



Your Facility Name Here

## Información Imprimida del CancerHelp®

### Aviso:

CancerHelp™ no tiene la intención, ni debe usarse, para hacer recomendaciones médicas. Su fin es únicamente proveer información que, posiblemente, le ayude tanto a usted como a su médico a tomar decisiones sobre su cuidado médico. La información se actualiza mensualmente.

Cáncer del seno (mama) 02/03

-- Información general --

**Nota:** El PDQ también pone a su disposición sumarios adicionales, que contienen información por separado sobre los Exámenes para la detección del cáncer del seno, la Prevención del cáncer del seno (Nota: Estos sumarios solo están disponibles en inglés.) y sobre el tratamiento del Cáncer del seno (mama) y el embarazo y el Cáncer del seno (mama) masculino.

Varios factores bien establecidos han sido asociados con un aumento en el riesgo de desarrollar cáncer de la mama: historia familiar, nuliparidad, menarquía prematura, edad avanzada y antecedentes personales de cáncer de la mama (in situ o invasor). Para mayor información, consultar el sumario del PDQ sobre la Genética del cáncer del seno (mama) y el Cáncer del ovario. (Nota: Este sumario solo está disponible en inglés.)

Se ha establecido por medio de ensayos clínicos que la detección del cáncer por medio de mamografía, acompañada o no de un examen clínico del seno, podría disminuir la mortalidad a causa de este tipo de cáncer. Consulte el sumario del PDQ sobre la Exámenes para la detección del cáncer del seno para obtener más información. (Nota: Este sumario solo

está disponible en inglés.) El tratamiento del cáncer de la mama suele combinar cirugía, radioterapia, quimioterapia y hormonoterapia. El pronóstico y la selección de la terapia están determinados por la edad de la paciente, la etapa en que se encuentra la enfermedad, el grado histológico y nuclear del tumor primario, el estado del receptor de estrógeno (ER, por sus siglas en inglés) y del receptor de progesterona (PR, por sus siglas en inglés), medidas de su capacidad proliferativa, y la amplificación del gen HER2/neu.[1] Aunque ciertas mutaciones hereditarias poco comunes como las del BRCA1 y el BRCA2 predisponen a la mujer a desarrollar cáncer de la mama, la información existente sobre las portadoras de la mutación que han desarrollado cáncer de la mama es contradictoria. Puesto que los criterios de un estado menopáusico varían ampliamente, la edad mayor de 50 años ha sido sustituida en algunos estudios como definición del estado posmenopáusico. El cáncer del seno se clasifica en una variedad de tipos celulares, algunos de los cuáles son importantes en el pronóstico. Por ejemplo, entre los tipos histológicos favorables cabe mencionar el mucinoso, el medular y el carcinoma tubular.[2] Esta sección se limitará a presentar los cánceres epiteliales primarios de la mama. El seno puede ser afectado, con poca frecuencia, por otros tumores como el linfoma, el sarcoma y el melanoma. Estas enfermedades se comentan en otras partes del PDQ bajo el tipo específico de enfermedad.

-- Evaluación de la paciente --

El manejo de la paciente después de la sospecha inicial de cáncer del seno generalmente incluye confirmación del diagnóstico, evaluación de la etapa de la enfermedad y selección de la terapia. Puede hacerse el diagnóstico por medio de marcadores de pronóstico establecidos. En el momento de la remoción quirúrgica del tejido tumoral, debe determinarse la condición del receptor de estrógeno (ER, por sus siglas en inglés) y del receptor de progesterona (PR, por sus siglas en inglés).

-- Enfermedad contralateral --

Patológicamente, el cáncer del seno puede ser una enfermedad multicéntrica y bilateral. El cáncer bilateral del seno es más común en pacientes con carcinoma lobular infiltrante. Por lo tanto, las pacientes que

tienen cáncer del seno deberán hacerse una mamografía bilateral en el momento del diagnóstico para descartar la posibilidad de que exista enfermedad sincrónica. También deben seguir haciéndose reconocimientos del seno y mamografías con regularidad para detectar la presencia de enfermedad asincrónica en el seno ipsilateral aquellas pacientes tratadas con cirugía para preservar el seno o para detectar un segundo cáncer primario en el seno contralateral.[3] El riesgo de desarrollar un cáncer primario en el seno contralateral es de aproximadamente 1% al año.[4] [5] La edad de la paciente menor de 55 años al momento del diagnóstico o la histología de tumor lobular parecen aumentar este riesgo a un 1,5%.[6] El desarrollo de un cáncer del seno contralateral está asociado con un mayor riesgo de recurrencia distante.[7] [8]

-- Terapia de reemplazo de hormonas --

La terapia de reemplazo de hormonas (HRT, por sus siglas en inglés) presenta un dilema para el número creciente de sobrevivientes de cáncer de la mama, muchas de las cuales entran en la menopausia prematuramente como resultado de la terapia. Generalmente no se usa la HRT para mujeres con cáncer del seno porque está probado que el estrógeno es un factor de crecimiento para la mayoría de las células de cáncer del seno en el laboratorio. Ni el embarazo después de cáncer del seno ni el uso de píldoras anticonceptivas después del diagnóstico de cáncer del seno han afectado en forma adversa la supervivencia en estudios donde se controla según la etapa de la enfermedad.[9] Informes recibidos de pequeñas series no controladas de sobrevivientes de cáncer de la mama tratadas con dosis bajas de HRT no mostraron ningún efecto adverso en la supervivencia.[10] [11] Estos resultados constituyen la razón para llevar a cabo ensayos clínicos prospectivos que averigüen cuáles son las consecuencias que tiene la HRT en la mujer con antecedentes de cáncer de la mama.[11] Una intervención amplia que incluya educación, orientación y farmacoterapia no hormonal ha demostrado reducir los síntomas menopáusicos y mejorar el desempeño sexual en las sobrevivientes de cáncer del seno.[12][Nivel de prueba: 1iiC]

-- Genética --

La mujer cuya familia tiene antecedentes de cáncer del seno pueden correr mayor riesgo de padecer la enfermedad. Existen estimados de los riesgos específicos por edad para ayudar a aconsejar a estas mujeres y para diseñar estrategias de detección para ellas.[13] [14] Se estima que aproximadamente entre 5% y 10% de todas las mujeres con cáncer del seno pueden tener mutación o mutaciones de las células de la línea germinal de los genes BRCA1 y BRCA2.[15] Algunas mutaciones específicas del BRCA1 y del BRCA2 suelen ser más comunes en la mujer de ascendencia judía.[16] El riesgo estimado de desarrollar cáncer de la mama durante su vida para la mujer con mutaciones del BRCA1 y del BRCA2 es entre 40% y 85%. Las portadoras con antecedentes de cáncer de la mama corren mayor riesgo de desarrollar enfermedad contralateral, un riesgo que puede ser tan elevado como 5% al año.[17] El hombre portador de mutaciones del BRCA2 también corre mayor riesgo de tener cáncer de la mama.[18] Las mutaciones de cualquiera de estos genes también aumentan el riesgo de contraer cáncer ovárico.[18] [19] [20] Además, los portadores de la mutación podrían correr mayor riesgo de desarrollar otros cánceres primarios.[18] [20] Hay pruebas genéticas para detectar las mutaciones en los miembros de familias a alto riesgo.[21] [22] [23] [24] [25] Estas personas deben primero ser enviadas a recibir orientación psicológica.[26] Para mayor información, consultar el sumario del PDQ sobre los Exámenes para la detección del cáncer de la mama, la Prevención del cáncer de la mama (Nota: Estos sumarios solo están disponibles en inglés.), y Genética del cáncer del seno (mama) y el cáncer del ovario. (Nota: Este sumario solo está disponible en inglés.)

-- Seguimiento --

Existe prueba convincente de ensayos aleatorios que el seguimiento periódico con tomografía de huesos, ultrasonografía del hígado, radiografía del tórax y análisis de sangre para evaluar la función hepática no mejoran la calidad de vida ni la supervivencia si se comparan con los reconocimientos médicos rutinarios.[27] [28] Aun cuando estos exámenes permiten detectar más temprano la enfermedad recurrente, la supervivencia de la paciente no se ve afectada.[28] Basándose en esta información, algunos investigadores recomiendan limitar el seguimiento aceptable para pacientes asintomáticas después de completar su

tratamiento para cáncer del seno en etapas I-III a un examen físico y una mamografía anual. La frecuencia del seguimiento y lo apropiadas que puedan ser las pruebas de evaluación después de terminar el tratamiento primario para el cáncer del seno en etapas I-III sigue siendo tema polémico.

#### -- Reconstrucción del seno --

Para las pacientes que optan por una mastectomía total, se puede usar la cirugía reconstructiva. Se puede hacer al momento de la mastectomía (reconstrucción inmediata) o algún tiempo después (reconstrucción retardada).[29] [30] [31] [32] El contorno del seno puede restaurarse ya sea por la inserción submuscular de un implante artificial (lleno de solución salina) o por un injerto de músculo recto u otro colgajo. Para el implante salino, se puede insertar un expansor de tejido por debajo del músculo pectoral. Se inyecta una solución salina en el expansor para estirar los tejidos durante un período de semanas o meses hasta que se obtenga el volumen deseado. El expansor de tejido se reemplaza entonces por un implante permanente. Aunque no existe prueba firme de que un implante de silicona provoque cáncer o enfermedad autoinmunitaria, los implantes de silicona solo se pueden hacer a través de ensayos clínicos restringidos y aprobados por la Administración de Alimentos y Fármacos (FDA, por sus siglas en inglés) (visite el sitio web de la FDA, para obtener más información sobre los implantes de silicona para el seno). Los colgajos de músculo recto requieren un procedimiento operatorio considerablemente más complicado y prolongado, y es posible que se requiera transfusiones de sangre. Después de la reconstrucción del seno, la radioterapia puede ser administrada a la pared torácica y a los ganglios regionales ya sea en el entorno adyuvante o si recurre la enfermedad local. La radioterapia cuando hay una prótesis del seno puede afectar la cosmesis y aumentar la incidencia de fibrosis capsular, dolor o necesidad de remover los implantes.[33]

#### Bibliografía:

1. Simpson JF, Gray R, Dressler LG, et al.: Prognostic value of histologic grade and proliferative activity in axillary node-positive breast cancer:

results from the Eastern Cooperative Oncology Group Companion Study, EST 4189. *J Clin Oncol* 18 (10): 2059-69, 2000.

2. Rosen PP, Groshen S, Kinne DW: Prognosis in T2N0M0 stage I breast carcinoma: a 20-year follow-up study. *J Clin Oncol* 9 (9): 1650-61, 1991.

3. Orel SG, Troupin RH, Patterson EA, et al.: Breast cancer recurrence after lumpectomy and irradiation: role of mammography in detection. *Radiology* 183 (1): 201-6, 1992.

4. Rosen PP, Groshen S, Kinne DW, et al.: Factors influencing prognosis in node-negative breast carcinoma: analysis of 767 T1N0M0/T2N0M0 patients with long-term follow-up. *J Clin Oncol* 11 (11): 2090-100, 1993.

5. Gustafsson A, Tartter PI, Brower ST, et al.: Prognosis of patients with bilateral carcinoma of the breast. *J Am Coll Surg* 178(2): 111-116, 1994.

6. Broët P, de la Rochefordière A, Scholl SM, et al.: Contralateral breast cancer: annual incidence and risk parameters. *J Clin Oncol* 13 (7): 1578-83, 1995.

7. Healey EA, Cook EF, Orav EJ, et al.: Contralateral breast cancer: clinical characteristics and impact on prognosis. *J Clin Oncol* 11 (8): 1545-52, 1993.

8. Heron DE, Komarnicky LT, Hyslop T, et al.: Bilateral breast carcinoma: risk factors and outcomes for patients with synchronous and metachronous disease. *Cancer* 88 (12): 2739-50, 2000.

9. Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53 297 women with breast cancer and 100 239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. *Lancet* 347 (9017): 1713-27, 1996.

10. Cobleigh MA, Berris RF, Bush T, et al.: Estrogen replacement therapy in breast cancer survivors. A time for change. Breast Cancer Committees of the Eastern Cooperative Oncology Group. *JAMA* 272 (7): 540-5, 1994.

11. Roy JA, Sawka CA, Pritchard KI: Hormone replacement therapy in women with breast cancer. Do the risks outweigh the benefits? *J Clin Oncol* 14 (3): 997-1006, 1996.

12. Ganz PA, Greendale GA, Petersen L, et al.: Managing menopausal symptoms in breast cancer survivors: results of a randomized controlled trial. *J Natl Cancer Inst* 92 (13): 1054-64, 2000.

13. Claus EB, Risch N, Thompson WD: Autosomal dominant inheritance of early-onset breast cancer. Implications for risk prediction. *Cancer* 73 (3): 643-51, 1994.
14. Gail MH, Brinton LA, Byar DP, et al.: Projecting individualized probabilities of developing breast cancer for white females who are being examined annually. *J Natl Cancer Inst* 81 (24): 1879-86, 1989.
15. Blackwood MA, Weber BL: BRCA1 and BRCA2: from molecular genetics to clinical medicine. *J Clin Oncol* 16 (5): 1969-77, 1998.
16. Offit K, Gilewski T, McGuire P, et al.: Germline BRCA1 185delAG mutations in Jewish women with breast cancer. *Lancet* 347 (9016): 1643-5, 1996.
17. Frank TS, Manley SA, Olopade OI, et al.: Sequence analysis of BRCA1 and BRCA2: correlation of mutations with family history and ovarian cancer risk. *J Clin Oncol* 16 (7): 2417-25, 1998.
18. Cancer risks in BRCA2 mutation carriers. The Breast Cancer Linkage Consortium. *J Natl Cancer Inst* 91 (15): 1310-6, 1999.
19. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D, et al.: A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science* 266 (5182): 66-71, 1994.
20. Ford D, Easton DF, Bishop DT, et al.: Risks of cancer in BRCA1-mutation carriers. Breast Cancer Linkage Consortium. *Lancet* 343 (8899): 692-5, 1994.
21. Biesecker BB, Boehnke M, Calzone K, et al.: Genetic counseling for families with inherited susceptibility to breast and ovarian cancer. *JAMA* 269 (15): 1970-4, 1993.
22. Hall JM, Lee MK, Newman B, et al.: Linkage of early-onset familial breast cancer to chromosome 17q21. *Science* 250 (4988): 1684-9, 1990.
23. Easton DF, Bishop DT, Ford D, et al.: Genetic linkage analysis in familial breast and ovarian cancer: results from 214 families. The Breast Cancer Linkage Consortium. *Am J Hum Genet* 52 (4): 678-701, 1993.
24. Berry DA, Parmigiani G, Sanchez J, et al.: Probability of carrying a mutation of breast-ovarian cancer gene BRCA1 based on family history. *J Natl Cancer Inst* 89 (3): 227-38, 1997.
25. Hoskins KF, Stopfer JE, Calzone KA, et al.: Assessment and counseling for women with a family history of breast cancer. A guide for clinicians. *JAMA* 273 (7): 577-85, 1995.

26. Statement of the American Society of Clinical Oncology: genetic testing for cancer susceptibility, Adopted on February 20, 1996. *J Clin Oncol* 14 (5): 1730-6; discussion 1737-40, 1996.
27. Impact of follow-up testing on survival and health-related quality of life in breast cancer patients. A multicenter randomized controlled trial. The GIVIO Investigators. *JAMA* 271 (20): 1587-92, 1994.
28. Rosselli Del Turco M, Palli D, Cariddi A, et al.: Intensive diagnostic follow-up after treatment of primary breast cancer. A randomized trial. National Research Council Project on Breast Cancer follow-up. *JAMA* 271 (20): 1593-7, 1994.
29. Feller WF, Holt R, Spear S, et al.: Modified radical mastectomy with immediate breast reconstruction. *Am Surg* 52 (3): 129-33, 1986.
30. Cunningham BL: Breast reconstruction following mastectomy. In: Najarian JS, Delaney JP, eds.: *Advances in Breast and Endocrine Surgery*. Chicago, Ill: Year Book Medical Publishers, 1986, pp 213-226.
31. Scanlon EF: The role of reconstruction in breast cancer. *Cancer* 68 (5 Suppl): 1144-7, 1991.
32. Hang-Fu L, Snyderman RK: State-of-the-art breast reconstruction. *Cancer* 68 (5 Suppl): 1148-56, 1991.
33. Kuske RR, Schuster R, Klein E, et al.: Radiotherapy and breast reconstruction: clinical results and dosimetry. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 21 (2): 339-46, 1991.

La información en este sistema fue producida y recopilada por el Instituto CancerHelp © Copyright, 1991-2002. CancerHelp™ es una marca registrada del Instituto CancerHelp. El Instituto CancerHelp, 1000 Skokie Blvd., Suite 100, Wilmette, IL 60091, Teléfono: (847) 256-3093, Fax: (847) 256-4985.