

IMPACTO DEL PET/CT CON 18F-FDG EN LA ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE MAMA: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN LA UNIDAD PET/CT DE LA UNAM

Sofía V. Velázquez, Yazmín Sánchez, Miguel. A. Olarte

Facultad de Medicina: Unidad de PET/CT UNAM, Méx,
vanessa.vj.13.20@gmail.com, yazmin119503@gmail.com, maolarte@unam.mx

RESUMEN

El cáncer de mama es la principal causa de muerte por cáncer en mujeres en México. La estadificación precisa es crucial para elegir el tratamiento adecuado. El PET/CT con 18F-FDG se ha consolidado como una herramienta avanzada para evaluar la extensión de la enfermedad, debido a la capacidad de detectar metástasis que no se observan en estudios convencionales, permite la reclasificación del estadio clínico posterior al estudio, lo que tiene un impacto significativo en las decisiones terapéuticas.

Palabras claves: PET/CT, cáncer de mama, estadificación.

ABSTRACT

Breast cancer is the leading cause of cancer-related mortality among women in Mexico. Precise staging is essential for determining the most appropriate treatment strategy. 18F-FDG PET/CT has emerged as a sophisticated imaging modality for evaluating disease extent, owing to its ability to identify metastases undetectable by conventional imaging. This capability enables reclassification of the clinical stage following the scan, exerting a substantial influence on therapeutic decision-making.

Key words: PET/CT, breast cancer, staging.

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la tomografía computarizada por emisión de positrones (PET/TC) con flúor-18-fluorodeoxiglucosa (18F-FDG) ha adquirido un papel cada vez mayor en la estadificación pretratamiento del cáncer de mama. [1]

Dado el impacto que tiene esta herramienta en la toma de decisiones clínicas, este estudio evaluó el impacto del PET/CT con 18F-FDG en la estadificación del cáncer de mama, enfocándose en los subtipos moleculares e histológicos agresivos, con el fin de determinar su influencia en la planificación del tratamiento. Existen diversas opciones de tratamiento (cirugía, radioterapia, quimioterapia, terapia dirigida y hormonoterapia). Sin embargo, para aplicar el tratamiento óptimo, es necesario conocer las características biológicas del tumor y

la estadificación precisa de la enfermedad. En particular, debe evaluarse la presencia o ausencia de metástasis a distancia. [1]

La detección de metástasis previamente no sospechadas tiene un impacto clínico significativo, ya que puede llevar a una sobreestadificación del paciente al estadio IV. Esto implica un cambio importante en el enfoque terapéutico, pasando de una estrategia con intención curativa. [2]

A pesar de los datos crecientes sobre la utilidad de la PET-CT en la estadificación del cáncer de mama, las directrices actuales no respaldan el uso rutinario de esta herramienta diagnóstica. En las directrices actuales de la National Comprehensive Cancer Network, se recomienda la PET-CT como una opción después de la TC y la gammagrafía ósea en pacientes con cáncer de mama en estadios IIA-IIIIC. [2, 3]

2. TEORÍA

El PET/CT permite una modificación significativa de la estadificación y el tratamiento en pacientes con cáncer de mama de reciente diagnóstico [4]. Las imágenes sistémicas están indicadas para pacientes con síntomas sospechosos o anomalías de laboratorio y para aquellos con cáncer de mama inflamatorio, localmente avanzado y en estadio III. Las opciones de diagnóstico por imágenes incluyen CT (tomografía computarizada), RM (resonancia magnética), gammagrafía ósea y PET/TC con FDG. [5]

3. METODOLOGÍA

Se realizó un análisis retrospectivo de imágenes diagnósticas en la Unidad PET/CT de la UNAM entre octubre de 2024 y marzo de 2025. Se recabaron los datos demográficos, variables clínicas, histología y estadio clínico antes y después del PET/CT. Se consideró el estadio previo al PET/CT mediante el historial clínico del médico tratante y de estudios de imagen, si es que contaban con ellos (USG, mastografía, CT). Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de cáncer de mama cuya indicación del estudio fuera para estadificación con PET/CT. Se excluyeron aquellos casos con estudios incompletos o con contraindicación para la realización del PET/CT, como embarazo o hiperglucemia no controlada. Para el análisis de los datos recabados tras la realización del estudio PET/CT se consideró el resultado emitido en el reporte oficial que fue evaluado por dos médicos con subespecialidad en PET/CT. En la “Tabla 1” se puede observar el análisis de nuestro estudio y los datos recabados de las 28 pacientes que acudieron a la unidad. Las pruebas estadísticas utilizadas fueron: 1) prueba de Wilcoxon: para comparar la distribución del estadio clínico antes y después del PET/CT. 2) prueba χ^2 : para evaluar la asociación entre cambio de estadio y variables categóricas (subtipo molecular, localización tumoral, subtipo histológico). 3) prueba de Kruskal–Wallis: para comparar edad entre grupos.

Tabla 1. Resumen de cada paciente y su respectivo cambio de estadio clínico

| # | Edad | Subtipo histológico | Subtipo molecular | Estadio antes del estudio | Estadio después del estudio |
|----|------|-------------------------------|-------------------|---|---|
| 1 | 58 | Carcinoma ductal in situ | Luminal A | IIB: tumor >5 cm por exploración física, sin imagen. | IIB: lesiones nodulares >5 cm, sin enfermedad a distancia. |
| 2 | 50 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal A | I: tumor 12x8 mm por RM y PEM. | IIA: tejido hipermetabólico, sin metástasis. |
| 3 | 53 | Carcinoma ductal in situ | Luminal B | I: tumor <2 cm por USG. | I: lesión metabólica <2 cm, sin metástasis. |
| 4 | 58 | Carcinoma ductal invasivo | Triple negativo | IV: metástasis pulmonares bilaterales por CT y RM. | IV: actividad neoplásica en mama y ganglios, metástasis pulmonar. |
| 5 | 58 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal B | IIB: tumor con ganglios ipsilaterales; sospechosos por CT. | IV: actividad tumoral en mama, ganglios axilares activos y presencia de nódulos pulmonares. |
| 6 | 43 | Carcinoma ductal in situ | Triple negativo | IIIA: nódulo <4 cm, sin ganglios ni metástasis; por USG, mastografía bilateral | IIIC: adenopatías cervicales y cadena mamaria interna activas. |
| 7 | 55 | Carcinoma ductal invasivo | Desconocido | IIIA: lesiones óseas líticas, origen incierto, por CT y mastografía | IV: actividad tumoral en mama, ganglios y hueso. |
| 8 | 32 | Carcinoma lobulillar invasivo | HER2 + | IIA: tumor <5 cm, por USG. | IV: metástasis en bazo, ganglios y hueso. |
| 9 | 75 | Carcinoma ductal in situ | HER2 + | IIIA: lesiones pulmonares, lesión en T5 blástica por CT. GGO negativo para lesiones | IIIA: actividad tumoral en mama y ganglios, metástasis posibles. |
| 10 | 79 | Desconocido | Desconocido | IIIB: tumor 6x5 cm con afección cutánea, por CT. | IV: actividad en mama, ganglios y pulmones. |
| 11 | 70 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal A | IIB: nódulo en cuadrante superior externo, por USG | IV: metástasis en mama, ganglios axilares y cervicales. |
| 12 | 55 | Carcinoma ductal invasivo | Desconocido | I: tumoración en mama derecha de .89 x 75mm por USG | I: lesión con actividad neoplásica primaria. |
| 13 | 53 | Desconocido | Desconocido | IIB: lesión neoplásica y ganglios por CT. | IIB: actividad tumoral en mama y ganglios axilares. |
| 14 | 44 | Carcinoma ductal invasivo | Triple positivo | I: nódulo espiculado, ganglios conservados por mastografía. | IV: actividad tumoral en mama y retroperitoneo. |
| 15 | 55 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal A | IIB: tumor 2–5 cm, por USG. | IV: nódulo pulmonar derecho, actividad en tumor. |
| 16 | 63 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal A | I: lesión sospechosa por CT | IIA: lesión con ganglios axilares activos. |

| | | | | | |
|----|----|---------------------------|-------------|---|--|
| 17 | 50 | Carcinoma ductal invasivo | HER2 + | IV: tumoración, ganglios y nódulos pulmonares por CT. GGO: dentro de límites normales | IV: metástasis óseas, ganglionares y en mama. |
| 18 | 55 | Carcinoma ductal in situ | Luminal B | I: lesión en mama por mastografía; BIRADS 4C | IV: metástasis pulmonares y ganglionares. |
| 19 | 64 | Desconocido | Desconocido | IIA: nódulo sospechoso por mastografía. BIRADS 5. | IIA: actividad en mama, ganglios reactivos. |
| 20 | 54 | Desconocido | Desconocido | IIIC: nódulo y ganglios axilares, por mastografía y USG | IIIC: nódulos y ganglios con hipermetabolismo |
| 21 | 58 | Carcinoma ductal in situ | Desconocido | IIB: masa palpable >5 cm; por exploración física. | IIB: actividad tumoral en mama derecha. |
| 22 | 73 | Carcinoma ductal in situ | Luminal A | IIIB: tumor con invasión a piel, por CT. | IIIB: lesión retroareolar y engrosamiento cutáneo. |
| 23 | 55 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal B | IIA: tumor ≤2 cm + ganglios positivos. | IIB: actividad en mama y ganglios. |
| 24 | 62 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal B | IIA: tumor ≤2 cm con ganglios positivos, por USG. | IIA: metabolismo alto en nódulo. |
| 25 | 49 | Desconocido | Desconocido | No clasificable. | IV: metástasis óseas y ganglionares. |
| 26 | 66 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal A | IIIA: tumor >5 cm + ganglios móviles por CT. | IV: nódulo mamario, ganglio y metástasis pulmonar. |
| 27 | 73 | Carcinoma ductal invasivo | Luminal B | IIB: tumor >5 cm sin ganglios por USG. | IV: lesiones en mama y mediastino. |
| 28 | 41 | Carcinoma ductal invasivo | Desconocido | IIA: glándula heterogénea, lesión palpable por USG y exploración física. | IIA: lesiones hiperdensas e hipermetabólicas. |

**CT: Tomografía. RM: Resonancia magnética. PEM: Mamografía por emisión de positrones. GGO: Gamagrama óseo. USG: Ultrasonido.

4. RESULTADOS

4.1 Pruebas estadísticas

La prueba de Wilcoxon reveló una diferencia significativa en la distribución del estadio clínico antes vs. después del PET/CT ($p = 0.032$), lo que indica una reclasificación significativa a estadios más avanzados tras el estudio en el grupo con cambio de estadio. El análisis χ^2 mostró una fuerte asociación entre el subtipo molecular agresivo (Luminal B, triple negativo, HER2+) y el grupo con cambio de estadio:

$$(\chi^2 = 6.21; p = 0.013). \quad (1)$$

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas por edad ni localización tumoral entre ambos grupos

($p > 0.1$ en Kruskal-Wallis y χ^2).

(2)

Aunque el subtipo histológico predominante fue el carcinoma ductal invasivo (CDI), no alcanzó asociación significativa con cambio de estadio ($\chi^2 = 2.05$; $p = 0.15$).

4.2 Análisis general del cambio de estadiaje

En este estudio, se observó que el 39.3% (11 pacientes) de las pacientes que presentaban estadios clínicos iniciales II-III cambiaron a estadios IV después de realizarse el PET/CT con ^{18}F -FDG. Este cambio subraya la capacidad del PET/CT para detectar metástasis que no se encontraron en estudios convencionales (USG, CT, etc.) y redefinir el estadio clínico, lo cual tiene un impacto directo en la planificación terapéutica.

El estadio IV implica que el cáncer ha hecho metástasis a otros órganos, lo que requiere un enfoque de tratamiento más agresivo. La habilidad del PET/CT para identificar estos cambios es fundamental para los oncólogos, ya que facilita la decisión sobre el tratamiento, que puede incluir quimioterapia, radioterapia y cirugía, lo que depende del estadio y la diseminación del cáncer. “En las figuras 1 y 2” se observa un ejemplo de una paciente que acudió a la unidad, quien presentaba un estadio IIA antes del PET/CT y posteriormente cambió su estadiaje a IV, con metástasis a región axilar y ósea; contaba con subtipo molecular HER2 positivo, el cual se caracteriza por su agresividad, rápida diseminación a SNC y mal pronóstico.

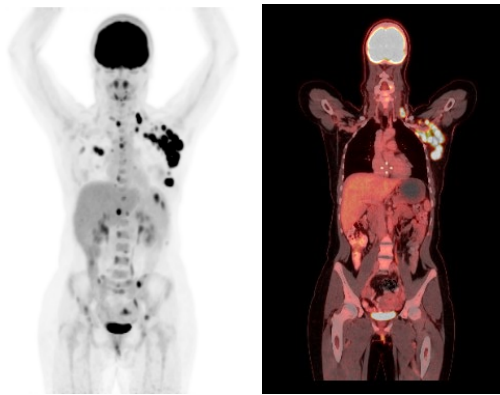


Figura 1. Proyección de máxima intensidad MIP (izquierda) y PET-CT en corte coronal (derecha) en donde se evidencia actividad tumoral en mama izquierda, así como depósitos secundarios en cadenas ganglionares de región axilar izquierda, bazo y hueso

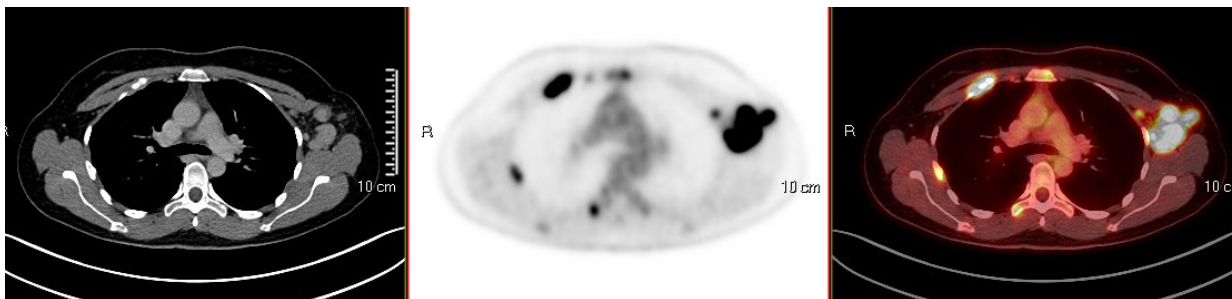


Figura 2. Cortes axiales de CT, PET y PET-CT a la altura del mediastino superior. Se observa actividad tumoral metastásica en adenopatías axilares izquierdas, así como en estructuras óseas

4.3 Subtipos moleculares y su relación con el cambio de estadiaje

La estadificación precisa mediante PET/CT con 18F-FDG no solo tiene un impacto diagnóstico, sino que también influye directamente en la elección del tratamiento, especialmente en pacientes con subtipos moleculares agresivos como el cáncer de mama HER2 positivo y el triple negativo. En estos casos, la quimioterapia neoadyuvante, con o sin terapia dirigida, se ha consolidado como el estándar de atención, incluso en pacientes con enfermedad operable, debido a su potencial para reducir el tamaño tumoral y mejorar los desenlaces clínicos. [6]

El análisis de los subtipos moleculares en relación con el cambio hacia estadio IV revela importantes hallazgos. Los subtipos Luminal B, HER2 positivo y Triple Negativo son los que presentan una alta tasa de progresión a estadio IV, lo que indica su agresividad clínica. A continuación, se detalla cómo cada subtipo molecular se comporta en términos de progresión:

Luminal A: 7 pacientes (25% de los pacientes):

- Comportamiento: Es el subtipo menos agresivo. Los casos con Luminal A muestran una progresión baja a estadio IV. El 28.6% (2 pacientes) de los pacientes con Luminal A pasaron a estadios IV.
- Relación con el estadiaje: La mayoría de los casos Luminal A permanecen en estadios I y II, lo que se traduce en una mayor posibilidad de tratamiento local como cirugía o radioterapia. [10]

Luminal B: 9 pacientes (32.14% de los pacientes):

- Comportamiento: Este subtipo es más agresivo en comparación con Luminal A. En los casos de Luminal B, 44.4% (4 pacientes) de los pacientes progresaron a estadios IV.
- Relación con el estadiaje: Luminal B tiende a ser más resistente al tratamiento hormonal, lo que favorece la progresión hacia estadios avanzados. La alta tasa de progresión (44.4%) a estadio IV subraya la importancia de una monitorización más cercana y un tratamiento más agresivo, que puede incluir terapia combinada (hormonal y quimioterapia). [10]

HER2 positivo: 4 pacientes (14.3% de los pacientes):

- Comportamiento: El HER2 positivo es uno de los subtipos más agresivos. La alta tasa de metástasis de este subtipo hace que la mayoría de los casos avancen rápidamente a estadios IV. 100% de los casos de HER2 positivo progresaron a estadios IV (4 pacientes) o ya estaban en este estadio al inicio del estudio. [10].
- Relación con el estadiaje: El cáncer HER2 positivo tiene una tendencia a diseminarse rápidamente, incluso en etapas tempranas, lo que lleva a un diagnóstico en estadios avanzados. Su alta agresividad y su alta tasa de progresión requieren

tratamientos intensivos y un seguimiento constante. Los avances terapéuticos recientes son prometedores para mejorar el pronóstico y manejo de estos pacientes. [7]

Triple Negativo: 3 pacientes (10.71% de los pacientes):

- Comportamiento: Este subtipo es extremadamente agresivo y tiene una alta tasa de recurrencia. El 66.7% (2 pacientes) de los pacientes con Triple Negativo progresaron a estadios IV.
- Relación con el estadiaje: Los pacientes Triple Negativo tienen pocas opciones de tratamiento dirigidas, ya que no expresan receptores hormonales ni HER2, lo que hace que los tratamientos convencionales como la quimioterapia sean la única opción disponible. [10]

4.4 Subtipos histológicos y su relación con el cambio de estadiaje

El análisis también mostró que el carcinoma ductal invasivo (CDI) fue el subtipo histológico más común, representando el 62.5% de los casos en estadio IV. Este subtipo está estrechamente relacionado con los subtipos moleculares Luminal B, HER2 positivo y Triple Negativo, que tienen una alta probabilidad de progresar a estadio IV, lo que demuestra su capacidad para diseminarse a otros órganos y presentar metástasis en etapas tempranas. El carcinoma ductal in situ (CDIS) es un subtipo histológico no invasivo que generalmente no progresa a estadios IV, pero puede hacerlo si no se trata adecuadamente. En este estudio, el 16.7% de los casos de CDIS progresaron a estadio IV, lo que resalta la importancia de un seguimiento estrecho. El carcinoma lobulillar invasivo fue poco frecuente (un solo caso en nuestra cohorte), pero en este paciente se observó progresión a estadio IV; aunque el tamaño muestral reducido impide sacar conclusiones, este hallazgo sugiere que este subtipo también puede presentar diseminación en circunstancias específicas. [11].

4.5 Importancia del Estudio

Este estudio subraya la importancia del PET/CT con 18F-FDG en la estadificación precisa del cáncer de mama, especialmente en los subtipos agresivos como Luminal B, HER2 positivo y Triple Negativo. El PET/CT permite redefinir el estadio clínico, lo que es crucial para la planificación terapéutica. La alta tasa de progresión de estos subtipos a estadios IV (Luminal B 44.4%, HER2 positivo 100%, Triple Negativo 66.7%) resalta la necesidad de tratamientos más personalizados y un seguimiento cercano. En la “Figura 3”, se observa la relación de los subtipos moleculares con el cambio de estadiaje, específicamente el cambio a estadio IV. La combinación de hallazgos histológicos y moleculares proporciona una visión más completa del cáncer, lo que permite tomar decisiones terapéuticas más informadas y optimizar los resultados clínicos. Además, Ulaner (2019) destaca que el PET/CT tiene un impacto clínico significativo en la detección temprana de metástasis ocultas, especialmente en subtipos agresivos, lo que contribuye a una estadificación más precisa y a una mejor selección de la terapia. Sin embargo, enfatiza que la interpretación debe integrarse

cuidadosamente con otros datos clínicos y modalidades diagnósticas para optimizar la toma de decisiones [9].

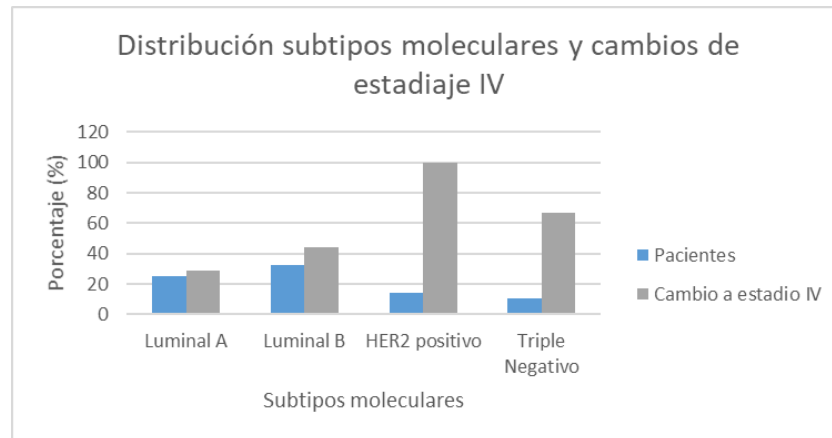


Figura 3. Subtipos moleculares y su cambio a estadio IV

5. CONCLUSIONES

En nuestro estudio, el PET/CT con ^{18}F -FDG modificó el estadiaje en el 39.3% de pacientes con cáncer de mama en estadios IIA–IIIC, detectando metástasis ocultas no visibles en estudios convencionales, superando el 30.3% reportado por Groheux et al. (2016). En dicho estudio, la detección de enfermedad metastásica aumentó progresivamente con el estadio clínico, desde 2.3% en IIA hasta 47.1% en IIIC, y el carcinoma ductal invasivo fue el subtipo histológico predominante en estadios avanzados. El análisis molecular mostró que los subtipos agresivos HER2 positivo y triple negativo presentaron mayor carga metastásica, similar a nuestros resultados donde la progresión a estadio IV fue del 100% en HER2+, 66.7% en triple negativo, 44.4% en Luminal B y 28.6% en Luminal A. Ambos estudios coinciden en que el PET/CT es especialmente útil en pacientes de alto riesgo, ya sea por estadio clínico o perfil molecular. Aunque nuestra muestra reducida y el posible sesgo de referencia pueden haber aumentado la proporción de cambios observados, estos resultados destacan la importancia del PET/CT con ^{18}F -FDG para una estadificación más precisa y una mejor planificación terapéutica en cáncer de mama con características agresivas. [8].

6. REFERENCIAS

- [1] Groheux D, Hindie E. Breast cancer: initial workup and staging with FDG PET/CT. *Clin Transl Imaging*. 2021;9(3):221–231. doi:10.1007/s40336-021-00426-z. PMID: PMC8075837. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8075837/>
- [2] Hadebe B, Harry L, Ebrahim T, Pillay V, Vorster M. The role of PET/CT in breast cancer. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Feb 6;13(4):597. doi:10.3390/diagnostics13040597. PMID: PMC9955497
- [3] Davidson T, Shehade N, Nissan E, Sklair-Levy M, Ben-Haim S, Barshack I, et al. PET/CT in breast cancer staging is useful for evaluation of axillary lymph node and

- distant metastases. *Surg Oncol.* 2021 Sep;38:101567. [doi:10.1016/j.suronc.2021.101567](https://doi.org/10.1016/j.suronc.2021.101567)
- [4] Han S, Choi JY. Impact of ¹⁸F-FDG PET, PET/CT, and PET/MRI on staging and management as an initial staging modality in breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nucl Med.* 2021 Jul;46(4):271–282. [doi:10.1097/RLU.0000000000003690](https://doi.org/10.1097/RLU.0000000000003690)
- [5] Fowler, A. y Cho, S. PET Imaging for Breast Cancer. *Radiol Clin.* 2021;59 (5):725-735. *Radiol Clin N Am* 59 (2021) 725–735 <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2021.05.004>
- [6] Loibl S, Poortmans P, Morrow M, Denkert C, Curigliano G, et al. Breast cancer. *Lancet.* 2021 May 8;397(10286):1750–1769. [doi:10.1016/S0140-6736\(20\)32381-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32381-3)
- [7] Kunte S, Abraham J, Montero AJ; et al. Novel HER2-targeted therapies for HER2-positive metastatic breast cancer. *Cancer.* 2020 Oct 1;126(19):4278–4288. [doi: 10.1002/cncr.33102](https://doi.org/10.1002/cncr.33102)
- [8] Groheux D, Giacchetti S, Espié M, Rubello D, Moretti J-L, Hindié E, et al. ¹⁸F-FDG PET/CT for staging and restaging of breast cancer. *J Nucl Med.* 2016 Feb;57(Suppl 1):17S–26S. [doi:10.2967/jnumed.115.157859](https://doi.org/10.2967/jnumed.115.157859)
- [9] Ulaner GA, Castillo R, Goldman DA, Wills J, Riedl CC, Pinker-Domenig K, et al. PET/CT for patients with breast cancer: where is the clinical impact? *AJR Am J Roentgenol.* 2019;213(2):254–265. [doi:10.2214/AJR.19.21177](https://doi.org/10.2214/AJR.19.21177)
- [10] Horvath E. Subtipos moleculares del cáncer mamario – lo que el radiólogo dedicado a imágenes mamarias debe saber. *Rev Chil Radiol.* 2021;27(1). [doi:10.4067/S0717-93082021000100017](https://doi.org/10.4067/S0717-93082021000100017).
- [11] Cserni G. Histological type and typing of breast carcinomas and the WHO classification changes over time. *Pathologica.* 2020 Mar 1;112(1):25-41. [doi:10.32074/1591-951X-1-20](https://doi.org/10.32074/1591-951X-1-20).