



## TEMA 6 -2018:

### Elementos anatomofisiológicos del proceso de lactogénesis con trascendencia médico legal

Recibido: 18/02/2018

Aceptado: 20/05/2018

<sup>1</sup> Grettchen Flores Sandi

<sup>1</sup> Médico Especialista en Medicina Legal. Magister Scientiae en Administración de Centros y Servicios de Salud. Máster en Valoración Médica de Incapacidades y Daño Corporal. Departamento Clínico de Medicina Legal, Escuela de Medicina Legal, Universidad de Costa Rica.  
Correo Electrónico: [grettchenflores@gmail.com](mailto:grettchenflores@gmail.com)

#### Resumen

La estructura y función de la glándula mamaria tiene un mecanismo complejo, que responde a estímulos físicos y hormonales para asegurar la alimentación del recién nacido de forma correcta y oportuna. **Objetivo:** Identificar elementos anatomofisiológicos del proceso de lactogénesis con trascendencia médico legal. **Metodología:** Revisión sobre el tema en la literatura en inglés, español y portugués, de no más de 10 años de publicación. Las bases de datos utilizadas fueron Medline, LILACS y SciELO, no se incluyeron tesis o disertaciones. **Conclusión:** Aunque existen patologías benignas y malignas que pueden afectar el proceso normal de lactogénesis, desde el punto de vista netamente anatomofisiológico, también existen mecanismos naturales como las alteraciones congénitas y mecanismos externos: físicos, químicos y terapéuticos, que pueden alterar o lesionar este proceso, ya sea de forma iatrogénica o por conductas dolosas o culposas, que podrían resultar permanentes y generar algún tipo de incapacidad. Por las repercusiones que esto pueda tener a nivel médico legal, es que su diagnóstico correcto, sus diagnósticos diferenciales y factores etiológicos, son elementos que el perito médico legal debe considerar en casos de patología y trauma mamario.

#### Palabras clave

desarrollo mamario; complejo areola pezón; lactogénesis; medicina legal.

#### Abstract

The structure and function of the mammary gland has a complex mechanism, which responds to physical and hormonal stimuli to ensure proper and timely feeding of the newborn. **Objective:** To identify anatomopathological elements of the process of lactogenesis with forensic transcendence. **Methodology:** Review on the topic in the literature in English, Spanish and Portuguese, no more than 10 years of publication. The databases used were Medline, LILACS and SciELO, did not include dissertations. **Conclusion:** Although there are benign and malignant pathologies that can affect the normal process of lactogenesis, from the anatomical and physiological point of view there are also natural mechanisms such as congenital alterations and external mechanisms: physical, chemical and therapeutic, that can alter or injure this process, either iatrogenic effects or effects produced intentionally or non-intentionally, which could be permanent and generate some kind of disability. Due to the forensic repercussions, its correct diagnosis, differential diagnoses and etiological factors are elements that the expert should consider in cases of pathology and breast trauma.

### Key words

breast development; nipple areola complex; lactogenesis; forensic medicine

## INTRODUCCIÓN

En el análisis de la patología mamaria, se debe tener en cuenta que la función principal de la glándula mamaria es la lactogénesis: un término que abarca la síntesis, la secreción y la expulsión de la leche (<sup>1-2</sup>), este proceso requiere de una integridad anatómica y funcional, que se inicia desde el período fetal. En la práctica clínica es importante comprender desde el punto de vista anatomofisiológico este proceso, reconocer las variantes anatómicas y otras circunstancias que pueden afectarlo, por las implicaciones a la salud de los niños y de las madres, en países industrializados y en desarrollo. La Organización Mundial de la Salud y numerosas sociedades científicas del mundo la recomiendan como alimentación exclusiva en los seis primeros meses de vida y como complemento hasta los dos años o más. También está bien documentado el efecto protector de la duración de la lactancia prolongada contra el desarrollo de cáncer de mama a largo plazo (<sup>2</sup>).

## JUSTIFICACIÓN

Hoy en día se reconoce a Costa Rica como el país de Centroamérica con mayor prevalencia, incidencia y mortalidad por cáncer de mama e incluso ocupa el cuarto lugar en América Latina, así mismo la reconstrucción mamaria tras su extirpación es un procedimiento quirúrgico actual que obedece a los avances de la cirugía reconstructiva. La participación de la medicina legal en casos de patología mamaria se da cuando la persona establece denuncias de algún tipo; es importante considerar que más allá de aquellas que se establecen por responsabilidad profesional y que siempre generan malestar en la sociedad y suben a la palestra el trabajo de los peritos médicos, existen otras como son aquellas denuncias por lesiones, farmacodependencia o asuntos laborales, que también pueden involucrar a la glándula mamaria y que requieren del conocimiento médico actualizado para mejorar el análisis pericial del caso. En este sentido se plantea esta investigación para actualizar aspectos anatomofisiológicos de desarrollo mamario que le permitan al perito médico mejorar su fundamentación en casos que involucren

la glándula mamaria, por sus eventuales aplicaciones en casos de trauma, consumo de drogas o efectos de terapias (farmacológica, quimioterapia o radioterapia en tórax), que pueden tener repercusiones en la salud e implicaciones importantes para la administración de justicia, razón de ser de la especialidad.

## OBJETIVOS

### 1- Objetivo General

Identificar elementos anatomofisiológicos del proceso de lactogénesis con trascendencia médico legal.

### 2- Objetivos Específicos

- Describir el proceso de desarrollo anatómico de la glándula mamaria y los procesos fisiológicos implicados en la lactogénesis.
- Reconocer la anatomía normal de la glándula mamaria y las variantes anatómicas.
- Establecer la aplicación de estos conceptos en el área de la medicina legal.

## METODOLOGÍA

Se realizó una revisión sobre el tema en la literatura en inglés, español y portugués, de no más de 10 años de publicación, utilizando como palabras clave: desarrollo mamario, anatomía mamaria, complejo areola pezón, alteraciones mamarias, lactogénesis, trauma mamario, drogas, medicina legal. Las bases de datos utilizadas fueron Medline, LILACS y SciELO, no se incluyeron tesis o disertaciones, solamente estudios que después de la lectura de los títulos y cuando estuvieran disponibles de los resúmenes, fueran relevantes para los objetivos de la investigación.

## RESULTADOS

### 1) Desarrollo anatómico y lactogénesis

La mama humana se desarrolla bajo influencia genética y hormonal de las células ectodérmicas durante la cuarta semana de vida embrionaria, formando engrosamientos (denominados crestas mamarias) en la superficie ventral del embrión que evolucionan en el tórax a nivel del cuarto espacio intercostal y forman un capullo mamario a la quinta semana de gestación. Desde la quinta hasta la duodécima semana de gestación, el brote mamario primario crece hacia abajo en el pecho, formando brotes secundarios y lóbulos mamarios.

El desarrollo del complejo areola-pezones comienza en las 12 a 16 semanas de gestación, con la diferenciación de células mesenquimales en componentes de músculo liso. Este evento es seguido rápidamente por el desarrollo de glándulas apócrinas especiales en las glándulas de Montgomery. Más allá de la duodécima semana de gestación, los brotes secundarios continúan alargándose y ramificándose, formando una red compleja de conductos mamarios dispuestos radialmente que conectan el pezón en desarrollo (invertido) con los lóbulos mamarios en crecimiento. En la primera etapa del desarrollo glandular, se forman entre 8 y 12 conductos mamarios. Estos conductos están asociados con glándulas sebáceas cerca de la epidermis. La diferenciación del parénquima mamario y el desarrollo y pigmentación del complejo areola-pezones comienzan alrededor de la 32ª semana y continúan hasta la 40ª semana. Este proceso de desarrollo es el mismo para hombres y mujeres. El pezón suele evertir después del nacimiento debido a la proliferación de glándulas de Montgomery y al desarrollo de tejido eréctil, mientras que la areola circundante aumenta la pigmentación. Después del cese de los efectos hormonales maternos posterior al nacimiento, las mamas se vuelven quiescentes hasta el inicio de la pubertad <sup>(3-4)</sup>.

Del nacimiento a la vida adulta, las mamas se desarrollan, según Marshall y Tanner, pasando por varias etapas, desde mamas infantiles, con elevación sólo de la papila, sin tejido glandular perceptible o coloración diferenciada (etapa 1) hasta el aspecto adulto, con retracción de la areola para el contorno de la mama (etapa 5). El proceso de desarrollo del sistema ductal y de los acinos se denomina morfogénesis ramificada y aunque inicia en el período fetal, se detiene en la primera infancia hasta la pubertad cuando la hormona del crecimiento y el estrógeno, así como factores de crecimiento similares a la insulina, factor de crecimiento epidérmico y factor de crecimiento transformador beta, estimulan el crecimiento de la grasa y la proliferación celular con desarrollo de pequeñas estructuras túbulo-alveolares en las extremidades de los conductos, que condiciona un aumento progresivo del tamaño de las mamas, mientras simultáneamente los canales galactóforos se ramifican y alargan y ocurre la maduración y prominencia del pezón. El primer evento de la pubertad femenina, la telarca, aparece con la mama

en la etapa 2, cuando se forma un pequeño saliente por la elevación de la mama y de la papila y aumenta el diámetro areolar, esto en promedio a los 10 años <sup>(1, 3, 5-8)</sup>. En pleno desarrollo, el complejo areola-pezones se superpone al área comprendida entre la 2ª y 6ª costillas, siendo la localización a nivel del cuarto espacio intercostal típica de una mama no gestante, contiene muchas terminaciones nerviosas sensoriales, músculo liso y un sistema linfático abundante llamado subareolar o plexo de Sappey. Consta de lobulillos formados por acinos o alvéolos mamarios, que son unidades ultraestructurales constituidas por células secretoras rodeadas de tejido mioepitelial, aproximadamente de 20-40 lobulillos se unen para formar un lóbulo. Varios trabajos muestran que más del 90% consta de 15-20 lóbulos, de los cuales sólo cinco a nueve constituyen verdaderos orificios del conducto mamario y el resto son glándulas sebáceas que cambian de longitud de 1 a 4 cm sin conexiones al conducto. Los conductos colectores que drenan cada segmento miden aproximadamente 2 mm de diámetro y se unen en la región subareolar en los senos lactíferos de aproximadamente 5-8 mm de diámetro <sup>(4,7,9)</sup>. Un punto importante es que la red ductal es compleja y heterogénea y no siempre está dispuesta simétricamente ni en un patrón radial perfecto <sup>(3)</sup>.

En una mama en reposo funcional, los acinos son prácticamente inexistentes. Durante el embarazo ocurre una significativa neoformación de acinos, responsable del aumento de volumen de la glándula mamaria. El tejido conectivo alrededor de las unidades secretoras es invadido por plasmacitos, linfocitos y eosinófilos. En el estadio final de la gestación, el desarrollo de la mama es evidente, y la secreción del calostro identificada por la mayoría de las embarazadas (lactogénesis I), hay dos hormonas lactogénicas prolactina y lactógena placentaria humana (que es producida por la placenta materna), la secreción de esta última alcanza un pico durante las últimas semanas de gestación y esto prepara la mama para la producción de leche. Asimismo las glándulas de Montgomery, que se ubican en la areola se hipertrofian en el embarazo para producir secreciones oleosas y antisépticas que se cree que son protectoras de la areola y el pezón en el período de lactancia <sup>(1,3, 6, 7, 9)</sup>. En esta etapa no hay secreción significativa de leche porque los altos niveles de estrógeno y progesterona en la sangre materna tienen un efecto inhibitorio sobre la producción de leche.

Después del parto, la lactógena placentaria humana desaparece de la circulación materna y el declive rápido de los estrógenos, seguido de la disminución gradual de los progestágenos (responsables del desarrollo de los acinos y diferenciación de las células secretoras), suspende el efecto inhibitorio de la lactación, promovido por la placenta durante el embarazo. Alrededor de 30 a 40 horas después del parto comienza la secreción de leche (lactogénesis II). Esta función endocrina es directamente dependiente de la interacción hormonal e independiente de la estimulación de la mama. La prolactina producida por adenohipófisis y presente en niveles elevados actúa entonces junto a los receptores mamarios y desencadena la producción. Un solo tipo de células acinares secreta los lípidos, proteínas e hidratos de carbono presentes en la leche. De forma lenta, en el intervalo de las mamadas, la secreción va llenando el lumen de los alvéolos. Sin embargo, la leche almacenada no fluye espontáneamente y la oxitocina producida por la neurohipófisis estimula las células mioepiteliales que rodean los acinos y conductos, para la expulsión de la leche. La estimulación por el bebé de las múltiples terminaciones nerviosas presentes en el pezón produce impulsos sensitivos somáticos que se conducen al hipotálamo e inducen la rápida producción de oxitocina. A su vez, el vaciamiento y la consiguiente disminución de la presión intra-alveolar contribuyen a que el reflejo neuro-endocrino desencadene una nueva actividad secretora. La lactogénesis III corresponderá después al mantenimiento de la secreción láctea y es ya una función autócrina, dependiente de la frecuencia y eficacia con que se extrae la leche. Las principales hormonas que regulan la producción de leche son entonces la prolactina, la oxitocina y el FIL (factor inhibitorio de la lactación). El reflejo de succión estimula la liberación de oxitocina, que a su vez media la secreción de prolactina. El FIL es un péptido identificado en la leche humana y en el de otros mamíferos. Cuando el bebé mama, extrae el inhibidor y desencadena la producción de más leche. Si, por el contrario, no mama o mama poco, el inhibidor permanece en la mama y frena la producción<sup>(1,3,7)</sup>.

Sin embargo, otros factores anatómicos también pueden contribuir al flujo de la leche, incluyendo la región deformada de la áreola-pezón, la reducción de los conductos de las áreas transversales debido a la

compresión del pezón y la elasticidad del tejido. Hasta la fecha, estos factores no han sido incorporados en los estudios formales del flujo de leche, y se necesita más investigación para revelar la importancia relativa de su papel<sup>(9)</sup>. Por otro lado el complejo áreola pezón está constituido por fibras musculares circulares y radiadas, cuya contracción por acción de la oxitocina, provoca la expulsión de la secreción de los senos lácteos y la erección del pezón facilitando la lactancia<sup>(7, 10, 11)</sup>. Después del parto, también se observa un cambio característico en la integridad de la membrana basal que separa el estroma mamario del epitelio, con endurecimiento y permeabilidad reducida. Esto sirve para controlar la señalización sistémica y estromal al epitelio mamario, así como el movimiento de los componentes de la leche o sus precursores desde la circulación sistémica hacia el lumen acinar o el lactocito<sup>(2)</sup>.

Con el cese de la lactancia materna, las células epiteliales lobulares vuelven a su estado no funcionante. Esta plasticidad sugiere estricta regulación hormonal, que es primordial para la función normal de la glándula. A partir de los 40 años de edad, el tejido mamario lobular y ductal en la mama se comienza a atrofiar, con involución del tejido glandular y reemplazo por tejido conectivo y grasa<sup>(2,3)</sup>.

## 2) Variaciones anatómicas

El complejo areola pezón puede verse afectado no solo por procesos anormales de naturaleza benigna o maligna, sino por muchas variaciones normales en el desarrollo embriológico y la maduración de la mama. El fracaso de la eversión del pezón puede ocurrir, es a menudo hereditario, y es generalmente secundario a la fijación fibrosa del pezón dentro de un sistema ductal hipoplásico. La retracción del pezón se aplica cuando sólo se tira hacia dentro un área con forma de hendidura, mientras que la inversión se aplica a los casos en los que el pezón entero es arrastrado hacia adentro, ocasionalmente lo suficiente para quedar debajo de la superficie de la mama, la mayoría de estas variaciones son causadas por los conductos cortos o un esfínter ancho del músculo areolar; ambas condiciones pueden ser congénitas o adquiridas y ser unilaterales o bilaterales<sup>(3,4,8,11)</sup>. Otras alteraciones menos frecuentes son:

- **Politelia/Poliareolotelia:** Pezón supernumerario (politelia) y el complejo areola pezón supernumerarios (poliareolotelia), la mayoría desarrolladas a lo largo de la línea mamaria embrionaria (4,8,11,12).
- **Polimastia:** Mamas supernumerarias, también ocurre a lo largo de la línea mamaria embrionaria, puede tener herencia familiar y puede asociarse con otras anomalías congénitas, particularmente torácica y renal (12).
- **Atelia/Amazia/Amastia:** Ausencia del pezón y agenesia de areola (atelia) o el tejido mamario con presencia del pezón (amazia) o sin él (amastia). Los defectos ectodérmicos pueden causar ausencia bilateral de mamas y está relacionados con el fracaso del desarrollo de la capa ectodérmica y sus apéndices (11-13). Cuando la amastia se produce unilateralmente, se asocia con la ausencia o hipoplasia del músculo pectoral (Síndrome de Poland) (12). Pero mientras la amastia es congénita, la amazia es generalmente causada iatrogénicamente por la biopsia inadvertida de la yema de la mama durante la infancia o el traumatismo en la pared torácica o la radiografía de la pared torácica o la cirugía durante la infancia (4,14,15).
- **Gigantomastia gestacional o Macromastia:** Agrandamiento masivo mamario que aporta más del 3% del peso corporal total de la paciente con estiramiento de la piel suprayacente que puede provocar ulceración. El estudio histológico muestra comúnmente hiperplasia glandular, tejido estromal abundante, fibrosis estromal acinar / periacinar, edema intersticial y, en algunos casos, infiltración linfocítica. Se han postulado muchas teorías etiológicas, algunas incluyen la hipersensibilidad del receptor hormonal, el deterioro de la función hepática o el metabolismo de los esteroides, la prolactina, malignidad, o incluso enfermedades autoinmunes (16-17).

### 3) Aspectos Médico-Legales

Es posible distinguir algunas situaciones que pueden ser motivo de peritaje médico legal con implicaciones anatomofisiológicas que alteran el proceso de lactogénesis:

- **Traumatismo:** El desarrollo asimétrico de las mamas puede ser resultado de lesiones traumáticas o iatrogénicas que dañan el capullo mamario en desarrollo.

Asimismo la interrupción quirúrgica de los conductos subareolares puede impedir la futura lactancia. Al respecto la gravedad de las lesiones por cinturones de seguridad en accidentes de tránsito pueden variar desde quemaduras por fricción o equimosis hasta avulsión subcutánea de la mama (clasificación de Majeski) con ruptura de las ramas perforantes de los vasos intracostales, sangrado activo en la mama y el espacio entre la mama y la pared torácica causado por la fuerza traumática. Las lesiones en los conductos lácteos después de un accidente de tráfico son probablemente debidos a fuerza rápida de desaceleración junto con las tensiones rotatorias del cuerpo que causan interrupción de los conductos lácteos desde el pezón (18-20). Los hallazgos patológicos asociados con el trauma son hematoma (temprano) y necrosis de grasa (tardía) (20). El aspecto macroscópico y microscópico de la necrosis de la grasa depende de la edad de la lesión. Casualmente, las lesiones tempranas aparecen como focos hemorrágicos o áreas de grasa indurada. Con el tiempo, la lesión puede llegar a ser de color amarillo brillante (saponificación), blanca calcárea (calcificación) o amarilla gris (fibrosis). Algunas lesiones pueden desarrollar una cavidad central debido a la necrosis liquefactiva (lesiones quísticas o necrosis de grasa membranosa). Microscópicamente, las lesiones tempranas muestran hemorragia, adipocitos anucleados, histiocitos espumosos y células gigantes multinucleadas. Las lesiones más antiguas desarrollan fibrosis con unos histiocitos espumosos y células gigantes multinucleadas. Sin embargo, estas últimas suelen observarse incluso en los focos más antiguos de necrosis grasa que sufrieron una transformación posterior. Los macrófagos con hemosiderina pueden ser vistos como una evidencia morfológica de hemorragia antigua. Puede ocurrir en lesiones más viejas calcificación distrófica. No obstante existen también causas iatrogénicas de necrosis grasa mamaria que no son de etiología traumática directa, como la radioterapia, anticoagulación (warfarina), aspiración quística, biopsia, tumorectomía, reducción mamoplastia, extracción de implante, reconstrucción mamaria con transferencia de tejido y otras en las que la causa de la necrosis grasa es desconocida (21).

■ Consumo de fármacos: Los efectos de los fármacos prescritos también deben considerarse, pues puede ser que afecten la producción láctea por sí mismos o bien que logren pasar al lumen acinar. En el primer caso algunos medicamentos pueden disminuir la producción láctea por inhibición de la prolactina: alcaloides del ergot, estrógenos, anticolinérgicos (antiespasmódicos o antihistamínicos de primera generación), el uso prolongado de diuréticos, especialmente tiazídicos, el abuso de pseudoefedrina, gonadotropinas, antiparkinsonianos precursores de la dopamina y prostaglandinas en la primera semana posparto. Por otro lado es posible que tras el consumo de medicamentos, una vez en el plasma materno, las diversas moléculas pueden atravesar el epitelio alveolar mamario, ya sea a través de las células epiteliales cúbicas, o entre las mismas, y llegar a la leche. Este paso depende, en gran medida, del peso molecular, de la fijación materna a proteínas plasmáticas, de la liposolubilidad, del pH y grado de ionización, de la concentración plasmática materna de la sustancia en cuestión y de la farmacogenómica materna. Al respecto se debe tener presente que el período neonatal y la prematuridad implican mayor riesgo por la peor capacidad de metabolización hepática y el menor aclaramiento renal propio de este periodo. No obstante, la dosis recibida a través de la leche es generalmente pequeña y mucho menor que las dosis seguras conocidas del mismo fármaco administradas directamente a recién nacidos y lactantes; se considera seguro cuando la dosis recibida por el lactante es <10% de la dosis habitual recomendada para ese medicamento. Sin embargo, existen fármacos contraindicados durante la lactancia como son los que se prescriben contra el cáncer, litio, retinoides orales, yodo, amiodarona y sales de oro, por efectos secundarios al neonato <sup>(22,23)</sup>. Asimismo, el uso de drogas ilícitas además de estar contraindicadas en la lactancia por su paso a la leche, en el caso de los cannabinoides inhibe la producción de prolactina <sup>(24, 25)</sup>.

■ Efectos de radio y quimioterapia: En la infancia, tanto las neoplasias como la quimioterapia, la radioterapia y los procedimientos ablativos pueden dañar estructuras relacionadas con el sistema endocrino; las deficiencias hipofisarias serían el principal riesgo endocrinológico que puede aso-

ciar alteraciones fisiológicas a nivel mamario. Las dosis de radioterapia mayores a 40 Gy, la cirugía de mesencéfalo o un tumor en el área hipotalámica pueden predisponer al desarrollo de hiperprolactinemia, que interfiere con la secreción pulsátil de gonadotropinas <sup>(26)</sup>. Por otro lado, se ha observado un vínculo entre lesiones esclerodermiformes a nivel mamario (morfea) e implantes mamarios de silicona, trauma y radiación de haz externo para el tratamiento del cáncer de mama; además el embarazo podría ser un factor predisponente debido al microquimerismo y puede alterar el curso de la enfermedad de las enfermedades autoinmunes, incluyendo la esclerodermia localizada <sup>(27-28)</sup>.

## DISCUSIÓN

Los conceptos de anatomía y fisiología mamarias resultan ser complejos y en constante actualización debido a la gran cantidad de estudios, la mayoría de ellos con objetivos orientados a mejorar el diagnóstico y manejo de la patología maligna y procedimientos quirúrgicos restauradores y estéticos. Asimismo, en la actualidad es reconocido el beneficio de la lactancia en la salud del recién nacido y la posibilidad de preservar su función en aquellos casos que lo permitan, tras una patología o procedimiento quirúrgico en la mujer fértil. Sin embargo, con respecto a aspectos anatomofuncionales iatrogénicos o traumáticos, que pueden ser motivos de denuncias por actos dolosos o culposos, los estudios son escasos, tampoco se ha estudiado el derecho a la salud materna y neonatal desde un enfoque médico legal. Para el perito médico es importante comprender a la luz de los hallazgos clínicos del examen físico de una paciente, los aspectos anatómicos estructurales y mecanismos hormonales implicados en su funcionamiento, y que pueden verse afectados por causas externas, como resultan ser las mencionadas complicaciones quirúrgicas y los efectos terapéuticos descritos. En el análisis médico legal el perito debe considerar la forma en que se afecta el proceso de lactogénesis; siendo el conocimiento anatomofisiológico requisito indispensable en estos casos para poder establecer un nexo causal entre el hecho y el daño denunciados.

## CONCLUSIÓN

En síntesis, la estructura y función de la glándula mamaria tiene un mecanismo que responde a estímulos físicos y hormonales para asegurar la alimentación del recién nacido de forma correcta y oportuna. Se obtiene de esta revisión que aunque existen procesos benignos y malignos que la pueden afectar y cuya revisión no fue el objetivo de esta investigación, también el proceso normal de lactogénesis puede verse afectado desde el punto de vista netamente anatomofisiológico ya sea de forma natural por alteraciones congénitas, como también existe la posibilidad de que factores externos: físicos, químicos y terapéuticos, alteren o lesionen este proceso, ya sea de forma iatrogénica como resultado de un tratamiento médico correctamente aplicado o bien efectos producidos por conductas dolosas o culposas, que podrían resultar permanentes y generar algún tipo de incapacidad. En este contexto y por las repercusiones que esto pueda tener a nivel médico legal; es que su diagnóstico correcto, sus diagnósticos diferenciales y factores etiológicos, son elementos que el perito médico legal debe considerar en casos de patología y trauma mamario.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ellis H, Mahadevan V. Anatomy and physiology of the breast. *Surgery* 2013; 31:11-14.
2. Hassitou F, Geddes D. Anatomy of the Human Mammary Gland: Current Status of Knowledge. *Clin Anat* 2013; 26(1):29-48.
3. Jesinger RA. Breast Anatomy for the Interventionalist. *Tech Vasc Interventional Rad* 2014; 17(1): 3-9.
4. Nicholson BT, Harvey JA; Cohen MA. Nipple-Areolar Complex: Normal Anatomy and Benign and Malignant Processes. *RadioGraphics* 2009; 29:509–523.
5. Javed A, Lteif A. Development of the Human Breast. *Semin Plast Surg* 2013; 27:5–12.
6. Macias H, Hinck L. Mammary gland development. *WIREs Dev Biol* 2012; 1:533–557.
7. Órfão A, Gouveia C. Apontamentos de anatomía e fisiologia da lactação. *Rev Port Clin Geral* 2009; 25:347-54.
8. Pinho PC. Alterações mamárias - diagnóstico clínico e diferencial. *Adolescência & Saúde* 2010; 7(3): 27-32.
9. Mortazavi SN, Geddes D. Lactation in the Human Breast From a Fluid Dynamics Point of View. *J Biomech Eng* 2017; 139(1). doi: 10.1115/1.4034995.
10. Tezer M, Bakkaloğlu H, Ergüven M, Bilir A, Kadioğlu A. Smooth muscle morphology in the nipple-areola complex. *J Morphol Sci* 2011; 28(3):171-175.
11. Zucca G, Urban C, Vallejo A. Anatomy of the nipple and breast ducts. *Gland Surg* 2016; 5(1):32-36.
12. Caouette L, Borsuk D. Congenital Anomalies of the Breast. *Semin Plast Surg* 2013; 27:36–41.
13. Alcón JJ, Martínez E, Martínez E, Pont M, Lurbe E. Amastia y atelia como manifestación excepcional de la displasia ectodérmica hipohidrótica en una mujer adolescente. *An Pediatr (Barc)* 2008; 69(3):279-91
14. Kachewar, S. Amazia – A case report of rare anomaly. *PJR* 2010; 20(4): 156-157.
15. Rao KS. Unilateral Amazia. *Indian J Surg* 2015; 77(3):239–240.
16. Mangla M, Singla D. Gestational Gigantomastia: A Systematic Review of Case Reports. *Journal of Mid-Life Health* 2017;8(1):40-44.
17. Rezai S, Nakagawa JT, Tedesco J, Chadee A, Gottimukkala S, Mercado R, Henderson CE. Gestational Gigantomastia Complicating Pregnancy: A Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology* 2015; <http://dx.doi.org/10.1155/2015/892369>.
18. Sircar T., Mistry P., Harries S., Clarke D., Jones L. Seat-belt trauma of the breast in a pregnant woman causing milk-duct injury: a case report and review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010 ;92(5): W14-5. doi: 10.1308/147870810X12659688851799.
19. Song CT, Teo I, Song C. Systematic review of seat-belt trauma to the female breast: A new diagnosis and management classification. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2015;68(3):382-9.
20. Warren R, Degnim AC. Uncommon Benign Breast Abnormalities in Adolescents. *Semin Plast Surg* 2013; 27:26–28.

21. Kerridge WD, Kryvenko ON, Thompson A, Shah BA. Fat Necrosis of the Breast: A Pictorial Review of the Mammographic, Ultrasound, CT, and MRI Findings with Histopathologic Correlation. *Radiology Research and Practice* 2015; doi:10.1155/2015/613139.
22. Hothan N, Hothan E. Drugs in breastfeeding. *Aust Prescr* 2015; 38(5): 156–159.
23. Paricio JM, Díaz NM, Landa L, Sánchez M, Escrivá L. Medicamentos y lactancia materna. *An Pediatr Contin* 2014; 12(5):239-43.
24. Cressman AM, Koren G, Pupco A, Kim E, Ito S, Bozzo P. Maternal cocaine use during breastfeeding. *Can Fam Physician* 2012; 58(11): 1218–1219.
25. Metz TD, Stickrath EH, Marijuana Use in Pregnancy and Lactation: A Review of the Evidence. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213(6):761-78.
26. Castilla MF. Secuelas endocrinológicas en sobrevivientes de cáncer en la edad pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2014; 71(3):180-187
27. Benchat L, Mernissi FZ. Morphea on the breast and pregnancy. *Pan African Medical Journal* 2013; 16:22. doi:10.11604/pamj.2013.16.22.3317
28. Bernárdez Y, Curbelo M, Cabrera G, Hernández E. Morfea mamaria. Presentación de un caso. *Medisur*. 2017; 15(3). Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3529>

## AGRADECIMIENTOS

Al Msc. Juan José Madrigal Sánchez, profesor del Programa de Posgrado en Ciencias Médico-Quirúrgicas de la Escuela de Medicina/UCR por la lectura del borrador de este artículo.

## DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

No se dieron situaciones de conflicto de intereses.