

TEMA G-14: PATOLOGÍA BENIGNA DE LA MAMA.

PATOLOGÍA BENIGNA DE LA MAMA: CONTENIDO.

- 1- Malformaciones.
- 2- Traumatismos.
- 3- Procesos inflamatorios.
- 4- Patología dermatológica.
- 5- Patología funcional.
- 6- A.N.D.I.
- 7- Procesos pseudotumorales.
- 8- Tumores benignos.

MALFORMACIONES MAMARIAS:

En mayor o menor grado alrededor de un 10% de mujeres presentan algún trastorno del desarrollo mamario.

ALTERACIONES EN EL NÚMERO:

a) **Por exceso:** Suelen ser de aparición familiar:

1.- *Polimastia* (mamas supernumerarias o mamas accesorias): Más de dos mamas o tejido mamario en algún punto de la línea mamaria (completa, mamilar, glandular).

2.- *Mamas ectópicas*: Como las anteriores, pero fuera de la línea mamaria, aunque en su vecindad.

3.- *Mamas aberrantes*: En este caso aparecen alejadas de la línea mamaria y tienen mayor predisposición a la degeneración maligna.

4.- *Politelia*: Exceso de pezones, en la areola, cerca de ella (accesorios) o lejos de ella (aberrantes) (completas, mamilar, areolar, pilosa, melánica).

b) **Por defecto:**

1.- *Agnesia mamaria*: Falta completa uni o bilateral de todos los componentes de la mama, existiendo en su lugar sólo la piel de la pared torácica. Muy rara.

2.- *Amastia*: Existe tan sólo una areola y pezón, generalmente anómalos, faltando todo parénquima y estroma glandulares. Cabe buscar malformaciones asociadas sobre todo musculoesqueléticas de la pared torácica (*Síndrome de Poland*)

3.- *Atelia*: Excepcional. Falta uno o los dos pezones y/o areolas.

ALTERACIONES DEL TAMAÑO:

a) **Por exceso:**

1.- *Hipertrofia mamaria o macromastia*, pudiendo llegar a las "mamas gigantes". Habrá que controlarlas periódicamente, pues en ellas son fácilmente ocultables los tumores. Son subsidiarias de reducción quirúrgica, particularmente si condicionan molestias en forma de dolor a nivel mamario, axilar o en la espalda.

En la hipertrofia juvenil descartar la pubertad precoz.

2.- *Macrotelia*: Pezón anormalmente grande.

b) **Por defecto:**

1.- *Hipoplasia mamaria* o *micromastia*: Puede ser unilateral (*anisomastia*, como forma extrema de cierto grado fisiológico de asimetría mamaria), o, más frecuentemente, bilateral. Es subsidiaria de la mamoplastia de aumento con prótesis de geles (silicona, hydrogel) o hinchables (discoidales, hemisféricas o en gota), supra o infrapectores, colocadas por vía periareolar, submamaria o axilar, por motivos estéticos.

2.- *Microtelia*: Pezón anormalmente pequeño. *Anisotelia* si es unilateral.

ALTERACIONES DE LA FORMA: De difícil evaluación objetiva, las consideraremos como las desviaciones de la forma hemisférica:

a) **De la mama:** Cónica/piriforme, aplanada/discoide, cilíndrica, pediculada, péndula.

b) **Del pezón:** Prominente, aplanado, retraído/umbilicado, pediculado, bipartido.

c) **De la areola:** Prominente o retraída.

ALTERACIONES DE LA SITUACIÓN:

a) **De la mama:** Las desviaciones pueden ser:

+Laterales uni o bilaterales ("*mamas en escudo*").

+Hacia arriba.

+Hacia abajo.

A su vez serán simétricas o asimétricas. Simplemente representan un problema estético.

b) **Del pezón:**

+Pezón supraareolar: Lateralizado en la areola.

+Pezón exoareolar: Fuera de la areola ("*pezón supramarario*").

TRAUMATISMOS MAMARIOS:

Son relativamente frecuentes en la práctica de deportes, los accidentales, mordeduras y en las agresiones sexuales.

Estudiaremos:

-Heridas incisas.

-Heridas contusas.

-Esteatonecrosis mamaria.

-Quemaduras.

HERIDAS INCISAS:

Son como las de cualquier otra parte del cuerpo únicamente en su tratamiento cabe ser lo más cuidadosos posible a fin de evitar cicatrices anómalas, sobre todo en pacientes jóvenes.

Dentro de ellas, en las heridas quirúrgicas debe destacarse que siempre se debe huir de las incisiones radiales, que sobre todo están formalmente contraindicadas en los cuadrantes superiores. También las incisiones paraesternales deben ser evitadas por su marcada tendencia a crear cicatrices queloides.

HERIDAS CONTUSAS:

Pueden producirse desde equimosis superficiales a grandes hematomas profundos, a veces de difícil diagnóstico radiológico, requiriendo la punción bajo

control ecográfico para su adecuado juicio. Son subsidiarios de observación y aplicación de frío local el primer día y calor los sucesivos. También pueden administrarse antiinflamatorios y usar localmente una pomada heparinoide.

ESTEATONECROSIS MAMARIA:

Se conoce también como necrosis grasa. Consiste en una necrosis de la grasa mamaria relacionada generalmente con un traumatismo accidental o quirúrgico.

***Etiopatogenia:**

Se da sobre todo en mamas adiposas de mujeres de alrededor de 50 años, siendo rara bajo los 30 años.

El tejido adiposo intersticial se necrosa por traumatismos únicos o repetidos, que pueden pasar inadvertidos (p.ej. por prendas de vestir apretadas, objetos que se llevan bajo el brazo, etc.). Éstos condicionan lesiones vasculares e isquemia, apareciendo zonas circunscritas de necrosis de la grasa de 20 a 40 mm de diámetro por formación de ácidos grasos y jabones, apareciendo en una segunda fase una lipasa con acción irritante, que condiciona una reacción conectiva alrededor con fibrosis.

***Aspectos macro y microscópico:**

Se trata de áreas de contorno estrellado, con bridas hacia piel, formadas por tejidos blanco-amarillentos, que crujen al corte mostrando áreas blanco-nacaradas fibrosas; cavidades pseudoquísticas con papilla grasa; áreas amarillentas por la colesterina; áreas ocreas por hemosiderina e incluso calcificaciones, manifestándose todo ello por un abigarrado aspecto histológico, que se completa con la presencia de macrófagos tipo cuerpo extraño.

***Aspecto clínico:**

Se palpan nódulos densos, duros, bastante circunscritos y frecuentemente dolorosos. Como suelen ser bastante superficiales pueden producir retracción o fóveas de piel o pezón; también los profundos pueden retraer planos más profundos, por lo que en general es fácil su confusión con procesos malignos, sobre todo si no se recuerda el antecedente traumático.

***Diagnóstico:**

a) *Citología por punción:* Frotis sucio por detritus y componente inflamatorio con linfocitos, histiocitos y macrófagos multinucleados. Escasas células epiteliales, que pueden presentar alteraciones degenerativas.

b) *Radiología:* Son típicas las pequeñas calcificaciones vesiculares o anulares, algunas con una calcificación puntiforme en su interior ("*en botón*"), con frecuencia en el espacio subcutáneo, aunque también más profundas.

c) *Biopsia extemporánea:* Definitiva en casos de duda.

***Tratamiento:** Exéresis quirúrgica de los nódulos dudosos y de los dolorosos.

QUEMADURAS:

No representan un problema especial respecto a las de otras partes del cuerpo. Aplicando la "regla de los nueve", una mama quemada representa un 4.5% de la superficie corporal.

PROCESOS INFLAMATORIOS DE LAS MAMAS:

Las inflamaciones mamarias o mastitis, aunque menos frecuentes que en la antigüedad, siguen teniendo gran importancia, y, en algunas de sus formas cabe diferenciarlas de los carcinomas.

Pueden ser un fenómeno aislado o formar parte del cuadro de una enfermedad generalizada.

Se subdividen en agudas y crónicas, si bien existen otros procesos inflamatorios que requerirán una atención por separado.

MASTITIS AGUDAS:

Se caracterizan por la reacción exudativa (edema e infiltración leucocitaria).

Su frecuencia máxima se da en la lactancia, en primíparas, unas semanas tras el parto. Siguen en frecuencia las derivadas de traumatismos secundarios a ciertas actitudes sexuales.

Su principal puerta de entrada la constituyen las grietas de pezón, heridas y conductos galactóforos.

Pueden presentar dos formas:

1.- Forma lactacional o puerperal:

a) *Vías de infección:* Son 3:

-Canalicular: *Galactoforitis:* La más frecuente, a través de los ductos excretores, conductos galactóforos y grietas de pezón, favorecidas por la retención de secreciones.

-Linfática: *Linfangitis:* A través de las erosiones y grietas de areola y pezón sobre todo, aunque también por heridas y escoriaciones de la piel de la mama.

-Hemática: Metastática en una sepsis, como pudiera ser la puerperal. Más infrecuente.

b) *Bacteriología:* El germen más habitual el es estafilococo dorado. También pueden presentarse estreptococos, neumococos, colibacilos y el bacilo tífico (que se segrega a la leche).

c) *Evolución clínica:*

Se da en el 9% de las púerperas, a veces de forma epidémica en los hospitales.

El 80% de los casos aparecen durante el primer mes del puerperio, luego decrecen hasta alrededor del 6º mes, cuando al RN le aparecen los dientes.

Se produce una induración dolorosa progresiva de la mama, de extensión variable, apareciendo los cuatro signos típicos de la inflamación, alertándose la paciente sobre todo por el dolor.

Se sospechará sobre todo en la lactante con fiebre de 39-40°C, con zona eritematosa inicialmente segmentaria, dolorosa e indurada en la mama y linfangitis mamaria con o sin adenopatías.

En caso de no tratar esta fase la infección progresa y en aproximadamente 48 horas da un absceso mamario más o menos importante, con destrucción de conductos, lobulillos y estroma, formándose una membrana piógena y pudiendo llegar a ocupar casi toda la mama. Éste puede presentarse subareolar, intraparenquimatoso la mayor parte de las veces o retromamario, disecando la mama de la aponeurosis pectoral. La piel se enrojece, inicialmente sobre el absceso y luego se extiende a toda la mama. Los abscesos superficiales

pueden llegar a fistulizarse y drenar espontáneamente, aunque este drenaje no suele bastar. Aparecen adenopatías axilares. La analítica muestra leucocitosis con neutrofilia y aumento de la VSG.

En pacientes con mal estado general e inadecuado tratamiento puede producirse una sepsis como un estadio evolutivo más.

d) Tratamiento:

En los estadios iniciales de galactoforitis o linfangitis basta el calor seco local, vaciado de leche, restricción hídrica y antibioterapia (flucloxacilina, cefalosporinas, eritromicina).

Se aconsejaba la supresión de la lactancia, pero hoy este extremo se discute e incluso se rechaza: Si se produce dolor basta el vaciado mecánico de la mama enferma y lactar con la sana. Por otra parte, salvo en la forma tífica, no se ha demostrado riesgo alguno para el recién nacido ante el hecho de deglutir las bacterias.

Si se ha formado un absceso puede intentarse su punción y vaciamiento, pero si así no se resuelve, dado que con frecuencia son tabicados o se obstruye la aguja, habrá que practicar el drenaje quirúrgico abierto (preferible al cierre), preferentemente por vía periareolar o concéntrica a la areola, y, si no se puede, submamaria. A veces se requieren dos orificios como contraabertura. Se practicará cultivo del pus para la adecuada antibioterapia. Se dejarán drenajes y se lavará el lecho cruento con antisépticos. Esta solución quirúrgica no debe diferirse para evitar la destrucción tisular y la cronicidad.

En caso de sepsis el hemocultivo es obligatorio.

e) Profilaxis: Incluye:

-Higiene: Durante el embarazo lavado diario y retirada de posibles costras que se formen.

-Tras lactar lavado y aplicación de cremas protectoras.

-Evitar la ingurgitación mamaria.

-Evitar las lesiones del pezón.

2.- Absceso no lactacional:

a) Neonatal. El estímulo endocrino materno ingurgita la mama del RN, incluso con producción de leche predisponiendo a su infección. Es más frecuente en el varón que en las niñas.

Si llegase a requerir tratamiento quirúrgico hay que cuidar mucho no lesionar mucho tejido, sobre todo a nivel del brote de crecimiento mamario.

b) Del adolescente y del adulto: En general se da en mujeres de más edad que la forma lactacional y frecuentemente en nulíparas.

*Vías de infección:

-Hematógena.

-Diseminación desde abscesos de estructuras subcutáneas.

-Sobreinfección de lesiones previas.

-Traumatismos cerrados con formación de hematomas.

-Cuerpos extraños.

-Autorreinfección.

*Bacteriología: Frecuentemente por anaerobios (bacteroides), por lo que la antibioterapia de elección será el metronidazol y la clindamicina.

MASTITIS CRÓNICAS INESPECÍFICAS:

Caracterizada por la formación de un tejido de granulación rico en fibroblastos y macrófagos, con fenómenos exudativos en las frecuentes exacerbaciones.

Su etiología fundamental la constituyen los abscesos mal tratados médica o quirúrgicamente.

Se forma una induración más o menos dolorosa, irregular, profunda, a veces con adherencia a piel y ocasionalmente con adenopatías axilares, que, por su lenta evolución, remedan un carcinoma en ocasiones. La piel se pone tensa y enrojecida, y, en el curso de sus fluctuaciones, puede drenar y fistulizar repetidas veces.

En las formas residuales se forma el "*flemón leñoso*" con la mama dura, edematizada y a veces con "*piel de naranja*", siendo entonces muy complejo el diagnóstico diferencial con el carcinoma, ya que no existen signos inflamatorios ni clínicos, ni analíticos.

El tratamiento incluye la realización del antibiograma, eventual desbridamiento amplio y biopsia en caso de duda.

OTROS PROCESOS INFLAMATORIOS DE LA MAMA:

1.- Granulomas inflamatorios específicos:

a) La *mastitis TBC*: Es hoy rara. Su vía principal de afectación es la hemática, pero también hay descritas por continuidad (pleuritis, osteítis).

Cursan como un tumor indoloro, mal delimitado, de crecimiento rápido, con la piel que lo recubre enrojecida y frecuentemente adherida. Otras veces presenta úlceras, retracciones, lesiones serpiginosas o fibrosis mamaria.

El tratamiento actual asocia ethambultol 3 meses, asociado a rifampicina e isoniacida hasta 9 meses. Si fracasa o cronifica el proceso estaría indicada una mastectomía simple.

b) *Otras mastitis por micobacterias*: Lepra y micobacterias inespecíficas (en prótesis).

c) La *sífilis* en la mama puede manifestarse como chancros extragenitales o terciaria (fibrosis hasta gomas).

d) *Actinomicosis*: Exclusivamente mamaria o generalizada. Da lesiones serpiginosas, induradas, con drenaje de sus típicos "gránulos sulfurados".

2.- Otras mastitis infecciosas:

a) *Micóticas*: Pueden complicar una prótesis: Blastomices; pitiriosporum.

b) *Protozoarias*: Leishmaniosis de pezón, contagiadas por succión.

c) *Helmintiasis*: Filariasis (puede confundir con un carcinoma); hidatidosis; cisticercosis.

d) *Víricas*: Sólo descrita como dudosa complicación de las paperas.

3.- Granulomas a cuerpo extraño:

Por introducción de manera yatrógena o accidental de material orgánico en la mama, dando lugar a un proceso inflamatorio que lo encapsula y trata de expulsarlo.

Se consideran capaces de inducir este fenómeno: Algodón, filamentos metálicos, arena o tierra, tejidos, astillas, cristal, talco, substancias que se emplearon por motivos estéticos como siliconas, etc.

Inicialmente se produce una reacción macrofágica, a veces también leucocitaria, y luego se inicia una fibrosis que encapsula el proceso, pudiendo llegar a hialinizarse o a calcificarse.

En ocasiones se forman nódulos que pueden llegar a retraer piel y pezón, con la consecuente duda diagnóstica.

4.- Enfermedad de Mondor:

Tromboflebitis de las venas subcutáneas que acompañan a la arteria torácica lateral y desde la areola se dirigen a la axila, región esternal o epigastrio.

Como factor etiológico se ha imputado un traumatismo local.

A la palpación se aprecia un cordón arrosariado, más o menos largo, algo doloroso y que produce un surco en la piel. Existe trombosis y reacción inflamatoria de la pared venosa y conectivo adyacente, con indemnidad arterial.

Suele desaparecer espontáneamente a las pocas semanas.

5.- Galactoforitis crónica supurativa recidivante:

Se conoce también como *absceso subareolar recidivante* o *comedomastitis*. Si fistuliza se llama "*fístula de los conductos galactóforos*".

Se da en mujeres jóvenes o de mediana edad sin relación con la lactancia.

En la porción retroareolar un trayecto más o menos importante de un ducto principal o de un seno ve sustituido su epitelio cilíndrico por un epitelio pavimentoso, con descamación córnea a su luz, llegando a su obstrucción y dilatación, formando las escamas a modo de un sebo como en un comedón, con propensión a infectarse, dando entonces un cuadro inflamatorio agudo. Se formará una supuración que puede salir naturalmente por el pezón o formando una fístula a través del mismo o de la areola. Se puede y se suele repetir varias veces.

El tratamiento será la amplia resección quirúrgica pues no vale una simple incisión y drenaje, procedimiento éste abocado al fracaso y a la recidiva.

PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA DE LA MAMA:

DERMATITIS:

a) Inespecíficas:

* Actínicas: Usar fotoprotector de al menos factor 15, aplicar compresas de Linitul en caso de quemadura franca.

* Eczemas húmedos o secos (en caso de ser resistentes al tratamiento biopsiar para descartar una enfermedad de Paget).

* Alérgicas.

* Post-irradiación.

* Psoriasis.

b) Específicas:

* Bacterianas: Grietas de pezón; inflamación de glándulas areolares; foliculitis, forúnculos; hidrosadenitis.

* Fúngicas: Pitiriasis versicolor; intertrigos (sobre todo sub-mamarios).

* Víricas: Herpes;

-Molluscum contagiosum.

* Picaduras de insectos.

* Por arácnidos: En pacientes con mala higiene, sobre todo ácaros y el "*demodex folliculorum*".

OTRAS DERMOPATÍAS BENIGNAS: Pueden condicionar inflamaciones recidivantes que, o se resuelven fácilmente mediante punción/evacuación o se extirpan en los casos rebeldes con anestesia local.

a) *Quistes epidérmicos y sebáceos.*

b) *Nevus.*

c) *Queratosis senil. Placas verrucoides.*

d) *Papilomas y achrochordones:* Se extirpan los pediculados ligando su base.

e) *Absceso pilonidal.*

ALTERACIONES FUNCIONALES DE LA MAMA:

TELORREAS:

Las secreciones a través del pezón representan el 3-10% de los síntomas mamarios y pueden presentar distintos aspectos, así como múltiples pueden ser las causas orgánicas y funcionales y la significación de las mismas.

*** Clasificación etiológica:**

1) Galactorrea fisiológica del embarazo y lactancia.

2) Síndromes amenorrea-galactorrea.

3) Galactorreas yatrógenas: Por:

-Psicofármacos (fenotiacinas, benzodiacepinas, sulpiride, haloperidol).

-Metoclopramida y domperidona.

-Reserpina y α -metildopa.

-Estrógenos.

-Opiáceos.

-Antiulcerosos: Cimetidina, ranitidina, famotidina, etc.

4) Galactorreas de portadoras de DIU.

5) Succión-manipulación de pezones.

6) Traumatismos e intervenciones sobre pared torácica.

7) Herpes mamario.

8) Patología tiroidea (hipotiroidismo).

9) Hipoglucemias prolongadas.

10) Insuficiencia renal crónica. Hemodiálisis.

11) Producción ectópica (paraneoplásica) de PRL.

12) Telorreas orgánicas (patológicas) mamarias: Con distinta significación en cuanto a su frecuencia: Papilomas (44%), ectasia ductal (33%), quistes (16%), carcinomas (11%).

*** Plan diagnóstico:**

1) *Anamnesis.*

2) *Exploración mamaria:* La bilateralidad y mult ductalidad hará suponer un problema funcional, la unilateralidad y uniductalidad será más propia de procesos orgánicos.

Por el aspecto de la secreción:

-Hemática: Sospecha de lesiones hiperplásicas.

-Opalina, parda, verdosa o cremosa: Propia del vaciado de quistes y ectasia ductal.

-Purulenta: Ectasia ductal.

-Lechosa (galactorrea): Funcional/endocrina.

3) *Exploración ginecológica.*

4) *Exploración clínica tiroidea.*

5) *Pruebas de laboratorio:*

-Citología de la secreción: Con un 12-35% de falsos negativos y hasta 3-4% de falsos positivos, no excluye la biopsia en casos de atipia o sospecha.

-Cultivo de secreciones purulentas.

-Determinación de PRL, FSH, LH, progesterona y 17β -estradiol.

-Determinación de TSH, T_3 y T_4 .

6) *Radiología:*

a) Mamografía.

b) Galactografía: Sobre todo en las formas unilaterales monoductales.

c) TAC de la silla turca.

7) *Estudio del fondo de ojo y campimetría.*

*** Tratamiento:**

a) Sobre todo etiológico, si se puede.

b) Supresión de fármacos que puedan ocasionar yatrogenias.

c) Antiprolactínicos: Bromocriptina; cabergolina; quinagolida.

ANOMALÍAS DE LA LACTANCIA: (Tema Obstetricia 11)

1.- Hipo y agalactia:

Estos términos hacen referencia a la escasa (20% de los casos) o ausencia total (1% de los casos) de secreción láctea en una puérpera que desea criar a su hijo. Pueden ser primarias o secundarias tras un tiempo de lactancia normal.

Entre las causas se encuentran:

-Anomalías o ausencia de desarrollo mamario.

-Mala técnica de lactancia.

-Poca voluntad de lactar.

-Traumas psíquicos y "stress".

-Patologías del pezón: Congénitas o adquiridas (grietas).

-Mastitis: Como las grietas producen inhibición materna por el dolor.

-Espasmo esfinteriano: Raro.

-Enfermedades generales (p.ej. TBC).

-Idiopática.

El tratamiento incluye:

+Paciencia e instruir a la madre que desea lactar.

+Uso de pezoneras y sacaleches, por períodos de tiempo limitados.

+Aumento de la frecuencia con reducción de la duración de las tetadas.

+Si todo lo anterior falla recurrir a la lactancia mixta o artificial.

2.- Hipergalactia:

Producción excesiva de leche, incluso durante el embarazo, generalmente en mujeres con mamas hipertróficas. Esta leche no es aprovechada por el recién nacido, que a veces deja incluso de mamar, condicionando secundariamente una retirada de la leche. La mujer por su parte va mojada continuamente y molesta.

En su etiología se ha abogado por una alteración del feed-back entre PRL y PIF.

El tratamiento incluye:

- + Medios físicos:
 - Eliminar la succión.
 - Sujetador o vendaje compresivo.
 - Sacaleches: Sólo en caso de tensión mamaria.
 - Lavado con agua fría.
 - Calor local.
- + Dieta:
 - Restricción del aporte de líquidos.
 - Dieta hiposódica.
 - Complejo vitamínico B.
- + Farmacológico: Con bromocriptina u otros antiprolactínicos.

GINECOMASTIA:

* **Concepto:** Hipertrofia del tejido mamario en el varón.

Aunque puede ser uni o bilateral, predomina en el lado izquierdo, excepto en la cirrosis hepática, que es derecha.

Cabe diferenciarla de la *lipomastia* o pseudoginecomastia en la que la hipertrofia es del tejido adiposo.

Los relativamente raros casos de cáncer de mama en el varón se dan en pacientes con ginecomastia.

* **Grupos de edad:**

+*Neonatal*: Es detectable en un tercio de los RN, siendo máxima entre los 8 y 12 días postparto, desapareciendo tras el 4º mes.

+*Puberal*: Es la más frecuente y generalmente desaparece en poco tiempo.

+*Adulto*: Se da en un 0.01%, excluyendo de este grupo las yatrógenas. A veces cursa con telorrea.

+*Senil*: Entre los 60-70 años. Cursa también a veces con telorrea.

* **Etiología:** Se debe a un incremento absoluto o relativo de la tasa de estrógenos o a una deficiencia absoluta o relativa de andrógenos:

a) *Endocrina*:

- Tirotoxicosis e hipotiroidismo.
- Enfermedad de Cushing.
- Incrementos de hGH, PRL y gonadotrofinas.
- Síndrome de Klinefelter.
- Orquitis granulomatosas.
- Tumores testiculares funcionantes.
- Tumores adrenocorticales feminizantes.
- Tumores epifisarios.
- Insulinomas pancreáticos.

b) *Hepatopatías*:

- Cirrosis hepática.
- Hepatitis.

c) *Traumatismos*:

- Craneales.
- Testiculares.
- Mamarios.

d) *Malnutrición*:

- Hambre endémica.
- Prisioneros de guerra.
- Campos de concentración.

e) *Farmacológica*:

- Estrógenos.
- Obreros de industrias farmacéuticas (estrógenos sintéticos).
- Digitálicos.

- Psicofármacos.
- Rauwolfia.
- Isoniacidas.
- Griseofulvina.
- Busulfán y vincristina.
- Espiro lactona.
- Ciproterona.

f) *Drogadicción:*

- Cannabis.
- Heroinómanos: Asocian malnutrición y hepatopatías además.

*** Diagnóstico:**

- 1) Valorar clínicamente los distintos factores etiológicos.
- 2) Mamografía: Para el diagnóstico diferencial con la lipomastia.

*** Tratamiento:**

Sólo deben tratarse las formas unilaterales o persistentes. En los otros casos se debe tranquilizar y convencer al paciente de la temporalidad del proceso (p.ej. en la adolescencia).

El tratamiento farmacológico carece generalmente de utilidad.

Se practicarán mamoplastias de reducción generosas.

TELARQUIA PREMATURA: (Tema Reproducción 8)

El desarrollo prematuro de la glándula mamaria puede darse de forma aislada o en el marco de una pubertad precoz central:

a) La **telarquia prematura:**

-Se da generalmente en niñas menores de 2 años y representa una secreción de estradiol inapropiada para un ovario inmaduro, reflejo de una activación incompleta del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, LH/FSH < 1.

-O por estrógenos exógenos de origen farmacológico o alimentario pueden inducir crecimiento mamario precoz en poblaciones susceptibles

-La somatomedina C y la edad ósea son normales.

-No progresa en el 90% de casos y regresa en un 30%, por lo que generalmente no requiere tratamiento si no se identifica la fuente de estrógenos.

b) El **síndrome de pubertad precoz central:**

-Se produce por una maduración precoz del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, con secreción de gonadotropinas con patrón puberal, LH/FSH > 1.

-La somatomedina C está aumentada y la edad ósea avanzada.

-Requiere tratamiento con Gn-RH.

A.N.D.I.:

INTRODUCCIÓN. CONCEPTO:

El concepto de A.N.D.I. (anomalías del normal desarrollo e involución de la mama) incluye un amplio espectro de alteraciones mamarias fruto de la coexistencia de manifestaciones de desarrollo, cambios cíclicos e involución de la misma, que pueden conducir a los más variados cuadros histológicos y clínicos, sin solución de continuidad.

Una serie de aspectos de distinta significación han recomendado una clasificación más fisiopatológica basada en la realidad funcional de la mama, que a una clasificación en base a criterios histológicos estáticos. Estos aspectos son:

1) Problemas de nomenclatura: Cada autor en el pasado ha tratado de introducir su nomenclatura para estos procesos, lo cual conduce a la serie de cuestiones y problemas que se siguen.

Un mismo término como p.ej. fibroadenosis tiene diferente significado para un patólogo, un clínico, un radiólogo e incluso desde el punto de vista predictivo de su evolución.

2) Frontera entre normalidad y anormalidad: Los órganos diana endocrinos pueden presentar los más diversos aspectos en un espectro continuo bajo diferentes estímulos hormonales. Cabe definir cuáles de estos cambios pueden considerarse dentro de un margen de normalidad, o, dicho de otra manera, qué constituye enfermedad. Así pues, ante un espectro continuo de alteraciones consideraremos:

-Normal: Lo altamente frecuente en la población y que condiciona escasas o nulas molestias.

-Desorden o alteración benignos: Menos frecuente y que condiciona síntomas moderados o severos.

-Enfermedad benigna: Proceso infrecuente y/o severo.

3) Disociación entre síntomas clínicos y cambios histológicos: Antiguamente se trataba de correlacionar el hallazgo histológico con la realidad clínica. La experiencia clínica demuestra una serie de hechos:

-Alteraciones que antiguamente caracterizaban p.ej. a la llamada mastopatía fibroquística pueden observarse en mamas completamente asintomáticas.

-Ante un área nodular o dolorosa biopsiada la realidad histopatológica no difiere de la de otras áreas de alrededor no problemáticas.

-Mamas sintomáticas pueden no manifestar alteraciones histológicas de ningún tipo.

-Si fuera posible biopsiar una misma zona de la mama en dos períodos diferentes de la vida de una mujer, obtendríamos aspectos histológicos diferentes, dado que la mama es un órgano en cambio constante bajo influencias de crecimiento, cambios cíclicos e involución.

4) Predicción del potencial de malignización: Los problemas anteriores conducen a unos malos definición y entendimiento de los procesos y hace imposible la extrapolación de resultados de distintos autores.

CLASIFICACIÓN DE LAS A.N.D.I.:

Incluye este apartado:

a) *Desarrollo:*

-Hipertrofia de la adolescencia.

-Fibroadenoma.

b) *Cambios cíclicos:*

-Mastalgia.

-Nodularidad.

c) *Involución:*

-Formación de quistes.

-Adenosis esclerosante.

En cada uno de los casos cabe considerar, como planteábamos previamente, unos casos en que puede considerarse normal, desorden y enfermedad benignos.

HIPERTROFIA MAMARIA DE LA ADOLESCENCIA:

Gran hipertrofia del estroma durante el período de desarrollo. Su etiología es desconocida, aunque se presume una base hormonal, dado que en estadios precoces puede responder al tratamiento con danazol. El amplio espectro desde la hipoplasia a la gran hipertrofia de la mama engloba el proceso normal, lo que puede considerarse anomalía y la enfermedad.

Grados marcados, con repercusión psicológica en la paciente son subsidiarios de tratamiento quirúrgico.

FIBROADENOMA:

Considerado previamente como un tumor benigno, se incluye hoy en el epígrafe de las A.N.D.I. Se desarrollan predominantemente entre los 15 y 25 años, paralelamente al desarrollo lobular, procediendo de un lóbulo sencillo, aunque en su desarrollo pueda englobar lóbulos adyacentes. Su aparición por encima de los 35 años, finalizado el período de desarrollo lobular es tan extra-ordinaria, que su demostración histológica se hace precisa.

Se descarta hoy como un tumor por:

- Su aspecto histopatológico es idéntico al de la hiperplasia lobulillar, con un espectro continuo desde formas mínimas de la misma hasta el fibroadenoma clínico.

- Su crecimiento es limitado, a diferencia de las neoplasias benignas. Rara vez supera los 3 cm y estabiliza su crecimiento. Así hasta 3 cm entraría en el rango de la normalidad, entre 3 y 5 del desorden y por encima de 5 de enfermedad (hasta los más de 10 cm del fibroadenoma gigante).

- Tiene una mayor respuesta y más completa a los cambios hormonales que los tumores benignos, como demuestran los cambios que sufre durante el período de lactancia y en la involución puerperal y postmenopáusica.

Tras los quistes son las tumoraciones benignas más frecuentes de la mama en la premenopausia. Generalmente solitarios, en un 10-17% de los casos pueden ser múltiples y en un 3-5% de casos bilaterales.

Se trata de nódulos que forman fisuras ocupadas por un epitelio de revestimiento en doble hilera, que puede presentar fenómenos de metaplasia apocrina y escamosa o proliferaciones epiteliales papilares. Este epitelio se sitúa sobre un abundante estroma oligocelular, de células bien diferenciadas, inicialmente mixoide y con fibras reticulares y colágenas, que evoluciona a la fibrosis, fibrohialinosis, adipocitosis, calcificación e infartos hemorrágicos. La clásica clasificación entre intra y pericanalicular carece de significado clínico y pronóstico.

Clínicamente se trata de tumoraciones blanco-anacaradas, generalmente de 1-2 cm, con superficie mamelonada por fisuras y algún quistecillo a la sección; de consistencia más mixoide en la paciente joven y más fibrosa y pseudoencapsulada con la edad. A la palpación se aprecia el típico nódulo benigno, duro, bien delimitado y desplazable, aunque a veces tarda en descubrirse hasta el reblandecimiento mamario postparto y lactancia, pese a existir desde edad precoz. Radiológicamente también se manifiesta como nódulo benigno, con calcificaciones ocasionales (macrocalcificaciones arciformes). Ecográficamente son nódulos sólidos hipoecógenos, de diámetro mayor paralelo a superficie cutánea, bien delimitados. Para completar el diagnóstico y a hacer el diagnóstico

diferencial pueden ser útiles la citología por PAAF y predecir su actividad con termografía.

La edad de aparición (antes o después de los 25-35 años según escuelas) y su tamaño, además de su repercusión psicológica sobre la paciente, condicionarán la actitud terapéutica entre la exéresis o la conducta expectante.

MASTALGIA Y NODULARIDAD:

* **Frecuencia e importancia:** Sin duda alguna el dolor mamario y la palpación cíclica de nódulos juntos o separados son los síntomas que con más frecuencia, y angustia, llevan a la paciente a una consulta de Mastología. En general entre un 45 y un 85% de las pacientes que acuden a estas clínicas lo hacen por estos síntomas. Un 50% de mujeres con un problema evidente en la mama muestran estos síntomas, pero en screenings realizados en la población general hasta un 65-70% manifiestan padecerlos en algún momento.

* **Datos anamnésticos:** A estas pacientes, en relación con su cuadro cabe preguntarles:

-Términos descriptivos del mismo: Sensibilidad, pesadez, quemazón, etc.

-Periodicidad: Continuo o intermitente.

-Patrón circadiano.

-Duración.

-Intensidad: La paciente puede objetivarla marcando un punto en una línea de 10 cm, en uno de cuyos extremos estaría la ausencia completa de dolor y en el contrario el dolor insoportable.

-Lado dominante.

-Distribución en la mama e irradiación.

-Factores agravantes: Contacto físico, movimientos, posturas, etc.

-Factores atenuantes: Analgésicos, calor local, etc.

-Alteración del estilo de vida: Insomnio, problemas maritales, impide abrazar y ocuparse de sus niños, etc.

* **Formas clínicas de dolor mamario:**

1) **Mastalgia cíclica:** El más frecuente, se llama así por su relación con el ciclo menstrual, siendo premenstrual, de duración variable entre 1 y 4 semanas antes de la regla. Asocia con frecuencia nodularidad y suele ser bilateral. Frecuentemente irradia a axila y porción superior del brazo. La sensibilidad y pesadez 2-3 días antes de la regla puede considerarse normal, así como la fina nodularidad perimenstrual. Dolores severos, incapacitantes, que duran más de una semana podrían entrar en el concepto de enfermedad benigna. Su diagnóstico es clínico y la mamografía aquí carece de valor.

2) **Dolor no cíclico:** El segundo en frecuencia, sin relación con el ciclo menstrual. Se da en pre y postmenopausia; suele ser unilateral y localizado, sobre todo retroareolar y en CC.II. La nodularidad es infrecuente. Suele ser transitorio y episódico. A veces se presenta un "trigger spot", punto donde la presión produce el cuadro de dolor. Se asocia frecuentemente con fenómenos de fibrosis y retracción ductales. La mamografía a penas sirve más que para comprobar o descartar patología asociada.

3) **Síndrome de Tietze**: Síndrome de la unión condrocostal, produce un dolor crónico en los cartílagos costales subyacentes a la mama, que se pone de manifiesto al presionar sobre los mismo en los CC.II. de la mama.

4) **Traumatismos**: Dan un dolor no cíclico, persistente y crónico, sobre todo a nivel de cicatrices de intervenciones previas. Un caso especial lo constituyen la retracciones fibrosas capsulares de las prótesis mamarias.

5) **Adenosis esclerosante**: Cursa frecuentemente con dolor, pero de caracteres inespecíficos.

6) **Cáncer**: No es frecuente que se acompañe de dolor y si lo hace es no cíclico. Pese al bajísimo porcentaje de pacientes afectas de cáncer que debuta con dolor (alrededor de un 7%) siempre debe descartarse éste.

7) **Medicamentos**: La mastalgia asociada a la ovulitaxis es discutible y variable de mujer a mujer. La estrogenoterapia en la postmenopausia sí es causa evidente de algunos casos de mastalgia.

8) **Otras causas**:

-Dolor músculo-esquelético. Espondilitis.

-Neuritis intercostales, toracocostales, intercostobraquiales,

etc.

-Angor.

-Colelitiasis.

* **Factores etiopatogénicos**: Se han planteado distintas hipótesis, involucrando distintos factores en la mastalgia sin causa orgánica aparente:

a) **Retención acuosa**: Si bien se incrementa en fase premenstrual, con agua tritiada se demostró que este incremento no era superior en pacientes con mastalgia, frente a las que no la tenían.

b) **Psiconeurosis**: No significativa en los índices de neurosis de pacientes con mastalgia frente a un grupo control de pacientes con varices (incluso eran algo superiores en el último).

c) **Factores endocrinos**: Se ha abogado por:

+Aumento de la secreción de estrógenos ováricos (no demostrado frente a grupo control) o de su conversión periférica, como demostraría el aumento de la llamada mastopatía fibroquística en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos.

+Déficit de secreción de progesterona (hiperestrogenismo relativo): Entre todos los grupos los estudios no han sido uniformes, ni concluyentes.

+En casos de mastalgia cíclica sí se ha observado un incremento de la respuesta de la FSH y LH al estímulo de la Gn-RH, siendo normales sus valores basales.

+Hiperprolactinemia: Si bien el incremento de la PRL se asocia inicialmente con una "inflamación" mamaria, la hiperprolactinemia puede persistir y sin embargo normalizarse la sintomatología mamaria. No se han hallado alteraciones significativas en sus niveles basales y solamente dudosas en su ritmo circadiano. Quizás podría pensarse en un fino defecto en la regulación hipotalámica de la secreción de PRL y/o gonadotrofinas en la base de la mastalgia cíclica.

+Hormonas tiroideas: En el hipotiroidismo se aprecia una mayor tendencia a la aparición de clínica de "mastopatía fibroquística".

d) Otros factores:

+Ingesta de metilxantinas (café, té, chocolate y colas): La mama se hiperestimularía por la interacción de estas sustancias sobre la degradación del ATP.

+Déficit de ácidos grasos esenciales (EFA): Conduciría a una producción deficiente de prostaglandina E₂. Las pacientes con mastalgia tienen estigmas de este déficit, tales como un incremento de la secreción sebácea.

* **Tratamiento:** Las distintas hipótesis etiopatogénicas y las distintas formas clínicas del dolor han conducido diversas posibilidades terapéuticas:

1) Tranquilizar a la paciente y descartar el cáncer: Ello basta para prácticamente el 85% de las pacientes.

2) Reglas higiénicas:

-Uso de sujetador sin elementos traumáticos.

-Eliminación de las metilxantinas de la dieta.

3) Diuréticos: Escasos resultados, podrían considerarse casi como placebos.

4) Progestágenos: Basados en la hipótesis de la insuficiencia lútea han demostrado una actividad dudosa en estudios randomizados frente a placebos. Se han aplicado:

+Vía tópica: Pomada entre el 1 y 10% de progesterona.

+Oral: Norestisterona, linestrenol, didrogesterona en segunda fase o a lo largo de todo el ciclo.

5) Bromocriptina: Como antiprolactínico a dosis de 2.5 mg al día ha demostrado gran efectividad. No obstante cabe contar con sus molestos efectos secundarios.

6) Danazol: Como antigonadotrófico, a dosis inicial de 200 mg al día, para rebajarla a 100 mg al día como mantenimiento, ha demostrado ser el fármaco más potente, con relativamente bajos efectos secundarios.

7) Tamoxifeno: Como antiestrógeno, a dosis de 10-20 mg al día, ha mostrado eficacia en el tratamiento de la mastalgia, pero la posibilidad de inducir tumores hepáticos ha recomendado relegarlo a una segunda línea.

8) Metiltestosterona: A dosis de 5 mg en días alternos ha dado resultados semejantes a los gestágenos, pero tiene un evidente efecto virilizante.

9) Aceite de onagra o primula (Oenothera biennis) (Evening primrose oil): Rico en EFA (72% de ácido linoleico y 7% de ácido γ -linolénico) se ha mostrado eficaz en la mastalgia cíclica. Tiene la ventaja de ofrecer a la paciente un "producto natural", pero su dosificación es de seis cápsulas al día, resulta caro y no incluido en la Seguridad Social.

10) Piridoxina (Vitamina B₆): En base a que favorece la decarboxilación de dopa a dopamina, se supone que inhibiría los niveles de PRL. Se ha usado a dosis de 200 mg al día, sin resultados clínicos significativos.

11) Tratamiento de la mastalgia no cíclica: No suele responder al tratamiento endocrino, pues generalmente se debe a procesos fibrorretráctiles o inflamatorios. Se han ensayado, con diferentes resultados en cada caso:

-AINE's.

-Inyección local con anestésico local + corticoide.

-En casos de "trigger spot" no responsivos al tratamiento anterior puede plantearse la exéresis quirúrgica local (cuya histopatología no demuestra alteraciones).

12) Tratamiento quirúrgico de la mastalgia: Excisiones más amplias que la de un "trigger spot" han sido practicadas, desde segmentectomías a mastectomías subcutáneas con implantación de prótesis. Excluyendo casos en que se ha realizado como profilaxis del cáncer, hoy no puede indicarse, pues no solo no mejoran evidentemente los cuadros dolorosos, sino que además pueden acabar produciendo por contra otros cuadros dolorosos por retracción capsular, así como focos de necrosis y pérdida del complejo areola-pezón.

13) Otros tratamientos:

- Vitamina A: Resultados difíciles de interpretar.
- Vitamina E: Se han descrito algunos buenos resultados con 600 UI al día de acetato de tocoferol sintético.
- Hormona tiroidea: Resultados irregulares, salvo en hipotiroidismo.
- Antihistamínicos: Resultados puntuales.
- Tranquilizantes: Si se asocia un cuadro de ansiedad, pero deben darse con precaución para evitar secundariamente cuadros de galactorrea y tensión mamaria yatrógenas.

Un último aspecto a considerar es el de la duración del tratamiento. Dada la historia natural del cuadro, parece sensato en las formas cíclicas recurrentes dar tratamientos limitados en el tiempo. Se recomienda un tratamiento continuo de tres meses o de seis (reevaluándolo a los tres) y luego discontinuo si se dan recaídas. En la postmenopausia por contra los tratamientos deben ser más prolongados.

QUISTES DE MAMA:

La involución de estroma y epitelio mamario no siempre tiene lugar de forma armónica, sino que con frecuencia en algunas zonas de la mama el estroma especializado es sustituido por el estroma fibroso de sostén sin atrofia epitelial paralela. La persistencia del epitelio funcionante de estos acinis, asociado a la distorsión o estrangulamiento de los ductos por el estroma fibrótico condiciona la aparición de microquistes, que son la base para la formación de macroquistes cuando el funcionamiento epitelial persiste, con una acentuación de la obstrucción ductal.

Se han dividido en quistes apocrinos y no apocrinos, sin importancia en cuanto a su significado y actitud terapéutica. Este epitelio además puede presentar desde áreas de atrofia a fenómenos de papilomatosis (quistes papilíferos).

Constituyen las tumoraciones benignas más frecuentes de la mama, con una mayor frecuencia en la perimenopausia (40-50 años), siendo raros tras los 55 años.

Clínicamente se distinguen macroquistes (1-6 cm) uni o multicamerales y microquistes (1-2 mm). Igualmente pueden ser únicos o múltiples. Su contenido, pegajoso por su riqueza proteica, puede ser desde seroso opalino a más denso y coloreado (pardo, verdoso, negruzco, etc.) en función del tiempo transcurrido desde la producción de fenómenos hemorrágicos en su interior. Más raramente el contenido es lechoso o semejante al requesón o purulento. A la palpación y mamografía presentan las características de los nódulos benignos; la ecografía muestra claramente su contenido líquido. La punción-citología-neumocistografía y ecografía son el punto fuerte de su diagnóstico.

Sentada su fisiopatología se deduce que no requieren un tratamiento activo, salvo el despistaje de posible patología asociada y ponerlos en conocimiento de la paciente. De todas formas no es una mala política la punción-aspiración, con realización de citología y neumocistografía como forma diagnóstico-terapéutica de los quistes sencillos aislados.

Estará indicada por contra la biopsia en los siguientes casos:

- Contenido hemático.
- Persistencia de masa palpable tras la evacuación.
- Recidiva en idéntica localización en 6-8 semanas.
- Quistes habitados (lesiones papilares intraquísticas).
- Citología sospechosa.
- Mamografía sospechosa.

En caso de presentar sintomatología dolorosa añadida pueden aplicarse los tratamientos antes expuestos para estos casos.

ADENOSIS ESCLEROSANTE:

Se presentan conjuntamente alteraciones proliferativas y degenerativas, mostrando el cuadro más abigarrado y complejo de estas alteraciones, con áreas de fibrosis estrómic, desarrollo epitelial, microquistes, distorsión estructural, etc.

En ocasiones forma áreas nodulares localizadas que simulan tumores malignos, más aún cuanto que un patrón microcálcico difuso es bastante característico en este proceso.

El despistaje de la patología maligna y el tratamiento sintomático del posible dolor asociado son las bases del tratamiento de este proceso.

PROCESOS PSEUDOTUMORALES DE LA MAMA:

ECTASIA DUCTAL:

Consiste en una dilatación de los ductos principales o secundarios de la mama, que alcanzan un diámetro superior a los 3 mm.

Se da en mujeres perimenopáusicas, entre los 40 y 60 años sobre todo, siendo rara bajo los 35 años.

Se supone secundaria a una debilidad de la pared muscular de los ductos, quizás de origen inmunológico, en relación con los procesos involutivos mamarios, por lo que algunos la consideran una forma más de ANDI.

Tras la dilatación se atrofia el epitelio y se acumulan secreciones, que posteriormente se sobreinfectan (*comedomastitis*), con marcado infiltrado linfoplasmocitario alrededor del ducto (*mastitis por células plasmáticas* o *mastitis periductal*).

Posteriormente puede sufrir un proceso de fibrosis simulando un tumor maligno retroareolar.

Clínicamente cursa con telorrea verdosa o espesa; purulenta en fase de mastitis y palpación de un tumor doloroso retroareolar, fijo a piel. Sufre frecuentes reactivaciones.

El diagnóstico es clínico, apoyado por la citología de la telorrea y la visualización del ducto dilatado en la galactografía.

El tratamiento es la exéresis amplia del ducto afecto.

GALACTOCELE:

Conocido también como "quiste de leche", se produce por la interrupción repentina de la lactancia, con acúmulo de leche que se espesa y se altera formando un quiste.

Por ello se da sobre todo en puérperas, siendo raro en gestantes y excepcional en la infancia y en nulíparas.

Clínicamente se aprecia un nódulo sensible de hasta 6 cm, de contornos generalmente lisos, aunque a veces su superficie es granujienta. Es móvil y no tiende a adherirse. A la palpación da sensación de fluctuación. Al apretarlo deja fóvea y puede fluir un chorro de leche por el pezón.

El tratamiento consiste en la punción-evacuación, con administración de antibióticos si se sobreinfecta. En principio cabe huir del desbridamiento quirúrgico, que puede conducir a la formación de las llamadas "fístulas de leche", que tardan mucho en cerrarse.

HIPERPLASIAS EPITELIALES:

Las hiperplasias epiteliales o epiteliosis intraductales o lobulares, a veces de aspecto papilar, son muy frecuentes en la premenopausia y tienden a regresar tras la menopausia. Así pues, pueden considerarse como un aspecto más de las anomalías mamarias.

Solamente las que asocian atipias celulares pueden considerarse como patologías benignas, con mayor o menor grado de tendencia a la malignización.

La clasificación de la OMS para los tumores respecto a las proliferaciones intraductales de la mama podemos encontrarla bajo una terminología tradicional, así como mediante la terminología DIN (*Ductal intraepithelial neoplasia*), siendo la última la de 2003:

TERMINOLOGÍA TRADICIONAL	TERMINOLOGÍA DIN
Hiperplasia ductal simple	Hiperplasia ductal simple
Atipia plana (sin hiperplasia)	DIN 1A
Hiperplasia ductal atípica (HDA/ADH)	DIN 1B
Carcinoma ductal in situ, bajo grado (DCIS grado1)	DIN 1C
Carcinoma ductal in situ, grado intermedio (DCIS grado2)	DIN 2
Carcinoma ductal in situ, alto grado (DCIS grado3)	DIN 3

Otras organizaciones, como el AFIP (*Armed Forces Institute of Pathology*), han basado sobre la misma sus modificaciones y precisiones particulares, orientadas a la adopción de la actitud a seguir:

MODIFICACIÓN AFIP (*Armed Forces Institute of Pathology*) (2003)

DIN	DESIGNACIÓN HABITUAL	ATIPIA NUCLEAR PLEOMÓRFICA	NECROSIS	REEXCISIÓN SI MÁRGENES + ?
Din 1a	Hiperplasia intraductal	∅	∅/+	NO
Din 1b	Hiperplasia intraductal atípica plana	+ / ∅	∅	?/NO
Din 1c	Hiperplasia intraductal atípica ≤2 mm CDIS, grado 1 >2 mm	+ / ∅	∅	SÍ
Din 2	CDIS, grado 2 crib/micropap + necrosis o atipia	∅ + (+)	+ +	SÍ
Din 3	CDIS, grado 3 anaplásico ± necrosis	+++ +++	+++ ∅	SÍ

TUMORES BENIGNOS DE LA MAMA:
TUMORES EPITELIALES:

a) **Adenoma papilar de pezón** (Papilomatosis florida del pezón): Poco frecuente, afecta a mujeres de edad avanzada. Su tamaño oscila entre un grano de mostaza y un guisante. Tiene un crecimiento cerebroide, generalmente unilateral pudiendo ser retroareolar o situarse en la base del pezón produciendo el enrojecimiento, induración o incluso ulceración del mismo.

Cabe hacer el diagnóstico diferencial por exéresis completa y biopsia con la enfermedad de Paget, siendo a la vez su tratamiento, pues se trata de un proceso benigno en este caso. Pueden recidivar por exéresis incompleta.

b) **Adenoma de mama** (*Adenoma purum*): Tumor solitario, blando, de 3-4 cm, de aspecto amarillo-grisáceo, liso, lobulado por tractos fibrosos, del que sale un líquido lechoso a la sección.

Es típico de mujeres jóvenes, entre 20-30 años. Su diagnóstico y tratamiento es la exéresis y biopsia.

c) **Adenomioteloma**: Tumores extraordinariamente raros a expensas de la proliferación mioepitelial, con un componente tubular y acinar asociado.

d) **Papiloma intracanalicular** (*Adenoma papilar*): Como tumor solitario se localiza en los grandes ductos, generalmente retroareolares, alcanzando hasta 2-3 cm.

Posee un tronco ricamente vascularizado, cubierto por al menos dos capas de células epiteliales, con frecuentes fenómenos de metaplasia y proliferación mioepitelial.

Clínicamente cursan típicamente con telorragias repetidas, en ocasiones al presionar selectivamente sobre un segmento periareolar; y palpación de tumor retroareolar.

Si crecen obstruyendo el ducto puede añadirse ectasia ductal, galactoforitis y mastitis.

En el diagnóstico son de interés la clínica, citología de secreción y galactografía.

El tratamiento consiste en la exéresis del tumor y ducto afecto. No tiene tendencia a la malignización.

La papilomatosis múltiple es microscópica y raramente identificable clínicamente. Si dilatan un segmento canalicular forman los llamados "*adenomas quísticos papilares*". Pueden producirse hemorragias recidivantes y hemosiderosis a su alrededor. Su grado de proliferación y atipia epitelial es más marcado que en las formas solitarias, por ello más frecuentes las recidivas y malignización.

TUMORES FIBROEPITELIALES:

a) **Lipoma**: Relativamente raros, con una frecuencia máxima entre los 40-50 años, pueden alcanzar 5-10 cm, rodeándose de una pseudocápsula. Cursan con tumefacción y discreta sensibilidad.

b) **Hamartoma** (Adenolipoma, fibroadenolipoma, mastoma): Se trata de tumores mixtos, generalmente con componentes lipomatosos y fibroadenomatosos. Se dan en todas las edades y son fácilmente delimitables y extirpables. Una forma especial es el tumor mamario condrolipomatoso benigno, que presenta islotes de metaplasia cartilaginosa.

c) **Cistosarcoma phyllodes** (tumor filoides, mixoma intracanalicular, enfermedad de Brodie, mioma intracanalicular gigante o fibroadenoma celular): Descrito por J.Müller (1938), se trata a menudo de un tumor de gran tamaño, de tipo fibroadenomatoso, con hendiduras (que simulan quistes) que dividen el tumor en masas foliáceas con excrecencias irregulares, que, evolucionando a brotes, llega a deformar e incluso a ulcerar la mama, con proliferaciones que atraviesan la piel. Puede fijarse a la fascia pectoral.

Aparece en edad más avanzada que los fibroadenomas (de 10 a 20 años más tarde por término medio), aunque con una distribución muy amplia.

Presentan una proliferación de células de aspecto fibroblástico, con una sustancia fundamental mixoide.

En un porcentaje reducido (de un 5% a 1/3) pueden presentar un comportamiento maligno, dando metástasis por vía hemática (muy excepcionalmente linfática). No obstante, ni su aspecto clínico, ni sus características histológicas (grado de proliferación, atipias celulares, índice de mitosis y tipo de crecimiento) sirven para asegurar fehacientemente su comportamiento biológico.

Por todo ello el tratamiento fundamental es el quirúrgico y va desde la tumorectomía amplia hasta la mastectomía simple (no está indicada la linfadenectomía axilar) en tumores muy grandes, recidivantes y en pacientes poco susceptibles de ser controladas. Sus metástasis responden parcialmente a la radioterapia y quimioterapia con tiotepa. No responde a la hormonoterapia.

OTROS TUMORES MAMARIOS BENIGNOS:

a) **Mioblastoma** (tumor de células granulares; neuroma granular de Feyrter): Tumores sólidos, solitarios, que remedan los carcinomas escirros. Están constituidos por células granulares con intensa actividad de fosfatasas ácidas.

b) **Leiomioma**: Tumores de musculatura lisa, que pueden aparecer situados en la areola o excepcionalmente en profundidad.

c) **Tumores de los nervios:**

-*Neurofibroma*: Ocasionalmente en areola y casi siempre en el marco de una neurofibromatosis de von Recklinghausen.

-*Neuroma*.

-*Schwannoma*.

d) **Histiocitoma**: A partir del tejido de sostén o como tumores desmoides en la fascia pectoral.

e) **Tumores vasculares**:

-*Hemangioma*: Los voluminosos son raros. Generalmente son microscópicos a nivel de los tejidos de revestimiento o sostén.

-*Linfangioma*.

f) **Tumores cutáneos benignos**.