

# Mastitis granulomatosa idiopática

Víctor Manuel Vargas-Hernández\*

## RESUMEN

La mastitis granulomatosa idiopática, enfermedad crónica benigna, tiene dificultades diagnósticas y terapéuticas por su similitud al cáncer de mama; se presenta entre los 32 y 36 años; durante el manejo y seguimiento algunas mujeres empeoran o la enfermedad progresas; los cultivos microbiológicos para bacterias, hongos, parásitos y tuberculosis, generalmente son negativos y los estudios de imágenes descartan patologías comunes y son útiles para el diagnóstico; las manifestaciones clínicas son presencia de masa mamaria, inflamación y formación de abscesos, que ocasionalmente se resuelven espontáneamente sin diagnosticarse. Esta enfermedad representa un reto diagnóstico; sólo el estudio histopatológico por biopsia hace el diagnóstico definitivo. No existe consenso respecto a su tratamiento, el manejo depende de la gravedad y preferencias de la paciente; la cirugía se recomienda si existe duda diagnóstica y la escisión quirúrgica completa, siempre que sea posible, y corticoides; sin embargo, independientemente del manejo, 50% desarrolla persistencia, recurrencia y complicaciones con formación de abscesos, fistulas y supuración crónica; se requiere un seguimiento prolongado.

**Palabras clave.** Mastitis, enfermedad autoinmune, cirugía, enfermedades mamarias benignas, cáncer de mama inflamatorio, tuberculosis, cirugía, corticoterapia, inmunosupresores, ultrasonido, mastografía, resonancia magnética.

## ABSTRACT

Idiopathic granulomatous mastitis, benign chronic disease with diagnostic and therapeutic difficulties, because of its similarity to breast cancer; occurs at an average age of 32 to 36 years; during handling and monitoring, some worse or the disease progresses; microbiological cultures for bacteria, fungi, parasites, and tuberculosis; are generally negative and imaging studies were discarded common conditions and are useful for diagnosis; clinical manifestations are the presence of breast mass with signs of inflammation and abscess formation, which occasionally resolves spontaneously undiagnosed; is a diagnostic challenge and requires high degree of suspicion; Only, biopsy histopathological study makes a definitive diagnosis. There is no consensus on treatment, but the handling is according to the severity and patient preferences; where surgery plays an important role mainly diagnosed if there is doubt and complete surgical excision is recommended whenever possible, plus corticosteroids; the side effects are significant and prolonged recovery; however, regardless of the 50% develop appropriate management, persistence, recurrence and complications with abscesses, fistulas and chronic drainage, prolonged follow-up is necessary.

**Key words.** Mastitis, autoimmune disease, benign breast disease, surgery, inflammatory breast cancer, tuberculosis, surgery, corticotherapy, immunosuppressants, ultrasound, mammography, magnetic resonance.

## INTRODUCCIÓN

La mayoría de las lesiones de mama son benignas y más frecuentes que el cáncer de mama (CM); con el uso de mamografía (MMG), ultrasonido (US), resonancia magnética (RM) de la mama y biopsia con aguja gruesa (BAG) dirigida por imagen, el diagnóstico de enfermedades mamarias benignas (EMB) se realiza sin necesidad de cirugía y

la mayoría no están asociadas con riesgo para CM, evitando cirugías innecesarias; es importante la comunicación entre patólogos, radiólogos y clínicos para reconocer las lesiones benignas y distinguirlas de CM *in situ* e invasivo, evaluar el riesgo de desarrollar CM y establecer un manejo más adecuado en forma individual.<sup>1-3</sup>

El término EBM abarca un grupo heterogéneo de lesiones que pueden presentar una amplia gama de síntomas o son detectadas como hallazgos histopatológicos en la biopsia mamaria; su incidencia se incrementa durante la segunda década de la vida, con picos entre la cuarta y quinta

\* Servicio de Ginecología, Hospital Juárez de México.



décadas, a diferencia de las enfermedades malignas, donde la incidencia continúa aumentando después de la menopausia.<sup>1,4</sup>

Este revisión se centra en el estudio y manejo de la mastitis granulomatosa idiopática (MGI) que fue descrita por primera vez en 1972 por Kessler y Wolloch;<sup>2</sup> también denominada mastitis granulomatosa lobular.

El término MGI se utiliza para las lesiones granulomatosas sin causa identificable. Este diagnóstico se hace por exclusión de otras causas de lesiones granulomatosas; se ha postulado una respuesta autoinmune localizada con retención de secreciones ricas en proteínas en los conductos de grasa y extravasados, pero la etiología sigue siendo desconocida; es una enfermedad inflamatoria benigna rara, idiopática. Predomina en las mujeres en edad reproductiva con rangos de 17 a 42 años (promedio 32 a 36 años de edad),<sup>5</sup> es rara en mujeres jóvenes con procesos inflamatorios de mama.<sup>3-5</sup> Existe mayor prevalencia en mujeres hispano-mexicanas, pero sin predisposición étnica; los principales estados son:<sup>6</sup> Guerrero 21%, Michoacán 15%, Distrito Federal 15%, Hidalgo 13% y otros 38%.

La MGI se desarrolla con base en procesos de autoinmunidad; caracterizada por la formación de granulomas no caseosos e incapacidad para demostrar un agente etiológico o idiopático. Habitualmente es unilateral; los hallazgos clínicos y de imágenes no son específicos, y solo el estudio histopatológico es definitivo. En 20% se identifican hallazgos imagenológicos sospechosos de CM.

Esta enfermedad es un reto diagnóstico y de manejo, requiere consulta con expertos; se deben descartar patologías comunes como infecciones bacterianas, micóticas y parasitarias; otras condiciones granulomatosas como tuberculosis, sarcoidosis y CM inflamatorio.<sup>4-7</sup>

## ETIOLOGÍA

La causa de MGI es reacción autoinmune a materiales secretados por los conductos mamarios; se ha asociado al embarazo, lactancia, anticonceptivos orales (AO) e infecciones, principalmente el *Corynebacterium kroppenstedtii*; también la deficiencia de alfa-1 antitripsina, irritantes locales, tabaquismo, diabetes mellitus<sup>3</sup> están implicados en su desarrollo;<sup>2</sup> se asocia a hiperprolactinemia y los AO juegan un papel importante para la estimulación de la secreción de la mama; además, ocasionan incremento en la sensibilidad mamaria, pero niveles normales de prolactina y la galactorrea se pasan por alto a menudo porque las pacientes no se quejan, pero ésta no necesariamente debe estar presente o es mínima la secreción para indicar MGI. El traumatismo local también es un factor responsable.<sup>3-6</sup> También se reporta su asociación con el síndrome de

Sjögren.<sup>6,7</sup> La asociación con ectasia ductal no es característica de la MGI, pero se requiere la exclusión de otras lesiones granulomatosas de la mama.<sup>3-7</sup>

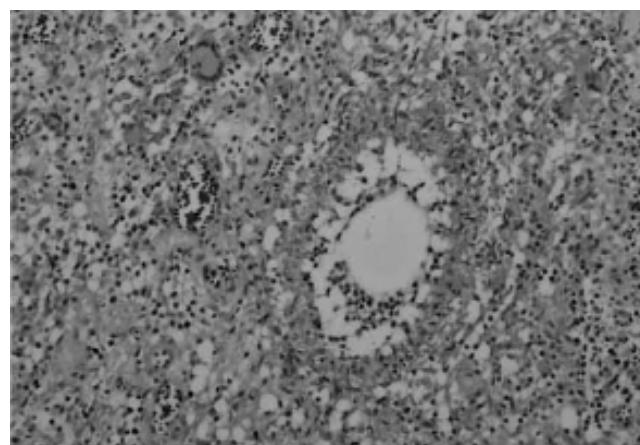
## PATOLOGÍA

Histopatológicamente la inflamación granulomatosa crónica no caseosa está limitada al lóbulo.<sup>8</sup> Microscópicamente tienen un borde protruyente lobulado, tipo estelar infiltrante, bien definido; para descartarla del CM se requieren varios estudios. Se presenta en diferentes etapas, una es la lobulitis inespecífica crónica, con infiltración reactiva linfoplasmática y destrucción de los lóbulos, ocasionando secreción, formación de granulomas y necrosis con supuración central, hasta la formación de abscesos y la presencia de secreción en algún acino intacto es la causa precipitante<sup>8</sup> (Figura 1). Otras condiciones que imitan a la MGI son ectasia ductal mamaria y enfermedades inflamatorias crónicas como la mastitis de células plasmáticas, tuberculosis, histoplasmosis, sarcoidosis y granuloma de Wegener, así como CM.<sup>1,6,8</sup>

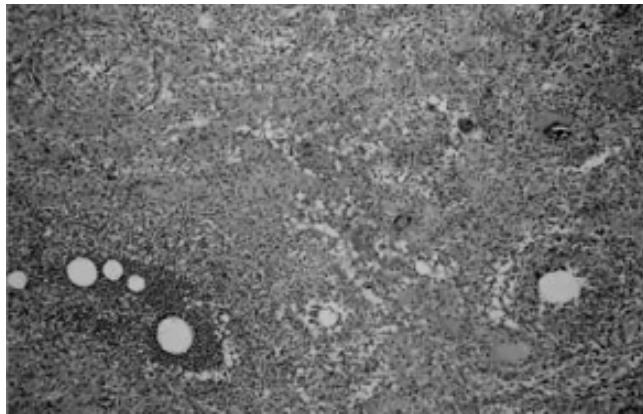
La biopsia con aguja gruesa (BAG) tiene mejor sensibilidad (95%) que la aspiración con aguja fina (AAF); se identifican histiocitos, células epitelioideas, abundantes y neutrófilos, granulomas variables, por lo general sin necrosis<sup>8</sup> (Figura 1).

Los cuerpos extraños por silicona, talco, suturas, berilio, o microbiana como tuberculosis, lepra, brucelosis, tifoidea. Histoplasmosis, blastomicosis, criptomicosis, ficomicosis, enfermedad hidatídica, cisticercosis, filariasis, oxiurus, esporotricosis deben excluirse.<sup>1,6-9</sup>

Los granulomas necrosantes están compuestos por colecciones de granulocitos (predominantemente neutrófilos);



**Figura 1.** Células epitelioideas con granuloma mezclado con células polimorfonucleares y células gigantes multinucleadas.



**Figura 2.** Espacios vacíos de diferentes tamaños rodeados de inflamación granulomatosa y microformación de abscesos.

linfocitos y células plasmáticas y capas de células epitelioideas y células gigantes de cuerpo extraño con acinos intactos o destruidos; la tinción de pancitoqueratina y E-cadherina confirman la localización lobulillar de los granulomas y la destrucción progresiva de acinos.<sup>8,9</sup> También se demuestra inflamación moderada a grave no caseificante granulomatosa lóbulo central, en la mayoría de lóbulos, con preservación de conductos y ausencia de necrosis grasa,<sup>7-9</sup> debido a las características histopatológicas que incluyen granulomas no caseosos, pequeños abscesos e inflamación en los lóbulos<sup>1,15-19</sup> (Figura 2).

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Habitualmente es unilateral en más de 80% y bilateral en menos de 20%; se manifiesta por un amplio espectro de manifestaciones clínicas; incluyendo dolor o masas, con

o sin dolor, de consistencia firme, que evoluciona a la formación de abscesos, inflamación cutánea, con fistulas y/o supuraciones crónicas fuera de la aréola y retracción del pezón con afectación ganglionar regional, aspectos que simulan CM inflamatorio<sup>2-4</sup> (Figura 3). Las masas son de 3 a 6 cm en promedio (límites de 0.5 a 10 cm), afectan cualquiera de los cuadrantes de ambas mamas; su evolución es crónica e intermitente.<sup>2,4-7</sup>

En la exploración física generalmente se encuentran dos alteraciones que generan confusión diagnóstica: afectación ganglionar axilar ipsilateral en 28%; retracción del pezón, retracción cutánea, fijación a pared torácica, con densidad central difusa, engrosamiento de piel; clínicamente se realiza el diagnóstico de CM inflamatorio, en 50% produce signos de piel de naranja, ulceración e inversión del pezón y ganglios axilares afectados.<sup>12,13</sup>

Los hallazgos físicos más comunes son masa tumoral (78%), dolor (41%) y eritema (29%); algunas (7%) tienen antecedente de tuberculosis y 29% son positivas al virus de inmunodeficiencia humana (VIH+).<sup>14,15</sup>

### DIAGNÓSTICO

Representa de 0.025 a 3 % de las enfermedades mamarias tratadas quirúrgicamente,<sup>16</sup> 50% se considera CM inflamatorio, y su diagnóstico es difícil.<sup>6</sup> En un comunicado sobre cirugía mamaria 3% correspondió a MGI y la presentación fue dolor mamario de una a cuatro semanas de duración, 80% masa mamaria dolorosa palpable, con piel de naranja, ganglios axilares afectados, 96% unilateral y 4% bilateral, sólo 2% fue asintomático; 57% eran menores de 35 años de edad, 80% de origen hispano: 63% mexicanas; en 63% el último alumbramiento ocurrió dentro de cinco



**Figura 3.** Amplio espectro clínico. Masas c/s dolor, formación de abscesos, inflamación cutánea, ubicadas fuera de la aréola mamaria (A), de consistencia firme y/o supuraciones crónicas (B); aspectos que simulan un CM inflamatorio.

años previos, 59% recibió inicialmente antibioticoterapia.<sup>6</sup> En el diagnóstico se incluye el ultrasonido, BAG, y de piel con tejido mamario y estudios microbiológicos, los cuales habitualmente son negativos; para descartar otras enfermedades mamarias y principalmente el CM inflamatorio.<sup>2,14,15,17-19</sup>

Además, los traumatismos, cuerpos extraños y la necrosis grasa deben excluirse. La AAF tiene alto nivel de exactitud diagnóstica; sin embargo, la BAG es mejor; aunque ésta y la biopsia incisional se utilizan con la misma frecuencia (37%) para establecer un diagnóstico histopatológico definitivo. La mediana del número de días entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico definitivo fue de 73 días. La Exploración Clínica de Mama (ECM) y estudios de imagen, US, MMG y RM, a veces no son suficientes: se deben discutir en sesión conjunta,<sup>11</sup> debido a su rareza que causa retraso en el diagnóstico definitivo e inicio del manejo. Además, la MGI tiene un curso clínico progresivo con múltiples recurrencias,<sup>3</sup> los hallazgos radiológicos más comunes fueron conductos dilatados con cambios inflamatorios, algunas pacientes (15%) con lesiones quísticas. La MMG en 20% muestra densidad asimétrica difusa de

tejido fibroglandular y el US en 20% mostró lesiones mal definidas hipoecoicas.

Con estos hallazgos clínicos y radiológicos inespecíficos, la histopatología desempeña un papel crucial en el diagnóstico de los casos de mastitis granulomatosa lobular o idiopática.

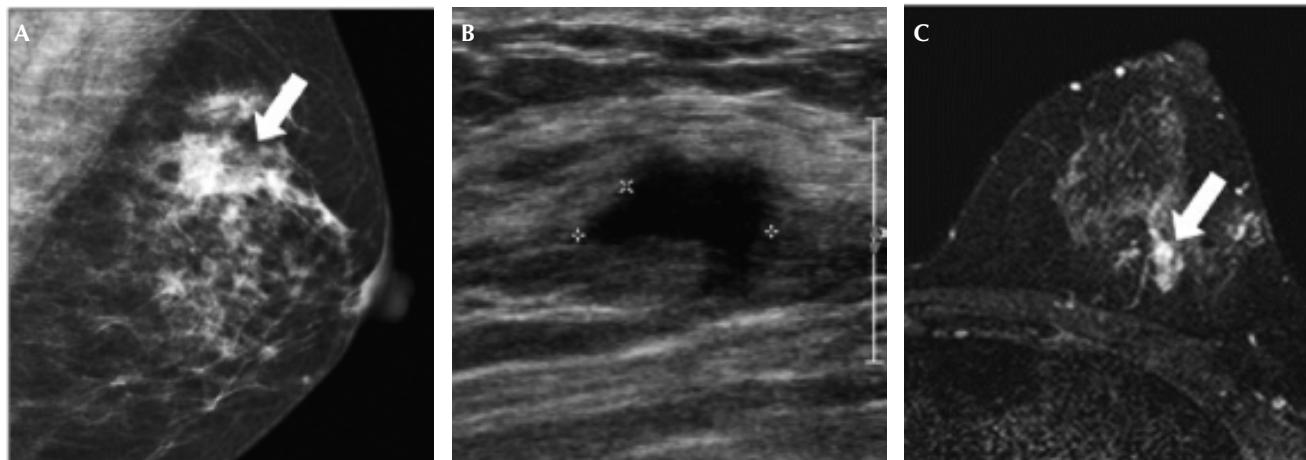
## IMAGENOLOGÍA

Los hallazgos imagenológicos son inespecíficos para el diagnóstico de MGI, pero altamente sospechosos de malignidad en la MMG con reportes de BI-RADS-5, donde se encuentran densidad focal asimétrica (más común) o masa irregular y/o lobular. En general, la afectación es unilateral de localización periférica sin microcalcificaciones con patrones en la densidad focal y espículaciones.<sup>6</sup>

Las imágenes por US muestran múltiples masas heterogéneas o únicas, con edema parenquimatoso difuso, líquido entre el tejido graso y formación de abscesos; se observa masa hipoecoica irregular, de tamaño variable con extensiones tubulares a la parte exterior de la masa que

**Cuadro 1.** Imagenología de la mastitis granulomatosa idiopática (MGI).

| Estudio | Hallazgos   |
|---------|---|
| US      | Lesión lobular hipoecoica heterogénea y formación de abscesos, estructuras hipoecoicas tubulares, parénquima masivo heterogéneo.  |
| MMG     | Patrones mamarios densos, opacidades discretas, lesiones densas asimétricas espiculadas, distorsión parenquimatosas y asimetría.  |
| RM      | Lesión heterogénea con bordes espiculados, lesión heterogénea circunscrita con incremento de signos parenquimatosos heterogéneos. |



**Figura 4.** Paciente de 37 años de edad con MGI imitando un CM. **A.** MMG muestra masa maligna (flecha) en el cuadrante superior externo izquierdo. **B.** US muestra masa hipoecoica de forma irregular (aproximadamente 1.5 cm). **C.** RM muestra una masa con aumento del borde lobulado (flecha) que no descarta la malignidad.

afecten el tejido celular subcutáneo o directamente la piel; la masa tiene cierto grado de heterogeneidad o aparece como un nódulo con bordes irregulares.<sup>6</sup>

Puede observarse edema y engrosamiento de la piel, retracción del pezón, ulceración y adenopatías axilares en 15 a 20% con engrosamiento cortical focal sospechoso.

En general, no se observa dilatación ductal y ocasionalmente se observan nódulos con material ecogénico en su interior, sugestivo de abscesos, donde se observa masa heterogénea con bordes irregulares y contenido ecogénico en su interior.

Los hallazgos en RM son sugestivos, mostrando masas mal definidas, con signos de malignidad por mayor captación de contraste (gadolinio), pero no son característicos de MGI; se identifica contorno espiculado y captación de contraste homogénea o una masa estrellada con captación interna homogénea de contraste.

Los hallazgos imagenológicos son indistinguibles del CM, por lo que el diagnóstico histopatológico es esencial. La obtención de muestra adecuada para el estudio microscópico histológico es óptima con BAG guiada; como la MGI simula clínica e imagenológicamente un CM; con la MMG y el US se observó masa en 34 en 37%, respectivamente, como el hallazgo más común; en más de 50% se sospecha malignidad<sup>6,10</sup> (Cuadro 1 y Figura 4).

La RM adicional a los estudios de imagen de rutina distingue las condiciones inflamatorias de las malignas, pero la biopsia hace el diagnóstico definitivo.<sup>11</sup>

## MANEJO DE LA MASTITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA

El manejo se inicia con el diagnóstico histopatológico definitivo. El tratamiento médico es variable y habitualmente poco satisfactorio, con recidivas frecuentes. Se reporta que 50% de pacientes tenían resolución espontánea completa de MGI con intervalo promedio de 14.5 meses. Se recomienda la escisión quirúrgica completa siempre que sea posible, más corticoterapia; sin embargo, independientemente del manejo adecuado, 50% desarrolla persistencia, recurrencia y complicaciones con formación de abscesos, fistulas y supuración crónica, es necesario un seguimiento prolongado.<sup>8</sup>

Inicialmente se prescribe antibioticoterapia durante seis semanas, con evaluación cada tres meses. Si existe recurrencia se da un segundo curso de antibióticos; si no se observan resultados favorables se consideran otras opciones; durante el seguimiento las pacientes se examinan cada dos semanas durante el primer mes, después trimestralmente; con US de control a los seis meses cuando los síntomas hayan desaparecido; una vez

que está asintomática y el US no muestra recurrencia se realiza evaluación anual.<sup>13,18</sup> La observación se indica cuando los síntomas son leves, la lesión es única de 1-2 cm de tamaño o con múltiples lesiones pequeñas. La corticoterapia se indica en presencia de múltiples lesiones o lesiones de mayor tamaño, la dosis de prednisolona inicial es de 40 mg vía oral al día, que se reduce a 5 mg cuando los síntomas mejoran; otras requieren cirugía y drenaje del absceso.<sup>12-15 20</sup> En otro reporte,<sup>16</sup> las opciones terapéuticas incluyeron la prednisona a dosis de 0.8 a 1 mg/kg/día durante tres a cuatro semanas, con descenso lento de la dosis inicial hasta la suspensión, se puede emplear en conjunto con metotrexate o azatioprina; el uso de metotrexate ha permitido utilizar dosis menores de prednisona, disminuyendo los efectos adversos y buenos resultados; la combinación de prednisona 60 a 25 mg/día por nueve a 12 meses seguido de metotrexate 10 a 15 mg/semana y seguimiento de dos años.<sup>20</sup>

El tratamiento con corticoides es eficaz; ante la existencia de complicaciones como abscesos, fistulas y la infeción de la herida persistente, el tratamiento quirúrgico es de primera elección.<sup>14</sup>

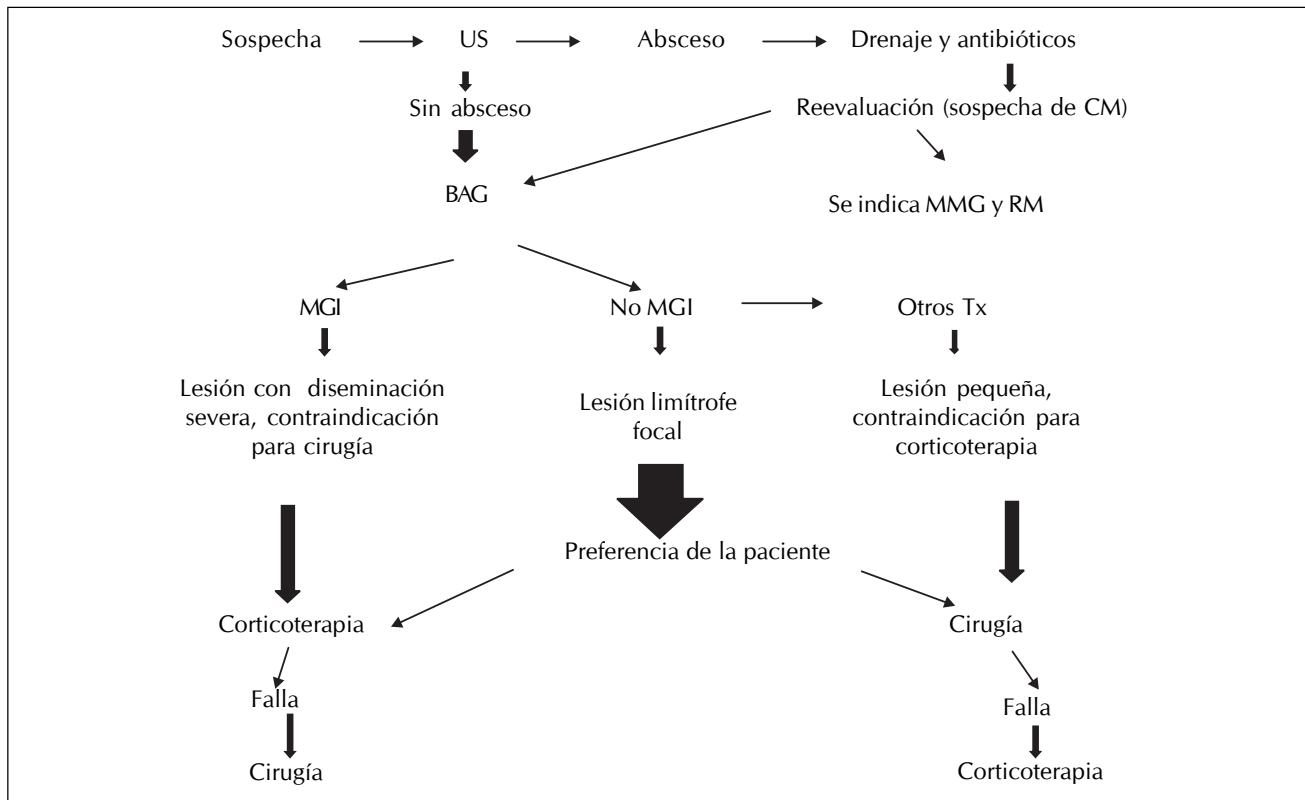
La escisión local amplia (ELA) se realizó en lesiones masivas localizadas al momento del diagnóstico, con tamaño promedio de  $3.8 \pm 2.3$  cm; todas se recuperaron sin complicaciones.

Las tasas de éxito inicial con los diferentes manejos fueron:

- Observación de 56 a 87.5%.
- Antibióticos 33.3%.
- Esteroides 30.8 a 42%.
- Drenaje 28.6%.
- ELA 90.3 a 91.7%.
- Mastectomía simple 100%.

La cirugía mostró rápida recuperación con recidiva de 8.7%.<sup>26</sup> El pronóstico de esta enfermedad sigue siendo favorable.<sup>6,18 21</sup> Pero hasta la fecha no existe un tratamiento universalmente aceptado para MGI. Las recurrencias se presentan en 16 a 50% de los casos, según lo publicado a nivel internacional, con lo cual resulta imperativo un estrecho seguimiento a largo plazo.<sup>12</sup>

Las tasas de recurrencia son altas con cualquier tipo de cirugía, excepto mastectomía simple (MS), donde se reporta la MGI junto con CM al mismo tiempo de la cirugía;<sup>6</sup> aunque la MGI no es una enfermedad maligna, sí es agresiva y su curso y duración puede ser por años con y sin tratamiento, con agotamiento, cicatrices y problemas psicológicos<sup>6,10</sup> (Figura 5).



**Figura 5.** Manejo de mastitis granulomatosa idiopática (MGI). US: ultrasonido. CM: cáncer de mama. BAG: biopsia con aguja gruesa. Tx: tratamiento.

## DISCUSIÓN

La MGI es rara, desde su primera descripción en 1972,<sup>3</sup> se han reportado alrededor de 120 casos<sup>8</sup> hasta 2003 y se analizaron<sup>22</sup> 541 casos entre 1972 a 2010. La causa exacta es desconocida, se ha propuesto una patogénesis autoinmune; por respuesta celular local a una lesión similar a las enfermedades autoinmunes sistémicas, con formación de autoanticuerpos o antígeno - complejos de anticuerpos.

La mayor frecuencia se presenta en mujeres en edad reproductiva; generalmente años después del embarazo (en promedio cinco años); se asocia con lactancia. Los AO permiten inferir el posible papel patogénico de los estrógenos<sup>7,10,17</sup> y enfermedades autoinmunes como eritema nodoso, alveolitis linfocítica secundaria a enfermedad de Wegener, sarcoidosis, arteritis de células gigantes, poliarteritis nodosa, con alteraciones del sistema inmunitario y recientemente con el agente *Corinebacterium kroppenstedtii*.<sup>23</sup>

Se ha propuesto la teoría de la respuesta inmune de origen local, secundario a extravasación de secreciones lácteas desde los lobulillos, provocando una reacción tipo cuerpo extraño; también la asociación con eritema nudo-

so, lupus eritematoso e hiperprolactinemia.<sup>23</sup> La baja incidencia de la MGI la hace poco conocida y su diagnóstico es por exclusión; incluso la lesión se subdiagnosticó por la rareza y características clínicas inespecíficas, que simula otras patologías mamarias más habituales tanto malignas como benignas. El diagnóstico clínico precisa alto grado de sospecha que se corrobora con el estudio histopatológico y técnicas de inmunohistoquímica. La MGI se manifiesta habitualmente como absceso o tumoración mamaria y la mayoría de pacientes consultan principalmente por datos de absceso mamario que es la forma de presentación habitual. La imagenología con MMG, US y RM en esta entidad es escasa y no se identifican hallazgos característicos, se requiere confirmación histopatológica.<sup>5,13,14</sup>

Histopatológicamente, la MGI se caracteriza por la presencia de lobulitis crónica no caseificante con formación de granulomas. El proceso inflamatorio incluye leucocitos polimorfonucleares, células epitelioides, células plasmáticas y células gigantes tipo Langhans o tipo cuerpo extraño; por tinción de inmunohistoquímica la lesión contiene linfocitos T estromales; el diagnóstico diferencial histopatológico es con otros procesos granulomatosos como

infecciones por micobacterias, principalmente tuberculosis mamaria e infección por complejo *Mycobacterium avium* en pacientes inmunosuprimidas, micosis del tipo histoplasmosis capsulatum; las técnicas moleculares como reacción en cadena de la polimerasa tienen mayor sensibilidad para detectar y descartar al *Mycobacterium tuberculosis*.<sup>5,13,14</sup>

Los métodos terapéuticos incluyen observación, antibióticos, corticoesteroides, drenaje, ELA y MS; el tratamiento óptimo aún no está determinado, como es una enfermedad autolimitada y puede remitir por sí sola en 6-12 meses con estrecha vigilancia, la observación requiere un seguimiento prolongado e imágenes con estudios histopatológicos repetidos; 77% mejoran con los corticoides, pero las desventajas incluyen recurrencia al descontinuarlos y efectos secundarios con el uso a largo plazo.<sup>5,13,14,16 25,26</sup>

Clínica y radiológicamente estas lesiones son diagnosticadas como CM y deben ser diferenciadas de otras sarcoidosis y granulomatosis de Wegener; se requiere alto índice de sospecha para diagnosticar esta condición para evitar la cirugía innecesaria.<sup>27</sup> El tratamiento médico es variable y a veces poco satisfactorio, con recidivas frecuentes. Algunas afecciones granulomatosas, como recomiendan la cirugía como primera elección, con ELA, aunque la recurrencia se presenta en 16 a 50%; recomendándose una actitud conservadora e iniciar el tratamiento médico y sólo en casos severos y recalcitrantes la cirugía, ya que ambas modalidades terapéuticas no son totalmente resolutivas.<sup>25 28-29</sup>

En la cirugía como tratamiento inicial, la recuperación es rápida, en promedio  $11.5 \pm 9.2$  días; comparados con otros métodos terapéuticos; además, se hace un diagnóstico preciso; aunque las lesiones persisten o recurren cuando la extirpación quirúrgica es incompleta, con retraso en la cicatrización. Una lesión que no responde a otros tipos de tratamiento tiene una distribución sin límites claros que la separan del tejido normal y cuando no es posible extirpar completamente la lesión y asegurar el éxito quirúrgico, parte de tejido normal que la rodea, la piel mamaria afectada, la fistula, deben ser eliminadas por completo para disminuir la tasa de recurrencia a 8.7% comparada con la reportada en general de 6 a 21%.<sup>6,10</sup>

Las complicaciones más frecuentes de la MGI son formación de abscesos o fistulas mamarias y recidiva,<sup>3-8</sup> que alcanza 38% y su manejo va de la observación a cirugías radicales, uso de inmunosupresores. Independiente del manejo producen defectos cosméticos, altas recidivas con formación de abscesos y fistulas.<sup>5-10</sup> La MGI es una EMB y el tratamiento conservador debe indicarse.

## CONCLUSIÓN

En la MGI el diagnóstico definitivo es histopatológico; se reporta infrecuentemente, pero no es una enfermedad maligna, sólo agresiva a nivel local, en mujeres en edad reproductiva, predominantemente en hispano-mexicanas; su amplio espectro clínico y hallazgos imagenológicos son inespecíficas y plantean un dilema diagnóstico y terapéutico para el médico tratante. La etiología aún es desconocida, se sugiere alguna predisposición genética, infecciosa, inmunológica y ambiental. La mayoría no requiere cirugía, sólo manejo conservador principalmente corticoterapia, pero se requieren mayores estudios. La aspiración con aguja fina tiene poca sensibilidad, el tratamiento óptimo para MGI aún no se ha determinado, ya que el curso clínico de ésta es complejo y el resultado de cada modalidad de tratamiento es variable y su manejo es individualizado. La cirugía mostró recuperación rápida con mayor tasa de éxito, la ELA y parte de tejido normal que lo rodea, deben ser eliminados; el uso de prednisona es efectiva y la mayoría logra remisión de la enfermedad con bajo porcentaje de recidivas; aunque, el curso de la enfermedad es impredecible, con frecuente persistencia y recurrencia, la mejor opción de manejo es conservadora. El mayor conocimiento de esta rara enfermedad es obligatorio para evitar cirugía innecesaria y reducir la morbilidad de las pacientes.

## REFERENCIAS

1. Guray M, Sahin AA. Benign breast diseases: classification, diagnosis, and management. The Oncologist 2006; 11: 435-49.
2. Kessler E, Wolloch Y. Granulomatous mastitis: a lesion clinically simulating carcinoma. Am J Clin Pathol 1972; 58: 642-6.
3. Altintoprak F, Karakece E, Kivilcim T, Dikicier E, Cakmak G, Celebi F, et al. Idiopathic Granulomatous Mastitis: An Autoimmune Disease? Scientific World Journal 2013; 2013: 148727.
4. Katz U, Molad Y, Ablin J, Ben-David D, Paran D, Gutman M, et al. Chronic idiopathic granulomatous mastitis. Ann N Y Acad Sci 2007; 1108: 603-8.
5. Al-Khaffaf B, Knox F, Bundred NJ. Idiopathic granulomatous mastitis: a 25-year experience. J Am Coll Surg 2008; 206(2): 269-73.
6. Pandey TS, Mackinnon JC, Bressler L, Millar A, Marcus EE, Ganschow PS. Idiopathic Granulomatous Mastitis –A prospective Study of 49 women and treatment outcomes with steroid therapy. Breast J 2014; 20(3): 258-66.
7. Patel RA, Strickland P, Sankara IR, Pinkston G, Many W, Rodriguez M. Idiopathic granulomatous mastitis: case reports



- and review of literature. *Journal of General Internal Medicine* 2010; 25(3): 270-3.
8. Singh S, Chhabra S, Yadav R, Duhan A. Tuberculous mastitis: Still a diagnostic dilemma. *J Glob Dis* 2011; 3(1): 98-9.
  9. Hovanessian Larsen LJ, Peyvandi B, Klipfel N, de Grant E, T lyengar. Granulomatous mastitis lobular: Imaging, diagnóstico y tratamiento. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193(2): 574-81.
  10. Oran ES, Gürdal SÖ, Yankol Y, Oznur M, Calay Z, Tunacý M, et al. Management of idiopathic granulomatous mastitis diagnosed by core biopsy: A retrospective multicenter study. *Breast J* 2013; 19(4): 411-8.
  11. Al-Khawari HAT, Al-Manfouhi HA, Madd JP, Kovacs A, Sheikh M. Radiologic Features of Granulomatous Mastitis. *Breast J* 2011; 17(6): 645-50.
  12. Peña-Santos G, Ruiz-Moreno JL. Mastitis granulomatosa idiopática tratada con esteroides y metotrexato. *Ginecol Obstet Mex* 2011; 79: 373-6.
  13. Pérez JA, Bohle OJ, Gonzalo SC, Carrasco LC, Mariángel P. Mastitis granulomatosa idiopática. Diagnóstico y tratamiento en 14 casos. *Rev Chilena de Cirugía* 2007; 59: 259-63.
  14. Eroğen F, Ersoy YE, Akaydin M, Memmi N, Celik AS, Celebi F, et al. Corticosteroid treatment and timing of surgery in idiopathic granulomatous mastitis confusing with breast carcinoma. *Breast Cancer Res Treat* 2010; 123(2): 447-52.
  15. Mohammed S, Statz A, Lacross JS, lassinger BK, Contreras A, Gutiérrez C, et al. Granulomatous mastitis: a 10 year experience from a large inner city county hospital. *J Surg Res* 2013; 184(1): 299-303.
  16. Akcan A, Öz AB, Dogan S, Akgün H, Akyüz M, Ok E, et al. Idiopathic Granulomatous Mastitis: Comparison of Wide Local Excision with or without Corticosteroid Therapy. *Breast Care* 2014; 9: 111-5.
  17. Pérez-Badillo MP, Villaseñor-Navarro Y, Pérez-Zúñiga I, Pavón-Hernández C, Cruz-Morales R, Aguilar-Cortázar L, et al. Mastitis granulomatosa idiopática, la gran imitadora del cáncer de mama. *GAMO* 2012; 11(4): 238-45.
  18. Boufettal H, Essodegui F, Sustantivo M, Hermas S, Samouh N. Idiopathic granulomatous mastitis: a report of twenty cases. *Diagn Interv Imaging*; 2012; 93(7-8): 586-96.
  19. Limaiem F, Korbi S, Tlili T, Haddad I, Lahmar A, Bouraoui S, et al. Idiopathic granulomatous mastitis mimicking breast cancer: report of two cases. *Pathologic* 2012; 104(3): 105-8.
  20. Sakurai K; Fujisaki S, Enomoto K, Amano S, Sugitani M. Evaluation of follow-up strategies for corticosteroid therapy of idiopathic granulomatous mastitis. *Surgery Today-The Japanese Journal of Surgery* 2011; 41: 333-7.
  21. Hur SM, Cho DH, Lee SK, Choi MI, Bae SY, Koo MI, et al. Experience of treatment of patients with granulomatous lobular mastitis. *J Surg Corea Soc* 2013; 85(1): 1-6.
  22. Akbulut S, Arıkanoglu Z, Sogutcu N, Basbug M, Yeniaras E, Yagmur Y. Is methotrexate an acceptable treatment in the management of idiopathic granulomatous mastitis? *Arch Gynecol Obstet* 2011; 284(5): 1189-95.
  23. Matzumura KJ, De la Peña P, Gutiérrez CH. Mastitis granulomatosa crónica idiopática. *Rev Per Obst Enf* 2008; 4: 122-5.
  24. Akbulut S, Yilmaz D, Bakir S. Review Methotrexate in the management of idiopathic granulomatous mastitis: review of 108 published cases and report of four cases. *Breast J* 2011; 17(6): 661-8.
  25. Tae SY, Lee SW, Han SU, Woo HD, Hijo DM, Kim SY, et al. Surgical treatment for idiopathic granulomatous mastitis. *J Surg Corea Soc* 2009; 77: 153-60.
  26. Baslaim MM, Khayat HA, Al-Amoundi SA. Idiopathic granulomatous mastitis: A heterogeneous disease with variable clinical presentation. *World J Surg* 2007; 31: 1677-81.
  27. Naraynsingh V, Hariharan S, Dan D, Harnarayan P, S Teelucksingh. Conservative management for idiopathic granulomatous mastitis mimicking carcinoma: case reports and literature review. *Breast Dis* 2010; 31(1): 57-60.
  28. Santa Cruz FJ, Navarrete Franco G, Decamps Solano AM. Mastitis granulomatosa idiopática. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2012; 21(2): 65-8.
  29. Ocal K, Dag A, Turkmenoglu O, Kara T, Seyit H, Konca K. Granulomatous mastitis: clinical, pathological features, and management. *Breast J* 2010; 16: 176-82.

**Solicitud de sobreiros:**

Dr. Víctor Manuel Vargas-Hernández  
Ginecólogo Oncólogo  
Biólogo de la Reproducción  
Insurgentes Sur, Núm. 605-1403  
Col. Nápoles  
C.P. 03810, México, D.F.  
Tel.: 5574-6647, 55 5217-9782  
Correo electrónico:  
vvargashernandez@yahoo.com.mx