



JUNTA DIRECTIVA

Presidente

Dr Alvaro Gómez Rodríguez

Vicepresidente

Dr Alberto Contreras

Secretaria

Dra. Sara Ott

Subsecretaria

Dra. Analisa Caredu

Tesorera

Dra Ana Hollebeck

Bibliotecario

Dr Antonio Petrilli

Vocal

Dra Milka González

Reglamento de Publicación. Carta Mastológica es una publicación periódica auspiciada por la Sociedad Venezolana de Mastología cuyo fin es la difusión de información sobre avances recientes en el área de mastología. Para tal fin, se publica información epidemiológica-prevencción y despistaje, tratamiento quirúrgico, radiante y sistémico (quimioterapia, hormonoterapia y otros), por lo que se ha dividido esta publicación en cuatro secciones. **Normas Generales de Publicación.** 1. Serán aceptados artículos originales, de revisión, epidemiológicos, análisis de temas controversiales y sobre otros clínicos de relevancia. Todos los artículos serán revisados y probados para publicación por un Comité de Redacción creado para este efecto. 2. Por razones de espacio, deben ser resumidos, creado en hojas blancas tamaño carta (no más de 4 páginas) a doble espacio, letra tamaño doce y con no menos de 2,5 cm de margen a ambos lados. 3. Los artículos originales deben seguir el siguiente orden: título, autores, resumen, introducción, materiales y métodos, resultados y discusión. 4. Todos los trabajos deben tener bibliografía y en caso de más de seis referencias se deben indicar con un asterisco las cinco más importantes, las cuales aparecerán en la publicación, mencionando que existe bibliografía adicional que estará disponible para los interesados. Para las referencias bibliográficas deben seguirse las normas internacionales (ISO/R 77; 1958). Deben ser numeradas de acuerdo a su aparición en el texto, y su numeración podrá ser modificada si son más de seis. 5. Las tablas deben ser sencillas, pequeñas, con líneas a doble espacio e identificadas con números romanos. Las figuras (gráficos) deben identificarse con números arábigos. En el texto se citarán las correspondientes tablas o gráficos. En cada trabajo no debe existir más de 2 tablas y/o gráficos. 6. No se usarán abreviaturas a excepción de aquellas reconocidas internacionalmente. 7. Los Productos o drogas aparecerán con su nombre genérico, evitando nombres comerciales. 8. No serán editados artículos aparecidos en otras publicaciones, y en caso de suceder esto, el comité de redacción se reserva las medidas a tomar. 9. Los trabajos serán enviados a la Sociedad Venezolana de Mastología, torre del Colegio de Médicos del Distrito Federal, Santa Fe Norte, Piso 2, oficina 2.

Sociedad Venezolana de Mastología

Av Dr José Ma Vargas . Torre El Colegio Piso 2
Santa Fe Norte - Baruta Las Mercedes Caracas
tlf 0212 9798635 fax 02129764941
www.ovepem.org

EDITORIAL

No hay duda que estamos frente a un "boom" en lo que a Cirugía de Aumento Mamario se refiere.

Pacientes jóvenes y no tan jóvenes quieren lucir un busto de mayor tamaño y proyección, lo cual se justifica plenamente, pues son las mamas el símbolo real de la feminidad.

En vista de que no hay masajes, inyecciones ni ejercicios que aumenten el tamaño de la mama, hay que recurrir a lo único que funciona, que son los Implantes ó Prótesis para tal fin.

Son seguros, confiables y constituyen el único recurso valedero para el aumento permanente y estable del tamaño de las mamas.

Todos están hechos de silicona, es decir la bolsa ó membrana externa y lo que varía es el relleno que puede ser desde solución salina hasta hidrogel, pasando por el gel de silicona que es uno de los más empleados.

Los hay de muchas marcas y nacionalidades desde inglesas y norteamericanas así como francesas, japonesas y brasileñas. En general, como todas compiten en el mercado y los controles de calidad en cada país son estrictos todas pueden implantarse con confianza. Los Cirujanos Plásticos tenemos nuestras preferencias en cuanto a marca, tamaño, forma y contextura.

El tamaño o volumen varía según la necesidad y van desde muy pequeñas a muy grandes. En cuanto a la forma las hay redondas y las hay "anatómicas" en forma de gota. Vienen con mayor o menor proyección, es decir en perfiles bajo, alto y extra-alto.

La membrana externa ó bolsa contentiva del relleno puede ir desde las lisas hasta las micro texturizadas, que tienen un aspecto aterciopelado.

En lo que a la Cirugía se refiere, la vía de implantación y la ubicación anatómica de la prótesis varía. Una de las vías más empleadas en nuestro país es la areolar, pues deja una cicatriz en el sitio donde cambia de color la piel, la cual en pocas semanas se disimula muy bien. Otras vías comúnmente utilizadas son el surco submamario ó la vía axilar.

El implante ó prótesis se puede colocar por delante del músculo pectoral mayor, en la llamada "bursa retromamaria", espacio de tejido laxo, avascular, fácil de ubicar o por detrás del músculo, en el espacio interpectoral, también fácilmente encontrado y con un plano de clivaje útil. En éstos casos, hay que desinsertar inferiormente el músculo pectoral a nivel costal y esternal, para que el surco descienda y se insinúe bien.

Esta última es la preferida por los especialistas en imágenes, pues es la que menos interfiere al momento de interpretar los estudios y al clínico le permite una buena evaluación física.

Por supuesto hay algunas variantes de tipo técnico a esto y que dependen de las preferencias del cirujano. Por lo general, se hace con anestesia general, en forma ambulatoria y sin drenajes.

De lo que no queda duda, es que es la única opción válida para aumentar y a la vez darle firmeza a la mama.

Cabe aquí hablar sobre las complicaciones. El "rechazo" no existe, pues la silicona de grado médico es bastante inerte y el organismo lo tolera "casi" a plenitud. Decimos casi, pues sabio al fin, el cuerpo humano detecta que hay algo allí que no le pertenece y trata de aislarlo englobándolo en una especie de capa ó película a base de tejido conectivo cicatricial, que es la "famosa" cápsula, que siempre se forma alrededor de cualquier implante, pero lo que hay que lograr es que se mantenga delgada, elástica y amplia, para que la mama operada luzca muy natural tanto al tacto como a la vista. Cuando se pone dura, es que la cápsula se ha engrosado y se contrae debido a los miofibroblastos en ella, allí es cuando se habla de cápsula contráctil, dándole a la mama un aspecto poco natural, dura al tacto.

Decíamos que no hay rechazo, pero puede haber extrusión del implante, esto, debido a factores de tipo técnico o inherentes al paciente mismo. También puede haber hematomas y hasta infecciones, pero que con las debidas precauciones se minimizan al máximo.

Esta Cirugía bien realizada y en manos expertas, no perturba en absoluto la fisiología mamaria, por lo tanto se conservan las funciones, así la paciente puede amamantar a sus futuros hijos y no hay pérdida de sensibilidad en el complejo areola-pezones. La recuperación es rápida así como la incorporación a la vida cotidiana.

En un altísimo porcentaje de los casos la satisfacción es absoluta, con un aumento de la autoestima y el logro de un equilibrio corporal que realza a la Mujer y la hace más bella ante sus ojos y los de los demás.

Desde hace más de medio siglo se vienen poniendo prótesis mamarias para cirugía de aumento y los avances en los materiales, técnicas y cuidados han hecho de éste tipo de cirugía una muy segura y gratificante. Tanto así, que se ha convertido en una moda.

Dra. Ana M. Hollebecq.

Cáncer de Mama por mutaciones BRCA

Dr. Carlos V. Sucre B.

Años de estudios genealógicos aunados a avances tecnológicos en análisis genéticos realizados por innumerables científicos permitieron que en los años 1994/1995 se descubrieran los genes BRCA1 y BRCA2, genes que los medios publicitaron como "los genes del cáncer de mama". En el mundo científico fue considerado como uno de los adelantos más significativos en el esclarecimiento de los orígenes del cáncer de Mama.

Los Genes BRCA 1 y 2 están localizados en el cromosoma 17 y 13 respectivamente, de gran tamaño lo que dificulta su estudio, son de la categoría de genes "supresores de tumores". Sus proteínas pertenecen a un grupo selecto denominado "proteínas vigilantes del genoma" y se piensa que la función de estos genes es dar estabilidad genómica y específicamente son responsables principales de la reparación del doble hélice de DNA.

Mutaciones en estos genes BRCA, que se heredan de forma autosómica dominante por lo que la descendencia adquirirá la mutación en un 50% de los casos, son causantes del síndrome de cáncer hereditario de mama marcadamente más frecuente: El síndrome mama/ovario (SM/O) que constituye aproximadamente un 5% del total de cáncer de mama. Estas mutaciones producen el síndrome con una alta penetrancia, llegando la incidencia

de por vida de cáncer de mama hasta en un 80% y de Ovario hasta 40 % en pacientes portadores de ellas. Es el factor de riesgo más alto conocido, implica un aumento de riesgo de por vida que se estima de 20 a 30 veces en cáncer de mama y 8 a 9 veces en cáncer de ovario.

Son características del síndrome mama/ovario (hoy en día se le añade "por mutación BRCA") grupos familiares donde se observa algunas o varias de estas características:

- Múltiples casos de carcinoma mamario, ovario o ambos
- Cáncer de mama a edades tempranas (premenopáusicas y frecuentemente <40 años)
- Cáncer de mama bilateral
- Cáncer de mama masculino
- Cáncer de mama y ovario en el mismo paciente (muy sugestivo de mut BRCA)
- Cáncer de trompas de Falopio (muy sugestivo de mut BRCA)
- Cáncer primario peritoneal (muy sugestivo de mut BRCA)
- Ancastro judío Ashkenazi
- Puede haber otras neoplasias asociadas (próstata y páncreas entre otras)
- Se ha visto en pacientes muy jóvenes (<35 años) sin historia familiar sugestiva del síndrome una elevada incidencia de mut BRCA. Se cree se trata del comienzo de la mutación en el grupo familiar.

Igualmente se observado unos pocos grupos familiares con historia típica del SM/O en los que no se ha podido demostrar la mutación BRCA 1 ó 2. Se postula que se trata de mutaciones en un tercer gen dún no descubierto que algunos han llamado BRCA3.

Los carcinomas de mama producto de mut BRCA1 tienen un patrón más agresivo que los BRCA2. En los BRCA1 la penetrancia es mas alta, suelen ocurrir a edades más tempranas, la histología tiende a ser de alto grado con un patrón inmunohistoquímico acorde (basal o triple negativo). Los BRCA2 son más parecidos al carcinoma esporádico.

Despistaje

ASCO ha sugerido el despistaje genético en aquellos pacientes con un chance mayor del 10% de ser portadores de una mutación BRCA. Dicho cálculo puede obtenerse en pacientes con historia personal y familiar sugestiva del SM/O utilizando software específico para este fin (particularmente BRCAPRO) y/o las tablas publicadas bianualmente por Laboratorios Myriad.

Es fundamental la escogencia apropiada de cual miembro familiar se va a muestrear y antes de solicitarse el despistaje debe discutirse con el paciente las implicaciones teóricas ante un examen positivo (posibilidades de discriminación), los diferentes y no siempre concluyentes resultados obtenibles y las medidas de pesquisa y prevención disponibles.

El test consiste en análisis secuencial de ambos genes (BRCA1 y 2) , que son obtenidos del DNA de glóbulos blancos de una muestra de sangre del paciente la que debe ser enviada a Laboratorios Myriad, en Salt Lake City, Utah en un kit para tal fin proporcionado por la casa comercial que cumple con la normativa de correo USA para transporte de tejido de esta naturaleza. La muestra no requiere refrigeración ya que es entregado por FEDEX al laboratorio en periodo menor de 48 horas. El resultado tarda aproximadamente 6 semanas. El costo es de US\$ 3000.

Los resultados de la prueba pueden ser
a-Positivo para una mutación nociva BRCA1 o BRCA2. Se trata de una mutación conocida asociada a SM/O.

B-Positivo para una mutación de significado indeterminado. Se trata de una mutación no conocida o no asociada previamente al SM/O.

c-negativo para una mutación BRCA. Puede ser un verdadero negativo o tratarse de un síndrome hereditario causado por otra mutación (PTEN, Cowden etc), escogencia de un familiar que no heredó la mutación, de un caso de posible BRCA3 o hasta de una mutación presente que no fue detectada.

Una vez identificada una mutación la búsqueda en otros familiares es sólo de esa mutación siendo el examen mas fácil, más económico (US\$ 300) y los resultados positivos o negativos claros.

Ante una mutación nociva BRCA las opciones para el paciente son pesquisas más agresivas o prevención médica o quirúrgica

Pesquisa

Mama: Conjuntamente con autoexamen físico mensual y médico semestral desde los 18 años se recomienda la pesquisa mamográfica anual a partir de los 30 años de edad, sin embargo la sensibilidad del método a edades tempranas es menor. No se recomienda la mamografía semestral, ya que hay cierta sospecha de que pacientes con mut BRCA1 tienen la sensibilidad aumentada a efectos secundarios por radiaciones ionizantes por actuar éstas precisamente sobre el doble hélice de DNA.

Hay evidencia prospectiva controlada de que la RMN con gadolinium como pesquisa comparada con la mamografía en portadores de mut BRCA permite un diagnóstico mas precoz con tumores menores y menor número de casos ganglios positivos y está indicada en estos pacientes desde los 30 años de edad.

Ovario: La pesquisa agresiva de ovario (CA125 y eco transvaginal semestrales) no ha dado buen resultado casi uniformemente. En estas pacientes los carcinomas de ovario no suelen marcar CA125 y para el momento de su diagnóstico por eco suelen ser casos avanzados con mal pronóstico.

Prevención Médica

Mama: El uso de tamoxifeno, único medicamento aprobado para uso preventivo en cáncer de mama se ha estudiado poco. Data retrospectiva proveniente del NSABP1 y otros sugiere un efecto profiláctico en los pacientes BRCA2 mayoritariamente receptores hormonales positivos y no en los BRCA1 mayoritariamente receptores hormonales negativos. Está siendo utilizado en esta forma en USA. No hay data aún con el uso preventivo basado en inhibidores de la Aromatasa o raloxifeno específicamente en estos pacientes.

Ovario: No hay profilaxis médica conocida para estos tumores

Prevención Quirúrgica

Mama: La disminución de la incidencia de cáncer de mama posterior a mastectomía profiláctica es incuestionable a pesar de que la evidencia existente en su mayoría esta compuesta por series retrospectivas, no

controladas, con pacientes diversos no todos portadores de mut BRCA demostradas, Consistentemente se han reportado grupos de pacientes de alto riesgo, algunos con largos años de seguimiento tratados con mastectomía bilateral profiláctica con una disminución mayor del 90% de la incidencia de cáncer de mama.

Cuando se va a realizar debe hacerse a edades tempranas (<35 años). Está indicada la mastectomía con conservación de piel y reconstrucción inmediata, Se recomienda ganglio centinela ante la eventualidad de un foco de carcinoma invasivo inesperado en la patología definitiva. Es motivo de discusión si debe conservarse el complejo areola pezón

Ovario: Salpingo-ooforectomía bilateral es la operación profiláctica más realizada por estas mutaciones. Produce una disminución del 90% de los carcinomas de ovario y disminuye a la mitad la incidencia de carcinomas de mama cuando es practicada en premenopáusicas, efecto protector sobre las mamas que se mantiene aun recibiendo terapia de reemplazo hormonal. Se recomienda su realización aprox. a los 35-40 años después de que la paciente termine su vida reproductiva.

La vía laparoscópica pareciera ideal para estas pacientes aunque algunos piensan que la resección tubárica podría ser incompleta. Otros sugieren incluir la histerectomía para poder dar terapia de reemplazo hormonal sin progestágenos extrapolando del estudio WHI.

No hay consenso como debe ser el seguimiento en estos pacientes operados.

Tratamiento del Cáncer en mut BRCA.

Local: Pacientes con cáncer de mama por mut BRCA pueden recibir tratamiento conservador. No se ha visto un aumento de las recurrencias locales en series con menos de 10 años de seguimiento, ni un aumento en las complicaciones por radioterapia. Se teme un aumento a largo plazo de nuevos primarios ipsilaterales y se conoce del aumento de carcinomas contralaterales que alcanza en algunos estudios hasta 40% a 10 años.

Sistémico: Se cree que estos tumores son particularmente sensibles a carboplatino y mitomicina C y resistentes a taxanos. Se está experimentando con inhibidores PARP por tratarse este mecanismo (PARP) la forma como estas células tumorales reparan su DNA en ausencia de un mecanismo BRCA funcionando.

Estas pacientes frecuentemente requieren posteriormente al tratamiento del cáncer actual otros procedimientos para completar la profilaxis (mama contralateral y ovarios)

Consideraciones Finales

Los avances en determinaciones del perfil genético

conllevan interrogantes que pueden tener profundas implicaciones sociales. Evitar la discriminación genética (oportunidades de estudio y trabajo, seguro de salud y/o vida, social etc.) va a requerir el uso juicioso de esta tecnología acompañada de clara normativa legal todavía no establecida.(20)

Dr. Carlos V. Sucre B.
Cirujano Mastólogo
CMM4672
Instituto Médico La Floresta

Referencias:

1. Y Miki, J Swensen, D Shattuck-Eidensy col.
A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1
Science 7 October 1994 266: 66-71
2. Richard Wooster , Graham Bignell , Jonathan Lancaster col.
Identification of the breast cancer susceptibility gene BRCA2
Nature. 1995 Dec 21-28;378(6559):789-9
3. Scully R, Ganesan S, Vlasakova K y col
Genetic analysis of BRCA1 function in a defined tumor cell line.
Mol Cell. 1999 Dec;4(6):1093-9.
4. Ford D, Easton DF, Stratton M, Narod S y col
Genetic heterogeneity and penetrance analysis of the BRCA1 and BRCA2 genes in breast cancer families. The Breast Cancer Linkage Consortium.
Am J Hum Genet. 1998 Mar;62(3):676-89
5. Loman N, Johannsson O, Kristoffersson U y col
Family history of breast and ovarian cancers and BRCA1 and BRCA2 mutations in a population-based series of early-onset breast cancer.
J Natl Cancer Inst. 2001 Aug 15;93(16):1215-23
6. American Society of Clinical Oncology.
American Society of Clinical Oncology policy statement update: genetic testing for cancer susceptibility.
J Clin Oncol. 2003 Jun 15;21(12):2397-40

7. Euhus DM, Smith KC, Robinson L y col. Pretest prediction of BRCA1 or BRCA2 mutation by risk counselors and the computer model BRCAPRO. *J Natl Cancer Inst.* 2002 Jun 5;94(11):844-51.
8. www.myriad.com
9. Pichert G, Bolliger B, Buser K, y col. Swiss Institute for Applied Cancer Research Network for Cancer Predisposition Testing and Counseling. Evidence-based management options for women at increased breast/ovarian cancer risk. *Ann Oncol.* 2003 Jan;14(1):9-19. Review.
10. Kriege M, Brekelmans CT, Boetes C y col. Efficacy of MRI and mammography for breast-cancer screening in women with a familial or genetic predisposition. *N Engl J Med.* 2004 Jul 29;351(5):427-37.
11. Stirling D, Evans DG, Pichert G y col. Screening for familial ovarian cancer: failure of current protocols to detect ovarian cancer at an early stage according to the international Federation of gynecology and obstetrics system. *J Clin Oncol.* 2005 Aug 20;23(24):5588-96.
12. King MC, Wieand S, Hale K y col. NSABP. Tamoxifen and breast cancer incidence among women with inherited mutations in BRCA1 and BRCA2: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP-P1) Breast Cancer Prevention Trial. *JAMA.* 2001 Nov 14;286(18):2251-6.
13. Hartmann LC, Sellers TA, Schaid DJ y col. Efficacy of bilateral prophylactic mastectomy in BRCA1 and BRCA2 gene mutation carriers. *J Natl Cancer Inst.* 2001 Nov 7;93(21):1633-7.
14. Rebbeck TR, Friebel T, Lynch HT y col. Bilateral prophylactic mastectomy reduces breast cancer risk in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: the PROSE Study Group. *J Clin Oncol.* 2004 Mar 15;22(6):1055-62.
15. Kauff ND, Satagopan JM, Robson y col. Risk-reducing salpingo-oophorectomy in women with a BRCA1 or BRCA2 mutation. *N Engl J Med.* 2002 May 23;346(21):1609-1.
16. Rebbeck TR, Lynch HT, Neuhausen SL y col. Prophylactic oophorectomy in carriers of BRCA1 or BRCA2 mutations. Prevention and Observation of Surgical End Points Study Group. *N Engl J Med.* 2002 May 23;346(21):1616-22.
17. Pierce LJ, Levin AM, Rebbeck TR y col. Ten-year multi-institutional results of breast-conserving surgery and radiotherapy in BRCA1/2-associated stage I/II breast cancer. *J Clin Oncol.* 2006 Jun 1;24(16):2437-4.
18. Kennedy RD, Quinn JE, Mullan PB y col. The role of BRCA1 in the cellular response to chemotherapy. *J Natl Cancer Inst.* 2004 Nov 17;96(22).
19. Farmer H, McCabe N, Lord CJ y col. Targeting the DNA repair defect in BRCA mutant cells as a therapeutic strategy. *Nature.* 2005 Apr 14;434(7035):917-21.
20. Clayton EW. Ethical, legal, and social implications of genomic medicine. *N Engl J Med.* 2003 Aug 7;349(6):562-

La inmunohistoquímica en el estudio de la patología mamaria

Dr. David Parada

En los últimos años la inmunohistoquímica ha adquirido un papel fundamental en el diagnóstico de la patología mamaria. Dicha herramienta puede ser utilizada en la evaluación de las lesiones proliferativas epiteliales de la mama. En este sentido, las queratinas de alto peso molecular (ej. 34βE12) han sido utilizadas para diferenciar entre las hiperplasias usuales y las atípicas,

siendo la expresión de las queratinas demostrada entre un 80 a 100% de las formas usuales, mientras que en las atípicas hay una pérdida constante de estos marcadores (1-3). Sin embargo, a pesar que las queratinas de alto peso molecular pudieran ser útiles en el estudio de problemas diagnósticos, las mismas no deben ser consideradas aisladamente, sino en dentro del contexto

de una adecuada interpretación clínica e histopatológica. Adicionalmente, en ciertas ocasiones, es difícil establecer de forma definitiva la presencia o no de invasión estromal. En estas circunstancias, la demostración de células mioepiteliales es de suma importancia para asegurar que la neoplasia está confinada a la porción intraductal o intralobulillar. Es así como la actina músculo liso, la proteína S-100, calponina y p63, han sido utilizadas para demostrar al mioepitelio (4). Es necesario resaltar en este punto que se debe tener cuidado al momento de realizar la interpretación del estudio, ya que en ocasiones existen células estromales, tipo miofibroblastos, que expresan algunos de estos anticuerpos. En este punto, el estudio metódico y minucioso de las características histomorfológicas contribuiría a separar a estos tipos celulares.

Es indudable que la inmunohistoquímica es fundamental en la demostración de factores pronósticos y/o predictivos en el carcinoma de la glándula mamaria. Es así como, la demostración de receptores hormonales (Receptores de Estrógenos (RE) y de Receptores de Progesterona (RP)), oncoproteína HER2/neu, etc., es parte adicional necesaria en el manejo de las pacientes con este tipo de neoplasia. Los primeros estudios se llevaron en el año 1976, cuando se intentó desarrollar un método confiable, utilizando técnicas indirectas de fluorescencia aplicadas a secciones de tejidos congelados para conocer la concentración de los RE (5-7). Posteriormente, a partir del desarrollo de anticuerpos monoclonales y por ende de la participación de la inmunohistoquímica en la expresión de los receptores hormonales, esta herramienta auxiliar de la patología ha tomado un papel preponderante en el estudio del estatus hormonal del cáncer de mama. Sin embargo, es importante señalar que a pesar de ser la técnica más utilizada en la actualidad, la misma presenta variaciones en cuanto a su metodología lo que hace difícil su estandarización.

En conclusión, la inmunohistoquímica representa una herramienta auxiliar en el estudio de la patología de la glándula mamaria, utilizándose para ayudar a diferenciar lesiones pre-malignas, invasivas de no invasivas, demostrar el estado de los receptores hormonales, y conocer determinados factores pronósticos y predictivos, que repercutirían directamente en el diagnóstico y manejo de los pacientes con cáncer mamario

Referencias bibliográficas:

1-) Lacroix-Triki M, Mery E, Voigt JJ, et al. Value of cytokeratin 5/6 immunostaining using D5/16 B4 antibody in the spectrum of proliferative intraepithelial lesions of the breast: a comparative study with 34BE12 antibody. *Virchows Arch.* 2003;442:548554.

2-) Raju U, Crissman JD, Zarbo RJ, et al.

Epitheliosis of the breast: an immunohistochemical characterization and comparison to malignant intraductal proliferations of the breast. *Am J Surg Pathol.* 1990;14:939947.

3-) Moinfar F, Man YG, Lininger RA, et al. Use of keratin 34_E12 as an adjunct in the diagnosis of mammary intraepithelial neoplasia-ductal type: benign and malignant intraductal proliferations. *Am J Surg Pathol.* 1999;23:10481058.

4-) Lerwill MF. Current Practical Applications of Diagnostic Immunohistochemistry in Breast Pathology. *Am J Surg Pathol.* 2004;28:1076-1091.

5-) Dandliker WB, Levinson SA, Brawn RJ. Hormone binding by cells and cell fragments as visualized by fluorescence microscopy. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol.* 1976;14:103-109.

6-) Nenci I, Beccati MD, Pifanelli A, et al. Detection and dynamic localization of estradiol receptor complexes in intact target cells by immunofluorescence technique. *J Steroid Biochem.* 1976;7:507-510.

7-) Perstchuk LP. Detection of estrogen binding in human mammary carcinoma by immunofluorescence: a new technique utilizing the hormone in a polymerized state. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol.* 1976;14:771-774.

DR DAVID PARADA

Especialista en anatomía patológica
Hospital Vargas de Caracas.
Centro Docente La Trinidad .



Vinorelbina 10 y 50 mg

Indicado en:

Cáncer bronquial de células no pequeñas.
Cáncer de mama metastásico.

Le garantiza:

Una mejor relación costo beneficio en la quimioterapia.
Seguridad respaldada con farmacovigilancia.

Vinorelbina 10 mg y 50 mg

Indicaciones: Tratamiento de cáncer avanzado de mama y de cáncer bronco pulmonar de células no pequeñas. **Posología:** 30mg/m² a la semana, por infusión intravenosa por 10 a 30 minutos. **Advertencias:** No se administre durante el embarazo o cuando se sospeche su existencia, ni durante la lactancia. En caso de ser imprescindible su uso por no existir otra alternativa terapéutica, suspéndase definitivamente la lactancia materna. Por riesgo de precipitación, este producto no debe diluirse en soluciones alcalinas. El tratamiento con este producto debe efectuarse bajo estricta vigilancia hematológica. Antes, durante y después de su administración se debe efectuar recuento leucocitario, recuento de plaquetas y concentración de hemoglobina. El recuento de neutrófilos debe ser igual o superior a 2.000 mm³; en caso contrario, se suspenderá la administración de dicho producto hasta tanto no se alcancen dichos valores. Este producto no debe mezclarse con otros agentes citostáticos. **Precauciones:** En pacientes con disfunción hepática. Durante el tratamiento con este producto debe realizarse determinación de las enzimas hepáticas. Por el posible efecto neurotóxico, que se manifiesta por neuropatía autonómica, desde la constipación hasta ileo paralítico, el médico debe estar alerta de cualquier signo o síntoma prodromico de alteración gastrointestinal. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a la Vinorelbina. Recuento de neutrófilos < 2000/mm³. Insuficiencia hepática severa. **Reacciones Adversas:** Hematológicas: neutropenia, sepsis, anemia, trombocitopenia. Neurológicas: Pérdida de reflejos tendinosos profundos, parestesias. Gastrointestinales: Constipación, ileo paralítico, náuseas, vómitos, diarrea. Otras: alopecia. Reacciones alérgicas: bronco espasmos y rash cutáneo. Locales: Flebitis, dolor venoso en el momento de la infusión. **Interacciones:** Soluciones alcalinas. Vinorelbina solución para infusión intravenosa presentaciones 1ml (10mg/ml) 5ml (50mg/ml) E.F.G.: 34.175

Para mayor información consulte la información completa para prescribir.

Este material ha sido revisado y aprobado por la dirección médica y Sandoz, una división de Novartis de Venezuela, S.A.

Sandoz, 3ra Transversal de Los Ruices, Edif. Segre, Piso 2, Telf.: +58-212-210.82.00, Fax: +58-212-210.83.41.
Aptdo. 68097 Caracas 1062-A, Caracas, Venezuela. RIF: J-00334676-4 Web Site: www.sandoz.com

a Novartis company

 **SANDOZ**

Una decisión saludable



IX Congreso Venezolano de Mastología Maracaibo Edo Zulia



SOCIEDAD VENEZOLANA DE MASTOLOGIA

Invita:

IX CONGRESO VENEZOLANO DE MASTOLOGÍA

Maracaibo,
10 al 13 de Octubre 2007



Hotel del Lago Inter Continental

IX Congreso Venezolano de Mastología

Maracaibo - Estado Zulia - Venezuela
10 al 13 de Octubre del 2007
Hotel Intercontinental del Lago.

3er ANUNCIO

Tema: actualización en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la glándula mamaria.

Invitados Internacionales.

Bruno Salvador	Presidente de la SIS. Italia
Aysegül Sahin	MD Anderson - USA
Eric Strom	MD Anderson - USA
Merrick Ross	MD Anderson - USA
Pierre Chevray	MD Anderson - USA
José Russo	Fox Chase CC USA
Michael Dixon	Reino Unido
David Dershaw	MSK - USA
Rafael Salvador	España
J López Vega	España
Cristine Kuhl	Alemania
Jean Nabholz	Francia

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente: Dr Leopoldo Moreno Brand

JUNTA DIRECTIVA

Presidente:	Dr Alvaro Gómez Rodríguez
Vice:	Dr Alberto Cóntreras
Secretaria:	Dra Sara Ott
Subsecretaria:	Dra Ana Careddu
Tesorera:	Dra Ana Holbeck
Vocal:	Dr Antonio Petrilli
Bibliotecaria:	Dra Milka Gonzalez

INFORMACIÓN

Sociedad Venezolana de Mastología
Teléfono: (0212) 979.86.35
www.sovepem.org • icut145@cantv.net

COMPANÍA ORGANIZADORA

FRANCISCO IZQUIERDO
DISTRIBUIDOR Y EXPEDIDORES S.R.L.
(0212) 373.46.23
franciscoizquierdo@yahoo.com

MIÉRCOLES 10 OCTUBRE 2007

CURSOS PRECONGRESO

- Correlación imágenes y anatomía patológica.
- Oncología Médica y mama.
- Manejo de la patología benigna

JUEVES 11 OCTUBRE 2007

Riesgo y prevención

Nuevos paradigmas en prevención
Pesquisa en mujeres de alto riesgo
Mamografía digital: aplicaciones en pesquisa
Resonancia magnética y pesquisa
Mastectomía de reducción de riesgo
Inhibidores de aromatasa y quimioprevención
Simposio hormonas y cáncer de mama

Lo nuevo en imágenes y mama

Radiología intervencionista
Biopsias por resonancia magnética
Tecnología PET
Radiocalización mamaria.

VIERNES 12 OCTUBRE 2007

Carcinoma ductal in situ y ganglio centinela

Nuevas clasificaciones
Manejo quirúrgico del CDIS
Papel de la radioterapia en el CDIS
Inhibidores de aromatasa y CDIS
Simposio Ganglio centinela: micrometástasis

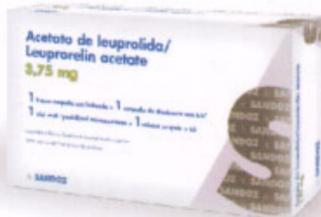
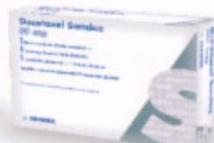
Tratamiento integral del cáncer de mama

Papel de las imágenes en tratamiento conservador
Radioterapia parcial de la mama
Avances en adyuvancia
Terapias biológicas

SABADO 13 OCTUBRE 2007

Neoadyuvancia

Lo que el mastólogo debe saber de biología molecular
Neoadyuvancia: indicaciones, beneficios
Como evaluar la respuesta a la neoadyuvancia
Tratamiento Conservador después de neoadyuvancia
Radioterapia después de reconstrucción inmediata



Este material ha sido revisado por la dirección médica y farmacéutica de Sandoz de Venezuela.

Sandoz, 3ra. transversal de Los Ruices, Edf. Segre, Piso 2, Telf.: 210.82.90 Fax: 210.83.41.
Apto. 68097 Caracas 1062-A, Caracas, Venezuela. Rif.: J-00334676-4. Web Site: www.sandoz.com

a Novartis company



Una decisión saludable

RIF: J-00334676-4.