

COLABORADORES:

J. Aviñó, A. Tejerina.

«AN AROMATASE —PRODUCING SEX-CORD TUMOR RESULTING IN PREFUBERAL GINECOMASTIA». Coen P, Kulin H, Ballantine Th, Zaino R, Fraenhoffer E, Boal D, Inkster S, Brodie A. *N Engl J Med* 1991; 324,5: 317-322.

Se presenta un caso de un niño de 4,5 años con un síndrome de Peutz-Jeghers (SP-J), tumoración testicular bilateral y presencia de ginecomastia.

Se efectúa una revisión sucinta del síndrome de P-J (autosómico-dominante) y su presencia, tanto en hombres como en mujeres (posibilidad de tumoraciones ováricas), así como de los estudios endocrinos a realizar, la detección de la actividad aromatasa en la gónada, así como el estudio histológico del tumor del cordón sexual mesenquimal (tumores del estroma gonadal) y como su mecanismo de producción de estrógenos a partir de la aromatización local (por las células de Sertoli) de la testosterona producida en el testículo.

Hasta el momento sólo se habían publicado 3 casos (Cantu et al. *Cancer* 1980; 46: 223-228; Wilson et al. *Cancer* 1986; 42: 443-470) similares en la literatura.

Otros tumores, como los melanomas y el cáncer de mama, también muestran en ocasiones actividad aromatasa aumentada, pero los estrógenos plasmáticos no están aumentados.

Es de resaltar que en el hombre el 80% de los estrógenos séricos son debidos a la aromatización extragonadal de la testosterona y sólo una pequeña fracción es de origen testicular. En este caso se demuestra la aromatización a nivel testicular.

Se trata con testolactona (inhibidor de la actividad aromatasa) y medroxiprogesterona.

Dr. José Aviñó

«GYNECOMASTIA. A CONTINUING DIAGNOSTIC DILEMMA». Wilson JD. *N Engl J Med* 1991; 324, 5: 334-335.

Hace una rápida enumeración de aquello que puede llevar a una ginecomastia: aumento de estrógenos de plasma por tumores, cirrosis o aumento de la síntesis extraglandular de carácter hereditario; alteración en la

relación estrógenos/andrógenos; medicaciones: estrógenos, digitálicos, cimetidina y espirolactona (inhiben acción de andrógenos), HCG.

Así pues, distingue entre endocrinopatías y yatrogenia. Igualmente advierte que la determinación de estradiol u otros estrógenos en plasma no es fiel reflejo de su producción y que la ginecomastia a veces persiste a pesar de corregir su causa, por lo que a veces resulta difícil su evaluación.

Hace hincapié en el trabajo de Coen et al. referido anteriormente sobre el uso de la ecografía testicular en el diagnóstico de tumores testiculares productores de aromatasa que catalizarían la conversión de andrógenos en estrógenos. Así como el empleo de TAC o RMN en tumores suprarrenales productores de estrógenos.

Expone su opinión sobre la actividad de los tumores de células de Sertoli en la producción de aromatasa, así como el incremento de testosterona por las células de Leydig y, por tanto, la feminización que estos tumores causan tanto en hombres como en perros.

Dr. José Aviñó

«CITOMETRIA DE FLUJO EN CANCER PRIMARIO DE MAMA: MEJORA EN EL VALOR PRONOSTICO MEDIANTE LA FRACCION DE CELULAS EN FASES POR ELECCION EN CATEGORIA DE NIVELES CUT-OFF». Sigurdsson H, Baldetorp B, Borg A, Dalber M, Ferno M, Killander D, Olsson H, Ranstam J. Departamento de Oncología del Hospital Universitario Lund. Suecia.

En el trabajo realizado en un hospital universitario de Suecia, en su departamento de oncología, sobre un total de 603 casos de carcinoma de mama diagnosticados desde 1982 hasta 1986, se valora un factor pronóstico importante, como es el porcentaje de células en fase S (síntesis de DNA) mediante citometría de flujo en las preparaciones histológicas.

Dentro de los factores pronósticos de todos es conocido el número de ganglios afectos, el diámetro tumoral y la ausencia o no de metástasis en la supervivencia de la paciente, aunque modernamente los índices de timidina (*Tymidine labelling*) y la medida del contenido de DNA intracelular, mediante citometría de flujo, es decir, el porcentaje de células en fase S (síntesis de DNA), parecen ser los factores más exactos

en la valoración pronóstica de la agresividad del tumor y la supervivencia de la paciente.

En este trabajo se pretenden establecer unos niveles óptimos para caracterizar la supervivencia en relación a la cifra de porcentaje de células con fase S.

Se han evaluado 603 casos de tumor (excluidos Ca. *in situ*), diagnosticados desde septiembre de 1982 y enero de 1986, sin signos de metástasis a distancia, con suficiente material histológico, para permitir un histograma de DNA y perfectamente identificado por un anatomopatólogo.

La edad se distribuyó entre 26 y 97 años y los diámetros T1, un 41%; T2, un 53%, y T3, un 6%. No fueron el 50% y N positivo un 46%, aconteciendo un 4% de casos no caracterizados.

Las piezas tumorales fueron obtenidas originariamente para la determinación de receptores esteroideos según técnica habitual.

La determinación de la fracción S se efectuó mediante citometría de flujo, según la técnica descrita por Baldetorp en 1989, mediante análisis de ortocitofluorografía. El estudio de la ploidía tumoral se determinó, según nomenclatura internacional, en la convención de citometría de DNA (Hiddeman, 1984).

Inicialmente se determinaron varios niveles de fracción de células en fase S (SPF) hasta un 1, un 4 y un 14%, respectivamente, y se evaluaron varias series de supervivencia general por cáncer de mama, supervivencia libre de enfermedad y supervivencia tardía libre de enfermedad.

Fueron realizados 603 histogramas de DNA, de los cuales el 36% fueron diploides y el 64% no diploides.

Analizando todas las series, los mejores valores para SPF fueron obtenidos para niveles 7 y 12% y se correlacionan con otros factores pronósticos, como son la afectación ganglionar axilar y la existencia de receptores estrogénicos en el período libre de enfermedad.

Se separan 3 categorías según niveles de SPF: < 7%, 7-11,9% y > 12% y se estudian los periodos libres de enfermedad y la supervivencia en cada uno de los grupos, evidenciándose una correlación entre el SPF y la menor supervivencia libre de enfermedad.

En un seguimiento a 3 años se comprueba cómo la curva de supervivencia libre de enfermedad no es una función lineal, sino una función parabólica.

El riesgo de recurrencia ajustado por edad, tamaño tumoral, nódulos linfáticos axilares y ploidía tumoral presenta un patrón no lineal de correlación.

A la vista de los resultados estadísticos del trabajo se llega a la conclusión de establecer 3 niveles de SPF (< 7%, 7-11,9% y > 12%) y que cada uno de ellos presenta una correlación con la supervivencia libre de enfermedad y el riesgo de recurrencia.

Se establece igualmente la invariabilidad y la correlación de los factores pronósticos de tamaño tumoral y afectación axilar ganglionar en la supervivencia libre de enfermedad.

Proc Br J Cancer 1990; 62: 786-790.

A. Tejerina