

Le lesioni infiammatorie non puerperali della mammella



Ann. Ital. Chir., 2006; 77: 127-130

Maria Antonietta Giofrè Florio, Fausto Famà, Giancarlo Buccheri, Giovanni Di Cara, Andrea Pollicino, Paola Scarfò, Grazia Gullo

Chirurgia Generale, Policlinico Universitario "G. Martino", Messina

Non-Lactational Mastitis: Our Experience

The most frequent breast inflammatory diseases are lactational and non-lactational mastitis. The diagnosis of these lesions is always difficult, as they often mimic breast cancer.

The Authors report on their experience about 830 clinical cases of non-lactational mastitis, 804 were superficial abscesses and 24 were phlegmons. In 379 cases an infectious cause was found: in 249 by Streptococcus/Pseudomonas and in 30 by Staphylococcus Aureus. All patients underwent surgical treatment. Diagnosis was obtained by clinical examination, routine investigations (ultrasound, mammography and cytology) and post-operatively by histological evaluation. The non-lactational mastitis are more frequent in the postmenopausal and the menopausal period, but MDAIDS (Mammary Ducts Associated Inflammatory Diseases Sequence) are particularly interesting. MDAIDS was observed in 178 cases, these are very peculiar lesions characterized by ducts ectasia, squamous metaplasia, lymphoid infiltration and strictly correlated with heavy smoking. Sometimes, only surgical treatment clarifies the nature of these lesions. Patients with inflammatory diseases of the breast present with mastalgia and secretions, symptoms which alert patients to consult quickly a specialist.

Instrumental investigations often don't clarify the diagnosis and surgical treatment by incision and drainage or excision is definitive.

KEY WORDS: Breast surgery, Mammary Ducts Associated Inflammatory Disease Sequence (MDAIDS).

Introduzione

La patologia infiammatoria più comune della mammella è rappresentata dalle mastiti.

Esistono due tipologie di mastiti ovvero le forme puerperali e le non-puerperali.

Le mastiti non puerperali sono attualmente prevalenti per incidenza rispetto alle forme puerperali e pongono alcune problematiche sia per quel che concerne l'etiologia che per il tipo di trattamento da adottare¹⁻³.

Possono presentarsi con una sintomatologia acuta, cronica o cronicizzata a seguito di reiterati processi infiammatori di lieve entità; questa può essere correlata al tipo di agente infettivo implicato e/o allo stato immunitario del paziente.

La rapida comparsa di un nodulo mammario duro, spesso arrossato e modicamente dolente, se non presenta le caratteristiche chiare dell'ascesso, pone importanti problemi di diagnostica differenziale e, nella fascia di età tra i 40 ed i 60 anni, necessita che si escluda sempre l'ipotesi della lesione neoplastica⁴⁻⁶.

Il trattamento è, in prima istanza, medico (terapia antibiotica-antiinfiammatoria) ma in un elevato numero di casi è richiesto un trattamento chirurgico⁶⁻⁸ che può variare dalla semplice incisione all'escissione della lesione. Gli scarsi dati della letteratura e l'aumento d'incidenza di queste lesioni ci hanno indotti a riportare la nostra esperienza nella diagnostica e nel trattamento di questa patologia.

Materiali e metodi

Dal 1991 al 2003 abbiamo osservato 830 casi di patologia infiammatoria non puerperale della mammella; in 828 casi (99,8%) si trattava di donne (range d'età 16-72 anni) ed in 2 casi (0,2%) di maschi (di 51 e 62 anni).

Lavoro pervenuto in Redazione Giugno 2005. Accettato per la pubblicazione Febbraio 2006.

Per la corrispondenza: Prof.ssa Maria Antonietta Giofrè Florio, Complesso Residenziale MITO - Residenza del Parco C/6, 98151 Camaro Superiore (Messina) (e-mail: mgioffre@unime.it).

In 823 (99,2%) la lesione era monolaterale ed in 7 (0,8%) bilaterale.

L'osservazione si riferiva in 461 casi (55,7%) a donne in epoca peri-postmenopausale ed in 367 (44,3%) a donne in età fertile.

In 771 (92,9%) casi le pazienti erano fumatrici e tra queste in 561 casi (67,6%) forti fumatrici (più di 20 sigarette/die); le restanti 59 (7,1%) erano non fumatrici.

La diagnosi è stata realizzata mediante l'esame clinico e le indagini strumentali (ecografia, mammografia, citologia per agoaspirato e/o per spremitura, esame colturale ed antibiogramma) e confermata, nelle pazienti operate, dall'esame istologico.

Tutte le 379 (45,7%) pazienti in cui l'esame colturale della secrezione è risultato positivo sono state trattate primariamente con antibiotico-terapia mirata; nei 451 (54,3%) casi di negatività l'antibiotico-terapia a largo spettro è stata associata al trattamento chirurgico (Tab. I).

TABELLA I – Caratteristiche delle 830 pazienti affette da lesioni mammarie infiammatorie non puerperali.

Pazienti	830
Sesso (Femmine-Maschi)	828 (99,8%) - 2 (0,2%)
Range d'Età	♀ 16-72 anni ♂ 51-62 anni
Periodo Pausale	461 (55,7%) post-menopausale 367 (44,3%) fertile
Abitudini (Tabagismo)	771 (92,9%) fumatrici - Forti >20/die: 561 (67,6%) 59 (7,1%) non fumatrici
Lateralità (Mono-Bilaterale)	823 (99,2%) - 7 (0,8%)

Risultati

L'esame colturale degli 830 casi osservati, eseguito sulla secrezione del capezzolo o sul materiale puruloide della lesione, è risultato positivo solo in 379 (45,7%) casi (249 casi flora mista con Streptococco/Pseudomonas e 130 Stafilococco Aureo). In 804 (96,9%) casi si trattava di ascessi superficiali ed in 26 (3,1%) di flemmoni mammari.

Gli ascessi superficiali erano stati determinati in 318 da lesioni infiammatorie recidivanti (mastite cronica); in 178 da una Mammary Duct Associated Inflammatory Disease Sequence (MDAIDS), in 170 casi da una cisti sebacea della cute mammaria suppurata ed in 138 da una galattoforite.

Tutte le pazienti sono state trattate chirurgicamente.

Le 804 pazienti affette da ascesso superficiale sono state trattate in 83 casi esclusivamente con l'incisione ed il drenaggio evacuativo della lesione ed in 721 casi al drenaggio è seguita l'asportazione della massa infiammatoria.

Si è trattato in 410 pazienti dell'asportazione della fistola residua post-drenaggio, in 188 casi di un galattocele ed in 123 casi del nodo infiltrativo.

Nei 26 casi di flemmone è stato realizzato un drenaggio periareolare e retromammario (in 4 di queste pazienti il flemmone era l'esito di un ascesso trattato ambulatorialmente od aspirato in ecoguida).

Tutte le 721 lesioni asportate sono state inviate per l'esame istologico.

In 188 casi si trattava di galattoforiti con mastite periduttale e metaplasia apocrina, in 130 casi di una mastite linfocitaria con infiltrazione peri-intralobulare, periduttale e perivascolare.

In 123 casi la diagnosi istologica evidenziava cisti sebacee con la presenza di una reazione granulomatosa peria-sessuale e/o a cellule giganti e di adenomi sudoripari ascessualizzati, 102 casi di metaplasie squamose dei dotti e 98 di microcisti epidermoidi con reazione flogistica cronica angio-fibrinogenetica ad impronta granulomatosa. Infine, sono stati osservati 78 casi di mastiti plasmacellulari e 2 casi di adenomioepiteliomi (Tab. II).

Discussione

Le lesioni infiammatorie non puerperali della mammella sono, nell'ampia gamma delle lesioni mammarie, lesioni poco frequenti; tuttavia di recente si è registrato un incremento di incidenza probabilmente correlato più al diffondersi di resistenze antibiotiche che ad un reale aumento della virulenza dei microrganismi responsabili. Esse sono clinicamente caratterizzate da tumefazione, rossore, secrezione e dolore.

Sono lesioni più frequenti nel periodo postmenopausale o perimenopausale e spesso risultano associate alla retrazione del capezzolo spontanea o conseguente a processi flogistici ricorrenti di lieve entità^{2,7,9}.

La ghiandola si infetta prevalentemente per via duttale, in particolar modo se coesiste la presenza di dotti ectasici e stasi linfatica; la flora batterica responsabile dell'infezione è solitamente una flora mista^{3,10-12}.

Tra le patologie infiammatorie mammarie non puerperali una menzione particolare meritano un sottogruppo di lesioni infiammatorie non puerperali definite MDAIDS (Mammary Duct Associated Inflammatory Disease Sequence) (Fig. 1).

Tali lesioni presentano dilatazione duttale, metaplasia squamosa, infiltrazione linfocitaria ed un decorso clinico rapidamente ingravescente. Sono frequenti nelle forti fumatrici e si manifestano clinicamente con secrezione poliporica dal capezzolo di tipo cremoso (talora colorata) associata ad episodi di ascessi subareolari recidivanti che si drenano spontaneamente^{13,14}.

L'associazione con il tabagismo è frequentissima e potrebbe rappresentare l'osservazione che giustifica, in parte, la patogenesi della lesione, essendo noto che, dopo appena 30 minuti di fumo, la nicotina ed i suoi metaboliti pos-

TABELLA II – Casistica personale delle pazienti trattate (Risultati).

Tipi di lesioni (superficiali-profonde)	Superficiali 804 pz (96,9%)
	• Mastite cronica 318 pz
	• MDAIDS 178 pz
	• Cisti sebacea suppurata 170 pz
	• Galattoforite 138 pz
	Profonde (flemmoni) 26 pz (3,1%)
Trattamento Chirurgico	Ascessi Superficiali 804 pz → Incisione e drenaggio
	83 solo incisione e drenaggio
	721 reintervento per
	410 asportazione fistola residua
	188 asportazione galattocele
	123 asportazione nodo infiltrativo
	Flemmoni 26 pz → Incisione e drenaggio
Anatomia Patologica delle 721 pazienti operate	188 galattoforiti con mastite periduttale e metaplasia apocrina
	130 mastiti linfocitarie con infiltrazione peri-intralobulare, periduttale e perivascolare
	123 cisti sebacee con reazione granulomatosa ed adenomi sudoripari ascessualizzati
	102 metaplasie squamose dei dotti
	98 microcisti epidermoidi con reazione flogistica cronica
	78 mastiti plasmacellulari
	2 adenomioepiteliomi

MDAIDS: Mammary Ducts Associated Inflammatory Disease Sequence

sono essere rilevati nel latte^{10,11}. Gli steroidi ossilizzati e le lipo-perossidasi potrebbero essere responsabili del danno cellulare e della conseguente metaplasia squamosa¹⁵⁻¹⁷.

Il tabagismo cronico, inoltre, riduce la biodisponibilità di estrogeni indispensabili al mantenimento dell'integrità delle cellule duttali e comporta una riduzione di β-carotene plasmatico con conseguente ipovitaminosi di tipo A^{15,16,18,19}. Il trattamento risolutivo di questo gruppo di lesioni è rappresentato dalla chirurgia e dall'antibiotico-terapia mirata associate all'astensione dal fumo, come da noi stessi osservato.

La recidiva è frequente, tuttavia, secondo la maggior parte degli Autori, quando si verifica, può essere correlata ad un inadeguato trattamento antibiotico od ad una escissione chirurgica non radicale⁸.

Nel trattamento di talune lesioni infiammatorie, recentemente, è stata proposta anche l'aspirazione ecoguidata²⁰. Nella nostra esperienza, invece, è sempre stato necessario drenare queste lesioni ampiamente, talora profondamente fin in sede sopra fasciale, al fine di ottenere buoni risultati.

Per quel che attiene alla diagnosi, essa è spesso supportata più dall'anamnesi che dagli esami strumentali, essendo la "tripletta diagnostica" mammografia-ecografia-citologia, ampiamente standardizzata in senologia, spesso inadeguata ed incapace di dirimere i dubbi^{7,21-25}.

Pertanto è il trattamento chirurgico, nella maggior parte dei casi, che acquisisce il duplice scopo diagnostico e terapeutico¹³.

Nelle lesioni croniche che coinvolgono il complesso areola-capezzolo, la diagnostica differenziale va sempre realizzata con le neoplasie retroareolari che, determinando retrazione del capezzolo, possono indurre dubbi diagnostici chiariti spesso solo dal trattamento chirurgico.



Fig. 1: Multipli orifici esterni di tramiti fistolosi periareolari da lesione infiammatoria non puerperale associata a retrazione telare (MDAIDS: Mammary Ducts Associated Inflammatory Disease Sequence).

Solo la chirurgia, sotto forma di biopsia, può dirimere il dubbio relativo all'esistenza di altre lesioni mammarie quali il morbo di Paget, la mastite lupica e la fibrosi mammaria nelle pazienti diabetiche insulino-dipendenti. L'eziopatogenesi della maggior parte di queste lesioni resta, tuttavia, ancora incerta e meritevole di approfondimenti, anche se l'ipotesi della presenza di alterazioni ormonali tipiche del periodo peri-postmenopausale sembra assumere una sempre maggiore rilevanza.

Riassunto

Le lesioni infiammatorie più note a carico della ghiandola mammaria sono le mastiti puerperali e non puerperali. La diagnosi di queste patologie è spesso difficile, dovendosi porre diagnosi differenziale con le neoplasie. Gli Autori riportano la loro personale esperienza su 830 casi di mastiti non puerperali, 804 ascessi superficiali e 26 flemmoni. In 379 casi era presente una componente microbica: in 249 casi una flora mista Streptococco/Pseudomonas ed in 130 casi lo Stafilococco Aureo. Tutte le pazienti sono state trattate chirurgicamente. La diagnosi è stata realizzata mediante l'esame clinico e gli esami strumentali di routine ed è stata confermata nel postoperatorio dall'esame istologico delle lesioni asportate. Le mastiti non puerperali sono più frequenti nel periodo peri-post-menopausale ed in quest'ambito una menzione particolare meritano le lesioni infiammatorie denominate MDAIDS (Mammary Ducts Associated Inflammatory Disease Sequence) osservate in 178 casi. Esse sono caratterizzate da dilatazione dei dotti galattofori, metaplasia squamosa ed infiltrazione linfocitaria. Tali lesioni sono spesso associate al tabagismo cronico e frequentemente solo il trattamento chirurgico riesce a chiarirne la natura. Le lesioni infiammatorie della mammella essendo caratterizzate da sintomatologia algica e secretoria inducono allarmismo nelle pazienti, che celermente si rivolgono ad un centro senologico. Il trattamento chirurgico, drenaggio e/o escissione, è risolutivo.

Bibliografia

- 1) Goldberg J, Baute L, Storey L: *Granulomatous mastitis in pregnancy*. Obstet Gynecol, 2000; 96:813-15.
- 2) Azlina AF, Ariza Z, Arni T, Hisham AN: *Chronic granulomatous mastitis: diagnostic and therapeutic considerations*. World J Surg, 2003; 27:515-18.
- 3) Dixon JM, Ravisekar O, Chetti U, Anderson TJ: *Periductal mastitis and duct ectasia: different conditions with different aetiologies*. Br J Surg, 1996; 83:820-22.
- 4) Adair FF: *Plasma cell mastitis-a lesion simulating mammary carcinoma. A clinical and pathologic study with a report of ten cases*. Arch Surg, 1993; 26:735-38.
- 5) Kessler E, Wolloch Y: *Granulomatous mastitis: A lesions clinically simulating carcinoma*. Am J Clin Pathol, 1972; 58:642-46.
- 6) Sakurai T, Oura S, Tanino H, Yoshimasu T, Kokawa Y, Kinoshita T, Okamura Y: *A case of granulomatous mastitis mimicking breast carcinoma*. Breast Cancer, 2002; 9:265-68.
- 7) Ayeva-Derman M, Perrotin F, Le Franq T: *Idiopathic granulomatous mastitis. Review of the literature illustrated by 4 cases*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1999; 28:800-07.
- 8) Meguid MM, Oler IA, Numann PJ, Khan S: *Pathogenesis-based treatment of recurring subareolar breast abscesses*. Surgery, 1995; 118:775-82.
- 9) Galea MH, Robertson JF, Ellis IO, Elston CW, Blomey RW: *Granulomatous lobular mastitis*. Aust N Z J Surg, 1989; 59:547-50.
- 10) Douglas J, Marchant MD: *Inflammation of the breast*. Obstet Gynecol Clin North Am, 2002; 29:89-02.
- 11) Ripley D: *Mastitis: Prim. Care*. Update OB Gyns, 1999; 6:88-92.
- 12) Berry EA, Hillerton JE: *The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections*. J Dairy Sci, 2002; 85:112-21.
- 13) Florio MG, Manganaro T, Pollicino A, Scarfo P, Micali B: *Surgical approach to nipple discharge: A ten-year experience*. J Surg Oncol, 1999; 71:235-38.
- 14) Habif DV, Perzin KH, Lipton R: *Subareolar abscess associated with squamous metaplasia of lactiferous duct*. Am J Surg, 1970; 119:523- 26.
- 15) Bundred NJ, Dover MS, Aluwihare N, Faragher EB, Morrison JM: *Smoking and periductal mastitis*. BMJ, 1993; 307:772-73.
- 16) Hill P, Wynder EL: *Nicotine and continine in breast fluid*. Cancer Lett, 1979; 6(4-5):251-54.
- 17) Michnovicz JJ, Herschopf RJ, Naganuma H, Bradlow HL, Fishman J: *Increased 2-idroxiolation of estradiol as a possible mechanism for the antiestrogenic effect of cigarette smoking*. N Engl J Med, 1986; 315:1305-309.
- 18) Peters EJ, Morice R, Benner SE, Lippmann S, Lukeman J, Lee JS, Roy J, Hong WK: *Squamous metaplasia of the bronchial mucosa and its relationship to smoking*. Chest, 1993; 103:1429-432.
- 19) Schafer P, Fournier C, Mermillod B: *An association of cigarette smoking with recurrent subareolar breast abscess*. Int J Epidermiol, 1988; 17:810-13.
- 20) O'Hara RJ, Dexter SPL, Fox JN: *Conservative management of infective mastitis and breast abscesses after ultrasonographic assessment*. Br J Surg, 1996; 83:1413-414.
- 21) Catania S, Zurrada S, Veronesi U: *Mondor's disease and breast cancer*. Cancer, 1992; 69:2267-270.
- 22) Dawn B, Perry MC: *Bilateral non Hodgkins lymphoma of the breast mimicking mastitis*. South Med J, 1997; 90:328-29.
- 23) Engin G, Acunas G, Acunas B: *Granulomatous mastitis: Gray-scale and color doppler sonographic findings*. J Clin Ultrasound, 1999; 27:101-06.
- 24) Yip CH, Jayaram G, Swain M: *The value of cytology in granulomatous mastitis. A report of 16 cases from Malaysia*. Aust N Z J Surg, 2000; 70:103-05.
- 25) Rickard MT, Sendel A, Burchett I: *Case report: Granular cell tumor of the breast*. Clin Radiol, 1992; 45:347-48.