

Autores: A. Inoriza (*); M.J. Barrera (**); F. Muñoz (**); C. Bueno (**); A. Montaña (*).

Centro: * Unidad Oncología Médica Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).
** Unidad Cuidados Paliativos (Llerena-Zafra).
*** Facultad de Medicina Universidad Extremadura.

Introducción:

Las necesidades de información de los pacientes oncológicos varían bajo la influencia del entorno cultural donde sean atendidos, así como en función de diversos factores.

Objetivos:

Conocer cuáles son las necesidades de información de una muestra de pacientes oncológicos en nuestro entorno cultural, además de su perfil sociodemográfico, clínico y psicopatológico.

Metodología:

351 pacientes fueron seleccionados aleatoriamente para sacar conclusiones de cuáles eran sus necesidades de información bajo la premisa de seguir una sistemática de comunicación usando un “protocolo de información” para las malas noticias. Utilizamos los siguientes instrumentos: 1 hoja de datos sociodemográficos, 1 hoja de datos clínicos, 1 cuestionario de preferencias de información para pacientes y 1 instrumento para detectar trastornos psicopatológicos (PHQ-5 y PHQ-9).

Resultados:

Las necesidades de información general fueron: 67,8% de los pacientes precisa conocer tanta información como sea posible (buenas y malas noticias); 7,9% solo quiere buenas noticias y un 24,3% prefiere dejar en manos del médico cuánta información debe recibir. El conocimiento del diagnóstico de cáncer fue requerido por el 89,9%; la información sobre cuestiones clínicas específicas por el 90%; las opciones de tratamiento por el 96% de los pacientes, siendo el rol cooperativo (42,6%) el mayoritario a la hora de implicarse en la toma de decisiones. La necesidad de información pronóstica adversa fue demandada por el 60%. Los pacientes acuden al oncólogo sin información de su diagnóstico en el 31% de los casos y hasta el 70% está en contra del fenómeno de la conspiración de silencio. Los trastornos del estado de ánimo (PHQ-9) son del 21,5% y los trastornos de ansiedad (PHQ-5) del 17,4%.

Conclusiones:

Las necesidades de información de los pacientes oncológicos son altas para nuestro continente cultural de información y equivalente al anglosajón en relación a las necesidades de información general, cuestiones clínicas específicas y opciones de tratamiento y medias en relación a la información pronóstica y la conspiración de silencio. Las altas demandas de información y su canalización a través de una comunicación efectiva basada en un “protocolo de comunicación” no incrementa la incidencia de los trastornos psíquicos de esta población de pacientes.

Autores: *Patricia Ramírez Daffós. Ruben Toro. Alberto Moreno. Natalia Chavarría. Ana Vaca. M Angeles Moreno. Encarnación Jiménez.*

Centro: Hospital Público de Jerez.

Resumen: Introducción:

Los tumores carcinoideas de pulmón a pesar de presentar morfología neuroendocrina, tienen rasgos histológicos, inmunohistoquímicos, moleculares, clínicos y pronósticos que los diferencian del carcinoma microcítico y del neuroendocrino de células grandes, lo cual obliga a que se clasifiquen como entidades diferentes.

Material y Métodos:

Hemos revisado 24 casos de tumores carcinoideas pulmonares, 19 típicos (CT) y 5 atípicos (CA) diagnosticados en el H.U.V. Rocio entre 2004 a 2008. Se ha realizado un estudio descriptivo en el que hemos analizado variables epidemiológicas, clínicas, diagnósticas, terapéuticas y pronósticas, y comparamos con datos obtenidos en estudios previos.

Resultados:

En nuestro estudio no prevalece ningún sexo. El 54% son fumadores. El 58% presentó clínica de neumonía y en ningún caso síndrome paraneoplásico.

Al 17% (n=4) se solicitó PET como parte del estudio de extensión. Tan sólo el 4% era metastático al diagnóstico y el 33% presentaba ganglios positivos. Sólo el 8% no se resecó, en uno de los casos por ser metastático de debut y en otro por irresecabilidad. La linfadenectomía se obvió en el 20% de los casos (n=5)

El 8% recibió quimioterapia, un 4% (n=1) paliativa y un 4% adyuvante. El 8% recibió RT. Hasta el momento la supervivencia es 100%.

Conclusiones:

De acuerdo con otras series la incidencia de CA es inferior a la de CT.

A pesar del alto porcentaje de falsos negativos, se solicitó PET al 17% de pacientes.

El porcentaje de metástasis al diagnóstico es inferior al de otras series, tanto en los CT como en los CA. Esto podría explicar la mayor supervivencia de los CA, sin embargo en los CT es similar a las descritas en otras publicaciones.

En la mayoría de los pacientes se realizó exeresis del tumor acompañado de linfadenectomía.

Se administró quimioterapia adyuvante en un solo caso de CA, y la radioterapia tan sólo se utilizó para control local de síntomas.

Autores: P. Cabrera¹, J. Expósito², M.J. Ortiz¹, A. Palacios³, J. Jaén⁴, E. Alonso⁴, E. Bayo⁵, I. Herruzo⁶.

Centro: 1 S. de Radioterapia HHUU Virgen del Rocío (Sevilla), 2 HU Virgen de las Nieves (Granada), 3 H. Reina Sofía (Córdoba), 4HU Puerta del Mar (Cádiz), 5 HU Juan Ramón Jiménez (Huelva), 6 HU Carlos Haya (Málaga).

Resumen: Introducción:

Los estudios de variabilidad en la práctica médica proporcionan información que permite el aumento de la eficiencia y calidad de los tratamientos recibidos por el paciente y así mismo la optimización de la gestión de los servicios sanitarios.

Objetivos:

Analizar en el cáncer de pulmón la variabilidad en la práctica radioterápica en los hospitales públicos de Andalucía en el año 2004, en términos de tasas de irradiación y características del tratamiento.

Material y Método:

El ámbito del estudio ha consistido en el conjunto de pacientes con cáncer de pulmón tratados con radioterapia en los hospitales públicos andaluces. Los Servicios de Radioterapia han proporcionado los datos relativos a los pacientes mediante las historias clínicas. Esta información se introdujo en unas fichas con variables codificadas previamente. Finalmente se generó una base de datos tipo SSPS. El método de estudio ha consistido en un análisis descriptivo, con comparaciones mediante test de chi-cuadrado y relación entre variables mediante regresión lineal simple y múltiple y gráficos de dispersión. El estudio de adecuación se ha realizando comparando la práctica real con la evidencia consensuada.

Resultados:

La tasa de irradiación de los pacientes con cáncer de pulmón fue del 14.8 % de los estimados. En nuestra serie se han tratado 416 pacientes, 83.7% no microcíticos, 63.7 % estadio III. Se realizó simulación 2D en un 37,5%, 3D en un 44,2%. No utilización de inmovilizadores en el 79,8% de los pacientes registrados. Intención radical en el 60% ($p=0,000$). Dosis radical en primario inferior a 60 Gy, en el 77.4% ($p=0.000$), concomitancia con quimioterapia, 67%. Las demoras al diagnóstico, primer tratamiento y estricta de radioterapia 40, 16 y 73 días respectivamente.

Conclusiones:

Radioterapia infrautilizada en el cáncer de pulmón. Dosis utilizadas con intención radical inadecuada y concomitancia con quimioterapia en escasos pacientes. Uso elevado de simulación convencional y reducida utilización de inmovilizadores. Gran variabilidad entre hospitales. Necesidad de consenso de protocolos entre los distintos servicios implicados.

Autores: L de la Cruz Merino¹, C Beato Zambrano¹, JL Herrero Burgos¹, I Aragón Manrique¹, R Páez Herrera², JM Barquero Aroca², O Araji Tiliani², A Pérez Gil³, D Moreno Ramírez³, L Ferrándiz Pulido³, C Infante Alcón², M. Codes Manuel de Villena¹.

Centro: S^o Oncología Médica¹. S^o Cirugía Cardiovascular². Dpto Dermatología³. HUVMacarena, Sevilla.

Resumen:

La quimioterapia intraarterial de miembro afecto (QTIA) es un procedimiento considerado eficaz en metástasis locorreccionales de melanoma o sarcoma de partes blandas de extremidades irresecable.

Objetivo:

Describir nuestra experiencia con el procedimiento de QTIA en una serie de pacientes afectados de metástasis en tránsito de melanoma (estadio IIIB, AJCC 2002).

Pacientes y Métodos:

Entre diciembre de 2004 y junio de 2008, 7 pacientes, 4 hombres y 3 mujeres, con metástasis en tránsito de melanoma consideradas irresecables fueron sometidos a QTIA. Rango de edad de 15 a 71 años (mediana 58). 5 casos en MMII, 2 en MMSS. El procedimiento consiste en la disección de arteria y vena principal tras calentamiento del miembro hasta alcanzar una hipertermia ligera (39-40,5°C). Después de la ligadura de colaterales, se introducen los catéteres de perfusión en arteria y vena principal, conectados a un circuito extracorpóreo con oxigenador. Seguidamente se introducen los citostáticos, Melfalán 1,2 mg/kg peso e Interferón α -2b 1,5 MUI. Posterior recirculación de la perfusión durante 60 minutos y retirada y desecho de la misma con lavado del circuito.

Tabulados los datos obtenidos, fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS vs 13.0.

Resultados:

7 pacientes fueron sometidos a QTIA, obteniendo datos de eficacia y toxicidad en 6, constituyendo la base de este análisis. 1 paciente fue perdido para seguimiento. La tasa de respuesta objetiva (TRO) fue del 83,7% con 1 respuesta completa (RC), 4 remisiones parciales (RP) y 1 estabilización de enfermedad (EE). Tras una mediana de seguimiento de 15 meses, 4 enfermos permanecen vivos y libres de progresión, 1 paciente progresó localmente a los 4 meses de la QTIA y 1 paciente falleció a los 30 meses por causa ajena a la enfermedad/procedimiento (ver tabla). La toxicidad local según la escala de Wieberdink fue leve y autolimitada, con un 50% (3/6) de toxicidad grado 1, 2 casos de toxicidad grado 2 y 1 de toxicidad grado 3. No se objetivó toxicidad a nivel sistémico.

Conclusiones:

La QTIA con melfalán e interferón α -2b es una técnica efectiva y segura en pacientes afectados de metástasis locorreccionales de melanoma no subsidiarios de intervención quirúrgica.

Nº Paciente	Vía de abordaje	Respuesta	Progresión local	Seguimiento
1	Ilíaca	Completa	No	Exitus. 30 meses*
2	Femoral	Parcial	No	Vivo sin prog. 22 meses
3	Axilar	Parcial	No	Vivo sin prog. 21 meses
4	Femoral	Parcial	No	Vivo sin prog. 9 meses
5	Femoral	Parcial	Sí, 4 meses	Vivo con prog. 7 meses
6	Femoral	Estabilización	No	Vivo sin prog. 4 meses
7	Axilar	----	----	(perdido para seguimiento)

* Causa ajena a enfermedad/procedimiento

Autores: *M^a J. Ortiz, J. García, J.R. de la Haba, MA. Berciano, I. Porras, G. Pulido, MJ. Méndez, MA Gómez, E. Aranda.*

Centro: Hospital Universitario Reina Sofía.

Resumen: Introducción:

El SM está compuesto por diversos factores de riesgo cardiovascular, como la obesidad abdominal, dislipemia, hipertensión arterial y alteración de la glucosa que pueden coexistir en un mismo paciente. Es una entidad clínica controvertida que aparece en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales. La prevalencia aproximada en España es un 24%.

Una mayor prevalencia de SM podría estar presente en ciertos tipos de cáncer y los tratamientos oncológicos podrían aumentarla. Ambas relaciones tendrían que ser examinadas en la población española ya que los estudios actuales son escasos y la mayoría de datos proceden de series anglosajonas.

Objetivo:

Conocer la prevalencia de SM en pacientes diagnosticados de neoplasias previo al inicio de tratamiento.

Métodos y Resultados:

De manera aleatorizada se han seleccionado 131 pacientes atendidos en el Servicio de Oncología Médica y se han revisado los criterios necesarios para el diagnóstico de síndrome metabólico según la O.M.S., previo al inicio de tratamiento oncológico.

De los 131 pacientes seleccionados 50,4% son mujeres y 49,6% varones, de los cuales, un 44,3% son hipertensos (mujeres 53,4% y varones 46,6%), 55% tienen dislipemia (mujeres 52,8% y varones 47,2%) y el 22,1% presentan diabetes mellitus (mujeres 41,4% y varones 58,6%). Pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus asociadas está presente en el 65,5%, un 51,4% son hipertensos y dislipémicos y un 51,7% son diabéticos y dislipémicos. La prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes estudiados es del 27,5% (47,2% son mujeres), al clasificar los pacientes por grupos de edad el 2,9% tienen <50 años, el 58,8% entre 50-70 años y >70 años el 38,2%.

Conclusión:

El SM en pacientes diagnosticados de neoplasias previo al inicio de tratamiento tiene una prevalencia similar a la de la población española; siendo mayor en el sexo femenino y en el grupo de edad entre 50-70 años.

Autores: JC. Villa, MJ. Méndez, G. Pulido, MT. Cano, R. Serrano, J. Jiménez, MA. Berciano, E. Aranda.

Centro: Hospital Universitario Reina Sofía.

Resumen: Introducción:

La VNB, es un alcaloide de la vinca, con eficacia asociada a la estramustina en la primera línea de quimioterapia del cáncer de próstata hormonorefractario (CPHR). No obstante, existen pocos datos en la bibliografía acerca de la eficacia de la VNB como agente quimioterápico de segunda línea en el manejo del CPHR.

Objetivo:

Evaluar la actividad y la toxicidad de la VNB en el tratamiento de segunda línea del CPHR.

Material y Métodos:

Para ello, se han revisado historias clínicas de 16 pacientes con CPHR tratados con VNB que previamente recibieron docetaxel y prednisona. El tratamiento consistió en la administración de VNB 25 mg/m² intravenosos día 1 y 8 cada 21 de forma ambulatoria. La evaluación de la toxicidad se recogió en cada ciclo junto con las modificaciones en la sintomatología clínica y los niveles de PSA. También se analizó la respuesta radiológica, la mediana del tiempo a la progresión y la mediana de supervivencia. Para el análisis de los datos se ha utilizado el programa estadístico SPSS 12.0.

Resultados:

Dieciséis pacientes han sido tratados con VNB entre 2006 y 2007. La edad media fue de 69 años (64-80). El 87% de los pacientes tenían un performans status de 1-2. La media de ciclos administrados fue de 5.75. La toxicidad observada fue: neutropenia grado 3 en el 6.3%, diarrea grado 3 en el 12.5% y neuropatía periférica grado 3 en el 12.5%. La respuesta radiológica mediante TAC se evaluó en 14 pacientes con respuesta parcial ó estabilización en el 25%. La mediana del tiempo de progresión fue de 14.86 semanas. La mediana de supervivencia desde el inicio de VNB hasta la progresión fue de 46.71 semanas.

Conclusión:

Como conclusión de nuestro estudio la VRL en monoterapia es activa y bien tolerada en el tratamiento de segunda línea de quimioterapia en cáncer de próstata CPHR.

Autores: JM. Jurado, A Sánchez, E Pérez, B. Pajares, J Lozano, E Torres, I Sevilla. E. Alba y L. Alonso.

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

Resumen: Introducción:

La quimioterapia metronómica en combinación con bevacizumab ha demostrado ser activa en varios tipos de tumores.

Objetivo:

Analizar nuestra experiencia en carcinomas de ovario platino-resistentes tratados con ciclofosfamida y bevacizumab.

Métodos:

Analizamos de forma retrospectiva las pacientes con cáncer de ovario multitratado ≥ 2 líneas de quimioterapia previa que recibieron tratamiento con ciclofosfamida 50 mg/día y bevacizumab 10 mg/kg/2s. Se incluyeron aquellas pacientes con ECOG 0-2. Analizamos la tasa de respuestas, la duración de la respuesta, el ILP y la seguridad.

Resultados:

El estudio incluyó 13 pacientes con cáncer de ovario avanzado, enfermedad medible, con edad media de 54 años. ECOG 0 (46%), 1 (30%) y 2 (22%). El 85% eran platino resistentes y en líneas posteriores habían recibido gemcitabina el 85%, doxorubicina liposomal el 69% y topotecan el 61%. La mediana de líneas de QT previa fue de 4 (2-7). Se registró una complicación grave, fístula abdominal, suspendiéndose el tratamiento. En 3 pacientes hubo retrasos en varios ciclos por neutropenia G3, hipertensión G3 y hematuria G3. Datos de eficacia aplicando criterios RECIST: RO 30% 4/13 (RC 2/13 y RP 2/13). El número de ciclos administrados fue de 7 (1-25), dos pacientes fueron tratadas durante 12 meses y dos retratadas obteniendo igualmente RC. El 44% de las pacientes estaban libres de progresión a los 6 meses. La mediana de tiempo hasta la progresión fue 5,5 meses (95% IC 3.2-7.2). Con un seguimiento de 6 meses la mediana de supervivencia no se alcanzó.

Conclusiones:

La combinación de bevacizumab y ciclofosfamida a dosis metronómicas es un régimen efectivo en una población de pacientes con cáncer de ovario muy pretratadas.

Autores: JM Jurado, B Pajares, E Pérez, J Lozano, JM Trigo, N Ribelles, I Sevilla y E Alba.

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

Resumen: Introducción:

El gen del receptor de VEGF KDR localizado en el cromosoma 4(4q11-q12) está organizado en 30 exones separados por 29 intrones. En angiogénesis se ha relacionado los polimorfismos de KDR con la incidencia y el pronóstico de algunos tumores. Hasta la fecha no disponemos de marcadores específicos que predigan la eficacia del tratamiento antiangiogénico.

Objetivo:

Analizar los diferentes polimorfismos de KDR como factores predictivos de respuesta.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo en pacientes con cáncer metastático que hayan recibido tratamiento antiangiogénico con bevacizumab o con inhibidores de la tirosin-kinasa (ITK) en el contexto de ensayos clínicos. Determinamos los polimorfismos de las regiones promotoras 5'UTR 3'UTR; de los exones 7, 8, 9, 11, 16, 17, 18, 21, 27, 30 y de los intrones 9, 17, 20. La toxicidad se registró según los criterios del NCI-CTC y la respuesta aplicando los criterios RECIST. Asimismo se valoró como parámetro de eficacia el tiempo hasta la progresión.

Resultados:

Se trataron 44 pacientes, con edad media 53 años, 20 con bevacizumab (45%) y entre los ITK vatalanib (PTK-787) 3, sunitinib (SU011248) 6, sorafenib (BAY 43-9006) 13, ZD6474 y AMG706 1. El 72% se empleó de forma concomitante con la QT. La mediana de ciclos administrados fue de 6 (1-19). El motivo más frecuente de abandono del tratamiento fue por progresión (70%). La toxicidad severa G3-4 se registró en el 47%, con un 9% de suspensión definitiva del fármaco. Con respecto a la eficacia, la tasa de respuestas completas fue del 11% (N=5/44) y respuestas parciales del 22% (N=11/44). Con una mediana de seguimiento de 12 meses, el ILP fue de 8,5 meses dt (5,8). El análisis de los polimorfismos de KDR, identifica la variante AG del intron 20 en la posición rs2219471 con una diferencia significativa en ILP y SG respecto a su variante ancestral AA. El grado de toxicidad no se relacionó con la respuesta.

Conclusiones:

En nuestro análisis preliminar los pacientes con el polimorfismo AG en la posición rs2219471 del intron 20 de KDR presentan una mayor eficacia al tratamiento antiangiogénico pudiendo ser un marcador de respuesta.

Autores: *D. López, E. Hens, P. Infante, P. Pastor, A. García-Perla, J.D. González.*

Centro: Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Resumen: Introducción:

Gracias a un abordaje multidisciplinar, a la incorporación del protocolo de tratamiento de la enfermedad en estadio avanzado; junto con la creación de unidades funcionales de tratamiento y avances en cirugía reconstructiva la supervivencia de los enfermos con cáncer de Cabeza y Cuello a cinco años ha subido hasta el 50%.

Objetivo:

Mostrar cómo tratamos el Cáncer de Cabeza y Cuello en nuestro servicio, siendo el eje sobre el cual gira nuestro trabajo diario, y que culmina con la formación del Comité de Tumores.

Material y Métodos:

Primero mostramos el circuito que siguen los pacientes desde que son vistos por primera vez en el servicio de urgencias, hasta que empieza el tratamiento, habiendo sido evaluado el caso en el comité. Como muestra representativa de la actividad asistencial relacionada con la oncología de Cabeza y Cuello, presentamos un breve repaso de nuestra área de hospitalización.

Resultados y Conclusiones:

El Cáncer de Cabeza y Cuello es el eje sobre el cual gira todo nuestro trabajo. Para obtener el éxito resulta imprescindible la visión conjunta de varios especialistas que confluyan en una unidad multidisciplinar de tratamiento.

Autores: *D. López, E. Hens, P. Infante, P. Pastor, A. García-Perla, J.D. González.*

Centro: Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Resumen: Introducción:

El Comité de tumores nace del intento de tratar el Cáncer de Cabeza y Cuello desde un punto de vista multidisciplinar, en el cual convergen distintas visiones en un mismo problema a tratar. El éxito obtenido en el tratamiento de esta patología reside en ese abordaje colectivo ofrecido por la unidad funcional de tratamiento para un mismo paciente visto de forma individual.

Objetivo:

Mostrar cual ha sido la actividad del comité durante el año 2007, realizando un análisis estadístico observacional descriptivo de los datos encontrados acerca de los principales factores que influyen en el pronóstico de la enfermedad.

Material y Métodos:

Se analizan dentro del nº total de pacientes tratados, la incidencia y distribución según sexo y edad, localización y tipo histológico más frecuente, estadiaje al diagnóstico, factores de riesgo asociados con la aparición del cáncer según sexo y edad, comparando estos resultados con los de la población de referencia.

Resultados y Conclusiones:

Los resultados obtenidos en nuestro análisis son similares al compararlos con los de la población de referencia de nuestra área sanitaria de referencia. El tratamiento del Cáncer de Cabeza y Cuello, al igual que el Cáncer de otras áreas de nuestra economía es ya tratado bajo esta filosofía en muchos centros ya que se realiza de una manera más eficaz y eficiente en el menor tiempo posible.

Autores: S. Granados, J.L. Quiles, C. Ramírez-Tortosa, P. Sánchez-Rovira, P. Camacho, M.C. Ramírez-Tortosa.

Centro: Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Centro de Investigaciones Biomédicas, Universidad de Granada, Granada, España.

Resumen: Introducción:

El hidroxitirosol (3,4-dihidroxifeniletanol) (HT) es un compuesto natural procedente del aceite de oliva virgen con capacidad antiproliferativa *in vitro*, capaz de modificar el perfil de expresión génica en líneas celulares cancerígenas. El objetivo de este estudio es mostrar por primera vez las principales vías y genes sobre los que actúa dicha sustancia para reducir la proliferación en tumores mamarios en un modelo animal. Para ello se inducen carcinomas de mama en 10 ratas Sprague-Dawley hembra de 8 semanas de edad, con una dosis intragástrica de 100 mg/kg de DMBA. A la primera neoplasia que alcanza un volumen de 2.5 cm³ se le realiza una biopsia Trucut (muestra al inicio), siendo el tumor objeto de seguimiento, y comienza el tratamiento con hidroxitirosol (5 dosis/semana de 0.5 mg/kg de HT vía oral durante 6 semanas), procediendo al sacrificio de los animales y recogida de las masas tumorales (muestra al final) una semana después de la última dosis, siguiendo el protocolo establecido por el comité de ética de la Universidad de Granada. Para el análisis de expresión génica de las muestras, final (n=5) vs inicio (n=5), se realiza el ensayo de microarray mediante la plataforma GenChip® de Affymetrix® (RAE 230 2.0) sobre el ARN extraído. Tras la eliminación de outliers, filtrado y normalización de los resultados, se procede al análisis estadístico de los cambios de expresión para muestras pareadas mediante la t de Student, usando el software GeneSpring GX 7.3 (Agilent), tomando como valor significativo aquellas secuencias con p<0.05. El estudio funcional se realiza con la herramienta informática de clasificación PANTHER (<http://www.pantherdb.org/>). Los resultados nos muestran que de un total de 8214 secuencias, 595 fueron significativas (p<0.05). La figura 1 muestra los diferentes procesos biológicos en los que están implicados los genes que el hidroxitirosol ha inhibido o sobreexpresado en los tumores desarrollados en los animales. En conclusión, el hidroxitirosol altera el perfil de expresión de genes implicados en procesos como apoptosis, ciclo celular, transducción de señales y oncogénesis, lo que implicaría una disminución de la proliferación celular en los tumores de las ratas con cáncer de mama.

APOPTOSIS

Nombre del Gen

Fas (TNF receptor superfamily, member 6)
testis enhanced gene transcript
caspase 4 (caspasa 11), apoptosis-related cysteine peptidase
activating transcription factor 3
mast cell protease 10
mast cell protease 9
thymoma viral proto-oncogene 2
CCAAT/enhancer binding protein (C/EBP), alpha
mast cell protease 8
deoxyribonuclease II
phosphatidylinositol 3-kinase, catalytic, alpha polypeptide
apoptotic chromatin condensation inducer 1
epithelial membrane protein 2

CICLO CELULAR

ubiquitin-conjugating enzyme E2B, RAD6 homolog (S. cerevisiae)
casein kinase 1, alpha 1
Jun oncogene
Jun-B oncogene
c-mer proto-oncogene tyrosine kinase

Símbolo del Gene

(NCBI, *Rattus norvegicus*)

Tnfrsf6 (Fas receptor, CD95)
Tegt
Casp4
Atf3
Mcpt10
Mcpt9
Akt2
Cebpa
Mcpt8
Dnase2
Pik3ca
Acin1
Emp2
Ube2b
Csnk1a1
Jun
Junb
Mertk

high mobility group nucleosomal binding domain 2	Hmgn2
epidermal growth factor receptor	Egfr
coilin	Coil
cyclin-dependent kinase inhibitor 2A	Cdkn2a
thymoma viral proto-oncogene 2	Akt2
cyclin L1	Ccnl1
tyrosine 3-monooxygenase/tryptophan 5-monooxygenase activation protein, beta polypeptide (14-3-3)	Ywhab
ARP2 actin-related protein 2 homolog (yeast)	Actr2
minichromosome maintenance deficient 7 (S. cerevisiae)	Mcm7
cyclin L2	Ccnl2
PROLIFERACIÓN CELULAR Y DIFERENCIACIÓN	
secreted frizzled-related protein 4	Sfrp4
ubiquitin-conjugating enzyme E2B, RAD6 homolog (S. cerevisiae)	Ube2b
casein kinase 1, alpha 1	Csnk1a1
solute carrier family 29 (nucleoside transporters), member 2	Slc29a2
fibroblast growth factor receptor 2	Fgfr2
Jun oncogene	Jun
Jun-B oncogene	Junb
c-mer proto-oncogene tyrosine kinase	Mertk
epidermal growth factor receptor	Egfr
chemokine (C-X-C motif) ligand 1	Cxcl1
thymoma viral proto-oncogene 2	Akt2
FMS-like tyrosine kinase 1	Flt1
cyclin L1	Ccnl1
a disintegrin and metallopeptidase domain 15 (metargidin)	Adam15
v-maf musculoaponeurotic fibrosarcoma oncogene family, protein G (avian)	Mafg
RAS, dexamethasone-induced 1	Rasd1
CCAAT/enhancer binding protein (C/EBP), alpha	Cebpa
basic helix-loop-helix domain containing, class B2	Bhlhb2
interleukin 13 receptor, alpha 1	Il13ra1
myeloid differentiation primary response gene 116	Myd116
S100 calcium binding protein A13 (predicted)	S100a13_predicted
cyclin L2	Ccnl2
epithelial membrane protein 2	Emp2
ESTRUCTURA CELULAR Y MOTILIDAD	
casein kinase 1, alpha 1	Csnk1a1
cell division cycle 42 homolog (S. cerevisiae)	Cdc42
c-mer proto-oncogene tyrosine kinase	Mertk
tropomyosin 1, alpha	Tpm1
chemokine (C-X-C motif) ligand 1	Cxcl1
adducin 3 (gamma)	Add3
PDZ and LIM domain 3	Pdlim3
ras homolog gene family, member V	Rhov
ARP2 actin-related protein 2 homolog (yeast)	Actr2
ADP-ribosylation factor interacting protein 2	Arfp2
ras homolog gene family, member J	Rhoj
spectrin beta 2	Spnb2
formin binding protein 4	Fnbp4
epithelial membrane protein 2	Emp2
INMUNIDAD Y DEFENSA	
c-mer proto-oncogene tyrosine kinase	Mertk
mast cell protease 10	Mcpt10
mast cell protease 9	Mcpt9
interleukin 6 signal transducer	Il6st
glutathione S-transferase, mu 2	Gstm2
chemokine (C-X-C motif) ligand 1	Cxcl1
mast cell protease 8	Mcpt8
sequestosome 1	Sqstm1
X-box binding protein 1	Xbp1
interleukin 13 receptor, alpha 1	Il13ra1

peptidylprolyl isomerase F (cyclophilin F)	Ppif
immediate early response 3	Ier3
abhydrolase domain containing 14b	Abhd14b
leucine-rich repeat-containing 8	Lrrc8
METABOLISMO ESTEROIDEO, LIPÍDICO Y DE ÁCIDOS GRASOS	
synaptojanin 2	Synj2
ATP-binding cassette, sub-family G (WHITE), member 1	Abcg1
cytochrome b5 reductase 3	Cyb5r3
synaptojanin 1	Synj1
carnitine palmitoyltransferase 1a, liver	Cpt1a
SEC14-like 2 (<i>S. cerevisiae</i>)	Sec14l2
apolipoprotein C-I	Apoc1
phosphate cytidylyltransferase 2, ethanolamine	Pcyt2
prosaposin	Psap
phosphatidic acid phosphatase type 2B	Ppap2b
phosphatidylinositol 3-kinase, catalytic, alpha polypeptide	Pik3ca
adipose differentiation related protein	Adfp
cholesterol 25-hydroxylase	Ch25h
ATP-binding cassette, sub-family A (ABC1), member 1	Abca1
METABOLISMO DE NUCLEÓSIDOS, NUCLEÓTIDOS Y ÁCIDOS NUCLEICOS. FACTORES DE TRANSCRIPCIÓN	
period homolog 2 (<i>Drosophila</i>)	Per2
queuine tRNA-ribosyltransferase 1	Qtrt1
casein kinase 1, alpha 1	Csnk1a1
RNA polymerase 1-2	Rpo1-2
solute carrier family 29 (nucleoside transporters), member 2	Slc29a2
Jun oncogene	Jun
Jun-B oncogene	Junb
activating transcription factor 3	Atf3
zinc finger protein 148	Zfp148
high mobility group nucleosomal binding domain 2	Hmgn2
nuclear receptor co-repressor 1	Ncor1
Cbp/p300-interacting transactivator, with Glu/Asp-rich carboxy-terminal domain, 2	Cited2
cyclin L1	Ccnl1
nuclear factor I/X	Nfix
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 39	Ddx39
v-maf musculoaponeurotic fibrosarcoma oncogene family, protein G (avian)	Mafg
cut-like 1 (<i>Drosophila</i>)	Cutl1
CCAAT/enhancer binding protein (C/EBP), alpha	Cebpa
survival of motor neuron protein interacting protein 1	Sip1
basic helix-loop-helix domain containing, class B2	Bhlhb2
X-box binding protein 1	Xbp1
ribonucleic acid binding protein S1	Rnps1
zinc finger protein 96	Zfp96
deoxyribonuclease II	Dnase2
PRP18 pre-mRNA processing factor 18 homolog (yeast)	Pprf18
HpaII tiny fragments locus 9c	Htf9c
ATP synthase, H ⁺ transporting, mitochondrial F1 complex, beta polypeptide	Atp5b
period homolog 1 (<i>Drosophila</i>)	Per1
minichromosome maintenance deficient 7 (<i>S. cerevisiae</i>)	Mcm7
Werner helicase interacting protein 1	Wrnip1
peter pan homolog (<i>Drosophila</i>)	Ppan
sirtuin 6 (silent mating type information regulation 2, homolog) 6 (<i>S. cerevisiae</i>)	Sirt6
cyclin L2	Ccnl2
chromobox homolog 6	Cbx6
nucleolar protein 5A	Nol5a
SWI/SNF related, matrix associated, actin dependent regulator of chromatin, subfamily a, member 2	Smarca2
RNA-binding region (RNP1, RRM) containing 2	Rnpc2
histone deacetylase 10	Hdac10
ONCOGENESIS	

fibroblast growth factor receptor 2
Jun oncogene
Jun-B oncogene
c-mer proto-oncogene tyrosine kinase
epidermal growth factor receptor
cyclin-dependent kinase inhibitor 2A
Cbp/p300-interacting transactivator, with Glu/Asp-rich carboxy-terminal domain, 2
cadherin 13

METABOLISMO Y MODIFICACIÓN DE PROTEÍNAS

quiescin Q6
gamma-glutamyltransferase-like activity 1
ubiquitin-conjugating enzyme E2B, RAD6 homolog (S. cerevisiae)
casein kinase 1, alpha 1
serine (or cysteine) peptidase inhibitor, clade E, member 1
xylosyltransferase II
fibroblast growth factor receptor 2
c-mer proto-oncogene tyrosine kinase
caspase 4, apoptosis-related cysteine peptidase
protein phosphatase 1, regulatory (inhibitor) subunit 14A
mannosidase 2, alpha 1
mast cell protease 10
mast cell protease 9
epidermal growth factor receptor
O-linked N-acetylglucosamine (GlcNAc)
transferase (UDP-N-acetylglucosamine:polypeptide-N-acetylglucosaminyl transferase)
neural precursor cell expressed, developmentally down-regulated gene 4A
nardilysin, N-arginine dibasic convertase 1
ribosomal protein S24
ubiquitin-conjugating enzyme E2D 3 (UBC4/5 homolog, yeast)
adducin 3 (gamma)
thymoma viral proto-oncogene 2
FMS-like tyrosine kinase 1
DnaJ (Hsp40) homolog, subfamily B, member 9
protein disulfide isomerase associated 3
pyruvate dehydrogenase kinase, isoenzyme 2
a disintegrin and metallopeptidase domain 15 (metargidin)
SNF1-like kinase
mast cell protease 8
sequestosome 1
serine (or cysteine) peptidase inhibitor, clade A, member 3N
protein kinase inhibitor, gamma
phosphorylase kinase, gamma 2 (testis)
nucleotide binding protein 1
UDP-N-acetyl-alpha-D-galactosamine:polypeptide N-acetylgalactosaminyltransferase 10
phosphatidylinositol glycan, class L
peptidylprolyl isomerase F (cyclophilin F)
eukaryotic translation initiation factor 3, subunit 10 (theta)
phosphatidylinositol glycan, class K
eukaryotic translation initiation factor 4A2
receptor interacting protein kinase 5
SUMO/sentrin specific peptidase 3
mannosidase, beta A, lysosomal
tripartite motif protein 2

TRANSDUCCIÓN DE SEÑALES

period homolog 2 (Drosophila)
WNT1 inducible signaling pathway protein 2
stanniocalcin 1
casein kinase 1, alpha 1
cell division cycle 42 homolog (S. cerevisiae)
mitogen activated protein kinase 8 interacting protein

Fgfr2
Jun
Junb
Mertk
Egfr
Cdkn2a
Cited2
Cdh13

Qscn6
Ggta1
Ube2b
Csnk1a1
Serpine1
Xylt2
Fgfr2
Mertk
Casp4
Ppp1r14a
Man2a1
Mcpt10
Mcpt9
Egfr

Ogt
Nedd4a
Nrd1
Rps24
Ube2d3
Add3
Akt2
Fit1
Dnajb9
Pdia3
Pdk2
Adam15
Snf1lk
Mcpt8
Sqstm1
Serpina3n
Pkig
Phkg2
Nubp1
Galnt10
Pigl
Ppif
Eif3s10
Pigk
Eif4a2
Ripk5
Senp3
Manba
Trim2

Per2
Wisp2
Stc1
Csnk1a1
Cdc42
Mapk8ip

fibroblast growth factor receptor 2	Fgfr2
Jun oncogene	Jun
Jun-B oncogene	Junb
c-mer proto-oncogene tyrosine kinase	Mertk
interleukin 6 signal transducer	Il6st
epidermal growth factor receptor	Egfr
chemokine (C-X-C motif) ligand 1	Cxcl1
O-linked N-acetylglucosamine (GlcNAc) transferase (UDP-N-acetylglucosamine:polypeptide-N-acetylglucosaminyl transferase)	Ogt
granulin	Grn
amyloid beta (A4) precursor protein	App
prolactin receptor	Prlr
FMS-like tyrosine kinase 1	Flt1
A kinase (PRKA) anchor protein 1	Akap1
tyrosine 3-monooxygenase/tryptophan 5-monooxygenase activation protein, beta polypeptide (14-3-3)	Ywhab
a disintegrin and metallopeptidase domain 15 (metargidin)	Adam15
RAS, dexamethasone-induced 1	Rasd1
gamma-aminobutyric acid (GABA) B receptor 1	Gabbr1
protein kinase inhibitor, gamma	Pkig
ras homolog gene family, member V	Rhov
interleukin 13 receptor, alpha 1	Il13ra1
phosphatidic acid phosphatase type 2B	Ppap2b
cadherin 13	Cdh13
period homolog 1 (Drosophila)	Per1
membrane associated guanylate kinase, WW and PDZ domain containing 3	Magi3
phosphatidylinositol 3-kinase, catalytic, alpha polypeptide	Pik3ca
RAB31, member RAS oncogene family	Rab31
glycosylphosphatidylinositol specific phospholipase D1	Gpld1
S100 calcium binding protein A13 (predicted)	S100a13_predicted
S100 calcium binding protein A1	S100a1
ras homolog gene family, member J	Rhoj
progesterone receptor membrane component 2	Pgrmc2
epsin 3	Epn3

Autores: De las Peñas Cabrera, MD; Díaz Gómez, L; Jaén Olasolo, J; Moreno Vega, A; Jiménez Orozco, E; Alonso Redondo, E.

Centro: UGCPM del HUPM de Cádiz y UGC de Oncología Médica del Hospital de Jerez de la Frontera.

Resumen: Introducción:

Los sarcomas mamarios ocurren entre el 0.2 y el 1% de tumores mamarios (1). Pueden ser primarios o secundarios.

Descripción del Caso:

Mujer 36 años. Tras traumatismo en mama derecha, (enero 2004) con hematoma, aprecia tumor en CSI. Acude a Cirugía General. Estudios de imágenes y PAAF no diagnóstica. Tumorectomía (9-9-04). Informe AP: Fragmento mamario de 7 cm con angiosarcoma de alto grado que afecta a margen. Mastectomía subcutánea derecha y reconstrucción con colgajo TRAM (4-10-08). Informe AP: Angiosarcoma residual. Ganglio con LCR. Estadio: III alto grado (pT2bN0/1M0). Radioterapia en mama derecha, hasta 64,4 Gy en lecho tumoral. En seguimiento, mamografía y TAC con hipodensidad, en CCEE de mama izquierda, Bi-rads 2 de 1.8 cm de \emptyset sin evidenciar captaciones patológicas. RMN mamaria (Mayo de 2007): Aumento de tamaño, 1.92 cm con mínima captación intralesional. Tumorectomía guiada por arpón (11-7-07). Informe AP: Angiosarcoma de 2.5 cm \emptyset . Márgenes libres. PET (15-10-07) y RMN mamaria (10-3-08): negativos. Permanece en RC.

Discusión:

Los angiosarcomas primarios de mama es una rara entidad que suele presentarse en pacientes premenopáusicas (2). Pronóstico desfavorable (3). Alta incidencia de afectación en mama contralateral, en el 21% (4). Se anticipa a la diseminación metastásica. El tratamiento primario es quirúrgico en mama. No hay indicación de linfadenectomía. Autores sugieren a biopsia selectiva del ganglio centinela (5). El papel de radioterapia y quimioterapia adyuvante es incierto. El tamaño tiene valor pronóstico, > 5 cm (6 y 7).

Bibliografía:

(1). Lum YW et al. (2008). Primary breast sarcoma. *Surgical Clinics of North America* 88(3): 559-570. (2). Luini A, et al. Angiosarcoma of the breast: the experience of the European Institute of Oncology and a review of the literature. (2007). *Breast Cancer Research and Treatment* 105 (1): 81-85. (3). Fayette J, et al. Angiosarcomas, a heterogeneous group of sarcomas with specific behavior depending on primary site: a retrospective study of 161 cases. (2007). *Ann Oncol* 18(12): 2030-6. (4). Chen KTK, et al. Angiosarcoma of the breast. (1980). *Cancer* 46: 368-371. (5). Losanoff JE, et al. Primary Angiosarcoma of the Breast: Do Enlarged Axillary Nodes Matter?. (2006). *The Breast Journal* 12 (4): 371-374. (6). Adem C, et al. Primary breast sarcoma: clinicopathologic series from the Mayo Clinic and review of the literature. (2004). *British Journal of Cancer* 91: 237-241. (7). Sher T, et al. Primary angiosarcomas of the breast (2007). *Cancer* 110: 173-178.

Autores: Gómez-Millán J, Segovia González M.Manuela(*), Ortega M, Fdez Freire A.

Centro: Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva). (*) Universidad Pablo de Olavide (Sevilla).

Resumen: Introducción:

La radioquimioterapia es el tratamiento de elección en tumores localmente avanzados de esófago, aunque con resultados modestos.

Objetivo:

Analizar factores pronósticos de supervivencia y toxicidades tras radioquimioterapia RTQT en cancer de esófago localmente avanzado.

Material y Método:

Entre 1997 y 2005 se trataron 30 pacientes afectos de cáncer de esófago localmente avanzado con radioquimioterapia simultánea (RTQT). Criterios de inclusión: Edad menor a 75 años, ECOG: 0-2, diagnóstico histológico de adenocarcinoma, carcinoma epidermoide o indiferenciado. Tratamiento radioquimioterápico con CDDP (75 mg/m²/cada 21 días) y 5Fu (225 mg/m²/ic durante la irradiación). Tratamiento radioterápico simulación virtual y planificación en 3D.

Resultados:

Los 30 pacientes eran varones, con una edad media de 62 años. El 68% eran de histología epidermoide, el 28% adenocarcinomas y 4% indiferenciados. La longitud tumoral media fue de 6 cm. El 64% de los pacientes presentaban un Índice de Karnofsky de 90-100 y el 36% de 70-80. De los 30 casos analizados, el 28% asentaban en el tercio superior del torax, el 32% en tercio medio y el 36% sobre el tercio inferior. El 52% de los pacientes presentaban al menos 2 comorbilidades asociadas. Las dosis media aplicadas fueron 51 Gy al tumor (PTV1) y 46 Gy al mediastion. El tratamiento radioterápico se interrumpió por toxicidad en 7 pacientes (23%), siendo necesario disminuir dosis de quimioterapia debido a toxicidad en un 4 pacientes (13%). Las toxicidades agudas grado 3-4 fueron nauseas vómitos en 2 pacientes (6.6%), hematológica en 1 paciente (3.3%), astenia en 2 pacientes (6.6%), y esofagitis en 4 pacientes (14%). Las toxicidades crónicas presentadas fueron, esofágica grado 1 en 2 pacientes y pulmonar grado 1 en 2 pacientes. Tras una mediana de seguimiento de 26 meses, la supervivencia actuarial a 5 años es del 48%, habiendo recaído hasta el momento el 44% de los pacientes. Se aportará estudio multivariante de factores pronósticos de supervivencia y toxicidades.

Conclusiones:

En nuestra serie, con seguimiento limitado, el esquema empleado obtiene toxicidad aceptable con mayor tasa de supervivencia actuarial que otras series.

Autores: A. Wals, C. Míguez, L. Errazquin.

Centro: Hospital Virgen Macarena.

Propósito:

Tener una herramienta informática de uso simple y práctico para recoger información de los pacientes oncológicos de nuestra área sanitaria, a ser posible de manera única y centralizada.

La idea no es competir con una historia oncológica electrónica o cualquier otro registro.

El objetivo es poder obtener con la periodicidad que se estipule, unos datos e indicadores que servirían para el desarrollo de una memoria descriptiva del trabajo realizado por los distintos comités y por el global en el Área Sanitaria, véase por ejemplo:

- N° enfermos nuevos presentados,
- Distribución por patologías y estadios.
- Tratamientos indicados o recomendados en los comités, intención ('curativa', paliativa..) y el grado de cumplimiento.
- Situación de los pacientes.

Métodos:

El registro electrónico está desarrollado en microsoft access 2003.

Consta de 3 tablas principales:

- filiación del paciente
- episodios diagnósticos
- planes terapéuticos

Estas tablas están relacionadas por campos clave y permiten asociar a cada paciente, uno o varios episodios diagnósticos. A su vez cada episodio diagnóstico, lleva asociado los planes de tratamiento que se decidan cada vez que sea necesario su presentación en el comité.

El paciente, una vez registrado, podrá ser presentado en más de un comité, es decir si presenta una patología neoplásica distinta, también podrá registrarse.

Lleva además tablas de apoyo o secundarias, tales como, TNM, ICD-O(resumido), servicio que origina la presentación, médicos, etc.

La decisión o plan terapéutico multidisciplinario adoptado se puede imprimir en un informe que será adjuntado a la historia del paciente.

Tras la impresión del informe de propuesta se archiva en la base de datos un registro con el número de historia, fecha de impresión y código numérico clave.

También podremos gestionar una tabla de médicos a través de un formulario que permite editar, o agregar médicos que participen en los comités.

Por último, también se puede generar desde la pantalla de inicio de la aplicación un acta de la reunión donde aparecerá el nombre del comité, la fecha y el listado de los pacientes presentados.

Resumen:

Para el uso rutinario y sencillo, este registro creo que cumple con el objetivo de poder coleccionar los datos de los pacientes oncológicos de forma que no sea 'farragoso' su uso.

Autores: A. Albero, R.* De Toro, MA. Lobo, L. De la Cruz, E. Murillo, JA. Virizuela, M. Portillo, MM. Barros, M. Codes, E.* Jiménez, A. Duque.

Centro: Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario "Virgen Macarena", Sevilla (España.)
Servicio de Oncología Médica. Hospital General de Jerez, Cádiz (España.)*

Objetivos:

Nuestra hipótesis fue aumentar el índice de respuestas al tratar con capecitabina-irinotecán antes de la progresión a capecitabina-oxaliplatino en pacientes con cáncer colorrectal metastásico, no tratados previamente, y disminuir la toxicidad del esquema con la limitación de la dosis total de oxaliplatino y la modulación de dosis de capecitabina.

Pacientes y Método:

Se administraron 4 ciclos de oxaliplatino 130 mg/m² iv día 1, seguido, si no había progresión, de irinotecán, a dosis de 240 mg/m² iv día 1^o, cada 21 días. Con ambos se administró capecitabina, 1000 mg/m²/ 12 horas v.o. días 2-15. El objetivo principal del estudio fue el índice de respuestas (IR); los secundarios, la supervivencia libre de progresión (SLP), supervivencia global y toxicidad del esquema.

Tabulados los datos y practicado el control de calidad, los resultados se analizaron mediante el paquete estadístico SPSS, versión 12.0.

El objetivo principal fue el índice de respuestas (RECIST). El análisis se realizó por intención de tratar y también por protocolo (en pacientes que habían recibido al menos 4 ciclos). Se expresaron la frecuencia y porcentajes y el intervalo de confianza al 95%. Fueron objetivos secundarios la toxicidad del esquema (CTC vs 2), indicándose en forma de tasa de incidencia por ciclo y por paciente, así como la máxima toxicidad por categorías y paciente, la SLP, la supervivencia global. Ambas variables se representaron mediante el gráfico de Kaplan-Meier, proporcionándose la mediana y el intervalo de confianza al 95% (análisis se realizó por intención de tratar).

Resultados:

El IR fue del 56,9% (IC 95% 43,2-69,8) con un 29,3% (IC 95% 18,1-42,7) de respuestas completas. Las medianas de duración de respuesta, SLP y supervivencia fueron de 8,6 meses (IC 95% 7,36-9,86), 12,45 meses (IC 95% 10,18-14,72) y 27,5 meses (IC al 95% 20,07-34,86), respectivamente. La toxicidad grados 3-4 más frecuente fue la diarrea, seguida de la neutropenia y la astenia.

Conclusión:

Consideramos que tratar con un segundo esquema activo antes de la progresión al primero puede alargar la supervivencia, probablemente por el aumento de RC (respuestas completas). La educación de los pacientes en cuanto a toxicidad, la reducción/retraso de dosis según la misma, y el tratamiento de las toxicidades leves puede ayudarnos a mejorar el esquema.

ÍNDICE DE RESPUESTAS	OC X 4: POR INTENCIÓN DE TRATAR (N: 58)		GLOBAL: POR INTENCIÓN DE TRATAR (N: 58)		POR PROTOCOLO (N: 44)	
	Nº PACIENTES (%)	IC 95%	Nº PACIENTES (%)	IC 95%	Nº PACIENTES (%)	IC 95%
RC	7 (12.1)	5-23.3	17 (29.3)	18.1-42.7	15 (34)	20.5-50
RP	20 (34.5)	22.5-48	16 (27.6)	16.7-40.1	15 (34)	20.5-50
RC+RP	27 (46.6)	33.3-60.1	33 (56.9)	43.2-69.8	30 (68.2)	53.3-83.1
EE	17 (29.3)	18.1-42.7	11 (19)	9.9-31.4	11 (25)	13.2-40.3
PE	6 (10.3)	3.9-21.2	6 (10.3)	3.9-21.2	3 (6.8)	0.0-14.4
NV	8 (13.8)	6.2-25.4	8 (13.8)	6.2-25.4	14 (24.1)	
TOTAL	58 (100)		58 (100)		44 (100)	

Agradecimientos:

Patrocinadores:



Colaboradores:





San Miguel de Lorenzo Mercadante
de Bretaña. (s.XIV)
Ayuntamiento de Sanlúcar La Mayor
(Sevilla)



SEDE

HOTEL NH CENTRAL CONVENCIONES.
Diego Martínez Barrio, 8.
41013 - Sevilla.

Solicitada la Declaración de Interés Docente-Sanitario a la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía y la Acreditación de la Agencia de Calidad Sanitaria de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

SECRETARÍA TÉCNICA E INSCRIPCIONES:

SAYCO Congresos
Av. Emilio Lemos, 2, Edificio Torre Este.
Módulo 210. 41020 - SEVILLA.
Teléfono 954 991 500 Fax 954 281 137
mjose@sayco.net
Acceda a la web del Congreso a través de
www.sayco.net