

CÁNCER INFLAMATORIO DE LA MAMA:

ASPECTOS CLÍNICOS Y TRATAMIENTO

JOSEPMILLY PEÑA COLMENARES, ÁLVARO GÓMEZ RODRÍGUEZ, SHEILA MEDINA OLIVO, JOSÉ ANTONIO MUÑOZ ESCRIBA, LUCIA PEZZETTI TORNESE, CARLOS PACHECO SOLER

SERVICIO DE PATOLOGÍA MAMARIA, HOSPITAL ONCOLÓGICO PADRE MACHADO, CARACAS, VENEZUELA

RESUMEN

OBJETIVOS: Presentar la incidencia, manifestaciones clínicas más frecuentes, y el tratamiento del carcinoma inflamatorio de la mama en el Hospital Oncológico Padre Machado. **MÉTODOS:** Se revisaron en forma retrospectiva, historias médicas con diagnóstico de cáncer de mama localmente avanzado, encontrándose 24 pacientes con diagnóstico de cáncer inflamatorio, tratadas en el Servicio de Patología Mamaria del Hospital Oncológico Padre Machado, entre enero de 1992 y diciembre de 2004. **RESULTADOS:** La edad promedio fue de 47,8 años, 66,67 % fueron premenopáusicas; 58,33 % se ubicó en toda la mama, la induración, edema, eritema se presentó en un 62,50 %, 91,67 % y 95,83 %, respectivamente. En todas las pacientes el diagnóstico fue realizado con biopsia incisional que incluyó la piel. El 50 % de las pacientes presentaron plastrones axilares y el 16,67 % fueron metastásicos al momento del diagnóstico. El 83,33 % de las pacientes recibió quimioterapia primaria, la cirugía se realizó en el 66,67 % de las pacientes; siendo la mastectomía radical modificada la más frecuente. El 54,17 % fueron receptores estrogénicos positivos. Nueve pacientes tuvieron recurrencia a distancia (37,50 %). El 66,7 % de las pacientes, presentan probabilidad de recaída sistémica en 33,5 meses. La sobrevida promedio de estas pacientes fue de 15,73 meses. **CONCLUSIONES:** A pesar de ser una entidad poco frecuente, con una diseminación sistémica precoz, alta posibilidad de recidiva locoregional y poca respuesta al tratamiento, es importante su diagnóstico para poder instaurar un tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Cáncer, mama, carcinoma inflamatorio, tratamiento, quimioterapia

SUMMARY

OBJECTIVES: To present the incidence, clinical manifestations, and the treatment of the inflammatory carcinoma of the breast in the Hospital Oncológico Padre Machado. **METHODS:** We reviewed in retrospective form, medical histories of the patients with diagnosis of locally advanced cancer of breast, being 24 patients with diagnosis of inflammatory cancer, treated in the Breast Pathology Service of the Hospital Oncológico Padre Machado, between January of 1992 and December of 2004. **RESULTS:** The age average was of 47.8 years, 66.67 % were premenopause; 58.33 % were located in the entire breast, the indurations, edema, erythema appeared in a 62.50 %, 91.67 % and 95.83 %, respectively. In all patients the diagnosis was made by incisional biopsy that included the skin. 50 % of patients presented fixed axillary nodes and 16.67 % presented metastasis at the time of diagnosis. The 83.33 % of patients received primary chemotherapy, the surgery was made in 66.67 %; being most frequent the modified radical mastectomy. The 54.17 % had positive estrogenic receptors. Nine patients had distant recurrence (37.50 %). 66.7 % of patients present probability of systemic relapse at 33.5 months. The average of survival rate of these patients was of 15.73 months. **CONCLUSIONS:** In spite of being a little frequent disease, with a precocious systemic dissemination, high possibility of locoregional recurrences and poor response to the treatment, its diagnosis is important to be able to perform a suitable treatment.

KEY WORDS: Cancer, breast, inflammatory carcinoma, treatment, chemotherapy.

Recibido: 05/09/2005 Revisado: 30/09/2005

Aprobado para Publicación: 30/03/2006

Correspondencia: Dra. Josepmilly Peña Colmenares
Servicio de Patología Mamaria, Hospital Oncológico

Padre Machado, Av. Alejandro Calvo Laird, Urb.
Los Castaños, Caracas, Venezuela
E-Mail: josepmillyp@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

El carcinoma inflamatorio de la mama fue descrito por primera vez por Charles Bell en el año de 1814 quien lo describió como un tumor mamario, en la cual la piel presenta un color púrpura, con dolor severo, relacionando estos hallazgos clínicos con una enfermedad de mal pronóstico⁽¹⁾. Los autores Lee y Tannenbaum⁽²⁾, en 1924, son los primeros en utilizar el término de carcinoma inflamatorio, describiendo el diagnóstico clínico y la evolución progresiva de una inflamación aguda de la mama, haciendo sobre todo la aclaratoria de que no sólo afecta a mujeres embarazadas o a mujeres jóvenes, como se creía para ese momento. En el año de 1938 Taylor y Metzger^(3,4), son los primeros que introducen una mayor gama de signos clínicos: presencia de tumor palpable pero en forma difusa y extensa, piel rojo púrpura y la presencia de un borde eritematoso ligeramente elevado de tipo erisipiloide.

El carcinoma inflamatorio de la mama es una entidad clínico patológica distinta al cáncer de mama localmente avanzado no inflamatorio, y mucho más cuando este último se presenta con características clínicas inflamatorias secundarias, donde su diferenciación se hace difícil. La distinción entre estas 2 entidades es necesario documentarla por los signos y síntomas basados en el criterio clásico diagnóstico de carcinoma inflamatorio establecido por Haagensen⁽⁵⁾. Esos criterios incluyen el eritema difuso, el edema que envuelve más de los dos tercios de la mama, piel de naranja, palpación de tumor o induración (en ausencia de tumor) y presencia de émbolos tumorales en linfáticos subdérmicos. En algunos casos la documentación patológica es contributiva, pero no es considerado criterio patognomónico⁽⁶⁾. Saltzstein⁽⁷⁾, define el carcinoma inflamatorio oculto de la mama como las lesiones donde el estudio histológico reporta

émbolos tumorales en los vasos linfáticos de la dermis, sin signos de inflamación. Igualmente, existen autores que describen el carcinoma inflamatorio primario de la mama como aquel que desarrolla, en forma repentina y rápida, cambios de tipo inflamatorio y tumorales en una mama previamente sana y normal, a diferencia del carcinoma inflamatorio de tipo secundario, que se observa en mamas con un tumor localizado, presente durante algún tiempo, desarrollando signos inflamatorios en una fase ulterior de la enfermedad, o también, cuando los cambios de tipo inflamatorio aparecen en una mama ya tratada por un carcinoma^(4,8-10). Por su parte el *American Joint Committee on Cancer* (AJCC)⁽¹¹⁾, lo incluye como T4d, pudiendo pertenecer las pacientes a los estadios clínicos III B, III C o IV, dependiendo del compromiso ganglionar, presencia de enfermedad metastásica a distancia y, sobre todo, basada en la descripción clínico patológica original de Haagensen.

Para algunos, los factores clínicos son considerados diagnósticos de carcinoma inflamatorio^(4,8,12). Sin embargo, para muchos otros autores los criterios diagnósticos son controversiales⁽¹³⁾, no han sido definidos, unos toman los criterios clínicos, otros los patológicos, y otros una combinación de ambos criterios, y esto se evidencia en los diversos estudios publicados^(2,4,6,8,12,13).

El carcinoma inflamatorio es una entidad clínico patológica poco frecuente que representa menos del 4 % de la totalidad de los carcinomas mamarios, presentando un comportamiento biológico agresivo, una diseminación sistémica precoz, alta posibilidad de recidiva locorregional y poca respuesta a tratamiento, lo que se traduce en un mal pronóstico.

MÉTODOS

Se revisaron en forma retrospectiva, 374 historias médicas con diagnóstico de cáncer de

mama localmente avanzado, encontrándose 24 pacientes con diagnóstico de cáncer inflamatorio, tratadas en el Servicio de Patología Mamaria del Hospital Oncológico Padre Machado, en el período comprendido entre enero de 1988 y diciembre de 2004. El carcinoma inflamatorio de la mama fue definido criterio clásico diagnóstico de carcinoma inflamatorio establecido por Haagensen⁽⁵⁾. Esos criterios incluyen el eritema difuso, el edema que envuelve más de los dos tercios de la mama, piel de naranja, palpación de tumor o induración (en ausencia de tumor) y presencia de émbolos tumorales en linfáticos subdérmicos. Es decir como una entidad clínico patológica.

Las características clínico patológicas evaluadas en las pacientes fueron: la edad, el estatus menopáusico, la historia familiar de cáncer de mama, el tamaño clínico tumoral, tiempo en el que se presentaron los síntomas el estatus ganglionar, estadio de la enfermedad de acuerdo al AJCC 2002⁽¹¹⁾, tipo histológico, receptores hormonales, tratamiento realizado y evolución.

El tipo de estudio realizado es descriptivo para los datos relacionados. La sobrevida fue medida por método de Kaplan Meier.

RESULTADOS

Un total de 24 pacientes con cáncer inflamatorio de mama fueron evaluados. La edad promedio de las pacientes estudiadas fue de 47,8 años (rango de 27 a 88 años). Los grupos etarios más frecuentes fueron entre los 31 a 40 años y 41 a 50 años con 7 pacientes cada uno (29,17 %) (Cuadro 1). Se observó que la mayoría de las pacientes: 22 (91,67 %) no tuvieron antecedentes familiares de cáncer de mama; de igual forma, 16 pacientes (66,67 %), fueron premenopáusicas. En más de la mitad de las pacientes el tumor o induración se ubicó en la mama derecha, siendo toda la mama la localización más frecuente con 14 pacientes (58,33 %).

Cuadro 1. Distribución de pacientes de acuerdo a grupos por edad, estado menopáusico y localización

Edad	Nº	%
20 a 30	2	(8,33)
31 a 40	7	(29,17)
41 a 50	7	(29,17)
51 a 60	4	(16,67)
>60	4	(16,67)
Total	24	(100)
Premenopausia		
SI	16	(66,67)
NO	8	(33,33)
Total	24	(100)
Localización		
Derecha	15	(62,50)
Izquierda	9	(37,50)
Total	24	(100)

Al evaluar los signos clínicos locales más frecuentes de la enfermedad, evidenciamos que apenas en 9 pacientes (37,50 %) se evidenció tumor palpable, en un 62,50 % de los pacientes se presentó como un área indurada de bordes pocos definidos; en 22 pacientes (91,67 %) se evidenció edema de la piel y en 23 pacientes (95,83 %) eritema. La retracción del complejo areola pezón se presentó en el 37,50 % de los casos. El promedio de presentación de los síntomas fue de 4,63 meses. Por otra parte, en nuestra serie se evidencia la bilateralidad y tumores sincrónicos en 4 pacientes (16,67 %). Al realizar la evaluación por estadios basados en la clasificación TNM del AJCC del 2002⁽¹¹⁾, observamos 19 pacientes en estadio III (79,17 %) y 5 pacientes (20,83 %) en estadio IV.

Todas las pacientes (100 %) se clasificaron como T4d; al momento del diagnóstico la mayoría de estos, 12 (50 %) presentaron plastrones ganglionares, es decir N2 (Figura 1).

El carcinoma inflamatorio de la mama

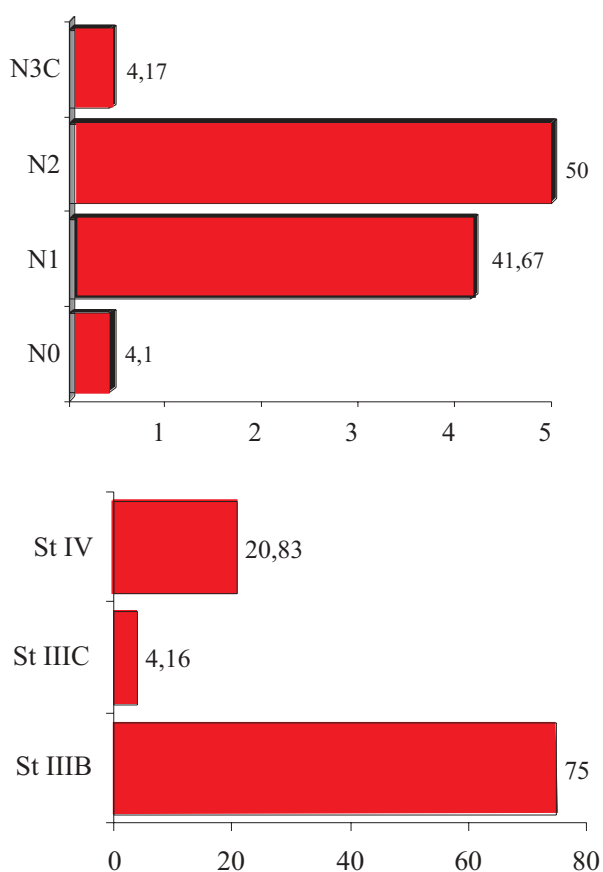


Figura 1. Distribución de las pacientes según el tipo de adenopatías y al estadio, al momento de presentación.

presenta características clínicas y patológicas que lo hacen una entidad única; es por ello que es importante la identificación de émbolos tumorales, que obstruyan la luz de los linfáticos subdérmicos; y esto muchas veces dependen del tamaño y localización de la muestra de piel; por eso la realización adecuada de la misma es fundamental para el diagnóstico; observamos que el 100 % de nuestras pacientes se les fue practicada biopsia incisional que incluía la piel. El carcinoma ductal infiltrante sin patrón específico correspondió al tipo histológico más frecuente de los tumores evaluados (83,33 %), lo que nos recuerda que el carcinoma inflamatorio no es un tipo histológico específico, sino que es un tipo de comportamiento biológico

que se caracteriza por un cuadro clínico y diseminación linfovascular agresivos. El grado histológico más frecuente fue el poco diferenciado con 12 pacientes (50 %). En un 12,50 % de los casos no se reportó el grado histológico. Los receptores estrogénicos del tumor fueron determinados en el 91,66 % de los casos, siendo positivos en 13 pacientes (54,17 %).

La intervención quirúrgica más frecuente correspondió a la mastectomía radical modificada tipo Madden que se realizó en 13 pacientes (44,17 %); el 33,33 % de las pacientes no recibió tratamiento quirúrgico (Cuadro 2).

Uno de los factores pronóstico más importante en cáncer mama es el estado ganglionar. Es importante mencionar que de las 14 disecciones axilares que se realizaron,

Cuadro 2. Distribución de pacientes de acuerdo al tipo de tratamiento quirúrgico realizado.

Cirugía	Nº	%
SI	16	(66,66)
NO	8	(33,33)
Total	24	(100)
Tipo de cirugía		
Mastectomía modificada	13	(54,17)
Disección axilar	1	(4,17)
Mastectomía simple	2	(8,33)
NO QX	8	(33,33)
Total	24	(100)
Disección axilar		
SI	14	(58,33)
NO	10	(41,66)
Total	24	(100)
Ganglios		
Negativos	6	(25)
De 1 a 3 G+	3	(12,50)
De 4 a 9 G+	2	(8,33)
>10 G+	3	(12,50)
Axila no disecada	2	(8,33)
NO QX	8	(33,33)
Total	24	(100)

Cuadro 3. Distribución de pacientes de acuerdo al tipo de quimioterapia neoadyuvante recibido.

Esquema QT	Nº	%
AC	3	12,50
AC+TAXOTERE	5	20,83
CAF	10	41,66
CAF+CMF	1	4,17
NOV+MTX	1	4,17
NO Qt.	4	16,67
Total	24	100

seis pacientes (42,85 %) no tuvieron ganglios positivos para metástasis; todas habían recibido quimioterapia neoadyuvante.

La quimioterapia primaria fue aplicada a 20 pacientes (83,33 %), el esquema que más se utilizó fue CAF (Ciclofosfamida, doxorubicina, 5-fluoracilo), en un 37,50 % de los casos (Cuadro 4). La radioterapia preoperatoria y posoperatoria sólo fue recibida en 7 (29,17 %) y 4 (16,67 %) de las pacientes, respectivamente. En 7 pacientes (29,17 %) no se tuvo notificación de haber recibido tratamiento radiante adyuvante, bien sea porque se perdieron o porque se refirieron a otro centro. Sólo el 16,67 % recibió hormonoterapia adyuvante.

Nueve pacientes (37,50 %) presentaron recurrencias a distancia; el 55,5 % de estas eran estadios IV al momento del diagnóstico, eso significa que sólo cuatro de quince pacientes desarrollaron metástasis durante el período de seguimiento. La localización más frecuente fue a pulmón y a hueso; 3 pacientes cada uno

(12,50 %), seguido de metástasis a pulmón y hueso de manera sincrónica en 2 (8,33 %). Cabe destacar que seis (25 %) pacientes no desarrollaron metástasis y el resto (37,50 %) no se tiene información. Una paciente (4,16 %) presentó una recurrencia en pared torácica y metástasis hepática en forma sincrónica.

El intervalo libre de enfermedad y la tasa de sobrevida global se estudiaron por método de Kaplan Meier; donde el 66,7 % de las pacientes, presentaron probabilidad de recaída sistémica en 33,5 meses, con un intervalo de confianza del 95 % (límite inferior 21,2 meses y límite superior 45,8 meses).

De las 24 pacientes evaluadas con diagnóstico de carcinoma inflamatorio, se presentaron 7 muertes, documentadas en las historias evaluadas, donde el 70,8 % de las pacientes presentan una probabilidad de sobrevida global media de 45,5 meses, con un nivel de confianza del 95 %, dicho valor se encuentra entre 29,8 meses y 61,28 meses. Esta estimación está limitada al tiempo de sobrevida mayor (73 meses). Con una sobrevida promedio de 15,73 meses.

DISCUSIÓN

El carcinoma inflamatorio se describe como la variante más agresiva del cáncer de mama, con un pobre pronóstico; como una entidad clínico patológica distinta al cáncer localmente avanzado no inflamatorio. Una revisión del SEER muestra una alta incidencia en las mujeres

Cuadro 4. Estatus de receptores estrogénicos en carcinoma inflamatorio de la mama.

Serie	Nº	RE + (%)	RE – (%)	Desconocido (%)
Ruiz 2000	163	51,6	48,4	8,1
Kenneth (SEER) 2005	3648	34,64	29,19	37,52
Anderson (SEER) 2003	2237	36,6	33,6	29,8
HOPM	24	54,17	37,50	8,33

negras, con respecto a las caucásicas y otras diferencias estadísticamente significativas de peor pronóstico y sobrevida al compararlas con pacientes posmenopáusicas. En nuestra serie, el promedio de edad de las pacientes con carcinoma inflamatorio fue de 47,8 años, como se ha descrito por Amparo y col.⁽¹³⁾. Levine y col.⁽⁹⁾ y Bozzeti y col.⁽¹⁹⁾; sin embargo, describen que la edad al momento del diagnóstico en pacientes con carcinoma inflamatorio de la mama es menor a los 45 años, lo cual, fue observado en nuestras pacientes, en el 58,33 % de los casos. Sin embargo, Hance y col.⁽¹⁷⁾, en una serie de 3 648 pacientes con diagnóstico de carcinoma inflamatorio, el 68,7 % fueron mayores de 50 años.

Existe una controversia sobre la presencia de invasión de los linfáticos dérmicos, y si su presencia es esencial para el diagnóstico de carcinoma inflamatorio de la mama; algunos autores basan su diagnóstico en criterios puramente clínicos, otros en el criterio patológico y otros basan su diagnóstico en ambos criterios. Lo que está claro, es que la presencia de la invasión linfática siempre se relaciona con un peor pronóstico⁽¹³⁾. Lucas y Jerez-Mesa⁽²⁰⁾, estudiaron retrospectivamente 58 carcinomas inflamatorios, los cuales fueron divididos en tres grupos: el primero, presentaban características clínicas y patológicas, el segundo, sólo cambios clínicos y el tercero, los pacientes tuvieron émbolos en linfáticos dérmicos sin manifestaciones clínicas (Carcinoma oculto). La sobrevida fue similar en los dos primeros grupos, la enfermedad en las pacientes con diagnóstico de carcinoma inflamatorio oculto fue progresivamente menos rápida. Esto sugiere que los criterios clínicos son suficientes para establecer el diagnóstico.

En nuestra serie, utilizamos los criterios clásicos de diagnóstico de carcinoma inflamatorio establecido por Haagensen⁽⁵⁾. Esos criterios incluyen el eritema difuso, el edema que envuelve más de los dos tercios de la mama, piel de naranja, palpación de tumor o induración

(en ausencia de tumor) y presencia de émbolos tumorales en linfáticos subdérmicos. Es decir, como una entidad clínico patológica, donde observamos que la forma más frecuente de presentación fue un área de induración en un 62,50 % de las pacientes; tan sólo en el 37,50 % de las pacientes presentaron tumor, lo cual, es comparable con los reportes del Instituto Nacional de Cáncer SEER⁽¹⁷⁾, donde al estratificar los carcinomas inflamatorios (clínico-patológicos) sólo un 10,39 % presentaron tumor. Los reportes de la base de dato del SEER de Levine y col.^(6,9), sugieren que los cambios patológicos en el carcinoma inflamatorio confieren peor pronóstico, estén o no las manifestaciones clínicas. En algunos casos, la documentación patológica es contributiva pero no es considerado un criterio patognomónico⁽¹⁷⁾.

La mayoría de las pacientes con carcinoma inflamatorio de la mama muestran evidencia clínica de compromiso axilar y/o supraclavicular, los rangos, de acuerdo a los diferentes trabajos presentados, varían de 60 % a 85 %^(13,19,21). En nuestra serie, 95,83 % de las pacientes presentaron adenopatías; el 50 % fueron plastrones ganglionares, que habla a favor de un comportamiento biológico agresivo. En el análisis del SEER el 53,8 % de las pacientes tuvieron ganglios positivos^(6,17). Igualmente la duración de los síntomas antes del diagnóstico varía de 2 a 4 meses comparado con el carcinoma de mama no inflamatorio y a diferencia de lo descrito en el carcinoma de mama inflamatorio oculto, cuyo promedio es de 8,6 a 10 meses⁽¹³⁾, lo cual, es comparable a los resultados obtenidos en nuestro estudio.

El carcinoma inflamatorio es descrito por Amparo y col. como la variante más agresiva del cáncer de mama, incluso se describen altas incidencias de metástasis al momento del diagnóstico que pueden llegar hasta un 36 %^(9,13,22). Haagensen⁽⁵⁾, reporta que 15 de 89 pacientes (17 %) tenían metástasis al momento del diagnóstico; Levine y col.⁽⁹⁾, encontraron el 24 % de

3 171 pacientes, en donde se informa la experiencia del SEER, durante el período de 1975 a 1981. En nuestras pacientes la diseminación metastásica al momento del diagnóstico fue de un 16,67 %, mayor a lo reportado en la serie de Amparo⁽¹³⁾.

Cuando se estratifican la expresión de los receptores de estrógenos en las mujeres con diagnóstico de cáncer de mama, se evidencia muchas veces divergencia; las tasas de receptores de estrógeno positivo, por lo general se observan en mayores de 50 años; curiosamente para el carcinoma inflamatorio Anderson y col.⁽⁶⁾, observaron que el 36,6 % fueron receptores positivos, donde el 67,8 % eran pacientes mayores de 50 años; (tan solo el 33,6 % fueron negativos). Si bien es cierto, que está bien establecido el papel de los receptores de estrógenos (positivos y negativos) como factores pronósticos y predictivos en la promoción y progresión del tumor; su relevancia como factores de riesgo para la iniciación del tumor es incierta⁽²⁷⁾. Generalmente al tener receptores negativos nos indican pobre pronóstico, al tenerlos positivos, buen pronóstico. Como quiera que sea el tratamiento está relacionado con la dependencia de estrógeno y puede no aplicarse al proceso de iniciación del cáncer de mama.

La ausencia de receptores estrogénicos ha sido relacionada con intervalo libre de enfermedad corto, y baja sobrevida global en el Instituto Nacional de Cáncer SEER⁽¹⁷⁾, se registraron para un total de 3 648 carcinomas inflamatorios; 34,64 %; 29,19 % y 37,52 % receptores positivos, negativos y desconocidos, respectivamente. Al estratificar el subgrupo de carcinomas inflamatorios (clínico y patológico), el 33,07 % fueron receptores positivos, y el 34,22 % desconocidos, sin embargo, una de las críticas a este análisis observacional es que en el SEER⁽⁶⁾ no hubo una revisión sistemática estandarizada para las variaciones de la clasificación histopatológica para carcinoma inflamatorio y carcinoma localmente avanzado

asignados a los patólogos de cada centro que contribuyeron al programa del SEER. A pesar que en alguna de las series los receptores estrogénicos son reportados como negativos^(4,23), cabe destacar que en nuestro estudio del 91,66 % de las pacientes que tuvieron receptores medibles, 59,09 % fueron positivos.

La bilateralidad es poco frecuente, pero se suele presentar en un 4 % al 18 % de los casos. Somlo y col.⁽²⁴⁾, reportan un 5,83 %. En nuestro estudio alcanzó el 16,67 %. Autores como Díaz-Faes opinan que la frecuencia es mayor, debido a la posibilidad de enfermedad metastásica contralateral por la rápida propagación e invasión directa hacia la otra mama.

Uno de los problemas que se presenta con el carcinoma inflamatorio es que al ser tan poco frecuente, la mayoría de los pacientes son tratados como carcinomas localmente avanzados tipo no inflamatorio. El tratamiento convencional incluye quimioterapia neoadyuvante, cirugía, y quimioterapia adyuvante, radioterapia locorregional y tratamiento antiestrogénico si este está indicado, como observamos en nuestro estudio la quimioterapia primaria fue realizada en más de la mitad de nuestras pacientes, es decir en 20 (83,33 %), el esquema que más se utilizó fue CAF en un 37,50 %. La radioterapia pre y posoperatoria sólo fue recibida en 7 (29,17 %) y 4 (16,67 %) de las pacientes, respectivamente. El período libre de enfermedad y sobrevida global es de aproximadamente 30 % de las pacientes a los 5 años⁽²⁴⁾. La sobrevida libre de enfermedad y la sobrevida global en estos pacientes es insatisfactoria con la terapia estándar, por ello Adkins y col.⁽²⁵⁾, y Animan y col.⁽²⁶⁾, incluyen dosis intensivas de quimioterapia de altas dosis.

En nuestro estudio el 66,7 % de las pacientes presentan una probabilidad de sobrevida global media de 70,8 % a los 45,5 meses, con una sobrevida e intervalo libre de enfermedad promedio de 15,73 y 13,47 meses, respectivamente.

Las pacientes tratadas en *City of Hope National Medical Center* a los 5 años su sobrevida fue de 30 %; después de la quimioterapia convencional (sin taxanos), que incluyó pacientes con diagnóstico de cáncer de mama de alto riesgo definido por: la presencia de más de 10 ganglios axilares linfáticos, tumor mayor de 5 cm con ganglios positivos o con diagnóstico de carcinoma inflamatorio, al usar altas dosis o dosis intensivas de quimioterapia, en este corte; la proyección de sobrevida global para un grupo de 23 pacientes con diagnóstico de carcinoma inflamatorio fue de 48 %.

Ciento veinte pacientes con diagnóstico de carcinoma inflamatorio clínico u oculto participaron aplicándoles dosis intensivas de quimioterapia (Doxorubicina + paclitaxel)⁽²⁵⁾, con una mediana de seguimiento de 61 meses con un intervalo libre de enfermedad y sobrevida global de 44 % y 64 % a los 5 años. La mayoría de las pacientes reciben doxorubicina neoadyuvante (79 %) o neoadyuvante y adyuvante (99 %) como dosis de quimioterapia convencional; como lo observado en nuestro estudio (79,18 %); el 40 % recibió taxanos antes de la dosis intensiva de quimioterapia durante una media de tiempo de 7 meses desde el diagnóstico a la dosis intensiva de quimioterapia.

Como sabemos uno de los factores más importantes para predecir el período libre de enfermedad y la sobrevida global en los cánceres de mama localmente avanzados inflamatorios o no, es la respuesta patológica completa a la terapia neoadyuvante y en este caso, como menciona Somlo y col.⁽²⁴⁾, posterior a la dosis intensiva de quimioterapia. Sin embargo, sus conclusiones están limitadas considerando que

el carcinoma inflamatorio es una enfermedad rara y que se necesitan estudios prospectivos aleatorizados. Rodenhuis y col.⁽²⁷⁾, reportan datos de un estudio prospectivo aleatorizado fase III para pacientes con más de 4 ganglios, obtuvieron una sobrevida libre de enfermedad de 65 % (CAF + carboplatino, tiotepa, ciclofosfamida) vs. los pacientes que sólo recibieron CAF (59 %).

En el análisis multivariable de Somlo y col.⁽²⁴⁾, demuestra que, el tener receptores positivos y bajo número de ganglios axilares constituyen los factores predictores para la respuesta a la quimioterapia. En conclusión, es necesario implantar nuevas opciones de tratamiento especialmente para las pacientes con carcinoma inflamatorio de la mama que presenten factores biológicos desfavorables, ya que al ser un cáncer poco frecuente, la mayoría de las pacientes son tratadas como carcinomas localmente avanzados tipo no inflamatorio.

Se trata de una entidad clínico patológica poco frecuente, presentando un comportamiento biológico agresivo, una diseminación sistémica precoz, alta posibilidad de recidiva locorregional y poca respuesta a los tratamientos, lo que se traduce en mal pronóstico.

Nuestra experiencia, al igual que otros trabajos publicados, comprueba una vez más que a pesar de ser una entidad poco frecuente, y las controversias en su definición, son tumores de comportamiento biológico agresivo, que se caracterizan por un cuadro clínico y diseminación linfovascular agresivos, por lo cual, se hace imperativo el diagnóstico acertado; para un adecuado tratamiento.

REFERENCIAS

1. Bell C. A system of operative surgery. En: Hartford, editor. CT: Hale and Hosmer; 1814.p.136.
2. Lee BJ, Tannenbaum EN. Inflammatory carcinoma of the breast. Surg Gynecol Obst. 1924;39:580-595.

3. Taylor G, Meltzer A. Inflammatory breast cancer. *Am J Cancer*. 1938; 33:33-49.
4. Mainero F, Figueroa V, Romero J. Carcinoma inflamatorio de la mama. En: Perez-Lopez F, editor. *Cáncer de mama: biología, diagnóstico y tratamiento*. Zaragoza, España: Editorial SEISGE; 2000.p.245-259.
5. Haagensen C. *Diseases of the breast*. 2ª edición. Filadelfia, P A: Saunders; 1971:576-584.
6. Anderson WF, Chu KC, Chang S. Inflammatory breast cancer and noninflammatory locally advanced breast carcinoma: Distinct clinicopathologic entities? *J Clin Oncol*. 2003;21(12):2254-2259.
7. Saltzstein SL. Clinically occult inflammatory carcinoma of the breast. *Cancer*. 1974;34(2):382-388.
8. Droulias CA, Sewell CW, Mcsweeney MB, Powell RW. Inflammatory carcinoma of the breast: A correlation of clinical, radiologic and pathologic findings. *Ann Surg*. 1976;184(2):217-222.
9. Levine PH, Steinhorn SC, Ries LG, Aron JL. Inflammatory breast cancer: The experience of the surveillance, epidemiology, and end results (SEER) program. *J Natl Cancer Inst*. 1985;74(2):291-297.
10. Bonnier P, Charpin C, Lejeune C, Romain S, Tubiana N, Beedassy B, et al. Inflammatory carcinomas of the breast: A clinical, pathological, or a clinical and pathological definition? *Int J Cancer*. 1995;62(4):382-385.
11. Greene FL, Page DL, Fleming ID, Fritz AG, Balch CM, Haller DG, Morrow M. *AJCC Cancer Staging Handbook*. From the AJCC Staging Manual. 6ª edición. Filadelfia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2002.
12. Sarrazin D, Lacour J, Juret P. Protocole Schematic de traitement des cancers du sein en phase evolutive. *Revue du Practicien*. 1968;25:3617-3622.
13. Amparo RS, Angel CD, Ana LH, Antonio LC, Vicente MS, Carlos FM, Vicente GP. Inflammatory breast carcinoma: Pathological or clinical entity? *Breast Cancer Res Treat*. 2000;64(3):269-273.
14. Chang S, Parker SL, Pham T, Buzdar AU, Hursting SD. Inflammatory breast carcinoma incidence and survival: The surveillance, epidemiology, and end results program of the National Cancer Institute, 1975-1992. *Cancer*. 1998;82(12):2366-2372.
15. Anderson WF, Chu KC, Chang S, Sherman ME. Comparison of age-specific incidence rate patterns for different histopathologic types of breast carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2004;13(7):1128-1135.
16. Wingo PA, Jamison PM, Young JL, Gargiullo P. Population-based statistics for women diagnosed with inflammatory breast cancer (United States). *Cancer Causes Control*. 2004;15(3):321-328.
17. Hance KW, Anderson WF, Devesa SS, Young HA, Levine PH. Trends in inflammatory breast carcinoma incidence and survival: The surveillance, epidemiology, and end results program at the National Cancer Institute. *J Natl Cancer Inst*. 2005;97(13):966-975.
18. Chang S, Alderfer JR, Asmar L, Buzdar AU. Inflammatory breast cancer survival: The role of obesity and menopausal status at diagnosis. *Breast Cancer Res Treat*. 2000;64(2):157-163.
19. Bozzetti F, Saccozzi R, De Lena M, Salvadori B. Inflammatory cancer of the breast: Analysis of 114 cases. *J Surg Oncol*. 1981;18(4):355-361.
20. Lucas FV, Perez-Mesa C. Inflammatory carcinoma of the breast. *Cancer*. 1978;41(4):1595-1605.
21. Tabbane F, Muenz L, Jaziri M, Cammoun M, Belhassen S, Mourali M. Clinical and prognostic features of a rapidly progressing breast cancer in Tunisia. *Cancer*. 1977;40(1):376-382.
22. Robbins GF, Shah J, Rosen P, Chu F, Taylor J. Inflammatory carcinoma of the breast. *Surg Clin North Am*. 1974;54(4):801-810.
23. Henderson IC, Patek AJ. The relationship between prognostic and predictive factors in the management of breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*. 1998;52(1-3):261.
24. Somlo G, Frankel P, Chow W, Leong L, Margolin K, Morgan R Jr, et al. Doroshow: Prognostic indicators and survival in patients with stage IIIB inflammatory breast carcinoma after dose-intensive chemotherapy. *J Clin Oncol*. 2004;22(10):1839-1848.
25. Adkins D, Brown R, Trinkaus K, Maziarz R, Luedke S, Freytes C, et al. Outcomes of high-dose chemotherapy and autologous stem-cell transplantation in stage IIIB inflammatory breast cancer. *J Clin Oncol*. 1999;17(7):2006-2014.
26. Antman KH, Rowlings PA, Vaughan WP, Pelz CJ, Fay JW, Fields KK, et al. High-dose chemotherapy with autologous hematopoietic stem-cell support for breast cancer in North America. *J Clin Oncol*. 1997;15(5):1870-1879.
27. Rodenhuis S, Bontenbal M, Beex LV, Wagstaff J, Richel DJ, Nooij MA, et al. High-dose chemotherapy with hematopoietic stem-cell rescue for high-risk breast cancer. *N Engl J Med*. 2003;349(1):7-16.