

Autores: B. González, B. Jimenez, J. Valdivia, E. González, C. Sánchez, R. Luque, V. Conde, V. Castellón, A. González, A. Irigoyen, P. Ballesteros, JR. Delgado.

Centro: Servicio de Oncología Médica, Hospital Virgen de las Nieves, Granada (España).

Resumen:

El pronóstico de los pacientes con melanoma metastásico es pobre. La Dacarbacina es el agente considerado más activo, con una tasa de respuestas del 8-20% la mayoría parciales y con una duración media de 4 a 6 meses. La Bioquimioterapia es una combinación de agentes citostáticos y biológicos, que ha demostrado un incremento en la tasa de respuestas. El principal objetivo es evaluar la tasa de respuestas, supervivencia libre de progresión y toxicidad del tratamiento.

Desde Enero de 2002 a Junio de 2008 se incluyen 11 pacientes con diagnóstico de melanoma metastásico, ECOG de 0, edad \leq 65 años y con enfermedad medible. El regimen de Bioquimioterapia consistió en: cisplatino 20 mg/m² IV días 1-4, dacarbacina 800 mg/m² IV día 1, vinblastina 1.5 mg/m² IV días 1-4, IL-2 9M/m² SC días 5-8, INF- α 5M/m² días 5-9,11,13 y 15; con soporte de G-CSF y antibiótico. El número de ciclos previsto fue de 4. La respuesta se midió por TAC según criterios RECIST +/- PET. La toxicidad se midió según los criterios de toxicidad común del NCI.

La edad media fue de 49 años (32-65), 4 mujeres y 7 hombres. El número medio de ciclos recibido fue de 3 (2-4). El 83% presentó toxicidad grado 3-4, fundamentalmente Neutropenia, plaquetopenia y síndrome pseudogripal. Las tasa de respuestas observadas fueron: 18% respuestas completas, 27% respuestas parciales, 9% estabilizaciones de la enfermedad y 46% progresiones tumorales. La media de supervivencia libre de progresión fue de 18 meses. Con un seguimiento medio de 16 meses (3,5-61) hay 4 enfermos vivos, 1 paciente en progresión tumoral, 1 paciente con respuesta parcial y 2 pacientes en respuesta completa y sin evidencia de enfermedad por TAC y PET, estos últimos con un seguimiento de 53 y 61 meses.

El tratamiento con bioquimioterapia ha demostrado un incremento en la tasa de respuestas, consiguiéndose algunas respuestas completas duraderas, por lo que aunque aún no puede considerarse un tratamiento estándar debería valorarse en pacientes seleccionados.

Autores: JM Jurado, B Pajares, E Pérez, J Lozano, A Sánchez, E Torres, JM Trigo y E Alba.

Centro: Servicio de Oncología Médica. Hospital Clínico V. Victoria de Málaga.

Resumen: Introducción:

Sunitinib, Sorafenib y Bevacizumab son inhibidores de la angiogénesis que han confirmado su actividad en el tratamiento de diferentes tumores tanto en monoterapia como en combinación con otras drogas, su manejo en la práctica clínica permanece en desarrollo.

Objetivo:

Analizar la toxicidad severa G3-4 que ha motivado la interrupción o finalización del tratamiento.

Desarrollo:

Realizamos una revisión retrospectiva de pacientes que hubiesen recibido al menos un ciclo de cualquier fármaco antiangiogénico tanto en monoterapia como en combinación con otros agentes habitualmente dentro de ensayos clínicos. La toxicidad se registró según el NCI-CC vs 3.

Resultados:

Los datos preliminares basados en 44 pacientes son los siguientes: La mayoría de los pacientes recibieron tratamiento con medicación oral 55% y el resto 45% con bevacizumab (N=20), el 72% de forma concomitante con la QT. El motivo más frecuente de abandono del tratamiento fue por progresión de la enfermedad (70%) y 4 pacientes (9%) lo suspendieron definitivamente por toxicidad severa; dos presentaron fístula abdominal y hemorragia digestiva secundaria a bevacizumab, un hipotiroidismo secundario a sunitinib y una muerte toxica en un paciente con hepatocarcinoma que presentó insuficiencia hepática y diarrea G4 en el segundo ciclo de sorafenib. El 80% han tenido retrasos en algún ciclo de tratamiento. La toxicidad severa G3-4 se registró en el 47% de pacientes, siendo las más frecuentes: toxicidad hematológica 20%, astenia 11%, dermatológica 9%, náuseas 7%, mucositis 7%, diarrea 5%, hemorragia 5%, neurológica 2%, HTA 4%.

Conclusiones:

La terapia antiangiogénica presenta un perfil de toxicidad específico que en un subgrupo de pacientes conlleva el abandono del mismo por complicaciones graves. En una segunda fase del estudio analizaremos si los diferentes polimorfismos de KDR nos permitirán seleccionar los pacientes con mayor riesgo de toxicidad.

Autores: E. Gómez (1), A. Lazo (2), S. Martínez (1), L. García (2), C. Fernández Díaz-Fierros (2), F. Rivas (2), J. Contreras (2), I. Herruzo (2).

Centro: Servicios de Dermatología(1) y Oncología Radioterápica(2). HRU Carlos Haya. Málaga.

Introducción:

El RB es un tumor de origen embrionario. Representa el 3% de los tumores en menores de 15 años. Es el tumor intraocular maligno más frecuente en la infancia. El segundo en todas las edades, detrás del melanoma.

La mayoría se diagnostica en los primeros 4 años de vida. Unilateral en el 60-75% de los casos. El resto, bilaterales, en su mayoría hereditarios (por una doble mutación del gen Rb, implicada en la patogénesis del melanoma), teniendo predisposición a desarrollar otros tumores (osteosarcomas, tumores cerebrales o melanomas).

Caso Clínico:

Varón de 27 años. Con 16 meses de edad sufre enucleación del ojo derecho por RB. A los 9 años se diagnostica RB contralateral tratado mediante enucleación y radioterapia adyuvante.

Antecedentes familiares: hermano fallecido por RB bilateral con 5 años, y padre con RB unilateral con 50 años.

En revisión en Consulta de Psoriasis se aprecia lesión pigmentaria atípica en la espalda, de 8 meses de evolución y 2cm de diámetro. Tras extirpación, se confirma Melanoma infiltrante. Estudio de extensión, negativo.

Discusión:

El melanoma se presenta entre un 3-25% de los pacientes con RB hereditario. El riesgo de melanoma en familiares de pacientes con RB es 10 veces mayor que en la población general. La asociación RB-Melanoma se describe en la literatura sin identificarse su relación verdadera, existiendo pocas publicaciones. Se ha intentado relacionar con las radiaciones (aumentan el riesgo de osteosarcomas y tumores cerebrales, pero no demostrado de melanoma) o quimioterapia (ciclofosfamida) y no tanto con predisposición genética.

Belt realizó la revisión más amplia (35 casos). Ninguno había recibido radioterapia y el melanoma apareció como mínimo 24 años después del tratamiento.

Las células del RB, melanoma y nevus displásicos derivan de la cresta neural. Algunos autores postulan que El RB y el nevus podrían tener más riesgo de desarrollar melanoma por una anomalía primaria de la cresta neural.

Conclusiones:

La asociación RB-melanoma no es rara. Haciendo necesario tenerlo en cuenta durante el seguimiento de pacientes con RB. No está claro el papel de las radiaciones. Pudiendo estar relacionado con anomalías en la cresta neural.

Autores: R. Alonso, R:Collado, I.M. González,A.L. Ortega, , Y. Plata, , R. Dueñas y P.Sánchez.

Centro: Complejo Hospitalario de Jaén (Servicio de Oncología Médica).

Resumen:

En el carcinoma renal de células claras, un 30% de los pacientes presentan enfermedad metastásica al diagnóstico y, el 40% con tumores localizados al inicio, desarrollarán metástasis incluso años más tarde tras un tratamiento quirúrgico radical.

Objetivo:

Analizar de forma descriptiva la evolución de una paciente intervenida de un adenocarcinoma renal de células claras.

Método:

Seleccionaremos a una paciente que ingresa en octubre del 2006 en el servicio de oncología médica de Jaén por fiebre, astenia y anorexia. Entre los antecedentes personales de la paciente, destaca una nefrectomía radical derecha por un carcinoma renal de células claras en febrero del 2006.

Resultados:

La exploración física y las pruebas complementarias solicitadas al laboratorio y a microbiología, fueron normales. En el TAC apareció un defecto de repleción intraluminal en ciego, por lo que se solicitó un TAC multicorte con colonoscopia virtual(foto), que encontró un pólipo semipedunculado de 6 cm de aspecto vellosa en las proximidades del ciego.

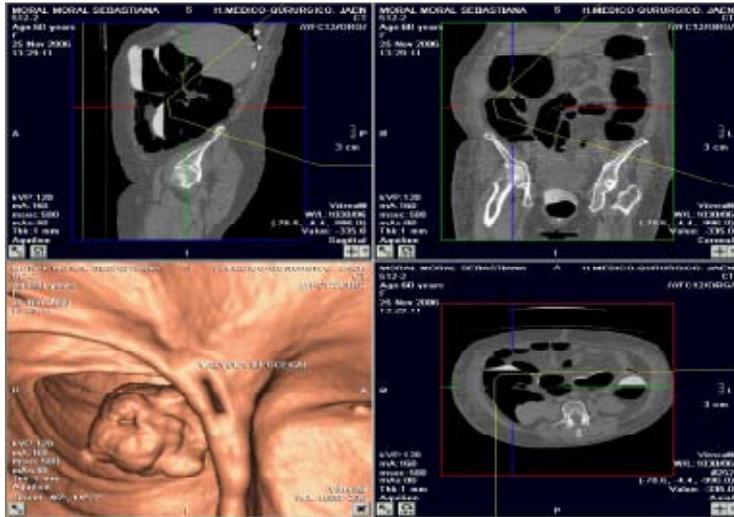
La paciente fue intervenida con hemicolectomía derecha, y la anatomía patológica informó de metástasis de carcinoma renal de células claras grado nuclear 4 de Furhman.

Conclusión:

el cáncer renal representa el 2-3% de los tumores sólidos, siendo el carcinoma de células claras el 90% de todos ellos en la edad adulta. Las lesiones metastásicas en el aparato digestivo son poco frecuentes, y cuando lo hacen suelen localizarse en el intestino delgado, páncreas y estómago.

Presentamos un caso inusual como forma de presentación de metástasis única carcinoma renal a nivel de intestino grueso que fue extirpada quirúrgicamente.

Debido a la enorme capacidad y variabilidad de este tumor para producir metástasis en diferentes localizaciones, ante cualquier lesión sospechosa debemos descartar como primera posibilidad su naturaleza metastásica.



Autores: Toscano Murillo, Fátima; Sanchez Cerrato, Sergio ; Chaves Conde, Manuel.

Centro: Hospital General Virgen Rocío.

Resumen:

La afectación de la médula ósea en pacientes con cáncer de mama metastásico, varía según las series de un 3 a un 52 %. Existe una fuerte correlación entre la presencia de células neoplásicas en la médula y la existencia de metástasis óseas en pruebas de imagen, como la radiografía o la gammagrafía ósea. Según los datos existentes en la literatura, se estima, que 50-85% de pacientes con evidencia radiológica o a través de gammagrafía ósea, de enfermedad metastásica, presentarán afectación de médula ósea. Así mismo, si en dichas exploraciones, no existe evidencia de enfermedad, menos del 5% de los pacientes tendrán afectación metastásica de médula ósea.

Caso Clínico:

Nuestro caso, se trata de una mujer de 66 años, sin antecedentes personales de interés, que en junio del 2005, tras cuadro de dolores óseos generalizados y astenia, es estudiada en Servicio de Medicina Interna.

Entre las pruebas complementarias realizadas: analítica reglada, donde presentaba plaquetopenia ($17.000/\text{mm}^3$) y anemia (7.4 g/dL) normocítica y normocrónica, sin otros hallazgos de interés.

En la TAC de torax y abdomen, se apreciaban múltiples lesiones líticas óseas, más llamativas a nivel de columna vertebral. La radiografía de torax, senografía bilateral y ecografía abdominal realizadas, no presentaron hallazgos relevantes.

A continuación, se realizó biopsia de médula ósea, tras la que se confirma la presencia de mielobriosis por infiltración tumoral de adenocarcinoma de mama. Los receptores de estrógeno y progesterona fueron positivos y el Her 2-neu, negativo.

Tras el diagnóstico de adenocarcinoma de mama estadio IV, se decide entonces, iniciar tratamiento hormonal paliativo con anastrozol, a dosis de 1 mg/día y ácido zoledrónico.

La paciente presentó una mejoría clínica significativa, con buen control del dolor y normalización de los niveles de hemoglobina y plaquetas.

Tras un beneficio clínico llamativo, y la estabilización de la enfermedad hasta Marzo del 2007, la paciente, comienza de nuevo con dolor óseo, localizado a nivel mandibular, y descenso de las tres series hematológicas. Se realiza TAC donde se aprecia lesión a nivel de maxilar superior, con afectación de partes blandas que impronta en fosa nasal y porción ósea del cornete.

Tras dichos hallazgos, e intervalo libre de progresión de 1 año y 9 meses, se decide sustituir el tratamiento de anastrozol por tamoxifeno, con recuperación de la pancitopenia y control del dolor a nivel mandibular.

En mayo del 2007, ante la pobre respuesta a tamoxifeno, se decide iniciar tratamiento con paclitaxel semanal. Solo recibió cuatro dosis, con mala tolerancia y performans status de 3. Por ello, en Agosto del 2007, se decide iniciar tratamiento con fulvestrant cada 28 días, con estabilización de la pancitopenia, pero sin claro beneficio clínico.

Finalmente la paciente fallece en Enero 2008.

Conclusiones:

El anastrozol es un potente inhibidor no esteroideo de la aromatasa, la enzima que cataliza el paso final de la síntesis de estrógenos de una forma selectiva y competitiva sin otros efectos agonistas o antagonistas de otros esteroides. La formación de esteroides adrenales no es afectada por el anastrozol. En las mujeres postmenopausicas, la fuente principal de estrógenos circulantes es la conversión de andrógenos a estrógenos por la aromatasa de los tejidos periféricos, sobre todo de la grasa. La inhibición de la aromatasa ocasiona una reducción de estrógenos superior a la que se consigue por ablación quirúrgica de los ovarios. La inhibición de la biosíntesis de estrógenos es una de las formas de restringir el crecimiento tumoral en tumores dependientes de estrógenos. El tratamiento crónico con anastrozol reduce las concentraciones de estrógenos circulantes en un 80% y el fármaco también es capaz de inhibir la producción de estrógenos en la célula tumoral.

En nuestro caso, la enfermedad se mantuvo estable, con un claro beneficio clínico durante 1 año y 9 meses tras la administración de anastrozol.

A pesar de no existir datos similares en la bibliografía, este caso pone de manifiesto, el ya conocido beneficio del tratamiento con anastrozol en mujeres con cancer de mama metastásico.

Autores: *V. Castellón, E. González, C. Sánchez, B. Jiménez, B. González, R. Luque, V. Conde, A. González, J. Valdivia, A. Irigoyen, P. Ballesteros, JR. Delgado.*

Centro: Servicio de Oncología Médica, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España.

Resumen:

Los linfomas cardíacos primarios son tumores de rápido crecimiento, con infiltración preferente de cavidades derechas, escasas posibilidades terapéuticas y evolución letal en una media de 2 meses desde el inicio de los síntomas. La forma más común es el linfoma no hodking difuso de células grandes tipo B y suponen un 0.25 - 1.3% de los tumores cardíacos primarios.

Presentamos a un paciente de 72 años con antecedentes personales de EPOC y Artritis reumatoide. En Mayo 08 ingresa en Cardiología por cuadro de Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Ritmo nodal, Síndrome de Vena Cava Superior y datos clínicos de enfermedad sistémica, detectándose por Ecocardiografía transesofágica una masa intracardiaca de 6 cm que estenosa la desembocadura de vena cava superior y se extiende por pared de aurícula derecha. Se llegó al diagnóstico de LINFOMA B DIFUSO DE CELULAS GRANDES por biopsia transyugular. El paciente sufrió un deterioro clínico muy rápido desde el ingreso, recibió tratamiento quimioterápico con Ciclofosfamida y falleció a las 48 horas por Síndrome de Lisis Tumoral a pesar de las medidas profilácticas administradas.

El pronóstico de los linfomas cardíacos se relaciona con la precocidad con que se obtenga un diagnóstico histológico, sin embargo, la rápida evolución y el grave deterioro del enfermo en el momento del diagnóstico dificultan el manejo terapéutico. La poliquimioterapia es la mejor opción terapéutica aunque los resultados siguen siendo malos.

Autores: *Gómez Moyano E (1)., Martínez Galán J.(2), Durán Ogalla G.(2), Gutierrez Calderón V.(2), Lemos Simosono M.(2), Bermejo Pérez MJ.(2), Hiraldo Gamero A.(1), Montesa Pino A.(2), Martínez-García S.(1), Bretón JJ.(2), Benavidez Orgaz M.(2).*

Centro: 1. Servicio de Dermatología
2. Servicio de Oncología Médica Hospital Regional Universitario Carlos Haya.

Resumen: Introducción:

En la literatura se ha sugerido que el tratamiento con levodopa en pacientes con enfermedad de Parkinson aumenta el riesgo de cáncer cutáneo no melanoma y melanoma.

Caso Clínico:

Presentamos el caso de un paciente varón, de 42 años de edad, con antecedentes de Enfermedad de Parkinson de diez años de evolución en tratamiento con levodopa.

En Mayo de 2005 es intervenido de lesión nodular pigmentada a nivel flanco derecho con resultado histológico de melanoma nivel V de Clark y Breslow de 3.8 mm. Presencia de ulceración sin áreas de regresión ni permeación vascular, márgenes libres. Ganglio centinela negativo. Se realiza estudio postquirúrgico incluido PET con resultado negativo para enfermedad metastásica. Tras presentar el caso en sesión clínica se decide seguimiento estrecho del paciente no indicándose tratamiento adyuvante.

En Febrero de 2008 y tras un ILE de 33 meses, es derivado al Servicio de Dermatología por la aparición de múltiples placas eritemato-escamosas en espalda de bordes perlados y una mancha pigmentada de bordes asimétricos en flanco izquierdo (Figs.1,2,3,4,5). Se tomaron biopsias cutáneas que confirmaron el diagnóstico de carcinoma basocelular superficial y melanoma predominantemente in situ con nidos neoplásicos en dermis papilar nivel II de Clark y Breslow de 0.5 mm. Así mismo se observaban áreas de ulceración y de regresión. En esta ocasión y al igual que en el episodio anterior se decide seguimiento médico estrecho.

Discusión:

La sospecha del aumento del riesgo de diagnóstico de melanoma cutáneo en pacientes tratados con levodopa, se ha sugerido en varios estudios realizados en pacientes con enfermedad de Parkinson tratados con este fármaco. Esta hipótesis está basada en la existencia de una vía metabólica común para la síntesis de melanina y dopamina. Sin embargo estudios recientes han objetivado un aumento del riesgo de melanoma en pacientes con Parkinson antes de comenzar el tratamiento con levodopa, e incluso en los que aún no habían desarrollado la enfermedad de Parkinson. La mayoría de estos estudios coinciden en afirmar que el riesgo de desarrollar melanoma cutáneo, se duplica en pacientes con Enfermedad de Parkinson idiopática, y encuentran un incremento del riesgo del 20% de cáncer de piel no melanoma.

Conclusiones:

El incremento del riesgo de cáncer cutáneo melanoma y no melanoma observado en pacientes tratados con levodopa se limita a aquellos con Enfermedad de Parkinson idiopática, y no se relaciona con el tratamiento con levodopa. Se cree que esta asociación es debida a que determinantes genéticos de la Enfermedad de Parkinson idiopática aumentan la susceptibilidad de la piel frente a la radiación ultravioleta aumentando así el riesgo a padecer melanoma.



Fig.1: Lesión pigmentada asimétrica, de bordes irregulares y diferentes tonalidades.



Fig.2: Imagen dermatoscópica.



Fig. 3: Múltiples carcinomas basocelulares localizados en tercio superior de espalda.



Fig. 4: Detección por fluorescencia de siete lesiones en región escapular derecha.



Fig. 5: Detección por fluorescencia de tres lesiones más en área deltoidea derecha.

Autores: *Hens-Aumente E, López-Vaquero D, Infante-Cossío P, Manso-García F, Pastor-Gaitán P, González-Padilla D, Gutiérrez-Pérez JL.*

Centro: Hospital Universitario Virgen del Rocío, Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.

Resumen: Introducción:

La gestión por Procesos Asistenciales Integrados suponen un modelo estratégico de gestión implantado por los Planes de Calidad del Sistema Sanitario Público de Andalucía que pretende el análisis de los flujos de trabajo que tienen lugar en la atención sanitaria, teniendo en cuenta: multidisciplinaridad de escenarios, participación de diferentes colectivos profesionales y el carácter secuencial de las actuaciones. Sin embargo, la Consejería de Salud no ha establecido como proceso prioritario el Cáncer Oral, aunque representa el 80% del consumo total de recursos de los Servicios de Cirugía Oral y Maxilofacial. Además, las características epidemiológicas y sociales del cáncer oral en Andalucía nos ha llevado a plantear la necesidad de priorizar un proceso asistencial para esta patología.

Objetivos:

Justificar la necesidad de elaboración de un proceso asistencial para el cáncer oral y realizar una propuesta del mismo a nivel clínico-asistencial para conseguir visualizar la amplitud real del proceso.

Material y Método:

Se resalta la importancia epidemiológica que el cáncer oral ha adquirido en la actualidad para justificar el cumplimiento de los criterios específicos definidos por la Consejería de Salud en la priorización de procesos asistenciales. Se formula la definición global del proceso (definición funcional y límites) y los flujos y actividades que conforman nuestra propuesta, representados gráficamente en una arquitectura nivel 1 (representación del proceso integral en su conjunto).

Resultados y Conclusiones:

Necesidades cambiantes, rápidos avances tecnológicos y constantes aportaciones a la base de conocimientos científicos hacen que, sin una gestión adecuada, la práctica clínica encuentre una variabilidad por encima de lo razonablemente esperable, alejándose de los intereses de los pacientes, y olvidando el papel de los profesionales en la gestión de los problemas de salud. La metodología de consenso entre los profesionales que intervienen directamente en las actividades asistenciales del proceso del cáncer oral, se convierte en la manera de garantizar la continuidad asistencial del paciente oncológico, rompiendo las interfases y eliminando las actividades que no aportan valor añadido al proceso de atención.

Autores: *B. Jiménez, R. Luque, C. Sánchez, B. González, V. Castellón, A. Aranzazu, E. González, V. Conde, J. R. Delgado, A. Irigoyen, P. Ballesteros.*

Centro: Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Servicio de Oncología Médica.

Introducción:

Las Mtx mamarias de cáncer de colon son extremadamente raras (incidencia 0.5-1%) y traducen generalmente enfermedad diseminada a otros niveles, siendo el pronóstico muy pobre. El tratamiento ha de ser sistémico salvo casos seleccionados.

Nuestro propósito es describir el caso de una paciente con cáncer de colon en las que las mtx mamarias suponen la única manifestación de recaída a distancia comportándose con una historia natural distinta a la mayoría de los casos tras recibir tratamiento local y sistémico.

Nuestra paciente, mujer de 85 años, fue intervenida en Mayo de 1996 de adenocarcinoma mucinoso de colon estadio II sin factores de mal pronóstico, pasando a revisiones periódicas. En Julio de 1999 se detecta nódulo mamario izquierdo de 1cm bien definido en la mamografía pero con ausencia de microcalcificaciones y con PAAF positiva para malignidad. Se realiza tumorectomía con resultado anatómico-patológico (AP) de Mtx de ADC mucinoso de origen colónico con CEA y Ca 19-9 positivos en la inmunohistoquímica (IH) y ausencia de focos de carcinoma ductal in situ. No tratamiento complementario por la edad pasando nuevamente a revisiones. En Julio de 2001 aparece tumoración de 4cm y adenopatía axilar. Se realiza mastectomía tipo Madden y vaciamiento axilar con AP similar. Dada la ausencia de enfermedad en otras localizaciones pasa a revisiones hasta que en Abril de 2004 se detectan 2 nódulos intermamarios de 2 y 3 cm con aumento progresivo de marcadores tumorales (CEA=27, Ca 19-9=65). Inicia quimioterapia paliativa con Capecitabina (1500 mg/12 x 14 días cada 21 días) hasta Enero de 2006 con respuesta parcial de las lesiones. La paciente permanece asintomática en la actualidad y sin evidencia de progresión.

Conclusiones:

En la mayoría de los casos se debe orientar el tratamiento hacia el tumor primario optando por quimioterapia. A veces se describen Mtx aisladas y en estos casos puede existir beneficio clínico y mayor tiempo a la progresión cuando se combinan el tratamiento local y sistémico. Siempre ha de confirmarse la sospecha de Mtx mamarias mediante estudio AP ya que evitaría un tratamiento local innecesario. La mamografía es útil para el diagnóstico de nódulos metastáticos ya que la presencia de microcalcificaciones excluye virtualmente el diagnóstico.

Autores: C. Sánchez Toro, V. Conde, E. González-Flores, B. Jiménez, B. González-Astorga, V. Castellón, R. Luque, J. Valdivia, A. Irigoyen, J. R. Delgado.

Centro: Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Introducción:

El hemangioendotelioma epitelioides (HE), caracterizado por células endoteliales epitelioides o "histiocitoides", es una neoplasia poco frecuente, de difícil diagnóstico y pronóstico impredecible.

Caso Clínico:

Mujer, 27 años, sin antecedentes. Inicia dolor pleurítico torácico derecho y disnea progresiva. La radiografía de tórax evidencia derrame pleural derecho e imágenes nodulares múltiples diseminadas. El TAC confirma dichos hallazgos y a nivel hepático imagen hipodensa en segmento VI. Toracocentesis con citología negativa. PET-TC aprecia foco en casi la totalidad del pulmón derecho y foco hipermetabólico en hipocondrio derecho. Se realiza videotoracoscopia para filiación histológica siendo esta de hemangioendotelioma epitelioides. Inmunohistoquímica: CD34, CD31, y vimentina positivas, Calretinina, Ca125, RE, RP y cóctel de citoqueratinas negativas. Gammagrafía ósea: captación en 7º arco costal derecho compatible con afectación ósea metastásica.

Inició tratamiento con Taxol semanal. Se obtuvo beneficio clínico hasta que se evidenció progresión a nivel óseo a los ocho meses. La paciente fallece a los nueve meses del diagnóstico.

Discusión:

El HE, inicialmente descrito en pulmón como variante de tumor bronquioloalveolar intravascular y considerada histogenéticamente como epitelial, se trata de un tumor angiocéntrico vascular, caracterizado por la proliferación de células endoteliales de morfología epitelial. Su dudoso carácter multifocal/ metastásico ha sido largamente debatido, siendo en la mayoría de los casos, descrito como un tumor multicéntrico con afectación preferente en el pulmón, hígado y partes blandas. Suele presentarse en mujeres menores de 40 años. Weiss y Enzinger, quienes describieron esta neoplasia por primera vez en 1982, consideraron que su potencial biológico era intermedio entre el hemangioma y el angiosarcoma, con una incidencia de metástasis a distancia del 15%.

Debido a su rareza, el comportamiento clínico es difícil de predecir, aunque su curso suele ser lento, con aumento progresivo de las lesiones, presentando en ocasiones largas supervivencias. Por el mismo motivo su tratamiento no está claramente establecido. La resección local amplia sería el tratamiento de elección. Si no es posible se puede valorar la observación en pacientes asintomáticos. La quimioterapia y radioterapia solamente se usan de forma paliativa en la enfermedad metastásica. El esquema de quimioterapia es tema de debate, pues se trata de un tumor quimiorresistente.

Autores: C. Sánchez Toro, R. Luque, J. Valdivia, B. Jiménez, B. González- Astorga, V. Castellón, V. Conde, E. González- Flores, A. Irigoyen, J. R Delgado.

Centro: Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Resumen: Introducción:

El glioblastoma multiforme(GBM) es el tumor primario del SNC más frecuente y altamente letal. En los últimos años se han producido numerosos avances en el tratamiento. El Gliadel contiene polímeros de BCNU biodegradables, y ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento del GBM. Permite alcanzar altas concentraciones de quimioterapia en el lecho quirúrgico, sin repercusión sistémica.

Material y Métodos:

Presentamos seis pacientes, dos hombres y cuatro mujeres, con diagnóstico de GBM, en tres casos primario y en dos secundario a astrocitoma de bajo grado, tratados en nuestra Unidad desde Febrero '05 hasta la fecha, con gliadel y tratamiento complementario. La edad media es 55.6 años. En cinco casos se implantó gliadel en la primera cirugía, y en uno en la cirugía de la recidiva. Los seis pacientes continuaron tratamiento complementario, tres de ellos recibieron Radioterapia con Temodal concomitante y posterior Temodal, y los dos pacientes con GBM secundario solo Temodal, al haber recibido Radioterapia anteriormente.

Resultados:

En la actualidad dos pacientes continúan tratamiento y cuatro han fallecido. La media de ciclos de Temodal administrado ha sido siete. Una paciente tuvo que ser reintervenida por reacción al Gliadel. El tratamiento con Temodal ha sido bien tolerado. Solo una paciente presentó astenia grado 2 y trombocitopenia grado 3. El tiempo hasta la progresión y la supervivencia global fue de 12.2 y 17 m respectivamente en los cuatro pacientes fallecidos.

Conclusiones:

Gliadel ha demostrado en dos estudios randomizados y doble ciego mejoría en la supervivencia de los pacientes con GBM, ya sea al diagnóstico o en la recidiva., tras la resección completa del tumor.

La combinación Gliadel y la quimioterapia sistémica parece segura.

Nuestra experiencia, aunque se trata de una serie muy corta, es que el tratamiento con Gliadel no aumenta la toxicidad de la terapia complementaria.

Autores: Collado, R; Ortega, A; Alonso, R; González, I; Jaén, A; Sánchez, P.

Centro: Complejo Hospitalario de Jaén.

Resumen: Objetivo:

Describir la evolución y respuesta al tratamiento de una paciente con enfermedad trofoblástica persistente.

Método:

Descripción de un caso de presentación inusual de toxicidad cutánea por metotrexate.

Resultados:

Paciente de 32 años y sin antecedentes personales de interés, que en diciembre de 2007 acudió a urgencias por metrorragia, tras amenorrea gestacional de siete semanas de evolución. Tras diagnosticarse un aborto precoz incompleto, se le practicó un legrado uterino cuya anatomía patológica se informó de material trofoblástico.

Mujer de 32 años sin antecedentes personales de interés que sufre en su séptima semana de gestación un aborto incompleto. Tras legrado uterino, se objetiva en el estudio histológico material trofoblástico. Al mes presenta metrorragia, con ecografía compatible con embarazo ectópico, y aumento de cifras de β HCG.

Un mes después, la paciente volvió a consultar por metrorragia, con una imagen en eco sugerente de embarazo ectópico intersticial izquierdo, y con unas cifras elevadas de β HCG (59311 UI/L).

Durante el seguimiento la β HCG aumenta (hasta 95341) y a la paciente se le diagnosticó de embarazo ectópico con degeneración molar, estadio I de la FIGO (4 puntos según el índice pronóstico de la OMS para la ETG).

La paciente es derivada a nuestro servicio para tratamiento, comenzando con metotrexate intravenoso (0'4 mg/kg/día x 5 días/14 d).

Tras el primer ciclo, la paciente presentó un eritema multiforme generalizado acompañado de estomatitis grado 4 que obligó al ingreso de la paciente para tratamiento intravenoso y nutrición enteral. Se presentan fotografías del caso.

Tras cuatro ciclos, las cifras de HCG disminuyeron considerablemente (8096 UI/L), pero tras un nuevo aumento hasta 20556 UI/L, se comenzó con un régimen de QT con bleomicina, etopósido y cisplatino, con el cual la paciente presentó buena respuesta, alcanzando unas cifras de HCG de 2,6 UI/L tras cuatro ciclos.

La paciente actualmente se encuentra asintomática, y continúa con revisiones mensuales.

Conclusiones:

Presentamos el caso de esta paciente por la toxicidad grave durante el tratamiento de primera línea de la enfermedad trofoblástica gestacional, por su infrecuencia y por las consecuencias en el tratamiento posterior.



VOLVER



VOLVER

Autores: A. Sánchez-Muñoz¹, E. Pérez-Ruiz¹, JM Jurado¹, R Trujillo², J Miramón³, J Lozano¹, N Ribelles¹, A Márquez¹, M Maíz³, E Alba¹.

Centro: Servicio de Oncología Médica Hospital Virgen de la Victoria de Málaga¹, Hospital Costa del Sol de Marbella² y Hospital de la Serranía de Ronda³.

Introducción:

El significado pronóstico del cáncer de mama microinfiltrante ha sido incierto debido a la variabilidad de definiciones usadas para su clasificación y a su baja incidencia.

Objetivo:

Determinar el pronóstico del cáncer de mama microinfiltrante (≤ 1 mm) N0 de acuerdo a la clasificación TNM.

Método:

Análisis retrospectivo de 46 pacientes con cáncer de mama microinfiltrante entre noviembre 1998 hasta mayo 2008. Histología: 85% ductal, 11% papilar, 2% lobulillar, 2% tubular. Receptores hormonales positivos 61%, negativos 24%, no realizados 15%. Her2 positivo 28%, negativo 55%, no realizado 17%. Tratamientos recibidos: cirugía conservadora 74%; RT local 63%; tratamiento adyuvante sistémico: hormonoterapia 22%, quimioterapia 2% (1 pt), no tratamiento 76%.

Resultados:

Con una mediana de seguimiento de 54 meses, la supervivencia libre recurrencia fue del 93.5%. El 6.5% tuvieron algún fracaso terapéutico (2 recaídas locales y 1 metástasis a distancia). El 91.3% de las pacientes están vivas sin enfermedad, el 2.4% (1pt) está viva con enfermedad y se perdió el seguimiento del 6.5% (3pts) de las pacientes.

Conclusión:

El pronóstico de nuestras pacientes con cáncer de mama microinfiltrante N0 de acuerdo a la clasificación TNM en general fue muy bueno a pesar de la ausencia de tratamiento adyuvante sistémico en la mayoría de los casos.

Autores: A. Otero, R. Ortega, M. Rodríguez, M. Pérez, A. Palacios.

Centro: Hospital Universitario Reina Sofía.

Resumen: Introducción:

La identificación de nuevos factores pronósticos podría ser de gran utilidad para la optimización e individualización de tratamientos en el cáncer gástrico. La mutación del gen p53 es una de las lesiones genéticas más frecuentes asociadas al mismo. El antígeno Ki67 es una proteína asociada al índice de proliferación celular. En la literatura se encuentran resultados contradictorios respecto al valor pronóstico de la sobreexpresión de las proteínas p53 y Ki67.

Objetivo:

Analizar el valor pronóstico de la expresión de las proteínas p53 y Ki67, en términos de supervivencia global (SG), de todos los pacientes con adenocarcinoma gástrico, tratados con Radioterapia y Quimioterapia adyuvante a Cirugía desde 2002 a 2007 en el Hospital Reina Sofía de Córdoba.

Métodos:

Análisis retrospectivo de una cohorte de 40 pacientes diagnosticados entre 2002-07 de adenocarcinoma gástrico y tratados según el esquema de Macdonald. La supervivencia se ha analizado mediante curvas de Kaplan-Meier y comparado mediante estadístico de Log Rank. La expresividad de las proteínas p53 y Ki67 se ha analizado mediante inmunohistoquímica interpretándose positiva para p53 cuando > 10% de las células tumorales mostraban tinción marcada y > 25% en el caso del Ki67.

Resultados:

Edad media de presentación: 60,93 años (36-79). 28 hombres (70%). Clasificación por estadios: IB (5%), IV M0 (10%), IIIB (15%), IIIA (32,5%) y II (37,5%). Tipo histológico: 52,5% difuso, 37,5% intestinal y 10% mixto. Localización del tumor: antro (52,5%), cuerpo (37,5%) y unión gastroesofágica (10%). Estado en el momento del análisis: 28 pacientes vivos (70%), 12 muertos (30%). Positividad de p53 y Ki67: 65% y 90% respectivamente. Mediana seguimiento: 22,3 meses. SG: 30,87 meses (IC 95%; 26,01-35,74). SG tumores p53 positiva: 35,60 meses (IC 95%; 28,22-42,98), SG en tumores p53 negativa: 52,27 meses (IC 95%; 45,39-59,16), $p=0,03$. SG Ki67 positivo: 42,17 meses (IC 95%; 35,5-48,79), SG Ki67 negativo: 30,93 meses (IC 95%; 24,09-37,7), $p=0,88$.

Conclusión:

En nuestro estudio encontramos diferencias estadísticamente significativas en términos de SG según la sobreexpresión de la proteína p53 sea positiva o negativa. Sin embargo, el mismo análisis no ha demostrado significación para la proteína Ki67.

La cohorte representa el 100% de nuestra casuística. El tamaño muestral limita la utilización de test de mayor potencia predictora.

Autores: C. Míguez Sánchez, A. Wals Zurita, R. del Castillo Acuña, M. Lorente, A. Illescas, J.A Sánchez Calzado, C. Mesa, M.C Laviana Cuetos, R. Aresté Fosalba, L. Errazquin.

Centro: Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.

Resumen: Introducción y Objetivos:

El territorio de la mamaria interna no es en la actualidad un volumen estándar en la planificación de un tratamiento radioterápico para el cáncer de mama, La dosis que recibe esta área no caracterizada como volumen blanco es el objetivo de este trabajo. El tratamiento de la CMI queda para los casos en que se demuestra afectación metastásica. Por ello, nosotros presentamos un análisis de la dosis recibida en CMI en pacientes que padecen un cáncer de mama y son tratadas mediante segmentación de campos.

Material y Métodos:

Un total de 38 casos fueron analizados. De estos, 19 casos eran estadios 0-II y 9 estadios III. En todos ellos se contorneo la CMI tras haber sido planificado el tratamiento de radioterapia (para evitar un posible sesgo por parte del radiofísico). Posteriormente se obtuvo el Histograma Dosis Volumen (HDV) de la CMI y se registraron como referencia la dosis máxima, media y mínima. Se realizó un análisis estadístico mediante el programa informático SPSS, aplicando la t de Student para datos independientes para ver si existía relación entre el estadio (iniciales, estadios 0 a II, y avanzados, estadios III) y las dosis registradas.

Resultados:

La media de la dosis máxima fue de 50,9 Gy (intervalo de confianza [IC] del 95% 46,6-55,2) y una mediana de 53,4 Gy. Respecto a la dosis media, la media fue de 25,9 Gy (IC del 95% 20,1-31,7), con una mediana de 26 Gy. La media de la dosis mínima fue de 3,3 Gy (IC del 95% 2,7-3,8) y una mediana de 3,1 Gy. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas respecto a la dosis máxima ($p=0,403$) para los estadios avanzados frente a los iniciales, 53,5 Gy (S 11,2; μ 3,7) y 50,5 Gy (S 8,3; μ 1,5), respectivamente. Sin embargo, si se alcanzó la significación estadística para la dosis mínima (4 Gy [S 1,4; μ 0,4] frente a 3 Gy [S 1,2; μ 0,2], $p=0,04$), y la dosis media (32,3 Gy [S 13,2; μ 4,4] frente a 22,1 Gy [S 12,3; μ 2,2], $p=0,05$).

Conclusiones:

Las dosis recibidas por la CMI están por debajo de las prescritas habitualmente al PTV (50 Gy), pero en las pacientes con enfermedad avanzada (estadios III) la dosis media en la CMI es mayor que en los estadios iniciales. Este hecho se puede deber a que las pacientes en estadios avanzados suelen ser sometidas, en nuestro medio, a mastectomías, y por ello, el volumen del tratamiento radioterápico planificado es generalmente distinto a los estadios iniciales a los que se les practica generalmente una cirugía conservadora.

Autores: *Bella Pajares Hachero , Jose Miguel Jurado Garcia , Nuria Ribelles Entrena , Emilio Alba Conejo.*

Centro: Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria.

Introducción:

Numerosos ensayos clínicos han mostrado beneficio en términos de Supervivencia libre de enfermedad (SLE) y supervivencia global (SG) con la combinación de taxanos y antraciclinas en el tratamiento adyuvante de pacientes con cáncer de mama de alto riesgo. El objetivo de este estudio es analizar la evolución y pronóstico del subgrupo de pacientes resistentes a taxanos.

Material y Métodos:

Analizamos de forma retrospectiva las pacientes diagnosticadas de cáncer de mama ganglios positivos , tratadas con antraciclinas y taxanos en adyuvancia. Se administró Hormonoterapia y trastuzumab en función del perfil biomolecular.

Resultados:

Desde Mayo de 1998 hasta Marzo del 2008, un total de 247 pacientes fueron incluidas. Con una mediana de seguimiento de 38 meses (dt 24.8)

la tasa de recidiva fue del 9.3% (N=23). En esta cohorte taxano - resistente, la mediana de edad fue de 42 años, 78% eran premenopáusicas, 61% presentó más de 3 ganglios afectos, 60% eran subtipo luminal, 34% Her 2. La mayoría realizaron mastectomía así como radioterapia adyuvante. El esquema TAC fue el mas empleado. El patrón de recaída predominante fue a nivel visceral y óseo, siendo capecitabina el esquema mas empleado.

En el análisis univariante por subgrupos, la única variable que mostró un beneficio en supervivencia estadísticamente significativa fue la administración de esquemas concomitantes 83 vs 32 meses ($p=0.04$). La mediana de SLE fue de 18 meses IC (14.4-21.5) y la SG a los dos años fue del 77%, no se alcanzó la mediana de SG.

Conclusiones:

Nuestro grupo de pacientes taxano resistentes presenta una evolución y pronóstico similar a estudios previos sin poder confirmar ningún factor pronóstico que implique resistencia a los mismos. En una segunda fase del estudio analizaremos factores biomoleculares que nos permitan ofrecer un tratamiento individualizado a las pacientes afectas de cáncer de mama de alto riesgo.

Autores: N. Chavarría, A. Moreno, MA Moreno, P. Ramirez, A. Vacas, R. De Toro, MM. Gordon, J. Rubio*, E. Jimenez.

Centro: Unidad de Gestión Clínica de Oncología,
*Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Jerez de la Frontera (Cadiz).

Resumen: Introducción:

Los sarcomas primarios de mama (SPM) representan menos del 1%, (0.5% tumores phylodes), con edad de presentación entre los 45-50 años y un tamaño medio de 5-6 cm.; su pronóstico depende del grado y el tamaño tumoral y la cirugía constituye el único tratamiento curativo establecido.

Objetivo:

Analizar la incidencia, forma de presentación y evolución de los SMP diagnosticados en nuestro hospital y recogidos en nuestra base de datos en el periodo comprendido desde Enero de 2004 a Junio de 2008.

Métodos:

Se han revisado las muestras de SMP por un patólogo diferente confirmando los diagnósticos y estudios de inmunohistoquímica. Se han revisado las historias clínicas comprobando tratamiento empleado y curso clínico. Se han analizado los datos mediante el programa de análisis estadístico G-Stat 2.0.

Resultados:

Presentamos 8 casos (7 mujeres/ 1 hombre) de SMP (1.01% del total de cáncer de mama en ese periodo): 1 sarcoma phylodes, 1 histiocitoma fibroso maligno, 1 sarcoma fusocelular, 2 angiosarcomas (AS), 1 sarcoma osteoclastico y 2 sarcomas indiferenciados. Mediana edad: 61,5 años. Tamaño medio: 6.5 cm. La media de intervalo libre de enfermedad (ILE) con grado histológico > 2: 8.6 meses; grado ≤ 2: 13.3 meses (p=0.64). La variabilidad histológica no se correlacionó con el pronóstico (T-Student ILE/Ki67 p=0.64; ILE/CD34 (AS) p=0.60) así como tampoco el tamaño tumoral (T-Student p=0.64). Sólo se ha realizado linfadenectomía en el sarcoma phylodes. La cirugía fue conservadora en el 37,5% de los casos sin que esto se relacionara con el pronóstico. En el 50% de los casos se emplearon antraciclina. El 37.5% de las pacientes habían fallecido al cierre del estudio.

Conclusiones:

La mayoría de las series de sarcomas de mama son pequeñas y con escaso seguimiento lo que dificulta su manejo clínico. En nuestras pacientes no hemos observado correlación entre los factores de mal pronóstico y un curso clínico favorable. Al ser una serie pequeña los resultados no han sido estadísticamente significativos. Las diferentes modalidades de tratamiento no han impactado sobre el pronóstico.

Autores: C. Míguez Sánchez, M. Lorente, A. Wals Zurita, R. del Castillo Acuña, A. Illescas, J.A Sánchez Calzado, C. Mesa, M.C Laviana Cuetos, R. Aresté Fosalba, L. Errazquin..

Centro: Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.

Resumen: Introducción y Objetivos:

Según la ICRU-62 se define el volumen planificado de los órganos en riesgo (PRV), como aquel que tiene en consideración las incertidumbres del posicionamiento para los tejidos normales. Nos proponemos comparar las dosis recibidas por el corazón y el PRV del corazón en pacientes tratadas por cáncer de mama mediante RT3DC segmentada.

Material y Métodos:

Un total de 38 casos fueron analizados. De estos, 19 casos eran estadios 0-II y 9 estadios III. En todos ellos se contorneo como órgano de riesgo el corazón y su PRV, mediante la aplicación de un margen de 5mm al volumen cardiaco previamente contorneado. Para la generación del PRV de manera automática se utilizaron las herramientas del planificador PINNACLE. Posteriormente se obtuvo el Histograma Dosis Volumen (HDV) del corazón/PRV y se registraron como referencia la dosis máxima, media y mínima. Se realizó un análisis estadístico mediante el programa informático SPSS, aplicando un test de correlación para muestras relacionadas para ver si existían diferencias entre las dosis registradas para el corazón y su PRV.

Resultados:

La media de la dosis máxima para el corazón/PRV fue de 50,8/52,1 Gy (intervalo de confianza [IC] del 95% 47,3/48,1-54,2/56,2) y una mediana de 50,4/53,3 Gy. Respecto a la dosis media, la media fue de 9,9/4,1 Gy (IC del 95% 4,9/3,3-15/9,1), con una mediana de 4,1/3,7 Gy. La media de la dosis mínima fue de 0,7/0,5 Gy (IC del 95% 0,4/0,4-1/0,6) y la mediana de 0,6/0,5 Gy. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas respecto a la dosis media $11,3 \pm 24$ frente a 8 ± 20 ($p=0,24$), mínima $0,7 \pm 1,2$ frente a $0,5 \pm 0,6$ ($p=0,07$) ni máxima $50,7 \pm 14$ frente a 52 ± 18 ($p=0,59$).

Conclusiones:

A la vista de los resultados podemos afirmar que las dosis que recibe el corazón y el PRV de dicho órgano al aplicar un margen de 5 mm son similares, ya que no se han objetivado diferencias entre las dosis media, mínima y máxima.

Autores: C. Míguez Sánchez, R. del Castillo Acuña, A. Wals Zurita, M. Lorente, A. Illescas, J.A Sánchez Calzado, C. Mesa, M.C Laviana Cuetos, R. Aresté Fosalba, L. Errazquin.

Centro: Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.

Resumen: Introducción y Objetivos:

Según la ICRU-62 se define el volumen planificado de los órganos en riesgo (PRV), como aquel que tiene en consideración las incertidumbres del posicionamiento para los tejidos normales. Nos proponemos comparar las dosis recibidas por el pulmón y el PRV del pulmón en pacientes tratadas por cáncer de mama mediante RT3DC segmentada.

Material y Métodos:

Un total de 38 casos fueron analizados. De estos, 19 casos eran estadios 0-II y 9 estadios III. En todos ellos se contorneo como órgano de riesgo el pulmón y su PRV, mediante la aplicación de un margen de 5mm al volumen pulmonar previamente contorneado. Para la generación del PRV de manera automática se utilizaron las herramientas del planificador PINNACLE. Posteriormente se obtuvo el Histograma Dosis Volumen (HDV) del pulmón/PRV y se registraron como referencia la dosis máxima, media y mínima. Se realizó un análisis estadístico mediante el programa informático SPSS, aplicando un test de correlación para muestras relacionadas para ver si existían diferencias entre las dosis registradas para el pulmón y su PRV.

Resultados:

La media de la dosis máxima para el pulmón/PRV fue de 56/58,1 Gy (intervalo de confianza [IC] del 95% 53,8/56-57,9/60,2) y una mediana de 55,5/56,9 Gy. Respecto a la dosis media, la media fue de 7,4/8,1 Gy (IC del 95% 6,2/6,7-8,6/9,5), con una mediana de 7,2/7,7 Gy. La media de la dosis mínima fue de 0,1/0,4 Gy (IC del 95% 0,1/0,2-0,2/1,1) y la mediana de 0,1 Gy en ambos casos. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas respecto a la dosis media $7,5 \pm 4$ frente a $9,6 \pm 16$ ($p=0,14$) ni dosis mínima $0,1 \pm 0,2$ frente a $0,3 \pm 2,4$ ($p=0,39$). Si se obtuvieron diferencias al analizar la dosis máxima $55,4 \pm 10$ frente a $58,4 \pm 16$ ($p=0,001$).

Conclusión:

A la vista de los resultados podemos afirmar que las dosis que recibe el pulmón y el PRV de dicho órgano al aplicar un margen de 5 mm son similares, ya que la única diferencia se obtuvo en la dosis máxima, pero al tratarse de un órgano en paralelo las dosis máximas tienen menor repercusión clínica.

Autores: *Dra. Isabel García Ríos, Dra. Inmaculada Fortes, Dr. Francisco Manzano.*

Centro: Hospital Xanit Internacional.

Resumen: Introducción:

La IGRT (Radioterapia Guiada por la Imagen), es una novedosa técnica para verificar el tratamiento con radiaciones. Para ello utilizamos el sistema On-board imager™ (OBI) de Varian Medical System.

Objetivo:

Analizar movimiento de la próstata y definir nuestro PTV.

Material y Método:

El dispositivo On-Board Imager se ha diseñado para la integración y sincronización con los sistemas de planificación de tratamiento y de administración de información, todo a través de una sola base de datos para comunicarse en tiempo real entre sí y con los dispositivos utilizados durante el tratamiento. Las imágenes son de alta calidad y se pueden integrar automática y fácilmente al proceso de tratamiento.

Para realizar este procedimiento de forma más exacta se aconseja implantar tres semillas de oro en el órgano a irradiar, hasta ahora donde más se está usando este procedimiento es en el cáncer de próstata.

Las semillas son implantadas por el urólogo en consulta con anestesia local, durando el procedimiento unos 15 minutos, las semillas se colocan en la periferia de la próstata una en la base en lado derecho, otra porción media de la próstata en lado izquierdo y la tercera en el ápex.

Resultados:

Desde Marzo a Julio de 2008 se han implantado en nuestro hospital semillas de oro a 7 pacientes con cáncer de Próstata órgano confinado 1 de bajo riesgo, 8 de riesgo intermedio y 1 de alto riesgo.

Los pacientes han tenido verificación durante todas las sesiones de Radioterapia, previa al tratamiento, 1 vez por semana con Cone Beam CT y 4 días por semana con KV/KV.

Se ha observado que el eje donde existe una mayor variación es en el vertical (antero-posterior) con una media de 0.7 cm (0-1.1 cm).

Conclusiones:

La terapia IGRT será especialmente importante para garantizar un tratamiento preciso, particularmente cuando aumentamos la dosis, tendrá una gran importancia en proporcionarnos una tecnología de tratamiento que sea suficientemente exacta de modo que nos permita lograr márgenes más precisos alrededor de los tumores (PTV), lo que se traducirá en volúmenes más limitados, donde no resultarán afectados los tejidos que no son objeto último del tratamiento.

Autores: C. Sánchez Toro, B. Jiménez, B. González- Astorga, V. Castellón, R. Luque, J. Valdivia, V. Conde, E. González- Flores, P. Ballesteros, J. R Delgado.

Centro: Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Resumen: Introducción:

El sarcoma de Ewing's(SE)/PNET pertenece a la familia de tumores de células redondas, pequeñas y azules. Afecta a niños y adultos jóvenes.

La localización retroperitoneal es extremadamente rara, habiéndose descrito tan sólo trece casos en la literatura.

Caso Clínico:

Mujer, 27 años, sin antecedentes. Inicia dolor abdominal y cuadro constitucional atribuido a anemia postparto. Dos meses después, sintomatología neurológica consistente en inestabilidad en la marcha y desorientación temporal. TAC y RM aprecian tumoración frontal izquierda (5.5cm). Resección completa de la misma con resultado anatomopatológico: metástasis(M) cerebral de Sarcoma de Ewing's.

PET- TC aprecia gran masa abdominal(13x12x12cm) y otros dos focos, paravesical y paramedial derecho(7x5x5cm). Un foco a nivel pulmonar, otro paravertebral y vulvar.

Biopsia de médula ósea negativa.

En exploración destacaba masa indurada (10x14 cm) en flanco izquierdo y lumbar derecha (3.5x2 cm). A nivel ginecológico cuadro compatible con bartolonitis. Tras no mejoría con tratamiento conservador, se somete a tumorectomía vulvar izquierda: M.de SE.

Valorada como SE estadio IV por M. cerebral y vulvar reseca. M. pulmonar única y múltiples a nivel abdominal, inicia quimioterapia (esquema VAC e Ifosfamida-VP-16 alternante) y radioterapia holocraneal.

Tras primer ciclo importante respuesta clínica con desaparición de la masa paravertebral y reducción masa abdominal(10x6cm)

En PET- TC (tras 4ºciclo) se aprecia reducción significativa de intensidad y tamaño de lesiones abdominales con desaparición de una de ellas y la descrita a nivel paravertebral. Ausencia de actividad metabólica a nivel pulmonar.

Hasta la fecha, se han administrado seis ciclos de tratamiento y soporte de factores hematopoyéticos. La paciente ha presentado toxicidad hematólogica por neutropenia febril en dos ocasiones, que han requerido ingreso y reducción de dosis.

Autores: B. Jiménez, B. González, J. Valdivia, E. González, C. Sánchez, V. Castellón, A. González, R. Luque, V. Conde, J. R. Delgado, A. Irigoyen, P. Ballesteros.

Centro: Servicio de Oncología Médica Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

Resumen:

El CPNCP estadio IIIAN2 incluye un grupo muy heterogéneo de pacientes de definición compleja y no estandarizada. La QT neoadyuvante (QT NA) es el tratamiento estándar en los EIIIAN2 considerados resecables y en determinados subgrupos de los potencialmente resecables. El objetivo principal es analizar porcentaje de respuestas radiológicas, de resecciones completas y la supervivencia libre de progresión.

Desde Enero de 2003 a Junio de 2008 se incluyen 35 pacientes con diagnóstico de CPNCP EIIIA-N2 considerados resecables o potencialmente resecables tratados con QT NA +/- Cirugía +/- RT. La respuesta se midió por TAC según criterios RECIST +/- PET. La indicación de tratamiento local definitivo se estableció en Comité Multidisciplinar

En total, 29 varones y 6 mujeres edad media 62 años (45-82). N2 bulky en el 49%. PET inicial en el 80%, concordancia con TAC en el 39%. En el 49% de los casos se confirmó el N2 por mediastinoscopia. El 88% de los pacientes recibió QT NA con Paclitaxel-Carboplatino, media de ciclos 4. 40% de respuestas radiológicas, 37% de estabilizaciones y 23% progresión. Se indicó Cirugía en el 20% del total de pacientes (7) considerados respondedores (downstaging mediastino y que no requerían neumonectomía) y de éstos, el 44% fueron resecciones completas. 1 caso con RCp en mediastino. 54% del total y 90% de los pacientes no respondedores recibieron RT torácica concurrente (52%) o secuencial (48%). La SLP global: 11.35 meses, 14.34 en pacientes intervenidos y 10.2 en los que recibieron RT torácica. En pacientes que recayeron, 42.8% a nivel loco-regional y 53% a distancia, siendo las metástasis cerebrales las más frecuentes. El 69% de los pacientes que recayeron a distancia habían recibido RT torácica. 2 de los pacientes intervenidos se encuentran en la actualidad sin evidencia de enfermedad.

Conclusiones:

En nuestra experiencia, el número de resecciones completas tras QT NA es bajo a pesar de considerarse resecables o potencialmente resecables. La definición de resecabilidad ha de consensuarse aunque depende en gran medida del cirujano torácico e individualizar el tratamiento. La incorporación de fármacos de tercera generación a la QT NA podría aumentar la tasa de respuestas. En pacientes a los que se va a realizar un tratamiento radical debería realizarse TAC/RM craneal.

Autores: E. González-Flores, B. Jiménez, B. González- Astorga, C. Sánchez-Toro, V. Conde, V. Castellón, M. Zurita, P. Palma, A. Rodríguez, JR. Delgado.

Centro: Servicio de Oncología Médica. Oncología Radioterápica. Cirugía general. Medicina Nuclear. Hospital "Virgen de las Nieves". Granada.

Resumen: Introducción:

El tratamiento combinado con quimiorradioterapia representa actualmente un estándar en el manejo preoperatorio del cáncer de recto. Para ello resulta imprescindible un adecuado estadiaje preoperatorio. La PET adquiere, cada vez más, un lugar importante en este campo.

Objetivo de Estudio:

El objetivo de nuestro estudio es determinar el papel de la PET como prueba diagnóstica preoperatoria y como predictor precoz de respuesta al tratamiento.

Métodos:

Entre Mayo y Diciembre de 2007 se han incluido 10 pacientes (7 varones y 3 mujeres), mediana de edad: 66(44- 76), 6 estadio III y 4 estadio II(1 T3N0 y 3 T4N0) . En todos ellos se realizó estadiaje preoperatorio con Eco transrectal, RM pélvica y TC toracoabdominal. La cirugía se realizó 8 semanas después de finalizar el tratamiento preoperatorio (capecitabina y radioterapia concomitante). Se realizó PET previo al inicio del tratamiento y a las 2 semanas de finalizarlo.

Resultados:

De los 10 pacientes incluidos en 3 de ellos la PET preoperatoria detectó enfermedad a distancia no detectada en pruebas radiológicas (30%), modificando la estrategia terapéutica en 1 de ellos (10%). La PET realizada tras el tratamiento preoperatorio detectó disminución del SUV mayor al 50% en 7 de 10 pacientes (70%) con negativización de la prueba en 2 de ellos (20%). Se detectaron 4 respuestas completas patológicas (2 de ellas habían negativizado PET y las otras 2 con disminución del SUV del 75y 80% respectivamente.

Conclusiones:

El análisis preliminar de estos datos pone de manifiesto que la PET resulta una prueba útil en el estadiaje preoperatorio del cáncer de recto modificando la estrategia terapéutica de un porcentaje de pacientes. Resulta más atractivo su papel como predictor precoz de respuesta, correlacionándose de forma positiva con la respuesta patológica como se confirma en nuestra serie. Se están incluyendo mayor número de pacientes.

Autores: C.M. Mesa, R. del Castillo, A. Illescas, M. Lorente, C. Míguez, J.A. Sánchez-Calzado, A. Wals, M.R. Aresté, M.C. Laviana y L. Errazquin.

Centro: Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen: Introducción:

Resultados de radioterapia más temozolomida en gliomas de alto grado.

Objetivo:

Análisis retrospectivo de toxicidad y supervivencia en pacientes con gliomas de alto grado tratados con radioterapia tridimensional conformada (RT3DC) y temozolomida (TMZ).

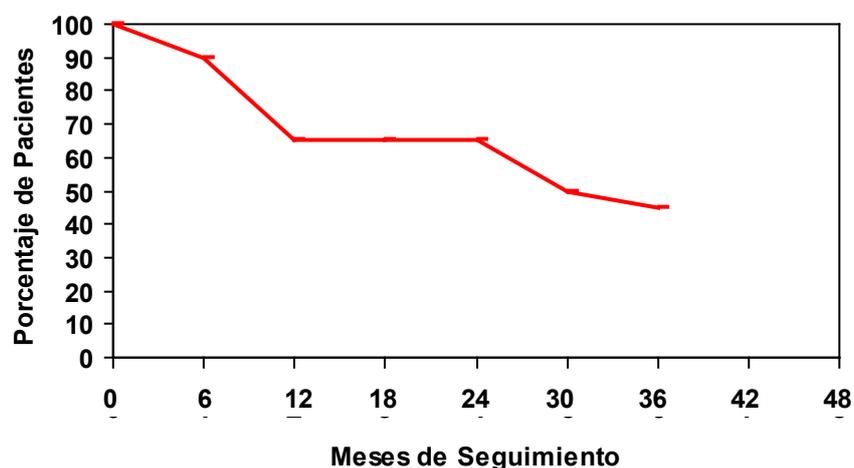
Métodos:

Estudiamos 10 pacientes con glioma de alto grado tratados entre junio de 2005 y marzo de 2008. El seguimiento mínimo es de 5 meses y el máximo de 39, con media de 23,6 y mediana de 24,5 meses. El diagnóstico fue de astrocitoma anaplásico en 5 casos y de glioblastoma multiforme en otros 5. En cuanto al tipo de intervención quirúrgica realizada, en 5 la exéresis fue aparentemente completa, en 2 parcial y en 3 se limitó a biopsia. Todos recibieron RT3DC hasta una mediana de dosis de 59,4 Gy, con fraccionamiento de 1,8 Gy/día, 5 días por semana, con normalización a la isodosis de cobertura del 95%, y TMZ (7 concomitante con la RT3DC, a dosis de 75 mg/m², y 4 también adyuvante durante 6 meses, a dosis de 150 mg/m²). Excepto en un paciente en el que se produjo muerte súbita por enclavamiento a los 45 Gy, todos los demás completaron el ciclo previsto de tratamiento. Las toxicidades se registraron según la escala del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG). Para el análisis estadístico utilizamos el paquete epistat y las curvas de Kaplan-Meier.

Resultados:

Solo en 4 pacientes se produjo toxicidad achacable a la TMZ, apreciándose toxicidad digestiva grado I en dos casos y hematológica (plaquetopenia) grado I y II en otros dos casos. La supervivencia global (SG) de la serie osciló entre 5 y 36 meses (mediana de 11,5). En el momento del análisis viven 6 de los 10 pacientes; en 4 de ellos no hay constancia radiológica de persistencia de enfermedad. En la FIGURA 1 mostramos la SG actuarial.

FIGURA 1: SG actuarial de los 10 pacientes de la serie.



Conclusiones:

1. Aunque nuestra serie es corta, muestra que es posible realizar la asociación de RT3DC con TMZ con poca toxicidad.
2. Los resultados en este sentido y en términos de supervivencia son superponibles a los publicados.
3. Las supervivencias más largas se obtuvieron en pacientes con resección aparentemente completa de la lesión.