

# **SERIE DE INVESTIGACIONES EN EL PROGRAMA DEL POSTGRADO DE IMÁGENES DIAGNOSTICAS CLÍNICAS**

## **PRIMER AÑO**

**SUSTENTACIÓN TEÓRICA DEL SEMINARIO DE INTEGRACION  
CLINICO RADIOLOGICA REALIZADO EN MANIZALES EN ABRIL DE  
2001**

## **SEGUNDO AÑO**

**CANCER DE MAMA EN HOMBRES**

## **TERCER AÑO**

**HALLAZGOS CITOPATOLOGICOS DE LESIONES DE BIOPSIAS  
QUIRURGICAS PREVIAMENTE MARCADAS CON ARPON.**

## **CUARTO AÑO**

**HALLAZGOS CITOPATOLOGICOS DE LESIONES DE MAMA  
OBTENIDOS POR CITOPUNCION GUIADOS ECOGRAFICAMENTE  
REALIZADAS EN EL ISS EN EL PERIODO DE JUNIO DE 2000 A  
DICIEMBRE DE 2001**

**SUSTENTACIÓN TEÓRICA DEL SEMINARIO DE INTEGRACION  
CLINICO RADIOLOGICA REALIZADO EN MANIZALES EN ABRIL DE 2001**

**TEMA 1. SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO**

**TEMA 2. NEUMONIA**

**TEMA 3. ABDOMEN AGUDO**

**TEMA4. INFECCION DE VIAS URINARIAS**

**PRESENTADO POR : CLAUDIA PATRICIA GALARZA OROVIO**

**RESIDENTE DE RADIOLOGIA**

**TUTORES: DRA. MARIA CRISTINA ARANGO DE VALDERRAMA**

**DR. JOSE RAFAEL JACOME SALAZAR**

**DR. IGANCIO ARANGO VASQUEZ**

**DRA. CLARA LOPEZ DE MESA**

**UNIVERSIDAD DE LA SABANA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**PROGRAMA DE POSTGRADO DE RADIOLOGIA**

**SANTA FE DE BOGOTA FEBRERO 28 DE 2002**

## **TABLA DE CONTENIDO**

1.	INTRODUCCION	Pag. 3
2.	SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO.	Pag. 4
3.	NEUMONIA	Pag. 33
4.	INFECCION DE VIAS URINARIAS	Pag. 38
5.	ABDOMEN AGUDO	Pag. 74
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	Pag. 111

## 1. INTRODUCCION

Motivados por la presentación en Manizales del seminario pediátrico de integración clínico radiológica, realizado en abril de 2001, y con el fin de sustentar tóricamente las conferencias dictadas por el departamento de radiología de la Clínica de La presentación, revisamos los temas : síndrome de dificultad respiratoria del Recién nacido, Neumonía, abdomen agudo e Infección Urinaria, patologías pediátricas que son las causas más frecuentes de consulta médica, siendo las infecciones del tracto respiratorio, la primera causa de morbimortalidad en la edad pediátrica, seguida de las infecciones del tracto urinario.

Al igual que las enfermedades infecciosas, el abdomen agudo médico y quirúrgico, es motivo frecuente de consulta a los servicios de urgencias y causa frecuente de morbimortalidad y de manejos quirúrgicos, que de necesitarse, deben realizarse de manera temprana para evitar complicaciones que pueden llevar a la muerte.

Pudiendo éstas entidades, comprometer el estado general y la vida del niño, es mandatorio que el médico general y el médico pediatra, conozcan ampliamente las patologías, sus características clínicas, el abordaje diagnóstico y su manejo, lo cual incluye una aproximación de modo general al flujograma de diagnóstico y los métodos de imágenes diagnósticas que deben considerarse en cada entidad, y que permitan un acercamiento al diagnóstico definitivo y diagnósticos diferenciales, lo cual facilita un eficaz y oportuno manejo de las patologías, redundando en una importante disminución de la

morbimortalidad que en últimas, condiciona un acercamiento al estado ideal de salud, en la población pediátrica de la región.

Nuestro objetivo con ésta revisión, dirigida a médicos generales y pediatras, fue aportar elementos de diagnóstico en el campo de las imágenes diagnósticas en las patologías más frecuentes en nuestra población, con las que se enfrenta el médico día a día, se revisaron los temas: Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido, Neumonía, abdomen Agudo e Infección Urinaria

## **2. SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL RECIEN NACIDO**

### **ETIOLOGIA**

El síndrome de DISTRES respiratorio también conocido enfermedad de membrana Hialina (EMH) es una enfermedad de hipoventilación y es una manifestación inmadurez pulmonar. Es visto predominantemente en neonatos por debajo de 6 a 38 semanas de edad gestacional que pesan menos de 2.5 kgs. El síndrome de dificultad respiratoria permanece siendo la causa principal de muerte en infantes nacidos vivos. Los síntomas clínicos tienen su comienzo rápidamente después del nacimiento y son caracterizados por retracción anormal de la pared torácica, cianosis, incremento en la frecuencia respiratoria, y el tejido respiratorio. En autopsias los pulmones atelectásicos; el intersticio del pulmón es engrosado y las vías aéreas terminales dilatadas son usualmente cubiertas con membrana hialina (1-3). El síndrome de dificultad respiratoria es una entidad patológica, debido a una deficiencia surfactante pulmonar (4). El surfactante es un complejo de fosfolípido sintetizado por los neumocitos tipo 2, los cuales cubren la superficie de las células y previenen atelectasia y disminuye la tensión de superficie en el alveolo. Este efecto incrementa la capacidad pulmonar y disminuye el esfuerzo respiratorio (2-3). Las membranas hialinas no solamente pueden ser vistas con otros procesos de enfermedades si no que son frecuentemente ausentes en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria que mueren en menos de 4 horas de edad. Estos hechos sostienen el uso del término síndrome de DISTRES respiratorio (RDF) más que el término clásico es enfermedad de membrana hialina.

## **PATOLOGIA**

El hallazgo patológico patognomónico en el síndrome de enfermedad respiratoria es un atelectasia acinar. El colapso difuso del alveolo es asociado con edema aire intersticial y daño al epitelio alveolar. Esta sobre distensión de los terminales y los sacos aéreos terminales en asociación con la atelectasia acinar la cual puede conducir a ruptura del saco aéreo terminal, complicaciones de bloqueo de aire (neumotórax, neumomediastino y enfisema pulmonar intersticial) la exposición al aire rápidamente conduce al desarrollo de membranas hialinas conteniendo fibrina y lebrí celular. La membrana hialina es formada por el exudado es frecuentemente necrosis epitelial mas allá de la membrana hialina (5) los pulmones en el RDS son casi imposibles de inflar y se aprecian tan gruesos como el hígado. Las atelectasias alveolares y dilatación de las vías aéreas terminales más que la presencia de membranas hialinas es la característica patológica más importante del RDS.

## **CARACTERISTICAS CLINICAS**

Los factores primarios predisponentes al RDS son prematures y asfixia perinatal la producción de surfactante comienza aproximadamente a las 24 semanas de gestación y se incrementa con la edad gestacional. Por esta razón la incidencia de RDS disminuye cuando incrementa la madurez como sigue: menos de 1000grs, 66%; 1000 grs (27 semanas de gestación), 50%; 1500 grs (31 semana de gestación), 16%; 2000 grs (34 semanas de gestación), 5%; 2500 grs (36 semanas de gestación), 1% (7.59). Los hombres son afectados

casi dos veces más a menudo que las mujeres. El SDR es más común en cualquier edad gestación dada en hombres blancos que en negros el comienzo de los síntomas clínicos es usualmente al nacimiento y siempre dentro de las primeras dos horas de vida. Los hallazgos incluyen disnea, retracciones respiratorias, taquipnea, aleteo nasal, tejido respiratorio y cianosis progresiva. Los hallazgos de laboratorio se correlacionan con la severidad síndrome de dificultad respiratorio o sea SDR e incluyen hipoxemia, hipercamnia, acidosis respiratoria e hipoglicemia.

## **RADIOLOGIA**

El espectro de las anormalidades radiológicas en el SDR de moderado a severo se correlaciona ampliamente con la severidad clínica. El hallazgo radiológico patognomónico en el SDR es la reticulogranulosidad de los pulmones en la reticulogranularidad es debida a la super imposición de múltiples nódulos acinares causados por atelectasia de los alvéolos y por hipoaireación microscópica difusa. La hipoaireación generalizada de los pulmones y el brocograma aéreo es común. Debido a la severa retracción, el aire puede ser visto en las dosas suprasternal. Esto ocasionalmente simula aire en la bolsa próxima dilatada de una atresía esofágica en la radiografía A.P. a causa de que SDR es caracterizado por hipoaireación microscópica, el mejor criterio radiológico para diagnóstico sigue siendo las densidades reticulogranulares dentro del parénquima pulmonar (figura 1).



***ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA***

Las densidades reticulogranulares causadas por atelectasia acinar son debidas a hipoaireación generalizada. Hay presencia de Broncograma Aéreo. Figuras 1 y 2.

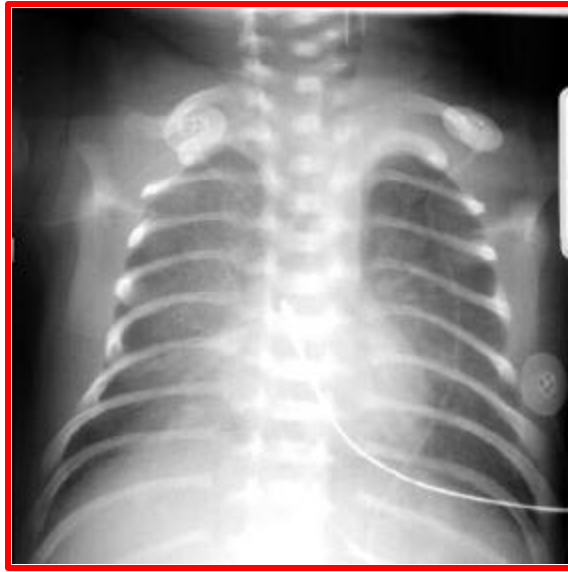
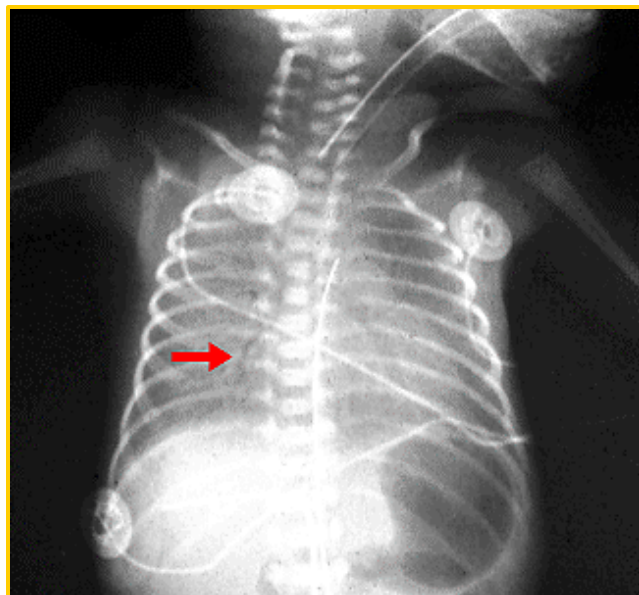


Figura 1



## Figura 2

La aireación general puede permanecer normal en el niño si el niño está en un respirador. El desarrollo broncograma aéreo depende de la coalescencia de áreas de atelectasia acinar a lo largo de los bronquiolos terminales dilatados. La ruptura del alveolo y de los sacos aéreos puede conducir a enfisema pulmonar intersticial. Los mismos factores (prematures, asfixia perinatal, cesárea) que predisponen al SDR también predisponen al síndrome de pulmón húmedo. En la radiografía de tórax inicial puede demostrar extensas opacidades acinares e intersticiales en cualquiera de esos procesos. Como el fluido se aclara desde los pulmones a través del bronquio, los linfáticos, y los capilares, el síndrome de pulmón húmedo desaparece y se instaura la apariencia clásica del SDR.

Una radiografía normal a las seis horas de edad virtualmente excluye el SDR (13,60). Otras causas (cardíacas, abdominales, SNS, sepsis) de estrés respiratorio deberían ser consideradas.

Las densidades granulares y la hipoaireación persisten 3 a 5 días en pacientes con pequeña a moderado SDR. El aclaramiento el cual se extiende de la periferia al centro y el superior al inferior comienza al final de la primera semana de vida. El síndrome de dificultad respiratoria severo es caracterizado por hipoaireación progresiva de los pulmones y opacidades difusas bilaterales. La opacidad es debida a cual esencia de las atelectasias básicas acinares complicadas por edema alveolar intersticial. Pueda haber hemorragia

parenquimatosa sobreagregada. Este tipo de severo y progresivo SDR a menudo conduce a la muerte usualmente entre las 72 horas (3-5).

Si uno ve densidades reticulogranulares, un diagnóstico de SDR puede ser hecho como una 90% del nivel de confianza. Otras entidades que pueden producir similares densidades incluyen el pulmón inmaduro, el pulmón húmedo, la neumonía neonatal (particularmente la neumonía por estreptococo beta hemolítico), hipoglicemia idiopática, saria cardíaca congestiva, diabetes materna y hemorragia pulmonar temprana (4,15).

## **TRATAMIENTO**

La terapia es orientada a prevenir la acidosis severa y la hipoxemia para mantener una temperatura normal, una concentración de oxígeno y los electrolitos, usualmente en una unidad de cuidado intensivo neonatal. Los líquidos intravenosos, electrolitos, y calorías son administradas para corregir la acidosis metabólica, hipoglicemia, hipocalcemia e hipercalemia. Los pacientes con SDR se les administran antibiótico profiláctico, la ventilación mecánica, presión positiva al final de respiraciones realizadas, para mantener la capacidad de los sacos aéreos terminales y mantener una adecuada oxigenación (4,15,20,22). En niños exitosamente manejados con cursos cortos de ventilación mecánica asistida con un FIO<sub>2</sub> por debajo de 0,4 – 0,6 las radiografías usualmente evolucionan del clásico SDR a la opacificación difusa y nubosa de los pulmones anormal en un periodo de varios días a tres semanas.

Ya que los glucocorticoides aceleran la maduración pulmonar la incidencia de SDR en niños nacidos con menos de 32 semanas de gestación puede ser significante reducida administrando betametazol a la madre por varios días antes del parto dos tratamientos postnatales (surfactante artificial y ventilación de alta frecuencia) mejoran significativamente el curso clínico del SDR y de la apariencia radiológica alterada. Además de mejorar el pronóstico de paciente con SDR, el surfactante artificial ha reducido la secuencia de neumotórax, visto en más del 10% de los bebés ventilados (4,15,37). El surfactante artificial es dado tan pronto se produce el nacimiento, algunos bebés reciben 4 dosis adicionales en las primeras 48 horas de vida (119-120). Este régimen ha mejorado significativamente la apariencia temprana y el curso de las enfermedades en esos niños aunque las consecuencias a largo plazo de su enfermedad tal como displasia broncopulmonar (DBP), puede no ser cambiada (119-124). El surfactante artificial dado en todos los líquidos vía tubo endotraqueal, también ha producido cambios en apariencia radiológica. Ya que el surfactante no se ha distribuido a través de los pulmones ampliamente es común ver áreas de pulmón sano alternando con áreas de retículo granularidad que produce el SDR (figura 3). Esta distribución irregular del surfactante conduce a que la apariencia radiológica simule otras entidades como neumonía neonatal y síndrome de aspiración por meconio. Además el surfactante puede causar una brusca distensión de múltiples unidades acinares y producir una apariencia radiológica muy sugestiva de enfisema pulmonar intersticial (EIP). Los bebés con surfactante distribuido

mejoran rápidamente mientras que aquellos con enfisema pulmonar intersticial se deterioran.

### ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

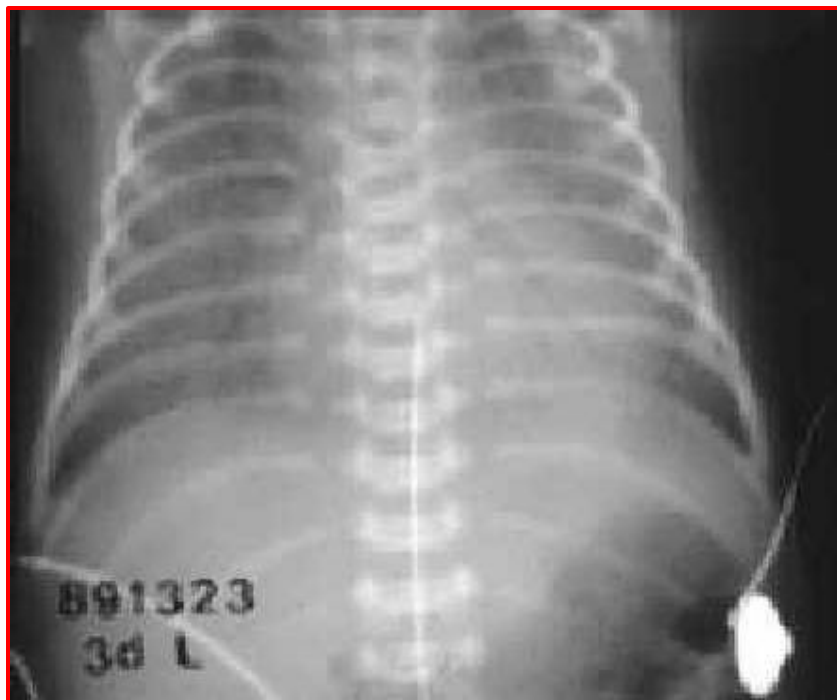


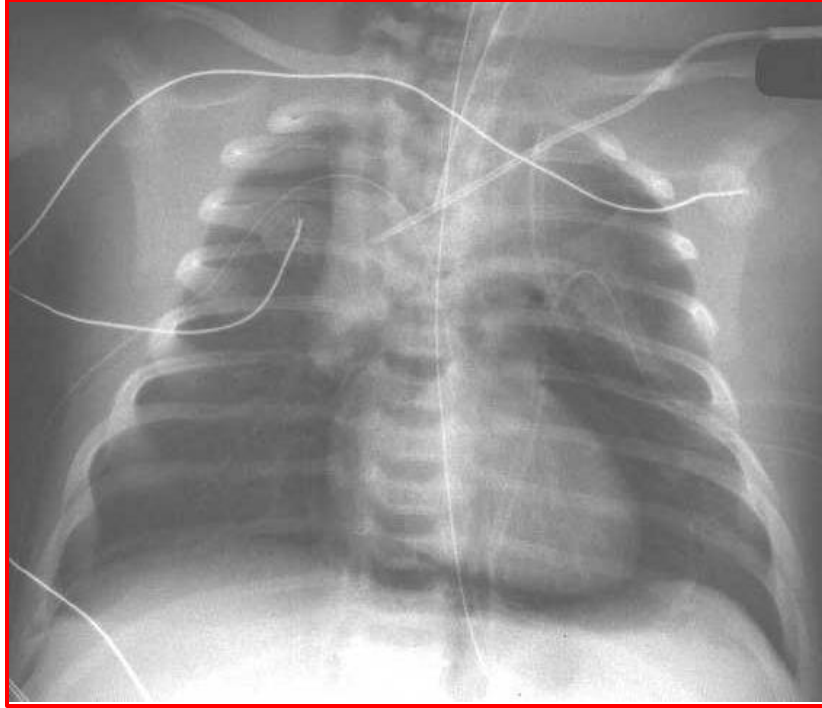
Figura 3

Disminución del volúmen pulmonar e infiltrados reticulogranulares asociados a broncograma aéreo.

La ventilación de alta frecuencia (HIFI) también usada para tratar SDR; las complicaciones de bloqueo aéreo de barotrauma son significantes menos con el HIFI que con el respirador convencional.

El efecto a largo de plazo y pronóstico de la ventilación de alta frecuencia tal como la terapia surfactante aún no ha sido terminada. La apariencia radiológica de los bebés recibiendo ventilación de alta frecuencia es similar a la vista con la terapia de ventilador convencional. Sin embargo el grado de insuflación pulmonar es usado para ajustar la presión de la vía aérea promedio. Idealmente el domo del diafragma debería proyectarse sobre el sexto a octavo arco costal anterior si la presión de la vía aérea promedio es acotadamente ajustada.

## COMPLICACIONES DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO



**Figura 4**

**Neumomediastino.** Línea radiolúcida que rodea el corazón y el timo.

Hay muchas complicaciones agudas y crónicas que pueden ocurrir durante el curso del SDR (Tabla 1) estas complicaciones pueden ser iatrogénicas o pueden ser causadas por la enfermedad o por el proceso en sí mismo.

**Tabla 1. COMPLICACIONES DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD  
RESPIRATORIA**

---

COMPLICACIONES AGUDAS

---

Malposicion de Equipos

- Tubo Endotraqueal

Cateter - Venoso

- Arterial

- Entericos

---

---

BLOQUEO DE AIRE

---

Pseudoquiste Parenquimatoso

Enfisema Pulmonar Intersticial

Neumomediastino

Neuimopericardio

Enfisema Subcutáneo

Aire Retroperitoneal

Pneumoperitoneo

Emblismo Gaseoso, Pulmonar

Aire Intravasculuar

---



---

## OPACIDAD DIFUSA

---

Apnea

Atelectasia

Tapón De Moco

Coalescencia y Progresión Del SDR

Neumonía Sobreagregada

---

---

## ASPIRACIÓN

---

Hemorragia Pulmonar

Falla Cardíaca Congestiva

Sobrecarga De Fluidos

Ducto Arterioso Persistente

Hemorragia

---

---

## PULMONAR

---

Intracraneal

Subependimaria

Intraventricular

Parenquimatosa

---

---

Subaracnoidea

Leucomalacia

Periventricular

Enterocolitis Necrotizante

---

---

## COMPLICACIONES CRÓNICAS

---

Pseudoquiste Parenquimatoso

Enfisema Lobar

Enfisema Pulmonar Intersticial Localizado

Displasia Brocopulmonar

Hiperisuflación

Infección Recurrente Del Tracto

Respiratorio

Bajo

Alto

Traqueomalacia

Estenosis Traqueal

Fibroplasia Retroental

---

Fuente: "Practical Pediatric Imaging" pg. 720

## **COMPLICACIONES DEL BLOQUEO DE AIRE Y FENOMENOS ESPONTANEOS DEL BLOQUEO DE AIRE**

Los pulmones en el infante prematuro son inmaduros y son vulnerables al daño. La ruptura alveolar puede conducir a varias complicaciones de bloqueo aéreo. Estos incluyen pseudoquistes parenquimatoso, enfisema pulmonar intersticial, neumomediastino, neumotórax, neumopericardio, aire intravascular, y aire en los tejidos blandos extra torácicos. Macklin durante los finales de los años 30's demostraron experimentalmente un incremento en la presión intralveolar conducía a la ruptura alveolar, la dirección de aire a lo largo del aire peribronquial y los espacios perivasculares del intersticio que alcanzan el mediastino y producen la subsecuente descompresión del mediastino dentro del espacio pleural como neumotórax. Además de este mecanismo Wood ha mostrado que el aire intersticial (primariamente entre los linfáticos) puede directamente romperse a través de la pleura visceral para producir neumotórax. Formas leves de fenómenos de bloqueo de aire ocurren en 1 o 2 % de todos los neonatos (7, 10, 60,185). Esta incidencia incrementa en mucho más tanto hasta el 10% con ventilación mecánica.

Cuando la ruptura alveolar ocurre, el aire puede localizarse y coalescer en el parénquima y producir un pseudoquiste pulmonar. Más frecuentemente particularmente en el pulmón de pobre capacidad el aire que acumula en el espacio peribronquial y perivascular para producir enfisema pulmonar intersticial. El enfisema pulmonar intersticial es casi siempre precedido por alguna forma de ventilación mecánica asistida. El enfisema pulmonar intersticial es manifestado como lucencias lineales tortuosas relativamente uniformes en

tallas radiantes de afuera hacia las regiones ciliares a través del pulmón. Estas lucencias lineales no se vacían en expiración y se extienden a la periferia del pulmón. Otro patrón común es aquel de las pequeñas lucencias redondas en el pulmón. El enfisema pulmonar intersticial periférico puede producir bulas subpleurales y finalmente romperse dentro del espacio pleural y producir un neumotórax o extenderse centralmente para producir neumomediastino o neumo pericardio.

El enfisema pulmonar intersticial puede ser localizado en el parénquima pulmonar a veces en el pulmón, para producir un efecto de masa (18); esto ha sido tratado en posición de cubito, intubación bronquial selectiva, y resección quirúrgica (19). El aire en el mediastino puede subsecuentemente disecar y conducir al neumotórax, enfisema subcutáneo, aire en la pared torácica anterior o retroperitoneal, y neumoperitoneo. Además de los pseudoquistes parenquimatosos y el enfisema pulmonar intersticial la ruptura alveolar puede permitir la entrada de aire entre el sistema venoso pulmonar. Esto conduce a un embolismo sistémico aéreo y aire intravascular, el cual cuando es severo para ser radiológicamente visible en casi siempre fatal incompatible con la vida.

## **NEUMOMEDIASTINO**

El neumomediastino espontáneo no es común en el recién nacido (20). La mayoría de los casos son clínicamente insignificantes. Raramente un mediastino llega a ser tan grande como para producir taponamiento. Aproximadamente la mitad de todos los casos de neumomediastino no pueden ser detectados sin una placa lateral. Un neumomediastino de talla moderada frecuentemente tiene la apariencia radiológica de una masa de aire, esta

masa puede desplazar el corazón a la derecha. El efecto de masa es debido a la persistencia del ligamento externo pericárdico y de una red mediastinal fibrograsa la cual restringe el aire al mediastino anterior, previniendo la disección del aire dentro del cuello, y condiciona que el aire se desplace a las estructuras adyacentes. En la radiografía AP las líneas de radiolucencia del corazón, a menudo a ambos lados pueden observarse. Puede haber un signo de diafragma continuo causado por el aire en el mediastino más allá del corazón. El timo es frecuentemente elevado por el aire en el mediastino anterior. La placa lateral es confirmatoria.

Puede ser difícil de distinguir el mediastino del neumopericardio o de un neumotórax medialmente localizado. Con el neumopericardio el aire completamente sale del corazón en tanto la placa lateral como el AP, limitado el pericardio no puede extenderse más allá de los orígenes de la aorta y de la arteria pulmonar. El neumopericardio y el neumotórax mediano no se elevan o no salen del timo o en las placas laterales. En la posición de cubito un neumotórax medial usualmente se inclina hacia la porción menos dependiente del espacio pleural donde el mediastino permanece central.

## **NEUMOTORAX**

Esencialmente cada neumotórax en el recién nacido es un neumotórax a tensión. Los hallazgos radiológicos del neumotórax en el neonato son un incremento en el volumen del hemitórax, desviación contralateral del corazón, y mediastino de corazón, depresión del diafragma, y separación de los espacios intercostales. En la posición supina el aire pleural tiende a acumularse anteriormente y medialmente en la placa AT no puede mostrar si no

puede mostrar tampoco como un incremento en la radiolucencia del hemotórax involucrado como el pulmón en sí mismo cae posteriormente más allá de la colección aérea pleural anterior. La herniación medial del espacio pleural que contiene aire enfrente del corazón es un signo común del neumotórax la posición supina la placa A.P. la falta de desplazamiento del pulmón puede prevenir el aire fuera del borde lateral del pulmón en la placa A.P. Usualmente una pequeña cantidad de aire es visto en la punción lateral y superior del pulmón.

### **MAL POSICION DEL TUBO ENDOTRAQUEAL**

Hay varias complicaciones de la entubación. La entubación endotraqueal es localizada en la traquea, puede llegar a ser ocluida por sangre y moco, y más comúnmente puede ser posicionada en el bronquio principal con un nivel incorrecto de la traquea. La radiografía A.P. permanece siendo la única manera cierta de mostrar el tubo endotraqueal. La posición ideal en un recién nacido a término al menos 1.2 cms debajo de las cuerdas vocales y 2 cms encima de la carina con la cabeza del neonato en posición neutral (21) la punta del tubo endotraquel en esta posición es justamente debajo del final medial de la clavícula en la placa A.P.

Puede haber marcados cambios en la posición de tubo endotraqueal por movimientos en la cabeza .

Las arterias umbilicales emergen dentro de la pelvis antes de la unión de las ilíacas internas. El catéter umbilical arterial pasa a través del ombligo, arterial umbilical, arterial ilíaca

común dentro de la aorta. La punta del catéter debería estar lejos de los vasos hacia las vísceras abdominales y retroperitoneales. Una buena localización es debajo de las arterias renales en aproximadamente en L3 y L4. Otros prefieren como T8 la localización de T8-T10. Los catéteres venosos umbilicales son también frecuentemente usados. La vena umbilical transcurre cefálica a la unión de la vena aorta izquierda. El punto del catéter venoso umbilical debería estar idealmente la punta del catéter venoso umbilical debería estar en la unión de la vena cava inferior izquierda y la aurícula derecha. Para alcanzar esta posición el catéter pasa a través del ombligo, vena umbilical, parte medial de la vena porta izquierda, ducto venoso, vena cava inferior y aurícula derecha. En la placa A.P. hay una convejidad del catéter hacia la derecha del hígado dirección de este catéter o de un curso entre hepático del catéter es un signo indirecto de patomegalia. En la placa lateral el catéter venoso umbilical describe una forma de S curva anterior a alcanzar el corazón. Un catéter venoso umbilical puede ser mal posicionado en la vena umbilical, vena porta o ramas, vena porta común, vena porta derecha o ramas, vena esplénica, vena mesentérica, vena cava inferior, vena cava superior, seno coronario, atrio derecho, ventrículo derecho, arteria pulmonar, aurícula derecha o vena pulmonar.

### **MAL POSICION DEL CATETER ENTERICO**

Los catéteres entéricos de polietileno son frecuentemente usados para descompresión gastrointestinal o tubos de alimentación, estos tubos entéricos son usualmente localizados en el estómago para descompresión intestinal. Los tubos drenales son usualmente

utilizados para alimentación. A causa de las perforaciones duodenales secundarias a los tubos centéricos que usualmente ocurren en la flexura superior (unión del bulbo duodenal y duodeno descendente) o la flexura inferior (unión del duodeno descendente y duodeno horizontal), la cuenta del catéter entérico debería estar en el tercio (transversos) o cuarto (ascendente) parte del duodeno. La localización ideal es aproximadamente un centímetro proximal a la unión duodeno-yunal (ligamento de Treitz).

### **NEUMOPERITONEO**

Los pacientes con SDR que están siendo ventilados con altas presiones pueden desarrollar neumomediastino, aire retroperitoneal y neumoperitoneo. Los pacientes con neumoperitoneo secundario a terapia ventilatoria usualmente tienen otros fenómenos de bloqueo de aire tal como enfisema pulmonar intersticial, neumomediastino o neumotórax. Puede ser aún difícil, sin embargo decidir si el neumoperitoneo es debido a extensión del aire de tórax o perforación del tracto gastrointestinal. Un nivel de hidroaéreo en el peritoneo es común siguiendo la perforación gastrointestinal pero podría ocasionalmente ser visto con neumoperitoneo debido a bloqueo del aire.

### **DUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE**

El ducto arterioso normalmente se cierra en respuesta a las altas concentraciones de oxígeno, en un período de día o dos días del nacimiento. A causa de que los pacientes con SDR son severamente hipóxicos el ducto arterioso puede permanecer abierto. Durante los primeros pocos días de vida la presión pulmonar arterial es elevada; la pobre capacidad de



los pulmones del SDR y la hipoxia asociada y la acidosis acentúa esta hipertensión pulmonar. El puente del ducto arterioso persistente (DPA) es direccional de derecha a izquierda. Hacia el final de la primera semana, como las presiones de la arteria pulmonar disminuyen a causa del incremento en la capacidad de los pulmones, la comunicación llega a ser de izquierda a derecha. Puede no haber cambios apreciables en la radiografía de tórax aunque usualmente hay un leve incremento en la talla del corazón. De manera más importante, la vascularidad central pulmonar llega a ser más prominente y los márgenes de los vasos mal definidos; el último hallazgo indica edema pulmonar intersticial. Esos cambios radiológicos pueden ser aparentes varias horas antes de los síntomas o signos clínicos. La confirmación del diagnóstico es por eco cardiografía Doppler. El estímulo para el cierre del ducto arterioso son los niveles normales de oxígeno, el PH normal y los niveles normales de prostaglandina. El tratamiento con indometafina a menudo resulta en un cierre ductal por inhibición de las prostaglandinas; la perforación gastrointestinal y la osteoartropatía son complicaciones conocidas de esta terapia. La oclusión tras catéter o cirugía puede ser necesaria para el cierre del ducto arterioso persistente. El tratamiento del ducto arterioso persistente es crítico y en neonatos extremadamente enfermos con malformaciones asociadas o síndromes.

## **TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO**

### **ETIOLOGIA**

La TTRN debido a una reabsorción y aclaramiento retardado del líquido del pulmón, es una de las más comunes causas del síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido. Esto tiene unas características radiológicas y clínicas. Este es sinónimo con el síndrome del pulmón húmedo y con el síndrome de dificultad respiratorio transitorio del recién nacido. La causa de la apariencia radiológica representa un aclaramiento retardado del líquido normal pulmonar y a causa de que esto es la causa de los síntomas el término de pulmón húmedo se prefiere (21).

### **FISIOPATOLOGIA**

El fluido normal del pulmón es aclarado a través de los bronquios por la contracción torácica durante el tacto vaginal (30%), y a través de los linfáticos (30%) y capilares (40%). Las condiciones que predisponen a la enfermedad del pulmón húmedo incluyen parto por cesárea, un menor o moderado grado de prematurez, diabetes materna, y un parto prematuro (110 -111). La mayoría de estas condiciones tiene una disminución en la contracción torácica la cual normalmente aclara aproximadamente un tercio del líquido pulmonar total a través del árbol traqueobronquial. Otros factores en la patogénesis incluyen hipoproteinemia, hipervolemia, eritrocitema y disminución del flujo pulmonar linfático.

La aspiración del líquido amniótico claro es una entidad clínica y radiológicamente indistinguible de la enfermedad del pulmón húmedo. Las condiciones que predisponen a la aspiración de líquido amniótico claro incluyen DISTRES fetal moderado y presentación podálica. La distinción entre pulmón húmedo y aspiración del líquido amniótico claro es puramente académica, tanto como por las condiciones benignas y por el tratamiento conservador.

### **HALLAZGOS CLINICOS**

La distribución del sexo entre pacientes con pulmón húmedo es igual. Hay a menudo una historia de parto por cesárea, prematurez o sedación materna. La taquipnea se desarrolla durante las primeras horas de vida, con la frecuencia respiratoria siendo normal durante las primeras horas y luego gradualmente incrementa hasta las 4 o 6 horas siguientes. La frecuencia respiratoria se eleva en el primer día de edad y retorna a la normalidad al segundo o tercer día de edad. Puede haber una moderada cianosis, retracción subesternal y quejido espiratorio en asociación con moderada hiperadmia, hipoxia y acidosis. Los pacientes con enfermedad de pulmón húmedo son casi siempre hiperoxigenados con el 100% (SIO<sub>2</sub> de 1.0).

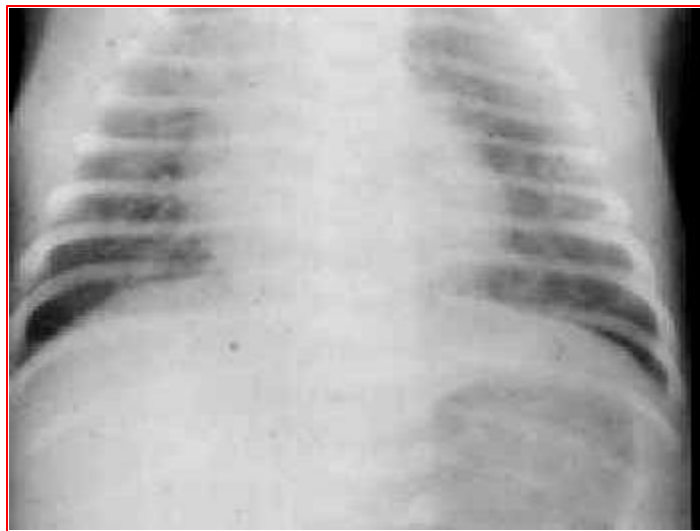
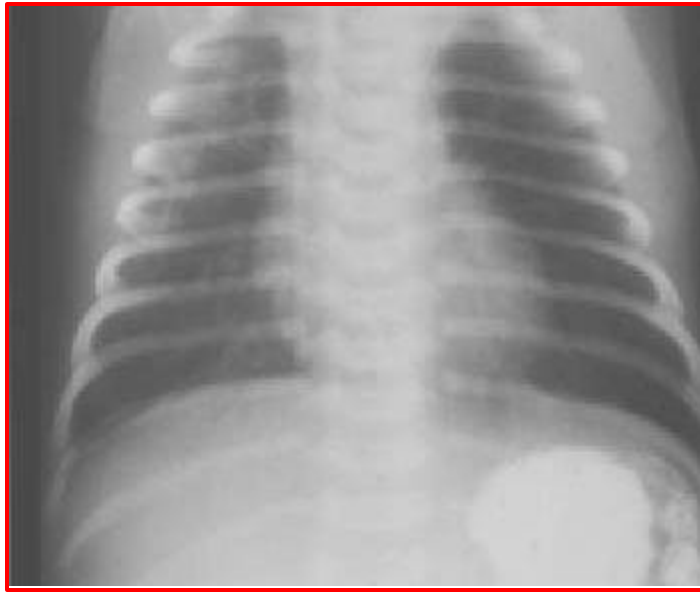
### **HALLAZGOS RADIOLOGICOS**

Las radiografías de tórax obtenidas entre las dos y seis horas de edad (Figura 5 y 6) muestran líquido entre los pulmones algunas veces moderada cardiomegalia. Puede haber prominencia de las marcas vasculares con márgenes borrosos, líquido entre las fisuras, y una pequeña cantidad líquido pleural. En los casos más severos puede mostrar edema

alveolar con áreas redondeadas de opacidad (figuras 6). Los pulmones comienzan a aclarar dentro de las próximas 10 horas. Durante la fase de aclaramiento puede haber densidades reticulogranulares que simulan SDR. Este hallazgo temporal es asociado con la aireación normal o hiperaireación. El edema alveolar se aclara con intervalo de congestión pulmonar, edema intersticial y linfáticos ingurgitados.

El aclaramiento continúa de la periferia al centro y de superior a inferior. El corazón nunca está significativamente agrando en la enfermedad del pulmón húmedo. En las placas laterales las opacidades acinares e intersticiales de pulmón húmedo son más prominentes en las porciones posteriores dependientes de pulmón. La placa de tórax es usualmente normal a 48 -72 horas de edad. Si el infante realmente tuvo aspiración del líquido amniótico. La hiperaireación puede persistir por 4 o 5 días (7) las consideraciones de diagnóstico diferencial incluyen SDR, neumonía neonatal, falla cardiaca congestiva, eritoblastosis fetal, diabetes materna, hipoglicemia idiopática, policitemia neonatal, eritrocitemia, e hipervolemia idiopática. La persistencia prominente de la vasculatura pulmonar con un corazón de talla normal sugiere un retorno venoso pulmonar anómalo debajo del diafragma en neonato a término y una persistencia del ducto en un infante prematuro.

## TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO



Figuras 5 y 6

Radiografía AP en un neonato a término. El corazón esta dentro de los límites superiores normales y hay un leve incremento en la vascularidad con opacidades acinares. Figuras 5 y 6.

## SINDROME DE ASPIRACION POR MECONIO

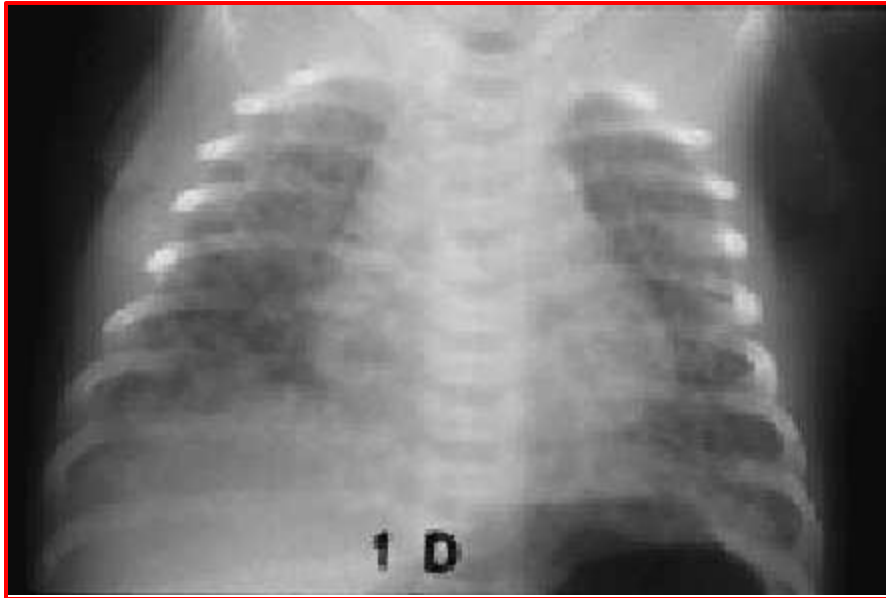


Figura 7

Opacidades parenquimatosas parcheadas e hiperaireación.

A causa de que el pulmón húmedo es condición benigna, el tratamiento es conservador y de soporte. El pronóstico tanto para el pulmón húmedo como para la aspiración de líquido amniótico claro es excelente.

Síndrome de aspiración por meconio (SAM) es causado por la aspiración intrauterina de fluido meconial (13, 21, 22). La aspiración de meconio dentro del árbol traqueobronquial produce hallazgos radiológicos características (Figura 7). La acumulación de meconio en el líquido amniótico es presente aproximadamente en el 10 a 15% de nacidos vivos, pero solamente 1 a 1.5% recién nacidos tienen SMA con meconi en la vía aérea debajo de las cuerdas vocales. El meconio es un líquido viscoso, gris o negro, que contiene moco, células epiteliales, ácidos grasos, material de deglución, debris y bilis. La hipoxemia severa en útero causa defecación fecal y dispersión del líquido amniótico lo cual conduce a la aspiración del meconio en el árbol traqueobronquial. Este meconio aspirado produce una obstrucción bronquial y una neumonitis química.

## **CLINICA**

La distribución por sexo en pacientes con SAM es igual. El síndrome mas comúnmente ocurre en niños que son pos maduros (promedio demás de 10 días de pasada la fecha de parto), son pequeños para la edad gestacional, o tienen o tuvieron DISTRES intrauterino que les causó hipoxia. Diagnostico es confirmado por visualización del meconio en la vía aérea debajo de las cuerdas vocales. El DISTRES respiratorio puede ser severo, con cianosis e hiperaireación e hipercabnia profunda hipoxia y acidosis (117).

## **PATOLOGIA**

La aspiración del meconio produce una absorción bronquial parcial o completa. Puede haber áreas parcheadas de atelectasia subsegmentarias si ocurre periféricamente al bronquio obstruido y áreas compensatorias de hiperinsuflación. A causa de la marcada hiperinsuflación hay una propensión a la ruptura alveolar conduciendo a las complicaciones de bloqueo aéreo tales como neumomediastino y neumotórax (figura 8). La neumonitis química es a menudo presente puede estar con una bronconeumonía sobreagregada.

## **HALLAZGOS RADIOLOGICOS**

Los hallazgos radiológicos del SAM varían con la severidad de la aspiración. Hay áreas parcheadas bilaterales, asimetrías de opacidad. Esas opacidades son usualmente acinares y pueden aparecer redondeadas. Hay una marcada hiperaireación de los pulmones con aplanamiento de domos del diafragma tanto en la placa lateral o en la A.P. Las complicaciones de bloqueo aéreo tales como mediastino o neumotórax son vistas en aproximadamente 25 % de los pacientes con SAM comprobado. Los infiltrados asimétricos, coalescentes y parchados son debidos a atelectasias subsegmentarios, los cuales usualmente están presentes al nacimiento y son asociados con hiperaireación de los pulmones; las áreas de atelectasia, alternando con áreas de hiperinsuflación son características. A causa de que el meconio produce una neumonitis clínica, el aclaramiento de las opacidades radiológicas puede tomar varias semanas, a pesar del rápido mejoramiento clínico; el aclaramiento radiológicos puede ir más allá del mejoramiento



clínico. Otras causas de tales opacidades acinares incluyen un severo pulmón húmedo como neumonía neonatal y una hemorragia pulmonar.

## **TRATAMIENTO**

En el pasado tratamiento fue básicamente conservador con terapia de ventilación mecánica y antibióticos suministrados rutinariamente, debido a la rata de mortalidad mayor al 25% en bebes con SAM la oxigenación extracto corporea (ECMO) ha incrementado su uso como también en las causas de fallas respiratorias intratables. La ventilación líquida ha sido también usada para tratamiento en la falla respiratoria ECMO provee un bypass circulatorio de los pulmones; la insuflación pulmonar es mínima donde las áreas de tensión de oxígeno y las de saturación son mantenidas en niveles fisiológicos. Con la terapia ECMO los pulmones son casi siempre aireados. La ultrasonografía puede ser extremadamente útil en evaluar el sistema nervioso central, el tórax y el abdomen en infantes que están siendo sometidos a terapia ECMO.

### 3. NEUMONIA

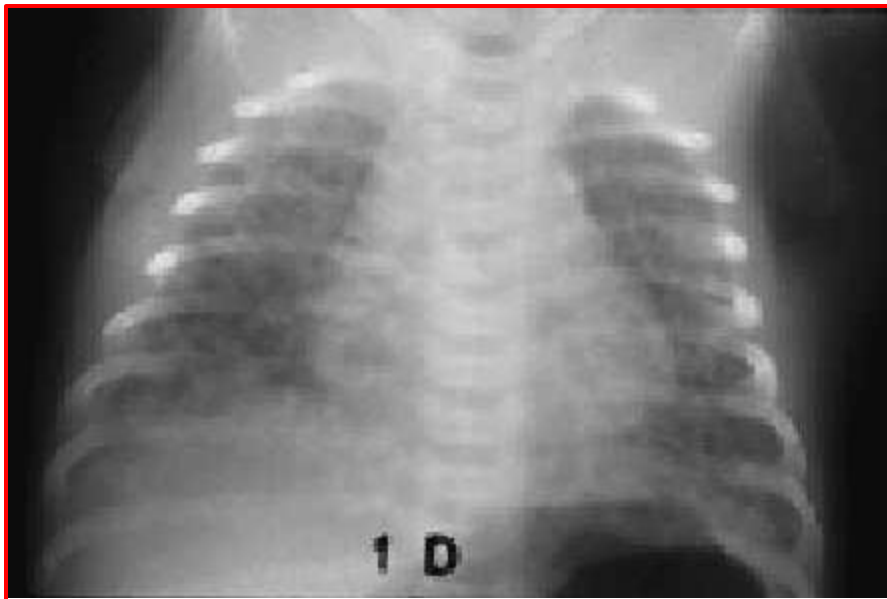


Figura 8

Densidades reticulogranulares difusas en neonato con neumonía por estreptococo del grupo

B.

La neumonía neonatal puede ser adquirida en útero como una infección ascendente infección transplacentaria, durante el parto o después del nacimiento (7, 1,13) los organismos etiológicos incluyen virus, bacterias, protozoos, hongos. La sintomatología es

variable pero usualmente incluyen un síndrome de estrés respiratorio no específico. La radiografía de tórax puede ser el primer hallazgo sugestivo. La infección ascendente es asociada con ruptura prematura de membranas y parto prolongado. Los organismos causantes de neumonía natal adquiridos a través de la ruta ascendente o durante el parto son los habitantes normales de la vagina: Staphylococcus Aureus, estreptococo, Difteroides, organismos anaeróbicos, escherichia Colli Proteus y Listeria (7, 10). La neumonía neonatal puede también ser debida a Pseudomonas Aeruginosa y otros organismos de gran negativos. Ver tabla 2.

Fuente: “Practical Pediatric Imaging” pg. 720

**TABLA 2**

**MAS PROBABLES ORGANISMOS POR EDAD**

<b>AGENTE</b>	<b>0-3 MESES</b>	<b>4 MESES A 5 AÑOS</b>	<b>6-16 AÑOS</b>
<b>NO BACTERIAS COMUN</b>	CLAMIDIA, VRS, CMV, INFLUENZA, PARA INFLUENZA	VRS, PARAINFLUENZA, INFLUENZA A, VARICOCELE, ADENOVIRUS, PARAMIXO VIRUS	MICOPLASMA, INFLUENZA A, ADENOVIRUS, PARAMIXOVIRUS
<b>BACTERIAS COMUN</b>	STREPTOCOCO B, Y D, BACILO ANTERICO, STREPTOCOCO, NEUMONÍA	SPNEUMONICO, H INFLUENZA	SPNEUMONIA
<b>MENOS COMUN</b>	STREPHYLOCOCUS AUREOS H. IFLUENZA	STREPTOCOCO, S AUAREUS	H. INFLUENZA STREPTOCOCUS A S.TREPTOCOCUS AUREUS

La neumonía por estreptococos del grupo B es común en recién nacido. Al menos el 25% de mujeres en trabajo de parto están colonizadas con este organismo. La apariencia radiológica tiene que ser idéntica al SDR: densidades reticulogranulares a menudo con líquido pleural (figura 8). Los derrames pleurales son comunes (más del 67% los casos) en la neumonía neonatal pero son raras en el SDR no complicado. Las presiones ventilatorias da los requerimientos de bajas presiones ventilatorias menores que los de SDR sugieren la presencia de neumonía por estreptococo Beta hemolítico. La confirmación del diagnóstico y la institución de una terapia antibiótica apropiada son críticos en la disminución de la alta mortalidad de la neumonía streptocócica neonatal.

A diferencia la neumonía estreptococo beta hemolítico, la mayoría neumonía de neonatales son caracterizadas por opacidades parcheadas simétricas e hiperaireación. El empiema asociado con neumonía neonatal sugiere neumonía por Klebsiella o Staphylococo durante las etapas de curación de la neumonía staphylocócica los neumatoceles pueden desarrollarse. Si el síndrome necrotico, artritis, esplenomegalia, o osteomielitis, predominante involucrando los huesos largos, están presentes, debería considerarse la posibilidad de neumonía sifilítica (neumonía alba). Opacidades pequeñas nodulares o miliares son debidas a tuberculosis adquirida transplacentariamente, Listeriosis o enfermedad fúngica.

Varios infantes han sido reportados con un comienzo tardío de una hernia diafragmática derecha en asociación con neumonía neonatal. Presumiblemente el defecto diafragmático la persistente. La dificultad respiratoria y la hiperaireación asociada con neumonía pueden ocasionar herniación o de vísceras abdominales o la neumonía pueden ser simplemente una asociación coincidental.

#### **4. INFECCION DE VIAS URINARIAS**

La infección urinaria (ITU) es la enfermedad más común del tracto urinario en niños y es el segundo sitio más común de infección, excedido solamente por el tracto respiratorio superior. La infección del tracto urinario ocurre en aproximadamente 5 a 10% y la bacteria asintomática es presente en el 1 a 2% de todas las niñas en edad escolar (110,123). ITU frecuentemente ocurre durante la infancia y es especialmente común en el neonato. No solamente la ITU es abrumadoramente común sino que también es peligrosa a causa de la frecuencia del retardo en el diagnóstico y tratamiento, la alta frecuencia de recaída, y el potencial para el daño que conduce a la enfermedad renal crónica.

#### **DEFINICION**

La ITU es definida como la presencia de bacterias en la orina y es documentada por cultivos adecuadamente seleccionados. Un conteo bacteriano de más de 100.000 colonias por mililitro cúbico de un solo organismo en una orina coleccionada en la mitad de la micción con métodos asépticos es considerada representativa de infección. Un poco menos que 100.000 colonias por mililitro cúbico pueden ser significantes de infección urinaria si es coleccionada por cateterización o punción suprapúbica. La presencia de más de un tipo de organismos en un cultivo o de un conteo de microorganismos entre 10.000 y 100.000 colonias por mililitro cúbico en una orina recogida asépticamente es indeterminada; el

cultivo debe ser repetitivo. Una muestra de orina coleccionada en bolsa es inaceptable para el diagnóstico de ITU.

## **TERMINOLOGIA**

La terminología precisa promueve un entendimiento y un mejoramiento del tratamiento. Infortunadamente los términos usados para describir infecciones de riñón han sido muchos y muy variados. Esto ha conducido a la confusión dentro de y entre los especialistas médicos acerca de la naturaleza de la ITU. La descripción de pielonefritis aguda debería ser usada solamente cuando se están refiriendo a una enfermedad inflamatoria tubulointersticial del riñón causada por una infección bacteriana. Otros términos tales como nefronia lobar, flegmón, nefronitis lobar, nefritis bacteriana aguda, preabceso, celulitis renal, y carbunco renal no deberían de ser usados ya que hay poco acuerdo sobre su significado y en las implicaciones de la terapia.

## **ETIOLOGIA**

La ITU más allá del periodo neonatal es usualmente debido a bacterias que ganan acceso a la vejiga a través del meato uretral. Más del 80% de las primeras ITU's en niños son debidas a *Escherichia Colli*, presumiblemente proveniente del tracto gastrointestinal. (61,38). Esas bacterias han tenido acceso a la vejiga femenina a través de su uretra corta; esta diferencia puede contar para la alta incidencia de UTI en niñas. Las bacterias subsecuentemente alcanzan el riñón por VUR (Reflujo Vesiculo Ureteral). La pielonefritis aguda puede también ocurrir por diseminación hematogena de bacterias desde una

infección cualquiera. Aunque es menos frecuente en niños más viejos esta puede ser el más común origen de ITU en el neonato. El organismo usual en la diseminación hematológica es el staphylococcus. Cuando hay cálculos presentes en el tracto urinario, la infección puede ser debida a especies por Proteus.

### **HALLAZGOS CLINICOS**

El niño mas joven con una infección urinaria, la mayor probabilidad es que sus síntomas eran no específicos. Esos incluyen anorexia, letargia, vómito, irritabilidad, diarrea, fiebre de origen desconocido, y falla en crecer. Los síntomas clásicos de ITU (escalofríos, fiebre, dolor en el flanco, disurias y aumento en la frecuencia urinaria) no están usualmente presentes en los niños pequeños.

### **BARRERAS A LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO**

La infección del tracto urinario ocurre cuando la virulencia bacteriana sobrepasa la resistencia del huésped (15,33). La imagen no se debe usualmente al descubrimiento de porque un niño tuvo o tiene ITU; la causa es usualmente humoral, celular o bacteriológica, y la causalidad es a menudo multifactorial. Los factores que protegen contra la infección urinaria incluyen la presencia de anticuerpos (aumentados por la lactancia materna en el periodo neonatal), sexo masculino más halla de la infancia (circuncisión protege durante el periodo neonatal), baja densidad de los sitios de los receptores bacteriales en las celulas epiteliales del huésped, falta de colonización perineal por bacterias fecales virulentas, y un



flujo urinario no impedido. Los factores que aumentan la virulencia bacteriana incluyen la presencia de adhesinas bacteriales (fimbria o pili), rápida replicación, producción de endotoxinas específicas, y la habilidad de secuestrar importantes nutrientes como hierro. Hay al menos cuatro barreras anatómicas o biológicas que previenen que los organismos de las eses fecales alcancen los riñones en los niños normales (15-38). La primera barrera es la resistencia biológica del perine, relacionados al PH de los fluidos vaginales y a la inhibición del crecimiento bacteriano tanto en la vagina como en la uretra distal. La segunda barrera es la resistencia biológica de la vejiga. Si las bacterias alcanzan la vejiga y no hay reflujo vesicoureteral ni un significativo volumen residual, los organismos normalmente son aclarados durante la evacuación. Hay también resistencia inherente a la raza y a la genética en la vejiga; otros factores son el PH de la orina, el contenido de urea y la osmolaridad. Ciertas bacterias tienen la mayor habilidad que otras en unirse a la mucosa de la vejiga y proliferar; el huésped podría disminuir la producción de anticuerpos contra la adhesión de bacterias. La tercera barrera anatómica y funcional es la unión ureterovesical. Los componentes de esta tercera barrera incluyen los músculos de la vejiga y el ureter submucoso, el curso oblicuo del ureter a través de la vejiga, la longitud del túnel submucoso, la peristalsis ureteral, y el flujo urinario ureteral. La barrera final está relacionada a la estructura calicial. El reflujo intrarrenal más probablemente ocurren en el componente de las papilas que en la papila simple. Mas haya del primer año de vida, solamente una baja presión es requerida para producir reflujo intrarrenal. Los factores explican la distribución del reflujo intrarrenal y las cicatrices.

## **MITOS ACERCA DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO**

Alguno de los mitos y concepciones erroneas acerca de ITU son los siguientes: Todos los reflujos son secundarios a infección distal; la infección causa siempre reflujo; el reflujo siempre causa infección; la obstrucción siempre causa infección; los cálculos siempre causan infección; el aporramiento de los calices y los riñones cicatriciales son susceptibles de infecciones recurrentes y las relaciones sexuales no incrementan el riesgo de infección.

## **EVALUACIÓN DE LA ITU POR IMÁGENES.**

Los médicos generalmente están de acuerdo que los niños deberían ser estudiados radiologicamente después de la primera ITU y que cualquier niña con dos episodios de ITU debería ser evaluados (61). Ahora hay razones para pensar que la infección de primera vez debería ser investigada tanto en niños como en niñas. El propósito de está evaluación es diagnosticar la anormalidad causal, estructural o fisiológica, identificar el daño renal, proveer una línea de base para la subsecuente evaluación del crecimiento renal y establecer el pronóstico (61, 104, 114,118).

La mayoría de pacientes no necesitan los estudios por imágenes en la fase aguda de la pielonefritis. En pocos pacientes, las imágenes para distinguir infección urinaria del tracto urinario bajo o alto afectara el tratamiento. Está distinción es hecha con Scintigrafía cortical utilizando DMSA o TAC helicoidal contrastado. Ciertos pacientes requieren detallada evaluación por imagen. Si la respuesta a la terapia para pielonefritis aguda es retardada, el

primer exámen por imágenes es usualmente el ultrasonido, para evaluar la hidronefrosis, abscesos renales o perinéfricos, abscesos renales o líquido pararenal, y cicatrices renales. Algunas veces en las colecciones infectadas de líquido son ecogénicas así que es difícil distinguirlas del parenquima renal circundante. La sonografía Doppler color puede ayudar en distinguir el tejido vascular del pus renal. Si la sonografía es normal pero las complicaciones son sospechadas un TAC no contrastado (para buscar cálculos) y un TAC contrastado (para identificar defectos en la vascularización puede ser valioso); el TAC es más sensible que el ultrasonido para abscesos.

### **PIELONEFRITIS AGUDA**

La pielonefritis aguda en infantes y en niños jóvenes podrían causar fiebre, irritabilidad y dolor abdominal bajo. En niños más viejos la fiebre y dolor en el flanco puede encontrarse. El diagnóstico de pielonefritis aguda es confirmado por uroanálisis y cultivo de orina. Los cultivos en sangre son ocasionalmente positivos.

Los niños con pielonefritis aguda son raramente evaluados antes de que su infección sea exitosamente tratada, si en esta fase se realiza evaluación radiológica es realizada para excluir un absceso renal o una pionefrosis, siendo el ultrasonido la modalidad de elección. Los hallazgos de una pielonefritis aguda temprana incluyen alargamiento renal y disminución de la ecogenicidad (ver figura 9).

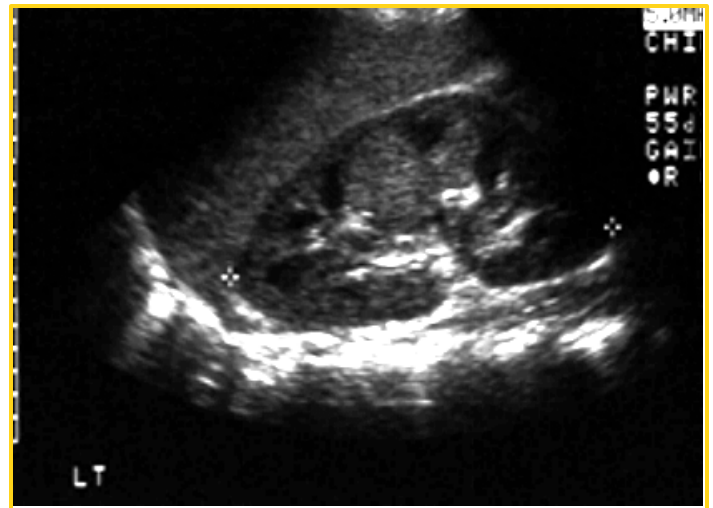
En algunos pacientes se encuentra aumento de foco de la ecogenicidad renal. Hay un borramiento de la unión corticomedular a causa de edema. La urografía intravenosa, es

usualmente normal y raramente se realiza; esta ocasionalmente muestra agrandamiento renal uni o bilateral, disminución de la función renal y distorsión calicial (62), los agentes radiotrazadores corticales renales proveen un mapa funcional de la masa tubular renal y una alta resolución de imagen del parenquima renal. Un patrón específico relativo en la pielonefritis aguda ha sido descrito por Han Mare: Regiones en forma de llama de disminución de la actividad renal radiadas desde las estructuras pielocaliciales hacia la periferia del riñón. Esas áreas (algunas de ellas son esféricas) de disminución de actividad son debidas a la subconstrucción cortical con obstrucción por células inflamatorias de los capilares para tubulares, más probablemente por alteraciones metabólicas en los mecanismos de transporte del radiotrazador a lo largo de las membranas celulares por inflamación. La ultrasonografía Doppler color orienta el diagnóstico de pielonefritis aguda por demostración de disminución del flujo sanguíneo (7). Los agentes de contraste

## PIELONEFRITIS AGUDA



A



B



C

Figura 9. A. Urografía excretora que muestra discreta dilatación pielocalicial izquierda. B. Riñón aumentado de tamaño y con alteración de la ecogenidad en ecografía. C. El TAC muestra focos hipodensos y alteración de la eco estructura renal izquierda.

## PIELONEFRITIS CRONICA



Figura 10

Áreas focales hiperecogénicas. Disminución del tamaño renal. Aumento de la ecogenicidad por fibrósis. Retracción márgenes externos.

sonográfico probablemente mejoraran la frecuencia de detección de pielonefritis aguda. El TAC contrastado (especialmente el TAC espiral) puede también ser usado efectivamente para el diagnóstico de pielonefritis aguda.

## **FISIOPATOLOGIA**

La pielonefritis crónica es definida anatómicamente como una alteración en el parenquima renal resultando de previa infección bacteriana (51). La condición puede ser focal. La reacción crónica comienza en la médula como un área localizada de fibrosis y formación cicatricial que alarga e involucra el grosor completo de la sustancia renal. El margen externo del riñón es retraído hacia adentro, la papila renal es rechazada hacia fuera y hay una destrucción secundaria al caliz. Además de ser un engrosamiento focal y completo las cicatrices son frecuentemente polares.

## **APARIENCIA RADIOLÓGICA**

En la mayoría de los casos de pielonefritis atrófica crónica que afecta niños y aún aquellos que son primeramente reconocidos durante la vida adulta presumiblemente originado en la infancia (51). Las medidas del grosor de la sustancia renal por IVU son equivalentes a las porciones medias de los dos riñones y de las cuatro regiones polares.

El signo radiológico más temprano de pielonefritis crónica atrófica es la pérdida de la sustancia renal. Los cambios patológicos pueden ser focales, áreas de cicatrización, involucrando varias porciones medulares y corticales del riñón. La cicatriz a menudo se manifiesta como la leve reducción en el grosor de la sustancia renal uno de los polos renales; esto justifica la completa valoración sonográfica del riñón en el niño con sospecha de IVU. Con la maduración de la cicatriz y contracción, hay una retracción de la pirámide adyacente. Un caliz distorsionado puede extenderse más allá del normal complejo de ecos central ya sea como una región sonolucida llena con orina o como un foco ecogénico o tejido cicatricial. Los polos renales son usualmente los más adversamente afectados. El riñón afectado es usualmente reducido en longitud y volumen. Frecuentemente hay reflujo vesicoureteral.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La lobulación fetal es un contorno normal lobular del riñón que a menudo persiste en la infancia y ocasionalmente es visto en adultos. El contorno renal es ondulado en los sitios de fusión de los lobulos del riñón. La unión de esas fusiones lobares es marcada por depresiones o endiduras en el contorno renal. A causa de que cada lobulo renal tiene su propio caliz o calices, las endiduras residuales no son directamente opuestas a los calices como en la cicatriz pielonefrítica, pero están dentro de los grupos caliciales. La lobulación fetal no causa destrucción calicial.



La necrosis papilar (necrosis medular) es causada por una disminución del flujo sanguíneo en los vasos rectos (1). En el niño mayor o en el adulto es frecuentemente asociado con diabetes, anemia de células falciformes y abusos analgésicos. La mayoría de los casos de necrosis papilar en niños son probablemente secundarios a pielonefritis. Esta puede o no puede estar asociada a cicatriz pielonefritica. La necrosis papilar es frecuentemente focal, así que puede ser difícil de distinguir del caliz evertido o de la pielonefritis atrófica de la pérdida de tejido debido a necrosis papilar.

Los hallazgos imagenológicos de la necrosis papilar varían de acuerdo a severidad y extensión de la necrosis. Los hallazgos tempranos en la urografía excretora incluyen una papila larga y densa y una prolongada especificación de la pirámides. Dentro de la pirámides pequeñas cavidades se desarrollan y se comunican con los calices. Como la papila está parcialmente unida, el contraste los circunda en la urografía o en el TAC contrastado para producir un seno presente, o apariencia de anillo o huevo en copa, pero los últimos hallazgos son inusuales en niños. En el estadio final la necrosis nodular generalizada causa un aporramiento de todos los calices asociados con pérdida uniforme cortical; este marca una nefropatía por reflujo y una pielonefritis crónica. Las calcificaciones pueden desarrollarse en la necrosis cortical.

Hay muchas causas de riñón pequeño unilateral (ver tabla 3).

Algunas de las causas más importantes incluyen la hipoplasia, displasia, pielonefritis atrófica crónica, nefropatía por reflujo, trombosis crónica de la vena renal, atrofia

obstructiva e irradiación. No es cierto que la pielonefritis atrófica crónica sea la causa más común de riñón pequeño cicatricial en el niño.

<b>Tabla 3</b>
RIÑÓN PEQUEÑO UNILATERAL
Desordenes congénitos
Hipoplasia
Displasia
Infección.
Pielonefritis crónica
Tuberculosis.
Desordenes vasculares
Trombosis venosa
Arterial
Embolos
Oclusión.
Atrofia
Obstructiva
Reflujo y cicatrices
Desordenes misceláneos
Nefrectomía parcial
Radiación.

Fuente: “Practical Pediatric Imaging” pg. 917

## **COMPLICACION DE LA INFECCION DEL PARENQUIMA RENAL**

La pielonefritis focal aguda puede expandirse y producir una masa focal. La infección del parenquima renal puede no ser diagnosticado antes de que se forme un absceso o necrosis supurativa. Si la infección se extiende más allá de la cápsula renal pero es contenida dentro de la fascia de Gerotta es denominado absceso perirrenal. Si la reacción inflamatoria se extiende más allá de la fascia de Gerotta es considerada como absceso pararenal (19).

Los organismos que causan infecciones del parenquima renal pueden alcanzar el riñón por diseminación hematogena (usualmente organismos gram positivos) o por la ruta ascendente (usualmente organismos gram negativos). El reflujo vesicoureteral es la patogénesis más común de infección parenquimatosa renal (19).

## ABSCESO RENAL



**Figura 11**

La ecografía y la TAC muestran colección parenquimatosa renal. El absceso renal es una infección del parenquima renal en la cual la supuración y la necrosis resulta en una lesión en forma de masa. Cuando la pielonefritis aguda llega a ser

un absceso la ecografía muestra una masa ecogénica e hipoeoica. Las regiones hipoeoicas pueden representar licuefacción, necrosis o calices distorsionados y dilatados. El ultrasonido es particularmente valioso en mostrar la extensión perinéfrica (19), la urografía puede mostrar escoliosis concava del lado comprometido, disminución del movimiento renal con la respiración, inhomogeneidades y defectos lobares en el nefrograma, pérdida de los contornos renales y franca lesión en forma de masa (19). El CT es más sensible que la escala de grises de ultrasonido y confirma la presencia de una masa intrarrenal y verifica su extensión. La modalidad de imagen de ultrasonido y el CT son raramente indicadas. Ver figura 11.

### **ABSCESO PERIRRENAL**

El absceso perirrenal (perinéfrico) es la extensión de una infección parenquimatosa para formar un absceso mas haya de la cápsula renal pero no mas haya de la fascia de Gerotta. La etiología usual es una extensión de la infección desde el riñón al espacio anatómico potencial más que la diseminación hematogena. El ultrasonido es de particular valor en demostrar está anormalidad. Una masa de ecogenicidad mixta se nota dentro y justo fuera del riñón. Aunque la inflamación en traspasa la cápsula renal, es usualmente confirmado a la fascia de Gerotta. El CT muestra la anatomía exacta adyacente al riñón muy bien.

### **PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA**

La pielonefritis xantogranulomatosa (PXN), un tipo específico de infección renal crónica es rara en niños. Hay de tipo focal y difuso. El tipo focal de PXN es mucho más común en niños y patológicamente mas a la presencia de celulas xantomatosas (macrofagos llenos con material lipídico) sin otra evidencia de pielonefritis crónica. A causa de que las celulas espumosas y la reacción xantomatosa no son específicas y son frecuentemente encontrar en niños con infección crónica se piensa que la forma focal de PXN es realmente una manifestación inusual de inflamación crónica y absceso (35).

La forma difusa de PXN es mucho más común en adultos que en niños y en hombres más que mujeres. El criterio patológico para este tipo difuso requiere la asociación de pielonefritis crónica (fibrosis intersticial, un infiltrado intersticial de linfocitos, celulas plásmaticas y ocasionalmente neutrofilos); dilatación y contracción de los tubulos con atrofia del epitelio, fibrosis concentrica acerca de la cápsula de Bownan; cambios vasculares similares a aquellos en la arterioesclerosis benigna o maligna y reacción xantomatosa (celulas espumosas produciendo lobulos amarillos).

Los sintomas son fiebre recurrente, disuria, leucositos y frecuentemente masa palpable. La condición general del niño es usualmente pobre, y la anemia es común. Los organismos que la causan incluyen proteos vulgaris, escherichia coli y stafilocos aerus. La frecuencia de endarteritis y flebitis trombótica de la vena renal distal en el tipo difuso sugiere una etiología vascular (35). Los signos radiológicos de la PXN localizada son idénticos a aquellos del absceso renal. Sin embargo el tipo difuso de PXN tiene signos radiológicos

específicos: Compromiso unilateral, calcificación en el riñón, una masa ultrasonográfica compleja y no función en la urografía intravenosa. La angiografía raramente realizada, no es específica y muestra solamente distorsión en las arterias intrarrenales y defectos vasculares pobremente marginados. Hay una moderada hipervascularidad pero no hay evidencia de puente arteriovenosos.

El diagnóstico PXN es basado en los hallazgos histológicos. El tipo focal es frecuentemente confundido con una masa intrarrenal tal como el tumor de Wilms. El tratamiento es remoción quirúrgica o drenaje en el tipo calicial y nefrectomía para el tipo difuso. El pronóstico a largo plazo es bueno.

## **ANORMALIDADES ANATOMICAS QUE FAVOREN LA ITU**

### **OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO URINARIO**

La obstrucción es una de las más comunes indicaciones para la evaluación radiológica del tracto urinario en niños. La terminología usada para la obstrucción del tracto urinario puede ser confusa. La urolitiasis es definida como dilatación de la pelvis renal y de los calices. El hidroureter indica dilatación ureteral de cualquier causa. Hidroureter o nefrosis incluye tanto hidronefrosis e hidroureter y este ha sido también denominada ureteropielocaliectasia. La dilatación del tracto urinario puede tener causas fisiológicas funcionales o mecánicas. Las causas fisiológicas de la dilatación del tracto urinario incluyen una vejiga llena y una constipación crónica severa. Las causas funcionales del tracto urinario incluyen disfunción

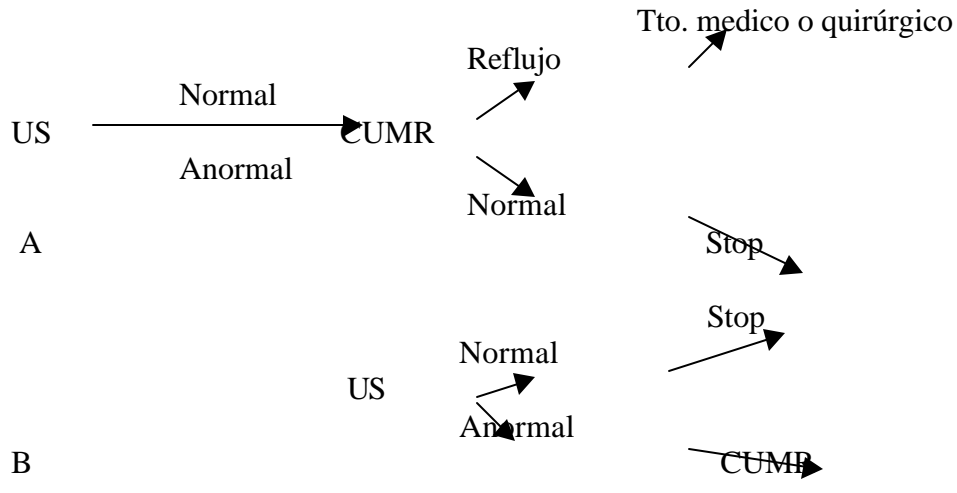
neurogénica de la vejiga, incremento del flujo urinario (diabetes insípida, síndrome de Batter, nefroptosis, nefromoptosis juvenil), reflujo vesicoureteral, enfermedad inflamatoria y síndrome Prune-Belly. El reflujo vesicoureteral y la obstrucción mecánica son las causas más comunes de dilatación de los calices, pelvis y ureteres en infante y niños. La obstrucción mecánica puede ser congénita o adquirida. En infantes y en niños la mayoría de las causas de obstrucción mecánica son congénitas.

Considerando el diagnóstico las posibilidades de diagnóstico diferencial como la obstrucción del tracto urinario puede ser dividido en causas que afectan el tracto urinario superior y aquellas que afectan el tracto urinario inferior. La obstrucción del tracto urinario superior involucra los riñones y ureteres y puede ser unilateral o bilateral. La obstrucción del tracto urinario involucra la vejiga o la uretra. (Ver tabla 4).

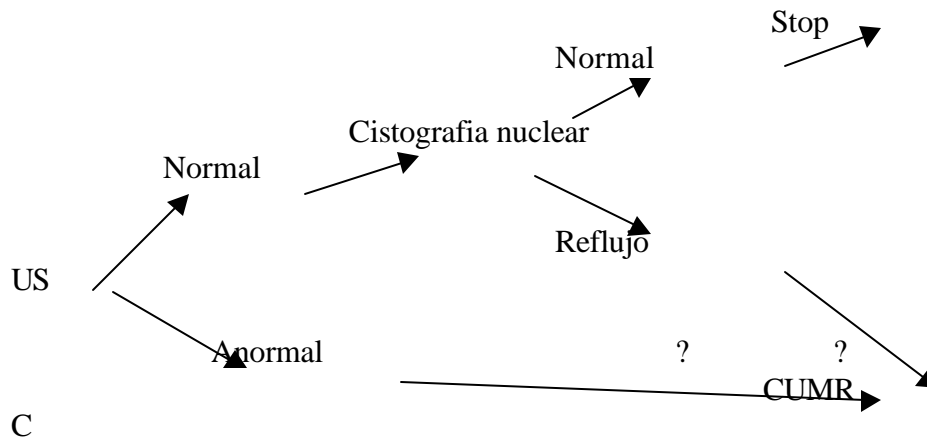


Tabla 4

ALGORITMO PARA LA EVALUACION POR IMAGEN DEL NIÑO CON ITU



REFLUJO SOSPECHOSO



Fuente: "Practical Pediatric Imaging" pg. 1016

## **CALCIFICACION DEL TRACTO URINARIO**

Las causas de calcificación del tracto urinario incluyen nefrocalcinosis y urolitiasis. La nefrocalcinosis la cual es menos común en niños que en adultos, es definida como depósito de calcio en el parénquima renal. La etiología puede ser idiopática, pero usualmente debido a hipercalciuria, hipercalcemia o daño tisular renal. El depósito de calcio en la nefrocalcinosis está en el lumen tubular, epitelio tubular o intersticio.

Cuando están presentes en la radiografía simple de abdomen las calcificaciones en la nefrocalcinosis son granulares o punteadas. Esas calcificaciones son usualmente bilaterales en las pirámides nodulares. La función excretora en la urografía intravenosa es usualmente normal. Algunos pacientes con nefrocalcinosis también tienen urolitiasis. El ultrasonido es más sensible a la nefrocalcinosis que la radiología convencional y es el mejor método de tamizaje. La causa más común de nefrocalcinosis pediátrica es la terapia diurética crónica en niños por displasia broncopulmonar o enfermedad cardíaca congénita.

La urolitiasis es definida como presencia de cálculos en el sistema colector de los riñones o en el tracto urinario bajo. Los cálculos formados en el riñón pueden pasar dentro del tracto urinario distal creciendo por la posición. La urolitiasis es poco frecuente en niños del hemisferio oeste con ciertas excepciones geográficas y es usualmente idiopático. Las causas específicas de urolitiasis en niños incluyen infección, inmovilización, ectasias urinarias, cuerpos extraños, anomalías entericas y trastornos metabólicos. Las causas entéricas

de urolitiasis pediátrica incluyen urolitiasis debido a interrupción de la circulación entrohepática y de sales de bilis y ácido úrico debido a la pérdida de fluidos y bicarbonato. La ecografía puede mostrar cálculos ecogénicos en el riñón. A causa de que la ecografía tiene algunas veces dificultad en identificar calcificación en los ureteres la urografía intravenosa sigue siendo realizada en algunos pacientes que sospeche tengan urolitiasis.

## **OBSTRUCCION URETERAL Y PELVICA**

### **OBSTRUCCIÓN DE LA UNIÓN PIELOURETERAL**

La obstrucción de la unión pieloureteral (PUU) es la obstrucción congénita más común en el tracto urinario (71, 72, 81, 82). Hay obstrucción del flujo de la orina desde la pelvis renal al ureter proximal la obstrucción PUU es muy común en el feto y en el neonato pero está puede estar presente en cualquier edad. La obstrucción PUU es a menudo bilateral pero es usualmente asimétrica en severidad. En el pasado los niños con obstrucción PUU usualmente llamaban la atención a causa de una masa palpable en el flanco, dolor en el flanco intermitente, hematuria después de trauma menor o infección del tracto urinario. Hoy la obstrucción PUU es frecuentemente un diagnóstico prenatal (83). En el niño mayor, la hematuria después de trauma menor continua siendo una presentación común de esta patología. La obstrucción PUU puede coexistir con cualquier otra anomalía del tracto urinario tal como reflujo vesicoureteral (84) y la unión ureterovesical (85). Esto también puede ocurrir en el polo inferior de un riñón en herradura.

## **ETIOLOGIA**

Hay una considerable controversia observando la etiología de la obstrucción PUU , el médico usualmente encuentra estrechamiento intrínseco de la unión pieloureteral. El estrechamiento intrínseco puede ser causado por estrechese congénitas, orientación anormal de la musculatura longitudinal, desorden en la peristalsis, fibrosis debido a depósitos de colágeno, isquemia previa, infección ureteral alta de la pelvis renal y pliegues mucosos redundante ureterales. Raramente un pólipo es la causa de obstrucción intrínseca de la unión pieloureteral.

La obstrucción extrínseca puede ser causada por daños fibrosos o vasos aberrantes. La descompresión extrínseca del ureter por un vaso sanguíneo que atraviese el ureter es usualmente debido a la arteria renal del polo inferior. El diagnóstico de la obstrucción pieloureteral extrínseca puede ser difícil a causa de que los síntomas (dolor e hidronefrosis) tienden a ser intermitentes.

## **IMAGEN**

Si la obstrucción PUU es severa las radiografías de abdomen puede mostrar una masa de tejidos blandos en el área renal y el desplazamiento del gas intestinal. Las radiografías de abdomen son normales si la obstrucción es moderada. Cálculos pueden formarse en la pelvis renal dilatada o en un caliz a causa de la estasis urinaria; esos cálculos pueden ser visibles en la radiografía del abdomen.

## HIDRONEFROSIS



Figura 12

A. Hidronefrosis grado I en orografía excretoria.



B. Dilatación pielouretañ por hidronefrosis grado V.

## **ULTRASONOGRAFIA**

El ultrasonido es usualmente la primera modalidad de imagen en pacientes con posible obstrucción PUU. Cuando la hidronefrosis ha sido diagnosticada prenatalmente, el ultrasonido durante los primeros pocos días de vida puede subestimar su severidad a causa de la oliguria normal postnatal. En algunos casos un riñón multiquístico displásico

consistente solo en pocos y grandes quistes no puede ser sonográficamente distinguido de la hidronefrosis debido a la unión pieloureteral.

El eco normal central pielocalicial puede contener una pequeña cantidad de orina particularmente en la posición prona. Si la zona ecolucente es gruesa como la corteza renal hay una dilatación patológica. La ecografía de la obstrucción de la PUU sin anomalías coexistentes muestra hidronefrosis sin hidroureter. Hay múltiples espacios quísticos hipoeoicos el más largo siendo medial y representando la pelvis renal dilatada. Los quistes se intercomunican, y uno puede usualmente identificar el infundíbulo y los calices tanto como el parenquima renal circundante. No hay evidencia de dilatación ureteral y la vejiga es normal. La hidronefrosis puede ser descrita como moderada (dilatación pélvica sin dilatación calicial), moderada (dilatación pélvica y calicial), o severa (dilatación pélvica y calicial con adelgazamiento parenquimatoso; el riñón puede ser realmente una masa quística). Si la hidronefrosis es tan masiva que el sistema pielocalicial se extiende debajo de la pelvis próxima a la vejiga, la obstrucción PUU puede ser confundida con una obstrucción ureterovesical.

A causa de que los hallazgos sonográficos de hidronefrosis pueden ser debidos a obstrucción de la PUU, el reflujo vesicoureteral o la obstrucción de la PUU con reflujo coexistente deber ser evaluada mediante cistouretrografia retrograda.

## OBSTRUCCIÓN URETRAL

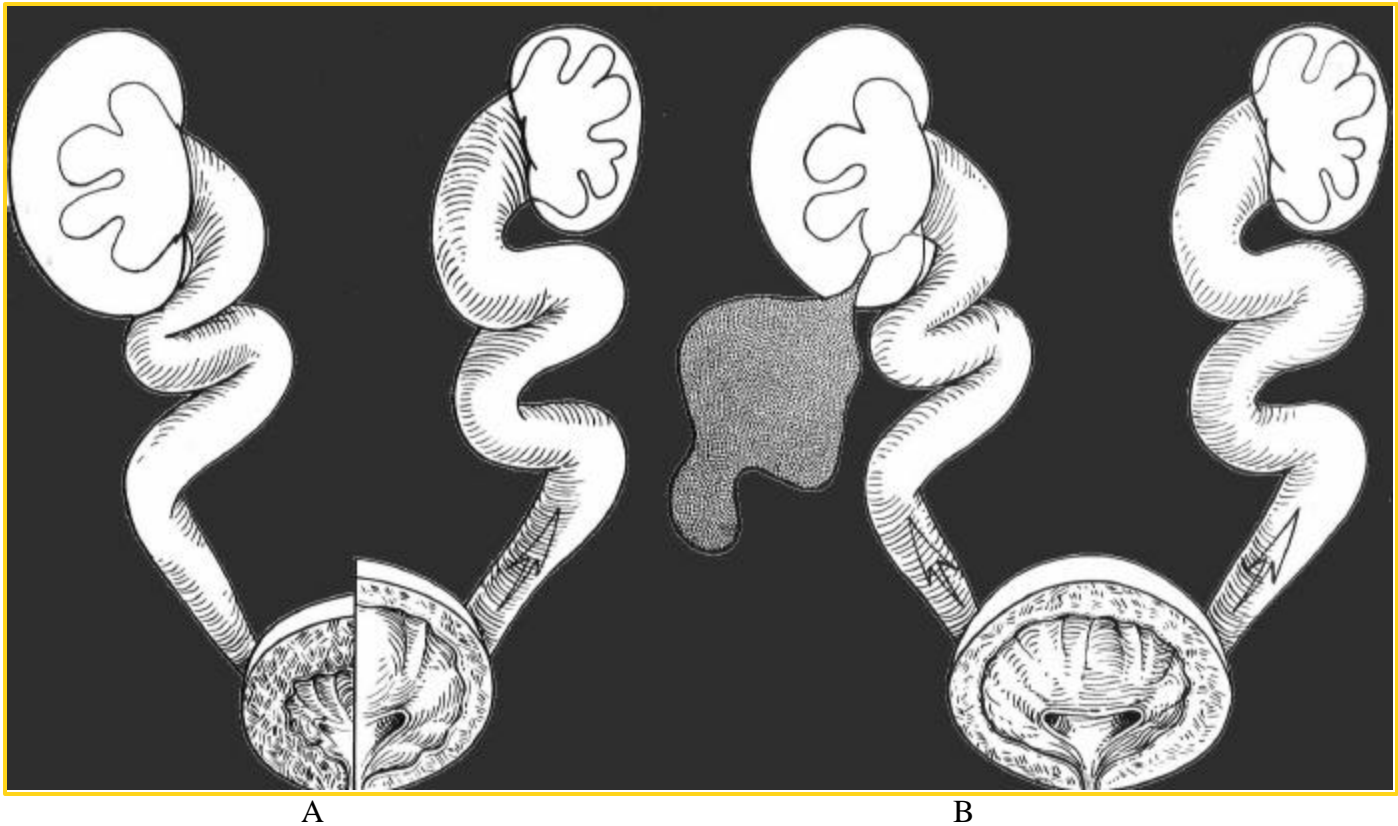


Figura 13

A. Reflujo sin extravasación de orina. B. Reflujo con extravasación de orina y engrosamiento de la pared

Los remanentes distales de los ductos de Wolf o mesonéfricos normalmente forman puentes mucosos o pliegues que emigran lateralmente o posteriormente para unirse a la



pared de la uretra posterior, esos pliegues normales llegan a ser las plicas coliculares y se extienden distalmente desde el verum montanum a unirse con la pared posterior de la uretra. Las plicas normales y sus inserciones distales prominentes son a menudo vistas. Si las margenes de los pliegues mucosos normales se fusionan (usualmente anteriormente) se forman valvas uretrales posteriores que obstruyen circunferencialmente la uretra Young inicialmente clasifico las valvas uretrales posteriores en tres tipos: Tipo I son un par de pliegues de tejido emanando de la porción distal del verum montanum, el tipo II son válvulas que corren sobre el verum montanum y el tipo III son válvulas que son un diafragma con una apertura central. Ahora es claro que hay solamente un tipo realmente llamado tipo I. Las válvulas se fusionan desde arriba hacia abajo así que el lumen residual de la uretra es cerca de su piso; la vista lateral en una cistouretrografia miccional muestra la corriente de orina estrechada en la porción posteroinferior más que central.

La vejiga en su intento de vaciarse responde a la obstrucción uretral con hipertrofia viendose en la cistografía una trabeculación de está.

Hasta que el músculo falle, la vejiga se vacia satisfactoriamente pero la porción intraluminal se eleva y el vaciamiento ureteral es impedido tanto por la alta presión de la vejiga como por la obstrucción ureteral distal debido a engrosamiento de la pared de la vejiga. La retención urinaria ocurre solamente cuando la vejiga finalmente se descompensa, después de un largo periodo de alta presión de vaciamiento. Una analogia es el desarrollo de la falla cardíaca congestiva en pacientes después de un largo periodo de enfermedad.

El ultrasonido prenatal es usualmente el método para detectar la PUV. Las anomalías son más evidentes cuando las válvulas obstruyen severamente y pueden incluir oligohidramnios, distensión vesical, ureterohidronefrosis bilateral y ocasionalmente ascitis fetal. El volumen del líquido amniótico es el más útil indicador de la función renal desde que éste se compone mucho de orina fetal.

## REFLUJO VESICoureTERAL

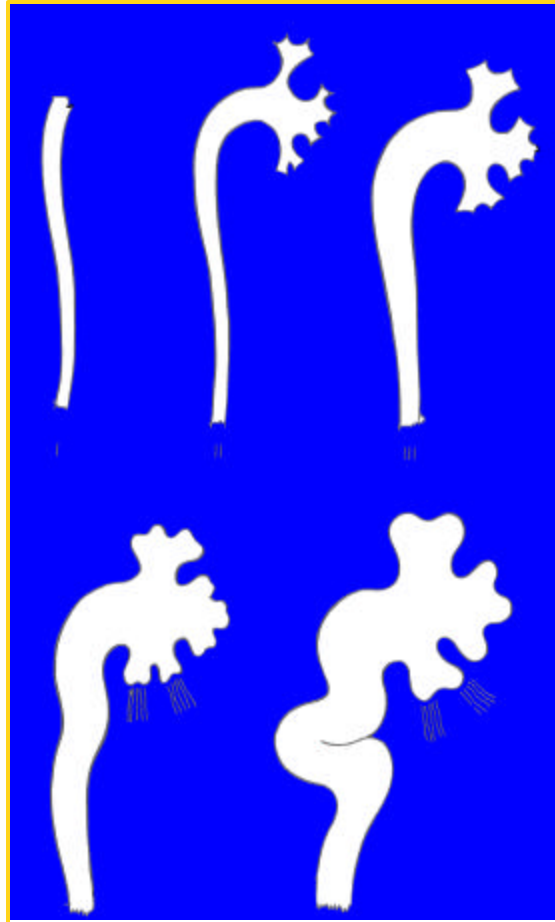


Figura 14

- I. Reflujo al uréter no al riñón.
- II. Uréter, pelvis y cálices sin dilatación.  
Aplanamiento de los fornices.
- III. Con moderada dilatación.
- IV. Moderada dilatación y obliteración  
fornices

## V. Dilatación severa. Uréter tortuoso

El reflujo vesicoureteral (RUV). Permanece siendo un tópico controversial. La información considerable ha sido ganada observando la prevalencia, patogénesis, diagnóstico radiológico e importancia del RUV. Guías para el manejo médico y quirúrgico están siendo constantemente revaluadas.

### **PREVALENCIA**

El RUV es usualmente encontrado durante la evaluación radiológica de la ITU o de la hidronefrosis diagnosticada prenatalmente. La prevalencia del RUV en niños asintomáticos es de menos del 0.5%. Su presencia es patológica, aunque a veces desaparece espontáneamente. RUV es presente del 29 al 50% en niños con ITU. Esta asociación común de ITU disminuye con la edad y es más baja en niños negros (14, 16). Hay una alta prevalencia (8 a 40%) en hermanos de niños con RUV. Aun más, niños con padres con historia de RUV tienen una incidencia de reflujo tan alta como 66% (14,19). Estas asociaciones familiares soportan el concepto de que la RUV es una anomalía primaria no secundaria.

## **PATOGENESIS**

En RUV, el flujo en la orina fluye en sentido retrogrado desde la vejiga urinaria dentro del ureter. RUV es usualmente más grande durante la evacuación y puede ser demostrado solamente en esta etapa. El entendimiento del RUV ha cambiado dramáticamente en los últimos años. RUV fue originalmente considerado secundario a la obstrucción distal. Se asumía que si había reflujo durante la micción éste debería ser debido a obstrucción del flujo normal de la vejiga o debajo del cuello vesical. Más tarde se argumentó que la infección del tracto urinario no la obstrucción era la causa de RUV. Hoy la mayoría están de acuerdo de que el reflujo es casi en todos los casos un fenómeno primario debido a incompetencia de la unión ureterovesical y no es secundaria ni a obstrucción ni a infección. Los estudios radiológicos en pacientes con reflujo raramente muestran obstrucción. La evidencia indirecta de que la infección no causa reflujo es basada, entre otras cosas, sobre el hecho de la desaparición del RUV a pesar de la recurrencia de ITU en algunos niños. La incidencia incrementa reflujo en hermanos y la incidencia de 20 veces más alto en niños no negros que en niños negros soportan el concepto de que el reflujo es primario. Mas aún Gross y Leowitz han mostrado que la basta mayoría (88%) en niños con reflujo tienen orina estéril y no hay diferencia significativa en la incidencia de estéril (88 a 90%) e infectada (10 a 12%) de orina en niños que no padecen con reflujo comparado con aquellos que si tienen reflujo. Por consiguiente el reflujo se cree que es una inmadurez primaria o mal desarrollo de la unión ureterovesical con la resultante incompetencia de su válvula de acción ante reflujo. Raramente RUV es secundario a disfunción en la micción. Aun más es posible que

algunos niños con anatomía limitrofe tengan un transitorio y moderado reflujo debido a ITU con inflamación de la pared de la vejiga y del segmento vesical ureteral. El mecanismo normal de válvula de la unión ureterovesical es debido a la entrada oblicua del ureter dentro de la vejiga y de una adecuada longitud del ureter intramural especialmente su segmento submucoso. Este mecanismo de válvula es primariamente pasivo, aunque hay un componente activo de los músculos ureterotrigonales y de la peristalsis ureteral. RUV se cree que es el resultado de una deficiencia de inmadurez del músculo longitudinal del ureter submucoso. La severidad de este disturbio puede ser establecida cistoscópicamente por el grado de desplazamiento lateral del orificio ureteral y por la longitud del túnel submucoso. El RUV es particularmente común en el neonato y en el infante. Con el crecimiento el ureter submucoso se elonga y la frecuencia entre el túnel submucoso y el diámetro ureteral incrementa haciendo la competencia de los mecanismos de válvula menos probable.

#### **ASOCIACION CON CICATRIZACION RENAL**

Hodson notó la asociación de RUV con cicatriz parenquimatosa. Hay una evidencia radiológica de la cicatriz parenquimatosa en el 30 a 60 % en niños con RUV y el RUV es presente en casi todos los niños con severas cicatrices renales. Bisset y colaboradores han demostrado la directa correlación entre la prevalencia de cicatrificaciones y el grado de RUV. En su estudio, el 8% de las niñas con ITU y RVU grado I tenían cicatrices mientras el 100% de las niñas con ITU y RVU grado IV tenían cicatrices. Aunque se ha sugerido que el reflujo vesicoureteral estéril causa cicatriz renal la mayoría de los estudios experimentales y estudios longitudinales indican que la aparición de cicatriz renal en la

extensión de las cicatrices renales establecidas requiere infección. Una historia de ITU puede ser usualmente producida en niños con RUV y cicatrices renales. El alto grado de reflujo, aumenta la probabilidad de desarrollo de nuevas a progresivas cicatrices después de la infección urinaria.

Trabajos experimentales en la patogénesis de cicatrices renales han enfatizado la importancia del reflujo intrarrenal. El reflujo intrarrenal es la extensión del RUV dentro del estudio de los colectores en las nefronas. Permitiendo que los microorganismos urinarios tengan acceso al parenquima renal con subsecuente infección y cicatrización. El que el reflujo intrarrenal esteril produzca cicatrices similares por efectos químicos o urodinámicos es menos probable (51).

La relevancia del RUV es complicada y controversial. Como previamente lo discutio el RUV puede conducir a reflujo intrarrenal y subsecuente cicatrización renal. El RUV de orina infectada puede conducir a pilonefritis aguda. El RUV con o sin infección puede interferir en el crecimiento renal del riñón y producir hipertensión y aun falla renal tardia. [Hay evidencia de que la hipoplasia renal segmentaria, una lesión comunmente asociada con hipertensión severa es causada por reflujo infectado. El alto grado de reflujo de orina esteril puede también intervenir con el crecimiento renal. Sin embargo la pielonefritis aguda ocurre en niños aún sin RUV. Todos los pacientes con RUV deberían tener un cuidadoso seguimiento para el establecimiento del crecimiento renal y detección de cicatrices renales o hipertensión.

## **EVALUCACIÓN DEL RUV POR IMÁGENES**

El RUV es definido como el paso retrogrado de orina desde la vejiga dentro del tracto urinario superior. Ocasionalmente, la presencia de RUV es sugerida por urografía intravenosa (por la presencia de excreciones pélvicas o dilatación ureteral) o por ecografía. Sin embargo tanto la urografía intravenosa y la sonografía renal pueden ser completamente normales en pacientes con gran reflujo. Por esta razón la cistografía debería ser realizada para documentar la presencia y grado de RUV en muchas situaciones. Ya sea una cistografía miccional radiológica o por medicina nuclear deber ser usada para el diagnóstico. La cistografía nuclear es usualmente usada para seguimiento de pacientes con reflujo conocido.

La detección prenatal de hidronefrosis y de ureterohidronefrosis, o dilatación de un sistema colector doble es una indicación para la evaluación de reflujo después del parto. La ecografía prenatal debería establecer el grado de hidronefrosis, la edad gestacional en la cual es identificada y algunos cambios en la dilatación del tracto urinario durante el embarazo. Después del parto esos neonatos deberían recibir antibióticos profilácticamente y ser evaluados por cistografía. Algunos pacientes con ITU, especialmente aquellos con pielonefritis presuntiva, también son evaluados para RUV. Es crítico diagnosticar la ITU agudamente y localizar el sitio probable (tracto superior o inferior de infección). A causa de que un cultivo positivo puede deberse a contaminación perineal o prepucial un espécimen en bolsa no es aceptable para cultivo. La documentación de ITU en bebés



requiere un espécimen obtenido por punción suprapúbica. Es también importante localizar la infección si es posible al tracto urinario bajo (cistitis, uretritis) o al tracto urinario alto (pielonefritis), para maximizar el campo de la imagen. Esta distinción aumenta con la edad. Un niño mayor con signos y síntomas de cistitis (frecuencia, urgencia, disuria, no fiebre ni escalofríos sistémicos) usualmente no tendrá reflujo y no se beneficiará de una cistografía miccional retrograda. Contrariamente un niño con pielonefritis es más probable que tenga reflujo y deber ser evaluado con cistografía. Un tercer grupo que deberían ser evaluados son aquellos con un hermano o un pariente con RUV. Es importante proveer información al Urólogo, los familiares y los pediatras que observan la evaluación por imagen de la ITU y el RUV. Esta información es presentada como un algoritmo, una guía para la terapia antibiótica, o una carta que incluya indicaciones.

## **HISTORIA NATURAL**

La mayoría de los reflujos moderados se resuelven espontáneamente a menos que halla una evacuación disfuncional o una anomalía anatómica (ectopia ureteral o un divertículo vesical); esta resolución espontánea solamente ocurre a la edad de 5 a 6 años en niñas y un poco más temprano en niños. La resolución de RUV con la edad es otra sugerencia de que la unión ureterovesical fue mal desarrollada y ha madurado. La probabilidad de que el reflujo primario se resolverá espontáneamente dependiendo de la edad de detección (mientras más joven mejor) y el grado de reflujo (mientras más bajo mejor).

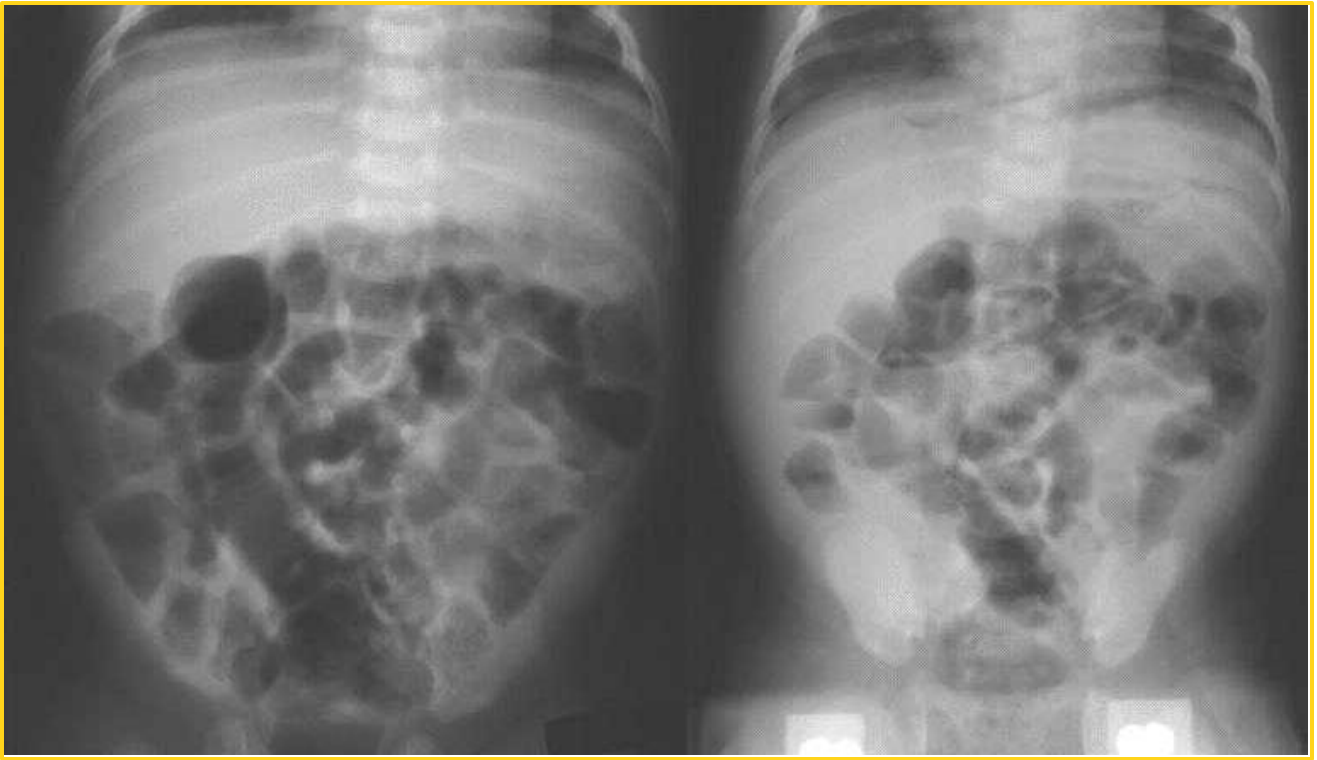
## **TRATAMIENTO**

Si no hay razones anatómicas por edad o funcionales por las cuales el reflujo no debería resolverse espontáneamente y la familia es confiable el tratamiento más que antibiótico es profiláctico si es aveces requerido. Los pacientes son revaluados con cistografía nuclear después de 9 a 11 meses; la terapia antibiótica es descontinuada cuando el reflujo se ha resuelto. La reimplantación quirúrgica debería ser considerada si el RUV no se ha resuelto sobre un tiempo razonable al intervalo, si las infecciones ocurren frecuentemente o si la capacidad de la terapia media es insuficiente.

## **5. ABDOMEN AGUDO**

El abdomen agudo en la infancia es motivado por múltiples causas de las cuales mencionaremos las más frecuentes en nuestro medio y para ello las dividimos en abdomen agudo no quirúrgico y quirúrgico, entre las causas más usuales de abdomen agudo no quirúrgico están el íleo adinámico, adenitis mesentérica y el divertículo de Meckel, y entre las causas quirúrgicas están la obstrucción intestinal, apendicitis, intususcepción y embarazo ectópico

## ILÉO ADINÁMICO



**Figura 15**

Distensión de asas intestinales gruesas y delgadas. Predominio de gas con respecto al líquido. Niveles hidroaéreos escalonados. Gas distal en ampolla rectal.

El iléo adinámico frecuentemente ocurre después de cirugía abdominal mayor, cirugía de columna o retroperitoneal. Comúnmente asociado con enfermedades inflamatorias tales como sepsis, neumonía, peritonitis, pancreatitis e infección del tracto urinario. Los

disturbios funcionales intestinales también son vistos con disturbios electrolíticos, deshidratación, disfunción del sistema del sistema nervioso autónomo, varias drogas, hipotiroidismo y pseudobstrucción intestinal idopática.

El íleo paralítico se caracteriza por la acumulación tanto de gas como de líquido en todo el tracto gastrointestinal. El intestino distal rara vez está vacío, lo cual lo distingue de la obstrucción intestinal mecánica. El dolor no es un hallazgo clínico importante hasta que la distensión abdominal no llega a ser marcada. No hay peristalsis visible y no hay sonidos intestinales audibles a la auscultación. Pueden haber números, niveles hidroaéreos pequeños o en las placas de abdomen de pie en pacientes con íleo paralítico. En casos que se prestan a confusión una placa en posición prona y aún un enema contrastado puede ser necesario para aclarar la localización y calibre del colon y excluir la obstrucción mecánica. Ver Figura 15.

El íleo paralítico se considera como un desarreglo o disminución en la propulsión distal del contenido intestinal, entre otras causas están las metabólicas, químicas, idiopáticas, disminución o ausencia del peristaltismo intestinal y distensión abdominal. El íleo localizado es una distensión focal de un segmento del intestino grueso o delgado que se conoce como asas centinela; a menudo está asociado como un proceso agudo inflamatorio presente. Su etiología puede ser por pancreatitis aguda, por colecistitis aguda, por apendicitis, diverticulitis o cólico ureteral aguda.

## OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

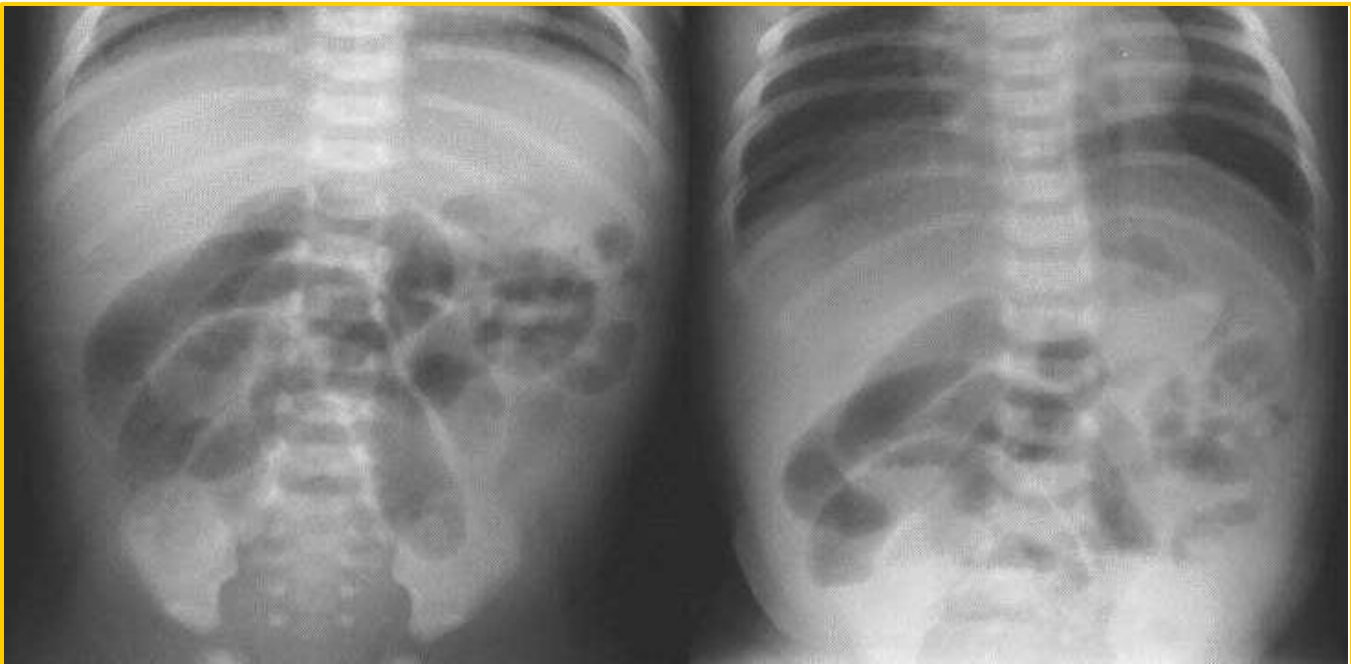


Figura 16

Dilatación de las asas intestinales. Inicialmente hay dilatación focal del asa por encima de la obstrucción. Niveles hidroaéreos de la misma altura en ambos brazos del asa. La obstrucción intestinal es definida como una falla en el paso del contenido intestinal (incluyendo aire) a través del tracto alimentario. Esto puede ser congénito o adquirido. La aproximación a la obstrucción intestinal en el recién nacido es muy diferente de la aproximación de la obstrucción intestinal adquirida. Es importante distinguir obstrucción mecánica de íleo paralítico. La obstrucción mecánica es un paso impedido del contenido intestinal debido a cualquier impedimento mecánico. El patrón radiológico de la

obstrucción mecánica del intestino delgado es una desproporcionada dilatación de una porción del intestino delgado comparado con el intestino delgado más distal o el colon (Ver figura 16).

El número de asas dilatadas delgadas depende del nivel anatómico de obstrucción. Esta dilatación es primeramente local, inmediatamente sobre la obstrucción. Eventualmente la obstrucción afecta asa tras asa del intestino hasta producir el clásico patrón en escalera. Los niveles hidroaéreos son usualmente presentes; los niveles hidroaéreos en la misma asa de intestino pueden ser en diferentes alturas. El diagnóstico de obstrucción mecánica del intestino delgado puede ser difícil si hay muchas asas llenas de líquido o si hay desplazamiento del intestino por una masa. En niños mayores el intestino delgado puede usualmente ser ampliamente distinguido del colon tanto por la apariencia como por la localización. El intestino delgado distendido es usualmente localizado centralmente, y las válvulas conniventes pueden ser vistas extendiéndose completamente cruzando su lumen. El colon distendido sale periféricamente del abdomen y sus haustras no se extienden completamente cruzando el lumen. Infortunadamente los recién nacidos e infantes menores la distinción entre intestino delgado y colon puede ser difícil si no imposible. Las haustras bien definidas no son presentes en la vida temprana; aún más el intestino delgado distendido frecuentemente desplaza el colon y además puede ser mucho más lateral que el colon normal. Las radiografías en prono pueden ayudar a hacer la distinción, los estudios de contraste suelen ser a veces necesarios.

En el recién nacido la obstrucción intestinal presenta aspectos particulares que la hacen diferentes del adulto. La mayor parte son debidas a anomalías congénitas y requieren un diagnóstico precoz para evitar la muerte del paciente.

A diferencia del adulto el recién nacido normal contiene abundante gas en su intestino de forma que a los 30 minutos de nacimiento existe aire en el estómago, a las 3 horas en el intestino delgado distal y a entre las 4 a 6 horas en el colon descendente. Por tanto, el diagnóstico se basa en detectar el nivel en el que se detiene el aire deglutido, proximal a la obstrucción.

### **TECNICAS DE EXPLORACION**

La primera radiografía que debe realizarse es el decúbito prono, que delimita mejor el colon ascendente y descendente, así como el recto, dada su localización posterior. También se identifica mejor la existencia de aire libre intraperitoneal al localizarse entre la pared abdominal y hígado. Puede complicarse con el decúbito supino, el decúbito lateral y la bipedestación. La proyección lateral con rayo horizontal y la radiografía lateral en prono también con rayo horizontal puede complicar la exploración en casos de neumoperitoneo dudoso y obstrucción colica distal respectivamente.



## ENTIDADES MAS FRECUENTES

### A NIVEL DUODENAL

Las causas de obstrucción duodenal pueden ser:

<b>Cuadro 1</b>
<b>CAUSAS DE OBSTRUCCION INTESTINAL</b>
Intrínsecas
Atresia (40% - 60%)
Estenosis (7% - 20 %)
Diafragma o membrana (35% - 45%)
Extrínsecas
Páncreas anular (10% - 30%)
Banda de Ladd
Volvulo del intestino medio
Vena porta duodenal
Duplicación
Hematoma
Tumores
Compresión extrínseca por órganos vecinos

Fuente: "Practical Pediatric Imaging" pg. 1066

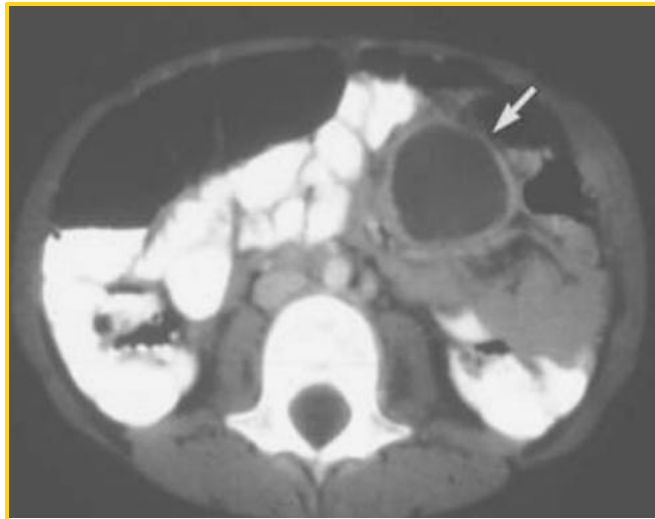
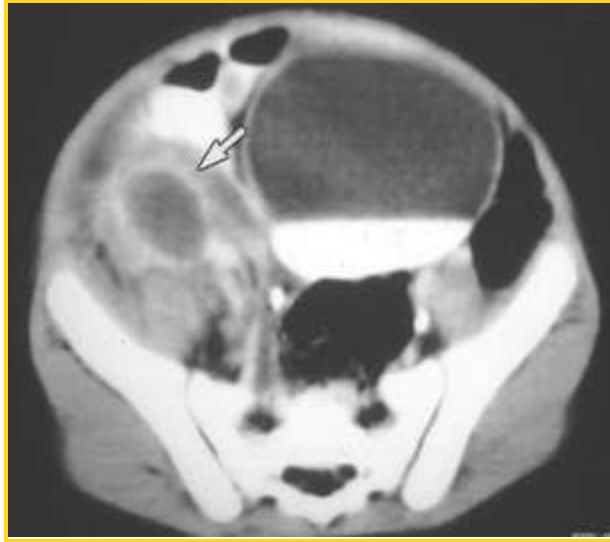
La obstrucción duodenal se sospecha clínicamente por la existencia de vómitos biliosos ya que en un 75% de los casos las atresias duodenales son distales a la ampolla de Vater y en un 25% preampulares. Sin embargo son múltiples en el 15% de los casos y se asocia páncreas anular entre el 20 y el 30%. Se han descrito otras anomalías asociadas renales, cardíacas, de intestino delgado etc. Un dato importante es la presencia de polihidramnios en

aproximadamente el 40% de los pacientes. La exploración con ultrasonido permite demostrar la dilatación gástrica y duodenal de este modo su reconocimiento intrauterino.

En presencia de obstrucción completa la dilatación del estómago y del duodeno proximal a la obstrucción produce, en radiografías obtenidas con rayo horizontal el signo de la doble burbuja . Estos signos estarán ausentes en la obstrucción incompleta que puede requerir el uso de bario por vía oral para demostrar la obstrucción. La causa más frecuente de obstrucción yeyuno ileal son las atresias y estenosis, el íleo meconial u los vólvulos por mal rotación. Puede haber también herniación del intestino a través de defectos mesentéricos y bandas peritoneales. En raras ocasiones, la causa es una compresión extrínseca por una masa, como ocurre en las duplicaciones. La atresia con obstrucción completa de la luz intestinal representa el 95% de los casos, mientras que en la estenosis solo ocurre en el 5% de los casos. El estudio radiológico simple muestra la existencia de asas de intestino delgado dilatadas, con niveles hidroaéreos, indicando, según su localización, el nivel de la obstrucción. Cuando la obstrucción es a nivel ileal las asas dilatadas ocupan prácticamente todo el abdomen hasta la fosa y flanco derechos. El segmento obstruido puede visualizarse como un área dilatada bulbosa. En ocasiones se pueden observar calcificaciones intramurales o intraperitoneales si existe peritonitis meconial asociada 12%.

El colon del recién nacido aparece elongado y con flexuosidades redundantes.

## ADENITIS MESENTERICA



**Figura 17**

Falla en el paso de líquido y aire en el tracto intestinal por factores mecánicos

La adenitis mesentérica en asociación con la ileítis aguda, es la patología gastrointestinal que con más frecuencia se confunde con la apendicitis aguda. Los pacientes se quejan de dolor en el cuadrante inferior derecho. Durante la exploración ecográfica, se observan ganglios linfáticos mesentéricos aumentados y engrosamiento mural del ileón terminal. Los agentes etiológicos más frecuentes son *Yersinia enterocolitica* y *Campylobacter jejuni*. El cuadro clínico de dolor abdominal es precedido por episodios virales del tracto respiratorio superior. La adenitis supurativa usualmente se presenta como una gran masa supurativa en el cuadrante inferior derecho.

La radiografía simple de abdomen puede simular una apendicitis aguda, pero por ultrasonido los nodulos linfáticos que rodean la grasa mesentérica edematosa, son fáciles de identificar.

Cuando los nódulos linfáticos están aumentados de tamaño se asocian a enteritis del intestino delgado. Hay un engrosamiento tortuoso de las capas de la mucosa en muchos casos existe un patrón mixto de asas dilatadas con líquido en su interior.

Uno de los hallazgos de relevancia es el aumento del peristaltismo de asas intestinales y el Doppler color muestra un incremento del flujo sanguíneo.

Los ganglios linfáticos son considerados aumentados de tamaño cuando tienen un diámetro A.P. mayor de 4 mm, estos tienen una forma ovalada pero pueden aparecer aplanados, estos son iso o hipocóicos en el ultrasonido y están rodeados por tejidos o músculos. Ver Figura 17.

## INTUSUCEPCION

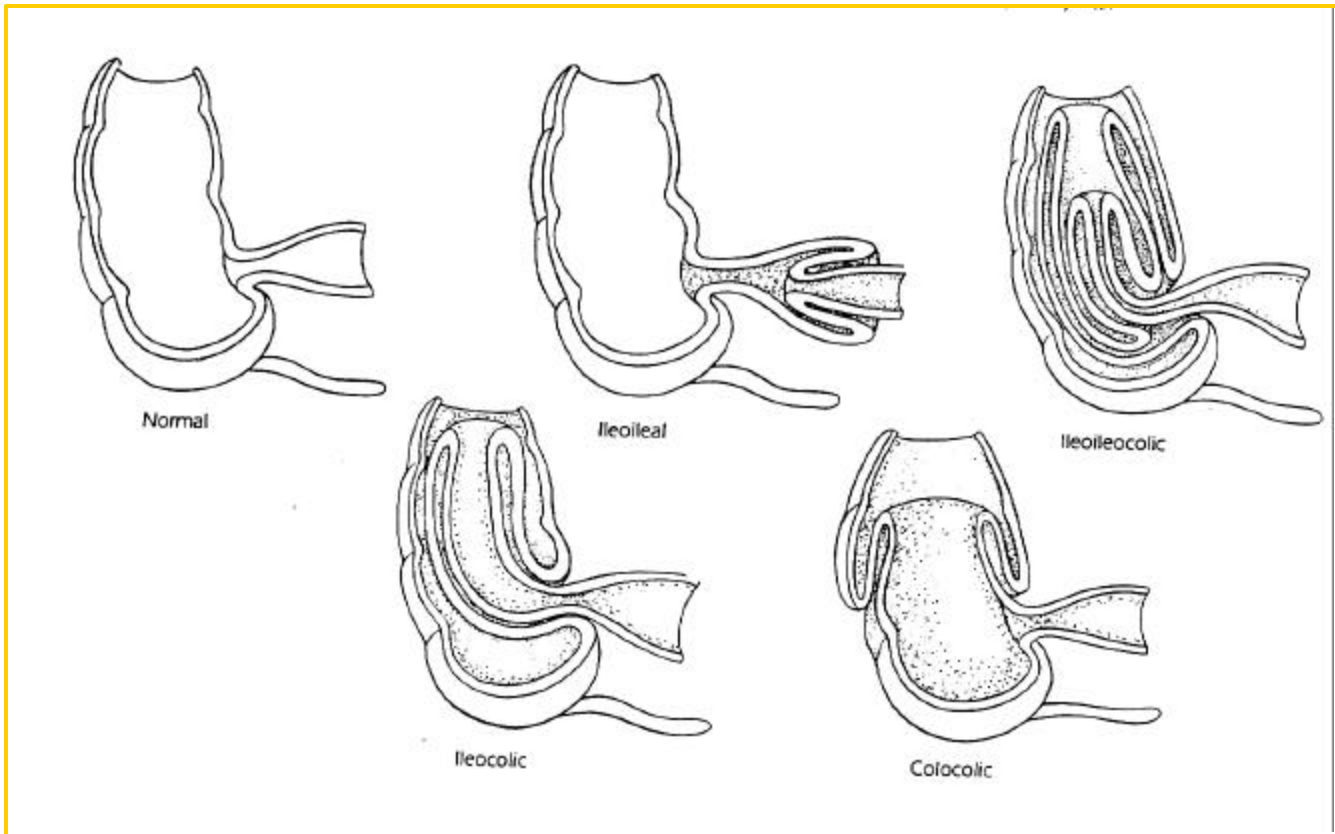


Figura 18

### DEFINICION Y HALLAZGOS CLINICOS

La intususcepción es la invaginación de un segmento de intestino (el intusucipiente). Las consecuencias mecánicas de la intususcepción son obstrucción mecánica e isquémica. Esta última ocurre porque el mesenterio de las asas intususceptada se introduce en el intestino provocando obstrucción vascular y franca necrosis.

Cerca del 90% de las intususcepciones son íleo cólicas, el resto son íleoíleo cólicas, íleo ileal y colocolicas; esta última es muy rara en frecuencia. (Ver Figura 18)

La intususcepción en la infancia es usualmente idiopática, sin que pueda identificarse la causa, en cirugía el tejido linfóideo hipertrófico es frecuentemente encontrado en el intestino delgado distal, y se asume que este actúa como factor predisponente en la intususcepción idiopática.

En menos del 10% de las intususcepciones de la infancia se identifica factor predisponente en niños menores de 1 mes y mayores de 4 años, la mitad de intususcepciones pueden ser causadas por divertículo de Meckel, otras causas menos frecuentes incluyen quistes de duplicación entérica, pólipos ileales, apéndice inflamado, hemorragia de la pared intestinal (púrpura de Henoch-Schönlein), y linfoma o linfosarcoma. Los factores predisponentes de etiología maligna son más frecuentes en niños mayores.

Aunque la intususcepción puede ocurrir a cualquier edad, la intususcepción idiopática es más común en niños por debajo de 2 años; la mayoría ocurre en niños entre 3 meses y 1 año de edad. Los niños son afectados 2 veces más frecuentemente que las niñas y es más frecuente en primavera e invierno. Esta variación estacional sugiere que los episodios virales provocan hipertrofia linfóide en el intestino.

El niño con intususcepción luce clínicamente bien, presenta dolor abdominal intermitente, estos ataques de dolor usualmente se acompañan de flexión de las piernas sobre el abdomen. El vómito es frecuente, generalmente es bilioso.

Los movimientos intestinales suelen ser inicialmente normales, pero las asas comienzan a retener sangre y moco provocando la deposición en "jalea de grosella". En niños con síntomas prolongados puede presentarse franca rectorragia, a este nivel, el signo clínico de adormecimiento y letargia puede ser el signo más claro de intususcepción. La intususcepción sospechada es una emergencia y debe definirse rápidamente si la conducta será quirúrgica o si se intentará reducir mediante enema.

### **SIGNOS RADIOLOGICOS**

La evaluación del niño con sospecha de intususcepción comienza con la radiografía simple de abdomen que muestra disminución del gas intestinal en el intestino delgado proximal, aire en aire en el intestino delgado proximal normal y la localización lateral del intestino delgado (donde se espera encontrar el colon), son hallazgos sugestivos de intususcepción.

Puede encontrarse masa visible en cerca de la mitad de los casos cuando en la masa se observan imágenes radiolúcidas, se conoce como "el signo de Diana" que representa atrapamiento de grasa mesentérica. "El signo creciente" se observa en el punto de intususcepción como una imagen radiolúcida cóncava y es virtualmente patognomónico de intususcepción. Ver Figura 19.

Estudios piloto han mostrado, que en manos expertas, el ultrasonido está cerca al 100% en sensibilidad para el diagnóstico de intususcepción.

En algunos centros de ultrasonido es el primer estudio de abordaje con este diagnóstico. La apariencia de la intususcepciones característica pero no específica en el corte transversal, esta aparece como un anillo hipoeoico circundando un centro ecogénico, el llamado "signo de Diana" o "signo de la Dona". En cortes longitudinales la apariencia ha sido descrita como el signo del "sandwich o el pseudoriñon". El centro ecogénico es probablemente la mucosa del asa intusceptada. En algunos casos pueden observarse una serie de anillos concentricos que representan las capas adicionales de intestino y mesenterio; su visualización está en relación con el grado de edema presente. Ver Figura 20 y 21.



## INTUSUCEPCION INTESTINAL

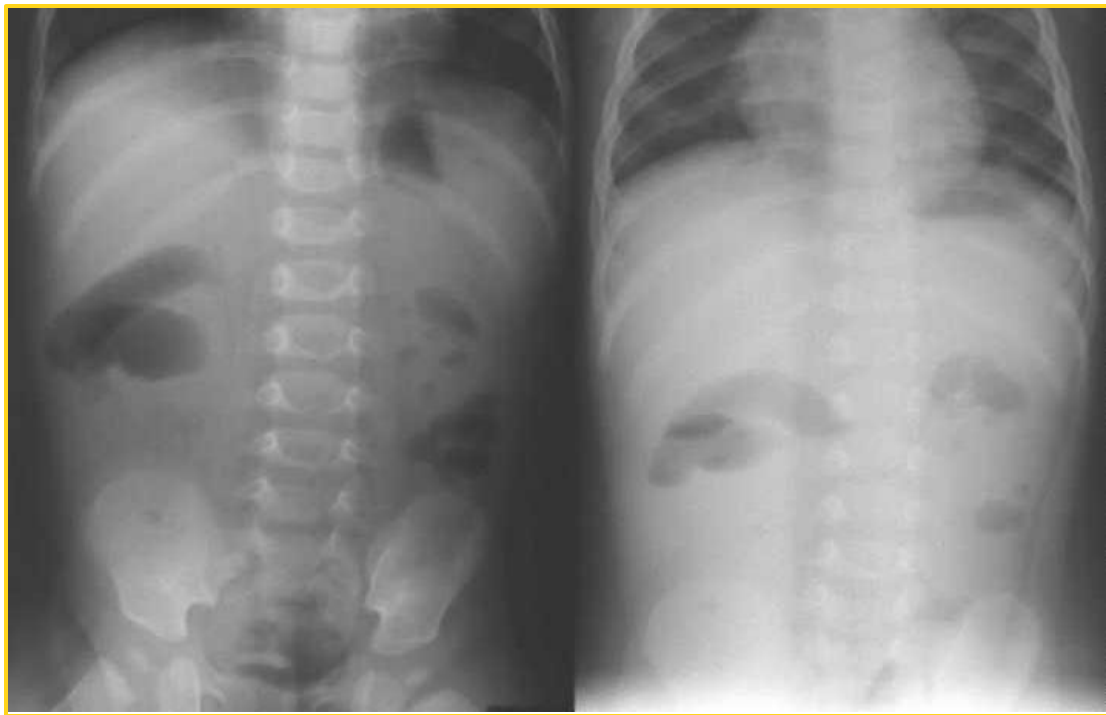


Figura 19

Defecto de llenado convexo intraluminal en una asa parcialmente llena de aire. Frecuentemente angulo hepático. La visualización completa del ciego lleno de aire virtualmente excluye el DX.

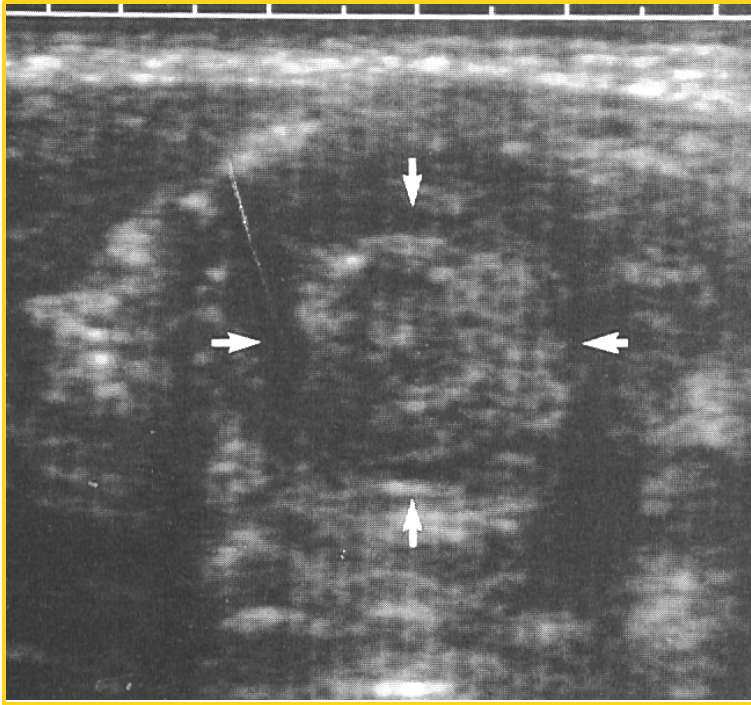


Figura 20

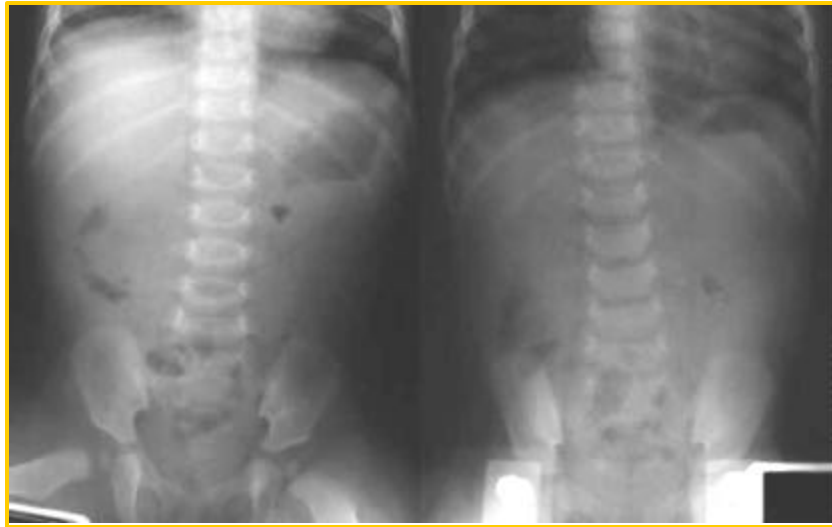


Figura 21

US. (Sensibilidad 100%). Signo de la diana (transversal). Signo del pseudo riñon (long.).

## **MANEJO**

El enema de bario, ha llegado a ser el método más ampliamente usado para la reducción de la intususcepción. Las contraindicaciones absolutas son neumoperitoneo y la evidencia clínica de peritonitis. La obstrucción intestinal y la disminución del flujo en el Doppler color disminuyen la probabilidad de éxito en la reducción de la intususcepción con el enema de bario.

## APENDICITIS



**Figura 22**

Apéndice de volumen y con engrosamiento de sus paredes.

## **DEFINICIÓN Y HALLAZGOS CLINICOS**

La apendicitis aguda es la condición más común que ocasiona cirugía en niños. La enfermedad es rara en infantes pero llega a ser una más común mientras avanza la infancia. Por la dificultad en el diagnóstico la apendicitis debería ser considerada en infantes y niños con sintomatología abdominal confusa.

La etiología de la apendicitis es probablemente obstrucción del lumen apendicular; esto conduce a retención de secreciones, inflamación bacteriana sobreagregada y compromiso vascular. Este cuadro progresa a la perforación y formación de absceso.

En niños mayores, con apendicitis no perforada, los hallazgos clínicos sugieren el diagnóstico. El dolor, que cambia desde la región periumbilical a la fosa ilíaca derecha puede estar asociado a anorexia, náuseas, vómito y diarrea; los síntomas pueden sugerir gastroenteritis. El dolor periumbilical usualmente precede el vómito. Ver Figura 22.

Sensibilidad directa sobre el área del apéndice inflamado (signo de Mc Burney) en el hallazgo clínico más relevante.

En niños jóvenes con apendicitis hay un aumento en la incidencia de perforación y una disminución en la especificidad de los hallazgos físicos. El retardo en el diagnóstico puede

causar aumento en la movilidad, esto conduce al incremento en el uso de métodos diagnósticos, particularmente en los niños jóvenes.

## **RADIOLOGIA**

La evaluación radiológica es realizada solamente si la presentación clínica es confusa. Mas de 1/3 de niños con apendicitis, sin embargo, tienen signos y síntomas atípicos. El objetivo de la imagen es hacer un diagnóstico antes de la perforación y reducir la frecuencia de "laparotomías en blanco", las cuales llegan a un 20 % en la mayoría de los hospitalizados.

La placa simple de abdomen puede ser completamente normal en los pacientes con apendicitis aguda. Un apendicolito puede ser visto en un 5% - 10 % de los casos. Este puede ser laminar y está localizado usualmente en el cuadrante inferior derecho en el 7% - 15 % de los casos.

La identificación de un apendicolito en un niño con dolor abdominal virtualmente hace el diagnóstico de apendicitis.

Las radiografías usualmente contienen signos de enfermedad inflamatoria del cuadrante inferior derecho, estos cambios incluyen niveles hidroaéreos en el íleon terminal y ciego, engrosamiento de la pared cecal, pérdida de los contornos de la grasa del obturador interno, líquido entre el ciego y la línea grasa periperitoneal y escoliosis (de convexidad izquierda). Puede observarse también distorsión del margen del psoas derecho, pérdida de la

diferenciación del contorno hepático inferior, líquido en el fondo de saco y neumoperitoneo (raro).

El enema baritado puede mostrar falla en el llenamiento del apéndice con bario (hallazgo normal en el 10%) e indentación de la pared medial del ciego (edema en la base del apéndice, omento opaco y absceso periapendicular).

Desde que Puylaert en 1986 reportó el diagnóstico ultrasonográfico de la apendicitis usando compresión, muchos estudios han documentado su utilidad en adultos y niños, la sensibilidad y especificidad del ultrasonido en la apendicitis está entre el 85% y 95%.

La ecografía se realiza con un transductor lineal de 5.0 MHz o de 7.5 MHz, con el paciente supino, el corte transversal aplicando compresión sobre el cuadrante inferior derecho. El apéndice es usualmente identificado justo medial e inferior a la punta del ciego y anterior y lateral a los vasos ilíacos y al músculo psoas. Ver Figura 22

El apéndice normal es una estructura tubular con una capa interior ecogénica y una capa externa hipoecoica.

El diagnóstico de apendicitis aguda se realiza cuando un apéndice no compresible tiene un diámetro transversal mayor de 6 mm y presenta un engrosamiento mural mayor de 2 mm, disrupción de la línea mucosa ecogénica y un apendicolito. Puede verse una masa periapendicular, flegmon o franco absceso.

El líquido focal localizado en la región periapendicular es un signo mucho más específico que el líquido libre. El Doppler color mostrando incremento de flujo, puede ayudar en casos equivocados. La adenitis mesenterica con frecuencia simula apendicitis, al igual que la torsión del ovario derecho.

La tomografía axial computarizada TAC, es la mejor modalidad para evaluar apendicitis complicada y posible absceso, los signos radiológicos son: Engrosamiento circunferencial de la pared del apéndice, densidades estriadas y lineales en la grasa pélvica, pericecal o mesenterica, flegmon, masa pericecal de tejidos blandos, apendicolito, colección pobremente encapsulada, pericecal, pelvica, mesenterica, extravasación del contraste.



## COLELITIASIS Y COLECISTITIS



Figura 23

Distension luminal mayor 4cm. engrosamiento pared mayor 5mm. (edema, congestión).

Cálculos. murphy cografico (+) . Sensibilidad 60 espec. 90%. Liquido pericolecistico

Los cálculos en la infancia no son infrecuentes y con el uso diseminado de la ecografía son más y más frecuentemente encontrados en niños asintomáticos. En recién nacidos e infantes la colelitiasis puede ser idiopática pero a menudo es vista en asociación con nutrición parenteral total, diuréticos, sepsis y enfermedad del intestino delgado. En niños mayores la anemia hemolítica, la cirugía de escoliosis, la fibrosis quística y la circulación enterohepática anormal de las sales de bilis debidas a enfermedad ileal, puede conducir a cálculos. En adolescentes además de las causas nombradas arriba, el embarazo y los contraceptivos orales pueden ser implicados.

Aproximadamente el 50% de los cálculos en niños son radiopacos y pueden ser vistos en las radiografías simples de abdomen, los cálculos pigmentados asociados con desordenes hemolíticos son más comúnmente calcificados (50%) que los cálculos de colesterol (15%). La ecografía es la modalidad diagnóstica de elección para la evaluación de la vesícula. Por ultrasonido los cálculos son opacidades ecogénicas en la vesícula biliar con sombra acústica, o opacidades ecogénicas que cambian de posición con la gravedad. La distinción entre pequeños cálculos que no dan sombra acústica y barro biliar puede ser difícil.

Los cálculos neonatales pueden ser asintomáticos, o raramente causar obstrucción biliar; estos pueden resolverse espontáneamente. La colecistitis debida a colelitiasis es relativamente rara en niños jóvenes pero llega a ser más común con el incremento de la edad. El engrosamiento de la pared de la vesícula biliar el líquido pericolecístico asociado con cálculos sugiere colecistitis aguda. La vesícula biliar no será visualizada en scintigrafía

en la basta mayoría de niños con colecistitis. La ecografía falsa negativa y la scintigrafía, sin embargo, ocurren.

Los niños también desarrollan colecistitis en ausencia de cálculos (colecistitis acalculosa). Esto ocurre usualmente en niños muy enfermos que tuvieron trauma, cirugía, quemaduras o están sépticos. En ecografía la vesícula biliar es usualmente alargada y congestiva con una pared engrosada, en la scintigrafía, la vesícula biliar no es usualmente visualizable.

La colecistitis acalculosa debería ser distinguida del hidrops de la vesícula biliar o hidrocolecisto, el cual es distensión de la vesícula biliar sin inflamación. El hidrops tiende a desarrollarse en pacientes que no están tan enfermos como aquellos con colecistitis acalculosa; la enfermedad más común es la enfermedad de Kawasaki. La ecografía mostrará una vesícula biliar distendida sin engrosamiento de la pared. La diferenciación clínica y radiológica del hidrops de la colecistitis acalculosa puede ser difícil. El engrosamiento aislado de la vesícula biliar puede ser visto en pacientes con hepatitis, ascitis y colangitis relacionada con sida.

## PANCREATITIS

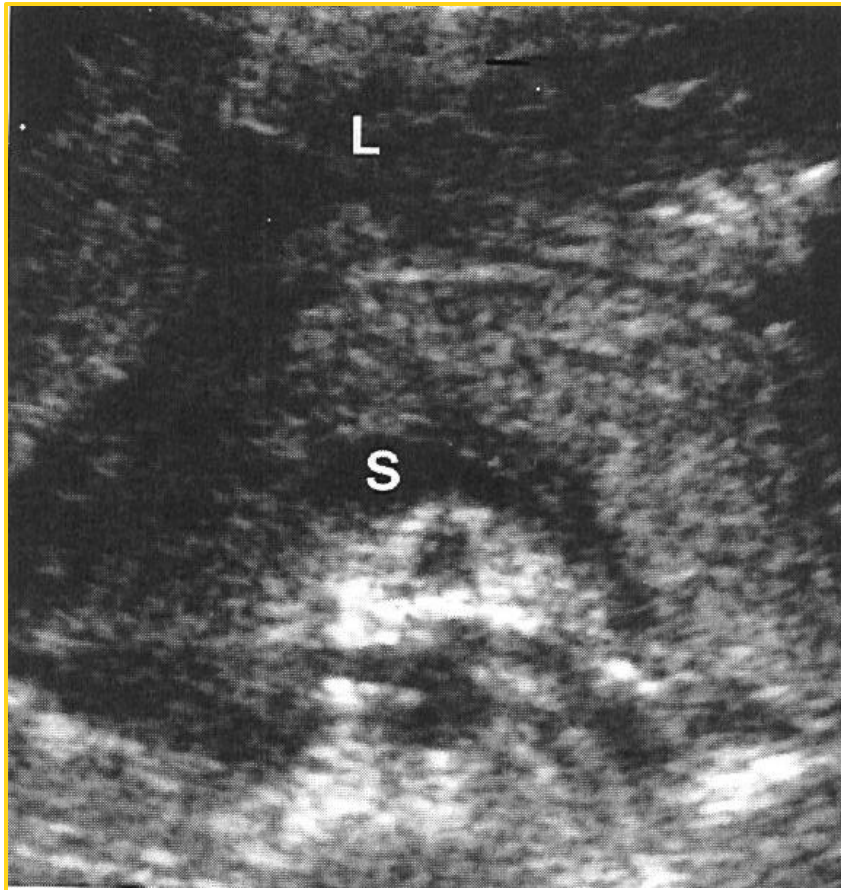


Figura 24

AUMENTO VOLUMEN PANCREAS. DILATACION WIRSUNG  
CAMBIOS EN ECOGENICIDAD (HIPOECOGENICIDAD).  
EXCLUIR PRESENCIA CÁLCULOS.

La causa de pancreatitis aguda en la infancia incluye infección (especialmente viral), toxicidad por droga (L-asparaginasa, ácido valproico, esteroides, acetaminofen), enfermedad acidopéptica, cálculos biliares, fibrosis quística, anomalías estructuras (páncreas divisum, quistes de duplicación pancreática), enfermedad de Kawasaki y trama accidental o no accidental. Ver Figura 24.

El diagnóstico de pancreatitis aguda es basado en la historia, examen físico y datos de laboratorio. Los síntomas clásicos son náusea, vómito y dolor abdominal. Los niveles elevados de amilasa y lipasa en el suero y de la amilasa en la orina son evidencia de pancreatitis. La imagen especialmente el ultrasonido, es usualmente empleado. Mientras que el examen puede ser negativo, el alargamiento pancreático, dilatación del ducto y ecogenicidad anormal son signos de pancreatitis aguda.

La tomografía axial computarizada puede mostrar un páncreas alargado o uno de talla normal. Las colecciones fluidas pueden ser demostradas en el páncreas. Las colecciones de líquido extrapancreático pueden ser vistas en niños con pancreatitis aguda; ellas a menudo se disminuyen o se resuelven aún sin intervención quirúrgica.

Mientras la imagen transversal ayuda a confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda en casos difíciles o confusos, éste probablemente juega un papel más grande en la búsqueda de causas estructuras de pancreatitis y para consecuencias de los procesos tales como

pseudoquiste. El pseudoquiste pancreático ocurre en una proporción del 10% en los casos de pancreatitis.

## PANCREATITIS



Figura 25

La pancreatitis recurrente es vista en casos de niños con fibrosis quística, después de quimioterapia y con pancreatitis hereditaria. Sin embargo es a menudo idiopática. La colangiografía retrograda endoscópica es usada para evaluar el paciente con pancreatitis recurrente sin causa demostrable. El objetivo de la colecistografía endoscópica retrograda es definir la anatomía del árbol biliar y pancreático y descubrir la causa estructural. La pancreatitis fibrosante crónica, una rara entidad de causa desconocida, es histológicamente caracterizada por bandas de tejido colágeno circundando los acinos que están aparentemente normales. La auto digestión pancreática, a menudo presente en pancreatitis aguda, no es vista en pancreatitis fibrosante crónica. El alargamiento difuso del páncreas completo puede ser visto, o pueden haber agrandamientos focales de la cabeza pancreática simulando una masa. La compresión del conducto biliar común por el páncreas alargado puede causar una ictericia obstructiva.

La pancreatitis hereditaria es una condición autosómica dominante caracterizada por episodios recurrentes de dolor abdominal comenzando en la infancia. La dilatación ductal marcada y las calcificaciones grandes y redondas ductales es características de este desorden. El carcinoma pancreático puede ser una complicación tardía.

### **ANOMALIAS DEL CONDUCTO ONFALOMESENTERICO**

El ducto onfalomesenterico (vitelino) es una estructura tubular que dentro de la vida fetal transcurre en el cordón umbilical conectandose con el intestino medio, a nivel del cual

llegará a ser el íleon, con una yema de saco extraembrionica. El ducto normalmente involuciona acerca de la novena semana de vida fetal. La persistencia de todas las partes del conducto resultan en una variedad de anomalías post natales. Cuando el ducto completo persiste hay una comunicación del íleon con el ombligo y descarga umbilical. La inyección de contraste dentro de la fístula onfalomesenterica drenante opacificara el intestino delgado. Un seno umbilical ocurre cuando solamente la porción distal del ducto persite. Si la porción proximal (yuxta ileal) del ducto permanece abierta, un divertículo de Meckel es el resultado. El divertículo de Meckel es con mucho, la causa más común e importante de remanentes del conducto onfalomesentérico. Ellos están localizados en el borde antimesentérico del íleon, usualmente dentro de los 60 cm de la válvula íleocecal. Ver Figura 25. El divertículo contiene todas las capas de la pared intestinal y frecuentemente tiene mucosa ectópica dentro de ella especialmente mucosa gástrica, la mucosa ectópica puede producir síntomas. Cuando tanto el final del ducto embrionario involucina sale solamente la porción central, resultando un quiste onfalomensentérico; esos quistes a menudo no producen síntomas pero pueden presentarse como una masa o causar obstrucción intestinal. Finalmente el ducto entero puede involucionar excepto por una banda fibrosa conectandose con el ombligo y el íleon.



## DIVERTICULO DE MECKEL

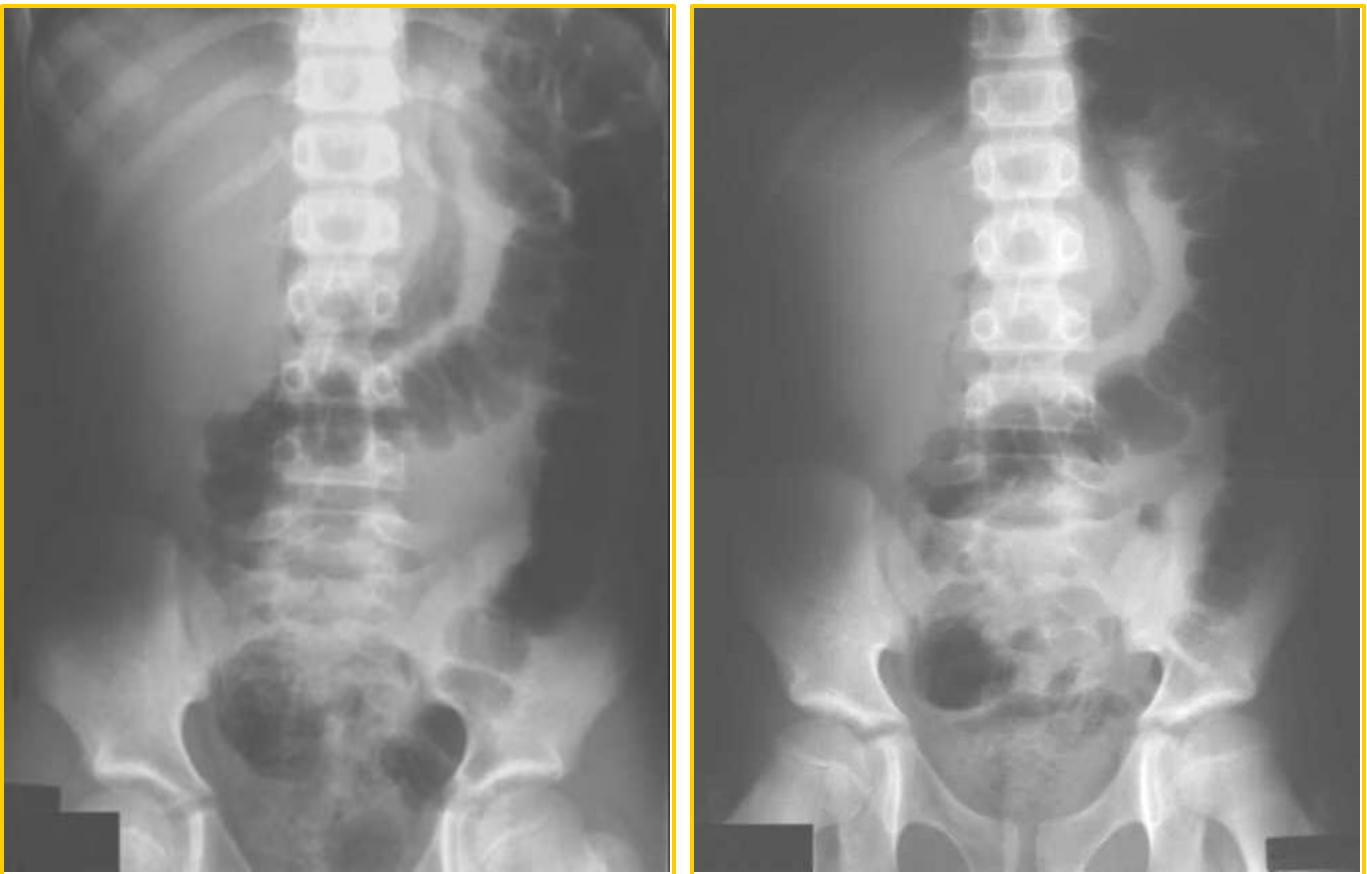


Figura 25

Los remanentes onfalomesentéricos causan síntomas de dos maneras. Una manera es la obstrucción intestinal, la cual es más común en infantes jóvenes. En esos bebés la obstrucción es usualmente debida a vólvulus del intestino delgado a lo largo del ducto de remanente fibroso. Una obstrucción del intestino delgado de alto grado a menudo puede

desarrollarse. La necrosis del intestino es común. Un enema podría mostrar un pico en el ciego o en el íleon y además sugerir vólvulus. La obstrucción en niños más viejos y niños jóvenes es usualmente debida a intususcepción dentro de divertículo de Meckel como punto principal.

Las otras presentaciones comunes del remanente onfalomesentérico, usualmente en niños más viejos y en niños jóvenes, es el sangrado gastrointestinal debido a mucosa gástrica ectópica en el divertículo de Meckel. El sangrado es usualmente indoloro y autolimitado pero ocasionalmente es masivo, requiriendo operación de emergencia. El sangrado rectal es usualmente marrón o rojo brillante.

La mejor modalidad de imagen para detectar el divertículo de Meckel es la scintigrafía nuclear con tecnecio 99 pertechnetate, el cual se acumula en la mucosa gástrica. La mucosa gástrica ectópica es solamente presente en el 25% de los divertículos de Meckel pero es casi siempre presente en aquellas que sangran. Los pacientes son usualmente premedicados con pentagastrina para incrementar la absorción de pertechnetate por la mucosa gástrica. Un divertículo de Meckel será visto como un área bien definida de captación incrementada, usualmente en el cuadrante inferior derecho. La actividad de la mucosa gástrica ectópica es similar a la que se presenta en el estómago y gradualmente se incrementa. La especificidad general de la scintigrafía para detección del divertículo de Meckel es acerca del 90%.

El divertículo de Meckel es notoriamente difícil de demostrar en los estudios de bario; los estudios son frecuentemente negativos, o pueden demostrar evidencia de un defecto de

masa en el intestino cerca al divertículo. Ocasionalmente el divertículo se llena con contraste y puede ser reconocido.

Las complicaciones menos comunes del divertículo de Meckel incluyen inflamación no hemorrágica debida a la ulceración de la mucosa ectópica, perforación y formación de un divertículo gigante. El tratamiento para todos los divertículos sintomáticos es la cirugía.

## EMBARAZO ECTÓPICO

Figura 26



El embarazo ectópico se define como la implantación por fuera de la cavidad endometrial. Tiene una incidencia de 1 en 100-400 embarazos. En 1986 se presentaron 73.700 casos en los Estados Unidos; un 1.4% de todos los embarazos reportados se define como embarazo ectópico. El embarazo ectópico coexistente con embarazo intrauterino tiene una frecuencia de 1: En 6.800 - 30.000 embarazos. Se considera entre las causas un tránsito retardado del cigoto fertilizado secundario a una angulación anormal del oviducto o adherencias por inflamación. Entre los factores de riesgos está cirugía previa tubárica, previa enfermedad pélvica inflamatoria, e inductores de la ovulación, endometriosis y previa presentación de embarazo ectópico (25% de oportunidad de recurrencia). Los signos clínicos que están presentes en menos del 50 % de las pacientes son una triada que consiste en sangrado vaginal anormal (75%), dolor pélvico y masa anexial palpable (30%); es frecuente la amenorrea secundaria y la sensibilidad cervical. En el 50% de los casos hay una prueba de embarazo de orina positiva. La gonadotropina coriónica positiva no se eleva más del 66% dentro de las 48 horas (niveles bajos más elevación menor comparada con la del embarazo intrauterino). La localización es tubárica en el 95% de los casos y entre éstas ampollar y química (92%), intersticial (3%) o puede estar en otra localización diferente (5%): abdominal, ovárica, interligamentario y cervical.

Dentro del espectro de presentación se consideran cuatro tipos: El tipo I es el embarazo ectópico vivo no roto más frecuencia cardíaca presente, el tipo II es una muerte embrionaria temprana sin ruptura - estructuras embrionarias - frecuencia cardíaca positiva y el tipo III es un embarazo ectópico roto con sangre en la pelvis y el tipo IV no hay signos sonográficos

de embarazo ectópico. Los signos ecográficos son: Líquido libre abdominal, coágulos hiperecoicos en fondo de saco, hidrohemosalpinx, masa anexial (42%), con pequeño centro anecoico. El encontrar un embrión vivo en el anexo (6 a 17%). Es el único hallazgo sonográfico específico. Puede observarse en el endometrio una reacción hiperecoica decidual y un pseudo saco gestacional que corresponde a reacción decidual más un centro anecoico líquido por sangrado (20% de los casos). La ausencia de embarazo intrauterino más allá de 6 semanas hace sospechar el embarazo ectópico. Un embarazo intrauterino no visible más allá de las seis semanas por ultrasonido transvesical sugiere embarazo ectópico en el 43 a 46 % de los casos y en el 67% de los casos en el ultrasonido transvaginal. El cuerpo lúteo entre el ovario del ectópico es visto en el 50% de los casos. El Doppler muestra flujo de alta velocidad alrededor de la gestación extrauterina en el 54% de los casos (superior a 4 KHz de cambio de un transductor de 3 Mhz,  $0.38 \pm 0.2$  del índice Pourcelot). El diagnóstico diferencial debe hacerse con hemorragia del cuerpo lúteo, masa anexial (hidrosalpinx endometrioma), asas de intestino que contengan líquido y saco gestacional localizado excentricamente localizado en un útero bicornico o en RVF o en un útero fibroide. Ver Figura 26.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

### General Information

1. Chernick V, ed. Kendig's disorders of the respiratory tract on children 5<sup>th</sup> end. Philadelphia: W.B. Asunders, 1990.
2. Felman AH. Radiology of the pediatric chest: clinical an pathological correlations. New York: McGraw-Hill, 1987.
3. Lefebvere J, Clinical parctice in pediatric radiology, vol, 2: The respiratory sistem. New York: Masson 1979
4. Putman CE, ed. Pulmonary diagnosis: imaging an other techniques New York: Appleton-Century-Crosfts, 1981.
5. Silverman FN, Chronic lung disorders in childhood. In: Eklof o, ed. Current concepts in pediatric radiology. Vol. I. New York: Springer 1977, 13-27.
6. Singleton EB, wagner ML, Dutton RV. Radiologic atlas of pulmonary abnormalities in children, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1988.
7. Swischuk LE. Imaging of ghe newborn, infant, an young child. 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.
8. Swischuk LE. Emergency imagin of the acutely ill or injured child. 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
9. Swischuk LE. JhonSD. Dirfferential diagnosis in pediatric radiolgy. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

10. Weswnberg RL. The newborn chest. Hagerstown, MD: Harper & Row, 1973.
11. Sty JR, Wells TG, Starshak RJ, Gregg DC. Diagnostic imagin or infants and children, Vol 3. Gaithersburg, MD: Aspen, 1992.
12. Alford BA. Neonatal chist: conditions requiring intervention or surgery. In: Kirks DR, ed Emergency pediatric radiology. A problem orinted approach. Reston, VA: American Roentgen Ray Society, 1995, 205-209.
13. Cleveland RH. Imaging of the newborn chest: medical disease. In: Kirks DR, ed. Emergency pediatric radiology. A problem - oriented approach. Reston, VA: American Roentgen Ray Society, 1995, 197-203.
14. Clevelan RH, A radiologic update on medial diseases of the born chest. *Pediatr Radiol* 1995; 25: 631-637.
15. Wagner RB. Crawford WO Jr, Schimpf PP. Cassification of chymal injuries of the lung. *Radiology* 1988; 167: 77-82.
16. Hedlund GL, Kirks DR. Emergency radiology of the pediatric *Curr Probl Diagn Radiol* 1990; 19: 133-164.
17. Markowitz RI. Chest radiology in the pediatric intensive can In: Kirks DR, ed. Emergency pediatric radiology. A problem - on approach. Reston, VA: American Roentgen Ray Society, 217-223.

### **Nexborn Chest Radiology**

18. Giedion A. Radiology of respiratory diDISTRES in the newborn. *Curr Concepts Pediatr Radiol* 1977; 1-12.

19. Alford BA, Melhenny J, Jones JE, et al. Asymmetric radiographic findings in the pediatric chest: approach to early diagnosis. *Radio-Graphics* 1993; 13: 77-93.
20. Edwards DK, Jacob J, Gluck L. The immature lung: radiographic appearance, course and complications. *AJR* 1980; 135: 659-666.
21. Wood BP, Davitt MA, Metlay LA. Lung disease in the very immature neonate: radiographic and microscopic correlation. *Pediatr Radiol* 1989; 20: 33-40.
22. Fletcher BD, Fanroff AA. The "immature lung" and RDS, *AJR* 1981; 136:840.
23. Swischuk LE, John SD. Immature lung problems: can our nomenclature be more specific? *AJR* 1996; 166:917-918.
24. Hernandez R, Kuhns LR, Holt JR. The suprasternal fossa on chest radiographs in newborns. *AJR* 1978; 130: 745-746.
25. Ablow RC, Orzalesi MM. Localized roentgenographic pattern of hyaline membrane disease. Evidence that the upper lobes of human lung mature earlier than the lower lobes. *AJR* 1971; 112: 23-27.
26. Couser RJ, Ferrara TB, Ebert J, et al. Effects of exogenous surfactant therapy on dynamic compliance during mechanical breathing in preterm infants with hyaline membrane disease. *J Pediatr* 1990; 116: 119-124.
27. Merenstein GB, Cassady G, Erenberg A, et al. Surfactant replacement therapy for respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1991; 87: 946-947
28. Edwards DK, Hilton SVW, Merritt TA, et al. Respiratory distress syndrome treated with human surfactant: radiographic findings. *Radiology* 1985; 157: 329 -334.



29. Liechty EA, Donovan E, Purohit D, et al. Reduction of neonatal mortality after multiple doses of bovine surfactant in low birth weight neonates with respiratory diDISTRES syndrome, *Pediatr* 1991; 88: 19-28.
30. Hallman M, Merritt TA, Jarvenpaa AL. Exogenous human surfactant for treatment of severe respiratory diDISTRES syndrome. A randomized prospective clinical trial. *J Pediatr* 1985; 106: 963-969.
31. Levine D, Edwards DK III, Merritt TA. Synthetic vs. human surfactants in the treatment of respiratory diDISTRES syndrome: radiographic findings. *AJR* 1991; 157: 371-374.
32. Wood BP, Sinkin RA, Kendig JW, et al. Exogenous lung surfactant: effect on radiographic appearance in premature infants. *Radiology* 1987; 165: 11-13.
33. Jackson JC, Truog WE, Standaert TA, et al. Effect of high - frequency ventilation on the development of alveolar edema in premature mon keys at risk ofr hyaline membrane disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 865-871.
34. Macpherson RI, Chernick V, Reed M. The complications of respirator therapy in the newborn. *J Can Assoc Radiol* 1972; 23: 91-102.
35. Strife JL, Smith P, Dunbar JS, Steven JM. Chest tube perforation of the lung in premature infants: radiographic racognition. *AJR* 1983; 141: 73-75.
36. Weller MH. The roentgenographic course and complications of hyaline membrane disease. *Pediatr Clin North Am* 1973; 20: 381-406.
37. Wood BP, Anderson VM, Mauk JE, Merritt TA. Pulmonary Iymphatic air: locating "pulmonary interstitial emphysema" of the permature infant. *AJR* 1982; 138:809-814.

38. Steele RW, Metz JR, Bass JW, DuBois JJ. Pneumothorax and pneumomediastinum in the newborn. *Radiology* 1971; 98:629-632.
39. Williams DW, Merten DF, Effmann EL, Scatliff JH. Ventilator-induced pulmonary pseudocysts in preterm neonates. *AJR* 1988; 150: 885-887.

### **Pulmonary infection**

40. Bettenay FAL, de Campo JF, McCrossin DB. Differentiating bacterial from viral pneumonias in children. *Pediatr Radiol* 1988; 18:453-454.
41. Denny FW, Clyde WA Jr. Acute lower respiratory tract infections in nonhospitalized children. *J Pediatr* 1986; 108: 635-646.
42. Griscom NT. Pneumonia in children and some of its variants. *Radiology* 1988; 167:297-302.
43. Osborne D, Kirks DR, Effmann EL. Pneumonia in the child, In: Putman CE, ed. *Pulmonary diagnosis: imaging and other techniques*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1981, 219-245.
44. Swischuk LE, Khyden CK Jr. Viral vs. bacterial pulmonary infections in children. (Is roentgenographic differentiation possible?). *Pediatr Radiol* 1986; 16:278-284.
45. Swischuk LE, Chest disease in infants and children, In: Kirks DR, ed. *Emergency pediatric radiology. A problem-oriented approach*. Reston VA: American Roentgen Ray Society. 1995, 211-216.

46. Heulitt MJ, Ablow RC, Santos CC, et al. Febrile infants less than 3 months old: value of chest radiography. *Radiology* 1988; 167: 135-137.
47. Patterson RJ, Bisset GS III, Kirks DR, Vanness A. Chest radiographs in the evaluation of the febrile infant. *AJR* 1990; 155: 833-835.
48. Smith CB, Overall JC Jr. Clinical and epidemiologic clues to the diagnosis of respiratory infections. *Radiol Clin Am* 1973; 11:261-278.
49. Schweich P. Lower respiratory tract infections. In: Schwartz MW, ed. *Principles and practice of clinical pediatrics*. Chicago: Year Book, 1987, 441 -448.
50. Singleton EB, Orson LW. Pulmonary complication of acquired immune deficiency syndrome in infants and children. *Int Pediatr* 1988; 3: 312-317.
51. Zimmerman BL, Haller JO, Price AP, et al. Children with AIDS - Is pathologic diagnosis possible based on chest radiographs? *Pediatr Radiol* 1987; 17: 303-307.
52. Felson B. The roentgen diagnosis of disseminated pulmonary alveolar diseases. *Semin Roentgenol* 1967; 2:3 -22.
53. Felson B. Disseminated interstitial diseases of the lung. *Ann Radiol* 1966; 9: 325-345.
54. Weibel ER. Looking into the lung: what can it tell us? *AJR* 1979; 133: 1021-1031.
55. Osborne D. Radiologic appearance of viral disease of the lower respiratory tract in infants and children. *AJR* 1979; 130: 29-33.
56. Franken EA Jr, Latte EC. Atypical (peripheral) upper lobe collapse. *Ann Radiol* 1977; 20:87-93.
57. Tamaki Y, Pandit R, Gooding CA. Neonatal atypical peripheral atelectasis. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 589-591.

58. Wood BP, Bernstein RM. Pulmonary nodular "pneumonia" during the acute atypical measles illness. *Ann Radiol* 1978; 21: 193-198.
59. Young LW, Smith DI, Glasgow LA. Pneumonia of atypical measles. Residual nodular lesions. *AJR* 1970; 110: 439-448.

### **High intestinal obstruction**

60. Buonomo C. Neonatal gastrointestinal disease: surgical emergency in: Kirks DR, ed. *Emergency pediatric radiology*.
61. Buonomo C. Neonatal gastrointestinal emergencies, *Radiol Clin North Am* 1997; 35: 845-864.
62. Schackelford GD, McAlister WH, Brodeur AE, Ragsdale EF. Congenital microgastria. *AJR* 1973; 118:72-76.
63. Bell MJ, Ternberg JL, McAlister W, et al. Antral Diaphragm - a cause of gastric outlet obstruction in infants and children. *J Pediatr* 1977; 90:196-202.
64. Cremin BJ. Congenital pyloric antral membranes in infancy. *Radiology* 1969; 92: 509-512.
65. Fonkalsrud EW, de Lorimier AA, Hays DM. Congenital atresia and stenosis of the duodenum. A review compiled from the members of the Surgical Section of the American Academy of pediatrics. *Pediatrics* 1969; 43:79-83.
66. McCarten KM, Teele RL. Preduodenal portal vein: venography, ultrasonography, an review of the literature. *Ann Radiol* 1978; 21: 155-160.

67. Kassner EG, Sutton AL, De Groot TJ. Bile duct anomalies associated with duodenal atresia: paradoxical presence of small bowel gas. *AJR* 1972; 116:577-583.
68. Kirks DR. Anomalies of the small bowel. In: Franken EA Jr, Smith WL, eds. *Gastrointestinal imaging in pediatrics*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Harper and Row, 1982, 151-188.
69. Lee FA, Mahour GH, Gwinn JL. Roentgenographic aspects of intrinsic duodenal obstruction. *Am J Radiol* 1978; 21: 133-142.
70. Pratt AD Jr. Current concepts of the obstructing duodenal diaphragm. *Radiology* 1971; 100: 637 - 643.

### **Low intestinal obstruction**

71. Berdon WE, Baker DH, Santulli TV, et al. Microcolon in newborn infants with intestinal obstruction. Its correlation with the level and time of onset of obstruction. *Radiology* 1968; 90: 878-885.
72. Ohamoto E, Veda T. Embryogenesis of intramural ganglia of the gut and its relationship to Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg* 1967; 2: 437-442.
73. Haney PJ, Hill JL, Sun CC. Zonal colonic aganglionosis. *Pediatr Radiol* 1982; 12:258-261.
74. Kleinhaus S, Boley SJ, Sheran M, Sieber WK. Hirschsprung's disease - a survey of the members of the Surgical Section of the American Academy of pediatrics. *J Pediatr Surg* 1979; 14:588- 597.

75. Berdon WE, Baker DH. The roentgenographic diagnosis of Hirschsprug's disease in infancy. *AJR* 1965; 93:432-446.
76. Roshkow JE, Haller JO, Berdon WE, Sane SM. Hirschsprugn's disease, Ondine's curse and neuroblastoma - manifestations of neurocristopathy. *Pediatr Radiol* 1988;19:45-49.
77. Elhalaby EA, Coran AG, Blane CE, et al. Enterocolitis associated with Hirschsprung's disease: a clinical-radiological characterization bases on 168 patients. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 76-83.
78. Newman B, Nussbaum A, Kirkpatrick JA Jr. Bowel perforation in Hirschsprung's disease. *AJR* 1987;148:1195-1197.
79. Swenso O, Neuhauser EBD, Pickett LK. Nev concepts of etiology, diagnosis and treatment of congenital megacolon (Hirschsprung's disease). *Pediatrics* 1949; 4:201-209.
80. Ronselield NS, Ablow RC, Markowitz RI, et al. Hirschsprung's disease: Accuracy of the barium enema examination. *Radiology* 1984; 150: 393-400.
81. Pochaczewsky R, Leonidas JC. The "recto-sigmoid index". A measurement for the early diagnosis of Hirschsprung's diease. *AJR* 1975; 123: 770-777.
82. Blane CE, Elhalaby E, Coran AG. Enterocolitis following endorectal pull-through procedure in children with Hirschsprung's disease. *Pediatr Radiol* 1994; 24:164 - 166.
83. De Campo JF, Mayne V, Boldt DW, De Campo M. Radiological findings in total aganglionosis coli. *Pediatr Radiol* 1984; 14: 205-209.
84. Berdon WE, Koontz P, Baker DH. The diagnosis of colonic and terminal ileal aganglionosis. *AJR* 1964; 91: 680-689.

85. Sane SM, Girdany BR. Total aganglionosis. AJR 1964; 91: 680-689.

### **Urinary Tract Obstruction**

86. Friedland GW. Hydronephrosis in infants and children. Part I. Curr Probl Diagn Radiol 1978; 7:1-52.

87. Friedland GW. Hydronephrosis in infants and children. Part II. Curr Probl Diagn Radiol 1978; 7:1-34.

### **Congenital abnormalities**

88. Alton DJ. Pelviureteric obstruction in childhood. Radiol Clin North Am 1977; 15:61-70.

89. Brown T, Mandell J, Lebowitz RL. Neonatal Hydronephrosis in the era of sonography. AJR 1983; 140:231-238.

90. McGrath MA, Estroff J, Lebowitz RL. Complete duplication of the ureter with ureteropelvic junction obstruction of the lower pole of the kidney: imaging findings. AJR 1995; 164: 701-704.

91. Laing FC, Burke VD, Wing VW, et al. Postpartum evaluation of fetal hydronephrosis: optimal timing for follow - up sonography. Radiology 1984; 152: 423-424.

92. Fernbach SK. The dilate urinary tract in children. Urol Radiol 1992; 14: 34-42.

93. Chopra A, Teele RL. Hydronephrosis in children: narrowing the differential diagnosis with ultrasound. J Clin Ultrasound 1980; 8:473-478.

94. Griscom NT, Kroeker MA. Visualization of individual papillary ducts (ducts of Bellini) by excretory urography in childhood hydronephrosis. *Radiology* 1973;106: 385-389.
95. Dunbar JS, Norgrady MB. The calyceal crescent - a roentgenographic sign of obstructive hydronephrosis. *AJR* 1970; 110: 520- 528
96. Ransley PG, Dhillon HK, Gordon I, et al. The postnatal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound. *J Urol* 1990; 144: 584-587.
97. Woodard JR. Hydronephrosis in the neonate. *Urology* 1993; 42: 620-621.

#### **Gastric Volvulus**

98. Ziprkowski MN, Teele RI. Gastric volvulus in childhood. *AJR* 1979; 132: 921-925.
99. Campbell JB. Neonatal gastric volvulus. *AJR* 1979; 132: 723-725.
100. Cole BC, Dickinson SJ. Acute volvulus of the stomach in infants and children. *Surgery* 1971; 70: 707-717.
101. Campbell JB, Rappaport LN, Skerker LB. Acute mesentero-axial volvulus of the stomach. *Radiology* 1972; 103:153-156.
102. De Giacomo C, Maggiore G, Fiori P, et al. Chronic gastric torsion in infancy: a revisited diagnosis. *Australas Radiol* 1989; 33: 252-254.



## **Bezoar**

103. DeBakey M, Ochsner A. Bezoars and concretions: a comprehensive review of the literature with an analysis of 303 collected cases and a presentation of 8 additional cases. *Surgery* 1938; 4: 934-963.
104. Cremin BJ, Fisher RM, Stokes NJ, Rabkin J. Four cases of lactobezoars in neonates. *Pediatr Radiol* 1974; 2: 107-110.

## **Intussusception**

105. Ein SH, Stephens CA. Intussusception: 354 cases in 10 years. *J Pediatr Surg* 1971; 6:16-27.
106. Wayne ER, Campbell JB, Burrington JD, Davis WS. Management of 344 children with intussusception. *Radiology* 1973; 107: 597-601.
107. Ong NT, Beasley SW. The leadpoint in intussusception. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 640-643.
108. Patriquin HB, Beasley SW. The leadpoint in intussusception. *J Pediatr Surg* 1990; 25:640-643.
109. Eklof OA, Johanson L, Lohr G. Childhood intussusception: hydrostatic reducibility and incidence of leading points in different age groups. *Pediatr Radiol* 1980; 10: 83-86.
110. Levine M, Schwartz S, Katz J, et al. Plain film findings in intussusception. *Br J Radiol* 1967; 37: 678-681.

## **Appendicitis**

111. Wikinson RH, Barlett RH, Eraklis AJ. Diagnosis of appendicitis in infancy. The value of abdominal radiographs. *Am J Dis Child* 1969; 118: 687 - 690.
112. Joffe N. Radiology of acute appendicitis and its complications *Crit Rev Clin Radiol Nucl Med* 1975; 7: 97- 160.
113. Johnson JF, Coughlin WF, Stark P. The sensitivity of plain films for detecting perforation in children with appendicitis. *Fortschr Geb Rongenstr Nukleomed* 1988; 149: 619-623.
114. Johnson JF, Coughlin WF, Plain film diagnosis of appendiceal perforation in children. *Semin Ultrasonud CT MR* 1989;10: 306 - 313.
115. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Townsend RR. Acute appendicitis: sonographic criteria based on 250 cases. *Radiology* 1988; 167: 327-329.
116. Sivit CJ, Newman KD, Boenning DA, et al. Appendicitis: usefulness of US in diagnosis in a pediatric population. *Radiology* 1992; 185: 549-552.
117. Siegel MJ. Acute appendicitis in childhood: the role of US. *Radiology* 1992; 185: 341- 342.
- 118.** Friedland JA, Siegel MJ. CT appearance of acute appendicitis in childhood. *AJR* 1997; 168: 439-442.

### **Cholelithiasis and Cholecystitis**

119. Kirks DR, Lithiasis due to interruption of the enterohepatic circulation of bile salts. *AJR* 1979; 133: 383-388.
120. Reif S, Sloven DG, Lebenthal E. Gallstones in children. Characterization by age, etiology, and outcome. *Am J Dis Child* 1991; 145: 105-108.
121. Keller MS, Markle BM, Laffey PA, et al. Spontaneous resolution of cholelithiasis in infants. *Radiology* 1985; 157: 345-348.
122. Slovis TL, Hight DW, Philippart AI, Dubois RS. Sonography in the diagnosis and management of hydrops of the gallbladder in children with mucocutaneous lymph node syndrome. *Pediatrics* 1980; 65:789-784.
123. Patriquin HB, DiPietro M, Barber FE, Teele RL. Sonography of thickened gallbladder wall: causes in children. *AJR* 1983; 141: 57-60.
124. Chung CJ, Sivit CJ, Rakusan TA, et al. Hepatobiliary abnormalities on sonography in children with HIV infection. *J ultrasound Med* 1994; 13:205-210.

**MONOGRAFIA DE CANCER DE MAMA EN HOMBRES**

**TUTORES : DRA. CLARA LOPEZ DE MESA  
EPIDEMIOLOGA  
JAIME ALBERTO ORTEGA SANTAMARIA  
MEDICO RADIOLOGO**

**AUTOR :  
CLAUDIA PATRICIA GALARZA OROVIO**

**UNIVERSIDAD DE LA SABANA  
FACULTAD DE MEDICINA  
PROGRAMA DE POSTGRADO EN RADIOLOGIA**

**SANTA FE DE BOGOTA FEBRERO 28 DE 2002**

## **TABLA DE CONTENIDO**

1.	INTRODUCCION	Pag. 3
2..	MARCO TEORICO	Pag. 4
3.	ANTECEDENTES	Pag. 14
4.	LA IMAGEN DE LA MAMA MASCULINA	Pag. 33
	CONCLUSIONES	Pag. 59
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	Pag. 60

## 1. INTRODUCCION

Comparado con el cáncer de mama femenino, cáncer de mama en hombres es raro, contando con menos del 1% de todos los cánceres de mama y con una incidencia de 1 en 100.000 hombres. Cada año, aproximadamente 1000 casos son diagnosticados en los estados unidos (1) resultando en aproximadamente 300 muertes anualmente.

En nuestro país no disponemos de estadísticas relacionadas con el cáncer de mama en hombres y existen pocos reportes de casos aislados. Aunque no sea frecuente, el cáncer de mama masculino ha recibido una sustancial atención en la literatura publicada durante los últimos 50 años y se hace imperativo definir métodos diagnósticos y conductas terapéuticas claras que conduzcan a una reducción en la morbimortalidad y aumente la expectativa de vida en la población masculina afectada por ésta patología. Nuestro objetivo con esta revisión bibliográfica, es revisar las características clínicas, la forma de presentación, los métodos diagnósticos disponibles y sus hallazgos imagenológicos y dentro de éste marco, determinar la utilidad de la mamografía y ecografía en la aproximación diagnóstica del cáncer de mama masculino.

## 2. MARCO TEORICO

El cáncer de mama masculino, al igual que en la mujer, muestra diferentes tipos histológicos y de acuerdo a esto, diferente pronóstico y expectativa de vida.

Aunque todos los cánceres de mama parecen empezar en el epitelio ductal o lobulillar, hay una amplia variedad en su crecimiento y desarrollo. Es difícil predecir con precisión el curso individual de la enfermedad para cada individuo. Hay excepciones, pero la mayor parte de estos tumores crecen primero dentro del conducto. Mientras crecen, desarrollan la habilidad, probablemente a través de mutaciones o por un daño cromosómico aún mayor, para salir del conducto e infiltrar el estroma periductal y lograr acceso a estructuras linfáticas y vasculares, y, finalmente, extendiéndose a los ganglios linfáticos axilares y a los órganos a distancia.

En un intento por comprender mejor y tratar el cáncer de mama, se han hecho esfuerzos para agrupar las lesiones por su estadio en la progresión en que fue hecho el diagnóstico. La estadificación es un aspecto importante y a menudo ignorado de la valoración de la mama Aunque es una medida ordinaria, permite un diagnóstico más preciso del curso de tumor y es un factor clave en la prueba de nuevos abordajes al tratamiento y en la selección de las opciones terapéuticas disponibles. Estableciendo la comparación de tumores de similares características, la

estadificación permite que la detección y las intervenciones terapéuticas sean comparadas con mayor precisión. Los factores que afectan el pronóstico final se han identificado.

La estadificación del cáncer de mama reconoce tres niveles generales de afectación tumoral libremente categorizados por su crecimiento :1) dentro de la mama (local), 2) la presencia y características del tumor en los ganglios linfáticos axilares ( regional ) y 3)el estado del resto de los órganos del cuerpo en términos de diseminación metastásica( a distancia ).igualmente, la eficacia del tratamiento se relaciona con el efecto del mismo en cada uno de esos niveles.

Hay dos sistemas principales de estadificación que tienen definiciones muy similares. El comité americano unificado sobre el cáncer (CAUC) y la unión internacional contra el cáncer (UICC) utilizan el sistema de clasificación T,N,M para definir los estadios. El tamaño y la detección del tumor primario determina la T. El estado de los ganglios linfáticos determina la N. La presencia o ausencia de metástasis a distancia determina la M.

Los cánceres pueden ser estadificados clínicamente por la inspección visual, palpación y la mamografía, con confirmación del tumor por biopsia. La mayoría de los protocolos de tratamiento, sin embargo, utilizan una estadificación histológica.

La estadificación clínica incluye el examen físico, con la inspección cuidadosa y palpación de la piel, glándula mamaria y ganglios linfáticos (axilares, cervicales y supraclaviculares ).



La revisión patológica de los tejidos utilizando luz microscópica se ha convertido en el test diagnóstico más preciso. Los hallazgos anatomopatológicos han subclasificado los cánceres de mama y es importante entender su terminología y clasificación.

El carcinoma ductal (in situ e invasivo) es el tipo histológico más frecuente en hombres, contando con un 90% de los casos, estos cánceres tienen hallazgos celulares que son similares al epitelio ductal y son clasificados como cánceres ductales. Los datos sugieren de modo importante que el carcinoma ductal in situ es un precursor del cáncer mamario invasivo. Se ha establecido un consenso que clasifica al carcinoma intraductal in situ en tres categorías: El pobremente diferenciado (alto grado), el de diferenciación intermedia y el bien diferenciado (bajo grado). El carcinoma intraductal in situ de alto grado se caracteriza por células pleomórficas relativamente grandes, con un núcleo grande (mayor que dos diámetros del hematíe) mientras que el de bajo grado se caracteriza de acúmulos relativamente pequeños de morfología similar. El primero parece tener mayor tendencia a la invasión precoz, mientras que el último parece ser más indolente.

El origen exacto del cáncer de mama es desconocido. Algunos han postulado que el cáncer de mama nace de una célula madre precursora del epitelio ductal o lobular y que las numerosas similitudes entre los elementos lobulares y ductales, representan direcciones diferentes dentro de las células de una lesión particular. Aunque la célula Stem de la mama todavía no ha sido demostrada, aumenta la evidencia de que existe esa célula, si hay una célula stem responsable del desarrollo del conducto y los

lóbulos, entonces las alteraciones tempranas en el ADN, producidas antes de la elongación ductal y de la diferenciación del lóbulo terminal, podrían distribuirse dentro de cada célula del segmento, con el riesgo de posteriores cambios genéticos incrementando la posibilidad de que una de las células en último término se transforme en cancerosa.

Similar a la situación con el cáncer de mama femenino, en el cáncer de mama masculino se ha demostrado una asociación de este con una multitud de anormalidades cromosómicas y genéticas, especialmente el brazo Q del cromosoma 13, la mejor caracterizada de esas mutaciones son el gene BRCA2, que se ha asociado con más del 20 % de los cánceres masculinos.

Los factores de riesgo para desarrollar cáncer de mama masculino incluyen : edad mayor de 60 años, historia familiar en primer grado de cáncer de mama masculino o femenino, presencia del gene BRCA2, exposición a la radiación, administración de estrógenos y situaciones que conlleven a hiperestrogenismo como el síndrome de Klinefelter o cirrosis.

El cuadro de presentación clínica suele ser la palpación, por el mismo paciente de una masa que puede ser dolorosa o el aumento asimétrico del volumen de una mama, de acuerdo al estudio puede existir compromiso del pezón o retracciones en la piel.

El diagnóstico comienza con la historia clínica, haciendo énfasis en los factores de riesgo y antecedentes. El enfoque diagnóstico depende si la lesión es o no palpable.

Los métodos diagnósticos imagenológicos incluyen la medicina nuclear, la resonancia nuclear magnética, la mamografía y la ecografía, siendo estos dos

últimos los más utilizados en nuestro medio, los dos primeros métodos son elementos de apoyo en casos especiales de difícil diagnóstico y seguimiento.

El objetivo principal de los métodos de detección precoz es la reducción de la mortalidad y no precisamente disminución de la incidencia.

La mamografía permite encontrar lesiones no palpables, igualmente puede identificar cambios sospechosos de malignidad en lesiones clínicamente consideradas como benignas. El tamizaje o pesquisa (screening) es la mejor herramienta en la detección del cáncer precoz de seno.

Según la clasificación BIRADS propuesta por el Colegio americano de Radiología las categorías 0,4 y 5 ameritan biopsia y/o estudios complementarios.

### **CLASIFICACION BIRADS**

**Categoría 0** Se requieren exámenes complementarios

**Categoría 1** Negativa o normal

**Categoría 2** Con hallazgos benignos

**Categoría 3** Hallazgos probablemente benignos - seguimiento a corto Plazo.

**Categoría 4** Anormalidad sospechosa- debe considerarse biopsia

**Categoría 5** Altamente sugestivo de malignidad - estudio histológico

La meta más importante en mamografía es la detección precoz del cáncer de mama.

La clave para detectar cánceres de pequeño tamaño está en la realización y

adquisición de mamografías de alta calidad. Aún teniendo gran experiencia en la interpretación de las imágenes, pueden no detectarse lesiones si la colocación de la paciente, la penetración de la placa o su contraste de densidades no son técnicamente correctos. De manera similar, hay que tener en cuenta que ningún observador es perfecto y pueden tenerse fallos en la percepción de lesiones, que se ponen en evidencia retrospectivamente. La adquisición e interpretación de las lesiones debe hacerse en forma sistemática y organizada orientándose hacia la búsqueda de lesiones como :

- Asimetrías en la densidad
- Masa
- Calcificaciones
- Distorsión en la arquitectura
- Cambios en la piel
- Cambios trabeculares
- Cambios en el pezón
- Anomalías de los ganglios linfáticos axilares

### **La Imagen En El Cancer De Mama Masculino**

Al igual que en la mujer hay signos radiológicos sugestivos de lesión neoplásica, una característica importante del cáncer de mama es la masa con mala definición de sus bordes, por la infiltración que producen en tejidos vecinos y la fibrosis

acompañante, La presencia de espiculaciones o de una morfología difusa en estrella, es casi patognomónica de cáncer de mama, las espículas son estructuras filamentosas de orientación radial, que representan fibrosis mezclada con tumor que se extiende hasta el tejido circundante, esta desmoplasia distorsiona el tejido vecino. El carcinoma de mama no siempre produce una masa mamográficamente visible. Puede presentarse como un área de distorsión de la arquitectura, las estructuras ductales se disponen siguiendo las líneas ductales u al orientación normal de la l mama hacia el pezón, este patrón se superpone a los planos arqueados de los ligamentos de Cooper, cualquier alteración en esta orientación simétrica normal debe ser evaluada cuidadosamente. Otro hallazgo sugestivo de cáncer de mama es la presencia de calcificaciones ductales agrupadas en número mayor de cinco, siendo esta presentación poco frecuente en hombres.

A diferencia de la ginecomastia, l a mayoría de los cánceres de mama en hombres se localizan excéntricamente y aparecen fuera de la región subareolar, aunque a veces pueden desarrollarse inmediatamente bajo el pezón. La ginecomastia usualmente presenta una densidad central en el pezón extendiéndose en forma de abanico hacia atrás Conociendo la distribución característica de ginecomastia y la distribución excéntrica del cáncer de mama, se disminuye la posibilidad de confusión entre ambos.

El cáncer de mama en hombres presenta una imagen muy similar al de la mujer. Aunque el cáncer en el varón suele tener un margen lobulado, puede ser espiculado o mal definido, puede ser redondeo, oval o irregular y frecuentemente lobulado,

incluso los cánceres intraquísticos pueden observarse en el varón, hallazgos secundario incluyen engrosamiento de la piel, retracción del pezón y linfadenopatía axilar. El carcinoma intraductal in Situ (CDIS) se puede encontrar en varones, la ginecomastia densa puede condicionar falsos negativos.

### 3. ANTECEDENTES

El cáncer de mama en el varón es extremadamente raro. Supone menos de 1.500 de los mas de 180.000 cánceres de mama diagnosticados actualmente en los Estados Unidos (1). Al igual que en la mujer el pronóstico en el hombre está relacionado con el tamaño del tumor y su estadio (afectación de ganglios linfáticos axilares) en el momento del diagnóstico.

En nuestra experiencia el motivo más frecuente de estudio de la mama masculina es la detección clínica de engrosamiento asimétrico o de una masa. La mama puede estar aumentada y pueden asociarse dolor o molestias. Este hecho está producido casi siempre por una ginecomastia asimétrica. Incluso cuando la ginecomastia es asimétrica es demostrable por mamografía también en la mama contralateral aunque en menor grado. En una revisión de 118 casos con mamografía en un centro de referencia Chantra y colaboradores observaron ginecomastia bilateral en 66% de los pacientes (55%), ginecomastia bilateral unilateral en 30 (25%), acumulo graso bilateral (pseudoginecomastia) en 9 (8%), acumulo graso unilateral en 2 (2%) y cáncer de mama en 3 (3%) (referencia 2).

Histologicamente la mama masculina normal contiene conductos areolares similares a los que existen en niñas prepuberales. Cuando se estimulan los conductos pueden

elongarsen y ramificarse aunque la formación de lobulos es extremadamente rara. Este es un dato interesante, puesto que las lesiones de los lobulos, (por ejemplo fibroadenomas), no se presentan en el varón. Los quistes, aunque raros, pueden detectarse en hombres. No está claro si los quistes en el hombre representan dilataciones lobulares o conductos dilatados. Dado que la mama masculina contiene epitelio ductal, puede desarrollarse carcinoma ductal.

El carcinoma de mama en el hombre es muy frecuente, menos del 1% del cáncer de mama diagnosticados cada año ocurre en el varón, al igual que en la mujer, su origen es desconocido. La ginecomastia no parece aumentar el riesgo aunque si la exposición a radiación ionizante y la incidencia es alta en el síndrome de Klinefelter. El pico de incidencia de los hombres es 5 a 10 años más tardío que en las mujeres. En una serie de 45 cánceres detectados en un periodo de 15 años en una organización sanitaria, la edad oscilaba entre los 36 y 82 años, con una media de 60 y una mediana de 61 (5). En otra serie de 16 hombres con cáncer de mama uno tenía 27 años mientras el resto tenían 60 años o más (6).

Una revisión de 1.429 casos de mama en el varón en el país nórdicos reveló que los hombres más jóvenes tienden a presentar mejores supervivencias que los mayores (7). Aunque algunas series sugieren peor pronóstico del cáncer de mama en el hombre que en la mujer, probablemente se debe a selección sesgada de los casos, ya que en los varones se trataban de estadios avanzados. Seguramente para estadios similares, el



pronóstico es muy carecido (8, 9). En una revisión de 355 casos, la supervivencia de los cinco años era del 90% si los ganglios linfáticos eran negativos, del 73% si se demostraban positivos (1 a 3 ganglios) y del 55% si cuatro o más ganglios eran positivos. Con supervivencias a los 10 años del 84%, 44 % y 14% respectivamente (9).

La mayoría de los cánceres de mama en el varón se detectan por la aparición de una masa palpable (80 a 90%). No son raras las alteraciones en el pezón. En el 5 al 10% de los casos existe retracción de éste y/o secreción. Como ocurre en la mujer la secreción puede ser cereza o sanguinolenta. En la ginecomastia no hay ulceración de la piel que se presenta como signo de gravedad en el cáncer de mama del hombre (6).

La mayoría de los cánceres de mama del varón son tumores ductales infiltrantes, detectándose únicamente un 10% de casos intraductales. Se ha descrito la enfermedad de payet del pezón (10). Puesto que la formación de lobulos es rara en el hombre el carcinoma lobular infiltrante es muy infrecuente. Histológicamente el cáncer de mama en el varón es indistinguible del de los de la mujer y están descritos todos los subtipos ductales.

En un estudio del Hospital Princesa Margarita en Denver Colorado en donde se registraron casos de cáncer de mama en hombres desde 1.955 hasta 1.996; 229 hombres con cáncer de mama fueron tratados en un periodo de 42 años. La

ginecomastía clínica fue registrada en 15 casos (6.6%). La información de cáncer familiar ya sea positiva o negativa fue reportada únicamente en el 51.5% de los casos. Sin embargo la frecuencia de historia familiar reportando un incremento de solo el 19.4% en la primera década de estudio a 62.1% para la década más reciente. No hubo pacientes con síndrome clínico de Klinefelter o historia inusual de exposición a radiación (ocupacional). Las características de los pacientes se presentan en la tabla 1.

Tabla 1		
OCURRENCIA DE FACTORES DE RIESGO		
FACTORES DE RIESGO	No. De casos	%
Historia de trauma físico	21	9.2
Historia de abuso de alcohol	22	9.5
Historia de cigarrillo (>- 10 paq. Año)	62	27.1
Antecedente de terapia de radiación en la mama	7	3.1
Ginecomastia unilateral	10	4.4
Ginecomastia bilateral	5	2.2
Malignidad, antecedente o subsecuente	56	24.5
Historia familiar de CA de seno	23	19.5

Fuente: “Am-J-Surg; 2000/18(2)p97

La edad media para el diagnóstico para el grupo fue de 63 años. Cuando los pacientes fueron agrupados de acuerdo a la década de diagnóstico, la edad y la estatura no vario significativamente. Un incremento en el promedio del peso fue observado en el periodo de estudio (test de Kruskal-Wallis,  $P=0.0041$ ) (19). La detección inicial del cáncer de seno ocurrió en la mayoría de los casos debido a autopalpación de masa (60.7%) o a la aparición de síntomas de la mama, como descarga en el pezón o telorrea (29.3%). La manera de detección no vario significativamente sobre el periodo de estudio. Solamente el 27% de los casos (11.8%) fue investigado mamográficamente. La mayoría de esas mamografías (24 casos) fue realizada en los

casos de diagnóstico dentro de las dos últimas décadas del estudio. El signo más común o el síntoma en el examen inicial fue una masa palpable en el seno, pero de los tres pacientes que tenían signos o síntomas (tabla 2), con 62.9% presentando dos o más síntomas. El retardo desde la aparición inicial de síntomas al primer examen físico fue mayor de 6 meses para el 36 % de 203 pacientes para los cuales la información fue disponible (mediana de 4 meses). La duración de los síntomas se encontró que era significativamente más corta para pacientes con una historia familiar de cáncer (mediana de 1 mes) comparado con los pacientes que no tuvieron historia familiar de cáncer (mediana de 4 meses) no hubo diferencia significativa entre la edad la edad del diagnóstico observada cuando los pacientes fueron separados de acuerdo a historia familiar de cáncer.

Los tumores ocurrieron más frecuentemente (44.1% 252 casos con información de localización de tumor) en la región subareolar central. El sitio común más frecuente fue el cuadrante superior externo (25.7%).

<b>Tabla 2</b>		
<b>Características clínicas del paciente</b>	<b>No.</b>	<b>Rango %</b>
Mediana de años (a la edad del Dx)	63	23 - 97
Estatura n=155	171.5 cm	150-200.7
Peso n= 191	78.8 kg	48.8-120
Raza, origen n= 168		

Blanca	156	92.8 %
Negra	3	1.8 %
Asiática	4	2.4%
Otras	5	3.0 %
<b>Detección inicial del CA de seno</b>		
Auto detección de masa	139	60.7%
Sintomas (dolor, telorrea)	67	29.3%
Detección por el médico de masa	12	15.2 %
Otros o desconocidos	11	4.8 %
<b>Con síntomas o signos</b>		
Masa palpable	196	85.6%
Ulceración en el pezón	18	7.9%
Sangrado por el pezón	60	26.6%
Telorrea	13	5.7 %
Dolor local	22	9.6 %
Inflamación de la piel	11	4.8 %
Otros	70	30.6 %
No síntomas	3	1.3 %
<b>Carcinoma lateral de seno</b>		
Derecho	101	44.1%
Izquierdo	126	55.0 %
Bilateral	2	6.9 %

Fuente: "Cancer" Febrero del 99 vo. 85. P629

<b>Tabla 3</b>		
<b>Características del Tumor</b>		
<b>Tipo histológico del tumor</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Infiltración ductal	105	48.8
Infiltrante intraductal con CA intraductal in situ	38	17.7
Infiltrante lobular	4	1.9
Mixta (infiltrante + lobular)	1	0.5
Infiltrante lobular con CA en situ ductal, lobular o papilar	1	0.5
CA intraductal in situ	4	1.9
Inflamatorio	1	0.5

Enfermedad de paget	6	2.8
Adenocarcinoma papilar	3	1.4
CA papilar con intraductal in situ	1	0.5
Otros	9	4.2
Carcinoma no especificado	42	19.5
Talla del tumor (A=18s)		
<1 cm	6	3.2
1-2 cm	63	34.0
2-5 cm	98	9.7
>5 cm	18	6.8
Multifocalidad (n=148)	10	9.7
Margenes (n=160)		
Negativos	111	70.6
Positivos (reexcision Qx)	29	18.8
Positivos (No mas Qx)	18	11.3
Estadio por nódulos linfáticos (n=161)		
Positivos	92	57.1
Negativos	69	42.9
Estadio por receptores positivos		
Estrogeno (n=66)		90.9
Progesterona (n=65)		75.4

Fuente: "Cancer" Febrero del 99 vo. 85. P632

Otras características del tumor son mostradas en la tabla 3. El carcinoma ductal infiltrante, sin otros tipos histológicos asociados fue el tipo más común ocurriendo en 147 (64.2%). El carcinoma lobular fue identificado en 6 casos (2.6%). Desde 1.955 - 1.965 el 36.1% de los casos no tenían talla de tumor conocido y el 13.9% de los casos tenían tumores mayores de los 5 cm. Desde 1.986 - 1.996, el número de casos con talla de tumor no reportada ha disminuido al 6.1 %, solamente el 4.5% de los tumores fueron mayores de 5 cm. Los nódulos linfáticos axilares no fueron establecidos en 68 casos. El promedio de casos encontrados en tener nódulos linfáticos negativos Vs. positivo permanecio ampliamente constante sobre el periodo

de estudio. Importantemente la proporción de casos con el no-establecimiento de los nódulos linfáticos disminuyó con cada década de 44% de 1.945 -1.965 a 15.1% de 1.986 a 1.996. El estado de receptores positivos de hormonas no fue reportado hasta las últimas dos décadas del periodo de estudio (28.1% de los casos para 1.976 - 1.985 y 67.9% de los casos para 1.966 -1.996). Sobre el periodo completo el grado histológico y el grado nuclear fueron reportados solamente en 31 de 28 casos respectivamente. 27 pacientes (12.7%) tuvieron un estadio IV en la presentación con compromiso óseo como el sitio más común de metástasis (ocurriendo en 16 casos). La proporción de casos con enfermedad metastásica del diagnóstico permaneció constante para cada década de diagnóstico.

El tratamiento primario consistió en resección quirúrgica en el 94.8% de los casos. La mayoría (73,3%) fueron mastectomía radical simple o modificada. Casi la mitad de todos los pacientes (47.2%) diagnosticado durante el último periodo desde 1.955 a 1.965 tuvieron mastectomía radical. Por la tercera década (1.976 - 1.985) sin embargo solo 5.6% tuvo mastectomía radical, y durante el periodo de 1.986 - 1.996 ningún paciente fue a mastectomía radical. Siguiendo la primera década la mastectomía radical simple o modificada llegó a ser la técnica quirúrgica más popular y fue usada incrementado su frecuencia en las últimas dos décadas. La lobulectomía, sin disección axilar fue poco frecuente durante el periodo de estudio, con solo 8 casos en el grupo completo (3.5%).

El programa de investigación de supervivencia del Departamento de la Sociedad Americana de Cáncer de epidemiología e investigación para la supervivencia reporta su compilación anual de la incidencia de cáncer estimado, mortalidad, y datos de supervivencia para los Estados Unidos en el año 2.000. Después de 70 años el número registrado por muertes de cáncer en hombres declinó en la primera década de 1.996 a 1.997. Esta disminución en las muertes por cáncer de pulmón y bronquios, próstata y colon y recto (20).

Los factores de riesgo para la enfermedad del cáncer de seno en hombres parecen incluir la edad avanzada (el promedio de edad de diagnóstico fue de 64.5 años en varias series y 61.8 años en las series de Borgen y colaboradores, comparado con 55.5 años en el cáncer de seno femenino en el mismo estudio), la exposición prolongada al calor, la previa radiación de la pared torácica, historia familiar de cáncer en hombres o en mujeres y condiciones relativas al hiperestrogenismo tales como anomalías testiculares que causan ginecomastia, estrógenos exógenos, obesidad y el síndrome de Klinefelter el cual es asociado a un riesgo 50 veces mayor de cáncer de seno en hombres. Similar a la situación en el cáncer de mama femenina recientes estudios revelan la asociación de cáncer de seno masculino como una multitud de anomalías de genes y cromosomas, especialmente en el brazo del cromosoma 13Q (21). La mejor notación caracterizada de estos es en el gen del BrCa2 el cual mientras ellos están asociadas con más del 20% de los casos de cáncer de mama en

hombres, tienen una baja penetrancia: solamente 1 en 7 de las familias de DRCA2 tiene historia familiar de cáncer de seno.

Hay varias diferencias clínicas claras entre el cáncer de mama masculino y el cáncer de mujeres. Además del previamente notado comienzo tardío del cáncer de mama en hombre, esta enfermedad es por definición usualmente localizada centralmente y a menudo involucra el pezón. Concomitantemente mientras las descargas en el pezón en mujeres es usualmente no sanguinolenta y asociada con condiciones benignas, la descarga en el pezón de hombres es más a menudo sanguinolenta y un signo de malignidad, incluyendo carcinoma intraductal in situ, y una citología de la secreción puede ser diagnóstica.

La gran mayoría de cánceres en hombres son receptores de hormona positiva (65 a 93% en recientes estudios en varias series), además el tamoxifeno ha llegado a ser un elemento de terapia aunque este puede estar asociado con más efectos colaterales en hombres que en mujeres.

Ya que la mama del hombre contiene solamente tejido ductal, la mayoría de los cánceres de mama en hombre son de tipo ductal, predominantemente invasivo ductal, (el 79% en varios estudios), con el restante siendo usualmente variante de carcinoma intraductal in situ. Sin embargo todas las histologías de cáncer han sido encontradas en hombres. Como se esperaba los cánceres lobulares son extremadamente raros en hombres (a quienes les falta tejido lobular), y usualmente no se encuentra en todas las



series, incluyendo en Estados Unidos, han sido escritos en reportes de casos de manera muy esporádica.

A pesar de esas diferencias la cuestión esencial en el cáncer de mama en hombres es ya sea si la enfermedad o no es biológicamente distinta de la misma condición en mujeres. De otro modo el conocimiento convencional sostiene que el cáncer de mama masculino es una enfermedad de tardía presentación con peor pronóstico que la misma enfermedad en mujeres. Perteneciendo en parte al hecho de que el cáncer de mama masculino es una enfermedad de hombres más viejos (por definición condiciones comorbidas) que tienden a presentarse tardíamente (en un promedio de 10.2 meses en varias series), esta conclusión es inevitable cuando solamente la supervivencia neta la cual no controla edad, estadio o comorbilidad se examina. El concepto de peor pronóstico también continúa siendo promovido por recientes reportes de casos que enfatizan la diseminación y metástasis inusuales en el cáncer de mama masculino. Sin embargo a comienzos de los 90 algunos estudios que reportaban un peor pronóstico solamente para hombres con nódulos positivos axilares. Esos autores teorizaban o hipotetizaban que a causa de que la mayoría de los cánceres de mama masculinos fueron centralmente localizados, los nódulos positivos fueron de un peor pronóstico que el cáncer en mujeres.

Más recientes estudios han encontrado una similar supervivencia entre hombres y mujeres afectados con el cáncer de seno, cuando el cáncer de seno fue controlado por edad y estadio. Por ejemplo Borgen y colaboradores revisaron una base de datos de

16 años encontraron similares frecuencias de supervivencia relacionadas con la edad entre 58 casos de cáncer de mama masculino y comparado con estudios controles de cáncer femenino. Donnegan, en una institución revisó 217 pacientes con cáncer de mama masculino que también mostraban similares frecuencias de supervivencia para mujeres y encontró que la presentación tardía y el estadio avanzado eran un hallazgo común resultando en una baja supervivencia a los 10 años debido a los eventos relacionados (25% de los pacientes en esas series murieron durante el seguimiento de causas diferentes a cáncer).

Se ha reconocido desde hace algún que el riesgo varío con el patrón de incidencia de la familia, especialmente con respecto a la edad y el número de familiares en primer grado afectado, por está razón, un cuidadoso y detallado establecimiento en la historia familiar del paciente es importantes para establecer el riesgo absoluto. El cáncer de seno hereditario en mujeres se considera que es entre el 5 y 10%, de todos los nuevos casos el 25% de los cánceres diagnosticados antes de los 30 años. La mutación común mas genética asociada con el cáncer de seno ha sido identificado en el BRCA1 Y BRCA2. Otros incluyen el b53 (li-fraumeni syndrome), CD1 (síndrome de Crowben), y ATM (atangio telangiectasia). Hay tambien evidencia que sugiere que los heterocigotos con la tangio telangiectasica, tambien tienen un riesgo elevado, con la alteración en el BRCA1 y en el BRCA2 se cuentan que son responsables de más de la mitad de todos los cánceres de seno hereditarios. El BRCA2 es más fuertemente asociado con el cáncer de seno en hombres. En 1.994 el BRCA2 el cual predispone a los heterocigotos a cáncer de mama, formado en el brazo del cromosoma 13Q. En

1.995 el BRCA2 fue clonado. El BRCA2 fue localizado realizando un eslabonamiento genómico usando 15 familias con múltiples casos de comienzo temprano de seno el cual no estaba unido al BRCA1. Como BRCA1 y BRCA2 parece ser un gene supresor del tumor (23).

Raros ejemplos de familias han sido reportados en los cuales los hombres hayan desarrollado cáncer de mama. Una incidencia más alta del cáncer de mama ha sido notada en hombres judíos. Esta observación puede estar relacionada con la frecuencia de las mutaciones encontradas en este último grupo. La presencia de una mutación en el BRCA2 se cree que es un factor en el desarrollo de ciertos casos de cáncer de mama en hombres. Los estudios recientes han examinado la proporción de cáncer de mama en hombres que pueden estar relacionados en las mutaciones en el gen BRCA2. Friedmam y colaboradores examinaron 54 casos de carcinoma de mama en los Estados Unidos encontraron que el 4% tenían mutaciones en el gen DRCA2. Haraldsson y colaboradores examinaron 34 pacientes de Suecia y encontraron mutaciones diferentes entrelazadas en el gen BRCA2 en 7, (21% de los 34 casos). Esto sugiere la mutación de BRCA2 como factor causante para el cáncer de mama en hombres y que varía considerablemente en los diferentes grupos poblacionales. En conclusión el 15% de los pacientes con cáncer de mama masculino tienen un familiar en primer grado de cáncer de seno. La presencia de una historia familiar no afecta la edad de presentación, la duración de los síntomas, el estadio y presentación de la enfermedad, o la supervivencia general. Esto sugiere que los carcinomas de mama

masculinos hereditarios llevan un pronóstico similar al de su contraparte. Tal sugerencia implicaría que el tratamiento del DRCA2 en hombres con cáncer de mama no está garantizado como no cambiaría la aproximación terapéutica y el tratamiento no serían cambiados basado en la historia familiar.

#### 4. LA IMAGEN DE LA MAMA MASCULINA

La indicación habitual para hacer un estudio de imagen de la mama masculina es la aparición de una masa unilateral, que esta producida de forma casi invariable, por una ginecomastía asimétrica. En el hombre se puede realizar las proyecciones mamográficas standares. La mama masculina normal presenta un pezón pequeño y en la región subareolar únicamente se visualiza grasa subcutánea.



Figura 1

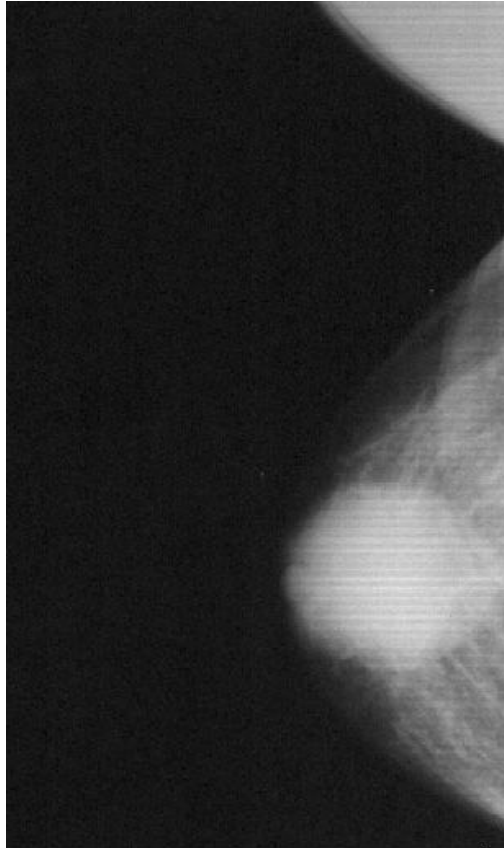


Figura. 2

VARON DE 60 AÑOS QUE SE PRESENTA CON UNA MASA SUBAREOLAR IZQUIERDA PALPABLE, DE MORFOLOGIA LOBULADA, VISIBLE EN LAS PROYECCIONES OBLICUA MEDIOLATERAL Y CRANEO CAUDAL

Cuando existe un aumento benigno del tamaño de la mama es posible encontrar una variedad de imágenes mamográficas (figura 1 y 2) puede haber simplemente un depósito difuso de grasa sin parenquima radiológicamente visible. Chantra y colaboradores denominan esta situación psudoginecomastía, ya que simplemente representa depósito de grasa. Puede aparecer una pequeña densidad viscoidea bajo el pezón. A menudo existe una densidad granular de pequeño tamaño por debajo del pezón. En nuestra experiencia la imagen más común es una densidad en forma de abanico que se extiende y se expande desde el pezón hacia el cuadrante supero externo de la mama, reflejando el origen subareolar de la red de los conductos hipertróficos. En algunos casos la densidad del parenquima esta bien definida, pero la mayoría se difumina en la grasa alrededor siendo más prominente en el cuadrante supero externo, de forma similar a la distribución del tejido en las mujeres. En casos extremos de ginecomastia como puede ocurrir cuando se administran estrógenos, la mama masculina puede ser indistinguible radiológicamente de la femenina. A pesar de la aparente unilateralidad de la exploración química la ginecomastía es variablemente bilateral. En la mayoría de los casos en que clínicamente se detecta una masa en una de las mamas, la mamografía puede revelar una densidad similar aunque de menor tamaño, en el lado contralateral. Pueden existir cambios en la piel en el pezón indistinguible de los asociados con el cáncer de mama, siendo necesaria la biopsia para descartarla.

Ginecomastía y el cáncer de mama son las dos más importantes enfermedades de la mama masculina. La mayoría de las otras enfermedades encontradas en la mama masculina se derivan de la piel y del tejido subcutáneo (por ejemplo necrosis grasa, lipoma y quistes de inclusión epidérmica). Algunas lesiones que son comunes en la mama femenina (por ejemplo fibroadenomas) no ocurren en la mama masculina.

Se conoce mucho menos acerca de la mamografía en hombres comparados con mujeres. Por consiguiente se ha decidido correlacionar la apariencia mamográfica y el diagnóstico patológico en 97 casos de enfermedad mamaria maligna masculina probada (24); el diagnóstico patológico en estas áreas incluyeron ginecomastía (N=65 casos), carcinoma ductal infiltrante (N=9 casos), carcinoma ductal infiltrante con un componente *in situ* (N=3), normal (N=5), lipoma (N=4), en nódulos linfáticos (N=3), quistes de inclusión epidérmica (N=2), abscesos subareolares (N=2), necrosis grasa (N=1), inflamación cónica (N=1), hematoma (N=1) y leiomioma subcutáneo (N=1). 61 de los 65 casos de ginecomastía y 11 de los 12 casos masculino maligno fue diagnosticado mamográficamente. La ginecomastía es común; en una encuesta de 575 de la población masculina mayor de 44 años de edad tenían tejido mamario palpable. La ginecomastía es caracterizada por hiperplasia de los ductos y de los elementos estromalios de la mama masculina. Esta se manifiesta clínicamente como una masa móvil, suave en la región retroareolar. La ginecomastía ha sido asociada con incremento en los niveles séricos de estradiol y una disminución en el nivel de testosterona. Este incremento de la relación estradiol-testosterona puede derivarse de



cambios fisiológicos en la pubertad y senectud pero puede ser causado por desórdenes hormonales y endocrinos, enfermedades sistémicas, neoplasias y ciertas drogas.

Aunque la ginecomastia y cáncer de mama maligno tienen muchas similitudes y más del 40% de los casos de mama de cáncer de mama en hombres han sido reportados asociados a ginecomastia no se ha establecido una definitiva causalidad.

### **Apariencia Mamográfica Con Correlación Patológica**

Tres patrones de ginecomastia han sido descritos: nodular, dendrítico y difuso. La ginecomastia nodular aparece como una densidad radiada en forma de abanico desde el pezón; está puede ser simétrica más prominente en el cuadrante superior externo. La densidad usualmente se mezcla gradualmente con la grasa circundante pero puede ser más esférica. El patrón nodular se correlaciona con la opacificación patológica de ginecomastia floribla, la cual se cree que es una temprana fase de ginecomastia. En el análisis histológico de la ginecomastia floribla es caracterizada por hiperplasia del epitelio intraductal con pérdida del estroma celular y edema circundante.

La ginecomastia dendrítica parece como una masa de tejido blando retroareolar con prominentes extensiones radiadas dentro del tejido adiposo. El patrón dendrítico se correlaciona con la clasificación patológica de ginecomastia fibrosa, la cual se cree ocurre cuando la ginecomastia ha sido de larga data. Las características histológicas de una ginecomastia fibrosa son proliferación ductal con estroma fibroso y denso.

La ginecomatía difusa glandular tiene una apariencia mamográfica similar a la de la mama femenina densa.

Hay tres patrones mamográficos que fueron adecuados para descubrir todos los 65 casos de ginecomastía en estas series. Sin embargo unos casos de ginecomastía ginecologicamente probada en la cual la densidad subareolar fue tan pequeña que la clasificación fueron difíciles. En el 61% de los casos de ginecomastía diagnosticada mamográficamente y probada histologicamente, 47 (77%) de los casos fueron clasificados como nodular, 12 (20%) como dendritica y 2 (3%) como glandular difusa. Los 55 casos de mamografía diagnosticada, la ginecomastía histologicamente probada en la cual a la mamografía bilateral fue disponible, el 46 (84%) de los casos fueron bilateralmente asimétrica, 1 (2%) fue bilateralmente simétrica y 8 (14%) fueron unilateral.

El cáncer de mama masculino es sustancialmente menos común que la ginecomastía y cuenta por el 1 (6%) de todos los casos de cáncer de seno y el 0.17% de todos los cánceres en hombres. Esto se manifiesta clinicamente como una masa dura, fija, no dolorosa. El sangrado por el pezón es común. Los factores de riesgo para el desarrollo del cáncer de mama masculino incluyen edad avanzada, exposición a la radiación ionizante, criptoquidía, daño testicular, síndrome Klinefelter, disfunción hepática, historia familiar de cáncer de seno y previo trauma torácico.

El tipo histológico de la mayoría de los casos de cáncer de mama es ya sea carcinoma ductal infiltrante, carcinoma ductal in situ a causa de que la mama masculina normal

contiene solamente ductos y aun en hombres con ginecomastía la formación de lobulos es rara.

Sin embargo todos los otros subtipos de carcinomas en mujeres han sido encontrados en hombres.

**APARIENCIA ECOGRAFICA**

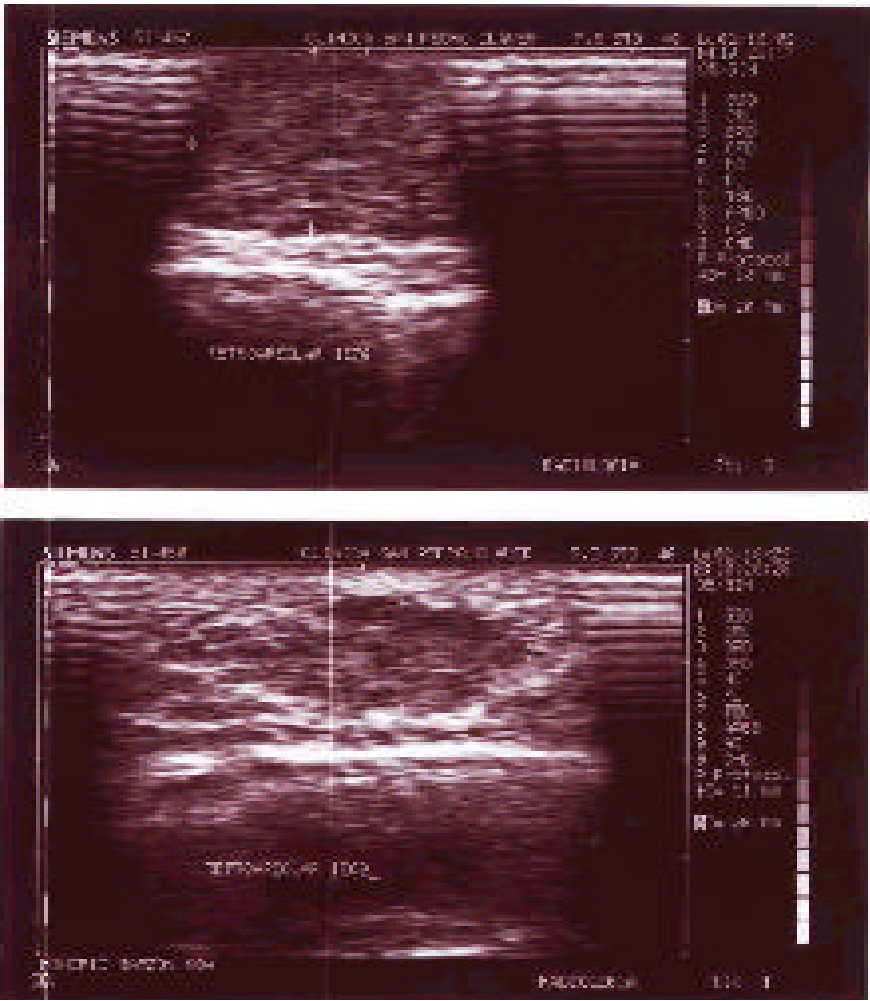


Figura 3

El carcinoma de mama masculino usualmente ocurre en una localización subareolar o es posicionado centricamente al pezón; ocasionalmente este ocurre en una posición periférica. Los márgenes de las lesiones pueden ser bien definidas, mal definidas o espiculadas. Las lesiones pueden ser redondas, ovales, o irregulares y son frecuentemente lobuladas. Las calcificaciones son menores en número, dispersas, y menos frecuentemente en forma de bastón que aquellas vistas en la mama femenina. Los hechos secundarios incluyen engrosamiento de la piel, retracción del pezón y linfa-adenopatía axilar.

En un estudio del departamento de radiología y patología de la Universidad de Texas (24) hubo 12 casos de cáncer de mama masculino y las calcificaciones fueron evidentes en 3, la retracción del pezón en 7 y el engrosamiento de la piel en 7. En 10 casos el carcinoma, manifestado como una lesión nodular con 6 lesiones benignas excentricas, 3 centrales, y una distante relacionada al pezón. 6 lesiones fueron bien definidas y 4 mal definidas. 5 fueron lobuladas, 1 redonda y 4 ovoides. En los dos casos restantes de cáncer primario de mama masculino uno se manifestó como ulceración y no fue visible a causa de que fue oscurecido por una ginecomastia concomitante. Hallazgos mamográficos normales y lesiones radiolucidas.

La mamografía normal demuestra grasa radiolucida con unas pocas bandas de tejido ductal o conectivo extendiéndose desde el pezón. En 4 casos de la serie anteriormente descrita las mamografías son interpretadas como normales pero el diagnóstico patológico fue lipoma, necrosis grasa, tejido adiposo y hematoma. Los lipomas

usualmente hacen que la grasa y la necrosis aparezcan radiolucidos, además las lesiones tanto en ambos casos podrían ser enmascarados por grasa circundante radiolucida. Un lipoma puede también manifestarse como un nódulo radiolucido, como una delgada cápsula radiopaca, y la necrosis grasa puede variar de un nódulo lucente a un nódulo regular, masa de densidad de tejidos blandos espiculada, las calcificaciones pueden ocurrir en necrosis grasa y pueden ser en anillo, angulares o ramificadas.

El caso diagnosticado en la biopsia como tejido adiposo podría ser representado por un lipoma, por una pseudoginecomastía o por un tejido mamario normal masculino. La pseudoginecomastía es difícil de distinguir de una mama masculina normal en mamografía. El diagnóstico requiere correlación clínica. La biopsia de una mama normal masculina o pseudoginecomastía podría corresponder a tejido adiposo. La biopsia de un lipoma puede tener cápsula fibrosa pero frecuentemente se encuentra solo el tejido adiposo.

Los quistes de inclusión epidérmica son usualmente redondos, circunscritos y masas densas que varían de 1 a 5 cm de diámetro. Los quistes son compuestos de elementos de queratina laminada con una pared de epidermis. Si el quiste se rompe se provoca una reacción inflamatoria y el tejido circundante y los márgenes del quiste roto hacen difícil distinguir de una lesión maligna en mamografía.

El leiomioma subcutáneo de la mama masculina ha sido previamente descrito como de márgenes espiculadas y está asociado con engrosamiento local de piel y retracción.

El absceso subareolar es una lesión crónica asociada con ectasia ductal, la cual tiene a recurrir a menos que sea tratada por reexcisión de los conductos terminales.

Un nódulo bien definido en cuadrante superior externo de la mama como un centro lucente o un pliegue iliar es considerado patognomónico de un nódulo linfático intramamario. El cáncer de seno en hombres tiene hechos mamográficos que permiten ser reconocidos pero hay una significativa sobreposición en las apariencias mamográficas de lesiones nodulares benignas y el cáncer de mama. Tanto las lesiones malignas como benignas pueden mostrar ya sea márgenes circunscritos o pobremente definidos. Las calcificaciones son vistas tanto en enfermedades benignas como malignas, una localización distante del pezón puede ser el más útil hallazgo para sugerir una lesión benigna, pero no es definitivo.

A diferencia de la ginecomastía, la mayoría de los tumores se localizan excentricamente y aparecen fuera del pezón extendiéndose en forma de abanico hacia atrás. Conociendo la distribución característica de ginecomastía y el crecimiento excéntrico de cáncer de mama, se disminuye la posibilidad de confusión entre ambos.

El cáncer de mama en el hombre presenta una imagen muy similar a la de la mujer. Aunque en el cáncer en el varón suele tener un margen lobulado, puede ser

espiculado o mal definido. Incluso los canceres intra quísticos pueden observarse en el varón. El carcinoma ductal in situ se puede encontrar en varones así como presentar microcalcificaciones. Las calcificaciones cutáneas son frecuentes en los varones y no deben confundirse con los depósitos intraductales. Al igual que en la mujer la mamografía no excluye la posibilidad de cáncer y puede haber falsos negativos cuando ocurre una ginecomastía densa.

Dershaw y colaboradores revisaron las mamografías de 23 varones con cáncer de mama que presentaban un rango de edad entre 44 y 86 años. Todos eran sintomáticos. En 1 caso existía retracción del pezón, 8 presentaban secreción sanguinolenta y en 13 se palpaba una masa. El último paciente tenía una historia previa de mama y se detectó un cáncer oculto en la mama contralateral al realizar un tamizaje. Se demostró un paciente con historia familiar de primer grado de cáncer de mama. Existía una ginecomastia asociada en 5 pacientes (20%). Uno de los hombres 4 (4%) tenía un cáncer previo contralateral y dos casos habían sufrido en el pasado una exposición a niveles significativos de radiación. En 17 casos (74%) existía una masa no cuantificada y en 2 (8%) se asociaba masa y calcificaciones. 3 de los canceres (12%) no eran visibles mamográficamente. La mayoría de ellos se localizaban en la región subareolar. En 17 casos (72%) se trataba de carcinomas ductales invasivos y en 6 (18%) de carcinoma intraductal in situ. Al igual que en la mujer el linfoma puede afectar la mama masculina.

En estudios realizados en el centro médico de la Universidad de Texas se realizó un total de 115 mamografías para 111 pacientes, los cuales tanto la mamografía y las muestras de tejido habían sido realizados en un periodo de 7 años de diciembre de 1.991 a mayo de 1.998. 11 mamografías no tenían muestras de tejido diagnóstico que fueron excluidas del estudio; las mamografías fueron realizadas utilizando una placa estándar. La mayoría de estudios (88) se realizó en un equipo General Electric. Todas las mamografías fueron leídas en un estudio doble ciego. Los radiólogos examinaron cada mamografía independientemente e hicieron un diagnóstico basado en los hallazgos predominantes en uno a 5 categorías predeterminadas: definitivamente maligno, posiblemente maligno, masa benigna, ginecomastia y normal. Una mamografía con hallazgos consistentes o sospechosos para malignidad fue ubicada ya sea en la categoría maligna o posiblemente maligna. Los criterios mamográficos para usados para identificar la mama masculina fueron descritos por Ouimet-Oliva y colaboradores y Dereshaw y colaboradores. Los criterios mamográficos utilizados para diagnosticar ginecomastia fueron aquellos descritos por Michels y colaboradores. Las interpretaciones discordantes fueron subsecuentemente resueltas por discusión entre dos radiólogos. El diagnóstico confirmativo anatomopatológico fue obtenido en 75 pacientes con aspiración con aguja fina y 62 por medios quirúrgicos. Los 75 casos que tenían aspiración por aguja fina, 62 fueron diagnosticados y 13 juzgados no diagnósticos, 2 de los cuales tuvieron subsecuente biopsia quirúrgica que aportó el diagnóstico definitivo.



El dilema diagnóstico clave que encaran los médicos que manejan pacientes masculinos con enfermedad mamaria depende de la correcta separación del pequeño número de pacientes de malignidad con el mucho mayor número de pacientes con enfermedad benigna. Aunque en muchos casos el diagnóstico de malignidad es obvio basado en la evaluación clínica, sintomatología del paciente y signos físicos que no acompañan invariablemente el cáncer de seno en hombres. Deeshaw diagnóstico un carcinoma ductal infiltrante mamográficamente en un paciente sintomático que venía siendo evaluado anualmente a causa de una historia de cáncer de mama contralateral. Fobor reporta el diagnóstico anatomopatológico de carcinoma ductal cribiforme que ocurrió en un paciente de 20 años que fue diagnosticado como ginecomastia bilateral y tratado quirúrgicamente por razones cosméticas. La necesidad de realizar mamografía a los pacientes masculinos que presentan una masa en la mama ha sido previamente cuestionada, con el algoritmo diagnóstico sugerido que incluye solamente un examen físico y biopsia.

A causa de que las masas mamarias pueden ser indistinguibles en gran número de pacientes masculinos, la biopsia de cada masa dada la baja probabilidad de cáncer en esta población en general parece no estar garantizada. Idealmente una modalidad de diagnóstico de bajo costo y específica tal como la mamografía podría ser usada como un elemento adjunto al examen físico para diferenciar las patologías benignas o malignas. Dado el propósito del uso de la mamografía como método diagnóstico los valores importantes para establecer en un estudio son el valor predictivo positivo para

procesos benignos y malignos mamográficamente diagnosticados. El valor predictivo positivo para maligno (definitivamente o posiblemente categoría maligna de la interpretación mamográfica es 55%). Un valor predictivo positivo relativamente bajo para esta categoría "combinada, refleja" la posibilidad más amplia de diagnosticar más malignidades a expensas de incrementar el número de falsos positivos. Sin embargo adoptando una política de obtener tejido diagnóstico anatomopatológicamente en cada mama masculina con una mamografía definitivamente o posiblemente maligna causando rendimientos de más de un cáncer por cada dos biopsias realizadas. El valor predictivo positivo para una caracterización benigna de la mamografía es 99%. El resultado neto de utilizar esas categorizaciones mamográficas para definir la necesidad de biopsia habría sido 20 procedimiento, 12 de los cuales habrían resultado en un diagnóstico maligno. Adicionalmente los restantes 80% con caracterización benigna de sus mamografías un cáncer habría sido no diagnosticado. Esos valores comparan muy favorablemente con el valor predictivo positivo de la mamografía para mujeres con similares hallazgos en el examen físico y para los cuales la modalidad del diagnóstico esta bien aceptada.

Es importante enfatizar que diferentes autores han usado diferentes criterios mamográficos para reconocer el cáncer masculino de mama. Algunos han descrito su apariencia mamográfica como idéntica a la del cáncer femenino, sin embargo, esas conclusiones fueron basadas en una serie de solamente dos y un cánceres masculinos de mama. Para el estudio realizado por la Universidad de Texas (25) emplearon los

criterios usados por Oumet-Oliva y colaboradores y Deeshaw y colaboradores, ambos utilizaron estudios retrospectivos en la apariencia mamográfica de series de 20 o más cánceres. Oumet-Oliva y colaboradores se refieren a la triada de masa pequeña, contornos bien definidos y localización excéntrica con relación al pezón como altamente sospechoso para cáncer de mama masculina. Aunque las calcificaciones pueden ser asociadas con cáncer de mama masculino, ellas están presentes menos frecuentemente que en la mama femenina y pueden tener una apariencia más benigna. El engrosamiento de la piel y la retracción del pezón también sugestivos de cáncer no solo específicos para este. 10 de 11 cánceres de mama detectados mamográficamente en nuestras series poseían uno o más componentes de la triada de Oumet-Oliva. Adicionales a hallazgos mamográficos encontrados en muchos de nuestros cánceres de mama incluyen un engrosamiento de la piel (58%), retracción del pezón (58%), ginecomastia (50%) y calcificaciones no específicas (25%). 11 de los 12 cánceres en esta serie fueron correctamente reconocidos por mamografía. 6 de los 12 cánceres tuvieron ginecomastia asociada. 5 de ellos el caso fue correctamente identificado dentro de la ginecomastia reconociéndola como una masa de bordes bien definidos dentro de la opacidad mal definida causada por la ginecomastia. El caso no diagnosticado de cáncer fue enmascarado por una ginecomastia coexistente aun en retrospectivo. El caso que involucró un hombre de edad media que tenía una historia de 20 años de ginecomastia bilateral que había recientemente desarrollado una masa palpable por el mismo en la mama izquierda. En el examen físico las masas bilaterales descritas se identificaron y las biopsias por

aspiración con aguja fina demostraron carcinomas infiltrantes bilateralmente. El diagnóstico fue subsecuentemente confirmado por examen histopatológico y de la mastectomía bilateral de los especímenes. La mamografía correctamente diagnóstica, ginecomastía bilateral y cáncer de mama izquierdo pero no diagnosticada el cáncer en la izquierda el cual fue enmascarado por una ginecomastía coexistente. La coexistencia de ginecomastia y cáncer de seno ha sido notada previamente. Euheller y colaboradores reportaron 40% (28 a 40) de estas series de cánceres de seno que tenían ginecomastia asociada diagnosticada (microscópicamente). Algunos han especulado que la ginecomastia sea un factor de riesgo para el cáncer de mama.

Este estudio dirige o enfatiza la sensibilidad de la mamografía como un único test; esto no puntualiza como los factores adicionales como historia familiar y examen físico interactúan con esta modalidad y obtener un diagnóstico correcto. Cómo entonces la mamografía puede ser usada en el contexto del cáncer de mama? Como es el caso con el cáncer femenino los autores consideran que la mamografía juega el papel más útil en confirmar el diagnóstico, complementando y no reemplazando la evaluación física. Estudios futuros deberían concentrarse en evaluar la mamografía en este papel comparando con su valor productivo, con el del examen físico y la biopsia por aspiración con aguja fina.

En conclusión la sensibilidad del diagnóstico de la mamografía y la evaluación del cáncer de mama masculino ha sido determinada. La mamografía sola puede confiablemente identificar la malignidad masculina del seno con una sensibilidad y

especificidad de al menos 90%. En estas series la ginecomastía coexistía con malignidad en un 50% de las veces. Cuando hay sospecha clínica o mamográfica de malignidad, el diagnóstico anatomopatológico es mandatorio. Para pacientes en los cuales hay acuerdo de hallazgos benignos en el examen y por mamografía, la biopsia puede ser innecesaria. Mejorando el pronóstico asociado con el cáncer de mama ultimadamente considera en la detección más temprana e intervención de la mamografía en este proceso. Aunque hoy muchos cánceres masculinos son clínicamente evidentes a los diagnósticos futuros mejoramientos en la supervivencia ultimamente o finalmente dependerán de la detección de los senos tempranos que no son clínicamente aparentes. Alcanzando el objetivo se logrará una aproximación integrada multidisciplinaria en la cual la mamografía puede jugar un papel central.

Desde la descripción sonográfica temprana del cáncer masculino en 1.980 ha habido reporte de casos anecdóticos incluyendo ecografía de los cánceres de mama masculinos. Este reporte detalla la escala de grises y la imagen de flujo color en el cáncer de mama en hombres (26).

Una masa quística compleja fue vista en 4 (50) de 8 hombres con cáncer de seno en series de estudios realizados en la Universidad de Honkong y este hallazgo en sonografía debería sugerir la posibilidad de malignidad. En la experiencia de este estudio con más de 30 masas benignas en hombres, incluyendo ginecomastía y abscesos de mama (5 de los cuales fueron patológicamente probados y 25 diagnosticados por imagen y seguidos por más de un año). No se identificaron quistes

benignos en hombres. 3 de las 4 lesiones quísticas complejas en este estudio fueron comprobadas histopatológicamente que correspondían a carcinoma intraductal in situ papilar. Estos hallazgos son consistentes con datos de un reciente estudio retrospectivo clínico patológico de 114 pacientes con carcinoma intraductal in situ (84 con carcinoma intraductal in situ puro y 30 con carcinoma intraductal in situ asociado con cáncer invasivo). 75 % de los tumores del estudio fueron del subtipo papilar y la representación típica para carcinoma intraductal in situ fue una masa quística palpable. Los hallazgos sonográficos del cáncer de mama descritos en este reporte parecen correlacionarse con esos hallazgos histopatológicos. El carcinoma papilar ha sido descrito con un componente quístico prominente, constituyendo el 3 al 5 % de los cánceres de mama en hombres y 1 a 2 % en los cánceres de mama femeninos. Los hallazgos mamográficos y sonográficos de las lesiones papilares han sido descritos en la mama femenina, no se han reportado series de casos de los hallazgos de casos del carcinoma intraductal in situ en la mama masculina.

Hay implicaciones prácticas y diagnósticas observando masas quísticas complejas en hombres en ecografía. La aspiración de líquido quístico fue incapaz de proveer un diagnóstico definitivo de malignidad en 2 (67%) de los 3 casos de carcinoma intraductal in situ en estas series. Estos resultados concuerdan con una reducción que reportó la dificultad de confirmar malignidad las células por aspiración del fluido quístico. La biopsia guiada sonográficamente del componente sólido de la masa después de la aspiración del líquido puede ser necesaria para establecer el

diagnóstico. Estos resultados sugieren que una citología por aspiración con aguja fina puede ser inexitosa en los pacientes masculinos con carcinoma de intraductal in situ, particularmente en lesiones que son quísticas. Los quistes complejos de la mama en hombres son sugestivos de malignidad, y el carcinoma ductal in situ papilar debería ser considerado en el diagnóstico diferencial. Estudios adicionales se necesitan para delinear la frecuencia de las masas quísticas complejas en hombres con cáncer de seno.

## CONCLUSIONES

El cáncer de mama masculino, es una entidad poco frecuente en nuestro medio y es causante de alta mortalidad por su detección en estadíos tardíos y la falta de controles médicos orientados al tamizaje temprano de estas lesiones, en los últimos años se ha demostrado que la mamografía en la evaluación del cáncer de mama masculino confiablemente identificar la patología maligna con una sensibilidad y especificidad de al menos el 90 %; igualmente se ha demostrado que la presentación y el comportamiento clínico del cáncer de mama masculino es similar al del cáncer de mama femenino pero e la diferencia puede consistir en los estadios de diagnostico de la enfermedad.

El médico radiólogo debe conocer ampliamente esta patología y determinar su solapamiento con entidades benignas como la ginecomastia. Nuestro objetivo fue hacer una revisión de esta patología con el ánimo de aportar al médico radiólogo y al médico general elementos que permitan la detección temprana de la enfermedad..



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Breast Cancer, Cancer Facts and Figures. New York: American Cancer Society, 1996.
2. Chantra PK, So GJ, Wollman JS, Bassett LW. Mamography of de male breast. JR Am J Roentgenor 1995; 164:853-858.
3. Ouimet-Oliva D, Hebert G Ladouceur J. Radiology of breast tumors in the male. Can Assoc Radiol J 1977; 28:249
4. Jackson AW, Mudal S, Ockey CH, O'Connor PJ. Carcinoma of male breast in association with the Klinefelter syndrome. BMJ 1965; 1:223.
5. Robison R, Montague ED. Treatment results in males with breast cancer. Cancer 1982; 49:403.
6. Siddiqui T, Weiner R, Moreb J, Marsh RD. Cancer of the male breast with prolonged survival. Cancer 1988; 62: 1632-1636.
7. Adami HO, Hakulinen T, Ewertz M, et al. The survival pattern in male breast cancer. An anlysis of 1429 patients from the Nordic countries. Cancer 1989; 64: 1177-1182.
8. Vercoutare AL, O'Connell TX. Carcinoma of the male breast: an update. Arch Surg 1984; 119-1301.
9. Guinee VF, Olsson H, Moller T, et al. The prognosis of breast cancer in males: a report of 335 cases. Cancer 1993; 71: 154-161.

10. Serour F, Birkenfeld S, Amsterdam E, et al. Paget's disease of the male breast. *Cancer* 1988; 62: 601-605.
11. Kalisher L, Peyster RG. Radiographic manifestations of male breast disease. *AJR Am J Roentgenol* 1975; 125:656.
12. Dershaw DD. Male mammography. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146:127.
13. Cole-Beuglet C, Schwartz GF, Kurtz AB, et al. Ultrasound mammography for male breast enlargement. *J Ultrasound Med* 1982; 1:301.
14. Jackson VP, Giomone RL. Male breast carcinoma and gynecomastia: comparison of mammography. *Radiology* 1983; 149:533.
15. De May RM, Lay S. Granular cell tumor of the breast. *Pathol Annu* 1984; 19: 121-148.
16. Rogall B, Propeck P. Granular cell tumor of the male breast. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164:230.
17. Ouimet-Oliva De, Hebert G, Ladouceur J. Radiographic characteristics of male breast cancer. *Radiology* 129: 37, 1978.
18. Dershaw DD, Borgen PI, Deutch BM, Liberman L. Mammographic findings in men with breast cancer. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 267-270.
19. Goss Paul E, Reid Caroline, Pintille M, Lim Ruth Miller N, *cancer*. 1999 85(3) p 629-639.
20. Greenlee, RT, Murray T, Bolden S Wingo PA *Canoc. J clin.* 2000 jan-feb 50 (1): 7: 33.

21. Vetto John, Si youl Jun, MD, Padduch D, Eppich H, shih R, Am J sugery 1999  
vol 177(5) May. P 379-383.
22. Smith, Tobert A. TSNA categorical course in breast imaginy 1999: pp 19-60.  
Epidemiology of breast cancer.
23. Hill A, Yagmur Y, Tran K, Bolton J, Tobson N. Cancer localized mal breast  
carcinoma and famyli history. 1999 86(5) sep. P821-825.
24. Apperbaum A, MB Gregory, Eucens MB, Leuy K, Amirlehan R, Schumpert T,  
radiographics 199; 19: 559-568 mamographic appereances of male breast disease.
25. Gregory Evans Mb, Thomas A, Appelbaum Schumpert T, Laner R, Leuy MD,  
Am J. Surg 2001. 18(2) P96-100.
26. Tse Yarg W withman yuon E Tse Gary, Stelling carol. AJR-AM-Journal of  
Roentgenolog 2001; 176(2) P 413-6.
27. Bell DA, Hajdu SI, Urban JA, et al: Role of aspiration cytology in the diagnosis  
and manegement of mammary lesions in office practice, Cancer 51: 1182, 1983.
28. Frisell J, Eklund G, Nilsson R, et al. Additional value of fineneedle apiration  
biopsy in a mammographic screening trial, Br J surg 76: 840, 1989.
29. Lopes Cardozo P: Atlas of clinical eytology. Targa BVs - Haeterogenbosch,  
published by author, distributed by JB Lippincott, Philadelphia, 1976.
30. Preece PE, Hunter SM, Duguld HL, et al. Cytodiagnosis and other methods of  
biopsy in the modern managemente of breast cancer, Semin Surg Oncol 5:69,  
1989.

31. Soderstrom N: Fine needle aspiration biopsy, New York, 1966, Grune & Stratton.
32. Abele Js, Miller TR, King EB, et al: Smearing techniques for the concentration of particles from fine needle aspiration biopsy, *Diagn Cytopathol* 1:59, 1985.
33. Auer Gu, Caspersson TO, Wallgren AS: DNAcontent and survival in mammary carcinoma, *Anal Quant Cytolol Histol* 2:161, 1980.
34. Charpin C, Andrac L, Habib MC, et al: Immunodetection in fine-needle aspirates ang multiparametric (SAMBA) image analysis, *Cancer* 63-863, 1989.
35. Ciatto S, Catanio S, Breavetti P, et al: Fine-needle cytology of the breast: a controlled study of aspiration versus nonaspiration, *Diagn Cytopathol* 7:125, 1991.
36. Edelman AS, Waisman J: Stability of estrogen receptors in airdried smears of mammary tumors, *Acta Cytol* 32: 605, 1991.
37. Fornage BD, Faroux MJ, Simatos A: Breast masses: US-guided fine-needle aspiration biopsy, *Radiology* 162: 409, 1987.
38. Gent HJ, Sprenger E, Dowlatsahi K: Stereoataxic needle localization an dytological dianosis of occult breast lesions, *Ann Surg* 204: 580, 1986.
39. Johnson TL, Kini SR: Cytologic and clinicopathologic features of abnormal nipple secretions: 225 cases, *Disgn Cytopathol* 7:17, 1991.
40. Keebler C: Cytopreparatory techniques. In Bibbo M, editor: *Comprehensive cytopathology*, Philadelphia, 1991, WB Saunders.

41. Klemi PJ, Joensuu H: Comparison of DNA ploidy in routine fine needle aspiration samples and paraffin-embedded tissue samples, *Anal Quant Cytol Histol* 10: 195, 1988.
42. Kline TS, Kline IK: *Guides to clinical aspiration biopsy breast*, New York, 1989, Igaku-Shoin.
43. Lofgren M, Andersson I, Lindholm K: Stereotactic fine-needle aspiration for cytologic diagnosis of nonpalpable breast lesions, *AJR* 154: 1191, 1990.
44. Marshall CJ, Schuman GB, Ward JH, et al: Cytologic identification of clinically occult proliferative breast disease in women with a family history of breast cancer, *Am J Clin Pathol* 95:157, 1991.
45. Masood S, Fryberg ER, McLellan GL, et al: Prospective evaluation of radiologically directed fine-needle aspiration biopsy of nonpalpable breast lesions, *Cancer* 66, 1480, 1990.
46. Reiner A, Reiner G, Spona J, et al: Estrogen receptor immunocytochemistry for preoperative determination of estrogen receptor status on fine - needle aspirates of breast cancer. *AM J Clin Pathol* 88:1629, 1988.
47. Bassett LW, Gold RH, Cove HC, Mammographic spectrum of traumatic fat necrosis, The fallibility of "pathognomonic" signs of carcinoma, *AJR Am J Roentgenol* 1978; 130: 119-122.
48. Gisvold JJ, Martin JK. Prebiopsy localization of nonpalpable breast lesions, *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143: 477.

49. Spivey GH, Perri BW, Clark VA, et al. Predicting the risk of cancer at the time of breast biopsy, *AM Surg*, 1982; 48: 326.
50. Parkern SH, Burbank F, Jackman RJ, et al. Percutaneous large-core breast biopsy: a multi-institutional study. *Radiology* 1994, 193: 359-364.

**HALLAZGOS CITOPATOLOGICOS DE LESIONES DE  
BIOPSIAS QUIRURGICAS PREVIAMENTE MARCADAS CON  
ARPON.**

**AUTORES**

**CLAUDIA PATRICIA GALARZA OROVIO  
RESIDENTE DE RADIOLOGIA**

**JAIME ALBERTO ORTEGA SANTAMARIA  
MEDICO RADIOLOGO**

**TUTOR**

**DRA. CLARA LOPEZ DE MESA  
EPIDEMIOLOGA**

**UNIVERSIDAD DE LA SABANA  
FACULTAD DE MEDICINA  
PROGRAMA DE POSTGRADO DE RADIOLOGIA  
SANTAFE DE BOGOTA, FEBRERO 26 DE 2002**

## TABLA DE CONTENIDO

	<b>Pag.</b>
1. INTRODUCCION	3
2. OBJETIVOS	5
3. MARCO TEORICO	6
4. DISEÑO METODOLOGICO	59
5. VARIABLES	61
6. RESULTADO HISTOPATOLOGICO DE LA BIOPSIA	63
7. DISCUSION Y RESULTADOS	65
ANEXO	68
CONCLUSIONES	98
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	99



## 1.. INTRODUCCION

La patología mamaria es actualmente una de las principales preocupaciones sobre salud en las mujeres y en los organismos de salud en los países desarrollados, aunque la mayoría de esta patología pertenece a enfermedad benigna, el cáncer de seno en un margen considerable, es la malignidad mas frecuente en las mujeres americanas y la segunda causa de muerte, después del cáncer de pulmón.

Aunque la incidencia y mortalidad del cáncer de seno varía considerablemente en las regiones del mundo, es esta la malignidad más frecuentemente diagnosticada entre las mujeres del mundo, representando el 21% de todos los nuevos casos diagnosticados en 1990, siendo la mayor causa de mortalidad, de acuerdo a recientes reportes, la incidencia de cáncer de seno proyectada para 1.45 millones de nuevos casos en el año 2010, un 82% de incremento de la mortalidad estimada para 1990.

Excluyendo el cáncer de piel, el cáncer de seno invasivo es la malignidad más frecuentemente diagnosticada entre las mujeres norteamericanas, contando con cerca de uno en tres nuevos diagnósticos de cáncer. De acuerdo con los estimado de la sociedad Norteamericana de cáncer (ACS) se diagnosticaron 175.0000 nuevos casos de cáncer de seno invasivo en 1999.

En nuestro país la tasa de mortalidad por cáncer de seno corresponde a 30 casos por 100.000 mujeres (2). Desde 1973 la incidencia de ha incrementado en un promedio de 2% por año ,constituyendo la quinta causa de muerte en mujeres hasta 1995.(3) En el Instituto Nacional de Cancerología el cáncer del seno correspondió al 11.1 % de todos los cánceres nuevos diagnosticados en el período de 1996 1998, de éstos el mayor porcentaje se encontraba en estadio avanzado(IIIB yIV), hecho que realza la importancia de contar con ayudas diagnósticas con las cuales sea posible acortar la historia natural de la enfermedad , lo cual se reflejaría en una disminución de la morbimortalidad.

Dentro de este marco ,la biopsia quirúrgica previa marcación por arpón del seno , ha demostrado ampliamente ser una maniobra fácil , rápida y seguro y que aumenta la precisión diagnóstica del procedimiento de la biopsia para localización de las lesiones a examinar. Es nuestro objetivo mediante este trabajo , establecer la utilidad y la precisión de la previa marcación de la lesión mamaria en las pacientes a quienes se les sospechó lesión maligna en el periodo comprendido entre junio de 2000 y diciembre 2001.

Los resultados se reflejarán en un mayor acercamiento y precisión diagnóstica para la toma de decisiones con respecto al manejo de la lesión, lo cual condiciona un diagnostico manejo oportuno que incidirá en una disminución de la morbimortalidad y acortamiento de la historia natural de la enfermedad .

## **2. OBJETIVOS**

### GENERALES

-Describir los hallazgos histopatológicos encontrados en las muestras de tejido mamario obtenido de lesiones mamarias que fueron marcadas con arpón y guiadas por ecografía o por mamografía.

### ESPECIFICOS

- Correlacionar los hallazgos histopatológicos obtenidos de las muestras de tejido mamario con los hallazgos mamográficos y/o ecográficos.
- Determinar los hallazgos mamográficos que fundamentaron la indicación de biopsia guiada por arpón.
- Correlacionar las diferentes categorías mamográficas con el resultado de histopatología de la biopsia guiada por arpón
- Determinar la patología benigna o maligna más frecuente de acuerdo al resultado de histopatología más frecuentemente observado.

### **3. MARCO TEORICO**

#### **BIOPSIA GUIADA POR IMAGEN Y LOCALIZACION O MARCACION PREPARATORIA DE LAS LESIONES CLINICAMENTE OCULTAS**

El objetivo principal de la mamografía es la detección del cáncer de mama oculto en un estadio precoz en su crecimiento, con la esperanza de interrumpir la historia natural del cáncer antes de que haya logrado metastatizar con éxito a otros órganos y prevenir o retrasar la muerte por cáncer. Además de la reducción de la mortalidad, una detección precoz puede permitir formas de tratamiento menos agresivo y opciones de tratamiento conservador del cáncer de mama. La detección precoz requiere el screening (cribaje) de mujeres asintomáticas, aparentemente sanas que no tienen signos o síntomas de cáncer de mama.

Como no se puede determinar el tiempo en el que la diseminación metastásica tenga éxito, no hay garantía que un individuo pueda estar curado de cáncer de mama incluso cuando su cáncer se descubra y se trate precozmente; pero la interrupción del crecimiento del cáncer de mama tan precoz como sea posible y su desarrollo es siempre deseable. El error de perseguir de forma agresiva signos sutiles de cáncer y un umbral alto para la cirugía, en el que el radiólogo recomienda la cirugía sólo cuando están presentes los signos clásicos del cáncer, podría permitir que cánceres precoces pasaran la criba y comprometieran el beneficio (1,2). De forma similar, si

una lesión se detecta, pero la prueba diagnóstica es falsamente negativa, el beneficio del screening y la detección precoz se perdería. La proporción de falsos negativos para el cáncer es muy importante para determinar el valor de una prueba diagnóstica. El procedimiento de screening resulta en la detección de una variedad de cambios en la mama, muchos de los cuales se deben a cáncer. No hay aún ninguna prueba que pueda diferenciar con fiabilidad lesiones benignas de las malignas con la misma precisión que el análisis histológico y, consecuentemente, antes de que se establezca un tratamiento apropiado, se requiere normalmente un diagnóstico histológico. Para obtener las células o el tejido para el diagnóstico, las agujas se deben colocar en la mama como método primario de obtener muestras de tejido o para situar guías para ayudar en la cirugía. Estas se requieren para el diagnóstico con análisis citológico, muestras con aguja gruesa, biopsias por incisión por escisión. La colocación exacta de las agujas es crítica para un diagnóstico exacto y serán probablemente necesarias incluso si los tratamientos ablativos en vivo son eficaces. Este capítulo describe las distintas técnicas de colocación de las agujas para todos estos procedimientos.

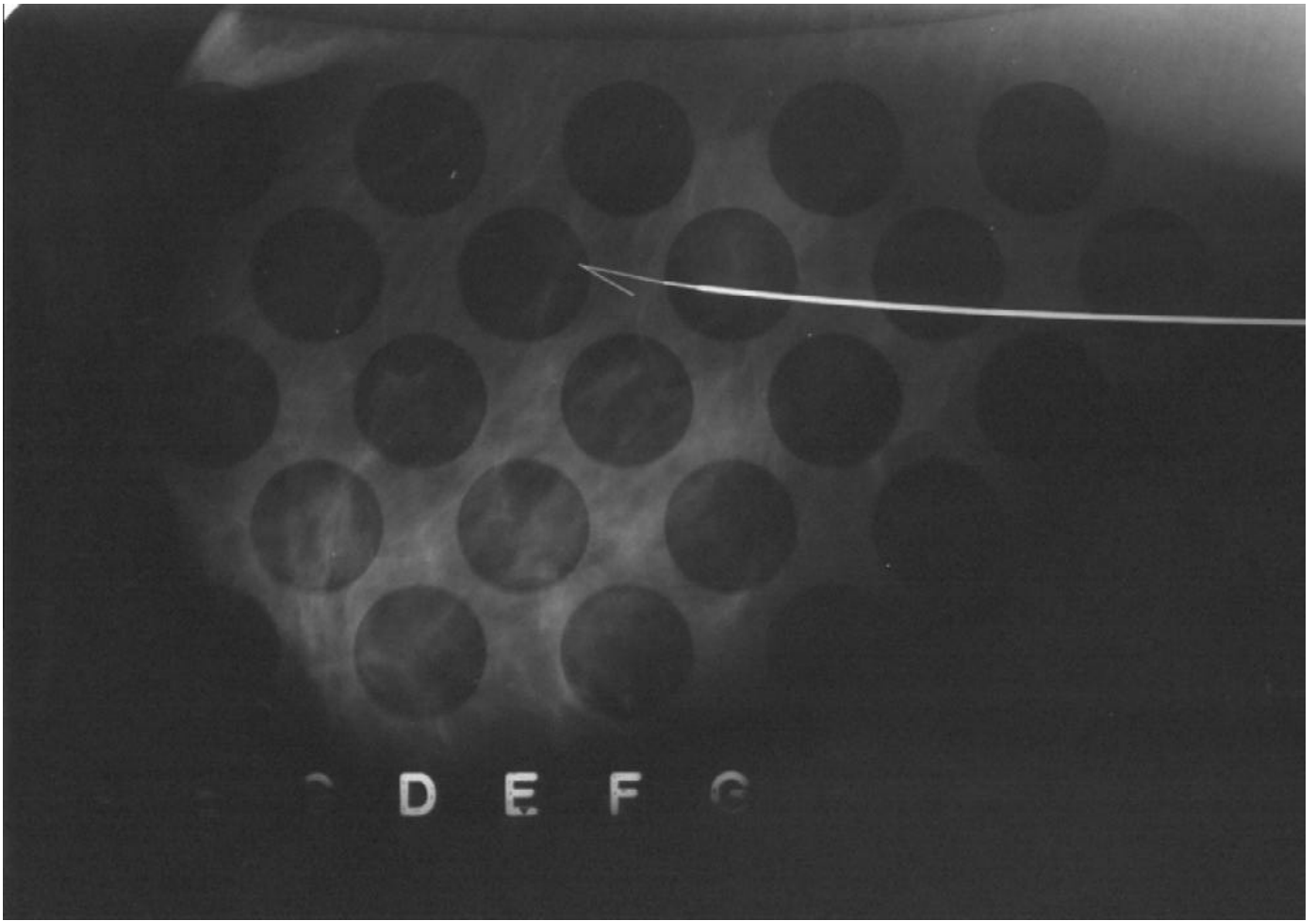


Figura 1

Localización con aguja de microcalcificaciones en el cuadrante superoexterno.

## **SOLAPAMIENTO ENTRE LESIONES BENIGNAS Y MALIGNAS**

Aunque se describe frecuentemente como una prueba diagnóstica, la mamografía es una prueba de screening principalmente. A pesar de su habilidad para encontrar estadios precoces, cánceres de mama clínicamente ocultos, normalmente no permite diferenciar los hallazgos benignos de los malignos, porque las características morfológicas de las lesiones benignas y malignas pueden ser similares. Las lesiones que son redondeadas u ovoideas y que tienen márgenes claramente nítidos son estadísticamente benignas (3), pero algunos cánceres tienen forma y márgenes similares. La transición abrupta en la densidad de tejido en estos márgenes puede terminar en un efecto Mach que causa que el observador vea un halo fino, oscuro, lucente alrededor de la lesión. Se pensó que indicaba un proceso benigno, pero incluso esta característica de un margen nítidamente definido indicando una transición abrupta entre tejidos no siempre garantiza un proceso benigno (4).

En el otro extremo del espectro, incluso la lesión clásica con márgenes espículados, que es casi invariablemente debida a la malignidad, en ocasiones puede ser por un cambio benigno, como una cicatriz radial, un área de cambios postquirúrgicos, necrosis grasa (5,6) o una lesión poco habitual, como un tumor desmoide extrabdominal. Además las calcificaciones asociadas con el cáncer son con frecuencia morfológicamente indistinguibles de las producidas por procesos benignos (7). Como muchas lesiones benignas detectadas por mamografía son indistinguibles del cáncer

por cualquier valoración no invasiva, se busca normalmente un diagnóstico citológico o histológico para las lesiones que no pueden clasificarse como benignas o probablemente benignas.

## **VALOR PREDICTIVO POSITIVO DE LA BIOPSIA DE MAMA Y LA CONTROVERSIA DEL SISTEMA DE SALUD**

El coste del sistema de salud se ha convertido en un factor principal en la administración de servicios. La meta de la mayoría de aseguradoras de salud es mantener bajo el coste de la sanidad. La meta del screening del cáncer de mama es salvar vidas encontrando tantos cánceres tan precozmente como sea posible. Estas metas a menudo están en conflicto. No sólo el screening tiene un coste económico, sino que lleva a biopsias de mama, que se añade al coste total. Las biopsias también inducen costes menos cuantificables, como la ansiedad de cada mujer por el temor a tener un cáncer de mama y el trauma físico de la biopsia necesaria para determinar si una anomalía es benigna o maligna.

La diferencia entre la perspectiva del asegurador y la meta médica se vio en una reunión organizada por el Instituto Nacional del Cáncer para revisar los datos con una lectura doble. Los aseguradores de salud estaban más interesados en el uso de una lectura doble como una manera de reducir la proporción en la que se vuelve a llamar a las mujeres para una valoración adicional y reducir el número de biopsias de mama. Los médicos ocupados en el cuidado de las mujeres con cáncer de mama veían la



doble lectura como una manera de mejorar la detección de pequeños cánceres. Es difícil predecir si estas perspectivas contradictorias se acabarán resolviendo.

Como consecuencia del coste generado, el número de biopsias realizadas como resultado de la mamografía se ha convertido en un asunto fundamental. Muchos aseguradores de salud y radiólogos están interesados en la precisión de la mamografía. Una medida es el valor predictivo positivo (VPP) de las biopsias. El VPP de las biopsias indicadas por la mamografía es la proporción del número de cánceres diagnosticados respecto al número de biopsias recomendadas. Como muchas de las biopsias revelan histología benigna (falsos positivos), el número de biopsias recomendadas se puede definir como los verdaderos positivos sumados a los falsos positivos. Por tanto,

$$\text{VPP} = \frac{\text{Verdaderos positivos} \quad \text{cánceres diagnosticados}}{\text{Verdaderos positivos} \quad \text{Biopsias realizadas} + \text{falsos positivos}}$$

Por el gran solapamiento en el aspecto morfológico de las lesiones benignas y malignas, es imposible evitar las biopsias benignas si la meta es diagnosticar cánceres de mama precozmente. La habilidad para separar las lesiones benignas de las malignas por su morfología es limitada; históricamente el VPP de una anomalía sospechosa no palpable, vista en la mamografía, ha variado del 15% al 35% (8-10). El

VPP, sin embargo, no se puede considerar aisladamente (11). Debe ser valorado en conjunto con otros factores. Uno de los elementos principales que influencia el VPP es la probabilidad de base de cáncer de mama en la población (el número actual de cánceres en la población que está siendo estudiada). Como la probabilidad de base de tener cáncer aumenta con la edad de la población de mujeres que están siendo analizadas, el VPP está influido por la edad. En una revisión de 36.000 estudios de screening encontramos que, aproximadamente, el mismo porcentaje de mujeres, de cualquier edad, eran recomendadas para una biopsia, pero el VPP de las biopsias generadas por la mamografía se elevaba de forma estable con la edad de las mujeres. El VPP era del 10% al 15% para las de 40 años, pero se elevaba con la edad de las mujeres hasta casi el 50% en las de 79 años. Estos resultados eran un reflejo del aumento gradual en la incidencia del cáncer, que ocurre al aumentar la edad de la población. Si hay más cánceres que detectar, la mamografía lo hará. Por lo tanto, los factores de riesgo de la población valorada tienen una influencia importante en el VPP, y como la edad es el principal factor de riesgo, la de la población analizada tiene una gran influencia en el VPP.

Ha existido preocupación sobre que el screening mamográfico lleve a demasiadas biopsias con resultados benignos. Se las ha llamado biopsias innecesarias. No hay acuerdo en los métodos para determinar cuál sería un VPP aceptable. Todos los radiólogos bien entrenados operan con una curva receptor- operador (receiver-operating curve) (ROC). Esto significa que a menos que un radiólogo tenga una información única que le permita una diferenciación más exacta de las lesiones

benignas de las malignas por la mamografía, la única manera para aumentar el VPP (reducir las biopsias con resultados benignos) es alterar el umbral para recomendar una intervención, aumentando la proporción de falsos negativos y permitir que existan cánceres que se salgan de la criba (2,12). Si el umbral para la intervención es alto y el radiólogo recomienda una biopsia cuando están presentes indicadores fuertes de malignidad, el diagnóstico de cánceres será alto (el VPP será alto), pero habrá cánceres que no se diagnosticarán. Teniendo un umbral alto para la intervención, los cánceres pequeños pasarán por la criba comprometiendo la reducción de mortalidad. Esta es una de las razones de que algunos ensayos de screening, como el programa de Nijmegen en Holanda (para mujeres menores de 50 años), no hayan tenido éxito en reducir la mortalidad del cáncer de mama.

No es suficiente comparar el VPP aisladamente. Una medida clave es el éxito del programa de screening la detección en la detección de pequeños cánceres y no perdiendo los mismos. La sensibilidad del screening es quizás uno de los factores más críticos. Esto se define como el porcentaje de cánceres que son diagnosticados en la población a lo largo de un período (habitualmente un año<sup>9</sup>, que son detectados en la criba. Los cánceres que se pierden en la criba, pero es hacen evidentes en el intervalo(encontrados por la paciente o por su medico) se llaman cánceres de intervalo. Un programa de screening de éxito debe tener una alta sensibilidad (>80%) y una tasa de cánceres de intervalo baja (<20%). La sensibilidad está influenciada directamente por los umbrales de intervención; por lo tanto, el tamaño y el estadio de

los cánceres que son detectados debe también considerarse cuando se evalúa el éxito de un programa de screening.

Un método para valorar la sensibilidad de un programa screening es determinar el número de cánceres detectados cada 1.000 mujeres estudiadas por primera vez (prevalencia) y el número detectado en cada año siguiente (incidencia). Un programa con éxito que analiza una media de población de mujeres entre los 40 y los 80 detectará un número comprendido entre 6y10 cánceres por 1.000 mujeres estudiadas en el estudio de prevalencia y entre 2 a 3 cánceres por 1.000 en cada estudio de incidencia subsecuente una población de alto riesgo o una población mayor (naturalmente de más riesgo tendrá mayor número de cánceres en el estudio de prevalencia y en cada estudio de incidencia, mientras que un grupo de bajo riesgo tendrá números menores. Un programa, por ejemplo, que solo detecte un cáncer por cada 1.000 mujeres estudiadas entre un grupo de alto riesgo es ciertamente un programa de screening sin éxito.

La diferencia entre la tasa de prevalencia y la de incidencia, asumiendo que el mismo número de mujeres vuelve cada año para el screening, es una medida cruda del tiempo previo ganado por el screening (cuánto más precozmente el screening detecta el cáncer). Por tanto, el número de cánceres detectados en cada screening suministra un indicador de cuánto más precozmente el screening detecta el cáncer de mama. El primer screening (screening de prevalencia) detecta el cáncer que ha estado creciendo y hubiese sido posible mente detectable durante muchos años, pero que no lo ha sido porque a las mujeres no se les estaba haciendo screening. Los cánceres que hubiesen

podido ser detectados solo por primera vez en ese año también son detectados. Estos son los cánceres nuevos que aparecen cada año en cualquier nivel de detección (incidencia). Por tanto los cánceres detectados en el primer screening pueden considerarse que representan la suma de los cánceres que podrían ser detectados en el año anterior al primer screening, más aquellos detectados dos años antes del primer screening más aquellos detectables tres años antes, y así hasta N años antes. Esta N es el tiempo previo para el screening. Representa cuánto más precoz mente se pueden detectar los cánceres por el programa de screening comparado con los cuidados rutinarios sin screening.

Como los cánceres detectados en el primer screening (prevalencia) son la suma de los cánceres que podrían haber sido detectados cada año por N años antes, el tiempo previo puede calcularse restando el número de cánceres detectados en un screening de incidencia del número de cánceres detectados en el screening de prevalencia y dividiendo el resultado por la media de cánceres detectados en screenings de incidencia. Una medida del tiempo previo puede resumirse por la siguiente ecuación:

Cánceres prevalentes - cánceres incidentes

Tiempo previo = -----

Cánceres incidentes

Esta formula es una medida tosca, porque es meramente una estimación y no considera los cánceres de intervalo. No suministra un indicador del éxito de el programa de screening por ejemplo, si un screening detecta dos cánceres cada año en cada 1.000 mujeres analizadas y en el primer screening (prevalencia) se detectan seis cánceres, esto implica que dos cánceres por año se acumulaban en la población en los años antes del primer screening, pero no fueron detectados en los cuidados habituales de las pacientes. En el tiempo del primer screening, la mamografía encontró los dos que hubiesen surgido sin screening. Dos más habrían surgido en el año siguiente, y los dos últimos habrían surgido en dos años. Esto sugiere que el screening mamográfico detectó cánceres aproximadamente dos años antes de que hubiesen sido aparentes sin screening. El tiempo previo ganado por el screening es de dos años. Utilizando nuestros datos de ocho a diez cánceres detectados por 1.000 en el primer screening y dos o tres en los subsiguientes screenings de incidencia, implica que nuestro screening esta detectando cánceres de mama, con una media de uno, siete a cuatro años antes  $[(8-3)/3 + (10-2)/2]$ , que era el caso antes de que las mujeres comenzasen a ser analizadas. Para que un programa de screening tenga éxito, debe al menos, detectar cánceres mas precozmente. Si, por ejemplo, un programa detecta cuatro cánceres por 1.000 en el screening de prevalencia y dos en el de incidencia, el tiempo previo sería alrededor de un año y esto tendría probablemente, menos éxito en reducir la mortalidad que un programa con un tiempo previo de dos a tres años. Un programa de screening europeo analizado cada tres años se enorgullecía de detectar cánceres por 1.000 mujeres cada vez.

Lo que no se dieron cuenta es que con esto significaba que no tenían tiempo previo (no estaban detectando cánceres mucho antes que sin screening ) y que screening, probablemente, no tenía algún beneficio. En su screening de prevalencia y en cada uno subsiguiente se encuentran seis cánceres por cada 1.000 mujeres. Esto significa que el programa proporciona a las mujeres poco o ningún beneficio. El tiempo previo equivale

(6-6/6=0). Están descubriendo cánceres a la vez que las mujeres los habrían descubierto si no hubiese screening. La meta debería ser tener una tasa de incidencia en la detección que fuese un tercio o menor que el screening de prevalencia.

Además de la sensibilidad del screening, el tiempo previo puede estar afectado por la tasa de detección de fondo. Si las mujeres de una población se presentan habitualmente con un estadio muy tardío, entonces incluso un screening ordinario mejoraría la tasa de detección precoz. Cuando se hizo el estudio del Plan de Seguros de Salud de Nueva York (Health Insurance Plan of New York) (HIP) se prestaba poca atención a la detección precoz. Cualquier forma de screening que bajase el estadio en el diagnóstico supondría un beneficio. Esto hace más fácil demostrar un beneficio del screening en el HIP.

Los programas de screening más recientes han encontrado más difícil mostrar un beneficio, porque las mujeres eran vigiladas más cuidadosa y rutinariamente (por ellas mismas o por sus médicos). Muchas de ellas incluso tenían una mamografía suya de otra prueba (contaminación), lo que hacía más difícil entre las estudiadas encontrar cánceres de un tamaño menor y un estadio más precoz.

## SENSIBILIDAD

La sensibilidad por sí sola no indica éxito del programa de screening. La sensibilidad del programa podría ser muy alta, porque todos los cánceres significativos al final se hacen más evidentes, y si las mujeres se apoyan en el screening, la mayoría de los cánceres se encontrarían en el estudio. El beneficio, sin embargo, puede ser bajo. Lo que determina el éxito de un programa de screening es la detección de cánceres pequeños, precoces. Si, por ejemplo, aumentando el VPP (menos falsos positivos) diese como resultado el permitir que pequeños cánceres pasaran través de la criba, sirviendo para la detección de la mayoría de los cánceres en estadio 2, la sensibilidad sería alta y el VPP podría ser elevado, pero el beneficio del screening se perdería. Para tener éxito, un screening debería encontrar los cánceres con un tamaño menor y en un estadio más precoz que la atención sin el mismo.



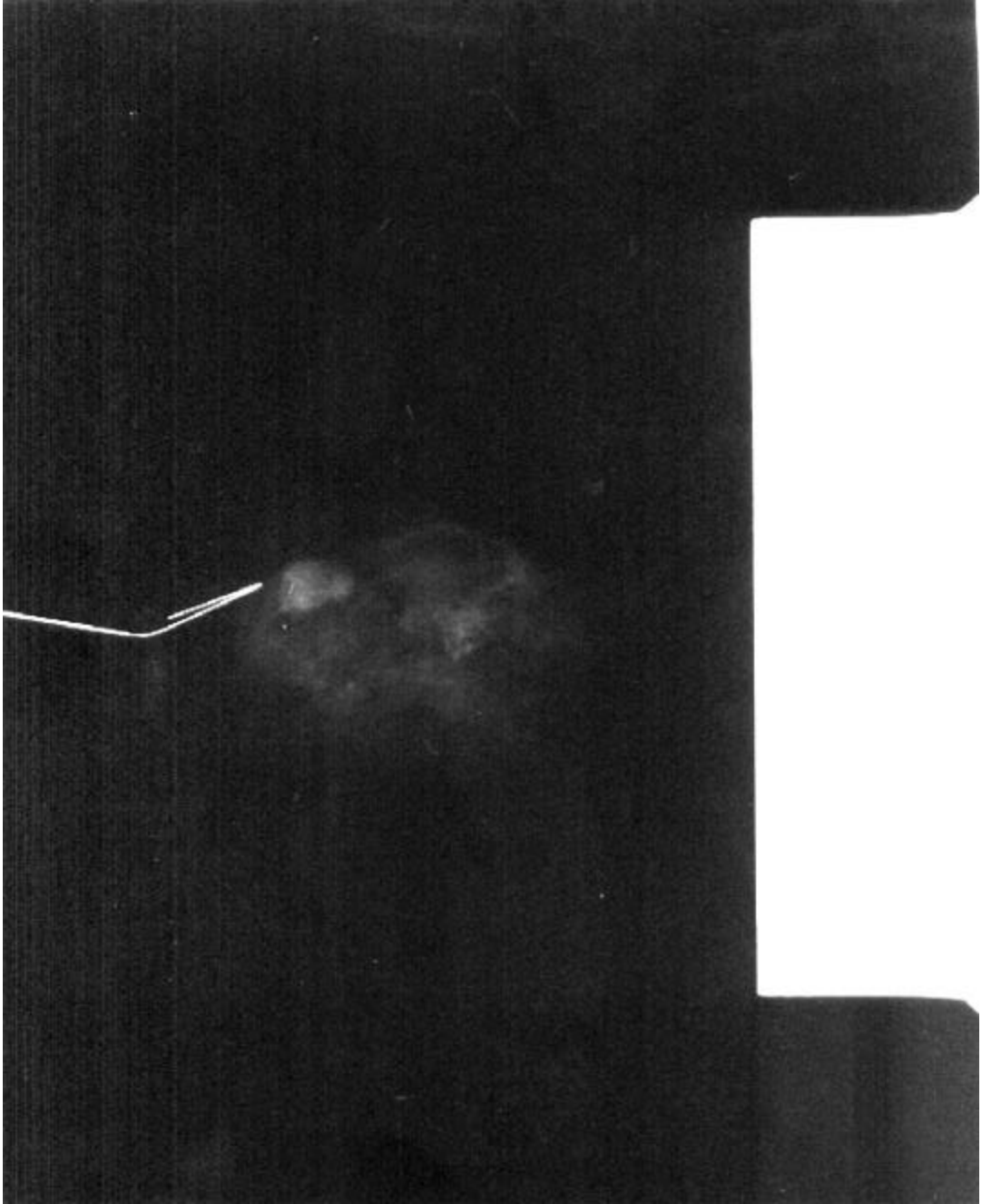


Figura 2

Nódulo de mayor densidad que el parenquima extraído quirúrgicamente, previa marcación por arpón.

### **INTERVENCION PRECOZ**

El tamaño, estadio y el grado histológico de un cáncer son los principales factores predictivos del pronóstico. La supervivencia se mejora cuando se encuentran los cánceres con un tamaño menor y no hay evidencia de diseminación a los ganglios auxiliares o a otros órganos (13). Incluso en estos estadios el tamaño es un indicador más del pronóstico. Rosen ha mostrado mejoría en la supervivencia para cánceres pequeños en estadio 1 en comparación con cánceres mayores en estadio 1. Los cánceres invasivos que son de 1 cm o menor tienen estadísticamente mejor pronóstico que los cánceres estadio 1 de 1,1 a 1,9 cm de tamaño (14). Aunque Tabar recomendó que el tamaño medio de los cánceres invasivos en un programa de screening deberían ser de 1,5 cm, sus datos también sugieren que la detección de cánceres de 1 cm o menos de diámetro es una meta importante (15). Encontró que las mujeres cuyos cánceres eran detectados con 1 cm o menos tenían una tasa excelente de supervivencia mayor del 95%. Por si fuera poco, encontró que, aunque el grado histológico era un factor de pronóstico para mujeres con cánceres que eran mayores de 1 cm, las mujeres con cánceres menores de 1 cm iban bien, a pesar del grado.

Si el screening debe tener alguna ventaja, es que un gran porcentaje de cánceres se deben encontrar en un estadio anterior que el de los cuidados habituales sin screening.

La mortalidad se puede reducir si los cánceres invasivos se encuentran cuando son

mayores de 1 cm. El único valor verdadero de la mamografía está en la detección de los cánceres en un tamaño menor y un estadio más precoz.

En resumen, las comparaciones del VPP deberían incluir una valoración de la población que está siendo estudiada y cuántos cánceres se esperarían en esa población (probabilidad a priori); la sensibilidad del screening (qué porcentaje de cánceres son detectados precozmente); el número de cánceres detectados por 1.000 mujeres analizadas en el primer estudio (prevalencia) y en los estudios subsiguientes (incidencia), y el tamaño, estadio y grado histológico de los cánceres detectados.

### **CANCERES DE INTERVALO Y DIANAS DE DETECCIÓN**

Idealmente, aunque los números son difíciles de determinar desde fuera en un ensayo de screening fundado, la verdadera tasa de cánceres de intervalo (cánceres detectados entre los screenings) es también una medida importante del valor del esfuerzo del screening. En nuestro propio programa de screening la mamografía detecta de un 90% a un 95% de los cánceres presentes en un año dado (esto es una estimación, porque la proporción de verdaderos - falsos no puede ser determinada exactamente). En programas como el de la Universidad de California en San Francisco, donde se tiene acceso a los registros regionales de cáncer, la sensibilidad es, aproximadamente, del 85%. Este número indica cánceres que surgen dentro de un año tras una mamografía negativa. En Arizona, Linvers encontró la misma sensibilidad en, aproximadamente del 85% al 88% (15 a).

Entre nuestras pacientes analizadas, el 30% de los cánceres detectados por mamografía eran carcinomas ductales in situ (CDIS) (el CLIS o carcinoma lobulillar in situ no está incluido en nuestras estadísticas) y más del 50% de los cánceres invasivos tenían 1 cm o menos, con un 20% de las mujeres con ganglios auxiliares positivos. Detectamos, aproximadamente, de ocho a diez cánceres por 1.000 mujeres que estaban siendo analizadas por primera vez (todas las edades combinadas) y de dos a tres cánceres por 1.000 mujeres en screenings subsecuentes (todas las edades combinadas). Por supuesto, es difícil comparar un programa de screening como el nuestro, que analiza sólo a mujeres enviadas por un médico, con los programas de screening poblacionales. Hay algunos errores que se introducen por la selección de nuestras pacientes, pero estos objetivos pueden conseguirse. Sin embargo, requieren investigación activa de las lesiones mientras que son aún pequeñas y no tienen las características del cáncer. Los beneficios del screening estarán comprometidos si los umbrales para la valoración adicional están determinados por los políticos y los economistas y no por la meta de encontrar tantos cánceres como sea posible.

#### **DETERMINACION DEL VALOR PREDICTIVO POSITIVO APROPIADO**

Un VPP ideal sería del 100%, con todos los cánceres detectados en un estadio curable. En otras palabras, todas las biopsias revelarían cáncer (no se habría hecho ninguna a lesiones benignas) y todos los cánceres detectados serían curables. Actualmente esto no puede ser alcanzado. No hay un método absoluto para

determinar un VPP apropiado. Un marco de referencia se encuentra en el VPP histórico para las anomalías clínicamente detectadas.

Una revisión de los datos publicados (generalmente las mejores experiencias) a propósito del VPP de una exploración física de la mama (EFM o CBE o clinical breast examination) sospechosa que conduce a biopsia es reveladora (16-18). Para una población general de mujeres, el VPP de las biopsias instigadas por la EFM varía desde un valor tan bajo como el 5% hasta alrededor del 25%.

En nuestra práctica el VPP para una biopsia instigada por la EFM en mujeres asintomáticas es un 50% más baja que para las lesiones detectadas por mamografía.

En un grupo de mujeres que originalmente estaban clasificadas como asintomáticas se les realizó una biopsia a unas 100 en el transcurso de un año por anomalías clínicamente sospechosas (mamografía negativa) y sólo el 7% de las biopsias revelaron cáncer

(VPP = 7%) Entre estas mismas mujeres se realizaron unas 400 biopsias por problemas mamográficamente detectados; aproximadamente 80 de éstos fueron cánceres

(VPP = 20%)

No sólo el VPP es similar (si no mayor) para las lesiones detectadas únicamente por la mamografía, sino que, cuando se detecta un cáncer solo por mamografía, es más probable que sea de un tamaño menor y en un estadio más precoz (19), con un pronóstico menor (20) que en las lesiones detectadas por la EFM. Por tanto, si la meta

es reducir el número de biopsias realizadas que tienen resultados benignos, el screening utilizando la EFM debe ser la primera prueba que se elimine, aunque el autor no defiende esta eliminación.

Como debería ser evidente, el VPP no tiene valor sin la otra información descrita antes, ya que una cifra aislada sin ésta información no es suficiente.

Se han sugerido alternativas a la biopsia de mama. Muchas biopsias benignas podrían ser evitadas vigilando las lesiones categorizadas como probablemente benignas en un período corto de seguimiento (mamografías en un intervalo de tiempo que es menor del normal entre los screenings) (21). Aunque la sociedad puede decidir sobre la base del coste que debería ofrecer la biopsia, sería mejor proporcionar individualmente a cada mujer la posibilidad de decidir qué certeza desearía tener en determinar la probabilidad de que una lesión determinada sea cáncer. Para una mujer, una probabilidad del 5% puede ser lo suficientemente baja que estaría cómoda siguiendo con la anomalía, mientras que otra mujer podría encontrar la probabilidad del 1% demasiado alta y preferiría tener un diagnóstico histológico firme en una biopsia. Se deben hacer esfuerzos para mejorar el diagnóstico histológico con un coste menor y con menos trauma, de modo que las mujeres tengan estas opciones sin reducir la precisión de la prueba.

#### **BIOPSIA QUIRURGICA: PRUEBA DE REFERENCIA (GOLD STANDARD)**

Una biopsia por escisión o incisión abierta siempre ha sido la prueba de referencia para el diagnóstico en la mama. La mama es uno de los órganos más seguros para

hacer una biopsia. La morbilidad asociada con una biopsia de mama correctamente realizada es mínima. Con raras excepciones, pueden ser procedimientos ambulatorios realizados utilizando anestesia local.

### **CICATRIZACION POSQUIRURGICA DESPUES DE LA BIOPSIA DE UNA LESION BENIGNA**

Se ha dicho que el screening conduce a biopsias de hallazgos detectados por mamografía, muchas de las cuáles son benignas; estas biopsias producen cicatrices en el tejido mamario, de modo que comprometen las mamografías futuras. Esto es un mito. La mama, después de una biopsia con resultados benignos, no se queda con una cicatriz permanente que complique la interpretación de futuras mamografías, aunque se ha hablado mucho de los cambios potenciales postquirúrgicos que se pueden ver después de una biopsia quirúrgica. El hecho es que si la cirugía se realiza adecuadamente y la biopsia revela un proceso benigno, la mama cura con poca o ninguna evidencia de la cirugía previa en la mamografía. Es extremadamente raro que cambios postquirúrgicos persistentes puedan llevar a confusión en las mamografías subsecuentes si la lesión extirpada era benigna. Sickles encontró que tras dos años de la biopsia de mama con resultados benignos, menos del 5% de las mujeres tenían una distorsión residual significativa en el tejido (22). En un estudio informal encontramos que, entre 1.200 mujeres con una historia de haber tenido una biopsia benigna de mama, era raro que los cambios postquirúrgicos fuesen evidentes prospectivamente e

incluso menos probable que los cambios que eran evidentes causarían alguna confusión en las mamografías subsecuentes. Mrose y asociados tenían una experiencia similar (comunicación personal, 1996). Ninguna de nuestras pacientes ha requerido una biopsia por cambios postquirúrgicos tras una biopsia con resultados benignos. Estos eran raramente confusos en la mamografía.

### **CONTROVERSIA DE LA BIOPSIA CON AGUJA**

Las biopsias con aguja (aspiración con aguja fina y biopsia con aguja gruesa, BAG, o en inglés core-needle biopsy CNB, o biopsia con aguja de cilindro) se han hecho muy populares como un sustituto de la biopsia quirúrgica por escisión de mama porque reduce potencialmente el trauma de la paciente y por el coste. Por los errores al obtener la muestra (la aguja puede no acertar en el cáncer), la precisión de las biopsias con aguja nunca será igual a la precisión de la biopsia por escisión tras una localización con aguja.

La controversia sobre la fiabilidad en estas técnicas surgió cuando su uso fue promulgado sin haber sido sometido a validación científica (23). Los defensores de la biopsia con aguja no se dieron cuenta que, cuando una nueva técnica se está considerando como sustituta de otra de eficacia probada, se debería comparar de una manera adecuada con la prueba de referencia para asegurar que las dos son iguales, particularmente cuando la prueba de referencia es extremadamente segura y eficaz, y no diagnosticar un cáncer puede tener consecuencias significativas.



El único estudio que comparaba directamente las biopsias con aguja con la localización con agujas y escisión lo hizo comparando la alta calidad de la biopsia con aguja con la realización de una localización inexacta con aguja y biopsia por escisión. En nuestra revisión de 1.000 cánceres detectados radiológicamente, diagnosticados tras localización con aguja y escisión, cinco no fueron extirpados por el primer procedimiento. La localización y los procedimientos quirúrgicos se realizaron por residentes, visitantes y médicos adjuntos, utilizando el abordaje normal (24) señalado más adelante en este capítulo. Utilizando este abordaje, la tasa de error no era sólo del 0,5%, sino que, realizando la radiografía de la pieza era evidente cuando una lesión no se había eliminado y se volvía a realizar la biopsia inmediatamente. Desafortunadamente, la precisión verdadera de la BAG (CNB) guiada por métodos de imagen no se conoce. Por el celo con el que este abordaje menos invasivo se ha adoptado, la mayoría de las comunicaciones sobre su uso en la bibliografía sobre el tema se han apoyado en los resultados de la biopsia con aguja, y a las pacientes no se les ha realizado una escisión de la lesión para su confirmación. Pocos de los estudios comunicados tienen un seguimiento a largo plazo de estas lesiones; la tasa de pérdidas, por lo tanto, sigue sin determinar.

Los datos son oscuros en la comparación de las biopsias benignas con aguja frente a los de las lesiones extirpadas. Lo importante no es determinar la precisión de la histología de una lesión benigna. Lo que es importante es la habilidad para determinar exactamente si una lesión es benigna o maligna, en particular si es maligna. La proporción de falsos negativos para el cáncer probablemente no se conocerá nunca,

porque muchas de estas mujeres que tienen una biopsia con aguja negativa y subsecuentemente se demuestra que tienen un cáncer de mama, se pierden para el seguimiento en los centros donde se les realizó la biopsia. El incremento de demandas por estos cánceres no diagnosticados pueden revelar alguna información, pero la técnica está tan aceptada, que la verdadera proporción de cánceres no diagnosticados nunca se determinará con precisión.

Muchos médicos empezaron a confiar en las biopsias guiadas por métodos de imagen al principio de los noventa, ignorando el hecho de que la única forma para establecer la eficacia del procedimiento era a través de un ensayo prospectivo en el que todas las participantes (seleccionadas porque normalmente se esperaría que se les realizase una biopsia por escisión) tuvieran una biopsia con aguja, una localización con aguja correctamente realizada y una biopsia por escisión o bien fueran seguidas durante un mínimo de tres años sin evidencia de cáncer de mama.

Sólo algunos de los primeros investigadores realizaron ambas biopsias (con aguja y biopsia por escisión) a cada una de un pequeño número de pacientes. Dowlatshahi tuvo una proporción de error bastante considerable para el diagnóstico de cáncer de mama utilizando aguja gruesa (25). Parker tuvo resultados muy prometedores (26). Realizó biopsias con aguja en 102 mujeres con lesiones mamográficamente sospechosas, no palpables, utilizando guía estereotáxica y biopsia con aguja gruesa (BAG). Comparó los resultados de la biopsia con aguja con aquellos entre las mismas mujeres a las que se les realizó localización estereotáxicamente guiada y biopsia por escisión de estas mismas lesiones. El diagnóstico de cáncer se hizo en 23 de las

mujeres. En esta serie, Parker dejó de diagnosticar un cáncer menos invasivo con la BAG (4%). Concluyó que la BAG, utilizando guía estereotáxica, era tan precisa como la localización de aguja seguida de biopsia por escisión, porque sus cirujanos también perdieron un cáncer en la cirugía después de la localización con aguja. La falacia de esta conclusión se apoya en el hecho de que la localización con aguja seguida de biopsia por escisión debería tener una tasa de error menor del 1%. En sus series, un cáncer no se diagnosticó en la biopsia por escisión, porque sus localizaciones de la aguja se realizaban utilizando una localización estereotáxica inexacta. Por tanto, comparó una biopsia de aguja exacta con una localización de aguja inexacta.

Si las localizaciones se hicieron adecuadamente, la biopsia con aguja sería, aproximadamente, seis veces menos precisa para el diagnóstico de cáncer de mama que la localización con aguja y la escisión. Aunque la tasa de error es tan baja para ambos procedimientos, sin embargo, la biopsia con aguja puede justificarse por reducir el trauma y el coste, pero las mujeres y sus médicos deberían ser conscientes que la proporción de error para diagnosticar cáncer de mama para la biopsia con aguja es más alta que con la biopsia por escisión, tras una realización correcta de la localización con aguja.

Aunque el número de cánceres no detectados por la biopsia con aguja en la consulta determinada fuese bajo, si sólo el 30% (60.000) de los 180.000 cánceres diagnosticados en EE.UU cada año estuviesen sujetos a diagnóstico por biopsia con aguja, 2.400 cánceres serían mal diagnosticados con la biopsia con aguja, mientras

que sólo 300 se perderían con la biopsia por escisión, y la mayoría de los últimos serían evidentes inmediatamente en la radiografía de la pieza. Si la biopsia con aguja va a sustituir a la escisión tras la localización, las mujeres deberían estar informadas de la precisión más baja de la primera.

De las series que han comunicado en las que pacientes seleccionadas fueron sometidas a biopsia con aguja y también a biopsia por escisión (26-28), la menor proporción de error de biopsia con aguja sigue siendo el 3% (10), seis veces la proporción de error de la escisión. Una serie mayor realizada bajo la guía del Instituto Nacional del Cáncer desafortunadamente no requirió escisión de todas las lesiones y permitió localizaciones donde la guía estaba a 1 cm de la lesión. Esto es mucho más bajo que la precisión fácilmente alcanzable. Si la localización con aguja se realiza utilizando la técnica apropiada, la guía no debería estar más lejos de los 5 mm de la lesión

### **TASA DE ERROR DE LA BIOPSIA CON AGUJA**

La tasa de error (cánceres perdidos) para la biopsia con aguja nunca se ha determinado. La mayoría de los estudios no incluyen la escisión de las lesiones tras una realización correcta de la localización con aguja como la prueba de referencia para la comparación. La mayoría de las mujeres que se han incluido en estos estudios no han sido seguidas durante más un año; como resultado, la verdadera proporción de falsos negativos para la biopsia con aguja es desconocida. En un estudio de 77

cánceres sometidos a biopsia estereotáxica con un aparato añadido, Caines y algunos de los colegas hicieron un diagnóstico benigno con aguja gruesa de cinco lesiones (6%) que se probó que eran cánceres (30); catorce lesiones que se pensó que eran cánceres en la biopsia con aguja gruesa se probó que eran benignas. La mitad de sus pacientes no tuvieron una biopsia por escisión porque la biopsia con aguja gruesa surgió un proceso benigno y en el momento de la comunicación ni siquiera había habido un período de seis meses de seguimiento. Un estudio de la Clínica Mayo de 160 lesiones reveló 93 (58%) lesiones benignas y 67 (42%) malignas. En esta serie se les llamó benignos a cinco (11%) cánceres de 47 en los que se obtuvieron cinco o más biopsias con aguja gruesa guiadas con estereotaxia (28).

La serie más larga de BAG fue dada a conocer por Parker y asociados (31) en 1994, en la que un consorcio de 20 instituciones comunicaron biopsias con aguja gruesa de 6.152 lesiones. Las biopsias fueron guiadas con localización de agujas con estereotaxia en 4.744 de las lesiones, mientras que los ultrasonidos se utilizaron para guiar la biopsia de 1.408 lesiones. Desafortunadamente, los datos fueron obtenidos retrospectiva y prospectivamente, y los datos de las dos guías de abordaje estaban combinados. La mayoría de las mujeres sólo recibieron biopsia con aguja, y 1.363 (22%) tuvieron biopsias por escisión de conformación. Más del 35% de las mujeres no volvieron ni para el seguimiento a los seis meses y ninguna fue seguida por dos o más años. Por lo tanto, no hay manera de saber la proporción de falsos negativos para esta serie.

En este momento la publicación de la serie de Parker y colaboradores 15 de 910 cánceres (1,6%) se supo que eran falsamente negativos en la BAG. La dificultad de interpretar estos resultados estriba en que la verdad no se sabe para el 77% de las mujeres, porque la mayoría de estas lesiones no fueron extirpadas. Este tipo de revisión por desgracia no suministra la confirmación sugerida por los autores (23). Probablemente habría muchos más cánceres que surgirían en la población con el tiempo, falsamente diagnosticado como benignos con la BAG, debido a error al tomar la muestra.

Por la desconfianza de los cirujanos para aceptar diagnósticos benignos con BAG anteriores o por la sospecha continuada, se realizaron 253 biopsias quirúrgicas. Diez (45%) lesiones que resultaron benignas por biopsia con aguja se encontraron malignas, y las cinco adicionales también probaron ser cánceres después de resultados benignos con BAG, porque aumentaron de tamaño en el seguimiento a los seis meses. Sin saber la proporción actual de falsos negativos, este estudio perdió 15 (2%) cánceres de 910 en los que la histología era confirmada en la cirugía.

La mayoría de las series pretenden analizar la precisión de la biopsia con aguja, pero fallan en proporcionar diagnósticos definitivos o seguimiento a largo plazo para confirmar la precisión de estas técnicas (30,32,33).

Muchos determinaron la precisión global del procedimiento comparando los resultados de la biopsia con aguja gruesa frente a los de la escisión (benigna y maligna). Esto adultera las cifras. La cuestión clave sin responder es la proporción

actual de falsos negativos para el cáncer. Aunque a muchas mujeres en estos estudios se les realizará un seguimiento, un gran número de ellos no serían seguidos. El problema de este acercamiento es la posibilidad de que muchos cánceres perdidos por la biopsia con aguja serán diagnosticados en mujeres que van a otro sitio para el tratamiento del cáncer, y los investigadores no se darán cuenta de los errores.

La única manera de determinar la verdadera precisión de la biopsia con aguja como sustituto de la biopsia por escisión tras una localización con aguja guiada con técnicas de imagen es comparar la biopsia con aguja directamente con la prueba de referencia. El mejor método es realizar una biopsia con aguja en todas las mujeres que ordinariamente serían sometidas a biopsia por escisión y entonces realizar ésta de la manera habitual tras una localización con aguja. Esto es difícil de conseguir, ya que muchas mujeres rechazarían participar en el estudio porque no beneficiaría directamente su cuidado.

Otros errores pueden entrar en un estudio de este tipo. El consorcio citado arriba se limitó a reunir los resultados de las biopsias de múltiples centros. La selección de los pacientes que participaron no fue clara. Si, por ejemplo, muchas mujeres tenían lesiones que eran probablemente benignas, entonces el estudio sugería que un resultado benigno era exacto debido al hecho que había pocos cánceres que se perdieran. El error de selección es importante, porque el estudio puede validar la biopsia con aguja para una categoría más estrecha de lesiones, que al final serían el objetivo de la técnica, y los resultados de una aplicación más estrecha podrían no mantenerse cuando se aplicasen a la población general.

Una posibilidad de reducir el error de selección es escoger mujeres al azar con lesiones sospechosas para la participación en el estudio. Esto reduce, pero no elimina completamente, el problema del error que puede ocurrir con las mujeres que lo rechazan.

Como con todos los estudios prospectivos, la biopsia con aguja debería ser interpretada por el patólogo sin el conocimiento de los resultados de la biopsia por escisión. El estudio nacional citado más arriba, basado en el razonamiento previo en el que todas las lesiones son extirpadas o que las mujeres son seguidas por lo menos tres años, puede clarificar la precisión de la biopsia con aguja. Desafortunadamente, también habrá mujeres en ese estudio que se pierdan para el seguimiento (más que probable los falsos negativos), y la proporción verdadera de falsos negativos no se conocerá.

Cualquier estudio que compare la biopsia con aguja con escisión después de la localización se colocara no más lejos de 0,5 cm de la lesión. Esta precisión es fácilmente alcanzable. Cualquier otra precisión reducida favorecería los resultados de la biopsia con aguja gruesa, y la BAG se comparará con la localización con aguja que no es tan exacta.

La biopsia con aguja implica un muestreo bastante al azar de una lesión diana. Habitualmente se obtienen cinco cilindros de muestra de todas las porciones del tejido. El error de un muestreo, en el que la aguja no es colocada en el cáncer, sino en el tejido cercano, es difícil de evitar y puede resultar en una prueba falsamente negativa. Como la meta de la biopsia por escisión es quitar la lesión entera, el error de



muestreo no es un problema. La dificultad con la biopsia con aguja es que, si la patología es benigna, una biopsia falsamente negativa pasará sin detectar hasta que la paciente vuelva (o acuda a otro sitio) con un cáncer mayor. Con la biopsia por escisión, la radiografía de la pieza proporciona una prueba inmediata de que la lesión ha sido quitada.

El uso de la biopsia con aguja guiada con métodos de imagen, para diferenciar las lesiones de mama benignas de las malignas, es una aproximación atractiva. En parte como respuesta al esfuerzo para reducir el coste del sistema de salud y, a la vez, reducir el nivel de invasión y el trauma necesario para hacer un diagnóstico y en parte en respuesta a la creencia de la biopsia abierta causa una cicatriz permanente, los médicos han desarrollado los procedimientos de biopsia con aguja guiada por métodos de imagen.

## **RESUMEN DE LA CONTROVERSIA DE LA BIOPSIA CON AGUJA**

Como consecuencia de las intensas presiones del mercado, que han enfrentado a los radiólogos con cirujanos en una batalla absurda sobre quién debe hacer las biopsias de mama, la biopsia con aguja guiada con métodos de imagen, ha sido aceptada como una alternativa de biopsia por escisión, a pesar de la falta de validación científica. Aunque los datos disponibles demuestran que la biopsia con aguja es menos exacta que la localización con aguja y biopsia por escisión correctamente realizadas, las

biopsias de mama guiadas con métodos de imagen han sido ampliamente definidas y son de uso extendido.

Si la biopsia con aguja va a sustituir a una localización con aguja y biopsia por escisión, la mujer debería ser informada de la menor precisión, de modo que ella pueda dar su consentimiento. Queda por ver si la tasa de falsos negativos de las biopsias con aguja sería aceptable cuando las mujeres con BAG falsamente negativas empiecen a aparecer.

## **BIOPSIA CON AGUJA DE LAS LESIONES DE LA MAMA**

### **BIOPSIA POR ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA**

La aspiración con aguja fina implica la colocación de dichas agujas (del 20 a 25 gauge, calibre) en las lesiones sospechosas, en un esfuerzo para aspirar células que se puedan utilizar para determinar el significado de la lesión en cuestión. Las células de cáncer de mama tienden a ser menos cohesivas y soltarse más que los tejidos normales. Estas células se quitan frecuentemente agitando una aguja muy fina en la lesión. Entonces pueden extenderse en una porta, permitir que se saquen al aire o fijarlas mediante un fijador para su interpretación y diagnóstico. Como los patólogos tienden a ser muy conservadores, es extremadamente raro que un citopatólogo experimentado haga un diagnóstico falsamente positivo. Como resultado de este conservadurismo y del error inherente al obtener la muestra con esta técnica, los falsos negativos con la citología pueden llegar hasta el 20%.

Durante muchos años, los médicos europeos han utilizado la biopsia por aspiración con aguja fina con guía estereotáxica (BAAF o FNAB en inglés, fine-needle aspiration biopsy) para determinar si una lesión de mama es benigna o maligna. Este acercamiento parece ser bastante exacto en manos altamente experimentadas. En 1.989, Azavedo y algunos colegas comunicaron 2.594 dirigidas con estereotaxia de lesiones no palpables (34). Se encontró citología benigna en 2.005 (77,3%) con 14 meses de seguimiento, sólo una (0,04%) de las lesiones que se determinaron como benignas con la BAAF se convirtió en un falso negativo cuando se diagnosticó el cáncer.

Aunque ha habido varios de estudios que han tratado de comparar la BAAF con la biopsia por escisión de mama, ninguno ha sido diseñado correctamente para valorar el abordaje científicamente (35-38). Como no todas estas mujeres tienen actualmente sus lesiones extirpadas y con muchas pueden haberse perdido la posibilidad de seguimiento, la mayoría de las series no conocen actualmente la proporción de falsos negativos de la BAAF guiada con métodos de imagen.

## **VENTAJAS**

La BAAF es ventajosa porque prácticamente no produce trauma y es bastante sencilla de realizar. Es raro incluso causar un hematoma con una aguja fina. No hay comunicaciones de diseminación de las células de cáncer con la BAAF en el trayecto de la aguja sembrándolas en otro sitio de la mama.

## **DESVENTAJAS**

También hay desventajas con la BAAF. La técnica depende mucho de la habilidad del individuo que realiza el procedimiento y de la interpretación individual de las extensiones. Esto incluye la cantidad de succión, si la hay, aplicada durante la aspiración y el vigor con el que la aguja oscila en el interior de la aguja diana. Muchos observadores han encontrado que si no es un técnico de citología o citopatólogo el que haga la aspiración, prepare los portas y valore los resultados cuando la paciente está aún disponible para aspirados adicionales, hay un alto porcentaje (del 20 al 30 %) de aspirados insatisfactorios.

Generalmente es posible para el citopatólogo hacer sólo el diagnóstico de cáncer, y no es habitual que sea capaz de determinar que las células representan cáncer invasivo o in situ. Además, el análisis de las preparaciones citológicas depende mucho de la capacidad y experiencia del que interpreta las extensiones. Hay pocos citopatólogos en los EE.UU con capacidad para la interpretación citológica de las lesiones de mama. Aunque hay consultas que confían en la BAAF, la mayoría han adoptado la BAG porque es menos operador dependiente y más fácil de interpretar para el patólogo medio.

## **BIOPSIA CON AGUJA GRUESA (BAG) O BIOPSIA CON AGUJA DE CILINDRO**

La BAG implica quitar pequeñas hebras o cilindros de tejido mamario, utilizando agujas con un rango comprendido desde 18 gauge hasta otras mayores, como el 11 gauge. Las hebras o cilindros se preparan y analizan como muestras histológicas.

### **VENTAJAS**

Hay varias ventajas con la BAG. Incluso utilizando agujas más gruesas, existe menor trauma con una biopsia con aguja que en una incisión quirúrgica y biopsia. La BAG guiada por métodos de imagen es considerablemente menos cara que una biopsia abierta.

Como utiliza agujas cargadas con muelles o sistemas de corte por succión, la BAG es más mecánica que la BAAF y menos operador dependiente. Como el material es histológico, puede ser interpretado por la mayoría de los patólogos que interpretan patología de mama, si se hace una muestra de cáncer invasivo, la presencia de la invasión se puede determinar en el cilindro, aunque el cáncer invasivo no se puede excluir si el cilindro histológico muestra cáncer in situ.

## **DESVENTAJAS**

La mayor desventaja de la BAG es que, como con cualquier procedimiento de biopsia con aguja, ésta puede perder el cáncer y proporcionar un resultado falsamente negativo. Utilizar agujas más gruesas añade mayor probabilidad de sangrado y hematoma. Ha habido al menos un caso conocido de siembra de células tumorales en el trayecto de una aguja muy gruesa en una BAG (39), aunque la viabilidad de esas células nunca se probó.

Como las agujas son gruesas, pueden desplazar grandes fragmentos del cáncer. Algunos patólogos sin experiencia han interpretado mal un cáncer intraductal que estaba empujado en el estroma normal como cáncer invasivo, cuando no había verdadera invasión.

## **GUIA POR IMAGEN PARA LAS BIOPSIAS CON AGUJA**

Debido al gran auge del marketing ocurrido tras la introducción de biopsia con aguja guiada por estereotaxia, muchos médicos confunden la biopsia con aguja con la guía por imagen. Hay muchas maneras de guiar a las agujas hacia una anomalía significativa para la BAAF, BAG, aspiración de quistes o localización de agujas. Los sistemas de biopsia son en su mayor parte, independientes de los sistemas de guía por imagen. Por tanto, las agujas pueden colocarse en todos estos procedimientos

utilizando la mamografía, ultra sonidos, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética y estudios de medicina nuclear.

### **INDICACIONES DE LA BIOPSIA CON AGUJA**

Las indicaciones de la biopsia con aguja probablemente evolucionarán conforme se desarrollen nuevas aproximaciones al diagnóstico y tratamiento de cáncer de mama.

Aunque más y más lesiones palpables están siendo sometidas a biopsia bajo guía con imagen, en la creencia infundadas, que es más exacto que la biopsia guiada clínicamente para estas lesiones, lo siguiente es la revisión del uso de la biopsia con aguja guiada por imagen de las lesiones no palpables.

### **LESIONES NO PALPABLES QUE PUEDEN CONSIDERARSE PARA UNA BIOPSIA CON AGUJA**

1. Lesiones que tienen una probabilidad de cáncer que es mayor del 2% y que necesitan biopsia quirúrgica.
2. Lesiones con alta probabilidad de cáncer.
3. Lesiones que son probablemente benignas, pero la ansiedad de la paciente es demasiado grande para permitir un intervalo corto de seguimiento o el diagnóstico con la aguja puede mostrar ser más coste - efectivo que el intervalo corto de seguimiento.

La mayoría de los que proponen la biopsia con aguja están de acuerdo en que las lesiones que preocupan lo suficiente como para realizar una biopsia quirúrgica por escisión podrían obtener beneficio de una biopsia guiada con imagen. En el sistema BIRADS, del Colegio Americano de Radiología, hay lesiones en la categoría 4 (p. ej., sospechosas: se debe considerar biopsia) y categoría 5 (p. ej., alta probabilidad de malignidad). Si una lesión con alguna sospecha de malignidad se demuestra que es benigna con un gran grado de precisión, entonces la biopsia con aguja puede utilizarse para evitar la biopsia abierta. La diferencia está en determinar cuándo un resultado benigno es fiable. Los que proponen la biopsia con aguja advierten que si un resultado benigno no es concordante con un diagnóstico esperado de la malignidad, entonces la biopsia con aguja se debe ignorar y se debería repetir, o la lesión debería ser extirpada quirúrgicamente. Lo que nunca se ha dilucidado es el hecho que todas las lesiones de las categorías 4 y 5 sean consideradas sospechosas de malignidad. Lo que constituye un resultado concordante de biopsia benigna se convierte en una decisión subjetiva.

Es bastante seguro confiar en una biopsia con aguja que revela un fibroadenoma si la lesión que es biopsiada es redonda, ovalada o lobulada. Si la mayoría de las calcificaciones se quitan utilizando un sistema de biopsia con aguja de una lesión pequeña y los resultados son de adenosis o tejido fibroquístico con calcificaciones, éstos son suficientemente concordantes.

Si no se quita ninguna calcificación o sólo unas pocas o la sospecha de malignidad es muy alta, el operador debería no confiar en un resultado benigno de la biopsia.



Si la biopsia con aguja revela hiperplasia atípica, está indicada una biopsia por escisión, porque un alto porcentaje de estas se prueba que son CDIS (carcinoma ductal in situ) cuando se quita la lesión (28). Si un área de distorsión arquitectural espiculada produce un resultado de biopsia benigna, se debe realizar la escisión, porque el diagnóstico de cicatriz radial no puede ser hecho con confianza con la biopsia con aguja y la lesión puede aún representar malignidad.

Si una lesión tiene alta probabilidad de malignidad, un resultado benigno no es fiable y se sugiere una biopsia por escisión. La ventaja de hacer un diagnóstico de cáncer con la biopsia con aguja es que permite al cirujano discutir las opciones con la paciente antes de cualquier cirugía mayor. Si la paciente elige la tumorectomía y radioterapia, hay una oportunidad de realizar sólo un único procedimiento quirúrgico con una escisión amplia y disección axilar y una única anestesia. De forma análoga si se elige la mastectomía, la biopsia quirúrgica puede evitarse y solo se necesita un único procedimiento quirúrgico y anestésico.

La debilidad de esta aproximación es que, influido por el conocimiento de que la paciente tiene cáncer, el cirujano puede quitar una pieza de tejido mucho mayor de lo necesario para intentar asegurar unos bordes libres en una única operación, mientras que el paciente preferiría que le hubieran quitado la lesión con sólo una pequeña cantidad de tejido circundante como biopsia por escisión previa a cualquier diagnóstico. Esta escisión menor podría, de hecho, ser suficiente si los márgenes están limpios.

A la inversa, incluso sabiendo que la paciente tiene cáncer de mama, no se pueden evitar dos procedimientos quirúrgicos. Si los márgenes son positivos tras la biopsia terapéutica, entonces puede ser necesaria una nueva escisión o una mastectomía como segundo procedimiento quirúrgico y la biopsia con aguja habría añadido un gasto innecesario.

Si la habilidad de confiar en la valoración de los primeros ganglios auxiliares de drenaje (ganglio centinela) como una indicación de que el estadio ganglionar es fiable, entonces la disección auxiliar completa no sería necesaria. Los ganglios centinelas pueden extirparse bajo anestesia local. También es posible que la valoración ganglionar se convirtiera en innecesaria. Estos desarrollos afectarán al beneficio de la biopsia con aguja y su valor podría disminuir.

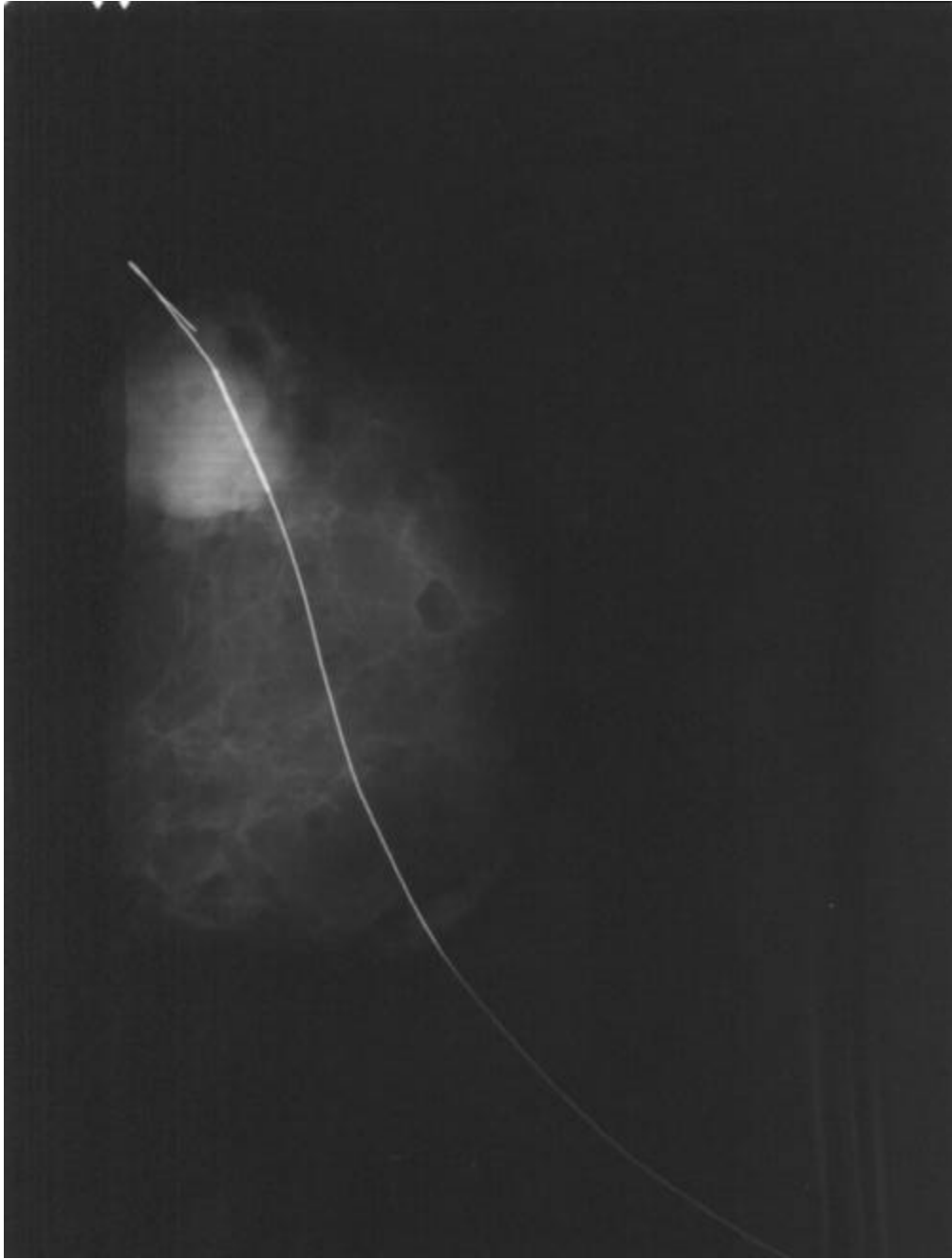


Figura 3

Pieza quirúrgica de masa en el cuadrante superoexterno marcada arpón.

## **COLOCACION EXACTA DE LA AGUJA**

La seguridad y precisión son de una importancia primordial al realizar una biopsia. Incluso en situaciones donde la biopsia con aguja se utiliza para establecer el diagnóstico, las lesiones malignas aún deben ser extirpadas y una guía exacta para el cirujano es importante. Como las lesiones detectadas por la mamografía no son palpables, se han diseñado métodos para colocar las agujas para muestras y colocar guías para dirigir al cirujano hacia el tejido sospechoso.

## **LOCALIZACION DE AGUJA Y BIOPSIA POR ESCISION**

Como los procedimientos de biopsia con aguja se hacen más comunes, la localización de aguja y la biopsia por escisión serán menos comunes para diagnósticos y más comúnmente utilizados para dirigir la escisión o el tratamiento ablativo de los cánceres diagnosticados por biopsia con aguja o guiar otros procedimientos diagnósticos potencialmente menos invasivos. A pesar de esto, como siempre se puede conseguir una muestra con aguja exacta, aún hay gran número de ejemplos en los que la biopsia por escisión tras el procedimiento de localización es necesaria para el diagnóstico y tratamiento.

El procedimiento de localización de la aguja y biopsia por escisión puede ser muy seguro y, si se realiza adecuadamente, extremadamente exacto como se diseñan nuevas técnicas para diferenciar las lesiones benignas de las malignas, debería compararse la precisión de la localización de agujas y biopsia quirúrgicas para determinar su precisión y eficacia.

### **LOCALIZACION PREOPERATORIA DE AGUJAS PARA UNA BIOPSIA POR ESCISION**

Las lesiones clínicamente ocultas, detectadas por la mamografía, son, probablemente, un estudio más precoz que las lesiones palpables, y una aproximación agresiva está justificada si se van a diagnosticar las lesiones más precoces. Los criterios que deben indicar una biopsia son pulidos continuamente. Es probable que el análisis morfológico, unido con la citología por aspiración con aguja fina o BAG, reduciría la necesidad de biopsias abiertas por escisión. Tras localización con aguja sigue siendo el método diagnóstico más preciso. La proporción de falsos negativos para la escisión guiada debería ser muy baja. El fallo para quitar un cáncer de mama tras localización con aguja debería ser menor del 1%.

No sólo una localización correctamente realizada segura y exacta, sino la radiografía de la pieza puede confirmar inmediatamente si la lesión se ha eliminado de modo que, si no ha sido así, la biopsia se puede repetir inmediatamente. Teniendo tejido quirúrgicamente extirpado, los patólogos pueden proporcionar una valoración más

completa de la lesión que la del material de la biopsia con aguja. Incluso si las biopsias con aguja se utilizan para el diagnóstico primario, una vez el cáncer es detectado, una localización exacta de la aguja es necesaria para guiar la extirpación quirúrgica óptima de la lesión para el tratamiento.

En particular, para las biopsias diagnósticas es importante una guía muy exacta para la escisión quirúrgica de las lesiones de mama, no sólo para asegurar que la lesión está eliminada, sino para minimizar la morbilidad y el daño estético. La resección de cuadrantes para procedimientos diagnósticos está absolutamente contraindicada, porque es inexacta y da como resultado la extirpación innecesaria de grandes cantidades de tejido. La mayoría de lesiones mamográficamente detectadas son benignas. Consecuentemente, cuando el grado de sospecha es bajo, la meta de la biopsia por escisión debería ser quitar tan poco tejido mamario como fuese necesario para hacer el diagnóstico exacto. Si los criterios morfológicos sugieren malignidad, se recomienda una escisión más amplia para intentar obtener márgenes libres de tumor para reducir la necesidad de una nueva escisión. Como para todos los procedimientos, la seguridad para la paciente debería ser consideración prioritaria. Las técnicas utilizadas para la colocación de agujas para la localización preoperatoria pueden usarse también para situar agujas exactamente en biopsias con aguja.

## **ESTIMACION DE LA LOCALIZACION DE UNA LESION**

Es inexacto intentar relacionar la posición actual de una lesión, cuando la paciente está acostada en su pino en la mesa de quirófano, basándose en las mamografías en las que la mama fue vigorosamente comprimida y retirada de la pared costal con la paciente en bipedestación. Indicar la localización de la lesión con marcas en la piel es fiable sólo si la lesión está inmediatamente por debajo de la misma. Hay mucha elasticidad en las estructuras internas de la mama como para permitir una localización exacta por las coordenadas en la piel.

Para minimizar el volumen de tejido extirpado, la meta de la localización preoperatoria exacta debería ser colocar la aguja a través o a lo largo de la lesión. Utilizando la técnica descrita en la sección siguiente, una aguja puede ser colocada rutinariamente dentro de los 5 mm de una lesión (29). Cualquier distancia más lejana que ésta debería ser aceptable. Si se obtiene una valoración citológica o cilindros de muestra, entonces la aguja debe estar colocada en la lesión.

## **LOCALIZACION TRIDIMENSIONAL DE UNA LESION OCULTA**

Una recomendación para la biopsia de una lesión no palpable no se debería hacer a menos que la localización de la lesión se entienda en las tres dimensiones. La localización tridimensional de una lesión dentro de la mama es habitualmente clara en

las proyecciones estándares. El screening estándar lateral es la proyección oblicua mediolateral (OML) y, consecuentemente, la localización de una lesión puede estar distorsionada de alguna manera. Una proyección lateral estricta (ortogonal con la craneocaudal {CC}) es útil para colocar la aguja.

Ocasionalmente, una lesión es sólo visible en una proyección. Antes de recomendar una biopsia, el radiólogo debería tener confianza en la habilidad para colocar la punta de una aguja en la lesión. Si la lesión se ve sólo en una proyección, el radiólogo debe tener confianza en que la lesión es real.

Generalmente, es mejor volver a la proyección en la que se veía la lesión y trabajar desde ahí. Las compresiones localizadas pueden utilizarse para extender mecánicamente las estructuras superpuestas (40). Cambiar el ángulo del rayo incidente, rotando el tubo relativo a la mama o enrollando el tejido de ésta para reorientar las estructuras superpuestas, puede ayudar a diferenciar una lesión verdadera de una superposición de estructuras benignas (sombra de la suma) (41). Utilizando estas técnicas de paralaje y el aparente giro de la lesión relativo a las otras estructuras mamarias, se puede verificar una lesión y también determinar simultáneamente su localización en la mama.

Una vez que se determina la localización de una lesión, puede ser exactamente demostrada en una proyección ortogonal. Si la localización general de la lesión es conocida, se puede usar un método alternativo de colocación de agujas, utilizando estereotaxia muy sencilla y la relación geométrica simple de triángulos similares para



realizar una localización exacta (42). Esto puede ser particularmente útil cuando una lesión es difícil de proyectar en dos planos ortogonales.

Si estos métodos fallan o se desea un abordaje más anterior, los ultrasonidos pueden utilizarse para localizar masas (43) y guiar la localización.

Si las proyecciones rotadas y los ultrasonidos fallan para triangular una lesión, la TC puede utilizarse para guiar la localización (44). Una masa que está rodeada por grasa es habitualmente identificable en la TC. Esta técnica generalmente no es capaz de demostrar microcalcificaciones agrupadas a menos que halla suficiente número en un volumen aislado de tejido mamario para evitar la dilución de atenuación por volumen parcial. Si la lesión puede localizarse por TC, las guías para el cirujano pueden colocarse bajo TC.

## **CONSIDERACIONES GENERALES PARA LA LOCALIZACION DE AGUJAS PREOPERATORIAS**

Se han diseñado muchas aproximaciones para guiar al cirujano hacia una lesión no palpable, pero todos los métodos exactos necesitan la colocación de una aguja en o a través del volumen de tejido en cuestión.

Aunque se ha dedicado mucha atención a la localización de las agujas, los cirujanos raramente han discutido las ventajas y desventajas de las distintas aproximaciones quirúrgicas. La mayoría de los artículos publicados en la literatura quirúrgica sobre la localización de agujas y la escisión quirúrgica han venido de una serie donde el

cirujano requirió que las guías se colocasen desde la parte frontal de la mama. Esto es inexacto y ha llevado a la percepción de que se necesita quitar grandes cantidades de tejido. Una localización exacta puede permitir eliminar sólo una pequeña cantidad de tejido.

El cirujano debe entender que las biopsias de lesiones clínicamente ocultas requieren atención al detalle. Una disección quirúrgica cuidadosa evita que se descoloquen las agujas o guías (literalmente alambres, pero se llaman guías) cortantes. El radiólogo, cirujano y patólogo deben trabajar muy unidos. El radiólogo es responsable de reconocer las características de las lesiones preocupantes y debe evitar recomendar biopsia de lesiones que son característicamente benignas o probablemente benignas. Técnicas de localización seguras y exactas permiten la valoración agresiva de lesiones indeterminadas mientras que son pequeñas y dan como resultado una reducción en el estadio al diagnóstico y una reducción de la mortalidad global del cáncer de mama.

### **ELECCION DE LA GUIA PARA LA LOCALIZACION**

La elección actual de la guía mecánica que se utiliza depende de las preferencias del radiólogo y del cirujano. Hay muchos sistemas disponibles, que varían desde las agujas hipodérmicas más a mano hasta instrumentos de localización especialmente diseñados.

## **AGUJAS HIPODERMICAS CONVENCIONALES**

Una aguja hipodérmica convencional es la guía más simple para la localización preoperatoria de lesiones de la mama. La aguja debe ser de suficiente longitud para pasar a través (o muy inmediata) y más allá de la lesión cuando la aguja se visualiza con compresión perpendicular a su trayectoria para asegurar que el tejido sospechoso no se escape de la punta de la aguja.

### **VENTAJAS**

Las agujas convencionales son guías extremadamente simples para colocar en la mama. Como son rígidas, el cirujano puede torsionar el vástago y sentir la aguja para delimitar su trayectoria dentro del tejido mamario. Una aguja recta se quita o se vuelve a colocar fácilmente si su relación con la lesión no es óptima.

### **DESVENTAJAS**

La desventaja de una sencilla aguja es que puede ser descolocada fácil y accidentalmente de los tejidos. Además, no proporciona un indicador estable tridimensional de la profundidad de la lesión. La protrusión de la cabeza de la aguja por encima de la piel puede dar como resultado en que sea agarrada de forma inadvertida y retirada prematuramente de la mama. Hemos modificado la aguja hipodérmica para evitar este problema formando una superficie plana para hacer salir

su vástago proximal. La aguja de cabeza plana se consigue doblando una aguja estándar del 22g. de punción lumbar. El estilete se retira de la punta de la aguja, pero se deja en la aguja para dar fuerza cuando se dobla ésta. La cabeza se quita y la porción proximal del vástago se dobla en un ángulo recto y después en una espiral. Esto crea una aguja de cabeza plana (que puede modelarse a distintas longitudes) que puede ser insertada a través de la piel de forma similar a una chincheta. Como la espiral proximal se hace de la aguja, la lesión se puede ver a través de ella.

Muchos cirujanos encuentran suficiente una aguja recta, pero sólo proporciona una precisión bidimensional. El cirujano debe estimar la distancia de la lesión según su vástago. También existe la posibilidad que el movimiento de la mama cause que la lesión se escape de la aguja.

### **SISTEMAS DE ARPON GUIA**

En 1997, Hall y Frank describieron el uso de una guía con un arpón o anzuelo formado en su punta. Esto se introdujo cerca de la lesión para anclar el tejido y guiar al cirujano hacia una anomalía no palpable. En su sistema, la guía se colocaba en una aguja con arpón protuyendo de la punta y doblando hacia atrás a lo largo del vástago de la aguja. El sistema requería una incisión en la piel y entonces la aguja, con el arpón protuyendo, era empujado en los tejidos de la mama. Como el arpón estaba fuera de la punta de la aguja, ésta sólo podía avanzar hacia delante. Una vez que la aguja se retiraba, el arpón se insertaba en el tejido y no podía ser retirado (45). Proporcionaba un anclaje estable tridimensional para la guía.

El concepto de arpón se modificó para permitir una colocación más exacta. Doblando más la punta de la guía se forma el muelle. Esto permite que el arpón esté contenido por entero a la aguja (46). Estas agujas pueden colocarse (y recolocarse) asta que se logre exactamente la localización deseada relativa a la lesión. Una vez se consigue una posición satisfactoria, la guía puede insertarse a través de la cabeza y hacia abajo por el vástago de la aguja. Retirando la aguja sobre la guía, el arpón comprimido es liberado y enganchado en el volumen de tejido apropiado. Como el instrumento que lo lleva es esencialmente una aguja hipodérmica, se pueden aspirar las lesiones a través de la misma aguja, de modo que si la lesión se prueba que es un quiste y aspira líquido, la biopsia esta terminada. Si se prueba que la lesión es sólida y no un quiste, se puede cargar una guía para anclarla en el tejido sin introducir la segunda aguja (47).

### **EL INFORME MAMOGRAFICO: CATEGORIA BIRADS**

Los informes mamográficos han presentado una gran variabilidad en los términos utilizados y múltiples modelos de informes que dan lugar a diferentes interpretaciones por parte del clínico, con el fin de solucionar esta situación el Colegio americano de Radiología (CAR) en 1986 , desarrolló un programa de acreditación y certificación de equipos de mamografía , de requisitos para radiólogos y tecnólogos y normas de control de calidad.

Para lograr que los informes mamográficos fueran precisos , comprensibles y directivos el CAR, asesorado pro entidades de salud de los EEUU como el Instituto

Nacional de Cáncer, el Centro para control y prevención de enfermedades , la Oficina para la administración de Alimentos y Drogas , El Colegio Americano de Cirugía y el Colegio Americano de Patólogos, crearon el sistema BIRADS ( del inglés Breast Imaging Reporting and data System ) en el cual se normatiza el informe mamográfico y se establece una base de datos a nivel nacional.

Los objetivos del BIRADS son unificar el vocabulario y el formato del informe mamográfico, resaltar la importancia de la evaluación clínica y dar recomendaciones para la práctica de mamografías de tamizaje y diagnósticas. el documento además de facilitar la enseñanza , aclara la función del radiólogo en la patología de seno , así mismo permite establecer programas de control de calidad internos al correlacionar la conducta del informe mamográfico con el resultado final (seguimiento o estudio histológico ).

El documento consta de dos componentes : el mayor es un diccionario elaborado por un comité de terminología asesorado por un grupo de cirujanos y patólogos , el otro componente es una propuesta de formato para el informe mamográfico.

Las cuatro partes del informe mamográfico son :

- 1- Datos clínicos
- 2- Composición del seno
- 3- Cuerpo del reporte
- 4- Impresión final

La composición del seno es determinada según las siguientes cuatro clases :

- 1- Reemplazo casi total por grasa(reemplazo graso)

- 2- Densidad fibroglandular diseminada que podría ocultar una lesión (densidad fibroglandular dominante )
- 3- Tejido del seno heterógeneamente denso el cual puede disminuir la sensibilidad del estudio (seno denso)
- 4- Extremadamente denso lo cual disminuye la sensibilidad de la mamografía (seno hiperdenso)

En la última parte del informe se dan las recomendaciones de acuerdo a las siguientes categorías :

#### **CATEGORIA BIRADS 0: EVALUACION INCOMPLETA.**

Se requieren imágenes adicionales para una valoración adecuada. Se utiliza ocasionalmente en estudios de tamizaje, muy rara vez en mamografías diagnósticas.

#### **CATEGORIA BIRADS 2: NEGATIVA**

No requiere ningún comentario, el tejido fibroglandular es simétrico , no hay masas , distorsión de la arquitectura ni calcificaciones sospechosas. Se recomienda mamografía en un año.

#### **CATEGORIA BIRADS 3: HALLAZGOS PROBABLEMENTE BENIGNOS.**

Esta categoría se usa para los hallazgos que tienen muy poca probabilidad de ser malignos (menos del 2%) es prudente su observación en un corto período de tiempo para asegurar su estabilidad radiológica, estas lesiones son Calcificaciones agrupadas

redondeadas u ovaladas, masa sólida circunscrita no palpable, asimetría focal no palpable , múltiples lesiones similares, áreas de distorsión de la arquitectura sin aumento de la densidad focal, conducto dilatado único sin secreción por el pezón. se recomienda mamografía del seno con hallazgos positivos e los seis meses y bilateral a los 12 y 24 meses.

#### **CATEGORIA BIRADS 4: ANORMALIDAD SOSPECHOSA.**

No es característica del Ca de seno pero tiene alta probabilidad de ser maligna( 10%-20%). esta categoría es cuatro veces más frecuente que la categoría BIRADS 5. Se recomienda estudio histológico (biopsia). Las lesiones que constituyen esta categoría (baja a intermedia probabilidad ) son : masa no palpable y bien circunscrita con más del 25% de sus bordes obscurecidos, masa microlobulada, microcalcificaciones amorfas.

#### **CATEGORIA BIRADS 5: ALTAMENTE SUGESTIVO DE MALIGNIDAD**

Lesiones con alta probabilidad mamográfica de ser malignas (70%-80%), por lo tanto la biopsia es obligatoria. Estas lesiones son: masa densa, irregular o espículada y calcificaciones pleomórficas o ramificadas.



## 4. DISEÑO METODOLOGICO

### A-TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio descriptivo, retrospectivo.

### B- METODOS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

La recolección de datos se realizará mediante la revisión de historias clínicas de pacientes sometidas a biopsias guiadas por arpón de lesiones mamarias en el ISS en el periodo comprendido entre junio de 2000 a diciembre de 2001, la recolección de datos se realizará con un formulario diseñado para tal fin. Se utilizará el programa de información epidemiológica EPINFO 2000 para el análisis de los datos recolectados

C- PLAN DE ANALISIS, Se emplearán medidas de tendencia central, descripción de frecuencias y cruce de variables.se aplicarán pruebas de significancia dependiendo del tipo de variable.

### D -POBLACIÓN DE REFERENCIA

Son las pacientes afiliadas al ISS ( cotizantes , beneficiarias , pensionadas)atendidas en el servicio de radiología o a la consulta de seno a quienes se les realizó

marcación de la lesión mamaria con arpón , en el período comprendido entre junio de 2000 diciembre de 20001.

#### E- MUESTRA

La constituyen todas las pacientes vinculadas al ISS atendidas por la consulta de seno o radiología a quienes se les realizó marcación por arpón de la lesión mamaria que motivó este procedimiento

#### F- CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron todas la pacientes a quienes se les realizó la marcación de la lesión mamaria que motivó este procedimiento.

#### G- CRITERIOS DE EXCLUSION.

No aplica

## 5. VARIABLES

### EDAD

Es una variable numérica , equivalente a los años cumplidos desde el nacimiento hasta la fecha en la cual se realizó el procedimiento de la biopsia guiada por arpón.

### INDICACION DE LA BIOPSIA

Es una variable de tipo nominal y se obtiene al establecer la causa por la cual se lleva a la paciente a biopsia quirúrgica, entre las cuales se encuentran, masa sólida no palpable , redonda oval o macrolobulada con calcificaciones , irregularidad en los márgenes ,microlubulación y oscurecimiento de más del 25% de sus bordes , calcificaciones clasificadas como indeterminadas , algunas lesiones clasificadas ultrasonográficamente como indeterminadas ,las cuales incluyen quistes con septos o masas palpables circunscritas de difícil abordaje ecográfico, con o sin microcalcificaciones, masas irregulares espiculadas, palpables o no, microcalcificaciones de alta densidad , pleomórficas , ramificadas o lineales, agrupadas y pacientes con enfermedad multicéntrica y/o multifocal.

### HALLAZGOS MAMOGRAFICOS

Es una variable de tipo nominal y hace referencia a aquellas anomalías consideradas patológicas por el radiólogo como masas , microcalcificaciones , densidades asimétricas o distorsión parenquimatosa.

## HALLAZGOS ECOGRAFICOS

Es una variable nominal y hace referencia a aquellas anormalidades encontradas en el examen ecográfico, tales lesiones sólidas, distorsiones del parenquima o asimetrías focales de densidad del parenquima

## CATEGORIAS MAMOGRAFICAS

Es una variable de tipo ordinal y se establece de acuerdo a la clasificación de los hallazgos ,realizada por el Colegio Americano de Radiología, las cuales orientan hacia la posibilidad de estar ante una lesión maligna.

## **6. RESULTADO HISTOPATOLOGICO DE LA BIOPSIA QUIRURUGICA GUIADA POR ARPON.**

Es una variable de tipo nominal y se determina de acuerdo a la lectura realizada por el patólogo del tejido biopsiado marcado con arpón.

### **HALLAZGOS CLINICOS**

Es una variable nominal y se determina de acuerdo a lo encontrado en el examen físico realizado por el medico de la consulta de seno

### **REPRESENTATIVIDAD DE LA MUESTRA**

Es una variable nominal y se determina de acuerdo a la calidad de la muestra biopsiada que permita concluir un diagnostico histopatologico.

## VARIABLES BAJO ESTUDIO

Variable	Definición	Tipo	Nivel operativo
Edad	Tiempo cronológico vivido	Numérico (razón)	Años
Indicacion biopsia guiada por arpón	Presencia de masas palpables o no palpables	Nominal	Masas palpables , no palpables. Microcalcificaciones, distorsiiones del parenquima, alteracion en la densidad del parenquima
Representatividad de la muestra	Muestra adecuada o inadecuada	nominal	Diagnostica, no diagnostica
Historia clínica	Número de identificación del paciente en la institución equivalente a cédula de ciudadanía	numérica	
Hallazgos clinicos	Anormalidades encontradas al examen físico	nominal	Masa palpable Dolor asintomática
Hallazgos ecograficos	Anormalidades encontradas en la ecografia	nominal	Asimetrías focales de densidad, distorsrdion del tejido Lesión sólida (Unica, múltiple)
Hallazgos mamograficos	Anormalidades encontradas en el estudio mamografico	nominal	Clasificacion BIRADSI,II,III,IV, V
	Visibilidad de la lesion en mamografia	nominal	Lesion visible ,no visible
Localizacion de la lesion	Ubicacion topográfica de la lesion	nominal	GMD, GMI, CSE, CSI, CIE, CII

Hallazgos histopatológicos	Características histopatológicas del tejido observado.	nominal	
----------------------------	--	---------	--

## **7. DISCUSION Y RESULTADOS**

El uso de la biopsia con aguja guiada por métodos de imagen, para diferenciar las lesiones de mama benignas de las malignas, es una aproximación diagnóstica muy útil y valiosa. En parte como respuesta al esfuerzo de reducir el coste del sistema de salud y a la vez, reducir el nivel de invasión y el trauma necesario para hacer un diagnóstico y en parte en respuesta a la creencia de que la biopsia abierta causa una cicatriz permanente, los médicos han desarrollado los procedimientos de biopsia con aguja guiada por métodos de imagen.

### **PROMEDIO DE EDAD**

El promedio de edad fue 53.3 años con una mediana de 52, un mínimo de 31 y un máximo de 8. El 55% del total de las pacientes se encuentra en el grupo de 40 a 59 años de edad.

### **INDICACIONES DE LA BIOPSIA**

En el 52.1% (49) de las pacientes existía la presencia de masa seguido de un 26%(25) con presencia de microcalcificaciones ,el 7.4%(5) del total presentaron masa + microcalcificaciones el 5.3%(5) tenían asimetría de la densidad ; el restante presentaron combinaciones de los anteriores hallazgos.

### **HALLAZGOS CLINICOS**

El 96.3%(26) de las pacientes presentó masa y solo el 3.7%(1) cambios en la piel.



#### HALLAZGOS MAMOGRAFICOS

El 45.7%(42) presentó masa , el 29.3%(27) microcalcificaciones , los dos hallazgos anteriores asociados el 9.8%(9) ;asimetría en la densidad el 6.5%(6) del total y el 2.2%(2) presentaron distorsiones del parénquima.

#### CATEGORIAS MAMOGRAFICAS

El 85.1%(80) se clasificó en la categoría IV y el 12.8%(12) en el grupo V

#### HALLAZGOS ECOGRAFICOS

El 58.5%(48 ) presentó lesión sólida , el 30%(25) de ellas tuvo reporte disponible y el 9.8%(8) del total tuvo un resultado normal en ecografía.

#### LESIONES INFLAMATORIAS

El 72.7%(8) presentó ectasia ductal y el 27.3%(4) otras lesiones inflamatorias.

#### LESIONES EPITELIALES BENIGNAS PROLIFERATIVAS

El 15.5%(11) presentó hiperplasia intaductal sin atipias+fibroadenoma ; el 12.7%(9) presentó hiperplasia intraductal con atipias+ adenosis, seguido de un 7%(5) con hiperplasia intraductal +adenosis y en un mismo porcentaje de pacientes son hiperplasia intraductal +condición fibroquística. El porcentaje restante corresponde a combinaciones de 1,4,12, 14 8 cada una 5.6%(3) pacientes por combinación )

## LESIONES EPITELIALES PROLIFERATIVAS MALIGNAS

El 81.8%(18) presentó carcinoma infiltrante ductal ; un 13%839 con un carcinoma in situ y 4.5%(1) con carcinoma infiltrante lobular.

## ANALISIS DE TABLAS

-Indicación de biopsia+hallazgo clínico: el 69.2%(18) correspondió al hallazgo de presencia de masa, el 15.4%(4) a microcalcificaciones y a masa +microcalcificaciones el 3.8%(1).

-Indicación de biopsia +hallazgo mamográfico : correspondió a la combinación de masa, microcalcificacionesl y distorsión del parénquima.

-Hallazgo mamográfico+categoría mamográfica :

Masa +BIRADS IV 48.1%(37)

Microcalcificaciones +BIRADS IV 33.8(26)

Asimetría +BIRADS IV 7.8%(6)

Masa +BIRADS V 18.2%(2)

Masa +BIRADS V 27.3%(3)

Masa + microcalcificaciones + BIRADS V 18.2%(2)

Categoría mamográfica + lesión benigna

## ANEXOS

### HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN BIOPSIAS QUIRURGICAS MARCADAS POR ARPON

#### FORMULARIO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE-----CC-----FECHA-----  
PROCEDENCIA-----

Edad \_\_\_\_\_ años

#### INDICACION DE LA BIOPSIA

1-Masa no palpable	A.Si----- B.No-----
2-Microcalcificaciones	A. Si----- B.No-----
3-Asimetrías en la densidad	A. Si----- B.No-----
4-Distorsiones del parenquima	A. Si-----B No-----

#### B-HALLAZGOS CLINICOS

1-Masa palpable	A. Si----- B. No-----
2-adenopatías	A. Si----- B.No-----
3-retracción del pezón	A. Si-----B.No-----
4-cambios en la piel	A. Si----- B No-----

#### C-HALLAZGOS MAMOGRAFICOS

1- Masa	A. Si----- B.No-----
2- Microcalcificaciones	A.Si----- B.No-----
3-Asimetrías en al densidad	A.Si----- B.No-----
4- Distorsiones del parenquima	A.Si----- B.No---

D CATEGORIAS MAMOGRAFICAS: BIRADS I----- II----- III----- IV-----  
V-----

E- HALLAZGOS ECOGRAFICOS: 1. Lesion solida 2. Distorsion  
arquitectura 3. Asimetria focal

**HALLAZGOS DE BIOPSIAS DE LESIONES MAMARIAS MARCADAS  
CON ARPON**

**PATRON HISTOLOGICO TEJIDO**

**F- GLANDULA MAMARIA NORMAL** A. Si ..... B. No.....

**G-- LESIONES INFLAMATORIAS**

1- Ectasia ductal 2- Necrosis grasa 3- Galactocele 4-

Otras

**H-- LESIONES EPITELIALES BENIGNAS PROLIFERATIVAS**

1- Hiperplasia intraductal A. Con atipias B. Sin atipias

2- Fibroadenoma- 3- Adenoma 4- Papilomas 5-

Adenosis 6- Condicion fibroquistica

**I-- LESIONES EPITELIALES PROLIFERATIVAS MALIGNAS: Carcinoma:**

1- In Situ A - Ductal B- Papilar C- Lobular

2- Infiltrante: A- Ductal B- Medular C- Lobular D-

Tubular E- Papilar E- Otros

**IJ- LESIONES ESTROMALES**

1. Tumor PHYLLOIDES

2. Otras

**K – LESIONES LINFOIDES**

1- Linfoma

2-Otros

**L-- LESIONES METASTASICAS-**

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL PACIENTE SEGÚN INDICACIÓN BIOPSIA

	n	%
MASA	49	52.1
MICROCALCIFICACIONES	25	26.6
ASIMETRÍAS EN LA DENSIDAD	5	5.3
DISTORSIONES DEL PARENQUIMA	2	2.1
MASA + MICROCALCIFICACION	7	7.4
MASA + ASIMETRÍA EN LA DENSIDAD	1	1.1
MASA + DISTORSIONES DEL PARENQUIMA	1	1.1
MICROCALCIFICACIONES + ASIMETRÍAS EN LA DENSIDAD	2	2.1
ASIMETRÍA EN LA DENSIDAD + DISTORSIÓN DEL PARENQUIMA	1	1.1
MASA + MICROCALC + ASIMETRÍAS	1	1.1
Total	94	100

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES SEGÚN HALLAZGOS CLÍNICOS

MASA	26	96.3
DISTORSIONES DEL PARENQUIMA	1	3.7
Total	27	100.0

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES SEGÚN HALLAZGOS MAMOGRÁFICOS

MASA	42	45.7
MICROCALCIFICACIONES	27	29.3
ASIMETRÍAS EN LA DENSIDAD	6	6.5
DISTORSIONES DEL PARENQUIMA	2	2.2
MASA + MICROCALCIFICACIONES	9	9.8
MASA + ASIMETRÍAS	1	1.1
MASA + DISTORSIÓN DEL PARENQUIMA	1	1.1
MICROCALCIFICACIONES + ASIMETRÍA EN LA DENSIDAD	2	2.2
ASIMETRÍAS + DISTORSIONES DEL PARENQUIMA	1	1.1
MASA + MICROCALC. + DISTORSIONES DEL PARENQUIMA	1	1.1
	92	100.0

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN CATEGORÍAS MAMOGRÁFICAS

BIRARDS I	1	1.0
BIRARDS III	1	1.0
BIRARDS IV	80	80.0

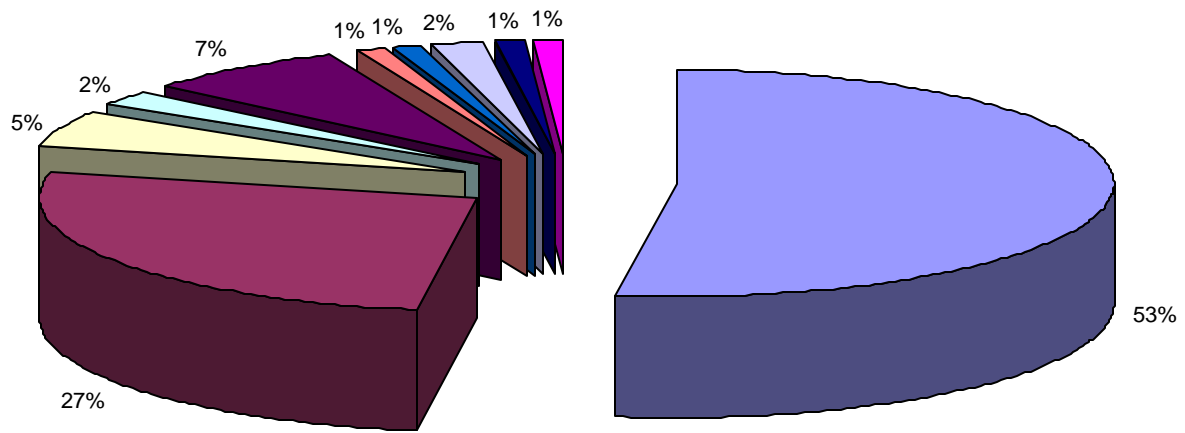
BIRARDS V	12	12.0
TOTAL	100	100.0
DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGÚN HALLAZGOS ECOGRAFICOS		
QUISTE COMPLEJO	48	58.5
SIN REPRESENTACIÓN ECOGRÁFICA	25	30.5
NO DISPONIBLE	1	1.2
LESIÓN QUISTICA	8	9.8
TOTAL	82	100.0
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS LESIONES INFLAMATORIAS		
ECTASIA DUCTAL	8	72.7
OTROS	3	27.3
TOTAL	11	100.0
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS LESIONES BENIGNAS PROLIFERATIVAS		
CONTENIDO DE QUISTE	4	5.6
HIPERPLASIA INTRADUCTAL	4	5.6
PAPILOMAS	3	4.2
MICROCALCIFICACIONES	3	4.2
HIPERPLASIA INTRADUCTAL + FIBROADENOMA	4	5.6
HIPERPLASIA + ADENOMA	2	2.8
HIPERPLASIA + PAPILOMA	4	5.6
HIPERPLASIA + CONDICIÓN FIBROQUISTICA	3	4.2
HIPERPLASIA + MICROCALCIFICACIONES	5	7.0
HIPERPLASIA + CONTENIDO DE QUISTE	3	4.2
FIBROADENOMA + CONDICIÓN FIBROQUISTICA	1	1.4
ADENOMA + MICROCALCIFICACIONES	1	1.4
PAPILOMAS + CONTENIDO DE QUISTE	1	1.4
CONDICIÓN FIBROQUISTICA + MICROCALCIFICACIONES	1	1.4
MICROCALCIFICACIONES + CONTENIDO DE QUISTE	1	1.4
HIPERPLASIA + FIBROADENOMA + MICROCALCIFICACIONES	2	2.8
HIPERPLASIA + ADENOMA + PAPILOMA	11	15.5
HIPERPLASIA + ADENOMA + MICROCALCIFICACIONES	9	12.7
HIPERPLASIA + ADENOMA + CONTENIDO DE QUISTE	5	7.0
HIPERPLASIA + PAPILOMA + MICROCALCIFICACIONES	1	1.4
ADENOMA+ CONDICIÓN FIBROQUISTICA+ CONTENIDO DE QUISTE	1	1.4
ADENOMA + MICROCALCIFICACIONES + CONTENIDO DE QUISTE	1	1.4
PAPILOMA + MICROCALCIFICACIONES + CONTENIDO DE QUISTE	1	1.4
TOTAL	71	100.0
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS		

LESIONES MALIGNASS PROLIFERATIVAS

CA - DUCTAL IN SITU	3	3.0
CA - INFILTRANTE DUCTAL	18	18.0
CA - INFILTRANTE LOBULAR	1	1.0
	100	100.0

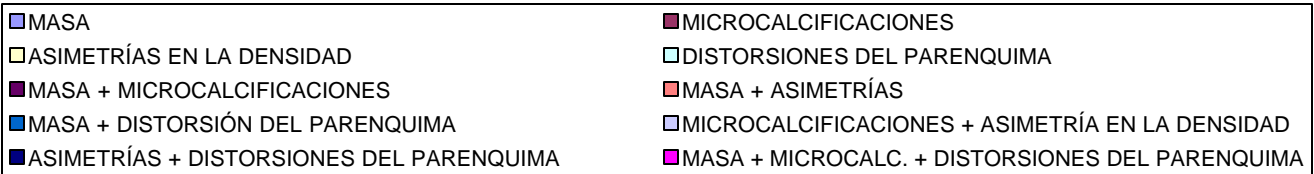
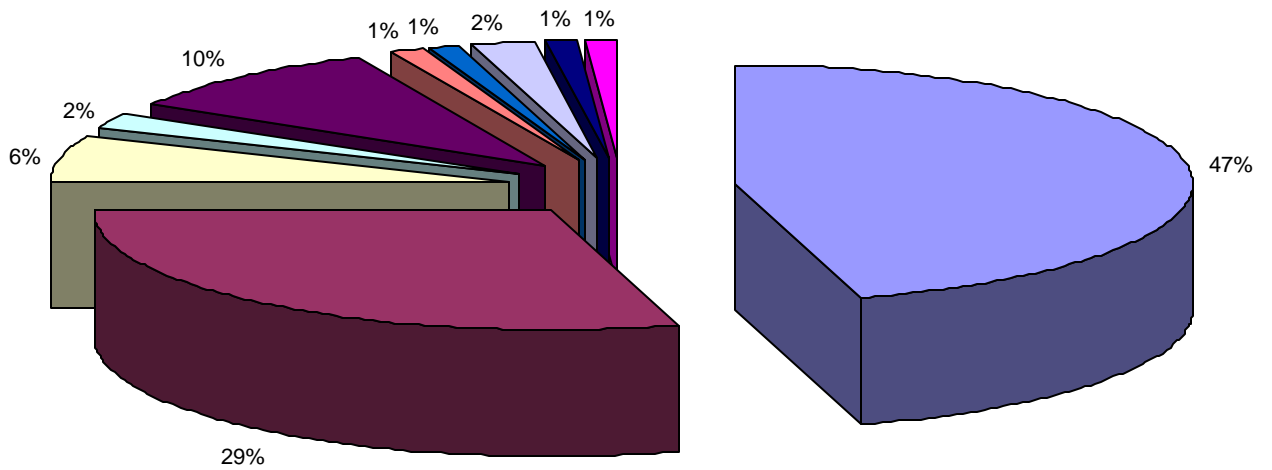
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS  
LESIONES ESTROMALES

TUMOR PHYLLOIDES	1	100.0
	100	

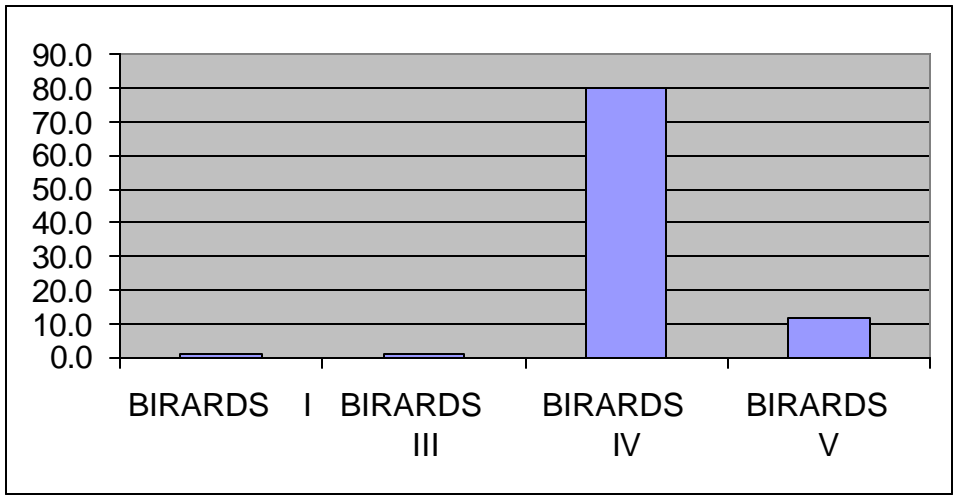


■ MASA	■ MICROCALCIFICACIONES
■ ASIMETRÍAS EN LA DENSIDAD	■ DISTORSIONES DEL PARENQUIMA
■ MASA + MICROCALCIFICACION	■ MASA + ASIMETRÍA EN LA DENSIDAD
■ MASA + DISTORSIONES DEL PARENQUIMA	■ MICROCALCIFICACIONES + ASIMETRÍAS EN LA DENSIDAD
■ ASIMETRÍA EN LA DENSIDAD + DISTORSIÓN DEL PARENQUIMA	■ MASA + MICROCALC + ASIMETRÍAS





DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES SEGÚN HALLAZGOS MAMOGRAFICOS



**DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN CATEGORÍA MAMOGRAFICA**

## CONCLUSIONES

-Los hallazgos clínicos correspondieron a las indicaciones de la biopsia al igual que los hallazgos mamográficos y estos se presentaron en mujeres mayores de 50 años

-La categoría mamográfica más frecuente fue la de BIRADS IV y esta correspondía en su mayoría a masa probablemente malignas. cuando se encontró la categoría BIRADS V se observó asociación específica con malignidad.

Como resultados relevantes están la presencia de mayor frecuencia de lesión inflamatoria (ectasia ductal) y como lesión epitelial benigna proliferativa la hiperplasia intraductal sin atipias.

-la lesión epitelial maligna proliferativa más representativa fue el carcinoma infiltrante ductal, lo cual se correlaciona con las estadísticas nacionales e internacionales de mayor frecuencia de presentación dentro del cáncer de seno.

-La biopsia quirúrgica guiada por arpón mostró efectividad en la localización de lesiones y en la aproximación al diagnóstico y manejo de las lesiones previamente descritas por mamografía

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bell DA, Hajdu SI, Urban JA, et al: Role of aspiration cytology in the diagnosis and management of mammary lesions in office practice, *Cancer* 51: 1182, 1983.
2. Frisell J, Eklund G, Nilsson R, et al. Additional value of fine needle aspiration biopsy in a mammographic screening trial, *Br J surg* 76: 840, 1989.
3. Lopes Cardozo P: Atlas of clinical cytology. Targa BVs - Haeterogenbosch, published by author, distributed by JB Lippincott, Philadelphia , 1976.
4. Preece PE, Hunter SM, Duguld HL, et al. Cytodiagnosis and other methods of biopsy in the modern management of breast cancer, *Semin Surg Oncol* 5:69, 1989.
5. Soderstrom N: Fine needle aspiration biopsy, New York, 1966, Grune & Stratton.
6. Abele Js, Miller TR, King EB, et al: Smearing techniques for the concentration of particles from fine needle aspiration biopsy, *Diagn Cytopathol* 1:59, 1985.
7. Auer Gu, Caspersson TO, Wallgren AS: DNA content and survival in mammary carcinoma, *Anal Quant Cytolol Histol* 2:161, 1980.
8. Charpin C, Andrac L, Habib MC, et al: Immunodetection in fine-needle aspirates and multiparametric (SAMBA) image analysis, *Cancer* 63-863, 1989.

9. Ciatto S, Catanio S, Breavetti P, et al: Fine-needle cytology of the breast: a controlled study of aspiration versus nonaspiration, *Diagn Cytopathol* 7:125, 1991.
10. Edelman AS, Waisman J: Stability of estrogen receptors in airdried smears of mammary tumors, *Acta Cytol* 32: 605, 1991.
11. Fornage BD, Faroux MJ, Simatos A: Breast masses: US-guided fine-needle aspiration biopsy, *Radiology* 162: 409, 1987.
12. Gent HJ, Sprenger E, Dowlatshahi K: Stereoataxic needle localization and cytological diagnosis of occult breast lesions, *Ann Surg* 204: 580, 1986.
13. Johnson TL, Kini SR: Cytologic and clinicopathologic features of abnormal nipple secretions: 225 cases, *Diagn Cytopathol* 7:17, 1991.
14. Keebler C: Cytopreparatory techniques. In Bibbo M, editor: *Comprehensive cytopathology*, Philadelphia, 1991, WB Saunders.
15. Klemi PJ, Joensuu H: Comparison of DNA ploidy in routine fine needle aspiration samples and paraffin-embedded tissue samples, *Anal Quant Cytol Histol* 10: 195, 1988.
16. Kline TS, Kline IK: *Guides to clinical aspiration biopsy breast*, New York, 1989, Igaku-Shoin.
17. Lofgren M, Andersson I, Lindholm K: Stereotactic fine-needle aspiration for cytologic diagnosis of nonpalpable breast lesions, *AJR* 154: 1191, 1990.

18. Marshall CJ, Schuman GB, Ward JH, et al: Cytologic identification of clinically occult proliferative breast disease in women with a family history of breast cancer, *Am J Clin Pathol* 95:157, 1991.
19. Masood S, Fryberg ER, McLellan GL, et al: Prospective evaluation of radiologically directed fine-needle aspiration biopsy of nonpalpable breast lesions, *Cancer* 66, 1480, 1990.
20. Reiner A, Reiner G, Spona J, et al: Estrogen receptor immunocytochemistry for preoperative determination of estrogen receptor status on fine - needle aspirates of breast cancer. *AM J Clin Patbol* 88:1629, 1988.
21. Bassett LW, Gold RH, Cove HC, Mammographic spectrum of traumatic fat necrosis, The fallibility of "pathognomonic" signs of carcinoma, *AJR Am J Roentgenol* 1978; 130: 119-122.
22. Gisvold JJ, Martin JK. Prebiopsy localization of nonpalpable breast lesions, *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143: 477.
23. Spivey GH, Perri BW, Clark VA, et al. Predicting the risk of cancer at the time of breast biopsy, *AM Surg*, 1982; 48: 326.
24. Parkern SH, Burbank F, Jackman RJ, et al. Percutaneous large-core breast biopsy: a multi-institutional study. *Radiology* 1994, 193: 359-364.



Hallazgos Histopatológicos de Lesiones Mamarias Obtenidas por Biopsia Quirúrgica previamente marcada con Arpón, realizadas en la Clínica San Pedro Claver entre Junio de 2000 y Diciembre de 2001.

## OBJETIVO PRINCIPAL MAMOGRAFIA

- \* Detección del cancer de mama oculto.
- \* Interrumpir la historia natural de la enfermedad (MTS)
- \*Prevenir y retrasar la muerte.
- \* Reducir la mortalidad.



No hay ninguna prueba que pueda diferenciar con fiabilidad lesiones benignas de las malignas con la misma precisión que el análisis Histológico.

Para obtener células o el tejido para el Dx adecuado debe realizarse una colocación exacta de la aguja.

- \* Biopsia quirúrgica (prueba de referencia)

Gold Standard - El VPP de la BP indicados con respecto al número BP indicadas.

- \* Mama, órgano seguro para biopsia.

- \* Complicaciones mínimas.

Guía por imagen para las biopsias con aguja.  
US, Mamografía, TAC, RNM.

## **Indicaciones de la Biopsia con Aguja**

- \* Lesiones no palpables.
- \* Lesiones con alta probabilidad de cancer.
- \* Lesiones Benignas: Ansiedad de la paciente.

**En las Biopsias diagnosticas, es importante una guía muy exacta para la excisión quirúrgica de la lesión y asegurar que la lesión será eliminada y minimizar los daños estéticos.**

**Una proyección lateral estricta y la craneocaudal, son útiles para la aproximación de la lesión.**

## **Elección de la guía para la localización.**

- \* Agujas Hipodérmicas.**
- \* Agujas Especiales (Arpón Guía).**

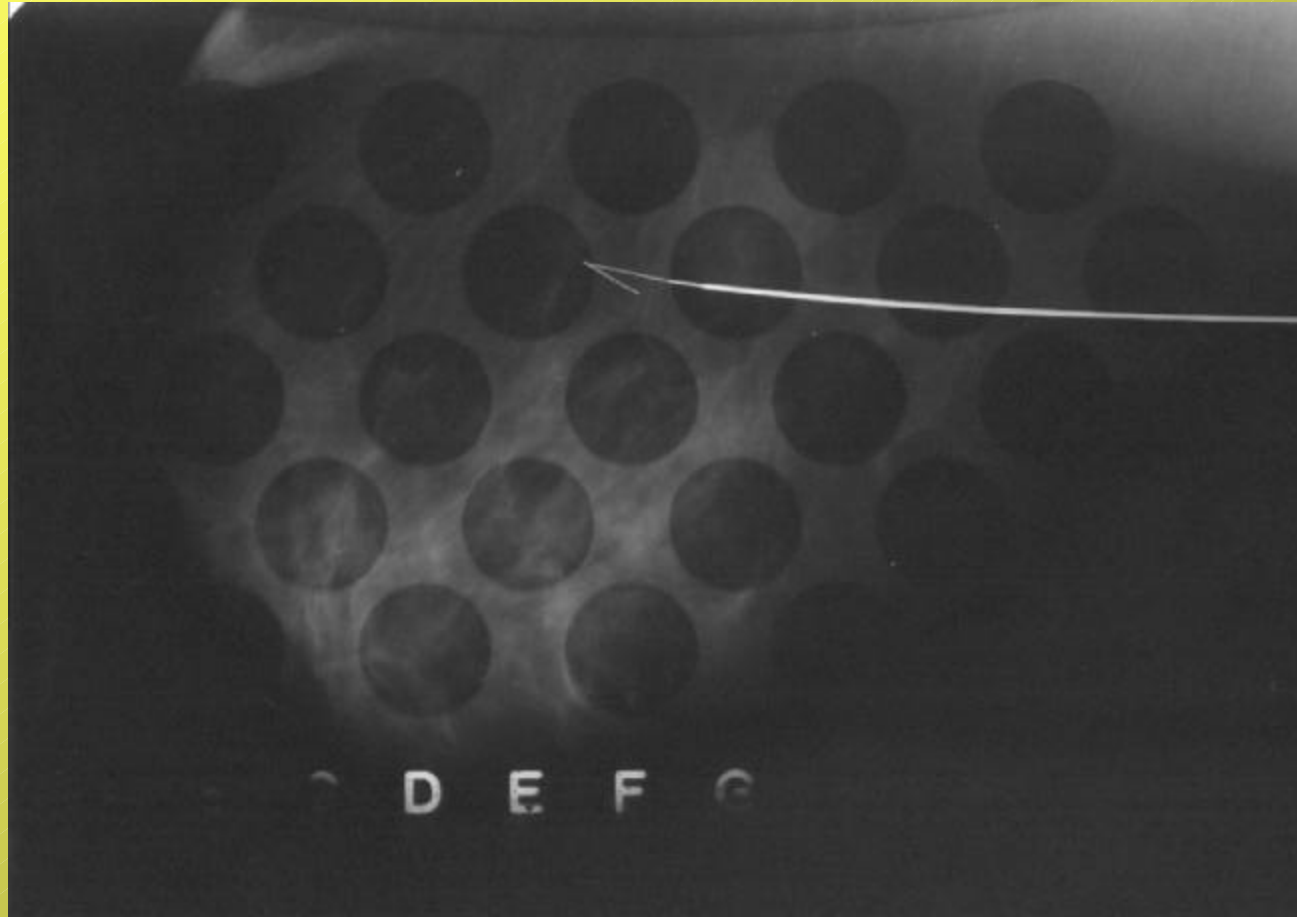
**1979, Hall y Frank: Guía con un arpón o anzuelo situado en la punta de la aguja.**

**Ventajas:**

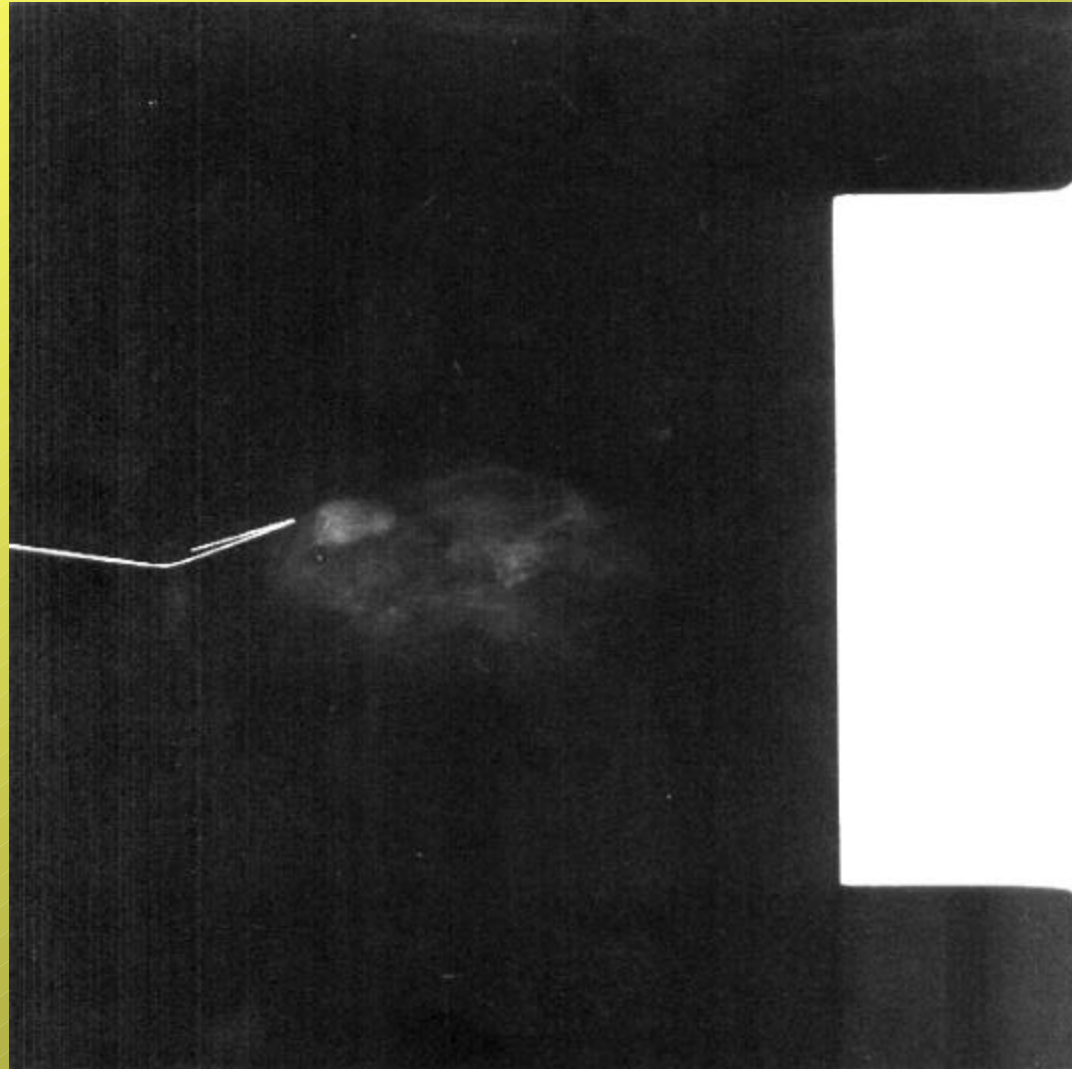
- \* Mayor Precisión.**
- \* Tridimensional.**
- \* Flexibilidad.**
- \* Confortable.**



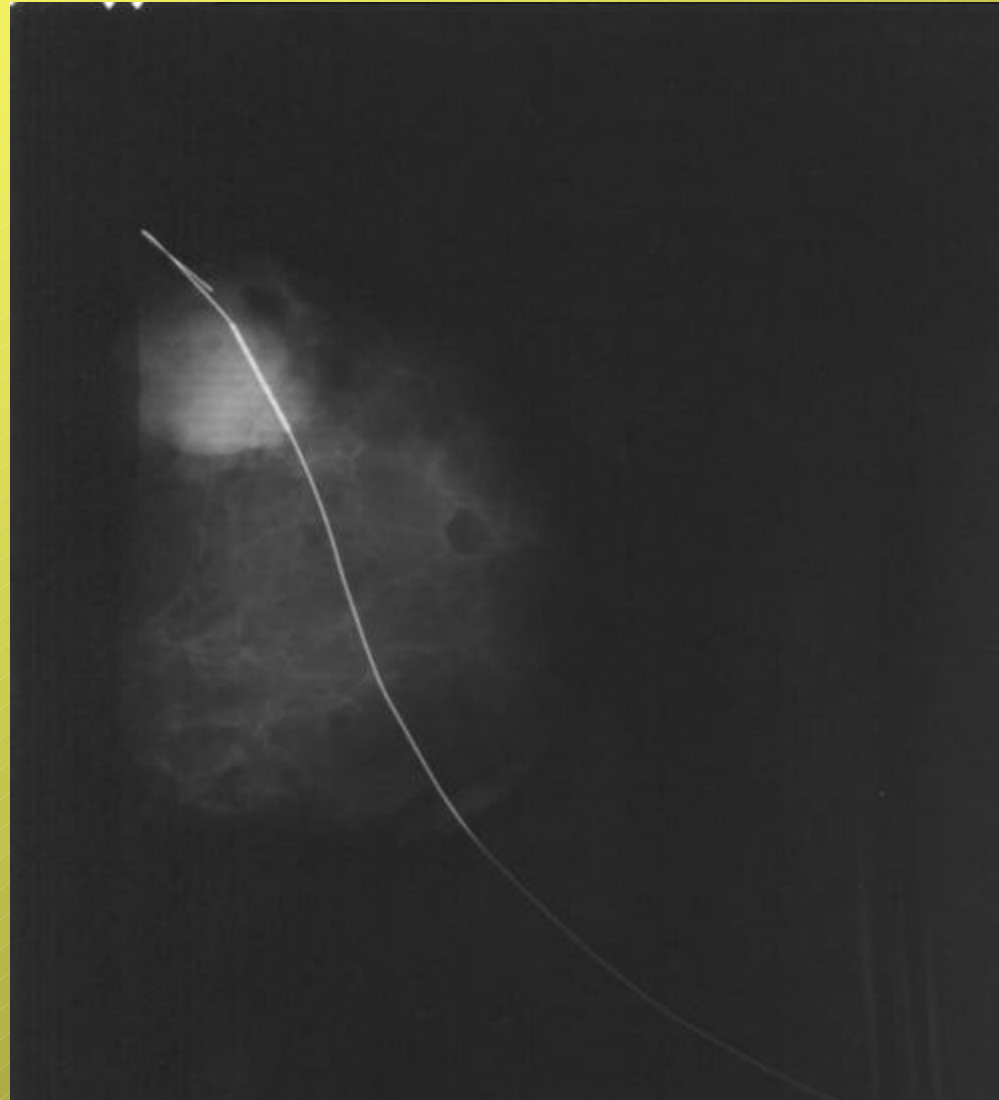
## *LOCALIZACION DE LESIONES GUIADAS POR ARPON*



*LOCALIZACION DE LESIONES GUIADAS POR ARPON*



*LOCALIZACION DE LESIONES GUIADAS POR ARPON*



## **OBJETIVOS GENERALES**

-Describir los hallazgos histopatológicos encontrados en las muestras de tejido mamario obtenido de lesiones mamarias que fueron marcadas con arpón y guiadas por ecografía o por mamografía.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Correlacionar los hallazgos histopatológicos obtenidos de las muestras de tejido mamario con los hallazgos mamográficos y/o ecográficos.
- Determinar los hallazgos mamográficos que fundamentaron la indicación de biopsia guiada por arpón.
- Correlacionar las diferentes categorías mamográficas con el resultado de histopatología de la biopsia guiada por arpón
- Determinar la patología benigna o maligna más frecuente de acuerdo al resultado de histopatología más frecuentemente observado.

## VARIABLES

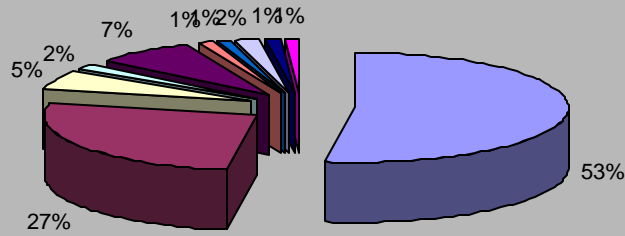
- Edad
- Indicación de la biopsia
- Hallazgos mamográficos
- Hallazgos ecográficos
- categorías mamográficas

# **RESULTADO HISTOPATOLOGICO DE LA BIOPSIA QUIRURUGICA GUIADA POR ARPON.**

- HALLAZGOS CLINICOS

- REPRESENTATIVIDAD DE LA MUESTRA

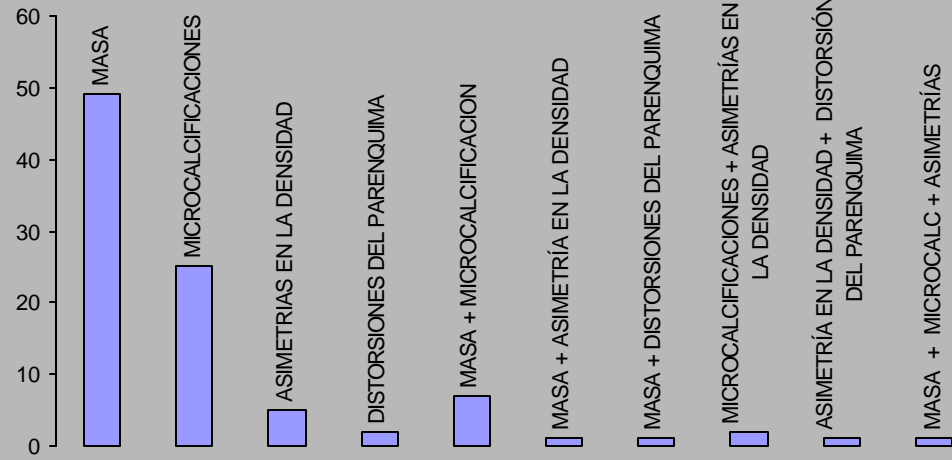
## DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL PACIENTE SEGÚN INDICACION BIOPSIA



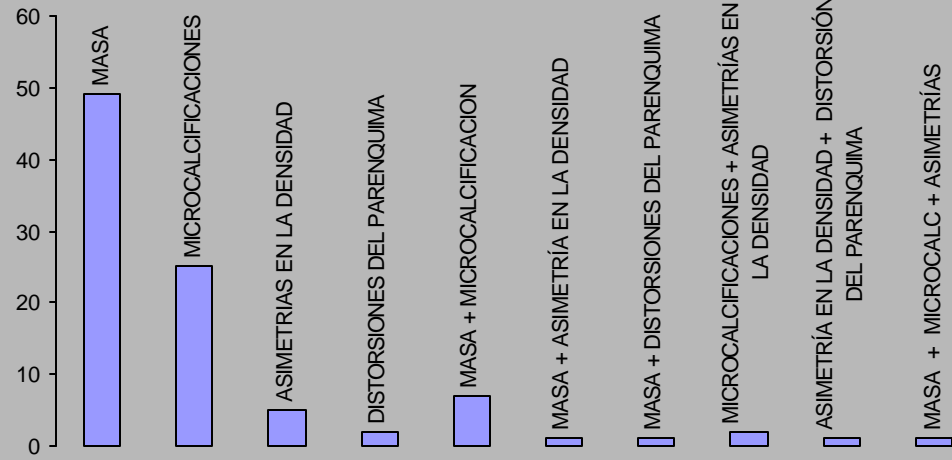
- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #ADD8E6; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> MASA</li> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #FFFFE0; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> ASIMETRIAS EN LA DENSIDAD</li> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #800080; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> MASA + MICROCALCIFICACION</li> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #0000FF; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> MASA + DISTORSIONES DEL PARENQUIMA</li> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #000080; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> ASIMETRÍA EN LA DENSIDAD + DISTORSIÓN DEL PARENQUIMA</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #800080; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> MICROCALCIFICACIONES</li> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #ADD8E6; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> DISTORSIONES DEL PARENQUIMA</li> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #FFA07A; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> MASA + ASIMETRÍA EN LA DENSIDAD</li> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #ADD8E6; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> MICROCALCIFICACIONES + ASIMETRÍAS EN LA DENSIDAD</li> <li><span style="display: inline-block; width: 10px; height: 10px; background-color: #FF00FF; border: 1px solid black; margin-right: 5px;"></span> MASA + MICROCALC + ASIMETRÍAS</li> </ul> |
|---|--|



### DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL PACIENTE SEGÚN INDICACION BIOPSIA



### DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL PACIENTE SEGÚN INDICACION BIOPSIA



**HALLAZGOS CITOPATOLOGICOS DE LESIONES DE  
MAMA OBTENIDOS POR CITOPUNCION GUIADOS  
ECOGRAFICAMENTE REALIZADAS EN EL ISS EN EL  
PERIODO DE JUNIO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2001**

**AUTORES**

**CLAUDIA PATRICIA GALARZA OROVIO  
RESIDENTE DE RADIOLOGIA**

**JAIME ALBERTO ORTEGA SANTAMARIA  
MEDICO RADIOLOGO**

**TUTOR**

**DRA. CLARA LOPEZ DE MESA  
EPIDEMIOLGA**

**UNIVERSIDAD DE LA SABANA  
FACULTAD DE MEDICINA  
PROGRAMA DE POSTGRADO DE RADIOLOGIA  
SANTAFE DE BOGOTA, FEBRERO DE 2002**

## TABLA DE CONTENIDO

1.	INTRODUCCION	pag. 3
2.	OBJETIVOS	pag. 5
3.	MARCO TEORICO	Pag. 7
4.	VARIABLES	Pag. 52
5.	DISEÑO METODOLOGICO	Pag. 54
	ANALISIS RESULTADOS	Pag. 56
	CONCLUSIONES	Pag. 60
	ANEXO TABLAS	Pag. 61
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	Pag. 80

## 1. INTRODUCCION

La patología mamaria es actualmente una de las principales preocupaciones sobre salud en las mujeres y en los organismos de salud en los países desarrollados, aunque la mayoría de esta patología pertenece a enfermedad benigna, el cáncer de seno en un margen considerable, es la malignidad más frecuente en las mujeres americanas y la segunda causa de muerte, después del cáncer de pulmón.

La mayoría de estudios epidemiológicos de las enfermedades benignas de la mama se ha basado exclusivamente en los casos diagnosticados por biopsia. Como han señalado muchos investigadores, esta forma de estudio no comprende en absoluto a todas las mujeres que presentan una patología benigna en estas glándulas(5). Así, en el término de enfermedades benignas de la mama, se incluyen tanto los múltiples patrones histológicos de las lesiones fibroquísticas como otras lesiones benignas (cicatrices radiales) y tumores también benignos (fibroadenomas y papilomas intraductales).

Aunque la enfermedad fibroquística de la mama y los fibroadenomas son los trastornos más frecuentes, difieren notablemente en su incidencia en cuanto a edad y, posiblemente, también según su epidemiología. Además, aún cuando los patrones fibrosos más frecuentes no se asocian con un incremento del riesgo de carcinoma de mama, este se observa en unos pocos subgrupos con proliferación de escasa incidencia.

En una revisión de Enster (6) se analizaron los estudios epidemiológicos de enfermedad fibroquística de la mama existentes hasta 1981, demostrando que algunas patologías benignas, están asociadas con el incremento en el riesgo de cáncer de seno y que la magnitud de riesgo

aumenta de acuerdo al tipo histológico. De acuerdo Dupónt y a Page (5) la enfermedad benigna puede ser separada en tres categorías , (a) cambios no proliferativos , que incluyen quistes , metaplasia apocrina y ectasia ductal moderada, (b) enfermedad proliferativa sin atipia , que incluyen papilomas, adenosis esclerosante, fibroadenoma y moderada a severa hiperplasia ductal. y (c) hiperplasia atípica o cualquier tipo ductal o lobular , definido como proliferaciones epiteliales definidas como proliferaciones epiteliales con hiperplasia y algunos rasgos de carcinoma in Situ, nuevamente Page y Dupont encontraron que el 70% de mujeres con lesiones no proliferativas no tenían un riesgo incrementado de cáncer de seno .

Dentro de este marco, la citología por aspiración con aguja fina ha demostrado ampliamente ser un procedimiento fácil , rápido , seguro , con mínimas complicaciones y de alta precisión diagnóstica para las pacientes en quienes se desea confirmar patología benigna , maligna o con potencial de malignización . Es nuestro objetivo en esta revisión conocer la precisión diagnóstica en la toma de muestras en nuestra institución , conocer la sensibilidad y especificidad del examen correlacionado con el diagnóstico presuntivo hecho por clínica y por los estudios ecográficos .

Los resultados se reflejarán en un conocimiento más cercano a la patología de la paciente , a su manejo y al uso de las herramientas diagnósticas, con el fin de obtener un acercamiento integral al bienestar de la paciente en términos de patología mamaria.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 GENERAL**

Describir los resultados obtenidos en las muestras citopatológicas obtenidas de las lesiones mamarias de las mujeres que consultaron al ISS en el periodo comprendido entre Junio de 2000 y diciembre de 2001.

### **2.2 ESPECIFICOS**

- Describir el porcentaje de muestras diagnósticas y de muestras insuficientes.
- Describir la patología más frecuente de acuerdo a lo más frecuentemente observado.
- Determinar la incidencia del uso de la citología mamaria entre el grupo etáreo consultante de mujeres consultantes al ISS por patología mamaria.
- Clasificar la patología mamaria como benigna o maligna de acuerdo con el resultado histopatológico.

## 3.MARCO TEORICO

### 3.1 GENERALIDADES

La aspiración con aguja fina (FNA) de la mama es una técnica mediante la cual se extrae una muestra de tejido enfermo con una aguja de calibre fino (habitualmente del número 22 o menor) para realizar su estudio citopatológico. Esta técnica debe diferenciarse de la biopsia con aguja Trucut o con sección, en que la muestra se obtiene para llevar a cabo procedimientos histólogos.

Martin, Ellis, Stewart y otros investigadores informaron acerca de los resultados conseguidos al realizar la FNA en el Memorial Hospital de Nueva York, en la década de los treinta<sup>8,12</sup>. Sin embargo la FNA no se utilizó ampliamente en los Estados Unidos hasta la década de los sesenta. En cambio, desde que Soderstrom, Lopes Cardozo, Franzen, Zajicek, Lowhagen y otros investigadores popularizaron su uso, la FNA de la mama ha ido realizándose en Europa desde hace unos 40 años.

La FNA de la mama puede usarse para estudiar masas únicas u múltiples y es útil para diferenciar los quistes de otros procesos. Junto con el examen clínico y la mamografía, la FNA forma la triada diagnóstica para decidir si una masa debe extirparse o no<sup>1, 5</sup>. Más recientemente, la FNA se ha convertido en la modalidad diagnóstica definitiva para el tratamiento del carcinoma de mama. Asimismo, la FNA también puede emplearse para obtener tejido y llevar a cabo estudios especiales. Es muy útil para valorar los carcinomas recidivantes y las masas de la pared torácica después de



la cirugía de la mama. Por último, las FNA extramamarias también sirven para la estadificación de los carcinomas de mama.

Las ventajas de la FNA de la mama son numerosas. Es una técnica que puede efectuarse con rapidez y facilidad en la consulta, con una mínima preparación de la paciente. La capacidad de diagnosticar una masa con rapidez ofrece gran alivio psicológico a estas pacientes. Así mismo el médico puede discutir las diferentes opciones terapéuticas, con la paciente y planificar la cirugía y el tratamiento de un modo definitivo. Al disminuir el número de biopsias escisionales y de secciones histológicas congeladas, la FNA también sirve para ahorrar dinero y costos de quirófano<sup>3,9,10</sup>.

La FNA presenta muy pocas complicaciones de importancia<sup>2,3</sup>. La paciente refiere un malestar mínimo, un sangrado escaso y solo en ocasiones hematomas de pequeño tamaño. Las infecciones locales y el neumotórax son riesgos teóricos que se presentan con poca frecuencia, puesto que la aguja es muy fina, no se han comunicado siembras celulares a lo largo del trayecto que ésta recorre. Los principales inconvenientes de ésta técnica continúan siendo las muestras inadecuadas, los diagnósticos falsos positivos y negativos. Aunque las muestras inadecuadas son más frecuentes cuando realiza la técnica médica es deficiente. Al aspirarlas las masas fibróticas pueden aportar material celular escaso o nulo, además cuanto más pequeñas sean las masas, mayor será el número de muestras inadecuadas.

### 3.2 TECNICAS DE ASPIRACION CON AGUJA FINA

#### Material Y Equipo

En el cuadro 1 se muestran los materiales y el equipo necesarios para efectuar la FNA. Aunque no es esencial, a menudo se utiliza un mango o pistola especiales.

<b>Cuadro 1. MATERIALES NECESARIOS PARA REALIZAR LA ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA</b>
Jeringas: 10 o 20 mL Agujas: números 22, 23 y 25 Mango o Pistola de aspiración (opcional) Portaobjetos: deslustrados en un extremo y del todo Fijador: etanol al 95% o un fijador pulverizador Suero Fisiológico Compresas con alcohol o desinfectante local Gasas Guantes Recipiente vacío para los portaobjetos secados Rotuladores, etiquetas y pedidos Lidocaína, jeringa de 3mL, agujas pequeñas (opcional)

## TECNICA PARA REALIZAR LA BIOPSIA POR FNA.

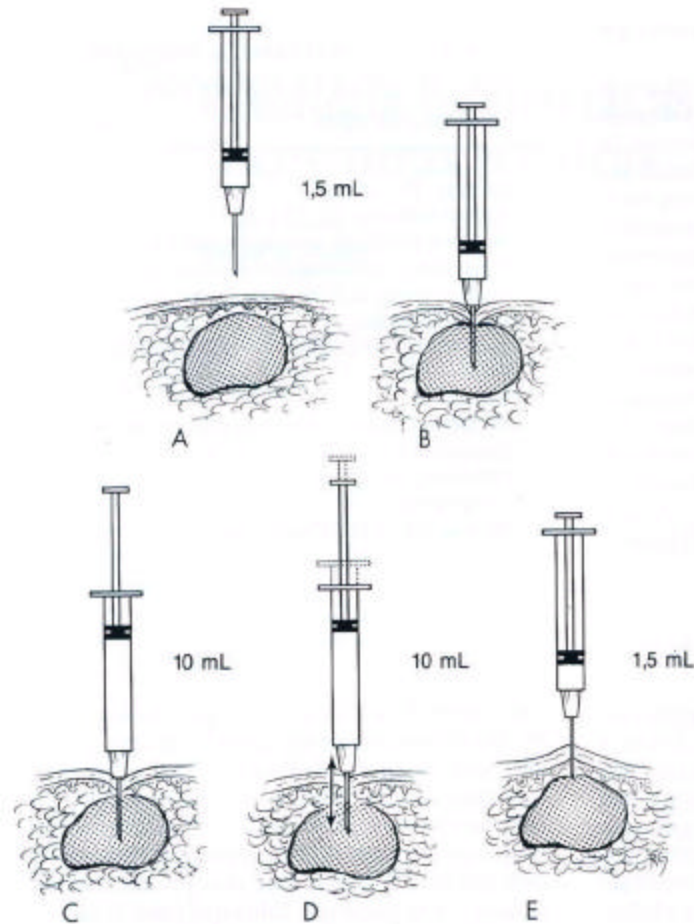


Figura 1

A. El procedimiento se inicia con 1-2 ml de aire en la jeringa. B. Mientras se sujeta la masa con una mano, se introduce la jeringa. C. Se aplica succión a la jeringa. D. Una vez dentro de la masa, se mueve la aguja hacia arriba y hacia abajo. E. Se suprime la succión antes de extraer la aguja de la masa, para permitir así, que el émbolo vuelva a su posición original.

### **Procedimiento De Aspiración**

Antes de comenzar, hay que explicar a la paciente la técnica de la FNA. Con frecuencia, presenta gran ansiedad. Para proseguir el procedimiento de forma regular, también es útil haber conectado los materiales y marcado los porta objetos antes del inicio. La paciente debe colocarse en la mejor posición posible para palpar y localizar bien la masa. Para esterilizar la zona, es necesario utilizar gasas estériles y jabón quirúrgico seguido de alcohol, se recomienda siempre el uso de guantes estériles. El anestésico local se administra con una aguja pequeña (del n° 25 al 30). El anestésico debe inyectarse primero por vía intradérmica hasta que forme una pápula y, después, introducirlo en el tejido subcutáneo. Para reducir el malestar en la paciente, la inyección debe introducirse muy lentamente. Tan sólo hay que inyectar pequeñas cantidades de anestésico, para no oscurecer la masa ni que aquél diluya el aspirado.

Es útil comenzar el procedimiento con 1-2 mL de aire en la jeringa (fig. 1). El aire puede emplearse para expeler el material en el portaobjeto inmediatamente después de realizar la aspiración. La masa mamaria debe localizarse con los dedos pulgar e índice de una mano, mientras con la otra se introduce en su interior la aguja. Cuando la aguja penetra en la masa, con frecuencia se nota un cambio de resistencia. Al aplicar una succión continua en la jeringa, la aguja se mueve, ya en el interior de la masa, hacia delante y hacia atrás, en general descansando en un mismo plano. Si la masa es lo bastante grande, puede modificarse la dirección de la aguja tras retirarla un poco; sin embargo, al ejecutar las maniobras por separado, con frecuencia se consigue un mejor muestreo de distintos focos de la masa. A menos que la masa sea quística o hemorrágica, el material de la muestra debe permanecer en la luz y en el eje de la aguja. Hay que evitar

permanecer demasiado tiempo dentro de la masa. La succión deberá interrumpirse antes de extraer la aguja de su interior para permitir que la jeringa recupere su volumen de aire original. Después, con una gasa se aplica presión directa en la zona.

Los frotis se preparan depositando con suavidad unas gotas del material aspirado en el portaobjeto, tras lo cual se coloca el cubreobjeto y desplazan ambos, con rapidez pero también suavemente, en sentido vertical o hacia los lados (fig. 2, A-D). Nosotros preferimos efectuar dos tipos de preparaciones, con fijación mediante alcohol deben sumergirse enseguida en etanol al 95% o fijarlos con un pulverizador para impedir la aparición de artefactos debidos al secado del aire. A menudo es posible preparar mas de un portaobjeto con un solo aspirado. También puede conseguirse mas material del eje de la aguja, primero al extraerla y después tras aspirar aire en la jeringa y volver a conectarla.

Existen otros métodos para preparar los portaobjetos (p. Ej., técnicas para concentrar partículas). *Abele et al* han descrito con detalle varias técnicas de concentración<sup>13</sup>.

La aguja debe limpiarse en suero fisiológico con el fin de recuperar la máxima cantidad posible de material. Para lograr este objetivo, en nuestro laboratorio colocamos en los recipientes de muestras unos 10 mL de Plasma-Lyte a partes proporcionales. Aunque otros laboratorios utilizan una solución fijadora para limpiar las agujas<sup>24</sup>, de este modo se limitan los tipos de tinciones especiales que podrán llevarse a cabo mas adelante.

TECNICA PARA LA PREPARACION DEL FROTIS.

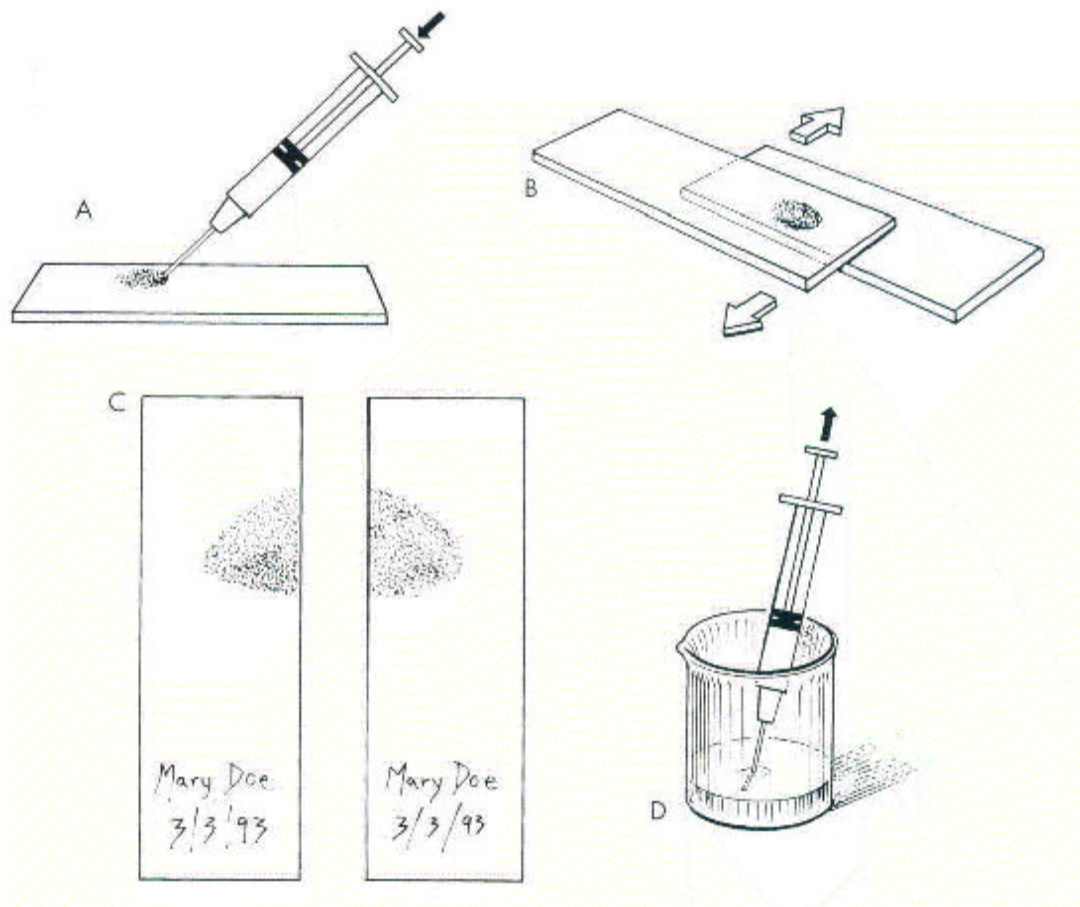


Figura 2

A. se coloca con suavidad el material sobre el portaobjeto. B. Se coloca el cubreobjeto y se desplazan ambos, con rapidez pero también suavemente, en sentido vertical o hacia los lados. C. Aspecto de dos frotis. D. Se limpia la aguja en suero fisiológico o en una solución fijadora.

Algunos médicos extraen muestras de la masa mediante una aguja fina, pero sin jeringa ni aspiración<sup>57</sup>. Aunque sosteniendo el eje de la aguja es posible mayor control manual, los resultados inadecuados también son mas elevados en las masas benignas<sup>20</sup>. Si se encuentra una masa quística se conecta una jeringa a la aguja. Puede conseguirse un control similar al conectar un sistema de tubos entre la aguja y la jeringa<sup>53</sup>. En estos casos, un ayudante ejerce presión negativa en la jeringa.

Aunque la mayoría de los médicos realizan de dos a seis pasadas con la aguja, en nuestro centro solemos ajustar este aspecto a las circunstancias individuales de cada paciente y a lo estudios a que luego deberá procederse. Lo ideal es que con las pasadas separadas también se extraigan muestras separadas de la masa. Estudiando el rendimiento conseguido mediante pasadas adicionales, Pennes et al recomendaron tres o cuatro pasadas como el mejor número para lograr un rendimiento óptimo dentro de las limitaciones impuestas por la práctica<sup>52</sup>.

### **Situaciones especiales y otras indicaciones útiles**

*Quistes.* Si se encuentra una masa quística, hay que aspirar del todo su contenido. También debe palpase de nuevo la zona y volver a aspirar cualquier masa residual presente en líquidos de aspecto hemático turbio debe practicarse un examen citológico<sup>18</sup>. También debe examinarse las muestras de pacientes con masas residuales. En líquidos quísticos claros o serosos muy rara vez se descubre un carcinoma; en estos casos se procederá a un estudio citológico según las circunstancias clínicas y la sospecha del carcinoma.

*Masas grasa y necrosis grasa.* El material graso a menudo no se adhiere bien a los portaobjetos no congelados. En los aspirados grasos, nosotros usamos uno congelado y otro no congelado para efectuar el frotis, como mínimo, en dos portaobjetos. El congelado se fija siempre con alcohol . el uso de portaobjetos con recubrimientos especiales (polilisina o albúmina) también facilita la adherencia del material graso. Los aspirados grasos a menudo pueden diagnosticarse de forma errónea puesto que el material presenta un aspecto amarillo, semiclaro y grasiento. Una vez que se ha preparado el frotis, el material graso forma pequeños depósitos. El aspirado, debido a la necrosis grasa, es amarillento y blanquecino y mas opaco, pero bastante similar.

*Masas hemorrágicas.* Si se observa material hemorrágico en el eje de la aguja, hay que terminar la pasada para no diluir la muestra con sangre y ocasionar un traumatismo local. Las pasadas posteriores deberán dirigirse hacia otro lugar de la masa. A veces es útil usar otra aguja de menor calibre<sup>51</sup>. En los frotis hemáticos también es útil usar la solución fijadora de Carnoly<sup>34</sup>.

*Masa Necróticas.* Si se aspira material necrótico, para realiza pasadas posteriores de la aguja, con el fin de obtener muestras, hay que elegir un sitio distinto. A veces es útil aspirar el margen de la masa.

*Masas escírrosas y gomosas.* A veces, las masas, con gran cantidad de estroma fibrosa aportan muy poco material a la aspiración. En estos casos, es útil extraer muestras de partes distintas de la masa o bien de usar margen<sup>51</sup>. También es útil variar el tamaño de la aguja en las distintas pasadas; con agujas pequeñas a menudo es posible extraer mas células<sup>43</sup>.



*Aspiradas de exploración.* Para detectar masas mamarias no palpables, se ha utilizado la aspiración con aguja exploradora en la zona de la anomalía mamográfica<sup>21</sup>. También se ha probado la aspiración por cuadrantes en mujeres con antecedentes familiares de carcinoma de mama, con el fin de detectar alteraciones proliferativas y fibroquísticas atípicas<sup>45</sup>.

### **Examen de secreciones mamarias**

En ocasiones, las lesiones intraductales (p- ej., papilomas y carcinomas papilares) se manifiestan por secreciones son hemorrágicas en estos casos, el examen citológico puede ser útil en el diagnóstico, sobre todo si las secreciones son hemorrágicas o unilaterales<sup>56</sup>. Las secreciones fisiológicas suelen ser bilaterales y presentan un aspecto lechoso o seroso<sup>32</sup>. Las secreciones se obtiene una gota de la secreción si se exprime el pezón con suavidad mientras se ejerce presión en la areola. Después, de inmediato se pasa un portaobjeto plano sobre la gota y se fija en alcohol.

### **Procedimiento de guía radiológica en aspiración con aguja fina.**

Para conseguir aspirados de lesiones mamarias pequeñas profundas y no palpables se ha utilizado la colocación de la aguja por guía mamográfica, ecográfica y esterotáxica<sup>16.28.31.38</sup>. Las biopsias son equipos esterotáxicos sobre todo se llevan a cabo en Europa. La frecuencia de muestras insuficientes conseguidas con las técnicas esterotáxicas varía desde el 8 hasta el 27%<sup>15.19.23.26.29.39.40</sup>; estas cifras son mayores cuando las lesiones son benignas. La fibrosis y la desviación de la aguja son causas frecuentes de obtención de muestras inadecuadas. Si las muestras son insuficientes con se consideran falsos ni negativos y los diagnósticos atípicos o de sospecha se toman como positivos verdaderos, la sensibilidad de esta

técnica para el diagnóstico del carcinoma de mama es aproximadamente del 80 al 100%. En cambio, la sensibilidad es más baja si las muestras inadecuadas se contabilizan como resultados negativos verdaderos. La especificidad es algo superior (del 91 al 100%). Algunos de los diagnósticos falsos positivos o de sospecha han incluido casos de hiperplasia atípica. Esta técnica citológica no es capaz de diferenciar el carcinoma *in situ* del invasivo, lo cual constituye un inconveniente en el momento de tomar decisiones terapéuticas.

Mediante técnicas mamográficas estándar para la localización, la mayoría de los investigadores han informado acerca de una mayor frecuencia de muestras inadecuadas (en dos series, del 36%)<sup>30, 41</sup>. Sin embargo, un investigador comunicó una frecuencia de solo el 9% mediante dichas técnicas estándar.

Las técnicas de guía radiológica requieren habilidad, experiencia y un enfoque multidisciplinario por parte del radiólogo, el citopatólogo y el cirujano. La precisión de la técnica mejora cuando se realizan múltiples pasadas de la aguja y si se estudia de inmediato la muestra. Para que estas técnicas tengan buena relación coste-eficacia, los resultados de benignidad deben ser lo bastante precisos como para reducir el número de biopsias abiertas. El equipo estereotáxico es caro, por lo cual quizá sea mayor utilizarlo solo en centros especializados con un elevado volumen de pacientes y donde se lleven a cabo numerosos procedimientos. La ecografía mamaria también es una técnica con buena relación coste-eficacia para dirigir al FNA de estas lesiones no palpables.

## **Coloraciones de las muestras**

Las coloraciones habituales con las de Papanicolaou, la de la hematoxilina-eosina y la de Wright-Giemsa o la de May-Grunwald-Giemsa para los frotis secados con aire. Para estos últimos, nosotros preferimos la coloración Diff-Quik simple, que es una coloración de Wright-Giemsa modificada. El líquido o material químico procedente de la limpieza de la aguja puede utilizarse para elaborar extensiones citológicas, bloques celulares o para ambas cosas.

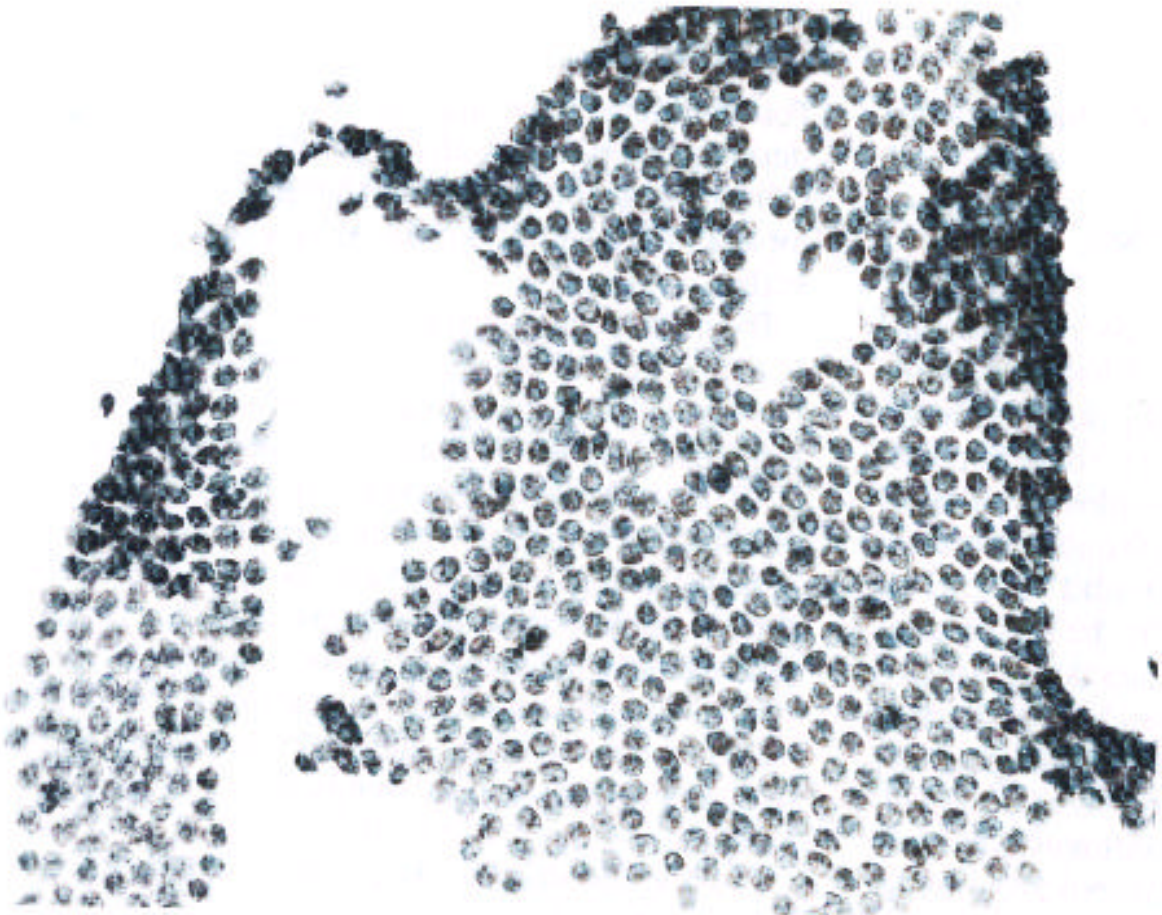
## **Estudios especiales en muestras obtenidas por aspiración de aguja fina**

En frotis no teñidos y bloques celulares pueden realizarse numerosas coloraciones especiales. Para conseguir resultados óptimos, el material para estudiar los receptores hormonales debe colocarse sobre portaobjetos recubiertos con polilisina, y teñirlos de inmediato o conservarlos a  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Sin embargo, Edelman y Waisman comprobaron que la reactividad se preservaba en numerosos frotis tratados con aire seco y conservarlos a temperatura ambiental hasta dos semanas<sup>25</sup>. Acostumbramos a reservar material en la solución donde se ha limpiado la aguja y preparamos en seguida, en el laboratorio, los portaobjetos con la extensión citológica para el análisis hormonal. Varios estudios han comparado, en muestras conseguidas por FNA, los estudios de los receptores de estrógenos y/o progesterona por métodos bioquímicos y / o coloraciones inmunoquímicas en secciones congeladas<sup>27,33,35,42,44,47,49,54</sup>. En general, entre las diferentes metodologías la correlación es buena, aunque no perfecta. En la mayor parte de estudios, la sensibilidad de la FNA, comparada con la métodos

bioquímicos en los tejidos extirpados, oscila entre el 78 y el 96%, con una especificidad del 70 al 100% <sup>48, 49</sup>. Las cifras de concordancia global oscilan entre el 76 y el 94 % <sup>48, 49</sup>. Según nuestra experiencia, la sensibilidad es mayor que la especificidad; aunque hemos obtenido resultados falsos negativos con las coloraciones ER-ICA en la FNA, los falsos positivos han sido raros. Para interpretar una tinción como positiva, es preciso observar un número significativo de células (por lo menos, el 20%) que muestren tinción intensa.

En las muestras de FNA de la mama, los análisis del ADN pueden efectuarse tanto por citometría de flujo como por citometría de imagen<sup>14, 17, 22, 36, 55</sup>. Nosotros preferimos la última, puesto que exige menor cantidad de muestra y permite medir de manera selectiva las células anormales. En principio, en los estudios del ADN los portaobjetos se secan con aire, luego se los fija con formol neutro al 10%. En los frotis de aspirado (o con exploración citológica), también pueden efectuarse tinciones para productos oncogénicos. Las tinciones para oncogenes del *Her-2-neu* muestran buena correlación con estudios llevados a cabo en carcinomas de mama ya extirpados <sup>46</sup>.

**INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR  
ASPIRACION CON AGUJA FINA**



### **Figura 3**

Lamina aplanada de células ductales benignas. En los márgenes de los grupos se observan núcleos bipolares listados. (Papanicolau x 100)

#### **Hallazgos en mamas normales**

Una muestra mamaria obtenida por FNA es adecuada cuando contiene células que explican los hallazgos físicos. Mas que como negativas, las muestras que solo contienen sangre deben considerarse insatisfactorias. Por regla general, las muestras sin células del epitelio ductal también se consideran insatisfactorias (a excepción de masas compatibles con lipomas y casos de mastopatía fibroquística, o mamas grasas de mujeres mayores).

Los componentes celulares presentes en la FNA de la mama normal con estos; células ductales, células mioepiteliales, núcleos listados o desnudos, lobulillos mamarios, histiocitos o células espumosas y tejido adiposo. Las células ductales tienen forma cuboidal y se presentan como laminas con formaciones papilares ocasionales (fig. 3). Presentan las siguientes características: núcleos algo mayores que un hematíe, cromatina regular y finamente granulosa, nucléolos apenas visibles, citoplasma escaso y cianófilo y membranas mal definidas. Las células ductales normales de un frotis sirven de patrón para compararlas con las células enfermas.

Los núcleos bipolares listados (desnudos) tienen núcleos mas pequeños, mas oscuros y, con frecuencia, de forma elongada. Al parecer, estos núcleos se originan en las células mioepiteliales y/o de estroma.

Los lobulillos mamarios muestran estructuras lobulillares ramificadas, con núcleos fusiformes periféricos. Los lobulillos se identifican con frecuencia durante el embarazo o la lactancia.

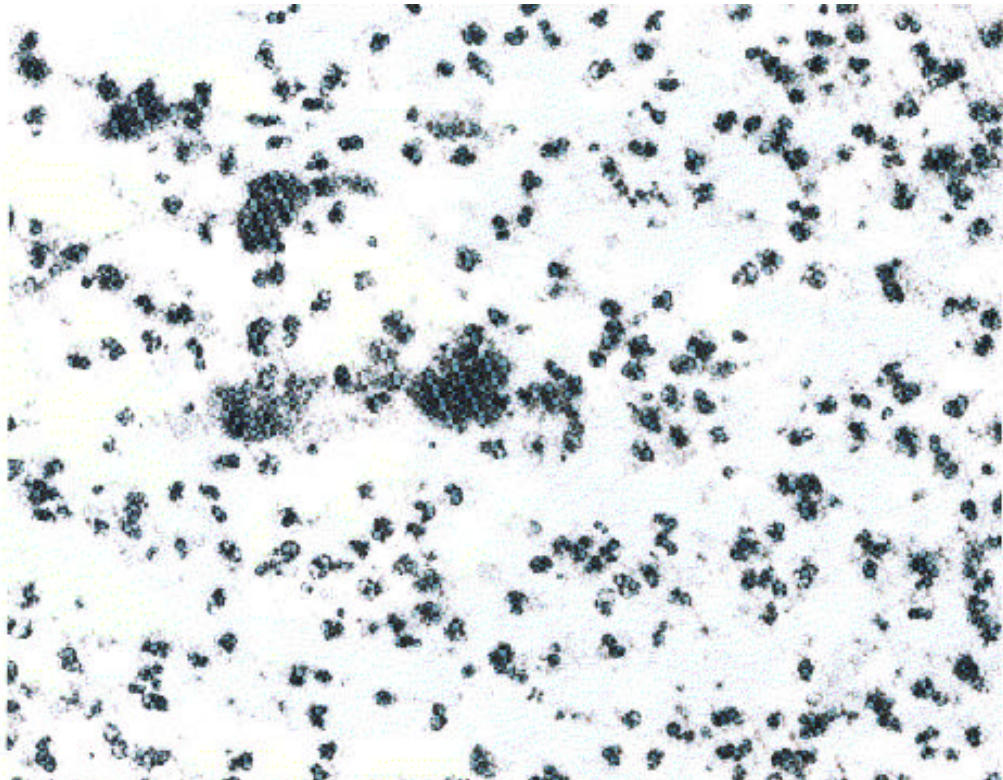
Los histiocitos o células espumosas presentan abundante citoplasma con este aspecto y, con frecuencia, núcleos pequeños y excéntricos. Puesto que muchas de estas celulares probablemente tienen su origen en células ductales, preferimos denominarlas células espumosas.

El tejido adiposo a menudo se observa en los fragmentos histiósicos. Las células grasas poseen abundante citoplasma claro, núcleos oscuros y pequeños, y membranas celulares bien definidas.

Otros hallazgos ocasionales de la FNA de la mama son el músculo esquelético y componentes de la piel. Los agregados plaquetarios son frecuentes en los aspirados hemáticos; deben diferenciarse de la estroma. Para evitar errores, hay que identificar fácilmente los precipitados de la tinción, así como otros artefactos<sup>51</sup>.

## Lesiones mamarias benignas

### MASTITIS AGUDA.

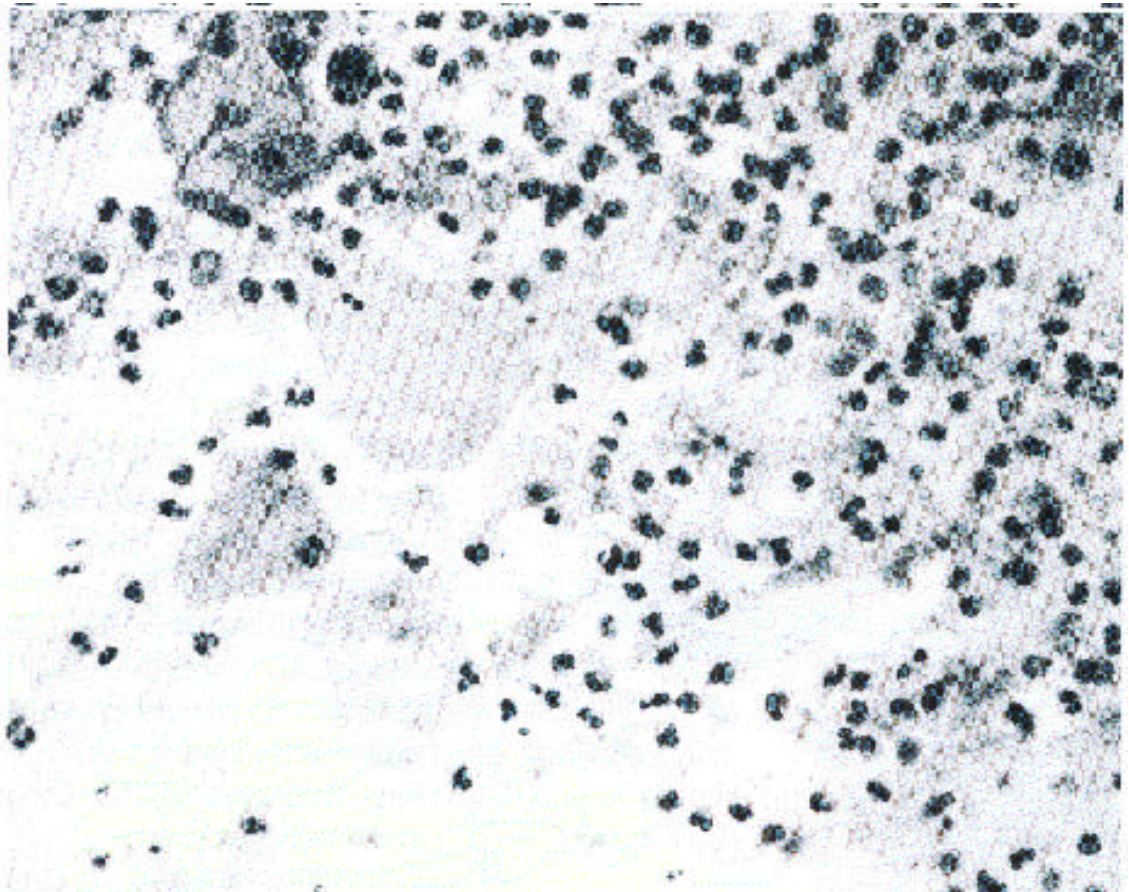


**Figura 4**

Residuos y abundantes células inflamatorias agudas en la FNA (Papanicolau x 132).



## FNA DE UN ABSCESO SUBAREOLAR



**Figura 5**

Abundantes células inflamatorias y células escamosas anucleadas (Papanicolau x 100).

**Trastornos inflamatorios.** En trastornos inflamatorios agudos y abscesos se observan abundantes neutrofilos junto con restos celulares, fibrina, macrófagos y, a veces, células epiteliales reactivas (fig. 4). Los abscesos subareolares se caracterizan por la presencia de abundantes neutrofilos y células escamosas anucleadas (fig. 5).

En la mastitis crónica se aprecian histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, células gigantes multinucleadas y tejido de graduación junto con un componente inflamatorio agudo variable. En la ectasia ductal se observa un exudado cremoso con restos y predominio de histiocitos<sup>51</sup>. Hay inflamación granulomatosa en la tuberculosis, las micosis y como respuesta al material extraño introducido durante las operaciones de reconstrucción o aumento de la mama. Tras biopsias escisionales, mastectomía y <bulectomías>, a menudo se nos pide que aspiremos zonas engrosadas situadas bajo cicatrices. En estos aspirados suele apreciarse inflamación crónica, tejido de granulación, necrosis grasa y células gigantes por cuerpo extraño. El carcinoma solo se detecta en un pequeño porcentaje de casos.

La necrosis grasa a menudo se observa tras intervenciones quirúrgicas o traumatismos, si bien en ocasiones no existen antecedentes. Puesto que se manifiesta como una masa dura, puede confundirse con un cáncer. Los aspirados suelen aportar abundante material amarillento o blanquecino, a veces algo opaco. Las células grasas degeneradas ofrecen un aspecto granuloso, con glóbulos de grasa de tamaño variable y abundantes restos celulares. El componente inflamatorio varía según el tiempo transcurrido desde que se produjo la lesión. Predominan los histiocitos cargados de lípidos y las células gigantes multinucleadas, con neutrofilos dispersos en los primeros estadios. Si hay un hematoma en la fase de organización, el

componente más abundante puede ser la hemosiderina. También pueden observarse, a veces, fibroblastos reactivos con nucleolos prominentes y, en ocasiones, figuras mitóticas<sup>6</sup>. En los últimos estudios, la lesión aparece a veces fibrosa y calcificada, obteniéndose escaso material en la aspiración.

Según la situación clínica, en trastornos inflamatorios están indicados, a veces, cultivos y tinciones para microorganismos. Las células ductales pueden mostrar algunos rasgos atípicos en los procesos inflamatorios, aunque por regla general conservan la cohesión. A menos que conozca bien su aspecto citológico, el tejido de granulación y los fibroblastos reactivos con frecuencia preocupan al citopatólogo. El fondo inflamatorio y el escaso número de células epiteliales con criterios para evitar diagnósticos falsos positivos.

<b>Cuadro 2</b> <b>CITOPATOLOGICOS EN LA ENFERMEDAD</b> <b>FIBROQUISTICA</b>
Escasa celularidad (a menos que exista un componente proliferativo)
Líquido quístico con material proteico y <glóbulos>
Células espumosas
Células apocrinas
Acumulaciones y cuerpos de células del epitelio ductal
En ocasiones, núcleos bipolares y fragmentos de estroma

*Enfermedad fibroquística:* En el cuadro 2 aparecen los principales hallazgos citopatológicos de la enfermedad fibroquística. La proporción relativa de cada elemento varía según la composición histológica. En conjunto, los aspirados de la enfermedad fibroquística suelen tener escasa celularidad. Puesto que existe una acusada fibrosis de la estroma, con

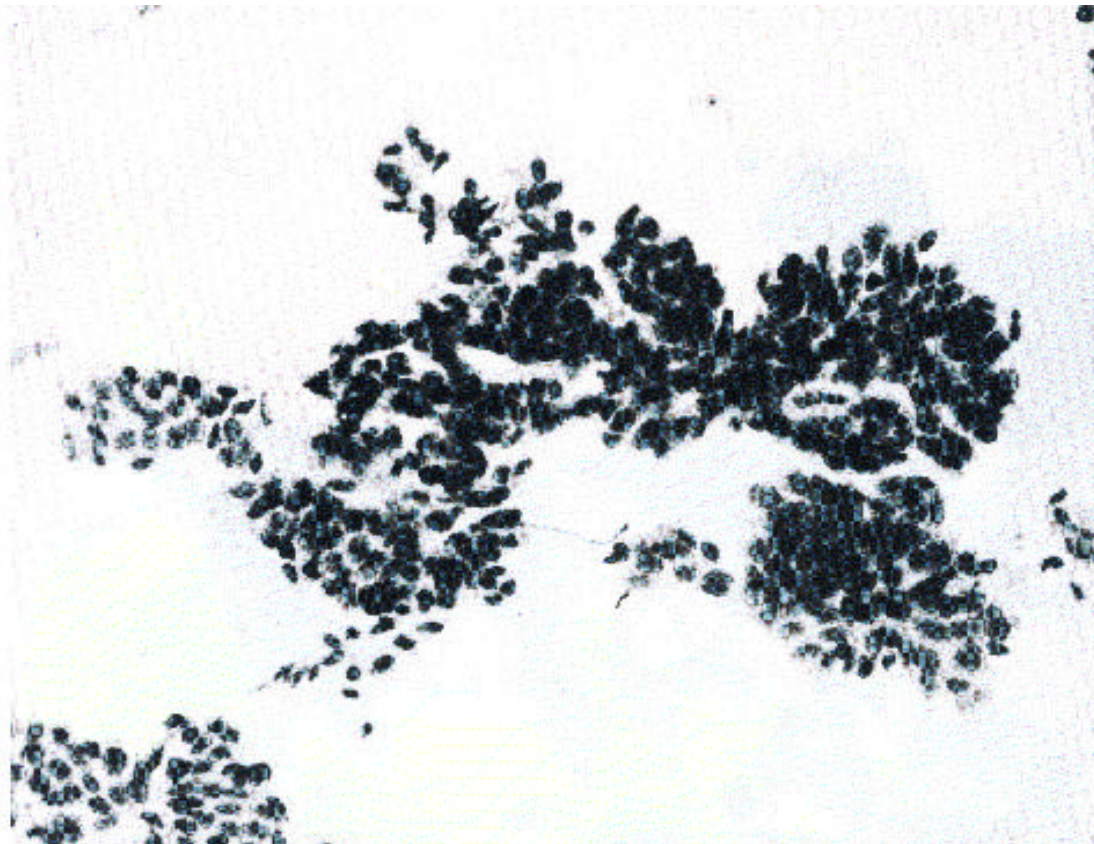
frecuencia se nota resistencia al avance de la aguja (la lesión parece de goma). La muestra del aspirado suele ser escasa. En ocasiones se observan fragmentos de la estroma con fibroblastos fusiformes y núcleos bipolares desnudos.

Los quistes a menudo son el objetivo del aspirado. El líquido quístico sobre todo suele contener material proteico, células espumosas y células apocrinas. En el fondo de las preparaciones, a menudo se aprecian glóbulos de un material basófilo que son células espumosas degeneradas<sup>94</sup>. Las células apocrinas poseen abundante citoplasma gránulos que se tiñe de modo variable con la coloración de Papanicolaou. Los núcleos están algo agrandados y presentan nucleolos centrales prominentes. Aunque a veces hay células apocrinas aisladas, lo más frecuente es que aparezcan formando láminas aplanadas o con aspecto papilar. Otras veces existe una pequeña variación en el tamaño nuclear, así como otros rasgos atípicos. Hay que ser precavido al emitir un diagnóstico de malignidad, puesto que la mayor parte de las células apocrinas son benignas. Una vez aspirado el líquido quístico hay que palpar la zona y, si es preciso, llevar a cabo una nueva aspiración de la masa residual.

Las células del epitelio ductal suelen formar pequeñas acumulaciones y láminas (fig. 6). Las células ductales suelen estar espaciadas de forma uniforme y cuentan con núcleos benignos de pequeño tamaño, con bordes regulares e, incluso, cromatina fina<sup>82</sup>. En pacientes con hiperplasia ductal acusada, pueden apreciarse grandes acumulaciones de células ductales con lagunas entre ellas<sup>37</sup>. La presencia de núcleos bipolares oscuros sobre las láminas de las células epiteliales o en el fondo de la preparación ayuda a diagnosticar la lesión como benigna.

Unos pocos estudios han intentado relacionar los hallazgos citopatológicos de la enfermedad fibroquística con el grado de atipia histológica <sup>50, 58, 59, 82</sup>.

### ENFERMEDAD FIBROQUISTICA



**Figura 6**

Acumulaciones de células ductales hiperplásticas. En el fondo y sobre las acumulaciones celulares, se aprecian núcleos bipolares listados y dispersos.

En el estudio de Masood et al se puntuaron los rasgos citológicos, como disposición y pleomorfismo celulares, patrón de la cromatina y número de células mioepiteliales. Los casos de hiperplasia atípica solían presentar puntuaciones intermedias respecto a las enfermedad fibroquística proliferativa sin atipia y carcinoma. Para estudiar la hiperplasia atípica también se han empleado técnicas de análisis de la imagen.

Otras dificultades diagnósticas de la enfermedad fibroquística son fibroadenomas y carcinomas tubulares o bien diferenciados.

*Fibroadenomas:* La presentación clínica de una masa móvil y bien delimitada es muy útil cuando se emite el diagnóstico citopatológico de fibroadenoma. A la aspiración, los fibroadenomas suelen presentar textura gomosa y en sus frotis se observa muchas células. Sus rasgos citológicos incluyen grandes láminas ramificadas y frondas de células epiteliales uniformes y bien espaciadas (cuadro 3 ). Algunos autores describen las frondas como aspecto en asta de ciervo<sup>62</sup>. En ocasiones, en los márgenes de los grupos se aprecia una pérdida de la cohesión celular. En el fondo de los frotis y sobre láminas epiteliales suelen haber numerosos núcleos bipolares listados. Aunque también suelen observarse fragmentos de la estroma hipocelular, son menos abundantes que los epiteliales (fig. 7). Los fibroadenomas pueden presentar algunos rasgos propios de la enfermedad fibroquística; en una minoría de casos, no es posible diferenciar ambas entidades por citología<sup>37</sup>. En la enfermedad fibroquística suelen apreciarse mayor número de células apocrinas y de células espumosas<sup>51</sup>.



Figura 7

Fronas de epitelio benigno mezcladas con estroma. (Papanicolau x 40)

Mediante un análisis de regresión escalonada, Bottles et al demostraron que los rasgos más útiles para diferenciar los fibroadenomas de la enfermedad fibroquística eran celularidad intensa, estroma, presencia de acumulaciones en asta de ciervo<sup>62</sup>.

Algunas células epiteliales de los fibroadenomas pueden presentar agrandamiento nuclear y otros rasgos de atipia. Esta atipia epitelial es muy frecuente durante el embarazo. Otros rasgos útiles para evitar el diagnóstico de la malignidad son cohesión general de las células epiteliales, ausencia de células epiteliales atípicas aisladas y presencia de abundantes células mioepiteliales. En un estudio de carcinomas que simulaban fibroadenoma o enfermedad fibroquística, Rogers et al señalaron que la presencia de hiperchromasia nuclear denotaba malignidad<sup>85</sup>. Como mejores criterios para diferenciar los fibroadenomas de los carcinomas, Bottles et al han señalado los fragmentos de estroma, acumulaciones epiteliales en asta de ciervo y láminas epiteliales aplanadas<sup>62</sup>. En unos pocos casos, los fibroadenomas deben extirparse para diferenciarlos de los carcinomas tubulares.

<b>CUADRO 3</b>			
<b>HALLAZGOS</b>	<b>CITOPATOLOGICOS</b>	<b>EN</b>	<b>LOS</b>
<b>FIBROADENOMAS</b>			
Celularidad moderada o alta			
Abundancia de células epiteliales (patrón aplanado)			
Numerosos núcleos con bandas bipolares			
Fragmentos de estroma			

*Papilomas Intraductales:* Los situados en conductos subareolares grandes a menudo se asocian con secreciones hemáticas o serosas. En ocasiones existe una masa subareolar que puede aspirarse. Los papilomas



periféricos múltiples con frecuencia se encuentran como un componente mas de la enfermedad fibroquística proliferativa, pero se asocian menos con secreciones mamarias. Al examen citopatológico, los papilomas se caracterizan por la formación de laminas de celulas y acumulaciones papilares compactas. Si la lesión es quística a menudo se observan ovillos de celulas epiteliales<sup>37</sup>. Los tallos fibrovasculares hialinizados se observan como estructuras metacromaticas, cilíndricas o globoides rodeadas por celulas epiteliales<sup>74</sup>. En las grandes formas solitarias, las celulas epiteliales presentan una forma mas columnar que las celulas ductales proliferativas de la enfermedad fibroquística. Los núcleos pueden estar algo agrandados o ser hiper Cromáticos a causa de una degeneración. Con frecuencia, también se observan células espumosas y células apocrinas y, en el fondo, sangre y macrófagos cargados de hemosiderina. Aunque los papilomas a veces son difíciles de diferenciar de los carcinomas papilares, en estos últimos son mas frecuentes las celulas columnares altas.

*Embarazo y Lactancia:* Los aspirados mamarios de pacientes embarazadas o lactantes suelen ser celulares y contener abundante material amorfo en el fondo del frotis<sup>6, 53</sup>. Las células muestran pérdida de cohesión y citoplasma granuloso, vacuolado, frágil y, a menudo, despojado de núcleo. Los núcleos son grandes y presentan nucléolos prominentes. Aunque la hiper celularidad y las alteraciones de la cohesión celular simulan los hallazgos del carcinoma, los núcleos permanecen uniformes, con bordes lisos e incluso conservan la cromatina<sup>53</sup>. También pueden observarse células lobulillares que adoptan configuraciones acinares. Si se aspira una masa definida y se detectan numerosos acinos o lobulillos, debe pensarse en un adenoma de la lactancia. Los fibroadenomas pueden aumentar de tamaño en el embarazo, con perdida de la cohesión, agrandamiento nuclear y atipia<sup>51</sup>. Por lo tanto, la historia clínica del embarazo o la lactancia es

esencial para interpretar la FNA de la mama. Novotny et al han revisado hace poco el tema de la FNA en el embarazo<sup>80</sup>.

*Ginecomastia:* Los principales hallazgos citopatológicos de la ginecomastia con laminas de células ductales (con cohesión), núcleos bipolares desnudos y, a veces, fragmentos de la estroma, Aunque estos signos son similares a los observados en los fibroadenomas, en la ginecomastia el grado de celularidad tiende a ser menor y los grupos epiteliales más pequeños. También puede apreciarse formaciones papilares, células dispersas con escasa adherencia y células columnares<sup>37</sup>. Los núcleos a veces presentan rasgos de atipia (p. Ej., el agrandamiento e hiperchromasia), que se acentúan tras la administración de modernos agentes quimioterápicos<sup>83</sup>. La cohesión celular global y la ausencia de numerosas células malignas aisladas sostienen un diagnóstico de benignidad. Las lesiones precoces de la ginecomasia presentan un aspirado con mayor celularidad y, con frecuencia, fragmentos de estroma laxa y mixoide.

*Trastornos por irradiación:* A veces se efectúan aspiraciones mamarias tras <bultectomía> y radioterapia a causa de un carcinoma de mama. En el tejido mamario no neoplásico pueden observarse células epiteliales atípicas que forman acumulaciones microacinares. El citoplasma a menudo es vacuolado y los núcleos presentan variaciones de tamaño, a veces con nucleolos prominentes<sup>60, 81</sup>. Por regla general hay núcleos bipolares desnudos. Si existe una importante disociación o un alto grado de Celularidad, hay que sospechar una recidiva tumoral<sup>66</sup>. En estos casos, es útil hacer comparaciones con el carcinoma previo. Después de la radioterapia, en muchas masas se observa necrosis grasa<sup>81</sup>.

*Otras lesiones benignas:* Si se sabe que se han extraído las muestras correctamente y solo se obtiene tejido adiposo, puede pensarse en un lipoma o en una mama grasa. El lipoma debe tener consistencia blanda, estar aislado y no presentar resistencia al avance de la aguja<sup>51</sup>.

Los raros adenomas que han sido aspirados presentan rasgos similares a los del fibroadenoma. Los adenomas de la lactancia muestran estructuras acinares y células aisladas con citoplasma vacuolado y núcleolos<sup>68</sup>. Se ha informado acerca de un caso de adenoma ductal que compartía los rasgos de un carcinoma mucinoso y un adenoma de la lactancia<sup>92</sup>. La papilomatosis subareolar o adenoma del pezón se caracteriza por un aspirado celular formado por células columnares y apilotonadas<sup>79</sup>. También pueden apreciarse a veces acumulaciones de células escamosas<sup>37</sup>. Los datos clínicos son importantes para no emitir un diagnóstico falso positivo de cáncer.

A causa de su dureza y fijación a la piel los tumores de células granulosas pueden confundirse en clínica con el carcinoma. Al aspirarlas, estas neoplasias a menudo parecen arenisca. En los frotis, las células pueden presentarse aisladas o formar acumulaciones sueltas. El citoplasma es granuloso y a veces se aprecian también núcleolos<sup>78</sup>.

Para adquirir información con mayor detalle sobre neoplasias raras, remitimos al lector interesado a la bibliografía del final del capítulo.

## **Carcinomas**

*Hallazgos Generales.* La mayor parte de los aspirados son celulares (a excepción de los carcinomas ductales escirrosos y algunos carcinomas lobulillares). Por regla general, los grupos celulares del carcinoma son sincitiales y tridimensionales, al contrario que la mayor parte de las lesiones benignas en que se aprecian láminas ordenadas de células epiteliales que forman una sola capa<sup>6</sup>. Además, los grupos celulares del carcinoma tienden a ser más pequeños que los benignos, con escasez o ausencia de núcleos bipolares desnudos<sup>82</sup>. Dentro de los grupos, las células están desordenadas y, a menudo, apelotonadas. Se pierde la cohesión celular en los márgenes de muchos grupos que a menudo presentan un aspecto deshilachado. Para el diagnóstico del carcinoma, el criterio más importante es la presencia de células malignas aisladas<sup>6</sup>. Según el tipo de carcinoma, también pueden encontrarse criterios de malignidad nuclear (p. ej., agrandamiento, pleomorfismo, hipercromasia, distribución tosca e irregular de la cromatina, formas irregulares con <mordiscos> e indentaciones, y nucleolos anormales). Aunque algunos carcinomas presentan rasgos nucleares poco acusados, el diagnóstico es fácil si se nota si intensa dispersión celular.

En los aspirados de carcinoma de mama se han utilizado con éxito las técnicas de graduación nuclear<sup>22, 91</sup>.

*Adenocarcinoma ductal:* La celularidad del aspirado de los carcinomas ductales depende de la cantidad de estroma que hay en el fondo del frotis. Aunque es fácil aspirar la mayor parte de carcinomas ductales, los escirrosos parecen arenisca y aportan poca cantidad de aspirado. Los agrupamientos celulares también son muy variables. Mientras en algunos

aparecen sobre todo acumulaciones sincitiales de células cohesionadas y muy pocas células aisladas, en otros las acumulaciones están muy sueltas o existen células cancerosas dispersas. Los núcleos por lo menos son dos veces más grandes que un hematíe. Para apreciar el grado de agrandamiento nuclear, es útil hacer comparaciones con células ductales benignas, hematíes o linfocitos del fondo del frotis. En general es fácil identificar los criterios de malignidad nuclear: hipercromasia, irregularidad de la membrana nuclear, distribución irregular de la cromatina y nucléolos prominentes. En el fondo del frotis también pueden observarse restos necróticos y células picnóticas, sobre todo si existe un componente de comedocarcinoma.

A veces se observa un carcinoma ductal con variantes celulares de pequeño tamaño, en especial en mujeres mayores. Los núcleos son más uniformes y muestran menos criterios de malignidad. Algunos incluso presenta un aspecto plasmacitoide. En muchas células aisladas existe una intensa pérdida de la cohesión. Aunque esta variante presenta coincidencias citológicas con el carcinoma lobulillar, en general tiene un carácter más celular.

Por regla general, el examen citopatológico no permite diferenciar el carcinoma intraductal del carcinoma ductal infiltrante. Mezcladas con las células cancerosas, las células ductales benignas sugieren un trastorno intraductal, mientras la presencia de restos necróticos sugiere comedocarcinoma<sup>43, 91, 93</sup>. Recientemente se han descrito los rasgos citopatológicos de subtipos específicos de carcinomas intraductales<sup>76, 77</sup>.

*Carcinoma Medular:* En la aspiración, los carcinomas medulares son bastante blandos y por lo general aportan una muestra con alto grado de

celularidad. La excepción es el carcinoma medular con zonas de necrosis quística, que a veces proporciona muy pocas células y simula un quiste mamario hemorrágico<sup>69</sup>. En los frotis del carcinoma medular se observan acumulaciones sueltas de células malignas individuales. Los núcleos son muy grandes, vesiculares, irregulares y con nucléolos prominentes. El citoplasma es pálido, está mal definido y tiene un aspecto frágil. Son frecuentes los núcleos listados y lesionados<sup>72</sup>. Asimismo, en el fondo del frotis hay cantidades variables de linfocitos.

*Carcinoma mucinoso (coloide):* En la aspiración, los carcinomas mucinosos son blandos y aportan un material de aspecto mucoso y brillante. La mucina se tiñe de modo variable con la coloración de Papanicolaou, aunque casi siempre es de color rosa pálido. La mucina purpura brillante es más evidente en la coloración de Diff-Quik. Para confirmar la presencia de mucina también es útil la coloración de mucicarmina<sup>72</sup>. En el seno de la mucina se observan ovillos o acumulaciones de células epiteliales muy parecidas entre sí. Puesto que las células son bastante pequeñas y presentan alteraciones nucleares mínimas, en ocasiones es difícil emitir el diagnóstico de carcinoma mucinoso<sup>64</sup>. En este sentido, los criterios más útiles son la presencia de numerosos ovillos celulares, algunas células neoplásticas aisladas y un típico aspecto mucoso del fondo del frotis. En el interior de los carcinomas ductales ordinarios también pueden apreciarse focos de diferenciación mucinosa.

*Carcinoma Papilar:* Los carcinomas papilares pueden asociarse con secreciones hemáticas o serosas. Los aspirados del carcinoma papilar a menudo son hemáticos y si la lesión es quística, aportan abundante líquido hemorrágico. En los frotis se aprecian acumulaciones compactas de células papilares junto con otras dispersas y de menor cohesión. En los márgenes

de los grupos se observan células columnares altas, que también pueden aislarse en los frotis<sup>71</sup>. Los núcleos solo muestran un ligero pleomorfismo. En el fondo del frotis son frecuentes los núcleos desnudos, los restos y los macrófagos cargados de hemosiderina. Sus rasgos citopatológicos se superponen con los del papiloma y en ocasiones con los del fibroadenoma. El diagnóstico de fibroadenoma se excluye ante la observación de acumulaciones celulares más sueltas y pequeñas, así como por los macrófagos y carcinomas papilares solo pueden diferenciarse tras la extirpación.

*Carcinoma Tubular:* Las células de carcinoma tubular muestran una mayor cohesión que las del carcinoma ductal ordinario y, a menudo, una ligera atipia nuclear. En los frotis del aspirado se encuentran con frecuencias acumulaciones epiteliales atípicas<sup>63</sup>. Aunque en la mayor parte de casos no se observan células mioepiteliales o núcleos bipolares, cerca del 20% presenta células mioepiteliales prominentes<sup>61, 63</sup>. El principal diagnóstico diferencial es el fibroadenoma. Ante la observación de acumulaciones angulares, células aisladas y atipia nuclear, más que en el fibroadenoma hay que pensar en el carcinoma tubular. Algunas veces es necesaria la extirpación para llegar a un diagnóstico definitivo.

*Carcinoma Lobulillar:* Los aspirados del carcinoma lobulillar presentan menor celularidad que los del carcinoma ductal. Las células están dispuestas de manera que forman acumulaciones más pequeñas, cadenas cortas, o como células únicas y dispersas<sup>72</sup>. Además, las células son pequeñas, monofórmicas y de forma cúbica, con núcleos ovalados, a menudo excéntricos, hiper cromáticos y con cromatina gruesa. Por el aspecto de la cromatina y el carácter excéntrico de los núcleos, estas células parecen a veces de forma superficial a las células plasmáticas<sup>6</sup>. Algunos carcinomas

lobulillares presentan numerosas células en anillo de sello, con núcleos excéntricos y deformados, así como con vacuolas intracitoplasmáticas que, con frecuencia, contienen unas gólicas centrales de mucina condensada<sup>6</sup>.

Los rasgos del carcinoma lobulillar pueden coincidir en parte con los carcinomas ductales de células pequeñas, en especial cuando la histopatología demuestra una variante del carcinoma (patrón sólido o alveolar)<sup>75</sup>. Sin embargo, estas diferencias no son importantes por lo que respecta al diagnóstico por FNA. En estos casos, a menudo emitimos el diagnóstico de <carcinoma mamario> y ofrecemos además el diagnóstico diferencial. Tiene más importancia el hecho que los carcinomas lobulillares muestren con frecuencia una mayor incidencia de diagnósticos falsos positivos que los carcinomas ductales, quizá debido a su escasa celularidad y al aspecto pequeño y uniforme de sus células.

El carcinoma lobulillar *in situ* (CLIS) es bastante difícil de diagnosticar por FNA. Según estudio reciente<sup>86</sup>, los criterios más útiles para el diagnóstico son los siguientes: grupos celulares con escasa cohesión y aspecto de <pared de ladrillos ruinoso>, núcleos excéntricos con ligera atipia y luces intracitoplasmáticas. La hiperplasia lobulillar atípica no podría diferenciarse del CLIS. Aunque sus rasgos coinciden en parte con los del carcinoma lobulillar invasivo, en estas lesiones suelen tener mayor grado de celularidad y hay más células aisladas.

*Otros carcinomas mamarios:* Los aspirados de la enfermedad de Paget muestran hallazgos propios del carcinoma ductal. En estos casos también pueden practicarse raspados cutáneos o preparaciones teñidas de piel humedecida con suero fisiológico. Las células con frecuencia presentan alteraciones degenerativas<sup>94</sup>, así como núcleos grandes y pleomórficos con



nucléolos, que contrastan con las células escamosas benignas de la piel. En el citoplasma se demuestra la presencia de mucina. Los estudios inmunohistoquímicos son útiles, a veces, para diferenciar la enfermedad de Paget del melanoma maligno<sup>87</sup>.

En el examen citopatológico, el carcinoma apocrino presenta láminas de células, grupos sincitiales o células aisladas<sup>37</sup>. Las células apocrinas tienen abundante citoplasma granuloso, núcleos vesiculares agrandados y núcleos prominentes, con frecuencia múltiples. Si está bien diferenciado, este carcinoma es, a veces, difícil de diferenciar de la metaplasia apocrina benigna. Para enunciar el diagnóstico, es útil observar que, más que como una lesión quística, el tumor se manifiesta como una masa sólida sospechosa. La mayor parte de carcinomas apocritos muestran predominio de células apocrinas pleomorfas, dispuestas de forma desordenada o formando grupos sincitiales<sup>70</sup>.

En la aspiración, el carcinoma de la mama masculina suele mostrar rasgos similares a los carcinomas ductales femeninos. El principal diagnóstico diferencial es la ginecomastia.

Para adquirir información con mayor detalle sobre neoplasias raras (p. ej., metastasis y carcinomas secretores), remitimos al lector interesado a la bibliografía del final del capítulo.

## Otras Neoplasias

*Tumor filoides y neoplasias mesenquimales:* Desde el punto de vista citopatológico, los tumores filoides (cistosarcoma filoides) benignos son muy similares a los fibroadenomas. Así, presentan frondas laminares de células epiteliales en una sola capa y núcleos desnudos<sup>90</sup>. También pueden observarse acumulaciones de células epiteliales apiladas, que probablemente sean aspiradas de zonas donde hay hiperplasia epitelial y además pueden confundirse con los carcinomas ductales<sup>65, 88</sup>. A veces presentan también fragmentos de estroma prominentes y mayor grado de celularidad que en el fibroadenoma<sup>90</sup>. En el fondo del frotis aparecen fibroblastos aislados, células espumosas y células gigantes multinucleadas<sup>84</sup>. El tamaño no sirve como único criterio para separar los tumores filoides de los fibroadenomas. En casos dudosos, se recomienda extirpación que incluya bordes amplios.

En los frotis del aspirado, los tumores filoides malignos muestran elementos sarcomatoides pleomórficos<sup>88</sup>. Si solo se observan raros elementos epiteliales, el tumor puede diagnosticarse de forma equivocada como sarcoma. Puesto que los rasgos citológicos son inespecíficos respecto a la predicción del carácter biológico del tumor, lo mejor es emitir el diagnóstico final tras la extirpación de la masa.

Para adquirir información con mayor detalle sobre otros tumores mesenquimales, remitimos al lector interesado a la bibliografía del final del capítulo<sup>37, 88</sup>.

*Metástasis:* Menos del 2% de los tumores mamarios malignos con metástasis. Los tumores primarios mas frecuentes son los siguientes: ovario, pulmón, carcinoma genitourinarios, leucemia (sarcoma granulocitico) y linforma<sup>37, 89</sup>. El diagnóstico correcto de estas lesiones a menudo depende del conocimiento de la historia clínica de la paciente. La matástasis suele originar aspirados celulares en los que se observan rasgos citopatológicos de malignidad.

Los linfomas y las leucemias se caracterizan sobre todo por células aisladas con una relación nucleocitoplasmas alta. Deben diferenciarse de los núcleos listados o desnudos que pueden observarse en el fondo de los aspirados mamarios benignos y también de las células malignas del carcinoma de mama. La mayor pararte de los infiltrados leucemicos proceden de una leucemia mieloide aguda. Los núcleos presentan cromatina fina, nucléolos y aveces con irregulares. Las coloraciones de Wright o de Diff-Quik son útiles para identificar los signos de diferenciación mieloide (p. ej., gránulos citoplasmaticos y bastones de Auer). También son útiles, en este sentido, las coloraciones histoquimicas para la peroxidasa o las esterasas (en frotis secados al aire). Las características citologicas de las celulas del linfoma dependen del subtipo histologico. Su tamaño varia desde el de un linfocito normal hasta el de un histiocito o puede ser el incluso mayor. En el fondo de la preparación se observan cuerpos linfoglandulares. Se recomienda establecer una comparación con las preparaciones del linforma primario del paciente. Para confirmar el diagnóstico son útiles los análisis inmunocitoquímicos del antígeno leucocitario común y de los antígenos linfoides. Los linfomas deben diferenciarse de los ganglios linfáticos intramamarios benignos, que cuentan con una población mixta de linfocitos y también con histiocitos con cuerpos teñibles.

El melanoma maligno puede presentar aspectos citopatológicos. El más frecuente cursa con grandes células únicas de núcleos excéntricos (muchas veces multinucleadas), nucléolos con hipereosinofilia y en ocasiones inclusiones citoplasmáticas intranucleares. El citoplasma suele ser moderado o abundante, a veces con presencia de pigmento. En ocasiones, las células muestran un aspecto epitelióide o fusiforme. Si no puede emitirse el diagnóstico por citopatología ni tras comparar la celular con la del tumor primario pueden probarse los análisis inmunocitoquímicos.

Los carcinomas metastásicos pueden presentar el cuadro característico del tumor primario. Así, por ejemplo, en el carcinoma renal, a menudo se observan células con citoplasma claro o granuloso y núcleos redondeados con nucléolos centrales. El carcinoma pulmonar indiferenciado de células pequeñas muestra unas células ovaladas o angulosas, con citoplasma escaso. Moldeamiento y cromatina gruesa. A pesar de todo, las metástasis de los tumores ginecológicos son, a veces, difíciles de distinguir de los carcinomas mamarios primarios. Hemos visto casos de metástasis de cáncer de ovario interpretadas con carcinoma papilares de la mama.

### **Secreciones Mamarias**

Las secreciones mamarias relacionadas con trastornos fisiológicos, enfermedad fibroquística y ectasia ductal, presentan rasgos que coinciden en parte<sup>32</sup>. Así, se observa un fondo proteico con células espumosas dispersas y un número variable de células ductales apiladas. Las células ductales son muy frecuentes en la ectasia ductal<sup>73</sup>. Las secreciones de los papilomas intraductales suelen mostrar acumulaciones de células ductales y, a veces, de células apocrinas.

Las células epiteliales presentan algunas veces ligeros rasgos atípicos o degenerativos<sup>73</sup>. En el fondo de la preparación pueden apreciarse hematíes. En la mastitis se aprecian numerosas células inflamatorias. Las secreciones de las pacientes con carcinoma presentan escasa cohesión celular y células sueltas, que forman acumulaciones o no<sup>73</sup>. Tal y como se ha descrito al tratar los hallazgos de la FNA, aparecen criterios de malignidad celular. En el fondo de la preparación también puede observarse sangre.

## **RESULTADOS DE LA ASPIRACION CON AGUA FINA**

### **Terminología que debe usarse en los informes de resultados de la aspiración con aguja fina**

La terminología de los resultados debe comunicar el grado de certeza del diagnóstico, así como aportar al médico las recomendaciones necesarias para el seguimiento de la paciente y la necesidad de realizar una biopsia quirúrgica.

En nuestro centro, un diagnóstico <positivo de malignidad> significa que el médico puede proceder a un tratamiento definitivo del cancer (p. ej., mastectomía, <bultectomía> o qimioterapia). En estos casos no se requiere una sección congelada del tejido con el diagnóstico de cancer. Por este motivo, lo ideal es evitar los diagnósticos falsos positivos. Con este objeto, los aspirados deben ser revisados por dos o tres citopatólogos distintos.

Un diagnóstico de sospecha de carcinoma significa que nos encontramos con muchos de los criterios de malignidad, pero no todos. En comparación con las muestras <positivas>, estas suelen tener un menor grado de celularidad, presentan una mayor cohesión celular o un menor número de

criterios de malignidad nuclear. En estos casos, antes de pasar al tratamiento definitivo del cáncer es recomendable una preparación congelada del tejido o practicar algún otro tipo de biopsia. Todos los diagnósticos de <sospecha> requieren un grado de valoración adicional programada.

Un diagnóstico <atípico> significa que el aspecto global de la citología es benigno, pero que algunas células presentan rasgos atípicos. En estos casos es recomendable una biopsia escisional o un estrecho seguimiento clínico de la paciente.

El diagnóstico de <benigno> cuando se obtiene un número de células adecuado y sus rasgos citopatológicos corresponden a los de un proceso benigno y además existe una estrecha relación con los hallazgos del examen físico.

El resultado es <no diagnóstico> cuando los hallazgos citopatológicos no explican los del examen físico. También se usa esta terminología cuando los rasgos citopatológicos no se identifican con un proceso específico o cuando la muestra presenta escaso grado de celularidad.

El diagnóstico es <insatisfactorio> cuando se consigue una cantidad insuficiente de material celular (v. Los criterios para considerar las muestras adecuadas).

Los resultados citopatológicos <atípicos>, <benignos> y <no diagnósticos> deben incluir una descripción de los elementos celulares identificados. Por ejemplo un informe <benigno> o <negativo> puede decir lo siguiente: <células apocrinas, células espumosas y células ductales, compatible sobre

todo con el diagnóstico de enfermedad fibroquística >. En algunos casos, también puede añadirse un diagnóstico diferencial, por ejemplo, <enfermedad fibroquística frente a fibroadenoma>.

Puesto que siempre existe la probabilidad de que no tuviera lugar una obtención adecuada de la muestra, el resultado <benigno>, <no diagnóstico> o <insatisfactorio> no excluye la posibilidad de carcinoma. Si existe cualquier sospecha clínica o mamográfica de carcinoma, se recomienda realizar otro tipo de biopsia antes de declarar <negativo> el resultado de la FNA.

### **Resultados falsos negativos y falsos positivos**

En el cuadro 4 se muestran las causas de los resultados falsos negativos. La inexperiencia del operador es una de las causas más importantes de los resultados falsos negativos y de muestras <insatisfactorias>, como ya se ha descrito antes. También es importante el tamaño de la lesión, ya que tanto las pequeñas (de menos de 1 cm) como las grandes (de más de 4 cm), pueden asociarse con falsos negativos<sup>105, 108</sup>.

<b>Cuadro 4</b> <b>CAUSAS DE LOS ASPIRADOS FALSOS NEGATIVOS</b>
Inexperiencia del operador
Tamaño y localización de la masa: pequeña, grande o de localización profunda
Necrosis, hemorragia y alteraciones quísticas
Extensa desmoplasia
Tipos específicos de carcinoma asociados con una mayor frecuencia de diagnósticos falsos negativos:
Carcinoma Lobulillar
Carcinoma tubulares o bien diferenciados
Carcinomas Intraductales
Carcinomas Papilares
Carcinoma Coloide

Las lesiones grandes también son más difíciles de delimitar y con frecuencia se asocian con necrosis y/o hemorragia. Así mismo, las lesiones quísticas y las desmoplásicas proporcionan con frecuencia muestras con escaso grado de celularidad<sup>105</sup>. Los errores de interpretación explican una minoría de casos de resultados falsos negativos y pueden deberse a inexperiencia del observador<sup>95, 110</sup>. Sin embargo, en muchas series estudiadas los diagnósticos falsos negativos se han debido numerosas veces a estos tipos de carcinomas: diferenciados o tubulares, coloides, papilares y lobulillares<sup>104, 105</sup>. Como ya se ha descrito antes, estos carcinomas a veces presentan unos criterios mínimos de malignidad nuclear. Los carcinomas lobulillares también pueden asociarse con un bajo grado de celularidad.

Los diagnósticos de <sospecha> o falso positivos pueden deberse a una incorrecta preparación de la muestra (p. ej., secado por aire y deformación de las células). También son factores importantes la inexperiencia y el hecho de no elaborar la historia clínica. En el cuadro 5 aparecen algunas de las lesiones citadas en la bibliografía como causas habituales de estos resultados falso positivos<sup>51, 103, 105</sup>. La enfermedad fibroquística proliferativa y los fibroadenomas con atipia son causas frecuentes, puesto que son lesiones bastante comunes. La necrosis grasa puede simular en clínica un carcinoma y asociarse con histiocitos atípicos y células epiteliales reactivas. La mayor parte de las demás lesiones ya se han descrito con anterioridad en este mismo capítulo.



<b>Cuadro 5</b> <b>LESIONES ASOCIADAS CON FALSO POSITIVOS O</b> <b>DIAGNOSTICOS SOSPECHOSOS</b>
Enfermedad fibroquística: proliferativa o atípica Fibroadenomas Necrosis Grasa Trastornos de la Lactancia Papilomas Alteraciones por Irradiación Hematomas en vías de organización Ginecomastia

## **4. VARIABLES**

- **EDAD**

Es una variable numérica, equivalente a los años cumplidos desde el nacimiento hasta la fecha en la cual se realizó el procedimiento de citología por aspiración de la lesión señalada.

- **INDICACION DE LA CITOLOGIA**

Es una variable de tipo nominal y se obtiene al establecer la causa por la cual se lleva a la paciente a citología por aspiración, entre las cuales están:

- Presencia en ecografía de quistes complejos
- Presencia en ecografía de lesiones sólidas

- **HALLAZGOS CITOPATOLOGICOS**

Es una variable de tipo nominal y hace referencia a aquellas anomalías consideradas como patológicas por el patólogo (ver formulario de recolección de datos)

- **REPRESENTATIVIDAD DE LA MUESTRA**

Es una variable nominal y se refiere la calidad de la muestra en términos de que sea adecuada para establecer un diagnóstico o no .

- **HALLAZGOS CLINICOS**

Es una variable nominal y hace referencia a de acuerdo a lo encontrado en el examen físico de los senos por el médico examinador.

- **HALLAZGOS ECOGRAFICOS.**

Es una variable nominal y se determinan de acuerdo a los hallazgos ecográficos especificados como quiste complejo (únicos o múltiples) y lesión sólida (única o múltiple).

### **DISPONIBILIDAD DE MAMOGRAFIA.**

Es una variable nominal y se refiere a la disponibilidad de la mamografía como elemento diagnóstico en terminos de si y no

### **HALLAZGOS MAMOGRAFICOS.**

Es una variable de tipo nominal y hace referencia a aquellas anormalidades consideradas patologías por el radiólogo tales como lesion visible o no visible

### **CORRELACION EN LOS DIAGNOSTICOS POR ECOGRAFIA Y CITOPATOLOGIA**

Es una variable nominal y se refiere a la aproximacion en el diagnóstico en el diagnostico ecográfico y por citopatología.

## **5. DISEÑO METODOLOGICO**

### **5.1 TIPO DE ESTUDIO**

Es un estudio descriptivo retrospectivo.

### **5.2 POBLACION DE REFERENCIA.**

Se revisaron las historias clínicas de pacientes de sexo femenino, cotizantes, beneficiarias o pensionadas del ISS consultantes a los servicios de Clínica de Seno , centro de salud sexual y reproductiva "Hernanado Zuleta Holguín" remitidas al departamento de radiología para el procedimiento de citología mamaria.

### **5.3 MUESTRA**

La constituyeron todas las historias clínicas de pacientes del ISS valoradas por los servicios de, clínica de seno, centro de salud sexual y reproductiva y radiología a quienes se les realizó citología por aspiración en el periodo comprendido entre Junio de 2000 y Diciembre de 2001

### **5.4 CRITERIOS DE INCLUSION**

Se incluyeron todas las historias clínicas de pacientes a quienes se les realizó el procedimiento de citología por aspiración.

## **5.5 CRITERIOS DE EXCLUSION .**

Se excluyeron las historias clínicas incompletas y las que no se encontraron en el archivo de clínica de seno de la Clinica San Pedro Claver.

## **5.6 METODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS.**

La recolección de datos se realizó mediante la revisión de historias clínicas y resultados de citopatología de las lesiones mamarias puncionadas, utilizando un formulario diseñado para tal fin.

## **5.7 PLAN DE ANALISIS.**

Se emplearon medidas de tendencia central, descripción de frecuencias y cruce de variables. Se aplicarán pruebas de significancia de acuerdo al tipo de variable.

## RESULTADOS

Se revisaron 96 historias clínicas de pacientes.

### EDAD PROMEDIO

La edad promedio fue de 48.4 años con una mediana de 47, el 48.9% (n=46) del total de las pacientes se encuentra en el grupo de 40 a 59 años.

### INDICACION DE LA CITOLOGIA

En el 68.4% de las pacientes fue la presencia de quistes complejos y en el 31.6% (n=25) la presencia de lesiones sólidas.

### REPRESENTATIVIDAD DE LA MUESTRA

La muestra fue adecuada en el 91.9 % (n=79) del total de las muestras e inadecuada en el restante 8.1%(7).

El 96.3% (79) del total presentó masa , solamente el 21 % (n=2) dolor y ninguno de ellos el 2.4 % (n=2)

## HALLAZGOS ECOGRAFICOS

-Quiste complejo : 3.4%(n=3) Unico 35.2%( n=31)  
Múltiple 27.3% (n=24)

-Lesión sólida : 3.4%( n=3) Unica 29.5%( n=26)  
Múltiple 1.1% (n=1)

## MAMOGRAFIA DISPONIBLE

En el 85.7% (n=72), el 14.3% (n=12) de las pacientes no la tenían.

## HALLAZGO MAMOGRAFICO

En el 87.7% (n=64) de las pacientes existía lesión visible y en el restante 12.3% (n=9) no.

## LOCALIZACION

-Mama derecha CSE 39.3% (n=35) CSI 1.1%( n=1)

-Mama izquierda CSE 49.4% (n=44) CSI 7.9%( n=7) CII 1.1(n=1)

## CALIDAD DEL ESPECIMEN

Fue adecuado en el 95.2% (n=60) e inadecuado en el restante 4.8% (n=3)

### LECTURA PARA CELULAS EPITELIALES

-Mastopatía proliferativa con atipias en el 7% (n=6) y sin atipias en el 14% (n=12)

-Mastopatía no proliferativa en el 39.5% (n=34) de las pacientes más un 29.1% (n=25) con presencia afirmativa de la misma. Total 68.6% (n=59) pacientes.

-Carcinoma en el 7% (n=6) del total de las pacientes.

### LESIONES ESTROMALES Y OTRAS

Solamente una paciente presentó lesión sugestiva de tumor Phylloides .



## ANEXOS

Tabla 1. Distribución porcentual de pacientes según Indicación citología

	n	%
Quistes complejos	54	68.4
Lesiones sólidas	25	31.6
Total	79	100.0

Tabla 2. Distribución porcentual de pacientes según representatividad de la muestra

	n	%
Adecuada	79	91.9
Inadecuada	7	8.1
Total	86	100.0

Tabla 3. Distribución porcentual de mujeres según hallazgos clínicos

	n	%
Masa	79	96.3
Dolor	1	1.2
Ninguno	2	2.4
Total	82	100.0

Tabla 4. Distribución porcentual de pacientes según hallazgos ecográficos

	n	%
Quistes complejos	3	3.2
Quiste complejo único	31	33.0
Quistes complejos múltiples	24	25.5
Quistes complejos múltiples	24	25.5
Lesión sólida	3	3.2
Lesión sólida	3	3.2
Lesión sólida única	26	27.7
Lesión sólida única	26	27.7
Lesión sólida múltiples	1	1.1
Lesión sólida múltiples	1	1.1
Total	94	100.0
Total	94	100.0

Tabla 5. Distribución porcentual de pacientes según localización tipográfica en la mama

	n	%
Cuadrante superexterno derecho	35	37.2
Cuadrante superinterno derecho	1	1.1
Cuadrante superinterno izquierdo	44	46.8
Cuadrante superinterno izquierdo	7	7.4
Cuadrante inferoexterno izquierdo	1	1.1
Retroalveolar	1	1.1
<b>Total</b>	<b>94</b>	<b>100.0</b>

Distribución porcentual de muestras citopatológicas para la lectura para células epiteliales

	n	%
Mastopatía proliferativa con atípia	6	6.4
Mastopatía proliferativa sin atípia	12	12.8
Mastopatía no proliferativa	34	36.2
Mastopatía proliferativa	25	26.6
Carcinoma	6	6.4
Atípia	1	1.1
Condición quística	1	1.1
Condición fibroquística	1	1.1
<b>Total</b>	<b>94</b>	<b>100.0</b>

Figura 1. Distribución porcentual de pacientes según Hallazgos mamográficos lesión visible

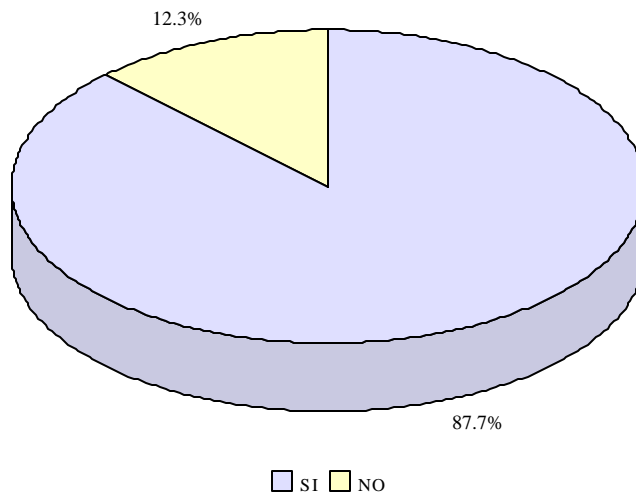
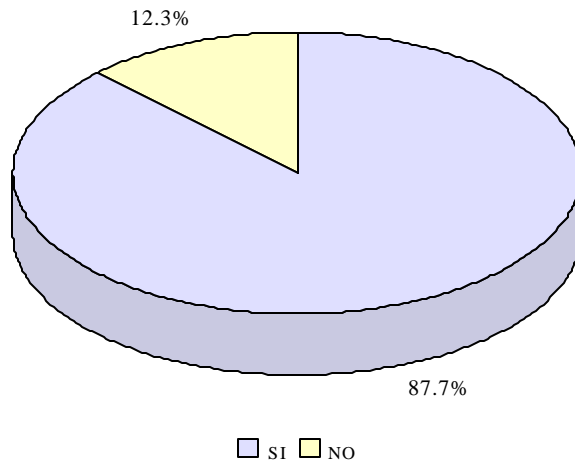
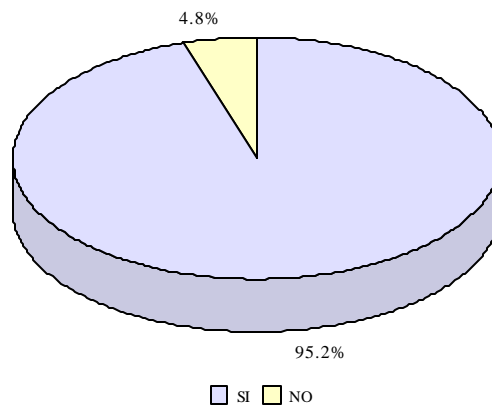


Figura 2. Distribución porcentual de pacientes según indicaciones citología



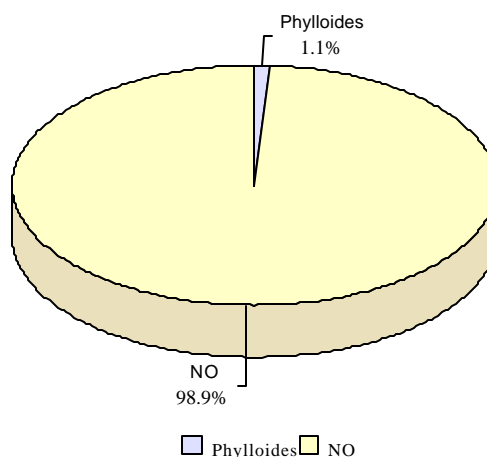
n=79

Figura 3. Distribución porcentual de pacientes según calidad del espécimen



n=63

Figura 4 Distribución porcentual de pacientes según lesiones estromales



n=94

*HALLAZGOS CITOPATOLOGICOS DE LESIONES MAMARIAS PUNCIONADAS  
INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS*

NOMBRE-----CC-----PROCEDENCIA-----FECHA-----

A-EDAD-----

B- INDICACION DE LA CITOLOGIA

- 1- Presencia de quistes complejos      A. Si      B. No
- 2- Presencia de lesiones solidas      A. Si      B. No

C- REPRESENTATIVIDAD DE LA MUESTRA

- 1-Adecuada      2- Inadecuada

D- HALLAZGOS CLINICOS

- 1- Masa palpable      A. Si      B. No
- 2- Dolor Si      No

E- HALLAZGOS ECOGRAFICOS

- 1- Quiste complejo      A. Unica      B. Multiple
- 2- Lesion solida      A. Unica      B. Multiple

F- MAMOGRAFIA DISPONIBLE

- 1. Si      2. No

G- HALLAZGOS MAMOGRAFICOS

- 1.Lesion visible      A. Si      B. No

H- LOCALIZACION

- |                  |        |        |        |        |
|------------------|--------|--------|--------|--------|
| 1.Mama derecha   | A. CSE | B. CSI | C. CII | D. CIE |
| 2.Mama izquierda | A. CSE | B. CSI | C. CII | D. CIE |

HALLAZGOS CITOPATOLOGICOS

I- CALIDAD DEL ESPECIMEN 1. Adecuado

2. Inadecuado A. Material Acelular B. Hemorragico C. Escasas  
D. Celulas epitelliales E. otros-

J- LECTURA PARA CELULAS EPITELIALES

- 1- Mastopatia proliferativa  
A. Con atipia----- B. Sin atipia-----  
2- Mastopatia no proliferativa A.Si B. No  
3- Lesion papilar A. Con atipia B. Sin atipia  
4- Carcinoma

K- LESIONES ESTROMALES Y OTRAS

- 1- Sugestivo de PHYLLOIDES  
2- Sospechoso de lesion linfoproliferativa  
3- Otras lesiones

M- PATOLOGIA INFLAMATORIA

- 1- Mastitis inespecifica  
2- Mastitis granulomatosa  
3- Contenido de absceso  
4- Ectasia ductal  
5- Galactocele  
6- Otras

## DISCUSIÓN

Los resultados observados en estudios de grandes series de aspiraciones con aguja fina muestran numerosas publicaciones y series exhaustivas de FNA de la mama, Giard y Hermans han analizado 29 series de la bibliografia en lengua inglesa<sup>100</sup>. En la tabla 1 se resumen algunas de las series con mayor número de casos o estudiadas con mayor detalle. Las series con mayor volumen de pacientes son europeas (en Europa, las prácticas clínicas a veces difieren un poco de las normas estandar de EE.UU).

**Tabla 1. Sensibilidad de la FNA en la detección del carcinoma de mama**

Autor	Total de la Serie	Carcinomas demostrados	Citología Positiva (%)	Sospecha (%)	Citología Negativa (%)	Sensibilidad (%)	Insuficiente *
Eisenberg (1986) <sup>97</sup>	1906	1390	76	9**	5	85	11%
Feldman (1985) <sup>98</sup>	300	100	84	16		100	5%
Frable (1984) <sup>3</sup>	853	331	83	9	8	92	2%
Kline (1985) <sup>72</sup>	2623	327	80	11	9	91***	1%
Oertel (1987) <sup>51</sup>	3605	857	80	9****	6	89	17%
Deschenes (1978) <sup>96</sup>	2050	114	81	11	8	92	3%
Fessia (1987) <sup>99</sup>	7495	650	66	12	12	78	10%
Havely (1987) <sup>102</sup>	1953	355	90	4	6	94	SD
Lamb (1989) <sup>104</sup>	1318	1318	78	14	8	92	11%
Palombini (1988) <sup>107</sup>	1956	492	92	5	3	97	1%
Schondorf (1978)	2519	307	92	6	2	98	SD
Zajdela (1975) <sup>108</sup>	2772	1745	93	3	4	96	5%
Zajicek (1970) <sup>109</sup>	2111	1068	80	13	7	93	3%

\* Insuficiente se refiere a los carcinomas (si había datos) o a la serie total de FNA

\*\* Con el 10% adicional denominados atípicos

\*\*\* La cifra se incrementa al 94% si se excluyen los carcinomas de menos de 1 cm

\*\*\*\* Con el 5% adicional denominados atípicos

SD = Sin datos

Los métodos para calcular la sensibilidad y la especificidad varían un poco entre las distintas series, lo cual es importante al valorar los resultados. En la mayor parte de las series se calcula la sensibilidad considerando como positivos verdaderos los resultados tanto <maligno> como de <sospecha>. Si el cálculo solo se basa en los resultados <malignos>, en general la sensibilidad es muy inferior. Mientras que en algunas series se consideran los resultados <atípicos> o <no diagnósticos> como negativos, otros investigadores consideran la atipia como anormal (o excluyen ambas de los análisis estadísticos). Si solo se calcula la sensibilidad en las muestras

<satisfactorias>, la FNA parece ser una técnica mejor que si se calcula tanto en las muestras <satisfactorias> como en las <insatisfactorias>. Por ejemplo, se comprobó que si en una serie se incluían los aspirados <insatisfactorios>, la sensibilidad disminuía del 92 al 82%<sup>104</sup>. En la tabla 1, las sensibilidades expuestas solo se basan en las muestras <insatisfactorias> e incluyen como positivos verdaderos los resultados tanto <malignos>, como de <sospecha>. En esta tabla el intervalo de sensibilidad va del 78 al 100%. Aunque algunas series informan sobre sensibilidades inferiores al 70%, en sus cálculos se han incluido muestras <insatisfactorias>.

En la tabla, el tanto por ciento de resultados negativos de la FNA en pacientes con un carcinoma de mama demostrado es del 0-8%. No se incluyen algunos resultados atípicos o poco concluyentes de unas pocas series. La frecuencia de muestras insuficientes es muy variable, y depende tanto de la técnica de la FNA, como de los criterios usados para definir la <suficiencia> de aquellas. En general, cuanto mayor es la experiencia de quien lleva la aspiración, menor es la frecuencia de muestras inadecuadas. Lee et al<sup>106</sup> encontraron que mientras una sola persona con experiencia en la técnica presentaba una frecuencia del 9.8%, la frecuencia considerada globalmente, de varias personas que llevaban la aspiración era del 45.9%. En la serie de Oertel, el anatomopatólogo realizó la aspiración y presentó una frecuencia de muestras inadecuadas del 0.7% entre 1230 FNA (en comparación con el 50% del médico internista, en 246 aspirados)<sup>51</sup>. Por regla general, el tanto por ciento de muestras insatisfactorias más bajo en las lesiones malignas que en las benignas.

Los resultados falsos positivos se basan en el número de FNA <malignas> que luego presentan un seguimiento benigno. Aunque en muchas series

también se describen resultados <falsos sospechosos>, no suelen incluirse al calcular la especificidad. En la bibliografía, la frecuencia de falsos positivos es de alrededor del 1-3%, aunque en general es inferior al 1%. En la mayor parte de la serie, alrededor del 1-5% de las muestras benignas presentan diagnósticos por FNA de <falsos sospechosos>.

Los resultados estadísticos de la FNA varía ligeramente según las prácticas médicas. Si el tratamiento definitivo se basa en un resultado <maligno> por FNA, el número de falsos positivos debe ser casi nulo. Ello se refleja en muchas de las series principales de EE.UU. En estos casos el número de FNA de <sospecha> suele ser altos. En nuestra experiencia y también en la de otros investigadores, más del 75% de las FNA de <sospecha> posteriormente demostraron ser malignas.

Los resultados estadísticos también varían ligeramente según la población estudiada. Así, el valor predictivo de un resultado anormal o de <sospecha> puede ser más bajo en una población joven, donde hay menor número de carcinomas de mama<sup>101</sup>. Por el contrario, a medida que se incrementa la prevalencia de cáncer en la población en que se realizan los aspirados, disminuye el número de resultados <falsos sospechosos>.

La aspiración con aguja fina (FNA) es una técnica mediante la cual se obtiene tejido enfermo a través de una aguja fina para realizar su estudio citopatológico.

Sodestron, Lopes Cardozo, Franzen y colaboradores popularizaron su uso en los años sesenta (1); ellos demostraron una efectividad de más del 90% en la representatividad de la muestra. En 1989, Azavedo y colaboradores comunicaron 2.594 biopsias por FNA en lesiones no



palpables (2), se encontró patología benigna en 2.005 (77.3 %); con 14 mese de seguimiento, solo un a (0.04%) de las lesiones que se determinaron como benignas con la FNA, se convirtió en un falso negativo.(24)

En nuestro estudio, se observó una representatividad de la muestra del 91.1%,lo cual confirma que en manos experimentadas, la citopunción guiada pro ecografía es un método eficaz para la caracterización de lesiones quísticas y sólidas que afectan la mama.

La indicación de la citología fue en mayor porcentaje por la presencia de lesiones quísticas complejas (68.4%) y en menor porcentaje por la presencia de lesiones sólidas. Siendo la enfermedad fibroquística una de las afecciones más frecuentes en las glándulas mamarias femeninas y una de las primeras causas de mastalgia (12), se comprobó en nuestro estudio que el hallazgo clínico mas común fue el de masa (96.1%) y las observaciones ecográficas mostraron como hallazgo principal el de quiste complejo único localizado en los cuadrantes superoexternos de ambas mamas, de predominio izquierdo.

La mastopatía no proliferativa fue la patología más frecuentemente encontrada(36.2%)

Los hallazgos anteriores nos indican que la citología mamaria con al técnica de aspiración con aguja fina (FNA) es un procedimiento seguro, eficaz para estudiar masas únicas o múltiples, diferenciar los quistes de

otras lesiones, seguimiento del cáncer de mama y en menos probabilidad, el diagnóstico definitivo de cáncer de mama.

## CONCLUSIONES

Los hallazgos clínicos correspondieron a las indicaciones de la citología y se correlacionaron con los hallazgos ecográficos de lesión quística y/o masa palpable.

Como resultados relevantes, están el de la edad promedio encontrada que fue la de 48.4 años, observándose que el 48.9% está entre los 40 y 49 años, el 68.4% de pacientes se les realizó FNA por la presencia de lesiones quísticas complejas; la calidad de la muestra fue representativa y diagnóstica en el 91.6% de los casos lo cual nos lleva a concluir que en mamografías experimentadas a FNA es un elemento diagnóstico eficaz en la patología mamaria.

El mayor número de lesiones mamarias se presentó en la glándula mamaria izquierda, cuadrante superoexterno, siendo la mastopatía no proliferativa la más frecuente.

La indicación de la biopsia más frecuente es la presencia de lesiones quísticas complejas.

El hallazgo clínico más frecuente fue la presencia de masa palpable.

Como hallazgo ecográfico más frecuente se encontraron quistes complejos únicos y múltiples comparado con la lesión sólida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bell DA, HJDU si, Urbann JA, et al: Role of aspiration cytology in the diagnosis and management of mammary lesions in office practice, *Cancer* 51:1182, 1983
2. Berg JW, Robbins GF: A late look at the safety of aspiration biopsy, *Cancer* 15:826, 1962
3. Frable WJ: Needle aspiration of the breast, *Cancer* 53:671, 1984
4. Franzen S, Zajicek J: Aspiration biopsy in diagnosis of palpable lesions of the breast: critical review of 3479 consecutive biopsies, *Acta Radiol* 7: 241, 1968
5. Frisell J, Eklund G, Nilsson R, et al: Additional value of fine-needle aspiration biopsy in a mammographic screening trial, *Br J Surg* 76:840, 1989
6. Koss LG, Woyke S, Olszewski W:, *Aspiration biopsy, cytologic interpretation and histologic bases*, ed 2, New York, 1992, Igaku-Shoin
7. Lopes Cardozo P: *Atlas of clinical cytology. Targa BVs – Hertogenbosch*, published by author, distributed by JB Lippincott, Philadelphia, 1976
8. Martin HE, Ellis EB: Biopsy by needle puncture and aspiration, *Ann Surg* 892: 169, 1989
9. Preece PE, Hunter SM, Duguid HL, et al: Cytodiaagnosis and other methods of biopsy in the modern management of breast cancer, *Semin sur Oncol* 5:69, 1989
10. Silverman JF, Lannin DR, O`Brien K, et al: The triage rrole of the fine needle aspiration biopsy of palpable breast masses: diagnostic accuracy and cost-effectiveness, *Acta cytol* 31:731, 1987
11. Soderstrom N: *Fine needle aspiration biopsy*, New York, 1966, Grune & Stratton
12. Stewart FN: The diagnosis of rumors by aspiration, *Am J Patbol* 9:801, 1933

### Tecnicas de aspiracion con aguja fina

13. Abele JS, Miller TR, King EB, et al: Smearing techniques for the concentration of particles from fine needle aspiration biopsy, *Diagn Cytopathol* 1:59, 1985
14. Aauer GU, Caspersson TO, Wallgren AS: DNA content and survival in mammary carcinoma, *Anal Quant Cytol Histol* 2:161, 1980

15. Azavedo E, Svane G, Auer G: Stereotatic fine-needle biopsy in 2594 mammographically detected nonpalpable lesion, *cancer* 68:2007, 1991
16. Bolmgren J, Jacobson B, Nordenstrom B: Stereotaxic instrument for needle aspirates biopsy of the mama, *Ajr* 129:121, 1977
17. Charpin C, Andrac L, Habib MC, et al: immunodetection in fine – needle aspirates and multiparametric (SAMBA) image analysis, *cancer* 63: 863, 1989
18. Clatto S, Cariaggi P, Bulgaresi P: The value of routine cytologic examination of breast cyst fluids, *Acta cytol* 31:301, 1987
19. Clatto S, Del Turco MR, Bravetti P, Nonpalpable breast lesions: stereotaxic fine needle aspiration cytology , *Radiology* 173:57, 1987
20. Clatto S, Catanio S, Bravetti P: et al: Fine-needle cytology of the breast: a controlled study of aspiration versus nonaspiration, *Diagn Cytopathol* 7:125, 1991
21. Daum GS, Kline Ts, Artymyshyn RL, et al: Aspiration biopsy cytology of occult breast lesions by use of the “scouting needle”, a prospective study of 261 cases, *cancer* 67: 2150, 1991
22. Davey DD, Banks ER, Jennings CD, et al: Comparison of nuclear grade and DNA cytometry in breast carcinoma aspirates to histologic grade in excised cancers, *Am J Clin Patbol* (In press)
23. Dowlatshahi K, Gent HJ, Schimidt R, et al: Nonpalpable breast tumors: diagnosis with stereotaxic localization and fine needle aspiration, *Radiology* 170: 427, 1989
24. Dundas SA, Sanderson PR, Matta H, et al: Fine needle aspiration of palpable breast lesion: results obtained with cytocentrifuge preparation of aspirates, *Acta Cytol* 32:202, 1988
25. Edelman AS, Waisman J: Stability of estrogen receptors in airdried smears of mammary tumors, *Acta Cytol* 32:605, 1991
26. Evans WP, Cade SH: Needle localization and fine-needle aspiration biopsy of nonpalpable breast lesions with use of standard and stereotatic equipment, *Radiology* 173:53, 1989
27. Flowers JL, Burton GV, Cox EB, et al: Use of monoclonal antiestrogen receptor antibody to evaluate estrogen receptor content in fine needle aspiration breast biopsies, *Ann Surg* 203: 250, 1986
28. Fornage BD, Faroux MJ, Simatos A: Breast masses: US-guided fine-needle aspiration biopsy, *Radiology* 162:409, 1987
29. Gent HJ, Sprebnger E, Dowlatshahi K: Stereotaxic needle localization and cytological diagnosis of occult breast lesions, *Ann Surg* 204:580, 1986

30. Hann L, Ducatman BS, Wang HH, et al: Nonpalpable breast lesions: evaluation by means of fine needle aspiration cytology, *Radiology* 171: 373, 1989
31. Jackson L, Ducatman , Wagg HH, et al: Nonpalpable breast lesions , evaluation by means of fine-needle aspiration cytology, *Radiology* 171:373, 1989
32. Johnson TL, Kint SR: Cytologic and clinicopathologic features of abnormal nipple secretions : 225 cases, *Diagn Cytopathol* 7:17, 1991
33. Katz RL, Patel S, Sneige N, et al: Comparison of immunocytochemical and biochemical assays for estrogen receptor in fine needle aspirate and histologic sections from breast carcinomas , *Breast cancer Re Treat* 15:191, 1990
34. Keebler C: Cytopreparatory techniques, In Bibbo M, editor: *Comprehensive cytopathology*, Philadelphia, 1991, WB Saunders
35. Keshgeegian AA, Inverso K, Kline TS: Determination of estrogen receptor by monoclonal antireceptor antibody in aspiration biopsy cytology from breast carcinoma, *Am J Clin Patbol* 89: 24, 1988
36. Klemi PJ, Joensuu H: Comparison of DNA ploidy in routine fine needle aspiration samples and paraffin-embedded tissue samples. *Anal Quant Cytol Histol* 10: 195, 1988
37. Kline TS, Kline IK: *Guides to clinical aspiration biopsy: breast*, New York, 1989, Igaku-Shoin
38. Kopans Db: Fine-needle aspirations of clinically occult breast lesions, *radiology* 170:313, 1989
39. Layfield IJ, Parkinson B, Wong J, et al: Mammographically guided fine-needle aspiration biopsy of nonpalpable breast lesions. Can it replace open biopsy? *Cancer* 68:2007, 1991
40. Lofgren M, Andersson I, Lindholm K: Stereotactic fine-needle aspiration for cytologic diagnosis of nonpalpable breast lesions, *AJR* 154: 1191, 1990
41. Lofgren M, Andersson I, Bondenson L, et al: X-ray guided fine-needle aspiration for the cytologic diagnosis of non palpable breast lesions, *Cancer* 61: 1032, 1988
42. Lozowski M, Greene GL, Sadri D, et al: The use of fine needle aspirates in the evaluation of progesterone receptor content in breast cancer, *Acta Cytol* 34:27, 1990
43. Ljung B: Fine needle aspiration cytology of the breast. In Aastarita RW, editor: *Practical cytopathology*, New York, 1990, Churchill Livingstone
44. Lundy J, Lozowski M, Sadri D, et al: The use of fine needle aspirates of breast cancers to evaluate hormone receptor status, *Arch Surg*, 125:174, 1990

45. Marshall CJ, Schuman GB, Ward JH, et al: Cytologic identification of clinically occult proliferative breast disease in women with a family history of breast cancer, *Am J Clin Patbol* 95: 157, 1991
46. Martin AW, Davey DD: C-erbB-2 oncogene expression in breast adenocarcinomas: a comparison of fine needle aspirates and tissues sections, *Acta Cytol* 34:730, 1990
47. Masood S: Use of monoclonal antibody for assessment of estrogen receptor content in fine-needle aspiration biopsy specimen from patients with breast cancer, *Arch Patbol Lab Med* 113:26, 1989
48. Masood S: Estrogen and progesterone receptors in cytology: A comprehensive review, *Diagn Cytopatbol* 8:475,1992
49. Masood S: Sex steroid hormone receptors in cytologic material: In Schmidt WA and others, editors: *Cytopathology annual 1992*, Baltimore, 1992, Williams & Wilkins
50. Masood S; Fryberg ER, McLellan GL, et al: Prospective evaluation of radiologically directed fine-needle aspiration biopsy of nonpalpable breast lesion, *cancer* 66:1480, 1990
51. Oertel YC: *Fine needle aspiration of the breast*, Boston, 1987, Butterworths
52. Pennes DR, Naylor B, Rebner M: Fine needle aspiration biopsy of the breast: influence of the number of passes and the sample size on the diagnostic yield, *Acta Cytiol* 34:673, 1990
53. Ramzy I: *Clinical cytopathology and aspiration biopsy*, Norwalk, Conn, 1990, Appleton & Lange
54. Reiner A, Reiner G, Spona J, et al: Estrogen receptor immunocytochemistry for preoperative determination of estrogen receptor status on fine needle aspirates of breast cancer, *Am J Clin Patbol* 88:399, 1987
55. Remvikos Y, Magdelenat H, Zajdela A: DNA flow cytometry applied to the needle sampling of human breast cancer, *Cancer* 61:1629, 1988
56. Takeda T, Matsui A, sato Y, et al: Nipple discharge cytology in mass screening for breast cancer, *Acta cytol* 34:161, 1990
57. Zajdela A: Zillhardt P. Voillemont N: Cytological diagnosis by fine needle sampling without aspiration, *Cancer* 59:1201, 1987.

### **Interpretacion de los resultados obtenidos por aspiracion con aguja fina**

58. Abendroth CS, Wang HH, Ducatman BS: Comparative features of carcinoma in situ and typical ductal hyperplasia of the breast on fine-needle aspiration biopsy specimens, *Am J Clin Patbol* 96:654, 1991

59. Bibbo M, Scheiber M, Cajulis R, et al: Stereotaxic fine needle aspiration cytology of clinically occult malignant and premalignant breast lesions, *Acta Cytol* 32:193, 1988
60. Bondeson L: Aspiration cytology of radiation induced changes of normal breast epithelium, *Acta Cytol* 31:309, 1987
61. Bondeson L, Lindholm K: Aspiration cytology of tubular breast carcinoma, *Acta Cytol* 34: 15, 1990
62. Bottles K, Chan JS, Holly EA, et al: Cytologic criteria for fibroadenoma: a step-wise logistic regression analysis, *Am J Clin Patbol* 89:707, 1988
63. Dawson AE, Mulford DK, Dvoretzky y PM, et al: Aspiration cytology of tubular carcinomas: diagnostic features with mamographic correlation, *Acta Cytol* 34:713, 1990
64. Duane GB, Kanter MH, Branigan T, et al: A morphologic and morphometric study of cells from colloid carcinoma of the breast obtained by fine needle aspiration: distinction from other breast lesions, *Acta Cytol* 31:742, 1987
65. Dusenbery D, Frable WJ: Fine needle aspiration cytology of phyllodes tumor: potential diagnostic pitfalls. *Acta Cytol* 36:215, 1992
66. Filomena CA, Jordan WJ: Fine needle aspiration cytology of phyllodes tumor: potential diagnostic pitfalls *Acta Cytol* 36:215, 1992
67. Galblum LI, Oertel YC, Subareolar abscess of the breast: diagnosis by fine needle aspiration, *Am J Clin Patbol* 80:496, 1983
68. Grenko RT, Lee KP: Fine needle aspiration cytology of lactating adenoma of the breast: a comparative light microscopic and morphometric study, *Acta Cytol* 34:21, 1990
69. Howell LP, Kline KR: Medullary Carcinoma of the breast: an unusual cytologic finding in cyst fluid aspirates, *Cancer* 62:277, 1990
70. Johnson TL, Kini SR: The significance of atypical apocrine cells in fine needle aspirates of the breast, *Acta Cytol* 32:785, 1988
71. Kline TS, Kannan V: Papillary carcinoma of the breast, a cytomorphologic analysis, *Acta Cytol Patbol Lab Med* 110:189, 1986
72. Kline TS, Kannan V, Kline IK: Appraisal and cytomorphologic analysis of common carcinomas of the breast, *Diagn Cytopathol* 1:188, 1985
73. KU NNK, Mela NJ, Cox CE, et al: Diagnostic cytologic and tis histopathologic bases, ed 4 Philadelphia, 1992, JB Lippincott
74. Ku NNK, Mela NJ, cos CE, et al: Diagnostic pitfalls in aspiration biopsy cytology of pappillary breast lesions *Acta Cytol* 35:612, 1991



75. Leach C, Hoeel LP: Cytodiagnostic of classic lobular carcinoma and its cvariants Acta Cytol 35:612, 1992
76. Lilleng R, Hagmar BM, Parrants G: Low-grade cribriform ductal carcinoma in situ of the breast lesions, Acta Vcytol 36:48, 1992
77. Lilleng R, Hagmar B: The comedo subtype of intraductal carcinoma: Cytologiic characteristics Acta Cytol 36:345, 1992
78. Lowhagen T, Rubio CA: The cytology of the granular cell myoblastoma of the breast: report of a case Acta Cytol 21:314, 1977
79. Mazzara PF, Flint A, Naylor B. Adenoma of the nipple, cytopathologic features, Acta Cytol 33:138, 1991
80. Novotny NB, Maygarden SJ, Shermer RW, et al: Fine needle aspiration of bening and malignant breast masses in nonneoplastic breast lesions: possible pitfalls in cytodiagnosis, Acta Cytol 35:676, 1991
81. Peterse JL, Thunnissen FBKJM, van Heerde P: Fine neddle aspiration cytology of radiation induced changes in nonneoplastic breast lessions: possible pitfalls in cytodiagnosis. Acta Cytol 33:176, 1989
82. Peterse JL, Koolman-Schellekens MA, van de Peppelvan de Ham T, et al: Atypia in fin needle aspiration cytologic of the breast, a histologic follow up study of 301 cases, Semin Diagn Patbol 6:126, 1989
83. Pinedo F. Vargas J. de Agustin P. et al: Epithelial atypia in gynecomastia induced by chemotherapeutic drugs Acta Cytol 35:229, 1999
84. Rao C, Narasimhamurthy NK, Jaganathan K, et al: Cytosarcoma phyllodes: Diagnosis by fine needle aspiration cytology Acta Cytol. 36:203, 1992
85. Rogers La, Lee KB, Breast carcinoma siimulating fibroadenoma or fibrocystic change by fine needle aspiration: A study of 16 cases, Am J Clin Patbol 98:155, 1992
86. Salhany KE, Page DL: Fine-needle aspiration of mammary lobular carcinoma in situ and atypical lobular hyperplasia, Am J Clin Patbol 92:22, 1989
87. Silverman JF, Breast in Bibbo M. Editor Comprenbensive cytopathology, Philadelphia, 1991, WB Saunders
88. Silverman JF Geisinger KR, Frable WF: fine needle aspiration cytology of mesechymal tumors of the breast, Diagn Cytopathol 4:50, 1988
89. Silverman JF, Feldman PS, Covell JL, et al: Fine needle aspiration cytology of neoplasms metastatic to the breast Acta Cytol 31:291, 1987

90. Simi U, Moretti, D, Lacconi P. et al: fine needle aspiration cytopathology of phyllodes tumor: differential diagnosis with fibroadenoma, *Acta Cytol* 32:63, 1988
91. Sneige N, Current issues in fine needle aspiration of the breast; cytologic features of in situ lobular and ductal carcinomas and clinical implications of nuclear grading in Schmidt WA and others, editors: *Cytopathology annual 1992*, Baltimore 1992, Williams & Wilkins
92. Tabbara SO, Mesonero C. Sidawy MK: Ductal adenoma a potential pitfall in fine needle aspiration of the breast, *Acta Cytol* 35:610, 1991
93. Wang HH, Ducatman BS, Eick D: Comparative features of ductal carcinoma in situ and infiltrating ductal carcinoma of the breast
94. Wilson SL, Ehrmann RL: The cytologic diagnosis of breast aspirations *Acta Cytol* 22:470, 1978

### **Resultados de la aspiración con aguja fina**

95. Cohen MB, Rodgers RP, Hales MS, et al Influence of training and experience in fine needle aspiration biopsy of breast, *Arch Pathol Lab Med* 111:518, 1987
96. Deschenes L, Fabia J, Meisels A, et al: Fine needle aspiration biopsy in the management of palpable breast lesions *Can J Surg* 21:417, 1978
97. Eisenberg AJ, Hajdu SI, Wilhelmus J, et al: Preoperative aspiration cytology of breast tumors, *Acta Cytol* 30:135, 1986
98. Feldman PS, Covell JL: *Fine needle aspiration cytology and its clinical applications breast and lung* Chicago, 1985, American Society of Clinical Pathologist Press
99. Fessia I, Botta G, Arisio R, et al: Fine-needle aspiration of breast lesions: role and accuracy in a review of 7495 cases *Diagn Cytopathol* 3:121, 1992
100. Giard RWM, Hermans J: The value of aspiration cytologic examination of the breast, A statistical review of the medical literature, *Cancer* 69:2104, 1992
101. Gupta RK, Dowle CS, Simpson JS: The value of needle aspiration cytology of the breast. A statistical review of the medical literature, *Cancer* 69:2104, 1992
102. Havelly A, Reif R, Bogokovsky H, et al Diagnosis of carcinomas of the breast by fine needle aspiration cytology, *Surg Gynecol Obstet* 164:506, 1987
103. Kline TS, Joshi LP, Neal HS: Fine needle aspiration of the breast diagnoses and pitfalls a review of 3545 cases, *Cancer* 44:1458, 1989

104. Lamb J, Anderson TJ: Influence of cancer histology on the succes of fine needle aspiration of the breast, *J Clin Patbol* 42:733, 1989
105. Layfield IJ, GlasgowBJ, Cramer H: Fine-needle aspiration in the managemernt of breast masses. *Patbol Annu* 24:23, 1989
106. Lee KB, Foster RS, Papillo JL: Fine needle aspiration of the breast: importance of the aspirator, *Acta Cytol* 31:281, 1987
107. Palombini L, Fulciniti F. Vetrani A, et al: Fine - needle aspiration biopsies of breast masses: a critical analysis of 1956 cases in 8 years (1976-1984) *Cancer* 61:2273, 1988
108. Zajdela A, Ghossein NA, Pileron JP, et al: The value of aspiration cytology in the diagnosis of breast cancer: experience at the Foundation Curie, *Cancer* 35:499, 1975
109. Zajicek J, Caspersson T, Jakobsson P, et al: Cytologic diagnosis of mammary tumors from aspiration biopsy smears: comparison of cytologic and histologic findings in 2111 lesions and diagnostic use of cytophotometry, *Acta Cytol* 14:370, 1970
110. Zarbo RJ, Howanitz PJ, Bachner P. Interinstitutional comparison of performrance in breast fine-needle aspiration cytology, *Arcb Patbol Lab Med* 115:743, 1991.