



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**CARACTERIZACIÓN MASTOGRÁFICA DE LAS CALCIFICACIONES
MAMARIAS**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN RADIODIAGNÓSTICO

PRESENTA:

GONZÁLEZ OLVERA, MIRIAM VANESA

ASESOR: LARA TAMBURRINO, MARÍA DEL CARMEN

MÉXICO, D. F.

2004



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.

11242

DR. JOSE MANUEL CARDOSO RAMÓN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO

DR. SERGIO FERNÁNDEZ TAPIA
PROFESOR ADJUNTO

DR. EUGENIO L. FLAMAND
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. MARIA DEL CARMEN LARA TAMBURRINO
ASESOR DE TESIS

DRA. MIRIAM VANESA GONZÁLEZ OLIVERA

SUBDIVISIÓN DE REGISTRO Y RECUPERACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Sin ti nada de esto hubiera sido posible porque has puesto en mi vida lo que he necesitado siempre y a pesar de todo estás ahí..... ¡GRACIAS DIOS!

Dedico con todo mi cariño mi trabajo presente, pasado y futuro y agradezco profundamente a esos dos seres que han sacrificado tantas cosas por mí ¡VA POR TI MAMÁ Y POR TI PAPÁ CON MI MÁS PROFUNDO AMOR!

Gracias a ti Jorge, mi esposo, por ser mi pilar de sostén estos años de formación, gracias por tu comprensión, tu amor y tu respeto hacia mi tiempo y espacio...eternamente ¡TE AMO!

Lalo, Mayra: aunque la distancia nos separe y el tiempo juntos actualmente es poco los llevo en mi corazón. Gracias por su cariño y por los ratos de diversión que me hicieron sostenerme este tiempo, para ustedes todo mi cariño.

Gracias a mis profesores por estos años de enseñanza y crecimiento y por brindarme algo de su tiempo. Dr. Fernández gracias por su apoyo y amistad. Dra. Lara gracias por sus enseñanzas y cariño ¡Dios la cuide siempre!. Dr. Boleaga gracias por sus palabras y su sinceridad.

A mis compañeros de banca en especial a Claus..... sin ti esto hubiera sido insoportable ¡éxito siempre! Gracias Ilma por tu apoyo para la realización de este último paso ¡eres genial!

A todo el personal de la Clínica Londres y C.T. Scanner porque en algún momento los necesité y me apoyaron, en especial a Adriana, Alicia, Aída, Mishel, Sra. Angeles y Meche.

INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
PROTOCOLO	4
PATOLOGIA MALIGNA	
-Carcinoma ductal in situ	5
-Carcinoma invasor	9
PATOLOGIA BENIGNA	
- Adenosis esclerosante	10
- Necrosis grasa	11
- Fibroadenomatosis	13
- Condición fibroquística de la mama	14
- Hiperplasia ductal atípica	15
- Calcificaciones sebáceas	17
- Calcificaciones vasculares	17
- Mastitis de células plasmáticas	18
- Calcificaciones distróficas	19
- Fibroadenoma	20
- Otras	22
CONCLUSIONES	24
REFERENCIAS	26

INTRODUCCIÓN

El análisis de las calcificaciones puede ser complicado pero valioso y necesario para el diagnóstico diferencial de las distintas patologías mamarias benignas y su diagnóstico diferencial con los tumores malignos ya que es un signo radiológico que acompaña a dicha patología en la mayoría de los casos en etapas tempranas y tardías.

Las técnicas de alta resolución en la mastografía y las magnificaciones deben ser utilizadas para su caracterización.

Tipos de calcificaciones (1):

Existen múltiples calcificaciones fisiológicas como las sebáceas, las cuales son superficiales y con centro radiolúcido, las vasculares con su patrón en riel; morfológicamente pueden ser gruesas, en aguja, lineales o en lanceta (mastitis de células plasmáticas), redondeadas, esféricas con centro radiolúcido como las que se presentan en la necrosis grasa, en cáscara de huevo, leche de calcio (configuración en “taza de té”), distróficas posteriores a radioterapia o cirugía, puntiformes, amorfas o indistintas, cilíndricas y polimorfas, es decir de diferente forma, tamaño y densidad.

Así también las calcificaciones se pueden clasificar de acuerdo a su distribución en (1):

Agrupadas: Múltiples en un área menor a 2cm.

Segmentarias: Su distribución sugiere la alteración de un conducto.

Difusas: En toda la mama

Regionales: Distribuidas en una gran parte de la mama pero sin sugerir la alteración de un conducto (ej. Retroareolares).

Patrón lineal.

Las calcificaciones se pueden localizar en los conductos, en los lóbulos (la mayoría de las cuales representan procesos benignos) y fuera de tejido glandular. (1,8)

Criterios para el diagnóstico diferencial y análisis de las calcificaciones:

Criterio mayor: Distribución y forma.

Criterio menor: Densidad.

La aparición de nuevas calcificaciones polimorfas y unilaterales en la historia mastográfica nos deben hacer sospechar patología mamaria maligna.

OBJETIVO GENERAL

1. Hacer una revisión de las calcificaciones mamarias con ayuda de publicaciones científicas recientes y presentación de ejemplos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Evaluar las características de las calcificaciones en las diferentes patologías mamarias para ayudar al diagnóstico diferencial de las mismas.
2. Enfatizar la importancia que revisten como signo mastográfico en el carcinoma mamario temprano y tardío.
3. Mediante lo anteriormente descrito, evitar cirugías innecesarias o retraso en el diagnóstico.

PROTOCOLO

Se revisaron casos de pacientes atendidas en la Clínica de Mama de la Clínica Londres las cuales acudían a revisión rutinaria y otras que llegaron a efectuarse marcaje mamario para biopsia excisional por calcificaciones sospechosas de malignidad o indeterminadas obteniendo la comprobación histológica de las mismas y su correlación con la bibliografía.

PATOLOGÍA MAMARIA MALIGNA

Carcinoma ductal insitu. (Carcinoma no invasor, tumor in situ, carcinoma intraductal)

Es una transformación maligna del epitelio de los conductos y lóbulos mamarios. Las células proliferativas están confinadas por la membrana basal.

Leborgne en 1951 es el primero en asociar las calcificaciones y el cáncer mamario en piezas de mastectomía en la universidad de Berlín en Alemania.

Es una enfermedad heterogénea y los subtipos pueden diferir con respecto a:

1. La apariencia histológica.

-Grado nuclear alto o bajo

-Patrón de crecimiento sólido, cribiforme, micropapilar

-Presencia o ausencia de necrosis

-Tipo de calcificaciones (distróficas o amorfas, psamomatosas).

2. Apariencia mastográfica.

3. Presentación clínica y comportamiento biológico. (3)

En el año 2000 ocupaba el 20% de todos los cánceres mamarios y actualmente debido al uso de la mastografía ocupa entre el 20% al 40% de todos cánceres no palpables detectados en mujeres de cualquier edad, aunque otras series elevan esta cifra hasta al 59%.(4,13) (Fig 1).

En E.U. ocupa el cuarto lugar de las lesiones malignas diagnosticadas en mujeres siendo el primer lugar el cáncer invasor de mama, ocupando el segundo y tercero el de pulmón y colon respectivamente. Se estima que una mujer es diagnosticada con un carcinoma intraductal y 5 con cáncer invasor cada 15 minutos.(4)

Existen factores epidemiológicos y marcadores moleculares que se relacionan con un riesgo mayor para desarrollar un carcinoma intraductal como la historia familiar, el antecedente de biopsias, primer embarazo por arriba de los 35 años (23) y nuliparidad. Así también, dentro de los marcadores moleculares tenemos el cambio en los niveles de receptores de estrógeno, la expresión del oncogen c-erb B-2 y el supresor tumoral del gen p53.(4)

La histología de los subtipos de carcinoma intraductal es muy amplia. El comedocarcinoma manifestado frecuentemente por calcificaciones en cilindro producidas por necrosis y alto grado de celularidad siendo la primera un criterio importante para clasificarlo como tal presenta una sobrevida del 55% a los 16 años. (2,4)

El carcinoma micropapilar se presenta como una masa secundaria a la dilatación de numerosos conductos, de consistencia firme y sin necrosis.

El carcinoma cribiforme se caracteriza por tener los conductos ocupados por células neoplásicas.

El carcinoma sólido tiene conductos parcialmente ocupados por células neoplásicas sin patrón específico y necrosis mínima y por último el carcinoma papilar esta caracterizado por tallos fibrovasculares que se ramifican y que pueden superponerse a las características de los subtipos previos.(2)

Las calcificaciones en el carcinoma intraductal son frecuentes reportando algunas series que hasta en el 79-90% de los casos están presentes por lo que representan un signo radiológico importante. La morfología y distribución varía y está determinada por la histología de la enfermedad subyacente con un tamaño promedio menor a 500 micrones. La enfermedad de alto grado nuclear y pobremente diferenciada típicamente se presenta con calcificaciones agrupadas polimorfas (“crushed stone”), mientras que la de bajo grado se representa con calcificaciones finas simulando talco.(3).

Aunque se conoce que es precursor del carcinoma invasor, el porcentaje es desconocido.

La sobrevida entre mujeres de 40 a 49 años es del 98.2%, entre los 50 a 59 años del 95.3% y la siguiente década maneja cifras del 93.9%

Reportes recientes indican que hasta el 65% de los casos son multifocales.(14) (Figuras 1-3).

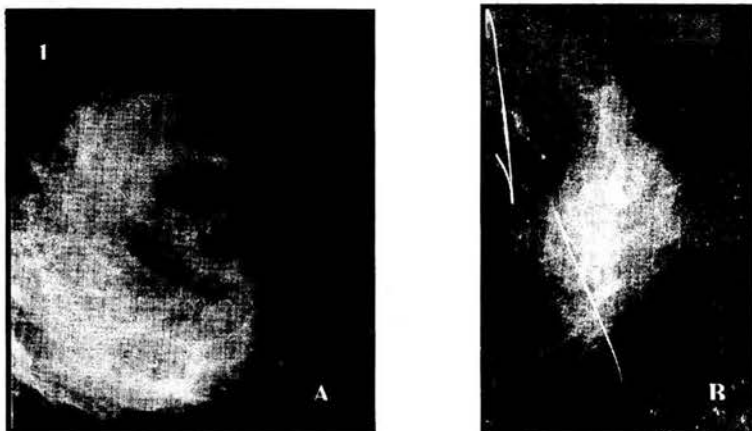


Figura 1. A) Grupos de calcificaciones polimorfas en mujer de 36 años con dirección hacia el conducto. B) Doble marcaje mamario de dichos calcios. Carcinoma intraductal.



Figura 2. Cono de magnificación de grupo de calcificaciones altamente sugestivas de malignidad: Carcinoma intraductal

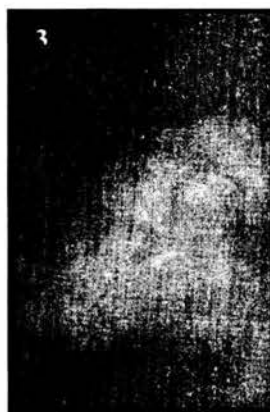


Fig. 3. Extenso número de calcificaciones sospechosas de malignidad.

Carcinoma invasor

Representa el 70 a 80% de los cánceres de la glándula mamaria, clásicamente se representa mastográficamente como masa espiculada con calcificaciones gruesas o polimorfas.

En un estudio reciente (20) se trató de hacer una asociación entre el tipo de calcificaciones y la presencia y tamaño de un carcinoma invasor; de 304 pacientes 65% tuvo carcinoma ductal in situ, 32% carcinoma ductal in situ e invasor y 4% carcinoma invasor.

Los focos de carcinoma invasor se asociaron con mayor frecuencia a calcificaciones mayores de 11mm (40%) comparado con calcificaciones de 1-10mm (26%) y así también las calcificaciones lineales se asociaron en mayor medida a carcinoma invasor (44%) comparado con las granulares (29%).

En cuanto a extensión de las calcificaciones se encontró que no hay un incremento significativo si éstas se extienden mas allá de 10mm.

Las calcificaciones menores o iguales a 5mm de tipo granular se asocian a invasión en un 22% y las lineales mayores o iguales a 11mm en un 45%.

Sólo el 11% de los carcinomas que se caracterizan por presentar calcificaciones finas y granulares se asocian a invasión comparado con el 32% de aquellos con calcificaciones gruesas y mixtas o granulares.

Las características mastográficas de una lesión maligna no pueden predecir la ausencia de invasión con un valor predictivo mayor al 90%. (20)

PATOLOGIA MAMARIA BENIGNA

Adenosis esclerosante

Patología benigna de la mama la cual no predispone a la malignidad aunque algunos estudios recientes reportan un riesgo relativo de 1.7 a 2.5 llamado rango de riesgo de las “enfermedades proliferativas sin atipia” y si existe hiperplasia atípica esto se eleva hasta un 6.7. (6)

La edad promedio de la paciente es de 30 a 40 años y aunque a veces puede manifestarse como una masa, lo más común es que la paciente este asintomática y que sea un hallazgo mastográfico ocasionalmente representado por una imagen irregular con o sin calcificaciones que puede semejar incluso histológicamente un carcinoma. Habitualmente se manifiesta en forma de microcalcificaciones indistinguibles en ocasiones de una enfermedad maligna. Estas calcificaciones se presentan con distribución difusa en grupos que contienen cinco o más calcificaciones, habitualmente redondeadas y puntiformes. (Figura 4).

La adenosis esclerosante puede ser una enfermedad focal, en cuyo caso se denomina tumor de adenosis descrito por Haagensen (22) o difusa, esto se manifiesta como calcificaciones agrupadas o difusas acompañadas o no de una lesión irregular.

Histológicamente hay hiperplasia de todos los elementos del lóbulo, hialinización densa que lleva a la distorsión del epitelio que puede confundirse con cambios malignos sobretodo cuando hay invasión perineural lo cual sucede en el 2% de los casos. (5)

Figura 4. Espécimen radiografiado postbiopsia excisional previo marcaje: Calcificaciones agrupadas de distribución difusa que conservan similares características. Adenosis esclerosante.



Necrosis grasa

Es un proceso inflamatorio benigno de la mama que puede aparentar malignidad clínica, mastográfica y ultrasonográficamente. Descrita por primera vez en 1920 por Lee y Adair. La necrosis grasa es más común en mujeres obesas, usualmente de edad media y con mamas péndulas y muy comúnmente ocurre en un área superficial o en la región periareolar siendo sus principales causas el trauma, la cirugía y la radioterapia. La terapia con anticoagulantes como el Coumadin y la calcifilaxia (hipersensibilidad a calcinosis local asociada a hiperparatiroidismo secundario a falla renal) son causas menos comunes.

Puede ser clínicamente oculta y sólo se evidencian signos mastográficos; ocasionalmente una o más tumoraciones son palpables y pueden ser o no dolorosas. La retracción de la piel, el engrosamiento, la induración y la equimosis pueden estar presentes.

El espectro mastográfico de la necrosis grasa va desde lo claramente benigno a la apariencia maligna de masa espiculada con calcificaciones o calcificaciones simplemente.

Las calcificaciones vistas por mastografía pueden ser bien definidas, en anillo, gruesas o pueden manifestarse como calcificaciones polimorfos o ramificadas. En pacientes con lumpectomía o radioterapia los calcios pueden aparecer agrupados y lineales en etapa inicial y causar dificultad en el diagnóstico diferencial.

La fisiopatología de la necrosis grasa nos ayuda a explicar su amplio espectro. En un análisis microscópico se observa disrupción de las células grasas y hemorragia con histiocitos a los cuales se les agregan posteriormente linfocitos, células plasmáticas y hemosiderina para después sumarse fibrosis. Las calcificaciones tienden a estar asociadas a ésta última y son un hallazgo relativamente tardío. La calcificación temprana del borde fibroso de un quiste oleoso o el colapso de un quiste oleoso parcialmente calcificado puede tener una apariencia mastográfica indeterminada. (Figuras 5 y 6).

La necrosis grasa puede evolucionar a calcificaciones irregulares sugestivas de malignidad. Las biopsias llevadas a cabo por una duda han demostrado este hallazgo en sólo 1.9% a 2.5%. (7)

Figura 5. Paciente postoperada que muestra área de distorsión de la arquitectura y calcificaciones, una de gran tamaño y otras agrupadas puntiformes.



Figura 6. Paciente con inyección de esteroides en cicatriz queolide con formación de calcificaciones de necrosis grasa caracterizadas por su centro radiolúcido y adyacentes a la piel.



Fibroadenomatosis

La fibroadenomatosis es una lesión benigna bien descrita de la mama que presenta componentes de fibroadenoma y cambios fibroquísticos.

Frecuentemente se manifiesta por la presencia de microcalcificaciones las cuales se han estudiado para resaltar sus características.

En un estudio reciente se observó que de 54 casos bien documentados como fibroadenomatosis 11 se acompañaban de calcificaciones (9 de tipo estromal y 2 de tipo subepitelial). Los hallazgos mastográficos en estos 11 casos fueron calcificaciones

granulares con tamaño, forma y densidad variables sin masa asociada; de estas el 91% se observaron como calcificaciones agrupadas, localizadas y de forma irregular. Las calcificaciones gruesas fueron en el 64% de los casos; debido a lo previamente señalado se concluyó que la fibroadenomatosis es una causa de microcalcificaciones sospechosas, granulares, agrupadas y que puede ser confirmada mediante la biopsia. (9)

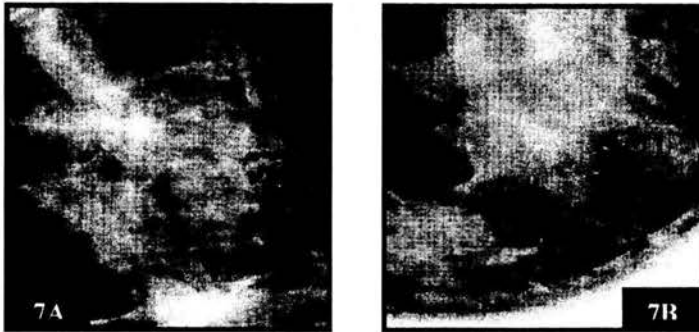
Condición fibroquística de la mama

Es un cambio benigno hiperplásico pero no neoplásico que puede ser proliferativo (adenosis o hiperplasia) o no proliferativo (quistes). Común en mujeres entre 25-45 años y habitualmente asociado a desbalance hormonal (estrógeno-progesterona).

Las calcificaciones sedimentadas en un quiste se observan en aproximadamente 4% de mujeres sintomáticas que llegan a realizarse una mastografía. El reconocimiento y caracterización de estas calcificaciones es necesario para el seguimiento y/o biopsia. La clave para reconocerlas es el cambio que sufren con las diferentes proyecciones. La apariencia clásica es de partículas lineales, curvilíneas o en “taza de té” visibles con el rayo horizontal en la proyección lateral y como puntos mal definidos con el rayo vertical en la proyección craneocaudal. (Figura 7 A y B).

La presentación más común es de calcificaciones múltiples, bilaterales de distribución difusa y ocasionalmente agrupadas en los microquistes. Otra es la de calcios en los microquistes pero unilaterales y agrupadas que dificultan el diagnóstico; calcificaciones

“en arena” dentro de quistes de diferente tamaño y rara vez dentro de quistes oleosos, necrosis grasa y galactoceles. (11)



Figuras 7. A y B Acercamientos en CC y LAT mostrando la configuración en “taza de té”
(25)

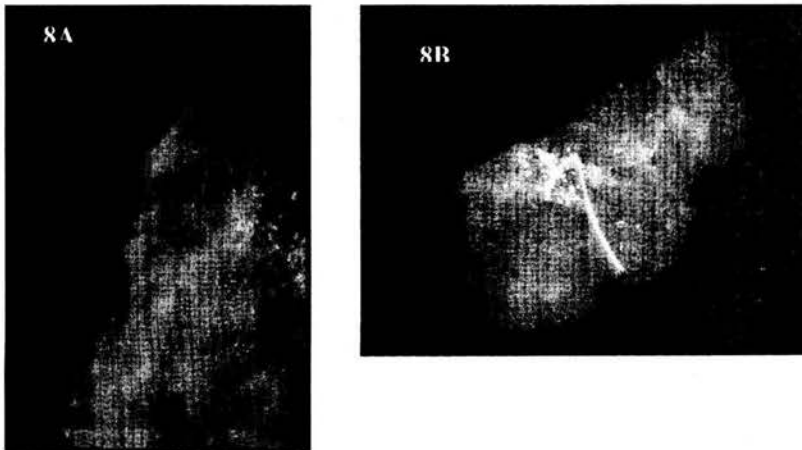
Hiperplasia ductal atípica

Los estudios relativos al conocimiento de las lesiones premalignas datan de 1920. En 1931 el potencial “precanceroso” de algunas alteraciones fue discutido del Cheattle y Cutler quienes mencionaban que era en los lóbulos y ductos terminales donde se originaba este proceso.(2)

Un gran número de estudios llevados a cabo desde los cuarentas hasta los sesentas verificó la asociación de las “enfermedades fibroquísticas” con el cáncer y para los años setenta se trataba de separar a los cambios fibroquísticos según su riesgo para desarrollar patología maligna.

Actualmente se reconoce la evolución progresiva de hiperplasia a hiperplasia atípica y finalmente Carcinoma Ductal In Situ; el riesgo para desarrollar cáncer en una mujer con hiperplasia ductal atípica es 1.5 - 2 veces mayor que aquel de la población general, otras series reportan inclusive un riesgo de hasta 3.5-5 veces; 10% de riesgo para carcinoma intraductal a 5 años, usualmente asociado a cicatriz radial o adenosis.

Muchas veces las calcificaciones van a ser indistinguibles de aquellas presentes en el Carcinoma Ductal In Situ, por lo que las pacientes en innumerables ocasiones tienen que someterse a biopsia para el diagnóstico definitivo. En cuanto a este respecto las biopsias incisionales con aguja de 11-gauge pueden tener fallas diagnósticas hasta en el 25% de los casos (10) y se recomienda que siempre que haya un diagnóstico de hiperplasia atípica posterior a este procedimiento se lleve a cabo biopsia excisional. (Figuras 8 A y B)



Figuras 8. A) Acercamiento de grupo de calcificaciones puntiformes, polimorfos.
B) Espécimen postbiopsia excisional previo marcaje mamario.

Calcificaciones sebáceas.

Estas se localizan en las glándulas sebáceas de la piel y son pequeñas, bien definidas y con centro radiolúcido, muchas veces asociadas a procesos inflamatorios crónicos como la foliculitis y pueden encontrarse agrupadas.

Ocasionalmente se tiene que efectuar proyecciones tangenciales para verificar que las calcificaciones estén en piel.(14) (Figura 9).

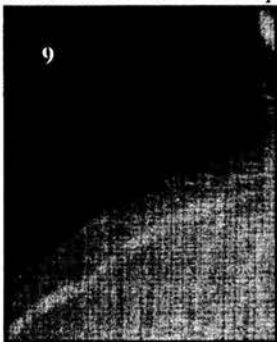


Figura 9. Calcificaciones superficiales, con centro radiolúcido de tipo sebáceo

Calcificaciones vasculares.

Las calcificaciones arteriales generalmente son el resultado de placas ateroscleróticas en la pared del vaso.

Estas tienen como característica el ser líneas paralelas, largas, huecas que siguen un trayecto vascular y que ocasionalmente en etapa temprana pueden ser difíciles de evaluar por lo que las magnificaciones están indicadas.(14) (Figura 10).

Una patología aparte es la Aterosclerosis de Monckeberger la cual consiste en la calcificación de la capa media del vaso.(18)

Hallazgo mastográfico hasta en 9.1% de las mujeres y común en pacientes con hiperparatiroidismo y diabéticos y en mujeres postmenopáusicas. Se ha reportado un incremento de este tipo de calcificaciones en mujeres con historia de falla renal crónica (45%). (18)



Figura 10. Calcificaciones vasculares.

Mastitis de células plasmáticas o enfermedad secretoria.

Es una inflamación química no bacteriana de la mama que se piensa es resultado de la extravasación de secreción intraductal al tejido conectivo periductal. Común en mujeres peri y postmenopáusicas pero puede ocurrir en mujeres jóvenes.

Esta condición está asociada a ectasia ductal y fibrosis periductal las cuales pueden provocar retracción bilateral de los pezones. Varios autores la señalan como una variante de ectasia ductal dando tres grados de ésta última según la severidad del cuadro: mastitis de células plasmáticas, mastitis periductal o comedomastitis.(14,19)

Las calcificaciones asociadas a esta entidad son largas, en aguja, lineales o en lanceta, difusas y bilaterales que se dirigen hacia el pezón. (Figura 11).

Histológicamente se aprecian conductos dilatados, algunos mayores a 7mm. Llenos de material grumoso, eosinófilo y cuerpos cristalinos ovoideos, fibrosis, histiocitos y células plasmáticas.

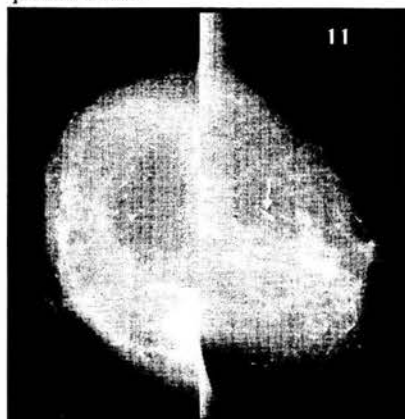


Figura 11. Proyecciones craneocaudales con múltiples calcificaciones en lanceta que llegan al pezón: Mastitis de células plasmáticas. (24)

Calcificaciones distróficas.

Secundarias a trauma, cirugía o radioterapia. Típicamente se presentan como pequeñas macrocalcificaciones con morfología irregular y están localizadas comúnmente en el estroma o tejido graso de la mama.

Las calcificaciones distróficas tienden a ser relativamente de bordes lisos y bien marginados y coalescen en contraste con las calcificaciones polimorfas malignas.

Otras causas de calcificaciones distróficas son aquellas asociadas a silicón o inyección de parafina con fines de aumento; también pueden ser secundarias a hiperparatiroidismo y dermatomiositis.(14). Se refiere que suturas como el *catgut* son propensas a calcificar (22).

Histológicamente están cerca de lóbulos o conductos y adyacentes al epitelio.

Fibroadenoma

Es un proceso proliferativo o hiperplásico en una unidad ductal terminal, de causa desconocida. Aproximadamente el 10% de los fibroadenomas involucionan cada año y deben detener su desarrollo cuando miden 2-3cm.

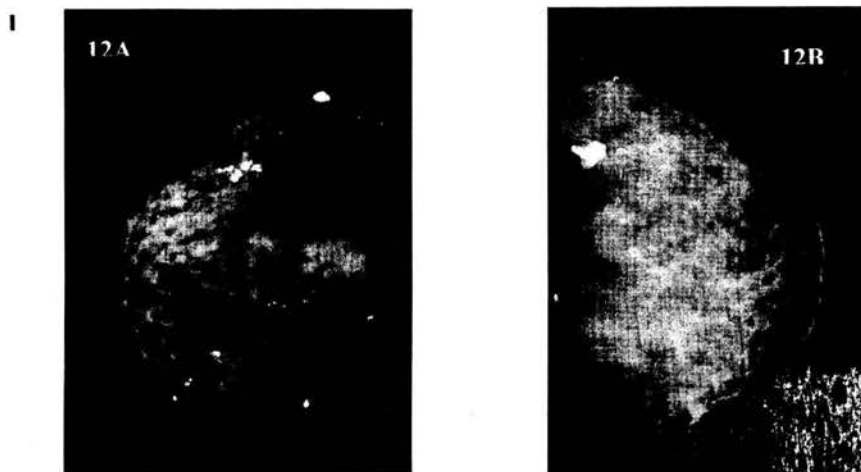
Es una tumoración común en mujeres jóvenes, sin predilección de raza documentada, menores de 40 años aunque hay una prevalencia del 8-10% en mujeres por arriba de esta edad. Del 10-15% son múltiples. Los fibroadenomas pueden involucionar en mujeres postmenopáusicas surgiendo calcificaciones gruesas y viceversa, pueden crecer durante el embarazo, la terapia de reemplazo hormonal y durante la inmunosupresión (aproximadamente la mitad de las mujeres que reciben ciclosporina A después de un trasplante renal desarrollan fibroadenomas múltiples y bilaterales). Dentro de sus variantes está el fibroadenoma juvenil o fibroadenoma gigante.

No se considera que tengan potencial para malignizarse, aunque al contener epitelio el riesgo de una neoplasia existe como en cualquier otra parte de la mama inclusive algunos autores reportan malignización en < 0.1% usualmente siendo carcinoma intraductal. Un cáncer tiene el doble de posibilidad de desarrollarse en mujeres que previamente se sometieron a la excisión de un fibroadenoma; el riesgo relativo de cáncer se incrementa si además hay otra patología agregada del tipo de los quistes, adenosis esclerosante, calcificaciones o cambios papilares apócrinos.

En un fibroadenoma el incremento de tamaño, un cambio o irregularidad de los márgenes o el desarrollo de calcificaciones polimorfas, así como la presencia de espacios quísticos sugieren malignidad (riesgo relativo de cáncer de aproximadamente 2.2).

En mastografía tienen la apariencia de masas ovoideas o redondeadas que presentan calcificaciones gruesas que sugieren infarto e involución las cuales pueden ayudarnos en el diagnóstico pero ocasionalmente pueden simular microcalcificaciones malignas. En ultrasonido son hipocóicos, con discretas lobulaciones, cápsula ecogénica y reforzamiento acústico variable. (16) (Figura 12 A y B)

Figura 12. A y B Proyecciones en craneocaudal : diferentes etapas de calcificación de Fibroadenomas clásicas “en palomita de maíz”.



Otras.

Son las pseudocalcificaciones y los artificios también incluyéndose aquí el depósito de sales de oro en los ganglios linfáticos secundario a terapia intramuscular para la artritis reumatoide (Figura 13), cinta adhesiva, desodorante, artificios de película. (14) (Figura 14).



Figura 13. Paciente con terapia para Artritis Reumatoide con depósito de sales de oro en ganglio axilar de aspecto benigno.



Figura 14. Artificios secundarios al levantamiento de la emulsión que semejan calcios.

Las parasitosis del tipo de la filiarisis (linfática, oncocercosis, loiasis), cisticercosis, dracunculosis, esquistosomiasis pueden desarrollar calcificaciones múltiples, lineales, curvilíneas, serpinginosas pudiendo tener un componente de tejidos blandos palpable. La

triquinosis es una parasitosis que se va a limitar a los músculos pectorales y que va a producir calcificaciones “en perla” (puntiformes, redondeadas y bien definidas).

La dermatomiositis puede ocasionar calcificaciones subcutáneas, gruesas, densas y polimorfas en ocasiones que se pueden confundir con aquellas producidas por el carcinoma intraductal. También se asocia a calcificaciones vasculares y a malignidad; puede remitir completamente después de tratamiento. (22)

CONCLUSIÓN

Con mastografía de alta resolución las calcificaciones son fáciles de percibir, independientemente del patrón glandular de la mama. El diferenciar los tipos malignos de los benignos representan un reto, el cual en muchas ocasiones requiere de corroboración histológica.(3)

Las calcificaciones altamente sugestivas de malignidad conforman el 10% (rango de 7.8-12.8%) de todas las lesiones no palpables de mama que son referidas para biopsia. Dentro de este porcentaje aproximadamente el 54% -59% son reportados como carcinoma Ductal In Situ y el 24%-28% como carcinoma infiltrante. (13)

La apariencia mastográfica de lesiones histológicamente malignas en un 19% está representada únicamente por calcificaciones y un 17% por calcificaciones y lesiones estelares o circulares (el 64% restante esta representado por lesiones sin calcificaciones). (3)

La revisión de la apariencia mastográfica de las calcificaciones enviadas a biopsia excisional de mama se reporta como: polimorfas y heterogéneas (*crushed stone*) 45%, amorfas e indistintas (*powder calcifications*) 36%, finas, lineales, ramificadas (*Casting*) 19%.(3)

El reconocimiento de ciertos patrones “clásicos” puede ayudarnos al diagnóstico diferencial para evitar procedimientos innecesarios que pueden poner en riesgo la salud de la paciente o retraso en el diagnóstico y tratamiento.

Un análisis adecuado de la mastografía requiere entender la fisiopatología que lleva a la formación de los diferentes tipos de calcificaciones.

A pesar de lo anteriormente descrito la posibilidad de carcinoma en una paciente con lesiones descritas como probablemente benignas es del 2%.(12)

REFERENCIAS

1. Bassett L.W., Feig S.A., Jackson V., et.al. Illustrated Breast Imaging Reporting and Data System . 3ra. Edición. ACR. 1998.
2. Fechner E.R., Mills S.E., BREAST PATHOLOGY. Benign Proliferations, atypias and In Situ Carcinomas. American Society of Clinical Pathologists. 1991.
3. Tabár Lászlo. TEACHING COURSE IN DIAGNOSTIC BREAST IMAGING. Diagnosis and in-depth differential diagnosis of breast disease. Mammography Education INC.
4. Feig Stephen A. Ductal Carcinoma In Situ. Implications for screening mammography. Clinics of North America. Radiology Breast Imaging 2001. pp 653-664.
5. Kopans, D. Breast Imaging, J.B. Lippincott Co.,1989. pp 271-272.
6. Dvora Cyrlak, Carpenter M. Ph. Breast Imaging Case of the day. Radiographics 1999; 19: 245-247.
7. Dvora Cyrlak, Carpenter M. Ph. Breast Imaging Case of the day. Radiographics 1999; 19: S80-S83.
8. Cardenosa G., Mendelson E., Bassett L., et.al. Appropriate Imaging Work-up of breast calcifications. Radiology 2000; 215: Suppl 973-80.
9. Ramal M., Grans A.J., Denley H. Fibroadenomatoid hyperplasia: a cause of suspicious microcalcifications on mammogram screening. AJR 1998; 171 (5): 1331-4.

10. Brem R.F., Berhrndt V.S., Atypical ductal hyperplasia histologic underestimation of carcinoma in tissue harvested from impalpable breast lesions using 11-gauge stereotactically guided directional vacuum-assisted biopsy. *AJR* 1999; 172 (5): 1405-7.
11. Linden S.S., Sickles E.A. Sediment calcium in benign breast cysts: the full spectrum of mammographic presentation. *AJR*. 1989; 152 (5): 967-71.
12. Jackman R.J., Birdwell R. Atypical ductal hyperplasia: Can some lesions be defined as probably benign after stereotactic 11-gauge vacuum-assisted biopsy, eliminating the recommendation for surgical excision? *Radiology* 2002; 224 (2): 548-54.
13. Liberman L., Gougoutas CH.A., Zakowski M. F., et.al. Calcifications highly suggestive of malignancy: Comparison of breast biopsy methods. *AJR*; 177, July 2001: 165-172.
14. Picca David A., Shaw E. Calcifications in the breast: A radiologic perspective. *Applied Radiology* (www.appliedradiology.com) September 2003 pp 29-37.
15. Evans A., James J., Pinder S. Mammographic casting-type calcification associated with small screen-detected invasive breast cancers: is this a reliable prognostic indicator? *Clinical Radiology*. 2004; 59, pp 163-164.
16. Roubidoux M. A. Breast Fibroadenoma. *emedicine*, June 21,2002; 1-8.
17. Breast. May 20, 2003 (www.pathologyoutlines.com)
18. HuiHung Kim, Greenberg Julianne S. Special exhibit. Residents teaching file. Breast calcifications due to Monckeberger medial calcific sclerosis. *Radiographics* 1999; 19: 1401-1403.

19. The Encyclopaedia of Medical Imaging Vol III: 2 (www.amershamhealth.com)
20. Stomper P.C., et al. Mammographic predictors of the presence and size of invasive carcinomas associated with malignant microcalcification lesion without mass. AJR 2003, Dec; 181 (6): 1679-84.
21. www.uhrad.com
22. Cardeñosa Gilda. Breast Imaging Companion. Lippincott Williams & Wilkins. 2001.
23. Dähnert W. Radiology Review Manual. Williams & Wilkins. 1991 pág 259.
24. www.szote.u-zseged.hu/radio
25. www.ibiblio.org/jsmith/unc-radiology-webserver/mammography.