

Revista Colombiana de Cancerología

ISSN 0123-9015
e-ISSN 2346-0199

Enero - Marzo / 2025

Núm **1**

Volumen 29



1 Encuentro académico
científico de la Red Nacional
de Investigación en Cáncer
2023



Red Nacional
de Investigación
en Cáncer



Instituto Nacional
de Cancerología
Colombia
Por el control del cáncer

Imagen de portada


Primer Encuentro Académico Científico de la Red Nacional de Investigación en Cáncer, 2023.
3 y 4 de agosto de 2023.
Sheraton Bogotá Hotel, Bogotá, D. C., Colombia.

Cover image

First Academic Scientific Meeting of the National Cancer Research Network, 2023.
August 3-4, 2023.
Sheraton Bogotá Hotel, Bogotá, D. C., Colombia.


COMITÉ DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

Presidente

Carolina Wiesner Ceballos 
Editora jefa
Revista Colombiana de Cancerología.
Instituto Nacional de Cancerología.
Colombia

Equipo editorial

Editora asistente

Martha Patricia Rojas Hurtado 
Instituto Nacional de Cancerología
Colombia

Corrección de estilo

Osmar Peña Martínez
Corrector de estilo en español
Instituto Nacional de Cancerología.
Colombia


Erika Tanacs
Correctora de estilo en inglés
Instituto Nacional de Cancerología
Colombia


Diseño y diagramación


Luz Ángela Aguilar Ortigoza
Instituto Nacional de Cancerología.
Colombia


Editores asociados

Alvaro Quintero Posada
Subdirección General de
Investigaciones y Salud Pública,
Instituto Nacional de Cancerología.
Colombia


Carlos Alfonso Duarte Torres 
Facultad de Medicina, Posgrado
Cirugía Oncológica, Universidad Militar
Nueva Granada. Colombia

Carlos Andrés Carvajal Fierro 
Unidad Funcional Cirugía de Tórax,
Instituto Nacional de Cancerología.
Colombia


Carlos Arturo Hernández Chaparro 
Revista Biomédica del Instituto
Nacional de Salud. Colombia


Carlos Orozco-Castaño 
Grupo de Investigación en Biología
del Cáncer, Instituto Nacional de
Cancerología. Colombia


Diego Felipe Ballén Lozano 
Unidad de Oncología Clínica, Instituto
Nacional de Cancerología. Colombia

Enrique Cadena Piñeros 
Unidad Funcional Cabeza y Cuello,
Instituto Nacional de Cancerología.
Colombia


Herney Andrés García Perdomo 
Sección de Urología, Epidemiología e
Investigación Clínica, Universidad del
Valle. Colombia

Humberto Martínez Cordero 
Unidad de Hematooncología, Centro
de Excelencia en Mieloma Múltiple
(CEMMINC), Instituto Nacional de
Cancerología. Colombia

Juan Esteban García Robledo 
Departamento de Hematología y
Oncología Clínica, Instituto Oncológico
Ospedale S.A.S. Colombia


Juliana Lucía Rodríguez Castillo 
Grupo de Investigación Clínica y
Epidemiológica del Cáncer, Instituto
Nacional de Cancerología. Colombia

Luis Felipe Torres Silva 
Grupo Área Oncología Radioterápica,
Instituto Nacional de Cancerología.
Colombia

María Constanza Camargo 
Earl Stadtman Investigator, Division
of Cancer Epidemiology and Genetics,
National Cancer Institute. Estados
Unidos


Marion Piñeros Petersen 
Cancer Surveillance Section,
International Agency for Research on
Cancer. Francia

Raúl Hernando Murillo Moreno 
Centro Javeriano de Oncología,
Hospital Universitario San Ignacio.
Colombia

Ricardo Sánchez Pedraza 
Instituto de Investigaciones Clínicas,
Facultad de Medicina, Universidad
Nacional de Colombia. Colombia


Miembros honoríficos


María del Carmen García Macías 
Servicio de Patología Molecular
Comparada, Centro de Investigación
del Cáncer - IBMCC, Universidad de
Salamanca-CSIC. España

Jean Paul Vernot Hernández 
Instituto de Investigaciones
Biomédicas, Facultad de Medicina,
Universidad Nacional de Colombia.
Colombia

Luis Carvajal 
UC Davis Genome Center and
Department of Biochemistry and
Molecular Medicine, School of
Medicine, University of California,
Davis. Estados Unidos

Mónica Molano Luque 
The Royal Women's Hospital. Australia

Sandra Milena Quijano Gómez 
Grupo de Inmunobiología y
Biología Celular, Departamento de
Microbiología, Pontificia Universidad
Javeriana. Colombia

Stefano Vinaccia Alpi 
Grupo de Investigación Calidad de Vida y
Bienestar Psicológico en Contextos Clínicos
de la Salud y Ambientes Psicosociales,
Universidad Santo Tomás. Colombia

Grupo Coordinador de la Red Nacional de Investigación en Cáncer - 2023

Carolina Wiesner Ceballos

Presidenta del Grupo Coordinador de la Red Nacional de Investigación en Cáncer, Colombia.
Directora General, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Angelica Nohelia Molina Rivera

Representante del Ministerio de Salud y Protección Social, Colombia.
Coordinadora del Grupo de Gestión del Conocimiento y Fuentes de la Información, Dirección de Epidemiología y Demografía, Ministerio de Salud y Protección Social, Bogotá, Colombia.

Liliana Carolina Báez Quintero

Representante del Ministerio de Salud y Protección Social, Colombia.
Grupo de Gestión del Conocimiento y Fuentes de la Información, Dirección de Epidemiología y Demografía, Ministerio de Salud y Protección Social, Bogotá, Colombia.

Mónica Marcela Castiblanco Valencia

Representante del Ministerio de Ciencia, Tecnología e Innovación, Colombia.
Gestora de Ciencia y Tecnología, Ministerio de Ciencia, Tecnología e Innovación, Bogotá, Colombia.

Herman José Esguerra Villamizar

Representante de las asociaciones científicas.
Presidente Academia Nacional de Medicina (2016-2021), Fundador y Director del servicio de Oncología de la Clínica de Marly, Fundador y Gerente de Radioterapia Oncología Marly (ROM) S. A., Bogotá, Colombia.

María Constanza Camargo

Investigadora colombiana residente en el exterior, con amplia trayectoria y experiencia relevante en investigación del cáncer.
Earl Stadtman Investigator, Division of Cancer Epidemiology and Genetics, National Cancer Institute, Rockville, MD, Estados Unidos.

Justo Germán Olaya

Representante de la Comisión para el Diseño y Formulación de la Misión Control del Cáncer.
Investigador, profesional de la salud y docente, Unidad de Cancerología, Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo E.S.E., Unidad Oncológica Surcolombiana S.A.S., Universidad Surcolombiana (USCO), Neiva, Colombia.

Gloria Inés Sánchez

Representante de la Comisión para el Diseño y Formulación de la Misión Control del Cáncer.
Profesora titular y Coordinadora del Grupo Infección y Cáncer, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Carlos Hernando Parga Lozano

Representante de la Comisión para la Formulación de Proyectos.
Investigador y docente, Universidad del Atlántico, Director del Centro de Investigaciones e Innovación Salud Social IPS CIIS, Barranquilla, Colombia.

Rafael Santiago Parra Medina

Representante de la Comisión para la Formulación de Proyectos.
Coordinador del Grupo de Patología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, Investigador y docente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS, Bogotá, Colombia.

María Elena Maldonado Celis

Representante de la Comisión de Organización de Eventos Científicos y Académicos.
Profesora titular e Investigadora, Grupo de Investigación Impacto de los Componentes Alimentarios en la Salud, Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Edgar Navarro Lechuga

Representante de la Comisión de Organización de Eventos Científicos y Académicos.
Profesor asistente, Director del Departamento de Salud Pública, División Ciencias de la Salud, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

Constanza Eugenia Ovalle Gómez

Representante de los comités de ética en investigaciones
Profesora e Investigadora, Coordinadora del Departamento de Bioética, Universidad El Bosque, Presidenta Consejo Nacional de Bioética, Secretaria Ejecutiva de la Redbioética UNESCO para América Latina y el Caribe, Bogotá, Colombia.

Blanca Amalia Llorente Carreño

Representante de la comunidad o asociaciones de usuarios.
Directora de Investigación de la Fundación Anás / Bogotá, Colombia.

Álvaro Quintero Posada

Secretario del Grupo Coordinador de la Red Nacional de Investigación en Cáncer, Colombia.
Subdirector de Investigaciones, Vigilancia Epidemiológica, Promoción y Prevención, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Lina María Trujillo Sánchez

Subdirectora de Atención Médica y Docencia, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Alba Lucía Cómbita Rojas

Coordinadora del Grupo Área de Investigaciones, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Miguel Zamir Torres Iburgüen

Representante del Grupo de Facilitadores de la Red Nacional de Investigación en Cáncer,
Coordinador del Grupo Apoyo y Seguimiento para la Investigación, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Paula Juliana Pardo Sanabria

Coordinadora Operativa, Red Nacional de Investigación en Cáncer, Bogotá, Colombia.

Grupo de Facilitadoras de la Comisión de Organización de Eventos Científicos y Académicos - 2023

Pilar Romero Romero

Profesional especializado Grupo Área Salud Pública, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Johana Andrea Lineros Hurtado

Profesional especializado Grupo de Evaluación y Seguimiento de Servicios Oncológicos, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Claudia Esperanza Espinosa Buitrago

Profesional Universitario, Grupo Área Docencia, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Grupo de Facilitadoras de la Comisión para la Formulación de Proyectos - 2023

Alba Lucía Cómbita Rojas

Coordinadora del Grupo Área de Investigaciones, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Diana Isabel Cuellar Rivera

Profesional especializado, Grupo de Investigación Clínica y Epidemiológica del Cáncer, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Agradecimientos

Agradecimientos especiales a los miembros de la Red Nacional de Investigación en Cáncer, al Instituto Científico Pfizer Colombia (ICPC) por el apoyo financiero para la organización del evento y a los siguientes profesionales vinculados, quienes contribuyeron con la evaluación de los trabajos presentados:

Adriana Milena Olarte Aponte

Investigadora y docente
Universidad de Antioquia
Colombia

Alejandro Oyono Ondo Méndez

Investigador y docente
Universidad del Rosario
Colombia

Andrea Bedoya López

Investigadora
Instituto Nacional de Cancerología
Colombia

Andry Yasmid Mera Mamián

Investigadora, docente y miembro de
asociación científica
Universidad CES
Colombia

Carlos Hernando Parga Lozano

Investigador y profesional de la salud
vinculado a IPS
Centro de Investigaciones e Innovación
Salud Social IPS (CIIS)

Carolina Muñoz Camargo

Investigadora y docente
Universidad de los Andes
Colombia

Claudia Carolina Colmenares Mejía

Investigadora
Fundación Universitaria Sanitas
Colombia

Dayanne Rodríguez Hernández

Profesional en formación del Doctorado
en Oncología
Universidad Nacional de Colombia
Colombia

Diego Fernando Uribe Yunda

Investigador y docente
Instituto Tecnológico Metropolitano
Colombia

Dora Cardona Rivas

Investigadora Ad Hoc
Universidad Autónoma de Manizales
Colombia

Edgar Navarro Lechuga

Investigador, docente y miembro
de asociación científica
Universidad del Norte
Colombia

Inés Benedetti Padrón

Investigadora, docente y miembro
de asociación científica
Universidad de Cartagena
Colombia

Jeisson Andrés Hincapié Carvajal

Investigador, docente y profesional
de la salud vinculado a IPS
Universidad El Bosque y Los Cobos
Medical Center
Colombia

Juan Carlos Cruz Jiménez

Investigador y docente
Universidad de los Andes
Colombia

Javier David Rodríguez Ruiz

Investigador
Instituto Nacional de Cancerología
Colombia

Juan Salvador Celis

Profesional en formación del Doctorado
en Oncología
Universidad Nacional de Colombia
Colombia

Lina Marcela Parra González

Investigadora, docente y miembro de
comité de ética
Universidad Libre, sede Cali
Colombia

Marcela Nuñez Lemus

Investigadora
Instituto Nacional de Cancerología
Colombia

Maria Fernanda Acosta Romo

Investigadora y docente
Universidad Mariana
Colombia

María Mercedes Bravo Hernández

Investigadora
Particular

Nohora Lucia Arias

Investigadora
Secretaría Distrital de Salud de Cali
Universidad Mariana
Colombia

Patricia Eugenia Vélez Varela

Investigadora, docente y miembro
de asociación científica
Universidad del Cauca
Colombia

Pedro Javier Villalba Amaris

Investigador y docente
Universidad del Norte
Colombia

Samir José Bolívar González

Investigador y docente
Universidad del Atlántico
Colombia

Sandra Liliana Gaitán Chaparro

Investigadora
Fundación Universitaria Sanitas
Colombia

Sandra Milena Guauque Olarte

Investigadora, docente y miembro
de comité de ética
Universidad Nacional de Colombia
Colombia

Silvia Juliana Maradei Anaya

Investigadora y profesional de la
salud vinculada a IPS
Biotecnología y genética S.A.S. - Biotecgen
y Fundación Hospital Pediátrico de la
Misericordia - HOMI
Colombia

La Revista Colombiana de Cancerología es la publicación oficial del Instituto Nacional de Cancerología y se publica cada tres meses. Los conceptos que en ella aparecen son responsabilidad exclusiva de los autores. La correspondencia debe ser enviada a la Calle 1 No. 9-85, Bogotá, D. C., Colombia.

Teléfono: (601) 481 7000 Ext. 4304 - Página web: www.cancer.gov.co - correo electrónico: revista@cancer.gov.co

El Instituto Nacional de Cancerología se reserva todos los derechos, incluso los de traducción en Estados Unidos, Gran Bretaña, México, Chile y todos los países signatarios de la Convención Panamericana y de la Convención Internacional sobre Derechos de Autor. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

El Instituto Nacional de Cancerología no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Aunque el material publicitario se ajusta a los estándares éticos (médicos), su inclusión en esta publicación no constituye garantía ni refrendo alguno de la calidad o valor de dicho producto, ni de las afirmaciones realizadas por su fabricante.

Protección de datos: El Instituto Nacional de Cancerología declara cumplir lo dispuesto por la Ley Estatutaria 1581 de 2012 y el Decreto Reglamentario 1377 de 2013, por los cuales se dictan disposiciones generales para la protección de datos personales en Colombia.

Edición y administración

Instituto Nacional de Cancerología

Calle 1 No. 9-85
Bogotá, D. C., Colombia.
Teléfono: (601) 481 7000 Ext. 4304

La Revista Colombiana de Cancerología
se encuentra indexada en:



• SUMARIO •

Editorial

- 09** Construyendo conocimiento colectivo para el control del cáncer: reflexiones sobre el Primer Encuentro Académico Científico de la Red Nacional de Investigación en Cáncer

*Miguel Zamir Torres-Ibargüen, Carlos Alberto Orozco-Castaño,
Paula Juliana Pardo-Sanabria*

Editorial

- 11** Building collective knowledge for cancer control: reflections on the First Academic Scientific Meeting of the National Cancer Research Network

*Miguel Zamir Torres-Ibargüen, Carlos Alberto Orozco-Castaño,
Paula Juliana Pardo-Sanabria*

MEJORES TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN POR ÁREA TEMÁTICA

INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL Y BIOLOGÍA DEL CÁNCER

- 13** (IT-Oral-01). Genes expresados y diferencialmente metilados asociados a la respuesta al tratamiento de inducción en pacientes pediátricos con leucemia linfocítica aguda B

Yulieth Ximena Torres Llanos

SALUD PÚBLICA

- 14** (SP-Oral-01). Inequidades en la gestión del riesgo en cáncer de mama, según la pobreza multidimensional en Colombia, 2019

Fabián Yancen García

RESÚMENES DE PRESENTACIONES ORALES O EN PÓSTER POR ÁREA TEMÁTICA

INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL

- 15** (IT-Oral-02). Modelamiento *in vitro* de los efectos de ZIKV en líneas celulares de glioblastoma humano, como herramienta para la evaluación de características relevantes para la terapia oncolítica

Silvia Juliana Maradei Anaya

- 16** (IT-Oral-03). Dispositivos de biosensado electroquímico del biomarcador de cáncer colorrectal B-1,4-galactosiltransferasa-V

Danilo Echeverri Hincapié

- 17** (IT-Oral-04). Síntesis y evaluación de nanobioconjugados a base de magnetita para la liberación de fármacos a escala celular, en un modelo *in vitro* de melanoma

Erika Alejandra Díaz Ramírez

- 18** (IT-Oral-05). Exploración de metabolitos séricos asociados a la densidad mamográfica como factor de riesgo de cáncer de mama

Andrea Del Pilar Hernández

• SUMARIO •

- 19** (IT-Póster-01). Evaluación de la citotoxicidad de nanopartículas de MgO-doxorrubicina en la línea celular J774 de macrófagos de ratón
Javier Fernando Rodríguez León
- 20** (IT-Póster-02). Nanoanticuerpos sintéticos para la detección electroquímica del receptor del factor de crecimiento epidérmico en líneas celulares de cáncer colorrectal
Yeison Esteban Monsalve García
- 21** (IT-Póster-03). Interfaz nanoestructurada para la detección electroquímica de la proteína p53 en lisados celulares de cáncer colorrectal
Andrés Felipe Cruz Pacheco
- 22** (IT-Póster-04). Evaluación de la internalización y citotoxicidad de nanopartículas de Mg- doxorubicina en macrófagos de tipo M1, diferenciados a partir de la línea celular humana U937 y la línea celular de ratón J774
Javier Fernando Rodríguez León
- 23** (IT-Póster-05). Análisis proteómico de vesículas extracelulares, derivadas de plasma de pacientes con cáncer gástrico y enfermedades gástricas benignas
Andrés Rincón Riveros
- 24** (IT-Póster-06). Nanotecnología aplicada a la sensibilización tumoral: una aproximación a la nanomedicina
Valentina Leguizamón Gutiérrez

BIOLOGÍA DEL CÁNCER

- 25** (BC-Oral-01). Asociación entre el índice de masa corporal y la expresión de PD-L1, en pacientes colombianas diagnosticadas con cáncer de mama triple negativo en el Instituto Nacional de Cancerología
Carlos Alexander Huertas Caro
- 26** (BC-Oral-02). Evaluación de la capacidad de inducción de muerte celular del jugo de la baya andina (*Vaccinium meridionale Swartz*) en un modelo *in vitro* de cáncer colorrectal
Myriam Liliana Agudelo Quintero
- 27** (BC-Oral-03). Patrones de expresión génica e infiltración inmune asociados a mutaciones en *BRCA2*, en pacientes colombianas con cáncer de mama triple negativo
Lina María Bejarano Rivera
- 28** (BC-Póster-01). Los niveles de expresión de ID1 e ID3 modulan el microambiente tumoral inmune en pacientes adultos diagnosticados con leucemia linfoblástica aguda de células precursoras B
Jenny Nathaly Poveda Garavito
- 29** (BC-Póster-02). Relación entre variantes de la línea germinal y características clinicopatológicas en pacientes con cáncer de mama triple negativo en Colombia
Yina Tatiana Zambrano Ordoñez

• SUMARIO •

- 30** (BC-Póster-03). Caracterización sociodemográfica por localización anatómica y desenlaces del cáncer colorrectal en población colombiana
Wendy Johana Montero Ovalle
- 31** (BC-Póster-04). Evaluación de la ascendencia genética como covariable en el análisis de expresión génica para identificar la respuesta a la quimioterapia en mujeres con cáncer de mama
Michelle Guevara Nieto
- 32** (BC-Póster-05). Exploración de nuevos biomarcadores en pacientes con cáncer colorrectal
Edgar Ernesto Vergara Dagobeth
- 33** (BC-Póster-06). Evaluación de la actividad antitumoral e inmunomoduladora de polisacáridos solubles aislados de *Ganoderma parvulum*
Katherin Vanessa Contreras Ramirez
- 34** (BC-Póster-07). Utilidad clínica de la molécula HLA-G soluble en el diagnóstico y pronóstico del cáncer gástrico
Lidy Vannessa Mejía Guarnizo

SALUD PÚBLICA

- 35** (SP-Oral-02). Caracterización de la soledad no deseada y su relación con mortalidad en pacientes con cáncer
Adriana Valdelamar Jiménez
- 37** (SP-Oral-03). Desigualdades en la sobrevivencia global del cáncer colorrectal en la ciudad de Barranquilla, según el régimen de salud
Rusvelt Vargas Moranth
- 38** (SP-Oral-04). Intervención psicoeducativa en el manejo de situaciones de incertidumbre, en mujeres sobrevivientes al cáncer de mama
Lina Marcela Parra González

EDITORIAL

Construyendo conocimiento colectivo para el control del cáncer: reflexiones sobre el Primer Encuentro Académico Científico de la Red Nacional de Investigación en Cáncer

Building collective knowledge for cancer control: reflections on the First Academic Scientific Meeting of the National Cancer Research Network

Miguel Zamir Torres-Ibargüen^{1,2} , Carlos Alberto Orozco-Castaño^{1,3} , Paula Juliana Pardo-Sanabria⁴ 

- ¹ Grupo de Facilitadores, Red Nacional de Investigación en Cáncer, Bogotá, D. C., Colombia.
- ² Coordinador, Grupo Apoyo y Seguimiento para la Investigación, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D. C., Colombia.
- ³ Coordinador, Grupo Investigación de Biología del Cáncer, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D. C., Colombia.
- ⁴ Coordinadora, Red Nacional de Investigación en Cáncer, Bogotá, D. C., Colombia

La Red Nacional de Investigación en Cáncer de Colombia está conformada por actores que hacen parte de instituciones académicas, centros de investigación, organismos gubernamentales y sociedad civil, articulados con el objetivo principal de fomentar la generación de conocimiento y promover la colaboración interdisciplinaria y garantizar que los avances para el control del cáncer se traduzcan en beneficios de impacto para la población.

Con la intención de difundir el conocimiento generado en cáncer a los miembros de la Red, el 3 y 4 de agosto de 2023 se realizó en Bogotá el *Primer Encuentro Académico Científico de la Red Nacional de Investigación en Cáncer*, evento que no solo fomentó la difusión de resultados de trabajos científicos, sino que fue un estandarte para el fortalecimiento de alianzas estratégicas entre los participantes, y un espacio de diálogo interdisciplinario propicio para el intercambio de conocimiento.

El encuentro fue organizado por dos de las comisiones de trabajo de la Red (la Comisión de Organización de Eventos Científicos y Académicos, y la Comisión de Formulación de Proyectos) y contó con la participación de estudiantes, académicos y expertos nacionales e internacionales. Esta variedad de participantes propició un diálogo multidisciplinario y enriqueció significativamente la socialización de conocimientos.

En este evento se realizaron 25 presentaciones (12 orales y 13 pósteres) de resúmenes de trabajos de investigación, distribuidas en tres áreas temáticas: biología del cáncer, investigación traslacional y salud pública. Los trabajos presentados en biología del cáncer e investigación traslacional correspondieron a estudios sobre la citotoxicidad de nanopartículas, los metabolitos séricos asociados a la densidad mamográfica como factor de riesgo, los biomarcadores en cáncer colorrectal, la exploración de genes expresados y diferencialmente metilados en leucemia linfocítica aguda pediátrica, los análisis de la complejidad del microambiente tumoral, las interacciones genéticas y moleculares, y el desarrollo de terapias complementarias con compuestos naturales.

En el ámbito de la salud pública, los estudios se enfocaron en las desigualdades y el impacto psicosocial del cáncer. También se presentaron investigaciones sobre inequidades en la atención según los regímenes de salud y grados de pobreza, así como intervenciones psicoeducativas que mejoraron el bienestar emocional y la calidad de vida de mujeres sobrevivientes al cáncer de mama.

Este encuentro académico y científico se distinguió por la variedad y profundidad de los temas abordados, facilitando un intercambio activo entre expertos, en el que se subrayó la importancia de integrar los aspectos biológicos, psicosociales y de equidad en la atención del cáncer.

Este evento también fortaleció el rol de la Red Nacional de Investigación en Cáncer como un referente en investigación, con el potencial de aportar en la generación de políticas públicas en salud e impactar en la mejora de la calidad de vida de los pacientes.

El éxito de este primer encuentro invita a reflexionar sobre las estrategias futuras para fomentar una participación aún más activa, fortalecer las capacidades locales y promover mayores impactos en la prevención, la detección temprana, el diagnóstico, el tratamiento, la paliación y el seguimiento del paciente con cáncer en Colombia.

Conflictos de interés:

Los autores declaran no presentar conflictos de interés.

Citación

Torres-Ibargüen M, Orozco-Castaño C, Pardo-Sanabria P. Construyendo conocimiento colectivo para el control del cáncer: reflexiones sobre el Primer Encuentro Académico Científico de la Red Nacional de Investigación en Cáncer. Rev Col Cancerol. 2025;29(1):5-6.

Correspondencia

Paula Juliana Pardo Sanabria
Red Nacional de Investigación en Cáncer, Bogotá, D. C.,
Colombia.

Correo electrónico: redcancer@cancer.gov.co

EDITORIAL

Building collective knowledge for cancer control: reflections on the First Academic Scientific Meeting of the National Cancer Research Network

Construyendo conocimiento colectivo para el control del cáncer: reflexiones sobre el Primer Encuentro Académico Científico de la Red Nacional de Investigación en Cáncer

Miguel Zamir Torres-Ibargüen^{1, 2} , Carlos Alberto Orozco-Castaño^{1, 3} , Paula Juliana Pardo-Sanabria⁴ 

¹ Grupo de Facilitadores, Red Nacional de Investigación en Cáncer, Bogotá, D. C., Colombia.

² Coordinador, Grupo Apoyo y Seguimiento para la Investigación, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D. C., Colombia.

³ Coordinador, Grupo Investigación de Biología del Cáncer, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D. C., Colombia.

⁴ Coordinadora, Red Nacional de Investigación en Cáncer, Bogotá, D. C., Colombia

The National Cancer Research Network of Colombia consists of actors from academic institutions, research centers, governmental agencies, and civil society, brought together with the principal objective of fostering knowledge generation, promoting interdisciplinary collaboration, and guaranteeing that advances in cancer control translate into benefits with an impact on the population.

Seeking to disseminate knowledge generated about cancer to the members of the Network, the *First Academic Scientific Meeting of the National Cancer Research Network* was held in Bogotá, Colombia, on August 3 and 4, 2023, an event that not only promoted the circulation of scientific results but also served as a banner for strengthening strategic alliances among the participants and a space for interdisciplinary dialogue conducive to knowledge exchange.

The meeting was organized by two of the Network's working committees (Committee for the Organization of Scientific and Academic Events and Project Formulation Committee) and attended by students, academics, and national and international experts. This variety of participants promoted a multidisciplinary dialogue and significantly enriched the dissemination of knowledge.

During this event, 25 presentations of research summaries were carried out (12 oral and 13 posters), divided into three thematic areas: cancer biology, translational research, and public health.

The works presented in cancer biology and translational research included studies on nanoparticle cytotoxicity, serum metabolites associated with mammographic density as a risk factor, biomarkers in colorectal cancer, exploration of expressed and differentially methylated genes in pediatric acute lymphoid leukemia, analysis of tumor microenvironment complexity, genetic and molecular interactions, and the development of complementary therapies with natural compounds.

In the field of public health, studies focused on inequalities and the psychosocial impact of cancer. Presentations also dealt with research on inequities in care according to health insurance regimens and levels of poverty, as well as with psychoeducational interventions that improved the emotional well-being and quality of life of women breast cancer survivors.

This academic and scientific meeting was characterized by the variety and depth of the topics addressed, facilitating an active exchange among experts that emphasized the importance of integrating biological, psychosocial, and equity aspects in cancer care. This event also strengthened the role of the National Cancer Research Network as a reference entity for research, with the potential to contribute to generating public policies in health and an impact on improving patient quality of life.

The success of this first meeting invites reflections on future strategies to encourage even more active participation, strengthen local capacities, and promote a higher impact on the prevention, early detection, diagnosis, treatment, palliation, and follow-up of cancer patients in Colombia.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Citation

Torres-Ibargüen M, Orozco-Castaño C, Pardo-Sanabria P. Building collective knowledge for cancer control: reflections on the First Academic Scientific Meeting of the National Cancer Research Network. Rev Col Cancerol. 2025;29(1):7-8.

Correspondence

Paula Juliana Pardo Sanabria
Red Nacional de Investigación en Cáncer, Bogotá, D. C., Colombia.

Email: redcancer@cancer.gov.co

COMUNICACIONES

MEJORES TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN POR ÁREA TEMÁTICA

INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL Y BIOLOGÍA DEL CÁNCER

(IT-Oral-01). Genes expresados y diferencialmente metilados asociados a la respuesta al tratamiento de inducción en pacientes pediátricos con leucemia linfocítica aguda B

Estudiante: Yulieth Ximena Torres Llanos
(menato44@hotmail.com)

Directora: Alba Lucia Combata
(acombita@cancer.gov.co)

Programa / Institución: Doctorado en Ciencias Biomédicas / Universidad Nacional de Colombia

Grupo de investigación / Institución: Grupo Investigación de Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología

Palabras clave: leucemia linfocítica aguda; expresión génica; metilación de DNA.

Introducción: en Colombia, la tasa de supervivencia para leucemia linfoblástica aguda (LLA) pediátrica es inferior al 60%, aunque diferentes factores podrían influir en este porcentaje, además, las alteraciones genéticas y epigenéticas propias de nuestra población también podrían jugar un papel importante en la respuesta al tratamiento. Actualmente, algunas alteraciones genéticas sirven para definir grupos de riesgo, sin embargo, la implementación de un perfil genético que prediga con mayor precisión la respuesta a la quimioterapia podría mejorar la clasificación de riesgo y la supervivencia.

Objetivo: identificar genes expresados y diferencialmente metilados asociados a la respuesta a la quimioterapia de inducción en pacientes pediátricos con LLA de células B (LLA-B).

Materiales y métodos: se realizó secuenciación de ARN y metilación de genoma completo en blastos de 27 pacientes con nuevo diagnóstico de LLA-B.

La respuesta al tratamiento de inducción se evaluó mediante la enfermedad mínima residual (EMR) por citometría de flujo y se realizaron comparaciones entre los pacientes que respondieron o no al tratamiento de inducción al día 15 y al finalizar la inducción.

Adicionalmente, se evaluó un tercer grupo de pacientes, quienes siempre respondieron a la terapia (EMR-/-) o que nunca respondieron (EMR+/+). A partir de un análisis de expresión y metilación diferencial, se identificaron los genes sobreexpresados e hipometilados (*fold change* >2 y *p* valor <0,05). Los genes seleccionados se verificaron a través de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (*RT-PCR*, según sus siglas en inglés) en una cohorte adicional de pacientes. Los análisis estadísticos se realizaron usando el paquete de R *Deseq2* y el *software* de análisis bioinformático Partek.

Resultados: se identificaron 50 genes diferencialmente expresados y presentes en los tres grupos evaluados, de los cuales 4 tenían islas CpGs diferencialmente metiladas. Para completar la selección de un set de 10 genes, se escogieron 6 genes adicionales, los cuales estaban sobreexpresados e hipometilados y estaban presentes solo en los pacientes EMR+/+. A través de correlación de Pearson, se determinó que existía una asociación entre la expresión y los niveles de metilación. Los genes *DAPK1*, *BOC*, *ITGA6*, *MIR4435-2HG* y *NDPC1* demostraron correlación entre la secuenciación de ARN (*RNAseq*) y la *RT-PCR*, y se sobreexpresaron en los pacientes EMR+.

Conclusión: se identificaron cinco genes presentes en pacientes con mala respuesta a la quimioterapia de inducción, los cuales podrían usarse como biomarcadores predictivos de respuesta a la quimioterapia en pacientes pediátricos colombianos con LLA de células B.

Limitaciones: el tamaño de la muestra no permitió hacer un análisis más robusto, no obstante, este fue un estudio exploratorio descriptivo, cuyos resultados podrían ser validados más adelante.

SALUD PÚBLICA

(SP-Oral-01). Inequidades en la gestión del riesgo en cáncer de mama, según la pobreza multidimensional en Colombia 2019

Estudiante: Fabián Yancen García
(fyancen@gmail.com)

Director: Rusvelt Vargas Moranth
(rusphd@gmail.com)

Programa / Institución: Maestría Investigativa en Salud Pública / Universidad del Norte

Grupo de investigación / Institución: Grupo Proyecto UNI-Barranquilla / Universidad del Norte

Palabras clave: cáncer de mama; gestión del riesgo; pobreza.

Introducción: el cáncer mamario es la neoplasia más diagnosticada y la segunda causa de mortalidad por cáncer en mujeres. La gestión del riesgo es un pilar importante para la prevención y el control de esta enfermedad; sin embargo, se ha encontrado que, bajo condiciones de pobreza, el afrontamiento del cáncer es más difícil y que dentro de un mismo territorio se pueden apreciar diferencias e inequidades en salud.

Objetivo: determinar las inequidades existentes entre indicadores de gestión del riesgo para cáncer de mama y pobreza multidimensional en Colombia, durante el año 2019.

Materiales y métodos: estudio ecológico. Se tomaron los indicadores de gestión del riesgo para cáncer de mama de la Cuenta de Alto Costo y los índices de pobreza multidimensional (IPM) provistos por el Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas (DANE), para cada uno de los departamentos de Colombia. Además, se correlacionaron estas variables y se construyó una propuesta de modelo mediante inequidades, con cinco escenarios de indicadores de gestión del riesgo e IPM como eje, a través del módulo INIQUIS del *software* Epidat 3.0. Los cinco escenarios fueron: 1) % de TNM en prevalentes + % de TNM en casos nuevos reportados (CNR) + % de diagnósticos de estadios avanzados; 2) % de biopsias prequirúrgicas + % de carcinomas *in situ* con cirugía conservadora;

3) % de receptores hormonales E/P + % de HER2; 4) oportunidad de atención + letalidad en estadios tempranos; y 5) % de TNM en prevalentes + % de TNM en CNR + % de diagnósticos en estadios avanzados + % de biopsias prequirúrgicas + % de carcinomas *in situ* con cirugía conservadora + % de receptores hormonales E/P + % de HER2 + oportunidad de atención + letalidad en estadios tempranos.

Resultados: hubo diferencias importantes en los valores de indicadores de gestión del riesgo para los departamentos colombianos: la oportunidad de atención fue de 37 días para San Andrés y de 256 días para Arauca; en Amazonas, el 100% de los casos fueron diagnosticados en estadios avanzados, mientras que en el Meta este valor fue del 29,1%. La Guajira tuvo el mayor porcentaje del IPM, con un resultado del 48,8%, y solo hubo correlación significativa ($p < 0,05$) pero débil entre el IPM y la proporción de mujeres con cáncer de mama detectado en estadios avanzados al momento del diagnóstico. El modelo de inequidades mostró que Atlántico tuvo un puntaje de 0,5 o más en los cinco escenarios, y Meta y San Andrés y Providencia en cuatro de los escenarios.

Conclusión: la atención integral del cáncer de mama en Colombia tiene diferencias sustanciales por departamentos, que denotan las inequidades en salud.

Limitaciones: la principal limitación fue la naturaleza retrospectiva del estudio. Además, es necesario evaluar otros factores relacionados con las principales variables.

RESÚMENES DE PRESENTACIONES ORALES O EN PÓSTER POR ÁREA TEMÁTICA

INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL

(IT-Oral-02). Modelamiento *in vitro* de los efectos de ZIKV en líneas celulares de glioblastoma humano, como herramienta para la evaluación de características relevantes para la terapia oncolítica

Estudiante: Silvia Juliana Maradei Anaya (smaradeia@unbosque.edu.co)

Directores:

- Myriam Velandia Romero (velandiamyriam@unbosque.edu.co)
- Jaime Castellanos (castellanosjaime@unbosque.edu.co)
- María Angélica Calderón (mcalderon@unbosque.edu.co)

Programa / Institución: Doctorado en Ciencias Básicas Biomédicas / Universidad El Bosque

Grupo de investigación / Institución: Grupo de Virología / Universidad El Bosque

Palabras clave: virus Zika; persistencia; oncólisis.

Introducción: para el glioblastoma multiforme (GBM) se reporta una tasa de supervivencia menor al 40% después de un año del diagnóstico y menor al 10% a los cinco años, a pesar de la combinación de estrategias de tratamiento agresivas. En estudios preclínicos *in vitro*, *in vivo* y *ex vivo*, se ha descrito que el virus Zika (ZIKV) demuestra propiedades oncolíticas en tumores astrocíticos, en los que se han evaluado los efectos citopáticos y citolíticos de la infección por ZIKV, particularmente concentrados en efectos sobre el tumor primario, pero algunas características de la infección por ZIKV, como la persistencia en células sanas o de la vecindad tumoral, son menos estudiados y entendidos.

Objetivo: proponer modelos *in vitro* para el estudio de los atributos celulares y moleculares facilitadores y reguladores de la infección y persistencia por ZIKV en células de GBM humano.

Materiales y métodos: se caracterizaron las líneas celulares de forma citológica y genética a células de GBM humano de las líneas T98G y LN229, así como la línea celular HA de astrocitos humanos sanos.

Las células serán tratadas con ZIKV (ZVCO16, siglas correspondientes a Zika virus-Colombia-año 2016), se evaluarán en diferentes tiempos y a través de distintas técnicas para la viabilidad celular y la producción de virus por plaqueo. Luego, se procederá a evaluar la producción de partículas virales a través de secuenciación de próxima generación y se evaluará el transcriptoma en las células de GBM, tanto infectadas o no por ZIKV, a través de la secuenciación de ARN (*RNA-Seq*, según sus siglas en inglés). La expresión diferencial de los genes de interés será confirmada por otras técnicas de biología celular y molecular, y se propondrán redes biológicas (*in silico*) que expliquen cómo ZIKV persiste en las células tumorales o en los astrocitos sanos, y si estas pudieran estar relacionadas con una potencial capacidad de ZIKV para evitar la recidiva tumoral. Finalmente, y de acuerdo con los anteriores resultados, se evaluará *in vitro* la transmisión viral y los efectos inducidos por el contacto directo e indirecto con sobrenadantes de las células con infección, persistente sobre las células tumorales, a partir de tres modelos celulares (monocapa, cocultivo con Transwell™ y organoides).

Resultados: se estandarizó el tiempo y la multiplicidad de infección (*MOI*, según sus siglas en inglés) para los ensayos de infección en estas células y en un control como las células T98G y LN229. Se evaluó la viabilidad de las células por diferentes técnicas, se caracterizó la expresión de algunos marcadores de población y fenotipo, y se detectó la proteína AXL. En las células T98G y LN229, se observó una baja permisibilidad al virus y una baja tasa de replicación de este. La infección cambia el patrón de expresión de algunos marcadores en los cultivos celulares y la proteína AXL puede estar relacionada con la infección del ZIKV en estas células, pero no todas las células AXL positivas fueron susceptibles al virus. A mayor *MOI*, se afectó la viabilidad celular desde las 48 horas posinfección.

Conclusión: la evaluación de distintos atributos de la infección por ZIKV permite analizar su papel y los potenciales efectos para la citólisis en líneas celulares de tumores gliales de alto grado. Se encuentran en curso otros experimentos que permitirán ampliar las conclusiones.

Limitaciones: el estudio se encuentra en curso.

(IT-Oral-03). Dispositivos de biosensado electroquímico del biomarcador de cáncer colorrectal B-1,4-galactosiltransferasa-V

Estudiante: Danilo Echeverri Hincapié
(danilo.echeverrih@udea.edu.co)

Director: Jahir Orozco Holguín
(grupo.tandemnanobioe@udea.edu.co)

Programa / Institución: Doctorado en Ciencias Químicas / Universidad de Antioquia

Grupo de investigación / Institución: Grupo Tandem Max Planck en Nanobioingeniería / Universidad de Antioquia

Palabras clave: biosensores; biomarcadores; cáncer colorrectal.

Introducción: la β -1,4-galactosiltransferasa-V (β 1,4-GalT-V) es una enzima con actividad glicosiltransferasa que sintetiza la lactosilceramida y participa en la glicosilación de N-glicanos altamente ramificados. Existe evidencia de que las células tumorales del cáncer colorrectal (CRC) sobreexpresan esta enzima en comparación con las células sanas y la liberan en los fluidos corporales. Por lo tanto, esto sugiere que la β -1,4-GalTV podría utilizarse como biomarcador en el diagnóstico/pronóstico del CCR. Como prueba de concepto, se desarrollaron dos biosensores electroquímicos para detectar la β -1,4-GalT-V. Ambos biosensores utilizaron un anticuerpo anti- β -1,4-GalT-V, inmovilizado en la superficie de un electrodo serigrafiado comercial y, además, se monitoreó el evento de biorreconocimiento molecular mediante espectroscopia de impedancia electroquímica (EIS, según sus siglas en inglés) y espectroscopia de capacitancia electroquímica (ECS, según sus siglas en inglés).

Objetivo: desarrollar plataformas de biosensado electroquímico para la detección del biomarcador de CCR β -1,4-GalT-V.

Materiales y métodos: se ensamblaron ambos biosensores siguiendo cuatro pasos principales:

1) activación de los electrodos, 2) modificación y caracterización de la superficie, 3) inmovilización de anticuerpos y bloqueo de los sitios de unión inespecíficos, y 4) detección del evento de biorreconocimiento molecular por EIS y ECS,

utilizando electrodos serigrafiados de oro (SPAuE, según sus siglas en inglés) y carbón (SPCE, según sus siglas en inglés), respectivamente. Primero, se activaron electroquímicamente ambos electrodos en condiciones ácidas, se modificó la superficie de los electrodos de trabajo con una monocapa autoensamblada (SAM, según sus siglas en inglés) mixta de mercaptohexanol/ácido mercaptoundecanoico y con nanovarillas de oro y azul de Prusia, y se inmovilizó el anticuerpo mediante acoplamiento covalente con EDC/NHS (siglas en inglés para 1-Ethyl-3-(3-dimethylaminopropyl) carbodiimide y N-hydroxysuccinimide) y mediante adsorción física, respectivamente. Una vez inmovilizados los anticuerpos, se bloquearon los sitios de unión inespecíficos de ambos electrodos con etanolamina (ETA) y albúmina de suero bovino (BSA, según sus siglas en inglés), respectivamente. Una vez que se ensamblaron los biosensores, se hicieron interactuar con la β -1,4-GalT-V para capturarla en la superficie del electrodo mediante una reacción de afinidad bioquímica, produciendo así cambios en las propiedades eléctricas en la interfaz electrodo/electrolito que pueden correlacionarse con cambios en la concentración de β -1,4-GalT-V.

Resultados: los biosensores desarrollados permitieron la detección ultrasensible del biomarcador β -1,4-GalT-V en muestras de suero humano enriquecido con dicho biomarcador. Con el biosensor impedimétrico se obtuvo un rango lineal (RL) de 5 a 150 pM y un límite de detección (LOD, según sus siglas en inglés) de 7 pM, y con el biosensor capacitivo un RL mucho más bajo, de 50 a 400 fM y un LOD de 20 fM (350 veces menor). Los biosensores resultantes fueron altamente específicos para la β -1,4-GalT-V, detectándola y cuantificándola en muestras de suero humano sin procesar, por lo que tienen un alto potencial para determinar este biomarcador de CCR.

Conclusión: se desarrollaron exitosamente dos biosensores electroquímicos para detectar la β -1,4-GalT-V en concentraciones de relevancia clínica.

Limitaciones: la β -1,4-GalT-V es un biomarcador emergente para el diagnóstico/pronóstico del CCR y hasta la fecha no se ha realizado ningún estudio de validación clínica para determinar la concentración de este biomarcador en muestras de suero de pacientes con CCR. Por lo tanto, el valor de referencia para la concentración de esta glicoproteína, que permita discriminar individuos sanos de pacientes con CCR, está aún por determinarse.

(IT-Oral-04). Síntesis y evaluación de nanobioconjugados a base de magnetita para la liberación de fármacos a escala celular, en un modelo *in vitro* de melanoma

Estudiante: Erika Alejandra Díaz Ramírez
(ea.diazr@uniandes.edu.co)

Director: Juan Carlos Cruz Jiménez
(jc.cruz@uniandes.edu.co)

Programa / Institución: Maestría en Ingeniería Biomédica / Universidad de Los Andes

Grupo de investigación / Institución: Grupo de Investigación en Nanobiomateriales, Ingeniería Celular y Bioimpresión / Universidad de los Andes

Palabras clave: nanobioconjugados; administración de fármacos; melanoma; cultivos celulares.

Introducción: los tratamientos quimioterapéuticos que emplean fármacos como paclitaxel (PX) y temozolomida (TMZ) para el tratamiento del melanoma metastásico suponen retos como la inespecificidad hacia las células blanco e inducen a una alta citotoxicidad para células sanas, lo que resulta en una afectación importante en la calidad de vida de los pacientes oncológicos, debido a sus múltiples efectos secundarios.

Objetivo: sintetizar y caracterizar nanobioconjugados basados en magnetita para la liberación de PX y TMZ en un modelo *in vitro* de melanoma.

Materiales y métodos: las nanopartículas de magnetita (*MNP*, según sus siglas en inglés) se sintetizaron mediante el método de coprecipitación química y luego se funcionalizaron con los fármacos anticancerígenos PX y TMZ, a través de tres tipos de inmobilizaciones covalentes: (i) directa, (ii) en *MNP* PEGiladas y (iii) en coinmovilización con el péptido translocante de membrana buforina II (BUFII), todo esto en *MNP* modificadas con y sin un enlace disulfuro para facilitar la liberación del PX y TMZ, dado el ambiente reductor intracelular. Los nanobioconjugados obtenidos se caracterizaron mediante espectroscopía infrarroja por transformada de Fourier (*FTIR*, según sus siglas en inglés) y análisis termogravimétrico, para asegurar la correcta síntesis e inmobilización de los agentes superficiales y los fármacos. Luego, se verificó la morfología y el tamaño de las *MNP* mediante

dispersión de luz dinámica y microscopía electrónica de transmisión, y su biocompatibilidad se evaluó mediante el ensayo de viabilidad celular de lactato deshidrogenasa (*LDH*, según sus siglas en inglés), hemólisis y agregación plaquetaria. Finalmente, se estudiaron las rutas de internalización celular y escape endosomal, a través de inhibidores de rutas endosomales y microscopía confocal.

Resultados: la correcta síntesis de los nanovehículos fue confirmada en *FTIR*, a través de la identificación de los picos representativos de la magnetita: PEG (polietilenglicol), TMZ, PX y BUFII. Los nanobioconjugados presentaron un diámetro hidrodinámico promedio entre 99,47 nm y 148 nm y de entre 8,4 nm y 14,4 nm para las nanoestructuras individuales, las cuales presentaron formas redondeadas uniformes. La TMZ y el PX presentaron porcentajes de eficiencia de inmobilización entre 1-7% y 1-3,6%, respectivamente. Además, los nanobioconjugados tuvieron una alta hemocompatibilidad (hemólisis inferior al 1%) y agregación plaquetaria (similar al control negativo, por ejemplo, solución salina tamponada con fosfato o *PBS*, según sus siglas en inglés). Por su parte, los nanovehículos mostraron una alta citotoxicidad en queratinocitos y células de melanoma después de 72 horas de exposición, en comparación con los fármacos libres. Finalmente, se identificó que los mejores vehículos (aquellos con mayor citotoxicidad en melanoma) entran a la célula a través de rutas endocíticas mediadas por caveolas, clatrininas y macropinositosis.

Conclusión: los resultados preliminares confirmaron la correcta síntesis de las *MNP* y la inmobilización del PX y la TMZ, y demuestran su potencial como sistema de liberación de fármacos en un modelo *in vitro* de melanoma. Los nanovehículos prometen un aumento de permeabilidad y retención en el sitio del tumor, mientras se disminuye el contacto con el tejido sano.

Limitaciones: los vehículos sintetizados suponen grandes avances en la investigación preclínica del tratamiento del cáncer, sin embargo, se espera evaluar su poder citotóxico en esferoides celulares, tanto en células de melanoma como en otras líneas celulares cancerígenas. Adicionalmente, se evaluará aumentar su especificidad a través de la inmobilización de anticuerpos aprobados por la *Food and Drug Administration (FDA)* de Estados Unidos, para el tratamiento de melanoma, como el bevacizumab, el trastuzumab y el rituximab.

(IT-Oral-05). Exploración de metabolitos séricos asociados a la densidad mamográfica como factor de riesgo de cáncer de mama

Estudiante: Andrea Del Pilar Hernández Rodríguez (andread.hernandez@urosario.edu.co)

Director: Alejandro Ondo Méndez (Alejandro.ondo@urosario.edu.co)

Programa /Institución: Maestría en Epidemiología / Universidad del Rosario y Universidad de los Andes

Grupo de investigación / Institución

- Grupo de Investigación Clínica / Universidad del Rosario
- Centro de Investigación en Metabolómica MetCore / Universidad de los Andes y Clínica Colombia - Sanitas

Palabras clave: densidad mamográfica; metabolitos; evaluación de riesgo.

Introducción: evaluar el riesgo de cáncer de mama es fundamental para avanzar hacia la detección personalizada y reducir las tasas de morbimortalidad. La densidad mamográfica es un factor de riesgo bien conocido que puede mejorar la calidad de los modelos de predicción de riesgo; sin embargo, la precisión discriminatoria sigue siendo limitada a nivel individual. Las diferencias metabólicas séricas, según el porcentaje de densidad mamográfica, podrían representar una herramienta de identificación de riesgos innovadora y útil en la práctica clínica.

Objetivo: en este estudio piloto se exploraron los determinantes metabólicos séricos de la densidad mamográfica como factor de riesgo de cáncer de mama en mujeres tamizadas, en un hospital de referencia en Bogotá, en el año 2021.

Materiales y métodos: se evaluó la densidad mamográfica de 60 pacientes y se agruparon por riesgo. Baja (densidad mamográfica <25%), intermedia (densidad mamográfica 25-50%) y alta (densidad mamográfica >50%) según su porcentaje de densidad. Se utilizó un enfoque metabólico no dirigido para obtener un perfil global de desregulaciones metabólicas en diferentes niveles de riesgo de cáncer de mama. Las muestras se examinaron para el análisis metabólico mediante las técnicas de cromatografía de gases, tiempo de vuelo, espectrometría de masas

(GC-TOF-MS, según sus siglas en inglés) y cromatografía líquida con espectrometría de masas cuadrupolo-tiempo de vuelo (LC-QTOF-MS, según sus siglas en inglés) y el análisis lipidómico mediante LC-QTOF-MS. Las diferencias entre los perfiles de grupo se evaluaron utilizando la prueba U de Mann-Whitney no paramétrico, el análisis de componentes principales y la regresión de mínimos cuadrados parciales ortogonales.

Resultados: se encontraron diferencias significativas entre mujeres con alta y baja densidad mamográfica. Siete metabolitos cumplieron con los criterios de calidad y demostraron una buena capacidad de discriminación (*Area under curve* o *AUC* >0,78): tirosina, glicerol, ácido treónico, tetradecanoilcarnitina, éster de glicerilo de prostaglandina PGE2, monoestearato de glicerol y ácido cetoglutárico, lo que indica que los perfiles metabólicos podrían ser una herramienta valiosa para mejorar los modelos de predicción para la evaluación de riesgos.

Limitaciones: al ser un estudio exploratorio y piloto, donde se cuenta con un tamaño de muestra reducido, no es posible hacer conclusiones de causalidad, ni identificación biomarcadores plasmáticos para diagnóstico, pero se abre la posibilidad de ampliar los estudios traslacionales, lo que permitirá avanzar en información para implementación de la medicina de precisión. Su aplicabilidad clínica debe evaluarse en estudios prospectivos.

(IT-Póster-01). Evaluación de la citotoxicidad de nanopartículas de MgO-doxorrubicina en la línea celular J774 de macrófagos de ratón

Estudiante: Javier Fernando Rodríguez León
(jfernandorodriguez@unicolmayor.edu.co)

Directora: Luz Dary Gutiérrez Castañeda
(ldgutierrez@fucsalud.edu.co)

Programa / Institución: Ciencias Básicas en Salud / Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca

Grupo de investigación / Institución: Grupo de Investigación Ciencias Básicas en Salud (CBS) / Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS)

Palabras clave: macrófago; nanopartícula; citotoxicidad.

Introducción: en los últimos años, se ha descrito el papel que tiene el microambiente inmunosupresor en el desarrollo de los diferentes tipos de cáncer. En el reconocimiento de los neoantígenos de las células tumorales migran células del sistema inmune, entre ellas: neutrófilos, linfocitos, células dendríticas, células mesenquimales, células endoteliales, fibroblastos y macrófagos. Estos últimos de tipo M1 (o inflamatorios) migran durante la respuesta primaria proinflamatoria y poseen la capacidad fagocítica, una vez establecido el tumor, lo cual puede generar un escape inmunológico y generar una diferenciación del macrófago hacia un fenotipo M2 o antiinflamatorio. Dado el papel que desempeñan en el desarrollo tumoral, se ha propuesto aprovechar los macrófagos o componentes de su membrana como una estrategia de “caballo de Troya” para dirigir nanopartículas (NP) funcionalizadas con moléculas con actividad antitumoral y, de esta forma, realizar una terapia dirigida con menos efectos citotóxicos.

Objetivo: evaluar la toxicidad de las nanopartículas MgO-doxorrubicina en macrófagos de la línea celular J774 de ratón para su posterior uso como “caballo de Troya”.

Materiales y métodos: se usó la línea celular J774 de macrófagos de ratón y se caracterizaron las células con anticuerpos CD64, CD80, CD86 y CD206, para identificar si eran de los fenotipos M1 o M2. Posteriormente, se evaluó la citotoxicidad de la NP MgO-doxorrubicina mediante el ensayo MTT.

Resultados: se identificó que los macrófagos de la línea celular J774 fueron del fenotipo M1, dado que expresaron los marcadores CD80+ (24%) y CD86+ (23%). La dosis letal 50 se encontró en 125 ug/ml para NP de magnetita (Mg) cargadas con doxorrubicina (DOX) (Mg-DOX) y en DOX libre se encontraba en 15,62 ug/ml. En concentraciones de 250 ug/ml, el cultivo se acercó al 75% de muerte para NP Mg-DOX, así como para DOX libre. En concentraciones bajas para NP Mg-DOX de 31,25 ug/ml hasta 3,9 ug/ml, se produce un aumento en la viabilidad del cultivo celular, que alcanzó hasta el 200%. Así mismo ocurrió con DOX libre en 7,8 ug/ml hasta 3,9 ug/ml, que alcanzó hasta un 140% de viabilidad en el cultivo.

Conclusión: los macrófagos de la línea celular J774 de ratón fagocitan las NP de MgO- doxorrubicina y una vez estas están internalizadas, tienen un efecto citotóxico del 50% del cultivo celular, en una concentración de 125 ug/ml de NP Mg-DOX a las 24 horas. Estos resultados abren la puerta a futuras investigaciones que profundicen en esta estrategia y su posible aplicación clínica hacia el tumor.

Limitaciones: las limitaciones fueron de tipo procedimental en la recolección de los datos, las fotografías y el almacenamiento de formatos en multimedia. La generalización de los resultados y la plausibilidad de la repetición pueden variar al depender de la capacidad de la NP de Mg-DOX de captar la doxorrubicina.

(IT-Póster-02). Nanoanticuerpos sintéticos para la detección electroquímica del receptor del factor de crecimiento epidérmico en líneas celulares de cáncer colorrectal

Estudiante: Yeison Esteban Monsalve García
(Yeisone.monsalve@udea.edu.co)

Director: Jahir Orozco Holguín
(grupotandem.nanobioe@udea.edu.co)

Programa / Institución: Maestría en Ingeniería de Materiales / Universidad de Antioquia

Grupo de investigación / Institución: Grupo Tandem Max Planck en Nanobioingeniería / Universidad de Antioquia

Palabras clave: nanoanticuerpo sintético; biosensores impedimétricos; *EGFR*.

Introducción: el receptor del factor de crecimiento epidérmico (*EGFR*, según sus siglas en inglés) es una glicoproteína que se encuentra en la superficie de las células y que, en niveles anormalmente altos, puede ser un signo de la presencia de algunos tumores epiteliales. El *EGFR* juega un papel importante en la traducción de señales externas y regula la proliferación, diferenciación y migración celular. La sobreexpresión o mutación del *EGFR* ha sido asociada a la hiperproliferación o invasión profunda de diferentes tipos de cáncer, como el cáncer colorrectal (CRC). De este modo, la modificación de electrodos serigrafados de carbono (*SPCE*, según sus siglas en inglés) con nanoestructuras produce superficies modulables para la inmovilización de nuevos elementos de reconocimiento molecular, como los nanoanticuerpos sintéticos para la biodetección electroquímica de células con diferente expresión del *EGFR*.

Objetivo: desarrollar plataformas biosensoras basadas en biointerfaces de óxido de níquel, poli (tiofeno ácido acético) y nanoanticuerpos sintéticos anti-*EGRF* para la detección impedimétrica diferencial de células de CRC.

Materiales y métodos: se modificaron *SPCE* con nanopartículas de óxido de níquel (NiO) y capas poliméricas de poli (tiofeno ácido acético) (PTAA) para bioconjuguar un nanoanticuerpo anti-*EGFR*, a través de enlaces tipo quelato metálico con la cola de histidinas y enlaces covalentes con los

grupos aminoterminales del nanoanticuerpo, respectivamente. La detección del biomarcador individual y de células cancerosas de CRC se realizó mediante espectroscopia de impedancia electroquímica (*EIS*, según sus siglas en inglés).

Resultados: la detección del *EGFR* se siguió por cambios en la resistencia a la transferencia de carga de la sonda redox en la interface electrodo/solución, utilizando *EIS* para monitorizar la reacción de afinidad de los nanoanticuerpos anti-*EGFR* inmovilizados en las plataformas nanoestructuradas y el *EGFR* presente en células A431 con sobreexpresión alta, SW480 y SW620 como células de CRC con sobreexpresión media, y células HEK293 con sobreexpresión baja del biomarcador. Las plataformas de biosensado electroquímico demostraron simplicidad, especificidad y selectividad para la detección de *EGFR* en muestras biológicas complejas, debido a la bioconjugación con orientación modulada del nanoanticuerpo sintético.

Conclusión: el rendimiento analítico de relevancia biológica de los dispositivos desarrollados demostró la biofuncionalidad del nanoanticuerpo sintético anti-*EGFR* para la detección simple, rápida y diferencial del *EGFR* en células de cáncer colorrectal, con respecto a células sanas con alta y baja expresión del biomarcador.

Limitaciones: se espera realizar este tipo de ensayos de detección para otros tipos de glicoproteínas, basados en la modificación de los nanoanticuerpos con grupos terminales específicos, para orientar exitosamente este tipo de biorreceptores.

(IT-Póster-03). Interfaz nanoestructurada para la detección electroquímica de la proteína p53 en lisados celulares de cáncer colorrectal

Estudiante: Andrés Felipe Cruz Pacheco
(andres.cruz1@udea.edu.co)

Director: Jahir Orozco Holguín
(grupotandem.nanobioe@udea.edu.co)

Programa / Institución: Grupo Tándem Max Planck en Nanobioingeniería / Universidad de Antioquia

Grupo de investigación / Institución: Grupo Tándem Max Planck en Nanobioingeniería / Universidad de Antioquia

Palabras clave: cáncer colorrectal; electroquímica; proteína p53.

Introducción: el aumento de los niveles séricos de la proteína supresora de tumores p53 se ha convertido en un biomarcador prometedor para el diagnóstico del cáncer colorrectal (CCR). La transcripción de las señales de estrés y varias respuestas celulares, como la reparación del ADN, la regulación del ciclo celular, la senescencia o la muerte celular, se ven afectadas cuando p53 muta y tanto la proteína mutada como la forma natural se acumulan y se liberan a la circulación sanguínea después de la muerte y desintegración de las células tumorales. De este modo, la detección libre de marcas enzimáticas de la proteína p53, mediante inmunosensores electroquímicos basados en nanoestructuras poliméricas funcionales, podría ser una alternativa prometedora a los métodos de diagnóstico convencionales y centralizados, como el ensayo de inmunoadsorción ligado a enzima (*ELISA*, según sus siglas en inglés) en términos de respuesta rápida, confiable y portátil.

Objetivo: desarrollar un nanoinmunoensayo electroquímico basado en nanoestructuras poliméricas para la detección libre de etiquetas de señal de la proteína p53 en suero humano dopado, con concentraciones conocidas del biomarcador y lisados celulares de cáncer colorrectal.

Materiales y métodos: se integraron interfaces de poli (azul de metileno) (PAM) con nanopartículas de oro (AuNPs) conductoras y poli (tiofeno ácido acético) (PTAA) acoplado mediante enlaces covalentes a los anticuerpos anti-p53, en una biointerfaz ensamblada sobre electrodos

serigrafados de carbono (*SPCE*, según sus siglas en inglés) para la detección electroquímica de la proteína p53. La interfaz de PAM/Au/PTAA sobre *SPCE* se preparó secuencialmente mediante polimerización electroquímica y las propiedades a nivel nanométrico se investigaron mediante técnicas fisicoquímicas.

Resultados: la detección del biomarcador se monitorizó por cambios en las corrientes de oxidación de una sonda redox, mediante voltamperometría de onda cuadrada, cuando se produjo la reacción de afinidad entre los anticuerpos anti-p53 inmovilizados en la interfaz nanoestructurada y la proteína p53 presente en el suero humano dopado y en los lisados de células de cáncer colorrectal SW620 y SW480, además de células control HEK293. La novedosa biointerfaz proporcionó un enfoque rápido, estable y ultrasensible para la detección del biomarcador en concentraciones de relevancia clínica con bajos volúmenes de muestra.

Conclusión: el rendimiento analítico del dispositivo fabricado mostró confiabilidad en la medición de p53, en menos de una hora, sin necesidad de equipos robustos y podría complementar el análisis de muestras biológicas de forma rápida y portátil.

Limitaciones: se espera validar el sistema de biodetección con muestras de suero humano de pacientes de cáncer colorrectal e individuos sanos, en colaboración con el banco de muestras del Instituto Nacional de Cancerología.

(IT-Póster-04). Evaluación de la internalización y citotoxicidad de nanopartículas de Mg-doxorrubicina en macrófagos de tipo M1, diferenciados a partir de la línea celular humana U937 y la línea celular de ratón J774

Estudiante: Javier Fernando Rodríguez León
(jfernandorodriguez@unicolmayor.edu.co)

Directora: Luz Dary Gutiérrez Castañeda
(ldgutierrez@fucsalud.edu.co)

Programa / Institución: Bacteriología y Laboratorio Clínico / Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca

Grupo de investigación / Institución: Grupo de investigación Ciencias Básicas en Salud (CBS) / Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS)

Palabras clave: macrófago; nanopartícula; citotoxicidad.

Introducción: durante los últimos años, se ha reconocido el fenómeno del microambiente inmunosupresor en los tumores, originado a partir de la migración de células del sistema inmune tras el reconocimiento de antígenos tumorales, entre estos están: neutrófilos, linfocitos, células dendríticas, células mesenquimales, células endoteliales, fibroblastos y macrófagos. Se ha observado que los macrófagos M1 son células proinflamatorias que migran al sitio del tumor durante la respuesta inmune primaria y con capacidad fagocítica; por otro lado, los macrófagos M2 poseen un fenotipo antiinflamatorio y participan en procesos de vasoconstricción. Dado el papel que desempeñan en el desarrollo tumoral, se ha propuesto aprovechar los macrófagos o componentes de su membrana como una estrategia de “caballo de Troya”, con el uso de nanopartículas (NP) funcionalizadas de magnetita (Mg) cargadas con doxorrubicina (DOX) (Mg+DOX) con actividad antitumoral.

Objetivo: evaluar la internalización y toxicidad de las nanopartículas de Mg-doxorrubicina en macrófagos M1 utilizados como “caballo de Troya”.

Materiales y métodos: se utilizaron las líneas celulares U937 (humana) y J774 (ratón) para diferenciar las células U937 en macrófagos M1 y se emplearon estimulantes como liposacáridos (LPS), Fórbol 12-miristato 13-acetato (Phorbol 12-myristate 13-acetate) (PMA), interferón

gamma (IFN- γ), actor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (en inglés: *Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor* o *GM-CSF*) y factor estimulante de colonias de macrófagos (en inglés: *Macrophage Colony-Stimulating Factor* o *M-CSF*). Posteriormente, se evaluó la internalización de las nanopartícula Mg-DOX mediante microscopía de fluorescencia, utilizando la señal roja emitida por la doxorrubicina como marcador y tinción con Hoechst para identificar los núcleos celulares. La citotoxicidad se determinó mediante ensayos de MTT por la reducción de sales de tetrazolio en formazán señal azul, por medio de fluorescencia y utilizando el kit MitoTracker de termo Fischer Scientific® como marcador de apoptosis temprana, usando la señal roja de la doxorrubicina, la señal azul en núcleos por tinción de Hoechst y la señal verde por el reconocimiento de la anexina V con la fosfatidilserina en fracciones de tiempo.

Resultados: las células U937 se diferenciaron con éxito con PMA de 100 ng/ml a seis días en macrófagos M1, evidenciando la expresión de marcadores característicos de este fenotipo. Se observó una posible internalización de las nanopartículas de Mg-doxorrubicina por parte de los macrófagos U937 diferenciados; por su parte, los macrófagos J774 emitieron poca señal roja en comparación a las células diferenciadas, lo cual sugiere su capacidad para funcionar como vehículos transportadores de estas sustancias con actividad antitumoral. Asimismo, se constató que, después de 24 horas de exposición, se produjo una señal verde para apoptosis temprana en los macrófagos.

Conclusión: se demostró la viabilidad de utilizar macrófagos M1 como “caballo de Troya” para la internalización de las nanopartículas de Mg-doxorrubicina. La capacidad de los macrófagos M1 para internalizar estas nanopartículas y el efecto citotóxico observado son hallazgos que respaldan el desarrollo de esta estrategia, como un potencial enfoque terapéutico contra el cáncer.

Limitaciones: las limitaciones fueron de tipo procedimental en la recolección de los datos, las fotografías y el almacenamiento de formatos en multimedia. La generalización de los resultados y la plausibilidad de la repetición de estos pueden variar al depender de las condiciones externas e internas del laboratorio.

(IT-Póster-05). Análisis proteómico de vesículas extracelulares, derivadas de plasma de pacientes con cáncer gástrico y enfermedades gástricas benignas

Estudiante: Andrés Rincón Riveros
(warinconr@unal.edu.co)

Directora: Josefa Antonia Rodríguez
(jrodriguez@cancer.gov.co)

Programa / Institución: Doctorado en Oncología / Universidad Nacional de Colombia

Grupos de investigación / Instituciones

- Grupo Investigación de Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología
- Moléculas y Actividad Celular / Universidad del Rosario
- Bioinformática y Biología de Sistemas / Universidad Nacional de Colombia

Palabras clave: cáncer gástrico; exosomas; proteómica.

Introducción: el cáncer gástrico es una patología heterogénea que constituye un problema de salud pública, ya que representa la quinta malignidad más frecuente en el mundo, con más de 750 000 muertes para el año 2020. Dado que esta enfermedad carece de biomarcadores para el diagnóstico temprano, la prueba de oro para el diagnóstico de este cáncer sigue siendo la endoscopia con biopsia. El descubrimiento de biomarcadores con potencial diagnóstico en componentes de la biopsia líquida, tales como las vesículas extracelulares, puede ser útil para realizar el diagnóstico temprano del cáncer gástrico, a partir de una muestra de fácil obtención mediante técnicas no invasivas.

Objetivo: determinar el perfil proteómico y el rol funcional de los exosomas aislados del plasma de pacientes con cáncer y enfermedades gástricas benignas.

Materiales y métodos: los exosomas derivados del plasma de pacientes con cáncer y enfermedades gástricas benignas se aislaron mediante cromatografía de exclusión molecular y se caracterizaron por microscopía electrónica, *dot blot* y análisis de seguimiento de nanopartículas (NTA, según sus siglas en inglés).

Una vez caracterizados, se realizó un proteoma total de EV (siglas en inglés para *extracellular vesicles*) mediante espectrometría de masas acoplada a cromatografía líquida.

Resultados: el perfil proteómico de los exosomas se identificó mediante la adquisición independiente de datos (DIA, según sus siglas en inglés) sobre 30 muestras de pacientes: 20 con cáncer gástrico y 10 con enfermedades gástricas benignas. Se identificaron 35 proteínas con expresión diferencial: 28 sobreexpresadas y 7 reguladas a la baja, implicadas en procesos biológicos relacionados con la regulación del sistema inmune, proteínas asociadas al espacio y las vesículas extracelulares. Además, 18 de las 35 proteínas expresadas diferencialmente se seleccionaron con base en el tipo de enfermedad de los pacientes (maligna-benigna) y, mediante modelos de aprendizaje supervisado, se definieron 5 proteínas con potencial impacto en el desarrollo del cáncer gástrico, las cuales deben ser validadas en una cohorte independiente para evaluar su funcionalidad como biomarcadores de diagnóstico para el cáncer gástrico.

Conclusión: estos resultados permiten proponer cinco potenciales biomarcadores proteicos para el diagnóstico del cáncer gástrico, contenidos en los exosomas circulantes en el plasma de pacientes con cáncer gástrico en Colombia, que deben ser validados con estudios futuros.

Limitaciones: la principal limitación del presente estudio fue no contar con una cohorte más grande de pacientes y una cohorte de validación de los resultados encontrados.

(IT-Póster-06). Nanotecnología aplicada a la sensibilización tumoral: una aproximación a la nanomedicina

Estudiantes:

Valentina Leguizamón Gutiérrez
(valentina.leguizamon@urosario.edu.co)

Lina María Bello Rojas
(lina.bello@urosario.edu.co)

Samuel Machuca Gutiérrez
(samuel.machuca@urosario.edu.co)

Gabriela López Molina
(gabriela.lopezm@urosario.edu.co)

Directores:

- Alejandro Ondo Méndez
(alejandro.ondo@urosario.edu.co)
- Diana Consuelo Rodríguez Burbano
(Dianaco.rodriguez@urosario.edu.co)

Programa / Institución: Ingeniería Biomédica / Universidad del Rosario

Grupo de investigación / Institución: Grupo de Investigación Clínica / Universidad del Rosario

Palabras clave: radioterapia; nanoplateformas; puntos de carbono.

Introducción: la radioterapia es ampliamente utilizada en el tratamiento de ciertos tipos de cáncer, debido a su capacidad para evitar el crecimiento y la división de las células tumorales. Las células cancerosas expuestas a radiación cursan un proceso de destrucción de su ADN y exposición a radicales libres, lo que genera daño celular, sin embargo, la resistencia intrínseca de los tumores al tratamiento radioterapéutico y los efectos adversos en el tejido sano presentan desafíos significativos. En este contexto, las nanoplateformas, especialmente los puntos de carbono dopados con iones lantánidos, han surgido como una estrategia prometedora, dado que presentan una alta retención y absorción tumoral, y se ha demostrado que la radiación con el uso de dichas nanoplateformas conduce a una mejor supresión del tumor.

Objetivo: este estudio busca evaluar el potencial radiosensibilizante de puntos de carbono dopados con gadolinio (Gd) e iterbio (Yb) en líneas celulares tumorales U87, HT29 y cultivos primarios de

gliomas, analizando su influencia en la respuesta de las células tumorales antes y después de la radiación.

Materiales y métodos: se sintetizaron y caracterizaron nanoplateformas (PC, PC: Gd³⁺ y PC: Gd³⁺ / Yb³⁺), las cuales se aplicaron a cultivos celulares *in vitro* de las líneas U87 y HT29, y células tumorales gliales. Se evaluó también la viabilidad celular mediante ensayos de MTT; la supervivencia celular mediante ensayos clonogénicos para determinar la radiosensibilidad en cada grupo experimental y se realizó el ensayo de cometas para evaluar el daño en el ADN.

Resultados: los ensayos MTT en las líneas celulares U87 y HT29 mostraron una disminución en la viabilidad celular, con el aumento de la concentración de las nanoplateformas, especialmente con el dopaje de lantánidos. Los ensayos clonogénicos preliminares indicaron efectos radiosensibilizantes significativos de las nanoplateformas de gadolinio y nitrógeno en las líneas G200 y U87, siendo más pronunciados en U87 y menos marcados en G200. Se están realizando investigaciones adicionales con ensayos MTT y ensayos de cometa utilizando nanoplateformas codopadas con gadolinio e iterbio en estas líneas, para comprender mejor su eficacia en la radiosensibilización del cáncer.

Conclusión: los resultados preliminares de los ensayos clonogénicos y los ensayos MTT respaldan de manera concluyente el efecto radiosensibilizante de las nanoplateformas de gadolinio y nitrógeno, en las líneas celulares G200 y U87. Estos hallazgos demuestran la capacidad de estas nanoplateformas para mejorar la eficacia de la radioterapia en el tratamiento del cáncer. Además, la investigación en curso, utilizando nanoplateformas codopadas con gadolinio e iterbio en las líneas G200, HT29 y U87, promete proporcionar una mayor comprensión y aplicación clínica de estas tecnologías en la radiosensibilización del cáncer. Estos resultados establecen una base sólida para futuras investigaciones y ensayos clínicos, con el objetivo de mejorar los resultados del tratamiento del cáncer, mediante el uso de nanoplateformas en combinación con radioterapia.

Limitaciones: dado que los ensayos se realizan en un entorno *in vitro*, se debe tener precaución al extrapolar los resultados a la práctica clínica. Además, al centrarse en líneas celulares específicas y cultivos primarios de células tumorales gliales, los hallazgos pueden tener limitaciones en su generalización frente a otros tipos de cáncer.

RESÚMENES DE PRESENTACIONES ORALES O EN PÓSTER POR ÁREA TEMÁTICA

BIOLOGÍA DEL CÁNCER

(BC-Oral-01). Asociación entre el índice de masa corporal y la expresión de PD-L1, en pacientes colombianas diagnosticadas con cáncer de mama triple negativo en el Instituto Nacional de Cancerología

Estudiante: Carlos Alexander Huertas Caro (chuertas@cancer.gov.co)

Directora: Silvia Juliana Serrano Gómez (silviajserrano@gmail.com)

Programa / Institución: Maestría en Ciencias Biológicas / Pontificia Universidad Javeriana

Grupo de investigación / Institución: Grupo Investigación de Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología

Palabras clave: cáncer de seno triple negativo; PD-L1; proteína; índice de masa corporal.

Introducción: el cáncer de mama triple negativo (TN) representa el 10-20% de todos los cánceres de mama y se considera el subtipo más agresivo, el cual ocurre con mayor frecuencia en mujeres jóvenes afroamericanas y latinas. Adicionalmente, al carecer de la expresión de los receptores hormonales y HER2, este cáncer presenta limitadas opciones terapéuticas y la quimioterapia citotóxica es la única terapia aprobada para estos pacientes. El subtipo TN es considerado altamente inmunogénico, al tener niveles relativamente altos de infiltrado de células inmunes, lo cual ha mostrado resultados prometedores para su manejo terapéutico, con inhibidores de puntos de control como los inhibidores de PD-1/PD-L1. Paradójicamente, las pacientes con obesidad (IMC >30) presentan mayores tasas de respuesta a estas terapias.

Objetivo: describir las características clínicas e inmunes de acuerdo con la expresión de PD-L1 en mujeres colombianas diagnosticadas con cáncer de mama TN, en el Instituto Nacional de Cancerología.

Materiales y métodos: se analizaron 127 muestras pretratamiento de pacientes diagnosticadas con cáncer de mama TN entre los años 2008-2016 en el Instituto Nacional de Cancerología, en Colombia.

Se evaluó mediante inmunohistoquímica la expresión de PD-L1 (SP142) en el infiltrado inmune. Los linfocitos infiltrantes de tumor estromales (*sTIL*, según sus siglas en inglés) se evaluaron siguiendo las recomendaciones del *International TILs Working Group* del año 2014, en las láminas con tinción de hematoxilina y eosina. Se utilizaron pruebas paramétricas y no paramétricas para evaluar las diferencias en la distribución de las características clínico-patológicas, de acuerdo con la expresión de PD-L1 y se utilizaron modelos multivariados para analizar la asociación de PD-L1 con las variables clínicas.

Resultados: un estatus de PD-L1 positivo (>1%) se encontró en el 24,4% de las pacientes y, a su vez, el 25,8% de estas presentó >10% de expresión de este marcador. Con respecto a las variables clínicas, tumores y PD-L1 positivos, estos se observaron con mayor frecuencia en las pacientes con obesidad (IMC >30, 38,7% vs. 18,9%, $p=0,045$) y que fueron diagnosticadas en estadios más tempranos (I-II, 54,8% vs. 27,1%, $p=0,011$). Con respecto al tratamiento, las pacientes con cáncer de mama TN y PD-L1 positivo presentaron una menor probabilidad de recibir tratamiento neoadyuvante (32,3% vs. 74,0%, $p<0,001$), cirugías radicales (48,4% vs. 71,9%, $p=0,029$) y vaciamiento ganglionar axilar (67,7% vs. 89,6%, $p=0,009$). Interesantemente, se observaron diferencias estadísticamente significativas de acuerdo con el estatus de PD-L1, donde las pacientes con PD-L1 positivo presentaron un mayor índice de masa corporal (IMC) ($p=0,0053$) y mayores niveles de *sTIL* ($p=0,00032$). El análisis univariado mostró que cada aumento de dos puntos en el IMC ($OR=1289$, $IC_{95\%}=1063-1593$, $p=0,012$) y de 10% en la infiltración de *sTIL* (1871, $IC_{95\%}=1357-2767$, $p=0,000584$) se asoció con el estatus de PD-L1 positivo, los cuales se mantuvieron significativamente asociados en el análisis multivariado.

Conclusión: estos datos sugieren que las pacientes con un mayor IMC y nivel de *sTIL* son más propensas a presentar un estatus de PD-L1 positivo, así como se observó con mayor frecuencia en estadios más tempranos del cáncer de mama TN.

Limitaciones: desgaste del bloque de tejidos incluidos en parafina (*FFPE*, siglas en inglés para *Formalin-Fixed, Paraffin-Embedded*) y montaje de otros clones para PD-L1.

(BC-Oral-02). Evaluación de la capacidad de inducción de muerte celular del jugo de la baya andina (*Vaccinium meridionale* Swartz) en un modelo *in vitro* de cáncer colorrectal

Estudiante: Myriam Liliana Agudelo Quintero
(myriamagudelo305350@correo.itm.edu.co)

Directora: Sandra Sulay Arango Varela
(sandraarango@itm.edu.co)

Programa / Institución: Maestría en Ingeniería Biomédica / Instituto Tecnológico Metropolitano (ITM)

Grupo de investigación / Institución: Grupo de Investigación e Innovación Biomédica (GI2B) / Instituto Tecnológico Metropolitano

Palabras clave: adenocarcinoma colorrectal; muerte celular; baya andina.

Introducción: en Colombia, el cáncer colorrectal (CCR) presenta elevados índices de incidencia y mortalidad. De acuerdo con el reporte del Observatorio Global del Cáncer (Globocan), para el año 2020 se registraron cerca de 11 000 nuevos casos y alrededor de 5000 decesos. Estos indicadores invitan a promover, en la población, la ingesta de alimentos que prevengan la aparición y proliferación de este adenocarcinoma. La baya andina (*Vaccinium meridionale* Swartz), conocida popularmente como agraz, pertenece al grupo de alimentos evaluados frente a modelos *in vitro* de CCR y reporta un efecto citotóxico, antiproliferativo y proapoptótico.

Objetivo: evaluar la inducción de muerte celular del jugo de la baya andina (ABJ, siglas en inglés para *Andean Berry Juice*) sobre las células de adenocarcinoma colorrectal SW480 y sus derivadas metastásicas SW620.

Materiales y métodos: se realizó una evaluación del efecto citotóxico y antiproliferativo de ABJ, mediante ensayo con sulforodamina B; una comparación de la capacidad de inducción de muerte celular mediante citometría de flujo y expresión diferencial de proteínas involucradas en la apoptosis; y una evaluación de la afinidad de acoplamiento molecular entre las proteínas evaluadas y los diferentes compuestos fenólicos reportados mediante HPLC, para la especie de la baya, mediante análisis computacional.

Resultados: de acuerdo con el efecto citotóxico y antiproliferativo, se determinó la concentración de ABJ que inhibe la viabilidad celular en un 50% (IC50) de 15 y 12 mg/ml para las líneas celulares SW480 y SW620, respectivamente. Las dos líneas celulares presentaron un aumento en el porcentaje de células en muerte celular temprana y tardía, y una disminución del porcentaje de células vivas al ser tratadas con las concentraciones de jugo 6 y 12 mg/ml, respectivamente. Tras ser tratada con 12 mg/ml del jugo, en las células SW480 disminuyó la expresión del marcador Bcl-2, mientras en las células SW620 aumentó la expresión de la proteína caspasa. Estos marcadores moleculares de muerte celular por apoptosis reflejaron una afinidad de acoplamiento molecular cercana a -5 kcal/mol frente a compuestos como las antocianinas cianidina-3-glucósido, cianidina-3-galactosidasa y delphinidina-3-glucósido, así como ácidos fenólicos como el ácido clorogénico y el cafeico. Los productos alimenticios como ABJ contienen polifenoles antioxidantes y anticancerígenos, que se usan comúnmente en la quimiopreención del cáncer, además, también ayudan a mitigar los efectos secundarios de los tratamientos. La abundante presencia de polifenoles en esta baya infrautilizada podría facilitar la estandarización de su producción y utilización industrial para el desarrollo de productos alimenticios que aporten naturalmente compuestos bioactivos, con posibles efectos anticancerígenos *in vitro*.

Conclusión: los resultados mostraron que ABJ indujo muerte celular en las líneas SW480 y SW620. Como el efecto fue mayor en SW620 en comparación con SW480, se podría sugerir que existe un potencial efecto de ABJ en el proceso metastásico. Este efecto resulta de las interacciones potenciales entre los fenoles de ABJ y los marcadores proapoptóticos.

Limitaciones: estos resultados muestran el potencial efecto quimiopreventivo del jugo de agraz, pero se requieren más estudios que permitan evidenciar las diferencias biológicas del efecto en modelos 3D, dado que estos se realizaron en modelos 2D.

(BC-Oral-03). Patrones de expresión génica e infiltración inmune asociados a mutaciones en *BRCA2*, en pacientes colombianas con cáncer de mama triple negativo

Estudiante: Lina María Bejarano Rivera
(lbejarano@cancer.gov.co)

Directora: Silvia Juliana Serrano Gómez
(silviajserrano@gmail.com)

Programa / Institución: Maestría en Ciencia de Datos / Escuela Colombiana de Ingeniería Julio Garavito

Grupo de investigación / Institución: Grupo Investigación de Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología.

Palabras clave: mutaciones; *BRCA2*; expresión génica; células inmunitarias.

Introducción: el gen *BRCA2* se reconoce como un importante supresor de tumores, desempeñando un papel crucial en la reparación del ADN mediante la recombinación homóloga. Se ha observado que los pacientes con mutaciones en *BRCA2* tienen una mayor propensión a desarrollar formas agresivas de tumores de mama, especialmente el subtipo triple negativo (TN), caracterizado por su fenotipo poco diferenciado y estadios clínicos avanzados al momento del diagnóstico. Por lo tanto, es plausible que los tumores con mutaciones en *BRCA2* presenten perfiles de expresión génica que fomenten la proliferación celular y contribuyan a un microambiente tumoral que facilite la evolución del cáncer.

Objetivo: analizar la expresión génica diferencial en pacientes con cáncer de mama TN, con o sin mutaciones en *BRCA2*, con el propósito de evaluar cambios en las poblaciones inmunitarias del microambiente tumoral que se correlacionen con el fenotipo agresivo observado en tumores de mama TN con mutaciones en *BRCA2*.

Materiales y métodos: se incluyeron 10 pacientes con cáncer de mama TN diagnosticadas en el Instituto Nacional de Cancerología de Colombia. La extracción y la secuenciación del ARN (*ARN-seq*, según sus siglas en inglés) se llevaron a cabo a partir de muestras de biopsia tumoral de bloques de parafina, mientras que los datos clínicos se recopilaron de las historias clínicas.

El estado de las mutaciones de línea germinal se determinó mediante el panel TruSight™, clasificando a las pacientes en portadoras (n=2) y no portadoras (n=8) de la mutación en *BRCA2*. No se detectaron mutaciones en *BRCA1* ni en otros genes de susceptibilidad en la población de estudio. Las diferencias en la expresión génica y los perfiles de poblaciones inmunes se analizaron mediante los softwares DESeq2 y Cibersort en RStudio.

Resultados: se identificaron 201 genes expresados diferencialmente entre ambos grupos (p ajustada <0,05): 75 sobrerregulados (*fold change* [FC] ≥2) y 126 regulados negativamente (FC ≤-2). Entre los genes con mayor expresión diferencial, se encontraron aquellos codificadores de biomarcadores tumorales, como CEACAM6, y otros involucrados en funciones inmunitarias, como CXCL17. El análisis de enriquecimiento de genes reveló una mayor expresión de genes asociados con la respuesta inmunitaria humoral y la activación del complemento en las pacientes portadoras de mutaciones en *BRCA2*, en comparación con las no portadoras. Las poblaciones inmunoactivadas no mostraron diferencias significativas en el recuento de infiltración entre ambos grupos (p=0,51). En cambio, el perfil inmunosuprimido, que incluye células T reguladoras, células T CD4+ en reposo, células NK en reposo, macrófagos M2, células dendríticas y mastocitos en reposo, presentó una tendencia a tener mayores recuentos en las pacientes no portadoras de mutaciones en *BRCA2*, aunque esta diferencia no alcanzó significancia estadística (p=0,087).

Conclusión: los resultados de este estudio revelaron importantes diferencias biológicas en los tumores TN asociados con mutaciones en *BRCA2*. Aunque el análisis de la expresión génica diferencial sugiere un posible impacto de esta mutación en diversas vías inmunológicas, no parece afectar las poblaciones inmunitarias infiltrantes del microambiente tumoral en pacientes con cáncer de mama TN.

Limitaciones: las limitaciones principales de este estudio estuvieron relacionadas con el tamaño de la muestra.

(BC-Póster-01). Los niveles de expresión de ID1 e ID3 modulan el microambiente tumoral inmune en pacientes adultos diagnosticados con leucemia linfoblástica aguda de células precursoras B

Estudiante: Jenny Nathaly Poveda Garavito
(jpovedag@cancer.gov.co)

Directora: Alba Lucía Combata Rojas
(acombita@cancer.gov.co)

Programa / Institución: Maestría en Inmunología / Universidad Nacional de Colombia

Grupo de investigación / Institución: Grupo Investigación de Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología

Palabras clave: microambiente tumoral inmune; leucemia linfoblástica aguda de células precursoras B; ID1; ID3.

Introducción: el diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda de precursores de células B (*BCP-ALL*, según sus siglas en inglés) en adultos suele asociarse con un pronóstico desfavorable. Los genes ID1 e ID3 se han identificado previamente como predictores de mala respuesta en pacientes adultos colombianos con *BCP-ALL*, estando relacionados con diversos procesos en el desarrollo del cáncer. Estudios anteriores indican que la presencia de *BCP-ALL* altera la composición de células inmunitarias y el microambiente tumoral en la médula ósea (MO), lo que puede influir en la progresión de la enfermedad y la respuesta a la terapia. Este estudio se centra en analizar la expresión génica de ID1 e ID3 en relación con el microambiente inmunitario tumoral (*TIME*, según sus siglas en inglés) y los genes inmunitarios asociados con la evasión inmunitaria.

Objetivo: evaluar la influencia de los niveles de expresión de ID1 e ID3 en el *TIME* en pacientes diagnosticados con *BCP-ALL*.

Materiales y métodos: este estudio exploratorio incluyó muestras de médula ósea (MO) de seis pacientes con *BCP-ALL*, diagnosticados en el Instituto Nacional de Cancerología de Colombia. Al momento del diagnóstico se evaluó la expresión de ID1 e ID3 en células tumorales de MO mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa en tiempo real (RT-qPCR, según sus siglas en inglés), se caracterizaron las poblaciones inmunes de la MO mediante citometría

de flujo y se analizaron los perfiles del *TIME* por *RNA-seq*, utilizando los *softwares* DESeq2 y CIBERSORT en RStudio. Además, se exploraron datos públicos de la base de datos Target para corroborar los resultados obtenidos.

Resultados: los pacientes se dividieron en dos categorías según la expresión de ID1 e ID3 en RT-qPCR (basal y sobreexpresión). Se identificaron 15951 genes expresados diferencialmente entre ambos grupos (p ajustado $<0,05$), incluyendo genes relacionados con vías de neutrófilos sobreexpresados. El análisis de enriquecimiento de genes mostró una mayor expresión de genes vinculados con la desgranulación de neutrófilos y la activación de neutrófilos en la respuesta inmunitaria. Estos resultados se correlacionaron con datos del programa CIBERSORT. En pacientes con niveles elevados de ID1 e ID3, se observó una diferencia significativa en neutrófilos ($p=0,0008$), monocitos ($p=0,0001$) y linfocitos T CD4+ vírgenes ($p=0,0240$), en comparación con el grupo de niveles basales. Los *scores* del microambiente y el *immunoscore* también mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,0016$ y $p=0,0017$, respectivamente), consistentes con los datos de la citometría de flujo.

Conclusión: los resultados sugieren un papel inmunomodulador de ID1 e ID3 en *BCP-ALL*, especialmente en las vías relacionadas con los neutrófilos, mostrando importantes diferencias entre los niveles de expresión de estos genes en células cancerosas y las poblaciones del *TIME*.

Limitaciones: la limitación principal radicó en el bajo número de muestras, ya que el Instituto Nacional de Cancerología funciona como centro de remisión en lugar de diagnóstico, lo que implica que la mayoría de los pacientes ya habían recibido un tratamiento previo.

(BC-Póster-02). Relación entre las variantes de la línea germinal y las características clinicopatológicas en pacientes con cáncer de mama triple negativo en Colombia

Estudiante: Yina Tatiana Zambrano Ordoñez
(ytzambrano@cancer.gov.co)

Directora: Silvia Juliana Serrano Gómez
(silviajserrano@gmail.com)

Programa / Institución: Doctorado en Oncología / Universidad Nacional de Colombia

Grupo de investigación / Institución: Grupo Investigación de Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología

Palabras clave: tumores TN; mutaciones germinales; características clinicopatológicas.

Introducción: el cáncer de mama triple negativo (CMTN) es el subtipo molecular con peor pronóstico entre los tumores de mama. Se ha demostrado que la presencia de variantes en la línea germinal puede influir en el inicio de la enfermedad, la progresión, la biología tumoral y las características clinicopatológicas del tumor, sin embargo, hasta la fecha, las diferencias en las características clinicopatológicas, de acuerdo con las variantes en la línea germinal en una población mezclada como las colombianas, aún no han sido exploradas.

Objetivo: explorar la relación entre las características clinicopatológicas y las mutaciones germinales en pacientes con CMTN en Colombia.

Materiales y métodos: se realizó un análisis descriptivo que incluyó a 47 mujeres colombianas con diagnóstico confirmado de CMTN hereditario, tratadas en el Instituto Nacional de Cancerología de Colombia, entre los años 2008 y 2022. Se evaluaron mutaciones de línea germinal en 105 genes utilizando el panel multigénico TruSight™, las pacientes se dividieron de acuerdo con la mutación identificada en los siguientes grupos: portadores de *BRCA1* (n=18), portadores de *BRCA2* (n=13), portadores de mutaciones en genes de recombinación homóloga (*HR*, según sus siglas en inglés) (n=13) y portadores de mutaciones en otros genes (n=3). Se utilizaron las pruebas de Fisher y chi-cuadrado para las variables categóricas y las diferencias se consideraron estadísticamente significativas si $p < 0,05$.

Resultados: la mutación c.5123C>A p. (Ala1708Glu) en el gen *BRCA1* fue la más frecuente en la cohorte. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de las mutaciones germinales según la edad al momento del diagnóstico ($p=0,042$), el índice de masa corporal (IMC) ($p=0,04$) y la diferenciación tumoral ($p=0,01$). Al momento del diagnóstico, las mujeres menores de 50 años presentaban la mayor frecuencia de mutaciones *BRCA1* (23,9%), mientras que las pacientes con sobrepeso (IMC=25-30) y obesas (IMC=30) mostraron una mayor proporción de mutaciones en los genes *BRCA1* (15,2%) y *BRCA2* (13,0%), en comparación con las pacientes con mutaciones en las vías de reparación de los receptores hormonales (RH) (8,6%) y las mutaciones en otros genes (2,2%). Los tumores poco diferenciados (Bloom-Richardson: III) se observaron con mayor frecuencia en pacientes con mutaciones en *BRCA1* (32,6%), seguidos de pacientes con mutaciones en los genes *HR* (17,4%).

Conclusión: este estudio sugiere que *BRCA* son los genes mutados más comunes en CMTN en mujeres colombianas. La evidencia ha mostrado una asociación entre las mutaciones *BRCA1* y *BRCA2* con IMC e inflamación crónica, lo que podría influir en el desarrollo y la progresión de los tumores. La asociación con tumores poco diferenciados puede estar relacionada con los cambios genéticos que las mutaciones de línea germinal inducen dentro del tumor, que finalmente conducen a una enfermedad menos diferenciada. La caracterización de las características clinicopatológicas de los tumores relacionados con mutaciones en la línea germinal puede ayudar a mejorar el diagnóstico, la evaluación del pronóstico y los enfoques terapéuticos dirigidos.

Limitaciones: el tamaño de la muestra de la cohorte fue una de las principales limitantes y para confirmar los hallazgos se necesitarían estudios con mayor amplitud, que contribuyan a dilucidar el panorama de las mutaciones de línea germinal relevantes para la población colombiana.

(BC-Póster-03). Caracterización sociodemográfica por localización anatómica y desenlaces del cáncer colorrectal en población colombiana

Estudiante: Wendy Johana Montero Ovalle
(wmontero@cancer.gov.co)

Directora: Silvia Juliana Serrano Gómez
(silviajserrano@gmail.com)

Programa / Institución: Doctorado en Oncología / Universidad Nacional de Colombia

Grupo de investigación / Institución: Grupo Investigación de Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología

Palabras clave: cáncer colorrectal; factores sociodemográficos; localización anatómica.

Introducción: en Colombia, el cáncer colorrectal (CCR) ocupa el tercer lugar en incidencia y se posiciona como la quinta causa de muerte por cáncer, con una tasa de mortalidad que ha ido en aumento a través del tiempo. Esto convierte al CCR en un problema de salud pública en el país y factores como la diversidad genética poblacional, el ambiente, la dieta o las limitaciones en el acceso al sistema de salud podrían explicar, en parte, la variabilidad en los desenlaces de la enfermedad, sin embargo, también se han reportado diferencias en la progresión de la enfermedad, la respuesta a tratamientos y la supervivencia de acuerdo con la localización anatómica del tumor.

Objetivo: evaluar la asociación de las variables sociodemográficas con la localización anatómica tumoral y los desenlaces en pacientes con diagnóstico de CCR.

Materiales y métodos: para este estudio participaron 245 pacientes diagnosticados con cáncer de colon (CC) y cáncer de recto (CR) entre los años 2010 y 2014 en el Instituto Nacional de Cancerología, en Colombia. Las diferencias en la presentación de variables sociodemográficas, de acuerdo con la localización anatómica del tumor, fueron evaluadas mediante la prueba χ^2 o el test exacto de Fisher. Para el análisis de supervivencia, se incluyeron pacientes con un seguimiento mínimo de 60 meses. Las diferencias en la supervivencia libre de recurrencia (SLR) y supervivencia global (SG), de acuerdo con las variables de interés, se evaluaron mediante el análisis de Kaplan-Meier y el test de *log-rank*.

Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas si $p < 0,05$.

Resultados: según la localización del tumor, 78 pacientes tenían CC izquierdo (31,8%), 48 CC derecho (19,6%) y 119 CR (48,6%). En cuanto a las variables sociodemográficas, se observó con mayor frecuencia a pacientes de 60 años con CC derecho (77,1%), comparado con CC izquierdo (66,7%) y CR (56,3%) ($p=0,033$); adicionalmente, gran parte de los pacientes con aseguramiento contributivo tenían CC izquierdo (73,1%), mientras que un gran porcentaje de pacientes con CC derecho pertenecían al régimen subsidiado (47,9%) ($p=0,033$). Fueron evaluadas otras variables como sexo, región, estrato social, nivel educativo, pero estas no presentaron diferencias estadísticamente significativas. Por otra parte, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la SG de acuerdo con el sexo, encontrando una mediana de SG menor en hombres (<45 meses) que en mujeres (>75 meses) ($p=0,011$). También se observó una mediana de SG menor en pacientes con régimen de aseguramiento subsidiado (>40 meses) comparado con pacientes de régimen de aseguramiento contributivo (>75 meses) ($p=0,059$). Este último dato no mostró diferencias estadísticamente significativas.

Conclusión: fueron observadas diferencias estadísticamente significativas en edad y régimen de aseguramiento por localización anatómica. De manera significativa también se observó un menor tiempo de SG en hombres comparado con mujeres. Estos resultados muestran el impacto que pueden tener algunas características sociodemográficas y los regímenes de aseguramiento sobre los desenlaces de los pacientes colombianos con CCR.

Limitaciones: no se contó con información completa de todos los pacientes en algunas variables como nivel educativo o estrato socioeconómico, por lo que esto pudo limitar el análisis y los posibles resultados. El tamaño de la muestra pudo ser limitado al tener en cuenta la formación de los grupos por localización anatómica.

(BC-Póster-04). Evaluación de la ascendencia genética como covariable en el análisis de expresión génica para identificar la respuesta a la quimioterapia en mujeres con cáncer de mama

Estudiante: Michelle Guevara Nieto
(hguevara@unal.edu.co)

Directora: Alba Lucía Combita Rojas
(acombita@cancer.gov.co)

Programa / Institución: Doctorado en Oncología / Universidad Nacional de Colombia

Grupo de investigación / Institución: Grupo Investigación de Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología

Palabras clave: quimioterapia neoadyuvante; ancestría genética; cáncer de seno.

Introducción: el cáncer de mama (CM) es un problema de salud pública. La población colombiana presenta una mezcla de ascendencias indígena americana (IA), europea y afroamericana (AA), y estas diferencias podrían estar afectando el pronóstico y la respuesta a la quimioterapia neoadyuvante (NAC, según sus siglas en inglés).

Objetivo: determinar si la ascendencia genética afecta al perfil de expresión génica, asociado a la falta de respuesta a la NAC en mujeres colombianas diagnosticadas con CM invasivo.

Materiales y métodos: se realizó un análisis integrado del transcriptoma en 87 muestras de pacientes con CM, pertenecientes al Instituto Nacional de Cancerología de Colombia y candidatas a NAC. Las pacientes respondieron o no a la NAC. Para estimar la ancestría genética, se realizó una genotipificación de 106 marcadores informativos a partir de ADN no tumoral, donde los subtipos moleculares intrínsecos se clasificaron en cuatro grupos: todos luminales, luminal B HER2+/-, luminal B HER2+ junto con HER2 enriquecido y TNBC + HER2-enriquecido. Se realizaron dos análisis: expresión génica diferencial comparando los datos de *RNA-seq* de diferentes agrupaciones de subtipos moleculares y análisis de enriquecimiento, comparando las biopsias con el seguimiento de no respondedores, así como las biopsias de no respondedoras con respondedoras. Todos los análisis se realizaron comparando la ancestría como covariable en el modelo de expresión diferencial.

Resultados: las respondedoras y no respondedoras mostraron firmas génicas distintas en todas las categorías. La distribución de muestras mostró un 8% de ascendencia AA, un 59% de ascendencia IA y un 32% de ascendencia europea. La agrupación de subtipos con ascendencia como covariable encontró cuatro genes diferencialmente expresados (GDE) en los no respondedores y análisis de referencia para todas las muestras (CPNE9, GTSF1, NORAD, PPP1R35), asociados con vías de diferenciación celular: 1 GDE luminal (CGB3), 20 GDE para luminal B HER2+/-, 202 GDE para luminal B HER2+ con HER2 y 7 GDE para TNBC+ HER2-enriquecido (AKR1E2, CEACAM6, IRS4, LIGO, MICU2, NPAS2 y STATH).

Entre estos grupos, las vías de enriquecimiento incluyeron la regulación positiva de la migración celular, la adhesión célula-célula y la respuesta celular al estímulo hormonal. Se encontró también un aumento en la expresión génica diferencial, a medida que la proporción de ascendencia IA genética aumentó.

Conclusión: el efecto de la ascendencia genética podría indicar una conexión entre la heterocigosidad y la variación genética. En general, los actuales hallazgos revelaron una firma génica significativa entre respondedores y no respondedores en la agrupación de subtipos, donde los hallazgos previos identificaron diferentes conjuntos de genes entre esta agrupación de subtipos, lo que sugiere que la ascendencia genética podría afectar las firmas génicas y, como ya se ha reportado, la respuesta al tratamiento de NAC. Se enfatiza la importancia de evaluar la expresión génica en poblaciones heterogéneas con antecedentes ancestrales diversos, como Colombia, como medio para facilitar nuevos descubrimientos y mitigar las disparidades. La sobreexpresión de estos genes proporciona potencial para predecir la respuesta al tratamiento, alertando a los médicos sobre los pacientes que pueden no beneficiarse de la NAC.

Limitaciones: se requiere de un mayor número de muestras y validaciones adicionales para confirmar estos datos.

(BC-Póster-05). Exploración de nuevos biomarcadores en pacientes con cáncer colorrectal

Estudiante: Edgar Ernesto Vergara Dagobeth (edgar.vergara@unisucre.edu.co)

Directora: Amileth Suarez Causado (asuarezc1@unicartagena.edu.co)

Programa / Institución: Doctorado en Medicina Tropical / Universidad de Cartagena

Grupo de investigación / Instituciones: Grupo de Investigación Prometeus & Biomedicina Aplicada a las Ciencias Clínicas / Universidad de Cartagena y E. S. E. Hospital Universitario del Caribe.

Palabras clave: cáncer colorrectal; biomarcador; tumorigénesis.

Introducción: el cáncer colorrectal (CCR) es un problema de salud pública. En la tumorigénesis, el crecimiento y la metástasis han implicado a protooncogenes, supresores de tumores o moléculas con funciones críticas en la regulación del microambiente tumoral, como es el caso de proteínas de membrana entre las que destacan la acuaporina 8 (*AQP8*, según sus siglas en inglés), el canal de sodio epitelial subunidad beta 1 (*SCNN1B*, según sus siglas en inglés) y el antígeno de neutrófilos CD177; moléculas que se han encontrado desreguladas en diversos cánceres. A pesar de los avances en estudios de biología molecular, la tasa de supervivencia global de los pacientes con CCR no ha variado, por lo tanto, los esfuerzos siguen enfocados en detectar biomarcadores que reflejen la evolución molecular del tumor, con el fin de tratar a tiempo el proceso metastásico.

Objetivo: evaluar el patrón de expresión de un grupo de genes en tumores colorrectales primarios, su asociación con características clinicopatológicas y su potencial como biomarcadores en cáncer colorrectal.

Materiales y métodos: estudio de corte transversal. Se recogieron datos demográficos, clínicos y de patología, y se obtuvieron muestras de tumores colorrectales y mucosa colónica normal adyacente, previo consentimiento informado. Se evaluó la expresión génica por medio de la reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real (*qPCR*, según sus siglas en inglés) y proteica con

la técnica Western blot y la inmunohistoquímica de los marcadores *AQP8*, *SCNN1B* y *CD177*, y se analizó su relación con características clinicopatológicas, localización y estadio de los tumores.

Resultados: los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas al comparar hallazgos colonoscópicos según el estadio temprano vs. el avanzado ($p=0,048$). Con relación a la expresión de *AQP8*, los análisis de expresión génica mostraron tendencia de modulación a la baja, predominantemente en tumores avanzados de colon izquierdo ($p=0,0191$), mientras los análisis por Western blot mostraron una baja expresión de *AQP8* en tumores de estadio temprano de localización derecha ($p=0,01$). Para *SCNN1B*, se evidenció una tendencia de modulación a la baja del gen y su transcripción funcional en tumores derechos, predominantemente en estadio temprano, mientras que en tumores izquierdos se observó modulación de la expresión al alza, de forma predominantemente marcada en enfermedad avanzada. Finalmente, la expresión de *CD177* por *qPCR*, Western blot e inmunohistoquímica reveló modulación de la expresión con tendencia a la baja, predominantemente en tumores izquierdos de estadio temprano; mientras que en colon derecho, la modulación fue al alza en estadio temprano y a la baja en estadio avanzado.

Conclusión: el comportamiento diferencial, de acuerdo con la lateralidad y el estadio del tumor, sugiere el papel potencial de *AQP8*, *SCNN1B* y *CD177* como moduladores de la biología tumoral y como potenciales marcadores a ser considerados en el pronóstico del comportamiento biológico y los desenlaces clínicos del CCR.

Limitaciones: no se evaluó el desenlace de los pacientes. El grupo de investigación se ha planteado como objetivo a corto plazo llevar a cabo el seguimiento, con el fin de establecer el valor pronóstico de estos marcadores en pacientes con CCR.

(BC-Póster-06). Evaluación de la actividad antitumoral e inmunomoduladora de polisacáridos solubles aislados de *Ganoderma parvulum*

Estudiante: Katherin Vanessa Contreras Ramírez
(Katherin.contreras@udea.edu.co)

Director: Janny Alexander Villa Pulgarín
(Janny.villa@uniremington.edu.co)

Programa / Institución: Microbiología y Bioanálisis / Universidad de Antioquia

Grupo de investigación / Institución: Grupo de Investigación Biomédicas (GIB-Ur) / Corporación Universitaria Remington

Palabras clave: polisacáridos fúngicos; inmunomodulación; terapia del cáncer.

Introducción: los hongos medicinales han sido objeto de muchas investigaciones debido a sus propiedades curativas. Uno de los productos más abundantes de los hongos son los polisacáridos, los cuales han cobrado un especial interés en los últimos años debido a su amplia gama de actividades biológicas, ya que poseen actividad antitumoral, antimetastásica, antiangiogénica, antiinflamatoria, antioxidante e inmunomoduladora. En trabajos previos, se ha caracterizado *Ganoderma parvulum*, un hongo aislado en la región andina colombiana.

Objetivo: evaluar la actividad antitumoral e inmunorreguladora de polisacáridos solubles aislados de *Ganoderma parvulum*, en líneas celulares de cáncer de pulmón y macrófagos murinos.

Materiales y métodos: se evaluaron los polisacáridos fúngicos solubles de *Ganoderma parvulum* (GEPS/ GIPS, que es el medio condicionado de macrófagos), en las líneas tumorales A549 y 3LL, de manera directa a concentraciones de 12,5 a 200 µg/ml, utilizando un medio condicionado de macrófagos (MeCo-MG) RAW 264.7 tratados a 25 y 50µg/ml por 72 horas para ambos tratamientos y estos se evaluaron utilizando los ensayos de MTT y citometría de flujo. En los macrófagos RAW 264.7 se utilizó una concentración de 25µg/ml (solo o en combinación con liposacáridos (LPS) por 24 horas) y se realizó una evaluación utilizando el reactivo de Griess y la citometría de flujo.

Resultados: los polisacáridos inhibieron la proliferación celular sobre las líneas tumorales, pero no indujeron la muerte de celular a concentraciones menores de 200µg/ml. En macrófagos se encontró un aumento en la producción de óxido nítrico (ON), factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1, siglas en inglés para *Monocyte Chemoattractant Protein-1*), después del tratamiento con ambos polisacáridos. GEPS incrementó la producción de IL-10 y GIPS la disminuyó. Al tratar las células tumorales con el MeCo-MG, se observó una disminución de la viabilidad de las células hasta en un 40% en A549 y en un 60% en las 3LL, con ambos tratamientos. Una vez que los macrófagos se preactivaron con LPS y fueron tratados con los polisacáridos, se evidenció que GEPS aumentó la secreción de ON, TNF-α e IL-12p70, mientras que GIPS aumentó la secreción de ON y TNF-α, pero disminuyó IL-12p70 y ambos polisacáridos disminuyeron la secreción de IL-10.

Conclusión: se demostró que los polisacáridos inhibieron las células cancerosas y que pueden activar los macrófagos *in vitro*. Se especula que los polisacáridos podrían tener un efecto regulador sobre el equilibrio de los tipos de macrófagos M1-like y M2-like TAMs en el microambiente tumoral. Para ello, es importante profundizar en el estudio de estas poblaciones celulares en modelos *in vivo* del cáncer.

Limitaciones: evaluación sobre otras líneas celulares y la purificación por tamaños de los polisacáridos.

(BC-Póster-07). Utilidad clínica de la molécula HLA-G soluble en el diagnóstico y pronóstico del cáncer gástrico

Estudiante: Lidy Vanessa Mejía Guarnizo
(lmejia@cancer.gov.co)

Directora: Josefa Antonia Rodríguez
(jrodriguez@cancer.gov.co)

Programa / Institución: Maestría en Ciencias - Microbiología / Universidad Nacional de Colombia

Grupo de investigación / Institución: Grupo de Investigación en Biología del Cáncer / Instituto Nacional de Cancerología

Palabras clave: HLA-G; biomarcadores; ELISA.

Introducción: el cáncer gástrico es el quinto tumor maligno más frecuente en el mundo y presenta una elevada tasa de mortalidad, relacionada con el diagnóstico tardío debido en parte a la falta de pruebas para detección precoz. Aunque la prueba de oro para el diagnóstico del cáncer gástrico es la endoscopia con biopsia, esta técnica, además de no ser rentable, es invasiva e incómoda para el paciente. Lo anterior resalta la importancia de encontrar biomarcadores en la biopsia líquida para la detección temprana del cáncer gástrico. El antígeno G de los leucocitos humanos (HLA-G) es considerado como un punto de control de la respuesta inmune, implicado en la evasión a la respuesta inmune y su sobreexpresión en cáncer se asocia con estadios avanzados, metástasis, mal pronóstico y menor supervivencia libre de enfermedad, por lo que ha sido propuesto como un potencial biomarcador de cáncer con utilidad clínica para el diagnóstico, pronóstico o seguimiento de la enfermedad.

Objetivo: evaluar los niveles plasmáticos de HLA-G soluble (*sHLA-G*) en pacientes con cáncer y enfermedad gástrica benigna.

Materiales y métodos: se incluyeron un total de 480 pacientes (307 con patología gástrica benigna y 173 con cáncer gástrico) y se les tomaron muestras de sangre periférica, previa firma del consentimiento informado. Las muestras fueron procesadas para separar el plasma y cuantificar los niveles de HLA-G con el kit para ELISA Human MHCG/HLA-G de Elabscience (catálogo n.º E-EL-H1663).

Resultados: los resultados mostraron un incremento significativo en la expresión de *sHLA-G* en el plasma de pacientes con cáncer gástrico, en comparación con los controles y se observó que los niveles de HLA-G fueron significativamente mayores en las mujeres que en los hombres con cáncer gástrico ($p=0,026$). Por otra parte, no se observaron diferencias significativas cuando se compararon los diferentes tipos de patologías malignas (valor $p=0,310$), mientras que, en el grupo de pacientes con patología gástrica benigna, se observaron diferencias significativas entre pólipos y gastritis crónica ($p < 0,01$). Los pacientes con altos niveles de *sHLA-G* tuvieron una supervivencia global a 12 meses significativamente más baja que los que no expresaron altos niveles de esta molécula en plasma.

Conclusiones: los hallazgos revelaron que los niveles de expresión de *sHLA-G* fueron más altos en el grupo de pacientes con cáncer gástrico que en el de los pacientes con patologías gástricas benignas, relacionado con mal pronóstico en toda la cohorte, lo que sugiere que HLA-G podría ser un marcador útil para el diagnóstico del cáncer gástrico, al diferenciar entre patologías benignas y malignas.

Limitaciones: aunque los resultados demostraron que *sHLA-G* podría ser un biomarcador útil para el cáncer gástrico, es necesario realizar un estudio de casos-controles de prueba diagnóstica con un mayor número de casos para confirmar la utilidad de *sHLA-G* como biomarcador para el diagnóstico precoz de cáncer o la detección de aquellas lesiones con riesgo de progresar a cáncer.

RESÚMENES DE PRESENTACIONES ORALES O EN PÓSTER POR ÁREA TEMÁTICA

SALUD PÚBLICA

(SP-Oral-02). Caracterización de la soledad no deseada y su relación con mortalidad en pacientes con cáncer

Estudiante: Adriana Valdelamar Jiménez
(avaldelamarj@unal.edu.co)

Director: Fernando De La Hoz Restrepo
(fpdelahozr@unal.edu.co)

Programa / Institución: Doctorado en Salud Pública / Universidad Nacional de Colombia

Grupo de investigación / Institución: Grupo de Investigación Clínica y Epidemiológica del Cáncer (GICEC) / Instituto Nacional de Cancerología

Palabras clave: soledad; salud pública; cáncer.

Introducción: la relación soledad/cáncer requiere de la consideración de factores biopsicosociales. Las personas con un menor acceso a servicios de salud y apoyo social enfrentan un mayor riesgo de soledad y un peor pronóstico. La soledad puede afectar el sistema inmunológico, contribuir al desarrollo y progresión del cáncer, y tener efectos adversos en la calidad de vida. Medir y comprender la soledad es esencial para desarrollar intervenciones efectivas.

Objetivo: caracterizar la soledad desde la perspectiva del paciente y evaluar su papel como factor de riesgo de mortalidad en pacientes con cáncer.

Materiales y métodos: estudio efectuado entre 2019-2023 en el Instituto Nacional de Cancerología, con tres componentes: (1) validación de la escala: incluyó a 500 pacientes con diagnóstico de cáncer y empleó una metodología clásica de medición como la escala de soledad de la Universidad de California en Los Ángeles (UCLA, según sus siglas en inglés), con la cual se evaluó la validez y la confiabilidad; (2) cohorte prospectiva: incluyó 400 pacientes que fueron seguidos durante dos años (midiendo niveles de soledad y mortalidad) y se utilizó un modelo de supervivencia paramétrico; y (3) estudio cualitativo: incluyó a 13 pacientes y se realizaron entrevistas en profundidad.

Resultados: la escala de soledad de UCLA mostró una estructura unidimensional con adecuadas propiedades clinimétricas. Respecto a su validez divergente, se aplicó simultáneamente con la escala de soledad UCLA20, una versión modificada de 20 ítems, y las puntuaciones en los cuatro dominios de la escala de calidad de vida FACIT (siglas en inglés para “evaluación funcional del tratamiento de enfermedades crónicas”), donde las correlaciones fueron negativas y diferentes a cero en cada uno de los dominios. La validez discriminante correlacionó la puntuación total de la escala UCLA20 y del índice de comorbilidad de Charlson, además, el coeficiente de correlación de Spearman fue de $-0,02$ ($IC_{95\%}=0,11-0,07$), indicando que no existió correlación entre las puntuaciones. Para la validez concurrente se aplicó la escala UCLA20 y la escala de soledad en cáncer, donde el coeficiente de correlación de Spearman fue de $0,75$ ($IC_{95\%}=0,71-0,78$). Para la consistencia interna se calcularon los valores de los coeficientes alfa de Cronbach, Omega de McDonald y GLB (siglas en inglés para *Greatest Lower Bound*), los cuales fueron de $0,92$, $0,94$ y $0,96$, respectivamente. Finalmente se calculó el test-retest, donde las diferencias entre las medias de los puntajes de la escala UCLA20 en dos mediciones repetidas no fueron estadísticamente significativas y el coeficiente de Lin fue de $0,96$ ($IC_{95\%}=0,94-0,98$).

En la cohorte, la mediana de supervivencia fue de 20,2 meses y la tasa de mortalidad de 3,2 muertes/100 pacientes-mes ($IC_{95\%}=2,8-3,7$). En el modelo de supervivencia se encontraron las siguientes razones de tiempo (RT): nivel moderado/nivel bajo: $RT=0,55$; $IC_{95\%}=0,39-0,77$; nivel moderadamente alto/nivel bajo: $RT=0,62$; $IC_{95\%}=0,41-0,93$; y nivel alto/nivel bajo: $RT=1,17$; $IC_{95\%}=0,31-4,42$. El modelo fue ajustado por las siguientes variables: sexo, edad, estrato socioeconómico, año de escolaridad, localización del cáncer, comorbilidad, funcionalidad, estadificación y tipo de tratamiento. El componente cualitativo identificó categorías como: experiencia emocional, el papel del apoyo social, el estigma asociado al cáncer, las consecuencias de la pandemia por COVID-19 en la exacerbación de la soledad y sus efectos, entre otros.

Conclusiones: la escala de la soledad de UCLA tiene adecuadas propiedades de medición. Pacientes con niveles moderados, moderadamente altos o altos niveles de soledad llegan más rápidamente a la muerte, esto destaca la necesidad de intervenciones para mitigar la soledad y promover el apoyo social.

Limitaciones: se encontró una baja representación de pacientes con altos niveles educativos y de estratos socioeconómicos altos, por lo que se necesitan muestras más grandes.

(SP-Oral-03). Desigualdades en la sobrevida global del cáncer colorrectal en la ciudad de Barranquilla, según el régimen de salud

Estudiante: Rusvelt Vargas Moranth
(rusphd@gmail.com)

Director: Edgar Navarro Lechuga
(enavarro@uninorte.edu.co)

Programa / Institución: Grupo de Investigación en Economía de la Salud (GIES) / Universidad de Cartagena

Grupos de investigación / Instituciones

- Grupo Proyecto UNI-Barranquilla / Universidad del Norte
- Grupo de Investigación en Economía de la Salud (GIES) / Universidad de Cartagena

Palabras clave: cáncer; colon; sobrevida.

Introducción: el cáncer colorrectal (CCR) es uno de los de mayor impacto por su alta incidencia y letalidad; el cual también afecta de manera importante la calidad de vida de los sobrevivientes. Es uno de los tumores priorizados y no deben existir discrepancias en los planes de beneficios en salud (PBS), pero se ha observado, en la práctica clínica, que existen diferencias importantes en la sobrevida global, marcadas por el régimen de salud al que se pertenece.

Objetivo: determinar las desigualdades existentes en la sobrevida global del CCR en la ciudad de Barranquilla, según el régimen de salud.

Materiales y métodos: se hizo seguimiento a 451 casos de CCR, captados por el Registro Poblacional de Cáncer de Barranquilla, diagnosticados por patologías como tumores malignos primarios, en residentes en esta ciudad, durante los años 2013-2017. El seguimiento se llevó a cabo hasta el 31 de diciembre de 2022 y se realizaron los análisis de Kaplan-Meier y *Log-Rank*, utilizando el *software* SPSS, versión 19.

Resultados: se estudiaron 451 casos, donde el 54,5% eran mujeres y la edad promedio de la muestra fue de $63 \pm 15,1$ años y el 33% pertenecían al régimen subsidiado. La sobrevida global fue del 62,3%, con un tiempo medio de $57,7 \pm 1,9$ meses. Por estadio clínico, la sobrevida fue del 22,9% para el IV, del 59,3% para el III, del 63,6% para el II y del 67,5% para el I. Así mismo, fue significativamente mayor en sujetos del régimen

contributivo frente al subsidiado ($p=0,0026$) en cuanto a porcentaje de vivos (67% vs. 53%), pero no según el tiempo de sobrevida: $61,5 \pm 2,2$ vs. $49,2 \pm 3,4$ meses ($p=0,108$), de manera general ni por estadios clínicos ($p=0,100$).

Conclusión: conforme se incrementó el estadio clínico, disminuyó la sobrevida de los participantes. El porcentaje de sobrevivientes fue mayor en el régimen contributivo, así como el tiempo medio de sobrevida, lo primero de manera significativa, no así lo segundo.

Limitaciones: la naturaleza retrospectiva del estudio impidió el control de otras potenciales variables de confusión que influyeron en la sobrevida, por lo que se requiere identificar la causa básica de muerte para analizar otros factores relacionados.

(SP-Oral-04). Intervención psicoeducativa en el manejo de situaciones de incertidumbre, en mujeres sobrevivientes al cáncer de mama

Estudiante: Lina Marcela Parra González
(linamparrag@gmail.com)

Directora: Clara Virginia Caro
(cvcaroc@unal.edu.co)

Programa / Institución: Doctorado en Enfermería / Universidad Libre Cali

Grupo de investigación / Institución

- Grupo Cuidado y Práctica en Enfermería, Salud Familiar, Enfermería Familiar y Medición en Salud / Universidad Nacional de Colombia
- Grupo Atención Primaria y Políticas Públicas / Universidad Nacional de Colombia

Palabras clave: cáncer de mama; sobrevivientes; intervención psicológica; intervención educativa.

Introducción: el cáncer de mama es una enfermedad catalogada como crónica, debido a los avances tecnológicos que se han presentado en los últimos años. Este tipo de cáncer implica una serie de situaciones asociadas con la incertidumbre y los tiempos de sobrevivencia.

Objetivo: medir el efecto de la intervención psicoeducativa en la disminución de los niveles de incertidumbre en mujeres sobrevivientes al cáncer de mama, en una institución de salud de la ciudad de Cali, Colombia.

Materiales y métodos: estudio de abordaje cuantitativo, tipo cuasiexperimental y de corte longitudinal, que incluyó a 98 pacientes sobrevivientes al cáncer de mama. Se distribuyeron en dos grupos, el grupo experimental (GE) conformado por 49 sobrevivientes que recibieron la intervención psicoeducativa desarrollada por enfermeras, y el grupo control (GC) en el que participaron 49 sobrevivientes, a quienes se les realizó seguimiento de la intervención habitual. La intervención psicoeducativa se desarrolló en seis sesiones, las cuales fueron mediadas por las tecnologías sobre conocimiento y estrategias de afrontamiento. El estudio contó con el aval de los comités de ética e investigación.

Resultados: el perfil de los participantes del GC y GE, al inicio de la intervención, fue: edad promedio de $54,3 \pm 12$ años en el GE y $56,7 \pm 12$ años en el GC, con un valor $p = 0,3$; las mujeres pertenecían al régimen contributivo en ambos grupos (57% GE y 71% GC) con un valor $p = 0,448$. Las mujeres del GE pertenecían en gran parte al estrato 2 (32,7%), mientras que las mujeres del GC se concentraron, en su mayoría, en los estratos 2 (30,6%) y 3 (34,7%), con un valor $p = 0,448$.

En relación con el estado civil más frecuente en ambos grupos, este fue: casada/unión civil, con un valor de $p = 0,6$, asimismo, en cuanto a la ocupación, el GE, en su mayoría, se dedicaba al hogar u otros y de manera similar ocurrió en el GC, donde el 42,9% de las mujeres se dedicaba al hogar u otros y el 28,6% al trabajo independiente, con un valor $p = 0,619$. La intervención psicoeducativa permitió disminuir los niveles de incertidumbre en el grupo de intervención, por ello, se consolidó como una intervención considerada para ser replicada en contextos asistenciales. Después de calcular la diferencia, se observó que, en el GE, los factores ambigüedad, inconsistencia y escala global tuvieron una disminución en el nivel de incertidumbre (diferencias negativas) y estos cambios fueron estadísticamente significativos (valor $p < 0,05$); en los factores complejidad e impredecibilidad, se observó un aumento en el nivel de incertidumbre, lo que fue significativo.

Conclusiones: el desarrollo de la intervención psicoeducativa desarrollada por enfermeras disminuyó el nivel de la incertidumbre. En los resultados, se observó una disminución del nivel de incertidumbre del GE y del GC luego de la intervención psicoeducativa, así, el nivel de incertidumbre del GE disminuyó de 92,8 a 87,6 después de la intervención, asimismo, en el GC, el nivel de incertidumbre disminuyó de 93,4 a 90,1.

Limitaciones: el estudio se desarrolló a través del uso de herramientas mediadas por la tecnología, lo que pudo suponer algunos sesgos en la entrega e impedir la generalización de los hallazgos.



Instituto Nacional
de Cancerología
Colombia

Por el control del cáncer

www.cancer.gov.co