

Procesos inflamatorios benignos de la mama

Juan Antonio Pérez, Luis Barrientos S, Enrique Henning L, Fernando Uherek P, Christian Salem Z, Carlos Schultz O y Patricio Hernández B.

RESUMEN

Los procesos inflamatorios benignos de la mama representan un capítulo importante en la patología de esta glándula. Afectan preferentemente a mujeres en edad fértil y el diagnóstico de algunas de estas lesiones puede resultar sencillo y su tratamiento no ofrecer dificultades, sin embargo en otros casos existen serios problemas, tanto para identificar el tipo de lesión como para determinar su adecuada conducta terapéutica. Afortunadamente, la mayoría de las lesiones inflamatorias mamarias finalmente demostrarán ser benignas. No obstante, el médico debe estar vigilante excluyendo en cualquier lesión la posibilidad de cáncer mamario. Cuando se enfrenta clínicamente una lesión sospechosa y su estudio no resulta totalmente clarificador, no debe postergarse la realización de una biopsia. En este artículo se revisan algunos conceptos sobre los procesos inflamatorios benignos más habituales de la mama, con especial énfasis en las bases del diagnóstico y las principales tendencias en su manejo y tratamiento. **(Palabras claves/Key words:** Mastitis/Mastitis; Diagnóstico/Diagnosis; Tratamiento/Treatment; Cirugía/Surgery; Terapia medicamentosa/Drug therapy).

INTRODUCCIÓN

La glándula mamaria puede ser afectada por numerosos procesos inflamatorios benignos de distinto origen. Estos ocurren preferentemente en mujeres en edad reproductiva. Su importancia radica fundamentalmente en su frecuencia, así como en los problemas tanto diagnósticos como terapéuticos que suelen presentarse.

Frente a cualquier cuadro inflamatorio de la mama, siempre existe la necesidad de establecer un diagnóstico diferencial con el cáncer inflamatorio de mama. Las características clínicas que manifiesta la lesión son herramientas muy valiosas para lograr esta diferenciación.

Existen varias clasificaciones de los procesos inflamatorios benignos de la mama entre las cuales se incluyen:

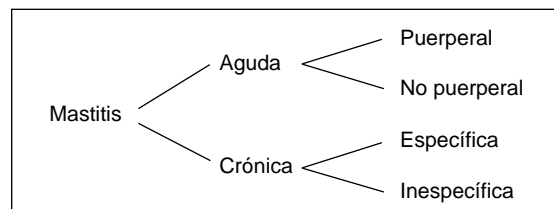
1. Sépticos o bacterianos
2. Asépticos o inflamatorios

También pueden ser divididos de acuerdo al sitio de su localización en:

1. Periféricos
 2. Centrales (a nivel de la areola)
- Además pueden ser catalogados como:
1. Puerperales
 2. No puerperales

Para esta comunicación, con fines didácticos, agruparemos los procesos inflamatorios benignos de la mama en agudos y crónicos (Cuadro 1) donde están incluidos la mayoría de los tipos de mastitis, teniendo en consideración que existen varias controversias en algunas condiciones clínicas particulares.

Cuadro 1. Clasificación de mastitis según su evolución.



A. PROCESOS INFLAMATORIOS AGUDOS DE LA MAMA

La mama puede ser asiento de diversas infecciones agudas por diferentes agentes bacterianos. La más importante por su frecuencia es la mastitis de la mujer lactante.

MASTITIS AGUDA PUERPERAL

Es un proceso inflamatorio de la glándula mamaria, secundario a un foco infeccioso aparecido durante la lactancia, usualmente a los pocos días o semanas después del parto. Se trata de un cuadro doloroso para la madre que amamanta, el cual entorpece la lactancia materna y el cuidado del recién nacido¹.

La incidencia mundial de mastitis puerperal está en disminución, las variaciones en los datos dependen de diferencias en los reportes o sitios geográficos. Entre los factores que influyen en la disminución de la incidencia se incluye el uso precoz de antibióticos y, en especial, la educación realizada conducente a un correcto cuidado del pezón, un tratamiento oportuno de las grietas o heridas de éste, y el fomento de técnicas adecuadas de amamantamiento².

La mastitis, en la actualidad, se ve aproximadamente en el 2,5% de las madres que amamantan. Alrededor del 10% de los casos evolucionarán a la formación de abscesos³.

La incidencia de mastitis puerperal sería igual en mujeres primíparas y en múltiparas, aunque algunos autores señalan que sería más frecuente en las primeras, explicado por la falta de experiencia en los cuidados de la mama. Algunos reportes sugieren que la múltipara con historia de mastitis, tiene 3 veces más probabilidades de hacer mastitis puerperal en embarazos subsecuentes^{3,4}.

Patogenia

Para que se produzca una mastitis aguda durante la lactancia necesariamente deben concurrir dos condiciones¹:

1. Algún grado de retención láctea.
2. Una puerta de entrada de gérmenes, la que generalmente corresponde a una grieta del pezón o los propios conductos mamarios que pueden ser colonizados por microorganismos de la región orofaríngea del lactante, los que a su vez son adquiridos fundamentalmente por contaminación en las maternidades.

El proceso se ve favorecido por la retención láctea, el desaseo, un deficiente estado nutricional y la posible inmunodeficiencia posparto de la madre. Si el proceso infeccioso no se detiene, inevitablemente se llegará a la formación de un absceso.

Una vez producida la colonización de la leche retenida y el desarrollo de los gérmenes en el tejido mamario, la infección puede producir un verdadero flegmón o celulitis de todo el órgano, es decir una mastitis difusa, o producir abscedación del área en que se retuvo la leche. En gran medida, la forma de evolución de la mastitis depende del germen agresor, siendo también determinada por la forma y oportunidad del tratamiento³.

Tipos de mastitis aguda puerperal

Se describen dos formas de mastitis puerperal^{3,5}:

- a. Forma esporádica.** Se presenta en mujeres no hospitalizadas. Es una infección aguda que afecta el tejido conectivo y adiposo interlobular. La vía de entrada de la infección es usualmente una grieta en el pezón. El cuadro clínico se traduce en dolor localizado, hipersensibilidad, eritema y fiebre. La leche no se infecta. El germen causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus*.
- b. Forma epidémica.** Se describe con frecuencia en mujeres hospitalizadas. Es una infección severa del sistema glandular mamario, con síntomas y signos semejantes pero mucho más agudos que la mastitis esporádica. La infección es transmitida por una persona portadora del *Staphylococcus aureus* al lactante, quien la traspassa al sistema ductal de la madre. Como el desorden inflamatorio involucra principalmente el componente glandular del parénquima mamario, es corriente observar pus saliendo del pezón.

Gérmenes involucrados

En el 98% de los casos el agente causal es *Staphylococcus aureus*. Se ha descrito con mucho menos frecuencia el *Streptococcus pyogenes* y excepcionalmente, bacilos gram negativos como *Salmonella sp.*^{1,6,7}.

Cuadro clínico

Se presenta de preferencia en el primer período de la lactancia (2ª a 6ª semana después

del parto) y en la mayoría de los casos es unilateral. Inicialmente aparece dolor local, sensación de tensión mamaria, casi siempre acompañada de fiebre alta, cefalea y calofríos. Posteriormente, la mama aumenta difusamente de volumen por la retención láctea asociada y asoman los signos inflamatorios como enrojecimiento, calor local y a veces edema cutáneo.

Se aprecia una celulitis del tejido conectivo periglandular que de no mediar un tratamiento oportuno, puede evolucionar a la formación de abscesos. Estos últimos se perciben como masas que tienden a ocupar una posición periférica en la mama, que se van haciendo fluctuantes y que tienden a buscar salida hacia el exterior^{1,8}.

Diagnóstico

Se establece principalmente sobre la base del cuadro clínico y el examen físico, corroborado con ayuda del laboratorio. En los abscesos el proceso infeccioso y su agente causal se confirman con el cultivo de la secreción purulenta.

El cultivo cuantitativo y recuento de leucocitos⁹ en la leche es un estudio engorroso y poco práctico. En una retención láctea con signos inflamatorios y/o fiebre, es recomendable abordar el cuadro como una mastitis aguda inicial y tratarla como tal¹.

Diagnóstico diferencial¹.

- **Retención láctea.** Inicialmente el diagnóstico diferencial con esta condición es difícil, puesto que también se produce dolor, aumento de volumen difuso de la mama, signos inflamatorios cutáneos y a veces fiebre. Sólo la vigilancia estricta definirá cuándo el cuadro presenta evidencias de una infección de la glándula.
- **Cáncer inflamatorio.** Es poco habitual que un cáncer de mama concorra con una mastitis aguda puerperal (1 en cada 3.000 partos en EE.UU.), sin embargo ante la menor sospecha de una neoplasia maligna, es perentorio precisar el diagnóstico sin tardanza. Planteada la duda clínica, a veces es suficiente una punción aspirativa, puesto que si consigue extraer gotas de pus se fundamenta el diagnóstico de mastitis. En caso de persistir la sospecha hay que tener presente que la mamografía tiene utilidad limitada, debido a la hiperdensidad del tejido glandular lactante, lo que disminuye considerablemente la sensibilidad de este

examen. La ecografía mamaria presta mayor utilidad puesto que define las características físicas de la masa en evaluación y puede sugerir su naturaleza benigna o maligna. La citología por punción aspirativa la mayoría de las veces es exitosa en demostrar la naturaleza benigna o maligna de la lesión, sin embargo los cambios propios de la mama lactante pueden alterar el aspecto citológico por lo cual se requiere de un citólogo con experiencia. Si es necesario llegar a una biopsia la técnica quirúrgica debe ser meticulosa, especialmente en la hemostasia. Hay que minimizar complicaciones como infección y fístulas, para lo cual resulta beneficioso suprimir la lactancia antes de efectuar el procedimiento.

- **Cáncer de mama.** Algunas formas clínicas de mastitis agudas de evolución tórpida llevan a la formación de una masa indurada que simula clínica y mamográficamente un carcinoma. El diagnóstico se puede hacer por citología o biopsia.

Tratamiento

Una vez iniciado el cuadro el tratamiento debe ser enérgico, intentando evitar la abscedación. Los objetivos básicos son mejorar el vaciamiento de la mama y eliminar el germen causante^{1,3}.

I. Tratamiento médico.

Debe ser instaurado en las primeras horas de iniciado el cuadro, cuando el proceso infeccioso aún es difuso, e incluye:

- Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos.
- Suspensión glandular con el fin de disminuir el dolor.
- El uso del frío local puede ser útil en las primeras horas, puesto que tiene un efecto analgésico.
- Extracción de la leche, a través de la succión por parte del niño y si no es posible con extractores (pezonera).
- Mientras sea posible no se debe interrumpir la lactancia. Cuando esto no sea factible se puede frenar mediante restricción hídrica y uso de bromocriptina.
- Tratamiento de la infección mediante antibióticos. Considerando que en el 98% de los casos el agente infeccioso es *Staphylococcus aureus*, habitualmente se

inicia el tratamiento con cloxacilina 1 g c/6-8 horas oral. En casos más severos la paciente se debe hospitalizar y recibir tratamiento antibiótico endovenoso. Si no es posible usar cloxacilina se debe evaluar el uso de otros antibióticos como cefradina (alergia cruzada con penicilinas), lincomicina o vancomicina.

II. Quirúrgico.

- Se considera que si al cabo de 3 días la mastitis no ha mejorado, es muy probable que haya progresado a un absceso y se debe suspender la lactancia.
- Abscesos pequeños pueden ser susceptibles de vaciarse por punción, sin embargo este método muchas veces resulta insuficiente. Cuando ya han pasado algunos días, seguramente la pared fibrosa del absceso no permitirá que éste se colapse.
- En la mayoría de los casos hay que recurrir a la cirugía practicando vaciamiento del pus, lavado de la cavidad y drenaje.
- Hay que procurar el uso de anestesia general, ya que permite un mejor vaciamiento, desbridamiento de tabiques y aseo. Si ello no es factible se recurre a la anestesia local, utilizando lidocaína al 2% en el sitio en que se realiza la incisión, asociado a sedación.
- Una incisión apropiada es aquella que permite un amplio vaciamiento del absceso, lavado de la cavidad e instalación de drenes. Debe realizarse en la zona más fluctuante y de mayor declive. Si es posible se realiza una incisión estética (periareolar o submamaria).
- Desbridamiento del tejido mamario comprometido y luego lavado de la cavidad con suero fisiológico.
- Drenes blandos tipo *penrose*.
- Curaciones hasta que ceda la supuración y se cierren la cavidad y la herida.

El tratamiento quirúrgico necesariamente se debe asociar a un tratamiento antibiótico, inicialmente endovenoso con cloxacilina como antibiótico de elección.

MASTITIS AGUDA NO PUERPERAL INESPECÍFICA

En este concepto nos referiremos al tipo de mastitis que ocurre fuera del período de lactancia y en el que generalmente la inflamación de la

mama no se origina en el tejido parenquimatoso. Habitualmente se generan en lesiones previas como ocurre en el caso de hematomas, secundarios a traumatismos mamarios, que pueden infectarse. También pueden originarse en infecciones de las glándulas de Montgomery, lesiones supuradas cutáneas, quistes subcutáneos que se infectan, picaduras de insectos infectadas, forúnculos, eczema pezón y areola, intertrigo mamario, etc.

Frecuentemente, las pacientes afectadas presentan condiciones predisponentes, tales como diabetes mellitus o inmunosupresión por terapia esteroidea.

Los abscesos que se originan pueden ubicarse en cualquier sitio de la mama pero corrientemente son periféricos y únicos. Provocan dolor localizado en relación con un aumento de volumen indurado o con fluctuación concomitante, recubierto de piel eritematosa. Algunas veces manifiestan fiebre y leucocitosis.

Su tratamiento es el vaciamiento y drenaje, el cual resulta usualmente exitoso, complementado por antibióticos de acuerdo al resultado del cultivo del pus. Estos abscesos deben diferenciarse de los abscesos retroareolares no puerperales, puesto que estos últimos frecuentemente recurren después del drenaje^{3,10}.

ECTASIA DUCTAL Y COMEDOMASTITIS

Ectasia ductal y comedomastitis son dos cuadros clínicos que afectan la región de los grandes conductos bajo el pezón y que, a pesar que su modo de presentación y algunas características clínicas, los hacen ver como entidades separadas, sólo se trata de etapas evolutivas de una misma enfermedad. Este hecho les ha llevado a recibir diversos nombres como mastitis periductal, ectasia ductal, enfermedad secretoria, comedomastitis y mastitis de células plasmáticas^{1,11,13}. La enfermedad se caracteriza por un ensanchamiento y dilatación del sistema ductal principal de la mama, que puede presentar un diámetro luminal irregular y asociarse o no con inflamación y fibrosis periductal⁸. A menudo se localiza cerca del pezón o de la areola.

Epidemiología

Representan el 2 al 4% de las consultas por patología mamaria¹. En estudios de autopsia se detectan entre el 11 al 75%, lo cual podría explicarse debido a que muchos cambios

diagnosticados como ectasia ductal corresponden a variaciones propias de la edad e involución¹³.

La edad de presentación varía según el tipo de cuadro. Para los casos diagnosticados como inflamación periareolar la media correspondería a 33 años, para abscesos no puerperales a 35 años, para las fístulas mamarias a 37 años y para la ectasia ductal a 58 años¹⁴.

Patogenia

La etiología de la enfermedad no está clara. Se ha atribuido a fenómenos involutivos, ya que habitualmente se presenta en mujeres mayores de 40 años, pero no es excepcional que se encuentre en mujeres menores e incluso en niñas. También se atribuye cierta participación al embarazo, la lactancia y a la succión, lo que se basa en que la enfermedad es más frecuente en multíparas y lactancias prolongadas, pero un porcentaje no despreciable se presenta en nulíparas y mujeres que no han lactado¹. Para Meguid¹², la causa primaria sería el proceso de epidermización o metaplasia escamosa del epitelio cuboidal que recubre los conductos, la cual causa queratinización llevando a obstrucción de éstos por un tapón de queratina. En este proceso de metaplasia escamosa ductal se atribuye un factor etiológico al hábito de fumar¹⁴⁻¹⁶.

Cuadro clínico

La enfermedad en la mayoría de los casos es asintomática, siendo descubierta incidentalmente durante intervenciones quirúrgicas mamarias motivadas por otra causa.

Cuando produce síntomas ésta se manifiesta por^{1,11}:

- a) *Dolor no cíclico*. Es de tipo sordo o punzante, localizado en la región central o retroareolar, reagudizado por períodos, sin guardar relación con el ciclo menstrual.
- b) *Descarga por el pezón*. Si la secreción acumulada en los conductos es fluida o cremosa es posible que escurra por el pezón, ya sea en forma espontánea o al exprimirlo. La secreción eliminada puede ser serosa (pardusca o verdosa) o cremosa, y salir por uno o varios conductos a la vez (esta última condición hace más probable el diagnóstico de ectasia ductal). Rara vez la secreción es sanguinolenta debido a fenómenos inflamatorios de la pared. Si la secreción es espesa (comedones) rara vez asoma por el pezón y sólo se visualiza

durante la intervención quirúrgica o el examen macroscópico del trozo de mama extirpado; en caso de aparecer secreción espesa, se observa como verdaderos moldes de material blanquecino grisáceo simulando pasta dental.

- c) *Retracción del pezón*. Puede encontrarse hasta en el 75% de las pacientes¹³, y es el resultado de la fibrosis periductal que lleva al acortamiento de los conductos con la consiguiente retracción del pezón. En ocasiones es posible palpar los conductos con zonas engrosadas simulando un rosario.
- d) *Absceso*. La inflamación pericanalicular puede llevar a la ruptura de la pared del conducto poniendo el material acumulado en contacto con el tejido vecino. Esta inflamación no es estéril, lo que se demuestra en que se aislan gérmenes aerobios y anaerobios¹³ en secreciones por el pezón de pacientes con ectasia ductal y la tasa de infección de herida operatoria luego de biopsias por esta patología es 5 veces mayor que biopsias por otras patologías benignas. Si la infección progresa se desarrollan abscesos crónicos periareolares recidivantes los cuales, por drenaje espontáneo o quirúrgico, pueden desarrollar fístulas habitualmente de curso crónico^{1,13}.
- e) *Tumor*. La filtración de material amorfo intraductal hacia el estroma circundante puede originar la formación de un "tumor inflamatorio" de evolución más crónica, que aparece como una masa firme, de límites poco definidos, que suele adherir a la piel y retraer el pezón. El estudio histológico descubre un proceso inflamatorio, en el que abundan linfocitos y células plasmáticas y una importante reacción fibrótica (mastitis de células plasmáticas).
- f) *Adenopatías axilares*. Debido al carácter inflamatorio de las lesiones, no es raro que se puedan palpar linfonodos aumentados de tamaño en la axila.

Diagnóstico

La mayor importancia de esta patología, en su etapa sintomática, es la posibilidad de que sea confundida con un carcinoma. Es comprensible que la presencia de un tumor de límites poco precisos, que puede adherir a la piel y retraer el pezón, a veces acompañado de adenopatías

axilares y que aparece en la edad cercana a la menopausia, induzca a pensar en un carcinoma; sin embargo, es inaceptable que se proceda a terapias quirúrgicas radicales, sin tener un diagnóstico histopatológico preciso.

Ocasionalmente la presencia de una masa retroareolar de consistencia más o menos blanda acompañada de descarga sanguinolenta por el pezón, puede inducir a pensar en un papiloma intraductal o intraquístico.

Algunos exámenes que pueden contribuir al diagnóstico son:

- **Mamografía.** Suele observarse ensanchamiento de la zona de los grandes conductos. Si el material intraductal es radiolúcido puede verse un lumen dilatado. Otras veces es posible observar la pared engrosada por la fibrosis. Cuando el material lipídico se calcifica aparecen calcificaciones alargadas con el aspecto de lancetas o agujas de localización central, en algunas ocasiones con disposición radiada¹. Estas calcificaciones de los conductos secretores presentan un aspecto lo bastante típico como para no ocasionar confusiones diagnósticas con las calcificaciones más variables de tipo molde del comedocarcinoma⁸. La etapa de tumor inflamatorio se manifiesta por una masa densa, de límites difusos que asemeja al carcinoma.
- **Citología.** El estudio citológico de la descarga por el pezón o de la punción aspirativa, revela material amorfo abundante y células inflamatorias y ocasionalmente células espumosas, que son macrófagos cargados de material lipídico¹.
- **Ecografía.** Generalmente muestra la presencia de masas heterogéneas que contienen ecos en su interior^{1,7}.

Tratamiento

Cuando la enfermedad es asintomática no requiere tratamiento. Si se manifiesta por dolor, puede ser suficiente la administración de analgésicos o antiinflamatorios.

Si existe descarga por el pezón de tipo seroso o cremoso, provocada por maniobras de expresión de éste, por varios conductos, por ambos pezones y el estudio clínico y mamográfico permiten diagnosticar una ectasia de los conductos, basta con mantener a la paciente en observación sugiriéndole que abandone el hábito de fumar.

Sólo en caso de complicaciones con formación de una masa tumoral que requerirá estudio histopatológico o de abscesos, recidivas y/o fístulas se requerirá de tratamiento quirúrgico¹.

Por lo tanto, las indicaciones quirúrgicas en esta patología se refieren a:

- Obtención de biopsia frente a un diagnóstico diferencial con carcinoma.
- Manejo de abscesos y fístulas. A este respecto, Bundred¹⁸ reporta casos de abscesos multiloculares extensos tratados por punción aspirativa guiada por ecografía, asociado al uso de antibióticos. Para la mayoría de los centros, el tratamiento de un absceso requiere del drenaje amplio.

En nuestro hospital se prefiere el manejo de los abscesos en dos tiempos: primero vaciamiento y drenaje mediante una incisión periareolar, sin tratar ningún conducto, y luego en una segunda etapa cuando el cuadro agudo ha cedido se procede al tratamiento definitivo mediante la realización de un cono retroareolar (operación de Urban), que evita las recidivas al reseca todos los conductos afectados. En caso de presentarse fístulas mamarias, la incisión debe incluir la fístula, se utiliza una incisión radial. Autores¹⁹ reportan recidivas en todas sus pacientes con abscesos retroareolares por anaerobios luego de drenaje y antibióticos; las recidivas se presentan entre las 3 semanas y un año del cuadro agudo.

Tratamiento antibiótico

Estudios¹⁰ sobre la flora microbiana de infecciones mamarias no puerperales muestran predominancia de gérmenes anaerobios, pero destaca que en estas infecciones el aerobio que predomina es el *Staphylococcus aureus*. Otro estudio²⁰ en 41 abscesos mamarios reporta que en el 44% se aisló sólo gérmenes anaerobios y en el 39% el aislamiento fue mixto. En cuanto a la sensibilidad de las cepas, se reporta¹⁰ que el 99% de todas las cepas aisladas fueron sensibles a ampicilina/sulbactam; un 96,7% lo fueron a ceftizoxima y ciprofloxacino; siendo la sensibilidad más baja para metronidazol con 72,2%. Por lo tanto, parece racional plantear que el tratamiento antibiótico de los abscesos mamarios no puerperales debe ser asociado, tratando de cubrir principalmente a anaerobios, pero sin dejar de lado el *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, el tratamiento definitivo debe atenderse a la sensibilidad específica que

presenten las cepas, situación que es difícil en nuestro medio por no contar con cultivos para anaerobios en forma rutinaria.

B. PROCESOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS DE LA MAMA

MASTITIS TUBERCULOSA. Es un tipo raro de mastitis que debería sospecharse en cualquier mujer que presente abscesos y fístulas mamarias persistentes²¹. Habitualmente se manifiesta como una masa unilateral firme, indolora, que puede estar fija a la piel, con o sin ulceración y como en alrededor de un tercio de los casos se encuentran adenopatías axilares, el cuadro simula un cáncer mamario. Otras veces la enfermedad se expresa con nodularidad difusa de la glándula y múltiples fístulas²². La mamografía sugiere carcinoma en la mayoría de los casos. El diagnóstico definitivo se hace más bien con el estudio histopatológico que con los cultivos y el mejor tratamiento es la resección completa de la o de las lesiones seguido de terapia con drogas antituberculosas³.

Las **mastitis micóticas** son frecuentes como afección epizootica en animales, pero es rara en humanos. Generalmente son consecuencia de una septicemia por hongos, pudiendo simultáneamente estar afectados varios otros órganos. Se ha encontrado Actinomicosis, Blastomicosis, Esporotricosis, Criptococosis y otros, en diferentes circunstancias. En general, aparecen clínicamente como un tumor, generalmente de evolución subaguda por lo que es fácil confundirlo con un cáncer. A veces la lesión tiende a fistularse. El diagnóstico es extraordinariamente difícil, ya que sólo se descubre en la histología si ésta se realiza con tinciones especiales. El tratamiento se hace sobre la base de antimicóticos de uso sistémico, previa identificación del hongo infectante³.

Las **lesiones luéticas** son prácticamente históricas. La mama fue una localización muy inhabitual de lesiones terciarias (gomas) y aún más rara de lesiones primarias (chancros del pezón)³.

PROCESOS INFLAMATORIOS INESPECÍFICAS

MASTITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA.

Esta entidad fue descrita como una entidad nosológica independiente por Kessler y Wolloch²³ en 1972, a raíz de 5 mujeres que presentaban

masas mamarias debidas a una lobulitis granulomatosa, en parte necrotizante, que no estaba asociada a trauma, infección ni a cuerpo extraño y que presentaban características clínicas similares a las de un carcinoma mamario.

La mastitis granulomatosa idiopática, es por definición de origen desconocido y su diagnóstico se establece por la demostración de patrones histológicos característicos asociado a la exclusión de otras posibles causas de lesiones granulomatosas de la mama^{8,24}. Las tinciones y cultivos para bacterias, hongos y organismos alcohol ácido resistentes, deben ser negativas.

Su asociación con los partos y la lactancia, su ocurrencia en mujeres puérperas jóvenes, y su similitud con la tiroiditis autoinmune, sugieren una etiología autoinmune^{25,26}. Sin embargo, esta hipótesis ha sido objetada por algunos autores que no han encontrado anomalías inmunológicas en estas pacientes²⁷. Otra teoría apunta hacia una base hormonal puesto que existen informes de incidencia aumentada de mastitis de lobular de granulomatosa en mujeres que usan anticonceptivos orales²⁸. También han sido considerados como causas de esta enfermedad reacciones alérgicas, a cuerpo extraño o un agente infeccioso aún no identificado.

Debido a la frecuente relación con los partos y la lactancia, se ha postulado que esta patología podría constituir una respuesta inmune localizada a la extravasación de secreciones desde los lóbulos, del tipo reacción a cuerpo extraño.

Se presenta preferentemente en mujeres de alrededor de 30 años, casi siempre multíparas, con antecedente de partos recientes, en que aparece una masa ubicada por fuera de la areola, habitualmente unilateral, de consistencia firme, a veces con inflamación de la piel que la recubre. Estas lesiones clínicamente pueden semejar en todo a un cáncer de mama.

Como desde el punto de vista clínico es difícil hacer el diagnóstico diferencial utilizando los métodos rutinarios actualmente en uso, la mayoría de las enfermas son sometidas a biopsia. Cuando se sospecha el diagnóstico antes o durante este procedimiento, debe además obtenerse material suficiente para cultivo de bacilos tuberculosos y de bacterias aeróbicas y anaeróbicas.

La mastitis granulomatosa tiene características anatomopatológicas definidas²⁴, de las cuales la más importante es la presencia de inflamación predominantemente lobular.

Ocasionalmente la infiltración inflamatoria se extiende a los límites del lóbulo. La inflamación es compatible con un proceso granulomatoso. El infiltrado está compuesto de histiocitos, algunos polimorfonucleares y células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño y de Langhans. No hay áreas de caseificación dentro de los granulomas. Puede existir formación de abscesos, generalmente pequeños, y ocasional compromiso de todo el lóbulo.

El diagnóstico diferencial histopatológico debe establecerse con la tuberculosis mamaria, sarcoidosis, enfermedad por arañazo de gato y la reacción granulomatosa en el carcinoma mamario, siendo fundamental la realización de técnicas de histoquímica (PAS, Grocott, Ziehl-Neelsen), ocasionalmente inmunofluorescencia (Auramina, para detectar bacilos alcohol ácido resistentes) y, rara vez, inmunohistoquímica para detectar carcinoma invasor (marcadores epiteliales como citokeratinas).

El tratamiento de la mastitis granulomatosa idiopática está poco definido. Cuando la masa semeja una lesión maligna y se realiza su resección completa, puede resultar exitoso si es que el cuadro no recurre. En este caso no se necesita otra terapia. Por el contrario, cuando posterior a la cirugía se desarrollan nuevamente áreas inflamatorias o la resección es incompleta, y todos los estudios permiten descartar con certeza una infección y el cuadro histológico es concordante, se plantearía el tratamiento específico con corticoides²⁹ puesto que existen algunas presunciones de que se trate de una enfermedad autoinmune.

NECROSIS GRASA.

La necrosis grasa es una condición benigna que habitualmente ocurre como resultado de un trauma en la glándula mamaria. La importancia de la necrosis grasa radica en que clínica y radiológicamente puede simular un cáncer de mama, requiriéndose algunas veces realizar una biopsia para establecer el diagnóstico diferencial^{1, 8}.

En 1920, a raíz del caso de dos mujeres en que se hizo el diagnóstico clínico de carcinoma de la mama y que fueron sometidas a mastectomía radical, para luego encontrar en la biopsia sólo focos de necrosis adiposa, se comenzó a poner mayor atención sobre la importancia de esta patología³⁰.

Generalmente aparece como una masa de consistencia firme o dura, muchas veces

acompañada de retracción de la piel o el pezón, eritema cutáneo, equimosis (muy útiles para sugerir el diagnóstico) y adenopatías axilares. Con frecuencia la lesión es superficial, a veces subcutánea. Ocurre con mayor frecuencia en mamas obesas y se localiza de preferencia en la unión de los cuadrantes superiores. Ocasionalmente hay descarga por el pezón asociada. Corrientemente, la necrosis grasa es secundaria a traumatismo cerrado, pero también puede deberse a ruptura o aspiración de quistes, biopsias, tumorectomías, mamoplastia reductora³¹, reconstrucción mamaria (TRAM), terapia anticoagulante así como también a consecuencia de radioterapia, sin embargo no se debe olvidar que a menudo ocurre en pacientes sin historia relevante.

Las imágenes radiológicas de la necrosis grasa pueden ser patognomónicas, observándose uno o más quistes lipídicos u oleosos, de tamaño variable, con una parte central grasa hipodensa rodeada por una tenue pared fibrosa, con o sin calcificaciones que, cuando existen, se disponen más frecuentemente a modo de cáscara de huevo. Sin embargo, en otras ocasiones, se constatan nidos de microcalcificaciones sospechosas y/o áreas espiculadas³². Es el aspecto irregular de las masas y la aparición frecuente de microcalcificaciones, por depósito de calcio en los jabones que se forman, lo que hace que el cuadro pueda simular una neoplasia maligna.

La apariencia macroscópica es de una lesión de superficie grisáceo-amarillenta con áreas de degeneración líquida, que puede parecer pus. La biopsia demuestra la presencia de macrófagos que contienen lípidos (lipofagos), fibroblastos y células gigantes de cuerpo extraño. Cuando el origen ha sido un traumatismo, se encuentran áreas de hemorragia o hemosiderosis^{1, 8}.

La evolución posterior a su descubrimiento es variable. Algunos casos manifiestan un crecimiento lento para luego estabilizarse. En otros casos no se producen cambios durante largo tiempo y en otros la lesión desaparece espontáneamente por reabsorción.

Generalmente se recurre a la extirpación local, más bien con fines diagnósticos. En estos casos, una vez sospechado el cuadro por el aspecto macroscópico, deben tomarse muchas precauciones con la meticulosidad de la técnica quirúrgica, ya que como se trata de mamas grandes e infiltradas de grasa, donde es fácil que se produzca una recidiva como consecuencia del trauma quirúrgico.

PROCESO INFLAMATORIO RETROAREOLAR DE LA ADOLESCENTE.

La Dra. Yvonne Pabst¹ ha descrito un cuadro clínico peculiar, que representa el 0.5 al 1% del volumen de su consulta mastológica. Se caracteriza por afectar a niñas entre los 12 y los 16 años de edad y su etiología es desconocida. Se manifiesta por la aparición, en forma aguda, de un nódulo retroareolar, doloroso, a veces tan

preciso que semeja un fibroadenoma, que está cubierto por piel enrojecida y tensa.

En algunos casos que operó encontró una cavidad con líquido grumoso-gelatinoso, sin gérmenes. El estudio histológico reveló sólo un proceso inflamatorio inespecífico.

Manejado en forma conservadora, con analgésicos-antiinflamatorios regresa en forma completa en 10 a 20 días sin dejar secuelas.

REFERENCIAS

- Pabst Y: Enfermedades inflamatorias de la mama II. Bol Hosp S J de Dios 1992; 39: 328-36
- Olsen CG, Gordon RE Jr: Breast disorders in nursing mothers. Am Fam Physician 1990; 41: 1509-16
- Bland KI: Inflammatory, infectious, and metabolic disorders of the breast. In: Bland KI, Copeland EM (eds), The Breast. Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases. Philadelphia, WB Saunders Company, 1998: 75-108
- Jonsson S, Pulkkinen MO: Mastitis today: incidence, prevention and treatment. Ann Chir Gynaecol 1994; 208 (suppl): 84-7
- Tanabe KK: Duct Ectasia, Periductal Mastitis, and Infections. In: Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Hellman S (eds), Diseases of the Breast. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996: 51
- Rench A, Baker CJ: Group B streptococcal breast abscess in a mother and mastitis in her infant. Obstet Gynecol 1989; 73: 875-7
- Stamm AM: *Salmonella bredeney* mastitis during pregnancy. Obstet Gynecol 1989; 59: 295-300.
- Stelling CB, Powell DE: Trastornos inflamatorios, granulomatosos y de la mama masculina. En: Stelling CB, Powell DE (eds), Enfermedades de la mama. Diagnóstico y detección. Madrid, Mosby/Doyma, 1995: 395-6
- Thomsen AC, Hansen KB, Müller BR: Leukocyte counts and microbiological cultivation in the diagnosis of puerperal mastitis. Am J Obstet Gynecol 1983; 146: 938-41
- Edmiston C, Walker A, Krepel C, Gohr C: The non-puerperal breast infections: aerobic and anaerobic microbial recovery from acute and chronic disease. J Infect Dis 1990; 162: 695-9
- Meguid MM, Oler A, Numann PJ: Subareolar Breast Abscess: The Penultimate Stage of the Mammary Duct-associated Inflammatory Disease Sequence. In: Bland KI, Copeland EM (eds), The Breast. Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases. Philadelphia, WB Saunders Company, 1998: 109-52
- Meguid M, Oler A, Numann P, Khan S: Pathogenesis-based treatment of recurring subareolar breast abscesses. Surgery 1995; 118: 775-82
- San Martín S: Enfermedades benignas de la mama. En: Arraztoa J (ed) Patología mamaria. Santiago, Mediterráneo, 1993: 38-43
- Dixon J, Ravisekar O, Chetty V, Anderson T: Periductal mastitis or duct ectasia: different conditions with different aetiologies. Br J Surg 1996; 83: 820-2
- Salomon R: Recurrent breast abscess: role of smoking. J Gynecol Obstet Biol Reprod Paris 1996; 25: 242-3
- Bundred N: Aetiological factors in benign breast disease. Br J Surg 1994; 81: 788-9
- Crowe D, Helvie M, Wilson T: Breast infection. Mamographic and sonographic findings with clinical correlation. Invest Radiol 1995; 30: 582-7
- Bundred N: Mammary duct ectasia-periductal mastitis complex (letter). Br J Surg 1996; 86: 872-3
- Leach R, Eykyn S, Phillips Y, Corrin B: Anaerobic subareolar breast abscess. The Lancet 1979; 1: 35
- Brook I: Microbiology of non-puerperal breast abscesses. J Infect Dis 1988; 157: 377-9.
- Goksoy E, Duren M, Durgun V, Uygun-N: Tuberculosis of the breast. Eur J Surg 1995; 161: 471-3
- Shinde SR, Chandawarkar RY, Deshmukh SP: Tuberculosis of the breast masquerading as carcinoma: a study of 100 patients. World J Surg 1995; 19: 379-81
- Kessler E, Wolloc Y: Granulomatous mastitis: a lesion clinically simulating carcinoma. Am J Clin Path 1972; 58: 642-6
- Jorgensen MB, Nielsen DM: Diagnosis and treatment of granulomatous mastitis. Am J Med 1993; 93: 97-101
- Brown LK, Tang PHL: Post-lactational tumoral granulomatous mastitis: a localized immune phenomenon. Am J Surg 1979; 138: 326-9
- Davies JD, Burton PA: Postpartum lobular granulomatous mastitis. J Clin Path 1983; 36: 363

27. Carmatt HL, Ramsey-Stewart G: Granulomatous mastitis. *Med J Australia* 1981; 1: 356-9
28. Cohen C: Granulomatous mastitis. *Am J Med* 1977; 52: 14-6
29. DeHertogh DA, Rossof AH, Harris AA, Economou SG: Prednisone management of granulomatous mastitis. *N Engl J Med* 1980; 303: 799-800
30. Lee BJ, Adair FE: Traumatic fat necrosis of the female breast and its differentiation from carcinoma. *Ann Surg* 1920; 72: 188
31. Miller JA, Festa S, Goldstein M: Benign fat necrosis simulating bilateral breast malignancy after reduction mammoplasty. *South Med J* 1998; 91: 765-7
32. Hogge JP, Robinson RE, Magnant CM, Zuurbier-RA: The mammographic spectrum of fat necrosis of the breast. *Radiographics* 1995; 15: 1347-56