

- in patients without anemia: The effect of folic acid fortification of grain. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:1474-1477.
107. Metz J, McNeil AR, Levin M. The relationship between serum cobalamin concentration and mean red cell volume at varying concentrations of serum folate. *Clin Lab Haematol.* 2004;26:323-325.
108. Brouwer I, Verhoef P. Folic acid fortification: Is masking of vitamin B12 deficiency what we should really worry about? *Am J Clin Nutr.* 2007;89:7-898.
109. Wyckoff KF, Ganji V. Proportion of individuals with low serum vitamin B12 concentrations without macrocytosis is higher in the post folic acid fortification period than in the pre folic acid fortification period. *Am J Clin Nutr.* 2007;86:1187-1192.
110. Clarke R, Halsey J, Lewington S, Lonn E, Armitage J, Manson JE, et al. Effect of lowering homocysteine levels with B vitamins on cardiovascular disease, cancer, and cause-specific mortality: Meta-analysis of 8 randomized trials involving 37 485 individuals. *Arch Intern Med.* 2010;170(18):1622-1631.
111. Edwards BK, Ward E, Kohler BA, Ehemann C, Zauberman AG, Anderson RN, et al. Annual report to the nation of the status of cancer, 1975 – 2006, featuring colorectal cancer trends and impact of interventions (risk factors, screening, and treatment) to reduce future rates. *Cancer.* 2010;116:544-573.
112. EFSA (2009): ESCO Report on analysis. ESCO report prepared by the EFSA Scientific Cooperation Working Group on analysis of risks and benefits of fortification of food with folic acid. www.efsa.europa.eu.
113. Lucock M, Yates Z. Folic acid-vitamin and panacea or genetic time bomb? *Nature Reviews-Genetics.* 2005;6:235-240.
-

Gac Méd Caracas 2013;121(1):23-34

Anomalías congénitas y adquiridas de la glándula mamaria

Dr. Miguel Jose Saade Aure

Miembro Correspondiente Nacional

e-mail: miguelsaade@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de la glándula mamaria pueden ser congénitas cuando están presentes desde el nacimiento, otras veces son adquiridas, es decir, las mamas en el nacimiento son normales pero en el transcurso de la vida se modifican y experimentan alteraciones.

Se han descrito diversas alteraciones en la morfología y estructura de la glándula mamaria, como resultado de variaciones en los mecanismos

reguladores de su desarrollo.

Puede decirse, que en conjunto, las anomalías del desarrollo mamario no son infrecuentes, lo que ocurre es que, en muchos casos, por tratarse de pequeñas alteraciones no se les concede importancia y en otros, no se investigan en las exploraciones clínicas habituales. Sin embargo, cuando se considera su posible existencia y se buscan sistemáticamente, se pueden encontrar anomalías de número, tamaño, forma y localización. En una gran cantidad de casos, muchas de las formaciones consideradas inicialmente

ANOMALÍAS DE LA GLÁNDULA MAMARIA

simples verrugas o lunares resultan ser verdaderos pezones.

Múltiples factores, como la herencia, el sexo y la raza, intervienen en la aparición de las anomalías del desarrollo de la glándula mamaria, dificultando el establecimiento de su frecuencia. Así, diversos estudios muestran resultados estadísticos divergentes en cuanto a la existencia de estas anomalías. Por ejemplo, Famá y col. (1), señalan una frecuencia entre el 0,4 % y 6,0 %, presentes en la población general, mientras que Lesavoy y col. (2) y Down y col. (3) reportan de 2 % a 6 %; Prat Calero y col. (4) señalan la presencia de tejido mamario ectópico en 6 % de las mujeres y Fernández-Cid y Rivas (5) señalan que en conjunto, las anomalías del desarrollo pueden alcanzar hasta un 10 % de las mujeres.

En cuanto a los sitios de distribución, la politelia es más frecuente en la superficie anterior del tórax, por su parte la polimastia se localiza con mayor frecuencia en la axila. La ubicación axilar es más llamativa para la paciente, induciéndola a ir a la consulta médica, mientras que la torácica, suele pasar inadvertida o no se le concede importancia (6).

Desde el punto de vista embriológico, la glándula mamaria deriva del ectodermo y del mesodermo, el parénquima se origina del ectodermo, mientras el estroma proviene del mesodermo (7).



Figura 1. Línea láctea o mamaria.

Los primeros indicios de la formación de las mamas surgen, alrededor de la sexta semana del desarrollo embrionario con la aparición de un cordón epitelial (línea láctea), que consiste en dos líneas engrosadas del ectodermo epidérmico que van a lo largo de cada lado del cuerpo, desde la futura región axilar hasta la inguinal. Al cabo de un tiempo, el cordón desaparece quedando solo siete puntos diminutos o papilas, cada uno de los cuales representa el enlace epitelial de la futura mama. Al nacer, solo persiste un par y se desarrollan las glándulas mamarias en el 5to espacio intercostal en la línea media clavicular (8-10). Figura 1. En la Figura 2 se ilustra la ubicación correspondiente a los siete pares de glándulas mamarias que según Williams, tendrían los primitivos antepasados del hombre, la distribución más amplia la señala Merkel llegando hasta la región inguinal y a la parte supero interna del muslo (6).

Conviene separar las anomalías del desarrollo de la glándula mamaria, dependiendo de si estas corresponden a un aumento o a una disminución en el número o en el tamaño, considerándose así las anomalías en el sentido de “más” o de “menos” respectivamente. Cualquiera de ellas puede referirse a toda la mama o solamente al pezón (6).

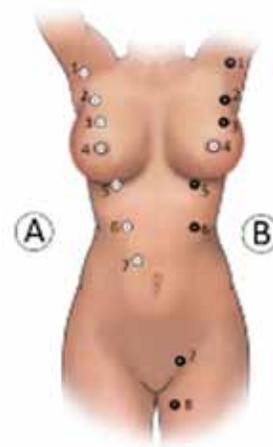


Figura 2. Ubicación de la polimastia a lo largo de la línea o cresta mamaria: A) según Williams; B) según Merkel

ANOMALÍAS EN EL SENTIDO DE “MÁS”

A.- En la mama:

Cuando aparecen más de dos mamas por individuo se habla de hipermastia o polimastia, de mamas supernumerarias o de mamas accesorias. Este fenómeno se debe a un defecto en la involución de uno o varios botones embrionarios. Tales estructuras se sitúan habitualmente a lo largo de la línea láctea embriológica, es decir, desde la axila siguiendo la línea mamilar hasta la región inguinal e incluso hasta la parte superointerna del muslo, presentándose en cualquier tamaño y forma (11-13). También se describe la existencia de mamas supernumerarias en la región glútea, parte posterior del cuello, cara, brazo, hombro y línea media dorsal, las cuales podrían explicarse por una prolongación dorsal de la cresta mamaria. Figura 3. Por otra parte, cuando estas alteraciones aparecen fuera de la cresta mamaria, (aunque cerca de ella), constituyen mamas ectópicas y cuando aparecen en una localización a distancia de la línea o cresta mamaria son mamas aberrantes, las cuales tienen mayor predisposición a la degeneración maligna (5,6,14,15). Figura 4.

El tejido mamario accesorio puede presentarse en cualquier combinación de sus componentes o como elementos aislados: parénquima glandular, areola o pezón. Según los componentes mamarios que aparecen en su constitución se distinguen los siguientes tipos:

1. Remedar una glándula mamaria completa con estroma, conductos excretores, areola y pezón.
2. Diferentes combinaciones:

- Arborización canalicular, estroma y un pezón, faltando la areola.
- Arborización canalicular, estroma y areola, sin hallarse pezón.
- Arborización canalicular, estroma conectivo adiposo, pero faltan la areola y el pezón.



Figura 4. Presencia de mama supernumeraria en región ilíaca izquierda en un hombre de 18 años.

Las glándulas mamarias supernumerarias, constituidas por glándula completa con pezón o por una glándula sola, se localizan con mayor frecuencia en las axilas. Figura 5. La ubicación que le sigue en frecuencia es debajo de las mamas normales. Figura 6.

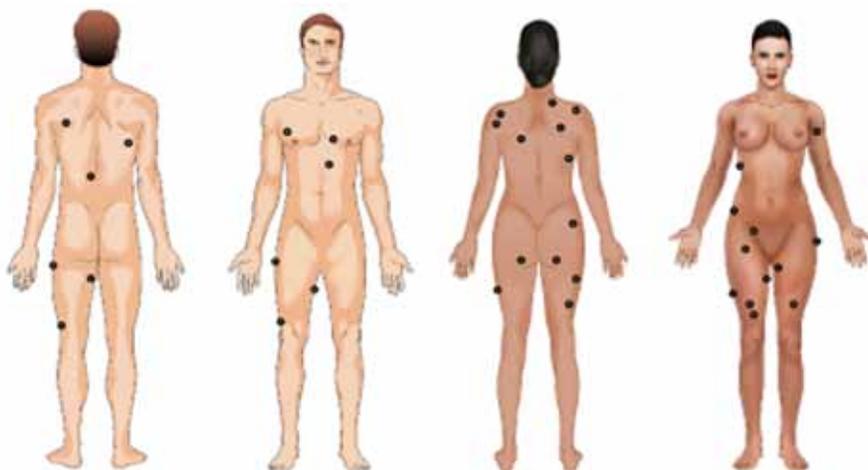


Figura 3. Localización de mamas supernumerarias, descritas en la bibliografía en la mujer y el hombre (5).

ANOMALÍAS DE LA GLÁNDULA MAMARIA



Figura 5. Nótese la prominencia en ambas axilas producida por la existencia de mamas supernumerarias en mujer de 30 años de edad con mamas voluminosas



Figura 6. Desarrollo supernumerario por debajo de la mama izquierda en la línea mamaria en una joven de 15 años de edad.

Estas anomalías son bilaterales en aproximadamente la mitad de los casos, son dos veces más frecuentes en la mujer que en el hombre y tienen un carácter hereditario ya que existen muchas referencias en la literatura sobre la transmisión de padres a hijos (16). Las glándulas supernumerarias suelen aumentar de volumen en la fase premenstrual y muy especialmente durante el embarazo y la lactancia. Cuando se trata de una mama supernumeraria completa, formada por

tejido glandular y pezón, el diagnóstico es sencillo. Sin embargo, cuando se presentan constituidas solo de parénquima glandular, pero no de areola y pezón, pueden diagnosticarse de manera errónea como lipomas. Su naturaleza se pone de manifiesto cuando aumentan de tamaño, se congestionan y duelen durante la fase premenstrual, embarazo y lactancia. Asimismo, la mamografía muestra un tejido glandular en el caso de polimastia y un tejido adiposo en el caso del lipoma. Figura 7. Estas anomalías tienen clara indicación quirúrgica para suprimir molestias y surge también una indicación de orden estético.

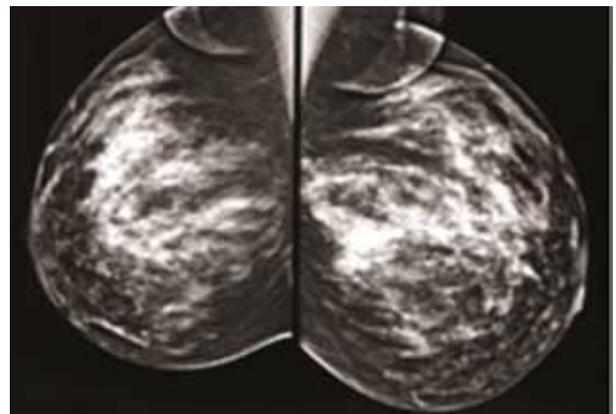


Figura 7. Mamografía: Proyección oblicua medio lateral. Muestra tejido glandular en ambas axilas.

Las mamas supernumerarias pueden experimentar los mismos cambios hormonales que el tejido mamario normal, por tanto son susceptibles de desarrollar todas las enfermedades que afectan a la mama normal, como los fibroadenomas, quistes y carcinomas (4,5,16-26). En la Figura 8 se observa la región axilar de una paciente, quien presentaba una masa que por ultrasonido resultó ser un quiste. Se ha llegado a la conclusión que se debe extirpar toda polimastia confirmada, especialmente si se trata de una mama aberrante dado que su predisposición al cáncer es mucho mayor (6). La localización más frecuente de estos carcinomas es la axila, pero también pueden aparecer en la región paraesternal, subclavicular, submamario y región vulvar. El carcinoma más frecuente es de tipo ductal, pero los medulares, papilares y lobulares infiltrantes han sido reportados también (19).

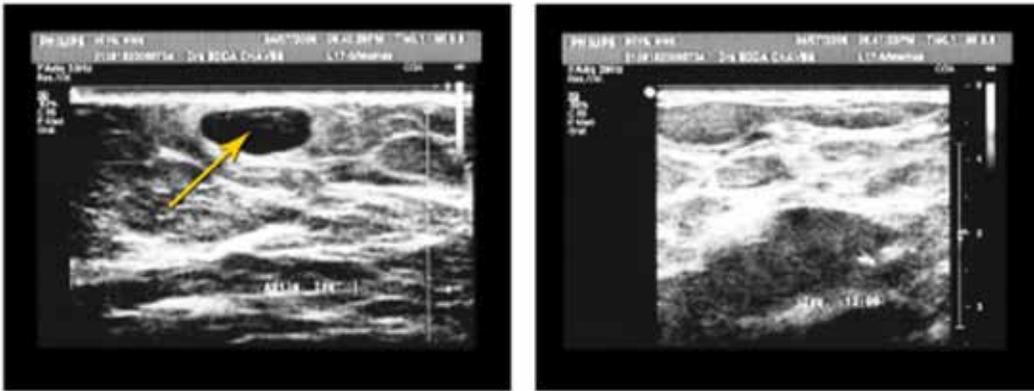


Figura 8. Quiste axilar izquierdo, en una mujer de 40 años. (US).

B.- En el pezón:

Hipertelias, politelias. (Con estos términos se denominan las alteraciones en número por exceso).

La politelia es, por lo general, un pezón rudimentario de 2 o 3 mm de diámetro, rodeado de una pequeña areola que no suele sobrepasar los 5 mm de diámetro y lo más frecuente es que esté ubicado en la región anterior del tórax, a lo largo de la línea o cresta mamaria (6). Figura 9. Estos pezones pueden situarse en plena areola o por fuera de ella (si está cerca, es accesorio y si está lejos, es aberrante). Puede haber dos o más pezones dentro de la areola, (27) cada uno de ellos conectado con una porción del sistema canalicular. Figura 10. También pueden existir varias areolas independientes y separadas, cada una con su propio pezón, ubicadas sobre la misma mama. En la axila se pueden encontrar politelias puras.



Figura 9. Politelia.



Figura 10. Pezón doble.

ANOMALÍAS DE LA GLÁNDULA MAMARIA

Según los componentes que aparezcan en su constitución se distinguen los siguientes tipos:

-Politelias completas: cuando existe una areola y un pezón que pueden ser rudimentarios.

-Politelias mamilares: solo se desarrolla el pezón.

-Politelias areolares: caracterizadas por la presencia de una areola sin que se forme el pezón.

-Politelias pilosas: en el caso de que se desarrolle un grupo de folículos en lugar de la areola.

- Politelias melánicas: se manifiestan como una mancha pigmentada por hipermelanosis epidérmica, que remeda una areola, su existencia aún se discute (5).

El tratamiento de la politelia es sumamente sencillo y su extirpación se efectúa casi siempre por razones estéticas.

Anomalías de forma del pezón y la areola.

Las anomalías congénitas de forma del pezón suelen ser frecuentes, entre ellas cabe distinguir: a.- el pezón plano, el cual puede dificultar la succión del

recién nacido e imposibilitar la lactancia materna; b.- pezón invaginado o invertido, el cual se encuentra constantemente retraído. La retracción del pezón se debe a un acortamiento de los conductos galactóforos y a un exceso de tejido fibroso entre dichos conductos; c.- pezón prominente, el cual debe diferenciarse del telotismo (conocido como protrusión o denominado de manera errónea como erección del pezón), ya que no es un órgano eréctil, sino que se eleva debido a la contracción del músculo subareolar; d.- el pezón exageradamente grande (hipertrófico) se le llama macrotelia y el pequeño (hipotrófico) se le llama microtelia; e.- pezón pediculado, más delgado en el área de implantación que en su extremo distal; f.- otras variedades de forma, como el pezón hendido, labiado o fisurado y el pezón umbilicado (6). Figura 11 y 11A. Por su parte en lo que respecta a la areola esta también puede ser prominente o retraída en exceso.

ANOMALÍAS EN EL SENTIDO DE “MENOS”

A.- En la mama:

Amastia: la ausencia total de una o ambas mamas es una de las anomalías menos frecuentes

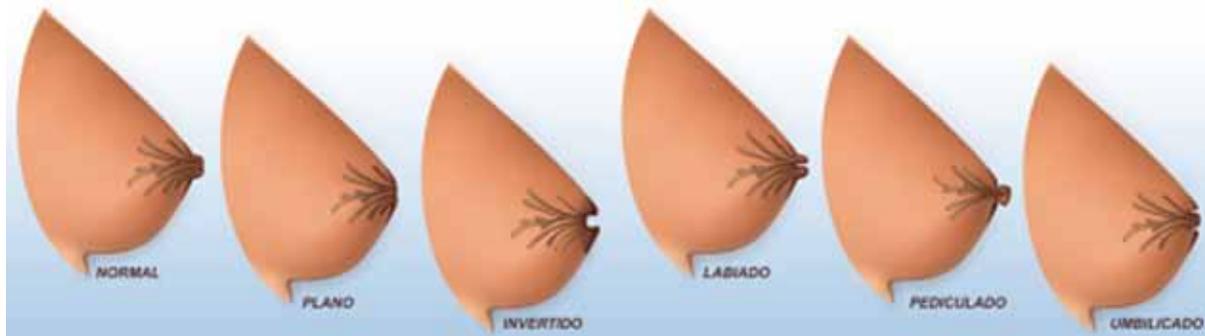


Figura 11. Anomalías morfológicas del pezón.

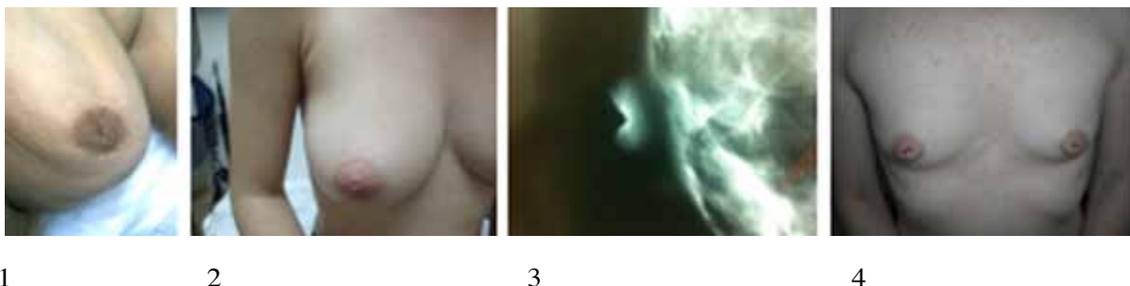


Figura 11A.1 Pezón invaginado. 2 Pezón fisurado. 3 Mamografía de pezón fisurado. 4 Pezones umbilicados.

de la mama. La agenesia mamaria se explica por una involución completa de todos los elementos del primordio mamario y constituye la más grave de todas las anomalías (28). La ausencia unilateral de la mama es más usual que la amastia bilateral. En ese caso, hay una ausencia de todos los componentes de la mama y en su lugar tan solo se encuentra piel torácica normal. Figura 12. Este fenómeno, cuando es unilateral, coincide frecuentemente con anomalías del hemitórax de ese lado, sobre todo atrofia del músculo pectoral. Alfred Poland describió que en los casos de amastia unilateral, se presenta una falta de músculo pectoral mayor y menor, de la cintura escapular y malformaciones del miembro superior homolateral. La hipoplasia o ausencia completa de la mama o pezón homolateral, defectos de los cartílagos costales y de las costillas 2, 3 y 4 o 3, 4 y 5, hipoplasia de los tejidos subcutáneos de la pared del tórax y braquisindactilia. A este conjunto de hallazgos clínicos que se presentan parcialmente o en su totalidad se conocen como síndrome de Poland.



Figura 12. Amastia.

El síndrome de Poland es unilateral, más frecuente en la mujer que en el hombre y es más frecuente en el lado derecho, la etiología no está muy clara y es escasamente familiar. El tratamiento varía de acuerdo a las anomalías y su aspecto físico (29-41).

B.- En el pezón:

Atelia: la ausencia de pezón es aparentemente la menos común de todas las anomalías de la mama. Hay una falta de desarrollo de la areola y el pezón, a pesar que persiste el crecimiento del botón. Por lo tanto, la persona tendrá una glándula más o menos rudimentaria en ausencia de areola y pezón. En la exploración clínica se encuentra un nódulo subcutáneo constituido por tejido conectivo o adiposo. Cuando no existe un sistema canalicular que dé lugar a una salida a través del pezón, el tejido mamario involuciona (5).

ALTERACIONES EN LA FORMA DE LA MAMA

Las mamas normales son a menudo desiguales, en cuanto a su tamaño, aunque perfectamente simétricas en cuanto a su contorno (16), predominando el volumen de la mama izquierda sobre el de la derecha. Entre las dos mamas se configura el valle intermamario o seno propiamente dicho, espacio muy variable dependiendo del volumen y del asiento mamario. Figura 13.



Figura 13. Mamas normales.

Se admite en términos generales que la mama en la mujer adulta se extiende desde la segunda o tercera costilla hasta la sexta o séptima costilla y desde la línea para-esternal hasta la línea axilar anterior (6).

Las mamas pueden tener un predominio del diámetro antero posterior, dando lugar a mamas cónicas o piriformes, si estos diámetros se reducen, las mamas serán aplanadas o discoideas. Cuando los diámetros no varían desde su base hasta la parte más

ANOMALÍAS DE LA GLÁNDULA MAMARIA

prominente, son cilíndricas o globulosas. Cuando hay menor diámetro en la base que en la superficie, son pediculadas. Por último, la pseudohipertrofia mamaria puede ocasionar las mamas péndulas, frecuentes en mujeres de edad avanzada (5).

La sinmastia, del griego *sin* “junto a” y *mastos* “mama” es la terminología para la confluencia medial de la mama que se reconoce como una membrana a todo lo largo de la línea media en las mamas y consiste en la fusión o confluencia pre-esternal de tejido, la cual se considera una anomalía de escasa frecuencia. En el tratamiento el denominador común es la necesidad de resección de la piel pre-esternal (29,42,43). Figura 14.



Figura 14. Sinmastia.

ALTERACIONES DEL TAMAÑO DE LA MAMA

Además de las anomalías mamarias que están presentes desde el nacimiento, existen otras que son adquiridas. Es decir, las mamas son normales al nacer, pero se modifican por un trastorno que aparece en determinado momento de la vida, como son las alteraciones de tamaño: hipertrofia o hipotrofia. El volumen normal de las mamas es muy difícil de determinar, pero, en general, es posible diferenciar un gran volumen o hipertrofia mamaria de un hipodesarrollo o hipotrofia mamaria.

El exceso de volumen de la mama es conocido como hipertrofia mamaria o macromastia, el cual puede afectar a una o ambas mamas. Este es un desarrollo excesivo de la glándula, el cual condiciona unas mamas grandes, voluminosas y que pueden



Figura 15. Gigantomastia en mujer de 55 años.

originar graves trastornos físicos y psicológicos a las personas que lo padecen. En ocasiones, el tamaño llega a ser tan grande que se habla entonces de mamas gigantes o gigantomastia (44-47). Figura 15. En general, existe una tendencia familiar y su desarrollo suele desencadenarse en la pubertad. Todas estas pacientes presentan síntomas físicos como dolor en el hombro, el cual corresponde a la zona de apoyo del sostén, y que, en casos graves, provoca una depresión muy evidente o incluso una ulceración por el apoyo y roce continuo. Las mujeres en este grupo, sufren además de molestias en la espalda por el peso de las mamas y dolor por congestión mamaria o por pequeñas zonas de necrosis de la grasa. En el pliegue submamario es frecuente la aparición de intertrigo, que es una afección inflamatoria por el contacto de la piel por sus caras. El pliegue submamario es asiento frecuente de inflamación cutánea y es un lugar de elección para el anidamiento de gérmenes microbianos y micóticos que aprovechan la humedad y la maceración (5).

Aparte de estos problemas físicos, existen otros trastornos socio-psicológicos asociados como la disminución de la autoestima y dificultad para el uso de prendas de vestir. Las personas intentan esconder su prominencia mamaria adoptando una postura típica con cifosis dorsal. Estas pacientes tienen clara indicación de reducción mamaria.

En un porcentaje menor de casos la hipertrofia mamaria coincide con el embarazo, con la lactancia o con la obesidad.

a.-Hipertrofia por el embarazo y por la lactancia:

con motivo del embarazo o de la lactancia una o ambas mamas pueden aumentar desmesuradamente de tamaño y pasado dicho período no entran en regresión completa, quedando las mamas más voluminosas que antes, con frecuencia este aumento se debe a un predominio de tejido adiposo, el mayor peso, es la razón de la ptosis y la mama queda como una enorme masa péndula (48,49). Figura 16.

b.- Hipertrofia por la obesidad: se ve con frecuencia en los distintos tipos de obesidad, una pronunciada hipertrofia bilateral de las mamas constituidas a expensas de la envoltura adiposa y no del tejido glandular como se ve en otras hipertrofias, por eso se denominan pseudohipertrofias, las que, por falta de turgencia, se convierten en mamas péndulas (6).



Figura 16. Hipertrofia mamaria por el embarazo.

HIPOTROFIA MAMARIA

La falta de desarrollo de la mama se conoce como hipotrofia mamaria o hipomastia. Si el defecto de crecimiento es unilateral, resultará en una anisomastia o asimetría mamaria, ya que las mamas presentan volúmenes distintos. Figura 17. La hipotrofia mamaria puede deberse al hipogonadismo. Asimismo, puede ser ocasionado por agenesia ovárica, si la falta de desarrollo mamario es total en la época de la pubertad. Una de las características del síndrome clínico originalmente descrito por Turner, en el cual hay disgenesia ovárica, es la falta de desarrollo mamario (5,16,50-56). Es una enfermedad genética caracterizada por la presencia de un solo cromosoma X; a las mujeres con síndrome de Turner les falta parte o todo un cromosoma X. En algunos casos se produce mosaicismo, es decir, que la falta de cromosoma X no afecta a todas las células del cuerpo. La condición se diagnostica ya sea al nacer, a causa de anomalías asociadas o en la pubertad cuando existe ausencia o retraso de la menstruación y no muestran signos de caracteres sexuales secundarios.

Otra causa es la ausencia de respuesta del tejido mamario, que puede presentarse cuando el desarrollo de la paciente, desde el punto de vista de los caracteres sexuales es normal, pero una o ambas mamas se desarrollan de manera deficiente. Figura 18. La hipotrofia también se presenta en los casos de intersexualidad, manifestándose en un cuadro de virilismo (6).



Figura 17. Asimetría mamaria en una mujer de 53 años.



Figura 18. Asimetría mamaria en una joven de 14 años.

La hipomastia o amastia adquirida por extirpación temprana de la glándula, es una observación excepcional, que ocurre en la infancia, en niñas que maduraron prematuramente y, debido a un diagnóstico erróneo, donde se pensó en la presencia de un tumor, fueron sometidas a una resección glandular, eliminando por completo el primordio mamario en el período inicial del crecimiento (6,30).

Diversos factores también pueden inducir hipoplasia mamaria, estos incluyen traumatismos, abscesos, biopsias (29,30), toracotomías anterolaterales y posterolaterales y radioterapia (57- 61).

La atrofia mamaria senil es la mama atrófica fisiológica que se presenta en la vejez.

REFERENCIAS

- Famá F, Gioffré-Florio MA, Villari SA, Carusor R, Barresi V, Mazzei S, et al. Breast abnormalities: A retrospective study of 208 patients. *Ann Plast Surg.* 1995;35(4):356-360.
- Lesavoy MA, Gomez A, Nejdil R, Yospurg G, Syiau TJ, Chang P. Axillary breast tissue: Clinical presentation and surgical treatment. *Ann Plast Surg.* 1996;36(6):661-662.
- Down S, Barr L, Baildam AD, Bundred N. Management of accessory breast tissue in the axilla. *Chir Ital.* 2007;59(4):499-506.
- Prat-Calero A, Stoyanov T, Valero A, Rueda J, Abad M, Moreno B, et al. Fibroadenoma de mama ectópica como diagnóstico diferencial de la masa axilar solitaria. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. España. *Rev de Senología y Patol Mamaria.* 2010;23(1):226-227.
- Fernández-Cid A, Rivas D. Anomalías del desarrollo mamario. En: Fernández-Cid A, editor. *Patología mamaria.* Barcelona (España): Editorial Salvat; 1982.p.143-149.
- Uriburu JV. La Mama. 2ª edición. Buenos Aires (Argentina): López Libreros Editores; 1997:355-369.
- Garrott J. Mama. En: Harkins HN, editor. *Principios y prácticas de cirugía.* 2ª edición. México: Editorial Interamericana; 1965.p.444-471.
- Moore KL, Persaud TVN. Embriología clínica. 9ª edición. Barcelona (España): Editorial Gea Consultaría SLL; 2009:444-447.
- Langman. Embriología médica. 9ª edición. Buenos Aires (Argentina): Editorial Médica Panamericana; 2004:459-461.
- Rehman I. Embriology and anatomy of the breast. En: Stephen H, Patrick H Jr, Ranven K, Snyderman R, Urban J, editores. *The breast.* Saint Louis (EE. UU): CV. Mosby Co. Editorial; 1978.p.3-32.
- De Cholnoky T. Accessory breast tissue in the axilla *New York J Med.* 1951;51:2245-2248.
- Greer K. Accessory axillary breast tissue. *Arch Dermatol.* 1974;109:88-89.
- Ortu E, Qaziq H. Polymastia. En: Bergsma D, editor. *Birth Defects Compendium.* New York: Alan R. Liss, Inc.; 1979.p.874.
- Camisa C. Accessory breast on the posterior thigh of a man. *J Am Acad Dermatol.* 1980;3(5):467-469.
- Nieves F, Alemán C, Martínez F. Ectopia mamaria bilateral. A propósito de un caso. *Rev de Senología y Patol Mamaria.* 2010;23(1):278.
- Haagensen CD. Enfermedades de la Mama. 2ª edición. Buenos Aires (Argentina): Editorial Beta; 1973;1-57, 71-91.
- Conde DM, Torresan RZ, Kashimoto E, Carvalho LE, Cardoso Filho C. Fibroadenoma in axillary supernumerary breast: Case report. *Sao Paulo Med J.* 2005;123(5):253-255.
- Sánchez M, Iglesias E, Fernández A, García A, Tang K, Gasca M, et al. Carcinoma primario en mama ectópica axilar. *Rev de Senología y Patol Mamaria.* 2010;23(1):224.
- Tresserra F, Domínguez M, Martínez M, Fabra G, Fernández-Cid C, Castella M, et al. Carcinoma in ectopic breast tissue. *Rev de Senología y Patol Mamaria.* 2010;23(1):227-228.
- Artura A, Delgado C, García E, Estévez A, Sánchez M, Robles A, et al. Fibroadenoma vulvar. *Rev de Senología y Patol Mamaria.* 2010;23(1):291.
- Acedo-Díaz F, Guerra J, Novales G, Gómez A, Mendisofal L. Carcinoma sobre mama accesoria. Hospital de la Merced, Osuna. Córdoba. España. *Rev de Senología y Patol Mamaria.* 2010;23(1):257-258.
- Kahraman-Cetintas S, Turan-Ozdemir S, Topal U, Kurt M, Gokgoz S, Saraydaroglu O, et al. Carcinoma originating from aberrant breast tissue. A case report and review of the literature. *Tumori.* 2008;94(3):440-443.
- Brightmore T. Cystic lesion of a dorsal supernumerary breast in a male. *Proc R Soc Med.* 1971;64:662-663.
- Guerry R, Pratt-Thomas H. Carcinoma of supernumerary breast of vulva with bilateral mammary cancer, *Cáncer.* 1976;38:2570.
- Hassim A. Bilateral fibroadenoma in supernumerary breasts of the vulva. *J Obstet Gynaecol. Br Commonw.* 1969;76:275-277.

26. Doblado B, Torres N, Naranjo M, Salido S, Rodríguez A, Posada M, et al. Carcinoma de mama localmente avanzado sobre mama aberrante axilar. *Rev de Senología y Patol Mamaria*. 2010;23(1):283.
27. Goldenring H, Crelin E. Mother and daughter with bilateral congenital amastia. *Yale. J Biol Med*. 1961;33:466-467.
28. Abramson D. Bilateral intra areolar polythelia. *Arch Surg*. 1975;110:1255.
29. Bland K, Beenkens S, Copeland III E. Mama. En: Schuartz S, editor. *Principios de cirugía*. 8ª edición. México: Editorial Interamericana; 2006.p.453-499.
30. Bland K, Romrell LJ. Congenital and acquired disturbances of breast development and growth. En: Bland K, Copeland III E, editores. *The breast: Comprehensive management of benign and malignant diseases*. EE.UU.: W.B. Saunders Co.; 1991.p.69-86.
31. Urschel H Jr, Byrd H, Sethi S, Razzuk M. Poland's syndrome: Improved surgical management. *Ann Thorac Surg*. 1984;37:204-211.
32. Mace J, Kaplan J, Schanberger J, Gotlin R. Poland's syndrome: Report of seven cases and review of the literature. *Clin Pediatr*. 1972;11:98-102.
33. Amoroso P, Angelats J. Latissimus dorsimyo cutaneous flap in Poland syndrome. *Ann Plast Surg*. 1981;6(4):287-290.
34. David T. Nature and etiology of the Poland anomaly. *N Engl J Med*. 1972;287:487.
35. Seyfer A. Poland's anomaly. Natural history and long-term results of chest wall reconstruction in 33 patients. *Ann Surg*. 1988;208:776-782.
36. Poland A. Deficiency of the pectoral muscles. *Guy's Hospital Reports, London* 1841;6:191-193.
37. Cobben J, Robinson P, van Essen AJ. Poland anomaly in mother and daughter. *Am J Med Genet*. 1989;33:519-521.
38. Pérez-Aznar J, Urbano J, García E, Quevedo P, Ferrer L. Breast and pectoralis muscle hypoplasia. A mild degree of Poland's syndrome. *Acta Radiol*. 1996;37:759-762.
39. Gatti J. Poland's deformity reconstructions with a customized, extrasoft silicone prosthesis. *Ann Plast Surg*. 1997;39:122-130.
40. Marks M, Argenta L, Izenberg P, Mes L. Management of the chest-wall deformity in male patients with Poland's syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 1991;87:674-678;discussion 679-681.
41. Costa S, Blotta R, Mariano M, Meurer L, Albano M. Aesthetic improvements in Poland syndrome treatment with omentum flap. *Aesth Pla S Surg*. 2010;34:634-639.
42. Spence R, Feldman J, Ryan JJ. Symmastia: The problem of medial confluence of the breasts. *Plast Reconstr Surg*. 1984;73:261-269.
43. McKissock P. Discussion of symmastia: The problem of medial confluence of the breast. *Plast Reconstr Surg*. 1984;73:267-269.
44. Parham K. Gigantomastia: Report of a case. *Obstet Gynecol*. 1961;18:375-379.
45. Lewison E, Jones G, Trimble F, Da Lima L. Gigantomastia complicating pregnancy. *Surg Gynecol Obstet*. 1960;110:215-223.
46. Lorino C, Finn M. Unilateral juvenile hypertrophy of the breast. *Br J Radiol*. 1987; 60:193-195.
47. Nolan J. Gigantomastia: Report of a case. *Obstet Gynecol*. 1962;19:526-529.
48. Luchsinger J. Bilateral mammary hypertrophy during pregnancy. *Rev Obstet Ginec Venez*. 1960;20:707-710.
49. Moss T. Gigantomastia with pregnancy. *Arch Surg*. 1968;96:27-32.
50. Mattson C. Trastornos genéticos y congénitos. En: Porth C, editor. *Salud-Enfermedad: un enfoque conceptual*. Madrid: Edit Panamericana. 2006;7:143-144.
51. Nussbaum R, McInnes R, Willard H. Thomson and Thomson genetics in medicine. 6ª edición. Filadelfia (EE.UU): WB Saunders, 2001.
52. Newberger D S. Down syndrome: Prenatal risk assessment and diagnosis. *American Family Physician*. 2000;62:825-832, 837-838.
53. Wald N, Watt H, Hacshaw A. "Integrated screening for Down's syndrome based on tests performed during the first and second trimesters". *N Engl Med J Med*. 1999;341:461-467.
54. Rosenfeld R. Turner's syndrome: A growing concern. *J Pediatr*. 2000;137(4):443-444.
55. Saenger P. Turner's syndrome. *N Engl J Med*. 1996;335:1749-1754.
56. Elsheikh M, Dunger D, Conway G. Turner's syndrome in adulthood. *Endocrine Reviews*. 2002;21:120-140.
57. Cherup L, Siewers R, Futrell J. Breast and pectoral muscle maldevelopment after anterolateral and posterolateral thoracotomies on children. *Ann Thoracic Surg*. 1986;41:492-497.
58. Mathews D. Treatment of hemangioma. *Br J Plast Surg*. 1953;6:83-93.
59. Moss T. *Therapeutic radiology*. St. Louis: C. V.

Mosby Co.; 1959.

60. Underwood G, Gaul L. Disfiguring sequelae from radium therapy: Results of treatment of a birthmark adjacent to the breast of a female infant. Arch Dermat.

1948;57:918-921.

61. Weidman A, Zimany A, Kopf A. Underdevelopment of the Human Breast After Radiotherapy. Arch Derm. 1966;93:708-710.

TRABAJOS ORIGINALES

Gac Méd Caracas 2013;121(1):34-40

Clorhidrato de isoxuprina endovenoso o progesterona vaginal en la amenaza de parto pretérmino

Drs. Brenda Paz-Luzardo, Eduardo Reyna-Villasmil, Mery Guerra-Velásquez, Jorly Mejia-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Duly Torres-Cepeda, Joel Santos-Bolívar.

Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad "Dr. Nerio Belloso". Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela.

RESUMEN

El objetivo fue comparar la eficacia del clorhidrato de isoxuprina endovenoso o la progesterona vaginal en la amenaza de parto pretérmino en la Maternidad "Dr. Nerio Belloso". Hospital Central "Dr. Urquinaona", Maracaibo, Estado Zulia.

Se seleccionaron 82 embarazadas con edad gestacional entre 24 y 34 semanas y diagnóstico de amenaza de parto pretérmino para recibir progesterona vaginal (grupo A; n = 41) o clorhidrato de isoxuprina endovenoso (grupo B; n = 41). Se evaluaron tiempo de cese de las contracciones y los efectos adversos maternos.

El promedio de edad gestacional de las pacientes al momento del inicio del tratamiento fue de 31,7 ± 2,1 semanas en el grupo A y 32,4 ± 2,4 semanas para el grupo B (P = ns). En las primeras 24 horas de tratamiento el clorhidrato de isoxuprina fue más efectivo que la progesterona vaginal con una tocolisis efectiva (26,8% en el grupo A y en 61,0% en el grupo B, p < 0,05). Sin embargo, después de 7 días de tratamiento, 73,2% de las pacientes del grupo A y 36,6% de las pacientes en el grupo B aún permanecían sin contracciones (P < 0,05). El retraso del parto más allá de las 34 semanas se logró en 80,5% de las pacientes en el grupo A y 26,8% de las pacientes grupo B (P < 0,05). La cefalea fue el efecto adverso más frecuente en el grupo de pacientes del grupo A.

La progesterona vaginal es más efectiva que el clorhidrato de isoxuprina endovenoso en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino.

Palabras clave: Isoxuprina. Progesterona. Amenaza de parto pretérmino.

SUMMARY

The objective was to compare the efficacy of endovenous isoxuprine clorhidrate of vaginal progesterone in threatened preterm labor in the Maternidad "Dr. Nerio Belloso". Hospital Central "Dr. Urquinaona", Maracaibo. Estado Zulia.

Eighty two patients with a gestational age between 24 and 34 weeks and threatened preterm labor were selected to receive vaginal progesterone (group A; n = 41) or endovenous isoxuprine clorhidrate (group B; n = 41). Time of ceasing of uterine contractions and maternal adverse effects were evaluated.

Mean gestational age of patients at beginning of treatment was 31.7 ± 2.1 weeks in group A and 32.4 ± 2.4 weeks in group B (P = ns). At the first 24 hours of treatment, isoxuprine clorhidrate was more effective than vaginal progesterone for effective tocolysis (26.8% in group A and 61.0% in group B, P < 0.05). However, after 7 days of treatment, 73.2% of patients in group A and 36.6% of