

REVISIÓN DE LITERATURA

Enfermedades inflamatorias de la mama

Mario Arturo González Mariño*

Recibido: Marzo 20/2001 - Revisado: Mayo 23/2001 - Aceptado: Agosto 24/2001

RESUMEN

Las enfermedades inflamatorias de la mama constituyen una patología variada y algunas veces poco conocida; sin embargo, constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios especializados en patología mamaria, comunmente remitida de la consulta ginecológica. De manera general se pueden clasificar las inflamaciones de la mama en agudas y crónicas, existiendo diferentes etiologías, formas de presentación clínica y enfoques terapéuticos. Se revisan patologías que presentan este signo.

PALABRAS CLAVE: Mama, inflamaciones, clasificación.

SUMMARY

Breast inflammations include several diseases, some of them uncommon. However, they are often found in specialized breast services usually sent by the gynecologist. A gross classification in breast inflammations is by acute and chronic divisions. There are different etiologies, clinical features and treatments. Diseases with this findings are review.

KEY WORDS: Breast, inflammations, classification.

INFLAMACIONES DE LA MAMA

En la mama se pueden presentar múltiples tipos de inflamaciones, las cuales se pueden clasificar de acuerdo con su presentación clínica en agudas y crónicas¹. Tablas 1 y 2.

MASTITIS AGUDA

• *Mastitis puerperal*

Se presenta generalmente durante el primer mes de la lactancia y suele ser secundaria a abrasiones del pezón, obstrucción de los conductos galactóforos y éstasis de leche. Los síntomas clínicos son dolor, hipersensibilidad, induración y fiebre. Si bien el *S. aureus* es el microorganismo infectante más frecuente², tabla 3, participan también *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*, *E. coli*, especies de *Pseudomonas* y otros. Es posible una infección con una cifra de leucocitos en leche materna mayor de 10^6 y más de 10^3 bacterias por ml. en el cultivo³.

Las infecciones tempranas se tratan con antibióticos orales, calor local y manteniendo el seno desocupado. No es necesario suspender la lactancia y el niño no se ve afectado con la infección⁴. El tratamiento recomendado es Dicloxacilina 500 mg. c/6 horas / 7 días. Tabla 4. Se pueden dar empíricamente y la paciente debe ser evaluada en 3 días⁵. Cuando hay demora en consultar se puede presentar la formación de absceso, el cual si es pequeño se puede aspirar con jeringa y anestesia local⁶. Este procedimiento se puede repetir cada 3 días lográndose generalmente evitar la evacuación abierta. Hook y cols.⁷ proponen la aspiración del absceso guiada por ecografía con lo cual se facilita el completo drenaje, comparado con la aspiración a ciegas ya que facilita la visualización de tabiques. En su estudio cuando el tamaño del absceso fue menor de 2.5 cm. se hizo tratamiento con aspiración guiada por ecografía y antibiótico sin que se hubieran requerido aspiraciones adicionales. Si el absceso es grande se requiere drenaje abierto con anestesia general para romper las cavidades.

* Médico Ginecólogo Oncólogo-Mastólogo. Director Científico Liga Contra el Cáncer, Bogotá. Médico Especialista, Grupo de seno, Clínica San Pedro Claver y Ginecólogo Oncólogo Hospital Central de la Policía.

En un estudio realizado en Finlandia,⁸ la frecuencia de mastitis fue del 24%, señalándose que las mujeres con antecedente de mastitis tienen triple probabilidad de mastitis puerperal en embarazos posteriores.

• **Mastitis neonatal**

Es más común en las primeras semanas de vida cuando el botón mamario está aumentado. Se presenta con fiebre, postración y pérdida de peso. Aunque el *S. aureus* es el organismo más común,

Tabla 1.
Clasificación de las mastitis agudas

MASTITIS AGUDAS
· Mastitis Puerperal
· Mastitis neonatal
· Otras mastitis

Tabla 2.
Clasificación de las mastitis crónicas.

MASTITIS CRÓNICAS

1. Con manifestación tumoral	2. De la placa mamilar	3. Con alteración cutánea
<ul style="list-style-type: none"> · Galactocele · Mastitis crónica residual · Mastitis esclerosante · Necrosis grasa (esteatonecrosis) · Mast. granulomatosas · Mastitis diabética (mastopatía linfocítica) 	<ul style="list-style-type: none"> · Ectasia ductal · Galactoforitis · Absceso subareolar recurrente · Fístula de ductos mamarios 	<ul style="list-style-type: none"> · Eritema espontáneo (pseudomastitis) · Enfermedad de Mondor · Radiodermitis · Mastitis actínica

Tabla 3.
Organismos mas frecuentemente encontrados en las mastitis infecciosas.

TIPO DE INFECCIÓN	ORGANISMO
Neonatal	Staphylococcus aureus (Escherichia coli)*
Lactancia	Staphylococcus aureus (Staphylococcus epidermidis)* (Streptococcus)*
No lactante	Staphylococcus aureus Enterococo, Streptococco anaeróbico, Bacteroides spp
Asociado a la piel	Staphylococcus aureus (Hongos)*

* Sólo ocasionalmente

Tabla 4.
Tratamiento recomendado en las mastitis infecciosas.

TIPO DE INFECCIÓN	NO ALERGIA	ALERGIA A LA PENICILINA
Neonatal, lactancia, asociada a la piel	Dicloxacilina 500mg, 4 v/día	Eritromicina 500 mg, 2v/día
No lactancia	Amoxicilina-Ácido clavulánico 375mg, 3v/día	Cefradina 500 mg, 4v/día o Eritromicina + Metronidazol 200 mg, 3v/día

algunas veces se encuentra *E. coli*. Si se desarrolla un absceso, la incisión para el drenaje se debe hacer lo más periférica posible para evitar dañar el botón mamario ².

- **Otras mastitis**

Son mastitis agudas no asociadas con la lactancia. Se observan en mujeres en edad fértil, sin antecedentes de patología mamaria. Cuando no existe infección bacteriana, el tratamiento adecuado son los antiinflamatorios.

En la categoría de otras mastitis, se puede incluir también la necrosis cutánea por Dicumarínicos. Esta es una entidad rara que puede presentarse típicamente con una necrosis mamaria en mujer de edad media o avanzada que recibe dicumarol por una tromboflebitis de las extremidades inferiores. En el curso de 3 a 8 días de tratamiento la paciente refiere dolor intenso en la mama, posteriormente se presenta edema, hipersensibilidad a la palpación y luego una coloración negro-azulada de la piel y un halo eritematoso difuso. La explicación más razonable de esta complicación consiste en la reacción de hipersensibilidad al dicumarol y en el daño vascular que inician la trombosis y el infarto mamario espontáneo. Para el tratamiento, en la mayor parte de los casos es esencial llevar a cabo un desbridamiento extenso del tejido necrótico después de reemplazar este fármaco por heparina ⁹.

MASTITIS CRÓNICAS

1. CON MANIFESTACION TUMORAL

- **Galactocele**

Es un pseudoquistes de retención debido a la oclusión de un conducto galactóforo. Suele presentarse como tumor firme no hipersensible en la mama,

principalmente en cuadrantes superiores. De forma típica las pacientes tienen masa dolorosa descubierta al suspender la lactancia ¹⁰. El examen clínico muestra una masa dominante que puede tener una forma linear, consistencia blanda, de localización retroareolar y puede ser múltiple. La mamografía muestra imagen de masa bien definida, circunscrita siendo patognomónico un nivel de agua-grasa dentro de ella. La punción obtiene líquido de aspecto lechoso y material acelular a la extensión. El diagnóstico y tratamiento es la citopunción mientras el contenido sea líquido, una vez este se espesa, debe ser extirpada quirúrgicamente ^{1,5}.

- **Mastitis crónica residual**

La forma más frecuente de aparición es después de una mastitis aguda o de un absceso no drenado. Al examen se puede palpar un área indurada y dolorosa, se puede fijar a la piel, desarrollar fístulas y múltiples adenopatías a nivel axilar. El cuadro clínico puede persistir por un período prolongado, con períodos de exacerbación y remisión. Se debe excluir un carcinoma ya que en la mastitis crónica también se puede encontrar un seno duro e inflamado con piel de naranja en una paciente sin fiebre y leucocitosis. Se puede requerir de biopsia para un diagnóstico definitivo. En el tratamiento es importante obtener cultivo y antibiograma. En algunos casos se hace necesario el desbridamiento de la zona del absceso ¹.

- **Mastitis esclerosante**

Se caracteriza por la presencia de una zona fibrosa, firme e irregular. Clínicamente es indiferenciable del carcinoma escirro, lo que determina la realización de una biopsia para llegar al diagnóstico. Se trata con antibióticos y antiinflamatorios. Si no se resuelve, el tratamiento de elección es la extirpación de la zona ¹¹.

• ***Necrosis grasa o esteatonecrosis***

Suele presentarse preferentemente en mujeres obesas, con mamas péndulas, siendo frecuente el antecedente de traumatismo o intervención quirúrgica. Se observa una zona dolorosa asociada con equimosis, posteriormente puede aparecer retracción cutánea y atrofia. El tumor resulta palpable en la mayoría de los casos siendo a veces blando hasta el punto de confundirlo con un absceso. La mamografía, termografía, ecografía y citología pueden ayudar al diagnóstico. La mamografía puede mostrar quistes de aceite, áreas de infiltración no específica, a veces se aprecia una imagen nodular de centro claro (aspecto de pompas de jabón) junto con una serie de líneas circulares densas, en ocasiones calcificadas con sustancias transparentes entre ellas. A la punción se obtiene material oleoso. Clínica y radiológicamente la necrosis grasa puede ser indistinguible de un carcinoma principalmente si el tumor esta adherido a la piel, dado que puede ser de una localización superficial, frecuentemente en región areolar. Puede también representarse en la mamografía por microcalcificaciones agrupadas, un área espiculada de densidad aumentada o una masa focal¹². El diagnóstico diferencial con la neoplasia se establece por citología y al no apreciarse radiológicamente la zona dura y nodular que se palpa, pero en ocasiones se hace necesaria la biopsia. Cuando se realizan proyecciones localizadas o aumentadas se pueden observar una serie de trabeculaciones finas e irregulares que van de la dermis a la zona afectada. La ecografía muestra todo un espectro de imágenes; sin embargo, si se sospecha necrosis grasa y los hallazgos mamográficos son sospechosos, seguir la evolución de estos patrones ecográficamente puede evitar una biopsia innecesaria¹³. En la evaluación patológica de la lesión se observa un tejido amarillo opaco, necrótico, con vacuolas e infiltración por linfocitos, histiocitos de tipo espumoso y células gigantes de cuerpo extraño. En la fase tardía se aprecia una reacción fibroblástica, que a veces se acompaña de fibrosis e incluso de calcificación.

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

• ***Mastitis granulomatosas***

Se pueden clasificar en:

Inespecíficas (sin causa conocida).

Específica (con agente etiológico conocido: Tuberculosis, Sífilis, Actinomicosis, Sarcoidosis, parasitosis, micosis y cuerpo extraño).

• ***Mastitis granulomatosa inespecífica o idiopática***

Suele observarse en mujeres jóvenes que han tenido hijos, a veces en relación con embarazos recientes. Es poco frecuente; sus manifestaciones clínicas y mamográficas son semejantes a las de un carcinoma mamario. En la ecografía, la presencia de múltiples lesiones hipoeoicas agrupadas, a menudo contiguas y algunas veces asociadas con una masa grande hipoeoica puede sugerir la posibilidad de mastitis granulomatosa¹⁴. El diagnóstico definitivo se hace con citología y mediante el estudio de la biopsia excisional. Las lesiones son usualmente unilaterales y se presentan en cualquier cuadrante, pero no en la región subareolar. Histológicamente, se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes, integrados por histiocitos y células gigantes multinucleadas (tipo Langhans y cuerpo extraño). Pueden formarse microabscesos y se observan a veces fenómenos de metaplasia escamosa. La excisión completa y el uso de corticosteroides son la terapia recomendada. Puesto que alrededor de 40% de las pacientes experimenta recurrencia, se recomienda su seguimiento¹⁵⁻¹⁶.

• ***Mastitis granulomatosa específica. Mastitis tuberculosa***

La tuberculosis del seno es actualmente rara, puede ser primaria y más comúnmente secundaria. Los indicios diagnósticos pueden ser la presencia de trayectos sinuosos en la mama o axilares hasta en la mitad de las pacientes. El diagnóstico se basa en la identificación microscópica de los bacilos ácido-alcohol resistentes o el crecimiento del *Mycobacterium tuberculosis* en cultivo¹⁶. Existen también métodos diagnósticos serológicos como ELISA, con especificidad del 86,4 al 97,2% y la Prueba de Reacción en Cadena de polimerasa (PCR). Dado que el aislamiento del bacilo es difícil, el diagnóstico según Martín y cols.¹⁸ puede basarse en los hallazgos histopatológicos y en la respuesta positiva al tratamiento. La forma más común de TBC actualmente es la de un absceso resultado de la infección de una caverna tuberculosa con un agente piógeno agudo como *S. aureus*. Se requiere con frecuencia de biopsia abierta para establecer el diagnóstico. Los hallazgos mamográficos son inespecíficos. En la ecografía los hallazgos de abscesos con tractos sinuosos y masas circunscritas hipoeoicas con ecos internos móviles y reforzamiento posterior

ayudan en el diagnóstico diferencial. Y en la RNM la asimetría y aumento del parénquima, microabscesos y masas aumentadas periféricamente ¹⁹. De acuerdo con los hallazgos clínicos, de imagen y de histopatología la tuberculosis mamaria se puede clasificar en tres tipos: nodular, diseminada y esclerosante. La nodular es la más común; se caracteriza por una lesión circunscrita de crecimiento lento, con o sin linfadenopatía. Al examen clínico existe un tumor indoloro o poco doloroso que puede permanecer en esta forma durante mucho tiempo, hasta que se fistuliza o ulcera la piel, provocando entonces mucho dolor; antes de que estos síntomas aparezcan puede ser imposible diferenciarla del cáncer. La mamografía muestra una imagen ovalada o redonda, densa de márgenes difusos, no diferenciable de una lesión maligna. La forma diseminada también llamada difusa, se caracteriza por la coalescencia de múltiples focos en el tejido mamario que pueden formar trayectos fistulosos y ulceraciones de la piel. La mama se siente indurada, la piel está engrosada, tensa y dolorosa. Los estudios de imagen muestran un aumento difuso de la densidad y engrosamiento de la piel muy semejante al carcinoma inflamatorio y linfadenopatías. En el tipo esclerosante se presenta una fibrosis dominante, principalmente en mujeres de edad avanzada. La evolución es lenta y la secreción por el pezón es poco común. La mama se endurece por el abundante tejido fibroso y el pezón se retrae, dificultando la diferenciación con el cáncer. La mamografía muestra aumento de la densidad, disminución del volumen mamario, engrosamiento de la piel y retracción del pezón. La mastitis tuberculosa puede ser la primera manifestación del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) ¹⁸. El tratamiento es cirugía y quimioterapia antituberculosa ².

• *Mastitis sífilítica*

Esta entidad rara es iniciada por *Treponema Pallidum*. Se han comunicado variantes primarias y secundarias del compromiso de la piel de la mama. La lesión inicial es más frecuente en el seno lactante, siendo producido a través de la inoculación de la boca del niño con sífilis congénita ¹.

• *Actinomicosis mamaria*

Ocasionada por el *Actinomyces israelii*. La afección mamaria es rarísima. La penicilina es el tratamiento de elección. Si hay poca respuesta al

tratamiento, se requiere de desbridamiento quirúrgico adicional ¹⁰.

• *Sarcoidosis mamaria*

La sarcoidosis es un trastorno multisistémico idiopático con un espectro clínico diverso caracterizado morfológicamente por la presencia de granulomas que clásicamente afectan los ganglios linfáticos, pulmones, bazo, hígado, ojos, médula ósea y parótidas. A pesar del compromiso multiorgánico, la sarcoidosis mamaria es rara. Las pacientes pueden presentar una masa mamaria solitaria, móvil e indolora indistinguible de un carcinoma. El diagnóstico se puede establecer mediante citología; sin embargo, se puede requerir de biopsia excisional o en cuña. El tratamiento debe apuntar a las manifestaciones sistémicas de la enfermedad ¹⁰.

• *Parasitosis y micosis mamarias*

Son infecciones de muy baja incidencia, limitándose al reporte de casos aislados. Entre los parásitos se reportan casos de hidatosis y filariasis y entre los hongos se describen blastomicosis e histoplasmosis. Clínicamente pueden ser confundidas con otras formas de mastitis granulomatosas o bien con carcinoma ¹¹.

• *Granulomas de cuerpo extraño*

Son reacciones inflamatorias inespecíficas por la presencia de un cuerpo extraño. El origen suele ser la cirugía (agujas, hilos, talco, etc.) o los procedimientos protésicos (silicona) formándose una envoltura fibrosa alrededor de estos cuerpos. En ocasiones hay que recurrir a la cirugía para retirarlos ¹¹.

• *Mastopatía diabética (linfocítica)*

Es una forma rara de mastitis linfocítica y de fibrosis estromal que se presenta típicamente en la diabetes tipo I de larga duración. Se presenta en todos los casos una ductitis y lobulitis linfocítica con grados variables de fibrosis queloidal, vasculitis, fibroblastos epiteloideos y formación nodular linfoide. Sin embargo estos hallazgos no son exclusivos de esta patología. Al examen se encuentra masa palpable o nodularidad difusa predominantemente en la región subareolar. Presentan potencial de recurrencia por lo cual se recomienda si los hallazgos citológicos y clínicos son compatibles con esta entidad, considerar manejo clínico conservador ²⁰.

2. DE LA PLACA MAMILAR

• *Ectasia ductal*

La ectasia ductal tiende a afectar a mujeres perimenopaúsicas. Es un trastorno que resulta de la dilatación de los conductos galactóforos en la región subareolar originando dilatación y distorsión de los mismos, junto con cambios en los tejidos circundantes en forma de fibrosis e inflamación. A menudo el primer síntoma es secreción por el pezón generalmente tipo pasta de dientes o una retracción reciente del pezón con o sin presencia de costra. Se considera la causa más frecuente de descarga por el pezón después de los 55 años de edad. Con frecuencia es asintomática, las pacientes consultan cuando la lesión progresa a un estado de masa o está asociado a un seno eritematoso que está difusamente duro. La inflamación produce un tumor palpable que es duro, redondeado y puede estar fijo al tejido mamario con o sin adenopatías.

El tratamiento puede ser limpieza del pezón con sustancias antisépticas para evitar reacciones inflamatorias en caso de que esté umbilicado. Si estas ya se han dado, se usan antiinflamatorios. En caso de mastitis crónica manifiesta o con exacerbaciones se pueden dar antibióticos de amplio espectro. En el evento de presentarse cuadros repetidos de inflamación y mastitis cabe pensar en la extirpación amplia y completa de la zona afectada (conductos dilatados hasta llegar a tejido sano)¹¹. Cuando la se extiende a la mayoría de los conductos, la vía periareolar suele ser la más indicada.

La mastitis periductal se había sugerido como la entidad que precedería a la ectasia ductal²¹. Sin embargo, parecen ser dos entidades diferentes que comprometen grupos de edad y tienen etiologías diferentes²²⁻²³. La ectasia ductal se encuentra en mujeres de mayor edad y está caracterizada por la dilatación ductal subareolar y cursar con menor inflamación periductal. La mastitis periductal se encuentra en mujeres jóvenes con una media de 32 años e histológicamente hay inflamación activa alrededor de ductus subareolares no dilatados. Se considera que fumar es un factor de riesgo importante dentro de su etiología, alrededor del 90% de las mujeres con esta entidad o sus complicaciones fuman cigarrillos, comparados con el 38% en la población general del mismo grupo etáreo²³. Algunas sustancias en el humo del cigarrillo pueden directa o indirectamente dañar la pared del ducto subareolar mamario que así puede ser infectado

por microorganismos aeróbicos o anaeróbicos. La presentación inicial puede ser con infección periareolar (con o sin masa) o absceso establecido. Aspectos adicionales pueden ser dolor en el centro del seno, retracción del pezón en el sitio del ducto enfermo y secreción por el pezón. El tratamiento es antibiótico y aspiración, incisión y drenaje de los abscesos. Se debe sospechar neoplasia subyacente si la masa o inflamación no mejora después del tratamiento. Hasta un tercio de las pacientes desarrollan una fístula ductal después del drenaje de un absceso periareolar fuera de la lactancia.

• *Galactoforitis*

Se trata de una enfermedad de causa desconocida. Es un proceso inflamatorio a nivel de los conductos galactóforos que cursa con retracción y fibrosis de los mismos. El signo clínico predominante es la umbilicación del pezón. En el pezón se observa una sustancia blanca, espesa que no es otra cosa que detritus celulares y sustancias lipídicas que pueden ser responsables de irritación local. No presenta dilatación de los conductos ni secreción por el pezón. El tratamiento es parecido al de la ectasia ductal. Quirúrgicamente se practica la eversión del pezón mediante una bolsa de tabaco previa liberación de los conductos fibrosados¹¹.

• *Absceso subareolar recurrente*

Estas pacientes son enviadas a numerosos procedimientos quirúrgicos, muchas veces de efectividad temporal. Generalmente el proceso comienza en pacientes jóvenes de edad media no lactantes y se localiza en la región areolar. Comúnmente son el producto de infecciones retrógradas como resultado de la ruptura de la interfase epitelial con el ulterior ingreso de la flora bacteriana de la piel normal¹⁰. Otras causas son la inversión del pezón con obstrucción y maceración de los conductos; presencia de metaplasia escamosa de los conductos lactíferos predisponiendo a obstrucción distal; anomalías congénitas del epitelio que colecciona el conducto galactóforo o del seno lactífero¹. El tratamiento es quirúrgico especialmente si existe fístula; mediante incisión periareolar se evacúa la cavidad del absceso y se protege la herida con apósito.

• *Fístula de ductos mamaros*

Es una comunicación entre la piel usualmente de la región periareolar y un ducto subareolar mayor. Puede seguir a la incisión y drenaje de una masa inflamatoria periareolar o puede resultar de la biop-

sia de una masa inflamatoria periductal². Se ha descrito el papel del tabaco, siendo las pacientes en general grandes fumadoras. Es frecuente la bilateralidad. Después del cuadro inicial, se suceden crisis de retención y fistulización. El cuadro cursa con dolor en la fase de retención, sin fiebre ni compromiso general; la mayoría de las veces la fistulización calma rápidamente el dolor dando salida a cantidad de líquido de aspecto purulento con rápida curación posterior. En los galactóforos subareolares se evidencia un revestimiento por epitelio escamoso reforzando la interpretación de la epidermización del conducto como causa del proceso.

El tratamiento es la extirpación del trayecto fistuloso y del galactóforo afectado y eversión del pezón, la mayoría de casos no requieren antibióticos.

3. CON ALTERACIÓN CUTÁNEA

• *Eritema espontáneo o pseudomastitis*

Se presenta como una zona eritematosa, más frecuente en los cuadrantes supero externos, que aparece espontáneamente y desaparece a los pocos días. Se desconoce el origen, podría estar relacionada con la actividad hormonal pues en muchos casos coincide con la menstruación. También podría corresponder a un proceso alérgico. No precisa tratamiento¹¹.

• *Enfermedad de Mondor*

Es la tromboflebitis de la vena superficial toraco_epigástrica⁵. Se inicia sin síntomas y evoluciona hasta una vena trombosada dolorosa que se convierte en un cordón fibroso fijo; posteriormente esta estructura, a manera de cuerda de arco, forma una retracción en la línea axilar anterior. Es un trastorno raro, de causa desconocida, en mujeres de 21 a 55 años. Como causas se han señalado los traumatismos, la distensión muscular, procedimientos quirúrgicos, carcinomas y trastornos febriles previos¹⁰. Aunque el proceso cede espontáneamente, hay persistencia del dolor e hipersensibilidad de una a seis semanas y el cordón puede durar de uno a siete meses. La biopsia o extirpación del cordón puede acelerar su desaparición¹⁰.

• *Riodermatitis*

Es una afección que se presenta después de radioterapia y asemeja una intensa quemadura

solar. A veces, permanece en la zona un cierto grado de hiperpigmentación, sobre todo si se ha administrado radiación con bomba de cobalto¹¹.

• *Mastitis actínica*

Es una reacción patológica a los rayos del sol (vasodilatación). Puede afectar a la glándula y el tejido graso, lo que la hace similar a otras mastitis crónicas¹¹.

OTRAS INFECCIONES ASOCIADAS A LA PIEL

Se pueden presentar celulitis y abscesos, frecuentemente en la mitad inferior del seno, en mujeres con sobrepeso, senos grandes o pobre higiene personal. La celulitis se encuentra asociada a cirugía o radioterapia siendo el *Staphylococcus aureus* usualmente el organismo causal aunque también se han reportado infecciones por hongos. El tratamiento de la infección aguda bacteriana es antibiótico y de los abscesos el drenaje o aspiración. A las mujeres con infecciones recurrentes se les debe aconsejar reducción de peso y mantener el área tan limpia y seca como sea posible².

ENFERMEDAD FICTICIA

Son enfermedades creadas por el paciente, con frecuencia con acciones complicadas repetitivas. El diagnóstico es difícil pero se debe sospechar cuando el cuadro clínico no encaja con entidades comúnmente conocidas².

Existen varias patologías neoplásicas que aparecen como cuadros inflamatorios del seno. Entre ellos el carcinoma inflamatorio que corresponde a 1.5 a 4% de todos los cánceres de seno y que está asociado con una alta mortalidad. Se presenta con edema difuso y eritema en el seno, usualmente en ausencia de masa. En la mamografía se encuentran varias anomalías, como engrosamiento difuso de la piel y nódulos linfáticos densos. Aunque es un cuadro de diagnóstico clínico, el cuadro patológico es a menudo distintivo, con invasión de los linfáticos dérmicos. El linfoma primario no-Hodgkin puede también semejar mastitis, es raro constituye el 0.14% de los cánceres de seno y el 0.7% de los linfomas no-Hodgkin. La mayoría de los linfomas no-Hodgkin primarios del seno son de grado intermedio y alto de la línea B. El linfoma tipo Hodgkin puede también tener presentación semejando a una mastitis¹⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hegg R, Barros A.C.S.D, Pinotti M. Breast Infections. In Benign Breast Tumors. FIGO. Bonilla-Musoles F (ed). 1994; 211-223
2. Dixon JM. ABC of Breast Diseases: Breast Infection. *BMJ* 1994; 309: 946-949.
3. Neinstein L.S. Enfermedades mamarias en adolescentes y jóvenes. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 1999; 43(3): 649-671. McGraw-Hill Interamericana de editores ,S.A.
4. Niebyl JR, Spence MR, Parmley TH. Sporadic (nonepidemic) puerperal mastitis. *J Reprod Med* 1978; 20: 97-100.
5. Hindle WH. Other benign breast problems. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1994; 37: 917_924.
6. Dixon JM. Repeated aspiration of breast abscesses in lactating women. *BMJ* 1988; 297: 1517-1518.
7. Hook GW, Ikeda DM. Treatment of breast abscesses with US-guided percutaneous needle drainage without indwelling catheter placement. *Radiology* 1999; 213: 579-582.
8. Jonsson S, Pulkkinen MO. Mastitis today: Incidence, Prevention and Treatment. *Ann Chir Gynaecol* 1994; 208(suppl): 84-876.
9. Bland KI. Trastornos inflamatorios y metabólicos de la glándula Mamaria. En: *La mama*. Bland KI y Copeland EM III. 2000. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina.
10. Fiorica JV. Problemas especiales. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales* 1994; 3: 473-478.
11. Prats M. Enfermedades inflamatorias de la mama. *Rev. Senología y Patol.Mam.* 1988; 1: 4149-54.
12. Hogge JP, Robinson RE, Magnant CM, and Zuurbier RA. The mammographic spectrum of fat necrosis of the breast. *Radio Graphics* 1995; 15: 1347- 1356.
13. Soo MS, Kornguth PJ and Hertzberg BS. Fat necrosis in the breast: sonographic features. *Radiology* 1998; 206, 261-269.
14. Han BK, Choe YH, Park JM, Moon WK, Ko YH, Yang JH and Nam SJ. Granulomatous mastitis: mammographic and sonographic appearances. *American Journal of Roentgenology*, 1999; 173: 317-320.
15. Imoto S, Kitaya Tomoki, Kodama T, Hasebe T and Mukai K. Idiopathic Granulomatous Mastitis: Case report and review of the literature. *Japanese Journal of Clinical Oncology*1997;27:274-277.
16. Jorgensen MB, Nielsen DM. Diagnosis and treatment of granulomatous mastitis. *Am J Med* 1992; 93: 97-101.
17. Scully RE, Mark EJ, McNeelyWF, et al. Weekly clinicopathological exercises. *The New England Journal of Medicine* 2000; 342: 1590-1597.
18. Martín J, Sandoval F, Saldaña Y, Reveles M, Noguera JL. Hallazgos clínicos y de imagen en un caso de tuberculosis mamaria. *Rev Senología y Patol Mam* 1999; 12: 147-151.
19. Engin G, Acuna B, Acuna G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary Tuberculosis. *Radiographics* 2000; 20: 471-488.
20. Ely KA, Gary T, Simpson JF, Clasfeld R, Page DL. Diabetic Mastopathy. *Am J Clin Pathol* 2000; 113: 541-545.
21. Dixon JM. Periductal mastitis /Duct ectasia. *World J. Surg* 1989; 13: 715-720.
22. Zylstra S. Tratamiento de mastopatías benignas en el consultorio. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1999; 2: 215-227.
23. Dixon JM, Ravisekar O, Chetty U, Anderson TJ. Periductal mastitis and duct ectasia: different conditions with different aetiologies. *British Journal of Surgery* 1996; 83: 80-822.