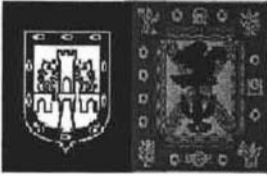


11217



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México la Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

“CORRELACIÓN CLÍNICA, MASTOGRÁFICA Y CITOLÓGICA DE
LESIONES TUMORALES DE MAMA”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR
DR. JESÚS LEONARDO RODRÍGUEZ SILVA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. ARMANDO CHÁVEZ REYES

- 2005

m348186



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

“CORRELACIÓN CLÍNICA, MASTOGRÁFICA Y CITOLÓGICA DE LESIONES TUMORALES DE MAMA”

DR. JESUS LEONARDO RODRIGUEZ



Vo. Bo.

Dr. José Antonio Memije Neri

Profesor Titular del Curso de
Especialización en Ginecología y Obstetricia

Vo. Bo.

Dr. Roberto Sánchez Ramírez



DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**"CORRELACIÓN CLÍNICA, MASTOGRÁFICA Y CITOLÓGICA DE LESIONES
TUMORALES DE MAMA"**

DR. JESUS LEONARDO RODRIGUEZ SILVA

Vo. Bo.

Dr. Armando Chávez Reyes

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Armando', is written over a horizontal line. The signature is stylized and somewhat cursive.

Director de Tesis
Médico Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetrícia
del Hospital Materno Infantil Inguarán

AGRADECIMIENTOS

A MI MADRE, POR EL MILAGRO DE LA VIDA
A MIS ABUELOS, POR SU APOYO DÍA CON DÍA
A MIS MAESTROS, POR TRANSMITIRME SUS ENSEÑANZAS
A DIOS, PORQUE SIN ÉL NO HUBIERA LOGRADO SER TODO LO QUE SOY

**DEDICO ESTE TRABAJO A MI ESPOSA E HIJO
POR SU APOYO INCONDICIONAL DURANTE TODA MI CARRERA**

INDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.....1

MATERIAL Y MÉTODOS.....19

RESULTADOS.....21

DISCUSIÓN.....24

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....26

ANEXOS

RESUMEN

Objetivo

Plantear la correlación clínica, mastográfica y citológica de las lesiones tumorales de mama.

Material y métodos

Se realizó una investigación con un diseño de estudio observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo en el Hospital Materno Infantil Inguarán, en el período del 1 de Noviembre del 2004 al 30 de Abril del 2005.

Se realizó un censo de pacientes con tumores de mama de cualquier edad que solicitó atención médica en el hospital mencionado; se excluyeron pacientes con intervención quirúrgica previa de la lesión en estudio y se eliminaron a las pacientes que no desearon seguir con el manejo médico en la unidad en donde se realizó el estudio. Las pacientes se dividieron en dos grupos, pacientes negativas y pacientes positivas para cáncer de mama. Como estadística descriptiva se tomó en cuenta la media, rangos y desviación estandar y como estadística analítica, la chi cuadrada con una $p=0.05$

Resultados

En la correlación entre citología y mastografía se obtuvo una X^2 de 244.18 con 5 grados de libertad correspondientes a una frecuencia esperada de 11.070. En la correlación entre la clínica y mastografía se obtuvo una X^2 de 2.73 con 5 grados de libertad correspondientes a una frecuencia esperada de 11.070. Por último, en la correlación entre la clínica y citología se reportó una X^2 de 0.52 con 1 grado de libertad equivalente a una frecuencia esperada de 3.841.

Conclusión

En cuanto a los resultados de los parámetros citológicos y mastográficos se correlacionaron en gran medida, unicamente un tumor benigno por medio del estudio mastográfico y maligno por citología. En los resultados clínicos y mastográficos y clínicos y citológicos no existió correlación alguna.

De acuerdo a lo anterior, clínicamente una lesión maligna puede pasar desapercibida, por tanto siempre debe complementarse con estudios paraclínicos. La mastografía es el estudio de gabinete de elección para la clasificación de las diversas

lesiones de mama, además que todo tumor mamario, independientemente de los hallazgos clínicos y radiológicos, deben someterse a biopsia.

Palabras claves: Clínica, citología, mastografía, correlación, tumores de mama.

INTRODUCCIÓN

Las glándulas mamarias es un engrosamiento a manera de banda en la epidermis, la línea mamaria o pliegue mamario en el embrión de 7 semanas, esta línea se extiende a ambos lados del cuerpo, desde la base de la extremidad superior hasta la región de la extremidad inferior. Aún cuando la parte principal de la línea mamaria desaparece apenas se constituye, persiste un pequeño segmento en la región torácica y se introduce en el mesénquima subyacente. En este sitio forma de 16 a 24 brotes, los cuales, a su vez, dan origen a pequeños esbozos macizos. Hacia el final de la vida intrauterina, los brotes epiteliales se canalizan y forman los conductos galactóforos, mientras que los esbozos constituyen los conductos de menor calibre y los alvéolos de la glándula.

En un principio, los conductos galactóforos desembocan en un pequeño hundimiento epitelial; poco después, del nacimiento este hundimiento se convierte en pezón por proliferación del mesénquima subyacente.¹

Las mamas se encuentran entre la segunda y sexta costillas en el eje vertical, y entre el borde esternal y la línea medio axilar en el eje horizontal. En promedio tiene un diámetro de 10 a 12 centímetros, siendo su grosor promedio de 5 a 7 centímetros. El tejido de la mama se proyecta a la axila formando la cola axilar de Spence. Su contorno varía, aunque suele tener forma de cúpula con una configuración cónica en la mujer nulípara y pendular en la mujer que ha parido.

La mama está formada por tres estructuras importantes: piel, tejido subcutáneo y tejido mamario; el tejido mamario contiene parénquima y estroma.

Parénquima: Se divide en 15 a 20 segmentos que convergen en el pezón siguiendo una disposición radial. Los conductos colectores que drenan cada segmento tiene un diámetro de 2 milímetros, y los senos galactóforos subareolares tienen un diámetro de 5 a 8 milímetros. De 5 a 10 conductos galactóforos colectores se abren en el pezón y otros 5 a 10 conductos encontrados en el pezón son, en realidad, huecos ciegos. Cada conducto drena un lóbulo formado por 20 a 40 lobulillos. Cada lobulillo está formado por 10 a 100 alveólos o unidades secretoras tubulosaculares.

Estroma y tejido subcutáneo: Contiene grasa, tejido conjuntivo, vasos sanguíneos, nervios y linfáticos.

Piel: Contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y écrinas. El pezón contiene abundantes terminaciones nerviosas sensitivas, glándulas sudoríparas apócrinas y sebáceas, pero sin folículos pilosos. La areola es circular y pigmentada y tiene de 15 a 60 milímetros de diámetro. Los tubérculos de Morgagni, localizados cerca de la periferia de la areola, son elevaciones formadas por las aberturas de los conductos de las glándulas de Montgomery. Estas últimas son grandes glándulas sebáceas capaces de secretar leche; son un estadio intermedio entre las glándulas sudoríparas y las mamarias.

La mama está envuelta en tejidos fasciales, la fascia pectoral superficial envuelve la mama y se continúa con la fascia abdominal superficial de Camper. La superficie inferior de la mama se encuentra sobre la fascia pectoral profunda, cubriendo los músculos pectoral mayor y serrato mayor. Estas dos capas fasciales están conectadas por bandas fibrosas (ligamentos suspensorios de Cooper) que constituyen el medio natural de apoyo de la mama.

Irrigación: El principal riego sanguíneo de la mama procede de la arteria mamaria interna y de las arterias torácicas laterales. Alrededor del 60% de la mama, principalmente las partes medial y central, están irrigadas por las ramas perforantes anteriores de la arteria mamaria interna. Alrededor del 30% de la mama, principalmente el cuadrante superior externo, está irrigado por la arteria torácica lateral.

Linfáticos: Existen linfáticos subepiteliales o un plexo papilar de linfáticos de la mama que confluyen con los linfáticos subepiteliales sobre la superficie corporal. Estos vasos linfáticos sin válvulas se comunican con los vasos linfáticos subdérmicos y se fusionan con el plexo subareolar de Sappey. El plexo subareolar recibe vasos linfáticos del pezón y la areola y se comunica a través de los vasos linfáticos verticales equivalentes a los que conectan los plexos subepitelial y subdérmico en cualquier otro lugar del cuerpo. El flujo linfático es unidireccional, desde los plexos superficiales a los profundos y desde el plexo subareolar a través de los vasos linfáticos del conducto galactóforo a los plexos subcutáneo profundo y perilobulillar.

El flujo linfático procedente de los vasos linfáticos intramamarios y subcutáneos profundos se desplaza en dirección centrífuga hacia los ganglios linfáticos axilares y mamarios internos. Se calcula que alrededor del 3% del flujo de linfa procedente de

la mama se dirige a la cadena mamaria entera, mientras que el 97% del flujo se dirige a los ganglios axilares.

Los ganglios linfáticos axilares se pueden dividir en ganglios apicales o subclaviculares, que se sitúan mediales al músculo pectoral menor; ganglios de la vena axilar, que se sitúan a lo largo de la vena axilar, desde el músculo pectoral menor hasta el límite lateral de la axila; ganglios interpectores, que se sitúan entre los músculos pectoral mayor y menor, a lo largo del nervio pectoral lateral; grupo de la escápula, que se encuentra a lo largo de los vasos subescapulares y ganglios centrales, que se encuentran por debajo del borde lateral del músculo pectoral mayor y del menor.

Un método alternativo para delimitar la diseminación metastásica, con el fin de determinar la anatomía patológica y la progresión metastásica, es dividir los ganglios linfáticos axilares en niveles arbitrarios. El nivel I de ganglios linfáticos se sitúa lateralmente al borde lateral del músculo pectoral menor; el nivel II se encuentra por detrás del músculo pectoral menor y el nivel III de ganglios linfáticos se encuentra medial al borde medial del músculo pectoral menor.²

El pezón contiene numerosas terminaciones nerviosas sensitivas y fibras musculares lisas. Estas últimas desempeñan una función eréctil que facilita la lactancia. Los tejidos pigmentados de la areola contienen numerosas glándulas sudoríparas apócrinas y glándulas sebáceas, así como folículos pilosos. Las pequeñas estructuras nodulares que se alzan sobre la areola son los tubérculos de Morgagni y representan el extremo abierto de las glándulas -sebáceas- de Montgomery.

La propia superficie del pezón es irregular, con numerosas hendiduras. Los orificios de los conductos se encuentran en los valles entre estas crestas. Se ha sugerido que existen entre 8 y 20 conductos principales que desembocan en el pezón. Cada uno de estos conductos es tributario y define un lóbulo o segmento de la mama. Por debajo de su desembocadura en el pezón, los conductos principales se dilatan originando las zonas ampulares: son los senos galactóforos. El segmento más profundo de los conductos se divide en estructuras subsegmentarias que pueden ramificarse hasta originar el conducto terminal que se introduce en el lobulillo.

El lobulillo se define por una ramificación final del conducto que origina ductos ciegos, que, como los dedos de un guante, forman el ácino glandular, rodeado de

tejido conjuntivo especializado, distinto del tejido conectivo estromal y que forman el lobulillo de la mama. Al conducto terminal y a su lobulillo se les denomina unidad lobulillar ductal terminal.

Las mamas tienen el mismo origen ectodérmico que las glándulas cutáneas. Durante el primer trimestre del desarrollo intrauterino, la yema primitiva epidérmica del embrión comienza a originar cordones de células epiteliales que penetran en el interior de la dermis. En el feto a término existe ya una red sencilla de ramificaciones ductales y a pesar de que los lobulillos, que son los elementos glandulares, no aparecen hasta la adolescencia, puede producirse la secreción bajo el estímulo de las hormonas maternas, por lo que el recién nacido puede tener una secreción por el pezón.

La telarquia precede a la menarquia y las yemas mamarias crecen bajo el estímulo hormonal. Los conductos crecen posteriormente, en el interior de los tejidos blandos, que también son estimulados para aumentar, y el desarrollo del lobulillo se inicia.

Al crecer la mama, el tejido adiposo subcutáneo y el conjuntivo aumentan su volumen, y los elementos ductales proliferan, alargándose y extendiéndose más profundamente en el interior de los tejidos subcutáneos. Durante un período variable las yemas terminales de los extremos de las ramificaciones ductales, se diferencian en penachos de ductos ciegos que forman los ácinos glandulares de las unidades lobulillares ductales terminales. Se ha especulado sobre si existe una célula madre en el extremo terminal del conducto terminal del conducto que sea responsable de éste crecimiento.

Puede ocurrir un desarrollo lobulillar adicional durante la preparación para la lactancia. Cuando cesa la lactancia, muchos de los lobulillos involucionan. Dado que la mama debe estar completa para la lactancia, un embarazo completo causaría una rápida diferenciación lobulillar y es posible que la maduración completa no ocurra hasta después de un embarazo a término.³

En cuanto a la fisiología de la mama se tiene lo siguiente:

Pubertad: Luego del nacimiento, el tejido mamario permanece inactivo hasta la adolescencia. Entre los 9 y 14 años se produce la elongación, la arborización y la proliferación de los conductos mamarios, lo que conduce al desarrollo de los lobulillos mamarios. Este proceso requiere la acción sinérgica de estrógenos,

progesterona, insulina, cortisol, tiroxina, hormona del crecimiento, hormona paratiroidea y prolactina. Esta interacción de hormonas provoca un aumento en la estructura de sostén fibrosa, el depósito de grasa, el tamaño y pigmentación del pezón y el sistema de conductos de la leche.

A medida que aparecen los ciclos ovulatorios, la mama efectúa su singular crecimiento alveolar-lobulillar-ductal y hay depósito de fibras elásticas y de lípidos, cambios vasculares y pigmentación del pezón y de la areola. La maduración mamaria ocurre en un período de alrededor de cuatro años. Cerca de un año y medio después del comienzo de la menstruación, se completa el desarrollo glandular.

El primer signo de desarrollo de la mama es un aumento de tamaño del brote mamario (telarca), el cual anuncia el comienzo de un incremento en la síntesis de estrógenos. En la menarca, los conductos y lobulillos se subdividen, formando los ácinos. El estrógeno estimula la extensa arborización y diferenciación del epitelio ductal. La progesterona, actuando en combinación con los estrógenos, produce el rápido crecimiento del sistema alveolar. La configuración completa alveolar-lobulilla-ductal, con brotes de los conductos terminales y diferenciación del epitelio alveolar, requiere la acción sinérgica de estrógenos y progesterona en el esbozo primordio glandular.

El depósito de tejido adiposo adecuado, bajo la influencia de los estrógenos ováricos, es necesario para formar una matriz laxa en la cual se produce la proliferación del epitelio y de los conductos. Existe un medio hormonal esteroideogénico local proporcionado por el tejido adiposo.

Ciclo menstrual: Los vasos sanguíneos se tornan turgentes, las células de revestimiento de los conductos proliferan y estos se expanden. Al final del ciclo menstrual, al disminuir los estrógenos y progesterona, los cambios secretorios inducidos por la prolactina se tornan evidentes en el epitelio alveolar, con productos de la secreción que aparecen en la luz alveolar durante los primeros días de la menstruación. Hay una actividad mitótica máxima alrededor del día 25 del ciclo, evidencia de que la progesterona tiene un efecto estimulante sobre la mama. El aumento del agua intracelular e intercelular, el desarrollo máximo glandular y ductal y la acumulación de materiales secretorios dentro de las estructuras alveolares hacen que las mamas alcancen su máximo volumen, lo que produce la ingurgitación

premenstrual. En todos los ciclos ovulatorios, hay en la fase lútea un aumento del número de lóbulos, en especial en las mujeres en edad fértil con antecedentes de partos. Después de la menstruación, el crecimiento celular retrocede.

Los lobulillos y ácinos de la mama comienzan a disminuir en todas las mujeres en los primeros años de su tercera década de la vida. Los cambios continúan con la edad y se aceleran con la menopausia.

Menopausia: Con la edad, los conductos se atrofian y las mamas disminuyen de tamaño. Las mamas son cada vez reemplazadas por más tejido graso. Esta involución de la mama refleja la disminución de los niveles de estrógenos y progesterona.⁴

En lo correspondiente a estadísticas, el cáncer de mama en el sexo femenino concentró el 6.3% de las muertes por neoplasias malignas, con una tasa de 10.3 defunciones por 100 000 mujeres de 15 años y más. El problema inicia con más frecuencia a partir de los 25 años y se agrava con la edad, ya que el grupo de 35 a 44 años registró una mortalidad cinco veces superior y en el grupo de 45 a 64 años se triplica la mortalidad respecto al grupo anterior, en el de 65 y más la tasa se eleva a casi el doble.

La mortalidad se encuentra más elevada en las entidades de la región norte, que presentan los siguientes valores: Coahuila 16.1, Nuevo León 15.9, Sonora 14.5, Chihuahua 14.1 y Baja California 13.5.

Los estados con los valores más bajos son Quintana Roo con 3.2, Oaxaca 5.0, Yucatán 5.4 y Campeche 5.7.

El Distrito Federal registró una tasa de 16.0 y se encuentra por arriba de la media nacional, que fue 10.3.

Durante 1999 se registraron 3 425 defunciones por cáncer mamario en el país. La mayoría de las muertes fue informada por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) con 1 726 casos que representaron el 52.4%, el 26.9% se registró en la Secretaría de Salud y el 10.5% por el ISSSTE. Las demás instituciones aportaron el 10.1%.⁵

El cáncer de mama parece ser, en principio, la consecuencia de un fallo en el control normal de la diferenciación y multiplicación celular. Al final, la pérdida de control se debe probablemente a anomalías que se desarrollan en la doble hélice del ADN, que constituye la estructura de los genes celulares contenidos en los 23 pares de

cromosomas humanos. Los cambios o mutaciones que afectan a uno o más genes están apareciendo como la causa directa del cáncer de mama. Las alteraciones del ADN pueden deberse a factores externos, como los carcinógenos medio ambientales o a la mutación espontánea.⁶ Si se afectan células somáticas que comenzaron su vida con ADN normal, la acumulación de alteraciones puede precisar décadas para aparecer, lo cual justifica el aumento de la incidencia de cánceres con la edad. Estos tumores acostumbran a estar aislados y pudieran explicar la mayoría de los cánceres que ocurren en las mujeres de mayor edad. Las alteraciones de las células germinales –óvulo y espermatozoides- son el sustrato de los cánceres de mama verdaderamente hereditarios. Como consecuencia de que los genes anómalos heredados se encuentran en todas las células del organismo, la posibilidad de desarrollar un cáncer a edad más temprana es mayor. Esto explicaría la mayoría de los cánceres que se desarrollan en las mujeres más jóvenes.⁷

Knudson elaboró la teoría de que las mujeres con lesiones hereditarias en el ADN precisan menos alteraciones posteriores y, como consecuencia de que el problema hereditario se encuentra en la célula germinal, todas sus células mamarias están preparadas para cambios en el futuro y cáncer. De este modo, cabría esperar que las mujeres con una predisposición hereditaria para el cáncer de mama lo desarrollarán a una edad temprana –necesitan menos acontecimientos posteriores- y desarrollarían con mayor probabilidad tumores multicéntricos, con una mayor incidencia de bilateralidad. Apoya esta hipótesis el hecho de que las hermanas e hijas de las mujeres con un cáncer de mama bilateral premenopáusico con mayor probabilidad de desarrollar cáncer de mama a una edad más temprana que otros grupos.

Probablemente no existe un único factor que explique el desarrollo de todos los cánceres de mama y su inducción sea multifactorial. Se han publicado numerosas asociaciones entre el huésped y el medio ambiente, aunque ninguna de ellas se ha demostrado de forma concluyente en humanos.⁸

Existen factores de riesgo para el desarrollo de cáncer mamario:

Sexo femenino: Es el factor más importante. Esta neoplasia es casi exclusivamente una enfermedad de mujeres, ya que en menos del 1% aparece en varones.

Edad: El cáncer de mama es raro en la segunda década de la vida y sólo el 0.3% de todos ellos tienen lugar en mujeres por debajo de los 30 años. La incidencia comienza a aumentar rápidamente sobre los 35 años. Una masa palpable en una mujer mayor de 50 años tiene ocho veces mayor probabilidad de ser maligna que en una mujer de 35 años. El valor predictivo positivo de una biopsia mamaria recomendada, por un hallazgo mamográfico anormal, aumenta de forma mantenida desde, aproximadamente, un 15% a los 40 años hasta casi un 50% a los 80.

Estatus hormonal: Las mujeres con menarquia temprana y menopausia tardía tienen un cierto mayor riesgo para el cáncer de mama, que probablemente guarde relación con la duración y el tipo de los efectos hormonales sobre la mama. Los estrógenos y progesterona estimulan la multiplicación celular y es durante esta cuando pueden aparecer las alteraciones en el ADN que conduzcan a la iniciación. En un estudio, el riesgo se incrementaba un 4% por cada año de adelanto de la menarquia, entre los 13 y los 16 años, y había un aumento del riesgo del 3.6% por cada año de retraso de la menopausia. Otro estudio encontró que aquellas mujeres cuya menarquia era a los 10 años tenía el doble de riesgo que aquella que era a los 16 años y que la menopausia a los 52 años dobla el riesgo de las neoplasias a los 42.

Historia familiar: Una mujer que tiene un familiar en primer grado (madre, hermana o hija) con cáncer de mama tiene un riesgo sustancialmente mayor de desarrollarlo ella misma. El riesgo va de 1.5-2 y hasta 4 veces en mujeres afectadas sin familiares en primer grado y hasta 6 veces si hay más de un familiar en primer grado afectado. Una mujer que hereda el gen BRCA1 tiene una probabilidad del 50% de desarrollar un cáncer de mama si vive hasta los 80 años. Dado que el riesgo para estas mujeres aparece pronto, el screening en ellas debe comenzar 10 años antes de la edad en que su familiar en primer grado fue diagnosticada. Muchas mujeres no entienden que la ausencia de historia familiar no ofrece ninguna protección. Es importante que las mujeres sepan que más del 60% de los cánceres de mama ocurren en mujeres sin historia familiar y que todas poseen cierto riesgo al margen de dicha historia.⁹

Cáncer de mama hereditario y familiar: El cáncer de mama hereditario se define como dos o más familiares en primer grado con cáncer de mama sin cáncer de mama hereditario. Al cáncer de mama familiar se define como un patrón dentro de

una familia particular que muestra una distribución mendeliana del cáncer de mama. Probablemente los primeros se traten de sucesos que ocurren, por las leyes de la probabilidad, a un grupo familiar, mientras que los últimos cánceres sean la consecuencia de la herencia de un ADN alterado. Los estudios realizados en familias en que muchos de sus miembros desarrollaron un cáncer de mama permitieron la identificación del BRCA1 y BRCA2. Las mujeres portadoras de una delección del gen 185deIAG, que está ligado al cáncer de mama y de ovario o una mutación del BRCA2 (una delección de tiamina, 617deIT), tienen una probabilidad del 33% de desarrollar cáncer de mama a los 50 años y un 56% para una edad de 70. En el cromosoma 17 se ha identificado también una segunda área como la localización del gen supresor de tumor que codifica para la proteína p53. La pérdida o alteración de este gen también conduce a un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de mama.¹⁰

Edad de la primera gestación a término: Las mujeres nulíparas tienen un riesgo mayor, y más aún las primíparas de avanzada edad, con un primer hijo después de los 30 años cuyo riesgo es dos veces mayor que las que tienen su primer hijo antes de los 18 años. Una teoría es que la gestación acelera el pleno desarrollo y diferenciación de las yemas terminales en unidades lobulillares. Otra teoría es que la interrupción de los ciclos ovulatorios que conlleva la gestación puede desplazar la curva de riesgo hacia años más tardíos. Las mujeres cuya primera gestación ocurre después de los 35 años tienen un riesgo mayor que las que permanecen sin tener hijos.

Historia de cáncer de mama: Una mujer que ya ha tenido un cáncer de mama tiene mayor riesgo de desarrollar un segundo cáncer que otra sin este antecedente. Se habla entre 1 a 14% de riesgo, pero depende del período de seguimiento. Si una mujer sobrevive a su primer cáncer, el riesgo de desarrollar un segundo aumenta 1% cada año hasta llegar a un 15%.

Patología mamaria benigna y cambios proliferativos atípicos: Sin aumento de riesgo: Adenosis, metaplasia apócrina, quistes, ectasia ductal, fibroadenomas (si son atípicos, existe un aumento del riesgo), fibrosis, hiperplasia (benigna), mastitis, metaplasia escamosa.

Ligero aumento del riesgo (1.5-2 veces): Hiperplasia moderada o florida, sólida o papilar, papiloma con pedículo fibrovascular (algunos estudios indican que la adenosis esclerosante tiene un riesgo ligeramente aumentado).

Moderado aumento del riesgo (4-5 veces): Hiperplasia atípica, ductal o lobulillar.¹¹

Radiación: Los daños por irradiación se deben habitualmente a que los radicales libres de la ionización originan roturas en el ADN. La doble hélice normal de ADN contiene dos cadenas opuestas en que la guanina se empareja con la citosina y la adenina con la timina. La falta de reparación puede ser letal u originar una mutación que puede conducir a cáncer.¹²

Carcinogénesis y edad: Los estudios realizados en roedores han demostrado que los carcinógenos administrados mientras las mamas se están desarrollando provocan un gran número de cánceres de mama posteriores. Si el mismo carcinógeno es administrado después de que la mama se ha desarrollado (las yemas terminales ya se han diferenciado), se desarrollan escasos cánceres. Ya se ha mencionado que en los humanos una gestación a edad temprana tiene cierto efecto protector.¹³

Utilización de hormonas exógenas: En un estudio prospectivo, el riesgo de las mujeres que utilizaban hormonas se incrementaba hasta, aproximadamente, el 30% (riesgo relativo del 1.36) cuando se comparaba con otras que no las utilizaban, pero incluso tras 10 años de utilización no se demostró aumento del riesgo una vez que la terapia hormonal de sustitución (THS) fue abandonada. Los estudios resumidos de Henderson muestran entre 1.3 y 1.9 de incremento del riesgo cuando las hormonas se emplean durante muchos años, pero señala que los beneficios cardiovasculares y óseos de la THS puede compensar sobradamente el ligero aumento del riesgo de cáncer.

Obesidad: La conversión en la grasa de los andrógenos en estrógenos explica la causa.¹⁴

Lactancia: En algunos estudios se ha demostrado que tiene un efecto protector leve, pero guarda relación con su duración y podría influir sobre el riesgo mediante la reducción de la exposición de la mujer a sus propias hormonas durante los largos periodos sin ovulación.¹⁵

El cáncer de mama se clasifica de acuerdo a su estirpe histológico.^{16,17}

A- Tumores con origen en el epitelio ductal

*Carcinoma ductal in situ

- pobremente diferenciado
- moderadamente diferenciado
- bien diferenciado
- *Carcinoma ductal invasivo
- *Enfermedad de Paget
- *Carcinoma tubular
- *Carcinoma papilar
- *Carcinoma coloide
- *Carcinoma medular
- *Cáncer apócrino
- *Carcinoma inflamatorio
- *Carcinoma adenoide quístico

B- Tumores de origen lobular

- *Carcinoma lobular in situ
- *Carcinoma lobular infiltrante

C- Tumores malignos del estroma

- *Tumor phyloides
- *Fibrosarcoma
- *Liposarcoma
- *Angiosarcoma
- *Sarcoma osteogénico
- *Histiocitoma fibroso maligno

D- Tumores de origen linfoide

- *Linfoma primario

E- Enfermedad metastásica de la mama

- *Melanoma
- *Linfoma
- *Pulmón
- *Renal
- *Otros

Las manifestaciones clínicas son variables, desde la enfermedad subclínica (sólo detectable por imagen) hasta la enfermedad florida, como en el carcinoma

inflamatorio. El cáncer de mama se presenta con frecuencia como un tumor palpable indoloro y hasta un 30% se acompaña de adenopatías metastásicas palpables; los tumores localmente avanzados pueden producir cambios en la piel, como retracción, piel de naranja y ulceración; en estos casos es aún más frecuente la presencia de adenopatías regionales y metástasis. El cáncer inflamatorio de la mama se caracteriza por una induración difusa de la piel con un borde erisipeloide, que las más de las veces se presenta sin una masa palpable subyacente. Menos frecuente es una lesión eczematososa en la piel del pezón típica de la enfermedad de Paget. Excepcionalmente es la secreción espontánea de líquido serohemático a través del pezón, aunque la causa más común de secreción con estas características es una afección benigna que toma la forma de un papiloma intraductal. Otra forma de presentación son las adenopatías axilares metastásicas o los hallazgos en la mastografía de escrutinio, ambas sin obvio tumor mamario.¹⁸

La detección y el diagnóstico es de acuerdo a los siguientes criterios:

American College of Obstetricians and Gynecologist: Debe realizarse mamografía cada 1 a 2 años en mujeres de 40 a 49 años de edad y luego, anualmente en adelante. Todas las mujeres deben someterse a una exploración mamaria concienzuda anual y realizarse autoexploración mamaria mensual, preferiblemente durante la fase folicular del ciclo.

American Cancer Society: Las mujeres de 40 años o más deben realizarse una mamografía anual, someterse a una exploración mamaria clínica anual por un profesional sanitario y realizarse una autoexploración mensual. La exploración mamaria clínica se debe realizar cerca de la mamografía prevista. Las mujeres de 20 a 39 años de edad deben someterse a una exploración mamaria clínica realizada por un profesional sanitario cada 3 años y se deben realizar mensualmente una autoexploración mamaria.

Mamografía: Es la técnica más exacta para la detección de los cánceres de mama de estadio precoz. Sin embargo, se ha comunicado una tasa de falsos negativos del 5 al 15% para masas clínicamente palpables. El Breast Imaging Reporting And Data System (BIRADS) del American College of Radiology, es una herramienta de garantía de calidad diseñada para estandarizar los informes de las mamografías, para

reducir la confusión en la interpretación de las imágenes mamarias y para facilitar el seguimiento de los resultados.

Categoría 0: Se necesita una evaluación con imágenes adicionales. Se utiliza casi exclusivamente en situaciones de detección selectiva y se debería usar rara vez tras un desarrollo completo de las imágenes. La recomendación de evaluar imágenes adicionales incluye el uso de compresión, amplificación, proyecciones mamográficas especiales, ecografía.

Categoría 1: Negativa. No hay nada que comentar. Las mamas son simétricas y no existen masas, alteraciones arquitecturales o calcificaciones sospechosas.

Categoría 2: Hallazgos benignos. Es también una mamografía negativa, pero el que la informa puede querer describir algún hallazgo. Cambios involutivos, fibroadenomas calcificados, múltiples calcificaciones secretorias, lesiones de contenido graso como los quistes grasos, galactoceles y hamartomas de densidad mixta tienen todos una apariencia característica que permite etiquetarlos con confianza. El informador puede describir ganglios linfáticos intramamarios, implantes, etc. pero concluyendo que no existe evidencia mamográfica de malignidad.

Categoría 3: Hallazgos probablemente benignos. Se recomienda un intervalo de seguimiento breve. Un hallazgo clasificado en esta categoría tiene una alta probabilidad de ser benigno. No es esperable que se modifique durante el intervalo de seguimiento pero el radiólogo prefiere determinar su estabilidad. Los datos de que se va disponiendo muestran la importancia que tienen en la eficacia los intervalos de seguimiento breves. En el momento actual la mayoría de las actitudes son intuitivas. Es probable que esto sufra modificaciones en el futuro a medida que se tengan más datos sobre la validez de una actitud determinada, el intervalo requerido y el tipo de hallazgos que deben someterse a seguimiento.

Categoría 4: Alteraciones sospechosas. Debería plantearse biopsia. Existen lesiones que no tienen las características morfológicas del cáncer de mama pero tienen una probabilidad determinada de ser malignas. El radiólogo tiene sospechas suficientes para recomendar la realización de una biopsia. Si es posible, deben mencionarse las probabilidades relevantes de manera que la paciente y su médico puedan tomar una decisión sobre el modo de proceder definitivo.

Categoría 5: Altamente sugestiva de malignidad. Deben tomarse las medidas oportunas. Estas lesiones tienen una alta probabilidad de ser cáncer.¹⁹

Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF): Ha sustituido a la biopsia escisional. Los informes sobre sensibilidad y especificidad han tenido resultados razonablemente buenos. La tasa de muestras insuficientes oscila del 2 al 32%.

Biopsia con aguja gruesa (BAG): Las muestras raramente son insuficientes y es más fácil diferenciar los cánceres invasores de los in situ. Puede realizarse bajo dirección estereotáctica mamográfica o por ecografía. Se ha reportado una exactitud del 99%. Hasta el 50% de los diagnósticos por BAG de hiperplasia ductal atípica tendrán un cáncer en la biopsia escisional.

Biopsia escisional: Las categorías mamográficas 4 y 5 exigen estudio histológico. Las piezas de biopsia escisional que se generan durante el cribado del cáncer de mama tienen muchos hallazgos benignos. Se ha descrito un valor predictivo positivo en el intervalo del 10 al 40%.²⁰

CLASIFICACION EN ESTADIOS DEL CANCER DE MAMA²

<u>ESTADIO</u>	<u>CARACTERISTICAS</u>
Tumor primario (T)	
Tx	No es posible evaluar el tumor primario
T0	No signos de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ: carcinoma intraductal, lobulillar in situ o enfermedad de Paget del pezón sin tumor
T1	Tumor de 2 cm o menos en su mayor dimensión
T1a	Tumor de 0.5 cm o menos en su mayor dimensión
T1b	Tumor de más de 0.5 cm pero no superior a 1 cm
T1c	Tumor de más de 1 cm pero no superior a 2 cm
T2	Tumor de más de 2 cm pero no superior a 5 cm
T3	Tumor de más de 5 cm en su mayor dimensión
T4	Tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared del tórax o a la piel

T4a	Extensión a la pared del tórax
T4b	Edema (incluyendo piel de naranja) o ulceración de la piel de la mama o nódulos cutáneos satélites limitados a la misma mama
T4c	T4a y T4b a la vez
Ganglios linfáticos regionales (N)	
NX	Imposibilidad de valorar los ganglios linfáticos regionales (ej. extirpados anteriormente)
N0	Ausencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis en ganglios linfáticos axilares ipsilaterales móviles
N2	Metástasis en ganglios linfáticos axilares ipsilaterales, fijos entre sí o en otras estructuras
N3	Metástasis en ganglios linfáticos mamaros internos ipsilaterales
Metástasis a distancia	
MX	No es posible valorar la existencia de metástasis a distancia
M0	Ausencia de pruebas de metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia, incluyendo metástasis en ganglios linfáticos supraclaviculares ipsilaterales

AGRUPAMIENTO EN ESTADIOS

Estadio	Tamaño del tumor	Metástasis a ganglios linfáticos	metástasis a distancia
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIa	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0

IIb	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIa	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1,N2	M0
IIIb	T4	Cualquier T	M0
	Cualquier T	N3	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

En lo correspondiente a factor pronóstico, es aquel cuya medición, objetiva o subjetiva, se traduce en cambios en el período libre de enfermedad o supervivencia; en cambio, la medición de un factor predictivo implica una respuesta específica a un tratamiento definido.

Los factores pronósticos y predictivos aplicados a las decisiones terapéuticas de las enfermas con cáncer de mama son las siguientes:

- Estado de los ganglios axilares
- Subtipo histológico
- Tamaño tumoral
- Grado histológico o nuclear
- Estado de los receptores de estrógenos y progesterona
- Edad y estado menopausico

El principal factor pronóstico es el estado ganglionar. El pronóstico guarda relación directa con el número de ganglios afectados, la carga metastásica y la extensión extracapsular. Habitualmente se agrupan de acuerdo con el número de ganglios afectados (negativos, 1 a 3 y 4 a más).

En el subgrupo de pacientes con ganglios negativos el tamaño tumoral representa el factor pronóstico y predictivo más importante de supervivencia y recurrencia local. El pronóstico parece deteriorarse de forma significativa con tamaños tumorales mayores de 3 centímetros en las variantes histológicas consideradas de mejor pronóstico. En las enfermas con variantes de pobre pronóstico el valor de corte es

controversial, aunque en la actualidad se considera un tamaño de 1 centímetro en el proceso de decisión.

Los grados histológico y nuclear, así como los subtipos histológicos, también suministran una información adecuada acerca del pronóstico. Los más empleados son las escalas de Scarff-Bloom-Richardson (SBR) y Fisher y Black. Las pacientes con escalas SBR elevadas conllevan un peor pronóstico.

La edad es sin duda otro factor pronóstico de importancia. Su influencia, aunada al estado menopáusico de las enfermas, se ha descrito en extenso. Hasta la fecha se asume que las personas menores de 35 años y premenopáusicas poseen un peor pronóstico.

Los receptores estrogénicos (Re-2) y progestacionales (Rpg) se consideran en la actualidad los factores predictivos más importantes en las enfermas con cáncer de mama, independientemente del estado ganglionar. Las determinaciones tienen un carácter semicuantitativo y se determinan mediante inmunohistoquímica. Los resultados globales indican que 50 a 60% de las mujeres con Re-2 positivo se benefician de una terapia de primera línea antihormonal; en cambio, las enfermas con receptores negativos sólo se benefician en 5 a 10%.

Existe evidencia sustancial acerca de que los indicadores de la capacidad proliferativa (índice mitótico, índice de timidina, fracción S, Ki-67, antígeno nuclear de células proliferativas, etc.) del tumor primario puede tener, en forma independiente, un valor predictivo de importancia. La expresión p53, c-erbB-2, c-myc, angiogénesis y la invasión de vasos linfáticos peritumorales pueden ser también indicadores pronósticos adversos en personas con cáncer de mama con ganglios negativos.²¹

El cáncer de mama en nuestros tiempos ha alcanzado un impacto importante estadísticamente, ya que se considera, de acuerdo al Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas de 1999 en México (RHNM)⁵ como la neoplasia maligna que ocupa el segundo lugar en este tipo de patologías por género femenino, observándose dicha enfermedad a nivel nacional en el 16.1% de la población, encontrándose un aumento sustancial desde los 25 años de edad siendo su mayor presentación en pacientes perimenopáusicas entre los 45 a 49 años de edad. Aunque no hay que descartar la posibilidad de presentación de la enfermedad en pacientes adolescentes,

ya que este registro estadístico reporta casos en grupos de edad desde los 15 años. El impacto social, económico y moral de la propia enferma con cáncer mamario, es aún mayor cuando la enfermedad se detecta en estadios muy avanzados en donde se someten a cirugías mutilantes y terapias farmacológicas paliativas por tiempos prolongados; sin contar que en ocasiones no se cuentan con recursos en instituciones de salud para este tipo de problemas. Es por esto, que en el presente estudio se pretende identificar aquellas lesiones de mama con posibilidad de malignidad, echando mano de la práctica clínica corroborando con auxiliares diagnósticos que en determinado momento nos darán la pauta a seguir cuando una lesión halla pasado desapercibida. Además, dar a conocer a directivos y médicos en contacto con estas pacientes, la importancia del diagnóstico temprano y la ventaja de contar con los recursos básicos para tal misión.

Es importante saber que existe una asociación clínica, mastográfica y citológica de las lesiones tumorales de mama, por tanto, se pretende determinar en el presente estudio la correlación entre estos tres parámetros de todas las lesiones tumorales de mama en pacientes femeninos en el Hospital Materno Infantil Inguarán dentro del período comprendido entre Noviembre del 2004 y Abril del 2005.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una investigación con un diseño de estudio observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo en el Hospital Materno Infantil Inguarán en el periodo comprendido del 1 de Noviembre del 2004 al 30 de Abril del 2005.

Se realizó un censo de pacientes con lesiones tumorales de mama de cualquier edad que solicitó atención médica en el hospital mencionado, así como las referidas de otra unidad, todas en protocolo de primera vez. Se excluyeron pacientes con antecedente de intervención quirúrgica previa de la lesión en estudio y se eliminaron pacientes que no desearon seguir con el manejo médico en la unidad en donde se realizó el estudio.

Previo consentimiento informado de las pacientes, se realizó la captura de datos mediante un formato diseñado para tal misión (fig. 1) en el cual se incluyó como variable dependiente el tumor de mama; variables independientes la valoración clínica, mastográfica y citológica; así como variables de contexto, la edad, lugar de residencia, escolaridad, ocupación, estado civil, antecedentes familiares de cáncer de mama, tabaquismo, alcoholismo, otras toxicomanías, antecedentes de enfermedad proliferativa de mama, cáncer de mama previo, otro cáncer conocido, presentación de la menarca, ritmo, gestaciones, edad materna a la primera gestación, lactancia, uso de hormonales por más de 5 años, uso de hormonales en el momento del estudio, presentación de la menopausia y obesidad.

A las pacientes se les dividió en dos grupos, pacientes positivas y pacientes negativas para cáncer de mama, mismas a quien se les realizó una historia clínica para integración de su expediente y fueron sometidas a una exploración física minuciosa poniendo énfasis en mamas como motivo principal de la consulta médica; de acuerdo a los hallazgos clínicos, se solicitó estudio mamográfico y de acuerdo a la categoría del estudio, se complementó con un estudio ultrasonográfico de mamas. Posteriormente al contar con reporte de mastografía, se realizó a cada paciente una biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) y la muestra recolectada fue enviada al servicio de citología. De acuerdo al reporte de esta última, se canalizó a las pacientes con biopsia positiva para cáncer a un tercer nivel de atención médica.

Una vez que concluyó el estudio y se contó con todos los datos deseados, se realizó la base de los mismos con el paquete excel, tomando en cuenta como estadística descriptiva la media, rangos y desviación estandar y como estadística analítica o inferencial, la chi cuadrada con una $p = 0.05$.

RESULTADOS

La población se dividió en dos grupos, población negativa y población positiva para cáncer de mama. En la primera, la edad promedio fue de 47.9 años, el valor máximo de 80 años y el mínimo de 30, con una desviación estandar de 8.52 (tabla I). La residencia de la población en su mayoría pertenecía al Distrito Federal con 260 pacientes (59.0%) y 179 de otros estados, principalmente el Estado de México (40.6%) (fig. 2). La mayor parte de la población contaba con educación primaria, 314 (71.3%) y solo 2 (0.45%) sin saber leer ni escribir (tabla II); dedicadas en su mayoría al hogar, 320 (72.7%) y la minoría empleadas, 37 pacientes (8.4%) (tabla III). Casadas 301 pacientes (68.4%) y solo 1 solteras (0.22%). Se observaron 57 pacientes (12.9%) con antecedentes familiares de cáncer mamario y 382 (86.8%) sin éste antecedente (fig. 3). Fumadoras 121 (27.5%) y no fumadoras 318 pacientes (72.2%); ninguna consumidora de alcohol u otras toxicomanías. En 47 pacientes (10.6%) se contaba con antecedente de enfermedad proliferativa de la mama y 392 (89.0%) sin este antecedente (fig. 4). Ninguna con antecedente de cáncer mamario previo. Las pacientes con menarca antes de los 11 años de edad fueron 70 (15.9%) y las que la presentaron posterior a esta edad fueron 369 (83.8%). El ritmo menstrual regular fue en 424 pacientes (96.3%) e irregular (considerando únicamente opsomenorrea) en 15 pacientes (3.4%). Todas las pacientes con antecedente de gestaciones y de haber lactado. Se observó que 15 pacientes (3.4%) fueron usuarias de hormonales por más de 5 años y 424 (96.3%) no lo fueron; usuarias actuales de hormonales resultaron en 20 pacientes (4.5%) y las que no utilizaban en el momento del estudio resultaron en 419 (95.2%). Las que presentaron menopausia después de los 50 años de edad fueron 46 pacientes (10.4%) y las que la presentaron antes de esta edad fueron 393 pacientes (89.3%) (fig. 5). El peso promedio de las pacientes fue de 64.2 kg con un valor máximo de 92.3 y mínimo de 51.6 kg con una desviación estandar de 7.11. La talla promedio fue de 1.56 m² con un valor máximo de 1.66 y mínimo de 1.46 m² con una desviación estandar de 0.02. El índice de masa corporal promedio fue de 26.1 kg/m² con un valor máximo de 36 y mínimo de 21.2 kg/m² y una desviación estandar de 2.51 (tabla IV); con lo observado anteriormente se obtuvo que 159 pacientes (36.1%) tenían un peso normal, 249 (56.5%) con sobrepeso y 31 (7.0%) con algún grado de obesidad (tabla V). Todas las pacientes presentaron tumor, mismo que en su mayoría

se observó en el cuadrante superior externo con 356 pacientes (80.9%) y en la minoría se observó en el cuadrante inferior interno con 6 pacientes (1.3%) (tabla VI). En la categoría de BIRADS, se observó mayormente la clase 2 siendo de 409 pacientes (92.39%) (tabla VII). En cuanto a citologías negativas para cáncer se observó en 439 pacientes (97.7%) y positivas para la enfermedad en 10 pacientes (2.2%). El tamaño tumoral se consideró sospechoso para malignidad en aquellos que medían más de 3 centímetros y no sospechosos en los que medían menos de este valor, resultando en 85 pacientes (19.3%) para los primeros y en 354 pacientes (80.4%) para los segundos (fig. 6)

En el segundo grupo de pacientes, que fueron 10 en total, con resultados positivos para cáncer, se tiene que la edad promedio fue de 48.7 años con un valor máximo de 63 y mínimo de 40 años, con una desviación estandar de 6.30 (tabla I); 90% residentes del D.F (fig. 2); el 60% con escolaridad primaria (tablaII), 40% dedicadas al hogar y al comercio (tabla III), 70% casadas, 60% con antecedente familiar de cáncer mamario (fig. 3), 20% fumadoras, ninguna consumidora de alcohol u otra toxicomanía, 30% con antecedente de enfermedad proliferativa de mama (fig. 4), ninguna con cáncer de mama previo u otro cáncer conocido, 40% con menarca antes de los 11 años de edad, 70% con ciclos menstruales regulares; todas con hijos de las cuales el 80% los tuvieron antes de los 30 años de edad; 100% lactaron. El 20% utilizó hormonales por más de 5 años y ninguna con uso de los mismos durante el estudio; 90% presentó menopáusia después de los 50 años (fig. 5). El 40% presentó sobrepeso y 20% con algún grado de obesidad (tabla IV y V). El 100% presentó tumor de mama observandose el 80% en el cuadrante superior externo (tabla VI). El reporte de BIRADS fue en un 50% 0, 10% 2, 10% 3, 20% 4 y 1% 5; lo anterior correspondiendo en cinco casos para BIRADS 0, un caso para BIRADS 2, un caso para BIRADS 3, dos casos para BIRADS 4 y un caso para BIRADS 5 (tabla VII). El tamaño tumoral menor de 3 centímetros reportado fue en un 50% y mayor a aquel valor también en un 50% (fig. 6).

En cuanto a la correlación entre clínica, mastografía y citología, se tuvo que entre una citología y una mastografía se reportó una X^2 de 244.18 con 5 grados de libertad correspondientes a una frecuencia esperada de 11.070. La corelación entre la clínica y mastografía reportó una X^2 de 2.73 con 5 grados de libertad correspondientes a una

frecuencia esperada de 11.070. Por último, la correlación entre la clínica y ctología reportó una X^2 de 0.52 con 1 grado de libertad equivalente a una frecuencia esperada de 3.841.

DISCUSIÓN

La edad promedio obtenida en el estudio para pacientes positivas a cáncer, corresponde a lo observado en el Reporte Histopatológico de Neoplasias Malignas (RHNM) en México en 1999⁵, el cual menciona mayor frecuencia de la enfermedad en el grupo de 45 a 64 años de edad. La mayor parte de las enfermas fueron residentes del Distrito Federal, similar a lo señalado en la estadística nacional.

El antecedente familiar de cáncer de mama implica un factor de riesgo importante acorde a la literatura internacional, aunque hasta el 60% de los casos no cuenta con algún antecedente.

La enfermedad proliferativa de la mama forma parte de los factores de riesgo cuando es de tipo recidivante, correspondiendo a la literatura ya existente que menciona hasta 20% de malignidad con este tipo de característica.

La enfermedad maligna, no guardó relación importante con la menarca, ritmo menstrual, gestaciones, lactancia, uso hormonal por tiempo prolongado, como factores de riesgo para cáncer de mama; únicamente se observó una menopausia tardía en la mayor parte de las enfermas, además que la mayoría también contaban con sobre peso y obesidad, factores importantes estudiados en la actualidad para el desarrollo del padecimiento.

Es también relevante la topografía tumoral mayormente observada en el cuadrante superior externo que coincide con estudios ya establecidos.

Los resultados citológicos y mastográficos se correlacionaron en gran medida, únicamente un posible tumor benigno por medio del estudio mastográfico y maligno por citología, que es aceptable de acuerdo a lo reportado en la literatura, que es hasta de un 15% en cuanto a falsos negativos por este estudio.

En los resultados clínicos y mastográficos no existió correlación ya que clínicamente se reportó un patrón de sospecha tumoral cambiando el resultado del diagnóstico probable por medio del estudio mastográfico y tampoco se correlacionó la clínica con los estudios citológicos que fueron los que corroboraron la sospecha de malignidad por el estudio de gabinete ya mencionado.

De acuerdo a lo anterior, se concidera que clínicamente una lesión maligna puede pasar desapercibida, por tanto siempre debe complementarse con estudios paraclínicos.

La mastografía es el estudio de gabinete de elección para determinar si una lesión de mama es benigna o sospechosa de malignidad, aún y cuando la paciente no cuente con factores de riesgo para cáncer, debe ser entonces considerado como estudio de escrutinio.

La biopsia de todo tumor de mama debe ser realizada aún y cuando por clínica y por estudio mastográfico cuente con características de benignidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Sadler T.W. Embriología Médica con Orientación Clínica, 8ªed., Carolina del Norte: Panamericana, 2001:395-396
- 2.- DiSaia P.J. Oncología Ginecológica Clínica, 6ª ed., Irvine California: Elsevier Science, 2002: 385-387
- 3.- Kopans D.B. La Mama en Imagen, 2ª ed. Boston Massachusetts: Marban, 2003: 3-8
- 4.- Kopeland L.J. Ginecología, 2ª ed. Columbus Ohio: Panamericana, 2002: 1193-1194
- 5.- Secretaría de Salud, Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, Dirección General de Epidemiología; compendio mortalidad/morbilidad, 1999
- 6.- Shields P.G. Harris C.C. Molecular Epidemiology and the Genetics of Environment Cancer. JAMA 1991; 226: 681-687
- 7.- Knudson A.G. Hereditary Cancer, Oncogenes and Antioncogenes. Cancer Res, 1985; 45: 1437-1443
- 8.-Hall J.M. Lee M.K. et al Linkage of Early-Onset Familial Breast Cancer to Chromosome 17q21. Science 1990; 250 : 1684-1689
- 9.-Spivey G.H. Perry B.W. et al. Predicting the Risk of Cancer at the Time of Breast Biopsy. Am Surgery 1982; 48: 326-332
- 10.- Claus E.B. Schildkraut et al. The Genetic attributable Risk of Breast and Ovarian Cancer. Cancer 1996; 77: 2318-2324
- 11.- Henderson I.C. Risk Factors for Breast Cancer Development. Cancer 1993; 71: 2127-2140
- 12.- Aisenberger A.C. Finklestein D.M. et al. High Risk of Breast Carcinoma After Irradiation of Young Women with Hodgkin's Desease. Cancer 1997; 79: 1203-1210
- 13.- Coditz G.A. Stampfer M.J. et al Prospective Study of Estrogen Replacement Therapy and Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women. JAMA 1990; 264: 2648-2653
- 14.- Smigel K. Breast Cancer Deah Rates Decline for White Women. Journal National Cancer Institute. 1995; 87: 173

- 15.- Fornander T. Rutquist L.E. et al. Long-term Adjuvant Tamoxifen in Early Breast cancer; Effect on Bone Mineral Density in Postmenopausal Women. *Journal of Clinic Oncology* 1990; 8: 1019-1024
- 16.- Stalsberg H. Thomas D.B. et al. Age Distribution of Histologic Types of breast Cancer. *Journal of Cancer* 1993; 54: 1-7
- 17.- Kopans D.B. Moore R.H. et al. The Positive Predictive Value of Mammographically Initiated Breast Biopsy; There is no Abrupt Change at Age 50 Years. *Radiology* 1996; 200: 357-360
- 18.- Greco R. Agresti R. et al. Breast Cancer Patients Treated Without Axillary Surgery; Clinical Implications and Biologic Analysis. *Annals of Surgery* 2000; 232: 1-7
- 19.- Barton M.B. Harris R. et al. Does This patients Heave Breast Cancer? The Screening Clinical Breast Examination. *JAMA* 1999; 282: 1270
- 20.- Miller A.B. To T. et al. The Canadian National Breast Screening Study; Update on Breast Cancer Mortality. *Journal National Cancer Institute Monography* 1997; 22: 37
- 21.- Instituto Nacional de Cancerología, Manual de Oncología. Procedimientos Médico Quirúrgicos, 2ª ed. México; Mc Graw Hill; 2000: 479-481

Tabla I. Comparación de la edad en población negativa y positiva a cáncer de mama

VALORES	NEGATIVA A CÁNCER %	POSITIVA A CÁNCER %
MEDIA	47.9	48.7
VALOR MÁXIMO	80	63
VALOR MÍNIMO	30	40
DESVIACIÓN ESTANDAR	8.52	6.30

Fuente: Archivo clínico del Hospita Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Tabla II. Comparación de escolaridad entre pacientes sin cáncer y con cáncer de mama

ESCOLARIDAD	SIN CÁNCER		CON CÁNCER	
	No	%	No	%
NO SABEN LEER NI ESCRIBIR	2	0.45	0	0
SABEN LEER Y ESCRIBIR	22	5	1	10
PRIMARIA	314	71.3	6	60
SECUNDARIA	89	20.2	3	30
PREPARATORIA	12	2.7	0	0
PROFESIONAL	0	0	0	0

Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Tabla III. Ocupación de las pacientes sin cáncer y con cáncer de mama

OCUPACIÓN	SIN CÁNCER		CON CÁNCER	
	No	%	No	%
HOGAR	320	72.7	4	40
COMERCIO	82	18.6	4	40
EMPLEADAS	37	8.4	2	20
EJECUTIVAS	0	0	0	0

Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Tabla IV. Valores comparativos de masa corporal en pacientes sin cáncer y con cáncer de mama

VALORES	SIN CÁNCER			CON CÁNCER		
	PESO %	TALLA %	IMC %	PESO %	TALLA %	IMC %
MEDIA	64.2 kg	1.56 m ²	26.1 kg/m ²	62.4 kg	1.54 m ²	26.0 kg/m ²
VALOR MÁXIMO	92.3 kg	1.66 m ²	36.0 kg/m ²	70.0 kg	1.58 m ²	30.3 kg/m ²
VALOR MÍNIMO	51.6 kg	1.46 m ²	21.2 kg/m ²	52.5 kg	1.47 m ²	21.6 kg/m ²
DESVIACIÓN ESTANDAR	7.11	0.02	2.51	6.57	0.03	3.14

Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Tabla V. Comparación de peso entre pacientes sin cáncer y con cáncer de mama

PESO	SIN CÁNCER		CON CÁNCER	
	No	%	N0	%
NORMAL	159	36.1	4	40.0
SOBREPESO	249	56.5	4	40.0
OBESIDAD	31	7.0	2	20.0

Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Tabla VI. Topografía tumoral en pacientes sin cáncer y con cáncer de mama

CUADRANTES	SIN CÁNCER		CON CÁNCER	
	No	%	No	%
SUPERIOR EXTERNO	356	80.9	8	80.0
SUPERIOR INTERNO	28	6.3	0	0
INFERIOR EXTERNO	49	11.1	2	20.0
INFERIOR INTERNO	6	1.3	0	0

Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Tabla VII. Categorías BIRADS en pacientes sin cáncer y con cáncer de mama

BIRADS	SIN CÁNCER		CON CÁNCER	
	No	%	No	%
0	5	1.1	5	50
1	21	4.7	0	0
2	409	92.9	1	10
3	4	0.9	1	10
4	0	0	2	20
5	0	0	1	1

BIRADS= Breast Imaging Reporting Data System

Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Fig. 1
**CORRELACIÓN CLÍNICA, MASTOGRÁFICA Y CITOLÓGICA DE LESIONES
 TUMORALES DE MAMA**
FORMATO DE CAPTURA DE DATOS
PROTOCOLO HMI INGUARAN 2004 – 2005

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Edad _____
 Expediente No. _____
 Lugar de residencia _____ Escolaridad _____
 Ocupación _____ Estado civil _____

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Antecedentes de cáncer de mama 1.-si 2.-no

1	2
---	---

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Tabaquismo 1.-si 2.-no

1	2
---	---

 Alcoholismo 1.-si 2.-no

1	2
---	---

 Otras toxicomanías 1.-si 2.-no

1	2
---	---

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Enfermedad proliferativa de mama 1.-si 2.-no

1	2
---	---

 Cáncer de mama previo 1.-si 2.-no

1	2
---	---

 Otro cáncer conocido 1.-si 2.-no

1	2
---	---

ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

Menarca _____ Ritmo _____ G _____ P _____ C _____ A _____ FUR _____
 Edad materna cuando tuvo su primer hijo _____
 Lactancia 1.-si 2.-no

1	2
---	---

 Uso de hormonales por más de 5 años 1.-si 2.-no

1	2
---	---

 Utiliza actualmente hormonales 1.-si 2.-no

1	2
---	---

 Menopausia 2.-si 2.no

1	2
---	---

SIGNOS VITALES Y SOMATOMETRÍA

Peso _____ kg Talla _____ cm² IMC _____

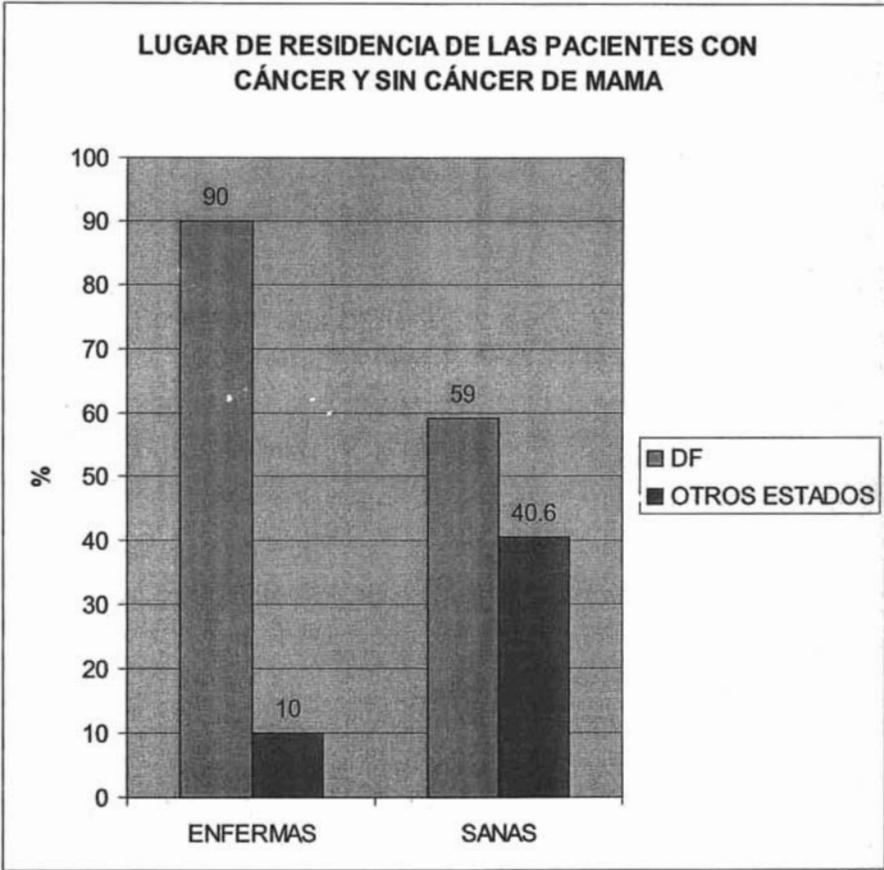
PADECIMIENTO ACTUAL

EXPLORACION FISICA

OBSERVACIONES (reporte mastográfico, USG mamario y citológico)

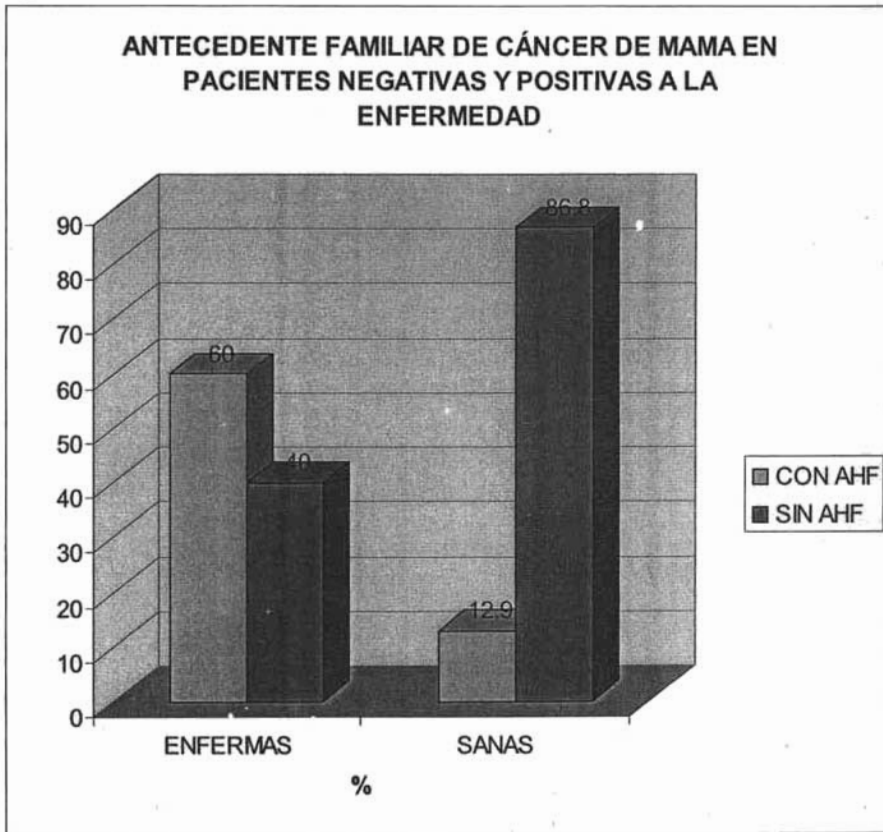
Dr. Chavez Reyes GO-Oncologia
 Dr. Contreras Mastografia
 Dr. Rodriguez Silva GO

Fig. 2



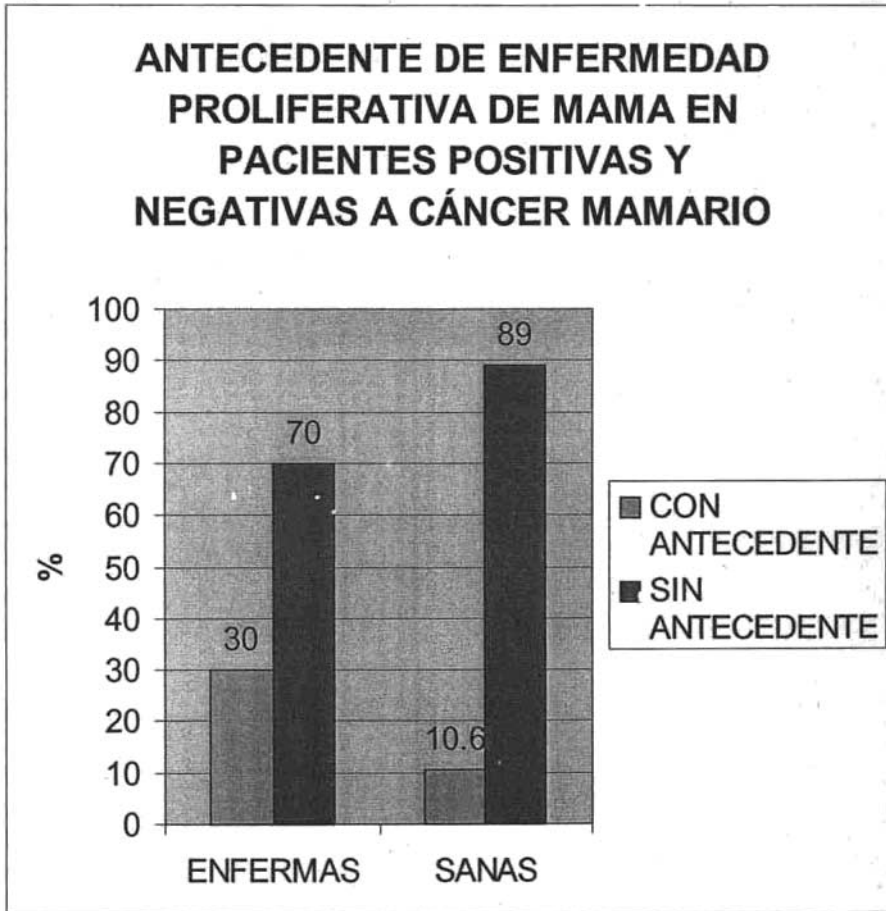
Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Fig. 3



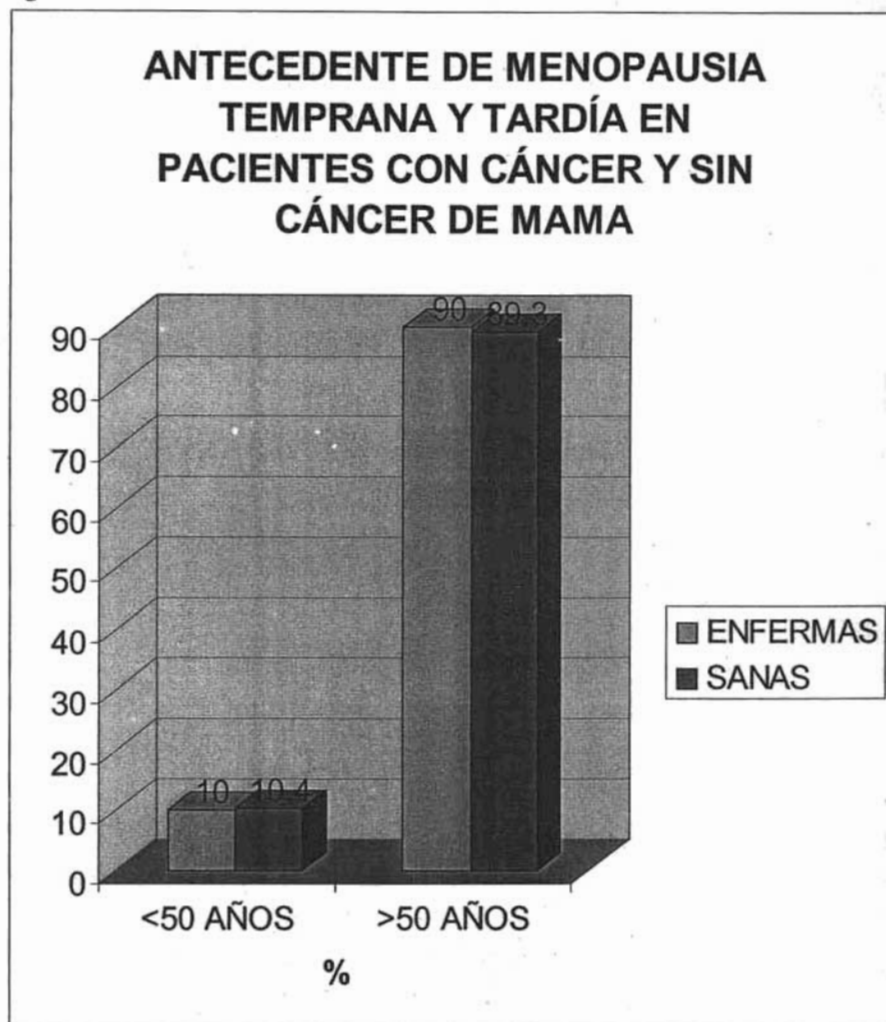
Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Fig. 4



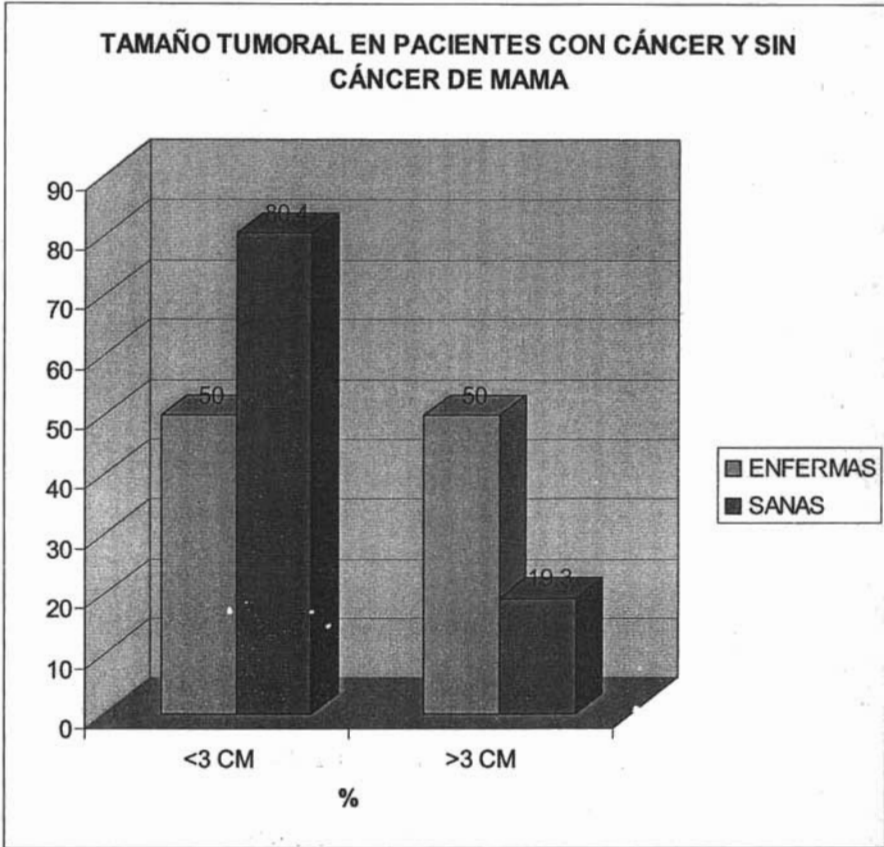
Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Fig. 5



Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005

Fig. 6



Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Infantil Inguarán 2004-2005