

Boletín SEOM

Sociedad Española de Oncología Médica

La Especialidad de **Oncología Médica**
equiparada a la de **Europa**

Acceso a
Fármacos en
Oncología

eDebates en
Oncología 2013

Seminario
a periodistas

Entrevista a
Becados - Becas
SEOM 2011

Alianza para la
investigación
clínica
independiente

VI Concurso +mir
de Casos Clínicos





*Con el compromiso de
mejorar la vida de los pacientes*

Sumario

■ Carta del Presidente	pág. 5
■ Noticias	
• Acceso a Fármacos en Oncología Médica. Situación actual y medidas de futuro	pág. 9
• La Especialidad de Oncología Médica equiparada a la de Europa	pág. 11
• V Edición eDebates en Oncología 2013	
• Especial Oncología en Gaceta Médica	pág. 12
• Los tratamientos personalizados en Oncología permiten una mayor eficacia, ahorro de costes y evitan toxicidades al paciente	pág. 13
• SEOM y Buckler 0,0 presenta su segundo proyecto de colaboración y apoyo a la Investigación	pág. 15
• Comunicado sobre la inoculación del cáncer	
• Avances de colon y recto. Avances con Mayúsculas	pág. 16
• Jornada "Cribado poblacional del cáncer colorrectal"	
• La SEOM colabora con Ippok	pág. 18
• Comunicado de ONVIDA. Carta del Dr. Vicente Valentín	pág. 19
• II Foro de Oncología sobre Trombosis	pág. 20
• Por una Atención Oncológica de Calidad. El valor de la innovación	
• Nombramientos	pág. 21
■ Becas SEOM 2012	
• Agradecimiento a SEOM	
• Becas SEOM 2011 de estancia de 1 año en Centros de Referencia en el Extranjero	pág. 23
• Informe Final. Beca SEOM 2009 para proyectos de investigación	pág. 28
■ La SEOM con los Pacientes	
• Roswitha Britz, presidenta de FECMA	pág. 34
■ Avals Científicos SEOM	pág. 37
■ Artículo destacado	
• Long-term effects of continuing adjuvant tamoxifen to 10 years versus stopping at 5 years after diagnosis of oestrogen receptor-positive breast cancer: ATLAS, a randomised trial	pág. 38
■ Comentario CTO	
• GEICO (Spanish Group for Investigation on Ovarian Cancer) treatment guidelines in ovarian cancer 2012	pág. 40
■ Hemeroteca	pág. 44
■ Noticias de Grupos Cooperativos	
• Alianza para la investigación clínica independiente	pág. 46
• Informe Colaboración. SEOM-Grupos Cooperativos	pág. 47
• Ganadores del II concurso de casos clínicos multidisciplinarios para residentes en tumores de cabeza y cuello	pág. 48
■ Secciones SEOM	
• 2º caso ganador del V Concurso Casos Clínicos	pág. 51
• Imágenes ganadoras del Concurso Banco de Imágenes	pág. 54
■ Publicaciones	
• NO te rindas FRENTE AL CÁNCER	pág. 56
• Folleto ONCOvida 23. Trombosis en el paciente oncológico	pág. 57



Marzo - Abril 2013 Número 85

SEOM

Sociedad Española
de Oncología Médica

www.seom.org

C/Velázquez, 7 - 3ª Plta.
28001 - Madrid

Tel.: 91 577 52 81 / Fax: 91 139 35 56
seom@seom.org

PRESIDENTES SEOM

Dr. Jesús Vicente Fernández (1976-1980)
Dr. Juan José López López (1980-1982)
Dr. Jose A. Moreno Nogueira (1982-1984)
Dr. Constantino Herranz Fdez. (1985-1987)
Dr. Hernán Cortés-Funes (1987-1989)
Dr. Pau Viladit Quemada (1989-1991)
Dr. Eduardo Díaz Rubio (1991-1993)
Dr. Antonio Duque Amusco (1993-1995)
Dr. Gumersindo Pérez Manga (1995-1997)
Dr. José Ramón Germá Lluch (1997-1999)
Dr. Vicente Guillem Porta (1999-2001)
Dr. Javier Dorta Delgado (2001-2003)
Dr. Antonio Antón Torres (2003-2005)
Dr. Alfredo Carrato Mena (2005-2007)
Dr. Ramon Colomer (2007-2009)
Dr. Emilio Alba (2009-2011)

PRESIDENTE

Dr. Juan Jesús Cruz Hernández

VICEPRESIDENTE

Dra. Pilar Garrido López

SECRETARIO

Dr. Agustí Barnadas i Molins

TESORERO

Dr. Pablo Borrega García

VOCALES

Dr. Francisco Javier Barón Duarte
Dra. Elvira del Barco Morillo
Dra. Rocío García Carbonero
Dr. Jesús García Mata
Dra. Encarnación González Flores
Dra. Pilar Lianes Barragán
Dr. Antonio Lombart Cussac
Dr. Fernando Rivera Herrero

SECRETARÍA CIENTÍFICA

Dr. Javier Espinosa Arranz
Dra. Cristina Grávalos Castro
Dr. César A. Rodríguez Sánchez

GERENCIA

Dña. María García de Parada Miranda

DPTO. DE COMUNICACIÓN

Dña. Mayte Brea Carrasco. Directora
Dña. Ana Navarro Ojeda

DPTO. DE CONGRESOS

Dña. Mónica Díaz del Saz

DPTO. MTTO. Y DESARROLLO WEB

D. Ventura Pontejo Calvente

SECRETARÍA TÉCNICA

Dña. Marina Casanueva Tomás
Dña. Rosario Moya Sánchez
Dña. Carmen Poveda Poveda

ISSN: 1698-3491

Dep. Legal: M-9192/2001

Edita: Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM)

Diseño y Maquetación: Mares Ideas Publicitarias, S.L.

Para dar un servicio más completo y actualizado, la Agenda de Reuniones Científicas se editará on-line. Puede consultarla en la web de la SEOM en Servicios al Socio.

La Junta Directiva de la SEOM en representación de todos los oncólogos médicos españoles y del equipo de colaboradores de su sede social, agradecen a los Protectores de la Fundación SEOM su colaboración prestada que hace posible un servicio cada día mejor y más completo a sus asociados.

SEOM
Sociedad Española
de Oncología Médica
www.seom.org

Socios Protectores

PLATINO



ORO



PLATA



BRONCE





Carta del Presidente

La equiparación de nuestra especialidad en Europa ya es una realidad. La Comisión Nacional de la Especialidad con la colaboración de la SEOM ha elaborado el nuevo programa de formación MIR en Oncología Médica. De esta forma el programa formativo de Oncología Médica se amplía a cinco años y se equipara a los mínimos docentes requeridos en la Unión Europea con dos años troncales y tres específicos.

No sé hasta qué punto somos conscientes de la importancia y la trascendencia de este gran logro. Los oncólogos médicos españoles estamos de enhorabuena. Después de muchos años –más de diez– reclamando la importancia de un quinto año de residencia el pasado 15 de abril se publicaba en el BOE la orden ministerial SSI/577/2013, a tiempo para incluir los que acaban de elegir especialidad y para los residentes desde primero hasta los que están cursando en la actualidad el cuarto año de especialidad. Era necesario adecuar el programa MIR a la complejidad creciente del abordaje integral del paciente oncológico y por fin lo hemos conseguido antes de la troncalidad. Somos la primera especialidad que lo ha conseguido gracias al trabajo desarrollado durante más de diez años por muchos oncólogos médicos que convertimos la consecución de este objetivo en un empeño personal. Asimismo, agradecemos desde aquí el esfuerzo llevado por los dos últimos presidentes de la Comisión Nacional de la Especialidad y por los presidentes de la SEOM.

Ahora el siguiente paso será seguir trabajando para conseguir que la Oncología sea una asignatura troncal/obligatoria con calificación independiente y que sea impartida por profesores con perfil específico y dedicación clínica a la Especialidad en todas las facultades de Medicina del territorio nacional.

Como ya os anuncié en el anterior número de este boletín celebramos una reunión-debate con los jefes de Servicios o Unidades de Oncología Médica donde contamos con la participación de Agustín Rivero, director general de la Cartera Básica de Servicios del SNS y Farmacia del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y de Humberto Arnés, director general de FARMAINDUSTRIA.

Desde la SEOM, la estrategia es clara y contundente. Ningún tratamiento con beneficios demostrados debe quedar fuera de los procedimientos terapéuticos disponibles por los oncólogos españoles y, al mismo tiempo es necesario evitar desigualdades en el acceso a los tratamientos en diferentes áreas del territorio español. La labor de la SEOM en la detección de desigualdades entre diferentes Comunidades Autónomas y la creación de un frente común que permita garantizar la equidad de los ciudadanos en el acceso a dichos tratamientos son las tareas en las que estamos trabajando con más firmeza.

Gracias a todos por vuestro apoyo y dedicación. Si hacemos un frente común conseguiremos seguir alcanzado logros que mejoren nuestra especialidad y redunden en beneficio de nuestros pacientes.

Dr. Juan Jesús Cruz
Presidente de SEOM 2011 - 2013

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Javlor 25 mg/ml concentrado para solución para perfusión **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA Y CUALITATIVA DE LOS PRINCIPIOS ACTIVOS:** 1 ml de concentrado contiene 25 mg de vinflunina [como ditartrato]. Un vial de 2 ml contiene 50 mg de vinflunina [como ditartrato]. Un vial de 10 ml contiene 250 mg de vinflunina [como ditartrato]. **3. DATOS CLÍNICOS. 3.1. Indicaciones terapéuticas.** Javlor está indicado en monoterapia para el tratamiento de pacientes adultos con carcinoma avanzado o metastásico de células transicionales del tracto urinario en los que haya fracasado un tratamiento previo que incluya derivados del platino. No se ha estudiado la eficacia y la seguridad de vinflunina en pacientes con estado funcional ≥ 2 . **3.2. Posología y forma de administración.** El tratamiento con vinflunina debe iniciarse bajo la responsabilidad de un médico con experiencia en el uso de quimioterapia antineoplásica y se restringe a las unidades especializadas en la administración de quimioterapia citotóxica. Antes de cada ciclo, deberá realizarse un recuento sanguíneo completo para comprobar el valor del recuento absoluto de neutrófilos (RAN), plaquetas y hemoglobina ya que la neutropenia, la trombocitopenia y la anemia son reacciones adversas frecuentes a vinflunina. **Posología:** La posología recomendada es de 320 mg/m² de vinflunina, administrados en forma de perfusión intravenosa de 20 minutos de duración cada 3 semanas. En pacientes con estado funcional de la OMS/ECOG igual a 1 o PS igual a 0 e irradiación pélvica previa, el tratamiento debe iniciarse a la dosis de 280 mg/m². En ausencia de cualquier toxicidad hematológica durante el primer ciclo que pueda ocasionar retrasos en el tratamiento o reducción de dosis, se aumentará la dosis hasta un máximo de 320 mg/m² administrados cada 3 semanas en los ciclos posteriores. **Medicación concomitante recomendada:** Para evitar el estreñimiento, se recomienda tomar laxantes y adoptar medidas dietéticas como la hidratación oral desde el día 1 hasta el día 5 ó 7 posterior a cada administración de vinflunina [ver sección 3.4]. Retraso o interrupción de la dosis debido a la toxicidad: Ver Tabla 1. Ajustes de dosis por toxicidad

Poblaciones especiales: Pacientes con insuficiencia hepática: Se ha finalizado un estudio de farmacocinética y tolerabilidad de fase I en

Tabla 2: Ajustes de dosis por toxicidad

Toxicidad (NCTC v 2.0)*	Ajuste de dosis				
	Dosis inicial de vinflunina de 320 mg/m ²		Dosis inicial de vinflunina de 80 mg/m ²		
	Primer acontecimiento	2º acontecimiento consecutivo	3º acontecimiento consecutivo	Primer acontecimiento	2º acontecimiento consecutivo
Neutropenia Grado 4 [RAN < 500/mm ³] > 7 días					
Neutropenia febril [RAN < 1.000/mm ³ y fiebre \geq 38,5 °C]					
Mucositis o estreñimiento de Grado \geq 2 \geq 5 días o \geq 3 de cualquier duración	280 mg/m ²	250 mg/m ²	Interrupción definitiva del tratamiento	250 mg/m ²	Interrupción definitiva del tratamiento
Cualquier otra toxicidad de Grado \geq 3 [grave o amenaza para la vida] [excepto vómitos y náuseas de Grado 3]					

* National Cancer Institute, Criterios comunes de toxicidad Versión 2.0 [NCTC v 2.0]

1. El estreñimiento de Grado 2 se define en los NCTC como el que requiere laxantes, el de Grado 3 como un estreñimiento grave que requiere evacuación manual o un enema, el de Grado 4 como una obstrucción o megacolon tóxico. La mucositis de Grado 2 se define como "moderada", la de Grado 3 como "grave" y la de Grado 4 como "amenaza para la vida". 2. La náusea de Grado 3 se define en los NCTC como náuseas sin ingesta significativa, lo que requiere líquidos IV. La de Grado 3 vómitos a 6 episodios en 24 horas sobre el pretratamiento; o la necesidad de líquidos IV.

pacientes con insuficiencia hepática grave [Child-Pugh grado C], ni en pacientes con un tiempo de protrombina < 50% VN y bilirrubina > 5xLSN o con transaminasas aisladas > 2,5xLSN [1° 5° LSN únicamente en el caso de metástasis hepáticas] o con GGT > 15xLSN. **Pacientes con insuficiencia renal:** En ensayos clínicos, se incluyeron y trataron a la dosis recomendada pacientes con valores de CrCl [aclaramiento de creatinina] > 60 ml/min. En pacientes con insuficiencia renal moderada (40 ml/min < CrCl < 60 ml/min), la dosis recomendada es de 280 mg/m² administrada una vez cada 3 semanas. En pacientes con insuficiencia renal grave (20 ml/min < CrCl < 40 ml/min), la dosis recomendada es de 250 mg/m² cada 3 semanas. Para los demás ciclos, la dosis debe ajustarse en función de la toxicidad, como se muestra en la Tabla 3. **Pacientes de edad avanzada (> 75 años):** No se requiere ningún ajuste de dosis por la edad en pacientes menores de 75 años. La dosis recomendada en pacientes de por lo menos 75 años de edad es la siguiente: en pacientes de por lo menos 75 años de edad pero menores de 80 años, la dosis de vinflunina que debe administrarse es de 280 mg/m² cada 3 semanas, en pacientes de 80 años de edad o mayores, la dosis de vinflunina que debe administrarse es de 250 mg/m² cada 3 semanas. Para los demás ciclos, la dosis debe ajustarse en función de la toxicidad, como se muestra en la Tabla 3. **Población pediátrica:** Javlor no tiene ninguna indicación adecuada para su uso en la población pediátrica. **Forma de administración:** Precauciones o tomar antes de manipular o administrar el medicamento: Javlor debe diluirse antes de su administración. Javlor es para un solo uso. Para consultar las instrucciones de dilución del medicamento antes de la administración ver sección 5.3. Javlor SÓLO DEBE administrarse por vía intravenosa. La administración de Javlor por vía intratecal puede producir la muerte. Javlor debe administrarse mediante una perfusión intravenosa de 20 minutos y NO debe administrarse en forma de bolus intravenoso rápido. Para la administración de vinflunina pueden usarse tanto vías periféricas como un catéter central. Cuando se perfunde a través de una vena periférica, vinflunina puede provocar irritación venosa [ver sección 3.4]. En caso de venas pequeñas o esclerosis, linfedema o venoclusión reciente de la misma vena, es preferible el uso de un catéter central. Para evitar extravasaciones, es importante asegurarse que la aguja se ha introducido correctamente antes de iniciar la perfusión. Para irrigar la vena, la administración de la solución diluida de Javlor debe ir siempre seguida de la administración de como mínimo un volumen igual de solución para perfusión de cloruro sódico 9 mg/ml [0,9%] o de solución para perfusión de glucosa 50 mg/ml [5%]. Ver las instrucciones detalladas de administración en la sección 5.3. **3.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a otros alcaloides de la vinca. Infección grave actual o reciente (menos de 2 semanas). Recuentos basales RAN < 1.500/mm³ en la primera administración, recuentos basales RAN < 1.000/mm³ en administraciones posteriores. Plaquetas < 100.000/mm³. Lactancia [ver sección 3.6]. **3.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Toxicidad hematológica: La neutropenia, la leucopenia, la anemia y la trombocitopenia son reacciones adversas frecuentes a vinflunina. Debe realizarse una adecuada evaluación del recuento sanguíneo completo para comprobar el valor del RAN, los valores de plaquetas y de hemoglobina antes de la administración de vinflunina en perfusión [ver sección 3.3]. El inicio con vinflunina está contraindicado en pacientes con recuentos basales RAN < 1.500/mm³ o plaquetas < 100.000/mm³. En administraciones posteriores, la vinflunina está contraindicada en pacientes con un recuento basales RAN < 1.000/mm³ o plaquetas < 100.000/mm³. La dosis recomendada debe reducirse en pacientes con toxicidad hematológica [ver sección 3.2]. **Trastornos gastrointestinales:** El estreñimiento de Grado 3 se produjo en el 15,3% de los pacientes tratados. El estreñimiento de Grado 3 se define en los NCTC como un estreñimiento grave que requiere una evacuación manual o un enema, el estreñimiento de Grado 4 es una obstrucción o megacolon tóxico. El estreñimiento es reversible y puede prevenirse con medidas dietéticas especiales como la hidratación oral, la ingesta de fibra, y con la administración de laxantes como estimulantes laxantes o ablandadores fecales desde el día 1 al día 5 ó 7 del ciclo de tratamiento. Los pacientes con alto riesgo de sufrir estreñimiento [tratamiento concomitante con opiáceos, cánceres peritoneales, masas abdominales, cirugía mayor abdominal previa] deberán ser tratados con un laxante osmótico, una vez al día por la mañana antes del desayuno, desde el día 1 hasta el día 7. En caso de estreñimiento de Grado 2, definido como que requiere laxantes, de 5 días o más de duración o de Grado \geq 3 de cualquier duración, debe ajustarse la dosis de vinflunina [ver sección 3.2]. En caso de cualquier toxicidad gastrointestinal de Grado \geq 3 [excepto vómitos o náuseas] o de mucositis [Grado 2 de 5 días o más de duración o Grado \geq 3 de cualquier duración], es necesario un ajuste de dosis. El Grado 2 se define como "moderado", el Grado 3 como "grave" y el Grado 4 como "amenaza para la vida" [ver Tabla 2 en la sección 3.2]. **Trastornos cardíacos:** Se han observado pocos casos de prolongación del intervalo QT tras la administración de vinflunina. Este efecto puede llevar a un aumento del riesgo de arritmias ventriculares aunque no se observaron casos de arritmias ventriculares en pacientes en tratamiento con vinflunina. A pesar de ello, Javlor debe utilizarse con precaución en pacientes con riesgo aumentado de sufrir arritmias (p.e. insuficiencia cardíaca congestiva, antecedentes de prolongación del intervalo QT, hipopotasemia) [ver sección 3.8]. No se recomienda el uso concomitante de dos o más medicamentos que prolonguen el intervalo QT/QTc [ver sección 3.5]. Se recomienda especial atención al administrar vinflunina a pacientes con antecedentes de infarto de miocardio/isquemia o angina de pecho [ver sección 3.8]. Pueden producirse acontecimientos cardíacos isquémicos, especialmente en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente. Por lo tanto, los pacientes tratados con Javlor deben ser controlados cuidadosamente por los médicos para poder detectar la aparición de acontecimientos cardíacos. Deben tomarse medidas de precaución en los pacientes con antecedentes de enfermedad cardíaca y evaluar detenida y regularmente la relación beneficio/riesgo. Deberá considerarse la interrupción de Javlor en pacientes que desarrollen isquemia cardíaca. **Síndrome de Eneflopato Posterior Reversible [SEPR]:** Se han observado casos de SEPR después de la administración de vinflunina. Los síntomas clínicos típicos son, con diferentes grados: neurológicos [ceceo, confusión, convulsiones, trastornos visuales], sistémicos [hipertensión], y gastrointestinales [náuseas, vómitos]. Los signos radiológicos son anomalías de la materia blanca de las regiones cerebrales posteriores. En los pacientes que desarrollan síntomas de SEPR se debe controlar la presión arterial. Para confirmar el diagnóstico, se recomiendan las imágenes cerebrales. Los síntomas clínicos y radiológicos habitualmente se resuelven rápidamente sin secuelas después de la interrupción del tratamiento. Se debe considerar la interrupción de vinflunina en pacientes que desarrollan signos neurológicos de SEPR [ver sección 3.8]. **Insuficiencia hepática:** En pacientes con insuficiencia hepática debe reducirse la dosis recomendada [ver sección 3.2]. **Insuficiencia renal:** En pacientes con insuficiencia renal moderada o grave debe reducirse la dosis recomendada [ver sección 3.2]. **Pacientes de edad avanzada (> 75 años):** La dosis recomendada debe reducirse en pacientes de 75 años de edad o mayores [ver sección 3.2]. **Otros:** Debe evitarse el uso concomitante de inhibidores o inductores potentes del citocromo CYP3A4 y vinflunina [ver sección 3.5]. Cuando se perfunde a través de una vena periférica, vinflunina puede producir irritación venosa de Grado 1 [22% de los pacientes, 34,1% de los ciclos], de Grado 2 [11,0% de los pacientes, 6,8% de los ciclos] o de Grado 3 [0,8% de los pacientes, 0,2% de los ciclos]. Todos los casos remitieron rápidamente sin interrupción del tratamiento. Deben seguirse las instrucciones de administración tal como se describe en la sección 5.3. Los hombres y las mujeres en edad féril deben usar un método anticonceptivo eficaz durante el tratamiento y hasta los 3 meses después de la última administración de vinflunina [ver sección 3.6]. **3.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Estudios in vitro han demostrado que vinflunina no induce la actividad del CYP1A2, CYP2B6 o CYP3A4 ni ejerce efectos inhibitorios sobre el CYP1A2, CYP2B6, CYP2C8, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6 o CYP3A4. Estudios in vitro han demostrado que vinflunina es un sustrato del P-gp como otros alcaloides de la vinca, pero con una menor afinidad. Por ello, es improbable que se produzcan interacciones clínicamente significativas. No se observaron interacciones farmacocinéticas en pacientes tratados con vinflunina en combinación con cisplatino, carboplatino, capecitabina o gemcitabina. No se observaron interacciones farmacocinéticas en pacientes cuando la vinflunina se combinó con la doxorubicina. Sin embargo, esta combinación se asoció con un riesgo particularmente elevado de toxicidad hematológica. En un ensayo de fase I en el que se evaluó el efecto del tratamiento con ketoconazol [un potente inhibidor del citocromo CYP3A4] sobre la farmacocinética de vinflunina, la coadministración de ketoconazol [400 mg por vía oral una vez al día durante 8 días] llevó a aumentos del 30% y del 50% en la exposición sanguínea a vinflunina y su metabolito 4-O-desacetil vinflunina [DfVL], respectivamente. Por lo tanto, debe evitarse el uso concomitante de vinflunina con inhibidores potentes del CYP3A4 (como itraconazol, ketoconazol, itraconazol y zumo de pomelo) o con inductores (como rifampicina e Hypericum perforatum [Hierba de San Juan]) ya que pueden aumentar o disminuir las concentraciones de vinflunina y DfVL [ver sección 3.4]. Debe evitarse el uso concomitante de vinflunina con otros medicamentos que prolonguen el intervalo QT/QTc [ver sección 3.4]. Se observó una interacción farmacocinética entre vinflunina y doxorubicina pegada liposomal, que produjo un aumento aparente del 15 - 30% en la exposición a vinflunina y a una disminución aparente de 2 - 3 veces en el AUC de doxorubicina, mientras que para doxorubicina, las concentraciones del metabolito no se vieron afectadas. De acuerdo con un estudio in vitro, estos cambios podrían estar relacionados con la adsorción de vinflunina en los liposomas y a una distribución sanguínea modificada de ambos compuestos. Por lo tanto, debe tenerse especial precaución cuando se emplee esta combinación. A raíz de un estudio in vitro, se ha sugerido una posible interacción con pacitaxel y docetaxel [sustratos del citocromo CYP3] [ejera inhibición del metabolismo de vinflunina]. No se ha realizado hasta la fecha ensayos clínicos específicos con vinflunina en combinación con estos compuestos. El uso concomitante de opiáceos podría aumentar el riesgo de estreñimiento. **3.6. Fertilidad, embarazo y lactancia:** **Embarazo:** No hay datos disponibles relativos al uso de vinflunina en mujeres embarazadas. Los estudios realizados en animales han mostrado toxicidad para la reproducción y teratogenicidad. Teniendo en cuenta los resultados de los estudios en animales y la acción farmacológica del medicamento, existe un potencial riesgo de que se produzcan anomalías embrionarias y fetales. Por lo tanto, no debe utilizarse vinflunina durante el embarazo o a ser que sea estrictamente necesario. Si se produce un embarazo durante el tratamiento, la paciente debe ser informada sobre el riesgo para

Tabla 3: Ajuste de dosis por toxicidad en insuficiencia renal y en pacientes de edad avanzada

Toxicidad (NCTC v 2.0)*	Ajuste de dosis			
	Dosis inicial de vinflunina de 280 mg/m ²		Dosis inicial de vinflunina de 250 mg/m ²	
	Primer acontecimiento	2º acontecimiento consecutivo	Primer acontecimiento	2º acontecimiento consecutivo
Neutropenia Grado 4 [RAN < 500/mm ³] > 7 días				
Neutropenia febril [RAN < 1.000/mm ³ y fiebre \geq 38,5 °C]				
Mucositis o estreñimiento de Grado \geq 2 \geq 5 días o \geq 3 de cualquier duración	250 mg/m ²	Interrupción definitiva del tratamiento	225 mg/m ²	Interrupción definitiva del tratamiento
Cualquier otra toxicidad de Grado \geq 3 [excepto vómitos y náuseas de Grado 3]				

* National Cancer Institute, Criterios comunes de toxicidad Versión 2.0 [NCTC v 2.0]

1. El estreñimiento de Grado 2 se define en los NCTC como el que requiere laxantes, el de Grado 3 como un estreñimiento grave que requiere evacuación manual o un enema, el de Grado 4 como una obstrucción o megacolon tóxico. La mucositis de Grado 2 se define como "moderada", la de Grado 3 como "grave" y la de Grado 4 como "amenaza para la vida". 2. Las náuseas de Grado 3 se define en los NCTC como náuseas sin ingesta significativa, lo que requiere líquidos IV. Los vómitos de Grado 3 como a 6 episodios en 24 horas sobre el pretratamiento; o la necesidad de líquidos IV.

interacciones farmacocinéticas en pacientes cuando la vinflunina se combinó con la doxorubicina. Sin embargo, esta combinación se asoció con un riesgo particularmente elevado de toxicidad hematológica. En un ensayo de fase I en el que se evaluó el efecto del tratamiento con ketoconazol [un potente inhibidor del citocromo CYP3A4] sobre la farmacocinética de vinflunina, la coadministración de ketoconazol [400 mg por vía oral una vez al día durante 8 días] llevó a aumentos del 30% y del 50% en la exposición sanguínea a vinflunina y su metabolito 4-O-desacetil vinflunina [DfVL], respectivamente. Por lo tanto, debe evitarse el uso concomitante de vinflunina con inhibidores potentes del CYP3A4 (como itraconazol, ketoconazol, itraconazol y zumo de pomelo) o con inductores (como rifampicina e Hypericum perforatum [Hierba de San Juan]) ya que pueden aumentar o disminuir las concentraciones de vinflunina y DfVL [ver sección 3.4]. Debe evitarse el uso concomitante de vinflunina con otros medicamentos que prolonguen el intervalo QT/QTc [ver sección 3.4]. Se observó una interacción farmacocinética entre vinflunina y doxorubicina pegada liposomal, que produjo un aumento aparente del 15 - 30% en la exposición a vinflunina y a una disminución aparente de 2 - 3 veces en el AUC de doxorubicina, mientras que para doxorubicina, las concentraciones del metabolito no se vieron afectadas. De acuerdo con un estudio in vitro, estos cambios podrían estar relacionados con la adsorción de vinflunina en los liposomas y a una distribución sanguínea modificada de ambos compuestos. Por lo tanto, debe tenerse especial precaución cuando se emplee esta combinación. A raíz de un estudio in vitro, se ha sugerido una posible interacción con pacitaxel y docetaxel [sustratos del citocromo CYP3] [ejera inhibición del metabolismo de vinflunina]. No se ha realizado hasta la fecha ensayos clínicos específicos con vinflunina en combinación con estos compuestos. El uso concomitante de opiáceos podría aumentar el riesgo de estreñimiento. **3.6. Fertilidad, embarazo y lactancia:** **Embarazo:** No hay datos disponibles relativos al uso de vinflunina en mujeres embarazadas. Los estudios realizados en animales han mostrado toxicidad para la reproducción y teratogenicidad. Teniendo en cuenta los resultados de los estudios en animales y la acción farmacológica del medicamento, existe un potencial riesgo de que se produzcan anomalías embrionarias y fetales. Por lo tanto, no debe utilizarse vinflunina durante el embarazo o a ser que sea estrictamente necesario. Si se produce un embarazo durante el tratamiento, la paciente debe ser informada sobre el riesgo para

Tabla 1: Retraso de dosis en los ciclos posteriores debido a la toxicidad

Toxicidad	Día 1 de la administración del tratamiento
[NCTC v 2.0]*	Dosis inicial de vinflunina de 320 mg/m ²
Neutropenia [RAN < 1000/mm ³] o trombocitopenia [plaquetas < 100.000/mm ³]	- Retrasar hasta la recuperación [RAN \geq 1.000/mm ³ y plaquetas \geq 100.000/mm ³] y ajustar la dosis si es necesario [ver tabla 2] - Interrupción si en 2 semanas no hay recuperación
Toxicidad en órganos: moderada, grave o amenaza para la vida	- Retrasar hasta la recuperación por toxicidad o toxicidad leve, o hasta el estado basal inicial y ajustar la dosis si es necesario [ver tabla 2] - Interrupción si en 2 semanas no hay recuperación
Isquemia cardíaca en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio o angina de pecho	- Interrupción

pacientes con la función hepática alterada. La farmacocinética de vinflunina no se vio modificada en esos pacientes, sin embargo y debido principalmente a modificaciones de los parámetros biológicos hepáticos tras la administración de vinflunina [gamma-glutamil transferasas (GGT), transaminasas, bilirrubina], se han establecido las siguientes recomendaciones de dosis: • No se requiere un ajuste de dosis en pacientes con un tiempo de Protrombina > 70% VN [Valor Normal] y que presentan como mínimo uno de los siguientes criterios: [LSN [Límite Superior Normal] < Bilirrubina \leq 1,5 LSN y/o 1,5xLSN < Transaminasas \leq 2,5 LSN y/o LSN < GGT \leq 5 LSN], con transaminasas \leq 2,5 LSN < 5 LSN únicamente en el caso de metástasis hepáticas. • La dosis recomendada de vinflunina es de 250 mg/m² administrada una vez cada 3 semanas en pacientes con insuficiencia hepática leve [Child-Pugh grado A] o en pacientes con un tiempo de Protrombina \leq 60% VN y 1,5 LSN \leq Bilirrubina \leq 3 LSN y que presentan como mínimo uno de los siguientes criterios: [transaminasas > LSN y/o GGT > 5 LSN]. • La dosis recomendada de vinflunina es de 200 mg/m² administrada una vez cada 3 semanas en pacientes con insuficiencia hepática moderada [Child-Pugh grado B] o en pacientes con un tiempo de Protrombina \leq 50% VN y Bilirrubina > 3 LSN y Transaminasas > LSN y GGT > LSN. No ha sido estudiado el uso de vinflunina en

el bebé y se deberá hacer un cuidadoso seguimiento. Debe considerarse la posibilidad de asesoramiento genético. El asesoramiento genético se recomienda también en pacientes que deseen tener hijos después del tratamiento. **Fertilidad:** Debe pedirse consejo sobre la conservación del esperma antes del tratamiento ya que cabe la posibilidad de infertilidad irreversible debido a la terapia con vinflunina. **Anticoncepción en hombres y mujeres:** Tanto pacientes hombres como mujeres deben utilizar medidas anticonceptivas adecuadas hasta tres meses después de finalizar el tratamiento. **Lactancia:** Se desconoce si vinflunina o sus metabolitos se excretan en la leche materna. Puesto que se pueden producir efectos adversos en los niños, la lactancia está contraindicada durante el tratamiento con vinflunina [ver sección 3.3]. **3.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios de los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. A pesar de ello, debe advertirse a los pacientes que no deben conducir o utilizar máquinas si sufren algún efecto adverso que pueda afectar a su capacidad para llevar a cabo estas actividades [p.ej. son comunes los mareos y el síncope]. **3.8 Reacciones adversas:** Las reacciones adversas más frecuentes relacionadas con el tratamiento recogidas en los dos ensayos de fase II y en un ensayo de fase III en pacientes con carcinoma de células transicionales del urterio [450 pacientes tratados con vinflunina] fueron trastornos hematológicos, principalmente neutropenia y anemia; trastornos gastrointestinales, especialmente estreñimiento, náuseas, estomatitis/tricostitis, vómitos, dolor abdominal y diarrea; y trastornos generales como astenia/cansancio. Las reacciones adversas se incluyen en la Tabla 4 según la Clasificación por órganos y sistemas, frecuencia y gravedad [NO CTC versión 2.0]. La frecuencia de las reacciones adversas se define usando la siguiente convención: Muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$); raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$); muy raras ($< 1/10.000$); frecuencia no conocida [no puede estimarse a partir de los datos disponibles]. Las reacciones adversas se presentan en orden decreciente de gravedad dentro de cada grupo de frecuencia.

Reacciones adversas en todas las indicaciones: Se describen a continuación las reacciones adversas potencialmente graves producidas en pacientes con carcinoma de células transicionales del urterio y en pacientes con otra enfermedad distinta a la de esta indicación, así como las reacciones adversas que son efectos de clase de los alcaloides de la vinca: **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** Se observó neutropenia de Grado 3/4 en el 50,2% de los pacientes. La anemia grave y la trombocitopenia fueron menos frecuentes (10,4% y 3,5%, respectivamente). La neutropenia febril definida como RAN $< 1.000/\text{mm}^3$ y fiebre $\geq 38,5^\circ\text{C}$ de origen desconocido sin infección clínica y microbiológicamente documentada [NO CTC versión 2.0] fue observada en el 5,3% de los pacientes. La infección con neutropenia de Grado 3/4 se observó en un 3,3% de los pacientes. En total, 7 pacientes (0,5% de la población tratada) murieron a causa de la infección como complicación producida durante la neutropenia. **Trastornos gastrointestinales:** El estreñimiento es un efecto de clase de los alcaloides de la vinca; el 12% de los pacientes sufrieron estreñimiento grave durante el tratamiento con vinflunina. El íleo de Grado 3/4 observado en el 1,8% de los pacientes fue reversible cuando hubo intervención médica. El estreñimiento debe ser tratado mediante atención médica [ver sección 3.4]. **Trastornos del sistema nervioso:** La neuropatía periférica sensorial es un efecto de clase de los alcaloides de la vinca. Fue notificada de Grado 3 en un 0,1% de los pacientes. Todos los casos remitieron durante el ensayo. Se han notificado casos raros de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible [ver sección 3.4]. **Trastornos cardíacos:** Los efectos cardíacos son un efecto de clase conocido de los alcaloides de la vinca. Se produjo infarto de miocardio o isquemia en un 0,6% de los pacientes, la mayoría de ellos con enfermedad cardiovascular pre-existente o factores de riesgo. Un paciente falleció después de un infarto de miocardio y otro debido a una parada cardiorrespiratoria. Tras la administración de vinflunina, se ha observado en pocas ocasiones una prolongación del intervalo QT. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** Se produjo disnea en un 3,3% de los pacientes pero fue grave en raras ocasiones [Grado 3/4: 1,2%]. Se notificó broncoespasmo en un paciente tratado con vinflunina pero en una patología diferente a la de la indicación. **Trastornos endocrinos:** Se han recogido tres casos de sospecha de Síndrome de Secreción Inadecuada de la Hormona Antidiurética [SADH] en pacientes tratados con vinflunina en una indicación distinta a la autorizada. **3.9. Sobredosis:** El efecto tóxico principal ocasionado por una sobredosis de vinflunina es la mielosupresión con riesgo de infección grave. No se conoce antídoto para la sobredosis por vinflunina. En caso de sobredosis, el paciente deberá permanecer en una unidad especializada y sus funciones vitales deberán ser cuidadosamente monitorizadas. Deben adoptarse otras medidas adecuadas, como transfusiones de sangre, administración de antibióticos y factores de crecimiento. **4. INCOMPATIBILIDADES:** Este medicamento no debe mezclarse con otros, excepto con los mencionados en la sección 5.3. **5. INSTRUCCIONES DE USO/MANIPULACIÓN: 5.1. Período de validez:** **Uso:** 3 años. **Solución diluida:** Se ha demostrado la estabilidad química y física en uso para el medicamento diluido como se indica a continuación: • protección de la luz, en bolsas de perfusión de polietileno o de cloruro de polivinilo durante períodos de hasta 6 días en nevera (2°C-8°C) o hasta 24 horas a 25°C; • expuesta a la luz en equipos de perfusión de polietileno o cloruro de polivinilo a 25°C durante un período de hasta 1 hora. Desde un punto de vista microbiológico, el producto debe usarse inmediatamente después de la dilución. Si no se usa inmediatamente, los tiempos y condiciones de almacenamiento de la solución en uso antes de la administración son responsabilidad del usuario y no deberían superar normalmente las 24 horas a 2°C-8°C, a no ser que la dilución se haya realizado en condiciones asepticas controladas y validadas.

5.2. Precauciones especiales de conservación: Conservar en nevera (entre 2°C-8°C). Conservar en el embalaje original para protegerlo de la luz. Para las condiciones de conservación tras la dilución del medicamento, ver sección 5.1. **5.3. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** **Precauciones generales para la preparación y administración:** Vinflunina es un medicamento antineoplásico citotóxico y, como sucede con otros compuestos potencialmente tóxicos, Javor debe manipularse con precaución. Deben tenerse en cuenta los procedimientos para la correcta manipulación y eliminación de medicamentos antineoplásicos. Todos los procedimientos de transferencia requieren el seguimiento estricto de técnicas asepticas, usando preferentemente una cabina de seguridad de flujo laminar vertical. Se recomienda el uso de guantes, gafas protectoras y ropa protectora. En caso de contacto con la piel, se lavará el área afectada inmediatamente y abundantemente con agua y jabón. En caso de contacto con las membranas mucosas, éstas deben lavarse a fondo con abundante agua. Javor solución para perfusión únicamente puede ser preparado y administrado por personal con la formación adecuada y experiencia en las técnicas de manipulación de agentes citotóxicos. Las mujeres de la plantilla que estén embarazadas no deben manipular este medicamento. Javor es para un solo uso. **Dilución del concentrado:** El volumen de Javor [concentrado] correspondiente a la dosis calculada de vinflunina debe mezclarse en una bolsa de 100 ml de solución para perfusión de cloruro sódico 9 mg/ml [0,9%]. También puede utilizarse solución para perfusión de glucosa 50 mg/ml [5%]. La solución diluida debe protegerse de la luz hasta su administración [ver sección 5.1]. **Forma de administración:** Para uso S.O.D. por vía intravenosa. Tras la disolución del concentrado de Javor, la solución para perfusión de Javor se administrará de la forma siguiente: • Se establecerá un acceso venoso para una bolsa de 500 ml de solución para perfusión de cloruro sódico 9 mg/ml [0,9%] o de solución para perfusión de glucosa 50 mg/ml [5%]; - parte superior del antebrazo o vena central del brazo, - deben evitarse las venas del dorso de la mano y las cercanas a las articulaciones. • La perfusión intravenosa debe iniciarse con la mitad de una bolsa de 500 ml de solución para perfusión de cloruro sódico 9 mg/ml [0,9%] o de solución para perfusión de glucosa 50 mg/ml [5%], es decir, 250 ml, a una velocidad de flujo adecuada para irrigar la vena. • La solución para perfusión de Javor debe perfundirse mediante un dispositivo de infusión intravenosa en "Y" en el puerto más cercano posible a la bolsa de 500 ml para diluir más el medicamento durante la administración. • La solución para perfusión de Javor debe perfundirse durante 20 minutos. • Se controlará la ausencia de obstrucción frecuentemente y se deberán mantener las precauciones de extravasación a lo largo de la perfusión. • Una vez terminada la perfusión con Javor, los 250 ml restantes de la bolsa con solución para perfusión de cloruro sódico 9 mg/ml [0,9%] o con solución para perfusión de glucosa 50 mg/ml [5%] deben perfundirse a un flujo de 300 ml/h. Para irrigar la vena, la administración de Javor debe ir siempre seguida por la administración de al menos un volumen igual de solución para infusión de cloruro sódico 9 mg/ml [0,9%] o de solución para infusión de glucosa 50 mg/ml [5%]. **Eliminación:** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local relativa a la eliminación de medicamentos citotóxicos. **6. NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN:** Pierre Fabre Médicament, Place Abel Gance, 45, F-92100 Boulogne, Francia. **7. PRESENTACIÓN Y PRECIO DE VENTA AL PÚBLICO:** Cajo con un vial de 2 ml PVP: 215,91 y PVP IVA: 224,55. Cajo con un vial de 10 ml PVP: 905,91 y PVP IVA: 942,25. "Comprobar PVP". **8. RÉGIMEN Y CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Uso Hospitalario. Financiado por el Sistema Nacional de Salud.

Tabla 4. Reacciones adversas observadas en pacientes con carcinoma de células transicionales del urterio, tratados con vinflunina

Clasificación por órganos y sistemas	Frecuencia	Reacciones adversas	Por Grado NCI por paciente (%)	
			Todos los grados	Grado 3-4
Infecciones e infestaciones	Frecuente	Infección neutrópica	3,8	3,8
		Infecciones [virales, bacterianas, fúngicas]	6,9	2,7
	Poca frecuente	Sepsis neutrópica	0,2	0,2
	Muy frecuente	Neutropenia	79,6	54,6
Trastornos de la sangre y del sistema linfático		Leucopenia	84,5	45,2
		Anemia	92,8	37,3
		Trombocitopenia	53,5	4,9
	Frecuente	Neutropenia febril	6,7	6,7
Trastornos del sistema inmunológico	Frecuente	Hipersensibilidad	1,8	0,2
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Muy frecuente	Anorexia	34,4	2,7
	Frecuente	Deshidratación	4,4	2,0
Trastornos psiquiátricos	Frecuente	Insomnio	5,1	0,2
Trastornos del sistema nervioso	Frecuente	Neuropatía sensorial periférica	9,8	0,9
		Síncope	1,1	1,1
		Cefalea	6,2	0,7
		Mareos	5,3	0,4
		Neuralgia	6,0	0,4
		Dispepsia	3,1	0
		Neuropatía	1,8	0
	Poca frecuente	Neuropatía periférica motora	0,7	0
	Rara	Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible*	0,03*	0,03*
Trastornos oculares	Poca frecuente	Alteración visual	0,4	0
Trastornos del oído y del laberinto	Frecuente	Dolor de oído	1,3	0
	Poca frecuente	Vértigo	0,9	0,4
		Tinnitus	0,9	0
Trastornos cardíacos	Frecuente	Taquicardia	1,8	0,2
	Poca frecuente	Iquemia miocárdica	0,7	0,7
		Infarto de miocardio	0,2	0,2
Trastornos vasculares	Frecuente	Hipertensión	3,3	1,8
		Trombosis venosa	3,1	0,4
		Hipertensión	1,1	0,2
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Frecuente	Disnea	4,2	0,4
		Tos	2,2	0
	Poca frecuente	Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda	0,2	0,2
		Dolor faringolaringeo	0,9	0
Trastornos gastrointestinales	Muy frecuente	Estreñimiento	54,9	15,3
		Dolor abdominal	21,6	4,7
		Vómitos	27,3	2,9
		Náuseas	40,9	2,9
		Estomatitis	26,9	2,7
		Diarrea	12,9	0,9
	Frecuente	Íleo	2,7	2,2
		Disfagia	2,0	0,4
		Trastornos bucales	4,7	0,2
		Dispepsia	5,6	0,2
Poca frecuente	Odinofagia	0,4	0,2	
	Trastornos gástricos	0,9	0	
	Esofagitis	0,4	0,2	
	Trastornos gingivales	0,7	0	
Neoplasias benignas, malignas y no especificadas	No conocida	Dolor tumoral†	-	-
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Muy frecuente	Alopecia	28,7	NA
	Frecuente	Erupción	1,6	0
		Urticaria	1,3	0
		Prurito	1,3	0
		Hiperhidrosis	1,1	0
	Poca frecuente	Piel seca	0,9	0
		Éntema	0,4	0
	Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Muy frecuente	Malgia	36,4
Frecuente		Debilidad muscular	2,2	0,9
		Artralgia	8,0	0,7
		Dolor de espalda	4,9	0,4
		Dolor en la mandíbula	3,3	0,0
		Dolor en las extremidades	3,3	0
		Dolor óseo	2,4	0
		Dolor musculoesquelético	2,0	0
Trastornos renales y urinarios	Poca frecuente	Insuficiencia renal	0,2	0,2
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Muy frecuente	Astenia/Cansancio	55,3	15,8
		Reacción en el lugar de la inyección	27,6	0,4
		Fiebre	10,9	0,4
	Frecuente	Dolor en el pecho	4,4	0,9
		Escalofríos	2,2	0,2
		Dolor	3,6	0,2
		Edema	1,3	0
	Poca frecuente	Extravasación	0,7	0
	Exploraciones complementarias	Muy frecuente	Pérdida de peso	24,0
Poca frecuente		Aumento de las transaminasas	0,4	0
		Aumento de peso	0,2	0

Javlor®

vinflunina

La 1ª y única quimioterapia registrada tras el fracaso de un régimen conteniendo platino, en cáncer avanzado o metastásico de células transicionales del urotelio



Pierre Fabre Ibérica
División Oncología
www.onconet.org



ACCESO A FÁRMACOS EN ONCOLOGÍA MÉDICA. Situación actual y medidas de futuro

El pasado 15 de abril de 2013, la SEOM celebró en Madrid una jornada que llevaba por título “Acceso a fármacos en Oncología Médica. Situación actual y medidas de futuro” a la que asistieron 60 jefes de Servicio de Oncología Médica de todo el territorio nacional.

En la reunión, el Dr. Juan Jesús Cruz, presidente de la SEOM, indicó que desde hace más de un año, la SEOM está llevando a cabo acciones para conocer la situación de equidad y acceso a fármacos oncológicos en todos los hospitales españoles. Este asunto es una de las principales preocupaciones que tiene la actual Junta Directiva de la SEOM y por ello se han intentado detectar los problemas y actuar. En este sentido se creó un Comisión Asesora SEOM de Acceso a Fármacos.

El Dr. Cruz resumió en su intervención las principales acciones llevadas a cabo para conocer esta situación. Durante el primer trimestre del 2012 se realizó una encuesta a los jefes de Servicio o Unidad de Oncología Médica de todo el territorio nacional. La SEOM ha mantenido una estrecha comunicación con los socios para conocer de primera mano la situación en el acceso a fármacos. Se han enviado varias cartas personalizadas al respecto. En paralelo, se comenzó a trabajar en el Estudio del Gasto Real en Oncología que se presentará próximamente. Asimismo, se han mantenido varias reuniones con distintos responsables del Ministerio de Sanidad para defender la equidad de acceso a fármacos. Esta cuestión también se le trasladó a la Ministra de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad Ana Mato y se les ha comunicado a varios Consejeros de Sani-

dad de diferentes Comunidades Autónomas. Por otra parte, la Sociedad también elaboró una declaración sobre “el compromiso de las Sociedades Científicas con el Sistema Nacional de Salud” con nueve sociedades científicas más y que fue presentada a la secretaria general de Sanidad en julio del 2012. Asimismo la SEOM solicitó previamente un informe jurídico al despacho de abogados Uría y Menéndez de “régimen básico relativo a la prescripción y financiación de medicamentos y sus posibles restricciones”.

Además, el Dr. Juan Jesús Cruz resumió los resultados de la “Encuesta SEOM de acceso a fármacos en Oncología Médica”. Esta encuesta se realizó con anterioridad a esta reunión anónimamente a todos los jefes de Servicio o Unidad de Oncología Médica, socios de SEOM y obtuvo representatividad de todas las Comunidades Autónomas. En la encuesta se incorporaban cuestiones acerca de fármacos oncológicos aprobados e incorporados en el SNS.

En la jornada también participó el Dr. Agustín Rivero, director general de la Cartera Básica de Servicios del SNS y Farmacia del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. El Dr. Rivero destacó el esfuerzo que están haciendo los profesionales sanitarios para hacer sostenible el Sistema Nacional de Salud. En cuanto a los fármacos oncológicos explicó que el Ministerio realizará Informes de Posicionamiento Terapéutico donde se contará con clínicos y con representantes de Comunidades Autónomas. Del mismo modo, D. Humberto Arnés, director general de FARMAINDUSTRIA, participó en esta mesa dando una visión general desde el punto de vista de la industria far-



macéutica. Arnés indicó que la difícil situación por la que pasa España les hacía sospechar de inequidades en el acceso a fármacos.

Posteriormente, la Dra. Pilar Garrido, vicepresidente de SEOM, hizo un análisis y una descripción de las propuestas recibidas tras la encuesta realizada y presentó las medidas a desarrollar. Al final de su intervención se estableció un coloquio en donde participaron todos los asistentes a la jornada.

A continuación se indican las conclusiones más importantes del encuentro:

- Seguir con la celebración de estas reuniones periódicas que potencian la unidad de los oncólogos médicos.
- Potenciar la Comisión Asesora SEOM de Acceso a Fármacos y crear Subgrupos por temas específicos o patologías concretas.
- Generar el compromiso de los oncólogos para compartir datos que sean utilidad.
- Solicitar al Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad que los clínicos que participarán en las

Comisiones de evaluación de fármacos sean oncólogos médicos y que sean en un número con representatividad suficiente frente a farmacéuticos.

- Solicitar al despacho de abogados Uría Menéndez que amplíe el informe jurídico sobre el “régimen básico relativo a la prescripción y financiación de medicamentos y sus posibles restricciones” con lo tratado en esta Reunión.
- Crear un Observatorio sobre acceso a fármacos donde los socios pueden enviar sus problemas.
- Trabajar en colaboración con las asociaciones de pacientes y otras entidades.
- Generar informes con criterios de eficacia clínica y fármaco-económicos que sirvan de base para la evaluación de fármacos.
- Participar en todos los foros en los que se traten temas de fármacos oncológicos tanto a nivel individual como institucional.

La Comisión Asesora SEOM de Acceso a Fármacos sigue trabajando en este tema. Le mantendremos informado al respecto.

La Especialidad de Oncología Médica equiparada a la de Europa

El pasado 21 de marzo de 2013, la SEOM informó mediante un comunicado conjunto con el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad que la Especialidad de Oncología Médica se equipara a la de Europa.

La Comisión Nacional de la Especialidad con la colaboración de la SEOM ha elaborado el nuevo programa de formación MIR en Oncología Médica teniendo en cuenta el tiempo destinado a la formación troncal. De esta forma el programa formativo de Oncología Médica se amplía a cinco años y se equipara a los mínimos docentes requeridos en la Unión Europea. Este nuevo plan ha sido publicado en el BOE el pasado 13 de abril de 2013 en la orden ministerial SSI/577/2013 y ha entrado en vigor para todos los residentes actuales los cuales tendrán que elegir si cursan el quinto año o no.

■ Este nuevo plan ha sido publicado en el BOE el pasado 13 de abril de 2013 en la orden ministerial SSI/577/2013

En el año 2011 se incluyó la especialidad de Oncología Médica en la Directiva 2005/36/CE de cualificaciones profesionales. Esta Directiva mejoró la movilidad de los profesionales entre los estados miembros de la Unión Europea. Sin embargo, para que el reconocimiento de la especialidad fuese automático era necesario elevar el periodo formativo de los residentes a cinco años, según los mínimos marcados por la UE.

“La comunidad científica oncológica, la SEOM y la Comisión Nacional de la Especialidad nos podemos felicitar -afirmó el Dr. Alfredo Carrato, presidente de la Comisión Nacional de la Especialidad- por el final feliz a 10 años de solicitudes de adecuación del programa MIR a la complejidad creciente del abordaje integral del paciente oncológico. Esto permitirá una mejor y más actualizada formación de los futuros oncólogos médicos y mejores resultados futuros en la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con cáncer”.

El Dr. Carrato, destacó que “se trata de un programa novedoso porque adquiere una estrategia docente diferente y actualizada, fundamentada en la adquisición de competencias que se evalúan con herramientas predeterminadas y validadas, de forma periódica y universal”.

Por su parte, la Dra. Pilar Garrido, vicepresidente de SEOM, vocal de la Comisión Nacional de la Especialidad y miembro del Grupo de Trabajo SEOM que ha trabajado en la elaboración del programa junto con la Comisión Nacional de la Especialidad afirmó que “es un programa ambicioso y con visión de futuro que ha sabido definir brillantemente las competencias propias de nuestra especialidad, a partir de un conjunto de competencias nucleares. Detrás quedan muchas horas de trabajo y reflexiones conjuntas sobre cuáles eran los contenidos esenciales y la mejor forma de evaluarlos. Hay que recordar también que esto ha sido posible gracias al apoyo de la Dirección General de Ordenación Profesional del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y al esfuerzo mantenido durante años por muchos oncólogos médicos que han defen-

dido en todos los ámbitos la necesidad de una especialidad de 5 años y la importancia del reconocimiento europeo”. El Dr. Juan Jesús Cruz, presidente de SEOM y vocal de la Comisión Nacional de la Especialidad “ha agradecido la implicación de la Dirección General de Ordenación Profesional para culminar el proceso del total reconocimiento de la especialidad que permitirá la libre circulación de los oncólogos médicos españoles entre los estados miembros de la Unión Europea y completará la formación de Oncología Médica que durante tanto tiempo hemos estado reclamando”.

Para los oncólogos médicos que hayan finalizado la residencia con 4 años y quieran trabajar en otros países miembro de la UE, tendrán que ser valorado por la Comisión Nacional correspondiente al país que recibe al oncólogo español y decidirá si debe completar su formación o es suficiente con la que tiene, incluyendo el periodo asistencial como oncólogo, además de la Residencia.

Agradecemos el esfuerzo a los dos últimos presidentes de la Comisión Nacional de la Especialidad y a los anteriores presidentes de la SEOM y a todos los oncólogos médicos que hace más de 10 años vienen trabajando para conseguir este objetivo.

■ Para que el reconocimiento de la especialidad fuese automático era necesario elevar el periodo formativo de los residentes a cinco años

V Edición eDebates en Oncología 2013

univadis®
un servicio de MSD

MELANOMA miércoles 10 de abril 16:00-17:00h.	Tratamiento adyuvante del melanoma de alto riesgo <ul style="list-style-type: none">• Dr. A. Berrocal Jaime - Hospital General Universitario, Valencia• Dr. E. Elspinoza Aranz - Hospital Universitario La Paz, Madrid	MAMA septiembre*	Antraciclina, uso y secuencia de tratamiento <ul style="list-style-type: none">• Dr. A. Lombart Cussac - Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Valencia• Dr. M. Martín Jiménez - Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid
PULMÓN miércoles 22 de mayo 16:00-17:00h.	Tratamiento de mantenimiento en cáncer de pulmón <ul style="list-style-type: none">• Dr. L. Paz-Ares Rodríguez - Hospital Virgen del Rocío, Sevilla• Dr. C. Camps - Hospital General Universitario, Valencia	OTROS octubre*	Valoración de la supervivencia como el único endpoint válido en un EBCC <ul style="list-style-type: none">• Dr. J. Albanell Mestre - Hospital del Mar, Barcelona• Dr. J. De la Haba Rodríguez - Hospital Reina Sofía, Córdoba
SOPORTE miércoles 19 de junio 16:00-17:00h.	Profilaxis con triple terapia en quimioterapia moderadamente emetógena <ul style="list-style-type: none">• Dra. D. Isla Casado - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza• Dra. P. García Alfonso - Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid	OVARIO noviembre*	Tratamiento del cáncer de ovario platino resistente <ul style="list-style-type: none">• Dr. A. Cervantes Rulpérez - Hospital Clínico Universitario, Valencia• Dr. J.M. Del Campo Fornis - Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona

* Fecha y hora pendiente de confirmar

El programa eDebates en Oncología celebra en 2013 su quinta edición con un nuevo formato. En cada sesión participarán dos ponentes que a modo de controversia analizarán un tema de actualidad en Oncología Médica.

Este programa, desarrollado por Univadis Oncología gracias a la colaboración de MSD, permite asistir en directo a una ponencia a través de una video conferencia accesible desde cualquier ordenador. Al finalizar la controversia, se pueden resolver dudas con los ponentes y compartir la información con compañeros participantes a través de videochat.

Este programa formativo ha sido coordinado por el Dr. Ramon Colomer, jefe de Servicio de Oncología Médica del Hospital Universitario La Princesa (Madrid).

Para este año 2013, se han programado un total de 6 e-debates que contarán con la acreditación docente del Sistema Nacional de Salud.

Especial Oncología en Gaceta Médica



El pasado 11 de febrero de 2013 el Dr. Juan Jesús Cruz, presidente de SEOM, acudió a la redacción del semanario médico Gaceta Médica para visitar las instalaciones, conocer de primera mano el trabajo que se hace en la redacción y dirigir un número especial que se realizó con temas de actualidad de Oncología.

En el especial se abordaron temas profesionales, como la superespecialización, los retornos de los médicos españoles o la necesaria apuesta por la formación y los avances que han supuesto un gran paso para el tratamiento del cáncer.



Los tratamientos personalizados en Oncología permiten una mayor eficacia, ahorro de costes y evitan toxicidades al paciente

Seminario a periodistas sobre Medicina Personalizada

El 19 de abril de 2013 se celebró en Toledo la quinta edición del Seminario de Periodistas: “Curar y Cuidar en Oncología” que anualmente organiza la SEOM con la colaboración de MSD. En esta ocasión, el seminario ha llevado por título “Medicina personalizada: un gran avance frente al cáncer”. Avanzar en la investigación sobre el perfil genómico de cada paciente favorecerá el desarrollo de terapias personalizadas que permitan una mayor eficacia en los resultados de los tratamientos oncológicos maximizando el efecto terapéutico y mejorando la supervivencia” explicó el Dr. Juan Jesús Cruz, presidente de la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) al inaugurar el Seminario.

Este Seminario de Periodistas reúne a periodistas, oncólogos y representantes de pacientes. A lo largo de la jornada, los asistentes y ponentes actualizaron contenidos en torno a la investigación genómica de cada paciente para desarrollar terapias cada vez más personalizadas y adaptadas a las características particulares de cada uno.

En este sentido, la Dra. María Victoria Tornamira, del departamento médico de MSD, afirmó que “estamos en el inicio de las terapias personalizadas, donde el descubrimiento de biomarcadores y fármacos contra dianas no sólo conduce a tomas de decisiones más rápidas sobre el tratamiento, sino que además logra mayores efectos terapéuticos. De esta forma, el empleo de los marcadores puede evitar el uso de tratamientos innecesarios, aportar una mayor eficacia terapéutica y producir menores efectos adversos. Con todo ello, se podría reducir el uso de los recursos del sistema sanitario”.

Pero además de un ahorro para el Sistema Nacional de Salud, el Dr. Cruz sostuvo que “la medicina personalizada permite reducir la toxicidad a la que se expone el paciente durante el tratamiento y proporcionar conocimiento de cuándo éste va a funcionar”.

Por último, la Dra. Tornamira añadió que “a partir de las nuevas estrategias en el desarrollo clínico, como los test diagnósticos que acompañan un fármaco específico, se pueden alcanzar terapias personalizadas para cada paciente, o grupo de pacientes”.

Cáncer de pulmón y la investigación del perfil genómico

La Dra. Dolores Isla, del Servicio de Oncología Médica del Hospital Universitario Lozano Blesa de Zaragoza, afirmó, en el marco del V Seminario de Periodistas, que “avanzar en la investigación sobre el perfil genómico de cada paciente permitirá el desarrollo de terapias personalizadas en el cáncer de pulmón”.

“De hecho, se trata de uno de los tumores donde más rápido se ha avanzado en el conocimiento de las alteraciones moleculares, y en el consecuente desarrollo de agentes eficaces”, puntualizó la Dra. Isla.

El cambio en esta última década ha venido de la mano de una mayor individualización en el tratamiento, desde un punto de vista tanto clínico e histológico como sobre todo genético. “Hoy en día, -subrayó-, la investigación en cáncer de pulmón se centra en la búsqueda de terapias que actúan contra dianas moleculares y que en grupos seleccionados de pacientes van a conseguir una eficacia muy superior”.

III► Un siglo de avances en el cáncer de mama

El Dr. Juan de la Haba, del Servicio de Oncología del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, expuso que “la evolución del tratamiento del cáncer de mama ha sido muy importante gracias al mejor conocimiento molecular de esta enfermedad, lo que permite clasificarla en tipos diferentes e identificar nuevas dianas sobre las que actuar con fármacos, logrando impactos muy significativos en supervivencia y calidad de vida de los pacientes”.

Además, subrayó que “los avances y mejoras en el tratamiento del cáncer de mama se basan en la individualización de la terapia. De esta forma, se identifican de manera más precisa los tratamientos necesarios teniendo en cuenta las características del tumor, del propio paciente, y los efectos secundarios de dicho tratamiento”.

El cáncer de ovario y la medicina personalizada

Por su parte, el Dr. Antonio González, jefe del Servicio de Oncología Médica de MD Anderson de Madrid, aseguró que “uno de los hitos que ha marcado el camino a la personalización del tratamiento de cáncer de ovario ha sido la publicación del análisis de un tipo de tumor diferente según su expresión genética, como por ejemplo el tumor seroso de ovario de alto grado de malignidad, dentro del proyecto del Atlas del Genoma del Cáncer”.

“A pesar de ello – continuó - a día de hoy no se puede hablar de medicina personalizada en cáncer de ovario. Sin embargo, en los próximos cinco años seguramente existirán tratamientos para subgrupos de pacientes bien definidos, como las pacientes con mutación BRCA o los tumores serosos de alto grado. Además, empezamos a disponer de algunas dianas de tratamiento potenciales, como el receptor de folato, para las que contamos con test diagnósticos que nos permitirán seleccionar a las pacientes”.

Conocimiento biológico para el tratamiento de cáncer colorrectal

Este encuentro también contó con la participación de la Dra. Pilar García Alfonso, jefe de Sección del Servicio de Oncología Médica del Hospital Universitario del Gregorio Marañón de Madrid, quién destacó que “el mejor conocimiento biológico va a permitir el desarrollo terapéutico y de nuevas técnicas quirúrgicas dirigidas a determinados grupos de pacientes”.

“Cabe mencionar, por un lado, los que tienen posibilidad de mejorar a través de la cirugía de metástasis. En segundo lugar, los pacientes con enfermedad agresiva, sintomática, voluminosa o de rápido crecimiento, en los que también se debe aplicar los esquemas de máxima eficacia; y por último, los pacientes con enfermedad asintomática, de lento crecimiento o con enfermedades asociadas, en los que el objetivo es incrementar la supervivencia manteniendo la calidad de vida”.

Los pacientes ante el reto de la medicina personalizada

El Seminario “Medicina personalizada: un gran avance frente al cáncer” también ha contado con la participación de Dña. Noelia Palacio Incera, psicooncóloga de la Federación de Mujeres con Cáncer de Mama (FECMA), quien aportó el punto de vista de los pacientes ante los desafíos de la medicina personalizada. Durante su intervención resaltó la importancia de los avances en biología molecular en los últimos años que permiten saber, a priori, qué pacientes podrían beneficiarse o no de un determinado tratamiento.

Por ello, Dña. Noelia Palacio mostró su inquietud hacia los recortes sanitarios y afirmó que “no pueden ir en contra de una adecuada detección precoz de las enfermedades oncológicas y de un tratamiento adecuado. Hay áreas que nunca deberían verse afectadas por ellos, como la investigación y la innovación: sin éstas, perdemos todos, puesto que todos somos potenciales pacientes”.



SEOM y Buckler 0,0 presentan su segundo proyecto de colaboración y apoyo a la Investigación

Paco León está realizando un corto de cine que reflejará la vida alrededor del cáncer de mama

El 25 de abril de 2013, SEOM y Buckler 0,0 presentaron su segundo proyecto de colaboración y apoyo a la investigación de la mano de Paco León. Estas entidades presentaron el proyecto solidario “Motivos para Celebrar”: una iniciativa que pretende animar a todas las mujeres que están pasando por un cáncer, y a las personas que les rodean, para que busquen y compartan su motivo para celebrar, ya que en los momentos difíciles son los pequeños detalles del día a día los que contribuyen a sentirse mejor.

En el acto participaron el actor y director de cine Paco León, Inés Arnal, marketing manager sin alcohol de Heineken España y la Dra. Pilar Garrido, vicepresidente de la SEOM.

A través de “Motivos para celebrar” se realizará un corto de ficción con fines benéficos y que contará con el inconfundible estilo de Paco León, en su faceta de director de cine.

Con el este proyecto se quiere llevar al terreno audiovisual un corto de ficción que trate de normalizar la palabra cáncer buscando un tono optimista y positivo sin frivolar.

Para afrontar este nuevo proyecto, Paco ha tenido la oportunidad de poder charlar con oncólogos de la Sociedad Española de Oncología Médica con el objetivo de que sus experiencias y conocimientos le ayudasen a entender mejor la realidad de esta enfermedad. Por otra parte, la historia personal de cada una de las 8 embajadoras del proyecto, mujeres que han pasado por un cáncer de mama, están siendo la fuente de inspiración de Paco a la hora de crear el guión. Tras su éxito en “Carmina o Revienta”, Paco León se enfrenta a un nuevo reto y vuelve a ponerse tras las cámaras para crear una historia de positividad, emoción y optimismo en la que colaborarán los actores españoles Fele Martínez, Silvia Rey y Paca Montoya.

Gracias a la cesión de los derechos del corto de Paco y su productora durante dos años y la renuncia de los derechos por parte de Buckler 0,0, toda la recaudación del proyecto, que se realizará a través de la visualización en las plataformas digitales, será destinada a la SEOM, para que lo revierta en una Beca de investigación para un proyecto de cáncer de mama.



Comunicado

sobre la inoculación del cáncer

El pasado 7 de marzo de 2013, la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), como respuesta a ciertas declaraciones sobre la posibilidad de que el cáncer pueda ser inoculado y que podrían inducir a intranquilizar a la opinión pública, quiso realizar la siguiente declaración:

El cáncer es una enfermedad genética: es decir, se origina generalmente por una mutación en los genes que regulan el crecimiento y la diferenciación celular, la cual confiere a la célula una ventaja proliferativa, que provoca su capacidad para crecer y diseminarse, localmente y a otros órganos distantes.

Algunos factores de riesgo conocidos para desarrollar un cáncer son:

1. Factores alimentarios muy diversos.
2. Factores exógenos ambientales: se relacionan con agentes externos, y que suelen estar relacionados con hábitos (tabaco, por ejemplo), carcinógenos ocupacionales (asbesto, por ejemplo), la contaminación, etc.
3. Agentes infecciosos: algunos virus pueden inducir carcinogénesis en humanos, como el virus de Epstein-Barr (causante de algunos linfomas y carcinoma de cavum) o el virus B de la hepatitis (causante de tumores hepáticos), y algunos parásitos (ameba, Schistosoma, etc.).

4. Radiaciones: inducen tumores por mutaciones en el DNA. Ejemplos tenemos con las secuelas de explosiones o accidentes nucleares. La radiación solar también puede ser dañina para la piel y está relacionado con el cáncer de piel.
5. Factores hormonales: se relacionan con algunos tumores como el cáncer de mama y ginecológico o el de próstata.
6. La herencia: aproximadamente un 5%-10% de los cánceres tiene origen en la descendencia. Ejemplos son las portadoras de mutaciones BRCA 1 y 2.
7. Multifactorial: suma de factores. Es lo más habitual para la mayoría de los tumores.

Podemos decir, por lo tanto, que el cáncer no es una enfermedad transmisible, de persona a persona. Ni es factible que a una persona se le pueda inocular un cáncer, salvo en el hipotético caso del trasplante de órganos enfermos con una neoplasia. Tampoco parece probable que una transfusión pudiera transmitir un cáncer. La inoculación de virus (salvo el de la hepatitis y tras un prolongado periodo de infección) tampoco parece probable que pueda provocar en una persona un cáncer. Además la inmensa mayoría de hepatitis no terminan en un cáncer.

Puede consultar el comunicado completo en la sección de Noticias de www.seom.org.

AVANCES DE COLON Y RECTO

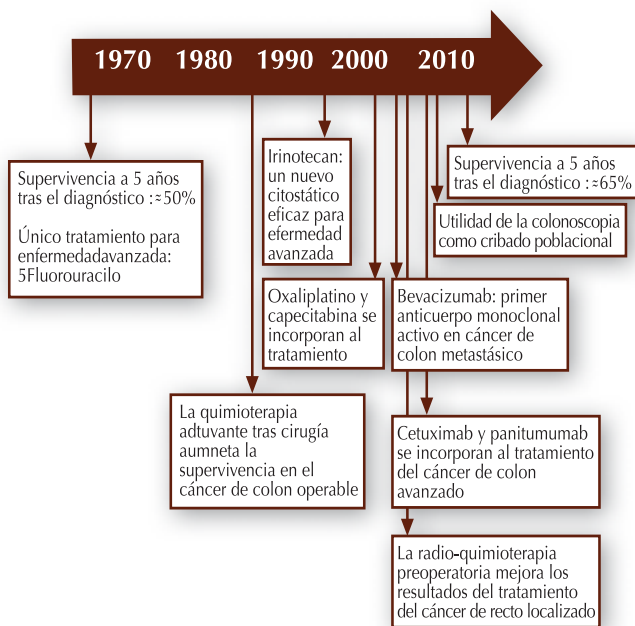
Avances con Mayúsculas

En Oncología, los avances en el tratamiento del cáncer que se han venido llevando a cabo en las últimas décadas han supuesto un cambio en las posibilidades de curación y en los tiempos de supervivencia de un numeroso grupo de tumores malignos que, en la mayor parte de los casos se ha alcanzado merced a pequeños avances en el abordaje terapéutico de cada enfermedad. Por todo ello, la SEOM inició en febrero una campaña de comunicación bajo el lema: **EN ONCOLOGÍA,**

CADA AVANCE SE ESCRIBE CON MAYÚSCULAS. Mensualmente la SEOM está emitiendo notas de prensa con la evolución de los principales tumores. Coincidiendo con que marzo se dedica al mes europeo de cáncer de colon, destacamos a continuación los avances en cáncer de colon y recto.

El 19 de marzo de 2013, la SEOM publicó el siguiente comunicado de prensa.





Marzo. Los avances en el cáncer de colon y recto

La supervivencia a cinco años por Cáncer de Colon en los años 70 se situaba en torno al 50%, mientras que hoy casi alcanza el 65%. Es decir, una ganancia de supervivencia de menos del 1% cada dos años.

Quizá puede parecer insignificante año a año, pero si consideramos que cada año se diagnostican en España unos 30.000 casos de este tumor, la supervivencia a cinco años ha pasado de ser privilegio de 15.000 pacientes a 19.500 (¡4.500 pacientes más que si estos avances no hubieran tenido lugar!). Algunos de estos avances más relevantes han sido:

- A mediados y finales de los años 80, la quimioterapia complementaria tras cirugía de cáncer de colon demostró incrementar la supervivencia.

- En 2004, por primera vez un fármaco dirigido frente a la angiogénesis tumoral mejora la supervivencia en pacientes con cáncer de colon avanzado. El Bevacizumab.
- También en 2004 y 2005 se incorporan al tratamiento del cáncer colorrectal avanzado dos terapias dirigidas frente a EGFR. Más adelante se define el beneficio limitado a pacientes con ausencia de mutaciones en K-RAS. Un paso más hacia un tratamiento individualizado del cáncer.

Estos pequeños avances, considerados cada uno de ellos de manera aislada, podrían haber sido considerados de escasa relevancia, pero acumulados entre sí han llevado a cambiar en muchos casos de una manera notable el pronóstico y la calidad de vida de muchos pacientes.

Por tanto, en Oncología, cada pequeño avance cuenta y es la suma de esos avances la que permite obtener resultados.

Considerando el global de todos los tumores malignos, a principios de los años 80, la supervivencia a los cinco años del diagnóstico apenas superaba el 45%, mientras que a día de hoy se aproxima prácticamente al 65% de los casos. El incremento es por tanto menor al 1% anual, pero la suma de pequeños avances ha llevado en su conjunto a un incremento tan significativo.

Con más de 200.000 casos de diagnóstico de cáncer al año en España, esto supone que los pacientes vivos después de cinco años del diagnóstico sean 130.000 en lugar de 90.000. Nada más y nada menos que 40.000 pacientes más que si no se hubiera tenido en cuenta cada uno de estos avances.

Muchos de estos avances cuando son presentados parecen tener una escasa relevancia. Pero sumados entre sí han cambiado la vida de muchos pacientes.



JORNADA “Cribado poblacional del CÁNCER COLORRECTAL”



El pasado 4 de abril se celebró en Madrid, en el Auditorio de la Mutua Madrileña, una jornada sobre el “Cribado poblacional del cáncer colorrectal” coordinada científicamente por la Alianza para la Prevención del Cáncer de Colon, entidad de la que es fundadora la Sociedad con 14 organizaciones más.

En la jornada se abordó el coste efectividad, el proceso asistencial y los aspectos sociales del cribado del cáncer colorrectal. En representación de la SEOM participaron como ponentes los doctores Pilar García Alfonso y Pedro Pérez Segura.

La SEOM colabora con Ippok

El pasado 4 de febrero de 2013, en el Día Mundial del Cáncer, la SEOM participó con la comunidad virtual de Diario Médico que lleva por nombre Ippok. En esta Comunidad Sanitaria hay un total de 5.560 profesionales sanitarios en red, de los cuales un 54% son médicos, un 27% farmacéuticos, un 12% enfermeros y un 7% de otros profesionales.

En Ippok se realizó un debate que llevaba por título “La lucha contra el cáncer es tarea de todos: prevenir, detectar y colaborar”, un e-mailing de la actividad en donde se animaba a ponerse un fondo de Twitter específico y a usar el hashtag #DMCancer propio de este Día Mundial.

Con esta actividad la SEOM ha querido fomentar las nuevas vías de comunicación entre los profesionales sanitarios.



Comunicado de ONVIDA

Carta del Dr. Vicente Valentín

A continuación, reproducimos la carta remitida por el Dr. Vicente Valentín a la Junta Directiva de la SEOM. Desde la SEOM agradecemos la donación realizada.

La Asociación sin ánimo de lucro ONVIDA fue constituida en el año 2008 siendo dada de alta en el Registro de Asociaciones del Ministerio del Interior con el número 591616 y estando formada por:

Dr. Pere Gascón (Presidente).
 Dr. Juan Jesús Cruz (Vicepresidente).
 Dra. Ana Casas Fernández de Tejerina (Secretaria).
 Dr. Vicente Valentín (Tesorero).
 Dr. Carlos Camps (Vocal).
 Dr. Ramon Colomer (Vocal).

Entre los objetivos de dicha Asociación estaban:

- Crear proyectos para optimizar la calidad de vida en los pacientes con cáncer, comprometiendo al oncólogo en este concepto.
- Trasmitir a la Sociedad la importancia de la CdV como concepto esencial del tratamiento integral, mediante comunicados a los medios de comunicación.
- Facilitar un foro abierto, proactivo y continuo en el tiempo para promover diferentes proyectos relacionados con la calidad de vida en pacientes con cáncer.

Para el cumplimiento de estos fines se realizarían todo tipo de estudios epidemiológicos, corte-transversales, fármaco- económico, encuestas específicas y talleres con pacientes. Con fecha 23 de febrero de 2009 se firma un contrato entre Roche Farma S.A. y la Asociación ONVIDA donde se facilita la cantidad de 60.000 € en dos partidas (20.000€ en febrero y 40.000€ en septiembre).

Durante este periodo de tiempo y hasta ahora, se han valorado múltiples proyectos de muy diversa entidad sin que se llevara a cabo ninguna acción concreta y sin conseguir tampoco fuentes de financiación paralelas para conseguir los objetivos de la Asociación.

Los gastos de legalización y gestión de la Asociación ONVIDA durante estos tres años han sido de 6.068 € por lo que

a fecha de hoy 14 de noviembre de 2012 los fondos económicos ascienden a 53.932 € en CC del Banco Santander.

En reunión mantenida el día 25 de octubre de 2012 por todos los miembros de la Asociación Onvida: Dr. Pere Gascon (Presidente), Dr. Juan Jesús Cruz (Vicepresidente), Dra. Ana Casas Fernández de Tejerina (Secretaria), Dr. Vicente Valentín (Tesorero), Dr. Carlos Camps y el Dr. Ramón Colomer (Vocales) se decide la disolución legal de dicha Asociación y donar todos los fondos de la misma a la Fundación SEOM, con la intención de crear y dotar 6 becas de 8.500 € cada una.

■ Para el cumplimiento de estos fines se realizarían todo tipo de estudios epidemiológicos, corte-transversales, fármaco- económico, encuestas específicas y talleres con pacientes

Dichas becas tendrían la denominación "ONVIDA", su objetivo estaría en potenciar, desarrollar y premiar trabajos relacionados con "Largos Supervivientes y Calidad de Vida". Es voluntad e intención de todo el grupo, que se concedan dos becas anuales durante 3 años y se propone que el jurado que las otorga sea paritario con tres miembros de la SEOM y tres miembros de ONVIDA en cada convocatoria.

Esperando que esta acción, constituya un avance y un hecho más en la mejora de la atención de los pacientes oncológicos, recibe un muy cordial saludo de todos y cada uno de los miembros de ONVIDA.

Dr. Vicente Valentín (Tesorero)

II Foro de Oncología sobre Trombosis

Una oportunidad para conocer el impacto de la ETEV en Oncología

Bajo el lema “Centrados en el Paciente”, el II Foro de Oncología sobre Trombosis, organizado por LEO Pharma, reunió los días 8 y 9 de febrero en Alcalá de Henares a más de 60 expertos. El curso, que tuvo el aval científico de la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) y ha sido acreditado por la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud, sirvió para revisar y actualizar algunos de los aspectos más controvertidos y desconocidos de la enfermedad tromboembólica (ETV), un trastorno especialmente frecuente en pacientes oncológicos muchas veces infra-estimado que les supone graves consecuencias clínicas y en su calidad de vida.

En la convocatoria, que contó con la dirección del Dr. Pedro Pérez Segura, del Servicio de Oncología Médica del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, participó el Dr. Juan Jesús Cruz, presidente de la SEOM, quien analizó en una conferencia las implicaciones clínicas en la relación entre trombosis y cáncer.

La cita tuvo un carácter eminentemente práctico, con la celebración de talleres de trabajo y encuentros con el experto, que abordaron aspectos básicos sobre la importancia de la trombosis en el paciente oncológico y citándose los estudios en marcha más innovadores (basados en el empleo de biomarcadores) para la detección precoz de la enfermedad y el tratamiento más óptimo a seguir en cada caso.

Además, hubo oportunidad para analizar cuestiones fundamentales todavía aún no resueltas sobre la duración del tratamiento antitrombótico, los diferentes beneficios que ofrecen las heparinas de bajo peso molecular indicadas y el incremento del riesgo de ETV asociado a algunos fármacos antineoplásicos.

Igualmente, se contó con una mesa de discusión multidisciplinar, donde oncólogos, hematólogos, enfermeras y pacientes señalaron los principales retos existentes en este campo y las posibles mejoras a implementar, como el avance en el reconocimiento de los signos que caracterizan a la trombosis, y el mayor apoyo al paciente en el proceso de su enfermedad, desde todas las partes implicadas, y más concretamente desde el trabajo de enfermería oncológica.



Por una Atención Oncológica de Calidad. El valor de la innovación

La crisis, los recortes y la racionalización de los recursos están poniendo en riesgo el acceso rápido y equitativo de los enfermos a la innovación en materia oncológica. Esa es la conclusión más importante del documento 'Por una Atención Oncológica de Calidad. El valor de la innovación', impulsado por la Fundación para la Excelencia y la Calidad de la Oncología (ECO) presentado el 10 de marzo. En ella se ha pedido una regularización nacional que acabe con las diferencias existentes en entre Comunidades Autónomas, provincias e incluso entre Centros.

El presidente de la Fundación ECO, el Dr. Carlos Camps, ha señalado la falta de inversión y cooperación, además del exceso de burocracia interna, como principal motivo de la situación. "Existe una gran preocupación entre las instituciones, las asociaciones y los pacientes en torno a que los avances no se apliquen debido a la crisis", señaló.

Para encontrar la solución a esta problemática el vicepresidente de la Fundación ECO, el Dr. Eduardo Díaz-Rubio, ha asegurado que "es fundamental que los decisores políticos y



gestores sanitarios establezcan prioridades y planifiquen el acceso a la innovación".

Por su parte, el presidente de la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), el Dr. Juan Jesús Cruz, destacó la "necesidad" de asignar los recursos suficientes a la asistencia sanitaria de los pacientes oncológicos, además de la importancia que tiene mantener la inversión en innovación.

El documento 'Por una Atención Oncológica de Calidad. El valor de la innovación' presenta una serie de recomendaciones entre las que destacan separar la gestión clínica y la económica, la publicación de los resultados en cáncer en cada centro, o la priorización presupuestaria en innovación.

Nombramientos

NOMBRAMIENTOS



• El **Dr. Josep Baselga** ha recibido el II Premio de Investigación Oncológica Ramiro Carregal de la Fundación La Rosaleda por su larga trayectoria y su importante labor en el campo de la Oncología clínica.



• El **Dr. Ramón Barceló**, Oncólogo Médico del Hospital de Basurto, ha sido recientemente nombrado Profesor Asociado de Medicina en la Unidad Docente del Hospital Universitario Basurto de la Universidad del País Vasco.



• El **Dr. Joaquim Bellmunt**, hasta ahora oncólogo médico del Hospital del Mar de Barcelona, dirigirá el Centro de Cáncer de Vejiga de los hospitales Dana-Farber y Brigham and Women's de Boston y será profesor asociado de la Universidad de Harvard.



• **Dr. Jesús Corral** ha sido recientemente nombrado por ESMO (European Society Medical Oncology) el representante español miembro del YOC (Young Oncologists Committee).

¡Nuestra más sincera enhorabuena a todos ellos!

Esta información ha sido facilitada por los socios. Si usted tiene conocimiento de algún nombramiento reciente puede comunicarlo a prensa@seom.org

SEOM vuelve a acercarle
la actualidad de ASCO

2ª edición de

OncoNex^{ion}

Highlights **ASCO'13**

1-4 June, 2013 - Chicago, Illinois

Nuevo

Highlights también
para medios de comunicación

Un servicio de

SEOM

Sociedad Española
de Oncología Médica

Con la colaboración de

AstraZeneca 

Becas SEOM



El Dr. Aleix Prat, responsable del grupo de Genómica Traslacional del Vall d'Hebron Institut d'Oncologia (VHIO) y oncólogo de la Unidad de Cáncer de Mama del Hospital Universitari Vall d'Hebron e investigador principal de estos estudios publicados en diferentes revistas científicas:

“Prognostic Significance of Progesterone Receptor-Positive Tumor Cells Within Immunohistochemically Defined Luminal A Breast Cancer” en enero de 2013 en Journal of Clinical Oncology.

“Molecular Characterization of Basal-Like and Non-Basal-Like Triple-Negative Breast Cancers” en febrero de 2013 en The Oncologist.

Agradece a la SEOM la concesión de la “Beca de Estancia en un Centro de Referencia en el Extranjero”, gracias a la cuál completó su estancia en el Laboratorio de Charles M. Perou en la Universidad de Carolina del Norte en Estados Unidos donde amplió su formación sobre genómica en cáncer de mama.

Desde SEOM nuestras felicitaciones por su trabajo.

Becas SEOM 2011 de estancia de 1 año en Centros de Referencia en el Extranjero

Las Becas SEOM 2011 reflejaron el esfuerzo realizado por la SEOM para incrementar la dotación de las mismas y seguir apostando por la investigación y por la formación de los oncólogos españoles. Este esfuerzo no hubiera sido posible sin la colaboración de la industria farmacéutica a la que agradecemos en estas líneas su patrocinio. Por un lado **Bayer** y por otro **Lilly y Pfizer** en copatrocinio fueron los patrocinadores de estas Becas SEOM 2011 para la estancia durante un año en un Centro de Referencia en el Extranjero que recibieron los doctores:

- María José Flor Oncala
- Javier García Corbacho

En palabras del Dr. Juan Jesús Cruz, presidente de la SEOM, “la formación de los jóvenes oncólogos es una inversión de futuro. Las ayudas para científicos clínicos redundarán sin duda a medio-largo plazo en la calidad y liderazgo de la Oncología Médica española e incrementará las sinergias de relación de España con Centros de Referencia internacionales y todo ello repercutirá en la asistencia al paciente con cáncer, nuestro eje central”.

A continuación entrevistamos a los becados.

Beca SEOM-BAYER 2011



Dra. Mª José Flor Oncala

Barnes-Jewish, Washington University School of Medicine en St. Louis, Missouri

¿A qué Centro fue a realizar la estancia? ¿Por qué lo eligió?

Decidí realizar mi estancia en el hospital Barnes-Jewish de la Washington University School of Medicine en St. Louis,

ya que me parecía muy interesante seguir completando mi formación como oncóloga en el ámbito de la Medicina genómica aplicada al cáncer. Es por ello que elegí este Centro ya que el Departamento de Oncología de este hospital trabaja estrechamente con el Genome Institute en la Washington University School of Medicine, centro líder en genómica del cáncer. Actualmente sigo mi formación en este Centro, teniendo previsto regresar en un año aproximadamente a España.

¿Por qué son interesantes las estancias en el extranjero? ¿Qué le motivó a complementar su formación con esta experiencia?

Creo que todo oncólogo debería complementar su formación médica con una estancia en el extranjero en algún centro de referencia, ya que es una manera de conocer centros con alto nivel de producción científica y ampliar conocimientos en un área específica en lugares con gran experiencia, teniendo también la posibilidad de observar cómo se trabaja y se organizan otros departamentos en diferentes países, todo esto puede ayudar a potenciar la autocrítica e incluso ayudar a implementar nuevos métodos de trabajo más eficaces cuando se regresa. Mi principal motivación para embarcarme en esta experiencia, fue tener una formación en investigación básica concretamente en un campo en expansión como la genómica en el cáncer y el querer mejorar siempre como profesional algo que me inculcó mi jefe, el Dr. Luis Paz-Ares.

¿Qué opinión tiene concretamente de estas Becas SEOM patrocinadas por Bayer?

Este tipo de becas son una motivación para los jóvenes oncólogos. Gracias a la SEOM y en mi caso también a Bayer, podemos elegir centros de referencia a nivel mundial para seguir completando nuestra formación con una duración adecuada, en mi caso un año, que creo que es el tiempo mínimo que hay que dedicarle a una experiencia de este tipo.

¿Qué le sorprendió del ambiente científico-asistencial durante su estancia en aquel país?

Me sorprendió el constante feedback de oncólogos médicos con bioinformáticos, genetistas, biólogos, en resumen especialistas en genómica, a la hora de emprender y desarrollar cualquier proyecto, promoviendo diálogo y reuniones constantes para un mayor entendimiento entre clínicos e investigadores básicos favoreciendo una investigación traslacional de calidad.

¿Podría indicarnos diferencias entre el sistema español y el extranjero que haya conocido?

A nivel de los profesionales, en mi opinión, la diferencia más importante radica en la organización de su tiempo y estructuración del trabajo. Estos tienen claramente establecidos días para labor asistencial y días para labor investigadora, con lo que es posible compaginar ambas actividades a pleno rendimiento. Además tienen personal a su disposición tanto a nivel asistencial como en investigación para solucionar problemas y realizar trabajos que en España muchas veces hacemos los médicos. Quizás en España falta la concienciación de que es igual de importante la labor asistencial y la investigadora y por lo tanto liberar a muchos oncólogos de una gran carga asistencial que obstaculiza el poder realizar trabajo de investigación.

¿Qué valora como más positivo de su estancia? ¿Cuál es su balance de esta experiencia?

Me resulta difícil decir que ha sido lo más positivo, ya que considero que todo son ventajas, desde la perfección del inglés, el conocimiento adquirido en esta materia, haber tenido la oportunidad de asistir a reuniones y conferencias con expertos en este campo, y como no, el bagaje cultural que da una experiencia como ésta.

¿Algún consejo final?

Únicamente animar a aquellas personas que se planteen tener una experiencia de este tipo, decirles que no solo es enriquecedora a nivel laboral, potenciando nuestra capacidad profesional, como ya he comentado previamente, sino también a nivel personal es algo que merece la pena hacer.



Como compañía profundamente comprometida con la investigación y desarrollo en Oncología, en Bayer nos sentimos orgullosos de poder colaborar con el Programa de Becas SEOM de Estancias en Centros de Referencia en el Extranjero. Las iniciativas de apoyo a la formación de los oncólogos médicos son una herramienta fundamental para continuar manteniendo la gran calidad asistencial de nuestros centros y el altísimo nivel de nuestros profesionales, en beneficio de los pacientes. Así,

las becas SEOM ofrecen la oportunidad a muchos jóvenes oncólogos españoles de intercambiar conocimientos y experiencias con profesionales de centros de prestigio de otros países en beneficio del avance de la especialidad a nivel global.

Volker Lauterbach,
Business Unit Head Oncology Bayer Healthcare

SEOM
Sociedad Española
de Oncología Médica





Dr. Javier García Corbacho

Addenbrooke's Hospital de Cambridge

¿A qué Centro fue a realizar la estancia?

Al finalizar la residencia tenía claro que mi formación no había terminado allí sino que acababa de empezar. Todos hemos pasado por ese momento en el que sabemos lo suficiente como

para saber que nos queda mucho por aprender. En concreto yo quería ampliar mi experiencia en investigación y Cambridge me ofrecía una combinación perfecta. El Addenbrooke's Hospital me ofrecía la posibilidad de trabajar en una de las unidades de ensayos clínicos de fase temprana más prestigiosas de Inglaterra y la Universidad de Cambridge, combinarlo con la realización de investigación básica en uno de sus laboratorios, el "Clinical Research Investigation". Actualmente continúo trabajando en ambos centros bajo la supervisión de los profesores Duncan Jodrell y Carlos Caldas.

¿Por qué son interesantes las estancias en el extranjero? ¿Qué le motivó a complementar su formación con esta experiencia?

Desde mi punto de vista el trabajar en el extranjero te abre la mente y cambia tu perspectiva del mundo. Te permite conocer otras culturas, otras formas de trabajar y te hace más crítico, ayudando a evaluar los pros y contras de nuestro sistema. Cuando terminas la residencia tienes una visión muy concreta, la de tu Servicio, de cómo se deben manejar los tratamientos. Sin embargo, al salir a otro Centro, y más si es un Centro de Referencia, observas diferencias y comienzas a cuestionarte todos tus conocimientos, planteándote cuestiones que nunca habías imaginado. En mi caso particular, mi experiencia previa como residente (H. U. Reina Sofía), incluyendo una rotación externa en el VHIO bajo la supervisión del Dr. Jordi Rodón, y como adjunto (H. U. Virgen de la Victoria), despertaron mi interés por la investigación. Mi deseo por mejorar mi experiencia, por conocer una cultura distinta y por mejorar mi nivel de inglés así como el apoyo recibido, me impulsaron a mi situación actual.

¿Qué opinión tiene concretamente de estas Becas SEOM patrocinadas por Lilly y Pfizer?

Mi opinión sobre estas becas no puede ser mejor. El proceso de selección de los Centros de primer nivel es muy competitivo, lo que imposibilita la entrada de los oncólogos con menos curriculum, que normalmente son los adjuntos jóvenes. Gracias a estas becas, las puertas de los mejores hospitales están abiertas a los oncólogos españoles. Estoy muy agradecido a la SEOM y sus patrocinadores por haberme ofrecido esta oportunidad.

¿Qué le sorprendió del ambiente científico-asistencial durante su estancia en aquel país?

Lo que más me ha llamado la atención es el nivel de concienciación del país sobre la importancia de la investigación. Cada

semana un investigador (local o de otro centro de referencia) realiza una presentación sobre sus investigaciones en la Universidad de Cambridge, los pacientes consultan en distintos centros buscando el ensayo clínico que mejor se ajusta a su situación, la población dona dinero para la investigación,... Creo que la base de una investigación de primer nivel comienza en la educación de la población.

¿Podría indicarnos diferencias entre el sistema español y el extranjero que haya conocido?

Considero que ambos son muy buenos sistemas sanitarios, pero las diferencias están patentes constantemente en el trabajo diario, aunque me gustaría destacar cómo se toman las decisiones terapéuticas. Todos los casos nuevos y los cambios de tratamiento, son revisados con reuniones donde están presentes oncólogos, radiólogos y anatomopatólogos. Esto, además de aportar una decisión consensuada, permite mejorar la formación de los residentes. Además el grado de uniformidad de los tratamientos entre los distintos oncólogos es increíble. Crean protocolos para todas las situaciones imaginables para que todos sigan el mismo criterio.

¿Qué valora como más positivo de su estancia? ¿Cuál es su balance de esta experiencia?

Mi estancia en Cambridge tiene muchos aspectos positivos. He conocido a gente de todo el mundo, he aprendido mucho de investigación básica y traslacional, pero sin embargo lo que nunca olvidaré será la experiencia personal. Dejar mi trabajo, mis amigos y mi familia en España y comenzar de cero en Inglaterra fue todo un reto. Para mí está siendo una experiencia inolvidable.

¿Algún consejo final?

Basándome en mi experiencia personal, considero fundamental para nuestra formación el conocer más centros que aquel en el que hemos realizado el periodo de MIR. Por ello me gustaría animar a todos los Servicios de Oncología Médica a fomentar las rotaciones externas de sus residentes en el extranjero y a apoyar a aquellos oncólogos que deseen completar su formación en un centro de referencia.

SEOM

Sociedad Española de Oncología Médica



Informe Final

Beca SEOM 2009 para proyectos de investigación

Dotación: 50.000€

Dra. Nuria Ribelles

Título del proyecto:

Identificación de perfiles moleculares de expresión de microRNAs (miRNAs) en cáncer de mama y su evaluación como herramienta en diagnóstico clínico y en el diseño de terapias individualizadas.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es la enfermedad tumoral más frecuente en mujeres y la principal causa de muerte por cáncer en este sexo. Desde el punto de vista biológico, el cáncer de mama es una enfermedad heterogénea que consta de distintos subtipos moleculares identificados en base a perfiles de expresión génica, que presentan fenotipos similares pero manifiestan características clínicas muy distintas¹⁻³. Se ha observado además un patrón de recidiva del cáncer de mama con dos picos de alto riesgo de recurrencia: un primer pico con una mayor incidencia de recidivas a los 18-24 meses después de la cirugía, y un segundo pico de menor magnitud a los 60 meses⁴. De acuerdo con los resultados de nuestro grupo y a trabajos de otros laboratorios, este patrón de aparición de recidivas parece estar relacionado con el subtipo molecular del tumor primario. Sin embargo, aún no se han identificado marcadores que permitan establecer un pronóstico con la suficiente sensibilidad y precisión.

Los microRNAs (miRNAs) son pequeñas moléculas de RNA no codificante pero que desempeñan un papel crucial en la regulación de la expresión génica. Se ha observado que las alteraciones en la expresión de miRNAs son frecuentes en múltiples patologías, incluyendo el cáncer^{5,6}. De hecho, varios miRNAs son considerados como oncogenes y otros funcionan como supresores de tumores^{7,8}. Si bien la expresión de los miRNAs es variable entre distintos tejidos y diferentes estados de desarrollo, numerosos estudios han demostrado la existencia de patrones de miRNAs específicos que han puesto de manifiesto su papel como biomarcadores, permitiendo establecer clasificaciones dentro de determinados tumores y correlaciones con el estadio o la evolución de la enfermedad⁹⁻¹².

■ **Desde el punto de vista biológico, el cáncer de mama es una enfermedad heterogénea que consta de distintos subtipos moleculares identificados en base a perfiles de expresión génica**

OBJETIVOS

Los objetivos planteados en este proyecto han sido los siguientes:

1. Obtener perfiles de expresión de miRNAs en muestras procedentes de pacientes con cáncer de mama no metastásico y compararlos con los perfiles obtenidos en pacientes que presentaron recidiva de la enfermedad a 1,5 o a 5 años después del diagnóstico inicial.
2. Estudiar la correlación de los perfiles de expresión de miRNAs obtenidos con los distintos subtipos intrínsecos de cáncer de mama.

METODOLOGÍA

SELECCIÓN DE MUESTRAS Y EXTRACCIÓN DEL RNA

El presente estudio se ha realizado a partir de muestras de tejido tumoral incluido en parafina procedente de pacientes diagnosticadas de cáncer de mama en el periodo 1990-2005, tratadas y en seguimiento en el Hospital Universitario Virgen de la Victoria durante al menos cinco años. Las pacientes se agruparon en dos cohortes, una primera de 75 pacientes sobre la que se identificó la firma de miRNAs y una segunda de 33 pacientes empleada en la fase de validación.

En relación al primer objetivo, las pacientes seleccionadas se clasificaron en tres grupos pronóstico en función de su tiempo a la progresión (tabla 1): A, no recidiva durante el periodo de seguimiento; B, recidiva entre 16-24 meses tras la cirugía; C, recidiva a los 60 meses tras la cirugía; en cuanto al segundo objetivo, las pacientes distribuyeron en cuatro grupos dependiendo del subtipo intrínseco del tumor (tabla 1): BL, basal-like; HER2, HER-2 enriquecido; LumA, luminal A; LumB, luminal B, definidos mediante el panel de marcadores inmunohistoquímicos detallado en la tabla 2^{3,13}.

Tabla 1. Distribución de las pacientes por grupo pronóstico y subtipo.

Pronóstico/Subtipo	Primera Cohorte					Segunda Cohorte				
	BL	HER2	LumA	LumB	Total	BL	HER2	LumA	LumB	Total
A	9	9	9	9	36	3	3	3	3	12
B	9	9	3	6	27	3	2	3	2	10
C	1	1	7	3	12	1	0	7	3	11
Total	19	19	19	18	75	7	5	13	8	33

Tabla 2. Clasificación del cáncer de mama en subtipos intrínsecos mediante marcadores inmunohistoquímicos.

Subtipo	Luminal A	Luminal B	HER2 enriquecido	Basal-like
Marcadores	RP+ o RE+ HER2- Ki67<14	RP+ o RE+ HER2- Ki67≥14	RP- o RE-, HER-2 3+ o 2+ con CISH +	RE-, RP-, HER2- EGFR + o CK 5/6 +

Una vez el patólogo delimitó la zona correspondiente al tumor en cada bloque de parafina, el tejido fue microdisecionado manualmente y preparado en cortes de 80 µm para preservar al máximo la calidad del RNA. El RNA total de la pieza se extrajo utilizando el RecoverAll Total Nucleid Acid Isolation kit (Ambion) siguiendo las recomendaciones del fabricante. La integridad del RNA extraído se comprobó mediante electroforesis en gel de agarosa y la cantidad y la pureza del RNA total se determinaron empleando el sistema NanoDrop1000 (Eppendorf). Finalmente, el RNA fue almacenado en alícuotas de un solo uso a -80°C hasta su posterior utilización.

IDENTIFICACIÓN DE PERFILES DE miRNAs

La expresión de miRNAs asociados a grupos o subtipos intrínsecos específicos se determinó mediante microarrays. Este análisis se realizó en la Unidad de Genómica Funcional del IRB (Barcelona). Concretamente se utilizó el GeneChip miRNA assay 2.0 (Affymetrix), que permiten la detección de hasta 1105 miRNAs humanos diferentes, 1105 formas de preprocesamiento de estos miRNAs (pre-miRNA), 2302 RNAs pequeños nucleolares (snoRNAs) y 32 RNAs pequeños específicos de los cuerpos de Cajal (scaRNAs), proporcionando una cobertura de la mayor parte de las especies de RNAs pequeños identificados en el genoma humano y validados hasta la fecha. Para ello, 100 ng del RNA total extraído de cada biopsia se marcaron químicamente con biotina empleando el kit comercial Biotin RNA labelling kit (Genisphere) y posteriormente fueron hibridados con las sondas contenidas en los GeneChip miRNA arrays 2.0. La expresión de cada miRNA fue cuantificada y analizada empleando los programas GeneChip Command Console Software (AGCC, Affymetrix) y Partek Genomic Suite 6.5 (Partek Inc.). Para corregir posibles sesgos, se normalizó la intensidad general entre los arrays y se promedió la intensidad de todas las sondas para un mismo miRNA de cada paciente. Los arrays se procesaron utilizando el método RMA (Robust Multichip Average) de eliminación del ruido de fondo, normalización y promedio¹⁴.

Para el análisis de los datos se aplicaron técnicas de análisis de componentes principales y se establecieron comparaciones por pares y múltiples mediante ANOVA de una y de dos vías. En el caso de las comparaciones por pares, una variación se consideró significativa aquella cuando el p-valor no ajustado del contraste fuera menor a 0,05. En el análisis de las comparaciones múltiples se tuvo en cuenta un p-valor ajustado <0,1.

VALIDACIÓN DE LOS PERFILES DE miRNAs IDENTIFICADOS

Aquellos miRNAs más representativos identificados mediante microarrays fueron validados mediante qPCR tanto en la cohorte de 75 pacientes analizada inicialmente como en la serie global de pacientes (primera y segunda cohorte). En total, se seleccionaron 21 miRNAs candidatos y 3 posibles RNA normalizadores (housekeepings). Para ello, se convirtieron 10 ng de RNA a cDNA utilizando la transcriptasa reversa MultiScribe (Applied Biosystems) empleando cebadores específicos individuales para cada miRNA (AppliedBiosystem). El cDNA resultante fue cuantificado mediante qPCR utilizando el sistema de sondas TaqMan específicas para cada miRNA (AppliedBiosystem) en un termociclador ABI 7500Fast. (AppliedBiosystem) Cada miRNA fue amplificado por triplicado. Para calcular el ciclo umbral (Ct) y la eficiencia de amplificación (E) de cada reacción, los datos de fluorescencia en crudo (raw data) se analizaron mediante la herramienta online PCR miner (<http://www.evindup.info/miner/version2>). Se definieron la eficiencia media de amplificación para cada miRNA como el promedio de las eficiencias de amplificación de cada miRNA en el total de los pacientes, y el diferencial de Ct (ΔCt) como la diferencia entre el Ct de un miRNA dado y el Ct del housekeeping seleccionado. Los valores de expresión para cada miRNA en cada paciente se calcularon aplicando la siguiente fórmula¹⁵:

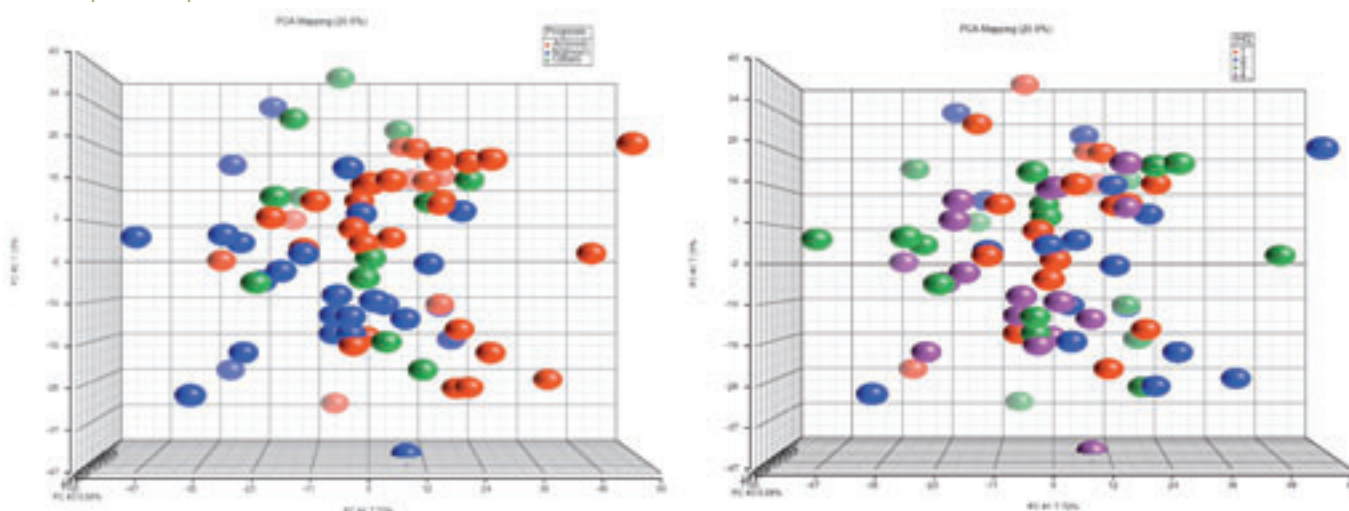
$$X = \frac{(1 + E_{int})^{Ct_{int}}}{(1 + E_{ref})^{Ct_{ref}}}$$

Donde X es el valor de expresión de cada miRNA para cada paciente, E_{int} y Ct_{int} son la eficiencia media para un miRNA de interés y el valor Ct de dicho miRNA en un paciente dado, mientras que E_{ref} y Ct_{ref} son la eficiencia media del RNA de referencia y su valor Ct para dicho paciente. La selección de los RNA pequeños normalizadores se llevó a cabo según los criterios definidos por Vandesompele y colaboradores¹⁶ y Mestdagh y colaboradores¹⁷. Tras calcular los valores de expresión, se realizaron análisis supervisados basados en el t-test y el test de ANOVA para validar la asociación entre los niveles de los distintos miRNAs y los grupos pronóstico o los subtipos intrínsecos.

RESULTADOS

Una vez obtenidos los datos del array, el primer nivel de análisis consistió en determinar el agrupamiento de las muestras en función de sus perfiles de expresión globales mediante un análisis de componentes principales. Tres componentes permitieron explicar el 20,6% de la varianza de la población. Como se aprecia en la figura 1, las muestras clasificadas dentro del mismo grupo pronóstico mostraron un buen nivel de agrupamiento, presentando una clara segregación entre los pacientes de mejor (A) y peor (B) pronóstico. En relación a los subtipos intrínsecos, esta segregación fue menos evidente; aún así se observó una mayor similitud entre los pacientes con tumores definidos como basal-like y HER-2 por un lado y luminales A y B por el otro.

Figura 1. Análisis de componentes principales de la muestra. A la izquierda, análisis por grupos pronóstico, a la derecha, análisis por subtipos intrínsecos.



En la tabla 3 se muestra el número total de miRNAs expresados diferencialmente entre los distintos grupos pronóstico y entre los subtipos intrínsecos. Con el fin de establecer la significación de las comparaciones por pares se utilizó un intervalo de confianza de 0,05 para el p-valor, mientras que para las comparaciones múltiples, en las que se utilizó un criterio más restrictivo, el p-valor ajustado, se empleó un intervalo de 0,1. Como puede apreciarse, el mayor número de miRNAs expresados diferencialmente se observó en las comparaciones entre grupos pronóstico, especialmente entre los grupos A y B, en los que se encontraron variaciones significativas en hasta 488 miRNAs. Tras representar los valores de expresión de los miRNAs obtenidos por cada paciente en un mapa de calor (figura 2), se observó que la mayor parte de los pacientes pertenecientes al grupo B quedaron agrupados en un mismo clúster y que la mayoría de los 488 miRNAs expresados diferencialmente entre A y B se encontraban significativamente menos expresados en este clúster con respecto al resto de pacientes.

En cuanto a los subtipos intrínsecos, los cambios más notables se observaron entre los grupos HER-2 y basal-like con respecto a los luminales A y B. Sin embargo, a diferencia de lo ocurrido con los grupos pronóstico, no se observó una correspondencia clara de los subtipos con clusters de pacientes ni de miRNAs.

Tabla 3. Número total de miRNAs identificados mediante microarrays.

	Comparación	p-valor	miRNAs*	
			0,05	0,1
Pronóstico	A vs B	no ajustado	488	619
	A vs C	no ajustado	199	352
	B vs C	no ajustado	180	324
	A vs BC	ajustado	58	95
	B vs AC	ajustado	0	38
	C vs AB	ajustado	1	1
Subtipos	BL vs HER2	no ajustado	143	249
	BL vs LumA	no ajustado	195	307
	BL vs LumB	no ajustado	171	283
	HER2 vs LumA	no ajustado	236	359
	HER2 vs LumB	no ajustado	261	389
	LumA vs LumB	no ajustado	117	199
	BL vs resto	ajustado	6	11
	HER2 vs resto	ajustado	6	14
	LumA vs resto	ajustado	1	4
LumB vs resto	ajustado	0	0	

*Los valores en negrita indican el criterio de significación empleado.

De entre los miRNAs identificados en el microarray se seleccionaron aquellos con menor p-valor o p-valor ajustado y mayor *fold change*, este último siempre superior a 2 o inferior a 0,5 (un aumento del doble o una disminución a la mitad en un grupo en comparación con otro). Así, se seleccionaron un total de 21 miRNAs candidatos cuya expresión detectada mediante microarrays permitía diferenciar entre grupos pronóstico y subtipos intrínsecos (tabla 4). De forma muy relevante, los miRNAs identificados están implicados en procesos relacionados con el cáncer (apoptosis, ciclo celular, proliferación, inflamación, diferenciación) y más especialmente con la metástasis (adhesión celular, invasión, migración, desdiferenciación, autorrenovación).

La validación de la firma de miRNAs se llevó a cabo mediante qPCR usando ensayos específicos basados en sondas TaqMan. Un paso crítico para un correcto análisis de los resultados es la normalización de los datos de la qPCR mediante el uso de genes de referencia (housekeepings); por ello se incluyeron además tres RNA pequeños como posibles controles endógenos de normalización, dos RNA pequeños nucleares bien descritos en la literatura como housekeepings, RNU6b y RNU48, y miR-16, considerado como un buen normalizador en estudios de miRNAs en cáncer de mama^{18,19}. Tras analizar la expresión de cada uno de ellos por separado o en combinación de dos o de los tres en la población total, se observó que la pareja RNU6b y RNU48 resultaba ser la combinación más robusta, con menor dispersión y mayor estabilidad interna (figura 3). El ajuste óptimo se obtuvo al emplear la media de expresión de ambos normalizadores.

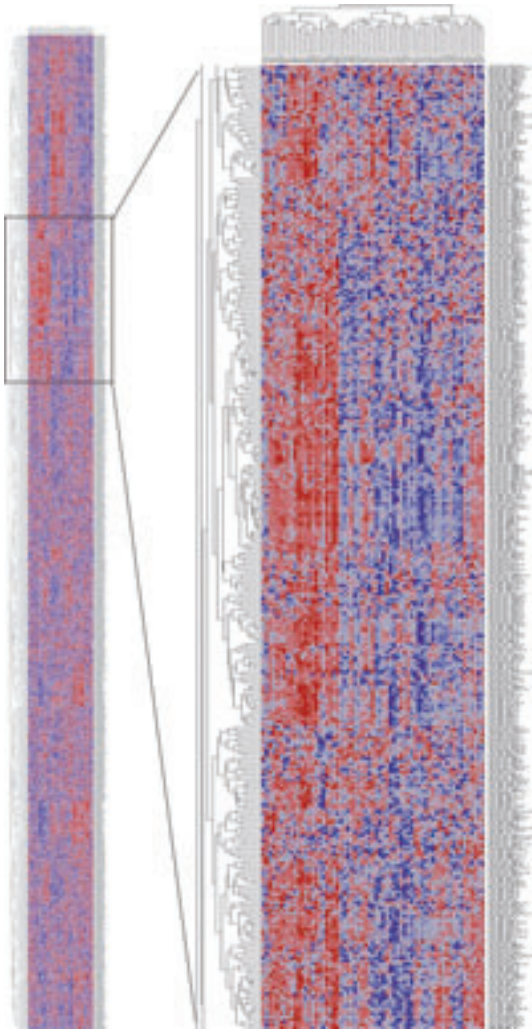


Figura 2. Agrupamiento de los pacientes en función de su expresión de miRNAs. A la izquierda se muestra el mapa de calor realizado a partir de los datos de expresión del total de miRNAs y pre-miRNAs. La imagen de la derecha se corresponde con una ampliación de la región encuadrada. Como puede apreciarse, los miRNAs que se muestran en esta ampliación se encuentran significativamente menos expresados (color rojo) en la zona izquierda del mapa en la que se agrupan la mayor parte de los pacientes pertenecientes al grupo B. Notablemente, la mayoría de los 488 miRNAs expresados diferencialmente entre los grupos A y B se encuentran en esta región.

Tabla 4. Distribución de los miRNAs seleccionados para la validación.

	Comparación	miRNAs*
Pronóstico	A vs B	18
	A vs C	3
	A vs BC	2
	B vs C	4
	B vs AC	4
	C vs AB	1
Subtipo	BL vs HER2	5
	BL vs LumA	3
	BL vs LumB	7
	HER2 vs LumA	7
	HER2 vs LumB	7
	LumA vs LumB	0
	BL vs resto	2
	HER2 vs resto	2
	LumA vs resto	1
	LumB vs resto	0

* Nótese que dos grupos pueden coincidir en un mismo miRNA.

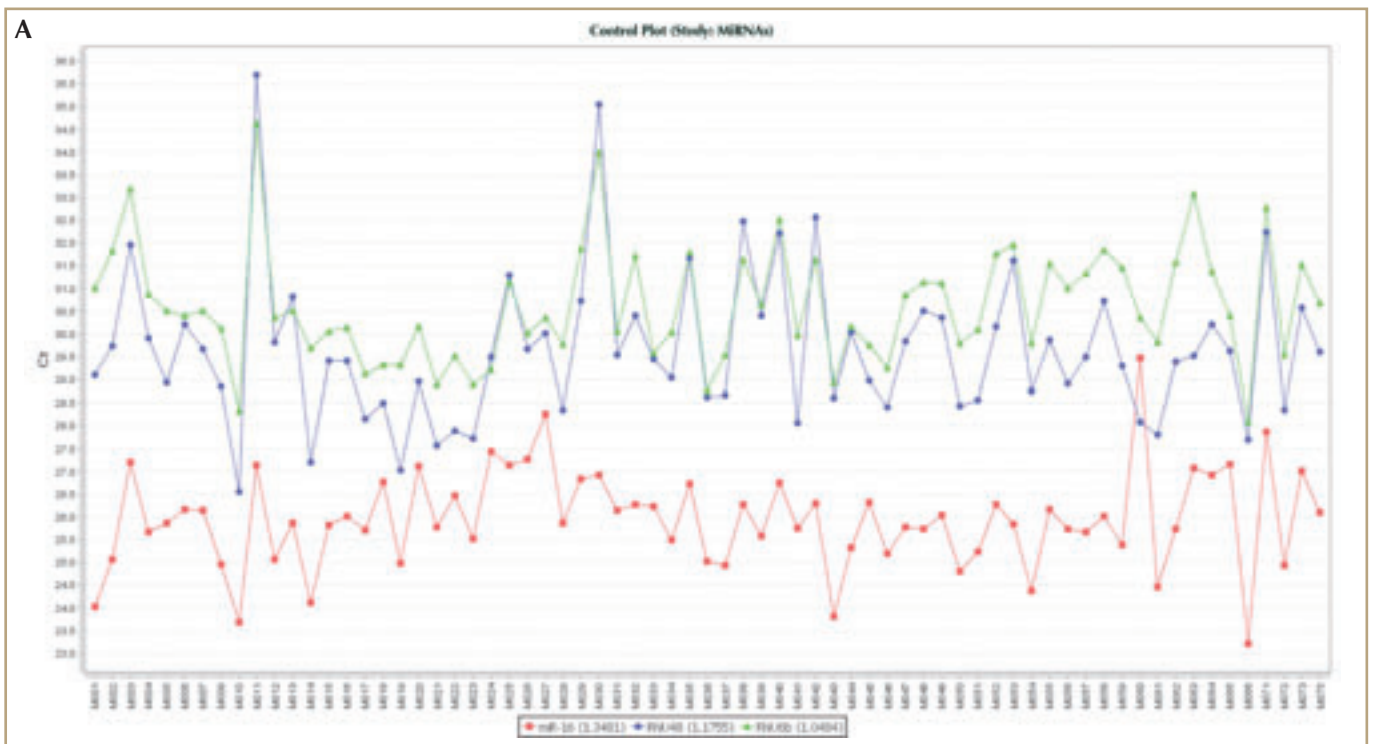
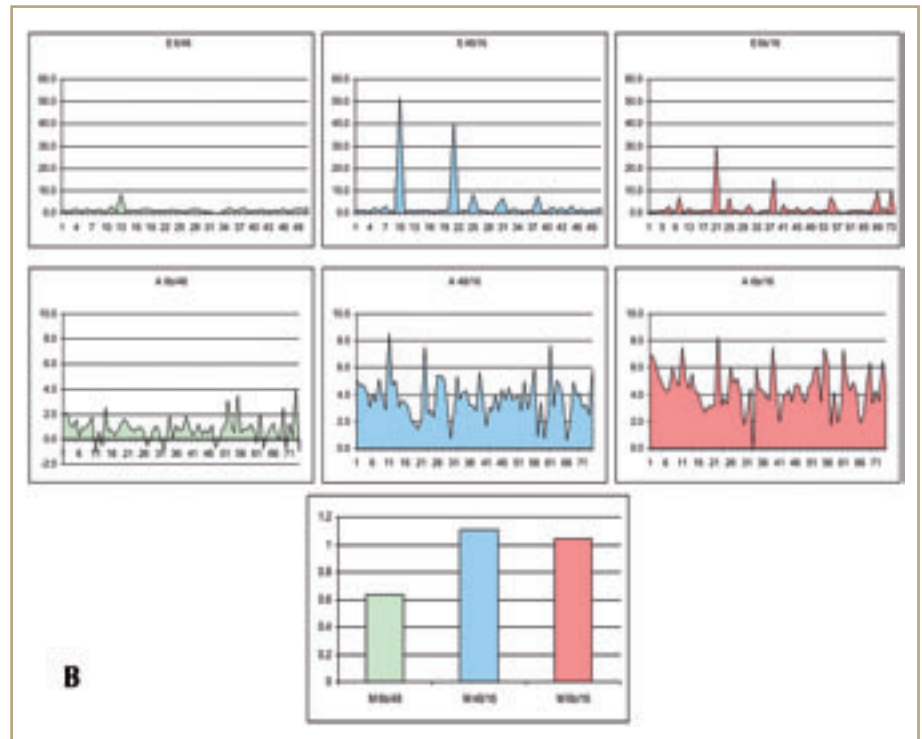
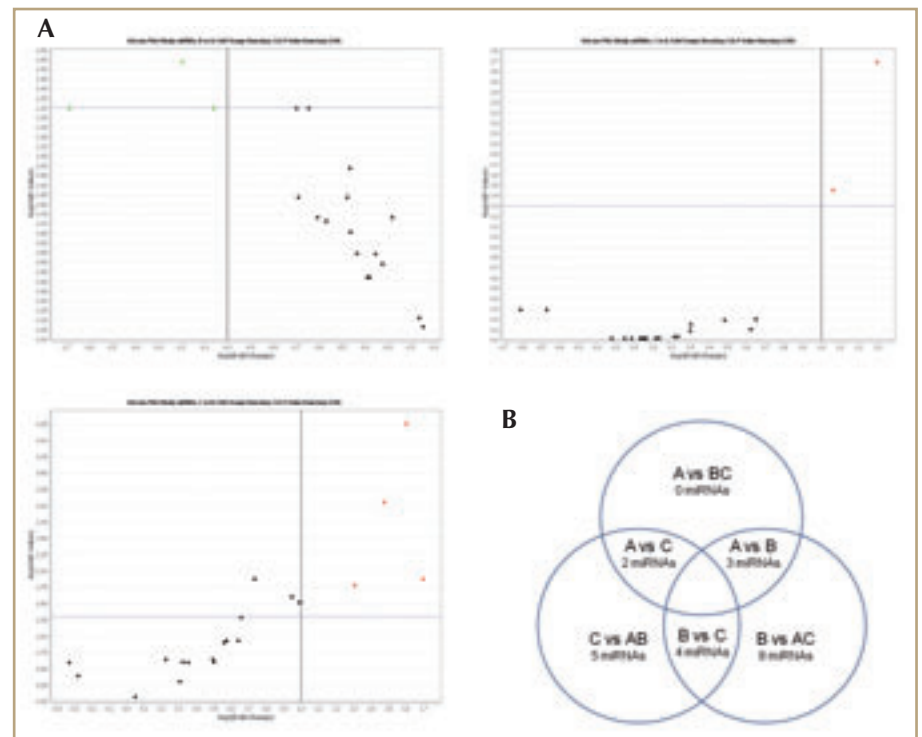


Figura 3. Elección de los RNA normalizadores. A, representación de los valores de Ct de cada RNA candidato en la primera cohorte de pacientes (n=75). B, Evaluación de las combinaciones por parejas de los posibles controles. Se representan el error de normalización mediante un solo control (E, paneles superiores), el error acumulativo (A, paneles centrales) y la medida de estabilidad interna de la combinación de genes normalizadores (M, panel inferior; a menor valor de M, mayor estabilidad). Se examinaron las combinaciones RNU6b/RNU48 (verde, izquierda), RNU48/miR-16 (azul, centro) y RNU6b/miR-16 (rojo, derecha). Nótese que la pareja RNU6b y RNU48 es la mejor valorada pues sus niveles de expresión son similares, la variabilidad entre ellos es menor y la estabilidad es mayor (ver ref.¹⁷).



Una vez normalizados los datos, se calcularon los niveles de expresión para cada miRNA en cada paciente, se obtuvo la expresión media de los grupos pronóstico y de los subtipos intrínsecos y se establecieron comparaciones entre los grupos. En una primera fase se analizó la expresión en la primera cohorte de pacientes con el objetivo de comparar los datos obtenidos mediante los ensayos con microarrays y con qPCR. Los resultados del análisis se muestran como volcano plots (figuras 4 y 5). En total, de entre los 21 candidatos seleccionados se validaron 14 miRNAs asociados a los distintos grupos pronóstico, de los cuales 3 permitieron definir específicamente al grupo B (miR-15a, miR-30a* y miR-30b, figura 6) y 2 al grupo C, pero ninguno se asoció al grupo A (A vs resto) con suficiente significación. Atendiendo a los subtipos intrínsecos, 18 de los 21 miRNAs fueron validados. Notablemente, las mayores diferencias de expresión aparecieron entre los grupos basal-like y luminal A. Además, 2 de los 3 miRNAs expresados diferencialmente entre A y B también lo hacen entre los subtipos intrínsecos; concretamente miR-30a* se encuentra más expresado en el subtipo luminal A, mientras que miR-15 es característico del subtipo luminal B. Este hecho podría explicar por qué los pacientes con tumores basal-like o HER-2 presentan un mayor riesgo de recidiva a los 15-24 meses. Por otro lado, el miR-30b parece asociarse a ningún subtipo específicamente, y se correlaciona con la aparición de recidiva temprana independientemente del fenotipo tumoral.

Figura 4. Validación de miRNAs asociados a grupos pronóstico. A, volcano plots de las distintas comparaciones entre grupos. Los puntos marcados en verde corresponden a miRNAs expresados a la baja con respecto al grupo de referencia, en rojo, más expresados y en negro no varían de forma significativa. B, representación esquemática del número de miRNAs significativos para cada comparación.



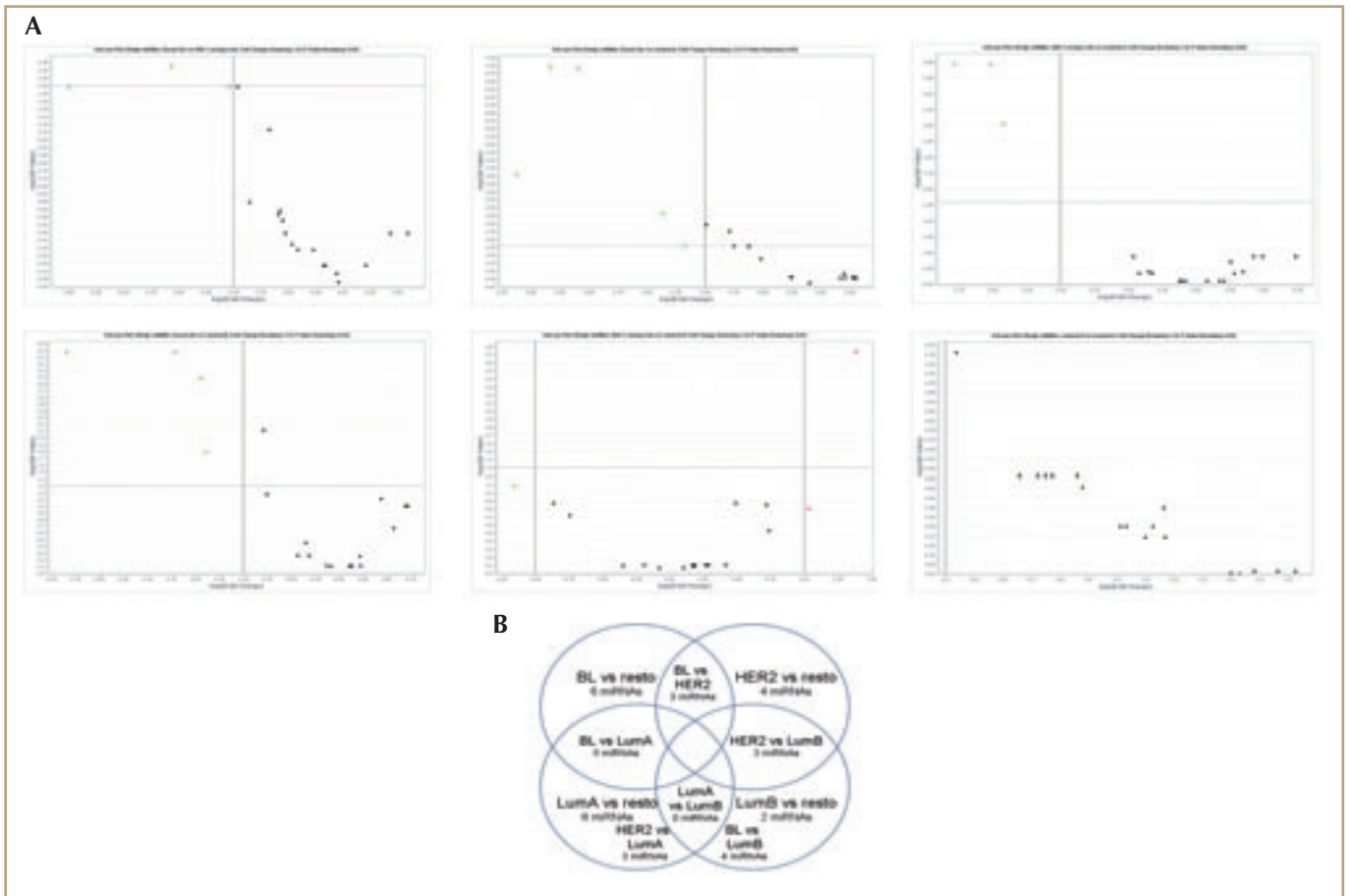


Figura 5. Validación de miRNAs asociados a subtipos intrínsecos. A, volcano plots de las distintas comparaciones entre subtipos. B, representación esquemática del número de miRNAs significativos para cada comparación.

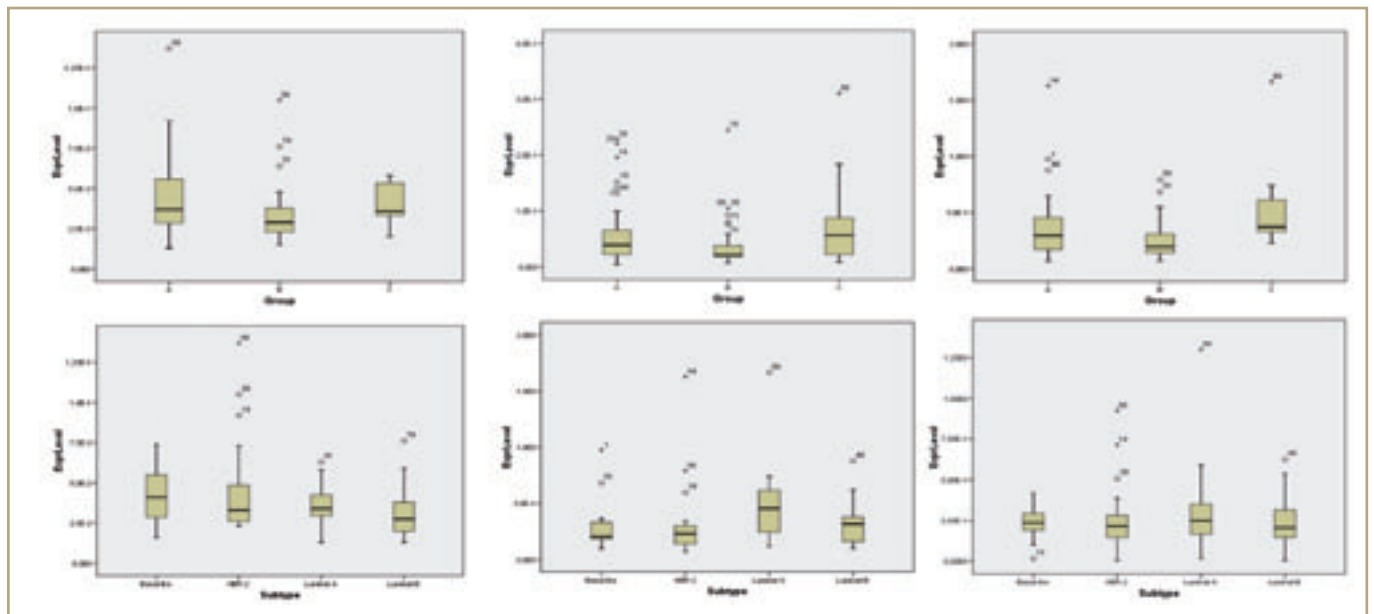


Figura 6. Expresión diferencial de miRNAs característicos del grupo B. Se representan como boxplots los valores relativos de expresión de miR-15a (izquierda), miR-30a* (centro) y miR-30b (derecha) tanto para los grupos pronóstico (paneles superiores) como para los subtipos intrínsecos (paneles inferiores).

OBJETIVOS CONSEGUIDOS

1. Se han identificado perfiles de expresión de miRNAs en pacientes con cáncer de mama cuya expresión se asocia de forma significativa con la aparición de recidiva a 1,5 o a 5 años después del diagnóstico inicial.
2. Se han identificado miRNAs dentro de estos perfiles de expresión cuya expresión se correlaciona con los distintos subtipos intrínsecos de cáncer de mama.

ESTADO ACTUAL DEL PROYECTO

Los objetivos del estudio se han alcanzado satisfactoriamente y actualmente nos encontramos preparando el trabajo para su publicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parker, J.S. et al. Supervised risk predictor of breast cancer based on intrinsic subtypes. *J Clin Oncol*: 27, 1160-7 (2009).
2. Perou, C.M. et al. Molecular portraits of human breast tumours. *Nature*:406, 747-52 (2000).
3. Cheang, M.C.U. et al. Ki67 index, HER2 status, and prognosis of patients with luminal B breast cancer. *J Natl Cancer Inst*:101, 736-50 (2009).
4. Demicheli, R., Abbattista, A., Miceli, R., Valagussa, P. & Bonadonna, G. Time distribution of the recurrence risk for breast cancer patients undergoing mastectomy: further support about the concept of tumor dormancy. *Breast Cancer Res and Treat*: 41, 177-85 (1996).
5. Iorio, M.V. et al. MicroRNA gene expression deregulation in human breast cancer. *Cancer Res*:65, 7065-70 (2005).
6. Deng, S., Calin, G.A., Croce, C.M., Coukos, G. & Zhang, L. Mechanisms of microRNA deregulation in human cancer. *Cell cycle (Georgetown, Tex.)* 7, 2643-6 (2008).
7. Cho, W.C.S. OncomiRs: the discovery and progress of microRNAs in cancers. *Molecular cancer* 6, 60 (2007).
8. Kasinski, A.L. & Slack, F.J. MicroRNAs en route to the clinic: progress in validating and targeting microRNAs for cancer therapy. *Nature reviews. Cancer* 11, 849-64 (2011).
9. Lu, J. MicroRNA expression profiles classify human cancers. *Nature* 435, 834-838 (2005).
10. Volinia, S. et al. A microRNA expression signature of human solid tumors defines cancer gene targets. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 103, 2257-61 (2006).
11. Yanaihara, N. Unique microRNA molecular profiles in lung cancer diagnosis and prognosis. *Cancer Cell* 9, 189-198 (2006).
12. Blenkiron, C. et al. MicroRNA expression profiling of human breast cancer identifies new markers of tumor subtype. *Genome biology* 8, R214 (2007).
13. Cheang, M.C.U. et al. Basal-like breast cancer defined by five biomarkers has superior prognostic value than triple-negative phenotype. *Clinical cancer research : an official journal of the American Association for Cancer Research* 14, 1368-76 (2008).
14. Irizarry, R. et al. Exploration, normalization, and summaries of high density oligonucleotide array probe level data. *Biostatistics (Oxford, England)* 4, 249-64 (2003).
15. Pfaffl, M.W. A new mathematical model for relative quantification in real-time RT-PCR. *Nucleic acids research* 29, e45 (2001).
16. Vandesompele, J. et al. Accurate normalization of real-time quantitative RT-PCR data by geometric averaging of multiple internal control genes. *Genome biology* 3, RESEARCH0034 (2002).
17. Mestdagh, P. et al. A novel and universal method for microRNA RT-qPCR data normalization. *Genome biology* 10, R64 (2009).
18. Davoren, P. et al., McNeill, R.E., Lowery, A.J., Kerin, M.J. & Miller, N. Identification of suitable endogenous control genes for microRNA gene expression analysis in human breast cancer. *BMC molecular biology* 9, 76 (2008).
19. Peltier, H.J. & Latham, G.J. Normalization of microRNA expression levels in quantitative RT-PCR assays: identification of suitable reference RNA targets in normal and cancerous human solid tissues. *RNA (New York, N.Y.)* 14, 844-52 (2008).

La SEOM con los Pacientes



Roswitha Britz, presidenta de FECMA



Roswitha Britz

Desde 1999, cuando se me detectó cáncer de mama, he estado muy vinculada al movimiento asociativo de mujeres con cáncer de mama, con quienes comparto la experiencia de haber sufrido la enfermedad y la satisfacción de ayudar a otras muchas afectadas a superar tan duro trance.

En la actualidad soy también miembro de la junta directiva de Europa Donna.

Alemana de origen, vivo desde hace más de 35 años en España.

En España nunca he ejercido mi profesión de técnico de radiología y laboratorio, sino que he sido durante muchos años profesora de alemán en la Escuela de Turismo de Menorca.

Estoy casada, tengo 3 hijos y 4 preciosos nietos.

¿Cómo llegó usted a FECMA y a presidir esta Federación?

El pasado mes de junio de 2012 asumí con orgullo este cargo aunque para mí también es un importante reto. Fue por elección de las Asociaciones integradas en FECMA en la Asamblea que celebramos con ese objetivo. Por delante de mí han estado otras mujeres que han trabajado muy duro y han colocado a FECMA en un puesto de privilegio. Pero una Federación no funciona por el trabajo de una sola persona, sino de muchas; contar con el apoyo de una Junta Directiva y de las asociaciones que forman FECMA es clave para que el rumbo de la Federación sea el adecuado.

Nuestra Federación Española de Cáncer de Mama (FECMA) es y será lo que quieran las Asociaciones federadas y el objetivo es ser un instrumento de interlocución eficaz ante las administraciones sanitarias.

¿Cómo se creó FECMA? ¿Cuál fue la principal motivación para su creación?

FECMA se creó hace ya doce años y hoy ya son 38 las asociaciones que la conforman.

Un grupo de Asociaciones sintieron la necesidad de federarse, de integrarse para ser más eficaces en su trabajo y en la búsqueda de soluciones. El principal objetivo para su creación fue la ayuda a las pacientes. Desde entonces a hoy ha pasado mucho tiempo pero hemos conseguido algunos logros muy importantes: la consolidación como una organización de referencia en cáncer de mama para ayudar desde la información y la formación a las mujeres con esta enfermedad; pero también hemos avanzado en la interlocución necesaria con las administraciones sanitarias y en la creación de conciencia sobre el objetivo de alcanzar una atención personalizada e integral a las mujeres con cáncer de mama.

¿Funciona el asociacionismo en España? ¿Por qué cree que esto es así?

No en todos los sitios funciona igual el asociacionismo. Hay Comunidades Autónomas con mayor tradición en el



■ **El movimiento asociativo, incluido el de pacientes, nace de la sociedad civil y por ello es el reflejo de una sociedad determinada, con sus luces y sus sombras**

▮▮▮ movimiento asociativo, aunque el de pacientes sea relativamente “joven” en casi todos los sitios. El movimiento asociativo, incluido el de pacientes, nace de la sociedad civil y por ello es el reflejo de una sociedad determinada, con sus luces y sus sombras. Lo importante es defender la libertad y la autonomía del movimiento asociativo, evitar injerencias extrañas que condicionan su quehacer. Como el movimiento asociativo de pacientes tiene mucho de voluntariado, de ahí surgen a veces sus debilidades, que se suplen con entusiasmo, con compromiso, con ganas de superar los problemas. Necesitamos fomentar el movimiento asociativo de pacientes, porque lo necesitan los pacientes y lo necesita la sociedad.

¿Qué actividades tienen previstas desarrollar a lo largo de este año?

Celebraremos las reuniones habituales de la Junta Directiva y la Asamblea anual.

Como todos los años, en torno al 19 de octubre, Día Internacional del Cáncer de Mama, intensificaremos las actividades de concienciación de esta enfermedad y haremos público el Manifiesto que cada año resume nuestras reivindicaciones y preocupaciones.

También en julio de este año 2013 coincidiendo con el encuentro en la UIMP celebraremos el 1º Encuentro de profesionales de la Psicooncología que trabajan en las Asociaciones de FECMA.

Ustedes trabajan en una doble vertiente: para los pacientes y para la sociedad.

Trabajamos para las pacientes tanto desde la Federación como desde cada una de las asociaciones que la integran. Nuestro papel social más importante se fundamenta en hacer entender a las mujeres que han de atender escrupulosamente a sus citas médicas para revisiones y para screening de cáncer de mama. Es la forma en la que mejor podemos ayudar a la sociedad: logrando que el cáncer se detecte cuanto antes para poder ser tratado con mayor éxito y seguir avanzando en las cifras de supervivencia. Los pacientes, donde nos incluimos las mujeres con cáncer de mama, confiamos y defendemos la calidad en la sanidad pública.

También valoramos y damos prioridad a la investigación y a la innovación para mejorar en los métodos de diagnóstico, en la eficacia de las terapias y en la solvencia de los medicamentos.

¿Qué opinión tiene de SEOM? ¿Qué mensaje quiere transmitir a los oncólogos?

FECMA y SEOM colaboran de forma continuada y con una buena disposición en ambas direcciones. Como no puede ser de otra manera. Los esfuerzos en investigación son para nosotras muy importantes, como lo son los esfuerzos por mejorar la calidad de la formación y la información de los pacientes y de los profesionales de la sanidad. Médicos y pacientes, cada uno en su lugar, tenemos nuestro papel y la interacción, el encuentro y, por qué no, la discusión, son actitudes constructivas para mejorar. El Paciente es cada vez menos un sujeto pasivo, sino una persona activa que interactúa con el profesional de la Sanidad para mejorar y superar problemas. ¿Mensaje que queremos transmitir a los oncólogos? Bueno, pues hoy por hoy creo que el más importante es el de considerar la información a la paciente como un aspecto clave en el proceso asistencial y en todas las fases de la enfermedad, incluso una vez superada. No olvidemos que hay vida después del cáncer de mama y que hay efectos, en ocasiones muy adversos, que se deben superar.

Contacto:

www.fecma.org

E-mail:

info@fecma.org

Sobre FECMA

FECMA es una Federación que engloba a 38 asociaciones de mujeres con cáncer de mama y que nace en el año 2000 para convertirse en un referente en el apoyo y ayuda a las mujeres con cáncer de mama, insistiendo en la detección precoz, apoyando los esfuerzos vinculados a esta patología en la sanidad y la investigación y reivindicando ante las administraciones sanitarias las acciones más necesarias para enfrentarse a esta patología.

XIV CONGRESO NACIONAL DE ONCOLOGÍA MÉDICA

Fecha límite de
envío de comunicaciones
15 de mayo de 2013



Salamanca 2013

Centro de Congresos y Exposiciones,
Del 23 al 25 de Octubre de 2013

Envíe sus
comunicaciones
a través de

www.seom2013.org

Fundación
SEOM

FUNDACIÓN SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE ONCOLOGÍA MÉDICA

SEOM

Sociedad Española
de Oncología Médica

Avales Científicos SEOM

Eventos científicos

III Jornada GIDO: Controversias en Carcinoma Pulmonar Avanzado

Valencia, 10 de mayo de 2013
Coordinador: Dr. Antonio Galán Brotons

Segunda Reunión Internacional Sobre el Tratamiento de Soporte del Paciente con Cáncer

Madrid, 12 y 13 de abril de 2013
Coordinador: Dr. Gaspar Esquerdo Galiana

Congreso Internacional de Oncología para estudiantes

Pamplona, del 28 de febrero al 2 de marzo de 2013
Coordinador: Dr. Salvador Martín Algarra

XXV Curso Avanzado de Oncología Médica

Madrid, del 19 al 22 de junio de 2013
Coordinador: Dr. Hernán Cortés-Funes

I MD Anderson International Conference in Lung Cancer. The Future in Lung Cancer: One Step Beyond

Madrid, 21 de febrero de 2013
Coordinador: Dr. Jose Miguel Sánchez Torres

XIII Jornadas de Revisión de ASCO

Barcelona y Madrid, 28 de junio de 2013
Coordinador: Dr. Joan Carles y Dr. Manuel Dómine

XI Edición Curso Dolor y Cáncer

Madrid, 26 y 27 de abril de 2013
Coordinador: Dr. Jaime Feliú

Reunión Multidisciplinar del Sarcoma de Tejido Blando (NORTE)

Bilbao, 8 de marzo de 2013
Coordinador: D^a Natalia Bellido (Pharmamar)

VI Jornadas Oncológicas de Albacete. Cáncer Ginecológico

Albacete, 19 de abril de 2013
Coordinador: D. Andrés Sánchez Ortega (AECC)

Tratamiento neoadyuvante en cáncer de mama: Estrategias actuales y nuevos retos

Madrid, 9 y 10 de mayo de 2013
Coordinador: Dra. Lucía González Cortijo

V Simposium Bases Biológicas del Cáncer y Terapias Personalizadas

Salamanca, 23 y 24 de mayo de 2013
Coordinador: Dr. Juan Jesús Cruz

IX Simposio Abordaje Multidisciplinar del Cáncer

Madrid, 21 y 22 de marzo de 2013
Coordinador: Dr. Alfredo Carrato y Dr. Manuel de las Heras

Oncología SIN Fronteras - DOLOR y Calidad de vida

Madrid, 8 y 9 de marzo de 2013
Coordinador: Dra. Yolanda Escobar

VIII Curso de Neurooncología Médica

Madrid, 18 y 19 de abril de 2013
Coordinador: Dra. Maria Angeles Vaz

Foro de Debate en Oncología 2013

Huesca, del 15 al 18 de mayo de 2013
Coordinador: Dr. Antonio Antón

Curso de Preservación de la Fertilidad para Oncólogos y Hematólogos

Valencia, 15 de marzo de 2013
Coordinador: Dra. Ana Santaballa

Tratamiento del cáncer 2013. Novedades

Palencia, 26 y 27 de abril de 2013
Coordinador: Dr. Andrés García Palomo

9º Simposio Internacional de Oncología Traslacional

Barcelona, 25 y 26 de abril de 2013
Coordinador: Dr. Pere Gascón

Reunión Post Mundial de Cáncer de Pulmón

Madrid, 14 de noviembre de 2013
Coordinador: Dres. Pilar Garrido, Enriqueta Felip, Dolores Isla y Manuel Dómine

XXVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Anatomía Patológica; XXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Citología, II Congreso Nacional de la Sociedad Española de Patología Forense

Cádiz, del 22 al 24 de mayo de 2013
Coordinador: Dr. Ricardo González Campora

XVI Reunión de Consenso en Trat. Oncológico: Cáncer de Mama

Córdoba, 12 de abril de 2013
Coordinador: Dr. Enrique Aranda

Curso de Evaluación económica de medicamentos y tecnologías médicas: conceptos básicos

Barcelona, del 12 de abril al 18 de octubre de 2013
Coordinador: Dr. Jaume Puig

7ª Reunión Nacional de Avances de Cáncer de próstata, cáncer renal y cáncer de vejiga

Guadalajara, 13 y 14 de junio de 2013
Coordinador: Dr. Javier Cassinello

Dealing Healthcare and Innovation in Metastatic Breast Cancer Her2 Negative

Madrid, Valencia y Barcelona del 13 al 15 de mayo de 2013
Coordinador: Dr. Antonio Llombart

Artículo Destacado

Long-term effects of continuing adjuvant tamoxifen to 10 years versus stopping at 5 years after diagnosis of oestrogen receptor-positive breast cancer: ATLAS, a randomised trial

Christina Davies, Hongchao Pan, Jon Godwin, Richard Gray, Rodrigo Arriagada, Vinod Raina, Mirta Abraham, Victor Hugo Medeiros Alencar, Atef Badran, Xavier Bonfi Il, Joan Bradbury, Michael Clarke, Rory Collins, Susan R Davis, Antonella Delmestri, John F Forbes, Peiman Haddad, Ming-Feng Hou, Moshe Inbar, Hussein Khaled, Joanna Kielanowska, Wing-Hong Kwan, Beela S Mathew, Indraneel Mittra, Bettina Müller, Antonio Nicolucci, Octavio Peralta, Fany Pernas, Lubos Petruzela, Tadeusz Pienkowski, Ramachandran Radhika, Balakrishnan Rajan, Maryna T Rubach, Sera Tort, Gerard Urrútia, Miriam Valentini, Yaochen Wang, Richard Peto, for the Adjuvant Tamoxifen: Longer Against Shorter (ATLAS) Collaborative Group

Comentario realizado por el Dr. Javier Espinosa

Tamoxifeno es el tratamiento hormonal adyuvante de elección en mujeres premenopáusicas con enfermedad hormono-dependiente. Tomarlo durante 5 años es superior a 1-2 años al reducir la mortalidad por cáncer de mama. La protección permanece durante los 10 años siguientes e incluso hasta los 15 años posteriores a la toma de Tamoxifeno (1). Sin embargo, tomar Tamoxifeno durante más de 5 años no ha demostrado hasta la fecha beneficio sobre los 5 años en cuanto a la posibilidad de recaída o la supervivencia. Por el contrario, los posibles efectos adversos graves (carcinoma

de endometrio, fenómenos trombo-embólicos) podrían empeorar al prolongar su administración (2).

En este trabajo se publican los datos a largo plazo del estudio "Adjuvant Tamoxifen: Longer Against Shorter (ATLAS)", que aleatorizó un total de 12.894 mujeres a recibir Tamoxifeno durante 5 años o durante 10 años. El análisis principal se llevó a cabo en 6.846 pacientes con receptores hormonales confirmados. Los efectos adversos se analizaron en todas las pacientes.

Métodos

Todas las pacientes fueron diagnosticadas de cáncer de mama y su enfermedad pudo researse totalmente. Todas las pacientes continuaron con tamoxifeno hasta el momento de entrar en el estudio o hasta un año antes. No debían tener enfermedad activa aparente. Se reclutaron paciente procedentes de 36 países. De España en concreto fueron 1.730 mujeres. Nuestros investigadores fueron de los reclutadores más activos del mundo. El reclutamiento se prolongó entre 1996 y 2005. Las mujeres que mantuvieron Tamoxifeno durante menos de 5 años tuvieron un análisis diferente (hubo un tiempo en que 2 años incluso era admitido).

Ambos brazos de tratamiento estaban bien balanceados en cuanto a la edad, ganglios, diámetro tumoral y estado de receptores de estrógenos.

A los investigadores se les pidieron los siguientes datos: uso del tamoxifeno u otros adyuvantes hormonales, recaída por cáncer de mama, cáncer primario de nueva aparición (sobre todo de endometrio), razones para cualquier ingreso hospitalario (en particular por histerectomía o infarto de miocardio), muerte y causa de la misma (en particular por cáncer de mama, de endometrio o infarto). Hasta mediados de 2010, fecha en la que finalizó el último tratamiento, los datos sobre recaída, muerte con recidiva y sobre mortalidad cáncer-específica antes de la recaída fueron analizados por un comité externo.

El análisis principal de este ensayo es sobre las diferencias en cuanto a recidiva por cáncer de mama, mortalidad por cáncer de mama y sobre las diferencias en efectos adversos entre tomar Tamoxifeno durante 5 años o prolongarlo hasta 10 años.

Resultados

Un total de 12.894 mujeres entraron en el análisis de efectos adversos con independencia de si presentaban receptores para estrógenos o no. De éstas, 6.048 se excluyeron del análisis principal sobre recidiva de la enfermedad y sobre mortalidad por cáncer de mama, al ser receptores negativos o desconocidos.

Entre las mujeres con receptores positivos, la continuación de Tamoxifeno más allá de los 5 años redujo de forma significativa el riesgo de recaída (HR = 0.84, CI 95%: 0.76-0.94, $p=0.002$) y de muerte por cáncer de mama ($p=0.01$) y redujo la mortalidad general ($p=0.01$). El riesgo de recidiva a los 5-14 años fue de 21.4% en el grupo de Tamoxifeno prolongado, frente a 25.1% en el grupo control (reducción absoluta del riesgo: 3.7%). La mortalidad por cáncer de mama a los 5-14 años fue de 12.2% en el grupo de Tamoxifeno x 10 años frente a 15.0% en el grupo de Tamoxifeno x 5 años (reducción absoluta de la mortalidad: 2.8%).

Los principales efectos protectores en cuanto a la recidiva y sobre todo en cuanto a la mortalidad por cáncer de mama fueron máximos durante la segunda década desde el diagnóstico. En cuanto al riesgo de recaída, fue menos llamativo el efecto en los años 5 a 9 desde el diagnóstico (RR = 0.90, CI 95%: 0.79-1.02, $p=0.10$) que tras los 10 años (RR = 0.75, CI 95%: 0.62-0.90, $p=0.003$). Igualmente en cuanto a la mortalidad por cáncer de mama, el efecto fue mayor tras 10 años desde el diagnóstico (RR 0.97 de 5 a 9 años, $p=0.74$, frente a RR 0.70 a partir de 10 años, $p=0.0016$), siendo la diferencia entre ambos períodos significativa ($p=0.04$).

En cuanto a la muerte sin recaída no hubo diferencias entre tomar Tamoxifeno 5 o 10 años en la población total de 12.894 mujeres del análisis de toxicidad. Sí que hubo mayor riesgo de embolismo pulmonar (RR=1.87, CI 95%: 1.13-3.07, $p=0.01$) y cáncer de endometrio (RR=1.74, CI 95%: 1.30-2.34, $p=0.0002$) y menos cardiopatía isquémica (RR= 0.76, CI 95%: 0.60-0.95, $p=0.02$) en las mujeres que prolongaron el tratamiento con Tamoxifeno.

Discusión

Tamoxifeno durante 5 años reduce de forma significativa el riesgo de recidiva en los primeros 10 años tras el diagnóstico y el riesgo de muerte por cáncer de mama en los 15 años tras el diagnóstico (1). Por tanto el efecto protector permanece al menos durante una década tras dejar de tomarlo. El estudio ATLAS ha demostrado en este momento una reducción del riesgo de recidiva y muerte por cáncer de mama cuando Tamoxifeno se prolonga, en particular después de alcanzar 10 años de seguimiento. El beneficio de tomar Tamoxifeno durante 10 años se produce durante la toma y al menos durante los 10 años siguientes.

La mortalidad por otras causas se encuentra muy superada por el efecto protector frente a la recaída y la mortalidad por cáncer de mama. De todas formas el seguimiento debe continuar durante al menos 15 años desde la finalización de esos 10 años de Tamoxifeno para comprobar todo el potencial, al igual que se ha comprobado el efecto protector durante 15 años de la toma de 5 años de Tamoxifeno.

En cuanto a los efectos adversos, no encuentran una explicación clara del posible efecto protector para la cardiopatía isquémica, y sin embargo sí advierten que si el

riesgo de cáncer de endometrio a 15 años es del 2%-3% tras 5 años de Tamoxifeno, sube un 2% más si se prolonga durante 10 años. El riesgo se produce sobre todo para las postmenopáusicas y la muerte por esta causa es muy rara. El efecto sobre el cáncer de endometrio se aprecia más en las mujeres con RE positivos, simplemente porque reduce el riesgo de muerte por cáncer de mama.

Estamos pendientes de los resultados después de 10 años de seguimiento del estudio aTTom, la contrapartida del ATLAS en Reino Unido (3).

Los autores aventuran a decir que quizá ocurra algo similar para los inhibidores de la aromatasas y las mujeres postmenopáusicas podrían beneficiarse de 10 años de tratamiento adyuvante. Concluyen que el máximo beneficio con 10 años de toma de Tamoxifeno sucede en mujeres premenopáusicas, donde además la tasa de efectos adversos es muy pequeña y es ampliamente sobrepasada por la reducción en el riesgo de muerte por cáncer de mama.

Sin duda este trabajo marca un antes y un después y puede suponer un cambio en la práctica clínica habitual.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group (EBCTCG). Relevance of breast cancer hormone receptors and other factors to the efficacy of adjuvant tamoxifen: patient-level meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2011; 378: 771-84.
- 2) Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG). Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomised trials. *Lancet* 2005; 365: 1687-717.
- 3) Gray RG, Rea DW, Handley K, et al. aTTom: randomized trial of 10 versus 5 years of adjuvant tamoxifen among 6,934 women with estrogen receptor-positive (ER+) or ER untested breast cancer—preliminary results. *Proc Am J Clin Oncol* 2008; 26 (suppl 10): abstr 513

GEICO (Spanish Group for Investigation on Ovarian Cancer) treatment guidelines in ovarian cancer 2012

A. González Martín • A. Redondo • M. Jurado • A. De Juan • I. Romero • I. Bover • J. M. Del Campo A. Cervantes • Y. García
• J. A. López-Guerrero • C. Mendiola • J. Palacios • M. J. Rubio • A. Poveda Velasco

Comentario realizado por el Dr. Javier Espinosa

Comentario

Este artículo publicado por el Grupo Español de Investigación en Cáncer de Ovario (GEICO) contiene la segunda guía sobre el manejo del cáncer de ovario publicada por el Grupo (1). La metodología fue sencilla: sobre cada tema de discusión se buscaba la evidencia más sólida, y después era discutida por los investigadores. Los temas escogidos fueron: diagnóstico, screening del cáncer de ovario hereditario, patología, biología molecular, cirugía de los estadios iniciales y avanzados, tratamiento sistémico en los estadios iniciales y avanzados, tratamiento en las recaídas y estrategias futuras. La recomendación está reflejada mediante un nivel de evidencia (I a III) y la correspondencia fortaleza en la recomendación (A a E), como es habitual.

Diagnóstico

- Mujeres con sospecha de masa anexial:** el método de elección es la ecografía transvaginal, que cuenta con un gran valor predictivo negativo (IIB). En cuanto al marcador CA125, aunque no es específico, es el más utilizado, aunque sólo se eleva en el 50% de los estadios I. Una relación CA125/CEA > 25 sugieren origen ovárico frente a origen intestinal en una carcinomatosis peritoneal. La determinación de HE4 y CA125 séricas junto con los algoritmos ROMA y RMI, son útiles, pero parece que la ecografía discrimina mejor una masa ovárica maligna de otra benigna.
- Mujeres con sospecha de cáncer de ovario:** ninguna prueba de imagen sustituye a la cirugía como instrumentos. En las mujeres mayores de 40 años, debería incluirse una mamografía si no fue realizada en los 6-12 meses previos. En

el preoperatorio, incluir prueba de imagen del tórax, marcadores tumorales y análisis completos mediante hemograma y bioquímica que incluya función renal y hepática.

- Detección precoz del cáncer de ovario:** el diagnóstico precoz podría detectar la enfermedad en estadios más iniciales y podría mejorar la supervivencia en los grupos sometidos a screening, pero no se conoce el impacto global en la mortalidad y los datos son conflictivos. Se está a la espera de los resultados finales del estudio UKTOCS hacia 2015, si bien los resultados hasta ahora indican diagnóstico más precoz en las mujeres estudiadas. Existe un índice que une síntomas previos a la detección del cáncer de ovario al valor del CA125 y el HE4 y que cuenta con una especificidad del 98%. Entre las portadoras BRCA1/2, los tests de screening todavía tienen que ser validados.

Cáncer de ovario hereditario

- El riesgo estimado de cáncer de ovario es 1 caso cada 70 mujeres (1.4% a lo largo de la vida), el riesgo aumenta 3% en familiares de 2º grado, al 5% en familiares de 1º grado, 9% en familiares con S. de Lynch y 39%-60% en portadoras de BRCA1 y 11%-30% en las portadoras de BRCA 2. Los criterios de Amsterdam II y las guías de Bethesda dan las pautas para referir a las pacientes a las consultas de Consejo Genético. Los síndrome de cáncer de mama y ovario hereditarios y el S. de Lynch son las principales entidades. El primero se caracteriza por cánceres de mama a edad temprana, bilaterales, asociado a cáncer de mama en el varón y cáncer de ovario a cualquier edad. Se asocian tumores también, como el de próstata, pancreáticos, gastrointestinales, etc. Estas mujeres deben ser referidas a

- III► las Unidades de Consejo Genético (UCG) y se les deben ofrecer cirugías profilácticas de mama y trompa/ovario.
- b. El S. de Lynch, por alteración en los mismatch repair genes, es autosómica dominante y asocia neoplasias de colon, útero, tracto gastrointestinal y ovario a edades tempranas. Se asocia con inestabilidad de microsatélites. Deben ser referidas a las UCG.

Patología y Genética molecular

- a. Bajo el punto de vista de microscopía óptica, los tumores epiteliales del ovario se pueden clasificar en: seroso, mucinoso, endometriode, células claras y transicional (Brenner). A su vez, pueden ser benignos (cistoadenomas), malignos (carcinomas) e intermedios (borderline, tumores con proliferación atípica o de bajo potencial maligno). La clasificación tipo I (bajo grado) y tipo II (alto grado) permanece vigente, cada una con unas características moleculares diferenciales.
- b. Se insta a los grupos cooperativos a obtener especímenes para bancos de tumores que puedan ser estudiados en futuros ensayos para nuevas terapias dirigidas.

Tratamiento quirúrgico

- a. La primera cirugía debería poder ofrecerse prácticamente a todas las pacientes, pues permite la correcta estadificación y la toma de muestra en caso de no poder ser completada o llevada a cabo. Debe realizarse por un cirujano oncológico experimentado (IIA). Se puede realizar: cirugía primaria para estadificación y citorreducción, cirugía de intervalo, second-look o cirugía paliativa.
- b. Cirugía en los estadios I/II:
- I. El fin es la estadificación adecuada y la citorreducción máxima, resecaando toda la enfermedad macroscópica, generalmente mediante laparotomía, aunque puedan ofrecerse procedimientos más conservadores en determinados casos. Se realizarán: hysterectomía y doble anexectomía + omentectomía + apendicectomía (recomendable en los mucinosos) + linfadenectomía pélvica y aórtica bilateral hasta vasos renales + gotieras paracólicas + área subdiafragmática derecha + biopsias del peritoneo pélvico + recogida de líquido ascítico y citología de lavado peritoneal + palpación de toda la superficie peritoneal.
 - II. La cirugía de máximo esfuerzo tiene valor pronóstico y debe realizarla un cirujano experto (IIA). Debe realizarse también para histologías pobremente diferenciadas, células claras y estadios IC por afectación en la superficie ovárica.
 - III. En mujeres menores de 40 años y con deseo genésicos, puede ofrecerse una ooforo-salpinguectomía unilateral junto con el resto del protocolo quirúrgico en estadio I (excepto IB) y una vez cumplidos los deseos genésicos, completar la cirugía (III, B). Se desaconseja la biopsia del ovario aparentemente normal contralateral. En la

- histología endometriode se aconseja una biopsia endometrial. La cirugía conservadora no debe realizarse ante tumores de células claras o pobremente diferenciados.
- c. Cirugía en los estadios III/IV:
- I. Tratamiento estándar: cirugía de máximo esfuerzo (a ser posible, volúmenes < 1 cm, IIA) y quimioterapia adyuvante basada en platinos. Cirugía óptima implica la ausencia de tumor macroscópico residual.
 - II. La cirugía puede implicar la resección de órganos como el bazo, hepatectomías parciales, resecciones intestinales, cistectomía parcial, pancreatomectomía parcial y la linfadenectomía, la cual puede mejorar los resultados.
 - III. Posibles contraindicaciones: metástasis hepáticas múltiples, pobre estado general (K<40), afectación de la raíz del mesenterio, enfermedad visceral extra-abdominal, o carcinomatosis masiva.
 - IV. Cirugía de intervalo: indicado en algunas pacientes con estadio IIIC-IV, tras 3 ciclos de quimioterapia basada en platinos, si bien su uso es controvertido.
 - V. Quimioterapia intraperitoneal: cuando la citorreducción haya dejado enfermedad residual < 1 cm.

Tratamiento sistémico

- a. Estadios iniciales:
- I. La quimioterapia sistémica debe ofrecerse a todas las pacientes excepto los estadios IA/IB grado 1 e histología diferente de células claras y tras una cirugía adecuada (I,A).
 - II. No queda claro el beneficio en los estadios IA/IB grado 2.
 - III. La quimioterapia debe incluir al menos carboplatino (AUC 5-7.5) y no hay consenso sobre la concomitancia con paclitaxel. El tratamiento estándar no obstante consiste en al menos 3 ciclos de paclitaxel-carboplatino en virtud del ensayo GOG-157.
- b. Estadios avanzados:
- I. En los estadios avanzados (IIC-IV), el tratamiento estándar es la quimioterapia basada en paclitaxel (175 mg/m²) y carboplatino (AUC 5-7.5) cada 3 semanas x 6 ciclos (I,A).
 - II. Una opción cuando paclitaxel no puede emplearse, es carboplatino + doxorubicina liposomal pegilada.
 - III. No se recomienda un tercer fármaco (I, E).
- c. Tratamiento de mantenimiento:
- I. Ninguna combinación en mantenimiento ha mejorado los resultados.
- d. Quimioterapia neoadyuvante:
- I. No debe emplearse de rutina, pues se asocia a menor supervivencia que la cirugía primaria (2) en un meta-análisis, si bien un segundo estudio asoció una supervivencia similar (3). Por tanto es controvertido.
 - II. Debería reservarse para las mujeres que no pueden tolerar una cirugía primaria de máximo esfuerzo y/o para las mujeres a las que no se les pueda ofrecer una citorreducción óptima tras ser valorada por un equipo experimentado (I, B).

- III► e. Dosis densas:
 - I. La administración de paclitaxel a 80 mg/m²/semana + carboplatino AUC 6 cada 3 semanas, parece que proporciona mejoría en la supervivencia libre de progresión (PFS) y la supervivencia global (OS) en un estudio japonés, que debe ser confirmado en otros estudios en marcha (MITO 7 e ICON 8).
- f. Quimioterapia intraperitoneal:
 - I. Tres estudios aleatorizados (SWOG 8501/GOG 104, GOG 114/SWOG 9227 y GOG 172) conceden a esta estrategia ventajas en la PFS y la OS. Los meta-análisis también confirman estos resultados.
 - II. La toxicidad es significativamente mayor. No está exenta de dificultades técnicas. Centros seleccionados.
 - III. Está indicada (I, A) cuando la enfermedad residual es ≤ 1 cm.
- g. Tratamiento antiangiogénico (4)(5):
 - I. Bevacizumab mejora la PFS cuando se asocia a la quimioterapia en primera línea de cáncer de ovario avanzado (GOG 0218 e ICON 7).
 - II. La toxicidad más importante fue hipertensión.
 - III. Su indicación (quimioterapia + bevacizumab + bevacizumab de mantenimiento un tiempo) es en pacientes tras cirugía estándar, con enfermedad residual macroscópica (I, A).
 - IV. El máximo beneficio se obtiene en las pacientes con estadio III y enfermedad > 1 cm o estadio IV.

Tratamiento de la recaída

- a. Recaída se define como: síntomas que sugieren enfermedad (dolor, distensión, etc) evidencia clínica o radiológica de enfermedad, elevación del CA125. La sola elevación del CA125 no es motivo para iniciar un tratamiento, pues no mejora la supervivencia a costa de una toxicidad que empeora la calidad de vida (I, A).
- b. El índice PFI (intervalo libre de progresión) es el período entre el último día de platino hasta la progresión. Subgrupos:
 - I. Progresión durante la última línea de tratamiento con platino o en las 4 semanas de la última dosis de platino.
 - II. PFI desde la última línea de platino de < 6 meses.
 - III. PFI desde la última línea de platino de 6-12 meses.

- IV. PFI desde la última línea de platino de > 12 meses.
- c. Opciones de tratamiento para cada subgrupo:
 - I. PFI < 6 meses: monoterapia (I,A) con paclitaxel semanal, gemcitabina o topotecan +/- bevacizumab 15 mg/Kg cada 3 semanas (I, A).
 - II. PFI 6-12 meses: trabectedina + doxorubicina liposomal (I,A), carboplatino + doxorubicina liposomal pegilada (I, A), o carboplatino + gemcitabina +/- bevacizumab (I, A), o carboplatino + paclitaxel (I, B), monoterapia.
 - III. PFI > 12 meses: valorar cirugía (sin ascitis, escasas localizaciones, resección completa, II, A), carboplatino + doxorubicina liposomal (I, A), carboplatino + gemcitabina (I, A), carboplatino + paclitaxel (I, A), carboplatino + gemcitabina + bevacizumab (I, A) o Trabectedina + doxorubicina liposomal si alergia a carboplatino (I, A).

Estrategias de futuro en cáncer de ovario

- a. La publicación hace una reflexión sobre futuros ensayos, focalizando su atención sobre todo al bevacizumab, sobre el que realiza interesantes reflexiones.

Metodología de ensayos clínicos

En este apartado, los autores discuten sobre los endpoint de los futuros ensayos, dependiendo de la situación de la paciente (platino resistente o no), el producto (bevacizumab o no), etc.

Finalmente animan a la realización de ensayos en el seno de grupos cooperativos

Lo más interesante de esta publicación no son las recomendaciones por sí mismas, fruto del análisis de múltiples ensayos fase II y fase III y de los meta-análisis, sino es el trabajo en equipo: son ejemplo de la labor bien hecha dentro de un grupo cooperativo que funciona, que discute, que consensúa. Recomendando una lectura detenida de este artículo, no sólo a los oncólogos que tratan mujeres con cáncer de ovario, sino a todos los oncólogos en general y a todos los miembros de los comités de tumores en los que trabajan.

Bibliografía

- 1) Poveda Velasco A, Casado Herráez A, Cervantes Ruipérez A, Gallardo Rincón D, García García E, González Martín A, GEICO Group et al (2007) Treatment guidelines in ovarian cancer. Clin Transl Oncol 9(5):308–316.
- 2) Bristow RE, Chi DS (2006) Platinum-based neoadjuvant chemotherapy and interval surgical cytoreduction for advanced ovarian cancer: a meta-analysis. Gynecol Oncol 103:1070–1076.
- 3) Vergote I, Trope CG, Amant F, Kristensen GB, Ehlen T, Johnson N et al (2010) Neoadjuvant chemotherapy or primary surgery in stage IIIC or IV ovarian cancer. N Engl J Med 363:943–953.
- 4) Perren TJ, Swart AM, Pfisterer J, Ledermann JA, Pujade-Lauraine E, Kristensen G et al (2011) A phase 3 trial of bevacizumab in ovarian cancer. N Engl J Med 365:2484–2496.
- 5) Burger RA, Brady MF, Bookman MA, Fleming GF, Monk BJ, Huang H et al (2011) Incorporation of bevacizumab in the primary treatment of ovarian cancer. N Engl J Med 365:2473–2483.

Certificación SEOM

Curso académico 2013-2014

Inicio del programa de formación – FEBRERO DEL 2013

Residentes: Diploma de Postgrado SEOM (30 ECTS - 750 horas)
Acreditado por la Universitat de Girona

Especialistas en Oncología Médica: Formación Médica Continuada SEOM
(Cada módulo está acreditado por FMC)

Cursos

www.e-oncologia.org/seom

Cursos Generales	Horas	Créditos ECTS	Créditos FMC
Biología Molecular	15	0,6	1,8
Cuidados Continuos	15	0,6	1,5
Epidemiología y Prevención	22,5	0,9	1,7
Estadística	30	1,2	3,6
Farmacología Clínica	15	0,6	1,4
Habilidades Comunicativas	10	0,4	0,7
Urgencias Oncológicas	15	0,6	2,3

Cursos por Localización Tumoral	Horas	Créditos ECTS	Créditos FMC
Cáncer de Cabeza y Cuello	62,5	2,5	4,2
Cáncer Gastrointestinal	95	3,8	5,8
Cáncer Genitourinario	22,5	0,9	1,7
Cáncer Ginecológico	30	1,2	3,9
Cáncer de Mama	95	3,8	7,6
Cáncer de Próstata	95	3,8	7,8
Cáncer de Pulmón	62,5	2,5	5,1
Cáncer del Sistema Nervioso Central	22,5	0,9	en trámite
Linfomas y Mieloma	42,5	1,7	en trámite
Melanoma	22,5	0,9	en trámite
Sarcomas	22,5	0,9	en trámite



Existen becas para los socios de la SEOM

 CERTIFICACIÓN
SEOM

Una iniciativa de la

SEOM
Sociedad Española
de Oncología Médica

En asociación con



Hemeroteca

Acta Sanitaria – 1 de marzo de 2013

Inquietud ante las dificultades de los enfermos oncológicos para acceder a los caros y eficaces fármacos innovadores.

Europa Press – 1 de marzo de 2013

Expertos proponen que el presupuesto destinado a investigación y fármacos oncológicos sea “finalista y específico”.

Estar Bien – 1 de marzo de 2013

Una década de avances en cáncer de mama.

El Siglo – 4 de marzo de 2013

El cáncer se supera. Más casos, menos mortalidad.

La Razón – 7 de marzo de 2013

La mentira de la inoculación del cáncer.

Europa Press – 6 de marzo de 2013

Oncólogos afirman que es “totalmente imposible” inocular el cáncer.

Diario Médico – 10 de marzo de 2013

Pacientes y médicos piden libre elección y fondos finalistas en Oncología.

Diari de Tarragona - 10 de marzo de 2013

Es imposible inocular el cáncer.

Diario de Sevilla – 12 de marzo de 2013

Piden publicar los resultados en cáncer por centros y separar gestión clínica y económica.

Mía – 15 de marzo de 2013

Tratamientos complementarios al cáncer. Medicina integrativa para el cáncer.

Intereconomía – 14 de marzo de 2013

¿Es posible inocular un cáncer de forma perversa?

Acta Sanitaria – 14 de marzo de 2013

El cribado de cáncer de colon permite reducir un tercio su mortalidad y ahorrar el 40% de su coste.

Redacción Médica – 21 de marzo de 2013

Los MIR de Oncología Médica que se incorporen este año estrenarán el nuevo programa formativo.

Con Salud – 21 de marzo de 2013

Nos equiparamos a Europa en la especialidad de Oncología Médica.

El Mundo – El Diario de Valladolid – 22 de marzo de 2013

Programa pionero de seguimiento para casos de cáncer de larga supervivencia.

Diario Médico – 22 de marzo de 2013

Oncología, pionera en ampliar su MIR para la troncalidad.

La Gaceta de Salamanca – 23 de marzo de 2013

Los residentes de Oncología ampliarán de 4 a 5 años su formación para combatir mejor el cáncer.

El Médico – 1 de abril de 2013

El futuro, presente ya, en Oncología se llama Medicina Personalizada.

Revista Médica – 1 de abril de 2013

Debate sanitario: La innovación en cáncer de mama no debe llegar solo de la industria, sino también de los profesionales.

Noticias Médicas – 19 de abril de 2013

Los tratamientos personalizados en Oncología permiten una mayor eficacia, ahorro de costes y evitan toxicidades en el paciente.

Europa Press – 19 de abril de 2013

Personalizar los tratamientos a los pacientes con cáncer ahorra costes, es más eficaz y evita toxicidades.

Redacción Médica – 19 de abril de 2013

La Oncología representa solo el 4,8 por ciento del gasto sanitario.

Informativos Telecinco – 19 de abril de 2013

Personalizar los tratamientos a los pacientes con cáncer ahorra costes, es más eficaz y evita toxicidades.

Consalud.es – 19 de abril de 2013

Investigar el perfil genómico de los tumores derivará en tratamientos personalizados más eficaces.

Consalud.es – 22 de abril de 2013

Este diario online especializado en salud publica una entrevista con el Dr. Cruz, presidente de SEOM: "Prohibir a los médicos utilizar algún fármaco aprobado no debería ocurrir".

PR Noticias – 22 de abril de 2013

Convocado el 12º Premio de Periodismo SEOM.

La Verdad – 25 de abril de 2013

Paco León dirigirá un corto de ficción solidario sobre cáncer de mama a favor de la SEOM.

El Correo de Andalucía – 25 de abril de 2013

Paco León y Buckler 0,0 – de la mano de la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) – han presentado Motivos para celebrar.

Diario de Navarra – 26 de abril de 2013

Paco León dirigirá un corto solidario sobre el cáncer de mama y donará los beneficios a la SEOM para investigar este tumor.

La Nueva España – 27 de abril de 2013

El tratamiento del cáncer va por barrios. El acceso a las terapias oncológicas es desigual según las autonomías.

Diario de Cádiz – 27 de abril de 2013

Piden publicar los resultados en cáncer por centros y separar gestión clínica y económica.

Diario de León – 29 de abril de 2013

Oncólogos de la Comunidad apuestan por los fármacos diana y la medicina personalizada para tratar el cáncer.



Alianza para la investigación clínica independiente

El pasado 21 de marzo de 2013 se celebró en SEOM una reunión con todos los Grupos Cooperativos de Investigación Nacionales en Oncología.

Asistieron a la reunión los siguientes presidentes o representantes de Grupos Cooperativos:

Dr. Juan Jesús Cruz (SEOM).
Dr. Bartomeu Massutí (GECPE).
Dr. Javier Martín Broto (GEIS).
Dr. Joan Maurel (GEMCAD).
Dr. Manuel Benavides (GEINO).
Dra. Nuria Rodríguez Salas (GETHI).
Dra. Regina Gironés (GG).
Dr. Mariano Provencio (GOTEL).
Dr. Javier de Castro (ICAPEM).
Dr. Javier Cassinello (SOGUG).
Dr. Antonio Llombart (SOLTI).
Dr. Juan José Grau (TTCC).
Dr. Enrique Aranda (TTD).
Dra. Cristina Grávalos (secretaria científica SEOM).

En la reunión el Dr. Cruz hizo un resumen de las actividades llevadas a cabo desde la firma del convenio de colaboración entre los Grupos Cooperativos y la SEOM. Por lo que respecta a como poder dar difusión de los estudios de los Grupos Cooperativos en los Congresos SEOM se abrió un turno de sugerencias y se acordó proponer hacer una Sesión de Posters con los ensayos activos de estudios originales y registrados de cada Grupo, siguiendo el modelo de ASCO. Se estudiará con el Comité Científico del XIV Congreso Nacional SEOM si tiene cabida en el programa científico (que ya se encuentra cerrado) y sino se tendrá en cuenta para los posteriores Congresos de SEOM.

Asimismo el Dr. Cruz comentó que el objetivo principal del convenio de colaboración entre los Grupos y la SEOM es potenciar la investigación clínica independiente y que a tal fin en noviembre 2012 se firmó el Convenio de Colaboración SEOM- Grupos Cooperativos- ISCIII.

Con objeto de dar contenido a este convenio y también para facilitar el acceso de los Grupos a las convocatorias FIS, el Dr. Cruz se reunió en diferentes ocasiones con representantes del ISCIII. El Instituto podrá orientar a los Grupos Cooperativos.

El Dr. Cruz explicó que desde SEOM se han establecido contactos con el Ministerio para que cuenten con los oncólogos médicos en la Comisiones de Posicionamiento Terapéutico y que hay compromiso por parte del Ministerio de hacerlo. Se acordó que cada Grupo envíe un par de nombres de representantes a SEOM para tener expertos de todas las patologías en las Comisiones. Se acordó que cada Grupo haga un documento de indicaciones mínimas imprescindibles por patologías. Para que los documentos sean homogéneos desde la secretaria científica se elaborará un argumentario que se pasará a todos los Grupos. Es fundamental que la comunicación interna y externa refleje una cohesión estratégica guiada y abanderada por SEOM junto con los Grupos Cooperativos.

■ **El objetivo principal del convenio de colaboración entre los Grupos y la SEOM es potenciar la investigación clínica independiente**

Informe Colaboración SEOM-Grupos Cooperativos

La colaboración SEOM-Grupos Cooperativos tiene por objeto promover la investigación clínica independiente en oncología en España. Fruto del Convenio de colaboración firmado entre la SEOM y los Grupos Cooperativos en mayo de 2012, la SEOM se comprometió a ofrecer a los Grupos Cooperativos los siguientes servicios:

1º) Uso de su sede, de forma gratuita, para las reuniones que deseen llevar a cabo con los fines contemplados en este convenio.

A lo largo de 2012 se han realizado 21 reuniones de Grupos Cooperativos.

2º) Espacio para presencia de los Grupos Cooperativos en los Congresos y Simposios de la SEOM, de forma gratuita.

En el 2º Simposio SEOM (octubre 2012) se reunieron 7 grupos cooperativos en la sede del Simposio de forma totalmente gratuita (espacio, audiovisuales): ONCOSUR, GEICAM, GEICO, ICAPEM, TTCC, SOLTI Y SOGUG.

3º) Asesoramiento fiscal y contable gratuito. Así como asesoramiento jurídico en lo relativo al funcionamiento de las asociaciones o fundaciones de cada Grupo.

Se está prestando el servicio a 15 grupos cooperativos: ONCOSUR, GIDO, GETHI, GRUPO ESPAÑOL INSERT COOP PSICOBIOQ. CLINICA, ICAPEM, GRUPO TTCC, GESTO, GEM, SOGUG, GEMCAD, GETNE, GENOM, GOTEL, GEIS, GEICO.

4º) Difusión de los resultados de los Grupos Cooperativos a través de las herramientas de comunicación de SEOM (página web, SEOM Informa y Boletín bimestral SEOM).

Solo tres Grupos Cooperativos envían de forma espontánea información para publicar de su Grupo. Estos son GEICAM, SOLTI y TTCC.

De forma proactiva por parte de SEOM se hacen resúmenes de todos los congresos/simposios anuales de los Grupos Cooperativos (GEINO, SOGUG, GECP, TTD, GETHI, GEIS, ICAPEM, GOTEL, GETNE).

5º) Publicación de un número monográfico anual del Boletín SEOM sobre la actividad y producción científica de los Grupos Cooperativos en Oncología en el que se incluirán los ensayos clínicos, los proyectos de investigación y otras actividades realizadas por los distintos Grupos Cooperativos que facilitarán la información a incluir en el Boletín.

El número 81 de julio-agosto 2012 fue un monográfico especial sobre Grupos Cooperativos.

6º) Actualización anual del dossier de investigación de los Grupos Cooperativos

Está en marcha el Dossier de 2013.

7º) Creación de un Registro Nacional de Ensayos Clínicos, en el que se especifiquen los ensayos clínicos abiertos por patologías e instituciones.

Se ha puesto en marcha en enero de 2013 la página Oncotrial que recoge los ensayos clínicos abiertos por los Grupos Cooperativos en España y los registrados en Eurodract.

Estamos en espera de que la agencia española del medicamento saque la base de datos que está terminado para poner un enlace y completar la nuestra.

8º) Aval científico de las iniciativas de los Grupos Cooperativos (tras solicitud del Grupo Cooperativo y revisión por parte de la Comisión de Avaluaciones Científicas de la SEOM).

En 2012 se han concedido 19 avales científicos a actividades de los Grupos.

9º) Ampliar la difusión de los distintos ensayos en marcha así como de los resultados finales de los estudios de los Grupos Cooperativos en los Congresos Nacionales de SEOM.

En este tema concreto desde el Comité Científico del Congreso no se ha dado con la fórmula para hacer una mesa atractiva y en la que se pueden exponer los ensayos relevantes de los Grupos. Se admiten sugerencias.

Ganadores del II concurso de casos clínicos multidisciplinares para residentes en tumores de cabeza y cuello

En el transcurso de la V Reunión del Grupo Español de Tratamiento de Tumores de Cabeza y Cuello (TCC), ha tenido lugar el II concurso de casos clínicos, cuyo objetivo es despertar el interés de los residentes de diferentes especialidades por los tumores de cabeza y cuello y resaltar la importancia del trabajo multidisciplinar en la prevención, diagnóstico y tratamiento de estos tumores.

Los casos presentados, que han sido supervisados y avalados por un miembro del Grupo TTCC, han sido elaborados de forma conjunta por residentes de Oncología Médica y de las especialidades que participan en el tratamiento multidisciplinar de los tumores de cabeza y cuello: Oncología Radioterápica, ORL y Cirugía Máxilo-Facial.

El comité científico que ha valorado las presentaciones de los casos estuvo formado por cinco miembros, nombrados por la Junta Directiva del Grupo TTCC, incluyendo 3 oncólogos mé-

dicos, 1 oncólogo radioterápico y un cirujano O.R.L. El Comité revisó y calificó los 32 casos recibidos y eligió 6 finalistas. Según la Dra. Yolanda Escobar, miembro del comité científico “la calidad y complejidad de los trabajos presentados han puesto muy difícil la tarea al jurado calificador”.

De estos 6 casos seleccionados, se escogieron los tres premiados después de una nueva valoración, en este caso de la calidad de la presentación y de la exposición de los datos realizada durante la Reunión del Grupo.

Según el Dr. Julio Lambea, miembro del Grupo Español de TTCC, “en la valoración de los trabajos se ha tenido en cuenta, principalmente, el carácter multidisciplinar del planteamiento”. Los casos, de gran calidad científica, se han presentado con maestría y al final de la exposición y tras deliberación del comité científico, se hicieron públicos los tres casos a los que se les otorgaron los siguientes premios:



Primer premio: 1.000 euros y diploma acreditativo para la Dra. Alba Hernández García del Hospital Miguel Servet de Zaragoza por el caso clínico titulado: **DISFONÍA EN VARÓN DE 64 AÑOS Y UNA DÉCADA DESPUÉS...**



Segundo premio: 600 euros y diploma acreditativo para el Dr. Julio Ocaña Rojas del Hospital Park Taulí de Sabadell por el caso clínico titulado: **PACIENTE CON ADENOPATIAS CERVICALES, LESIÓN EN CÁVUM Y METASTÁSIS HEPÁTICAS.**



Tercer premio: 300 euros y diploma acreditativo para la Dra. Gema Bruixola Campos del Hospital la Fe de Valencia por el caso clínico titulado: **VARÓN DE 55 AÑOS CON CONGESTIÓN NASAL DE 4 MESES DE EVOLUCIÓN ASOCIADA A HIPOESTESIA DE SEGUNDA RAMA DEL TRIGÉMINO DERECHO Y ANOSMIA.**

Los otros tres casos finalistas han recibido un diploma acreditativo.

Solicito el cambio de condición de **Socio Adherido Transitorio a Numerario**.
Ruego actualicen mis datos con la información que aquí aparece.

DATOS PERSONALES	NOMBRE:
	APELLIDO 1:
	APELLIDO 2:
	NIF:
	FECHA NACIMIENTO:

DIRECCIONES PARTICULAR	CALLE, N°:
	LOCALIDAD:
	PROVINCIA:
	PAÍS:
	C.P.:
	TELEF.: MÓVIL: FAX:
	E-MAIL:

DIRECCIONES PROFESIONAL	HOSPITAL:
	SERVICIO:
	CARGO:
	CALLE, N°:
	LOCALIDAD:
	PROVINCIA:
	PAÍS:
C.P.:	
TELEF.: MÓVIL: FAX:	
E-MAIL:	

Dirección de correspondencia con usted: PARTICULAR PROFESIONAL

CUOTA	La cuota de socio Numerario es de 36 euros.
	Nº CUENTA BANCARIA (20 DÍGITOS) ____/____/____-____
	Firma del solicitante

INFORMACIÓN	Una vez finalizada su Residencia, se ha pasado de forma automática a la cuota estándar de socio (36 euros). Para poder cambiar de condición de facto de Adherido Transitorio (AT) a Numerario (N) es necesario que nos envíe fotocopia del Título de Especialista en Oncología Médica (no compulsada) o fotocopia del resguardo del pago de las tasas de la tramitación de este Título.
	Al pasar de AT a N podrá votar en las elecciones bienales que se celebran en la SEOM a la renovación parcial de la Junta Directiva. Esta solicitud de cambio de condición debe ser aprobada de nuevo por Junta Directiva y ser refrendada en Asamblea General de socios.

FECHA Y FIRMA DEL SOLICITANTE:

Secciones SEOM

VI concurso
+mir

de casos clínicos para residentes
de **Oncología Médica 2013**

La Sección +mir de la SEOM se creó en 2006 con el fin de aumentar el vínculo de los residentes de Oncología Médica con la Sociedad de manera bidireccional.

Una de las actividades puestas en marcha fue la convocatoria del Concurso +mir de Casos Clínicos para Residentes de Oncología Médica del que convocamos la sexta edición con el ánimo de tener la gran acogida que en las anteriores.

El concurso tiene como finalidad recopilar casos clínicos de interés tanto para los residentes de Oncología Médica como para cualquier miembro de la SEOM facilitando una herramienta que permita a los especialistas españoles comunicar los resultados de sus trabajos y compartir experiencias clínicas y educativas con otros compañeros de la especialidad.

Con estos objetivos nos permitimos solicitar la colaboración tanto de los futuros especialistas como de los tutores para animar a sus residentes de Oncología Médica a participar en este interesante proyecto.

Agradecemos sinceramente el apoyo de Roche a esta iniciativa.

COORDINADOR

Dr. Agustín Barnadas i Molins.

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

COMITÉ CIENTÍFICO

Dra. Paula Jiménez Fonseca.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Dr. Julio Lambea Sorrosal.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Dr. Jesús Corral Jaime.

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Dr. Víctor Moreno García.

Hospital Universitario la Paz. Madrid

Dra. Mónica Guillot Morales.

Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca

Quién puede participar

- En la elaboración del caso solo podrán participar médicos residentes.
- El primer firmante o autor principal deber ser residente

de Oncología Médica y socio de la SEOM, o adjuntar con el envío del caso la solicitud para serlo.

- Los colaboradores serán un máximo de cuatro residentes de Oncología Médica u otras especialidades.
- Cada autor principal sólo podrá presentar un caso clínico.
- El caso debe ser inédito. No pueden enviarse casos clínicos publicados anteriormente o presentados a otros concursos.
- Todo trabajo ha de ser supervisado por el responsable de formación de los residentes, que será el encargado de garantizar la calidad del caso. Sólo se admite un supervisor por caso.
- Del total de los firmantes del caso (incluido el supervisor) al menos la mitad de los mismos debe pertenecer a la SEOM.

Plazo de envío de los casos clínicos: Desde el 1 de abril al 3 de junio.

Premios y finalistas

De todos los casos presentados, el Comité Científico otorgará los siguientes premios:

Primer premio 1.200 euros netos

Segundo premio 900 euros netos

Tercer premio 600 euros netos

Asimismo, se seleccionarán tres finalistas. Estos seis primeros casos recibirán un diploma acreditativo además de la publicación del trabajo en el Boletín de la SEOM. Los trabajos premiados se darán a conocer en el XIV Congreso Nacional de la SEOM, que se celebrará del 23 al 25 de octubre de 2013 en Salamanca.

El Comité Científico se reserva el derecho de dejar desierto cualquiera de los premios. La decisión del Comité será inapelable.

Envío de casos y más información en:

<http://www.cconcologia.com>

Clave de acceso: masmir

Para cualquier duda o comentario sobre el envío de casos, los participantes pueden remitir un correo electrónico a la siguiente dirección: soportecasosclnicos@luzan5.es
Indicar en el asunto: CCC ONCO 2013.

2º caso ganador del V Concurso Casos Clínicos



Síndrome prostático en varón de 33 años

J. L. Sánchez Sánchez, M. C. Soriano Rodríguez

Servicio de Oncología Médica Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Supervisor:

E. Noguero Martínez

Médico Adjunto

Introducción

El tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas es una neoplasia rara y agresiva que fue descrita por primera vez en 1989 por Gerarldy Rosai. Desde entonces, alrededor de 200 casos han sido descritos en la literatura. Presentamos un caso y una breve revisión sobre las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad.

Caso Clínico

Anamnesis

Varón de 33 años de edad, sin antecedentes de interés, que consulta al urólogo por síndrome prostático y dolor inguinal izquierdo de un mes de evolución sin respuesta a analgésicos.

Exploración Física

Al tacto rectal se aprecia una próstata aumentada de tamaño, dura y dolorosa a la palpación. No se palpan adenopatías inguinales. Genitales externos normales. Resto de la exploración, anodina.

Pruebas Complementarias

- Analítica: normal. PSA normal.
- Ecografía prostática: próstata heterogénea con calcificaciones y ectasiapielocalicial bilateral II/IV.
- TC toracoabdominopélvica: dilatación grado 2 en sistema ureteral izquierdo y grado 1 en el derecho condicio-

nado por tumoración prostática de 8cm en el margen izquierdo que infiltra pared pélvica, vejiga en su pared posterior, vesícula seminal izquierda y pared anterior del recto. Restos ininterés.

- RM abdominopélvica: gran tumoración prostática de 7,3 x 5 x 4 cm que infiltra en su totalidad la vesícula seminal izquierda, afectando también a la musculatura adyacente del obturador interno y pared posterior de la vejiga, la cual se encuentra engrosada. Adenopatías en cadena del obturador interno (fig.1).

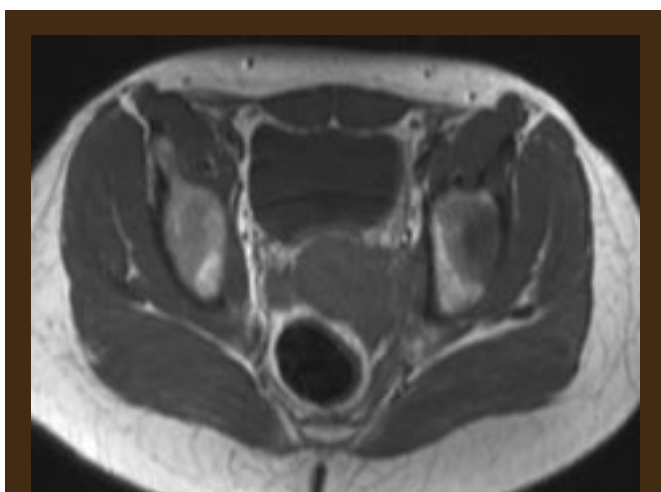


Figura 1. RMal diagnóstico: tumoración prostática de 7,3 x 5 x 4 cm, que infiltra en su totalidad la vesícula seminal izquierda, afectando también a la musculatura adyacente del obturador interno y pared posterior de la vejiga.

- GGO: normal.
- Biopsia prostática: se observa una neoplasia maligna formada por sábanas y nidos de células redondas, de pequeño tamaño, con altarelación núcleo/ citoplasma, que crecen entre estromadesmoplásico.
- IHQ: las células muestran positividad para: AE1-AE3 (+++), CAM 5.2 (+), vimentina (+++), CD 99(+++), CD138 (+++), WT-1(++), Enolasa (++) , CD 56 (+), actina músculo liso (+) en células y (+++) en estroma, sinaptofisina (++) . Las células muestran negatividad para: desmina, CK20, serotonina, S-100, CD20, CD38, CD79, PSA, CD3, CD10, mieloperoxi- dasa, CD34, cromogranina.

Tratamiento

Ante el diagnóstico de tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas de próstata localmente avanzado y tras revisión de bibliografía se propone iniciar quimioterapia según protocolo mP6 (modifica - do del MSKCC, según grupo GEIS 1) consistente en cinco ciclos de quimioterapia (tabla I). Al final del tratamiento se consolida con radioterapia. Como toxicidad destacó el día+2.º del primer ciclo HD-VAC probable encefalopatía incipiente

por ciclofosfamida, cediendo con tratamiento sintomático y tiamina. El día +11.º del segundo ciclo HD-VAC, el paciente consulta por odinofagia y temperatura de 37,6 °C. Refiere mejor tolerancia en el segundo ciclo. Antes del segundo ciclo de IE, aparición de máculas en facies, brazos y muslos, por lo que se realizó una biopsia cutánea de las lesiones, dando como resultado sugestivo de reacción medicamentosa, mejorando paulatinamente tras tratamiento con prednisona. Toda la toxicidad a la quimioterapia se manejó ambulatoriamente, sin precisar ingresos hospitalarios.

Sin embargo, tras el tercer ciclo se produce progresión local, realizándose cistoprostatectomía radical y linfadenectomía bilateral. El estudio anatomopatológico reveló tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas que afecta a próstata, ambas vesículas seminales, uréter, bordes quirúrgicos y ganglios linfáticos. Esta diopatológicop T4N0(0/10)R2.

Tras la cirugía, con masa residual en una TC posterior, se decide administrar radioterapia en pelvis (70,2 Gy) con comitante con IE, recibiendo solo un ciclo, pues el paciente rechazó continuar con la quimioterapia.

Tabla I. Muestra los fármacos que constituyen el protocolo P6 modificado (mP6)

Fármaco	Dosis	Día de administración
Vincristina	2 mg/m ² iv bolus, Dosis máxima de 2 mg	1
Doxorrubicina	75 mg/ m ²	1
Ciclofosfamida	2100 mg/ m ² iv en 6 horas	1 y 2
MESNA	60%de la dosis diaria de ciclofosfamida o ifosfamida. MESNAoral es el doble de la intravenosa.	1 y 2
G-CSF	5 mg/kg/día sc	24 horas después de la última dosis de quimioterapia hasta que neutrófilos > 750 mm ³ /L.
Ifosfamida	1800 mg/m ² /día IVen 1 hora.	1-5
Etopósido	100 mg/m ² /día en 1-2 horas	1-5

Cinco ciclos de quimioterapia: dos ciclos de vincristina-doxorrubicina-ciclofosfamida y el tercero de ifosfamida-etopósido antes de la cirugía y después uno de vincristina-doxorrubicina-ciclofosfamida y uno de ifosfamida-etopósido.

III► Evolución

Al mes de la radioterapia, se objetiva progresión pulmonar (fig. 2). Tras la progresión de un tumor raro sin alternativas terapéuticas avaladas por la literatura y no disponer de ensayo clínico abierto para esta patología, se decide, tras revisar la bibliografía, una segunda línea de quimioterapia con esquema vinorelbina 25 mg/m² iv, días 1.º, 8.º, 15.º y ciclofosfamida oral 25 mg/m²/día durante 28 días. Ciclosde 28 días 2.



Figura 2. TC: metástasis pulmonares múltiples bilaterales.

Tras tres ciclos, hay progresión pulmonar, por lo que se propone nueva línea con el esquema irinotecán 40 mg/m²/día por cinco días (equivale a dosis por ciclo 200 mg/m²) y temozolamida 100 mg/m²/día por cinco días, ciclos cad A tres semanas 3. Tras el tercer ciclo, nueva progresión pulmonar. Ante el buen estado general del paciente y ECOG1 se le explica valorar una nueva línea terapéutica a pesar de la escasa evidencia, pero el paciente rechaza continuar con más tratamiento activo (sunitinib37,5mg/día 4).

Al mes de acabar último ciclo de quimioterapia, el paciente comienza con dolor intenso en zona lumbar que no cede con opioides y disestesias en miembros inferiores,

por lo que se solicita una RM de columna dorsal donde se objetiva compresión medular en D11-12 secundario a masa de partes blandas tumoral por lo que recibe de forma urgente radioterapia externa (30 Gy). El paciente empeora progresivamente, falleciendo a los 16 meses del diagnóstico en su domicilio.

Discusión

El tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas es una neoplasia muy agresiva, con diseminación peritoneal, y ocasionalmente, extraperitoneal, como demuestra nuestro caso, en el que el origen es prostático con posterior diseminación pulmonar y, finalmente, intramedular sin diseminación en peritoneo. Histológicamente, se caracteriza por nidos de células pequeñas rodeadas de gran cantidad de estromadesmoplásico que muestran evidencia inmunohistoquímica de diferenciación epitelial, mesenquimal y neural. Pueden presentar una traslocación recíproca cromosómica, t(11; 22)(p13; q12), que involucra la fusión del gen del sarcoma de Ewing y el gen del tumor deWilms.

Afecta principalmente a varones en la segunda y tercera décadas de la vida. Presenta un curso clínico caracterizado por recurrencias múltiples, invasión de estructuras adyacentes y metástasis a distancia, principalmente aganglios linfáticos y pulmón. Debido a la naturaleza difusa del tumor, la resección con márgenes negativos microscópicos suele ser imposible. No hay un consenso claro acerca de los procedimientos óptimos terapéuticos para este tipo de neoplasia. Se recomienda un abordaje multidisciplinar que incluya quimioterapia, radioterapia y cirugía de reducción, a menudo con intención paliativa.

Los datos preliminares sugieren que los pacientes con un tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas responden a las terapias dirigidas contra el sarcoma de Ewing, pero debido a su extrema rareza, es difícil valorar su impacto en la supervivencia, por lo que la toma de decisiones terapéuticas en estos pacientes jóvenes se hace muy difícil.

BIBLIOGRAFÍA

1. MoraJ, Torres C, Parareda A, Torner F, Galván P, Rodríguez E, CardesaT, et al. Treatment of Ewing Sarcoma Family of Tumors With a Modified P6 Protocol in Children and Adolescents. *Pediatr BloodCancer*.2011;57:69-75.
2. Ferrari A, Grosso F, Stacchiotti S, Meazza C, Zaffignani E, Marchiano A, et al. Response toVinorelbine and LowDose Cyclophosphamide Chemotherapy in two patients with Desmoplastic Small Round Cell Tumor. *Pediatr Blood Cancer*. 2007;49: 864-6.
3. Casey D, Wexler L, Merchant M, Chou A, Merola P, Price A, et al. Irinotecan andTemozolomide for Ewing Sarcoma:The Memorial Sloan-Kettering Experience.*Pediatr Blood Cancer*.2009; 53: 1029-34.
4. George S, Merrian P, Maki R, Van den AbbeeA, Yap J, Akhurst T, et al.Multicenter Phase II Trial of Sunitinib in theTreatment of Non-gastrointestinal Stromal Tumor Sarcomas. *J Clin Oncol*. 2009; 27: 3154-60.



Imágenes ganadoras del

7º imagen ganadora - 3º Trimestre 2012

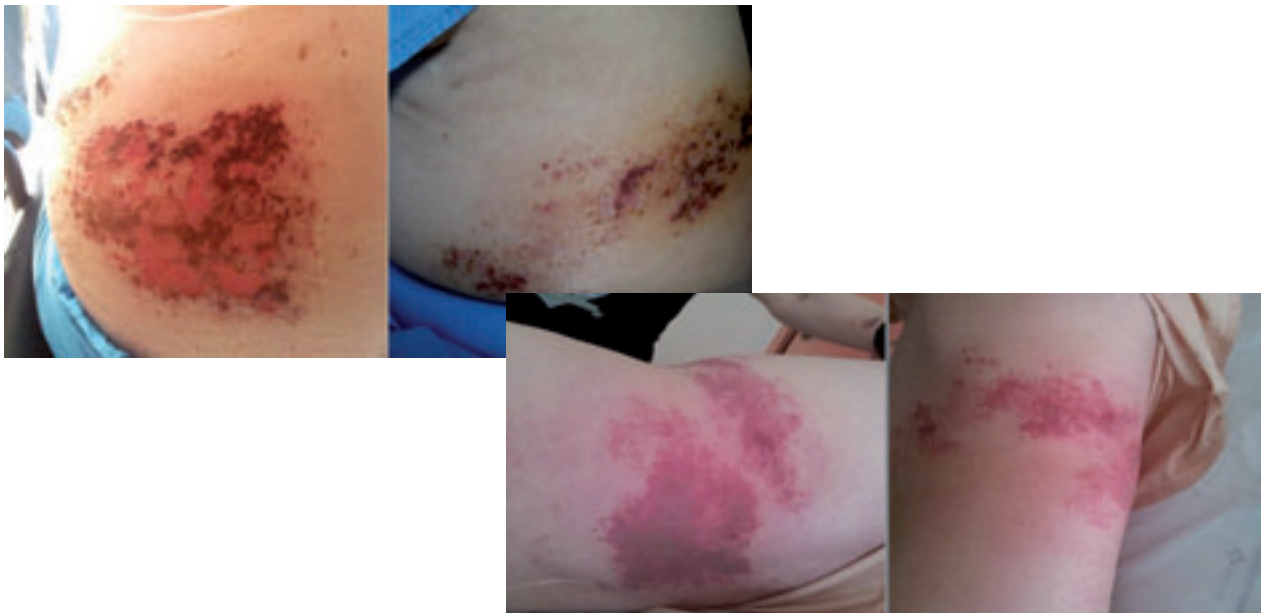
Herpes Zoster en paciente con neutropenia febril

Dra. María Luisa Sánchez Lorenzo
Paula Jiménez Fonseca; Ana Lucrecia Ruiz Echeverría
Hospital Universitario Central de Asturias (Oviedo)

Dra. María Luisa Sánchez Lorenzo (luk_sanchez85@hotmail.com)

Descripción

Varón de 62 años, alérgico a quinolonas, EPOC e hipertenso. Intervenido con 56 años de tumor benigno intraventricular colocándose derivación ventriculoperitoneal. En 2008 es diagnosticado de PNET pleural, recibiendo tratamiento quirúrgico, quimioterapia y radioterapia. En 2011 ante progresión pleuropulmonar se pauta 2ª línea, con respuesta completa. Por nueva progresión pleural en 2012 recibe ciclofosfamida y myocet, último ciclo 20 días antes del ingreso. El paciente acude a Urgencias por somnolencia, fiebre y lesiones cutáneas compatibles con herpes zóster a nivel de D10-D12, de 12 horas de evolución (imagen 1 y 2) mostrándose parcialmente orientado, sin focalidad neurológica, sin hallazgos en TC, con hiponatremia (131 mg/dl) y neutropenia (300 neutrófilos). Sin poder descartar al ingreso encefalitis herpética, el deterioro cognitivo parecía más en relación con la fiebre e hiponatremia desapareciendo tras la corrección de estas y la administración de famciclovir y G-FSC. Autores: Dra. María Luisa Sánchez Lorenzo, Dra. Paula Jiménez Fonseca y Dra. Ana Lucrecia Ruiz Echeverría. Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.



Concurso Banco de Imágenes

8º imagen ganadora - 4º Trimestre 2012

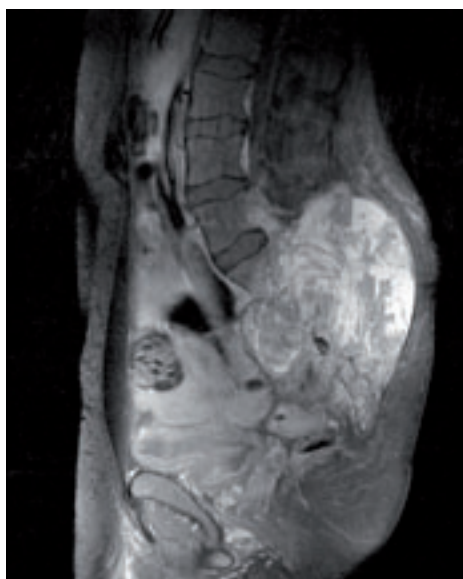
Osteosarcoma telangiectásico sacro

Dra. Cristina Cortés Carmona
Petra Rosado Varela, Sara Estalella Mendoza
Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)

Dra. Cristina Cortés Carmona (criscorcar@hotmail.com)

Descripción

Varón de 18 años sin antecedentes de interés, diagnosticado sarcoma osteogénico telangiectásico a nivel sacro que fue tratado mediante cirugía. Al mes de la intervención, se realiza RMN apreciándose una recidiva que condiciona destrucción ósea y presencia de grandes zonas hemorrágicas o necróticas con un tamaño similar al inicial (Imagen 1). Se considera entonces irreseccable y se decide quimioterapia paliativa. Sin embargo, el crecimiento del tumor fue indiscriminado, presentando una evolución tórpida, con rápida progresión y asociando importante destrucción de estructuras vecinas, llegando incluso a la piel, con ulceración y necrosis de la misma (Imagen 2), así como deterioro del estado general progresivo. Decidimos por ello suspender la quimioterapia y considerar un abordaje únicamente sintomático, el cual fue difícil puesto que la masa provocaba intenso dolor que no cedía a altas dosis de mórficos, necesitando para su control parcial la colocación de catéter epidural y el uso de oxicodona intravenosa. Autores: Dra. Cristina Cortés Carmona, Dra. Sara Estalella Mendoza y Dra. Petra Rosado Varela. Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.



Publicaciones



NO te rindas FRENTE AL CÁNCER

Carmen Martínez Núñez

Aunque se han escrito muchos libros sobre el cáncer de mama, son pocos los que son del paciente para el paciente. En "No te rindas frente al cáncer", Carmen relata en primera persona su experiencia durante el diagnóstico, cirugía y posterior tratamiento del cáncer de mama. En su "crónica de una guerra", como a ella le gusta llamarlo, relata de forma sincera, con realismo y bastantes dosis de humor, los distintos pasos de su proceso oncológico, haciendo especial hincapié en el tratamiento quimioterápico que siguió a su diagnóstico. Asimismo añade algunos consejos prácticos que le han servido para mejorar su calidad de vida durante el tratamiento.

Es un libro destinado a las pacientes porque está relatado en primera persona, por la positividad que de él se desprende, por la inyección de optimismo que supone y porque muchas de ellas se sentirán identificadas con las experiencias y momentos relatados por Carmen.

Pero también es un libro para todos aquellos profesionales que estamos implicados en el diagnóstico y tratamiento de las pacientes con cáncer de mama. Carmen nos acerca a algunos aspectos del día a día de una paciente con cáncer de mama, a sus sentimientos y emociones y nos da pistas para mejorar la atención colocándonos en su lugar, viendo la enfermedad con sus ojos.

Os animo a todos: pacientes, profesionales y familiares a leerlo y a recomendarlo si os gusta.

Dra. Anabel Ballesteros García

Adjunto Oncología Médica. Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

***El libro está a la venta en librerías (PVP 8,90 euros)**



Folleto ONCOvida 23

TROMBOSIS EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Recientemente se ha publicado este nuevo folleto ONCOvida con el objetivo de seguir mejorando el conocimiento que existe sobre el cáncer. La Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), con la colaboración de la compañía biomédica Pfizer, edita desde 2004 una serie de guías informativas, la colección de folletos OncoVida, dirigidas a pacientes con cáncer y sus familiares recogiendo aspectos como la prevención, los diferentes tratamientos o cuidados de los pacientes.

“Trombosis en el paciente oncológico” es el último número 23 publicado dentro de la colección ONCOvida que aborda qué es una enfermedad tromboembólica, si existen diferentes tipos de enfermedad tromboembólica, cuáles son los síntomas, si hay riesgo de padecerlo, si se puede prevenir, etc. Asimismo se aborda en varios apartados la heparina: cómo se administra, qué precauciones hay que tener, efectos secundarios, etc.

Los socios de SEOM pueden solicitar ejemplares impresos de los folletos ONCOvida en la Secretaría de SEOM (seom@seom.org o 91 577 52 81) o descárgalos a través de la www.seom.org.



23^a- Trombosis en el paciente oncológico

22^a- Tratamiento personalizado del cáncer de pulmón y la importancia de las de terminaciones moleculares para optimizar el tratamiento.

21^a- Grupos de investigación y asociaciones de pacientes en oncología.

20^a- Importancia de la investigación clínica en oncología.

19^a- La importancia del diagnóstico precoz

18^a- Asesoramiento genético en cáncer familiar.

17^a- El dolor en el paciente oncológico.

16^a- La vuelta a casa.

15^a- Cómo hablar de cáncer con...

14^a- Mujeres con Mastectomía.

13^a- Efectos secundarios de la quimioterapia.

12^a- Tratamiento y fertilidad del paciente oncológico.

11^a- Apoyo a familiares.

10^a- Cuidados del paciente oncológico.

9^a- ¿Me debo preocupar por ese lunar?

8^a- Tratamiento individualizado del cáncer.

7^a- Cuidados continuos.

6^a- GIST - Tumores del Estroma Gastrointestinal.

5^a- Cáncer Renal.

4^a- Cuídate.

3^a- Cáncer Hereditario.

2^a- Grupos Cooperativos y Asociaciones de Pacientes.

1^a- Ensayos Clínicos en Oncología: qué son y para qué sirven.

Colección Oncovida



1104011155

Cumplimos sueños compartidos

En Novartis Oncology estamos convencidos de que compartir un sueño es la mejor manera de hacerlo realidad. Por eso, pacientes, médicos y todos los profesionales implicados en cada uno de nuestros proyectos soñamos con la misma ilusión. **Porque soñar juntos no tiene límites.**



Nos tomamos el
cáncer
como algo personal

Los pacientes están en el corazón de todo lo que hacemos en Roche.

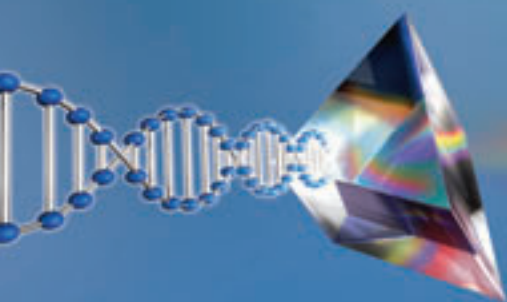
Ellos nos motivan e inspiran para crear medicamentos innovadores y soluciones terapéuticas que seguirán transformando la vida de los enfermos de cáncer.

Hemos recorrido un largo camino pero todavía queda mucho por hacer.



Innovación para la salud

Go from Strength to Strength. Partner with MSD Oncology



MSD Oncology

Combining our strengths. Sharing our
success. Inspiring by innovation