo, asociado a astenia, adinamia y palidez. En el examen físico de ingreso no presentó distensión abdominal, peristalsis positiva, blanda, depresible, con dolor a la palpación profunda en hemiabdomen izquierdo. Se palpa masa en hipocondrio ipsilateral, dura, móvil. Sin signos de irritación peritoneal. Se decide ingresar para estudios adicionales. Presenta reporte de patología de biopsia de colonoscopia:

> **Muestra de íleon distal biopsias N.o 4507-21:** Hiperplasia nodular linfoide benigna con atrofia focal de vellosidades, ileítis crónica moderada, colon ascendente con polipectomía adenoma tubular con displasia de bajo grado.

TAC abdominopélvico contrastado: “adenomegalias retroperitoneales y mesentéricas relacionadas a enfermedad neoplásica infiltrante, además de engrosamiento de las paredes del colon derecho”. Por dichos hallazgos se considera manejo intrahospitalario. Se documentó elevación del CA125 46,3 u/ml, fibrinógeno y tiempos de coagulación, perfil infeccioso negativo, ácido fólico, VSG, porcentaje de reticulocitos, proteínas totales y laboratorios de lisis tumoral normales. Dados sus hallazgos, inicialmente se sospechó de enfermedad linfoproliferativa, lo que sugería compromiso extranodal. Se interconsulta a hematología; se reafirma diagnóstico y se amplía con estudios de extensión, entre ellos:

> **Julio 22 del 2021 PET-CT(F18-FDG):** Adenopatías supra e infra diafragmáticas hipermetabólicas, sugieren actividad glicolítica tumoral, considerar enfermedad linfoproliferativa, engrosamiento mural difuso del colon ascendente hipermetabólico y captación difusa a la FDG en el esqueleto axial (Figura 1).
>
> **Julio 29 del 2021 citometría de flujo en médula ósea:** No se identificaron poblaciones celulares que expresen inmunofenotipo vinculable con neoplasia hematológica. Inmunohistoquímica de la biopsia N.o 1635-2021 de ganglios hallazgos compatibles con sarcoma de células dendríticas interdigitantes reticulares de ganglios cervicales.
>
> **Febrero del 2022 citogenético en médula ósea:**
>
> - Resultados de la muestra: 46, XX
>   - Interpretación: No se detectaron clones neoplásicos. Este resultado no descarta neoplasia hematológica.
>   - Observación: Ocasionales rupturas cromosómicas. Se observó una metafase 92,XXXX, -4, +6, -8, -11, +16, +17, -19, -19, +22. No se describen traslocaciones.
> - Notas de célula: Resolución estimada de bandeamiento: 475.

Biopsia de médula ósea:

Reporte de anatomía patológica (04 de septiembre del 2021)

- *Descripción macroscópica:* Se recibe un bloque de parafina rotulado como BR-1877-21.
- *Descripción microscópica:* Los cortes muestran cilindro de médula ósea con una celularidad aproximada del 40 %, megacariocitos presentes con evidencia de todas las líneas celulares de maduración. No se reconoce blastos ni hay presencia anormal de población linfoide o plasmática lo cual se corrobora con marcadores por inmunoperoxidasas para CD34, CD20, CD3 y CD38.
- *Diagnóstico:* Hematopoyesis de las tres líneas.

Reporte de inmunohistoquímica (07 de septiembre del 2021)

- *Descripción macroscópica*: Se recibe tejido incluido en parafina rotulado #1453-21 A1, para estudio mediante técnica de inmunohistoquímica.
- *Descripción microscópica*: La población problema es positiva para CD45, VIMENTINA, S100 y CD20. Negativa para PANCITOQUERATINA, HMB45. Lo anterior plantea patología del ganglio linfático de tipo *sarcoma de células dendríticas interdigitantes reticulares*. Caso visto en junta de patología, requiere ampliación del panel de marcadores para excluir otros diferenciales. Se excluyeron metástasis de estirpe epitelial y melanocítica.
- *Conclusión*: Bloque #1453-21 A1; *inmunohistoquímica*. Compatible con *sarcoma de células dendríticas interdigitantes reticulares*.

Con dichos hallazgos y el análisis clínico pertinente, se consideró en su momento que la paciente cursaba con SCDI, y posterior a esto se indicó su manejo. Por tal motivo, se ordenaron seis sesiones de poliquimioterapia R-CHOP. Eventualmente se realizó citometría de flujo en médula ósea: *células plasmáticas aberrantes del 0,11 %*, y un PET-CT (F18-FDG), que, en comparación con el estudio inicial, reportó *resolución de las adenopatías supra e infradiafragmáticas* (ver Figura 1).

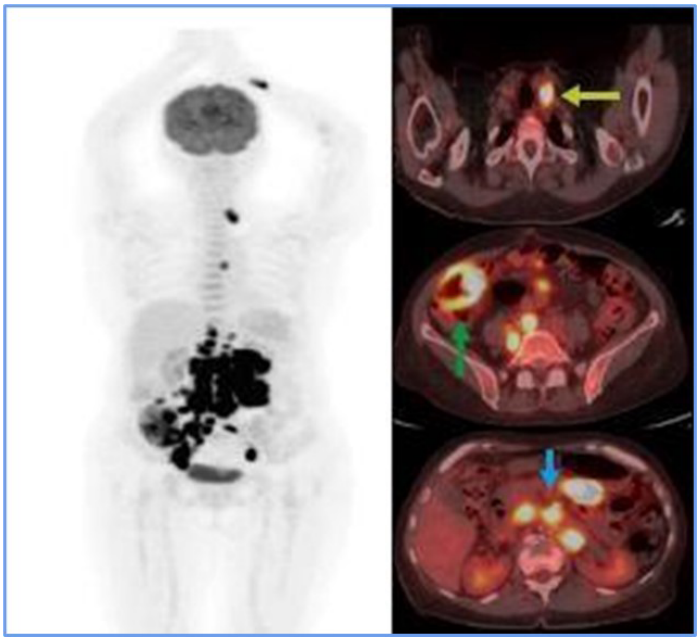


Figura 1. Initial PET CT. Hypermetabolic supra (yellow arrow) and infra diaphragmatic (blue arrow) adenopathy suggest tumor glycolytic activity. Diffuse mural thickening of the hypermetabolic ascending colon (green arrow) in the clinical context of suspected lymphoproliferative disease suggests extranodal involvement.
Fuente: Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Atlántico

En este reporte era evidente la adenopatía en cadena ilíaca interna derecha, que mostraba captación a la FDG, y superaba la captación hepática, la cual en relación con los criterios de Deauville correspondía a un puntaje de 4, lo que indica una respuesta parcial al tratamiento [1]. Por lo tanto, el hematólogo tratante indicó manejo de rescate con esquema de quimioterapia de segunda línea: ICE por 3 ciclos. Al finalizar estas sesiones, se realizó un nuevo PET que reportó *resolución de adenopatía en cadena obturatriz* (Figura 3). Se evidenció una respuesta metabólica completa, y con estos hallazgos se declara al paciente en estado de remisión de su enfermedad. Hematología, ante su adecuada evolución, instaura inmunoterapia de mantenimiento con rituximab a dosis estándar cada dos meses por dos años. Al momento de realizar este documento, la paciente ha cursado nueve ciclos de manera exitosa y continúa en remisión de su enfermedad.

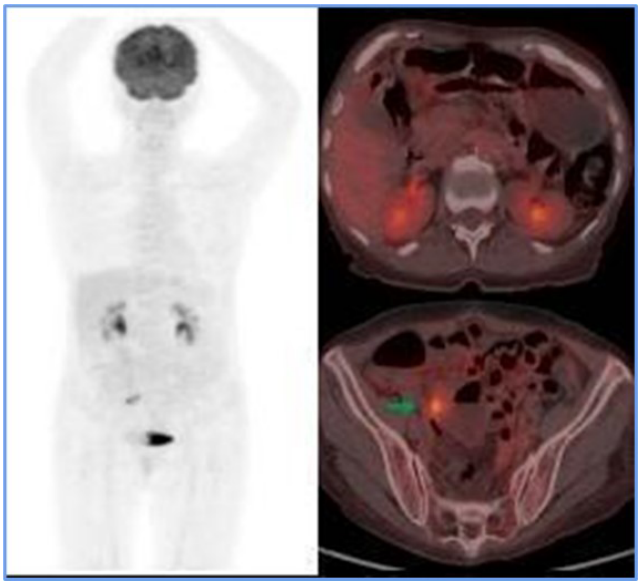


Figura 2. Tomografía computarizada por emisión de positrones (PET) antes del régimen de ECI. Solo se evidenció la adenopatía de la cadena ilíaca interna derecha (flecha verde), la cual mostró captación de FDG, superior a la captación hepática alrededor del puntaje 4 de los criterios de Deauville, sugiriendo una respuesta metabólica parcial al tratamiento médico instaurado.
Fuente: Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Atlántico

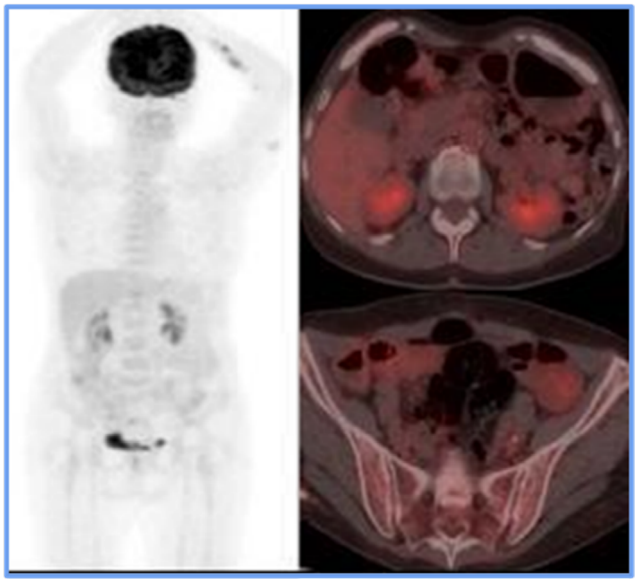


Figura 3. PTomografía computarizada PET siguiendo el esquema de rescate. Se presenta la resolución de la adenopatía en la cadena ilíaca interna propia, la cual se relaciona con las respuestas morfológicas y metabólicas al tratamiento médico.
Fuente: Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Atlántico

3. Discusión

Las células dendríticas son esenciales en la respuesta inmune; actúan como un puente entre los sistemas inmune innato y adaptativo [2]. Estas se clasifican en foliculares, de Langerhans, fibroblásticas e interdigitantes [3]. Se puede encontrar dichas células ubicadas en ganglios linfáticos, en el bazo, en las amígdalas y en tejidos linfoides asociados a mucosas (MALT) [4]. Se originan en la médula ósea o en la migración de células de Langerhans [3].

Las neoplasias de células dendríticas (NCD) son raras, estas representan menos del 1 % de los tumores ganglionares [2,5]. Las NCD se clasifican en dos tipos principales: neoplasias dendríticas estromales y de origen mieloide; esta última es el foco de este caso clínico [6]. En la literatura solo se han descrito al menos entre 100-127 casos, sobre todo en hombres mayores de 60 años, asiáticos y caucásicos, con alta tasa de metástasis (39 %) y una supervivencia promedio de un año en estadios avanzados [3,4,6,7].

El SCDI suele presentarse inicialmente como una adenopatía indolora, localizada por lo general en la región cervical; también se han descrito en región axilar, mediastinal, abdominal e inguinal [5]. El sitio de localización más frecuente son los ganglios linfáticos con una prevalencia de 47 %, y un 25 % de los paciente presenta compromiso extraganglionar, en el que, por su localización, se podrían presentar síntomas sistémicos, según el lugar afectado [4].

El diagnóstico es complejo y requiere estudios de patología e inmunohistoquímica. Su tratamiento no sigue guías definidas debido a su baja prevalencia. Las opciones incluyen cirugía, radioterapia y quimioterapia, según el estadio de la enfermedad [4].

El SCDI no ha sido relacionado a un factor desencadenante específico; sin embargo, se han reportado casos de esta patología en pacientes que recibieron tratamientos previos con tacrolimus. Esto sugiere una malignización de los linfocitos T tras su desregulación, y facilita el desarrollo de este tipo de neoplasia [3]. En cuanto a su parte histopatológica, son células fusiformes o histiocitoides con bordes irregulares, eosinofílicas con núcleos agrandados. Se parecen a las células de Langerhans microscópicamente, pero sin gránulos de Birbeck. Así como tampoco expresan CD1a y langergina [6].

Los estudios de inmunohistoquímica usualmente expresan moléculas como el S-100, vimentina, HLA-DR y CD68. Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra el sarcoma de células dendríticas foliculares, tumor de células dendríticas indeterminadas, sarcoma de células de Langerhans, linfoma anaplásico de células grandes y el sarcoma histiocítico. Entre los más difíciles de diferenciar se encuentra el sarcoma de células dendríticas foliculares, ya que, al ser una neoplasia hematológica proveniente de un precursor similar, comparten características morfológicas y clínicas que dificultan el diagnóstico. Sin embargo, la inmunohistoquímica ayuda a determinarlo, pues el sarcoma de células foliculares expresa CD21, CD23 y CD35, a diferencia del SCDI. El SCDI tiene la capacidad de imitar neoplasias no hematológicas, como algunos sarcomas, carcinomas o melanomas [3]. El melanoma metastásico es confundido con esta enfermedad, al expresar S-100 y CD68 [6]; aunque expresa sus propios marcadores inmunohistoquímicos que lo diferencian [3].

Para la estadificación, se utilizó como herramienta el PET-CT (F18-FDG), que juega un papel importante, ya que en primera instancia permitió documentar el compromiso tanto ganglionar como extranodal y establecer viabilidad tumoral; además, facilitó el seguimiento imagenológico y la evaluación de respuesta al tratamiento médico, mediante la escala visual análoga Deauville de 5 puntos [1]. Para este caso, el PET CT documentó enfermedad persistente (Deauville 4), y contribuyó a la toma de decisiones que incluyeron el escalonamiento del manejo médico instaurado. Para un segundo momento, un nuevo PET-CT (F18-FDG) realizado después del manejo de rescate documentó que la paciente tuvo una respuesta metabólica completa al final del tratamiento [8].

Para el tratamiento no existen guías definidas, dada su baja prevalencia y su etiopatogenia no clara. En estadios iniciales localizados, se puede optar por cirugía o radioterapia dirigida, a pesar de que no se han descrito diferencias significativas en la sobrevida de los pacientes sometidos a manejo quirúrgico en comparación con el manejo conservador [6]. En los casos en que la enfermedad se encuentra metastásica, suele preferirse la quimioterapia por su alcance sistémico. Se utilizan esquemas dirigidos a enfermedades como el linfoma No-hodgkin; aunque, a pesar de los distintos esquemas propuestos, no hay una superioridad descrita de uno sobre los demás [3].

El pronóstico de la enfermedad es directamente proporcional a su avance al momento del diagnóstico. Su supervivencia es menor en estadios metastásicos al inicio del tratamiento [7].

En este caso, la paciente presentó una respuesta favorable al tratamiento quimioterapéutico, logró una remisión completa y una supervivencia de dos años hasta la fecha. El compromiso ganglionar y extranodal y los hallazgos de inmunohistoquímica permitieron diagnosticar la enfermedad y realizar tratamiento médico oportuno (Figura 1). Se obtuvo una respuesta metabólica parcial, documentada en el PET posterior al manejo inicial (Figura 2), por lo que se decidió escalar al esquema ICE de rescate de segunda línea. Se realizó un nuevo PET CT (F18-FDG) postratamiento (Figura 3), que permitió establecer respuesta metabólica completa.

4. Conclusión

A pesar de ser una patología muy rara, dada su similitud con otras neoplasias hematológicas, debe ser tomada en consideración como diagnóstico diferencial por exclusión; sobre todo cuando presentan adenopatías. Se ha descrito que un 19,7 % de los casos se encuentran cursando una segunda neoplasia previa a este sarcoma y en otros casos como consecuencia de ciertos tratamientos de quimioterapia para cáncer de mama o inmunosupresores, pero que, de momento, al ser escasos los reportes de la enfermedad y la información sobre esta, no es posible determinar una etiología clara que explique su origen [4].

Cabe destacar la importante realización de estudios tales como la histopatología e inmunohistoquímica, pues permiten discernir entre los diagnósticos diferenciales, y así iniciar un tratamiento oportuno, dado el mal pronóstico de la enfermedad en casos avanzados.

5. Abreviaturas

TAC: tomografía axial computarizada

PET-CT (F18-FDG): *positron emission tomography - computed tomography* (fluorodeoxyglucose 18 - fluorodeoxyglucose). En español: tomografía por emisión de positrones - tomografía computarizada (fluorodesoxiglucosa 18 - fluorodesoxiglucosa)

VSG: volumen de sedimentación globular

CA-125: *carcinoma antigen* 125 (antígeno de cáncer 125)

R-CHOP: rituximab - ciclofosfamida, hidroxi-daunorubicina o doxorrubicina, Oncovin nombre comercial de la vincristina y la prednisona

MALT: *mucosa associated lymphoid tissue* (tejido linfoide asociado a mucosas)

CD: cúmulo de diferenciación

HLA: *human leukocyte antigen* (antígeno leucocitario humano)

HMB: *human melanoma black*

6. Información administrativa

6.1 Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses en relación con este reporte de caso. Todos los autores han participado de manera independiente en el desarrollo, análisis e interpretación de los datos, así como en la redacción del artículo.

6.2. Fuente de apoyo

Los autores no recibieron ningún tipo de reconocimiento económico por este trabajo.

6.3 Limitación de responsabilidad

Los autores asumen la plena responsabilidad por las opiniones y conclusiones presentadas en este artículo.

6.4. Declaraciones

La paciente dio su consentimiento informado por escrito para el presente reporte.

6.5. Agradecimientos

Los doctores Rodríguez Orozco y Mojica Silva realizaron una contribución en el análisis y la interpretación de los estudios presentados en este trabajo. Sus conocimientos y experiencia fueron fundamentales para el análisis riguroso de los datos y la obtención de conclusiones significativas que se presentan en el manuscrito. Los demás autores efectuaron una contribución sustancial a la concepción, el diseño del estudio, a la recolección, análisis o interpretación de los datos; han participado en la redacción del artículo o en la revisión crítica de su contenido intelectual; han aprobado la versión final del manuscrito; y son capaces de responder respecto de todos los aspectos del manuscrito de cara a asegurar que las cuestiones relacionadas con la veracidad o integridad de todos sus contenidos han sido adecuadamente investigadas y resueltas.

Referencias

1. Awan U e kalsoom, Siddiqui N, SaadUllah M, Bashir H, Farooqui ZS, Muzaffar N, et al. FDG-PET scan in assessing lymphomas and the application of Deauville Criteria. J Pak Med Assoc. 2013;63(6):725-30.
2. Campo E, Swerdlow SH, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues (Medicine) Revised Edition. En: Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al., editors. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. 4.a ed. IARCPRESS; 2017, pp. 469.
3. Martín-Hernández R, Martínez-Subías JJ, del Rey-Tomás Biosca FJ, Tejero-Cavero M. Sarcoma de células dendríticas interdigitantes [Internet]. 2019. Disponible en: www.gaesmedica.com/es-es/
4. Santarelli IM, Veltri M, Manzella DJ, Avagnina MA, Pereyra PM, Chavín HC. Sarcoma diseminado de células dendríticas interdigitantes. Medicina (Buenos Aires). 2017;77:239-41.
5. Rosales J, Arrieta E, Ahumada F, Guillermo Restrepo J, Domínguez Durán A, Castaño S, et al. Sarcoma de células dendríticas interdigitantes como segunda neoplasia metacrónica luego de un carcinoma ductal infiltrante de mama: reporte de caso. Rev. colomb. hematol. oncol. 2021;8(Supl1):23-5. https://doi.org/10.51643/22562915.416
6. Pokuri VK, Merzianu M, Gandhi S, Baqai J, Loree TR, Bhat S. Molecular insights in patient care interdigitating dendritic cell sarcoma NCCN: Continuing education accreditation statement. J Natl Compr Canc Netw. 2015;13:128-32. https://doi.org/10.6004/jnccn.2015.0020
7. Lakshmanan A, Kurian A, Annapurneswari S. Interdigitating dendritic cell sarcoma involving head and neck region- a report of four cases with review of literature. Human Pathology: Case Reports. 2021;24:200514. https://doi.org/10.1016/j.ehpc.2021.200514
8. Younes A, Hilden P, Coiffier B, Hagenbeek A, Salles G, Wilson W, et al. International Working Group consensus response evaluation criteria in lymphoma (RECIL 2017). Ann Oncol. 2017;28(7):1436-47. https://doi.org/10.1093/annonc/mdx097

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

DOI: https://doi.org/10.33821/765
Artículo de revisión / Review article

Tratamiento farmacológico de las neoplasias asociadas con la enfermedad de von Hippel-Lindau. Revisión bibliográfica

Pharmacological treatment of neoplasms associated with Von Hippel-Lindau disease. A literature review

Hurtado Hurtado Veronica[1]*, Cabrera Mañay Cristina[2] & Tamayo Aguilar Patricia[3]

1 Especialista en Oncohematología en Clínica Santiago, Santo Domingo, Ecuador.
2 Especialista en Medicina Interna en Hospital Los Ceibos y Hospital SOLCA Guayaquil, Ecuador
3 Especialista en Medicina Interna en Hospital SOLCA Guayaquil, Ecuador

Recibido: 04/08/2024
Aceptado: 02/11/2024
Publicado: 30/12/2024

RESUMEN

Antecedentes: La enfermedad de von Hippel-Lindau es un síndrome autosómico dominante que se caracteriza por el desarrollo de tumores benignos y malignos a lo largo de la vida. Durante muchos años, las neoplasias asociadas a la enfermedad fueron tratadas mediante resección quirúrgica o ablación, con el objetivo de reducir el riesgo de enfermedad metastásica y controlar las secuelas locales o sistémicas. Una alternativa sistémica eficaz podría reducir la carga quirúrgica y representar un nuevo enfoque para el tratamiento oncológico. **Objetivo:** Evaluar la eficacia y la seguridad de los diferentes fármacos utilizados en el tratamiento de las neoplasias asociadas con la enfermedad de von Hippel-Lindau. **Métodos de búsqueda:** Se realizó una búsqueda electrónica sin restricción de idioma hasta el 31 de julio del 2024 en las bases de datos del Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Central), en PubMed y en SciELO. **Criterios de selección:** Se incluyeron los ensayos clínicos que reclutaron pacientes con neoplasias asociadas con la enfermedad de von Hippel-Lindau. En cuanto a la intervención, se incluyó cualquier tratamiento farmacológico dirigido. **Obtención y análisis de datos:** Los datos de cada estudio clínico se ingresaron en una tabla para su análisis cualitativo. **Resultados:** La revisión muestra que las terapias dirigidas (sunitinib, dovitinib, pazopanib y belzutifan) en pacientes con enfermedad de von Hippel-Lindau fueron efectivas, logrando respuestas parciales en carcinoma de células renales (≈50%) y estabilización en otras lesiones. Los estudios de fase II incluyeron entre 6 y 61 pacientes. Los efectos adversos fueron principalmente leves a moderados, incluyendo fatiga, anemia y síndrome mano-pie. El tratamiento prolongado permitió reducir las intervenciones quirúrgicas. **Conclusiones:** La inhibición de la hipoxia alfa con el belzutifan ofrece un mejor perfil de seguridad y eficacia que los agentes antiangiogénicos sunitinib y pazopanib

Palabras Clave: MESCH: enfermedad de von Hippel-Lindau; tratamiento farmacológico; belzutifan; carcinoma, células renales; hemangioblastoma; VHL proteína, sunitinib..

ABSTRACT

Background: Von Hippel-Lindau disease is an autosomal dominant syndrome characterized by the development of benign and malignant tumors throughout life. For many years, neoplasms associated with this disease were treated by surgical resection or ablation with the aim of reducing the risk of metastatic disease and controlling local or systemic sequelae. An effective systemic alternative could reduce the surgical burden and represents a new approach to oncological treatment.

*** Corresponding Author:** Verónica Hurtado, mavel1112@hotmail.com

Cómo citar: Verónica Hurtado Hurtado, Cristina Cabrera Mañay, Patricia Tamayo Aguilar. Tratamiento farmacológico de las neoplasias asociadas con la enfermedad de von Hippel-Lindau. Revisión bibliográfica. Oncología (Ecuador). 2024;34(3): 109-120. https://doi.org/10.33821/765

© 2024 Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Publicado por la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, Ecuador. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo una licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

Objective: To evaluate the efficacy and safety of different drugs used in the treatment of neoplasms associated with Von Hippel-Lindau disease. **Search methods:** An electronic search was carried out without language restriction, until July 31, 2024, in the Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL), PUBMED, and SCIELO databases. **Selection criteria:** Clinical trials with patients with malignancies associated with Von Hippel-Lindau disease, and any targeted drug therapy as intervention were included. **Data collection and analysis:** Data from each clinical study were entered into a data table for qualitative analysis. **Results:** Five articles were selected, four of them are prospective studies and one is a retrospective study that evaluates the efficacy of treatment with Sunitinib, Dovitinib, Pazopanib, and Belzutifan. **Conclusions:** The inhibition of HIF-2α with Belzutifan presents a safer and more effective profile than the antiangiogenic agents Sunitinib and Pazopanib.

Keywords: Von Hippel-Lindau Disease; Drug Therapy; Belzutifan; Carcinoma, renal cell; Hemangioblastoma; VHL protein, Sunitinib

1. Introducción

La enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL) es un síndrome autosómico dominante causado por mutaciones en el gen de VHL, un gen supresor de tumores que se encuentra en el cromosoma 3p25-26. Fue secuenciado en 1988 y clonado en 1993, y codifica la proteína VHL (pVHL) [1,2]. Alrededor del 20 % de los pacientes no tienen antecedentes familiares y presentan una mutación de novo [3]. La incidencia es de 1/35 000 a 1/45 500 personas [4,5]. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son hemangioblastomas (HB) del sistema nervioso central (SNC): 60-80 % [6]; HB de retina: 49-62 % [7]; tumores del saco endolinfático: 6-15 % [8,9]; carcinoma de células renales o quistes renales: 30-70 % [7]; feocromocitomas (PCC): 10-20 % [7]; tumores neuroendocrinos pancreáticos (pNET) o quistes pancreáticos: 35-70 % [8]; y cistadenomas epididimarios: 25-60 % [7].

En 1894, Treacher Collins, un oftalmólogo británico, fue el primero en observar varias lesiones en forma de plexo de vasos sanguíneos en la retina de dos hermanos y concluyó que se trataba de una enfermedad nueva, hereditaria, y la denominó *nevus capilar* [10]. Posteriormente, en 1904, von Hippel informó eventos retinianos en dos pacientes, con progresión a múltiples lesiones en uno de ellos y bautizó la enfermedad como *angiomatosis retinae* [11,12]. En 1926, el patólogo Arvid Lindau describió en su monografía los componentes retiniano, cerebral y visceral de esta enfermedad, para lo cual recopiló la información de 40 casos, que Harvey Cushing denominó *enfermedad de Lindau* [10,13].

El diagnóstico se realiza cuando el paciente es portador de la variante genética y tiene una o más manifestaciones clínicas de la enfermedad; en personas con al menos una manifestación clínica y que tengan un familiar en primer grado portador de la mutación; además, se sugiere confirmación genética en pacientes sin antecedentes familiares y que tengan mínimo dos tipos de tumores asociados a la enfermedad, en los que uno sea un HB [14].

A pesar de que la mayoría de los tumores se manifiestan en la edad adulta, existen algunos que pueden desarrollarse antes, como el angioma retiniano, el feocromocitoma y el carcinoma de células renales. Por lo tanto, se recomienda vigilancia clínica/neurológica y de retina anual desde el nacimiento y de por vida, y estudios de imagen del abdomen y del SNC cada dos años, desde los 15 años, con una resonancia magnética (RM) inicial del SNC a los 10 años de edad [14,15]. Se estima que la enfermedad de VHL se encuentra en un tercio de los pacientes con HB del SNC en más del 50 % de los angiomas de retina; en el 1 % de cáncer de células renales (RCC); en el 50 % de los feocromocitomas familiares y en el 11 % de los feocromocitomas aparentemente esporádicos [3,16,17].

El carcinoma de células renales se presenta hasta en el 70 % de los pacientes con enfermedad de VHL; en estos casos se recomienda la cirugía conservadora de nefronas cuando el diámetro del tumor es ≥3,0 cm, por el riesgo de metástasis, y cuando se evidencia un crecimiento tumoral acelerado [18,19]. Esto último resulta en una tasa de supervivencia libre de recurrencia del 76 % a los 5 años y del 20 % a los 8 años [20]. En un estudio retrospectivo, 181 pacientes con tumores renales asociados a la enfermedad de VHL fueron divididos en dos grupos. El grupo 1 (108 pacientes) presentó tumores de tamaño menor a 3 cm, la media de seguimiento fue de 58 meses y cuando el tumor alcanzó los 3 cm se recomendó la cirugía; en este grupo no se desarrolló enfermedad metastásica. El grupo 2 (73 pacientes) presentó un diámetro tumoral mayor a 3 cm. La media de seguimiento fue de 72.9 meses y se presentó metástasis en el 27,4 % de los pacientes. Finalmente, se concluyó que a mayor tamaño tumoral mayor riesgo de metástasis (18).

En cuanto a la velocidad de crecimiento tumoral, se evaluaron retrospectivamente 41 pacientes con carcinoma renal de células claras (ccRCC), la cinética de crecimiento tumoral osciló entre 0,24-2,74 cm/año, con una media de 0,287 cm/año; los pacientes presentaron gran variación en las tasas de crecimiento: el 27,5 % tuvo tumores de crecimiento lento; el 44,1%, tumores de crecimiento moderado y el 28,4 %, tumores de crecimiento rápido [21].

Durante muchos años, las neoplasias asociadas a la enfermedad de VHL fueron tratadas mediante resección quirúrgica o ablación con el objetivo de reducir el riesgo de enfermedad metastásica y controlar las secuelas locales o sistémicas [20,22-27]. Una alternativa sistémica eficaz podría reducir la carga quirúrgica y representa un nuevo enfoque para el tratamiento oncológico.

2. Genética y biología molecular de la enfermedad de VHL

La proteína VHL desempeña un papel clave en la detección del oxígeno celular, en condiciones de normoxia se dirige al factor inducible por hipoxia alfa (HIF-α) para su degradación proteasomal. En evidencia de hipoxia, el HIF-α se acumula, y esto conduce a la sobreproducción del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), del factor de crecimiento transformador beta (TGFβ), del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), del transportador de glucosa 1 (GLUT-1) y de la eritropoyetina (EPO), lo que promueve la angiogénesis, la diferenciación, la migración y la proliferación celular. La vía HIF-α presenta dos isoformas: la HIF-1α y la HIF-2α, que desempeñan papeles distintos en respuesta a la hipoxia [28,29].

En la enfermedad de VHL, un alelo del gen de VHL está mutado en la línea germinal y el segundo alelo puede perderse somáticamente, por lo general, a través de la pérdida del cromosoma 3p. La pérdida posterior de la pVHL hace que el HIF-α se acumule en ausencia de hipoxia (lo que se conoce como “pseudohipoxia”), y que resulte en la activación de los objetivos del HIF en sentido descendente y la tumorogénesis de los tejidos afectados [30].

Durante una investigación se demostró que la unión de moléculas pequeñas a un bolsillo interno en HIF-2α podía inhibir alostéricamente la interacción proteína-proteína entre el HIF-2α y el ácido ribonucleico transcripcional (ARNT), lo que llevaría a la inhibición de la actividad transcripcional, y detendría los procesos de tumorogénensis [31-33].

3. Materiales y métodos

3.1 Objetivo primario

Establecer el nivel de eficacia de los diferentes fármacos del estudio en las neoplasias asociadas con la enfermedad de VHL.

3.2 Objetivos secundarios

Determinar el tipo de toxicidad farmacológica que llevó al abandono del tratamiento y describir cuáles fueron los tumores más sensibles a los fármacos del estudio.

3.3 Diseño del estudio

Se realizó una revisión sistemática descriptiva, observacional, con un enfoque cualitativo.

3.4 Bases de datos y terminología de la búsqueda

Se efectuó una búsqueda electrónica en las bases de datos del Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (CENTRAL Central), en PUBMED y en SciELO. La búsqueda electrónica, efectuada hasta el 31 de julio del 2024 acerca del tratamiento sistémico en las neoplasias asociadas con la enfermedad de VHL, se efectuó en tres bases de datos y se limitó con los operadores booleanos, términos MESCH y

texto libre. En PubMed la ecuación de búsqueda fue (((clinical trial) OR (pilot study)) OR (drug therapy)) AND ("von Hippel-Lindau" [Title]); se encontraron 148 artículos médicos, de los cuales cinco cumplieron los criterios de selección para formar parte del estudio. En CENTRAL la ecuación de búsqueda fue "von Hippel Lindau Disease":ti,ab,kw AND Therapy; se encontraron 14 artículos y se seleccionaron cuatro. En la base de datos SciELO, se utilizó la ecuación ((ab:("von hippel Lindau"))) AND (therapy) y se encontraron tres artículos, pero ninguno cumplió los criterios de selección para ser parte del estudio. Se intentó realizar una búsqueda en Scopus, pero no se tuvo acceso libre a los artículos médicos.

3.5 Criterios de inclusión

Se incluyeron estudios clínicos cuya muestra de pacientes presentó el diagnóstico de enfermedad de VHL, con confirmación genética o con características clínicas de la enfermedad, pero con antecedentes familiares. Ensayos clínicos en humanos. Los participantes de los estudios debían tener más de 18 años. Estudios que se hubieran publicado hasta el 31 de julio del 2024. Artículos con acceso a texto completo.

3.6 Criterios de exclusión

Se excluyeron revisiones, estudios de caso único, libros o manuales. Estudios en pacientes pediátricos. Estudios en animales. Estudios con metástasis cerebrales sintomáticas. Ensayos clínicos con tumores sólidos no asociados con la enfermedad de VHL. Investigaciones cuyos pacientes recibieron tratamientos quirúrgicos, radioterapia, radiocirugía o ablación por radiofrecuencia. Aquellos estudios dirigidos únicamente al tratamiento de HB o hemangiomas de retina asociados a la enfermedad de VHL.

3.7 Selección de artículos

Se escogieron los estudios clínicos en los que se evaluó la efectividad y la toxicidad de un medicamento en una muestra de pacientes con tumores asociados con la enfermedad de VHL. La información se seleccionó por título y resumen en bases de datos electrónicas; después, los artículos se descargaron a texto completo, se leyeron y, por último, se escogieron todos los que incluían ensayos clínicos con tratamiento sistémico para las neoplasias asociadas con la enfermedad de VHL. Los datos extraídos se depositaron en una tabla y se analizó la calidad metodológica. Se valoró la heterogeneidad de esos estudios. No hubo restricciones por idioma o estado de publicación. Luego de su lectura en profundidad, se seleccionaron cinco estudios para la revisión, de los cuales cuatro son estudios prospectivos y uno es retrospectivo (Figura 1).

4. Resultados y discusión

En la tabla 1 se muestran las características de los cuatro estudios prospectivos y el artículo retrospectivo, con una muestra pequeña en cada estudio.

Actualmente, la mayoría de pacientes con neoplasias asociadas con la enfermedad de VHL se somete a procedimientos quirúrgicos repetitivos, lo que ha conllevado secuelas neurológicas e insuficiencia renal o pancreática, con deterioro de la calidad de vida de los pacientes. Frente a esto, se han realizado estudios clínicos con terapia target, dirigida al VGFR, FGFR y al HIF-2α, que han arrojado resultados alentadores de eficacia y seguridad.

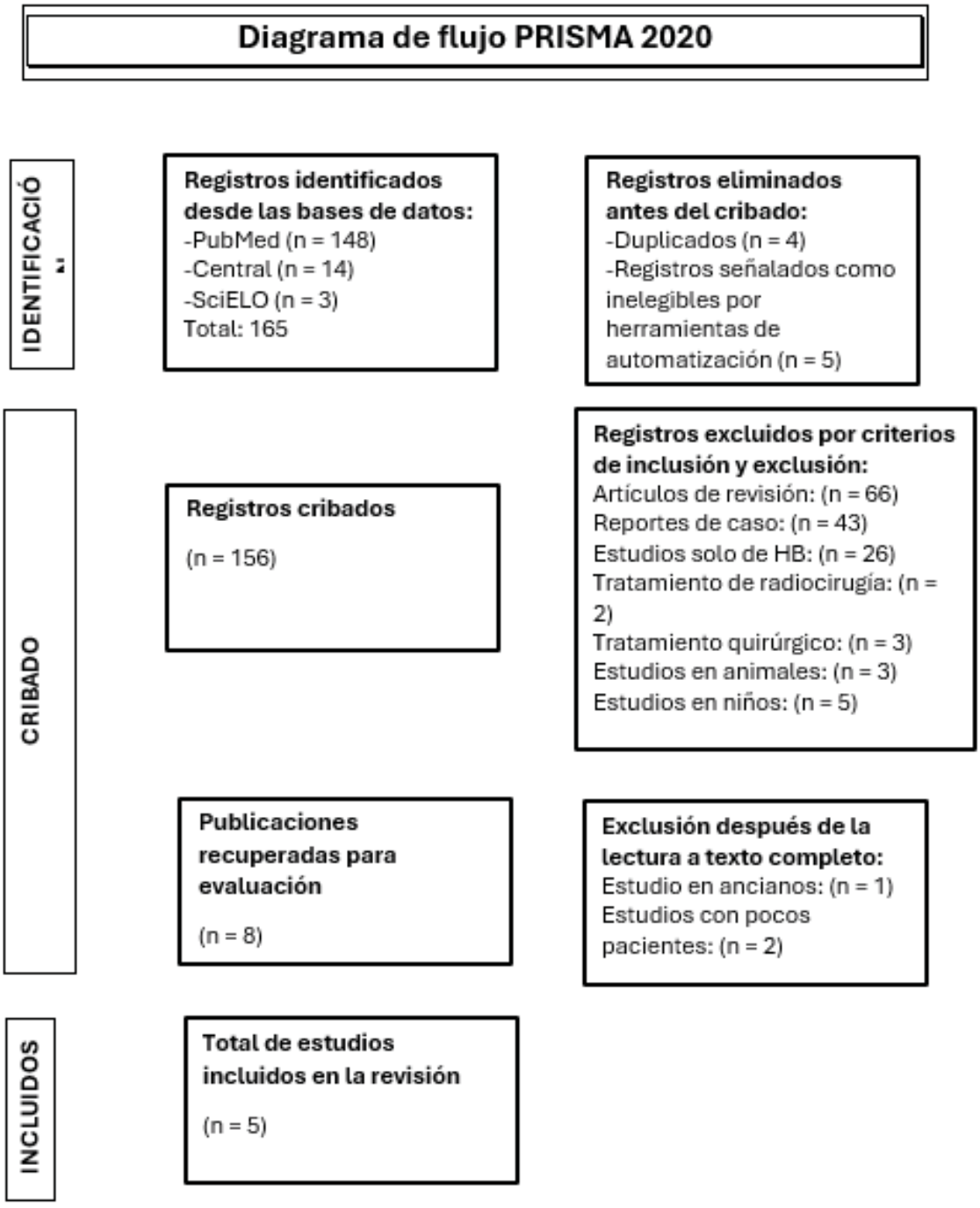


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA 2020
Fuente: Elaboración propia con base en el flujograma PRISMA 2020

Tabla 1. Características de los estudios

Autor	Diseño del estudio	N.º de pacientes. Manifestaciones de la enfermedad de VHL	Criterios de valoración	Mediana de edad en años.	Metodología (intervención-dosis)	Mediana de seguimiento	Respuestas según RECIST	Mediana de tiempo hasta la respuesta RECIST	Eventos adversos	Observaciones
Jonasch E et al., 2011 [34]	Estudio prospectivo de fase II, abierto y de un solo brazo.	N = 15 6 interrumpieron el tratamiento 12: CCR. 11: Quistes renales. 11: HB del SNC. 9: Hemangiomas de retina. 7: Quistes pancreáticos. 7: Tumores neuroendocrinos del páncreas. 3: Lesiones suprarrenales. 2:Tumor del saco endolinfático. 1: Cistoadenoma del epidídimo.	Objetivo principal: seguridad. Objetivo secundario: eficacia respuestas completas (RC) + respuestas parciales (RP).	36 (22–57)	Sunitinib 50mg/ día durante 28 días, seguidos de 14 días de descanso, por 4 ciclos, con posibilidad de reducción de la dosis a 37,5 o 25 mg por toxicidad.	48 semanas	El 33 % de RCC respondieron parcialmente frente a ninguno de los HB (p = 0,014). HB: 91 % enfermedad estable. Las demás lesiones presentaron estabilidad.		Fatiga, síndrome mano-pie, náusea, neutropenia grado 3.	A las 48 semanas el RCC y los tumores neuroendocrinos habían vuelto a crecer, hasta alcanzar medidas cercanas a las iniciales, pero no mayores.
Roma A et al., 2015 [35]	Estudio retrospectivo.	N = 14 n.º de lesiones en el estudio 11: HB del cerebelo. 11: Quistes pancreáticos. 9: Quistes renales. 8: HB espinales. 7: Angiomas de retina. 3: Tumores neuroendocrinos del páncreas. 3: Quistes del epidídimo. 2: Feocromocitoma. 1: HB supratentorial. 1: Adenoma adrenal.	Objetivo principal: supervivencia libre de progresión (SLP). Objetivos secundarios: respuesta radiológica, toxicidad y supervivencia global (SG).	48 (27-71)	Sunitinib 50mg/ día durante 28 días, seguidos de 14 días de descanso, con posibilidad de reducción de la dosis a 37,5 o 25 mg por toxicidad.	39.4 meses	RP: 64,3 % de pacientes. Enfermedad estable: 35,7 % SLP: 85,7 % el primer año. 71,4 % el segundo año. Con excepción de los HB, hubo respuesta en todas las lesiones.		Mucositis, síndrome de mano pie, astenia, hipertensión, hipotiroidismo.	Los pacientes recibieron una media de 19,5 ciclos, el tratamiento fue continuado hasta la respuesta máxima, progresión, toxicidad inaceptable, o rechazo del paciente.

Continuación. Tabla 1. Características de los estudios

Pilié P et al., 2018 [36]	Estudio prospectivo de fase 2, de un solo centro, abierto y de un solo brazo.	N = 6 3 interrumpieron el tratamiento 5: HB en cerebelo. 4: HB del tronco encefálico. 3: HB retinianos. 2: RCC. 2: Quistes pancreáticos.	Objetivo principal: seguridad. Objetivos secundario: eficacia.	44 (18-61)	Dovitinib 500 mg/día en un ciclo de 4 semanas con un esquema de 5 días de tratamiento y 2 días de descanso, por 6 ciclos.		No se evidenció respuesta RECIST. Los HB presentaron estabilidad.		Sarpullido, diarrea, fatiga.	El estudio se suspendió por toxicidad.
Jonasch E et al., 2018 [37]	Estudio prospectivo de fase 2, de un solo brazo.	N = 31 7 interrumpieron el tratamiento 23: Lesiones en SNC. 22: Lesiones en riñón. 9: Lesiones en páncreas. 3: Lesiones en ojos. 1:Lesiones en suprarrenal.	Tasa de respuesta objetiva (TRO) y seguridad.	38 (32-42).	Pazopanib 800 mg/día, con una reducción de la dosis en incrementos de 200 mg permitida si los pacientes presentaban toxicidad de grado 3 o mayor. Esto durante 24 semanas	12 meses	RP: 42 %. Enfermedad estable: 58 %. TRO por órgano: RCC: 52 %. Lesiones pancreáticas: 53 %. HB del SNC: 4 %.	RCC: 3 meses. HB: 6 meses. Lesiones pancreáticas: 6 meses	Fatiga, diarrea o transaminitis.	La mayoría de los pacientes decidieron continuar con el tratamiento después de 24 semanas.

Continuación. Tabla 1. Características de los estudios

Jonasch E et al., 2021 [38]	Estudio prospectivo de fase 2, abierto y de un solo brazo.	N = 61 7 interrumpieron el tratamiento. Todos los pacientes tenían RCC y lesiones pancreáticas. 22:Tumores neuroendocrinos del páncreas. 50: HB del SNC. 12: HB de retina: 12.	Objetivo principal: respuesta objetiva. Objetivos secundarios: duración de la respuesta, el tiempo hasta la respuesta y la supervivencia libre de progresión en RCC, otros criterios fueron la eficacia en carcinomas no renales asociados con la enfermedad de VHL y la seguridad del belzutifan.	41 (19-66),	Belzutifan 120 mg/día.	21.8 meses	TRO por órgano: RCC: 49 %. Tumores neuroendocrinos del páncreas: 91 %. HB del SNC: 30 % La mediana de duración de respuesta no fue alcanzada	RCC: 8.2 meses. Tumores neuroendocrinos pancreáticos: 5.5 meses. HB del SNC: 3.2 meses	Anemia grado 1 y 2 (90 %), Fatiga grado 1 y 2 (66 %)	54 Pacientes (89 %) seguían recibiendo tratamiento con belzutifan a la fecha de corte de los datos. Antes del inicio del belzutifan, los pacientes se habían realizado 327 procedimientos (cirugía, ablación por radiofrecuencia), de los cuales 64 en los 2,5 años anteriores al inicio del estudio, y solo fueron necesarias tres cirugías durante los 22 meses del belzutifan.

VHL: von Hippel-Lindau; CCR: carcinoma de células renales; HB: hemangioblastoma; SNC: sistema nervioso central; RCC: carcinoma de células renales; SLP: supervivencia libre de progresión; RP: respuesta parcial; TRO: Tasa de respuesta objetiva; RECIST: criterios de evaluación de respuesta en tumores sólidos.

Los resultados del estudio de Jonasch et al., 2011 [34] muestran que los RCC y los NET pancreáticos habían vuelto a crecer luego de 48 semanas, después de máximo cuatro ciclos de tratamiento; mientras que la administración prolongada de sunitinib, según el estudio de Roma A, publicado en el años 2015, mantuvo respuestas, según los criterios de evaluación de respuesta en tumores sólidos (RECIST), prolongadas en la mayoría de pacientes, lo que sugirió nuevos estudios en el hallazgo de dosis óptimas para tratamientos prolongados, debido a los eventos adversos que pueden producirse y que llevan al abandono del tratamiento [34,35].

En los estudios con sunitinib, un inhibidor del receptor del VEGF, se encontró una nula respuesta de los HB a este medicamento, lo que tendría relación con el análisis de muestras del Banco de Tejidos del MD Anderson de la Universidad de Texas, donde se observó una baja expresión del receptor 2 del VEGF en el HB en relación con el RCC (p = 0,003), mientras que los niveles del sustrato 2 del receptor del factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) fue superior en los HB (p = 0,003). Esto plantea la hipótesis de que el tratamiento con bloqueadores del receptor del FGF puede beneficiar a los pacientes con HB [34].

No está claro por qué las neoplasias derivadas de VHL responden de manera diferente a la terapia. El sunitinib parece ser una opción de tratamiento más apropiada para el CCR relacionado con VHL que para otras lesiones asociadas con VHL; sin embargo, su toxicidad ha sido un factor limitante de relevancia para tratamientos prolongados [34,35].

El objetivo final de la terapia sistémica es disminuir la cantidad de intervenciones quirúrgicas en pacientes con enfermedad de VHL, manipulando el mecanismo molecular subyacente que afecta las manifestaciones clínicas [30,32,33].

A partir del análisis de los estudios incluidos en la revisión, se observa que la inhibición del HIF-2α ofrece un mejor perfil de seguridad y eficacia que los agentes antiangiogénicos sunitinib y pazopanib. El 13 de agosto del 2021, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó el belzutifan para pacientes con enfermedad de VHL que hayan desarrollado un carcinoma renal de células claras, HB del sistema nervioso central o tumores neuroendocrinos del páncreas asociados con la enfermedad [39].

Los resultados del ensayo clínico de belzutifan sugieren que este podría servir como tratamiento alternativo o un complemento al tratamiento quirúrgico en pacientes con enfermedad de VHL, pues retrasa o elimina el requerimiento de cirugías que se asocian con complicaciones importantes como secuelas neurológicas o insuficiencia renal o pancreática, además de disminuir la morbilidad quirúrgica y romper el ciclo de cirugías interminables [38,40].

Reportar la respuesta en lesiones individuales no es un mecanismo común para informar los resultados de un estudio clínico; sin embargo, en individuos con enfermedad de VHL, cada manifestación clínica es un desafío médico y quirúrgico independiente, y un efecto farmacológico en cualquier lesión puede reducir la necesidad de intervención quirúrgica.

Entre las limitaciones de la revisión para extrapolar los resultados a la población general, se encuentra el número limitado de estudios, la heterogeneidad de las muestras y el bajo número de pacientes por cada estudio. No obstante, hay que tener en cuenta que aún queda un amplio campo por explorar. Los estudios analizados sugieren la investigación de muestras histopatológicas asociadas a la enfermedad de VHL para determinar las diferencias moleculares de los tejidos afectados y, posteriormente, investigar terapias target.

5. Conclusiones

El hallazgo de mutaciones en pacientes con enfermedad de VHL demanda vigilancia continua y un enfoque terapéutico multidisciplinario. Las intervenciones quirúrgicas repetidas causan secuelas físicas y psicológicas graves. El manejo sistémico busca prevenir procedimientos invasivos y mejorar la calidad de vida, especialmente en casos de neoplasias asociadas.

La inhibición de HIF-2α ha mostrado un mejor perfil de seguridad y eficacia en comparación con los agentes antiangiogénicos tradicionales, lo que minimiza eventos adversos graves. Desde su aprobación por la FDA en el 2021, el belzutifan ha revolucionado el tratamiento del carcinoma renal y otras neoplasias asociadas a VHL, pues detiene o revierte el crecimiento tumoral y reduce la necesidad de cirugía y el riesgo de metástasis.

6. Información administrativa

6.1 Fuente de apoyo a la investigación

El estudio fue financiado con recursos propios de cada investigador.

6.2 Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

6.3.2 Contribución de los autores

1. Conceptualización: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar.
2. Curaduría de datos: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar, Cristina Cabrera Mañay.
3. Análisis formal: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar, Cristina Cabrera Mañay.
4. Adquisición de financiamiento: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar, Cristina Cabrera Mañay.
5. Investigación: Verónica Hurtado Hurtado, Cristina Cabrera Mañay.
6. Metodología: Verónica Hurtado Hurtado, Cristina Cabrera Mañay.
7. Administración del proyecto: Verónica Hurtado Hurtado
8. Recursos: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar, Cristina Cabrera Mañay
9. Software: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar, Cristina Cabrera Mañay
10. Supervisión: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar, Cristina Cabrera Mañay
11. Validación: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar.
12. Visualización: Verónica Hurtado Hurtado, Patricia Tamayo Aguilar, Cristina Cabrera Mañay
13. Escritura/borrador: Verónica Hurtado Hurtado.
14. Redacción/revisión: Verónica Hurtado Hurtado, Cristina Cabrera Mañay.

7. Abreviaturas

VHL: von Hippel-Lindau.

pVHL: Proteína de von Hippel-Lindau.

TKI: Inhibidor de Tirosina quinasa.

HB: Hemangioblastoma.

SNC: Sistema nervioso central.

RM: Resonancia magnética.

RCC: Cáncer de células renales.

ccRCC: Carcinoma renal de células claras.

FDA: Food and Drug Administration.

PCC: Feocromocitoma.

pNET: Tumor neuroendocrino de páncreas.

HIF-α: Factor inducible por hipoxia alfa.

VEGF: Factor de crecimiento del endotelio vascular.

TGFβ: Factor de crecimiento transformador beta.

PDGF: Factor de crecimiento derivado de plaquetas.

FGF: Factor de crecimiento derivado de fibroblastos.

Referencias

1. Latif F, Tory K, Gnarra J, Yao M, Duh FM, Orcutt ML, et al. Identification of the von Hippel-Lindau disease tumor suppressor gene. Science. 1993;260(5112):1317-20.
2. Seizinger BR, Rouleau GA, Ozelius LJ, Lane AH, Farmer GE, Lamiell JM, et al. Von Hippel-Lindau disease maps to the region of chromosome 3 associated with renal cell carcinoma. Nature. 1988;332(6161):268-9.
3. Richards FM, Payne SJ, Zbar B, Affara NA, Ferguson-Smith MA, Maher ER. Molecular analysis of de novo germline mutations in the von Hippel-Lindau disease gene. Hum Mol Genet. 1995;4(11):2139-43.
4. Maddock IR, Moran A, Maher ER, Teare MD, Norman A, Payne SJ, et al. A genetic register for von Hippel-Lindau disease. J Med Genet. 1996;33(2):120-7.
5. Maher ER, Iselius L, Yates JR, Littler M, Benjamin C, Harris R, et al. Von Hippel-Lindau disease: A genetic study. J Med Genet. 1991;28(7):443-7.
6. Maher ER. Von Hippel-Lindau disease. Eur J Cancer. 1994;30(13):1987-90.
7. Maher ER, Neumann HP, Richard S. von Hippel–Lindau disease: A clinical and scientific review. Eur J Hum Genet. 2011;19(6):617-23.
8. Wind JJ, Lonser RR. Management of von Hippel-Lindau disease-associated CNS lesions. Expert Rev. Neurother. 2011;11(10):1433-41.
9. Singh AD, Shields CL, Shields JA. von Hippel–Lindau Disease. Surv. Ophthalmol. 2001;46(2):117-42.
10. Melmon KL, Rosen SW. Lindau's disease: Review of the literature and study of a large kindred. Am. J. Med.. 1964;36(4):595-617.
11. von Hippel E. Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut: Klinische Beobachtungen. Graefes Arhiv für Ophthalmologie. 1904;59(1):83-106.
12. von Hippel E. Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen „sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut". Graefes Arch. 1911;79(2):350-77.
13. Fulton JF. Harvey Cushing: A biography [Internet]. [Consultado 17 jul 2024]. Disponible en: http://biblioteca.ufm.edu/opac/record/43974?&mode=advanced&query=@field1=encabezamiento@value1=MEDICOS%20-%20BIOGRAFIAS&recnum=15
14. Louise M Binderup M, Smerdel M, Borgwadt L, Beck Nielsen SS, Madsen MG, Møller HU, et al. von Hippel-Lindau disease: Updated guideline for diagnosis and surveillance. Eur. J. Med. Genet. 2022;65(8):104538.
15. Poulsen M, Budtz-Jørgensen E, Bisgaard M. Surveillance in von Hippel-Lindau disease (vHL). Clinical Genetics. 2010;77(1):49-59.
16. Neumann HPH, Bausch B, McWhinney SR, Bender BU, Gimm O, Franke G, et al. Germ-line mutations in nonsyndromic pheochromocytoma. N Engl J Med. 2002;346(19):1459-66.
17. Neumann HP, Bender BU, Berger DP, Laubenberger J, Schultze-Seemann W, Wetterauer U, et al. Prevalence, morphology and biology of renal cell carcinoma in von Hippel-Lindau disease compared to sporadic renal cell carcinoma. J Urol. 1998;160(4):1248-54.
18. Duffey Bg, Choyke Pl, Glenn G, Grubb Rl, Venzon D, Linehan Wm, et al. The relationship between renal tumor size and metastases in patients with von Hippel-Lindau disease. J. Urol. 2024;172(1):63-5. https://doi.org/10.1097/01.ju.0000132127.79974.3f
19. Jilg CA, Neumann HPH, Gläsker S, Schäfer O, Leiber C, Ardelt PU, et al. Nephron sparing surgery in von Hippel-Lindau associated renal cell carcinoma; clinicopathological long-term follow-up. Fam Cancer. 2012;11(3):387-94.
20. Roupret M, Hopirtean V, Mejean A, Thiounn N, Dufour B, Chretien Y. Nephron sparing surgery for renal cell carcinoma and von Hippel-Lindau's disease: A single center experience. J. Urol. 2003;170(5):1752-1755. https://doi.org/10.1097/01.ju.0000092780.85876.de

21. Schuhmacher P, Kim E, Hahn F, Sekula P, Jilg CA, Leiber C, et al. Growth characteristics and therapeutic decision markers in von Hippel-Lindau disease patients with renal cell carcinoma. Orphanet J Rare Dis. 2019;14:235.
22. Olweny EO, Park SK, Tan YK, Best SL, Trimmer C, Cadeddu JA. Radiofrequency ablation versus partial nephrectomy in patients with solitary clinical T1a renal cell carcinoma: Comparable oncologic outcomes at a minimum of 5 years of follow-up. Eur Urol. 2012;61(6):1156-61.
23. Zagoria RJ, Pettus JA, Rogers M, Werle DM, Childs D, Leyendecker JR. Long-term Outcomes After Percutaneous Radiofrequency Ablation for Renal Cell Carcinoma. Urology. 2011;77(6):1393-7.
24. Yu J, Zhang G, Liang P, Yu X ling, Cheng Z gang, Han Z yu, et al. Midterm results of percutaneous microwave ablation under ultrasound guidance versus retroperitoneal laparoscopic radial nephrectomy for small renal cell carcinoma. Abdom Imaging. 2015;40(8):3248-56.
25. Gao Y, Liang P, Yu X, Yu J, Cheng Z, Han Z, et al. Microwave treatment of renal cell carcinoma adjacent to renal sinus. Eur. J. Radiol. 2016;85(11):2083-9.
26. Tanagho YS, Bhayani SB, Kim EH, Figenshau RS. Renal Cryoablation Versus Robot-Assisted Partial Nephrectomy: Washington University Long-Term Experience. J. Endourol. 2013;27(12):1477-86.
27. Breen DJ, Bryant TJ, Abbas A, Shepherd B, McGill N, Anderson JA, et al. Percutaneous cryoablation of renal tumours: Outcomes from 171 tumours in 147 patients. BJU International. 2013;112(6):758-65.
28. Haase VH. The VHL tumor suppressor: master regulator of HIF. Curr Pharm Des. 2009;15(33):3895-903.
29. Gossage L, Eisen T, Maher ER. VHL, the story of a tumour suppressor gene. Nat Rev Cancer. 2015;15(1):55-64.
30. Kim WY, Safran M, Buckley MRM, Ebert BL, Glickman J, Bosenberg M, et al. Failure to prolyl hydroxylate hypoxia-inducible factor alpha phenocopies VHL inactivation in vivo. EMBO J. 2006;25(19):4650-62.
31. Scheuermann TH, Tomchick DR, Machius M, Guo Y, Bruick RK, Gardner KH. Artificial ligand binding within the HIF2alpha PAS-B domain of the HIF2 transcription factor. Proc Natl Acad Sci U S A. 2009;106(2):450-5.
32. Scheuermann TH, Li Q, Ma HW, Key J, Zhang L, Chen R, et al. Allosteric Inhibition of Hypoxia Inducible Factor-2 with Small Molecules. Nat Chem Biol. 2013;9(4):271-6.
33. Rogers JL, Bayeh L, Scheuermann TH, Longgood J, Key J, Naidoo J, et al. Development of inhibitors of the PAS-B domain of the HIF-2α transcription factor. J Med Chem. 2013;56(4):1739-47.
34. Jonasch E, McCutcheon IE, Waguespack SG, Wen S, Davis DW, Smith LA, et al. Pilot trial of sunitinib therapy in patients with von Hippel-Lindau disease. Ann Oncol. 2011;22(12):2661-6.
35. Roma A, Maruzzo M, Basso U, Brunello A, Zamarchi R, Bezzon E, et al. First-Line sunitinib in patients with renal cell carcinoma (RCC) in von Hippel-Lindau (VHL) disease: Clinical outcome and patterns of radiological response. Fam Cancer. 2015;14(2):309-16.
36. Pilié P, Hasanov E, Matin SF, Woodson AHH, Marcott VD, Bird S, et al. Pilot study of dovitinib in patients with von Hippel-Lindau disease. Oncotarget. 2018;9(34):23390-5.
37. Jonasch E, McCutcheon IE, Gombos DS, Ahrar K, Perrier ND, Liu D, et al. Pazopanib in patients with von Hippel-Lindau disease: A single-arm, single-centre, phase 2 trial. Lancet Oncol. 2018;19(10):1351-9.
38. Jonasch E, Donskov F, Iliopoulos O, Rathmell WK, Narayan VK, Maughan BL, et al. Belzutifan for renal cell carcinoma in von Hippel-Lindau disease. NEJM. 2021;385(22):2036-46.
39. Fallah J, Brave MH, Weinstock C, Mehta GU, Bradford D, Gittleman H, et al. FDA approval summary: Belzutifan for von Hippel-Lindau disease-associated tumors. Clin Cancer Res. 2022;28(22):4843-8.
40. Shepherd STC, Drake WM, Turajlic S. The road to systemic therapy in von Hippel-Lindau (VHL) disease: Are we there yet? Eur J Cancer. 2023;182:15-22.

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

DOI: https://doi.org/10.33821/754
Artículo original / Original article

Prevalencia de la neutropenia en una institución de cuarto nivel en la ciudad de Barranquilla, Colombia

Prevalence of neutropenia in a level IV institution in the city of Barranquilla, Colombia

Ángel Hernández Lastra[1,3], Carlos Osorio Chacón[1,3], Harold Ibañez Torres[1,3], Germán Villegas Moreno[2,3], Gillian Martínez Guerrero[2,3]*, Carlos Octavio Arroyo Movilla[4], Luis Anillo Arrieta[3,5,6], Tatiana Osorio Bustamante[3,4], Juliett Cantillo Alvarez[3,4], Rosana Mieles Torres[3,4], Camilo Rosado De La Rosa[4], Jhonatan Padilla Navarro[4] & Eliana Gonzalez Torres[3].

1. Hematooncólogo, Departamento de Hematoncológica, Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Colombia
2. Departamento de Epidemiología, Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Colombia
3. Departamento de Investigación, Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Colombia
4. Servicio de Hospitalización, Organización Clínica Bonnadona Prevenir, Barranquilla, Colombia
5. División de Ciencias de la Salud, Departamento de Salud Pública, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.
6. Escuela de Ciencias Básicas, Tecnología e Ingeniería, Universidad Nacional Abierta y a Distancia (UNAD), Barranquilla, Colombia.

Recibido: 23/07/2024
Aceptado: 30/10/2024
Publicado: 30/12/2024

RESUMEN

Introducción: La neutropenia, una disminución del recuento absoluto de neutrófilos circulantes, compromete la respuesta inmunitaria y aumenta la susceptibilidad a infecciones, desde afecciones cutáneas leves hasta complicaciones sistémicas fatales. Este estudio analiza las características clínicas y sociodemográficas, y la prevalencia de neutropenia en pacientes de la Organización Clínica Bonnadona Prevenir entre 2021 y 2022. **Métodos:** Estudio transversal basado en datos del laboratorio de la Organización Clínica Bonnadona Prevenir. Se incluyeron pacientes con recuento absoluto de neutrófilos < 1,000 células/µL en el periodo 2021-2022. **Resultados:** Se incluyeron 213 sujetos (edad promedio de 50 ± 19 años), 33.3% hombres y un 66.7% de mujeres. El 70.4% presentó neutropenia moderada y el 29.6% neutropenia severa. La edad, el género, la procedencia y el régimen de afiliación no mostraron asociaciones significativas con el tipo de neutropenia (p > 0.05). El diagnóstico más frecuente fue cáncer de mama (33.3%). Los tratamientos más comunes fueron ciclofosfamida + doxorrubicina seguido de carboplatino + paclitaxel. La hipertensión (HTA) y la hipertensión + diabetes mellitus (DM) fueron las comorbilidades más frecuentes. **Conclusión:** La neutropenia es una complicación relevante en pacientes con terapias citotóxicas e inmunosupresoras, especialmente en enfermedades hematológicas. Se observó una alta incidencia de neutropenia moderada y severa, mayor en mujeres, posiblemente por la prevalencia del cáncer de mama. Estos hallazgos resaltan la importancia de la vigilancia activa y la necesidad de estrategias de manejo personalizadas para mitigar el riesgo de infecciones graves y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras Clave: neutropenia, citotóxicos, inmunosupresión, quimioterapia, cáncer de mama.

ABSTRACT

Introduction: Neutropenia, a decrease in the absolute count of circulating neutrophils, compromises the immune response and increases susceptibility to infections, from mild skin conditions to fatal systemic complications. This study analyzes the clinical, sociodemographic characteristics and prevalence of neutropenia in patients of the Bonnadona Prevenir Clinical

*** Autor de correspondencia:** Gillian Martinez Guerrero, M.D., coordepidemilogiaclinica@bonnadona.co

Cómo citar: Hernández Lastra A, Osorio Chacón C, Ibañez Torres H, Villegas Moreno G, Martínez Guerrero G, Arroyo Movilla CO, Anillo Arrieta L, Osorio Bustamante T, Cantillo Alvarez J, Mieles Torres R, Rosado De La Rosa C, Padilla Navarro J, Gonzalez Torres E. Prevalencia de la neutropenia en una institución de cuarto nivel en la ciudad de Barranquilla, Colombia. Oncología (Ecuador). 2024;34(3): 121-130. https://doi.org/10.33821/754

© 2024 Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Published by Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, Ecuador. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo una licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

Organization between 2021 and 2022. **Methods:** We conducted a cross-sectional study using data from the Bonnadona Prevent Clinical Organization laboratory. Patients with an absolute neutrophil count < 1,000 cells/μL in the period 2021-2022 were included. **Results:** 213 subjects were included (average age 50 ± 19 years), 33.3% men and 66.7% women. 70.4% presented moderate and 29.6% severe neutropenia. Age, gender, origin, and affiliation regime did not show significant associations with the type of neutropenia (p > 0.05). The most frequent diagnosis was breast cancer (33.3%). The most common treatments were cyclophosphamide + doxorubicin, followed by carboplatin + paclitaxel. High blood pressure (HTN) and HTN + diabetes mellitus (DM) were the most frequent comorbidities. **Conclusion:** Neutropenia is a relevant complication in patients with cytotoxic and immunosuppressive therapies, especially in hematological diseases. We observed a high incidence of moderate and severe neutropenia, with a higher incidence in women, potentially due to the prevalence of breast cancer. These findings highlight the importance of active surveillance and the need for personalized management strategies to mitigate the risk of serious infections and improve patients' quality of life

Keywords: neutropenia, cytotoxic, immunosuppression, chemotherapy, breast cancer.

1. Introducción

Los neutrófilos constituyen aproximadamente el 70 % de los leucocitos en la sangre y son cruciales en la defensa del organismo contra infecciones bacterianas principalmente [1]. Estos actúan como la primera línea de defensa mediante la fagocitosis de patógenos y la liberación de factores antimicrobianos contenidos en gránulos especializados [2,3].

La neutropenia se define como la reducción en el recuento absoluto de neutrófilos (RAN) en la circulación sanguínea. Los valores normales del RAN varían según la edad, pero generalmente se define neutropenia como un RAN < 1500 células/μL. Clínicamente, se puede clasificar como leve (1000-1500 células/μL), moderada (500-1000 células/μL) o severa (< 500 células/μL). La neutropenia severa, con su consecuente reducción en la capacidad de respuesta inflamatoria sistémica, aumenta el riesgo de infecciones, sobre todo de origen endógeno como la flora de la piel y el tracto gastrointestinal [4].

La severidad de la neutropenia aumenta el riesgo de infecciones, en especial de aquellas causadas por la flora endógena de la piel y el tracto gastrointestinal. La neutropenia profunda (RAN < 100 células/μL durante más de siete días posterapia citotóxica) se ha asociado con mayores complicaciones y la necesidad de ajustes en el tratamiento, como reducciones de dosis o retrasos en la quimioterapia, lo que afecta significativamente los resultados clínicos [5,6].

Existen varios mecanismos que pueden causar neutropenia, como la disminución de la producción medular, el secuestro y la destrucción aumentada de neutrófilos en la sangre, ya sea de origen congénito o adquirido [4,7,8].

La falta de datos epidemiológicos locales sobre neutropenia ha limitado las decisiones clínicas en el medio, teniendo en cuenta que sigue siendo un problema prevalente asociado a morbilidad e incluso mortalidad [3]. Por lo tanto, el Grupo de Investigación de la Organización Clínica Bonnadona Prevenir (OCBP) se ha propuesto realizar un estudio para caracterizar a estos pacientes; se incluyen enfermedades asociadas, esquemas citostáticos utilizados y comorbilidades presentes. El objetivo fue obtener evidencia que permita realizar ajustes terapéuticos oportunos y adecuados, anticipar la aparición de neutropenia y optimizar la gestión clínica de estos pacientes.

2. Métodos

Se llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal utilizando datos obtenidos de la base de datos del laboratorio clínico de la OCBP. El estudio incluyó pacientes a quienes se les realizaron paraclínicos en la institución y que presentaron un recuento absoluto de neutrófilos < 1000 células/μL durante el periodo de 2021 a 2022, con diagnóstico hematoncológico posterior a recibir manejo con quimioterapia.

2.1 Población y muestra

Se aplicaron criterios de inclusión que abarcaban pacientes de todas las edades y ambos sexos con un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) < 1000 células/µL ingresados en OCBP durante 2021-2022, con diagnósticos hematológicos (cáncer de mama, cérvix, colon, linfomas, leucemia linfoide aguda y mieloma múltiple), independiente de las comorbilidades asociadas. Se excluyeron pacientes reincidentes con neutropenia y aquellos que carecían de información sobre variables demográficas o clínicas en la historia clínica. Los casos se clasificaron de acuerdo con los niveles de severidad de la neutropenia: moderada y grave.

2.2 Recolección de datos

Los pacientes con diagnóstico de neutropenia fueron identificados mediante la base de datos del laboratorio institucional. Durante la selección de los pacientes, se evaluó la historia clínica de cada uno para identificar variables sociodemográficas, clínicas, comorbilidades, conteo de neutrófilos y quimioterapia recibida.

3. Consideraciones éticas

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de Investigaciones de la OCBP; se considera este estudio sin riesgo, ya que la fuente fue la base de datos de reporte del laboratorio clínico de la institución.

4. Results

En la Tabla 1 se presentan las características sociodemográficas de los pacientes de manera general y según el nivel de neutropenia. El promedio de edad de los pacientes fue de 50 años, con una desviación estándar de ± 19 años. La variable de edad se categorizó en tres grupos: menores de edad (19 pacientes, 8,9 % del total), adultos entre 18 y 64 años (147 pacientes, 69 % del total) y adultos mayores de 64 años (47 pacientes, 22,1 % del total). Los pacientes de género masculino representaron el 33,3 % de la muestra (71 de 213), mientras que los de género femenino fueron 142 (66,7 %). El 40 % provenía de áreas rurales, mientras que la mayoría de los pacientes eran de áreas urbanas. Además, el 54,9 % manifestó estar afiliado a un régimen de salud contributivo.

En cuanto al tipo de neutropenia, la Tabla 1 muestra que 150 pacientes (70,4 %) tenían neutropenia moderada y 63 pacientes (29,6 %) presentaban neutropenia severa. Al analizar por factores sociodemográficos, se observó que, entre los pacientes con neutropenia moderada, el 8,7 % eran menores de edad, el 70 % pertenecían al grupo de 18-64 años y el 21,3 % eran mayores de 64 años. En términos de género, el 30,7 % de los pacientes con neutropenia moderada eran hombres y el 69,3 %, mujeres. Los pacientes de origen rural con neutropenia moderada representaron el 38 %, mientras que los de áreas urbanas fueron el 62 %. En cuanto al régimen de afiliación, el 46,7 % de los pacientes con neutropenia moderada estaban bajo régimen subsidiado y el 53,3 %, bajo régimen contributivo.

Para los pacientes con neutropenia severa, el 9,5 % eran menores de edad, el 66,7 % estaban en el grupo de 18-64 años y el 23,8 % eran mayores de 64 años. En términos de género, el 39,7 % de los pacientes con neutropenia severa eran hombres y el 60,3 %, mujeres. Respecto a la procedencia, el 44,4 % de los pacientes con neutropenia severa provenían de áreas rurales y el 55,6 %, de áreas urbanas. En cuanto al régimen de afiliación, el 41,3 % de los pacientes con neutropenia severa estaban bajo régimen subsidiado y el 58,7 % bajo régimen contributivo.

Finalmente, se realizó un análisis de asociación utilizando la prueba de ji al cuadrado para cada factor sociodemográfico con respecto al tipo de neutropenia. Los resultados indicaron que la edad, el género, la procedencia y el régimen de afiliación no tuvieron asociaciones significativas (p-valor > 0,05) con el tipo de neutropenia. Por lo tanto, se puede afirmar que estos factores sociodemográficos no guardan relación con el tipo de neutropenia con un nivel de confianza del 95 %.

Tabla 1. Análisis descriptivo de los diagnósticos de los pacientes por factores sociodemográficos.

Características	Total (%)	Neutropenia		P-valor*
		Moderada n (%)	Severa n (%)	
	213 (100)	**150 (70,4)**	**63 (29,6)**	
Age	49,9±19,4	50,4±19,9	48,6±20,3	
<18	19 (8,9)	13 (8,7)	6 (9,5)	0,891
18-64	147 (69,0)	105 (70,0)	42 (66,7)	
>64	47 (22.,1)	32 (21,3)	15 (23,8)	
Gender				
Male	71 (33,3)	46 (30,7)	25 (39,7)	0,203
Female	142 (66,7)	140 (69,3)	38 (60,3)	
Origin				
Rural	85 (39,9)	57 (38,0)	28 (44,4)	0,381
Urbana	128 (60,1)	93 (62,0)	35 (55,6)	
Régimen				
Subsidiado	96 (45,1)	70 (46,7)	26 (41,3)	0,470
Contributivo	117 (54,9)	80 (53,3)	37 (58,7)	

*Prueba de ji al cuadrado para cálculo de p-valor; n: parte de la muestra analizada; (%): porcentaje representativo de la muestra analizada (n).

En la Figura 1 se observa que el cáncer de mama fue el diagnóstico más frecuente entre los pacientes (33,3 %), seguido de linfomas (10,8 %), cáncer de colon (7,0 %), leucemia linfoide aguda (5,6 %), cáncer de cérvix (4,2 %), mieloma múltiple (3,8 %) y anemia. Al analizar la figura por género, se encontró que todos los pacientes con cáncer de mama eran del género femenino, lo que representó el 32,9 % de los diagnósticos. Asimismo, el 4,7 % y el 3,8 % de los pacientes eran hombres con linfomas o cáncer de colon, respectivamente. Por otra parte, al analizar por edad, se observó que la mayoría de los pacientes con cáncer de mama tenían 64 años o menos, mientras que el porcentaje de los pacientes que tenían cáncer de mama y eran mayores de 64 años fue del 8 %. El porcentaje de pacientes que eran mayores de 64 años y tenían linfomas o cáncer de colon fue del 1,9 % y el 2,3 %, respectivamente. Finalmente, respecto a la procedencia de los pacientes, el cáncer de mama y el cáncer de colon fueron más comunes en pacientes de procedencia urbana, mientras que aquellos de procedencia rural fueron principalmente afectados por linfomas, leucemia linfoide aguda (LLA) y mieloma múltiple.

En la Figura 2 se muestra, de manera general y por factores sociodemográficos, los tratamientos más comunes aplicados a los pacientes de este estudio. El tratamiento más frecuente fue ciclofosfamida + doxorrubicina (19,7 %), seguido de carboplatino + paclitaxel (8,9 %). La gráfica de tratamientos según el género destacó una notable disparidad en el número de tratamientos aplicados entre géneros. En cuanto al grupo etario, se observa que la mayoría de los tratamientos más comunes se aplican en pacientes menores de 64 años. Finalmente, se observó una mayor frecuencia de estos tratamientos en pacientes de zonas urbanas, excepto en aquellos que recibieron R-CHOP, que fueron más frecuentes en pacientes provenientes de áreas rurales.

La Figura 3 muestra las comorbilidades más frecuentes de manera general y según factores sociodemográficos. Se observó que la hipertensión arterial (HTA) fue la comorbilidad más común en general (13,6 %), seguida de la diabetes mellitus (DM) o la combinación de ambas (HTA + DM). Al analizar las comorbilidades por género y grupo etario, se observó que la mayoría de los pacientes con HTA eran del sexo femenino y tenían 64 años o menos. En cuanto al lugar de procedencia, la prevalencia de HTA fue similar en áreas rurales y urbanas.

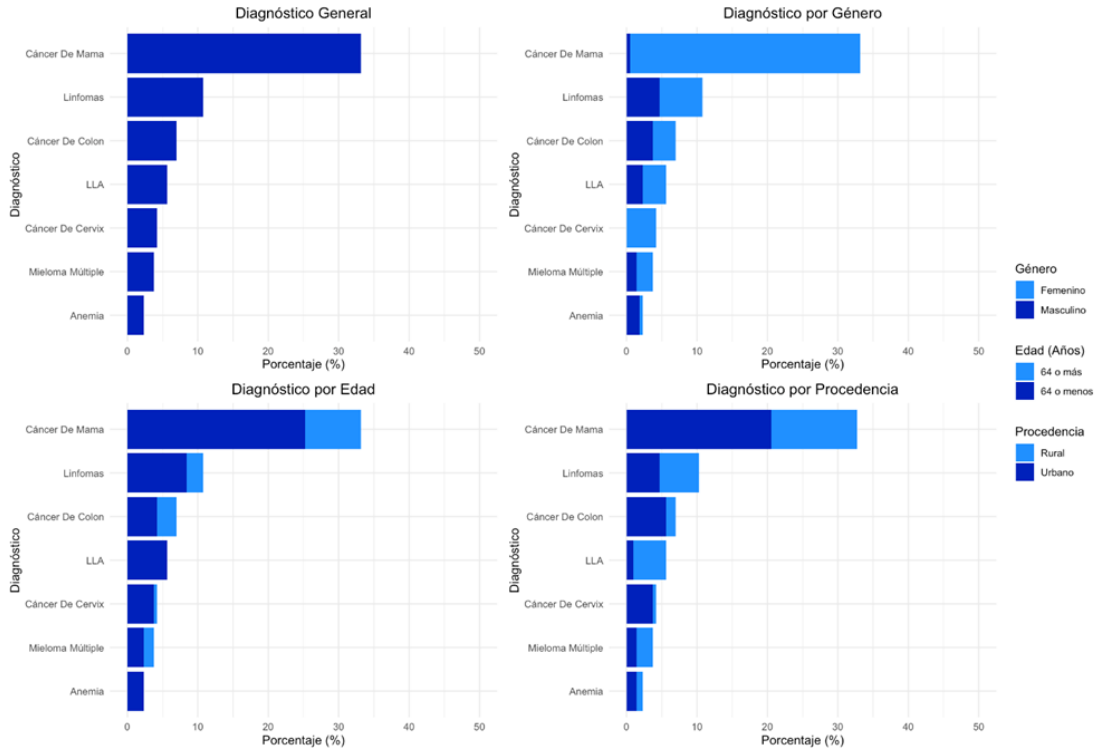


Figura 1. Diagnósticos frecuentes de manera general y según factores sociodemográficos.

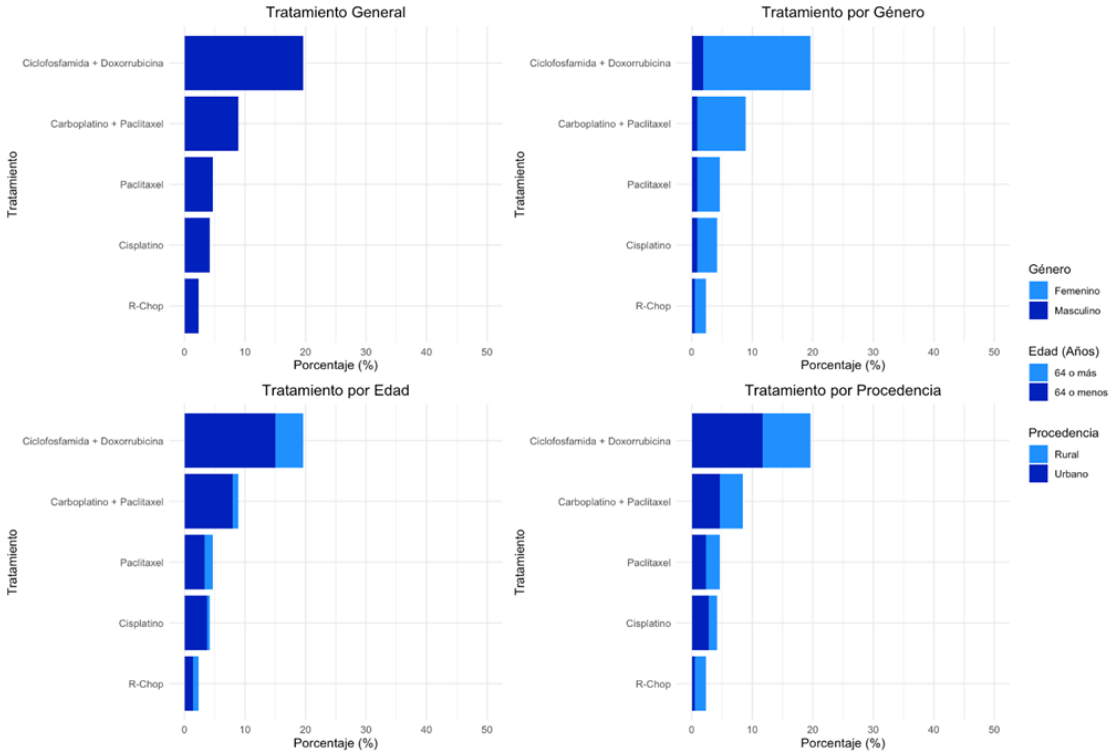


Figura 2. Tratamientos más comunes recibidos de manera general y según factores sociodemográficos.

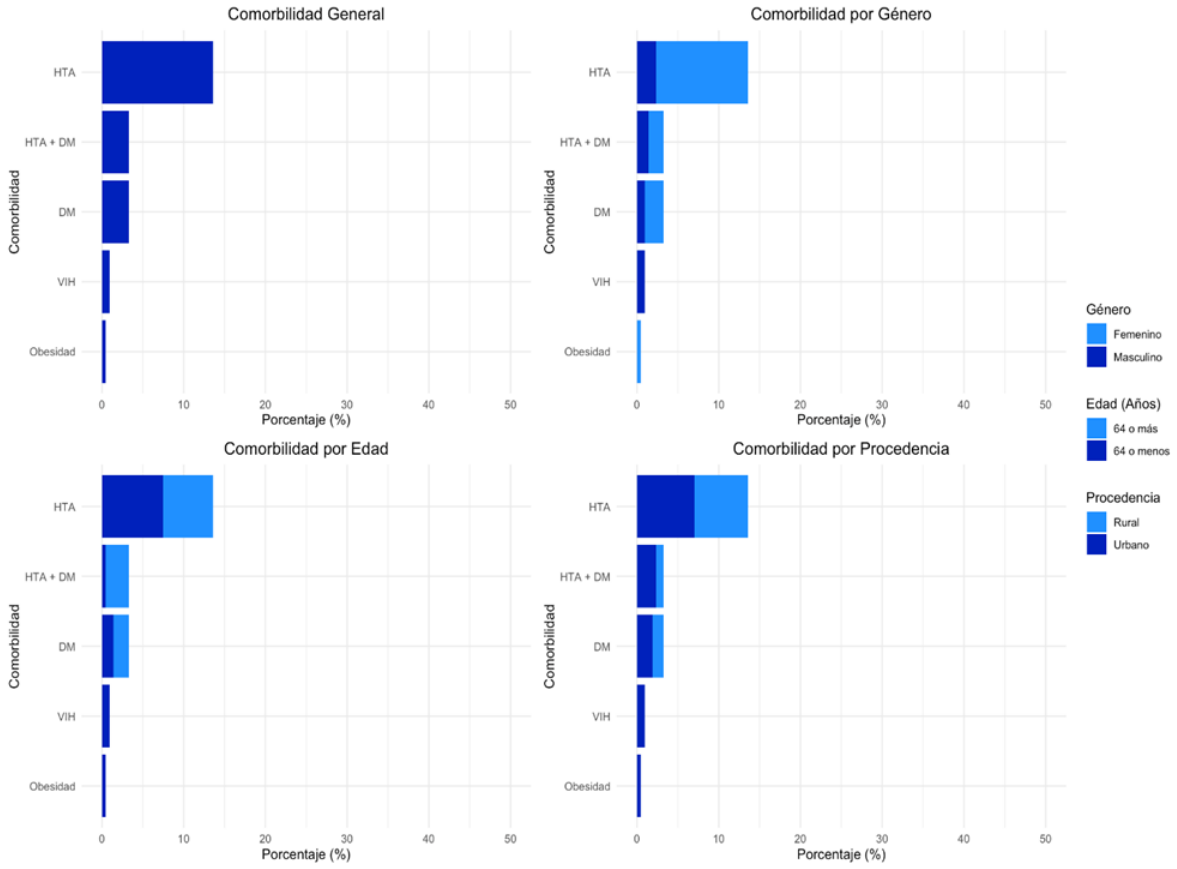


Figura 3. Comorbilidades más frecuentes de manera general y por factores sociodemográficos.

En la Figura 4 se muestran los niveles de neutropenia de manera general y según factores sociodemográficos. El 70,4 % de los pacientes presentó neutropenia moderada, mientras que el 29,6 % tenía neutropenia grave o severa. Al analizar los niveles de neutropenia por grupo etario y lugar de procedencia, se evidencia que la mayoría de los pacientes que tenían neutropenia grave tenían 64 años o menos, o provenían del área urbana. Además, la mayoría de los pacientes con neutropenia moderada o grave eran del género femenino.

En la Figura 5 se presentan los niveles de neutropenia relacionados con los diagnósticos, tratamientos y comorbilidades más frecuentes en los pacientes. Se observó que la mayoría de los pacientes con cáncer de mama tenía un nivel moderado de neutropenia; asimismo, la mayoría de los pacientes con linfomas o cáncer de colon tenía neutropenia moderada. En cuanto a la neutropenia, cuando se analizaron los tratamientos brindados como las comorbilidades de los pacientes, se observó que la mayoría de los pacientes que recibieron ciclofosfamida + doxorrubicina como tratamiento tenía neutropenia moderada. Además, aproximadamente el 83 % de los pacientes con HTA presentaba un nivel moderado de neutropenia, mientras que la mayoría (57,1 %) de los pacientes con DM o HTA presentó un nivel grave de neutropenia

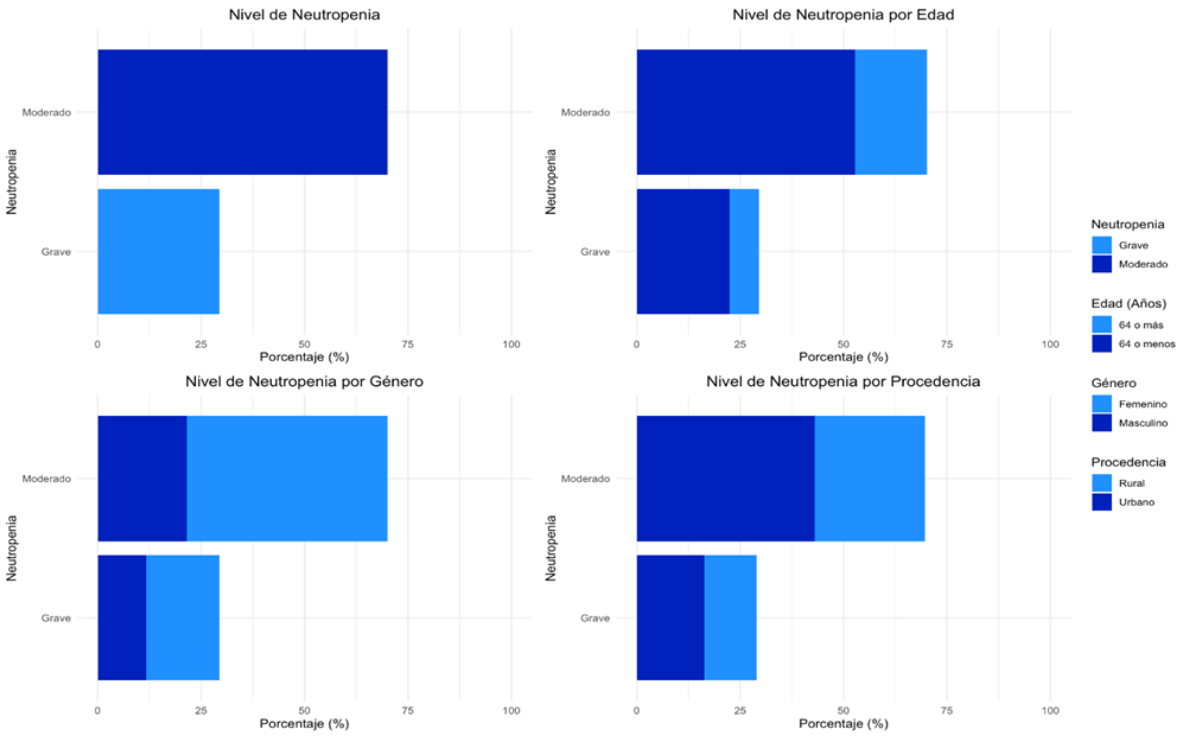


Figura 4. Nivel de neutropenia de manera general y según factores sociodemográficos

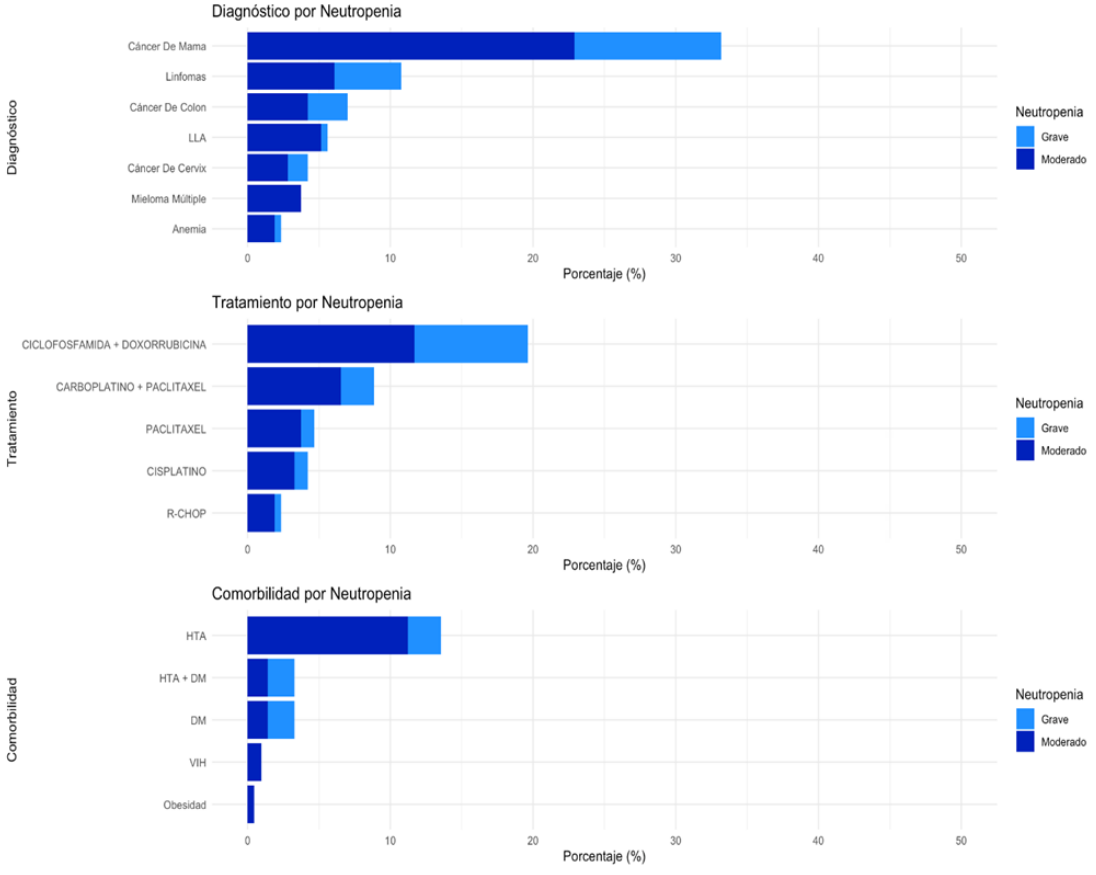


Figura 5. Tipo de neutropenia según diagnósticos, tratamientos y comorbilidades más frecuentes.

5. Discusión

Este estudio aborda la prevalencia de neutropenia en una institución de cuarto nivel especializada en el manejo de enfermedades hematoncológicas, pero que también brinda atención a pacientes con otras patologías. La neutropenia es una complicación crítica en pacientes sometidos a terapias citotóxicas e inmunosupresoras, especialmente con el uso de agentes como las antraciclinas y los taxanos, debido a su considerable impacto en la morbimortalidad [2].

Los resultados mostraron que la edad promedio de los pacientes con neutropenia fue de 50 ± 19 años, una cifra consistente con estudios previos que han investigado la neutropenia febril en neoplasias hematoncológicas [9-11]. El diagnóstico predominante fue el cáncer de mama, presente en el 33,3 % de los casos, todos ellos en pacientes femeninas. Esto puede atribuirse al perfil de morbilidad de la institución, en el que el cáncer de mama constituye el 29 % del total de atenciones, lo que podría explicar la mayor prevalencia de neutropenia en mujeres, con una relación de 1,6:1 [12,13].

La literatura ha documentado el riesgo de neutropenia asociado a diversos esquemas de quimioterapia. Por ejemplo, se ha reportado que los esquemas que combinan antraciclinas y taxanos pueden conllevar un riesgo de neutropenia de hasta un 20 % en ciertos diagnósticos, como se menciona en el estudio de Sobrevilla et al. [14]. Los hallazgos de este estudio corroboran esta asociación, pues la ciclofosfamida + doxorrubicina fue el tratamiento más frecuente (19,7 %), seguido por carboplatino + paclitaxel, ambos comúnmente utilizados en pacientes con cáncer de mama y cáncer de cérvix.

Es importante destacar que la neutropenia es una de las complicaciones más comunes en pacientes con patologías oncológicas y hematológicas, con potencial para interrumpir el tratamiento citotóxico, lo que afecta negativamente la respuesta terapéutica y la calidad de vida [6,14]. En este estudio, la mayoría de los casos de neutropenia fueron moderados (70,4 %), un hallazgo que concuerda con la literatura existente, la cual sugiere que, en la población general, la neutropenia tiende a presentarse de forma leve a moderada [13]. Sin embargo, incluso las formas moderadas de neutropenia pueden aumentar el riesgo de infecciones oportunistas, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos debido a su enfermedad subyacente.

Por último, no se encontraron asociaciones significativas entre la gravedad de la neutropenia y factores como la edad, el género o la procedencia geográfica de los pacientes. Este hallazgo subraya que, a pesar de las diferencias demográficas, la gravedad de la neutropenia parece estar más influenciada por factores intrínsecos a la enfermedad y los tratamientos recibidos que por las características sociodemográficas de los pacientes

6. Conclusiones

La neutropenia se presentó como una complicación prevalente y clínicamente relevante en pacientes sometidos a terapias citotóxicas o inmunosupresoras, sobre todo en entornos de alta complejidad especializados en patologías hematoncológicas. El estudio mostró una mayor incidencia de neutropenia moderada y severa en mujeres, lo cual se atribuye a la alta prevalencia del cáncer de mama, la patología más frecuente tanto en la institución como a nivel nacional y mundial. Según la Organización Panamericana de la Salud, cada año se diagnostican más de 491 000 casos en las Américas, y, en el 2023, la Cuenta de Alto Costo reportó que el 49,94 % de los 58 813 casos nuevos en Colombia fueron de cáncer de mama [15].

Las neutropenias aumentan el riesgo de infecciones por gérmenes oportunistas, esto se debe a que los neutrófilos se encargan de la fagocitosis de los microorganismos, los encapsulan en fagosomas y liberan proteínas granulares con capacidades bactericidas como catepsinas, lactoferrinas y lisozimas, las cuales estimulan la liberación de trampas extracelulares de neutrófilos (TEN). Así se logra la eliminación del microorganismo y como consecuencia la apoptosis del neutrófilo; por tanto, al haber una respuesta inflamatoria no controlada aumenta la formación excesiva de TEN durante la sepsis, lo que lleva a una marcada disfunción orgánica múltiple del paciente [16]. El diagnóstico temprano y la implementación de estrategias de tratamiento adecuadas fueron esenciales para mitigar las complicaciones asociadas a esta condición, sobre todo en contextos en los que gran parte de los tratamientos se realizó de manera ambulatoria.

La identificación temprana de la neutropenia permitió una intervención oportuna que pudo prevenir complicaciones infecciosas severas, que representaban una amenaza significativa para la vida de los pacientes. Fue crucial considerar factores demográficos y el tipo de tratamiento en la evaluación del riesgo de neutropenia, ya que estos pudieron influir en la gravedad y el pronóstico de la enfermedad.

La adopción de medidas preventivas y de vigilancia activa en pacientes en riesgo, como aquellos que recibieron quimioterapias con esquemas combinados de antraciclinas, alquilantes y taxanos, fue vital para reducir la incidencia y severidad de la neutropenia. En este contexto, se recomendó la integración de protocolos de monitoreo regular y la optimización del cuidado clínico tanto intra como extrahospitalario, para asegurar que los pacientes recibieran el tratamiento más seguro y efectivo posible.

Una comprensión profunda de la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la neutropenia, junto con una atención médica exhaustiva y estrategias de manejo personalizadas, resultaron fundamentales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes. La investigación continua y la actualización de las prácticas clínicas fueron esenciales para abordar los desafíos que presentó la neutropenia en el contexto de la oncología moderna.

Los resultados de este estudio subrayan la necesidad de una vigilancia constante y un manejo proactivo de la neutropenia para minimizar el riesgo de infecciones graves y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Con base en los datos expuestos, se puede afirmar la necesidad de continuar con investigaciones que promuevan la creación de una guía estratégica que permita individualizar el manejo adecuado de la prevención de la neutropenia, y correlacionarlo con el tipo de diagnóstico hematooncológico, su estadio y las comorbilidades del paciente.

7. Información administrativa

7.1 Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses en relación con este manuscrito. Todos los autores han participado de manera independiente en el desarrollo, análisis e interpretación de los datos, así como en la redacción. Ningún autor ha recibido financiamiento directo de ninguna entidad comercial que pudiera influir en los resultados o conclusiones presentadas en este estudio.

7.2. Fuente de apoyo a la investigación

Ningún autor ha recibido financiamiento directo de ninguna entidad comercial que pudiera influir en los resultados o conclusiones presentadas en este estudio.

8. Referencias

1. Eberl M, Davey M. Neutrófilos [Internet]. London: British Society for Immunology; 2023 [citado 2024 Jan 16]. Disponible en: https://www.immunology.org/public-information/bitesized-immunology/cells/neutrophils
2. Dale DC. Neutropenia [Internet]. Kenilworth, NJ: Manual MSD; 2023 [citedo 2024 Jan 16]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/hematología-y-oncología/leucopenias/neutropenia
3. Schwartzberg LS. Neutropenia: etiology and pathogenesis. Clin Cornerstone. 2006;8 Suppl 5:S5–11
4. Boxer LA. How to approach neutropenia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012;2012:174–82.
5. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical Practice Guideline for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011;52(4):e56–93.
6. Lyman GH, Abella E, Pettengell R. Risk factors for febrile neutropenia among patients with cancer receiving chemotherapy: A systematic review. Crit Rev Oncol Hematol. 2014 Jun;90(3):190–9.
7. Hashiguchi Y, Kasai M, Fukuda T, Ichimura T, Yasui T, Sumi T. Chemotherapy-induced neutropenia and febrile neutropenia in patients with gynecologic malignancy. Anticancer Drugs. 2015 Nov;26(10):1054–60.

8. Laskey RA, Poniewierski MS, Lopez MA, Hanna RK, Secord AA, Gehrig PA, et al. Predictors of severe and febrile neutropenia during primary chemotherapy for ovarian cancer. Gynecol Oncol. 2012 Jun;125(3):625–30.

9. Garzón JR, Isaza N, Posada A, Méndez R, Arenas J, Ardila MP, et al. Características clínicas y microbiológicas de pacientes con neutropenia febril en un hospital universitario. Infectio. 2019;23(4):347–52.

10. García K, Londoño J, Villegas L, González M, Correa A. Diagnóstico microbiológico en neutropenia febril secundaria a quimioterapia por malignidad hematológica: descripción de una cohorte. Acta Med Colomb. 2020;45(2):71–7.

11. Madrid C, Díaz L, Combariza J, Gálvez K, Olaya V, Ramírez I, et al. Epidemiología de la neutropenia febril en pacientes adultos con neoplasia hematológica, en un período de 26 meses en el Hospital Pablo Tobón Uribe, Colombia. Rev Chil Infectol. 2013;30(2):195–201.

12. González-Leal XJ, Molina-Gamboa J, Bolaños-Meade J, Villela L. Aislamientos microbiológicos en pacientes con neutropenia febril: ¿es apropiado el uso de las guías clínicas internacionales en México? Rev Hematol Mex. 2013;14(3):113–9.

13. Lobatón JF, González ME, Aruachán SE, Meza LA, García M, Borré DP, et al. Caracterización clínico patológica y hallazgos microbiológicos de la neutropenia febril en pacientes oncohematológicos en una clínica privada en la ciudad de Montería-Colombia. Rev Colomb Hematol Oncol. 2020;7(2):33–41.

14. Sobrevilla PJ, Sobrevilla N, Ochoa FJ. Neutropenia inducida por quimioterapia: el punto de vista del oncólogo. Gac Mex Oncol. 2016;15(6):344–9.

15. Organización Panamericana de la Salud. Cáncer de mama [Internet]. Washington, D.C.: OPS/OMS; 2021 [actualizado 2021 Oct 17; citedo 2024 Nov 2]. Disponible en: https://www.paho.org/es/temas/cancer-mama

16. Godínez-Vidal AR, Carrillo-Esper R, Cabello-Aguilera R. Trampas extracelulares de neutrófilos en sepsis. Med Crit [Internet]. 2020;34(2):156–9. Epub 2022 Aug 8 [citedo 2024 Nov 6]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092020000200156. doi:10.35366/93970

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

DOI: https://doi.org/10.33821/764
Artículo original / Original article

Estudio de prevalencia de factores de riesgo de cáncer de mama en un Hospital de Especialidades en Manabí - Ecuador

Study of the prevalence of breast cancer risk factors at a Specialty Hospital in Manabí - Ecuador

Rosa M. Mieles Resabala[1], Mildred Valeria Pico P.[2,3], Alfredo Marín Pérez[1,4] y Jamil Cedillo-Balcázar[5,6,7]*

1 Escuela de Medicina. Facultad Ciencias de la Salud. Universidad Técnica de Manabí, Portoviejo – Manabí – Ecuador.
2 Médico especialista en imagenología, Portoviejo – Manabí – Ecuador.
3 Líder del servicio de imagenología. Hospital Regional Dr. Verdi Cevallos Balda. Portoviejo – Manabí – Ecuador.
4 Médico especialista en segundo grado de cirugía, Portoviejo – Manabí – Ecuador.
5 Médico Residente del Hospital Oncológico de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer Núcleo de Loja. SOLCA Loja. Ecuador
6 Docente Investigador del Instituto Superior Tecnológico Daniel Álvarez Burneo. Loja. Ecuador
7 Médico de Consulta Externa de la Clínica de Salud Sexual y Reproductiva Lojasalud. Ecuador

Recibido: 27/11/2024
Aceptado: 20/12/2024
Publicado: 30/12/2024

RESUMEN

Introducción: El cáncer de mama es el cáncer más diagnosticado entre las mujeres en el hemisferio occidental, y representa el cáncer con mayor incidencia en la población femenina de Ecuador. La predisposición a desarrollar cáncer de mama responde a varios factores. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de los factores de riesgo de cáncer de mama en pacientes que acudieron a la cita de mamografía del Hospital Regional Dr. Verdi Cevallos. **Métodos:** Investigación de tipo observacional, descriptivo y transversal; con una muestra de 143 mujeres que acudieron a la cita de mamografía del Hospital Regional Dr. Verdi Cevallos Balda durante el periodo enero-diciembre del año 2020. Se aplicó, un cuestionario referente a factores de riesgo sobre cáncer de mama de 22 preguntas, elaborado por los especialistas del área. **Resultados:** Los factores de riesgo más frecuentes en el estudio fueron: antecedentes familiares de padecimiento de cáncer, no lactancia materna, menarquia temprana y terapia de remplazo hormonal. **Conclusión:** Se observó que los factores de riesgo de cáncer de mama por orden de frecuencia son: antecedentes familiares de padecimiento de cáncer, menarquia temprana, no lactancia materna y terapia de remplazo hormonal.

Palabras Clave: cáncer de mama, factores de riesgo, mamografía, prevalencia.

ABSTRACT

Introduction: Breast cancer is the most commonly diagnosed cancer among women in the western hemisphere and represents the cancer with the highest incidence in the female population of Ecuador and the predisposition to develop breast cancer responds to several factors. **Aim:** To determine the risk factors for breast cancer in patients of the mammography office of the Dr. Verdi Cevallos Regional Hospital. **Methods:** Observational, descriptive, retrospective and cross-sectional research, with a sample of 143 women who attended the mammography consultation of the Regional Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda during the period January-December 2020, through the application of a 22-question questionnaire on risk factors for breast cancer, prepared by specialists in the area. **Results:** The most significant risk factors in the study were: family history of cancer, not breastfeeding, early menarche and hormone replacement therapy. **Conclusion:** It was observed that the risk factors for breast cancer in order of importance are: family history of cancer, early menarche, not breastfeeding and hormone replacement therapy.

Keywords: breast cancer, risk factors, mammography, prevalence.

* **Autor de correspondencia:** Jamil Cedillo-Balcázar, acedillo@istdabloja.edu.ec

Cómo citar: Mieles Resabala R M, Pico P. M V, Marín Pérez A, Cedillo-Balcázar J. Estudio de prevalencia de factores de riesgo de cáncer de mama en un Hospital de Especialidades en Manabí – Ecuador. Oncología (Ecuador). 2024;34(3): 131-141. https://doi.org/10.33821/764

© 2024 Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Published by Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, Ecuador. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo una licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

1. Introducción

El cáncer de mama es una de las patologías más frecuentes de la mujer y con gran impacto en la sociedad. En el Ecuador, la incidencia de cáncer de mama en 2020 fue de 3.563 casos por cada 100.000 mujeres (1). Dado que el cáncer de mama no se puede prevenir actualmente, la detección temprana se ha convertido en la piedra angular de la mayoría de los esfuerzos para reducir la mortalidad por cáncer de mama(2).

En el caso de carcinoma mamario, las células madre cancerosas pueden acumular cambios genéticos adicionales debido que no pueden someterse a una división celular autorrenovable, lo que impulsa la progresión del tumor y la resistencia a los medicamentos(3). Los estudios demuestran que la deficiencia de un par de antioncogenes eleva el riesgo de desarrollar cáncer de mama por desregulación en el punto de control del ciclo celular, duplicación anormal del centrosoma, inestabilidad genética y apoptosis; son el BRCA1 y BRCA2 situados en los cromosomas 17q21 y 13q12, respectivamente (4).

Además de este factor de riesgo, se han estudiado factores que, por sí solos, tienen una mayor relevancia para padecer esta enfermedad, como los antecedentes de cáncer familiar en primera línea de consanguinidad (especialmente mama, útero y ovarios), la obesidad, ausencia de lactancia materna y la nuliparidad; la edad de la menarquia, la edad de menopausia, sin contar con que el riesgo se incrementa gradualmente con la edad y especialmente en la cuarta década de vida (5) (6).

En todo el mundo, en el año 2020, hubo un estimado de 2’261.419 de casos nuevos de cáncer de mama y 684.996 muertes por esta enfermedad, siendo la mortalidad mucho mayor en sectores de bajos recursos (7). En el Ecuador, los cánceres más comunes en mujeres según su incidencia son: mama 22,20%, cuello uterino 9,50% y tiroides 9,08% (1). Ello ha creado la necesidad de investigar sobre la frecuencia de factores de riesgo para cáncer de mama a diferentes niveles en las instituciones de salud del Ecuador.

2. Materiales and Metodos

2.1. Diseño y contexto

Se trata de un estudio observacional y descriptivo que sigue las recomendaciones de la guía STROBE. La población fue las pacientes que acudieron a la consulta de mamografía del Hospital Regional Dr. Verdi Cevallos Balda durante el periodo enero-diciembre del año 2020. El cuestionario aplicado fue creado por los investigadores en el área de mamografía del Hospital Regional Dr. Verdi Cevallos Balda coincidiendo en 10 de sus 15 ítems con otras herramientas internacionales para la evaluación del riesgo de cáncer de mama incluyendo elementos del Modelo de Gail, BODIAN survey y Tyrer-Cuzick model.

2.2. Participantes

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, a una población de 225 pacientes. Se calculó la muestra con un 95% de confianza y 5% de margen error, equivalente a 143 pacientes y se aplicó un muestreo aleatorio simple para recolectar los datos.

2.3. Variables

Las variables de estudio fueron: edad de menarquia, edad de menopausia, número de hijos, número de partos, lactancia materna, comorbilidades (diabetes mellitus e hipertensión), antecedentes de trauma mamario, uso de anticonceptivos orales, uso de terapia hormonal, secreción del pezón y presencia de nódulo a la palpación.

2.4. Fuente de datos

Este estudio utilizó bases de datos primarias y fue evaluado y aprobado por El Comité de Bioética Institucional de la Universidad Técnica de Manabí, cumplió los principios éticos de investigación en sujetos humanos dictados por la declaración de Helsinki. Se abordó el principio general (numeral 6) sobre el propósito de la investigación médica que es la comprensión de nuestra intervención a la salud; también los numerales 24 y 25 sobre la privacidad, confidencialidad y el consentimiento informado, así como los principios bioéticos de: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

2.5. Contrpol de sesgos

La recolección de datos la realizó un investigador verificando en cada una de las historias que se cumpliera con los requisitos de inclusión y consignándolos en la correspondiente plantilla de Excel, en la que se estipulaba cada variable de interés. En caso de dudas en algún registro de variables, se consultó con los investigadores expertos en el área (mastólogo, oncólogo o epidemióloga). Se revisó la historia clínica, si carecía de información o estaba incompleta, se verificaban las evaluaciones de mastología, y cuando no se contaba con ninguna, los datos eran extraídos de las notas de las otras especialidades relacionadas con el cuidado de la paciente por su condición oncológica (dolor y cuidado paliativo o rehabilitación oncológica).

2.6. Métodos estadísticos

La información obtenida del cuestionario y examen físico se procesó en una hoja de cálculo en Microsoft Excel para Windows (versión 10). El procesamiento incluyó el cálculo de medidas descriptivas para variables cualitativas: frecuencias absolutas y porcentajes, así como para las cuantitativas: media y desviación estándar.

3. Resultados

Del total de 143 pacientes atendidas en la consulta de mamografía del Hospital Regional Dr. Verdi Cevallos Balda, todas completaron la información de las variables estudiadas. Dentro de los aspectos demográficos de la muestra estudiada, el 100% fueron pacientes del sexo femenino, los casos se dividieron por grupos siendo el más frecuente el de 41-50 con 47,55%. La muestra estudiada se autodenominó en un 97,90% latina. El 51% de las pacientes se realizaron al menos un estudio de mamografía antes. Mientras que, un 40% de las pacientes se realizaron al menos una ecografía de mama anteriormente (Tabla 1).

Tabla 1. Características sociodemográficas de la muestra estudiada.

Características sociodemográficas	Porcentaje	Características sociodemográficas	Porcentaje
Edad		Afroecuatoriana	2,10%
35-40 años	6,29%	Blanca	0,00%
41-50 años	47,55%	Mamografía	
51-60 años	34,27%	Si	51,05%
61-65 años	7,69%	No	48,95%
>65 años	4,20%	Ecografía de mama	
Raza		Si	39,86%
Latina	97,90%	No	60,14%

Respecto a la edad de menarquia y la edad de la menopausia, el mayor porcentaje correspondió al periodo 13-15 años (51,75%) y, 46-50 años (22,38%), respectivamente. Sobre los factores asociados con el riesgo de desarrollar cáncer de mama se encontraron las siguientes cifras. El número promedio de hijos fue de 3 (41,96%). El 48,25% de las mujeres dio de lactar a sus hijos de 12 a 24 meses. Los datos también relevaron que el 11,89% de las pacientes tienen diabetes mellitus y el 8,39%, hipertensión arterial. El 23,78% de las pacientes refirió haber sufrido un traumatismo mamario en algún momento de su vida, relacionado con golpes, punciones para biopsias y cirugía de mamas. El 48,25% de las pacientes que participaron del estudio mencionaron tener familiares cercanos que padecieron o padecen cáncer. Respecto al uso de anticonceptivos orales durante algún momento de su vida, el 15,38% del total de estudio manifestó haberlos usado. Sobre el uso de terapia hormonal durante algún momento de su vida, el 4,90% de las pacientes afirmaron haber recibido estos tratamientos, más específicamente terapia con hormonas tiroideas (Tabla 2).

Tabla 2. Factores asociados con el riesgo de desarrollar cáncer de mama evaluados en el estudio.

Factores de riesgo	Porcentaje
Edad de menarquia	
<10 años	4,20%
10-12 años	32,90%
13-15 años	54,50%
16-18 años	7,00%
>18 años	1,40%
Edad de menopausia	
<40 años	7,69%
40-45 años	16,10%
46-50 años	24,50%
51-55 años	8,04%
>55 años	2,37%
No aplica	41,30%
Número de hijos	
1	4,21%
2	25,91%
3	32,18%
4	16,75%
>4	16,75%
No tuvo hijos	4,20%
Número de partos	
1	15,22%
2	30,43%
3	23,91%
4	10,87%
>4	19,57%
Número de cesáreas	
1	40,91%
2	25,00%
3	32,95%
4	1,14%
>4	0,00%
Número de abortos	
1	60,00%
2	20,00%
3	17,50%
4	2,50%
>4	0,00%
Dio la lactar	
Si	93,00%
No	2,80%
No hijos	4,20%
Tiempo de lactancia	
<3 meses	2,10%
3-6 meses	7,71%
7-12 meses	33,59%
13-24 meses	49,70%
Nunca	2,80%
No tuvo hijos	4,20%
Diabetes mellitus	
Si	13,28%
No	86,72%
Hipertensión arterial	
Si	13,29%
No	86,71%

Table 2. *Factores asociados con el riesgo de desarrollar cáncer de mama evaluados en el estudio. (Continuación)*

Antecedentes de traumatismo de mama	
Si	26,60%
No	73,40%
Antecedentes de cáncer familiar	
Si	49,70%
No	50,30%
Uso de anticonceptivos	
< 1 año	2,80%
1-3 años	5,59%
4-5 años	4,90%
6-10 años	0,70%
>10	1,40%
Nunca	84,62%

Uso de terapia hormonal	
Si	10,50%
No	89,50%
Secreción del pezón	
Si, mama izquierda	7,69%
Si, mama derecha	4,20%
Si, bilateral	4,20%
No	83,92%

La presencia de secreción por el pezón fue del 7,69% en mama izquierda, del número de secreción de mama positiva (Tabla 2). Los datos con respecto a la palpación de un nódulo en región mamaria dieron positivo en el 30,07% de las pacientes, siendo el cuadrante superior externo de la mama izquierda el más afectado, con un 25,58% (Tabla 3).

Tabla 3. Presencia de nódulos mamarios según el cuadrante de la mama, en la población de estudio.

Mamas	Cuadrantes	Frecuencia	Porcentaje
Mama derecha	sup. Int.	6	4.20%
	sup.ext.	8	5.59%
	inf. Int.	2	1.40%
	inf. Ext.	5	3.50%
Mama izquierda	sup. Int.	2	1.40%
	sup.ext.	13	9.09%
	inf. Int.	5	3.50%
	inf. Ext.	11	7.69%
Bilateral		5	3.50%
Ningún nódulo palpable.		86	60.14%

Por último, los resultados del BIRADS (Breast Imaging Reporting and Records System) de la muestra es el siguiente: BIRADS 0 25,70%, BIRADS 1 40,30%, BIRADS 2 18,90%, BIRADS 3 9,10%, BIRADS 4 7,00% y BIRADS 5 0,70% (Tabla 4).

Tabla 4. Número de factores de riesgos positivos en las pacientes del estudio, y el BIRADS de su mamografía.

N°	Score	BIRADS	N°	SCORE	BIRADS	N°	Score	BIRADS
1	4	0	51	2	0	101	3	2
2	3	1	52	4	1	102	2	4
3	2	0	53	3	2	103	2	0
4	2	0	54	3	2	104	2	1
5	1	0	55	5	1	105	3	3
6	2	1	56	4	1	106	3	4
7	2	1	57	2	0	107	2	1
8	1	2	58	2	2	108	3	0
9	2	0	59	2	1	109	3	1
10	3	0	60	4	2	110	3	1
11	3	2	61	5	5	111	2	1
12	3	2	62	2	1	112	3	4
13	2	1	63	5	2	113	3	1
14	4	1	64	4	3	114	2	1
15	1	1	65	3	1	115	2	0
16	3	1	66	4	1	116	2	4
17	1	2	67	4	3	117	3	0
18	4	2	68	1	2	118	4	3
19	2	1	69	4	2	119	2	0
20	4	1	70	4	0	120	3	2
21	3	0	71	6	3	121	4	1
22	3	0	72	2	0	122	4	0
23	1	0	73	2	1	123	5	0
24	1	0	74	3	1	124	3	2
25	4	0	75	2	0	125	4	0
26	3	1	76	2	2	126	5	4
27	2	1	77	6	4	127	3	3
28	5	1	78	3	3	128	2	0
29	2	2	79	4	0	129	5	0
30	2	2	80	3	0	130	4	0
31	2	1	81	3	0	131	3	1
32	2	1	82	2	2	132	2	1
33	2	2	83	4	3	133	2	0
34	3	1	84	3	2	134	1	1
35	2	1	85	3	0	135	3	1
36	1	1	86	4	2	136	5	4

37	3	2	87	4	3	137	3	1
38	3	2	88	1	4	138	2	1
39	3	2	89	3	1	139	2	1
40	3	1	90	2	1	140	4	2
41	3	1	91	1	1	141	4	3
42	4	1	92	2	0	142	3	1
43	3	1	93	2	4	143	5	3
44	2	1	94	2	0			
45	3	1	95	4	2			
46	2	0	96	5	3			
47	3	1	97	3	1			
48	4	0	98	3	4			
49	4	1	99	3	0			
50	3	3	100	4	2			

El cuestionario aplicado por los investigadores en el área de mamografía del Hospital Regional Dr. Verdi Cevallos Balda coincide con 10 de sus 15 ítems, con otras herramientas internacionales para la evaluación del riesgo de cáncer de mama incluyendo elementos del Modelo de Gail, BODIAN survey y Tyrer-Cuzick model. (Tabla 5)

Tabla 5. Factores incluidos en las herramientas comunes de evaluación del riesgo de cáncer de mama.

	CUESTIONARIO HVCB	**HERRAMIENTAS INTERNACIONALES**					
	FACTOR	**Gail**	**Chen**	**BODIAN**	**T-C IBIS**	**Petracci**	**TODOS**
1	Edad de la paciente	X	X	X	X		X
2	Etnia de la paciente	X		X			X
3	Edad de menarquia.	X	X	X	X	X	X
4	Edad de menopausia.		X		X		X
5	Número de hijos.			X	X		X
6	Número de partos, cesáreas y abortos.						
7	Lactancia materna.						
8	Comorbilidades (Diabetes e hipertensión arterial).						
9	Antecedentes de trauma mamario.					X	X
10	Antecedentes de cáncer familiar.	X	X	X			X
11	Uso de anticonceptivos orales				X		
12	Uso de terapia hormonal						
13	Secreción del pezón.			X			X
14	Presencia de nódulo a la palpación.			X			X
15	BIRADS		X		X		X

4. Discusión

La pirámide poblacional del Ecuador es progresiva, con un total de 17'373 662 habitantes en el año 2019, la población masculina es ligeramente superior a la femenina con un 50,02% (8). La totalidad de la muestra respecto al sexo es femenino y, normalmente la enseñanza tradicional había sugerido que el cáncer de mama masculino representaba alrededor del 1% de todos los cánceres de mama, sin embargo, la incidencia cambiante de la enfermedad, que aumenta más rápidamente entre las mujeres que entre los hombres, ha disminuido esta proporción a pesar de su aumento real de la incidencia también (2), en cuyo caso hasta la actualidad se sigue considerando inusual la atención en consulta de mamografía a los hombres.

Si bien, los carcinomas de mama pueden presentarse a cualquier edad, son más frecuentes en mujeres de edad avanzada (9). Los resultados respecto al rango de edades que más acudió a consulta de mamografía en este periodo fueron las mujeres de 41 a 50 años de edad. Según un análisis de defunciones realizado en América el 2016, aproximadamente el 99,3% y el 71,2% de todas las muertes asociadas al cáncer de mama se notificaron en mujeres mayores de 40 y 60 años, respectivamente (10).

Varios autores asocian a la lactancia materna de forma inversa con el riesgo general de cáncer de mama, aunque esta asociación puede diferir en los subtipos de cáncer de mama definidos por el estado del receptor, y que reflejan diferentes mecanismos de carcinogénesis (11). En este estudio, el 48,25% de las mujeres dio de lactar a sus hijos de 12 a 24 meses. Aunque el 11,86% de ellas dio de lactar en un periodo menor a un año. Además, el promedio de hijos fue de 3 (41,96%). Aunque la lactancia materna y la paridad están altamente correlacionadas, un gran análisis conjunto mostró una reducción del 4% en el riesgo de cáncer de mama asociado con cada 12 meses de lactancia, que fue independiente y además de una reducción del 7% en el riesgo con cada nacimiento vivo (11).

El mayor porcentaje de edad de la menarquia en la muestra del estudio es del 51,75% entre 13-15 años, seguidos de 10-12 años con el 34,97%, al respecto, la edad media de menarquia en un estudio en el Centro de radioterapia Shahid Rajai Babolsar fue de 12 años y concluyó con que la menor edad de menarquia tuvo una fuerte asociación con el cáncer de mama (12). La evidencia postula que tanto la menopausia tardía como precoz tienen efectos carcinogénicos hormonales similares (13). Ganz y col. Reportaron que el 15,00% de su muestra fueron mujeres con menopausia tardía (14), mientras que, en nuestro estudio, estuvo presente en el 10,41% de las pacientes.

El estudio contempló, además, comorbilidades como diabetes mellitus e hipertensión, donde el 11,89% de las pacientes tienen diabetes mellitus y 8,39%, hipertensión arterial. Esto debido a que recientes estudios informaron un aumento del 20% para riesgo de cáncer de mama en mujeres diagnosticadas con diabetes mellitus tipo 2 debido a la activación de insulina, modificaciones en los receptores del factor de crecimiento similar a la insulina en el tejido epitelial de la mama o modificaciones de los niveles de hormonas sexuales mediante la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia (15).

El antecedente de un traumatismo mamario en algún momento de su vida fue positivo en el 23,78% de las pacientes, considerándose a un trauma mamario a todas aquellas contusiones, heridas punzantes, heridas cortantes, heridas por arma de fuego o manipulaciones quirúrgicas de la mama, como mastectomías parciales, resecciones, biopsias, entre otros) que poseen potencial daño a la misma (16). Casi el doble en comparación al estudio en población latinoamericana, con un 12,00% de prevalencia de trauma mamario (17).

Un metaanálisis de Chen mostró que la razón de riesgo para cáncer de mama en mujeres mayores de 70 años de edad que portaban mutaciones BRCA1 o BRCA2 era del 57% y 49%, respectivamente (4). Así mismo, un estudio de cohorte que utilizó datos de la población de Reino Unido analizó el riesgo para cáncer de mama en relación con los antecedentes familiares de primer grado utilizando una puntuación de antecedentes familiares (FHS); dando como resultado que el riesgo de cáncer de mama aumentó significativamente (tendencia de P <0,0001) con mayor FHS. Hubo un rango de riesgo de 3,5 veces (IC del 95%: 2,56-4,79) entre los grupos de FHS más bajo y más alto, mientras que las mujeres que tenían dos o más parientes con cáncer de mama, el factor de riesgo familiar convencional más fuerte, tenían un (IC 95% 1,83-3,47) aumento del riesgo (18). Por ejemplo, la prevalencia de la mutación BRCA1 o BRCA2 fue del 13% (4/31) entre las mujeres brasileñas mujeres brasileñas diagnosticadas de cáncer de mama (19). El 48,25% de las pacientes que participaron del estudio mencionaron tener familiares cercanos que padecieron o padecen cáncer, aunque no se realizaron pruebas genéticas para observar mutaciones en BRCA1 o BRCA2.

El 15,38% del total de estudio manifestó haberlos usado anticonceptivos orales, siendo de 1-3 años el periodo que las pacientes manifestaron mayoritariamente (5,59%), sin embargo, diversos estudios refieren que los anticonceptivos orales no aumentan el riesgo para cáncer de mama en mujeres que dejan de usarlos durante más de 10 años (20).

El 4,90% de pacientes afirmaron haber recibido terapia con hormonas tiroideas. No obstante, el riesgo de cáncer de mama asociado con la hormona liberadora de la hormona estimulante de tiroides es mayor en los cánceres con receptor de estrógeno positivos en comparación a los negativos, como es el caso del cáncer de mama; 2 años después de suspender esta hormona el aumento del riesgo de cáncer de mama se desvanece (21, 22).

El cuestionario aplicado para este estudio cuenta con 10 de sus 15 ítems, implícitos en otras herramientas internacionales para la evaluación del riesgo de cáncer de mama. El American College de obstetras y ginecólogos (ACOG); divide la evaluación de factores de riesgos en distintos grupos: demografía (edad, etnia), hormonal y reproductiva (edad de la menarquia y la menopausia, exógena uso de hormonas, paridad, edad del primer nacimiento vivo), densidad mamaria radiográfica y personal antecedentes de mama (biopsias con proliferativa enfermedad o atipia) (23). Un estudio de cohorte de Kaiser Permanente Washington realizado en mujeres de entre 40 a 73 años de edad sin diagnóstico previo de cáncer de mama, se registró imágenes de mama que registró imágenes de mama en mujeres sin diagnóstico de cáncer de mama previo, con el fin de reportar la exactitud diagnóstica de la evaluación de riesgo para cáncer de mama durante un período de 19 años, dio como resultado que, los modelos de riesgo que combinan los factores de riesgo clásicos con los mamográficos densidad fueron informativos hasta 19 años después de la evaluación de riesgos. La densidad mamográfica ayudó a identificar una mayor número de mujeres en los extremos de la distribución del riesgo donde las medidas preventivas o diferentes intervalos de detección podría considerarse para minimizar la intervención asociada daños y la carga para la salud pública del cáncer de mama (24).

5. Conclusión

Los factores de riesgo más frecuentes en el estudio fueron los antecedentes familiares de padecimiento de cáncer, no lactancia materna, menarquia temprana y terapia de remplazo hormonal. Un gran porcentaje de pacientes obtuvo un BIRADS 2, sin embargo, el número de pacientes con BIRADS 0 se muestra especialmente alto en comparación con otros estudios. Finalmente, 11 fueron las pacientes con BIRADS sugestivo de malignidad (BIRADS 4 y 5), lo que se traduce en una importante necesidad de realizar pruebas de screening tempranas, especialmente si se poseen factores de riesgo fuertes como los encontrados en este estudio.

6. Información administrativa

6.1 Archivos adicionales

Ninguno declarado por los autores

6.2. Financiación

El estudio fue financiado con recursos propios de cada investigador.

6.3. Declaraciones

6.3.1. Aprovación del comité de ética

El protocolo de este estudio fue aprobado por el Comité Bioética Institucional de la Universidad Técnica de Manabí (UTM II 2018-011-OF)

6.3.2. Conflictos de Interés

Ninguno declarado.

6.4. Contribuciones de los autores

MRR Conceptualización, Metodología, Validación, Curación de datos, Administración del proyecto, Visualización, Análisis formal, Recursos, Escritura – borrador original, Software, Redacción-revisión y edición, Investigación, Supervisión **MVP** Conceptualización, Metodología, Validación, Curación de datos, Administración del proyecto, Visualización, Análisis formal, Recursos, Escritura – borrador original, Software, Redacción-revisión y edición, Investigación, Supervisión **AMP** Conceptualización, Metodología, Validación, Curación de datos, Administración del proyecto, Visualización, Análisis formal, Recursos, Escritura – borrador original, Software, Redacción-revisión y edición, Investigación, Supervisión **JCB** Conceptualización, Metodología, Validación, Curación de datos, Administración del proyecto, Visualización, Análisis formal, Recursos, Escritura – borrador original, Software, Redacción-revisión y edición, Investigación, Supervisión.

8. Referencias

1. Ministerio de Salud Pública (Ecuador). Ecuador figures – Breast Cancer [Internet]. Quito: Ministerio de Salud Pública; [cited 2021 Mar 4]. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/cifras-de-ecuador-cancer-de-mama/
2. Schwartz GF. Carcinoma of the breast. In: Holzheimer RG, Mannick JA, editors. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented [Internet]. Munich: Zuckschwerdt; 2001 [citado 4 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6879/
3. Polyak K. Breast cancer: origins and evolution. J Clin Invest. 2007 Nov 1;117(11):3155-63.
4. Sun YS, Zhao Z, Yang ZN, Xu F, Lu HJ, Zhu ZY, et al. Risk factors and prevention of breast cancer. Int J Biol Sci. 2017 Nov 1;13(11):1387-97.
5. Knaul FM, Nigenda G, Lozano R, Arreola-Ornelas H, Langer A, Frenk J. Breast cancer in Mexico: an urgent priority. Salud Publica Mex. 2009;51 Suppl 2:s335-44.
6. Torres-Arreola LP, Doubova SV. Breast cancer: early detection at the primary care level. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2007;45(2):157-66.
7. International Agency for Research on Cancer (IARC). GLOBOCAN 2008: Cancer Incidence and Mortality Worldwide [Internet]. Lyon: IARC; [citado 23 de enero de 2021]. Disponible en: https://www.iarc.who.int/news-events/globocan-2008-cancer-incidence-and-mortality-worldwide/
8. Ecuador - Population pyramid 2019 [Internet]. datosmacro.com. [citado 8 de marzo de 2021]. Disponible en: https://datosmacro.expansion.com/demografia/estructura-poblacion/ecuador
9. Torres-Mejía G, Ángeles-Llerenas A. Reproductive factors and breast cancer: key findings in Latin America and worldwide. Salud Publica Mex. 2009;51 Suppl 2:s165-71.
10. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2017. CA Cancer J Clin. 2017;67(1):7-30.
11. Islami F, Liu Y, Jemal A, Zhou J, Weiderpass E, Colditz G, et al. Breastfeeding and breast cancer risk by receptor status—a systematic review and meta-analysis. Ann Oncol. 2015 Dec;26(12):2398-407.
12. Moslemi D, Ghanbari M, Esmaelzade S, Delavar MA. 77P Menarche age, contraception use and gravidity as risk factors for breast cancer: associations in a case-control study. Ann Oncol. 2016 Dec 1;27(suppl 9):ix23.
13. Izquierdo-González M, González-Pérez U, Alerm-González A, Jáuregui-Haza U. Quality of life in a group of Cuban women with breast cancer. Rev Haban Cienc Med [Internet]. 2008 Jun [citado 2024 Dic 13];7(2):[no pagination]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2008000200014&lng=es
14. Ganz PA, Greendale GA, Petersen L, Kahn B, Bower JE. Breast cancer in younger women: reproductive and late health effects of treatment. J Clin Oncol. 2003 Nov 15;21(22):4184-93.

15. Park YM, Bookwalter DB, O'Brien KM, Jackson CL, Weinberg CR, Sandler DP. A prospective study of type 2 diabetes, metformin use, and risk of breast cancer. Ann Oncol. 2021 Mar;32(3):351-9.
16. Uriburu JV, Gómez MA, Macagno A, Margossian J, Rojas RR, Uriburu JL. Breast trauma. Rev Argent Cir. 1994;[no volume]:140-5.
17. Farley M, Minkoff JR. Breast cancer screening and trauma history. Women Health. 2001;34(2):15-27.
18. Brewer HR, Jones ME, Schoemaker MJ, Ashworth A, Swerdlow AJ. Family history and risk of breast cancer: an analysis accounting for family structure. Breast Cancer Res Treat. 2017 Aug;165(1):193-200.
19. Amadou A, Torres-Mejía G, Hainaut P, Romieu I. Breast cancer in Latin America: global burden, patterns, and risk factors. Salud Publica Mex. 2014 Sep 13;56(5):547.
20. Washbrook E. Risk factors and epidemiology of breast cancer. Womens Health (Lond Engl). 2006 Jan;2(1):9-13.
21. Cuzick J. Hormone replacement therapy and the risk of breast cancer. Eur J Cancer. 2008 Nov; 44(16):2344-9.
22. Marchand E, Uzan C. Breast nodules. EMC - Tratado Med. 2016 Mar 1;20(1):1-5.
23. McClintock AH, Golob AL, Laya MB. Breast cancer risk assessment. Mayo Clin Proc. 2020 Jun;95(6):1268-75.
24. Brentnall AR, Cuzick J, Buist DSM, Bowles EJA. Long-term accuracy of breast cancer risk assessment combining classic risk factors and breast density. JAMA Oncol. 2018 Sep 13;4(9):e180174.

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

CÁNCER PEDIÁTRICO: CARACTERIZACIÓN DE LA INCIDENCIA MEDIANTE TÉCNICAS MULTIVARIANTES Y ESPACIALES. SOLCA GUAYAQUIL 2018-2022

PEDIATRIC CANCER: CHARACTERIZATION OF INCIDENCE USING MULTIVARIATE AND SPATIAL TECHNIQUES. SOLCA GUAYAQUIL 2018-2022

Jaramillo-Feijoo Leyda; PhD en Estadística Multivariante Aplicada , Quimis-Marcillo Mariuxi, Economista , Real-Cotto Jhony; PhD en Ciencias de la Salud .
Autor de correspondencia: Leyda Elizabeth Jaramillo Feijoo; leyda.e.jaramillo@solca.med.ec

Antecedentes: El cáncer es una de las principales causas de muerte en niños y adolescentes en el mundo; su incidencia se incrementa con el tiempo. Siendo el objetivo caracterizar la incidencia del cáncer pediátrico en SOLCA Guayaquil en el periodo 2018 – 2022 mediante la aplicación de técnicas multivariantes y espaciales.

Métodos: Estudio ecológico, observacional; el universo fueron pacientes entre 0 a 19 años diagnosticados con cáncer en SOLCA Guayaquil durante 2018 a 2022. Los datos se utilizaron del registro hospitalario, tomándose las variables: año de incidencia, sexo, edad, tipo de tumor, morfología, provincia y cantón de residencia. Agrupándose los tipos de cáncer según la clasificación internacional de cáncer infantil (ICCC), donde se aplicaron técnicas multivariantes HJ-Biplot y el software MultBiplot; Tableau para la georreferenciación. Manejándose confidencialidad y principios de ética.

Resultados: SOLCA Guayaquil diagnosticó 1.433 casos nuevos de cáncer en menores de 19 años durante el 2018 a 2022, un 67% de incremento en dicho período. El 57% fueron niños. El 76% provienen de provincias del área de influencia de SOLCA Guayaquil, siendo 62% Guayas, seguido Los Ríos 8%; del total de Guayas el 67% residen en Guayaquil, seguido Durán 7%, entre otros (Figura 1). Las leucemias son más frecuentes con el 42%, seguido de linfomas 16%; El HJ-Biplot identificó tres clústeres relacionando los cánceres pediátricos, sexo y grupo etario, siendo las leucemias más frecuentes en niños de 5 a 9 años, linfomas en niños de 10 a 14 años, retinoblastomas y renales en niños y niñas de 0 a 4 años y carcinomas en niñas de 15 a 19 años. (Figura 2).

Conclusiones: El cáncer pediátrico incrementó su incidencia en SOLCA Guayaquil, siendo más las leucemias en niños de 5 a 9 años, en las provincias de Guayas y Los Ríos, por lo que es importante la aplicación de técnicas multivariantes para un análisis holístico epidemiológico del cáncer pediátrico que aporte en medidas de diagnóstico, prevención y control en este grupo poblacional.

Biografía: https://me-qr.com/text/AqDgPfYV

Figura 1. Distribución espacial de la incidencia del cáncer pediátrico

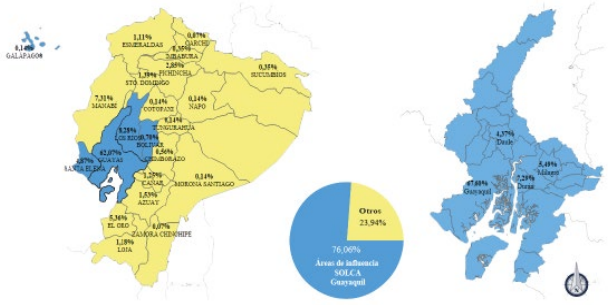
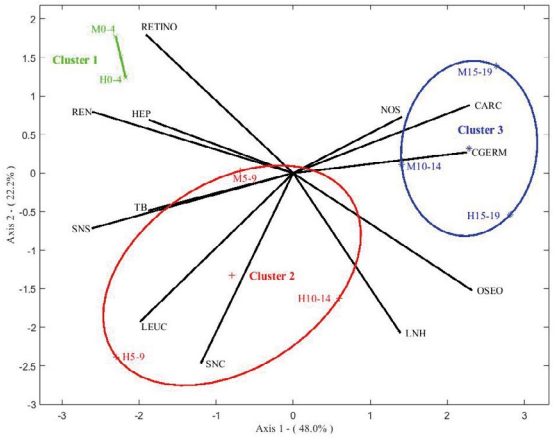
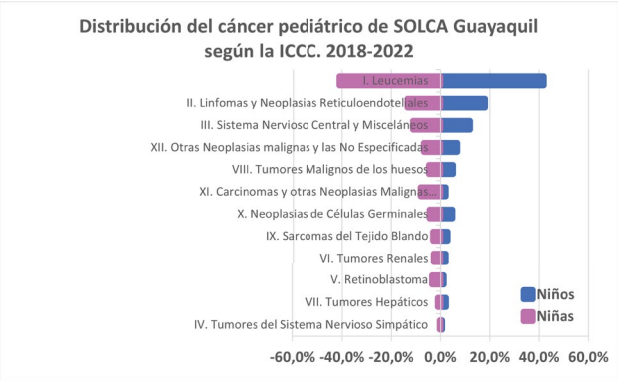


Figura 2. Incidencia del cáncer pediátrico según sexo y grupo etario





ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

ADAPTACIÓN TRANSCULTURAL DE LA ENCUESTA SUPPORTIVE CARE NEEDS SURVEY - SHORT FORM 34 (SCNS-SF34) EN COLOMBIA

CROSS-CULTURAL ADAPTATION OF THE SUPPORTIVE CARE NEEDS SURVEY SURVEY - SHORT FORM 34 (SCNS-SF34) IN COLOMBIA

Hincapié Carvajal, Jeisson Andrés; Magíster en Enfermería Oncológica. Facultad de Enfermería. Universidad WEl Bosque , Gutiérrez Gutiérrez, Evelin Corainne; Magistra en Enfermería Oncológica. Facultad de Enfermería. Fundación Universitaria SANITAS .
Autor de correspondencia: Jeisson Andrés Hincapié Carvajal; jhincapiec@unbosque.edu.co
Palabras clave: Adaptación Transcultural; Neoplasia; Evaluación de Necesidades; Atención de Enfermería.

Adaptación Transcultural; Neoplasia; Evaluación de Necesidades; Atención de Enfermería.

Antecedentes. El cáncer es un importante problema de salud pública en Colombia, por lo que identificar las necesidades es un proceso relevante que permite a los enfermeros orientar la atención en salud y mejorar la calidad de la prestación de servicios. Para ello, se podría utilizar la Encuesta Supportive Care Needs Survey - Short Form 34 (SCNS-SF34). Su adaptación cultural y validación se han realizado en varios idiomas. Sin embargo, no existen estudios en Colombia que permitan determinar las características del proceso de adaptación transcultural en pacientes oncológicos.

Metodología. Estudio de tipo metodológico; se siguieron las directrices para el proceso de adaptación transcultural propuestas por Beaton et al, incluyendo una prueba piloto con 40 participantes de un Centro Oncológico en Bogotá, Colombia.

Resultados. La encuesta adaptada al español de Colombia aplicada a pacientes con cualquier diagnóstico de cáncer, que estaban recibiendo tratamiento tanto intra como extra hospitalariamente, con un nivel educativo básico de lectoescritura, presentó un nivel de comprensibilidad global del 96,8%, por lo que no requirió ajustes.

Conclusiones. La Encuesta sobre Necesidades de Asistencia de Cuidados-Formato Corto 34 (SCNS-SF34) es la versión adaptada al idioma español de Colombia. Es necesario revisar la validez del contenido y del constructo antes del uso de la encuesta.

Nota: Encuesta adaptada, ver apéndice de la misma en el siguiente link https://drive.google.com/file/d/1vG6ovukzqy74PlzM_VzYTt0INJ0q8LLT/view?usp=sharing

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

SOBREVIDA EN CÁNCER DE CÉRVIX IIB-IVA SOMETIDOS A CIRUGIA POST QUIMIO-RADIOTERAPIA 2010-2014

SURVIVAL IN CERVICAL CANCER IIB-IVA SUBJECTED TO POST-CHEMO-RADIOTHERAPY SURGERY 2010-2014

Dr. José Luis Reyes Cáceres; Tratante Cirugía Oncológica Solca - Guayaquil, Dra. Elizabeth Graciela Veliz Burgos. Tratante Cirugía Oncológica Solca - Guayaquil, Dr. Nery Abdón Rivadeneira Santana. Tratante Cirugía Oncológica Solca - Guayaquil, Dr. Carlos José Alarcón Andrade. Tratante Cirugía Oncológica Solca - Guayaquil, Dr. Salvador Encalada Orellana. Tratante Cirugía Oncológica Solca - Guayaquil, Dra. Lorena Paola Estrada Guevara. Tratante Onco - Hematóloga Solca - Guayaquil.
Autor de correspondencia: Dr. José Luis Reyes Cáceres; jreyescaceres1786@yahoo.com.ar

Antecedentes: El cáncer de cérvix (CC) es una de las principales causas de muerte por cáncer en el mundo. El objetivo del presente estudio es conocer la sobrevida global (SG), sobrevida por grupo etario y tipo histológico en pacientes con CC localmente avanzado sometidos a cirugía de rescate después de quimio-radioterapia (QT+RT).

Métodos: Se realizó un estudio de cohorte observacional retrospectivo de pacientes con CC localmente avanzado con estadios IIB-IVA que recibieron tratamiento QT+RT desde enero 2010 hasta diciembre 2014 con seguimiento hasta agosto 2023 en SOLCA-Guayaquil. Se usó el programa estadístico SPSSv29 donde se analizó curvas de supervivencia con el estimador de Kaplan-Meier y test de Log-Rank.

Resultados: De un total de 1909 pacientes, fueron excluidos 1581 por no cumplir criterios de elegibilidad. Recibieron QT+RT 328, siendo sometidas a cirugía de rescate 23. El resultado de media de supervivencia obtenida es de 107 meses (m) (gráfico 1). En la supervivencia por tipo histológico: 11 pacientes presentaron carcinoma escamoso y 12 adenocarcinoma, siendo la media de supervivencia para el carcinoma escamoso 111 meses y para el adenocarcinoma 94 meses; sin embargo, en la prueba estadística de Log-Rank (p:0,672) es no significativa, por lo cual se estima que la supervivencia es similar en los dos tipos histológicos (gráfico 2). Respecto al cálculo de la supervivencia por edad en meses (cada 10 años), en el primer grupo de 30-39 años es 98.1 m, de 40-49 años 118.8 m, 50-59 años 98.6 m, 60 o más años 56 m. La significancia estadística en la prueba estadística de Log-Rank (p:0,317) siendo no significativa la supervivencia. (ver tabla 1).

Conclusiones: De los 23 pacientes con la media de edad de 48 años con seguimiento de 168 meses, se encuentran vivos 13 (56%). Respecto a la sobrevida por tipo histológico y grupo etario, no hubo diferencia significativa.

Gráfico 1.

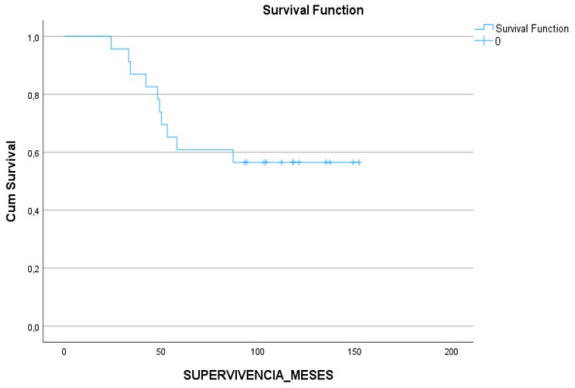


Gráfico 2.

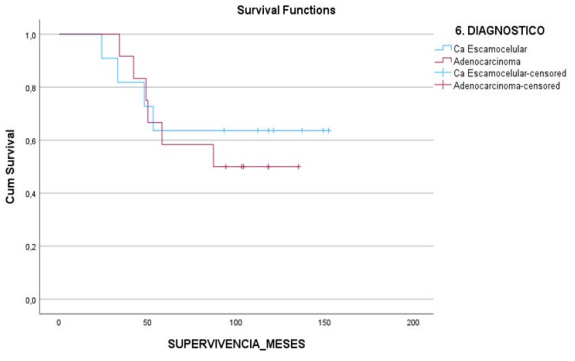


Tabla 1. Means and Medians for Survival Time

	Mean[a]				Median			
			95% Confidence Interval				95% Confidence Interval	
Grupos de Edad	Estimate	Std. Error	Lower Bound	Upper Bound	Estimate	Std. Error	Lower Bound	Upper Bound
30 a 39 años	98,167	16,850	65,141	131,192	87,000	.	.	.
40 a 49 años	118,857	19,954	79,746	157,968	.	.	.	.
50 a 59 años	98,667	12,929	73,327	124,007	.	.	.	.
60 o más años	56,000	14,418	27,741	84,259	34,000	10,000	14,400	53,600
Overall	106,696	11,004	85,128	128,263	.	.	.	.

a. Estimation is limited to the largest survival time if it is censored.

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

EL DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL TUMOR FILODES DE LA MAMA: ESTUDIO EN CENTRO ONCOLÓGICO

THE DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGE OF PHYLLODES TUMOR OF THE BREAST: A CANCER CENTER STUDY

Felix Josue Carofilis Gallo; Universidad de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador , Carlos Humberto Malatay González; Universidad de Guayaquil. Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Solca, Guayaquil - Guayaquil, Ecuador , Yanalin Mabel Mantuano Reina; Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Solca, Guayaquil - Guayaquil, Ecuador , Marco Fabricio Bombón; Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Solca, Guayaquil - Guayaquil, Ecuador , Gema Gabriela Plaza Vélez; Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Solca, Guayaquil - Guayaquil, Ecuador .
Autor de correspondencia: Dr. Felix Josue Carofilis Gallo, fcarofilis97@gmail.com

Antecedentes: El tumor filodes es una neoplasia infrecuente con características fibroepiteliales que representan menos del 1% del total de todos los cánceres de mama. Cuenta con tres grados histológicos: benignos, borderline y malignos. Ante su sospecha clínica, es necesario hacer biopsia excisional o resección del tumor con márgenes quirúrgicos amplios de al menos 1 cm para evitar recurrencias. Sus similitudes histológicas con los fibroadenomas, especialmente en biopsia con aguja gruesa, además de su impredecible comportamiento biológico, hacen que su diagnóstico y tratamiento sean controvertidos. Este estudio tiene como propósito analizar la técnica diagnóstica del tumor filodes de mama, así como también el manejo adyuvante y quirúrgico asociado.

Métodos: El estudio, retrospectivo, observacional, de tipo descriptivo-analítico, exploró 9000 historias clínicas de enero de 2015 a octubre de 2022 en un centro oncológico especializado de Ecuador, buscando pacientes con tumor filodes. Se utilizaron tres códigos CIE10: D24X (tumor benigno de la mama), D486 (tumor de comportamiento incierto o desconocido de la mama), C509 (tumor maligno de la mama, parte no especificada). En 101 pacientes incluidos, con diagnóstico confirmado por biopsia de pieza quirúrgica (se excluyeron aquellos sin tratamiento quirúrgico), se evaluaron las variables: edad, tamaño del tumor, grado histológico, antecedentes de fibroadenoma, terapia adyuvante y cirugía de mama. Se utilizaron 82 pacientes operados hace al menos 3 años para analizar recurrencia local y 32 pacientes con márgenes libres de tumor para evaluar los márgenes de resección. Se aplicó la prueba exacta de Fisher para comparar variables categóricas, con un intervalo de confianza del 95% y un umbral de significancia de $p<0.05$.

Resultados: En el estudio de 101 pacientes con tumor filodes, la edad promedio fue de 42 años y el tamaño tumoral promedio fue de 11 cm. Se encontró que el 62% eran benignos, el 23% borderline y el 15% malignos. Además, el 46% tenía diagnóstico previo de fibroadenoma. Los tratamientos incluyeron biopsias excisionales en el 44%, cirugías conservadoras en el 31% y mastectomías en el 25%. Un 6% recibió radioterapia, principalmente en casos malignos, con una excepción borderline. Las recurrencias locales fueron del 13% (11 pacientes) en un seguimiento de al menos tres años (82 pacientes), con una media de 22 meses libres de

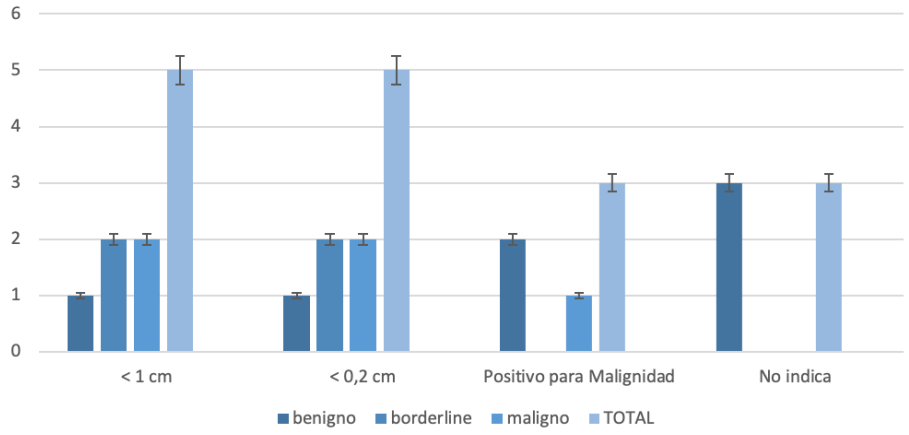
Figura 1.

A: Presentación clínica de Tumor Filodes de gran tamaño; **B:** Pieza quirúrgica (27 cm) de Tumor Filodes posterior a mastectomía; **C:** Mamografía de Tumor Filodes Benigno. Proyección cefalo caudal de mama derecha. Patrón radiológico de tipo liposustituido asimétrico radiopaco de contornos multi lobulados poco delimitados, no áreas de desestructuración, parenquimatosa ni microcalcificaciones agrupadas. BI-RADS 4; **D:** Placa histológica. Se evidencia aumento de la celularidad, sobrecrecimiento estromal (Imagen 20X). Muestra compatible con Tumor Filodes borderline.

Tabla 1. Características clínicas, diagnósticas y quirúrgicas.

	Benigno		Borderline		Maligno		Total (n)	%
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Características Clínicas								
Edad < 40 años	30	77	8	20	1	3	39	39
Edad > 40 años	33	53	15	24	14	23	62	61
Tamaño <5cm	34	85	6	15	0	0	40	40
Tamaño >5cm	29	47	17	28	15	25	61	60
Grado Histológico	63	62	23	23	15	15	101	100
Características Diagnósticas								
Diagnostico presuntivo inicial fibroadenoma	28	61	15	33	3	6	46	46
Diagnostico presuntivo inicial Tumor Filodes	35	63	8	15	12	22	55	54
Características Terapéuticas Quirúrgicas								
Biopsia Excisional	40	93	3	7	0	0	43	42
Cuadrantectomía	20	59	13	38	1	3	34	34
Mastectomía	3	13	7	29	14	58	24	24
Ausencia de Recurrencia Local en Relación con Márgenes Quirúrgicos								
Márgenes libres	14	44	8	25	10	31	32	45
En contacto	14	74	5	26	0	0	19	27
No indica	18	90	2	10	0	0	20	28
Total	46	65	15	21	10	14	71	100

Gráfico 1. Presencia de Recurrencia Local en seguimiento mínimo de 3 años.



enfermedad. El 55% de las recurrencias ocurrieron en tumores benignos, el 18% en borderline y el 27% en malignos. En 32 pacientes con márgenes quirúrgicos libres de tumor, 5 experimentaron recurrencia, todos con márgenes menores a 1 cm (distancias inferiores a 0.2 cm). La estimación de riesgo para esta cohorte de recurrencia fue de 0.6875 (95% CI 0.494-0.957), con un valor de p de 0.043.

Conclusiones: El diagnóstico y tratamiento del tumor filodes plantean desafíos debido a sus semejanzas con los fibroadenomas y su comportamiento biológico impredecible. Los diagnósticos previos de fibroadenoma, presentes en un porcentaje cercano a la mitad de los casos, complican su identificación. A pesar de su tendencia mayormente benigna, su gran tamaño requiere cirugías extensas. La necesidad de terapias adyuvantes es limitada, resaltando la importancia de enfoques personalizados. La asociación significativa entre márgenes quirúrgicos menores a 0.2 cm y recurrencia local manifiesta la importancia de márgenes adecuados. A pesar de estos hallazgos, se requieren estudios prospectivos adicionales para validar estos resultados y guiar futuras decisiones terapéuticas.

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

ESTIMACIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO POR CALORIMETRÍA INDIRECTA COMPARADA CON ECUACIONES PREDICTIVAS EN PACIENTES CRITICO-ONCOLÓGICOS

ESTIMATION OF ENERGY EXPENDITURE BY INDIRECT CALORIMETRY COMPARED WITH PREDICTIVE EQUATIONS IN CRITICAL ONCOLOGY PATIENTS

Aquiles Eduardo Bowen Flores, Paúl Andrés Abril Rodríguez, MD, José Antonio Véliz Ortega, MD, Edison Javier Martínez Calderón, MD, María Gabriela Asitimbay Regalado, Pamela Elizabeth Ibarra Molina, MD, Xavier Armando Real Gomezcuello, John Jairo Molina Jaen.
Autor de correspondencia: Aquiles Eduardo Bowen Flores; bowenaquiles@hotmail.com

Antecedentes: Se estima que el 22% de pacientes hospitalizados presentan malnutrición y tiene mayor prevalencia en pacientes oncológicos, en Uci Solca Guayaquil se presenta en alrededor del 30% de los pacientes. La terapia nutricional óptima requiere una provisión de energía lo más cerca posible al gasto energético real y para medirlo la calorimetría indirecta es la técnica estándar.

Métodos: Se realizo un estudio observacional descriptivo retrospectivo de corte transversal en 19 pacientes críticos oncológicos ingresados la unidad de cuidados intensivos SOLCA Guayaquil donde se aplicaron las fórmulas de predicción de consumo energético en reposo (REE), y la determinación mediante calorimetría indirecta (CI). Se realizo la medición calorimétrica mediante el equipo COSMED ® Q-NRG+. Se utilizo en paciente ventilados y no ventilados de acuerdo con los protocolos del equipo.

Resultados: La media de estimación de consumo energético por CI medida fue de 1661,58 ± 392,79 kcal, mientras que inferida por fórmula de Harris Benedict fue de 1406,88 ± 318,36 kcal y por regla del pulgar de 2028,47 ± 535,63 kcal.

Conclusiones: Los datos recientes confirman una correlación deficiente o sobreestimada entre el gasto energético medido por calorimetría indirecta y el gasto de energía predicho por las ecuaciones, lo que enfatiza la necesidad de que la calorimetría indirecta sea el estándar de atención.

Figura 1. Requerimientos calóricos por CI, método del pulgar, Harris Benedict.

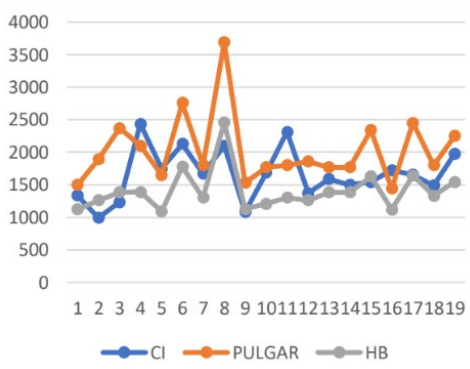


Tabla 1. Media de consumo calórico por calorimetría indirecta, Harris Benedict y Regla del pulgar.

Evaluación calorimétrica	Media (kcal totales)
Calorimetría indirecta	1661,58 ± 392,79
Harris Benedict	1406,88 ± 318,36
Regla del pulgar	2028,47 ± 535,63

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DEL CÁNCER DE CÉRVIX EN SOLCA - GUAYAQUIL

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERIZATION OF CERVICAL CANCER AT SOLCA - GUAYAQUIL

Mario Andres Arguello Santacruz; Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador , Patricia Roció Tamayo Aguilar; UTPL – Modalidad a distancia , Johnny Efraín Pulla Cadmilema; Alausí. Centro Salud tipo A , Walter Rodrigo Morquecho Rebolledo; Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador .
Autor de correspondencia: Mario Andres Arguello Santacruz; marioarguello21@hotmail.com

Antecedentes: El cáncer de cérvix (CC) es el cuarto cáncer (ca) más frecuente y la cuarta causa de muerte por ca en mujeres a nivel mundial. En el Ecuador, es el segundo ca más frecuente y la cuarta causa de muerte por ca. El presente estudio tiene como objetivo conocer las características clínicas y epidemiológicas de acuerdo con edad, histopatología y estadio clínico de las pacientes con CC entre el año 2010-2014.

Métodos: Es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal. Se usó el programa estadístico SPSSv21. Para la interpretación de las variables cualitativas se empleó estadística descriptiva, frecuencia y porcentaje; y para las variables cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central, dispersión y distribución.

Resultados: Se revisaron 1909 historias clínicas de pacientes con CC durante el periodo de estudio, fueron excluidas 211 por no cumplir criterios de elegibilidad, contando 1698 a evaluar. Respecto a los estadios (I-II-III-IV) el más frecuente fue el II (A-B) 54.2%, de estos, el carcinoma escamocelular (44.6%) y adenocarcinoma (9.6%). El 32.2% corresponden a canceres resecables (IA-IIA) y el 67.8% a canceres no resecables. La media de edad fue de 55 años(a), la mediana de 54a y la moda de 45 a.

Conclusiones: En el presente estudio, el rango de edad más frecuente fue el comprendido entre 40 y 49a (23.7%), el tipo histopatológico más frecuente fue el carcinoma escamocelular (82%) y el estadio clínico más frecuente fue el IIB (36%).

Figura 1. Porcentaje de pacientes con cáncer de cuello uterino por grupo de edad.

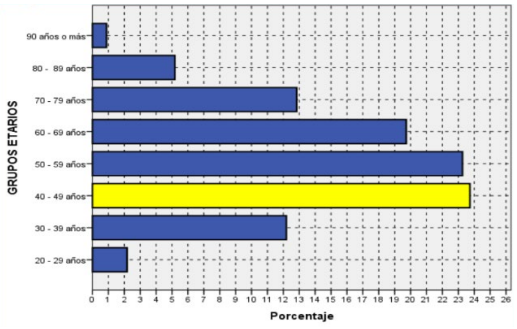


Tabla 1. Estadio clínico inicial según diagnóstico histopatológico de pacientes con cáncer de cuello uterino.

			ESTADIO INICIAL										Total
			I-A	I-B	I-C	II-A	II-B	III-A	III-B	III-C	IV-A	IV-B	
DIAGNOSTICO	Ca Escamocelular	Recuento	46	215	12	146	611	134	147	27	40	15	1393
		% del total	2,7%	12,7%	0,7%	8,6%	36,0%	7,9%	8,7%	1,6%	2,4%	0,9%	82,0%
	Adenocarcinoma	Recuento	10	62	1	53	110	21	26	7	6	6	302
		% del total	0,6%	3,7%	0,1%	3,1%	6,5%	1,2%	1,5%	0,4%	0,4%	0,4%	17,8%
	Otros	Recuento	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	3
		% del total	0,1%	0,0%	0,0%	0,0%	0,1%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,2%
Total		Recuento	58	277	13	199	722	155	173	34	46	21	1698
		% del total	3,4%	16,3%	0,8%	11,7%	42,5%	9,1%	10,2%	2,0%	2,7%	1,2%	100,0%

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

USO DE TOXINA BOTULÍNICA EN PACIENTES CON CANCER DE MAMA Y SINDROME DOLOROSO POSTOPERATORIO

USE OF BOTULINUM TOXIN IN PATIENTS WITH BREAST CANCER AND POST SURGERY PAIN SYNDROME

Dra. Sandra Angélica Chalen Zambrano; Especialista: Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética. Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador , Dra. Gema Gabriela Plaza Vélez; R3 Cirugía General. Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador , UEES: gemaplaza@uees.edu.ec

Autor de correspondencia: Dra. Sandra Angélica Chalen Zambrano; sandra.a.chalen@solca.med.ec, sanangelic@yahoo.com

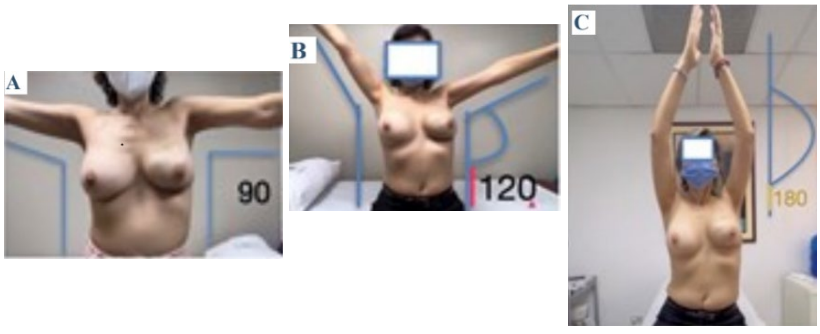
Antecedentes: En la actualidad se sabe cómo tratar el cáncer mamario. Sin embargo, la recuperación postoperatoria en muchos casos es diferente de paciente a paciente debido a factores propios del mismo, de la técnica quirúrgica empleada y de tratamientos adyuvantes que obligatoriamente debe recibir. La radioterapia perpetúa y aumenta el periodo inflamatorio y se traduce en dolor por contractura muscular ocasionando impotencia funcional en miembro ipsilateral; esto se conoce como Síndrome Doloroso Post Cirugía Mamaria. Proponemos la aplicación de Toxina Botulínica, pues su efecto contrarresta la contractura en puntos específicos, y a dosis bajas aumenta la proliferación de células endoteliales promoviendo la neovascularidad.

Métodos: Estudio experimental, prospectivo de corte transversal del 1/05/21 al 30/04/22 incluyó a pacientes con cáncer de mama ya operadas y con síndrome doloroso moderado o severo, con limitación funcional o signos de daño irreversible en piel. Se excluyeron pacientes que no presenten al menos 2 de los síntomas propios del síndrome o que no acepten el procedimiento. Se empleó toxina botulínica A, 50 UI intramuscular en los puntos gatillo y en subdermis en pacientes con daño de piel. Midiendo rango de dolor, grado de movilidad del brazo y contractura muscular a los 15 días, 1 y 3 meses.

Resultados: Universo de 22 pacientes con cáncer de mama post-quirúrgicas con edades entre 31 y 62 años, de las cuales 14 recibieron radioterapia como tratamiento adyuvante, todas con síntomas moderados o severos: limitación funcional y dolor. Posterior a la aplicación de la toxina, en 10 pacientes la limitación, dolor y contractura desaparecieron, obteniendo arco de rotación de 180°, mientras que 11 pacientes pasaron a síntomas leves con arco de rotación de 120°.

Conclusiones: El síndrome doloroso postoperatorio afecta la calidad de vida de las pacientes en remisión. La toxina botulínica tiene más usos que el estético. Su eficacia ha sido comprobada por diversos grupos en otras patologías y en este SDP se debe continuar investigando, aunque se cuenta ya con buenos resultados.

Figura 1.



A: Pre aplicación TB pectoral izquierda; **B:** 1 mes Post aplicación TB mejoría con abducción en 120 grados; **C:** Paciente a los 3 meses de aplicación de la TB

Gráfica y Tabla 1. Signos y síntomas Post Aplicación de Toxina Botulínica

Signos y síntomas Post Aplicación de Toxina Botulínica	AUSENCIA	LEVE	MODERADO	SEVERO
Limitación Funcional	10	11	1	
Dolor	10	5	7	
Contractura Capsular	8	4	8	2
Contractura Muscular	10	5	7	

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: CARACTERIZACIÓN DE LA MORTALIDAD EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA. ECUADOR. 2018-2022

TUMORS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM: CHARACTERIZATION OF MORTALITY IN PEDIATRIC POPULATION. ECUADOR. 2018-2022

Jhony Joe Real Cotto; PhD Ciencias de la Salud , jhony.j.real@solca.med.ec, Jackeline Alexandra Herrera Pacheco; Ing. en Estadísticas , jackeline.a.herrera@solca.med.ec, Leyda Elizabeth Jaramillo Feijoo; PhD en Estadística Multivariante Aplicada .
Autor de correspondencia: Jhony Joe Real-Cotto; jhony.j.real@solca.med.ec

Antecedentes: El cáncer pediátrico desde el punto de vista de salud pública surge al considerar en términos de años de vida potencialmente perdidos, ya que cada vez que se cura, este representa una mayor supervivencia y una mayor esperanza de vida, entre los que se tienen a los tumores malignos del sistema nervioso central (SNC), siendo comunes en edades tempranas y constituyendo la primera causa de muerte en niños; existiendo pocos trabajos que muestren la realidad en la población ecuatoriana. Siendo su objetivo el caracterizar epidemiológicamente los tumores malignos del SNC de la población pediátrica en el Ecuador, período 2018-2022.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo; su universo y muestra fueron los fallecidos con diagnóstico de tumor maligno del SNC en el Ecuador, entre los años 2018 y 2022. La información fue tomada del Instituto Nacional de Estadísticas y Censo del Ecuador, INEC, según el banco de datos abiertos en línea de las defunciones, tomándose los datos de sexo, edad, tipo de tumor y por año, considerándose la edad pediátrica de 0 a 19 años, donde se aplicaron estadísticas descriptivas. Su manejo fue con principios éticos y legales.

Resultados: De los 295 fallecidos por tumores malignos del SNC, se presentaron mayormente en la provincia del Guayas el 34,9%, seguido de Pichincha 27,8% y Manabí 6,7%. Azuay, 6,3%, entre otras (Figura 1). Según localización topográfica, el más frecuente fue el tumor de encéfalo con 83%, seguido de tumor del ojo y sus anexos con 13%; de acuerdo al sexo, fueron hombres el 58% y mujeres el 42%; el grupo etario mayormente afectado fue de 0 - 4 años en hombres con 18% y mujeres en el grupo etario de 5 - 9 años con 13%. (Tabla 1).

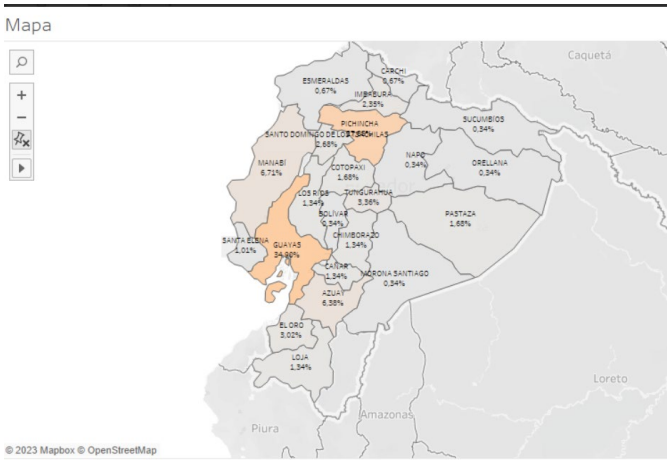


Tabla 1.

Topografia		Tumor maligno del ojo y sus anexos		Tumor maligno de las meninges		Tumor maligno del encéfalo		Tumor maligno de la médula espinal, nervios craneales y de otras partes del SNC		Total fallecidos	
Sex	Grupo etario	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Hombre	G 0-4	15	41%	0	0%	37	15%	2	22%	54	18%
	G 5-9	3	8%	0	0%	46	19%	1	11%	50	17%
	G 10-14	2	5%	0	0%	36	15%	1	11%	39	13%
	G 15-19	0	0%	1	33%	27	11%	0	0%	28	9%
	SubTotal	**20**	**54%**	**1**	**33%**	**146**	**59%**	**4**	**44%**	**171**	**58%**
Mujer	G 0-4	14	38%	0	0%	19	8%	1	11%	34	12%
	G 5-9	2	5%	1	33%	34	14%	2	22%	39	13%
	G 10-14	1	3%	1	33%	26	11%	1	11%	29	10%
	G 15-19	0	0%	0	0%	21	9%	1	11%	22	7%
	SubTotal	**17**	**46%**	**2**	**67%**	**100**	**41%**	**5**	**56%**	**124**	**42%**
	Total	**37**	**100%**	**3**	**100%**	**246**	**100%**	**9**	**100%**	**295**	**100%**
	% topografia	**13%**		**1%**		**83%**		**3%**			

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

TUMORES MALIGNOS: CARACTERIZACIÓN DE LA INCIDENCIA EN ADULTOS SOLCA GUAYAQUIL. 2018-2022

MALIGNANT TUMORS: CHARACTERIZATION OF INCIDENCE IN ADULTS AT SOLCA GUAYAQUIL. 2018-2022

Jhony Joe Real Cotto; PhD Ciencias de la Salud , Jhony.j.real@solca.med.ec, Jackeline Alexandra Herrera Pacheco; Ing. Estadística , jackeline.a.herrera@solca.med.ec, Wladimir Guillermo. Montiel Rivera; Ing. Estadística , wladimir.g.montiel@solca.med.ec
Autor de correspondencia: Jhony Joe Real Cotto; Jhony.j.real@solca.med.ec

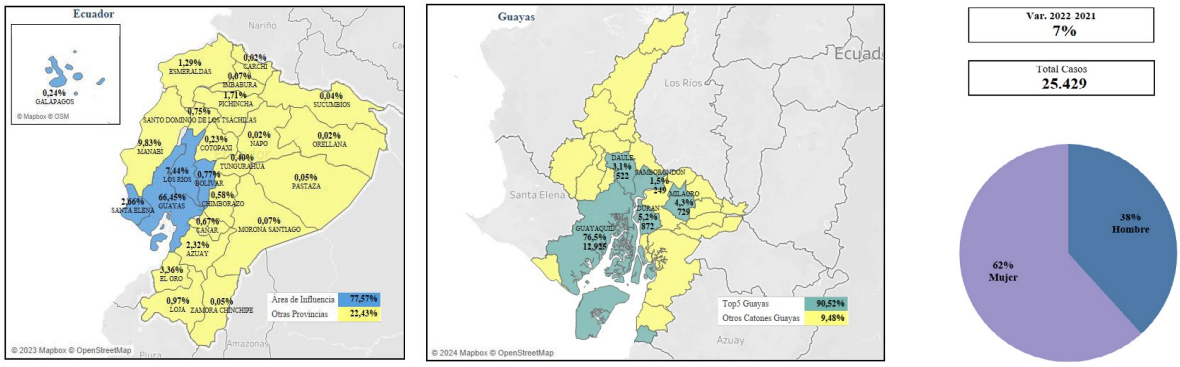
Antecedentes: En las últimas décadas, la incidencia de tumores malignos en la población adulta se ha incrementado significativamente a nivel mundial, convirtiéndose en una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. Los avances científicos y tecnológicos han permitido un mejor entendimiento de su biología y causas; se derivan de múltiples factores, como pueden ser genéticos, ambientales y estilos de vida. En consecuencia, el objetivo es caracterizar epidemiológicamente los tumores malignos en adultos de pacientes SOLCA Guayaquil en el período 2018-2022.

Métodos: El estudio observacional analiza el total de casos de incidencia de tumores malignos en edades mayores a 19 años de pacientes SOLCA Guayaquil, entre los años 2018 y 2022. Se utilizan las variables demográficas: sexo, grupo etario, provincia y cantón de residencia. Se realiza un análisis estadístico descriptivo y multivariante con HJ-Biplot.

Resultados: Se diagnosticaron 25.429 casos de tumores malignos en SOLCA Guayaquil durante el período de estudio, observándose un crecimiento del 7% comparando los dos últimos años. El grupo topográfico más frecuente fue mama (17,6%), seguido de órganos digestivos (15%) y genitales femeninos (12,6%), entre otros. Se muestra el área de influencia de SOLCA Guayaquil (77,57%), siendo de Guayas 66,45%, Los Ríos 7,44%, Santa Elena 2,66%, Bolívar 0,77% y Galápagos 0,24% (Figura 1); de acuerdo al sexo fueron más en mujeres 62%; los grupos etarios mayormente afectados son de 60-79 años en hombres con 51% y mujeres de 50 - 69 años con 46%; además, se observa la relación de grupos de cánceres homogéneos en mujeres y heterogéneos en ambos sexos en diferentes grupos etarios y según su incidencia. (Figura 2).

Conclusiones: En el quinquenio estudiado, los grupos de tumores malignos en adultos de mayor representatividad fueron mama y órganos digestivos, siendo más las mujeres en los grupos etarios de 50 - 69 años; identificando tres clusters con patrones de comportamiento homogéneos asociados a los grupos de tumores malignos, sexo y grupo etario, que permite dirigir los esfuerzos de respuesta oportuna contra esta problemática.

Mapa 1. Distribución porcentual de tumores malignos en adultos (Solva Guayaquil). Período 2018-2022



	G 20-29	G 30-39	G 40-49	G 50-59	G 60-69	G 70-79	G 80 +	Total general
Hombre	485	677	873	1.518	2.574	2.424	1.180	9.731
	5%	7%	9%	16%	26%	25%	12%	100%
Mujer	650	1.758	2.984	3.722	3.467	2.191	926	15.698
	4%	11%	19%	24%	22%	14%	6%	100%
Total general	1.135	2.435	3.857	5.240	6.041	4.615	2.106	25.429
	4%	10%	15%	21%	24%	18%	8%	100%

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

LESIONES NO MASA: HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS Y CLASIFICACIÓN MOLECULAR

NON-MASS LESIONS: ULTRASONOGRAPHIC FINDINGS AND MOLECULAR CLASSIFICATION

Anthony José Párraga Ramírez; Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador , Andrea Estefanía Zurita Beltrán; Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador .
Autor de correspondencia: Anthony José Párraga Ramírez; a.parraga09d08@gmail.com

Antecedentes: Las lesiones no masa se caracterizan por su hipoecogenicidad y bordes mal definidos. Pueden ser benignas o malignas, con una incidencia del 5%. Los hallazgos ecográficos son distorsión de la arquitectura, sombra acústica y calcificaciones. Los subtipos histológicos más comunes son HER2 + y Luminal en carcinomas infiltrativos, siendo importantes para el tratamiento del cáncer de mama.

Métodos: Estudio realizado en primer semestre del 2023, con pacientes que tenían lesiones no masa en eco de mama. Se realizaron biopsias eco guiadas, obteniendo media de 6 muestras. El análisis patológico categorizó las muestras como benignas o malignas, utilizando inmunohistoquímica en casos malignos. Datos procesados en Excel y SPSS.

Resultados: Con 547 biopsias mamarias en 6 meses, se detectaron 53 lesiones no masas, siendo el 9 % del total. 28 fueron carcinoma infiltrante, 2 cáncer in situ, 1 carcinoma mucinoso y 22 benignas. Los hallazgos ecográficos asociados a malignidad fueron: vascularización 14, sombra acústica 9, calcificaciones 8, edema 8 y distorsión 4. Se analizaron los subtipos moleculares de las malignas, destacando Luminal B con 13, HER2+ 6, triple negativo 4, Luminal B HER2+ 3 y Luminal A 2. No se encontró una correlación estadística significativa (p 0.15) entre estas variables.

Conclusiones: Se resalta la utilidad de la ecografía en el diagnóstico del cáncer de mama al detectarlo en el 58.4%, por lo tanto, lesiones no masa deben biopsiarse. El principal hallazgo en malignas fue vascularización, mientras que las benignas no frecuentan calcificaciones. Se observaron relaciones entre hallazgos ecográficos y los subtipos moleculares. El estudio tiene limitaciones, como su entorno oncológico, pero destaca la importancia del conocimiento de lesiones no masa en el tratamiento y pronóstico del cáncer de mama.

Gráfico 1. Análisis de estudios en subtipos moleculares.

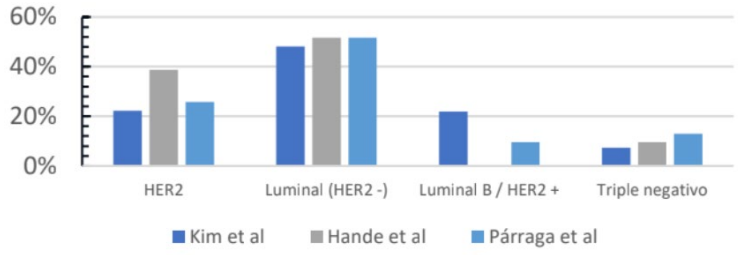


Tabla 1. Asociación de hallazgos yultrasonográficos y subtipos moleculares.

Hallazgos ultrasonográficos	HER2+	LUMINAL A	LUMINAL B	LUMINAL B HER2+	TRIPLE NEGATIVO	∑
Vascularización	1	2	9	1	1	14
Sombra acústica	6		1	1	1	9
Edema	2		2	1	3	8
Distorsión	1		2		1	4
Calcificaciones	2	1	3	2		8
∑ *(p 0.15)*	**12**	**3**	**17**	**5**	**6**	**43**

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

INCIDENCIA Y MORTALIDAD DE LA DISFUNCIÓN CARDÍACA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS CON CHOQUE SÉPTICO

INCIDENCE AND MORTALITY OF CARDIAC DYSFUNCTION IN ONCOLOGY PATIENTS IN SEPTIC SHOCK

Roosemberg Ordóñez Fernando José MD; Hospital Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador , Mera Panta Vicky Fabiola MD; Universidad de especialidades Espíritu Santo , Sánchez Anzules Karen Lissette MD; Universidad de especialidades Espíritu Santo , Soto Almeida Kevin Patricio MD; Universidad de especialidades Espíritu Santo , Chávez Reyes Juan Gabriel MD; Universidad de especialidades Espíritu Santo , Baquerizo Suarez Pedro Javier MD; Universidad de especialidades Espíritu Santo , Ponce Ríos Cristhian Santiago MD; Universidad de especialidades Espíritu Santo , Tarira Cerezo Karla Lisette MD; Universidad de especialidades Espíritu Santo , Bermeo Armijos Denisse Anabelle MD; Universidad de especialidades Espíritu Santo .
Autor de correspondencia: Mera Panta Vicky Fabiola; vmerap@uees.edu.ec

Antecedentes: El shock séptico es una complicación grave que persiste como una causa significativa de morbimortalidad en las unidades de cuidados intensivos a nivel global. Los pacientes con tumores sólidos y hematológicos, debido a su inmunosupresión inherente y la complejidad de la combinación de cáncer y shock séptico, representan un grupo de alto riesgo en quienes la disfunción cardiaca es parte de las complicaciones, misma entidad que no ha sido suficientemente estudiada en el paciente oncológico.

Métodos: Se realizó un estudio longitudinal retrospectivo, unicéntrico en área de cuidados intensivos oncológicos del Hospital SOLCA Guayaquil durante el periodo de abril del 2022 a junio del 2023 con una población de 130 pacientes con diagnóstico de ingreso de choque séptico. Los datos fueron recolectados de historias clínicas y se usó como determinante de disfunción cardiaca el requerimiento de inotrópico. Posteriormente se evalúa incidencia y mortalidad en pacientes con tumores sólidos versus hematológicos.

Resultados: Con los datos obtenidos, el 13,8% de la población general con diagnóstico de ingreso de choque séptico realizó disfunción cardiaca; de ellos 14,6% y 9,7% fueron de pacientes con tumores sólidos y hematológicos respectivamente, con mortalidad en tumores sólidos del 84% y en tumores hematológicos del 50%.

Conclusiones: Este estudio demuestra que la incidencia de disfunción cardiaca dentro del choque séptico es similar a la población general, destacando que para ambos tipos de tumores la mortalidad es alta cuando se presenta la disfunción, lo que motiva mayor investigación, tratando de precisar factores de riesgo, prevención y soporte.

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

ASPECTOS CLÍNICOS E INMUNOHISTOPATOLÓGICOS DEL CÁNCER DE MAMA EN PACIENTES MENORES DE 40 AÑOS

CLINICAL AND IMMUNOHISTOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BREAST CANCER IN WOMEN BELOW THE AGE OF 40

Marco Fabricio Bombón Caizaluisa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Solca, Guayaquil - Ecuador ; Carlos Humberto Malatay González, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" Solca y Universidad de Guayaquil, Guayaquil - Ecuador ; Felix Josue Carofilis Gallo, Universidad de Guayaquil – Guayaquil, Ecuador ; Johnny Steven Moreno Torres, Global Smile Foundation – Norwood ,Massachussetts, USA
Autor de correspondencia: Marco Fabricio Bombón; fabri.bombonpm@gmail.com

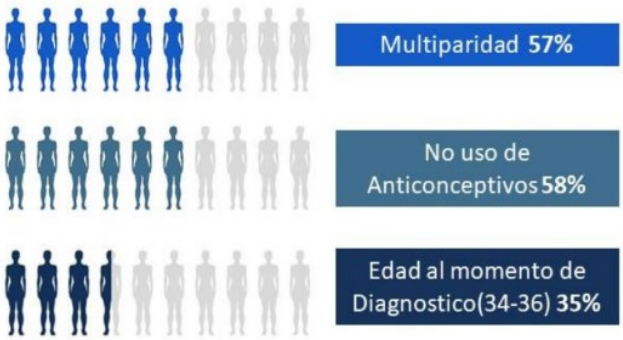
Antecedentes: El cáncer de mama puede aparecer a cualquier edad. El 7% de los casos de cáncer de mama se dan en menores de 40 años, y en las mujeres esta afección representa el 40% entre todos los tipos de cáncer (1,2). La Revisión de Estadísticas de Cáncer SEER más reciente indica que a los 40 esta aumenta a 1.55% (1 de cada 65 mujeres) (4). El cáncer de mama que ocurre a edades más tempranas representa un desafío en términos de prevención, detección temprana, diagnóstico y tratamiento (5) Este estudio busca dar una pauta a la comunidad médica acerca de los casos de cáncer de mama en Ecuador en este grupo etario.

Métodos: Estudio de carácter retrospectivo, observacional, transversal, de tipo descriptivo, exploró 500 historias clínicas en un periodo de tiempo de enero de 2020 a enero de 2022 en el centro oncológico especializado en Ecuador (SOLCA). Se empleó el código CIE10: C509 (tumor maligno de la mama parte no especificada). Se incluyeron pacientes menores a 40 años al tiempo de diagnóstico. Se excluyeron aquellos casos sin resultado de patología.

Resultados: Se estudiaron en 100 pacientes los aspectos demográficos y clínicos dentro del rango de edad, el 80% fueron mayores y el 20% menores de 30 años. El promedio de número de hijos en pacientes con cáncer de mama fue de 2 hijos (57%) y el uso de anticonceptivos hormonales fue de 42%. En 132 pacientes se analizaron los aspectos inmunohistopatológicos. El 91% fue clasificado como carcinoma ductal infiltrante, el 5% como carcinoma ductal in situ, el 1% carcinoma lobulillar infiltrante y el restante 1% carcinoma invasivo mixto.

Conclusiones: El Carcinoma ductal infiltrante es el tipo histológico de cáncer de mama que predomina en mujeres menores de 40 años; la mitad de los casos tendría una opción terapéutica disponible para terapia adyuvante al contar con receptores de progestágenos positivos. El número de hijos y el uso de anticonceptivos se deberían tener en cuenta como factores predisponentes de cáncer de mama.

Figura 1. Proporción de Pacientes por Antecedentes Clínico



1% carcinoma lobulillar in situ, el 1% carcinoma lobulillar infiltrante y el restante 1% carcinoma invasivo mixto.

Tabla 1. Características clínicas e inmunohistopatológicas

Características	Número	Porcentaje
Edad (años)		
Mayor a 30	80	80%
Menor a 30	20	20%
Uso previo de anticonceptivos		
Sí	42	42%
No	58	58%
Más de 2 hijos		
Sí	57	57%
No	43	43%
Inmunohistopatología		
Carcinoma ductal infiltrante	120	90.23%
Otro tipo histológico	12	9.77%
Receptores de estrógenos positivos	63	47.72%
Receptores de progestágenos positivos	67	50.75%
HER2 NEU positivo	39	29.55%
Triples positivos	20	15.15%
Triples negativos	36	27.27%
Luminal A	15	11.36%
Luminal B	117	88.64%

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

PSEUDOMIXOMA PERITONEAL: IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LOS HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

PSEUDOMYXOMA PERITONEI: CLINICAL IMPLICATIONS OF IMAGING FINDINGS

Juan Antonio Guerrero Solórzano, Radiología Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador ; jguerreroso@uees.edu.ec,
Gabriel Antonio Cárdenas Aguilar, Radiología Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador ; gcardenas20@uees.edu.ec,
Denisse Lisse∑e Flores Subia, Radiología Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador ; denisseflores@uees.edu.ec,
David Elías Canales Taylor, Radiología Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador ; davidcanales81@gmail.com
Autor de correspondencia: Juan Antonio Guerrero Solórzano; jguerreroso@uees.edu.ec

Antecedentes: El pseudomixoma peritoneal (PMP) es una rara enfermedad benigna que se caracteriza por la presencia de múltiples implantes mucinosos en la cavidad peritoneal. De etiología desconocida, se considera estar relacionada con la endometriosis o la obstrucción de los conductos de Meissner. Mayor frecuencia en mujeres en edad reproductiva. De carácter benigno; usualmente, podría causar complicaciones como obstrucción intestinal o peritonitis. El tratamiento suele ser quirúrgico, con extirpación de las lesiones tumorales.

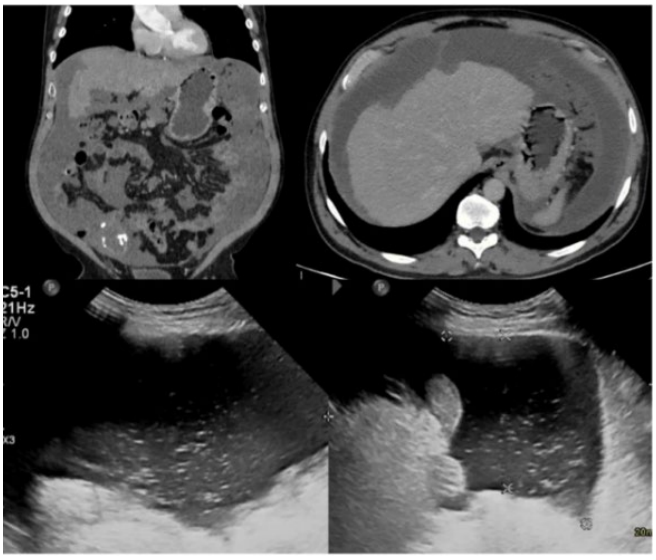
Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de PMP. Se revisaron las historias clínicas y los informes de radiología por presencia de lesiones tumorales/quísticas, septos gruesos, complicaciones o recurrencia de la enfermedad.

- Criterios de inclusión: Diagnóstico de PMP confirmado por histopatología. - Edad ≥ 18 años.
- Criterios de exclusión: Diagnóstico de otra enfermedad peritoneal maligna.

Resultados: Se incluyeron 18 pacientes en el estudio. De estos, 10 presentaron lesiones tumorales/quísticas, 1 con septos gruesos o ecos móviles. Un grupo tuvo un riesgo de complicaciones postoperatorias del 11.1% ($p < 0,05$). Además, en la población estudiada hubo un 100% de no recurrencia, con una tasa de mortalidad del 94.4% en un periodo de 3 años.

Conclusiones: Los pacientes con PMP presentan lesión tumoral / quística en mayor frecuencia.

Los septos gruesos, además de tener riesgo de complicaciones postoperatorias. La presencia de Septos gruesos o masas quísticas son un hallazgo que debe ser considerado cuidadosamente, ya que puede indicar un riesgo de progresión de la enfermedad. Es importante que los pacientes con estos hallazgos reciban seguimiento después de la cirugía por un equipo multidisciplinario, por la alta tasa de mortalidad a corto periodo de tiempo durante el estudio. (3 años).



		N	%
Sexo	F	11	61,1%
	M	7	38,9%
Diagnóstico Patología	NO	11	61,1%
	SI	7	38,9%
Cirugía previa	NO	10	55,6%
	SI	8	44,4%
Lesión tumoral / quística	NO	8	44,4%
	SI	10	55,6%
Septos gruesos / Ecos	NO	17	94,4%
móviles	SI	1	5,6%
Complicaciones	NO	16	88,9%
postoperatorias	SI	2	11,1%
Recurrencia	NO	18	100,0%
Mortalidad en 3 años	FALLECIDO	16	88,9%
	VIVO	2	11,1%

ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

BY-NC-SA

SUPERVIVENCIA EN PACIENTES CON CÁNCER DE CÉRVIX SOMETIDOS A QUIMIO-RADIOTERAPIA EN SOLCA-GUAYAQUIL

SURVIVAL IN PATIENTS WITH CERVICAL CANCER SUBJECTED TO CHEMOTHERAPY-RADIOTHERAPY IN SOLCA-GUAYAQUIL

Dr. Fausto Emiliano Pulla C.; Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador, Dr. Víctor Hugo Ávila; Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador, Dra. María Isabel Delgado; Solca - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador, Dra. Ruth Engracia Vivanco; Interhospital - Guayaquil, Dra. Mayra Patricia Santacruz; Hospital Kennedy - Guayaquil, Dr. Felipe Xavier Campoverde, Hospital Policía-Guayaquil.
Autor de correspondencia: Dr. Fausto Emiliano Pulla C.; emiliano_1309@hotmail.com

Antecedentes: El cáncer de cérvix (cc), siendo una patología de alta incidencia en Ecuador, requiere un abordaje terapéutico multidisciplinario prioritario para obtener beneficio óptimo en la supervivencia global. El objetivo del presente estudio es describir la supervivencia global (SG) en pacientes con CC localmente avanzado tratados con quimiorradiación, según el tipo histológico y estadio clínico.

Métodos: Es un estudio observacional, analítico, retrospectivo, longitudinal de pacientes con CC estadios IIB-IVA que recibieron tratamiento con quimiorradiación durante el periodo de enero 2010 hasta diciembre 2014 con seguimiento a 10 años. Se utilizó el sistema estadístico SPSSv29. Se realizó análisis de supervivencia utilizando método de Kaplan Meier y test de Log-Rank.

Resultados: De un total de 1909 pacientes, fueron excluidos 1581 por no cumplir criterios de elegibilidad. Recibieron quimiorradiación 328. El resultado de supervivencia global fue del 43%. De acuerdo al tipo histológico: 276 pacientes presentaron carcinoma escamocelular (CE) y 52 adenocarcinoma (ADC); presentando una supervivencia del 44% para CE y 35% para el ADC. El cálculo por estadio clínico, el II-B, muestra una supervivencia del 46%. Para el estadio IV.

A del 20% hasta los 46 meses. (grafico 1). La prueba de Log-Rank (p0.04) nos demuestra un valor estadístico significativo con beneficio para el estadio II-B. (Ver tabla 1).

Conclusiones: La supervivencia global a 10 años fue del 43%, evidenciando una diferencia importante para el tipo histológico, siendo mayor para el carcinoma escamocelular, y además evidenciando una diferencia significativa entre los estadios.

Gráfico 1.

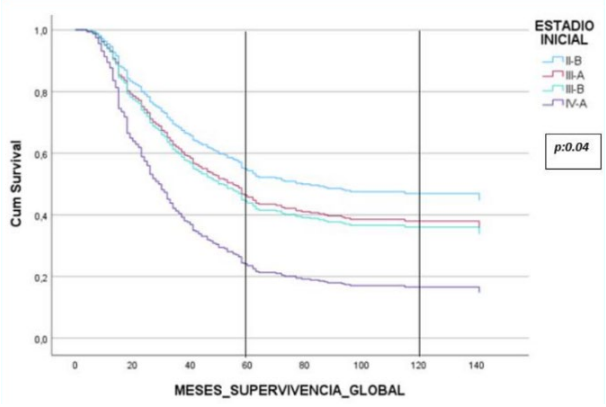


Tabla 1.

VARIABLE	Total. Pctes	N° evento	SG 5 años	SG 10 años
Supervivencia	328	184	50%	43%
Adenocarcinoma	52	31	49%	35%
Carcinoma Escamocelular	276	153	50%	44%
Total	328			
II-B	230	122	54%	46%
III-A	53	32	42%	39% (93 meses)
III-B	30	18	41%	40% (77 meses)
IV-A	15	12	20% (46 meses)	
Total	328			