11217



## UNIVERSIDAD NACIONAL 1 AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DE MEXICO

# DIVISION DE EDUCACION Y DE INVESTIGACION

DETECCION DE CANCER DE MAMA EN MUJERES
ASINTOMATICAS POR ESTUDIO MAMOGRAFICO.

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DR. OCTAVIO ADOLFO TRIGO VIGURI

ASESOR DE TESIS: DR. CESAR PEREZ CORTES

MEXICO, D. F.

2003





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.

a Dirección General de Bibliotecas de la aditundir en formato electrónico e impreso e equido de mi trabajo recepcional VIGOVI

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MÉXICO DF. A 12 DE FEBRERO DE 2003

DIVISIÓN DE EDUCACIÓN Y DE INVESTIGACIÓN

TEMA:

DETECCIÓN DE CÁNCER DE MAMA EN MUJERES ASINTOMÁTICAS POR ESTUDIO MAMOGRÁFICO

DR. OCTAVIO ADOLFO TRIGO VIGURI

Dr. Claudio Serviere Zaragoza Profesor titular del curso Dr. José I Pineda Fernández Jefe de Enseñanza

Dr. Francisco Javier Borrajo
Profesor adjunto

HEROT OF ESTADOR OF POSOTOGO PROJECTO OF THE PROPERTY OF THE PARTY OF

## Agradecimientos.

A Dios, por estar siempre a mi lado y conducirme por el camino de la verdad.

A mis padres por inculcarme valores, amor y conducta desde el día que nací.

A mi esposa y mis hijos que gracias a su apoyo y amor han estado siempre a mi lado apoyándome.

A mi maestro Pérez Cortes por todo el apoyo brindado en mi especialidad y tesis.

Al Hospital de México que fue mi casa académica durante 4 años.

Al Dr. Fernando Sánchez Aguirre por sus enseñanzas y confianza que me depositó durante 4 años.

A mis maestros.

A mi abuelo Adolfo Viguri que desde que inicie mi especialidad se la dedique ya que es un ejemplo de vida.

marce general	
Índice de figuras	П
Índice de tablas	
Índice de imágenes	IV
Objetivo	v
Alcance	VI
Hipótesis	VII
Introducción	VIII
1 Antecedentes	
1.1 Historia	
1.1.1 El arte surrealista y cáncer mamario	
1.2 Anatomía	
1.3 Desarrollo y crecimiento mamario	
1.3.1 Control hormonal de la mama	
1.3.1.1 Metabolización periférica	
1,3,1.2 Regulación local	
1.3.1.3 Prolactina	
1.3.2 Fisiología	
2 Exploración física	
2.1 Exploración física de la mama	
2.2 Epidemiología y factores de riesgo	
2.3 Herencia y genética	
2.4 Edad	
2.5 Esfera ginecológica	
2.6 Lactancia	
2.7 Hormonas endógenas	
2.8 Nutrición	
2.9 Lesiones benignas de mama	
2.9 Lesiones benignas de mama	
2.11 Otros factores	
3 Métodos diagnósticos auxiliares	
3.1 Ecografía en mastología ( ultrasonido )	
3.1.1 La mama normal	
3.1.2 Masas líquidas	
3.1.3 Masas sólidas benignas	
3.1.4 Otras condiciones	



4 Mastografía	
4.1 Masas	
4.2 Microcalcificaciones	
4.3 Clasificación	
5 Resultados	
5.1 Diseño y metodología	
6 Conclusiones	
7 Bibliografía	



## II.- Índice de Figuras.

1,- Figura 2.1 Tasa de mortalidad de cáncer mamario	27
2 Figura 2.2 Tasa de mortalidad en estados de la República	27
3 Figura 3.1.1.1 Magnificación. Carcinoma ductal invasor	35
4 Figura 3.1.1.2 Cicatriz radiada	35

## III.- Índice de tablas.

1 Tabla 1.1 Clasificación de Tanner 1962	21 25
3 Tabla 4.3.1 Clasificación de evaluación mastográfica	39
2002	40
5 Tabla 5.1.2 Relación de pacientes con estudio imagenólogico positivo a cáncer	41
6 Tabla 5.1.3 Relación de pacientes con estudio mastográfico positivo a cáncer	41
7 Tabla 5.1.4 Relación total de pacientes	42
8 Tabla 5.1.5 Estudio comparativo de total de pacientes 1999 y 2002 9 Tabla 5.1.6 Estudio comparativo de total de pacientes 2000 y 2001 10 Tabla 5.1.7 Relación de microcalcificaciones, densidades, y nódulos.	42 43 44

## IV.- Índice de imágenes

1 Imagen 1 Meditación de la mujer sobre el arpa	5
2 Imagen 2 El instrumento masoquista	6
3 Imagen 3 Retrato de gala	7
4 Imagen 4 La modelo imposible	8
5 Imagen anatómica 1	10
6 Imagen anatómica 2	11
7 Imagen anatómica 3	12

### V.- Objetivo

El objetivo de la tesis es el detectar mediante el uso de la mastografía, patología mamaria maligna en pacientes asintomáticas.

El punto de partida es valorar datos mastográficas que sugieran malignidad. Esto implica que el resultado puede alterarse por la percepción radiológica distinta para detectar signos tempranos de malignidad en el conjunto de calcificaciones, masas, densidad y márgenes que encontramos dentro de la mama.

El estudio imagenológico valorará a pacientes femeninos sin patología mamaria clínica aparente.

La tesis aborda lo esencial para detectar lesiones radiológicas sugestivas de malignidad, así mismo se evaluará la calidad de imagen del mastografo durante el estudio.



### VI.- Alcance

Inculcar en el especialista la importancia de la imagenología en el estudio de la glándula mamaria; desde la toma de decisión para solicitar una mastografía y/o ultrasonido hasta poder detectar lesiones sugestivas de patología mamaria.

## VII.- Hipótesis

A partir de la imagen radiológica de la mama (mastografía) y la valoración por el especialista (Radiólogo) de la misma, se detectará lesiones sugestivas de malignidad en glándula y/o glándulas mamarias en pacientes femeninas asintomáticas. Permitiendo un manejo y tratamiento oportuno para el cáncer de mama.

### VIII.- INTRODUCCIÓN

Actualmente, estamos viviendo una etapa de aparente incremento en patología mamaria provocando, de un lado, por el aumento de la misma y, de otro, gracias a una mayor conciencia, tanto de las mujeres como de los médicos, acerca de esta asunto. Hay una mayor vigilancia de las mama, a través de la autoexploración efectuada por mujeres, así como la realizada por los ginecólogos, hoy en día debemos considerar la exploración mamaria un elemento imprescindible del control ginecológico.

Desde el punto de vista patológico, la enfermedad mamaria debe considerarse como urgencia, que requiere atención médica inmediata, de un diagnóstico preciso y de un tratamiento adecuado, proporcionando a la paciente la seguridad de que el proceso es de naturaleza benigna (evidentemente, si realmente lo es).

La Mastología, al igual que muchas ciencias médicas están en constante evolución, la que se manifiesta en cambios estructurales que obligan su actualización.

Todavía falta conocer más, sobre la historia natural de la enfermedad y lograr en un mayor número de casos diagnósticos tempranos, único camino para lograr en nuestros días más curaciones. Tal vez en un futuro no muy lejano, la ingeniería genética sea capaz de modificar las mutaciones y un nuevo paradigma pueda resolver estas inquietudes.

La tesis trata de la detección oportuna de cáncer mamario a partir del estudio mastográfico de control y el estudio de los resultados de las imágenes del mismo, cabe resaltar que la pieza angular del estudio es el mastografo y la interpretación correcta de los datos sugestivos de patología maligna de mama.

Con fundamento en lo anterior, la tesis se titula:

Utilización del mastógrafo en la detección oportuna de cáncer mamarlo.

La presentación de la tesis se desarrolla en cinco capítulos, a saber:

Marco Histórico teórico el cual se exponen antecedentes del estudio de la mama dentro del ámbito histórico, artístico, anatómico y fisiológico.

Exploración mamaria, epidemiología y factores de riesgo.

Ultrasonido, como método adyuvante al diagnóstico de patología mamaria.

Estudio Mastográfico

Estudio de investigación zz99 transversal retrospectivo no experimental de 1999 a 2002 en el Hospital de México.

Conclusiones del estudio.



#### 1.1 Historia

Entre las múltiples manifestaciones artísticas creadas por el hombre desde su origen, se encuentran predominantes las referidas a la belleza del cuerpo humano y en especial a la mujer.

Ya en la era paleolítica los hombres moldeaban sus figuras femeninas cuyas muestras son las que ahora conocemos como Venus. El hallazgo de la Venus de Lespugue ( Creta 30 000 a.C. ) es seguramente el primer indicio de esa cultura, seguido por la Venus de Willenford ( Austria 12 000 a. C. ), la de Savignano ( Italia ), etc. En todos los casos, se refleja el deseo interpretativo del artista siempre tratando de mostrar la belleza de sus formas y de sus contornos.

Seguramente el cáncer data desde el principio mismo de la humanidad y es factible pensar que se inicio con la vida misma. Los reportes iniciales que se tienen sobre las enfermedades mamarias datan desde la época de las pirámides en el antiguo Egipto. En el papiro Edwin Smith se hace referencia a tumores duros, fríos y secos, diferentes a las inflamaciones y los abscesos. Para los primeros se dice que no hay tratamiento y sólo en su caso, la cauterización. En el papiro Ebers (1600 - 1500 a.C.) contrariamente a lo que se piensa, no se hace ninguna referencia al cáncer mamario.

En este primer periodo empírico, también se tienen informes muy someros en las tablillas cuneiformes de Asiria en donde solo de paso se menciona la existencia de cáncer mamario. No es sino hasta el siglo V a.C. con Democedes, médico persa que vivía en Grecia, a quien Herodoto da crédito de haber curado a la esposa del rey Darío de tumor de pecho que se había ulcerado. En el período a.C. termina con el médico romano Cornelius Celso (42 a.C.- 37 d.C.) quien advirtió en contra de la práctica quirúrgica que para entonces era la más común, así como de los medicamentos cáusticos; recomendaba sólo la remoción de los tumores aparentemente benignos diciendo que los demás eran irritados por cualquier método de curación.

En el siglo II y por casi 10 siglos más, las ideas de galeno (129-200 d.C.) dominaron el campo de la Medicina. Habló sobre el cáncer mamario con múltiples localizaciones, siendo más frecuente en las mujeres que han dejado de menstruar. Describió la amputación de pecho y sobre todo, fue quien le dio su nombre al cáncer por semejarse a un cangrejo.

Sobresale un hecho interesante en el siglo III d.C. cuenta la historia de Águeda, mujer de la nobleza Siciliana que no cedió a los bajos instintos del prefecto Quintanius por lo que fue sacrificada amputándole los dos pechos en venganza. Es considerada desde entonces como la mártir y protectora de las mujeres con cáncer de mama conociéndole como Santa Águeda. Durante esta época los artistas plasmaron la magnificencia de sus obras señalando la belleza de la figura femenina: Campin (Madona e hijo), Botticelli (el nacimiento de Venus), Tiziano (Venere de Urbino) y otros más. En éste tiempo los grandes tumores eran tratados con emplastos de leche y vinagre. Enrique de Modeville (1260-1320) se extirpaban los tumores de la mama cubriendo el lecho con pastas cáusticas de arsénico y cloruro de zinc, y Francisco de Arceo (1439-1471) en España, trataban de disolver los tumores con ligaduras.

Es interesante señalar que el arte renacentista sal encontrase en su apogeo, se presentan hermosos frescos que hacen gala del busto encontrando a Rubens (las tres Gracias), de Guido Reni (Cleopatra) y talvez las primeras que reflejan la presencia de tumor, fueron la de Carletto Carliari, Santa Agueda y la de Rembrandt (1660) con su modelo Betsabé, que proyecta en su mama izquierda un hundimiento cutáneo producido probablemente por una neoplasia vecina.

Verduyn (1625-1700) escribió su libro sobre Nuevas técnicas de Mastectomía y Jan Louis Petit (1674-1750) presentó la primera técnica con mastectomía con disección axilar con metástasis óseas.

La idea de que el cáncer mamario no era una enfermedad local maduró con Francois Le Dran en 1757, quien aseguraba que la diseminación primaria era por vía linfática y posteriormente por vía sanguínea. Esto aseguraba que si el tratamiento era temprano, la posibilidad de control y cura de la enfermedad eran altas.

Esta idea prevaleció por más de un siglo y fue apoyada en su principio por las observaciones de Jean Louis Pettit para no cortar sobre el tumor y extirparlo en bloque con los nódulos axilares y el músculo pectoral.

En 1867 Sampson Handley en Inglaterra, citado por Chales Moore como el "Padre de la cirugía moderna del cáncer mamario " demostró la insuficiencia quirúrgica limitada y recomendó la mastectomía en bloque incluyendo los músculos pectorales, es decir, el mismo diseño 30 años antes que la operación de Halsted. Moore puntualizó sobre las recurrencias locales y la necesidad de extirpar ramificaciones de la enfermedad con resecciones amplias y la totalidad del contenido axilar.

En 1894 William Stewart Halsted, cirujano del John Hopkins y que tema los conceptos basicos de la escuela quirtirgica alemana, enfatizó en la necesidad de resecar ampliamente la piel, el músculo pectoral mayor y la axila en un solo bloque, diseñando la técnica quirtirgica que fue denominada como " mastectomía radical o clásica " y que perduró en la práctica diaria por más de medio siglo. En 1894 publica los resultados de sus primeros 50 casos tratados con solo el 6% de recurrencia locales en contra de aproximadamente el 60% que se conocían en aquella época de otros reportes europeos.

Halsted introdujo también en 1907 la rutina de la biopsia previa a la mastectomía lo cual redujo la incidencia de recurrencias, pero nunca se vio incremento en los resultados de curación. En 1922, Handley señaló la necesidad de practicar biopsias de los ganglios de la cadena de los vasos mamarios internos y tratarlos en su caso con radio intersticial, y fue su hijo Richard quién inició de rutina la práctica de biopsias de estos ganglios, encontrando en 1946 que el 38% eran positivos.

Posteriormente el descubrimiento de las radiaciones, su aplicación biológica en los tumores (ue iniciada por Emil Grilbbe en Chicago en 1903 y Herman Gecht en Hamburgo, primero en tumores inoperables y ya para 1912; el mismo Handley la recomendaba para evitar recurencias postoperatorias y como un medio eficaz para controlar el dolor.

En 1937 Keynes en Inglaterra y posteriormente Baclesse en Francia iniciaron la práctica de los implantes radioactivos y fue hasta los medidos de los 50's, cuando se introdujeron las fuentes de alta energía y Harris consideró en 1983 que la irradiación era una alternativa frente a la mastectomía para el tratamiento para muchas mujeres con ca. mamario.

El empleo de fármacos citotóxicos ante pequeños tumores o la posible diseminación incipiente de la enfermedad, con remoción del foco primario no importando la magnitud de la intervención quirúrgica. (1).

#### 1.1.1 El arte surrealista y cáncer mamario

En este apartado se incluyen 4 obras de arte surrealistas de Salvador Dalí, las cuales giran alrededor de la figura femenina en especial la glándula mamaria, las cuales se relacionan con la anatomía y patología de glándula mamaria, y las plasmo en este apartado histórico ya que es importante mencionar hasta que punto puede influir una patología que ha cobrado un impacto de gran importancia en la época actual.

Las obras que se incluyen son:

- Meditación de la mujer sobre el arpa 1932-1934 St. Petesburg (FL)
- El instrumento masoquista 1933/34 colección privada.
- Retrato de gala 1941 Rotterdam, Museum Boymans-van Beuningen
- La modelo imposible 1947. Indian ink and watercolour, colección privada



Imagen 1 Meditación de la mujer sobre el arpa

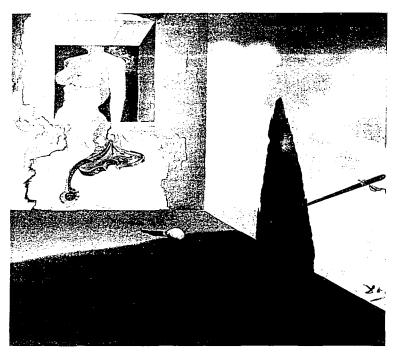


Imagen 2 El instrumento masoquista



Imagen 3 Retrato de gala 1941



Imagen 4 La modelo imposible 1947

#### 1.2 Anatomía

Las glándulas mamarias en la mujer normal son dos, simétricas, de forma semiesferoidal. En la mujer adulta ocupan un área que va de la tercera a la séptima costilla y desde los bordes externos del esternón hasta las líneas axilares anteriores y descansan las bases de la semiesferas directamente sobre la aponeurosis de los músculos pectorales mayores. Están cubiertas por piel normal, más o menos en el centro se encuentran las formaciones papilares rugosas y oscuras que son los pezones, perforados en su vértice por unos 15 o 20 orificios de los conductos galactóforos. Los pezones miden 10 a 12 mm de largo por unos 9 a 10 mm. de ancho y no tienen pelos ni glándulas sudoríparas. Los pezones están rodeados por sus areolas, oscuras, que tienen unos 15 o 20 prominencias de uno o dos milímetros, los tubérculos de Morgagni, constituidos por glándulas sebáceas. En la mujer embarazada se hipertrofian y entonces se llaman tubérculos de Montgomery. Durante la gestación la areola se pigmenta obscureciéndose notablemente.

La edad hace que el volumen de la glándula cambie y en la recién nacida pesan de 30 a 60 g. En la pubertad aproximadamente pesan de 150 a 200 g. En la mujer embarazada de unos 300 a 900 gr; el tamaño va de unos 8 a 20 milímetros en la recién nacida, en la pubertad alcanza un tamaño de 5 a 6 cm. de espesor, unos 10 a 12 cm. de altura y unos 12 a 13 cm. de ancho. Los embarazos y la obesidad pueden cambiar sus dimensiones. En la posmenopáusica se inicia la involución hasta la senilidad.

Por detrás de la glándula mamaria esta la fascia retromamaria, es un tejido fibroso, separado de la aponeurosis pectoral por una lámina célulo adiposa fácilmente disecable. Por delante, la glándula esta cubierta por una fascia no bien definida que la separa de la grasa situada por debajo de la fascia superficialis, que delimita bien un plano de discección poco vascularizado

Entre la grasa y el propio tejido glandular. Entre el tejido glandular y la piel existen tractos fibrosos, los ligamentos de Cooper, que establecen sitios de unión cutáneo glandulares con gran significado clínico en la patología mamaria.

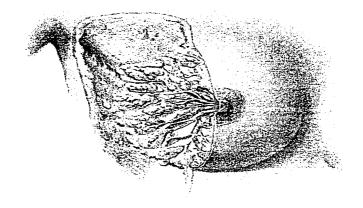
La circulación arterial de la región mamaria parte de diversos puntos: ramas de la arteria mamaria interna que irrigan la mayor parte de la glándula, abordan la misma a través de los espacios intercostales primero y cuarto y por las ramas de la arteria axilar; la arteria subescapular circunfleja, irriga los músculos dorsal ancho, subescapular y serrato mayor.

El sistema venoso de la región mamaria comprende una red venosa superficial y profunda. La superficial esta inmediatamente por debajo de la fascia superficialis

y establece una verdadera red o malla venosa que se vacía en las venas mamarias interna y yugulares anteriores superficiales. La red venosa profunda esta constituídas por ramas perforantes que, acompañando a sus arterias, vana a la vena mamaria interna; la vena axilar y ramas tributarias se originan por la unión de las venas humeral y cefálica, está por delante y por debajo de las ramas del plexo nervioso braquial y está cubierta por la aponeurosis cervicoaxilar que también cubre el pectoral menor. La vena axilar recibe varias colaterales: la cefálica, las pectorales, la toracoacromial y algunas venas inconstantes procedentes de la pared torácica y del hueco axilar. Hay en el sistema venoso profundo, a través de las venas intercostales, con la red capilar pulmonar, lo que facilita a los tumores malignos enviar metástasis a los pulmones. También através de las venas intercostales hay acceso a la vena ácigos y a los plexos venosos vertebrales, lo que puede facilitar la diseminación de tumores hacia las vértebras, sin pasar por los pulmones.

La inervación de la región mamaria comprende fibras motoras y sensitivas muy importantes. La inervación de la parte baja procede de los nervios intercostales y de la pared alta de las ramas tercera y cuarta del

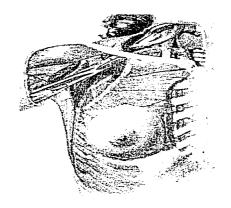
#### Imagen Anatómica 1



A Nettylo

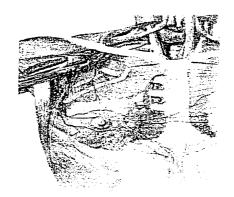
Copyright © 1995 Ciba-Geigy Corporation All rights reserved.

Imagen Anatómica 2



A Settlette

Copyright © 1995 Ciba-Geigy Corporation All rights reserved.





Copyright © 1995 Ciba-Geigy Corporation All rights reserved.

plexo nervioso cervical. La circulación linfática de la región mamaria está constituida por una red superficial y una profunda ampliamente comunicados entre sí, y drenan hacia las cadenas ganglionares axilares y de la mamaria interna. Los ganglios axilares varían en número de 10 a 40 y comprenden las ganglios mamarios externos, entre 1 a 7, que están por debajo del borde inferior del pectoral mayor en la pared lateral del tórax, encima del serrato mayor; los subescapulares, entre 5 y 8, acompañan los vasos sanguíneos; los ganglios centrales del hueco axilar, entre 10 Y 15.



#### 1.3 Desarrollo y crecimiento mamario.

De origen ectodérmico al igual que las glándulas sudoríferas, inicia su desarrollo a partir de la sexta semana de gestación; esto sobre la cara anterior del tórax y en algún punto de la línea o cresta mamaria. Dicha línea constituyen dos engrosamientos, epidérmicos que van desde la base del esbozo de los miembros torácicos hasta la base de los miembros pélvicos y sobre los cuales es posible el desarrollo de pezones y glándulas supernumerarias.

El mesodermo determina entre ambos sexos, las diferentes características de los conductos mamarios, y durante la etapa adulta y el embarazo, dicha interacción condiciona el alargamiento y la ramificación de los conductos y desarrollo de los alveólos.

Al iniciar la octava semana de gestación, en la línea mamaria y en la casi totalidad, persisten dos masas epiteliales que penetran en el tejido conjuntivo subyacente (mesenquima). Hacia la 10 a. semana dichas masas, aún sólidas, se ensanchan progresivamente.

Hacia la semana 18 se lobulan posteriormente, en la semana 22 inician su ramificación, proyectándose en profundidad e introduciéndose en la cápsula dérmica. Estos cordones se subdividen en ramificaciones secundarias y terciarias con su extremidad ligeramente engrosada.



#### 1.3.1 Control hormonal de la mama

El ciclo ovárico debe ser considerado como un conjunto de cambios biológicos orientados al establecimiento y el mantenimiento de la gestación. La mama pasa por alteraciones que, además de su forma incipiente, comienza su preparación para la eventual gestación.

El sistema galactóforo tiene, como estructura principal, los conductos. En ellos diferenciamos una capa interna de células cilíncricas y una capa de células mioepiteliales, que pueden a su vez transformarse en secretoras. El sistema de conductos está rodeado de tejido conjuntivo, el cual no es homogéneo, y en él se distinguen dos formas diferenciadas: el tejido intersticial ( que actúa como estructura de soporte de los lóbulos y tiene carácter inespecífico ) y el tejido conjuntivo interlobular ( capaz de responder a los estímulos hormonales ).

Los fenómenos tisulares inducidos por las hormonas ováricas son similares a los endometriales. Durante la fase folicular se efectúa la multiplicación celular, principalmente en las células de conductos galactóforos, mientras que en la fase lútea la progesterona provoca el surgimiento de dilataciones prealveolares al final de los conductos, limita la proliferación de estos y limita el edema del tejido intersticial interlobular. Clínicamente, estos cambios se expresan a través de una obstrucción periovulatoria que se mantiene y puede aumentar en la fase lútea, hasta el inicio de la menstruación.

La duración de la fase luteínica asegura un aporte adecuado de la progesterona para compensar los efectos proliferativos de la impregnación estrogénica. Por eso, cuando el cuerpo lúteo es insuficiente, se origina un desequilibrio con predominio de efectos estrogénicos. En la mama, esta situación significaría un aumento de los fenómenos proliferativos, tanto a nivel de los conductos galactóforos como al tejido interlobular.

Los esteroides circulan ligados a las proteínas, y sólo una pequeña parte se encuentra libre y disponible para los fenómenos de metabolización o acción biológica. Generalmente determinamos las concentraciones totales de hormonas en la sangre y con eso evaluamos la disponibilidad relativa. El estradiol y la testosterona se fijan a una proteína específica SHBG ( Sex Hormone Binding Globuline), mientras la progesterona se fija inespecíficamente a la albúmina. Los niveles individuales de SHBG son variables y dependen, entre otros factores, de la presencia obesidad y del perfil androgénico o estrogénico del medio hormonal. Los andrógenos limitan la biosíntesis de esta proteína y, por lo tanto, determinan valores bajos, mientras que los estrógenos la estimulan y son acompañados de valores elevados.

#### 1.3.1.1 Metabolización periférica.

Desde la salida de la gónada hasta su fijación en el receptor celular, una molécula de esteroide puede sufrir modificaciones que alteran cuantitativa y cualitativamente su acción biológica. En el organismo hay células dotadas de enzimas capaces de completar el proceso de biosíntesis, entre ellas destacan las del tejido adiposo, piel, etc., que pueden aromatizarse, transformando la andorostenodiona en estroma, o la testosterona en estradiol.

De esta forma, sustancias que salen del ovario como andrógenos débiles pueden llegar al órgano blanco como estrógenos de potencia variable.

Esto es especialmente interesante si recordamos que la obesidad que es parte de las manifestaciones sindrómicas del ovario poliquístico determina la existencia de bajos niveles de proteína plasmática (mayor biodisponibilidad) y, simultáneamente, significa una oferta mayor de capacidad aromatizadora periférica. No debemos olvidar la obesidad como factor de riesgo

relativo para el cáncer de mama y, consecuentemente, como elemento que favorece un estado de hiperestrogenismo relativo.

#### 1.3.1.2 Regulación local.

En los tejidos hormono-dependientes, la actividad celular es condicionada principalmente por la fijación de hormonas a sus receptores y a la respuesta correspondiente en la actividad nuclear. Actualmente, sabemos que el estímulo hormonal puede actuar en un segundo frente, aunque poco conocido, pero prometedor: el de los factores de crecimiento.

Cada vez se consolida más el concepto de que los receptores esteriodes se localizan únicamente en el núcleo, y lo que anteriormente se denominaban receptores citoplasmáticos, serían artefactos consecuentes del desprendimiento de receptores vagos de la estructura nuclear. Esto lleva a una acción directa de las hormonas sobre los mecanismos nucleares de regulación de la vida celular. Las células del tejido mamario epiteliales y estromas mantienen vida vegetativa en la ausencia de esteroides, y las hormonas ováricas son las que controlan su actividad.

De acuerdo con resultados experimentales, los estrógenos inducen receptores para la progesterona y esta última limita la población de receptores tanto para estrógenos como para progestágenos.

Esto explica por qué, al utilizar anticuerpos monoclonales, es posible localizar receptores para la progesterona tanto en las células epiteliales ductales como en las lobulares y por qué, en la segunda mitad del ciclo, sobre los efectos de los estrógenos y de la progesterona, los receptores localizables por métodos inmunocitoquímicos son muy escasos.

La exposición a los factores de crecimiento disminuye la población de receptores para estrógenos, al mismo tiempo que favorece a la multiplicación celular. Al contrario, el estímulo a través de los estrógenos induce



la síntesis de factores de crecimiento, favorece la creación de receptores de membrana y estimula la multiplicación celular por dos vías simultáneamente.

A través de un mecanismo de regulación de receptores, la presencia de estrógenos, la presencia de estrógenos disminuye su propia población de receptores nucleares y se protege de la hiperestimulación paracrina, reduciendo ,los receptores de membrana para factores de crecimiento y creando receptores nucleares: los de tipo alfa controlan únicamente la síntesis y función de los factores de crecimiento, mientras que los beta se encargan de la biosíntesis de los receptores de progesterona y de los mecanismos de multiplicación celular estrógenos dependientes.

#### 1.3.1.3 Prolactina

No se discute el papel esencial de la prolactina en los procesos de mamogénesis, lactogénesis y galactopoyesis. Sin duda, existen controversias sobre la importancia que pueden tener en la etiología de las mastopatías benignas.

La dificultad en demostrar diferencias en la secreción de la prolactina entre las pacientes con mastopatías y las normales, proviene de diversos factores, algunos de los cuales son:

a.- La prolactina es considerada una hormona de "stress"; en consecuencia, a lo largo del día se producen aumentos episódicos a los cuales es más receptiva la paciente si son muy frecuentes, y que no se detecta con las evaluaciones basales.

b.- Se discute la existencia de variaciones en la prolactina a lo largo del ciclo menstrual. No esta establecido el efecto sobre los niveles basales de esta hormona en la insuficiencia lútea, aunque no se conoce el efecto contrario, esto es, la inducción de insuficiencia luteínica debida a hiperprolactinemia.

c.- La prolactina presenta una elevación nictohemeral (periodo de 24 hrs.), cuya importancia cualitativa depende de la reserva hipofisiaria; información que, nuevamente, no puede ser obtenida con los valores basales.

d.- Las pruebas dinámicas con TRH o antidopamínicos (domperidona, sulpride) nos informan acerca de la reserva hipofisiaria.

e.- Existen dos variables poco estudiadas: la diferencia entre la actividad inmunológica y la biológica de la prolactina; no sólo entre las formas monoméricas y poliméricas, sino también por la posible heterogenecidad d ela misma molécula. Por otro lado, poco se sabe acerca de los factores que modifican la población local de receptores para la prolactina (5).

#### 1.3.2 FISIOLOGIA.

Específicamente, las glándulas mamarias tienen como fin la posibilidad de alimentar a sus hijos los primeros meses de vida. Son además, órganos que participan en los caracteres sexuales secundarios que desempeñan un papel importante en la auto-afirmación sexual y también son un atractivo para el sexo masculino con un significado erótico muy importante para ambos sexos.

En su función específica, la glándula mamaria tiene tres

componentes:

a.- Lactogénesis: producción de leche en acinos o

alveólos glandulares.

b.- Lactopoyesis: capacidad de mantener la producción de leche durante la lactancia.

c.- Eyección de la leche: en relación directa con la capacidad de succión del bebé y la contracción de las células mioepiteliales que rodean al acino o alvéolo glandular por acción de la oxitocina producida en el lóbulo posterior a la hipófisis.

La glándula tiene interrelaciones hormonales directa o indirecta con el hipotálamo, la hipófisis, ovario, suprarrenales, tiroides, placenta y páncreas. La prolactina es la hormona más destacada de la función mamaria. Siendo evidente que para el cumplimiento de la función especifica de la glándula mamaria, está debe pasar varias etapas de desarrollo anatómico que J. Tanner la describió en 1962.

- Tanner I elevación del pezón sin crecimiento del parénquima.
- Tanner II lo anterior, más presencia de areola pigmentada y nódulo parenquimatoso por debajo del pezón y la areola.
- Tanner III lo anterior, más crecimiento ya notable del parénquima mamario.
- Tanner IV lo anterior, con franca prominencia de la piel causada por el crecimiento mamario ya hemiesferoidal.
- Tanner V lo anterior, con desarrollo total de la glándula mamaria; capacidad eréctil del pezón y aparición de corpúsculos de Morgagni. (4)

Tabla 1.1 Clasificación Tanner 1962.



### 2.1 Exploración física de la mama.

La historia genital debe ser valorada: en las mujeres con hiperestrogenismo se observa, en los días que preceden a la regla e integrando el llamado síndrome premenstrual, una mayor turgencia de las mamas con dolores y nudosidades de celulitis grasa en ambos cuadrantes superoexternos (mastodinia premenstrual, favorecdora del desarrollo de la mastopatía endócrina quística); el hiperluteísmo, a su vez, origina retardos menstruales con fenómenos suedogravídicos (mayor turgencia del pecho y pigmentación de su areola) y después de los cuarenta años un metritis deciduiforme con reglas abundantes.

Según Sachs (1971) un elevado riesgo de padecer un carcinoma de mama lo corren los siguientes grupos integrados por mujeres mayores de 30 años: solteras y casadas sin hijos; con uno o dos hijos que nunca han lactado. A este factor la mayor importancia.

Dolor: Es intenso en las mastitis agudas y tolerable en la fase premenstrual en mujeres con hiperestrogenismo o portadoras de mastopatia endocrina quística. El cáncer no duele salvo en los casos avanzados con ulceración. Valen las siguientes ecuaciones: mujer añosa + masa mamaria indolora = cáncer; mujer joven + masa o masas mamarias + dolor = tumor benigno.

Telorrea: Es la secreción espontánea pero no

fisiológica procedente del pezón. Falsas telorreas son las ocasionadas por erosiones del pezón, con el consiguiente exudado del suero, como ocurre en la enfermedad de l'aget y en las fistulas de conductos mamarios, secundarios a infecciones recurrentes. Por último es obvio que la secreción normal del puerperio constituye un proceso puramente fisiológico. En la mayoría de los casos la telorrea se debe a lesiones benignas (87.5%) más que a malignas (12.5%).

La secreción puede ser lechosa (galactorrea), grumosa, purulenta, acuosa, serosa, serosanguinolenta y hemorrágica. La clasificación del producto de la secreción se realiza por lo común mediante observación cuidadosa



de su color y consistencia, por la palpación para determinar si es pegajosa y por medio del colorante simple de Wright, con el fin de buscar la presencia o ausencia de pus o sangre, si la sustancia se coloca sobre un campo de fondo blanco, por ejemplo el de una compresa o gasa, aparecerá un color rojizo si existe sangre, y también puede observarse un halo más leve, de color rojo, que se extiende hacia la periferia.

Secreción lechosa: La galactorrea se caracteriza por una secreción expontánea, persistente, no relacionada con el puerperio, que posee el color y la consistencia de la leche batida. Se ha observado en diversa disfunciones de la hipófisis, y la más frecuente entre ellas la acromegalia. Se asocia a la amenorrea en tres sindromes endócrinos de caracteristicas clínicas prácticamente iguales galactorrea, amenorrea, atrofia uteroovárica pero con diferente anamnesis etiológica: cuando este cuadro aparece postparto recibe el nombre de síndrome de Chiari-Frommel; de manera espontánea es el síndrome de Argonz-del Castillo y si es motivado por un adenoma cromófobo de la hipófisis se conoce como síndrome de Forbes-Albright.

La estimulación del reflejo nervioso pezón hipotálamo ( liberador de prolactina ) explica la llamada lactatio agravídica o según los etnólogos, lactatio serotina en mujeres no embarazadas ( en incluso postmenopáusicas añosas ).

Secreción grumosa. La dilatación del conducto, o comedomastitis, se manifiesta por enrojecimiento, ardor, prurito, hinchazón de la región del pezón y areola y por secreción espesa, pegajosa y multicolor. La palpación de la areola da la sensación de la presencia de lombrices debajo de su superficie ( varicocele del seno ).

Secreción purulenta. En la mastitis puerperal aguda, la crónica de la lactación, la de células plasmáticas o de los abscesos centrales. Si fluye leche y pus al recoger la secreción con una gasa y desaparece con rapidez mientras que la pus permanece en la superficie se denomina signo de Budin.

Secreción acuosa. Es raro encontrar un líquido delgado, acuoso, sin color alguno. En mastitis quísticas benignas y papilomas intraductales y enfermedades malignas.

Secreción serosa, sanguinolenta, serosanguinolenta y hemática. Son los tipos más frecuentes. Se deben con mayor frecuencia a un papiloma intraductal, pero también se presentan en el cáncer y enfermedad fibroquística.

Estado general. Suele afectarse poco. La fiebre es constante en las mastitis agudas y frecuente en las tuberculosis y en el cáncer ulcerado: la forma aguda de éste conduce con rapidez a la caquexia.



# POSICIÓN CORRECTA Y MANIOBRAS PARA EXPLORACIÓN DE MAMA.

PARA EXPLORACIÓN DE MAMA.				
Posición	La paciente	El médico	Los brazos del	
		·· pa	ciente.	
1	Sentada	Sentado frente al	a) Colgando	
· •		paciente.	relajados; b)	
		p-reserve.	elevados con las	
			manos en la nuca,	
		and the second second	c) las manos	
			apoyadas en las	
			caderas y con los	
			codos en dirección	
			dorsal máxima ( la	
			liamada	
			contracción del	
			pectoral.)	
			pectoral.)	
2	De pie	De pie frente a la	Como en 1, a	
_	De pie	paciente.	continuación,	
		paciente.	estirar los brazos	
			hacia adelante con	
			el torso inclinado:	
			después mano	
			sobre el hombro	
			examinador.	
			CAULILIA COL.	
3	Acostada	Sentado junto a la	Levantar el brazo	
		paciente.	del mismo lado	
		원호하는 사람들은 것이 되었다.	haciendo ángulo,	
			colocando	
			simultáneamente la	
			palma de la mano	
			horizontal bajo la	
			nuca.	
4	De pie	De pie detrás de la paciente.	Colgando relajados.	

### 2.2 EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.

La epidemiología se define como el estudio de la distribución de una enfermedad en una población, tiene a identificar los factores ambientales o personales, cuya frecuencia en la población implica un mayor riesgo de cáncer, de tal forma que al suprimir tales factores, se disminuye la frecuencia de la enfermedad.

El cáncer mamario es un padecimiento que se presenta en variaciones y naturaleza en las diferentes poblaciones del mundo. Con excepción de Japón, el resto de los países induatrializados tienen una mayor frecuencia en este padecimiento. La tasa por 100000 habitantes es de 60 a 80 en países occidentales y de 10 a 20 en Asia y África. Un de cada 17 mujeres estaría afectada por este tumor a lo largo de su vida. El 99% de los casos de cáncer mamaria ocurre en el sexo femenino mientas la frecuencia del hombre es del 1%.

Su frecuencia máxima se encuentra entre los 45 y 59

años de edad, aproximadamente 75% de los casos, 1.8% antes de los 30 años y sólo el .09% de los cánceres de mama se presenta antes de los 20 años. En los Estados Unidos el índice es de 78 por 100,000 mujeres. Es el más frecuente en la mujer norteamericana, 28% en blancas y 23% en negras. Se estima que en 1994 fueron diagnosticados 183,000 nuevos casos en E. U. A. En México la frecuencia de cáncer mamario se ha incrementado en los últimos 30 años.

Es la principal causa de muerte en mujeres en países como Gran Bretaña, Estados Unidos y Canadá con una tasa de 25 a 30 por 100,000 mujeres, mientras que en la República mexicana es de 11.9 y en Venezuela y Japón de 3 a 4 por 100,000. (fig. 2.1.)

En la República mexicana el cáncer mamario es responsable de la segunda causa de muerte entre las primeras cinco neoplasias malignas en el año de 1987 se registraron 1941 certificados de defunción significando 11.9 por 100,000 habitantes. (Fig. 2.2)

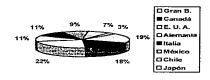


Fig. 2.1 Tasa mortalidad cáncer mamario

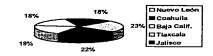


Fig. 2.2 Tasa mortalidad en estados de la República que resultaron más alta.

# Los factores de riesgo se pueden clasificar en:

- · Geográficos y étnicos.
- · Genéticos y hereditarios.
- Edad.

De la esfera Ginecológica.

- 1.- Menarquia
- 2.- Paridad
- 3.- Menopausia.
- Lactancia.

Hormonas exógenas.

- 1.- Estrógenos.
- 2.- Progesterona.
- 3.- Prolactina.
- 4.- Andrógenos.
- Nutrición.
- · Anticonceptivos orales.
- Lesiones benignas de mama
- Radiaciones Ionizantes
- Virus
- Otras.

# 2.3 Herencia y genética

Un factor de riesgo muy importante es la historia familiar de cáncer de mama; reviste especial importancia cuando éste se ha producido en familiares de primer grado de consanguinidad (madre o hermanas), en especial si los mismos ocurrieron en la premenopausia o antes de los 50 años. El riesgo será de 1.5 a 2 para las mujeres que tienen un familiar: puede llegar a 4 o 6 cuando tienen dos consanguíneos de primer grado. La mujer que tenga una hermana con cáncer de mama bilateral eleva su riesgo un 50%.

Atendiendo a factores genéticos el cáncer de mama puede ser: esporádico y familiar. El esporádico es el que aparece en la mujer sin antecedentes familiares de cáncer de mama en dos generaciones: padres, tíos y cuatro abuelos.

El familiar es el que aparece en la mujer con dos o más parientes de primero o segundo grado. Se ve aproximadamente en el 25% de los cánceres de mama y se caracteriza por: edad temprana, aumento de la multicentricidad, mejor sobrevida y transmisión genética de tipo autosómico dominante.

#### 2.4 Edad

Las estadísticas demuestran que la incidencia del cáncer de mama tienen una curva ascendente a partir de los 35 años.

En los países industrializados, la incidencia se incrementa a partir de los 45-50 años, manteniêndose una curva ascendente hasta el final de la vida. En los países de riesgo intermedio, las cifras de incidencia se incrementan a partir de los 50 años y se mantiene una línea plana, y en los países de bajo riesgo se eleva igual en incidencia a los 50 años, descendiendo después.

# 2.5 Esfera ginecológica

Se acepta la gran frecuencia del cáncer de mama en mujeres con larga vida menstrual ( menarquia temprana, menopausia tardía ). La menarquia antes de los 12 años le confiere a la mujer un riesgo de cáncer de mama dos veces mayor que aquellas que las que la tienen después. También una menopausia precoz ( artificial ), disminuye ostensiblemente el riesgo.

Las mujeres que tienen un embarazo a término antes de los 20 años, tiene un riesgo, que es la mitad del de las nuliparas. Sin embargo, las nulíparas no tienen un riesgo mayor de las que tienen un primer parto después de los 30 años.



#### 2.6 Lactancia

Algunos sostienen que la lactancia es protectora del cáncer de mama. Señala Basil Stoll, los resultados de una revisión al respecto, no está claro si esta protección es debida a la demora del restablecimiento de las menstruaciones ( con la consiguiente disminución de la exposición de los estrógenos ) o si una prolongada lactancia puede producir cambios tisulares en los conductos mamarios que podrían evitar la aparición de carcinoma.

### 2.7 Hormonas endógenas.

Un embarazo después de tratamiento del cáncer de mama, puede modificar la evolución del paciente.

Estrógenos. Las altas cifras de estrógenos en el embarazo son fundamentales del metabolito estriol, que es antiproliferativo. Dupont y Page, han señalado que el uso de estrógenos a corto plazo no incrementan el riesgo de cáncer de mama, cuando se usan dosis de .625 mg. de estrógenos conjugados, el riesgo es de .8, pero si la dosis es de 1.25, el riesgo sube a 2.

El uso de dietil-etilbestrol durante el embarazo, aumenta el riesgo de cáncer de mama. Trabajos de Steigner y cols., señalan que la terapia estrogénica a más de 15 años, incrementó un 30% el riesgo.

Progesterona. Tiene un papel compensador de la acción proliferativa de loas estrógenos. Otros señalan que no hay evidencias definitivas del papel de progesterona en el cáncer mamario.

Prolactina. Se ha demostrado su acción proliferativa en el cultivo de tejidos. Pero en el caso estudiado no se conoce a ciencia cierta su papel hormonal.

Andrógenos. Parece que las altas concentraciones de andrógenos tienden a disminuir el riesgo de cáncer mamario.

#### 2.8 Nutrición.

Los inmigrantes asiáticos, al cambiar sus hábitos alimenticios en los países occidentales incrementan la incidencia de cáncer de mama, así ocurrió en Japón, al tender a occidentalizarse la dieta se incremento la incidencia de cáncer de mama parece que el papel de la dieta radica fundamentalmente en la cantidad de calorías ingeridas, que cuando dicha cantidad excesiva, con lleva a la obesidad.

La obesidad en las mujeres posmenopáusicas incrementa los niveles de estrógenos y esto ha sido asociado con un incremento del riesgo para el cáncer de mama.

2.9 Lesiones benignas de mama.

Las pacientes con enfermedades proliferativas de mama, tienen un riesgo relativo de 1.9, comparadas con aquellas que no la presentan, que se de .89. Pacientes con hiperplasia atípica acusan 5.3 veces mayor riesgo, comparadas con aquellas sin enfermedad proliferativa y este riesgo se eleva a 11 cuando se asocia a historia familiar de primer grado para carcinoma de mama. En las pacientes con enfermedad quística sin atípia o enfermedad proliferativa sin atipia, a las que se agregue historia familiar de primer grado de cáncer de mama, se eleva el riesgo a 2.7.



#### 2.10 Radiaciones ionizantes.

El riesgo de cáncer de mama se duplicó en las víctimas de las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki, cuando recibieron entre 26 y 46 rads.

Los tratamientos de radioterapia entra la pubertad y los 30 años en pacientes con linfomas y otras patologías torácicas o abdominales, incrementa sustancialmente el cáncer de mama. Pudiera pensarse en el daño inducido al DNA por radiación.

#### 2.11 Otros factores.

Cuando se han fumado mas de 200 000 cigarros y se asocia a la ingestión diaria de carne, el riesgo de cáncer de mama es siete veces mayor que las de las no fumadoras que comen carne a diario. El café, té y refrescos de cola incrementan el riesgo de enfermedad displásica pero no influyen en el riesgo de cáncer mamario.

Bittner, en 1936, encontró un virus en la leche de ratas C-3 que tiene una elevada frecuencia de cáncer de mama y es un virus prototipo de oncovirus B.

Pruebas recientes han encontrado oncovirus A y B en un complejo etiológico multifactorial en el cáncer de mama del ratón y de algunos primates, pero en el hombre no se ha precisado su papel.



### 3.1 Ecografía en mastología (ultrasonido)

La ecografía mamaria es el mejor método paraclínico complementario de la mamografía, y constituye un equipamiento indispensable en todo centro especializado en mastología. La creciente difusión de esta metodología se basa en los buenos resultados obtenidos con los ecógrafos modernos ( alta resolución por escala de grises, tiempo real, transductores de alta frecuencia ) que han permitido gran eficacia diagnóstico, rapidez y facilidad operativa.

Por otro lado, su capacidad para definir imágenes en mamas radiodensas ha llevadoa que se la utilice como método único en mujeres jóvenes (menores de 25 años) con nódulos palpables, así como en la evaluación de los implantes de silicones.

La extensión y los alcances del estudio ultrasónico de la mama pueden limitarse a la pesquisia del área dudosa palpada u observada en la mamografía tal como se le emplea en los Estados Unidos, o ampliarse al examen sistemático de ambas mamas y huecos axilares tal como se preconiza en Europa. Estas conductas extremas y rutinarias generan el riesgo de diagnósticos falsos negativos en el primer caso, ya que se pierde la oportunidad de un diagnóstico ecográfico exclusivo en mamas densas ( situación poco frecuente pero no imposible ), y falsos positivos en el segundo caso, creando situaciones confusas ante exámenes clínico-radiológicos normales con ecografía positiva o sospechosa. Esta última situación no es tan infrecuente en la práctica, teniendo en cuenta que el factor humano es tanto o más importante como la tecnología utilizada.

Por su mayor resolución proximal y su amplitud de campo visual son de elección los transductores lineales y manuales. Los sectoriales, aun de la misma frecuencia, no logran tan buena definición de los planos más superficiales, tan importantes en patología mamaria. Ocasionalmente, explorando mamas con lesiones voluminosas, un transductor de 5 MHz con almohadilla intermediaria permite incluir la imagen que las altas frecuencias no consiguen, teniendo en cuenta que la mayoría de los transductores de 7.5 y 10 MHz tienen visión limitada a 4 cm

### 3.1.1 La mama normal

La piel aparece como una banda refringente de 1 a 2 mm de espesor, por debajo de la cual se registra con capa adiposa hipoecogénica y los ligamentos de Cooper, ecogénicos.

La areola y el pezón son hipoecóicos, y el árbol ductal (7.5 y 10 MHz) se integra por estructuras tubulares anecóicas de 2 a 3 mm de mayor calibre, no siempre visualizadas. El parénquima propiamente dicho presenta caracteres vaciables según la edad de la paciente, variando su ecoestructura en razón del grado de involución y sustitución grasa. En tal sentido, una mama joven suele ser mejor evaluada, ecográficamente, mientras que un apetrón glandular involutivo (mamas radiolúcidas) pueden generar artefactos de interpretación a los ultrasonidos (fondo trabecular con imagenes de atenuación " en chimenea " por interposición de bandas fibróticas ). Por tal motivo-una paciente con mamografía radiolúcida sin focos y sin nódulos palpables no debe de ser estudiada complementariamente con ecografía.

El rastreo rutinario del hueco axilar no aporta

mayores beneficios.

# 3.1.2 Masas líquidas

Se les observa como imágenes focales anecóicas de paredes delgadas y bordes netos, usualmente con refuerzo posterior y sombras laterales, signo que se observa también en nódulos sólidos, generalmente benignos.

# 3.1.3 Masas sólidas benignas.

El fibroadenoma es el más común de los nódulos sólidos benignos, y presenta una semiología ecográfica variable. En general suelen ser hipoecogénicos, de contenido homogéneo, bordes netos y contornos lobulados.



Figura 3.1.1.1 Magnificación. Nodulo de bordes irregulares Espiculados, con microcalcificaciones. Representó carcinoma ductal invasor.

Figura 3.1.1.2 Cicatriz radiada.

Una característica que puede ayudar a su distinción, es que suelen alinearse en la dirección de los planos tisulares normales de la mama, siendo su eje horizontal mayor que el vertical.

El Doppler en color puede ser de gran utilidad para el diagnóstico diferencial entre benigno y maligno.

# 3.1.4 Otras Condiciones.

Los abscesos mamarios presentan un patrón ecográfico heterogéneo, con límites parcialmente definidos. Suelen ubicarse en la región subareolar y, a veces, pueden presentar dudas diagnósticas con el carcinoma agudo de la mama, siendo importante la citopunción diagnóstica.



### 4.1 Masas.

La detección y evaluación de las masas mamarias, es uno de los desafíos más importantes de la mastología.

Siempre que hablemos de una masa se debe describir su forma, márgenes, tamaño y densidad. Con respecto a la forma puede ser redondeada, oval, lobulada, irregular o simplemente una distorsión arquitectural. Los márgenes serán circunscritos, microlubulados, mal definidos, trabeculados, espiculados o irregulares. El tamaño tumoral es importante constatarlo, ya que ayuda en primer término a su estadificación en el TNM.

Con respecto a la densidad puede ser de mayor, menor o igual densidad que el parénquima que lo rodea, por consiguiente las lesiones isodensas ( de la misma densidad) .

El diagnóstico diferencial de masas espiculadas se debe hacer con otras lesiones que se presenten como estelares, entre ellas las cicatrices postquirúrgicas, necrosis grasa, abscesos mamarios, cicatriz radiada y adenosis esclerosante

### 4.2 Microcalcificaciones.

Mamográficamente, las microcalcificaciones son variables en número y apariencia. Aunque la mayoría son benignas, una adecuada clasificación de las mismas es de suma importancia, porque son la llave para el hallazgo de pequeños carcinomas, la mayoría de ellos invasores. Cuando las mismas están asociadas a una densificación, aumenta la potencialidad de ser invasoras. La extensión intraductal se sospecha y reconoce cuando podemos ver un sendero de microcalcificaciones generalmente con dirección hacia el pezón, lo que nos orienta la presencia de un comedocarcinoma que va progresando por los ductos.

El hallazgo de calcificaciones agrupadas, irregulares, heterogéneas no asociadas a densificación, es el único signo

confiable mamográfico de estar presente frente a un carcinoma no invasor.

El carcinoma intraductal de alto grado nuclear con necrosis o sea el tipo comedocarcinoma, es caracterizado por la presencia de microcalcificaciones lineales, pleomórficas, irregulares en su forma, bordes y densidad, a veces en forma de letra Y o coma.

Los carcinomas no invasores tipo cribiformes o micropapilar, presentan en general microcalcificaciones redondeadas, monomórficas, irregulares en su forma, bordes y densidad y rara vez en forma lineales.

Si además como hemos mencionado anteriormente, , a cualquiera de estas dos formas se le agrega una densificación asociada, podemos inferir que tiene un componente invasor.

Es frecuente observar ambos tipos de microcalcificaciones, lineales y redondeadas, en la misma lesión. Esto se debe a que en muchas ocasiones no hay un grado histológico puro y ambos tipos pueden coexistir dentro de una misma lesión. Ante un grupo de microcalcificaciones sospechosas será necesario investigar la probable extensión intraductal, ya que el porcentaje de recidivas es mayor para las mismas y en la marcación prequirúrgica de estos casos será conveniente señalar la extensión de la lesión para su excéresis completa.

El diagnóstico diferencial se presenta principalmente con las microcalcificaciones causadas por procesos tales como adenosis esclerosante, necrosis grasa o el fibroadenoma en una fase temprana de involución, en donde generalmente la única forma de diferenciarlas es la toma de biopsia.

### 4.3 Clasificación

Ca	Evaluación	Descripción	
1	Negativa	Sin patología. Estudio rutinario	
2	Hallazgos benignos	Patología benigna Definida. Estudio de rutina.	
3	Hallazgos Probables benignos	Muy alta probable Benignidad. Seguimiento a corto plazo para establecer estabilidad.	
4	Sospecha de anormalidad	No característica pero con razonable probabilidad de malignidad. Considerar biopsia.	
5	Altamente Sugestivo de malignidad	Muy alta probabilidad de malignidad. Tomar acción apropiada	

Tabla 4.3.1 Clasificación de la evaluación mastográfica.



### 5.1 Diseño y metodología.

Se realiza investigación de tipo transversal, retrospectivo, no experimental con área de investigación tipo zz99 ( otro tipo de investigación ) con variables dependientes – mastógrafo Toshiba - pacientes asintomáticas – cáncer.

La población de estudio es abierta de primer ingreso a la unidad de Radiología. Captándose a pacientes clinicamente sanas que acuden referidas por su médico tratante o para estudio de control por factores de riesgo antes mencionados.

El estudio se realiza en el Hospital de México (Agrarismo 208 colonia Escandón ) durante el periodo de 1999 al 2002 reportando los siguientes resultados:

Se ingresan a la unidad de Radiología para realización de estudio mastográfico 17 660 pacientes divididas de la siguiente manera:

Año	Total de pacientes admitidas para realización de mastografía.		
1999	5324		
2000	4213		
2001	4121		
2002	4002		

Tabla 5.1.1 Total de pacientes comprendidos en el periodo de 1999 a 2002

Del total de pacientes que se admitieron durante el periodo de 1999 a 2002 se detectaron las siguientes pacientes asintomáticas con estudio imagenológico positivo a cáncer.

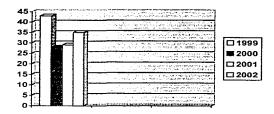


Tabla 5.1.2 Relación de pacientes con estudio imagenólogico positivo a cáncer.

Año	Pacientes con estudio positivo por imagen	Total de pacientes estudiadas
1999	43	5324
2000	28	4213
2001	29	4121
2002	35	4002

Tabla 5.1.3 Relación de pacientes con estudio imagenológico positivo a cáncer.

Se observa un decremento del número total de pacientes estudiados del periodo 99 al 02 manteniéndose una similitud de detección de casos en el periodo de 1999 y el 2002 y durante el periodo de 2000 a 2001 se mantuvieron la misma cantidad de casos detectados

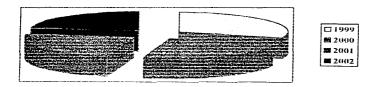


Tabla 5.1.4 Relación total de pacientes

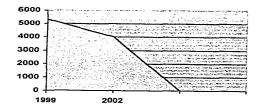


Tabla 5.1.5 Estudio comparativo del total de pacientes 1999 y 2002.



Tabla 5.1.6 Estudio comparativo de total de pacientes 2000 y 2001.



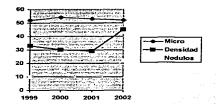


Tabla 5.1.7 Relación de microcalcificaciones, densidades y nódulos.

Se observa la prevalencia de las calcificaciones durante el estudio, posterior a esto la densidad mamaria y/o nódulos.

El objetivo de la mamografía es el hallazgo de pequeños carcinomas, para lograr mediante una cirugía conservadora la curación (prácticamente total) de la paciente. Para esto es necesario la obtención de mamografías de óptima calidad con la posterior interpretación por profesionales capacitados para dicho fin.

De los pacientes estudiados, sobre un total de 135 pacientes con carcinomas imagenológicos (subclínicos), el hallazgo mamográfico más frecuente fue el de microcalcificaciones solas 52%, el segundo fue para las microcalcificaciones más densidades o masas que represento el 33%, mientras que los nódulos o densidades solas apenas el 15%.

Es importante observar que las microcalcificaciones solas o acompañadas de nódulos o densificaciones están presentes en el 85% de las lesiones malignas, siendo el signo más importante para el diagnóstico de carcinoma imagenológico.

Cabe resaltar que durante los cuatro años estudiados del periodo de 1999 a 2002 con un total de pacientes de 17660 solo135 se diagnóstico carcinoma imagenológico, pero el resto de las pacientes se encontraban sintomáticas y/o de control con dx. previo de carcinoma y/o de control.

La muestra que se tomó es representativa de estudio en nuestro Hospital ya que este número es combinado con pacientes de estatus socioeconómico alto, medio alto y bajo durante los cuatro años.

Es importante tener el conocimiento básico de los datos radiológicos, para poder prevenir, diagnosticar, tratar una enfermedad oculta de crecimiento lento que tiene consecuencias fatales si no se conoce de forma adecuada.

# 7.- Bibliografía

- Compendio de Patología Mamaria. Dr. Carlos Sánchez Basurto. Primera edición 1999 JGH editores p. 91-161.
- Ginecología y Obstetricia aplicadas. Dr. J. Roberto Ahued Ahued Fernádez del Castillo. Primera edición 2000 JGH editores p. 373-384.
- 3.- Ginecología en Pediatría y el adolescente. EMANS LAUFER GOLDSTEIN. Cuarta edición. McGraw – Hill Interamericana p.81-124.
- 4.- Diagnóstico por imágen. Compendio de Radiología. Cesar S. Pedrosa. Interamericana. McGraw Hill sexta reimpresión p. 502 514; 643 647.
- 5.- Anatomía Humana segunda edición. Latarjet Ruiz Liard Panamericana p. 1140 1153.
- 6.- Guyton Tratado de Fisiología Humana. Octava edición. Interamericana p.968 –
   971.
- 7.- Ginecología. Larry J. Copeland. Segunda edición. Panamericana p. 1191 1238.
- 8.- Atlas de cirugía mamaria. Samuel Wells. Primera edición. Mosby p. 19 58.
- 9.- Salvador Dalí y su arte. Primera edición. 1991 p. 1123 1145.