

Enfermedades inflamatorias de la mama

M. Prats Esteve,
M. Herranz Marti,
A. Fandos Morera,
M. García-Sañudo,
J. M. Badía Figuerola,
A. Palacin Forgue

Unidad de Patología Mamaria.
Departamento de Cirugía. Hospital
Clínico y Provincial
de Barcelona
Dr. Miguel Prats Esteve.
Departamento de Cirugía. Hospital
Clínico y Provincial.
Casanova, 143.
08036 Barcelona.

SUMMARY

In clinical practice, breast inflammatory processes rise diagnostic and therapeutic problems. Both, bacterial and phisical, chemical and hormonal produced breast inflamations should be included. For practical purposes, they are clasified under the main clinical manifestation in acute and chronical (with tumor, mamillary affectation and skin alterations). Treatment will be based on the knowledge of each case's ethiology and acurate diferencial diagnosis is necessary.

Palabras clave

Mama, Mastitis, Procesos inflamatorios benignos, Clasificación clínica

Key Words

Breast, Mastitis, Bening inflammatory processes, Clinical clasification

INTRODUCCION

Debido a la gran incidencia e importancia del carcinoma de mama y los múltiples problemas que comporta su estudio y tratamiento, la mayoría de trabajos y revisiones bibliográficas van orientadas hacia el mismo, siendo las enfermedades benignas tratadas de forma superficial e incompleta.

Las enfermedades de la mama han sido divididas en: anomalías congénitas, traumatismos, alteraciones funcionales, procesos inflamatorios y tumores. Las dificultades o los diferentes criterios existentes para englobar las distintas patologías en dicha clasificación demuestran las limitaciones de nuestros conocimientos sobre la etiología de las mismas.

Las lesiones de carácter inflamatorio son sin duda un ejemplo de dicha situación, ya que prácticamente hasta ahora, bajo dicha dominación tan sólo han sido englobadas las mastitis de causa bacteriana. Posteriormente otras patologías cuya fisiopatología no está clara han sido incluidas en este grupo y, por tanto, subsiste una cierta confusión.

Creemos que se impone encontrar una definición que abarque todas las patología consideradas inflamatorias en aras de conseguir una utilidad clínica práctica.

Consideramos lesiones inflamatorias de la mama a todas aquellas que «se caracterizan por una respuesta local de las estructuras que forman la glándula mama-

ria frente a la agresión motivada por causas microbianas, químicas, hormonales o físicas».

FISIOPATOLOGIA DE LA INFLAMACION

Lo fundamental del proceso patológico se traduce en una serie de reacciones tanto de tipo histológico como citológico que ocurren en la glándula mamaria y que en su conjunto constituyen la inflamación. Por otra parte, los llamados signos cardinales de la inflamación: tumor, rubor, calor y dolor, están presentes en intensidad variable según la respuesta a nivel del parénquima mamario, la localización y el tipo de lesión, cuyo resultado varía según la zona afecta. Cuando existe linfangitis el proceso patológico afecta a los sistemas de drenaje.

Los fenómenos básicos que ocurren en los procesos inflamatorios son los siguientes: a) Reacción vascular con incremento del número de vasos, aumento de la permeabilidad de los capilares y migración de leucocitos. b) Exudado celular debido a la vasodilatación, estasis de sangre y liberación de sustancias metabólicas celulares. c) Infiltración por neutrófilos, linfocitos, monocitos, histiocitos, células plasmáticas, mastocitos y células espumosas, siendo lo más frecuente encontrar uno o dos tipos predominantes. d) Sustancias metabólicas (serotonina, histamina, prostaglandinas) liberadas por las células ya mencionadas que mantienen o

TABLA I
CLASIFICACIONES DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS DE LA MAMA

En relación a:

1. Su etiología	}	Bacteriana	{	Específicas No específicas
		No bacteriana	{	Física Química Hormonal
2. A su localización	}	Paramastitis	{	Superficial Profunda
		Glandular mixta		
		Placa areola-pezones		
3. A su presentación clínica	}	Agudas	{	Mastitis puerperal Mastitis del recién nacido otras Mastitis
		Crónicas	{	a) Tumor (galactocele, mastitis esclerosante, comedomastitis, mastitis granulomatosa, necrosis grasa, tuberculosis, sífilis) b) De la placa mamilar (ectasia ductal, galactoforitis, fistula periareolar recidivante) c) Alteración cutánea (eritema, enfermedad de Mondor, mastitis actínica)

contribuyen al proceso inflamatorio. e) La resolución del proceso se debe a la formación de nuevos capilares y a la presencia de fibroblastos en el lugar de la inflamación.

Algunas células presentes en los procesos inflamatorios de la mama merecen una mención especial. El origen de las células espumosas es controvertido: pueden ser células epiteliales que han acumulado material lipídico en su interior; macrófagos que emigran del tejido conectivo periductal y que asimilan lípidos producidos por las células epiteliales o bien histiocitos transformados. Las células plasmáticas derivan de los linfocitos-B e intervienen en la formación de anticuerpos.

El considerar que en los procesos inflamatorios de la mama, cualquiera que sea su origen, estarán presentes estas lesiones elementales combinadas en mayor o menor proporción es lo que permite agruparlas en una clasificación amplia que creemos de utilidad práctica.

CLASIFICACION DE LAS INFLAMACIONES MAMARIAS

Las lesiones de tipo inflamatorio pueden ser clasificadas según diversos parámetros, como: por su etiología, localización y por su evolución clínica. La tabla I re-

sume la clasificación que proponemos. En función de su etiología, han sido divididas en bacterianas y no bacterianas. Todas las mastitis crónicas pueden ser incluidas en este último grupo, excepto la necrosis grasa y las infecciones sifiliticas y tuberculosas.

La localización del foco inflamatorio en la glándula o en los tejidos de alrededor (mastitis glandular, paramastitis o mastitis mixta) tiene poca importancia clínica. Si tiene más importancia el diferenciar si el proceso ocurre en la zona areolar o en el resto de la glándula mamaria. Las lesiones inflamatorias de la areola-pezones pueden ser individualizadas de acuerdo con su etiología y sus manifestaciones clínicas, hecho más importante que su propia localización.

Para el estudio de los procesos inflamatorios es de interés considerar las manifestaciones clínicas predominantes en el momento del diagnóstico. Así pues, la mastitis esclerosante, la granulomatosa, la comedomastitis, la necrosis grasa, el galactocele, los procesos tuberculosos y sifiliticos se presentan normalmente como una masa palpable que debe distinguirse del carcinoma. La secreción por el pezón es un síntoma característico de la galactoforitis, ectasia ductal y fistulización periareolar recidivante. Los cambios en la piel son observados en la enfermedad de Mondor, la pseudomastitis, el eritema espontáneo y la mastitis actínica.

CLASIFICACION EN RELACION A LA PRESENTACION CLINICA

Desde el punto de vista práctico proponemos esta clasificación clínica:

1. Infecciones agudas de tipo bacteriano

a) *Mastitis puerperal*. Es la infección más estudiada y conocida de la mama. Ocurre generalmente durante el primer mes de la lactancia. Su incidencia se ha reducido notablemente debido a las medidas higiénicas de prevención en la lactancia.

El germen responsable es el *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo, la retención de leche y las grietas del pezón facilitan su penetración y colonización.

Los síntomas clínicos son dolor, tumefacción, enrojecimiento cutáneo y fiebre. El tratamiento adecuado consiste en dar antibióticos y antiinflamatorios. Cuando ya se ha formado el absceso hay que realizar drenaje, que muchas veces se consigue con punción repetida. En ocasiones es preciso el desbridamiento de la zona.

Mención aparte merecen, en cuanto al tratamiento, las mastitis subagudas con manifestaciones clínicas atípicas que suelen verse cuando el tratamiento clínico realizado no ha sido suficiente. En estos casos se procede a la evacuación del pus mediante punción-aspiración y posterior introducción de antibióticos dentro de la cavidad puncionada. Esta técnica da resultados excelentes si se realiza correctamente y durante el tiempo preciso, junto con cobertura de antibióticos.

En ciertas ocasiones el carcinoma de mama puede presentarse con una sintomatología que se asemeja a una celulitis de tipo bacteriano (carcinoma inflamatorio), con enrojecimiento cutáneo calor, zona indurada. El diagnóstico diferencial entre las mastitis carcinomatosas y la mastitis aguda típica puede realizarse mediante punción-biopsia de la zona y bajo controles termográficos sucesivos después 2-4 días de tratamiento con antibióticos.

b) *Mastitis del recién nacido* (mastitis neonatorum): La congestión mamaria del recién nacido ocurre a los pocos días del nacimiento y se debe al paso de hormonas maternas al feto a través de la placenta. Cursa con tumefacción y enrojecimiento. Puede haber secreción láctea. Dicho proceso dura de 6-8 días y durante este tiempo se imponen medidas higiénicas para prevenir la aparición de la mastitis aguda por sobreinfección. Cuando ésta ocurre, supone una complicación grave para el niño, con fiebre, postración y pérdida de peso. Hay que establecer tratamiento adecuado con antibió-

ticos y realizar desbridamiento si se precisa, con las posibles secuelas para el desarrollo mamario.

c) *Otras mastitis agudas*. Ultimamente ha ido en aumento el número de mastitis agudas no asociadas con la lactancia. Se observan en mujeres en edad fértil, sin antecedentes previos de enfermedades mamarias o traumatismos. Algunas de ellas toman anticonceptivos en el momento de aparición de la mastitis. El cuadro se reconoce fácilmente y produce las manifestaciones clásicas de rubor, calor y tumefacción, extendiéndose a 1 ó 2 cuadrantes de la glándula. La secreción hemática por el pezón se observa raras veces.

La mamografía muestra en la zona patológica una mayor densidad radiológica junto con edema cutáneo. Las mastitis acompañadas de lesiones de tipo quístico pueden presentar problemas de diagnóstico diferencial con la neoplasia, por lo que debe realizarse examen citológico de la muestra obtenida mediante punción. Cuando no exista infección bacteriana, el tratamiento adecuado son los antiinflamatorios, que mejoran notablemente el cuadro en pocos días.

2. Mastitis crónicas

A) Con manifestación tumoral

Las mastitis agrupadas bajo dicha denominación presentan un factor común como es la presencia de una zona tumoral.

a) *Galactocele*. Se trata de un pseudoquiste de retención debido a la oclusión de un conducto galactofórico. Radiológicamente se presenta como una tumoración única de aspecto benigno, entre 1-6 cm de diámetro con los antecedentes de una lactancia previa. La presencia del signo de la fovea a la exploración clínica evidencia el contenido líquido-pastoso del mismo. Mediante presión digital de la tumoración puede vaciarse parcialmente su contenido. La obstrucción del conducto galactoforo puede ser causada por un proceso inflamatorio; sin embargo, algunos autores consideran dicha entidad como un absceso crónico formado por leche y pus; y que está en comunicación con un conducto galactofórico. Nuestra experiencia, sin embargo, nos muestra que prácticamente la reacción inflamatoria es inexistente y la mayoría de pacientes no relatan antecedentes de mastitis.

El tratamiento de elección es el vaciado del mismo mediante punción, mientras que el contenido sea liqui-

do, una vez éste se espesa, la tumoración debe ser extirpada quirúrgicamente.

b) *Mastitis esclerosante*. Se caracteriza clínicamente por la presencia de una zona fibrosa en el tejido mamario, firme e irregular e imposible de diferenciar clínicamente con un carcinoma escirro.

Es preciso realizar citología o biopsia para establecer el diagnóstico diferencial. La mamografía muestra ausencia de un cuerpo tumoral. La termografía no es específica. El estudio citológico muestra la presencia de células epiteliales con infiltrado inflamatorio. En este caso puede administrarse antibióticos y antiinflamatorio durante 8-10 días. Si se confirma el diagnóstico de mastitis crónica, el tratamiento de elección es la extirpación de la zona si no se resuelve.

c) *Comedomastitis*. Aunque se trata de una ectasia ductal con complicaciones posteriores, se incluye en este grupo de lesiones debido a las especiales características clínicas. Los conductos galactóforos aparecen dilatados y llenos de sustancias lipídicas. Radiológicamente se observan en dicha zona en una serie de microcalcificaciones siguiendo el trayecto de los conductos. Al corte de dicha área se aprecia la salida por diversos puntos de numerosos «comedones», que no es otra cosa que el material lipídico junto con detritus celulares. La sensación de dureza e infiltración desaparecen al seccionar la zona, a diferencia de lo que ocurre en la neoplasia. Debido a la dificultad para establecer el diagnóstico clínicamente es necesario practicar una biopsia en muchas ocasiones.

d) *Mastitis granulomatosa*. Es una lesión inflamatoria de tipo nodular debido a un traumatismo cutáneo, o producido por un cuerpo extraño: aguja, cristal, talco, inyección de parafina.

e) *Necrosis grasa*. El origen de la misma es un traumatismo en la mama (por ejemplo, cinturón de seguridad), aunque en un pequeño número de pacientes existe una lesión mamaria previa. Se observa una zona dolorosa asociada con equimosis. Posteriormente pueden aparecer retracción cutánea y atrofia. La mamografía, termografía y citología pueden ayudar al diagnóstico. En último extremo la biopsia confirma la naturaleza benigna de la lesión.

La mamografía puede mostrar: a) quistes de aceite; b) áreas de infiltración no específica. A veces se aprecia en la mamografía una imagen nodular de centro claro (aspecto de pompas de jabón) junto con una serie de líneas circulares densas, en ocasiones calcificadas con sustancias transparente entre ellas. A la punción se obtiene material oleoso. El diagnóstico diferencial

con la neoplasia se establece por citología y al no apreciarse radiológicamente la zona dura y nodular que se palpa. Cuando se realizan proyecciones localizadas o aumentadas se pueden observar una serie de trabéculas finas e irregulares que van de la dermis a la zona afecta.

Cuando se confirma el diagnóstico de necrosis grasa, el tratamiento quirúrgico es innecesario. Con el tiempo la lesión disminuye de tamaño, hasta que desaparece.

f) *Mastitis específicas*. Se trata de mastitis asociadas a procesos tuberculosos, sifilíticos o actínicos.

La mastitis crónica de causa tuberculosa se debe a una extensión de la enfermedad al interior de la glándula mamaria.

Durante los 10 últimos años hemos diagnosticado 9 casos de tuberculosis mamaria. En 3 casos la enfermedad se mostró con nódulos mamarios sin clínica ni radiología específica. Efectuados exámenes complementarios no se detectó tuberculosis activa en las estructuras adyacentes, por lo que debe considerarse secundaria a vía hematógena. En otras 4 pacientes se observó un absceso crónico en la mama con presencia de un trayecto fistuloso que estaba en comunicación con adenopatías de la mamaria interna. Dichos casos fueron tratados con agentes tuberculostáticos por vía tópica y general junto con resección del trayecto fistuloso. Las restantes pacientes presentaban fistulas submarias que fueron tratadas mediante medidas conservadoras.

No hemos observado mastitis debidas a procesos sifilíticos, ni actimonicóticos.

B) *Con participación de la placa mamilar (areola-pezón)*

Los procesos agrupados en dicho apartado tienen en común cambios estructurales y funcionales de los conductos galactofóricos.

a) *Ectasia ductal*. La ectasia ductal o dilatación de los conductos galactóforos es una enfermedad funcional de tipo benigno y de causa desconocida. Los conductos aparecen dilatados y llenos de detritus celulares y material lipídico. También es frecuente la secreción por el pezón. Como complicación reactiva de los tejidos vecinos a esta agresión puramente química aparece dolor y cambios inflamatorios locales.

Absceso crónico subareolar, absceso recurrente y mastitis de células plasmáticas son conceptos seme-

jantes y se manifiestan con un cuadro clínico similar. Es preciso diferenciarlos de la galactoforitis en la que los procesos patológicos ocurren en el interior de los conductos galactóforos y rara vez en las estructuras adyacentes, y con la fistula periareolar recidivante, proceso en el que no existe ectasia ductal, sino epidermización de la parte inicial del conducto.

La diferenciación es importante en aras de establecer el tratamiento adecuado. De acuerdo con nuestra experiencia, en la ectasia ductal complicada la resección parcial e incompleta de los conductos patológicos ha originado un alto grado de recurrencia.

b) *Galactoforitis retráctil*. Es una enfermedad frecuente que ha sido poco valorada. Se trata de un proceso inflamatorio a nivel de los grandes conductos galactóforos, cuya causa es desconocida. Frecuentemente se ha asociado a malformaciones congénitas del pezón o a la falta de higiene. En ningún caso se ha evidenciado infección bacteriana.

Sigue un curso tórpido de forma crónica que en ciertas ocasiones tiende a originar perigalactoforitis o mastitis periductales.

Existen molestias en el pezón, con una progresiva umbilicación del mismo. La eversión del pezón es difícil en estadios avanzados debido a la presencia de adherencias y reacción fibrosa de la zona.

El empleo de sustancias antiinflamatorias, generalmente corticoides por vía tópica junto con medidas higiénicas, es el tratamiento idóneo en la fase inicial.

Cuando las molestias empiezan a ser importantes y se asocian procesos infecciosos, el tratamiento de elección es la resección de los conductos galactóforos patológicos y la eversión del pezón. La resección transareolar se ha mostrado como la más idónea frente a la clásica incisión por vía periareolar. Dicha vía permite la eversión del pezón mediante la formación de una bolsa de tabaco en su base previa liberación de los conductos fibrosados.

c) *Fistulización periareolar recidivante*. El absceso periareolar crónico y recidivante es una enfermedad benigna de la mama que ocurre en la mujer durante la época fértil de la vida. Algunos autores han demostrado la presencia de metaplasia escamosa en el interior de los conductos galactofóricos, junto con una predisposición a la obstrucción de los mismos.

Hemos estudiado retrospectivamente 40 pacientes en edades comprendidas entre los 21-53 años. Clínicamente la enfermedad se caracteriza por la formación repetida (entre 5 días y 6 meses) de un absceso superficial a nivel de la zona periareolar. También aparece en

el varón. A partir del cuadro inicial se suceden crisis de retención y fistulización. Existe dolor en la fase de retención, sin fiebre ni participación del estado general. La fistulización se produce siempre en el límite de la areola y calma el dolor con la salida de un líquido de aspecto purulento. Dicho proceso se acompaña siempre de umbilicación del pezón.

En nuestros casos la galactografía no muestra ni obstrucción ni dilatación del conducto galactóforo y se aprecia la comunicación de éste con el trayecto fistuloso.

Creemos que la epidermización de la parte inicial del conducto galactóforo puede estar implicada en la etiología de la enfermedad, sería una pérdida de la línea cutáneo-mucosa facilitada por la umbilicación del pezón, formándose un «quiste de inclusión epidérmica».

Al examen histopatológico se ha evidenciado la presencia de metaplasia escamosa. El tratamiento consiste en la extirpación del trayecto fistuloso y en la eversión del pezón, junto con la resección del conducto galactóforo implicado con parte del pezón. Hemos aplicado la vía transareolar con extirpación en bloque y acto seguido reconstrucción del pezón. En ninguna de las 40 pacientes han aparecido recidivas.

b) *Mastitis en el hombre*. Puede incluirse en este grupo, recordando que su causa más frecuente es el microtraumatismo repetido con o sin sobreinfección añadida. Su manifestación inicial es congestión dolor y enrojecimiento en pezón y areola. Su tratamiento inicial es suprimir la causa y aplicar antiinflamatorios.

C) *Con cambios cutáneos*

Las entidades clínicas agrupadas aquí se caracterizan por tener en común, de forma predominante, lesiones de tipo cutáneo.

a) *Pseudomastitis o eritema espontáneo*. La presencia en la práctica diaria de dicho proceso, motivo frecuente de consulta, nos ha decidido a considerarlo como una entidad propia. Las pacientes relatan la aparición espontánea de una zona eritematosa en la mama, localizada sobre todo en los cuadrantes supero-externos. Dicha mancha mide entre 2-5 cm de diámetro y desaparece a los pocos días de su aparición de forma espontánea. En un número elevado de casos coinciden con la menstruación. Ni la mamografía ni la termografía muestran imágenes específicas. Se desconoce la causa de dicho proceso, pero podría estar relacionado con la actividad hormonal. Podría deberse a un

proceso alérgico; a la progesterona en fase premensual, aunque la lesión muestra un aspecto multiforme (eritema polimorfo). Dicho cuadro no precisa tratamiento. En casos de repetición nos ha dado resultado la vitamina A + E a dosis alta.

b) *Enfermedad de Mondor*. Se conoce por este nombre a una trombosis de la vena toracoepigástrica junto con flebitis esclerosa subcutánea. Dicho proceso ocurre posteriormente a un traumatismo, pero a veces es difícil encontrar el factor desencadenante. A la exploración clínica se aprecia fácilmente la presencia de un cordón a nivel del cuadrante superoexterno de la mama. A veces dicho cordón se acompaña de signos inflamatorios y de adherencia cutánea. La enfermedad puede persistir durante varios meses, pero no requiere tratamiento. No se precisan pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico. La mamografía puede mostrar en su proyección lateral una imagen alargada con signo de edema cutáneo.

La deformidad cutánea que produce en la fase de fibrosis obliga a descartar la existencia de una neoplasia subyacente.

c) *Mastitis actínica*. Se trata de una reacción patológica a los rayos del sol. La vasodilatación que acompaña al proceso se debe probablemente a la activación y puesta en marcha de mediadores químicos (histamina).

Aunque la acción solar es predominantemente cutánea, en un determinado número de casos puede afectar la glándula mamaria y el tejido graso, con manifestaciones clínicas similares a las mastitis crónicas no bacterianas.

A nivel mamario pueden existir otros procesos inflamatorios, como quiste sebáceo infectado, foliculitis, hidrosadenitis areolar, etc., que no presentan caracteres especiales cuando ocurren en la mama.

RESUMEN

En la práctica clínica los procesos inflamatorios de la mama son frecuentes y se presentan bajo formas diferentes, planteando problemas de diagnóstico y tratamiento. Para su comprensión se deben incluir tanto las producidas por gérmenes, que disminuyen en frecuencia, como las inflamaciones de causa física, química y hormonal. Para su estudio con finalidad práctica se agrupan según la manifestación clínica dominante en formas agudas y crónicas con predominio de tumor, con afectación de la placa mamilar o con manifestaciones fundamentalmente cutáneas. El tratamiento se fundamentará en el conocimiento de la etiología de cada caso y es imprescindible el correcto diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS

- Atkins HDB. Mammillary fistula. *Brit Med J*; 955:2, 1473.
 De Brux J. *Histopathologie du sein*. Masson ed New York 1979.
 Haagensen CD. *Diseases of the breast*. Saunders Co Philadelphia 2.ª ed, 1971.
 Johnson WC, Wallrich R, et al. Superficial thrombophlebitis of the chest wall. *Jama* 1962; 180: 103.
 Prats M, Arandés R, et al. La fistulización periareolar recidivante. *Barcelona Quirúrgica*, n.º I, vol. 21 1977; 39-43.
 Legros R, De Brux J, et al. La mastitis granulomateux. *Senologia* 1979.
 Munzer JT, Adair FE. Fat necrosis of the female mastitis: report of 110 cases. *Am Surg* 1947; 74: 117.
 Remy-Sola El. Mastopatía esclerótica. *Cirugía panamericana* 1973; 3: 139.
 Sandison AT, Walker JD. Inflammatory mastitis mammary duct ectasia and mammillary fistula. *Brit J Surg* 1962; 50: 57.
 Taylor-Caswell H, Emory Burnett W. Chronic recurrent mast abscess secondary to inversion of the nipple. *Surg Gynecol Obstet* 1956; 102-439.
 Urban JA. Excision of the major duct system of the mast. *Cancer* 1963; 16: 516.
 Uriburu JV. *La mama*. Ed López-Buenos Aires 1976.
 Wilson TS, Macgregor JW. Tuberculosis of the breast. *Cansd. MAJ* 1963; 89-1118.