

Cáncer inflamatorio de mama. Estudio de 53 casos. Pautas de diagnóstico y tratamiento

Alberto Viola Alles y Alberto Vasallo

Se hace una breve reseña histórica y se define el concepto de la enfermedad. Se examinaron 1.359 cánceres de mama, 53 correspondieron a cáncer inflamatorio lo que da una frecuencia de 3.9%. Se hace un pormenorizado análisis de distintos parámetros. Se insiste en la necesidad de una correcta evaluación nosológica, de extensión lesional (regional y a distancia). Se enfatiza la necesidad de la biopsia cutánea. Se insiste en que la utilidad de la termografía es fundamentalmente pronóstica, así como el condicionamiento de una eventual cirugía. Se discute el interés de la dosificación de receptores hormonales y tipificación del estado inmunitario. Se establecen las pautas para un tratamiento racional de la enfermedad.

INTRODUCCION

El cáncer inflamatorio de mama es una presentación poco frecuente dentro de los tumores de esta glándula. Es también la que tiene, sin dudas, el pronóstico más desfavorable.

La poca claridad en los criterios manejados para el diagnóstico y tratamiento de la afección, son el denominador común de las publicaciones sobre el tema.

No existen hasta ahora evidencias que hagan presumir si se está en el camino más adecuado para la superación de los actuales resultados terapéuticos. Es por ello que los estudios deben orientarse hacia una mejor comprensión de las características biológicas de esta variedad tumoral.

Este trabajo es un esfuerzo en el sentido de ordenar el confuso panorama que en el momento presenta el cáncer inflamatorio de mama.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 22 de abril de 1981.

Profesor Adjunto del Departamento y Cátedra de Oncología, Facultad de Medicina. Sub-Director del Instituto de Oncología, MSP.

Dirección: Ana Monterroso de Lavalleja 2048 - Apto. 1. Montevideo. (Dr. A. Viola Alles).

ASPECTOS HISTORICOS

Históricamente merecen señalarse tres etapas perfectamente definidas dentro del cáncer inflamatorio de mama.

La primera de ellas, a partir de 1814 con el trabajo de Bell, quien enfatiza sobre la gravedad del cáncer mamario cuando se acompaña de signos inflamatorios.

La segunda etapa comienza en 1924 cuando Lee y Tannenbaum introducen el término de cáncer inflamatorio, haciendo referencia a lo que actualmente se reconoce como tal (20).

Finalmente Ellis y Teitelbaum en 1974 buscan la redefinición de esta entidad, manejando conceptos patológicos, como es la presencia de émbolos neoplásicos en los linfáticos dérmicos. (10)

En los últimos años se han sucedido una serie de publicaciones sobre el tema apoyadas en estos conocimientos, que en general destacan la gravedad del pronóstico y las dificultades terapéuticas.

CONCEPTO

El cáncer de mama inflamatorio es una variedad del cáncer mamario caracterizado por:

1. - la presentación desde el comienzo de signos inflamatorios cutáneos locales: calor, rubor, edema y a veces dolor;
2. - la afectación más o menos global de la glándula mamaria que aparece edematosa, succulenta y pesada;
3. - la propagación aguda con compromiso precoz de los territorios linfáticos regionales, tanto clínicamente bajo forma de conglomerados ganglionares, como microscópicamente con imágenes de linfangitis neoplásica, y
4. - el curso evolutivo acelerado, demostrando la poca disposición del organismo para acantonar el proceso, y la poca respuesta del tumor a las actuales medidas terapéuticas, lo que le confiere un pronóstico de extrema gravedad.

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo, de carácter retrospectivo, se basó en el estudio de 1359 historias clínicas de cáncer de mama, procedentes de varios centros asisten-

ciales del Uruguay, y pertenecientes al período comprendido entre el año 1969 y 1978.

De ellas las historias separadas, lo fueron aquellas que respetaron los criterios clínicos postulados por Haagensen (14).

Se procedió luego, al análisis de las mismas estudiando los diferentes parámetros susceptibles de posterior evaluación.

Utilizamos el método actuarial en la evaluación de la sobrevivencia de nuestra población.

FRECUENCIA

De las 1359 historias clínicas de cáncer de mama estudiadas, 53 correspondieron a cáncer inflamatorio, dando un porcentaje de 3,9%. Este porcentaje es sensiblemente igual al presentado por otros autores. (9) (14) (26) (28) (32) (35)

Es evidente que en nuestra serie el número de historias clínicas de cáncer inflamatorio se ha ido acrecentando en los últimos años.

Más que un aumento real de la incidencia este hecho se debería a que actualmente se distingue mejor el proceso, prestándole mayor atención a los caracteres de su presentación clínica.

EDAD

El cáncer inflamatorio de mama puede iniciarse en la mujer a cualquier edad. El caso más joven citado en la literatura se inició a los 12 años.

En nuestra serie, la edad de aparición se extendió entre los 26 y 80 años, siendo el promedio 53 años. El rango elevado, con valores de 54, muestra la dispersión de las edades de iniciación de la enfermedad.

El análisis etario aislado y comparado con el del cáncer de mama común ofrece hechos de interés. Hay dos picos máximos de afectación, uno en el quinquenio 45-49 el mayor, y el otro en el quinquenio 65-69; lo que configura en la representación gráfica una curva bimodal mucho más acentuada que la que se observa en el cáncer de mama común. (Figura 1)

CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
Frecuencia por Edades, Decenios

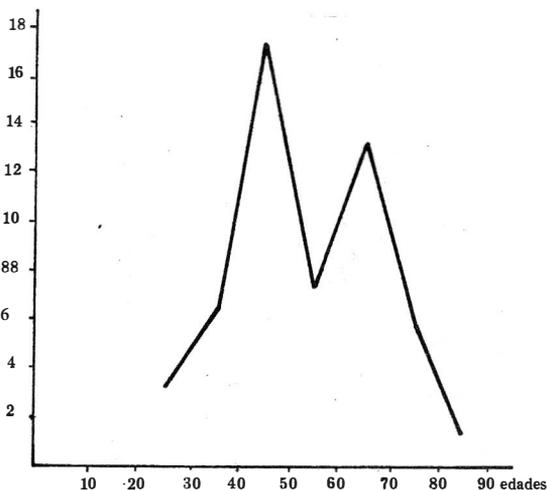


Figura 1

La explicación de este hecho, podría corresponder a una dependencia hormonal más acentuada en el cáncer inflamatorio, ya que la caída del pico máximo coincide con la declinación de los fenómenos menopáusicos.

El segundo pico de afectación, parecería a título de hipótesis, estar en relación con una disminución de las defensas, como se ve en edades avanzadas.

ANTECEDENTES

El análisis de los antecedentes patológicos de nuestras 53 enfermas, creemos sea un aspecto subvaluado por falta de registro integral en las historias; por tanto no podemos sacar conclusiones válidas. Se ven en la tabla 1.

TABLA I
CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
ANTECEDENTES

	No.
MAMARIOS	
Mastitis	5
Cáncer contro lat.	3
ENDOCRINOS	
Diabetes	2
Bocio	2
GINECOLOGICOS	
Miomatosis uterina	4

PRESENTACION CLINICA

Los casos integrantes de la serie en estudio, se presentaron exclusivamente en mujeres de la raza blanca.

Das de ellas, 3,8%, desarrollaron el tumor durante el embarazo y ninguna lo hizo durante el período de lactancia, confirmando la poca frecuencia de esta asociación. (14) (32) Tampoco se observó un cambio en la evolución del proceso por el hecho de haber aparecido durante la gestación.

o fue posible establecer una relación directa con la nuliparidad como lo señala Robbins, dando cifras superiores al 30%. (28)

La presentación clínica y motivos de consulta se resumen en la tabla 2.

Desde su inicio clínico el cáncer inflamatorio afecta globalmente a toda o casi toda la mama, con rápido compromiso de piel.

En cuanto a la invasión ganglionar, en el momento de la primera consulta, los hechos no son tan uniformes, tabla 3. De las cifras obtenidas parece deducirse que el compromiso ganglionar clínico no es obligatorio. Además los ganglios axilares no siempre se presentaron como conglomerados, adenitis con periadenitis, como si el ganglio por su particular estructura anatómica limitara la aparición del edema, tan típico en la mama.

TABLA II
CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
PRESENTACION CLINICA

SIEMPRE
— Pesantez mamaria
— Aumento de volumen glandular
— Cambios cutáneos
RARAMENTE
— Mastalgia
— Signos inflamatorios sistémicos
NUNCA
— Ulceración inicial
— Secreción por el pezón

TABLA III
CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
PARTICIPACION GANGLIONAR

	TOPOGRAFIA	No.	%
Sin ganglios		9	17
Con ganglios	Axilar móvil	21	40
	Axilar fijo	7	13
	Supraclavicular	16	30

Las metástasis iniciales se evidenciaron en 11 casos (21%), cifras similares son referidas por otros autores, oscilando entre el 13 y el 27%. (14) (28) (32). Los hallazgos sobre presentación metastásica se ven en la tabla 4.

TABLA IV
CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
METASTASIS

	No.	%
Sin metástasis	17	32
Metástasis inicial	11	21
Metástasis evolutiva	25	47

Estos datos se contrapondrían al concepto de cáncer de mama inflamatorio como enfermedad sistémica desde su comienzo. Seguramente los recursos diagnósticos de que disponemos resultan insuficientes para la detección de todas las metástasis, la mayoría de ellas subclínicas.

El cáncer inflamatorio constituye un tipo de tumor mamario cuyos caracteres clínicos se van interpretando recientemente con mayor profundidad.

Es considerado por algunos autores como una definida entidad nosológica.

En 1938, Taylor y Meltzer, describen dos variedades clínicas de esta afección (33). Un grupo, designado como primario, en que los signos inflamatorios comienzan simultáneamente con los tumorales, asentando en una mama previamente sana. El otro grupo, al que dejaremos de lado, está constituido por los cánceres inflamatorios secundarios. Secundarios en virtud de que las manifestaciones inflamatorias se evidencia en la glándula previamente afectada por un carcinoma, habitualmente de tipo escirro.

El llamado cáncer inflamatorio primario quedó de esta forma circunscripto del punto de vista clínico.

Haagensen, lo describe en su forma típica, como el agrandamiento difuso de la mama, la que aparece con más de un tercio de su superficie cutánea con eritema y edema, acompañado o no de retracción del pezón. (14)

La incorporación de la biopsia de piel como procedimiento diagnóstico, (10)(30) permitió al decir de Ellis: "redefinir al cáncer inflamatorio ya no como una presentación clínica del cáncer de mama, sino como una entidad patológica, cuyo comportamiento se puede predecir". (10)

Es así, que en ambos extremos del espectro de formas clínicas inflamatorias surgen dos nuevas presentaciones que requieren también la confirmación anátomo patológica, ellas son el cáncer inflamatorio clínicamente oculto y el seudo cáncer inflamatorio.

Por cáncer inflamatorio clínicamente oculto se entiende aquel que se presenta al semiólogo con aparente indemnidad cutánea, pero en ellos se confirma también la embolización linfática dérmica tumoral. Dicho hallazgo se correlaciona con un rápido y progresivo curso de la enfermedad, similar al observado en el cáncer inflamatorio clínicamente aparente. (30)

En el otro extremo de la escala, es visto el grupo de pacientes con una disociación clínico-patológica inversa. Vale decir clínica de cáncer inflamatorio, pero sin confirmación histológica de carcinomatosis linfática dérmica, son los seudo cánceres inflamatorios. El curso evolutivo de este grupo es similar al del cáncer mamario común, tal cual ha sido descrito por Ellis. (10)

La esquematización de estas situaciones clínicas se ve en la tabla 5.

TABLA V
CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
PRESENTACION CLINICA

	Signos Inflamatorios	Embolización Linfática Dérmica	Evolución Acelerada
F. Clínicamente oculta		+	+
Cáncer inflamatorio	+	+	+
F. seudo inflamatoria	+		

PARACLINICA

Los estudios paraclínicos constituyen, quizás, el aspecto de la oncología que ha experimentado mayores progresos en los últimos años. De ahí que actualmente se esté en condiciones de certificar un diagnóstico y precisar en forma más ajustada la extensión lesional.

En la serie en estudio, los métodos paraclínicos utilizados se limitaron generalmente a los convencionales, siendo especialmente valorada la mamografía dado la experiencia que se tiene con dicha técnica en nuestro medio, (3) (9) (19)

Proponemos, como queda esquematizado en la tabla 6, el empleo exhaustivo y completo de la paraclínica, ya que con ello mejorará el enfoque del cáncer inflamatorio de mama y se sustentarán las bases para pautar el correcto diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

TABLA VI
CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
METODOS PARACLINICOS

DIAGNOSTICO NOSOLOGICO
—Biopsia cutánea
DIAGNOSTICO DE EXTENSION LESIONAL
—Local -Mamografía
—Termografía
—A distancia
—Radiología
—Centellografía
—Tomografía
VALORACION BIOLOGICA
—Enzimología
—Dosificaciones hormonales
—Receptores hormonales
—Testado inmunológico

ANATOMIA PATOLOGICA

Hasta hace poco tiempo predominaba el criterio de que la anatomía patológica no era imprescindible para establecer el diagnóstico de cáncer inflamatorio de mama. Bastaba el aspecto clínico y se corroboraba el diagnóstico con la evolución acelerada de la afección. Si a ello se suma que la mayoría de las pacientes con este tipo de tumor no eran operadas, se explica que los conocimientos sobre las características anátomo-patológicas de la enfermedad hayan sido lentamente incorporados.

Actualmente, la posibilidad de realizar la biopsia cutánea en forma incruenta, con anestesia local y cosméticamente aceptable ha dado solución al problema. Se fundamenta en el concepto fisiopatológico que tipifica a la afección como una verdadera carcinomatosis linfática dérmica. (10)

Hay acuerdo en que el cáncer inflamatorio no se corresponde con un tipo microscópico determinado del cáncer de mama. Si bien las formas más comunes son las indiferenciadas, citológicamente con elementos grandes, redondeados y dispuestos en acúmulos. (5) (14)

No existe, a pesar de su denominación, una verdadera inflamación; Haagensen refiere pocos casos con un marcado grado de infiltración linfocitaria. (14)

Es la obstrucción linfática, la que explica por aumento de la presión capilar, el edema siempre presente.

En el grupo estudiado, como se ve en la tabla 7, más de la mitad nunca tuvo confirmación anátomo-patológica.

TABLA VII
CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
ANATOMIA PATOLOGICA

	Procedimiento	No.	%
Sin anatomía patológica		29	55
Con anatomía patológica	Punción	12	23
	Biopsia cutánea	4	7
	Cirugía	8	15

Entendemos que la biopsia de piel de la mama, debe ser realizada rutinariamente para corroborar el diagnóstico y previa a toda acción terapéutica. Incluso nos planteamos la posibilidad de biopsias en zonas de piel adyacente al tumor y en apariencia sana. Se procura con ello, valorar la progresión lesional más allá de los límites mamarios.

MANIFESTACIONES EVOLUTIVAS

Cuando el cáncer de mama inflamatorio se exterioriza ya ha tenido un período más o menos largo de evolución subclínica. No es de extrañar que junto a las manifestaciones mamarias iniciales, con frecuencia ya exista compromiso regional y a distancia. (34) Los casos que integran esta serie no hacen excepción a la regla.

Los estudios de la extensión lesional no siempre pudieron ser realizados en forma completa en el total de las 53 enfermas, ya que en los casos pertenecientes a los primeros años de la serie no se contaba con la posibilidad práctica de realizar aquellos procedimientos.

El compromiso ganglionar satélite: axilar o supraclavicular no fue constante, habiendo sido ya analizado. Destacamos, sin embargo, que el 17% cursó toda la evolución sin presentar ganglios clínicamente detectables. Tal vez influyó en este hecho, la acción de los tratamientos loco-regionales enmascarando la aparición de las adenopatías, en proceso como éste, esencialmente linfófilo.

El 20% de las enfermas presentaban metástasis en la primera consulta, y esa cifra alcanzó el 70% si se incluyen las metástasis aparecidas en la evolución. En el 30% restante, todo hace suponer que también existían, y si ellas no fueron demostradas de debió a casos no estudiados correctamente o casos muy recientes en los que no se ha cumplido la evolución mínima como para que las metástasis se exterioricen.

El número de focos metastásicos raramente fue único; en la distribución topográfica se acercan al cáncer de mama común, tabla 8.

TABLA VIII

Topografía	No.	%
Hueso	21	40
Difusas	9	
Vertebral	4	
Craneana	2	
Escapular	1	
Pelvi-femoral	5	
Ganglio	10	19
Axilar contro lat.	5	
Supraclavicular	3	
Mediastinal	1	
Inguinal	1	
Piel	7	13
Hígado	6	11
Pulmón	5	9
Cerebro	2	4
Mama opuesta	2	4

La aparición de metástasis cierra normalmente el ciclo evolutivo de la mama inflamatoria, constituyendo en especial las hepáticas el accidente terminal.

TRATAMIENTO

Los resultados terapéuticos del cáncer inflamatorio de mama, aun utilizando los métodos actuales son desalentadores. Solo en algunas series se logra una discreta prolongación de la sobrevida.

Encarado este tumor como una enfermedad generalizada desde su comienzo clínico, se entiende que el tratamiento más racional deba ser de alcance sistémico. Ha sucedido así desde que se dispuso de los agentes citostáticos, ya que hasta ese momento y con esa finalidad se recurría a los tratamientos hormonales. (7) (11) (22) (24) (25) (27) (36)

Desde entonces es de rigor, no solo actuar sobre la enfermedad loco-regional por medio de la radioterapia, sino también sobre la enfermedad diseminada con poliquimioterapia asociada o no a la inmunoterapia. (4) (6) (8) (13) (15) (18) (38).

Hasta ahora la cirugía no ocupó lugar de importancia en el tratamiento del cáncer inflamatorio de mama. Es más, pareciera que la presencia de signos inflamatorios contraindica cualquier acción quirúrgica. Pensamos que esta planificación terapéutica es susceptible de ser modificada, ya que las radiaciones por si solas no esterilizan las gruesas masas tumorales con que hace su habitual presentación clínica la mama inflamatoria. (1) (2) (6) (12) (21) (26) (29) (37) (38).

De todos modos la cirugía tiene indicación precisa cuando se la maneja como recurso hormono terapéico ablativo. (16) (17) (23)

En nuestra serie los tratamientos efectuados se pueden ver en la tabla 9.

TABLA IX
CANCER INFLAMATORIO DE MAMA
TRATAMIENTO

	No.	%
Radioterapia	48	90
Ooforectomía	25	47
Quimioterapia	17	32

Las radiaciones fueron utilizadas integrando el plan terapéutico inicial en la mayoría de las enfermas, 48 en total. Mejoraron la situación loco-regional, pero sin lograr la esterilización. En general, luego de un periodo de pocos meses, la enfermedad se reactivó localmente, mientras tanto las manifestaciones a distancia se hicieron más evidentes.

La ooforectomía fue realizada en 25 enfermas, casi siempre como el primer tratamiento; salvo en 1 caso de castración tardía hecha en plena diseminación tumoral.

La poliquimioterapia se integró de inicio, en el plan de tratamiento en 17 casos.

En muy pocos casos se completó el tratamiento con la administración de hormonas, las que se adecuaron a la situación clínico-hormonal propia de cada paciente.

La inmunoterapia fue realizada solo en 3 paciente, con lo cual no podemos evaluar resultados.

Cuando se recurrió a la cirugía, se hizo con la finalidad de paliar situaciones loco-regionales que escaparon a las posibilidades de otros recursos.

De las 53 enfermas que integran la serie, solo 8 continúan vivas. Casi todas ellas con signos de actividad neoplásica, lo que confirma el pronóstico sombrío del cáncer inflamatorio de mama.

Comparando la curva de sobrevida de nuestra población con aquella de los cánceres avanzados de mama (EIIIb y EIV), en el Departamento de Oncología del Hospital de Clínicas, se comprueba la sensible diferencia entre ellas, Fig. 2.

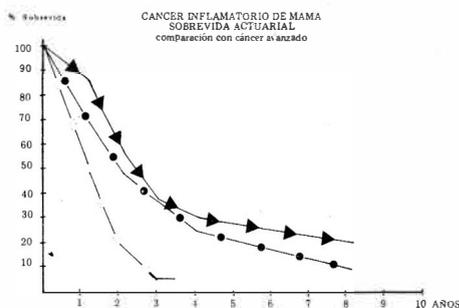


Figura 2

Del análisis de las curvas de sobrevida en función de los tratamientos efectuados, surge que es mejor la sobrevida en aquellas pacientes menstruantes sometidas a ooforectomía, que en las menstruantes

no castradas. Es también comprobado que la población menstruante, en general, tiene independientemente de los tratamientos realizados, más larga sobrevivida que las no menstruantes. (Fig.3)

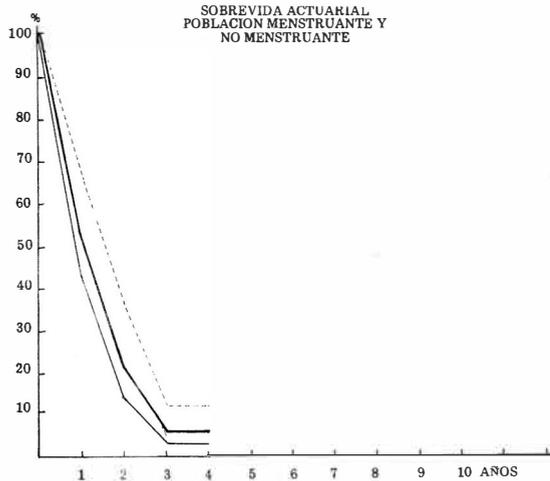


Figura 3

Del análisis de los tratamientos se pone en evidencia que la radioterapia exclusiva, como agente de acción loco-regional es incapaz de controlar el proceso, presentado una curva casi vertical con todas las enfermas fallecidas en plazos menores de 2 años.

Cuando a la radioterapia, se le complementa con ooforectomía, los resultados mejoran, pero esta superioridad es más evidente cuando a la radioterapia con o sin ooforectomía. Se le adiciona la poliquimioterapia. Con ese plan integrado se obtienen las sobrevividas más prolongadas. Dichos resultados justifican los intentos actuales de no omitir en el tratamiento del cáncer inflamatorio de mama aquellos de alcance sistémico. (Fig. 4)

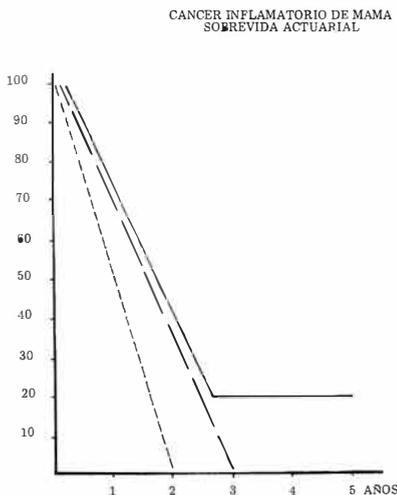


Figura 4

CONCLUSIONES

Creemos que en cáncer inflamatorio de mama hay dos aspectos sobre los que se debe insistir, pretendiendo un enfoque más racional de esta afección:

a - pautas diagnósticas. Dejamos fuera de discusión la necesidad de la correcta evaluación nosológica, de extensión lesional, regional o a distancia, en base a los estudios que han entrado en la rutina de todo tumor mamario.

Sin embargo, queremos destacar nuevamente la necesidad de la biopsia cutánea, la que centró gran parte del enfoque de este trabajo.

En termografía, siguiendo a Spitalier (31), se piensa que siendo ella reflejo de la termogénesis tumoral, su mayor utilidad no será seguramente la diagnóstica, sino la orientación hacia el establecimiento del pronóstico de la enfermedad, así como el condicionamiento de una eventual cirugía. (6) (38)

No se duda ya, que del mejor conocimiento de los parámetros biológicos propios de cada tumor, se obtendrán guías que orienten los diferentes esquemas terapéuticos. En este sentido son de interés la dosificación de receptores hormonales (23), y la tipificación del estado inmunitario. (38)

b - pautas terapéuticas. Aspiramos a poder orientar el tratamiento del cáncer inflamatorio de mama en base a conocimientos clínicos, biológicos y terapéuticos sólidamente aceptados, pero sin encasillarlos definitivamente en ellos. Reconocemos lo difícil que resulta la comparación de resultados entre las diferentes series publicadas, en especial por la falta de uniformidad en la propia definición del cáncer inflamatorio.

Hemos tomado los siguientes puntos de sustentación para fundamentar nuestro plan de tratamiento.

1 - cáncer inflamatorio de mama enfermedad sistémica de inicio, con localizaciones metastásicas que preceden a las manifestaciones clínicas de la propia enfermedad.

2 - posibilidad de marcar dentro de este grupo de neoplasias diferentes situaciones clínicas que permitan orientar los tratamientos en forma específica y ajustada a la realidad.

3 - probada ineficacia de los tratamientos loco-regionales (radioterapia), y sistémicos (quimioterapia y hormonoterapia), para esterilizar la masa tumoral cuando ellos son utilizados aisladamente.

4 - valor de la cirugía, en su carácter de recurso citorreductor; a ser utilizada teniendo como guía las biopsias cutáneas y los elementos de "apagamiento" de la afección en lo clínico, radiológico y en especial termográfico.

5 - necesidad de la combinación simultánea y/o sucesiva de todos los recursos terapéuticos disponibles, apuntando a la esterilización del foco primitivo y de la enfermedad diseminada.

En este intento de mejorar los desalentadores resultados terapéuticos referidos por la literatura, concebimos que el tratamiento debe ser enfocado

con el mismo criterio con que se manejan otras enfermedades sistémicas, y en especial las leucosis.

Partimos de la base de que debe existir siempre la confirmación anatómo-patológica de la carcinomatosis dérmica.

Proponemos 3 fases o períodos en el tratamiento del cáncer inflamatorio de mama, inducción, consolidación y mantenimiento, adecuando la combinación de cada una de las modalidades terapéuticas a las 3 situaciones clínicas que más comúnmente enfrentamos y a las que denominamos: Ei1; Ei2; Ei3.

Ei1: presencia de una masa tumoral predominante, que no compromete toda la mama y que en general precedió en meses a la aparición de los signos inflamatorios. Sin metástasis detectables y con biopsia cutánea negativa en el área de eritema distante de la masa referida.

Ei2: mama globalmente comprometida, con o sin ganglios axilares, pero sin metástasis evidentes.

Ei3: cualquiera de las formas anteriores, pero con ganglios supraclaviculares y/o metástasis a distancia.

a - Para las formas clínicas. Ei1, consideramos indicado comenzar el tratamiento de inducción con la asociación de poliquimio-inmunoterapia del tipo FAC-Levamisol (15); cirugía citorreductora: mastectomía con vaciamiento axilar y ooforectomía en las premenopáusicas.

Como forma de consolidación se inicia rápidamente la radioterapia, con miras a lograr la esterilización completa del área operatoria. Se irradiará pared torácica y territorios ganglionares: axila, hueso supraclavicular. La dosis debe llegar a 6000 rads. En esta misma etapa y como mantenimiento se continúa con la quimio-inmunoterapia cíclica. Llegando a la dosis límite de la Adriamicina se hará el mantenimiento de la quimioterapia con el esquema CMF, hasta completar 24 series, en total.

En las post menopáusicas, se seguirá similar lineamiento terapéutico, sustituyendo la castración por la terapia antiestrogénica. Serán consideradas las limitaciones que el estado hematológico y cardiovascular impongan a la prosecución del plan de quimioterapia.

b - A las formas Ei2, se les revertirá de ser posible hacia la situación clínica precedente. Para ello en las mujeres premenopáusicas se intenta la inducción de la respuesta con medidas sistémicas: ooforectomía, conjuntamente con 3 o más ciclos de quimio-inmunoterapia. Si se logra el apagamiento clínico, radiológico y termográfico del proceso, estaremos en condiciones de llevar a cabo la cirugía. La consolidación de este resultado corre por cuenta de radioterapia, según técnica y dosis ya descrita. La quimio-inmunoterapia será mantenida también por 24 meses.

En caso de no lograrse el apagamiento tumoral, este grupo de enfermas no se opera, y recibirán radioterapia a dosis mayores, llegando a 8000 rads. Se continúa aquí también con la quimioterapia ininterrumpidamente.

En las postmenopáusicas, se sustituye la ooforectomía por la medicación antiestrogénica.

c - En las formas Ei3, de seguro mal pronóstico, proponemos comenzar simultáneamente con radioterapia radical, hormonoterapia adecuada al estado hormonal y quimio-inmunoterapia.

Creemos que en el cáncer inflamatorio de mama con la integración de las diferentes terapéuticas, se logra el aprovechamiento máximo de cada una de ellas, favorecido por la complementación de sus respectivas acciones, sistémicas y/o loco-regionales. En este sentido no queremos perder de vista que el control local de la enfermedad es muchas veces tan importante como el obtener una significativa prolongación de la sobrevida. Es por eso que la cirugía debe ser redimensionada en esta etapa. Siendo a su vez de competencia de la radioterapia la esterilización de las áreas que eventualmente desbordan los límites de aquella.

Finalmente se busca optimizar los resultados, con la acción sistémica de la combinación de drogas cada vez más eficaces y de la hormonoterapia ajustada al preciso conocimiento del estado hormonal de las enfermas.

SUMMARY

Mammary Inflammatory Cancer. A Survey of 53 Cases. Guide Lines for Diagnosis and Treatment.

The authors make a brief historical review and define the disease.

1,359 breast cancers were examined. 53 were inflammatory cancers which accounts for a frequency of 3.9%.

A detailed analysis of the different parameters is made. The authors insist on a correct nosological evaluation of the regional and distant lesions. They emphasize the need for a skin biopsy. The usefulness of thermography as a prognostic parameter as well as eventual surgery are emphasized. The determination of hormone receptors and immunological typification are discussed.

A guide line for a rational treatment of the disease is presented.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BARBER K.W., DOCKERTY M.B., CLAGETT O.T.: Inflammatory carcinoma of the breast. *Surg. Gynec. Obst.* 112: 606, 1961.
2. BARKER J.L., MONTAGNE E.D., PETERS L.J.: Clinical experience with irradiation of inflammatory carcinoma of the breast with and without elective chemotherapy. *Cancer*, 45: 625, 1980.
3. BERGER S.M.: Inflammatory carcinoma of the breast. *Am. J. Roentgenol Radium Ther Nucl. Med.* 88: 1109, 1962.
4. BLUMENSCHNEIN G.R., GUTTERMAN J.U., LANDREN R.C., et al.: Adiamycin combination and radiation therapy for inflammatory breast cancer. *Proc Amer Soc Clin Oncol*, 17: 255, 1976.
5. CAMP E.: Inflammatory carcinoma of the breast. The case for conservation. *Am J Surg*, 131: 583, 1976.
6. CHAUVERGNE J., DURANT M., HOERNI B., et al.: La chimiothérapie d'induction dans les cancers du sein a haute risque. *Bull Cancer* 66: 9, 1979.
7. DAO T.L., McCARTHY J.D.: Treatment of inflammatory carcinoma of the breast. *Surg. Gynec Obst.* 105: 289, 1975.
8. DE LENA M., SUCALI R., VIGANOTTI G., et al.: Combined chemotherapy-radiotherapy approach in locally advanced (T3b-T4) breast cancer. *Cancer Chemother Pharmacol*, 1: 53, 1978.
9. DROULIAS C.A., SEWELL C.W., McSWEENEY M.B., et al.: Inflammatory carcinoma of the breast: A correlation of clinical, radiologic and pathologic findings. *Ann Surg*, 184: 217, 1976.
10. ELLIS D.L., TEITELBAUM S.L.: Inflammatory carcinoma of the breast. A pathologic definition. *Cancer* 33: 1045, 1974.

11. FRACCHIA A.A., RANDALL H.T., FARROW J.H.: The results of adrenalectomy in advanced breast cancer in 500 consecutive patients. *Surg. Gynec. Obstet.* 125: 747, 1967.
12. GARCIA GIRALT E.: Com. personal. 1979.
13. GUTTERMAN J. U., CARDENAS J.O., BLUMENSCHNEIN G.R., et al: chemotherapy and immunotherapy of advanced breast cancer: prolongation of remission and survival with BCG. *Brit Med. J.* 2: 1222, 1976.
14. HAAGENSEN C.D.: Diseases of the Breast. 2nd. ed. Philadelphia W.B. Saunders. 1971.
15. HORTOBAGYI G.N., YAP N.Y., BLUMENSCHNEIN G.R., et al: Response of disseminated breast cancer to combined modality treatment with chemotherapy and levamisole with or without Bacillus Calmette-Guérin. *Cancer Chemother Rep.* 62: 1685, 1978.
16. KIANG D.T., FRENNING D.H., COLDMAN A.I., et al: Estrogen receptors and responses to chemotherapy and hormonal therapy in advanced breast cancer. *N. Engl J Med.* 299: 1330, 1978.
17. KNIGHT W.A., LIVINGSTON R.B., GREGORY E.J.: Estrogen receptor as an independent prognostic factor for early recurrence in breast cancer. *Cancer Res.*
18. KRUTCHIK A.W., BUZDAR A.U., BLUMENSCHNEIN G.R., et al: Combined chemo-immunotherapy and radiation therapy of inflammatory breast carcinoma. *J Surg Oncol.* 11: 325, 1979.
19. LEBORGNE R.: Diagnóstico radiológico de las afecciones mamarias. La Mama. Edit. Científica Argentina. Uriburu J.V. 1957.
20. LEE B.J., TANNENBAUM N.E.: Inflammatory carcinoma of the breast. *Sur. Gynec. Obst.* 39: 580, 1924.
21. LEVENE M.B., HARRIS J.R., HELLMAN S.: Treatment of carcinoma of the breast by radiation therapy. *Cancer.* 39: 2840, 1977.
22. MACMAHON C.E., CAHILL J.L.: The evolution of the concept of the use of surgical castration in the palliation of breast cancer in pre-menopausal females. *Ann Surg.* 184: 713, 1976.
23. McGUIRE W.L.: Estrogen receptors in human breast cancer. *J Clin. Invest.* 52: 73, 1973.
24. MINTON J.P.: Precise selection of breast cancer patients with bone metastasis for endocrine ablation. *Surgery.* 184: 713, 1976.
25. PEARSON O.H., RAY B.S.: Hypophysectomy in the treatment of metastatic mamary cancer. *Am J. Surg.* 99: 544, 1960.
26. PUGA F.J., LINDSAY C.G.: Inflammatory carcinoma of the breast. A therapeutic approach followed by improved survival. *Am J Surg.* 136: 722, 1978.
27. PUGA F.J., WELCH J.S., RISEL H.F.: Therapeutic oophorectomy in disseminated carcinoma of the breast. *Arch Surg.* 111: 877, 1976.
28. ROBBINS G. F., SHAH J., ROSEN F., et al: Inflammatory carcinoma of the breast. *Surg. Clin N. Amer.* 54(4): 801, 1974.
29. ROGERS C.S., FITTS W.T.: Inflammatory carcinoma of the breast. A critique of therapy. *Surgery.* 39: 367, 1956.
30. SALZSTEIN S.I.: Clinically occult inflammatory carcinoma of the breast. *Cancer.* 34: 382, 1974.
31. SPITALIER J.M., AMALRIC R.: Semilogie thermographique du sein. *Minerva Chirurgica.* 312: 1287, 1976.
32. SYOVKS L.H., SIMMONS PATTERSON F.M.: Inflammatory carcinoma of the breast. *Surg. Gynec Obst.* 143: 885, 1976.
33. TAYLOR G.W., MELTZER A. : Inflammatory carcinoma of the breast. *Amer J Cancer.* 33: 33, 1938.
34. TUBIANA M., CHAUVEL P., RENAUD A., et al: Vitesse de croissance et histoire naturelle du cancer du sein. *Bull Cancer.* 62: 22, 1975.
35. WANG C.C.: Management of inflammatory carcinoma of the breast. *Int J Radiation Oncology Biol Phys.* 4: 709, 1978.
36. YONEMOTO R.H., KEATING J.L., BYRON R.L., et al: Inflammatory carcinoma of the breast treated by bilateral adrenalectomy. *Surgery.* 68: 461, 1970.
37. ZUCALI R., USEENGHI C., KENDA R., et al: Natural history an survival of inoperable breast cancer treated with radiotherapy and radiotherapy followed by radical mastectomy. *Cancer* 37: 1422, 1976.
38. ZYLBERBERG B., AMIEL J.P., JAMAIN B., et al: Inmuno-chimiothérapie initiale au cours des cancers inflammatoires du sein. *Nouvelle Presse Med* 8 (10): 755, 1979.