



Figura 9. Lesión de ocupación de espacio en fosa craneal posterior.

### Respuesta telemedicina

Pienso que efectivamente se trata de un quiste aracnoideo de la fosa cerebral posterior, lesiones benignas de curso lento y de carácter generalmente congénito. Para afinar el diagnóstico te voy a pedir que me envíes las imágenes de los cortes sagitales de la resonancia magnética para ver el grado de compromiso volumétrico de la fosa posterior así como las dimensiones del cuarto ventrículo y la posición de las amígdalas cerebelosas con respecto al foramen mágnum y descartar así una malformación del Arnold Chiari concomitante. Igualmente te sugiero a título académico que vuelvas a realizar el examen neurológico si es posible con una guía de los pares craneales y los síntomas asociados con la disfunción de cada uno de ellos, por ejemplo, los déficit del II par no producen diplopía, producen déficits del campo y de la agudeza visual.

### CONCLUSIONES

La aplicación de la TM con sus tecnologías TIC's, no sólo contribuye a mejorar la calidad de vida de las poblaciones en el área de la salud, sino que adicionalmente ayuda a superar la brecha digital, a través de la creación de planes de educación para el trabajo y de divulgación sanitaria adecuada a esas comunidades.

Permite atender las poblaciones más aisladas de nuestra geografía nacional, ofreciéndole una mejor oportunidad, de modo adecuado y de forma oportuna.

Presentamos la utilidad de la telemedicina aplicada en nuestro medio, como método de estudio y ayuda diagnóstica. La experiencia vivida por uno de nosotros (GVB) es transcrita, demostrando lo útil de la TM en las medicaturas rurales, técnica aplicada por primera vez por iniciativa privada.

### REFERENCIAS

1. [http://www.ing.ula.ve/~dmiranda/pablo/televne/tele\\_venef.html](http://www.ing.ula.ve/~dmiranda/pablo/televne/tele_venef.html)
2. [http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-55042003000100008&lng=es&nrm=iso](http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-55042003000100008&lng=es&nrm=iso)
3. <http://svdcd.org.ve/revista/2005/43/2/DV-2-05-Oca1-Entrev.pdf>
4. [www.tele-salud.com](http://www.tele-salud.com)

Gac Méd Caracas 2009;117(2):117-123

## Linfadenectomía axilar en el cáncer de mama y melanoma

Drs. María Eugenia Aponte-Rueda\*, Ramón A Saade Cárdenas\*\*

\* Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica "A". Servicio de Cirugía-I.

\*\* Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica "C". Servicio de Cirugía-III.

Instituto Autónomo Hospital Universitario de Caracas.  
e-mail: [maruaponte@gmail.com](mailto:maruaponte@gmail.com)

### INTRODUCCIÓN

Los ganglios linfáticos axilares constituyen las estaciones de drenaje de la glándula mamaria, de los

linfáticos cutáneos de la extremidad superior, del tórax y la pared abdominal superior. Este rasgo anatómico ha permitido justificar racionalmente desde finales del siglo XIX la linfadenectomía de la axila (1,2), como parte del tratamiento quirúrgico del cáncer de mama y piel. La disección linfática axilar para cáncer de mama y el cáncer de piel es realizada hasta los actuales momentos para obtener el control local de la enfermedad (3-5), evitando así la recurrencia local y las secuelas de ulceración, sangrado, infección y dolor (6); para planificar el tratamiento adyuvante (7,8), y porque el estado de los ganglios es el más valioso predictor de pronóstico (9-14). Lo que permanece debatible es si las metástasis ganglionares gobiernan o sólo indican mal pronóstico, o si la linfadenectomía de extensión variada puede ofrecer una ventaja en la supervivencia (2). Esta heterogenicidad de criterios ha servido como fuente de confusión y controversia por años (15).

### Antecedentes

Halsted estableció desde los primeros años del siglo XX que los tumores sólidos se diseminan desde el tumor primario, donde permanecen localizados por cierto tiempo, primero a los ganglios regionales a lo largo de los linfáticos de una manera ordenada y luego de manera aleatoria a órganos a distancia (16). En 1938 Gray (17) demostró que el modo de diseminación a los ganglios linfáticos era por émbolos linfáticos y no extensión directa a través del linfático, pero que la afirmación hecha por Halsted (16) era parcialmente correcta, porque aunque las metástasis ganglionares ocurren por vía de eventos embólicos, estos no se distribuyen de manera aleatoria. A pesar de la evolución de la biopsia del ganglio centinela, en la fisiología de la migración tumoral persisten interrogantes (18). La incidencia de metástasis “saltantes” es relativamente baja (19) y en el caso de melanoma (20,21) es menor al 1 %.

### Anatomía

El drenaje linfático de la piel y mama ha sido estudiado durante varios siglos. Gran parte de los estudios en el siglo XIX fueron realizados por Marie Philibert Constant Sappey en París, quien en 1874 publicó el Atlas de Anatomía Linfática (22). Sus ilustraciones fueron basadas en estudios claramente no fisiológicos que incluían la inyección de mercurio en los vasos linfáticos canulados de cadáveres. La mayoría de las vías de drenaje linfático serían descritas

sobre la base de estudios post mortem, por lo que eran altamente previsibles. Sappey concluyó que la mayoría del tejido mamario drenaba centrípetamente al plexo subareolar y de ahí a la axila (23) y a nivel de piel, definió como líneas de demarcación para el drenaje linfático una línea vertical que pasa a través del plano sagital y una línea horizontal alrededor de la cintura que pasa a nivel del ombligo por delante, y de la segunda vértebra lumbar por detrás, con lo que el drenaje linfático de la piel del tronco y los miembros superiores era siempre a los ganglios axilares ipsilaterales. Esta idea no había sido rebatida, por casi 100 años. Con el desarrollo de la linfocintigrafía en 1950 (24) fue cuando se observó que las reglas de Sappey no siempre eran correctas (25,26), encontrándose zonas de ambigüedad cutáneas cerca de la intersección de las líneas (línea media, cabeza, cuello y cintura) (27) y a nivel de mama (28-30) se confirmó que la cadena mamaria interna representa indudablemente otra vía importante de drenaje linfático tanto de la mitad medial como lateral de la mama (31,32) y existen además otras vías de drenaje (23,25).

La información actualmente disponible por la realización de la linfocintigrafía en largas series de pacientes con melanoma, demuestran que tales premisas fueron probablemente incorrectas en alrededor del 30 % de los individuos, pero la extensión de tal imprecisión no ha sido apreciada totalmente (33). La linfocintigrafía ha sido usada ahora para mostrar claramente que el drenaje linfático cutáneo frecuentemente cruza la línea media y que el drenaje a otro sitio que la axila es posible desde el tronco y la extremidad superior (34-39), lo que ha permitido establecer que el drenaje linfático de la piel es altamente variable de un paciente a otro y que la vía tomada por los vasos colectores linfáticos es impredecible, así como la localización del ganglio centinela (37-42), el cual constituye la primera estación de drenaje linfático del sitio donde está el tumor primario (43). Uren y col. (27,33) de la Unidad de Melanoma de Sydney encontraron que en 1 057 pacientes con melanoma localizado en la espalda, 913 drenaban a la axila (86 %), 211 pacientes con melanoma en el tórax y abdomen, 184 drenaban a la axila (87 %) y 571 pacientes con melanoma en brazo, 563 drenaban a la axila (99 %), con lo que el drenaje desde la piel del miembro superior ocurre hacia la axila como se esperaba en la mayoría de los pacientes, pero no en su totalidad.

En la mama la mayoría de los linfáticos drenan

a la axila, independientemente de su ubicación en la mama, sin existir consenso aún si es de forma directa (23,28,44) o a través del plexo subareolar (22,45,46). Ningún estudio ha demostrado el número de troncos linfáticos que drenan a un específico ganglio axilar y ninguno ha encontrado respuesta a si cada cuadrante de la mama tiene un tronco linfático específico (47).

**Significado clínico y biológico de la linfadectomía**

Las metástasis precoces en ambas patologías, ocurren principalmente en los ganglios regionales, y las metástasis ganglionares son un factor de mal pronóstico con respecto a la supervivencia global y a la supervivencia libre de enfermedad (48-54).

El compromiso linfático es extremadamente común en las neoplasias malignas epiteliales de todos los tipos, excepto en el carcinoma de células basales de la piel que metastatiza a ganglios regionales en menos del 0,1 % de los casos; en las neoplasias mesenquimales, tales como los sarcomas, cuyas metástasis a ganglios linfáticos es sólo del 2 % al 5 % de los casos (55) y en el carcinoma epidermoide que corresponde al 2 % de los casos (56).

El paradigma de la metástasis para melanoma (Figura 1) y cáncer de mama (Figura 2) no es un evento al azar, sino es una progresión secuencial desde el tumor primario al ganglio centinela, subsecuentemente a ganglios no centinelas y luego a sitios distantes (57). Ocasionalmente las células tumorales, se diseminan vía circulación sistémica a sitios distantes del lugar

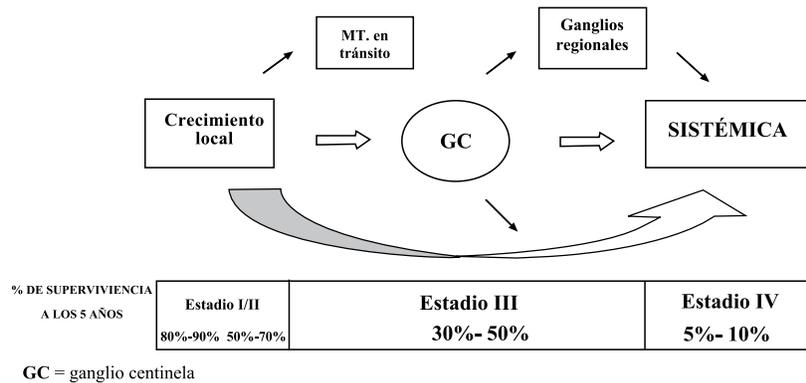


Figura 1. Vías de diseminación del melanoma. GC= ganglio centinela.

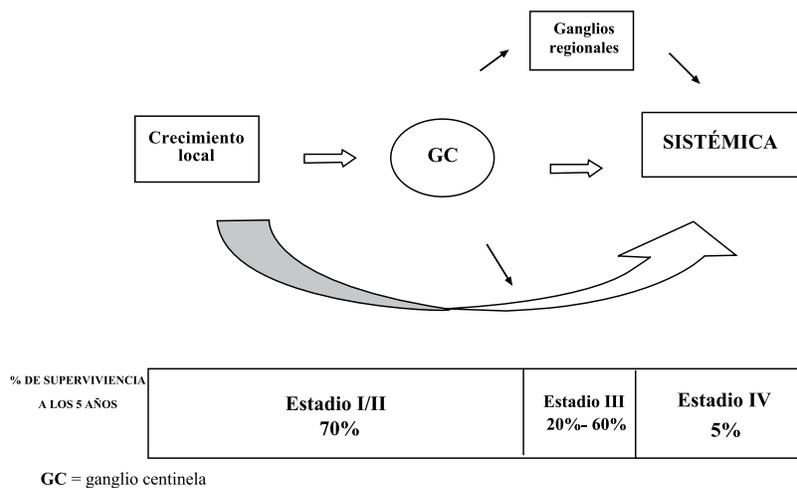


Figura 2. Vías de diseminación del cáncer de mama. GC= ganglio centinela.

primario del tumor o de su drenaje linfático (58-61). Los pacientes con cáncer de mama o melanoma pueden manifestar enfermedad metastásica en los pulmones, hígado o esqueleto, sin desarrollar nunca evidencia de enfermedad metastásica en los ganglios linfáticos. Claramente las células tumorales pueden escapar de la lesión primaria por la ruta vascular directa o pasar a través de los ganglios (que no actúan como barreras), entrar al sistema linfático y eventualmente a la circulación sanguínea (62), pero esta vía es poco frecuente (63).

En el cáncer de mama la relación entre la supervivencia global y el número de metástasis ganglionares es inversamente proporcional (51,52). La ocurrencia de ganglios linfáticos involucrados al momento del diagnóstico se correlaciona con muchas características del tumor primario, incluyendo el tamaño tumoral y el estadio clínico. El tamaño del tumor primario se correlaciona con la presencia de metástasis ganglionares, así en tumores ocultos de 1 centímetro o menos, más del 20 % estará asociado con metástasis ganglionares axilares. El estadio clínico es también un indicador de probabilidad de metástasis axilar, aún en estadio clínico I, la tasa de metástasis alcanza desde el 20 %-40 % con una media de falsos negativos (clínicamente negativos, pero patológicamente positivos) del 30 %; en pacientes en estadio clínico II más del 40 % tendrán ganglios involucrados (64,65). Por tanto, en el nuevo sistema de estadiaje del cáncer de mama, oficialmente adoptado en enero de 2003, una de las aportaciones más significativas lo constituye el número de ganglios linfáticos afectados (66). La anterior edición del Manual de Estadiaje no usaba como criterio para clasificar los tumores el número de ganglios afectados, en el actual tanto los pacientes con un ganglio positivo como aquellos con más de diez ganglios entran a formar parte de la categoría N1, pero el número absoluto de ganglios positivos entra a las subcategorías de clasificación pN1. La nueva revisión del sistema de estadiaje patológico ha sido reorganizada para reflejar la diferencia pronóstica que existe entre el diferente grado de afectación ganglionar (67) y los actuales estándares de la práctica clínica, así los pacientes con 1 a 3 ganglios linfáticos positivos se clasifican como pN1; de 4 a 9 como pN2 y más de 10 pN3.

Para el melanoma el factor pronóstico más importante es el estado de los ganglios linfáticos regionales que drenan el tumor (13,14). Una vez que el diagnóstico de melanoma se ha hecho, o más

urgente es determinar la diseminación a otros sitios, siendo los ganglios regionales el sitio más común de metástasis (5). La presencia de ganglios metastáticos disminuye la supervivencia a cinco años en un 40 % aproximadamente, cuando se compara con aquellos que no tienen evidencia de metástasis en ganglios linfáticos (68), diez años de supervivencia para pacientes con melanoma metastásico en un ganglio y dos años para la afectación de cuatro ganglios (69).

Por tanto, la premisa a favor del tratamiento para melanoma y cáncer de mama, descansa en la erradicación del tumor y la enfermedad ganglionar, pues su remoción puede potencialmente prevenir las metástasis sistémicas (59), en el momento cuando la carga tumoral es mínima y la relación huésped-tumor es a favor del huésped. La premisa en contra, argumenta que las metástasis ganglionares son una manifestación, en vez de un predecesor de diseminación a distancia y que la linfadenectomía sólo proporciona información pronóstica y control local en vez de un beneficio terapéutico (21). La realidad actual, es que la disección linfática ciertamente está cambiando y que los cirujanos la realizan menos, debido primero a la validación del ganglio centinela; segundo al desarrollo de nomogramas (70), que permiten la identificación de pacientes con muy bajo riesgo de desarrollar enfermedad axilar residual; y tercero estamos entrando a la era en el cual la clasificación (71) pronóstico (72,73) y predicción de la respuesta al tratamiento (74) puede ser determinada a nivel de la expresión genética, en vez de por el fenotipo, pero a pesar de lo anterior, la linfadenectomía aún no ha sido relegada a los anaqueles de la historia de la medicina (75).

## REFERENCIAS

1. Bland K, Vezeridis MP. Anatomía de la mama. En: Nyhus LM, Baker RJ, Fisher JE, editores. El dominio de la cirugía. 3ª edición. EE.UU Filadefia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.p.605-615.
2. Gervasoni JE, Taneja C, Chung M, Cady B. Biologic and clinical significance of lymphadenectomy. Surg Clin North Am. 2000;80(6):1-50.
3. Cady B, Stone M, Wayne J. New therapeutic possibilities in primary invasive breast cancer. Ann Surg Oncol. 1996;3:338-343.
4. Baxter N, McCready D, Chapman JA, Fish E, Kahn H, Hanna W, et al. Clinical behaviour of untreated axillary nodes after local treatment for primary breast cancer. Ann Surg Oncol. 1996;3:235-240.

5. Hochwald SN, Coit DG. Role of elective node dissection in melanoma. *Semin Surgical Oncol.* 1998;14:276-282.
6. Pressman PI. Surgical treatment and lymphedema. *Cancer.* 1998;83(12):2782-2787.
7. Ragaz J, Jackson SM, Le N, Plenderleith IH, Spinelli JJ, Basco VE, et al. Adjuvant radiotherapy and chemotherapy in node positive premenopausal women with breast cancer. *N Engl J Med.* 1997;337:956-969.
8. Esteva F, Hortobagay GN. Adjuvant systemic therapy for primary breast cancer. *Surg Clin North Am.* 1999;79:1075-1090.
9. Haffy BG, Ward B, Pathare P. Reappraisal of the role of axillary lymph node dissection in conservative treatment of breast cancer. *J Clin Oncol.* 1997;15(2):691-700.
10. Quiet CA, Fergusson DJ, Weichselbaum RR. Natural history of node negative breast cancer. A study of 826 patients with long-term follow-up. *J Clin Oncol.* 1995;13:1144-1151.
11. Walker MJ, Osborne MD, Young DC, Schneebaum S, La Valle GJ, Farrar WB. The natural history of breast cancer with more than 10 positive nodes. *Am J Surg.* 1995;169:575-579.
12. Petrek JA. Axillary dissection: Current practice and technique. *Curr Probl Surg.* 1995;32:267-323.
13. Coit DG, Rogarko A, Brennan MF. Prognostic factors in patients with melanoma metastatic to axillary or inguinal lymph nodes. A multivariate analysis. *Ann Surg.* 1991;214:627-636.
14. Shen J, Wallace A, Bouvert M. The role of sentinel lymph node biopsy for melanoma. *Semin Oncol.* 2002;29(4):341-352.
15. Athanassiou E, Antonakopoulos G. The sentinel lymph node and patterns of metastasis in breast cancer. *Eur J Surg.* 2000;166(12):980-981.
16. Halsted WS. The results of radical operations for the cure of the carcinoma of the breast. *Ann Surg.* 1907;46:1-19.
17. Gray HJ. Relation of the lymphatic vessels to the spread of cancer. *Br J Surg.* 1939;26:462-495.
18. Quan ML, McCready D, Temple W, McKinnon JG. Biology of lymphatic metastases in breast cancer: Lessons learned from sentinel node biopsy. *Ann Surg Oncol.* 2002;9(5):467-471.
19. Veronesi U, Rilke F, Luini A. Distribution of axillary node metastases by level. *Cancer.* 1987;59:682-687.
20. Morton DL, Wen DR, Wong JH, Economou JS, Cagle LA, Storm FK, et al. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. *Arch Surg.* 1992;127:392-399.
21. Reintgen D, Wayne C, Wells K, Berman C, Fenske N, Glass F, et al. The orderly progression of melanoma nodal metastases. *Ann Surg.* 1994;220(6):759-767.
22. Sappey MPC. Anatomie, physiologie, pathologie des vaisseaux lymphatiques consideres chez l'homme et les vertebres. En: Delahaye A, Lecrosnier E, editores. Paris; 1874.
23. Tanis P, Nieweg O, Valdés R, Kroon B. Anatomy and physiology of lymphatic drainage of the breast from the perspective of sentinel node biopsy. *J Am Coll Surg.* 2001;192(3):399-409.
24. Sherman AI, Ter-Pogossian M, Tocus EC. Lymph node concentration of radioactive colloidal gold following interstitial injection. *Cancer.* 1953;6:1238-1240.
25. Haagansen CD, Feind CR, Herter FP. Lymphatics of the trunk. En: Haagansen CD, editor. *The lymphatics in cancer.* EE.UU. (Filadelfia): WB Saunders; 1972.p.437-458.
26. Sugarbaker EV, McBride CM. Melanoma of the trunk: The results of surgical excision and anatomic guidelines for predicting nodal metastasis. *Surgery.* 1976;80:22-30.
27. Uren RF, Howman-Giles RB, Thompson JF. Patterns of lymphatic drainage from the skin in patients with melanoma. *J Nucl Med.* 2003;44:570-582.
28. Turner-Warnick RT. The lymphatics of the breast. *Br J Surg.* 1959;46:574-582.
29. Hultborn KA, Larsson LG, Ragnhult I. The lymph drainage from the breast to the axillary and parasternal lymph nodes, studied with the aid of colloidal AU 198. *Acta Radiol.* 1955;43:52-64.
30. Vendrell-Torne E, Setoain-Quinquer J, Domenech-Torne FM. Study of normal mammary lymphatic drainage using radioactive isotopes. *J Nucl Med.* 1972;11:801-805.
31. Cserni G, Szekeres JP. Internal mammary lymph nodes and sentinel node biopsy in breast cancer. *Surg Oncol.* 2001;10(1):25-33.
32. Internacional Sentinel Node Biopsy Consensus Conference, editores. The role of sentinel lymph node biopsy in carcinoma of the breast. Proceedings of the Consensus Conference; 2001. April 19-22, EE.UU (Filadelfia): The Breast Journal 2002;8(3):126-138.
33. Thompson JF, Uren RF. Lymphatic mapping in management of patients with primary cutaneous melanoma. *Lancet.* 2005;6:877-885.
34. Bergqvist L, Strand SE, Hafstrom L, Jonsson PE.

- Lymphoscintigraphy in patients with malignant melanoma: A quantitative and qualitative evaluation of its usefulness. *European J Nucl Med*. 1984;9:129-135.
35. Eberbach MA, Wahl R. Lymphatic Anatomy, functional nodal basin. *Ann Plast Surg*. 1989;22:25-31.
  36. Norman J, Cruse CW, Espinosa C, Cox C, Berman C, Clark R, et al. Redefinition of cutaneous lymphatic drainage with the use of lymphoscintigraphy for malignant melanoma. *Am J Surg*. 1991;162:432-437.
  37. Thompson JF, Uren RF, Shaw HM, McCarthy WH, Quinn MJ, O'Brien CJ, et al. Location of sentinel lymph nodes in patients with cutaneous melanoma: New insights into lymphatic anatomy. *J Am Coll Surg*. 1999;189:195-204.
  38. O'Toole GA, Hettiaratchy S, Allan R, Powell BW. Aberrant sentinel nodes in malignant melanoma. *Br J Plast Surg*. 2000;53:415-417.
  39. Stadius-Muller MG, Hennipman FA, van Leeuwen PA, Pijpers R, Vuylsteke RJ, Meijer S. Unpredictability of lymphatic drainage patterns in melanoma patients. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2002;29:255-261.
  40. Uren RF, Howman-Giles RB, Chung D, Thompson JF. Role of lymphoscintigraphy for selective sentinel lymphadenectomy. En: Leong SP, Kitagawa Y, Kitajima M, editores. *Selective sentinel lymphadenectomy for human solid cancer*. EE.UU (Nueva York): Springer; 2005.p.15-38.
  41. McMasters KM, Chao C, Wong SL, Wrightson WR, Ross MI, Reintgen DS, et al. Sunbelt melanoma trial group: Interval sentinel lymph nodes in melanoma. *Arch Surg*. 2002;137:543-549.
  42. Uren RF. Lymphatic drainage of the skin. *Ann Surg Oncol*. 2004;11(Suppl 3):179-185.
  43. Thompson JF, Uren RF. What is a sentinel lymph node? *Eur J Surg Oncol*. 2000;26:103-104.
  44. Spratt JS. Anatomy of the breast. *Major Probl Clin Surg*. 1979;5:1-13.
  45. Borgstein PJ, Meijer S, Pijpers R. Intradermal blue dye to identify the sentinel lymph node in breast cancer. *Lancet*. 1997;349:1668-1669.
  46. Borgstein PJ, Meijer S, Pijpers RJ, Van Diest PJ. Functional lymphatic anatomy for sentinel node biopsy in breast cancer: Echoes from the past and the periareolar blue method. *Ann Surg*. 2000;232:81-89.
  47. Nathanson DS, Wachna L, Gilman D, Karvelis K, Havstad S, Ferrara J. Pathways of lymphatic drainage from the breast. *Ann Surg Oncol*. 2001;8(10):837-843.
  48. Reintgen DS, Cruse CW, Wells K, Berman C, Fenske N, Glass F, et al. The orderly progression of melanoma nodal metastases. *Ann Surg*. 1994;220:759-767.
  49. Gershenwald JE, Thompson W, Mansfield PF, Lee JE, Colome MI, Tseng CH, et al. Multi-institutional melanoma lymphatic mapping experience: The prognostic value of sentinel lymph node status in 612 stage I or II melanoma patients. *J Clin Oncol*. 1999;17:976-983.
  50. Balch CM, Soong SJ, Gershenwald JE, Thompson JF, Reintgen DS, Cascinelli N, et al. Prognostic factor analysis of 17 600 melanoma patients. Validation of the new AJCC melanoma staging system. *J Clin Oncol*. 2001;19:3622-3634.
  51. Nemoto T, Vana J, Bedwani RN, Baker HW, McGregor FH, Murphy GP. Management and survival of female breast cancer: Results of a National Survey by the American College of Surgeons. *Cancer*. 1980;45:2917-2924.
  52. Carter CL, Allen C, Henson DE. Relation of tumor size, lymph node status and survival in 24 740 breast cancer cases. *Cancer*. 1989;63(1):181-187.
  53. Fisher ER. Pathologic findings for the National Surgical Adjuvant Breast Project Protocol B06. *Cancer*. 1993;71:2507-2514.
  54. Scoggings C, Chagpar A, Martin R, McMasters K. Should sentinel lymph-node biopsy be used routinely for staging melanoma and breast cancers? *Nat Clin Pract Oncol*. 2005;2(9):448-455.
  55. *Surgical Oncology*. En: Kufe D, Pollock R, Weichselbaum R, editores. *Cancer Medicine*. 6ª edición. Canada (Ontario): BC Decker Inc; 2003.p.650-660.
  56. Heaton K. Cáncer cutáneo no melanótico. En: Feig B, Berger D, Fuhrman G, editores. *M.D. Anderson Oncología*. 2ª edición. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.p.69-76.
  57. Leong SP, Cady B, Jablons DM, Garcia-Aguilar J, Reintgen D, Jakub J, et al. Clinical patterns of metastasis. *Cancer Metastasis Rev*. 2006;25(2):221-232.
  58. Leong S. Paradigm of metastasis for melanoma and breast cancer based on the sentinel lymph node experience. *Ann Surg Oncol*. 2004;11(Suppl 3):192-197.
  59. Harris JR, Henderson CI. Natural history and staging of breast cancer. En: Harris JR, Henderson CI, Hellman S, Kinne DW, editores. *Breast Diseases*. EE.UU (Filadelfia): Lippincott; 1987.p.233-258.
  60. Shen P, Guenther JM, Wanek LA, Morton DL. Can elective lymph node dissection decrease the frequency and mortality rate of late melanoma recurrences? *Ann Surg Oncol*. 2000;7(2):114-119.

61. Balch CM, Buzaid, Soong SJ, Atkins MB, Cascinelli N, Coit DG, Fleming ID, et al. Final version of the American Joint Committee on Cancer Staging System for cutaneous melanoma. *J Clin Oncol.* 2001;19:3535-3648.
62. Weiss L. The pathobiology of metastasis within the lymphatic system. *Surg Oncol Clin N Am.* 1996;5:15-24.
63. Morton D. Sentinel node mapping and an International Sentinel Node Society: Current issues and future directions. *Ann Surg Oncol.* 2004;11(Suppl 3):137-143.
64. Barth RJ Jr, Danforth DN Jr, Venzon DJ, Straus KL, d'Angelo T, Merino MJ, et al. Level of axillary involvement by lymph node metastases from breast cancer is not an independent predictor of survival. *Arch Surg.* 1991;126(5):574-577.
65. Fisher B, Redmond C, Fisher ER, Bauer M, Wolmark N, Wickerham DL, et al. Ten-years results of a randomized clinical trial comparing radical mastectomy and total mastectomy with or without radiation. *N Engl J Med.* 1985;312:674-681.
66. Singletary E, Allred C, Ashley P, Lawrence B, Berry D, Bland K, et al. Revision of the American Joint Committee on Cancer Staging System for Breast Cancer. *J Clin Oncol.* 2002;20(17):3628-3636.
67. Greene FI, Page DL, Fleming ID, Fritz A, Balch CM, Haller G, et al. *AJCC Cancer Staging Manual.* 6ª edición. EE.UU (Nueva York): Springer-Verlag; 2002.
68. Tanabe KK, Reintgen D. The role of sentinel lymph node mapping for melanoma. *Adv Surg.* 1998;31:79-103.
69. Balch CM, Soong SJ, Show HM. An analysis of prognostic factors in 8500 patients with cutaneous melanoma. En: Balch CM, Houghton AN, Milton GW, editores. *Cutaneous Melanoma.* 2ª edición. EE.UU (Filadelfia): Lippincott; 1992.p.165-187.
70. Van Zee KJ, Manasseh DM, Bevilacqua JL, Boolbol SK, Fey JV, Tan LK, et al. A nomogram for predicting the likelihood of additional nodal metastases in breast cancer patients with a positive sentinel node biopsy. *Ann Surg Oncol.* 2003;10(10):1140-1151.
71. Perou CM, Sorlie T, Eisen MB, van de Rijn M, Jeffrey SS, Rees CA, et al. Molecular portraits of human breast tumours. *Nature.* 2000;406:747-752.
72. Van de Vijver MJ, He YD, van't Veer LJ, Dai H, Hart AA, Voskuil DW, et al. A gene-expression signature as a predictor of survival in breast cancer. *N Engl J Med.* 2002;347:1999-2009.
73. Van't Veer LJ, Dai H, van de Vijver MJ. Gene expression profiling predicts clinical outcome of breast cancer. *Nature.* 2002;415:530-536.
74. Paik S, Shak S, Tang G, Kim C, Baker J, Cronin M, et al. A multigene assay to predict recurrence of tamoxifen-treated, node-negative breast cancer. *N Engl J Med.* 2004;351:2817-2826.
75. Greco M, Menard S, Rutgers E, Cody H Oxford union style debate. This house believes that axillary dissection is obsolete for the management of breast cancer. Programs and abstracts of the 3<sup>rd</sup> European Breast Cancer Conference; 2002. March 19-23, Barcelona, España.

---

Gac Méd Caracas 2009;117(2):123-127

## Nuevos aportes en neurociencias y psicoanálisis

Lic. Francis Krivoy de Taub

Escuela de Psicología. Universidad Central de Venezuela

Al abordar la dicotomía mente-cuerpo se llega a la conclusión que existen más relaciones que separación, si bien no se tiene la comprensión biológica para muchos procesos mentales, se han hecho progresos importantes en los últimos años.

Los recientes hallazgos de las neurociencias lejos

de entrar en contradicción con las principales ideas psicoanalíticas parecen avalarlas. No obstante, la tarea de integrar lo psicológico y lo biológico sigue siendo ardua.

La base de la neurociencia contemporánea y el nuevo marco conceptual de la psiquiatría, señala que