

GUIA PRACTICA QUIRURGICA

DE

PATOLOGIA MAMARIA

SOCIEDAD VALENCIANA DE CIRUGIA

FEBRERO 2001

GUIA PRACTICA QUIRURGICA DE PATOLOGIA MAMARIA
SOCIEDAD VALENCIANA DE CIRUGIA

CONSENSO ENTRE CIRUJANOS DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

COORDINADOR Enrique Fuster Diana

HOSPITALES PARTICIPANTES:

* AREA S.V.S. DE ELDA	Pablo Enríquez Valens
* AREA S.V.S. VEGA BAJA (ORIHUELA)	Carmen Zaragoza Zaragoza
* ARNAU DE VILANOVA (VALENCIA)	Juan Pardo Martínez
* CLINICO UNIVERSITARIO (VALENCIA)	Antonio Caballero Gárate
* COMARCAL DE VINAROS (CASTELLON) Valdivieso	Emilio J. Marcote
* DOCTOR PESET (VALENCIA)	Vicente García Fons
* FRANCESC DE BORJA (GANDIA)	Victoria Pareja Ivars
* GENERAL (CASTELLON)	Manuel Laguna Sastre
* GENERAL (REQUENA)	Félix Checa Ayet
* GENERAL (SAGUNTO)	Elvira Buch Vila
* GENERAL UNIVERSITARIO (VALENCIA)	Enrique Fuster Diana
* GENERAL UNIVERSITARIO MARINA ALTA (DENIA)	Francisco Villalba Ferrer
* GRAN VIA (CASTELLON)	Jorge Navarro Roldán
* I.V.O. (VALENCIA)	Francisco Llopis Martínez
* LLUIS ALCANYIS (JATIVA)	José Medrano González
* PROVINCIAL (CASTELLON)	Carmen Villegas Cánovas
* UNIVERSITARIO (SAN JUAN)	Justo Medrano Heredia
* UNIVERSITARIO LA FE (VALENCIA)	Sadi Espinosa Guido

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	4
OBJETIVOS	7
TECNICAS DIAGNOSTICAS	7
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES PALPABLES	12
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES NO PALPABLES	14
ENFERMEDAD MAMARIA PROLIFERATIVA	17
ESTUDIO PREOPERATORIO Y DE EXTENSION	22
TECNICAS QUIRURGICAS ACEPTADAS	23
TRATAMIENTO DEL CANCER DE MAMA POR ESTADIOS	26
ESTADIO 0	26
ESTADIO I	26
ESTADIO II	29
ESTADIO III A	32
ESTADIO III B	33
ESTADIO IV	34
CARCINOMA OCULTO	36
CANCER DE MAMA Y EMBARAZO	38
CANCER DE MAMA EN EL VARON	42
SEGUIMIENTO	44

La idea de esta GUIA PRACTICA QUIRURGICA avalada por la Sociedad Valenciana de Cirugía es la de promover un consenso en las técnicas quirúrgicas, para la patología mamaria, entre los cirujanos de la Comunidad Valenciana. Hemos creído conveniente incluir, *en letra cursiva*, las recomendaciones que se realizan en la monografía sanitaria “**Programa de prevención del cáncer de mama en la Comunidad Valenciana**”, editada a final de 1998 por la Consellería de Sanitat de la Generalitat Valenciana, que fue consensuada por destacados especialistas en todas las ramas de la Oncología, con el fin de que se pueda disponer del tratamiento global.

GUIA PRACTICA QUIRURGICA DE PATOLOGIA MAMARIA

SOCIEDAD VALENCIANA DE CIRUGIA

INTRODUCCION

En la mayoría de los países de medio /alto nivel de vida, el cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en la mujer, y la primera causa de muerte entre los 35 y 55 años.

Pese a ello es una enfermedad en cuyo arsenal terapéutico disponemos de múltiples y eficaces armas: cirugía, radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia y en menor grado inmunoterapia, pero en la lucha por la curación total sigue siendo lo más importante el conseguir un diagnóstico precoz.

En su detección temprana, el arma más eficaz es la mamografía, especialmente en pacientes postmenopáusicas. Complementan la ecografía, la termografía, la TAC y la RM, estas últimas, dado su coste, en casos puntuales.

Los principales factores de riesgo para el cáncer de mama, entre otros. incluyen:

1. Antecedentes menstruales: La menarquia temprana o la menopausia tardía aumentan el riesgo, al mismo tiempo que la castración, quirúrgica o radioterápica, lo disminuye, hasta en un tercio si se realiza antes de los 35 años.
2. Embarazos: El riesgo está más relacionado con la edad del primer embarazo a término y parece que las mujeres que lo tienen antes de los 18 años representan solo un tercio del riesgo de cáncer de mama del de aquellas cuyo primer hijo se retrasa hasta los 30 años.
3. Antecedentes familiares: Las mujeres que tienen un familiar en primer grado con cáncer de mama duplican el riesgo de la población general. Este riesgo aumenta con la mayor cantidad de familiares afectos, la bilateralidad y la aparición antes de la menopausia. Actualmente, se estima que en un 5% de todas las mujeres con cáncer de mama existen mutaciones en los genes BRCA 1 (localizado en el cromosoma 17q21) y BRCA 2 (localizado en el cromosoma 13q12-13) confirmando a los familiares que también las tengan un riesgo del 85 % de padecer cáncer de mama a lo largo de su vida y un 60-65 % de cáncer de ovario.
4. Cáncer contralateral: El riesgo es aproximadamente del 1 % anual. Si es menor de 55 años en el momento del diagnóstico o es un tumor lobular el riesgo parece aumentar al 1.5 %. El desarrollo de un cáncer de la mama contralateral está asociado con un mayor riesgo de recurrencia.
5. Mastopatía fibroquística: Aumenta a medio-largo plazo el riesgo de padecer cáncer de mama, según algunos autores hasta en cuatro veces. Hay que vigilar especialmente a los Reclus III, en los que ya aparecen células atípicas, que deben ser objeto de un cuidadoso seguimiento.

6. Radiaciones ionizantes: Se ha demostrado un aumento de riesgo asociado a la exposición de dosis relativamente altas (> 100 rads) en supervivientes de los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki, en mujeres sometidas a múltiples fluoroscopias durante el tratamiento con neumotorax de la tuberculosis y en las tratadas con radioterapia por mastitis. Actualmente, con las bajas dosis que se utilizan en las mamografías, no constituyen un riesgo los programas de detección precoz, correctamente utilizados.
7. Estrogenoterapia: Es un tema discutido y que es objeto actualmente de múltiples estudios, pareciendo objetivar los primeros resultados que en mujeres con ovarios intactos, tratadas con acumulación total superior a 1.500 mgrs., el riesgo de padecer cáncer de mama es dos veces y media mayor que el de mujeres no tratadas. No parece haber aumento del riesgo con los tratamientos anticonceptivos que combinan estrógeno-progesterona, aunque algunos autores apuntan un ligero aumento en mujeres que los han utilizado mas de quince años. Los autores que defienden el aumento de riesgo por el uso de anticonceptivos lo varían en función del tiempo que hace desde que los tomó. Así las que lo usan actualmente tienen un riesgo relativo de 1.24, en las que no han tomado en los últimos 1-4 años baja a 1.16, en las que no los han usado en los últimos 5-9 años es de 1.07 y no parece haber aumento de riesgo en las que no han tomado en los últimos 10 años.

La confirmación del diagnóstico, en las lesiones palpables, puede realizarse por medio de la punción aspiración con aguja fina (PAAF) o Tru-Cut. En las lesiones no palpables con técnica estereotáxica, mediante biopsia incisional o escisional tras la colocación de arpón o con el nuevo sistema de instrumentación avanzada de biopsia mamaria (ABBI) que permite en el mismo acto la localización estereotáxica y la biopsia y/o exéresis de la lesión.

Aunque el tamaño del tumor primario y especialmente el estado de los ganglios axilares siguen siendo un factor importante del pronóstico, hay otras características histológicas y biológicas que tienen valor predictivo. Los estudios del National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP) y del International Breast Cancer Study Group (IBCSG) han demostrado que el grado nuclear y el grado histológico del tumor respectivamente son indicadores importantes del resultado después de terapia adyuvante para cáncer de mama. Sin embargo, este último estudio ha puesto también de manifiesto, tras el estudio seriado de los ganglios linfáticos ipsilaterales No, en el examen histológico de rutina, la existencia de micrometástasis en un 9 % de pacientes, lo que podría identificar a una población de peor pronóstico al producirse una migración de su estadio y no recibir la terapia adecuada. Son también importantes los receptores hormonales y la capacidad proliferativa del tumor primario (índice marcado de timidina o flujo de mediciones citométricas de la fase-S y ploidía). La infiltración vascular, la infiltración linfática peritumoral, el índice mitótico, la expresión p53, c-erbB-2 y c-myc son indicadores pronósticos en el cáncer de mama con ganglios negativos.

Anatomopatológicamente, el cáncer de mama frecuentemente se describe como una enfermedad multicéntrica. Sin embargo no es frecuente diagnosticar clínicamente dos o más tumores primarios en el mismo seno ni el cáncer bilateral sincrónico, aunque siempre debe realizarse el estudio bilateral.

El pronóstico y tratamientos adyuvantes están condicionados por la edad de la paciente, raza, estado general, características histológicas del tumor, estadio pTNM y receptores hormonales.

Las pacientes que han tenido un cáncer de mama deben continuar regularmente los exámenes físicos y radiológicos, para detectar la presencia de enfermedad asincrónica en el seno ipsilateral en aquellas pacientes tratadas con cirugía conservadora o para detectar un segundo cáncer primario en el seno contralateral.

Las técnicas quirúrgicas han evolucionado mucho en las últimas décadas, fundamentalmente en los procesos malignos, con la introducción de la cirugía conservadora y de las técnicas para reconstrucción, inmediata o diferida.

Durante décadas se pensó que el cáncer de mama era un problema loco-regional, es decir que la enfermedad progresaba desde el tumor inicial invadiendo progresivamente los ganglios linfáticos, de forma ordenada y a partir de aquí se podía extender al resto del organismo. Esta fue la teoría “mecanicista” de Halsted, aceptada durante muchos años y que motivó la agresividad quirúrgica de la mastectomía radical clásica, ampliada luego a la cadena mamaria interna y a la pared costal, llegando en ocasiones a la desarticulación escápulo humeral. Estas técnicas quirúrgicas aumentaron la supervivencia de las pacientes con cáncer de mama y estuvieron vigentes durante 6 a 8 décadas.

En los años 40 y 50 se inician las técnicas quirúrgicas más conservadoras, abandonando la extirpación de la cadena mamaria interna y respetando los músculos pectorales, Patey sólo el pectoral mayor, extirpando el menor para facilitar el vaciamiento axilar de los tres niveles de Berg y Madden extirpando sólo los dos primeros niveles y dejando ambos pectorales. Los resultados no empeoran respecto a las técnicas más radicales.

Pero la auténtica revolución de la cirugía mamaria en el cáncer se produce en los años 60 y 70, en los que también se inicia la investigación en biología molecular y se empiezan a desarrollar otras especialidades como la radioterapia, con la introducción de la bomba de Cobalto y la quimioterapia, pasando de la monoquimioterapia, utilizada generalmente tras la aparición de metástasis, a la poliquimioterapia adyuvante o quimioprolifáctica, en primera línea tras la cirugía, en protocolos que cada vez han ido ampliando sus indicaciones a casos más precoces. Se concluye también en estos años que el cáncer de mama es probablemente una enfermedad sistémica de entrada y como tal debe ser tratado desde una esfera sistémica y multidisciplinar.

Se inicia así la época de la cirugía conservadora de la mama de los Drs. Fisher, Spitalier, Veronesi, Salvadori, etc., que extirpan sólo el tumor, con un margen de seguridad, y conservan el resto de la glándula mamaria que deberá ser tratada con radioterapia. El vaciamiento axilar, en los casos en que está indicado, se realiza generalmente por una incisión en axila.

Ultimamente se ha vuelto a estudiar el ganglio centinela, bien con el azul patente o mediante la introducción de radioisótopos y su localización con la sonda, en el lugar marcado en el rastreo previo.

OBJETIVOS

Actualización de las pautas de prevención, diagnóstico y tratamiento en el cáncer de mama que debe manejar todo cirujano que se dedique a esta patología y especialmente consensuar los criterios técnicos dentro de la cirugía en las distintas situaciones de presentación clínica y del tipo histológico del cáncer mamario.

TECNICAS DIAGNOSTICAS

EXPLORACION:

EL AUTOEXAMEN detecta generalmente lesiones superiores a los 2 cm (el 50% de estos casos ya tiene diseminación sistémica, Bauser W 1980.)

La EXPLORACION CLINICA de la mama y regiones ganglionares es importante y debe realizarse siempre y de forma cuidadosa, ya que en ocasiones la mamografía y la ecografía pueden ser negativas y en cambio es la exploración clínica la que nos indica la conveniencia de realizar una intervención quirúrgica (especialmente las atrofias del tejido celular subcutáneo o las desviaciones del pezón, muchas veces solo perceptibles en las maniobras de movilización glandular)

IMÁGENES:

MAMOGRAFIA:

Tiene una sensibilidad y especificidad del 90%, siendo el método aislado de diagnóstico más eficaz, aunque en mamas densas pierde sensibilidad. Utilizada para el screening puede reducir la mortalidad del cáncer de mama en un 33%. Nos puede dar el diagnóstico, la presencia de multicentricidad o de lesiones sincrónicas.

La mamografía nos va a valorar distintos tipos de imágenes:

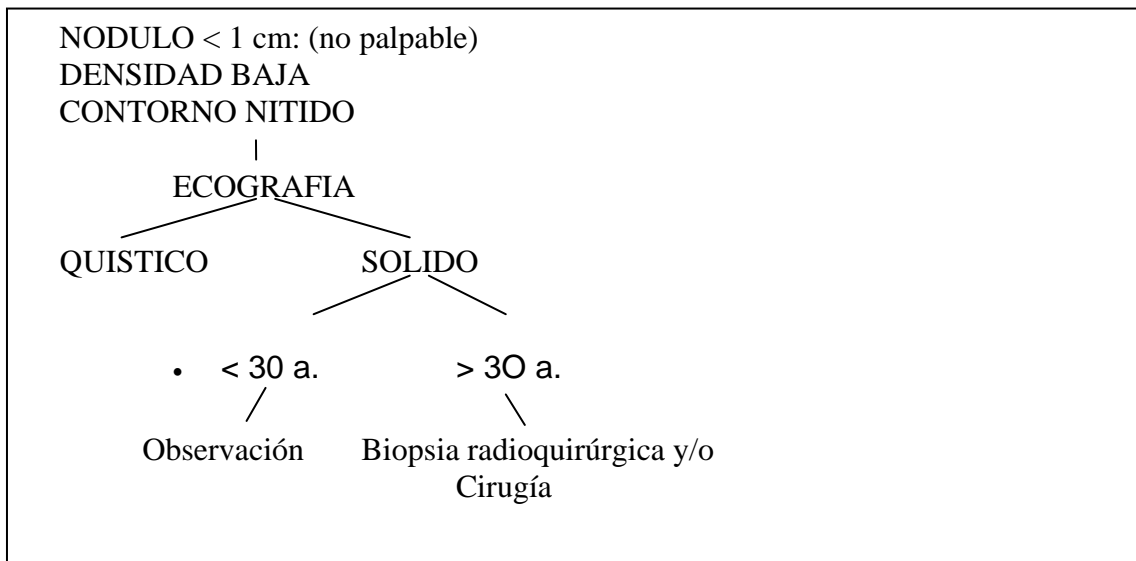
1: Signos primarios:

- 1.1 Masa dominante: Valorando tamaño, densidad, forma nitidez y estabilidad en el seguimiento. Es la lesión más frecuentemente hallada

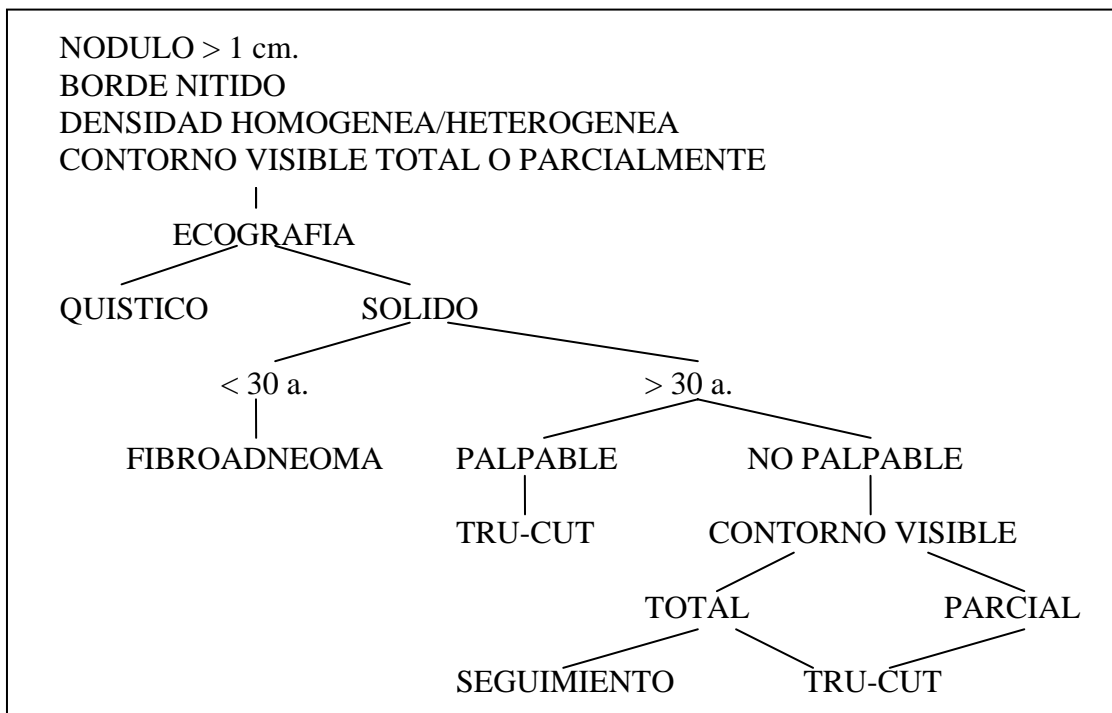
Considerando la clínica y los datos mamográficos, ecográficos, etc. se establece la probabilidad de malignidad del nódulo, pudiendo expresarla en las siguientes cuatro categorías:

- * Benigno
- * Probablemente benigno
- * Probablemente maligno
- * Maligno

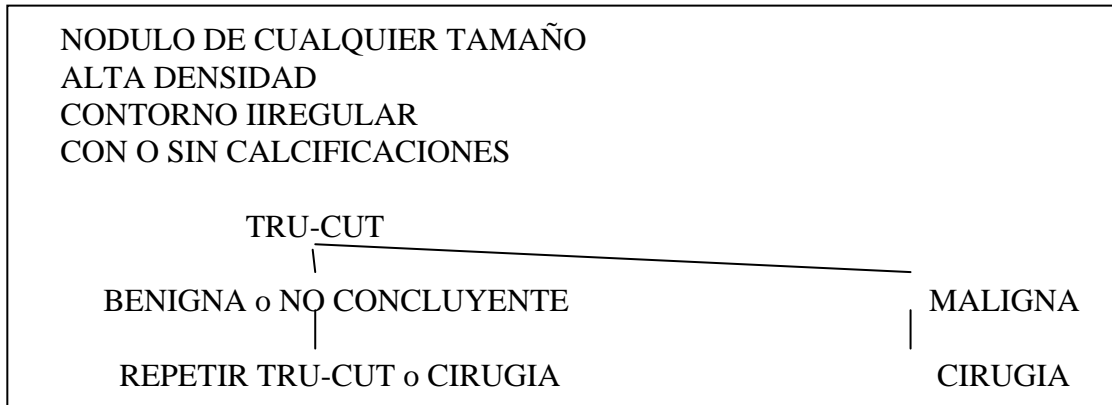
NODULO BENIGNO



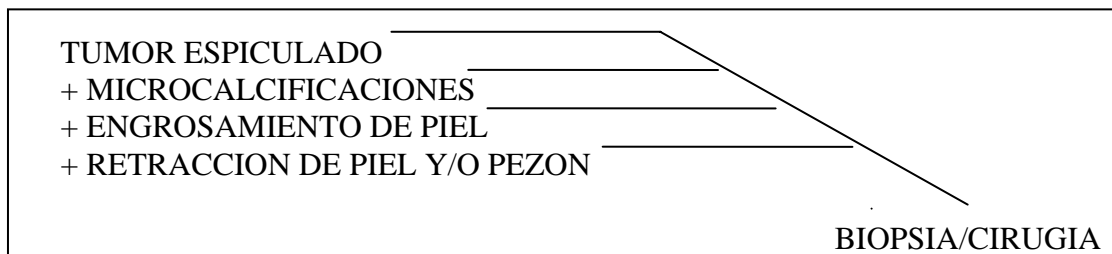
NODULO PROBABLEMENTE BENIGNO



NODULO PROBABLEMENTE MALIGNO



NODULO MALIGNO



1.2 Lesiones estrelladas (o de alteración de la arquitectura): Representadas por áreas de distorsión de la arquitectura mamaria, de bordes irregulares y que adoptan una morfología radiada. Suele ser un signo temprano en el carcinoma de mama y es de difícil interpretación. Posee menos valor predictivo positivo que el nódulo o las microcalcificaciones, por lo que se recomienda biopsia quirúrgica en todos los casos excepto en los que los antecedentes de traumatismo, cirugía previa o inflamación permitan optar por el seguimiento de la lesión. En estos casos siempre es conveniente haber realizado una citología con resultado negativo.

1.3 Microcalcificaciones: Son hallazgos frecuentes y el análisis de sus características nos puede ayudar a diferenciar las benignas de las sospechosas y de las claramente malignas.

Las benignas no requieren mas pruebas diagnósticas complementarias, las probablemente benignas precisas de un seguimiento mamográfico no inferior a los dos años y en las sugestivas de malignidad, la biopsia es preceptiva. Hay que analizar las siguientes características:

* **Tamaño:** Las superiores a 2 mms. se clasifican de macrocalcificaciones y suelen ser benignas. Por debajo de los 2

mms. se denominan microcalcificaciones y cuanto más pequeñas y agrupadas más sospechosas son de malignidad

* **Morfología:** Las calcificaciones malignas suelen ser heterogéneas en forma y tamaño, puntiagudas, anguladas, irregulares, en “coma”, ramificadas y con forma de punto y raya. Las benignas suelen ser homogéneas, redondas y en ocasiones anulares y de centro claro.

* **Número:** Se considera que cuando hay cinco o más calcificaciones menores de 1 mm. en un área de 1x1 cm. de mamografía, existe sospecha de malignidad. Cuanto mayor es el nº de calcificaciones en esa área, más sospechosas son.

* **Distribución:** Las calcificaciones distribuidas de forma segmentaria, no al azar, son sospechosas e indicativas de biopsia.

* **Variación en el tiempo de las calcificaciones:** Las calcificaciones malignas varían con el tiempo. La estabilidad de las calcificaciones durante año y medio - dos años, se consideran como benignas.

* **Calcificaciones asociadas a mama:** Los carcinomas de mama calcifican en un 50 %. Cuando hay calcificaciones internas en lesiones con signos de malignidad, aumentan las posibilidades de malignidad.

Se hallan en un 75% de los cánceres ocultos y suponen el 30-47% de hallazgo aislado en los cánceres de mama. Son el primer marcador de cáncer de mama en las mujeres jóvenes.

2: Signos secundarios:

- 2.1 Engrosamiento de la piel.
- 2.2 Permeabilidad linfática.
- 2.3 Aumento de la vascularización.
- 2.4 Afectación linfática.
- 2.5 Dilatación ductal.

GALACTOGRAFIA:

Se realiza en pacientes con secreción por el pezón.

ESTEROTAXIA:

Permite la localización de las lesiones en un 90% de las pacientes y la realización de técnicas de punción o biopsia dirigida.

Puede realizarse la punción aspiración con aguja fina (P.A.A.F.), Tru-Cut o biopsia con ABBI, pudiendo esta última técnica incluir la exéresis completa de la lesión.

ECOGRAFIA:

Al combinarse con la mamografía aumenta las probabilidades diagnósticas. Valora principalmente la diferencia entre sólido y quístico (95% de certeza para el diagnóstico de quiste).

Es un buen método para el seguimiento de lesiones inflamatorias o traumáticas. No permite en un 92% el diagnóstico de lesiones inferiores a 1 cm. Y no presenta especificidad en el diagnóstico de malignidad

Puede ser útil para la realización de pruebas histológicas dirigidas.

TERMOGRAFIA:

Presenta resultados muy variables e imprecisos, con una sensibilidad inferior al 50%. Métodos:

Teletermografía.

Termografía por contacto.

Termografía computarizada.

DIAFANOSCOPIA:

Tiene baja especificidad y sensibilidad (en lesiones inferiores a 1 cm. 19 - 44%), sin embargo es útil en ocasiones, especialmente en traumatismos, telorragias y procesos muy vascularizados. Presenta las ventajas del bajo coste, el no producir molestias a las pacientes y la realización inmediata cuando se cree conveniente.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

No se utiliza habitualmente dado que generalmente, con las técnicas anteriores se puede llegar a un diagnóstico seguro o a una presunción de diagnóstico que nos indique la actitud terapéutica. Pese a ello en ocasiones es conveniente recurrir a esta técnica que en ocasiones descubre en la realización de una TAC torácica una lesión mamaria inadvertida hasta ese momento.

RESONANCIA MAGNETICA:

Produce imágenes de alta resolución, con criterios similares a los de la mamografía. Puede ser útil en la valoración de la respuesta a la quimioterapia, pero no valora las microcalcificaciones, ni las lesiones tempranas.

P.A.A.F o Tru-Cut:

Presenta para el diagnóstico de lesiones palpables una sensibilidad del 90% y una especificidad del 90-98%, similar a la que se obtienen en lesiones no palpables cuando se realiza la PAAF dirigida por eco o esterotaxia.

BIOPSIAS:

Cuando con las técnicas anteriores no se llega a un diagnóstico seguro es obligado realizar una biopsia de la lesión, que si las características de la misma lo permiten debe extirparse completa, marcando los bordes de resección si macroscópicamente se considera aconsejable.

DIAGNOSTICO DE LESIONES PALPABLES

HISTORIA CLINICA:

Debe establecer el tiempo de evolución, los cambios observados y la existencia de cirugía previa, así como la presencia de factores de riesgo elevados. Pero la presencia o ausencia de estos no debe influir en los siguientes pasos de investigación de la lesión. De hecho la mayoría de las mujeres en las que se diagnostica cáncer de mama no se identificaron factores de riesgo, así como muchas con factores de riesgo no desarrollaron cáncer de mama.

EXPLORACION:

* Valorar tamaño, simetría y características de la lesión, así como la presencia de adenopatías axilares, supraclaviculares y cervicales.

* Lesión eczematosa del pezón que puede hacer sospechar una enfermedad de Paget, que precisa de biopsia, especialmente si ha llevado ya tratamiento clínico y no ha respondido..

* Secreción por el pezón, que si es unilateral se asocia a cáncer en un 4-21% de casos (Donegan W.L). Se deben valorar las características de la secreción y realizar estudio citológico de la misma.

* La presencia o ausencia de dolor no influencia en el estudio de la lesión.

* La mayoría de las lesiones benignas de la mama pueden ser certeramente valoradas con la exploración y la historia clínica (fibroadenomas y cambios fibroquísticos).

La eficacia de la exploración para distinguir entre lesiones benignas y malignas depende de la experiencia del examinador. Van Dam y col. encontraron un valor predictivo positivo del 73% y un valor predictivo negativo del 87%.

La elección del siguiente paso diagnóstico va a depender de:

- * La edad de la paciente.
- * Las características del nódulo o induración.
- * Viabilidad y rentabilidad de las técnicas en cada lugar de trabajo.

MAMOGRAFIA:

La mamografía suele clarificar la naturaleza de la lesión y puede detectar otras lesiones ocultas en cualquiera de las dos mamas. Se deben obtener dos/tres proyecciones diferentes de cada mama con imágenes de compresión o magnificadas si fueran necesarias. La sensibilidad de la mamografía para cáncer de mama palpable no es más del 82% y disminuye en mujeres premenopáusicas (Donegan W. L.). En consecuencia unas imágenes mamográficas sospechosas son altamente indicativas de malignidad, pero unas imágenes normales no excluyen el cáncer si existe sospecha clínica.

Algunos clínicos prefieren la realización previa de una PAAF a la mamografía, dependiendo de la experiencia con los resultados, pero es aconsejable realizar primero la mamografía para evitar una alteración de la imagen radiológica por un posible hematoma.

ECOGRAFIA:

Su principal utilidad es la de distinguir entre lesión sólida o quística. Menos eficaz que la mamografía para el diagnóstico del cáncer de mama, permite sin embargo la sospecha de dicho diagnóstico en los quistes en los que se describe una masa en el interior, apreciándose en ocasiones infiltración de la pared y en los tumores sólidos, heterogéneos en su consistencia y/o con bordes irregulares.

TERMOGRAFIA, DIAFANOSCOPIA Y RESONANCIA MAGNETICA

:

No se utilizan habitualmente, pero pueden realizarse si con las anteriores exploraciones quedan dudas diagnósticas.

P.A.A.F. - Tru-Cut:

Son técnicas sencillas, no son cara, no requieren una preparación complicada, no suelen ser dolorosas y se pueden realizar en el consultorio.

Establece la diferencia entre lesiones sólidas y quísticas obteniendo material para el estudio histológico.

Un estudio de Ballo (Cancer 1996) compara la PAAF y la biopsia de corte, obteniendo para la primera una sensibilidad del 97,5% y para la segunda del 90%, aunque estos resultados no están confirmados por otros autores

Cuando la exploración, la mamografía y la PAAF han sido positivas para cáncer, este se ha encontrado en el 99% de las muestras y cuando estas tres pruebas han sido negativas para cáncer, este se ha encontrado en menos del 0,5 % de las muestras (Donegan W.L.).

BIOPSIA:

Debe llevarse a cabo cuando existe una duda razonable sobre la naturaleza de la lesión. La decisión de realizar una biopsia de corte o cirugía abierta depende del nivel de experiencia y preferencias del clínico.

Cuando se realiza la biopsia abierta debe extirparse en lo posible la lesión completa con márgenes de tejido sano alrededor.

La biopsia de corte puede tener una sensibilidad para lesiones palpables del 89% al 99% si la lesión es superior a 2,5 cm. , sin encontrar falsos positivos (Minkowitz. S y Donegan W.L.). Si la lesión es de dudosa localización pueden utilizarse la biopsia de corte dirigida por eco o esterotaxia.

La biopsia de corte puede reducir el número de intervenciones quirúrgicas y cuando sea necesaria la cirugía permitirá planificar previamente la operación.

La elección del proceder diagnóstico dependera de cada centro según la experiencia en los medios comentados y el desarrollo de la metodología diagnóstica deberá ser explicada a la paciente y realizarse en el menor tiempo posible.

Cuando no se ha hallado evidencia de malignidad y no se extirpa la lesión debe realizarse un seguimiento cercano de estas pacientes.

DIAGNOSTICO DE LESIONES NO PALPABLES

La realización de mamografías sin presencia de clínica, en programas de detección precoz o de screening, demuestra en ocasiones alteraciones de las imágenes radiológicas (masas, alteraciones de la arquitectura, microcalcificaciones), que si bien a veces son indicativas de cáncer, en pocos casos son causados por él. Menos del 6% de estas anomalías radiográficas son causadas por cáncer (Clay *M.G.*).

HISTORIA CLINICA:

Dado que no es una lesión conocida anteriormente por la paciente, la anamnesis se refiere únicamente a los antecedentes familiares y personales de otras enfermedades, así como a los datos ginecológicos-obstétricos y de tratamientos anteriores que haya llevado la paciente.

MAMOGRAFIA:

Deben realizarse al menos dos proyecciones diferentes (craneo-caudal y oblícuas) de cada mama y si se precisa para definir la lesión debe obtenerse una imagen magnificada y compresión de la zona. Es conveniente también una tercera radiografía de perfil, que ayuda a situar la lesión dentro de la mama y si existen imágenes anteriores compararlas con las actuales, ya que ayudan al diagnóstico y a tomar la actitud terapéutica más conveniente. En los programas de screening debe realizarse una doble lectura.

La mamografía debe describir la lesión y además estimar el nivel de sospecha de cáncer, según sus características.

El informe mamográfico debe describir la presencia o ausencia de lesiones, su localización, tamaño, densidad y márgenes, incluyendo la presencia de microcalcificaciones con sus características, distorsión de la arquitectura, anomalías en la vascularización y asimetría.

La probabilidad de cáncer (“índice de sospecha”) de las imágenes implica directamente la toma de decisiones. El índice de sospecha está basado en la clasificación del American College of Radiology y adaptado por Morrow y col.(1994).

Categoría 1: Benigno. No relacionado con el cáncer.

Categoría 2: Bajo riesgo. Probabilidad de cáncer menor del 2%.

Categoría 3: Riesgo intermedio. Probabilidad de cáncer entre el 2% al 10%.

Categoría 4: Alto riesgo. Probabilidad del cáncer sobre el 10%.

Esta clasificación permite la reducción del número de biopsias necesarias.

ECOGRAFIA:

El valor de la ecografía se va a basar en la diferenciación de imágenes sólidas o quísticas, valorando bordes de la lesión y el interior de los quistes. En la realización en algunos casos puede servir para la P.A.A.F. dirigida.

DECISIONES SEGÚN EL INDICE DE SOSPECHA:

1. **Categoría 1:** No precisa mas que el seguimiento correspondiente según edad. Pero la paciente puede crear un grado alto de ansiedad, por lo que es necesario una explicación detallada y la colaboración en el seguimiento.
2. **Categoría 2:** Requiere de controles periódicos con mamografía y exploración. El seguimiento se realizara entre 6 y 12 meses y si la lesión se ha mantenido estable se repetirá entre 1 y 2 años. (No existen estudios que determinen con claridad el período adecuado de seguimiento).

Puede ocurrir que la lesión se modifique en el seguimiento o que la paciente prefiera la biopsia a seguir las revisiones. En ambos casos se realizará la biopsia de la lesión.

3. **Categoría 3:** Estas lesiones requieren de PAAF dirigida o de biopsia de corte. En algunos casos como microcalcificaciones dispersas, lesiones estrelladas o sospecha de papilomas se preferirá la biopsia quirúrgica. La realización de una técnica u otra dependerá de la experiencia y los medios de cada Centro

La PAAF puede ser muy útil en manos adiestradas, pero no es válida en las microcalcificaciones y no distingue entre carcinoma invasivo e in situ.

La PAAF guiada por ecografía obtiene en un 11% muestras insuficientes. Presenta una sensibilidad del 91% y una especificidad del 97% (Sneige N.)

La PAAF dirigida por esterotaxia presenta una sensibilidad del 68% - 93% y una especificidad que oscila entre el 88% y el 100%, siendo el número de muestras obtenidas insuficientes entre el 0% y el 38% (Estudio canadiense, Sullivan D.C. 1994).

La biopsia de corte no precisa para su valoración de patólogos tan experimentados como para los estudios citológicos y permite resultados más definitivos. Pueden obtenerse resultados de alta fiabilidad. Cada centro debe valorar los resultados obtenidos con esta técnica en comparación con los encontrados en la biopsia quirúrgica.

La unión de la PAAF y la biopsia de corte suponen una alta rentabilidad.

La biopsia quirúrgica debe realizarse en los casos en los que no se pueda practicar con confianza una biopsia de corte.

4. **Categoría 4:** Precisan de una biopsia quirúrgica, ya que la probabilidad de malignidad es elevada. Se debe resear toda la lesión con márgenes de seguridad y tener en cuenta el lugar de abordaje para planear la posible intervención. Posterior a la resección y tras marcar los bordes de la pieza se confirma radiológicamente.

ENFERMEDAD MAMARIA PROLIFERATIVA

La histología de los tejidos mamarios benignos es altamente variable, y las muestras tisulares obtenidas en la biopsia pueden variar desde la normalidad hasta patrones de proliferaciones y atipias que bordean los carcinomas “in situ”. Por lo tanto es natural que estos patrones hayan sido clasificados en categorías biológicamente significativas y que se haya intentado determinar el riesgo de cáncer asociado con estas distintas categorías. Esta tarea ha demostrado ser compleja, dado que los estudios son numerosos y se han elaborado casi tantos esquemas de clasificación como estudios relacionados con este problema. Para poder demostrar que una lesión benigna aumenta el riesgo de cáncer de mama en una mujer, es necesario establecer una relación temporal entre la aparición de la lesión benigna y el desarrollo de cáncer de mama.

Riesgo relativo de carcinoma mamario invasivo, basado en el examen histológico de tejido mamario sin carcinoma. (Modificado de Hutter, R.V.P. y cols. 1986). Las mujeres de cada categoría se comparan con otras de edad similar, sin biopsia de mama, con respecto al riesgo de cáncer de mama invasivo en los 10 a 20 años siguientes (estos riesgos no duran toda la vida).

Sin riesgo aumentado (sin enfermedad proliferativa)

Cambio apocrino.
Ectasia de conductos.
Hiperplasia epitelial leve.

Riesgo ligeramente aumentado (1,5 –2 veces)

Hiperplasia de tipo habitual moderada o florida.
. Adenosis esclerosante, papiloma.

Riesgo moderadamente aumentado (4- 5 veces)

Hiperplasia ductal atípica o hiperplasia lobulillar atípica.

Alto riesgo (8-10 veces)

Carcinoma lobulillar in situ y carcinoma ductal in situ (no comedocarcinoma).

Rasgos clínicos de lesiones benignas de la mama

Diagnóstico Histopatológico	Edad	Masa palpable	Anormalidad mamográfica
CF+EDPSA HDA	premenopausica aumenta en postmenopausica	puede haber incidental	puede haber rara
HLA Adenosis Esclerosante	disminuye en meopausicas premenopausica	frecuente en “adenosis agregada” prominente en personas mayores	frecuente, con calcificaciones benignas mas en mamas atroficas
LEC/CR	no establecida	rara frecuente	

HDA: Hiperplasia ductal atípica. LEC/CR: lesión esclerosante compleja/cicatriz radial. HLA: Hiperplasia lobulillar atípica. CF: cambios fibroquísticos. EPSA: enfermedad proliferativa sin atípica.

La **ectasia ductal** es una patología compleja, que afecta los conductos mamarios de calibre intermedio y grande. Este cuadro con frecuencia es reconocido clínicamente

por la presencia de conductos dilatados y palpables, ocupados por restos granulares adherentes de epitelio ductal descamado y un contenido secretor proteico. Es una alteración frecuente. La inflamación periductal es una característica histológica que diferencia a esta condición. Por lo general se acepta que la ectasia ductal es precedida de la desestructuración de los tejidos elásticos periductales, lo que desencadenaría la ectasia y la fibrosis periductal. La principal importancia clínica de la ectasia ductal radica en su semejanza histológica con el carcinoma ductal invasor, en los casos de ectasia extrema, aunque no existe una relación demostrada entre esta condición y un riesgo aumentado de cáncer de mama.

La **adenosis esclerosante** es una alteración lobulillar, que consiste en un aumento de tamaño y deformación de las unidades lobulillares, es la consecuencia de la proliferación de elementos estromales y epiteliales de la unidad ductal lobulillar terminal. Ocasionalmente se presenta como una masa palpable. Muy a menudo se asocia también con microcalcificaciones difusas, y su mayor importancia clínica es la posibilidad de que simule un carcinoma. En el examen físico, la mamografía y durante la intervención, la adenosis esclerosante puede ser confundida con un carcinoma. Se presenta preferentemente en los años fértiles y perimenopáusicos y no tiene implicaciones premalignas demostradas. La importancia que reviste para el médico es su parecido macroscópico y microscópico con el carcinoma. Sólo la biopsia por escisión y el estudio histopatológico de la lesión permiten diferenciar ambos estados.

Los estudios realizados por Dupont y Page (Nashville) demuestran que el 70% de las mujeres sometidas a una biopsia no corren un riesgo aumentado de cáncer de mama. El 30% restante descubrió una enfermedad proliferativa, que se caracteriza por una hiperplasia de grado al menos moderado y que se asocia con un riesgo de cáncer de mama aproximadamente 2 veces mayor. Las lesiones incluidas dentro de éstas categorías de enfermedad abarcan, sobre todo, **hiperplasia ductal de grado moderado y florido**, así como **la adenosis esclerosante y los papilomas**. Un componente menor de esta categoría está dado por los ejemplos leves o mal desarrollados de hiperplasia atípica. Esta última categoría fue creada principalmente para determinar un límite inferior claro de los criterios requeridos para el diagnóstico de hiperplasia atípica. La **hiperplasia leve del tipo habitual** ha sido descartada de la categoría de enfermedad proliferativa dado que no se asocia con un mayor riesgo de cáncer de mama.

Las lesiones proliferativas pueden ser ulteriormente divididas en aquellas lesiones con atipias y sin ellas. Las primeras, conocidas con el nombre de hiperplasia atípica, se caracterizan por cumplir algunos criterios (pero no todos) requeridos para el diagnóstico de carcinoma in situ. Estas lesiones son raras, con una prevalencia del 4% y se asocian con un riesgo de cáncer de mama 4 a 5 veces mayor. Existen dos subtipos morfológicamente distintos de hiperplasia atípica, conocidos como **hiperplasia lobulillar atípica e hiperplasia ductal atípica**. Sin embargo, las mujeres con estas dos lesiones se asocian a un riesgo de cáncer de mama aproximadamente similar. Algunas diferencias menores incluyen un período promedio más breve entre la biopsia y el diagnóstico de carcinoma invasor en el caso de la hiperplasia ductal atípica. También existen algunas diferencias en cuanto a la distribución por edades, dado que si bien ambos tipos predominan antes de la menopausia, la hiperplasia lobulillar atípica es menos frecuente en las pacientes más jóvenes y de edad más avanzada. El riesgo de desarrollar una neoplasia infiltrante después del diagnóstico de **carcinoma lobulillar in**

situ, tras la realización de la biopsia, es del 20-30% en 20 años, con igual riesgo para las dos mamas.

Una historia familiar de cáncer de mama tiene escasos efectos sobre el riesgo de cáncer de mama en mujeres sin enfermedad proliferativa. Sin embargo, en las mujeres que sí la tienen, la presencia de una historia familiar casi duplicó el riesgo de cáncer de mama. Esta interacción es mucho más firme en el caso de las hiperplasias atípicas. Existe el doble de riesgo de desarrollo de carcinoma en aquellas pacientes que presentan enfermedad proliferativa y antecedentes familiares, que aquellas que presentan enfermedad proliferativa sin antecedentes familiares (fig. 1).

La interpretación de los datos contenidos en los artículos de Dupont y Page indica que el nivel de riesgo, después de la biopsia de la hiperplasia atípica ductal o lobulillar, es de alrededor del 10% a los 20 años, o del 0,5% acumulativo por año y se aproxima al 20% a los 20 años, o al 1% acumulativo por año, cuando existen antecedentes familiares de cáncer de mama

Asimismo, la presencia de calcificación revistió cierta importancia en mujeres con enfermedad proliferativa, pero no tuvo efectos sobre el riesgo de cáncer de mama en mujeres sin lesiones proliferativas.

Las mujeres sin enfermedad proliferativa no muestran un riesgo aumentado de cáncer de mama independientemente de los antecedentes reproductores, mientras que las mujeres con enfermedad proliferativa, nulíparas o que tuvieron un primer parto después de los 30 años se asociaron con un aumento significativo del riesgo de cáncer de mama.

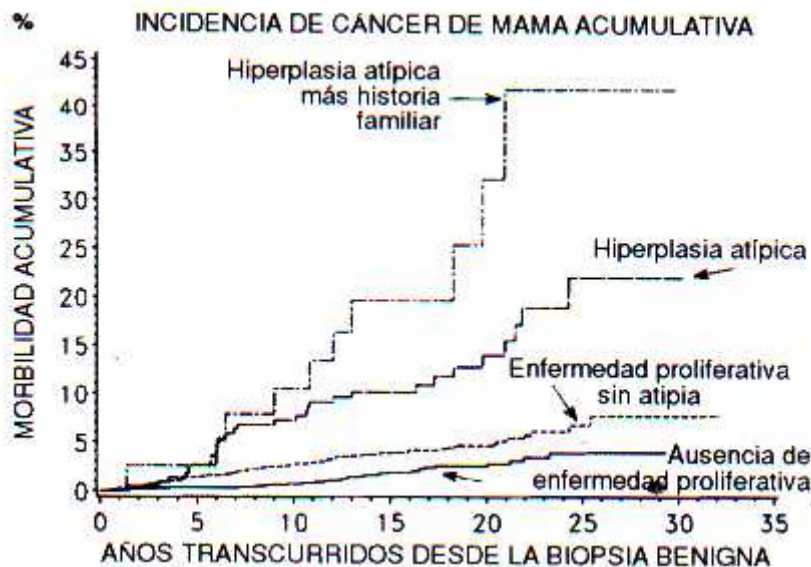


Fig. 1: Porcentaje de pacientes que desarrollan un cáncer de mama invasor en función del tiempo transcurrido desde la primera biopsia de mama con resultados benignos. (Adaptado de Dupont W.D. y Page D.L. 1989)

La interacción entre la enfermedad proliferativa y la edad en el momento de la biopsia sugiere que las mujeres que experimentan una involución senil y cuyas mamas no muestran una actividad hiperplásica podrían correr un menor riesgo de cáncer de mama.

Se ha observado que la presencia de calcificaciones, asociada con hiperplasia o papilomatosis, aumentaba el riesgo de cáncer de mama.

Page ha observado que la presencia de quistes aumenta el riesgo de cáncer de mama en mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama en parientes de primer grado. Esta asociación no fue observada entre las mujeres sin estos antecedentes familiares.

El riesgo de cáncer de mama en mujeres con hiperplasia atípica y en mujeres con enfermedad proliferativa sin atípica es mayor durante los primeros 10 años transcurridos después de la biopsia mamaria benigna. Las mujeres con enfermedad proliferativa sin atípica que no desarrollaron un cáncer de mama en los 10 años posteriores a la biopsia no corren un riesgo mayor que las mujeres de la misma edad sin esos antecedentes. El riesgo relativo de cáncer de mama en mujeres con hiperplasia atípica se reduce a la mitad si permanecen libres de cáncer de mama durante 10 años después de la biopsia inicial (Dupont y Page). Este hallazgo sustenta la hipótesis de que las hiperplasias atípicas no son necesariamente lesiones precursoras del cáncer de mama y que estas lesiones pueden evolucionar hacia un cáncer, permanecer invariables o tal vez regresar en el curso de un período prolongado. La presencia de estas lesiones en el momento de la biopsia, puede ser considerada un indicador de riesgo aumentado. Este análisis dependiente del tiempo sugiere que al adoptar una decisión clínica no debe presumirse que el riesgo relativo será constante durante toda la vida de la paciente.

TRATAMIENTO:

La hiperplasia atípica ductal y la lobulillar representan menos del 5% de las lesiones mamaria benignas, pero pueden marcar a una proporción significativa de pacientes con riesgo aumentado para el desarrollo ulterior de cáncer de mama invasor. La hiperplasia ductal sin atípica y los cambios estromales, en las muestras mamarias, con lesiones ductales no proliferativas, no se asociaron con un riesgo aumentado de cáncer de mama invasor tardío durante el seguimiento de 20 años de duración, en los estudios de Dupont, Page y col. Estas pacientes que presentan una lesión marcadora de riesgo de cáncer de mama pueden beneficiarse especialmente con los estudios poblacionales de detección que incluyen una mamografía y un examen físico por lo menos una vez al año. Una revisión previa llevada a cabo por Love, destacó la ausencia de riesgo asociado con la “enfermedad fibroquística” en general.

Las recomendaciones terapéuticas en la hiperplasia atípica ductal y lobulillar consisten en la resección local con un cuidadoso seguimiento posterior, dado que la mastectomía no se justifica salvo en pacientes con graves antecedentes familiares. No se sabe con certeza si las lesiones de la hiperplasia atípica ductal o lobulillar son multifocales, ipsilaterales o bilaterales. La mayoría de los cánceres ulteriores son del tipo ductal, con un menor porcentaje de otros subtipos.

Blake resume los riesgos de desarrollo ulterior de cáncer de mama invasor en las lesiones tratadas, si se han realizado técnicas de conservación mamaria. (Tabla 2). Sin embargo, durante la discusión con las pacientes, es importante que la aparición de un cáncer de mama invasor, después de la resección local sola de esas lesiones, no es el factor fundamental en la evaluación de los procedimientos de conservación mamaria. El criterio para juzgar el abordaje quirúrgico conservador de estas lesiones, y sobre el cual debe basarse toda discusión con las pacientes, es el riesgo de muerte por cáncer de mama después de la preservación mamaria, por contraposición al riesgo casi nulo después de la mastectomía unilateral o bilateral.

TABLA 2. Resultado estimado en pacientes con patología mamaria no invasora de alto riesgo tratada por escisión local

Histología	Historia familiar	Frecuencia de cáncer invasor (%)		Mortalidad máxima estimada a los 20 años si se conserva la mama
		Anualmente	A los 20 años	
HDA	NO	0.5	10	1
HLA	SI	1	20	2
CLIS	NO	1	20	2
	SI	2	40	4
CDIS	NO	2	40	4
	SI	(4)	(60 a los 15 años)	(6)

HDA: hiperplasia ductal atípica; HLA: hiperplasia lobular atípica; CDIS: carcinoma ductal in situ; CLIS: carcinoma lobular in situ; (): sin datos disponibles, estimación del autor.

La mastectomía profiláctica bilateral esta valorada en pacientes con alto riesgo de desarrollo de cáncer de mama, entre las se incluyen aquellas con antecedentes familiares de cáncer de mama, lesiones mamarias de alto riesgo (carcinoma lobulillar in situ, hiperplasias lobulillar o ductal atípicas, obtenidas en biopsias previas), presencia de mutaciones BRCA-1 y BRCA-2 y aquellas que en el seguimiento manifieste un grado elevado de ansiedad que les disminuya la calidad de vida.

Son pacientes en las que puede valorarse también la conveniencia de la mastectomía subcutánea, con o sin preservación de la porción terminal de la glándula en el pezón, y con implantación simultánea de prótesis.

ESTUDIO PREOPERATORIO Y DE EXTENSION

Tras el diagnóstico y la indicación quirúrgica, el estudio preoperatorio mínimo que actualmente se pide al paciente es el siguiente:

- Hemograma y pruebas de coagulación
- Bioquímica: Glucosa, Urea, Colesterol, Triglicéridos, Na, K, Ca, GOT, GPT, GGT, LDH, Fosfatasa Alcalina, Colinesterasa
- Marcadores tumorales: CEA, Ca 15.3
- Marcadores de hepatitis y VIH
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma informado
- En aquellos casos en que por el tipo y duración de la intervención prevista, por sus antecedentes o por el estado general del paciente, se considere necesario, se solicitarán pruebas respiratorias y/o estudio cardiológico.

Es conveniente cuando se llega a un diagnóstico preoperatorio de cáncer de mama, especialmente en los infiltrantes, realizar el estudio de extensión, preferentemente antes de la intervención, siempre que los plazos de las distintas pruebas en cada Hospital lo permitan. Las pruebas complementarias para el estudio de extensión son la ecografía abdominal y la gammagrafía ósea (o serie ósea radiológica), ampliando a otras exploraciones si hay sospecha en algún órgano determinado.

TECNICAS QUIRURGICAS ACEPTADAS

Tumorectomía simple

Es la exéresis simple del tumor sin margen de seguridad. Se realiza generalmente en la patología benigna, con anestesia local si el tamaño del tumor lo permite.

En casos de malignidad, sólo de forma paliativa, generalmente en pacientes añosas y con afectación sistémica o grave deterioro del estado general por otros motivos, para las que representa un grave riesgo la intervención con anestesia general. Se realiza.pues con anestesia local para: confirmar el diagnóstico, valorar los factores pronósticos histológicos y cuantificar los receptores hormonales.

Segmentectomía mamaria, lumpectomía o tumorectomía ampliada

En patología benigna sólo está justificada en el filodes.

En patología maligna es actualmente la técnica mas utilizada en estadios I y II para la cirugía conservadora, habiendo desplazado a la cuadrantectomía, que muchas veces por inercia se sigue poniendo en las hojas operatorias. Actualmente se considera que una cirugía es eficaz para la lesión maligna siempre que reseque el tumor con un margen de seguridad de 2 cms. En todos los tumores infiltrantes ha de completarse con el vaciamiento axilar.

Siempre hay que completar el tratamiento con radioterapia en la mama remanente

Cuadrantectomía mamaria:

Se realiza la resección parcial de la glándula mamaria, aproximadamente en un cuadrante, siendo la parte central la que plantea más problemas estéticos con esta técnica. Se incluye la porción correspondiente de la aponeurosis del pectoral mayor.

Esta técnica se practica fundamentalmente en los tumores infiltrantes de mama estadios I y II, pero siempre en función del tamaño tumor / tamaño mama y se ha ido sustituyendo progresivamente, con buen resultado, por técnicas, ya descritas, menos extensas y por tanto, menos deformantes.

En todos losa casos debe completarse con tratamiento radioterápico.

Mastectomía subcutánea:

Se extirpa todo el tejido glandular mamario, respetando la piel y el complejo pezón-areola, colocando una prótesis mamaria en el mismo tiempo quirúrgico y quedando minimizado el efecto psicológico de la mutilación mamaria.

Esta técnica puede tener sus indicaciones en tumores no infiltrantes multifocales o multicéntricos (CLIS, CDIS), en tumores infiltrantes iniciales o en tumores centrales

profundos en los que no se considere adecuado el tratamiento más conservador, siempre teniendo en cuenta el tamaño y morfología de la otra mama y que la estética resultante sea buena, con o sin intervención en la otra mama. En las formas infiltrantes es obligado el vaciamiento axilar, que en la mayoría de ocasiones puede realizarse por la misma incisión de la mastectomía subcutánea.

No hay indicación de radioterapia con esta técnica, salvo las derivadas de la afectación axilar, por lo que constituye una indicación más de su utilización, la de aquellas pacientes que viven en comarcas alejadas de los centros radioterápicos y que tienen dificultades para su tratamiento.

En ocasiones se puede ampliar la extirpación a todos los galactóforos distales, seccionando circularmente la piel de la parte más distal del pezón, que incluye el final de los galactóforos, y extirpándolos en bloque con la glándula. Se consigue así una mayor radicalidad. El pezón se reconstruye con la propia piel lateral y de la base. Hay un mayor peligro de necrosis, pero generalmente los resultados son buenos.

Mastectomía simple

Con esta técnica se realiza la exéresis completa de la glándula mamaria con una porción de piel que incluye el complejo pezón-areola. Puede o no extirparse la aponeurosis del músculo pectoral mayor y se respetan ambos músculos pectorales. No incluye la linfadenectomía axilar. En ocasiones se puede realizar con anestesia local, sola o asistida.

Está indicada en pacientes muy añosas, ancianas con tumores grandes y/o ulcerados para mejorar el estado cosmético y el confort. Hay quienes la aplican en tumores malignos incipientes, sobre glándulas pequeñas, independientemente de la edad de la paciente, pensando que los tumores menores de 10 mms. dan muy poca afectación axilar y se evitaría de esta forma la morbilidad del vaciamiento axilar. Es un tema en revisión, aunque en estos casos se debe priorizar la cirugía conservadora.

Mastectomía radical modificada

Las técnicas más utilizadas son las siguientes:

1. **MADDEN, MEROLA**: Se realiza la exéresis completa de la glándula mamaria con una porción de piel que abarca el complejo pezón-areola y se incluye también la fascia del músculo pectoral mayor. En axila se extirpan los niveles I y II de Berg.

2. **PATEY-HANDLEY**: Es una técnica similar a la anterior, pero que extirpa también el pectoral menor, para facilitar el vaciamiento del nivel III de Berg, que se incluye en la linfadenectomía axilar. Poco utilizada.

3. **M.R.M. AMPLIADA**: Igual al Madden pero incluyendo en el vaciamiento axilar el nivel III de Berg, sin extirpar ningún pectoral. Para ello se tracciona, con un separador adecuado, del pectoral mayor hacia dentro y con otro separador o una cinta

del pectoral menor hacia fuera, una vez liberado su borde interno, quedando expuesta la vena subclavia y el tercer nivel de Berg.

Se puede incluir también, en cualquiera de las técnicas descritas, la extirpación del grupo ganglionar Rotter-Grossmann, interpectoral.

Mastectomía radical (HALSTED-MEYER)

Ha sido la técnica más utilizada durante muchas décadas, desde su descripción en 1.894 por Halsted y Meyer, para el tratamiento del cáncer de mama y que en la década de los 70 fue sustituida por técnicas menos radicales.

Consiste en la extirpación de la glándula mamaria, óvalo de piel que incluye el complejo pezón-areola y ambos músculos pectorales, con linfadenectomía axilar completa de los tres niveles de Berg. El grupo Rotter-Grossmann está incluido en los músculos pectorales.

Actualmente sólo tiene indicación en los casos en que existe afectación muscular por infiltración tumoral

Mastectomía radical ampliada a la cadena mamaria interna

Se utilizaron en las décadas de los 60-70 dos variantes:

1. YONEMOTO-BYRON: Seccionaba los cartílagos costales 3 a 5, a unos 2 cms. de la articulación condrocostal y los luxaba sobre la misma, extirpando el paquete vascular de la mamaria interna y reponiendo los cartílagos a su sitio, sujetando cada uno con un punto metálico.
2. MARGOTTINI-BUCALOSI: Igual a la anterior pero se extirpan los cartílagos costales seccionados, dejando el periostio, que osifica en unos meses.

Actualmente no se utiliza esta técnica, que tenía su principal indicación en los tumores localizados en los cuadrantes internos de la mama. Se incluye este grupo ganglionar sólo en casos puntuales, generalmente dejando los músculos pectorales y realizando una ventana en el pectoral mayor, sobre la localización precisa de la mamaria interna. Su no utilización no permite la clasificación exacta pN.

TRATAMIENTO DEL CANCER DE MAMA POR ESTADIOS

ESTADIO 0 (Tis N0 M0)

Está constituido por los siguientes tipos de tumor:

1. Carcinoma intraductal in situ (CDIS):

Siempre el tratamiento conservador salvo que exista contraindicación, pudiéndose realizar una mastectomía simple, especialmente si existe multifocalidad. Es un tema en discusión abierta ya que hay tendencias para todos los gustos y discusión abierta especialmente en la variedad “comedo”, más agresiva, en la que hay bastantes autores que abogan por el vaciamiento axilar, al menos del primer nivel y exploración quirúrgica de los restantes. En el extremo opuesto hay autores que abogan para que en situaciones de microinfiltración tampoco hace falta el vaciamiento axilar ya que la positividad de los ganglios sólo se da en un 2%.

Siempre ha de completarse el tratamiento con radioterapia, aunque puede considerarse en algunos casos especiales de tumores de bajo grado de malignidad con bordes de resección limpios, con o sin Tamoxifeno siguiendo las pautas establecidas para la hormonoterapia. El grupo NSABP ha completado los resultados de una prueba (B-24) para el que las mujeres fueron asignadas aleatoriamente, después de una resección local, a recibir radiación mas Tamoxifeno o radiación más placebo, y aunque los resultados aún no están publicados, parece ser que reducen al 55 % las posibilidades de recaída local no infiltrante, infiltrante y en segunda mama

Las mujeres que opten por escisión local sola para CDIS deberán tener un seguimiento mas cuidadoso, tanto del seno intervenido como del contralateral, debiéndose realizar en todos los casos seguimiento clínico y mamográfico, de forma regular. En los casos de multicentricidad o de lesiones con extensión superior a 4 cms. puede optarse por la mastectomía subcutánea más prótesis.

2. Carcinoma lobulillar in situ (CLIS)

Tratándose de una lesión no infiltrante, no está justificada la linfadenectomía axilar, pero existe discusión sobre la actuación en la glándula mamaria, que puede ir desde una tumorectomía simple hasta la mastectomía subcutánea en los casos de multicentricidad, que es relativamente frecuente en este tipo de carcinoma. Otro problema que se plantea es la conveniencia de realizar sistemáticamente la biopsia en espejo, que en caso de positividad podría plantear la misma actuación quirúrgica en ambos senos. Lo más habitual es realizar cirugía local. El tamaño tumoral (> de 4 cm.) y la multicentricidad condicionan la actuación quirúrgica.

Está en estudio la terapia hormonal antioestrogénica, ya que es una lesión hormonodependiente y tal vez podría evitar el paso a la lesión infiltrativa.

3. Paget del pezón sin enfermedad subyacente demostrable

Al ser una lesión central y no poder preservar el pezón y la areola, clásicamente se había optado por la mastectomía simple o radical en algunos casos.

Actualmente está indicada una cirugía conservadora en la glándula mamaria, una tumorectomía central que incluye pezón y areola, sin linfadenectomía axilar.

En los casos de Paget con tumor palpable subyacente se tratará según el estadio que le corresponda, como cualquier otro tumor.

ESTADIO I (T1 N0 M0)

CIRUGIA: Tratamientos recomendados

1. Tumores únicos:
 - 1.1. Conservadora (Lumpectomía o cuadrantectomía + vaciamiento axilar)
 - 1.2. Mastectomía radical modificada
2. Tumores multicéntricos:
 - 2.1. Mastectomía radical subcutánea + Implantación prótesis
 - 2.2. Mastectomía radical modificada

RADIOTERAPIA

Siempre, cuando se realice cirugía conservadora. Estará limitada a la glándula mamaria restante.

Dosis total de 46-50 Gy, con un ritmo de 180-200 cCy por sesión y cinco sesiones por semana.

Se recomienda el inicio de la radioterapia entre las 3 y 7 semanas tras la cirugía. En caso de llevar tratamiento quimioterápico pueden coincidir los dos tratamientos (concomitante) o puede retrasarse hasta su conclusión (secuencial), pero no más allá de 6 semanas tras el último ciclo.

Sobreimpresión del lecho tumoral, con dosis de 10 a 20 Gy en aquellos casos en que los márgenes quirúrgicos no sean suficientemente amplios. Obligada si son menores de 5 mms.

QUIMIOTERAPIA: Tratamientos recomendados

- I. Riesgo bajo, sin tratamiento, que cumplen los siguientes puntos:
 - 1.1. Tamaño menor de 1 cm.
 - 1.2. Receptores estrogénicos (RE) positivos
 - 1.3. Grado I
 - 1.4. Mayores de 35 años
- II. Resto pacientes:
 - II.1. Premenopáusicas: Quimioterapia adyuvante (6 ciclos CMF o 4 ciclos de antraciclínas)
 - II.2. Postmenopáusicas: No quimioterapia

HORMONOTERAPIA

Todas las mujeres RE positivos Tamoxifeno, 20 mgrs. diarios.

ESTADIO II (T2-T3 N0 M0 y T0-T1-T2 N1 M0)

CIRUGIA: Tratamientos recomendados

1. Tumores únicos, hasta 3 cms. (valorando tamaño glándula):
 - 1.1. Conservadora (Lumpectomía o cuadrantectomía + vaciamiento axilar)
 - 1.2. Mastectomía radical modificada
2. Tumores únicos mayores de 3 cms. de diámetro:
 - 2.1. Quimioterapia neoadyuvante y si buena respuesta cirugía conservadora
 - 2.2 Mastectomía radical modificada
3. Tumores multicéntricos:
Mastectomía radical modificada

RADIOTERAPIA: *Se administrará siempre*

- I. Cuando se realice cirugía conservadora, limitándola a la glándula mamaria restante.*
- II. En los T3, tras cirugía radical modificada, radiando la pared costal, utilizando campos tangenciales con filtros cuña.*
- III. Si existen 4 ó más ganglios axilares afectos*
- IV. Cuando exista invasión extracapsular de los ganglios axilares*

El volumen blanco se modificará en función del número de ganglios afectos y/o de que su invasión rebasa la cápsula ganglionar, como se indica a continuación:

I. 1-3 GANGLIOS AFECTOS Y NO AFECTACION EXTRACAPSULAR GANGLIONAR

Tras cirugía conservadora, se procederá a radioterapia de la glándula mamaria restante. La dosis y el ritmo serán iguales a los ya descritos en el Estadio I.

II. 4-9 GANGLIOS AFECTOS Y/O AFECTACION EXTRACAPSULAR GANGLIONAR

II.1. Cirugía conservadora: Radioterapia de la glándula mamaria restante y regiones supraclavicular y subclavicular (vértice de la axila).

II.2. Mastectomía radical modificada: Radioterapia de la pared costal y de las regiones supraclavicular y subclavicular (vértice de la Axila). Se incluirá también, en el volumen irradiado, la cadena mamaria interna si el tumor primario es de localización central o de cuadrantes mediales.

III. MAS DE 10 GANGLIOS AFECTOS

III.1. Cirugía conservadora: Radioterapia de la glándula mamaria y regiones de drenaje linfático (supraclavicular, vértice axilar y mamaria interna).

III.2. Mastectomía radical modificada: Radioterapia de la pared costal y regiones de drenaje linfático (supraclavicular, vértice axilar y mamaria interna)

Recomendaciones técnicas para la radioterapia:

La dosis oscilará entre 46 y 50 Gy, con un ritmo de 180-200 cGy por sesión, 5 sesiones por semana. Se procederá a una sobre impresión en el lecho tumoral primario coin dosis de 10 a 20 Gy en el caso de tratamiento conservador, cuando los márgenes quirúrgicos no sean suficientemente amplios.

La técnica estándar será la de campos tangenciales que abarquen la pared costal (y la glándula mamaria en caso de cirugía conservadora) con fotones de 4-6 MV o emitidos por el Co-60. Tras la mastectomía radical modificada una alternativa a la radioterapia con fotones será la de utilizar electrones en la pared costal.

La baja frecuencia de recidivas localizadas en la cadena mamaria interna y en la axila, por un lado, y la morbilidad que la radioterapia de estas áreas puede producir, por otro, hacen que la tendencia actual sea la de limitar su irradiación a los casos de mayor riesgo.

Para la irradiación de la región supraclavicular-subclavicular (vértice axilar) suele bastar un campo directo antero-posterior, especialmente si se utilizan fotones de 4-6 MV. Se aconseja inclinar ligeramente el haz hacia fuera (aproximadamente 10°) para excluir del mismo la médula espinal.

En la irradiación de la cadena mamaria interna podrá utilizarse un campo directo anteroposterior, recomendándose en esta técnica que parte de la dosis (aproximadamente el 50 %) se administre con electrones (para reducir el riesgo de cardiotoxicidad tardía). Otra alternativa es su inclusión en los campos tangenciales (siempre que no se abarque excesivo pulmón/corazón y se evite la irradiación de la porción medial de la glándula mamaria contralateral).

La secuencia de la radioterapia será la ya indicada. Caso de procederse a una quimioterapia intensiva con rescate de células progenitoras de sangre periférica (qtad+tcgh), la radioterapia se iniciará tras la recuperación hematológica subsiguiente a dicho proceder

QUIMIOTERAPIA: Tratamientos recomendados

Como norma general, todas las pacientes recibirán quimioterapia adyuvante., que será diferente según la afectación ganglionar.

T2-T3 N0

I. Premenopáusicas:

I.1. RE+ CMF

I.2. RE- CMF o AC

II. Postmenopáusicas:

II.1. RE+ NO QT

II.2. RE- CMF o AC

T0-T1-T2 N1

AFECTACION DE 1-3 GANGLIOS

6 ciclos de CMF ó 4 de antraciclina.

AFECTACION DE 4-9 GANGLIOS

6 ciclos de antraciclinas o esquema secuencial ADR-CMF.

AFECTACION DE 10 O MAS GANGLIOS

Tras la quimioterapia inicial con 6 ciclos de antraciclinas o secuencial ADR, inclusión en quimioterapia intensiva (ensayo clínico)

HORMONOTERAPIA

Todas las mujeres RE positivos Tamoxifeno, 20 mgrs. diarios.

T2 > DE 3 CMS. CON INTENCION DE TRATAMIENTO CONSERVADOR (CITORREDUCCION)

CIRUGIA Y QUIMIOTERAPIA:

Tras la confirmación histológica y la toma de muestras para determinaciones biológicas, se administrarán tres ciclos de quimioterapia neoadyuvante con antraciclinas.

I. Si hay REMISION COMPLETA O PARCIAL se efectuará cirugía, conservadora si cumple las condiciones establecidas para la misma. Si no, valorar posibilidades de mastectomía subcutánea radical + prótesis o mastectomía radical modificada.

II. Si la enfermedad se mantiene ESTABLE O EN PROGRESION hay que valorar la posibilidad de seguir con radioterapia antes de la cirugía, para en caso de respuesta, intentar la cirugía conservadora. Si no es posible, mastectomía radical modificada.

Completar quimioterapia según esquema establecido para los T2

RADIOTERAPIA:

Limitada a glándula restante, cuando se pueda realizar cirugía conservadora.

HORMONOTERAPIA

Todas las mujeres RE positivos Tamoxifeno, 20 mgrs. diarios.

ESTADIO III A (T3 N1 M0 y T0-T1-T2-T3 N2 M0)

CIRUGIA

1. En los **T3 N1 M0** se aplicarán las mismas reglas que las señaladas en el apartado anterior para los tumores mayores de 3 cms.. Cuando el tamaño del tumor o su profundidad nos hace sospechar que exista afectación del plano muscular, mastectomía radical.
2. Los **T0-T1-T2-T3 N2 M0**, o sea, tumores en los que ya es evidente clínicamente la “metástasis en ganglio(s) axilar(es) ipsilateral(es) con fijación entre ellos o a otras estructuras” tienen muy mal pronóstico. Cuando se decida actuar quirúrgicamente como primer tratamiento, la técnica estará en función del tamaño del tumor, según las pautas ya descritas.

RADIOTERAPIA:

Siempre locorregional.

QUIMIOTERAPIA: Tratamientos recomendados

Como norma general, todas las pacientes recibirán quimioterapia adyuvante., que será diferente según la afectación ganglionar.

AFECTACION DE 1-3 GANGLIOS
6 ciclos de CMF ó 4 de antraciclinas.

AFECTACION DE 4-9 GANGLIOS
6 ciclos de antraciclinas o esquema secuencial ADR-CMF.

AFECTACION DE 10 O MAS GANGLIOS
Tras la quimioterapia inicial con 6 ciclos de antraciclinas o secuencial ADR, inclusión en quimioterapia intensiva (ensayo clínico)

HORMONOTERAPIA

Todas las mujeres RE positivos Tamoxifeno, 20 mgrs. diarios.

ESTADIO III B (T4 N M0 y T0-T1-T2-T3-T4 N3 M0)

Normalmente este grupo está constituido por carcinomas invasivos, localmente avanzados y carcinomas inflamatorios (PEV 2-3), por lo que deben ser tratados con quimioterapia primaria (neoadyuvante).

CIRUGIA Y QUIMIOTERAPIA:

Tras la confirmación histológica y la toma de muestras para determinaciones biológicas, se administrarán tres – cuatro ciclos de quimioterapia neoadyuvante con antraciclinas.

- I. *Si hay REMISION COMPLETA O PARCIAL se efectuará mastectomía radical modificada o mastectomía radical y según la anatomía patológica se procederá, según la afectación ganglionar:
I.1. De 1 a 3 ganglios axilares afectos, se realizará quimioterapia adyuvante hasta completar la dosis de antraciclinas.
I.2. En caso de 4 o más ganglios afectos se valorará además la inclusión en quimioterapia intensiva con rescate hematopoyético (ensayo clínico)*

- II. *Si la enfermedad se mantiene ESTABLE O EN PROGRESION hay que seguir con radioterapia y en caso de respuesta intentar la cirugía, mastectomía radical modificada o mastectomía radical. Se contemplará la posibilidad de una segunda línea de quimioterapia /Taxanos)*

En nuestra opinión puede realizarse la cirugía tras el fracaso de la quimioterapia, si la situación local lo permite y antes de la radioterapia. Si la inflamación o extensión del tumor desaconseja la cirugía iniciar la radioterapia y volver a valorar tras 20-25 Gy el estado local.

RADIOTERAPIA:

Siempre locorregional.

HORMONOTERAPIA

Todas las mujeres RE positivos Tamoxifeno, 20 mgrs. diarios.

ESTADIO IV (T N M1)

Evaluación clínica:

Debe realizarse un estudio completo de extensión para evaluar si se trata clínicamente de una metástasis única o de un proceso generalizado, ya que dentro de este grupo, el conocimiento lo más exacto posible de cada caso condicionará el tratamiento a seguir.

CIRUGIA :

1. Biopsia quirúrgica para determinar la histología y los receptores hormonales. Puede sustituirse por biopsia con trocar, radioquirúrgica o no, dependiendo del tamaño del tumor y de la localización.
2. En aquellas pacientes con metástasis única, accesible quirúrgicamente, debe realizarse su extirpación, con criterios oncológicos y tratar la mama quirúrgicamente según su tamaño tumoral y afectación ganglionar.
3. En todas aquellas pacientes en las que aún hay esperanza de conseguir una buena respuesta terapéutica a los distintos tratamientos oncológicos, es conveniente, si las condiciones locales y generales lo permiten, realizar una extirpación del tumor primitivo, que al menos facilitará la acción de los restantes tratamientos.
4. En pacientes premenopáusicas puede considerarse la ooforectomía

RADIOTERAPIA

1. *Tratamiento local o locorregional, dependiendo del tamaño tumoral y/o de la afectación axilar, como ya se ha descrito en apartados anteriores.*
2. *Tratamiento de las metástasis cuando sea factible por su localización y extensión.*
3. *En premenopáusicas valorar la castración radioterápica*

QUIMIOTERAPIA

Si hay enfermedad visceral y/o los R.H. son negativos tratamiento quimioterápico, generalmente con antraciclínas, dependiendo del estado general, cardiológico y edad de la paciente.

Deben tenerse en cuenta los estudios en fase II que evalúan agentes quimioterápicos o biológicos.

HORMONOTERAPIA

1. *Si hay ausencia de enfermedad visceral y/o los R.H. son positivos, el tratamiento inicial debe ser el Tamoxifeno o la ooforectomía, que puede valorarse en mujeres premenopáusicas.*
2. *Según respuesta se mantiene Tamoxifeno o se pasa a los actuales inhibidores de la aromataza, dejando para tercera línea el acetato de Megestrol*

CARCINOMA OCULTO DE MAMA.

Descrito por HALSTED en 1907. Se define como carcinoma de mama cuya única manifestación clínico-radiológica es la aparición de un nódulo axilar afectado. Esto condiciona que siempre se trate al menos de un ESTADIO II.

Se presenta con una frecuencia menor del 1-3 por mil de todos los carcinomas de mama (no ha disminuido mucho en la era de la mamografía).

CLÍNICA:

Nódulo axilar, generalmente asintomático, de varios meses de evolución.

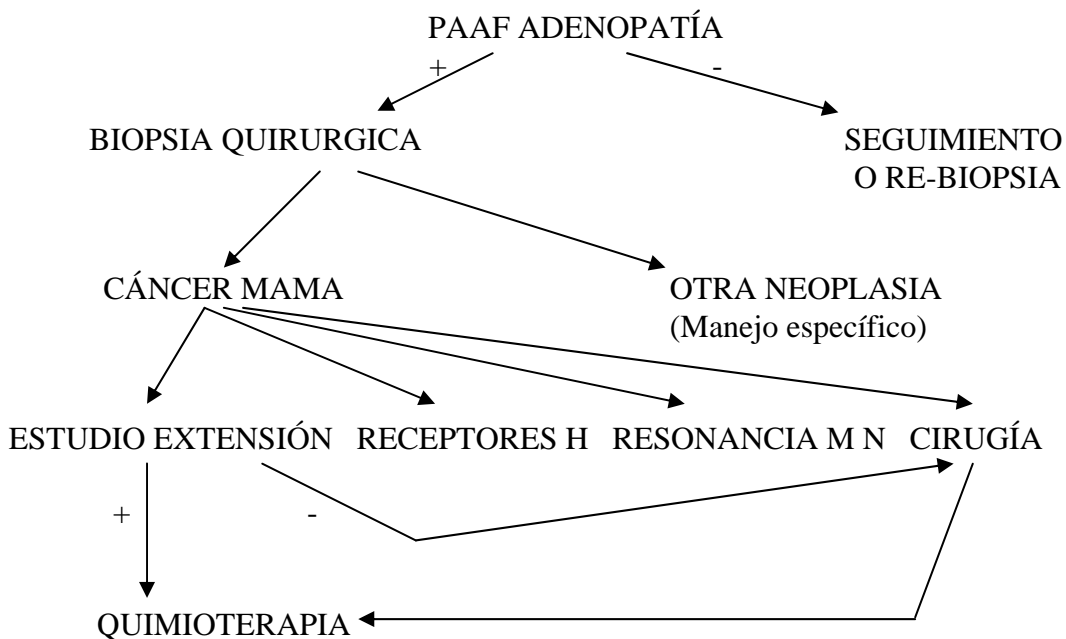
DIAGNÓSTICO:

La presencia de una adenopatía con infiltración tumoral en la axila obliga al diagnóstico diferencial, realizando para ello los estudios oportunos y valorando otros cánceres, con potencial posibilidad metastatizante en este territorio ganglionar. De entre ellos cabe destacar: Tiroides, riñón, pulmón, hígado, estómago, colon, páncreas y linfomas.

MAMOGRAFIA:

Por definición debe ser normal o sin evidencia de lesión maligna.

ALGORRITMO DIAGNOSTICO-TERAPEÚTICO:



El papel de la resonancia magnética nuclear, en espera de estudios más numerosos, parece que puede permitir detectar lesiones no visibles en la mamografía. Esto podría condicionar el tratamiento quirúrgico, en el sentido de permitir en los casos de detección de la lesión una cirugía conservadora.

Se debe incidir en la importancia de la toma para receptores hormonales de la biopsia ganglionar por dos razones:

* Si no se encuentra foco primario nunca se sabrá la sensibilidad a antiestrógenos.

* Si son positivos orienta claramente a un origen mamario y no de otro órgano.

ANATOMIA PATOLOGICA:

En el 30 % de casos no se encuentra el tumor primario en la pieza definitiva.

Se ha descrito una mayor tendencia a esta presentación en el CARCINOMA MEDULAR.

En ocasiones sólo se encuentra un carcinoma “in situ”, aunque por definición debe de haber siempre un foco infiltrante ya que el carcinoma in situ no tiene capacidad metastatizante.

En un porcentaje alto de casos sólo se afecta un ganglio axilar (30%).

La mayor parte de las veces que no se encuentra tumor primario solamente se puede diagnosticar el origen mamario pero no el tipo ni el grado del tumor.

TRATAMIENTO:

Siempre DISECCION AXILAR COMPLETA para completar el diagnóstico y evitar recidivas.

En general, MASTECTOMIA RADICAL MODIFICADA, aunque algunos autores han propuesto únicamente la radiación de la mama tras la disección axilar. Si se confirma el foco con resonancia magnética nuclear y es pequeño ¿posibilidad de cirugía conservadora?. Debe considerarse la posibilidad de mastectomía subcutánea mas implantación inmediata de prótesis.

En principio, en todos los casos deberá asociarse **quimioterapia** (Ver pauta de tratamiento estadio II), aunque esta podría no utilizarse, de forma individualizada según el caso, en enfermas postmenopáusicas con RE +.

PRONÓSTICO:

Similar al cáncer de mama normal en función de factores pronósticos (Tipo tumoral, índice S-B, RE y RPG...).

CANCER DE MAMA Y EMBARAZO

EPIDEMIOLOGIA:

El cáncer de mama es el más común en mujeres embarazadas y en el postparto, con una frecuencia de 1 por cada 3.000 embarazos. Viene condicionada por la baja incidencia de cáncer de mama antes de los 30 años y la poca frecuencia de embarazos después de los 35. La paciente promedio tiene de 32 a 38 años de edad y es posible que en las mujeres, que actualmente son muchas, que optan por demorar su primer embarazo, la incidencia del cáncer de mama aumente durante el mismo. En conjunto supone entre un 0.2 y un 3.8 de todos los cánceres de mama.

PECULIARIDADES:

Cambios fisiológicos de las mamas: Aumento de tamaño y nodularidad. Aumento de densidad que puede originar un retraso diagnóstico.

Alteraciones hormonales, que pueden incidir en la evolución natural del tumor.

Viabilidad fetal, lo que condiciona las posibilidades terapéuticas.

Impacto emocional

Sin embargo, a pesar de lo expuesto anteriormente, hoy día no existen datos epidemiológicos, clínicos o pronósticos que indiquen que el embarazo puede alterar la historia natural de la enfermedad. Esta aparente paradoja se ha intentado explicar por una aparente insensibilidad celular a las hormonas durante el embarazo o con un supuesto efecto antiproliferativo de los niveles estrogénicos aumentados.

DIAGNOSTICO:

La sensibilidad y congestión natural de los senos de las mujeres embarazadas y lactantes pueden obstaculizar la detección de masas discretas y por consiguiente, el diagnóstico temprano del cáncer de mama. Las demoras en el diagnóstico son comunes, con un promedio de 5 a 15 meses desde el inicio de los síntomas. Por esta causa se suelen detectar en una etapa más tardía que en la población de edad correspondiente de mujeres no embarazadas.

Como medios de diagnóstico deben usarse la ecografía y la mamografía, en este orden y la mamografía, aunque presenta poco riesgo de radiación para el feto si se usa la protección adecuada, se utilizará sólo para evaluar masas grandes y para localizar carcinomas ocultos cuando hay otros signos físicos o ecográficos sospechosos.

Ya que un 25 % de las mamografías, durante el embarazo, pueden ser negativas en la presencia de cáncer, es esencial hacer una biopsia para diagnosticar lesiones sospechosas. El diagnóstico puede realizarse sin peligro haciendo una aspiración con

aguja fina o biopsia de escisión bajo anestesia local, aunque hay que tener en cuenta que el aumento de vascularización mamaria y la preparación de la mama para la lactancia condicionan un mayor número de hematomas e infecciones.

CLASIFICACION:

Los procedimientos que se utilizan para clasificar el cáncer de mama deben modificarse para evitar la exposición del feto a la radiación en mujeres embarazadas. Las gammagrafías nucleares exponen al feto a la radiación y, caso de ser esenciales para la evaluación, se pueden utilizar la hidratación y el drenaje de la vejiga con el cateter de Foley para prevenir la retención de radioactividad, ya que el tiempo de exposición a la radiación, en relación a la edad gestacional del feto, puede ser más crítico que la dosis mínima de radiación que se administre.

La radiografía de tórax (0.008 rads) y la gammagrafía ósea (0.1 rads) se deberán usar sólo cuando sean esenciales para tomar decisiones sobre el tratamiento, si no, su utilización se retrasará a después del parto. Sin embargo para el diagnóstico de metástasis óseas, una gammagrafía es preferible a una serie radiológica del esqueleto, ya que supone menor radiación y es más sensible en la detección de metástasis, especialmente en mujeres jóvenes en las que se producen menos falsos positivos.

La evaluación hepática puede realizarse con ecografía y la cerebral con resonancia magnética, aunque no hay aún datos seguros disponibles que evalúen la seguridad de la RM durante el embarazo. Por ello, su utilización, al igual que otras exploraciones, se retrasarán hasta después del parto, si no se considera absolutamente imprescindible.

La patología del cáncer de mama es similar en mujeres embarazadas y no embarazadas de edad similar. Los análisis de receptores hormonales son generalmente negativos en pacientes embarazadas, pero esto puede ser debido a la unión del receptor por el alto nivel de estrógeno sérico asociado con el embarazo.

La supervivencia general en mujeres embarazadas con cáncer de mama puede ser peor que en las no embarazadas, pero ello puede estar también influido por la demora en el diagnóstico. Si embargo, terminar el embarazo no ha demostrado tener ningún efecto beneficioso en el resultado final y no se considera generalmente como opción terapéutica.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO:

Etapas tempranas (Estadios I y II):

Se recomienda la **cirugía** como tratamiento primario del cáncer de mama en mujeres embarazadas. Dado que la **radioterapia**, en dosis terapéuticas, puede exponer al feto a radiación esparcida potencialmente dañina, la mastectomía radical modificada es el tratamiento de elección, aunque en los casos indicados podría ser sustituida por una mastectomía subcutánea + implantación de prótesis.

Se ha utilizado también la cirugía conservadora, retrasando la radioterapia al postparto, aunque existe un aumento del riesgo.

La **quimioterapia** dada después del primer trimestre, para evitar el riesgo de teratogénesis, puede estar asociada con el parto prematuro y pérdida fetal. Si se considera necesaria, puede administrarse después del primer trimestre, pero generalmente se deberá posponer hasta después del parto.

Los estudios sobre **hormonoterapia**, sola o después de la quimioterapia, en mujeres embarazadas, son limitados, por lo que no hay una conclusión clara. Si los R.H. son positivos, Tamoxifeno y valorar la ooforectomía.

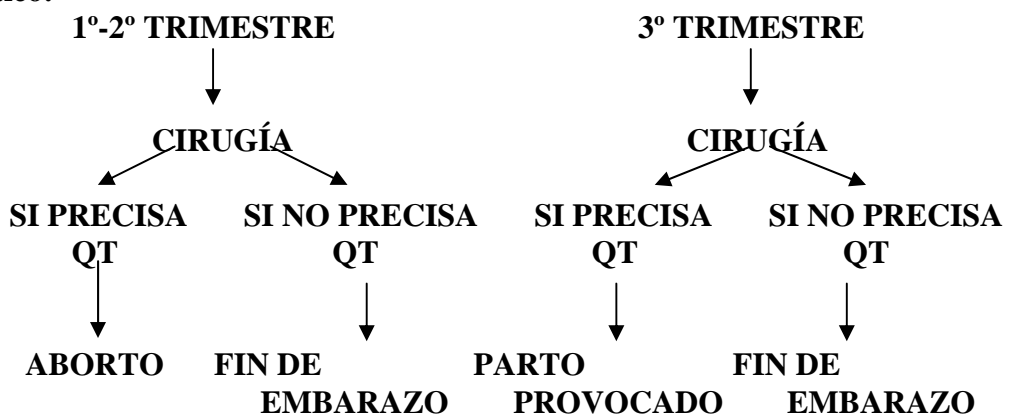
Etapa tardía (Estadios III y IV):

Dado que en estos estadios la supervivencia, en mujeres embarazadas, es baja (10 % a los 5 años) y existe grave peligro de daño fetal con los tratamientos durante el primer trimestre, deberá valorarse con la paciente y familia la viabilidad del embarazo, aunque el aborto terapéutico no está demostrado que mejore el pronóstico.

La **cirugía** será la mastectomía radical modificada. La **radioterapia** y la **quimioterapia** deberán posponerse al segundo trimestre o al postparto, según la situación de cada enferma y las posibilidades de mejoría con estos tratamientos, evaluadas individualmente. La **hormonoterapia** se valorará en función de los tratamientos empleados y de los R.H.

ALGORITMO TERAPÉUTICO

Momento del Diagnóstico:



(En los casos indicados **hormonoterapia** tras el parto o aborto)

En los casos de enfermedad sistémica, en los que es prioritaria la **quimioterapia** habrá que valorar cada caso individualmente, especialmente en función de la decisión de la paciente sobre su embarazo .

Algunos autores han apuntado el efecto terapéutico que podría tener el aborto al conseguir la normalización de los niveles hormonales. Los estudios randomizados son obviamente inviables pero estudios retrospectivos no han demostrado una mejor evolución del tumor en las enfermas que han abortado. Así, hoy en día el aborto solo parece tener sentido de cara al tratamiento **quimioterápico** y con el objetivo de iniciar el mismo lo antes posible, y siempre que la enferma y la familia estén de acuerdo.

Lactancia

La supresión de la lactancia no mejora el pronóstico, sin embargo, si se plantea la cirugía, la lactancia deberá suprimirse para disminuir el tamaño y la vascularización de los senos. También se deberá suprimir si se administra quimioterapia, ya que muchos antineoplásicos (específicamente ciclofosfamida y metotrexato) pueden aparecer en niveles elevados en la leche.

PRONOSTICO:

Existen discrepancias sobre la influencia del embarazo en el pronóstico, así mientras para algunos autores tiene un efecto protector y beneficioso, para otros puede empeorar la evolución. Sí es cierto que el retraso en el diagnóstico puede influir en el pronóstico, pero en general se acepta un pronóstico similar al cáncer no gestacional.

CANCER DE MAMA EN EL VARON

EPIDEMIOLOGIA:

El cáncer de seno masculino es poco común, acercándose al 1 % de todos los carcinomas mamarios. La edad promedio, en el momento del diagnóstico, es mayor que entre las mujeres, situándose entre los 60 y 70 años.

Los factores que predisponen al riesgo parecen incluir la exposición a la radiación, administración de estrógenos y enfermedades asociadas con el hiperestrogenismo, como la cirrosis o el síndrome de Klinefelter. Existe un factor de riesgo familiar, habiéndose observado mayor incidencia en hombres con antecedentes familiares de cáncer de mama en mujeres, habiéndose demostrado en ocasiones la mutación BRCA2 en el cromosoma 13q.

CLINICA:

La mayor parte de las veces la enfermedad se presenta como un nódulo o induración palpable. Ocasionalmente puede asociarse a telorragia o ulceración.

La evolución es similar a la del cáncer de mama en mujeres, aunque existe la creencia de que tiene un peor pronóstico, lo que puede venir condicionado por la tendencia al diagnóstico en una etapa más tardía.

DIAGNOSTICO:

Fundamentalmente basado en la sospecha clínica. Sin embargo suele ser tardío, por ser una patología no sospechada, lo que condiciona un estadiaje más alto en el momento del diagnóstico.

Mamografía:

Dificultad técnica, sobre todo en sujetos delgados o sin ginecomastia. Las imágenes asociadas con mayor frecuencia son: Nódulo de alta densidad
Lesión estrellada

En ocasiones se puede observar la presencia de microcalcificaciones.

La mamografía siempre debe ser bilateral.

PAAF o biopsia Tru-Cut:

Su finalidad fundamental es el diagnóstico diferencial. Sin embargo debe comentarse la existencia de falsos negativos por lo que ante la sospecha clínica fundada, ante una punción negativa se debe realizar una biopsia escisional.

En todos los casos se tomará muestra para RECEPTORES HORMONALES. Un 80-85 % de los carcinomas de mama en el varón son RE positivos y un 70 % RPG positivos.

Los estadios y sistema de clasificación TNM son idénticos a los del cáncer femenino.

ANATOMIA PATOLOGICA:

La patología es similar a la del cáncer femenino, siendo el carcinoma ductal infiltrante el tipo más común (80 %). También se ha descrito el intraductal puro (5 %), el papilar (5 %), el Paget y los carcinomas inflamatorios, pero no el carcinoma lobulillar in situ. La afectación de los ganglios linfáticos, más frecuente en el varón y el patrón hematógeno de diseminación son similares a los de las mujeres y también se utiliza el mismo sistema de clasificación TNM. En un 40 % de los casos se asocia a ginecomastia, sólo detectada microscópicamente.

CIRUGIA:

Mastectomía radical modificada. En caso de afectación muscular macroscópica, mastectomía radical tipo Halsted-Meyer.

Debe siempre realizarse una biopsia muscular del pectoral mayor en la zona más próxima a la tumoración.

RADIOTERAPIA:

Si los ganglios son negativos pero hay afectación de dermis y/o de plano muscular, se radiará la pared torácica.

Si los ganglios son positivos se utilizará el mismo esquema que en el cáncer de mama femenino, ya descrito.

QUIMIOTERAPIA:

En pacientes con ganglios negativos, no infiltración de piel ni de plano muscular, el pronóstico es bueno y no es preciso tratamiento adyuvante.

Si los ganglios son positivos se utilizará la quimioterapia con el mismo protocolo que en el cáncer de mama de la mujer.

HORMONOTERAPIA

:

La terapia hormonal puede aumentar la supervivencia en el mismo grado que en las mujeres. Aproximadamente el 85 % de todos los cánceres de mama en varón son R.E. positivos y el 70 % R.P. positivos.

SEGUIMIENTO

La mayoría de las recurrencias de la enfermedad suceden en los primeros 5 años del tratamiento primario, aunque se han descrito después de los 20 años de seguimiento.

Se propone una periodicidad en las revisiones de 6 meses durante los primeros 5 años y anuales posteriormente, hasta los 20, manteniendo posteriormente el control del seno contralateral, dependiendo de la edad.

En las cirugías conservadoras, se debe realizar una mamografía a los 6 meses de la intervención, para determinar los cambios postquirúrgicos y postradioterapia, realizándose luego los controles mamográficos anuales. En las pacientes mastectomizadas se realizará mamografía contralateral anualmente.

Para ambos grupos, el seguimiento se realizará mediante analítica completa, marcadores tumorales (CEA, CA 15.3), radiología de tórax y serie o gammagrafía ósea. La realización de otras pruebas complementarias (ecografía, TAC o RMN) se reservarán para cuando la clínica o los marcadores sugieran extensión de la enfermedad.

<p><u>Recomendaciones generales para el seguimiento</u> (PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE CÁNCER DE MAMA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA)</p>	
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

	<u>INICIO</u>	<u>SEGUIMIENTO</u>
<i>Anamnesis</i>	+	<i>Cada visita</i>
<i>Exploración física</i>	+	<i>Cada visita</i>
<i>Valoración calidad vida</i>	+	<i>Cada visita</i>
<i>Analítica</i>	+	<i>Cada visita</i>
<i>Marcadores CEA, CA 15.3</i>	+	<i>N- cada año</i> <i>N+ cada 6 meses</i>
<i>Mamografía</i>	+	<i>Anual</i>
<i>Rx tórax</i>	+	<i>Anual</i>
<i>Ecografía hepática</i>	+	<i>Si sospecha</i>
<i>Rastreo óseo</i>	+	<i>Si sospecha</i>