

SECCIÓN DOCENTE

Enfermedad inflamatoria mamaria asociada con los conductos

P. Cansado, B. Merck, A. Fernández-Frías, F. J. Lacueva, J. M. Navarro, R. Calpena

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General Universitario. Elche

DEFINICIÓN

La enfermedad inflamatoria mamaria asociada con los conductos (SEIMAC) es una entidad o grupo de entidades que aún no han sido claramente definidas. Este proceso ha recibido numerosas denominaciones desde que fue descrito por Birkett en 1850 como un trastorno mórbido de los conductos galactóforos (Tabla I). Fue descrita como entidad en 1971 por Haagensen como un proceso benigno definido por la dilatación de los conductos galactóforos centrales asociada a fibrosis periductal y la infiltración inflamatoria crónica (1). Desde entonces se han estudiado los diferentes componentes de esta entidad por separado. El término secuencia de la enfermedad inflamatoria mamaria asociada con los conductos ha sido recientemente definida y auna una variedad de trastornos de la glándula mamaria que hasta ahora parecían no estar relacionados (2). La verdadera incidencia de la SEIMAC no se conoce dado que en muchos casos estos cambios histológicos son asintomáticos. En estudios realizados en autopsias se determinó la existencia de SEIMAC en el 25% de las mujeres (3).

ETIOPATOGENIA

La mama es una glándula apocrina modificada que produce una mínima secreción continua que avanza hacia el pezón. Los acinos secretorios del tejido lobulillar en la periferia de la glándula mamaria se abren en conductos intralobulillares, que luego drenan en los conductos lobulillares mayores. A medida que cada conducto mamario mayor converge hacia el pezón se dilata para formar una ampolla galactófora que almacena secreciones, situada por debajo del complejo areola-pezón. Desde la ampolla, dicho conducto atraviesa el pezón y se abre en el vértice por medio de un orificio separado.

Tabla I. Nomenclatura de la SEIMAC

| |
|--|
| Ectasia ductal |
| Mastitis periductal |
| Comedomastitis |
| Fístulas de los conductos galactóforos |
| Mastitis de células plasmáticas |
| Metaplasia pavimentosa |
| Mastitis obliterante |
| Mastitis piógena crónica |
| Mastitis por leche rancia |
| Mastitis química |
| Enfermedad quística secretora de la glándula mamaria |

Cada conducto está revestido por un epitelio cilíndrico interno y una capa mioepitelial externa, mientras que la ampolla y los últimos milímetros del conducto que recorre el pezón y que termina en la superficie están revestidos por epitelio pavimentoso estratificado. En la evolución de la SEIMAC se produce una metaplasia pavimentosa o epidermización del epitelio cilíndrico ductal. A medida que progresa la enfermedad, se produce una cantidad abundante de queratina que conduce a la obstrucción de los conductos principales. Como consecuencia tiene lugar la dilatación del conducto y de la ampolla debido a la acumulación del material secretorio proveniente de los acinos. El revestimiento epitelial de esta zona se adelgaza y termina rompiéndose, lo que expone el estroma de sostén circundante al contenido luminal y desencadena la inflamación inducida químicamente. Este medio es excelente para la proliferación bacteriana, especialmente estafilococos coagulasa-negativos y propionibacterias (4), que conducen a la aparición de un absceso subareolar, que dejado a su evolución, puede drenar espontáneamente en el borde de la areola. Cuando este proceso se convierte en recurrente, el absceso finalmente se presenta como una cavidad crónica revestida por tejido de granulación, con un trayecto fistuloso epidermizado que comunica la piel con el conducto subareolar. Este proceso puede ocurrir simultáneamente pero en diferentes grados en los distintos conductos subareolares, dando lugar a varias formas de presentación.

Los factores mecánicos como las anomalías del pezón, fundamentalmente la inversión, son una causa de ectasia ductal al dificultar la eliminación de la secreción ductal. Esta enfermedad también se ha relacionado con la deficiencia de vitamina A y el tabaquismo. Ambos factores inducen la metaplasia pavimentosa en varias superficies mucosas, incluidos los conductos galactóforos, y pueden facilitar el desarrollo de infecciones. No se asocia al número de embarazos, la lactancia o el uso de contraceptivos hormonales (5).

CLÍNICA

La dilatación de los conductos es un trastorno muy frecuente que no siempre se asocia con manifestaciones clínicas. El síndrome clínico está integrado por los siguientes síntomas:

1. *Telorrea*. El derrame por el pezón es una de las manifestaciones iniciales de la SEIMAC. La prevalencia media es del 36%, variando entre el 8 y el 84%, según las series. Constituye el 11% de las telorragias y el 13% de los derrames serosos (6). La secreción típica de la SEIMAC representa la descarga del material retenido en los conductos. Suele ser bilateral, multiorificial, de una consistencia pegajosa y de colores variados (marrón, verde, blanco, amarillo,...). El color puede variar incluso entre los conductos de la misma mama. Habitualmente es intermitente pero no se relaciona con el ciclo menstrual. El examen histológico de la secreción muestra detritus amorfos y células espumosas. En esta fase, los conductos suelen estar dilatados entre 2 y 5 mm, se ven azulados y contienen material lipídico. Afecta a la mayoría de los conductos centrales y, a veces, se extiende a conductos más pequeños.

2. *Mastalgia*. Suele ser urente, retroarolar y asociado a hipersensibilidad cutánea. No se relaciona con el ciclo menstrual.

3. *Retracción del pezón*. La SEIMAC es la principal causa de retracción del pezón. La fibrosis periductal conduce al acortamiento de los conductos y a la deformación del pezón, originando que este se aplane, se retraiga o se desvíe. La retracción suele ser lentamente progresiva y se vuelve más pronunciada con el tiempo, hasta que el pezón se invierte por completo. Las anomalías del pezón se encuentran en el 32% de las pacientes con SEIMAC (7).

4. *Tumoración retroareolar*. Cuando los episodios de inflamación se repiten se observa induración subareolar que puede desaparecer espontáneamente al cabo de unos días, para reaparecer al cabo de semanas o meses y finalmente se desarrolla una masa definida. La tumoración es firme, mal delimitada y puede asociarse a edema y piel de naranja. La masa está en continuidad con el pezón y es central o está desviada hacia el lado de los conductos mamarios más comprometidos. Clínicamente simula un cáncer de mama y ha sido la causa de mastectomías innecesarias en el pasado (8).

5. *Absceso subareolar*. Se observan en mujeres en edad fértil, con una edad media de 34 años. Los estafilococos coagulasa-negativos son los responsables de la mayoría de los abscesos (6). Es habitual que los abscesos sean recidivantes, dando lugar a la aparición de áreas de fibrosis y cicatrices.

6. *Fístula*. La fistulización puede aparecer tras el drenaje espontáneo de un absceso subareolar o tras el tratamiento quirúrgico ya sea incisional o excisional. Existen dos tipos de fístula: las superficiales y las profundas. Las fístulas superficiales son el resultado de la infección de las glándulas subepidérmicas de la mama, mientras que las fístulas profundas constituyen el último paso de la secuencia de la enfermedad de los conductos (7). El 83% de las pacientes que se encuentran en esta fase son fumadoras (9).

El cuadro clínico puede ser bilateral en el 29% de los casos (10). Actualmente, los datos apuntan a que se trata de dos entidades bien definidas, que afectan a diferentes poblaciones etarias. La SEIMAC es una entidad propia de la mama involutiva y se ha sugerido que es una aberración simple del proceso normal de envejecimiento. Muy pocas de estas mujeres tienen antecedentes de mastitis, que por otra parte es más frecuente en mujeres más jóvenes y fumadoras (11).

DIAGNÓSTICO

Como ocurre con muchas de las alteraciones benignas de la glándula mamaria, su mayor importancia clínica radica en la semejanza clínica con el cáncer.

En la anamnesis debe registrarse la edad, antecedentes familiares y personales, medicación habitual, hábito tabáquico y existencia de traumatismos o autoestimulación. La anamnesis debe ser orientada según los síntomas: tiempo de evolución, tipo de secreción, número de abscesos, etc.

A continuación debe examinarse la mama. Si no existen nódulos y el pezón está sano aparentemente, se investigará una posible telorrea mediante la presión de la areola en toda su circunferencia. Se debe registrar el sitio, el número de conductos y el color de cada secreción. La palpación de los galactóforos terminales a su paso por el pezón, permite valorar el engrosamiento y la inflamación periductal. Si existe un proceso inflamatorio, es posible palpar adenopatías axilares.

En la mamografía pueden apreciarse microcalcificaciones, que pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial con la microcalcificaciones del comedocarcinoma.

Si existe telorrea, debe realizarse un análisis citológico de la secreción. Cuando se palpa una masa es obligatoria la biopsia para descartar la existencia de un carcinoma. Una variante de este trastorno que contiene muchas células plasmáticas simula íntimamente un cáncer de mama de tipo lobulillar infiltrante.

TRATAMIENTO

Cuando sólo existe telorrea o induración retroareolar está indicada la observación. La cirugía sólo se realiza en caso de duda.

El manejo del absceso subareolar es muy diferente del de un absceso mamario periférico. Mientras que este responde bien al tratamiento estándar de los abscesos con incisión y drenaje, el absceso relacionado con la SEIMAC tiende a re-

cidivar y fistulizar. Ante un absceso subareolar es posible tratarlo con la aspiración con aguja del pus, asociando antibióticos sistémicos (12), sin embargo es importante planificar en este momento el tratamiento quirúrgico definitivo. El tratamiento del absceso subareolar recidivante consiste en la excisión de todo el cono galactofórico central (13). La operación clásica de Hadfield produce la anestesia del pezón en la mayoría de las mujeres. También son frecuentes la necrosis del pezón o de la areola, lo que hace muy recomendable la disección cuidadosa en la base del pezón.

Cuando existe una fístula se asocia la resección del trayecto junto con un cierre por primera o segunda intención. La intervención quirúrgica puede realizarse con anestesia local. Se canaliza el trayecto fistuloso haciendo emerger el estilete por el pezón (Fig. 1). Aunque algunas pacientes evolucionan bien tan sólo con la fistulotomía, es preferible resecar todo el trayecto fistuloso y el cono galactofórico central. La asociación de antibióticos permite reducir el índice de recidivas (9).

La resección del cono galactofórico central tiene una tasa de curación del 91%, siendo el resultado cosmético satisfactorio en el 95% de los casos (13). La fistulectomía con cierre por segunda intención es el procedimiento que conlleva más secuelas cosméticas, con una deformidad del pezón en la mayoría de los casos, sin embargo ofrece excelentes resultados en cuanto a control de la enfermedad (9).

BIBLIOGRAFÍA

1. Haagensen LD. Diseases of the breast. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1971. p. 190-201.
2. Seguid MM, Oler A, Numann PJ, Khan S. Patogenesis-bases treatment of recurring subareolar breast abscesses. *Surgery* 1995; 118: 775-82.
3. Sandison AT. An autopsy study of the adult human breast. *Natl Cancer Inst Monogr* 1982; 8: 11-6.
4. Rahal RM, Junior RF, Reis C, Pimenta FC, Netto JC, Paulinelli RR. Prevalence of bacteria in the nipple discharge of patients with duct ectasia. *Int J Clin Pract* 2005; 59: 1045-50.
5. Rahal RM, de Freitas-Junior R, Paulinelli RR. Risk factors for duct ectasia. *Breast J* 2005; 11: 262-65.
6. Tabar L, Dean PB, Pentek Z. Galactography: The diagnostic procedure of choice for nipple discharge. *Radiology* 1983; 149: 31-8.
7. Almasad JK. Mammary duct fistulae: Classification and management. *ANZ J Surg* 2006; 76: 149-52.
8. Abramson DJ. Mammary duct ectasia, mammillary fistula and subareolar sinuses. *Ann Surg* 1969; 169: 217-26.
9. Beechey-Newman N, Kothari A, Kulkarni D, Hamed H, Fentiman IS. Treatment of mammary duct fistula by fistulectomy and saucerization. *World J Surg* 2006; 30: 63-8.
10. Browning J, Bigrigg A, Taylor I. Symptomatic and incidental mammary duct ectasia. *J R Soc Med* 1986; 79: 715-6.
11. Dixon JM, Ravisekar O, Chetty U, Anderson TJ. Periductal mastitis and duct ectasia: Different conditions with different aetiologies. *Br J Surg* 1996; 83: 820-2.
12. Rosenthal LJ, Greenfield DS, Lesnick GJ. Breast abscess. Management in subareolar and peripheral disease. *NY State J Med* 1981; 81: 182-3.
13. Li S, Grant CS, Degnim A, Donohue J. Surgical management of recurrent subareolar breast abscesses: Mayo Clinic experience. *Am J Surg* 2006; 192: 528-9.



Fig. 1. Trayecto fistuloso canalizado con estilete.