

junto con la incisión periareolar, debido a la interrupción de los ductos galactóforos principales y la posición subglandular de la prótesis por lo que supone de agresión a la mama⁸. De hecho, el 100% de los casos estudiados presentan este tipo de incisión; las disecciones del bolsillo subpectoral por otras vías que no sean la areolar son menos lesivas en cuanto a alteración del tejido glandular⁹. Ninguno de estos factores ha podido ser confirmado ya que la baja incidencia de esta complicación impide una adecuada estimación estadística.

No hay ningún medio diagnóstico radiológico que sea capaz de aclarar si la colección se trata de un absceso o no. Solo el estudio de una muestra puede confirmarlo, pero la toma deberá hacerse ecoguiada por la proximidad de la prótesis.

Los tratamientos apuntados incluyen antibioterapia, terapia hormonal, drenaje y cirugía con o sin retirada del implante. Los mejores resultados se han obtenido con el uso combinado de agonistas de la dopamina y el drenaje de la colección^{8,9}.

Agradecimientos

Dedicado al Dr. Enrique Alonso.

Bibliografía

1. Luhan JE. Giant galactoceles 1 month after bilateral augmentation mammoplasty, abdominoplasty and tubal ligation: Case report. *Aesthetic Plast Surg.* 1979;3:161-4.
2. Deloach ED, Lord SA, Ruf LE. Unilateral galactocoele following augmentation mammoplasty. *Ann Plast Surg.* 1994;33:68-71.
3. Peters W, Smith D, Fornasier V, Lugowski S, Ibanez D. An outcome analysis of 100 women after explantation of silicone gel breast implants. *Ann Plast Surg.* 1997;39:9-19.
4. Acartürk S, Gencil E, Tuncer I. An uncommon complication of secondary augmentation mammoplasty: Bilaterally massive engorgement of breasts after pregnancy attributable to postinfection and blockage of mammary ducts. *Aesthetic Plast Surg.* 2005;29:274-9.
5. Lin WC, Hsu GC, Hsu YC, Hsu HH, Li CS, Chen TY. A late complication of augmentation mammoplasty by polyacrylamide hydrogel injection: Ultrasound and magnetic resonance imaging findings of huge galactocoele formation in a puerperal woman with pathological correlation. *Breast J.* 2008;14:584-7.
6. Chun YS, Taghinia A. Hyperprolactinemia and galactocoele formation after augmentation mammoplasty. *Ann Plast Surg.* 2009;62:122-3.
7. Kang GC, Ong YS. Large unilateral breast autoinflation after breastfeeding linked to polyacrylamide hydrogel injection augmentation mammoplasty. *Aesthetic Plast Surg.* 2011;35:122-4.
8. Harper JG, Daniel JR, McLean JN. Postaugmentation galactocoele. *Nahai F Plast Reconstr Surg.* 2013;131:862e-3e.
9. Tung A, Carr N. Postaugmentation galactocoele. A case report and review of literature. *Ann Plast Surg.* 2011;67:668-70.
10. Hartley Jr JH, Schatten WE. Postoperative complication of lactation after augmentation mammoplasty. *Plast Reconstr Surg.* 1971;47:150-3.
11. Golden GT, Wangenstein SL. Galactocoele of the breast. *Am J Surg.* 1972;123:271-3.

Diego Alejandro Utor Fernández*, Ángel Vidal Santana, Rafael Reina Cubero y Pilar Moreno Paredes

Unidad de Patología Mamaria, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandroutor@gmail.com (D.A. Utor Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.senol.2013.12.001>

Necrosis mamaria bilateral por acenocumarol



Acenocoumarol-induced bilateral breast necrosis

Sr. Director:

Los cumarínicos y sus derivados, como son la warfarina y el acenocumarol, son fármacos muy utilizados en la práctica clínica diaria. Aunque las complicaciones hemorrágicas son el efecto secundario más frecuente de dichos fármacos, también pueden inducir necrosis cutánea, con una incidencia descrita en la literatura del 0,01 al 0,1% de los pacientes tratados. Generalmente suele aparecer al inicio del tratamiento, sin embargo, en raras ocasiones puede ocurrir después de meses e incluso años del inicio de la toma de cumarínicos. Las lesiones necróticas pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo, pero tienden a afectar a las áreas ricas en tejido adiposo, siendo las mamas la localización más frecuentemente afectada.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 85 años de edad en tratamiento con acenocumarol por

cardiopatía de larga evolución. En los últimos 6 meses refería tumoraciones bilaterales de mama de crecimiento progresivo. La exploración física presentaba masas pétreas, polilobuladas, que ocupaban la totalidad de ambas mamas, con una placa de necrosis y ulceración cutánea en la mama derecha. La ecografía mamaria no identificó lesiones sospechosas de malignidad. Se realizó biopsia con aguja gruesa, informándose como tejido adiposo con marcados cambios de necrosis, decidiéndose realizar mastectomía simple bilateral. Desde el primer día posoperatorio la paciente recibió tratamiento con enoxaparina sódica 60 mg/24 h. Como única complicación se describe episodio de anemia en relación con los débitos hemáticos obtenidos en los drenajes del lecho quirúrgico, precisando transfusión sanguínea de 2 concentrados de hemáties. Posteriormente presentó buena evolución, siendo dada de alta al sexto día posoperatorio. El informe anatomopatológico describe en ambas piezas de mastectomía áreas de necrosis tipo isquémico con fenómenos de trombosis fibrinoide intravascular e infiltración inflamatoria, describiendo además en la mama derecha abscesificación y ulceración cutánea, relacionando estas alteraciones con posibles complicaciones de la terapia anticoagulante (fig. 1).

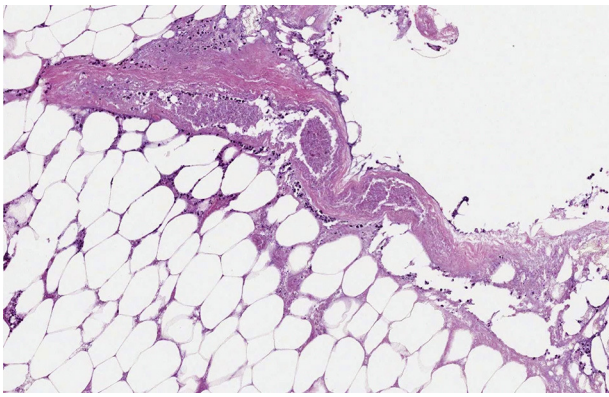


Figura 1 Tinción de hematoxilina-eosina, x13. Necrosis de tipo isquémico de pared vascular y tejido adiposo mamario.

La necrosis cutánea por cumarínicos fue descrita por primera vez en 1943 por Flood et al.¹, y desde entonces en la bibliografía se han descrito cerca de 300 casos². La incidencia es del 0,01 al 0,1% de los pacientes tratados, siendo más común en mujeres (ratio 9:1), con una edad media de 54 años³. Generalmente aparece al inicio del tratamiento, aunque puede ocurrir después de meses e incluso años del inicio de la toma de cumarínicos. Las lesiones necróticas tienden a afectar las áreas ricas en tejido adiposo, siendo las mamas la localización más frecuentemente afectada. En un 35% de los casos las lesiones pueden ser múltiples, y simétricas en el 20%⁴.

Las manifestaciones iniciales son parestesias, presión y dolor, y posteriormente aparece una área endurecida eritematosa, desarrollando a las 24-48 h petequias y equimosis con formación de ampollas hemorrágicas, que finalmente culminan con necrosis gangrenosa. En la biopsia cutánea se observará oclusión de los vasos dérmicos y del tejido celular subcutáneo por trombos fibrinoplaquetarios. En cuanto a las pruebas de laboratorio, habitualmente se observa un déficit intenso de proteína C y/o S, acompañado por una disminución del factor VII^{3,5}.

El diagnóstico diferencial incluye coagulación intravascular diseminada, ectima, celulitis, fascitis necrosante y gangrena de Fournier. La historia clínica y la distribución cutánea pueden ayudar a distinguirlas. La fisiopatología no está totalmente esclarecida, y se cree que es de origen multifactorial, siendo considerada la deficiencia recesiva de proteína C como el factor de mayor riesgo^{6,7}.

El tratamiento va encaminado a aumentar dicha proteína para conseguir su actividad anticoagulante y fibrinolítica. En los casos avanzados no hay respuesta a esta terapia, siendo necesario el tratamiento quirúrgico hasta en el 50% de los casos⁸.

En resumen, la necrosis cutánea por cumarínicos es una complicación rara, pero potencialmente grave. El conocimiento de esta entidad debe permitir al clínico hacer un diagnóstico temprano para evitar la progresión de las lesiones.

Bibliografía

1. Flood EP, Redish MH, Bociek SJ, Shapiro S. Trombophebitis migrans disseminate: Report of a case in which gangrene of the breast occurred. Observations on the therapeutic use of dicumarol. *N Y State J Med*. 1943;43:1121-4.
2. Chan YC, Valenti D, Mansfield AO, Stansby G. Warfarin induced skin necrosis. *Br J Surg*. 2000;87:266-72.
3. DeFranzo AJ, Marasco P, Argenta LC. Warfarin-induced necrosis of the skin. *Ann Plast Surg*. 1995;34:203-8.
4. Essex DW, Wynn SS, Jin DK. Late-onset warfarin-induced skin necrosis: Case report and review of the literature. *Am J Hematol*. 1998;57:233-7.
5. Kouris E, de-Kok E, Torres S, Ball E, González F, Lugli M. Necrosis cutánea inducida por el uso de warfarina. *Dermatol Venez*. 2005;43:24-6.
6. McGehee WG, Klotz TA. Coumarin necrosis associated with hereditary protein C deficiency. *Ann Intern Med*. 1984;100:59-60.
7. Ad-El DD, Meirovitz A, Winberg A, Kogan L, Arieli D, Neuman A, et al. Warfarin skin necrosis: Local and systemic factors. *Br J Plast Surg*. 2000;53:624-6.
8. Cole MS, Minifee PK, Wolma FJ. Coumarin necrosis-A review of the literature. *Surgery*. 1988;103:271-7.

José Luis Bertelli Puche*, M. Carmen Manzanares Campillo, Susana Sánchez García, Ricardo Pardo García y Jesús Martín Fernández

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bertellipuche@gmail.com
(J.L. Bertelli Puche).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.senol.2013.12.003>