

11217

49



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E
INVESTIGACION

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

TITULO DE TESIS

"INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA
EN 1999 EN EL HOSPITAL REGIONAL
"LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL DR.

ALEJANDRO CEBALLOS FIGUEROA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

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).

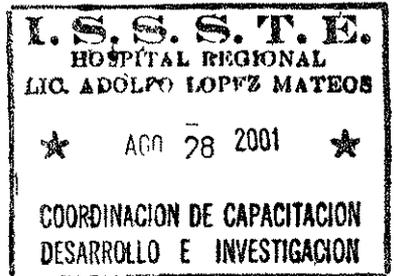
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

DR. OSCAR TREJO SOLÓRZANO

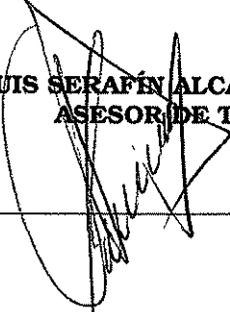
**COORDINADOR DE CAPACITACIÓN,
DESARROLLO E INVESTIGACIÓN**

Y

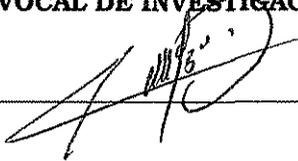
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



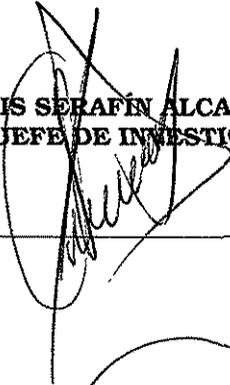
DR. LUIS SERAFÍN ALCAZAR ALVAREZ
ASESOR DE TESIS



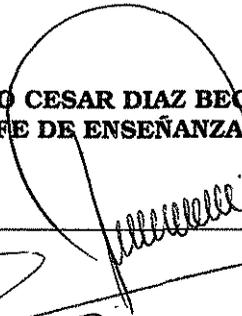
DR. RAUL BARRETO VILLANUEVA
VOCAL DE INVESTIGACIÓN



DR. LUIS SERAFÍN ALCAZAR ALVAREZ
JEFE DE INVESTIGACIÓN



DR. JULIO CESAR DIAZ BECERRA
JEFE DE ENSEÑANZA



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

AGRADECIMIENTO

*A mis padres por su apoyo,
cariño y comprensión.*

INDICE

INTRODUCCIÓN..... 1

CONSIDERACIONES BASICAS..... 2

 ANATOMIA

 TAMAÑO Y FORMA

 CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

 RELACION CON EL CICLO MENSTRUAL

 CAMBIOS EN EL EMBARAZO

 MAMA Y POSTMENOPAUSIA.

ESTADÍSTICAS NACIONALES..... 8

VALORACIÓN DIAGNOSTICA..... 10

 EXPLORACIÓN CLINICA MAMARIA

 IMAGENOLOGIA

 ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA

 BIOPSIA DE GLANDULA MAMARIA

CLASIFICACION DE LA PATOLOGÍA BENIGNA DE LA MAMA..... 18

PAPILOMA INTRADUCTAL..... 19

ADENOMA..... 23

FIBROADENOMA..... 26

TUMOR PHYLLODES..... 31

CONDICION FIBROQUISTICA..... 35

HIPERPLASIA DUCTAL Y LOBULAR..... 41

ESCLEROSIS DUCTAL..... 42

HIPERPLASIA ATÍPICA DUCTAL Y LOBULAR..... 43

ECTASIA DUCTAL..... 44

HAMARTOMAS..... 46

MACROQUISTES..... 48

 GALACTOCELE

 NECROSIS GRASA

ENFERMEDAD DE MONDOR..... 52

MASTITISNOPUERPERAL..... 53

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... 54

JUSTIFICACIÓN..... 55

OBJETIVOS..... 56

HIPÓTESIS..... 57

ESPECIFICACIÓN DE VARIABLES..... 58

ASPECTOS ETICOS Y RECURSOS..... 59

MATERIAL Y METODOS..... 60

RESULTADOS..... 61

CONCLUSIONES..... 63

CRONOGRAMA DE Gantt..... 65

HOJA DE COLECCIÓN DE DATOS..... 66

TABLAS..... 67

GRAFICAS..... 79

BIBLIOGRAFÍA..... 97

INTRODUCCIÓN

La glándula mamaria es asiento de un gran número de alteraciones patológicas.

La forma, función y enfermedades de la mama femenina humana son preocupaciones de la medicina y la sociedad. Como mamíferos se define a la clase biológica a que pertenece la humanidad por la función de la mama en la nutrición de los descendientes.

Es un órgano de la reproducción y por ello es lógico aceptar que las enfermedades mamarias sean responsabilidad del gineco-obstetra, debiendo estar muy bien instruido para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la mama, requiriendo una base de conocimientos contemporáneos.

Como obstetras se intenta aumentar ó disminuir su función y como ginecólogos la aparición de galactorrea puede indicar una enfermedad grave.

La mama es sitio topográfico de la segunda neoplasia maligno más frecuente en nuestro medio, sin embargo en cuanto a la incidencia exacta de los trastornos benignos de la mama no es posible calcularlo puesto que la valoración médica es subjetiva

El cáncer de la mama lo desarrollaran aproximadamente el 10% de las mujeres, *afectando principalmente a las mujeres en los años fértiles y perimenopausicos*. El cáncer de la mama es la segunda causa de muerte por carcinoma en la mujer y así mismo una de las enfermedades más temidas por ella y puesto que algunas neoplasias benignas tienen cierto riesgo para desarrollar neoplasias malignas es importante conocer el abordaje de su estudio.

Lo anterior nos obliga a conocer la sintomatología clínica, posibilidades diagnósticas y tratamiento de los trastornos mamarios en término de su posible confusión clínica con el cáncer, motivo de la presentación de este trabajo.

CONSIDERACIONES BÁSICAS

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

La mama madura se considera un conjunto de glándulas sudoríparas modificadas durante la evolución para producir leche. Con excepción de la cola axilar que se encuentra detrás de la aponeurosis la glándula mamaria es superficial a la aponeurosis profunda del tórax, la capa profunda de la mama se ubica sobre los músculos pectoral mayor, serrato mayor y oblicuo mayor, está unida a la piel que la cubre por bandas de tejido conectivo que se originan entre lobulillos grasos glandulares y que se denominan ligamentos de Cooper, la cola axilar es una porción de la mama que se extiende hacia la axila.

La parte glandular de la mama está constituida por tejido fibroso, adiposo y epitelial y se divide en 15 a 20 nódulos dispuestos en forma radial, cada lóbulo drenado por un conducto galactoforo específico pudiendo unirse estos de manera que no hay más de 15 a 20 aberturas en la superficie del pezón, se ramifican y terminan en la unidad lobulillar distal terminal.^{1, 2}

La mama en reposo consta de entre 6 y 10 sistemas principales de conductos, cada uno de los cuáles esta dividido en lobulillos, que son las unidades funcionales del parénquima mamario, cada sistema ductal drena a través de una vía excretora independiente ó seno galactoforo, las sucesivas ramificaciones de los conductos galactoforos en dirección distal terminan en los conductos terminales. Antes de la pubertad el complejo sistema de conductos ramificados terminan en fondos ciegos, pero al comienzo de la menarca, proliferan distalmente, formando unos treinta conductillos ó acinos revestidos de epitelio. Cada conducto terminal y su conductillo componen las unidades lobulillares ductales terminales.³

La unidad lobulillar esta constituida por:

- Un conducto terminal extralobulillar.
- Un conducto terminal intralobulillar.
- Conductillos: estructuras distales de aspecto sacciforme.

El lobulillo es la unidad estructural más pequeña de la mama y está rodeado por tejido conectivo vascular, en la mama madura estos lobulillos miden casi 500 micrómetros de diámetro.

Dentro del tejido conectivo mamario se encuentran también los vasos linfáticos, surgen en los espacios periductales y drenan en su mayor parte en los ganglios axilares ipsilaterales; el 25% drenan hacia la cadena mamaria interna, ambos grupos drenan los cuatro cuadrantes de la mama; El paso de la leche desde los alvéolos hasta los conductos y a través de ellos se cree que es impulsado por las contracciones de las células mioepiteliales, que se ubican entre el epitelio de revestimiento y la membrana basal alveolar.

Hay muchos haces de músculo liso detrás del pezón y la areola, su contracción vuelve firme y protuyente el pezón.

La areola, el pezón y las desembocaduras de los conductos galactóforos principales están revestidos de epitelio escamoso estratificado. El revestimiento de los conductos mamarios principales se convierte en un epitelio columnar pseudo estratificado y después un epitelio cuboidal de dos capas. Por debajo del epitelio de revestimiento, más prominente puede verse una capa baja de células aplanadas. (células mioepiteliales) Las células mioepiteliales contienen miofilamentos orientados paralelamente al eje largo del conducto.

Siguiendo escrupulosamente el contorno de los conductos y conductillos existe una membrana basal, los lobulillos están incluidos en estroma laxo, delicado, mixomatoso que contiene linfocitos dispersos (tejido conectivo intralobulillar) y cada uno de los lobulillos está incluido en un estroma interlobulillar más denso, de colágeno fibroso.³

La epidermis del pezón y la zona circundante areola, es un epitelio pigmentado.

Los conductos están revestidos por epitelio que varía de plano estratificado cerca de la salida a cilíndrico en el sistema de conductos extralobulillares, y cúbico simple cerca de los alvéolos; los conductos están rodeados por células mioepiteliales y tejido conectivo muy vascularizado.

Los nervios sensoriales de la mama provienen de los segmentos torácicos 4° a 6° a través de ramas cutáneas anteriores y laterales de los nervios intercostales.

El riego sanguíneo arterial proviene de ramas de la arteria mamaria interna, la mamaria externa, las intercostales anteriores y la acromiotorácica a través de una rama pectoral.

Las venas siguen la trayectoria del sistema arterial hacia las venas axilar, mamaria interna é intercostales, así como la yugular externa.⁴

TAMAÑO Y FORMA

La anomalía en el tamaño y forma del adulto pueden ser reflejo del impacto de hormonas; el botón mamario puede empezar a desarrollarse primero de un lado y de forma similar puede crecer más rápido una mama, y rara vez se logra una equivalencia exacta en el tamaño, la diferencia significativa es corregible sólo mediante cirugía plástica y de igual forma la hipoplasia é hipertrofia. Con excepciones la hormonoterapia es ineficaz para producir cambios permanentes en la forma ó dimensiones mamarias. Se pueden encontrar pezones accesorios en cualquier sitio desde las rodillas hasta el cuello, presentándose en el 1% de las mujeres sin requerir tratamiento.⁴

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

El crecimiento del sistema productor de leche depende de numerosos factores hormonales que aparecen en dos secuencias: pubertad y embarazo. La diferencia en cantidad de los estímulos y un factor incitante totalmente único en el embarazo contribuye a ésta distinción cronológica.

El principal factor durante la pubertad es el estrógeno, siendo el aumento de tamaño en las mamas la primera reacción a las cifras crecientes de estrógenos, la pigmentación de la areola y la formación de una masa de tejido mamario detrás de la areola, debiendo el mayor aumento a la acumulación de grasa en el tejido conectivo; el tejido mamario capta estrógenos de manera similar a útero y vagina, pero la aparición de receptores de estrógeno en la mama no ocurren en ausencia de prolactina. El efecto primario de los estrógenos en mamíferos de nivel inferior a los primates es estimular el crecimiento de la porción ductal, del sistema de glándulas, en éstos animales la progesterona tiene efectos sobre el crecimiento de los componentes alveolares del lóbulo, pero ninguna de éstas hormonas solas ó combinada puede lograr el desarrollo óptimo de la mama, requiriendo insulina, cortisol, tiroxina, prolactina y hormona de crecimiento.

La reacción puberal es una manifestación de sucesos centrales: hipotálamo-hipófisis, así como periféricos: ovario-mama, los cuáles actúan en forma sincronizada, por ejemplo la hormona liberadora de gonadotropina (GnRh) estimula la secreción de prolactina, acción potenciada por los estrógenos,⁵ indicando una interacción paracrina entre gonadotropos y lactotropos, enlazada por estrógenos con un impacto final sobre la mama. La división de células madre primarias de la mama requiere de insulina, la diferenciación de célula epitelial alveolar hacia célula láctea madura se logra en presencia de prolactina pero sólo posterior al la exposición a cortisol é insulina, dependiendo la reacción completa de la disponibilidad de cantidades mínimas de hormona tiroidea, por tanto la persona endocrinológicamente intacta y que dispone de estrógeno, progesterona, tiroxina, cortisol, insulina prolactina, y hormona de crecimiento tendrá un crecimiento de estas glándulas adecuada, la diferencia ó restricción de cualquiera de éstas se compensaran mediante un exceso de prolactina pudiéndose incrementar el crecimiento por el exceso de ésta hormona.⁴

RELACION CON EL CICLO MENSTRUAL

Las concentraciones máximas simultáneas de progesterona y estrógenos pudieran estimular la mitosis mamaria por el efecto de la progesterona combinado con el efecto sinérgico de estrógenos. Se ha reportado la proliferación notoria del epitelio en la fase luteínica ó la premenstrual con regresión postmenstrual.⁶

Voguel y colaboradores exploraron a 90 pacientes a las que se les hizo mastectomía subcutánea electiva ó mamoplastía de reducción por indicaciones no neoplásicas, los cambios morfológicos de los componentes epitelial y estroma se definieron en 5: fase 1: días 3-7, fase 2: Días 8-14, fase 3: días 15-20, fase 4: días 21 a 27, fase 5: 28 a 2. El estroma es denso y durante la fase 1 y 2 se torna laxo fragmentado y edematoso, durante la fase luteínica (fases 3 y 4) las células glandulares epiteliales cambian de un tipo único predominante eosinófilo pálido (fase 1) a otro cilíndrico luminal, de células pálidas intermedias y células claras basales que muestran vacuolización creciente conforme evoluciona el ciclo, con secreción activa en la fase 4; estando la mitosis de células epiteliales activas en la fase 1, raras en la 2 y desaparecieron en la 3, 4 y 5 fase.⁷

La mama crece y decrece en cada ciclo menstrual, tras la menstruación con el aumento progresivo de estrógenos las células ductales y alveolares comienzan a proliferar y continúan desarrollándose a todo lo largo del ciclo menstrual durante la fase secretoria del ciclo menstrual. Bajo la influencia de la progesterona aumenta la proliferación de la estructura de los conductos terminales y existe vacuolización y aumento de la actividad mitótica de las células epiteliales basales, la células del estroma proliferan y existe edema del estroma. El efecto combinado de estrógenos y progesterona sobre los elementos intralobulillares de la mama son la causa de la sensación de tumefacción que frecuentemente experimentan las mujeres en la fase premenstrual del ciclo, la caída de los niveles de estrógeno y progesterona va seguida de descamación de las células epiteliales, atrofia del tejido conectivo intralobulillar, desaparición del edema del estroma y disminución generalizada del tamaño de los conductos y de los brotes glandulares.³

Aunque en el ser humano los estrógenos estimulan y la progesterona inhibe la proliferación endometrial en sincronía a la reacción de los receptores, se ha demostrado que en mujeres con ovulación demostrada hay una declinación de los receptores de estrógenos de la fase folicular a la luteínica y los receptores de progesterona aumentan y permanecen constantes durante todo el ciclo.⁸

El tejido mamario reacciona a los estrógenos y progesterona durante el ciclo menstrual en forma diferente a la observada en el endometrio humano de importancia para la administración exógena de hormonas.

CAMBIOS EN EL EMBARAZO.

Para las células terminales alveolares inactivas se conviertan en unidades secretoras se requiere de estimulación hormonal especial que ocurre fisiológicamente en el embarazo, a partir de las 8 semanas de embarazo. La cifra de prolactina aumenta de una basal de 10 a 25 ng/ml al término.⁴

Sólo con el comienzo del embarazo la mama asume su maduración morfológica completa y su actividad funcional. De cada brote glandular surgen numerosas glándulas secretoras verdaderas, formando como racimos de uvas, como consecuencia, existe una reversión de la relación estroma-glándula habitual y al final del embarazo la mama está casi totalmente compuesta por glándulas separadas por una cantidad relativamente escasa de estroma, las glándulas secretoras están revestidas por células cuboidales y en el tercer trimestre se encuentra en el interior de las células vacuolas secretoras de material lipídico. Inmediatamente después del nacimiento comienza la secreción de leche. Después de la lactación las glándulas se atrofian de nuevo, los conductos se achican y el tamaño total de la mama disminuye, sin embargo habitualmente no se produce una regresión completa al estado de la mama virginal normal y queda como un residuo permanente cierto aumento del parénquima glandular.³

La prolactina estimula el crecimiento significativo de la mama pero produciendo únicamente calostro en el embarazo ya que la lactación completa es inhibida por la progesterona que impide la acción de la prolactina a nivel de sus receptores en células alveolares, requiriendo estrógeno y progesterona para la expresión del receptor lactógeno

Hay una variación notoria de las cifras de prolactina materna durante el embarazo con una variación diurna similar a la de personas no gestantes, la cifra máxima se alcanza 4 a 5 horas después del inicio del sueño.⁴

La prolactina es la principal hormona que participa en la biosíntesis de leche, la desaparición rápida de estrógenos y progesterona en el posparto dispara la producción de leche; y en este periodo la privación de prolactina es mucho más lenta, requiere de 7 días para alcanzar cifras pregestacionales en una mujer que no amamanta, lo anterior elimina la inhibición de prolactina sobre la mama por la progesterona, empezando la ingurgitación mamaria y secreción de leche 3 a 4 días posparto cuando se ha eliminado suficientemente los esteroides. El aumento de la prolactina mediante un bloqueador de receptores de prolactina aumenta la producción de leche, (supresión del control inhibitorio), la succión produce aumento agudo de prolactina que mantiene la producción de leche, hasta el 2° ó 3er mes posparto. Las cifras basales de prolactina son de 40 a 50 ng/ml permaneciendo elevada posteriormente y siendo indispensable la succión para continuar la producción de leche, ya que la succión produce liberación de prolactina y oxitocina así como hormona estimulante del tiroides.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La prolactina mantiene la producción de caseína, ácidos grasos, lactosa y el volumen de secreción, en tanto la oxitocina contrae las células mioepiteliales y vacía la luz alveolar incrementando la secreción láctea y llenado alveolar. Para la expulsión de la leche existen senderos táctiles concentrados en la areola por vía de las raíces sensoriales torácicas, un arco nervioso sensorial aferente que estimula los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, para que sintetizen y transporten oxitocina de la hipófisis posterior, siendo la oxitocina por el arco eferente llevada por vía sanguínea al sistema alveolo-ductal, produciendo contracción de células mioepiteliales y vaciamiento de la luz alveolar, produciéndose la secreción rápida de leche que también puede condicionarse por la presencia del lactante o su llanto ⁹

La succión suprime la formación de una sustancia hipotalámica, el factor inhibidor de prolactina, medido por dopamina, que es secretada por el hipotálamo basal hacia el sistema porta y conducida a la hipófisis anterior, uniéndose a células lactótropas que suprime la secreción de prolactina a la circulación general; la prolactina también puede modificarse por un factor hipotalámico positivo: el factor liberador de prolactina que se sabe puede ser estimulado por TRH la cual a su vez incrementa la TSH y así mismo la prolactina. La supresión de la succión reactiva la inhibición por dopamina. ⁴

Desde la semana 6 se produce lactógeno placentario que se secreta activamente hacia la circulación, llegando casi 6,000 ng/ml al término, pudiendo ejercer un efecto lactógeno.

Sumado a la mastitis los abscesos de mama en la lactancia y a otras patologías benignas únicas del puerperio, las mujeres embarazadas pueden desarrollar cualquier otro problema de mama visto en las mujeres no embarazadas. En una revisión de evaluación, técnicas de la biopsia y tratamiento en mujeres embarazadas se concluyó que la mayoría de los problemas caían en un espectro de complicaciones infecciosas debidas a estasis láctica o mastitis, hasta formación franca de abscesos. Los galactoceles y los quistes lácteos no infectados se presentan como masas hipersensibles. La aspiración es tanto diagnóstica como curativa. Los fibroadenomas benignos ocasionalmente aumentan su tamaño ó se infartan durante el embarazo. Existe una descarga fisiológica a través del pezón, la cuál es común y puede ser sanguinolenta. Casos raros de hipertrofia mamaria masiva durante el embarazo también se han reportado. La mortalidad por cáncer en el embarazo se debe a retraso en el diagnóstico, como regla general, el cáncer debe ser tratado quirúrgicamente y permitirse la continuidad del embarazo. ¹⁰

Las células tumorales demuestran gran variación individual sin relación al tipo histológico ó de lesión, demostrando la expresión de los genes que codifican para los receptores de hormona de crecimiento y prolactina y su traducción en las células epiteliales normales ó de lesiones proliferativas ó neoplásicas de la mama y el papel que se le atribuye a éstos receptores en la progresión o proliferación de estas enfermedades no se debe a la alteración en los niveles de expresión del receptor. ⁴

MAMA Y POSTMENOPAUSIA

Después del tercer decenio en forma ordinaria los conductos y lobulillos se atrofian con mayor disminución del tamaño del estroma intra e interlobulillar. Los lóbulos pueden desaparecer casi totalmente en mujeres muy ancianas dejando sólo conductos para formar un patrón morfológico que se aproxima a la del varón, sin embargo queda suficiente estimulación estrogénica posiblemente de origen suprarrenal para mantener los vestigios de los lobulillos que diferencian las mamas de la mujer y el varón incluso de las más ancianas.³

Conforme aparece el periodo postmenopáusico, ocurre atrofia progresiva de los componentes epiteliales y de tejido conectivo de la mama, la sustancia intercelular puede sufrir hialinización, puede ocurrir crecimiento irregular y cambios secretorios agregados localizados, pudiendo el epitelio de los conductos proliferar y convertirlos en quistes, en general todo el epitelio se aplana y pierde su actividad secretora. El tejido conectivo laxo de los lobulillos se transforma en tejido hialinizado denso y el lobulillo se transforma en estroma ordinario que en el proceso es sustituido por grasa.¹⁻⁴

ESTADÍSTICAS NACIONALES

En el Instituto Nacional de Perinatología, de acuerdo a reportes histopatológicos del Departamento de Patología, de enero de 1996 al 25 de agosto de 1998, se encontró que en promedio el 80% a 85% de las piezas quirúrgicas corresponde patología benigna: 1996 : 85.8%, 1997: 83.7% y 1998: 80% y el resto a patología maligna.

De las neoplasias benignas, la mayor frecuencia correspondió al fibroadenoma, el cuál tuvo un porcentaje: 1996: 34.7%, 1997: 40.5% y 1998: 54.2%.

El segundo lugar correspondió a la enfermedad Fibroquística: 1996: 33.3%, 1997: 29.7% y 1998: 8.5%. Lo anterior contrario a lo referido a la literatura mundial, en la cuál se refiere un mayor incidencia para las alteraciones fibroquísticas, que se refiere se presentan en un 40%.

Por lo anterior es importante conocer el protocolo de estudio de las lesiones de mama para llegar oportunamente a un diagnóstico de certeza para su tratamiento oportuno.

MAMA Y POSTMENOPAUSIA

Después del tercer decenio en forma ordinaria los conductos y lobulillos se atrofian con mayor disminución del tamaño del estroma intra e interlobulillar. Los lóbulos pueden desaparecer casi totalmente en mujeres muy ancianas dejando sólo conductos para formar un patrón morfológico que se aproxima a la del varón, sin embargo queda suficiente estimulación estrogénica posiblemente de origen suprarrenal para mantener los vestigios de los lobulillos que diferencian las mamas de la mujer y el varón incluso de las más ancianas.³

Conforme aparece el periodo postmenopáusico, ocurre atrofia progresiva de los componentes epiteliales y de tejido conectivo de la mama, la sustancia intercelular puede sufrir hialinización, puede ocurrir crecimiento irregular y cambios secretorios agregados localizados, pudiendo el epitelio de los conductos proliferar y convertirlos en quistes, en general todo el epitelio se aplanan y pierde su actividad secretora. El tejido conectivo laxo de los lobulillos se transforma en tejido hialinizado denso y el lobulillo se transforma en estroma ordinario que en el proceso es sustituido por grasa.¹⁻⁴

ESTADÍSTICAS NACIONALES

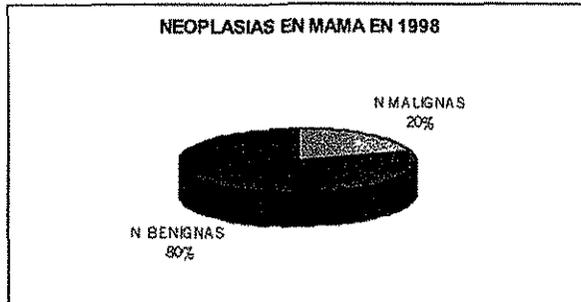
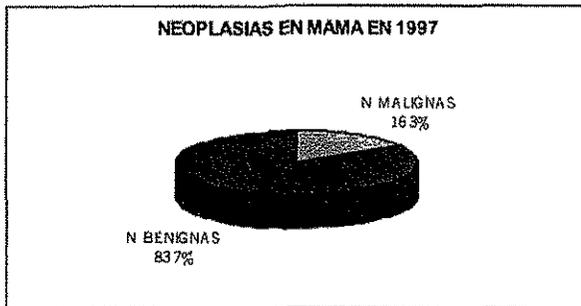
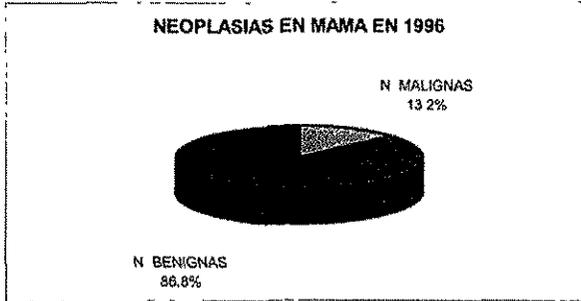
En el Instituto Nacional de Perinatología, de acuerdo a reportes histopatológicos del Departamento de Patología, de enero de 1996 al 25 de agosto de 1998, se encontró que en promedio el 80% a 85% de las piezas quirúrgicas corresponde patología benigna: 1996 : 85.8%, 1997: 83.7% y 1998: 80% y el resto a patología maligna.

De las neoplasias benignas, la mayor frecuencia correspondió al fibroadenoma, el cuál tuvo un porcentaje: 1996: 34.7%, 1997: 40.5% y 1998: 54.2%.

El segundo lugar correspondió a la enfermedad Fibroquística: 1996: 33.3%, 1997: 29.7% y 1998: 8.5%. Lo anterior contrario a lo referido a la literatura mundial, en la cuál se refiere un mayor incidencia para las alteraciones fibroquísticas, que se refiere se presentan en un 40%.

Por lo anterior es importante conocer el protocolo de estudio de las lesiones de mama para llegar oportunamente a un diagnóstico de certeza para su tratamiento oportuno.

NEOPLASIAS BENIGNAS vs. MALIGNAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VALORACIÓN DIAGNOSTICA.

El interrogatorio se deberá realizar en forma completa.

La edad es el factor de riesgo más importante en las lesiones de la mama, ⁴ y ésta es de gran interés. ¹²

El antecedente personal de un cáncer mamario aumenta mucho la posibilidad de un segundo cáncer la edad de la menarca, menopausia, embarazos, lactancia, menopausia e ingesta de hormonales se deben de investigar.

Se interroga acerca de tumoraciones, su evolución y presencia o no de dolor. En cuanto a síntomas específicos como secreción por el pezón se deberá señalar la fecha de comienzo, las características del líquido expulsado si fue espontáneo o producto de manipulación; relación con irregularidades menstruales y empleo de medicamentos así como pérdida de peso, tos, disfonía, dolores óseos y malestar general. ¹²

El antecedente familiar de cáncer mamario en una parienta de primer grado, madre o hermana, tiene importancia clínica. ¹²

Es imprescindible que el clínico valore mediante medición precisa el tamaño del tumor que será la base de la futura clasificación en caso de malignidad y deberá situarlo además topográficamente en la mama.

Las mamas experimentan cambios durante el ciclo menstrual. Durante la fase premenstrual la mayoría de las mujeres experimentan aumento inocuo de la nodularidad e ingurgitación ligera de las mamas, rara vez este fenómeno oculta una lesión subyacente y vuelve difícil la exploración.

La tríada diagnóstica para trastornos de la mama consiste de:

EXPLORACIÓN CLÍNICA MAMARIA
MAMOGRAFÍA
ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA

Se deberán describir las anomalías en el expediente de la paciente incluido el tamaño exacto y un dibujo de la localización precisa de la tumoración mamaria dominante y en caso de no encontrarse las lesiones anotar que no se palpan.

La exploración clínica utiliza el mismo método que el de la autoexploración.

PALPACIÓN

La palpación de las mamas se realiza con la paciente sentada y en decúbito dorsal, con una pequeña almohada colocada bajo las regiones escapulares. Éste método es quizá el que mejor proporciona los elementos para el diagnóstico preciso debiéndose ser ésta sumamente suave, digital y metódicamente dirigida. Se dividirá la mama en cuatro cuadrantes mediante 2 líneas perpendiculares que pase por el pezón y se deberá iniciar la palpación por el cuadrante inferior externo y se efectúa siguiendo el sentido del movimiento de las manecillas del reloj ¹²

Con la paciente sentada se palpa metódicamente cada glándula mamaria siendo un método muy eficaz realizar la palpación en círculos concéntricos, que van aumentando de tamaño hasta que se ha cubierto toda la mama. ^{1,2}

La mama péndula se puede explorar colocando una mano entre ésta y la pared torácica y ejerciendo palpación suave de la glándula mamaria.

Mientras la paciente se encuentra en posición supina con los brazos sobre la cabeza se palpa metódicamente la mama ipsilateral desde la clavícula hasta el borde inferior, si la mama es de una persona grande deberán colocarse una almohada o una toalla por debajo del omoplatto para elevar el lado que se está examinando, de lo contrario caerá hacia un lado dificultado la palpación del hemisferio lateral. ¹

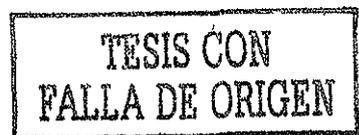
Otra forma de realizar la palpación es con la paciente sentada, se palpa toda la pared anterior y se puede cubrir con bandas verticales, con la yema de los dedos índice, medio y anular, movimientos rotatorios en espacio de 2 cm aproximadamente.

Es importante la palpación de la región subareolar, ya que el 15% de los carcinomas se localizan bajo la areola. ⁴

Las regiones supraclavicular de cada lado deben palparse en busca de ganglios linfáticos aumentados de tamaño así como posibles tumoraciones en la axila, el cuadrante superior externo de la glándula y la cola axilar o de Spence.

Los aspectos a identificarse son:

HIPERSENSIBILIDAD
NODULARIDAD
TUMORACIONES DOMINANTES.



La mayoría de las pacientes premenopáusicas tienen un parénquima mamario normalmente nodular, difuso pero predominante en los cuadrantes superiores externos, ya que en este sitio hay más tejido mamario, y son pequeños de tamaño semejante e indefinido, por comparación el cáncer mamario suele ser una tumoración firme no hipersensible con bordos irregulares y puede estar fija a la piel o fascia subyacente.

La zona linfoportadora de la glándula mamaria se palpa empezando en las axilas, debe efectuarse comprimiendo suavemente el hueco axilar contra la parrilla costal, Pudiéndose palpar ahí los ganglios linfáticos presentes.

Al palpar un ganglio se debe consignar su número, tamaño, caracteres de la dureza, adherencia a planos y tendencia a formar conglomerados, ya que estos serán la base para la clasificación clínica para la clasificación clínica en los padecimientos malignos.

Los ganglios metastásicos habitualmente tienen las siguientes características: dureza pétreo, tendencia a adherirse a planos adyacentes, dificultad a la movilización tendencia a formar conglomerados de varios ganglios y excepcionalmente provocan dolor, lo contrario a los ganglios de etiología inflamatoria.

En los huecos supravasculares se investigan elementos de las cadenas ganglionares espinal, yugular y submandibular.

En los pacientes pediátricos se pueden presentar masas benignas que incluyen telarca unilateral, fibroadenomas, ginecomastia o quistes hemorrágicos, que no ameritan manejo quirúrgico; otras como fibroadenomas gigantes ó dolorosos, abscesos mamarios, ginecomastia dolorosa, enfermedad metastásica, que si ameritan tratamiento quirúrgico. Por lo regular no se detectan lesiones malignas primarias, y el examen físico y mínimas pruebas diagnósticas pueden conservar la salud en la población pediátrica.¹³

AUTOEXPLORACIÓN

La autoexploración incrementa el descubrimiento de nódulos y tumoraciones de la glándula y por lo tanto del cáncer de dicha glándula, ya que primeramente es la paciente quién palpa estas nodulaciones, por lo cuál es importante que incluso mujeres jóvenes aprendan la autoexploración.

La mujer debe inspeccionarse las mamas mientras esta de pie o sentada, delante de un espejo, buscando asimetría, hoyuelos o retracción del pezón. Al elevarse las manos sobre la cabeza ejerce presión con éstas sobre sus caderas para contraer los pectorales pudiendo identificar hoyuelos cutáneos anormales; mientras está de pie ó sentada debe palpase con cuidado las mamas con los dedos de la mano opuesta, incluso mientras está en la ducha, ya que con el agua y jabón se incrementa la sensibilidad de la palpación; por último, debe recostarse y palpar de nuevo cada cuadrante y cada axila. Las mujeres pre-menopausicas deben examinarse las mamas cada mes durante la semana que sigue a la menstruación.

IMAGENOLOGIA

MAMOGRAFÍA.

Es un excelente recurso de investigación para tumores y disminuirá él numero de biopsias y aumentará el número de la tasa de positivos verdaderos en las mismas ya que mediante la valoración de la densidad, localización, tamaño, bordes y cambios de intervalo se puede separar las lesiones benignas de las que requieren estudio adicional y aquellas en las que habrá de realizarse una biopsia para diagnóstico.⁴

Esta es una de las técnicas imagenológicas más confiables y frecuente para la identificación oportuna de las lesiones mamarias y es el único método reproducible para identificar cáncer mamario no palpable. Para obtener buenas imágenes se requiere compresión enérgica de la mama, siendo molesta.

Son indicaciones para la mamografía:

1. Mujeres con riesgo de desarrollar cáncer.
2. Una tumoración mamaria dudosa mal definida.
3. Valoración de cada mama al principio y a intervalos anuales con el fin de diagnosticar un cáncer mamario curable en potencia que se detecte desde el punto de vista clínico.
4. Búsqueda de cáncer mamario oculto en paciente con enfermedad metastásica en los ganglios axilares o en otros sitios de un origen primario no identificado.
5. Investigación del cáncer no sospechoso antes de cirugías estética ó biopsia de una tumoración mamaria.
6. Vigilancia de pacientes con cáncer mamario que han recibido tratamiento con cirugía conservadora y radiación.¹

En general no se recomienda realizar mamografía en mujeres menores de 25 años con excepción de indicaciones. El fenómeno fisiológico de sustitución de grasa del tejido mamario glandular aumenta con la edad y conforme las mujeres envejecen el contraste entre la lesión mamográfica y la mama circundante en más definido.¹

La sensibilidad de la mamografía varía entre 60 y 90% según la edad, de la paciente (densidad mamaria) tamaño y localización del tumor. Es menos sensible en mujeres jóvenes con tejido mamario denso que en las adultas y en las que tienden a poseer mamas con abundante tejido graso, pudiéndose identificar 90% de las nodulaciones malignas. Los tumores pequeños que no tienen calcificaciones son más difíciles de identificar, mas en mujeres con mamas densas.

La especificidad de la mamografía es de 30-40% en las lesiones que no son palpables y de 85 a 90% en las clínicamente manifiestas (malignas).

En los últimos 20 años se ha recurrido a la eficacia de la xeromamografía con imágenes excelentes pero genera una elevada dosis de radiaciones sobre la mama.¹⁴

La mamografía nunca sustituirá a la biopsia.

El American College of Radiology, la American Cancer Society y el American College of Obstetricians and Gynecologists siguen recomendando que la mamografía debe efectuarse a los 40 años de edad y a continuación cada uno o dos años hasta los 50, edad después de la cuál el estudio deberá efectuarse cada año.¹⁵⁻¹⁶ Es poco probable que la mamografía sea dañina para estas pacientes.

ULTRASONOGRAFÍA

El estudio ecosonográfico de la glándula mamaria es de utilidad para el diagnóstico diferencial entre un tumor sólido y un tumor quístico ó tumor sólido con áreas de necrosis y con sospecha de ser maligno. Es también de gran ayuda para el diagnóstico de crecimiento de lesiones papilares intraquísticas que requieren cirugía.¹²

La función primaria de la ultrasonografía de mano es la valoración de una densidad de aspecto benigno no palpable, identificada mediante mamografía, si esta lesión resulta ser un simple quiste, no se requerirá investigación posterior, por lo que su realización disminuirá aún más el número de biopsias al separar los quistes de los tumores sólidos y las lesiones indeterminadas que requieren mayor estudio.

Las tasas de descubrimiento de lesiones malignas es casi tan efectiva como la mamografía sin embargo no se ha podido demostrar valor como técnica de investigación.

La ultrasonografía no puede identificar microcalcificaciones y no es tan útil en mamas grasosas, la mastografía, sin embargo es útil para investigar lesiones no calcificadas y suele utilizarse para distinguir entre un quiste benigno y un tumor sólido.

La USG de tiempo real tiene una precisión de 95 100% para distinguir entre tumoraciones sólidas y quistes,¹⁸ pero su utilidad clínica es limitada ya que la lesión predominante debe estudiarse por biopsia y la lesión quística mediante aspiración por aguja.

Para la investigación del cáncer el ultrasonido es menos confiable que la mamografía. Con un transductor lineal de 7.5 mHz puede diferenciar un quiste de un tumor sólido con la misma confiabilidad que en el ovario, es útil para valorar una tumoración circunscrita no palpable.

Por ejemplo las lesiones contusas de mama pueden ser detectadas de 1 a 2 meses después por medio de mamografía ó ultrasonografía encontrándose áreas de contusión, quistes lipídicos y calcificaciones parenquimatosas que aparecen en una zona de distribución por abajo del cinturón de seguridad (automovilístico), los quistes lipídicos pueden ser anecoicos.¹⁹

Se han estudiado las diferencias del riego sanguíneo de lesiones benignas y malignas utilizando doppler color y flujo duplex, en 471 pacientes, se analizaron los datos de flujo, presencia de vascularidad, número de arterias tumorales, el índice RI máximo, mínimo y promedio, el perfil de flujo analizado de acuerdo al índice RI y al índice AB, muestran una tendencia al incremento de la resistencia al flujo en las lesiones malignas, los índices no permiten una diferenciación suficiente. Por lo que se requiere una estandarización de la técnica doppler y de los parámetros de los equipos para valorar la vascularidad de los tumores.¹⁴

RESONANCIA MAGNETICA

Este medio se esta popularizando cada vez más para obtener imágenes de la mama aunque no muy específico y la intensificación de las imágenes con quelato de gadolinio puede distinguir entre lesiones benignas y malignas con grados variables de precisión.²¹

Al no producir radiaciones es una técnica ideal para las tumoraciones en mujeres sanas aunque su empleo generalizado es caro, ayuda a identificar a las pacientes que tienen áreas asimétricas y que deben someterse a biopsia. Es de utilidad para identificar al silicón descargado desde un implante mamario roto y realizarse el procedimiento con gadolinio para identificar la presencia de cáncer.

La resonancia magnética puede combinarse con la aspiración fina por aguja, esto es posible utilizando un aparato prototipo de localización de lesiones en mama, pero solo en un grupo selecto de pacientes, su uso es limitado a las lesiones localizadas previamente.²²

ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA.

Es un método practico y útil que se puede realizar en un consultorio. ¹²

Es una técnica de utilidad se puede efectuar con facilidad con mínima morbilidad, es mucho más barata que la realizada en resección abierta, requiere de un patólogo capacitado.

La incidencia de falsos positivos es sólo del 1 al 2% pero la de falsos negativos es hasta de 10%.

La indicación de aspiración con aguja fina es una tumoración mamaria dominante, un tumor dominante menor de 4 cm, no necesita anestesia ni tampoco guantes.

TÉCNICA

Se fija con la mano que no va aspirar, con los dedos índice y medio; una tumoración móvil se fija contra las costillas, se limpia la piel con una solución antiséptica, se introduce la aguja en un ángulo casi perpendicular al tumor. El tejido mamario normal esta constituida por grasa y no ofrece resistencia al paso de la aguja, un quiste se siente como pinchamiento, los tejidos, los tejidos fibroso y cicatrizal son densos y resistentes, los fibroadenomas se describen típicamente como ahulados, como una goma de lápiz, y el tejido tiende a adherirse a la aguja, por lo que debe aspirarse con fuerza, los carcinomas, en especial el ductal, dan una sensación arenosa similar a la percibida cuando se introduce una aguja en una papa cruda, la aspiración se puede hacer con una jeringa con presión negativa, sin ella ó con la aguja sola, esta última en tumores pequeños. Al sacar la aguja se ejerce presión firme en un punto de la punción durante al menos 2 minutos, se coloca posteriormente un vendaje adhesivo sobre el sitio de la punción, puede haber equimosis ó hematoma que es la única complicación de la aspiración con aguja fina, la cuál desaparecerá espontáneamente. ⁴

BIOPSIA POR TRU CUT: a través de este método se obtendrá un diagnostico histopatológico de la lesión, indicada en pacientes en etapa inicialmente no quirúrgicas, candidatas a quimioterapia ó radioterapia como primer manejo.

ESTUDIO TRANSOPERATORIO: Es el procedimiento mas utilizado para obtener el diagnostico histopatológico de malignidad que apoye el manejo, sus limites son los casos con marcaje con estereotaxia en el que el tejido a estudiar sea escaso, en este caso el estudio histopatológico debe ser diferido.

BIOPSIA POR ESTEREOTAXIA: Consiste en la colocación de un marcaje con aguja o arpón en el sitio radiológicamente sospechoso de una lesión no palpable, lo que orientara durante la cirugía para localizar el tejido a biopsiar.

En un estudio de 1398 biopsias consecutivas, se determinó la eficacia diagnóstica de la biopsia por aspiración fina con aguja (FNA), en un periodo de 5 años, 450 tuvieron seguimiento histopatológicos. Tanto en la FNA como los diagnósticos histológicos se compararon para establecer la agudeza, eficacia y seguridad de la FNA, encontrando que la sensibilidad de ésta fue de 93.84%, la especificidad del 95.73% con un valor predictivo de diagnóstico positivo del 93.49%, y de diagnóstico negativo del 95.73%, de agudeza diagnóstica de 94.84% y de sensibilidad citológica del 98.75%, con un 2.5% de falsos negativos y 2.5 de falsos en promedio concluyendo que es eficiente diagnóstico siempre y cuando el patólogo tenga un entrenamiento citológico.²⁴

En otro estudio de 835 aspiraciones con aguja fina se encontró solo 1 caso de falso positivo concluyéndose que la FNA es confiable para establecer el diagnóstico y plan de tratamiento de cáncer de mama, y la mayoría de los falsos negativos, son debidos a la toma de muestra y no a las dificultades de interpretación.

BIOPSIA MAMARIA

EL diagnóstico final de las lesiones mamarias será el realizado en el tejido resecado mediante biopsia. Cerca del 30% de las lesiones sospechosas de cáncer resultan ser benignas en las biopsias y cerca del 15% de las lesiones que se creía son benignas resultan ser malignas.²⁵ Las tumoraciones dominantes, lo mismo que las no palpables deben someterse a biopsia. Una lesión al parecer fibroquística que no se resuelve por completo en plazo de varios ciclos menstruales debe someterse a biopsia. Se supondrá que es una lesión maligna en todas las mujeres pos-menopausicas que no esté tomando tratamiento de restitución con estrógenos. Es indispensable determinar el estado receptor de estrógenos y progesterona del tumor en el momento de la biopsia inicial, esto puede lograrse de manera cualitativa sobre tejido fresco o fino en parafina mediante inmunohistoquímica.²⁶

En un estudio de 17 pacientes embarazadas sometidas a biopsia de mama, 11 se presentaron en el primer trimestre, 5 en el posparto. El diagnóstico predominante fue adenoma lactante, con lo que se demuestra que la biopsia puede ser realizada con seguridad en las mujeres embarazadas.²⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION HISTOLÓGICA DE LA PATOLOGÍA BENIGNA DE MAMA

1. TUMORES EPITELIALES BENIGNOS

PAPILOMA INTRADUCTAL
ADENOMA DE LA MAMA
ADENOMA DE LA MAMA-TUBULAR Y LACTANTE
ADENOMITELIOMA

2. TUMORES MIXTOS EPITELIALES Y CONJUNTIVOS

FIBROADENOMA
TUMOR PHYLODES

3. CONDICION FIBROQUISTICA

4. OTROS TUMORES MIXTOS

TUMORES DE LA PIEL Y PARTES BLANDAS
TUMOR DE CELULAS GRANULARES (MIOBLASTOMA)

5. LESIONES PSEUDOTUMORALES

ECTASIA DUCTAL
PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO
HAMARTOMA
GINECOMASTIA

PAPILOMA INTRADUCTAL

Son neoplasias benignas papilares asociadas a hiperplasias epiteliales y frecuentemente a mastopatía fibroquística.¹²

Como su nombre lo indica, se trata de un crecimiento neoplásico en el interior de un conducto.

INCIDENCIA

La edad en que se presenta es de los 30 a los 50 años.¹²

El papiloma de mama ocurre en un promedio de edad de 48 años.

Múltiples papilomas se han encontrado en mujeres jóvenes, localizado en los conductos pequeños sin estar asociados con descarga por el pezón; puede presentarse en conductos largos ó pequeños por lo que se puede encontrar como masa intraluminal ó ser encontrada únicamente en la examinación microscópica.²⁸

HISTOPATOLOGIA

El tumor se compone de múltiples papilas, cada una de ellas con un eje revestido de células epiteliales cuboidales ó cilíndricas. En el papiloma benigno verdadero se ven en la masa luminal 2 tipos de células: epiteliales y mioepiteliales.

Microscópicamente son complejos, celulares y frecuentemente con arborescencias intrincadas. Los cambios que favorecen la benignidad de las lesiones son: están bien desarrolladas por estroma en el pliegue papilar, la presencia de éstos 2 tipos celulares, normocrómicos y frecuentemente con núcleo oval, actividad mitótica, la presencia de metaplasia apócrina y una carencia de patrones cribiformes ó trabeculares. La necrosis del tumor está siempre tempranamente ausente. La presencia de una prominencia celular mioepitelial puede ser detectada con la proteína S-100. El análisis tecnológico ha demostrado que el papiloma intraductal es una lesión clonada, lo que la apoya la naturaleza de la neoplasia ya que sugiere la existencia de una célula común precursora que puede diferenciar entre un epitelio luminal y un borde mioepitelial.

Son lesiones verdaderas papilares acompañadas de ramas fibrovasculares, rodeadas por epitelio, pueden ser de varios centímetros de tamaño, enquistadas. Varían de una estructura suave a firme con focos escleróticos densos, así como áreas de necrosis y hemorrágicas. Los infartos pueden causar compresión y distorsión del epitelio y dar la apariencia de carcinoma. También puede existir metaplasia escamosa.²⁹

La capa epitelial varía pero por lo regular se identifica fácilmente como benigna una doble capa de células redondeadas, adyacentes a la membrana basal y por encima una de células columnares lo cuál se observa muy frecuentemente.

VARIACIONES MORFOLÓGICAS

Morfológicamente las variaciones encontradas en el papila intraductal incluyen:

- 1) Localización dentro de un conducto quístico largo; esta variante ha sido asignada como papiloma intraquístico, cistadenoma papilar y papiloma multiradicular.
- 2) Infarto hemorrágico parcial o total. Este cambio que probablemente es causado por interrupción del riego sanguíneo, es diferente completamente de la necrosis tumoral vista en el carcinoma.
- 3) Metaplasia Escamosa, este cambio es probablemente secundario a necrosis focal, es muy raro, la presencia de un componente escamoso extenso en una lesión mamaria aumenta la sospecha de malignidad.
- 4) Pseudoinfiltración en la base del papiloma, este es el resultado de fibrosis secundaria a hemorragia que ocasiona una distorsión marcada del componente glandular y alguna preservación de las 2 líneas celulares y la presencia de hemosiderina y colesterol son cambios que apoyan el diagnóstico.
- 5) La lesión designada como adenoma ductal también presenta características de arborescencias de papiloma típico, con localización intraductal. La distorsión de la proliferación epitelial esta compuesta por 2 tipos de células: la frecuente metaplasia apócrina y el comportamiento benigno de una líneas entre estos 2 procesos. El adenoma ductal con cambios tubulares puede ser visto como un componente del síndrome de Carey.²⁸

La lesión clásica es una masa de largos conductos y la mayoría de las veces se localiza en la región subareolar, en la periferia, las lesiones son múltiples y se continúan con alteraciones hiperplásicas dentro de las unidades nodulares. Cuando son extensas se asocian a hiperplasia atípica y carcinoma *in-situ* ductal.

DATOS CLINICOS

Su presentación clínica puede ser única ó múltiple.

Los únicos se originan de los conductos mayores o senos lactíferos y en mujeres de 30 a 50 años.

Los papilomas intraductales solitarios suelen aparecer en conductos grandes, especialmente en la región subareolar y raramente excede los 3 cm, un punto importante para el diagnóstico de carcinoma papilar.²⁸

Los múltiples tienen un tamaño menor de 2 cm.

Se presentan en mujeres mas jóvenes, son periféricos y bilaterales.

El papiloma intraductal múltiple debe distinguirse del solitario ya que el primero es una lesión más periférica clínicamente forma una tumoración palpable, cuyo tratamiento es una exéresis local ya que al final origina un carcinoma.⁴ Cerca del 90% de los casos son solitarios.²⁸ Se dice que la transformación maligna es hasta del 40% en los papilomas múltiples.¹²

Existe una correlación clínica importante de esas lesiones y es que frecuentemente presentan descarga hemorrágica, habitualmente unilateral. El seguimiento cuidadoso de esas pacientes revela un incremento en el riesgo de desarrollar carcinoma y se ha sugerido que la hiperplasia epitelial acompañante es la responsable.

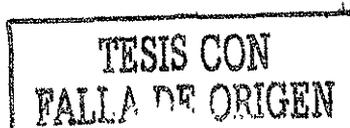
Se presenta clínicamente como:

1. Secreción serosa o sanguinolenta por el pezón.
2. Un pequeño tumor subareolar de pocos milímetros de diámetro y
3. Retracción del pezón, esto ocurre rara vez.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial de papiloma son:

- El adenoma del pezón: Es un término utilizado para descubrir una variedad de apariencias que pueden estar presentes en el pezón o en zonas adyacentes. Las características básicas son hiperplasia con pseudoinvasión del estroma denso que puede confundirse con enfermedad de paget, debido a la irregularidad de su superficie. Sin embargo rara vez se ulceran y por lo tanto no tiene la apariencia húmeda y rojiza de las lesiones eccematosas de la enfermedad de Paget. Lo importante de esto es evitar llamar a estas lesiones malignas. Tienen zonas localizadas de hiperplasia y patrones discretos con fibrosis y cambios quísticos, normalmente se diagnostican cuando tiene 1 cm de diámetro y pueden ser mimetizados. Por lo regular tienen núcleo hiper cromático y grande.²⁹



- La adenosis nodular y adenoma ductal, se refiere a un amplio grupo de lesiones que presentan una amplia variedad histológica, son mas relacionadas con los papilomas, con patrones inusuales de esclerosis debido a que esta lesión es característicamente rodeada por tejido fibroso denso de las cuales las células son pseudo invasoras, presentan problemas en el diagnóstico de malignidad.²⁹
- La distinción entre papiloma intraductal benigno pero atípico y un carcinoma intraductal puede ser difícil, la atipia citológica grave, la ausencia de células mioepiteliales, mitosis anormales, pseudo estratificación, ausencia de un núcleo de tejido conectivo vascular, la presencia de filamentos de células que hacen puentes en la luz de metaplasia apócrina, favorecen el que se trate de un tumor papilar maligno.³
- Debe diferenciarse del carcinoma intraductal debido a que en el 16% de los casos aparece de forma simultanea o posterior a un carcinoma.³

TRATAMIENTO

Se debe realizar una extirpación completa del sistema del conducto para recidivas locales.

ADENOMA

INCIDENCIA

Los adenomas más frecuentes son los lactantes y tubulares y se presentan en la vida reproductiva.²⁹ Los adenomas lactantes ocurren exclusivamente en el embarazo y los tubulares con ó sin embarazo, en un rango de edad desde 9 hasta 72 años. Ambos tipos se consideran relacionados y reflejan básicamente el mismo proceso de proliferación o neoplásico pero presentándose en diferentes estados fisiológicos.

El adenoma de mama puede ser dividido en las siguientes categorías:

1) ADENOMA TUBULAR

INCIDENCIA

Se representa en adultos jóvenes como una masa solitaria, bien circunscrita que es amarillo claro. Los pacientes generalmente son jóvenes y en edad reproductiva, con edades entre 9 y 76 años.

HISTOPATOLOGIA

Macroscópicamente la lesión esta bien circunscrita con una superficie sólida, homogénea y finalmente nodular, de consistencia firme. Microscópicamente son bien circunscritos y despliegan una cápsula delicada compuesta de túbulos redondos y pequeños limitados por células epiteliales y mioepiteliales que no muestran atipia, sin embargo en ocasiones presentan actividad mitótica. Las células carecen de vacuolización y de material secretor intra citoplásmico. El lumen tubular contiene material eosinófilo. El estroma esta esparcido é infiltrado por linfocitos. Las lesiones pueden presentar hiperplasia intraductal o lobular. Existen casos en los cuales se da la combinación del patrón clásico tubular y fibroadenoma en una masa solitaria. Para clasificarlo como adenoma se requiere que el nódulo mida por lo menos 1 cm o que este encapsulado.

Microscópicamente es un paquete de pequeños túbulos rodeado por una línea de células epiteliales y una de células mioepiteliales, el estroma es característicamente escaso, algunas veces este patrón es visto combinado con fibroadenomas, sugiriendo que éstos 2 procesos están íntimamente relacionados.

- Un tipo de adenoma ductal con cambios tubulares ha sido relacionado con el síndrome de Carey. Microscópicamente éste presenta un tumor intraductal compuesto por una colección de túbulos largos, estrechos compuestos por 2 poblaciones celulares: epiteliales y mioepiteliales y una pequeña cantidad de tejido fibroso; por su complejidad y celularidad pueden confundirse con carcinomas.²⁸

Son agregados bien circunscritos de proliferación tubular limitada por células epiteliales y mioepiteliales con estroma disperso, pobremente encapsulado y delimitado.

CUADRO CLINICO

Las pacientes se presentan con una masa bien definida móvil, sin alteraciones de la piel o del pezón. El 25% se queja de hipersensibilidad a la palpación. El 40% lo perciben por primera vez durante el embarazo, pueden ser bilaterales o múltiples y pueden semejar un fibroadenoma.

Los adenomas tubulares son benignos y no se asocian a riesgo de desarrollar carcinoma de mama, muchos se encuentran en mujeres jóvenes fuera del grupo de edad para cáncer.

TRATAMIENTO

El tratamiento es la extirpación.³⁰

2) ADENOMA LACTANTE

INCIDENCIA

Los pacientes también son jóvenes embarazadas ó en época de lactancia.

Macroscópicamente son bien delimitados, de apariencia lobulada, generalmente suaves de consistencia y no se observan zonas de necrosis ó hemorragia.

HISTOPATOLOGIA

- Al corte, la superficie es gris ó marrón, en contraste con el color blanco del fibroadenoma. Los cambios necróticos son frecuentes. Microscópicamente la proliferación glandulares vista rodeada por células cuboidales con actividad secretora, esta lesión debe ser distinguida de los cambios secretorios y proliferativos por el embarazo y de un fibroadenoma preexistente.²⁸

Microscópicamente tienen forma lobular, bien delimitada de los tejidos adyacentes, frecuentemente sin cápsula. La forma lobular también se encuentra dentro de la lesión con bandas fibrosas delicadas entre lóbulos de actividad secretoria variable y con bandas fibrosas delicadas entre los lóbulos de actividad secretoria variable y dependiente de la duración del embarazo y de la iniciación de la lactación. Por esto en los primeros meses del embarazo los túbulos aparecen o moderadamente distendidos y las células epiteliales con pequeñas vacuolas citoplásmicas, por otro lado los tumores resecaados durante la lactancia muestran distensión excesiva de los túbulos y las células epiteliales presentan vacuolización extensa y características parecidas a la reacción de Arias Stella. El material secretor contiene lípidos, en contraste a la apariencia secretora de las células epiteliales. Las células mioepiteliales son inconspicuas pero aún presentan una reacción positiva la proteína S-100. El 55% de los adenomas de la lactancia muestran infartos y el tejido adyacente grados variables de hiperplasia gestacional o cambios de la lactancia dependiendo del estado del embarazo.

CUADRO CLINICO

Se presenta como una masa libre, móvil durante el embarazo o puerperio, la lesión esta localizada como un foco de hiperplasia en la mama lactante, la cuál desarrolla una localización ectópica como la axila, pared torácica o vulva, la lesión está bien circunscrita y es lobulada. La presentación clínica es similar a los adenomas tubulares, excepto que pueden ser múltiples. Mas aún pueden aparecer en tejido o en mamas supernumerarias.

Estos adenomas son benignos pero pueden coexistir con una carcinoma, aún cuando no se consideren factor de riesgo para éste.³⁰

3) ADENOMA APOCRINO

Es una forma de adenoma compuesto exclusivamente por células apócrinas, es una lesión excepcionalmente rara que debe ser distinguida de la enfermedad fibroquistica con cambios apócrinos focalmente prominentes y de los carcinomas apócrinos bien diferenciados.²⁸

- Mientras que la metaplasia apócrina es uno de los cambios metaplásicos más comunes de la mama, los adenomas apócrinos rara vez han sido descritos. Algunos son similares con los adenomas tubulares pero las células epiteliales son reemplazadas por una capa de células apócrinas metaplásicas. El núcleo parece prominente y otras muestran hiperplasia papilar de las células apócrinas metaplásicas que distienden los túbulos.²⁹

Los casos se han reportado en mujeres jóvenes.

FIBROADENOMA

Son los tumores benignos de la mama mas frecuentes.^{3,12}

Como su nombre lo indica es una neoformación compuesta tanto de tejido fibroso como glandular.

Son lesiones proliferativas que se manifiestan como un nódulo firme, bien delimitado del tejido glandular.¹²

INCIDENCIA

Suele presentarse con mayor frecuencia en mujeres jóvenes (de 20 a 35 años) también en la adolescente^{28,31} Se incrementa durante el embarazo y disminuye conforme aumenta la edad de la paciente,³¹ siendo más frecuentes que los quistes antes de los 25 años, representan al tumor más común en las mujeres menores de 25 años, y más frecuentemente aparecen en la 3ª década de la vida.

Rara vez ocurren en la menopausia aunque a menudo pueden encontrarse calcificados, postulándose que reaccionan a la estimulación de estrógenos y aunque la presencia de fibroadenoma no aumenta el riesgo de carcinoma mamario es aún motivo de controversia.³²

No se han encontrado diferencias entre fibroadenomas de paciente que han tomado anticonceptivos y las que no, excepto por la formación ocasional de acinos.²⁸

HISTOPATOLOGIA Y MORFOLOGÍA

Crece como un nódulo esférico que está por lo general netamente delimitado y que se mueve libremente respecto a la sustancia mamaria de alrededor.³

A simple vista se ven encapsulados y con bordes bien definidos en relación con el parénquima mamario circundante.¹

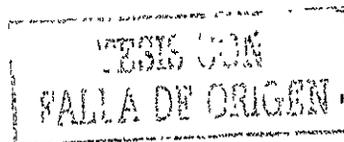
Al microscopio tienen un componente epitelial y uno de estroma, en las lesiones de duración prolongada y mujeres posmenopáusicas pueden observarse calcificaciones dentro del estroma.⁴

Hay tejido intracanalicular (erróneamente llamado así) cuando el tejido conectivo se invagina a los espacios glandulares y parece estar dentro del canalículo y pericanaliculares cuando la glándula mantiene su configuración²⁸ ambos tipos celulares se ven en la misma lesión y su distinción prácticamente no tiene importancia. Los túbulos están compuestos por células cuboidales ó pocas columnares en núcleo que alrededor tienen células mioepiteliales, el estroma esta compuesto básicamente por poco tejido conectivo rico en mucopolisacáridos, pero éste quizás está parcialmente ó totalmente compuesto por tejido denso fibroso, las fibras elásticas están ausentes en armonía con la unidad terminal lobular que quizás es la que le da origen.

Lo más interesante en la estructura del fibroadenoma es la presencia constante de una lámina basal de las células epiteliales y endoteliales. Las células del estroma tiene características de fibroblastos.²⁸

LAS VARIACIONES MORFOLÓGICAS DEL FIBROADENOMA SON:

- 1) HIALINIZACION, CALCIFICACION Y/O OSIFICACIÓN DEL ESTROMA. Son cambios más comunes vistos en pacientes adultas y que se pueden apreciar radiográficamente.
- 2) PRESENCIA en el estroma de células multinucleadas gigantes de naturaleza reactiva, similares a los pólipos de la cavidad nasal y otros sitios.
- 3) PRESENCIA EN EL ESTROMA DE TEJIDO ADIPOSO MUSCULAR O CARTÍLAGO METAPLASTICO, alguna de éstas lesiones descritas como hamartomas.
- 4) CAMBIOS MIXOIES prominentes. Cuando se llega a encontrar la posibilidad de que sean parte de un síndrome que incluya hiperreactividad endocrina, hiperpigmentación cutánea y otras anomalías deberán investigarse otras alteraciones con cambios mixoides lobulares y nodulares y adenoma ductal con cambios tubulares.
- 5) ESTROMA FIBROCELULAR. Se ha propuesto la existencia de un fibroadenoma en el cuál el estroma está simultáneamente elevado en células de colágena, como una apariencia laminar y algunas veces acompañado por infiltrado mononuclear.
- 6) INFARTO HEMORRÁGICO. Los fibroadenomas con esta complicación muestran una protuberancia de apariencia roja, esta complicación ocurre mas frecuentemente en el embarazo.



- 7) Dificilmente se han definido márgenes que armonicen con un borde que muestra FUTURA ENFERMEDAD FIBROQUISTICA, esta forma que ha sido designada como fibroadenomatosis o hiperplasia fibroadenomatosa mostrará en el futuro el fibroadenoma y enfermedad fibroquística, con una patogenia vinculada entre ambas.
- 8) METAPLASIA APOCRINA. Este cambio es encontrado en cerca del 15% de los casos, retrospectivamente parece un cambio originalmente descrito como una neoplasia endocrina en el fibroadenoma, representa una variante morfológica de la metaplasia apócrina.
- 9) ADENOSIS ESCLEROSANTE. Ésta ocurre en menos del 10% de los casos, los fibroadenomas con quistes, adenosis esclerosante con calcificaciones o cambios apócrinos papilares, son algunas veces muy complejos.
- 10) METAPLASIA ESCAMOSA. Este es un hallazgo raro, su presencia en abundancia sugiere la posible alternativa de un tumor filodes.
- 11) CAMBIOS LÁCTICOS. Manifestados por un incremento en el citoplasma de las células epiteliales que aparecen vacuolados y con dilatación de la luz glandular por secreción.
- 12) Los de corta duración, gran tamaño é HIPERCELULARIDAD. Hay distintos tipos de fibroadenoma que ocurren en adolescentes (mas frecuentemente en negras y algunas veces involucran ambas mamas) con un gran tamaño (mayor de 10 cm) y muestra hipercelularidad de las glándulas y/o el estroma. Estos atributos pueden ser encontrados independientemente de otros pero hay una clara relación entre éstos; hay gran cantidad de nombres para designar estas lesiones según lo que predomine: en mujeres jóvenes, fibroadenoma juvenil, los de gran talla como fibroadenoma masivo, y con celularidad aumentada fibroadenoma celular, cuando la celularidad es principalmente epitelial y muy florida han sido denominadas como fibroadenomas con hiperplasia atípica epitelial. Cuando el estroma es prominente se han designado como fibroadenomas con celularidad estromal, es fácil imaginar la dificultad para seleccionar el nombre del fibroadenoma que al mismo tiempo es grande, con hipercelularidad y que ocurre en adolescentes. Lo mas importante es reconocer que la lesión es un fibroadenoma y no confundirlo con una hipertrofia virginal o con un tumor de filodes, la hipercelularidad estromal debe ser evaluada mas cuidadosamente en degeneración y atipia, es bueno recordar, sin embrago, que el tumor es raro que ocurra en pacientes jóvenes.²⁸

CUADRO CLINICO

Clinicamente se pueden palpar tumoraciones de 2 a 3 cm de diámetro incluso pueden volverse gigantes (de 10 a 15 cm),³ son firmes, lisos, de consistencia de caucho.¹

Son indoloros, bien circunscritos, móviles y de configuración redondeada, lobulada o discoide cuando se calcifican pueden ser tan duros como una piedra.⁴

No desencadenan reacción inflamatoria, se mueven con la palpación y no producen hoyuelos en la piel ni tampoco retracción del pezón, muy frecuentemente son bilobulados y se puede palpar un surco entre ellos, ¹pueden aumentar de volumen, hacia el final de cada ciclo, ya que se ha demostrado la presencia de receptores estrogénicos en los fibroadenomas.⁴ Puede ser bilateral o múltiple (20%) con crecimiento lento, su coloración es blanco grisáceo.¹²

LAS VARIETADES CLÍNICAS:

- PERICANALICULAR
- JUVENIL O ADULTO
- GIGANTE

Se consideran como factores de riesgo edad, pacientes con ectomorfia, de raza negra, menarca antes de los 12 años, nivel socioeconómico alto e ingesta de anticonceptivos orales.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

MAMOGRAFÍA

Tienen características benignas típicas con bordes lisos y claramente definidos. En la radiografía se observa un tumor sólido con halo peritumoral.

BIOPSIA

Confirma el diagnostico presunto por resección o citología por aspiración con aguja fina, pudiéndose resecar la lesión completa de un fibroadenoma bajo anestesia local, debiéndose resecar con mayor razón los que aumentan de tamaño o los de gran tamaño.

Como estos tumores no remiten espontáneamente y tienden a crecer con el tiempo, el mejor tratamiento es la extirpación microscópica múltiple, los fibroadenomas pequeños pueden vigilarse dependiendo de su duración clínica.

La cirugía en tumores mayores de 2 cm que alteren la estética de la paciente, mayores de 30 años de edad, con tratamiento ambulatorio.

Se debe realizar mastectomía simple en casos extremos de lesiones múltiples.¹²

Los cambios malignos se encuentran solo en el 1% de los casos y usualmente incluyen al componente epitelial, y en la gran mayoría son lesiones in situ. En algunos casos se encuentra dentro y en otros en el borde del fibroadenoma.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En una serie de 105 casos que contenían carcinoma, el 95% eran lesiones in situ, los de tipo lobar y ductal ocurrieron con igual frecuencia, 9 de los 10 fibroadenomas también contenían CIS lo que apoya el origen de un componente invasivo, el CIS dentro del tumor se asocia con CIS en el borde en el 21% de los casos y su pronóstico es excelente.³³

La transformación sarcomatosa del estroma es un fenómeno muy raro el cuál circunscribe a un nódulo pequeño con algunas áreas de apariencia de osteosarcoma y en otros compuesto por estroma hialino con espacios glandulares y una configuración extraña que recuerda a un fibroadenoma viejo.

TUMOR PHYLLODES

Del termino griego phyllodes que significa "como una hoja", se designa mejor como TUMOR FILODES.

Al igual que los fibroadenomas nacen del estroma intralobulillar, pero a diferencia de estos pueden recidivar o ser francamente malignos.³

Esta compuesto de elementos fibroepiteliales bien circunscritos y de comportamiento difícil de predecir.¹

Es una lesión benigna que presenta degeneración maligna en menos del 5% de los casos y que puede ocurrir en la forma gigante benigna si no se extirpa por completo.

INCIDENCIA

Ocupan el 0.8 al 3% de los tumores mamarios.

Se generan a cualquier edad pero son mas frecuentes entre la 5ª y 6ª década de la vida.¹

Son 3 los principales problemas que enfrenta el clínico que maneja lesiones malignas y que continúan sin resolverse:

1. La terminología confusa de cistosarcoma todavía se usa desde 1838 por Muller aunque no se le ha relacionado con malignidad sino hasta varias décadas mas tarde.
2. Su rareza ha hecho difícil establecer los límites entre lesiones benignas y malignas.

No existe una forma confiable de establecer microscópicamente la diferencia entre fibroadenoma gigante y tumor filodes benigno, y sin embargo la tendencia a clasificarlo por su tamaño como característica predominante ha dado como resultado la confusión de estas entidades. Un patrón clásico incluye una fina demarcación del tejido normal adyacente, con este obviamente comprimido; áreas de degeneración que llevan a formar zonas quísticas y decoloradas. El patrón clásico puede ser evidenciado como áreas en forma de hojas suavemente contorneadas separadas entre si por espacios epiteliales lineales y estrechos.^{28,29} La apariencia histológica es exactamente igual que la del fibroadenoma sin embargo Fechner considera que debe ser considerado fibroadenoma si el estroma contiene mas de 3 mitosis por campo de alta resolución.²⁸ Se ha mencionado que lo que distingue al tumor filodes de los fibroadenomas es el índice mitótico, el pleomorfismo, la perdida del patrón bifásico del estroma y el epitelio benigno asociado y los bordes infiltrantes.

También pueden encontrarse focos de calcificación y necrosis que no ayudan a diferenciarlo entre benigno y maligno. Antes se creía que la diferenciación histológica no era confiable sin embargo con la introducción de los casos límite esto se ha eliminado.

3. Aun existe un grupo relativamente grande considerado como límite de malignidad (border line).²⁹

Se han detectado anomalías del cariotipo en cultivos celulares de tumores filodes algunos con cambios cromosómicos simples y algunos con cariotipo triploide que indica que la complejidad del cariotipo es un marcador de malignidad, algunas deleciones del brazo corto del cromosoma 3 se han encontrado en algunos tumores benignos.³⁴

HISTOLOGIA

La diferencia entre fibroadenoma, y cistosarcoma benigno puede ser difícil. Hay tumores reportados como benignos con recurrencia local en 15 a 40% de los casos. Los cistosarcomas malignos tienden a recurrir localmente y hacer metástasis a pulmón, el componente estromal del tumor es maligno y da metástasis comportándose como cualquier sarcoma siendo la afección axilar rara, frecuentemente las metástasis es el primer signo de malignidad.³⁵

Se habla de lesiones de alto y bajo grado los mas frecuentes son los de bajo grado y pueden recidivar localmente pero rara vez dan metástasis. Las raras lesiones de alto grado se comportan agresivamente con recidivas locales y metástasis hematógenas a distancia como cualquier otro sarcoma, son raras las metástasis ganglionares linfáticas. Las lesiones de bajo grado parecen fibroadenomas, pero tienen mayor celularidad y mas imágenes de mitosis. Las lesiones de alto grado pueden ser difíciles de distinguir de otros tipos de sarcomas de partes blandas y pueden tener focos de diferenciación mesenquimatosa.³⁶

Las histogénesis del fibroadenoma y el tumor filodes parecen relacionarse, pero no esta bien claro cuando un fibroadenoma puede progresar directamente a tumor filodes, se han descrito casos en los cuales se desarrolla un tumor filodes después de retirar un fibroadenoma primario, demostrado a través de análisis clonal el cual es capaz de demostrar el origen y sus recurrencias, lo anterior hace pensar que el tumor filodes tiene el mismo origen que el fibroadenoma.

Su histogénesis no es muy clara aunque en algunos casos parece originarse de anexos cutáneos la presencia del tejido mamario normal que rodean otros tumores favorece la teoría del origen mamario ectópico.³⁸

Los tumores filodes benignos se caracterizan por extendidos celulares que contienen elementos epiteliales y estromales. Las células estromales son mas grandes que un linfocito y carecen de pleomorfismo. El componente epitelial predomina, lo que demuestra grupos ductales benignos y áreas celulares desprendidas superficialmente que semejan un adenocarcinoma en algunos casos.³⁹

DATOS CLINICOS

Macroscópicamente tienen aspecto foliáceo.¹² Rara vez son bilaterales y suelen aparecer como tumor aislado difícil de distinguir de los fibroadenomas, hay antecedente de un nódulo estable que incrementa su volumen aunque el tamaño no es un criterio diagnóstico y aun cuando tienen un tamaño mayor por su rápido crecimiento, clínicamente no se pueden realizar diferencias entre ambos.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

La paciente acude con el antecedente de un tumor de crecimiento rápido, la mastografía revela lesiones redondeadas u ovales, de bordes lisos y en ocasiones multilobuladas.

La paciente deberá someterse a biopsia incisional y el tratamiento consiste en la resección local amplia, los grandes tumores llegan a requerir mastectomía simple y si se reporta cistossarcoma maligno deberá realizarse resección completa de la región para eliminar sitio de biopsia y tejido residual.⁴⁰

El tratamiento incluye exéresis amplia con márgenes adecuados, mastectomía radical en lesiones grandes, malignas o lúmitrofes. Hay recurrencia local en el 25% de los casos.⁴ La recurrencia en 30% es por cirugía inadecuada. No están indicadas las radioterapia ni la quimioterapia.

El tejido mamario ectópico localizado a lo largo de la línea mamaria puede exhibir cambios patológicos similares al tejido eutópico, el fibroadenoma filodes que es una variante poco usual del tumor filodes con celularidad del estroma igual al fibroadenoma convencional rara vez surge fuera de la mama.⁴¹

En un estudio de 170 mujeres, 54% de los tumores fue benigno, 11.2% borderline y 34.7% maligno, 57.6% fueron tratadas con excisión local, 25.3% con mastectomía simple y 17% con mastectomía radical. Con sobrevida a 5 años de 82% libre de enfermedad (95.7% de sobrevida si el tumor filodes era benigno, 73.7% si era borderline y 6.1% si era maligno).⁴²

Concluye que la presencia de tumor en las márgenes de las piezas reseçadas constituyen el mayor determinante de recurrencia local y que las características histológicas son de importancia secundaria.

Las características de malignidad incluyen:

- a) Márgenes infiltrantes (dato de malignidad)
- b) Tejido conectivo sarcomatoso
- c) De 0 a 4 mitosis es igual a benigno, de 5 a 10 borderline y de 11 o mas maligno.
- d) Metástasis hematógenas: del 3 al 10% a hígado, pulmón o cerebro.

El diagnostico diferencial debe realizarse para descartar fibroadenoma, carcinoma lobular ductal, fibromatosis mamaria, adenoma tubular, hiperplasia lobular esclerosante, hamartoma y adenolipoma

CONDICION FIBROQUISTICA.

Consiste en un incremento en reactividad del tejido normal de la mama acompañada de una serie de cambios histológicos progresivos y regresivos, secundaria a un desequilibrio hormonal intrínseco en presencia de factores tisulares permisivos.

Se conoce también como enfermedad fibroquística mamaria, término que ha sido abandonado. La enfermedad no es cancerosa y se aplica a la lesión más benigna de la mama.^{1,4} Otros sinónimos son enfermedad de Reclus, enfermedad de Schimmelbush, Displasia fibroquística, Mastitis Crónica Quística.

Es la denominación de cualquier mama nodular e hipersensible.

INCIDENCIA

La enfermedad fibroquística de la mama es extremadamente importante por su alta frecuencia. Son responsables de la mitad de todas las intervenciones quirúrgicas sobre la mama femenina. Por lo menos el 10% de las mujeres desarrolla enfermedad quística clínicamente evidente.

Es frecuente en mujeres de 30 a 50 años de edad, rara en posmenopáusicas que no están recibiendo tratamiento de sustitución hormonal.¹ Otros reportan que su incidencia es entre los 25 y 45 años de edad. Se ha reportado una mayor frecuencia en países anglosajones que en América Latina, indios americanos o mujeres japonesas.²⁸ Y es el más frecuente de todos los trastornos⁴ pero su incidencia no ha podido establecerse ya que el diagnóstico depende de la clínica individual o patología.

La prevalencia de cambios fibroquísticos en mujeres es elevada ya que se encuentra histológicamente al menos en 50% de ellas.

La edad, paridad, constitución genética y lactancia pueden influir en la presencia de cambios fibroquísticos, siendo los factores de riesgo la nuliparidad, edad tardía de la menopausia natural y clase socioeconómica alta, y por el contrario la edad del primer parto y paridad parecen tener efectos diferentes.

No se conoce con precisión la patogenia pero parece que un desequilibrio de las cifras de estrógenos y progesterona y los cambios cíclicos del tejido mamario bajo efecto de las hormonas producen cambios epiteliales y del estroma los cuales parecen tener causalidad en la mastalgia pero no en la nodularidad. No hay evidencia que de la administración de anticonceptivos orales incrementen la proliferación epitelial, por el contrario hay datos estadísticos de una baja frecuencia de enfermedad fibroquística entre usuarias de anticonceptivos.²⁸ Presumiblemente debido a la administración equilibrada de progesterona y estrógenos.

En resumen se han asociado a la enfermedad fibroquística: factores reproductivos (menarca, menopausia, nuliparidad, edad del primer hijo) lactancia y obesidad, además de factores hormonales como estrógenos, progestágenos y prolactina.

HISTOLOGIA Y VARIACIONES MORFOLÓGICAS

Hay 2 grupos de quistes macroscópicos:

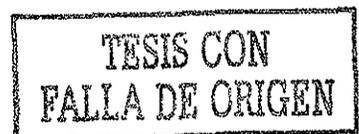
- APOCRINOS: Tienden a presentar revestimiento epitelial cilíndrico completo, generalmente son bilaterales múltiples y mas susceptibles a recurrir
- ATENUADOS: Tienen revestimiento epitelial aplanado.

Leis en su estudio demostró que los quistes atenuados tiene contenido líquido en equilibrio con el plasma, siendo la razón de Na-K mayor de 3, y contienen albúmina e inmunoglobulina A no secretora, con cifras bajas de proteína apócrina. Los quistes apócrinos tienen una cifra baja de Na y alta de K, la razón Na-K es menor de 3 y contiene IgA secretora 11S, cifras altas de proteína apócrina, factor de crecimiento epidérmico y dehidroepiandrosterona.⁴³

Morfológicamente hay 8 cambios básicos:

- 1) FORMACIÓN DE QUISTES. Pueden ser microscópicos o visibles macroscópicamente y algunas veces con grandes proporciones. Usualmente contienen un líquido amarillo turbio o claro, algunos tienen un molde amarillo azulado fuera de la superficie (quistes azules o sangre azul) algunas veces se ven numerosas paredes quísticas en el estroma de la mama y alrededor de un gran quiste, microscópicamente el borde epitelial de la mayoría de los quistes especialmente el de los grandes, esta aplanado o en su totalidad ausente, teniendo el quiste solo una pared fibrosa, frecuentemente con ruptura de este quiste y la respuesta inflamatoria del estroma se observan abundantes macrófagos y hendiduras de colesterol.
- 2) LA METAPLASIA ESCAMOSA. Este es un cambio muy común, la mayoría de las veces es visto en las estructuras quísticas y dilatadas, parecen formas tubulares de tamaño normal en la pared, están rodeados por un epitelio tipo apócrino que contiene líquido bajo presión y son conocidos como quistes a tensión, la diferencia en el borde es indistinguible del borde de las glándulas apócrinas, la células individuales tienen un abundante citoplasma granular ácido-básico que algunas veces contienen hierro; los núcleos son de tamaño regular y los nucleolos pueden ser muy prominentes.

- 3) **FIBROSIS DEL ESTOMA.** Este cambio esta frecuentemente presente pero hasta cierto punto varía marcadamente, es probable que surja como nuevo evento secundario a la ruptura de un quiste, esto quizá produce hialinización. El termino enfermedad fibrosa de la mama y mastopatía fibroquística han sido usado por algunos autores para designar a la condición en la cual el principal cambio parece ser mas o menos localizado a fibrosis del estroma.
- 4) **CALCIFICACION.** Esta es una lesión común en la ectasia ductal o el carcinoma. Parece tener un aspecto áspero e irregular. Químicamente esta compuesto por fosfato de calcio ú oxalato de calcio, en la mamografía los últimos son amorfos, de baja densidad, en contraste con la densidad media del fosfato cálcico, y los primeros están siempre asociados con enfermedad benigna.
- 5) **INFLAMACIÓN CRÓNICA.** Este es otro cambio común pero secundario a cambios de enfermedad fibroquística. No esta relacionado a infección pero si a la ruptura del quiste con liberación de la secreción del estroma. Los linfocitos, las células plasmáticas y los histiocitos son los elementos predominantes. La enfermedad fibroquística con intensa inflamación crónica, no debe ser confundida con ectasia ductal.
- 6) **HIPERPLASIA EPITELIAL.** Este es el mas importante y problemático componente de la enfermedad fibroquística y es el mas posiblemente relacionado al carcinoma por lo cual este hecho dificulta el diagnostico diferencial entre enfermedad fibroquística y carcinomas, en la mayoría de los casos esto es solo un cambio mínimo confirmado por el hecho de que el grado de la proliferación celular mediada por los niveles de timidina es generalmente no significativamente alto en la enfermedad fibroquística como en la mama normal.
- 7) **CAMBIOS FIBROADEMOMATOIDES.** Esta es la anomalidad menos común vista como un componente de la enfermedad fibroquística, la proliferación del estroma y la formación de hendiduras epiteliales resulta en cambio reminiscente, pero carece de circunscripción marcada tardía.
- 8) **INCLUSIONES INTRACANICULARES HELÍCOIDALES.** Son estructuras raras que aparecen como rodeando los cuerpos eosinofílicos, intracaniculares que quizá simulan inclusiones virales, estructuralmente tienen una membrana única, estructuras que contiene un laminado homogéneo núcleo con una corona de filamentos radiados.²⁸



La lesión histológica se ha dividido en 3 categorías:

- CAMBIOS NO PROLIFERATIVOS.
- CAMBIOS PROLIFERATIVOS SIN ATIPIAS Y
- CAMBIOS PROLIFERATIVOS CON ATIPIAS.

En el 70% de las lesiones se reportan lesiones no proliferativas, 50% con lesiones proliferativas y de estas el 26% sin atipias celulares, ninguno con riesgo para cáncer.

DATOS CLINICOS

Es necesaria la presencia de estrógenos para que se produzcan síntomas clínicos. Pueden ocasionar una tumoración sintomática acompañada a menudo de dolor e hipersensibilidad, coincidiendo en muchas ocasiones con la fase premenstrual del ciclo, en que se tiende a incrementarse el tamaño de los quistes, muchas veces se refiere una tumoración transitoria en la mama o dolor mamario del cíclico. La nodularidad puede ser localizada o generalizada y de igual forma unilateral o bilateral, pudiendo ser otro síntoma clínico la nodularidad excesiva, aumento de volumen generalizado, mayor ingurgitación y densidad mamaria, y fluctuación del tamaño de las zonas quísticas. Las lesiones pueden variar en tamaño desde 1 milímetro hasta varios centímetros.

El DOLOR (mastodinia) es el síntoma clínico mas frecuente de los cambios fibroquísticos, acompañado de HIPERSENSIBILIDAD, suele ser bilateral y en cualquier momento puede ocurrir exacerbación del dolor.

Ocasionalmente puede haber DESCARGA DEL PEZON

Los síntomas coexistentes normalmente terminan 1 a 2 años después de la menopausia a menos que se utilicen estrógenos exógenos

Hay 3 etapas clínicas:

MASTOPLASIA: ocurre en mujeres en el tercer decenio de la vida, con dolor localizado en cuadrantes superoexternos y la zona mas hipersensible es la cola axilar, hay proliferación intensa del estroma.

ADENOSIS: ocurre en el cuarto decenio de la vida con múltiples nódulos mamarios de 2 a 10 mm, con mastalgia premenstrual e hipersensibilidad, habiendo proliferación notoria e hiperplasia de conductos, conductillos y células alveolares.

QUISTICA: ocurre al final de la 4ª o 5ª década de la vida, los quistes son solitarios (enfermedad de Cooper) ó múltiples (enfermedad de Reclus), hipersensibles, ligeramente móviles, bien delineados, localizados en sitios profundos.

DIAGNOSTICO

El diagnostico de cambio fibroquístico tiene poca importancia clínica mientras no se excluya la presencia de malignidad, estas lesiones siempre se acompañan de cambios benignos de epitelio mamario y algunos son tan frecuentes que quizá no corresponden mas que a variantes inocuas de la enfermedad.

BIOPSIA

Cuando se ha establecido el diagnostico de cambio fibroquístico en base a la biopsia previa estará indicado efectuar aspiración de las tumoraciones que sugieren ser quistes, se puede realizar bajo control ultrasonográfico pero no suele requerirse, se hará biopsia si no se obtiene líquido o si este es sanguinolento, o en cualquier momento si hay una tumoración persistente. Si la biopsia con aguja es negativa se extirpara la tumoración sospechosa que no se resuelva después de varios meses. Rara vez están indicadas la mastectomía simple o la remoción extensa de tejido mamario.²⁸ Así, el diagnostico final de la tumoración suele depender de la biopsia.

MAMOGRAFÍA

Es de utilidad pero no hay signos patognomónicos de cambios fibroquísticos.

ULTRASONOGRAFIA

Es de utilidad para distinguir las tumoraciones quísticas de las sólidas. La identificación de un quiste simple descarta la presencia de cáncer.

La función del consumo de cafeína en el desarrollo y tratamiento de los cambios fibroquísticos es controversial. En algunos estudios se sugiere que la eliminación de la cafeína mejora la patología, reportándose mejoría al suspender el café, te, chocolate, sin embargo no hay nada comprobado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El dolor, fluctuación del tamaño y multiplicidad de las lesiones son importantes para distinguirlas de los carcinomas, pero ante una tumoración dominante deberá sospecharse cáncer hasta no demostrar lo contrario mediante biopsia. Ya que las tumoraciones fibroquísticas a menudo son indistinguibles de los carcinomas con base en el cuadro clínico.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial recomienda un sostén firme para mitigar el dolor y la pesantez, el uso de diuréticos puede aliviar transitoriamente las molestias. Los anticonceptivos o el complemento de progestágeno durante la fase secretora atenúan el dolor, incluso los anticonceptivos bifásicos, reportándose una menor frecuencia.

Se ha usado también el danazol, desde 100 a 400 Mg por día durante 3 a 6 meses con lo que se elimina el dolor y las nodulaciones en un 69% de las mujeres con disminución de los síntomas en otro 30%.⁴⁴

Los macroquistes sintomáticos aislados pueden tratarse con aspiración simple, en caso de dolor intratable y antecedentes de múltiples biopsias mamarias o pruebas histológicas de lesiones precancerosas como hiperplasia y atipias ductales esta indicada la mastectomía simple.

Solo la hiperplasia epitelial atípica ductal o lobulillar tienen riesgo relativo elevado para cáncer mamario invasor. Hay pruebas sólidas de que la forma proliferativa de la condición fibroquística es una de las expresiones morfológicas mas tempranas del carcinoma mamario.

El tratamiento esta encaminado a mitigar la sintomatología, corregir anormalidades mamarias como nodularidad y abultamiento, reducir la tasa de multiplicación celular manteniendo las células epiteliales en reposo, dietas y medidas generales frío local, analgésicos y diuréticos, vitamina E, danazol, tamoxifen, progestágenos y bromocriptina.

Las indicaciones para la cirugía son:

- a) Persistencia tumoral después de la evacuación.
- b) Extracción del líquido hemorrágico.
- c) Reporte histológico sospechoso
- d) Neumocistología anormal.
- e) USG con evidencia de papilas intraquísticas

HIPERPLASIA DUCTAL Y LOBULAR

Conocida tradicionalmente como papilomatosis o epiteliosis, aunque quizás el término más generalizado es el de hiperplasia epitelial seguido de una indicación de su grado: leve, moderada, moderada a florida, y atípica. Es una variante de la morfología de los fibroadenomas.

Las características más comunes, aunque no patognomónicas en su identificación son las siguientes:

- a) Núcleos ovales
- b) Citoplasma acidófilo o granular
- c) Bordes citoplásmicos indiferenciados.
- d) Efecto serpenteante (debido a que las células se acomodan paralelas)
- e) Mechones que se proyectan hacia el lumen
- f) Presencia de grietas periféricas alrededor del lumen que le da una forma irregular en tamaño, forma y situación, contrario a lo encontrado en el carcinoma intraductal.
- g) Presencia de puentes de forma irregular conectando porciones opuestas de la pared.
- h) Metaplasia apócrina completa o incompleta.
- i) Presencia de células mioepiteliales, macrófagos espumosos y calcificaciones intraluminales.

Inmunohistoquímicamente se caracterizan por una fuerte inmunoreacción a la queratina de alto peso molecular, asociado a una débil expresión de la proteína S-100.

Otra variante es la hiperplasia quística hipersecretora, que debe distinguirse del carcinoma quístico hipersecretor.

En lo que concierne a la hiperplasia lobular, el término puede ser usado en presencia de estimulación hormonal exógena.

Otra variante es la hiperplasia ductal o papilomatosis juvenil también llamada enfermedad del queso suizo.

ESCLEROSIS DUCTAL

Conformada por un grupo de lesiones caracterizadas por tamaño pequeño, forma estrellada, centro fibroso o elástico y grados variables de distorsión y proliferación epitelial, vistas comúnmente en el contexto, de la condición fibroquística, designadas como cicatrices radiales, lesiones esclerosas no encausadas, mastopatía indurada epiteliosis infiltrativa, esclerosis ductal benigna, proliferación papilar esclerosante, lesiones escleroelásticas, y adenosis esclerosante con pseudo infiltración. Se cree que algunos de ellos representan lesiones infiltrativas primarias, otras son vistas como lesiones obliterativas primarias con proliferación secundaria. En muchas lesiones sin embargo se dificulta establecer con certeza cual fue el primer evento. Microscópicamente se encuentran cantidades a veces considerables de material basófilo en las paredes de los conductos obliterado. Embebidos en el estroma se observan formaciones ductales pequeñas, desorganizadas pero aún compuestas por dos tipos celulares, en la periferia, puede exhibir cambios epiteliales hiperplásicos. Lo mas importante de las lesiones ductales esclerosantes es la diferenciación de lesiones carcinomatosas ya que algunos autores piensan que estas se derivan de las cicatrices fibrosas. Sin embargo, si las lesiones esclerosantes no muestran características de carcinoma, no deben referirse como propensas a desarrollar carcinoma invasor a menos que contenga componentes epiteliales proliferativos compatibles con hiperplasia atípica. El tratamiento debe ser la excisión local con seguimiento clínico.

HIPERPLASIA ATÍPICA DUCTAL Y LOBULAR

Existe un rango muy amplio del grado de proliferación de la enfermedad fibroquística y se ha postulado que existe una correlación entre el grado y el desarrollo subsecuente de carcinoma, intentándose cuantificar los grados y la magnitud del riesgo. La mas exitosa es la propuesta por Dupont¹-Page quienes proponen los términos de hiperplasia ductal atípica y hiperplasia lobular atípica para lesiones proliferativas en las cuales algunas pero no todas de las características del carcinoma intraductal (ADH) o lobular (ALH) se encuentran presentes y han encontrado en un estudio retrospectivo el 3.6% de los casos de ADH o ALH concluyendo que este tipo de pacientes están en riesgo cuatro o cinco veces mayor de desarrollar lesiones malignas, que el resto de la población. El Colegio Americano de Patólogos (American College of Pathologists) recomienda agrupar a los pacientes con enfermedad fibroquística en alguna de las siguientes categorías:

- I.- Ninguna o hiperplasia leve: sin riesgo.
- II.- hiperplasia moderada o florida: 1.5 a 2 veces el riesgo mayor
- III.- hiperplasia ductal o lobular: con riesgo 5 veces mayor
- IV.- Carcinoma in situ ductal o lobular (Page): riesgo diez veces mayor.

Ya que la subjetividad persiste en la interpretación microscópica y no parece ser eliminada por completo, y en vista de que la terminología sugiere una separación mas precisa de lo que la evidencia parece indicar se debe considerar la posibilidad de adoptar una terminología tal como neoplasia mamaria intraepitelial sea ductal o lobular seguida de un sistema de graduación, ya que se ha observado que:

1. Las excisiones de carcinomas frecuentemente exhiben cambios sugerentes de condición fibroquística y que esta parece tener un grado mas alto de proliferación epitelial que la encontrada en la población sin cáncer.
2. Los estudios retrospectivos de biopsias de pacientes que posteriormente desarrollaron cáncer, frecuentemente mostraban cambios proliferativos y atípicos mas que cambios proliferativos usuales de la enfermedad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ECTASIA DUCTAL

Es una dilatación irregular de los conductos subareolares por daño del tejido elástico que los rodea, con la acumulación serosa intraductal consecuente. En otras palabras se caracteriza fundamentalmente por dilatación de los conductos. Espesamiento de las secreciones mamarias, y por una acusada reacción inflamatoria crónica granulomatosa periductal e intersticial, a veces asociada a grandes cantidades de células plasmáticas.

La ectasia ductal mamaria se ha referido también como un varicocele, comedomastitis, mastitis periductal, mastitis lechosa antigua, mastitis química, mastitis granulomatosa.

INCIDENCIA

La mayoría de los casos se han visto en mujeres perimenopáusicas y probablemente representan una respuesta localizada a diferentes componentes del calostro. Tiende a ocurrir en el 5° o 6° decenio de la vida, habitualmente en multíparas y se piensa se debe a la obstrucción de los conductos debida al espesamiento de las secreciones. La etiología es desconocida, pero la asociación a adenomas hipofisarios o a niveles altos de prolactina sugiere que la secreción de prolactina desempeña un papel en su incidencia.³

En la patogenia hay dilatación, o inflamación y dilatación.

DATOS CLINICOS

Clínicamente la enfermedad produce retracción o inversión del pezón simulando un carcinoma. La descarga del pezón se presenta en el 20% de los casos.

Microscópicamente hay una dilatación de los ductos largos, con acumulación de detritus grasos en la luz y fibrosis gruesa en las paredes, las cuales contienen un número incrementado de fibras elásticas. La calcificación es común produciendo imágenes tubulares, anulares y lineales en la mamografía, no hay hiperplasia o metaplasia apócrina, si el material de la luz escapa del ducto ocurre una reacción inflamatoria con abundantes macrófagos y células plasmáticas por lo cual se le llamaba en la literatura antigua mastitis.

En estadios avanzados puede ocurrir obliteración total de los ductos.

La mastitis periductal es una lesión poco valorada frecuentemente no detectada, puede presentarse en la consulta dermatológica, es una enfermedad ductal benigna de la mama que comienza con inflamación periductal y progresa hasta dilatación de los ductos y ectasia sin inflamación, sus hallazgos clínicos y radiológicos pueden ser indistinguibles del carcinoma de mama.⁴⁵

En un estudio prospectivo realizado para determinar la interrelación entre mastitis periductal y ectasia ductal y su asociación con el habito de fumar, se encontró un alto porcentaje de fumadoras diagnosticadas clínicamente e histopatologicamente como mastitis periductal, contrario a lo encontrado en la ectasia ductal, así también se encontró que la mastitis periductal y ectasia ductal son condiciones separadas que afecta a diferentes grupos de edad, tienen diferentes etiologías y deberían ser consideradas entidades separadas.⁴⁶

TRATAMIENTO

Consistirá inicialmente en un estudio citológico de la secreción, o la resección ductal segmentaria. Cuando la ectasia es de un solo ducto y cuando es de varios la conducta es realizar resección ductal en bloque.

Se debe realizar diagnostico diferencial con cáncer de mama y necrosis grasa.

HAMARTOMAS

Descritos por primera vez por Hogman Ostberg en 1968, son nódulos pseudo tumorales, compuestos por un sobrecrecimiento de las células maduras, y tejido que normalmente ocurre en la parte afectada, pero frecuentemente con elemento predominante.²⁸

INCIDENCIA

Aparecen en el grupo de edad de 15 a 88 años con promedio de 40.²⁸ Generalmente carecen de organización estructural, y de los patrones de crecimiento atribuidos a otras entidades reconocidas, que no deben calificarse como hamartomas.

Menos aun aquellos que presentan cartilago que es un tejido heterólogo de la mama.

HISTOPATOLOGIA

Los fibroadenolipomas son tumores histológicamente benignos, bien circunscritos que carecen de cápsula verdadera, constituidos por cantidades variables de grasa, tejido glandular y conectivo fibroso. Ocurren rara vez.²⁸

Microscópicamente son de apariencia variable dependiendo de la proporción fibroadiposa y glandular, frecuentemente consistiendo en nódulos parcial o completamente encapsulados de tejido mamario normal o parcialmente alterado. Estas alteraciones consisten generalmente en cambios fibroquísticos de adenosis esclerosante.

Macroscópicamente tienen forma ovoide, redondeada, de apariencia de fibroadenoma, de tamaño variable de un centímetro a 13.5 cm, y con un peso de hasta 1400 g, de consistencia menos firme que los fibroadenomas, de color blanco grisáceo a blanco amarillento, dependiendo de la cantidad de componentes presentes en la lesión ocasionalmente se observan formaciones quísticas.²⁸

CUADRO CLINICO

Cuando es clínicamente palpable la lesión es firme aunque móvil.⁴ Se presentan generalmente como una masa palpable en examen de rutina o en la mamografía, asociados a hipersensibilidad, o antecedentes de descarga a través del pezón, rara vez múltiples, unilaterales y de desarrollo interdependiente del efecto hormonal del embarazo o la lactancia aún cuando lo anterior pueda influir en su velocidad de crecimiento.²⁸

En la mamografía aparecen bien definidos con cantidades variables de grasa y tejido glandular, que varían en tamaño y en la mayoría de los casos no hay cápsula, tienen una densidad mixta, o media.⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento es la excisión ya que son lesiones benignas, sin embargo se ha descrito la recurrencia de un caso.

En un estudio de 25 pacientes con edades entre 18 y 89 años se encontró que el 75% eran asintomáticas excepto un nódulo en la mama, los diagnósticos clínicos fueron fibroadenoma en 10 casos, carcinoma en 5 casos, hamartoma en 4, Tumor filodes en 2, lipoma en 2 casos, a 12 de ellos se les practicó una mamografía que mostraba masas bien definidas de densidad homogénea ovaladas de 1-7 cm, al microscopio los hallazgos se correspondían con la apariencia microscópica.⁴⁷

MACROQUISTES

Son estructuras esféricas que miden por lo menos 3 cm en su diámetro.

INCIDENCIA

Hagensen informa que la frecuencia aumenta entre los 20 y 50 años y que casi todos desaparecen con la menopausia.

PATOLOGÍA

Son tumores mamarios benignos, por su origen puede dividirse en:

- a) Galactocele
- b) Producto de necrosis grasa
- c) Producto de ectasia ductal
- d) Cistadenoma papilar
- e) Inducidos por la administración de estrógenos

CUADRO CLINICO

Es una enfermedad constituida por un saco palpable lleno de líquido dentro del tejido mamario. No suele producir síntomas, generalmente descubierta durante la autoexploración, puede permanecer silenciosa, en general se palpan blandos fluctuantes pero si son profundos se sienten sólidos, a menudo son solitarios pero pueden ser múltiples.

Algunos pueden aparecer de forma rápida y pueden cursar con dolor, resultante de la distensión o el escape del líquido que ocasiona una reacción inflamatoria estéril, y algunas veces secreción por el pezón.

TRATAMIENTO

Frecuentemente se operan sin necesidad. Si se descubre la tumoración dominante se intentará una aspiración simple previo a la cirugía. Si el líquido desaparece y no contiene sangre no hay necesidad de mayor tratamiento, pero amerita una reexploración a las seis semanas. Los quistes que recurren en el mismo sitio o con contenido sanguinolento deben extirparse. Los quistes simples no aumentan el riesgo de cáncer mamario.



GALACTOCELE

Es un quiste lleno de leche, formado por sobredistención de un conducto galactoforo, sucede en mujeres jóvenes, se desarrollan durante o después de la lactancia, presentándose como un tumor firme no hipersensible, de predominio en los cuadrantes superiores, por fuera del borde alveolar. En la mastografía se observan como tumores radio lúcidos y en ocasiones un nivel grasa-liquido. El ultrasonido demuestra una tumoración anecoica de bordes lisos bien delimitada, sin reforzamiento posterior, la compresión distorsiona la forma del tumor, tienen una densidad baja; la biopsia por aspiración con aguja fina es diagnóstica y curativa y pueden aplicarse posteriormente apósitos de hielo. Ocasionalmente ameritan resección quirúrgica.^{28, 29}

Los galactoceles son lesiones quísticas benignas que generalmente ocurren durante el embarazo y la lactancia, la aspiración con aguja fina obtiene un líquido lechoso que es diagnóstico y terapéutico, citológicamente contienen células espumosas y células epiteliales benignas que muestran cambios propios de la lactancia con abundante material proteináceo. Aunque se han descrito cristales de diferentes tamaños y formas que pudiesen representar la precipitación de las secreciones lácteas y que involucran diversos mecanismos.

El diagnóstico diferencial incluirá aquellas lesiones con componentes acelulares y amorfos.⁴⁸

NECROSIS GRASA

Es un proceso con rasgos microscópicos que pueden ser vistos bajo dos circunstancias distintas:

a) secundaria a un evento relativamente menor en la mama, lactancia ductal y la enfermedad fibroquística con una larga formación quística. En estos casos, la ruptura de las estructuras dilatadas o quísticas permite la extravasación del contenido, algunos tejidos necrozados y una reacción inflamatoria secundaria con abundantes macrófagos.

b) Secundaria a traumatismos no penetrantes accidentales o quirúrgicos habitualmente una a dos semanas antes.

Se han reportado casos secundarios a radioterapia en el carcinoma de mama.²⁸

Ocurren en todas las edades, pero con incidencia máxima en la 5ª década de la vida.

Se manifiestan como un tumor pequeño, asintomático, nodular, duro.¹

Es una tumoración sólida, dura e irregular, indolora que puede estar adherida a la piel o presentarse como retracción y puede confundirse con cáncer hasta en 45% de los casos.^{4,28,29}

Al microscopio el citoplasma claro de las células se toma opaco, con células dañadas que coalescen formando grandes espacios con vacuolas que simulan una reacción histiocítica, creando una reacción de cuerpo extraño, con aparición de fibroblastos que cambian la zona de necrosis por tejido fibroso denso.⁴

En casos de larga evolución son más duros y mas fibróticos, de color naranja pardo por depósito de derivados de hemoglobina, el diagnóstico microscópico es fácil, pero el examen puede ser desconcertante.

Su tratamiento es la extirpación quirúrgica para descartar carcinoma.

Se estudió la necrosis grasa de mama mediante USG, realizando el estudio en 23 pacientes a las cuales se les encontró necrosis grasa mediante histopatología (n=20), por mamografía (n=11), encontrando que los ultrasonidos demostraban masas discretas en todos excepto en una y las cuales se clasificaron en sólidas (15) complejas (7), complejas con bandas ecogénicas (4), anecóicas con mejoría acústica posterior (2), anecóicas con sombreado (2) y sin masa visible (1). Así mismo se encontró arquitectura parenquimatosa normal en 21 masas. Durante el seguimiento las masas complejas tendían a evolucionar, 3 se hicieron sólidas y una mas quística. Ninguna creció, dos se mantuvieron estables y cuatro disminuyeron su tamaño; concluyendo que el espectro de hallazgo por USG se asocia con la necrosis grasa, y si este se sospecha de acuerdo a los hallazgos a la mastografía el conocimiento de la apariencia

ultrasonografica de la evolución de estos patrones puede ser de utilidad en el seguimiento por imagenología mas que la biopsia por aguja.⁴⁹

En un estudio de 25 biopsias de mama y 41 casos clasificados como necrosis grasa, se encontró que la necrosis grasa membranosa ocurre en asociación con varias etiologías y que su forma mas sólida se debe a la radioterapia.⁵⁰

La necrosis grasa de la mama es un indicio benigno que ocurre como resultado de un trauma menor de la mama, su significado clínico, radica en que puede mimetizar una lesión maligna, y requiere biopsia para su diagnóstico. Mastográficamente aparece como una zona de necrosis que varía de una forma de quiste lipídico hasta hallazgos sospechosos de malignidad que incluyen microcalcificaciones enclaustradas, áreas de opacidad aumentada o masas focales, estos cambios pueden ser posteriores a trauma contuso, la aspiración de un quiste, biopsia excisional extracción de un ganglio, radioterapia, mamoplastía reductiva o cosmética, implantes o su remoción y tratamiento con anticoagulantes, así como lipomas benignos. Se concluye que se debe reconocer el aspecto mamográfico de la necrosis grasa para evitar biopsias innecesarias y evitar diagnósticos erróneos.

ENFERMEDAD DE MONDOR

Se le llama también flebitis tensa de la pared torácica, es una flebitis superficial de la pared torácica que se manifiesta con un surco profundo abolsado en la mama y que es una flebitis periflebitis de la vena mamaria externa o toracoepigástrica, es una retracción que aparece como una cicatriz en la parte lateral de la mama.

INCIDENCIA

Es un trastorno raro que ocurre en mujeres entre 21 y 50 años de causa desconocida, aunque traumatismos, distensión muscular, procedimientos quirúrgicos, carcinomas y trastornos febriles previos son algunas posibilidades.

HISTOLOGIA

Es un proceso inflamatorio benigno, y se clasifica en 4 etapas:

1. Adherencia de un trombo a la pared venosa
2. Formación de una matriz mucinosa con organización del trombo
3. Recanalización y formación de un apequeña luz
4. Recanalización y engrosamiento de la pared fibrosa

DATOS CLINICOS

Sus síntomas evolucionan hacia una vena trombosada dolorosa que se convierte en un cordón fijo y fibroso, a manera de la cuerda de un arco, forma una retracción de la línea axilar anterior. Evoluciona sin adenopatías y no tiene relación con enfermedad sistémica, persiste el dolor y la hipersensibilidad hasta seis semanas y el cordón fibroso de uno a siete meses. 28

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

La lesión se considera benigna pero deberá realizarse mastografía en todas las pacientes con cordón palpable aún sin tumor.

Los analgésicos alivian la sintomatología, los antibióticos no modifican la evolución, generalmente no requieren tratamiento quirúrgico pero la biopsia podría acelerar la desaparición. Desaparecen con el tiempo y no tienen riesgo de embolia.

MASTITIS NO PUERPERAL

Es una enfermedad inflamatoria que semeja un carcinoma de curso insidioso frecuentemente mal diagnosticada con recurrencias hasta en 60% de los casos, con edad de aparición alrededor de los 36 años en pacientes multíparas que alimentaron al seno materno, se presentan como una tumoración palpable y de localización retroareolar habitualmente, con cambios inflamatorios y en ocasiones con presencia de fístula, la citología es negativa y los cultivos bacterianos aíslan frecuentemente estafilococo aureus. Rara vez se asocian a lesiones malignas, y el tratamiento médico incluye antibióticos como dicloxacilina, eritromicina, metronidazol y si es necesario, algunas veces la resección de los conductos.⁵²

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Tomando en consideración los antecedentes mencionados nos efectuamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la incidencia de los tumores benignos de mama diagnosticadas mediante estudio histopatológico en el servicio de Oncología Ginecológica del H. R. A. L. M. en el año 1999?.

JUSTIFICACIÓN.

Al Identificar la incidencia los tumores benignos de mama en la población femenina que atiende el servicio de Oncología Ginecológica, se puede determinar el impacto que estos padecimientos causan en un servicio de gran demanda como lo es Ginecología y su repercusión en la distribución de los recursos humanos y económicos, asimismo se pueden formular esquemas de atención encaminadas específicamente a mejorar la atención de esta población de derechohabientes

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

OBJETIVOS.

Conocer la incidencia de los tumores benignos de mama y sus factores asociados, en el servicio de Oncología Ginecológica del hospital regional "Adolfo López Mateos" I.S.S.T.E.

En base a los datos obtenidos plantear esquemas y programas encaminados a brindar apoyo a este grupo de pacientes

Conocer los factores de riesgo asociados con estos padecimientos, que nos permitan organizar programas preventivos que ayuden a disminuir los costos de tratamiento.

Identificar los métodos diagnósticos más apropiados, de acuerdo a nuestro nivel de atención, que nos permitan evitar diagnósticos erróneos.

Identificar aquellas lesiones que pudieran simular Carcinomas de la glándula mamaria.

HIPÓTESIS

Hi- La incidencia de tumores benignos de mama que se observa en el hospital regional del ISSSTE "Lic. Adolfo López Mateos" difiere significativamente de las reportadas por otros centros hospitalarios del sistema de salud nacional.

Ho- La incidencia de tumores benignos de mama que se observa en el hospital regional del ISSSTE "Lic. Adolfo López Mateos" no difiere significativamente de las reportadas por otros centros hospitalarios del sistema de salud nacional.

Existe una alta incidencia de los tumores benignos de mama de predominio en la edad reproductiva y que puede verse asociados a estímulo hormonal o a factores relacionados con los hábitos higiénicos y dietéticos, así como estilo de vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESPECIFICACIÓN DE VARIABLES

- a) Independientes: sexo femenino
Tumores Benignos de Mama
- b) Dependiente: Edad de la paciente
Patologías comórbidas

TIPO DE ESTUDIO

Clínico, observacional, descriptivo

Aspectos Éticos.

Por la naturaleza del estudio no se requiere del consentimiento por escrito del paciente, ya que se trata de un estudio observacional en el que solo se necesita acceder a la información de los expedientes clínicos y en la realización de este estudio no se vio ningún aspecto ético ni se afectó la salud de los pacientes.

Por lo anteriormente descrito no se requirió del consentimiento o aprobación del comité de ética del hospital, ni carta de conformidad del paciente.

Recursos Físicos

Los expedientes de las pacientes con tumores benignos vistas en servicio de Ginecología Oncológica del hospital Regional "Adolfo López Mateos"

Humanos.

Un médico residente del servicio de Ginecología y Obstetricia.

Financiamiento

Sin costo adicional, se utilizarán los recursos propios de la institución.

MATERIAL Y METODOS

a) Universo de Trabajo

Se someterá a revisión del expediente clínico de todas las pacientes femeninas vistas en el servicio de Oncología Ginecológica, por tumoraciones benignas de la glándula mamaria, y a quienes se les practico estudio histopatológico, de Enero de 1999 a 31 de Diciembre de 1999.

Se revisaron los expedientes de 82 pacientes a quienes se les practico biopsia de la tumoración Benigna de la glándula mamaria del 1 de enero 1999 a 31 de Diciembre 1999.

Criterios de inclusión

- 1) Todas las pacientes sometidas a biopsia de la glándula mamaria y vistas por primera vez en el servicio de Oncología Ginecológica del H. R. A. L. M. I.S.S.S.T.E. del 1 de Enero de 1999 a 31 de Diciembre 1999 con diagnostico de patología mamaria benigna.
- 2) Solo mujeres
- 3) Todas las edades

Criterios de exclusión:

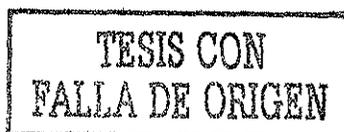
- 1) Pacientes con diagnóstico de Ca de mama.
- 2) Pacientes del sexo masculino.
- 3) Pacientes de reingreso.
- 4) Expedientes sin reporte de estudios histopatológico

Criterios de eliminación

- 1) Pacientes que no se haya confirmado el diagnóstico por medio de estudio histopatológico.
- 2) Pacientes diagnosticadas con Cáncer de mama.

Análisis Estadístico

El estudio es de estadística descriptiva por lo que solo se emplearan medidas de tendencia central.



RESULTADOS

Del total de la población estudiada, 82 casos resultaron tener algún tipo de tumor benigno. De acuerdo a ello, los antecedentes heredo-familiares para patología mamaria ocupan solo el 3.6% de los casos (3 pacientes) y específicamente para cáncer de mama el resto se vinculó con patología cancerosa diferente de la mama principalmente, y de las cuales 5 (6.09%) para CaCu, 4 (4.87%) para diabetes mellitus, 2 (2.4%) para Ca de Pulmón y 1 (1.2%) para Ca de Estomago, lo que da un total de 15 pacientes (18.2%), (Cuadro 1, Gráfica 1)

Con respecto a los antecedentes relacionados con los hábitos higiénico-dietéticos el consumo de tabaco se observó en 18 pacientes (21.9%), el consumo de café se observó en 9 pacientes (10.9%) y el consumo tanto de café como de tabaco en 5 pacientes (6%) para un total de 32 pacientes (39%) (Cuadro 2, Gráfica 2).

De los 82, pacientes 23 (28%) resultaron con antecedentes personales patológicos de importancia pero solo 12 específica para patología mamaria y de ellas 7 tuvieron antecedentes de fibroadenoma mamario (8.5%), 5 con antecedentes de biopsia mamaria por patología no especificada (6%) (Cuadro 3, Gráfica 3).

En cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos 70 (85.1), iniciaron sus ciclos menstruales entre los 11 y 13 años y solo 8 (9.6), después de los 13 años, pero solo 4 (4.8%) antes de los 10 años.

De las 82 pacientes solo una (1.2 %) tuvo ciclos mayores de 32 días en comparación con 46 (56%) de 28 días, y 31 (37.8%) de 30 días, las otras 4 (4.8%) refirieron ciclos menores de 25 días (Cuadros 4,5 y Gráficas 4,5).

Solo 40 (48.7%) pacientes refirieron haber tenido mas de 3 embarazos, y 42 pacientes (51.2%) menos o igual a 2 embarazos (Cuadro 6, Gráfica 6), de las 82 pacientes 17 nunca lactaron (20.7%) (Cuadro 7, Gráfica 7).

45 (54.8%) de las 82 pacientes nunca utilizó un método anticonceptivo y solo 12 (24.3%) aceptaron haber utilizado hormonales inyectables u orales como método de planificación familiar el resto utilizó dispositivo intrauterino (6 = 7.3%), oclusión tubaria bilateral (11 = 13.4%), (Cuadro 8, Gráfica 8).

Solo encontramos 3 pacientes (3.6%) posmenopáusicas y el resto de las 82 pacientes (79 = 96.3%) continuaba con sus ciclos menstruales regulares (Cuadro 9, Gráfica 9).

Los signos y síntomas mas comúnmente encontrados en este estudio fueron la sensación de masa o tumor palpable durante la autoexploración en 45 pacientes (54.8%), en 32 de ellas (39%) las lesiones se manifestaron como mastalgia de una o ambas mamas, 5 de ellas acudieron al médico por presentar secreción a través de uno o ambos pezones (Cuadro 10, Gráfica 10).

De acuerdo a la edad la máxima incidencia se ubicó en el grupo de pacientes entre 30 y 50 años con 59 casos (71.9%) y de ellos el grupo de edad entre 30 y 39 años resultó ser el más afectado con 31 casos (37.8%) seguido del grupo de edad entre 40 y 49 años con 28 casos (34.1%), observándose una menor incidencia en el grupo entre 20 y 29 años con 19 casos (23.1%), y una mínima incidencia en el grupo de 50 y más años con solo 4 casos (4.87%) (Cuadro 11, Gráfica 11).

Los tumores más frecuentemente encontrados fueron la condición fibroquística con 41 pacientes (50%), seguido de cerca por el fibroadenoma mamario con 39 pacientes (47.5%) y el papiloma intraductal con 2 pacientes (2.4%) estos últimos que por cierto se encontraron en el grupo de edad entre 30 y 39 años, (Cuadro 11, Gráficas 11,12,13).

La incidencia de mastopatía fibroquística fue mayor en el grupo de edad entre 40 y 49 años con 17 casos (20.7%), seguida del grupo de edad entre 30 y 39 años con 15 pacientes (18.2%). La mastopatía fibroquística fue menor en el grupo de edad entre 20 y 29 años y con 5 casos (6%), y el grupo de edad de 50 años o más con solo 4 casos (4.8%).

Los fibroadenomas, que fue el segundo tipo de tumor más frecuentemente encontrado, se observó en 39 pacientes (47.5%), de los cuales el grupo de edad más afectado fue el comprendido entre 20 y 29 años con 14 casos (17%), al igual que el de 30 y 39 años con 14 casos (17%); Inicia su tendencia a disminuir a partir de los 40 años para ser nula a partir de los 50 años. .

Los dos casos de papiloma intraductal se encontraron en el grupo de edad entre 30 y 39 años (2.4%) (Cuadro 11, Gráfica 14) .

Con respecto a su localización, en este estudio los tumores benignos se asentaron preferentemente en la mama derecha con 49 casos (53.6%), y 38 casos en la mama izquierda (46.3%) (Cuadro 12, Gráficas 15,16,17).

De los tumores asentados en la mama derecha 27 (32.9%) correspondieron a los ocasionados por la condición fibroquística y 16 (19.5%) al fibroadenoma mamario.

De los tumores asentados en la mama izquierda 23 (28%) se debieron a fibroadenomas mamarios y 14 (17%) a la condición fibroquística.

De los 2 papilomas intraductales se encontraron 1 en la mama derecha y 1 en la mama izquierda (Cuadro 12, Gráficas 18).

CONCLUSIONES

La patología mamaria benigna y de ellos los tumores rara vez tienen algo que ver con los antecedentes familiares de cáncer mamario y en este estudio se observa su baja relación. (Solo 3 de los 82 pacientes) de igual forma los hábitos dietéticos y en especial la ingesta de café y el consumo de tabaco o productos relacionados se ha vinculado controversialmente con la aparición de patología mamaria benigna especialmente la condición fibroquística y en nuestro estudio se observa un gran porcentaje de pacientes con antecedentes de ingesta de café, consumo de tabaco o ambas (32 de las 82) pacientes, lo que no descarta su participación en la etiología de este padecimiento.

En nuestro estudio los tumores benignos más frecuentemente encontrados son los relacionados con la condición fibroquística y el fibroadenoma mamario (41 y 39 pacientes respectivamente) observándose su mayor incidencia en la edad fértil y en aquellas pacientes con ciclos menstruales regulares lo que sugiere una fuerte influencia hormonal para su aparición ya que se hizo evidente su baja incidencia después de los 50 años cuando muchas de las pacientes se encuentran francamente posmenopáusicas.

Lo anterior pudiera relacionarse con las etapas clínicas encontradas en la condición fibroquística, que se inician como mastoplasia en el tercer decenio de la vida, adenosis en la cuarta década de la vida y quistosis en la quinta.⁴

De lo anterior se desprende que toda tumoración que se encuentre en aquellas pacientes mayores de 50 años deberá descartarse patología maligna hasta no demostrar lo contrario, y para ello el auxiliar diagnóstico más importante continúa siendo la mastografía.

No parece haber diferencias significativas entre la afectación de una u otra mama.

Nuestros resultados se asemejan a aquellos reportados por otros autores, sin embargo hay que recordar que las patologías encontradas no constituyen el total del espectro de las lesiones benignas de la mama y por tanto se necesitan estudios adicionales prospectivos para determinar su incidencia ya que su importancia real consiste en su capacidad para enmascarar lesiones malignas de la glándula mamaria.

Las neoplasias benignas ocupan del 80 a 85% de las lesiones de mama que ameritan cirugía. En algunos estudios la lesión más frecuente es el fibroadenoma, contrario a lo reportado en la literatura mundial en la cual se observa la mayor incidencia para la enfermedad fibroquística.

El grupo de edad más afectado son las mujeres en etapa reproductiva.

El diagnóstico se integra por interrogatorio y la tríada diagnóstica que consiste en exploración física, mamografía y la biopsia por aspiración con aguja fina. El diagnóstico de certeza se realiza siempre a través de la biopsia, sea esta por aspiración con aguja fina o cirugía

La mayoría de las lesiones benignas de la mama se presentan como masas palpables, lesiones inflamatorias, secreción por el pezón o alteraciones mamográficas, aunque clínicamente parezcan de origen benigno, este se deberá confirmar por biopsia, ya que los síntomas clínicos no pueden por si solos descartar ó confirmar la benignidad o malignidad de la lesión.

El tratamiento está implícito en muchas ocasiones al realizar el diagnóstico, en otras requiere de una segunda cirugía simple.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cronograma de Gantt

PROTOCOLO	Marzo-Julio 2000				
BIBLIOGRAFÍA		Agosto 2000 - Febrero 2001			
COLECCIÓN DE DATOS		Marzo-Mayo 2001			
RESULTADOS PRELIMINARES			Junio-Julio 2001		
REPORTE FINAL				Agosto 2001	
PUBLICACIÓN					Septiembre 2001

Hoja de recolección de datos.

Nombre.

Edad.

Sexo.

A.H.F.

- a) Antecedentes familiares para tumores benignos de la mama.

A.P.N.P.

- a) Antecedentes de ingesta de metilxantinas: Café, tabaco, chocolate, etc.

A.P.P.

- a) Antecedentes de patología mamaria previa.

A.G.O.

- a) Menarca.
- b) Ritmo menstrual.
- c) Método de Planificación familiar
- d) Menopausia.
- e) Antecedentes obstétricos.
- f) Antecedentes de lactancia al seno materno.

Cuadro clínico.

- a) tumoración palpable.
- b) Dolor mamario.
- c) Secreción a través del pezón.

Diagnóstico histopatológico.

- a) Reporte histopatológico de tumoración mamaria benigna.

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

ANTECEDENTE HEREDO FAMILIAR

ANTECEDENTE	NUMERO DE PACIENTES	%
Ca. Mama	3	3.6
Ca. Cu.	5	6.09
Ca. de Estomago	1	1.2
Ca. de Pulmón	2	2.4
Diabetes Mellitus	4	4.87
Subtotal	15	18.2
Ninguno	67	81.8
Total	82	100

CUADRO 1

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

ANTECEDENTES	NUMERO DE PACIENTES	%
Tabaquismo	18	21.9
Café	9	10.9
Café-Tabaco	5	6
Subtotal	32	39.02
Ninguna	50	60.98
Total	82	100

CUADRO 2

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

ANTECEDENTES	NUMERO DE PACIENTES	%
Fibroadenoma	7	8.5
Biopsia de mama	5	6
Alergias	2	2.4
Amigdalectomía	1	1.2
Hemorroides	1	1.2
Histerectomía	1	1.2
Epilepsia	1	1.2
OTB	2	2.4
Hipertensión Sistémica	3	3.6
Subtotal	23	28.04
Ninguno	59	71.96
Total	82	100

CUADRO 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS

MENARCA	NUMERO DE PACIENTES	%
15 Años	3	3.6
14 Años	5	6
13 Años	35	42.6
12 Años	20	24.3
11 Años	15	18.2
10 Años	4	4.8
Total	82	100

CUADRO 4

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS

MENSTRUACIÓN EN DIAS	NUMERO DE PACIENTES	%
32	1	1.2
30	31	37.8
28	46	56.3
25	1	1.2
24	3	3.6
Total	82	100

CUADRO 5

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

EMBARAZOS	NUMERO DE PACIENTES	%
1-2	42	51.3
3 ó más	40	48.78
Total	82	100

CUADRO 6

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

ANTECEDENTES DE LACTANCIA

LACTANCIA	NUMERO DE PACIENTES	< 6/12	> 6/12	%
POSITIVA	65	38	27	79.27
NEGATIVA	17			20.73
Total	82	38	27	100

CUADRO 7

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

METODO DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR

MÉTODO	NUMERO DE PACIENTES	%
Nada	45	54.8
O.T. B.	11	13.4
Hormonales Orales	8	9.7
Hormonales Inyectables	12	14.6
Dispositivo I.U.	6	7.5
Total	82	100

CUADRO 8

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

ANTECEDENTES GINECOLÓGICOS

MENOPAUSIA	NUMERO DE PACIENTES	%
Positiva	3	3.7
Negativa	79	96.3
Total	82	100

CUADRO 9

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

SINTOMATOLOGÍA MAS FRECUENTE

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO DE PACIENTES	%
Tumor	45	54.8
Dolor	32	39.12
Secreción	5	6.09
Total	82	100

CUADRO 10

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD

EADAES	NUMERO DE PACIENTES			SUBTOTAL	%
	M.F.Q.	FAM.	PAPILOMA		
20 - 29	5	14	0	19	23.1
30 - 39	15	14	2	31	37.8
40 - 49	17	11	0	28	34.1
50 y más	4	0	0	4	5
Total	41	39	2	82	100

CUADRO 11

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999

DISTRIBUCIÓN POR LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

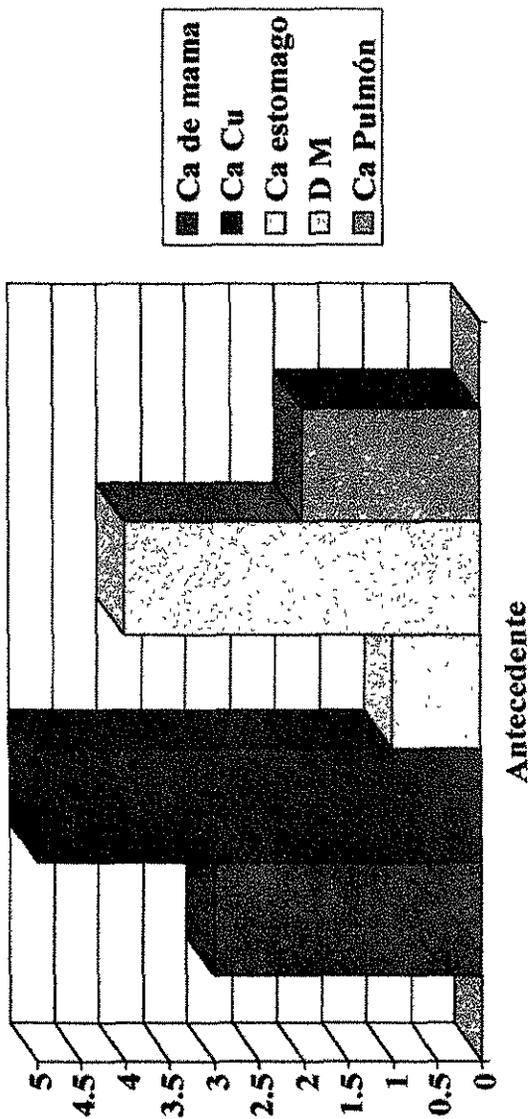
LOCALIZACION	NUMERO DE PACIENTES			SUBTOTAL	%
	M.F.Q.	FAM.	PAPILOMA		
Izquierda	14	23	1	38	46.35
Derecha	27	16	1	44	53.65
Total	41	39	2	82	100

CUADRO 12

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES DEL GRUPO EN ESTUDIO.

De 82 pacientes solo 15 tuvieron antecedentes de importancia

GRAFICA 1



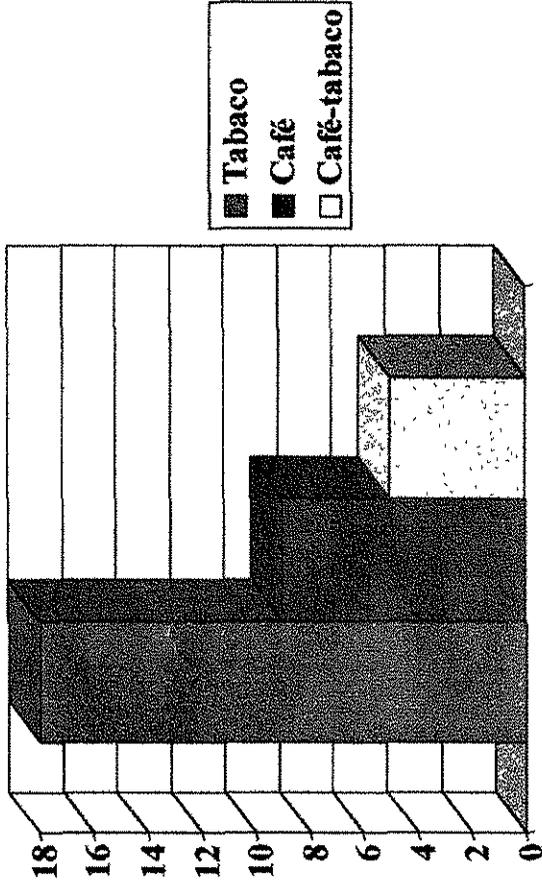
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS DEL GRUPO EN ESTUDIO.

De 82 pacientes solo 32 tuvieron antecedentes relacionados

GRAFICA 2

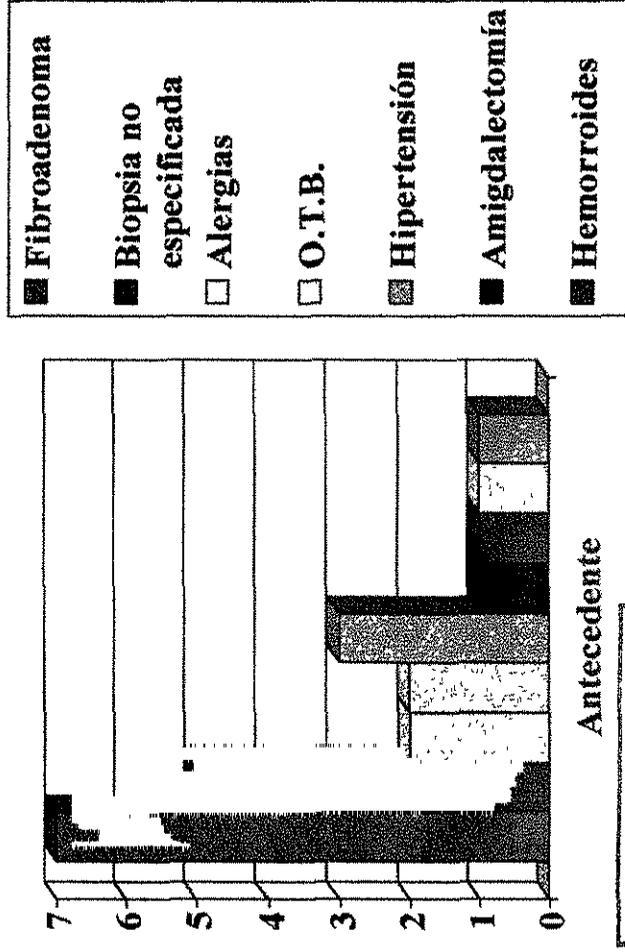


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS DEL GRUPO EN ESTUDIO.**

De 82 pacientes solo 23 tuvieron antecedentes de importancia

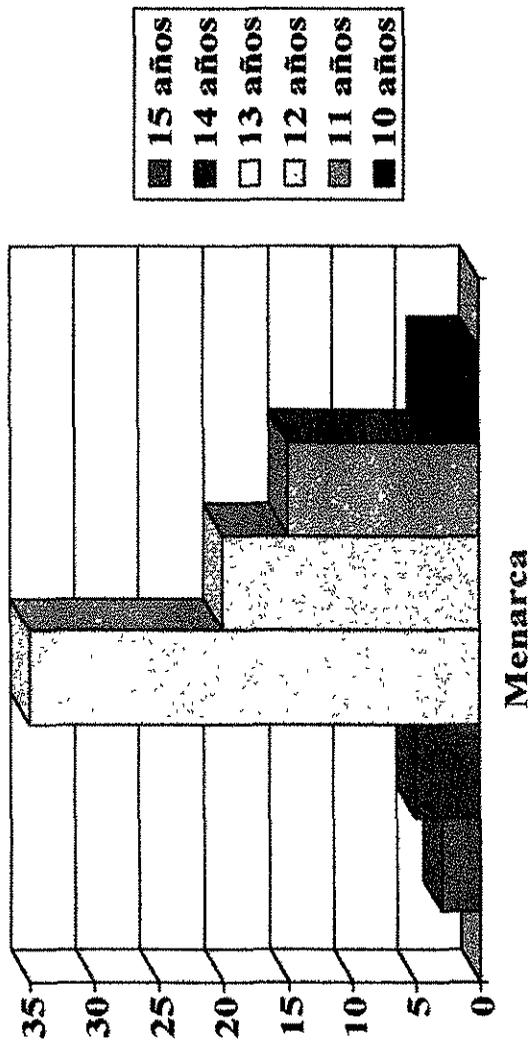
GRAFICA 3



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
ANTECEDENTES GINECOLOGICOS DEL GRUPO EN ESTUDIO.
Edad de la Menarca**

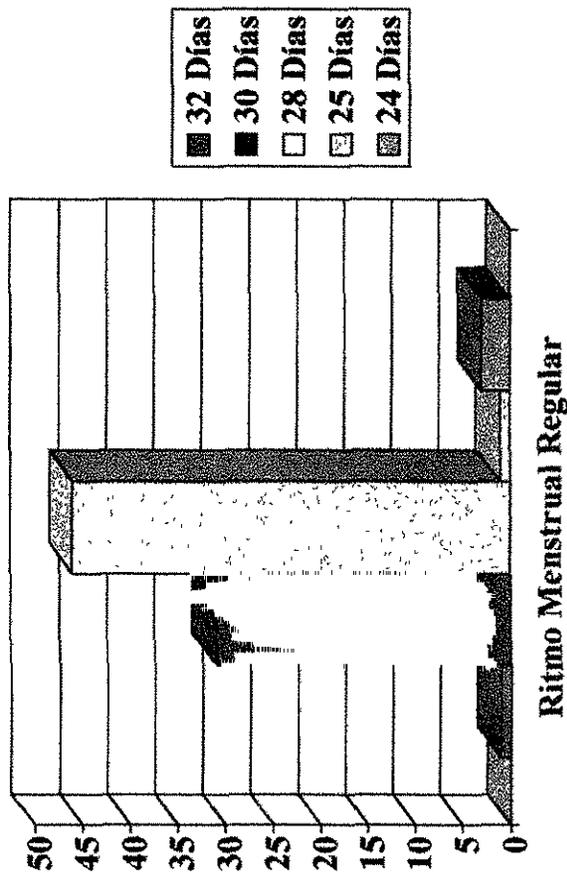
GRAFICA 4



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
ANTECEDENTES GINECOLOGICOS DEL GRUPO EN ESTUDIO.**

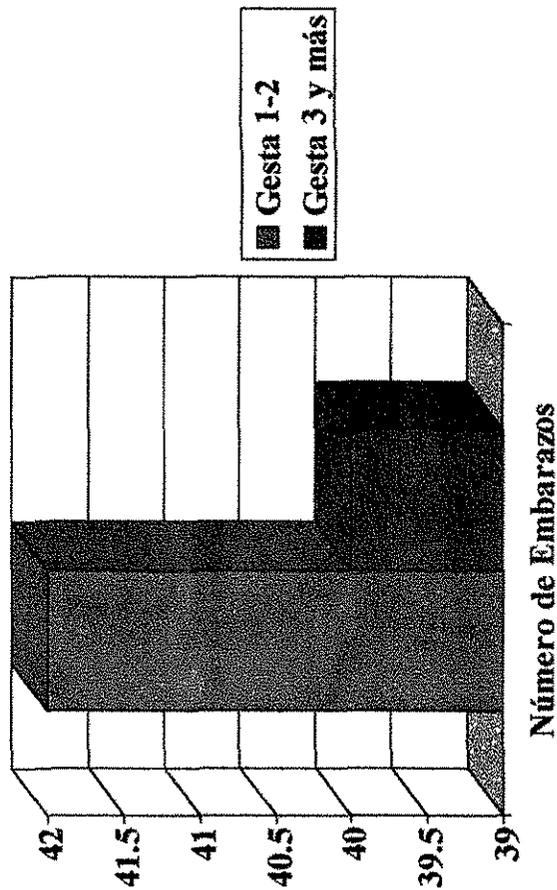
GRAFICA 5



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
ANTECEDENTES OBSTETRICOS DEL GRUPO EN ESTUDIO.

GRAFICA 6



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
ANTECEDENTES DE LACTANCIA DEL GRUPO EN ESTUDIO.

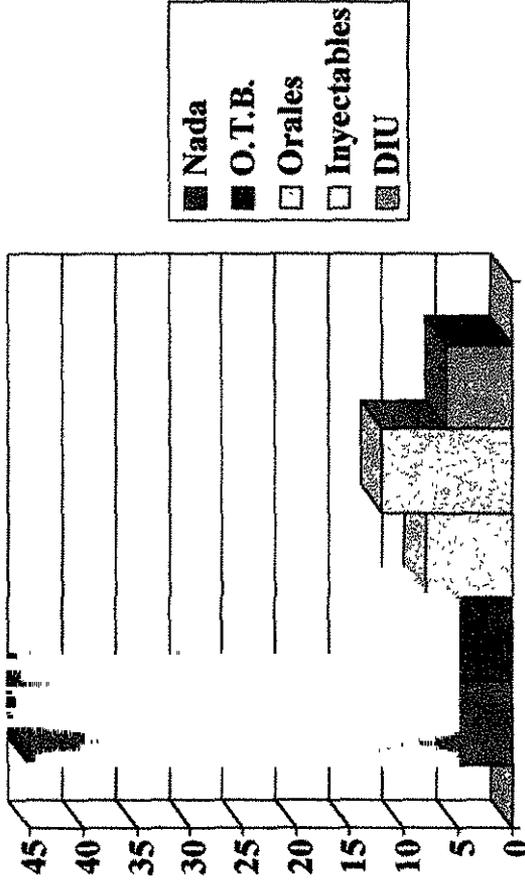
GRAFICA 7



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
ANTECEDENTES GINECOLOGICOS DEL GRUPO EN ESTUDIO.

GRAFICA 8

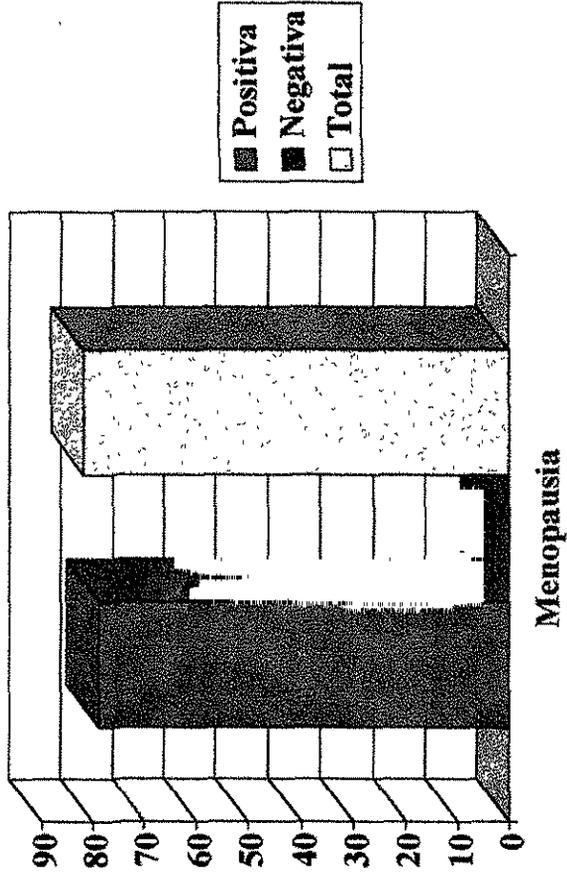


Método de Planificación Familiar

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
ANTECEDENTES GINECOLOGICOS DEL GRUPO EN ESTUDIO.**

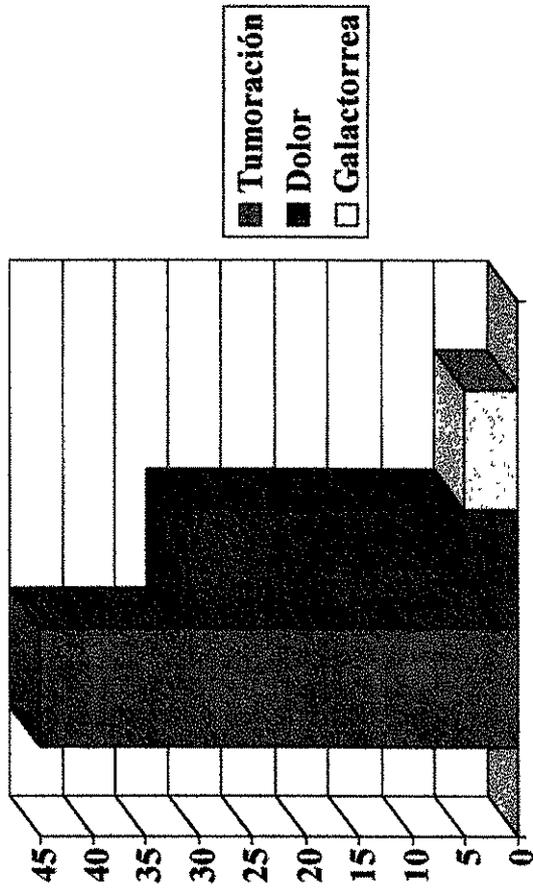
GRAFICA 9



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES DEL GRUPO EN ESTUDIO**

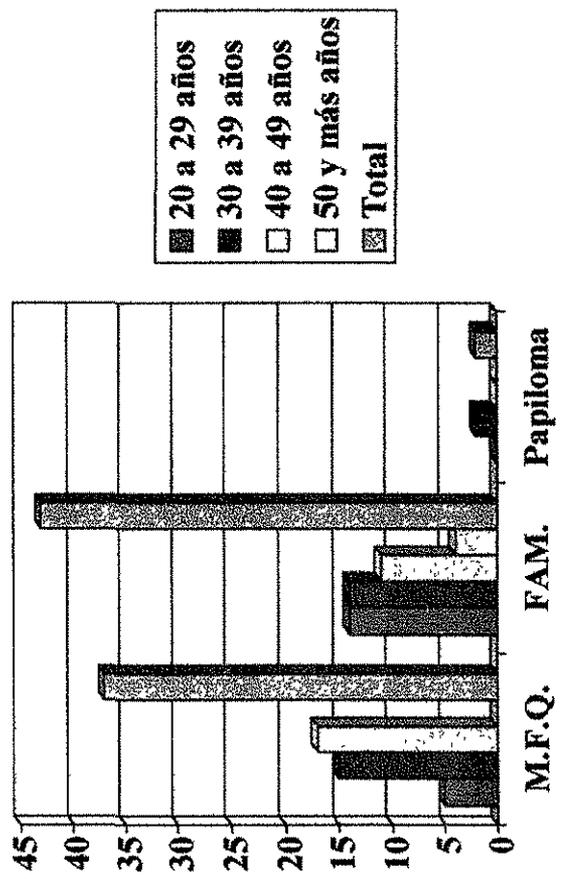
GRAFICA 10



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
DISTRIBUCION POR EDAD DEL GRUPO EN ESTUDIO

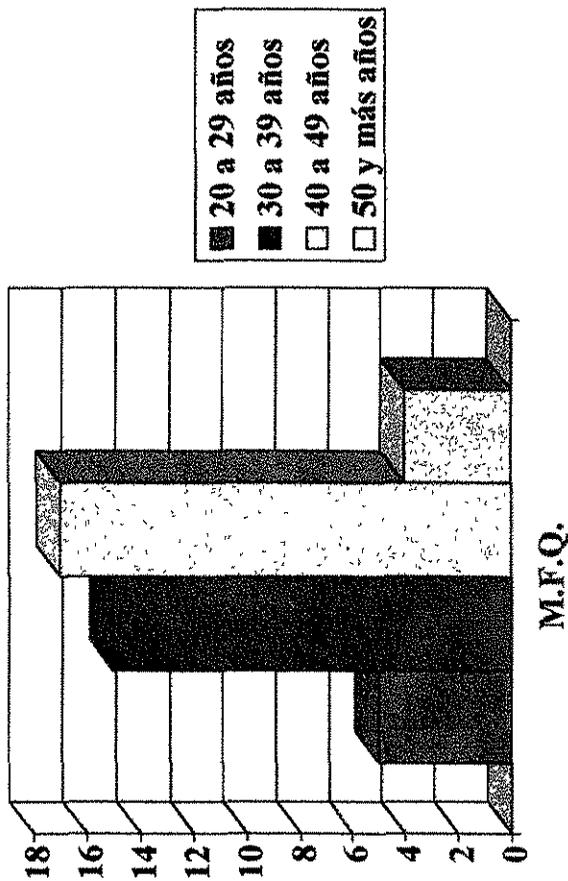
GRAFICA 11



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
DISTRIBUCION POR EDAD DE LA CONDICION FIBROQUISTICA**

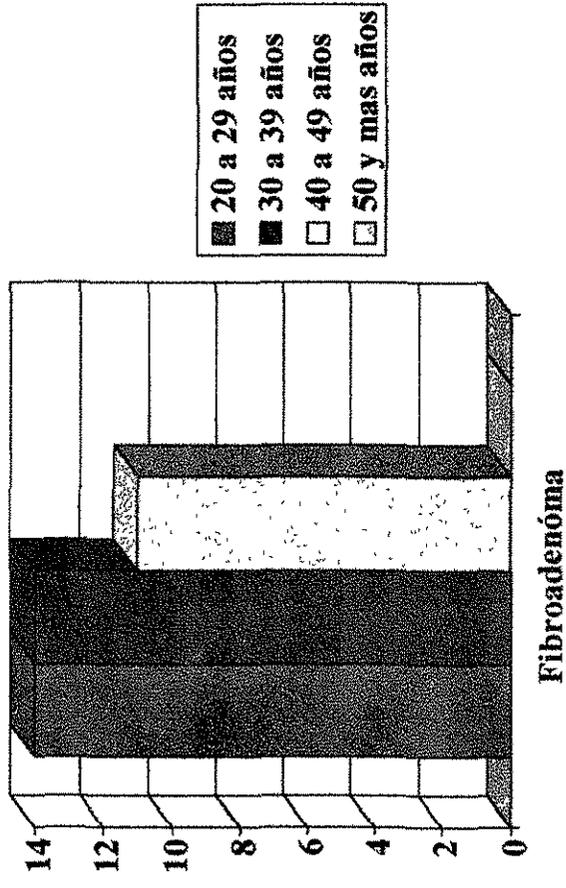
GRAFICA 12



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
DISTRIBUCION POR EDAD DEL FIBROADENOMA

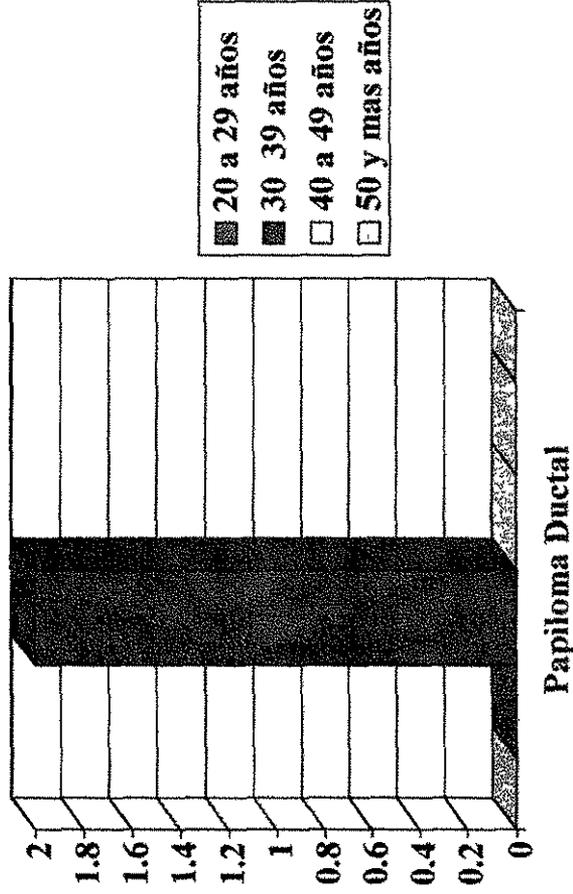
GRAFICA 13



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
DISTRIBUCION POR EDAD DE PAPILOMA DUCTAL

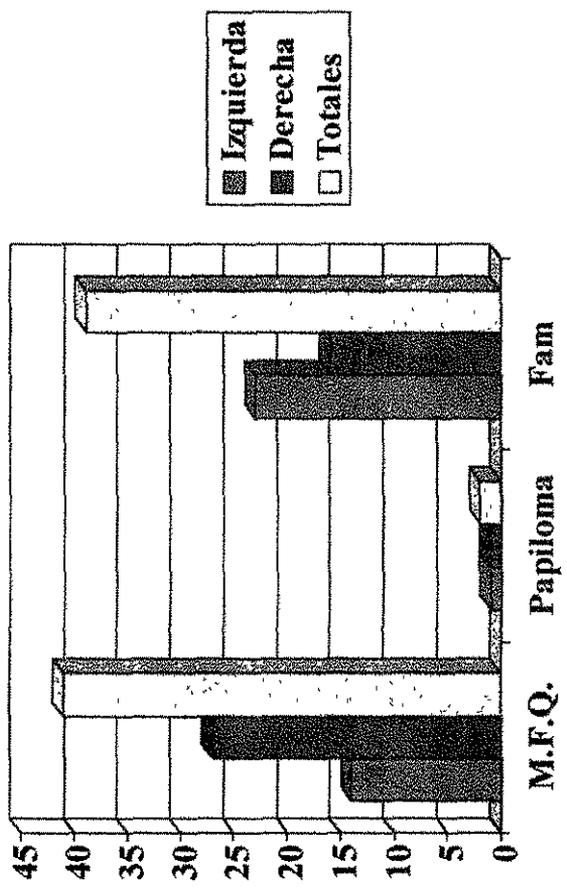
GRAFICA 14



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
LOCALIZACION ANATOMICA MAS FRECUENTE DE LA LESION

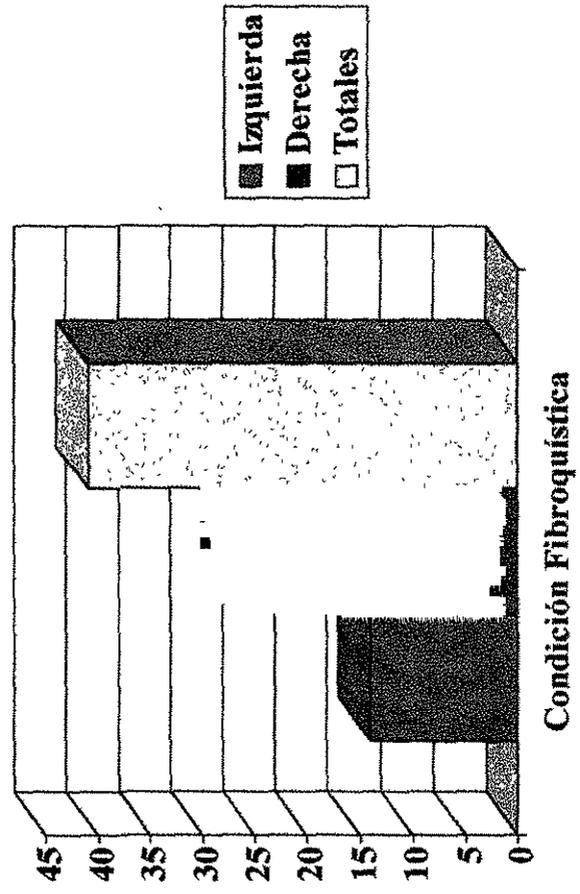
GRAFICA 15



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
LOCALIZACION ANATOMICA MAS FRECUENTE DE LA CONDICION FIBROQUISTICA

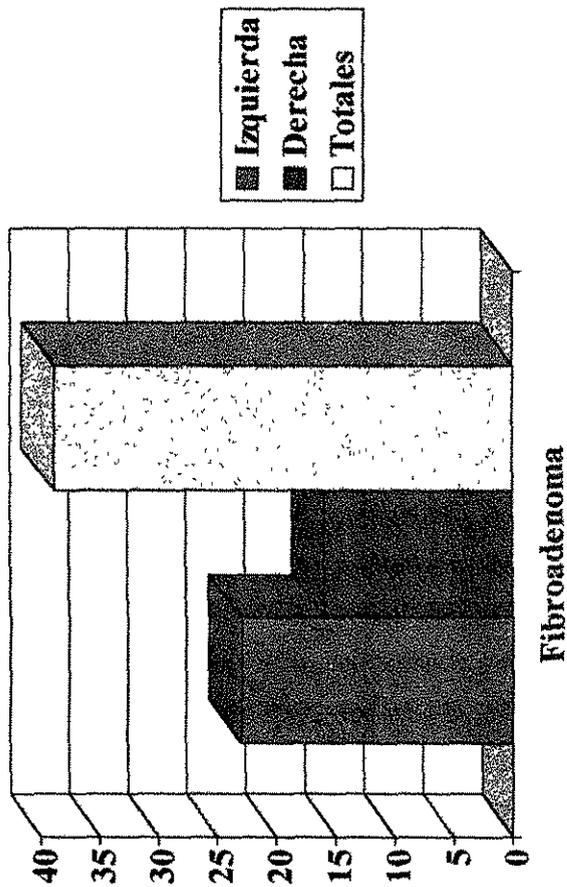
GRAFICA 16



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
LOCALIZACION ANATOMICA MAS FRECUENTE DEL FIBROADENOMA**

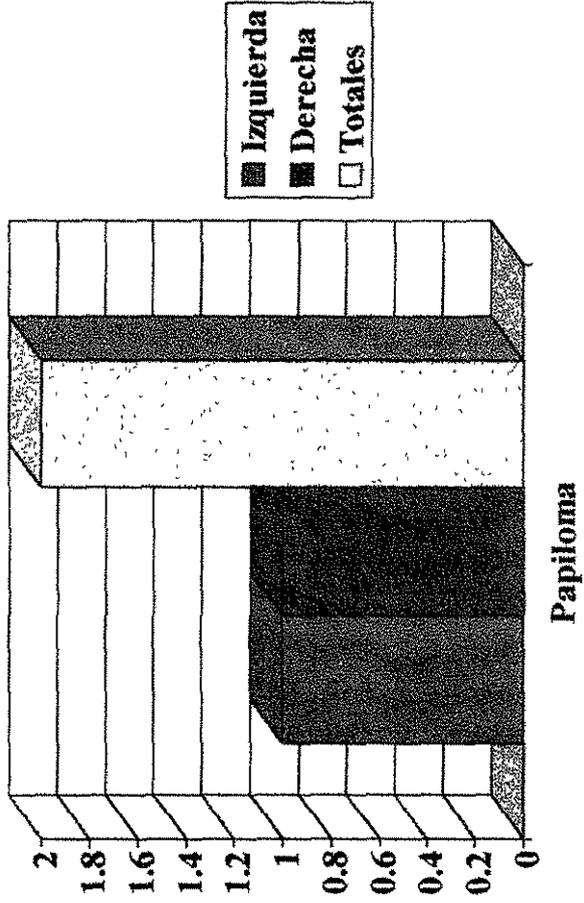
GRAFICA 17



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES BENIGNOS DE MAMA EN 1999.
LOCALIZACION ANATOMICA MAS FRECUENTE DEL PAPILOMA

GRAFICA 18



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Jonatan S. Berek, Paula A, Hillard, Eli Y. Adashi. Ginecología de Novak. Capitulo 18. 12ª edición... McGraw Hill Interamericana 1996.
2. Martín L. Pernoll, Ralph C. Benson. Diagnostico Y Tratamiento Gineco-obstetricos. 5ª Edición. Editorial El Manual Moderno S.A. De C.V. 1989.
3. Robbins, Cotran Kumar. Patología Estructural Y Funcional. Capitulo 24, 5ª Edición. McGraw Hill interamericana 1995.
4. Douglas J. Marchant Clínicas De Ginecología Y Obstetricia, Temas Actuales. Vol.3 Editorial Interamericana, 1994.
5. Christiansen E. Veldhuis Jd, Rogol Ad, Et Al . Modulating Actions Of Estradiol On Gonadotropin-Releasin Hormone-Stimulated Prolactin Secretion In Post-Menopausal Individuals . Am J Obstet Gynecol 1987 157,320.
6. Going Jj, Anderson Tj, Batterby S, Et Al . Proliferative And Secretary Activity In The Human Breast During Natural And Artificial Menstrual Cycles. Am J Pathol 1998. 134,193.
7. Vogel Pm, Georgiade Ng, Fetter Bf, Et Al. The Correlation Of Histologic Changes In The Human Breast With The Menstrual Cycle. Am J Pathol 1981 104,23.
8. Soderquist G, Von Schoultz B, Tani E, Et Al . Estrogen And Progesterone Receptor Content In Breast Epithelial Cells From Healthy Women During The Menstrual Cycle. Am J Obstet Gynecol 1993. 168,874.
9. Francis S Greenspan, Peter H Forsham. Endocrinología Básica Y Clínica. Capitulo 6 Editorial El Manual Moderno, S.A De C.V. , 1988.
10. Scott, Conner Ce; Schorr Sj. The Am J Surg. 1995 Oct 170 (4): 401-5.
11. Mertani Hc, Garcia Caballero T, Lambert A, et al: Cellular Expression of Growth hormone and prolactine receptors in human breast disorders. Int J Cancer. 1998. apr 17:79 (2) 202-11.
12. Karchmer SK, Cabral FC, Ibarbuengoitia FO, Mancera MR (EDS). Neoplasias Benignas de la mama. Normas y procedimientos en obstetricia y Ginecolpgia. InPer. Pp 397.1998.
13. West KW et al. Diagnostic and treatment of symptomatic breast masses in the pediatric population. J Pediatr Surg 1995 Feb 30 (2): 182-6
14. Feyg SA, Ehrkich SM, Estimation of radiation risks from screening mammography: recent trends and comparison with expected benefits. Radiology 1990 174: 541-4.
15. Dodd GD, American Cancer Society, guidelines on screening breast cancer. An overview. Cancer 1992 7: 1885.7
16. Feign SA: Breast masses: mammographic and sonographic evaluation. Radiol, clinic North Am. 1989 30: 67-72.
17. Mclelland R, Challenges and progress with mammography. Cancer 1989 64: 2664-6

18. Sickles EA, Filly RA, Callen PW. Benign Breast Lesions: Ultrasound detection and diagnosis. *Radiol* 1984 151:467-70.
19. Dipiro PJ, Meyer JE, Freeman Th, Denison CM, Seat belt injuries of the breast: Findings on mammography and sonography. *A J Roentgenol*. 1995 feb; 164 (2): 317-20.
20. Mad jar H Sauerbrei W, Propeller HJ, Wolfart R, Gufler H, Colo Doppler and duplex flow analysis for classification of breast lesions. *Gynecol Oncol* 1997 Mar; 63 (3): 392. 403.
21. Brenner RJ, Breast MR Imaging, *Clin North Am* 1994; 2:705-9.
22. Wald DS, Weinreb JC, Newstwad G, Flyer M, Bose S. MR guided fine needle aspiration of breast lesions: Initial experience. *J. Tomogr* 1996 Jan 20 (1): 1-8.
23. Dominguez F, Riera JR, Tojo S, Junco P, Fine Needle aspiration of breast masses. An analysis of 1398 patients in a community hospital. *Acta Cytol* 1997 Mar-Apr; 41 (2): 341-7.
24. Willis SL, Ramzy I. Analysis of false results in a series of 835 fine needles aspirates of breast lesions. *Acta Cytol* 1995 sept-Oct; 39 (5): 858-4.
25. Miller AB, Bulbrook RD. Screening detection and diagnosis of breast cancer. *Lancet* 1982; 1:1109-13.
26. Vetrani A, et al: Fine Needle aspiration biopsies of breast masses: additional experience. *Cancer* 1992 69: 736-40.
27. Collins JC, Liao S, Wile AG, Surgical Management of breast masses in pregnant women. *J. Reprod Med* 1995 Nov; 40(11): 785-8.
28. Roasi J, Ackerman Surgical Pathology. Vol chapter 20. . Editorial Mosby. 1996.
29. Bland KI, Copeland EM, The breast comprehensive management of benign and malignant diseases.. Chapter 6, editorial W.B. Saunders company.1992.
30. Tavassoli FA, Pathology of the breast. Chapter 4. editorial Elsevier 1992.
31. Dent DM, Cant PJ, Fibroadenoma. *World J Surg*. 1989; 13:701-10.
32. Dupont WD, et al: Long term risk of breast cancer in woman with fibroadenoma. *N Engl J Med*. 1994; 3310: 10-5
33. Diaz NM, Palmer JO, Mc Davit RW. Carcinoma arising within fibroaenomas of the breast, a clinic pathological study of 105 patients. *Am J clin Pathol*. 1991 95. 614-22
34. Dietrich CU et al: Cytogenetic findings in Phyllodes tumors of the breast: Karyotypic complexity differentiates between malignant and benign tumors. *Hum Pathol*. 1997 Dec, 28(12): 1379-82.
35. Hart J et al: Practical aspects in the diagnosis and treatment of cyst sarcoma Phyllodes. *Arch Surg*. 1988; 123a. 1079-83.
36. Cohen- Cedemark G et al prognostics factors in cyst sarcoma Phyllodes. *Cancer*. 1991 68, 2017-21.
37. Noguchi et al: progression of fibroadenoma to Phyllodes tumor demonstrated by clonal analysis. *Cancer*. 1995 Nov 15; 76 (19): 1779-85.

38. Morfat et al. Phyllodes Tumors of the breast: A clinic pathological review of 32 cases. *Histopathology*. 1995 sep 27(3): 205-8.

39. Shab NS, Phyllodes Tumor. Fine needle aspiration cytology of eight cases. *Acta Cytol.* 1997 Mar- April; 41(2): 321-6.
40. Zurrída S. Et al: Which Therapy for an unexpected Phyllodes tumor of the breast? *Eur J Cancer.* 1992; 28; 654-7
41. Tressera F et al: Fibroadenoma Phyllodes arising in vulvar supernumerary breast tissue: Report of two cases. *Int Gynecol Pathol.* 1998 Apr; 17(2): 171-3.
42. Reinfus M et al: The treatment and prognosis of patients with phyllodes tumor of the breast; an analysis of 170 cases. *Cáncer* 1996 Mar 1, 77 (5): 910-6.
43. Leis HP Jr. Gross breast cyst: significance of apocrine type, identification by cyst fluid analysis and management. *Breast Dis,* 1993, 6-185.
44. Greenbalt RB, Samaras C Vasquez, Vasquez JM, et al: Fibrocystic disease of the breast. *Clinic obstet gynecol.* 1982 25: 370.
45. Miller SD, Mc Collough MI, De Napoli T, Periductal mastitis. Masquerating a carcinoma. *Dermatolo Surg.* 1998 mar; 24(3): 383-5.
46. Dixon JM, et al: Periductal mastitis and ductal ectasia: different conditions with different etiologies. *Br J Surg.* 1998 25: 370.
47. Daya D, Trust T et al: Hamartoma of the breast, an unrecognized breast lesion. A clinicopathological and radiographic study of 25 cases. *Am J clin pathol.* 1995 jun; 103(6): 685-9.
48. Raso DS, Greene WB, Silverman JF. Crystallizing galactocele, a case report. *Acta Cytol.* 1997 may-Jun; 41(3): 863-7.
49. Soo MS, Komguth PJ, Hertzberg BS, Fat necrosis in the breast: Sonographic features. *Radiology.* 1998 Jan(1): 261-9.
50. Coyne JD, Parkinson D, Baildam AD, Membranous Fat Necrosis of the breast. *Histopathology.* 1996 Jan; 28(1): 61-4.
51. Hogge JO, Robins RE, Magnant CM, Zurbier The mammographic spectrum of fat necrosis of the breast. *Radiographics.* 1995 Nov; 15(6): 1347-6.
52. Pardes LA, Moreno G, Mastitis No Puerperal, estudio de 30 pacientes. *Gynecol Obstet Mex.* Jun 63: 226-30.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**