

11217

183



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
SECRETARIA DE SALUD**

**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL DE LA MUJER**



HOSPITAL DE LA MUJER  
JEFATURA DE ENSEÑANZA

**PATOLOGIA MAMARIA  
CONFIABILIDAD DEL ESTUDIO TRANSOPERATORIO Vs  
HISTOPATOLOGICO DEFINITIVO**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL GRADO DE GINECOBSTETRA**

**PRESENTA:  
DR. OSCAR RAUL MUÑOZ ANGEL**

**ASESOR DE TESIS:  
DRA. VILMA REYES VALLEJOS**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F. 2001



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.

# **AGRADECIMIENTOS**

**DRA. VILMA REYES VALLEJOS**  
**Jefe del Departamento de Patología**  
**Hospital de la Mujer**

**LUIS SEBASTIAN SOTO ARBELAEZ**  
**El único sobrino Mexicano**

**EUNICE CUERVO MORENO**  
**Residente del Hospital Infantil México**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## INDICE

<b>I</b>	<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>2</b>
<b>II</b>	<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>3</b>
<b>III</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>4</b>
<b>IV</b>	<b>MARCO TEORICO.....</b>	<b>5</b>
<b>V</b>	<b>MATERIALES Y METODOS.....</b>	<b>24</b>
<b>VI</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>25</b>
<b>VII</b>	<b>DISCUSION.....</b>	<b>26</b>
<b>VIII</b>	<b>MEDIDAS DE VALIDES Y EFICIENCIA.....</b>	<b>27</b>
<b>IX</b>	<b>TABLAS Y GRAFICOS.....</b>	<b>28-55</b>
<b>X</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>56</b>
<b>XI</b>	<b>REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....</b>	<b>58</b>

## INTRODUCCION

El concepto comúnmente aceptado de que el proceso salud-enfermedad está determinado por el equilibrio bio-psico-social fue postulado en forma incipiente por hipócrates en el siglo V antes de Cristo; sin embargo el pensamiento mágico y humoral predominó en la construcción del conocimiento.

Al tratar de determinar la causa del cáncer, existieron numerosas interpretaciones en la era hipocrática, muchas de las cuales han incluido un gran aporte de imaginación y misticismo. El termino cáncer tiene origen etimológico en la palabra KARKINOS, que significa "cangrejo" aplicado por los antiguos griegos y adoptado por los romanos, hace referencia a la presencia de pinzas en ambos lados de su cuerpo, basados en las características clínicas de algunos tumores mamarios..

Históricamente ha existido gran cantidad de aportes en lo referente al cáncer mamario, es así como en el año 200 D;C: galeno hace descripción empírica por primera vez de la influencia estrogénica en el Ca mamario. En la misma época Leonides de Alejandría describe la retracción del pezón como signo sugestivo de Ca mamario.(1)

A inicios de la etapa del renacimiento Ambrosio Paré reconoce la relación que existe entre el Ca mamario y la extensión ganglionar axilar de la enfermedad, Marco Aurelio (1580-1634) contribuye al diagnóstico diferencial entre la enfermedad benigna y maligna de mama.

Leonardo Da Vinci junto con Andres Vesalio anatomista Belga hacen oposición a las doctrinas antiguas de Galeno y con la publicación de la obra Humanis Corporis marcan el inicio de la anatomía moderna (1)

"El Toque Del Rey" famosa tradición que rezaba el poder divino del rey, quien tenia el poder de sanar con solo tocar el tumor, la reina Elizabeth fue una de las mas grandes exponentes de dicho poder, muy por el contrario Guillermo III rehusó dicha tradición hecho que causó fuese acusado de crueldad. (1)

Para el periodo de 1539 a 1674 Nicholas Tulp profesor del gremio de cirujanos de Amsterdam, describió que el Ca mamario era contagioso.(1)

De tal suerte que el cáncer mamario, al igual que una gran cantidad de patologías han sido descritas de forma semejante, ubicados en el contexto social y del desarrollo científico, se han planteado hipótesis mágicas y divinas que en la actualidad resultan anecdóticas así como tratamientos actualmente inadmisibles. Es gracias a la evolución de la tecnología que se permiten avances en el diagnóstico y tratamiento de una entidad que aporta tantas o mas muertes que el SIDA.

## JUSTIFICACION

En MEXICO la frecuencia de mortalidad por Ca mamario ha ido en ascenso, el número de muertes al inicio de la década de los 90 se elevó respecto de los 80 en un 72%. La tasa cruda de mortalidad en mujeres mayores de 25 años se incrementó de 9.5 a 13, así pasó a ocupar el sexto lugar en frecuencia en la mortalidad por tumores malignos y el segundo lugar considerando solo el sexo femenino.(1)

El panorama demográfico de países como MEXICO es esencialmente diferente del que existía hace 50 años, cuando se iniciaba el proceso de industrialización; actualmente con el aumento de la esperanza de vida, la reducción de la tasa de crecimiento total anual; establece lo que hoy se denomina: "proceso de envejecimiento de la población " o "cambio de la pirámide poblacional " haciendo de las enfermedades crónico degenerativas y del cáncer una amenaza latente, y específicamente del cáncer mamario uno de los principales desafíos en cuanto a salud pública se refiere.

La mayoría de las estadísticas refieren que una de cada 10 mujeres desarrollará a lo largo de su vida cáncer mamario.(2). Además si se tiene en cuenta que el diagnóstico temprano del Ca mamario constituye una de las armas más importantes para la reducción de la mortalidad generada por esta entidad (3) el ESTUDIO TRANSOPERATORIO (ETO) ha de jugar un papel igualmente crucial, pues es mediante éste, que el cirujano marca sus pautas de conducta. A lo largo de la descripción de esta tesis se demostrará que el tratamiento se basa en el diagnóstico histológico realizado, de tal suerte que las entidades y sus tratamientos son determinadas por un acertado reporte histopatológico, es aquí donde el ETO marca la pauta de manejo, es lógico entonces, que si se cuenta con un equipo de patología adecuadamente entrenado, capaz de hacer diagnósticos acertados durante el procedimiento quirúrgico, permitirá tratamientos oportunos y tempranos, llamados a disminuir la mortalidad generada por esta entidad.

Queda claro que el anatomopatólogo es una pieza fundamental en una unidad de patología mamaria, que debe establecer no solo el diagnóstico de malignidad, sino una serie de características morfológicas de la enfermedad, como el tamaño del tumor, tipo y grado histológico, e invasión linfática o vascular, y sobre todo estudiar meticulosamente todas las adenopatías extirpadas. Todos estos datos son importantes para el equipo clínico que después debe seguir el caso

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Valorar la confiabilidad del estudio transoperatorio (ETO) de la patología mamaria respecto del estudio anatomopatológico definitivo, realizados en el Hospital De La Mujer en el periodo comprendido entre enero de 1993 y diciembre de 1999

### **OBJETIVOS PARTICULARES**

1. Determinar las patologías mamarias por año en el Hospital De La Mujer.
2. Determinar la incidencia de las patologías benignas por año en el Hospital De La Mujer
3. Determinar la incidencia de la patología maligna por año en el Hospital De La Mujer.
4. Determinar la frecuencia de patología benigna de riesgo por año en el Hospital De La Mujer
5. Determinar la confiabilidad (correlación) del estudio transoperatorio versus el histopatológico definitivo por año

## MARCO TEORICO

### EMBRIOLOGIA

Las glándulas mamarias comienzan a desarrollarse a partir de la sexta semana de vida embrionaria, en forma de evaginaciones de la epidermis hacia el mesenquima subyacente a lo largo del pliegue mamario, cada yema primaria origina varias yemas que se convierten en conductos galactóforos. El pezón se forma por proliferación del tejido conectivo que lo rodea. La diferenciación sexual se torna aparente en el final de primer trimestre.

En el tercer trimestre se inicia la canalización de los conductos epiteliales por influencia de las hormonas placentarias. En la semanas 32 a 40 se desarrollan los lóbulos mamarios y el complejo areola pezón. (4)

Al nacer las mamas están subdesarrolladas, solo están formados los conductos principales, llegada la pubertad las glándulas crecen con rapidez por acumulo de grasa, tejido conectivo y crecimiento del sistema de conductos por influencia de estrógenos y progesterona. (4)

### ANATOMIA

La mama es una glándula sebácea desarrollada que se localiza en la pared torácica anterior entre la segunda y séptima costilla, entre el esternón y la línea media axilar

Está constituida por 15 a 20 lóbulos, cada lóbulo drena en un sistema de conductos, los cuales convergen en el pezón. Los lóbulos están separados por bandas fibrosas de tejido conectivo y se dividen en numerosos lobulillos, las bandas que se conectan con la dermis constituyen el llamado ligamento de COOPER.

Una pequeña parte de los conductos que desembocan en el pezón está revestida por epitelio escamoso, el resto del sistema ductal está revestido por 2 capas de células, la epitelial interna y la de células mioepiteliales que rodean a la primera, las 2 capas están rodeadas por otra capa de membrana basal, lo cual constituye la unidad estructural de la mama. La mama se encuentra envuelta por una red de canales linfáticos.

Los principales canales linfáticos de los cuadrantes externos de la mama se extienden a lo largo de la vena axilar, para la región interna viajan a través de los espacios intercostales hasta la cadena que acompaña a los vasos mamarios internos. A nivel axilar los ganglios linfáticos se dividen en nivel I aquellos que se encuentran por debajo del músculo dorsal ancho, nivel II en el pectoral menor y nivel III a nivel de la unión esternoclavicular. La irrigación está dada por la mamaria interna, las intercostales y el tronco toracoacromial rama de la axilar.

La innervación de la glándula en su mitad externa está dada por las ramas anteriores cutáneas del IV al VI nervio intercostal, la mitad interna por el nervio mamario interno, también por ramas supraclaviculares y supraacromiales del plexo cervical superior. Fibras simpáticas llegan al músculo liso de la areola, pezón, arterias y tejido glandular. (4)

## **EPIDEMIOLOGIA**

El cáncer mamario en los países desarrollados es el tumor maligno que con mas frecuencia se diagnostica en mujeres, en las regiones en desarrollo el cáncer de mama es, por lo regular el segundo tipo mas frecuente de cáncer diagnosticado en la población femenina.(4)(5)

En México ocupa el segundo renglón como causa de mortalidad en la población femenina.

En EEUU es el tumor maligno que más se diagnostica.

Para España las estadísticas refieren que 1 de cada 10 mujeres desarrollara cáncer mamario(2)(4)(5)

En Japón el Ca mamario es de baja incidencia, pero para las Japonesas que habitan EEUU aumenta de forma importante.

A nivel mundial el cáncer de mama es el tumor maligno que mas se diagnostica, aportando 500000 casos nuevos cada año.

Es aceptado que la etiología del cáncer es multifactorial, algunos de ellos son conocidos, otros están en entredicho, pero como factores predisponentes se pueden destacar.

## FACTORES PREDISPONENTES

1. **SEXO.** El cáncer de mama es cien veces mas frecuente en las mujeres que en los hombres.
2. **EDAD.** Con presentación bimodal característicamente con aumento progresivo por encima de los 40 años, llama la atención la frecuencia importante que se presenta en mujeres jóvenes
3. **HERENCIA.** Son múltiples los estudios que evidencian un carácter hereditario del Ca mamario. (1)(2)(4)(6)(7)(8)(9)(10)(11). La identificación del locus genético en el cromosoma 17q en 1990 el BRCA-1 y BRCA-2 en 1191 del cromosoma 13q, genes de susceptibilidad al carcinoma mamario, de tal suerte que estudios evidencian que el 85% de las mujeres mayores de 80 años con BRCA-1 padecerá Ca mamario o de ovario(7), para quienes, algún grupo de oncólogos sugieren mastectomía profiláctica(9). Otros son partidarios de tratamiento con tamoxifeno para evitar la mastectomía contralateral(11) . vale la pena destacar que solo el 5 al 15% de las mujeres con Ca de mama y sin tener en cuenta el antecedente familiar de Ca mamario tienen mutaciones en BRCA1 y BRCA-2.(10)
4. **FACTORES RACIALES.** El carcinoma mamario es mas frecuente en mujeres de raza blanca que en las mujeres de raza negra, sin embargo es importante destacar que las mujeres negras de Detroit y San Francisco tengan una incidencia de cáncer 4 veces superior que las negras de Africa (4)(5)(12)(13) lo que indica que la raza tiene menos importancia que el factor dietético. Existen entidades como el carcinoma intracístico papilar
5. **ENFERMEDADES MAMARIAS PREVIAS.** las pacientes con antecedentes de enfermedad quística o proliferativa presentan estadísticamente un mayor potencial de malignización. **Actualmente se sugiere un proceso degenerativo que se inicia con un Epitelio Normal .....que progresa a.....Hiperplasia Epitelial sin Atípias de conductos o lobulillos.....que progresa a.....Hiperplasia Epitelial Atípica de conductos o lobulillos.....que progresa a.....Carcinoma intraductal o intralobulillar.....que progresa ....Carcinoma infiltrante (4)(14)(15)**

Las lesiones a las cuales debe prestarse mayor importancia son: La Adenosis, los Quistes Papilares, los Papilomas Intraductales Múltiples y las Hiperplasia Ductales o lobulillares

6. **EDAD DEL PRIMER EMBARAZO Y PARIDAD.** El hecho de tener un hijo antes de los 20 años disminuye el riesgo de padecer neoplasia mamaria en un 50%, el mecanismo mediante el cual la paridad y edad de primer embarazo protege del Ca mamario se explica por el efecto protector que tiene el estriol y por la disminución del efecto carcinógeno de la estrona y el estradiol(4)

7. **LA LACTANCIA.** Clásicamente se ha sostenido su efecto protector frente al Ca de mama aunque algunos estudios son contradictorios.(4)
8. **DIETA.** Se ha señalado que una dieta rica en grasas y carne y pobre en verduras aumenta el riesgo de padecer Ca mamario(16)(4)
9. **OTROS.** Nivel socioeconómico, radiaciones ionizantes, peso, cáncer de otra localización, cirugía ginecológica, enfermedades endocrinas y metabólicas.

Como se puede apreciar son muchos los factores asociados al desarrollo o por el contrario funcionan como protectores al Ca mamario, de todos ellos los mas importantes factores de riesgo son:

- las hormonas endógenas en particular los estrógenos son un factor importante en la etiología de la enfermedad (17)
- la edad de la paciente, su historia familiar y su historia personal de Ca mamario y/o enfermedades benignas confirmadas por biopsia son factores de riesgo de gran peso.(5)(17)

# **TUMORES BENIGNOS DE MAMA**

## **CLASIFICACION**

### **I TUMORES EPITELIALES**

- A. Papiloma Intraductal
- B. Adenoma del Pezón
- C. Adenoma Tubular
- D. Adenoma de la Lactancia

### **II TUMORES MIXTOS CONECTIVOS Y EPITELIALES**

- A. Fibroadenoma
- B. Tumor Filoides

### **III TUMORES MISCELANEOS**

- A. Tumores de Partes Blandas
- B. Tumores Hematopoyeticos y del Tejido Linfoide

### **IV TUMORES INCLASIFICABLES**

### **V ENFERMEDAD FIBROQUISTICA**

### **VI LESIONES SEUDOTUMORALES**

- A. Ectasia Ductal
- B. Seudotumores inflamatorios
- C. Hamartomas
- D. Ginecomastia
- E. Otros

## **TUMORES EPITELIALES**

### **PAPILOMA INTRADUCTAL**

Son lesiones proliferativas, que se presentan a nivel de los conductos galactóforos, por debajo del pezón, llegando a constituir grandes masas vegetantes. Se presentan entre el 3° y 4° decenio.

Son lesiones no palpables, clásicamente se distinguen 2 tipos: Únicos y Múltiples. Se caracterizan por una proliferación papilar regular sin aumento de mitosis o hiperchromatismo. La papilomatosis múltiple ofrece dificultades para diferenciarlo del carcinoma papilar no infiltrante.

El principal síntoma es la secreción hemática por el pezón, la cual usualmente es unilateral y uniorificial.

Como se comentó normalmente no palpables al examen físico, por ser usualmente de tamaño milimétrico.

El diagnóstico se establece por citología, al microscopio se aprecian leucocitos, histiocitos y junto a ellos células ductales. A la galactografía se evidencia la obstrucción del conducto galactóforo. Reportándose la detección en algunos casos por resonancia magnética (18)

El tratamiento es quirúrgico con una tasa de recurrencia del 10% y de malignización del 5%.

### **ADENOMA DEL PEZÓN**

neoformación benigna casi siempre unilateral, se presenta entre la 4° y 5° decenio.

Histológicamente puede presentar áreas de crecimiento papilar, junto a otras de formaciones quísticas con metaplasia hidrosadenóide, existe además un polimorfismo celular con elementos que pueden mostrar características atípicas sin por ello ser maligna.

Clínicamente se evidencia una protrusión del pezón que puede estar enrojecido y agrandado. Puede aparecer además secreción sanguinolenta.

La biopsia es el método de elección diagnóstica. Su diagnóstico diferencial lo establece la Enfermedad de Paget y la lesión eczematoide. El tratamiento es quirúrgico.

## **TUMORES MIXTOS CONECTIVOS Y EPITELIALES**

### **FIBROADENOMA**

Lesión generada por Proliferación excesiva tanto del epitelio como del estroma mamario.

Su aparición en etapas tempranas de la vida sugiere su origen en un desequilibrio en la producción de estrógenos, los cuales generarán una proliferación del tejido epitelial y del estroma.

Clínicamente se evidencia una nodulación dura, móvil, esferoidea con un tamaño que generalmente oscila entre 2 y 4 cm. su crecimiento es lento excepto durante la gestación., el crecimiento rápido debe hacer pensar en el sarcoma..

Se sugiere una biopsia por punción (3)(19) que permita hacer diagnósticos diferenciales tempranos.

La mamografía evidencia una tumoración circunscrita, radiopaca y de baja densidad, que no siempre está bien delimitada, dado que coexiste con la mastopatía fibroquística. La ecografía es un buen método diagnóstico, permitiendo establecer la diferencia entre una lesión quística y este. La citología muestra las células ductales con hiperplasia junto a elementos fibroblásticos.

La mayoría de los autores refieren poca capacidad de malignización(4). El tratamiento es quirúrgico en caso que genere molestias en la paciente sean estéticas o dolor.

## **TUMOR FILOIDES**

El Fibroadenoma es sin lugar a dudas el fundamento del tumor Filoide, también conocido con el nombre de fibroadenoma celular, es pues el tumor Filoide un fibroadenoma intracanalicular con abundante celularidad en el tejido conectivo del tipo fibroblasto incluidos en sustancia mixoide, y con células atípicas, sin que esto evidencie malignidad.

Dependiendo de las mitosis y las atípicas se pueden clasificar en

- 1 Formas Benignas
- 2 Formas Intermedias
- 3 Formas Malignas

ó a la clasificación de la Dra Tavasoli en:

1. Alto Grado
2. Bajo Grado

Se presenta en la 5° década de la vida como un tumor de crecimiento rápido, indoloro y en ocasiones deformante de la mama., tornando en ocasiones la piel cianótica por compromiso vascular.

La mamografía y la ecografía practicadas en los tumores Filoide difieren poco de las observaciones dadas por el fibroadenoma, solo se diferencian en el tamaño, la forma polilobulada y la ausencia de halo de seguridad.

La invasión a los ganglios es excepcional, pero son posibles las metástasis a distancia sobre todo al pulmón.

El tratamiento es quirúrgico, planteándose diferentes técnicas, todas en común acuerdan que el método es por resección no-enucleación, en las mujeres mayores de 50 años se sugiere la mastectomía simple.

Dán metástasis en un 3 a 15% de los casos. Mientras las recidivas son una complicación, entre el 10% y el 20%

## **MISCELANEA DE TUMORES**

### **1. TUMORES DE PARTES BLANDAS**

**1.A LIPOMA .** Son tumores de tejido graso que pueden afectar cualquier parte de la economía, completamente benignos, consistencia intermedia, ocasionalmente dolorosos, esto se presenta cuando la cápsula comprime terminales nerviosas . El lipoma en la mamografía se distingue perfectamente y es un signo que condiciona la benignidad.

**1.B NEUROFIBROMAS** Son tumores pediculados que suelen aparecer en la areola, se dan en el marco de una neurofibromatosis difusa.

El tratamiento es quirúrgico y son de buen pronóstico

**1.C LEIOMIOMAS** Son tumores cutáneos benignos de musculatura lisa, se dan en la areola o en la profundidad de la glándula, usualmente de tamaño milimétrico. Su tratamiento es la escisión.

**1.D TUMOR DE CELULAS GRANULARES** También llamados. Mioblastomas, clínicamente su importancia radica en que semejan un carcinoma. El tratamiento es quirúrgico(14)

**1.E HEMANGIOMAS** Usualmente de tamaño pequeño, generalmente no requieren tratamiento, solamente inspección. La presencia de úlceras o la infección pueden sugerir su exéresis.

**1.F HISTIOCITOMA** son tumores generalmente benignos, cuyo punto de partida es el tejido de sostén o bien la fascia de pectoral.

#### **TUMORES HEMATOPOYETICOS Y DEL TEJIDO LINFOIDE**

La presentación benigna es poco frecuente, usualmente malignos y muy agresivos.

Histológicamente tienen la características de un linfosarcoma del cual hay que diferenciarlo.

### **ENFERMEDAD FIBROQUISTICA MAMARIA**

También conocida como mastopatía fibroquística, o Displasia mamaria, actualmente conocida como Cambios Fibroquísticos, es la patología mamaria más frecuente en la mujer premenopáusicas.

Son alteraciones proliferativas del estroma y del epitelio mamario, que dan lugar a una alteración del patrón lobulillar de la glándula, se acepta que su origen es hormonal, muchos estudios refieren la insuficiencia del cuerpo lúteo, como causa de la alteración del equilibrio estrógenos y progestágenos. El incremento de los estrógenos permite aumento de la permeabilidad capilar, que origina edema del tejido conectivo y proliferación del epitelio ductal, con la consiguiente dilatación quística y la posterior fibrosis periductal.

El eje hipotálamo-hipofisis tiene inferencia en esta patología, es así como la prolactina, la hormona de crecimiento y los andrógenos, intervienen en la diferenciación lobuloalveolar.

Existen 3 cuadros básicos de esta entidad:

1. Displasia mamaria fibrosa
2. Displasia mamaria proliferativa
3. Displasia mamaria quística

**La Displasia Mamaria Fibrosa** se caracteriza por una deficiente formación del lobulillo mamario con una exagerada proliferación del tejido conjuntivo.

La paciente usualmente consulta por mastodinia la cual puede presentarse, como cíclica, cuando se asocia a los ciclos menstruales o la no cíclica obviamente cuando no se asocia a los ciclos menstruales.

Clínicamente a la exploración mamaria se evidencian zonas de aumento en la condensación, por la presencia de las placas fibrosas generadas por la proliferación del tejido conjuntivo

**La Displasia Mamaria Proliferativa** se caracteriza por una proliferación típica y regular de los conductos y lobulillos, mas evidentes en los primeros donde pueden formar brotes papilares en su luz, a nivel de los acinos la proliferación rellena su luz generando dilatación.

La proliferación de las células epiteliales, en forma de papilas llega a entrecruzarse, dando un patrón papilar, cribiforme o sólido, según el grado de proliferación, debe destacarse que no existe potencial maligno, mientras se conserve la morfología típica de los conductos y lobulillos.

Con frecuencia la proliferación afecta también a las células mioepiteliales...**adenosis mamaria**, esta, con el proceso de envejecimiento presenta una fibrosis del tejido de sostén, las células mioepiteliales se encuentran mas comprimidas, observándose mas distorsionadas y mas pequeñas produciendo un cuadro histológico conocido como **adenosis esclerosante**. Es importante recalcar que esta entidad cuando se presenta en el carcinoma insitu semeja de forma importante un carcinoma invasivo.(20)

Clínicamente la Displasia mamaria proliferativa se manifiesta también por dolor y en ocasiones telorragia.

A la palpación el aumento de la densidad mamaria es notorio, encontrándose en ocasiones nódulos que miden hasta 1 cm. o con la presencia de un tumor que domina claramente a los demás y que induce a la practica de biopsia, dado que estos tumores son duros e irregulares clínicamente pueden confundirse con un carcinoma, así la biopsia dirigida permite establecer esta diferencia (4)(19)(21).

**DISPLASIA MAMARIA QUISTICA** Se caracterizan por la aparición de quistes a nivel de los conductos galactóforos de tamaño y contenido variable, se presentan usualmente en las mujeres en la etapa perimenopaúsica.

Histológicamente se distingues 2 tipos: el **quiste simple** formado por una sola hilera de células cilíndricas sin actividad proliferativa, y el **quiste papilar** que presenta proliferaciones de tipo papilar revestida por una columna de células cúbicas, bien diferenciadas de las mioepiteliales subyacentes. El estudio de los quistes mamarios evidencia relaciones de sodio /potasio está alterada, y que si esta relación es mayor de 3, hay una mayor asociación a Ca mamario.(22)

Clínicamente se presenta como un nódulo regular, bien delimitado y de consistencia elástica, en ocasiones estos están a tensión generando dolor en la paciente.

La mastopatía fibroquística es la entidad benigna mas frecuente en mujeres, algunos artículos sugieren incidencias tan elevadas como del 40%, además dentro de los factores

mas importantes para el riesgo de desarrollar Ca mamario, mencionados con anterioridad, se comentaba el antecedente de patologías mamarias benignas, ésta con un renglón importante como factor etiológico asociado. (1)(2)(4)(6).

El diagnóstico de la mastopatía fibroquística puede realizarse por ecografía, la cual permite hacer un diagnóstico diferencial exacto entre un tumor mamario sólido y uno quístico, la ecografía evidenciará límites precisos de un nódulo anecoico con refuerzo posterior.

**La mamografía** es un método diagnóstico de gran acogida que permite una muy buena visualización de tumores mamarios, si bien existen estudios que cuestionan su uso (23) la mayoría de los mismos sugieren que es un estudio fundamental, de tal suerte que actualmente los artículos van dirigidos a promocionar la realización de mamografías no solo en pacientes mayores de 50 años, periodo etáreo en el cual existe un acuerdo casi universal, de la importancia de realización de mamografía ante la presencia de factores de riesgo o de una tumoración; sino que plantean la necesidad y las ventajas de realizar mamografía en grupos entre los 40 a 49 años, y de hacerlo en forma seriada. (24)(25)26)

Actualmente existen otros métodos diagnósticos de menor tradición, pero no por ello menos importantes, como son la resonancia magnética y la tomografía con emisión de positrones. (27)(28)

El tratamiento es básicamente médico, lo que nunca descarta la obligatoriedad de la biopsia ante la presencia de una masa(19)

## LESIONES SEUDOTUMORALES

### ECTASIA DUCTAL

También conocida como mastitis de células plasmáticas, se caracteriza como una dilatación de los conductos cercanos al pezón, con secreciones espesas y rodeadas por tejido conectivo. Suele aparecer durante la menopausia, los conductos galactóforos se dilatan hasta alcanzar de 3 a 5 mm, la fibrosis alrededor de estos, los acorta y puede generar retracciones del pezón, al aumentar la ectásia se rompe el epitelio de los conductos y se extravasa el material lipídico que contienen, lo cual genera una reacción inflamatoria intensa, que puede llegar a formar una masa firme y fija en el tejido mamario.

El síntoma característico es la secreción por el pezón., como se puntualizó puede aparecer una masa retroareolar, la secreción suele ser sanguinolenta, lo hace que deba descartarse entidades tales como papiloma intraductal o lesiones malignas. La citología de esta secreción es muy útil, apreciándose el material lipídico con grumos de grasa y las células que pueden ser grasas, ductales aisladas o agrupadas, ligeramente hiperplásicas.

El examen radiológico aunque muestra limitaciones sobre todo en la mamografía simple, pero cuando el proceso de fibrosis está bien establecido se aprecia una masa densa y mal definida de forma triangular con su vértice en la base del pezón, suelen aparecer las calcificaciones típicas alrededor de los conductos dilatados, en el interior o en la pared.

El mejor diagnóstico lo establece la galactografía en la cual se apreciarán los conductos dilatados y una imagen de stop, producida por las sustancias lipoideas que los ocluyen.

El tratamiento es quirúrgico, que puede ser con resección segmentaria de los conductos dilatados o más generalizada con extirpación de un cono de tejido glandular.

## **HAMARTOMA**

Tumor benigno constituido por una mezcla de tejidos mesenquimatosos, ha recibido muchos nombres, tales como mesenquimoma, adenolipoma, fibroadenolipoma o mastoma. Pueden parecer desde la pubertad hasta la edad adulta.

Histologicamente están constituidos por grasa asociada a áreas angiomatosas. Una forma especial la constituye la condrolipomatosis benigna, en la cual como lo indica su nombre además existe cartílago asociado.

A diferencia del síndrome de Cowden's o hamartoma múltiple que es un desorden autosómico dominante asociado con la aparición de hamartomas múltiples, con una asociación importante al cáncer mamario.(28)

El tratamiento del hamartoma es quirúrgico.

## **GINECOMASTIA**

Patología benigna caracterizada por un aumento del tamaño de la mama masculina, la cual puede ser uni o bilateral, siendo más frecuente el segundo caso.

# CANCER DE MAMA

## CLASIFICACION

### I. TUMORES EPITELIALES

1. Carcinomas No Invasivos
  - a) Intraductal
  - b) Lobulillar
  
2. Carcinomas Invasivos
  - a) Ductal
  - b) Ductal con predominio de componente intraductal
  - c) Lobulillar
  - d) Mucinoso
  - e) Medular
  - f) Papilar
  - g) Tubular
  - h) Adenoquístico
  - i) Secretor juvenil
  - j) Apocrino
  - k) Carcinoma con metaplasia
    - k.1. escamosa
    - k.2. espinocelular
    - K.3. cartilaginosa y ósea
    - K.4. mixta
  
3. Enfermedad De Paget

### II. TUMORES MIXTOS EPITELIALES Y CONJUNTIVOS

1. Tumor Filoides
2. Carcinosarcoma

FUENTE: GONZÁLEZ M. GINECOLOGIA

## CLASIFICACION TNM DEL CANCER MAMARIO

### **T Tumor**

- TX Tumor primario que no puede ser valorado
- T0 No hay evidencia de tumor primario
- Tis Carcinoma in situ. Lobulillar o intraductal in situ. O enfermedad de Paget del pezón sin tumor
- T1 Tumor igual o menor a 2 cm en su máxima dimensión
- T2 Tumor entre 2 y 5 cm en su máxima dimensión
- T3 Tumor mayor de 5 cm en su máxima dimensión
- T4 Tumor de cualquier dimensión con extensión directa a la piel o a la pared torácica

### **N Ganglios linfáticos regionales**

- NX Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
- N0 No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales
- N1 Metástasis a ganglios axilares ipsilaterales móviles
- N2 Metástasis a ganglios axilares ipsilaterales fijos entre sí o a otras estructuras
- N3 Metástasis a ganglios linfáticos mamarios internos ipsilaterales

### **M Metástasis a distancia**

- MX La presencia de metástasis a distancia no puede ser evaluada
- M0 No hay metástasis a distancia
- M1 Metástasis a distancia

FUENTE: BLAND K. LA MAMA. 1995

## AGRUPAMIENTO POR ESTADIOS

<b>ESTADIO</b>	<b>Tis</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>ESTADIO I</b>	<b>T1</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>ESTADIO II A</b>	<b>T0</b>	<b>N1</b>	<b>M0</b>
	<b>T1</b>	<b>N1</b>	<b>M0</b>
	<b>T2</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>ESTADIO II B</b>	<b>T2</b>	<b>N1</b>	<b>M0</b>
	<b>T3</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>ESTADIO III A</b>	<b>T0</b>	<b>N2</b>	<b>M0</b>
	<b>T1</b>	<b>N2</b>	<b>M0</b>
	<b>T2</b>	<b>N2</b>	<b>M0</b>
	<b>T3</b>	<b>N2</b>	<b>M0</b>
<b>ESTADIO III B</b>	<b>T4</b>	<b>N cualquiera</b>	<b>M0</b>
	<b>T cualquiera</b>	<b>N3</b>	<b>M0</b>
<b>ESTADIO IV</b>	<b>T cualquiera</b>	<b>N cualquiera</b>	<b>M1</b>

FUENTE.: BLAND K LA MAMA 1995

# CANCER MAMARIO

## I. TUMORES EPITELIALES

**Carcinomas Intraductal No Infiltrante ....IN SITU** Es una alteración **premaligna**. Definido como un tumor confinado a los sistemas de conductos preexistentes de la mama sin evidencia microscópica de penetración a la membrana basal. Sin tratamiento desarrolla cáncer mamario en un tercio de las pacientes en 5 a 10 años. Representa el 20% de todos los carcinomas. Histológicamente se evidencia una proliferación epitelial irregular y atípica, con hiper cromatismo y mitosis aumentada. Suelen ser tumores muy pequeños y su hallazgo ocasional.

El tratamiento es la mastectomía simple, la disección axilar no es parte del tratamiento dada su baja incidencia de enfermedad ganglionar (1.5%), se considera que la supervivencia de los pacientes con esta entidad después de la mastectomía es del 99%, cuando se recurre a la tumorectomía y radiación posterior es del 94%, mejores resultados se encontraron cuando se realizó mastectomía y radioterapia, un gran grupo prefiere tratamiento conservador donde la meta es el aspecto estético. Las preocupaciones más grandes de todos los estudios realizados son las recurrencias tan altas que van desde el 10 al 20%.(4)(14)(15)(19)(29)(30) Debe recalcar que cuando estas entidades cursan con adenosis esclerosante semejan mucho un carcinoma invasivo.(20)

**Carcinoma Ductal Infiltrante** Es el carcinoma mamario más frecuente, representando más del 60% de la mayoría de los reportes. Macroscopicamente puede aparecer en forma estrellada o en forma circunscrita.

Histológicamente, las células son irregulares, de núcleos grandes, hiper cromáticos y de límites poco definidos, nucléolos muy evidentes y numerosas mitosis.

**Carcinoma Lobulillar No Infiltrante .....IN SITU** Constituye el 30 a 50% de los carcinomas insitu de mama. El riesgo a desarrollar ca mamario en 15 años es del 20 a 30%, no son necesarias las excisiones ampliadas ni la disección ganglionar. La radioterapia no es recomendada. En ocasiones se recomienda la mastectomía bilateral en pacientes con muy alto riesgo(25)

**Carcinoma Lobulillar Infiltrante** Se caracteriza porque al examen microscópico se evidencian lesiones aun sin infiltrar la membrana basal, pero la mayor parte se encuentra la infiltración mas o menos amplia de la membrana, por células redondeadas u ovals, con citoplasma claro y núcleos hiper cromáticos y moderada actividad mitótica, es típica de esta patología la existencia de células mononucleares en fila india, también se aprecian las lesiones en Anillo de Sello por su contenido de mucina.(4)

**Carcinoma Mucinoso** También llamado coloide, esto por su formación abundante de moco, su origen es muy probablemente ductal.

**Carcinoma Medular** La estroma en esta neoplasia es escasa y en ocasiones se aprecia infiltrado linfocitario, cuya presencia no altera su patogenicidad. No hay el marcado hiperchromatismo ni aumento del tamaño de los núcleos y nucléolos. Las mitosis si suelen ser numerosas. (48)

**Carcinoma Papilar** La proliferación papilar es análoga a la existente en el papiloma ductal, pero las células muestran los caracteres de malignidad, forma irregular de las células, el estroma escaso o ausente, con núcleos hiperchromáticos, numerosas mitosis, la infiltración al estroma es frecuente, lo cual constituye el primer paso a la proliferación papilar, para lo cual hay que estar muy alerta para que no pase una lesión inadvertida. Existe una variante conocida como *carcinoma papilar intracístico con actividad secretoria* entidad bastante rara que se presenta preferentemente en pacientes negras, obesas e hipertensas, de crecimiento lento y pocas veces generador de metástasis (31)

**Carcinoma Tubular** Es un tumor poco frecuente, el cual se caracteriza como su nombre lo indica por la presencia de túbulos que crecen infiltrando una estroma densa con poca celularidad .

**Carcinoma Adenoquístico** Al igual que el anterior es muy raro, también ha sido llamado carcinoma cribiforme, a pesar de originarse en los conductos mamarios tiene un mucho mejor pronóstico que el carcinoma ductal infiltrante.

**Carcinoma Secreto Juvenil** Es un carcinoma con pronóstico favorable, las células en este resultan claras a las tinciones habituales, tiene un a actividad secretora importante, semejante a la que aparece en el embarazo, esta secreción es PAS-positiva y se encuentra presente en el citoplasma y en los espacios acinares.

**Carcinoma Apócrino** Está compuesto por células que contienen un abundante citoplasma eosinófilo

**Carcinoma Con Metaplasia** En estos carcinomas existen diferentes tipos de metaplasia, las cuales pueden ser : *tipo escamoso, espinocelular, óseo o cartilaginoso y de tipo mixto*. También han sido conocidos con el nombre de carcinomas ductales invasivos.

**Enfermedad De Paget** Patología poco frecuente que cursa con engrosamiento del pezón y de la areola, se evidencian usualmente lesiones eccemáticas húmedas o costras. la paciente refiere prurito, sin dolor.

Es un proceso maligno cuya histogénesis se han defendido 3 teorías, de las cuales la más aceptada es la mixta, la cual sostiene que la lesión se puede originar en la piel del pezón o areola y después invade la mama o bien que por el contrario se puede originar en los conductos y posteriormente hasta invadir el pezón.

## TUMORES MIXTOS EPITELIALES Y CONJUNTIVOS

**Tumor Filoides** Es un tumor caracterizado por su rápido crecimiento, aunque generalmente benigno un cierto número de ellos puede tener comportamiento maligno. Presentan un componente epitelial sea cúbico o columnar, formado por una sola capa y un componente mesenquimatoso y un estroma formado por componente fundamentalmente fibroso. El grado de atípias es el orientador de su carácter benigno o maligno del tumor.

**Carcinosarcoma** Es un tumor de extrema rareza, que generalmente se sucede a una malignización de un fibroadenoma, que contiene los 2 elementos epiteliales.

## MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO

El objetivo fundamental es la detección temprana del cáncer mamario, esto entre otras porque la supervivencia a 5 años en el estadio IV es de solo el 5%.<sup>(32)</sup> Los métodos más utilizados en la actualidad son *la mamografía, la termografía, la ecografía, citología por aspiración y la biopsia. Estableciéndose la resonancia magnética con grandes expectativas.*

### MAMOGRAFIA

Se establece como el principal método diagnóstico, aunque cuenta con algunos detractores.<sup>(23)</sup>, con otros grupos que no solo proponen el estudio, sino realizarlo en forma seriada<sup>(24)</sup>, proponiendo unos que sea seriada en pacientes mayores de 50 años<sup>(25)</sup> otros plantean en sus estudios suficientes razones y ventajas para realizarla igualmente seriada en los grupos de 40 años en adelante.<sup>(26)</sup>

La mamografía consiste en el examen de la mama con rayos X de baja densidad, la cual puede ser convencional hasta llegar a la mamografía digitalizada, que consiste en un

sistema captador de imágenes de alta resolución, permitiendo valoración de lesiones no visibles al ojo humano(4).

Las imágenes que se pueden lograr en una mamografía patológica se pueden agrupar en 4 grupos

**PATRON NODULAR.** Donde se estudia un nódulo único, al cual se estudian.

*Morfología.* En el cáncer usualmente es irregular, de bordes no definidos

*Contorno.* se aprecian las espiculaciones del tumor en el tejido mamario

*Densidad.* La cual va desde radiotransparente hasta radiopaco y sus intermedios.

*Halo.* Anillo radiolúcido que rodea a algunos tumores, presente usualmente en lesiones benignas.

**PATRON CALCICO.** Es un patrón radiológico muy importante, pues puede ser el primer signo radiológico de malignidad. En lesiones benignas como el fibroadenoma se aprecia una macrocalcificación en el centro de la lesión, o en toda la mama como en el caso de la calcificación vascular, las lesiones patológicas son las *microcalcificaciones* las cuales en numero superior a 6 para sospecha de proceso maligno(4)

**PATRON FIBROSO DESESTRUCTURANTE** El patrón normal del tejido se pierde, aunque no es patognomónico de lesiones malignas y puede apreciarse en lesiones como la adenosis esclerosante o la cicatriz radial.

**PATRON LINFATICO** Aparece cuando hay bloqueo de los conductos linfáticos subdermicos, generando lo que clínicamente se conoce como piel de naranja, radiológicamente se aprecia un engrosamiento difuso.

## ECOGRAFIA

La ecografía es un método diagnóstico de gran importancia dentro del arsenal que se dispone.

Tiene algunas ventajas frente a la mamografía como son el costo y la posibilidad de repetirse cuantas veces se necesite. Sin ser excluyentes una de la otra.

Los signos ecográficos de malignidad se aprecian en:

*Ocupación de la línea adiposa anterior.* Se presenta una solución de continuidad en la banda hipoecogénica causada por el tejido graso.

*Sombra acústica.* La cual es provocada por atenuación del haz ultrasónico. O signo de la chimenea.

*Perdida de los límites.* La definición de los límites se pierde por las características morfológicas de las lesiones malignas.

*Zona de desestructuración.* Como se comentó en la mamografía hay pérdida de la estructura normal de la mama al estudio ultrasónico.

## CITOLOGIA POR PUNCION-ASPIRACION

Esta prueba asociada a los anteriores métodos diagnósticos constituyen el pilar para el diagnóstico de cáncer de mama.

Si bien existen métodos que se están tratando de establecer por las ventajas planteadas por distintos escritores como son la resonancia magnética con técnica de Freehand(27); en la cual la resonancia se realiza desde diferentes ángulos y con una maya colocada permite

determinar profundidad, dimensiones tridimensionales y por aguja fina realizar aspiración(19).Planteando algunos escritores que la resonancia magnética reemplazará a la mamografía.

La citología tiene ventajas indiscutibles frente a la biopsia por ser un mecanismo ambulatorio que reduce costos de hospitalización, anestesia, y prácticamente sin efectos colaterales. Se encuentra indicada en casos de palpación de tumor, adenopatía axilar, cambios de condensación de la mama, considerando la posibilidad de patología benigna permitiendo hacer diagnóstico diferencial, o la visualización de lesiones no palpables por los métodos comentados. Técnicas mas avanzadas como el uso de anticuerpos monoclonales AE-1 y CAM5-2 superando la sensibilidad en el diagnóstico de cáncer mamario frente al uso de la hematoxilina-eosina, disminuyendo importantemente los falsos negativos.(4)(33). Técnicas igualmente avanzadas como la ABBI(34) en la cual se punciona ganglio centinela para determinar la necesidad del vaciamiento ganglionar como tratamiento.

En términos generales la citología nos permite el estudio además de secreciones como en los papilomas intraductales, enfermedad de Paget, etc, teniendo una sensibilidad del 95%.

## **OTROS METODOS DIAGNOSTICOS**

Existen una gran cantidad de métodos diagnósticos en proceso de estudio que de acuerdo a sus ponentes prometen grandes ventajas, unos perfeccionando la mamografía con mayor poder de definición(4), utilizando la resonancia magnética con aplicación directa en el diagnóstico de cáncer mamario(27)(28), otras mediante el cultivo de células especiales del cáncer mamario(35)(36)(37), lo cual ha orientado diferentes técnicas de tratamiento, anteriormente solo orientadas al tratamiento quirúrgico, la quimioterapia, la radioterapia y hormonoterapia (38)(39).con grandes avances en la farmacopea del cáncer mamario (21)(40)(41)(42)(43)(44)(45) cada una de ellas actuando a diferentes niveles del proceso neoplásico o su capacidad metastásica, hasta plantear la posibilidad del desarrollo de vacunas.

## **BIOPSIA.**

La biopsia de la lesión es el eslabón final del diagnóstico. Es de recalcar que es esta la que determina tratamiento final del paciente, por lo cual la posibilidad de realizar biopsia transoperatorias con una alta sensibilidad y especificidad nos permite la realización de tratamientos oportunos, inmediatos, con todas las ventajas que esto ofrece.(3)(4)(19)

Algunos autores defensores de la resonancia magnética como el método diagnóstico mas valioso actualmente(28) reconocen claramente que nunca podrá reemplazar a la biopsia.

## MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio longitudinal observacional retrospectivo; revisándose las hojas de solicitud de estudio transoperatorio en cirugía mamaria en el archivo del departamento de patología, en el periodo comprendido entre enero de 1993 a diciembre de 1999.

Se recopilaron los datos hallados en la solicitud de estudio transoperatorio, tales como, diagnóstico transoperatorio inicial, diagnóstico histopatológico definitivo, incidencia de carcinoma mamario en cada año, la incidencia de patología benigna de riesgo (hiperplasia, adenosis, papilomatosis) para cada año. Creándose tablas y gráficas que permitan valorar la confiabilidad (correlación) del estudio transoperatorio frente al histopatológico definitivo cada año, además visualizar la tendencia año con año del carcinoma mamario y de las patologías benignas de riesgo para cáncer de mama. Para esto se utilizó medidas de tendencia central (porcentaje), tablas y gráficos circulares.

Se excluyeron de este estudio los casos en los cuales no se encontró hoja de solicitud de estudio transoperatorio, correspondiendo a 6 casos en 1993 y 5 en 1994.

## RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre enero de 1993 y diciembre de 1999 se realizaron un total de 464 estudios transoperatorios (ETO) con sus respectivos histopatológicos definitivos en cirugía mamaria a solicitud del departamento de oncología. . Con 101 casos para 1993, 124 casos en 1994, 102 casos en 1995, 87 en 1996, 32 para 1997, 14 en 1998 y 4 en 1999.

Las 5 patologías mas frecuentemente diagnosticadas por estudio transoperatorio y el histopatológico definitivo en el periodo de enero 1993 a diciembre de 1999 fueron: Fibroadenoma aportando 222 casos correspondientes a un 47.8%, en segundo termino la mastopatía fibroquística mamaria con 59 reportes que ofrecen un 13%, en tercer lugar se encuentra el Carcinoma mamario con 38 casos aportando un 8%, la cuarta posición le corresponde a la Ectasia Ductal con 25 casos para aportar un 5%, y en quinto lugar la Adenosis con 11 casos para 2.3%.

Para el año de 1993 la correlación entre el estudio transoperatorio y el histopatológico definitivo fue del 95%, los casos no correlacionados fueron un total de 5, cuatro de ellos correspondían a entidades benignas, diagnosticadas como otra entidad benigna (por ende sin alteracion importante) el otro caso correspondió a un papiloma, inicialmente diagnosticado como carcinoma mamario. La incidencia de carcinoma fue del 8% y de entidades de riesgo para cáncer mamario fueron del 9%.

Respecto de 1994 la correlación es del 99%, la incidencia del carcinoma es del 8% y de patología benigna de riesgo (PBR) es del 24%.

En el año de 1995 la correlación entre el ETO y el histopatológico definitivo (HD) fue del 100%, la incidencia del carcinoma mamario del 6% y la PBR se presentó con una incidencia del 19%.

Para el año de 1996 la correlación entre el ETO y el HD fue del 100%, el carcinoma se presentó con una incidencia del 4% y la PBR en un 28%.

El año de 1997 tiene una correlación entre el ETO y el HD del 100%, la incidencia del carcinoma es del 18%, mientras las patologías benignas de riesgo son el 24%.

En 1998 la correlación persiste con un 100%. La incidencia del carcinoma baja a cero al no presentarse ningún caso, y las PBR son el 22%.

Finalmente para el año de 1999 la correlación del ETO con el HD baja al 75%, no se presenta ningún caso de carcinoma ni de patologías benignas de riesgo, como se comentó inicialmente, solo se solicitaron 4 estudios transoperatorios en este periodo.

## DISCUSION

La literatura reporta definitivamente a la biopsia como la alternativa más segura para el diagnóstico de cáncer mamario (4)(27)(28)(35)(36)(37)(38)(39)(40)(41)(42)(43)(44)(45) para enumerar algunas referencias, siendo la tendencia del Hospital de la Mujer totalmente contraria como se puede evidenciar al solicitar cada vez menos estudios transoperatorios

Al igual que lo reportado por la literatura (4)(5)(39) el Fibroadenoma y los Cambios Fibroquísticos son las entidades benignas más frecuentes, correspondiendo en la institución el 60% de las patologías benignas.

Las entidades benignas denominadas de “riesgo” (4)(30) se presentan de forma importante en la institución, correspondiendo a valores desde el 10% al 40%, que es semejante a lo reportado en la literatura.

El carcinoma mamario se presenta de forma bimodal epidemiológicamente hablando (1) lo cual se presenta de igual forma en la institución al apreciarse los grupos etarios tan diferentes en su presentación.

El carcinoma ductal es la patología maligna más frecuente (2)(8)(13)(39) de igual presentación a nivel del Hospital de la Mujer, con muy diferentes valores estadísticos, posiblemente debido a ser un hospital de concentración, además de las variaciones anuales al solicitar el estudio transoperatorio.

## MEDIDAS DE VALIDEZ Y EFICIENCIA DE LA DETECCION DE CARCINOMA MAMARIO POR ESTUDIO TRANSOPERATORIO

RESULTADO DEL ETO	DIAGNOSTICO REAL	
	CON CANCER	SIN CANCER
POSITIVO	36	1
NEGATIVO	2	425

**SENSIBILIDAD:** 94.7%

**ESPECIFICIDAD:** 99.7%

**VALOR PREDICTIVO POSITIVO:** 97.2%

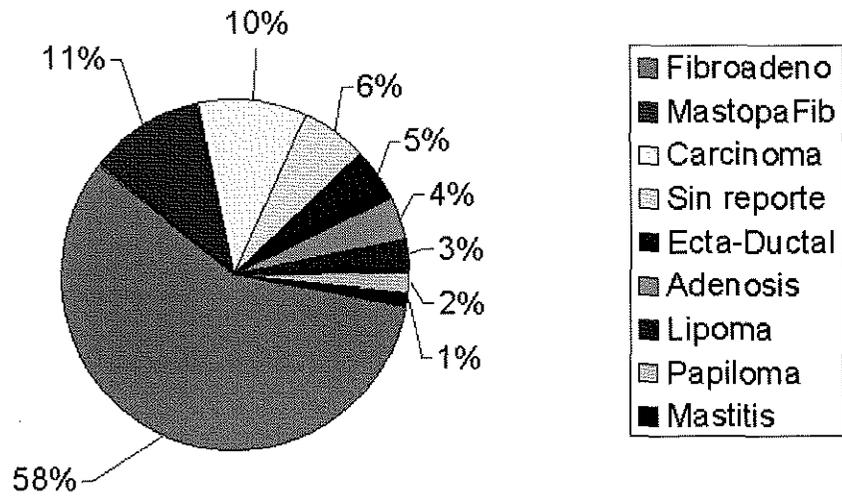
**VALOR PREDICTIVO NEGATIVO:** 99.5%

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN  
CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER.  
101 CASOS EN 1993**

<b>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO</b>	<b># DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>FIBROADENOMA</b>	<b>58</b>	<b>58%</b>
<b>MASTOPATIA FIBROQUISTICA</b>	<b>12</b>	<b>12%</b>
<b>CARCINOMA</b>	<b>10</b>	<b>10%</b>
<b>SIN REPORTE</b>	<b>6</b>	<b>6%</b>
<b>ECTASIA DUCTAL</b>	<b>5</b>	<b>5%</b>
<b>ADENOSIS</b>	<b>4</b>	<b>4%</b>
<b>LIPOMA</b>	<b>3</b>	<b>3%</b>
<b>PAPILOMA</b>	<b>2</b>	<b>2%</b>
<b>MASTITIS</b>	<b>1</b>	<b>1%</b>

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS  
EN CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO.  
101 CASOS EN 1993**



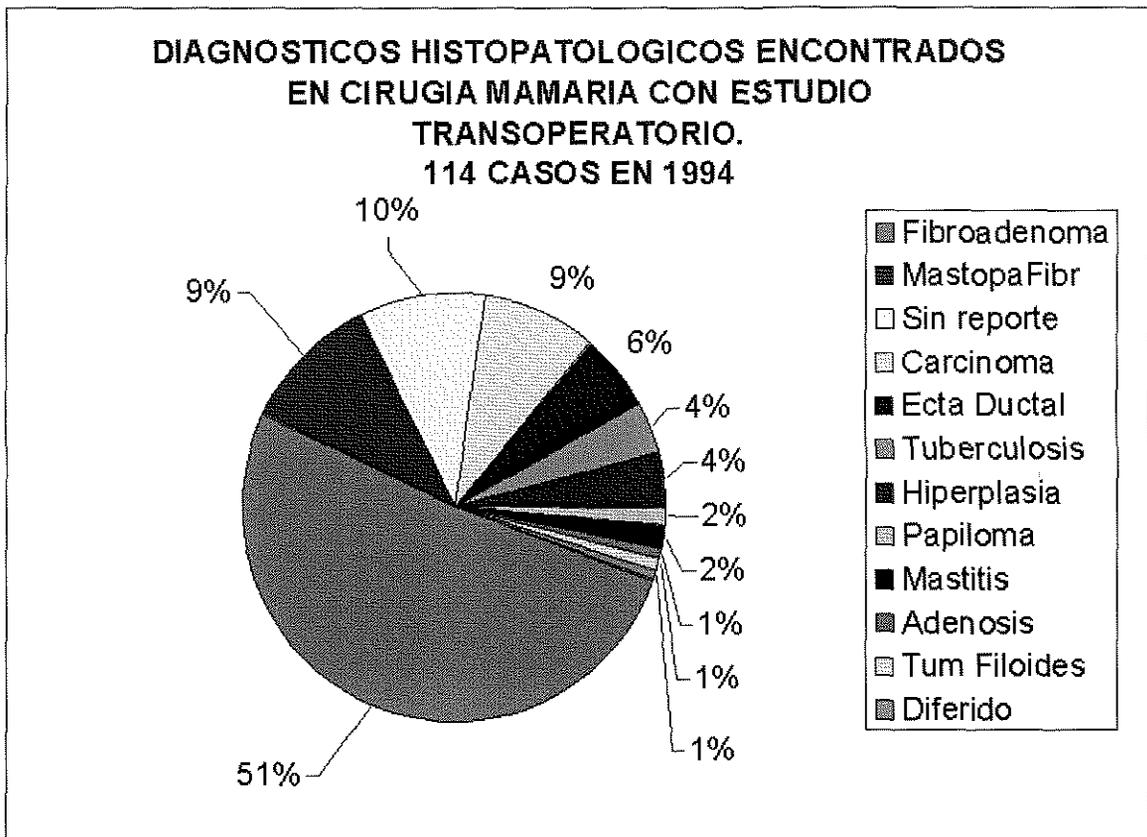
FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN  
CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER.  
124 CASOS EN 1994**

<b>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO</b>	<b># DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>FIBROADENOMA</b>	<b>64</b>	<b>51.6%</b>
<b>MASTOPATIA FIBROQUISTICA</b>	<b>13</b>	<b>10.4%</b>
<b>SIN REPORTE</b>	<b>12</b>	<b>9.6%</b>
<b>CARCINOMA</b>	<b>11</b>	<b>8.8%</b>
<b>ECTASIA DUCTAL</b>	<b>7</b>	<b>5.6%</b>
<b>TUBERCULOSIS</b>	<b>5</b>	<b>4%</b>
<b>HIPERPLASIA</b>	<b>5</b>	<b>4%</b>
<b>PAPILOMA</b>	<b>2</b>	<b>1.6%</b>
<b>MASTITIS</b>	<b>2</b>	<b>1.6%</b>
<b>DIFERIDO</b>	<b>1</b>	<b>0.8%</b>
<b>TUMOR FILOIDES</b>	<b>1</b>	<b>0.8%</b>
<b>ADENOSIS</b>	<b>1</b>	<b>0.8%</b>

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



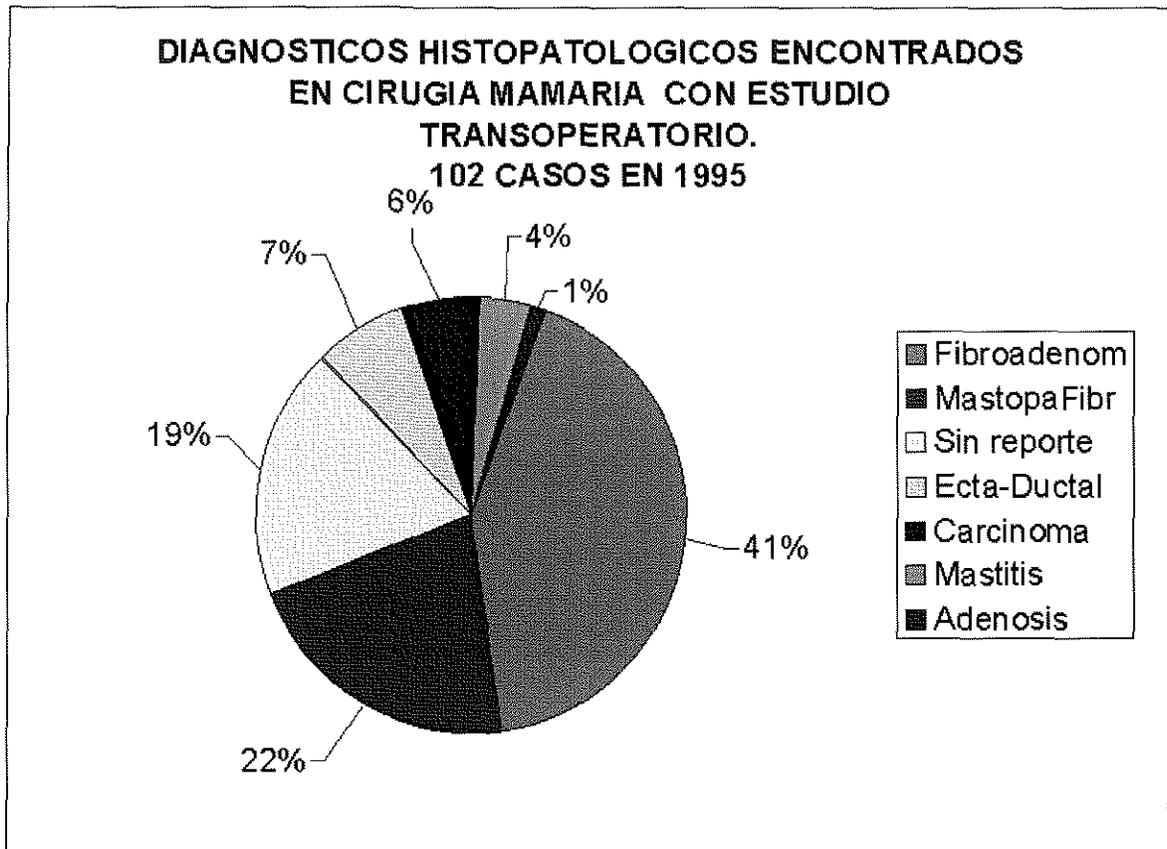
FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN  
CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER.  
102 CASOS EN 1995**

<b>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO</b>	<b># DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>FIBROADENOMA</b>	<b>43</b>	<b>42.1%</b>
<b>MASTOPATIA FIBROQUISTICA</b>	<b>22</b>	<b>21.5%</b>
<b>SIN REPORTE</b>	<b>19</b>	<b>18.6%</b>
<b>ECTASIA DUCTAL</b>	<b>7</b>	<b>6.8%</b>
<b>CARCINOMA</b>	<b>6</b>	<b>5.8%</b>
<b>MASTITIS</b>	<b>4</b>	<b>3.6%</b>
<b>DIFERIDO</b>	<b>1</b>	<b>0.8%</b>
<b>ADENOSIS</b>	<b>1</b>	<b>0.9%</b>

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



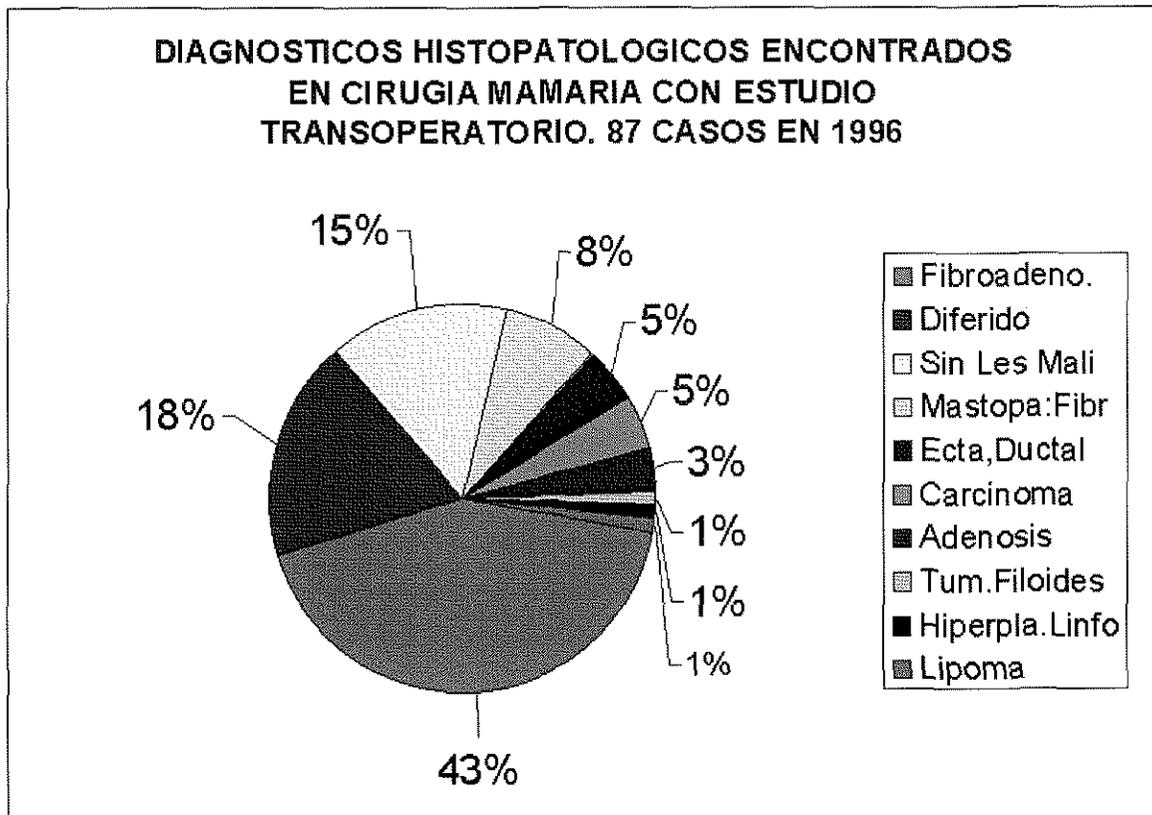
FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN  
CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER.  
87 CASOS EN 1996**

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO	# DE CASOS	PORCENTAJE
FIBROADENOMA	37	42.5%
DIFERIDO	16	18.3%
SIN LESION MALIGNA	13	15%
MASTOPATIA FIBROQUISTICA	7	8%
CARCINOMA	4	4.6%
ECTASIA DUCTAL	4	4.6%
ADENOSIS	3	3.4%
TUMOR FILOIDES	1	1.1 %
LIPOMA	1	1.1%
HIPERPLASIA LINFOIDE	1	1.1%

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



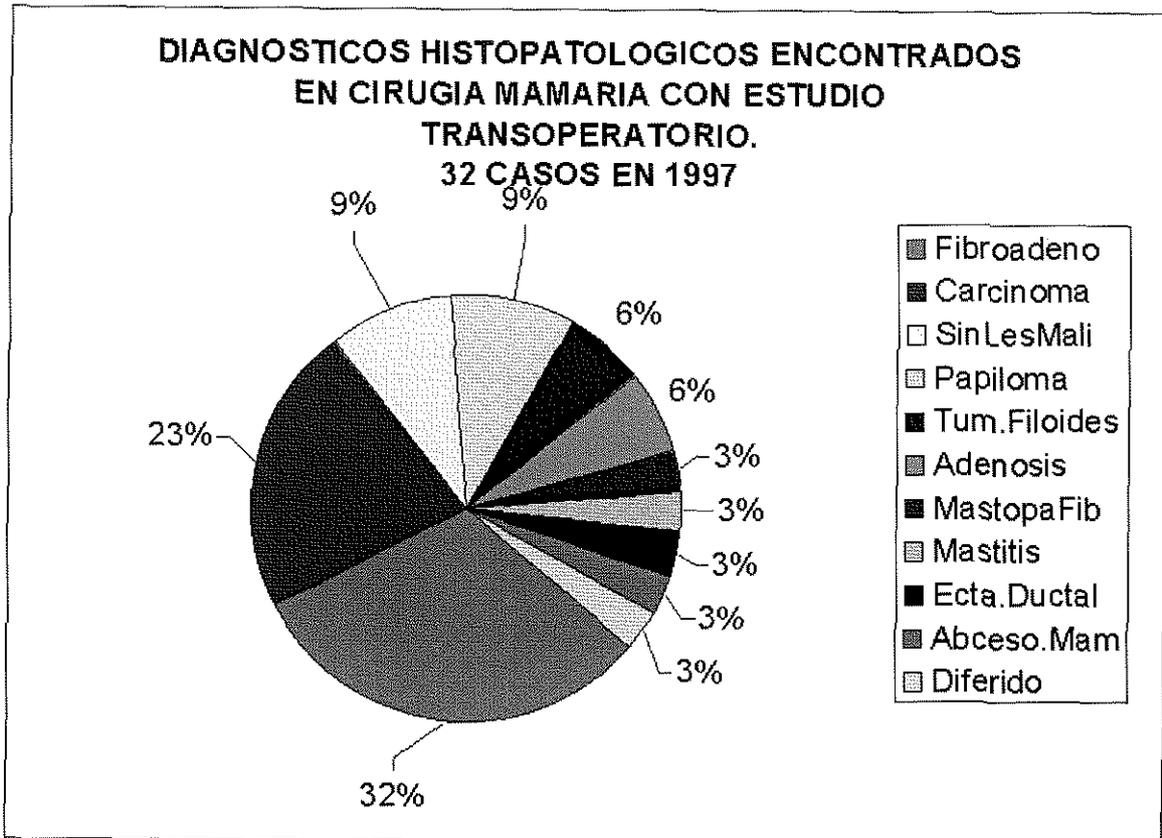
FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN  
CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER.  
32 CASOS EN 1997**

<b>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO</b>	<b># DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
FIBROADENOMA	10	31.2%
CARCIONA	7	21.7%
SIN LESION MALIGNA	3	9.3%
PAPILOMA	3	9.3%
ADENOSIS	2	6.2%
TUMOR FILOIDES	2	6.2 %
ABCESO MAMARIO	1	3.1%
ECTASIA DUCTAL	1	3.1%
MASTITIS	1	3.1%
MATOPATIA FIBROQUISTICA	1	3.1%
DIFERIDO	1	3.1%

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



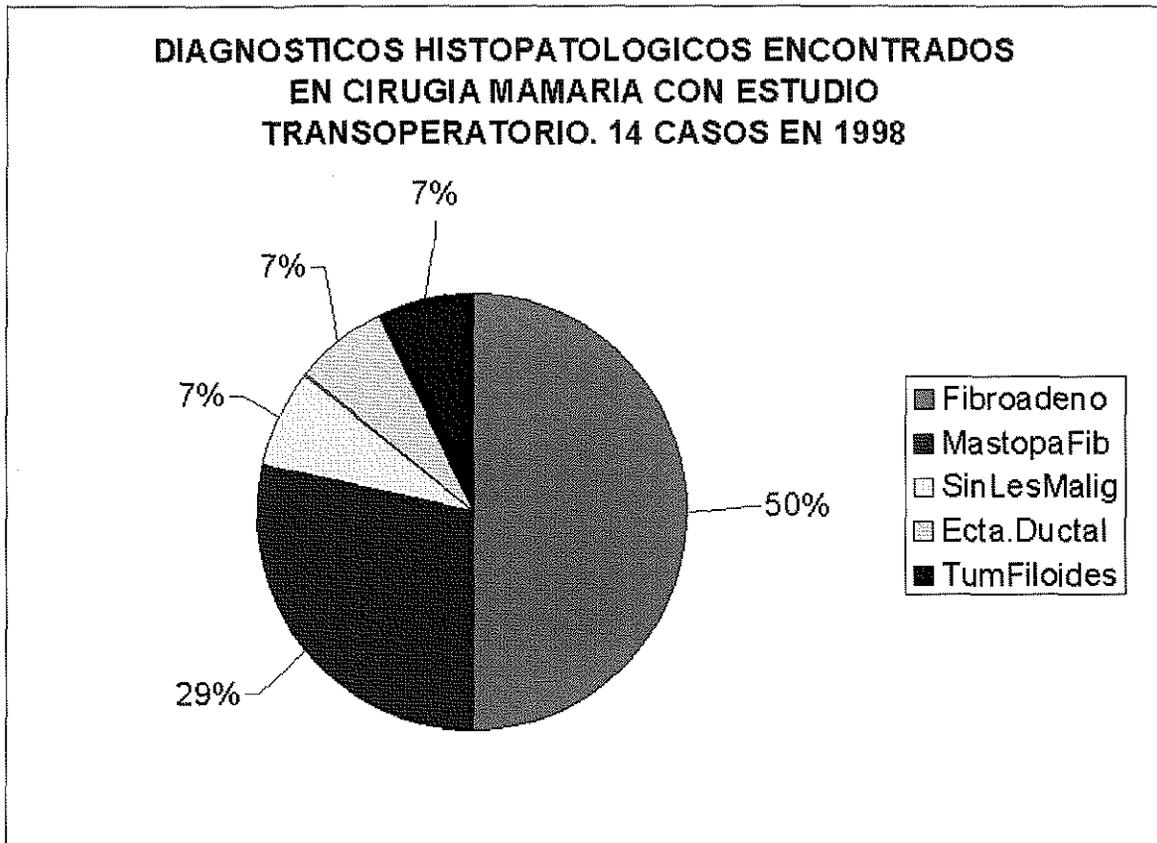
FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN  
CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER.  
14 CASOS EN 1998**

<b>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO</b>	<b># DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>FIBROADENOMA</b>	<b>7</b>	<b>50%</b>
<b>MATOPATIA FIBROQUISTICA</b>	<b>4</b>	<b>28.5%</b>
<b>SIN LESION MALIGNA</b>	<b>1</b>	<b>7.1%</b>
<b>TUMOR FILOIDES</b>	<b>1</b>	<b>7.1 %</b>
<b>ECTASIA DUCTAL</b>	<b>1</b>	<b>7.1%</b>
<b>DIFERIDO</b>	<b>1</b>	<b>3.1%</b>

**FUENTE:** ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

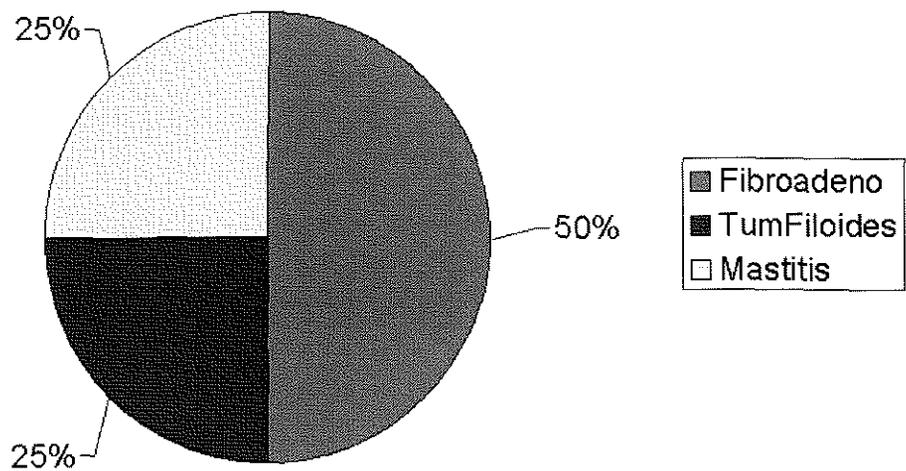
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN  
CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER.  
4 CASOS EN 1999**

<b>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO</b>	<b># DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>FIBROADENOMA</b>	<b>3</b>	<b>75%</b>
<b>MASTITIS</b>	<b>1</b>	<b>25%</b>

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

**DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS  
EN CIRUGIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO. 4 CASOS EN 1999**



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**PORCENTAJE DE CORRELACION ENTRE EL ESTUDIO TRANSOPERATORIO  
Y EL HISTOLOGICO DEFINITIVO EN CIRUGIA MAMARIA.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1993**

ESTUDIOS REALIZADOS	101	100%
CORRELACIONADOS	96	95.10%
NO CORRELACIONADOS	5	4.90%

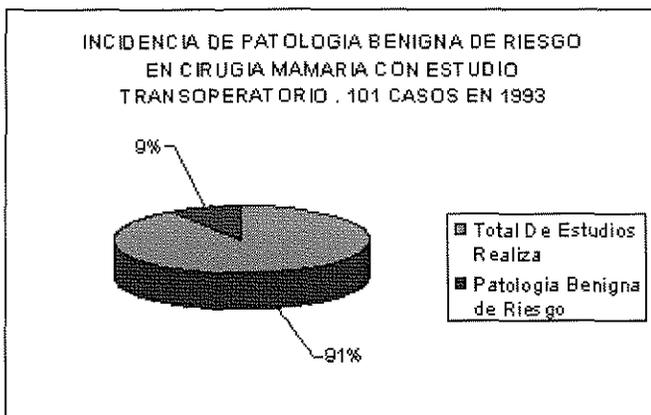
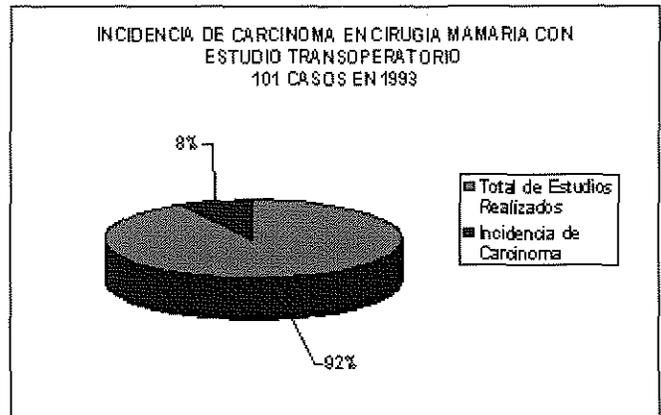
**INCIDENCIA DE CARCINOMIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1993**

ESTUDIOS REALIZADOS	101	100%
INCIDENCIA DE CARCINOMA	9	8.90%

**INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO EN CIRUGIA MAMARIA  
CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1993**

ESTUDIOS REALIZADOS	101	100%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA	92	89.20%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO	10	10.80%

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**PORCENTAJE DE CORRELACION ENTRE EL ESTUDIO TRANSOPERATORIO  
Y EL HISTOLOGICO DEFINITIVO EN CIRUGIA MAMARIA.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1994**

ESTUDIOS REALIZADOS	124	100%
CORRELACIONADOS	123	99.20%
NO CORRELACIONADOS	1	0.80%

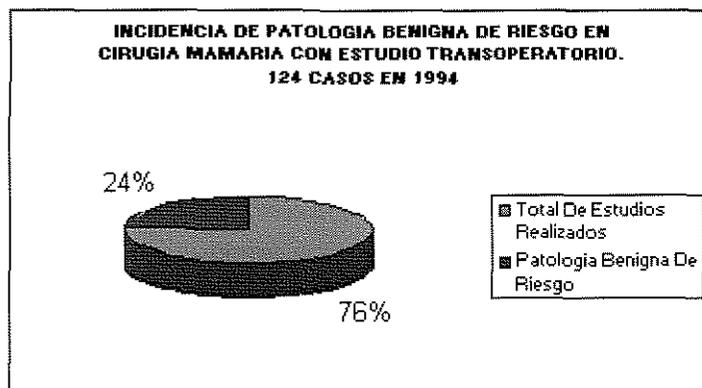
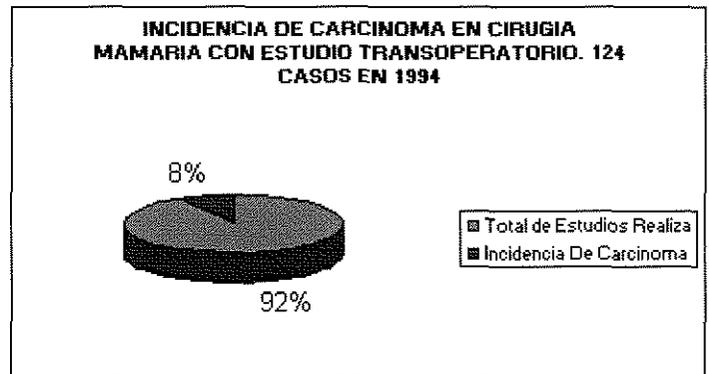
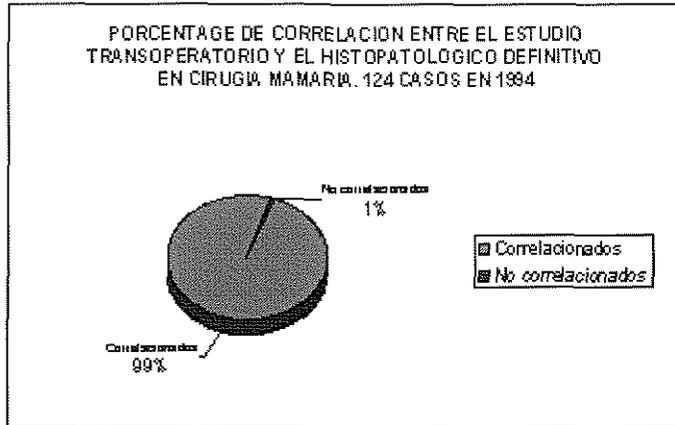
**INCIDENCIA DE CARCINOMIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1994**

ESTUDIOS REALIZADOS	124	100%
INCIDENCIA DE CARCINOMA	11	8.90%

**INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO EN CIRUGIA MAMARIA  
CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1994**

ESTUDIOS REALIZADOS	124	100%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA	113	91.10%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO	40	35.30%

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**PORCENTAJE DE CORRELACION ENTRE EL ESTUDIO TRANSOPERATORIO  
Y EL HISTOLOGICO DEFINITIVO EN CIRUGIA MAMARIA.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1995**

ESTUDIOS REALIZADOS	102	100%
CORRELACIONADOS	102	100%
NO CORRELACIONADOS	0	0.00%

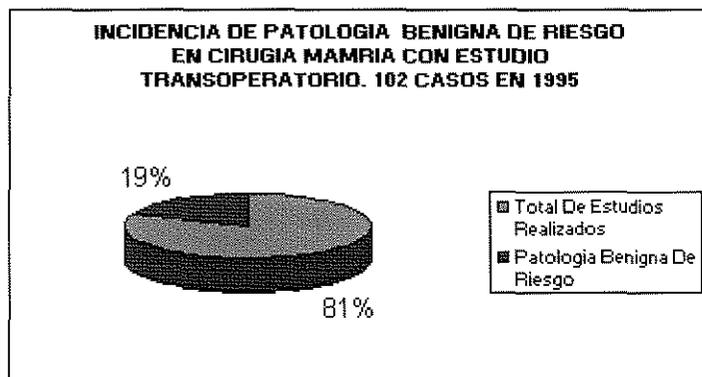
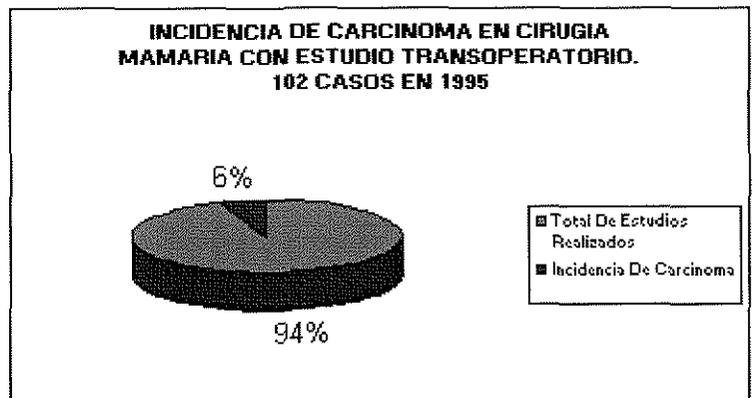
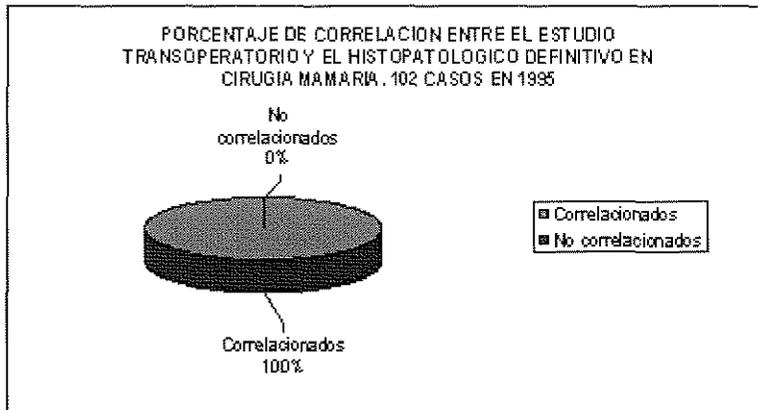
**INCIDENCIA DE CARCINOMIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1995**

ESTUDIOS REALIZADOS	102	100%
INCIDENCIA DE CARCINOMA	6	5.80%

**INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO EN CIRUGIA MAMARIA  
CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1995**

ESTUDIOS REALIZADOS	102	100%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA	96	94.10%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO	24	23.50%

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**PORCENTAJE DE CORRELACION ENTRE EL ESTUDIO TRANSOPERATORIO  
Y EL HISTOLOGICO DEFINITIVO EN CIRUGIA MAMARIA.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1996**

ESTUDIOS REALIZADOS	87	100%
CORRELACIONADOS	87	100%
NO CORRELACIONADOS	0	0.00%

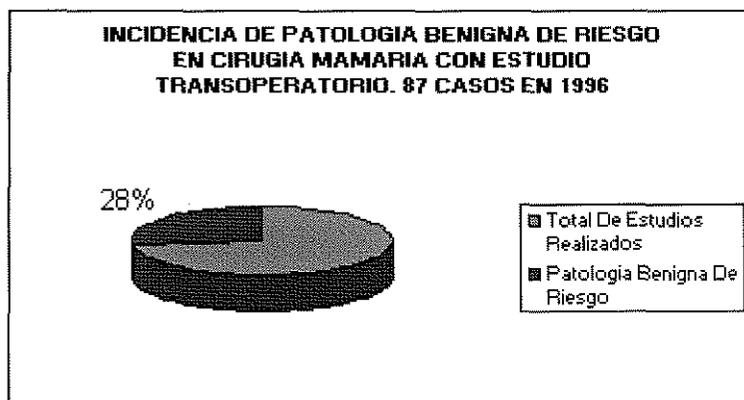
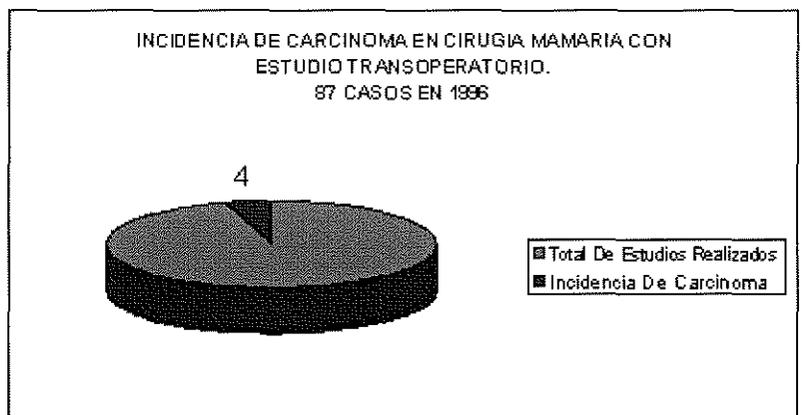
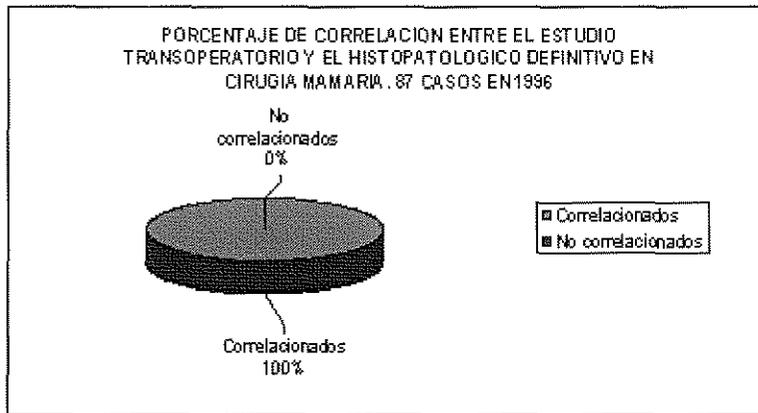
**INCIDENCIA DE CARCINOMIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1996**

ESTUDIOS REALIZADOS	87	100%
INCIDENCIA DE CARCINOMA	4	4.60%

**INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO EN CIRUGIA MAMARIA  
CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1996**

ESTUDIOS REALIZADOS	87	100%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA	83	95.40%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO	33	39.00%

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

**PORCENTAJE DE CORRELACION ENTRE EL ESTUDIO TRANSOPERATORIO  
Y EL HISTOLOGICO DEFINITIVO EN CIRUGIA MAMARIA.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1997**

ESTUDIOS REALIZADOS	32	100%
CORRELACIONADOS	32	100%

NO CORRELACIONADOS	0	0.00%
--------------------	---	-------

**INCIDENCIA DE CARCINOMIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1997**

ESTUDIOS REALIZADOS	32	100%
---------------------	----	------

INCIDENCIA DE CARCINOMA	7	21.80%
-------------------------	---	--------

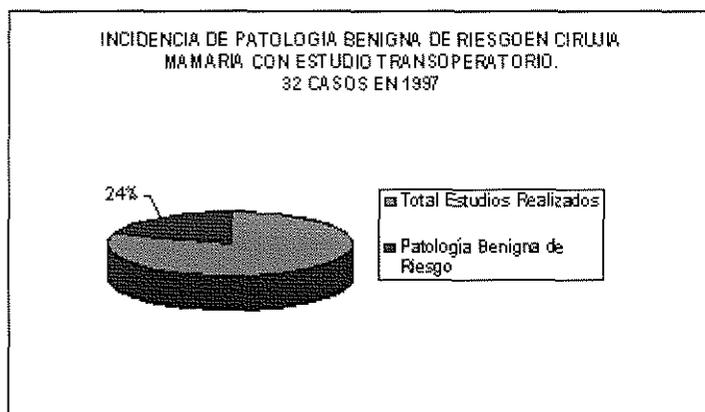
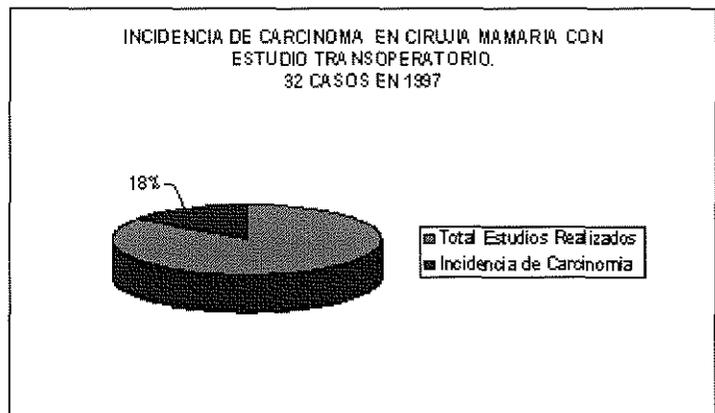
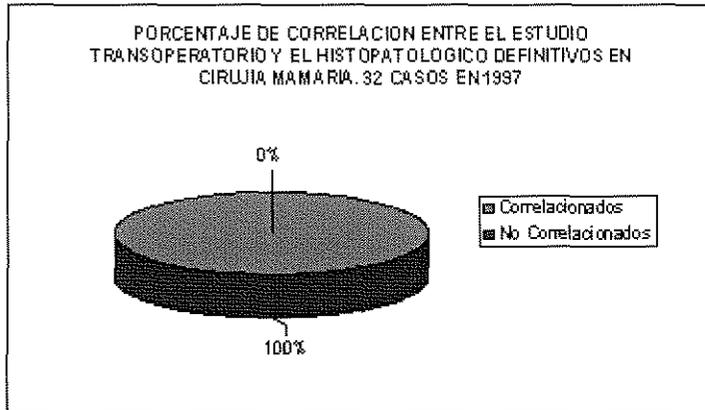
**INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO EN CIRUGIA MAMARIA  
CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1997**

ESTUDIOS REALIZADOS	32	100%
---------------------	----	------

INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA	25	78.10%
---------------------------------	----	--------

INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO	10	40.00%
---	----	--------

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

**PORCENTAJE DE CORRELACION ENTRE EL ESTUDIO TRANSOPERATORIO  
Y EL HISTOLOGICO DEFINITIVO EN CIRUGIA MAMARIA.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1998**

ESTUDIOS REALIZADOS	14	100%
CORRELACIONADOS	32	100%
NO CORRELACIONADOS	0	0.00%

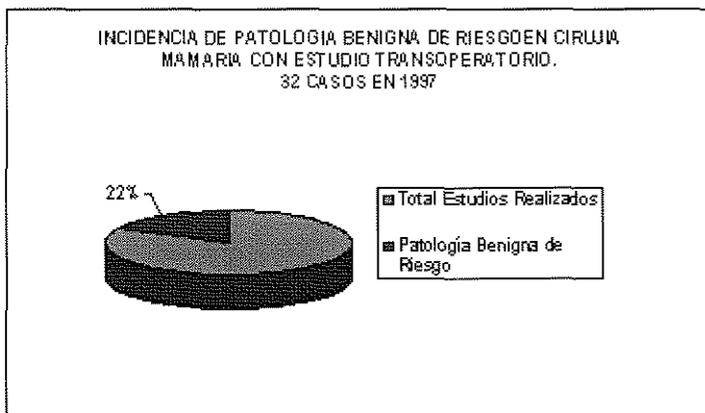
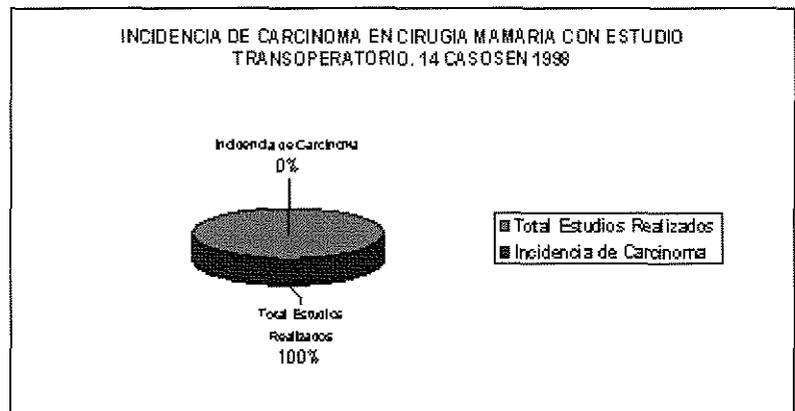
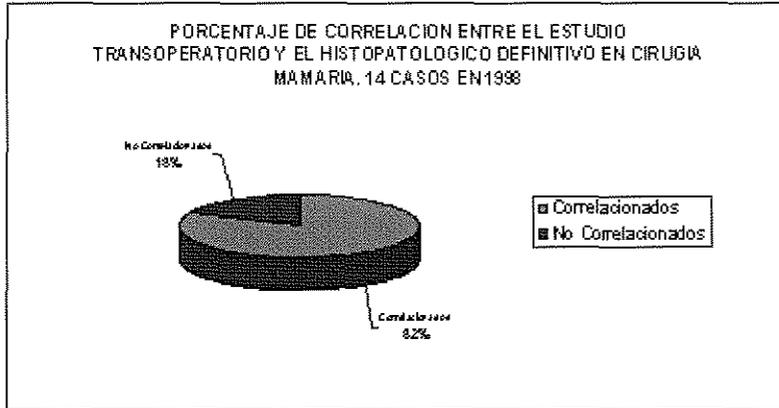
**INCIDENCIA DE CARCINOMIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1998**

ESTUDIOS REALIZADOS	14	100%
INCIDENCIA DE CARCINOMA	0	0.00%

**INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO EN CIRUGIA MAMARIA  
CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1998**

ESTUDIOS REALIZADOS	14	100%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA	14	78.10%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO	4	28.50%

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

**PORCENTAJE DE CORRELACION ENTRE EL ESTUDIO TRANSOPERATORIO  
Y EL HISTOLOGICO DEFINITIVO EN CIRUGIA MAMARIA.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1999**

ESTUDIOS REALIZADOS	4	100%
CORRELACIONADOS	3	75.00%
NO CORRELACIONADOS	1	25.00%

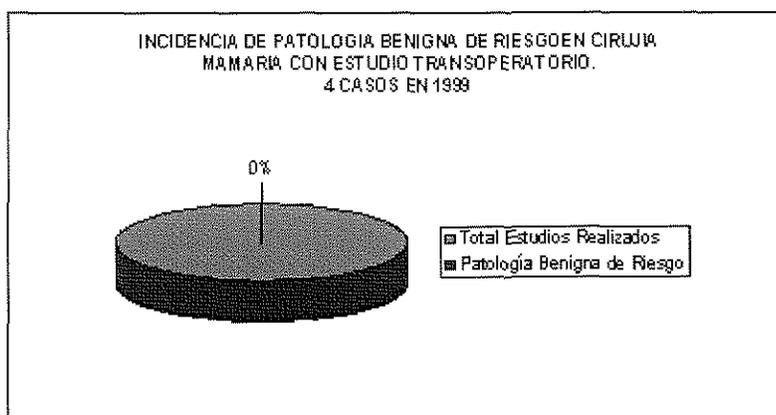
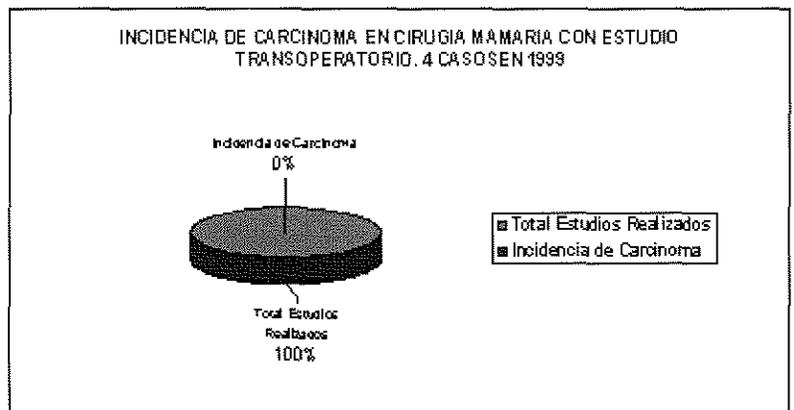
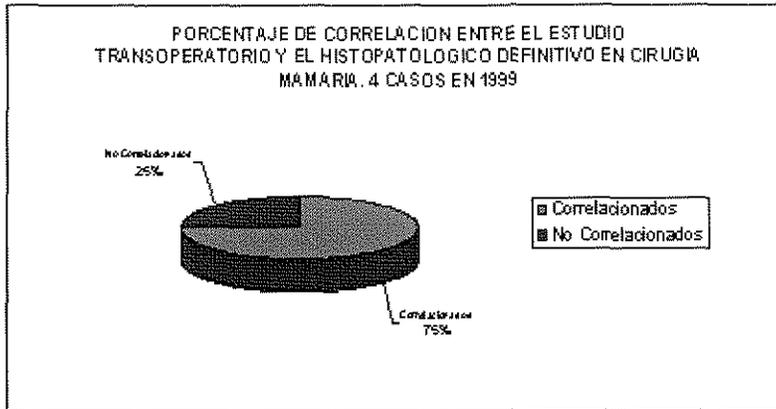
**INCIDENCIA DE CARCINOMIA MAMARIA CON ESTUDIO  
TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1999**

ESTUDIOS REALIZADOS	4	100%
INCIDENCIA DE CARCINOMA	0	0.00%

**INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO EN CIRUGIA MAMARIA  
CON ESTUDIO TRANSOPERATORIO.  
HOSPITAL DE LA MUJER 1999**

ESTUDIOS REALIZADOS	4	100%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA	4	100%
INCIDENCIA DE PATOLOGIA BENIGNA DE RIESGO	0	0.00%

FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER



FUENTE: ARCHIVO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

- 1.- Existe una dinámica en cuanto a la solicitud de estudio transoperatorio durante los años 1993 a 1996, que se rompe en los periodos posteriores, pero mas abruptamente en el año 1999.

Las solicitudes de ETO para el año 1999 fueron menos del 1%, para 1998 de 3% y para 1997 del 7%, es decir que en un periodo de 7 años evaluados, lo últimos 3 solo aportaron el 10% de los casos, apreciándose por ello alteraciones muy importantes en las estadísticas, de tal suerte que en el año de 1999 se presento **un** caso de no correlación entre el ETO y el histopatológico definitivo, que para este año correspondería un **25%**, para 1993 a pesar de que se presentó en **seis** casos la no correlación, solo corresponde a un **6%**, en 1994 **un** caso solo corresponde a **0.8%** lo que puede explicar las diferencias de las tendencias.

- 2.- Hay una correlación del 100% en los años 1995 a 1998, la cuál es del 98.5% si se tiene en cuenta todos los años, valor muy distante al 75% que se presentó en el año de 1999.
- 3.- De igual manera establecer la NO-Correlación es de 0% entre 1995 a 1998, es del 1.5% si se tiene en cuenta todos los años, muy diferente al 25% que presenta el año 1999.
- 4.- De los 8 casos en los cuáles no existió correlación, solo uno tuvo importancia que reportó una mastitis y el diagnóstico histopatológico definitivo fue de carcinoma Lobulillar.
- 5.- Los años 1993, 1994 y 1995, se presento una entidad nombrada como "Sin Reporte" con una frecuencia del 6%, 10% y 18% respectivamente, en estas ocasiones no había un reporte transoperatorio por falta de equipo para procesar la muestra. En ningún caso se presento complicación con diagnóstico definitivos como carcinoma.
- 6.- La patología benigna más frecuente durante todos los años evaluados fue el Fibroadenoma mamario.
- 7.- La Hiperplasia, la Adenoides y la Papilomatosis consideradas entidades benignas de factor de riesgo para el desarrollo de cáncer mamario, se presentaban con una frecuencia bastante importante en éste estudio, con valores que van desde el 10% al 40% (sugiriendo la literatura un seguimiento más estrecho a estas pacientes).

- 8.- El carcinoma de mama se presentó en una incidencia del 8%. Sin reporte adecuado de compromiso de bordes en el 81% de las veces.
- 9.- El carcinoma ductal fue la patología maligna más frecuente en el estudio, con una frecuencia del 63%.
- 10.- Es evidente una correlación importante entre el estudio transoperatorio y el histopatológico definitivo, la cuál es superada en el 95% en todas las ocasiones excepto para el año de 1999; año que evidencia una falta de solicitud del ETO, desconociéndose la causa pero si posibles consecuencias.

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Lazcano Ponce C. Cáncer de mama un hilo de conducta histórico. *Salud Pública de México* 1996;38:139-152
2. E.M.I. tomografía con emisión de positrones en el diagnostico del cáncer mamario. *D.E.S.2000;234:34-35.*
3. Edward S: Fobben. Breast MR imaging with commercially available tecniques: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1995; 196:143-152
4. Gonzalez Merlo. Enfermedades de la mama. *Ginecología* 1996; 32:630-685
5. R.A.Smith. Patogenia y epidemiología del cáncer de mama. *Oncología ginecológica* 1999: 270-284.
6. El Medico Interactivo. El 40% de las mujeres padecen en alguna ocasión mastopatía fibroquística. *Diario electrónico de la Sanidad.* Julio 2000; 366: 30-34
7. EL Medico Interactivo. El 85% de las mujeres portadoras de BRCA 1 desarrollan cáncer mamario o de ovario a los 80 años. *D.E.S. 2000; 367: 58-60 E.M.I.*
8. El carcinoma mamario representa el 28% de todos los tumores. *D.E.S. 2000;369:77-78. E.M.I.*
9. Mastectomía profiláctica en pacientes de alto riesgo de cáncer mamario. *D.E.S. 2000; 456:101-103.*
10. E.M.I. Mutaciones del BRCA 1 y 2 en carcinoma mamario. *D.E.S. 2000; 344:76-77.*
11. E.M.I. Tamoxifeno como tratamiento en pacientes con BRCA 2. *D.E.S.2000; 34: 67-68.*
12. S. Simon Michael. Racial differences in breast cancer survival: the interaction of socioeconomic status and tumor biology. *Am J Obstet Gynecol* 1997. 233-239.
13. D.W. Visscher. Patología del cáncer de mama. *Oncología ginecológica* 1999:285-297.
14. El Medico Interactivo.(E.M.I.) El Ca ductal Insitu. *Diario electrónico de la Sanidad.(DES)* Julio 2000;365:28-32.
15. Peña. S. Victor. Carcinoma Ductal Insitu de Mama. *Ginecología Y Obstetricia de México* 1999; 67:43-49.
16. Hargreaves K. Margaret. Dietary factors and cancers of breast, endometrium, and ovary: strategies for modifying fat intake african american women. *American Journal Gynecology* 1997. 255-263.
17. Rodriguez M. Leticia. Riesgo de carcinoma mamario poco diferenciado en tumores con receptores de estrógenos negativos. *Ginecologia y Obstetricia de México* 1999; 67: 503-506
18. E.M.I. Anticuerpos monoclonales en el tratamiento del cáncer mamario. *D.E.S.2000; 345:78-79.*
19. Laura Liberman. Atypical ductal hyperplasia diagnosed at steroataxic core biopsy of breast lesions . *AJR* 1995; 164: 1111-1113.
20. S:A: Rasbbridge. Carcinoma in situ involving sclerosing adenosus. A mimic of invasive breast carcinoma. *Histopathology*1995; 27: 269-273
21. Wilma Sirkin. Cytospins-an alternative method for fine-needle aspiration cytology of the breast. *Diagsnotic cytopathology* 1995; 13,3: 266-269
22. T.W.J Lenard. Relationship between basic fibroblast growth factor and transforming growth factor -beta 2 in breast cyst fluid. *JCE&M* 1995; 80,2: 711-714

23. E.M.I. Controvertido uso de la mamografía. Publicación del Lancet. D.E.S. 2000;323:299-300.
24. Steven D. Frankel. Initial versus subsequent screening mammography. AJR 1995; 164:1107-1109
25. Belinda N: Curpen. The comparative value of mammographic screening for women 40-49 years old versus 50-64 years old. AJR 1995; 164: 1099-1103
26. Gilda Cardenosa. Screening mammography in women 40-49 years old. AJR 1995; 164: 1104-1106
27. R.J. Brenner . Magnetic resonance imaging-guided preoperative breast localization using "freehand technique". The British Journal of Radiology. 1995; 68,814:1095-1098
28. Schrager Carolina A. Clinical and pathological features of breast disease in Cowden's syndrome. Human Pathology 1998;29,1:47-53
29. H.R.Chang. Tratamiento local del cáncer de mama. Oncología ginecológica 1999: 298-314.
30. M.M.Salter. Radioterapia primaria y coadyuvante del cáncer mamario. Oncología ginecológica 1999:315-322
31. Andrea P. Kyriazis. Intracystic papillary carcinoma of female breast with secretory activity. The significance of aspiration cytology as diagnostic procedure. Diagnostic cytopathology, 1994;13,4:322-325.
32. E.M.I. Sobrevida al tratamiento quirúrgico en carcinoma mamario estadios 4 y 5. D.E.S.2000; 345:34-37.
33. E.M.I. Inmuno-histoquímica y hematoxilina-eosina en carcinoma mamario. D.E.S.2000; 32:45-47.
34. E.M.I. Técnica ABBI en busca del ganglio centinela. D.E.S. 2000; 345:34-37.
35. M. Schmidt Spyridonidis. Purging of mammary carcinoma cells during ex vivo culture of CD34+ hematopoietic progenitor cells with recombinant immunotoxins. Blood 1993; 91,5: 1820-1827
36. A. Patillo Roland. Characteristics of antigens from an HCG secreting cell line (EiCo) derived from human breast carcinoma in a native American patient. Am J Obstet Gynecol 1997: 246-254
37. Ochieng Josiah. Establishment of breast cell cultures and lines from peoples of African origin. Am J Obstet Gynecol 1997: 240-245.
38. J.J.Perry. Tratamiento sistémico adyuvante en el cáncer de mama. Oncología ginecológica 1999.:323-333.
39. L.N.Harris. Cáncer de mama metastásico. Oncología ginecológica 1999: 334-348
40. Juan P Arnoletti. Trombospondin and transforming growth factor -beta 1 increase expression of urokinase- type plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 in human MDA\_MB-231 breast cancer cells. Cancer 1995;76,6: 998-1005
41. R.R: Perry. Relationship between tamoxifen-induced transforming growth factor b-1 expression, cytostasis and apoptosis in human breast cancer cells. Cancer 1995; 1141-1146.
42. Edward S: Fobben. Breast MR imaging with commercially available techniques: radiologic-pathologic correlation. Radiology 1995; 196:143-152
43. E.M.I. Tamoxifeno aporta grandes beneficios al tratamiento del carcinoma mamario intraductal. D.E.S. 2000; 368:45-46.
44. E.M.I. Taxol un nuevo antineoplásico. D.E.S. 2000; 322:99-100

45. E.M.I. Anticuerpos monoclonales en el tratamiento del cáncer mamario. D:E:S:2000;345:78-79
46. E. Rainieri. The integration of diagnostic test and the role of outpatient surgery in the management of breast disease. INT SURG. 1995; 80:181-184
47. Aguirre G. Elizabeth. Mastitis granulomatosa informe de 16 casos. Ginecología y Obstetricia de México 1999; 67: 509-511.
48. E.M.I. Embarazo y riesgo de carcinoma mamario. D.E.S. 2000; 322:322-324.