

GACETA MEXICANA DE ONCOLOGÍA

SOCIEDAD MEXICANA DE ONCOLOGÍA, A.C.

VOLUMEN 6, NÚM. 2, MARZO-ABRIL 2007

ISSN: 1665-9201

EDITORIAL

Cáncer cervicouterino invasor temprano. ¿Se justifica un tratamiento quirúrgico diferente?

A. Torres Lobatón

ARTÍCULOS ORIGINALES

Cáncer cervicouterino en el Hospital General de México, OD: Frecuencia de sus etapas clínicas

A. Torres Lobatón, G. Gómez Gutiérrez, R.A. Piñón Carreras, A. Torres Rojo, J.M. Ortiz León, E. Román Bassaure, J.C. Oliva Posada y M.A. Morales Palomares

Evaluación del ganglio centinela en el cáncer cervicouterino Ib1 tratado con cirugía radical

M.A. Morales Palomares, A. Torres Lobatón, E. Román Bassaure, N.A. Sánchez Álvarez, T.M. Morales Montiel, J.C. Oliva Posada, E. Rodríguez Alejandres, M. Hernández González, F. Sandoval Guerrero, G. Quintero Beulo y D. Hernández Aten

Neoplasias germinales malignas del ovario. Incidencia en el Servicio de Oncología del Hospital General de México

A. Torres Lobatón, G. Pol Kippes, E. Román Bassaure, J.C. Oliva Posada, M.A. Palomares, G. Quintero Beulo y D. Hernández Aten

Lesiones de mama no palpables sospechosas de malignidad. Correlación radiológica-quirúrgica (Hospital General de México, OD)

N.I. Hernández Cruz, F. Sandoval Guerrero, M. Hernández González, A. Torres Lobatón, J. Martí Ramos y N. Ríos Rodríguez

INFORME DE CASO

Gigantomastia juvenil más hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario. Presentación de un caso

W.T. Escalante Silva, M. Hernández González, C. Lara Gutiérrez, A. Torres Lobatón, F. Sandoval Guerrero, H. Miranda Hernández y M.A. Rodríguez Florido

Leiomiomas primario de vagina. Presentación de un caso

L.S. Alvarado Vázquez, A. Torres Lobatón, M.A. Durán Padilla, E. Román Bassaure, G.J. Mandujano Álvarez, J.C. Oliva Posada y M.A. Morales Palomares

www.smeo.org.mx

• PERIODICA-UNAM • IMBIOMED • ARTEMISA • LILACS



SM_eO

Sociedad Mexicana de Oncología, A.C.



MESA DIRECTIVA 2006-2007

DR. ROLANDO OCAMPO LE ROYAL
Presidente

DR. PEDRO M. ESCUDERO DE LOS RÍOS
Vicepresidente

DRA. PATRICIA CORTÉS ESTEBAN
Secretaria

DRA. ROCÍO CÁRDENAS CARDOS
Tesorera

DR. ARMANDO FERNÁNDEZ OROZCO
DRA. ANA MYRYAM SILVA URIBE
DR. ROGELIO MARTÍNEZ MACÍAS
Vocales

DR. ARTURO VALENCIA ORTIZ
Coordinador de capítulos

DR. FRANCISCO JAVIER OCHOA CARRILLO
DR. EDUARDO ARANA RIVERA
Consejeros

MARICELA MELCHOR MELCHOR
Asistente editorial



Editado por:
MASSON DOYMA
MÉXICO
Santander Núm. 93, Col.
Insurgentes Mixcoac
03920, México, D.F.
Tels. 5563-0036 5598-6713

Director General:
Alejandro González Peña

Coordinadora Editorial:
Julio Cabiedes H.

Ejecutivo de Ventas:
José J. Sosa Gutiérrez

Producción:
Martha García Lomelí

GACETA MEXICANA DE ONCOLOGÍA (GAMO)

Publicación oficial de la Sociedad Mexicana de Oncología
Marzo - Abril, Vol. 6, Núm. 2

EDITOR EN JEFE:

Dra. Ma. Guadalupe Cervantes Sánchez
Jefe de Oncología Clínica, Centro Médico "20 de Noviembre", ISSSTE, México, D.F.

EDITORES ASOCIADOS

DR. ROLANDO OCAMPO LE ROYAL
Presidente de la Sociedad Mexicana de Oncología
DRA. AURA A. ERAZO VALLE SOLIS
Jefe de División de Padecimientos Neoplásicos y Proliferativos CMN "20 de Noviembre", ISSSTE
DR. JUAN RAMÓN AYALA HERNÁNDEZ
Director del Hospital de Oncología, CMN "Siglo XXI", IMSS
DR. HUGO FEDERICO RIVERA MÁRQUEZ
Jefe del Servicio de Oncología, Hospital de Pediatría, CMN "Siglo XXI", IMSS
DR. EDGAR ROMÁN BASSAURE
Jefe del Servicio de Oncología, Hospital General de México, OD
DRA. AURORA MEDINA SANSÓN
Jefe de la Unidad de Oncología, Hospital Infantil de México "Federico Gómez"
DRA. ROCÍO CÁRDENAS CARDOS
Jefe de la Unidad de Oncología, Instituto Nacional de Pediatría
DR. ALEJANDRO MOHAR BETANCOURT
Director General del Instituto Nacional de Cancerología

DR. EUCARIO LEÓN RODRÍGUEZ
Coordinador del departamento de Hematología y Oncología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"
DR. FRANCISCO MARIO GARCÍA RODRÍGUEZ
Jefe de la Unidad de Oncología, Hospital Juárez de México
DR. JOSÉ ANTONIO OCEGUERA VILLANUEVA
Profesor Titular del Curso de Cirugía Oncológica, Hospital Civil de Guadalajara
DR. RAMIRO JESÚS SANDOVAL
Director de la Facultad de Estudios Superiores de Iztacala de la UNAM
DR. RAÚL CASTELLANOS ALEJANDRE
Jefe de Especialidad de Oncología, Hospital Central Norte de Alta Especialidad, Petróleos Mexicanos
DR. FRANCISCO J. OCHOA CARRILLO
Consejero de la Sociedad Mexicana de Oncología
DR. GILBERTO SOLORZA LUNA
Presidente del Consejo Mexicano de Oncología

COMITÉ EDITORIAL

DR. SALVADOR ALVARADO AGUILAR
Psicooncología

DRA. ROSALVA BARRA MARTÍNEZ
Sarcomas y partes blandas y óseas

DRA. MA. ELENA CRUZ RAMOS
Prótesis maxilofacial

DR. JOSÉ FRANCISCO GALLEGOS HERNÁNDEZ
Tumores de cabeza y cuello

DR. MARCOS GUTIÉRREZ DE LA BARRERA
Biología molecular

DR. JAVIER KELLY GARCÍA
Tumores de tórax y mediastino

DR. PEDRO LUNA PÉREZ
Tumores de colon, recto y ano

DR. HÉCTOR MARTÍNEZ SAÍD
Piel y melanoma

DR. ALFONSO JORGE OJEDA ORTIZ
Colposcopia

DR. MARTHA AGUILAR MARTÍNEZ
Oncología pediátrica

DR. FRANCISCO SANDOVAL GUERRERO
Tumores mamarios

DR. GILBERTO MORGAN VILLELA
Oncología médica

DR. PEDRO SOBREVILLA CALVO
Linfomas

DR. ALFONSO TORRES LOBATÓN
Tumores ginecológicos

DR. SERGIO TORRES VARGAS
Tubo digestivo alto y hepatobiliopancreático

DRA. LAURA TORRECILLAS TORRES
Cuidados Paliativos

DR. HUGO MANZANILLA GARCÍA
Tumores urológicos

Dirigida a:

Especialistas en oncología y miembros de la Sociedad Mexicana de Oncología

Suscripción \$ 1,000.00

Registro Núm. 04-2003-090317145700102

Periodicidad

Seis números al año

SOCIEDAD MEXICANA DE ONCOLOGÍA, A.C.
TUXPAN 59 PH, COL. ROMA, MÉXICO, D.F., C.P. 06760
TEL. 55 74 14 54 / FAX 55 84 12 73 smeo@prodigy.net.mx
www.smeo.org.mx

La SMEO no garantiza, ni directa ni indirectamente, la calidad ni eficacia de ninguno de los productos o servicios descritos en los anuncios u otro material de carácter comercial contenido en este número.

Gaceta Mexicana de Oncología

Sociedad Mexicana de Oncología, A. C.

VOLUME 6, NUMBER 2, MARCH-APRIL, 2007

EDITORIAL

- Early invasive cervicouterine cancer. It's justify different surgical treatment?**..... 27
A. Torres Lobatón

ORIGINAL ARTICLES

- Cervical cancer at the oncology service of the Hopital General de México: Frecuency of clinical stating and correlation with the age**..... 28
A.Torres Lobatón, G. Gómez Gutiérrez, R.A. Piñón Carreras, A. Torres Rojo, J.M. Ortiz León, E. Román Bassaure, J.C. Oliva Posada y M.A. Morales Palomares

- Evaluation of sentry ganglion in IB1 cervicouterine cancer treated with radical surgery**..... 33
M.A. Morales Palomares, A. Torres Lobatón, E. Román Bassaure, N.A. Sánchez Álvarez, T.M. Morales Montiel, J.C. Oliva Posada, E. Rodríguez Ajejandres, M. Hernández González, F. Sandoval Guerrero, G. Quintero Beulo y D. Hernández Aten

- Malignant ovarian germ cell tumors: Incidence at the Hospital General de Mexico Oncology Department**..... 38
A.Torres Lobatón, G. Pol Kippes, E. Román Bassaure, J.C. Oliva Posada, M.A. Palomares, G. Quintero Beulo y D. Hernández Aten

- Non palpable breast lesions, findings suggestive of malignancy. Radiological-surgical correlation**..... 42
N.I. Hernández Cruz, F. Sandoval Guerrero, M. Hernández González, A. Torres Lobatón, J. Martí Ramos y N. Ríos Rodríguez

CASE REPORT

- Juvenile gigantomastia associated to a pseudoangiomatous stromal hyperplasia of the breast. Case report**..... 47
W.T. Escalante Silva, M. Hernández González, C. Lara Gutiérrez, A. Torres Lobatón, F. Sandoval Guerrero, H. Miranda Hernández y M.A. Rodríguez Florido

- Primary vaginal leiomyosarcoma. Case report**..... 52
L.S. Alvarado Vázquez, A. Torres Lobatón, M.A. Durán Padilla, E. Román Bassaure, G.J. Mandujano Álvarez, J.C. Oliva Posada y M.A. Morales Palomares

Gaceta Mexicana de Oncología

Sociedad Mexicana de Oncología, A. C.

VOLUMEN 6, NÚMERO 2, MARZO-ABRIL, 2007

EDITORIAL

- Cáncer cervicouterino invasor temprano. ¿Se justifica un tratamiento quirúrgico diferente?**..... 27
A. Torres Lobatón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Cáncer cervicouterino en el Hospital General de México, OD: Frecuencia de sus etapas clínicas**..... 28
A. Torres Lobatón, G. Gómez Gutiérrez, R.A. Piñón Carreras, A. Torres Rojo, J.M. Ortiz León, E. Román Bassaure, J.C. Oliva Posada y M.A. Morales Palomares

- Evaluación del ganglio centinela en el cáncer cervicouterino Ib1 tratado con cirugía radical**..... 33
M.A. Morales Palomares, A. Torres Lobatón, E. Román Bassaure, N.A. Sánchez Álvarez, T.M. Morales Montiel, J.C. Oliva Posada, E. Rodríguez Alejandres, M. Hernández González, F. Sandoval Guerrero, G. Quintero Beulo y D. Hernández Aten

- Neoplasias germinales malignas del ovario. Incidencia en el Servicio de Oncología del Hospital General de México**..... 38
A. Torres Lobatón, G. Pol Kippes, E. Román Bassaure, J.C. Oliva Posada, M.A. Palomares, G. Quintero Beulo y D. Hernández Aten

- Lesiones de mama no palpables sospechosas de malignidad. Correlación radiológica-quirúrgica (Hospital General de México, OD)**..... 42
N.I. Hernández Cruz, F. Sandoval Guerrero, M. Hernández González, A. Torres Lobatón, J. Martí Ramos y N. Ríos Rodríguez

INFORME DE CASO

- Gigantomastia juvenil más hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario. Presentación de un caso**..... 47
W.T. Escalante Silva, M. Hernández González, C. Lara Gutiérrez, A. Torres Lobatón, F. Sandoval Guerrero, H. Miranda Hernández y M.A. Rodríguez Florido

- Leiomioma primario de vagina. Presentación de un caso**..... 52
Alvarado Vázquez, A. Torres Lobatón, M.A. Durán Padilla, E. Román Bassaure, G.J. Mandujano Álvarez, J.C. Oliva Posada y M.A. Morales Palomares

Cáncer cervicouterino invasor temprano. ¿Se justifica un tratamiento quirúrgico diferente?

Early invasive cervicouterine cancer. It's justify different surgical treatment?

Dr. Alfonso Torres Lobatón

Consultor Técnico Hospital General de México, O.D.

En la actualidad, el cáncer cervicouterino invasor temprano es la neoplasia invasora que se diagnostica con mayor frecuencia en algunos de los centros oncológicos que atienden población abierta en nuestro país, como se muestra en uno de los artículos del presente número. Si bien, el tratamiento quirúrgico estándar aceptado para el manejo de la neoplasia con dimensiones menores de 4 cm (Estadio Ib1) es la histerectomía radical clase III de Rutledge y Piver en la que se realiza la resección completa del ligamento cardinal con el contenido ganglionar paracervical y parametrial, mediante la disección ureteral hasta la vecindad de su entrada a la vejiga urinaria y, de acuerdo con algunas escuelas, a través de la resección de las ramas anteriores del plexo hipogástrico, conservando la arteria vesical superior. Este procedimiento tiene como principal desventaja su morbilidad, representada por complicaciones urinarias, sobre todo la disfunción vesical, la cual apreciada en una de cada cinco pacientes y, desde luego, no está exenta de mortalidad operatoria.¹

Los resultados –como los presentados por el Dr. Morales y colaboradores, quienes a través de un mapeo centelleográfico demostraron captación del radiocoloide (ganglio centinela) en ganglios obturadores e ilíacos externos con ausencia de captación de los ganglios parametriales–, justifican la consideración menos radicalidad de abordar la resección del tejido parametrial en pacientes con lesiones invasoras tempranas, en las que las cifras reportadas de metástasis ganglionares son muy bajas.^{2,3}

La histerectomía clase II de Rutledge y Piver, con linfoadenectomía pélvica, es una alternativa lógica para resolver el manejo quirúrgico de pacientes con lesiones invasoras tempranas, en las que se ha demostrado la resección de una cantidad de ganglios similar a la que se obtiene con la histerectomía clase III y una menor morbimortalidad.

Esta propuesta ha ganado adeptos entre los cirujanos de nuestras instituciones oncológicas quienes, por consenso, han aceptado que pacientes con tumores hasta de 2 cm de diámetro sean sometidas a una histerectomía radical modificada, en la que se reseca el tercio interno del parametrio y los ganglios hipogástricos sin sacrificar algunas de las colaterales anteriores de este plexo. Los estudios preliminares elaborados en nuestra institución al respecto y que serán

publicados próximamente, corroboran la ausencia de metástasis ganglionares en estos casos, así como una menor morbimortalidad.

El que esta propuesta haya sido aceptada en el seno del II Congreso Nacional para el Diagnóstico y Manejo de la Patología del Tracto Genital Inferior, publicado en esta revista⁴ y que fuese considerada para la actualización de la Norma Oficial Mexicana respecto al diagnóstico y manejo del cáncer del cuello uterino, permitirá obtener en un futuro una mayor experiencia en este campo para nuestras instituciones.

Por otra parte, de acuerdo con información disponible, es evidente que en el marco del cáncer cervicouterino Ib1, se incluye una gama de lesiones con comportamiento biológico estrechamente vinculado al tamaño de la lesión y a la profundidad de invasión al estroma, entre otros factores, por lo que a juicio nuestro, se tendrá que considerar una propuesta de modificación a la clasificación del estadio Ib1 del padecimiento, como se ha sugerido en nuestro servicio clínico, en la que se considerarían tres subestadios: Ib1 –el más temprano, o Ib1a para lesiones no palpables diagnosticadas por patología a través de estudio colposcópico–; estadio Ib1b para lesiones de 1 a 2 cm; y estadio Ib1c para tumores mayores de 2 cm.

Esta propuesta, que deberá ser comentada en los respectivos foros, tendrá evidentemente implicaciones relacionadas con el manejo de cada uno de los subestadios propuestos.

Referencias

1. DiSaia J, Creasman TW. Tratamiento quirúrgico del Cáncer cervical invasor. En: DiSaia J.Ph. Creasman T.W. (eds.) *Oncología Ginecológica clínica*. 6th ed. St.Louis. Mosby, 2002:72-9.
2. Magrina FJ, Goodrich AM, Lidner K, Weaver LA, Cornella LJ, Podratz CK. Modified Radical Hysterectomy in the treatment of early Squamous cervical cancer. *Gynecol Oncol*. 1999;72:183-6.
3. Kinney WK, Hodge D, Egorshin EV, Ballard DJ, Podratz KC. Identification of a low-risk subset of patients with Stage Ib invasive squamous cancer of the cervix. Possibly suited to less radical surgical treatment. *Gynecol Oncol*. 1995;57:3-6.
4. Torres LA, Escudero RP, Madrigal C, Márquez AG, Muñoz GD. Tratamiento del cáncer de cérvix Ia y Ib. *GAMO*. 2006;5:130.

Dr. Alfonso Torres Lobatón

Consultor Técnico Hospital General de México, O.D.
Palenque # 49, Narvarte, CP 03020, Benito Juárez, México, D.F.
55 33 07 89 torroj@prodigy.net.mx

Cáncer cervicouterino en el Hospital General de México, OD: Frecuencia de sus etapas clínicas y su correlación con la edad

Cervical cancer at the oncology service of the Hospital General de México: Frequency of clinical staging and correlation with the age

Alfonso Torres Lobatón¹ (Consultor técnico) Guillermo Gómez Gutiérrez¹ (Jefe de la Clínica de Colposcopia) Ramón A. Piñón Carreras¹ (Curso de Posgrado de Ginecología Oncológica) Alfonso Torres Rojo² (Residente de Cirugía General) Jorge M. Ortiz León¹ (Adscrito de la Clínica de Colposcopia) Edgar Román Bassaure¹ (Jefe del Servicio de Oncología) Juan Carlos Oliva Posada¹ (Coordinador de la Unidad de Ginecología Oncológica) Miguel Angel Morales Palomares¹ (Médico Adscrito. Unidad de Tumores Ginecológicos)

Hospital General de México, OD. ¹Servicio de Oncología. ²Servicio de Cirugía General

Resumen

Objetivo: Mostrar la frecuencia de etapas y edad de presentación de las pacientes con diagnóstico de neoplasia intraepitelial del cérvix, (NIC) e invasora, atendidas recientemente en el Servicio de Oncología del Hospital General de México, OD, y comparar los resultados con los publicados en el periodo 1983-1984.

Material y métodos: Estudio retrospectivo a partir de la base de datos de la Clínica de Colposcopia y del Archivo Clínico de Tumores ginecológicos en el periodo 2003 a 2005.

Resultados: Se documentó diagnóstico de NIC en 1435 pacientes; 1,080 (75.2%) se clasificaron NIC I; 104 (7.2%) NIC II; y 251 (17.4%) NIC III. De 1166 casos de cáncer cervicouterino, 251 (21.5%) fueron *in situ* (NIC 3) y 915 (78.4%) cáncer invasor. De 142 casos de invasor, (15.5%) fue no clasificable. El resto (773) fue estadio I (311, 40.2%), II (284, 36.7%), III (154, 19.9%) y IV (24, 3.1%).

La edad media de las pacientes con NIC I, *in situ* y cáncer invasor fue de 38, 40.5 y 50 años, respectivamente.

Discusión: El 54.8% de las pacientes fue diagnosticada en estadios 0 y I. Al comparar estos resultados con los obtenidos en 1983-1984, se observó un incremento de 24.4% en el diagnóstico de estadios I y un descenso de 32.6% a 19.9% en el estadio III.

Conclusiones: Se observó un mayor porcentaje de pacientes en estadio I y un descenso en el de los estadios II y III con relación a los reportados en la serie de 1983-1984. El reporte de carcinomas *in situ* es menor que el publicado por el Registro Histopatológico de Neoplasias y la edad de presentación para el NIC I. Para cáncer *in situ* y cáncer invasor, las cifras son mayores a las publicadas en series de Estados Unidos y Canadá.

Palabras clave: cáncer del cérvix. etapas clínicas, edad.

Abstract

Objective: We show the median age and Clinical Staging of patients with cervical cancer and grades and age of patients with Cervical Intraepithelial Neoplasia (CIN), at The Oncology Service of The General Hospital of Mexico City, comparing these results with another series reported twenty years ago.

Material and Methods: Retrospective analysis of base dates from Colposcopic Clinic between, and Clinical files between 2003 to, 2005.

Results: 1435 patients had CIN lesions: 1,080, (75.2%) were CIN I; 104, (7.2%) CIN 2 and 251, (21.5%) CIN 3. One thousand, one hundred and sixty six patients had cervical cancer. Two hundred and fifty one of these, (21.5%) were carcinoma *in situ* (CIN 3), and 915, (78.4%) were invasive carcinoma. One hundred and forty two patients (15.5%) had lesions without staging and Clinical Staging for 773 patients were: Stage I, 311 (40.2%), Stage II, 284 (36.7%), Stage III, 154 (19.9%), and Stage IV, 53 (3.1%) Median age for CIN I, carcinomas *in situ* and invasive carcinomas were 38, 40.5 and 50 years, respectively.

Discussion: 54.8% of patients of this series were in Stage 0 and I. Stage I represents 40% of invasive carcinomas. When compared this series with another from 1983 to 1984, we see an increment of 24.4% for Stages I and a descent from 32.6% to 19.9% for Stage III.

Conclusions: In this series we saw more Stages I and less Stages II and III than those in the series from 1983 to 1984. The percent rates for carcinoma *in situ* are less than those reported by the Registro Histopatológico de Neoplasias. Our patients with CIN I lesions, carcinoma *in situ* and invasive cancer, have more age that those reported for patients from USA and Canada.

Key words: cervical cancer. clinical stages, age.

Introducción

El empleo sistematizado de las campañas de detección para el cáncer cervicouterino en países industrializados, como los del norte de Europa,¹ dio como resultado un descenso de 70% de la mortalidad por esta neoplasia en los últimos 50 años,² y un predominio de lesiones tempranas de esta enfermedad representadas por el carcinoma *in situ*, entidad que en Estados Unidos representa más de 80% de diagnósticos de cáncer del cuello del útero.³

En años recientes, diversas publicaciones de México, en donde la enfermedad continúa representando un importante problema de salud, muestran cifras porcentuales de carcinoma *in situ* del cuello uterino de entre 20% y 54.5%,⁴⁻⁶ y de acuerdo con informes de la Secretaría de Salud, a partir de 1988 se ha observado un progresivo descenso anual en su mortalidad, a un ritmo de casi 5%.⁷

En nuestro medio, la búsqueda intencionada de informes acerca del diagnóstico temprano de esta enfermedad en Instituciones que atienden población abierta, datan de 1965, cuando el doctor Rodríguez C. H.,⁸ reportó una frecuencia de 10% para lesiones tempranas en el Hospital General de México, de las que únicamente 1.3% correspondió a estadio 0 del padecimiento. Asimismo, el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) publicó que los casos tempranos representaban 28.9%, de los que 15.9% correspondieron a carcinomas *in situ*, en un total de carcinomas del cérvix manejados en esa Institución, durante 1985 a 1997;⁴ esta cifra ascendió a 18.8% para esta última entidad, de acuerdo con la publicación que en el 2,000 hizo el doctor Jaime de la Garza S. y colaboradores.⁵

El Registro Histopatológico de Neoplasias informó que 54.5% del de cánceres del cuello uterino diagnosticados en nuestro país en 2,000, correspondió a carcinoma *in situ*⁶ cifra que constituyó un notable incremento en el diagnóstico de este tipo de cáncer, si tomamos en cuenta las publicaciones previas a las que se ha hecho referencia,^{4,5,8} y otra del Hospital General de México, que incluyó los años 1983 a 1984, en la que se registraron 30% de lesiones diagnosticadas como neoplasia intraepitelial cervical.⁸

En este artículo, se informa el estado actual de la frecuencia de las diferentes etapas clínicas de esta enfermedad y la respectiva edad de presentación para cada una de ellas, en el Servicio de Oncología del Hospital General de México, OD. Se comparan estos resultados con los reportados en publicaciones previas de la misma institución y se obtienen las conclusiones al respecto.

Material y métodos

A partir de la Base de datos de la Clínica de Colposcopia, del periodo 2003-2004, y del Archivo Clínico de Tumores Ginecológicos, del periodo del 2 de mayo de 2003 al 1 de junio de 2005, se llevó a cabo un estudio retrospectivo, para analizar los casos y obtener la información de los cánceres

invasores documentados por medios histopatológicos, como NIC. En ambos grupos de pacientes se analizaron las variables edad; graduación y clasificación clínica de la FIGO para los cánceres invasores. Los resultados fueron comparados con los reportados en los años 1983 y 1984.⁹

El diagnóstico de neoplasia intraepitelial del cérvix incluyó las alteraciones en la diferenciación del epitelio cervical, limitadas a éste, y caracterizadas histopatológicamente por pérdida de la maduración celular, aneuploidia y figuras mitóticas anormales. Se consideró como neoplasia intraepitelial cervical I (NIC I), la afectación del tercio inferior del espesor del epitelio; neoplasia intraepitelial cervical II (NIC II), la afectación de los tercios inferior y medio del espesor del epitelio, y neoplasia intraepitelial cervical III, (NIC III), la afectación de los tres tercios del epitelio.^{3,10} Como sinónimo de NIC III, se empleó el término de carcinoma *in situ*.^{2,3}

La clasificación clínica utilizada para el resto de los expedientes, fue la de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) vigente y reconocida.^{2,3}

Estadio 0 es el carcinoma *in situ*; el estadio I, el carcinoma se limita estrictamente al cuello uterino; el Ia1 invade el estroma en no más de 3 mm de profundidad y tiene una extensión superficial no mayor a 7 mm; el Ia2, invasión estromal mayor de 3 a 5 mm y su extensión no es mayor de 5 mm y con una extensión superficial no mayor de 7 mm; el estadio Ib1 es un cáncer invasor no mayor de 4 cm limitado al cuello uterino; el Ib2 lo constituyen lesiones clínicas mayores de 4 cm, pero limitadas al cuello uterino. El estadio IIa afecta la vagina, sin evidencia de afectación parametrial; el II es la afectación de los parámetros sin llegar a la pared de la pelvis; el IIIa, la invasión al tercio inferior de la vagina con o sin afectación parametrial, pero no llega a la pared de la pelvis; el IIIb se extiende a la pared de la pelvis y/o se presenta también hidronefrosis o exclusión renal. El estadio IVa afecta la mucosa de la vejiga o el recto. El estado IVb lo constituyen estas lesiones y hay metástasis a distancia o enfermedad fuera de los límites de la pelvis verdadera.

La información obtenida en este estudio se comparó con la publicada con anterioridad en el Servicio^{7,8} y en otras instituciones del País.^{4,5,6}

Resultados

Durante el periodo analizado se atendieron, en el Servicio, 1,166 pacientes con cáncer cervicouterino, de las que 251 (21.5%) cursaron con carcinoma *in situ*, y 915 (78.4%) con cáncer invasor (Tabla 1). En este periodo se documentaron, en la Clínica de Colposcopia del Servicio, 1,435 diagnósticos histopatológicos de NIC y 223 de infección por virus del papiloma humano. En 1,080 pacientes con NIC, el diagnóstico correspondió a NIC I (75.2%), 104 (7.2%) a NIC II y 251 (17.4%) a NIC III (Tabla 2).

Al comparar la información generada en la Clínica de Colposcopia con la reportada en el periodo 1983-1984 se observa un incremento de 32.5 a 61% en los diagnósticos de NIC y un descenso de 67.4 a 38.9% en el de cánceres invasores. En el último lapso se atendió 15.9% más pacientes con cáncer invasor que en 1983-1984 (Tabla 3).

Ciento cuarenta y dos pacientes de las 915 diagnosticadas con neoplasias invasoras (15.5%) habían recibido algún tipo de tratamiento fuera de la institución, y por carecer de suficiente información, no fueron catalogadas. La clasificación clínica de las 773 pacientes restantes se ve en la Tabla 4, que muestra 40.2% de estadios I, 36.7% de estadios II, 19.9% de estadios III y 3.1% de estadios IV. Llama la atención el incremento de 24.4% en el diagnóstico de Estadios I al comparar esta serie con la de la década de los ochentas y el descenso del 32.6% a 19.9% en el diagnóstico de estadios III (Tabla 4).

Sumando el número de casos de carcinoma *in situ* y los estadios I del padecimiento, se aprecia que, en la época actual, 54.8% de las pacientes que acuden a nuestro Servicio con cáncer cervicouterino, ingresan con etapas tempranas de la enfermedad. Las 311 enfermas integradas en el estadio I quedaron clasificadas de la siguiente manera: 14 en estadio Ia1 (4.5%); 8 (2.5%) en estadio Ia2; 217 (69.7%) en Estadio Ib1 y 72 (23.1%) en estadio Ib2.

La edad media de las pacientes con NIC I fue de 38 años; la de aquellas con carcinomas *in situ*, 40.5 años, y de 50 años la de los cánceres invasores. Para el estadio I, la edad fue de 46 años; para los II, de 50 años; para los III, 56 años y la de los IV, 53 años (Tabla 5). Las pacientes con cáncer microinvasor tuvieron una edad media de 45 años y las de Ib, 46 años.

Tabla 1. Cáncer cervicouterino

Cáncer	No.	%
<i>In situ</i>	251	21.5
Invasor	915	78.4
Total:	1166	99.9

Tabla 2. Neoplasia Intraepitelial del Cérnix

NIC	No.	%
NIC I	1080	75.2
NIC II	104	7.2
NIC III	251	17.4
Total:	1435	99.8

resultados dejan mucho que desear, lo que justifica que, a la fecha, la enfermedad aun sea la causa del mayor número de defunciones por cáncer en la mujer mexicana.⁶

A partir de la implementación de la Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control del Cáncer Cervicouterino, publicada por la Secretaría de Salud

Discusión

El camino por el que en nuestro país han transitado las Instituciones dedicadas a la atención integral de pacientes con cáncer cervicouterino, ha sido y sigue siendo extraordinariamente complejo, por el tradicional predominio de pacientes que acuden a ellas con lesiones avanzadas,^{4,5,9} en las que es necesario implementar procedimientos complejos de diagnóstico y una terapéutica multidisciplinaria,^{3,11} cuyos

Tabla 3. Neoplasia intraepitelial y CA. invasor

Neoplasia	1983-1984*		2003-2004**	
	No.	%	No.	%
NIC	316	32.5	1435	61.0
Ca. Invasor*	654	67.4	915	38.9
Total:	972	99.9	2350	99.9

* Ver referencia 9

**Se incluyen: 2 de mayo 2003 a 1 de junio 2005.

Tabla 4. Cáncer cervicouterino invasor. Clasificación clínica en diferentes periodos

Estadio	1964+		1983-1984++		2003-2005*	
	No.	%	No.	%	No.	%
I	35	9.3	104	15.8	311	40.2
II	73	19.4	270	41.1	284	36.7
III	169	45.0	214	32.6	154	19.9
IV	98	26.1	68	10.3	24	3.1
Total	375	99.8	656	99.8	773	99.9

*2 de mayo 2003 a 1 de junio 2005 + ver referencia 8 ++ ver referencia 9

en el Diario Oficial de la Federación y revisada en el año 1997, se consolidaron medidas concretas destinadas a optimizar la atención encaminada a un diagnóstico temprano del cáncer cervical y a su tratamiento en instituciones de alta especialidad.¹² Los resultados que se han reflejado a través de las publicaciones del Registro Histopatológico de Neoplasias muestran logros gratificantes en el diagnóstico de lesiones preinvasoras.⁶ Sin embargo, el objetivo de estos programas, lograr los mismos avances que han alcanzado los países altamente industrializados,^{1,2,3} aun no está a nuestro alcance en la actualidad.

Las cifras publicadas por el Registro Histopatológico de Neoplasias, en cuanto a 54.5% de diagnósticos de cáncer cervical *in situ* en el año 2000,⁶ nos motivó a actualizar nuestra información al respecto, ya que ésta no se había documentado desde los años 1983-1984.⁹ Por otra parte, la información disponible publicada por el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) en 1999,⁴ no coincidió con la referida por el Registro Histopatológico de Neoplasias.

Por motivo de la remodelación del edificio de Radioterapia del Hospital General, esta Unidad trabajó de manera irregular en el año 2004. Es por esta razón que incluimos en este estudio, expedientes de pacientes con cáncer invasor, del 2 de mayo de 2003 al 1 de junio de 2005, situación que, a juicio nuestro, permitió compensar el número de pacientes que debieron haberse manejado en esa época en el Hospital General de México, o eventualmente, haber asistido a alguna otra Institución.

Consideramos plenamente justificado el incremento de 41.5% en el número de pacientes con NIC atendidas en la Clínica de Colposcopia del Servicio, al comparar los años 1983-1984 *versus* 2003-2004, ya que 1994, la Secretaría de

Tabla 5. Cáncer cervicouterino. Relación estadio clínico y edad

Estadio Clínico	Rangos de edad	Edad Media
0	18-90	40.5
I	21-100	46
II	22-53	50
III	29-102	56
IV	33-82	53

Salud otorgó a esta Clínica un reconocimiento que seguramente motivó una mayor afluencia de pacientes en los 10 años subsecuentes.

Llama la atención que de los 1,435 diagnósticos de NIC, sólo 17.4% hayan correspondido a NIC III, lo que indica que menos del 20% de los

casos documentados de NIC que se diagnostican en nuestro Servicio, corresponden a carcinoma *in situ* y que de alguna manera recuerda lo que han publicado algunos autores en el sentido de que únicamente entre 15-25% de los NIC I progresan a NIC III.³

La cifra de 21.5% de casos de carcinoma *in situ* registrada en el Servicio para el periodo 2003-2004, está por arriba de 15.9% que informa el INCAN para los años 1985-1997, y en cuanto al estadio I, representa un incremento de 24.4% respecto a lo publicado en nuestro Servicio para este estadio en el periodo 1983-1984.⁹

El estudio comparativo de la frecuencia para el resto de los cánceres invasores en los dos periodos analizados muestra un descenso de 41.1 a 36.7% para el estadio II; de 32.6 a 19.9% para el estadio III; y de 10.3% a 3.1% para el estadio IV.⁹ En la época actual, las etapas III y IV del cáncer cervicouterino representan únicamente 23% de los cánceres invasores en nuestro Servicio. Estas etapas clínicas integraron 30% de diagnósticos para este padecimiento en el INCAN en el periodo 1985-1997, donde se reportó un descenso en la frecuencia de estadios II y III a partir del año 1991.⁴

Respecto a los casos no clasificables que representaron el 15.5% de la totalidad de cánceres invasores de la presente serie, no necesariamente deben ser considerados como avanzados, pues la cifra incluye, entre otros, a pacientes tratadas en otras instituciones, que acuden al Servicio sin evidencia de enfermedad para continuar sus controles, y a pacientes con lesiones invasoras tempranas operadas de manera insuficiente fuera del Servicio y que son candidatas a recibir radioterapia.

El análisis de la variable edad, que también formó parte de este estudio, mostró una media para el NIC I de 38 años y de 40.5 años para el carcinoma *in situ*. En este aspecto, el Programa de Prevención y Control del Cáncer Cervicouterino de la SS, publicó que la Displasia leve (NIC I) se diagnostica entre los 30-35 años y el carcinoma *in situ* entre los 40 y 50 años.¹³ Según Hompling E.R.² en Estados Unidos, la mayor incidencia de carcinoma *in situ* ocurre a los 36.8 años en mujeres de raza blanca; a los 30.4 años en las de raza negra y a los 33.1 años, en las de origen hispano americano. La edad media de las 1,475 pacientes con carcinoma *in situ* estudiadas en el INCAN fue de 42.6 años.

En cuanto a la edad de las pacientes con cáncer invasor, los 50 años fue la media registrada en esta serie, la misma que en la serie de 1983-1984 y prácticamente igual a la edad de 50.4 años publicada por el INCAN.⁴ Este dato llama la atención, pues la OMS ha publicado que la mayor incidencia de la enfermedad ocurre entre los 45 y 49 años,¹⁴ y en la revista Lancet Waggoner E.S. publicó que en Canadá y Estados Unidos, la edad media para el cáncer invasor es de 47 años.¹⁵

Cuando se observa, en informes con pacientes de población abierta, que el carcinoma *in situ* y el cáncer invasor se presentan a una edad mayor con relación a los documentado en países industrializados, esto nos hace considerar que existiendo un determinado periodo de latencia para la manifestación de la enfermedad, el que ésta se presente varios años antes en Estados Unidos y Canadá por ejemplo, sugeriría un inicio de la actividad sexual a una edad más temprana para la población femenina de estos países *versus* lo que acontece en el nuestro. Sin embargo, es necesario tener información de otras instituciones mexicanas para obtener conclusiones valederas al respecto.

Por último, también llamó nuestra atención el que la edad de las pacientes esté en relación directa con lo avanzado de la enfermedad para las etapas I, II y III. Las pacientes en estadio I tuvieron una edad media de 46 años. Esta fue de 50 años para el estadio II y de 56 para el III, lo que podría sugerir que se requiere no de meses sino de años para pasar de un estadio clínico invasor a otro. En la serie del INCAN, la edad media para el estadio I fue 47 años; 50 años para el de II y 52.7 para el III.⁴

Conclusiones.- En el Servicio de Oncología del Hospital General de México, se ha registrado en años recientes un incremento del 41.5% en el diagnóstico de la neoplasia intraepitelial del cérvix, con relación a lo que acontecía 20 años antes.

El 75.2% de los diagnósticos de NIC correspondieron a NIC I, un 7.2% a NIC II y un 17.4% a NIC III.

El 21.5% de los 1,166 casos de cáncer cervicouterino reportados en este estudio correspondieron a carcinoma *in situ* y 78.4% a cáncer invasor.

El 54.8% de las pacientes de esta serie fueron diagnosticadas en estadios 0 y I de la enfermedad. El incremento en el diagnóstico de lesiones tempranas se dio fundamentalmente a expensas del estadio I, el cual representó 40% de los cánceres invasores de esta serie.

La edad promedio de las pacientes con cáncer *in situ* fue 40.5 años y de 50 para el cáncer invasor. Esta fue de 46 años para el estadio I; de 50 años para el II; de 56 para el III y de 53 para el IV.

Los resultados presentados son muy similares a los publicados por el Instituto Nacional de Cancerología. Éstos muestran un porcentaje menor de neoplasias preinvasoras a

la reportada por el Registro Histopatológico de Neoplasias y una edad de presentación del NIC I, del cáncer *in situ* y del cáncer invasor mayor a la publicada para países como Estados Unidos y Canadá.

Si bien todavía hay mucho por hacer en el Servicio de Oncología del Hospital General de México, el diagnóstico de lesiones avanzadas se redujo en 24.3% en los últimos 20 años, lo que resulta gratificante ante la mayor curación de nuestras pacientes mexicanas.

Referencias

- Hakama M, Louhivuori K. Screening Programme for Cervical Cancer That worked. *Cancer Surv.* 1988;7:403-416.
- Hompling ER. Cancer Cervicouterino Invasor. En: Piver MS. Diagnóstico y tratamiento. *Oncología Ginecológica.* 2ª ed. Marban. Madrid España. 2000. 111-140
- DiSaia PJ, Creasman TW. Preinvasive Disease of the cervix. In: DiSaia PJ, Creasman TW (Eds). *Clinical Gynecologic Oncology:* 6th ed. St. Louis Mosby, 2002. 1-33.
- Frias MM. Cáncer cervicouterino en el Instituto Nacional de Cancerología. *Cancerología Mex.* 1999;45(4):251-252.
- De la Garza SJ, Ramírez JL, Salazar LG, Juárez P, Aguilar JL, Mota A. Cáncer Cervicouterino. *Gac Med Mex.* 2000;136 (Supl): S65-S68.
- Dirección General de Estadística e Información. Secretaría de Salud (DGE-SSA, México). Registro Histopatológico de Neoplasias 2000, México: DGE-SSA, 2000; 7-8.
- Cáncer de Cérvix. *Salud México.* 2004, SS.34-35.
- Rodríguez CH, Coronado MR. Cáncer Ginecológico. Magnitud del problema clínico. Bases del tratamiento quirúrgico. Hospital General de México 1964. *Rev Med Hosp. Gral Mex.* 1965; XXVIII:345-352.
- Torres LA, Plata NP, Cruz TF, Pérez VH, Roman BE, García GH. Cáncer Ginecológico, 1983-1984. Frecuencia relativa y Resultados del Tratamiento. Unidad de Oncología. Hospital General de México SSA. *Rev Med Hosp Gral Méx., S.S.* 1987;50(4):169-177.
- Cruz TF, Ojeda OJ, Muñoz MR, Gómez GG. *Neoplasia Intraepitelial Cervical.* En: Torres LA (Ed). Cáncer Ginecológico. Diagnóstico y tratamiento. Mc Graw-Hill Interamericana, México. 2004. 103-104.
- Eifel J:P, Berek S.J, Markman A.M. Carcinoma of the cervix. In: DeVita T.V., Hellman S., Rosenberg A.S.(eds.) *Cancer Principles and Practice of Oncology.* 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia). 2005;1295-1309
- Secretaría de Salud (México) Proyecto de Modificación a la Norma Oficial Mexicana HOM-014-55º2-1994, para la Prevención, tratamiento y Control del Cáncer del cuello del útero y mamario en la Atención Primaria. Secretaría de Salud. Diario Oficial de la Federación, 1º. De agosto de 1997; 50-67.
- Higuera IA, Gamiz GJ, Avila MI, Kuri MP. Panorama del Cáncer Cervicouterino: Manual para la Operación del Sistema de Información. México. Secretaría de Salud, 2000;113-115.
- Stewart VWB, Keihues P. Cervical Cancer In: Cancers of The Female Reproductive Tract. *World Cancer Report.* Lyon: World Health Organization, IARC Press, 2003;215-217.
- Waggoner ES. *Cervical Cancer.* *Lancet,* 2003;361:2217-2225.

Evaluación del ganglio centinela en el cáncer cervicouterino Ib1 tratado con cirugía radical

Evaluation of sentry ganglion in IB1 cervicouterine cancer treated with radical surgery

Morales Palomares MA¹, Torres Lobatón A², Román Bassaure E³, Sánchez Álvarez NA⁴, Morales Montiel TM⁵, Oliva Posada JC⁶, Rodríguez Alejandres E⁷, Hernández González M⁸, Sandoval Guerrero F⁹, Quintero Beulo G¹, Hernández Aten D¹⁰

Servicio de Oncología del Hospital General de México: ¹Médico adscrito a la Unidad de Tumores Ginecológicos, ²Consultor técnico, ³Jefe del Servicio de Oncología, ⁴Curso de posgrado en Ginecología Oncológica, ⁵Médico Cirujano, ⁶Coordinador de la Unidad de Tumores Ginecológicos, ⁷Jefe del Servicio de Medicina Nuclear, ⁸Jefe de Patología Quirúrgica, ⁹Médico adjunto a la Unidad de Tumores Mamarios, ¹⁰Jefe de Unidad

Resumen

Objetivo: Se muestra la experiencia del servicio de Oncología del Hospital General de México, OD, en la identificación de ganglio centinela (GC) en pacientes con cáncer cervicouterino invasor temprano, sometidas a histerectomía radical clase III, empleando un procedimiento combinado de linfocenteleografía más azul patente.

Material y métodos: Veinticinco pacientes con lesiones en estadio Ib1 de 2 cm o menos, recibieron 1 día antes de la intervención, la administración a nivel del cérvix de 1 milicurie de tecnecio 99 en suspensión de sulfuro coloidal y 20 minutos antes del procedimiento con la paciente ya anestesiada, la aplicación local de 2 ml de azul patente. Mediante sonda gamma probe, se llevó a cabo en forma intraoperatoria identificación y resección de ganglios captantes (GC) completando posteriormente la linfadenectomía y el procedimiento quirúrgico.

Resultados: En las 25 pacientes se identificaron GC: con un ganglio, 2 pacientes (8%); con 2, 14 (56%); con 3, 8 (32%) y con 4, 1 paciente (4%). En ninguno de los 58 GC ni de 382 resecados (15 por paciente como promedio), se reportó la presencia de metástasis. La localización más frecuente fue la fosa obturatriz con 26 ganglios (44.8%), seguida de los ilíacos externos con 18 (31%); los hipogástricos con 7 (18.1%); los ilíacos comunes con 6, (10.3%) y los parametriales con 1 (1.7%).

Conclusiones: El mapeo de los ganglios linfáticos en el cáncer cervicouterino está todavía en proceso de investigación y, de acuerdo con los resultados de la presente serie y a la información bibliográfica disponible, éste es factible cuando se combinan procedimientos como los aquí empleados, pero es necesario tener una mayor experiencia al respecto para obtener conclusiones valederas. En este artículo, los ganglios captados con mayor frecuencia fueron los obturadores y los ilíacos externos.

Palabras clave: cáncer cervicouterino, ganglio centinela

Summary

Objective: We show the experience at Oncology Service of the General Hospital of Mexico in sentinel lymph node identification (SLN) in patients undergoing type III radical hysterectomy with pelvic lymphadenectomy for treatment of early invasive cervical cancer, by combination of lymphoscintigraphy, and blue dye technique.

Material and methods: Twenty five patients with tumors of 2 cm or less of cervical cancer in Stage Ib1 of FIGO classification, who planned to undergo a type III radical hysterectomy and pelvic lymph node dissection, received one day before surgical procedure, intracervical injection of 1 mCi of technetium-99 colloidal albumin and 20 minutes before surgery, under general anesthesia in the same place, 2 ml of isosulfan blue dye. The handle gamma probe was then passed intraoperative along the hottest areas, and the blue/hot nodes (SLN) was removed, completing after this surgical lymph node resection and the radical operation.

Results: All patients showed SLN positive. With one lymph node, 2 patients (8%); with 2, 14 (56%); with 3, 8 (32%) and with 4, 1 patient (4%). None of 52 SLN, neither 382 lymph node resected (15 lymph node for patient) had nodal metastases. The most frequent sentinel nodes sites were: obturator nodes with 26 (44.8%), followed by external iliac nodes, 18 (31%); hypogastric nodes, 7 (18.1%); common iliac nodes, 6 (10.3%), and parametrial nodes, 1 (1.7%).

Conclusions: Sentinel node mapping in cervical cancer is yet in investigation phase, but in accordance with the results in this series and the literature review, it is feasible with the combined technique used here. Nevertheless is necessary to obtain more experience to this respect. The most frequent sentinel nodes sites in this series were obturator and external iliac lymph nodes.

Key words: cervical cancer, sentinel node mapping

Correspondencia: Dr. Miguel Angel Morales Palomares, Médico Adscrito a la Unidad de Tumores Ginecológicos, Hospital General de México, OD, Dr. Lucio 103 Edf. A-4 Depto. 904, Col. Doctores, CP 06700, México, D.F., Cel. (044-55) 85 75 22 57

Introducción

La histerectomía con linfadenectomía pélvica constituye el procedimiento quirúrgico de elección en el tratamiento del cáncer del cuello uterino invasor temprano. Por su parte, el estado de los ganglios linfáticos en estas pacientes representa uno de los factores más relevantes en el pronóstico de la enfermedad;¹⁻³ sin embargo, se sabe que la realización de esta intervención requiere de un complejo adiestramiento por parte del cirujano y que lamentablemente no está exenta de complicaciones tanto en el transoperatorio como en el postoperatorio, las que en caso de presentarse, suelen prolongar los días de estancia hospitalaria, y requerir del apoyo de otros especialistas para su solución.¹

Únicamente 20% de las pacientes con cáncer cervicouterino estadio Ib1 sometidas a histerectomía radical presentarán metástasis ganglionares en los especímenes quirúrgicos,^{1,4,5} por lo que 80% de las enfermas así tratadas, no se verán beneficiadas por este procedimiento.

Por lo anterior, resulta de gran relevancia clínica la búsqueda de métodos diagnósticos que sean capaces de identificar en estas pacientes, la existencia de metástasis ganglionares, y en su caso, plantear para ellas una terapéutica quirúrgica menos radical, como lo han sugerido autores como Magrina FJ,⁶ Kinney WK,⁷ Yuh-Chen Yang,⁸ y otros.⁹ En tal sentido, los estudios convencionales de imagen como la linfangiografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética no han demostrado a la fecha una adecuada exactitud diagnóstica,^{10,11} además, de que su implementación no siempre está al alcance para las instituciones que carecen de óptimos recursos en su presupuesto.

Algunos autores han publicado que los ganglios pélvicos que se ven afectados con mayor frecuencia por las metástasis en el cáncer del cuello uterino son los ganglios de la fosa obturatriz y los ilíacos externos,^{5,12} por lo que la búsqueda intencionada, así como la identificación de estos ganglios, representa un paso importante en la investigación de la diseminación metastásica de esta enfermedad.

En 1977, el investigador paraguayo Cabañas,¹³ un investigador Paraguayo, desarrolló el concepto de “ganglio centinela” al estudiar las vías de diseminación linfática en el cáncer del pene, proponer que existe una primera estación linfática a la que drena el tejido tumoral y que el estado de este primer relevo ganglionar será representativo del estatus ganglionar total. Sus observaciones han sido aplicadas al estudio de pacientes con melanomas cutáneos, tanto para el cáncer de mama, como para pacientes con padecimientos ginecológicos como cáncer de vulva o incluso del cuello uterino.^{14,15}

Mediante el empleo de linfocentileografía preoperatoria con tecnecio 99, más mapeo linfático intraoperatorio utilizando una sonda gama probe, autores como Lucas BS,¹⁶

Levenback C¹⁷ y otros,^{18,19} han identificado la presencia de ganglios centinela en 92.8% y 86.9%, respectivamente, en pacientes con cáncer cervical invasor temprano.

En este trabajo, presentamos la experiencia del Servicio de Oncología del Hospital General de México en la búsqueda del ganglio centinela en pacientes con cáncer cervicouterino invasor temprano, sometidas a histerectomía radical clase III.

Material y métodos

Veinticinco pacientes con lesiones de 2 cm o menos de cáncer cervicouterino invasor (estadio clínico Ib1 de la FIGO), operadas en el servicio de Oncología del Hospital General de México, OD, entre noviembre de 2003 y septiembre de 2005, mediante histerectomía radical clase III, fueron sometidas a mapeo linfático e identificación de ganglio centinela a través del siguiente procedimiento: 18 horas antes de su cirugía, en el Departamento de Medicina Nuclear de la Institución, se les administró un total de 1 milicurie de tecnecio 99 en suspensión de sulfuro coloidal (nanocloide), mediante jeringa hipodérmica con aguja larga Núm. 25, a una profundidad de 0.5 a 1 cm. Posteriormente, se obtuvieron imágenes gamagráficas secuenciales de pelvis en proyección AP y una vez visualizado el o los ganglios centinela, se utilizó un lápiz de 57 co. para marcar puntos de referencia anatómica (espinas ilíacas anterosuperiores, borde superior del pubis y región umbilical).

Al día siguiente, previo a la laparotomía y con la paciente anestesiada, se le inyectó azul patente 2 ml a nivel del cuello uterino (0.5 ml en los 4 cuadrantes) a aproximadamente 0.5 cm de profundidad. Veinte minutos después se inició el procedimiento quirúrgico, de acuerdo con la técnica descrita en otras publicaciones.^{20,21} Una vez expuesto el retroperitoneo y el tejido parametrial se procedió a identificar visualmente los linfáticos y los respectivos ganglios que hubiesen captado el colorante. Asimismo, en estos sitios se aplicó la sonda del gamma probe y se inició de esta manera la búsqueda intencionada del ganglio o ganglios centinela en la pelvis y en la región paraórtica.

Una vez identificado o identificados el o los ganglios, se resecaron y se enviaron a estudio patológico transoperatorio, continuando el procedimiento en forma rutinaria mediante la separación por grupos para su estudio histopatológico definitivo, los ganglios ilíacos comunes, los ilíacos externos, los obturadores (superficiales y profundos), los hipogástricos y los parametriales. La histerectomía radical se completó de acuerdo con la técnica quirúrgica habitual.^{20,21}

Resultados

Características clínico-patológicas (Tabla 1)

Edad: La paciente más joven tenía 26 años de edad, mientras que la mayor tenía 56 años. La edad media del grupo era de 40 años y las décadas predominantes fueron las de 31 a

Tabla 1. Características clínico-patológicas de las 25 pacientes

Variable	Núm.	%
Edad en años*:		
21 a 30	3	12
31 a 40	10	40
41 a 50	9	36
51 a 60	3	12
Tamaño del tumor:		
Sin lesión clínica	7	28
1 cm	12	48
1.5 cm	1	4
2 cm	5	20
Tipo histológico		
Ca. epidermoide	19	76
Adenocarcinoma	6	24
*Edad menor: 26; mayor: 56; Media: 40 años.		

Tabla 2. Cifra de ganglios centinela identificados

Núm.	Núm. de pacientes	%	Total de ganglios
1	2	8	2
2	14	56	28
3	8	32	24
4	1	4	4
	25	100	58

40 años (10 pacientes; 40%), y de 41 a 50 años (9 pacientes; 36%). Tres pacientes tenían entre 21 y 30 años (12%), y otras 3 en entre 51 y 60 años (12%).

Tamaño de la lesión: en 7 pacientes (28%), el diagnóstico de cáncer invasor se realizó mediante conización con electrocirugía y no tenían lesión macroscópica al momento de la cirugía; en 12 (48%) el tumor midió 1 cm; en 1 (4%) 1.5 cm; y en 5 (20%), 2 cm.

Tipo histopatológico: en 19 pacientes (76%) el reporte de Patología informó carcinoma epidermoide, y adenocarcinoma en 6 (24%).

Reporte histopatológico de los ganglios resecaados: el espécimen con menor número de ganglios resecaados –de acuerdo con el reporte de Patología–, fue de 10; y el de mayor, 35. El promedio de ganglios disecados para estudio histopatológico en esta serie fue de 15. Se reportó un total de 382 ganglios y ninguno fue metastático.

Evaluación de los ganglios centinela

Mapeo linfático trasoperatorio: en todas las pacientes se identificaron de 1 a 3 ganglios centinela, pero en una se detectaron 4 ganglios. El total de ganglios encontrados fue 58. Con un ganglio se reportaron 2 pacientes (8.0%); con 2, 14

Tabla 3. Localización del o los ganglios centinela

Localización	Núm.	%
Obturadores	26	44.8
Ilíacos externos	18	31.0
Hipogástricos	7	12.0
Ilíacos comunes	6	10.3
Parametriales	1	1.7
Total:	58	99.8

pacientes (56%); con 3, 8 pacientes (32%) y con 4 ganglios, 1 paciente (4.0%) (Tabla 2).

Localización del o los ganglios centinela: la localización más frecuente del o los ganglios centinela fue la fosa obturatriz con 26 ganglios (44.8%), seguida de los ilíacos externos con 18, (31.0%). La menos común fue la parametrial con un ganglio (1.7%) (Tabla 3).

Discusión

La evaluación de la experiencia del Servicio de Oncología del Hospital General de México entre los años 1980 a 1989 con la histerectomía radical clase III,²² en la que de 274 cirugías se complicaron 29%, siendo la disfunción vesical la más común con 27.9% y en las que apreciamos que sólo 2 de 93 pacientes (2.1%) con lesiones de 2 cm o menos cursaron con metástasis ganglionares, factor considerado como el más importante para el pronóstico de estas enfermas. Esto nos hizo reflexionar respecto a la conveniencia de seguir llevando a cabo esta técnica quirúrgica en pacientes con cáncer invasor temprano. La depuración de la técnica quirúrgica de esta cirugía radical a inicios de la década de los noventa dio como resultado un descenso significativo de la morbilidad general en estos casos, sin poder bajar de 20% las disfunciones vesicales como complicación más representativa de la histerectomía radical clase III.^{22,23}

Una nueva evaluación de nuestros casos en la segunda mitad de la década de los noventa,²⁴ demostró la ausencia de metástasis ganglionares en pacientes con tumores de 2 cm o menos, razón por la que apoyados en reportes como los de Magrina,⁶ Kinney,⁷ y Yuh-Cheng Yang entre otros,^{8,9} quienes consideran a pacientes con neoplasias de 2 cm o menos y con una invasión de 1 cm o menos a la profundidad del estroma, como pacientes de bajo riesgo por no haber demostrado en ellas la presencia de metástasis ganglionares, y por consecuencia, candidatas a cirugías menos radicales. Nuestro grupo de trabajo alentó al primer autor de este artículo a documentar, a través de la evaluación del ganglio centinela, los sitios de primer relevo del padecimiento, en pacientes con cáncer invasor temprano en las que simultáneamente se llevaría a cabo una cirugía radical y de acuerdo con los resultados de ese estudio, considerar o no la planeación de cirugías menos radicales en el tratamiento de estas enfermas.

Tabla 4. Identificación de ganglio centinela en diversas series

Estudio	Núm. de casos	Técnica	Abordaje quirúrgico	% de detección
O'Boyle (2000) (25)	20	Colorante	Laparotomía	60
Verheijen (2000) (18)	10	Centelleografía	Laparotomía	80
Malur (2001) (26)	50	Colorante + Centelleografía	Laparoscopia	78
Levenback (2002) (17)	43	Colorante + Centelleografía	Laparotomía	100
Plante (2003) (14)	70	Colorante + Centelleografía	Laparoscopia	87
Total:	193			81

En fechas recientes se está realizando con mayor frecuencia la combinación del mapeo linfático preoperatorio con la identificación intraoperatoria mediante sonda del gamma probe, y su utilidad ha sido validada en pacientes con melanoma de piel, cáncer de mama, pene y vulva.^{14,15}

Estudios preliminares respecto al mapeo linfático en el cáncer del cuello uterino señalan que por su localización, la identificación de estos ganglios resulta más compleja.^{14,18} Si bien la utilización de colorantes en forma aislada no ha dado en estas pacientes los resultados que cabría esperar,^{14,25} el empleo combinado de colorante con radiocoloide sí ha mejorado estas perspectivas, según lo demuestra una revisión de la literatura. Por medio de la técnica con colorante azul y radio colioide, Verheijen y col.¹⁸ logró localizar por lo menos un ganglio centinela en 8/10 pacientes. Con esta técnica, Malur y col. lo detectaron en 78% de 5026 y Levenback y col. en 100% de 39.¹⁷ Mediante cirugía laparoscópica, otros autores han identificado ganglio centinela en más de 80% de sus pacientes.^{14,27,28} (Tabla 4)

El empleo simultáneo de azul patente y de centelleografía con tecnecio 99 en suspensión de sulfuro coloidal (nanocoloide), brindó positividad para la identificación de ganglio centinela en las 25 pacientes estudiadas, con un total de 58 ganglios detectados. La localización más común fue la fosa obturatriz, con 44.8%, seguida de los ganglios ilíacos externos (31%). La menos afectada fue la localización parametrial con un solo ganglio detectado (1.7%). En ningún caso de la totalidad de 382 ganglios disecados se demostró la presencia de cáncer.

El mapeo de los ganglios linfáticos en el cáncer del cuello uterino está todavía en proceso de investigación y con la información disponible mediante el estudio de diversas series,^{14,17,18,25-27} se puede concluir que es factible, sobre todo cuando se combinan los dos procedimientos utilizados en nuestro estudio, con los que las cifras de positividad pueden

superar el 90%.¹⁴ Los sitios afectados con mayor frecuencia en una revisión de 12 series,¹⁴ fueron los ilíacos externos, seguidos de los de la fosa obturatriz, lo que recuerda la información que se tenía previamente respecto a los ganglios donde el cuello uterino drena con mayor frecuencia su linfa.

Vale la pena comentar que autores como Buist²⁸ y Levenback¹⁷ destacan que puede haber falsos negativos, con cifras que oscilan entre 7 y 12%, sobre todo al evaluar la captación de los ganglios paracervicales, justificando estos hallazgos, en virtud de que en el cérvix se inyecta el radiocoloide y es en este sitio donde la captación será mayor con relación a la de los tejidos vecinos. En la serie de Buist de 25 casos en estadios Ib1, Ib2 y Ila, 1 ganglio parametrial cercano al cérvix que no había captado el radiocoloide resultó ser metastásico y sólo un ganglio parametrial (1.7%) había captado el isótopo.²⁸

De acuerdo con lo aquí reportado y con la información obtenida de la bibliografía consultada, podemos concluir que es factible la detección del ganglio centinela en el cáncer invasor temprano del cuello uterino, empleando la combinación de un colorante como el azul patente más la centelleografía con isótopos como el tecnecio 99 en suspensión de sulfuro coloidal, pero que es necesario obtener mayor experiencia en nuestro medio para validar el estudio. Asimismo, los ganglios centinela se ubican con mayor frecuencia en la fosa obturatriz y en la cadena ilíaca externa, además que se encuentra una baja captación de los ganglios de los tejidos paracervicales aparentemente relacionada con una mayor captación del cérvix –sitio donde se inyecta el radiocoloide– y que, efectivamente la frecuencia de metástasis ganglionares en lesiones invasoras tempranas es muy baja, por lo que es razonable proponer una linfadenectomía menos radical con relación a la empleada en la histerectomía clase III para el tratamiento quirúrgico de estas pacientes.

Referencias

1. DiSaia J, Creasman TW. Tratamiento quirúrgico del Cáncer cervical invasor. En: DiSaia J, Creasman TW (eds.) *Oncología Ginecológica clínica*. 6th ed. St.Louis. Mosby, 2002; 72-9.
2. Hempling ER. Cáncer cervical. En:Piver S.M. (ed.) *Oncología Ginecológica*. Marban Madrid España. 2000;111-24.
3. Eifel JP, Berek SJ, Markman AM. Carcinoma of the cervix. In: DeVita TV, Hellman S, Rosenberg AS (eds.). *Cancer Principles and Practice of Oncology*. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia). 2005; 1295-1309.
4. Noguchi H, Shiozawa I, Sakai Y. Pelvis node metastasis of uterine cervical cancer. *Gynecol Oncol*. 1987;27:150-8.
5. Sakuragi N, Satoh Ch, Takeda N, Hareyama H, et al. Incidence and distribution pattern of pelvic and paraortic lymph node metastases in patients with stages Ib, IIa and IIb cervical carcinoma treated with radical hysterectomy. *Cancer* 1999;85:1547-54.
6. Magrina FJ, Goodrich AM, Lidner K, Weaver LA, Cornella LJ, Podratz CK. Modified radical hysterectomy en the treatment of early squamous cervical cancer. *Gynecol Oncol*. 1999;72:183-6.
7. Kinney WK, Hodge D, Egorshin EV, Ballard DJ, Podratz KC. Identification of a low-risk subset of patients with Stage Ib invasive squamous cancer of the cervix. Possibly suited to less radical surgical treatment. *Gynecol Oncol*. 1995;57:3-6.
8. Yuh-Cheng Y, Chi-long Ch. Modified Radical Hysterectomy for early Ib cervical cancer. *Gynecol Oncol*. 1999;74:241-4.
9. Covens A, Rosen B, Murphy J, Laframboise S, DePetrillo DA, Lickrish G, Colgan T, et al. How important is removal of the parametrium at Surgery for carcinoma of the cervix? *Gynecol Oncol*. 2002;84:145-9.
10. Bayersdorff D, Bhansen J. Nodal involvement in cancer of the uterine cervix. Value of lymphoangiography and MRI. *Eur J Gynaecol Oncol*. 1995;16:274-7.
11. Sheu MH. Preoperative Staging of cervical carcinoma with MR imaging: A reappraisal of diagnostic accuracy and pitfalls. *Eur Radiol*. 2001;11:1828-33.
12. Benedetti P, Maneschi F, Scambia G, Greggi S, Cutillo G, Andrea OG, Rabitti C, et al. Lymphatic spread of cervical cancer: An anatomical and Pathological study based on 225 radical hysterectomies with sistemic pelvis and aortic lymph adenectomy. *Gynecol Oncol*. 1996;62:19-24.
13. Cabañas RM. An approach for the treatment of penile carcinoma. *Cancer*. 1977;39:456-66.
14. Plante M, Renaud CM, Roy M. Sentinel Node Evaluation in Gynecologic cancer. *Oncology*. 2004;18:75-96.
15. Covens A. Sentinel Lymph nodes. *Cancer*. 2003;97:2945-7.
16. Silva BL, Agnaldo L, Filho S, Traiman P, Trignelli AS, Flavia LC, et al. Sentinel nodo detection in cervical cancer with (99) Tc-phytate. *Gynecol Oncol* 2005;97:588-95.
17. Levenback C, Coleman RL, Burke TW, et al. Lymphatic mapping and sentinel node identification in patient with cervix cancer undergoing radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy. *J Clin Oncol*. 2002;20:688-93.
18. Verheijen RHM, Pijpers R, van Diest PJ, et al. Sentinel node detection in cervical cancer *Obstet Gynecol*. 2000;96:135-8.
19. Barrenger E, et al. Histopathological validation of the sentinel node concept in cervical cancer. *Ann Oncol*. 2005;16:675-6.
20. Torres LA. Cáncer del cérvix. Algunas consideraciones acerca de la Cirugía radical. *Cir y Ciruj*. 2002;70:183-7.
21. Torres LA. Avances de la Cirugía en el Cáncer Ginecológico. En: Torres LA. (ed). *Cáncer Ginecológico. Diagnóstico y Tratamiento*. McGraw-Hill Interamericana. Méx. 2004:7-8.
22. Radical en el manejo del cáncer cervicouterino estadios Ib y IIa. *Ginecol Obstet Mex*. 1996;64:265-71.
23. Hurtado EG, Torres LA, Roman BE, Mares CJ, Maldonado GI, Oliva PJ, Morales PM. Factores pronósticos en cáncer de cuello yuterino E.C. Ib en el Hospital General de México. *Gac Mex Oncol*. 2004;3:97-101.
24. O' Boyle JD, Coleman RL, Bernstein SG, Lifschitz S, Muller YC. Intraoperative lymphatic mapping in cervix cancer undergoing radical hysterectomy. *Gynecol Oncol*. 2000;79:238-43.
25. Malur S, Krause N, Kohler C, Schneider A. Sentinel lymph node detection in patients with cervical cancer. *Gynecol Oncol*. 2001;80:254-7.
26. Lambaudie E, Collinet P, Narducci F, Sonoda Y, Papageorgiou T, Carpentier P, Leblanc E, Querleu D. Laparoscopic identification of sentinel lymph nodes in early stage cervical cancer. *Gynecol Oncol*. 2003;84:84-7.
27. Buist RM, Pijpers JR, Lingen A, van Diest JP, Dijkstra J, Kenemans P, Verheijen MH. Laparoscopic detection of sentinel nodes followed by lymph node dissection in patients with early stage cervical cancer. *Gynecol Oncol*. 2003;90:290-6.

Neoplasias germinales malignas del ovario. Incidencia en el Servicio de Oncología del Hospital General de México

Malignant ovarian germ cell tumors. Incidence at the Hospital General de México Oncology Department

Torres Lobatón A¹, Pol Kippes G², Román Bassaure E³, Oliva Posada JC⁴, Morales Palomares MA⁵, Quintero Beulo G⁶, Hernández Aten D⁷

¹Consultor técnico; ²Curso de Posgrado de Ginecología Oncológica; ³Jefe del Servicio de Oncología del Hospital General de México; ⁴Coordinador de la Unidad de Tumores Ginecológicos del Hospital General de México; ⁵Médico adscrito a la Unidad de Tumores Ginecológicos del Hospital General de México; ⁶Médico de base de la Unidad de Tumores Ginecológicos del Hospital General de México; ⁷Jefe de Unidad

Resumen

Objetivo: Informar la frecuencia de las neoplasias germinales malignas del ovario (NGMO), al comparar los resultados actuales con una serie previa del Servicio de Oncología del Hospital General de México.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los expedientes del archivo del Servicio de Oncología y de la Institución.

Resultados: Entre 1965 a 1989 y de 2000 a 2005, se atendieron en la institución 173 pacientes con diagnóstico de NGMO. La cifra representó 15% de los casos tratados entre 1966 y 1979, y 19% de los registrados entre 2000 y 2005. La edad media fue de 20.1 y 21 años, respectivamente y la sintomatología relevante en 90 pacientes, fue el aumento de volumen (87%) y dolor abdominal (78.8%). Los subtipos histológicos predominantes fueron el disgerminoma con 102 pacientes (59%); el teratoma inmaduro con 31 (18%); el germinal mixto con 23 (13.2%); el de senos endodérmicos con 9 (5.2%) y el cáncer embrionario con 7 (4.0%). En el periodo 2000-2005, 41 pacientes fueron clasificados como estadio I (49.3%); 10 (12.0%) como estadio II; 30 (36.1%) como estadio III; y 2 (2.4%) como estadio IV. La evaluación de ambos periodos mostró un incremento de 10% en el diagnóstico de lesiones en etapa I y un descenso de 8.3% en el de etapas III.

Conclusiones: En la actualidad, las NGMO corresponden a 19% de los cánceres ováricos en el Hospital General de México, con una edad media de presentación de 21 años, y con predominio, en orden decreciente, de disgerminomas, teratomas inmaduros y mixtos; 49.3% se diagnostican en etapa I y 36.1% en etapa III. Al evaluar a dos grupos de pacientes en épocas distintas, se observa un incremento de 10% en el diagnóstico de lesiones tempranas y un descenso de 8.3% en el de lesiones avanzadas.

Palabras clave: neoplasias germinales malignas del ovario, incidencia

Summary

Objective: To show the incidence of malignant germ tumors of the ovary (MGTO), at the General Hospital of Mexico OD, comparing the actual results with another series of our Service.

Material and methods: Retrospective analysis of the archives at Oncology Service and another Services at the General Hospital of Mexico.

Results: From 1965 to 1989, and between 2000 and 2005, there were attended 173 patients with diagnosis of MGTO. These represented 15% of ovarian cancer treated from 1966 to 1979 and 19% of cases seen between 2000 and 2005. Median age of these groups was 20.1 and 21 years, respectively. Main symptoms in 90 cases were intraabdominal growing (87%) and abdominal pain (78.8%). Predominant histological subtypes were: dysgerminoma with 102 patients (59%); immature teratomas with 31 (18%); mixed germ cell tumors, with 23 (13.2%); endodermal sinus tumor with 9 (5.2%) and embryonal carcinoma with 7 (4.0%). Forty one patients (49.3%) from 2000-2005 series were in Stage I; 10 (12.0%) in Stage II; 30 (36.1%) in Stage III and 2 (2.4%) in Stage IV. The evaluation of both series showed a 10% of more Stages I and a 8.3% of less Stages III when compared cases from 1965-1989 with cases between 2000 and 2005.

Conclusion: MGTO represents 19% of all ovarian malignancies at the General Hospital of Mexico. Median age is 21 years and predominant histological subtypes are: dysgerminomas, immature teratomas, and mixed germ cell tumors. Forty nine per cent are in Stage I and 36.1% in Stage III of FIGO Staging System. This represents an increase of 10% and a decrease of 8.3%, when compared cases in Stage I and III from 1965-1989, with those of 2000 to 2005.

Key words: malignant cell germ ovarian neoplasm, incidence

Introducción

Los tumores germinales malignos del ovario ocupan el segundo lugar entre las neoplasias malignas de este órgano, ya que su frecuencia se ve sólo superada por la de las neoplasias epiteliales;¹⁻³ sin embargo, su incidencia es menor en países occidentales (con una frecuencia reportada de 2-3%),^{1,2} y mayor tanto en países asiáticos como en población latina, con cifras que se encuentran entre 15 y 20%.^{3,4} Estos tumores casi siempre se presentan en mujeres jóvenes cuya edad se ubica en los inicios de la década de los veinte años, y de acuerdo con estudios anglosajones, 60-70% de los diagnósticos se realizan en la etapa temprana de la enfermedad.^{1,3}

En México, entre 1993 y 1995, el Registro Histopatológico de Tumores publicó una incidencia de 13.4% entre las neoplasias ováricas malignas diagnosticadas.⁵ Asimismo, los estudios en nuestro medio con población del Instituto Mexicano del Seguro social,⁴ informan una incidencia de 18% entre las neoplasias ováricas malignas, una edad media de 23 años y una frecuencia de 55.5% de etapas tempranas al momento de su diagnóstico.

En este artículo, se muestra el estado actual de la frecuencia de estas neoplasias respecto a la incidencia global del cáncer de ovario entre población que carece de protección social y que acude al Hospital General de México. Se analiza la frecuencia relativa de sus tipos histológicos y el estado actual de la clasificación clínico-quirúrgica en estas pacientes. Se llevan a cabo algunas consideraciones sobre los aspectos epidemiológicos y clínicos de esta enfermedad con base en una experiencia institucional previa de 25 años y se obtienen las conclusiones al respecto.

Material y métodos

Para la búsqueda del estado actual de la frecuencia de las neoplasias germinales malignas entre la totalidad de padecimientos malignos del ovario y de las respectivas etapas clínicas de estas neoplasias, se realizó un estudio retrospectivo de los expedientes del archivo del Servicio de Oncología, así como del archivo clínico de la institución, con base en los informes histopatológicos de cáncer de ovario registrados en el Servicio de Patología del Hospital General de México, entre 2000 y 2005. De estos expedientes se obtuvo información relacionada con la edad, subtipo histopatológico y clasificación clínico-quirúrgica.

Los aspectos epidemiológicos y clínicos fueron retomados de la información del Servicio de Oncología, con base en una experiencia de 25 años (1965 a 1989) la cual ha sido parcialmente publicada.⁶ De estos expedientes se documentaron las siguientes variables: edad, tiempo de evolución del padecimiento, antecedentes ginecoobstétricos, manifestaciones clínicas, subtipos histológicos y clasificación clínico-quirúrgica.

La información obtenida de ambos grupos fue compara-

Tabla 1. Aspectos clínicos relevantes

Variable	Núm.	%
Edad en años:*		
< 10	6	6.6
11 a 20	44	48.6
21 a 30	29	32.2
> 30	11	8.7
?	3	3.2
Antecedentes Ginecoobstétricos:		
Sin menarca	14	17
Nulíparas	58	70.7
Primíparas	9	11
Secundíparas	4	4.8
Multiparas	11	13.4
Tiempo de evolución del padecimiento:		
<48 horas	2	5.7
1 a 3 meses	23	33
4 a 6 meses	16	23
7 a 12 meses	21	30
13 a 24 meses	10	14

*Menor: 8 años; mayor 60 años. Media: 20.1 años.

da, con el fin de investigar la posibilidad de modificaciones respecto a la edad de presentación de esta enfermedad, de subtipos histológicos y clasificación clínico-quirúrgica en dos épocas distintas en una misma institución.

Resultados

Entre 2000 y 2005 se atendieron en el Hospital General de México 440 pacientes con diagnóstico documentado de cáncer de ovario; 347 (79%) cursaron con neoplasias epiteliales, 83 (19%) con neoplasias de células germinales y 2 (2%) con otros tipos histológicos. La edad de presentación de las neoplasias germinales osciló entre 9 y 44 años, con una media de 21 años. Por su parte, entre 1965 y 1989 se atendieron 90 pacientes. Los aspectos clínicos de este grupo se analizan a continuación:

- **Edad:** las edades oscilaron entre 8 y 60 años, con una media de 20.1 años. Seis pacientes (6.6%) tenían entre 8 y 10 años; 44 (48.8%) entre 11 y 20 años; 29 (32.2%) entre 21 y 30 años y 8 (8.7%) más de 30 años. En tres pacientes (3.2%) este dato no fue documentado (Tabla 1).

- **Antecedentes ginecoobstétricos:** se obtuvo la información de 82 pacientes, de las cuales 14 (17.0%) no habían iniciado la menarca. De las 82 pacientes, 58 (70.7%) eran nulíparas; 9 (11%) eran primíparas; 4 (4.8%) habían tenido

Tabla 2. Cuadro clínico

Manifestaciones clínicas	Núm.	%
Aumento de volumen	79	87.7
Dolor abdominal	71	78.9
Síntomas urinarios	20	22.2
Constipación	15	16.6
Pérdida ponderal	13	14.4
Nausea y vómito	10	11.1
Hiporexia	10	11.1
Ascitis	9	10.0
Abdomen agudo	4	4.4

dos gestaciones; y 11 (13.4%) eran multíparas (Tabla 1).

• **Tiempo de evolución del padecimiento:** cuatro (5.7%) de 70 pacientes de las que se obtuvo este dato desarrollaron un cuadro de abdomen agudo y se operaron 48 horas en promedio después del inicio de la sintomatología. De las restantes, el tiempo de evolución menor fue de un mes, mientras que el periodo mayor fue de 24 meses, con una media de ocho meses. La mitad de las pacientes acudió a consulta dentro de los primeros seis meses y 64, (91.7%) dentro del primer año (Tabla 1).

• **Manifestaciones clínicas:** las manifestaciones clínicas predominantes fueron el aumento de volumen (87.7%) y el dolor abdominal (78.8%). Cuatro pacientes (4.4%) cursaron con cuadro de abdomen agudo. Los síntomas presentados por las 90 pacientes de este estudio se muestran en la Tabla 2.

• **Subtipos histológicos:** ciento setenta y tres pacientes integraron la totalidad de lesiones motivo del estudio. Los subtipos histológicos que predominaron en ambas series fueron el disgerminoma, el teratoma inmaduro y los tumores germinales mixtos. En la Tabla 3 se muestra la relación porcentual de cada uno de los tipos histológicos diagnosticados en los 31 años del presente análisis.

• **Clasificación clínico-quirúrgica:** en 86 pacientes de la serie de 1965-1989 y en 83 de la 2000-2005 se obtuvo información relacionada con la clasificación clínico-quirúrgica. El porcentaje de estadios I aumentó de 38.3% a 49.3% en los dos periodos analizados y las etapas III descendieron de 44.4 a 36.1% (Tabla 4).

Discusión

Las neoplasias germinales malignas del ovario representan 2-3% de los cánceres ováricos en países occidentales,^{1,2} y

Tabla 3. Clasificación histológica

Tipo Histológico	Serie 1965-1989		Serie 2000-2005		Total	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
Disgerminoma	50	55.5	52	61	102	59.0
Teratoma inmaduro	15	16.7	16	20.2	31	18
Tumor germinal mixto	15	16.7	8	9.2	23	13.3
T. Senos endodérmicos	4	4.5	5	7.2	9	5.2
Ca. embrionario	5	5.5	2		7	4.0
Coriocarcinoma	1	1.1	-	2.4	1	0.5
Total:	90	100	83	100	173	100

Tabla 4. Clasificación clínico-quirúrgica

Estadio	Serie 1965-1989		Serie 2000-2005	
	Núm.	%	Núm.	%
I	33	38.3	41	49.3
II	6	6.9	10	12.0
III	38	44.4	30	36.2
IV	9	10.4	2	2.5
Total:	86*	100	83	100

*4 pacientes no clasificables.

los registros europeos muestran una tendencia hacia su disminución;⁶ sin embargo, se ha apreciado un incremento de 15% en su incidencia en sociedades asiáticas y de población de raza negra,¹ llegando a referir algunas publicaciones una incidencia de hasta 20%.³

En México, el Registro Histopatológico de Neoplasias publicó una incidencia de 13.4% entre las neoplasias malignas del ovario diagnosticadas entre 1993 y 1995,⁵ mientras que el artículo del Dr. Escudero de los Ríos y col. reportaron una frecuencia de 18% en población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social atendida en un lapso de 14 años.⁴

Una publicación de nuestro servicio con 40 casos, que comprendió de 1965 a 1979, estableció una frecuencia de 15% para estas lesiones,⁷ cifra que vemos incrementada a 19%, al evaluar la estadística de la institución entre 2000 y 2005, como se ha mostrado en los resultados del presente análisis y que concuerda con la referida para dos instituciones del Seguro Social.

La gran mayoría de estas lesiones se diagnostican en pacientes de la segunda o tercera décadas de vida, aunque la mayor parte de ellas se encuentran alrededor de los 20 años de edad.¹⁻³ Mesa y colaboradores reportaron una serie de 37 casos del Instituto Nacional de Pediatría de la ciudad de México, en la que las 21 pacientes con seguimiento tenían 13 años o menos.⁸ La edad de las enfermas de la serie del IMSS fue de 23 años, 4 de 20.1 años para nuestros casos diagnosticados entre 1965 a 1989,⁷ y de 21 años para los de 2000 a 2005, lo que va de acuerdo con lo referido en la bibliografía consultada.¹⁻⁴

El tiempo de evolución de la enfermedad observado en nuestros casos, al igual que la sintomatología predominante, son característicos de este tipo de lesiones, que por su rápido crecimiento se manifiestan predominantemente con aumento de volumen y dolor, el cual incluso llega a ocasionar cuadros de abdomen agudo, como se observó en cuatro de nuestras pacientes.^{1,2,4}

Por otra parte, el predominio observado por los disgerminomas puros en nuestro estudio (55.5 y 59%, respectivamente en los dos periodos analizados), es congruente con lo

reportado en la bibliografía, incluso de nuestro medio.^{4,8,9} El rango en el que no existe un acuerdo generalizado es respecto a las neoplasias ubicadas en el segundo lugar en frecuencia. En publicaciones de ginecología oncológica como el DiSaia,³ y el de Knapp CR y Berkowitz SR,¹⁰ se colocan a los tumores de senos endodérmicos en este sitio, y en otros como el De Vita, son los teratomas inmaduros los que ocupan el segundo lugar.¹

En los especímenes del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de Estados Unidos, los disgerminomas ocuparon el primer lugar con 70%, seguidos por los teratomas inmaduros, los de senos endodérmicos y los carcinomas embrionarios.¹⁰ Las experiencias de instituciones como la Universidad de Milán, llegan a las mismas conclusiones; sin embargo, no ocurre lo mismo con otras como la Universidad de Nagoya en de Japón, en donde son los tumores de senos endodérmicos los tumores con mayor predominio después de los disgerminomas.¹¹

En México, Escudero de los Ríos y col. reportaron una frecuencia de 59% para los disgerminomas, 16.7% para los tumores de senos endodérmicos, 13.3% para los teratocarcinomas, 8.9% para los de componente mixto, y 1% para el carcinoma embrionario.⁴ En nuestra serie, los disgerminomas ocuparon el primer lugar con 59%, seguidos por los teratomas inmaduros con 18%, los tumores germinales mixtos con 13.2%, los de senos endodérmicos con 5.2% y los carcinomas embrionarios con 4.0%.

El 60-70% de los diagnósticos en etapas tempranas publicado en la bibliografía anglosajona para estas neoplasias,^{1,2,3,12} contrasta con cifras de 55% reportado para tres instituciones del IMSS,^{4,9,13} y más con 49.3% documentado en nuestra serie de investigación. Esta última cifra es mayor que la de 38.3% encontrada en una revisión previa,⁷ pero menor a la de otras instituciones de la ciudad de México.

El Hospital General de México recibe población no derechohabiente de la Seguridad Social y una buena parte de ésta procede de entidades del interior de la República, sobre todo del Centro y del Sureste del país. El tiempo transcurrido entre el momento en que se canalizan las pacientes y en el que son recibidas en nuestra institución, justifica un menor número de diagnósticos tempranos ante una enfermedad que reclama de acciones expeditas para asegurar las mejores oportunidades de curación de un padecimiento potencialmente curable.

Cabe esperar que las acciones que realiza actualmente la Secretaría de Salud en conjunto con la de los centros estatales de cáncer, permitan documentar, con una frecuen-

cia cada vez mayor, cifras más altas de estadios I de las neoplasias malignas de células germinales del ovario, sobre todo de aquellas lesiones que tienen documentada una agresividad mayor, como lo son los tumores de senos endodérmicos y los carcinomas embrionarios.

Conclusiones

En el Hospital General de México, las neoplasias germinales malignas del ovario representan actualmente 19% de las neoplasias malignas de este órgano; 59% son disgerminomas puros, 16.8% son teratomas inmaduros, 13.2% son tumores germinales mixtos, 5.2% son tumores de senos endodérmicos y 4% son carcinomas embrionarios; 49.3% de ellas fueron clasificadas en estadio I, 12% en estadio II, 36.1% en estadio III y 2.4% en estadio IV. La evaluación de dos periodos diferentes mostró un incremento de 38.3 a 49.3% de los estadios I y un descenso de 44.4% a 36.1% para los estadios III.

Referencias

1. Karlan YB, Markman AM, Eifel JP. Ovarian Cancer. Germ Cell Tumors of The Ovary. In: De Vita TV, Hellman S, Rosenberg AS (eds.). Cancer Principles and Practice of Oncology. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia), 2005; pp. 1390-3.
2. Baker RT. Tumores de ovario de células germinales. En: Piver SM. Oncología Ginecológica, 2ª ed. Marban, 2000; pp. 35-8.
3. DiSaia JPH, Creasman TW. Tumores de células germinales, estromales y otros tumores ováricos. En: Oncología Ginecológica Clínica. 6ª. Ed. Harcourt, Elsevier Science. Barcelona, 2002; pp. 351-69.
4. Escudero de los Ríos PM, Bañuelos FJ, Quijano CF, Labastida AS, López HD, Álvarez BA, González LG. Informe clínico de 90 casos de tumores germinales de ovario. *GAMO*. 2005;4(5):97-101.
5. Secretaría de Salud. Cáncer de Ovario. En: Compendio del Registro Histopatológico de Neoplasias en México, trienio 1993-1995. México DF, Secretaría de Salud, 1997; pp. 67-71.
6. Nogales F, Merino J, Jiménez BF, Musto M, Ciani S. Los tumores de células germinales del ovario. Avances anatomoclínicos. Conferencia en el VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. http://conganat.sld.cu/conferencias/conf_nogales.html. 2006. (15/09), 1-14.
7. Torres LA, Silva PE, Mendoza TA, Romero PM. Neoplasias malignas de las células germinales del ovario. *Ginecol Obstet Mex*. 1983;52:259-66.
8. Mesa Rincón MN, Cárdenas CR, Rivera LR, Correa GC, Martínez AA, Ruano AJ, Reyes R, Meza CC. Tumor maligno germinal de ovario en la infancia. *Cancerología*. 1992;38(4):1969-75.
9. Escudero de los Ríos P, Torres LA. Neoplasias malignas de células germinales del ovario. En: Torres LA. Cáncer ginecológico. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 2004:221-6.
10. Piver SM, Fanning J, Craig AK. Ovarian Cancer. Germ Cell Tumors. En: Knapp CR, Berkowitz SR. Gynecologic Oncology. Ed. Mc Graw-Hill, Inc. Nueva York. 2ª ed. 1993:259-60.
11. Kawai M, Kano T, Furuhashi Y, Mizuno K, Nakashima N, Haltori S, Kaseto S, Lida S, et al. Prognostic Factors in Yolk Sac tumors of the ovary. *Cancer*. 1991;67:184-92.
12. Peccatori P, Bonsái C, Chiari S, Landoni F, Colombo N, Mangioni C. Surgical management of malignant ovarian germ cell tumors. 10 years experience of 129 patients. *Obstet Gynecol*. 1995;86:367-72.
13. Ramírez TN, Basavilvazo RM, Téllez MA, Robles RG, Lemus RR, Hernández VM. Experiencia clínica con el tratamiento a base de quimioterapia del tumor maligno de células germinales (disgerminoma) del ovario. *Ginecol Obstet Mex*. 2002;72:500-7.

Lesiones de mama no palpables sospechosas de malignidad. Correlación radiológica-quirúrgica (Hospital General de México, OD)

Non palpable breast lesions, findings suggestive of malignancy. Radiological-surgical correlation

Hernández Cruz NI,¹ Sandoval Guerrero F,² Hernández González M,³ Torres Lobatón A,⁴ Martí Ramos J,⁵ Ríos Rodríguez N.⁶

¹Curso de Posgrado en Ginecología Oncológica, ²Adjunto de la Unidad de Tumores Mamarios, ³Jefe de la Unidad de Patología Quirúrgica, ⁴Consultor Técnico, ⁵Unidad de Imagen, ⁶Unidad de Imagen. Hospital General de México, OD. Servicio de Oncología-Servicio de Patología

Resumen

Objetivo: Mostrar la experiencia preliminar del Servicio de Oncología del Hospital General de México, en el diagnóstico temprano del cáncer mamario, en lesiones no palpables y con sospecha de malignidad a través de estudios de mastografía.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 42 pacientes con lesiones mamarias no palpables sometidas a escisión biopsia con marcaje estereotáxico por mastografías clasificadas como BIRADS III, IV y V, quienes acudieron de enero de 2003 a diciembre de 2005 al Programa de Detección Oportuna de Cáncer Mamario (DOCMA) de la Unidad de Tumores Mamarios.

Resultados: En 15 pacientes (35.6%) se demostró la presencia de lesiones malignas y la escisión biopsia por estereotaxia reportó: 9 carcinomas *in situ* (21.4%); 6 carcinomas invasores (14.2%); 3 lesiones con hiperplasia lobulillar con atipias (7.1%); y 1 hiperplasia ductal con atipias (2.4%). De todas las pacientes, cursaron con lesiones malignas: 3/11 (27.2%), cuyo reporte de mastografía informó Breast Imaging Reporting and Data System (BIRADS) III; 8/24 (33.3%) BIRADS IV; y 4/7 (57.1%) BIRADS V. La asociación de imágenes mastográficas sospechosas con reporte histopatológico de malignidad fue: 7/18 (38.8%) imágenes de microcalcificaciones; 4/7 (42.8%) de microcalcificaciones más nódulo; 2/10 (20%) imágenes nodulares; 2/2 imágenes espiculadas y 1/5 (20%) imágenes de distorsión del patrón mamario por densidad aumentada. La edad media de las pacientes de esta serie fue 47 años.

Conclusiones: En este estudio se diagnosticaron 35.6% de lesiones malignas documentadas histopatológicamente. Se incluyen 21.4% de carcinomas *in situ* y 14.2% de invasores. Estos resultados constituyen un estímulo para continuar la campaña de detección temprana de cáncer mamario en nuestra institución.

Palabras clave: cáncer de mama, mastografía, diagnóstico temprano

Summary

Objective: To show a preliminary experience in early diagnosis of breast cancer, at Oncology Service of General Hospital of Mexico in mammographic findings suggestive of malignancy. **Patients and methods:** A search through the data base of our Institution found 42 patients of Screening Program of breast cancer with mammographic diagnosis BIRADS III, IV and V, subjected to excisional biopsy performed under stereotactic mammographic guidance, from 2003 to 2005, at the Unit of Mammary Tumors of the Oncology Service of General Hospital of Mexico.

Results: Fifteen patients (35.6%) had malignant breast lesions. Stereotactic excisional biopsy reported: 9 carcinomas *in situ*, (21.4%); 6 breast carcinomas, (14.2%); 3 atypical lobular hyperplasias (7.1%) and 1 atypical ductal hyperplasia (2.4%). With malignant disease we found 3/11, (27.2%) patients with BIRADS III reports; 8/24, (33.3%) BIRADS IV and 4/7, (57.1%) BIRADS V. The association of suspect mammographic images with malignant histopathologic reports were: 7/18 (38.8%) microcalcifications; 4/7 (42.8%) microcalcifications and nodule; 2/10 (20%) nodule images; 2/2 espiculads images and 1/5 (20%) distorsion of breast mammographic pattern by high density images. Median age for patients in this series was 47 years. Patients with *in situ* carcinomas had a median age of 50 years, and this was of 49 years for patients with invasive cancer.

Conclusions: The 35.6% of malignant lesions reported in this series that includes 21.4% of *in situ* carcinomas and 14.2% of invasive carcinomas, represents the best reason to continue the program of breast cancer screening at our institution.

Key words: breast cancer, mammography, early diagnosis

Introducción

El cáncer de mama es la neoplasia más común entre las mujeres, con 1,151,298 casos registrados a nivel mundial, cifra que representó 22.7% de la totalidad de las neoplasias para el sexo femenino en 2002.¹ La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que al padecimiento le corresponde 10.4% de la totalidad de las neoplasias, con una frecuencia que sólo está por debajo de la del cáncer del pulmón.² Por su parte, la American Cancer Society ha reportado que la enfermedad constituye 32% de todos los cánceres en la mujer de Estados Unidos, país en el que es la causa de 15% de los fallecimientos por cáncer en la mujer,³ y donde a partir de 1990 se ha observado un descenso de 21% en sus cifras de mortalidad.⁴ En el Reino Unido se reportan hallazgos similares.⁵

En México, la incidencia del cáncer mamario sólo se ve superada por la del cáncer cervicouterino. En general, le corresponde 10.3% de los cánceres de la mujer,⁶ y en la mayor parte de los casos la enfermedad se documenta entre los 40 y 54 años de edad,^{7,8} mientras que en países altamente industrializados, su mayor frecuencia ocurre después de la menopausia.^{2,4} De acuerdo con reportes de la Secretaría de Salud, el cáncer de mama ocupa actualmente el segundo lugar como causa de muerte en mujeres de 45-55 años, con cifras que sólo son superadas por las ocasionadas por la diabetes mellitus; éstas han igualado a las que ocasiona el cáncer cervicouterino y será la causa del mayor número de muertes por cáncer en el sexo femenino en los próximos cinco años.⁹

Los autores están de acuerdo en que el descenso en la mortalidad por cáncer mamario observado en países industrializados está estrechamente vinculado con el empleo sistematizado de la mastografía como método de detección, y que en este renglón, son las pacientes de 50 a 69 años las que más se benefician con la implementación de este procedimiento de diagnóstico.^{4,10,11} Mientras que algunos reportes señalan que en mujeres de 40 a 49 años, su utilidad es menos clara,⁵ otros estiman que las mujeres de 40-50 años de edad se benefician tanto como las pacientes de mayor edad.^{8,12}

Las cifras porcentuales de descenso en la mortalidad vinculadas al empleo de la mamografía oscilan entre 20-50%,^{2,7,10,11} y están relacionadas en buena medida con el diagnóstico y tratamiento de lesiones tempranas que en algunas series constituyen 15-20% de todos los casos.¹¹

En esta publicación se reporta la experiencia de la Unidad de Tumores Mamarios del Servicio de Oncología del Hospital General de México en el diagnóstico temprano de cáncer mamario, a través del diagnóstico mastográfico de sospecha de malignidad y la confirmación mediante biopsia con marcaje estereotáxico, en un grupo de pacientes diagnosticadas en el DOCMA.

Material y métodos

Del 2 de enero de 2003 al 30 de diciembre de 2005, en la Unidad de Tumores Mamarios del Servicio de Oncología del Hospital General de México, fueron sometidas a escisión biopsia con marcaje estereotáxico 42 pacientes con lesiones mamarias no palpables diagnosticadas con sospecha de malignidad a través de estudios de mastografía.

Se incluyeron en este estudio pacientes que acudieron al DOCMA, implementado en el Servicio de Oncología del Hospital General de México y que, con estudios mastográficos reportados por su Departamento de Imagen, de acuerdo con la clasificación radiológica propuesta por el Colegio Americano de Radiología⁸ [BIRADS III (hallazgos probablemente benignos); BIRADS IV (hallazgos probablemente malignos) y BIRADS V (hallazgos malignos)], fueron evaluadas por la Unidad de Tumores Mamarios para realizar un diagnóstico histopatológico, mediante escisión de biopsia dirigida por mastografía.

Los hallazgos radiológicos abarcaron: microcalcificaciones agrupadas e irregulares asociadas o no con imágenes nodulares; imágenes nodulares mal definidas, imágenes espiculadas e imágenes de distorsión del patrón de la densidad de la mama sin microcalcificaciones.¹³

Las pacientes seleccionadas fueron llevadas a marcaje estereotáxico en el Departamento de Imagen, el día programado para su intervención quirúrgica con anestesia local. Posteriormente, la paciente fue llevada al quirófano y, bajo anestesia general, les fue realizada escisión local amplia de la lesión previamente marcada, y el espécimen fue colocado en una rejilla de transportación para su control radiográfico y nuevamente evaluada por mastografía para corroborar la presencia de la lesión sospechosa. Una vez demostrada, el espécimen fue estudiado por el Servicio de Patología de la institución mediante cortes con parafina. Las pacientes con diagnóstico histopatológico de malignidad fueron nuevamente evaluadas para programar la terapéutica definitiva de su padecimiento, de acuerdo con el reporte de cada caso en particular.

Asimismo, las variables consideradas en el análisis incluyeron aspectos epidemiológicos, factores de riesgo, reportes de patología y los resultados finales de la correlación radiológica-quirúrgica.

Resultados

Aspectos epidemiológicos y clínicos. Los aspectos epidemiológicos y clínicos relevantes de las 42 pacientes estudiadas se incluyen en las Tablas 1 y 2.

Edad. La paciente más joven tuvo 27 años, y la de mayor edad 75. La edad media de todo el grupo fue de 47 años.

Factores de riesgo. Treinta y dos pacientes (76.3%) no tenían factores de riesgo para cáncer de mama; de las 10 restantes, 6 (14.3%) tenían historia familiar de cáncer mamario;

Tabla 1. Aspectos epidemiológicos

Rangos de edad	Núm.	%
20-29	2	4.6
30-39	4	9.5
40-49	18	43.0
50-59	13	31.0
60-69	4	9.5
70-79	1	2.4
Menor: 27, Mayor: 75.	42	100
Media:47 años.		
Factores de riesgo	Núm.	%
Antecedentes familiares de ca. de mama	6	14.3
Antecedentes personales de ca. de mama	1	2.3
Nuliparidad	2	4.8
Sin lactancia	1	2.3
Sin factores de riesgo	32	76.3
	42	100

Tabla 2. Aspectos clínicos

Manifestaciones clínicas	Núm.	%
Asintomáticas	24	57.2
Mastalgia	16	38.0
Retracción del pezón	1	2.4
Secreción del Pezón	1	2.4
	42	100
Localización	Núm.	%
Mama izquierda	25	59.5
Mama derecha	13	31.0
Ambas mamas	4	9.5
	42	100.0

1 (2.3%), antecedente personal de cáncer de mama; 2 (4.8%), nuliparidad; y 1 (2.3%) lactancia negativa (Tabla 1).

Manifestaciones clínicas. Veinticuatro pacientes (57.2%) cursaron asintomáticas; 16 (38%) tenían el antecedente de mastalgia; 1 (2.4%) tenía retracción del pezón y 1 (2.4%) escurrimiento por el pezón (Tabla 2).

Tabla 5. Reportes de mastografía y malignidad

Reporte	BIRADS III		BIRADS IV		BIRADS V		BIRADS V		Reporte	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
Mastografía										
Micro calcificaciones	1/5	20	5/10	50	1/3	33.3	1/3	33.3	7/18	38.8
Micro calcificaciones más nódulo	1/1	100	1/4	25	1/2	50	1/2	50	3/7	42.8
Imagen nodular	0/1	-	2/9	22.9	-	-	-	-	2/10	20
Imagen espiculada	-	-	-	-	2/2	100	2/2	100	2/2	100
Distorsión del patrón mamario	1/4	25	0/1	-	-	-	-	-	1/5	20
Diagnóstico de malignidad	3/11	27.2	8/24	33.3	4/7	57.1	4/7	57.1	15/42	35.7

Tabla 3. Lesiones benignas, premalignas y malignas

Reporte de patología	Núm.	%
Lesiones benignas	23	54.8
Lesiones premalignas	4	9.6
Carcinoma <i>in situ</i>	9	21.4
Carcinoma invasor	6	14.2
	42	100

Tabla 4. Reportes de patología

Reporte	Núm.	%
Mastopatía fibroquística	14	33.4
Cáncer ductal <i>in situ</i>	9	21.4
Cáncer ductal infiltrante	6	14.2
Fibroadenoma	6	14.3
Hiperplasia lobulillar atípica	3	7.1
Hiperplasia ductal atípica	1	2.4
Papilomatosis ductal	1	2.4
Tumor Phyllodes	1	2.4
Quiste calcificado	1	2.4
Total:	42	100

Localización de las lesiones. Veinticinco (59.5%) se ubicaron en la mama izquierda; 13 (31%) en la mama derecha y 4 (9.5%) en ambas mamas (Tabla 2).

Reportes histopatológicos. Los reportes de patología se muestran en las Tablas 3 y 4. En 23 casos (54.8%) se reportaron lesiones benignas; en 4 (9.6%), lesiones premalignas; en 9 (21.4%), carcinoma *in situ* y en 6 (14.2%) cáncer invasor (Tabla 3). Los reportes definitivos de patología se muestran en la Tabla 4, en la que se observa que 14 pacientes correspondieron a mastopatía fibroquística (33.4%); en 9 (21.4%), a carcinoma ductal *in situ*; en 6 (14.2%), a carcinoma ductal infiltrante; en 3 (7.1%), a hiperplasia lobulillar atípica; en 1 (2.4%), a hiperplasia ductal atípica; y 9 pacientes con otros diagnósticos.

Correlación radiológica-patológica. Quince de las 42 pacientes estudiadas, (35.7%) mostraron lesiones malignas. Nueve de ellas (21.4%) con carcinomas *in situ*; y 6 (14.2%)

Tabla 6. Correlación mastográfica e histopatológica

BIRADS	Cáncer <i>in situ</i>		Cáncer invasor		Total	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
III-V						
III	2/11	18.1	1/11	9.0	3/11	27.2
IV	4/24	16.6	4/24	16.6	8/24	33.3
V	3/7	42.8	1/7	14.2	4/7	57.1
Total:	9/42	21.4	6/42	14.2	15/42	35.7

Tabla 7. Cáncer de mama; edad en 15 pacientes

Diagnóstico	Rangos de edad	Edad media
Cáncer <i>in situ</i> (9 pacientes)	37-67	50 años
Cáncer invasor (6 pacientes)	40-67	49 años

con cánceres invasores. La correlación radiológica-patológica se muestra en las Tablas 5 y 6.

En 7 de 18 pacientes con microcalcificaciones (38.8%) se demostró la presencia de lesiones malignas. Este hallazgo fue confirmado en 3 de 7 (42.8%) con microcalcificaciones más nódulo; en 2 de 10 (20%) con imágenes nodulares; en 2 de 2 con imágenes especuladas y en 1 de 5 (20%) con imágenes de alta densidad (Tabla 5).

Tres de 11 pacientes clasificadas radiológicamente como BIRADS III (27.2%) mostraron lesiones malignas en los estudios de patología. Este diagnóstico fue confirmado en 8 de 24 clasificadas como BIRADS IV (33.3%) y en 4 de 7 (57.1%) de las BIRADS V (57.1%) (Tabla 6).

La edad media de las pacientes con lesiones malignas clasificadas como BIRADS III fue de 57 años; ésta fue de 54 para las 8 pacientes BIRADS IV y de 45 años para las BIRADS V. Los rangos de edad de las pacientes con carcinoma *in situ* fueron de 37 a 67 años con una media de 50 años, mientras que para los cánceres invasores fueron de 40 a 67 años, con una media de 49 años (Tabla 7).

Discusión

El descenso en las cifras de mortalidad por cáncer mamario en países altamente industrializados está bien documentado, considerando los autores que la mamografía utilizada como procedimiento de detección a inicios de la década de 1990 ha contribuido en forma importante en la obtención de estos logros.²⁻⁴ La OMS estima que la implementación de la mastografía con esta finalidad ha reducido en 30% el riesgo de mortalidad por este padecimiento en mujeres de más de 50 años,⁵ y que no está demostrada una significativa reducción de ésta en mujeres de menor edad. En países como Inglaterra, Holanda e Israel, la detección se inicia a partir de los 50 años, en tanto que en otros como Estados Unidos, Australia y Suecia, se lleva a cabo a partir de los 40-49 años.⁵

Para llevar a cabo un mejor estudio y un adecuado enfoque en el manejo de esta enfermedad en nuestro país, se lograron concretar acciones a partir de la implementación en

la década de los 90 de la Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Diagnóstico, Tratamiento, Control y Vigilancia Epidemiológica del Cáncer de Mamar,¹⁴ y su actualización en 2003.¹⁵ Asimismo, se lograron grandes avances a través de los consensos nacionales para su estudio y tratamiento, realizados bajo el auspicio de la Sociedad Mexicana de Oncología.¹⁶

Los resultados del presente análisis, aunque son preliminares, constituyen una muestra del esfuerzo que realizan instituciones como el Hospital General de México, para lograr diagnósticos más tempranos del cáncer mamario en pacientes de población abierta, ya que se conoce el predominio que tradicionalmente se ha tenido en nuestras instituciones, de lesiones avanzadas.¹⁷

El que 74% de las pacientes seleccionadas para el estudio hayan tenido entre 40 y 59 años de edad es muestra de la preocupación que existe por detectar en forma temprana el cáncer de mama en este grupo de población en nuestro medio, reportado como de mayor riesgo para el desarrollo y para los fallecimientos por esta enfermedad.^{7-9,16}

Consideramos que la correlación positiva observada en 45.3% de las pacientes de esta serie justifica el esfuerzo realizado por el grupo de trabajo de nuestra institución para lograr el objetivo primordial de esta investigación, en cuanto a obtener diagnósticos tempranos del padecimiento. En 4 pacientes (9.5%), el diagnóstico histopatológico correspondió a lesiones premalignas: 3 hiperplasias lobulillares atípicas y una hiperplasia ductal atípica, lesiones que se considera aumentan 4-5 veces el riesgo para desarrollar cáncer de mama^{4,7} y que fueron resecaadas con el procedimiento quirúrgico.

En 35.6% de las pacientes biopsiadas, el reporte final de patología correspondió a lesiones malignas de las que 9 (21.4%) fueron carcinomas *in situ* y 6 (14.2%), cáncer invasores en etapa I.

Se estima que de 15 a 35% de todas las biopsias realizadas en lesiones no palpables de mama se demuestra el diagnóstico de carcinoma,¹² y que gracias a este procedimiento se ha logrado incrementar el número de diagnósticos de carcinomas *in situ*, cuya cifra actual corresponde a 15-20% de la totalidad de los diagnósticos de malignidad *versus* 3-4% antes de la era de la mastografía.^{6,12}

El empleo auxiliar de otros medios de imagen para apoyar la documentación de los diagnósticos está plenamente justificado. El ultrasonido es el procedimiento utilizado con mayor frecuencia con esta finalidad, sobre todo en el estudio de las imágenes nodulares.¹⁸ Algunos autores recomiendan el empleo de la resonancia magnética para ubicar de manera tridimensional las lesiones en estudio, y la consideran de gran utilidad en la evaluación de mamas muy densas, así como para identificar enfermedad multifocal o multicéntrica.¹⁹⁻²¹

En el presente estudio fueron positivos para lesiones malignas los siguientes hallazgos mastográficos: 7/18 (38.8%) microcalcificaciones; 3/7 (42.8%) microcalcificaciones más

lesiones nodulares; 2/10 (20%) imágenes nodulares; 2/2 imágenes especuladas y 1/5 imágenes de densidad asimétrica. La mayoría de los casos con microcalcificaciones no malignas correspondieron a mastopatía fibroquística, y en 7 de las 12 lesiones nodulares (58.3%) los diagnósticos correspondieron a fibroadenomas (6 pacientes) y a tumor Phyllodes (1 paciente).

Tres de 11 pacientes operadas con diagnóstico radiológico de BIRADS III (27.2%) mostraron lesiones malignas, 2 fueron carcinomas *in situ* y 1 cáncer invasor. Los reportes de malignidad para las pacientes con BIRADS IV fueron 8/24 (33.3%), cifra que incluyó 4 carcinomas *in situ* y 4 cánceres invasores. Para los BIRADS V, las cifras de malignidad correspondieron a 4/7 (57.1%) e incluyeron 3 carcinomas *in situ* y 1 cáncer invasor.

El predominio de carcinomas *in situ* (9/15) que se encuentra en esta serie muestra la tendencia que se tiene por incrementar las cifras de estos diagnósticos, a partir de la implementación de las campañas de detección para el cáncer mamario en nuestro país, cuya cifra será mayor, en la medida en qué instituciones, como los centros estatales de cáncer, puedan captar más pacientes, sobre todo de riesgo, para ser sometidas a procedimientos como los del presente análisis, a sabiendas de que la labor asistencial de estas instituciones está saturada de enfermas que acuden con diagnósticos documentados de la enfermedad.

En un estudio de población latina reportado por Ana García Nicora y col. del Centro de Estudio Mamario Integral en Buenos Aires, Argentina,²² se informó 3.3% de malignidad en 89 pacientes con lesiones mamográficas diagnosticadas como BIRADS III; 21.3% en 131 BIRADS IV y 81% en 58 pacientes diagnosticadas como BIRADS V. Como se mencionó, en la medida que las instituciones como la nuestra se documente una mayor experiencia en la detección de lesiones mamarias subclínicas, se obtendrá una mejor correlación entre los hallazgos descritos en las mastografías y los reportes de patología a partir de los especímenes quirúrgicos de estos casos.

Finalmente, el estudio de la edad en las pacientes de esta serie mostró una edad media de 47 años para todo el grupo, 50 años de edad para las pacientes con carcinoma *in situ* y 49 años para las de cáncer invasor. Estos datos concuerdan con los reportes de nuestro medio que señalan un predominio de lesiones malignas en pacientes de 50 años o menos,^{7-9,16} en contra de lo que se informa en pacientes europeas y estadounidenses, donde el mayor número de diagnósticos de malignidad se observa en pacientes mayores de 50 años.^{2,3,5}

Conclusiones

En el presente estudio, 15 de 42 pacientes (35.2%) biopsiadas con control esterotáxico por mastografías sospechosas de malignidad, presentaron una lesión maligna, de las que 9 fueron carcinomas *in situ* (21.4%) y 6 carcinomas invasores (14.2%). Las imágenes predominantes correspondieron a microcalcificaciones, nódulos con microcalcificación y distorsión del patrón mamario. Estos diagnósticos se dieron

fundamentalmente en mastografías reportadas como BIRADS IV y V.

Los reportes de malignidad, en 27% de lesiones BIRADS III, en 33.3% de las BIRADS IV y en 57.1% de las BIRADS V, difieren de lo publicado en la bibliografía consultada, lo cual deberá ser motivo de un análisis más cuidadoso por parte de nuestro Departamento de Imagen para futuras publicaciones.

A pesar de que el número de pacientes reportadas en este estudio es pequeño, los resultados constituyen un estímulo para continuar la campaña de detección temprana de cáncer mamario en nuestra institución.

Referencias

1. Globocan, 2002. Cancer Incidence, Mortality and Prevalence. World Wide. IARC. *Cancer Base Lyon France*. IARC Press. 2002.
2. Screening for Breast Cancer. In: Stewart WB, Kleihues P. World Cancer Report. *World Health Organization*. IARC Press Lyon (France). 2003:156-9.
3. American Cancer Society. Facts and Figures. 2005.
4. Word GW, Muss BH, Solin JL, Olopade IO. Malignant Tumors of The Breast In: De Vita TV, Hellman S, Rosenberg AS. (eds.) *Cancer Principles and Practice of Oncology*. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia). 2005:1418-35.
5. Breast Cancer In: Stewart WB, Kleihues P. World Cancer Report. *World Health Organization*. IARC Press Lyon (France). 2003:188-93.
6. Dirección General de Estadística e Información. Secretaría de Salud (DGE-SSA, México). Registro Histopatológico de Neoplasias 2000, México: DGE-SSA, 2000:7-8.
7. Ramírez UMT, Martínez SH, Lara MF, Robles VC. Cáncer de mama en: Herrera GA y Granados GM. Eds. *Manual de Oncología Instituto Nacional de Cancerología*. Mc Graw-Hill Interamericana. México 2º. Ed. 2004:472-492.
8. Lara TMC, Braw CM, Murillo BS, Olmedo ZA. Imagenología mamaria en: Sánchez BC, Sánchez FE, Gerson CR. Eds. *Tratado de las Enfermedades de la Glándula Mamaria*. El Manual Moderno México, 2003:179-91.
9. Salud México SS. 2004:36.
10. DiSaia JPH, Creasman TW. Cáncer de mama. Detección y diagnóstico precoces. En: *Oncología Ginecológica Clínica*. Ed. Elsevier Science Madrid España 7º ed. 2002:402-8.
11. Zackrisson S, Anderson I, Janzon L, Manjar J, Meter GJ. Rate of over-diagnosis of breast cancer 15 years after end of Malmö mammographic Screening trial. Follow up Study. *BMJ*, on line First BMJ.com 2006(3). *BMJ*, doi:10.1136/bmj.38764.572569.7c.1-14.
12. Villaseñor NY. Lesión no palpable en la mama. Diagnóstico radiológico. En: Sánchez BC, Sánchez FE, Gerson CR. Eds. *Tratado de las Enfermedades de la Glándula Mamaria*. El Manual Moderno México, 2003:207-11.
13. Cyrnberknoj M, Schjttman MD, Mysler RG. Cáncer Imagenológico. Signos mastográficos. En: Sánchez BC, Sánchez FE, Gerson CR. Eds. *Tratado de las Enfermedades de la Glándula Mamaria*. El Manual Moderno México, 2003:193-202.
14. Secretaría de Salud (México) Proyecto de Modificación a la Norma Oficial Mexicana HOM-014-55*2-1994, para la Prevención, tratamiento y Control del Cáncer del cuello del útero y mamario en la Atención Primaria. Secretaría de Salud. Diario Oficial de la Federación, 1 de agosto de 1997.
15. Norma Oficial Mexicana para la Prevención diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer de mama. Secretaría de Salud. 17 Septiembre de 2003.
16. Cárdenas SJ, Sandoval GF. Segunda revisión del Consenso Nacional sobre el diagnóstico y tratamiento del cáncer mamario. Colima México. *GAMO*. 2006;S2:3-20.
17. Ramírez UMT, Fuentes AA, Zeichner GI. El cáncer de mama en los países en desarrollo En: Sánchez BC, Sánchez FE, Gerson CR. Eds. *Tratado de las Enfermedades de la Glándula Mamaria*. El Manual Moderno México, 2003:749-53.
18. Magallón SEV. Ultrasonido de mama. Indicaciones y aplicaciones clínicas. En: Sánchez BC, Sánchez FE, Gerson CR. Eds. *Tratado de las Enfermedades de la Glándula Mamaria*. El Manual Moderno México, 2003:223-30.
19. Echevarría JJ, Martín M, Zaiz A, Imaz I, Fernández RB, et al. Overall Breast Density MR Mammography. Diagnostic and therapeutic Implications in Breast Cancer. *J Comput Assist Tomogr*. 2006;30:140-7.
20. Barajas GE, Barajas TU. Resonancia magnética de la mama. En: Sánchez BC, Sánchez FE, Gerson CR. Eds. *Tratado de las Enfermedades de la Glándula Mamaria*. El Manual Moderno México, 2003:231-4.
21. Espejo FR, Albrandt SA, Villaseñor NY. La Imagenología en el diagnóstico de las lesiones mama En: Sánchez BC, Sánchez FE, Gerson CR. Eds. *Tratado de las Enfermedades de la Glándula Mamaria*. El Manual Moderno México, 2003:493-8.
22. García NA; Perodi C, Alcañiz M, Romero R. Clasificación Diagnóstica BIRADS en 291 marcaciones con correlación anatomopatológica. Clasificación BIRADS II. 2000; 1-2. <http://gineco.tripod.com/BIRADS-1.HTM>.

Gigantomastia juvenil más hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario. Presentación de un caso

Juvenile gigantomastia associated to a pseudoangiomatous stromal hyperplasia of the breast. Case report

Escalante Silva WT,¹ Hernández González M,² Lara Gutiérrez C,³ Torres Lobatón A,⁴ Sandoval Guerrero F,⁵ Miranda Hernández H,⁶ Rodríguez Florido MA.⁷

¹Curso de posgrado de Ginecología Oncológica, ²Jefe de Patología Quirúrgica, ³Adscrito a la Unidad de Tumores Mamarios, ⁴Consultor Técnico, ⁵Adjunto de la Unidad de Tumores Mamarios, ⁶Jefe de la Unidad de Tumores Mamarios, ⁷Residente de Patología Quirúrgica. Hospital General de México, OD, Servicio de Oncología-Servicio de Patología

Resumen

Objetivo: Mostrar un caso de gigantomastia juvenil asociada con hiperplasia pseudoangiomatosa de la mama, en paciente que ingresó al Servicio de Oncología del Hospital General de México. Presentación del caso clínico: Femenino de 17 años, quien ingresa al Servicio de Oncología por lesión ulcerada y sangrante en mama derecha, que condicionó un estado de choque hipovolémico, con diagnóstico clínico de tumor *Phyllodes versus* angiosarcoma; se le realizó hemostasia, corrección de su estado hemodinámico y biopsia incisional que fue reportada como hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario. Casi 2 meses después de su ingreso, le fue realizada mastectomía simple. El reporte final de Patología fue el de gigantomastia juvenil más hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma. La paciente fue canalizada a cirugía plástica para reconstrucción. Comentario: La gigantomastia juvenil es una patología benigna en la que una o las dos mamas experimentan un crecimiento masivo en cualquier momento de la periadolescencia, se caracteriza histológicamente por diferentes grados de hiperplasia ductal y del estroma. La hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario es una lesión proliferativa, que va desde focos microscópicos incidentales hasta lesiones detectables clínicamente y por mastografía. Usualmente acompaña a otras patologías y se puede presentar como un tumor delimitado de superficie externa lisa y quistes uniloculares; microscópicamente se caracteriza por un estroma colagenizado con espacios pseudoglandulares. Hasta 1999 se habían descrito en la bibliografía anglosajona 95 casos de hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario manifestados como lesión palpable. En la bibliografía consultada no se encontró la asociación de las dos patologías, motivo del presente informe.

Palabras clave: gigantomastia juvenil, hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma, glándula mamaria

Summary

Objective: To show a case of juvenile gigantomastia associated to pseudoangiomatous stromal hyperplasia of the breast (PASH) in a patient, attended at the Oncology Service of the General Hospital of Mexico. Case report: Adolescent woman of 17 years old, seen at the Unit of Mammary Tumors, with an active bleeding of an ulcerated lesion on right breast, accompanied of shock condition. The clinic diagnosis was Tumor *Phyllodes versus* angiosarcoma, biopsy and correction of her haemodynamic state were realized. Biopsy reported PASH. Almost 2 months later patient was subjected to a simple mastectomy. The final histopathology study reported juvenile gigantomastia associated to pseudoangiomatous stromal hyperplasia of the breast. Patient was sent to Reconstructive Surgery Service for surgical rehabilitation. Discussion: Juvenile gigantomastia is a benign disorder of the breast in which one or both of the breasts undergo a massive increase in size during adolescence. Histologically, the breast tissue shows varying degrees of stromal and ductal hyperplasia, often with dilatation of the ducts and stromal changes. PASH is a benign proliferative lesion of the mammary stroma with a clinicopathologic spectrum that ranges from incidental, microscopic foci to clinically and mammographically evident breast masses. Usually it is presented with another pathologies as a delimited homogeneous white firm mass with occasional unilocular cysts tumor. Microscopic examination shows a collagenous stroma with pseudoglandular spaces. Until 1999 only 95 case reports of PASH presenting as a palpable breast mass had been documented in the English language literature and in the bibliographical review, we didn't found the association of the pathologies referred here.

Key words: juvenile gigantomastia, pseudoangiomatous stromal hyperplasia, mammary gland

Correspondencia: Dr. Willy Tonatiuh Escalante Silva, Curso de posgrado de Ginecología Oncológica, Hospital General de México, OD, Av. Ferrocarril 185 entre Rayo y Cosmos, Residencial Aeropuerto, San Luis Potosí, CP 78170, Tel. 01 44 48 13 86 34, correo electrónico dr_wescalante@hotmail.com

Introducción

La gigantomastia juvenil es una patología benigna de la mama en la que una o las dos mamas experimentan un crecimiento masivo en cualquier momento dentro del periodo de la periadolescencia o incluso en forma concomitante con la telarca.¹ Histológicamente, el tejido mamario muestra diferentes grados de hiperplasia ductal y del estroma, a menudo con dilatación de los conductos; los cambios estromales incluyen típicamente fibrosis, colagenización y degeneración mixoide;² además, son característicos el edema intersticial y periductal, acompañados algunas veces de degeneración quística y dilatación linfática.³

La hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario es una lesión proliferativa, cuyo espectro clínico patológico puede ir desde focos microscópicos incidentales,^{2,4-6} hasta lesiones detectables por clínica y mastografía. En 1986 fue descrita por Vuitch y col.⁷ y hasta 1999 se habían reportado 95 casos en la literatura sajona de lesiones detectables clínica o mastográficamente.²⁻⁹ En la mayoría de estos casos la lesión se presentó como un pequeño tumor firme, móvil y poco doloroso, de lento crecimiento; y ocasionalmente, de crecimiento rápido, particularmente en pacientes inmunosuprimidas.^{2,8-10}

Por lo general, al examen macroscópico, el tumor se encuentra delimitado, muestra una superficie externa lisa con tejido blanquecino elástico al corte, con quistes uniloculares.^{4,7,9,11,12} Microscópicamente se caracteriza por miofibroblastos inmersos en un estroma colagenizado que presenta espacios pseudovasculares, algunos miofibroblastos similares a células endoteliales.

En la revisión intencionada de la bibliografía disponible no se encontró reportada la asociación de gigantomastia juvenil con hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario.

El objeto del presente artículo es reportar un caso con diagnósticos de gigantomastia juvenil más hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario, que fue atendido en la Unidad de Tumores Mamarios del Servicio de Oncología, del Hospital General de México, OD.

Presentación del caso

Femenino de 17 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, estudiante de nivel secundaria, sin antecedentes heredofamiliares ni personales de importancia para el padecimiento actual. Antecedentes ginecoobstétricos de menarca a los 13 años, ritmo de 30x4, eumenorreica, núbil y sin tratamientos hormonales previos.

Su padecimiento actual lo inició 18 meses antes de su ingreso, con aumento de volumen de la glándula mamaria derecha, con crecimiento lento y progresivo, hasta alcanzar dimensiones reportadas a su ingreso. Tres semanas antes de acudir a nuestra institución, presentó sangrado de la lesión en forma intermitente y en ocasiones abundante, razón por



Figura 1. Crecimiento bilobular de la mama derecha, con cambio de coloración de la piel en algunos sitios. La parte más prominente de la nodulación mostraba una zona ulcerada y sangrante, cubierta parcialmente con costra hemática.

la que el 05/05/06 solicita atención en el Servicio de Urgencias del Hospital, de inmediato es canalizada al Servicio de Oncología con choque hipovolémico y sangrado activo de la lesión.

La exploración física de ese día mostró a la paciente de edad aparente igual a la cronológica, con palidez acentuada de tegumentos, las mamas eran asimétricas por crecimiento bilobular de la mama derecha de 18x15x10 cm de consistencia dura, parcialmente fija a planos profundos y con cambio de coloración de la piel en algunos sitios, por hiperemia y prominencia de aproximadamente 6x5 cm que involucraba parte del cuadrante superoexterno, la areola y el pezón, el cual se encontraba desviado hacia la línea media. La parte más prominente de la nodulación mostraba una zona ulcerada y sangrante de 3 cm, cubierta parcialmente con costra hemática (Figura 1). Las áreas linfoportadoras y la mama contralateral se reportaron sin alteraciones. El resto de la exploración no mostró datos positivos que consignar.

Es sometida, de urgencia, en quirófano de corta estancia, a ligadura de vasos sangrantes y es hospitalizada para corregir choque hipovolémico con diagnósticos de probable tumor *Phyllodes* ulcerado vs. angiosarcoma mamario. Se corrige el estado de choque, se toma biopsia incisional del área ulcerada y se egresa de hospitalización para manejo ulterior.

En la consulta externa es evaluada nuevamente por tumores mamarios el 19/06/06, apreciando crecimiento de la tumoración de 22x20 cm y de la zona ulcerada, que se había extendido al pezón midiendo 6 cm de diámetro. Histológicamente mostró estroma colagenizado con espacios pseudovasculares que atrapan elementos ductales sin atipias. Se realizaron tinciones de inmunohistoquímica que mostraron negatividad para Factor VIII en los espacios pseudovasculares y positividad para CD 34, lo cual indicó una

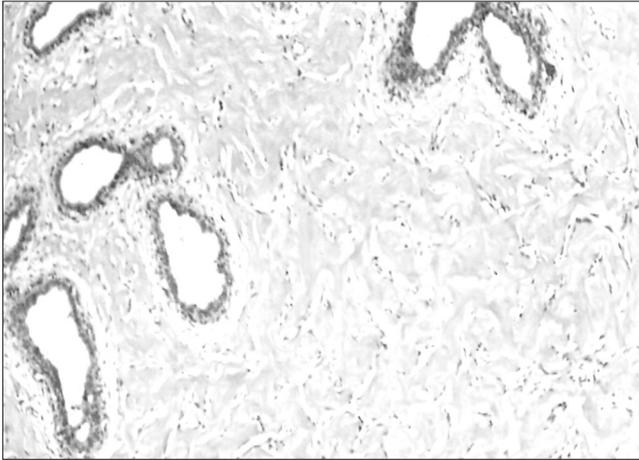


Figura 2. Fotomicrografía con espacios en el estroma y un conducto hiperplásico; 10x HE.



Figura 4. Pieza quirúrgica obtenida de la mastectomía simple.



Figura 3. Crecimiento de la tumoración de 22x20 cm y de la zona ulcerada, que se había extendido al pezón midiendo 6 cm de diámetro (previa a cirugía).



Figura 5. Fotografía microscópica de la lesión, la cual es de aspecto neoplásico, bien limitada, lobulada, blanca gris y homogénea.

lesión estromal miofibroblástica y no una lesión vascular. Se integró el diagnóstico de hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma (Figura 2). Se programa cirugía para el 06/07/06 y reingresa a Urgencias del hospital el 26/06/06 con fiebre no cuantificada y excreción de material purulento de la mama, cuyas dimensiones eran de 25x25 cm (Figura 3).

El 29/06/06 se llevó a cabo mastectomía simple con cierre primario de la herida quirúrgica (Figura 4) y egresó un día después, en buenas condiciones clínicas. El estudio del espécimen quirúrgico mostró al microscopio una lesión de aspecto neoplásico, bien limitada, lobulada, fibrosa, homogénea, blanca gris y de consistencia firme (Figura 5). Microscópicamente, la lesión se encontró compuesta, en su mayoría, por estroma colagenizado e hiperplasia de los elementos ductales, sin atipias. En menos de 5% de la lesión se observa hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma de la mama derecha (Figura 6).

Actualmente la paciente está en proceso de reconstrucción en el Servicio de Cirugía Plástica del Hospital.

Discusión

El interés de esta presentación de caso radica en la infrecuente presentación de una gigantomastia juvenil,¹⁻³ asociada con hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario como lesión palpable,⁴⁻⁹ y en la excepcional presentación conjunta de ambas patologías.

Con relación a la gigantomastia, se señala que desde el nacimiento hasta la pubertad, la mama permanece sin cambios hasta la edad prepuberal; la prolactina y la insulina promueven un desarrollo lóbulo-alveolar lento, y el sistema ductal crece influenciado por los estrógenos.¹³ El desarrollo mamario normal se lleva a cabo en 3 a 5 años e involucra todos los tejidos de la mama. La hipófisis anterior parece ser el mayor estimulante del crecimiento ductal (vía FSH, LH, GH y hormonas adrenocorticotrópicas), cuya acción tiene su máximo efecto al combinarse con la de los estrógenos.¹⁴ El



Figura 6. Fotomicrografía con estroma colagenizado con un conducto atrapado sin atipias.

desarrollo lóbulo alveolar es controlado por la progesterona y la prolactina,¹⁵ pero los corticoesteroides y la tiroxina también ejercen su influencia en el desarrollo mamario;¹⁶ aunado a lo anterior, el estroma y el tejido graso también continúan desarrollándose durante la pubertad, por los mecanismos mencionados y otros desconocidos.

El por qué la mama deja de crecer, permanece incierto; la respuesta puede dar la información de la etiología de la gigantomastia, la cual se relaciona claramente con el rol hormonal de la pubertad.

Los síntomas reportados para la gigantomastia juvenil son los mismos reportados para la gigantomastia de cualquier etiología: dolor mamario, dolor de espalda y cuello, cambios posturales, dificultades higiénicas y lesiones del surco infra-mamario. En situaciones extremas, el peso mamario puede producir ortopnea y necrosis de piel, como ocurrió en nuestra paciente. Son comunes tanto para la familia como para la paciente las secuelas psicológicas y sociales, debido a que esta patología puede comprometer drásticamente el buen funcionamiento social y psicológico de la paciente.

Clínicamente, la mama afectada tiene apariencia péndula, con pezones y areola crecidos; las venas superficiales a menudo se encuentran dilatadas, y existen cambios cutáneos como ulceración y necrosis, secundarios al compromiso en la irrigación y a la tensión en la piel. En general, pueden estar presentes pequeños nódulos y esta enfermedad no se asocia con adenopatías axilares o galactorrea. Pueden encontrarse deformaciones posturales secundarias al peso excesivo, como xifosis, lordosis lumbar compensatoria y escoliosis en casos asimétricos.^{14,17,18}

Histológicamente, el tejido mamario de la gigantomastia juvenil muestra diferentes grados de hiperplasia ductal y del estroma, a menudo con dilatación ductal. Los cambios estromales típicamente incluyen fibrosis; sin embargo, el cambio mixoide es posible, mientras que el edema intersticial y periductal, es característico. Se ha reportado gran pro-

liferación del epitelio ductal, acompañado algunas veces de degeneración quística y dilatación linfática.^{18,19}

Los estudios de imagen tienen un valor limitado en la gigantomastia juvenil: la mastografía es difícil de ser interpretada debido a la alta densidad del tejido mamario. Cuando ésta se puede interpretar, los hallazgos de benignidad son la regla y van de “densidad homogénea” hasta “mastopatía”,^{17,20} el ultrasonido rara vez provee información útil en estos pacientes y sólo está indicado para determinar, en grandes masas, si la lesión es sólida o quística. La resonancia magnética se puede utilizar en mayor grado para definir la arquitectura mamaria y patología oculta.

La historia clínica permite documentar el diagnóstico de gigantomastia juvenil. En el diagnóstico diferencial se incluyen los de fibroadenoma, tumor *Phyllodes*, hipertrofia grávida de la mama, hipertrofia mamaria secundaria a desórdenes endocrinos, pseudogigantomastia asociada con la obesidad y neoplasias malignas, sobre todo hemangiosarcoma.²⁰⁻²⁵

Respecto a la hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma mamario, su etiología permanece desconocida, pero muchos autores creen que representa un proceso neoplásico de origen miofibroblástico, cuyo pronóstico es bueno.^{1,11,12} En la mayoría de los casos, se presenta como un tumor pequeño, firme, poco doloroso y móvil,^{2,11} y aunque la mayoría de estos tumores crecen lentamente, se han reportado lesiones de crecimiento rápido, en particular en pacientes inmunosuprimidas.^{9,10,26}

Al examen macroscópico, usualmente es un tumor delimitado con superficie externa lisa, cuyas dimensiones pueden variar de 1 a 18 cm^{3,4,12} al corte; la superficie del tumor se muestra como tejido elástico blanquecino que contiene quistes uniloculares; usualmente no se presentan áreas de necrosis o hemorragia, excepto en tumores a los cuales se les ha realizado biopsia por aspiración.^{4,7,9,11}

Se han reportado focos microscópicos de hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma en asociación con cambios fibroquísticos proliferativos y no proliferativos^{4,7,21} en fibroadenomas,^{4,21} tumores *Phyllodes*,² ginecomastia,^{4,5,6,21} tejido mamario normal,¹¹ carcinoma ductal²¹ y carcinomas invasores.^{4,5} La lesión es multifocal en 60% de casos.⁴ Microscópicamente se caracteriza por la presencia de miofibroblastos en un estroma denso, colagenizado con espacios pseudovasculares. Las células son positivas para vimentina y CD 34 y negativas para citoqueratina y factor VIII.^{6,21} Se han descrito casos positivos para progesterona,^{1,11,21,22} y con menor frecuencia, para estrógenos.^{1,11,22}

A pesar de que la inmunohistoquímica y el microscopio electrónico indican que la hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma consiste en miofibroblastos con expresión y diferenciación variables,^{1,6,7,12,21,23} su etiología es todavía controversial. Fisher y cols., sugieren que se trata de una variante del hamartoma mamario,²² pero otros autores lo clasifican como un proceso neoplásico debido a su desarrollo

anormal, frecuente hallazgo incidental microscópico, naturaleza multifocal y la existencia de tumores recurrentes.^{1,4,11,12,21} La malignidad en tumores que se presentan en la adolescencia es rara, ya que los reportes señalan una frecuencia de 1.3%.²⁴

Otra controversia es la influencia de hormonas endógenas en su desarrollo, particularmente la progesterona. Muchos autores sustentan la teoría hormonal para su etiología, citando las similitudes en su apariencia con el estroma interlobar en la fase lútea del ciclo menstrual. Las contradicciones aparentes a esta teoría incluyen el pequeño porcentaje de casos que son positivos para receptores estrogénicos (10%) o para progesterona (30%), así como la aparición de estas lesiones en posmenopáusicas sin terapia hormonal de reemplazo; y la existencia de lesiones de crecimiento rápido, que son completamente negativos a receptores de estrógenos y progesterona.^{1,11,21,22}

Los hallazgos radiológicos suelen recordar a los fibroadenomas e histológicamente pueden conducir al diagnóstico de angiosarcoma de bajo grado.^{4,7,27}

El tratamiento de elección de estas patologías es quirúrgico e incluye una escisión local amplia, la cual, tratándose de la gigantomastia juvenil, se interpretará como una cirugía de reducción mamaria con o sin terapia hormonal; sin embargo, esta medida quirúrgica suele no ser definitiva ya que, en ocasiones, la mama continúa su crecimiento, requiriéndose de cirugías posteriores que pueden llevar a una mastectomía más reconstrucción. La mastectomía podrá ser subcutánea y la reconstrucción podría llevarse a cabo con la colocación de implantes. La remoción incompleta, implica el riesgo de crecimiento del tejido residual.^{17,28,29,30,31}

En el tratamiento de la gigantomastia juvenil se ha empleado la terapia hormonal, sola o en forma adyuvante a la reducción mamaria, con la finalidad de evitar una mastectomía.

La medroxiprogesterona, dihidroprogesterona y citrato de tamoxifen han demostrado alguna utilidad en el retraso del desarrollo mamario. La medroxiprogesterona, hormona inhibidora de la hormona luteinizante, con efecto antiestrogénico, ha sido utilizada satisfactoriamente en el tratamiento de la pubertad precoz y en la regresión del crecimiento mamario; sin embargo, puede acompañarse de amenorrea, incluso después de haber suspendido el tratamiento, y de la formación de nódulos de naturaleza benigna.¹⁴ La misma indicación podrá tener el empleo del citrato de tamoxifen, un antiestrógeno que ofrece la ventaja de que puede detener y revertir el crecimiento mamario.⁵

El motivo de la publicación de este caso es que difiere en forma importante de los informados en la literatura, ya que en él coexistieron dos patologías poco comunes, situación de la que no encontramos reportes en la bibliografía consul-

tada. Nuestra paciente se encuentra actualmente en proceso de reconstrucción de su glándula mamaria.

Referencias

- Anderson C, Ricci A Jr, Pedersen CA, et al. Immunocytochemical analysis of estrogen and progesterone receptors in benign stromal lesions of the breast. Evidence for hormonal etiology in pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma. *Am J Surg Pathol*. 1991;15:145-9.
- Cohen MA, Morris EA, Rosen PP, et al. Pseudoangiomatous stromal hyperplasia: mammographic, sonographic, and clinical patterns. *Radiology*. 1996;198:117-20.
- De Saint Aubain, Somerhausen N, Larsimont D, et al. Pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma in an HIV patient. *Gen Diagn Pathol*. 1997;143:251-4.
- Jabs AD, et al. Mammary hypertrophy is not associated with increased estrogen receptors. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86:64-66.
- Badve S, Sloane JP. Pseudoangiomatous hyperplasia of male breast. *Histopathology*. 1995;26:463-6.
- Milanezi MF, Saggiaro FP, Zanati SG, et al. Pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma associated with gynaecomastia. *J Clin Pathol*. 1998;51:204-6.
- Vuitch MF, Rosen PP, Erlandson RA. Pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma. *Hum Pathol*. 1986;17:185-91.
- Polger MR, Denison CM, Lester S, et al. Pseudoangiomatous stromal hyperplasia: mammographic and sonographic appearances. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;166:349-52.
- Vicandi B, Jimenez-Heffernan JA, Lopez-Ferrer P, et al. Nodular pseudoangiomatous stromal hyperplasia of the breast. Cytologic features. *Acta Cytol*. 1998;42:335-41.
- Spitz DJ, Reddy VB, Gattuso P. Fine-needle aspirations of pseudoangiomatous stromal hyperplasia of the breast. *Diagn Cytopathol*. 1999;20:323-4.
- Powell CM, Cranor ML, Rosen PP. Pseudoangiomatous stromal hyperplasia (PASH). A mammary stromal tumor with myofibroblastic differentiation. *Am J Surg Pathol*. 1995;19:270-7.
- Rosen PP. Breast pathology. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven, 1997.
- Corriveau S, Jacobs JS. Macromastia in adolescence. *Clin Plast Surg*. 1990;17:151-160.
- Griffith JR. Virginal breast hypertrophy. *J Adolesc Health Care* 1989;10:423-32.
- Jabs AD, et al. Mammary hypertrophy is not associated with increased estrogen receptors. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86:64-66.
- Mayl N, Vasconez LO, Jurkiewicz MJ. Treatment of macromastia in the actively enlarging breast. *Plast Reconstr Surg*. 1974;54:6-12.
- Netscher DT, Mosharrafa AM, Laucirica R. Massive asymmetric virginal breast hypertrophy. *South Med J*. 1996;89:434-7.
- Kupfer D, Dingman D, Broadbent R. Juvenile breast hypertrophy: report of a familial pattern and review of the literature. *Plast Reconstr Surg*. 1992;90:303-9.
- Hollingsworth DR, Archer R. Massive virginal breast hypertrophy at puberty. *Am J Dis Child*. 1973;125:293-5.
- Fisher W, Smith JW. Macromastia during puberty. *Plast Reconstr Surg*. 1971;47:445-51.
- Zanella M, Falconieri G, Lamovec J, et al. Pseudoangiomatous hyperplasia of the mammary stroma: true entity or phenotype? *Pathol Res Pract* 1998;194:535-40.
- Fisher CJ, Hanby AM, Robinson L, et al. Mammary hamartoma—a review of 35 cases. *Histopathology*. 1992;20:99-106.
- McCluggage WG, Allen M, Anderson NH. Fine needle aspiration cytology of mammary pseudoangiomatous stromal hyperplasia. A case report. *Acta Cytol*. 1999;43:1147-9.
- Kupfer D, Dingman D, Broadbent R. Juvenile breast hypertrophy: report of a familial pattern and review of the literature. *Plast Reconstr Surg*. 1992;90:303-9.
- Neinstein LS. Breast disease in adolescents and young women. *Pediatr Clin North Am*. 1999;46:607-29.
- Seidman JD, Borkowski A, Aisner SC, et al. Rapid growth of pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma in axillary gynecomastia in an immunosuppressed patient. *Arch Pathol Lab Med*. 1993;117:736-8.
- Cyrlak D, Carpenter PM. Breast imaging case of the day. Pseudoangiomatous stromal hyperplasia. *Radiographics*. 1999;19:1086-8.
- Ship AG, Shulman J. Virginal and gravid mammary gigantism: recurrence after reduction mammoplasty. *Br J Plast Surg*. 1971;24:396-401.
- Cardoso de Castro C. Subcutaneous mastectomy for gigantomastia in an adolescent girl. *Plast Reconstr Surg*. 1977;59:575-8.
- Samuelov R, Siplovich L. Juvenile gigantomastia. *J Pediatr Surg*. 1988;23:1014.
- Ryan RF, Pernoll ML. Virginal hypertrophy. *Plast Reconstr Surg*. 1985;75:737-42.

Leiomioma primario de vagina. Presentación de un caso

Primary vaginal leiomyosarcoma. Case report

Alvarado Vázquez LS¹, Torres Lobatón A², Durán Padilla MA³, Román Bassaure E⁴, Mandujano Álvarez GJ⁵, Oliva Posada JC⁶, Morales Palomares MA⁷

Hospital General de México, OD ¹Curso de posgrado Ginecología Oncológica, ²Consultor técnico, ³Médico adscrito al Departamento de Patología Quirúrgica, ⁴Jefe del Servicio de Oncología, ⁵Residente de Anatomía Patológica, ⁶Coordinador de la Unidad de Tumores Ginecológicos, ⁷Adscrito a la Unidad de Tumores Ginecológicos

Resumen

Introducción: El sarcoma primario de la vagina es una lesión no muy común (2% en esta localización), 70% son leiomiomas, cuyo comportamiento biológico recuerda al de los leiomiomas del útero. Hasta el año de 2004, en la literatura sajona se habían reportado menos de 70 casos.

Objetivo: Presentar un caso de leiomioma primario de la vagina, tratado en el Servicio de Oncología del Hospital General de México.

Presentación de caso: Mujer de 45 años de edad, obesa y múltipara, con antecedente de histerectomía por leiomiomatosis uterina un año antes de su ingreso; fue atendida por una lesión polipoidea de 8x10 cm en la cara anterior de la vagina, con biopsia positiva para leiomioma. Los estudios de extensión fueron negativos para metástasis. Se realizó una escisión local amplia, cuyo reporte histopatológico informó lesión indiferenciada con 9-10 mitosis por campo en 10 campos de alta resolución y estudios de inmunohistoquímica positivos para leiomioma. No hubo tumor en bordes ni en lecho quirúrgico. La paciente fue enviada a radioterapia adyuvante y su último control se realizó 6 meses después de su cirugía, sin evidencia de actividad tumoral.

Discusión: El estudio de inmunohistoquímica facilitó el diagnóstico de leiomioma, neoplasia que, por su rareza en esta localización, no existe suficiente información respecto a su comportamiento biológico. En la literatura existe un informe de 11 pacientes con seguimiento a 5 años viviendo sólo una sin enfermedad a 5 años, lo que de manera indirecta nos permite inferir para ella un mal pronóstico a largo plazo.

Palabras clave: leiomioma, vagina

Summary

Background: Primary vaginal sarcomas are extremely rare (about 2% of all malignant vaginal lesions), being leiomyosarcoma the most common with 70% of all cases. Leiomyosarcomas usually have a high mitotic activity, which affect the prognosis like uterus leiomyosarcoma. Less than 70 cases had been reported in the English literature until 2004.

Objective: To show one case of primary vaginal leiomyosarcoma attended at Oncology Service of the General Hospital of México.

Case report: A 45 years old woman who had undergone prior surgery one year before for uterine leiomyomatosis, was attended for genital bleeding and a bulky polypoid growth of 10 x 8 cm arising from anterior vagina wall. Biopsy sample revealed leiomyosarcoma and with negative thoracoabdominal computed tomography for metastasis, the patient was subjected to a wide local excision. Light microscopic study showed an indifferential smooth muscle neoplasm with a high mitotic activity 9-10 per 100 high-power fields and immunohistochemical markers were positive for leiomyosarcoma. Surgical margins were tumor free. She was sent to Radiotherapy Department for adjuvant treatment and patient was reported without disease 6 months after surgery.

Discussion: Immunohistochemical study made easier the diagnosis of leiomyosarcoma. Besides we have a very little information about the behavior of this neoplasm in the vagina localization, the analysis of 11 patients with five years of follow-up reported in English literature, with pathological studies like our case, which only one was alive for 5 years; suggest that our patient will have a bad prognosis.

Key words: leiomyosarcoma, vagina

Introducción

Los sarcomas del tracto genital femenino representan de 2 a 3% de los tumores ginecológicos malignos, y sólo 10% ocurre fuera del útero.¹ Se sabe que las neoplasias epiteliales malignas de la vagina comprenden de 1 a 2% de los cánceres genitales de la mujer y que 80-90% corresponde a carcinomas epidermoides. Los adenocarcinomas ocupan el segundo

lugar con 5-10%; el melanoma maligno se ubica en tercero con aproximadamente 2-5%; y los sarcomas son descritos como una rareza, ya que constituyen 2% de las lesiones primarias de esta localización.²⁻⁵

El sarcoma primario de vagina fue reportado por primera vez en 1911 por McFarland.⁶ El tipo histopatológico más común en la mujer adulta es el leiomioma, el cual representa alrededor de 70% de los casos, y el más frecuente en la infancia y adolescencia es el rhabdomioma.^{5,6} En esta localización se han reportado esporádicamente tumores mixtos mesodérmicos, adenosarcomas, fibrosarcomas,

Correspondencia: Dra. Lucía Sarai Alvarado Vázquez, Curso de posgrado de Ginecología Oncológica, Mexicas 50 Bis 2o. Piso, Col. Sta. Cruz Acatlán, Naucalpan Edo. de Méx., Tel. 53 63 50 86, correo electrónico luciasarai@hotmail.com

angiosarcomas, neurofibrosarcomas y sarcomas alveolares.^{6,7} En la literatura sajona, hasta 2004, se habían reportado menos de 70 casos de leiomioma.⁴

Las manifestaciones clínicas comunes incluyen el sangrado genital anormal y la presencia de un crecimiento anormal en la vagina, acompañado de síntomas vesicales o rectales, o bien, manifestaciones de diseminación a distancia.^{5,6}

Los leiomiomas, las neoplasias sarcomatosas más comunes en esta localización, ocurren habitualmente en mujeres de más de 50 años de edad,^{2,4,6} predominan en mujeres de raza blanca,⁶ y la evaluación de 16 casos producto de la revisión de la literatura,^{2-4,8} sugiere un comportamiento similar al del leiomioma uterino, en el que predominan como factores pronósticos –desde el punto de vista histopatológico–, el tamaño del tumor, el grado de diferenciación celular y la cuenta del número de mitosis por 10 campos de alta resolución.^{5,9,10} Las pacientes con lesiones de alto grado y con más de 10 mitosis por 10 campos de alta resolución, sólo sobreviven más de 36 meses sin evidencia de enfermedad.^{2,6}

En esta publicación se reporta un caso de leiomioma de la pared anterior de la vagina en una mujer de 45 años, tratada en el Servicio de Oncología del Hospital General de México, OD.

Presentación del caso

Mujer de 45 años de edad, vista en la Unidad de Tumores Ginecológicos en febrero de 2006, con antecedentes de apendicectomía a los 33 años de edad y de histerectomía y salpingooforectomía derecha en otra institución, un año antes de su ingreso, por leiomiomatosis uterina. Antecedentes ginecoobstétricos de menarca a los 13 años, normorreica, vida sexual activa a los 17 años, una pareja sexual. Gesta III, para III, con último parto a los 25 años. Sin empleo de hormonales y citologías cervicovaginales anuales con reportes negativos; la última fue en febrero de 2005.

La paciente fue enviada al Servicio de Oncología del Hospital General a través de otra institución de salud, con sangrado genital anormal de 5 meses de evolución y una biopsia positiva para leiomioma de vagina.

La exploración física mostró a una paciente obesa grado 3, y locorregionalmente, una lesión polipoide sangrante en la pared anterior de la vagina en su tercio medio de 10x8 cm, que protruía por el introito y cuya biopsia fue reportada como tumor maligno compatible con leiomioma (Figura 1). La revisión de laminillas de la histerectomía corroboró el diagnóstico de leiomiomatosis uterina, cervicitis y ovario derecho sin alteraciones.

Con estudios de extensión, incluyendo tomografía computarizada de tórax y abdomen negativos para diseminación, y diagnóstico de leiomioma de vagina, se planeó tratamiento quirúrgico de acuerdo con los hallazgos transoperatorios, en una resección amplia de la lesión en caso de encontrar suficiente margen en el tabique vesicovaginal, o bien, en una exenteración pélvica anterior en caso de encontrarse comprometido el tabique. El tratamiento consistió en una



Figura 1. Lesión polipoide de 10x8 cm que protruye a la vulva.

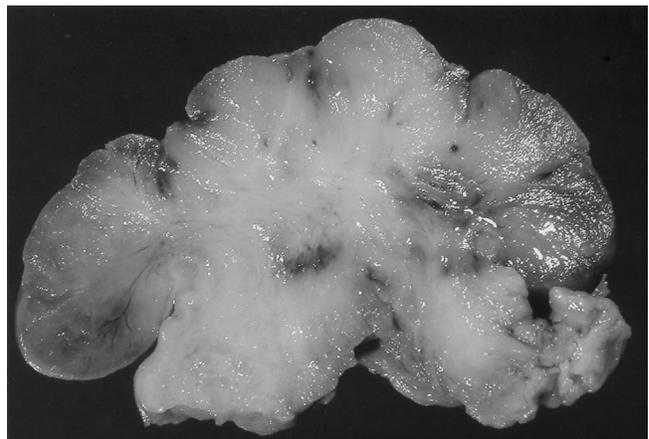


Figura 2. Lesión polipoide, multilobulada, con superficie externa anfractuosa y con zonas ulceradas. Al corte es de consistencia sólida y de color gris blanquecino.

escisión local amplia de una lesión sésil de aproximadamente 6x6 cm (parte del tumor se había desprendido espontáneamente días antes de su cirugía) con cierre del defecto quirúrgico mediante desplazamiento de colgajos locales.

Histopatológicamente, se identificó una lesión polipoide multilobulada café amarillenta, de consistencia media de 6x4x3 cm con superficie externa anfractuosa y opaca, con zonas focalmente ulceradas (Figura 2). Al corte, ésta era de

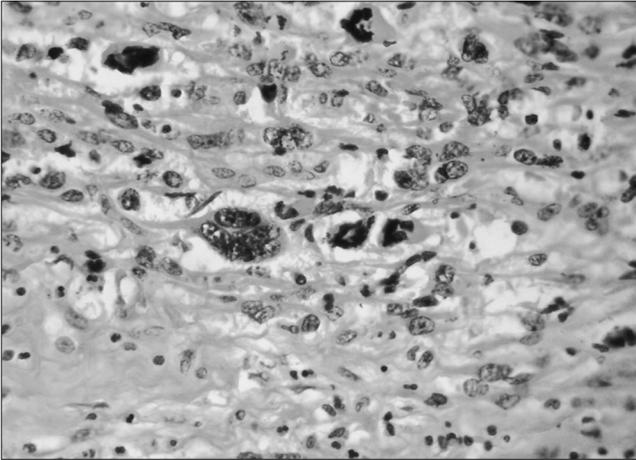


Figura 3. Pleomorfismo en células neoplásicas, algunas multinucleadas (centro). Núcleos con cromatina grumosa y citoplasma eosinófilo.

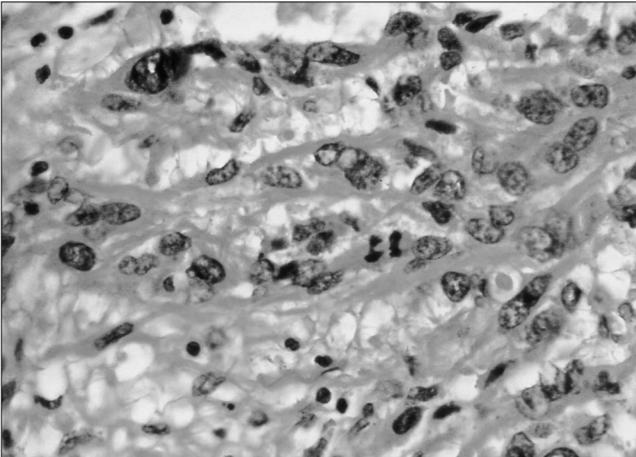


Figura 4. Presencia de figuras mitóticas con atipia (centro).

color gris blanquecino, homogénea y de consistencia sólida.

Microscópicamente, se identificó una neoplásica maligna por debajo del epitelio escamoso vaginal con fascículos y cordones de células desorganizadas, fusiformes y redondas de tamaño intermedio y grande, algunas pleomórficas con aumento de la relación núcleo citoplasma, núcleos redondos u ovalados, con cromatina grumosa, densa y algunos nucleolos prominentes (Figura 3). La lesión contenía un alto índice de mitosis (9-10 mitosis por campo de alta resolución) con atipia, algunas tripolares y tetrapolares (tumor indiferenciado) (Figura 4). No se identificó tumor en bordes ni en el lecho quirúrgico.

El estudio de inmunohistoquímica mostró como inmunomarcadores positivos la vimentina, la desmina y la antiactina de músculo liso en las células neoplásicas, por lo que se concluyó el diagnóstico de leiomioma de la vagina (Figuras 5 y 6). Los marcadores epiteliales (AE1-AE3), de histiocitos (alfa-1-anitripsina), los de músculo estriado (MYO-d1) y los neurales (PS 100) fueron negativos.

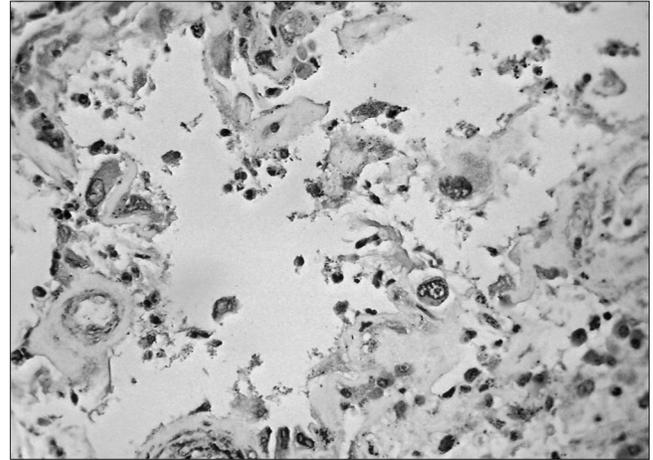


Figura 5. Antiactina. Músculo liso positivo en células neoplásicas.

La paciente tuvo una evolución posoperatoria satisfactoria y se envió a radioterapia adyuvante, por lo que fue planeada en acelerador lineal para recibir 50 Greys a la pelvis técnica de caja, con extensión a vagina y periné en 25 fracciones. Se suspendió el tratamiento por radioepitelitis húmeda grado III en vulva y periné cuando llevaba 35 Greys, después rehusándose a terminar su tratamiento. En la actualidad, tiene seis meses sin evidencia de actividad tumoral.

Discusión

El sarcoma primario de vagina es una entidad poco común de la que se tiene una muy limitada experiencia. Representa menos de 2% de las neoplasias malignas de esta localización y mientras que en la infancia predominan los rhabdomyosarcomas, en la edad adulta los más frecuentes son los leiomiomas, que constituyen cerca de 70% de todas estas entidades y de los que hasta el año 2004 se habían reportado menos de 70 casos en la literatura sajona.¹⁻⁵

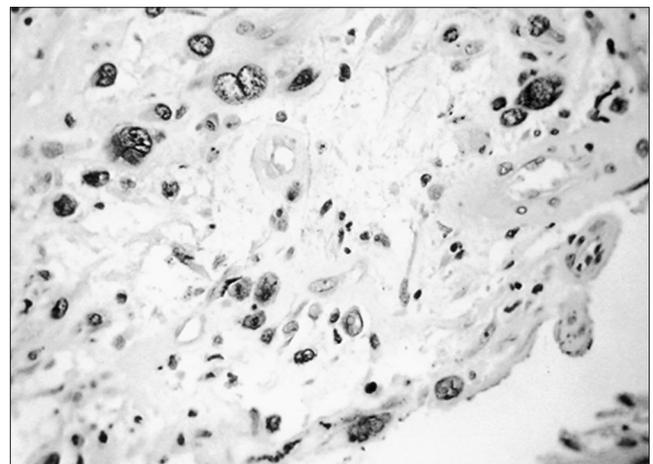


Figura 6. Desmina positivo en células neoplásicas.

En la etiología de los sarcomas primarios de la vagina se ha involucrado a las radiaciones ionizantes en pacientes con antecedente de cáncer cervicouterino, sobre todo en pacientes con sarcomas vaginales mixtos Müllerianos;⁶ focos extrauterinos de endometriosis en pacientes con endometriosis rebelde a los tratamientos, quienes desarrollan adenosarcomas caracterizados por presentar un epitelio benigno glandular y un componente maligno del estroma;^{6,7,11} y la presencia de cuerpos extraños, como focos crónicos de irritación local, en pacientes con historia de histerectomía, quienes desarrollaron posteriormente leiomiomas.⁴ En la bibliografía se ha reportado un caso de leiomioma asociado con una degeneración maligna de un leiomioma.³

Las pacientes con leiomiomas tienen 57-59 años de edad promedio,^{2,6} y las manifestaciones clínicas comunes son el sangrado genital anormal de unos cuantos meses de evolución, asociado con la presencia de una lesión palpable en vagina, cuyas dimensiones pueden ser menores o mayores de 5 cm en su diámetro mayor.^{2,9}

El diagnóstico de malignidad se realiza al encontrar –combinados–, diferentes grados de atipia celular, el índice mitótico y la presencia de zonas de necrosis. La presencia de 10 mitosis por campo en 10 campos de alta resolución constituye un hallazgo específico de malignidad. El uso de marcadores tumorales de inmunohistoquímica permite confirmar los diagnósticos. Los sarcomas expresan el filamento intermedio vimetina, cuya existencia tendrá que ser evaluada en conjunto con otros hallazgos, como la expresión de desmina, que es otro filamento originado a partir de fibras musculares lisas y estriadas, así como la actina muscular específica.^{2,6,12,13}

La diseminación por vía hematogena es común para estos sarcomas y su presencia está estrechamente vinculada con su grado de diferenciación. Los sitios más afectados son el hígado y el pulmón.^{2,5,6}

En la evaluación del tratamiento se tendrá que considerar el grado de diferenciación de la neoplasia, el número de mitosis por campo en 10 campos de alta resolución, el tamaño de la lesión y la presencia o no de diseminación al momento del diagnóstico.

El pilar de la terapéutica es la cirugía. En lesiones proximales se debe considerar la histerectomía con colpectomía, dando suficiente margen en la vagina. En lesiones distales, la resección amplia podrá incluir una vulvectomía parcial o total e incluso una exenteración pélvica anterior en lesiones próximas a la uretra proximal y la exenteración posterior con colpectomía más resección abdominoperineal, en pacientes con lesiones distales ubicadas en la pared vaginal posterior. En lesiones del tercio medio, podrá ser suficiente una escisión local amplia con márgenes de por lo menos 2 cm.^{2,3,6,14}

Debido a que la diseminación linfática no ocurre en los leiomiomas, que son las lesiones más frecuentes, no existe indicación para llevarla a cabo, que podría justificarse

–por lo menos en teoría– en sarcomas con componente epitelial como los Müllerianos malignos.^{2,3,5,6,9} En la serie de la Universidad de Michigan, publicada en 1985, Peters AW y col. sugirieron considerar a la exenteración pélvica como el tratamiento quirúrgico de elección para estas enfermas. En su serie, 3 de 4 enfermas así tratadas evolucionaron de 84 a 161 meses sin evidencia de enfermedad. Dos tenían diagnóstico de leiomioma, una de sarcoma del estroma y una más, de sarcoma mixto mesodérmico.⁶

Si bien en la bibliografía consultada no se encontró una indicación precisa para el empleo de radioterapia en el tratamiento de los leiomiomas, varios autores la han empleado como complemento del tratamiento quirúrgico, con resultados no contundentes, debido a que los seguimientos no rebasan los 24 meses.²⁻⁴ Este tratamiento podría tener su justificación en pacientes con lesiones de alto grado, tomando como referencia las indicaciones que para su empleo existen en los leiomiomas uterinos.^{9,10}

Aún menos clara es la indicación del uso de quimioterapia en los leiomiomas. Su indicación teórica es para pacientes con lesiones de más de 5 cm y poco diferenciadas, que son de alto riesgo para recurrencias, pero no se cuenta en la actualidad, con un esquema idóneo para estos casos. Con esta finalidad se han utilizado esquemas con adriamicina, sobre todo en pacientes con recurrencias tumorales y/o manifestaciones de diseminación a distancia;^{3,6,10} sin embargo, en la bibliografía consultada no se encontraron respuestas objetivas en pacientes que con este diagnóstico recibieron tratamientos paliativos de quimioterapia.⁶

Como factores pronósticos adversos en los leiomiomas primarios de la vagina, se reportan lesiones poco diferenciadas, un tamaño mayor de 5 cm, y más de 10 mitosis por 10 campos de alta resolución. Las sobrevividas reportadas a 5 años sin evidencia de enfermedad para estos casos no rebasan el 36%.^{2,6} En la revisión que efectuamos de la bibliografía, encontramos 16 pacientes tratadas por leiomioma de vagina, de las cuales 13 tuvieron seguimiento a 5 años,^{2,6} y 3, de 5 a 20 meses.^{3,4,10} Sólo una de 11 pacientes con lesiones de alto grado (10 o más mitosis por 10 campos de alta resolución) no presentaban evidencia de enfermedad 84 meses después de una exenteración pélvica anterior.⁶ La misma evolución tuvieron dos pacientes con lesiones de bajo grado: una fue tratada con una exenteración pélvica total,⁶ y la otra con una escisión local amplia.² Estos resultados recuerdan el comportamiento que tienen los leiomiomas uterinos.⁹

El motivo de esta publicación, es que la paciente tenía una lesión de más de 5 cm, con un alto índice de mitosis (9-10 mitosis por campo de alto poder) que se encontraba ubicada en el tercio medio de la vagina. En la reunión terapéutica se decidió tratarla quirúrgicamente mediante una escisión local amplia, cuya decisión podría modificarse de acuerdo con los hallazgos intraoperatorios, contemplándose

desde luego una exenteración pélvica anterior. Se efectuó una escisión amplia, cuyos márgenes fueron negativos para actividad tumoral y la paciente fue enviada a radioterapia adyuvante en el posoperatorio, reportándose sin evidencia de actividad tumoral 6 meses después del tratamiento quirúrgico.

Por cursar con una lesión de alto grado, nuestra paciente tiene un alto riesgo de desarrollar recurrencia local y/o a distancia, por lo que deberá vigilarse estrechamente. En caso de recurrencia local podrá contemplarse una exenteración pélvica anterior, ya que no es una paciente de edad avanzada.

A pesar de que en la revisión de la bibliografía disponible, algunas enfermas se han reportado sin evidencia de enfermedad entre 6 y 20 meses después de la cirugía;^{4,10} en la serie de Rastogi LB y col., 4 de 5 pacientes con lesiones grado III fallecieron con actividad tumoral entre 9 y 36 meses después del tratamiento quirúrgico y sólo una paciente con lesión grado I se reportó sin evidencia de enfermedad 120 meses después de una escisión local.² Los mismos resultados fueron publicados en la serie de Peters, en la que sólo 1 de 8 pacientes con lesiones de alto grado tuvo una sobrevida a largo plazo.⁶

Conclusiones

El motivo de la publicación de este interesante caso se debe a lo poco común de su presentación y por estar limitado al sitio de origen, lo que permitió un tratamiento quirúrgico

local, asimismo, por tratarse de una lesión de más de 5 cm y poco diferenciada, y a que es probable que tenga un alto riesgo de recurrencia local y/o a distancia antes de cumplir 5 años de seguimiento.

Referencias

1. Horn LC. Leiomyosarcoma and leiomioma of the vagina Zentralbl. *Gynakol.* 1998;120:38.
2. Rastogi LB, Bergman B, Angervall L. Primary Leiomyosarcoma of the vagina: A Study of five cases. *Gynecol Oncol.* 1984;18:77-86.
3. Mikawa I, Yasuda H, Taniyama K, Mori N, Uehara Y, Sumiyosy A. Leiomyosarcoma fo vagina. *Int.J. Gynaecol Obstet.* 1985;23:213-6.
4. Moller K. Primary leyomiosarcoma of the vagina: a case report involving a TVT allograft *Gynecologic Oncology* 2004;94:840-2.
5. DiSaya J, Creasman TW. Sarcomas de la vagina. En: *Oncología Ginecológica Clínica*, 6ª. Ed. Elsever Science. 2002:255-6.
6. Peters AW, Kumar BN, Endersen AW, Morley WG. Primary Sarcoma of the adult vagina. A Clinicopathologic Study *Obstetrics and Gynecology* 1985;65:699.
7. Toyoshima M, Akahira J, Moriya T, Hayakawa S, Yaegashi N. Primary vaginal adenosarcoma with sarcomatous overgrowth. *Gynecol Onco.* 2004;95:759-61.
8. Hachi H, Ottmany A, Achaachi L, Baroudi E, Tijami E, et al. Leiomyosarcoma of the vagina: a case report. *Bull Cancer.* 1997;84:215-7.
9. Torres LA, Morales PMA. Sarcoma de la vagina. En: Torres LA. Ed. *Cáncer Ginecológico. Diagnóstico y tratamiento.* McGraw-Hill Interamericana. México. 2004:261-2.
10. Teng N, Abu-Rustum N, Bahador A, Bookman AM, Bristol RE, et al. Sarcoma uterino NCCN Clinical Practice Guidelines In *Oncology* (II). En: *GAMO* 2005;5(Supl 1):755-62.
11. Judson PL, Temple AM, Fowler WC, et al. Vaginal adenosarcoma arising from endometriosis. *Gynecol Oncol.* 2000;76:123-5.
12. Robins K, Cotran. Sarcoma of the vagina. *Pathologic basis of Disease.* Ed. Saunders, Elsevier Health 7th ed. 2005:271-2.
13. Rubin E. *Patología Estructural. Fundamentos Clinicopatológicos en Medicina Neoplasia.* 4a. ed. 2006:161.
14. Cobanoglu O. Leiomyosarcoma of the vagina. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1996;70:205-7.

Gaceta Mexicana de Oncología

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Las instrucciones para someter su manuscrito pueden ser vistos en la página web: www.smeo.org.mx

La Gaceta Mexicana de Oncología publica trabajos originales, artículos de revisión, notas clínicas, cartas al director y otros artículos especiales que describan nuevos hallazgos de particular significado referentes a todos los aspectos de la Oncología. Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*N Engl J Med* 1997;336:309-15.), también disponibles en: <http://www.icmje.org> y se ajustan a las siguientes normas:

Remisión de trabajos

- Enviar el manuscrito de acuerdo a las instrucciones, con tres copias en un sobre a: Gaceta Mexicana de Oncología, Tuxpan # 59 PH, Col. Roma Sur, C.P. 06760, México, DF, y de ser posible también por correo electrónico: smeo@infosel.net.mx incluyendo

- Carta de presentación.
- Listado de comprobaciones formales del trabajo.
- Formulario anexo de declaración de autoría y cesión de derechos.
- Disquete informático con el texto, especificando nombre del archivo y programa utilizado.

Carta de presentación

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

Tipos de artículos

- *Originales.* Podrán referirse a trabajos de investigación básica o clínica o cualquier otra contribución original en algunos de los aspectos de la Oncología. La extensión aproximada será de 15 páginas de texto y un máximo de 10 figuras, tablas, fotografías o gráficos (uno por página). Se recomienda que el número de autores firmantes no supere los seis. Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen, summary, introducción, métodos, resultados, discusión, bibliografía, tablas, pies de figura y figuras.
- *Trabajos de Formación Continuada-Revisiones.* Se refiere a puestas al día de temas concretos de la especialidad o bien a revisiones de tema a propósito de una casuística. La extensión será aproximadamente de 10 páginas con cinco figuras, tablas, fotografías o gráficos. El número de firmantes no será superior a seis. Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen, summary, introducción, casuística, discusión, bibliografía, tablas, pies de figura y figuras.
- *Notas clínicas.* Referidas a la descripción de casos clínicos infrecuentes cuya presentación aporte datos al conocimiento del tema. La extensión aproximada será de cinco páginas y no más de tres figuras o tablas. El número de autores firmantes

no superará los cinco. Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen, summary, introducción, casuística, discusión, bibliografía, tablas, pies de figura y figuras.

- *Cartas al director.* Se referirán a artículos publicados recientemente en la revista y sobre los que se harán comentarios, objeciones o aportaciones personales. La extensión será de dos páginas, admitiéndose una tabla o figura. El número de firmantes no será más de dos y la bibliografía que en ella se aporte será la mínima indispensable, nunca superior a cinco citas.

- *Crítica de libros.* La revista publicará la crítica de los libros de Oncología que lleguen a su poder.

- *Noticias.* Se podrán remitir todas aquellas informaciones, anuncios, comentarios, etc., que puedan ser de interés para los miembros de la sociedad.

Manuscrito

- El autor debe enviar tres juegos completos del manuscrito, mecanografiados a doble espacio en todas sus secciones (incluidas citas bibliográficas, tablas y pies de figura). Se emplearán páginas DIN-A4 dejando márgenes laterales, superior e inferior de 2.5 centímetros.

- Todas las páginas irán numeradas consecutivamente, empezando por la del título.

- Abreviaciones: éstas deben ser evitadas, exceptuando las unidades de medida. Evite el uso de abreviaciones en el título y en el resumen. El nombre completo al que sustituye la abreviación debe proceder el empleo de ésta, a menos que sea una unidad de medida estándar. Las unidades de medida se expresarán preferentemente en Unidades del Sistema Internacional (Unidades SI). Las unidades químicas, físicas, biológicas y clínicas deberán ser siempre definidas estrictamente.

Página del título

- Figurará el título conciso, pero informativo, un título abreviado (máximo 40 caracteres), los nombres y apellidos de los autores, nombre de (los) departamento (s) y la (s) institución (es) a las que el trabajo debe ser atribuido y el reconocimiento de cualquier beca o apoyo financiero.

- Incluir el nombre completo, número de teléfono (fax y e-mail) y la dirección postal completa del autor responsable de la correspondencia y el material. Estos datos deben figurar en el cuadrante inferior derecho de esta primera página.

Resumen y palabras clave

- Deberán aparecer en la segunda página. Se recomienda que el resumen de los artículos originales sea estructurado, es decir, que contenga los siguientes encabezados e información: Objetivo, Métodos, Resultados y conclusiones con no más de 200 palabras.

- En la misma hoja debe aparecer una relación con las palabras clave. Las palabras clave (de tres a diez en total) complementan el título y ayudan a identificar el trabajo en las bases de datos. Se deben emplear términos obtenidos de la lista de encabezados de materias médicas (MeSH) del Index Medicus de la NLM de Estados Unidos. Disponible en : <http://www.ncbi.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi>

Abstract y key words

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

Introducción

- Debe mencionarse claramente los objetivos del trabajo y resumir el fundamento del mismo sin revisar extensivamente el tema. Citar sólo aquellas referencias estrictamente necesarias.

Sujetos y métodos

- Debe describir la selección de los sujetos estudiados detallando los métodos, aparatos y procedimientos con suficiente detalle como para permitir reproducir el estudio a otros investigadores. Alguna información detallada de gran interés puede incluirse como anexo.
- Las normas éticas seguidas por los investigadores tanto en estudios en humanos como en animales se describirán brevemente. Los estudios en humanos deben contar con la aprobación expresa del comité local de ética y de ensayos clínicos, y así debe figurar en el manuscrito.
- Exponer los métodos estadísticos empleados. Los estudios contarán con los correspondientes experimentos o grupos control; caso contrario se explicarán las medidas utilizadas para evitar los sesgos y se comentará su posible efecto sobre las conclusiones del estudio.

Resultados

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

Discusión

- Enfatizar los aspectos nuevos e importantes del trabajo y sus conclusiones. No debe repetirse con detalles los resultados del apartado anterior. Debe señalarse las implicaciones de los resultados y sus limitaciones, relacionándolas con otros estudios importantes. El contenido de esta sección ha de basarse en los resultados del trabajo y deben evitarse conclusiones que no estén totalmente apoyadas por los mismos. Se comentarán los datos propios con relación a otros trabajos previos, así como las diferencias entre los resultados propios y los de otros autores. La hipótesis y las frases especulativas deben ser claramente identificadas.

Agradecimientos

- Podrán reconocerse: a) contribuciones que necesitan agradecimiento pero no autoría; b) agradecimiento por ayuda técnica; c) agradecimiento de apoyo material o financiero,

especificando la naturaleza de dicho apoyo, y d) relaciones financieras que pueden causar conflicto de intereses.

Bibliografía

- Las citas bibliográficas se identificarán en el texto con la correspondiente numeración correlativa mediante números arábigos, en superíndice.
- Se escribirán a doble espacio y se numerarán consecutivamente en el orden de aparición en el texto.
- Las comunicaciones personales y los datos no publicados no deben aparecer en la bibliografía (se pueden citar entre paréntesis en el texto).
- Las abreviaturas de las revistas se ajustarán a las que utiliza el Index Medicus de la National Library of Medicine. Disponible en: <http://www.ncbi.nih.gov/entrez/jrbrowser.cgi>

Ejemplo de citas correctas

Revistas:

1. Artículo normal (citar los autores cuando sean seis o menos; si son siete o más, citar los seis primeros y añadir "et al") : Cañas R, Kilbourne E. Oil ingestion and the Toxic-Oil syndrome: results of a survey of residents of the Orcasur neighbourhood in Madrid, Spain. *Int J Epidemiol* 1987;1:3-6
2. Suplemento de revista: Mastri Ar, Neuropathy of diabetic neurogenic bladder. *Ann Intern Med* 1980;92(suppl 2):316-8
3. Fascículo sin volumen: Baumeister AA. Origins and control of stereotyped movements. *Monogr Am Assoc Ment Defici* 1978;(3):353-84.

Libros y otras monografías:

4. Autor (es): McDowell Y, Newell C. *Measuring health: a guide to rating scales and questionnaires*. New York: Oxford University Press, 1987.
5. Capítulo de un libro: Abramson JH. Cross-sectional studies. En: Holland WW, Detels R, Knox G, Directores. *Oxford textbook of public health, volumen 3: Investigative methods in public health*. Oxford: Oxford University Press, 1985;89-100.
6. Tesis doctorales o conferencias publicadas: Youssef NM. School adjustment of children with congenital Heart disease [tesis doctoral]. Pittsburgh: Universidad de Pittsburgh, 1988.

Otros artículos:

7. Artículos de periódico: Yoloi J. Frontela no logró reproducir el síndrome tóxico en monos. *El Universal*, 17 Feb. 1988,23(col 1-4).
8. Material legal: Toxic Substances Control Act: *Audiencia S. 776 ante el Subcomité sobre el medio ambiente del Comité sobre Comercio del Senado*, 94 cong 1. a Sesión, 343(1975).
9. Archivo de computadora: Renal system [programa informático]. Versión MS-DOS. Edwardsville, KS: Medisim; 1988.

Material no publicado:

10. En prensa: Lillywhite HB, Donald JA, Pulmonary blood flow regulation in an aquatic snake. [en prensa]. *Science*.
11. Citas extraídas de internet:

Cross P, Towe K K. A guide to citing Internet source [online]. Disponible en: http://www.bournemouth.ac.uk/servicedepts/lis/LIS_Pub/harvards.

Tablas

- Irán numeradas de manera correlativa. Escritas a doble espacio, en hojas separadas, se identifican con un número arábigo y un título en la parte superior. Deben contener las pertinentes notas explicativas al pie.

Figuras, fotografías, gráficas, dibujos y otras ilustraciones

- Deberán ser seleccionadas cuidadosamente, de modo que contribuyan a la mayor comprensión del texto. El tamaño será de 10 x12 y 10 x18 cm, con la calidad necesaria para su reproducción y en número adecuado según las normas de la introducción.

- Si se presentan microfotografías deberán incluirse el método de tinción y los aumentos empleados.

- Las fotografías en tamaño postal irán numeradas al dorso mediante etiqueta adhesiva con el nombre del primer autor y título del trabajo e indicaciones de la parte superior de la misma mediante una flecha.

- Las fotografías digitales vendrán en formato jpg/jpeg en disco o CD y por correo electrónico junto al trabajo en cuestión.

- Si desea la publicación en color de alguna de la fotografías, los gastos correrán a cargo del autor, previa solicitud de presupuesto al editor.

- Las figuras no repetirán datos y escritos en el texto.

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

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

- Cuando se describen experimentos que se han realizado en seres humanos se debe indicar si los procedimientos seguidos se conforman a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable (institucional o regional) y a la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983. Disponible en: http://www.wma.net/s/policy/17-c_s.html. No se deben utilizar nombres, iniciales o números de hospital, sobre todo en las figuras. Cuando se describen experimentos en animales se debe indicar si se han seguido las pautas de una institución o consejo de investigación internacional, o una ley nacional reguladora del cuidado y la utilización de animales de laboratorio.

- Permiso de publicación por parte de la institución que ha financiado la investigación.

- La revista no acepta material previamente publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir parcialmente material (texto, tablas, fotografías o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

- Conflicto de intereses. La revista espera que los autores declaren cualquier asociación comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo remitido.

- Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son por sí mismos criterios suficientes para figurar como autor. En general, para figurar como autor se deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado al artículo en cuestión.

2. Haber participado en la redacción del texto y en las posibles revisiones del mismo.

3. Haber aprobado la versión que finalmente será publicada.

La *Gaceta Mexicana de Oncología* declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en la Revista.

Consentimiento informado

Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido tras la obtención de un consentimiento informado.

TRANSMISIÓN DE LOS DERECHOS DE AUTOR

Se incluirá con el manuscrito el anexo a estas normas firmado por todos los autores.

PROCESO EDITORIAL

Una vez evaluado en primera instancia por el Comité Editorial, todo manuscrito recibido es enviado a evaluadores externos, a los autores se le notificará su aceptación, rechazo o necesidad de cambios dentro de las primeras 6 semanas de haber recibido el manuscrito. La valoración seguirá un protocolo establecido a tal efecto y será anónima.

La *Gaceta Mexicana de Oncología* se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio, en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que de ello se derive un cambio en su contenido.

Los manuscritos que sean aceptados para publicación en la revista quedarán en poder permanente de la *Gaceta Mexicana de Oncología* y no podrán ser reproducidos ni total ni parcialmente sin su permiso.

INFORMACIÓN ADICIONAL

1. La *Gaceta Mexicana de Oncología* da acuse de recibo de los trabajos remitidos.

2. Corrección de pruebas. Se enviará una prueba de composición del artículo al autor responsable de la correspondencia. La prueba se revisará cuidadosamente y se marcarán los posibles errores, devolviendo las pruebas corregidas a la redacción de la revista en un plazo de 48 horas. El Comité de Redacción se reserva el derecho de admitir o no las correcciones efectuadas por el autor en la prueba de impresión.

3. Política editorial. Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicados en la *Gaceta* son del autor(es), y no necesariamente aquéllos del Comité Editorial. Tanto el Comité Editorial como la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material. Ni el Comité Editorial ni la empresa garantizan o apoyan ningún producto que se anuncie en la revista, ni garantizan las afirmaciones realizadas por el fabricante sobre dicho producto o servicio.