Cáncer de mama

Printed from https://www.cancerquest.org/es/para-los-pacientes/cancer-por-tipo/cancer-de-mama on 11/22/2026

El cáncer de mama se ubica como uno de los principales tipos de cáncer en el número de nuevos casos diagnosticados y solo es superado por el cáncer de pulmón como la causa más prevalente de muerte por cáncer en las mujeres.

A continuación se muestra una lista de la información que se encuentra en esta página:

- Anatomía de la mama
- Tipos de cáncer de mama
- Factores de riesgo del cáncer de mama
- Síntomas
- Detección y diagnóstico
- Reporte de patología y determinación de la etapa
- Biología tumoral
- Tratamientos
- La mastectomía profiláctica, BCT, y la mastectomía
- La disección de ganglios linfáticos axilares
- El cáncer de mama en los hombres
- El cáncer de mama triple negativo
- Preguntas frecuentes sobre la mastectomía y la reconstrucción de los senos
- Recursos sobre el cáncer de mama
- Resumen de la sección

Vea la sección sobre el linfedema para aprender sobre los efectos secundarios comunes de las cirugías que se utilizan para tratar el cáncer de mama.

Da clic en la imagen a continuación para abrir COMPASS: Edición del Cáncer de Mama, una línea interactiva del cáncer de mama que contiene videos, animaciones y ligas para más información acerca de la detección, diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama.

Las mujeres jóvenes SI adquieren cáncer. Vea una entrevista con Robin Shoulla, una sobreviviente del cáncer de mama diagnosticada a los 17 años de edad.

Anatomía de la mama

En las mujeres, los senos están formados por glándulas productoras de leche (**lóbulos**), conductos lácteos y tejido conectivo (**estroma**). La leche es producida por células en los lóbulos y se mueve desde estos sacos, a través de los conductos mamarios, hasta el pezón. La mayoría de los cánceres de mama se originan en los conductos mamarios.[1]





Los vasos sanguíneos y linfáticos se encuentran dentro del estroma que rodea los lóbulos y conductos:

- Los vasos sanguíneos son parte del sistema circulatorio. Suministran oxígeno y nutrientes y eliminan los desechos de las células de la mama.

- Los vasos linfáticos son parte de una gran red denominada sistema linfático. Estos vasos recolectan y transportan líquidos y células de los tejidos del cuerpo. Los vasos linfáticos más pequeños se fusionan con los más grandes, como los arroyos se funden en un río. Los vasos grandes se vacían en grupos de tejido linfático en forma de uva llamados ganglios linfáticos. Los vasos linfáticos de la mama transportan líquido linfático a una masa de ganglios linfáticos ubicados cerca de la axila.

Tipos

Hay varios tipos diferentes de cáncer de mama. Sin embargo, la mayoría de los casos de cáncer de mama se clasifican como in situ o invasivos. Ambos tipos de cáncer se describen a continuación.

Carcinoma *in situ*

Carcinoma lobular *in situ* (CLIS)

El carcinoma lobular in situ describe una condición precancerosa no invasiva que se limita a las glándulas productoras de leche (lóbulos) de la mama. Los tumores clasificados como LCIS están formados por células pequeñas que son todas iguales y no salen de los lóbulos. Dado que el LCIS no abandona los lóbulos mamarios, aumenta el riesgo de desarrollar cáncer invasivo, pero aún no está clasificado como invasivo y, por lo tanto, técnicamente no es cáncer. También se lo conoce como neoplasia lobular (LN). Este también incluye hiperplasia lobular atípica (ALH), otro hallazgo anormal de la mama en el que hay demasiadas células.

El carcinoma lobular *in situ* es comúnmente encontrado en mujeres pre menopáusicas entre las edades de 40 y 50. Usualmente no se detecta en una mamografía y generalmente no produce bultos. Estos tumores son HER2 negativos (-) y ER/PR positivos (+) y por lo tanto pueden ser tratados con terapias hormonales (tamoxifen). El LCIS es altamente tratable y en muchos casos una observación continua es suficiente.

Carcinoma ductal *in situ* (DCIS)

El carcinoma ductal in situ, o "cáncer en etapa 0", describe una afección mamaria no invasiva o preinvasiva en la que se encuentran células anormales en el revestimiento de los conductos de la leche materna. Estas células anormales no se han diseminado/invadido más allá de las paredes de los conductos hacia el tejido mamario circundante. DCIS no es cáncer. Se le conoce como "preinvasiva" porque algunos casos progresarán a cánceres, mientras que otros no. Actualmente, no existe una forma efectiva de determinar esto.2

A diferencia del LCIS, el DCIS puede ser detectado en una mamografía y usualmente produce bultos. Los DCIS representan el 20% de los cánceres de pecho detectados con mamografía y alrededor del 85% de los cánceres in situ diagnosticados cada año en los Estados Unidos. La mayor parte de los casos de DCIS (~98%) no se vuelven metatásticos, pero aproximadamente el 50% progresan a cáncer de mama invasivo (IBC). La progresión de DCIS a IBC no es completamente entendida y por ello las recomendaciones de tratamiento varían.

Hay varias opciones de tratamiento para DCIS. Estas incluyen:

1. Observando el crecimiento sin tratarlo.

2. Cirugía: hay 2 categorías principales de tratamiento quirúrgico para el CDIS: conservación del seno y extirpación del seno. El plan de tratamiento más común para DCIS es la cirugía para conservar la mama.

3. Radiación: a menudo se combina con cirugía.

4. Tratamientos hormonales: estos tratamientos están diseñados para privar a las células de señales de crecimiento.

Existe un debate en curso entre los profesionales de la salud sobre cuál es la mejor opción de tratamiento DCIS. Algunos médicos creen que las personas con DCIS deben recibir un tratamiento agresivo, ya que existe la posibilidad de que el DCIS se convierta en un cáncer invasivo. Otros médicos consideran que el tratamiento agresivo con CDIS es un tratamiento excesivo y prefieren vigilar y esperar.3, 4, 5

La reaparición de DCIS es una posibilidad, por lo tanto, los factores de pronóstico se calculan basándose en el grado nuclear (factor más importante), necrosis celular, y arquitectura celular y tumoral. El 50% a 75% de las lesiones de DCIS son ER/PR positivas y el 30% a 50% del tiempo (más a menudo en lesiones de alto grado) el HER2 es sobreexpresado. Los DCIS que sobreexpresan HER2 son asociados con pronósticos negativos.6 Sin embargo, estos marcadores biológicos no pueden predecir por completo el riesgo de reaparición, pero puede ser útil en el plan de observación y tratamiento.

Carcinoma invasivo de mama (IBC)

Imágenes de cáncer de mama invasivo:

breast cancer tissue	invasive breast cancer

Izquierda: imagen de diapositiva de patología de tejido mamario canceroso. Derecha: tumor (área blanca) en tejido adiposo mamario.

Cortesía de imágenes: C. Whitaker Sewell, MD - Professor of Pathology, Emory University School of Medicine

Carcinoma lobular invasivo (ILC)

El carcinoma lobular invasivo se desarrolla en las **glándulas productoras de leche** (lóbulos) de la mama. La ILC tiene la capacidad de diseminarse a otras partes del cuerpo (más comúnmente a los huesos, el cerebro, el hígado y los pulmones) ya sea a través del torrente sanguíneo o del sistema linfático. La ILC generalmente se presenta como una sensación anormal del seno (con mayor frecuencia un engrosamiento) y no como una masa dura que se pueda sentir. Es menos probable que la CLI aparezca en una mamografía que el carcinoma ductal invasivo.

Las mujeres mayores de 40 años tienen un mayor riesgo de desarrollar carcinoma lobulillar invasivo, y la mayoría de los casos ocurren en mujeres de entre 45 y 56 años.

Carcinoma ductal invasivo (IDC)

El carcinoma ductal invasivo es el tipo más común de cáncer de mama invasivo, responsable de casi el 85% de los casos. La IDC comienza en los **conductos lácteos** e invade el tejido circundante. IDC también tiene la capacidad de moverse a otras partes del cuerpo (más comúnmente a los huesos, el cerebro, el hígado y los pulmones) ya sea a través del torrente sanguíneo o del sistema linfático. La IDC se desarrolla como un bulto duro con bordes irregulares que generalmente se muestra como una masa con púas en una mamografía.

Mujeres mayores de 40 años tienen un riesgo mayor de desarrollar carcinoma ductal invasivo, con aproximadamente 50% de los casos ocurriendo en mujeres mayores de 65 años.

Factores de riesgo

Los factores que influyen en el riesgo de desarrollar cáncer de mama incluyen:

- Historial previo de enfermedades de mama
- Historial familiar de enfermedades de mama
- Edad
- Raza
- Historial reproductivo y menstrual
- Exposición a radiación
- Factores dietéticos

Los efectos relativos de estos y otros factores de riesgo en cualquier caso de cáncer son variables y muy difíciles de determinar con precisión en este momento. Algunos de estos y otros factores de riesgo se analizan en las siguientes secciones.

Historial previo de enfermedades de mama

Los antecedentes de cáncer de mama, independientemente del tipo, aumentan en gran medida el riesgo de una persona de desarrollar cáncer de mama en el futuro. Es más probable que la segunda aparición se clasifique como invasiva y ductal, en lugar de un cáncer de mama lobular.[7] Se recomienda encarecidamente a estas mujeres que se monitoreen a sí mismas y reciban mamografías regularmente.

Historial familiar de enfermedades de mama

Es posible heredar genes defectuosos que conducen al desarrollo de una forma familiar de un tipo de cáncer en particular. Las personas con antecedentes familiares de cáncer de mama tienen, por tanto, un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. El grado de riesgo depende del tipo de familiar afectado. Por ejemplo, el riesgo es mayor si un familiar directo ha sido diagnosticado con cáncer de mama. Cuanto más estrechamente relacionado esté un individuo con alguien con cáncer de mama, es más probable que comparta los mismos genes que aumentaron el riesgo de la persona afectada. El riesgo también aumenta con el número de familiares afectados.[7]

Edad

El riesgo de cáncer de mama es menor antes de los 30 años e incrementa con la edad, estabilizándose a la edad de 80.[7]Más información acerca de la relación entre el cáncer y la edad puede ser encontrada en la sección de biología del cáncer.

Raza

Las mujeres afroamericanas tienen más probabilidades de ser diagnosticadas con cáncer de mama de inicio temprano (antes de los 45 años) en comparación con las mujeres blancas estadounidenses. Esta tendencia en la incidencia cambia, sin embargo, para las mujeres en sus cincuenta. Al comparar el riesgo general de por vida, las mujeres afroamericanas tienen un riesgo menor de desarrollar cáncer de mama en comparación con las mujeres estadounidenses blancas.[7]

Las tasas de supervivencia del cáncer se ven muy afectadas por la etapa en la que se detecta el cáncer. Los cánceres de aparición temprana son generalmente más agresivos que los cánceres que se desarrollan más tarde en la vida. Los estudios muestran que las mujeres afroamericanas tienen una mayor probabilidad de ser diagnosticadas con tumores de alto grado y receptores de estrógeno negativos (ER). Independientemente de su menor riesgo general de desarrollar la enfermedad, las mujeres afroamericanas tienen una probabilidad significativamente mayor de morir de cáncer de mama que cualquier otro grupo étnico en los Estados Unidos.[7]

Las razones de estas diferencias en la incidencia del cáncer y la tasa de mortalidad aún no están claras. Una explicación de la disparidad son las diferencias socioeconómicas que existen entre los grupos étnicos. Desde este punto de vista, el acceso limitado a la atención médica y los ensayos clínicos y el alto costo de los tratamientos pueden explicar la mayor tasa de mortalidad por cáncer de mama afroamericana. Sin embargo, nuevas investigaciones centradas en las diferencias biológicas sugieren que los afroamericanos pueden desarrollar tumores que son más difíciles de tratar. La investigación actual parece sugerir que la disparidad en la tasa de mortalidad por cáncer se debe a una combinación de factores socioeconómicos y genéticos.[8] Claramente, es necesario continuar trabajando sobre ésta área.

Historial reproductivo y menstrual

La exposición al estrógeno está asociada con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de pecho. Por ello, las mujeres que experimentan (empiezan su ciclo menstrual) antes de los 12 años y empiezan la menopausia a los 55 años de edad o más, están en un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama.[7]

Las mujeres jóvenes que llevan un embarazo normal tienen un menor riesgo de desarrollar cáncer de mama. Durante el embarazo, los niveles de hormonas maternales cambian drásticamente. Estudios muestran que algunas de estas hormonas pueden proveer efectos anti estrógeno, protegiendo a los individuos de los efectos negativos del mismo. Algunos jemplos de proteínas que se cree impactan en los riesgos del cáncer son:

- **Alfa-feto proteína:** las alfa-feto proteínas son glicoproteínas producidas por el hígado de un feto en desarrollo. Dado que la proteína se encuentra en su máximo nivel durante el tercer trimestre, un embarazo que no llega a cubrir el tiempo requerido no proveerá un efecto protector.[9]
- **Gonadotropina coriónica humana (GCH)**: Es una hormona producida por la placenta durante el embarazo. Los niveles de proteína son mayores durante el primer trimestre de embarazo. Experimentos con células de cáncer de pecho sugieren que los efectos de la hCG puede explicar parcialmente la tasa mayor de cáncer de mama entre mujeres nulíparas (no reproductivas).[10]

Terapia de reemplazo hormonal

La terapia de reemplazo hormonal (HRT por sus siglas en inglés) es mayormente prescrita para controlar los síntomas menopáusicos que incluyen: una baja en la densidad ósea, disfunción sexual, fatiga, y cambios de humor. La HRT puede incluir un tratamiento con estrógeno o una combinación de estrógeno y progesterona. Estudios muestran que el uso de la terapia de reemplazo hormonal ya sea permanente o pasados los cinco años, está asociado con el incremento del riesgo de desarrollar cáncer de mama.[11]Varios estudios han demostrado que los individuos que han suspendido el uso de HRT por más de cinco años no se encuentran en un riesgo altamente significativo.[7]La mayor parte de la información relacionada con la HRT y los riesgos de cáncer de pecho han provenido de estudios poblacionales difíciles de comparar entre sí. El impacto actual de la HRT sobre el riesgo de cáncer de mama aún se encuentra en investigación.

Exposición a dietilestilbestrol

El dietilestilbestrol (DES) es un estrógeno fabricado por el hombre que era prescrito entre los años 1947 y 1971 para tratar complicaciones asociadas con el embarazo. Las mujeres que ingierieron este químico durante el embarazo tienen un leve riesgo de desarrollar cáncer de mama. La descendencia femenina de mujeres que fueron expuestas al DES tiene una mayor incidencia de problemas reproductivos y cánceres de vagina y cérvix.[12]

Exposición a radiación

La exposición a la radiación, como la terapia de radiación utilizada para tratar el linfoma de Hosgkin, incrementa el riesgo de cáncer de mama de por vida en una mujer.[7] El riesgo relativo depende de la edad a la que se produjo la irradiación, el tiempo transcurrido desde el tratamiento y la dosis de radiación recibida. Las mujeres irradiadas a una edad temprana (antes de los 30 años) tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama más adelante en la vida en comparación con las mujeres mayores. Los avances en las técnicas de radiación terapéutica han dado como resultado el uso de dosis más bajas de radiación y la exposición a regiones más pequeñas del cuerpo. Es de esperar que estos avances reduzcan el riesgo de cáncer de mama debido a la terapia de irradiación en los próximos años.[13]

Factores Dietéticos

Es muy difícil identificar los elementos dietéticos que **causan** un cáncer en particular. Los factores que pueden aumentar el riesgo de cáncer de mama incluyen un alto consumo de grasas, un alto consumo de alcohol y una dieta rica en carnes demasiado cocidas.

- **Alcohol:** a pesar de que estudios indican que el consumo de una bebida por día o menos no incrementa el riesgo de cáncer de mama, existe evidencia de que el consumo elevado de alcohol está relacionado con un incremento del mismo. Descubrimientos muestras que las mujeres que consumen un promedio de 4 o más bebidas por día, sin importar el tipo de alcohol, están a un 50% mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama que aquellas que no consumen alcohol.14
- **Carnes recocidas:** las aminas heterocíclicas son sustancias químicas que se forman en el proceso de cocción de productos cárnicos como pescado, res, cerdo y pollo. La exposición a grandes cantidades de estos químicos, causada por una dieta rica en carne asada, a la parrilla o frita, se ha correlacionado con un mayor riesgo de cáncer de mama en las mujeres.15

Síntomas

Síntomas

De acuerdo a La Sociedad Americana de Cáncer, los siguientes síntomas son asociados con el cáncer de mama.

- Presencia de un bulto o aumento en la densidad o endurecimiento del seno
- Inflamación, hendiduras (como piel de naranja), enrojecimiento o dolor en la piel
- Cambios en el contorno o en la apariencia del pezón
- Secreción a través del pezón

Si los síntomas persisten es necesario consultar con un médico especialista. Es importante mencionar que estos síntomas pueden ser causados por otros factores no necesariamente asociados con el cáncer. La mayoría de casos de cáncer de mama son detectados a través de la mamografía, antes de que algún síntoma aparezca.16

Por lo tanto es necesario mantener una revisión constante.

Detección y diagnóstico

Se estima que en el 2015 habrán 234,190 nuevos casos de cáncer de mama, 231,840 de ellos se presentarán en mujeres y 2,350 hombres. Y que, 40.730 personas morirán por esta enfermedad.. El cáncer de mama es el cáncer más común entre mujeres. A pesar de estos grandes números, las tasas de mortalidad por cáncer de mama han ido disminuyendo desde 1990.17 La disminución de la mortalidad se debe en parte a los métodos de detección precoz, técnicas avanzadas de diagnóstico y tratamiento mejorado.

Las tres formas principales para detectar el cáncer de mama son: auto examen, examen clínico y mamografía. Dado que ningún método es 100% efectivo, se sugiere que los tres se usen regularmente. La Sociedad Americana de Cáncer ha publicado indicaciones para la detección en las mujeres con un riesgo normal para cáncer de mama.18, 19, 20 Las mujeres que se encuentran en alto riesgo debido a mutaciones heredadas deben seguir un conjunto diferente de indicaciones.21

Los avances en el tratamiento del cáncer de mama se ven facilitados por los conocimientos adquiridos a partir de la biopsia y la patología de tumores. Estas técnicas permiten a los médicos desarrollar tratamientos individuales para cada paciente en función de su biología tumoral distintiva. Constantemente se investigan nuevas técnicas para mejorar la detección, el diagnóstico y el tratamiento del cáncer de mama.

Vea el vídeo de arriba y escuche lo que la sobreviviente de cáncer de mama Mónica Pearson piensa de las mamografías y la detección del cáncer de mama.

Se presenta una lista de métodos usados para la detección y diagnóstico de cáncer de mama:

Detección

- Examen de seno
- Mamografía
- Ultrasonido
- RM de seno

Diagnóstico

- Aspiración con agufa fina
- Biopsia con aguja gruesa
- Patología de tumor de seno

- Biopsia de ganglios linfático centinela

Una técnica para detección actualmente en estudio es:

- Tomosíntesis digital

Si desea una copia de nuestro DVD sobre educación del cáncer de mama, "Cáncer de mama: Un viaje para el paciente", envíe un correo electrónico a cancerquest@emory.edu y le enviaremos una GRATIS. No olvide incluir su nombre y dirección.

A las mujeres jóvenes SÍ les da cáncer de mama Vea una entrevista con Robin Shoulla, una sobreviviente de cáncer de mama diagnosticada a los 17 años.

El Instituto Nacional del Cáncer ha desarrollado una 'calculadora' que se puede utilizar para estimar el riesgo de desarrollar cáncer de mama. Haga click aquí para usar la calculadora

Haga clic en la imagen para ver una línea de tiempo interactiva de la detección del cáncer de mama, diagnóstico y tratamiento. Requiere el software Flash.

Reporte de patología y etapificación

Reporte de patología

Si existe la sospecha de que una paciente puede tener cáncer de mama, se puede tomar una muestra de tejido (biopsia) para examinarla. Después de que se toma una biopsia, el médico que realizó la biopsia envía la muestra a un patólogo. El patólogo examina las muestras tanto a nivel macroscópico (visible a simple vista) como microscópico (que requiere aumento) y luego envía un informe patológico al médico. El informe contiene información sobre la apariencia del tejido, la composición celular y el estado de enfermedad o normalidad. Para más información acerca del reporte de patología, acude a la sección de diagnóstico y detección.

Etapificación

El proceso de etapificación o claificación es una manera de describir la extensión de la enfermedad. Uno de los métodos más comunes utilizados para clasificar el cáncer de mama es el sistema T/N/M, el cual asigna un grado de severidad basado en el tamaño, ubicación y propagación del cáncer en el cuerpo. Detalles del sistema T/N/M y una gráfica de la acción del cáncer de pecho pueden ser encontrados en la sección de Detección y Diagnóstico. Da clic en las siguientes ligas para más información.

- Aprenda más sobre la etapificación del cáncer
- Vea una tabla sobre la etapificación del cáncer de mama

Biología tumoral

Los cambios genéticos que ocurren en el cáncer incluyen: mutaciones de genes reguladores clave, cambios en los productos proteicos, y cantidad de los productos generados por los genes (expresión genética). A medida que los cambios se acumulan, las células se vuelven más anormales y el cáncer progresa. Detalles de los cambios genéticos asociados con el cáncer se pueden encontrar en la sección mutación. Algunos de los elementos genéticos que han mostrado ser importantes en el desarrollo de cáncer de mama se listan y discuten a continuación:

- Genes BRCA1 y BRCA2
- Gen *HER-2*/neu
- Receptor de estrógeno (RE)
- Gen PTEN y síndrome de Cowden
- Gen TP53 y síndrome Li-Fraumeni
- Gen ATM y Ataxia-Telangiectasia

BRCA1 y BRCA2

Los genes BRC1 y BRCA2 son importantes genes supresores de tumores asociados con la reparación del ADN. Información acerca de BRCA1 y BRCA2 se puede encontrar en la sección genes del cáncer

HER-2*/neu*

El HER-2Ineu es un oncogen que se amplifica en hasta 30% de los cánceres de mama invasivos.22 Información acerca de los oncogenes, amplificación de genes y HER-2Ineu se puede encontrar en la sección Genes del Cáncer.

Aprenda más sobre los oncogenes
Aprenda más sobre la amplificación genética
Aprenda más sobre el gen HER-2/*neu*

Receptor de estrógeno (ER)

El receptor de estrógeno (ER) es una proteína que se une al estrógeno que ingresa a la célula. El estrógeno es una hormona esteroidea (lípida) producida por los ovarios. La combinación de proteínas y hormonas actúa como un factor de transcripción para activar genes que permiten que las células diana se dividan. El receptor está activo en las células de los órganos reproductores femeninos, como los senos y los ovarios.

El mecanismo de acción del estrógeno se muestra en la parte inferior.

Your browser does not support HTML5 embedded video.

La pequeña bola verde representa el estrógeno. Este es una pequeña molécula hidrofóbica e ingresa a la célula atravesando la membrana lipídica. Una vez que se encuentra en la célula, el estrógeno se une a su receptor (de color naranja) y el complejo se une al núcleo de ADN haciendo que los genes sean transcritos.

Varios fármacos han sido desarrollados para intentar bloquear la activación de genes del estrógeno. Comúnmente se prescribe tamoxifen, un fármaco que inhibe parcialmente la actividad del estrógeno. El tamoxifen se representa con color rosa en la siguiente animación.

Your browser does not support HTML5 embedded video.

Estos fármacos deben retrasar el crecimiento de los cánceres en vías de desarrollo por la presencia del estrógeno y su receptor. Se puede encontrar mayor información sobre los receptores de estrógeno y el cáncer en el capítulo de tratamientos contra el cáncer.

Gen PTEN y síndrome de Cowden

El Síndrome de Cowden (CS por sus siglas en inglés), también conocido como síndrome de harmatona múltiple, representa una pequeña fracción (menos del 1%) de los cánceres de pecho hereditarios.23

Este síndrome es causado por una mutación en el gen PTEN, un gen que funciona como un supresor de tumores, ayuda a controlar el ciclo celular y a regular la apoptosis.

El CS también está asociado con anormalidades de la tiroides, del tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central. Mujeres con CS tienen entre 25% - 50% de desarrollar cáncer de pecho. Más información acerca de los supresores de tumores y el ciclo celular se puede encontrar en las secciones Genes del Cáncer y División Celular.

Aprenda más sobre los supresores de tumores
Aprenda más sobre el ciclo celular

Gen TP53 y síndrome de Li-Fraumeni

El síndrome de Li-Fraumeni (LFS por sus siglas en inglés) representa una pequeña fracción (menos del 1%) de todos los casos de cánceres de pecho. Este síndrome es causado por una mutación en el gen TP53 (también conocido como p53), un importante gen supresor de tumores. El LFS está asociado con el diagnóstico de carcinoma de pecho a una temprana edad (antes de los 40), al igual que sarcomas, tumores cerebrales, leucemias y carcinomas adrenocorticales.24

Aprenda más sobre el p53 anormal y el desarrollo del cáncer

Gen ATM y Ataxia Telagienctasia

La Ataxia Telagienctasia (AT por sus siglas en inglés) es un desorden causado por una mutación en el gen ATM, un gen supresor de tumores que ayuda a detectar y reparar daños en el ADN.25

El AT está asociado con el deterioro neurológico (sistema nervioso), telagienctasias (puntos rojos, generalmente en el rostro, causados por los vasos sanguíneos visibles a través de la piel), deficiencia inmune e hipersensibilidad a la radiación ionizante. 24

Como se describe en la sección Cáncer de Pecho: Factores de Riesgo, la exposición a la radiación es un factor de

riesgo para el cáncer de mama. La hipersensibilidad a la radiación ionizante es causada por la mutación en el gen ATM por lo tanto, aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de mama.

Más información de BRCA

Los genes BRCA1 y BRCA2 consisten aproximadamente de 17,000 bases cada uno. Esta larga secuencia codificante puede dificultar encontrar una única mutación alterante de funciones. El proceso de prueba del BRCA ha sido separado en dos etapas con el objetivo de limitar la complejidad del mismo. En la primera etapa, la sangre es extraída del paciente afectado con cáncer de ovarios o de pecho. El ADN de las células blancas de la célula es extraído y analizado en un laboratorio para identificar cualquier mutación BRCA. En la segunda etapa, se extrae sangre de los miembros de la familia del paciente afectado. En lugar de buscar en todos los genes de los miembros de la familia, los investigadores buscan la misma mutación BRCA que encontraron en el paciente afectado.[26]

Las mutaciones BRCA son responsables de 90% de los cánceres de ovario hereditarios, así como del 84% de los cánceres de mama hereditarios.[27]

Una mutación BRCA2 en hombres también incrementa el riesgo para cáncer de pecho en varones. Estas cifras pueden parecer altas, pero en realidad las mutaciones BRCA son muy poco comunes en la población en general. Una de las mutaciones BRCA más frecuentes (2%) ocurre en la población judía Ashkenazi.

Examen genético para BRCA

Las pruebas genéticas pueden resultar intimidantes. Los asesores genéticos son proveedores de atención médica capacitados que ayudan con el proceso de pruebas genéticas. Consultan a los pacientes para determinar si es necesaria una prueba e interpretan los datos de una prueba genética para evaluar mejor el riesgo personal. También ayudan con el impacto emocional y psicológico que viene con las pruebas genéticas. **Se requiere el consentimiento informado del paciente antes de cualquier prueba genética.**

Opciones para después de encontrar una mutación BRCA

Pacientes que resultan positivos para una mutación BRCA son alentados para seguir las guías para reducir el riesgo de cáncer de mama de la National Comprehensive Cancer Network, entre las que se incluyen: auto examinación de pecho mensual, examen clínico de pecho semi anual, mamografía anual y MRI de pecho. Una mastectomía propiláctica (reduce el riesgo entre un 90%-95%) y tamoxifen (reducción de un 50% por cinco años) y otras opciones para reducir el riesgo de cáncer de mama.

Dado que las mutaciones BRCA también incrementan el riesgo de desarrollar cáncer de ovarios, algunos pasos se pueden seguir con el fin de reducir ese riesgo. Una ooforectomía salpingo propiláctica reduce el riesgo de cáncer de ovarios en un 98% y anticonceptivos orales reducen el riesgo en un 60% tras los 6 años de uso. Si no se desea una cirugía propiláctica: exámenes pélvicos semi anuales con ultrasonido transvaginal con color Doppler se deben empezar a los 35 años de edad.[27]

Factor de Crecimiento Humano Epidermal 2 (HER2)

Los tumores HER2 tienden a ser más agresivos, por lo que una identificación acertada por un médico es importante para determinar el tratamiento clínico. Estudios encontraron que las interacciones ER y HER2 pueden llevar a la resistencia al tamoxifen. Esta resistencia es dada en parte a la habilidad del HER2 de reducir los efectos apoptóticos del tamoxifen. Sorprendentemente, se ha sugerido que las señales HER2/EGFR participan directamente en la promoción del crecimiento tamoxifeno. Estos factores llevan a la asociación de la falla del tamoxifen con la sobreexpresión del HER2.[28]

Receptor de progresterona (PR)

La progesterona regula el crecimiento celular en el tejido mamario normal y en el útero. La RP juega un papel importante en el crecimiento y desarrollo mamario, especialmente durante el embarazo. PgR puede regular al alza la expresión de varios genes implicados en la proliferación celular, supervivencia y progresión tumoral. La RP es un factor predictivo del resultado de la terapia endocrina. Los tumores PR negativos tienen características más agresivas: son más grandes, tienen más metástasis ganglionares, tienen más probabilidades de ser aneuploidías y proliferan más rápidamente. Además, los tumores negativos para PgR se asocian con una frecuencia significativamente mayor de sobreexpresión de HER2.[27]

Receptor de estrógeno (ER)

Una investigación reciente ha indicado que existen dos receptores de estrógeno: Erα y ER^2. El papel del ER^2 en tejido normal y neoplástico de pecho no es claro. Estudios están investigando su papel en el cáncer de pecho y se han hecho algunas conclusiones y sugerencias. Un consenso general define los tumores como Erα+/ER^2+ o como Erα-/ER^2+. Un estudio reciente sugiere que una expresión de ER^2 elevada está asociada con una fracción elevada de fase S sólo en pacientes con Erα negativos.[29]

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de mama se puede dividir en dos categorías: etapa temprana y etapa avanzada. El tratamiento en etapa temprana involucra tumores que se limitan a la mama. El tratamiento en etapa avanzada involucra tumores que se han diseminado más allá de la mama a otras regiones del cuerpo. Esta propagación se conoce como metástasis. Las opciones de tratamiento dependen del tamaño y ubicación del mismo, la condición física del paciente, y la etapa del cáncer.

Dado que CancerQuest está enfocado a la biología del cáncer y de sus tratamientos, no ofrecemos pautas de tratamientos detalladas. Sin embargo, le ofrecemos enlaces a las organizaciones estadounidenses que generan dichas pautas de tratamiento.

La Red Nacional Integral de Cáncer (National Comprehensive Cancer Network (NCCN)) enumera los siguientes tipos de tratamientos contra el cáncer de mama:

- Cirugía
- Radioterapia
- Quimioterapia
- Hormonoterapia (tratamiento hormonal)
  - SERMs
- Terapia con Anticuerpos Monoclonales
  - Herceptin®

Para más información sobre cómo funcionan estos y otros tratamientos contra el cáncer, refiérase al capítulo Tratamientos contra el cáncer.

Vea entrevistas de sobrevivientes de cáncer de mama: Karen Neely Robin Shoulla

Información sobre ensayos clínicos:

- Haga clic aquí para más información sobre estudios clínicos.
- Haga clic aquí para más información sobre estudios clínicos. - Instituto Nacional del Cáncer
- Haga clic aquí para más información sobre estudios clínicos. - GeorgiaCancerInfo.org

Mastectomía Profiláctica, BCT, Y Remoción De Los Nodos Linfáticos Axilares

Mastectomía profiláctica

La mastectomía profiláctica puede llevarse a cabo para las personas con riesgo de desarrollar cáncer de mama. Se estima que un 4-7% de todos los cánceres de mama son hereditarios. La mutación heredada del gen en BRCA1 y BRCA2 aumenta significativamente el riesgo de vida para el cáncer de mama. La mastectomía profiláctica es el método más eficaz para la reducción del riesgo en mujeres con alto riesgo. El riesgo de cáncer de mama recién formado después de una mastectomía profiláctica es pequeño.30

Terapia de conservación de mama (BCT) vs. Mastectomía

Una alternativa a la mastectomía radical para el cáncer de mama en etapa inicial es la terapia de conservación de la mama. La terapia de conservación de la mama incluye tumorectomía, disección de los ganglios linfáticos axilares y, por lo general, radioterapia. La terapia tiene dos objetivos: 1) reducir el riesgo de recurrencia del cáncer y 2) preservar la anatomía de la mama lo mejor posible.

Un estudio de 22 años con sobrevivientes de cáncer de mama comparó la mastectomía con la terapia conservadora de la mama. Todas las mujeres del estudio habían sido diagnosticados en estado I o II de carcinoma de mama.Tanto la supervivencia global y la supervivencia libre de enfermedad mostraron poca diferencia entre los dos groups.31

Disección de ganglios linfáticos axilares

La disección de los ganglios linfáticos axilares se lleva a cabo con terapia de conservación de la mama para los cánceres de mama en estadio temprano. Es el estándar actual de atención quirúrgica para reducir la morbilidad de la recurrencia axilar. El propósito de este procedimiento es eliminar cualquier célula cancerosa que pueda residir en estos ganglios linfáticos. Los riesgos de este procedimiento incluyen infección, entumecimiento cutáneo, disestesias posoperatorias a largo plazo y linfedema significativo.32

En hombres

A pesar de que es una forma rara de cáncer, el cáncer de mama también se produce en hombres. Se estima que habran 2,350 nuevos casos en el sexo masculino durante el 2015, con 440 muertes. Este tipo de cáncer tiende a ocurrir a una edad más alta en hombres que en mujeres, siendo los 71 años de edad la edad máxima, mientras que en mujeres puede variar entre los 51 y 71 años de edad.33, 34

Síntomas

- Bulto indoloro en el pecho (más del 75% de los casos)
- Retracción, secreción o ulceración del pezón
- Bulto doloroso en el pecho
- Enfermedad de Paget (solo alrededor del 1% de los casos): este es un tipo raro de cáncer que puede aparecer como una erupción cutánea (dermatitis) alrededor del pezón. Tenga en cuenta que esto NO está relacionado con la enfermedad ósea de Paget.

Detección y diagnosis

El diagnóstico de cáncer de pecho en hombres suele retrasarse de 6 a 10 meses (el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta que el paciente busca tratamiento). Este retraso se debe en parte a:

a) La rareza de la enfermedad

b) la falta de conciencia de (sospecha de) la enfermedad por los pacientes y sus médicos.

Debido a este retraso, los hombres presentan la enfermedad en una etapa posterior que las mujeres:

- Etapa I - ~40%
- Etapa II - ~20%
- Etapa III/IV - más del 40%

Cuando los síntomas se presentan, los doctores generalmente usan el método del triple test (TT) para determinar la etapa y el tratamiento. El triple test es el uso de: examen clínico, mamografía o ultrasonido, y aspiración con aguja fina (FNA) o biopsia con aguja gruesa (CNB).[34], [33]

Vea un video acerca de la mamografía ultrasonido y biopsias.

Las mamografías tienen una sensibilidad del 92% y una especificidad del 90% en cáncer de pecho eb hombres pero no se usa como herramienta de deteccción.

Vea un video acerca de la sensibilidad y especificidad de los exámenes médicos.

Patología
El tejido del pecho masculino está constituido en su mayor parte por grasa, mientras que los lóbulos necesarios para producir leche no están desarrollados. Más del 90% de los tumores de pecho masculino son carcinomas ductales invasivos (infiltrante) y ER positivos.[33], [34]

Factores de riesgo[34], [33]

- Obesidad
- Consumo de alcohol
- Daño o disfunción hepática
- Anomalía o daño testicular
- Radioterapia, especialmente en el pecho.
- Antecedentes familiares de cáncer de mama (especialmente con una mutación BRCA2)
- Síndrome de Klinefelter

Tratamiento

Cirugía

Simple o mastectomía radical modificada, y la evaluación quirúrgica de los ganglios linfáticos se utiliza cuando el cáncer se encuentra en sus etapas iniciales. La evaluación de los ganglios linfáticos se logra utilizando disección axilar o biopsia del ganglio centinela.[35], [33]

Radioterapia

Los hombres tienen más probabilidades de recibir radioterapia que las mujeres, probablemente debido al hecho de que los hombres presentan cáncer de mama en una etapa posterior que las mujeres. Las dosis de radiación utilizadas para tratar a los hombres son generalmente las cantidades estándar que se utilizan para tratar a las mujeres. Se ha demostrado que la radioterapia es eficaz para prevenir la recurrencia local en hombres con cáncer de mama.[35], [36]

Terapia sistemática

Debido a que aproximadamente el 90% de los hombres con cáncer de pecho son receptores hormonales positivos (HR +), el tratamiento con tamoxifeno es estándar en los hombres HR +. Los hombres tratados con tamoxifeno han mostrado tasas de supervivencia global superior. Los hombres también pueden recibir quimioterapia sistémica.[35], [34]

Calidad de vida
Los hombres con cáncer de mama se enfrentan a un entorno diferente al de las mujeres que enfrentan el cáncer de mama. Existe una gran cantidad de información y apoyo público para las mujeres. Por otro lado, existe una falta de información y factores estresantes adicionales para los hombres. Los hombres enfrentan problemas de masculinidad y estigmatismo además de otras preocupaciones físicas y emocionales que acompañan al cáncer de mama.37, 38

Aprenda más sobre la cualidad de vida en CancerQuest

Recursos para hombres con cáncer de mama (en inglés)

Sociedad Americana del Cáncer
El Instituto Nacional del Cáncer
Breastcancer.org

Triple negativo

Introducción

Cuando una masa de pecho se diagnostica como cancerosa, se toma una muestra (biopsia) del tumor y un patólogo examina sus características. El patólogo determinará el estado de tres marcadores específicos del cáncer de pecho: el receptor de estrógeno (ER), receptor de progesterona (PR), y una forma del receptor del factor de crecimiento epidérmico (HER2). Éstas son proteínas importantes en el diseño de planes de tratamiento para el cáncer de mama.

El cáncer de mama triple negativo (TN) es un subtipo agresivo de cáncer de pecho que representa el 10-15% de los casos de cáncer de mama.39, 40, 41 El término "triple negativo", describe los tumores que no producen cantidades significativas de cualquiera de las proteínas enumerados anteriormente; tumores TN son **ER negativo (ER-), PR negativo (RP-) y HER2 negativo (HER2-)**. En EE.UU. el cáncer de mama TN ocurre con más frecuencia (> 10%) en las mujeres afroamericanas que en estadounidenses no africanas.39, 42 Las razones de las diferencias en la incidencia de cáncer de mama TN en diferentes poblaciones aún no son claras, pero es un área activa de investigación.

Karen Neely es una srobeviviente del cáncer de mama triple negativo y fue diagnosticada a los 34 años. Vea la entrevista con Karen Neely

El estatus del receptor
El receptor de estrógeno (RE) y El receptor de progesterona (RP)
RE y RP son proteínas que unen las hormonas sexuales femeninas, estrógeno y progesterona, respectivamente. Estas hormonas son producidas por los ovarios y juegan un papel importante en estimular la división celular en las células mamarias. El estrógeno y la progesterona se unen a sus respectivos receptores y estimulan directamente a los genes que regulan la división celular. Las células del tumor con un resultado positivo (+) de receptores hormonales tienen altos niveles de RE y RP, lo cual podría producir un tumor con crecimiento más rápido. Estos tipos de cáncer de mama se pueden tratar con terapia hormonal. Los tumores de pecho triple negativo no tienen altos niveles de estos receptores de la hormona. Aprenda más acerca de los tratamientos hormonales del cáncer.

El crecimiento epidérmico humano del receptor de factor 2 (HER2)
El HER2 es una proteína receptora ubicada en la superficie de las células mamarias. Esta proteína se une a factores de crecimiento y estimula el crecimiento y división celular. Las células de un tumor con un estado de HER2 positivo (+) tienen altos niveles de HER2 en la superficie. Tal situación puede resultar en una mayor capacidad para crecer y extenderse. Dichos tipos de cáncer de mama se pueden tratar con un tipo de terapia dirigida. Los tumores de mama triple negativo tienen bajos niveles de HER2.

Pronóstico

En teoría, los tumores triple negativo deben tener un mejor pronóstico que los tumores que expresan ER, PR, o HER2, porque no están recibiendo las señales de crecimiento proporcionadas por estas proteínas. Pero esto no es el caso, los cánceres de mama que expresan ER, PR, o HER2 se pueden tratar con fármacos que inhiben la función de los receptores (es decir, Herceptin ®, tamoxifeno). El subtipo triple negativo de cáncer de mama no responde a los tratamientos dirigidos disponibles y en la actualidad no existe un tratamiento específico de referencia para este tipo de tumor.[39]Los estudios han demostrado que las células tumorales triple negativas pueden ser más agresivas que otros subtipos de cáncer de mama, pero la razón de ello es desconocida.[43]La falta de opciones de tratamiento y la naturaleza agresiva de las células tumorales del cáncer de mama hace a los triples negativos más difíciles de tratar.

Características de las células de cáncer de pecho triple negativo[43], [44], [41]

El cáncer de pecho triple negativo tiende a compartir características adicionales que pueden afectar el crecimiento del tumor o el tratamiento. Algunos de ellos se describen a continuación:

- ***Grado nuclear***
  La forma y el tamaño del núcleo de una célula cancerosa proporcionan una indicación de cuán anormal es probable que se comporte la célula. Es más probable que los tumores TN sean de "grado alto", lo que indica anomalías más graves.
- ***Indice mitótico***
  Es una medida de la rapidez con que las células en el tumor se están dividiendo. Se determina calculando la proporción de células que se dividen y las células que no se dividen (en las muestras de vista).
  Un mayor índice mitótico puede indicar un tumor de crecimiento más rápido. Los tumores TN suelen tener un alto índice mitótico.
- ***Diferenciación de estado***
  Describe si las células cancerosas se ven como las célula normales del tejido de origen. A modo de ejemplo, las células del hígado tienen funciones específicas y por lo tanto no se parecen a las células del seno. Las células cancerosas a menudo carecen de la estructura y función de las células normales de los que nacen. Las células del cáncer TN son a menudo"mal diferenciadas ' lo que significa que no se ven/ funcionan como las células normales del seno.

Características del cáncer de pecho triple negativo[43], [44], [41]

- ***Edad al ser diagnosticado***
  Pacientes con TN suelen ser diagnosticados a una edad más temprana que otros pacientes de cáncer de mama (la edad promedio al momento del diagnóstico: 53 vs 57,7 años)
- ***Tamaño del tumor***
  Los tumores TN tienden a ser más grandes cuando se detecta el cáncer que otros tipos de cáncer de mama (3,0 cm vs 2.1cm)
- ***Grado del tumor***
  Los tumores TN son más propensos a ser de grado III que otros subtipos de cáncer de mama (66% vs 28%)
- ***Positividad del nodo (las metástasis regionales)***
  Los ganglios linfáticos cerca del tumor son más probables dar un resultado positivo para la propagación del cáncer en pacientes con cáncer de mama TN que en otros subtipos (54,6% vs 45,6%)

Más información
Aprenda más acerca de Herceptin®.
Aprenda más acerca de Tykerb®.
Aprenda más acerca de ER/PR.
Aprenda más acerda de HER-2.

Recursos

Factores de riesgo:

Riesgo de cáncer de seno en mujeres estadounidenses

Riesgo de cáncer de seno en Mujeres Americanas

Riesgo del Desodorante

Prevención

Mastectomía Preventiva Q&A

Anticonceptivos Orales y el Riesgo de Cáncer Q&A

Detección y diagnóstico:

Winship Cancer Insitute: Realiza una cita

Cáncer de seno (ACS)

Significado de los cambios en los senos: Guía para la salud de la mujer

Exámen Genético para Mutaciones BRCA1 & BRCA2

Guías de Mamografía

Mamografía Q&A

Cáncer inflamatorio de seno (mama)

Enfermedad de Paget del Pezón Q&A

Hazlo por tí mismo, Hazlo por tu Familia

Tratamiento:

Tratamiento del cáncer de seno (mama)

Cáncer de seno

Tamoxifeno Y Raloxifeno

Embarazo

Survivorship:

Long-term Care Guideline for Breast Cancer Survivors

Avon Breast Cancer Crusade

Riesgos a largo plazo:

El embarazo en las sobrevivientes del cáncer de seno

Recursos en otros idiomas:

Hazlo por tí mismo Hazlo por tu Familia (Chinese Tagalog Vietnamese)

Sección de resumen

Introducción

- Segunda causa más prevalente de muerte por cáncer en mujeres
- La mayoría de los cánceres de mama se originan en los conductos mamarios

Tipos de cáncer de mama

- El carcinoma de mama in situ no es invasivo. Hay dos tipos: ductal y lobular.
- El carcinoma infiltrante es un carcinoma invasivo. Puede originarse en los conductos o lóbulos de la mama, pero se ha extendido al tejido conectivo circundante.

Factores de riesgo

- Un historial de cáncer de mama aumenta considerablemente el riesgo para desarrollarlo en el futuro.
- Es posible heredar los genes defectuosos que conducen a la forma familiar de cáncer de mama.
- El riesgo de cáncer de mama aumenta con la edad.
- Las mujeres afro-americanas tienen un riesgo menor de desarrollar cáncer de mama en comparación con las mujeres americanas de raza blanca.
- La terapia de reemplazo hormonal se ha asociado con un mayor riesgo de cáncer de mama, pero su impacto todavía está bajo investigación.
- La exposición a la radiación y los factores dietéticos también afectan el riesgo de cáncer de mama.

Reporte de patología y etapificación

- Una muestra del tejido del seno se examina macroscópica y microscópicamente para crear un informe de patología.
- El sistema T/N/M es uno de los métodos más comunes utilizados para la etapificación del cáncer de mama.
- El sistema T/N/M asigna un grado de severidad según el tamaño, afectación de los ganglios linfáticos y diseminación del cáncer.

Biología tumoral

- Muchos cambios genéticos ocurren en el cáncer. Los detalles se pueden encontrar en la sección de Mutación.
- BRCA1, BRCA2, HER-2, PTEN, TP53 y ATM son todos los genes implicados en el desarrollo del cáncer de mama.
- La proteína del receptor de estrógeno une el estrógeno con la célula. Este complejo promueve la división celular. La presencia o ausencia de esta proteína ayuda a determinar la opción de tratamiento para el cáncer.

Tratamiento

- Los tratamientos difieren según la etapa del cáncer.
  - El tratamiento de fase temprana implica cáncer confinado a la mama.
  - Tratamiento de fase tardía implica tumores que se han diseminado más allá del seno.
- Los tratamientos pueden incluir: cirugía, radioterapia, quimioterapia, y terapia hormonal.

Cáncer de mama en hombres

- El cáncer de mama masculino es poco común y generalmente ocurre más tarde en hombres que en mujeres.
- El proceso de detección, diagnóstico y tratamiento es similar al del cáncer de mama femenino.

Cáncer de mama triple negativo

- El cáncer no produce cantidades significativas del receptor de estrógeno, receptor de progesterona, o una forma del receptor del factor de crecimiento epidérmico (HER2).
- El cáncer de mama triple negativo tiende a ser un cáncer agresivo.
- No responde a los tratamientos específicos disponibles.

1 What is Breast Cancer? American Cancer Society (accessed October 2010). [http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI_2_4_1X_What_is_breast_cancer_5.asp]
2 Breast Cancer. American Cancer Society. [http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003090-pdf.pdf]
3 Silverstein MJ, Lagios MD. Should all patients undergoing breast conserving therapy for DCIS receive radiation therapy? No. One size does not fit all: an argument against the routine use of radiation therapy for all patients with ductal carcinoma in situ of the breast who elect breast conservation. J Surg Oncol. 2007 Jun 15;95(8):605-9. [PUBMED]
4 Buchholz TA, Haffty BG, Harris JR. Should all patients undergoing breast conserving therapy for DCIS receive radiation therapy? Yes. Radiation therapy, an important component of breast conserving treatment for patients with ductal carcinoma in situ of the breast. J Surg Oncol. 2007 Jun 15;95(8):610-3. [PUBMED]
5 Gina Kolata. Decades of Data Fail to Resolve Debate on Treating Tiny Breast Lesions. The New York Times. [http://www.nytimes.com/2015/08/22/health/study-fuels-debate-over-treating-breast-lesion-called-stage-0-cancer.html]
6 Wiechmann L, Kuerer HM. "The molecular journey from ductal carcinoma in situ to invasive breast cancer." Cancer. 2008 May 15;112(10):2130-42. [PUBMED]
7 abcdefgh Singletary SE. "Rating the risk factors for breast cancer." Ann Surg (2003); 237(4):474-82. [PUBMED]
8 Whitworth A. "New research suggests access, genetic differences play role in high minority cancer death rate." Journal of the National Cancer Institute (2006); 98(10):669 [PUBMED]
9 Lambe M, Trichopoulos D, Hsieh CC, Wuu J, Adami HO, Wide L. "Ethnic differences in breast cancer risk: a possible role for pregnancy levels of alpha-fetoprotein?" Epidemiology (2003);14(1):85-9. [PUBMED]
10 Rao CV, Li X, Manna SK, Lei AM, Aggarwal BB. "Human Chorionic Gonadotropin Decreases Proliferation and Invasion of Breast Cancer MCF-7 Cells by Inhibiting NF-kB and AP-1 Activation." J Biol Chem (2004), Vol. 279, Issue 24, 25503-25510. [PUBMED]
11 Rosenberg LU, Magnusson C, Lindstrom E, Wedren S, Hall P, Dickman PW. "Menopausal hormone therapy and other breast cancer risk factors in relation to the risk of different histological subtypes of breast cancer: a case-control study. Breast Cancer Research (2006); 8(1) R11 [PUBMED]
12 Veurink M, Koster M, Berg LT. "The history of DES, lessons to be learned." Pharm World Sci (2005) 27:139-143. [PUBMED]
13 Travis LB, Hill D, Dores G, Gospodarowicz M, Leeuwen F, Holowaty E, Glimelius B Andersson M, Pukkala E, Lynch C, Pee D, Smith S, Veer M, Joensuu T, Storm H, Stovall M, Boice J, Gilbert E, Gail M. "Cumulative absolute breast cancer risk for young women treated for Hodgkin lymphoma." J of National Cancer Institute (2005) 97(19):1428-1435 [PUBMED]
14 MacMahon, Brian. "Epidemiology and the causes of breast cancer." Int J Cancer(2006) 118:2373-2378 [PUBMED]
15 Felton JS, Knize MG, Salmon CP, Malfatti MA, Kulp KS. "Human Exposure to Heterocyclic Amine Food Mutagens/ Carcinogens: Relevance to Breast Cancer." Environmental and Molecular Mutagenesis (2002) 39:112-118 [PUBMED]
16 American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2010. Atlanta: American Cancer Society; 2010. [http://www.cancerquest.org/sites/default/files/assets/pdf/facts%26figures2010.pdf]
17 Cancer Facts and Figures 2013. American Cancer Society. [http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveilance/documents/document/acspc-036845.pdf]
18 "Mammography and Other Breast Imaging Procedures." American Cancer Society (6-19-2002). [http://www.cancer.org/Healthy/FindCancerEarly/ExamandTestDescriptions/MammogramsandOtherBreastImagingProcedures/mammograms-and-other-breast-imaging-procedures]

19 Blamey RW, Wilson ARM, Patnick J. "Screening for Breast Cancer." British Medical Journal (September 2000). 321(7262): 689-693. [PUBMED]
20 Mettler FA, Upton AC, Kelsey CA, Ashby RN, Rosenburg RD, Linver MN. "Benefits Versus Risks from Mammography: A Critical Reassessment." Cancer (1996). 77(5): 903-909. [PUBMED]
21 Saslow D, Boetes C, Burke W, Harms S, Leach MO, Lehman CD, Morris E, Pisano E, Schnall M, Sener S, Smith RA, Warner E, Yaffe M, Andrews KS, Russell CA; American Cancer Society Breast Cancer Advisory Group. American Cancer Society guidelines for breast screening with MRI as an adjunct to mammography. CA Cancer J Clin. 2007 May-Jun;57(3):185. [PUBMED]
22 Ross JS, Fletcher JA, Linette GP, Stec J, Clark E, Ayers M, Symmans WF, Pusztai L, Bloom KJ. "The HER-2/neu gene and protein in breast cancer 2003: biomarker and target of therapy." The Oncologist (2003); 8:307-325 [PUBMED]
23 Sabate JM, Gomez A, Torrubia S, Blancas C, Sanchez G, Alonso MC, Lerma E. "Evaluation of breast involvement in relation to Cowden syndrome; a radiological and clinicopathological study of patients with PTEN germ-line mutations." Eur Radiol (2006) 16:702-706 [PUBMED]
24 [ab] Thull DL, Vogel VG. "Recognition and Management of Hereditary Breast Cancer Syndromes." The Oncologist (2004) 9:13-24 [PUBMED]
25 Cuatrecasas M, Santamaria G, Velasco M, Camacho E, Hernandez L, Sanchez M, Orrit C, Murcia C, Cardesa A, Campo E, Fernandez PL. "ATM gene expression is associated with differentiation and angiogenesis in ingiltrating breast carcinomas." Histology and Histopathology (2006) 21:149-156 [PUBMED]
26 Mackay J, Taylor A. "Moving genetics into clinical cancer care: examples from BRCA gene testing and telemedicine." Breast. 2006 Dec;15 Suppl 2:S65-70. [PUBMED]
27 [abc] Marshall M, Solomon S. "Abstract Hereditary breast-ovarian cancer: clinical findings and medical management." Plast Surg Nurs. 2007 Jul-Sep;27(3):124-7. Review. [PUBMED]
28 Arpino G, Wiechmann L, Osborne CK, Schiff R. "Crosstalk between the estrogen receptor and the HER tyrosine kinase receptor family: molecular mechanism and clinical implications for endocrine therapy resistance." Endocr Rev. 2008 Apr;29(2):217-33. [PUBMED]
29 Skliris GP, Leygue E, Watson PH, Murphy LC. "Estrogen receptor alpha negative breast cancer patients: estrogen receptor beta as a therapeutic target." Am J Physiol Endocrinol Metab. 2008 Jun 24. [PUBMED]
30 Isern AE, Loman N, Malina J, Olsson H, Ringberg A. "Histopathological findings and follow-up after prophylactic mastectomy and immediate breast reconstruction in 100 women from families with hereditary breast cancer." Eur J Surg Oncol. 2008 Apr 21. [PUBMED]
31 Poggi MM, Danforth DN, Sciuto LC, Smith SL, Steinberg SM, Liewehr DJ, Menard C, Lippman ME, Lichter AS, Altemus RM. "Eighteen-Year Results in the Treatment of Early Breast Carcinoma with Mastectomy versus Breast Conservation Therapy:the National Cancer Institute Randomized Trial." Cancer. 2003 Aug 15;98(4):697-702. [PUBMED]
32 McCready D, Holloway C, Shelley W, Down N, Robinson P, Sinclair S, Mirsky D. "Surgical management of early stage invasive breast cancer: a practice guideline." Can J Surg. 2005 Jun;48(3):185-94. [PUBMED]
33 [abcde] IS Fentiman, A Fourquet, GN Hortobagyi. Male Breast Cancer. Lancet. 2006; 367(9510): 595-604. [PUBMED]
34 [abcde] SH Giordano, AU Buzdar, GN Hortobagyi. Breast Cancer in Men. Annals of Internal Medicine. 2002; 137: 678-687. [PUBMED]
35 [abc] Agrawal A, AA Ayantunde, R Rampaul, JF Robertson. Male Breast Cancer: A Review of Clinical Management. Breast Cancer Research and Treatment. 2007; 103: 11-21. [PUBMED]
36 G Macdonald, C Paltiel, IA Olivotto, S Tyldesley. A Comparative Analysis of Radiotherapy Use and Patient Outcome in Males and Females with Breast Cancer. Annals of Oncology. 2005; 16:14421448. [PUBMED]
37 Brian K, Williams B, Iredale R, France L, Gray J. Psychological Distress in Men With Breast Cancer. 2006; 24: 95-101. [PUBMED]
38 France L, Michie S, Barrett-Lee P, Brain K, Harper P, Gray J. Male Cancer: A Qualitative Study of Male Breast Cancer. 2000; 9: 343-348. [PUBMED]
39 [abc] Cleator S, Heller W, Coombes RC. Triple-negative breast cancer: therapeutic options. Lancet. 2007; 8: 235-44. [PUBMED]
40 Sasa M, Bando Y, Takahashi M, Hirose T, Nagao T. Screening for basal marker expression is necessary for decision of therapeutic strategy for triple-negative breast cancer. 2007 [E-pub ahead of print]. [PUBMED]
41 [abc] Dent R, Trudeau M, Pritchard KI, Hanna WM, Kahn HK, Sawka CA, Lickley LA, Rawlinson E, Sun P, Narod SA. Triple-negative breast cancer: clinical features and patterns of recurrence. Clinical Cancer Research. 2007; 13(15 Pt1): 4429-4434. [PUBMED]
42 Demicheli R, Retsky MW, Hrushesky WJ, Baum M, Gukas ID, Jatoi I. Racial disparities in breast cancer outcome: insights into host-tumor interactions. Cancer. 2007; 110(9): 1880-1888. [PUBMED]
43 [abc] Carey LA, Perou CM, Livasy CA, Dressler LG, Cowan D, Conway K, Karaca G, Troester MA, Tse CK, Edmiston S, Deming SL, Geradts J, Cheang MC, Nielsen TO, Moorman PG, Earp HS, Millikan RC. Race, breast cancer subtypes, and survival in the Carolina Breast Cancer Study. JAMA. 2006; 295(21):2492-502. [PUBMED]
44 [ab] Bauer KR, Brown M, Cress RD, Parise CA, Caggiano V. Descriptive analysis of Estrogen Receptor (ER)-Negative, Progesterone Receptor (PR)-Negative, and HER2-Negative Invasive Breast Cancer, the so-called Triple-Negative Phenotype. Cancer. 2007; 109:1721-1728. [PUBMED]