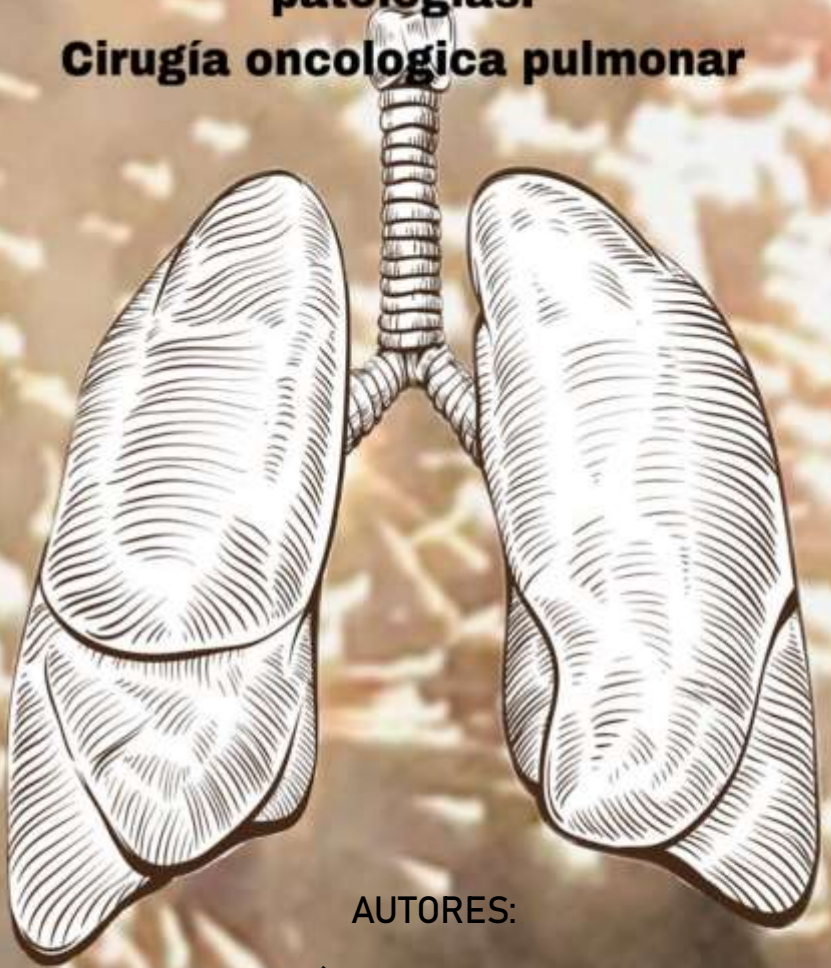


Oncología Manejo y seguimiento por patologías: patologías: Cirugía oncológica pulmonar



AUTORES:

Dr. José Manuel Vera Ruela

Dr. Darío Daniel Guaranda Acuña

DOI: <https://doi.org/10.16921/Naciones.71>
ISBN: 978-9942-7305-7-2



Con el AVAL



Comisión Médica
Voluntaria del Ecuador



GRUPO EDITORIAL
NACIONES



FRONTIERCORP



RED DE INVESTIGACIÓN
NACIONES





DESCRIPTORES:

ISBN: 978-9942-7305-7-2

Sello editorial: Grupo Editorial Naciones (978-9942-7305)

CLASIFICACIÓN THEMA

No Radicación 169629

Tipo de Contenido: Libros universitarios

Materia: 618 - Ginecología y otras especialidades médicas

Público objetivo: Profesional / académico

IDIOMAS: Español

AUTORES:

Autor

<https://orcid.org/0009-0005-6940-20962>

Dr. José Manuel Vera Ruela

Hospital Abel Gilbert Ponton

Autor

<https://orcid.org/0000-0001-7723-4313>

Dr. Darío Daniel Guaranda Acuña

Hospital El Triunfo Ecu 911

ISBN: 978-9942-7305-7-2

DOI: <https://doi.org/10.16921/Naciones.71>

Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

Contenido

CAPITULO:	4
CANCER DE PULMÓN.	4
CAPÍTULO	19
ANATOMÍA PULMONAR.....	19
CAPÍTULO:.....	44
ASPECTOS MOLECULARES DEL CANCER	44
CAPÍTULO.....	61
DIAGNÓSTICO DEL CANCER PULMONAR.....	61
CAPÍTULO.....	67
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y DEMÁS OPCIONES TERAPEUTICAS	67
BIBLIOGRAFÍA	70

CAPITULO: CANCER DE PULMÓN.

Epidemiología

El cáncer de pulmón (CP), una patología rara a inicios del siglo XX, constituye en la actualidad una de las más comunes en todo el mundo, con casi 2,000,000 de casos diagnosticados a lo largo de la década del 2010. La incidencia del CP es dependiente de cambiantes como la edad, el género, la etnia, el estado socioeconómico y la localización geográfica. La mortalidad es alarmante, con 1.6 millones de casos fatales registrados en esta etapa de tiempo en el planeta, con lo cual una de cada 5 muertes por cáncer se debería a esta entidad. La conducta de las tasas de mortalidad en la geografía mundial es desigual, con una tendencia descendente en territorios desarrollados como Canadá, los EE.UU.,

Inglaterra y Australia, tendencia notoria a partir de la década de 1970. Esto además es cierto para ciertos territorios en vías de desarrollo.

No obstante, las tasas de incidencia y mortalidad se mantienen en crecimiento en otros territorios en vías de desarrollo en África, Asia y Sudamérica, donde el principio del hábito tabáquico fue subjetivamente tardío.

Etiología

Tabaquismo como componente de peligro de más grande relevancia para el cáncer de pulmón.

En más del 80% de los casos en hombres y el 50% de los casos en féminas, el tabaco es la causa del desarrollo de CP4. Esta agrupación ha sido implantada en 1964 por el Surgeon General's Report, con un efecto conveniente en salud pública.

Se cree que 1,300 millones de individuos en torno al mundo fuman. Esta adicción tiene un comportamiento descendiente en territorios desarrollados; no obstante, se preserva o inclusive ha incrementado en territorios en vías de desarrollo.

Se han caracterizado bastante más de 8,000 compuestos en el tabaco y el humo que éste crea, de los cuales 70 son clasificados como carcinógenos de acuerdo con la International Agency for Research on Cancer. Los más relevantes son los hidrocarburos aromáticos policíclicos, las aminas aromáticas, las nitrosaminas volátiles, aldehídos e hidrocarburos volátiles, metales (níquel, arsénico y cromo), el radioelemento ^{210}Po y otros recursos orgánicos. La pieza clave en las carcinogénesis por tabaco son los aductos de ADN formados.

Éstos usualmente son acabados por los sistemas

enzimáticos reparadores de bases de ADN. No obstante, si éstos son ineficientes o sobrepasados, los aductos de ADN provocan codificación equivocada, con mutación de genes supresores tumorales como TP53, RASSF1A y FHIT. En este proceso además tienen la posibilidad de intervenir ciertos epigenéticos que favorecen la transformación maligna. Otros componentes de peligro para cánceres de pulmón diversos al tabaquismo: exposición a biomasa, polución aérea y exposición a radón.

Hay otros componentes de peligro que tienen que tenerse en mente en pacientes no fumadores con CP. La concentración de dichos contaminantes en el medio ambiente, entre los que se cuentan el ozono, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre y la materia particulada (PM) («particulate matter»), es dependiente del parque vehicular, las emisiones de fábricas y la dirección de las corrientes aéreas.

Dichos contaminantes fueron asociados a peligro incrementado de diversos tipos de cáncer. Se considera que, en todo el mundo, el 19% de cada una de las neoplasias son atribuibles al medio ambiente, lo cual produce alrededor de 1,3 millones de defunciones anuales.

Otro elemento de peligro asociado a CP es la exposición al radón, un gas inerte producido de la desintegración del uranio y una causa ambiental fundamental de CP. El radón está presente en el suelo, las piedras y las aguas subterráneas, y se puede juntar en los domicilios. Los productos de desintegración del radón, el polonio 218 y el polonio 214, son capaces de producir partículas α , unas

partículas de alta energía y alta masa que constan de

2 protones y 2 neutrones que ocasionan mutaciones de bases de ADN y roturas de la cadena cromosómica, lo que está ligado a su potencial carcinogénico

Referente a los componentes de los genes del CP destaca el análisis EAGLE, en el cual el peligro relativo de CP asociado con una historia familiar positiva, ajustado por edad, sexo, residencia, enseñanza y tabaquismo, ha sido de 1.57 (IC 95%: 1.25-1.98). En pacientes no fumadores con CP se ha sugerido un locus de susceptibilidad. Los sitios ubicados como posibles son los cromosomas 6q, 5p15. (TERT), 13q31. (GPC5), 15q25 y 6p215.

Cuadro clínico del cáncer de pulmón

Los indicios más comunes del CP son extenuación generalizada, fatiga, pérdida de peso, tos,

expectoración hemoptoica y disnea, todos ellos indicios involucrados al aumento local de la neoplasia. Otros pacientes van a tener indicios respecto a los sitios de patología metastásica, como dolor óseo, cefalea o síndrome de vena cava preeminente, entre otros. Al final, ciertos pacientes tienen la posibilidad de manifestarse con síndromes paraneoplásicos. Hasta el 10% de los pacientes tienen la posibilidad de estar asintomáticos.

Diagnóstico y etapificación del cáncer de pulmón

El CP representa un desafío diagnóstico que usualmente inicia con una masa o nódulo pulmonar en una placa de tórax. El análisis subsecuente indicado es una tomografía de tórax, que posibilita evaluar la expansión local de la

patología y el viable involucramiento mediastinal. Luego es preciso el diagnóstico histológico. Para éste es determinante la localización de la tumoración. En la situación de heridas periféricas se prefiere la biopsia guiada por ultrasonido o tomografía para toma de trucut.

La broncoscopia es de elección para heridas centrales. La etapificación del mediastino es importante. El estándar de oro es la mediastinoscopia; no obstante, además puede utilizarse la tomografía con emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-CT). Si la tomografía y la PET son negativas, puede obviarse la mediastinoscopia; no obstante, todo resultado anormal por imagen debería confirmarse por enfermedad. Aunque no se haga mediastinoscopia, los ganglios del mediastino tienen que ser valorados a lo largo del método quirúrgico. En pacientes de bajo peligro de patología mediastinal con ganglios

N1 (hiliares y peribronquiales ipsilaterales) puede utilizarse el ultrasonido endobronquial. La tomografía o resonancia de cráneo permanecen recomendadas en pacientes con ganglios positivos o con indicios de sistema nervioso central.

TRATAMIENTO DE FASES LOCALIZADAS Y LOCALMENTE AVANZADAS

Tratamiento del cáncer de pulmón en fases clínicas I y II

Alrededor de un 30% de los pacientes con CP se muestran en estas fases, cuyo procedimiento inicial se basa en la cirugía con intento curativo, siendo de elección la lobectomía, la cual demostró menores tasas de recurrencia local y mayor supervivencia.

Además, debería integrar disección ganglionar que integre ganglios bronquiales, hiliares y mediastinales según ubicación y lateralidad. No obstante, a

pesar del procedimiento quirúrgico un número relevante de pacientes van a tener recurrencia y de vez en cuando fallecerán por la patología, por lo cual un plan adyuvante con quimioterapia nace como una maniobra para incrementar la supervivencia.

Para los periodos inteligencia artificial de CP la quimioterapia siguiente a la cirugía no demostró beneficio y se ha asociado a peor supervivencia, y para los periodos IB la quimioterapia adyuvante (QA) solamente demostró beneficio en el subgrupo de pacientes con tumores ≥ 4 centímetros. Actualmente la recomendación es dar QA con esquemas basados en platinos (mejores resultados con vinorelbina-cisplatino) en pacientes con fases clínicas II y IIIA enteramente resecaados.

Etapas III

El procedimiento de la fase III irresecable se basa en la quimiorradioterapia (QTRT) concomitante

definitiva, en la que la radioterapia da control local, y la quimioterapia (esquema con base en platino), funcionamiento de la patología micrometastásica y además sirve de radiosensibilizador.

El beneficio absoluto demostrado de la QTRT concomitante en la supervivencia universal (SG) es del 4.5% a 5 años y del 6.1% en la progresión locorregional a 5 años. Con el propósito de incrementar el control sistémico de la patología se planteó la quimioterapia de inducción o de consolidación en sociedad con la QTRT, obteniendo resultados negativos en supervivencia e incrementando la toxicidad.

La patología resecable se refiere, generalmente, a la fase IIIA no grande, cuyo procedimiento es controvertido empero dirigido al control local (cirugía y/o radioterapia) y después funcionamiento sistémico con quimioterapia. Las probables

combinaciones integran cirugía seguida de QA con o sin radioterapia, quimioterapia neoadyuvante seguida de cirugía y QTRT. No obstante, hasta entonces no se demostró superioridad de un plan local sobre la otra en la SG. En caso de descubrimiento de N2 siguiente a la cirugía se ofrece QA seguida de radioterapia adyuvante.

Procedimiento del cáncer de pulmón metastásico

Uno de los tópicos más dinámicos en el temario del CP es claramente el procedimiento de la patología avanzada. En las últimas 2 décadas hemos observado la transición de tratamientos no personalizados de tipo quimioterapia citotóxica a terapias dirigidas a sitios puntuales de vías de señalización celulares, es decir, terapias blanco (TB), para luego volver a tratamientos no personalizados que activan las células T para que sean éstas las que tengan un impacto sobre las células neoplásicas, en otros términos, la inmunoterapia (IT).

La IT no únicamente difiere en los mecanismos de acción, sino además en el perfil de actitudes adversas que necesitan monitoreos especiales y entendimiento por el personal que labora con enfermos con cáncer. Este apartado es una revisión histórica breve en la terapéutica del CP metastásico.

Papel de la quimioterapia en el procedimiento del cáncer de pulmón metastásico

La finalidad del procedimiento en pacientes con CP avanzado es mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia. Los estudios con 2 fármacos de quimioterapia, que en el CP integran continuamente un platino, presentan tasas de contestación de la patología que van del 17 al 32%.

Los cambios adversos son diversos entre los diferentes esquemas de quimioterapia accesibles, por lo cual se propone ajustar a las preferencias, edad y comorbilidades del paciente.

Terapia blanca en el procedimiento del cáncer de pulmón avanzado

El desarrollo de la TB tiene como conjetura que el CP es una patología heterogénea, subcategorizada por mutaciones driver que predicen contestación a la TB.

Las mutaciones más relevantes por su frecuencia y por la disponibilidad de fármacos contra ellas son EGFR y ALK.

Para los pacientes con adenocarcinoma de pulmón con mutación de ALK, presente en el 2-7%, crizotinib, alectinib y ceritinib han mostrado superiores desenlaces oncológicos sobre la quimioterapia común y conforman en la Inmunoterapia en cáncer de pulmón avanzado

El sistema inmune (SI) juega un papel fundamental en el control del cáncer. Los escenarios probables de la relación tumor-sistema inmunológico son la supresión, equilibrio, huya y evasión a la devastación inmune. Las células tumorales manifiestan diferentes mecanismos que evitan la autoinmunidad en células clásicos y se piensan mecanismos de evasión.

CAPÍTULO

ANATOMÍA PULMONAR

Pulmones son órganos esenciales del aparato respiratorio. Ya que en su seno se verifica bajo la acción del aire atmosférico los bronquios llevan la función de hematosis. Qué es la transformación de la sangre venosa en la sangre arterial.

Situación

Son el número de 21 derecho otro izquierdo los pulmones están situados por completo dentro de la cavidad torácica cuyas paredes se amolden exactamente sobre ellos separados por un tabique diafragmáticos entre sí en la línea media van a estar hacia cada lado y en medio del mediastino.

El volumen

Estando el pulmón en esencial mente constituido por un sistema de pequeñas cavidades de aire atmosférico lo

que viene a ser lo mismo con la cantidad de aire que contiene el ritmo respiratorio y la masa pulmonar se amplifica durante la inspiración y se reduce durante la espiración.

De longitud va a medir 25 cm por el término medio de su diámetro anteroposterior anchura medida nivel de la base del órgano es de 16 cm y su diámetro transversal máximo espesor al igual se lo a medir en su proximidad base de 16 cm de diámetro transversal máximo es de 7 cm en el izquierdo.

El peso

Importa considerar el peso de los pulmones tanto en un feto a término que no ha respirado todavía por término medio 165 G cuando el feto ya ha respirado o tiene la función respiratoria sus pulmones pesan unos 90 G. El peso en el pulmón del adulto difiere si es en el pulmón derecho o es en el pulmón izquierdo pulmón derecho va a 600 G el pulmón izquierdo 500 g y el total del peso pulmonar es de 1100 G.

CONFIGURACIÓN EXTERIOR Y RELACIONES PULMÓN

Tiene la forma de un semicono convexo hacia afuera, cuya base descansa en el diafragma y el vértice va hacia arriba, para su estudio va a tener dos caras una externa y otra interna; 2 borde un anterior uno posterior un vértice y una base.

En la cara externa

Es convexa , se apoya en el mediastino, la cara externa está en contacto con la pared torácica , se aprecian en ella surcos transversales más o menos pronunciados según los individuos, estas son impresiones costales que resultarían por la presión de las costillas en el parenquima.

La cara externa de los pulmones presenta una cisura profunda que se dirige de arriba a abajo de atrás hacia adelante, por esta razón se llama cisura oblicua Comenzando por arriba hacia atrás de 6 a 7 cm y el vértice del pulmón.

El pulmón derecho presenta la cisura oblicua y la cisura horizontal para dividirlo en tres lóbulos, el superior lóbulo, medio y lóbulo inferior; el pulmón izquierdo presenta la simple cisura oblicua que lo divide en un lóbulo Superior y lóbulo inferior.

La cara interna

Se opone a la cara externa es cóncava y en relación con el mediastino región donde vienen el elemento del pedículo pulmonar y encontramos al hilio pulmonar por delante y por detrás los espacios retrohiliares.

El hilio es relativamente estrecho si se compara con el desarrollo considerable de la masa pulmonar, mide 5 cm de alto y 4 de ancho y un centímetro de espesor la cara interna es la reunión del cuarto posterior de los tres cuartos anteriores que va desde el vértice a la base los elementos del pedículo pulmonar.

El hilio pulmonar difiere si es derecho o izquierdo, el pulmón derecho es rectangular más ancho - alto que la izquierda, lo constituyen los tres lóbulos pulmonares

derechos superiores y medio a la izquierda el hilio tiene una forma de raqueta con concavidad dirigida hacia arriba.

Porción retrohiliar

Está en relación con el mediastino posterior sus impresiones o huellas son las fijas el formol en el cadáver inyectado sus vestigios no se pueden observar en el pulmón fresco la parte más Superior y posterior de la cisura oblicua aparece en esa porción corresponde al borde posterior del pulmón y los lóbulos superior e inferior para reunidos en un solo detrás del hilio.

Porción prehiliar

La disposición de los órganos del mediastino anterior, el pulmón izquierdo está rechazado por el corazón que marca su impresión Incluso en el pulmón fresco ancha de presión del lóbulo superior e inferior la cisura oblicua y a la derecha la cisura horizontal se acerca al ilion y en la superficie retrohiliar distinguir esta porción diferentes lóbulos.

Borde posterior

Eso redondeado obtuso y en el canal costovertebral para explorar la cara interna y descubrir la cara posterior del pedículo pulmonar ésta marcada por la cisura oblicua.

Borde anterior

Casi cortante más o menos sinuosa, está situado en la quinta y sexta costilla y no en la undécima ya debido a la inserción anterior del diafragma en esa cara, en el pulmón izquierdo vamos a ver la escotadura cardíaca, también una escotadura profunda de lóbulo superior como una lengüeta delante de la punta del corazón llamada lóbulo autónomo o Lingula.

El vértice

El vértice del cono pulmonar está redondeado corresponde al orificio superior del tórax por arriba de los 25 mm a veces va del vértice del pulmón derecho, excede al vértice del pulmón izquierdo por medio centímetro y se lo conoce como el vértice geométrico del pulmón.

La base

La base del pulmón es cóncava ancha y corresponde a las partes de laterales de la cúpula diafragmática sobre la que descansa exactamente, se desarrolla de arriba abajo delante atrás de adentro afuera.

Lóbulos pulmonares

las cisuras interlobulares están sujetas a numerosas variaciones tanto en la disposición de las cisuras normales como en la existencia de las cisuras supernumerarias.

Hay variaciones que resultan de la reducción del número de las cisuras qué implica la reducción del número de lóbulos pulmonares, las variaciones debidas a la aparición de la cisura suplementaria terminan formando lóbulos pulmonares accesorios.

Cisura oblicua

La cisura horizontal

Relaciones:

Relaciones parietales

El pulmón está separado de la pared torácica por sus dos hojas: visceral y parietal de la pleura.

Estas dos hojas íntimamente unidas con 6 a 10 mm de mercurio de presión negativa , presenta una delgada capa de tejido celular subcutáneo, un plano fibroso diferente según las regiones separa la pleura de las costillas y los espacios intercostales, la fascia endotorácica se adhiere íntimamente al periostio y la aponeurosis profunda de los cuales se confunden en la práctica.

Esta tiene las siguientes relaciones:

Pared anterior del tórax, el lóbulo superior, lóbulo medio de la derecha y el lóbulo superior de la izquierda, el lóbulo inferior queda distante del lóbulo inferior.

La pared lateral, considerada en la línea axilar media cubre de arriba abajo delante atrás el lóbulo superior luego el lóbulo medio a la derecha y después el lóbulo inferior.

La pared posterior ocupa una parte muy pequeña de lóbulo superior Y corresponde casi a la extensión del lóbulo inferior.

La exploración clínica del pulmón percusión y auscultación desde el punto de vista quirúrgico detrás de esta va estar la pared costal cubierta por el omóplato, este dificulta la exploración y el acceso de la superficie pulmonar y los lóbulos superior e inferior.

Relaciones mediastínicas

La relación de mediastínicas se establecen en el hilio y en la cara mediastínica del pulmón, en la que termine el pedículo pulmonar , se prolongan hasta la base y forman un velo transversal del pedículo pulmonar del diafragma y transversalmente del mediastino al pulmón, el ligamento triangular separa claramente una porción retro hilar del pulmón.

Porción Prehiliar

El pulmón entra en contacto de arriba a abajo con el tronco venoso braquiocefálico luego con la vena cava

superior termina en la aurícula derecha y queda el pulmón con un saco pericárdico con las dos hojas de la pleura relaciones con el nervio frénico y con los vasos diafragmáticos con el borde derecho del pericardio y viene a ocupar el fondo de saco anterior retroesternal de la pleura.

A la izquierda el tronco venoso braquiocefálico se aleja rápidamente mientras que la arteria subclavia en estrecho en contacto con la pleura, rechazando la pleura y el pulmón hacia la izquierda, así desvía el trayecto del frénico.

Porción retrohiliar

A la derecha el pulmón siempre por medición de la pleura mediastínica está en relación con el tronco arterial braquiocefálico más abajo con el cayado de la aorta y llega a la vena cava superior pasando por encima del pedículo pulmonar, desciende al esófago y se proyecta en la aorta mayor detrás del ligamento triangular anterior.

Las relaciones del vértice

Por el vértice podemos encontrar un plano que rebasa la segunda costilla , ocupa la región que cabalga la base del cuello y el orificio superior del tórax , en el vértice del pulmón vamos a tener numerosos órganos vasculares y nerviosos, vamos a observar el aspecto de una hoja más o menos delgada transparente frágil reforzada con un conjunto de fascículos fibrosos y ligamentos del hueco supraclavicular.

Delante la cúpula pleural la vena y la arteria subclavia son cruzados verticalmente por el frénico, el asa de vieussens, el simpático y el nervio neumogástrico.

Por detrás encontramos la primera costilla la cúpula pleural la fosita supraretropleural de sebileau y el ganglio estrellado en ella y en el vértice descansa la raíz e inferior del plexo braquial y la arteria subclavia.

Relaciones en la base

la base pulmonar descansa sobre las partes laterales del diafragma se amolda perfectamente por delante, se

relaciona con los pilares del diafragma este no desciende tan abajo aunque su borde posterior se encuentra en un plano inferior en relación con su borde anterior en el diafragma separa el pulmón de la cavidad abdominal y el compartimiento de los subfrenicos derecho con el hígado izquierdo, tuberosidad mayor del estómago y el bazo.

PEDICULOS PULMONARES

El pedículo pulmonar es el conjunto de elementos funcionales que ingresan o emergen del tejido pulmonar.

BRONQUIOS

Son los conductos que nacen de la bifurcación de la tráquea (Espolón traqueal o Carina) se dividen en:

- a. Bronquios extrapulmonares
- b. Bronquios intrapulmonares

BRONQUIOS EXTRAPULMONARES

Situación: por debajo de la tráquea, en el mediastino anterior entre los pulmones izquierdo y derecho de los que se continúan y terminan en el hilio pulmonar .

Origen: nacen de la bifurcación de la tráquea, a nivel del ángulo esternal de Louise.

Constitución anatómica:

- Túnica externa: fibrosa y elástica, en su espesor se desarrollan anillos incompletos de cartílago hialino en cuya parte posterior va anexa una capa de fibras musculares lisas
- Túnica interna: mucosa bronquial, en cuya superficie se abren pequeñas glándulas arracimadas.

Arterias: arterias bronquiales ramas de la aorta torácica

Venas:

- Vena bronquial derecha: desemboca en el ácigos mayor o en el tronco común de las intercostales

superiores derechas o directamente en la vena cava superior.

- Vena bronquial izquierda: desemboca en el ácigos menor o tronco venoso braquiocefálico izquierdo (rara vez en vena mamaria interna).

Linfáticos: en ganglios bronquio pulmonares y traqueobronquiales inferiores.

Nervios: plexo pulmonar posterior.

BRONQUIOS INTRAPULMONARES

Son todas las ramificaciones del bronquio en el interior de los pulmones.

Modo de ramificación: del tronco principal nacen sus ramas colaterales que serán los colaterales primarios y estos a su vez darán colaterales secundarios.

La división de los bronquios es la siguiente:

1. Bronquio pedicular primario
2. Bronquio lobular o pedicular secundario
3. Bronquio segmentario
4. Bronquio sub segmentarios mayor y menor
5. Bronquiolo intralobulillar o terminal

6. Bronquiolo respiratorio

7. Saco alveolar

Arterias: arteria bronquial que se ramifica y proporciona en las paredes de los bronquios dos redes capilares:

- Externa: ancha, situada en la capa de los músculos de Resisseissen
- Interna: fina, ocupa la dermis de la mucosa

Venas: venas bronquiopulmonares de Lefort

- Bronquios de calibre pequeño: desembocan en las raicillas de las venas pulmonares
- Bronquios de calibre mediano y grueso: desembocan siempre en las bronquiales.

Vasos linfáticos: nacen en la dermis de la mucosa y forman redes desligadas, se unen a los linfáticos de los lobulillos pulmonares y terminan en los ganglios bronquiales.

ARTERIAS PULMONARES

Son las arterias de la hematosis, por lo que pertenecen al sistema de circulación menor, son procedentes del ventrículo derecho, la arteria pulmonar se bifurca en el pericardio y se prolonga sobre ella dando origen a dos arterias pulmonares derecha e izquierda.

- **Derecha:** se sitúa por detrás de la aorta, debajo de la bifurcación de la tráquea y por encima del seno venoso de Theile y entra al hilio pulmonar por detrás de la vena cava superior, pasa por el bronquio derecho y termina en un ramillete de arterias para el lóbulo inferior.
- **Izquierda:** es más corta que la derecha, pasa por encima del bronquio izquierdo y luego cambia de

dirección y desciende junto a los bronquios lobulares inferiores.

VENAS PULMONARES

Proceden de dos orígenes diferentes:

Las venas pulmonares propiamente dichas, tienen su origen en la red capilar del lobulillo y transportan sangre oxigenada

Las venas broncopulmonares nacen de las redes de capilares de las ultimas divisiones bronquiales.

A cada lado del hilio existen dos venas: una superior y una inferior

1. VENA PULMONAR DERECHA

Vena pulmonar derecha superior: recibe sangre de los lóbulos superior y medio, constituyéndose fuera del hilio a partir de tres venas para el lóbulo superior y una sola en general para el lóbulo medio. Oblicua hacia abajo y

adentro pasa por detrás de la vena cava superior y penetra rápidamente en el pericardio.

Vena pulmonar derecha inferior: lleva a la aurícula izquierda la sangre

2. VENA PULMONAR IZQUIERDA

Vena pulmonar izquierda superior: corresponde al lóbulo superior nace también de tres raíces y su trayecto es sumamente oblicuo hacia abajo y hacia adentro.

Vena pulmonar izquierda inferior: es semejante a la del lado derecho.

Vasos linfáticos de los pulmones: los vasos linfáticos de los pulmones nacen de una red que ocupa toda la extensión de un mismo lóbulo. Cada lóbulo pulmonar puede dividirse en varias redes linfáticas siendo cada una de estas regiones tributarias de ganglios o de grupos ganglionares peritraqueobronquiales

NERVIOS PULMONARES

Los nervios proceden de los dos neumogástricos y de la doble cadena simpática .

1. **Ramas de los neumogástricos:** el neumogástrico derecho después de haber emitido el recurrente derecho llega a la cara posterior del bronquio derecho.
2. **Ramos del simpático:** estos filetes menos numerosos y menos voluminosos que los que proceden de los del neumogástrico nacen bien del simpático torácico y llegan al pulmón por mediación con plexos cardíacos.

Existen numerosas anastomosis entre los filetes del neumogástrico y del cardíaco

3. **En el interior del parénquima pulmonar:** siguen a los bronquios, emitiendo en el curso de su trayecto delgados filetes a los vasos.

PLEURA

La pleura es una membrana serosa que recubre los pulmones separándolas entre sí las tiene dos hojas una hoja visceral y una hoja parietal.

Hoja Visceral

La hoja visceral es la que cubre la superficie de los pulmones de ahí de ahí está hoja se introducen entre las cisuras interlobulares y se refleja a nivel de las raíces pulmonares y se continúa con la hoja siguiente llamada parietal.

Hoja Parietal

La hoja parietal es la que está en relación con la superficie de la pared torácica por dentro cubre la cara correspondiente del mediastino y por fuera de la columna vertebral hasta lo que es el esternón.

Espacio Pleural

El espacio pleural es el que queda entre las dos hojas visceral y parietal así el espacio pleural es un espacio virtual que está ocupado por líquido que permite el deslizamiento entre ambas hojas.

De acuerdo a la distribución la pleura recibe distintos nombres podemos decir que por encima de la clavícula se llama cúpula pleural hacia lateral se llama pleura costal por medial pleura mediastínica y por abajo pleura diafragmática.

Cúpula Pleural

la cúpula pleural corresponde el orificio superior del tórax y su parte superior es de 2.5 cm por encima de la clavícula y a dos o tres centímetros por encima de la parte anterior de la primera costilla y por detrás por debajo del borde superior de la primera costilla.

Pleura Mediastínica

La pleura mediastínica como se desprende de su nombre se halla en relación con los diferentes órganos que constituyen mediastino existen como es lógico suponer dos pleuras mediastínica o sea la derecha y la izquierda.

La pleura mediastínica derecha yendo de atrás hacia delante la parte inferior del esófago el tronco arterial braquiocefálico la tráquea la vena cava superior la ácigos mayor junto con su cayado y finalmente el pericardio del cual se encuentra separado por el nervio frénico y por los vasos de diafragmáticos superiores.

La pleura mediastínica izquierda a su vez tapices sucesivamente el lado izquierdo del esófago y la aorta descendente luego la cara izquierda del cayado aórtico y la arteria subclavia izquierda que de él sale y finalmente en la cara inferior del pericardio del cual está separada como en el lado derecho por el nervio frénico hipo los vasos diafragmáticos superiores.

Pleura Costal

La pleura costal corresponde a las costillas o sea que reviste la cara interna de las 12 costillas y los espacios intercostales correspondiente.

Pleura Diafragmática

La pleura diafragmática cubre toda la porción del diafragma en la inspiración forzada está en relación con la base del pulmón es muy delgada.

Vasos Sanguíneos

La pleura parietal sólo tiene capilares sanguíneos en la capa subpleural, las capas superficiales están nutridas por difusión, estos capilares derivan de arteriolas procedentes a la circulación regional:

- pleura diafragmática: arteria diafragmática superior e inferior.
- pleura mediastínica: está lo que es la arteria mediastínica posterior, ramas de la arteria

bronquial, de la mamaria interna y de la diafragmática superior.

- pleura costal: las arterias intercostales posteriores y anteriores, la rama de la mamaria interna.

CAPÍTULO:

ASPECTOS MOLECULARES DEL CANCER

Las medidas de frecuencia de patología juegan un papel importante en toda explicación epidemiológica; no obstante, llegan a confundirse como situaciones semejantes, por lo que es fundamental comenzar definiéndolas correctamente.

Las medidas de prevalencia describen la proporción poblacional que padece la patología analizada en un momento determinado; dichos enfermos tienen la posibilidad de ser nuevos o sobrevivientes de la patología. Las medidas de incidencia, sin embargo, se refieren sólo al número de casos nuevos que aparecen en un tiempo determinado. La prevalencia es dependiente por supuesto de la incidencia, empero además de la duración de la patología, por los cambios de recuperación o esperanza de vida de los pacientes.

CARCINOGENÉISIS

El material genético es ordenado en 4 bases –adenina, timina, guanina y citosina–, que, como peldaños de una escalera, permanecen soportadas sobre una pentosa fosforilada, la desoxirribosa, conformando un ácido nucleico nombrado ADN (ácido desoxirribonucleico). Al existir 2 hebras de ADN enrolladas sobre sí mismas, se acoplan la adenina con la timina y la guanina con la citosina, conformando tal verdaderos pares de bases.

Hay proteínas primordiales llamadas histonas que participan en la organización (empaquetamiento) y funcionalidad (transcripción del código genético) dentro del núcleo.

Cada célula, en sus 46 cromosomas, aloja entre 30,000 y 40,000 genes, los cuales poseen un número variable de pares de bases, a partir de millares hasta millones. De allí que ciertos genes sean de más grande longitud que otros, al igual que los cromosomas.

Cada gen tiene sectores (exones) reguladores de la transcripción del código desde el gen hacia el citoplasma

para la síntesis de proteínas estructurales o enzimáticas, y esa transcripción se cumple por medio del ARN (ácido ribonucleico), donde la sacarosa desoxirribosa es reemplazado por la ribosa y la base timina por el uracilo. Este ARN mensajero hace la transducción del mensaje del núcleo al ribosoma localizado como orgánulo dentro del citoplasma celular, y ahí se “fabrica” la proteína que cumplirá funcionalidades concretas dentro y fuera de la célula. Además, hay regiones de ADN no codificadoras que se llaman intrones.

Los microsatélites son fragmentos cortos de ADN cíclico que hay en todos los cromosomas. El número de microsatélites se ha vinculado al área de la carcinogénesis, ya que generan cierta inestabilidad del genoma. En la especie humana hay unos genes

«reprimidos» (debido a que se «van silenciando» durante la embriogénesis y organogénesis) por efectos epigenéticos.

Aquellos «genes reprimidos» tienen la posibilidad de ser activados nuevamente y la célula volver a su estado totipotencial. La desrepresión pertenece a los mecanismos biológicos que puede cumplirse en una célula cancerosa, y dicha célula volverse indiferenciada, libre a todos los mecanismos regulatorios e inmortal. Dichos hechos argumentan cómo, una vez que se crea el cáncer, ciertos antígenos que solamente son expresados en células primitivas tienen la posibilidad de volver a expresarse y sirven como marcadores tumorales.

La duplicación celular es hecha por medio del ciclo normal de la célula, que consta de las próximas etapas:

- Etapa G0: la célula está en estado quiescente.

- Etapa G1 (GAP = intervalo): la célula acopla los recursos necesarios para la duplicación de material genético (9 h).
- Etapa S: en esta etapa se cumple la duplicación del material genético (10 h).
- Etapa G2: la célula se elabora para la mitosis (ya hay 2 cromátides) (4.5 h).
- Etapa M: mitosis (la célula mamá da origen a 2 células hijas) y citocinesis (separación física del citoplasma en 2 células hijas a lo extenso de la separación celular). La pérdida de los puntos de control conlleva el desarrollo del cáncer (punto G1 en la transición G1-S; punto G2 en la transición G2-M).

Factores de peligro en el desarrollo de cáncer

Elemento de peligro vinculada a más grande posibilidad de que una persona desarrolle una patología u otro problema de salud.

El análisis de cohortes, es el que mejor identifica componentes de peligro, al ser observacional y prospectivo. Las personas son valoradas en funcionalidad de la existencia o ausencia de exposición a un definido elemento de peligro. En un inicio, todos los elementos competidores permanecen libres de la patología de

interés y son continuos a lo largo del tiempo; si al finalizar dicho lapso de observación la incidencia de la patología es más grande en el conjunto de expuestos al elemento de peligro, se concluye existente agrupación entre la exposición a la variable y la incidencia de la patología.

Carcinógenos del medio ambiente

Carcinógeno es aquel cuya gestión conlleva un aumento en la incidencia de neoplasias maligna. La etiología del cáncer permanece indefinida; no obstante, notable prueba indica la predominación de componentes del medio ambiente y del estilo de vida, lo que fue visto a partir del siglo XVI: Von Hohenheim (1700) asoció la minería al cáncer de pulmón, posiblemente por el gas radón; Hill (1761) asoció el tabaco al cáncer de la cavidad nasal; y P.Gramo. Unna (1894) asoció la exposición de la luz solar al cáncer de piel.

Daño a ADN y cáncer

El daño al ADN por diversos componentes conlleva mecanismos de compensación. En 1980, P. C. Hanawalt ha sido uno de los

primeros en difundir mecanismos del daño al ADN inducido por radiación ultravioleta en fibroblastos humanos.

Ahora comprendemos que hay mecanismos que reparan el mal del ADN, como las vías NER (reparación de escisión de nucleótidos), BER (reparación de escisión de bases) y MMR (reparación por mal apareamiento de bases), los cuales trabajan de manera balanceada, por lo cual, en ausencia de uno, lo reemplaza otro.

La reacción de la célula ante el ADN dañado por medio de dichos sistemas de compostura es un proceso complejo de diversos pasos que incluye bastante más de 20 proteínas. Un defecto en cualquier persona de ellas confiere deficiencias en su compostura.

Cáncer hereditario

Pese a que el cáncer es considerado una patología adquirida, existe prueba de que los componentes hereditarios además poseen cierto papel. Estas neoplasias son causadas por mutaciones de genes supresores de tumores que están afectando a uno de los alelos de un gen mutado, lo cual supone que una mutación puntual en el otro alelo causa la aparición de la célula tumoral y, después, el carcinoma.

Sistema inmune, inflamación y cáncer

Las células T reguladoras son relevantes en la homeostasis celular, debido a que ejercen efectos supresores frente a infecciones, por medio de contacto célula a célula o liberación de interleucina (IL) 2, IL-10, componente de aumento transformante β , IL-35 y activación de la vía PD1.

Los neutrófilos son considerados la primera línea de custodia a lo largo de infecciones e inflamación, ejerciendo su acción por medio de fagocitosis y enzimas antimicrobianas; no obstante, además se hallan en el micro ambiente de diferentes neoplasias como consecuencia de quimiocinas que los atraen. De acuerdo

con la prueba disponible hasta dichos instantes, su presencia se asocia a un pobre pronóstico.

Las patologías inflamatorias del intestino idiopáticas (enfermedad de Crohn, peligro del 2.5%; colitis ulcerativa crónica, peligro del 3.7%) predisponen a peligro de desarrollar cáncer colorrectal a lo largo de 8-10 años más tarde del diagnóstico.

PRINCIPALES PUNTOS MOLECULARES DEL CÁNCER

Señales antiproliferación: la adaptabilidad de la célula tumoral

El ciclo celular, se conoce como un proceso regulado en la célula que genera la separación en 2 células hijas. La pérdida de control en el mecanismo de las vías de señalización de la proliferación celular hace que las células malignas generen una más grande capacidad proliferativa y evasión al sistema inmunológico.

Las señales anti proliferativas inhiben el incremento de las células habituales; no obstante, al inactivarse genes supresores de tumores, se alteran los mecanismos que bloquean el incremento celular, como la quiescencia celular por medio de G0, en donde la célula sale del periodo celular y detiene su aumento, y la inducción al estado posmitótico.

La mayor parte de las señales anti proliferativas las regulan 2 proteínas supresoras de tumor, Rb y p53, las cuales poseen un papel central en designar si las células proliferan o acceden en senescencia o en apoptosis. Se demostró que el 70% de los tumores firmes muestran alteraciones en los genes supresores de tumor.

Retinoblastoma: el primordial guardián del genoma

La proteína supresora de tumor retinoblastoma (Rb) tiene como funcionalidad la restricción del paso de la etapa G1 a la etapa S del periodo celular.

La proteína Rb interactúa con los miembros del elemento de transcripción E2F. La relación en medio de las proteínas

Rb y E2F bloquea la funcionalidad transactivadora de E2F y detiene el acceso de las células a la etapa S. A lo largo de la etapa del periodo celular G1, la proteína Rb está en su forma hipofosforilada, lo cual previene la producción de ciclinas y CDK al unirse a la proteína E2F.

Una vez que las células son estimuladas para proliferar por señales externas en su microambiente, las CDK concretas a la etapa G1 se acumulan y fosforilan a la proteína Rb, lo cual hace que E2F se libere y continúe este ciclo. La desfosforilación de la proteína Rb hace que la célula entre en senescencia.

Evasión de la apoptosis: un mecanismo primordial del proceso de malignización

La apoptosis es un proceso de muerte celular genéticamente programado para la supresión de células que poseen una

variación o disfunción irreparable; se demostró que puede inducirse además en varias patologías humanas.

El proceso celular inicia con una condensación celular y la formación de vesículas que van a ser fagocitadas y digeridas por células vecinas. Se conocen 2 vías de inducción a la apoptosis: la vía mitocondrial, llamada vía intrínseca, y la vía inducida por receptores de muerte, llamada vía extrínseca. La apoptosis se puede activar una vez que el mal genético en la célula excede su capacidad de los mecanismos de compostura. El análisis de la apoptosis tiene bastante más de 40 años, nació como análisis de porqué de forma espontánea en tumores se muestra y se exagera con los tratamientos de radioterapia o quimioterapia. Otra observación se entregó por la resistencia a la apoptosis en las células malignas.

Angiogénesis:

La angiogénesis es el proceso biológico por el que se crean y crecen nuevos vasos sanguíneos desde vasos sanguíneos

preexistentes. Es un mecanismo fundamental y importante en el desarrollo embrionario, en la regeneración de tejidos y en la cicatrización de heridas.

La angiogénesis tumoral es un proceso en el cual se induce la formación de vasos sanguíneos intratumorales desde las mismas células tumorales, promoviendo la formación de nuevos vasos sanguíneos en el tumor para su desarrollo y incremento. Este proceso se llama mimetismo vasculogénico.

La angiogénesis se activa además por hipoxia en los tejidos para conservar una oxigenación correcta. Una vez que un tejido sufre hipoxia, se activan mecanismos que inducen la expresión de proteínas pro angiogénicas.

En los primeros componentes activados se hallan los componentes inducidos por la hipoxia (HIF), los cuales activan la expresión de genes pro angiogénicos. La premisa del aumento

tumoral dependiente de la angiogénesis es conceptualmente la observación de que es elemental, empero no suficiente, para avanzar el aumento tumoral, y aunque la falta de angiogénesis puede delimitar el aumento tumoral, la angiogénesis en un tumor posibilita, más no asegura, el aumento tumoral.

Proliferación: el ilimitado potencial replicativo en el cáncer

En los organismos, las células se hallan en estado quiescente y solamente varias células especializadas como las hematopoyéticas o las epiteliales mantienen su actividad proliferativa. Para eso, la célula ejecuta una secuencia de procesos biomoleculares llamados en general periodo celular, que se apoya en 4 etapas: G1, S, G2 y M. La transición de una etapa a otra en el periodo celular es regulada por diferentes proteínas, CDK, ciclinas y proteínas que regulan positiva (protooncogenes) o de manera negativa (genes supresores de tumor).

Para resguardar la totalidad de los cromosomas finalmente del periodo celular, la célula cuenta con una composición en cada extremo de los cromosomas exitosa como telómero, que, junto con la telomerasa y varias proteínas chaperonas, sirve como una capucha defensora para defender de la degradación del material genético tras completarse cada periodo de replicación. Las mutaciones esporádicas o heredadas en los genes que participan en estas vías de vigilancia contribuyen a aumentar el peligro de desarrollo de cáncer.

Aunque en determinados tipos de cánceres la sobreexpresión de la telomerasa pasa en estadios tempranos. La introducción de hTERT previamente o entre la senescencia y la crisis celular resulta en una inmortalización directa. La destreza de las células para detener el periodo celular luego de padecer un mal al ADN es determinante una vez que los genes se alteran, las células proliferan descontroladamente y se crea cáncer. En la actualidad hay averiguaciones en busca de fármacos

anticancerígenos, los primordiales candidatos para tales tácticas.

Metástasis: el camino aberrante de la extensión clonal

En el principio de la cascada de las metástasis, la angiogénesis permite la extensión del tumor primario y otorga un crecimiento del área de área vascular que posibilita que el tumor huya en la circulación y la extensión de implantes metastásicos.

La mayor parte de los tumores nacen sin actividad angiogénica, hay en el estadio in situ sin neovascularización por periodos largos. La neovascularización comienza una vez que un subgrupo de células dentro del tumor cambia hacia el fenotipo angiogénico. En algunas ocasiones este cambio puede pasar antecedente de que el tumor se encuentre del todo desarrollado (etapas preneoplásicas o pre invasoras).

Al final, la explicación y el razonamiento de los procesos celulares usuales en todos los tipos de cáncer llamados “sellos del cáncer” representan una fuente inconmensurable de modalidades y

posibilidades, donde la indagación ha sentado las bases moleculares de estos procesos, las cuales han servido como plataforma para el desarrollo de novedosas tácticas para el procedimiento del cáncer encaminándonos en dirección hacia una medicina personalizada y de exactitud, en donde al silenciar o inhibir determinadas moléculas podamos derrumbar o mantener el control de patologías complicadas como el cáncer, generando menores efectos colaterales que impacten en la calidad de vida de los pacientes.

CAPÍTULO

DIAGNÓSTICO DEL CANCER PULMONAR

El diagnóstico del cáncer pulmonar implica múltiples pasos y procedimientos. Es importante tener en cuenta que el proceso específico puede variar según el tipo de cáncer y la localización del mismo.

Evaluación de la historia clínica y examen físico: El médico preguntará sobre el historial médico del paciente y realizará un examen físico, buscando signos que puedan indicar cáncer.

Pruebas de laboratorio: Se pueden realizar análisis de sangre, orina u otros fluidos corporales que pueden ayudar a identificar sustancias anormales que pueden ser indicadores de cáncer.

Pruebas de imagen: Estas pruebas permiten al médico observar el interior del cuerpo para ver si hay masas anormales o cambios en los órganos que puedan sugerir la presencia de cáncer. Algunos ejemplos incluyen:

Radiografía (Rx)

Tomografía computarizada (TC)

Imágenes por resonancia magnética (IRM) Ecografía

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Biopsia incisional o excisional: Este es un procedimiento crucial para el diagnóstico de cáncer. Consiste en extraer una pequeña muestra de tejido para examinarla bajo el microscopio en busca de células cancerosas. La biopsia puede realizarse de diferentes maneras, dependiendo de la ubicación del posible cáncer.

Marcadores tumorales: Son sustancias que pueden encontrarse en cantidades anormales en la sangre, orina, u otros tejidos y fluidos corporales de algunos pacientes con ciertos tipos de cáncer.

Endoscopia: Para algunos tipos de cáncer, se puede usar un endoscopio (un tubo delgado con una cámara en el extremo) para examinar el interior del cuerpo, permitiendo al médico ver directamente posibles tumores.

Pruebas genéticas: Pueden realizarse para identificar mutaciones genéticas que puedan indicar ciertos tipos de cáncer, especialmente si hay una historia familiar de la enfermedad.

Es crucial el diagnóstico temprano para mejorar las posibilidades de tratamiento exitoso, por lo que es importante consultar a un médico ante cualquier síntoma o señal preocupante. La elección específica de pruebas dependerá de los síntomas presentados y del tipo de cáncer que se sospeche.

ESTADIAJE ONCOLÓGICO

Introducción al Estadaje Oncológico

Definición y Objetivo: Breve explicación de qué es el estadiaje oncológico y por qué es crucial en el manejo del cáncer.

Historia Breve: Un rápido repaso por la evolución del estadiaje oncológico.

Importancia en el Tratamiento y Pronóstico del Cáncer: Cómo el estadiaje influye en la decisión de tratamientos y la estimación del pronóstico.

Métodos de Estadiaje

Clínico: Descripción de cómo se realiza el estadiaje a partir de exámenes físicos, pruebas de imagen, laboratorio, y biopsias.

Patológico: El papel de la microscopía y otras técnicas en laboratorio para determinar el estadio del cáncer tras una cirugía.

Molecular: Breve introducción a cómo los perfiles moleculares están siendo utilizados para un estadiaje más preciso.

Sistema TNM

Tumor (T): Explicación de cómo se clasifica el tamaño y la extensión del tumor primario.

Nódulos Linfáticos (N): Cómo se evalúa la afectación de los nódulos linfáticos cercanos al tumor primario.

Metástasis (M): Criterios para clasificar la presencia o ausencia de metástasis distantes.

Ejemplos Prácticos: Incluir ejemplos para ilustrar cómo se asigna un estadio basándose en el sistema TNM.

Otros Sistemas de Estadaje y Comparaciones

Sistema de Estadificación de Ann Arbor (usado para el linfoma): Breve descripción y criterios.

FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia para cánceres ginecológicos): Características clave.

Comparación entre Sistemas: Cuando se prefiere un sistema sobre otro y por qué.

Desafíos y Avances Futuros

Desafíos en el Estadiaje Actual: Discusión sobre las limitaciones actuales, como tumores de comportamiento inusual o datos insuficientes.

Avances Tecnológicos y su Impacto: Cómo los avances en genómica, inteligencia artificial y otras áreas prometen mejorar el estadiaje oncológico.

CAPÍTULO

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y DEMÁS OPCIONES TERAPEUTICAS

Cirugía: Este es a menudo el primer paso, buscando remover físicamente cualquier tumor maligno. La cirugía puede ser suficiente por sí sola en los casos donde el cáncer se ha detectado muy temprano.

Radioterapia: Utiliza radiación de alta energía para matar las células cancerosas. Se puede administrar de forma externa, mediante un haz de radiación dirigido hacia el tumor, o internamente, colocando fuentes de radiación cerca del tumor (braquiterapia).

Quimioterapia: Implica el uso de medicamentos para matar las células cancerosas. Se puede administrar oralmente, inyectado directamente en el torrente sanguíneo, o de otras formas. La quimioterapia afecta a todo el cuerpo y puede tener efectos secundarios significativos.

Terapia dirigida: Este tipo de tratamiento se enfoca en características específicas de las células cancerosas para atacarlas. Estos medicamentos e inyecciones suelen tener menos efectos secundarios que la quimioterapia tradicional.

Inmunoterapia: Activa o suplementa las defensas naturales del cuerpo contra el cáncer. Incluye tratamientos que ayudan al sistema inmunológico a reconocer y atacar las células cancerosas.

Terapia hormonal: Bloquea o elimina hormonas que ciertos cánceres, como el de mama y próstata, usan para crecer.

Trasplante de médula ósea/células madre: Reemplaza las células sanguíneas dañadas por el tratamiento del cáncer con células sanas.

Terapias alternativas y complementarias: Aunque no se consideran tratamientos convencionales, terapias como la acupuntura, la meditación, la yoga y otros pueden ayudar a algunos pacientes a manejar los síntomas y efectos secundarios del cáncer y sus tratamientos.

CIRUGÍA CON INTENTO CURATIVO

La cirugía con intento curativo es un procedimiento en el que se extrae el tumor canceroso con la intención de curar el cáncer. En esta cirugía, el objetivo principal es extirpar todo el cáncer presente

en el cuerpo del paciente. Por supuesto, la viabilidad de este enfoque varía según el tipo y la etapa del cáncer, así como la condición general de salud del paciente. Es importante discutir con un equipo médico especializado las opciones de tratamiento más adecuadas para cada caso individual.

BIBLIOGRAFÍA

Mera, Á. R. B., Carranza, L. H. H., Campuzano, P. G. V., Intriago, O. L. S., Falconí, M. H. J., & Alvear, G. A. V. (2019). Cuidados asistenciales en pacientes ingresados en UCI. Reciamuc, 3(3), 1142-1155.

Montero, V. B., Jiménez, G. M. T., Mohamed, M. M., Mohamed, N. M., Mimoun, O. E. F., & López, C. S. G. (2022). Prevención de la broncoaspiración por alimentación a través de sonda nasogástrica. Revista Sanitaria de Investigación, 3(9), 353.

Motta, A. P. G., Rigobello, M. C. G., Silveira, R. C. D. C. P., & Gimenes, F. R. E. (2021). Eventos adversos relacionados con sondas nasogástricas y/o nasoenterales: una revisión integradora. Revista Latino-Americana de Enfermagem, 29.

Orozco-Levi, M., Arias, K. P., Gómez, C. P., & Ramírez-Sarmiento, A. (2021). El fracaso del efecto Pigmalión para prevenir la broncoaspiración y sus complicaciones en pacientes intubados y ventilados mecánicamente. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 21(2), 152-160.

Pablo Edmundo, B. V. (2022). FACTORES INTRÍNSECOS COMO PRONOSTICO POSTQUIRÚRGICO DE DEHISCENCIA DE SUTURAS EN CIRUGÍA DE COLON POR CHAGAS EN EL HOSPITAL MANUEL ASCENCIO VILLARROEL DEL 2019 AL 2022 (Doctoral dissertation, Residencia Médica-Cirugía General).

González-Hernández, B. M., Roldán-Ocampo, X., Bautista-Díaz, M. L., & Reyes-Jarquín, K. (2020). Calidad de vida y estrategias de afrontamiento al estrés en mujeres con cáncer de mama. *Educación y Salud Boletín Científico Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo*, 8(16), 129–134.

González Carbajal Pascual, M., Ramírez Robert, O., & Cayón Poyeaux,

R. (1988). Esterilización de la mujer por vía endoscópica con anestesia local: 2 000 casos realizados en Guantánamo. Rev. cuba. cir, 43-9.

Marrón-Peña, M. (2013). Historia de la anestesia gineco-obstétrica en México. Revista mexicana de Anestesiología, 36(3), 212-218.

Mascarenhas, V. H. A., Caroci-Becker, A., Venâncio, K. C. M. P., Baraldi,

N. G., Durkin, A. C., & Riesco, M. L. G. (2020). Recomendaciones asistenciales a la mujer en el parto y postparto y al recién nacido durante la pandemia de COVID-19: revisión sistemática exploratoria. Revista Latino-Americana de Enfermagem, 28.

Badia, J. M., Pérez, I. R., Manuel, A., Membrilla, E., Ruiz-Tovar, J., Muñoz-Casares, C., ... & Balibrea, J. M. (2020). Medidas de

prevención de la infección de localización quirúrgica en cirugía. Documento de posicionamiento de la Sección de Infección Quirúrgica de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía Española, 98(4), 187-203.

Benavides Zavala, T. E. (2020). Uso de sutura absorbible en el tejido celular subcutáneo y su impacto en la reducción de colecciones en heridas quirúrgicas... dissertation, Universidad Autónoma de Nuevo León).

Mera, Á. R. B., Carranza, L. H. H., Campuzano, P. G. V., Intriago, O. L. S., Falconí, M. H. J., & Alvear, G. A. V. (2019). Cuidados asistenciales en pacientes ingresados en UCI. Reciamuc, 3(3), 1142-1155.

Pablo Edmundo, B. V. (2022). FACTORES INTRÍNSECOS COMO PRONOSTICO POSTQUIRÚRGICO DE DEHISCENCIA DE SUTURAS 2022 (Doctoral dissertation, Residencia Médica-Cirugia General).

Guarniz Vera, D. S. (2022). Cáncer de mama en mujeres atendidas en el servicio de medicina del Puesto de Salud Villa Hermosa, 2021. UNIVERSIDAD SAN PEDRO.

Pagalo Coello, J. M., & Moyano Cesen, C. E. (2019). Cuidados de enfermería en pacientes con cáncer de mama en atención primaria. Ecuador, 2018. Universidad Nacional de Chimborazo.

Real-Cotto, J. J., Quinto-Briones, R. M., Tanca-Camposano, J. P., Puga-Peña, G. R., & Jaramillo-Feijoo, L. E. (2019). Incidencia de cáncer en el hospital de la SOLCA Guayaquil. Revista Cubana de Medicina General Integral, 35(2), 1–14.

Saldarriaga Cantillo, A. (2020). Incidencia, mortalidad y supervivencia del cáncer de mama y próstata en Adultos mayores en cali. 1962-2018. UNIVERSIDAD DEL VALLE.

Silvano Tamani, M. C. (2021). CONOCIMIENTO SOBRE CÁNCER DE MAMAS Y PRÁCTICAS DE PREVENCIÓN EN MUJERES DE 25 a 55 AÑOS EN EL CASERÍO CABO LÓPEZ–BELÉN, 2020. Universidad Científica del Perú.



Con el AVAL



Comisión Médica
Voluntaria del Ecuador



FRONTIERCORP



Descárgalo
GRATIS

Escaneando este código QR



ISBN: 978-9942-7305-7-2



9 789942 730572