

Helicobacter Pylori Incidencia y Daños que ocasiona. Diagnóstico mediante Endoscopia e Histología en la Unidad Oncológica de Solca-Guaranda

*Autores: * Dra. Verdezoto Gaibor Tula * Médico Tratante del Servicio de Gastroenterología*

*** Lcda. Ortiz Espinosa Tatiana ** Enfermera del Servicio de Gastroenterología*

**** Sra. Ramírez Arévalo Norma *** Auxiliar de Enfermería del Servicio de Gastroenterología*

***** Dr. Campana Baux Vinicio **** Director Médico de la Unidad Oncológica SOLCA-Guaranda.*

ABSTRACTO

En la Unidad Oncológica de SOLCA Guaranda durante el período de Diciembre/2002 a Junio /2003 se han realizado 200 endoscopias digestivas altas, con un video gastroscopio OLYMPUS EVIS EXERA GIF TYPE Q145.

Según el sexo fueron: 105 hombres y 95 mujeres.

La edad que con mayor frecuencia se realizó el procedimiento endoscópico corresponde a la de la tercera década de la vida. Se diagnosticó endoscópicamente desde gastritis crónica, úlceras gástricas y duodenales benignas, una úlcera gástrica maligna, cáncer gástrico y linfoma tipo MALT.

Se reveló la presencia de Helicobacter pylori en 140 pacientes (70%) y ausencia en 40(30%). Los cambios histológicos descubiertos fueron metaplasia intestinal 35 pacientes (17.5%), atrofia gástrica 20(10%), hiperplasia foveolar y folicular linfoide 140 (70%), adenocarcinoma intestinal 2(1%), adenocarcinoma difuso 1(0.5%), adenocarcinoma polipoide infiltrante 1(0.5%) y un linfoma MALT (0.5%).

Se concluye que la incidencia del helicobacter pylori en nuestro estudio se asemeja a los estudios internacionales y por la complejidad de daños que esta bacteria ocasiona, se debe institucionalizar en que todo paciente que tenga sintomatología como epigastralgia y dispepsias por más de 3 meses, se debe efectuar una Endoscopia Digestiva Alta con biopsia y estudio Histológico; esto nos permitirá disminuir los efectos que esta ocasiona, como son Gastritis crónica superficial, atrófica, metaplasia intestinal incompleta, displasia y luego cáncer gástrico, así como también úlceras gástricas (80%), úlceras duodenales (90%), y el linfoma tipo MALT.

Palabra Clave: Endoscopia, Cáncer Gástrico, Helicobacter Pylori

Correspondencia y Separatas.

Dra. Tula Verdezoto Gaibor.

Servicio de Gastroenterología

Unidad Oncológica SOLCA-Guaranda.

Dirección: Espejo entre Antigua Colombia y Pichincha

Telefax: 03-2981555

E-mail: tverdezo83@latinmail.com

ABSTRACT

In the Oncological Unit of SOLCA Guaranda during the period of December/2002 to June /2003 we carried out 200 upper tract endoscopies, by using a video gastroscopy OLYMPUS EVIS EXERA GIF TYPE Q145. According to sex they were: 105 men and 95 women.

The age with the greater frequency that was carried out for the endoscopic procedure corresponds to the third decade of life. It was diagnosed by endoscopy: gastritis, gastric, duodenal and benign ulcers, a malignant gastric ulcer, gastric cancer and a case of MALT lymphoma.

The presence of Helicobacter pylori was revealed in 140 patients (70%) and absence in 40 patients (30%). The hystological discovered changes were intestinal metaplasia 35 patients (17.5%), gastric atrophy 20 (10%), foveolar hyperplasia and follicular lymphoid 140 (70%), intestinal adenocarcinoma 2(1%), diffuse adenocarcinoma 1 (0.5%), infiltrating polypoid adenocarcinoma 1(0.5%) and a MALT lymphoma (0.5%).

We conclude that the incidence of helicobacter pylori in our study resembles the international studies and because of the complexity of damages that this bacteria causes, it should be institutionalized that in every symptomatic patient with epigastric pain and dyspeptic symptoms for more than 3 months, an upper tract endoscopy with biopsy and hystological study should be performed; this will let us diminish the effects that this causes, as are superficial gastritis, atrophic, incomplete intestinal metaplasia, displasy and gastric cancer, as well as also gastric ulcers (80%), duodenal ulcers (90%), and MALT lymphoma.

Key Words: Endoscopy, Gastric Cancer, Helicobacter Pylori.

OBJETIVOS

Determinar la tasa de incidencia de helicobacter pylori, los efectos que esta ocasiona, diagnosticada mediante endoscopia digestiva alta y biopsia endoscópica e histología en la Unidad Oncológica de SOLCA Guaranda, provincia Bolívar-Ecuador.



MATERIALES Y MÉTODOS

Entre Diciembre/2002 y Junio/2003 en el Departamento de Gastroenterología de la Unidad Oncológica de SOLCA Guaranda, provincia Bolívar-Ecuador, se realizaron 200 endoscopias digestivas altas, con un video gastroscopio Olimpos Evis Exera GIF TYPE Q145.

Se procedió a revisar la mucosa de esófago, estómago (fondo, cuerpo, antro y piloro), duodeno (bulbo y segunda porción duodenal), seguidamente se tomaron las biopsias con una pinza de biopsia con extremo cóncavo grande, en un frasco (2 de antro y 1 de incisura), en otro frasco de cuerpo (1 de curvatura menor y 1 de curvatura mayor respectivamente), en los casos en que se creía necesario hacerlo de fondo se tomaron dos biopsias; cuando encontrábamos úlceras gástricas o sospecha de cáncer se realizaba de 5 a 7 biopsias del área sospechosa, en un tercer frasco.

Debido a que la biopsia de la mucosa y el examen histológico de la pieza en busca de la presencia de helicobacter pylori en una gastritis es considerada el Estándar de Oro, optamos por este método de diagnóstico. (1-2)

Las biopsias fueron enviadas al Departamento de Patología del ION SOLCA – Guayaquil, en frascos con formol al 100%, previamente rotulados (nombre de pacientes y código respectivo), para posteriormente ser procesadas las biopsias y teñidas con Hematoxilina-Eosina, para luego ser diagnosticadas a través del microscopio.

RESULTADOS

Durante el período de 6 meses se realizaron 200 endoscopias digestivas altas por diversas causas. De estos pacientes 105 fueron hombres (52.5%) y 95 fueron mujeres (47.5%).

Gráfico #1

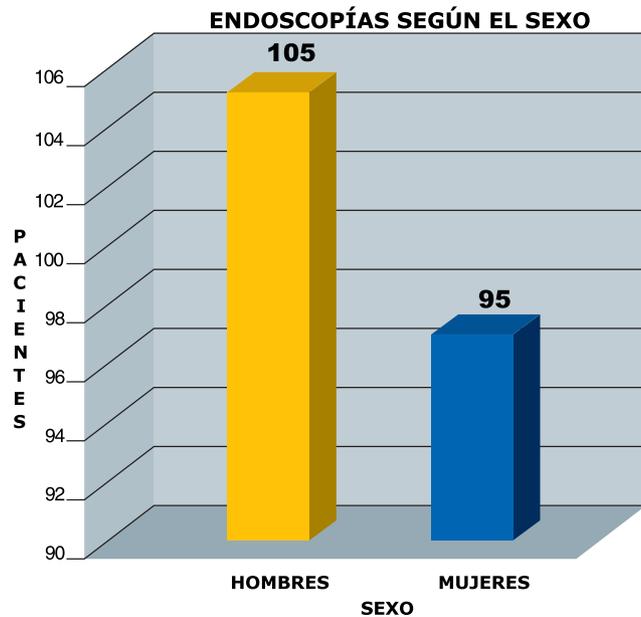


Gráfico 1

La edad que con mayor frecuencia se realizaron la endoscopia fue en la tercera década de la vida siendo 54 casos (27%) con un rango de 11 a 91 años.

Gráfico #2

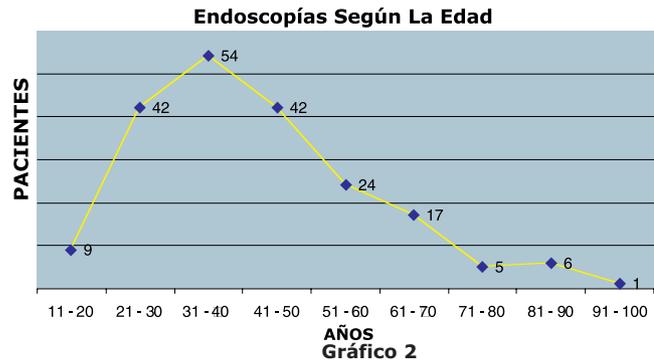


Gráfico 2

En 128(64%) se encontró Gastritis crónica, en 72(36%) Gastritis erosiva y en 32 pacientes Gastritis Química o por reflujo biliar, simultáneamente con gastritis crónica o erosiva. Endoscópicamente de los 200 pacientes 26 presentaron úlceras gástricas benignas, 4 úlceras duodenales, 16 presentaron duodenitis crónica y erosiva, 1 paciente presentó una úlcera gástrica maligna de 3cm de diámetro, catalogada como un cáncer Gástrico temprano Tipo III, 2 cánceres gástricos avanzados Bormann III y IV, 1 adenocarcinoma polipoide infiltrante proximal Bormann III y 1 linfoma gástrico tipo MALT.

Gráfico #3-4

CLASES DE GASTRITIS POR ENDOSCOPIA

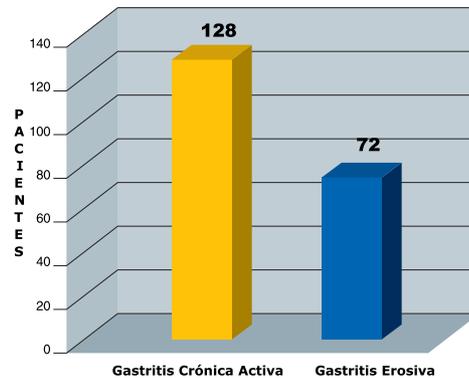


Gráfico 3

DIAGNÓSTICO DE LESIONES ENDOSCÓPICAS

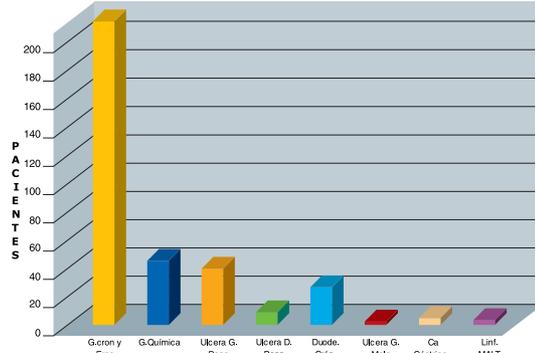


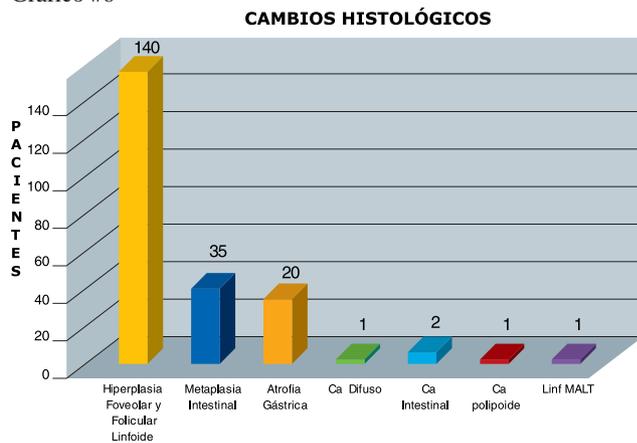
Gráfico 4



Se reveló presencia de Helicobacter pylori en 140 pacientes (70%) y ausencia en 60(30%)
 Gráfico #5



Los cambios histológicos fueron metaplasia intestinal en 35 pacientes(17.5%), atrofia gástrica en 20(10%), hiperplasia foveolar y folicular linfoide en 140(70%), 2(1%) adenocarcinomas tipo intestinal y 1(0.5%) adenocarcinoma difuso asociado a helicobacter pylori, un adenocarcinoma polipoideo infiltrante (0.5%) y 1 linfoma de la zona marginal de linfocitos pequeños monocitos (Maltoma de bajo grado) asociado a colonización densa de helicobacter pylori, comprobado por inmunohistoquímica LCA: Positivo en células tumorales, L26: positivo en células tumorales, por lo que se concluye como linfoma B de la zona marginal, (Maltoma de bajo grado).
 Gráfico #6



DISCUSIÓN

Han pasado cerca de 50 años para que se produzca un giro en las clasificaciones de gastritis y enfermedades ulcerosas. Y es, desde el año 1982 cuando Marshall y Warren descubren por primera vez el helicobacter pylori, como agente patógeno directo de la mucosa del estómago, (3.4.5)

Estudios realizados establecen que el Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa, de forma espirilar de aspecto de S o coma (,) al microscopio óptico, mide de 0.5-1 x 2.5-4um, sumamente móvil, posee de 1-8 flagelos unipolares envainados, con ensanchamiento en el extremo distal, microaerófilo, de crecimiento lento. (6.7)

Imagen #1



Imagen 1

Es un microorganismo invasivo, vive en el epitelio gástrico antral y en las criptas gástricas, también pueden hacerlo en el epitelio gástrico ectópico encontrándose en duodeno, esófago, etc. (8.9.10)

Actualmente se considera que más del 50% de la población mundial está infectada por esta bacteria, constituyéndose en un grave problema epidemiológico; debido a que la enfermedad úlcera péptica ataca a casi 25 millones de americanos, lo que crea unos 6 mil millones anualmente en costos directos e indirectos para la salud. (4.11)

La gran mayoría de úlceras resultan bien sean por la infección por helicobacter pylori o por el uso crónico de drogas (AINES) (11.12) Investigaciones realizadas nos demuestran que el 80% de úlceras gástricas y el 90% de úlceras duodenales están asociadas a la presencia de helicobacter pylori. También a esta bacteria se le ha considerado como carcinógeno tipo I ya que es cofactor del cáncer gástrico y del linfoma tipo MALT (7.12.13)

El helicobacter pylori en individuos sanos varía su prevalencia según la edad, país de origen y estado socioeconómico.

En los países en vías de desarrollo la infección se la adquiere durante la niñez, la mayoría se infectan hacia los 10 años, mientras que en los países desarrollados se incrementa con la edad. (8.10)

Al agua y los animales se los considera como el origen para el contagio de helicobacter Pylori, y es justamente la mucosa Gástrica de las personas y, la de los monos que es establecida como su reservorio natural.

Este microorganismo para su transmisión tiene la capacidad de hacerlo por:

1.- La capacidad de colonizar la cavidad bucal, habla a favor de la transmisión oral-oral, mediante la diseminación de persona a persona; también se comenta a la placa dentaria como potencial reservorio de esta bacteria. (8)



2.-Existiendo también pruebas a favor de la transmisión fecal-oral;
Debido a la eliminación del helicobacter pylori en heces y,
3.-Estudios Epidemiológicos demuestran igualmente que el ingerir el agua y los vegetales crudos son buenos trasmisores de esta bacteria.

A estas causas podemos añadir ciertos factores de riesgo, que de alguna manera, contribuyen con el desarrollo de esta infección, entre estos citaremos:

- a.- Bajo nivel sociocultural
- b.- Pobreza
- c.- Condiciones higiénico-sanitarias deficientes
- d.- Ciertos hábitos dietéticos
- e.- Factores genéticos (gen HLS DQA 1) (9.11.15)

En la Gastritis crónica, la mucosa gástrica antral es primeramente colonizada por el helicobacter pylori, donde produce una inflamación aguda y crónica, denominada gastritis crónica activa, por lo que se establece una correlación entre el grado de inflamación aguda y el grado de colonización de la bacteria. (11.14.15)

Se inicia con una gastritis aguda, donde se observa una infiltración importante de polimorfonucleares, posteriormente se superpone una infiltración crónica, constituida por linfocitos y células plasmáticas, el cuadro suele estar restringido a la mucosa superficial y, se distribuye la infección en forma irregular y parcheada en curva menor de antro, posteriormente se extienden por todo el grosor de la mucosa gástrica, produciendo una separación de las glándulas, que dan la impresión de que existe atrofia, pudiéndose observar nódulos linfoides con o sin centros foliculares.

Imagen #2-3

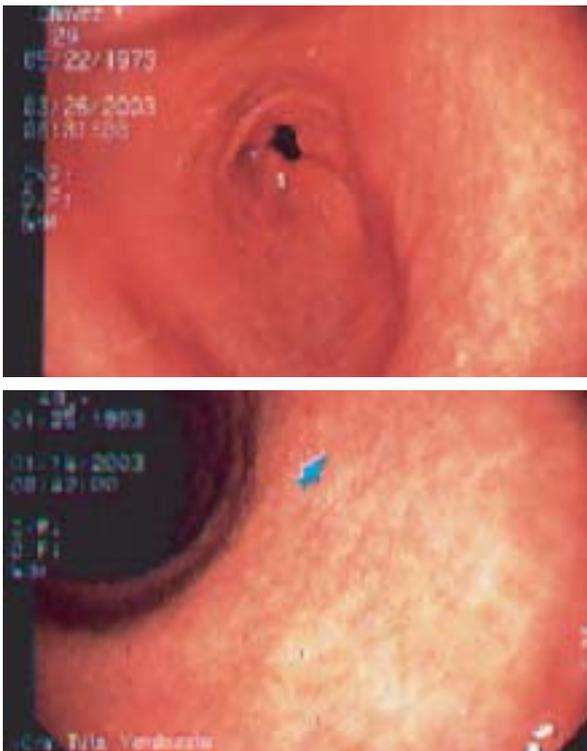


Imagen 2



Imagen 3

Al progresar el cuadro puede originarse una lesión glandular, que conduce a una atrofia de la mucosa y a la presentación de metaplasia intestinal; en las lesiones avanzadas esta metaplasia es de tipo colónico o metaplasia incompleta, en la que no existe borde en cepillo.

Dicho proceso puede localizarse al mismo tiempo en antro y curva menor gástrica; y se pueden observar lesiones iniciales a la altura de cuerpo y fondo, constituyendo por lo tanto un proceso dinámico, en el que coexisten los distintos estadios histológicos en un mismo estómago. (14)

Los factores que incrementan el riesgo de atrofia son:

- 1.- La infección a edades tempranas.
- 2.- Las citotoxinas que produce el daño ocasionado por la infección.
- 3.- La baja producción de ácidos.

La asociación entre la infección por helicobacter pylori y el desarrollo de atrofia gástrica significativa, sustenta el rol de esta infección en la carcinogénesis gástrica. (15.16)

La mayoría de úlceras gástricas presentan una gastritis crónica activa o crónica atrófica asociada, excepto cuando la úlcera es como consecuencia de un tratamiento con drogas antiinflamatorias. (16.17)

Se ha propuesto que en la asociación entre helicobacter pylori y úlcera gástrica, existe una prevalencia del 80%, que se atribuye a la estrecha relación con la gastritis, que habitualmente es extensa y a menudo afecta en un grado variable a la mucosa secretora de ácido.

En las úlceras prepilóricas, la gastritis invariablemente afectan el antro, mientras que en las úlceras situadas a nivel del cuerpo gástrico tienen una mayor extensión, estando siempre afectada la mucosa de la porción más distal a la localización de la úlcera en el estómago.

Durante mucho tiempo se ha interpretado esta gastritis como el resultado de la alteración de la barrera de la mucosa gástrica, como consecuencia de una alteración en la motilidad del estómago. (12.14.16)

Imagen # 4

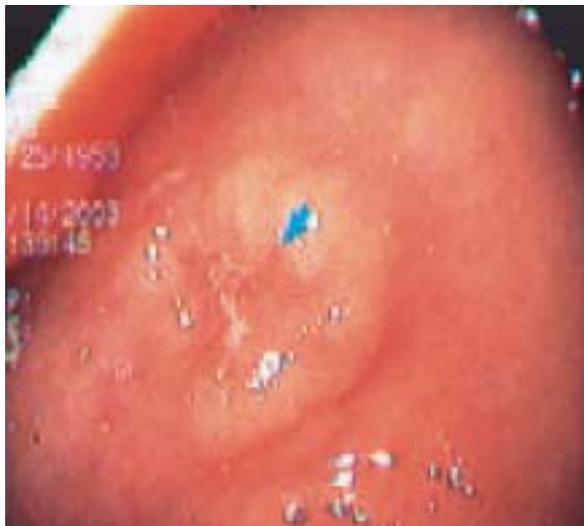


Imagen 4

Se ha comprobado que en pacientes afectados por úlcera duodenal hay una alta prevalencia de la infección por helicobacter pylori a nivel antral alcanza en muchos estudios al 100%. (14)

La presencia de metaplasia gástrica a nivel del bulbo duodenal, se ha propuesto como un pre-requisito necesario, para la obtención de un medio favorable para la colonización del duodeno por helicobacter pylori. Tradicionalmente se ha considerado a la metaplasia gástrica del duodeno proximal como una respuesta a la acción del ácido. (14)

Imagen # 5

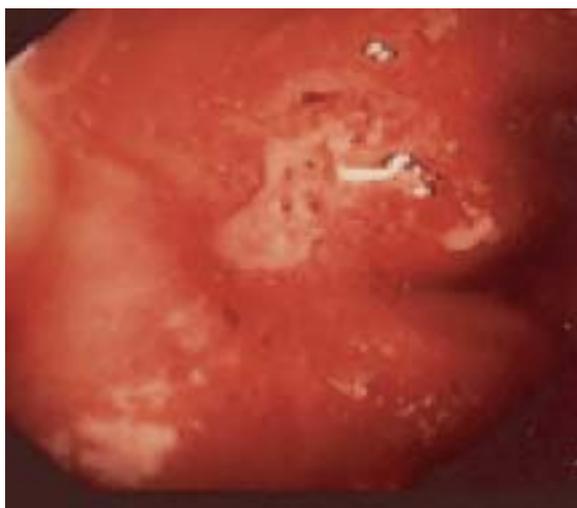


Imagen 5

En los linfomas gástricos, en particular los linfomas MALT o linfomas de linfocitos B de MALT o MALTOMAS, al helicobacter pylori se lo ha implicado como un potencial factor etiológico en la patogénia de estos linfomas.

MALT (tejido linfoide asociado con la mucosa, donde se observa infiltración de linfocitos centrocíticos pequeños y células

plasmáticas). (11.18.19)
 Imagen # 6

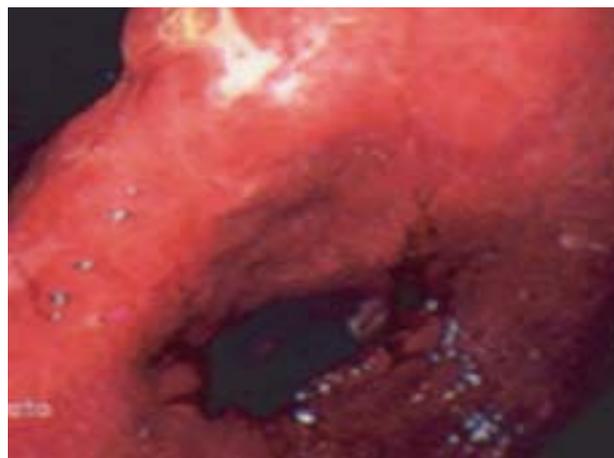


Imagen 6

El consenso americano y europeo reciente ha establecido que el linfoma MALT de bajo grado es una indicación precisa de diagnóstico y tratamiento antibacteriano. (18.19)

En regiones como Sudamérica, Japón y China con alta incidencia de carcinoma gástrico, la infección por helicobacter pylori ocurre en edades tempranas. (6.18)

Se sabe desde hace algún tiempo la estrecha relación que existe entre adenocarcinoma gástrico y la gastritis.

La secuencia que sigue el adenocarcinoma tipo intestinal sería: Gastritis superficial crónica a gastritis atrófica, luego a metaplasia intestinal incompleta, seguida de displasia y finalmente adenocarcinoma intestinal. (11.19.20)

Grafico # 7

EVOLUCIÓN NATURAL DEL HELICOBACTER PYLORI EN LOS SERES HUMANOS

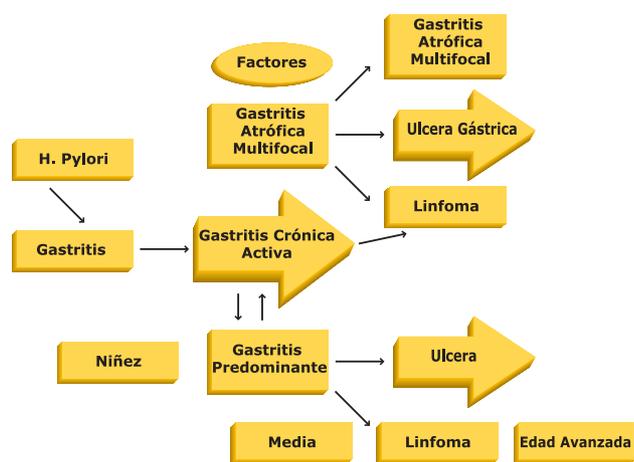


Gráfico 7

Existe una asociación epidemiológica entre el helicobacter pylori y el adenocarcinoma del cuerpo y antro gástrico, pero no del cardias. (19.20)

El cáncer gástrico tipo difuso se asocia con el helicobacter pylori



pero no con la gastritis atrófica. (11)

Estudios serológicos recientes han demostrado que la seropositividad para el Cag A, está asociada con un riesgo que incrementa la presentación de atrofia gástrica y cáncer gástrico. (21)

La agencia internacional para la investigación del cáncer a clasificado al helicobacter pylori como un agente carcinógeno tipo I y como una causa definida de cáncer gástrico en humanos. (7.18.22).

Imagen # 7.8.9

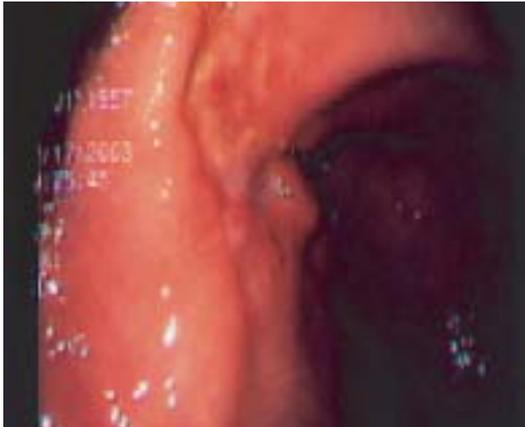


Imagen 7

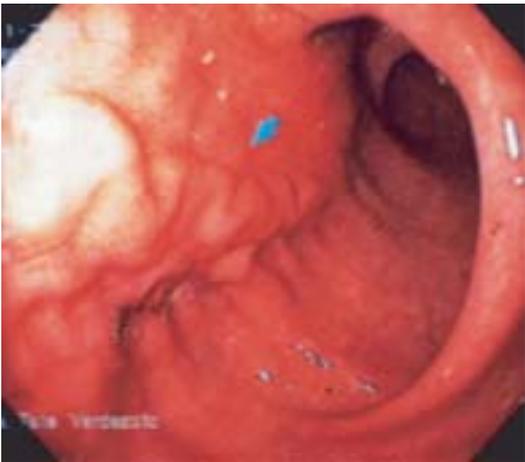


Imagen 8



Imagen 9

El helicobacter pylori puede ocasionar daño induciendo a la liberación crónica de citotoxinas, sustancias vasoactivas o procoagulantes por la inmunidad celular en sujetos susceptibles. Algunos estudios permitieron valorar el rol de la infección de esta bacteria en ciertas enfermedades idiopáticas, extradigestivas y cardiovasculares.

Se puede observar linfomas tipo MALT extragástricos localizados en glándulas salivales, intestino delgado y recto.

En piel se observa acné rosáceo y alopecia areata asociada con infección por helicobacter pylori.

Se ha descrito una gran prevalencia entre la infección por helicobacter pylori y cirrosis hepática, son necesarios más estudios para ver si es una relación causal u ocasional. (23)

CONCLUSIONES

- La incidencia del helicobacter pylori en nuestro estudio es del 70% y se asemeja a las presentadas en otros estudios, ya que se habla de que más del 50% de la población mundial esta afectada por esta bacteria y en Latinoamérica va entre el 60 y 70%. (3.4.11.24)
- El realizar las endoscopias nos a permitido diagnosticar desde las diferentes clases de gastritis, úlceras gástricas y duodenales benignas, una úlcera gástrica maligna, cáncer gástrico tanto intestinal, difuso y linfoma MALT.
- La úlcera gástrica maligna siendo su informe histológico de un carcinoma tipo difuso es decir Genético, estuvo asociada a helicobacter pylori.
- El linfoma MALT estuvo localizado en la parte antral, fue una tumoración grande de 10cm de diámetro y se asociaba a helicobacter pylori, por lo que se comprueba los daños que ocasiona esta bacteria y, se relaciona con los reportados en la literatura mundial.

RECOMENDACIONES

- Fomentar la información, difusión y capacitación ciudadana para que acudan a realizarse los exámenes oportunamente, permitiendo así detectar a tiempo el Helicobacter Pylori y prevenir las consecuencias negativas que este ocasiona. Para este efecto la Unidad Oncológica cuenta con el Primer servicio de Gastroenterología de la Provincia.
- Se debe establecer en que todo paciente que presente epigastralgia y dispepsias de más de 3 meses de evolución preferentemente mayores de 40 años, deben ser sometidos a un estudio endoscopico.
- Por la existencia de servicios básicos deficientes, es necesario establecer un programa adecuado para el manejo y evacuación de desechos sólidos y líquidos.
- Tratar de reducir los eslabones de la cadena infecciosa, pudiendo la misma ser realizada en edades tempranas y, a través de un programa educativo nutricional, establecer una reducción en el índice de daños que ocasiona y, el cáncer en la población adulta.

Bibliografía

1. Gisbert J.P. Revisión crítica de los métodos diagnósticos de infección por helicobacter pylori. *Gastroenterología-Hepatología*.2000; 23:135-143.
2. Sarmiento F, Jaramillo L, Murcia S. Pruebas diagnósticas para Helicobacter pylori. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Hospital de Misericordia. <http://www.google.com> (acceso a Internet. 2001-05-03)
3. Verdezoto T, Tanca J, Ruiz J. Utilidad del Test HpSA para la detección de Helicobacter Pylori en Heces. Revisión de la Literatura. Servicio de Gastroenterología del Hospital de SOLCA "Dr. Juan Tanca Marengo, Guayaquil-Ecuador. *Oncología*. 2001; 11(3-4): 238-253.
4. Prado R J, Kamiya Toshiaki, Uechi Chicara, et al. Prevalencia del Helicobacter Pylori en el departamento de Santa Cruz y su relación con la patología gastrointestinal superior. <http://www.google.com> (Acceso a Internet. 2003-04-15).
5. Aguilar A, Martínez N, Moya P, et al. Informe de Investigación Fase Píllaro. Prevalencia de Helicobacter Pylori. Píllaro 1996. *Oncología*.1999; 9(1-2): 123-134.
6. Heuman D Scout A, Mc Guire H. Estómago y Duodeno. En: *Gastroenterología por Mac Graw-Hill*. Interamericana Editores S.A. de C.V. México 1997: 49-61.
7. Vaira D, Holton J, Meneguetti M, et al. New Immunological assays for the diagnosis of helicobacter pylori infection. *Gut* 1999; 45(suppl I): I23-I27.
8. Watts, Trevor, et al. Management of Helicobacter pylori infection: Dental plaque is a potential reservoir of helicobacter pylori. 324(7337) 9 March 2002 p614-615. <http://www.google.com> (Acceso a Internet. 2003-04-16).
9. Astudillo T, Características socioeconómicas, ingesta de alimentos y estado nutricional del personal diagnosticado con gastritis o úlcera por helicobacter pylori positivo en el Hospital Oncológico Dr. Juan Tanca Marengo Guayaquil 1999. Escuela Superior Politécnica del Chimborazo. Facultad de Salud Pública Riobamba Ecuador, año 2000.
10. Algarrá F. Helicobacter Pylori. Revisión actualizada. Sociedad Valenciana de Microbiología Clínica. 1996 -1999. Pág:1-10.
11. Feldman M, Sleinsenger M, Schaschmidt B, et al. Helicobacter pylori. En enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Peterson W, Graham D. Editorial Médica Panamericana S.A. 6ta edición Enero 2000 Pág. 649-665.
12. Fendrick M, Hahn R, Marshall B, et al. En Guide to diagnosing Helicobacter Pylori infection in primary care. 1998: 1-32
13. Meridian Diagnostics, Inc. <http://www.Expansion-magazine.Com>. (Acceso a Internet. 2001-01-10).
14. Pique J, Esplugues J, Vento A, et al. Relación entre gastritis crónica y helicobacter pylori. *Gastritis* 1993: 53-92.
15. Rollan A. Helicobacter pylori y úlcera péptica. *Boletín escuela de medicina, P Universidad Católica de Chile*. 1994;23: 130-135. <http://www.google.com>. (Acceso a Internet. 2001-02-15).
16. Kuipers E, Klinkeberg Knol C, Vandembroucke-Grauls, et al. Role of Helicobacter Pylori in the pathogenesis of atrophic gastritis. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32(223): 28-34.
17. Buring Sh, Russrl W, Meyer J M, et al. ASHP Therapeutic position statement on the identification and treatment of helicobacter pylori associated peptic ulcer disease in adults. *AM.J. Health-Syst pharm* 2001; 58(04): 331-337.
18. Henriksson A, Edman A, Nilsson I, et al. Helicobacter pylori and the relation to other risk factores in patients with acute bleeding peptic ulcer. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 1998;10(33): 1031-1033.
19. Sheiman J M, Cutter A F. Helicobacter pylori and Gastric Cancer. *The America Journal of Medicine*.1999; 2(106): 222-226.
20. Quing J, Sridhar S, Chen J, et al. Meta Analysis of the relation ship between helicobacter pylori seropositivity and Gastric Cancer. *Gastroenterology* 1998; 114: 1169-1179.
21. Shimoyama T, Fukuda S, Tanaka M, et al. High prevalence of the Cag A-positive helicobacter pylori strains in asymptomatic patients and gastric cancer patients. *Gastroenterol* 1997; 32: 465-468
22. Gisbert JP y Pajares JM. Son todos los helicobacter pyloris<<malos>>. *Rev Esp Dig* 1999;91(7): 508-514.
23. Gasbarrini A, Franceschi F, Armizzi A, et al. Extradigestive Manifestations of helicobacter pylori gastric infection. *Gut* 1999; 45(suppl I): I9-I12
24. Boccio José Dr, et al. Nuevo método nuclear para la detección de infecciones. "Diagnóstico precoz de la infección por Helicobacter pylori mediante la utilización de Técnicas nucleares". *Argentina Nuclear N # 88*. <http://www.google.com>. (Acceso a Internet. 2003-05-06).



VALOR DEL AUTO EXAMEN MAMARIO

El auto examen de los senos y la ecomamografía tienen un valor importante en el diagnóstico precoz del Cáncer de Mama. Su realización se fundamenta bajo el concepto de que si no sirve para salvar una vida, sirve para salvar una mama.

