

MASTITIS

1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mastitis es la inflamación del tejido mamario producida frente a diversas agresiones como agentes microbiológicos, parásitos, agentes químicos, hormonales, autoinmunes o físicos. No se deben confundir con otras alteraciones de la mama que sean meramente cutáneas, ya que en la mastitis aparece una afectación de la propia glándula mamaria.

Las mastitis se pueden clasificar en los siguientes subgrupos:

1. Mastitis glandulares:

– Agudas:

- Mastitis del neonato.
- Mastitis puerperales.
- Mastitis no puerperales.
- Mastitis necrotizante.

– Crónicas:

- Galactocele.
- Mastitis residual.
- Mastitis esclerosante.
- Mastitis autoinmunes: mastitis granulomatosa inespecífica.
- Mastopatía diabética.
- Mastitis infecciosas crónicas: tuberculosa, sifilítica, actinomicótica.
- Mastitis parasitarias.

2. Mastitis de la placa areolar (galactoforesis crónica superativa recidivante).

El diagnóstico diferencial adecuado de las mastitis es muy importante ya que algunas de ellas pueden simular un cáncer de mama, además su tratamiento adecuado puede evitar la cronificación y la complicación de las mismas con el consiguiente menor uso de recursos sanitarios.

2. MASTITIS AGUDAS.

Son aquellas mastitis de aparición y evolución rápidas y en las que predominan las manifestaciones inflamatorias.

2.1 MASTITIS PUERPERALES

La mastitis puerperal, también conocida como mastitis de lactación, aparece en el 95% de los casos en las 12 primeras semanas desde el inicio de la lactancia y afecta del 3-33% de las mujeres lactantes. Consiste en la inflamación de uno o varios lóbulos mamarios, usualmente afectando a una sola mama, cuya etiología más frecuente es la infecciosa, aunque la inflamación puede no estar acompañada de infección.

En caso de estar asociada a infección, esta suele ser monomicrobiana, siendo el germen más frecuentemente aislado en los cultivos el *S. Aureus* (responsable del 75% de los casos).

El principal mecanismo de desarrollo de la infección es el llamado “síndrome de posición inadecuada al mamar” ya que al generarse fisuras o erosiones cutánea en el complejo areola pezón se produce una puerta de entrada de los microorganismos. Además se debe tener en cuenta como factor etiopatogénico el hecho de que la leche materna no es estéril, esto se debe a la presencia de un circuito entero-mamario, que permite la transmisión de la microbiota intestinal de la madre al recién nacido, si aparece una alteración de la flora de la leche puede generarse una mastitis.

Clinicamente se manifiesta con una intensa inflamación local y afectación del estado general con fiebre, escalofríos y mialgias.

Usualmente es suficiente con la clínica para realizar un diagnóstico, en caso de necesitar una exploración complementaria la ecografía es el método de elección, porque permite reconocer la presencia de abscesos y guiar procedimientos de drenaje percutáneo si fueran necesarios.

El tratamiento consiste en reposo, antiinflamatorios, analgésicos, extracción de la leche y antibioterapia (Los regímenes mas utilizados son: ciprofloxacino de 500 mg/12 horas o trimetoprim sulfametoxazol de 800 mg/12 horas).

Es importante continuar la lactancia, en especial del seno afectado, para que permanezca bien drenado. Si el dolor por fisuras del pezón lo impide, se puede amamantar el seno contralateral y realizar extracción manual y vaciado del afectado.

Si no se realiza un tratamiento adecuado y precoz entre un 3-11% desarrollará un absceso mamario, en cuyo caso se deberá realizar desbridamiento y cultivo bacteriológico del mismo.

2.2 MASTITIS NO PUERPERALES.

Consisten en la infección del tejido mamario no asociada a la lactancia, clínicamente presenta la misma sintomatología que las mastitis puerperales. A diferencia de las mastitis de la lactancia la infección se debe a infecciones polimicrobianas con flora mixta aerobia (*Streptococcus anginosus*, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus*) y anaerobia (*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Prevotella*).

Aunque sus causas son diversas es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos (tratamiento prolongado con corticoides, VIH, diabetes, tratamiento oncológico activo o tratamiento con inmunosupresores).

El tratamiento se debe realizar con antibióticos de mayor espectro respecto a los utilizados en las mastitis puerperales. La pauta habitual suele consistir en cobertura antibiótica empírica con ertapenem de 1 g/24 horas en monoterapia o bien Linezolid de 600 mg/12 horas y Metronidazol de 500 mg/8 horas. Al igual que en la mastitis puerperal puede ser que la mastitis evolucione a un absceso mamario en cuyo caso será necesario el tratamiento quirúrgico.

2.3 MASTITIS NECROTIZANTE.

Consiste en la aparición de necrosis más o menos extensa de la glándula precedida de un proceso inflamatorio en el que aparece enfisema y crepitación de la zona debido a la producción de gas de las bacterias anaerobias. La infección es usualmente polimicrobiana.

El tratamiento debe ser temprano y agresivo, con desbridamiento quirúrgico urgente de los tejidos desvitalizados junto con antibioterapia intensiva vía intravenosa.

Esta entidad tiene origen usualmente en un traumatismo de la mama o en pacientes que han recibido radioterapia en la zona. Es una entidad muy poco frecuente y suele aparecer en mujeres menopáusicas, pluripatológicas y diabéticas o inmunodeprimidas.

3. FORMAS CRÓNICAS E INFRECUENTES

Las mastitis crónicas se caracterizan por un inicio insidioso y de progresión lenta, sus manifestaciones son tardías y poco floridas, llegando a ser incluso asintomática.

Constituyen un grupo de procesos inflamatorios poco frecuentes que dada su escasa frecuencia y el largo tiempo de sus síntomas van a requerir en la mayor parte

de ocasiones un diagnóstico histológico, ya que su clínica puede superponerse con algunas presentaciones del cáncer de mama.

3.1. MASTITIS RESIDUAL

La mastitis residual es la mastitis crónica más frecuente y es secundaria a una mastitis aguda o absceso no resueltos. Se caracteriza por ser una patología de larga evolución con periodos de exacerbación y de remisión.

Clínicamente se presenta como un área mamaria con signos inflamatorios, indurada sensible y dolorosa, asociada a edema cutáneo y en muchas ocasiones a adenopatías axilares. Las pacientes no suelen presentar síntomas generales al contrario que en las mastitis aguda ni tampoco alteraciones analíticas. En casos muy evolucionados pueden evidenciarse fístulas.

El tratamiento consiste en antibioterapia, debe tomarse siempre cultivo para realizar un tratamiento dirigido por antibiograma. A pesar de que el tratamiento suele ser conservador en ocasiones puede ser necesario el drenaje, desbridamiento o incluso exéresis de fístulas.

Dada su presentación clínica es difícil en ocasiones realizar un diagnóstico diferencial adecuado con un cáncer de mama por lo que se debe realizar una biopsia para descartarlo siempre que existan dudas diagnósticas.

3.2. MASTITIS ESCLEROSANTE

La mastitis esclerosante es una enfermedad por IgG4 se caracteriza por una reacción inflamatoria, difusa o en forma de masa, que afecta a glándulas exocrinas, ganglios linfáticos o tejidos extranodales, en los que se evidencia un infiltrado linfoplasmocitario rico en células plasmáticas IgG4+ asociado a fibroesclerosis hialina y flebitis obliterativa, y que a menudo, pero no siempre, se acompaña de una elevación de la IgG4 sérica. Dentro del espectro de enfermedades relacionadas con la IgG4, la afectación de la mama es extremadamente rara.

Clínicamente similar a un cáncer, se manifiesta como una zona dura, irregular, de bordes imprecisos y dolorosa. Mamográficamente no se aprecia una imagen tumoral definida, pero sí una reacción fibrosa importante. La citología muestra células espumosas, macrófagos y otros elementos propios de la inflamación crónica. Su tratamiento suele ser con antiinflamatorios y si el proceso no se resuelve debe plantearse la extirpación quirúrgica de la zona.

4.3. MASTITIS ASOCIADAS A PROCESOS AUTOINMUNES

Granulomatosa inespecífica o idiopática

La mastitis granulomatosa consiste en una inflamación benigna y de carácter crónico del estroma mamario que en muchas ocasiones puede simular clínicamente un cáncer de mama.

Suele debutar como una zona de endurecimiento unilateral que a veces se acompaña de signos inflamatorios locales asociados, dolorosa a la palpación. No afecta a la zona periareolar. Los casos cronificados con frecuencia suelen presentar microabscesos que pueden llegar a fistulizar.

Se sugiere como principal hipótesis etiopatogénica un origen autoinmune dada su buena respuesta a corticoides y su frecuente asociación a otros procesos autoinmunes como enfermedad de Churg-Strauss, amiloidosis, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, lupus eritematoso sistémico, mastitis eosinofílica, enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto y eritema nodoso, entre otros.

Para el diagnóstico la prueba de imagen de elección es la ecografía en la que es característica la presencia de múltiples lesiones hipoecoicas, agrupadas a menudo, contiguas y algunas veces asociadas con una masa voluminosa hipoecoica, pero en general el diagnóstico diferencial mediante ecografía es difícil. Esto provoca que sea necesario un diagnóstico histológico. La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) no posibilita el diagnóstico y este se logra mediante biopsia con aguja gruesa (BAG) o biopsia excisional.

Histológicamente se evidencia una reacción inflamatoria granulomatosa de los lobulillos, en ocasiones con necrosis grasa y acúmulos de polimorfonucleares que conforman abscesos que pueden conducir a la fibrosis con distorsión de la arquitectura lobulillar, atrofia, degeneración del epitelio y dilatación de los conductos mamarios.

Respecto al tratamiento, no existe consenso. Se debe iniciar corticoterapia a dosis de 1 mg/kg/día con un promedio de 25-40 mg de prednisona y descender gradualmente las dosis a lo largo de un periodo de 4-8 semanas hasta llegar a 5 mg/día. En las recurrencias, o cuando hay intolerancia a los corticoides, puede ser de utilidad y con buenos resultados, el uso del metotrexate 10-15 mg/semana durante 4 semanas. La extirpación está indicada en aquellos casos rebeldes o de limitada respuesta al tratamiento médico. No son infrecuentes las recaídas, por lo que se recomienda el seguimiento de las pacientes.

Mastopatía diabética

La mastopatía diabética representa menos del 1% de las lesiones benignas de mama, es una complicación poco frecuente y poco conocida de la diabetes mellitus, que puede simular un cáncer de mama.

Suele presentarse en mujeres, con mucha menos frecuencia en hombres, diabéticos insulino-dependientes o no, de larga evolución y mal controlados, en forma de induración poco dolorosa de bordes indefinidos. La edad de aparición

suele ser entre los 25 y 40 años, aunque se han descrito casos en pacientes posmenopáusicas.

Presenta las mismas características clínicas, mamográficas y ecográficas de un cáncer de mama. La RM con contraste puede ser útil para el diagnóstico diferencial, ya que la mastopatía diabética no se realiza con contraste a diferencia del cáncer de mama.

La BAG y sobre todo la PAAF, debido a la baja o nula celularidad de la lesión, no suelen obtener material suficiente y el diagnóstico definitivo requiere con frecuencia la exéresis de la lesión.

3.4 MASTITIS INFECCIOSAS

Mastitis tuberculosa

La mastitis tuberculosa es una presentación infrecuente de la enfermedad tuberculosa. Su aparición como primer síntoma es inusual y casi siempre es precedida por un proceso pulmonar antiguo. Su incidencia en nuestro medio es baja (0,1 % de los procesos mamarios). Suele presentarse en mujeres entre los 20 y los 40 años, aunque puede aparecer también en hombres.

Su presentación clínica más frecuente es como una masa o tumefacción sin reacción inflamatoria local (“abscesos fríos”), generalmente localizada en el cuadrante superoexterno o en el centro de la mama. Afecta a un solo cuadrante y suelen ser unilaterales. Pueden asociarse o no a drenaje espontáneo y formación de tractos fistulosos. Hasta el 40 % de las pacientes pueden cursar con adenopatías axilares asociadas y solo una quinta parte tiene síntomas sistémicos constitucionales.

La prueba complementaria de elección es la ecografía ya que la mamografía es inespecífica. En la ecografía, la coexistencia de nódulos hipoecoicos con ecos en su interior, abscesos y tractos fistulosos, además de adenopatías axilares. La RM evidencia asimetría mamaria y posibles microabscesos. La radiografía de tórax puede ser de utilidad para descartar o poner de manifiesto una tuberculosis pulmonar.

El diagnóstico es difícil de realizar por estudio microbiológico. La citología puede ser concluyente si se realiza reacción en cadena de la polimerasa (PCR); en caso contrario, se precisa estudio histológico para confirmar la existencia del bacilo de Koch.

El proceso se resuelve (tasas de curación del 90 %) con tuberculostáticos. No suelen recaer. La presencia de abscesos, úlceras o de trayectos fistulosos o la ausencia de respuesta al tratamiento médico puede requerir cirugía adaptada al tipo y extensión de la lesión. La necesidad de mastectomía es excepcional.

Sífilis mamaria

Es muy rara en nuestro medio.

La sífilis primaria extragenital afecta con relativa frecuencia a la areola y el pezón, sobretodo en pacientes lactantes, por la inoculación a través del pezón desde la boca del lactante afecto de sífilis congénita.

La presentación más característica es la aparición de un chancro en la zona de inoculación, pero también se puede presentar como escoriaciones y fisuras o pápulas de bordes indurados. Las lesiones cutánea en la mama siempre aparecen junto a una adenopatía satélite axilar indolora (Bubón).

Las manifestaciones de la sífilis secundaria en la mama son excepcionales, y adopta la forma de un nódulo doloroso que puede estar adherido a la piel y asociarse a una erupción eritematosa con rash cutáneo, fiebre, adenopatías, pérdida de peso y anemia, tras 6-8 semanas después de la infección.

La mastitis en sífilis terciaria puede causar un endurecimiento indoloro de la mama con retracción paulatina del pezón o manifestarse mediante una mastitis gomosa (la aparición de unos nódulos con su zona central necrosada y abscesifi- cada de consistencia gomosa).

Ante la sospecha clínica de esta entidad, la idoneidad de realizar pruebas no treponémicas o treponémicas se decidirá de acuerdo con el microbiólogo.

El tratamiento sistémico de elección es la penicilina G benzatina IM, 2,4 MUI/ semana (3 semanas). Como alternativa, doxiciclina 100 mg cada 12 horas vo (4 semanas) o ceftriaxona 2 g im/24 horas (10 días) o azitromicina 500 mg/día (10 días). A nivel local, a veces en las lesiones ulceradas es necesario realizar limpieza quirúrgica.

Mastitis actinomicótica

Es una infección bacteriana granulomatosa, muy poco frecuente, producida por una bacteria anaerobia del grupo *actinomices* que se encuentra en la boca, colon y vagina. Puede alcanzar la mama a través del pezón o ser un proceso secundario a partir de una lesión pulmonar.

Se manifiesta como un nódulo “leñoso”, irregular, doloroso y adherido a la piel que puede fistulizarse y a su través exteriorizarse pus con pequeños gránulos de 1-1,5 mm de color amarillo azufre que son colonias de *actinomices*.

Tanto la mamografía, en la que únicamente se produce distorsión del parénquima, como la ecografía son inespecíficas. Se requiere estudio anatomopatológico para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento implica la combinación del desbridamiento quirúrgico de los tejidos afectados y la administración de antibióticos durante unas 6 semanas. El antibiótico de elección es la penicilina y en pacientes alérgicos se indicará eritromicina o cotrimazol.

Mastitis parasitarias

Filariasis

Producida por las filarias que suelen afectar a los ganglios linfáticos y provocar elefantiasis. Algunas larvas pueden emigrar a la mama y originar nódulos repletos de este parásito.

Fasciolosis

Se debe a un gusano trematodo que afecta principalmente al hígado. Produce una gran eosinofilia. Algunas larvas pueden emigrar a la mama y producir abscesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Mastitis: causas y manejo. Ginebra: WHO/FCH/CAH; 2000. [Acceso: 26 de julio de 2016]. Disponible en:http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66925/1/WHO_FCH_CAH_00.13_spa.pdf.
2. Dixon JM. ABC of Breast Diseases: Breast Infection. BMJ. 1994;309:946-9.
3. Bonilla OA. Mastitis puerperal. Med UPB. 2019;38(2):140-146. DOI:10.18566/medupb.v38n2.a06
4. A.García-Vilanova Comas^aJ.Galbis Caravajal^bV.Sabater Marco^cC.A.Fuster Diana^aF.Villalba Ferrer^aM.Bruna Esteban^aC.Zaragozá Fernández^a, Etiología de la mastitis crónica: propuesta de secuencia diagnóstica Proposed diagnosis sequence for chronic mastitis aetiology, Volume 45, Issue 3, July–September 2018, Pages 98-108
5. López Brasal, Laura; Valencia Mesa, Ana Lucía; Trujillo Coronado, María; Tristán Martín, Belén; Alemany Benitez, Isabel; Argüelles Pintos, Miguel; García García, Elena. MASTITIS ESCLEROSANTE Y ENFERMEDAD RELACIONADA CON IG-G4, División española de la International Academy of Pathology
6. A.M. Arnal Burró^{a,??}, A. Moreno Reviriego^a, E. Asensio Díaz^b, E.M. Martín Medrano^a, I. González Blanco^a, C. Cantos García^a, I. García Serna^a, F. Labarga Rodríguez^b, Mastopatía diabética: lesión poco conocida que simula un cáncer de mama, Vol. 40. Issue 6. pages 283-285 (November - December 2013)
7. V. Ricart Selma, J. Camps Herrero, C. Martínez Rubio, R. Cano Muñoz, P.J. González Noguera, M. Formente Navarro, et al. Mastopatía diabética: clínica, hallazgos radiológicos y anatomopatológicos y tratamiento.

Radiología, 53 (2011), pp. 349-354

8. Pinto Paz ME, Rodríguez Piazze L, Bautista García F, et al. Mastitis crónica granulomatosa tuberculosa. Diagnóstico y tratamiento de 28 casos. Rev Senol Patol Mamar. 2014;27(1):27-33
9. Baslaim M, Khayat HA, Shefaa A. Al amoudi; Idiopathic Granulomatous Mastitis: A Heterogeneous Disease with Variable Clinical Presentetion. World J Surg. 2007;31:1677-81
10. Martínez-Ramos D, Alcalde-Sánchez M, Laguna-Sastre M, et al. Mastopatía diabética. Estudio de 4 pacientes. Cir Esp. 2007;81(4):224-6.