

Clinica de obstetrică și ginecologie din Cluj
(cond.: prof. dr. Octav Rusu, doctor-docent, profesor universitar emerit)

MASTOPATIA: PROBLEMĂ DE ACTUALITATE PENTRU GINECOLOGIE *

(Concepție, clasificare, forme clinice)

dr. Octav Rusu, dr. Vl. P. Băltescu, dr. H. Mösler, dr. Elena Strajil

Afecțiunile mamei pun problema orientării între clasic și actualitate, a îmbinării adevărilor cunoscute cu achizițiile noi și a înlănțuirii lor în trepte ale evoluției.

Glanda mamară, element glandular cutanat modificat de tip merocrin, adaptată elaborării laptelui, prezintă variații structurale periodice în perioada de maturitate sexuală. Aceasta ca și involuția finală a glandei, sînt determinate de sensibilitatea structurilor la influența unor hormoni, mai ales ovarieni și placentari.

Primele proliferări, efectuate sub influența hormonilor morfogenetici proprii materni și placentari, au ca rezultat adesea criza mamară din primele zile de după naștere.

Hipertrofiile și hiperplaziile întîlnite nu rareori se datoresc numai unor producții patologice de hormoni, ca în tumori ale celulelor granuloase de ovar, corioepiteliom ovarian, hiperplazie sau tumoare corticosuprarenală, tumori sau leziuni distructive hipotalamice.

Dezvoltarea și creșterea glandei mamare făcîndu-se sub controlul hormonilor ovarieni — estrogenilor și progesteronului — aceștia determină și un ciclu mamar dependent de activitatea ciclică hipotalamohipofizară.

În afara prolactinei, care are un efect direct, ea determinînd secreția alveolară la sfîrșitul gravidității, gonadotrofinele hipofizare o influențează indirect. Hormonii corticosuprarenali și tirodieni cu efectele lor metabolice și sexuale sînt factori asociați pentru funcția glandelor mamare; hiperplaziile sau tumorile acestora avînd efecte secundare asupra dezvoltării. Stimularea hormonală determină astfel în tot cursul vieții femeii la nivelul glandelor mamare, perioade de hiperplazie și de involuție; așa se explică de ce în afara efectelor fiziologice ale hormonilor sexuali asupra glandelor mamare, ei pot produce în gestație și alte modificări: dispariția și vindecarea bolii fibro-chistice mamare, hipertrofia fibroadenoamelor de sîn, evoluția rapidă a unor cancere: în timp ce în premenopauză și menopauză apar frecvent la sînul normal modificări patologice caracteristice.

Bolile glandei mamare sînt caracterizate prin marea lor frecvență, polimorfism clinic și morfologic și gravitate variabilă în limite extreme. Acestea pot fi explcate prin condițiile proprii ale organului (histogeneză, histostrucură), mai ales prin corelațiile neuroendocrine în cadrul cărora își îndeplinește funcția și în care există anumite momente favorabile dezvoltării diverselor procese patologice.

Diferitele anomalii se datoresc tulburărilor de dezvoltare (aparitia crestei mamare primitive). Instalarea pubertății permite însă apariția diferitelor tulburări

* Comunicare prezentată la Simpozionul de oncologie, Cluj, 25 iunie 1970.

de morfogeneză prin impulsuri hormonale disarmonice, ce se pot amenda spontan sau terapeutic. Astfel, tulburările de lactație (galactoreea); inflamațiile acute; limfanginta mamară și abcesele sinului; inflamațiile cronice (galactocelul, nucleul de mastită cronică, mastita cu celule plasmatică, tuberculoza mamară, luesul mamar); leziunile displazice: boala fibrochistică, mastalgia, fibroadenomatoza, mastopatia chistică, tumori benigne; papilomul intracanalicular benign, fibromul mamar; tumori maligne: boala Paget mamelonară, cancerul mamar.

Patologia glandei mamare interesează în egală măsură pe ginecolog, endocrinolog, chirurg, oncolog și radiolog, a căror colaborare impune serioase cunoștințe de fiziopatologie clinică a glandei mamare.

Cercetările privind morfofiziologia glandei mamare arată corelațiile dintre aceasta, sistemul nervos, cel endocrin, metabolic și implicațiile lor obstetricale dependente de aparatul genital.

Cu toate progresele medicinei în general și ale specialităților care se ocupă cu glanda mamară, din cauza neelucidării fiziologiei sale normale și din gestație, afecțiunile glandei mamare au continuat de-a lungul anilor să prezinte necunoscute. Cercetătorii au fost nevoiți să recurgă la terminologii variate, mărinde confuzia existentă. Deși sînt frecvente afecțiunile, bibliografia este săracă. Nici anatomia patologică nu reușește întotdeauna să cristalizeze opiniile într-un acord unanim. Așa se explică că nu sînt noțiuni de patologie și de terapie unitară și că din multitudinea termenilor utilizați: mastoză, masoplazie, mastodinie, displazie, discrie mamară, mastita cronică, adenofibromatoza generalizată și boala nodoasă sau chistică a lui Reclus — încercări de separare ale unor patomorfii —, doar termenul de mastopatie fiind mai generic nu întîmpină critici.

Prin mastopatii trebuie înțelese toate stările dureroase ale glandei mamare, însoțite de obicei de modificări trofice. Sînt excluse: cancerul, tuberculoza, sifilisul și în aceeași măsură stările inflamatorii legate de o infecție acută. În cadrul mastopatiilor se citează cazurile de simplă congestie premenstruală, care apare la cîteva zile înaintea ciclului sau uneori în a 14-a zi a perioadei intermenstruale. Se mai propune termenul de mastoze pentru bolile sinului care nu sînt nici inflamații acute și nici tumori maligne. Știm precis că glanda mamară este un receptor al hormonilor sexuali și că sub influența tulburărilor hormonale de receptivitate se produc modificări parenchimatose și interstițiale care pot rămîne funcționale și reversibile sau pot degenera, devenind definitive. În modificările periodice, fiziologice ale organismului feminin, pot interveni modificări patologice prin insuficiența factorilor frenatori. Sigur, în mastopatii există un dezechilibru al mecanismelor homeostatice.

Palmer și *Konietzny* sub denumirea de mastopatie cuprind un grup de modificări, care din punct de vedere evolutiv clinic și anatomo-patologic, pe lângă deosebiri prezintă și multe asemănări. Astfel, în boala Reclus predomină formarea chisturilor, pe cînd în boala Schimmelbusch predomină proliferațiile epiteliale cu caracter de chist adenom (sînt faze diferite ale aceleiași boli). Așa se explică confuzia de termeni: masoplazie, mastodinie și adenofibroză, întrucît sînt utilizați ca sinonimi.

Dacă nu demult mastopatia era considerată o inflamație (*König*), o tumoare (*Schimmelbusch*) sau o malformație (*Krompecher*), astăzi pare stabilită o cauzalitate endocrină, printr-o hiperestrogenie relativă sau absolută. Concepția hormonală este susținută de cercetările histologice (*Rosenburg*, *Polano*, *Berberich*, *Jaffe*, *Sebening*, *Loeschke* etc.) asupra receptivității ciclice mamare. Documentarea tulburărilor de corelare endocrină este demonstrată de date anatomice. *Martel*, găsește fibroza stromei, tecomatoza ovariană, creșterea numărului celulelor bazofile, cu scăderea celor amfofile hipofizare; modificări ca hipertrofia și denaturări arhitectonice mamare, cu involuția alternantă a epitelului și a stromei. Este de la sine înțeles că limitele dintre fiziologic și patologic sînt elastice. Aprecierea biologică a acestor modificări zonale (de limită) au o importanță prognostică în interrelația masto-

patie — neoplasm! Se pune întrebarea — care dintre modificările de limită se pot cuprinde în mastopatii?

Frecvența mastopatiei este grevată și de involuția senilă, greu de diferențiat, dar din punct de vedere biologic cauzată de un proces (involuție și retenție) fără vreo activitate, explicând variațiile procentuale contradictorii asupra frecvenței mastopatiei în materialul de secțiune al sinilor clinic asimptomatice.

Literatura anglo-saxonă include mastita cronică, mastitele chistice, infiltratele limfohistiocitare, masoplaziile (*Cutler*), hiperplaziile mamare, hiperplaziile descuamative, fibroadenoamele pericanaliculare, micronodozitățile sinului, înțelegând prin mastopatie orice neoformare, orice hipertrofie glandulară, formarea de chisturi, meta-hiper- și neoplazie epitelială. În trecut purtau denumirea de adenoză. Relația mastopatie-neoplazie e grevată de erori de interpretare histologică, ceea ce impune reexaminarea și elucidarea cazurilor frecvent incununate de succes. Caracterul de proliferare mioepitelială marchează întotdeauna benignitatea.

Aspectul sinului chistic variază cu extinderea, numărul și mărimea chisturilor. Forțiuni mai solide fără chisturi macroscopice pot conține microchisturi. Conținutul este variabil de la seros până la cremos, ceea ce denotă o condiționare secretorie. Uneori poate fi hemoragic. După majoritatea cercetătorilor geneza chisturilor se realizează prin proliferare epitelială în canale și acini, fără a fi vorba de obstacole. Cele mari rezultă din confluarea celor mici de natură acinoasă. Procesul este dinamic (proliferări epiteliale uniforme, poliforme, tipice sau atipice). Evoluția în timp este explicată de frecvența chisturilor simple între 20—30 de ani și a hiperplaziilor epiteliale între 30—40 de ani. Se presupune, că de la formare până la degenerare ar fi necesar un minimum de 30 de ani. Nu însă întotdeauna sînt parcurse toate etapele. Uneori procesul proliferativ se oprește, alteori se dezvoltă în continuare. Proliferarea epitelială activă de la nivelul ductelor mici și a acinilor este mai predispusă la degenerare malignă, decît epiteliiu aplatizat degenerat al unui chist mare.

În centrul interesului medical actual sînt în prezent relațiile dintre mastopatie-neoplazie. *Böhming* a studiat diferențierea și numărul celulelor, precum și fenomenul citostazei în potențialul evolutiv. Cele mai periculoase potente perspective degenerative sînt hiperplaziile acidofile intracaniculare solide și adenomatoase, mai ales în prezența mitozelor și a atipiilor frecvente.

Se poate afirma că, mastopatia este o maladie ce evoluează fazic. Proliferarea chistică și epitelială este dinamică, se desfășoară în timp și este dependentă hormonal. Prognosticul mastopatiei este diferit interpretat de autori. Sînt dintre aceia care neagă legătură causală, iar alții care o includ (0,7—40%), variațiile se explică prin neconcordanța datelor statistice, neomogenitatea datelor clinice și erorile histologice. Proliferările epiteliale în mastopatie au o importanță prognostică variată, fiind legate de particularități individuale.

Bazați pe aceste principii, în fața mastopatiilor trebuie adoptată o conduită care pornind de la anamneza centrată pe momentele de mari cotituri endocrine, se trece la un examen clinic minuțios și sistematic care să găsească semnele de impregnare sau insuficiență hormonală, folosind apoi examenul medical, cel de laborator și mijloacele paraclinice (radiologice și morfopatologice). Cînd toate acestea nu ne dau nici un punct de sprijin, să suspectăm o leziune malignă, să încercăm un tratament competent, care rămînînd fără succes ne dă dreptul să procedăm la intervenția chirurgicală. Urmărînd prin criterii minuțios științifice evoluția spre vindecare, nu vom scăpa nici cancerizarea și nu vom fi prizonierii practicii oarbe a inciziilor. Între atitudinea intervenționistă, care în primul rînd precedează la biopsii, enucleeri și apoi la investigații clinice și de laborator, și cealaltă conduită de tratament hormonal, cronic, necontrolat, calea de ales este selecționarea cazurilor pe baza cunoștințelor moderne de endocrinologie genitală.

Raporturile dintre displaziile mamare și neoplasm nu au putut fi probate cu certitudine nici clinic și nici histologic. Este mai mult vorba de o convingere că, orice sîn la femeii de peste 40 de ani trebuie să ne dea de gîndit. Discernămintul

bazat pe noțiuni fiziopatologice trebuie să dea tonul în ceea ce privește conduita. Altfel, pentru aproximativ 1—2 % evoluții spre malignizare, favorizăm producerea unor neuroze cancerofobe în 98 % a cazurilor.

Sosit la redacție: 19 februarie 1971.

Bibliografie

1. ABUREL A. și colab.: Ginecologia, Ed. Med. București, 1959;
 2. ANDRO-NESCU A.: Embriologia, Ed. Med. București, 1953;
 3. BĂLTESCU VL. P., DAVID D., STRAJIL ELENA: Mastopatiile. Comunicare U.S.S.M., Societatea de oncologie, București, 1970;
 4. COJA N. și colab.: Ginecologia, Ed. Med. București, 1966;
 5. COJA N., NANA M.: Mastopatia. Comunicare U.S.S.M., Secț. obst. și ginecologie, Cluj, 1960;
 6. DAVID D.: Teză de doctorat „Mastopatiile”, 1965;
 7. DORR H.: Zbl. Gynec. (1963), 85, 15;
 8. GAUTRAY P. J.: Neuroendocrinologie. Ed. Masson, Paris, 1961;
 9. KÉNYES S.: Orv. Hetil. (1963), 1—121;
 10. MARTIUS H.: Obstetrica. Ed. Med. București, 1966;
 11. MERGER H.: Obstetrique, Ed. Masson, Paris, 1967;
 12. MILCU ȘT. M. și colab.: Endocrinologie clinică, Ed. Med. București, 1959;
 13. NETTER A.: Gynecologie, Ed. Flammarion, Paris, 1964;
 14. FRANTZ G.: Zbl. Gyn. (1967), 8, 1009;
 15. VASILIU V. și colab.: Ginecopatiile, Ed. Med., București, 1966;
 16. PLATE P.: Arch. Gynec. (1963), 198;
 17. ROGERS J.: Endocrine and Metabolic Aspects of Gynecologie, Ed. Saunders, Philadelphia-Boston, 1963;
 18. RUSU O.: Tumorile sinu-ului, Manual unic, Ed. Med., București, 1962;
 19. ZAGER O.: Diencefalul, Ed. Med. București, 1960;
 20. STAEMLER J. A.: Arch. Gynec. (1963), 198;
 21. VASILIU V.: Afecțiunile mamelei, Ed. Med., București, 1966;
 22. VLĂDESCU V. și colab.: Chirurgia (1961), 1;
 23. RUOULT: G. M. de France (1968), 75, 10, 2061;
 24. SANCE-RINI M. M. și colab.: G. M. de France (1966), 2169.
-