

CARCINOMA ASENTADO SOBRE QUISTE BRONCOGÉNICO

Padín M I., Serrano F. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.
Avenida Carlos Haya s/n. Málaga.

Correspondencia: Maria Isabel Padín Martín.
C/ Los Caobos 23. 29016. Málaga. Tf: 952215504

Resumen

La degeneración maligna es una complicación muy infrecuente del quiste broncogénico. Presentamos tres casos de quiste broncogénico con transformación maligna: uno de localización mediastínica y dos intrapulmonares; confirmado por la anatomía patológica de la pieza quirúrgica. Se han realizado radiografía de tórax y TAC de tórax en los casos estudiados.

Introducción:

El quiste broncogénico es una anomalía congénita rara, que generalmente asienta en el mediastino, en la proximidad de la traquea, bronquios principales o esófago. El 25% puede estar localizado en el parénquima pulmonar. Suele ser asintomático aunque puede producir síntomas por compresión de estructuras vecinas o infección, siendo la complicación potencialmente más rara y seria la degeneración maligna³.

Presentamos tres casos de quiste broncogénico, 1 de ellos de localización mediastinica y 2 de localización intraparenquimatosa (ésta ultima localización no habitual, que han presentado transformación maligna). Describimos los hallazgos y revisamos la bibliografía.

PRESENTACION DE LOS CASOS

Caso 1:

Varón de 42 años que ingresa por presentar dolor torácico, tos, perdida de peso de 3 Kg en un año y ronquera. En radiografía de tórax se objetiva masa parahiliar izquierda con calcio excéntrico de localización en mediastino anterior y elevación de hemidiafragma izquierdo (Fig. 1 A y B). El paciente fue sometido a una toracotomía encontrándose una masa de 10 cm localizada en mediastino anterior de aspecto quístico con liquido gelatinoso en su interior y tejido fibroso peritumoral que engloba el nervio vago.

Diagnóstico anatomopatológico: Quiste broncogénico con degeneración anaplásica y un foco de osificación heterotópica.

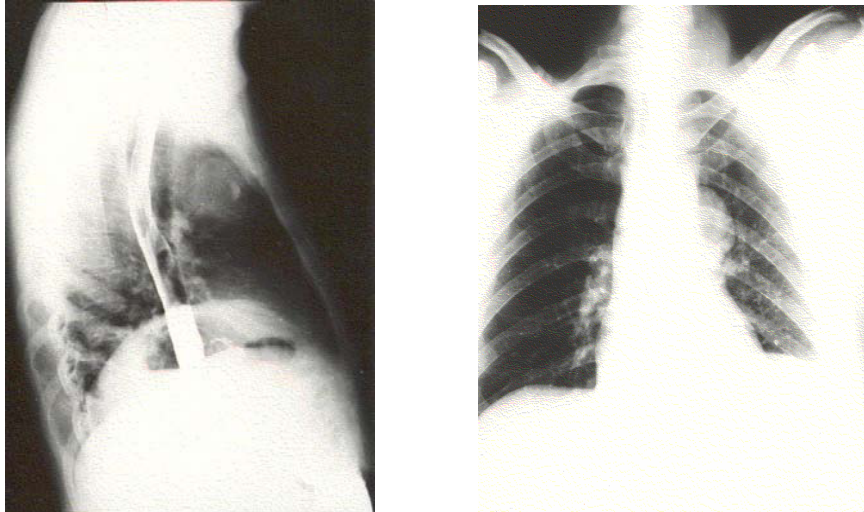


Fig. 1 (A y B): Caso 1

Rx de tórax PA y L con contraste baritado en esófago: Varón de 42 años con masa parahiliar izquierda de situación en mediastino anterior, en Rx lateral dicha masa presenta un foco cálcico en su interior. Quiste broncogénico con degeneración anaplásica.

Caso 2

Varón de 55 años, fumador, sin antecedentes cardiorespiratorios, que consulta por esputos hemoptoicos.

En la radiografía de tórax y TAC (fig. 2 A y B) Se objetiva lesión cavitada en segmento 6 derecho de paredes gruesas y con nódulo en su porción basal.

Fibrobroncoscopia: Normal, con mínimo sangrado procedente de segmento 6 derecho.

B.A.S. negativo para bacilo de Koch y para células neoplásicas.

El paciente fue sometido a una lobectomía inferior derecha siendo el estudio anatomopatológico de: carcinoma escamocelular sobre quiste broncogénico bien diferenciado de lóbulo inferior derecho.

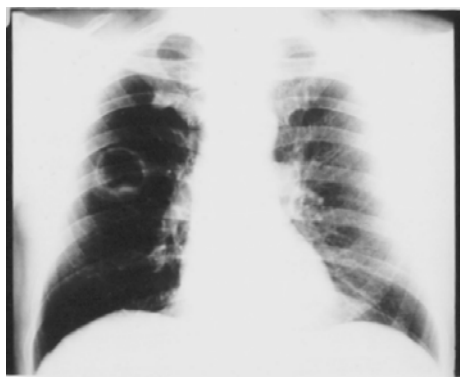


Fig. 2 (A Y B) Caso 2:

Rx Tórax / Tac: Varón de 52 años con lesión cavitada en segmento 6 derecho. Ca. escamocelular sobre quiste broncogénico.

Caso 3

Varón de 53 años con criterios de EPOC, cardiopatía isquémica e hipertensión arterial, que ingresa para estudio de una masa a nivel de lóbulo superior derecho, descubierta en un control de rutina por su cardiopatía.

Tórax y TAC (Fig. 3 A y B): Masa de 4 cm localizada en segmento posterior de lóbulo superior derecho polilobulada y con pequeña cola pleural. La fibrobroncoscopia fue normal

Se realiza lobectomía superior derecha donde se objetiva una masa que retrae pleura visceral y que contacta con pleura parietal pero sin infiltrarla.

El estudio anatomopatológico fue de quiste broncogénico con abundante material mucinoso en su interior y carcinoma bronquioloalveolar que asentaba en la periferia del quiste.

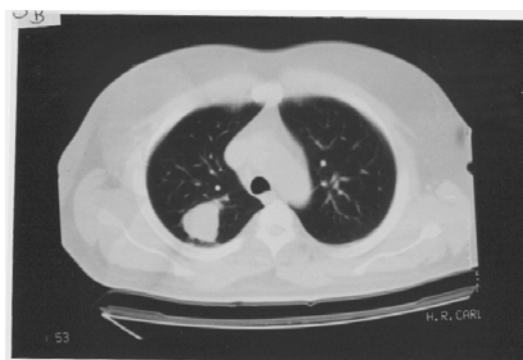


Fig. 3 (A Y B) Caso 3:

Rx Tórax/Tac: Varón de 55 años con masa de 3,5 cm en lóbulo superior derecho. Quiste broncogénico con Ca Bronquioloalveolar en la periferia del quiste.

DISCUSION:

Los quistes broncogénicos representan porciones localizadas del árbol traqueobronquial que se separan de la vía aérea adyacente, durante el proceso de ramificación y que no experimenta un desarrollo posterior¹. Es posible que la mayoría de los quistes bronquiales se desarrollen entre los 26-40 días de vida intrauterina, durante el periodo más activo de desarrollo de la vía aérea. Si la ramificación anormal se produce en una etapa temprana en la que hay escasa cantidad de tejido que rodea la vía aérea en desarrollo, el esbozo anómalo permanecerá en el mediastino. Si el defecto se produce en una fase más tardía, la ramificación anormal tiene más probabilidad de ser contenida por estructuras pulmonares circundantes ya existentes y por lo tanto intrapulmonar³.

Histológicamente, la pared del quiste contiene elementos bronquiales, musculatura lisa, tejido elástico, tejido fibroso o cartílago. Su contenido es mucoso y el epitelio que recubre la pared es epitelio columnar ciliar pseudoestratificado, la metaplasia escamosa puede estar presente.

Tienen una prevalencia del 6 %, son más frecuentes en el lado derecho y predomina en varones². Muchos de ellos se detectan en la 3ª-4ª década de la vida; la mayoría de los quistes bronquiales suelen ser asintomáticos aunque eventualmente pueden causar síntomas por compresión de estructuras vecinas o infección, estos síntomas incluyen: Dolor torácico, disfagia, disnea, y tos. Los quistes sintomáticos son más frecuentes en niños que en adultos³. La infección es una complicación del adulto con una incidencia del 33 % según Sirivella y Cold⁴.

Los quistes broncogénicos de localización mediastínica raramente comunican con el árbol traqueobronquial, siendo más frecuente en los intraparenquimatosos y cuando esto ocurre aparecen síntomas como, tos, fiebre, esputos y hemoptisis, manifestándose radiológicamente como nivel aire-líquido o actuar como un mecanismo valvular produciendo un rápido incremento del volumen del quiste broncogénico, esta comunicación bronquial favorece la infección⁵. Potencialmente la más rara, pero más seria complicación es la degeneración maligna.

En 1941 Womack y Graham descubren el crecimiento de células anormales en las cubiertas del quiste broncogénico, representando metaplasia escamosa, pero ello no se puede considerar como cambio de malignidad. Moersch y Clagett⁶ afirman en 1947 sin embargo que, el quiste broncogénico está formado por un tipo de mucosa que puede hacer que se desarrolle un carcinoma.

Algunas publicaciones sugieren que la degeneración maligna, no está adecuadamente documentada ya que no está comprobado que el quiste sea

congénito, pudiendo ser un quiste adquirido. Es difícil de distinguir entre carcinoma con cavitación y quiste broncogénico en el que se desarrolla un carcinoma⁹.

En nuestros 3 casos el estudio histológico demostró que estas lesiones correspondían a quistes broncogénicos sobre el que asentaban lesiones tumorales, uno corresponde a un tumor anaplásico, otro a un epidermoide y el tercer caso a un carcinoma bronquioloalveolar.

Con respecto al diagnóstico los quistes broncogénicos se descubren incidentalmente en una Rx de Tórax como una masa oval o redondeada homogénea en la proximidad de la vía aérea. En nuestros casos el primero corresponde a una masa mediastínica anterior con calcificación heterotópica visible en la radiología simple y 2 masas intraparenquimatosas, una cavitada con mamelón en su pared, localizada en segmento 6 de LID y otra localizada en LSD que realizado TAC se comprueba que es de características quísticas y cuyo contenido es inferior a 20 Unidades Hounsfield¹¹.

A veces el contenido líquido del quiste puede dar un número alto de U.Hounsfield y se piensa que es debido a un incremento en el contenido cálcico del líquido intraquístico¹². Aunque el riesgo de degeneración maligna sea mínimo, justifica que el tratamiento sea quirúrgico: Toracotomía, Toracoscopia, mediastinoscopia con aspiración o biopsia.

Bibliografia

1. Kirwar W.O., Walbaum, P.R., and Mc Cormack R.J.M. Cystic intrathoracic derivatives of the foregut and their complications. *Thorax*.28: 424,1973
2. Fraser R.G., Paré J.A.P.:Diagnosis of diseases of the chest (Saunders, Philadelphia,1999)
3. Yoshitsu Okada et cols, Congenital mediastinal bronchogenic cyst with malignant transformation: An autopsy report. *Pathology international* 1996; 46:594-600
4. Sirivella S., Ford W.B., Zikria E.A., Miller W.H., Samadani S.R., Sullivan M.I. Foregut cyst of the mediastinum results in 20 consecutive surgically treated cases. *J.thorac Cardiovasc. Surg* 1945,90:776-782
5. Philippe Cuypers, Paul De Leyn, Lieve Cappelle, Ludo Verougtraete, Maurice Demets, Georges Deneffe. Bronchogenic cyst: a review of 20 cases. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1996; 10: 393-396
6. Moersch H.J., Clagett O.T. Pulmonary cysts. *J Thorac Surg* 1947; 16: 179-94
7. Marchevsky AM, Kaneko M. Surgical pathology of the mediastinum. New York: Raven Press, 1984:221
8. Bolton J.W.R., Shahian D.M. Asymptomatic Bronchogenic Cysts: What is the best Management? *Ann Thorac Surg* 1992; 53:1134-7
9. Larkin J.C. Jr, Phillips S: Carcinoma complicating cyst of lung. *Dis chest* 1955; 27:453-7
10. Miralles Lozano F., González Martínez B., Luna More S., Valencia Rodríguez A. Carcinoma arising in a calcified bronchogenic cyst. *Respiration* 1981; 42:135-7
8. Mendelson D.S., Rose J.S, Efremidis SC, Kischner P.A., Cohen B.A: Bronchogenic cysts with high CT numbers. *AJR* 1983; 140: 463-5
9. Nakata H., Nakayama C., Kimoto T., Computed tomography of mediastinal bronchogenic cysts. *A. J. Comput. Assist Tomogr* 1982; 6: 733-738

ANEMIA SECUNDARIA A UN CARCINOMA BASOCELULAR GIGANTE ULCEROVEGETANTE. APORTACION DE UN CASO.

Bernal Ruiz, A.I., Gutiérrez Rodríguez, C., Blanco Eguren, G., Vidal Romero, E.

Servicio de Dermatología. H. Universitario de Valladolid.

Resumen

El carcinoma basocelular es el cáncer cutáneo más común en la población caucásica. Aportamos un caso poco frecuente de carcinoma basocelular que, tras muchos años de evolución espontánea, alcanzó enormes dimensiones y desencadenó una importante anemia debida a frecuentes episodios hemorrágicos.

Palabras clave: Carcinoma basocelular. Anemia.

Caso Clínico

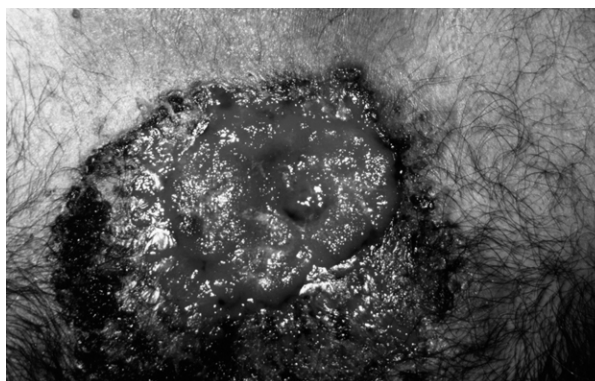
Varón de 68 años de edad, con antecedentes médicos de hipertensión arterial e hipertrofia prostática benigna, que acudió a nuestro Servicio por presentar una lesión tumoral en cara anterior de tórax de 12 años de evolución. El paciente no refería molestias subjetivas, exceptuando episodios frecuentes de sangrado desde hacía año y medio aproximadamente, coincidiendo con un crecimiento más acelerado de la tumoración. Trabajaba en el sector de la construcción, con

exposiciones solares prolongadas. En la exploración física se observó una gran tumoración ulcero-vegetante, de 13 x 11 cm de diámetro en la región preesternal (Fig.1). La zona central mostraba una masa vegetante de color rojo brillante, con unos bordes costrosos y un halo periférico de pigmentación negruzca (Fig.2). El resto del examen físico fue normal.



Fig. 1. Tumoración cutánea de enormes dimensiones en región preesternal

Fig.2. Lesión de aspecto ulcero-vegetante, con bordes costrosos y halo periférico pigmentado y brillante.



El examen histopatológico de una biopsia del borde de la lesión cutánea confirmó la sospecha clínica de carcinoma basocelular (CCB), con proliferación de células basales en nidos en dermis e hipodermis. En la periferia las células tumorales se disponían en empalizada característica (Fig.3).

El resto de las exploraciones complementarias no mostraron hallazgos significativos, excepto una anemia microcítica e hipocroma con una Hb de 7 g/dl.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente con resección de la tumoración hasta plano aponeurótico y reparación del defecto con injerto libre de piel. Se realizó un estudio histológico seriado ulterior de la pieza completa de resección, asegurándonos la escisión completa en un solo acto operatorio.

Actualmente el paciente sigue un tratamiento con sulfato ferroso oral y un estrecho seguimiento médico, que permita la detección precoz de posibles recurrencias tumorales.

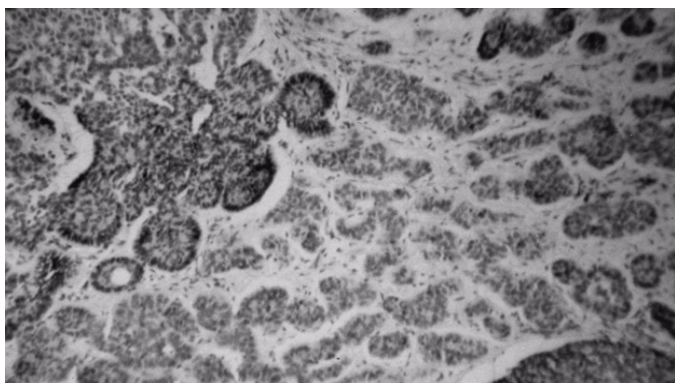


Fig. 3. Hallazgos histopatológicos correspondientes a la biopsia del borde de la tumoración.

Discusión

El carcinoma cutáneo basocelular (CCB) es el tumor cutáneo maligno más frecuente en la población caucasiana. Se origina de las células indiferenciadas pluripotentes de la capa basal epidérmica y muestra un crecimiento lento pero incesante, siendo localmente invasivo. Sin embargo, las metástasis tumorales son excepcionales¹. Se localiza principalmente en zonas de piel sometidas a exposición solar, si bien esta relación no es tan directa como con el carcinoma espinocelular².

Morfológicamente el CCB se clasifica en nodular, incluyendo la variante micronodular; infiltrativo, incluyendo el tipo morfeiforme; superficial, aparentemente multicéntrico; y mixto, formado por la combinación de los anteriores³.

El caso que describimos corresponde a un CCB nodular gigante de aspecto ulcerovegetante, resultado de la evolución espontánea durante muchos años. Este tipo de tumores ocasiona enormes destrucciones tisulares y frecuentes episodios hemorrágicos que, como en nuestro paciente, terminan desencadenando anemia^{4,5}.

El hecho de ser una tumoración cutánea indolora y de evolución lenta, explica que algunos de estos pacientes consideren esta lesión inofensiva y, lamentablemente, consulten al médico con gran retraso. Son situaciones injustificables pero que suceden aún hoy en día y que nos obliga a plantear esta situación como un importante problema de educación sanitaria, ya que el tratamiento debe ser lo más precoz posible para asegurar un alto porcentaje de curación y minimizar la morbilidad.

Con la descripción de este caso también queremos señalar la importancia de una estrecha colaboración con el médico de atención primaria, siendo aconsejable practicar un examen cutáneo regular, principalmente a personas de edad avanzada.

Bibliografia.

1. Lo JS, Snow SN, Reizner GT. Metastatic basal cell carcinoma: report of twelve cases with a review of the literature. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1991; 24; 715-19.
2. Hogan DJ, To T, Gran I et al. Risk factors for basal cell carcinoma. *Int. J Dermatol.* 1989, 28; 591-4.
3. Goldberg, LH. Basal cell carcinoma. *Lancet* 1996; 347: 663-7.
4. Higgins J, Hull S. Profound anaemia secondary to an ulcerated basal cell carcinoma. *Clin. Exp. Dermatol.* 1996; 21: 389-90
5. Clements WDB, Ritchie AJ, Kinley JG. Basal cell carcinomas presenting with profound anaemia. *Ulter. Med. J.* 1991; 60: 243-5.

NUTRICIÓN Y ENFERMEDAD NEOPLÁSICA.

CONSEJOS DIETÉTICOS PARA EL PACIENTE Y SU FAMILIA.

P. Pastor Gaitán. S. de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

El 5% de los pacientes con enfermedad neoplásica presentan un descenso del peso significativo en los estadios iniciales. Esta situación es la norma general en pacientes con desarrollo tumoral avanzado¹. Tanto el tipo de tumor como la localización influyen en el estado nutricional del paciente. Los linfomas de patrón histológico benigno deterioran el estado nutricional en el 30% de los pacientes; los carcinomas de localización digestiva pueden afectar hasta el 90% de los pacientes. Los tumores del área respiratoria son intensamente caquetizantes. La propia terapia oncológica puede ser causa de alteraciones nutricionales asociadas a sus efectos secundarios. En términos generales entre el 40 y el 80% de los pacientes con una enfermedad neoplásica desarrollan intensas alteraciones del estado nutricional².

En nuestra sociedad, la comida, además del componente nutricional, lleva asociado un fuerte simbolismo: el comer y el mantenimiento de un peso estable en una persona se asocian a buena salud, y se consideran esenciales para el bienestar de todos los pacientes, cualquiera que sea la enfermedad de base³. La comida es el medio más cercano que la familia tiene para ofrecer cuidados, afecto y ayuda a su ser querido que se manifiesta cada vez más inapetente conforme progresa la enfermedad.

Las causas de los trastornos del apetito son numerosas⁴ (Tabla I). Por todo ello es preciso realizar en todo enfermo una adecuada evaluación de las causas que sean tratables antes de aceptar fácilmente que se deba a un desinterés por comer o a una respuesta emocional ante la enfermedad.

Tabla I: Causas y tratamiento de los trastornos del apetito

<u>CAUSA</u>	<u>POSIBILIDADES DE TRATAMIENTO</u>
Náuseas	Antieméticos
Comida poco apetitosa	Posibilidad de elegir
Ración copiosa	Pequeñas cantidades
Saciedad temprana	Tomar algo entre comidas
Deshidratación	Rehidratación oral
Estreñimiento	Laxantes
Molestias bucales	Cuidados de la boca
Dolor	Analgésicos
Cansancio	Reposo
Úlceras malolientes	Corregir el mal olor
Hipercalcemia	Tratamiento adecuado
Yatrogenia	Modificar tratamientos
Ansiedad	Ansiolíticos
Depresión	Antidepresivos
Progresión de la enfermedad	Corticoides

Consejos dietéticos.

1. Preparación del ambiente.

Es necesario planificar las comidas como ocasiones sociales y no sólo como hechos nutricionales aislados. Empezaremos por mejorar la apariencia personal del paciente y con ello su autoestima; lavado de manos, cara e higiene bucal. Se evitarán procedimientos dolorosos o actividades fatigantes antes de las comidas y se retirará el material innecesario a la hora de la comida. Se procurará que se encuentren lo más cómodos posible ayudándoles a sentarse a la mesa o en la cama antes de que la comida sea servida. Convendrá mostrar actitudes amables y positivas para estimularles a comer creando un ambiente placentero con flores, olor a café o pastas, vajilla adecuada, cubiertos y mantelería atractivos y evitando los olores a fritos.

2. Preferencias del paciente.

Las alteraciones del gusto son comunes en los pacientes neoplásicos y su porcentaje aumenta a medida que avanza la enfermedad. Los gustos pueden cambiar desarrollándose nuevas preferencias, algunas para sorpresa de los mismos familiares; como por ejemplo, desagrado hacia lo dulce y selección de sabores fuertes y condimentados. Los ancianos pueden encontrar apetecibles los helados y estos sean la única comida que no les produzca náuseas. Estos cambios, no son necesariamente permanentes, pueden deberse a una reducción de la capacidad para detectar los olores de las comidas por alteración del olfato por el propio tumor⁵.

La sensibilidad de las papilas gustativas se puede modificar por:

- Disminución de la saliva
- Candidiasis orofaríngea
- Pobre higiene bucal que permite que los residuos formen una barrera física que cubran las papilas gustativas
- Fatiga del gusto por elementos necróticos en la boca
- Cambio en el apetito y gusto por los medicamentos recibidos o por otros tratamientos cirugía, radioterapia, quimioterapia...
- Factores psicológicos: ansiedad, depresión

Todo ello puede disminuir el placer de comer y contribuye a la falta de apetito y conduce al adelgazamiento progresivo.

3. Presentación y preparación de las comidas.

El color, la textura, la variación y la hora de la comida favorecen la recuperación del apetito. Es importante fraccionar la dieta del día hasta 6-7 tomas. Cada porción será servida separadamente y sin prisas. Se debe retirar un plato antes de servir el

siguiente. La cantidad de cada ingesta se adaptará al enfermo, sin presiones para que ésta sea mayor ya que puede inducir a una sensación de fracaso.

Las variaciones en los menús, un color atractivo, una textura consistente y suave mejoran el apetito. Las comidas blandas o purés hechos con batidora pueden resultar insípidos, y son capaces de acabar con el apetito de la mayoría de la gente, mientras que las bebidas de colores vivos y las comidas condimentadas adecuadamente se hacen más atractivas y apetecibles para el paciente. ⁽⁶⁾

Las dietas deberán incluir alimentos con los que el paciente esté familiarizado junto con líquidos y una moderada cantidad de fibra (frutas y vegetales) para prevenir el estreñimiento. El pescado cocido y el puré de patatas o las comidas líquidas se pueden condimentar con perejil, ajo, cebolla, etc., o acompañarse de salsa de tomate. Los huevos revueltos son mejor aceptados que cocinados de otras formas. Los helados serán más apetitosos si se acompañan de una cucharada de licor sobre ellos o una salsa de frutas⁷. Las manzanas crudas pueden estreñir y las asadas pueden ser laxantes a causa del azúcar que llevan. La leche puede ser más agradable diluida con gaseosa a partes iguales y, si puede ser, bebida fría, directamente del frigorífico.

Algunos pacientes desarrollan aversión a las carnes rojas, por el amargor de la urea que contienen que les confiere un sabor metálico. Se les puede ofrecer carne blanca (pollo) o intentar disimular su sabor añadiéndoles vino o cerveza en la cocción o empleando condimentos más fuertes.

Para aumentar el contenido calórico proteico de la dieta se puede utilizar leche evaporada o en polvo o nata en las salsas o sopas; también se puede añadir mantequilla a pastas o arroces; asimismo se pueden enriquecer los guisos con queso, huevo duro picado o frutos secos. Sin embargo se procurará evitar las comidas demasiado enriquecidas en lácteos porque pueden aumentar las náuseas y exacerbar el estreñimiento.

1. Horario de las comidas.

Por lo general, los pacientes se encuentran más hambrientos por la mañana y el desayuno puede ser más completo. Algunos prefieren desayunos que incluyan huevos revueltos, quesos, embutidos, tostadas, mermeladas y café. A veces esta puede ser la única comida del día, en cuyo caso se les tranquilizará indicándoles que ello es normal en el proceso de su enfermedad y que es un modelo nutricional perfectamente válido⁶.

Debe existir suficiente flexibilidad horaria para que puedan comer cuando les plazca. La comida necesita mantenerse caliente mientras el paciente la está tomando (utilizar termos o microondas) porque lo caliente es más sabroso que lo tibio. Es necesario evitar los malos olores con una adecuada ventilación y si es posible mantener cerrada la comunicación con la cocina. La quimioterapia puede producir aversión aprendida con las comidas realizadas durante los ciclos de tratamientos por lo que se procurará no administrar las comidas favoritas en el curso de estos tratamientos.

2. Vajilla y cubertería

Los recipientes deben ser pequeños para no desanimar al paciente. Será mejor que tengan reborde para evitar que se derrame el contenido. Las tazas deben ser ligeras y con asas adecuadas para ser sujetadas por dedos deformados o debilitados; las pajitas flexibles, y los mangos de los cubiertos anchos, para facilitar su sujeción. Es preferible utilizar las copas de bebidas del tipo preferido de alcohol para estimular el apetito a causa de su asociación con un hecho social. Un buen aperitivo puede estimular también el apetito.

Después de la comida el paciente permanecerá sentado para reducir las posibilidades de náuseas y vómitos.

Si existen náuseas o sensación de saciedad precoz, puede ser útil tomar quince minutos antes de las comidas metoclopramida (Primperan^R) 10 mg. o domperidona (Motilium^R) 10 mg.

3. Suplementos dietéticos

Los suplementos dietéticos ayudan a los pacientes que tienen disminuido su apetito. Existe amplia variedad de estos productos con atractiva presentación y gran surtido de sabores. Una ración de estos productos puede reemplazar a media comida tradicional. Son útiles en pacientes incapaces de alimentarse con comidas normales por debilidad, poco apetito, náuseas o disfagia. Tienen la desventaja de que reducen el apetito para las comidas regulares y que usadas en largos períodos acaban por aburrir al paciente. Se administrarán preferentemente por la noche cuando el apetito suele ser menor. También puede darse entre las comidas principales en pequeñas raciones de 50 m

4. Medicamentos estimulantes del apetito

Estos medicamentos pueden ser empleados por prescripción facultativa.

- Ciproheptadina (Stolina^R) 8 mg cada 8 horas
- Dexametasona (Fortecortin^R) 4 mg al día
- Prednisona (Prednisona Alonga^R) 10 mg cada 8 horas
- Acetato de megestrol (Megefren^R) 160 mg 1 ó 2 veces al día

5. Otras medidas

Deben reajustarse las prótesis dentales ya que con ello se mejorará la apariencia facial y se facilitará la masticación y la articulación del lenguaje lo que puede proporcionar una ayuda psicológica importante.

Hay que dar poco énfasis a la pérdida de peso. Pesar a los enfermos que están cada vez más delgados y anoréxicos resulta poco razonable.

La guía para la alimentación del paciente deberá siempre partir de los gustos personales del enfermo y las frases más adecuadas serán: “poco y a menudo” y “lo que le guste y cuando le apetezca” para conseguir dentro de lo que cabe un disfrute de la comida y la posibilidad de que la familia pueda mostrar todo el cariño en el cuidado del enfermo⁸.

Bibliografía

1. Ottery FD: Nutritional Oncology: a proactive integrates approach to the cancer patient. En: Shikora SA, Blackburn GL (eds): Nutrition support. New York. Chapman-Hall. 1997.
2. Sastre A y Morejón E: Estado nutricional y enfermedad neoplásica. En Oncología Médica. Cortes-Funes H, Díaz-Rubio E, García-Conde J, Germá-Lluch JR, Guillén-Porta V, López-López JJ, Moreno-Nogueira JA y Pérez-Manga G. Madrid. Nova Sidonia Oncología. 1999.
3. Sandstead HH. A point of view: nutrition and care of terminally ill patients. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 52: 767-769.
4. Twicross RG, Lack SA. Control of alimentary symptoms in far advanced cancer. Churchill Livingstone. Edinburgh. 1986: 40-56.
5. De Wys WD. Changes in taste sensation and feeding behaviour in cancer patients. A review. J. Hum. Nut. 1978; 32: 440-453.
6. Charles Edwards A. The nursing care of the dying patient. Beaconsfield Publishers Ltd. Beaconsfield, England. 1983: 132-133.
7. Doyle D. Domiciliary terminal care. Churchill Livingstone. Edinburgh. 1987: 59-62.
8. Astudillo W, Mendieta C y Tomás MJ: La alimentación en el enfermo terminal. En: Cuidados del enfermo en fase terminal y atención a su familia. Eunsa. Pamplona. 1995.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER RENAL AVANZADO. EXPERIENCIA DEL GRUPO ESPAÑOL DE CÁNCER RENAL Y MELANOMA

Javier Cassinello* y José L González Larriba**

*Hospital General de Guadalajara

**Hospital Clínico S. Carlos, Madrid

Introducción

El cáncer renal supone el 3% de los tumores del adulto y es responsable del 2% de las muertes por cáncer. La incidencia anual en EEUU es aproximadamente de 28.000 nuevos casos año. El cáncer renal tiene una incidencia levemente superior en la raza blanca, es más frecuente en varones con una relación 2:1 respecto a las mujeres y afecta más a poblaciones urbanas que a comunidades rurales. En el 80% de los casos la enfermedad aparecerá entre los 40 y 69 años de edad con un pico máximo de incidencia en la sexta década de la vida. Esta incidencia está aumentando levemente y así, entre 1973 y 1988 se ha producido un incremento de un 2% anual¹.

Desde el punto de vista terapéutico sólo la cirugía es la opción curativa en los casos en los que la enfermedad está limitada al riñón o a los ganglios regionales. En el caso de un carcinoma renal avanzado (CRA) con metástasis múltiples a distancia o no reseables debemos acudir al tratamiento sistémico.

En este sentido cabe destacar la conocida quimiorresistencia de esta neoplasia debido, en gran parte, a mecanismos como la resistencia a multidrogas (gen *mdr*-glicoproteína-p), presencia en exceso de glutatión S transferasa, etc., entre otros. De hecho, en la revisión de Yagoda² sobre 4093 pacientes en 83 ensayos desde 1983-1993, se obtuvo una respuesta global del 6% en su conjunto con fármacos como vinblastina, taxanos, topotecán, etc. Únicamente alcanzan respuestas de alrededor del 10% las fluoropirimidinas 5-Fluorouracilo y derivados, aunque estas respuestas muchas veces eran erráticas y poco consistentes. A pesar de todo este porcentaje de respuestas algo mayor, en relación con otros fármacos, ha sido la base de los tratamientos de combinación de inmunoterapia con estos antimetabolitos que se ha desarrollado en los últimos años. Por otra parte ya se ha demostrado que el tratamiento hormonal- progesterona, tamoxifeno, etc.- no es una terapéutica eficaz en el CRA, más allá de sus propiedades antianorexígenas y de ganancia de peso y de su popularidad como tratamiento poco tóxico.

Así pues, y desde hace años, es la terapia biológica la que ha asumido el papel más preponderante en la investigación terapéutica del cáncer renal. La actividad de los interferones-alfa, de la interleukina-2, etc., y de su posible efecto sinérgico y en combinación con agentes quimioterápicos, ha abierto un camino de

esperanza en conseguir más respuestas tumorales y un beneficio en la supervivencia de estos pacientes.

ESTUDIOS PROMOVIDOS POR EL GRUPO ESPAÑOL DE CÁNCER RENAL Y MELANOMA (Tabla 1)

El denominado Grupo Español de Cáncer Renal y Melanoma inició su andadura, como Asociación Científica legal en Enero de 1998, fecha en que quedó inscrita en la Secretaría General Técnica del Ministerio del Interior con el número 163205. Antes de esa fecha se denominaba Grupo Cooperativo para el estudio del Cáncer Renal y Melanoma y, como tal, ya aunaba a un nutrido grupo de investigadores pertenecientes a numerosos Hospitales españoles. En la base de esta asociación y trabajo en común se situaba el interés por el estudio diagnóstico y terapéutico de estos dos complejos tumores, unidos por la implicación inmunológica que ambos presentan.

El primer estudio publicado emprendido por el Grupo en Cáncer Renal Avanzado desde Marzo de 1994 a Marzo de 1995, consistió en un esquema que se repetía cada 8 semanas y que combinaba 5-Fluorouracilo (5-FU) en infusión continua de 24 horas con Interferón-Alfa 2A (INF). La dosis de 5-FU era de 1000 mg/m² iv en IC de 24 horas semanalmente x 4 semanas y la de INF de 4.5 MU sc tres veces por semana x 8 semanas.

Se incluyeron 29 pacientes con CRA de los que 28 fueron evaluables para respuesta (20 de los pacientes habían sido sometidos a nefrectomía previa). Se administraron en total 71 ciclos con una mediana por paciente de 2 (1-6). Las toxicidades más importantes fueron síndrome pseudogripal, anemia, leucopenia, trombopenia, emesis, etc. pero no superiores en intensidad a grado 2 (sólo 1 paciente presentó síndrome pseudogripal grado 3). Desde el punto de vista de la eficacia del estudio no se observaron ninguna respuesta, aunque 10 pacientes presentaron enfermedad estable (10/28, 35.71%) con una duración mediana de 3 meses (2-8). Con un seguimiento mediano de 16.5 meses (10-24), la supervivencia mediana fue de 7 meses. La conclusión de este estudio fue que la combinación de 5-FU en infusión continua de 24 horas con Interferón Alfa-2A es un esquema ineficaz en esta enfermedad, si bien poco tóxico.

Los resultados de este estudio fueron enviados en forma de resumen³ al 21º Congreso de la European Society of Medical Oncology (ESMO) de Viena de 1996 y motivó también una comunicación al VI Congreso de la Sociedad Española de Oncología Médica⁴.

El segundo estudio puesto en marcha por el Grupo, a partir de Marzo de 1995, consistió en la asociación de vinblastina a dosis de 0.15 mg/kg iv día 8 del ciclo, Interferon alfa 2A a dosis de 6 MU sc al día, tres veces por semana y Tamoxifeno a dosis de 200 mg vo al día los días 1-8. Los ciclos se repetían cada 21 días. Esta asociación surgió intentando aprovechar el efecto antagónico de la resistencia múltiple a drogas que supuestamente ejerce el tamoxifeno a altas dosis, descrito en varias publicaciones y ensayado en algunos pacientes con CRA por autores franceses y americanos.

Entre Marzo de 1995 y Diciembre de 1997 se incluyeron en este estudio 96 pacientes de los cuales fueron evaluables 88. El 45.5% de los pacientes habían sido sometidos a nefrectomía previa. Se administraron un número total de 340 ciclos, con una mediana por paciente de 3.9 ciclos.

La toxicidad hematológica del esquema fue escasa con un 1.55% de anemia grado 3-4, 2.1 % de neutropenia grado 3-4 y 0.6 % de trombopenia grado 3-4. Otras toxicidades grado 3-4 observadas fueron: hepatotoxicidad (0.3%), síndrome pseudogripal (1.8%), diarrea (0.3%) y alopecia (3.61%).

Se observaron 10 respuestas globales (11.36%) de las que 2 fueron respuestas completas y 43% de estabilizaciones. El intervalo libre de progresión mediano fue de 4.3 meses (2-19) y la supervivencia global media de 10 meses (1-57). Los resultados preliminares se presentaron en 1997 en el VI Congreso de la Sociedad Española de Oncología Médica⁵.

El tercer estudio en CRA se inició en 1998, sobre la base de los trabajos publicados con la combinación de Interferon alfa-2a e IL-2 que había mostrado obtener uno de los mayores porcentajes de respuestas en esta enfermedad⁶ A esta combinación se añadió una fluoropirimidina oral en consideración a los resultados prometedores obtenidos con la adición de Ftorafur al Interferon alfa-2a⁷. La propuesta incluía una opción atractiva para evitar muchas visitas al Hospital en una enfermedad incurable y por que suponía explorar de forma innovadora el impacto del tratamiento continuado con fluoropririmidinas orales – prácticamente equivalente a la infusión continua de 5-FU por vía parenteral - sobre la combinación IL-2 e Interferón alfa2a.

El esquema de cada ciclo, que se repetía cada 8 semanas era el siguiente:

Semanas 1 y 4:	IL-2	18 MU sc 5 días /semana
Semanas 2 y 3:	IL-2	9 MU sc 3 días / semana
Semanas 2-3 y 5-8	IFN -α2A	6 MU sc 3 días/semana
Todos los días del ciclo	UFT	300 mg/m ² al día

Se incluyeron 40 pacientes en este estudio -21 nefrectomizados- de los que 34 fueron evaluables para respuesta. El número total de ciclos administrados fue de 69: el 57% de los pacientes recibieron un ciclo y sólo el 25% pudo recibir 2 ciclos de tratamiento. El régimen terapéutico descrito se mostró una considerable toxicidad por paciente: fiebre (50% grados 1+2, 19.5 % grados 3+4), mucositis (12.5% grados 1+2, 2.5% grados 3-4), diarrea (12.5 % grados 1+2, 2.5% grados 3+4), astenia (2.5% grados 1+2, 15% grados 3+4), anorexia (5% grados 1+2, 2.5% grados 3+4), náusea / vómitos (20% grados 1+2, 7.5% grados 3+4), anemia (27.5% grados 1+2, 10% grados 3+4), leucopenia (2.5% grados 1+2, 2.5% grados 3+4). No hubo muertes tóxicas. El número de respuestas fue de 7.5% (1RC y 2 RP) y 37.5% alcanzaron enfermedad estable.

Se concluye a la vista de estos resultados que la combinación de fluoropirimidinas orales continuas y la asociación Interferón- α 2a con IL-2, muestra una notable toxicidad y no es un régimen activo en esta enfermedad.

Los resultados de este tercer estudio se publicaron en ASCO 2000 en forma de resumen⁸.

El cuarto estudio en CRA del Grupo Español de Cáncer Renal y Melanoma se presentó en Marzo de 1999. El esquema propuesto se basaba en la asociación sinérgica de INF alfa e IL-2 demostrada en varios estudios⁹, si bien no se ha demostrado de forma taxativa la superioridad de la combinación frente a IL-2 sola. Por ello se pensó en un esquema que permitiera una toxicidad tolerable y un índice de respuestas no inferior al obtenible con una de las citocinas en monoterapia. Por otra parte y aunque no hay resultados clínicos convincentes con la asociación INF alfa2a e IL-2, el diferente mecanismo de acción de cada citokina y los resultados obtenidos con cada fármaco por separado invitaban a ensayar su combinación secuencial, combinación ya descrita en la literatura¹⁰.

El esquema propuesto era el siguiente:

1ª Semana: Interleukina-2:	18 MU sc al día días 1-5
2ª Semana Interferon α -2A:	6 MU sc al día días 1-2-3 de cada semana
(Un ciclo completo de tratamiento comprende 4 semanas desde el inicio).	

Este protocolo terapéutico continúa abierto en el momento actual en el Grupo y se intentarán presentar los resultados preliminares en la actual reunión de Marzo de 2001 del Grupo Español de Cáncer Renal y Melanoma.

Tabla 1: Estudios GECRYM en cáncer renal avanzado 1994-1999

Estudio	Drogas	Nº	Respuestas	Supervivencia	Toxicidad	Conclusiones
G-001	5FU ic + IFN α	29	0	7 m. (10-24)	1 G3 17 G1-2	Ineficaz, tolerable
G-002	IFN α + VBL+ TF	96	2 RC/8 RP 37 EE	10 m (1-57)	10% G3-4	Moderada eficacia, tolerable
G-003	ILK+IFN α +UFT	40	1 RC/2 RP 15 EE	47,2 semanas l. Libre 22,14	20% G3-4 (fiebre) Anemia 37,5%	Escasa eficacia. Elevada toxicidad
G-004	ILK+IFN α secuencial	42	4 RP, 11 EE	24 semanas (seguim. 19 sem.)	G3-4: 14c. No Hematol. 9c Hematol	Escasa eficacia, moderada toxicidad

Bibliografía:

1. Parker SL et al. Cancer statistics 1997. CA Cancer Journal for Clinicians 1997; 47:5-27
2. Yagoda et al. Chemotherapy for advanced renal cell carcinoma 1983-1993. Semin Oncol 1995; 22:42-60
3. JL González Larriba, I Alvarez López, R Perz Carrión, A Murias, U Bohn, J Dorta, E Blanco, JA Arranz-Arija, J Cassinello, A Velasco. A phase II study of continuous infusión 5-Fluorouracil + Interferon in metastatic renal cell cancer. European Society of Medical Oncology (ESMO) 1996. Abstract #
4. M Lomas Garrido JL, González Larriba JL, I Alvarez López, R Perz Carrión, A Murias, U Bohn, J Dorta, JA Arranz-Arija, J Cassinello, A Velasco. Estudio fase II de 5-Fluorouracilo en infusión continua + interferon en cáncer renal metastásico. VI Congreso de la Sociedad Española de Oncología Médica, Oncología, 1997; 20 (6): 153 (Abstract # 217)
5. J Dorta Delgado, JL González Larriba, R Perz Carrión, M Sanchez Parra, C Crespo Massieu, F Sancho Cuesta, M Lomas Garrido, V Guillem Porta, JA Arranz-Arija, J Holgado Recio. Tratamiento del cáncer renal metastásico con vinblastina, interferon alfa-2^a y tamoxifeno. VI Congreso de la Sociedad Española de Oncología Médica, Oncología, 1997; 20 (6): 154 (Abstract # 219)
6. Atkins M et al. Randomized phase II trial of high dose interleukin-2 either alone or in combination with interferon alpha-2b in advanced renal cell carcinoma. J Clin Oncol 1993; 11: 661-670.
7. Lichinitser M et al. A phase II trial Interferon alpha2A and Ftorafur in metastatic renal carcinoma. American Society of Clinical Oncology 1994 Abstract # 754.
8. J.Cassinello, V.Guillém, A. Sáez, JL. González-Larriba, G. Reynes, JA. López-Martín, A. García, C.Crespo, P. Valero, S. Bofill. Continuous oral fluoropyrimidines in combination with subcutaneous alpha-interferon and interleukin 2 in patients with advanced renal carcinoma: a phase II study of the Spanish Group for the Study of Renal Cancer and Melanoma. American Society of Clinical Oncology 2000, 19: 375^a, Abstract # 1484.
9. Cameron RB et al. Synergistic antitumor effects of combination immunotherapy with recombinant interleukin-2 and a recombinant hybrid alpha-interferon in the treatment of murine hepatic metastases. Cancer Res 1998; 48:5810-5817.
10. Besara C et al. Treatment of advanced renal cell cancer with sequential intravenous recombinant interleukin-2 and subcutaneous interferon. Eur J Cancer 1994; 30: 1292-1298

REFLEXIONES ACERCA DEL TNM

L. de la Peña Fernández(*), A. García de Linares(**), M. Martínez Morillo(*)

(*)Dpto. Radiología y M. Física. Facultad de Medicina. Univ. Málaga. Tel.: 952131578. Fax: 952131630. (**) Novasoft S.A. Avda. Axarquía nº 29. 29730. Rincón de la Victoria. Málaga

Introducción

El manejo de un paciente oncológico es algo que necesita de una perfecta coordinación entre los diversos grupos de trabajo que forman parte del complejo proceso diagnóstico y terapéutico de los pacientes con cáncer, es por ello que, desde hace tiempo, la tendencia en los Servicios Oncológicos, es utilizar la informática para almacenar los datos generados por estos pacientes (datos de filiación del paciente, diagnóstico, datos del tumor, tratamiento, etc). Todo ello, con el objetivo de que exista un flujo de información coherente entre los distintos servicios y especialistas que de una u otra forma se encuentran relacionados con estos pacientes (Oncología Médica, Oncología Radioterápica, Cirugía Oncológica, Cuidados Paliativos, etc), y evitar así la repetición de pruebas y de revisiones que generan un gasto innecesario, además de las molestias propias al paciente.

Un problema importante con el que se encuentran los distintos especialistas relacionados con el enfermo oncológico es la utilización de distintas versiones de la clasificación TNM / pTNM, lo que conlleva a una disparidad de criterios, con repetición de pruebas diagnósticas, tratamientos erróneos, pérdida de tiempo, gasto innecesario, que se traducen en una disminución de la calidad asistencial.

Orígenes del TNM

El comité americano sobre cáncer (American Joint Committee on Cancer, AJCC), publica la primera edición del manual para la estadificación del cáncer en 1977, en donde se utilizan las nomenclaturas TNM. T, para la extensión del tumor, N, para establecer la afectación de linfáticos regionales, y M para indicar la presencia o ausencia de metástasis a distancia.

La gran ventaja de este sistema frente a otros es su simplicidad, bajo coste, aceptable precisión y aceptación universal. Sus puntos débiles incluyen subjetividad, variabilidad según el observador, así como lo ya comentado anteriormente, diferencias según la edición de la clasificación TNM utilizada.

En Octubre de 1981, la comisión oncológica de la Sociedad Americana de cirujanos (AcoS) decidió que el sistema de estadificación de la AJCC (American Joint Committee on Cancer) debería implantarse y utilizarse en todos los programas

oncológicos. La primera localización donde se utilizó esta clasificación fue en el cáncer de mama. Unos años más tarde, todas las localizaciones contenidas en el Manual de la AJCC, 3ª edición (AJCC Manual for Staging of Cancer), estaban estadiadas según la clasificación TNM.

En los últimos años, se han producido numerosos avances en el campo oncológico, con la introducción de métodos diagnósticos más precisos, descubrimiento de características biológicas de los tumores hasta ahora desconocidas, lo que conlleva a un replanteamiento de lo que hasta ahora ha sido la fórmula TNM / pTNM. Diferentes grupos de trabajo han evaluado los datos a considerar en la fórmula, y la correlación de estos datos con su valor pronóstico y decisiones terapéuticas. Las localizaciones más estudiadas han sido mama, próstata, colon y recto, así como ovario. En el momento actual se discute si existen razones importantes para la introducción de marcadores séricos en el sistema TNM de estas cuatro localizaciones, mientras que sí sería factible introducirlos en la clasificación del cáncer de próstata, una vez evaluado el valor pronóstico que estos marcadores aportan en esta localización, en las otras localizaciones no tiene tanta relevancia.

Fórmula TNM/pTNM

El principal interés de la utilización universal de la clasificación TNM es obtener una buena base de datos de los distintos tipos tumorales durante un largo periodo de tiempo para poder así realizar estudios epidemiológicos completos y con aplicaciones clínicas.

El principal problema que tiene es encontrar un equilibrio entre la simplicidad necesaria para la aplicación de la clasificación por parte del colectivo médico, y, a su vez, mantener una diferenciación y especificidad suficiente que describa de forma amplia las características tumorales para poder así optar a opciones terapéuticas y poder prever resultados.

Aunque el TNM convencional es el método más utilizado, es decir poner explícitamente T, como tamaño del tumor primario; N, Afectación de linfáticos locorregionales, y M, existencia de metástasis a distancia. ; en muchos casos no aparecen los datos mínimos que deben ser contemplados para la correcta clasificación. La última propuesta realizada por distintos grupos de trabajo europeos y americanos es considerar el TNM/pTNM como una fórmula cuya expresión sea:

y r c p Tis,1-4 (m)(4) X; N0-3(mi)(3/17)X; M0-1(mi)(i)X; V0-2; L0-1; G1-4; R0-2

Los significados de los términos más importantes son: y (clasificación Durante o tras terapia), r (clasificación para tumor recurrente), c (clasificación clínica preterapéutica), p (clasificación por el patólogo)

Extensión tumor primario:

Is carcinoma in situ

1-4: extensión del componente invasivo con afectación de una determinada estructura anatómica y/o medido en unidades métricas

(m) y/o (4): (tumores primarios múltiples y/o el número de diferentes tumores primarios)

x: la extensión del tumor primario no puede ser establecida

La presencia de tumor en vasos linfáticos no debe ser considerada como invasión local (excepto riñón e hígado). La infiltración directa de un órgano adyacente es la categoría pT mayor y no metástasis.

N Metástasis en ganglios linfáticos regionales

0: No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales

1-3: presencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales con descripción del número, localización, tamaño e invasión periganglionar.

mi sólo micrometástasis presente de 2 mm o menos

(3/17) Número de ganglios linfáticos afectados / número de ganglios examinados (opcional)

x: No se puede establecer la presencia o ausencia de metástasis

M Metástasis a distancia

0: No existen metástasis a distancia

1: Metástasis a distancia presentes

mi : Metástasis microscópicas; 2 mm o menos

i: Células tumorales aisladas en médula ósea o en órganos parenquimatosos

x: No se puede establecer la presencia de metástasis a distancia

V Invasión venosa

0: No hay invasión venosa

1: Invasión microscópica venosa presente

2: Invasión venosa macroscópica

L Invasión de vasos linfáticos

0: No hay invasión de vasos linfáticos

1: Invasión de vasos linfáticos

G Grado de malignidad (no aplicable para el carcinoma de glándula tiroides, mesotelioma pleural, melanoma maligno de piel y párpado, retinoblastoma, tumores malignos de testículo, tumor de Wilms, neuroblastoma)

1: bien diferenciado

2: moderadamente diferenciado

3: pobremente diferenciado

4: indiferenciado (carcinoma de células pequeñas de cualquier localización, carcinoma indiferenciado donde proceda, carcinoma de células grandes de pulmón, sarcoma de Ewing, rhabdomyosarcoma de tejidos blandos)

G 1-2 puede resumirse como de bajo grado y G 3-4 como de alto grado. Tienen la misma significación pronóstica.

R Tumor residual. La clasificación R es uno de los factores pronóstico más importantes; R1 puede ser utilizado como control de calidad de la cirugía.

0 No hay tumor residual

1 Tumor residual demostrado microscópicamente (también citología positiva en lavados previos al comienzo de la cirugía sobre el tumor)

2 Tumor residual macroscópico (local o a distancia, por ejemplo metástasis hepáticas no resecables de un tumor primario completamente resecado localmente), si es posible confirmación microscópica.

RESULTADOS

La gran confusión existente en el momento de coordinar tratamientos y establecer posibles pronósticos, viene dada, en parte, por la gran variabilidad de las versiones TNM/pTNM utilizada por los distintos especialistas. No existe de forma frecuente, ningún parámetro en la historia clínica que exprese la edición TNM utilizada.. Así mismo existen cambios en la clasificación aplicada a un paciente determinado dependiendo del médico, técnicas empleadas u hospital donde nos encontremos. En ningún lugar, se suele expresar el factor de certeza de la clasificación realizada. Por último se ha encontrado que aparecen una gran cantidad de dudas en el momento de aplicar la clasificación y se han resuelto según la revisión bibliográfica realizada y los criterios establecidos por distintas organizaciones internacionales

como el NCI (National Cancer Institute), AJCC (American Joint Committee on Cancer).

Estas dudas pueden resumirse en las siguientes:

- Cuando existen dudas acerca de la correcta categoría del T,N o M, debido a medidas diagnósticas no muy claras, ¿cuál se escoge? Siempre se escoge la categoría menos avanzada
- el pTNM ¿reemplaza al cTNM?
No. el cTNM se utiliza para decidir el tratamiento de elección, mientras que el pTNM es útil para estimar el pronóstico y la posible terapia adyuvante
- ¿Cómo se clasifica la presencia de células tumorales en linfáticos?
La presencia microscópica de células tumorales en linfáticos o venas no se considera como extensión local en la clasificación T, excepto en hígado y riñón; debiéndose utilizar los símbolos L o V
- ¿Cómo afecta a la clasificación la siembra tumoral durante la cirugía?
La siembra tumoral sólo modifica la clasificación T de los tumores de ovario, en éste el T1c, incluye rotura de cápsula, incluso si ésta es espontánea o durante la cirugía, en las demás localizaciones, no varía el TNM
- ¿Qué conducta seguir ante la presencia de tumores simultáneos?
Cuándo aparecen dos tumores de forma sincrónica en un mismo órgano, se cataloga el tumor con la categoría T más alta y la multiplicidad o número de tumores se indica entre paréntesis. Si se desarrollan dos cánceres de forma simultánea en un órgano par, cada tumor se clasifica de forma independiente. Para cánceres de tiroides, hígado y ovario, la multiplicidad es un criterio de clasificación T. Si un nuevo cáncer primario es diagnosticado en los dos meses siguientes, se considera sincrónico.
- Si un tumor gástrico primario se ha extendido directamente hacia ganglios linfáticos regionales, ¿se codifica como categoría T ó N?
La extensión directa hacia linfáticos regionales se clasifica como metástasis linfáticas. La extensión directa hacia un órgano adyacente, como es el hígado, se codifica como T.

- Si tras cirugía sigue quedando tumor, ¿cómo queda reflejado en la clasificación TNM?
Hay que catalogarlo como R2. La clasificación R considera tanto metástasis a distancia como tumor locorregional.
- ¿Cómo se clasifica un paciente al que se le ha realizado una escisión local completa de un carcinoma de recto y al que dos años más tarde se le ha encontrado una recidiva en el mismo sitio?
Hay que utilizar el símbolo o letra r. Pero para utilizar esta terminología, hay que tener constancia documentada de que ha existido un intervalo libre de enfermedad. Por ejemplo, rT0N0M0 representaría intervalo libre de enfermedad y rT1N0M0 nos representaría la recidiva de tumor en el lugar de origen (con estimación clínica de afectación de submucosa). Después de una segunda resección, la expresión TNM debería ser: rpT2pN0M0.
- ¿Cómo se clasifica un paciente diagnosticado de un melanoma metastático en un ganglio de menos de 3cm, sin existencia de tumor primario ni metástasis?
T0N1M0, estadio III. La estadificación se basa en afectación de linfáticos regionales y/o existencia de metástasis a distancia.
- ¿Difieren en algo las clasificaciones de la AJCC y de la UICC?
No, Las clasificaciones TNM de la UICC y de la AJCC son idénticas. De hecho, se formularon juntas, pero se publicaron en libros separados.

Conclusiones

Estos son algunos de los criterios que sigue el programa de la SEER del NCI(National Cancer Institute) de USA; basándose en las publicaciones de la UICC y de la AJCC.

Aunque en la actualidad se suele utilizar la forma más simple del TNM, la tendencia de muchos especialistas es utilizar la forma más completa e incluso abogan por incluir aspectos relativos al enfermo como el estado funcional, inmunocompetencia, severidad de los síntomas..., incluso algunos autores abogan por incluir factores biológicos, es decir factores pronósticos adicionales que podrían dar información completa acerca del enfermo oncológico.

Bibliografía

- 1-. Molinari R. Clinical classification of laryngeal carcinoma. Critique of existing classifications and proposal of a new working classification. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 1990 Nov, 10:6, 579-91
- 2-. Piccirillo JF. Purposes, problems, and proposals for progress in cancer staging. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg*, 1995 Feb, 121:2, 145-9.
- 3-. Hermanek P. PTNM and residual tumor classifications: problems of assessment and prognostic significance. *World J Surg*, 1995 Mar, 19:2, 184-90
- 4-. Hermanek P; Wittekind C. News of TNM and its use for classification of gastric cancer. *World J Surg*, 1995 Jul, 19:4, 491-5.
- 5-. Kondo K, Monden Y. Controversies in the new TNM staging system. *Nippon Geka Gakkai Zasshi*, 1999 Nov, 100:11, 700-4.
- 6-. Ginsberg RJ. Continuing controversies in staging NSCLC: an analysis of the revised 1997 staging system. *Oncology*, 1998 Jan, 12:1 Suppl 2, 51-4.
- 7-. Grignon DJ; Sakr WA. Pathologic staging of prostate carcinoma. What are the issues?. *Cancer*, 1996 Jul, 78:2, 337-40.
- 8-. Piccirillo JF, Feinstein AR. Clinical symptoms and comorbidity: significance for the prognostic classification of cancer. *Cancer*, 1996 Mar, 77:5, 834-42.
- 9-. Rusch VW. A proposal new international TNM staging system for malignant pleural mesothelioma from the International Mesothelioma Interest Group. *Lung Cancer*, 1996 Feb, 14:1, 1-12.
- 10-. Tio TL. The TNM staging system. *Gastrointest Endosc*, 1996 Feb, 43:2 Pt2, S19-24.
- 11-. L.H. Sobin, C. Wittekind. *TNM Classification of Malignant Tumours*, 5th edition, New York; 1997.

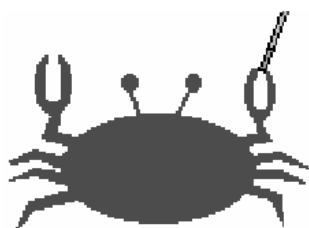
Zona de Exploración

Un Servicio para navegantes de salón

Accesos para Oncología	Links de Oncología de Interés General: <i>Biblioteca C. Haya (recomendado):</i> http://www.carloshaya.net/biblioteca/ <i>UICC:</i> http://www.uicc.ch/ <i>NSABP:</i> http://www.nsabp.pitt.edu/ <i>ASCO:</i> http://www.asco.org/ <i>PDQ:</i> http://imsdd.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/pdqphysp.menu.html <i>EORTC (Telescan):</i> http://telescan.nki.nl/spanish/index.html <i>Oncolink (Univ. Pennsylvania):</i> http://oncolink.upenn.edu/resources/ <i>Ovid (con clave permite acceso a texto completo):</i> http://trial.ovid.com/ <i>Medline (pagina del Dr. Félix):</i> http://195.152.9.7/drfelix/ <i>Tasas de Prevalencia del Cáncer en USA:</i> http://www.nci.nih.gov/admin/fmb/prevalen.htm <i>Publicaciones C. Mayo:</i> http://www.mayo.edu/healthinfo/profess.html <i>Universidad Complutense de Madrid:</i> dedicada a recursos en sanidad http://www.ucm.es/BUCM/med/0500.htm <i>Hot Web Sites in Breast Cancer:</i> http://www.mednetnow.com/bc <i>Cancer Ontario MEB:</i> http://hiru.mcmaster.ca/ccopgi/guidelines.html ORGANISMOS: <i>SEOM:</i> http://www.seom.org/ <i>Escuela Andaluza S.P.:</i> http://www.easp.es/index.htm <i>Ministerio de Sanidad:</i> http://www.msc.es/home.htm <i>Junta de Andalucía:</i> http://www.junta-andalucia.es/ <i>Centro Cochrane Español:</i> http://linux.chpt.es/cochrane/ <i>Food and Drug Administration:</i> http://www.fda.gov/ <i>ASTRO:</i> http://www.astro.org/ Utilidades INTERNET: <i>Juegos:</i> http://www.gastronomia.com/juegos/ y http://www.avault.com/cheats/ <i>Aprender Internet:</i> http://www.mcli.dist.maricopa.edu/tl/index.html <i>Todo Gratis:</i> http://www.lineapro.es/lineapro/gratis.htm <i>Recomendamos el excelente buscador WebFerret (http://www.ferretsoft.com)</i> <i>Si encuentra links interesantes, o comprueba que algunos de éstos no son correctos comunicar con: bretan@altavista.net</i>
Enlaces Utiles	
Herramientas de Internet	
Acceso al SAS	
Hospitales	
Cultura, Viajes	
Curiosidades	
Negocios	

Zona de Exploración

Un Servicio para n@vegantes de salón



Fumar produce cáncer

Directorio e-mail.

Pretendemos crear un listado de direcciones de correo electrónico de los especialistas activos en Oncología en Andalucía. Contamos con vuestra colaboración. En próximos números iremos difundiendo estas direcciones. Se completará con una lista de socios de la S.A.C.

Pretendemos crear una base de datos de socios de la SAC en su página Web

Servicios de conexión y Utilidades Gratis.

¡Cable, Tarifa Plana y competencia, por fin! .

Ya ha llegado el cable a la mayoría de nuestras ciudades. Además, hay una guerra de precios entre compañías por el acceso telefónico. Se debe seguir el consejo de "ver y comparar". Seguimos recomendando unas páginas dedicadas a servicios a oncólogos: www.nacom.es y farmanet.com/onconet/ Sanofi-Lilly ofrece numerosos Links (pedir disco a delegados)

Utilidades "share" y algo más:

<http://www.zdnet.com>

"Freeware":

<http://www.winsite.com/>

<http://myplace.to.be/free/>

<http://www.zdnet.com/>

Redireccionador:

Lanzadera: <http://www.lanzadera.com/>

Música: Adios a Napster. Pruebe con el portal Mp3 Hispania

<http://www.mp3hispania.com/>

Buscadores en español: Altavista y Yahoo proporcionan páginas de inicio en español, y cada vez tenemos más ofertas en este campo. El I. Carlos III tiene una página con muy buenos enlaces: <http://www.isciii.es/>

Datos: En ocasiones se precisan datos estadísticos de población o actividad, para elaborar una memoria, aportar bibliografía, etc.

- El I. de Estadística de Andalucía está en: <http://www.iea.junta-andalucia.es/>.

- Si deseamos una consulta al I. Nacional de Estadística: <http://www.ine.es/>.

- Para USA, consulte la página de Prevalencia del NCI. <http://www.nci.nih.gov/admin/fmb/prevalen.htm>

¿Cuántos pacientes? La solución al cálculo del tamaño de la muestra en <http://www.dynasolutions.com/bioestadistica/index.htm>

Libros

- Biblioteca Virtual Cervantes: <http://www.cervantesvirtual.com/>

- National Geographic es una página de obligada visita en <http://www.nationalgeographic.com/index.html>

Viajes: Todo lo que deee saber sobre Agencias, ofertas, vuelos, etc., en Mercatour : <http://www.mercatour.com/>.

Compre billetes "on-line" en <http://www.iberia.com/iberia/compra/index.html>

Negocios: Para los inversores: *Subastas* de todo tipo: <http://members.tripod.com/guezval/subastasweb.htm>. *Información de Mercados financieros:* <http://www.arrakis.es/~miovega/bolsalinks/>

Ocultismo: Temas paranormales y relacionados en Mundo Misterioso: <http://www.mundomisterioso.com/>

¡ Como ya se sabe, hay para todos los gustos en la Red de Redes!

"Archivos" Ya tiene página Web: <http://jump.to/archivos> y la SAC también: <http://go.to/sociedad>

NOTICIAS



ONCOLOGIA EN LA COMUNIDAD

Actividades en Andalucía:

Habrà en breve varios eventos. En Mijas (Màlaga) tenemos un encuentro el 22 y 23 de Junio sobre càncer de colon cuyo programa adjuntamos. Tambien en Màlaga hay un Congreso de Fìsica Mèdica los días 27 a 29 de Junio (Tel. 952389566 Fax. 952385369). En Diciembre, 5 al 7, Congreso de Detección Precoz del Càncer de Mama patrocinado por el S.A.S.

Consenso St Gallen

Hay un nuevo acuerdo sobre las líneas de acción en adyuvancia para càncer de mama. Archivos se las ofrece. Disponibles también en la pagina Web de Nacom-med.

Correo del Lector: Invitamos de nuevo a escribir a todos aquellos que quieran comentar algo sobre los temas aparecidos en *Archivos*, o deseen aportar su propia opinión sobre la oncología

Becas y ayudas

Becas FISS: Los modelos de petición pueden obtenerse por Internet, en la pagina del *Instituto Carlos III*. (<http://www.isciii.es/>)

Fundaciones y sociedades

La SAC tambien convoca sus propias becas, que se adjuntan en este número y que pueden encontrarse tambien en la nueva página Web de la SAC (<http://go.to/sociedad>)

IMPULSO A LA INVESTIGACION DEL CANCER

El Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas Carlos III (CNIO), en colaboración con las sociedades españolas de Oncología Médica (SEOM) y anatomía Patológica (SEAP), han creado una Red Nacional de Bancos de tumores. Esta iniciativa dará impulso a la investigación del càncer. Los dos principales objetivos de la red son, según su director, el patólogo D. Manuel Morente, proporcionar la infraestructura necesaria al "programa de diagnóstico molecular que se está empezando a desarrollar en el CNIO mediante las nuevas tecnologías de biochips de ADN y mejorar los procedimientos de. Para el científico D. Mariano Barbacid, director del CNIO, el hecho de que esté gestionado por una fundación "ha sido fundamental para el desarrollo de este programa, ya que ha proporcionado la flexibilidad necesaria tanto para llevar a cabo los acuerdos con los hospitales colaboradores como aportar el personal necesario".



2º Congreso Internacional de Detección Precoz del Cáncer de Mama. Marbella 5, 6 y 7 de Diciembre de 2001

Miércoles 5 de Diciembre

9.30 h: Entrega de Documentación 10.30 h: Inauguración del Congreso

11.00 h: Conferencia inaugural

12.30 h: Mesa de debate

Mesa 1

Estado actual del impacto de los programas de detección precoz, en la reducción de mortalidad por cáncer de mama

14 .00 h: Comida

16 .00 h: Mesa de debate

Mesa 2

Estrategias en el manejo de lesiones detectadas en mamografía de screening

20 .00 h: Recepción oficial

Recepción de bienvenida por cortesía del Ayuntamiento de Marbella

Jueves 6 de Diciembre

16.00 h: Talleres

Taller 1

Radiodiagnóstico.

Taller 2

Anatomía Patológica

Taller 3

Mejora continua de calidad en programas de detección precoz de cáncer de mama

Taller 4

Oncología Radioterápica

Taller 5

Oncología Médica

Taller 6

Coordinación de programas

18.00 h: Pausa / Café

Viernes 7 de Diciembre

9.00 h: Exposición de Comunicaciones

10.00 h: Mesa Redonda

Aspectos médico-legales, consejo genético y apoyo psicológico en los programas poblacionales de detección precoz del cáncer de mama

11.30 h: Conferencia de clausura

12.30: Clausura del Congreso

*Acto de Clausura
Entrega de premios*

II JORNADAS MALAGUEÑAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS

Actualización en el Tratamiento del Cáncer de Colon

Hotel Byblos, Mijas Costa (Málaga)

22 y 23 de Junio de 2001

PROGRAMA DEFINITIVO

VIERNES 22 DE JUNIO

16:45 *Bienvenida: Dr. Gilberto Paredes*

16:50 *Presentación de la Reunión: Dr. Manuel Benavides y Dr. Horacio Oliva*

CONSEJO GENÉTICO y CÁNCER de COLON

Moderador: *Dr. José Luis García Puche*

17:00-17:15 Actualización desde el punto de vista genético

Dr. A. Alonso

17:15-17:30 Aplicación a la práctica clínica: Clínica de Cáncer Familiar

y unidad de Consejo Genético

Dr. Joan Brunet

17:30-17:45 Discusión

17:45-19:00 Mesa redonda: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL CÁNCER DE COLON; PUNTOS DE VISTA: Papel de la cirugía en el consejo genético, laparoscopia, laparotomía, metastasectomía

Moderador: Dr. Juan Martí Ragué

Ponentes: Dr. Salvador Lledó, Dr. Antonio Lacy, Dr. Hector Ortiz, Dr. José Antonio Bondía

19h:00-19:30 *Café*

TRATAMIENTO ADYUVANTE DEL CÁNCER DE COLON ESTADÍOS II - III

Moderador: Prof. Alfredo Carrato

19:30-19:45 Estadios II: ¿Cuál es el beneficio?

Dra. Pilar García Alfonso.

19:45-20:00 Estadios III: Tratamiento asistencial y situación actual investigacional

Dr. Carlos García Girón

20:00-20:15 *Discusión*

21:30 *Cena*

SABADO 23 de JUNIO

TRATAMIENTO MÉDICO DEL CÁNCER DE COLON ESTADÍOS D

Moderadores: Dr. José Andrés Moreno Nogueira y Dr. Juan José Bretón

10:00- 10:20 Tratamiento de primera línea: Un paso adelante

Dr. Enrique Aranda

10:20-10:40 Tratamientos sucesivos: Resultados actuales

Dr. Andrés Cervantes

10:40-11:00 La cronoterapia en el manejo médico quirúrgico de las metástasis.

Dr. Francis Levi

11:00-11:20 Nuevas orientaciones: Situación actual.

Dr. Jose María Tabernero

11:20-11:40 Tratamiento individualizado

Prof. Eduardo Díaz-Rubio

11:40-12:15 Discusión

12:45-13:15 EL SEGUIMIENTO EN EL CÁNCER DE COLON Moderador: Dr. Francisco José Carabantes

Ponente: Dr. Manuel Cobo

13:15- 14:15 CONFERENCIA MAGISTRAL

La Quimioterapia en el Cáncer de Colon: Desde el 5-Fluoracilo hasta la actualidad.

Presentación: Prof. Eduardo Díaz Rubio

Ponente: Prof. David Machover

15:00: *Buffet*

CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE FISICA MEDICA

SECRETARIA TECNICA
INSUR TRAVEL S.A.
Rincón Dorado nº 1

Torremolinos, 29620 Málaga

Tel. 952389566

Fax. 952385369

PROGRAMA CIENTÍFICO

26 Junio 2001

- 16-20 **Cursos Actualización**
C1. Fundamentos y control de calidad en PET
C2. Métodos Computacionales en Radiobiología
C3. Dosimetría física y control de calidad en HDR

27 Junio 2001

- 9:00 Acto de inauguración
- 9:30 Sesión Inaugural.
Conferencia Inaugural: Protocolo Internacional de dosimetría
basado en un estándar de dosis absorbida
- 11:00 Mesa redonda- Coloquio: **Adopción protocolos internacionales. Implicaciones**
- 12:00 Sesión de Carteles Científicos.
Inauguración de Exposición Técnica.
- 13:00 **S1.** Ponencia: **Proyecto Europeo Multimedia para la formación continuada y acreditación en Protección Radiológica en Radiología Intervencionista**
S2. Ponencia: **Aspectos Físicos de la Braquiterapia Intracoronaria**
- 16:00 **S1.** Mesa redonda: **Docencia Universitaria de Física Médica**
S2. Presentaciones Técnicas
Carteles Científicos
Exposición Técnica
- 17:00 Asamblea Anual SEFM

28 Junio 2001

- 9:00 **S1.** Conferencia: **Auditoría y control de dosis a pacientes en Radiodiagnóstico en Hospital General Básico**
Coloquio
Addenbrookes NHS Trust. U.K.
- 10:00 **S1.** Conferencia: **Proyecto EQUAL-ESTRO**
- 11:00 Sesión de Carteles Científicos
Exposición Técnica

- 12:00 **S1.** Mesa redonda. **Comunicaciones Radioterapia I**
S2. Mesa redonda. **Comunicaciones Medicina Nuclear**
- 13:00 **S1.** Ponencia: **Principios Físicos del PET, adquisición y reconstrucción de la imagen.**
Coloquio
- S2.** Ponencia: **IMRT**
Coloquio
- 16:00 **S1.** Ponencia: **Reflexiones sobre la especialidad de Radiofísica Hospitalaria, seis años después de su creación**
S2. Presentaciones Técnicas
Carteles Científicos. Exposición Técnica
- 16:30 **S1.** Ponencia: **Comisión de Docencia de la SEFM: La Formación Continuada de los Profesionales (FCP) y funcionamiento del Registro de los Profesionales**
S2. Presentaciones Técnicas. Carteles Científicos
Exposición Técnica
- 17:00 **S1.** Mesa redonda: **Docencia y formación continuada en Radiofísica**

Carteles Científicos. Exposición Técnica

29 junio 2001

- 9:30 **S1.** Ponencia: **Tecnologías de Imagen Digital en Física Médica**
S2. Ponencia: **"SENSE", el nuevo paradigma en la adquisición de imágenes de RM**
- 10:30 **S1.** Mesa redonda. **Comunicaciones Métodos Computacionales**
S2. Mesa redonda. **Comunicaciones Rayos X**
- 11:30 Carteles Científicos
Exposición Técnica
- 12:00 **S1.** Mesa redonda. **Comunicaciones Radioterapia II**
S2. Mesa redonda. **Comunicaciones Protección Radiológica**
- 13:00 **S1.** Conferencia: **Efectos de radiaciones no Ionizantes ambientales sobre la salud: Un análisis crítico de la evidencia experimental y epidemiológica.**
Acto de clausura
- 14:30

DE INTERÉS

Saint Gallen 2001
Adjuvant Therapy of Primary Breast Cancer
7th International Conference
21-24 de Febrero de 2001, St. Gallen, Suiza

**VII Conferencia de Consenso Internacional sobre el
tratamiento primario del Cáncer de Mama**

Dr. Emilio Alba

Jefe de Servicio de Oncología Médica del Hospital Universitario de Málaga

Dr. Rafael Trujillo

Unidad de Oncología. Hospital Punta de Europa de Algeciras

A continuación vamos a desarrollar un resumen de la VII Conferencia de Consenso Internacional sobre el tratamiento primario del Cáncer de Mama desarrollada en St Gallen durante días 21-24 de Febrero. No pretende esta revisión ser de carácter crítico, con opiniones personales, de lo dicho en la Conferencia, sino un descripción del contenido que oriente al lector que no estuvo presente, teniendo en cuenta las limitaciones propias de la redacción de la misma a sólo dos días y con los apuntes tomados "in situ", sin aún haberse publicado los resultados de la Conferencia, es por ello, que rogamos disculpen posibles errores e invitamos al lector a leer la publicación completa de la Conferencia que aparecerá en los próximos días en las revistas de oncología Journal of Clinical Oncology y The Breast. Para el desarrollo hemos seguido el mismo formato, para no perder la homogeneidad, de la excelente revisión del Dr Barnadas de la VI Conferencia del 98 que se puede encontrar en la dirección de internet: <http://www.onconet.org/vip/formaci.htm>, actualizando las tablas con los nuevos datos aparecidos, que ya anticipamos no han sido muy abundantes.

1. Carcinoma ductal in situ:

La Conferencia comenzó cuando los panelistas analizaron la problemática del Carcinoma in situ. Algunos panelistas, esencialmente americanos, argumentaron en base a la evidencia emanada de los ensayos del NSABP B-17 en el que se demuestra la superioridad de la adición de la radioterapia frente a no tratamiento y del NSABP B-21 que demuestra que RT+Tamoxifeno es superior a RT sola, por lo que no se puede negar a las pacientes hoy en día la posibilidad de tratamiento con RT y tamoxifeno. En contra aparecieron posturas de panelistas, principalmente británicos, que argumentaron, en base al estudio Británico del National Health Service Breast Screening Programme (NHSBSP), que este subgrupo de pacientes son de muy buen pronóstico y por tanto se podía caer en el sobretratamiento con la toxicidad innecesaria de la radioterapia y el tamoxifeno en relación al cáncer de endometrio, fenómenos tromboembólicos...etc.

Al final se llegó al consenso de estratificar a este grupo de pacientes en: a) de bajo riesgo, en función del margen, tamaño tumoral, edad, y clasificación histológica (sin que los panelistas definieran claramente los subgrupos en detalle), que pueden evitarse el

tratamiento o bien tratar con tamoxifeno solamente; b) de alto riesgo, que se pueden beneficiar de la RT y/o tamoxifeno. Se recalcó de manera especial y en general a lo largo de toda la Conferencia, que las pacientes deberían tomar parte activa en las decisiones en base a la información suministrada de acuerdo a las evidencias disponibles actualmente, y en concreto en el carcinoma in situ a falta de mas estudios randomizados que aclaren la actitud más correcta, se debe informar a la pacientes de los tratamientos disponibles actualmente, como son el tamoxifeno y la radioterapia frente a no tratamiento, en función de los grupos de riesgo.

2.- Definición de las categorías de riesgo en pacientes con cáncer de mama Ganglios Negativos.

Se introducen modificaciones en este grupo de pacientes frente a la edición anterior, así las pacientes en vez de tres subgrupos de bajo, intermedio y alto riesgo, se deja el bajo riesgo igual y otro subgrupo que incluye cualquier otro riesgo, agrupando por tanto el intermedio y el alto en un solo subgrupo.

Tabla 1: Categorías de riesgo en pacientes con cáncer de mama ganglios negativos.

Factores	Riesgo Mínimo	Cualquier otro riesgo
Tamaño tumoral	≤ 1 cm	> 1 cm
Receptor de Estrógenos	+ (y)	+/- (o)
Receptor de progesterona	+ (y)	+/- (o)
Grado	1(y)	2-3 (o)
Edad	> 35 años	≤ 35 años

3.- Tratamiento adyuvante en pacientes con cáncer de mama con Ganglios Negativos y Ganglios Positivos.

Tabla 2. Tratamiento adyuvante en pacientes cáncer de mama Ganglios Negativos y Positivos

GRUPO DE PACIENTES	GANGLIOS	NEGATIVOS	GANGLIOS POSITIVOS
	RIESGO MÍNIMO	CUALQUIER OTRO RIESGO	PREMENOPÁUSICAS
Hormosensibles	TMX ó No tratamiento	1). Ablación ovárica ó Análogos GnRH +/-TMX 2). CTC TMX	-QT± TMX -Ablación ovárica ó Análogos GnRH +/- TMX QT±AnálogosGnRH±TMX *
Hormoresistentes	NA	QT	QT
	POSTMENOPÁUSICAS	POSTMENOPÁUSICAS	POSTMENOPÁUSICAS
Hormosensibles	TMX ó No tratamiento	TMX ± QT	TMX ± QT
Hormoresistentes	NA	QT	QT
	ANCIANAS	ANCIANAS	ANCIANAS
Hormosensibles	No tratamiento ó TMX	TMX± QT	TMX± QT
Hormoresistentes	NA	Valorar QT	QT

*Opciones pendientes de valoración en estudios clínicos.
NA: No aplicable. QT= Quimioterapia . TMX= Tamoxifeno

En las pacientes premenopáusicas con ganglios negativos de bajo riesgo se matiza por parte de unos de los panelistas que se ha introducido un gran cambio modificando el orden del tamoxifeno, poniéndolo antes que no tratamiento, al contrario como estaba en la anterior edición que estaba después del no tratamiento (provocando risas entre la audiencia).

Uno de los grandes cambios introducidos en esta edición es el papel de la ablación ovárica en las pacientes premenopáusicas, que ya se apuntó en la anterior edición pero que estaba pendiente de la confirmación de ensayos aleatorizados que habían completado el reclutamiento. En esta edición se presentaron los resultados de estos ensayos confirmando la igualdad y en algunos casos la superioridad de la ablación ovárica frente a la quimioterapia en las pacientes premenopáusicas tanto con ganglios positivos como negativos. Algunos panelistas no americanos, defendieron de forma vehemente el papel de la ablación ovárica frente a la QT en las pacientes premenopáusicas con ganglios negativos, levantando una ovación con aplausos de la audiencia. Los resultados de los ensayos randomizados que se presentaron durante la Conferencia fueron: el ZEBRA que con 1640 pacientes que demuestra la igualdad de Zoladex® por dos años frente a CMFx6 ciclos, el ZIPP con 2648 pacientes demuestra la superioridad del Zoladex® más tamoxifeno frente a

no tratamiento con Zoladex®, así como los ensayos ABCSG AC05 con 1045 pacientes que también demuestra una superioridad del Zoladex® más tamoxifeno con respecto al CMF. La duración óptima del tamoxifeno es de 5 años y la dosis recomendada es de 20 mg/ día. Están pendientes los resultados de ensayos como el ATLAS para definir si más de cinco años es mejor.

Por otra parte, los esquemas de quimioterapia complementaria recomendados son el CMF durante 6 meses (administrando la ciclofosfamida por vía oral durante 14 días o bien la administración de los tres fármacos por vía endovenosa días 1 y 8 cada 28 días., o bien el esquema de adriamicina y ciclofosfamida durante cuatro ciclos según el esquema del grupo del NSABP. Hubo comentarios de panelistas, como la Dra. Piccart, que planteó su opinión de que en Europa sólo cuatro ciclos de AC parecen insuficientes por lo que está mas extendido el uso de seis ciclos de FEC o FAC. En contra de esta postura se posicionaron panelistas americanos que argumentaron en función del ensayo del NSABP B-15, la igualdad del AC x 4 frente a CMF x 6 ciclos.

Otro aspecto de intensa discusión fue el papel de las antraciclinas, y en general aunque había panelistas con argumentos en contra, se posicionaron las antraciclinas como tratamiento de primera opción en pacientes con ganglios positivos, en función de los resultados del metaanálisis de Oxford actualizado al 2000 por el Dr. Peto, dejando los esquemas tipo CMF para pacientes de bajo riesgo con ganglios negativos.

El papel de los taxanos también creó una intensa polémica. Frente a los defensores de los taxanos en adyuvancia, principalmente americanos, abanderados con el ya famoso ensayo del Intergroup- CALGB 9344 que con 3170 pacientes demuestra una superioridad del AC-T frente a AC, aunque la actualización del ensayo sólo demuestra una superioridad en el subgrupo de pacientes con receptores de estrógeno negativos. Estos datos fueron criticados por otros panelistas que argumentaban que este es un análisis retrospectivo que no se planeó inicialmente y por tanto con limitaciones metodológicas. También argumentaron en contra del uso de los taxanos otros panelistas que comentaron la existencia de otros dos ensayos como son el NSABP B-28 con gran cantidad de pacientes (3060) que compara AC-T frente a AC, sin encontrar diferencias y otro ensayo con menos pacientes, (524) del MD Anderson, que tampoco encuentra diferencias comparando 8FAC frente 4T-4FAC. Se llegó finalmente al consenso que se debería, como hemos comentado al principio, comentar todas las opciones a las pacientes, y en el subgrupo de pacientes de alto riesgo con receptores negativos, de forma individual se pueden plantear su uso, recomendándose incluir este subgrupo de pacientes de alto riesgo en ensayos aleatorizados, que ayuden aclarar el papel de los taxanos en la adyuvancia.

En este sentido comentó la Dra. Piccart que los resultados de más de 17.000 pacientes randomizadas en estudios de adyuvancia con taxanos en curso ayudarán a determinar su papel en los próximos años.

4.- Factores de Investigación reciente y sus implicaciones en la asistencia de las pacientes.

Datos	Implicaciones en la asistencia/tratamiento
Estado del Receptor	El estado del receptor hormonal puede evaluarse mediante técnicas bioquímicas, pero en la mayoría de centros se estudia con técnicas de inmunohistoquímica. Se consideran como receptores positivos aquellos casos que presentan un 10% o más de núcleos de células tumorales teñidas. Se considera como receptor negativo solo sí, el receptor de estrógeno y el de progesterona son negativos.
c-erbB2	Se considera un marcador de uso investigacional
Angiogénesis	Se considera de uso investigacional
Micrometástasis	Se considera de uso investigacional
Respuesta a la quimioterapia primaria	Este parámetro ha sido considerado como un factor predictivo en las pacientes que recibían quimioterapia primaria, siendo tanto un marcador de quimiosensibilidad, como un factor pronóstico.
Ganglio axilar centinela	Se considera una alternativa en régimen de investigación.
Definición paciente sin afectación ganglionar	Se consideran 10 ganglios negativos, el mínimo nº de ganglios axilares para considerar una paciente sin afectación ganglionar
Quimioterapia Primaria previa a cirugía.	1. Debe contemplarse en los tumores de gran tamaño 2. En tumores de tamaño tumoral pequeño deben considerarse en función de otras variables biológicas 3. La quimioterapia primaria puede ser una herramienta útil para investigar nuevas combinaciones de tratamiento.
Radioterapia complementaria tras mastectomía	1. Recomendada en pacientes con más de 4 ganglios positivos afectados 2. No se recomienda en pacientes con 1-3 ganglios positivos. 3. No se recomienda en pacientes sin afectación ganglionar. 4. No se recomienda la irradiación de la cadena mamaria interna

Quedan aún por definir múltiples cuestiones, entre las que debemos citar: el papel de los inhibidores de la aromatasa, pendiente de los resultados del ensayo ATAC que ya ha completado el reclutamiento de más de 9.300 pacientes, de los taxanos, como ya hemos comentado anteriormente pendiente de los resultados de los ensayos que han reclutado actualmente más de 17.000 pacientes, y de la quimioterapia a dosis altas en la terapia adyuvante del cáncer de mama, así como del papel del tamoxifeno y el raloxifeno en la quimioprevención pendiente de completar el reclutamiento del ensayo americano STAR. También queda por definir si más tiempo de tratamiento con tamoxifeno por encima de cinco años es mejor, pendiente de los resultados del estudio ATLAS y el papel del Herceptin en el tratamiento adyuvante del cáncer mama.

Terminó la Conferencia de St. Gallen con los comentarios del Chairman, sobre un futuro esperanzador para las pacientes con cáncer de mama con los nuevos avances que nos depararan los próximos años, y que con seguridad serán presentados en la próxima conferencia de St. Gallen, invitando a todos los asistentes a la próxima Conferencia que se adelanta para dentro de dos años, en el 2004, en vez de tres años como se venía realizando hasta ahora.

Panelistas:

A. Goldhirsch, Lugano/Switzerland + Milano/ITALY
J. Glick, Philadelphia/USA
J. Abrams, Bethesda/USA
M. Baum, London/UK
J. Bergh, Uppsala/Sweden
M. Castiglione-Gertsch, Bern/Switzerland
A. Coates, Sydney/Australia
B. Fisher, Pittsburg/USA
J. Forbes, Newcastle/Australia
R.D. Gelber, Boston/USA
A. Howell, Manchester/UK
R. Jakesh, Vienna/Austria
M. Kaufmann, Frankfurt a. Main/Germany
H. Mouridsen, Copenhagen/Denmark
M. Morrow, Chicago/USA
M. Namer, Nice/France
M. Piccart, Brussels/Belgium
K. Pritchard, Toronto/Canada
A. Wallgren, Göteborg/Sweden
W. Wood, Atlanta/USA

CORREO ELECTRONICO DE NUESTROS COLABORADORES Y AMIGOS

Nombre y Cargo	E-mail	Dirección y teléfono
Juan J. Bretón Redactor Jefe de <i>Archivos</i>	breton@altavista.net	S. Oncología. H. Carlos Haya, Málaga 952 - 645833
Jorge Contreras Martínez Colaborador <i>Archivos</i>	Contrer@hch.sas.cica.es	Radioterapia. H. Carlos Haya, Málaga.
E. de Ramón Garrido Colaborador de <i>Archivos</i>	ederamon@teleline.es	M. Interna. Hospital C. Haya. Málaga
J. Antonio Virizuela Consejo Editorial	Med006776@nacom.es	S. Oncología Hospital de Jerez. 956 - 358047
Agustí Barnadas Molins Colaborador de <i>Archivos</i>	barnadas@ns.hugtip.scs.es	S. Oncología. H. German Trias i Pujol. Badalona
María Die Trill Psicóloga Clínica	psionc@radonc.hggm.es	U. de Psico-Oncología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. 91- 586 6736
Ricardo Sánchez-Escribano. Colaborador de <i>Archivos</i>	ricarsan@ene.es	H. Virgen Macarena, Sevilla
Pedro Pastor Secretario de <i>Archivos</i>	ppastorg@ene.es	S. Oncología. Hospital Virgen del Rocío, Sevilla
Rafael Trujillo Vilchez Socio de la SAC	rafaeltruj@yahoo.com rafaeltrujillo@airtel.net	S. Oncología. Hospital de Algeciras.
Rafael López López, Colaborador de <i>Archivos</i>	rlopez@ene.es	Oncología Médica. C. Hospitalario Universitario. Hospital de Conxo Santiago de Compostela 981 540500
Miguel Soler Tortosa Colaborador de <i>Archivos</i>	msoler@fjd.es	Radioterapia. Fundación J. Díaz, Madrid- 91 – 639 28 96 41
Jose Luis Monroy Anton Colaborador de <i>Archivos</i>	becquer13@latinmail.com	Radioterapia. Fundación J. Díaz, Madrid- 91 – 639 28 96 41
Arantxa Irastorza Aldasoro Programa Detección Precoz Cáncer de Mama	airastorza@sc.sas.cica.es	Servicios Centrales del SAS.
Carmen Martínez. Directora Registro de Tumores. Granada	carmen@easp.es	E. A. De Salud Pública. Campus de Cartuja 958 – 16 10 44, GRanada
Jose Lizón, Corresponsal	lizon_jos@gua.es	Hospital S Juan de Alicante
Juan J Reina Zoilo, miembro SAC	juanjore@ene.es	H. Juan Ramón Jiménez, Huelva

Próximamente figurará en la página Web de la SAC un listado completo de los socios

Archivos A. De Cancerología. - Normas de Publicación

Se prefieren originales en formato electrónico, preferiblemente Word (7.0 o 2.000) o Pm6. Se aceptan otros formatos compatibles, aunque es mejor consultar. Se recomienda enviar también una copia en papel. La extensión de cada artículo no debe ser superior a 5 páginas a doble espacio con tipo de letra a 11 o 12 puntos, excluyendo tablas y gráficas, que se adjuntarán en un archivo distinto, en formato asimismo compatible. Todos los discos o manuscritos deben ir debidamente identificados. Se enviarán preferentemente por medio de correo electrónico al Redactor-Jefe (*breton@altavista.net*) o a cualquier miembro del Equipo de Redacción. Se efectuará acuse de recibo de los mismos.

Es aconsejable atenerse a las normas usuales de publicación en Medicina, aunque se admite cualquier otra que sea habitual en otras disciplinas, con la excepción de que la bibliografía se citará siempre al final del artículo.

Los originales y revisiones pueden incluir un resumen inicial, y palabras clave. Los autores deben indicar el modo de contacto con ellos (correo ordinario o electrónico, fax, Tf., etc.). Por el momento el equipo de redacción no puede enviar galeras de prueba a los autores, y se reserva el derecho de modificar la ortografía o gramática de los originales, respetando siempre escrupulosamente el sentido y contexto de los artículos. Se procurará remitir al primer autor, o al mencionado como corresponsal, ejemplares del número en que se publique su artículo.

Libros recibidos:

A través de nuestra gran amiga Carmen Martínez, Directora del Registro Poblacional de Cáncer de Granada, nos llega la publicación “*Cáncer Incidence and Mortality in Spain*” elaborado por la Agencia Internacional para la investigación del Cáncer de la Organización Mundial de la Salud (IARC), junto a la Red Europea de registros de Cáncer (ENCR) y patrocinada por la Comisión Europea dentro del programa “Europa contra el cáncer” y La Asociación Española contra el Cáncer (AECC).

Este manual contiene datos de los Registros de Cáncer españoles, y que son aportados periódicamente a la IARC, que edita “Cancer Incidence in Five continents”. Partiendo de esta información, la red Europea ENCR ha creado la base de datos EUCAN90, para estimación de incidencia en la Comunidad Europea

Los datos proceden de los registros de Albacete, Asturias, Granada, Mallorca, Murcia, Navarra, Tarragona, País Vasco y Zaragoza. La monografía se publica en versión bilingüe y contiene además interesantes datos de incidencia y mortalidad por cáncer, así como una revisión de los principales estudios epidemiológicos sobre cáncer desarrollados en España.

Autores: R. Miñarro, RJ Black, C. Martínez, C. Navarro, I. Garau, I. Izarzugaza, E. Ardanaz, A. Vergara, J. Galcerán, R. Alonso, A. Mateos, M. Rodríguez. 95 pags.

Pedidos a: IARC Technical Report No 36, Lyon 2000. 150 Cours Albert Thomas. F-69372 Lyon cedex 00 France. e-mail: press@iarc.fr