



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

TEMA

**PREVALENCIA DEL CÁNCER DE MAMA EN EL HOSPITAL ABEL
GILBERT PONTON DURANTE EL PERIODO 2014- 2016.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA
OPTAR POR EL GRADO DE MEDICO**

AUTOR:

YANDERI PAOLA SARANGO PAREDES

TUTOR

DR. JOSE RAMON ROSABAL RODRIGUEZ

GUAYAQUIL-MAYO 2017

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	PREVALENCIA DEL CÁNCER DE MAMA EN EL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON DURANTE EL PERIODO 2014- 2016.		
AUTOR(ES):	YANDERI PAOLA SARANGO PAREDES.		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) :	DR. JOSE RAMON ROSABAL RODRIGUEZ		
INSTITUCIÓN:	UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL		
UNIDAD/FACULTAD:	CIENCIAS MÉDICAS		
MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:			
GRADO OBTENIDO:	MEDICO		
FECHA DE PUBLICACIÓN:		No. DE PÁGINAS:	79 PAGS.
ÁREAS TEMÁTICAS:	ONCOLOGIA		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	CANCER DE MAMA , PREVALENCIA		
RESUMEN/ABSTRACT : El cáncer de Mama representa una patología muy frecuente a nivel mundial según datos del Ministerio de Salud pública del Ecuador (MSP, 2012) es uno de los más frecuentes entre las mujeres de nuestro país, 30 de cada 100,000 personas son diagnosticadas con esta enfermedad cada año. Se realizó un estudio de enfoque cuantitativo, diseño no experimental, de corte transversal y retrospectivo, y el método de estudio es analítico y observacional. Los resultados mostraron lo siguiente entre el año 2014 y 2016 hubieron 432 casos de Cáncer se presentó en mayor frecuencia en el 2015 con el 46 %. En relación al tipo de cáncer se registró mayor porcentaje cáncer de útero con el 42%			

seguido del cáncer de mama con el 29 % La frecuencia de presentación del cáncer de mama según el periodo de estudio en el año 2015 se registró la mayor frecuencia de cáncer de mama con un 42% . Del total de casos estudiado con diagnóstico de cáncer de mama la población más afectada según el grupo etario de 45- 55 años con el 59 % .Según la paridad el 54 % fue multigesta y el 23 % tenían como antecedente familiar cáncer de mama. La localización mayor se presentó en la mama derecha con el 44 % .La comorbilidad más frecuente es HTA con el 25 % .La complicación más frecuente es la metástasis con el 16 % .En relación con los tipos de cáncer el más frecuente es el carcinoma intraductal 58% .

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0980492032	E-mail: yandsp011@hotmail.es
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil- Facultad de Ciencias Médicas	
	Teléfono: 0422390311	
	E-mail: http://www.ug.edu.ec	

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR DE TESIS

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR
EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN
DE GRADO PRESENTADO POR LA SRTA. YANDERI PAOLA SARANGO
PAREDES CON C.I. # 0923065791.

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES:

**"PREVALENCIA DEL CANCER MAMARIO EN EL HOSPITAL ABEL
GILBERT PONTON ENTRE 2014- 2016"**

REVISADA Y CORREGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU
TOTALIDAD, LO CERTIFICO:



Hospital de Especialidades General
Dr. Abel Gilbert Ponton
Ministerio de Salud
Dr. Jose Ramon Rosabal Rodriguez
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
SENESEC

DR. JOSE RAMON ROSABAL RODRIGUEZ

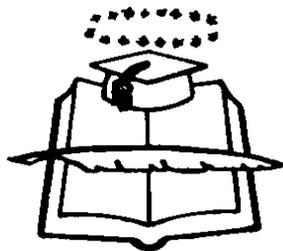
LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS

Yo, **YANDERI PAOLA SARANGO PAREDES** con C.I. No. **0923065791** , certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **“PREVALENCIA DEL CANCER DE MAMA EN EL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON DURANTE EL PERIODO 2014- 2016”** son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente

YANDERI PAOLA SARANGO PAREDES

C.I. No. 0923065791

*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la Srta. **YANDERI PAOLA SARANGO PAREDES**, ha sido aprobado, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar por el título de médico.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA
ESCUELA DE MEDICINA

DEDICATORIA

Esta tesis la dedico al creador de todas las cosas, el que me ha dado fortaleza para continuar cuando a punto de caer he estado ,por ello ,con toda la humildad que de mi corazón puede emanar, dedico primeramente mi trabajo a Dios.

De igual forma, dedico esta tesis a mis padres que han sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores, lo cual me ha ayudado a salir adelante en los momentos más difíciles.

A mi familia en general y a todas esas personas que me han brindado su apoyo incondicional para alcanzar mi meta y han compartido conmigo buenos y malos momentos.

Le agradezco a mi institución y maestros por sus esfuerzos para que finalmente pudiera graduarme como una feliz profesional.

AGRADECIMIENTO

Gracias de corazón a mi tutor Dr. José Ramón Rosabal por su paciencia, dedicación, motivación, criterio y aliento .ha hecho lo fácil lo difícil .ha sido un privilegio poder contar con su guía y ayuda.

A mis padres, por haberme proporcionado la mejor educación y lecciones de vida.

En especial a mi padre por haberme enseñado que con esfuerzo, trabajo y constancia todo se consigue, y que en esta vida nadie regala nada y que todo lo que uno obtiene es a través de tus propios méritos.

En especial a mi madre, por cada día hacerme ver la vida de una forma diferente y confiar en mis decisiones.

Este nuevo logro es en gran parte gracias a ustedes; he logrado con éxito un proyecto que en un principio podría parecer tarea titánica e interminable.

Quisiera dedicar mi tesis a ustedes, personas de bien, seres que ofrecen amor, bienestar, y los finos deleites de la vida.

Muchas gracias a aquellos seres queridos que siempre aguardo en mi alma.

RESUMEN

El cáncer de Mama representa una patología muy frecuente a nivel mundial según datos del Ministerio de Salud pública del Ecuador (MSP, 2012) es uno de los más frecuentes entre las mujeres de nuestro país, 30 de cada 100,000 personas son diagnosticadas con esta enfermedad cada año. Se realizó un estudio de enfoque cuantitativo, diseño no experimental, de corte transversal y retrospectivo, y el método de estudio es analítico y observacional. Los resultados mostraron lo siguiente entre el año 2014 y 2016 hubieron 432 casos de Cáncer se presentó en mayor frecuencia en el 2015 con el 46 %. En relación al tipo de cáncer se registró mayor porcentaje cáncer de útero con el 42% seguido del cáncer de mama con el 29 % La frecuencia de presentación del cáncer de mama según el periodo de estudio en el año 2015 se registró la mayor frecuencia de cáncer de mama con un 42% . Del total de casos estudiado con diagnóstico de cáncer de mama la población más afectada según el grupo etario de 45- 55 años con el 59 % .Según la paridad el 54 % fue multigesta y el 23 % tenían como antecedente familiar cáncer de mama. La localización mayor se presentó en la mama derecha con el 44 %.La comorbilidad más frecuente es HTA con el 25 %.La complicación más frecuente es la metástasis con el 16 % .En relación con los tipos de cáncer el más frecuente es el carcinoma intraductal 58%.

Palabras clave: Cáncer de mama, prevalencia.

ABSTRACT

According to data from the Ministry of Public Health of Ecuador (MSP, 2012), breast cancer represents one of the most frequent pathologies in the world, 30 out of 100,000 people are diagnosed with this disease each year. year. A quantitative, non-experimental, cross-sectional and retrospective study was conducted, and the study method is analytical and observational. The results showed the following between the year 2014 and 2016 there were 432 cases of Cancer occurring most frequently in 2015 with 46%. Regarding the type of cancer we recorded a higher percentage of uterine cancer with 42% followed by breast cancer with 29% The frequency of presentation of breast cancer according to the study period in the year 2015 was the highest frequency of cancer Of breast with 42%. Of the total cases studied with a diagnosis of breast cancer the population most affected according to the age group of 45-55 years with 59%. According to the parity 54% was multigested and 23% had a family history of breast cancer. The major site was presented in the right breast with 44%. The most frequent comorbidity is hypertension with 25%. The most frequent complication is metastasis with 16%. In relation to the types of cancer the most frequent is the carcinoma Intraductal 58%.

Key words: Breast cancer, prevalence.

ÍNDICE

DEDICATORIA	vii
AGRADECIMIENTO	viii
RESUMEN	ix
ABSTRACT	x
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
JUSTIFICACION	3
DETERMINACION DEL PROBLEMA	4
FORMULACION DEL PROBLEMA	4
OBJETIVOS	5
OBJETIVO GENERAL	5
OBJETIVO ESPECIFICO	5
CAPITULO II	6
MARCO TEORICO	6
EPIDEMIOLOGIA	6
ECUADOR	7
GUAYAQUIL	7
EMBRIOLOGIA	8
ANATOMIA	8
IRRIGACIÓN	8
FISIOLOGIA	9
CÁNCER DE MAMA	11
QUE ES EL CÁNCER	11
HER2	11
FACTORES DE RIESGO	12
FACTORES DE RIESGO ESTABLECIDOS	14
FACTORES DE RIESGO APARENTES	14
FACTORES DE RIESGO CONTROVERSIALES	14
FACTORES DE RIESGO ESPECULATIVOS	15
FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES	15

Sexo	15
Edad	15
Genéticos	15
Antecedentes de cáncer de mama	16
Antecedentes personales de cáncer de mama	16
Raza y origen étnico.....	16
Tejido mamario denso.....	16
Hiperplasia atípica de la mama.....	17
Periodos menstruales.....	17
Antecedente de radiación al tórax	17
FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.....	17
Tener hijos	17
Terapia de reemplazo hormonal posterior a la menopausia	18
Lactancia.....	18
Sobrepeso u obesidad.....	18
Actividad física	18
FACTORES BIOLÓGICOS Y MOLECULARES	19
Índice de proliferación celular.....	19
Expresión de Receptores hormonales (Estrógeno y Progesterona).....	19
Sobreexpresión de HER-2/neu.	20
TIPOS DE CANCER.....	20
Carcinoma ductal in situ.....	20
Carcinoma ductal invasivo	20
Carcinoma lobulillar invasivo	21
TIPOS DE CÁNCER DE SENO MENOS COMUNES.....	21
Cáncer inflamatorio de seno.....	21
Enfermedad de Paget del pezón	21
Tumor filoides.....	21
TIPOS ESPECIALES DE CARCINOMA INVASIVO DE MAMA	22
CLINICA	22
Masa palpable o engrosamiento unilateral	23
Secreción por el pezón	23

Dolor.....	23
Síntomas cutáneos.....	24
DIAGNOSTICO	24
EXAMEN CLÍNICO DE LA MAMA	24
ESTUDIOS POR IMAGEN.....	24
Mamografía.....	24
Recomendaciones.....	25
Ecografía.....	27
Resonancia magnética	27
Imágenes que demuestran si hay metástasis	27
BIOPSIA.....	27
PRUEBAS DE SANGRE.....	28
ESTADIFICACION.....	28
Detalles del sistema de estadificación TNM.....	28
Categorías T (tumor primario).....	28
Categorías N (ganglios linfáticos adyacentes).....	29
Categorías M (metástasis)	31
FACTORES PRONÓSTICOS CLÍNICOS Y QUIRÚRGICOS	32
Factores Pronósticos Clínicos	32
Tamaño Tumoral.....	32
Factores pronósticos quirúrgicos.....	33
Cirugía axilar	33
FACTORES ANÁTOMO-PATOLÓGICOS	34
Tamaño Tumoral.....	34
COMPLICACIONES.....	36
Complicaciones relacionadas con la diseminación tumoral.....	37
Linfangitis carcinomatosa	37
Embolismo tumoral.....	37
Síndrome de Vena Cava Superior	38
Metástasis óseas	38
COMPLICACIONES METABÓLICAS.....	38
Hipercalcemia	38

Síndrome de lisis tumoral.....	39
COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO.....	39
Complicaciones de la cirugía	39
Complicaciones de la radioterapia.....	39
Neumonitis y fibrosis rdica	40
Sarcomas de pared torácica	40
Osteítis rdica.....	41
COMPLICACIONES DE LA QUIMIOTERAPIA	41
Toxicidad pulmonar por fármacos.....	41
TRATAMIENTO	41
DEFINICIONES DE TIPOS DE TRATAMIENTO	41
Tratamiento Local	41
Tratamiento Sistémico.....	42
Tratamiento Adyuvante.....	42
Tratamiento Neo adyuvante	42
VARIABLES	43
VARIABLE DEPENDIENTE	43
VARIABLE INDEPENDIENTE.....	43
VARIABLES INTERVINIENTES	43
CAPITULO III.....	44
MATERIALES Y METODOS	44
METODOLOGIA	44
LUGAR DE LA INVESTIGACION	44
PERIODO DE LA INVESTIGACION	44
UNIVERSO Y MUESTRA.....	44
UNIVERSO	44
MUESTRA.....	44
VIABILIDAD	45
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	45
CRITERIOS DE EXCLUSION	45
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	46
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	47

CAPITULO IV.....	48
RESULTADOS.....	48
Tabla 1. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer, según: Año de ingreso. ..	49
Tabla 2. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer, según: Tipos de cáncer. .	50
Tabla 3. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama , según: Año de ingreso.....	51
Tabla 4. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Paridad.	52
Tabla 5. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Antecedentes familiares	53
Tabla 6. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Grupo etario.	54
Tabla 7. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Localización del Ca de mama.	55
Tabla 8. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Comorbilidad.	56
Tabla 9. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Complicaciones.	57
Tabla 10. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Tipos de cáncer de mama.	58
CAPÍTULO V.....	59
CONCLUSIONES	59
CAPÍTULO VI.....	60
RECOMENDACIONES	60
Bibliografía.....	61

INTRODUCCION

El cáncer de mama consiste en la proliferación acelerada, desordenada y no controlada de las células epiteliales que revisten los conductos o lobulillos de la mama. Las células del cáncer de mama pueden diseminarse a través de la sangre o de los vasos linfáticos y llegar a otras partes del cuerpo. Allí pueden adherirse a los tejidos y crecer formando metástasis. Esta enfermedad puede aparecer tanto en mujeres como en hombres, pero más del 99% de los casos ocurre en mujeres.

El cáncer de mama HER2-positivo representa el 20% de todos los casos; se caracteriza por poseer una mayor agresividad biológica; sin embargo, desde el advenimiento de las terapias biológicas, el pronóstico y el curso clínico de la enfermedad han cambiado.

El cáncer de mama es una de las enfermedades que no hacen distinción entre la población de países desarrollados y en desarrollo y es el tipo de cáncer con mayor presencia en las mujeres a nivel mundial. En cuanto a la mortalidad por esta enfermedad, sí hay diferencias: en países de bajos ingresos ocurren la mayoría de los decesos, ya que generalmente el diagnóstico se realiza en fases avanzadas de la enfermedad, debido a la falta de acceso a servicios de salud y a la poca sensibilización para la detección precoz.

Según la Organización Mundial de Salud (OMS) Cada año se producen 1,38 millones de nuevos casos y 458 000 muertes por cáncer de mama. En América Latina y el Caribe, el cáncer de mama es el más frecuente entre las mujeres, de acuerdo con la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en 2012, se detectó esta neoplasia en más de 408 mil mujeres y se estima que para 2030, se elevara un 46%. (OMS, 2014)

En Ecuador se presentan cerca de 10.200 nuevos casos por año y mueren unas 4.000 mujeres. Es importante conocer los factores de riesgos para detectarlos y así prevenir el cáncer de mama y sus complicaciones. La probabilidad de que una mujer padezca esta enfermedad depende de los factores de riesgos si son modificables como el estilo de vida o factores cancerígenos ambientales, no modificables edades, raza, y riesgo genético.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cáncer de mama es un problema de salud pública importante. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada medio minuto en algún lugar del mundo se diagnostica un cáncer de mama. (OMS, 2014)

A nivel mundial en el año 2010 se diagnosticaron aproximadamente 1.380.000 casos nuevos de cáncer de mama. En la actualidad es el tumor más frecuente en la población femenina tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo.¹

En 2016, se estima que serán diagnosticados 1 685 210 casos nuevos de cáncer en Estados Unidos y 595 690 personas morirán por la enfermedad.¹

Hoy en día no se conoce a ciencia cierta las causas del cáncer de mama, pero se han establecido factores de riesgo que aumentan la probabilidad de padecer esta enfermedad. Se piensa que alrededor del 5 al 10 por ciento de los casos de cáncer de mama son hereditarios, es decir que se originan directamente de defectos genéticos heredados de uno de los padres; la causa más común es una mutación en los genes BRCA1 y BRCA2. (A, 2015)

Este desagradable escenario requiere de nuevas herramientas que permitan la detección temprana, una mejor estratificación de los diferentes tipos de tumor para guiar la terapia y el desarrollo de terapias efectivas preventivas, por lo que se ha observado un gran incremento en el estudio y el uso, como factores pronósticos, de numerosos otros antecedentes relacionados con el comportamiento biológico del tumor y que corresponden a la presencia o ausencia de receptores para hormonas esteroideas, como receptores para estrógenos y progesterona, ploidía, enzimas, factores de crecimiento, oncogenes y sus productos. El grado de expresión de estos marcadores en el tejido tumoral se analiza a través de procedimientos inmunohistoquímicos que persiguen averiguar en definitiva el grado de proliferación, malignidad y capacidad de invasión de las células neoplásicas

A nivel internacional, la OMS fomenta programas que permitan la detección temprana, ya sea mediante la autoexploración mamaria y de preferencia por medio de las mamografías de tamizaje. Esta última lamentablemente no es viable en todos los países, por los costos que supone para los sistemas de salud. (OMS, 2014)

Las mujeres de 50 a 69 que se hacen una mamografía aproximadamente cada dos años, reducen en un 40% el riesgo de morir de cáncer de seno, según un estudio internacional publicado en el New England Journal of Medicine.

JUSTIFICACION

Según datos del Ministerio de Salud pública del Ecuador (MSP, 2012) El cáncer de mama es uno de los más frecuentes entre las mujeres de nuestro país, 30 de cada 100,000 personas son diagnosticadas con esta enfermedad cada año y casi la mitad de ellas en etapas avanzadas de la enfermedad, lo cual disminuye las posibilidades de curación y supervivencia. Durante el año 2011, se realizaron en el Ministerio de Salud Pública 448.350 consultas de detección oportuna de cáncer de mama, aun así esta enfermedad sigue siendo la tercera causa de muerte por cáncer en las mujeres del Ecuador.(MSP)

La mayoría de las mujeres están expuestas a una gran variedad de factores de riesgo para contraer cáncer de mama, resulta de gran importancia conocerlos. Una vez identificado dichos factores de riesgos que se presentan con mayor frecuencia, podremos encaminarnos a alertar a la sociedad para que tomen las medidas necesarias, para disminuir la incidencia del cáncer de mama.

La relevancia del estudio está dada por su proyección social en tanto los resultados de la investigación beneficiaran a un amplio sector social involucrados en la misma: médicos, pacientes, instituciones de salud, familias e instituciones educativas. Estos beneficios pueden sintetizarse de la siguiente manera: él personal médico podrá abordar la patología estudiada en forma holística y con un sustento científico, avalado por un marco teórico.

El valor teórico de la investigación radica en el aporte de lineamientos científicos para el conocimiento de la patología, involucrando los factores relacionados con el desarrollo y diagnóstico clínico.

La utilidad metodológica está dada por la concreción coherente desde el punto de vista de los casos de cáncer de mama, lo que permitirá analizarlas desde un punto de vista preventivo y no solo curativo.

DETERMINACION DEL PROBLEMA

Naturaleza: Clínico Teórico

Campo: Salud pública.

Área: Ginecología, oncología y cirugía general.

Aspecto: Cáncer de mama.

Tema de investigación: Prevalencia del cáncer de mama en el hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo 2014- 2016.

Lugar: Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón.

FORMULACION DEL PROBLEMA

1. ¿Cuál es la frecuencia de presentación del cáncer de mama en el hospital Abel Gilbert Pontón desde enero del 2014 a diciembre del 2016. ?
2. ¿Cuáles son las complicaciones de las pacientes con cáncer de mama?
3. ¿Cuál es la relación entre la gravedad de las complicaciones con la edad, sexo, etiología y factores de riesgo?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia de presentación de los factores de riesgo y complicaciones asociadas al cáncer de mama en el hospital Abel Gilbert Pontón desde enero del 2014 a diciembre del 2016.

OBJETIVO ESPECIFICO

- Describir la frecuencia y las variables biodemográficas, factores de riesgos asociados al tipo de cáncer de mama más frecuente en la población de estudio
- Determinar la localización, metástasis y comorbilidades del cáncer de mama en el Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón entre 2014-2016.
- Establecer la frecuencia del cáncer de mama en pacientes con antecedentes familiares e historial de cáncer gineco obstétrico.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

EPIDEMIOLOGIA

En las estimaciones a nivel mundial de mortalidad e incidencia por cáncer de mama, obtenidas a través de la GLOBOCAN 2012, este cáncer aparece como primera causa de muerte en la mujer. Esta misma fuente estimó que anualmente fallecen 458.367 mujeres por esta causa, alcanzando una tasa estandarizada por edad de 12,5 por 100.000 mujeres. La tasa de incidencia estandarizada por edad fue estimada en 39 por 100.000 mujeres con un total de 1.383.523 casos nuevos en el mundo.

Aproximadamente 1 de cada 8 mujeres en los Estados Unidos (casi un 12%) desarrolla cáncer de mama invasivo en el transcurso de su vida. En 2013, se preveía el diagnóstico de aproximadamente 232.340 nuevos casos de cáncer de mama en mujeres de los Estados Unidos, junto con 64.640 nuevos casos de cáncer de mama no invasivo (in situ).

Para Sudamérica, la misma fuente estima una tasa de mortalidad estandarizada por edad de 15,1 por 100.000 mujeres y una tasa de incidencia estandarizada por edad de 46,0 por 100.000, lo que se traduciría en que anualmente fallecerían 24.681 mujeres y se producirían 75.907 casos nuevos en este continente.

El cáncer de mama es el cáncer más frecuente en la mujer española, supone un 29% de todos los cánceres. En España en 2012 se diagnosticaron 25215 cánceres de mama. (Bouche.G, 2013)

Aunque la mortalidad por cáncer de mama ha descendido en los últimos años gracias a los programas de cribado y a la mejora de los tratamientos el cáncer de mama sigue siendo

la primera causa de muerte por cáncer en España en las mujeres. En 2012 fallecieron 6075 mujeres por cáncer de mama en España. (Bouche.G, 2013)

ECUADOR

En el 2011 el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC) señala que 419 mujeres murieron a causa del cáncer de mama. Las estadísticas indican que en Ecuador el 52% de las mujeres afectadas acuden al hospital en etapas tempranas y esto aumenta la probabilidad de salvar vidas.

En Portoviejo (Manabí) se registró la menor incidencia de cáncer de mama, donde 17 de cada 1000.000 mujeres presentó esta patología. En el otro extremo tenemos a la ciudad de Quito con mayor incidencia de cáncer de mama en el Ecuador, 36 de cada 100.000 quiteñas fueron diagnosticadas con este tipo de cáncer entre 2008 y 2011, registrando un total de 890 casos en tres años

.

GUAYAQUIL

De acuerdo al Registro de Tumores de Guayaquil del 2007 al 2010 el número de casos nuevos de cáncer de mama fue 1405, donde 34.03 de cada 100.000 residentes en Guayaquil presento esta enfermedad, ocupando el primer lugar de los tipos de cáncer en la población femenina. La tasa de mortalidad fue 11 por 100.000 mujeres en la ciudad de Guayaquil.

En el 2013 en Solca se detectaron 3.484 casos nuevos y en el 2014, entre enero y octubre, fueron 2.587. En las mujeres prevalece el de mama, con 392; le sigue el de cuello de útero con 259.

En el hospital Abel Gilbert, se han detectado y han atendido a 12.918 personas con diferentes tipos de cáncer en el 2014. Liderando en la lista es el cáncer de mama con 2.460 casos.

EMBRIOLOGIA

Los primordios de las glándulas mamarias se presentan en forma de un engrosamiento a manera de banda en la epidermis, la línea mamaria o cresta mamario. En el embrión de seis semanas, esta línea se extiende a ambos lados del cuerpo, desde la axila a la región inguinal.

Al final de la vida intrauterina los brotes epiteliales se canalizan y forman los conductos galactóforos, mientras que las evaginaciones constituyen los conductos de menor calibre y los alveolos de la glándula. En un principio los conductos galactóforos desembocan en un pequeño hundimiento epitelial, poco después del nacimiento se convierte en pezón por proliferación de la mesénquima subyacente. (.J, 2012)

ANATOMIA

Las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas que se sitúan sobre la fascia superficial, anteriores a la musculatura pectoral y a la pared torácica anterior. Los tejidos mamarios están unidos a la piel que los recubre y al tejido subcutáneo mediante bandas fibrosas o aponeuróticas llamadas ligamentos de Cooper, que sostienen a la mama en posición erecta sobre la pared torácica.

Esta se extiende justo por debajo de la segunda costilla por la parte inferior hasta la sexta o séptima costilla. La protuberancia de la mama está situada entre el borde esternal externo y el pliegue axilar anterior. El espacio retromamario separa la mama de la fascia profunda del músculo pectoral mayor y proporciona cierto grado de movimiento sobre las estructuras subyacentes. (.J, 2012)

IRRIGACIÓN

Arterial: El aporte arterial de la mama se establece por: a) ramas perforantes de la mamaria interna; b) ramas perforantes laterales de las intercostales posteriores; y c) ramas de la arteria axilar, incluyendo torácica superior, torácica lateral o mamaria externa y ramas pectorales del acromio torácico.

Venosa: Las venas de la mama básicamente siguen el mismo patrón que las arterias, describiendo un círculo venoso anastomótico alrededor de la base de los pezones conocido como el círculo venoso de Haller. Desde la periferia de la mama la sangre alcanza las venas mamarias interna, axilar y yugular interna.

Tres grupos de 12 venas parecen encargadas de conducir el drenaje de la pared torácica y de la mama: (.J, 2012)

- ramas perforantes de la mamaria interna.
- tributarias de la axilar.
- perforantes de las venas intercostales posteriores

FISIOLOGIA

El tejido glandular mamario en ambos sexos y discreta secreción, debido a los esteroides placentarios. La secreción de leche responde a la prolactina (PRL) liberada al suprimirse la placenta. En período prepuberal sólo hay conductos y no alvéolos.

Crecimiento en pubertad y adolescencia: entre los 10 y 12 años se inicia el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-ovario con producción de 17-b-estradiol en folículos ováricos que, junto a la somatotrofina hipofisaria y la insulina, inician el crecimiento y maduración prepuberal de la glándula mamaria "telarquia" con diferenciación y gemación del sistema de conductos y aumento de tejido conectivo y adiposo. La estimulación progesterónica comienza con los ciclos ovulatorio.

Los estrógenos, los glucocorticoides y la somatotrofina hipofisaria estimulan el crecimiento de los conductos, sumándose la PRL y la progesterona para el crecimiento de los acinos. Los estrógenos y la progesterona son responsables del tamaño, forma, consistencia, pigmentación y estructura lobulillo-alveolar en la adolescencia, pudiendo participar también: la insulina, la somatotrofina, el cortisol, la TSH y la paratohormona.

El tejido adiposo puede contribuir al desarrollo mamario al ser un importante depósito de estrógenos y contener receptores para ellos. El acelerado crecimiento mamario de esta etapa del desarrollo, que supera al crecimiento isométrico de la superficie corporal, se denomina "crecimiento alométrico" y refleja la acción hormonal que lo rige.

Modificaciones gestacionales: el mecanismo endocrino que regula la secreción de leche humana no está totalmente aclarado. Se considera que las modificaciones ocurren por la interacción de: estrógenos, progesterona, lactógeno placentario, gonadotrofinas,

corticoides adrenales y placentarios, tiroxina, paratohormona, PRL y quizás somatotrofina hipofisaria.

Entre 5ª y 8ª semanas se evidencia franco aumento de volumen mamario, dilatación venosa superficial, hiperpigmentación areolar y del pezón. El flujo sanguíneo aumenta al final del primer trimestre por dilatación vascular y neoformación capilar perilobulillar. Luego de las 20 semanas la proliferación epitelial alveolar cesa, comenzando la actividad secretora, incrementada hasta el final del embarazo. Existen microvellosidades secretoras en el polo libre del epitelio alveolar. Se forma una red mioepitelial alrededor del acino. Al final del embarazo los alvéolos contienen una sustancia compuesta por leucocitos y células epiteliales descamadas, pero no lípidos ni proteínas, aunque en el interior de las células alveolares existen gotas de lípidos al término.

El continuo crecimiento mamario en la 2ª mitad de la gestación se debe a la dilatación alveolar por acúmulo de calostro y mayor vascularización. (J, 2012)

Modificaciones puerperales: en las 72 horas siguientes al parto las mamas se ingurgitan, se ponen tensas, aumentan de volumen, se vuelven más sensibles, aumenta la pigmentación areolar y del pezón y secretan calostro primero y luego leche. El epitelio alveolar aumenta de altura, las células aumentan de tamaño y el número de sus microvellosidades apicales, desarrollan aparato de Golgi, se cierran los espacios intercelulares y aumentan en cantidad alvéolos y conductillos.

Al acumularse la secreción alveolar el epitelio se aplana y si no hay evacuación aparecen fenómenos necróticos. No todos los alvéolos de un lobulillo muestran secreción máxima, como expresión de un tipo asincrónico de secreción lobulillar, como garantía de producción ininterrumpida de leche.

Con la lactancia aumenta al máximo el flujo sanguíneo mamario. Todos estos cambios son la expresión de los cambios endocrinos destinados a la síntesis, al almacenamiento y la liberación de los constituyentes de la leche.

Cambios durante el climaterio: En esta etapa la mama sufre de manera progresiva, la carencia de la actividad hormonal. En las mujeres muy ancianas, los lobulillos pueden

llegar a desaparecer, dejando solo conductos para formar un patrón similar a la del hombre. En muchas ocasiones queda suficiente estímulo estrogénico posiblemente de origen suprarrenal o de conversión periférica, para mantener los vestigios de los lobulillos (Wikipedia, 2015)

CÁNCER DE MAMA

El cáncer de mama es una enfermedad que se presenta cuando las células empiezan a formar tumores malignos en el tejido de los senos.

QUE ES EL CÁNCER

Tumor maligno en general que se caracteriza por pérdida en el control de crecimiento, desarrollo y multiplicación celular, con capacidad de producir metástasis.

HER2

La identificación de los carcinomas de mama con amplificación/sobreexpresión de HER2 es crítica en la práctica clínica diaria ya que estas neoplasias requieren un tratamiento específico que incluye el uso de terapias dirigidas.

Entre el 13 al 15% de los cánceres invasores de mama son positivos para HER2.

La determinación del estado de HER2 debe ser realizada en todos los casos de carcinoma invasor (temprano, recurrente o metastásico). En casos de recidiva o metástasis se aconseja repetir la determinación si se cuenta con material biopsico de las mismas, a pesar de la alta concordancia entre primario y recidiva ó metástasis (alrededor del 95%). (ARGENTINA, 2016)

Se utilizan técnicas de inmunohistoquímica para la determinación de screening y de hibridación in situ cromogénica o con fluorocromos (SISH ó FISH, respectivamente) en casos dudosos.

Al igual que receptores hormonales, puede realizarse en material de punción o biopsias quirúrgicas, con tejidos adecuadamente fijados (entre 6 y 72 horas) y procesados estándares. Deben usarse reactivos estandarizados en laboratorios acreditados (preferentemente sujetos a controles de calidad) y en manos de patólogos expertos en su interpretación.

La determinación en citologías sólo debe hacerse en casos puntuales donde no sea posible la obtención de tejido.

No se recomienda usar cortes de tejido en portaobjetos almacenados más de seis semanas. En casos de material tisular sometido a descalcificación se recomienda aclarar que los resultados pueden ser aleatorios.

El estado de HER2 puede ser: POSITIVO (score 3+), NEGATIVO (score 0 y 1+) ó DUDOSO/EQUIVOCO (score 2+).

Los casos DUDOSOS/EQUIVOCOS (score 2+) deben rechequearse con técnicas de hibridación in situ (FISH/SISH).

De acuerdo a las guías de recomendación de ASCO-CAP de 2013 y las modificaciones de 2015 deben interpretarse de la siguiente manera:

El SCORE 3+ (POSITIVO) está definido por la presencia de marcación de membrana completa e intensa en más del 10% de las células tumorales.

El SCORE 2+ (DUDOSO/EQUIVOCO) está definido por la presencia de marcación de membrana completa débil a moderada en más del 10% de las células tumorales.

El SCORE 1+ (NEGATIVO) está definido por la marcación de membrana incompleta débil y difícilmente perceptible en más del 10% de las células tumorales.

El SCORE 0 (NEGATIVO) está definido por la ausencia de marcación o la marcación de membrana incompleta débil y difícilmente perceptible en el 10% o menos de las células tumorales.

En cuanto a los resultados de la presencia de AMPLIFICACION GENETICA del HER2 mediante técnicas de hibridación in situ (SISH ó FISH) se consideran:

POSITIVO (AMPLIFICADO): relación HER2/centrómero del cromosoma 17 (Cr 17) mayor o igual de 2.0, con conteo de señal mayor de 4 señales por células ó relación HER2 / Cr 17 menor de 2.0 con conteo de señal mayor de 6 señales por célula.

EQUIVOCO: relación menor de 2.00 con conteo de señal igual o mayor de 4 o menor de 6 señales por célula.

NEGATIVO (NO AMPLIFICADO): relación HER2 /Cr 17 menor de 2.0 con un conteo de señal menor de 4 señales por célula. (ARGENTINA, 2016)

FACTORES DE RIESGO

Un factor de riesgo aumenta la posibilidad de que una persona desarrolle cáncer. La mayoría de los factores de riesgo no son causa directa de esta enfermedad, aunque si pueden influir en el desarrollo del cáncer. Algunas personas que tienen varios factores de

riesgo nunca desarrollan cáncer, mientras que sí lo hacen otras personas sin factores conocidos de riesgo.

(M, 2010)

La edad de máxima incidencia está por encima de los 50 años, pero aproximadamente un 10% se diagnostica en mujeres menores de 40 años.

La supervivencia media relativa del cáncer de mama tras cinco años es del 89.2% de forma global. El estadio en el que se ha diagnosticado el cáncer influye en la supervivencia. La supervivencia en el estadio I es de más del 98% y en cambio en los estadios III la supervivencia desciende al 24%

Las causas o causas que producen un cáncer de mama todavía no están aclaradas, sin embargo, sí se han identificado numerosos factores de riesgo asociados al cáncer de mama. La mayor parte de los ellos se relaciona con los antecedentes reproductivos que modulan la exposición hormonal durante la vida. (Wikipedia, 2015)

La edad es el principal factor de riesgo para padecer un cáncer de mama, el riesgo aumenta al aumentar la edad. Los factores reproductivos que aumentan la exposición a los estrógenos endógenos, como la aparición temprana de la primera regla, la menopausia tardía o el uso de terapia hormonal sustitutiva después de la menopausia aumentan el riesgo de cáncer de mama, al igual que lo hace el uso de una combinación de las hormonas estrógeno y progesterona posterior a la menopausia. La nuliparidad (no haber estado embarazada nunca) también se relaciona con un riesgo mayor. (Wikipedia, 2015)

Las mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama tienen más riesgo. El riesgo es mayor si se trata de un familiar de primer grado (madre, hermana o hija).

Las mujeres que han tenido un cáncer de mama invasivo tienen más riesgo de padecer un cáncer de mama contralateral. Las mujeres que han tenido un carcinoma ductal in situ o carcinoma lobular in situ, o con antecedentes de enfermedad proliferativa benigna de mama, tienen un aumento de riesgo de cáncer de mama.

La densidad mamaria alta también se relaciona con mayor riesgo de cáncer de mama. La exposición a radiaciones ionizantes, sobre todo durante la pubertad, y las mutaciones hereditarias relacionadas con el cáncer de mama, aumentan el riesgo. El consumo de alcohol y la obesidad también aumentan el riesgo de cáncer de mama.

FACTORES DE RIESGO ESTABLECIDOS

Aquellos basados por extensos estudios científicos.

- a) Edad: mujeres entre 40 y 49 años.
- b) Antecedentes personales de cáncer de mama.
- c) Antecedentes familiares con cáncer de mama.
- d) Enfermedad benigna proliferativa.
- e) Exposición prolongada a los estrógenos endógenos.
- f) Altas dosis de radiaciones ionizantes.
- g) Obesidad pos menopáusica.

FACTORES DE RIESGO APARENTES

Aquellos que una gran mayoría de estudios los sustentan como tales.

- a) Nuliparidad.
- b) Terapia estrogénica.
- c) Terapia hormonal de remplazo (estrógenos más progesterona)
- d) Anticonceptivos orales.

FACTORES DE RIESGO CONTROVERSIALES

Aquel sobre los cuales existen estudios que apoyan y otros que niegan su relación con el cáncer de mama.

- a) No lactancia.
- b) El uso del (DES): Las pruebas que relacionan el dietilstilbestrol.
- c) El aborto inducido.
- d) Las dietas ricas en grasas.

- e) El alcohol.
- f) El tabaco.

FACTORES DE RIESGO ESPECULATIVOS

Aquellos de los cuales no existe suficientes estudios que sustentan su relación con el cáncer de mama.

- a) Fitoestrogenos.
- b) La obesidad premenopausica.
- c) Los campos electromagnéticos.
- d) El tamaño de la mama
- e) Los traumatismos mamarios (M, 2010)

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Sexo

Ser mujer es el principal factor de riesgo para que se forme cáncer de mama. Si bien los hombres pueden padecer la enfermedad (solo representa el 1%), las células mamarias de las mujeres crecen y cambian constantemente, principalmente debido a la actividad de las hormonas femeninas estrógeno y progesterona, lo cual aumenta notablemente el riesgo de cáncer de mama.

Edad

El riesgo de desarrollar cáncer de mama aumenta con la edad y, en la mayoría de los casos, se desarrolla en mujeres de más de 50 años. (INC, 2014)

La incidencia es generalmente menor por debajo de los 40, comienza a aumentar luego de los 40, y llega a su punto máximo en aquellas personas de 70 años o más.

Genéticos

Las mutaciones a los genes BRCA1 o BRCA2 que son heredados se asocian con mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama u ovario. Estos genes teóricamente son protectores contra un tumor, y cuando están "alterados", el riesgo de presentar la enfermedad aumenta.

Existen análisis de pruebas genéticas (examen de sangre) para detectar las alteraciones de estos genes, los investigadores estiman que el BRCA1, el BRCA2 y otros genes asociados al riesgo del cáncer de mama representan del 5% al 10% de todos los cánceres de mama. El riesgo de que una persona portadora de la mutación BRCA1 tenga cáncer de mama en algún momento de su vida es de un 80–85 %, con un 60 % de posibilidades de que el cáncer sea bilateral. (INC, 2014)

Antecedentes de cáncer de mama

Las mujeres que tienen un pariente en primer grado (madre, hermana, hija) a la que se le ha diagnosticado cáncer de mama, el riesgo se duplica. El tener dos familiares en primer grado con cáncer de mama aumenta tres veces el riesgo, en especial si se lo diagnosticó a una edad temprana, porque esto podría indicar cambios genéticos hereditarios.

Las mujeres que tienen un pariente en segundo grado (tía, sobrina, abuela, nieta) a quien se le ha diagnosticado cáncer de mama también tienen riesgo de desarrollar cáncer de mama. (G, 2013)

Antecedentes personales de cáncer de mama

El diagnóstico de cáncer de mama en el pasado, el riesgo que tienes de que reaparezca, ya sea en la misma mama o en la otra, es de tres a cuatro veces mayor que si nunca hubieses padecido la enfermedad. (G, 2013)

Raza y origen étnico

En general, las mujeres de raza blanca tienen una mayor probabilidad de padecer cáncer de mama que las mujeres de raza negra, aunque éstas últimas tienen una mayor probabilidad de morir de este cáncer. Aún no están claros los motivos para las diferencias en la supervivencia y probablemente se vinculen con factores socioeconómicos y biológicos.

Las mujeres asiáticas, hispanas e indioamericanas tienen un menor riesgo de padecer y morir de cáncer de mama. (G, 2013)

Tejido mamario denso

Las mamas están formadas por tejido adiposo, tejido fibroso y tejido glandular. Se dice que una mujer tiene el tejido mamario denso visto en una mamografía cuando tiene más

tejido glandular y fibroso y menos tejido adiposo. Las mujeres cuyos senos aparecen densos en los mamogramas tienen un riesgo de padecer cáncer de seno de 1.2 a 2 veces mayor que las mujeres con una densidad promedio en sus senos.

Un cierto número de factores puede afectar la densidad de los senos, tales como la edad, la menopausia, ciertos medicamentos (incluyendo terapia hormonal en la menopausia), el embarazo y la genética. (G, 2013)

Hiperplasia atípica de la mama

Se caracteriza por un sobre crecimiento de las células de los conductos o lobulillos del tejido de la glándula mamaria que se encuentran en una biopsia de mama, estas lesiones tienen un riesgo e 3,5 a 5 veces mayor de cáncer de mama. (G, 2013)

Periodos menstruales

El estrógeno es la hormona reproductiva femenina que se libera principalmente durante el ciclo menstrual. La exposición prolongada a esta hormona aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de mama. Las mujeres que comienzan a menstruar antes de los 11 o 12 años o llegan a la menopausia después de los 55 años tienen más riesgo de desarrollar cáncer de mama.

Antecedente de radiación al tórax

Las niñas o adultas jóvenes que recibieron radiación en el área del tórax como tratamiento contra otro cáncer (tal como linfoma) tienen un riesgo significativamente mayor de padecer cáncer de mama en la adultez.

El riesgo de padecer cáncer de mama es mayor si durante la adolescencia recibió radiación en el tórax, cuando los senos aún estaban en desarrollo. La radioterapia después de los 40 años no parece aumentar el riesgo de padecer cáncer de seno. (G, 2013)

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Tener hijos

Las mujeres que no han tenido hijos o que tuvieron su primer hijo después de los 30 años tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama.

El embarazo reduce la cantidad total de ciclos menstruales en la vida de una mujer, puede actuar como protección contra el cáncer de mama porque empuja a las células mamarias hacia la última fase de maduración.

Terapia de reemplazo hormonal posterior a la menopausia

El uso de terapia hormonal combinada (estrógeno y progesterona) después de la menopausia durante 5 años o más aumentan el riesgo de que una mujer padezca cáncer de mama.

Lactancia

La lactancia reduce la cantidad total de ciclos menstruales en la vida de una mujer, por lo que algunos estudios sugieren que la lactancia podría disminuir ligeramente el riesgo de cáncer de seno, especialmente si se prolonga por 1½ a 2 años.

Sobrepeso u obesidad

Este aspecto supone un riesgo elevado de cáncer de mama, en especial después de la menopausia. El tejido graso es la principal fuente de estrógeno que posee el cuerpo tras la menopausia, cuando los ovarios dejan de producir la hormona, debido a la conversión de los andrógenos suprarrenales a estrógenos en el tejido graso. Se ha considerado un factor de riesgo cuando el IMC es superior a 27. (Solca, 2015)

Actividad física

La actividad física en forma de ejercicio reduce el riesgo de cáncer de mama. En un estudio de la "Women's Health Initiative", caminar a paso ligero tan poco como 1.25 a 2.5 horas por semana redujo a 18% el riesgo de una mujer. Con diez horas de caminata a la semana se redujo el riesgo aún un poco más.

La inactividad física ocupa el cuarto lugar entre los factores de riesgo de todas las defunciones a escala mundial, y el 31% de la población del mundo no realiza ninguna actividad física. (Solca, 2015)

FACTORES BIOLÓGICOS Y MOLECULARES

Índice de proliferación celular

Si un tumor tiene un índice de proliferación alto, teóricamente es más agresivo. Para medirlo se puede utilizar el índice mitótico que ha demostrado una elevada correlación pronóstica. La determinación inmunohistoquímica de la expresión de MIB-1 o Ki 67 es muy simple, y valores altos se correlacionan con mal pronóstico, asociándose a tumores de alto grado histológico, afectación ganglionar o ausencia de receptores hormonales, pero no ha sido validado en series amplias y prospectivas como factor pronóstico o predictivo de la respuesta a la quimioterapia. La determinación mediante citometría de flujo de la Fase S del ciclo celular y la ploidía de las células tumorales, no está estandarizada, y tiene algunos problemas técnicos que dificultan su interpretación, al igual que ocurre con el índice de captación de timidina. (Altamirano., 2013)

Expresión de Receptores hormonales (Estrógeno y Progesterona)

Se determinan mediante tinciones de inmunohistoquímica y son un poderoso factor pronóstico y predictivo de respuesta a la hormonoterapia, y a la quimioterapia. El 70% - 80% de carcinomas muestra positividad para receptores de estrógeno, siendo negativos en los carcinomas apocrinos, medulares, metaplásicos y en más del 90% de los carcinomas poco diferenciados (grado 3). La ausencia de receptores hormonales se ha asociado a mayor tasa de recurrencias, menor supervivencia global, mayor riesgo de diseminación a distancia y metástasis cerebrales en el grupo de enfermas sin afectación ganglionar. Sin embargo existe una gran heterogeneidad en cuanto a agresividad dentro de los carcinomas con receptores hormonales negativos. Cuando los receptores hormonales son negativos en la biopsia pre-quimioterapia, es aconsejable repetir el estudio tras el tratamiento, ya que el muestreo de tejido tumoral en las biopsias por aguja es limitado. Así mismo, es útil repetir la determinación de receptores hormonales en las metástasis y recidivas locales, ya que el pronóstico en estos casos empeora cuando el tumor inicial fue positivo y en estas recidivas o metástasis se negativiza. Los receptores de andrógenos, si son negativos, se asocian a un fenotipo de cáncer de mama de alto riesgo. (Altamirano., 2013)

Sobreexpresión de HER-2/neu.

La amplificación del proto-oncogen HER-2/neu produce una sobreexpresión de la proteína de membrana HER-2/neu, entre el 15% y el 30% de los carcinomas de mama. Su presencia indica un peor pronóstico en pacientes con afectación ganglionar y es un importante factor predictivo de respuesta a la quimioterapia con antraciclinas y al tratamiento con el anticuerpo anti HER-2/neu, trastuzumab. Al igual que con los receptores hormonales, es recomendable repetir la determinación del HER-2 en la pieza quirúrgica, cuando en la biopsia inicial, el resultado fue negativo. Se puede realizar tanto en el tumor mamario como en metástasis o recidivas loco-regionales (Altamirano., 2013)

TIPOS DE CANCER

El cáncer de mama se puede clasificar al tipo de células cancerosas que se ven en un microscopio. La mayoría de los cánceres de mama son carcinomas llamado adenocarcinoma, que es el carcinoma que comienza en el tejido glandular.

El cáncer de mama también se puede clasificar en función de las proteínas que se encuentran sobre la superficie o dentro de las células cancerosas, en grupos como “receptor hormonal positivo” o “triple negativo”

Carcinoma ductal in situ

El carcinoma ductal in situ se considera un cáncer de mama no invasivo o pre invasivo. Las células que cubren los conductos se han alterado y lucen como células cancerosas. Alrededor de uno de cada cinco casos nuevos de cáncer de seno serán DCIS. Casi todas las mujeres que son diagnosticadas en esta etapa temprana del cáncer de mama se pueden curar (BREAST.C, 2013)

Carcinoma ductal invasivo

El carcinoma ductal invasivo es el tipo más común de cáncer de mama. Este cáncer comienza en un conducto lácteo del seno, penetra a través de la pared del conducto y crecer en el tejido adiposo.

En este punto puede tener la capacidad de diseminarse hacia otras partes del cuerpo a través del sistema linfático y el torrente sanguíneo. Aproximadamente ocho de 10 de los cánceres invasivos de mama son carcinomas ductales infiltrantes. (BREAST.C, 2013)

Carcinoma lobulillar invasivo

El carcinoma lobulillar invasivo comienza en las glándulas productoras de leche (lobulillos). Se puede propagar a otras partes del cuerpo. Aproximadamente uno de cada 10 cánceres invasivos de mama es un ILC. El carcinoma lobulillar invasivo puede ser más difícil de detectar por mamograma que el carcinoma ductal invasivo. (BREAST.C, 2013)

TIPOS DE CÁNCER DE SENO MENOS COMUNES

Cáncer inflamatorio de seno

Es causado por el bloqueo que producen las células cancerosas en los vasos linfáticos de la piel. La sintomatología que presenta el cáncer inflamatorio de la mama se puede confundir con una mastitis; la piel luce eritematosa, con calor y dolor, también puede causar un aspecto grueso en la piel de la mama similar a la cáscara de naranja. (BREAST.C, 2013)

Enfermedad de Paget del pezón

Este tipo de cáncer de mama comienza en los conductos de la mama y se propaga hacia la piel del pezón y hacia la areola; donde se presentan costras, escamas y eritema, con áreas de sangrado o supuración.

La enfermedad de Paget está casi siempre asociada al carcinoma ductal in situ o el carcinoma ductal infiltrante. Es un tipo poco común y representa sólo alrededor del 1% de todos los cánceres de mama. (BREAST.C, 2013)

Tumor filoides

También llamado cistosarcoma filoides, se forma en el estroma de la mama. Por lo general, estos tumores son benignos, pero en pocos casos pueden ser malignos.

Los tumores filoides benignos se tratan extirpando el tumor y un borde de tejido normal del seno.

Un tumor filoides maligno se trata extirpándolo junto con un borde más amplio de tejido normal, o mediante una mastectomía. Cuando se propaga, se puede tratar con la quimioterapia que se usa para los sarcomas de tejidos blandos. (BREAST.C, 2013)

TIPOS ESPECIALES DE CARCINOMA INVASIVO DE MAMA

Son subtipos de carcinoma invasivo. A menudo, reciben sus nombres de acuerdo con las características observadas al microscopio, como las maneras en que las células están agrupadas.

Algunos de éstos pueden tener un mejor pronóstico que el carcinoma ductal infiltrante convencional. Entre estos se incluye:

- Carcinoma quístico adenoide (o adenoquístico)
- Carcinoma adenoescamoso de bajo grado (un tipo de carcinoma metaplásico)
- Carcinoma medular
- Carcinoma mucinoso (o coloide)
- Carcinoma papilar
- Carcinoma tubular

Algunos subtipos tienen un pronóstico igual o tal vez peor que el carcinoma ductal infiltrante convencional. Entre estos se incluye:

El carcinoma metaplásico (en la mayoría de sus tipos, incluyendo el tipo de células escamosas y el de células fusiformes)

- El Carcinoma micropapilar
- El Carcinoma mixto (tiene características de ductal invasivo y lobulillar)

En general, todos estos subtipos siguen siendo tratados como carcinoma ductal infiltrante convencional. (BREAST.C, 2013)

CLINICA

El cáncer de mama en su etapa temprana por lo general no causa ningún dolor. De hecho, cuando se desarrolla al principio, es posible que no presente síntoma alguno. Sin embargo, conforme crece el cáncer, puede causar cambios a los que las mujeres deben poner atención:

Una masa o engrosamiento en el seno, cerca o en el área de la axila. Un cambio en el tamaño o forma del seno. Secreción del pezón o sensibilidad, o un pezón umbilicado hacia dentro del seno. Pliegues u hoyuelos en el seno (la piel parece como la piel de una

naranja). Un cambio en la forma como se ve o se siente la piel del seno, de la areola del pezón (por ejemplo, caliente, hinchada, roja o escamosa).

Para valorar de manera adecuada los síntomas y signos en relación con la mama se debe tener en cuenta: edad, factores de riesgo, oscilaciones temporales, bilateralidad, exámenes previos, desencadenantes y otros síntomas. (ECUAVISA, 2015)

Masa palpable o engrosamiento unilateral

La posibilidad de que una masa palpable en la mama sea maligna está en relación con mayor edad, pos menopausia y con las siguientes características en el examen físico: consistencia firme, aspecto sólido, bordes irregulares, escaso desplazamiento sobre la piel, la región costal o los tejidos que le rodean, unilateral, no dolorosa y la presencia de adenopatías axilares. Sin embargo, aún en ausencia de estos factores un 10% pueden ser malignas, algunas veces una zona de engrosamiento que no llega a masa puede ser cáncer.

La coexistencia de masa y adenopatía axilar palpable debe considerarse cáncer mientras no se demuestre lo contrario. El 90 % de las masas suelen ser lesiones benignas. Las masas de superficie lisa y de consistencia elástica están asociadas a fibroadenoma en mujeres entre 20-30 años y a quistes en las mujeres de 30 a 40. La exploración a realizar ante esta situación es una mamografía si hay antecedentes de cáncer de mama y una ecografía sobre todo si existe dolor. (ECUAVISA, 2015)

Secreción por el pezón

Siempre se debe estudiar. Hay mayor riesgo de lesión maligna en el caso de que la secreción contenga restos hemáticos y esté asociado a masa. La citología del líquido expulsado sólo puede ser tenida en cuenta si es positiva. Está indicado realizar mamografía y galactografía en caso de que el exudado se presente en un solo conducto. La presencia de secreción lechosa bilateral orienta a causa endocrinológica, se ha de realizar el diagnóstico diferencial de galactorrea. (ECUAVISA, 2015)

Dolor

Es uno de los motivos de consulta más frecuente. En ausencia de masa otros síntomas de sospecha suelen ser debida a tensión premenstrual, dolor condrocostal y a otras causas.

Está asociado con mayor frecuencia a cambios fibroquísticos en la mama premenopausica.

Síntomas cutáneos

La Enfermedad de Paget afecta al pezón y areola de forma unilateral, clínicamente muy similar a la dermatitis crónica eccematosa se asocia a un carcinoma mamario intraductal subyacente.

La retracción del pezón o de la piel de presentación reciente se debe evaluar cuidadosamente. Los fenómenos inflamatorios del tipo de eritema, induración, aumento de temperatura y dolor pueden ser indicativos de un tumor inflamatorio de mal pronóstico. En ocasiones un tumor evolucionado puede dar lugar a un cáncer ulcerado.

DIAGNOSTICO

A toda mujer con sospecha de patología mamaria se debe realizar el siguiente procedimiento:

Historia clínica completa enfocada a la búsqueda de factores de riesgo de cáncer de mama.

EXAMEN CLÍNICO DE LA MAMA

Este examen de la mama es realizado por un médico u otro profesional de la salud. El médico inspeccionará y palpará cuidadosamente las mamas y las axilas para detectar cambios de consistencia, presencia de nódulos o ganglios linfáticos en axila y fosas supraclaviculares y valorar las características de la piel y pezón. (Gary.M, 2014)

ESTUDIOS POR IMAGEN

Mamografía

Es una prueba sencilla y no dolorosa, aunque en ocasiones puede resultar molesta, ya que es preciso realizar presión sobre la mama para mejorar la calidad de la imagen.

La mamografía de diagnóstico se diferencia de la mamografía de detección, en que se toman más imágenes de la mama y, por lo general, se utiliza cuando la mujer experimenta signos, como secreción del pezón o un nuevo nódulo. También puede utilizarse si en una mamografía de detección se encuentra algo sospechoso.

Como un método para clasificar los hallazgos mamográficos. Los objetivos del BI-RADS son:

- Estandarizar la terminología y la sistemática del informe mamográfico,
- Categorizar las lesiones estableciendo el grado de sospecha,
- Asignar una recomendación sobre la actitud a tomar en cada caso.

Asimismo, permite realizar un control de calidad y una monitorización del resultado.

Sistema de categorización

- BI-RADS 0: Evaluación adicional
- BI-RADS 1: Negativa
- BI-RADS 2: Benigna
- BI-RADS 3: Probablemente benigna
- BI-RADS 4: Anormalidad sospechosa
- BI-RADS 5: Altamente sugestiva de malignidad
- BI-RADS 6: Malignidad conocida

Recomendaciones

Categoría 0: se considera una categoría incompleta, para establecer una categoría precisa evaluación adicional, bien sea mediante técnicas de imagen (proyecciones adicionales, ecografía) o comparación con mamografías anteriores. Se utiliza fundamentalmente en los programas de cribado.

Categoría 1: normal, ningún hallazgo a destacar. Se recomienda seguimiento a intervalo normal.

Categoría 2: normal, pero existen hallazgos benignos. Se recomienda seguimiento a intervalo normal.

Categoría 3: hallazgos con una probabilidad de malignidad <2%. Se describen 3 hallazgos específicos:

- nódulo sólido circunscrito no calcificado
- asimetría focal
- microcalcificaciones puntiformes agrupadas

Para su asignación es preciso realizar una valoración completa por la imagen (proyecciones adicionales, ecografía, comparación con estudios previos), y por definición se excluyen las lesiones palpables. La actitud recomendada es el seguimiento con intervalo corto, que consistirá en una mamografía unilateral a los 6 meses y bilateral a los 12 y 24 meses. En caso de aumento o progresión de la lesión es recomendable practicar una biopsia.

Categoría 4: incluye aquellas lesiones que van a requerir intervencionismo, si bien tienen un rango de probabilidad de malignidad muy amplio (2-95%). Por ello, se sugiere una división en tres subcategorías:

- 4a: baja sospecha de malignidad (el resultado esperado es de benignidad)
- 4b: riesgo intermedio de malignidad (requiere correlación radio-patológica)
- 4c: riesgo moderado de malignidad (el resultado esperado es de malignidad)

La asignación de lesiones específicas a estas categorías no está establecida y se hará de forma intuitiva. La actitud recomendada es la biopsia, aunque no se especifica qué técnica intervencionista se debe utilizar en cada caso (punción citológica, con aguja gruesa, con sistemas asistidos por vacío o biopsia quirúrgica).

Categoría 5: hallazgos típicamente malignos, con una probabilidad >95%. La actitud recomendada es tomar acciones apropiadas.

Categoría 6: lesiones con malignidad demostrada mediante biopsia, previa a terapias definitivas (cirugía, radioterapia o quimioterapia), y por lo tanto no se debe confirmar su malignidad. Se utiliza en casos de segundas opiniones o en la monitorización de la quimioterapia neoadyuvante.

Ecografía

En la ecografía se usan ondas de sonido de alta frecuencia para producir imágenes del tejido mamario; ayuda a distinguir entre una masa sólida, que puede ser cáncer, y un quiste lleno de líquido, que habitualmente es una lesión benigna. La ecografía es una prueba complementaria para mamografía, ya que está disponible ampliamente y es menos costosa que las otras opciones. (Gary.M, 2014)

Resonancia magnética

Utiliza campos magnéticos para producir imágenes detalladas del cuerpo. Este estudio puede realizarse cuando ya se ha diagnosticado cáncer en una mujer para controlar si hay cáncer en la otra mama. Para realizar una resonancia magnética de la mama con el fin de detectar cáncer, se inyecta un líquido de contraste, llamado gadolinio, en una vena antes o durante el estudio para mostrar mejor los detalles.

Imágenes que demuestran si hay metástasis

Radiografía de tórax: para descartar afectación pulmonar por el tumor.

Ecografía abdominal: Se utiliza para valorar el hígado y resto de estructuras abdominales.

Gammagrafía ósea: es un examen que detecta áreas de aumento o disminución en el metabolismo de los huesos y se utiliza entre otras cosas para valorar si el tumor se ha extendido a los huesos.

Tomografía axial computarizada: Se utiliza para valorar la extensión del tumor a otros órganos y sólo se considera necesaria en algunos casos.

Tomografía por emisión de positrones: es un examen que detecta áreas de intensa captación de glucosa. Las células cancerígenas en general tienen gran avidez por la glucosa. Se utiliza para valorar la extensión del tumor a otros órganos y sólo se considera en ciertas situaciones. (Gary.M, 2014)

BIOPSIA

Este estudio consiste en la extracción de una pequeña cantidad de tejido para su examen a través de un microscopio por un patólogo. Existen diferentes tipos de biopsias, que se clasifican según la técnica o el tamaño de la aguja utilizada para obtener la muestra de

tejido. Antes de realizar este procedimiento, se indagará si hay un tumor palpable, o de un área sospechosa observada mediante una mamografía o ecografía.

- Biopsia con aguja fina.
- Biopsia con aguja de tru-cut.
- Biopsia incisional.
- Biopsia excisional.
- Biopsia dirigida mediante mamografía y aguja.

PRUEBAS DE SANGRE

Consiste en la realización de un hemograma, bioquímica renal y hepática para conocer la función de los riñones e hígado y determinación de iones, como el calcio.

Para determinarse la presencia de unas proteínas llamadas marcadores tumorales, que para el cáncer de mama son el antígeno cárcino-embriionario (CEA) y el CA 15-3. Con todo ello se busca conocer el estado general y detectar complicaciones.

ESTADIFICACION

La estadificación del cáncer de mama proporciona información respecto al pronóstico y orienta el tratamiento. El sistema de clasificación TNM se basa en el tamaño del tumor (T) y su extensión a los ganglios linfáticos regionales (N) o a otras partes del cuerpo (M). El estadio, por lo general, no se conoce hasta después de la cirugía en la que se extirpa el tumor y se analiza el estado de los ganglios axilares.

Detalles del sistema de estadificación TNM

El sistema de estadificación TNM clasifica los cánceres en base a tres áreas llamadas categorías T, N y M:

Categorías T (tumor primario)

La letra T seguida de un número del 0 al 4 describe el tamaño del tumor primario y su propagación a la piel o a la pared torácica debajo del seno. Los números T mayores indican un tumor más grande y/o una propagación más extensa a los tejidos adyacentes al seno.

TX: no se puede evaluar el tumor primario.

T0: no hay evidencia de tumor primario.

Tis: carcinoma in situ (DCIS, LCIS o enfermedad de Paget del pezón sin masas tumorales asociadas).

T1 (incluye T1a, T1b, y T1c): tumor de 2 cm (3/4 de pulgada) o menos de ancho.

T2: el tumor mide más de 2 cm, pero no más de 5 cm (2 pulgadas) de ancho.

T3: el tumor mide más de 5 cm de ancho.

T4 (incluye T4a, T4b, T4c, y T4d): el tumor es de cualquier tamaño y crece hacia la Pared torácica o la piel, invadiéndolos. Esto incluye al cáncer inflamatorio del seno. (Gary.M, 2014)

Categorías N (ganglios linfáticos adyacentes)

La letra N seguida de un número del 0 al 3 indica si el cáncer se ha propagado a los ganglios linfáticos vecinos al seno y, de ser así, cuántos ganglios linfáticos se encuentran afectados.

La estadificación de ganglios linfáticos para el cáncer de seno se basa en el aspecto de los nódulos al examinarlos con un microscopio. Este proceso ha cambiado a medida que ha evolucionado la tecnología. Los métodos más recientes han hecho posible que se puedan encontrar depósitos cada vez más pequeños de células cancerosas, aunque los expertos no están seguros de cuánto estos depósitos diminutos de cáncer afectan el pronóstico.

Aún no está claro cuánto cáncer es necesario en los ganglios linfáticos para que haya un cambio en el pronóstico o el tratamiento. Este asunto se sigue analizando, pero hasta el momento, un depósito de células cancerosas tiene que contener por lo menos 200 células o medir por lo menos 0.2 mm de ancho (menos de 1/100 de una pulgada) para que cambie la etapa N.

Un área de propagación del cáncer que mida menos de 0.2 mm (o con menos de 200 células) no cambia la etapa, pero se registra con abreviaciones (i+ o mol+) que indican el tipo de prueba especial usada para encontrar la propagación del cáncer.

Por otro lado, si el área de la propagación del cáncer mide por lo menos 0.2 mm (o 200 células), pero aún no mide más de 2 mm, se le llama micrometástasis (1 mm es aproximadamente del ancho de un grano de arroz). Las micrometástasis se cuentan sólo si no hay ninguna otra área mayor de propagación del cáncer. Se sabe que las áreas de propagación del cáncer que miden más de 2 mm afectan el pronóstico y cambian la etapa

N. Algunas veces, a estas áreas más grandes se les llama macrometástasis, aunque con más frecuencia se les llama metástasis.

NX: los ganglios linfáticos adyacentes no se pueden evaluar (por ejemplo, si se extirparon anteriormente).

N0: el cáncer no se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes.

N0(i+): el área de propagación del cáncer contiene menos de 200 células y mide mmenos de 0.2 mm. La abreviación “i+” significa que un pequeño número de células cancerosas (llamadas células tumorales aisladas) fueron observadas en tinción de rutina o cuando se usó una técnica especial de tinción, llamada inmunohistoquímica.

N0(mol+): las células cancerosas no se pueden observar en los ganglios linfáticos axilares (aun cuando se usan tintes especiales), pero se detectaron señales de células cancerosas mediante el uso de una técnica llamada *RT-PCR*. La RT-PCR es una prueba molecular que puede encontrar un número muy pequeño de células. (Esta prueba no se usa a menudo para encontrar las células cancerosas del seno en los ganglios linfáticos, ya que los resultados no afectan las decisiones sobre el tratamiento).

N1: el cáncer se propagó a entre uno y tres ganglios linfáticos axilares (debajo del brazo),+y/o se encuentran diminutas cantidades de cáncer en los ganglios linfáticos mamarios internos (aquellos que están cerca del esternón) en la biopsia de ganglio centinela.

N1mi: hay micrometástasis (áreas diminutas de propagación del cáncer) entre uno y tres ganglios debajo del brazo. Las áreas de propagación del cáncer en los ganglios linfáticos miden 2mm o menos de ancho (pero tienen por lo menos 200 células cancerosas o miden 0.2 mm de ancho).

N1a: el cáncer se ha propagado a entre uno y tres ganglios linfáticos debajo del brazo con por lo menos un área de propagación del cáncer que mide más de 2 mm de ancho.

N1b: el cáncer se propagó a los ganglios linfáticos mamarios internos, pero esta propagación sólo se detectó mediante una biopsia de ganglio centinela (no causó inflamación de los ganglios linfáticos).

N1c: tanto N1a como N1b están presentes.

N2: el cáncer se propagó a entre cuatro y nueve ganglios linfáticos debajo del brazo, o el cáncer ha agrandado los ganglios linfáticos mamarios internos (N2a o N2b, pero no ambos).

N2a: el cáncer se propagó a entre cuatro y nueve ganglios linfáticos debajo del brazo con por lo menos un área de propagación del cáncer que mide más de 2 mm.

N2b: el cáncer se propagó a uno o más ganglios linfáticos mamarios internos, lo que causa que estén agrandados.

N3: en cualquiera de los siguientes casos:

N3a: bien sea que:

El cáncer se propagó a 10 o más ganglios linfáticos axilares con por lo menos un área de propagación del cáncer que mide más de 2mm, o el cáncer se propagó a los ganglios linfáticos que están debajo de la clavícula (ganglios infraclaviculares) con por lo menos un área de propagación del cáncer que mide más de 2mm.

N3b: bien sea que: Se encuentra cáncer en por lo menos un ganglio linfático axilar (con por lo menos un área de propagación del cáncer que mide más de 2 mm), y ha agrandado los ganglios linfáticos mamarios internos, O el cáncer se propagó a cuatro o más ganglios linfáticos axilares (con por lo menos un área de propagación del cáncer que mide más de 2 mm), y se encuentran diminutas cantidades de cáncer en los ganglios linfáticos mamarios internos en la biopsia de ganglio linfático centinela.

N3c: el cáncer se propagó a los ganglios linfáticos que están sobre la clavícula (ganglios supraclaviculares) con por lo menos un área de propagación del cáncer que mide más de 2mm.

Categorías M (metástasis)

La letra M seguida de un número del 0 al 1 indica si el cáncer se ha propagado o no a los órganos distantes (por ejemplo, los pulmones o los huesos).

MX: no se puede evaluar la propagación a distancia (metástasis).

M0: no se encuentra propagación a distancia en las radiografías (o en otros estudios por imágenes) o por examen médico.

M0(i +): se encuentran pequeños números de células cancerosas en la sangre o la médula ósea (encontrados sólo por pruebas especiales) o se encuentran áreas diminutas de propagación del cáncer (que no miden más de 0.2 mm) en ganglios linfáticos alejados del seno.

M1: el cáncer se ha propagado a órganos distantes (con más frecuencia a los huesos, los pulmones, el cerebro o al hígado). (Gary.M, 2014) (Cañete M, 2009)

FACTORES PRONÓSTICOS CLÍNICOS Y QUIRÚRGICOS

Factores Pronósticos Clínicos

Las causas de menor supervivencia asociadas a cáncer de mama son multifactoriales, entre las que debemos destacar la falta de acceso a la atención y el diagnóstico tardío.

La edad es un factor pronóstico que arroja resultados contradictorios, aunque el peor pronóstico se ve en mujeres menores a los 35 años y cuando se compara con la mayor supervivencia que tienen las pacientes mayores de 65 años.

En varios trabajos se demostró que la edad joven (menor de 50 años) es un factor pronóstico independiente de recurrencia local luego de cirugía conservadora.

Dentro de los factores considerados como variable independiente, el tamaño tumoral es el que cobra mayor importancia.

Tamaño Tumoral

Después del estado axilar, el tamaño tumoral es uno de los factores pronósticos anatómicos más consistentes y útiles en predecir riesgo de recaída sistémica y local, fundamentalmente en pacientes con ganglios negativos. Varios estudios han evaluado la relación entre tamaño tumoral y supervivencia demostrando que la probabilidad de recurrencia se incrementa a mayor tamaño tumoral ; sin embargo los tumores que crecen lentamente a tamaños muy grandes (>5cm) sin compromiso axilar podrían tener menos probabilidad para metastatizar debido un curso biológico menos agresivo.

En cuanto al tamaño metastásico en los ganglios axilares, las diferentes publicaciones concluyen que las células tumorales aisladas (CTA < 0,2mm y/o ≤ 200 células), no están vinculadas a un mal pronóstico. Las micrometástasis (0,2 a 2mm) en el ganglio centinela, podrían obviar el vaciamiento axilar, aunque no sería concluyente esta indicación en términos de pronóstico y tratamiento.

Las macrometástasis (> 2mm) aún siguen siendo tema de discusión en cuanto a la conducta quirúrgica axilar ulterior. (Marrone M, 2014)

Para definir mejor la categoría de pacientes que podrían ser excluidos de tratamiento sistémico (QT) adyuvante algunos estudios han estimado la probabilidad de recurrencia en tumores pequeños (T1a-b) con ganglios negativos. Análisis de datos del MSKCC indican que pacientes con tumores menores a 1cm tienen un riesgo de recaída a 20 años

de 10-12 % . En estas pacientes con factores anatómicos favorables (tamaño < 1cm, axila negativa) el perfil de IHQ (RH/Her2) definiría el tratamiento sistémico adyuvante, siendo útiles en este contexto el uso de firmas genéticas en situaciones individualizadas.

Factores pronósticos quirúrgicos

En la reunión de consenso sobre el tratamiento del cáncer de mama temprano en Saint Gallen 2015, se consensuaron diferentes normas sobre el manejo en estas instancias.

El margen quirúrgico libre es la distancia que hay entre el borde del tumor y la tinta china.

Es independiente de las características del tumor, de la edad y el subtipo biológico.

Se considera margen suficiente cuando el tumor no contacta con la tinta china.

Puede indicarse cirugía conservadora en los tumores multifocales si el margen de resección es amplio y es seguido de tratamiento radiante. (Marrone M, 2014)

Cirugía axilar

De acuerdo a los últimos trabajos diseñados para abandonar el vaciamiento axilar, los distintos estudios demuestran que es seguro prescindir de toda la exploración ante la presencia de 1 ó 2 ganglios con micrometástasis en la biopsia del ganglio centinela (BGC).

La investigación del ganglio centinela debe ser realizada por un cirujano que haya completado la curva de aprendizaje. Para esto, según los diferentes autores se requieren al menos entre 20 a 30 procedimientos. Según Cox, en un estudio publicado en 1999, con 25 casos se logra un 90% de identificación y con 53, un 95%.

Para tal fin se inyectarán 1 cm³ de azul patente al 1% subareolar o peritumoral, y/o se utilizarán radioisótopos que permitan identificarlo.

Morrow y col en un estudio randomizado prospectivo comparando las dos técnicas habituales para la identificación del ganglio centinela, no encontraron diferencias entre ambos métodos en cuanto al porcentaje de identificación, valor predictivo y el tiempo en la identificación. (Marrone M, 2014)

La presencia de micrometástasis puede relacionarse con ganglios no centinelas positivos en un 15% y la de CTA en menos del 10%, aunque estos hallazgos no parecerían influir en la supervivencia libre de enfermedad (SLE).

Se diseñaron estudios para comparar los resultados con BGC positivos tratados con linfadenectomía y compararlos con un grupo que no recibieron tratamiento adicional en la axila.

El objetivo principal fue comparar SLE y también las tasas de recurrencia axilar y de complicaciones de la cirugía.

Algunos grupos de expertos en pacientes seleccionadas, concluyeron que en presencia de 1 ó 2 ganglios centinelas comprometidos con micro o macrometástasis, podría abandonarse la disección axilar si se irradia con campos tangenciales la región inferior de la axila. Sin embargo, el vaciamiento axilar sigue siendo el estándar ante la presencia de macrometástasis. (ARGENTINA, 2016)

FACTORES ANÁTOMO-PATOLÓGICOS

Tamaño Tumoral

El tamaño de un carcinoma invasor es un factor pronóstico importante. La frecuencia de metástasis ganglionares en pacientes con tumores menores de 1 cm. es del 10 al 20% y los pacientes con ganglios negativos y tumores menores de 1 cm. tienen una tasa de supervivencia libre de enfermedad a 10 años del 90%.

Es necesario realizar una estimación precisa del tamaño tumoral para la correcta estratificación de los pacientes, particularmente desde que la mamografía de screening ha resultado en un incremento de la proporción de tumores pT1.

El tumor se debe medir en sus tres dimensiones, de no ser posible se consignará la mayor dimensión. El tamaño medido macroscópicamente debe ser verificado por el examen microscópico; si hubiera discrepancia entre ambas medidas, se debe considerar la medida microscópica del componente invasor. En los tumores con componente invasor e in situ, sólo se debe considerar el tamaño del área invasora a los fines de estadificación. (Marrone M, 2014)

Se considera Microinvasión (Carcinoma Microinvasor) a aquella invasión del estroma de hasta 1 mm (0,1 cm).

En los tumores subcentimétricos, adquiere mayor importancia la evaluación conjunta de los datos imagenológicos, macroscópicos e histológicos. El tamaño definitivo no es siempre el observado en la pieza quirúrgica, especialmente en los casos con punción previa en los cuales se debe considerar la mayor dimensión del carcinoma en ambos especímenes, así como el tamaño estimado por imágenes antes de la biopsia por punción. Si el tamaño debiera ser evaluado en el material de biopsia por punción percutánea, se debe medir el diámetro mayor observado en los cilindros.

En caso que el paciente presente más de un nódulo se consignará todos los tamaños, pero el de mayor tamaño será el que brinde el valor pronóstico.

A: Carcinoma invasor con carcinoma ductal in situ (CDIS) a su alrededor (circundante). El tamaño sólo incluye el área de carcinoma invasor y no incluye las adyacencias del CDIS. El tamaño debe ser medido en lo cercano a 1 mm.

B: Carcinoma invasor pequeño con biopsia "core" previa. El tamaño del carcinoma en la "core" no debe ser adicionado al tamaño del carcinoma en la pieza escisional, ya que así se sobrestima el verdadero tamaño. El mejor tamaño para la clasificación debe ser tomado en consideración del tamaño mayor del carcinoma en ambos especímenes así como la medida por imágenes antes de la biopsia "core".

C: Carcinomas invasores pequeños con cambios adyacentes por la biopsia. En algunos especímenes escicionales, un pequeño carcinoma puede estar presente en una relativamente mayor zona de fibrosis. El tamaño no se puede determinar con exactitud, por lo tanto se debe considerar el tamaño en la biopsia "core", en la resección y por imágenes, para determinar el mejor tamaño para su clasificación.

D: Carcinomas múltiples invasores. Si están presentes múltiples carcinomas invasores el tamaño del carcinoma invasor mayor es utilizado para clasificar el "T". El sufijo "M" es utilizado para indicar que hay múltiples carcinomas invasores.

De acuerdo a la última edición de AJCC/UICC TNM, que es la 7ma edición del año 2009, el tamaño tumoral patológico se expresa como pT.

Tumor primario: (carcinoma invasor) (pT)

pTx: El carcinoma primario no puede ser determinado.

pT0: No hay evidencia de tumor primario.

pTis: Carcinoma ductal in situ (CDIS)

pTis: Carcinoma lobulillar in situ (CLIS)

pTis (Paget): Enfermedad de Paget del pezón no asociado con carcinoma invasor y / o carcinoma in situ (CDIS y / o CLIS) en el parénquima mamario adyacente.

pT1: Tumor < o = a 20 mm en su mayor dimensión.

pT1 mi: tumor de < o = a 1 mm en su mayor dimensión (microinvasión).

pT1a: tumor > de 1 mm pero < o = a 5 mm en su mayor dimensión.

pT1b: tumor > de 5 mm pero < o = a 10 mm en su mayor dimensión.

pT1c: tumor > de 10 mm pero < o = a 20mm en su mayor dimensión.

pT2: tumor > de 20mm pero < o = a 50 mm en su mayor dimensión.

pT3: tumor > de 50 mm en su mayor dimensión.

pT4: tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared torácica y / o la piel (ulceración o nódulos). NOTA: La sola invasión de la dermis no se debe clasificar como pT4. La invasión directa de la dermis o la epidermis por el carcinoma, sin ulceración, no cambia el T.

pT4a: Extensión a pared torácica, no incluye sólo adherencia /invasión del músculo pectoral.

pT4b: Ulceración de la piel y/o nódulos satélites ipsilaterales no contiguos con el carcinoma invasor e incluyendo piel de naranja de la piel la cual no reúne los criterios para carcinoma inflamatorio. (Marrone M, 2014)

Márgenes

El estado de los márgenes constituye un factor predictivo de recurrencia local luego del tratamiento conservador.

Se ha demostrado que la tasa más alta de recurrencias locales se evidencia en pacientes con márgenes extensamente comprometidos (27%). En los márgenes focalmente comprometidos el índice de recurrencia local es de 14%.

La evaluación de los márgenes es “imperfecta”, pero es clínicamente útil para guiar la extensión de la cirugía conservadora y para estimar el riesgo de recurrencia local.

Para la evaluación de los márgenes es necesario recibir la pieza orientada. Todos los márgenes identificables deberían ser evaluados macro y microscópicamente. Se debe consignar la distancia del foco más cercano de carcinoma al plano de sección quirúrgica, expresada en milímetros o centímetros. Esta información, considerada en correlación con los datos imagenológicos y quirúrgicos, define la conducta a seguir. En el caso que el margen estuviera comprometido, mencionar si lo está en forma focal o difusa. (Marrone M, 2014)

COMPLICACIONES

De manera didáctica podríamos clasificar las complicaciones graves en la paciente oncológica en cuatro grupos:

- Complicaciones metastásicas
- Complicaciones metabólicas
- Complicaciones quirúrgicas
- Complicaciones derivadas de la quimioterapia.

Complicaciones relacionadas con la diseminación tumoral

Linfangitis carcinomatosa

La linfangitis carcinomatosa pulmonar constituye un patrón de diseminación tumoral a través de los vasos linfáticos pulmonares. En el 25% de los casos, es secundaria a la diseminación retrógrada tumoral a través de adenopatías hiliares y/o mediastínicas. Sin embargo, en la mayoría de los casos se produce como resultado de una diseminación originalmente hematógena pulmonar del cáncer de mama. (G, 2013)

Embolismo tumoral

El embolismo pulmonar de causa tumoral se demuestra en el 26% de las autopsias; se presenta con mayor frecuencia en las neoplasias de mama, hígado, estómago, riñón y coriocarcinoma²¹. En el caso de los cánceres de mama, el embolismo tumoral se observa en el 17% de los casos. En la mayor parte de ellos, la RXT es normal o muestra hallazgos inespecíficos. En el cáncer de mama, esta complicación debe sospecharse clínicamente cuando una paciente desarrolla disnea progresiva (síntoma presente en el 70% de los casos), tos, hipoxemia e hipertensión pulmonar

El cáncer de mama es la segunda causa más común de metástasis pleurales y de derrame pleural maligno. En estudios necrópsicos, se han encontrado metástasis pleurales en el 50-75% de las pacientes con cáncer de mama. En estos casos, el derrame pleural es secundario a la infiltración pleural directa por el tumor y/o a la obstrucción del drenaje linfático.

Clínicamente, las pacientes presentan disnea, inicialmente de esfuerzo, que evoluciona progresivamente hasta ser de reposo. El dolor torácico no es un síntoma frecuente, observándose en menos de una cuarta parte de las pacientes. (Izquierdo A, 2009)

Síndrome de Vena Cava Superior

El síndrome de la vena cava superior (SVCS) es la expresión clínica de la obstrucción del flujo sanguíneo de la vena cava superior (VCS). Los síntomas característicos pueden aparecer rápida o gradualmente cuando este vaso de pared delgada es comprimido, invadido, o trombosado por procesos en el mediastino superior.

El SVCS normalmente tiene un inicio insidioso y posteriormente evoluciona a sus típicos síntomas y signos. La disnea aparece en el 63 % de los pacientes con SVCS. La sensación de pesadez en la cabeza e hinchazón facial fueron comunicados en el 50 % de los pacientes.

Otros síntomas son tos, hinchazón de los brazos, dolor torácico y disfagia. Los signos característicos son distensión de las venas del cuello (66%) y del tórax (54%), edema facial (46%), plétora y cianosis. Estos síntomas empeoran al inclinarse hacia delante, hacia abajo o tumbarse. El cáncer de mama es la enfermedad metastásica más común que causa SVCS. En un estudio, el cáncer de mama fue la causa de SVCS en el 11% de los casos. (Izquierdo A, 2009)

Metástasis óseas

Durante el curso de la enfermedad, las metástasis óseas, observadas en un 30-85% de las pacientes y afectando a cualquier hueso del esqueleto, son la primera localización en frecuencia de la diseminación del cáncer de mama. La diseminación ósea se asocia a una morbilidad importante, con presencia de dolor, disminución de la movilidad, hipercalcemia, fracturas patológicas, compresión de la médula espinal e infiltración de la médula ósea. (Izquierdo A, 2009)

COMPLICACIONES METABÓLICAS

Hipercalcemia

La hipercalcemia es la urgencia vital metabólica más común en los pacientes con cáncer. La incidencia de esta patología se aproxima a 15-20 casos por 100.000 personas. Varía con el diagnóstico del cáncer subyacente, siendo más elevada en el mieloma y en el cáncer de mama (cerca del 40%).

La severidad de la presentación no está exclusivamente relacionada con el grado de elevación del calcio en el suero. Los pacientes con elevaciones discretas o moderadas (12

a 13 mg/dl) pueden estar obnubilados si la elevación ha sido súbita. En los pacientes en que la hipercalcemia se está desarrollando, los síntomas iniciales más comunes son la fatiga, letargo, estreñimiento, náuseas y poliuria.

Síndrome de lisis tumoral

El síndrome de lisis tumoral ocurre como resultado de la liberación rápida de contenidos intracelulares en el flujo sanguíneo, los cuales tienden a aumentar hasta concentraciones que causan riesgo vital. El síndrome está caracterizado por hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, e hipocalcemia. Las arritmias cardíacas letales son la consecuencia más seria de la hiperpotasemia.

La hiperfosfatemia puede resultar en insuficiencia renal aguda. La hipocalcemia (como resultado de la hiperfosfatemia) puede causar calambres musculares, arritmias cardíacas, y tetania.

El síndrome de lisis tumoral ocurre más a menudo en los pacientes con masas tumorales grandes con fracciones proliferativas elevadas que son exquisitamente sensibles al tratamiento citotóxico. (Cabero L, 2009)

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO

Complicaciones de la cirugía

Las complicaciones secundarias a la cirugía del cáncer de mama incluyen: formación de seromas, infección, hemorragia, necrosis del colgajo cutáneo, desarrollo de linfedema y contractura axilar.

Los seromas son la complicación quirúrgica más frecuente, apareciendo en el 25-50% de las mastectomías y en el 25% de las linfadenectomías axilares. Se producen como consecuencia de la rotura de los linfáticos durante el acto quirúrgico. Clínicamente se manifiestan como colecciones líquidas subcutáneas en el área quirúrgica.

La infección de la herida quirúrgica es la segunda complicación en frecuencia. Se produce en el 5,6-14,2% de las pacientes. La mayoría de los casos se producen en el postoperatorio inmediato y se manifiestan en forma de celulitis.

Complicaciones de la radioterapia

En el cáncer de mama se describen cuatro tipos de complicaciones secundarias a la radioterapia:

- a) neumonitis y fibrosis rdica
- b) neumonía organizada
- c) sarcomas de la pared torácica
- d) osteítis rdica. (Antoch G, 2008)

Neumonitis y fibrosis rdica

El daño pulmonar inducido por la radioterapia se manifiesta radiológicamente de forma diversa, dependiendo del tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento. En las fases precoces, entre 1 y 3 meses tras la radioterapia, la lesión producida se conoce como neumonitis rdica; en las fases tardías o crónicas, desarrolladas posteriormente y con estabilización sobre los 12-15 meses, los hallazgos se denominan fibrosis rdica. La manifestación radiológica del daño pulmonar se produce raramente si la dosis administrada es inferior a 30 Gy, siendo constante a partir de los 40 Gy.

Los factores predisponentes del daño pulmonar inducido por radioterapia incluyen:

- a) irradiación previa
- b) quimioterapia
- c) extensión del área irradiada, dosis de radiación y fraccionamiento
- d) retirada de tratamiento esteroideo previo.

La fibrosis rdica aparece exclusivamente sobre la zona irradiada y se manifiesta radiológicamente con opacidades reticulares, zonas de consolidación, bronquiectasias de tracción y pérdida de volumen. Los hallazgos se estabilizan de forma característica a los 2 años del tratamiento (Antoch G, 2008)

Sarcomas de pared torácica

Los sarcomas radioinducidos de la pared torácica son una complicación infrecuente de este tratamiento. Se han descrito, según diversas series, en un 0,03-1,9% de los casos de radioterapia torácica, siendo su mayor frecuencia tras el tratamiento del cáncer de mama.

Los criterios diagnósticos de este tipo de sarcomas incluyen:

- a) origen en el campo de irradiación
- b) dosis de radiación entre 25- 80 Gy
- c) tiempo mínimo transcurrido entre la radioterapia y el desarrollo del sarcoma de 3 años

d) histológicamente, el sarcoma radioinducido y la neoplasia primaria deben ser diferentes.

Los sarcomas radioinducidos más frecuentes son: osteosarcoma, histiocitoma fibroso maligno y fibrosarcoma. Su comportamiento es agresivo, presentando una marcada tendencia a la recidiva local y a las metástasis a distancia. (Antoch G, 2008)

Osteítis rdica

El cáncer de mama sometido a tratamiento radioterápico se asocia con cierta frecuencia a fracturas costales (1,8%) secundarias a osteítis rdica. Las fracturas, generalmente múltiples, se observan en pacientes que han sufrido altas dosis de radiación, habitualmente superiores a 50Gy.

COMPLICACIONES DE LA QUIMIOTERAPIA

Toxicidad pulmonar por fármacos

La toxicidad pulmonar por fármacos, tanto aguda como crónica, es una causa conocida de enfermedad pulmonar. En el tratamiento del cáncer de mama, los fármacos que producen toxicidad pulmonar incluyen: ciclofosfamida, metotrexato, 5-fluorouracilo, y doxorubicina. (Antoch G, 2008)

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento del cáncer de mama son:

- Control local de la enfermedad (cirugía y radioterapia)
- Control sistémico de la enfermedad (hormonoterapia, quimioterapia y terapia molecular).

DEFINICIONES DE TIPOS DE TRATAMIENTO

Se utilizan diversas definiciones respecto al tratamiento:

Tratamiento Local

Se refiere al tratamiento dirigido al tumor en su lugar de origen o en alguna localización determinada. La cirugía y la radioterapia son ejemplos de ello.

Tratamiento Sistémico

Se refiere al tratamiento que afecta a todo el organismo. La quimioterapia y la hormonoterapia son tratamientos sistémicos.

Tratamiento Adyuvante

Se llama así al tratamiento sistémico y/o local administrado tras el primer tratamiento. El objetivo de este tratamiento es profiláctico, tanto a nivel sistémico como local, es decir, pretende reducir el riesgo de recidiva del cáncer de mama.

Tratamiento Neo adyuvante

Consiste en administrar un tratamiento sistémico antes de un tratamiento local, con el objetivo de reducir el tamaño del tumor antes de la cirugía. (ASCO, 2011)

VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE

- Cáncer de Mama

VARIABLE INDEPENDIENTE

- Prevalencia

VARIABLES INTERVINIENTES

- Edad
- Antecedente familiares con cáncer
- Menarquia
- Paridad
- Peso
- TNM de cáncer
- Complicaciones.

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

METODOLOGIA

Estudio de enfoque cuantitativo, diseño no experimental, de corte transversal y retrospectivo, y el método de estudio es analítico y observacional.

LUGAR DE LA INVESTIGACION

El presente estudio se realizará en el Área de Estadística del Hospital de Especialidades. “Dr. Abel Gilbert Pontón”, de la ciudad de Guayaquil., ubicado en las calles 29 y Galápagos, que da atención a usuarios de todos los cantones aledaños y de otras Provincias; Área de Salud N°8, Guayas, Guayaquil.

PERIODO DE LA INVESTIGACION

Enero 2014 a diciembre 2016

UNIVERSO Y MUESTRA

UNIVERSO

Todas las pacientes con diagnóstico de cáncer de mama en el Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón, de la ciudad de Guayaquil, en el periodo 2014-2016.

MUESTRA

De tipo probabilística no cuantitativa, incluyó a pacientes con diagnóstico de cáncer de mama en los cuales se busca factores de riesgo Y complicaciones, que cumplieron con los criterios de inclusión de la investigación del Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón durante el periodo de estudio. El trabajo de este estudio está representado por una muestra (n =100).

VIABILIDAD

Este trabajo es viable por cuanto es de interés en el área de salud y existen las autorizaciones correspondientes para su ejecución. Además, cuenta con el aval de la Universidad de Guayaquil y cooperación de autoridades y directivos del hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón para poder realizar esta investigación en la institución y contribución académica del Dr. José Ramón Rosabal Tutor de tesis.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todas las mujeres con diagnóstico de Cáncer de mama en el área de ginecología, oncología y cirugía del hospital.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Falta de acceso a las carpeta

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA VALORATIVA	FUENTE
Dependiente Cáncer de mama	El cáncer de mama es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede y está descoordinado con el de los tejidos normales y persiste de la misma forma .	Clínica	Analítica	Historias clínicas
Independiente Prevalencia	Es la proporción de individuos de una población que presentan el evento en un momento, o periodo de tiempo, determinado.	Nominal	Analítica	Historias clínicas
Interviniente Factores de riesgo y Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Antecedente familiares con cáncer • Paridad • Peso • Tipo de cáncer • Metástasis 	Nominal	Analítica	Historias clínicas

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2016-2017	AGOSTO	DIC	ENE	FEB	MAR
DISEÑO DEL PROYECTO	X				
APROBACIÓN DEL PROYECTO	X				
EJECUCIÓN DEL PROYECTO		X			
RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	X	X			
ANÁLISIS ESTADÍSTICO			X		
RESULTADOS				X	
PRESENTACION DEL PROYECTO					X

CAPITULO IV

RESULTADOS

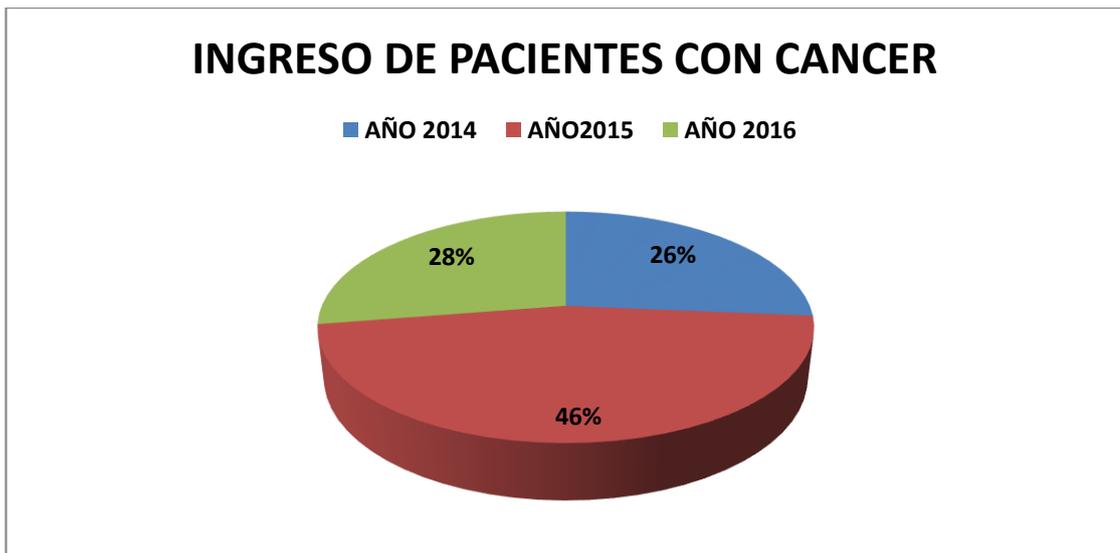
La presente investigación ha sido planteada con el objetivo de analizar la prevalencia en el hospital Abel Gilbert Pontón desde enero del 2014 a diciembre del 2016, a través de la información obtenida de las historias clínicas y cuestionarios entregados a los pacientes.

Obtenida la información se procedió a la clasificación, tabulación y representación gráfica, proceso que permitió conocer los resultados de la investigación de campo en función de los objetivos.

Tabla 1. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer, según: Año de ingreso.

PACIENTES INGRESADOS CON DX CÁNCER	
N.-DE PACIENTES INGRESADOS	
AÑO 2014	114
AÑO 2015	199
AÑO 2016	119
TOTAL	432

Grafico 2. Ilustracion de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer, según: Año de ingreso.

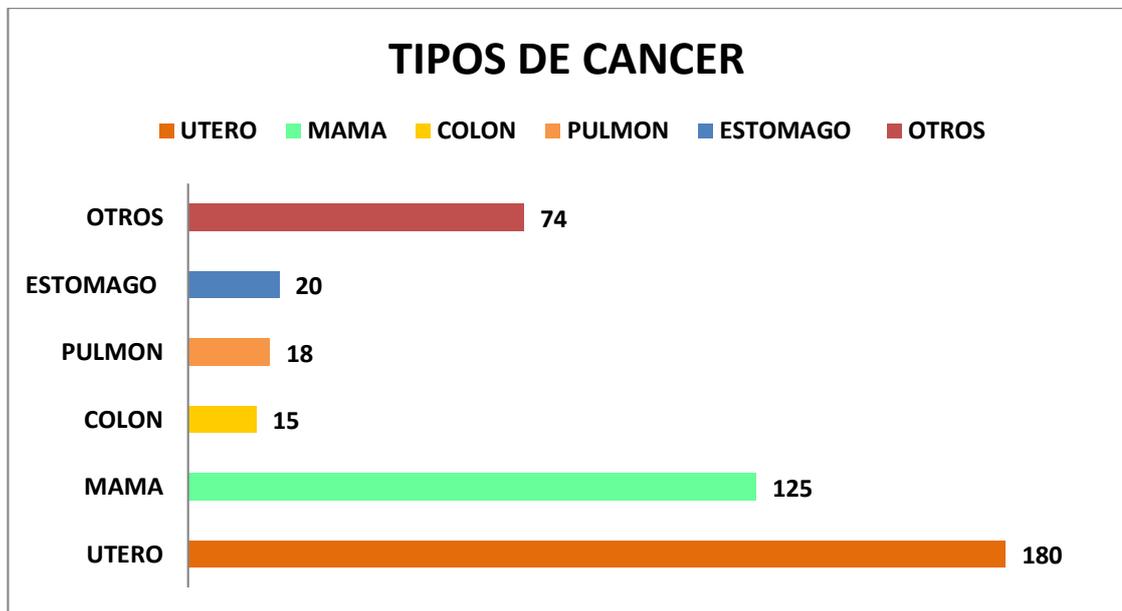


Interpretación: En relación con el año de ingreso entre el periodo de estudio 2014-2016 de pacientes con cáncer el 2015 se registró la mayor frecuencia con el 46 %.

Tabla 2. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer, según: Tipos de cáncer.

TIPOS DE CANCER	FRECUENCIA	PORCENTAJE
UTERO	180	42%
MAMA	125	29%
COLON	15	3%
PULMON	18	4%
ESTOMAGO	20	5%
OTROS	74	17%
TOTAL	432	100%

Grafico 2. Ilustración de los pacientes con diagnóstico de Cáncer, según: Tipos de cáncer.

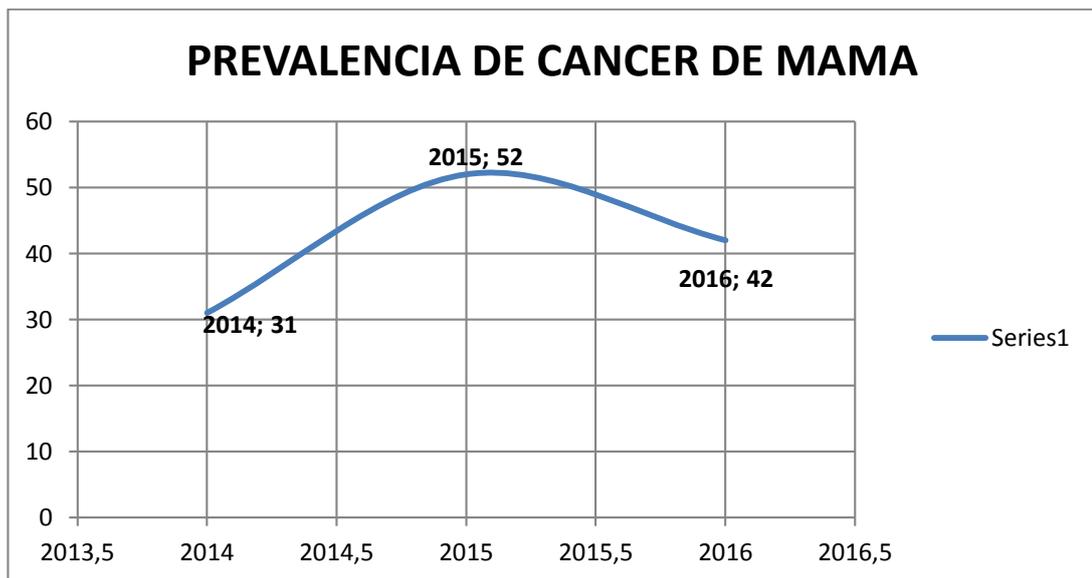


Interpretación: En relación al tipo de cáncer se registró mayor porcentaje cáncer de útero con el 42% seguido del cáncer de mama con el 29 %.

Tabla 3. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama , según: Año de ingreso en el periodo de estudio.

AÑO DE INGRESO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
2014	31	25%
2015	52	42%
2016	42	34%
TOTAL	125	100%

Grafico 3. Ilustración de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Año de ingreso.

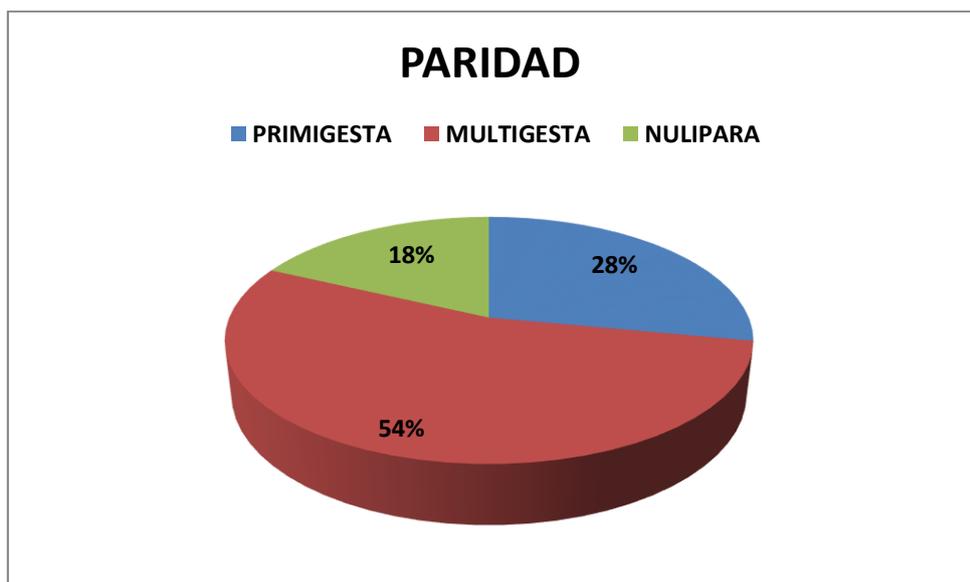


Interpretación: En el año 2015 se registró la mayor frecuencia de cáncer de mama con un 42%.

Tabla 4. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Paridad.

PARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PRIMIGESTA	28	28%
MULTIGESTA	54	54%
NULIPARA	18	18%
TOTAL	100	100%

Grafico 4. Ilustración de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Paridad.

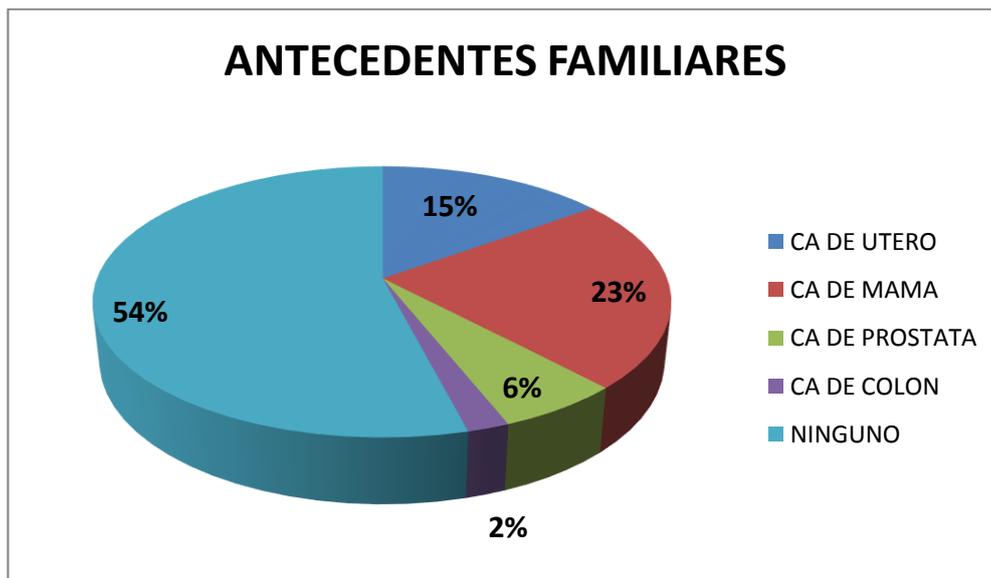


Interpretación: Del total de pacientes del estudio (100 pacientes), según la paridad de las pacientes con diagnóstico de cáncer de mama el 54 % fue multigesta.

Tabla 5. Distribución de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Antecedentes familiares

ANTECEDENTES FAMILIARES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CA DE UTERO	15	15%
CA DE MAMA	23	23%
CA DE PROSTATA	6	6%
CA DE COLON	2	2%
NINGUNO	54	54%
TOTAL	100	100%

Grafico 5. Ilustración de los pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Antecedentes familiares.

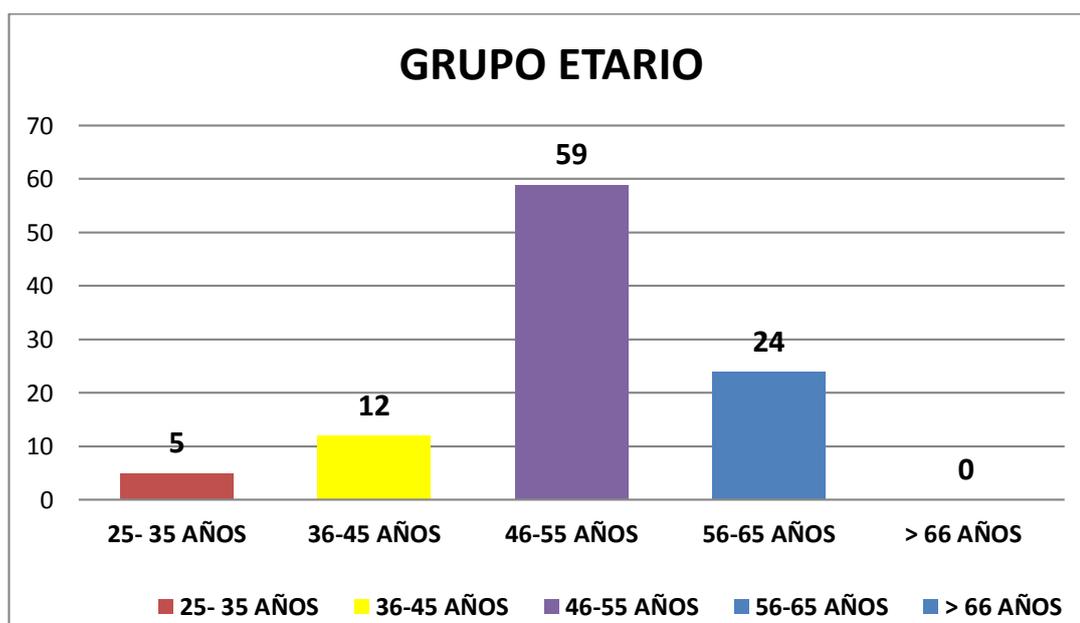


Interpretación: Del total de pacientes del estudio (100 pacientes), la mayor proporción según a los antecedentes familiares fue cáncer de útero con el 54%.

Tabla 6. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Grupo etario.

GRUPO ETARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
25- 35 AÑOS	5	5%
36-45 AÑOS	12	12%
46-55 AÑOS	59	59%
56-65 AÑOS	24	24%
> 66 AÑOS	0	0%
TOTAL	100	100%

Grafico 6 . Ilustración de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Grupo etario.

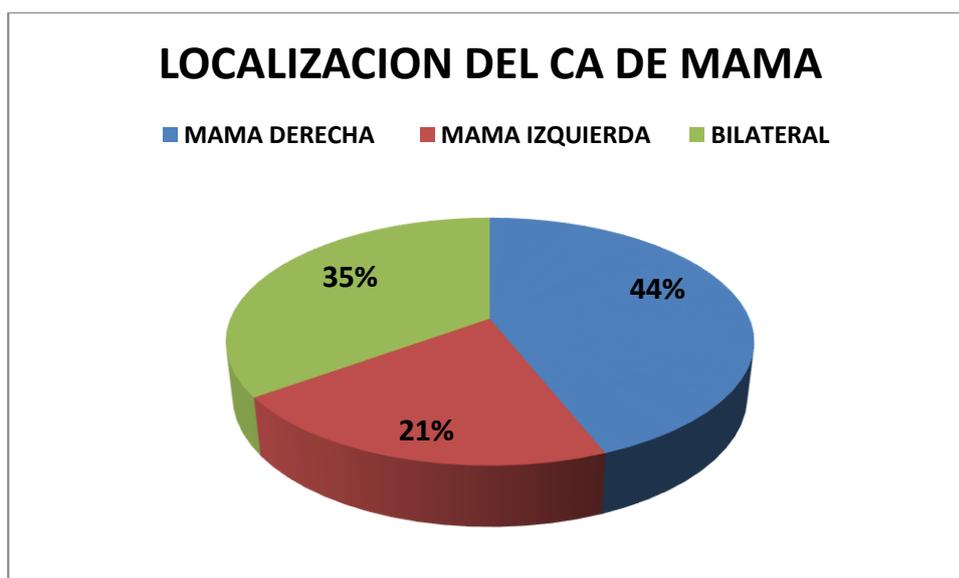


Interpretación: Del total de pacientes del estudio (100 pacientes), la mayor proporción según el grupo etario se presentó en pacientes de 45- 55 años con el 59 %.

Tabla 7. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Localización del Ca de mama.

LOCALIZACION DEL CA DE MAMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MAMA DERECHA	44	44%
MAMA IZQUIERDA	21	21%
BILATERAL	35	35%
TOTAL	100	100%

Gráfico 7. Ilustración de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Localización del Ca de mama.

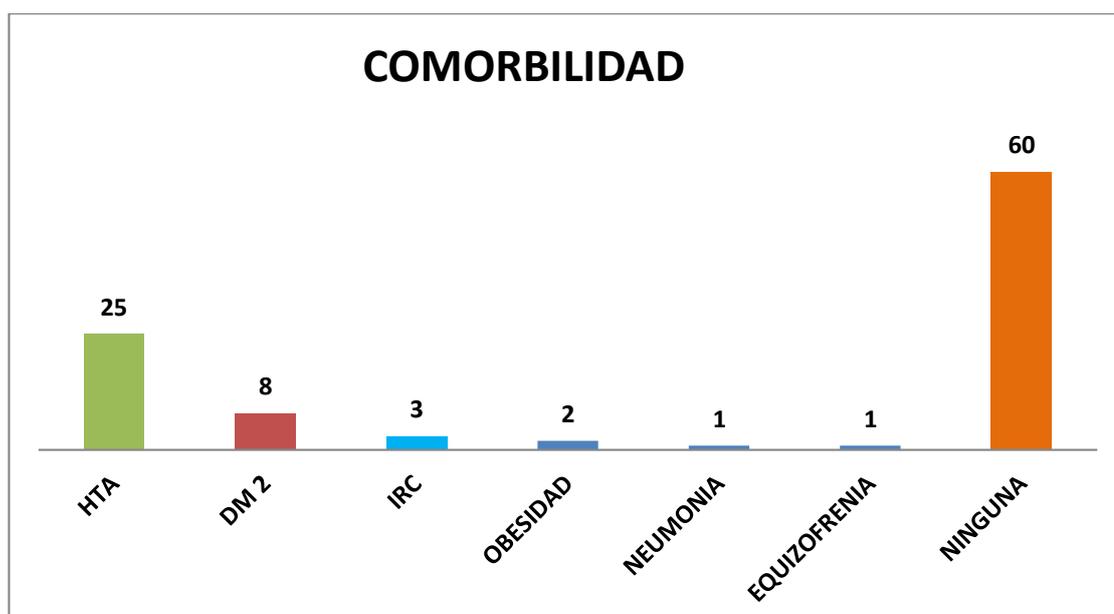


Interpretación: Del total de pacientes del estudio (100 pacientes), según la mayor frecuencia de localización se presentó en la mama derecha con el 44 %.

Tabla 8. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Comorbilidad.

COMORBILIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HTA	25	25%
DM 2	8	8%
IRC	3	3%
OBESIDAD	2	2%
NEUMONIA	1	1%
EQUIZOFRENIA	1	1%
NINGUNA	60	60%
TOTAL	100	100%

Grafico 8. Ilustración de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Comorbilidad.

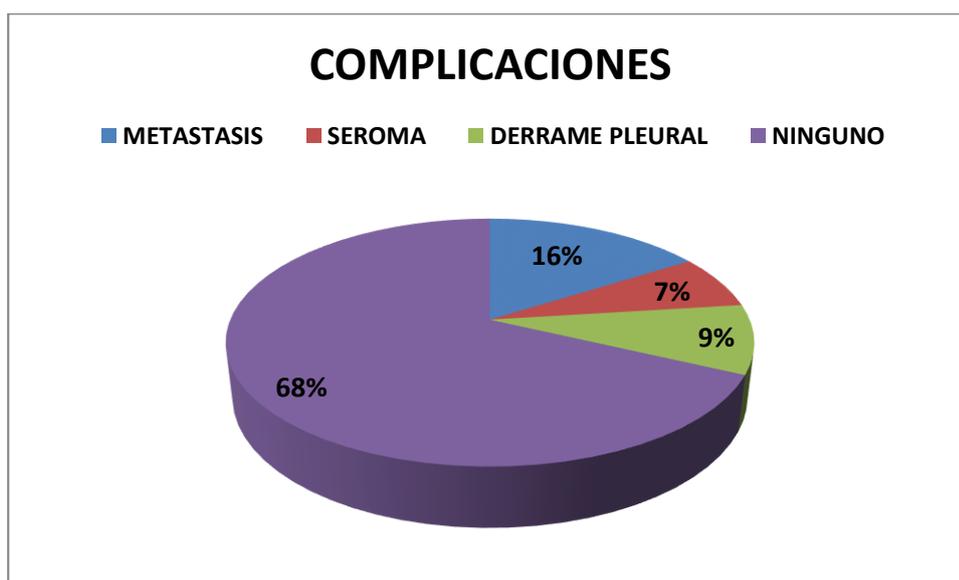


Interpretación: Del total de pacientes del estudio (100 pacientes), en relación con la comorbilidad la más frecuente es HTA con el 25 %.

Tabla 9. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Complicaciones.

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
METASTASIS	16	16%
SEROMA	7	7%
DERRAME PLEURAL	9	9%
NINGUNO	68	68%
TOTAL	100	100%

Grafico 9. Ilustración de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Complicaciones.

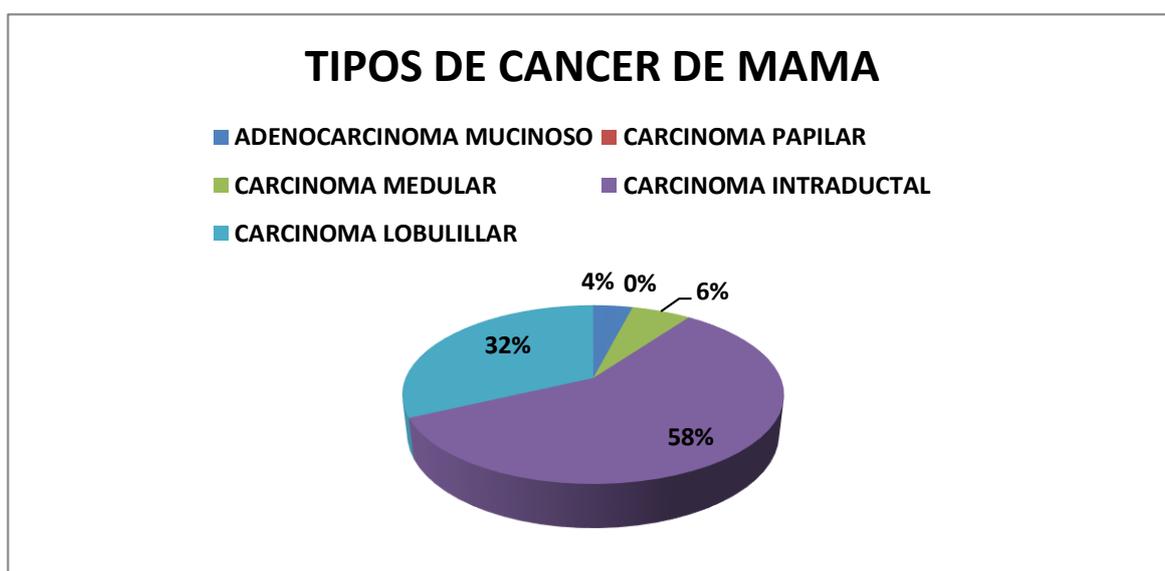


Interpretación: Del total de pacientes del estudio (100 pacientes), en relación con las complicaciones la más frecuente es la metástasis con el 16 %.

Tabla 10. Distribución de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Tipos de cáncer de mama.

TIPOS DE CA DE MAMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ADENOCARCINOMA MUCINOSO	4	4%
CARCINOMA PAPILAR	0	0%
CARCINOMA MEDULAR	6	6%
CARCINOMA INTRADUCTAL	58	58%
CARCINOMA LOBULILLAR	32	32%
TOTAL	100	100%

Grafico 10. Ilustración de los 100 pacientes con diagnóstico de Cáncer de mama, según: Tipos de cáncer de mama.



Interpretación: Del total de pacientes del estudio (100 pacientes), en relación con los tipos de cáncer el más frecuente es el carcinoma intraductal 58%.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

- Entre el año 2014 y 2016 hubieron 432 casos de Cáncer se presentó en mayor frecuencia en el 2015 con el 46 %. En relación al tipo de cáncer se registró mayor porcentaje cáncer de útero con el 42% seguido del cáncer de mama con el 29 %
- La frecuencia de presentación del cáncer de mama según el periodo de estudio en el año 2015 se registró la mayor frecuencia de cáncer de mama con un 42% y el 2014 con menor frecuencia con el 25%.
- Del total de casos estudiado con diagnóstico de cáncer de mama la población más afectada según el grupo etario de 45- 55 años con el 59 %.
- Según la paridad de las pacientes con diagnóstico de cáncer de mama el 54 % fue multigesta y el 23 % tenían como antecedente familiar cáncer de mama.
- Según la localización mayor se presentó en la mama derecha con el 44 %.
- La comorbilidad principal en el grupo de pacientes evaluados la más frecuente es HTA con el 25 %.
- La complicación más frecuente es la metástasis con el 16 %.
- En relación con los tipos de cáncer el más frecuente es el carcinoma intraductal 58% y en menor frecuencia el carcinoma papilar 0%.

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES

1. Consejería sobre el auto exploración de mama a toda la población de en consulta ginecológicas con predominio en mujeres jóvenes que no se puede realizar mamografía.
2. Realizar estudios similares para valorar comportamiento de nuestras pacientes diagnosticados con cáncer de mama.
3. Mejorar el registro en las historias clínicas de los antecedentes que puedan estar relacionados con el pronóstico de la enfermedad.
4. Informar adecuadamente en las historias clínicas, complicaciones asociadas, profesión del paciente y otros datos epidemiológicos que son de utilidad para caracterizar la población de pacientes.
5. Desarrollar en el servicio de Oncología el hábito de investigación relacionado al proceso de formación como internos de medicina y médicos residentes.
6. Entregar resultados al departamento de Estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón para mantener el protocolo de manejo y en las mejores posibilidades perfeccionar los resultados.
7. Recomiendo la continuidad del presente trabajo de investigación a los residentes de Postgrado que cursan Oncología.

Bibliografía

1. .A, S. (1 de 1 de 2015). *SEOM*. Recuperado el 1 de 8 de 2016, de SEOM: <http://www.seom.org/es/informacion sobre el cancer de mama ?start>
2. .B, R. (1 de 1 de 2014). *www.cronica .com*. Recuperado el 5 de 8 de 2016, de dia internacional del cancer: www.cronica .com
3. .J, U. (1 de 1 de 2012). *La glandula mamaria*. Recuperado el 8 de 3 de 2016, de embriologia histologia: www.costa rica
4. Altamirano. (2013). Frecuencia de la clasificación molecular del cáncer de mama en las pacientes atendidas en el servicio de ginecología – oncológica. *Hospital Bertha Calderón Roque*, 34-38.
5. Alvachian H. (2013). Tratamiento de fracturas diafisarias inestables de fémur con clavo intramedular encerrojado tipo FMRP. *Rev Esp Cir Osteoart*, 32, 38-43.
6. Antoch G, V. F. (2008). Whole-body dual-modality. *Tumor staging in oncology.*, 12-38.
7. ARGENTINA, R. (4 de 3 de 2016). *WWW.REVISTA ARGENTINA.COM*. Recuperado el 30 de 4 de 2017, de SCIELO.
8. ASCO. (2011). *asco. sociedad estadounidense de oncologia*, 47.
9. Benirschke S et al. (2011). Closed interlocking nailing of femoral shaft fractures: assessment of technical complications and functional outcomes by comparison of a prospective database with retrospective review. *J Orthop Trauma.*, 7(2), 118-22.
10. Bouche.G. (2013). cancer de mama. En *guia, para pacientes* (págs. 10-35). españa: s.n.
11. BREAST.C. (1 de 1 de 2013). *FACTORES DE RIESGO DERIESGO CANCCER DE MAMA*. Recuperado el 1 de 1 de 2016, de FACTORES DE RIESGO DERIESGO CANCCER DE MAMA: WWW.BREASTCANCER .COM
12. Brumback R et al. (jan de 2012). Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part III: Long-term effects of static interlocking fixation. *J Bone Joint Surg Am.* 1992 Jan;74(1):106-12., 74(1), 106-12.
13. Bucholz, R. B. (2010). Fractures of the shaft of the femur. En G. D. Rockwood C, & G. D. Rockwood C (Ed.), *Rockwood and Green's Fractures in Adults* (4th edición ed., Vol. 2, págs. 1827-1918). Philadelphia: Lippincott-Raven.
14. Cabero L, I. G. (2009). ginecología oncológica. *ginecología oncológica*, 59.

15. Cañete M, C. L. (2009). Urgencias en ginecología y obstetricia. *GUIA*, 16-50.
16. ECUAVISA. (3 de JUNIO de 2015). CANCER DE MAMA. *ECUAVISA*, pág. 1.
17. Fitzgerald R, K. H. (2014). *Ortopedia* (Vol. 1). Buenos Aires, Argentina: Panamericana.
18. G, C. (2013). Frecuencia de factores de riesgo para cancer de mama en la unidad de atención primaria. En G. Catañon, *Frecuencia de factores de riesgo para cancer de mama* (pág. 1). Mexico: cols.
19. Gary.M. (2014). AMERICAN CANCER SOCIETY. *CANCER DE MAMA*, 15-56.
20. Gómez-Cardero, P. (2010). Tratamiento de las secuelas de las lesiones ocultas en las fracturas de fémur. *Patología del Aparato Locomotor*, 5(1), 33-40.
21. Gray, H. (2010). Anatomy of the human body. In H. Gray, *Anatomy of the human body*. Philadelphia: Lea & Febiger.
22. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. (2013). *Reseña histórica*. Recuperado el 12 de Sep de 2014, de <http://www.htmc.gob.ec>
23. INC. (1 de 1 de 2014). *instituto nacional de cancer alcohol y riesgo* . Recuperado el 8 de 1 de 2016, de www.cancer.gov: [www. cancer . gov](http://www.cancer.gov) español
24. Izquierdo A, G. R. (2009). Análisis de la incidencia. *del cancer de mama*, 59-2.
25. Jorge L. (2015). Tratamiento de las fracturas mediodiafisarias y del tercio distal del femur con clavo endomedular retrogrado. *Asoc. Argent. Ortop. Traumatol*, 80(1), 35-42.
26. Kramer E, y. c. (2016). The use of traction for treating femoral shaft fractures in low- and middle-income countries: a systematic review. *Int Orthop*.
27. León A. (2014). *Estudio de las fracturas diafisarias de fémur con clavo intramedular bloqueado y resultados funcionales en el Hospital del IESS Teodoro Maldonado Carbo 2011-2013 y una guía de manejo*. Tesis de especialidad, Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias médicas. Escuela de Graduados, Guayaquil, Ecuador.
28. M, S. .. (2010). Resultados del conocimiento sobre factores de riesgo del cancer de mama. En D. camaguey, *cancer de mama* (pág. 1). España: camaguey.
29. Marrone M, S. A. (2014). Clinical utility of gene-expression profiling in women with early breast cancer: an overview of systematic reviews. *Genet Med Off J Am Coll Med Genet*, 32-45.

30. Metsemakers W, y. c. (Agosto de 2015). Risk factors for nonunion after intramedullary nailing of femoral shaft fractures: Remaining controversies. *Injury*, 46(8), 1601-7.
31. Mohammad A, S. R. (2012). Interlocking intramedullary nailing in cominuted femoral shaft fractures. *Journal of Nobel Medical College*, 50.
32. Montoya, A. (2010). *Tratamiento de las fracturas de la diáfisis tibial*. Tesis de recepción de grado, Universidad nacional Autónoma de México, Dirección de postgrado, México DF.
33. Moore, K. A. (2009). *Fundamentos de Anatomía con orientación clínica* (2ª edición ed.). Buenos Aires, Argentina: Editorial médica Panamericana.
34. Morales C. (2012). Uso de clavo endomedular retrógrado en fracturas de fémur. *Patología del Aparato Locomotor*, 2(1), 10-12.
35. Müller M, A. M. (2011). *Manual de Osteosíntesis: Técnicas recomendadas por el Grupo de la AO* (3ª ed., Vol. 1). Berlin, Alemania: Springer-Verlag Ibérica.
36. Muy Ilustre Municipalidad de Guayaquil. (2013). *Alcaldía de guayaquil*. Recuperado el 12 de Sep de 2014, de Gografía de la ciudad: <http://www.guayaquil.gob.ec/la-ciudad/geografia>
37. Okcu G, A. K. (Dec de 2013). Antegrade nailing of femoral shaft fractures combined with neck or distal femur fractures. A retrospective review of 25 cases, with a follow-up of 36-150 months. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2003 Dec;123(10):544-50., 123(10), 544-50.
38. Omar M, y. c. (Octubre de 2015). Preoperative virtual reduction reduces femoral malrotation in the treatment of bilateral femoral shaft fractures. *Arch Orthop Trauma Surg*, 135(10), 1385-9.
39. OMS, O. (2014). *CANCER DE MAMA*. ESPAÑA: OMS.
40. Rixen D, y. c. (Enero de 2016). Randomized, controlled, two-arm, interventional, multicenter study on risk-adapted damage control orthopedic surgery of femur shaft fractures in multiple-trauma patients. *Trials*, 17(1), 47.
41. Salminen S. (2011). *Femoral shaft fractures in adults: Epidemiology, fracture patterns, nonunions, and fatigue fractures*. University of Helsinki, Department of Pediatric Surgery. Helsinki: Helsinki University printing house.
42. Salminen, S. (2011). *Femoral shaft fractures in adults: Epidemiology, fracture patterns, nonunions, and fatigue fractures*. University of Helsinki, Department of Pediatric Surgery. Helsinki: Helsinki University printing house.

43. Santos R, y. c. (2010). Femoral shaft fracture: reproducibility of AO-ASIF and winquist classifications. *Acta ortop. bras*, 18(4).
44. Schilcher J et al. (Febrero de 2015). Risk of atypical femoral fracture during and after bisphosphonate use. *Acta Orthop.*, 86(1), 100-7.
45. Silberman, F. V. (2010). *Ortopedia y Traumatología* (3ª edición ed.). Buenos Aires, Argentina: Editorial médica Panamericana.
46. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. (2010). *Manual de Cirugía ortopédica y traumatología* (2ª edición ed.). Madrid, España: Panamericana.
47. Solca. (1 de 1 de 2015). *solca*. Recuperado el 1 de 1 de 2016, de www.wstadistica.med.ec: www.wstadistica.med.ec
48. Testud L, L. A. (2010). *Tratado de Anatomía humana* (Vol. 1). Barcelona, España: Salvat S.A.
49. Valderrama C, y. c. (Junio de 2014). Caracterización clínica y epidemiológica del síndrome de dificultad respiratoria aguda en pacientes adultos con fractura diafisaria de fémur. *Rev Colomb Anesthesiol*, 42(3), 176-183.
50. Wikipedia. (1 de 1 de 2015). *wikipedia*. Recuperado el 1 de 1 de 2016, de Cancer de mama: wikipedia.com
51. Wild M et al. (October de 2010). Treatment Strategies for Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures. *Orthopedics*, 33(10).
52. Willet K et al. (Agosto de 2010). Risk of mortality: the relationship with associated injuries and fracture treatment methods in patients with unilateral or bilateral femoral shaft fractures. *J Trauma*, 69(2), 405-10.