



SOCIEDAD MEXICANA DE ONCOLOGÍA, A.C.

MEXICAN JOURNAL OF ONCOLOGY

GACETA MEXICANA DE ONCOLOGÍA

Indexed in: SciELO, DOAJ, SCOPUS, ARTEMISA, LILACS, IMBIOMED, PERIODICA-UNAM, EMBASE/Excerpta Medica and Latindex 2.0

Volume 25. Issue. 3, July-September 2026

L-ISSN: 1665-9201

**Bioética y cáncer:
señales invisibles y dilemas visibles**

**Estado inflamatorio como predictor de recurrencia
de enfermedad en cáncer de mama temprano**

**Consenso mexicano de cáncer mamario 2025.
Cuidados multidisciplinarios del cáncer de mama**



Permanyer México



SOCIEDAD MEXICANA DE ONCOLOGÍA, A.C.

www.smeo.org.mx

Bioética y cáncer: señales invisibles y dilemas visibles

Bioethics and cancer: invisible signals and visible dilemmas

Julietta Gómez-Ávalos

Oncología Médica, Hospital Faro del Mayab Christus Muguerza, Mérida, Yuc.; Colegio de Bioética A.C., Ciudad de México. México

«Doctors took her cells without asking. Those cells never died. They launched a medical revolution and a multimillion-dollar industry. [...] cells from her cervix living on forever – bought, sold, packaged, and shipped by the trillions to laboratories around the world».

Rebecca Skloot¹

En las últimas décadas nos hemos enfrentado a una situación de gran complejidad: la oncología ha tenido extraordinarios avances en diagnóstico, específicamente en el área de medicina de precisión y múltiples aprobaciones de medicamentos que han cambiado paradigmas en oncología. Pero todos estos rápidos avances han visibilizado las brechas persistentes entre el progreso científico-tecnológico y quién puede tener acceso. Conforme las nuevas tecnologías como biopsia líquida, inteligencia artificial y *Big Data* vayan avanzando y se integren a la práctica clínica, ya no solo nos tendremos que preguntar hasta dónde podemos llegar sino también cómo, para quién y en qué condiciones se implementarán.

A continuación, enlisto los principales desafíos bioéticos presentes en la práctica oncológica en la era de medicina de precisión en México y así representar la interdependencia entre bioética y cáncer:

- Sistema de salud fragmentado.
- Falta de seguimiento e innovación en el registro nacional de cáncer.
- Centralización de las unidades oncológicas.

- Casi nula inversión nacional en la creación de biobancos, unidades de investigación traslacional e inteligencia artificial.
- Limitantes en el acceso a nuevas tecnologías (secuenciación de próxima generación y biopsia líquida).
- Falta de debate público informado sobre los datos genéticos.

El personal de salud dedicado a la oncología debe comprender la importancia de la transparencia sobre el uso de datos, ya que los avances y aplicaciones de la biopsia líquida en distintos tipos de tumores se están extendiendo y a la misma velocidad proliferan los dilemas bioéticos. Entre ellos: ¿quién usará los datos?, ¿cuáles son los beneficios y quién se beneficiará?, ¿para qué se usarán?, ¿los datos estarán anonimizados?, ¿los datos pueden ser vendidos? Aunado a los cambios por realizar en la forma de implementar el consentimiento informado, es decir, de realizarlo en un momento específico a llevar a cabo un consentimiento dinámico para poder responder las preguntas éticas que plantea la medicina de precisión en la práctica e investigación.

En una era de oncología en tiempos de inteligencia artificial, es fundamental sembrar la crítica y el análisis. Comparto dos preguntas: ¿cuáles son las consecuencias del sesgo algorítmico? y ¿a quiénes afectará principalmente? Actualmente, los programadores de inteligencia artificial aplican la ética de diseño, es decir, bajo la promesa de la neutralidad, pero ¿existe la neutralidad? Por otro lado, una de las situaciones más

Correspondencia:

Julietta Gómez-Avalos

E-mail: julietagomezavalos@gmail.com

2565-005X/© 2026 Sociedad Mexicana de Oncología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 18-08-2026

Fecha de aceptación: 26-08-2026

DOI: 10.24875/j.gamo.M26000300

Disponible en internet: 28-09-2026

Gac Mex Oncol. 2026;25(3):111-112

www.gamo-smeo.com

preocupantes es que nuestra población puede no estar representada adecuadamente en estas plataformas de genética e inteligencia artificial y se profundizarán las desigualdades en salud. Además de estar en un riesgo de colonialismo de datos^{2,3}.

Finalmente, ante los múltiples avatares en la oncología, el currículum debe cambiar. La inteligencia artificial debe ser parte de la formación oncológica, acompañada de un análisis bioético continuo para ser capaz de

responder a los dilemas bioéticos presentes y futuros por medio de la investigación interdisciplinaria.

Referencias

1. Skloot R. The immortal life of Henrietta Lacks. New York: Crown Publishers; 2010.
2. World Health Organization. Ethics and governance of artificial intelligence for health: WHO guidance. World Health Organization; 2021.
3. Aryal B, Yamakuchi M, Hashiguchi T. Invisible signals, visible dilemmas: the ethical frontiers of liquid biopsy in precision oncology. Crit Rev Oncol Hematol. 2026;223:105351.

Análisis de base poblacional del cáncer de mama en Quito, Ecuador 1985-2019

Wilmer Tarupi^{1*}, Valeria M. Imbaquingo-Suárez¹, Fernando A. Cabrera-Rivera¹, Andrea A. Abril-Romero¹, Evelyn C. Núñez-Vaca² y Cristina A. Sani-Caiza¹

¹Registro Nacional de Tumores; ²Departamento de Apoyo Diagnóstico. Sociedad de Lucha contra el Cáncer, SOLCA, Núcleo de Quito, Ecuador

Resumen

Antecedentes: Las proyecciones de GLOBOCAN estiman que para 2045 Ecuador registrará 6,678 nuevos casos y 2,190 muertes por cáncer de mama, lo que representa incrementos del 71.1% en incidencia y del 89.8% en la mortalidad, posicionándolo como un importante problema de salud pública. **Objetivo:** Analizar los cambios en la incidencia, mortalidad y supervivencia por cáncer de mama en Quito entre 1985 y 2019. **Método:** Se calcularon tasas de incidencia y mortalidad estandarizadas por edad utilizando datos del Registro de Cáncer de Base Poblacional de Quito. Se aplicaron modelos de regresión Joinpoint para identificar variaciones en tendencias y se evaluó la distribución de casos según el estadio TNM al diagnóstico y supervivencia global a cinco años. **Resultados:** Entre 1985 y 2019 se observó un incremento sostenido tanto en la incidencia como en la mortalidad. Desde finales de la década de 1990 aumentaron los diagnósticos en estadio I, mientras que la supervivencia a cinco años se mantuvo estable. **Conclusión:** La carga del cáncer de mama continúa en ascenso, evidenciando limitaciones en la detección temprana y el tratamiento oportuno. Es prioritario fortalecer las estrategias de prevención y avanzar hacia un programa organizado, equitativo y sostenible que garantice atención integral para todas las mujeres.

Palabras clave: Cáncer. Epidemiología. Incidencia. Mortalidad. Vigilancia en salud pública. Tendencias.

Population-based analysis of breast cancer in Quito, Ecuador 1985-2019

Abstract

Background: GLOBOCAN projections estimate that by 2045 Ecuador will register 6,678 new cases and 2,190 deaths from breast cancer, representing increases of 71.1% in incidence and 89.8% in mortality, positioning it as a significant public health problem. **Objectives:** To analyze changes in breast cancer incidence, mortality, and survival in Quito between 1985 and 2019. **Methods:** Age-standardized incidence and mortality rates were calculated using data from the Quito Population-Based Cancer Registry. Joinpoint regression models were applied to identify variations in trends, and the distribution of cases according to TNM stage at diagnosis and five-year overall survival was evaluated. **Results:** Between 1985 and 2019, a sustained increase in both incidence and mortality was observed. Since the late 1990s, diagnoses at stage I have increased, while five-year survival remained stable. **Conclusions:** The burden of breast cancer continues to rise, highlighting limitations in early detection and timely treatment. It is a priority to strengthen prevention strategies and move towards an organized, equitable, and sustainable program that guarantees comprehensive care for all women.

Keywords: Cancer. Epidemiology. Incidence. Mortality. Public health surveillance. Trends.

*Correspondencia:

Wilmer Tarupi
E-mail: wilmer.tarupi@solcaquito.org.ec

Fecha de recepción: 12-12-2025
Fecha de aceptación: 03-03-2026
DOI: 10.24875/j.gamo.26000140

Disponible en internet: 23-07-2026
Gac Mex Oncol. 2026;25(3):113-120
www.gamo-smeo.com

2565-005X/© 2026 Sociedad Mexicana de Oncología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

En 2022, el cáncer de mama fue el más frecuente y la principal causa de muerte por cáncer entre las mujeres en todo el mundo. Este fenómeno global refleja la creciente carga de la enfermedad, que ha alcanzado proporciones alarmantes en diversas regiones, incluidas las de América Latina. En particular, en la región se ha observado un aumento más pronunciado de la mortalidad en mujeres mayores de 70 años, un grupo cuya tendencia de mortalidad ha superado a la de otras regiones del mundo debido a diversos factores¹. Entre estos se incluyen las barreras en el acceso al diagnóstico temprano y a los tratamientos adecuados, sumadas a la falta de estrategias organizadas de prevención.

En Ecuador, por ejemplo, se registraron 3,903 casos nuevos y 1,154 muertes, lo que representa el 22.9% de los casos y el 13.6% de las muertes por cáncer en mujeres². Estas cifras subrayan la magnitud del problema de salud pública y su creciente impacto en la calidad de vida de las mujeres. Las proyecciones de GLOBOCAN para 2045 estiman un aumento del 71.1% en la incidencia y del 89.8% en la mortalidad por cáncer de mama en Ecuador, alcanzando 6,678 casos nuevos y 2,190 muertes³.

A pesar de los avances observados en otras regiones, como en la Unión Europea, donde los programas de cribado organizado han incrementado las tasas de cribado mamográfico en un 25% y han logrado una reducción del 10% en la mortalidad por cáncer de mama⁴, América Latina enfrenta un escenario contrastante. En Ecuador, al igual que en muchos países de la región, predominan las estrategias de tamizaje oportunistas, que dependen del contacto clínico entre los profesionales de salud y los pacientes, pero carecen de trazabilidad en las actividades de cribado y registros individuales. Esta falta de estructura y organización en los programas de cribado expone a las mujeres a barreras significativas, como la necesidad de órdenes médicas para realizar mamografías o las largas esperas para obtener los resultados⁵.

Este artículo busca analizar los datos recopilados por el Registro de Cáncer de Base Poblacional de Quito, enfocándose en las tendencias de incidencia y mortalidad por cáncer de mama entre 1985 y 2019. Este análisis no solo permite evaluar con mayor precisión la carga del cáncer de mama en Quito, sino que también destaca la necesidad urgente de reformular las políticas públicas de salud en Ecuador y en América Latina, para fortalecer los programas de prevención, detección

temprana y tratamiento oportuno. Además, ofrece una base fundamental para monitorear el impacto de las políticas de control del cáncer y la efectividad de las intervenciones nacionales y regionales.

Método

El estudio utilizó datos del Registro de Cáncer de Base Poblacional de Quito, recopilados entre 1985 y 2019 de todos los establecimientos de atención oncológica de la ciudad. Estos datos se complementaron con registros de egresos hospitalarios y defunciones por cáncer proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC)⁶. Los casos sin examen microscópico se validaron mediante el proceso de *trace back* en los registros médicos históricos para confirmar los diagnósticos y evitar duplicaciones⁷.

El Registro Nacional de Tumores trata datos personales con fines de interés público, conforme al Acuerdo Ministerial 6345 y la Ley Orgánica de Protección de Datos Personales. Para garantizar el adecuado manejo de la información, ha suscrito contratos de confidencialidad con las fuentes de datos. Además, sigue las normas de la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC), asegurando el uso de la información con fines científicos sin divulgar datos personales, en cumplimiento de los principios de respeto y no maleficencia hacia los pacientes.

Los casos se codificaron siguiendo la Clasificación Internacional de Enfermedades para Oncología, 3.^a edición (CIE-O-3), conforme los estándares de la IARC y la Asociación Internacional de Registros de Cáncer (IACR)⁸. Los códigos topográficos ICD-O-3 se convirtieron luego a la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.^a edición (CIE-10), para la presentación de los resultados.

Las tasas estandarizadas de incidencia y mortalidad se calcularon utilizando el método directo, aplicando la población estándar mundial de Segi⁹, expresadas por cada 100,000 personas-año. Para calcular estas tasas estandarizadas de incidencia y mortalidad, primero se estimaron las tasas de edad para cada quinquenio. Posteriormente, las tasas por edad se ponderaron de acuerdo con la distribución etaria de la población estándar mundial de Segi. Finalmente, se realizó la sumatoria por quinquenio de los productos obtenidos, lo que permitió obtener la tasa estandarizada, expresada por cada 100,000 personas-año.

En cuanto a la población en riesgo, utilizada como denominador para el cálculo de las tasas de incidencia, los registros de cáncer de base poblacional disponen

de estimaciones del tamaño poblacional desglosado por sexo y grupos quinquenales de edad. Estos datos provienen de los censos de 1991, 2001 y 2010 y 2022¹⁰⁻¹³, así como de las proyecciones poscensales emitidas por el INEC. La población anual se calcula aplicando la variación porcentual anual establecida en dichas proyecciones a nivel cantonal. Cuando se disponía de un nuevo censo, las estimaciones de la población anual se ajustaban retrospectivamente, corrigiéndose al crecimiento real ponderado por sexo y grupos de edad.

Para evaluar las tendencias epidemiológicas a lo largo del tiempo, se definieron siete periodos de estudio. Se aplicaron modelos de regresión de Joinpoint para identificar puntos de cambio significativos en las tendencias de incidencia y mortalidad entre 1985 y 2019. El análisis Joinpoint se aplicó de manera independiente a las tasas estandarizadas de incidencia y mortalidad. Además, se ajustó el modelo de regresión a un máximo de dos joinpoints, número que fue definido mediante la prueba de permutación de Monte Carlo; esto permitió encontrar el número óptimo de joinpoints de acuerdo con la longitud de la serie de tiempo y así evitar un sobreajuste.

El cambio porcentual anual (CPA) se estimó a partir de la pendiente de cada segmento disponible en la regresión log-lineal, mientras que el cambio porcentual anual promedio (CPAP) se obtuvo desde la media de las tasas durante el periodo estudiado. Cabe recalcar que los siete periodos de estudio utilizados para el análisis descriptivo no necesariamente corresponden al número de puntos de corte identificados en el modelo Joinpoint.

Los intervalos de confianza se calcularon al 95%. Todos los análisis se realizaron utilizando el programa Joinpoint Regression versión 4.7 del US National Cancer Institute^{14,15}, y el informe final sigue la declaración STROBE (*STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology*)¹⁶.

Adicionalmente, se analizó la variable del estadio al momento del diagnóstico utilizando la clasificación TNM. Los casos se clasificaron en los estadios I, II, III y IV, mientras que aquellos con información insuficiente fueron categorizados como «desconocido».

Para evaluar la calidad de la información, se emplearon los índices establecidos por la IARC⁸: la razón mortalidad/incidencia (RMI), calculada como la relación entre el número de muertes atribuibles a un cáncer específico y los casos incidentes; el porcentaje de casos conocidos únicamente por certificado de defunción (%SCD), que refleja los casos diagnosticados exclusivamente por medio de certificados de defunción

no previamente registrados; y el porcentaje de casos con verificación microscópica (%VM), que indica la proporción de casos diagnosticados mediante exámenes microscópicos como biopsias, citologías y hematologías.

Finalmente, para calcular la supervivencia global a 5 años, se utilizó la función de Kaplan-Meier de la librería Lifelines de Python. El análisis se limitó a los casos de cáncer de mama diagnosticados entre 1985 y 2019 en la ciudad de Quito, los cuales fueron agrupados en siete quinquenios. El estado vital de los casos se lo obtuvo mediante un seguimiento pasivo con la información del Registro Civil, actualizado al 31 de diciembre de 2024. Los pacientes vivos después de cinco años de su diagnóstico fueron censurados¹⁷.

Se utilizó la supervivencia global, ya que el periodo de análisis abarcó 35 años, lo que incluyó cuatro censos, y este método no toma en cuenta la causa específica de muerte.

Resultados

Durante el periodo de 1985-2019, se registraron un total de 8,203 casos de cáncer de mama en mujeres de la ciudad de Quito (Tabla 1). La incidencia del cáncer de mama (Tabla 2) mostró un aumento continuo desde 1996 hasta 2019, con un CPA del 2.31% (Fig. 1A).

Por otro lado, durante el mismo periodo (1985-2019) se registraron un total de 2,977 defunciones por cáncer de mama en mujeres (Tabla 1). La mortalidad por cáncer de mama también mostró un aumento sostenido, con un patrón diferenciado en dos periodos. En el primer periodo (1985-2001) la mortalidad aumentó a un ritmo más pronunciado, con un CPA del 4.30%, mientras que en el segundo periodo (2002-2019), el incremento fue más moderado, con un CPA del 1.75% (Fig. 1B).

Durante todo el periodo de estudio, se observó un incremento en el diagnóstico en estadio I, y una disminución de los casos con estadio desconocido. Mientras tanto, los estadios II, III y IV al momento del diagnóstico permanecieron relativamente estables a lo largo de los años (Fig. 2).

En cuanto a la calidad del diagnóstico, para el periodo 2015-2019, el 97.7% de estos casos registrados contaron con verificación microscópica, un incremento constante desde el primer quinquenio (1985-1989), cuando este indicador fue del 79.9%. Este incremento refleja mejoras en la precisión y confiabilidad del diagnóstico en la ciudad de Quito. Además, la proporción de casos diagnosticados exclusivamente por certificado de defunción se redujo significativamente al 1% en el último quinquenio (2015-2019) (Tabla 1).

Tabla 1. Casos, muertes, indicadores de calidad y tasas estandarizadas de incidencia y mortalidad por periodo y sexo. Principales localizaciones, Quito 1985-2019

Mujeres							
	1985-1989	1990-1994	1995-1999	2000-2004	2005-2009	2010-2014	2015-2019
Cáncer de mama							
Casos	508	604	769	1067	1119	1781	2355
TIE	25.9	27.3	28.0	32.6	29.6	41.0	46.3
Muertes	132	191	308	436	448	641	821
TME	6.7	9.0	11.0	13.3	11.4	14.5	15.8
%VM	79.9	83.6	87.8	93.4	94.5	96.7	97.7
%SCD	10.0	6.3	4.6	3.2	2.9	1.7	1.0
RMI	26.0	31.6	40.1	40.9	40.0	36.0	34.9

RMI: razón mortalidad/incidencia; SCD: certificado de defunción; TIE: tasa de incidencia estandarizada; TME: tasa de mortalidad estandarizada; VM: verificación microscópica.

Tabla 2. Análisis de Joinpoint en la incidencia de las localizaciones más frecuentes por sexo. Quito 1985-2019

Incidencia				Mortalidad			
Periodo	CPA	IC 95%		Periodo	CPA	IC 95%	
1985-1996	0.89	-0.94	2.76	1985-2001	4.30*	2.66	5.97
1996-2019	2.31*	1.69	2.93	2001-2019	1.75*	0.49	3.03

*Cambio porcentual anual estadísticamente significativo diferente de cero al nivel de 0.05.
CPA: cambio porcentaje anual; IC 95%: intervalo de confianza al 95%.

La RMI, que compara la mortalidad con la incidencia de casos, experimentó un incremento hasta inicios de los años 2000, alcanzando su máximo valor en el periodo 2000-2004 con un 40.9%. Posteriormente, presentó una ligera alcanzando el 34.9% en el quinquenio de 2015-2019 (Tabla 1).

En términos de supervivencia global a 5 años, el cáncer de mama en Quito mostró una tendencia positiva a lo largo del tiempo (Fig. 3). Durante el periodo 2015-2019, la supervivencia a 5 años alcanzó un 80%, la más alta desde 1985. Sin embargo, en el periodo 1995-1999, la probabilidad de supervivencia fue la más baja, con solo un 70%, lo que resalta las mejoras a lo largo de los años en la atención y tratamiento (Fig. 3).

Discusión

Este estudio analizó las tendencias de incidencia y mortalidad por cáncer de mama en Quito durante el periodo 1985-2019. Los resultados son consistentes con los reportes de países con alto índice de desarrollo humano, donde ambos indicadores han mostrado un incremento sostenido en las últimas décadas².

El cáncer de mama es la neoplasia más diagnosticada en mujeres en 140 de 184 países y representa

una cuarta parte de todos los cánceres diagnosticados en mujeres¹⁸. De acuerdo con el GLOBOCAN en el 2022, el cáncer de mama se convirtió en el segundo cáncer más diagnosticado, con un total de 2,296,840 casos de cáncer de mama en mujeres de todo el mundo y 666,103 muertes³.

En América Latina y el Caribe, este cáncer constituye un importante problema de salud pública, ya que representa el tipo de cáncer más frecuente y la segunda causa de muerte por cáncer en mujeres. Según GLOBOCAN 2022, en América Latina y el Caribe se registraron 219,684 nuevos casos, lo que corresponde al 28.1% de los casos incidentes y una tasa estandarizada de 52.0 casos por 100,000 mujeres³. Los países que presentaron mayores índices de incidencia en 2022 en esta región fueron Brasil con 94,728 casos, México con 31,043 casos, Argentina con 21,631 casos y Colombia con 17,018 casos, con tasas estandarizadas de 63.1, 39.9, 71.3 y 50.7 casos por 100,000 mujeres respectivamente³.

En cuanto a la mortalidad, GLOBOCAN señala que en América Latina se registraron 59,701 muertes por esta enfermedad, lo que corresponde al 16% de las defunciones de mujeres por cáncer en esta región en el año 2022. Esta cifra corresponde a una tasa de mortalidad

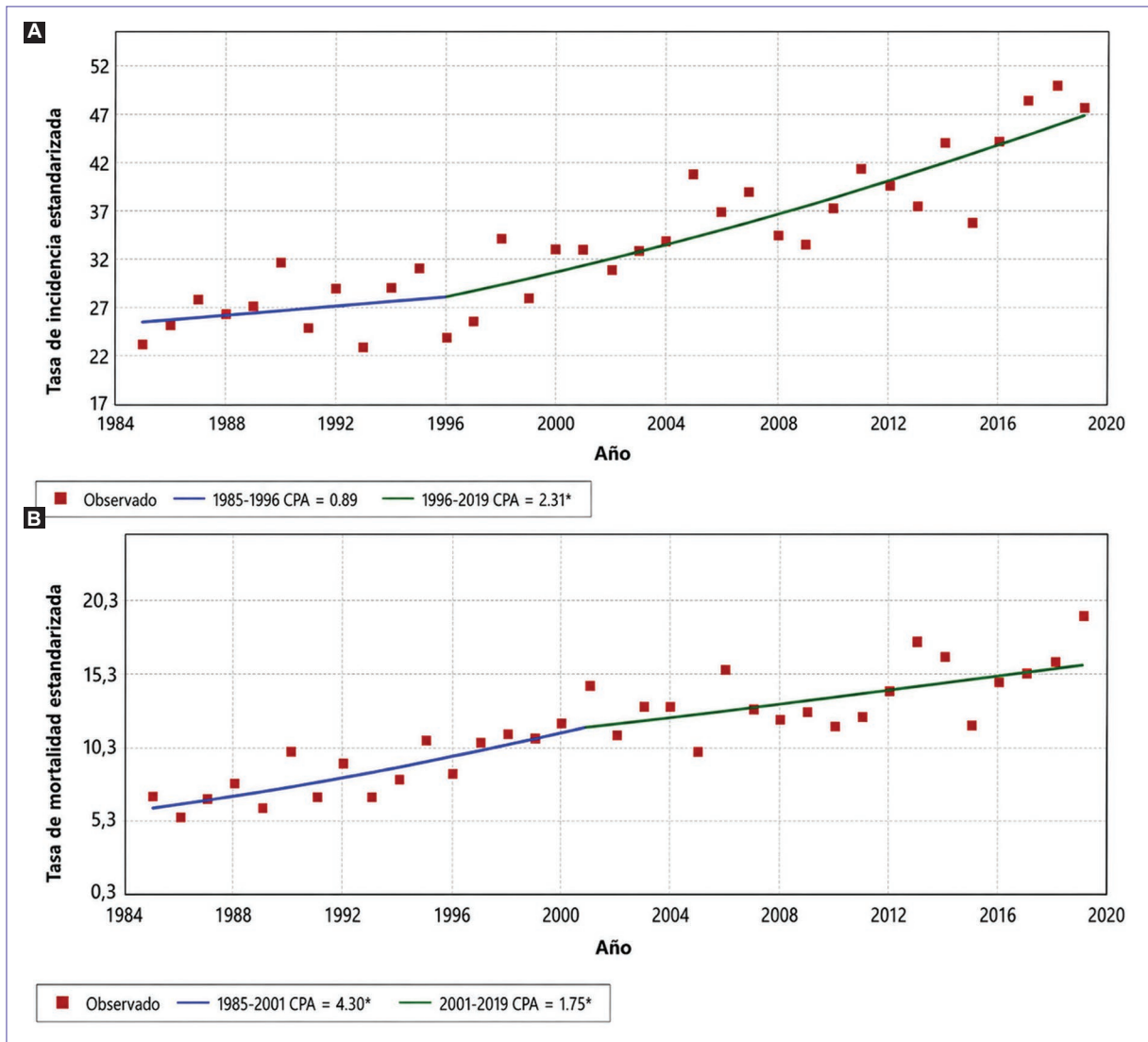


Figura 1. Tendencias del cáncer de mama en Quito, 1985-2019. **A:** tasa de incidencia. **B:** tasa de mortalidad. *Cambio porcentual anual estadísticamente significativo diferente de cero al nivel de 0.05. CPA: cambio porcentaje anual.

estandarizada de 13.2 muertes por 100,000 mujeres. Entre los países con mayores niveles de mortalidad por cáncer de mama en esta región se encuentran Brasil con 22,189 muertes, México con 8,192 muertes, Argentina con 6,436 muertes y Colombia con 4,752 muertes. Las tasas estandarizadas de mortalidad fueron de 13.9 en Brasil, 10.3 en México, 17.6 en Argentina y 13.3 en Colombia muertes por cada 100,000 mujeres³.

Para el año 2045, se proyecta un incremento sustancial con 331,243 casos nuevos y 99,258 muertes, siendo el aumento en América Latina y el Caribe casi el doble del observado en EE.UU. y Canadá¹⁹.

En este contexto, los hallazgos del presente estudio muestran una tendencia creciente tanto en la incidencia como en la mortalidad por el cáncer de mama en

la ciudad de Quito desde 1985 hasta 2019. En el caso de Ecuador, se estima que para el año 2022 hubo un total de 3,903 casos incidentes de cáncer de mama, correspondiente a una tasa estandarizada de 39.5 casos por 100,000 mujeres. En cuanto a la mortalidad en 2022 hubo 1,154 muertes, correspondientes a 11.2 muertes por 100,000 mujeres. Las cifras presentadas por GLOBOCAN reflejan una carga creciente en la enfermedad que es consistente con el aumento sostenido observado en la ciudad de Quito. Asimismo, se estima que para el 2045 en Ecuador habrá 6,678 casos y 2,190 muertes por cáncer de mama, esto sugiere que las tendencias identificadas en este estudio podrían mantenerse o intensificarse en las siguientes décadas¹⁹.

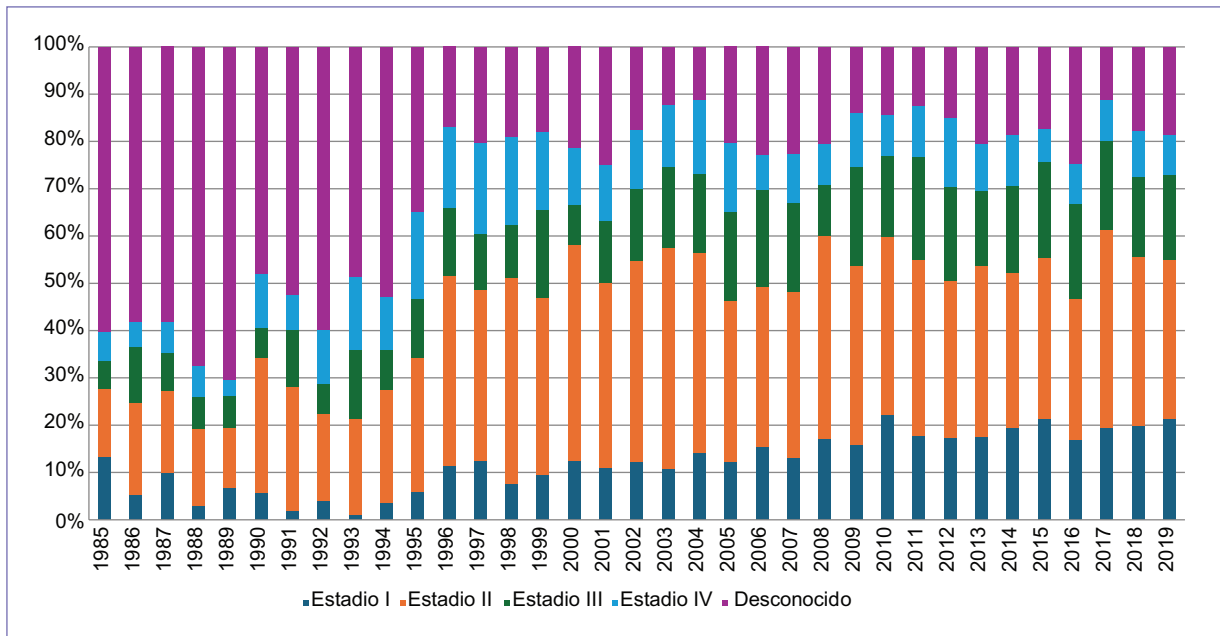


Figura 2. Tendencias del estadio al momento del diagnóstico del cáncer de mama en Quito, 1985-2019.

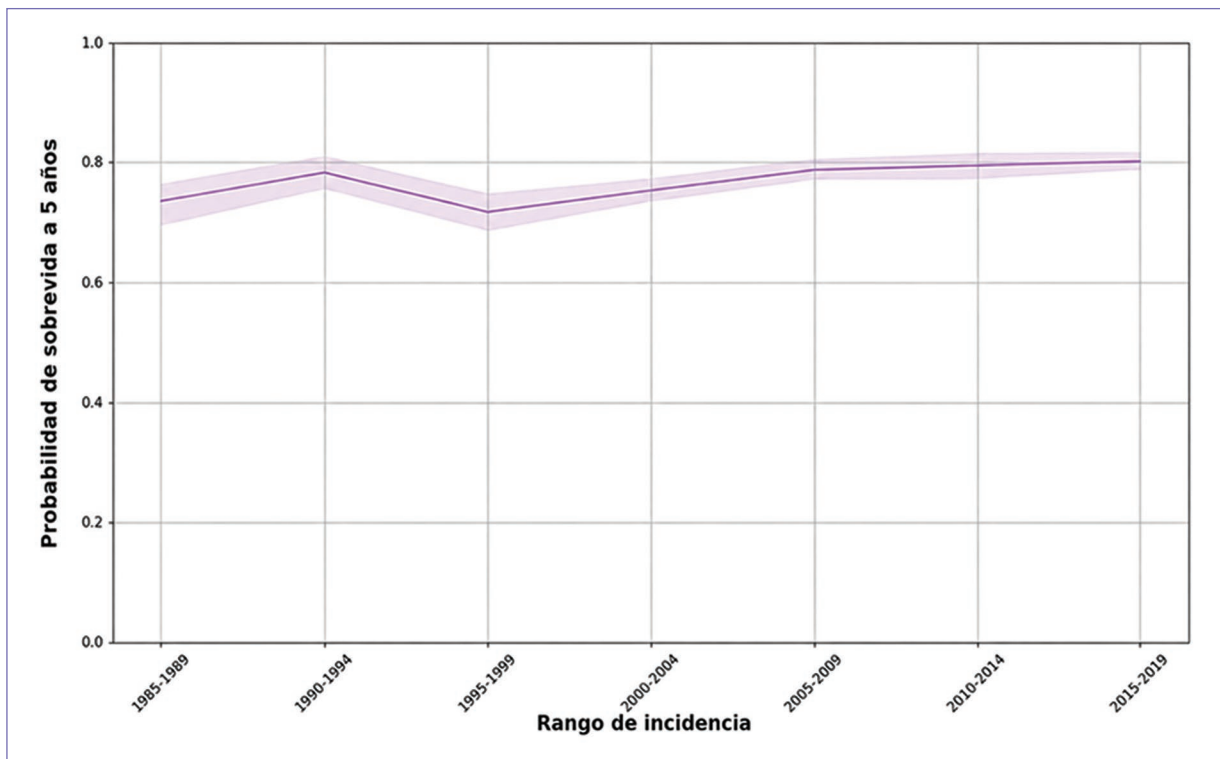


Figura 3. Supervivencia global a 5 años por cáncer de mama en Quito, 1985-2019.

En cuanto a los estadios TNM al momento del diagnóstico, los más frecuentes fueron los estadios I, II y III en la mayoría de los años analizados, lo que indica

que una proporción importante de los casos fue identificada en fases relativamente tempranas de la enfermedad. Una excepción se observa en el periodo

1985-1995, durante el cual los estadios desconocidos presentaron la mayor frecuencia, lo que podría sugerir una mayor proporción de casos sin una clasificación definida en esos años.

Este patrón es comparable con lo reportado en análisis internacionales realizados en países de América del Sur. En Colombia se ha descrito que el estadio II y III representan el mayor porcentaje de los casos al momento del diagnóstico, con un 25.9 y 21.9% respectivamente en función del total²⁰. De manera similar, en Chile, se ha informado que los estadios I y II concentraron la mayor proporción de diagnósticos durante el periodo 2000-2009, observándose un incremento desde el 43.1% en los primeros años hasta el 63.8% en los años posteriores, mientras que el estadio III alcanza un máximo del 30.9%²¹. Este comportamiento también es comparable con lo observado en EE.UU., donde el análisis de datos correspondientes al periodo 2004-2015 mostró que los estadios más frecuentes al momento del diagnóstico fueron el estadio I con un 41% y el estadio II con un 28%²².

De acuerdo con Lozano-Ascencio²³, una alta incidencia acompañada de baja mortalidad indica detección temprana y tratamiento eficaz, como ocurre en América del Norte, Australia y Europa, donde la razón M/I (< 0.36) es inferior al promedio mundial. En Quito, el valor observado (0.349) sugiere progresos en el manejo, aunque aún insuficientes, reflejando limitaciones en el acceso oportuno al diagnóstico y tratamiento. Este patrón es coherente con lo descrito en otros países de la región²⁴.

En cuanto a la supervivencia, los resultados muestran un aumento sostenido a 5 años por cáncer de mama desde 1995 hasta 2019, con valores que se incrementan, aproximadamente del 70-75% en los periodos más antiguos y del 80% en los años más recientes. Esta tendencia es consistente con la información reportada en la literatura internacional, donde se describe un incremento progresivo de la supervivencia entre los periodos 2000 y 2014 en pacientes diagnosticadas con este tipo de cáncer.

En América Central y Sur, la supervivencia a 5 años se ha situado en un rango del 70 a 80%, lo cual concuerda con el intervalo de supervivencia observado en nuestro análisis para el periodo 1985-2019. Algunos países de la región, como Argentina, Perú y Puerto Rico, han reportado valores intermedios de supervivencia, entre el 80 y 84%, mientras que en otros, como Cuba, la supervivencia se ha mantenido en rangos más bajos, entre el 70 y 79%²⁵. A pesar de estas diferencias entre países, los resultados disponibles muestran que la supervivencia por cáncer de mama ha aumentado de

manera general en la región, lo que podría mostrar una mejora progresiva en el pronóstico.

Con todo esto, un grupo que merece especial atención es el de mujeres menores de 40 años, en el cual el cáncer de mama representa hasta el 11% de los casos en América Latina y el Caribe, con tasas más altas en Venezuela, Bolivia, Perú y México²⁶. En Ecuador, este grupo concentra aproximadamente el 15% de los casos.

Este estudio presenta algunas limitaciones. En primer lugar, su naturaleza descriptiva impide establecer relaciones causales entre las variables analizadas. En segundo lugar, los datos provienen de un registro poblacional que cubre principalmente áreas urbanas del cantón Quito, en la provincia de Pichincha, por lo que los resultados reflejan la realidad epidemiológica de esta población específica. En consecuencia, los hallazgos podrían diferir de los observados en otras regiones del país, particularmente en zonas rurales o con distintos niveles de acceso a los servicios de salud. Por ello, la extrapolación de estos resultados a nivel nacional debe realizarse con cautela, considerando las diferencias regionales existentes en Ecuador.

Conclusiones

La carga de enfermedad por cáncer de mama continuará en aumento, lo que plantea una creciente preocupación sobre la capacidad de respuesta del sistema de salud frente a este problema. Aunque la razón de mortalidad por caso en Quito se mantiene dentro del promedio mundial, el incremento absoluto de casos y defunciones subraya la necesidad urgente de fortalecer las estrategias de prevención y control. Este fenómeno resalta la importancia de un enfoque integral para abordar tanto los determinantes del cáncer como sus consecuencias para las pacientes, con énfasis en la mejora de la equidad en la atención.

Es fundamental mejorar las acciones de promoción de la salud y detección temprana, pasando de un modelo de tamizaje oportunista a un programa organizado y sostenido, que garantice el acceso equitativo a un diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz. Esto implica una reestructuración de los programas existentes, promoviendo políticas que incluyan tanto a las zonas urbanas como rurales, para que todas las mujeres, independientemente de su ubicación, puedan acceder a servicios de salud de calidad.

Las deficiencias actuales en la atención oncológica deben abordarse con prioridad para reducir la mortalidad y mejorar la supervivencia de las mujeres afectadas.

Este desafío requiere no solo planes o normativas, sino medidas concretas que incluyan el fortalecimiento de la infraestructura médica, especialmente en áreas con escaso acceso, y la disponibilidad de talento humano especializado. Es crucial invertir en la capacitación de profesionales en oncología y fomentar su distribución equitativa en todo el país, para reducir la brecha en el acceso a la atención de calidad.

Además, es imperativo desarrollar un sistema de seguimiento nacional que permita evaluar la efectividad de las políticas de prevención y tratamiento, así como monitorear la evolución de los casos a lo largo del tiempo para mejorar la respuesta del sistema de salud. Solo mediante una planificación estratégica y la implementación de políticas públicas bien estructuradas y evaluación continua se podrá hacer frente de manera efectiva al creciente desafío que representa el cáncer de mama en Ecuador.

Agradecimientos

A quienes han contribuido a la gestión de información estadística en los centros oncológicos de la ciudad, así como al INEC y al Registro Civil, cuyo aporte ha fortalecido las bases de datos del Registro de Cáncer de Base Poblacional de Quito.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. De Vries E, Gallego A, Gil F. Trends in cancer mortality in the elderly and oldest old in South America. *Cancer Epidemiol.* 2025;95:102761.
2. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(3):229-63.
3. Ferlay J, Laversanne M, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Tomorrow. Version 1.1. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2024.
4. Guthmuller S, Carrieri V, Wübker A. Effects of organized screening programs on breast cancer screening, incidence, and mortality in Europe. *J Health Econ.* 2023;92:102803.
5. Puschel K, Paz S, Riosco A, Fowler M, Vescovic Z, Fuentes I, et al. Breast cancer screening in Latin America: the challenge to move from opportunistic to organized-systematic screening. *Med Res Arch [Internet].* 2023;11(11). <https://esmed.org/MRA/mra/article/view/4752/99193547463>
6. Registro Nacional de Tumores, SOLCA Quito. Epidemiología del cáncer en Quito 2015-2019. 17a ed. Quito: Grafamaranta; 2024.
7. Koch A, Diumenjo M, Laspada W, Soerjomataram I, Pineros M. Improving data validity at population-based cancer registry through Trace-back of death certificates: a concrete experience in Argentina. *J Registry Manag.* 2020;47(2):32-6.
8. International Agency for Research on Cancer. Cancer registration: principles and methods. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1991.
9. Segi M. Cancer mortality for selected sites in 24 countries (1950-1957). Sendai: Department of Public Health, Tohoku University School of Medicine; 1960.
10. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Censo de población y vivienda 1991. Quito: INEC; 1991.
11. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Censo de población y vivienda 2001. Quito: INEC; 2001.
12. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Censo de población y vivienda 2010. Quito: INEC; 2010.
13. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Censo de población y vivienda 2022. Quito: INEC; 2022.
14. Kim HJ, Fay MP, Feuer EJ, Midthune DN. Permutation tests for joinpoint regression with applications to cancer rates. *Stat Med.* 2000; 19(3):335-51.
15. National Cancer Institute. Statistical Methodology and Applications Branch, Surveillance Research Program. Joinpoint Regression Program, Ver 5.0.2. Bethesda, Maryland, EE.UU.: National Cancer Institute; 2023.
16. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP, et al. The Strengthening of Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *J Clin Epidemiol.* 2008;61(4):344-49.
17. Davidson-Pilon C. lifelines, survival analysis in Python [Internet]. Zenodo; 2024 [citado el 12 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://github.com/CamDavidsonPilon/lifelines>
18. Blasco EF, Alonso Pérez M. Incidencia y mortalidad en el cáncer de mama. Especial referencia a España [Internet]. HAL Open Science; 2024. Disponible en: <https://hal.science/hal-04577232v1/document>
19. Ferlay J, Laversanne M, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Tomorrow (version 1.1). Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer; 2024.
20. Benítez Fuentes JD, Morgan E, de Luna Aguilar A, Mafra A, Shah R, Giusti F, et al. Distribución global del estadio del cáncer de mama al momento del diagnóstico: una revisión sistemática y un metaanálisis. *JAMA Oncol.* 2024;10(1):71-8.
21. Prieto M. Epidemiología del cáncer de mama en Chile. *Rev Med Clin Condes.* 2011;22(4):428-35.
22. Sisti A, Huayllani MT, Boczar D, Restrepo DJ, Spaulding AC, Emmanuel G, et al. Breast cancer in women: a descriptive analysis of the national cancer database. *Acta Biomed.* 2020;91(2):332-41.
23. Lozano-Ascencio R, Gómez-Dantés H, Lewis S, Torres-Sánchez L, López-Carrillo L. Tendencias del cáncer de mama en América Latina y el Caribe. *Salud Publica Mex.* 2009;51(Suppl2):S147-S156.
24. Andrade-Mora DS, Celi-Simbaña SS. Barreras en el acceso a mamografía en Ecuador. *INSPIPILIP.* 2023;7(22).
25. Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Nikšić M, et al. CONCORD Working Group. Global surveillance of trends in cancer survival 2000-14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. *Lancet.* 2018;391(10125): 1023-75.
26. Villarreal-Garza C, López-Martínez EA, Muñoz-Lozano JF, Unger-Saldaña K. Locally advanced breast cancer in young women in Latin America. *Ecancermedicalscience.* 2019;13:894.

Asociación entre las interrupciones de radioterapia y la supervivencia libre de enfermedad en pacientes oncológicos del Perú

José F. Robles-Díaz

Departamento de Radioterapia, Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas del Centro, Concepción, Junín, Perú

Resumen

Antecedentes: La adherencia a la radioterapia es crucial para el control tumoral. Las interrupciones no clínicas en hospitales públicos pueden afectar la supervivencia libre de enfermedad (SLE). **Objetivo:** Evaluar el impacto de las interrupciones no clínicas de la radioterapia y su relación con la SLE en pacientes oncológicos tratados en un centro de referencia del Perú. **Método:** Estudio observacional y retrospectivo en 860 pacientes con cáncer de mama, cuello uterino y cabeza y cuello tratados entre 2020 y 2024. Se analizaron la exposición a feriados, las interrupciones ≥ 2 y ≥ 5 días, y la SLE mediante curvas de Kaplan-Meier, regresión de Cox y regresión logística multivariante. **Resultados:** El 18.9, 18.4 y 18.7% estuvieron expuestos a fallas técnicas, inasistencia del paciente y feriados, respectivamente. La SLE global fue menor en los grupos con interrupciones ≥ 5 días. En cáncer de cuello uterino, la mediana de SLE disminuyó de 43.1 a 26.8 meses con interrupciones ≥ 5 días ($p < 0.001$), y en cabeza y cuello de 32.9 a 18.0 meses ($p < 0.001$). **Conclusión:** Las interrupciones no clínicas ≥ 5 días reducen la SLE, afectando significativamente al cáncer de cuello uterino y de cabeza y cuello.

Palabras clave: Radioterapia. Sobrevida. Interrupción. Sistemas de salud pública.

Association between radiotherapy interruptions and disease-free survival in cancer patients in Peru

Abstract

Background: Adherence to radiotherapy is crucial for tumor control. Non-clinical interruptions in public hospitals can affect disease-free survival (DFS). **Objectives:** To evaluate the impact of non-clinical radiotherapy interruptions and their relationship with DFS in cancer patients treated at a referral center in Peru. **Methods:** A retrospective observational study was conducted on 860 patients with breast, cervical, and head and neck cancer treated between 2020 and 2024. Exposure to holidays, interruptions of ≥ 2 and ≥ 5 days, and DFS were analyzed using Kaplan-Meier curves, Cox regression, and multivariate logistic regression. **Results:** Eighteen point nine percent, 18.4, and 18.7% of patients were exposed to technical failures, patient non-attendance, and holidays, respectively. Overall DFS was lower in the groups with interruptions ≥ 5 days. In cervical cancer, the median DFS decreased from 43.1 to 26.8 months with interruptions ≥ 5 days ($p < 0.001$), and in head and neck cancer, from 32.9 to 18.0 months ($p < 0.001$). **Conclusions:** Non-clinical interruptions ≥ 5 days reduce DFS, significantly affecting cervical and head and neck cancer.

Keywords: Radiotherapy. Survival. Interruption. Public health systems.

Correspondencia:

José F. Robles-Díaz

E-mail: bayern014@hotmail.com

Fecha de recepción: 18-01-2026

Fecha de aceptación: 27-04-2026

DOI: 10.24875/j.gamo.26000004

Disponible en internet: 23-07-2026

Gac Mex Oncol. 2026;25(3):121-127

www.gamo-smeo.com

2565-005X/© 2026 Sociedad Mexicana de Oncología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La adherencia a la radioterapia constituye un componente esencial para el control tumoral y la supervivencia de los pacientes oncológicos. La prolongación no planificada del tiempo total de tratamiento, incluso por pocos días, puede reducir la probabilidad de control local y afectar la supervivencia libre de enfermedad (SLE) en diversos tipos de cáncer tratados con intención curativa, como de mama, de cuello uterino y tumores de cabeza y cuello¹⁻³. Los informes sugieren que la principal causa de interrupción de la radioterapia son los días festivos nacionales (39-46%), superando con creces el mantenimiento de los equipos, la adherencia del paciente al tratamiento o los eventos adversos relacionados con este^{2,4}.

Diversos estudios han documentado que las interrupciones de más de cinco días durante la radioterapia pueden disminuir la tasa de control local entre un 1 y un 2% por cada día adicional de retraso, particularmente en neoplasias de rápido recambio celular^{2,5}. Las causas de esas interrupciones no clínicas pueden ser por fallas técnicas, por inasistencias del paciente y feriados⁴. En el contexto peruano, la progresiva ampliación del calendario de feriados nacionales entre 2020 y 2024 ha coincidido con un incremento de días no laborables hospitalarios⁶, lo que podría impactar negativamente en la adherencia terapéutica. Sin embargo, no existen estudios locales que evalúen este efecto sobre los desenlaces clínicos.

El presente estudio tiene como objetivo evaluar el impacto de las interrupciones no clínicas de la radioterapia y su asociación con la SLE en pacientes oncológicos tratados en la macrorregión centro del Perú entre 2020 y 2024.

Método

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, con muestreo no probabilístico por conveniencia para alcanzar la máxima representación de la población de 1,092 pacientes con cáncer de mama, cuello uterino y cabeza y cuello. Se incluyeron todos los pacientes oncológicos que recibieron teleterapia con aceleradores lineales Elekta Synergy® Full y Elekta Synergy® Platform (Elekta AB, Estocolmo, Suecia) entre los años 2020 y 2024. Se consideró como criterios de inclusión: cáncer de mama, cáncer de cuello uterino y cáncer de cabeza y cuello, registro completo de variables clínicas, seguimiento mínimo de 12 meses por el hospital o

hasta el evento de recaída clínica luego de la teleterapia. Se excluyeron los casos que no acudieron a sus sesiones de teleterapia por toxicidad terapéutica o COVID para que no se convirtieran en factores de confusión para el estudio, y las interrupciones mayores a 4 semanas.

La variable dependiente fue la SLE, medida en meses desde el inicio de la teleterapia hasta la recaída de la enfermedad. Las variables independientes incluyeron: exposición a falla técnica (sí/no), inasistencias del paciente (sí/no), exposición a feriados nacionales (sí/no), número de días consecutivos de feriado (0, 1 o 2), interrupciones ≥ 2 días y ≥ 5 días (dicotómicas), días perdidos totales sin irradiación (cuantitativa continua), tipo de cáncer (mama, cuello uterino o cabeza y cuello), factores sociodemográficos (edad [≤ 49 , 50-64, ≥ 65 años], sexo [femenino, masculino], procedencia [≤ 49 km, 50-200 km, ≥ 201 km]) y año de tratamiento (2020-2024). La categoría de inasistencia del paciente no está relacionada con los feriados.

Se registraron la fecha de diagnóstico oncológico y/o la fecha del último tratamiento oncológico previo, así como la fecha de inicio de la radioterapia, con el fin de caracterizar el flujo asistencial del paciente. Este intervalo no fue incluido en el análisis inferencial del estudio. El servicio de radioterapia operó en días laborales de lunes a viernes, excluyendo feriados nacionales. No se realizó compensación sistemática de las sesiones perdidas mediante esquema de fraccionamiento adicional, doble sesión o tratamiento en fines de semana, salvo en situaciones seleccionadas según criterio clínico.

Para el análisis estadístico se empleó el programa SPSS versión 26.0 (IBM Corp., EE.UU.). Se utilizó la prueba de chi cuadrado de Pearson para evaluar la relación entre la exposición y las interrupciones del tratamiento. La asociación entre los días perdidos y la SLE se analizó mediante regresión de Cox, expresando los resultados como razón de riesgos (HR) con intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Las diferencias en SLE según tipo de cáncer e interrupciones (≥ 2 o ≥ 5 días) se evaluaron con curvas de Kaplan-Meier y prueba de Log-rank. Finalmente, los factores asociados a interrupciones ≥ 5 días se exploraron mediante regresión logística binaria, reportando razones de momios (OR) e IC 95%. Se consideró significancia estadística un valor de $p < 0.05$.

El estudio fue aprobado por el comité de ética de la institución, con dispensa de consentimiento informado por tratarse de un análisis retrospectivo de registros. El estudio

siguió las directrices STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology*) para estudios observacionales.

Resultados

Se analizaron 860 pacientes tratados con teleterapia entre 2020 y 2024. La mayoría fueron mujeres (83.3%), con edad prevalente menor o igual a 49 años (44.3%). Los tipos de cáncer más frecuentes fueron cuello uterino (40.7%), mama (34.8%) y cabeza y cuello (24.5%). Los casos estuvieron expuestos durante el tratamiento a fallas técnicas, inasistencia del paciente y feriados en el 18.9, 18.4 y 18.7%, respectivamente. Existieron interrupciones de al menos 2 días consecutivos en el 50.6% (Tabla 1).

Entre las causas de interrupción no clínicas, la exposición a falla técnica y feriados se asoció significativamente con mayor frecuencia de interrupciones del tratamiento. Entre los pacientes expuestos a feriados, el 86.9% presentó interrupciones ≥ 2 días y el 49.7% interrupciones ≥ 5 días, en comparación con el 42.2 y 14.3%, respectivamente, en los no expuestos ($p < 0.001$ en ambos casos) (Tabla 2). Los pacientes expuestos a feriados tuvieron una menor SLE (Fig. 1A).

En el modelo de Cox, los días perdidos totales mostraron asociación directa y significativa con el riesgo de recaída (HR total: 1.17; IC 95%: 1.14-1.21; $p < 0.001$).

El efecto fue más marcado en cáncer de cuello uterino (HR: 1.21; IC 95%: 1.16-1.26; $p < 0.001$) y cabeza y cuello (HR: 1.17; IC 95%: 1.12-1.22; $p < 0.001$), mientras que en cáncer de mama no alcanzó significancia ($p = 0.139$) (Tabla 3).

La SLE global fue menor en los grupos con interrupciones prolongadas. En cáncer de cuello uterino, la mediana de SLE disminuyó de 43.1 a 26.8 meses con interrupciones ≥ 5 días ($p < 0.001$), y en cabeza y cuello de 32.9 a 18.0 meses ($p < 0.001$). En cáncer de mama, las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0.063$) (Tabla 4). Las curvas de Kaplan-Meier confirmaron una reducción progresiva de la SLE en pacientes con interrupciones ≥ 5 días (Figs. 1 B y C).

En la regresión logística multivariante, la exposición a fallas técnicas, inasistencia del paciente y feriados nacionales se asoció con un riesgo significativamente mayor de interrupciones ≥ 5 días con OR de 2.80, 1.11 y 5.59, respectivamente. También se observó mayor probabilidad de interrupciones prolongadas en pacientes procedentes de zonas distantes (50-200 km, OR: 1.96; IC 95%: 1.28-2.99; ≥ 201 km, OR: 2.90; IC 95%: 1.82-4.64) (Tabla 5). El año de tratamiento

Tabla 1. Características generales de la población

Variable	n	%
Sexo		
Femenino	716	83.3
Masculino	144	16.7
Edad		
≤ 49 años	381	44.3
50-64 años	303	35.2
≥ 65 años	176	20.5
Tipo de cáncer		
Mama	299	34.8
Cuello uterino	350	40.7
Cabeza y cuello	211	24.5
Procedencia		
≤ 50 km	370	43.0
50-200 km	318	37.0
≥ 201 km	172	20.0
Año		
2020	120	14.0
2021	149	17.3
2022	172	20.0
2023	169	19.7
2024	250	29.1
Exposición a falla técnica		
No	698	81.1
Sí	162	18.9
Exposición a inasistencias del paciente		
No	702	81.6
Sí	158	18.4
Exposición a feriado		
No	699	81.3
Sí	161	18.7
Días consecutivos de feriado		
0	698	81.2
1	128	14.9
2	34	4.0
Interrupción de 2 días		
No	425	49.4
Sí	435	50.6
Interrupción de 5 días		
No	680	79.1
Sí	180	20.9

(2020-2024) no mostró asociación significativa con la probabilidad de interrupciones ≥ 5 días en el modelo multivariante (OR: 1.11; IC 95%: 0.97-1.27; $p = 0.142$) (Tabla 5).

Discusión

Las interrupciones del tratamiento de radioterapia pueden clasificarse en causas clínicas y no clínicas, siendo estas últimas particularmente relevantes desde

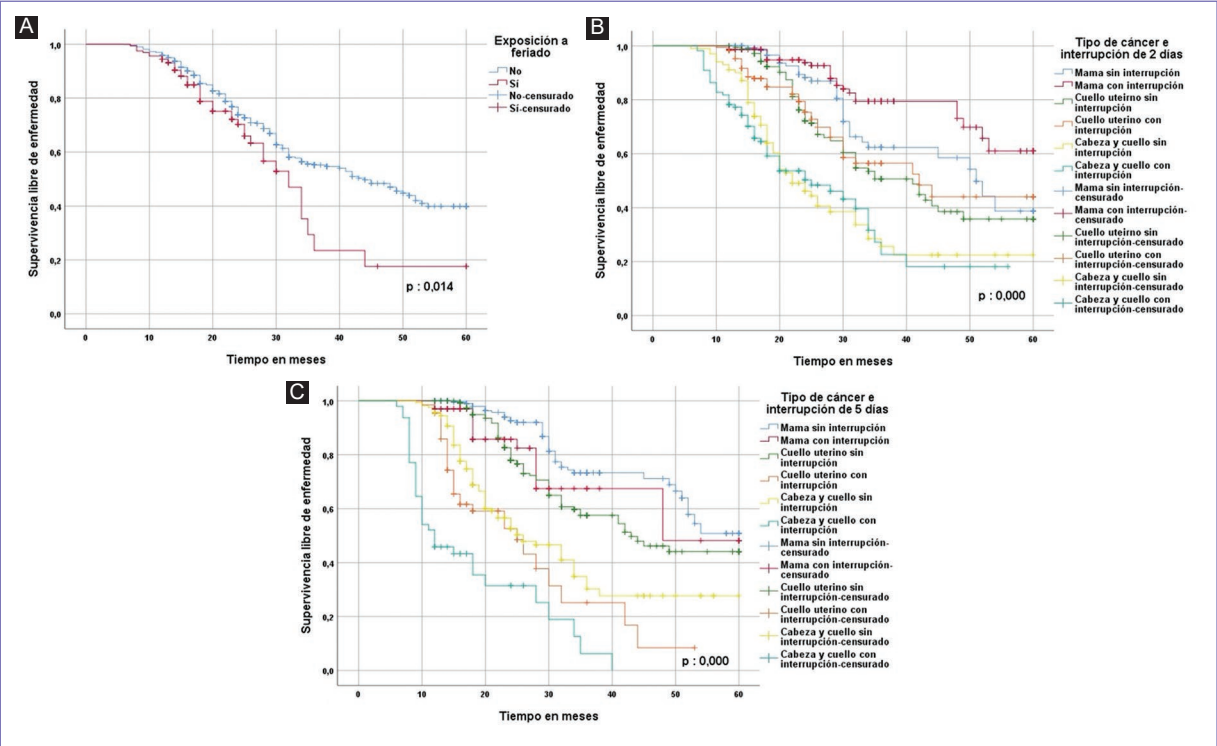


Figura 1. Supervivencia libre de enfermedad. Los modelos se han realizado a través de las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y prueba de Log Rank, considerando un valor de p significativo si menor a 0.05. **A:** supervivencia libre de enfermedad según la exposición a feriado. **B:** supervivencia libre de enfermedad según la combinación de tipo de cáncer e interrupción mínima de 2 días. **C:** supervivencia libre de enfermedad según la combinación de tipo de cáncer e interrupción mínima de 5 días.

Tabla 2. Interrupciones de irradiación según exposición a feriado nacionales

Variables	Interrupción de 2 días				p*	Interrupción de 5 días				p*
	No		Sí			No		Sí		
	n	%	n	%		n	%	n	%	
Exposición a falla técnica										
No										
Sí	410	58.7	288	41.3	0.000	578	82.8	120	17.2	0.030
	15	9.3	147	90.7		102	62.9	60	37.1	
Exposición a inasistencia del paciente										
No	415	59.1	287	40.9	0.000	562	80.1	140	19.9	0.060
Sí	10	6.3	148	93.7		118	74.7	40	25.3	
Exposición a feriado										
No	404	57.8	295	42.2	0.000	599	85.69	100	14.31	0.000
Sí	21	13.1	140	86.9		81	50.31	80	49.69	

*Se ha realizado la prueba de Chi cuadrado. El grado de significación (p) se considera estadísticamente significativo si es menor de 0.05.

el punto de vista de calidad asistencial. Dentro de las interrupciones no clínicas, se reconocen tres grandes grupos: las asociadas a fallas técnicas del equipamiento o de la infraestructura, que obligan a suspensiones temporales; aquellas relacionadas con la inasistencia del paciente, frecuentemente vinculadas a barreras geográficas, socioeconómicas o logísticas; y las interrupciones derivadas de la organización

Tabla 3. Días interrumpidos total sin irradiación y la supervivencia libre de enfermedad según el tipo de cáncer

Variables	HR (IC)	p*
Mama	1.07 (0.98-1.18)	0.139
Cuello uterino	1.21 (1.16-1.26)	0.000
Cabeza y cuello	1.17 (1.12-1.22)	0.000
Total	1.17 (1.14-1.21)	0.000

*p se considera estadísticamente significativo si es menor a 0.05.
 HR: razón de riesgos; IC: intervalo de confianza al 95% en el modelo de Cox.

institucional del servicio, como los feriados nacionales, que pueden generar pausas programadas^{2,4,7}. Estas tres causas, aunque de naturaleza distinta, convergen en un mismo efecto clínico: la prolongación no planificada del tiempo total del tratamiento, un factor consistentemente asociado con menor control tumoral y peores desenlaces oncológicos en neoplasias radiosensibles.

El presente estudio evidenció que las causas no clínicas de interrupción de radioterapia como fallas técnicas, inasistencia del paciente y feriados se asociaron con una reducción de la SLE, especialmente en cáncer de cuello uterino y tumores de cabeza y cuello (Tabla 4 y Fig. 1). En contraste, en cáncer de mama no se observaron diferencias estadísticamente significativas, lo cual podría explicarse por la naturaleza predominantemente adyuvante de la radioterapia en esta localización, donde la mayoría de los pacientes no presentan enfermedad macroscópica residual al momento de la irradiación. En cambio, los tumores de cuello uterino y de cabeza y cuello suelen irradiarse con carga tumoral visible o microscópica persistente, por lo que son más sensibles a los efectos biológicos adversos de las interrupciones sobre la repoblación celular y la pérdida de dosis biológicamente efectiva. Estos resultados son coherentes con la evidencia previa que demuestra el efecto negativo de la prolongación del tiempo total de tratamiento sobre el control tumoral y la supervivencia⁸⁻¹⁰. Peterit et al. describieron que cada día adicional de retraso en el tratamiento del cáncer de cuello uterino puede reducir la probabilidad de control local entre un 0.5 y un 1%⁸, mientras que Bese et al. confirmaron que interrupciones no planificadas mayores de cinco días incrementan significativamente el riesgo de recurrencia⁷.

No obstante, los feriados nacionales no son la única causa de pausas terapéuticas prolongadas, ya que

pacientes no expuestos a feriados también han interrumpido ≥ 2 días o han interrumpido ≥ 5 días (Tabla 1). En los servicios públicos de radioterapia, las interrupciones también pueden deberse a mantenimientos preventivos o correctivos de los aceleradores lineales, limitaciones de personal o de infraestructura, representando en el presente estudio como fallas técnicas. Asimismo, factores logísticos y sociales (como la distancia geográfica, el costo del alojamiento o la falta de acompañamiento familiar) influyen en la adherencia terapéutica¹¹. En este estudio, los pacientes procedentes de zonas más alejadas mostraron una mayor probabilidad de interrupciones ≥ 5 días, lo que coincide con lo reportado por Chen et al., quienes identificaron el incumplimiento de la radioterapia adyuvante en edad avanzada, y mayor distancia al centro de tratamiento¹².

Cada día adicional sin irradiación incrementó el riesgo de recaída en un 17%, lo que refuerza la importancia de mantener la continuidad terapéutica¹. Erridge et al. observaron un efecto similar en cáncer de cuello uterino, donde tratamientos que se extendían más allá de 56 días se asociaron con menor supervivencia global y mayor toxicidad⁹. En tumores de cabeza y cuello también se ha documentado que prolongaciones mayores de una semana reducen el control locoregional y la supervivencia global^{2,10,13}.

Desde una perspectiva institucional, es prioritario desarrollar políticas que reconozcan los servicios de radioterapia como unidades asistenciales esenciales que no deberían interrumpir su atención durante feriados nacionales. Su funcionamiento continuo es comparable al de unidades críticas como emergencia o cuidados intensivos, dada la repercusión clínica de las pausas prolongadas. Además, deben implementarse mecanismos de programación anticipada de mantenimientos técnicos, planes de contingencia y compensación de sesiones mediante turnos extendidos o fines de semana.

Paralelamente, el fortalecimiento de la educación del paciente y del personal sobre la relevancia del cumplimiento terapéutico puede reducir las pérdidas innecesarias de sesiones. Así mismo, la incorporación de esquemas hipofraccionados representa una medida costo-efectiva para acortar la duración global del tratamiento y disminuir el riesgo de interrupciones. Evidencias recientes respaldan el uso de cinco fracciones en cáncer de mama¹⁴ y cinco fracciones en cáncer de recto¹⁵, y próximamente 15 fracciones en cáncer de cuello uterino¹⁶, sin comprometer el control tumoral ni aumentar la probabilidad de complicaciones. La implementación gradual de estos esquemas en centros

Tabla 4. Supervivencia libre de enfermedad según tipo de cáncer y tipo de interrupción

Variable	Interrupción de 2 días		p	Interrupción de 5 días		p
	No	Sí		No	Sí	
	Estimación (IC)	Estimación (IC)		Estimación (IC)	Estimación (IC)	
Mama	45.47 (41.70-49.24)	51.9 (48.17-54.21)	0.051	49.40 (46.79-52.00)	45.57 (39.60-51.53)	0.063
Cuello uterino	40.27 (37.04-43.50)	41.48 (37.30-45.65)	0.921	43.11 (40.37-45.86)	26.76 (22.27-31.24)	0.000
Cabeza y cuello	29.97 (25.70-34.24)	27.95 (23.77-32.14)	0.680	32.85 (29.12-36.57)	17.99 (14.43-21.56)	0.000
Total	39.27 (37.06-41.49)	42.62 (38.97-42.26)	0.183	42.86 (41.09-44.64)	31.29 (27.55-35.04)	0.000

Los modelos se han realizado a través de la supervivencia de la prueba de Log Rank, considerando un valor de p significativo si menor a 0.05.
IC: intervalo de confianza del 95%.

Tabla 5. Factores que intervienen en la interrupción mínima de 5 días

Factor	OR	p
Exposición a falla técnica	2.80 (1.15-3.40)	0.000
Exposición a inasistencia de paciente	1.11 (1.05-1.77)	0.030
Exposición a feriado	5.59 (3.79-8.26)	0.000
Edad 50 a 64 años	1.16 (0.71-1.88)	0.551
Edad ≥ 65 años	1.01 (0.62-1.67)	0.958
Sexo	1.43 (0.74-2.79)	0.287
Procedencia 50 a 200 km	1.96 (1.28-2.99)	0.002
Procedencia ≥ 201 km	2.90 (1.82-4.64)	0.000
Tipo de cáncer	0.91 (0.50-1.64)	0.748
Año	1.11 (0.97-1.27)	0.142

Los modelos se han realizado mediante el modelo de regresión logística multivariante, considerando un valor de p significativo si menor a 0.05.
IC: intervalo de confianza al 95%; OR: razón de momios.

públicos puede optimizar la capacidad instalada, reducir el impacto de los feriados y mejorar la adherencia de los pacientes.

En conjunto, los resultados de este estudio aportan evidencia sobre la influencia de las interrupciones prolongadas de radioterapia en la SLE, pero también ponen de manifiesto un problema estructural más amplio relacionado con la sostenibilidad operativa de los servicios públicos. Futuros estudios deberían evaluar prospectivamente la contribución de los distintos factores (mantenimientos, accesibilidad, limitaciones técnicas y socioeconómicas) con el fin de diseñar estrategias sostenibles que aseguren la continuidad y eficacia del tratamiento oncológico.

Aunque se incluyó a toda la población de pacientes en radioterapia que cumplían los criterios de inclusión entre 2020 y 2024, lo que reduce el sesgo de selección, el estudio mantiene las limitaciones propias de su diseño retrospectivo y observacional. La información se basó en registros institucionales, sin embargo se diferenció de manera precisa otras causas de interrupción, como fallas técnicas o inasistencia del paciente por causas extramédicas. No se consideraron variables clínicas individuales que pudieran influir en la adherencia o en la supervivencia. Aunque se trata de un estudio de un solo centro, los hallazgos son extrapolables a otros sistemas públicos de radioterapia en América Latina que enfrenta limitaciones operativas similares, calendarios de feriados extensos y alta dependencia de infraestructura centralizada.

Las interrupciones del tratamiento radioterápico no clínicas influyen en la supervivencia. Las interrupciones ≥ 5 días se asociaron con un aumento significativo del riesgo de recaída, especialmente en cáncer de cuello uterino y de cabeza y cuello. La mayor distancia al centro se relacionó con más pausas terapéuticas. Estos resultados sugieren que, además de las interrupciones clínicas, existen causas no clínicas (fallas técnicas, inasistencias del paciente y feriados) que contribuyen a las interrupciones prolongadas, lo que refuerza la necesidad de estrategias preventivas y de compensación para preservar la continuidad del tratamiento.

Agradecimientos

El autor agradece al Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas del Centro.

Financiamiento

Se recibió financiamiento para procesamiento de datos por parte del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas del Centro.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El autor ha obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

- Hao F, Xiao N, Wang M, Sang H, Luo J, Song J. Clinical prognostic factors for overall survival in patients undergoing radical radiotherapy for cervical cancer. *Int J Womens Health*. 2025;17:3347-59.
- Xu C, Yang KB, Feng RJ, Chen L, Du XJ, Mao YP, et al. Radiotherapy interruption due to holidays adversely affects the survival of patients with nasopharyngeal carcinoma: a joint analysis based on large-scale retrospective data and clinical trials. *Radiat Oncol*. 2022;17(1):36.
- Wan B, Huan FK, Ge YD, Zhao RA, Zheng YT, Liang M, et al. Influence of site, surgery, and BMI binary classification on positioning errors in radiotherapy for breast cancer patients: a retrospective study. *Cancer Rep (Hoboken)*. 2025;8(9):e70343.
- James ND, Williams MV, Summers ET, Jones K, Cottier B; Royal College of Radiologists Clinical Audit Subcommittee. The management of interruptions to radiotherapy in head and neck cancer: an audit of the effectiveness of national guidelines. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2008;20(8):599-605.
- Lindgaard JC, Kirisits C, Schmid MP, Wulff CN, Steen SG, Kristoffersen KB, et al. Impact of patient selection on real-world outcomes by using the EMBRACE-II treatment protocol in locally advanced cervical cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2025;123(3):669-80.
- El Peruano. Feriados 2024 en Perú. Conoce aquí el calendario de días festivos para este año [Internet]. El peruano [citado 2 nov 2025]. Disponible en: <https://www.elperuano.pe/noticia/231090-feriados-2024-en-peru-conoce-aqui-el-calendario-de-dias-festivos-para-el-proximo-ano>
- Bese NS, Hendry J, Jeremic B. Effects of prolongation of overall treatment time due to unplanned interruptions during radiotherapy of different tumor sites and practical methods for compensation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2007;68(3):654-61.
- Peterreit DG, Sarkaria JN, Chappell R, Fowler JF, Hartmann TJ, Kinsella TJ, et al. The adverse effect of treatment prolongation in cervical carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1995;32(5):1301-7.
- Erridge SC, Kerr GR, Downing D, Duncan W, Price A. The effect of overall treatment time on the survival and toxicity of radical radiotherapy for cervical carcinoma. *Radiother Oncol*. 2002;63(1):59-66.
- Mazul AL, Stepan KO, Barrett TF, Thorstad WL, Massa S, Adkins DR, et al. Duration of radiation therapy is associated with worse survival in head and neck cancer. *Oral Oncol*. 2020;108:104819.
- Díaz JFR. Impact of outpatient radiotherapy on direct non-medical cost in patients in the Central Macro Region of Peru 2021. *Ecancermedicalscience*. 2023;17:1580.
- Chen B, Topf MC, Zitsch RP, Biedermann G, Tassone PT. Non-adherence to recommended adjuvant radiation after total laryngectomy. *Am J Otolaryngol*. 2024;45(6):104483.
- Hua YJ, Ou-Yang YF, Zou X, Xia L, Luo DH, Chen MY. The effect of prolonged duration of intensity modulated radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *Front Oncol*. 2021;11:648637.
- Matuschek C, Born K, Hörner-Rieber J, Deltas K, Duma NM, Dunst J, et al. DEGRO statement on the FAST-Forward trial: 10-year data of ultrahypofractionated radiation therapy for breast cancer. *Strahlenther Onkol*. 2026;202(1):1-4.
- Díaz JFR, Changra HO. Cost analysis of total neoadjuvant therapy with 5 × 5 Gy radiation therapy versus conventional chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer among Peruvians. *Ecancermedicalscience*. 2022;16:1406.
- Amjad R, Moldovan N, Raziee H, Leung E, D'Souza D, Mendez LC. Hypofractionated radiotherapy in gynaecologic malignancies: a peek into the upcoming evidence. *Cancers (Basel)*. 2024;16(2):362.-

Estado inflamatorio como predictor de recurrencia de enfermedad en cáncer de mama temprano

Juan J. Valdés-Andrade¹, Beatriz E. Martínez-Carrillo^{1*} , Rosa A. Jarillo-Luna² , Arturo García-Rillo² ,
Juan M. Medina-Castro³ , José A. Castillo-Cardiel⁴  y Cristian A. Rosales-Gómez² 

¹Facultad de Medicina, Laboratorio de Investigación en Nutrición, Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMéx), Toluca, Edo. de México; ²Escuela Superior de Medicina, Laboratorio de Morfología, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México; ³Departamento de Cirugía Oncológica, Grupo Oncológico de Toluca, Hospital Centro Médico Toluca, Metepec, Edo. de México; ⁴Jefatura de Enseñanza, Hospital MAC Irapuato, Gto. México

Resumen

Antecedentes: La determinación basal del estado inflamatorio al momento del diagnóstico en pacientes con cáncer de mama temprano (CaMT) puede ser útil como factor pronóstico. **Objetivo:** Identificar el estado inflamatorio de mujeres mexicanas con CaMT por medio del índice neutrófilos/linfocitos (INL), la proporción plaquetas/linfocitos (PPL) y el índice de masa corporal (IMC) como predictores de recurrencia de la enfermedad. **Método:** Estudio transversal, observacional y retrospectivo. Se recopilaron datos clínico-patológicos y basales bioquímicos de 857 pacientes con CaMT de enero de 2013 a diciembre del 2020 del Centro Oncológico Estatal. Las pacientes se estratificaron en dos grupos según el valor de corte óptimo para INL y PPL, determinado mediante curva ROC. **Resultados:** Las pacientes con INL alto mostraron un periodo libre de enfermedad más corto ($p = 0.010$). El sobrepeso/obesidad, la etapa clínica y el subtipo molecular triple negativo se asociaron con un peor PLE ($p = 0.043$, $p = 0.046$ y $p = 0.001$, respectivamente). La etapa clínica, el subtipo molecular triple negativo y un valor alto del INL fueron factores pronósticos independientes relacionados con la RE. **Conclusiones:** La determinación basal del INL resultó útil como herramienta pronóstica complementaria en pacientes mexicanas con CaMT.

Palabras clave: Cáncer de mama temprano. Índice neutrófilos linfocitos. Proporción plaquetas linfocitos. Índice de masa corporal. Recurrencia de la enfermedad.

Inflammatory status as a predictor of disease recurrence in early breast cancer

Abstract

Background: Baseline determination of inflammatory status at diagnosis in patients with early breast cancer (EBC) may be useful as a prognostic factor. **Objectives:** To identify the inflammatory status of Mexican women with EBC using the neutrophil-lymphocyte index (NLI), platelet-lymphocyte ratio (PLR), and body mass index as predictors of disease recurrence. **Methods:** A cross-sectional, observational, and retrospective study was conducted. Clinicopathological and baseline biochemical data were collected from 857 patients with EBC from January 2013 to December 2020 at the State Cancer Center. Patients were stratified into two groups according to the optimal cutoff value for NLI and PLR, determined using ROC curve analysis. **Results:** Patients with a high NLI showed a shorter disease-free period (DFP) ($p = 0.010$). Overweight/obesity, clinical stage, and triple-negative molecular subtype were associated with a worse DFP ($p = 0.043$, $p = 0.046$, and $p = 0.001$, respectively). Clinical stage, triple-negative molecular subtype, and a high NLI value were independent prognostic factors related to DR. **Conclusions:** Baseline NLI determination proved useful as a complementary prognostic tool in Mexican patients with EBC.

Keywords: Early breast cancer. Neutrophil lymphocyte index. Platelet lymphocyte rate. Body mass index. Disease recurrence.

*Correspondencia:

Beatriz E. Martínez-Carrillo

E-mail: martinez_elina9@hotmail.com

2565-005X/© 2026 Sociedad Mexicana de Oncología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 01-02-2026

Fecha de aceptación: 06-05-2026

DOI: 10.24875/j.gamo.26000011

Disponible en internet: 23-07-2026

Gac Mex Oncol. 2026;25(3):128-138

www.gamo-smeo.com

Introducción

El cáncer de mama (CaM) representa la neoplasia maligna con mayor incidencia y mortalidad mundial¹. El diagnóstico temprano presenta una tasa de curación del 80%, con una recurrencia de la enfermedad (RE) posterior al tratamiento inicial entre el 20 y 30%². El pronóstico inicial en términos de RE depende de factores como la estadificación tumoral inicial, subtipo molecular, grado histológico y respuesta al tratamiento sistémico^{3,4}; a esto se suman ensayos genético-moleculares que permiten la selección de terapias dirigidas o blancos moleculares⁵, con alto costo para las instituciones de salud⁶. Los factores pronósticos se utilizan en pacientes con cáncer de mama temprano (CaMT), para estimar el periodo libre de enfermedad (PLE)⁷, el cual se define como el periodo de tiempo transcurrido posterior a la evidencia clínica y radiológica de la ausencia de enfermedad tumoral hasta la RE. El CaM es una enfermedad impredecible por su heterogeneidad y resultados clínicos diversos incluso entre pacientes con factores pronósticos similares⁸; por tanto, surge la necesidad de comparar y reproducir los factores pronósticos en la práctica clínica para identificar su respuesta al tratamiento inicial⁹. Ahora bien, el estado inflamatorio es un factor del huésped con alta sensibilidad para reconocer la respuesta al tratamiento inicial¹⁰, predecir el crecimiento, la rápida reproducción de células malignas, la angiogénesis y la progresión de la enfermedad¹¹. Aunado a esto, la médula ósea de las pacientes con CaM aumenta la producción de neutrófilos, mediante un mecanismo controlado por NF- κ B que inhibe la apoptosis, ocasionando aumento del crecimiento y supervivencia tumoral¹². El reclutamiento de neutrófilos aumenta la diferenciación plaquetaria mediada por interleucina 6, liberando factores de crecimiento que inducen la diseminación tumoral hematológica y el aumento de adhesión e invasión de células tumorales^{13,14}. Por ello, el índice neutrófilos/linfocitos (INL) y la proporción plaquetas/linfocitos (PPL) se pueden considerar biomarcadores inflamatorios útiles como factores pronósticos del estado inmunitario de pacientes con CaM¹⁵. Otro parámetro útil es el índice de masa corporal (IMC) de pacientes con CaM, permite por un lado realizar diagnóstico nutricional (desnutrición, normopeso, sobrepeso u obesidad) y por el otro, cuantificar y estimar el pronóstico del estado inflamatorio¹⁶. Existe asociación entre IMC > 25.0 al momento del diagnóstico, presencia de subtipos moleculares específicos de CaM, con un PLE y supervivencia global más cortos¹⁷. La interacción entre aumento de

adiposidad, secreción de adipocinas y citocinas proinflamatorias se relacionan con apoptosis celular, migración y proliferación celular¹⁸. Sin embargo, los mecanismos biológicos que explican la asociación entre el IMC y el pronóstico en pacientes con CaM son inciertos¹⁹. Aun así, el IMC puede resultar una herramienta útil de fácil acceso, económica, que sumada con los índices inflamatorios puede evaluar el pronóstico en pacientes con CaM^{15,17}, aunque su uso todavía es controversial²⁰. Por ello, el objetivo del estudio fue identificar el estado inflamatorio de mujeres mexicanas con CaM por medio del INL, la PPL y el IMC como predictores de RE.

Método

Diseño del estudio y selección de pacientes

Se diseñó un estudio transversal, observacional y retrospectivo, apegado a la guía STROBE²¹. Se incluyeron 857 registros médicos de pacientes con CaMT en etapa clínica (EC) IA-IIA, atendidas en el Centro Oncológico Estatal del ISSEMYM (COE), en el periodo de enero del 2013 a diciembre del 2020. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Investigación del COE (CON-BIOETICA-15-CIE-004-20170615; COE/COEI/PT/19/2022). Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico de CaMT que contaban con expediente clínico completo (datos bioquímicos, antropométricos, histopatológicos y clínicos). Criterios de exclusión: se excluyeron los casos de pacientes con estadio III y IV, evidencia clínica de infección activa, presencia de trastornos hematológicos, enfermedades inflamatorias o autoinmunes agudas y crónicas, terapia previa con esteroides, diagnóstico de CaM inflamatorio y cualquier tratamiento oncológico antes del hemograma.

Recolección de datos

Se recolectaron datos que incluyeron: historia clínica, antropométrica, bioquímica e histopatológica. Se categorizaron la edad (en ≤ 50 años y ≥ 50 años), el estado menopáusico al momento del diagnóstico, el IMC como peso normal y sobrepeso/obesidad, y las características histopatológicas del tumor (tipo y grado histológico según la clasificación SBR [Scarff-Bloom-Richardson]). Se documentó la EC al diagnóstico, evaluada mediante criterios clínicos y radiológicos de

acuerdo con las guías clínicas AJCC versión 8 para pacientes con CaMT²², además de las características inmunohistoquímicas del tumor, incluyendo el estado del receptor hormonal de estrógeno (RHE), receptor hormonal de progesterona (RHP) y estado del receptor-2 del factor de crecimiento epidérmico humano 2 (HER-2), el recuento basal de neutrófilos, linfocitos y plaquetas en sangre, así como las fechas de RE y el PLE.

Clasificación de subtipos moleculares de CaMT según el estado del RHE, RHP y HER-2

Los valores de los RHE, RHP y HER-2 se obtuvieron del expediente clínico a partir del análisis inmunohistoquímico (IHQ). El punto de corte para diferenciar el estado positivo o negativo de RHE y RHP fue $\geq 1\%$ ²³. El estado del receptor de HER-2 se determinó mediante IHQ, seguida de hibridación *in situ* fluorescente (FISH) con tinción de membrana 2+. Los tumores se consideraron HER-2 positivos en los casos notificados como 3+ mediante IHQ o con FISH amplificado, y negativos en los casos con tinción de IHQ 0+, 1+ y 2+ con amplificación FISH negativa²⁴.

Dichos criterios se determinaron acorde a las directrices recomendadas por el Colegio Americano de Patólogos (CAP) y la Sociedad Americana de Oncología Clínica (ASCO)^{23,24}. Con base en la clasificación anterior, los subtipos moleculares de CaMT se identificaron y categorizaron como²⁵: 1) luminal, 2) triple positivo, 3) HER-2 positivo y 4) triple negativo.

Identificación del estado inflamatorio por medio del INL, la PPL e IMC

Se identificó el estado inflamatorio mediante la evaluación del INL, la PPL y el IMC. Para determinar el INL y la PPL se utilizó el primer análisis de sangre antes del tratamiento oncológico. El cálculo se realizó para el INL a partir del recuento absoluto de neutrófilos dividido por el recuento absoluto de linfocitos; y para la PPL el recuento absoluto de plaquetas dividido por el recuento absoluto de linfocitos. Todas las muestras bioquímicas fueron evaluadas por el laboratorio del hospital, que cuenta con certificación de calidad PACAL y en la norma ISO 9001:2000. Se categorizó a las pacientes con CaMT en dos grupos de acuerdo con su IMC: $25 \text{ kg/m}^2 = \text{peso normal}$ y $> 25 \text{ kg/m}^2 = \text{sobrepeso/obesidad}$.

Determinación del periodo libre de enfermedad

La determinación del PLE se calculó a partir de la fecha reportada en el expediente clínico sobre la ausencia de enfermedad tumoral del primario de mama (evaluación clínica y radiológica) hasta el momento de la RE. Se interpretó la RE como la aparición de lesiones anormales compatibles con el tumor primario, detectadas mediante estudios de imagen o confirmadas por biopsia, posterior al reporte de la no evidencia de enfermedad tumoral.

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para analizar las características demográficas y clínicas de la población. Para las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central, y para las cualitativas frecuencias y porcentajes. El análisis de la curva de características operativas del receptor (ROC) se usó para seleccionar el punto de corte del INL y la PPL para la predicción y estratificación de RE en pacientes con alto riesgo de recurrencia. Las relaciones entre INL, PPL e IMC y las variables clínico-patológicas se analizaron mediante prueba de independencia χ^2 de Pearson. Para los factores pronósticos del PLE se aplicó análisis univariante y multivariante con modelo de regresión de Cox para comparar los factores que demostraron ser significativos. El PLE a los 10 años, se estimó mediante el método de Kaplan-Meier y se compararon mediante la prueba de rango logarítmico. Se utilizó el programa de *software* estadístico SPSS versión 26.0 (SPSS, Chicago, IL). Se consideraron valores de $p < 0.05$ como estadísticamente significativos.

Resultados

Características demográficas y clínico-patológicas

La edad media al diagnóstico de CaMT fue de 53.4 ± 11 años. El 68.1% de las pacientes contaba con seguridad social del ISSEMYM y el 31.9% tenía afiliación al servicio médico de Seguro Popular. Únicamente el 28.4% tenía estudios de licenciatura, mientras que el 71.6% no tenía estudios. Laboralmente, el 47% se dedicaba a tareas del hogar y el 53% contaba con empleo al momento del diagnóstico. El 76.3% de las pacientes presentaron peso normal al diagnóstico de CaMT, mientras que el 23.7% tuvo sobrepeso/obesidad.

Tabla 1. Características clínico-patológicas estratificadas según INL, PLR e IMC en pacientes con cáncer de mama

Variables	n por grupo	Bajo	INL	p	Bajo	PPL	p	Bajo	IMC	p
			Alto			Alto			Alto	
n total = 857		418	439		416	441		654	203	
Edad										
≤ 50 años	336	144	192	0.005*	134	202	0.001*	247	89	0.121
≥ 50 años	521	274	247		282	239		407	114	
IMC										
Peso normal	654	325	329	0.334	336	318	0.003*	-	-	-
Sobrepeso/obesidad	203	93	110		80	123		-	-	
Estado de menopausia										
Premenopausia	286	121	165	0.007*	116	170	0.001	207	79	0.055
Posmenopausia	571	297	274		300	271		447	124	
Estadio clínico AJCC										
IA	447	218	229	0.997	212	235	0.496	335	112	0.325
IIA	410	200	210		204	206		319	91	
Tipo histológico										
Ductal	758	371	387	0.706	372	386	0.615	574	184	0.520
Lobular	65	29	36		30	35		53	12	
Otro	34	18	16		14	20		27	7	
Grado histológico										
Bien diferenciado	98	55	43	0.070	48	50	0.972	75	23	0.434
Moderadamente diferenciado	635	295	340		309	326		490	145	
Pobrememente diferenciado	124	68	56		58	65		89	35	
Subtipo molecular										
Luminal	667	334	333	0.400	329	338	0.822	517	150	0.248
Triple positivo	44	22	22		19	25		35	9	
HER2 positivo	40	18	22		19	21		28	12	
Triple negativo	106	22	62		49	57		74	32	

Los valores representan la frecuencia de las características clínico-patológicas y su distribución según la estratificación basada en el INL, PPL e IMC de pacientes con cáncer de mama. Los valores de IMC por categoría no se compararon entre sí, ya que pertenecen a la misma categoría de variable de IMC. Se utilizó la prueba χ^2 para comparar los índices INL, PPL e IMC, y las características clínico-patológicas.

*Las diferencias se consideraron significativas con un valor de $p \leq 0.05$.

IMC: índice de masa corporal; AJCC: Comité Conjunto Americano sobre Cáncer; RH: receptores hormonales; HER-2: receptor del factor de crecimiento epidérmico humano-2; INL: índice neutrófilo-linfocito; PPL: proporción plaquetas-linfocitos.

El 66.6% se encontraba en estado posmenopáusico, mientras que el 33.4% estaba en etapa premenopáusica. Ahora bien, el 52.2% fue diagnosticado con CaM en EC IA y el 47.8% de los casos se encontraba en EC IIA. El diagnóstico histológico predominante fue carcinoma ductal infiltrante (88.4%), solo el 11.4% fueron tumores bien diferenciados. El 77.8% de las pacientes presentó subtipo molecular luminal, el 5.1% fueron triple positivo, el 4.7% HER-2 positivo y el 12.4% triple negativo, como se muestra en la [tabla 1](#).

Relación entre las características clínico-patológicas, el INL, la PPL y el IMC

El recuento absoluto medio de neutrófilos fue de $3.88 \pm 1.4 \times 10^3/\mu\text{l}$, mientras que el de linfocitos fue de $2.11 \pm 0.68 \times 10^3/\mu\text{l}$; el valor medio de plaquetas fue de

$271 \pm 67.6 \times 10^3/\mu\text{l}$. Según el análisis de la curva ROC, el punto de corte del INL para identificar pacientes con mayor riesgo de RE fue > 1.76 ($p \leq 0.001$) ([Fig. 1A](#)). Este valor permitió identificar dos poblaciones: INL bajo (≤ 1.76), $n = 418$ pacientes (48.8%) e INL alto (> 1.76), $n = 439$ pacientes (51.2%). Las características clínico-patológicas de las pacientes se muestran en la [tabla 1](#). Al comparar la edad entre los subgrupos, se observó que las pacientes del grupo > 50 años se asociaron significativamente con un INL bajo ($p < 0.005$). De acuerdo con el estado de menopausia, se observó una diferencia numérica en la distribución de pacientes con INL bajo ($p = 0.007$). En relación con el IMC, no se observaron diferencias significativas ($p = 0.334$) en la distribución del INL en pacientes con sobrepeso/obesidad, con INL alto comparado con pacientes de peso normal. No se observó asociación significativa en

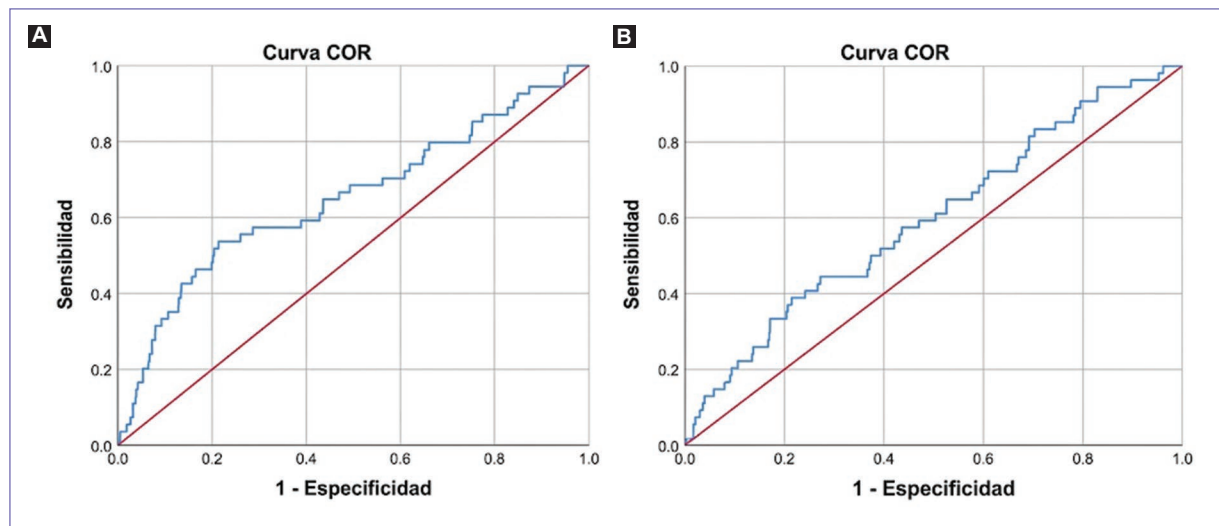


Figura 1. Análisis de la curva ROC basado en INL y PPL para PLE. **A:** análisis ROC basado en INL para PLE. En este modelo, la sensibilidad fue del 68.5% y la especificidad del 51.1%; el AUC fue de 0.651 (IC del 95%, [0.56-0.73], $p < 0.001$). **B:** análisis ROC basado en PPL para PLE. La sensibilidad fue del 59.3% y la especificidad del 50.3%. El AUC fue de 0.59 (IC del 95%, [0.51-0.67], $p = 0.040$). ROC: característica operativa del receptor; INL: índice neutrófilos-linfocito; PPL: proporción plaquetas-linfocito; PLE: período libre de enfermedad; ABC: área bajo la curva.

la EC, subtipo molecular, tipo y grado histológico según los subgrupos de INL bajo e INL alto ($p = 0.997$, $p = 0.400$, $p = 0.706$ y $p = 0.070$, respectivamente). De manera similar, se identificó un punto de corte de 128 para la PPL, con una sensibilidad y especificidad del 59.3 y 50.3% respectivamente (Fig. 1B). Se identificaron dos poblaciones: PPL bajo (≤ 128.0), $n = 416$ pacientes (48.5%) y PPL alto (> 128.0), $n = 441$ pacientes (51.5%). Las características clínico-patológicas de acuerdo con los subgrupos definidos según el punto de corte de la PPL se muestran en la tabla 1. Para el grupo de pacientes $\leq$ a 50 años, la correlación fue significativa para PPL baja ($p \leq 0.001$). El IMC mostró una distribución diferente. El sobrepeso/obesidad se asoció significativamente con una PPL alta en comparación con las pacientes de peso normal ($p = 0.003$). Respecto al estado de menopausia, se observó una diferencia significativa en la distribución de pacientes con PPL bajo ($p = 0.001$). No hubo diferencia estadística entre EC, tipo histológico, grado histológico y subtipo molecular, y los subgrupos INL bajo e INL alto ($p = 0.496$, $p = 0.615$, $p = 0.972$ y $p = 0.822$, respectivamente). Las características de la población en relación con el IMC se muestran en la tabla 1. Las pacientes del grupo $\geq$ a 50 años en estado posmenopáusico tuvieron sobrepeso/obesidad (Tabla 1). En contraste, la correlación entre la EC IA con la IIA y el sobrepeso/

obesidad no fue significativa ($p = 0.325$); tampoco entre los grupos de peso normal y sobrepeso/obesidad en relación con las características tumorales, tipo histológico, grado histológico y subtipo molecular ($p = 0.520$, $p = 0.434$ y $p = 0.248$, respectivamente).

Características clínico-patológicas e inflamatorias que predicen la RE

De las pacientes incluidas en el estudio, 54 (6.3%) experimentaron RE, el seguimiento medio fue de 111.11 meses (IC 95%: 108.70-113.53), menos del 8.6% de los pacientes tuvieron tiempo de seguimiento menor a 1 año (Tabla 2). El 50% de las pacientes desarrolló recurrencia local, el 37% sistémica y el 13% ambas, el 16.7% desarrolló metástasis óseas, cerebrales (5.6%), hepáticas (5.6%) y pulmonares (14.8%), otros sitios en el 7.4%. Se observaron relaciones significativas en el PLE y los factores de mal pronóstico clásicos del CaMT, como la EC y el subtipo molecular (Tabla 3). El porcentaje del PLE a los diez años no mostró diferencia estadística ($p = 0.052$) por grupo de edad $\geq$ de 50 años. En las pacientes con sobrepeso/obesidad, el PLE fue menor comparado con las de peso normal (90.6 vs. 94.6%), como se muestra en la tabla 2. Las mujeres en estado posmenopáusico al momento del diagnóstico mostraron mayor porcentaje del PLE a los

Tabla 2. Análisis del periodo libre de enfermedad en pacientes con cáncer de mama

Variables	Recurrencia	PLE%	Odds ratio	p
	(n = 54)	(10 años)		
Edad				
≤ 50 años	26	95	1 ^a	0.052
≥ 50 años	28	91.7	1.73	
IMC				
Peso normal	35	94.6	1 ^a	0.043*
Sobrepeso/obesidad	19	90.6	1.82	
Estado de menopausia				
Posmenopausia	31	94.6	1 ^a	0.140
Premenopausia	23	92.0	1.52	
Estadio clínico AJCC				
IA	21	95.3	1 ^a	0.046*
IIA	33	92.0	1.77	
Tipo histológico				
Ductal	44	94.2	1 ^a	0.489
Lobular	9	86.2	2.03	
Other	1	97.1	5.30	
Grado histológico				
Bien diferenciado	3	96.9	1 ^a	0.258
Moderadamente diferenciado	43	93.2	0.45	
Pobremente diferenciado	48	93.5	1.05	
Subtipo molecular				
Luminal	32	95.2	1 ^a	0.001*
Triple positivo	4	90.9	0.30	
HER2 positivo	3	92.5	0.60	
Triple negativo	15	85.8	1.28	
INL				
Bajo ≤ 1.76	17	95.9	1 ^a	0.010*
Alto > 1.76	37	91.6	2.17	
PPL				
Bajo ≤ 128	21	95.0	1 ^a	0.145
Alto > 128	33	92.5	1.52	

Los valores representan la recurrencia de la enfermedad (RE) según las características clínico-patológicas y el porcentaje de periodo libre de enfermedad (PLE) a los 10 años en mujeres con cáncer de mama. Se realizó un análisis univariante mediante regresión logística para determinar los factores pronósticos de la supervivencia libre de enfermedad (SLE).

Se consideraron los siguientes parámetros: receptor hormonal positivo (HR+), receptor del factor de crecimiento epidérmico humano-2 positivo (HER2+), índice neutrófilo-linfocito (INL), proporción plaquetas-linfocito (PPL) y periodo libre de enfermedad (PLE).

*Un valor de $p \leq 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

diez años (94.6%, 92.0%), comparado con las mujeres en estado premenopáusico. Las pacientes en ECIA presentaron PLE 95.3%, en comparación con el 92% de pacientes en EC IIA, con 1.77 veces mayor riesgo de RE para las pacientes en EC IIA ($p < 0.046$). No se encontraron diferencias significativas en el PLE para el tipo y grado histológico. El porcentaje del PLE a los diez años fue del 95.2% para el subtipo luminal, el 90.9% para el triple positivo, el 92.5% para HER-2 positivo y el 85.8% en el triple negativo. El subtipo molecular triple positivo fue relacionado inversamente con la RE (0.30; IC 95%: 0.159-0.586; $p < 0.001$). Para

el INL, se observó mayor PLE en las pacientes categorizadas con INL bajo (95.9%) comparado con el grupo de INL alto (91.6%). Ahora bien, el PLE de acuerdo con la PPL fue del 95% en el grupo con PPL baja comparada con el 92.5% del grupo con PPL alta (Tabla 2). El análisis multivariante mostró que la EC, el subtipo molecular y un valor alto del INL fueron factores pronósticos independientes relacionados con la RE (Tabla 3). Se compararon las pacientes con subtipo molecular triple negativo con los subtipos moleculares luminal y HER-2 positivo, notablemente, las pacientes con subtipo molecular triple negativo presentaron el

Tabla 3. Factores pronósticos asociados a la supervivencia libre de enfermedad en pacientes con cáncer de mama

Características	OR	IC 95%	p
≤ 50 años vs. > 50 años	1.49	0.87 a 2.58	0.144
Sobrepeso/obesidad vs. peso normal	1.62	0.92 a 2.87	0.093
ECIIA vs. ECIA	1.74	1.02 a 3.03	0.047*
Triple negativo vs. luminal/HER-2 positivo	2.70	1.48 a 4.91	0.001*
Alto INL > 1.76 vs. bajo INL ≤ 1.76	2.09	1.13 a 3.86	0.019*
Alto PPL > 128 vs. bajo PPL ≤ 128	0.90	0.50 a 1.64	0.740

Se realizó un análisis multivariante mediante el modelo de regresión de Cox ajustado por los factores que resultaron significativos en el análisis univariante para determinar los factores pronósticos del periodo libre de enfermedad (PLE). Se incluyeron los siguientes factores: receptor hormonal positivo (RRH+), receptor del factor de crecimiento epidérmico humano-2 (HER-2), etapa clínica (EC), índice neutrófilo-linfocito (INL), proporción plaquetas-linfocito (PPL), *odds ratio* (OR) e intervalo de confianza (IC); estadio clínico IIA (ECIIA) vs. estadio clínico ECIA, triple negativo vs. luminal/HER-2 positivo.

*Los factores con un valor de $p \leq 0.005$ se consideraron estadísticamente significativos.

doble de riesgo de RE (2.70; IC 95%: 1.48-4.91; $p < 0.001$). De forma similar, las pacientes con EC IIA presentaron riesgo mayor de RE en comparación con las pacientes en EC IA (1.74; IC 95%: 1.02-3.03; $p = 0.047$). Finalmente, se comparó a las pacientes con estado inflamatorio bajo ($\text{INL} \leq 1.76$) y alto ($\text{INL} > 1.76$), observándose el doble de riesgo de RE para las pacientes con INL alto (2.09; IC 95%: 1.13-3.86; $p = 0.019$) (Tabla 3). El análisis de supervivencia de Kaplan-Meier mostró que las pacientes en EC IA tuvieron un PLE más extenso comparado con las pacientes en EC IIA (112.42 meses [IC 95%: 109.53-115.32] vs. 108.45 meses [IC 95%: 104.51- 112.38]) ($p = 0.030$) (Fig. 2A). Se observaron diferencias significativas en el PLE de acuerdo con el subtipo molecular: luminal/triple positivo/HER-2 positivo (112.36 meses [IC 95%: 109.88-114.83]) vs. triple negativo (97.40 meses [IC 95%: 89.69-105.12]) ($p < 0.001$) como se muestra en la figura 2B. Finalmente, se identificó que las pacientes con INL alto del tratamiento tenían un PLE más corto en comparación con aquellos que presentaron INL bajo (107.76 meses [IC 95%: 103.74-111.78] vs. 109.90 meses [IC 95%: 107.51- 112.29]) ($p = 0.006$) (Fig. 2C).

Discusión

En los últimos años, el uso de biomarcadores inflamatorios provenientes de sangre periférica se ha

incrementado. Estos se obtienen en estudios de rutina, son poco invasivos, surgen como herramientas de fácil obtención en la práctica clínica, bajo costo, y que permita estimar el pronóstico en pacientes con CaMT^{8,13,26}. Sin embargo, el estado inflamatorio puede presentar un comportamiento variable entre distintas poblaciones alrededor del mundo, atribuido a rasgos distintivos y exposiciones ambientales. Por lo tanto, es necesaria una evaluación poblacional específica que muestre la relación entre inflamación y los resultados oncológicos en pacientes mexicanas con CaMT.

Los resultados encontrados en este estudio muestran una edad media al diagnóstico de CaMT de 54 años, similar a reportes internacionales que incluyen a población hispanoamericana y población mexicana que sitúan la edad media al diagnóstico de CaMT entre los 50 y 55 años²⁷. Es importante mencionar que un número considerable de pacientes con CaMT fueron diagnosticadas antes de los 50 años, lo cual podría representar un comportamiento biológico agresivo de la enfermedad con mayor tasa de RE y menor esperanza de vida²⁸. La menopausia es otro factor relevante, el 66.6% de las pacientes se encontró en estado posmenopáusico al momento del diagnóstico, asociado con sobrepeso/obesidad, sugiriendo que el perfil hormonal y el aumento de tejido adiposo podría desempeñar un papel en la etiopatogenia del CaM²⁹. El 23.7% de las pacientes presentó sobrepeso/obesidad, la proporción obtenida en el estudio es baja en comparación a lo reportado en la literatura^{30,31}. Esta diferencia se puede atribuir a que la población estudiada en el COE es referida de otros hospitales del mismo sistema ISSEMYM ya diagnosticados con CaM en etapas tempranas y que han tenido seguimiento clínico y nutricional estrecho. Los resultados respecto a la EC al momento del diagnóstico en pacientes con CaMT muestran que más de la mitad (52.2%) de las pacientes presentaron enfermedad en EC IA, lo que podría aumentar las opciones de tratamiento curativo. Este hallazgo contrasta con los resultados de otros estudios que muestran un porcentaje mayor de pacientes clasificados en dicha EC³⁰, lo que se refleja en una identificación temprana de la enfermedad en este grupo. Estas mejoras se explican debido a la implementación y fortalecimiento de programas de educación relacionados con la salud, detección temprana de la enfermedad y creación de modelos de derivación inmediata del centro hospitalario donde se llevó a cabo el estudio. En países de Europa occidental y América del Norte se reportan cifras de 60.8 al 61.8% con enfermedad en EC temprana³², al momento del diagnóstico. Lo anterior

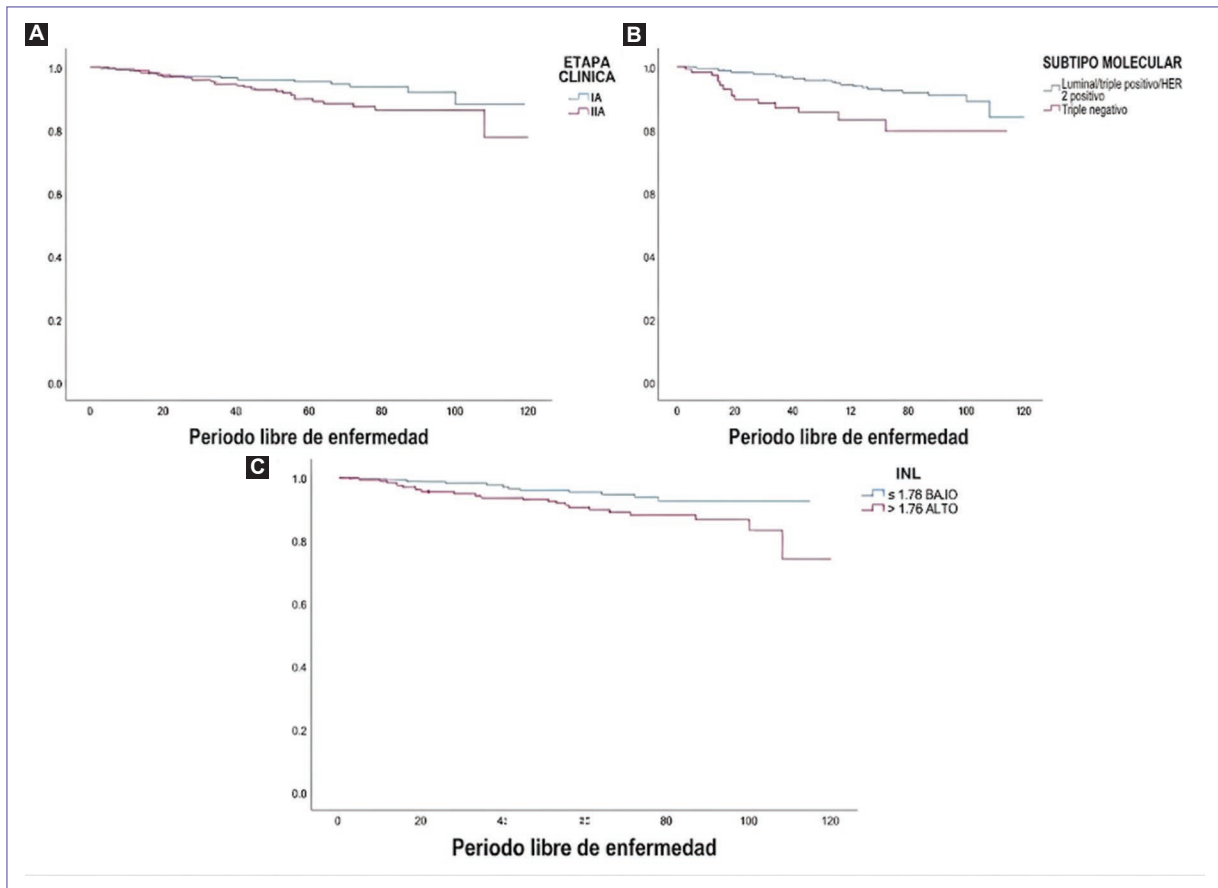


Figura 2. Análisis del periodo libre de enfermedad (PLE) según el estadio clínico, el subtipo molecular y el INL. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en el PLE entre el estadio clínico IA y el IIA ($p = 0.039$) (A). El PLE más corto se observó en pacientes con el subtipo molecular triple negativo en comparación con los subtipos moleculares luminal/triple positivo/HER-2 positivo ($p < 0.001$) (B). Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con INL alto y bajo para el PLE ($p = 0.006$) (C). INL: índice neutrófilos-linfocito; PPL: proporción plaquetas-linfocito.

se explica debido a que en México la tasa de detección mediante mastografía es muy baja (alrededor del 21%) aunado a la demora entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico (frecuentemente varios meses), lo cual contribuye a retrasar el diagnóstico y detectarlo en EC más avanzadas³³. Respecto a las características histopatológicas del tumor se encontró que la histología predominante fue el carcinoma ductal infiltrante, presente en el 88.4% de los casos. Lo anterior concuerda con otros estudios de pacientes con enfermedad temprana y metastásica^{30,34}. Se encontró también una distribución similar de acuerdo con el subtipo molecular de CaM comparado con estudios epidemiológicos en población estadounidense³⁵.

Para estimar el valor predictivo del INL, se realizó un análisis de la curva ROC (sensibilidad 68.5% y especificidad 51.1%), sin embargo, el punto de corte

identificado fue menor en comparación con lo ya reportado en población mexicana con CaM¹². La diferencia podría radicar en la inclusión de pacientes con enfermedad en EC avanzadas, solo el 9.6% correspondía a EC IA-IIA. Este hallazgo sugiere que un punto de corte más bajo del INL podría ser útil como herramienta de tamizaje pronóstico en etapas iniciales de la enfermedad, permitiendo identificar pacientes con mayor riesgo de recurrencia incluso en fases tempranas, con impacto en la toma de decisiones terapéuticas y una vigilancia estrecha. Los resultados en este estudio muestran que un INL alto determinado basalmente se relacionó con variables como la edad y la EC al diagnóstico. Esto es consistente con estudios publicados donde informan que la determinación basal del INL tiene asociación significativa con la edad y el estatus de menopausia^{9,12,36,37}. Otros estudios, sin embargo, informan que

el INL no se asoció con ninguna característica clínico-patológica en pacientes con CaMT HER-2 positivo³⁸. Los resultados de este estudio muestran que el uso del INL no puede generalizarse para todos los subtipos moleculares de CaMT. Esto es consistente con resultados donde se informa que la determinación basal del INL en pacientes con CaMT con subtipo molecular luminal tuvo una correlación significativa con el subtipo histológico lobulillar o mixta³⁹. Esto es indicativo de un comportamiento biológico diferente entre los diferentes subtipos de CaM con respecto a la respuesta inflamatoria sistémica. El punto de corte para la PPL fue > 128 (sensibilidad 59.3% y especificidad del 50.3%). Este valor es comparable con estudios previos reportados en poblaciones asiáticas y europeas^{38,40}, con discrepancias en población hispanoamericana (punto de corte mayor a 250)⁴¹, lo que reafirma las diferencias entre poblaciones; también se podría atribuir al método estadístico empleado, al reducido tamaño de la muestra y la inclusión de pacientes con CaM en EC localmente avanzada^{36,38}. Los resultados de este estudio difieren en la distribución de frecuencias del grupo de pacientes con PPL baja. Es importante destacar que, en este estudio, la proporción de pacientes mayores de 50 años con PPL baja fue significativa, aunque no se observaron diferencias relevantes en la distribución de la PPL alta al comparar los grupos de edad. Este hallazgo sugiere que una PPL baja podría estar estrechamente relacionada con la edad avanzada, mientras que la PPL alta no muestra asociación consistente con los grupos etarios en esta población. En contraste, el estudio de Jin et al., en 2019, describe que la PPL no presenta asociación significativa con el grupo etario en pacientes con CaMT⁴². En este estudio no se observó asociación entre PPL elevada y EC avanzada, lo que contrasta con lo reportado en estudios previos que incluyeron pacientes con enfermedad localmente avanzada^{36,38,42}, en el presente estudio se enfocó únicamente en pacientes con EC IA-IIA. Esta diferencia amplía el contexto en el que la PPL puede ser considerada como marcador inflamatorio relevante en diversas etapas del CaM. Continúa siendo necesario profundizar el papel y utilidad de la PPL como indicador clínico inflamatorio, especialmente en características clínico-patológicas específicas en pacientes con CaM, para comprender mejor su valor predictivo. Se consideró el IMC particularmente el sobrepeso/obesidad como componente clave del estado inflamatorio en conjunto con los biomarcadores de sangre periférica, estudios previos lo reportan como factor pronóstico independiente asociado con características

tumorales de mayor agresividad¹⁸. No se identificó correlación entre características clínico-patológicas y presencia de sobrepeso/obesidad según el IMC en pacientes con CaMT. Lo anterior contrasta con trabajos reportados en población mexicana⁴³. El IMC, aunque útil para clasificar pacientes con sobrepeso/obesidad, tiene limitaciones. El sobrepeso/obesidad puede alterar el equilibrio fisiológico entre la diferenciación celular y la apoptosis, favoreciendo la proliferación y progresión de células tumorales en el CaM¹⁸. Para estimar el exceso de adiposidad y su implicación en la progresión del CaM, se recomienda medir directamente la grasa corporal o al menos un criterio antropométrico (perímetro de cintura, índice cintura-cadera o índice cintura-talla)⁴⁴. De esta forma, es posible estimar correctamente la adiposidad y mejorar la evaluación del riesgo asociado a la obesidad en pacientes con CaMT.

Se identificaron factores pronósticos clave asociados con el PLE en pacientes con CaMT. Los resultados corroboran la relevancia de la EC, el subtipo molecular e INL como pronóstico de pacientes con CaMT. Se observó una relación significativa e independiente entre la EC y un menor PLE. Lo anterior es consistente con estudios previos que destacan la importancia de la detección temprana en los resultados de supervivencia en pacientes con CaMT⁴⁵. En la presente investigación, se observó un PLE a los diez años del 95.3% en pacientes con CaM en EC IA, comparado con un 92.0% en pacientes con EC IIA. Esta diferencia respalda la asociación entre la EC inicial y el riesgo de RE, incluso en estadios tempranos de la enfermedad⁴⁶. Otra coincidencia señala que el subtipo molecular luminal, presenta mejor pronóstico en comparación con los subtipos HER-2 positivo y el triple negativo⁴⁷. Uno de los resultados más relevantes fue el factor protector de RE observado en el subtipo molecular triple positivo, lo cual concuerda con lo reportado por Ran et al.⁴⁸ Las pacientes con subtipo molecular triple positivo tuvieron mejor supervivencia comparado con pacientes triple negativo. Se ha reportado que el subtipo molecular triple positivo exhibe comportamiento biológico similar al subtipo luminal⁴⁹, caracterizado por menor riesgo de recurrencia a cinco años en comparación con los subtipos HER-2 positivo. A los seis y diez años, el riesgo de RE en el subtipo triple positivo se incrementa, superando al observado en el subtipo luminal con un patrón de recurrencia parecido al de los tumores HER-2 positivo⁵⁰.

Los hallazgos de esta investigación revelan una asociación significativa entre los niveles elevados del INL y mayor probabilidad de RE, lo que sugiere que la

inflamación desempeña un papel crucial en la progresión del CaMT. Los datos destacan la importancia de considerar el INL como biomarcador útil para la estratificación del riesgo de RE, ya que se asoció de forma independiente con un peor PLE en pacientes mexicanas con CaMT. Esto es consistente con investigaciones que evalúan el papel de la inflamación determinada por medio del INL en la promoción del microambiente tumoral y el riesgo de metástasis^{8,9,36}. En población mexicana se ha documentado el valor predictivo del INL en pacientes con CaM en etapa localmente avanzada estratificada de acuerdo con el subtipo molecular¹². En este estudio, no se muestra asociación entre la PPL y el PLE en pacientes con CaMT, lo cual difiere de investigaciones previas^{13,38,40-42} debido quizá a que la muestra utilizada se encuentra en etapas tempranas y la asociación reportada en los estudios de la PPL es con estadios clínicos avanzados⁵¹⁻⁵³. Se ha descrito que las plaquetas desempeñan un papel fundamental en la progresión tumoral al favorecer la angiogénesis, la adhesión celular, la liberación de factores de crecimiento y la remodelación de la matriz extracelular^{13,53-55}. Sin embargo, estos mecanismos están estrechamente relacionados con procesos de invasión y diseminación metastásica, los cuales pueden ser menos evidentes o aún no manifestarlos en etapas tempranas de la enfermedad. Esto resalta la necesidad de realizar evaluaciones que comparen los mismos resultados, pero en población con CaM en estadios clínicos avanzados o metastásicos.

Conclusiones

La determinación basal del INL podría ser útil como herramienta pronóstica complementaria en pacientes mexicanas con CaMT. Se determinó como punto de corte en población mexicana un INL de 1.76, este representa un parámetro obtenido a bajo costo y con alta disponibilidad que podría representar una importante ventaja en la práctica clínica al complementar y optimizar la detección oportuna y la intervención en pacientes mexicanas con CaMT con mayor riesgo de RE.

En cuanto al punto de corte del INL, el valor de 1.76 es más bajo que el promedio reportado en otras etnias

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024 CA. *Cancer J Clin.* 2024;74(1):12-49.
2. Harbeck N, Penault-Llorca F, Cortes J, Gnani M, Houssami N, Poortmans P, et al. Breast cancer. *Nat Rev Dis Primers.* 2019;5(1):66.
3. Luo SP, Wu QS, Chen H, Wang XX, Chen QX, Zhang J, et al. Validation of the prognostic significance of the prognostic stage group according to the eighth edition of the AJCC staging system in triple-negative breast cancer. *J Surg Res.* 2020;2(47):211-9.
4. Hong R, Xu B. Breast cancer: an up-to-date review and future perspectives. *Cancer Commun (Lond).* 2022;42(10):913-36.
5. Dent R, Cortés J, Pusztai L, McArthur H, Kümmel S, Bergh J, et al. Neoadjuvant pembrolizumab plus chemotherapy/adjuvant pembrolizumab for early-stage triple-negative breast cancer: quality-of-life results from the randomized KEYNOTE-522 study. *J Natl Cancer Inst.* 2024;116(10):1654-63.
6. Sparano JA, Gray RJ, Makower DF, Pritchard KI, Albain KS, Hayes DF, et al. Prospective validation of a 21-gene expression assay in breast cancer. *N Engl J Med.* 2015;373(21):2005-14.
7. Mohamed RF, Abdelhameed DH, Mohamed MA. Combination of anatomical and biological factors to predict disease-free survival in breast cancer. *JCO Glob Oncol.* 2023;9:e2200269.
8. Guo W, Lu X, Liu Q, Zhang T, Li P, Qiao W, et al. Prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio for breast cancer patients: an updated meta-analysis. *Cancer Med.* 2019;8(9):4135-48.
9. Ethier JL, Desautels D, Templeton A, Shah PS, Amir E. Prognostic role of neutrophil-to-lymphocyte ratio in breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Breast Cancer Res.* 2017;19(1):2.
10. Graziano V, Grassadonia A, Iezzi L, Vici P, Pizzuti L, Barba M, et al. Combination of peripheral neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio predicts pathological complete response after neoadjuvant chemotherapy in breast cancer patients. *Breast.* 2019;44:33-8.
11. Łukasiewicz S, Czelewska M, Forma A, Baj J, Sitarz R, Stanisławek A. Breast cancer—epidemiology, risk factors, classification, prognostic markers, and current treatment strategies. *Cancers (Basel).* 2021;13(17):4287.
12. Muñoz-Montañón W, Cabrera-Galeana P, Alvarado-Miranda A, Villareal-Garza C, Mohar A, Olvera A, et al. Prognostic value of pretreatment neutrophil-to-lymphocyte ratio in locally advanced breast cancer. *Clin Breast Cancer.* 2020;20(4):307-16.
13. Zhang M, Huang XZ, Song YX, Gao P, Sun JX, Wang ZN. High platelet-to-lymphocyte ratio predicts poor prognosis in breast cancer: a meta-analysis. *Biomed Res Int.* 2017;2017:9503025.

14. Goto W, Kashiwagi S, Asano Y, Takada K, Takahashi K, Hatano T, et al. Predictive value of immune tumour microenvironment improvement after neoadjuvant chemotherapy. *ESMO Open*. 2018;3(6):e000305.
15. Hua X, Duan F, Zhai W, Song C, Jiang C, Wang L, et al. Novel inflammatory-nutritional prognostic scoring system for early-stage breast cancer. *J Inflamm Res*. 2022;15:381-94.
16. Alarcón Rojas CA, Alvarez-Bañuelos MT, Morales-Romero J, Suárez-Díaz H, Hernández-Fonseca JC, Contreras-Alarcón G. Breast cancer: metastasis, molecular subtypes, and overweight and obesity in Veracruz, Mexico. *Clin Breast Cancer*. 2019;19(1):e166-e171.
17. Wei W, Wei S, Huang Z, Zhang Q, Liu F, Xie Y, et al. The relationship between women's body mass index and breast cancer outcomes was U-shaped. *Front Oncol*. 2023;13:1191093.
18. Tzenios N, Tazanios ME, Chahine M. The impact of BMI on breast cancer: an updated systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(5):e36831.
19. Lohmann AE, Soldera SV, Pimentel I, Ribnikar D, Ennis M, Amir E, et al. Association of obesity with breast cancer outcome in relation to cancer subtypes: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst*. 2021;113(11):1465-75.
20. Li Z, Shen G, Shi M, Zheng Y, Guan Y, Xin Y, et al. Association between high body mass index and prognosis of patients with early-stage breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Pathog Ther*. 2023;1(3):205-15.
21. Cuschieri S. The STROBE guidelines. *Saudi J Anaesth*. 2019;13(Suppl 1):S31-S34.
22. Giuliano AE, Edge SB, Hortobagyi GN. Eighth edition of the AJCC cancer staging manual: breast cancer. *Ann Surg Oncol*. 2018;25(7):1783-5.
23. Allison KH, Hammond MEH, Dowsett M, McKernin SE, Carey LA, Fitzgibbons PL, et al. Estrogen and progesterone receptor testing in breast cancer: ASCO/CAP guideline update. *Arch Pathol Lab Med*. 2020;144(5):545-63.
24. Wolff AC, Hammond MEH, Allison KH, Harvey BE, Mangu PB, Bartlett JMS, et al. Human epidermal growth factor receptor 2 testing in breast cancer: ASCO/CAP focused update. *J Clin Oncol*. 2018;36(20):2105-22.
25. Perou CM, Sorlie T, Eisen MB, Jeffrey SS, Rees CA, Pollack JR, et al. Molecular portraits of human breast tumours. *Nature*. 2000;406(6797):747-52.
26. Oditura M, Galizia G, Diana A, Saccone C, Cobellis L, Ventriglia J, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio for prediction of distant metastasis-free survival in early breast cancer. *ESMO Open*. 2016;1:e000038.
27. Grajales-Alvarez R, Gutiérrez-Mata A, Pichardo-Piña C, Gutiérrez-De la Barrera M, Dip-Borunda K. Survival outcomes of patients with breast cancer in a Mexican population. *JCO Glob Oncol*. 2024;10:e2300233.
28. Abdulwasssi HK, Amer IT, Alhibshi AH, Alnajjar AA, Bahatheq AK, Trabulsi NH, et al. Recurrence rates and long-term survival factors in young women with breast cancer. *Saudi Med J*. 2020;41(4):393-9.
29. Eliassen AH, Colditz GA, Rosner B, Willett WC, Hankinson SE. Adult weight change and risk of postmenopausal breast cancer. *JAMA*. 2006;296(2):193-201.
30. Reynoso-Noverón N, Villarreal-Garza C, Soto-Perez-de-Celis E, Arce-Salinas C, Matus-Santos J, Ramírez-Ugalde MT, et al. Clinical and epidemiological profile of breast cancer in Mexico. *J Glob Oncol*. 2017;3(6):757-64.
31. Romero-Martínez M, Shamah-Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, Mojica-Cuevas J, Cuevas-Nasu L, et al. Encuesta Nacional de Salud y nutrición 2022; metodología y resultados. *Salud Publica Mex*. 2023;65(Supl 1):S1-S12.
32. Walters S, Maringe C, Butler J, Rachet B, Barrett-Lee P, Bergh J, et al. Breast cancer survival and stage at diagnosis in six countries. *Br J Cancer*. 2013;108(5):1195-208.
33. de Lemos LLP, Carvalho de Souza M, Pena Moreira D, Ribeiro Fernandes Almeida PH, Godman B, Verguet S, et al. Stage at diagnosis and stage-specific survival of breast cancer in Latin America and the Caribbean. *PLoS One*. 2019;14(10):e0224012.
34. Maffuz-Aziz A, Labastida-Almendares S, Sherwell-Cabello S, Ruvalcaba-Limón E, Domínguez-Reyes CA, Tenorio-Torres JA, et al. Supervivencia de pacientes con cáncer de mama. *Ginecol Obstet Mex*. 2016;84(8):498-506.
35. Winters S, Martin C, Murphy D, Shokar NK. Breast cancer epidemiology, prevention, and screening. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2017;151:1-32.
36. Peng Y, Chen R, Qu F, Ye Y, Fu Y, Tang Z, et al. Low pretreatment lymphocyte/monocyte ratio is associated with better efficacy of neoadjuvant chemotherapy in breast cancer patients. *Cancer Biol Ther*. 2020;21(2):189-96.
37. Ding N, Huang J, Li N, Yuan J, Wang S, Xiao Z. Roles of neutrophil/lymphocyte ratio in HER2-positive breast cancer with trastuzumab. *BMC Cancer*. 2023;23(1):235.
38. Ulas A, Avci N, Kos T, Cubukcu E, Olmez OF, Bulut N, et al. Prognostic value of NLR and PLR in HER2-positive early breast cancer. *J BUON*. 2015;20(3):714-22.
39. Grassadonia A, Graziano V, Iezzi L, Vici P, Barba M, Pizzuti L, et al. Prognostic relevance of neutrophil-to-lymphocyte ratio in luminal breast cancer. *Cells*. 2021;10(7):1685.
40. Xu J, Ni C, Ma C, Zhang L, Jing X, Li C, et al. Association of NLR and PLR with ER and PR in breast cancer. *Clin Transl Oncol*. 2017;19(8):989-96.
41. Ramos-Esquivel A, Rodríguez-Porras L, Porras J. NLR and PLR as prognostic factors in non-metastatic breast cancer. *Breast Dis*. 2017;37(1):1-6.
42. Jin X, Wang K, Shao X, Huang J. Prognostic implications of PLR and NLR after neoadjuvant chemotherapy. *Gland Surg*. 2022;11(6):1057-66.
43. Hao S, Liu Y, Yu KD, Chen S, Yang WT, Shao ZM. Overweight as a prognostic factor for triple-negative breast cancer. *PLoS One*. 2015;10(6):e0129741.
44. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025;13(3):221-62.
45. Crosby D, Bhatia S, Brindle KM, Coussens LM, Dive C, Emberton M, et al. Detección precoz del cáncer. *Science*. 2022;375(6586):eaay9040.
46. Pan H, Gray R, Braybrooke J, Davies C, Taylor C, McGale P, et al. 20-year risks of breast-cancer recurrence after stopping endocrine therapy at 5 years. *N Engl J Med*. 2017;377(19):1836-46.
47. Johnson KS, Conant EF, Soo MS. Molecular subtypes of breast cancer: a review for breast radiologists. *J Breast Imaging*. 2021;3(1):12-24.
48. Ran R, Zhao S, Zhou Y, Hang X, Wang H, Fan Y, et al. Clinicopathological characteristics and outcomes in HER2-positive breast cancer. *BMC Cancer*. 2024;24(1):1216.
49. Brandão M, Caparica R, Malorni L, Prat A, Carey LA, Piccart M. Impact of estrogen receptor status in HER2-positive early breast cancer. *Clin Cancer Res*. 2020;26(12):2783-8.
50. Chumsri S, Li Z, Serie DJ, Mashadi-Hosseini A, Colon-Otero G, Song N, et al. Incidence of late relapses in HER2-positive breast cancer. *J Clin Oncol*. 2019;37(35):3425-35.
51. Gong Z, Xin R, Li L, Lv L, Wu X. Platelet-to-lymphocyte ratio associated with the clinicopathological features and prognostic value of breast cancer: a meta-analysis. *Int J Biol Markers*. 2022 Dec;37(4):339-48.
52. Anwar SL, Cahyono R, Avanti WS, Budiman HY, Harahap WA, Aryan-dono T. Pre-treatment neutrophil-lymphocyte and platelet-lymphocyte ratios as additional markers for breast cancer progression: A retrospective cohort study. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;63:102144.
53. Liu J, Ma F, Sun B, et al. Predictive value of lymphocyte-related blood parameters at the time point of lymphocyte nadir during radiotherapy in breast cancer. *Onco Targets Ther*. 2020;13:151-61.
54. Kanikarla-Marie P, Lam M, Menter DG, Kopetz S. Platelets, circulating tumor cells, and the circulome. *Cancer Metastasis Rev*. 2017;36(2):235-48.
55. Mijic S, Dabrosin C. Platelet activation in situ in breasts at high risk of cancer: relationship with mammographic density and estradiol. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;106(2):485-500.

Consenso mexicano de cáncer mamario 2025. Cuidados multidisciplinarios del cáncer de mama

Enrique Soto-Pérez-de-Celis¹, Juan E. Bargalló-Rocha², Fernando Aldaco-Sarvide³, Claudia H. Arce-Salinas², Verónica Bautista-Piña⁴, Guadalupe Cervantes-Sánchez³, Mariana Chávez-MacGregor⁵, Nereida Esparza-Arias², Christian H. Flores-Balcázar⁶, Gabriela S. Gómez-Macías^{7,8}, Ma. del Carmen Lara-Tamburrino⁹, Ana Lluch-Hernández¹⁰, Antonio Maffuz-Aziz¹¹, Víctor M. Pérez-Sánchez¹², Adela Poitevin-Chacón¹³, Efraín Salas-González¹⁴, Laura Torrecillas-Torres³, Vicente Valero-Castillo¹⁵, Yolanda Villaseñor-Navarro¹⁶, Haydeé C. Verduzco-Aguirre¹⁷, Silvia Allende-Pérez¹⁸, Edith Monreal-Carrillo¹⁸, Emma Verastegui-Avilés¹⁸, Silvia Vidal-Millán¹⁹, Ma. Teresa de Jesús Cervantes-Díaz²⁰, Rosa Ma. Álvarez-Gómez²¹, Paulina Ma. Núñez-Martínez²¹, Guadalupe E. Paredes-Rivera²², Óscar Galindo-Vázquez²³, Mónica Ramírez-Orozco²³, Isabelle A. Timeus-Salvato²⁴, Mabelid Mabiani-Céspedes²⁵, Sofía Saba-Cohén²⁶, Verónica Cedillo-Compeán²⁷ y Jesús Cárdenas-Sánchez^{28*}

¹Global Oncology, University of Colorado Cancer Center, Aurora, CO, EE.UU.; ²Departamento de Tumores Mamarios, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ³Servicio de Oncología Médica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México, México; ⁴Departamento de Patología, Instituto de Enfermedades de la Mama, FUCAM, Ciudad de México, México; ⁵Departamento de Investigación de Servicios de Salud, The University of Texas M.D. Anderson Cancer Center, Houston, TX, EE.UU.; ⁶Departamento de Radio-Oncología y Física Médica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ⁷Departamento de Patología Clínica, Hospital Zambrano-Hellion, San Pedro Garza, García, Monterrey, N.L., México; ⁸Facultad de Medicina, Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México; ⁹Radiología, Grupo CT Scanner de México, Ciudad de México, México; ¹⁰Servicio de Hematología y Oncología Médica, Hospital Clínico, Valencia, España; ¹¹Cirugía Oncológica, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México; ¹²Departamento de Patología Quirúrgica, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ¹³Radio-Oncología, Médica Sur, Ciudad de México, México; ¹⁴Departamento de Oncología Médica, Centro Médico de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jal., México; ¹⁵Medical Oncology, The University of Texas M.D. Anderson Cancer Center, Houston, TX, EE.UU.; ¹⁶Servicios Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ¹⁷Departamento de Hematología y Oncología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ¹⁸Servicio de Cuidados Paliativos, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ¹⁹Servicio de Genética, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ²⁰Unidad de Investigación Médica en Genética Humana, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México; ²¹Clínica de Cáncer Hereditario, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ²²Servicio de Genética Médica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México; ²³Servicio de Psicooncología, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ²⁴Clínica de Calidad de Vida, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México; ²⁵Rehabilitación Física Oncológica, Fundación Salvati AC, Ciudad de México, México; ²⁶Fisioterapia, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México; ²⁷Departamento de Rehabilitación Física y Oncología, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ²⁸Departamento de Oncología, Centro Médico de Colima, Col., México

Resumen

Este Consenso Mexicano 2025 de Cáncer Mamario presenta una actualización integral de los cuidados multidisciplinarios para el cáncer de mama desde el diagnóstico hasta la etapa avanzada. Se revisa la integración temprana de cuidados de soporte y paliativos, evaluación sistemática de síntomas físicos, psicológicos, sociales, espirituales, y estrategias para el tratamiento del dolor, disnea, fatiga, anorexia y delirium. Se abordan los aspectos genéticos relevantes (pruebas moleculares, seguimiento de portadoras de variantes patogénicas en BRCA y otros genes de alto riesgo). Se describe el

*Correspondencia:

Jesús Cárdenas-Sánchez

E-mail: jesuscardenass@gmail.com

2565-005X/© 2025 Sociedad Mexicana de Oncología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 14-08-2025

Fecha de aceptación: 01-10-2025

DOI: 10.24875/j.gamo.25000096

Disponible en internet: 13-01-2026

Gac Mex Oncol. 2026;25(3):139-152

www.gamo-smeo.com

abordaje psicooncológico, con evaluación de estrés, ansiedad, depresión y la aplicación de terapias cognitivo-conductuales y de dignidad.

Palabras clave: Cáncer de mama. Cuidados multidisciplinarios. Cuidados paliativos. Pruebas moleculares. Psicooncología. Rehabilitación.

Mexican consensus on breast cancer 2025: multidisciplinary care for breast cancer

Abstract

The 2025 Mexican Breast Cancer Consensus offers a comprehensive update on multidisciplinary care for breast cancer from diagnosis to advanced disease. It reviews the early integration of supportive and palliative care, systematic assessment of physical, psychological, social, spiritual symptoms, and strategies for managing pain, dyspnea, fatigue, anorexia, and delirium. It also addresses relevant genetic aspects, including indications for molecular testing and follow-up of carriers of pathogenic variants in BRCA and other high-risk genes. The psycho-oncological approach is described, with evaluation of distress, anxiety, depression, and the implementation of cognitive behavioral and dignity therapies.

Keywords: Breast cancer. Multidisciplinary care. Palliative care. Molecular testing. Psychooncology. Rehabilitation.

Cuidados multidisciplinarios del cáncer de mama

Integración de cuidados de soporte y paliativos en el tratamiento de pacientes con cáncer de mama avanzado

El cáncer y sus tratamientos ocasionan síntomas que impactan la calidad de vida de las pacientes y sus familias¹⁻⁴. Las pacientes con cáncer de mama pueden presentar síntomas físicos, psicológicos y espirituales^{5,6}.

Las prioridades de soporte o cuidados paliativos de las personas con cáncer de mama avanzado varían a lo largo de la enfermedad, con cambios sintomáticos rápidamente progresivos, o bien síntomas estables por largos periodos (Fig. 1)⁷. El personal oncológico debe contar con conocimientos para brindar la atención de soporte y paliativa básica, colaborando de forma estrecha con especialistas en cuidados paliativos desde el momento del diagnóstico^{6,8}.

Los cuidados paliativos consisten en la asistencia activa, holística, de personas de todas las edades con sufrimiento intenso, relacionado con la salud, debido a una enfermedad grave, y especialmente de quienes están cerca del final de la vida. Su objetivo es mejorar la calidad de vida de las personas, sus familias y sus cuidadores. Incluyen prevención, identificación precoz, evaluación integral y control de problemas físicos, incluyendo dolor y otros síntomas angustiantes, sufrimiento psicológico, sufrimiento espiritual y necesidades sociales⁹. La integración temprana de los cuidados de soporte y paliativos al manejo de las personas con

cáncer puede mejorar la calidad de vida, el control sintomático, la satisfacción de pacientes y familiares, la atención al final de la vida, y los costos de atención¹⁰. La American Society of Clinical Oncology (ASCO) establece en su guía de manejo que los pacientes con cáncer avanzado deben recibir la atención de cuidados de soporte y paliativos de manera temprana (Tabla 1), simultáneamente con los tratamientos antineoplásicos; igualmente, otras sociedades han emitido lineamientos y recomendaciones de la incorporación de los cuidados paliativos al manejo de pacientes con cáncer^{5,12,13}.

Evaluación de necesidades de cuidados paliativos

Es esencial la evaluación sistemática y estructurada de los síntomas físicos, psicológicos, psiquiátricos, alteraciones cognitivas, concepto de enfermedad y pronóstico, necesidades de atención, preocupaciones existenciales, así como estrés emocional y económico, usando instrumentos validados. Un buen control sintomático mejora la confianza de las personas con cáncer y sus familias.

Es esencial evaluar ocho aspectos básicos:

- Aspectos físicos del cuidado (síntomas).
- Aspectos psicológicos y psiquiátricos.
- Aspectos sociales.
- Aspectos espirituales, religiosos y existenciales.
- Aspectos culturales de la atención.
- Cuidado del paciente que se aproxima al final de la vida.
- Aspectos éticos de la atención.

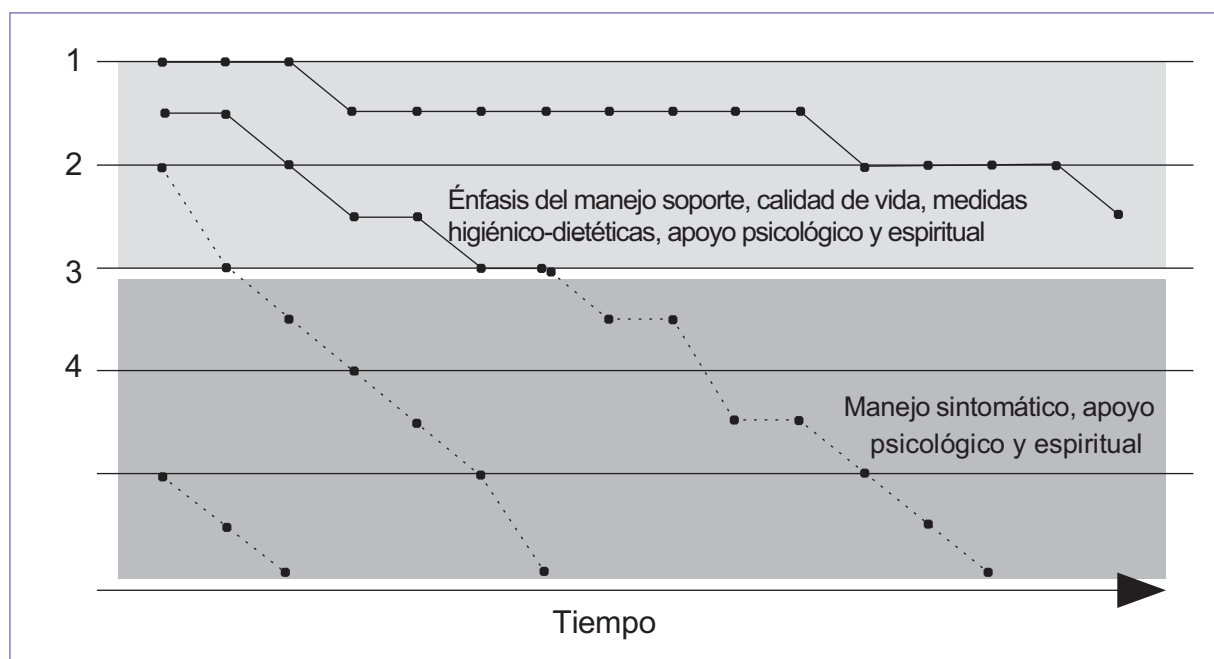


Figura 1. Posibles trayectorias en la evolución del cáncer de mama metastásico: 1) evolución lenta; 2) deterioro gradual; 3) progresión rápida, y 4) pronóstico pobre al diagnóstico. Estabilidad sintomática (línea continua) o carga sintomática importante (línea punteada) (modificado de Kida et al.⁷).

Tabla 1. Integración de los cuidados de soporte y paliativos en la atención oncológica estándar: actualización de la Guía de práctica clínica de la American Society of Clinical Oncology (ASCO). Recomendación principal

Los cuidados de soporte y paliativos deben iniciarse simultáneamente con el tratamiento antineoplásico. La referencia al servicio de cuidados de soporte y paliativos puede ser complementada con el abordaje habitual por el oncólogo. Esta referencia debe incluir a los familiares del paciente. (Evidencia basada en: los beneficios son mayores que los riesgos; calidad de la evidencia, intermedia; solidez de la recomendación, fuerte.)

Los componentes esenciales de los servicios de cuidados de soporte y paliativos deben incluir:

- Capacidad para establecer relaciones empáticas y comprometidas con pacientes y familiares
- Manejo de síntomas, molestias y deterioro funcional (p. ej., dolor, disnea, fatiga, insomnio, ansiedad, depresión, etc.)
- Estrategias para evaluar y educar sobre el concepto de enfermedad y pronóstico
- Orientación para establecer metas de tratamiento
- Evaluación y soporte de los mecanismos y necesidades de afrontamiento
- Asistencia con toma de decisiones médicas
- Coordinación con otros especialistas
- Criterios de referencia y contrarreferencia

En los pacientes recientemente diagnosticados con cáncer avanzado, el panel de expertos sugiere la incorporación de los cuidados de soporte y paliativos dentro de las primeras ocho semanas después del diagnóstico. (Evidencia basada en: consenso informal; calidad de la evidencia, intermedia; solidez de la recomendación, moderada.)

Deben existir en los modelos ambulatorios de oncología programas y recursos para proporcionar cuidados de soporte y paliativos de manera ambulatoria a pacientes muy sintomáticos o con necesidades físicas o psicosociales no satisfechas. (Evidencia basada en: los beneficios son mayores que los riesgos; calidad de la evidencia, intermedia; solidez de la recomendación, moderada.)

Modificado de Sanders et al.¹¹

– Discusión de planeación avanzada al final de la vida y voluntades anticipadas de acuerdo con la legislación vigente.

Dolor, fatiga, disnea, náuseas, depresión, ansiedad e insomnio son los síntomas más frecuentes². Una estrategia frecuentemente utilizada en los servicios de cuidados

de soporte y paliativos son las reuniones familiares, en las que se abarcan aspectos médicos, metas de tratamiento, identificación de redes de apoyo y recomendaciones para el cuidador primario. Esta evaluación de varios dominios no es común en las consultas oncológicas³⁻⁶. La discusión de la evaluación oncológica-paliativa integral debe incluir la revisión de riesgos y beneficios del tratamiento y el pronóstico, además de asegurar que pacientes y cuidadores comprendan la gravedad de la enfermedad. En este contexto, debe ser considerada la opinión del oncólogo sobre el beneficio del envío a cuidados de soporte y paliativos (Fig. 2)^{4,7}.

Manejo de síntomas por el oncólogo

Los síntomas que presentan las personas con cáncer de mama se acentúan en la etapa avanzada y cerca del final de la vida, ocasionando mayor dependencia y aumentando el sufrimiento. Otros síntomas asociados a compresión medular, metástasis cerebrales, óseas, linfedema y anemia, impactan también negativamente en la calidad de vida^{2,3}.

Dolor

Presente hasta en el 70% de las personas con cáncer de mama avanzado debido a la progresión de la enfermedad⁴⁻⁶. Su tratamiento requiere un enfoque que incluya las terapias antitumorales, terapia analgésica y atención psicológica. La causa más frecuente de dolor está relacionada con la presencia de metástasis óseas y sus complicaciones. Otras causas incluyen el dolor por infiltración de la pared torácica, plexopatía braquial y dolor abdominal por distensión, entre otros. Es importante que el oncólogo conozca las opciones farmacológicas para manejo del dolor intenso, particularmente los opioides potentes (Fig. 3). Enfatizamos la importancia de consultar a especialistas en dolor y cuidados paliativos de forma temprana para tratar el dolor⁵. Las recomendaciones para integrar a las personas con cáncer de mama y sus cuidadores en el tratamiento del dolor incluyen:

- Brindar indicaciones médicas claras y por escrito.
- Enfatizar la importancia de contactar al médico en caso de descontrol del dolor.
- Brindar estrategias de afrontamiento y automanejo.
- Identificar las expectativas del paciente en el control de síntomas.
- Brindar herramientas para evitar el desgaste del cuidador.
- Incluir estrategias de vida saludable, ejercicio y dieta.

Disnea

Consiste en la experiencia subjetiva de malestar respiratorio con sensaciones cualitativamente distintas, que varían en intensidad. El tratamiento de causas subyacentes debe ser considerado siempre (anemia, insuficiencia cardíaca, asma, infección pulmonar, etc.). Los opioides (dosis bajas de morfina oral) son el fármaco de elección (Fig. 4)⁴⁻⁶.

Fatiga

Frecuente en pacientes recibiendo tratamiento y en supervivientes. La evaluación de este síntoma debe descartar factores potencialmente tratables como la anemia, disfunción tiroidea, dolor, depresión e insomnio.

Anorexia

Frecuente en pacientes con cáncer avanzado. Es parte importante de las preocupaciones de la familia. El acetato de megestrol estimula el apetito, pero no mejora la calidad de vida ni incrementa la masa muscular, además de aumentar el riesgo de edema y fenómenos tromboembólicos. Los corticosteroides mejoran el apetito, sin embargo su uso prolongado ocasiona múltiples efectos secundarios.

Delirium

La complicación neuropsiquiátrica más frecuente en cáncer de mama avanzado. Se caracteriza por una disfunción cerebral global de causa indeterminada, caracterizada por fluctuaciones en el estado de alerta, atención, pensamiento, percepción, memoria, comportamiento psicomotor, emociones y el ciclo de sueño-vigilia. Puede ser hiperactivo o hipoactivo, siendo este último más frecuente y subdiagnosticado. Existen diferentes instrumentos de tamizaje para su evaluación, siendo el más simple el método de evaluación de confusión.

Genética y cáncer mamario

Indicaciones para estudios moleculares

Del 5 al 10% de los cánceres de mama se asocian a un síndrome hereditario y del 25 al 40% de estas pacientes son menores de 35 años^{15,16}. Los genes relacionados con el cáncer hereditario de mama pueden dividirse en los que confieren alta susceptibilidad (> 50%) (*BRCA1*, *BRCA2*, *CDH1*, *NF1*, *PTEN*, *TP53*,

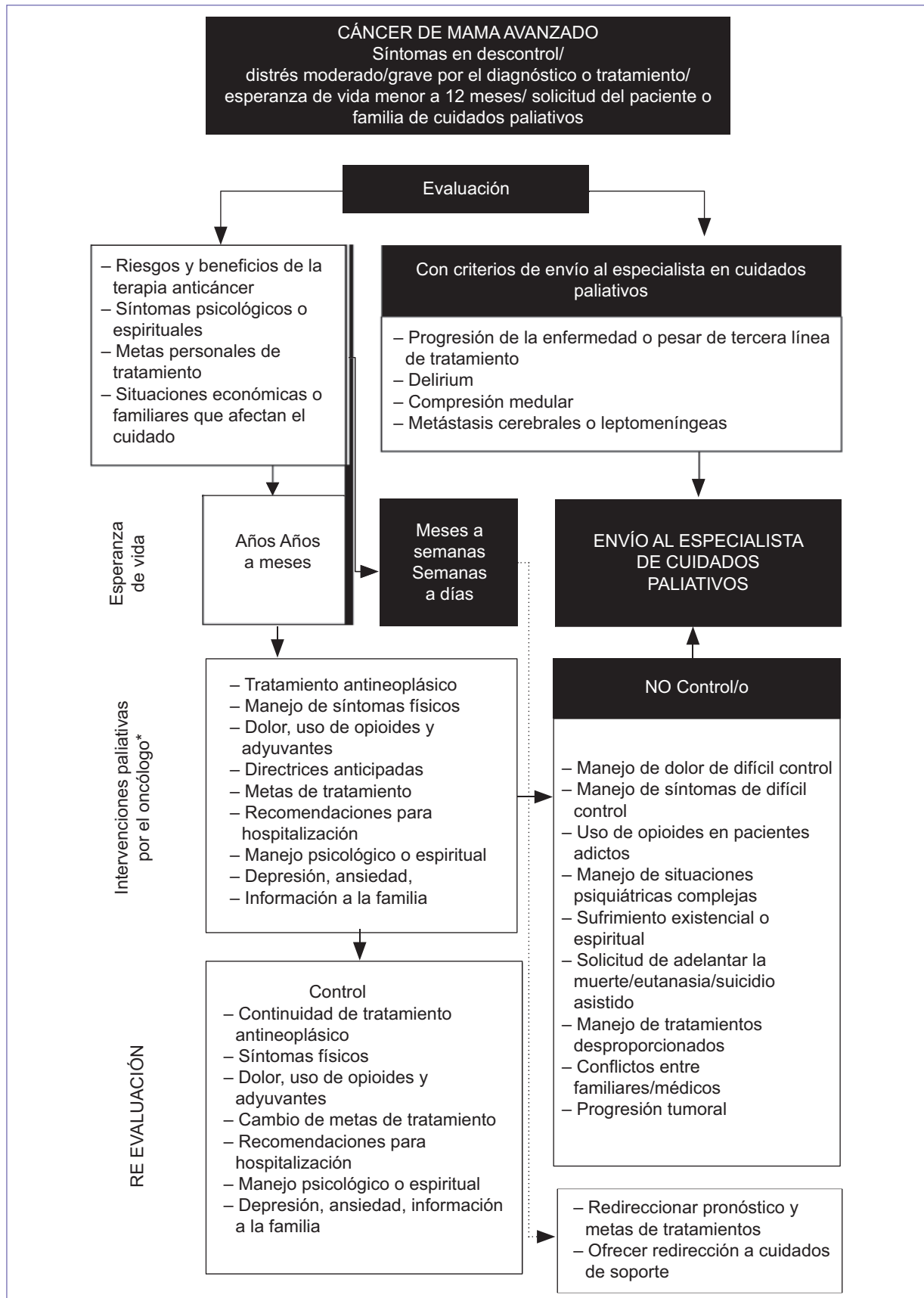


Figura 2. Papel del oncólogo en cuidados paliativos (modificado de NCCN Guidelines Versión 1.2025¹⁴).

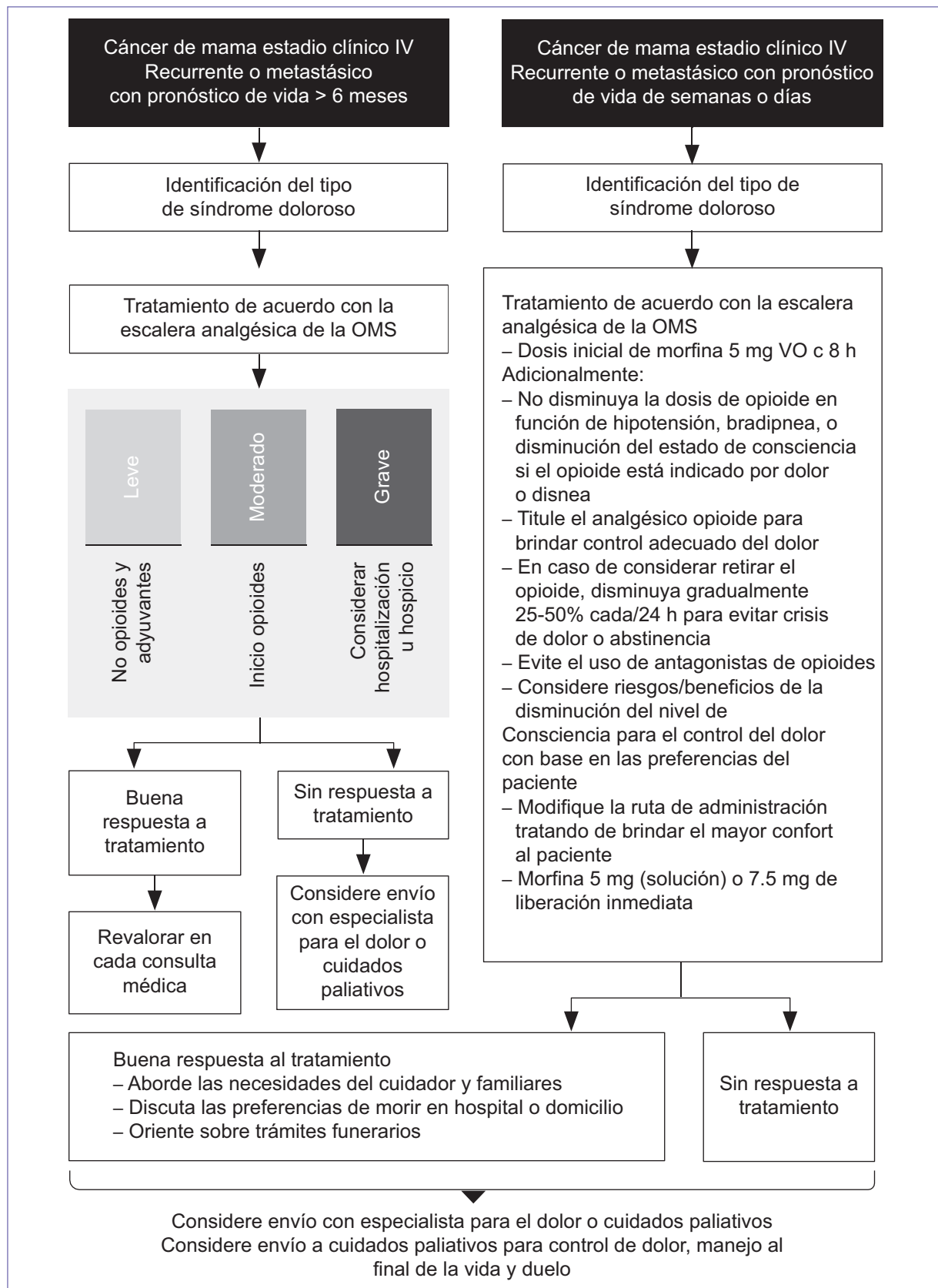


Figura 3. Tratamiento del dolor (modificado de NCCN Guidelines Versión 1.2025¹⁴). OMS: Organización Mundial de la Salud; VO: vía oral.

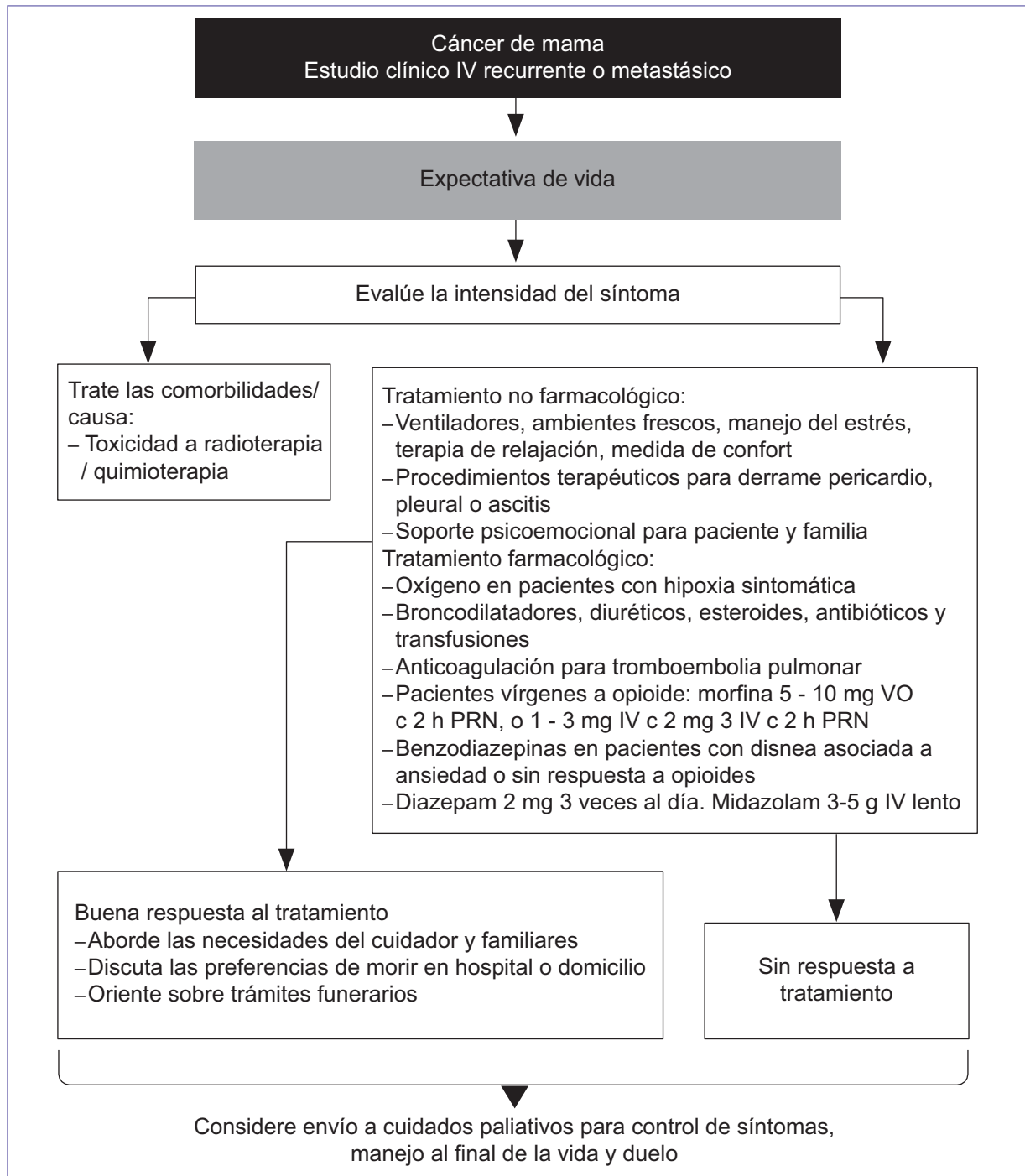


Figura 4. Tratamiento de la disnea (modificado de NCCN Guidelines Versión 1.2025¹⁴). IV: intravenosa; PRN: por razón necesaria; VO: vía oral.

PALB2 y *STK11*) y moderada susceptibilidad (20 a 50%) (*ATM*, *BRIP1*, *CHEK2*, *RAD51C*, *RAD51D* y *NBS1*)¹⁶⁻²⁰. La prevalencia de las variantes patogénicas (VP) germinales de los genes *BRCA1* y *BRCA2* en la población general varía entre 1 en 50 a 1 en 800,

dependiendo del grupo étnico. Las mujeres portadoras de VP en *BRCA1* tienen un riesgo acumulado a los 80 años de hasta el 72% para desarrollar cáncer de mama y para *BRCA2* de hasta el 69%; mientras que el riesgo acumulado a 20 años de presentar cáncer de mama

Tabla 2. Criterios de la National Comprehensive Cancer Network versión 2.2025

Individuos con familiar portador de variante patogénica o probablemente patogénica (solo se buscará la VP conocida en la familia)*
Individuo con antecedente de prueba molecular parcial o limitada
Historia personal de cáncer a edad menor o igual a 50 años
Diagnóstico a cualquier edad: Indicaciones terapéuticas (cáncer metastásico, HER2-) (inhibidores de PARP) Tumor triple negativo Tumores primarios múltiples (sincrónicos o metacrónicos) Cáncer de mama lobulillar con historia personal o familiar de cáncer gástrico difuso Varón con cáncer de mama Ascendencia judía askenazi
Historia familiar: ≥ 1 familiar cercano con: cáncer de mama ≤ 50 años Hombre con cáncer de mama Cáncer de ovario epitelial (incluidos de trompas y de peritoneo) Cáncer de páncreas Cáncer de próstata metastásico, de alto o muy alto riesgo ≥ 3 diagnósticos de cáncer de mama en el paciente y/o familiares cercanos (1.º, 2.º o 3.º grado) ≥ 3 familiares cercanos con cáncer de próstata
Paciente con variante patogénica identificada en panel somático que podría tener implicación si se identifica de forma germinal

*Única indicación para no solicitar un panel multigenes.

PARP: enzima poli (ADP-ribosa) polimerasa; VP: variantes patogénicas.

contralateral es de hasta un 40 y 25% para portadoras de VP en *BRCA1* y *BRCA2*, respectivamente. El riesgo acumulado a los 80 años de desarrollar cáncer de ovario es de hasta el 58% con VP en *BRCA1* y hasta el 29% con VP en *BRCA2*²¹⁻²³. Tiene un modelo de herencia autosómico dominante, por lo que los familiares de primer grado de las personas portadoras tienen un riesgo del 50% de heredarlo¹⁸. Es esencial que el personal de salud identifique a pacientes con alto riesgo de padecer cáncer hereditario.

El tipo de cáncer y la edad al momento del diagnóstico en los familiares son claves para la integración de un síndrome de cáncer hereditario y está indicado realizar el estudio molecular a la población de riesgo (Tabla 2)^{20,21}. Toda persona que se realice estudio molecular germinal debe recibir asesoramiento antes y después de la prueba. Una valoración incompleta o inadecuada se asocia con efectos adversos, entre los que se incluyen: efectos emocionales negativos, medidas quirúrgicas incorrectas y de seguimiento, interpretación errada de las pruebas y consecuencias económicas²³.

Los paneles multigenes están limitados por el desconocimiento del nivel de riesgo para muchos genes, falta de guías clínicas, y alto porcentaje de variantes de significado clínico incierto (sin repercusión directa en el manejo clínico), y deben ser indicados por profesionales

de la salud con entrenamiento²⁰⁻²⁴. Los genes que debe incluir un panel dependerá de la historia personal, familiar, preferencias de los pacientes y acceso a estos. Los genes con una fuerte recomendación de ser incluidos en el panel son *BRCA1*, *BRCA2* y *PALB2*. Otros genes de alto riesgo como *CDH1*, *PTEN*, *STK11* y *TP53* se asocian a síndromes específicos y por su prevalencia baja en la población, si la historia personal o familiar no son sugerentes pueden no incluirse. Genes de riesgo moderado o con menor impacto en el manejo médico son *ATM*, *BARD1*, *CHEK2*, *RAD51C*, *RAD51D* y *NF1*, que pueden considerarse adicionalmente. Una vez que se identifica un portador(a) de VP de alto/moderado riesgo se debe ofrecer el estudio en cascada a familiares en riesgo. En menores de 18 años, las pruebas genéticas generalmente no se recomiendan cuando los resultados no influyen en el tratamiento médico, aunque puede solicitarse cuando se sospechen VP en *TP53* o *NF1*²⁴.

El fenotipo tumoral triple negativo se relaciona principalmente con variantes patogénicas en *BRCA 1* en hasta el 20% de los casos²⁵⁻²⁷. En población mexicana un 30-40% de los casos puede tener una delección fundadora en *BRCA1* que consiste en la pérdida de los exones 9 al 12, por lo que debe buscarse intencionadamente²⁸.

Seguimiento de paciente portador de variantes patogénicas de genes de alto riesgo

Se recomienda iniciar con autoexploración mamaria mensual a partir de los 18 años; examen clínico anual o semestral, así como mastografía y resonancia magnética de mamas a partir de los 25 años²²; sin embargo, la edad de inicio puede ser acorde con la edad más temprana de presentación en la familia. Para las mujeres de 76 años o más, el manejo debe ser considerado de forma individual. Para las personas de sexo masculino al nacimiento se recomienda: autoexamen mamario y examen clínico mamario anual a partir de los 35 años. Se debe considerar mamografía cada año a partir de los 50 años o 10 años antes del primer cáncer de mama masculino conocido en la familia (lo que ocurra primero), especialmente en portadores de VP en *BRCA2*.

Quimioprevención y otros procedimientos en pacientes con variantes patogénicas de genes de alto riesgo

La quimioprevención con tamoxifeno e inhibidores de la aromatas²⁹, la mastectomía reductora de riesgo y la combinación de mastectomía/ooforectomía-salpingectomía^{2,15} solo deben ser consideradas en un grupo de personas cuidadosamente seleccionadas por un equipo multidisciplinario, con base en el riesgo objetivo de desarrollar cáncer mamario, así como el deseo personal después del asesoramiento genético.

Aspectos psicooncológicos del cáncer mamario

El diagnóstico de cáncer mamario posee un significado amenazador para la paciente y se presenta como un riesgo prematuro de muerte. Este efecto dependerá de una variedad de factores como la edad, la situación socioeconómica, antecedentes de problemas de salud mental previos, el afrontamiento ante la enfermedad y el nivel de apoyo social.

Evaluación psicológica

Dentro de los problemas psicológicos más prevalentes en pacientes con cáncer de mama está el distrés, definido por la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) como «una experiencia emocional desagradable de naturaleza psicológica (cognitiva,

conductual, emocional), social y/o espiritual, que interfiere con la capacidad para enfrentar el cáncer, sus síntomas físicos y/o su tratamiento»³⁰.

En este grupo de pacientes el distrés, la depresión y la ansiedad constituyen los problemas de salud mental más prevalentes. Estas afectaciones están asociadas a problemas de sueño, dolor y fatiga, principalmente en pacientes con cáncer metastásico³¹. Es fundamental el diagnóstico oportuno y tratamiento psicosocial de estos problemas de salud mental, así como la evaluación del tipo de afrontamiento, ya que puede influir en la comunicación médico-paciente, el autocuidado, la adhesión terapéutica y la calidad de vida. Pueden presentarse efectos en la sexualidad, afectación cognitiva, alteraciones en la imagen corporal, problemas de relación de pareja, en el cuidado de los hijos, estigmatización y percepción de discriminación.

En las mujeres jóvenes pueden existir preocupaciones sobre la fertilidad futura, por lo que se deben brindar estrategias de afrontamiento adaptativo, fomentar la autoestima y facilitar la asistencia a grupos de apoyo o asociaciones para compartir experiencias comunes^{32,33}.

En sobrevivientes pueden presentarse sintomatología ansiosa, miedo a la recurrencia, menor función ejecutiva, alteraciones en la memoria de trabajo y problemas de concentración.

Se ha identificado que los cuidadores(as) primarios(as) de este grupo de pacientes presentan afectaciones psicosociales como ansiedad, depresión, sobrecarga y menos conductas de autocuidado. Además, se ha reportado que el cáncer impacta significativamente en la relación de pareja. Las más afectadas son aquellas que tienen pocas habilidades de resolución de problemas, problemas conyugales previos al diagnóstico y que difieren en sus percepciones y expectativas respecto al cáncer³⁴. La *tabla 3* muestra los aspectos de evaluación y tratamiento.

Terapia psicológica

La terapia cognitivo-conductual (TCC) es la alternativa terapéutica para población oncológica que presenta afectaciones psicológicas. El objetivo de esta terapia es modificar las cogniciones y conductas que complican los problemas de salud corrigiendo patrones de pensamiento y creencias desadaptativas, mejorando los recursos de afrontamiento y promoviendo la autorregulación emocional.

Los objetivos de la TCC incluyen: 1) abordaje de problemas psicológicos asociados al diagnóstico, tratamiento,

Tabla 3. Evaluación y tratamiento psicooncológico

Objetivo	Instrumento	Periodo de tratamiento	Alternativas terapéuticas
Pacientes con cáncer de mama			
Evaluar el nivel de malestar emocional, síntomas de depresión y ansiedad	Termómetro de distrés Cuestionario sobre la salud del paciente (PHQ-9) ³⁵ Escala de ansiedad generalizada (GAD-7) ³⁵	Diagnóstico Periodo de tratamiento	Psicoeducación Terapia cognitivo-conductual
Evaluar el miedo a la recurrencia	Escala de preocupaciones acerca del cáncer (CARS) ³⁶	Periodo de seguimiento	Terapia cognitivo-conductual
Dignidad y necesidades existenciales	Inventario de dignidad del paciente (PDI)	Tratamiento paliativo	Terapia de dignidad
Parejas y cuidadores primarios informales de las pacientes			
Conocer el grado de ajuste (acuerdo) que consideran las parejas dentro de su relación	Escala de ajuste diádico	Diagnóstico Inicio de tratamiento Periodo de tratamiento	Información Psicoeducación Terapia cognitivo-conductual
Evaluar el nivel de sobrecarga y afrontamiento asociado al cuidado de la paciente	Escala de evaluación de desgaste de Zarit ³⁷ Inventario de afrontamiento COPE breve ³⁸	Periodo de tratamiento Tratamiento paliativo	Psicoeducación Terapia cognitivo-conductual

periodo de seguimiento, y 2) manejo de efectos secundarios del tratamiento como náuseas, vómitos, dolor, insomnio, incontinencia y disfunción sexual.

Estas pacientes pueden beneficiarse de diferentes formas de intervención psicológica profesional, incluyendo:

- Intervenciones educativo-informativas (consejería).
- Intervenciones psicoterapéuticas individuales (conductuales, cognitivas, dinámicas).
- Intervenciones mediadas por procesos psicológicos en grupo³⁹.

La TCC es eficaz para mejorar el control de algunos síntomas, el estado afectivo relacionado con situaciones concretas y el afrontamiento a la enfermedad³⁹.

Otra alternativa es la consejería en pacientes que presentan síntomas psicológicos de leves a moderados. Finalmente, en pacientes con cáncer avanzado y en cuidados paliativos, la terapia de dignidad ha mostrado efectos positivos en el bienestar emocional.

Autocuidado

El fomento del autocuidado puede mejorar aspectos de alfabetización en salud, autoimagen, nutricionales, reproductivos y sociales. Según el modelo de creencias de la salud, cuatro variables definen las conductas de salud:

- Vulnerabilidad percibida: la persona debe percibirse vulnerable a la enfermedad.
- Gravedad percibida: la persona debe considerar que las consecuencias de la enfermedad son graves.
- Beneficios percibidos: la persona debe considerar que la conducta de salud mitigará la amenaza de la enfermedad.
- Barreras percibidas: la persona debe considerar que los aspectos negativos de la acción preventiva son superables.

La intervención del profesional en psicooncología es clave para propiciar conductas adaptativas durante y posterior al tratamiento oncológico.

Rehabilitación física de la paciente con cáncer de mama

El cáncer de mama y su tratamiento pueden impactar la funcionalidad física. Los procedimientos quirúrgicos (con o sin disección ganglionar axilar), terapia sistémica (quimioterapia, terapia de reemplazo hormonal, inmunoterapia y terapias dirigidas) y radioterapia se asocian a complicaciones como infecciones (celulitis, erisipela y linfangitis, entre otras), seroma, hematoma, alteración en la biomecánica musculoesquelética, síndrome de la cuerda axilar, dolor fantasma, dolor neuropático, fatiga y linfedema.

La rehabilitación física oncológica tiene como objetivo principal valorar, evaluar y tratar las secuelas físicas que los tratamientos oncológicos pueden generar en los pacientes. Estas secuelas, que pueden manifestarse en cualquier fase de la enfermedad, incluyen la pérdida de funcionalidad, limitaciones en el desempeño físico, reducción de la independencia y deterioro de la calidad de vida.

La rehabilitación física en pacientes oncológicos se desarrolla en tres etapas fundamentales:

- Preventiva: diseñada para reducir el impacto y la gravedad de discapacidades anticipadas.
- Restaurativa: enfocada en recuperar el estado premórbido, promoviendo la funcionalidad sin discapacidades significativas.
- De soporte: ayuda a las pacientes a superar las dificultades derivadas de la enfermedad y su tratamiento, ofreciendo herramientas para fomentar una sensación de control y adaptarse a las nuevas circunstancias.

El ejercicio físico, el yoga y técnicas como la liberación miofascial han demostrado beneficios en la movilidad del hombro, el dolor y la fatiga. Un enfoque individualizado basado en las necesidades específicas de cada paciente es crucial para optimizar los resultados y mejorar la calidad de vida a corto y largo plazo⁴⁰.

Síndrome de la cuerda axilar

El síndrome de la cuerda axilar (SCA) afecta aproximadamente al 30% de las pacientes, especialmente mujeres jóvenes y delgadas que han tenido entre uno y tres ganglios linfáticos retirados^{41,42}. Se caracteriza por bandas rígidas y dolorosas que se extienden desde la axila al brazo, limitando el movimiento y provocando dolor⁴².

El SCA aparece frecuentemente en las primeras semanas⁴³ y su tratamiento incluye terapia manual y drenaje linfático^{44,45}. La radioterapia axilar puede agravar la morbilidad, predisponiendo a fibrosis y linfedema^{42,46,47}.

Movilidad del hombro y prevención de complicaciones posquirúrgicas

En personas tratadas con intención curativa debe brindarse capacitación sobre manejo de la cicatriz y movilización de fascia una vez retirados los puntos y drenajes. Esto puede reducir adherencias en planos profundos, mejorar la flexibilidad y movilidad, disminuir el grosor de la cicatriz y piel sana circundante, y

prevenir el espasmo muscular del músculo pectoral mayor, hombro copado y capsulitis adhesiva.

La movilización de la articulación escapulohumeral debe iniciar desde el primer día posquirúrgico, mediante flexión y extensión del hombro con el codo flexionado a 90°. No deben hacerse movimientos de abducción del hombro por 7 días, ya que los capilares linfáticos en la axila tardan ese tiempo en restablecerse.

A partir del octavo día se debe iniciar el movimiento del brazo con ejercicios pasivos (con ayuda de otra persona) de flexión, abducción y rotación de hombro. Una vez logrado el arco de movimiento completo habrá de comenzar un programa de ejercicios activos para mantener el sistema linfático permeable y programa de estiramientos musculares de hombro para mantener una dinámica muscular adecuada.

Linfedema

El linfedema se caracteriza por un aumento anormal de líquido linfático en el espacio intersticial, lo que provoca un incremento progresivo del volumen en una extremidad o región corporal, acompañado de disminución en la capacidad funcional e inmunitaria, aumento de peso y cambios morfológicos. Las personas sometidas a disección axilar tienen un mayor riesgo de desarrollar linfedema, especialmente si se extirpa un gran número de ganglios linfáticos o se combina con radioterapia. Factores como el sobrepeso y la obesidad incrementan este riesgo e impactan negativamente en los resultados del tratamiento, exacerbando las complicaciones funcionales y estéticas asociadas⁴⁸⁻⁵¹. Instaurar una rehabilitación oportuna es fundamental⁵².

COMPLICACIONES DEL LINFEDEMA⁵³

- Infecciones recurrentes (linfagitis, erisipela, celulitis).
- Trastorno de la imagen corporal.
- Baja autoestima situacional y crónica.
- Deterioro de la interacción social.
- Trastorno de la identidad personal.
- Intolerancia a la actividad.
- Déficit de autocuidado.

ETAPAS DEL LINFEDEMA

- Etapa 0: de latencia. Sin datos clínicos de linfedema.
- Etapa I: reversible. Aumento evidente de volumen. Puede mejorar con medidas posturales como elevación, pero no detiene su progresión. Consistencia tisular blanda.

- Etapa II: espontáneamente irreversible. El volumen del miembro se incrementa significativamente. Fibrosis linfática (zonas de mayor estancamiento). El volumen no mejora con medidas posturales y presenta una consistencia tisular duro-elástica.
- Etapa III: linfoestática. El volumen del miembro aumenta significativamente. Consistencia tisular dura, acompañada de pliegues cutáneos, fibrosis linfática (zonas de mayor estancamiento). Susceptible a infecciones y limitación funcional grave.

TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA

Se recomienda apegarse a una serie de cuidados para optimizar la funcionalidad y capacidad linfática:

- Aplicar termoterapia o crioterapia en el cuadrante afectado.
- Evitar masajes en el cuadrante afectado
- Evitar saunas, vapores y tinas calientes.
- Uso de diuréticos solamente por indicación médica.
- Progresión guiada en levantamiento de objetos pesados

La prenda de compresión médica para disminución de riesgo (20-30 mmHg) deberá ser indicada por un especialista en tratamiento de linfedema, brindando las indicaciones correspondientes para viaje, actividad física y actividades de esfuerzo en el hogar y en el ámbito laboral. El tratamiento indicado para linfedema es la terapia descongestionante compleja (TDC)^{12,54} o tratamiento físico combinado⁴⁰, que es la combinación de técnicas secuenciales para permear el drenaje linfático adecuado y la liberación de fibrosis. Aunque el linfedema no tiene cura, este tratamiento puede reducirlo y controlarlo.

Los componentes de la TDC son:

- Cuidado de las uñas y la piel del cuadrante afectado.
- Drenaje linfático manual (DLM).
- Terapia compresiva con vendas de tracción corta multicapas o dispositivos inelásticos con velcro y prendas de compresión médica.
- Ejercicios miolinfocinéticos⁴⁰.
- Vendaje neuromuscular (no indispensable).
- Presoterapia secuencial (no indispensable).

Esta terapia, no invasiva en la mayoría de los casos, devuelve a la persona el control sobre su linfedema y la reincorpora a una vida funcional. Una persona que ya tiene linfedema debe recibir este tratamiento antes de usar una manga. El uso de la manga sin tratamiento causa edema de la mano y puede hacer pensar a pacientes y médicos que la manga no funciona.

El vendaje neuromuscular con la técnica adecuada y respetando la anatomía linfática se coloca con la intención de estimular el drenaje linfático (TDC); gracias a la elasticidad y adhesivo en S del vendaje, fisiológicamente estimula los receptores aferentes, ejerciendo un cambio de presión intersticial que complementa favorablemente la intervención⁴¹.

La presoterapia secuencial con una presión de trabajo entre 20 y 40 mmHg y una duración de 20 a 45 min forma parte complementaria del DLM. Siempre aplicar el DLM antes de la presoterapia.

El ejercicio físico puede ayudar a controlar los síntomas musculoesqueléticos y de movilidad articular. La actividad física, en conjunto con el uso de analgésicos, tienen como objetivo ayudar a la persona con cáncer a mejorar su funcionalidad y restaurar el sentido del control sobre el dolor⁴².

El drenaje linfático, el ejercicio y las prendas de compresión ayudan a reducir los niveles locales de los mediadores inflamatorios, que a menudo se asocian con edema y dolor⁵⁵; alteración de la imagen corporal y disminución de la libido⁴³.

Intervención de rehabilitación física en pacientes con enfermedad avanzada

Las personas con cáncer de mama en etapas avanzadas pueden tener edema, disminución de la movilidad y úlceras en la piel. Esto dificulta las actividades de la vida diaria, generando pérdida de la independencia y deterioro de la calidad de vida del paciente y sus cuidadores^{49,50}.

La intención de la terapia de rehabilitación en pacientes con enfermedad avanzada es por lo tanto mantener la autosuficiencia el mayor tiempo posible, preservando la movilidad y la fuerza muscular, y disminuyendo el dolor. Esto incluye el uso de terapia descongestionante compleja o tratamiento físico combinado. Adicionalmente será importante capacitar al cuidador/a primario/a en las técnicas para mantener, mejorar o disminuir la discapacidad.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Nunes KZ, Grippa WR, Lopes AB, Gomes KN, Grassi J, Neto LCBS, et al. Cancer symptom clusters, cardiovascular risk, and quality of life of patients with cancer undergoing chemotherapy: A longitudinal pilot study. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(16):e37819.
- Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Nikšić M, et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000-14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. *Lancet*. 2018;391(10125):1023-1075.
- National Cancer Institute. Surveillance, epidemiology, and end results (SEER) program. Cancer facts: female breast cancer. Available from URL: <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/breast.html>
- Unger-Saldaña K. Challenges to the early diagnosis and treatment of breast cancer in developing countries. *World J Clin Oncol*. 2014;5(3):465-77.
- Lord SJ, Bahlmann K, O'Connell DL, Kiely BE, Daniels B, Pearson SA, et al. De novo and recurrent metastatic breast cancer - A systematic review of population-level changes in survival since 1995. *EClinicalMedicine*. 2022;44:101282.
- Mertz S, Benjamin C, Girvalaki C, Cardone A, Gono P, May SG, et al. Progression-free survival and quality of life in metastatic breast cancer: The patient perspective. *Breast*. 2022;65:84-90.
- Kida K, Olver I, Yennu S, Tripathy D, Ueno NT. Optimal supportive care for patients with metastatic breast cancer according to their disease progression phase. *JCO Oncol Pract*. 2021;17(4):177-183.
- Burt M, Kamal AH. Practical strategies for optimizing and integrating palliative care in cancer. *Curr Oncol Rep*. 2018;20(12):97.
- Palliative Care Definition [Internet]. Houston, TX: International Association for Hospice and Palliative Care (2018). Available from URL: <https://hospicecare.com/what-we-do/projects/consensus-based-definition-of-palliative-care/definition>
- Hui D, Bruera E. Models of integration of oncology and palliative care. *Ann Palliat Med*. 2015;4(3):89-98.
- Sanders JJ, Temish S, Ghoshal A, Alesi ER, Ali ZV, Chauhan C et al. Palliative Care for Patients With Cancer: ASCO Guideline Update. *J Clin Oncol*. 2024;42(19):2336-57.
- Ferrell BR, Temel JS, Temin S, Alesi ER, Balboni TA, Basch EM, et al. Integration of palliative care into standard oncology care: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol*. 2017;35(1):96-112.
- Dans M, Kutner JS, Agarwal R, Baker JN, Bauman JR, Beck AC, et al. NCCN Guidelines® Insights: Palliative Care, Version 2.2021. *J Natl Compr Canc Netw*. 2021;19(7):780-788.
- National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Palliative Care. Version 1.2025. Plymouth Meeting, PA: National Comprehensive Cancer Network; 2025. Disponible en: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=75>
- González-Santiago S, Ramón Y Cajal T, Aguirre E, Alés-Martínez JE, Andrés R, Balmaña J, et al. SEOM clinical guidelines in hereditary breast and ovarian cancer (2019). *Clin Transl Oncol*. 2020;22(2):193-200.
- Wendt C, Margolin S. Identifying breast cancer susceptibility genes - a review of the genetic background in familial breast cancer. *Acta Oncol*. 2019;58(2):135-146.
- Sokolova A, Johnstone KJ, McCart Reed AE, Simpson PT, Lakhani SR. Hereditary breast cancer: Syndromes, tumour pathology and molecular testing. *Histopathology*. 2023;82(1):70-82.
- Economopoulou P, Dimitriadis G, Psyrri A. Beyond BRCA: New hereditary breast cancer susceptibility genes. *Cancer Treat Rev*. 2015;41(1):1-8.
- Calabrese A, von Arx C, Tafuti AA, Pensabene M, De Laurentiis M. Prevention, diagnosis and clinical management of hereditary breast cancer beyond BRCA1/2 genes. *Cancer Treat Rev*. 2024;129:102785.
- National Comprehensive Cancer Network. Genetic/familial high-risk assessment: Breast, Ovarian Pancreatic and Prostate (version 2.2025) [Internet]. National Comprehensive Cancer Network. Available from URL: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/genetics_bopp.pdf
- Oliver J, Quezada Urban R, Franco Cortés CA, Díaz Velásquez CE, Montealegre Paez AL, Pacheco-Orozco RA, et al. Latin American study of hereditary breast and ovarian cancer LACAM: A genomic epidemiology approach. *Front Oncol*. 2019;9:1429.
- Narod SA, Rodríguez AA. Predisposición genética para el cáncer de mama: genes BRCA1 y BRCA2. *Salud Publica Mex*. 2011;53(5):420-9. Available from URL: <https://www.scielosp.org/pdf/spm/v53n5/a10v53n5.pdf>
- McDevitt T, Durkie M, Arnold N, Burghel GJ, Butler S, Claes KBM, et al. EMQN best practice guidelines for genetic testing in hereditary breast and ovarian cancer. *Eur J Hum Genet*. 2024;32(5):479-488. Erratum in: *Eur J Hum Genet*. 2024 Aug 2.
- Kiser D, Elhanan G, Bolze A, Neveux I, Schlauch KA, Metcalf WJ, et al. Screening familial risk for hereditary breast and ovarian cancer. *JAMA Netw Open*. 2024;7(9):e2435901.
- LaDuca H, Polley EC, Yussuf A, Hoang L, Gutierrez S, Hart SN, et al. A clinical guide to hereditary cancer panel testing: Evaluation of gene-specific cancer associations and sensitivity of genetic testing criteria in a cohort of 165,000 high-risk patients. *Genet Med*. 2020;22(2):407-415.
- Villarreal-Garza C, Weitzel JN, Llacuachqui M, Sifuentes E, Magallanes-Hoyos MC, Gallardo L, et al. The prevalence of BRCA1 and BRCA2 mutations among young Mexican women with triple-negative breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*. 2015;150(2):389-94.
- Zugazagoitia J, Pérez-Segura P, Manzano A, Blanco I, Vega A, Custodio A, et al. Limited family structure and triple-negative breast cancer (TNBC) subtype as predictors of BRCA mutations in a genetic counseling cohort of early-onset sporadic breast cancers. *Breast Cancer Res Treat*. 2014;148(2):415-21.
- Fragoso-Ontiveros V, Velázquez-Aragón JA, Nuñez-Martínez PM, de la Luz Mejía-Aguayo M, Vidal-Millán S, Pedroza-Torres A, et al. Mexican BRCA1 founder mutation: Shortening the gap in genetic assessment for hereditary breast and ovarian cancer patients. *PLoS One*. 2019;14(9):e0222709.
- Manna EDF, Serrano D, Aurilio G, Bonanni B, Lazzeroni M. Quimioprevención y modificaciones del estilo de vida para la reducción del riesgo de cáncer de mama esporádico y hereditario. *Asistencia sanitaria (Basilea)*. 2023; 11(16):2360. h
- Phosuwan N, Lundberg PC. Psychological distress and health-related quality of life among women with breast cancer: A descriptive cross-sectional study. *Support Care Cancer*. 2022;30(4):3177-3186.
- Brandão T, Schulz MS, Matos PM. Psychological adjustment after breast cancer: A systematic review of longitudinal studies. *Psychooncology*. 2017;26(7):917-926.
- Zhou K, Ning F, Wang X, Wang W, Han D, Li X. Perceived social support and coping style as mediators between resilience and health-related quality of life in women newly diagnosed with breast cancer: a cross-sectional study. *BMC Womens Health*. 2022;22(1):198.
- Champion VL, Wagner LI, Monahan PO, Daggy J, Smith L, Cohee A, et al. Comparison of younger and older breast cancer survivors and age-matched controls on specific and overall quality of life domains. *Cancer*. 2014;120(15):2237-46.
- Manne S, Kashy DA, Siegel S, Myers Virtue S, Heckman C, Ryan D. Unsupportive partner behaviors, social-cognitive processing, and psychological outcomes in couples coping with early stage breast cancer. *J Fam Psychol*. 2014;28(2):214-24.
- Galindo-Vázquez O, Núñez Gómez P, Vidal Millán S, Bargalló Rocha E, Lerma A, Sánchez Contreras Y, et al. Evidencia psicométrica del Cuestionario sobre la Salud del Paciente (PHQ-9) y Escala de Ansiedad Generalizada (GAD-7) en pacientes con asesoramiento genético en Oncología. *Psicooncología*. 2023;20(2):267-81.
- Ramírez-Orozco M, Rojas-Russell ME, Galindo-Vázquez O, Robles-García R, Costas-Muñoz R, Bargalló-Rocha JE, et al. Concerns about cancer recurrence in Mexican women breast cancer survivors: Psychometric properties of the CARS scale. *Cienc Psicol*. 2023;17(1):e2777. Available from URL: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-42212023000101212
- Galindo-Vázquez O, Benjet C, Cruz-Nieto MH, Rojas-Castillo E, Riveros-Rosas A, Meneses-García A, et al. Psychometric properties of the Zarit Burden Interview in Mexican caregivers of cancer patients. *Psychooncology*. 2015;24(5):612-5.

38. Núñez Hernández J, Galindo Vázquez O, Penedo FJ, Calderillo Ruiz G, Meneses García A, Herrera Gómez A, et al. Propiedades psicométricas del Inventario de Afrontamiento COPE Breve en una muestra de cuidadores primarios informales de pacientes con cáncer en población mexicana. *Psicol Salud*. 2021;31(1):143-53. Disponible en URL: <https://psicologiaysalud.uv.mx/index.php/psicysalud/article/view/2684>
39. Wieland S, Melton S, Bastounis A, Carter T. The effectiveness of cognitive behavioural therapy for depression in women with breast cancer: A systematic review and meta-analysis. *Behav Cogn Psychother*. 2024;52(4):394-413.
40. Olsson Möller U, Beck I, Rydén L, Malmström M. A comprehensive approach to rehabilitation interventions following breast cancer treatment - a systematic review of systematic reviews. *BMC Cancer*. 2019;19(1):472.
41. Ramírez-Parada K, Garay-Acevedo D, Mella-Abarca W, Petric-Guajardo M, Sánchez-Rojel C, McNeely ML, et al. Axillary web syndrome among Chilean women with breast cancer: Incidence and possible predisposing factors. *Support Care Cancer*. 2020;28(6):2941-2947.
42. Ryans K, Davies CC, Gaw G, Lambe C, Henninge M, VanHoose L. Incidence and predictors of axillary web syndrome and its association with lymphedema in women following breast cancer treatment: A retrospective study. *Support Care Cancer*. 2020;28(12):5881-5888.
43. Baggi F, Nevola Teixeira LF, Gandini S, Simoncini MC, Bonacossa E, Sandrin F, et al. Axillary web syndrome assessment using a self-assessment questionnaire: A prospective cohort study. *Support Care Cancer*. 2018;26(8):2801-2807.
44. Koehler LA, Hunter DW, Blaes AH, Haddad TC. Function, shoulder motion, pain, and lymphedema in breast cancer with and without axillary web syndrome: An 18-month follow-up. *Phys Ther*. 2018;98(6):518-527.
45. Koehler L, Day A, Hunter D, Blaes A, Haddad T, Shanley R. Five-year cumulative incidence of axillary web syndrome and comparison in upper extremity movement, function, pain, and lymphedema in survivors of breast cancer with and without axillary web syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 2022;103(9):1798-1806.
46. Bentzen SM, Dische S. Morbidity related to axillary irradiation in the treatment of breast cancer. *Acta Oncol*. 2000;39(3):337-47.
47. de Sire A, Losco L, Cisari C, Gennari A, Boldorini R, Fusco N, et al. Axillary web syndrome in women after breast cancer surgery referred to an Oncological Rehabilitation Unit: Which are the main risk factors? A retrospective case-control study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020;24(15):8028-8035.
48. Bhatia S, Pappo AS, Acquazzino M, Allen-Rhoades WA, Barnett M, Borinstein SC, et al. Adolescent and Young Adult (AYA) Oncology, Version 2.2024. *J Natl Compr Canc Netw*. 2023;21(8):851-880.
49. Runowicz CD, Leach CR, Henry NL, Henry KS, Mackey HT, Cowens-Alvarado RL, et al. American Cancer Society/American Society of Clinical Oncology Breast Cancer Survivorship Care Guideline. *J Clin Oncol*. 2016;34(6):611-635.
50. Kozubek P, Wołoszczak J, Gomułka K. Immune reactions in major types of oncological treatment. *Int J Mol Sci*. 2023;24(14):11257.
51. McNeely ML, Binkley JM, Pusic AL, Campbell KL, Gabram S, Soballe PW. A prospective model of care for breast cancer rehabilitation: Postoperative and postreconstructive issues. *Cancer*. 2012;118(8 Suppl):2226-2236.
52. Marco E, Trépanier G, Chang E, Mauti E, Jones JM, Zhong T. Postmastectomy functional impairments. *Curr Oncol Rep*. 2023;25(12):1445-1453.
53. Jimenez RB, Packowski K, Horick N, Chinta S, Koh DJ, Sobti N, et al. The timing of acute and late complications following mastectomy and implant-based reconstruction. *Ann Surg*. 2023;278(1):e203-e208.
54. Friedrich M, Krämer S, Friedrich D, Kraft C, Maass N, Rogmans C. Difficulties of breast reconstruction - Problems that no one likes to face. *Anticancer Res*. 2021;41(11):5365-5375.
55. Agostini F, Attanasi C, Bernetti A, Mangone M, Paoloni M, Del Monte E, et al. Web axillary pain syndrome—Literature evidence and novel rehabilitative suggestions: A narrative review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(19):10383.