

11209

2 of 40



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Post-grado

CARCINOMA MAMARIO Y TRATAMIENTO EN ETAPAS TEMPRANAS

Experiencia en Hospitales de Concentración de PEMEX.

Tesis Profesional

Que para obtener la Especialidad en:
CIRUGIA GENERAL
p r e s e n t a

DR. JOSE KIRSCH SANCHEZ

ASESOR DE TESIS: Dr. Roberto Díaz Palacios
Jefe del Servicio de Oncología del H.C.S.C.N. de PEMEX.

México, D. F.



1989

B- 215





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	<u>Página</u>
I.- INTRODUCCION	1
II.- OBJETIVOS	3
III.- ANTECEDENTES HISTORICOS	4
IV.- EMBRIOLOGIA	6
V.- ANATOMIA	7
VI.- ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA	10
VII.- FACTORES DE RIESGO:	
A) Edad	12
B) Antecedentes Heredofamiliares	13
C) Menarca Temprana y Menopausia Tardia	13
D) Embarazo Tardío	14
E) Hormonal	14
F) Enfermedad Mamaria Previa	15
VIII.- RECEPTORES HORMONALES	17
IX.- EVOLUCION CLINICA	19
X.- CLASIFICACION CLINICA	21
XI.- SIGNOS Y SINTOMAS	24
XII.- DIAGNOSTICO:	
- Mastografía	26
- Xerografía	28
- Termografía	28
- Biopsia	29
XIII.- PATOLOGIA	31
XIV.- EVALUACION PREVIA AL TRATAMIENTO	34
XV.- TRATAMIENTO:	
A) Quirúrgico	36
B) Radioterapia	45
C) Quimioterapia	49
D) Hormonoterapia	51
XVI.- PRONOSTICO DE RECIDIVA	54
XVII.- CARCINOMA MAMARIO:	
A) Material y métodos	57
B) Resultados	58
C) Discusión	72
D) Conclusiones	79
XVIII.- BIBLIOGRAFIA	81

I.- INTRODUCCION:

El carcinoma (Ca.) de mama es uno de los padecimientos tumores malignos que afectan con mayor frecuencia a la población femenina mundial, siendo su incidencia anual de 6 por cada mil mujeres mayores de 45 años. En México es el 4º lugar en frecuencia en la mujer, después del Ca. cervicouterino, del pulmonar, gástrico y colónico; observándose una creciente incidencia en los últimos años, siendo en nuestro medio, el 2º lugar de las neoplasias malignas en la mujer, después del Ca. cervicouterino.

Es Halsted quien desde hace un siglo establece las primeras normas de tratamiento de esta enfermedad, proponiendo un método quirúrgico que hasta la fecha sigue empleándose ampliamente, aunque en las últimas décadas se han propuesto otros tipos de técnicas de mayor o menor amplitud quirúrgica.

Se conocen factores de riesgo para el desarrollo de Ca. de mama, estos se correlacionan con una mayor prevalencia de la enfermedad en las pacientes que las porten, por lo que este tipo de pacientes, deben estar alerta y bajo vigilancia médica constante.

La mama en la mujer está sujeta a un ciclo constante y dinámico desde la pubertad hasta la menopausia bajo estímulos hormonales fisiológicos, siendo esta relación hormonal la observada en asociación de algunas patologías de la mama y entre ellas, se ha mencionado al carcinoma.

La aparición de cualquier lesión tumoral de la mama que sugiere malignidad, requiere de una clasificación para la eva-

luación de su pronóstico y tratamiento, y el diagnóstico correcto en etapas iniciales, permitirá obtener mejores resultados en su tratamiento. El autoexamen es un recurso preventivo que permite identificar tempranamente una lesión, las mujeres que se involucran en el programa de autoexamen mamario, se familiarizan con las estructuras de sus propias glándulas y perciben rápidamente cualquier anomalía que requiera valoración y manejo profesional, dando la oportunidad al médico de efectuar los estudios correspondientes y establecer el diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento adecuado.

Existe una serie de modalidades terapéuticas que han suscitado gran controversia, sin que hasta ahora ninguna sobresalga en sus beneficios curativos, aunque sí en el aspecto estético. Al parecer, las modalidades terapéuticas conservadoras, últimamente han observado índices curativos menores a los encontrados en cirugías radicales.

II.- OBJETIVOS :

Se expone la experiencia de veinte años de cirugía en carcinoma de mama, de un cirujano y su grupo oncológico. Reportándose las características, manejo y evolución de nuestras pacientes, a fin de comparar la prevalencia de los factores de riesgo, manejo y sobrevida de nuestras pacientes (sólo etapas I y II) con las de otros grupos nacionales e internacionales.

Por las características en la elaboración de este estudio, ha sido catalogado como un trabajo: Retrospectivo, observacional, comparativo y longitudinal con seguimiento.

III.- ANTECEDENTES HISTORICOS:

Es Hipócrates el primero en acuñar la palabra "cáncer", por el aspecto de extensión de los tumores malignos. La primera evidencia de un carcinoma de mama, fué descrito en el papiro quirúrgico de Edwin Smith (300 a 250 años A.C.), en el que se hace referencia sobre un probable Ca. de mama en un hombre, concluyendo en ese entonces, no existir tratamiento de esta patología. Es Galeno en el Siglo II, quien inicia las "tumorectomías" y, Le Dran en el Siglo XVII señala que el Ca. de mama es una enfermedad local que se propaga por linfáticos hacia los ganglios regionales, por lo que considera indicada la extirpación de estas estructuras durante la cirugía de mama. - Esto es apoyado por Mor en Inglaterra en el Siglo XIX, quien enfatiza la extirpación amplia del seno y extirpación axilar en bloque.

Es en 1882, cuando Halsted propone un procedimiento estándar, extirpando las estructuras en un solo bloque, en un principio, respetando el músculo pectoral menor y posteriormente en 1884, es incluido con la pieza quirúrgica.

Después de la estandarización del procedimiento de Halsted y habiéndose alcanzado una meseta en la sobrevida con esta técnica, se efectúan diversas clasificaciones y se pretendió crear un procedimiento quirúrgico de acuerdo al grado de afectación de la enfermedad, con la finalidad de incrementar la sobrevida; razón por la cual, un grupo de médicos propusieron un nuevo manejo en 1934, Sugerker en Europa y Urban en Estados Unidos, que consistió en una supermastectomía, en la que se practicaba la técnica de Halsted, mas resección de linfáticos de la cadena mamaria interna y pareda torácica adyacente (2 a 3 cartílagos costales).

En 1945, Patey sugiere una técnica modificada más conservadora, en la cual se respeta al músculo pectoral mayor pero se incluye el menor con la mastectomía, haciéndose una limpieza completa de los linfáticos regionales. Esta técnica con la finalidad de emplearse en etapas I y II. La mastectomía simple u operación de Madden, es una técnica aún más conservadora, respeta los pectorales y realiza una disección axilar en bloque, es aún empleada por algunos autores con tendencias conservadoras para el manejo de etapa I. Siendo aún el manejo más empleado en etapa II y por algunos autores en la III (T3 NO - MO), la mastectomía radical clásica como la empleaba Halsted a principios del Siglo XX.

En 1970 se inician manejos de tipo muy conservador (mastectomía sugmentaria o lumpectomía y radioterapia), observándose con el transcurso del tiempo, que no han superado los beneficios de las cirugías radicales, por alta tasa de recidiva locoregional (2, 7, 8, 54)

IV.- EMBRIOLOGIA :

Las glándulas mamarias, derivan de glándulas sebáceas modificadas de situación subcutánea en región anterior del tórax, aparece en la sexta semana como engrosamiento ectodérmico, que se extiende de la axila, hasta la ingle, línea definida como "láctea" o "reborde mamario", que presenta engrosamiento lenti formes que serán sitio de desarrollo mamario. Los 2/3 caudales de la línea desaparecen rápidamente y el engrosamiento peitoral progresa hasta formar un primordio de seno.

En el quinto mes de desarrollo, se forman 15 a 20 cordones que se despliegan en abanico por debajo de la piel del tejido conjuntivo subyacente, con dilataciones en sus extremos y ahuecamiento de los conductos hacia el séptimo y octavo mes, formando su luz y completándose en la piel el desarrollo del pezón a manera de pequeña depresión. La areola es un ligero engrosamiento de la piel que contiene unas cuantas glándulas de Montgomery, existiendo al nacimiento una eversión del pezón y un aumento de pigmentación de la areola (1, 2, 3).

V.- ANATOMIA :

En la mujer se extiende de la segunda a la sexta costilla del borde interno lateral al esternón y borde lateral hasta la línea axilar anterior con una prolongación o cola que atraviesa la fascia axilar a través del foramen de Langer. Está rodeada por la fascia pectoral superficial, cuya hoja posterior está separada de la pectoral profunda que cubre el músculo pectoral mayor, la red de tejido fibroso que divide a los lóbulos, se conoce como "ligamento de Cooper", los lóbulos están colocados en forma radial, cuyos conductillos convergen en un conducto galactóforo, son en promedio de 20 y están formados por lobulillos y estos por acini y entre los espacios parenquimatosos hay depósito de tejido graso.

La areola es convexa y lenticular, con mayor pigmentación y conteniendo los tubérculos de Montgomery, sus fibras musculares lisas circulares y longitudinales contraen la areola y comprimen la base del pezón, logrando firmeza y erección del mismo, ayudando al vaciamiento de los conductos intrapapilares, esta respuesta es provocada por succión o por estímulos táctiles.

El pezón está colocado por fuera de la línea central, con eje superior y externo que favorece la succión del lactante.

IRRIGACION:

Tres arterias nutren la mama en forma abundante:

- a) Las ramas perforantes de la mamaria interna que pasan en los espacios intercostales del 1º al 4º por fuera del es--

ternón, penetrando los pectorales. Proporcionan más del 50 % de la irrigación sanguínea.

- b) La arteria torácica lateral o mamaria externa, que nace de la axilar y corre por el borde del M. Pectoral menor, es la segunda fuente más importante.
- c) La arteria acromiotorácica que emite su rama pectoral, proporcionando ramas nutrientes a la mama. Hacia la superficie posterior y en su trayectoria entre los músculos pectorales.

Otras ramas que contribuyen en menor grado a la irrigación de la mama, son:

- La superior de la arteria axilar.
- Las ramas perforantes laterales de las arterias intercostales.
- Y algunas de la arteria subescapular.

DRENAJE VENOSO:

Existe una rica red anastomótica de venas superficiales que drenan a la vena mamaria interna. Las venas profundas de la mama, drenan por trayectos similares al arterial, drenando a las venas intercostales perforantes anteriores, otras por múltiples ramas a la vena axilar y otras ramas posteriores, a las venas intercostales. Estas últimas se comunican con las venas vertebrales de Batson, lo que explica la extensión metastásica a columna.

DRENAJE LINFÁTICO:

Un extenso tejido linfático drena la piel y el tejido glandular de la mama, cuyos vasos vacían la linfa en dos depó-

sitos principales representados por los vasos mamarios internos. Los linfáticos del cuadrante inferior externo, drenan a los ganglios axilares laterales e inferiores, mientras que el superoexterno y la linfa de la areola y la cola de Spence, drenan a los ganglios axilares mediales superiores. En la fosa axilar existe un promedio de 53 ganglios linfáticos, la linfa pasa a los ganglios supraclaviculares y después los troncos linfáticos desembocan en la unión de la vena subclavia y yugular entrando en el lado derecho directamente a la sangre, y en el izquierdo, los troncos suelen unirse primero al conducto torácico que posteriormente drena al sistema venoso.

Los ganglios linfáticos mamarios internos, son menos que los axilares, en promedio 3 ó 4, y están situados a lo largo de los vasos mamarios internos entre el primero y tercer espacio intercostal y por ellos drenan la mayor parte de la linfa de los cuadrantes supero e infero internos. La areola y el pezón, pueden también tener este drenaje. Los troncos mamarios internos, vacían su linfa en las venas del cuello por el conducto torácico o el conducto linfático derecho.

Aunque los patrones de distribución linfática son mas o menos constantes, existe drenaje de unas áreas a otras en cierta proporción, por lo que en presencia de afección linfática axilar por carcinoma puede existir aunque en menor porcentaje, afección linfática en la cadena mamaria interna^(1, 2, 3).

DRENAJE LINFÁTICO Y ESTRUCTURA

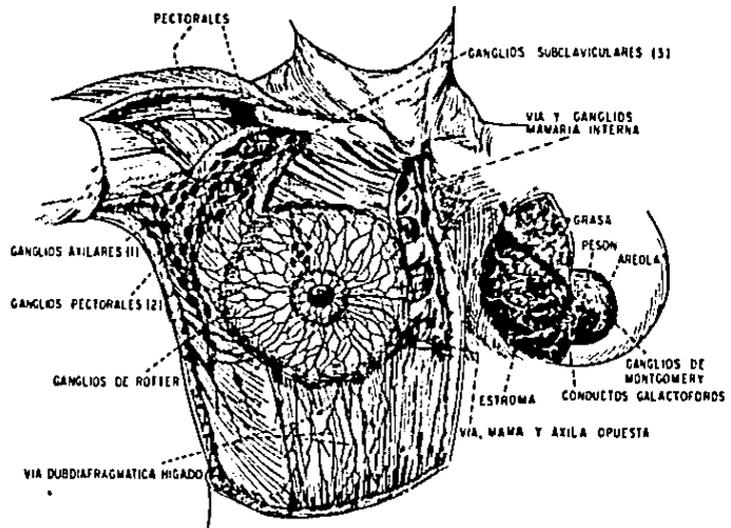


Figura 2. Drenaje linfático y estructura de la mama.

VI.- ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA:

El Ca. mamario no tiene un agente causal previamente - - identificado, existen hipótesis y teorías relacionadas con su origen; pero ninguna de éstas es confirmada como directamente responsable. Sin embargo, se han atribuido algunas causas externas como factores desencadenantes, mencionándose entre - - ellos a la infección viral, las radiaciones ionizantes, efecto de algunos medicamentos y sustancias, dieta, etc..

Existen reportes de estudios que refieren identificación de partículas virales en leche humana, con similares caracteres a los virus aislados en cánceres de mono y ratón y que también fueron observados en secreción láctea de mujeres Parsi en la India.

Se considera a las radiaciones ionizantes como una causa externa comprobada para el desarrollo de Ca. de mama, se ha demostrado esto en pacientes manejados con esta terapia para el tratamiento de mastitis o en aquellos pacientes sometidos a múltiples fluoroscopías por tuberculosis que recibieron dosis relativamente altas (más de 100 Rads), no así en procedimientos de diagnósticos como mastografía que se efectúa en dosis fragmentadas y mucho menores, aunque se ha comprobado que el riesgo se eleva un 7 % al cabo de 5 años de haberse efectuado el estudio y ha requerido su repetición en menos de un año.

Se ha postulado también la existencia de factor ambiental propio de la zona de residencia, esto en relación al aumento de frecuencia que se ha observado en inmigrantes orientales a los Estados Unidos. El elemento al parecer, lo constituyen las grasas en la dieta, así se ha encontrado que las inmigrantes incrementan un 50 % de la frecuencia de esta neoplasia en

comparación con la cifra de su país de origen y después de la primera generación, la frecuencia es similar a la de la población femenina norteamericana.

Los estudios que analizan la obesidad en comparación con el consumo de grasas en alimentos, han sido irregulares e incongruentes, pero diversos estudios dietarios, refuerzan la relación entre el consumo de grasa y cáncer. La relación o asociación se ha reforzado con datos de estudios en animales, que señalan que los mayores niveles de grasas consumidas hacen que aumente la frecuencia de tumores en mama. Las pruebas en pro de que niveles de grasa elevados en los alimentos incrementan el índice de Ca. mamario, han provenido de estudios dietarios con fracciones de estrógeno, lo cual a su vez, posiblemente guarda relación con el riesgo de aparición de Ca. mamario. Otra posibilidad relaciona el efecto directo de la grasa en la génesis tumoral por medio de cambios en el contenido lípido de la membrana celular o la síntesis de prostaglandinas.

En Norteamérica es el cáncer más frecuente del sexo femenino con un 27 % entre los cánceres, correspondiendo una relación de una por cada cuatro mujeres con cáncer. Se reportan 111,009 casos de Ca. de mama cada año, mueren 38,000 mujeres por el mismo padecimiento en el mismo lapso, afectando una de cada 14 mujeres en este país, siendo el más frecuente del sexo femenino, representando en 1981, el 19 % de muertes por cáncer. En nuestro país, alcanza una frecuencia del 11 al 19 % hasta 1984 en diversos centros hospitalarios.

Las mayores incidencias mundiales, corresponden a Dinamarca y la India en el grupo de mujeres Parsi. Existe en menor frecuencia en asiáticas y africanas y prácticamente rara en la mujer japonesa. En el varón, su frecuencia es menor al 1 % de todos los cánceres (2, 3, 8, 9, 23, 46, 54).

VII.- FACTORES DE RIESGO:

A través de múltiples observaciones llevadas a cabo en pacientes portadoras de carcinoma mamario, se han encontrado que existe una serie de situaciones que frecuentemente se asocian con la presencia de la enfermedad y a las que se denominan - - "factores de riesgo"; mencionándose la edad, los antecedentes heredofamiliares, la menarca temprana, la menopausia tardía, - la nuliparidad, el embarazo tardío, el uso de hormonales, así - como el antecedente de enfermedad benigna de la mama. Si bien esta relación no está en la actualidad totalmente definida, po demos considerar como pacientes de mayor o alto riesgo a aque-
llas que reúnan uno o más factores.

A continuación trataremos de desglosar brevemente cada -
uno de ellos:

A) E D A D:

No está limitada a ningún grupo de edad, pudiéndose -
presentar desde la juventud hasta la senectud. Aparece ge
neralmente después de los 40 años y se reporta en países -
como Estados Unidos una frecuencia más alta entre los 50 y
60 años, en otros como Inglaterra, es aún un poco más tar-
día su presentación, ocurriendo después de los 60 años. -
La mayoría de las lesiones malignas tienen una incidencia
mayor después de los 50 años, por lo que la edad es consi-
derada como factor de riesgo, no sólo en el carcinoma de -
mama.

B) ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

Los antecedentes de Ca. de mama en madre o hermana, aumentan el riesgo dos veces más que la población general, Anderson encontró frecuencia mayor de cáncer en ambas mamas y su aparición antes de la menopausia en mujeres con antecedente familiar positivo, la probabilidad de desarrollo va del 10 al 15 %. En gemelas monocigotas se encontró una concordancia mayor (29 %) que en las dicigotas (19 %), pero el hecho de que la mayor parte de dichas pacientes no igualara a sus hermanas gemelas en cuanto a la aparición del cáncer mamario, es prueba clara que los genes no son el único factor determinante en la génesis de la enfermedad. Cuando existe el antecedente de haber padecido la enfermedad, la probabilidad de desarrollo en la mama opuesta es aproximadamente del 15 % y este antecedente es considerado el factor de riesgo más importante (4, 8, 54).

Se ha intentado relacionar el Ca. de mama con el sistema genético (HLA) a fin de determinar mujeres en la población general con mayor riesgo para carcinoma de mama. Para saber si el locus del carcinoma está ligado a HLA, se estudiaron familias en las cuales la enfermedad atacó cuando menos en dos generaciones, no siendo posible demostrar el vínculo cuando se hizo el mapa de tipo completo (genético) de todos los miembros de la familia (54).

C) MENARCA TEMPRANA Y MENOPAUSIA TARDIA:

La actividad menstrual es otro factor al que se le ha prestado atención. La menarca temprana parece ejercer un efecto de poca magnitud, pero se ha observado una relación extraordinaria entre el riesgo de Ca. mamario y la edad en que surge la menopausia natural o artificial. Se toma

como menarca temprana, cuando ésta ocurre antes de los 11 años y menopausia tardía, cuando acontece después de los 50 años. En ciertos estudios sobre Ca. de mama, se ha encontrado que existe mayor incidencia cuando se encuentran presentes estos caracteres y algunos autores opinan que, su relación o asociación está en función al mayor tiempo de exposición de estímulos estrogénicos sobre las mamas.

D) EMBARAZO TARDIO:

Desde 1713, Ramazzini observó que las monjas sufrían con mayor frecuencia de cáncer de mama que la población general, actualmente se conoce que el riesgo para desarrollar Ca. de mama, aumenta con la edad que tiene la mujer al procrear su primer hijo y que aquellas que tengan paridad después de los 30 años, en realidad presentan un riesgo un poco mayor que las nulíparas. En múltiples estudios no se ha encontrado asociación entre algún efecto protector adicional de los embarazos siguientes al primero, esto es, los otros embarazos y partos posteriores, no modifican el riesgo de cáncer. El efecto protector del primer embarazo en fecha temprana, puede perdurar durante décadas, pero disminuye progresivamente con la edad.

E) H O R M O N A L :

Se ha demostrado en forma experimental, que la estimulación estrogénica, produce hiperplasia ductal y cáncer en mamas de ratas. En mujeres que han empleado combinación anticonceptiva (estrógenos, progesteronas), no se ha observado incremento del riesgo, sin embargo, el empleo de estrógenos solos con acumulación total superior a 1,500 mg. en mujeres con ovarios intactos y sobre todo en la palia-

ción de síntomas menopáusicos, aumentan 2.5 veces más el riesgo de desarrollar cáncer mamario.

Se ha demostrado que en edades tempranas, la menopausia artificial brinda protección solo si se interrumpe la función ovárica (la histerectomía sin ooforectomía bilateral, no modifica el riesgo), lo que comprueba una relación hormonal y cáncer. Además, el hecho de que las pacientes con síndrome de Turner (X-0 hipogonadismo), no se ven afectadas con esta enfermedad, refuerza aún más el carácter hormonal asociado a Ca. de mama.

F) ENFERMEDAD MAMARIA PREVIA:

Love y colaboradores, piensan que la enfermedad fibroquística (MFQ) es un factor de riesgo para carcinoma mamario, ya que pacientes con historia de MFQ tienen un riesgo de asociación con Ca. de mama 4 veces mayor que la mujer sin este antecedente. El antecedente de fibroadenoma, que aparentemente también tiene una relación hormonal, ya que son raros antes de la menarca y después de la menopausia, no se ha encontrado una transformación carcinomatosa clara, tiene mayor significado el antecedente de papiloma múltiple, ya que es una patología que tiende a la recurrencia después de una excisión local y se ha observado evolución a carcinoma de tipo apócrino.

Se ha reportado en diversos estudios sobre Ca. de mama, la persistencia de MFQ como un antecedente; aunque tampoco se ha demostrado claramente un efecto en el desarrollo de Ca. de mama, actualmente la MFQ tiene valor si existe como antecedente asociado a Ca. de mama familiar.

La presencia de tres o más de estos factores en una mujer, obliga al médico a calificarla como "paciente de mayor riesgo" y requerirá vigilancia estrecha el resto de su vida. De la misma manera, el antecedente de carcinoma mamario en una paciente como factor único, es suficiente para mantener un control de vigilancia en la mama opuesta.

Es de importancia señalar que en varias series de estudios, se ha observado que las pacientes portadoras de Ca. de mama, en su mayoría presentaron cuando menos dos de estos factores (4, 8, 9, 54).

VIII.- RECEPTORES HORMONALES:

Son protefmas citoplasmáticas que transfieren una molécula esteroides al núcleo de la célula para ejercer un efecto específico.

Los receptores protéicos (estrogénicos y progestágenos) - juegan un papel pronóstico, las pacientes con carcinoma receptores positivos, tienen una supervivencia libre de enfermedad más duradera que aquellas con receptores negativos. El estado de los receptores podrá identificar a una población de mujeres que tienen un mayor riesgo de recidivas y orientará sobre el pronóstico de la enfermedad y de futuros tratamientos hormonales o quimioterápicos.

Los RP (receptores protéicos) estrogénicos son positivos con valores superiores a 10 fentomoles/Mg. y negativos con menos de 4. Un 50 % de tumores primitivos son RPE positivos y la cuantía de la positividad es proporcional al grado de diferenciación y su tipo histológico (90 % de tumores ductales - bien diferenciados y carcinomas lobulares son RPE positivos).

Las pacientes premenopáusicas tienen menor incidencia de tumores RPE positivos (20 %) y por tanto, sus respuestas son más pobres, siendo de elección el tratamiento con quimioterapia. Las pacientes postmenopáusicas, tienen una incidencia de tumores RPE positivos de aproximadamente 60 % y generalmente las respuestas con hormonoterapia son buenas.

Los tumores RPE negativos suelen tener actividad proliferativa más alta y recidivar tempranamente y cuando se encuentran en etapa I de la enfermedad, tienen un pronóstico igual o más sombrío que los tumores RPE positivos en etapa II.

Las respuestas a cualquier tipo de tratamiento hormonal, se correlaciona con la incidencia y cantidad de RPE, la quimioterapia citotóxica no influye en el contenido de RPE. Puede existir que un tumor RPE positivo se torne posteriormente negativo y a la inversa, esto se debe a modificaciones en el genoma nuclear de la célula neoplásica.

IX.- EVOLUCION CLINICA:

El Ca. de mama es generalmente multicéntrico entre el 15 al 40 %, y su origen se considera a partir de una célula individual, con aumento de tamaño por duplicación; su crecimiento es lento, duplicando su volumen cada 2 a 9 meses, requiriendo 30 tiempos de duplicación para alcanzar el tamaño de 1 cm., - con lo que clínicamente es palpable, habiendo transcurrido para entonces un tiempo no menor de 1 a 2 años, a partir de este tamaño al multiplicarse en forma geométrica el volumen tumoral en pocos meses será considerable, explicándose por qué un 50 % de las pacientes señalan una evolución del padecimiento no mayor de 6 meses, alcanzando ya las dimensiones del tumor un promedio entre 3 y 5 cm..

La velocidad del crecimiento del tumor es variable, su duplicación se considera alrededor de 100 días, varía según las áreas de necrosis dentro del tumor y los cambios hormonales de la paciente, siendo menor en las mujeres menstruantes y mucho mayor en las postmenopáusicas.

Es conocido que aún en casos tempranos representado por - un carcinoma mínimo como el lobulillar In Situ, el intraductal no invasor y ambos con invasión microscópica no mayor de 0.5 - cm. se han encontrado ya metástasis locoregionales, con cédu-las neoplásicas en territorio sanguíneo y ocasionalmente a distancia. A medida que el tumor aumenta de tamaño e invade al - tejido glandular que lo rodea, la fibrosis acompañante tiende a acortar los ligamentos de Cooper, manifestándose una depresión en la piel, a lo largo de los linfáticos se forman cordones de células neoplásicas y los ganglios axilares son susti-tuidos por tumor, tornándose duros y adhiriéndose entre sí for

mando un conglomerado que se fija a la pared interna, la extensión tumoral linfática pronto alcanza a los linfáticos infra y supraclaviculares y de allí al tronco linfático derecho y conducto torácico, esta afección a linfáticos condiciona edema del brazo al bloquearse los canales linfáticos de la misma y posteriormente ulceración de piel. A medida que progresa la afección linfática, se produce invasión a vasos sanguíneos y paso de células tumorales a la circulación. Aunque en etapas iniciales puede ocurrir también invasión a vasos sanguíneos, aún antes de su extensión linfática axilar.

Una vez ocurrida la diseminación generalizada, habrá pérdida de peso, anemia secundaria y caquexia.

Las metástasis ocurren principalmente a pulmón (65 %), produciendo tos, derrame pleural y disnea. A huesos (56 %) generalmente a vértebras con afección osteolítica manifestada por dolor. El hígado se ve afectado también en el 56 % de los casos de metástasis. El 95 % de estos casos en su "evolución natural" fallece por metástasis a distancia, siendo la causa más frecuente la insuficiencia cardiorrespiratoria y la sobrevivida a 5 años es de sólo 20 % vivos con actividad tumoral (A.T.). En todos los informes de pacientes no tratadas, la sobrevivida se calcula desde el comienzo del primer síntoma, siendo el promedio de sobrevivida reportado en la literatura de 38.7 meses, con una variación de 30.2 a 39.8 meses y la sobrevivida media (50 % de los casos fallecidos), es aproximadamente de 2.7 años (3, 4, 5, 6, 7).

X.- CLASIFICACION CLINICA:

Todo tumor sugestivo de cáncer en mama, debe clasificarse clínicamente de acuerdo a sus características, a fin de establecer el tratamiento correspondiente a su etapa de presentación. Existen reglas para llevar adecuadamente esto a efecto:

- 1.- La clasificación sólo se aplica al carcinoma.
- 2.- Es indispensable la comprobación histopatológica.
- 3.- El tipo histopatológico no modifica la clasificación, debiendo ser anotado su tipo.
- 4.- La medición del tumor deberá ser lo más estricta posible, de preferencia con mastograffa o calibrador.
- 5.- Se deberá anotar con qué método se hizo la medición del tumor.
- 6.- Se anotará la posición del tumor por cuadrantes o sector central.
- 7.- Se deberá anotar el grado de participación del tumor a estructuras vecinas.
- 8.- Cuando la prueba histopatológica es posible, tanto el NO como el N1, deben ser remarcados escribiendo + ó - (positivo o negativo) a continuación. Ejemplo: N1a⁺, N1b⁻ esto no altera la clasificación.
- 9.- Las biopsias de ganglios paraesternales, no influyen en la

clasificación, siendo únicamente los regionales axilares o infraclaviculares.

La Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC), estableció la nomenclatura "T N M" (T = Tumor, N = Ganglios axilares o supraeinfraclaviculares y M = Metástasis) en 1958, que rige hasta la fecha con algunas leves modificaciones en la década de los setentas.

Esta clasificación nos permite lograr conclusiones sobre el pronóstico y determinar el tipo de tratamiento adecuado, el tamaño del tumor, su movilidad y el nivel y movilidad de los ganglios afectados, así como la existencia de metástasis o no, en sus diferentes variantes con tumor y nódulos.

CLASIFICACION DEL Ca. MAMARIO:

- T = Tumor primario.
- T.I.S. = Carcinoma preinvasor (In Situ) o carcinoma intraductal no infiltrante o enfermedad del Paget del pezón sin tumor demostrable. (La enfermedad de Paget asociada a tumor, se clasifica según el tamaño del tumor).
- TX = No clasificado (por manejo previo).
- T.0 = Tumor no demostrable.
- T.1 = Tumor de 2 cm. ó menos en su diámetro mayor.
- T.2 = Tumor entre 2 y 5 cm. en su diámetro mayor.
- T.3 = Tumor de más de 5 cm. en su diámetro mayor.
- T.4 = Tumor de cualquier tamaño con extensión directa a piel o pared costal (costillas, músculos intercostales o serrato anterior, pero no al músculo pectoral).
- T1 T2 T3a = Sin fijación a fascia pectoral y/o músculo.
- T1 T2 T3b = Con fijación a fascia pectoral y/o músculo.
- T4a = Con fijación a pared costal.
- T4b = Con edema, infiltración o ulceración de piel de mama (incluyendo piel de naranja) o nódulos cutáneos satélites confinados a la misma mama.

- T4c = Ambos: T4a y T4b.
- T5 = Carcinoma inflamatorio.
- NX = No evaluable (por extirpación previa).
- N = Ganglios linfáticos regionales.
- NO = Ganglios linfáticos regionales no palpables.
- N1 = Ganglios axilares homolaterales móviles.
- N1a = Ganglios no considerados a tener crecimiento.
- N1b = Ganglios considerados conteniendo crecimiento.
- N2 = Ganglios axilares homolaterales fijos entre sí, o a otras estructuras.
- N3 = Ganglios homolaterales supra o infraclaviculares o edema del brazo (considerado por obstrucción linfática) aún cuando los ganglios no pueden ser palpables.
- M = Metástasis distantes.
- MO = No evidencia de metástasis distantes.
- M1 = Metástasis distantes presentes, incluyendo participación de la piel más allá del área mamaria.

CARCINOMA IN SITU:

Etapa T1s, NO, MO lobular, intraductal puro y enfermedad de Paget del pezón sin masa palpable.

CARCINOMA INVASOR:

- ETAPA I = T1a, b, NO, MO.
- ETAPA II = T0, N1, MO; T1a, N1b, MO; T1b, N1b, MO; T2a, NO ó N1b con MO; T2b NO ó N1a ó N1b con MO.
- ETAPA III = T3a ó b, NO, MO; T3a ó T3b, N1 ó N2 ó N3 con MO - T4a ó T4b, N1 ó N2 ó N3 con MO; T1a ó T1b; N2 ó N3 con MO; T2a ó T2b, N2 ó N3 con MO.
- ETAPA IV = TX, NX, M1; cualquier T y N con M1 y T4.

Hoyuelo en piel, retracción de pezón o cualquier otro cambio de la piel (excepto los T4b) puede ocurrir en T1, T2 ó T3, sin afectar la clasificación^(3, 4, 8, 9).

XI.- SIGNOS Y SINTOMAS:

El síntoma inicial del Ca. mamario es la aparición de un nódulo, el cual en el 97 % de los casos es descubierto por la misma paciente y sólo el 3 % por el médico en exploraciones rutinarias. El nódulo como síntoma inicial tiene una frecuencia del 75 % siendo indoloro en el 90 % de los pacientes.

Otros signos observados con menor frecuencia son: Secreción por pezón 10 %, retracción del pezón o alteraciones en el contorno de las mamas 8 % y eritema local 5 %.

La ausencia de masa o tumoración con presencia de secreción por pezón no excluye la existencia de un carcinoma. La secreción por pezón en mujeres fuera del período de lactancia, debe ser considerada como anormal y con excepción del grupo de síndrome ginecoendócrino de galactorrea con amenorrea, es siempre señal de patología mamaria: Enfermedad quística, ectasia ductal y papiloma intraductal o carcinoma. La secreción puede ser serohemática o láctea sin que su aspecto sea índice de malignidad o benignidad.

La adenopatía axilar metastásica sin evidencia de nódulo mamario en pacientes con más de tres factores de riesgo, es fuertemente sugestiva de primario en mama, por lo que la mastografía y posteriormente la biopsia, serán de primordial importancia para descubrir la lesión.

Otros signos importantes son las alteraciones en el contorno de las mamas, el edema local y la adenopatía axilar. En ocasiones la primera manifestación de Ca. mamario, puede ser la presencia de metástasis a distancia (derrame pleural, dolor óseo, etc.) (3, 4, 8, 34).

XII.- D I A G N O S T I C O :

Se basa en la historia clínica con exploración física y - en estudios especiales (mastografía, xeromastografía, termografía, ultrasonido y biopsia).

El autoexamen mamario permite a la mujer detectar alteraciones tempranamente, está demostrado que el 90 % de los casos de Ca mamario es detectado por la propia paciente, con este método en que la familiarización de las estructuras normales - de la mama facilita el reconocimiento de elementos anormales.- El autoexamen se debe realizar mensualmente 8 días después de la menstruación y desde el inicio de la menarca hasta por el resto de la vida^(2, 4, 5, 8, 9).

La exploración se debe efectuar de la siguiente manera:

- a) Frente a un espejo, con los brazos relajados, se examina cuidadosamente las mamas, buscando cambios en su superficie o tamaño. Posteriormente se hará la observación con los brazos levantados sobre la cabeza.
- b) Acostada con una almohada debajo del hombro izquierdo, colocando la mano izquierda detrás de la nuca, se explora la mama izquierda con la mano derecha en círculos concéntricos hacia el pezón, el cual se presiona suavemente a fin de buscar la presencia de alguna secreción.

La detección de alguna zona indurada, requerirá exploración y estudio por facultativo. El mismo procedimiento se realiza en la mama derecha.

La exploración que realizará el médico en forma manual, es ordenada y sistemática, se puede iniciar colocando a la paciente sentada con los brazos detrás de la cabeza, inspeccionándose el contorno de la mama, el pezón, la axila y zonas linfoportadoras supra e infraclaviculares a fin de identificar áreas densificadas en la mama, secreción y adenopatías, así como su tamaño, sensibilidad, temperatura, fijación, etc.. La hipersensibilidad de la zona sugiere proceso benigno que debe seguir un monitoreo durante el período menstrual. Posteriormente se colocará a la paciente en posición de decúbito superior y con los brazos detrás de la nuca se explora nuevamente la mama, buscando alguna de las alteraciones mencionadas. Esta posición aplana las mamas y comprime el tejido, facilitando su exploración, la cual siempre será bilateral^(3, 5, 8, 54).

M A S T O G R A F I A :

Estudio que proporciona información acerca de la estructura de la mama sospechosa y de la contralateral, orienta hacia el sitio de realización de la biopsia o después de ella permite identificar lesiones multicéntricas en la misma mama o la contralateral. Tiene una sensibilidad y especificidad diagnóstica del 72 %, percibiendo lesiones de hasta 0.5 cm. que pudieran ser no palpables, siendo la biopsia el estudio obligado. Sin embargo, no siempre una mastografía normal indica inocuidad de una lesión palpable y será nuevamente la biopsia el paso subsecuente. La mastografía puede resultar anormal si han transcurrido dos meses de la biopsia y como resultado de hematomas o proceso inflamatorio.

Como el patrón de crecimiento del Ca. de mama es variable, es necesario efectuar mastografías seriadas durante un pe

ríodo determinado y sobre todo cuando la biopsia no es concluyente. Es entonces quizá el aspecto más discutido la inducción de cáncer de mama secundario a radiaciones como han demostrado algunos estudios. Hay mayor riesgo en la irradiación de mujeres menores de 30 años, siendo éste mucho menor en pacientes mayores de 50 años. Por esta razón se deben hacer excepciones para las pacientes identificadas en grupo de alto riesgo y no ser utilizada en la mujer menor de 35 años bien valora da entre los 35 y 50 años y de gran utilidad después de los 50 años, aunque no puede sustituir a la exploración física en la búsqueda de alguna neoplasia en mujeres asintomáticas. Las principales indicaciones de mastografía son:

- a) Cuando existen datos de malignidad en un tumor descubierto por palpación.
- b) Descartar otros focos en la mama afectada y en la opuesta.
- c) En la detección de enfermedad subclínica que tiende en muchas ocasiones a confundirse con una patología neoplásica benigna.
- d) Pacientes que llenan los requisitos de "alto riesgo" y poseen glándulas voluminosas.
- e) Vigilancia postoperatoria de la mama no afectada.

Los hallazgos que permiten sospechar una lesión maligna son:

- Dimensiones diferentes del tumor a los hallazgos clínicos.
- Presencia de calificaciones múltiples.
- Acumulos mayores de 5 calificaciones juntas.
- Cambios de densidad que contrasten con el resto de la mama.
- Aspecto de lesiones estelares densas.
- Densidad radiográfica persistente en mastografías seriadas. (2, 3, 4, 5, 24).

X E R O G R A F I A :

Estudio que permite en una sola imagen mayor detalle y aumento de las estructuras contrastantes, emplea menor cantidad de radiación (60 % menos que la mastografía), fácil de interpretar y rápido de realizarse, la sensibilidad para los procesos malignos de la mama es superior al de la mastografía^(2, 4).

T E R M O G R A F I A :

Técnica que representa la gráfica de color infrarrojo emitido por la mama humana. Lawson demostró que esta emisión calorífica está aumentada en la neoplasia mamaria debido al aumento del metabolismo celular y vascularidad. Tiene una sensibilidad de 85 % para lesiones tumorales malignas.

La técnica consiste en emplear una cámara infrarroja exponiéndose la paciente previamente 15 minutos a temperatura ambiente con el tórax descubierto para hacerse un rastreo de piel de mama, axila y regiones supraclaviculares.

La energía recibida es transformada en un patrón luminoso que se registra en una cámara Polaroid. A mayor temperatura de una zona, más clara aparecerá en la fotografía^(2, 4).

Procedimientos:

Ninguno de los mencionados establece el diagnóstico de certeza, solo permiten localizar y definir adecuadamente la lesión sospechosa para posteriormente efectuar la biopsia que permitirá confirmar o descartar la malignidad de la lesión.

B I O P S I A :

La biopsia es un procedimiento que permite realizar la toma de muestra de una lesión para su estudio histopatológico, a fin de determinar su benignidad o malignidad. Se puede efectuar bajo anestesia local y en la consulta externa y si está indicado un procedimiento quirúrgico mayor, se puede efectuar unos cuantos días después.

Este retardo en la operación definitiva no tiene ningún efecto sobre las tasas de recurrencia o de sobrevida. También se puede efectuar bajo anestesia general cuando la lesión es fuertemente sospechosa de malignidad y de confirmarse esto, efectuarse enseguida el procedimiento quirúrgico correspondiente, esto claro bajo previo conocimiento de la paciente ante un reporte de malignidad^(2, 4, 5, 54).

T i p o s :

CON AGUJA	Por aspiración	Es un procedimiento fácil y poco costoso, pero resulta ser menos confiable, con margen de error del 10 % de negativos falsos y de 10 a 20 % de positivos falsos debido principalmente a que el aporte de material es escaso y margen de error por inadecuado sitio de punción.
	Con Thru-Cut	Tiene mayor confiabilidad que la anterior del 90 al 97 %, se emplea para diagnóstico de lesiones localmente avanzadas. Dentro de sus desventajas, está la de no permitir la determinación de receptores estrogénicos y que en ocasiones el tamaño de la muestra no permite identificar la variedad histológica. (4, 5, 54).

ABIERTA

Incisional

Permite obtener tejido de una lesión - avanzada locorregionalmente, debe ser cuando menos de 3 cc. de volumen y que permita investigar la presencia de marcadores hormonales y variedad histológica. Es el método indicado para tumores ulcerados y para el diagnóstico de carcinoma mamario inflamatorio que requiere de piel para demostrar la permeación linfática.

Escisional

Procedimiento en el que se trata de extirpar toda la lesión para proporcionar material adecuado al patólogo y permita un resultado más preciso. - - Util en lesiones menores de 5 cm..

XIII.- P A T O L O G I A :

Toda pieza quirúrgica requiere de un análisis, y en el carcinoma de mama es indispensable conocer el tamaño del tumor, permeación vascular, linfática, ganglionar, la multicentricidad de las lesiones y la variedad histológica, así como su diferenciación.

El carcinoma mamario tiene su origen principal en el epitelio de los conductillos con una frecuencia del 95 %, existiendo varios tipos:

Ca. DUCTAL INFILTRANTE

Es el más común, representando el 75 % de los tumores mamarios malignos a la palpación, son de consistencia dura, pétrea debido al contenido fibroso, al corte son de color blanco amarillento, resistencia arenosa con focos amarillos con aspecto de yeso y áreas necróticas con grados variables de respuesta fibrótica. Microscópicamente cuentan con gran cantidad de tejido fibroblástico que rodea las células neoplásicas y numerosas zonas de hemorragia y necrosis. Su extensión a linfáticos es casi siempre la regla, por lo que tienen mal pronóstico. (3, 4, 8, 9).

COMEDOCARCINOMA

Crece en los conductos y la invasión al estroma, - ocurre sólo en casos avanzados, puede ulcerarse y alcanzar gran tamaño con una larga evolución, presentando rara vez metástasis axilares. Su frecuencia varía del 2 al 4 % de las neoplasias malignas de la mama y es de las de mejor pronóstico. Su diferenciación de una hiperplasia benigna suele ser difícil. (4, 8, 9).

CARCINOMA MUCINOSO (coloide)

Se encuentra en mujeres generalmente mayores de 60 años, es de crecimiento lento, comunmente en el centro de la mama y cuadrante superoexterno muy cerca de la piel, su frecuencia es aproximada al 3 % y microscópicamente presenta nidos y línea de células epiteliales que flotan en una matriz mucinosa. (3, 4, 8).

CARCINOMA
PAPILAR

Es de consistencia blanda, generalmente móviles y circunscritos, la afección a la piel y fascia es poco frecuente y a linfáticos es tardía. Su localización es preferentemente central y predomina entre los 40 y 60 años, pudiendo alcanzar gran volumen. Microscópicamente muestra una disposición multicéntrica con grado variable de anaplasia, formando papilas que carecen de corionfibrovascular (dato importante para hacer el diagnóstico diferencial con el papiloma benigno), rara vez invade el estroma circundante, su frecuencia es del 1 % y puede alcanzar una supervivencia del 100 % cuando la extirpación es temprana y completa. (1,4,8,9).

CARCINOMA
MEDULAR

Se origina a partir de canaliculos mayores, se presenta generalmente antes de los 50 años y puede alcanzar grandes volúmenes, da la impresión de estar acapsulado, es una lesión circunscrita con propiedades infiltrantes de bajo grado, microscópicamente muestra poco tejido fibroso con infiltrado abundante de linfocitos pequeños. Su frecuencia varía del 5 al 7 %. (1, 4, 8).

CARCINOMA
LOBULILLAR

El tumor derivado de la porción acinar o ductal terminal, se encuentra entre el 5 y 10 % de los casos, este tumor se presenta en pacientes jóvenes principalmente y es común su carácter multicéntrico. Se considera In Situ cuando no se ha extendido más allá del lóbulo confinado. La bilateralidad es también común, que van del 35 al 59 % de los casos.

Existen otras afecciones más raras de la mama como:

LA ENFERMEDAD
DE PAGET

Lesión ictezatoide del pezón asociada a carcinoma intraductal, aunque no se encuentre masa palpable y la lesión de la piel puede ser la única indicación de neoplasia por años. Microscópicamente presentan células grandes de citoplasma claro y comúnmente binucleada. Su frecuencia es aproximadamente del 1 %. (2, 4, 8).

EL CARCINOMA INFLAMATORIO

Es una de las formas más letales de los cánceres - de la mama, puede pasar desapercibido por presentar solo signos inflamatorios. Ocurre entre los - 40 y 50 años, tiene alto grado de indiferenciación y las metástasis a zonas linforportadoras y a distancia son la regla, así como la permeación cutánea que histológicamente fundamentan el diagnóstico. Tiene una frecuencia aproximada del 2 %.

Se conocen otras formas de cáncer mamario aún más raras:

Sarcomas:

El más común es el cistosarcoma filoides y sólo el 10 % de ellos son verdaderamente malignos. Se presenta en edades mayores de 40 años, suele ser de gran volumen y contiene un estroma más celular que el fibroadenoma. A la palpación tienen consistencia firme con superficie de aspecto abullonado, al corte tienen una cápsula bien definida conteniendo en su interior espacios quísticos dentro de los cuales se proyectan masas polipoides densamente compactas. La variedad maligna se ha dado a llamar "carcinosarcoma". Predomina en la raza negra y rara vez hay invasión o ulceración a piel^(2, 3, 4, 5).

Los fibrosarcomas, liposarcomas, angiosarcomas frecuentemente invaden las estructuras adyacentes y su deseminación es fundamentalmente por vía sanguínea y excepcionalmente linfática. El carcinoma epidermoide, adenoquístico, de "glándulas" y con metaplasia ósea y cartilaginosa, son entidades aún más raras, al igual que linfomas y melanomas.

El cáncer mamario puede presentarse también en el hombre, siendo su frecuencia inferior al 1 %, las características son similares, aunque frecuentemente infiltran piel, se presentan en edad más avanzada que en las mujeres y su evolución clínica es idéntica a la presentada en la mujer^(2, 3, 4, 5, 6).

XIV. - EVALUACION PREVIA AL TRATAMIENTO:

Toda paciente diagnosticada con lesión mamaria y que por biopsia se haya concluido ser portadora de carcinoma, requerirá estudios de rutina completos: B.H., Q.S., T.P., T.P.T., - - E.G.O., P.F.H., tele de tórax y simple de abdomen. Los estudios gamagráficos (óseo y hepático) no son necesarios en las etapas iniciales, se ha encontrado que el gamagrama óseo es positivo en un mínimo de casos: 0.35 % en etapa I y en un 4 % en etapa II, siendo incluso menor con el gamagrama hepático. Incluso en la etapa III, su positividad va del 16 al 25 %, lo cual ya es justificable su indicación a fin de que se corrobore la existencia o ausencia de metástasis y se permita establecer un tratamiento sistémico.

Otros estudios como el TAC y el gamagrama cerebral, así la determinación de antígeno carcinoembrionario solo tienen valor en etapas avanzadas, ya que su positividad depende principalmente de la existencia de metástasis.

Una vez decidido el manejo quirúrgico, se valorará el estado general de la paciente, comprendiendo el manejo adecuado de patologías comcominantes como diabetes mellitus, hipertensión arterial, estado nutricional y emocional, siendo este último punto de importancia sustancial, puesto que el manejo quirúrgico comprende una cirugía de "amputación" situación no bien tolerada por todas las pacientes y puede conllevar a problemas de índole psicológico.

Cuando se han cumplido los requisitos preoperatorios y la paciente cuente con valoración cardiológica y anestésica, se plantearán las necesidades transoperatorias como disposición de elementos de la sangre (paquete globular), sistemas de dre-

naje, estudio patológico transoperatorio, etc., podrá entonces llevarse a cabo el procedimiento quirúrgico elegido para la etapa correspondiente.

En etapas tempranas, el gamagrama hepático y óseo, no son estudios de rutina y sólo se emplean cuando existe sospecha de lesión extramamaria.

XV.- T R A T A M I E N T O :

A) QUIRURGICO:

El tratamiento quirúrgico continúa considerándose como primario especialmente en etapas tempranas, pero está supeditado a:

- Etapa clínica de la enfermedad.
- Variedad histológica de la neoplasia.
- Diferenciación histológica.
- Disposición de una infraestructura para llevar a efecto un tratamiento multidisciplinario (quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia). De no disponerse de una infraestructura adecuada, la cirugía mínima a efectuarse será la radical.

Si la enfermedad no puede ser englobada dentro de estas normas, deberá ser enviada a un centro de especialización, donde se cuente con los recursos necesarios para su manejo.

Las alternativas quirúrgicas en el manejo del Ca. de mama, son las siguientes:

Mastectomía Radical Ampliada o Supermastectomía:

Procedimiento pregonado a mitad del siglo, por Urban y Sugerbaker, en la que la resección va más allá de la mastectomía radical clásica, extrayéndose los ganglios linfáticos internos y la pared torácica adyacente (2º, 3º, 4º y 5º cartílagos costales).

No muestra este procedimiento diferencia significativa en el índice total de supervivencia a 5 años, tampoco es muy aceptada por la amplitud del procedimiento y mayor índice de complicaciones, y aunque los resultados han sido mejores para el control de la enfermedad, no son significativamente mayores a los obtenidos con la mastectomía radical clásica y la modificada de Patey, los reportes de estudios por American College of Surgeons en 1977 para las etapas I y II, concluyen ser un procedimiento quirúrgico innecesario.

Hace ya algunos años, algunos cirujanos la efectuaban cuando el tumor era retro-areolar o de cuadrantes internos, situaciones en las que es mayor la frecuencia de metástasis a la cadena mamaria interna y actualmente está casi en abandono por la secuela de un gran defecto estético y por lo ya comentado de no existir mejoría en los índices de supervivencia.

Mastectomía Radical Clásica:

Fue introducida por Halsted a principios de siglo, siendo aceptada y ampliamente utilizada hasta últimas fechas. Consiste en la resección de la mama, incluyéndose los pectorales mayor y menor y todo el tejido axilar en bloque por debajo de la vena subclavia, respetándose los nervios torácico largo, dorsal ancho y del serrato. Algunos autores lo consideran el tratamiento adecuado para tumores en etapa clínica II y puede emplearse en forma combinada aún para el tratamiento locoregional de tumores en etapa clínica III y de paliación.

Se han reportado en estudios a 10 años de sobrevida - en etapa I con mastectomía radical, una sobrevida del 66 % y en etapa II hasta el 40 %, con un porcentaje de recidiva a 10 años en esta última etapa del 35 %^(3, 5, 8, 54).

De acuerdo con Berg y Robbins, la tasa de sobrevida a 20 años después de la operación sin evidencia de afección a ganglios linfáticos axilares, alcanzan un índice del - - 65 % y para quienes presentaron afección ganglionar en el vértice de la axila, la parte media y la porción baja, la sobrevida a 20 años fué de 11, 30 y 39 % respectivamente.

Solo cuando la localización del tumor sea a cuadrantes internos y exista afección axilar, se podrá indicar radioterapia postoperatoria a la cadena mamaria interna.

Los cuidados postoperatorios para disminuir las complicaciones, incluyen de preferencia un sistema de drenaje cerrado (drenobac 1/4) a la axila y región pectoral, inmovilización del brazo a 90° a fin de evitar aumento de calor y retracción de la piel de la axila que impida posteriormente la elevación de la extremidad.

La movilización activa de la extremidad se realizará 10 a 14 días después de la cirugía. Una de las complicaciones más frecuentes post-mastectomía es el edema del brazo que se observa en el 10 al 30 % de las pacientes, debido a que el drenaje linfático está comprometido, el edema puede aparecer en forma temprana por obstrucción linfática secundaria a infección axilar generalmente y cuando el edema es tardío, ocurre años después por obliteración de los conductos linfáticos.

Mastectomía Radical Modificada (Patey):

Patey y Dyson proponían este procedimiento basado en estudios que demostraban que la fascia profunda es un plano vacío muy pobre en linfáticos y por tanto, un plano no importante potencial de extensión de la enfermedad. Esta técnica consiste en la resección de la mama, extirpándose el pectoral menor y el contenido axilar completo, respetándose el pectoral mayor. Crille sugiere ser éste, el tratamiento indicado para tumores de etapa clínica I, dejando a la radical clásica aquellos tumores en etapa II.

Cuando se ha empleado para el manejo de etapa clínica I, los resultados actuales han mostrado similitud a los obtenidos con la técnica radical.

Se ha observado una sobrevida a 10 años del 70.6 %, - alcanzando en otras series del 70 al 80 % en etapa clínica I.

Para las etapas II, la sobrevida ha sido del 45 % a - 10 años con una recidiva locoregional del 28 % a 10 años.- Esta técnica presenta menor índice de complicaciones postoperatorias que la mastectomía radical clásica, y la modificación de preservar el pectoral mayor, fué con el objeto de mejorar el resultado estético sin comprometer las posibilidades de curación. Como la experiencia ha mostrado - que este objetivo se cumple, es el procedimiento más empleado por cirujanos que no son partidarios de cirugía más conservadora e incluso la proponen como el método de tratamiento efectivo en etapa clínica I.

Mastectomía Total (Madden):

Procedimiento que consiste en la resección completa de la mama, extendiéndose desde la clavícula hasta el margen costal y de la línea media al dorsal ancho, incluyéndose la extirpación completa de todo el apéndice y contenido axilar y la fascia pectoral.

Crille ha sugerido este manejo con radioterapia complementaria cuando el vaciamiento axilar no ha sido efectuado en tumores comprendidos en etapa clínica I.

Se han hecho algunas consideraciones en favor de la mastectomía total, mas radioterapia complementaria:

- a) Cuando la enfermedad está limitada a la mama, la disección axilar puede no ser necesaria y complementarse con radioterapia.
- b) Cuando existe invasión a ganglios axilares, el fracaso con mastectomía radical es debido a la existencia de metástasis ocultas que no permiten disección quirúrgica (ganglios supraclaviculares y de la cadena mamaria interna).
- c) El edema del brazo y las complicaciones funcionales no serían tan frecuentes después de un procedimiento menos radical.

En diversas series se ha comparado la utilidad de este procedimiento con la mastectomía radical, encontrándose que en etapas I y II, los resultados han sido similares a 5 y 10 años.

Donald en su estudio con seguimiento a 8 años empleando mastectomía total y radioterapia, observó una sobrevida del 73 % con una recurrencia locoregional del 11 % en etapa clínica II^(1, 5, 8, 9).

Mastectomía Segmentaria:

Conocida también como lumpectomía, tioletomía o cuadrantectomía, comprende la escisión local intentando la conservación de tejido mamario, se realiza sin incluir la fascia pectoral, se sutura piel con surgete y no se dejan drenajes ni cubiertas de presión. Se indica por algunos autores para etapa clínica I.a (T1, N0, M0), practicándose vaciamiento axilar mediante incisión independiente, sobre todo cuando la localización del tumor está en cuadrantes inferoexternos.

Existe apoyo de este procedimiento por algunos autores en virtud de la observación de que después de mastectomía simple sin resección axilar con presencia de ganglios patológicos, existía regresión de las lesiones axilares a los 3 meses en un 50 %, lo que intuyó la existencia de un mecanismo inmunológico no definido capaz de contener o erradicar las metástasis axilares no tratadas y que estas metástasis no son necesariamente foco de extensión posterior.

El procedimiento aún con apoyo de radioterapia es sumamente discutido debido a la multicentricidad que en el 40 % de los tumores de mama presentan, y que además, pueden ser tumores con grado metastásico alto que pudieran estar presentes en etapas subclínicas y que en tales casos, la recurrencia y la aparición de metástasis temprana indi-

carán el fracaso. Sin embargo, se han reportado buenos resultados en algunos estudios, sugiriéndose que tal vez pudiera emplearse en aquellos casos con tumores en etapa clínica I.a de poca agresividad (Ca. papilar, Ca. medular, Ca. coloide y Ca. lobar In Situ). Los resultados de algunos estudios con mastectomía segmentaria y radioterapia a 5 años en etapa I, 91 % y en etapa II de 60 %; siendo la recurrencia locoregional observada en los primeros 3 años hasta del 40 % sobre todo en etapa II, razón por la cual la sobrevida se verá afectada en forma importante después de 10 años.

Fisher lo recomienda para manejo de etapa I y sus resultados a 5 años son: Mastectomía simple 76 %, mastectomía segmentaria y radioterapia 85 %.

Veronesi que comparó la cuadrantectomía con disección de axila, mas radioterapia en tumores menores de 2 cm. y ganglios axilares negativos clínicamente, no encontró diferencia de sobrevida sin tumor a 8 años entre mastectomía radical (79 %) y este procedimiento (80 %).

Actualmente se ha observado que la sobrevida con estos manejos conservadores después de 10 años, declina en forma importante y muy por abajo de los resultados observados con procedimientos más radicales^(3, 5, 7, 8, 9).

Etapa Clínica III:

Los casos locoregionalmente avanzados que corresponden a etapa clínica III, representan la mayoría de los casos en cualquier centro oncológico. Se comprende lesiones con afección ganglionar sin evidencias de metástasis. Los cánceres T3, N0, M0, se incluyen en el estadio III por -

el tamaño tumoral que condiciona mal pronóstico, pero se consideran generalmente operables. Cualquier lesión T3 T4, N2, N3, MO se clasifican como localmente avanzadas.

Debido a la elevada frecuencia de la recidiva locoregional con el tratamiento quirúrgico, la radioterapia sola o en combinación con la cirugía desempeñan con la quimioterapia y hormonoterapia un papel de primer orden en esta etapa de la enfermedad, así se puede emplear radioterapia previa cirugía o irradiación postoperatoria con quimioterapia neo-adyuvante, dependiendo la extensión local de la enfermedad y la presencia y positividad de receptores hormonales^(3, 4, 5).

Etapa Clínica IV:

En esta etapa el manejo está supeditado a, si la afección es exclusivamente regional (mama ulcerada o adenopatías supraclaviculares presentes) o a enfermedad diseminada. Corresponden los casos de enfermedad diseminada, a la existencia de metástasis óseas, hepáticas, pulmonares, cerebrales o a cualquier otro nivel^(3, 4, 5).

La cirugía tiene utilidad, principalmente en la hormonosupresión (ooforectomía). La terapia antiestrogénica ha venido a suplir la cirugía hormonosupresiva agresiva (adrenalectomía e hipofisectomía).

Ooforectomía Bilateral:

Es una forma de tratamiento sistémico en la mujer premenopáusicas con tumores estrógenos dependientes, se observa una regresión a los 9 ó 12 meses. Responden un 30 a 40 por ciento de las pacientes, siendo mejor en los tumores -

RPE positivos, pudiendo incrementar la sobrevida de 20 a 30 meses en comparación con los casos que no responden y alcanzan solo un orden de sobrevida de 9 a 10 meses.

La irradiación (2,000 rads) como técnica de castración proporciona resultados comparables, tardando 2 meses en lograr su efecto. La castración profiláctica después de la mastectomía no disminuye la posibilidad de recidiva ni aumentan la sobrevida de las pacientes que recidivan.

Las localizaciones metastásicas que pueden responder a ooforectomía o a otros tratamientos hormonales por vía parenteral incluyen: Hueso, tejidos blandos, ganglios linfáticos, pulmones y rara vez las hepáticas y cerebrales. (3, 4).

Tratamiento de otras Variantes de Carcinoma de Mama:

En el carcinoma lobular In Situ, se pueden hacer algunas consideraciones, puede desarrollarse en el interior o estar asociado a un tipo histológico relativamente distinto del Ca. lobar invasivo o infiltrante. Debido al índice bajo de afección axilar en el Ca. lobar In Situ, el tratamiento consiste en mastectomía total y biopsia de la mama contralateral en la misma área de presentación del tumor, si la muestra de la mastectomía revela la presencia de un Ca. invasor, deberá efectuarse una mastectomía radical.

Se ha demostrado que un Ca. lobar In Situ se hace invasivo en un 20 a 25 % de pacientes en el transcurso de varios años, ocurriendo con igual frecuencia en la mama contralateral.

Banfield sugiere emplear mastectomía total en la mama contralateral sin biopsia, que se consideraría profiláctica de no existir lesión tumoral. Si la paciente rehusa al tratamiento quirúrgico, se recomienda seguimiento periódico con examen físico y mastografía seriada para vigilancia por el resto de su vida, si se llega a evidenciar alguna lesión sospechosa deberá efectuarse toma de biopsia.

Para el carcinoma inflamatorio, el tratamiento incluye radioterapia con ciclo mamario completo, quimioterapia adyuvante y hormonoterapia.

En la Enfermedad de Paget, el tratamiento consiste en mastectomía total y disección axilar, en caso de existencia de masa, será incluido a las normas de la clasificación TNM.

En la Figura 2, se esquematizan el manejo de las lesiones In Situ.

B) R A D I O T E R A P I A :

Se ha postulado que en etapas tempranas I y II, la efectividad del tratamiento con radiaciones ionizantes es muy similar a cualquier procedimiento quirúrgico por radical que se le considere y, superior a procedimientos quirúrgicos menores que la mastectomía radical, por lo que algunos autores la indican para aquellas pacientes que por diferentes motivos, son sometidas a procedimientos quirúrgicos menores (especialmente si se demuestra afección de los ganglios axilares) la cadena mamaria interna puede contener aunque en bajo porcentaje, afección ganglionar.

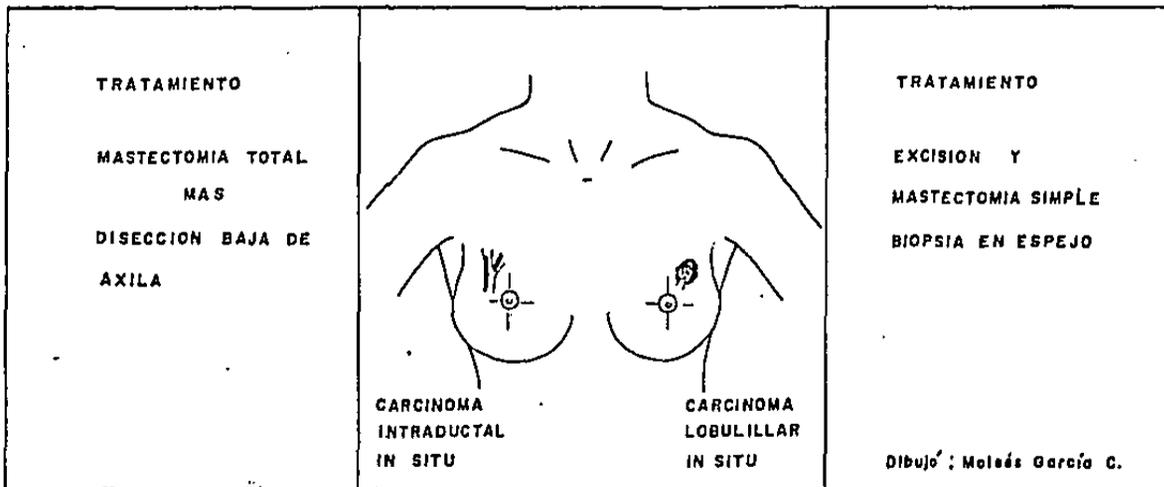


Figura 2

Rissanen y Holsti compararon retrospectivamente los resultados de la escisión local y la irradiación con los de la mastectomía radical e irradiación: Hallaron que la sobrevivida a 10 años fué similar en los dos tratamientos con tumores en etapa clínica I, pero apreciaron una ventaja para la cirugía radical en pacientes con tumores en etapa clínica II. Para las pacientes tratadas mediante exércsis del nódulo e irradiación, la supervivencia absoluta sin evidencias de enfermedad fué: 85 % a 5 años y 75 % a 10 años (E-I), con una recidiva locoregional de 13 % a 5 años. En contraste, los resultados alcanzados con irradiación sola son menos satisfactorios, aunque el rescate de estos fracasos mediante mastectomía ha sido bueno.

En etapa clínica III que teóricamente cursa con un elevado índice de enfermedad subclínica diseminada, se emplea quimioterapia asociada a radioterapia, puede ser controlada con radiación de primera intención alrededor del 20 al 45 % de los casos, usando megavoltajes con cobalto 60, administrando 5,000 rads en 5 semanas a toda la mama y regiones ganglionares de drenaje y sobredosis en regiones axilares. La radiación al primario puede hacerse con electrones acelerados o un implante radioactivo (radioterapia intersticial) que generalmente se reserva como esfuerzo para áreas localizadas, después de una irradiación homogénea a mamas de gran volumen. Se usa una fuente externa de elevada energía a fin de lograr un óptimo control locoregional, se realiza bajo anestesia general o regional, permangciendo de 2 a 3 días.

La radioterapia en la enfermedad neoplásica mamaria mínima, en la etapa clínica III y cuando se encuentran afectadas estructuras óseas de soporte a encéfalo (E-IV).

En la etapa clínica IV, solo puede ofrecer paliaciones mas o menos buenos de acuerdo a la situación que se maneje: Tumor fungante, sangrante, doloroso, recurrencias postcirugía en piel y partes blandas, metástasis óseas, metástasis cerebrales, tratamiento locoregional del carcinoma inflamatorio, roentgencastración.

En el manejo paliativo, los mejores resultados se obtienen en:

a) Metástasis Cerebrales:

Es hasta la fecha, el único método capaz de controlar alrededor del 70 % de los casos por periodos variables de 6 a 12 meses.

b) Metástasis Óseas:

Ofrece al paciente un control más rápido y efectivo en cuanto a dolor y recalcificación de lesiones metastásicas, su efectividad a largo plazo, puede alcanzar cifras hasta del 80 %.

c) Infiltración a Partes Blandas:

Permite controlar cerca del 50 % de las lesiones fungantes, sangrantes y dolorosas de manera definitiva.

d) Roentgencastración:

Como sustituto a manejos hormonales, es un procedimiento de segunda línea en pacientes que por su diseminación neoplásica, no son candidatos a cirugía ablativa, su efecto requiere 6 semanas para comenzar a manifestarse.

Complicaciones:

Pueden ser inmediatas o tempranas:

LOCALES: {
- Eritema.
- Pigmentación.
- Descamación seca.
- Descamación húmeda.

MANIFESTACIONES
GENERALES: {
- Anorexia.
- Astenia.
- Pérdida de peso.
- Malestar general.

Las manifestaciones generales, son habitualmente reversibles y solo requieren manejo sintomático.

Las tardías:

LOCALES: {
- Telangiectasias.
- Atrofia de la piel.
- Fibrosis cutánea.
- Edema del brazo.
- Necrosis de piel.
- Cartilago o costillas pulmonares (Neumonitis, fibrosis pulmonar).
- Cardiovasculares (Miocarditis).
- Neorológicas (Lesiones del plexo braquial).

(2, 3, 4, 5, 9, 54).

C) QUIMIOTERAPIA :

Esta modalidad terapéutica se basa en que a los 10 - años del tratamiento quirúrgico del Ca. de mama locoregional, el 40 % de los casos tempranos han fallecido de enfermedad metastásica. Ante esta observación, se considera que la afección a ganglios linfáticos es ya una enfermedad sistémica y requiere manejo con quimioterapia.

Los beneficios de la quimioterapia en Ca. de mama, son satisfactorios en etapas avanzadas y en las etapas tempranas, empleándose adyuvante a la cirugía no se ha definido un beneficio real.

Actualmente se ha establecido el concepto terapéutico de que es necesario el empleo de drogas múltiples con diferentes mecanismos de acción a nivel celular para lograr un control más adecuado de la enfermedad.

Sus indicaciones para empleo de medicamentos combinados está supeditado a la etapa clínica de la enfermedad y al número de ganglios afectados.

En etapa clínica II por N positivos, la conducta actual consiste en seguir un esquema monoterápico con alqueran o combinado (ciclofosfamida + metrotexate + 5 fluoracilo ó 5 fluoracilo + adriamicina + ciclofosfamida), conocidos como CFM y FAC. Dado que no ha pasado suficiente tiempo para concluir una verdadera utilidad en etapas tempranas, existen instituciones que no efectúan este tratamiento adyuvante, sin embargo los reportes actuales favorecen esta modalidad terapéutica.

En etapa clínica III y IV por T4 se considera que la enfermedad es sistémica y usualmente se emplea previo al

tratamiento quirúrgico (neoadyuvante) o radioterapéutico, con el fin de evitar la extensión de la enfermedad y favorecer un mejor control locoregional.

Existen diferentes esquemas de manejo, las mejores respuestas se observan con FAC; las respuestas pueden ser:

COMPLETA: { Cuando existe remisión completa de la enfermedad.

PARCIAL: { Cuando existe involución parcial de la enfermedad, pero siendo la respuesta mayor del 50 por ciento.

ENFERMEDAD ESTÁTICA: { Se considera así cuando la respuesta ha sido menor del 50 %.

La frecuencia de respuestas objetivas con FAC han sido del 82 y 64 % y la completa que van del 12 al 20 % en presencia de enfermedad sistémica.

El promedio de duración de respuesta va de 12 a 18 meses y en el manejo de pacientes con evidencia de metástasis ha incrementado la sobrevida hasta 32 meses. Es posible que las pacientes con metástasis relativamente precoces puedan ser tratadas hasta alcanzar la remisión completa. Las pacientes que recidivan tras quimioterapia, pueden ser manejadas con terapia hormonal si presentan receptores estrogénicos.

Las respuestas a quimioterapia en presencia de metástasis ha variado en algunos estudios del 50 al 70 % y en otros del 30 al 35 %, cuando no ha existido respuesta a quimioterapia, la sobrevida ha sido tan baja como de 4 meses.

Existe controversia en el empleo de quimioterapia adyuvante en mujeres postmenopáusicas con ganglios linfáticos axilares positivos, existiendo a favor dos aspectos:

- 1º En mujeres que hayan recibido al menos un 85 % de la dosis de quimioterapia prevista, se produce una importante disminución de recurrencias patológicas.
- 2º Después de una quimioterapia adyuvante el intervalo libre de enfermedad se prolongó de 1 a 4 años.

En contra de su empleo, se menciona el costo y morbilidad importante, además de reportes estadísticos en los que no encuentran beneficio importante en sobrevida y que el tratamiento hormonal en mujeres postmenopáusicas con receptores estrogénicos positivos puede ser tan eficiente como la quimioterapia en estas pacientes y sin los efectos colaterales de ésta.

Las principales indicaciones de quimioterapia en Ca. de mama son:

- 1.- Afección axilar independientemente del número de ganglios afectados.
- 2.- Fracaso al tratamiento hormonal.
- 3.- Pacientes con receptores estrogénicos negativos.
- 4.- Existencia de metástasis.

D) H O R M O N O T E R A P I A :

La terapéutica hormonal se basa en el estadio clínico, extensión local de la enfermedad (afección a linfáticos o vasos sanguíneos) e información bioquímica acerca de los receptores estrogénicos y progestágenos. La respuesta hor

monal no es una función del medio hormonal interno, sino - que está en relación con el grado de diferenciación del tu - mor y la presencia de receptores específicos hormonales en la célula neoplásica, encontrándose estos tanto en el teji - do normal como en el neoplásico. Las proteínas citoplasmá - ticas actúan como receptores que unen y transfieren la - - apropiada molécula esteroidea al núcleo para ejercer la ac - ción hormonal específica, los más estudiados e importantes desde el punto de vista clínico son los receptores protéi - cos estrogénicos (RPE) y progestágenos (RPP).

Los antiestrógenos, son compuestos que bloquean la - captación de estrógenos en el tejido diana al unirse con - el receptor estrogénico, tiene una estructura similar a - ellos y los más conocidos son: Clomifeno, nafoxidina y ta - moxifeno. La terapéutica con antiestrógenos reemplaza a - la terapia aditiva o ablación endócrina como tratamiento - hormonal de primera línea en mujeres pormenopáusicas RPE - positivas.

El tamoxifeno se usa a dosis de 20 a 80 mg. vía oral y la frecuencia de respuesta es mayor en las enfermas de - edad avanzada postmenopáusicas, alcanzando en las pacien - tes RPE positivas respuestas del 40 al 70 %. La respues - ta antitumoral parcial tarda un promedio de 8 meses, existi - endo incluso buena respuesta en metástasis óseas y de te - jido blando. Puede existir "exacerbación" de la sintomato - logía ósea con presencia de dolor e hipercalcemia, la cual es corta y generalmente resulta como respuesta antitumoral.

La frecuencia de respuestas al tratamiento hormonal - en tumores RPE positivos en algunas series ha sido de 50 a 60 % y para los RPE negativos apenas de un 10 %. Walt (1980) demostró en sus estudios que en presencia de RPE -

negativos, las metástasis se presentaron en forma muchos - más temprana.

Horwitz en su estudio encontró que cuando los RPE y RPP son positivos, la respuesta hormonal es del orden del 77 %, cuando ambos son negativos, la respuesta se aproxima al 10 %, cuando fué negativo el estrógeno y positivo el - progesterona, la respuesta fué del 46 % y cuando el RPE - es positivo y el RPP es negativo, la respuesta fué aproximadamente del 28 %.

En conclusión, la evolución natural de la enfermedad neoplásica mamaria y su control clínico depende de la presencia de RPE y RPP en el núcleo de la célula neoplásica.

Existen otros medicamentos como los progestágenos (lutoral) y la aminoglutetimida que aunque también tienen buena respuesta, se emplean de segunda línea en etapa clínica IV, la aminoglutetimida es un compuesto que inhibe la androstenediona (precursor de la estrona y estradiol), tiene una frecuencia de respuestas no seleccionadas del orden - del 35 % y mejor en pacientes RPE positivos, su empleo - requiere tratamiento sustitutivo con prednisona vía oral, - 50 a 70 mg/día.

XVI.- PRONOSTICO DE RECIDIVA:

Los factores que influyen en la recurrencia de la enfermedad, están supeditados a la etapa clínica de la misma, a los cuidados postoperatorios y a la técnica quirúrgica. Si se opera en una etapa clínica avanzada, la posibilidad de que exista afección ganglionar extracapsular es mayor, lo mismo la afección a subdérmicos o bien a tejidos de sostén de la glándula.

Posterior a la biopsia, el material empleado debe desecharse y sellarse perfectamente la herida, ya que cualquier fugo puede condicionar implante de células en el lecho, el uso de piel que se arrastra con el tumor, debe tener una distancia adecuada sobre los límites de la neoplasia, durante la disección han de evitarse el tener contacto con la zona biopsiada o bien, intentar disecar los ganglios en forma aislada.

Si se llenan estos requisitos, la posibilidad de recidiva de la enfermedad es menor, sin embargo según diferentes autores, puede ser en etapa I del 10 al 15 % y en etapa II hasta del 40 %.

El factor pronóstico más empleado, es el estado hístico de los ganglios axilares y la posibilidad de recidiva puede correlacionarse con el número y nivel de ganglios linfáticos afectados. La clasificación de niveles linfáticos de acuerdo con la afección por carcinoma es la siguiente:

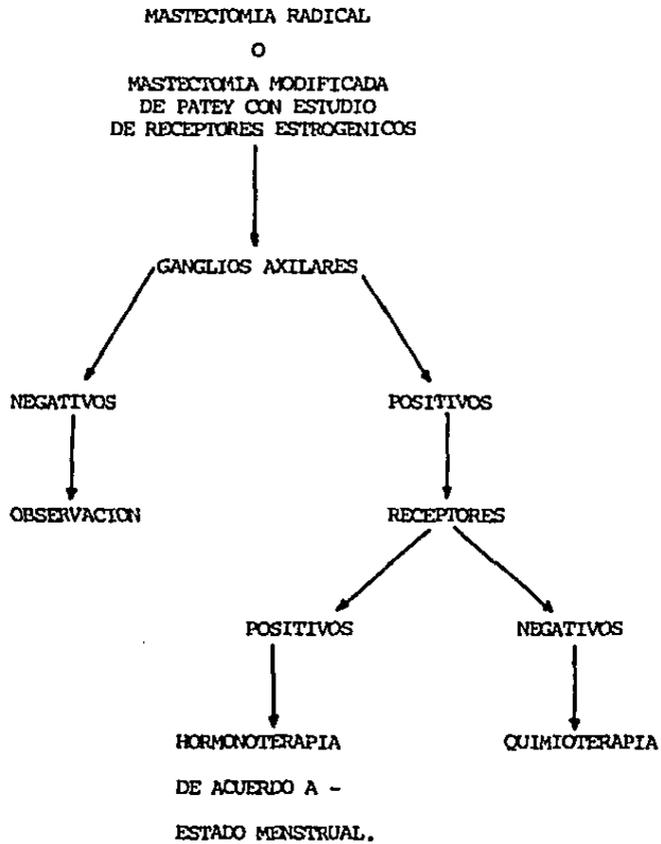
- 1.- Nivel axilar.
- 2.- Subclavia.
- 3.- Mamaria interna.
- 4.- Supraclavicular.

La recidiva locoregional es un signo de fracaso en el tratamiento, aunque depósitos metastásicos en otros sitios pueden dar como resultado una aparente recidiva. Estos depósitos metastásicos pueden permanecer en forma oculta en etapa I del 10 al 20 % y en etapa II del 30 al 40 %; siendo mayor del 70 % en etapa III.

La presencia de células neoplásicas en ganglios regionales, no es un indicador de la diseminación tumoral, sino un indicador de la relación huésped-tumor que permite el desarrollo de metástasis, los ganglios regionales tienen importancia biológica y no mecánica.

La recurrencia es un problema grave por tratarse de una zona poco vascularizada y el efecto quimioterapéutico o radioterapéutico no será entonces del todo satisfactorio.

El siguiente cuadro representa el esquema de manejo en etapas tempranas I y II.



XVII.- C A R C I N O M A M A M A R I O :

EXPERIENCIA EN HOSPITALES DE CONCENTRACION DE PETROLEOS MEXICANOS

A) MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 430 expedientes de pacientes con Ca. - de mama, corroborado por estudio histopatológico y tratados en el período de Enero de 1967 a Enero de 1983 en el Hospital Central Norte, y en Mayo de 1984 a Julio de 1988 en el Hospital Central Sur; agrupándose 60 pacientes en etapa I, 88 en etapa II, 122 en etapa III, 50 en etapa IV y 110 NO clasificados (por manejo previo en otros hospitales).

Todas las pacientes llevadas a cirugía, contaron con estudios preoperatorios (B.H., Q.S., E.G.O., T.P., T.P.T., etc.) y contaron con valoración preanestésica, algunas fueron biopsiadas por punción (menos de 10%) - escasos días antes de la cirugía y la mayoría en el quirófano para continuar con el tratamiento quirúrgico en forma inmediata.

Las principales técnicas quirúrgicas empleadas fueron la mastectomía radical clásica y la mastectomía modificada tipo Patey. El seguimiento posterior a su egreso hospitalario se llevó a cabo en la consulta externa por períodos de citas de 1 a 3 meses, 6 meses y 1 año, de acuerdo a la evolución postoperatoria.

La recolección de los datos para efecto de este estudio fué como fuente directa, el archivo clínico de ambos centros hospitalarios, agrupándose los datos obtenidos en relación a:

- Factores de riesgo.
- Tiempo de evolución de la lesión.
- Localización de la misma.
- Síntomas principales.
- Métodos de diagnóstico.
- Tipo y frecuencia del carcinoma observado.
- Asociación con otros tumores.
- Tipo de tratamiento y sus complicaciones.
- Grado de afección linfática y sobrevida.

Estos dos últimos parámetros, se realizaron en etapas I y II.

B) RESULTADOS:

1.- En cuanto a la edad, se encontró que el grupo de edad de mayor frecuencia de afección por Ca. de mama quedó comprendido en el lustro de 40 a 44 años, fluctuando las edades entre 16 años la mínima y 96 años la máxima. La distribución general fué la siguiente:

EDAD (años)	NUMERO DE PACIENTES
menos de 24	2
de 25 a 29	5
de 30 a 34	23
de 35 a 39	45
de 40 a 44	75
de 45 a 49	72
de 50 a 54	45
de 55 a 59	48
de 60 a 64	38
de 65 a 69	39
de 70 a 74	15
de 75 a 79	15
más de 80	8
TOTAL	430

El siguiente polígono de frecuencia en la gráfica 1 la moda de nuestro estudio que alcanza su pico a los 44 años, la media del estudio fué de 51 años.

Se presenta además en la gráfica 2 los resultados - obtenidos por M.K. Leivonen en Finlandia, donde podemos apreciar la diferente incidencia de grupo de edad mayor a nuestro estudio.

El análisis estadístico muestra que existe una diferencia significativa entre la edad reportada en la literatura revisada y la edad del presente estudio con un nivel de confianza de 95%.

Nuestro universo de pacientes, para el estudio de los factores de riesgo fué en total de 430, como en nuestra revisión no encontramos con otros trabajos en México que permitan realizar comparaciones, optamos por establecer una relación hipotética del 20% de estos factores - (Menarca temprana, Nuliparidad y Edad del primer embarazo) relación completamente significativa para el desarrollo de Ca. de mama y compararla con los resultados encontrados en nuestro estudio para establecer si existe una relación estadísticamente significativa.

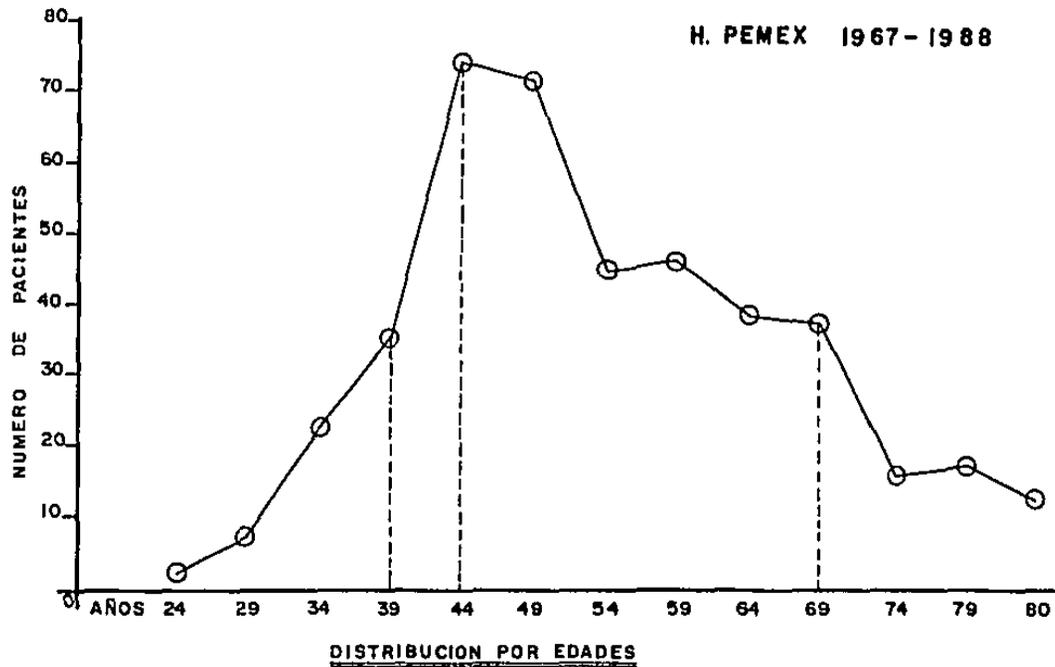
2.- La Menarca temprana como factor predisponente en nuestra serie tuvo una asociación del 10.46%, con una mínima de 9 años y una presentación tardía máxima de 17 años, siendo considerada como Menarca temprana la ocurrida antes de los 11 años. La media obtenida fué de 13.1 años.

3.- La edad en que ocurrió el primer embarazo varió entre 15 y 40 años, observándose el embarazo posterior a 30 años en el 10.23% de los casos y la Nuliparidad en el 10% del global.

En el análisis estadístico se demostró que existe -

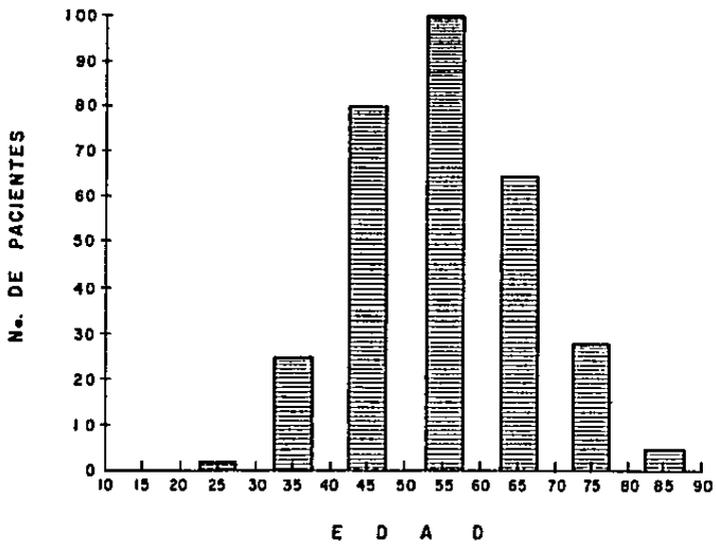
FRECUENCIA DE CARCINOMA MAMARIO

H. PEMEX 1967-1988



GRAFICA N° 1

Archivo Clínico



Br. J. Cancer (1986) 54, 837-840

M. K. Leivonen

GRAFICA N°2

diferencia significativa entre la P encontrada en el estudio (asociación con Ca. de mama de 10.46% para Menarca temprana, 10.23% para Embarazo posterior a 30 años y 10% para Nuliparidad) y la hipotética esperada del 20%, con una P 0.05.

EDAD DE EMBARAZO

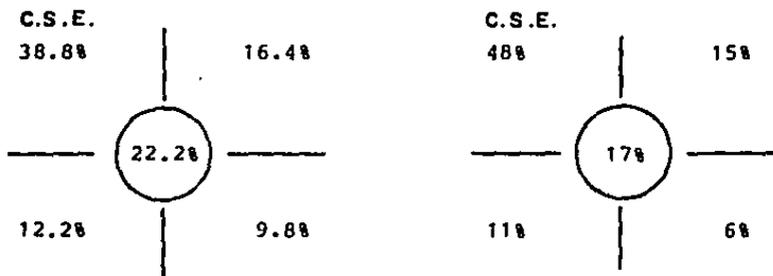
mínima	15 años
máxima	40 años
media	22.1 años
después de los 30 años	10.23% (44 pacientes).
Nuliparidad	10% (43 pacientes).

Como el valor calculado de (-5.18) es mayor a la z de tablas (-1.96), con 95% de confianza, se puede concluir que los resultados de asociación con Ca. de mama de los factores revisados (Menarca temprana, Embarazo tardío y Nuliparidad) en su proporción encontrada, tiene diferencia estadística significativa en proporción esperada.

- 4.- La Menopausia tardía (ocurrida después de los 50 años) fué observada en 89 pacientes (20.69%), existiendo - 229 pacientes (53.25%) menopausicas en nuestro grupo y la edad promedio en que ocurrió ésta fué de 49.3 -- años.
- 5.- Se encontró una asociación de un 16.51% de pacientes con empleo de anticonceptivos orales de depósito, con una - medida de uso de 1.2 años.
- 6.- Otra relación observada fué la existencia de enfermedad

mamaria previa, encontrándose en el 19.3% de los casos- y predominando la mastopatía fibroquística en el 86%, - seguida de fibroadenomas en el 12% y el resto, procesos infecciosos (abscesos 2%).

- 7.- En cuanto al tiempo de evolución, desde la aparición de la lesión hasta el momento del diagnóstico, tuvo un promedio de 4 meses con una variante de 1 a 7 meses.
- 8.- La localización de la lesión predominó en el cuadrante-superoexterno y periareolar similar al de otras series-de estudios:



Mama derecha: 51.5%
 Mama izquierda 46.5%
 Bilaterales: 2 %

OTRAS SERIES
 (3,4,5,8,9)

- 9.- Los signos y síntomas observados comunmente fueron los-siguientes:

Nódulo indoloro ----- 96 %
 Retracción en piel ----- 26 %
 Adenopatías axilares ----- 21.5%
 Pesantez y molestias dolorosas 15.9%

(Recolección de datos de etapas I y II, comprendiendo un total de 148 pacientes).

10.- El diagnóstico de sospecha fué clínico en la mayoría de los casos y confirmado con biopsia incisional en el 92% de los casos y por punción en el 8%, sólo al 12% se efectuó mastografía previa a biopsia. El diagnóstico fué corroborado con el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica.

11.- Se observó dominancia de grupo sanguíneo "O" Rh positivo en el 64% de las pacientes y en la selección del grupo de pacientes postmenopáusicas fué hasta del 81%.

12.- El porcentaje de presentación de acuerdo a la etapa clínica fué el siguiente:

ETAPA I	60	pacientes (13.95%)
II	88	pacientes (20.46%)
III	122	pacientes (28.37%)
IV	50	pacientes (11.62%)
NO CLASIFICABLES	110	pacientes (25.58%)

13.- El estudio histopatológico de las piezas quirúrgicas, mostró conforme a lo conocido, que el tipo histopatológico más frecuente y con mucho, fué el carcinoma ductal infiltrante con un índice de 84.2% en nuestro estudio.

En el siguiente cuadro, se realiza una comparación con nuestros hallazgos y los reportados en otras series: (3,5,8)

OTRAS
SERIES
(3,5)

carcinoma ductal infiltrante -----	84.2%	-----	75%
carcinoma lobulillar -----	3.9%	-----	8%
carcinoma medular -----	2.3%	-----	4%
carcinoma papilar -----	1.5%	-----	3%
enfermedad de Paget -----	1.5%	-----	2%
carcinoma coloide -----	1.5%	-----	3%
cistosarcoma filoides -----	1.5%	-----	1%
otros** -----	4.1%	-----	4%

** Epidermoide, fibrosarcoma, angiosarcoma, melanoma, etc.

- 14.- Encontramos una asociación de carcinoma de mama con --
otros tumores en el 3% de los casos, siendo el Ca.de -
ovario el de mayor frecuencia en 4 pacientes. La distribución
encontrada fué la siguiente:

ca. de ovario -----	4 pacientes
ca. cervicouterino -----	3 pacientes
astrocitomas -----	2 pacientes
ca. de tiroides -----	2 pacientes
ca. de endometrio -----	1 paciente
ca. basocelular -----	1 paciente
ca. de vesícula -----	1 paciente
linfoma -----	1 paciente

- 15.- De los pacientes sometidos a cirugía en etapas I y II -
37.16% presentaron metástasis axilares con la siguiente
distribución:

ETAPA I : 19 pacientes (21.6%). Estos pacientes mo
dificaron su etapa clínica a II.

ETAPA II : 36 pacientes (40.9%).

Todos los pacientes con afección linfática recibie-
ron quimioterapia adyuvante con esquema de FMC de 10 -
años a la fecha.

- 16.- En lo referente al tratamiento, encontramos que de los-
430 pacientes; a 261 (60.6%) se les practicó manejo -
quirúrgico, y de éstos: 60 pacientes se encontraron en-
etapa clínica I; 88 en etapa II, 113 en etapas III y IV
y grupo NO clasificable.

Cabe aclarar que esta revisión se llevó a cabo con
la clasificación actual de la Unión Internacional Con -
tra el Cáncer, la cual ha sufrido modificaciones en el-
transcurso de estos últimos años, de tal manera que al-
gunos pacientes clasificados en etapa II hace 20 años -
en la actualidad bién hubieran correspondido a una eta-
pa III.

Los procedimientos quirúrgicos empleados para el -
manejo de etapas I y II son principalmente: Mastectomía
Radical Clásica y en los últimos 4 años Mastectomía Mo-
dificada de Patey. Algunos procedimientos menores se e-
fectuaron en circunstancias especiales (Mastectomía -
Total y Segmentaria).

El siguiente esquema representa el global del tra-
tamiento quirúrgico y las diversas técnicas efectuadas,
así como su frecuencia de realización en Etapas Clíni -
cas I y II.

TRATAMIENTO QUIRURGICO EFECTUADO EN ETAPAS I Y II.

T O T A L E S :				
	<u>M.R.</u>	<u>M.M.</u>	<u>M.T.</u>	<u>M.S.</u>
ETAPA I	50 (33.7%)	5 (3.3%)	4 (2.7%)	1 (.7%)
ETAPA II	56 (37.8%)	22 (14.8%)	7 (4.7%)	3 (2%)
	106 (71.6%)	27 (18.2%)	11 (7.4%)	4 (2.7%)
<u>T O T A L : 148 CIRUGIAS</u>				

M.R. = Mastectomía radical clásica
M.M. = Mastectomía modificada tipo Patey.
M.T. = Mastectomía total tipo Madden y vaciamiento axilar.
M.S. = Mastectomía segmentaria y vaciamiento axilar.

Los procedimientos conservadores en etapas I y II (Mastectomía de Madden y segmentaria) correspondieron a pacientes que por diversas circunstancias no fué posible realizar un procedimiento quirúrgico mayor (no aceptación de la cirugía, pacientes de alto riesgo, etc.), a las que sólo se agregó radioterapia y/o quimioterapia complementaria. Las pacientes en etapas III y algunas etapa IV, recibieron todas las quimioterapia y radioterapia de acuerdo al caso.

Al restante 39.4% (169 pacientes) que no recibieron tratamiento quirúrgico del tumor primario, fueron manejadas mediante: Radioterapia, Quimioterapia, -

hormonoterapia y ooforectomía en forma aislada o combinada, siendo todos los casos correspondientes a etapas III, IV y NO clasificables.

El grupo de pacientes NO clasificables, que correspondía al 25.5% global con 110 pacientes y que por haber tenido manejo previo en otro nosocomio, recibieron todas algún manejo con quimioterapia, radioterapia, hormonoterapia o combinado, siendo reoperadas únicamente - 37 pacientes de este grupo.

- 17.- Las complicaciones observadas comparando las técnicas - modificadas de Patey y la mastectomía radical clásica - fueron principalmente:

NECROSIS DE COLGAJOS EN SUS BORDES CUTANEOS:

Se observó principalmente en el tercio externo del borde cutáneo inferior, abarcando un 15% de la incisión (tanto en la Halsted como en la Steward), en ambas técnicas se emplearon colgajos delgados, sin tejido adipo residual.

Tipo Patey -----	13%
Radical clásica -----	24%

EDEMA DEL BRAZO:

Tipo Patey -----	3%
Radical clásica -----	5%

INFECCION EN ALGUN SEGMENTO DE LA HERIDA COMPLETA:

Tipo Patey -----	2.1%
Radical clásica -----	2.4%

MORTALIDAD OPERATORIA:

(NINGUNA).

18.- Los estudios de sobrevida fueron realizados bajo supervisión de la División de Bioestadística de la U.N.A.M.- y únicamente se realizó en etapas I y II.

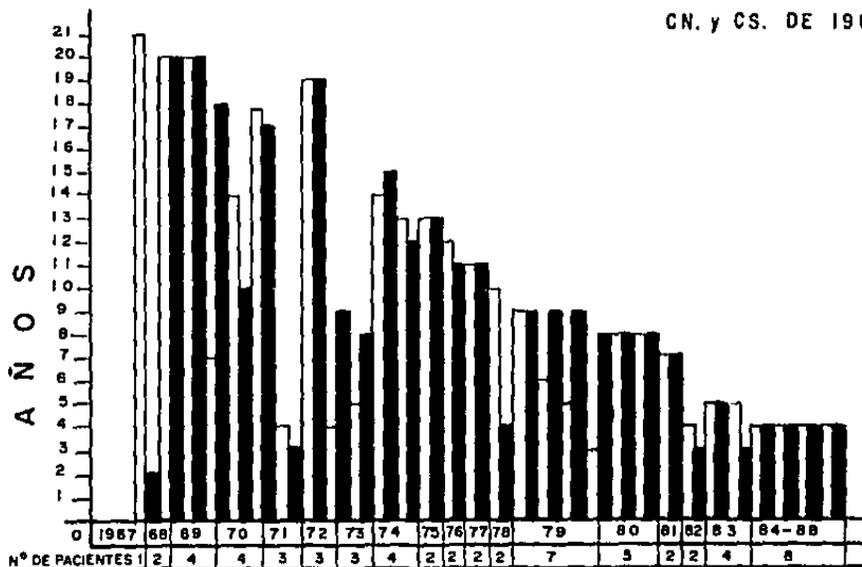
A continuación se presentan las gráficas representativas del estado actual de sobrevida de la etapa I - (con 60 pacientes) y la etapa II (con 88 pacientes).

Para su comprensión, hacemos la aclaración que - cada barra representa un paciente y el año en que se - operó.

ESTADO ACTUAL DE SOBREVIDA ETAPA I Cd. DE MAMA.

HS. PEMEX

CN. y CS. DE 1967-1988



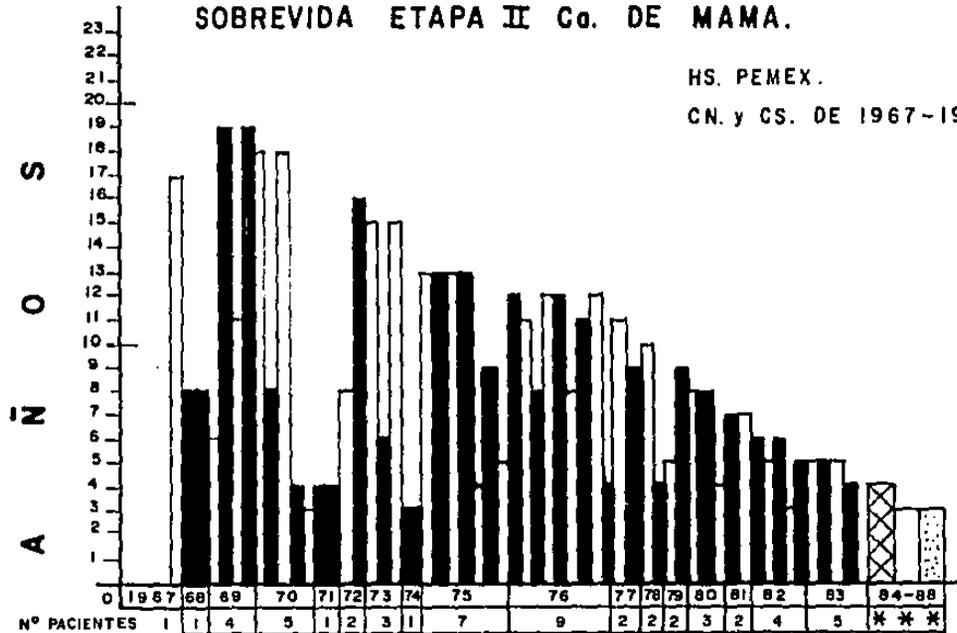
GRAFICA N°3

Archivo Clinico

ESTADO ACTUAL DE SOBREVIDA ETAPA II Co. DE MAMA.

HS. PEMEX.

CN. y CS. DE 1967-1988



*	[Cross-hatch pattern]	28 VIVOS SIN A.T.
*	[Horizontal lines pattern]	4 PERDIDOS POR ABANDONO
*	[Dotted pattern]	2 CON A.T.

GRAFICA Nº 4

Archivo Clínico

19.- Encontramos que la sobrevida en etapa I, fué la siguiente:

sobrevida a 5 años con mastectomía radical = 85 %
sobrevida a 10 años con mastectomía radical = 71.5 %
sobrevida a 15 años con mastectomía radical = 50 %
sobrevida actuarial a 20 años con mastectomía radical = 31%

La sobrevida en etapa II, fué la siguiente:

a 5 años con mastectomía radical 77.7%
a 10 años con mastectomía radical 55.2%
a 15 años con mastectomía radical 47 %
sobrevida actuarial a 20 años con mastectomía radical 22 %

La mastectomía radical se realizó del año de 1967 a 1983, continuándose a partir de 1984 con mastectomía modificada tipo Patey, con la cual las estadísticas de sobrevida a 4 años, es del 82.35%. Los pacientes comprendidos en la etapa I se encuentran actualmente sin evidencia de actividad tumoral y los comprendidos en etapa II, un 5.88% han fallecido con actividad tumoral (A.T.).

En un estudio realizado por Leivonen en el Hospital Central Kuppio en Finlandia, de 1951 a 1961, reporta con mastectomía radical la siguiente sobrevida:

ETAPA I:

Sobrevida a 20 años: 46.1%, con un 26% de pacientes muertos con A.T.

ETAPA II:

Sobrevida a 20 años: 22.7%, con un 57% de pacientes muertos con A.T.

En México, en el Hospital de Oncología del Instituto Mexicano del Seguro Social; el Dr. Román Torres y el Dr. Rafael De la Huerta, reportan la siguiente sobrevida con mastectomía radical:

ETAPA I :

A 10 años, sobrevida del 80%.

ETAPA II :

A 10 años, sobrevida del 42%.

También reportan su sobrevida con mastectomía modificada tipo Patey a 4 años, siendo:

Para la etapa I ----- 83%

Para la etapa II ----- 82%

El siguiente esquema representa la curva de sobrevida actuarial para las etapas I y II.

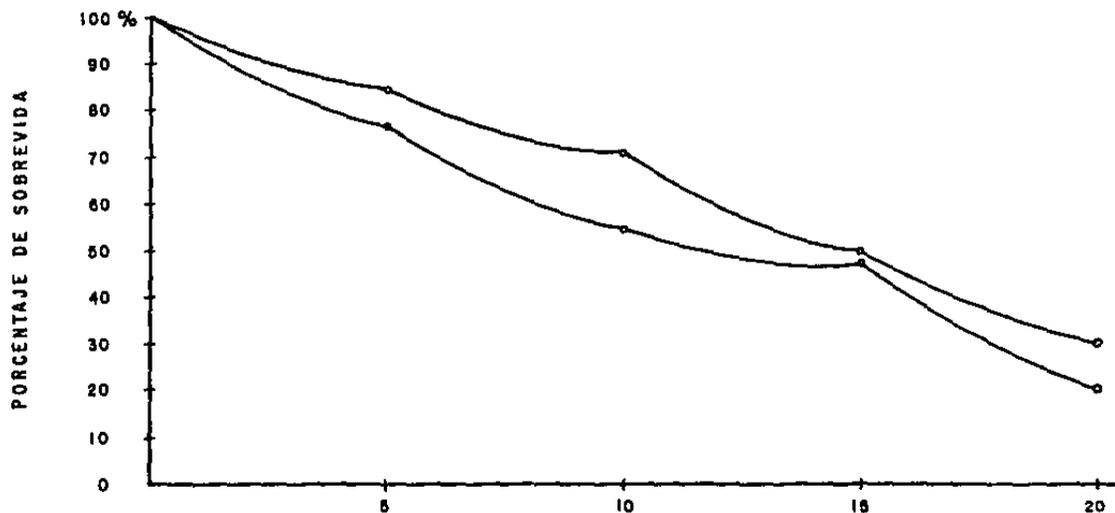
CURVA DE SOBREVIDA

Co. DE MAMA

ETAPA I y II

HS. PEMEX

C.N. y C.S. de 1967-1988



GRAFICA N° 5

TIEMPO EN AÑOS

20.- Las metástasis a distancia se presentaron en 8 pacientes (13.2%) clasificados en etapa I con la siguiente distribución:

- En los primeros 5 años posteriores al tratamiento quirúrgico: 2 pacientes (3.3%).
- En el período de 5 a 10 años: 4 pacientes (6.6%)
- En el período de 10 a 15 años: 2 pacientes (3.3%)

Actualmente a 12 años postmastectomía se encuentra una paciente viva con A.T. bajo tratamiento sistémico.

En etapa II, 18 pacientes (20.4%) presentaron metástasis a distancia, habiendo fallecido más de la mitad en los primeros 5 años: 11 pacientes (12.5%), de los 5 a los 10 años postmastectomía murieron 4 pacientes -- (4.54%) y de los 10 a los 15 años, 3 pacientes -- (3.40%), encontrándose actualmente 2 pacientes a 12 y 15 años postmastectomía vivas con A.T. que recibieron manejo con quimioterapia.

21.- La recurrencia local para etapa I fué del 3.3% y para la etapa II del 12.5%.

El siguiente cuadro muestra el total de Recidiva local y de Enfermedad sistémica y el global de ambos en etapas I y II:

	Nº de pacientes	Recurrencia local	Enfermedad	Enfermedad sistémica +Recurrencia local
(I)	60 (40.55%)	2 pacientes (3.3%)	8 pacientes (13.2%)	10 pacientes (16.5%)
(II)	88 (59.45%)	11 (12.5%)	10 (20.4%)	29 (32.9%)
TOTAL 148 pacientes			TOTAL 39 pacientes (19.59%)	

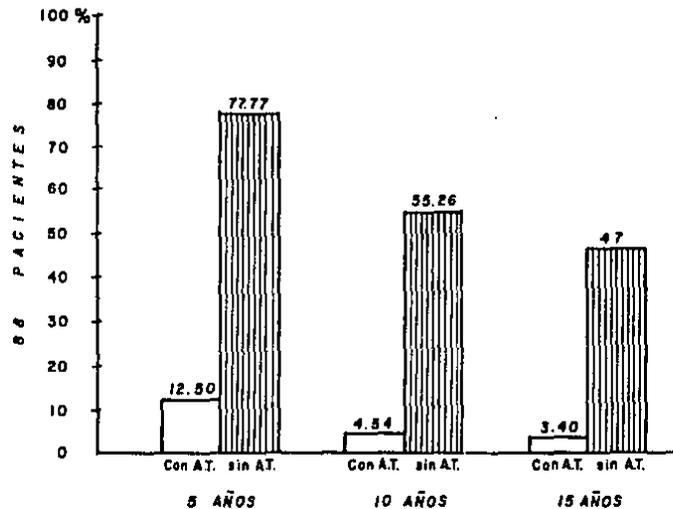
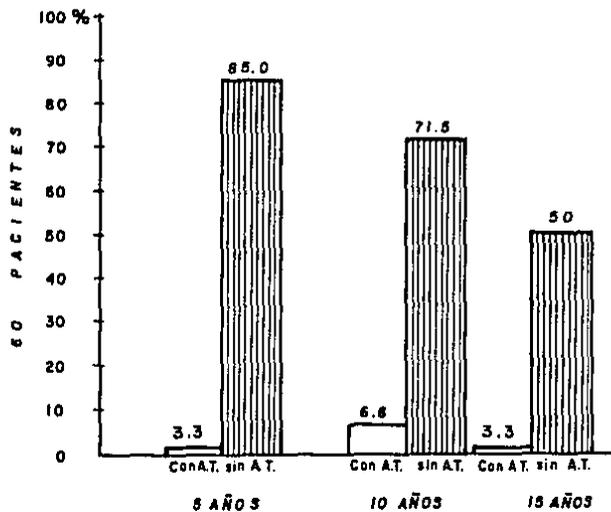
Ca. DE MAMA

ESTADO ACTUAL

H. PEMEX

ETAPA I

ETAPA II



SOBREVIDA
GRAFICA N° 6

SOBREVIDA

AT=Actividad tumoral

Se observó también que en el grupo de pacientes NO - clasificables que fueron operadas en otro hospital tuvieron un índice de recidiva locoregional elevado del orden del 32%, siendo la sobrevida en este grupo significativamente menor.

El siguiente diagrama ejemplifica los porcentajes de sobrevida con y sin A.T. en las etapas I y II de nuestro estudio.

B) DISCUSION :

Los estudios de sobrevida para carcinoma mamario, - con seguimientos mayores de 15 años son pocos en México .

En nuestra Institución, que cuenta con una población derechohabiente cautiva, es posible elaborar estudios de - seguimiento a largo plazo. El presente, es un estudio hí- brido de casos y controles sobre los principales aspectos del Ca. de mama, exponiendo la experiencia del Servicio - de Oncología a través de 20 años.

De acuerdo a los resultados obtenidos, es importante mencionar que en cuanto a la edad, en el grupo con mayor- prevalencia (comparando nuestros hallazgos con lo repor- tado en la literatura revisada), el promedio fué 10 años menos (3,4,8,9,23,35). No encontramos razones significa- tivas para justificar esta aparición más temprana.

La Menarca temprana (asociada al 20.46% de los ca - sos en nuestro estudio) es considerada como un hecho sin significancia estadística en otras series. (8,9,54). En- nuestro análisis, sin embargo, se encontró asociada a va- lores estadísticos significativos ($p < 0.05$), al igual- que el Embarazo posterior a 30 años y la Nuliparidad (con una asociación del 10.23% y 10% respectivamente). Se con- sidera que cuando el embarazo ocurre después de los 30 - años el riesgo para Ca. de mama es igual al de la mujer - nulípara, y si sumamos estos factores se crea un factor - representativo del 20.23%

La Menopausia tardía se presentó en el 20.69% de los casos, lo cual es una asociación importante, ya que signi- fica que una de cada cinco mujeres menopáusicas portado - ras de Ca. de mama tuvo menopausia tardía ($p < 0.05$) - esto definitivamente refleja un mayor tiempo de exposi - ción a estímulos hormonales.

Conforme a lo reportado por Wolfe, quién también en -
contró una significancia importante en este factor (15, -
52).

El empleo de estrógenos orales y de depósito con -
fines anticonceptivos fué encontrado en un 16.51% de los
casos con un tiempo promedio de empleo de 14 meses, esta
relación hormona-tumor mamario ha sido analizada y comen -
tada en otras series (8,24,53).

Encontramos como antecedente importante en el 19.3%
del global de las pacientes, la presencia de Enfermedad -
mamaria previa, correspondiendo a la Mastopatía Fibro --
quística una frecuencia del 86%. La asociación de empleo
de estrógenos de depósito y la Enfermedad mamaria previa
(MFQ), tienen un valor estadístico significativo en -
nuestra serie ($p < 0.01$) y consideramos al igual que -
otros autores tenerlos presentes como factores de ries -
go.

La presencia de pacientes con doble tumor primario -
fué baja, siendo la asociación más observada Ca. de mama
y Ovario, la cual ha sido estudiada por Lynch en su es -
tudio " Genetic and Breast Cancer " en el cual corrobora
la relación genética de estos tumores.

La observación del predominio del tipo sanguíneo O,
en el 64% de las pacientes es similar al promedio de la
población general, sin embargo, a diferencia de los des -
crito por Schwartz que menciona que el tipo sanguíneo A,
la Diabetes y la Hipertensión son más comunes en pacien -
tes de mayor edad al momento del diagnóstico, encontra -
mos que en el 81% de las pacientes de mayor edad predo -
minaba el tipo sanguíneo O, relación que puede deberse -
al factor racial.

Encontramos también que el tiempo transcurrido en -
tre la aparición de los síntomas y la obtención del diag -
nóstico fué de 4 meses promedio, lo que permitió la du -
plicación del tumor.

(ya que se considera una media de 100 días para este efecto).

Las principales causas consideradas para este retardo fueron:

1.- Inherente a la paciente por tardanza en acudir al médico debido a ignorancia sobre el padecimiento que generalmente cursa en su inicio asintomático y sólo se manifiesta con la presencia de un nódulo en la mama.

2.- Por mal manejo del médico de primer contacto.

El dato principal de sospecha diagnóstica fué el nódulo no doloroso presente en el 96% de los casos. Por la carente sintomatología consideramos al igual que otros reportes (4,36,43,54) que en la detección temprana de esta enfermedad, el autoexamen de las mamas juega un papel de considerable importancia.

En referencia al tipo histológico del tumor y sitio de lesión, no encontramos diferencia significativa (p _ 0.05) con otra serie de estudios (2,3,7,8,9).

En cuanto al tratamiento encontramos que los pocos procedimientos quirúrgicos que se realizaron en forma conservadora en etapa II, tuvieron un mayor índice de recidivas locoregionales a 5 años que los procedimientos quirúrgicos mayores (mastectomía radical y modificada de Patey). Fisher propuso hace algunos años, el manejo conservador. En el tratamiento de Ca. de mama en etapas tempranas; realizando lumpectomía más radioterapia y mastectomía total más radioterapia. Veronessi sugirió cuadrantectomía y disección baja de axila más radioterapia en tumores menores de 2 cm.

Estos tipos de manejo obtuvieron durante sus primeros 5 años resultados satisfactorios similares a los

empleados con mastectomía radical, por lo que se intentó fomentarla sugiriendo que con resultados similares a procedimientos quirúrgicos radicales con defecto estético - mucho menor y además con complicaciones quirúrgicas mínimas. Sin embargo, la afección multifocal de la mama (presente en el 15 y hasta el 40% de los casos), condiciona los fracasos en el manejo quirúrgico conservados. Se ha demostrado por necropsia la existencia de depósitos microscópicos de carcinoma de mama en la pared del tórax de pacientes que clínicamente estaban libres de recidiva tumoral.

En México, en el Hospital de Oncología del I.M.S.S. de 1972 a 1976, los doctores Torres y De la Huerta compararon sus resultados de mastectomía simple más radioterapia con mastectomía radical en etapas I y II, encontrando sobrevida actuarial a nueve años del 80% con mastectomía radical y 75% con mastectomía simple más radioterapia.

En nuestro estudio observamos que en los pocos casos que se efectuaron procedimientos conservadores, la recidiva fué mayor a 5 años del inicio del tratamiento y aunque la sobrevida es similar en estos primeros años a la obtenida con procedimientos radicales, ésta declina en los años siguientes de manera importante por reactivación de la enfermedad; por lo que consideramos que los procedimientos conservadores en el manejo de esta enfermedad deben ser objeto de un estudio más amplio.

La manera de comprobar la efectividad del tratamiento locoregional, es obteniendo un control tumoral local y un incremento en la sobrevida. El seguimiento de las pacientes requiere de una evaluación periódica con exploración física cada 4 a 6 semanas durante el tratamiento y cada 4 a 6 meses después de finalizar la quimioterapia.

Las radiografías de tórax, el gamagrama hepático y óseo, la fosfatasa alcalina y las pruebas de función hepática se podrán efectuar cada seis u ocho meses (2,3,4,5,8,9,54).

Las complicaciones del manejo quirúrgico fueron mayores con la mastectomía radical clásica que con la de tipo Patey. La principal complicación observada fué la necrosis del colgajo inferior en su tercio externo (un 15% de la incisión) y consideramos que se debió en gran parte a la realización de colgajos de piel delgados sin-grasa.

La comparación de sobrevida a largo plazo entre la mastectomía radical y la tipo Patey en nuestro estudio, no se efectuó debido al reciente empleo de la técnica Patey (en los últimos 4 años), la comparación en sobrevida de mastectomía radical con otros estudios --- (Leivonen) ha sido similar. Así nuestra sobrevida global con mastectomía radical en etapa I a 5 años, es de 85%, a 10 años del 71.5% y a 15 años del 50%. En etapa II a 5 años es de 77.7%, a 10 años 55% y a 15 años 47% y con mastectomía tipo Patey sin actividad tumoral a 4 -- años en etapa I, es hasta el momento el 100% y en etapa II del 82.3%.

En el Hospital de Oncología del I.M.S.S., la sobrevida en etapa I a 10 años ha sido reportada del 80% con mastectomía radical y en etapa II a 10 años del 42%, siendo un poco más alta la sobrevida en etapa I que en la nuestra pero mayor la obtenida en nuestro estudio en la etapa II a 10 años. En el mismo hospital, la sobrevida con mastectomía tipo Patey sin actividad tumoral a 4 --- años es del 83% y en etapa II del 82%, siendo mayor en nuestro estudio en etapa I e igual en etapa II.

De acuerdo a diferentes estudios de sobrevida en Ca. de mama reportados en la literatura mundial, la sobrevida obtenida en nuestro estudio, ha sido similar e -

incluso superior a otros reportes (2,3,4,5,8,9,54).

Es de señalarse que muchas mujeres con Ca. de mama en aparente control por esta enfermedad largo tiempo - después de finalizado el tratamiento primario con aparentes buenos resultados. Se ha observado que la enfermedad generalizada se presenta en los primeros 5 años - posteriores al tratamiento, por lo que requieren índices de sobrevida mayores de 10 años para valorar adecuadamente los resultados del tratamiento efectuado.

La presencia de metastasis a distancia posterior a la mastectomía radical, encontrada en nuestro estudio, en la etapa I, fué del 13.2% y en la etapa II del 20.4% a 15 años, encontrándose 2 pacientes vivas con actividad tumoral a 12 y 15 años postmastectomía en etapa II, el resto de pacientes muertas, fallecieron por causas ajenas a la enfermedad.

Consideramos que la recidiva locoregional en nuestro estudio es baja (3.3% en etapa I y 12.5% en etapa II (p 0.05)). Con las técnicas multidisciplinarias y sus asociaciones podrán incrementarse significativamente las tasas de sobrevida, e incluso de curación en etapas tempranas. Existe la observación de que la enfermedad aún en etapas iniciales puede permanecer latente - posterior a un adecuado manejo locoregional y manifestarse muchos años después como se ha descrito en muchos estudios. Nosotros lo observamos en el presente estudio con las pacientes en etapa II que posterior a 12 y 15 años del tratamiento, manifestaron reactivación de la enfermedad, por lo que creemos, que el manejo multidisciplinario aún en etapas primarias cobra gran importancia (2,3,5,7,8,9,54).

Debido a la observación hecha de que las pacientes consideradas en nuestro estudio como NO clasificables, tuvieron mayor índice de recidiva y menor supervivencia por reactivación temprana de la enfermedad, consideramos que el manejo quirúrgico realizado inicialmente, no fué adecuado y por tanto, creemos que el tratamiento de esta entidad patológica debe efectuarse en un centro hospitalario que cuente con una infraestructura y recursos necesarios que permitan ofrecer el mejor y adecuado procedimiento de acuerdo al grado de enfermedad.

D) CONCLUSIONES:

1.- En nuestro estudio encontramos que el grupo de edad que presentó mayor prevalencia de la enfermedad - fué de los 40 a los 44 años, lo que significa 10 años-más tempranamente a lo reportado en la literatura mundial.

2.- La Nuliparidad, el Embarazo tardío, la Menarca temprana, la Menopausia tardía, el empleo de hormonas, la enfermedad benigna previa de la mama y los antecedentes familiares de Ca. de mama (éste último no-valorado en nuestra serie), son factores importantes-de riesgo para Cáncer de mama, presentando en nuestro estudio una asociación estadística significativa.

3.- El diagnóstico de la enfermedad fué efectuado-en su mayoría en etapas II y III, y su retardo en promedio de 4 meses se ha debido a las razones expuestas-anteriormente.

4.- A magnitud del procedimiento quirúrgico, mayor número de complicaciones, en nuestra serie, éstas ocurrieron con menor frecuencia en la mastectomía modificada de Patey que en la mastectomía radical clásica.

5.- En la cirugía conservadora de mama (mastectomía simple y segmentaria) hubo mayor recurrencia de - la enfermedad, aunque el número de casos es pequeño y-consideramos carece de valor estadístico significativo.

6.- La sobrevida con el empleo de mastectomía radical clásica y de Patey en etapas iniciales (I y II) - es similar a las series reportadas con buenos resultados.

7.- La recidiva locoregional en nuestro estudio, varió de acuerdo al procedimiento quirúrgico realizado y al grado de disección axilar, pero fué menos frecuente en las pacientes manejadas en nuestra unidad que el grupo de las NO clasificables que mostraron un índice de recidiva mayor.

8.- El manejo del Ca. de mama, debe realizarse en un centro hospitalario que cuente con la capacidad del personal, la infraestructura y los recursos necesarios para llevar a cabo un tratamiento multidisciplinario que permita ofrecer la mejor opción de tratamiento.

XVIII.- BIBLIOGRAFIA:

- | | | |
|--|--|------|
| 1.- ATLAS DE CIRUGIA | R.M. Zollinger
Editorial Interamericana
Mc. Graw-Hill
Pág. 374-86 | 1987 |
| 2.- BREAST CANCER DIAGNOSIS
AND TREATMENTE | Irving M., Ariel-Joseph B. Cleary
Edit. Mc. Graw-Hill
Boock Company | 1987 |
| 3.- CANCER. PRINCIPIOS Y PRAC
TICA ONCOLOGICA | Vincent T. Devita, Jr.
Salvat Editores
Cap. 27, Pág. 843 | 1984 |
| 4.- CANCER MAMARIO | Dr. Raúl Fuentes Aguilar
Dr. Rafael De La Huerta S.
I.S.S.S.T.E. | 1986 |
| 5.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS
QUIRURGICOS | J. Englebert Dunphy-Lawrence
W. Way
Editorial "El Manual Moderno"
S.A. de C.V. - 5a. Edición
Capítulo 20 | 1984 |
| 6.- EL DOMINIO DE LA CIRUGIA | Lloyd M. Nyhus
Editorial Panamericana
Capítulo 3 | 1986 |
| 7.- MANUAL DE PROBLEMAS CLINI-
COS EN ONCOLOGIA | Carol S., Portlock & Donald R.
Goffinet
Editorial Interamericana
Capítulo 21 y 39 | 1983 |
| 8.- PATOLOGIA QUIRURGICA | Seymor I. Schwartz S.
2da. Ed. en Español
Edit. "La Prensa Médica Mexicana"
Capítulo 15 - Pág. 619 | 1986 |

- | | | |
|--|---|------|
| 9.- TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA | Davis-Christopher Sabiston
Edit. Interamericana
Undécima Edición
Cap. 23 - Pág. 590 | 1986 |
| 10.- RATIONAL APPROACHES TO THE HORMONAL TREATMENT OF BREAST CANCER - Semin.Oncol. | Allegra, J.C.
10 (Suppl. 4) - Pág. 25-28 | 1983 |
| 11.- EFECT. OF TAMOXIFEN UPON CELL DNA ANALYSIS BY FLOW CYTOMETRY IN PRIMARY CARCINOMA OF THE BREAST | Baldem A.O., D.M. Barnes
R.A. Sellwood,
Br. J. Cancer 55
Pág. 561-66 | 1987 |
| 12.- ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA GLANDULA MAMARIA | Barth Wolker
Medicina Panamericana
Edit. Madrid - Pág. 195 | 1977 |
| 13.- TECNICAS RADIOLOGICAS EN LA DETECCION DE LA PATOLOGIA - METASTASICA - Semin.Oncol. | Bissett W.L. - Steckel J.R.
Edit. Médica Panamericana
Pág. 64-83 | 1978 |
| 14.- ADJUVANT SYSTEMIC THERAPY FOR RESECTABLE BREAST CANCER | Bonadona G. and Valagussa P.
J. Clin. Oncol. 3
Pág. 259-75 | 1985 |
| 15.- MENOPAUSAL OESTROGENS AND BREAST CANCER RISK: An Expanded Case-Control Study | Brinton L.A., R.Hoover &
J.F. Frumeni, Jr.
Br. J. Cancer 54
Pág. 667-71 | 1987 |
| 16.- PROGESTERONE RECEPTORS AS A PRONOSTIC FACTOR IN STAGE II BREAST CANCER | Clarck G.M., Mc. Guire
W.L. Hobay - C.A., Et. Al.:
N. Engl. J. Med. 309
Pág. 1343-47 | 1983 |
| 17.- THE CLINICAL COURSE OF BONE METASTASES FROM BREAST CANCER | Coleman R.E. & R.D. Rubens
Br. J. Cancer 55
Pág. 61-66 | 1987 |

- 18.- EUROPEAN JOURNAL OF CANCER AND CLINICAL ONCOLOGY Courriere P., Tremoulet M, Eche N., Armand J.P. Pág. 21, 711 1985
- 19.- STABILITY OF OESTROGEN RECEPTORS STATUS IN SECUENTAL BIOSIES FROM PATIENTS WITH BREAST CANCER Crawford D.J., S. Gowan, E. Leake Br. J. Cancer 56 Pág. 137-140 1987
- 20.- ESTUDIO Y TRATAMIENTO DEL CARCINOMA MAMARIO Díaz Perches Rodolfo, Miranda Hernández Hernando Infosynter - Boletín de Información Médica Syntex - Vol. 4 # 24 Pág. 5 y 6, Noviembre 1978
- 21.- MAMOGRAFIA Egan Robal C. Ediciones Tórax, S.A. Barcelona España Pág. 496 1974
- 22.- CONTROL OF PLEURAL EFFUSION IN PATIENTS WITH - BREAST CANCER Fentiman I.S., Raubens R.D. and Hayward J.L. A Randomized Trial. Cancer 52 Pág. 737-39 1983
- 23.- DISTRIBUCION DEL CANCER EN AMERICA LATINA Fuentes A.L., Fuentes A.R. Rev. Sanit. Militar Pág. 16 - México 1980
- 24.- GROWTH RATE OF PRIMARY BREAST CANCER AN PROGNOSIS Galante E., Bandieramonte G. & S. Di Pietro Observations an a 3-60 7 years Follow-up in 180 breast cancers Br. J. Cancer 54 - Pág. 833-36 1986
- 25.- MODIFIED RADICAL MASTECTOMY WITH IN IMMEDIATE RECONSTRUCTION FOR CARCINOMA OF THE BREAST Georgiade G., Georgiade H.G., Mc. Carthy K.S., Ferguson B., Seigler H.F. Ann Surg. 193 Pág. 565 1981
- 26.- PAPEL DEL MEDICO EN LA DETECCION Y DIAGNOSTICO DEL CANCER DE MAMA. Enfermedad de la Mama Heagensen Cushman D. 2da. Ed., Edito. Beta SRL Pág. 105-57 1973

- 27.- ASPECTS BREAST CANCER
Hawkins R.A., Sangter K.,
Krajewski A.
Br. J. of Cancer 53
Pág. 407 1986
- 28.- HISTOCHEMICAL STUDIES OF
HUMAN BREAST CANCER USING
A MONOCLONAL ANTIBODY
AGAINST ON OESTROGEN RE-
CEPTOR-RELATED ANTIGEN.
Hawkins R.A., Sangter K.,
& Krajewski A.
Br. J. Cancer 55
Pág. 614-16 1987
- 29.- CANCER OF THE BREAST
Henderson I.C., Canellos G.P.
The N. England J. Med.
Pág. 302, 78 1981
- 30.- VARIATION IN RECEPTOR STA-
TUS BETWEEN PRIMARY AND
METASTATIC BREAST CANCER
Holdaway I.M. & Bowditch J.V.
Cancer 52
Pág. 479-85 1983
- 31.- THE IMPORTANCE OF DOSE IN-
TENSITI IN CHEMOTHERAPY OF
METASTATIC BREAST CANCER
Hryniak W. & Bush H.
J. Clin. Oncol. 2
Pág. 1281-88 1984
- 32.- CANCER DE MAMA
Kenedy B.J.
Et al.: Edit. Panamericana
Pág. 118 - México 1975
- 33.- ESSAYS IN BIOCHEMISTRY
Knowler J.T., Beaumont J.M.
Pág. 20:1 1985
- 34.- PLEURAL EFFUSION FROM
MALIGNANCY
Left A., Hopewell P.C.
& Costella J.
Ann. Intern. Med. 88
Pág. 532-37 1978
- 35.- ASUGGESTED FOLLOW-UP TIME
FOR BREAST CANCER PATIENTS
Leivonen M.K., I.A. Saario,
T.V. Kalima
Br. J. Cancer 54
Pág. 837-40 1986

- 36.- BREAST SELF EXAMINATION AND BREAST CANCER STAGE AT DIAGNOSIS
Mant D., Vessey M.P., Neil A. & L. Jones
Br. J. Cancer 55
Pág. 207-11 1987
- 37.- THE TECNIC OF SEGMENTAL MASTECTOMY AND AXILLIARY DISSECTIONS: A Syllabus From The National Surgical Adjuvant Breast Project Workshops
Margolese R., Poisson R., Fisher B.
Surgery 102:5
Pág. 828-34 - Nov. 1987
- 38.- PROCEEDING OF THE INTERNATIONAL ASSOCIATION OF BREAST CANCER RESEARCH BIENNIAL CONFERENCE
Mc. Clelland R.A., Coombes R.C.
Abstracts - Pág. 2-14 1985
- 39.- OPTIMISED ANALYSIS OF TAMOXIFEN AND ITS MAIN METABOLITES IN THE PLASMA AND CYTOSOL OF MAMMARY TUMOURS
Milano G., M.C. Etienne, M. Namer
Br. J. Cancer 55
Pág. 509-12 1987
- 40.- ORAL CONTRACEPTIVES AND SURVIVAL IN BREAST CANCER
Millard F.C., J.M. Bliss, J.C. Gazet
Br. J. Cancer 56
Pág. 377-78, Junio 1987
- 41.- CANCER TREATMENT REPORTS
Panettiére F.J., Groppe C.W., Athens J.W. - Et al: 69
Pág. 113 1985
- 42.- A REVIEW OF 146 CASES OF CARCINOMA OF THE BREAST OPERATED ON BETWEEN 1930 AND 1943
Patey, D.H.
British J. Cancer 21
Pág. 871 1967
- 43.- MINIMAL BREAST CANCER A CLINICAL APPRAISAL
Peters T.G., Donnegan W.L. Burg E.D.
Ann Surg. - Pág. 188 1977

- 44.- THE PREDICTIVE VALUE OF POSITIVE TEST RESULTS IN SCREENING FOR BREAST CANCER BY MAMMOGRAPHY IN THE NIJMEGEN PROGRAMME Peeters P.H.M., Verbeek A.L.M. Br. J. Cancer 56 Págs. 667-71 1987
- 45.- CONCORDANCE AND DISCORDANCE OF ESTROGEN AND PROGESTERONA RECEPTOR CONTENT IN SEQUENTIAL BIOPSIES OF PATIENTS WITH ADVANCED BREAST CANCER: Relation to Survival Reameakers J.M., Beex L.V., Koendears A.J., Et. Al.: Eur. J. Cancer Clin. Oncol. 20 - Págs. 1011-18 1984
- 46.- CARCINOMA DE MAMA Rodríguez Cuevas Héctor Tribuna Médica de México Marzo # 308, Tomo XXVI # 5 1974
- 47.- NIPPLE BLOODY DISCHARGE AS ON EARLY IN NOT PALPABLE CANCERS OF THE BREAST Santiago Carlos Joao Work Shop 46 Breast Cancer XII Congreso Internacional de Cáncer Abst. 3, Págs. 36, Octubre 1978
- 48.- NATURE Slugser M., Mester J. Págs. 315 y 546 1985
- 49.- TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CARCINOMA MAMARIO Tenorio González Francisco Rev. del I.N.C., Vol. 32 Números 3 y 4, Sept. y Dic. 1986
- 50.- ACTUALIZACION EN Ca. MAMARIO Velasco Arce José Manuel XIV Semana Quirúrgica Nacional Academia Mexicana de Cirugía Págs. 200-212 1971
- 51.- BREAST PATTERNS AS AND INDEX OF RISK FOR DEVELOPING BREAST CANCER Wolfe J.N. Am. J. Roentgenology 126 Págs. 1130-39 1976
- 52.- A STUDY OF BREAST PARENCHYMA BY MAMMOGRAPHY IN THE WOMAN AND THOSE WITH BENIGN AND MALIGNANT DISEASE Wolfe J.N. Radiology 89 Págs. 201-206 1967

- 53.- LOWER PREVALENCE OF BENIGN DISEASES OF THE BREAST AND BENIGN TUMOURS OF THE REPRODUCTIVE SYSTEM AMONG - FORMER COLLEGE ATHLETES - COMPARED TO NON-ATHLETES
- Wyshak G., R.E. Frisch & Schiff
Br. J. Cancer 54
Pág. 841-45 1986
- 54.- CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA
- Editorial Interamericana
Vol. 6 1984