

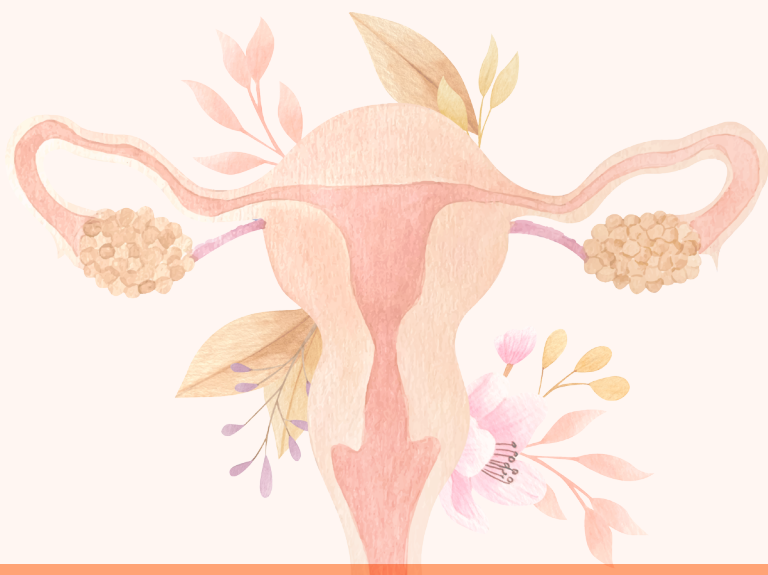


Capítulo 5

Cuadros infecciosos e inflamatorios de la mama

Mauricio Borrero Franco

Especialista en Ginecología Oncológica
Docente Departamento de Ginecología y Obstetricia
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia



Introducción

Los trastornos infecciosos e inflamatorios de la mama son un motivo de consulta que tarde o temprano la mayoría de los médicos enfrentarán. El más común es la mastitis puerperal, pero hay que recordar que también hay infecciones no asociadas con la lactancia, cuyo manejo difiere dependiendo de su ubicación (subareolar o periférica). También existen entidades inflamatorias no infecciosas de etiología enigmática como la mastitis lobular idiopática, y otras resultantes de trauma quirúrgico o cerrado como la necrosis grasa. A continuación, se revisará el manejo de estos temas sin olvidar que en todo estado inflamatorio que no responda a tratamiento es menester descartar cáncer, y es necesaria la remisión pronta a mastología.

Mastitis asociada con la lactancia

Es una entidad inflamatoria de origen infeccioso que compromete uno o varios lóbulos de la mama lactante; también se conoce como mastitis puerperal. Se ha descrito que puede afectar hasta al 25% de mujeres en proceso de lactancia¹. Afecta de manera especial a primíparas en los primeros seis meses después del parto con un pico de incidencia entre la segunda y tercera semana². Hay otro pico menos pronunciado en el momento del destete.

Son factores de riesgo la primiparidad (por inexperiencia), la edad materna avanzada, la estasis láctea resultante de mamadas muy cortas o espaciadas, las fisuras del pezón, el antecedente de mastitis y la fatiga materna. El germen más frecuente es *Staphylococcus Aureus*. Le siguen en frecuencia *Streptococcus sp* y *Staphylococcus Epidermidis*. Como dato de interés, una revisión del grupo Cochrane del 2020 encontró que intervenciones como la consejería y los emolientes para el pezón no eran eficaces para reducir el riesgo o la duración de las infecciones puerperales de la mama. La utilización de probióticos con lactobacilos mostró algún beneficio frente al placebo, al igual que los masajes, pero con nivel de evidencia muy bajo³.

En el cuadro clínico hay una fase inicial que corresponde al de una celulitis con compromiso de un segmento (lóbulo) de la mama. La paciente siente dolor, malestar y fiebre. Al examen de la mama se reconoce un área definida de eritema, edema, sensibilidad y calor. Si el cuadro se deja progresar o no hay respuesta al tratamiento se produce una segunda fase,

formación de absceso, que complica entre 5 y 11% de las mastitis puerperales. Además del eritema se apreciará zona fluctuante y no es raro que la piel presente necrosis y ocurra drenaje espontáneo. Si no hay tratamiento oportuno o eficaz la inflamación puede llegar a involucrar la totalidad del seno con empeoramiento de los síntomas generales y compromiso del estado general que termina en sepsis.

El diagnóstico es clínico por excelencia. En principio no se requieren imágenes. Se solicita eco mamaria si no hay mejoría o si hay alta sospecha de absceso por masa y/o fluctuación.

El tratamiento depende de la fase en que se encuentre el proceso y su objetivo es combatir la infección, evitar la estasis láctea y controlar los síntomas. En fase de celulitis se recomienda evacuar la leche fomentando la lactancia por ambas mamas. Se deben evitar al máximo los extractores. Para mejorar los síntomas se utiliza acetaminofén con o sin anti-inflamatorios no esteroideos (AINES). Se formulan antibióticos dirigidos a *S. Aureus* y se eligen de acuerdo con la severidad de la infección y al riesgo de presencia de cepas meticilino resistentes (**Tabla 1**). Se debe tener en cuenta que la cefalexina tiene poca penetración en el tejido mamario lactante. Los factores de riesgo para infección por germen resistente son el uso reciente de antibióticos, hospitalización o cirugía reciente, hemodiálisis e infección por VIH. El tratamiento es ambulatorio y su duración debe ser entre 10 y 14 días para disminuir riesgo de recaída. La paciente debe ser revisada al segundo día. De no haber mejoría se solicita ecografía para descartar absceso.

En caso de absceso, se recomienda drenaje percutáneo mínimamente invasivo, idealmente guiado por ultrasonido, enviando material para cultivo y antibiograma⁴. En algunas ocasiones se puede necesitar más de un drenaje. Una revisión del grupo Cochrane comparó el drenaje abierto y percutáneo, sin demostrar ventajas en la efectividad de un método u otro. Sin embargo, no cabe duda que el drenaje abierto produce mayor deformidad y mayores índices de suspensión de lactancia⁵. Si la cavidad es mayor de 5 cm se puede solicitar a radiología intervencionista el paso, a través de pequeña incisión y en sala de cirugía, de un dren tipo pigtail o penrose. Se retira al cabo de 3 a 5 días. Se debe evitar el empaquetamiento y las grandes incisiones, que dejarán deformidad y no mejoran los resultados. También en estos casos se debe fomentar la lactancia por ambas mamas,

y hacer lo posible por no suspenderla⁶. La no respuesta al tratamiento obliga a descartar malignidad subyacente (carcinoma inflamatorio) y la ecografía ayuda a orientar el diagnóstico al encontrar masa asociada a la cual se le debe practicar biopsia.

La presencia de sepsis requiere manejo hospitalario y suspensión temporal de lactancia, manteniendo la evacuación manual o con extractor.

Medicamento	Dosis
Infección sin Sepsis y sin Riesgo de Estafilococo Resistente	
Dicloxacilina	500 mg VO 4 veces al día
Clindamicina (si alergia a betalactámicos)	300 mg VO 4 veces al día
Amoxicilina-Clavulanato	875 mg VO 2 veces al día
Infección sin Sepsis con Germen Posiblemente Resistente	
Clindamicina	300 mg VO 4 veces al día
Trimetoprim-sulfa (no usar en lactante menor de 3 meses)	160/800 mg 2 veces al día
Infección con Sepsis Materna (Tratamiento Hospitalario)	
Vancomicina inicialmente. Terapia subsiguiente de acuerdo con cultivo	15-20 mg/kg/dosis cada 8 a 12 horas sin exceder 2 gr por dosis

Tabla 1. Tratamiento Antibiótico para Mastitis Puerperal ^{2,6}

Infecciones de la mama no relacionadas con la lactancia

Estas entidades son menos frecuentes que las mastitis puerperales y se dividen en las que afectan la región sub y periareolar (mastitis periductal) y las de la periferia. Las periductales tienen una etiología y evolución muy particulares, mientras las de la periferia se asemejan en muchos aspectos a las puerperales.

Mastitis Periductal

Esta infección se distingue por afectar los ductos terminales, y porque a diferencia de las puerperales y las periféricas no puerperales (que son causadas por *S. Aureus*), en estas se aíslan gérmenes mixtos que incluyen aerobios y anaerobios (enterococos, estreptococos anaerobios, bacteroides,

estafilococo). Generalmente se da en mujeres fumadoras alrededor de los 30 años, tiene una marcada tendencia a recaer y con frecuencia produce fístula mamaria, que es la comunicación anómala de los ductos con la piel.

El problema de base es una metaplasia escamosa del epitelio columnar que normalmente tapiza los ductos terminales. La queratina de ese epitelio escamoso taponar, dilata, genera infección y reacción inflamatoria local que termina llevando a la ruptura del conducto. La etiología de este proceso se atribuye a sustancias presentes en el humo del cigarrillo que causan daño al epitelio columnar. 90% de los casos ocurren en mujeres fumadoras⁷.

Se manifiesta inicialmente por dolor y eritema, con o sin masa, en una zona puntual de la región periareolar. Los síntomas constitucionales (fiebre, malestar general) no son tan marcados como en las mastitis puerperales. Con el tiempo

se forma un absceso que drena de manera espontánea a la piel del reborde areolar. Los episodios recidivantes terminan produciendo un trayecto fistuloso que drena de manera intermitente por meses o años y que pocas veces se resuelve de manera espontánea.

El diagnóstico es clínico e imagenológico. Se recomienda solicitar ecografía para verificar presencia de absceso y de hallarlo proceder al drenaje. Si ya hubo ruptura espontánea el drenaje guiado por ecografía sobra. La sonografía también sirve para determinar si hay masa sólida asociada, lo cual obligaría a descartar malignidad por medio biopsia percutánea. La mamografía debe ser solicitada desde el inicio en las mayores de 40 años, y en las demás cuando no haya mejoría con el tratamiento antibiótico.

El manejo es con antibióticos de espectro para gérmenes mixtos incluyendo anaerobios. Se recomienda trimetoprim sulfá con o sin metronidazol, y ciprofloxacina o levofloxacina con metronidazol. Se han descrito buenas tasas de éxito con clindamicina y flucloxacilina. Se deben administrar por 10 a 14 días. La paciente debe entender la importancia de dejar el cigarrillo. En casos de fístula recurrente se recomienda el manejo quirúrgico que consiste en resecar los conductos terminales y el trayecto fistuloso por incisión radial o periareolar. No se debe hacer cuando el proceso infeccioso está activo, se debe realizar en momentos de quiescencia. Las recidivas van del 8 al 25%. Se deben administrar antibióticos 24 horas antes y 7 días después de la cirugía⁸.

Infecciones Periféricas No Puerperales

Son mucho menos frecuentes que las mastitis puerperales y se ven en mujeres peri y postmenopáusicas. Con frecuencia hay enfermedades crónicas asociadas como diabetes y artritis reumatoidea. Los gérmenes son los mismos de las infecciones puerperales (*S. Aureus*, *Staph. Epidermidis*) y el manejo también es igual. En caso de absceso se recomienda el drenaje percutáneo dirigido por ecografía evitando en lo posible el manejo abierto. Pueden ser necesarios varios drenajes; también se puede recurrir a la instalación de drenes como el Penrose y pigtail a través de pequeñas incisiones. Dada la edad de estas pacientes es menester descartar cáncer subyacente y la mamografía con eco complementaria es mandatoria. Si no se produce mejoría con el tratamiento se debe descartar cáncer subyacente y hacer biopsia del área comprometida, así las imágenes sean negativas.

Entidades inflamatorias no infecciosas

Mastitis Granulomatosa Idiopática

Es una condición inflamatoria benigna poco frecuente (presente en 0.44% a 1.6% de biopsias de mama), de etiología desconocida, que afecta con mayor frecuencia a mujeres en edad reproductiva y para la cual no hay tratamiento universalmente aceptado. También se ha denominado mastitis granulomatosa crónica y mastitis granulomatosa lobular. Se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes que comprometen los lóbulos mamarios, a diferencia de la tuberculosis que tiene necrosis caseificante y compromete los ductos. Es diagnosticada y manejada erróneamente como absceso mamario. También puede ser problemático diferenciarla del cáncer de mama.

El cuadro clínico es el de una masa palpable que puede o no tener eritema y edema de piel suprayacente. No siempre hay dolor. La afectación multifocal es común e incluso puede comprometer la mama contralateral. Por lo general no hay fiebre ni síntomas generales. Se acompaña de adenopatía axilar hasta en 60% de los casos lo cual hace pensar en malignidad. Cuando hay cambios inflamatorios en la piel puede producirse fistulización con drenaje de material serosanguinolento escaso y aparición de úlcera⁹.

El enfoque inicial requiere de imágenes: ecografía y mamografía si la paciente es mayor de 35 años. La ecografía puede sugerir proceso infeccioso con presencia de una o varias colecciones. En otras ocasiones reporta imagen hipoeoica (sólida) irregular sugestiva de malignidad. La mamografía es inespecífica y no es raro que sea también sospechosa de cáncer. En resumen, el diagnóstico es histológico, idealmente con tru-cut eco dirigido. En este se ven los característicos granulomas sin caseificación y presencia de células gigantes multinucleadas. El diagnóstico diferencial con entidades infecciosas crónicas como la tuberculosis y las infecciones por hongos puede llegar a requerir de coloraciones como el Ziehl Nielsen y plata metenamina.

Se ha postulado que la entidad pudiera tener un origen autoinmune. La mejoría con esteroides y el fuerte infiltrado con linfocitos T hacen plausible esta hipótesis. Sin embargo, las pruebas serológicas de otras enfermedades autoinmunes (factor reumatoideo, anticuerpos antinucleares: ANAs) son negativas. También se menciona la etiología infecciosa

por *Corynebacterium* dado que se ha aislado en algunos casos. Otros mencionan la hiperprolactinemia como causa subyacente. Lo cierto es que su etiología continúa en el terreno de lo desconocido.

Como la etiología sigue siendo un verdadero enigma el tratamiento es empírico y controversial. Va a depender de la severidad del caso. Para pacientes con pocos síntomas y masas únicas y/o pequeñas se prefiere la observación, con índices de resolución entre el 50 y 90% al cabo de un período de tiempo que va de 2 a 24 meses. Se acepta el uso de antibióticos como trimetoprim-sulfa y metronidazol por 10 a 14 días, con drenaje dirigido por ecografía, si hubiere colección asociada. Se reservan los esteroides con dosis de prednisolona de 1 mg/kg que se va disminuyendo gradualmente, por períodos cortos (3 a 5 semanas) o largos (3 a 6 meses). También se usan inmunosupresores como methotrexate y azatioprina con tasas de respuesta similares. Ha ganado fuerza el uso de esteroides tópicos. La escisión quirúrgica era el abordaje preferido hace unos años, pero cada vez es menos utilizada, y este se reserva para casos que no responden a otras medidas terapéuticas. El índice de recaídas se describe entre el 20 y 33%. No hay evidencia sólida que demuestre que una alternativa terapéutica sea superior a las otras, y se recomienda el manejo escalonado que se ha mencionado¹⁰.

Necrosis Grasa

Es un proceso inflamatorio benigno de la mama en el que ocurre saponificación del tejido graso por necrosis celular. Las causas más frecuentes son trauma cerrado, cirugía y antecedente de radioterapia. Se ve con alguna frecuencia luego de mamoplastia reductora y también puede aparecer en los colgajos de reconstrucción mamaria. La incidencia en pacientes de cuadrantectomía con radioterapia es hasta del 15%. Algunas veces se presenta sin aparente causa, quizá porque la paciente no recuerde haber tenido trauma o porque este fue de baja intensidad. Con frecuencia el diagnóstico diferencial con cáncer es problemático.

Se presenta como una masa de contornos irregulares en la zona del trauma o en la topografía de una cicatriz quirúrgica. Puede o no ser dolorosa, y acompañarse o no de eritema. Las imágenes son mandatorias. En ecografía el aspecto es el de una masa hipoeoica con sombra posterior que puede tener contenido anecoico. En mamografía el aspecto

es variable y algunas veces sospechoso de malignidad, ya que la lesión puede tener márgenes espiculados y asociarse a microcalcificaciones. La resonancia puede ser útil para descartar malignidad¹¹.

Es común que la imagen radiológica y la clínica sean suficientes para hacer el diagnóstico, pero en ocasiones se requiere biopsia para diferenciar de cáncer. El manejo es expectante y sintomático (analgésicos, AINES). Es fundamental tranquilizar a la paciente¹². Los que resultan de trauma, mejoran y desaparecen al cabo de unas semanas. Los resultantes de cirugía, y más si hubo radioterapia, pueden persistir por años. Los de mamoplastia reductora, también persisten en el tiempo. Generalmente son reemplazados por un quiste oleoso. De manera excepcional se recurre a la cirugía cuando son demasiado sintomáticos.

Conclusiones

Las entidades inflamatorias e infecciosas de la mama son fuente de ansiedad, dolor e incapacidad para la paciente. Un abordaje terapéutico inadecuado o tardío puede producir deformidad por lo cual es fundamental conocer y tratar oportunamente este grupo de enfermedades. Desafortunadamente algunas de ellas, como las infecciones periareolares, tienden a ser crónicas y recidivantes. Otras como la mastitis granulomatosa crónica siguen siendo un verdadero enigma. Por último, hay que tener presente que algunos tipos de cáncer se presentan como entidades inflamatorias, y ante la no mejoría de un cuadro inflamatorio es mandatorio descartar malignidad.

Bibliografía

1. Lactation mastitis: Promising alternative indicators for early diagnosis. Huang Q, Zheng XM, Zhang ML, Ning P, Wu MJ. World J Clin Cases. 2022; 10: 11252-11259.
2. Faguy K. Infectious and Inflammatory Breast Disease. Radiol Technol 2018; 89: 279M-295M.
3. Crepinsek MA, Taylor EA, Michener K, Stewart F. Interventions for preventing mastitis after childbirth. Cochrane Database Syst Rev 2020; 9: CD007239.

4. Mitchell KB, Johson HM. Management of Common Complications of Lactation. *Surg Clin N Am* 2022; 102: 973–987.

5. Irsen H, Rohwer AC. Treatments for breast abscesses in breastfeeding women.

6. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 8. Art. No. CD010490.

7. Mitchell KB, Johson HM. Challenges in the Management of Breast Conditions During Lactation. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2022; 49: 35–55.

8. Weaver M, Stuckey A. Benign Breast Disorders. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2022; 49: 57–72.

9. Snider HC. Management of Mastitis, Abscess, and Fistula. *Surg Clin N Am* 2022; 102: 1103–1116.

10. Yin Y, Liu X, Meng Q, Han X, Zhang H, Lv Y. Idiopathic Granulomatous Mastitis: Etiology, Clinical Manifestation, Diagnosis and Treatment. *J Invest Surg.* 2022; 35:709-720.

11. Velidedeoglu M, Umman V, Kilic F, Celik V, Gazioglu E, Hatipoglu, et al. Idiopathic granulomatous mastitis: introducing a diagnostic algorithm based on 5 years of follow-up of 152 cases from Turkey and a review of the literature. *Surgery Today* 2022; 52: 668–680.

12. Dörner J, Malter W. Value of multiparametric magnetic resonance imaging of the breast for the differentiation of fat necrosis and tumor recurrence after breast-conserving surgery: A case report. *Röfo.* 2018;190(2):175-177.

13. Lee J, Park HY, Kim WW, Lee JJ, Keum HJ, Yang JD, et al. Natural course of fat necrosis after breast reconstruction: a 10-year follow-up study. *BMC Cancer.* 2021; 21 :166. doi: 10.1186/s12885-021-07881-x.