

## Resúmenes bibliográficos

**Ikeda K, Nomori H, Mori T, Kobayashi H, Iwatani K, Yoshimoto K.** *Size of metastatic and nonmetastatic mediastinal lymph nodes in non-small cell lung cancer.* J Thorac Oncol 2006; 1:949-952.

**Objetivos.** Determinar la selección óptima de nodos linfáticos mediastinales para biopsia en carcinoma broncogénico de células no pequeñas (CBCNP); los nodos de cada grupo, con y sin metástasis, fueron clasificados según su tamaño en enfermos con enfermedad pN2.

**Métodos.** Se examinaron 25 enfermos con CBCNP y pN2, resecados y con adenectomía mediastinal total en el Departamento de Cirugía Torácica de la Escuela de Graduados de la Universidad de Kumamoto, Japón. De los 114 grupos nodales disecados, 47 tuvieron metástasis y 67 no las presentó. Se midieron el eje largo y el eje corto de los 259 nodos en los 47 grupos afectados; de los 259 nodos, 137 presentaron metástasis y 122 no tuvieron.

**Resultados.** La media del eje corto y del eje largo fue mayor en los nodos tumorales que en los negativos en el 94 y 89%, respectivamente, mientras que en el 6 y 11% restantes, el segundo más grande pero no el nodo más grande fue positivo. Ninguno de los nodos metastásicos más grandes fue más pequeño que el segundo nodo más grande de cada grupo nodal. Cuatro de 10 con adenocarcinoma (40%) tuvieron metástasis en el segundo nodo más grande pero no en el más grande, medidos en su eje largo, diferencia significativa con los de células escamosas, 1 en 8 (12.5%),  $p = 0.04$ .

**Conclusión.** Para hacer biopsia de nodos mediastinales deben de tomarse los dos nodos más grandes de cada grupo, especialmente en adenocarcinoma. Si se toma sólo el más grande, se pueden obtener resultados falsos negativos en aproximadamente el 10% de los casos.

**Griffin JP, Eastridge CE, Tolley EA, Pate JW.** *Wedge resection for non-small cell lung cancer in patients with pulmonary insufficiency: Prospective ten-year survival.* J Thorac Oncol 2006; 1:960-964.

**Antecedentes.** Frecuentemente se niega la posibilidad de resección curativa por lobectomía a enfermos con cáncer broncogénico de células no pequeñas (CBCNP) y compromiso de la reserva respiratoria. Se comparó la sobrevida de tales enfermos tratados con resección en cuña con la de los tratados por resección convencional, siguiendo ambos grupos por 10 años.

**Diseño.** Cohorte prospectiva a 5 años.

**Métodos.** En el lapso comprendido de 1988 a 1992 se estudió una cohorte de 127 enfermos consecutivos resecados por toracotomía en el Centro Médico de Veteranos de Memphis VA, Estados Unidos; se dividieron entre los 81 operados de lobectomía, y 15 de neumonectomía (Grupo 1) vs 31 enfermos con compromiso de la función pulmonar (Grupo 2), en quienes se hizo resección tumoral completa por cuña; no se realizó linfadenectomía formal, pero se evaluaron visualmente y por palpación los nodos hiliares, subcarinales y paratraqueales resecando los obviamente anormales; cuando no se encontraron nodos anormales, se tomaron nodos de muestra en cada grupo con propósitos de estadificación. Todos fueron estadificados por la clasificación quirúrgico-patológica corregida en 1997 después de demostrar su superioridad. Los estimados de sobrevida se obtuvieron por el método de Kaplan-Meier con curvas comparadas con pruebas de probabilidad logarítmica, con mortalidad de todas las causas calculada a partir de la fecha operatoria.

**Resultados.** En el Grupo 1 hubo 58% en etapa I, 19% en etapa II y 23% en etapa III; la mediana de sobrevida fue de 26 meses y a 5 años de 30%. Para el Grupo 2 hubo 84% en etapa I, 3% en etapa II y 14% en etapa III; la me-

diana de sobrevida fue 30 meses y a 5 años 32%. Las curvas de Kaplan-Meier fueron similares en ambos grupos. Al notar que los enfermos del Grupo 2 tenían enfermedad menos extensa se hicieron otras curvas para los estadios I y II, y resultaron sobreuestas en ambos grupos.

**Conclusiones.** La sobrevida durante el periodo de observación de 10 años fue similar para los enfermos con insuficiencia pulmonar tratados por resección cuneiforme a la de los tratados por resección convencional en esta experiencia de casos consecutivos de CBCNP en una sola institución.

**Lee DH, Han JY, Yu SY, et al.** *The role of gefitinib treatment for Korean never-smokers with advanced or metastatic adenocarcinoma of the lung: A prospective study.* J Thorac Oncol 2006;1:965-971.

**Propósito.** Estudio prospectivo para evaluar el papel del gefitinib en pacientes coreanos que nunca habían fumado, con adenocarcinoma pulmonar avanzado o metastásico.

**Pacientes y métodos.** Los principales criterios de inclusión fueron adenocarcinoma broncogénico etapa III/IV y nunca haber fumado. Se administró una sola dosis diaria oral de 250 mg de gefitinib hasta que hubiera progresión de enfermedad, toxicidad intolerable o negativa del enfermo. Se valoró la respuesta tumoral después de cada dos ciclos de 4 semanas, de acuerdo con los criterios de respuesta de la OMS. Se realizaron exámenes adicionales para identificar indicadores de respuesta y sobrevida.

**Resultados.** Entre agosto de 2003 y marzo de 2005 se reclutaron 72 enfermos en el Centro Nacional de Cáncer en Goyang, Gyeonggi, Corea; 55 eran vírgenes a quimioterapia (QT), 17 ya habían sido tratados; 6 hombres, 66 mujeres y ECOG de 0/1/2 en 24/42/4 enfermos, respectivamente. Se valoraron respuesta, toxicidad, calidad de vida y sobrevida. La respuesta tumoral objetiva fue de 55.6% (IC al 95%: 43.4-67.3%). Con una mediana de seguimiento de 23 meses, la mediana de sobrevida fue de 19.7 meses (IC al 95%: 18.5-21 meses), con sobrevida de 76.3% al año. La mediana de duración de la respuesta fue de 6.8 meses (IC al 95%: 4.7-9 meses). La mejoría sintomática y de calidad de vida

relacionadas con el gefitinib se observó durante las primeras 2 a 4 semanas en los respondedores. En un modelo multivariado de Cox para riesgos proporcionales, un buen estado en la escala ECOG y ausencia de QT previa fueron buenos indicadores de mejor sobrevida ( $p=0.005$  y 0.042, respectivamente).

**Conclusión.** Gefitinib mostró actividad tumoral y sobrevida muy prometedoras en coreanos con adenocarcinoma broncogénico avanzado que nunca habían fumado, y parece ser una buena alternativa a la QT estándar como tratamiento de primera línea en este grupo de enfermos.

**Shah H, Anker CJ, Bogart J, Graziano S, Shah CM.** *Brain: The common site of relapse in patients with Pancoast or superior sulcus tumors.* J Thorac Oncol 2006;1:1020-1022.

**Propósito.** Conducir un estudio retrospectivo para conocer la frecuencia de metástasis cerebrales en los enfermos con tumores del sulcus superior.

**Métodos y materiales.** Se revisaron 685 enfermos tratados por cáncer broncogénico del lóbulo superior entre 1997 y 2003 en el "SUNY Upstate Medical University", Syracuse, Nueva York, Estados Unidos; 29 (4%) tenía diagnóstico de Tumor de Pancoast o del sulcus superior. Histología: 11 adenocarcinoma, 7 de células no pequeñas (CBCNP), 6 de células escamosas, 4 de células grandes y uno anaplásico. Al momento de presentarse: 7 en etapa IIB, 2 en etapa IIIA, 16 en IIIB y 4 en IV.

**Resultados.** Mediana de seguimiento 14 meses, rango 6-70 meses. Total de enfermos con metástasis cerebrales 7/29 (24%); 2 en etapa IV tenían metástasis en el momento de presentarse, 5 en etapas IIB-III las desarrollaron con mediana de 10 meses posteriores al diagnóstico. La etapa asociada con las metástasis después del diagnóstico es 2 para la etapa IIB, 2 para la IIIA y uno para la IIIB. De los 25 enfermos en etapas IIB a III, 9 (36%) tuvieron metástasis después del tratamiento definitivo; de éstos 9, 5 (55%) desarrollaron metástasis en cerebro y éste fue el sitio más común de falla distante. Histología para los 7 enfermos con metástasis cerebrales: 4/7 adenocarcinoma, 2/7 células escamosas, 1/7 CBCNP.

**Conclusión.** Las metástasis cerebrales son relativamente comunes en el momento del diagnóstico. El cerebro es sitio frecuente de falla en los tumores del sulcus superior. Se recomienda seguimiento cuidadoso durante y después de tratamiento, así como búsqueda intencionada de ellas por imágenes para aquellos que hayan recibido terapia de inducción y se piense enviar a resección.

**Christiani DC, Pao W, DeMartini JC, et al.** *BAC Consensus Conference, November 4-6, 2004: Epidemiology, pathogenesis, and preclinical models.* J Thorac Oncol 2006;1 (9 Suppl 1):2-7.

**Introducción.** El carcinoma bronquioloalveolar humano (CBA) es una enfermedad con definición evolutiva. El CBA "puro", caracterizado por un patrón de crecimiento bronquioloalveolar sin evidencia de invasión estromal, vascular ni pleural, representa sólo del 2 al 6% de todos los casos de cáncer broncogénico de células no pequeñas (CBCNP), pero hasta el 20% de los casos de CBCNP pueden contener elementos de CBA. Esta definición imprecisa hace difícil realizar análisis epidemiológicos o generar modelos animales exactos; sin embargo, ya que el CBA parece tener comportamiento clínico diferente del adenocarcinoma es imperativo mejorar el conocimiento sobre esta entidad.

**Métodos, resultados.** En la Conferencia de Consenso en 2004, el comité discutió asuntos relevantes sobre la epidemiología, patogénesis y modelos preclínicos del CBA.

**Conclusiones.** La elucidación de los eventos moleculares involucrados en la génesis del CBA permitirá realizar estudios epidemiológicos más precisos y mejorar los modelos animales para desarrollar tratamientos más efectivos en contra de la enfermedad.

**Travis WD, Garg K, Franklin WA, et al.** *Bronchioloalveolar carcinoma and lung adenocarcinoma: The clinical importance and research relevance of the 2004 World Health Organization Pathologic Criteria.* J Thorac Oncol 2006;1(9 Suppl 1):13-16.

**Introducción.** Los avances en patología y tomografía computarizada (TC) en adenocarcinoma (AC) y carcinoma bronquioloalveolar (CBA), han

demostrado nuevas e importantes características de valor pronóstico que han llevado a cambios en la clasificación y criterios diagnósticos.

**Métodos.** La literatura y series de casos fueron revisados por un grupo de patólogos y radiólogos durante el consenso de 2004 de la Asociación Internacional para el Estudio del Cáncer Pulmonar y la Sociedad Americana de Oncología Clínica. La pregunta fue si había suficiente información para modificar la clasificación de 2004 de la OMS de AC y CBA para definir un AC mínimamente invasivo con CBA. Se valoraron los problemas de CBA y AC difuso y/o multicéntrico.

**Resultados.** El concepto clínico de CBA requiere revaloración con atención cuidadosa a los nuevos criterios de 2004 de la OMS debido a las importantes implicaciones clínicas. La información disponible indica que los enfermos con CBA solitarios, pequeños, periféricos tienen sobrevida de 100% a 5 años. El impacto pronóstico favorable de los criterios restrictivos de CBA ya se deja sentir en registros epidemiológicos como el *Surveillance Epidemiology and End Results registry*. La mayoría de los AC, incluyendo aquéllos con un componente de CBA, son invasores y consisten de una mezcla de componentes histológicos; por tanto, es mejor clasificarlos como AC, subtipo mixto. Esto aplica no sólo a AC que se presentan como nódulo solitario sino también a tumores con un patrón difuso/multinodular. El porcentaje de CBA vs componente invasor en el AC pulmonar parece ser importante para el pronóstico; sin embargo, los expertos no recomendaron una definición de consenso para el CBA "mínimamente invasor" con pronóstico favorable, de tal manera que los criterios 1999/2004 de la OMS permanecen sin modificarse. En especímenes pequeños de biopsia o de citología es posible reconocer un componente de CBA, pero es imposible excluir un componente invasor. El diagnóstico de CBA requiere el estudio histológico completo del tumor.

**Conclusiones.** Los avances en el entendimiento de las características de patología y TC del CBA y del AC han llevado a cambios importantes en los criterios diagnósticos y clasificación del CBA y del AC. Estos criterios deben ser aplicados uniformemente por clínicos, patólogos, imagenólogos e investigadores. La clasificación

2004 de la OMS del AC es aplicable a la investigación, pero se debe prestar atención a la proporción relativa de subtipos de AC. Otras características recientemente reconocidas, como tamaño de la cicatriz, tamaño del componente invasor o patrón invasor, también parecen ser importantes. Se necesita trabajar más para determinar las características patológicas más importantes del AC pulmonar.

**Raz DJ, Zell JA, Karnezis AN, et al.** *Misclassification of bronchioloalveolar carcinoma with cytologic diagnosis of lung cancer.* J Thorac Oncol 2006;1:943-948.

**Introducción.** La citología se usa frecuentemente para el diagnóstico de cáncer broncogénico de células no pequeñas (CBCNP), pero es un método poco exacto para el diagnóstico del carcinoma bronquioloalveolar (CBA). El objetivo de este estudio fue calcular la sensibilidad y especificidad del diagnóstico citológico del CBA y estimar su clasificación errónea como otros subtipos de CBCNP.

**Métodos.** Se compararon los diagnósticos preoperatorios con biopsia por aguja fina con los diagnósticos histológicos en 222 enfermos, incluidos 51 con formas puras o mixtas de CBA que fueron resecados a partir de 1999 en el Departamento de Cirugía Cardiotórácica de la Universidad de California en San Francisco, Estados Unidos.

**Resultados.** La sensibilidad y especificidad del diagnóstico citológico de CBA fueron de 12 y 99%, respectivamente. Basados en el diagnóstico citológico, 63% de CBA se malclasificaron como adenocarcinoma y 18% como de células indiferenciadas. En esta cohorte, 35% de adenocarcinomas y 12% de CBCNP de tipo indiferenciado diagnosticados por citología tenían histología de CBA.

**Conclusiones.** El diagnóstico de CBCNP solamente por medio de citología resulta una clasificación errónea en un número significativo de enfermos con CBA, más frecuentemente adenocarcinoma o de tipo indiferenciado. Debido a que los enfermos con CBA responden diferente a algunos tratamientos como el inhibidor del receptor de factor epidérmico de crecimiento y resección quirúrgica de cáncer multifocal, la

clasificación errónea del CBA puede tener repercusiones terapéuticas importantes.

**Gandara DR, Aberle D, Lau D, et al.** *Radiographic imaging of bronchioloalveolar carcinoma: Screening, patterns of presentation and response assessment.* J Thorac Oncol 2006;1 (9 Suppl 1):20-26.

El carcinoma bronquioloalveolar (CBA) es un subgrupo previamente poco común del adenocarcinoma, que tiene epidemiología, clínica, presentación radiográfica, patología e historia natural diferentes cuando se le compara con otros subtipos de carcinoma broncogénico de células no pequeñas. Clásicamente, el CBA muestra crecimiento relativamente lento y curso clínico indolente; sin embargo, en un grupo de enfermos tiene curso rápido que lleva a la muerte pocos meses después del diagnóstico o la recurrencia, por enfermedad bilateral difusa. Información reciente señala que el CBA va en aumento, especialmente en mujeres jóvenes no fumadoras. La presentación inicial del CBA varía considerablemente, desde una opacidad en vidrio desplulado (OVD), nódulos mixtos de vidrio desplulado con atenuación sólida, hasta consolidación difusa o múltiples nódulos bilaterales. El aumento de su frecuencia también se refleja en estudios recientes de detección por medio de tomografía helicoidal, en donde el diagnóstico diferencial de las OVD incluye no sólo al CBA sino también adenocarcinoma obvio, enfermedad inflamatoria, fibrosis focal e hiperplasia adenomatosa atípica. Debido a que el CBA avanzado se presenta como masa medible en menos del 50% de los enfermos, es muy difícil la medición radiográfica de su respuesta terapéutica empleando criterios estándar.

Se revisan los datos actuales sobre la presentación radiográfica del CBA en el asintomático en etapa temprana y en las etapas avanzadas, sus características funcionales imagenológicas y retos en la valoración de la respuesta terapéutica, incluyendo el estudio computarizado de las imágenes.

**Rusch VW, Tsuchiya R, Tsuboi M, Pass HI, Grunenwald D, Goldstraw P.** *Surgery for bronchioloalveolar carcinoma and "very early"*

*adenocarcinoma: An evolving standard of care?* J Thorac Oncol 2006;1(9 Suppl 1):27-31.

La lobectomía con disección nodal mediastinal representa el estándar de manejo para el carcinoma broncogénico de células no pequeñas (CBCNP) en etapas tempranas, ya que resecciones menores se asocian con un mayor riesgo de recurrencia local; sin embargo, en etapas "muy tempranas" (definidas como menores de 2 cm) y de subtipos histológicos de buen pronóstico, carcinoma bronquioloalveolar (CBA) y adenocarcinoma (AC), subtipos mixtos que son potencialmente apropiados para resección sublobar. Las indicaciones precisas de la resección sublobar no son claras aún y son motivo de ensayos clínicos en curso, pero parece que el AC con patrón predominante de CBA puede ser tratado así cuando se descubre muy temprano, es periférico y los nodos mediastinales son negativos. El AC multifocal y CBA, sincrónico o metacrónico, también son tratados efectivamente por resección completa, empleando resecciones menores cuando sea posible. La forma neumónica del CBA, la más rara de su espectro, sigue siendo de pronóstico muy pobre a pesar de resección completa. Experiencia muy limitada sugiere que el trasplante pulmonar prolonga la sobrevida en enfermos muy seleccionados con este subtipo histológico. Para mejorar el manejo del AC en etapas muy tempranas se requiere de mucha más información acerca de las anomalías moleculares del AC y su relación con los desenlaces clínicos.

**Kris MG, Giaccone G, Davies A, et al.** *Systemic therapy of bronchioloalveolar carcinoma: Results of the First IASLC/ASCO Consensus Conference on Bronchioalveolar Carcinoma.* J Thorac Oncol 2006;1(9 Suppl 1):32-36.

**Introducción.** El carcinoma bronquioloalveolar (CBA) es un subtipo del adenocarcinoma pulmonar que tiene características patológicas, clínicas y moleculares únicas.

**Método.** El grupo de esta conferencia de consenso revisó estudios realizados específicamente en CBA, y datos de enfermos con CBA que se incluyeron en ensayos clínicos de todos los subtipos de carcinoma broncogénico de células no pequeñas.

**Resultados.** Aunque de acuerdo con la definición de la OMS, el CBA representa menos del 5% de los adenocarcinomas, casi el 20% de estos presentan características de CBA. Es más frecuente que estos últimos tumores tengan mutaciones en el gene del receptor del factor epidérmico de crecimiento (RFEC) y que sean sensibles a gefitinib y erlotinib, inhibidores de la tirosincinasa del RFEC. Aunque la mayor parte de los enfermos son hombres con historia de tabaquismo, proporcionalmente hay más mujeres no fumadoras. Los enfermos con CBA son tratados con drogas y regímenes apropiados para enfermos con todos los subtipos de adenocarcinoma; sólo se han realizado cuatro estudios específicos para esta enfermedad.

**Conclusiones.** No hay evidencia suficiente para confirmar o negar la afirmación de que la sensibilidad del CBA a la quimioterapia es diferente a la de otros tipos histológicos de cáncer pulmonar. Las características clínicas y moleculares específicas asociadas al CBA llevaron a los especialistas del consenso a concluir que en el futuro se deberán diseñar ensayos clínicos específicos para enfermos con CBA. Se hicieron recomendaciones para su diseño y propuestas sobre rutas de investigación.

91

**Nitadori J, Inoue M, Iwasaki M, et al.** *Association between lung cancer incidence and family history of lung cancer: data from a large-scale population-based cohort study, the JPHC (Centro de Salud Pública de Japón) study.* Chest 2006;130:968-975.

**Objetivos.** Se investigó la posibilidad de que haya una predisposición hereditaria al cáncer pulmonar, buscando la asociación entre una historia familiar de cáncer pulmonar y riesgo subsecuente de esta neoplasia en dos cohortes de un gran número de enfermos.

**Métodos.** Se investigó durante 13 años a 102,255 japoneses de edad media y avanzada (48,834 hombres y 53,421 mujeres). Se diagnosticaron 791 casos nuevos de cáncer pulmonar durante el periodo de seguimiento.

**Resultados.** La historia de cáncer pulmonar en un familiar de primer grado se asoció con un aumento significativo de cáncer pulmonar (relación de riesgo [RR] de 1.95, IC al 95% de 1.31-

2.88). La asociación fue mayor en mujeres que en hombres (RR 2.65; IC de 1.40 a 5.01) y RR 1.69; IC 1.03 a 2.78, respectivamente). Además, la historia familiar se vio más fuertemente asociada con el riesgo de carcinoma de células escamosas que con otro tipo histológico (RR 2.79; IC 1.37 a 5.68), sin ningún aumento claro en el riesgo observado con adenocarcinoma y carcinoma de células pequeñas. La historia familiar de cáncer en general no se asoció con un aumento de cáncer pulmonar.

**Conclusiones.** Estos resultados sugieren que aquéllos con historia familiar de cáncer pulmonar tienen más probabilidades de adquirir cáncer pulmonar.

**Aerni MR, Parambil JG, Allen MS, Utz JP.** Nontraumatic disruption of the fibrocartilaginous trachea: causes and clinical outcomes. *Chest* 2006;130:1143-1149.

**Antecedentes.** La ruptura no traumática de la porción fibrocartilaginosa de la tráquea es rara, sin que se haya precisado su manejo apropiado.

**Métodos.** Análisis retrospectivo de las características clínicas, causas y evolución con manejo quirúrgico y no quirúrgico de nueve adultos con disrupción no traumática de la tráquea fibrocartilaginosa, identificada por fibrobroncoscopia, entre el 1º de enero de 1975 y el 31 de diciembre de 2004 en la Clínica Mayo, de Rochester, Minnesota, Estados Unidos.

**Resultados.** La causa más frecuente fue radioterapia externa (RT) en 5 enfermos; otras causas incluyeron complicaciones postoperatorias de tiroidectomía, laringoesofagectomía, debri-dación mediastinal por mediastinitis necrosante descendente y un enfermo con traqueobronquitis ulcerativa por *Aspergillus fumigatus* posterior a trasplante pulmonar. Cuatro se trajeron quirúrgicamente; 3 debido a neumomediastino significativo y 1 porque el cierre espontáneo parecía muy difícil debido al tamaño del defecto. En 1 con estrechamiento traqueal concomitante se colocó un *stent* de silicón; 1 se trató médica mente con drogas antimicóticas; los otros 3 se vigilaron sin ninguna intervención. Sólo 1 de los 9 murió como consecuencia de la disrupción traqueal. Se realizaron broncoscopías de repetición en 7 de los restantes 8,

y se confirmó la cicatrización del defecto necrótico en todos.

**Conclusión.** La disrupción no traumática de la tráquea fibrocartilaginosa ocurre más frecuentemente como consecuencia de RT externa; también puede ocurrir como consecuencia de operaciones cervicales y del mediastino superior o por traqueobronquitis ulcerativa por *Aspergillus fumigatus* después de trasplante pulmonar. Aunque en general se ha recomendado la solución quirúrgica a este problema, los enfermos con disrupción contenida sin evidencia de neumomediastino se pueden manejar médica mente.

**Bryant AS, Pereira SJ, Miller DL, Cerfolio RJ.** Satellite pulmonary nodule in the same lobe (T4N0) should not be staged as IIIB non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2006;82:1808-1813.

**Antecedentes.** El tratamiento del cáncer broncogénico de células no pequeñas (CBCNP) depende de la etapa. Los enfermos con lesiones T4 representan un grupo heterogéneo.

**Métodos.** Estudio de casos-control de enfermos con lesiones T4 con nodos mediastinales negativos probados histológicamente (T4N0), realizado en la División de Cirugía Cardiotorácica de la Universidad de Alabama en Birmingham, Estados Unidos. Los enfermos con T4 se dividieron entre los T4 por nódulos satélites en el mismo lóbulo o T4 por invasión local. Los T4-satélite se emparejaron 1:4 para sexo e histología con controles en etapas IA y IB resecados por CBCNP y 1:3 con controles en etapas IIA y IIB. Se compararon la sobrevida y la máxima captación estandarizada de fluorodesoxiglucosa por tomografía con emisión de positrones.

**Resultados.** Hubo 337 enfermos, 26 con lesiones T4-satélites, 25 con T4-invasivos y 286 controles (104 de IA -T1N0M0-, 104 de IB -T2N0M0-, y 78 de IIA -T1N1M0-o IIB -T2N1M0-). Los 2 grupos T4 tenían proporciones similares en cuanto a sexo, raza, edad y terapia neoadyuvante. La sobrevida a 5 años fue de 80% para T1N0M0, 68% para T2N0M0, 57% para T4-satélite N0M0, 45% para T1N1M0 o T2N1M0 y 30% para T4-invasivo N0M0 ( $p=0.016$ ). El análisis multivariado mostró que sólo el tipo de T4 tuvo impacto en la sobrevida ( $p=0.011$ ). La me-

dia de captación máxima estandarizada para los cánceres fue de 4.2 para T1N0M0, 4.8 para T4-satélite, 5.4 para T2N0M0, 7.8 para T1N1M0 o T2N1M0 y 8.8 para T4-invasivo.

**Conclusiones.** Se necesitan estudios con más enfermos; sin embargo, aquéllos con lesiones T4-satélite de CBCNP que se resecan por completo

tienen sobrevidas y captaciones máximas estandarizadas similares a los de las etapas IB y IIA. Su sobrevida es significativamente mejor que la de aquéllos con T4-invasivo. Los enfermos con T4-satélite N0M0 no se deben clasificar como IIIB ni agruparse con enfermos T4-invasivo, y deben ser considerados para resección.

