

11235
2º eje.



Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital General de México S. S.

SERVICIO DE ONCOLOGIA
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Radioterapia
★ ABR. 22 1994 ★
SECRETARÍA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
MEXICO

CANCER BRONCOGENICO 7 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL SERVICIO (1986-1992)

SECRETARÍA DE SERVICIOS ESCOLARES
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

T E S I S
Que para Obtener el Título de
ONCOLOGIA MEDICA Y RADIOTERAPIA
P r e s e n t a
Dr. Mario Enriquez Barrera

Tutor de Tesis: Dr. Humberto García González
Jefe del Servicio: Dr. Alfonso Torres Lobatón



México, D. F.

1994

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS QUEDO REGISTRADA
EN EL SERVICIO DE INVESTIGACION CLINICA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.
CON LA CLAVE: DIC/93/111/01/145.

REVISADO POR

LA DRA. GLADYS LEON DORANTES

MEDICO DE LA UNIDAD

INVESTIGACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA

[Handwritten signature]
Hospital General de México, S. S.
Unidad de Medicina, L. H. H. H.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.

HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO, S. S. A.
SERVICIO DE INVESTIGACION
CIENTIFICA

A LA MEMORIA DE MI MADRE; POR SU APOYO,ESFUERZO,
CARIÑO YCOMPRESION.

AQUIEN TODO DEBO EN ESTA VIDA.

COMO EJEMPLO A SEGUIR ENESTA VIDA.

A MI ESPOSA: IRMA, POR SU PACIENCIA PARA PODER LOGAR CADA DIA LA SUPERACION,
POR LAS HORAS QUE NO COMPARTO CON ELLA. GRACIAS.

A MIS HIJOS : LESLIE MARIA ELVIRA, A LA CUAL DEBO HORAS DE CARIÑO Y COMPRESION
Y MOTIVO IMPORTANTE PARA LOGAR LA SUPERACION.

A MIJO EL CUAL AUN NO HA NACIDO Y YA ES OTRA IMPORTANTE INSPIRACION A LA
SUPERACION.

A MIS HERMANOS; CARLOS, AURELIO, MARIA LUISA, ALBERTO, JUAN , ELOY Y MARIO.

AMIS COMPAÑEROS. JORGE ORTIZ LEON Y JUAN CISNEROS, POR LAS HORAS DE LUCHA
POR LA SUPERACION DE LOS TRES.

AL DR, HUMBERTO GARCIA GONZALEZ , POR EL APOYO BRINDADO PARA EL LOGRO DE LA TERMINACION DE MI RESIDENCIA Y LA REALIZACION DE LA PRESENTE TESIS.

AL DR. JOSE PONPONIO LUJAN CASTILLA, POR SUS ENSEÑANZAS, LAS CUALES ABRIRAN MICAMINO EN ESTA JORNADA QUE APENAS COMIENZA.

A LAS STAS. TERE Y CHELO POR SU APOYO MORAL PARA CONFRONTARLOS DIFICILES MOMENTOS.

AL DEPARTAMENTO DE FISICA, ASI COMO A LOS TECNICOS GRACIAS.

A LA DRA GLADYS LEON, LA CUAL GRACIAS ASU PACIENCIA Y GRAN AYDA, HIZO POSIBLE LAREALIZACION DE LAPRESENTE.

INDICE :

I. RESUMEN	2
II. INTRODUCCION	3
a). EPIDEMIOLOGIA	3
b). FACTORES ETIOLOGICOS	5
c). DIAGNOSTICO	7
d). VARIEDAD HISTOLOGICA	10
e). CLASIFICACION E.C	12
f). FACTORES PRONOSTICOS	13
g). TRATAMIENTO	15
EC I	15
EC II	16
EC IIIA	17
EC IIIB y IV	19
III. OBJETIVOS E HIPOTESIS	23
V. MATERIAL Y METODO	24
V. RESULTADOS	25
VI. DISCUSION	32
VII. CONCLUSIONES	35
VIII. BIBLIOGRAFIA	36
IX. GRAFICAS Y TABLAS	45

I. RESUMEN.

El Cáncer Broncogénico sigue siendo la principal causa de muerte en el hombre, con una incidencia que va en aumento, en las últimas dos décadas.

El consumo de cigarrillos es el principal factor de riesgo en la incidencia de esta patología, actualmente se mencionan otros factores involucrados como lo es la contaminación ambiental, el asbesto, la dieta pobre en carotenos, el status performance, la baja de peso, el etilismo, etc. El cuadro clínico en etapas iniciales, es incierto y los principales signos y síntomas son la tos, cambios en las secreciones expectorantes, y el patognomónico es la hemóptisis, el dolor es otro síntoma de gran importancia.

La radiografía de tórax y la citología de esputo, son básicas para el diagnóstico de esta patología. Métodos más sofisticados como las tomografía y resonancia magnéticas, tienen su indicación para determinar a los pacientes aún candidatos a cirugía y también esencial para la realización de planeaciones tridimensionales de radioterapia, con lo que se disminuye la radiación a tejido sano.

El tratamiento depende de la etapa clínica en la que se diagnóstica al paciente.

El procedimiento quirúrgico en etapas iniciales, la radioterapia cuando está contra indicado o el paciente lo rechaza.

La radioterapia así como la quimioterapia, son adecuadas armas terapéuticas, para esta patología, pero lo avanzado de la enfermedad en que se diagnostican y mínima adherencia a los tratamientos y control.

Por lo anterior y ante la inquietud de saber, sobre los pacientes portadores de esta patología, en el Hospital General de México, se realiza una revisión retrospectiva de los expedientes clínicos en un lapso de 7 años (1986-1992).

Se determinó número de casos por año, porcentaje por variedad histológica, sexo, edad máxima y mínima, tabaquismo de acuerdo al número de pacientes, sexo y variedad histológica, pulmón afectado etapa clínica, total y por variedad histológica, pacientes que recibieron tratamiento oncológico, terapéutica oncológica empleada, la respuesta clínica y radiológica en mayor y menor al 50%, el seguimiento en vivos sin actividad tumoral (VSAT), perdidos vivos con actividad tumoral (PVSAT), perdidos vivos con actividad tumoral (PVCAT), fallecidos y meses de control.

II. INTRODUCCION.

a). Epidemiología.

Cuando Adler publicó en 1912 su monografía sobre cáncer pulmonar primitivo esta enfermedad era considerada como muy poco frecuente (1).

En la actualidad el cáncer pulmonar sigue siendo el tumor maligno más frecuente en varones y aumento importante en mujeres.

En los Estados Unidos de Norte América se presenta con mayor frecuencia, en la sexta década de la vida, con un alto índice de mortalidad estimada en 146,000 durante 1992, con una representación del 34% de muertes por cáncer en varones y un 22% en mujeres, con 168 000 casos nuevos diagnosticados en 1992, con incremento del 18% en hombres y 12% en mujeres se menciona un aumento importante desde 1930 a 1987 de un 4% a un 74 por cada 100 000 hombres y de 4 a 27 en las mujeres. (2,3)

La incidencia en el número de casos en mujeres tiende a aumentar en los últimos años y se estima que para principios del siglo XXI, esta relación sea de 1,1 (4).

En 1983 Y 1984, los hospitales de México registraron 32 886 casos nuevos de Cáncer Broncogénico habiendo ocupado el primer lugar -entre las neoplasias malignas diagnosticadas, sin embargo en los hombres ocupa el tercer lugar con un 7%, y en las mujeres el sexto lugar, con un 2.7% datos del registro nacional del cáncer SSA.

La distribución por edad fue como sigue; 0 a 24 años hubo 134 (1.16%), de 25 a 44 años 1,012

(8.7%), de 45 a 64 años 5,173(44.7%) y de 65 y más 5,258 (45.4%).

Analizando la distribución de los tumores diagnosticados en 1983 se encontro que 321 (30.9%) correspondía a la SSA, 580 (55.7%) a el IMSS, 84 (8.1%) a los hospitales privados y 55 (5.3%) a otros centros hospitalarios. Sin embargo en el IMSS el Cáncer Broncogénico representa el 4.5% de todos los tumores diagnosticados, en la SSA el 4.0%, en los hospitales privados el 3.4% y en el ISSSTE el 2.98%.

En México el tabaquismo en hombres se representa por un 44% y en las mujeres el 20%, teniendo este hábito una relación causal importante. (2)

En el Hospital General de México del Sector Salud, según sus estadísticas el Cáncer de Pulmón ha ido aumentando como causa de muerte.

En 2498 autopsias en pacientes con cáncer la revisión de 1953 a 1970, en el hombre ocupó el tercer lugar, en la mujer el quinto con una relación de 1.9 a 1 en 1971 ocupa el quinto y el onceavo, en 1983 el primero y el cuarto respectivamente.

El cáncer broncogénico en 1986 fué la primera causa de mortalidad en enfermos con neoplasias malignas, en 1987 presentó una tasa de defunción de 5.5% en 4482 casos informados, en 1988 descendiendo al segundo lugar inmediatamente abajo de las neoplasias en la esfera genital femenina. (6) .

b). FACTORES ETIOLÓGICOS.

En el desarrollo del cáncer de pulmón se han incluido una diversidad de factores etiológicos predisponentes siendo el de mayor importancia el tabaquismo; se mencionan algunos otros como ocupación, factores ambientales, la dieta, la y la susceptibilidad individual de cada individuo.

El tabaquismo desde que se describió en 1950, como un factor etiológico causal del cáncer de pulmón, ha sido motivo de múltiples estudios como agente carcinogénico y con relación causa efecto, apoyado en: a). Es rara esta patología en gente sin hábito de fumar.

b). El consumo mayor a 10 años de cigarrillos incrementó el riesgo de desarrollar esta patología, c) Hay una relación dosis respuesta cuando excede de los 40 cigarrillos al día.

d). El riesgo aumenta en personas viejas o con mayor edad, que presentan dicho hábito.

e). La disminución en el consumo diario disminuye el riesgo en forma importante, f) La correlación entre consumo de cigarrillos y de cáncer pulmonar es muy manifiesta tanto en hombres como en mujeres.

g). Por último la inducción de tumor en animales de experimentación expuestos al tabaco apoyan lo anterior.

Se menciona la relación estrecha entre el cáncer de tipo epidermoide con el tabaquismo, en el Adenocarcinoma la poca relación con este hábito.(2,5,7,8,9,10).

La ocupación: numerosos estudios realizados sobre la exposición a diversos agentes se ha encontrado asociado con desarrollo de cáncer, dentro de los que se incluyen: Asbestos, el radón

emisión de partículas alfa, hidrocarburos aromáticos, gas de mostaza, el cromo, el níquel, arsénicos inorgánicos, clorhidrio de vinil, polvo de óxido férrico, cadmium, la estrecha relación entre ocupación y tabaquismo producen un sinergismo capaz de producir alteraciones biológicas capaces de producir un cáncer de pulmón. (1,2,3,7,5).

En cuanto a la dieta se ha encontrado una estrecha relación entre el consumo de vitamina A contenida en los vegetales, y los que contiene grandes cantidades de beta carotenos, se han involucrado como protectores, algunos agentes antioxidantes como la vitamina C y la E, algunos estudios han mencionado la relación de ingesta de dieta rica en colesterol y desarrollo de cáncer de pulmón, en asociación con otros factores de riesgo.

El alcoholismo es otro factor de riesgo relacionado al tabaco, así mismo este es capaz por si solo de aumentar el porcentaje de cáncer pulmonar hasta en un 20. (16).

La susceptibilidad de el huésped es una cuestión de tipo genética no bien conocida aún pero en la cual se piensa que alteraciones en el metabolismo de los factores externos no es la adecuada y detoxificación en el organismo no ocurre en forma satisfactoria. (15).

c). DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de Cáncer de pulmón (CP), debe ser citológico y/o histológico, las manifestaciones clínicas y radiológicas, son importantes, ya que representan la indicación de las exploraciones dirigidas.

Debe intentarse la adecuada evaluación de hallazgos clínicos y de anomalías radiológicas que pueden ser la traducción de un C.P. --incipiente.

El cuadro clínico radiológico del C.P. es muy variable y depende de diversos factores; lugar de origen, estadio evolutivo, forma de crecimiento y diseminación. (17)

La mayoría de los tumores se localizan en porciones centrales (tráquea y bronquios centrales o principales), y el resto se localiza en los bronquios periféricos, hay un predominio de su localización en los segmentos superiores, anteriores y en el pulmón del lado derecho.

La tos, el cambio en las características de las secreciones, son indicadores de sospecha mientras que la hemoptisis es el síntoma de alarma que suele permitir el diagnóstico antes de alteraciones en la radiografía de Tórax.

La citología de esputo es eficaz para el descubrimiento temprano de los carcinomas Epidermoides, solo en un 50% de los Adenocarcinomas en fase temprana y el 15% de los indiferenciados de células pequeñas.

La biología tumoral es una limitante del diagnóstico citológico, en etapas avanzadas, ya que una lesión maligna de medio centímetro de diámetro, límite extremo de la visibilidad radiológica esta en su 30va. duplicación de su volumen.

En virtud de que en este momento no ha efectuado la mayor parte de su evolución, se puede determinar aproximadamente, el comienzo del crecimiento tumoral teniendo en cuenta que el

tiempo de doblaje es: Adenocarcinoma de 187 días, Epidermoide 103, Indiferenciado de células pequeñas en un 30 días. (7, 18).

El Adenocarcinoma nace básicamente en la periferia bronquial a diferencia de los epidermoides e indiferenciados de células pequeñas, por lo anterior los adenocarcinomas casi no exfolian células hacia la periferia y son de difícil diagnóstico en las citologías de esputo y solo ocurre la exfoliación cuando son voluminosos o han invadido alguna rama bronquial importante. (18).

El gran contraste tisular entre el aire en los pulmones y los tejidos blandos del tórax, permiten obtener imágenes de alta calidad en las radiografías de tórax.

Por lo anterior es importante la realización de radiografías en posteroanterior y lateral de tórax, con técnica de adecuado kilovoltaje siendo el óptimo entre 130-150 kilovoltios. Con la técnica llamada super alta, que es mayor de 250 kilovoltios no se logra detección de las lesiones y si en cambio se vuelven más borrosos los contornos de los tejidos blandos, con los valores

menores mejora la densidad de las costillas en las radiografías, pero las alteraciones en el pulmón se vuelven visibles. (19,20,21,22)

La técnica de tomografía computarizada es importante para la visualización del mediastino y estructuras del hilio que pueden identificarse en grado extraordinario promedio del material de contraste intravenoso, para definir el diagnóstico de adenomegalias presentes mayores de 15 mm y lesiones periféricas.

La resonancia magnética y la tomografía tienen una sensibilidad y especificidad en un 66% y 88.6% para la tomografía y de un 76% y 92% para la resonancia magnética. (22).

La fibrobroncoscopia es una herramienta importante para el diagnóstico y etapificación, en

algunas ocasiones terapéutica, en el cáncer de pulmón.

La biopsia dirigida por la fibrobroncoscopia es importante para el diagnóstico, así mismo para describir las lesiones intratumorales de la extramurales.(24)

La realización de videofibrobroncoscopias, es una modalidad importantísima para el pronóstico de esta patología, ya que permite obtener imágenes de gran valor, y brinda adecuadas perspectivas a largo plazo. (24)

Algunos otros medios lo constituyen las mediastinoscopias, para descartar las pacientes con posibilidades quirúrgicas. Con efectividad de un 46% para ganglios negativos, 14% falsos negativos, y 6% para ganglios positivos, lo anterior a la par de la sobrevida.

d). VARIEDAD HISTOLOGICA.

La clasificación más utilizada de cáncer de pulmón es la de la Organización Mundial de la Salud, (OMS) de la cual 4 variedades histológicas ocupan aproximadamente el 90%, entre ellas se encuentran Ca Epidermoide, Adenocarcinoma, Indiferenciado de células pequeñas y carcinoma de células grandes (no diferenciado) Carcinoma Atípico, Carcinoma Bronquiolo Alveolar.

Los carcinomas escamosos o epidermoides, fueron en un tiempo el tipo mas común de cáncer pulmonar, con un 50% pero no ha tenido un aumento significativo en los últimos 75 años, a diferencia del Adenocarcinoma.

Los carcinomas epidermoides nacen típicamente en bronquios mayores por lo general el bronquio lobar o el primer segmentario y pueden acompañarse de metaplasia escamosa secundario a el tabaquismo.

El cáncer epidermoide se desarrolla seguramente como consecuencia de la transformación de la mucosa bronquial de células cilíndricas (ciliares y calciformes, en epitelio pavimentoso estratificado, esto es lo que se denomina metaplasia pavimentosa benigna aún reversible, posteriormente le sigue una metaplasia atípica (displasia), con signos de discariosis.

La siguiente fase es el carcinoma in situ, las células de tipo epidermoide presentan ya todos los signos de malignidad, pero el tumor no rebasa la membrana basal, en cuanto se produce afectación de la membrana basal y el tumor penetra de bajo de la membrana, invadiendo a estroma subyacente se habla de microcarcinoma.

Los adenomas broncopulmonares son generalmente periféricos y provienen de las glándulas mucosas bronquiales o del propio parenquima, esta dualidad lo ha dividido en dos categorías,

Adenocarcinomas bronquiales mas menos diferenciados o bien mucosecretorios acinosos o papilares eventualmente sin formación de mucina, y los carcinomas alveolares o bronquioalveolares.

Actualmente el Adenocarcinoma se concidera como la variedad histológica más frecuente con un 47% con un alto índice de promedio en las mujeres.

El carcinoma anaplásico de células pequeñas difiere de las otras variedad es por su comportamiento biológico, actualmente se cree que su origen es de las células de Kulchinzky, presentes tanto en la mucosa como en las glándulas bronquiales y probablemente afines o similares a las células argentafines del intestino, las células claras del tiroides, las células medulares suprarrenales, y las de terminaciones simpáticas, se consideran dentro del sistema APUD (Aminoprecursos y descarboxilación), esta variedad por lo general son centrales, y se desarrollan en los grandes bronquios, y pocas veces figuran en la periferia del pulmón, esta variedad se subdivide en carcinoma de celulas pequeñas en grano de avena y carcinoma de células intermedias (fusiformes, poligonales, y otras. Por lo anterior se debe realizar diagnóstico diferenciales con los primarios de: tiroides, páncreas, próstata, cuello uterino y glándulas salivales y es casi imposible distinguirlo de neuroblastomas, los tumores de Wilms y los sarcomas de Edwing.

El carcinoma indiferenciado de células grandes ha sido subdividido en sólido, de células clara y de célula gigante, estas variantes son carcinomas anaplásicos, probablemente Adenocarcinomas anaplásicos, sin embargo se clasifican por separado por que no hay acuerdo acerca de su histogénesis, y porque tiene una conducta clínica más agresiva.(7,17,1827).

e). CLASIFICACION POR ETAPA CLINICA.

NUEVO SISTEMA INTERNACIONAL DE CLASIFICACION DEL CANCER PULMONAR

DE LA A.J.C.C. 1988:

CARCINOMA OCULTO	Tx	NO	MO
ETAPA 0	Carcinoma In situ.		
ETAPA I	T1	NO	MO
	T2	NO	MO
ETAPA II	T1	NI	MO
	T2	NI	MO
ETAPA IIIa	T3	NO	MO
	T1-3	N2	MO
ETAPA IIIb	Cualquier T	N3	MO
	T4	Cualquier N	MO
ETAPA IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

f). FACTORES PRONOSTICOS.

a). Estado general: Se ha podido comprobar una relación estadísticamente significativa entre la conservación del estado general (performance status), y la supervivencia, la pérdida de peso se considera como mal pronóstico.

b). Extensión de la enfermedad: Basada en la clasificación T.N.M. o sea el estadio de la enfermedad, ya que hay informaciones donde se documenta que para el EC I 40% a 5 años, EC II 17%, EC III 9% y prácticamente 0%, para el EC IV.

c). Sexo: El pronóstico es mejor en pacientes del sexo femenino, en términos generales aunque su prevalencia es mayor en el adenocarcinoma, ya que cuando se hace énfasis solo en los epidermoides prácticamente este factor es igual para ambos sexos.

d). Variedad Histológica: Tradicionalmente se ha manejado que el Adenocarcinoma es el de una mejor evolución clínica, y que el Indiferenciado de células pequeñas desde su diagnóstico se debe considerar una enfermedad sistémica, por su alta frecuencia de metástasis tanto a médula osea como a sistema nervioso central, e hígado posteriormente el Epidermoide y por último la miscelanea.

e). Edad: En algunas revisiones se ha mencionado que en pacientes jóvenes, predominan el Adenocarcinoma, así mismo que el pronóstico es más sombrío en comparación con la gente joven, pero al realizar una diferenciación por estadios prácticamente la sobre vida es la misma.

f). Neuroenolasa: específica y deshidrogenasa láctica, como pre--dictores de la respuesta a quimioterapia y sobre vida. Se ha realizado la relación entre estos dos marcadores, en un paciente en determinado momento y es de 0.693, así mismo se encontraron estas dos elevadas en aquellos pacientes que tempranamente cursaron con enfermedad metastásica en un 60%, así mismo la supervivencia disminuyó en estos pacientes, por lo anterior aunque su determinación de la Neuroenolasa específica en México es cara a un futuro será importante.

g). TRATAMIENTO.

Tratamiento de etapa clínica I.

La etapa I, incluye un pequeño grupo de cánceres pulmonares, lesiones del tipo T1 NO M0 y T2 NO M0.

Los tumores T1 NO M0, se definen como lesiones periféricas pequeñas completamente rodeadas de pulmón, sin metástasis. La mayor parte se descubre en ocasión de radiografías torácicas sistemáticas, en forma de nódulos pulmonares solitarios. La extirpación quirúrgica es el método de tratamiento más eficaz siempre que el paciente sea operable o pueda resistir la resección necesaria.

Las lesiones dominadas T2 NO M0, son mayores de 3 cm, de diámetro y limitadas en el parenquima pulmonar, o invaden la ploura visceral sea cual sea su volúmen, estan dentro de un bronquio lobar o en el bronquio principal, a por lo menos 2 cm de distancia del carina. La resección quirúrgica completa es el mejor tratamiento, la lobectomía suele ser la técnica preferente en lesiones mayores de 3 cm.

Lo anterior no es aplicable a los pacientes con cáncer de células pequeñas por su alto índice de metástasis al momento del diagnóstico.

La radioterapia se ha utilizado en una pequeña minoría de pacientes con cáncer pulmonar, en los que no se pudo someter al paciente a tratamiento quirúrgico, con una eficacia relativamente baja.

La terapia con láser endobronquial se ha empleado cuando se han descubierto lesiones múltiples endobronquiales inadecuadas para la extirpación quirúrgica pero no se han llevado a cabo estudios comparativos en cuanto a su eficacia como terapéutica.

La quimioterapia en el carcinoma de células pequeñas logra una respuesta objetiva global de un 75% a 95% y solo de un 10 a 20% sobreviven a los cinco años.

Tratamiento de la etapa clínica II.

En esta etapa se incluyen a pacientes portadores de T1 N1 M0 y de T2 N1 M, los pacientes con carcinoma escamoso o epidermoide T1 N1 M0, extirpado tiene un promedio de supervivencia a 5 años de 75%, mientras que los adenocarcinomas de un 52%, para los pacientes con enfermedad T2 N1 M0 fue de un 53% para los epidermoides y de un 25% para los adenocarcinomas.

Por lo tanto el tipo celular es un importante factor pronóstico en la etapa clínica II. Por los resultados anteriores se han creado protocolos dentro de los que se incluyen la radioterapia preoperatorio y/o postoperatorio, así mismo su combinación con la quimioterapia, pero estos no han mostrado un aumento en el índice de la supervivencia, en estos pacientes.

El adenocarcinoma y el carcinoma de células grandes tienen peor pronóstico que el carcinoma epidermoide en este estado, así mismo el problema más importante es el fracaso local con el carcinoma epidermoide y los sitios de recidiva más frecuentes son sistémicos, especialmente en cerebro para el carcinoma de células no escamosas. La radioterapia disminuye las recurrencias locales y la quimioterapia prolongada la supervivencia pero las recurrencias sistémicas siguen siendo el mayor obstáculo para mejorar las cifras de curación.

Tratamiento de la Etapa Clínica IIIa.

Durante el último decenio varios autores han adoptado la técnica de cirugía ablactiva en subgrupos específicos de pacientes con carcinoma de pulmón que no es el de célula pequeña, en esta etapa clínica, le corresponde más del 66% de la incidencia anual de esta patología, como diagnóstico inicial.

Para subgrupos seleccionados de pacientes con enfermedad localizada que afecta la pleura de la pared torácica o con metástasis en ganglios mediastínicos, la extirpación quirúrgica radical ha dado supervivencias importantes y algunas probabilidades de curación.

Los datos endoscópicos guardan estrecha correlación con los de la tomografía computarizada del tórax, la experiencia creciente en la interpretación de la tomografía computarizada, permite una definición precisa de la afectación de la arteria pulmonar y del bronquio principal, junto con ganglios linfáticos mediastínicos, crecidos, con lo anterior se puede establecer el tipo adecuado de resección.

Los ganglios linfáticos mediastínicos con diámetro mayor de 1 cm, indican la necesidad de mediastinoscopias. Serían contraindicaciones para la cirugía de ganglios mediastínicos altos y traqueas contralaterales positivas, y si son positivos a mitad de la tráquea o a nivel de la vena estará a decisión del grupo quirúrgico.

La radioterapia intraoperatoria, es el complemento de la cirugía en estos pacientes, siempre que no existan contraindicaciones como lo fuera residual tumoral microscópico e irreseabilidad.

La supervivencia global se estima a 5 años en un 30%, en los pacientes postoperados con radioterapia, y los principales sitios de recidiva en el 80% de los pacientes con Adenocarcinoma

y Epidermoides son la metástasis a distancia, mientras que las recurrencias locales oscilan en un 20% y el principal sitio de metástasis fue el cerebro.

En pacientes con Adenocarcinoma 49% presentaron recurrencia al primer año postratamiento y 80% dentro de los dos primeros años. En pacientes con carcinoma epidermoide 73% experimentaron recurrencia en el primer año posteriormente, y 37% en término de 2 años.

TRATAMIENTO DE ETAPA CLINICA IIIB Y IV.

Estas etapas clínicas están en fase avanzada y se consideran como no extirpables, por lo anterior el empleo de la radioterapia y/o quimioterapia, tienen su indicación precisa con finalidad paliativa más que curativa.

La radioterapia con el empleo de la tomografía computarizada, así como la resonancia magnética, ha logrado la realización de mejores técnicas de planeación, en la cual se involucra en volúmen tumoral y evitar la radiación al tejido pulmonar sano.

La radiación se ha utilizado en la oncoterapia en tres principales formas:1). Como coadyuvante, antes o después de la operación o en ambas fases junto con cirugía potencialmente curativa.

2). Como tratamiento primario en personas con tumores no extirpables que no son candidatos a cirugía o que rechazan la resección radical.

3). En el transoperatorio, con el empleo de técnicas de braquiterapia, en pacientes con tumoraciones parcialmente resecables.

Se han empleado radiosensibilizantes, la combinación con quimioterapia y por último alteraciones en el fraccionamiento.

Radioterapia coadyuvante, en esta modalidad es indispensable tener en cuenta la extirpe histológica, el sitio y el tamaño del tumor, ya que estos influyen en forma importante para la recurrencia así como para la supervivencia.

La radioterapia en preoperatorio, se ha administrado a dosis de 40 a 60 Gy en 4 a 6 semanas, la cual no influye en la tasa de extirpabilidad, se menciona que no prolongan la supervivencia, ni disminuyen el índice de recidivas y tiene mayor utilidad en tumoraciones del surco superior.

La radiación externa en el postoperatorio tiene algunas ventajas como lo es una delimitación

precisa del volumen o lecho tumoral. Se recomienda administrar a todo el mediastino y ambos hilos una dosis de 45 a 50 Gys en 5 semanas, y cuando existe afectación del mediastino superior se tratarán los ganglios supraclaviculares ipsolaterales.

Radioterapia primaria, se considera que la radioterapia con finalidad curativa en aquellos pacientes en los que la enfermedad se encuentra localizada a un hemitórax incluida el área supraclavicular ipsolateral, así como el derrame pelural se escondiera dentro de las contraindicaciones. Se necesita que el índice de Karnofsky, de funcionalidad de 60% cuando menos, y que haya una adecuada función pulmonar, importante esto último para la administración de la radioterapia con finalidad curativa.

En un 5 a 15% de pacientes con radioterapia primaria, presentan Neumonitis aguda sintomática y esta fase transitoria de gran intensidad surge de 6 a 12 semanas posterior al tratamiento y es seguida de otro avance después de 6 a 12 meses, hasta una fase crónica y permanente de fibrosis. Cuanto mayor sea el volumen radiado mayor la posibilidad de esta complicación, fracciones de mayor magnitud en lapsos más breves, producen también esta forma de toxicidad. En 1 a 5% de sujetos, después de una dosis 5 000 cGy en 25 fracciones en un lapso de 5 semanas surge mielitis postradiación, grandes funciones aumentan el riesgo, por lo cual es recomendable un número mayor de fracciones de 180 cGy.

En individuos con tumores de 1 a 3 cm, tratados con 50a 60 Gy, tienen una tasa de respuesta completa de 20 a 30%, en comparación de un 16% para los tratados con 40 Gy, en un plan de dosis o fracciones continuas.

En pacientes con neoplasias de 4 a 6 cm, la respuesta completa disminuye a 13% en el grupo tratado con 40 Gy, 12% en 60 Gy, y 24% en 50 Gy.

En pacientes con masas mayores de 6 cm, la tasa de respuesta completa es menor de 15% y se menciona que no existen diferencias en la supervivencia, entre los pacientes con tumoraciones

pequeñas y las grandes.

En la actualidad se considera como dosis óptima total 60 Gy en un lapso de 6 semanas.

Radiación Externa Paliativa.

La radiación es un procedimiento eficaz para la paliación del cáncer pulmonar, es útil para aliviar la obstrucción de vena cava superior, hemoptisis, tos, dolor, disnea, que es consecuencia de obstrucción de vías respiratorias y en cierta medida teleclasia, parálisis de cuerdas vocales y síntomas neurológicos, las dosis recomendadas con esta finalidad oscilan de 40 a 45 Gy.

La combinación de radioterapia y quimioterapia, ha tenido una gran aceptación ya que los citotóxicos erradican la enfermedad sistémica y disminuyen la masa del primario, la radioterapia para curar el sitio del primario y tratar sitios inaccesibles o santuarios o masas muy voluminosas.

La braquiterapia intersticial se utiliza en la toracotomía porque permite aplicar dosis mayores que en la radiación externa, el tratamiento se localiza con exactitud y es fácilmente adaptable a la forma del tumor, además de que la dosis disminuye rápidamente fuera de volumen implantado y es menor la lesión al pulmón sano, que con la radiación externa, el tiempo de tratamiento es breve y no aumenta la morbilidad calculada por la sola toracotomía.

Fraccionamiento modificado, la dosis de radiación de uso más frecuente consiste en 200 cGy 5 veces a la semana, para un total de 4 000 a 6 000 cGys, que varía con el sitio del tumor las características histológicas y los intentos de tratamiento.

El hipofraccionamiento, es el empleo de un número pequeño de fracciones de dosis grandes, lo cual produce ahorro en cuanto a personal y empleo del aparato. El hiperfraccionamiento, es decir el empleo de un número mayor de fracciones de dosis menores, aumentaría la dosis total aplicada prácticamente en el mismo lapso que la radiación corriente, por lo cual el tratamiento sería de

más de una sesión al día, con una mejor tasa de control oncológico. La quimioterapia al igual que radioterapia, ha tenido las mismas indicaciones tanto preoperatorios como postratamiento quirúrgico, y como ya se menciona con la combinación de radioterapia, la finalidad de la quimioterapia esta en disminuir el número de metástasis a nivel de sistema nervioso central sobre todo en los pacientes con Adenocarcinoma que es la historia natural de esta estirpe mientras que en los epidermoides no ocurre tal situación. Así mismo su indicación precisa en carcinoma indiferenciado de células pequeñas

III. OBJETIVOS E HIPOTESIS.

OBJETIVOS.

- a). CONOCER LA INCIDENCIA DE CANCER BRONCOGENICO EN LA UNIDAD.
- b). CONOCER OTROS ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE ESTA PATOLOGIA EN LA UNIDAD.
- c). MODALIDAD DE TRATAMIENTO ONCOLOGICO PREVALENTE.
- d). DETERMINAR PARAMETROS PARA FUTUROS PROTOCOLOS.

HIPOTESIS.

POR SER UN ESTUDIO RETROSPECTIVO NO SE PLANTEO NINGUNA.

IV. MATERIAL Y METODOS.

Todos los expedientes clínicos de la unidad de Oncología del Hospital General de México, del Sector Salud, de los años de 1986 a 1992, fueron revisados, se determinó a los portadores del diagnóstico de Cáncer Broncogénico, valorados en los servicios clínicos de Tumores Mixtos, Radioterapia y Quimioterapia. Se encontraron 194 expedientes clínicos con dicho diagnóstico, en 182 se contó con la corroboración histopatológica y en 12 el diagnóstico era clínico. En todos los expedientes se analizó, sexo, edad, lugar de origen, el hábito de tabaquismo positivo o negativo, que se contara con la corroboración histopatológica, el pulmón afectado, el estado clínico, la terapéutica oncológica empleada y de cada una de ellas la respuesta clínica y radiológica que había presentado el paciente, esto valorado en las notas clínicas de evolución. Se excluyeron de nuestro estudio 12 expedientes clínicos en lo que no se documentó la corroboración histopatológica. Se determinó el número de pacientes por año y por estirpe histopatológica.

V. RESULTADOS.

De un total de 28,667 expedientes clínicos encontramos 194 (.67%) con diagnóstico, de Cáncer Broncogénico.

De los cuales sólo en 182, se contó con la corroboración histopatológica, por lo que se excluyeron 12 expedientes de este estudio.

Se agruparon a los pacientes por año y estirpe histológica, el porcentaje según su incidencia por año.

En 1986 pacientes con; Ca. Epidermoide 14 (78%), Adenocarcinoma 3 (17%), Indif. Cel. pequeña 1 (5%), total 18 .

En 1987 Epidermoide 9 (56%), Adenocarcinoma 5 (31), Indif. Cel. pequeña 2 (13%), total 15 pacientes.

En 1988 Epidermoide 11 (55%), Adenocarcinoma 6 (30%), Indif. Cel. pequeña 3 (15%), total 20 pacientes.

En 1989 Epidermoide 16 (57%), Adenocarcinoma 10 (36%), Indif. Cel. pequeña 2 (7%). total 28 pacientes.

En 1990 Epidermoide 15 (37%), Adenocarcinoma 20 (48%), Indif. Cel. pequeña 5 (12%), Adenoescamoso 1 (3%), total 41 pacientes.

En 1991 Epidermoide 8 (35%), Adenocarcinoma 11 (48%), Indif. Cel. pequeña 3 (13%), Adenoescamoso 1 (4%), total 23 pacientes.

En 1992 Epidermoide 15 (42%), Adenocarcinoma 17 (47%), Indif. Cel. pequeña 3 (8%), Carcinoide Atípico 1 (3%), total 36. graf 1 y 2.

El número de pacientes por estirpe histológica fué, Carcinoide Atípico 1 (0.5%), Adenoescamoso 2 (1%), Indif. Cel. pequeña 19 (10.5%), Adenocarcinoma 72 (40%), Epidermoide 88 (48%). graf. 3

El género se determinó por la estirpe histológica, así como su porcentaje, hombres 121, mujeres 61, relación 1.9 a 1, Carcinoide Atípico mujeres 1 (2%), Adenoescamoso hombres 2 (2%), Indif. Cel. pequeña mujeres 13 (8%), hombres 11 (9%), Adenocarcinoma mujeres 31 (51%); hombres 41 (34%), Epidermoide mujeres 21 (34%), hombres 67 (55%). graf 4

El rango de edad fue de 27 a 91 años, se determinó la edad máxima y mínima por género y estirpe histológica; Carcinoide Atípico una femenina de 62 a. Adenoescamoso 2 hombres con 36 y 61 a. Indif. Cel. pequeña femenino 53 y 75 a., hombres 55 y 85 a. Adenocarcinoma femenino 27 y 85 a., hombres 37 a 85a., Epidermoides femeninos 48 y 85 a., hombres de 36 a 91 años. graf. 5

El tabaquismo se encontro presente en 121 pacientes y en 61 fue: negativo, con una relación de 2:1, en cuanto a su distribución por estirpe histológica, Carcinoide Atípico 1 negativo, Adenoescamoso 2, Indif. Cel. pequeña 12, Adenocarcinoma 43, Epidermoide 64 pacientes con tabaquismo positivo. graf 6

La relación hombre mujer fue de 4:1, la distribución por estirpe histológica, genero y tabaquismo positivo fue, Adenoescamoso hombres 2 (2%), Indif. Cel. pequeña hombres 8 (8%), mujeres 4 (16.5%), Adenocarcinoma hombres 34 (35%), mujeres 9 (37.5%). Epidermoide hombres 53 (54.5%), mujeres 11 (46%). graf 7

El pulmón más afectado fué el derecho con 123 casos, y el izquierdo con 55, con relación 2;1, el bilateral en 4 casos de estos 3 correspondieron a la variedad Epidermoide y uno al Adenocarcinoma. graf 8.

En lo que se refiere al lugar de origen se encontro la siguiente distribución: Registrada en la grafica 9 y tabla 1, en la cual se determinaron lugar de origen y número de pacientes por cada entidad.

1. Distrito federal	41
Edo. Méx.	24
Michoacan	20
Guanajuato	18
Guerrero	13
Puebla	13
Oaxaca	11
Veracruz	9
Hidalgo	8
Queretáro	7
Tamaulipas	4

Jalisco	3
Aguascalientes	2
Tlaxcala	2
Chiapas	2
Monterrey	2
Campeche	1
Coahuila	1
B.C. Norte	1
Sinaloa	1

La etapificación se realizó en base a el T.N.M. de la A.J.C.C., con los siguientes hallazgos EC I. 1 (0.5%), EC II 2 (1%), EC III 140 (77%), EC IV 39 (21.5%). la distribución por estirpe histológica de los estadios tempranos fue; EC I un paciente al Carcinóide Atípico, En el EC II, el Adenocarcinoma y Epidermoide con uno por cada variedad histopatológica. graf 10.

El Síndrome de vena cava superior se encontro en 18 pacientes, Indif. Cel. pequeña 3, Adenocarcinoma 6, Epidermoide 7, en 2 casos no se determinó la estirpe histologica. graf 11

El número de pacintes que recibieron tratamiento oncológico fué: 123 (68%), y 59 (32%) no lo recibieron por abandono en su terapéutica, la distribución por estirpe histológica de los 123 pacientes fué; Carcinóide Atípico 1 (100%), Adenoescamoso 2 (100%), Indif. Cel. pequeña 11 (58%), Adenocarcinoma 47 (65%), Epidermoide 62 (70%). graf 12 y 13

Los diferentes tipos de tratamiento oncológico se administraron de la siguiente manera, Radioterapia 74 (60%). Quimioterapia 25 (29%), RT más QT 22 (18%) y Cirugía 2 (2%) pacientes.

El tratamiento de acuerdo a estirpe histológica por pacientes, Carcinoide Atípico cirugía 1, Adenoescamoso Radioterapia 2, Indif. Cel. pequeña Radioterapia 2, Quimioterapia 4. Rt más Qt 5, Adenocarcinoma cirugía 1, RT más QT 8, Radioterapia 19, Quimio-terapia 19, Epidermoide Quimioterapia 2, RT más QT 9, Radioterapia 51. graf 14.

Los pacientes sometidos a cirugía fueron 2, uno al Carcinoide Atípico, el cual se encuentra perdido vivo sin actividad tumoral (PVSAT), con un seguimiento de 10 meses, el pacientes con Adeno carcinoma se encuentra PVSAT con un seguimiento sólo de 3 meses. graf 15.

Los pacientes que recibieron Radioterapia son 74, de los que terminaron 53 (72%), y 21 (28%) no lo concluyeron. En los pacientes con tratamiento completo se determinó su porcen taje por cada variedad histopatológica, Adenoescamoso 2 (100%), Indif. Cel. pequeña 0, Adenocarcinoma 12 (63%), Epidermoide 39 (76%). graf 16 y 17

La terapéutica empleada se valoró por la respuesta clínica, así como controles radiográficos, y se determinó como mayor de 50% Y menor de ésta, el seguimiento en perdidos vivos sin actividad tumoral (PVSAT) y perdidos vivos con actividad tumoral (PVCAT), y los meses de control.

Respuesta mayor del 50% se encontro en 27 pacientes y menor del 50% en 26, en el seguimiento 9 PVSAT , 38 PVCAT, 6 fallecieron, el seguimiento en meses fue promedio de 2.

La respuesta por estirpe histológica y número de pacientes, mayor del 50%, Epidermoide 21, Adenocarcinoma 4, Adenoescamoso 2, respuesta menor del 50%, Epidermoide 18, Adenocarcinoma 9, segui-miento; PVSAT Epidermoide 7, Adenocarcinoma 1, Adenoescamoso 1. PVCAT Epidermoide 28, Adenocarcinoma 9, Adenoescamoso 1 paciente. Pacientes que fallecieron por progresión tumoral. Epidermoide 4, Adenocarcinoma 2.

El seguimiento en meses de los pacientes, Epidermoide 3, Adenocarcinoma 1, Adenoescamoso

2. graf 18 y 19.

Solo en un paciente se documentó datos de Neumonitis postradiación a los 2 meses de haber recibido su tratamiento, ignoramos la evolución de este paciente pues ya no acudió a control.

En 22 pacientes se dió tratamiento con Radioterapia más Quimioterapia, la Radioterapia se administró con dosis de 50 Gy en 5 semanas 25 sesiones a nivel del primario y las zonas linfoportadoras, los pacientes que no recibieron como mínimo 3 ciclos de quimioterapia se consideraron como tratamiento incompleto estos fueron 4 (18%) y completo 18 (82%), la distribución de estos:

Epidermoide 7 (78%), Adenocarcinoma 6 (75%), Indif. Cel. pequeña 5 (100%). graf 20 y 21

Se obtuvieron los siguientes resultados en los 22 pacientes, vivo sin actividad tumoral (VSAT) 1, PVSAT 3, PVCAT 14, fallecieron 2 pacientes por progresión de la enfermedad. graf 21

Valorando los resultados en base a los diferentes esquemas de quimioterapia y la variedad histológica, con base en que todos los pacientes han recibido ya la radioterapia mencionada de 50 Gy en 5 semanas 25 sesiones.

Epidermoide 2 esquemas de quimioterapia, VP 16 más Platino, en 3 pacientes de los que se encuentra PVSAT 1, con un control de 5 meses, PVCAT 2, un seguimiento de 1 mes, en los que recibieron VP 16 más Ciclofosfamida en 6 pacientes, todos se encuentran PVCAT y sin seguimiento. graf 23.

Adenocarcinoma en los que también se encontraron 2 variedades de quimioterapia, 5 pacientes recibieron VP 16 más Platino, PVSAT 1, seguimiento de 3 meses y PVCAT sin seguimiento 4, 2 pacientes solo recibieron 2 ciclos de quimioterapia, 3 pacientes recibieron 5 Fu más Mitomicina

C, , VSAT 1, con seguimiento de 36 meses, PVSAT 1, seguimiento de 24 meses, PVCAT 1, sin seguimiento, un paciente recibió sólo un ciclo de quimioterapia. graf 24

Indif. Cel. pequeña 2 variedades de quimioterapia, 1 paciente recibió Ciclofosfamida, 4 pacientes recibieron VP 16 más Ciclofosfamida, todos se encuentran sin control, un paciente de este último grupo sólo recibió un ciclo de quimioterapia. graf 25.

Los pacientes que sólo recibieron quimioterapia fueron 25, obteniendo los siguientes resultados globales, VSAT 2, PVSAT 5, PVCAT 14, fallecieron 4 por progresión de la enfermedad y nula respuesta al tratamiento, los meses de control fueron de 1. Los pacientes que se encuentran VSAT corresponden al Adenocarcinoma con un seguimiento de 2 meses, 1 paciente de los fallecidos correspondió a la variedad Epidermoide y 3 al Indif. Cel. pequeña. graf. 26

VI. DISCUSION

Del estudio retrospectivo sobre Cáncer Broncogénico realizado de los años de 1986 a 1992, en la Unidad de Oncología del Hospital General de México del Sector Salud, se encontraron 182 expedientes clínicos, con corroboración histopatológica.

Determinamos su incidencia correspondiendo al Epidermoide un 48%, al Adenocarcinoma 40%, Inidf. Cel, pequeña 10.5%, lo cual no corresponde a lo que demuestra actualmente la literatura mundial, en la que el Adenocarcinoma representa aproximadamente el 50% (5,6,17,39).

Sin embargo su porcentaje en años ha presentado un incremento en nuestro estudio a diferencia del Epidermoide que ha disminuido su incidencia.

La relación hombre mujer fué de 1.9 a 1, lo cual se encuentra acorde de lo reportado en el registro nacional de cáncer (6), así como lo reportado por Geoffrey C. et al.(2) y Cicero R.et al (39).

El rango de edad fué de 27 a 91 años, con una media a los 60 años, siendo el Adenocarcinoma la variedad donde predominio la gente joven, como lo refiere Bourke W.(27), con predominio de esta patología en la sexta década.

El Dr. Arturo Novoa (7) y Burke W,Hilstein D,(27) refieren una predominancia del Adenocarcinoma en gente joven y comportamiento más agresivo.

El tabaquismo representó un 66%, con una relación de 4 a 1 a favor del hombre con respecto a la mujer, y su incidencia mayor en la variedad epidermoide, como lo refiere Geoffrey y Teodoro Carrada,(2,5,7). L.A. Damber y G.Larson mencionan la relacion causal entre intensidad de tabaquismo y Ca. Epidermoide y el pocoefecto causal con el Adenocarcinoma (38).

Los principales lugares de pacientes con esta patología correspondieron a las zonas más industrializadas como los es el D.F. y el Edo. Méx, juntos representan el 57%, en los que los factores etiológicos como el tabaquismo pasivo, la contaminación ambiental y la susceptibilidad perse de cada individuo se combinan y actuan con sinergismo. (2,5,7,11).

Las etapas clínicas predominantes son las avanzadas, como se demuestra en las diferentes series publicadas (3,7,30,33). En las que la EC IIIB, predomina sobre la IV, con una mejor sobrevida en 20%.

El síndrome de vena cava superior, una las emergencias oncológicas, se presentó en el 9%, de los pacientes de este estudio a diferencia del 5% referido por Brian A. Armstrong. (31,7)

El cual menciona que el Indiferenciado de célula pequeña representa hasta un 40%, como causa etiológica.

En nuestro estudio en 3 (16%) pacientes con esta variedad histológica cursaron con síndrome de vana cava superior.

Un 32% de los pacientes no reciben su tratamiento, por enfermedad avanzada, por ser estadios III y IV.

La Radioterapia fue la principal terapéutica oncológica utilizada 60% sola y un 20% en combinación con quimioterapia. Lo anterior por la predominancia de las etapas clínicas avanzadas en nuestros pacientes; lo cual ha llevado a porcentajes bajos de procedimiento quirúrgico. Esto esta deacuerdo con las diferentes series publicadas (9,31,32) en las cuales la Radioterapia es el tratamiento para pacientes con enfermedad no resecable.

La respuesta obtenida con radioterapia fue satisfactoria con un 53% en nuestro estudio.

Los pacientes recibieron dosis de 50 Gy, con un fraccionamiento tradicional de 25 sesiones. Este porcentaje es similar al reportado en otras series como la de Hall et al, Rubin et al, con 30% y 50% respectivamente. En comparación Fernholtz y Muller reportan 86% (36). Las cifras con un rango amplio han favorecido la creación de protocolos donde se emplean dosis entre 55 a 65 Gy, tomando como ideal 60 Gy, modificación en el fraccionamiento e incluso la creación de tratamineto con un intervalo de descanso variable. Pero aún no contamos con estudios controlados en un número ade cuado, como para normar conducta a seguir (34,35,36).

El empleo de tratamiento combinado de radioterapia más quimio- terapia, empleado en nuestros pacientes no mejoró la supervivencia en términos globales aunque en 3 pacientes con variedad Adenocarcinoma tuvieron control con un rango de 24 y 36 meses.

Todos los pacientes fueron estadificados como EC IIIB, recibieron 50Gy en 5 semanas, 25 sesiones y posteriormente se administró la quimioterapia.

En el Indif. Cel. pequeña no se obtuvo adecuada respuesta ya que ningún paciente se encuentra en control, como lo refieren en sus series Robert S. Folman, Philip Bonomi, Bunn P.A. que excluyen esta variedad, y mencionan un incremento en esta modalidad de terapéutica de 30%, (33,35,37).

En nuestro estudio la mejor combinación de radioterapia más quimioterapia fue con el empleo de Mitomicina C.

Algunas series reportan respuestas adecuadas con este quimio- rapico en un 20%.

En nuestro estudio el empleo de Quimioterapia, fue difícil de valorar ya que encontramos múltiples esquemas de quimioterapia.

En el grupo de pacientes en los cuales se administró tratamiento a base de VP16 más Platino fue en el que se obtubieron las mejores respuestas clínicas.

VII. CONCLUSIONES.

- El Adenocarcinoma ha presentado un repunte en los últimos años, aunque por el momento el Epidermoide es el predominante.
- En pacientes femeninas el tabaquismo y la variedad Adenocarcinoma se han incrementado.
- Las etapas clínicas III y IV les corresponde el 98.5%, de nuestros pacientes.
- La terapéutica quirúrgica en nuestro servicio fue del 2%.
- La radioterapia fue la terapéutica oncológica más empleada 60% sola, en un 20% en combinación de quimioterapia.
- Se obtuvieron respuestas mayores al 50% en un 53% de los pacientes con radioterapia.
- La terapéutica combinada de radioterapia más quimioterapia, solo mejoró la supervivencia en 20% de los pacientes.
- El seguimiento y control de nuestros pacientes es bajo.
- La realización de estudios prospectivos de tratamiento simul

táneo de radioterapia y quimioterapia es deseable.

VIII. BIBLIOGRAFIA.

1. Adier I. Primary Malignat Gronhs of the Lungs and Bronchi; a

Pathological and Clinical Study. Nueva York. 1917.

2. Geoffrey C Kabat, Recet Developments in the Epidemiology of

Lung Cancer, Seminaris in Surgical Oncology. Vol 9 No. 2 pp.

73-99.

3. Ayun Gengis Ayun, M.D. Treatment Non Small Cell Lung

Cancer winth External Radiotherapy and High dose Brachytera

pi.Br. J.Radiation Oncology Biol. Phys. Vol. 23 pp. 127-132.

1992.

4. Cresanta J.L. Epidemiology of Cancer in the United States.

Prim Care. Vol. 19 No. 3 pp. 19-41. 1992.

5. Secretaria de Salud, Subsecretaria de Planeacion, Anuario

Estadístico 1986, Direccion General de Información y Estadística. México, nov. 1987, pp. 201.

6. Anuario Estadístico 1989. Dir. de Estadística S.S. México Ed.
1990, pp. 12-40.

7. Arturo Novoa Vargas, Leon Green. Cáncer Broncogénico. Cancerologia Vol. 34 No. 4. Oct.-dic. 1988 pp. 667-72.

8. Salmeron Méndez C. Tobacco and Lung Cancer. Diss. Abts. Int.
(CI). vol. 53 (4) pp. 474 1992.

9. Sament J.M. The Epidemiology of Lung Cancer. Chest; 103 (1
Suppl) 205-195. 1993.

10. Davila D.G. Williams D.E. The Etiology of Lung Cancer. Mayo

- Clin. Proc. 68 (2) 183-8. 1993.
11. Whitesell P.L. Drage C.W. Occupational Lung Cancer. Mayo
clin. Proc. 68 (2) 170-82 1993.
12. Crawford-Brwn D.J. Modeling the Modification of the risk of
Radon-Induced Lung Cancer by environmental tobacco Smoke.
Risk Anal 12 (4) 483-93 1992.
13. Isihikawa Y. Mori T. Kato Y. Lung Cancer Associated With
Thorotrast Rxposure High Incide of Small Carcinoma and Impli
cations for Estimation of Radon Risk. In J. Cancer 52 (4)
570-4. 1992.
14. Waalkes M.P. Coogan Tp. Barter. Toxicological Principles of
Metal carcinogenesis with Special Emphasis on Cadmium. Crit.
Rev. Toxicol: 2:2(3-4): 175-201. 1992.
15. Otterson G. Lin D.Kay. Genetic Etiology of Lung Cancer Onco-

logy (Huntingt) 6(9) 97-104. 1992.

16. De Stefani E. Correa P. Fierro L. The effec of Alcohol on the Risk of Lung Cancernin Uruguay. Cancer Epidermal Biomarkers Prev. 2 (1): 21-6. 1993.

17. Nyron R. Melamed M.D. Impacto del Descubrimiento Temprano del
Cáncer Pulmonar sobre su Evolución Clínica. Clínicas Quirúrgicas de Norte América. Vol. 5 pp. 935-54. 1987.

18. Vejvodski. Citodiagnóstico del Cáncer Pulmonar (Parte I y II). Hexagono Roche. Vol. 15 pp. 1-8. 1988.

19. Robert t. Heelan, Manjits Bains. Tecnicas Iconográficas en el Cáncer de Pulmón. Clínicas Quirúrgicas de Norte América. vol. 5. pp. 1051-60. 1987.

20. Eva Rubin, Collen Sanders. Diagnostic and Stating of Primary

- Lung cancer. Seminar in Surgical Oncology. Vol. 9. pp. 85-91.
1993.
21. Minguella Marti J. Evaluation of Lung. Cancer Stating by
Computed Tomography. Diss Absty Int (c) 4915. 1992.
22. Lam S. Mac. Dulay. Detection and Localization of Early Lung
Cancer by Imaging Techniques. Chest: 103 (1 suppl): 125-145.
1993.
23. Dragani M. Ciccotsto C. Bronchogenig Carcinoma Stating Com
parison of Magnetic Resonance/computerized Tomography. Radiol
Med. (Torinol 84 (4) 372-8. 1992.
24. Torrinton K.G. Poropatich. Utility of Repeated fiberoic
Bronchoscopy for Susceted Malignancy. Chest: 102 (4) 1080-4.
1992.

25. Dobbertin I, Dierkesmann R. Video Bronchoscopy. The Electronic View of the Bronchus. *Pneumologie*. 46(8) 322-5 1992.
26. Funatsut, Matsubara Y. The Role of Mediastinoscopic Biopsy in Preoperative Assessment of Lung Cancer. *J. Cardiovasc Surg*. 104 (6): 1688-95. 1992.
27. Bourke W. Milstein D. Giurar. Lung Cancer Young Adults. *Chest*. 102 (6), 1723-9. 1992.
28. James D. Cox. M.D. Pauly Holdye. The Role of Thoracic and Carnial Irradiation for Small Cell Carcinoma of Lung. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* Vol. 8 pp. 191-6. 1982.
29. Van Zandwijk N. Jassem E. Serum Neuro-Specific Enolase and Lactate de Hydrogenase as Predictors of Response to Chemotherapy and Survival in Non-Small Cell Lung Cancer. *Semin Oncol*. 19 (1) Suppl.37-43. 1992.

30. Tsugud Naruke M.D. Comparative Study of Survival of Screen

Deteced Compared with Symtom-Detected Lung Cancer Cases.

Seminaris in Surgical Oncology. Vol. 9. 80-4, 1993.

31. Brian A. Armstrong B.A. Role of Irradiation in the Manage

ment of Superior Vena Cava Syndrome. Int. J. Radiation Onco-

logy Biol. Phys. Vol. 13: 5310-9. 1987.

32. Salazar M. Omar, M.D. Philip Rubin M.D. Predictors of Radia

tion Response in the Lung cancer. Cancer 37: 2636-50. 1976.

33. Philip Bonomi M.D. Merly Gale M.A. Pre-treatment Prognostic

Factors in Stage III Non-small Lung Cancer Patients Receiving

Combined Modality Treatment. int. J. Radiation Oncology Biol.

Phys. vol. 20, 247-52. 1991.

34. J.Currant Walter, D. Cos. Jr. James. Comparasion of the

Radiation Oncology Group and American Joint Committee on
Cancer Staging Systems among Patients With Non-small Cell
Lung Cancer Receiving Hyperfractionated Radiation therapy.
Cancer 68, 509-16. 1991.

35. A.Perez Carlos, M.D. Medeline Beuer. Impact of Tumor Control
on survival in Carcinoma of the Lung treated with Irradia
tion. Int. J. Radiation Oncology Biol.Phys. Vol. 12; 539-47.
1986.

36. M.Salazar Omar, M.D. W. Charles Scarantino M.D. Total (Half-
Body) Systemic irradiation for Occult Metastases in Non-small
Lung Cancer. Cancer 46, 1932-44. 1980.

37. S. Folman Robert. Multidisciplinary Management of Non-Small
Cell Lung Cancer in the Community. Seminars in Oncology.
Vol.17. (4) Suppl. 7, 30-2. 1990.

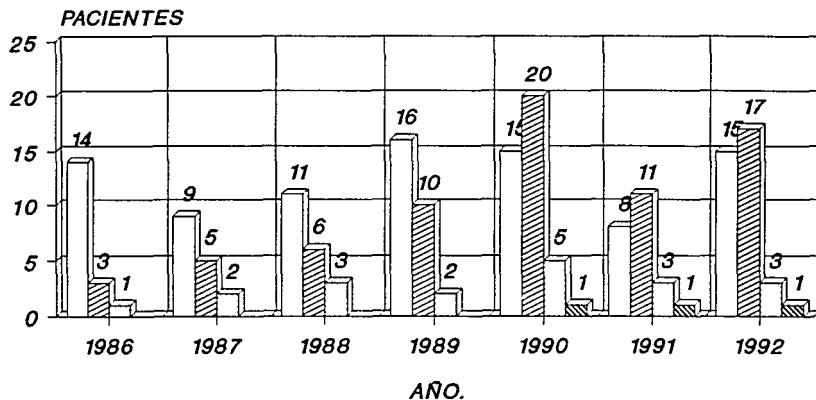
38. L.A. Dambert, L.G. Larson. Smoking and Lung Cancer with
special Regard to type of Smoking type of Cancer a Case
control Study in North Sweden. Br. J. Cancer 53, 573-681.
1986.

39. Comunicación verbal de la Dra. Ramírez Ernestina Jefe de la

**consulta externa de Neumología y Dr Cicero R. Jefe Unidad de
Neumología del Hospital General de México S.S.**

IX. TABLAS Y GRAFICAS.

CANCER BRONCOGENICO. VARIEDAD HISTOLOGICA POR AÑO.

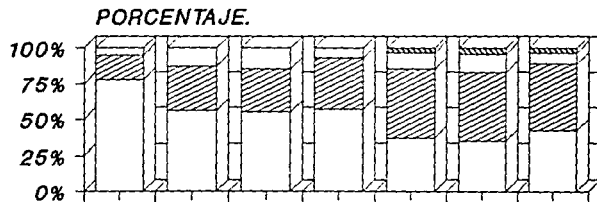


GRAF. 1

ONCOLOGIA H.G.M. RT 1986-1992.

CANCER BRONCOGENICO. VARIEDAD HISTOLOGICA POR AÑO

EPIDERMOIDE. ADENOCARCINOMA.
 INDIF.CEL.PEQUEÑA. ADENOESCAMOSO/C.A.



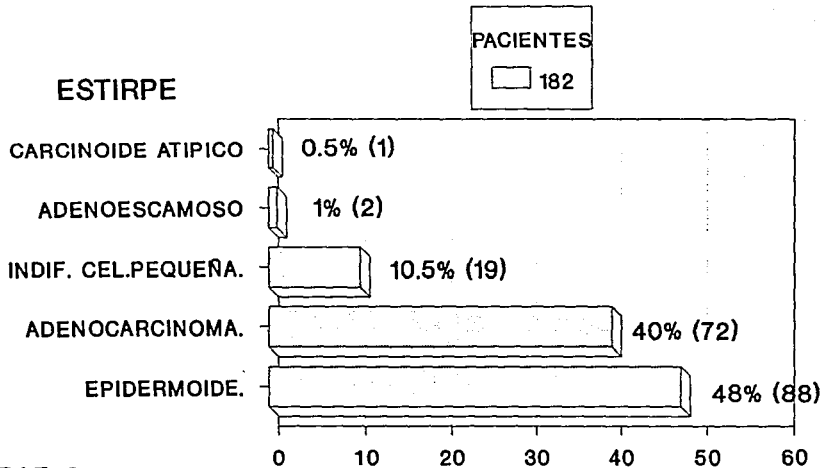
	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992
ADENOESCAMOSO/C.A.					3	4	3
INDIF.CEL.PEQUEÑA.	5	13	15	7	12	13	8
ADENOCARCINOMA.	17	31	30	36	48	48	47
EPIDERMOIDE.	78	56	55	57	37	35	42

AÑO.

GRAF. 2

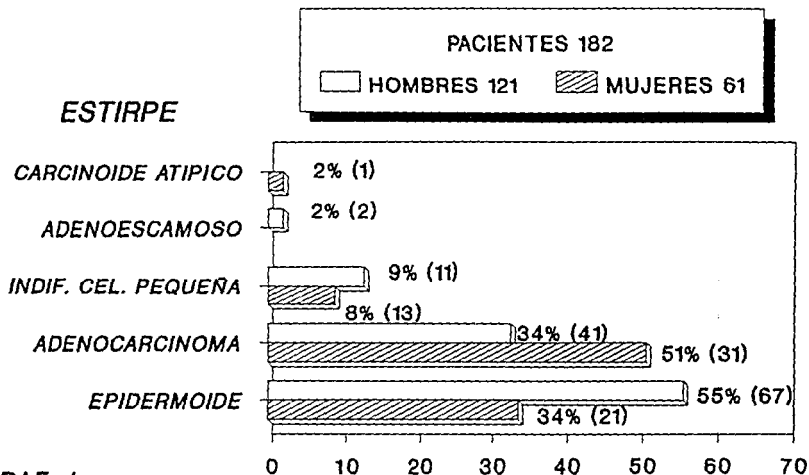
ONCOLOGIA H.G.M. RT 1986-1992.

CANCER BRONCOGENICO. SEGUN ESTIRPE HISTOLOGICA.



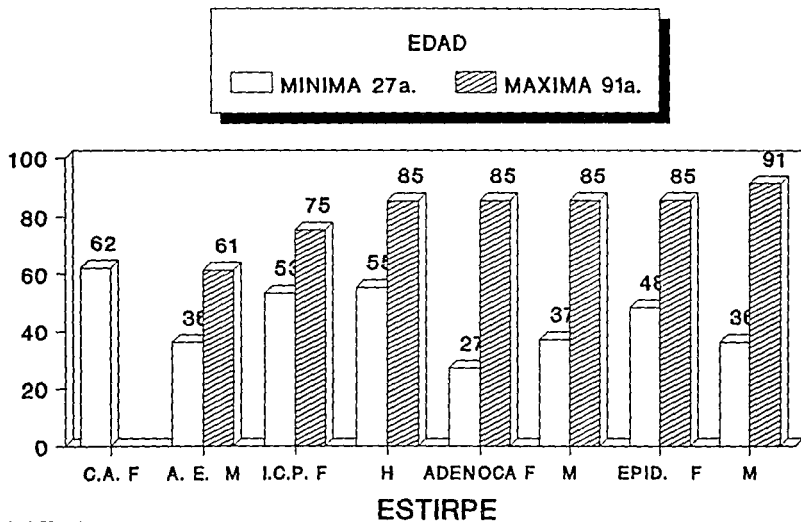
GRAF. 3

CANCER BRONCOGENICO. SEGUN ESTIRPE HISTOLOGICA Y GENERO.



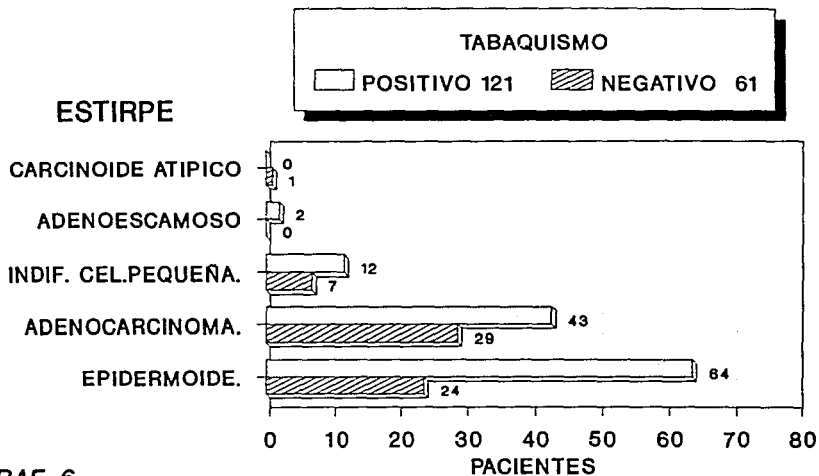
GRAF. 4

CANCER BRONCOGENICO. SEGUN ESTIRPE HISTOLOGICA Y EDAD



GRAF. 5

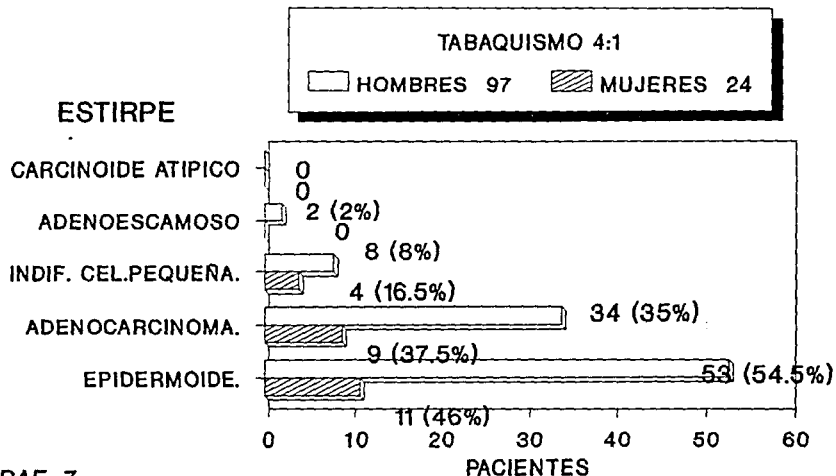
CANCER BRONCOGENICO. TABAQUISMO POR ESTIRPE HISTOLOGICA



GRAF. 6

ONCOLOGIA H.G.M. R.T. 1986-1992.

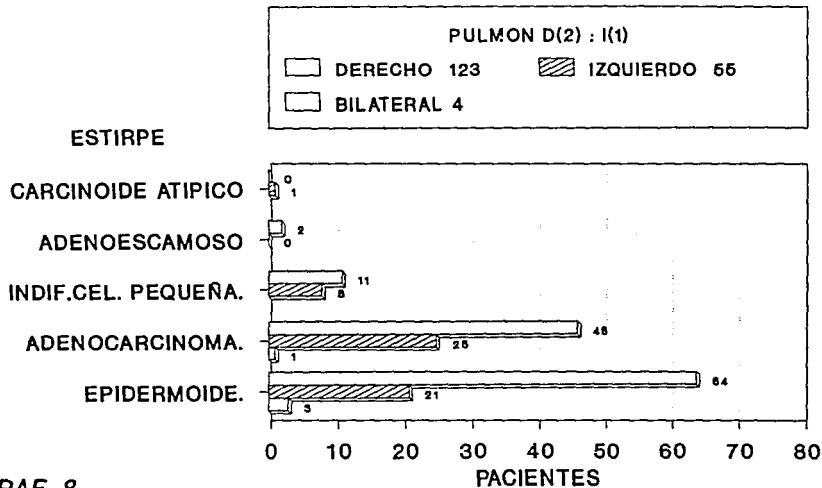
CANCER BRONCOGENICO. TABAQUISMO POSITIVO POR GENERO.



GRAF. 7

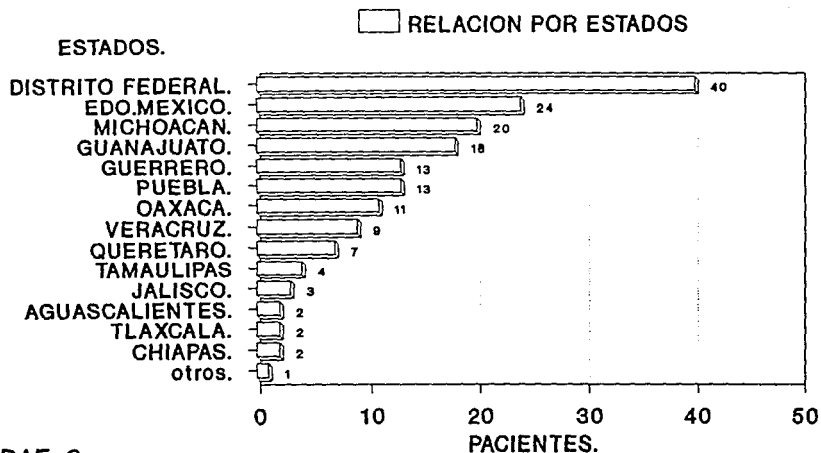
ONCOLOGIA H.G.M. R.T. 1986-1992.

CANCER BRONCOGENICO. ESTIRPE HISTOLOGICA Y PULMON AFECTADO



GRAF. 8

CANCER BRONCOGENICO. LUGAR DE ORIGEN.

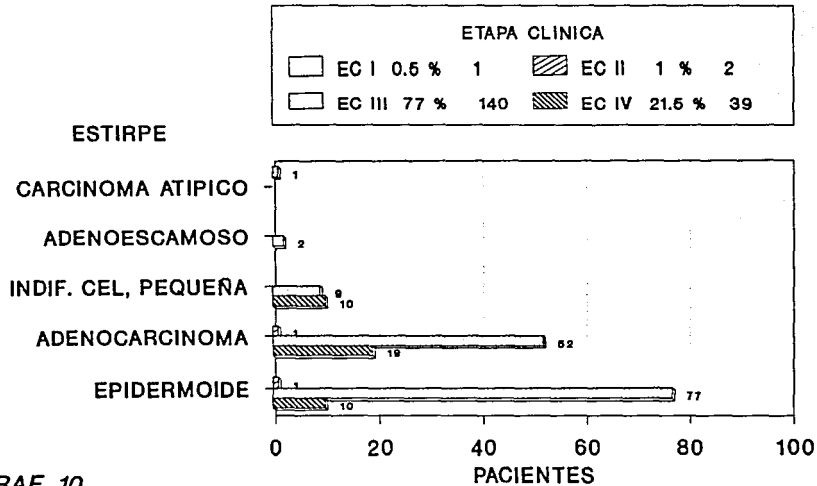


GRAF. 9

UNIDAD DE ONCOLOGIA H.G.M. RT 1986-1992.

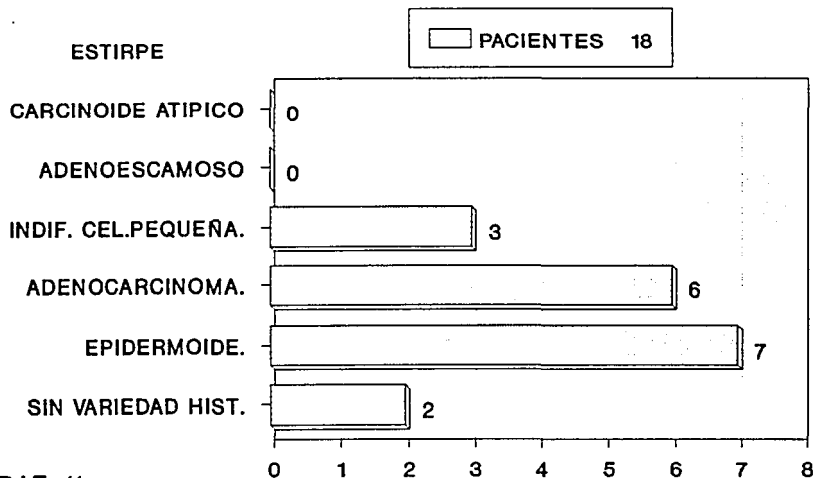
CANCER BRONCOGENICO.

ETAPA CLINICA



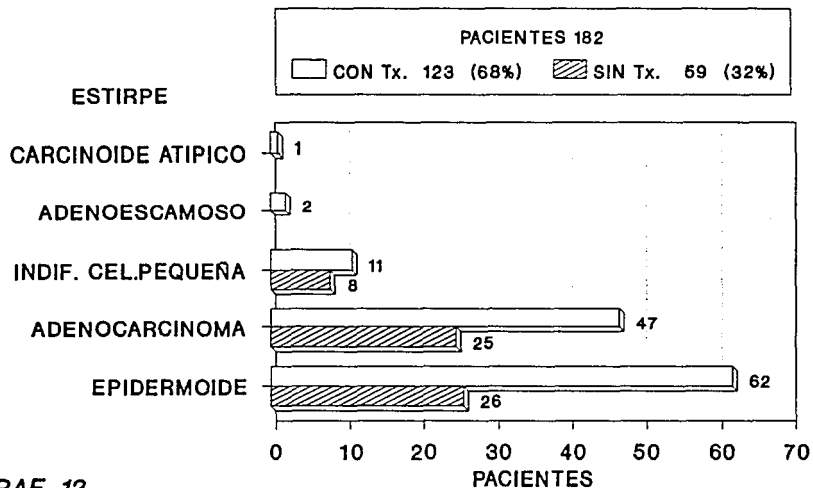
GRAF. 10

CANCER BRONCOGENICO. SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR



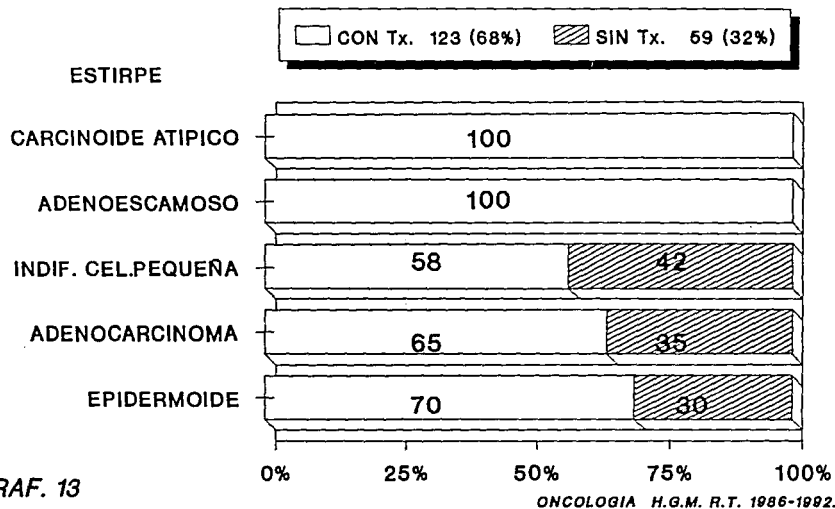
GRAF. 11

CANCER BRONCOGENICO. PACIENTES CON TRATAMIENTO ONCOLOGICO



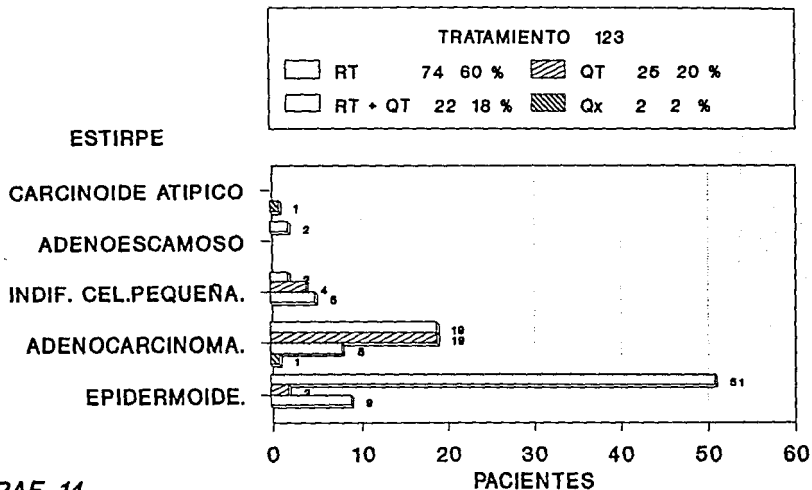
GRAF. 12

CANCER BRONCOGENICO. PACIENTES CON TRATAMIENTO ONCOLOGICO



GRAF. 13

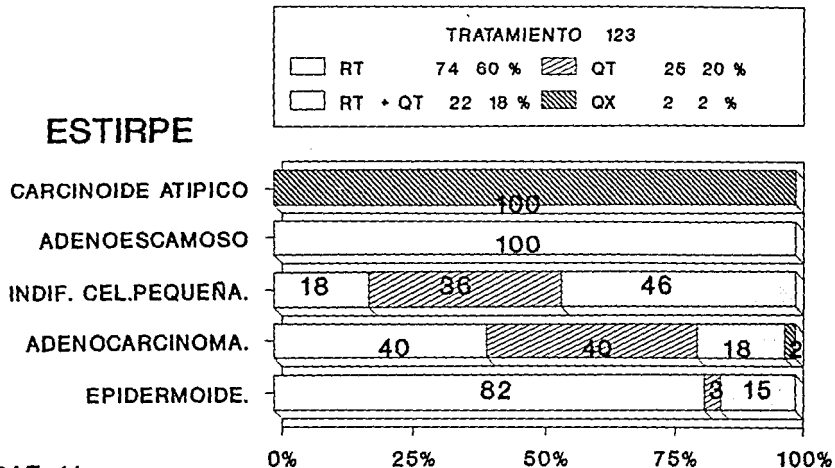
CANCER BRONCOGENICO. TIPO DE TRATAMIENTO ONCOLOGICO



GRAF. 14

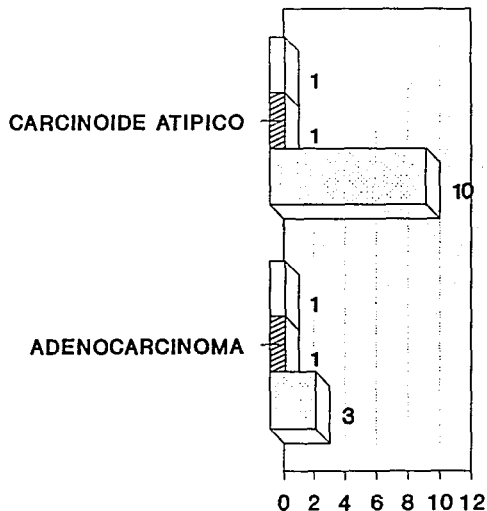
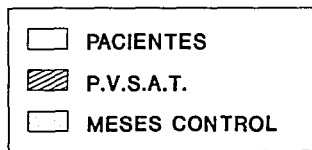
CANCER BRONCOGENICO.

TIPO DE TRATAMIENTO ONCOLOGICO



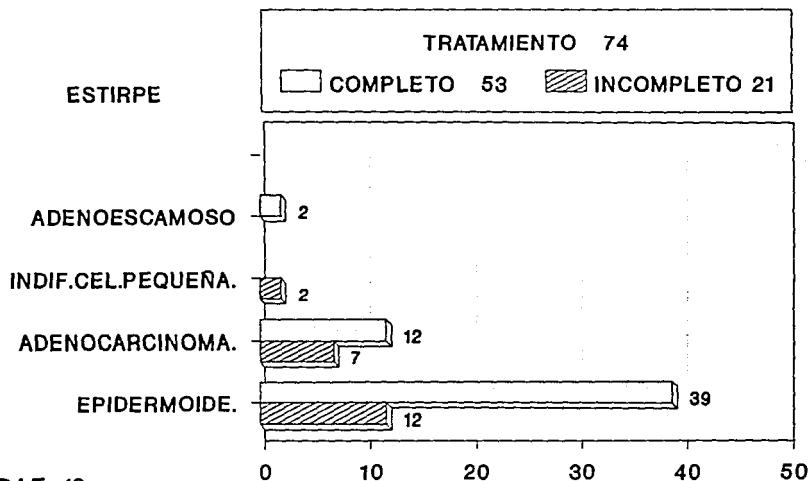
GRAF. 14a

CANCER BRONCOGENICO. CIRUGIA Y SOBREVIDA



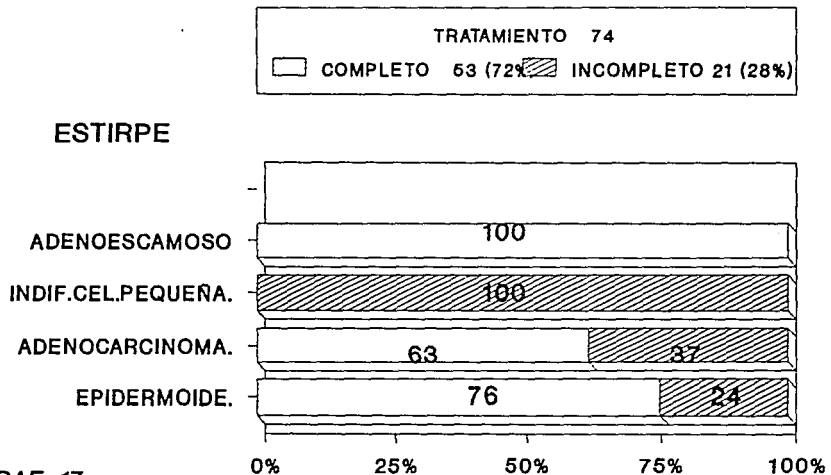
GRAF. 15

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA



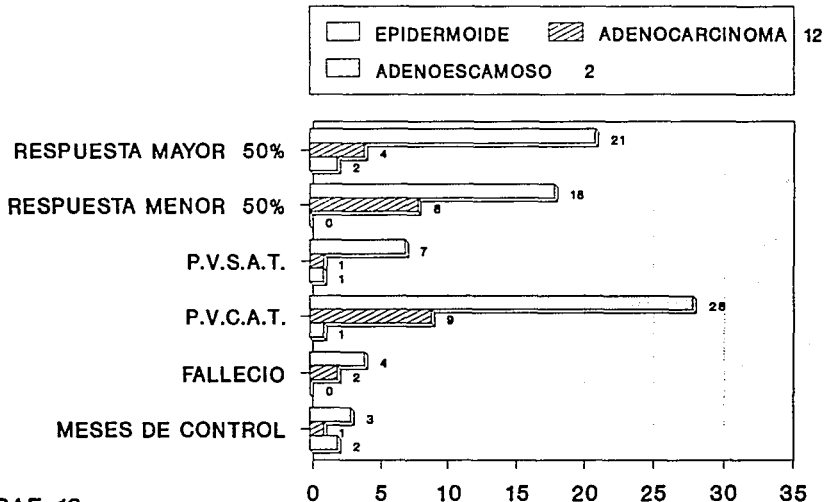
GRAF. 16

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA



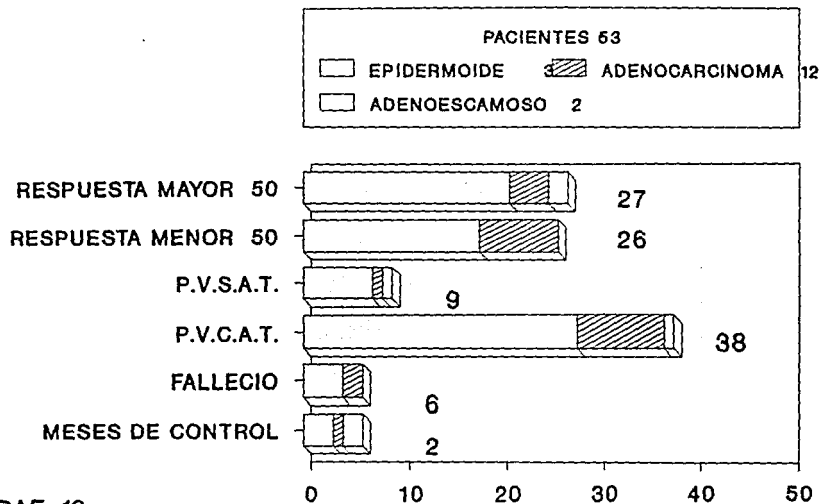
GRAF. 17

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA



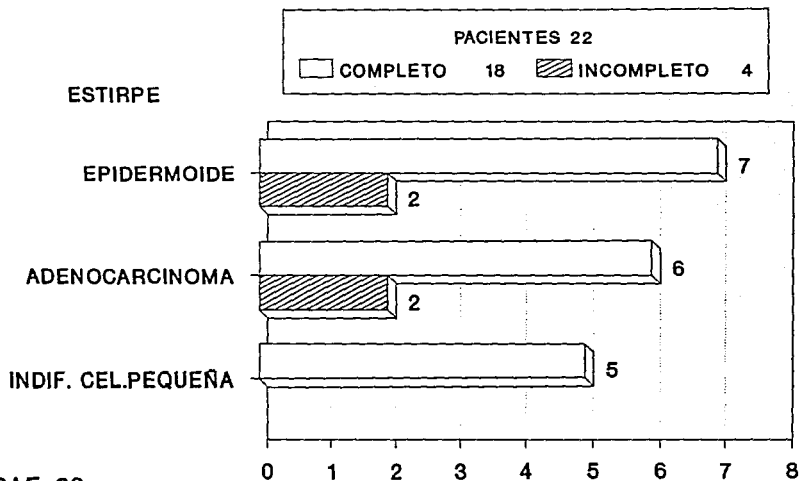
GRAF. 18

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA



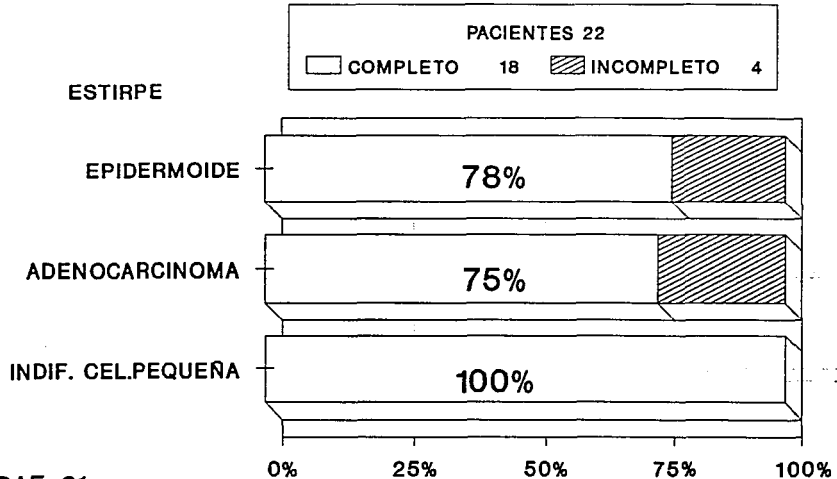
GRAF. 19

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO COMBINADO RT + QT.



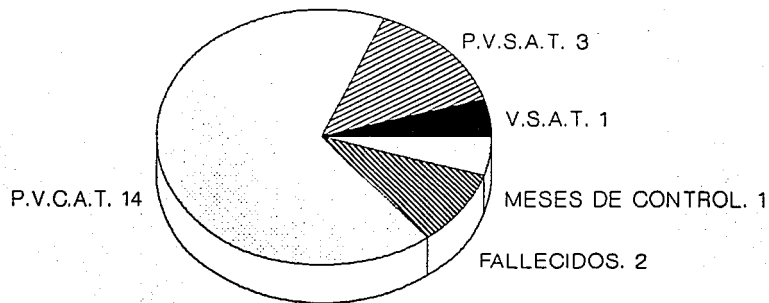
GRAF. 20

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO COMBINADO RT + QT.



GRAF. 21

CANCER BRONCOGENICO, TRATAMIENTO COMBINADO RT + QT.

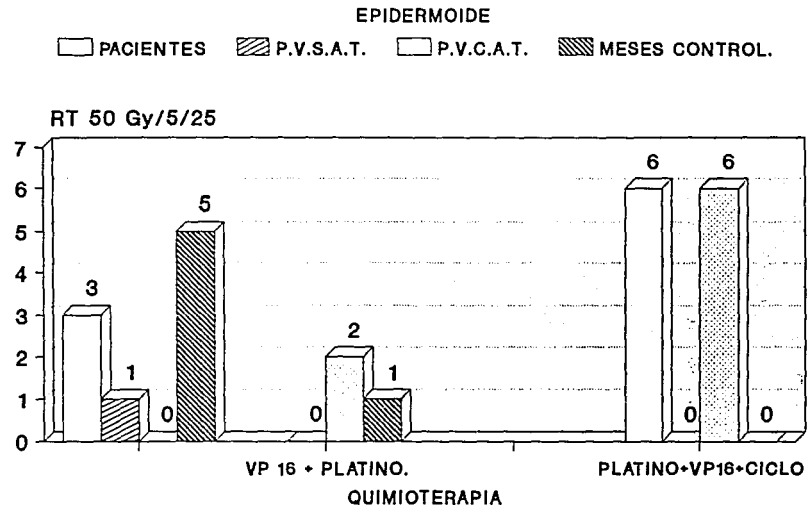


PACIENTES 22

GRAF. 22

ONCOLOGIA H.G.M. RT 1986-1992.

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO COMBINADO RT + QT.

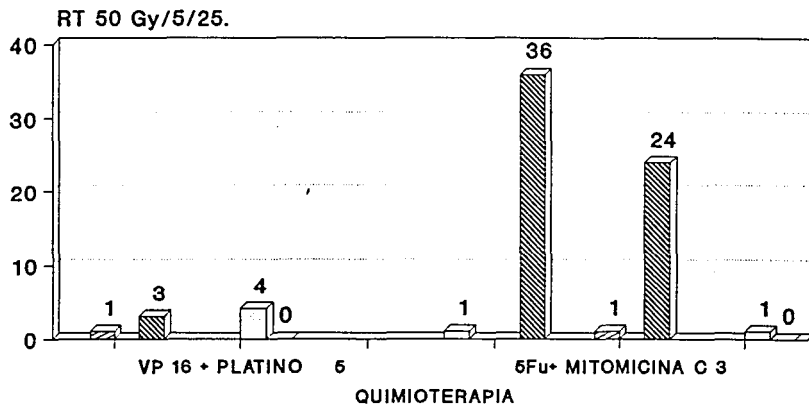


GRAF. 23

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO COMBINADO RT + QT.

ADENOCARCINOMA.

V.S.A.T.
 P.V.S.A.T.
 P.V.C.A.T.
 MESES CONTROL.



GRAF. 24

ONCOLOGIA H.G.M. RT 1986-1992.

CANCER BRONCOGENICO. TRATAMIENTO COMBINADO RT + QT.

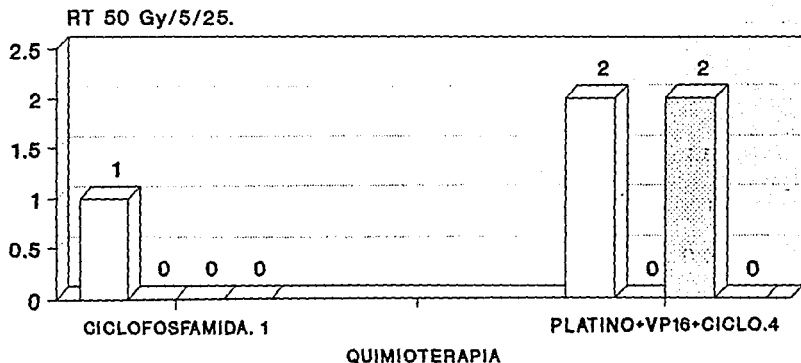
INDIF. CEL PEQUENA.

□ P.V.S.A.T.

▨ P.V.C.A.T.

□ FALLECIDOS.

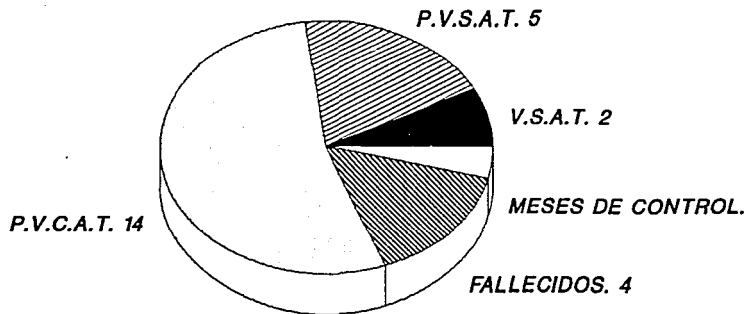
▨ MESES CONTROL.



GRAF. 25

ONCOLOGIA H.G.M. RT 1986-1992.

CANCER BRONCOGENICO, TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA.



PACIENTES 25

GRAF. 26

ONCOLOGIA H.G.M. RT 1986-1992.

CANCER BRONCOGENICO. LUGAR DE ORIGEN.

DISTRITO FEDERAL.	40	CAMPECHE	1
EDO.DE MEXICO.	24	COAHUILA	1
MICHOACAN.	20	B.C. NORTE	1
GUANAJUATO.	18	SINALOA	1
GUERRERO.	13		
PUEBLA.	13	TOTAL	182
OAXACA.	11		
VERACRUZ.	9		
HIDALGO.	8		
QUERETARO.	7		
TAMAULIPAS	4		
JALISCO.	3		
AGUASCALIENTES.	2		
TLAXCALA.	2		
CHIAPAS.	2		
MONTERREY	2		

TABLA. 1

ONCOLOGIA H.G.M. RT 1986-1992.