

REVISTA BRASILEIRA DE

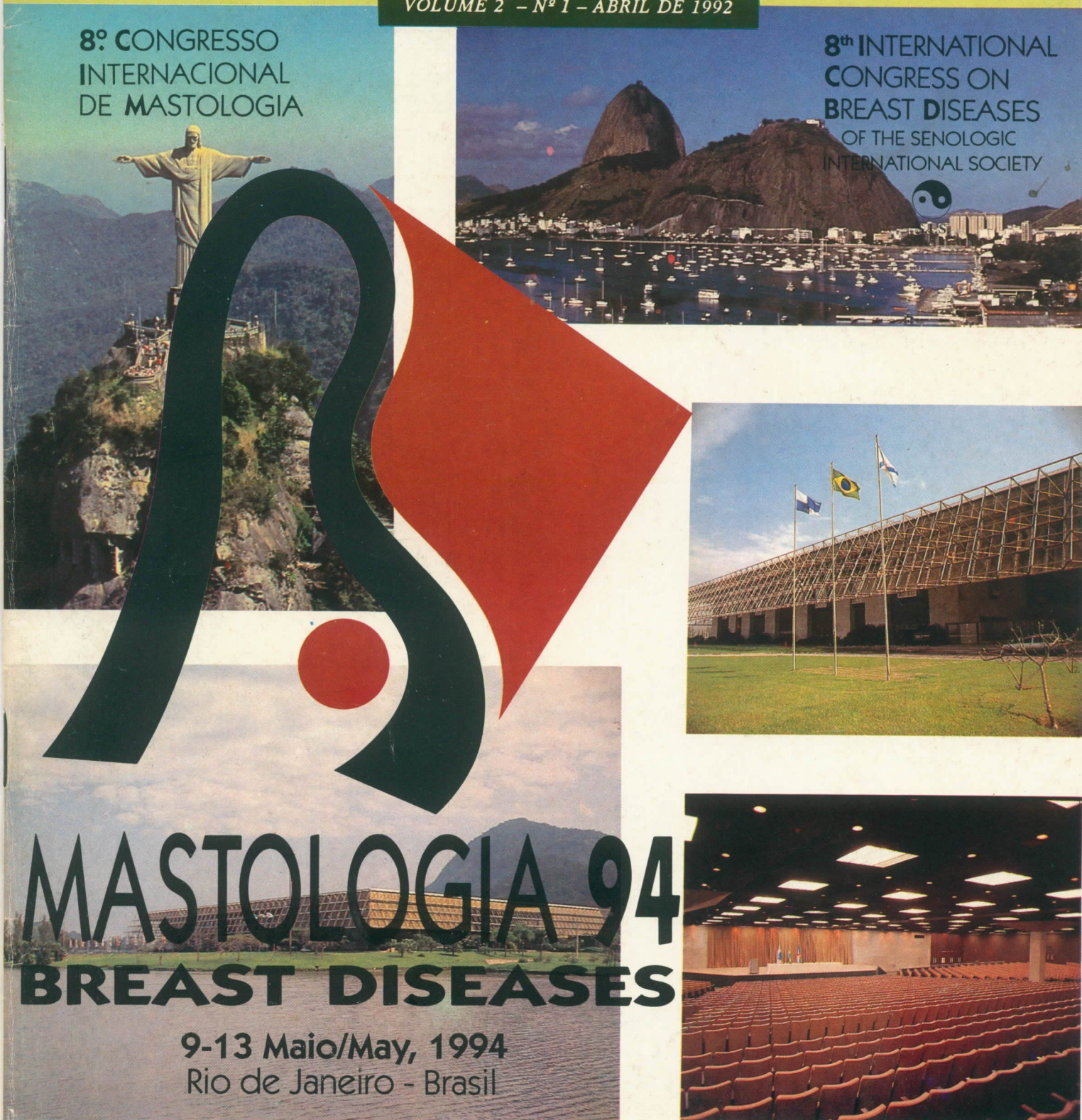
MASTOLOGIA

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MASTOLOGIA

VOLUME 2 - Nº 1 - ABRIL DE 1992

8º CONGRESSO
INTERNACIONAL
DE MASTOLOGIA

8th INTERNATIONAL
CONGRESS ON
BREAST DISEASES
OF THE SENOLOGIC
INTERNATIONAL SOCIETY



MASTOLOGIA 94
BREAST DISEASES

9-13 Maio/May, 1994
Rio de Janeiro - Brasil

SENOGRAPHE

O padrão mundial em qualidade de imagem.

À primeira vista, todos os Mamógrafos parecem iguais. Mas quando você conhece o Senographe, logo confirma que ele realmente oferece a melhor qualidade de imagens. Porque só o Senographe possui a qualidade GE, incorporando as seguintes inovações tecnológicas:

▶ **Tubo de Raios-X com foco real de 0,1 mm e 0,3 mm especialmente projetado para exames de Mamografia** - Permite detectar microlesões com altíssima resolução, garantindo a detecção do câncer da mama no seu estágio mais precoce.

▶ **Gerador de Alta Frequência controlado por microprocessador** - Mantém Alta Tensão constante, propiciando assim uma excelente qualidade de imagem.

▶ **Buck motorizado de alta velocidade com grade de fibra-carbono** - Elimina a incidência de radiações secundárias sobre o filme, obtendo imagens de alta definição com baixa dose.

▶ **Câmera de ionização controlada por microprocessador** - Oferece um controle automático da dose de radiação específica para cada caso.

▶ **Dispositivo de Estereotaxia controlado por microprocessador** - Localiza precisamente microlesões ou tumores nos três eixos espaciais.

▶ **Fácil posicionamento do paciente** - Com ótima ergonomia, o Senographe permite um rápido posicionamento de pacientes, oferecendo-lhes total conforto e evitando que eles se mexam durante o exame.

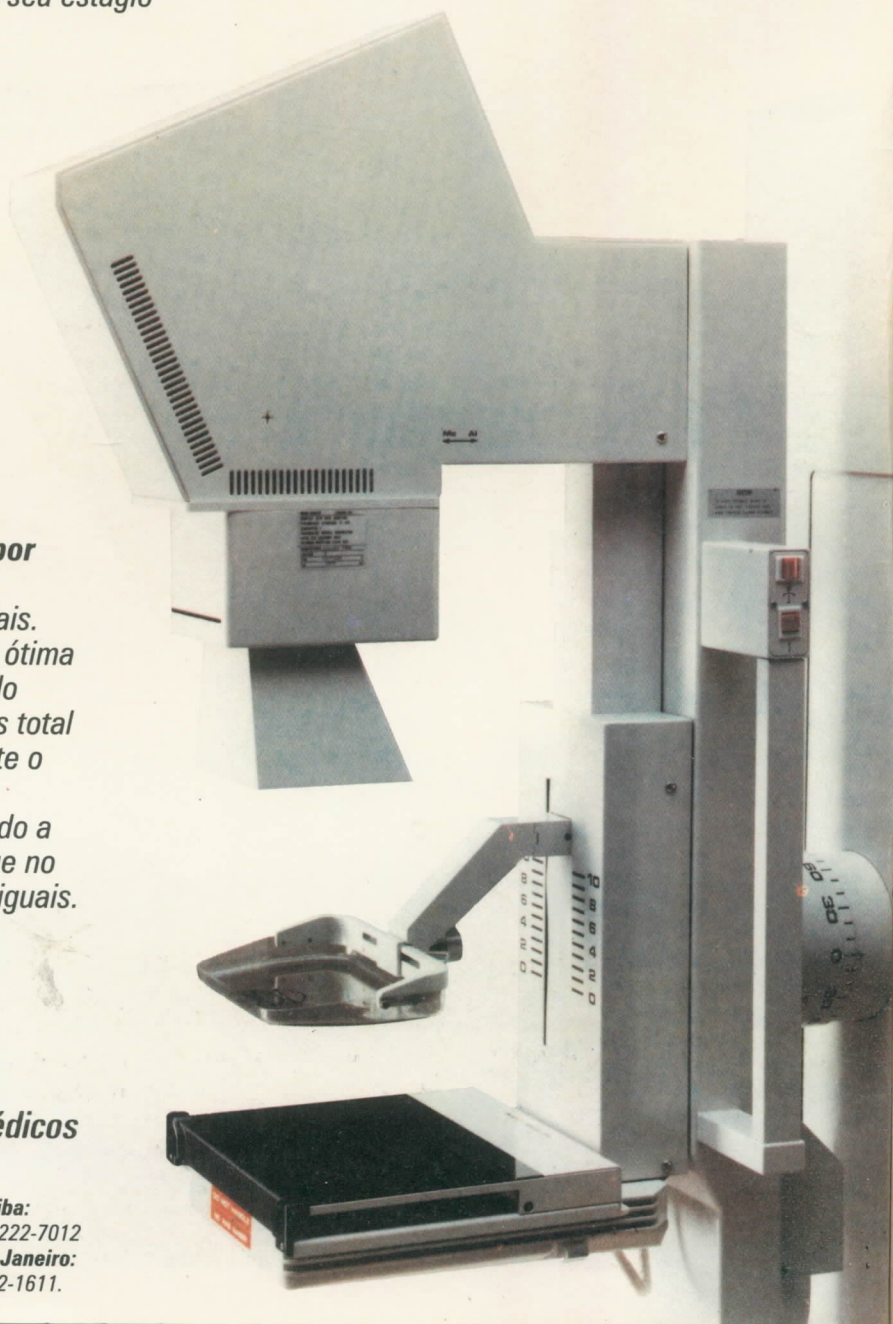
Conheça o Senographe em detalhes, solicitando a visita de nosso representante. Você vai ver que no papel todos os equipamentos podem parecer iguais. Mas a tecnologia do Senographe é diferente. Isto a GE garante.



GE Sistemas Médicos

Escritórios GE Sistemas Médicos:

Belo Horizonte: (031) 333-3422 - **Brasília:** (061) 322-3126 - **Curitiba:** (041) 222-1251 - **Fortaleza:** (085) 244-6825 - **Porto Alegre:** (051) 222-7012
Recife: (081) 465-3444 - **Ribeirão Preto:** (016) 636-7728 - **Rio de Janeiro:** (021) 290-7112 - **Salvador:** (071) 248-5288 e **São Paulo:** (011) 282-1611.



MASTOLOGIA

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MASTOLOGIA

VOLUME 2 - Nº 1 - ABRIL DE 1992

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MASTOLOGIA
Departamento de Mastologia da Associação Médica Brasileira
Fundador: Prof. Alberto Coutinho

REVISTA BRASILEIRA DE MASTOLOGIA

Expediente:

EDITORES: Antônio Simão dos Santos Figueira Filho (PE), Henrique Moraes Salvador Silva (MG), Jairo Luiz Coelho Júnior (MG).

COMISSÃO DE REDATORES: Carlos Henrique Menke (RS), Êzio Novaes Dias (BA), José A. Ribeiro Filho (DF), José Baptista da S. Neto (SP), Orlando Silva Telles (RJ).

CONSELHO EDITORIAL: Adair E. de Araújo (RJ), Adalberto Abrão Siufi (MS), Antônio de Pádua Filho (PI), Antônio Franco Montoro (SP), Aroldo Braga Filho (RS), Carlos Ignácio de Paula (GO), Carlos Alberto Crippa (SC), Celeste Guerreiro (AL), Domingos A. Petti (SP), Esdras Queiroz Marques (PE), Frederico C. Pontes Gondim (CE), Gilberto Erichsen (PA), Helder Bittar (PA), Hélio Eloy Alves Dias (BA), Hélio Sena dos Santos (PE), Henrique B. Brenelli (SP), Hilda Fava (ES), Hiran S. Lucas (RJ), Ivanildo T. Arruda (PB), Ivo Barreto (RN), Jaime Queiroz Lima (PE), Jesus Pinheiro (AM), João Bosco (GO), João Carlos Sampaio Goes (SP), João Esberard Beltrão (PE), João Luiz C. Soares (RJ), João Sampaio Goes Júnior (SP), Jorge De Marsillac (RJ), José Aristodemo Pinotti (SP), José Carlos Campos Christo (MG), José Tinoco (RO), Josélio M. Franco (RJ), Lair Barbosa de C. Ribeiro (BA), Luiz Antônio Brondi (SP), Luiz Carlos Calmon Teixeira (BA), Luiz Carlos Teixeira (SP), Maciel Matias (RN), Marconi Luna (RJ), Maurício B. Carriello (DF), Paulo C. Fernandes (MG), Pedro Honorato (PB), Pedro Ormondi (RJ), Régis S. Azevedo (DF), Roberto Gomes (ES), Sebastião Cabral Filho (MG), Sérgio B. Hatschbach (PR), Sérgio Juacaba (CE), Ulpio Miranda (AL), Virgílio F. Araújo Júnior (SE), Walter Yule Racso Queiroz (DF), Wilson Batista (MG).

Representantes de Portugal: Antonio Ramos Jeronimo Claudio Cunha e Dario Cruz.

Diretoria da SBM

Período 1989-1992

Presidente

Antônio S. S. Figueira Fo. (PE)

1º Vice-Presidente

Maurício B. Carriello (DF)

2º Vice-Presidente

João Bosco M. Silveira (GO)

Secretário Geral

Marconi Luna (RJ)

1º Secretário

Luiz Antônio Brondi (SP)

2º Secretário

Milton Farias (PB)

Tesoureiro Geral

Sônia Lacerda (RJ)

1º Tesoureiro

Roberto Cabral Ferreira (CE)

2º Tesoureiro

Aluísio J. da Luz (PI)

Orador

Jean C. Bittar (PA)

Bibliotecário

Jairo Coelho Júnior (MG)

Comissão Científica

Simão Grossmann (RS) — Pres.

Jaime Queiroz Lima (PE)

Jayme Marsillac (RJ)

A Revista Brasileira de Mastologia, é uma publicação de **ALDEIA EDITORA E GRÁFICA LTDA.** sob autorização da **Sociedade Brasileira de Mastologia**, direcionada a seus sócios e aos médicos clínicos com interesse na especialidade.

Tiragem: 3.000 exemplares • **Editor:** Hermínio A. Cardoso F.º • **Secretária:** Michelle Tadeu • **Jornalista Responsável:** Sônia Maria P. Ferreira - MTb 17.624 • **Revisores:** Rosângela da C. Ferreira e Jorge L. Conceição • **Chefia de Redação:** Sônia Maria P. Ferreira • **Tráfego:** Francisco J. A. Guimarães • **Fotocomposição:** Nilson Dutra dos Santos • **Publicidade:** Sormani Faria • **Projeto e Produção Gráfica:** BHR Plan. Edit. Gráf. Ltda. - Aldeia Editora e Gráfica Ltda. - Rua Cardoso de Moraes, 399 - Sobrado - 21031 - Bonsucesso - Rio de Janeiro - RJ - Tel. 290-2639.

Comissão de Epidemiologia

Lair Barbosa de Castro Ribeiro (BA) — Presidente, Domingos Petti (SP), Virgílio Fernandes de Araújo Júnior (SE), Orlando Silva Telles (RJ), Antônio Gonçalves (PB).

Comissão Nacional de Prevenção do Câncer de Mama

José Antônio Ribeiro Filho (DF) — Presidente, Romero Bezerra Barbosa (DF), Maciel de Oliveira Matias (RN), Luís Carlos Zeferino (SP), Carlos Henrique Menke (RS), Gilberto Erichsen (PA).

Comissão Nacional de Ensino e Pesquisa

Aurélio Zecchi de Souza (SP) — Presidente, Carlos Gilberto Crippa (SC), Hélio Sena dos Santos (PE), Hilda Fava (ES), Pedro Honorato (PB).

Comissão do Título de Especialista em Mastologia (TEMA)

Roberto Gomes (ES) — Presidente, Helder Bittar (PA), Esdras Marques (PE), Ézio Dias (BA), Jairo Coelho Júnior (MG).

Comissão Nacional de Avanços em Métodos Diagnósticos

Henrique Moraes Salvador (MG) — Presidente, Norma M. Maranhão (PE), Emílio S. Narussi (SP), Sérgio Juaçaba (CE), Celestino de Oliveira (RJ).

Comissão Nacional de Radioterapia

Aroldo Braga Filho (RS) — Presidente, Ernesto Roesler (PE), Carlos Roberto Monti (SP), Carlos Araújo (RJ), Marcos David (AL).

Comissão Nacional de Oncologia Clínica

Luís Carlos Teixeira (SP) — Presidente, Sônia Ladeira (RJ), Sebastião Cabral (MG), Roque Andrade (BA), Eriberto Q. Marques (PE).

Comissão Nacional de Defesa Profissional

Hiram S. Lucas (RJ) — Presidente, Frederico César Gondim (CE), Carlos Inácio de Paula (GO), Maria Celeste Guerreiro Barbosa (AL).

Comissão de Honorários Médicos

Ézio Novaes Dias (BA) — Presidente, Josélio Franco (RJ), Sérgio Hatsbach (PR), Racio Walter Yule Queiroz (DF), Antônio Figueira Filho (PE).

Caro colega,

A Sociedade Brasileira de Mastologia, Departamento de Mastologia da AMB, vem proporcionando a seus membros a informação mais recente sobre o avanço da Especialidade em todo o mundo através de suas publicações e de eventos de extraordinária importância para todos os que se interessam por problemas da mama.

Em agosto de 1992 destaca-se o IX CONGRESSO BRASILEIRO DE MASTOLOGIA que terá sede em Belo Horizonte — Minas Gerais.

A Revista Brasileira de Mastologia e o Boletim da Sociedade Brasileira de Mastologia vem conclamando a trabalharem juntos os cirurgiões, ginecologistas, cirurgiões plásticos, oncologistas clínicos, radiologistas, radioterapeutas, patologistas, quimioterapeutas e imunoterapeutas, em prol do engrandecimento científico e tecnológico da Mastologia no Brasil.

As nossas publicações são um poderoso canal para transmitir a experiência de nossos colegas em doenças da mama e precisamos aproveitar esta facilidade.

Associe-se à SBM, participe deste movimento forte que objetiva levar o conhecimento científico a todos os que tenham interesse em Mastologia.

Aguardamos a participação de todos.

Os editores.

EDITORIAL



IX Congresso Brasileiro de Mastologia Belo Horizonte 02 a 06 de agosto de 1992

Pela primeira vez, Minas Gerais e Belo Horizonte, tem a honra de sediar o Congresso Brasileiro de Mastologia, evento científico principal e oficial da Sociedade Brasileira de Mastologia.

A comissão executiva reuniu-se exaustivamente nos últimos 3 anos, afim de que pudéssemos vencer dificuldades, colher sugestões, e montar um evento que permitisse em curto espaço de tempo, o conagraçamento e o aperfeiçoamento de tantos quanto estejam hoje aqui conosco presentes, compartilhando deste momento.

O programa científico foi elaborado com o objetivo de cobrir da maneira mais ampla possível, aspectos importantes relacionados à pesquisa e à prática da Mastologia. Assim, podemos observar mesas redondas, discussões informais, sessões de debates, conferências, sessões plenárias e sessões livres, que cobrirão assuntos tais como epidemiologia, doenças benígnas, prevenção, detecção e tratamento do câncer da mama, todos voltados para um enfoque atual. Da mesma maneira como pode ser observado nas páginas que acompanham o programa, abordaremos também assuntos relacionados ao caráter multiprofissional de nossa especialidade, à formação do mastologista, e procuraremos envidar esforços no sentido de realizarmos estudos multi-

cêntricos, afim de que possamos definitivamente associar e registrar a imensa experiência dos Serviços Brasileiros de Mastologia.

Acreditamos que o IX Congresso Brasileiro de Mastologia, além de enfocar aspectos atuais, será ainda responsável pela apresentação de perspectivas futuras e, poderá ser um passo importante no sentido da uniformização de condutas e de atitudes comuns em relação às doenças da mama.

Os professores convidados para a participação no temário científico, são colegas que vêm desenvolvendo trabalhos de importante valor científico para a Mastologia. Os 15 convidados estrangeiros sem dúvida, contribuirão significativamente para o brilho do evento.

Minas Gerais, terra de Tiradentes e dos Inconfidentes, através da arte barroca e das inúmeras atrações turísticas, espera acolhê-los com a melhor hospitalidade possível.

A comissão executiva sente-se extremamente honrada por recebê-los por ocasião deste evento.

Sejam todos bem vindos ao nosso congresso!

Um grande abraço.

Henrique Moraes Salvador Silva
Presidente
IX Congresso Brasileiro de
Mastologia

- 5** Artigo Original
Lesões Necróticas da Mama. Noma da Mama Existe? Revisão das Lesões Necróticas.
Walter Ferrari e Renato Ferrari
- 17** Artigo Original
Doentes com Mama Restante.
Cláudio Cunha Francelina Fernandes, e Maria João Quintela
- 23** Artigo Original
Conduta Terapêutica no Carcinoma de Mama Estádio Clínico II.
Antonio Franco Montoro
- 27** Artigo Original
Fibro Adenoma: Correlação Anátomo-clínica.
Carlos Henrique Menke, Jorge Villanova Biacus, José Antonio Cavalheiro, Cristine Kolling, Luiz Osório de M. Aguiar, Rafael Peters
- 31** Artigo Original
Comprometimento da Axila no Câncer Operável de Mama.
João Luiz Campos Soares
- 37** Artigo Original
Punção Aspirativa com Agulha Fina em Nódulo de Mama.
Sérgio Tessaro e João Vicente Zottis.



Lesões Necróticas da Mama

Noma da Mama Existe?

Revisão das Lesões Necróticas

Walter Ferrari¹ e Renato Ferrari²

Trabalho contemplado com o PRÊMIO ALBERTO COUTINHO como o melhor trabalho em Mastologia durante o ano de 1991

1. Livre Docente da UFRJ e UERJ.

Professor Titular de Ginecologia do Instituto de Graduação Carlos Chagas

Professor Titular da Academia de Medicina Militar.

2. Professor Auxiliar de Ginecologia de UFF

Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina de Vassouras

Mestrado de Ginecologia do IG. UFRJ.

R. Bras. Mast. - 2; 5 - 15, 1992.

PARACELSO

(1498-1546) (1493-1541)

van HELMONT

(1577-1644)

"Philosophus per ignem"

"La médecine n'étant qu'une expérience longue et certaine toutes les opérations du médecin doivent avoir l'expérience pour fondement, cette expérience qui fait trouver ce qui est bon, utile et vrai. Tout médecin qui n'a pas appelé à son aide l'expérience et ne l'a pas soumise au critérium de la vérité, ne montrera qu' hésitation et incertitude. La science est expérience. La science est la mère de la expérience et, sans la science, rien de solide."

Paracelso

Resumo

A propósito de três casos de **Gangrena seca com mumificação**, registrados em processo inflamatório da mama, os autores fazem uma análise e uma revisão dos vá-

rios tipos de necrose, ilustrando com farta documentação. Fazem ainda uma comparação desta lesão com a **Noma** ou a "**Gangrène de la bouche**", procurando demonstrar a semelhança entre as duas, que, mutatis mutandis, seriam idênticas.

Discutem a etiopatogenia da gangrena da boca que evolui de forma atípica, fugindo aos padrões dos processos infecciosos em geral. Consideram que o desenvolvimento da associação fuso-espirilar, anteriormente tida como agente causal, seria uma mera consequência da sua situação anatômica, que propiciaria condições ao desenvolvimento desses germes, quando a infecção está sediada na cavidade bucal.

Concluem serem os *estreptococos*, os *estafilococos* e outros germes os responsáveis pelo processo infeccioso. Admitem ser este tipo de gangrena **uma manifestação excepcional** de uma infecção associada a um estado de deficiência imunitária, propondo o tratamento cirúrgico imediato.

Noma da mama existe?

O registro de lesão mamária necrótica infecciosa de caráter isquêmico, manifestada sob a forma de gangrena seca, configurando autêntica mumificação, é achado pouco freqüente.

Esta evolução atípica de infecção ma-

mária enseja-nos algumas considerações, tornando oportunas as referências sobre a gangrena da face ou **Noma** (figs. 1 e 2) e de outras necroses, a exemplo da úlcera fagedênica, da *Ecthyma gangrenosum* e da gangrena necrótica da púrpura fulminante. Tais entidades constituem necroses tissulares conseqüentes de processos inflamatórios, que podem sobrevir após infecções em pacientes debilitados e leucopênicos, sem defesa aos agentes agressores.



Fig. 1 Noma (Cancrum oris) Reproduzido de Bastos Asnart.

Em se tratando da mama, e considerando ser a área necrótica perfeitamente, delimitada ou restrita a um segmento, sua exeresse torna-se possível. Tal conduta encontra seu fundamento na remoção de sequestros ou de qualquer material necrótico em lesões semelhantes, mesmo sendo na face, como já fora realizado pelos antigos



Fig. 2 Lesão necrótica da mama com mumificação. autores.

Considerações preliminares

Revisão das lesões necróticas

À morte localizada de complexos celulares dá-se o nome de necrose, o que determina rápida modificação das estruturas, que é melhor observada nas zonas limítrofes à lesão. Os fermentos contidos nas mesmas células mortas desenvolvem sua atividade com associação de fatores de diversas índoles, resultando na autólise e nas modificações assépticas conseqüentes da auto fermentação (Boyd, 1943).

Aschoff (1934) utilizara as mesmas palavras para definir necrose, reservando a denominação de necrobiose ao desaparecimento lento da vida nos tecidos, manifestando-se sob diversos graus de degeneração. Quanto a esta, pode ser conseqüente a estados isquêmicos graves com total supressão do fluxo sanguíneo, como acontece nos fibromas sob a forma de necrose parcelar, fenômeno freqüente nos fibromas das mulheres velhas.

Reserva-se a designação de gangrena à modificação ou necrose de uma parte apreciável do corpo, como por exemplo, de um membro, parte de um órgão ou todo ele (Bastos Ansart, 1932). Aschoff (1934), entretanto, considera ser gangrena quando os tecidos mortos, ao se porem em contato com o meio exterior, sofrem modificações,

adquirindo uma coloração parda ou negra por transformação e desintegração de substâncias corantes do sangue, assumindo cor semelhante a de tecido queimado.

Quando declarada, a gangrena assume duas formas distintas: a úmida e a seca. Esta, de particular interesse em nosso trabalho, se caracteriza pela dessecação dos tecidos mortificados, resultante da interrupção do fluxo sanguíneo, quando a via venosa está permeável na região afetada, que por isso se encontra totalmente privada de sangue.

O material celular morto sofre alteração de acordo com a natureza tissular e pode apresentar-se sob forma especial: como a liquefação ou a coliquação, tipo de necrose observada nas partes mortas do sistema nervoso central, constituindo foco de amolecimento ou encefalomalácia. Em se tratando de tecido muscular, a isquemia grave determina a mortificação celular imediata sem passagem para o estado fibroso. Nos fibromiomas, a degeneração hialina estaria representada pela infiltração dos espaços intercelulares, enquanto que a saponificação cálcica das células adiposas, conduziria à formação de depósitos calcáreos, transformando o fibroma em verdadeira "boulet de pierre" (Ducuing, 1946).

A necrose pode resultar de múltiplas causas, devendo-se atribuí-la à ação de diversos fatores, que serão enunciados da forma que se segue:

a) Fatores mecânicos e agentes físicos

A pressão local e persistente com diminuição da energia vital dos tecidos ocasiona a necrose, o que usualmente se observa nas escaras de decúbito. Fatores físicos bem como agentes térmicos (calor e frio), o efeito das correntes elétricas e das radiações ionizantes podem, igualmente, produzir a necrose por lesão tissular direta (Bastos Ansart, 1932). Este seria o princípio básico do tratamento dos fibromas pelas radiações, levando à degeneração calcárea que se processa em diversas etapas.

b) Ação local e direta de agentes

químicos

Substâncias cáusticas aplicadas localmente podem acarretar lesões necróticas. Cabe-nos registrar também as necroses resultantes da ação de fármacos como a mecloretamina, a actinomicina e os alcalóides da Vinca com propriedade vesicante, podendo causar necrose tissular por trombose (Hreschynshyn, 1986), e ainda a extensa mortificação e esfacelo observados na injeção intra-arterial de agente alquilante com finalidade terapêutica.

c) Efeito de substâncias tóxicas

Pela sua freqüência e sua importância, ressaltamos as necroses devidas à ação das substâncias tóxicas como os venenos, agindo localmente ou à distância. Podem ainda resultar da ação de veneno inoculado na picada de animais e insetos peçonhentos. A picada da *Lycosa Raptoria*, aranha do grupo das araneomorfos, espécie *Lycosidae*, ao contrário das *Ctenidae* que tem ação neurotóxica, é essencialmente necrosante sem nenhuma ação geral (Memórias do Instituto Butanã (Bacelar, 1951)). Todas as lesões orgânicas produzidas pelas toxinas bacterianas incluem-se neste grupo. Constituem a necrose infecciosa, desencadeando as alterações que se observam em torno das colônias bacterianas com a produção de um halo característico de células mortas.

Ao cessar as funções vitais, sobrevém a morte paulatina de todas as células. Com a colaboração de fatores externos, surgem as modificações cadavéricas devidas aos processos fermentativos. Mesmo em condições assépticas, ocorre o desdobramento das proteínas, dos hidratos de carbono e das gorduras, constituindo o processo de autólise. Sob a ação das noxas surgem as alterações da inflamação alterativa (Lubarsch, 1933), sob a forma de lesões alterativo-degenerativas do parênquima com produção de exsudato. Neste, invariavelmente encontramos elevado número de leucócitos, grande quantidade de glicose e gordura, devidos à fusão e autólise de

substância intercelular, de onde resultam os abscessos, constituindo cavidades repletas de material necrótico ou pus.

A pele, particularmente, é sede de enfermidades infecciosas múltiplas designadas por piodermites, quando primárias, e de infecções secundárias, quando houver uma dermatose pruriginosa. Nas piodermites se incluem infecções estafilocócicas e estreptocócicas: a nível superficial (impetigo e ectima); a nível profundo (erisipela e abscesso) e a nível do folículo piloso (foliulite, furúnculo, antraz e hidradenite).

d) Lesões neoplásicas

Nos casos das neoplasias, nos tumores de crescimento rápido, frequentemente ocorre a metamorfose regressiva (Aschoff, 1934), traduzida por degeneração necrótica, devida à desproporção entre a proliferação e a vascularização do tecido tumoral. Segundo este mesmo autor, pode-se considerar tal fato como devido a uma debilidade primitiva da célula neoplásica, ou como resultante de uma ação defensiva do organismo. Nos tumores, naturalmente, essa autólise ocorre mais rapidamente do que nos tecidos normais, devido à ação de fermentos que possuem elevado grau de especificidade para as células neoplásicas.

e) Interrupção do fluxo sanguíneo

A interrupção do fluxo sanguíneo acarreta, invariavelmente, uma isquemia, sendo a causa essencial da necrose. A oclusão arterial tanto pode ter caráter espasmódico ou ser consequência de um acidente tromboembólico, como pode ser devida à esclerose ou à invasão tumoral. A necrobiose aguda com mortificação asséptica rápida pode ocorrer devido à isquemia nos fibromas uterinos mal vascularizados, seja por deficiência circulatória, seja por deslocamento vascular traumático ao nível da cápsula ou por lesão súbita com trombose, resultando na conhecida degeneração rubra (Ducuing, 1946).

Além destas causas, o acidente tromboembólico pode ainda resultar de um fe-

nômeno alérgico ou de um processo inflamatório. Neste grupo, incluem-se outras necroses como o fenômeno de Arthus, a vasculite necrotizante e a gangrena da púrpura fulminante. O fenômeno de Arthus (Rook, 1972) resulta de formação local de agregado ou complexo antígeno-anticorpo precipitado no sangue, nos linfáticos e nos espaços tissulares com ativação do complemento. Atinge seu máximo de intensidade em 4-8 horas, podendo regredir ou produzir lesões necróticas por depósitos fibrinosos e trombos leuco-plaquetários, sendo considerado uma hipersensibilidade celular do tipo III de Coombs. A vasculite necrotizante tem como causa desencadeadora o depósito de imunocomplexos circulantes nos tecidos com a liberação de aminas vasoativas pelas plaquetas, pelos basófilos e pelos mastócitos (Fitzpatrick e col. 1986).

A gangrena necrótica da púrpura fulminante, relatada pelo próprio Fitzpatrick (1987), seria uma necrose produzida em particular pelo estreptococo do grupo A, podendo surgir no decorrer de uma infecção ou manifestar-se após a mesma.

Lesões necróticas da mama

Da forma exposta, deve-se admitir que sob a ação de todos esses fatores mencionados, a necrose pode localizar-se na mama como em qualquer outra área ou segmento corporal, e que enunciaremos obedecendo a mesma ordem anterior.

a) Agentes físicos

Os traumatismos, por exemplo, mesmo ocorrendo com frequência, só ocasionalmente causam lesões mamárias de importância, tendo até um lado positivo: o de constituir a principal causa da descoberta de nódulos mamários. As lesões resultantes resumem-se a equimoses, hematomas ou feridas contusas (Fig. 3).

A esteato-necrose manifesta-se algum tempo após a ação do agente traumático, que invariavelmente passa despercebido e pode confundir-se com as neoplasias malignas como ressaltara Geschickter em 1945.



Fig. 3 Traumatismo da mama. Equimose e hematoma

A primeira descrição dessa lesão, atribuída a Lanz (1898) e sua raridade é salientada por Mantero e Col. (1960), que em sua resenha histórica salientam a dificuldade diagnóstica. Citam Lee e Adair (1920) que realizaram cirurgia radical em dois casos erroneamente diagnosticados como câncer.

O calor e o frio, ou mesmo as descargas elétricas, ocasionam lesões idênticas àquelas observadas em qualquer parte do corpo, podendo também ocorrer na mama, sem que tenhamos referências.

As lesões produzidas pelas irradiações ionizantes, na atualidade, são bem menos frequentes, Radiodermatites extensas foram observadas nos casos de neoplasias malignas tratadas pelo método conservador à maneira de Baclesse (1950). A segurança que oferece a aparelhagem moderna e os recursos de megavoltagem (Cobalto 60, Césio 137, Betatron e Acelerador linear) possibilitam a administração de doses altas sem os efeitos indesejáveis dos raios alpha e beta, próprios da ortovoltagem (fig. 4). Mesmo assim, foi registrada radionecrose da parede torácica como relatam Cordeiro e Col. (1989). Neste caso a radionecrose pós-mastectomia ocasionou exposição da cartilagem costal, desaparecimento dos segundo e terceiro arcos costais com lesão lítica do esterno, exigindo procedimento cirúrgico adequado para correção. O comprometimento direto do estroma glandular com fibrose pode ser observado no tratamento pela megavoltagem.

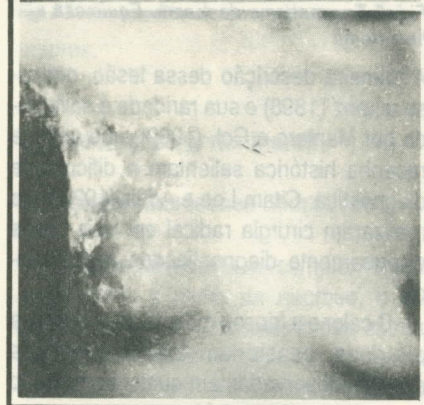
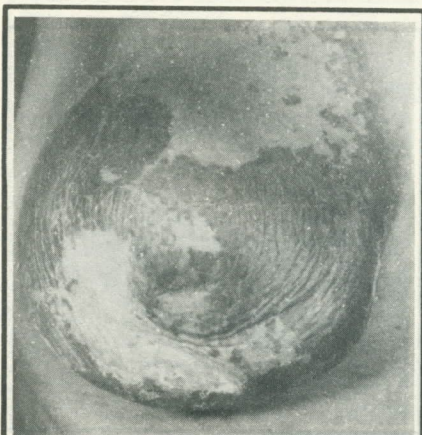


Fig. 4 Radiodermatite (Ortovoltagem) Método de Baclesse Final de tratamento

Constitui um acidente fortuito que só excepcionalmente pode ocorrer, como constatamos e registramos (Fig. 5).

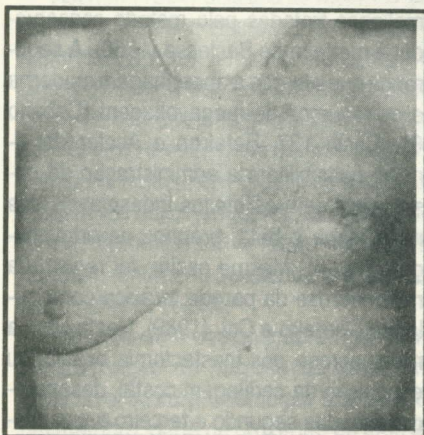


Fig. 5 Fibrose pós RT. (Megavoltagem)

b) Agentes químicos

A ação cáustica local de algumas destas substâncias é bastante conheci-

da. Entretanto, queremos salientar as necroses extensas que podem resultar da infusão intra-arterial de quimioterápico com fins terapêuticos. A mustarda nitrogenada (NH₂), usada desta forma, causa efeitos semelhantes à radiação [uma dose de



Fig. 6 a



Fig. 6 b



Fig. 6 c



Fig. 6 d

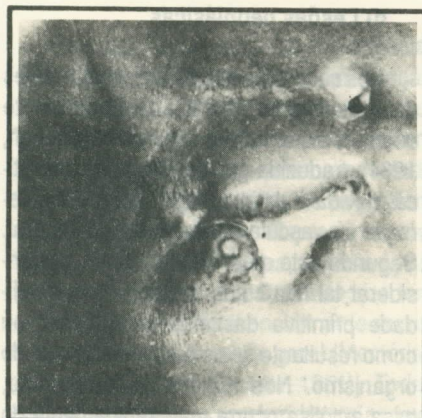


Fig. 6 e

Fig. 6 a, b, c, d, e - Necrose pós quimioterapia intra-arterial (NH₂) (Evolução)

1:40.000 equivale à aplicação de 100r (Biese, 1958)]. Tendo como agravante sua ação vesicante sobre os tecidos, sua injeção por esta via produz, invariavelmente, total destruição e esfacelo da área atingida. Tal procedimento foi utilizado como medida heróica em lesões neoplásicas, buscando uma ação direta do agente quimioterápico em determinadas localizações, como também na mama. Sua aplicação restringiu-se a algumas lesões avançadas como efetuamos em alguns casos selecionados (Fig. 6).

A radioterapia e a quimioterapia sistêmica substituíram tal conduta, relegada ao esquecimento pela gravidade das consequências imediatas, como são apresentadas nas figuras 7 e 8. Entretanto, poderá ser empregada em casos excepcionais, quando não restar qualquer outra alternativa.

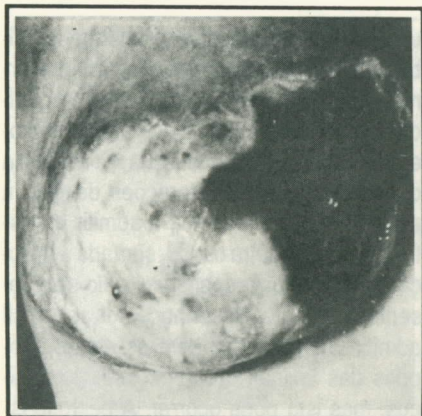


Fig. 7 a



Fig. 8 b

Fig. 8 a,b, - Necrose pós QT intra-arterial (NH2) -
Destruição total

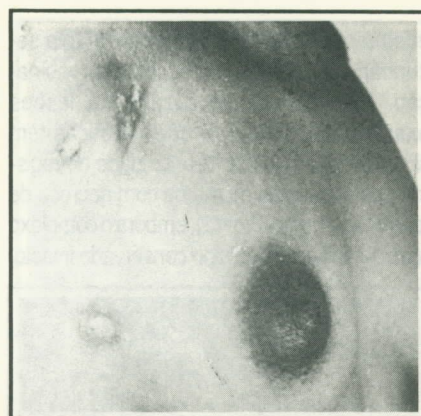


Fig. 10 - Tuberculose mamária. Lesões múltiplas.



Fig. 7b

Fig. 7 a, b Necrose pós QT intra-arterial (NH2) -
Comparar com Fig. 1



Fig. 8 a

c) Ação tóxica dos processos inflamatórios

As lesões decorrentes dos processos inflamatórios são atribuídas à ação das toxinas bacterianas, resultando daí os abscessos tão frequentes no período de aleitamento (Fig. 9).

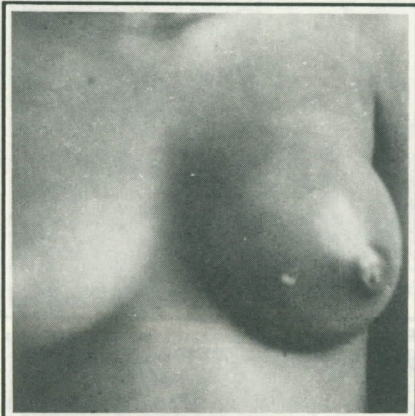


Fig. 9 Abscesso. Mastite aguda puerperal

A existência de coleções únicas ou múltiplas é o resultado inevitável das infecções purulentas produzidas pelas bactérias piogênicas, exigindo incisão e drenagem para seu completo esvaziamento. Infecções específicas como a tuberculose e a sífilis manifestam-se na mama, produzindo respectivamente, a necrose caseosa (Fig. 10) e a goma sífilítica.

Na mama, tem se registrado outros tipos de lesões inflamatórias com evolução atípica, constituindo um quadro totalmente

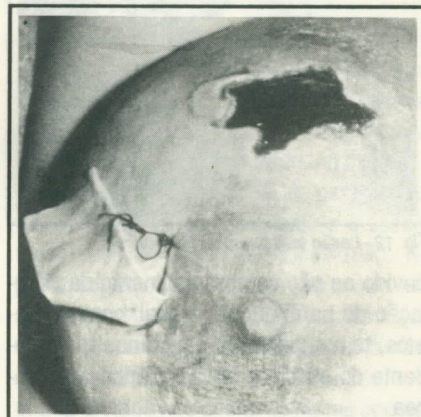


Fig. 11 - Necrose mamária atípica.

diverso, sem a reação própria dos processos infecciosos piogênicos, podendo ocorrer fora do ciclo grávido puerperal. Em vez da supuração comum dos abscessos, observa-se um quadro isquêmico e esfacelo com desprendimento do tecido mortificado, à semelhança do que ocorre na queda de escara (Fig. 11). Piza e Lomelino (1984) relatam gangrena na mama restante em paciente mastectomizada por câncer, atribuindo a infecção por picada de inseto e que exigiu a mastectomia devido sua extensão.

Esse caso reproduz as lesões que relatamos e aquela registrada por Bacelar (1951).

É sabido que algumas viroses apresentam lesões exantemáticas com formação de vesículas, evoluindo para a supuração. De sua confluência, resulta extensa necrose com reações típicas de vacinação e

edema perifocal, constituindo a vacínia secundária serpiginosa ou a úlcera de vacinação. Manifestação localizada de lesões exantemáticas em infecções viróticas tem sido descrita. Tivemos oportunidade de registrar sua ocorrência na mama com necrose de todo o tegumento (Fig. 12), embora o complexo aréolo-papilar tivesse sido conservado intacto,

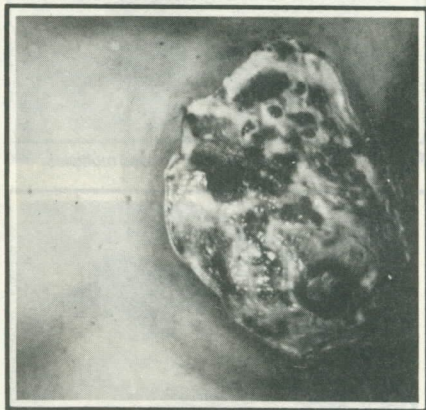


Fig. 12 - Lesão exantemática pós varicela.

devido ao não comprometimento da circulação do parênquima, o qual, como sabemos, tem suprimento sanguíneo independente do sistema de vascularização cutânea.

d) Processos neoplásicos malignos

As neoplasias acarretam naturalmente lesões necróticas inerentes ao próprio tumor. Nas mamas, pela localização externa, sua manifestação é mais ostensiva. Alterações secundárias são relativamente frequentes nos tumores avançados, nos

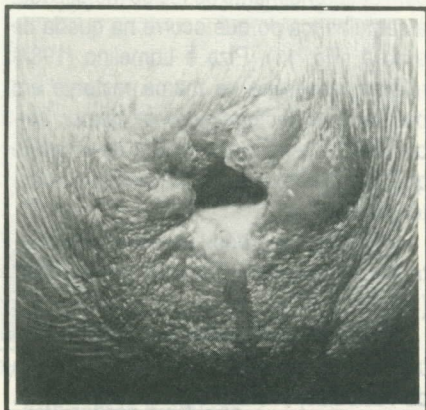


Fig. 13 - Necrose em tumor maligno (carcinoma de Paget). Observa extensão da área mortificada e destruição da papila.

quais, ao corte são observadas grandes áreas de necrose (Fig. 13). O desenvolvimento acentuado dos vasos sanguíneos torna-os suscetíveis ao infarto à necrose, que às vezes compromete grande extensão do tumor (Ewing, 1919).

e) Necroses resultantes de isquemia

Devem-se evidentemente à interrupção da corrente sanguínea por causas diversas. Entre os problemas vasculares citamos a doença de Mondor (1939), descrita por Flagge em 1869 e Fiessinger em 1922. Sendo uma tromboflebite das veias mamárias superficiais, só excepcionalmente pode ter conseqüências e produzir necrose. Evoluem sem maiores problemas, regredindo espontaneamente (Elhaik, 1981).

Ressaltamos ainda as lesões iatrogênicas conseqüentes de procedimentos cirúrgicos, lesando parênquima e até o comple-

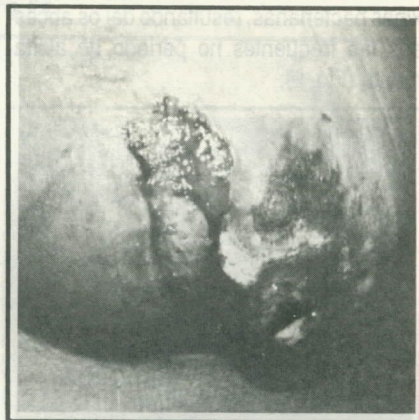


Fig. 14 - Necrose iatrogênica comprometendo o complexo aréolo-papilar.

xo aréolo-papilar. As intervenções realizadas para correção de deformidades e as mastoplastias redutoras, podem comprometer o suprimento vascular e, mesmo nos dias atuais, apesar do apuro das técnicas, são observadas. (Fig. 14)

Com referência às necroses isquêmicas, devemos ressaltar que as infecções normalmente são traduzidas pela formação dos abscessos das mastites agudas puerperais, mas às vezes, em seu lugar, como decorrência do próprio processo inflamatório, observa-se apenas a interrupção do fluxo sanguíneo na zona infectada, sem

uma explicação plausível. Poder-se-ia atribuir o fato a causas gerais e locais: indeterminadas ou então conseqüentes a qualquer fenômeno capaz de produzir microembolia. Nestas circunstâncias, a ausência ou a escassez das alterações devidas à ação bacteriana leva-nos a admitir a existência de uma outra causa, somada à infecção, como fator responsável pelo seu desencadeamento. Reconhecemos ser difícil admitir uma infecção sem os efeitos próprios das toxinas dos processos piogênicos, mas isto pode ocorrer. A necrose isquêmica deve ser considerada como conseqüência do agente infeccioso, mas que se manifesta de uma forma atípica. Como resultado, em lugar de coleção purulenta, teremos a mortificação tissular com gangrena, como registramos em nossas pacientes.

Aplicando-se os conhecimentos modernos, poderíamos explicar o fenômeno isquêmico pela ação dos radicais livres, concepção atual da existência do eletrão solitário (Butterfield e McGraw 1978), lembrando que sua ação provoca isquemia, eliminando o mecanismo de defesa celular.

Quando em aerobiose, as células dispõem de mecanismos antioxidantes de defesa, constituídos por diversos sistemas enzimáticos destinados a proteger a integridade estrutural da formação de superóxidos, com a produção de hidroxilas que, não sendo fisiológicas, são vulneráveis às defesas enzimáticas.

Não existindo meios de defesa, os radicais livres, oxigenados em excesso, atuam nos alvos celulares: membranas e ácidos nucléicos, com propagação do fenômeno em cadeia e suas inevitáveis conseqüências.

Entre as afeções que intervêm os radicais livres, são apontadas a isquemia tissular, as infecções e o efeito de substâncias químicas, como os agentes quelantes, a bleomicina e as irradiações em hiperperoxia (Drache e col. 1980.).

Relato dos casos

Por três vezes surpreendemos na mama

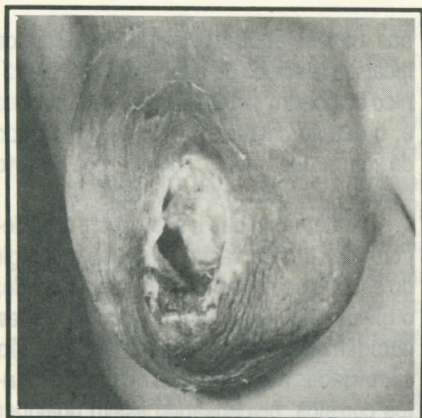


Fig. 15 - Caso 1 (60 anos)



Fig. 16 - Caso 2 (33 anos)

essa alteração inusitada. A evolução uniforme dos casos autoriza-nos uma descrição lacônica. O primeiro ocorreu em mulher preta de 60 anos, bastante debilitada. Após um processo inflamatório agudo sem abscedação, desprende-se o tecido necrosado, resultando assim extensa área ulcerada (Fig. 15). O segundo, outra paciente preta de 33 anos. Não registramos qualquer comemorativo importante, a não ser pela evolução atípica da infecção, igualmente aguda, localizada na mama esquerda. Identificava-se apenas a necrose sem as manifestações do processo piogênico. (Fig. 16).

O terceiro foi uma constatação recente, dezembro de 1987. Tratava-se de uma puérpera de 17 anos, branca, extremamente anemiada: 2 milhões de hemátias, 6grs. de hemoglobina e volume globular de 23%. Apresentava uma leucocitose de 17.000 e neutrofilia com desvio para a esquerda [70%, (15-55)]. Havia três semanas tivera

um parto eutócico que evoluiu sem anormalidades e, há três dias, uma mastite aguda direita fora incisada e drenada sob anes-



Fig. 17 A - Necrose mamária em processo inflamatório com mumificação



Fig. 17 B - A área necrótica bem limitada destaca-se da pele (1 semana)

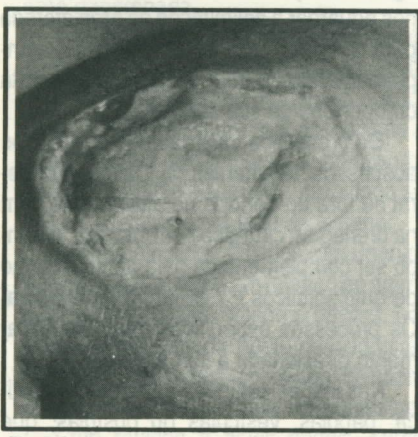


Fig. 17 C - As camadas superficiais desprendem-se com a pele mumificada, mostrando o parênquima subjacente

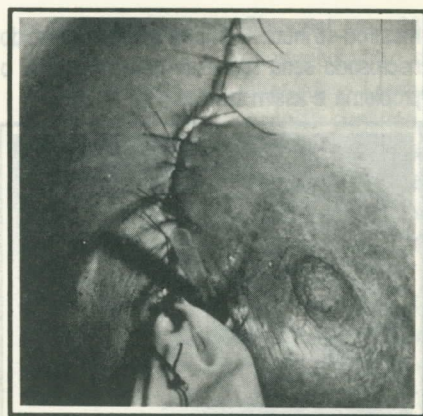


Fig. 17 D - Removida a área necrótica, a ferida é suturada e drenada.

tesia local. Reinternou-se com quadro infeccioso, colúria e icterícia, razão pela qual foi encaminhada à UTI. Procedeu-se a reposição sangüínea e antibioticoterapia, respondendo favoravelmente. Ao exame, a mama operada não exibia as características próprias da mastite aguda e o escoamento de secreção era quase nulo. Na parte superior, acima da aréola que era normal, divisava-se área enegrecida típica de gangrena seca, perfeitamente delimitada. Persistia o orifício de drenagem e a mama afetada não diferia da mama oposta, quer n o seu volume, quer na sua textura.

Em alguns dias configurava-se o segmento necrótico recoberto da pele mumificada que, desprendendo-se, deixava à



Fig. 18 - Sequela de Noma (Reproduzido de Ansart).

mostra o parênquima mamário mortificado, eliminando abundante secreção espessa. (Fig. 17 ABC). Achamos necessário o debridamento cirúrgico, pois a drenagem

mostrou-se inútil. A simples exeresse do tecido necrosado seria suficiente para solucionar o problema, e assim fizemos (Fig. 17 D).



Fig. 19 - Ressecção de lesão necrótica da mama. Resultado imediato (Caso 3)

Salientamos que tal conduta já fora preconizada pelos antigos autores (Veillard, 1911 e Collet, 1920), que assim procederam nas lesões da face, muito embora, tais ressecções acarretassem cicatrizes e deformações pela extensa perda de substância (Fig. 18).

Na mama, entretanto, a conduta pareceu-nos bastante apropriada, tendo inclusive facilitado a cura. Essa conduta pode ser levada a efeito sem restrições ou riscos (Fig. 19) e se necessário uma plástica corretiva oportuna deverá trazer resultado gratificante e compensador.

Tratamento

O tratamento das lesões necróticas depende naturalmente de seu tipo e de sua extensão, devendo-se ainda considerar seu agente causal. Aquelas resultantes de ação traumática de pequena intensidade poucas vezes necessitam ou exigem tratamento. As equimoses, por exemplo, podem até ultrapassar a própria mama e serão tratadas pela administração de antiflogísticos associados a enzimas tripticos ou similares. Os hematomas, entretanto, pequenos ou volumosos, exigem seu esvaziamento imediato por incisão cirúrgica. Tal procedimento abreviará a cura, eliminando

a dor e certamente impedirá sua abscedação, como freqüentemente pode ocorrer.

As queimaduras, independente de seu agente, quase sempre se limitam à superfície, isto é, ao tegumento, e serão cuidadas, de acordo com o seu grau, como todas as queimaduras. Quanto às radiodermatites, a interrupção do tratamento, quando em curso, será obrigatória, devendo-se dispensar todos os cuidados apropriados a esse tipo de lesão. Nas radiações pela megavoltagem, as necroses do parênquima são excepcionais e, serão tratadas de acordo com sua extensão, podendo até mesmo exigir a remoção do segmento afetado.

No que se refere às necroses devidas à ação local dos agentes alquilantes, seja pelo acesso direto ou pelo cateterismo seletivo, as lesões, embora graves, limitam-se à área nutrida pelo ramo arterial utilizado para a injeção do referido agente, e seu esfacelo é uma consequência lógica. Evoluem com eliminação do segmento necrosado e sua cicatrização, naturalmente, é demorada, podendo ser apressada pelo debridamento cirúrgico. O defeito mamário resultante poderá ser reparado oportunamente, se a evolução da doença assim permitir.

A necrose por ação direta de elementos tóxicos, no caso dos venenos, assemelham-se àquelas resultantes da injeção dos agentes alquilantes. Assim sendo, restamos aguardar a delimitação da área afetada para a remoção do tecido necrótico, complementando-se com a correção imediata ou oportuna de sua seqüela.

Os processos inflamatórios agudos, os abscessos, resultantes da mastite puerperal ou fora do período de aleitamento, têm na drenagem cirúrgica sua solução, podendo ser complementada pela administração de antiflogísticos e pela antibioticoterapia. Os processos específicos terão um tratamento direcionado à sua etiologia.

Nas lesões cutâneas de natureza virótica: pápulas, vesículas ou pústulas, que igualmente podem localizar-se no tegumento mamário, como bem retrata o caso pós-varicela por nós registrado, compete-

nos, na fase aguda, proporcionar cuidados locais acrescidos do acompanhamento clínico do quadro sistêmico. Sua seqüela, isto é, o defeito cutâneo, deverá ser reparado da forma que melhor convier, por enxerto livre ou por mobilização de retalho.

O tratamento das lesões necróticas decorrentes de neoplasias malignas, por fugir do escopo de nosso trabalho, será omitido; o mesmo ocorrendo em relação às lesões iatrogênicas, que evidentemente deverão ser evitadas pela utilização de procedimentos corretos, dispensando assim qualquer comentário. Nas demais necroses de causa isquêmica, será mister reconhecer sua verdadeira causa e tratá-la, complementando-se com a exeresse do tecido necrótico e o reparo posterior da seqüela.

Quanto às lesões por nós descritas, consideradas como semelhantes ao "cancrum oris" ou Noma, mesmo sendo resultante de um processo infeccioso, seu caráter peculiar de necrose isquêmica autoriza-nos uma conduta diversa daquela dispensada aos processos infecciosos comuns, parecendo-nos lógica a remoção cirúrgica da área afetada. De acordo com sua situação em relação aos quadrantes mamários, teremos um bom resultado estético imediato e, quando não, uma correção adequada a posteriori será até vantajosa para a paciente.

Comentários e conclusão

Os casos de lesão necrótica da mama por nós observados indiscutivelmente foram decorrência de processo isquêmico na vigência de infecção aguda. A gangrena seca, perfeitamente delimitada, reproduziu com exatidão a que se encontra na "Gangrène de la Bouche" ou Noma, desenvolvida em processos infecciosos de crianças carentes e debilitadas. Julgamos assim tratar-se de uma afecção semelhante e, portanto, pareceu-nos oportuno tecer algumas considerações pertinentes a esse quadro patológico.

Naturalmente, existe enorme diferença no quadro clínico das duas lesões. A evolução terrificante e dantesca da gangrena

da boca, contrasta com a necrose da mama em que as condições gerais são mais importantes do que a lesão mamária. A extrema gravidade da *Noma* deve-se ao acréscimo de mais um ingrediente à infecção desenvolvida em um organismo extremamente debilitado. Como resultado, teríamos maior agressão e menor defesa, diríamos; potencialização de uma infecção. Mas a diferença essencial estaria na localização anatômica do processo, pois o completo esfacelo inevitável do lábio e da bochecha do lado afetado promove a total exposição da oro-faringe com livre acesso de coleção purulenta às vias aéreas superiores e inevitável infecção pulmonar. A falta de tratamento adequado e a inexistência de antibióticos tornaria tal quadro mórbido, uma moléstia invariavelmente fatal.

A descrição da *Noma* pode ser encontrada no início da era cristã como um mal cruel e horrível que atingiu o infeliz Festus (Martial - livre 1º nº 79 (Menière, 1858)).

Mais interessante ainda para a compreensão dessa tenebrosa enfermidade é a citação que vem a seguir a propósito de um caso desenvolvido em uma criança morta antes de completar 7 anos, cujo epitáfio foi escrito por Martial (Livre XI, nº 91), no qual o poeta coloca toda sua sensibilidade que raramente deixava transparecer.

Pelo seu alto significado e seu inestimável valor ousamos transcrever:

"le genre de mort de la pauvre enfant est plus triste que sa mort même:

"Tristius est leto leti genus: horrida vultus Abstulit, et tenero sedit in ore lues, Ipsaque crudeles ederunt oscula morbi, Nec data sunt nigris tota labella rogis."

"Une horrible plaie a dévoré son visage et sa bouche charmante, et le bûcher n'a pas reçu ses lèvres entières. - Remarquez encore ces expressions si heureuses, cruels morbi ederunt oscula, et tâchez de trouver en français quelque chose qui en rende l'énergie élégance; nec tota labella data sunt rogis, encore une petite phrase qui défie nos plus habiles traducteurs. Ce-

pendant M. Dubos prêt, qui a consacré tant d'années et de talent à nous donner un Martial en vers (le Martial possible), ne s'est pas tenu trop loin de son modle".

"Un ulcere rongeur osa décomposer son visage si frais, sa lèvre si fleurie, Organe et trône du baiser; Et son bûcher n'en eut qu'une partie".

On voit que la maladie de la jeune Cénace a suivi une marche très rapide; le poète dit en effet:

"Si tam praecipiti fuerant ventura volatu, Debuerant alla fata venire via".

A "Gangrene de la bouche", Nome (νομή), que significa roer (νεμειν) [Achard e Loeper (1916)], Collet (1920), Dielafoy (1920) e L. Braier (1968), embora sendo uma entidade estudada pelos autores no início do século, é pouco conhecida nos dias atuais. Manifesta-se como uma gangrena de marcha especial, que pode ocorrer no decurso de algumas estomatites de origem microbiana, sobretudo em crianças. Considerada como enfermidade secundária, não seria influenciada somente pelas lesões bucais ou por estomatites, mas favorecida por doenças, gerais como febres eruptivas, febre tifóide, difteria e as avitaminoses. Evolui de forma "sui generis", comprometendo todas as estruturas locais e pode atingir lábios, nariz e bochecha. Em uma semana, a zona inflamatória localizada na face se transforma numa placa endurecida, delimitando com precisão a área gangrenada.

Excelente descrição atual documentada encontramos em Bastos Ansart (1932), quando salienta, como as demais publicações, a importância de sua associação às enfermidades debilitantes e à infecção bucal, à estomatite e à angina, atribuindo seu agravamento à pobreza e a falta de higiene.

Mesmo existindo dúvidas, era unânime a opinião dos autores em relação ao agente etiológico: espirilos, vibrião e bacilos, hospedeiros normais da boca, que adquirem condições especiais ao desenvolvimento do processo, fato que deve ser contestado.

Com relação a estes dados, Kortling (1970), referindo-se à estomatite gangrenosa de Plaut-Vicent, descrita como uma

angina necrótica por Strumpel em 1883, menciona ainda o desenvolvimento de pseudo-membranas difteróides. Lembra que o exame bacterioscópico confirma a referida simbiose; espiroqueta e fuso-bactérias (associação fusospirilar ou fusospiroquetose). Entretanto, não estabelece sua relação à gangrena da face ou "cancrum oris", como foi designada.

Parece-nos igualmente oportuno estabelecer a diferença entre esta gangrena especial bem delimitada, como descreveu Dielafoy com propriedade, com outras necroses de natureza infecciosa a que já nos referimos.

A úlcera fagedênica ou úlcera tropical, segundo Le Dantec (1900), foi descrita por Vinson em 1857. Manson, em seu *Manuel de Patologie Exotique*, atribui seu surgimento à proliferação de microorganismos nos tecidos, o que só ocorre em indivíduos fisicamente debilitados e mal nutridos. Salienta que uma simples erosão da pele pode servir como ponto de partida e o esfacelo se estende em todas as direções, atingindo músculos, nervos e até o plano ósseo. Sem dúvida, o seu desencadeamento liga-se a um processo infeccioso e sua evolução se assemelha à gangrena da face.

A *Echthyma simplex* é uma estreptodermatite ulcerosa erosiva (Kortling, 1971 e Rabello, 1971). No que concerne a *Echthyma gangrenosum*, esta se traduz por lesões cutâneas que ocorrem em infecções sistêmicas, sendo mesmo a primeira indicação de infecção em pacientes leucopênicos. Em casos agudos, pode surgir como decorrência da invasão dos vasos sanguíneos por germes gran-negativos, usualmente o *Pseudomonas aeruginosa* (Singer). Em pacientes traumatizados e queimados graves, tem-se registrado o desenvolvimento de septicemia (Krukerman), devendo-se assinalar serem tais germes eminentemente angio-invasivos, causando arterite necrotizante, com destruição total da parede vascular por exsudato necrótico.

A gangrena da púrpura fulminante, como ressaltava Fitzpatrick, teria a interferência de um agente infeccioso, pois a necrose

se produz em consequência da ação do estreptococo do grupo A.

Analisando a gangrena da face de acordo com a descrição dos textos, concluímos não ser ela uma seqüência natural da esteatite gangrenosa mas sim uma ocorrência ocasional, não obrigatória. Apresenta muita semelhança com as demais necroses descritas, mas em tudo idêntica àquela observada na mama e que igualmente pode ocorrer em qualquer outra situação anatômica. A nosso ver a simples descrição da Noma na face não deve lhe conferir exclusividade.

Devido a essa localização, a Noma ou "cancrum oris" atinge, conseqüentemente, a cavidade bucal e, mesmo resultando de uma infecção pelos estrepto ou estafilococos, estaria justificada nestes casos a presença do bacilo de Plaut-Vincent, o que naturalmente não ocorre nas demais situações anatômicas.

O exame bacterioscópico em nosso caso revelou sua natureza estreptocócica. Normalmente, as infecções decorrentes desses germens, obrigatoriamente piogênicos, têm sua virulência ligada à resistência do hospedeiro, e sua capacidade hemolítica é a responsável pelas coleções purulentas sempre presentes.

O exame histopatológico da nossa peça cirúrgica, além das extensas alterações necróticas, nada evidenciou senão conseqüências próprias do processo inflamatório.

Em realidade a Noma é uma enfermidade secundária, não influenciada apenas pela infecção bucal, mas sim favorecida por condições paralelas, como a falta de defesa aos agentes agressores, e que seria melhor interpretada como uma deficiência imunitária.

Tais condições estão plenamente preenchidas nas vítimas dessa gangrena, que incide particularmente em crianças após enfermidades prolongadas e nas viroses. Em nossas observações, o perfil exigido estaria perfeitamente reproduzido nas más condições físicas e no estado carential das pacientes, aliados à pobreza. A necrose da mama ocorreu sempre nestas

condições e a última delas, como mostra o relato, tratava-se de uma mastite aguda atípica em puérpera, visivelmente anêmica.

Concluindo, poderíamos dizer que, embora excepcionalmente, a reação inicial para localizar o processo infeccioso, mediante a proliferação de polinucleados e fagócitos nas zonas de ataque, pode produzir uma trombose nos pontos mais proeminentes das áreas contíguas, de onde resulta uma isquemia e necrose (Documenta Geigy, 1972). Desta forma, em lugar de supuração, epílogo natural dos processos piogênicos, pode prevalecer a propriedade trombogênica ou mesmo angio-invasiva do agente causador, como é destacado por Krukerman, quando se refere ao *Pseudomonas aeruginosa* na Ecthyma gangrenosum. Nesta eventualidade, resulta somente a mortificação tecidual e não a supuração, que seria assim traduzida pela gangrena, conseqüência lógica de interrupção do suprimento vascular, justificando o surgimento das lesões que tivemos a oportunidade de observar.

Referências Bibliográficas

1. Achard, C. e Loeper, M. - Précis d'Anatomie Pathologique - 2^{ème} Ed. Paris. Librairie J. B. Ballière et fils. 1916. pag. 336.
2. Aschoff, L. - Tratado de Anatomia Patológica - Tomo I. V - Transtornos del Metabolismo - II Muerte local (necrosis). Trad. da 7^a Ed. - Julio G. Sanches - Lucas, Barcelona, Madrid, Buenos Aires Ed labor S.A., 1934.
3. Bacelar, R. C. - Urgências, Acidentes por Agentes Animados (Picadas de Aranha), RJ, Produtos Roche, 1951.
4. Baclesse, F. - La Roentgentherapie seule dans le traitement de cancer du sein. Radiologie Clin. Vol. XIX (5), Sept. 1950.
5. Bastos Ansart, M. - Tratado de Patologia Quirúrgica General. XII - Infecciones gangrenosas. Madrid, Barcelona, Buenos Aires. Edit. Labor, 1932, pag. 369.
6. Bieselle, J. J. - Mitotic poison and the cancer problems. Amsterdam, Houston,

London, New York, 1958, pp. 38-84.

7. Boyd, W. - Surgical Pathology, 1st. Ed. Philadelphia & London. W.B. Saunders Co. 1943, pp 41 e 209.

8. Brauer, L. - Dicionário Enciclopédico de Ciências Médicas, 3^a edição. Buenos Aires. Editorial Pan Americano, 1968.

9. Butterfield, J.D. e McGraw, C.P. - Free radical pathology. Stroke, 1978, 9, 443-445.

10. Collet, F.J. - Précis de Pathologie Interne. 16^{ème} Ed. Tome 2^{ème}. Paris. Masson et Cie. Editeurs, 1920. Pág. 20.

11. Cordeiro, P de B, Roriz de Carvalho, W. e Toscano, F et al. Omentopexia na radionecrose da parede torácica. Relato de caso com modificação de tática cirúrgica. Rev. Col. Bras. Cir. 16(4):185-188, 1989.

12. Derache, Ph., Mitjavila, S. Soula, G., & Deracher, R. - Radicaux libres, lipoperoxidation et toxicité. Ann. Nutr. Alim. 1980; 34, 559-624.

13. Documenta Geigy - Tablas Científicas - Agentes patógenos y enfermedades infecciosas. 6^a Ed. J.R. Geigy, 1972, pp 665-678.

14. Ducuing, J. - Le fibro-myome utérine. - Masson et Cie Editeurs, Paris, 1946.

15. Elhaik, S., Teboul, F. e Barrier, J. - Thrombophlébite des veines mammaires superficielles (Maladie de Mondor). Rev. fr. Gynécol. Obstét. 76 (4); 315-316, 1981.

16. Ewing, J. - Neoplastic Diseases. Chap. 26 - Epithelial and other tumors of the breast. Philadelphia & London. W. B. Saunders, Co, 1949, Pp. 467-552.

17. Fitzpatrick, T.B. - Dermatology in General Medicine. 3rd. Ed. - Vol II, Chap, 176 - Infection due to Gram Positive Bacteria. N. York. McGraw Hill Book Co., 1987, pg. 2100.

18. Fitzpatrick, T.B., Polano, M.K; e Suurmond, D. - Atlas de Dermatologia Clínica. Barcelona. Ed. Doyma, 1986, Pg. 126.

19. Geschickter, C.F. - Diseases of the breast - 2nd. Ed. - Fat necrosis. Philadelphia, London, Montreal. J.B. Lipincott Co. 1945, pg. 358.

20. Hreshchysyn, M.M. - Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Consideraciones basicas en la quimioterapia del Cancer Gi-

necologico. México. Ed. Panamericana S/A. - 1968. Pág. 339.

21. Korting, GW. - Diseases of the skin in children and adolescents - (A color atlas). Original German Edition: Hautkrankheiten bei Kindern und Jugendlichen, Trans. William Curth & Helen O. Curth. Philadelphia, London, Toronto, W.B. Saunders Co. 1970, pp 64 e 212.

22. Krukerman, MS. - Part II - Selected histopatologic responses. Infection in the abnormal host. USA, Yorke Medical Books. Pg. 751.

23. Le Dantec, A. - Precis de Pathologie Exotique - Colletion Testut. Paris. Octave Doin Ed. 1900. pag. 577.

24. Lubarsch, O. - Tome I - Cap. VIII. Inflamacion. In Aschoff, L. - Tratado de Anatomia Patológica. Trad. 7ª Edicion - Julio G. Sanches-Lucas. Barcelona, Ma-

drid, Buenos Aires. Editorial Labor. S/A. 1932, pp. 571-612.

25. Manson, P. - Maladies des Pays Chauds. - Manuel de Patologie Exotique. Trad. de M Guibaud et J. Brengues. Masson et Cie. Ed. Section VI - Maladies cutanées - Chap. XXIX - II - Maladies de la peau causées par des bacteries. Ulcere phagédénique. Pg. 672. 1900.

26. Mantero, R., Ghilgliazza, GB., Bertolotti, P. - Considerazioni su due casi di liponecrosi della mammella. Gazzetta Sanitaria. 37 (12); 621-625, 1966.

27. Menire, P. - Etudes Médicales sur le Poètes Latins - Germer Baillire, Lib. Editeur-Angers, Lonfres, N. York. 1858 - XVI - Martial - pg 409.

28. Mondor, H. - Tronculite sous cutanée subaiguë de la paroi thoracique antéro-latérale. Mem. Acad. Chir. 65; 1271-

1278, 1939.

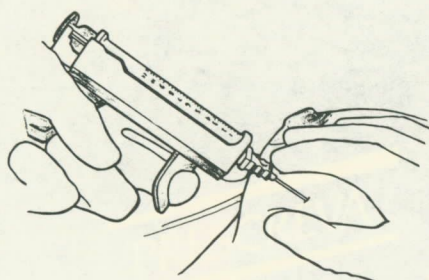
29. Piza, BT e Lomelino, MR. - Gangrena da mama oposta. Apresentação de um caso. J. Bras. Ginec. 94 (4); 139-141, 1984.

30. Rabello, FE. - Nomenclatura dermatológica - Ectyma - Rio de Janeiro 1971: pg. 58.

31. Rook, A. e Wilkinson, DS. - Textbook of Dermatology. 3rd. Ed. Vol. I. Oxford, London, Edinburg, Melbourne. Blackwell Scientific Publ. pg. 267-271. 1972.

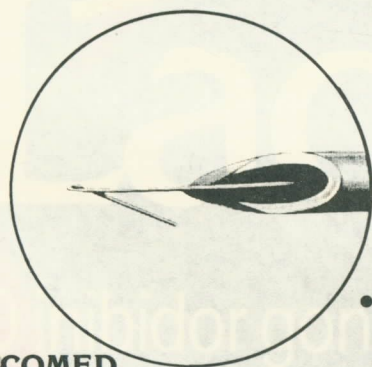
32. Singer, C. - I - Infection associated with the normal host. In Grieco MH. - Infection of the abnormal host. USA. Yorke Medical Books, pp. 546-584.

33. Veillard, A. - Formulaire Clinique et Therapeutique pour les Maladies des enfants, 5me Ed. Paris, Libraries Mdicales. O. Berthier, 1911, pg. 120.



Sistema novo de biópsia de corte substitui a biópsia cirúrgica mamária com muitas vantagens!

- PISTOLA DE BIÓPSIA, marca BIP, tecnologia alemã, modelo "HIGH SPEED CORE CUT" PARA AGULHAS DE CORTE DE VÁRIOS CALIBRES (14 g, 16 g, 18 g, 20 g) e curso de 12 mm.



**ECOMED
COM. E IND. LTDA.**

Rua do Catete, 347, slj. 301
22220 - RIO DE JANEIRO - RJ
Fone: 021/285-4094
Fax: 021/285-5405

- Agulhas de biópsia aspirativa, descartáveis e reusáveis (Chiba, Franseen, Westcott, Spinal, Menghini, Turner, Madayag)
- Agulhas de localização mamária, descartáveis e reusáveis, para marcar o acesso cirúrgico.
- JOGO DE GALACTOGRAFIA descartável.

ENDOMETRIOSE E MASTOPATIAS

Sempre que a
supressão das
gonadotrofinas
FSH e LH
for o tratamento
mais lógico...

PRESCREVA

MARCA DE DANAZOL

Ladogal

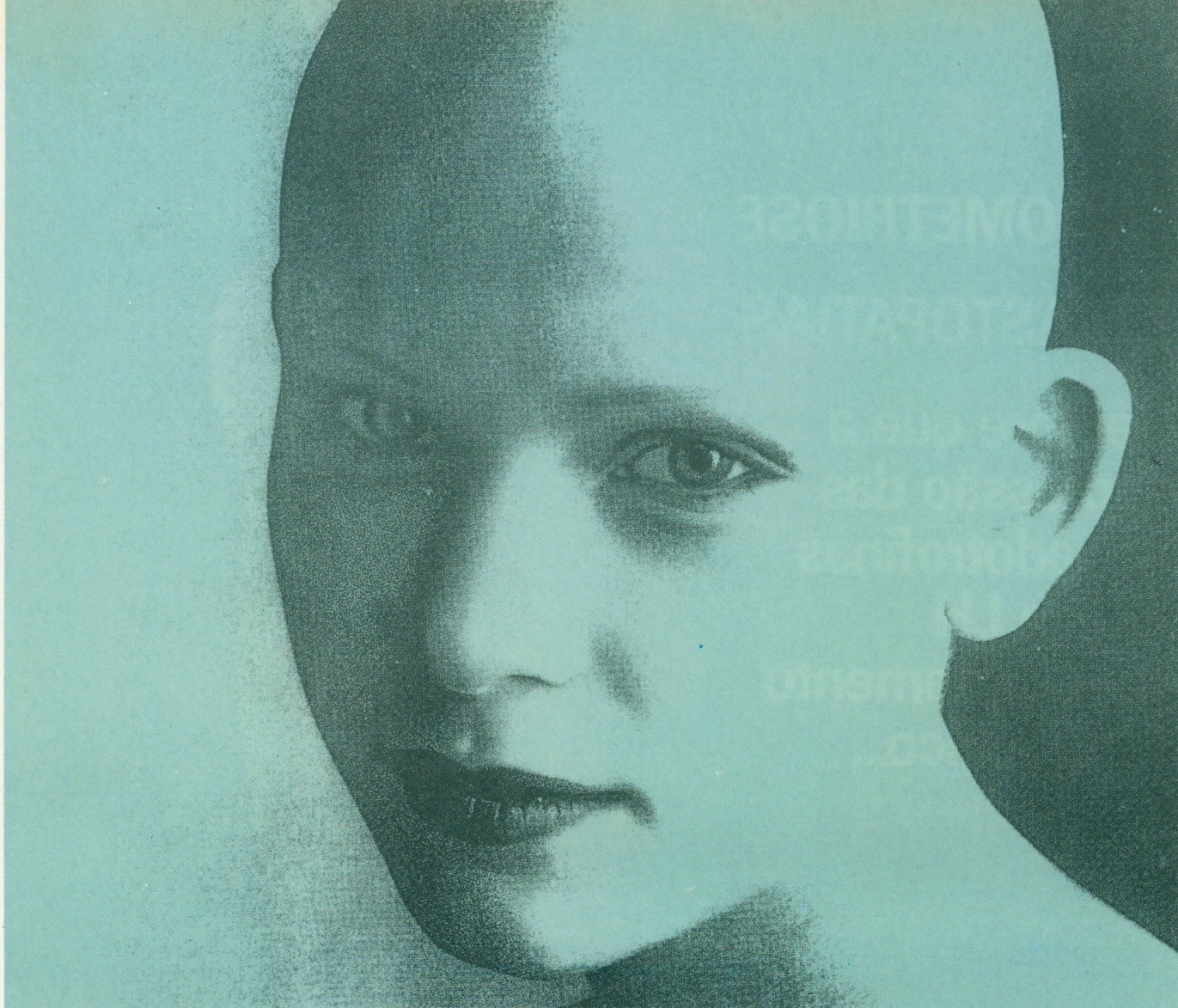
Nós pesquisamos
Nós conhecemos

O inibidor gonadotrófico de eficácia comprovada

Composição danazol. **Indicações:** endometriose, mastite fibrocística, puberdade constitucional precoce, outros transtornos endócrinos em que o controle de liberação de gonadotrofinas hipofisárias - LH e FSH - seja de valor terapêutico. **Ação Farmacológica/Terapêutica:** Ladogal suprime o eixo hipofiso-gonadal ao inibir a síntese e/ou a liberação de gonadotrofinas hipofisárias tanto na mulher, como no homem. Ladogal não tem efeito estrogênico nem progestacional, mas possui leve atividade androgênica. Para o tratamento da endometriose, Ladogal transforma o endométrio em inativo e atrófico causando, também, uma nítida regressão do tecido endometrial ectópico. Essa regressão é devida à supressão da função ovariana, a qual resulta frequentemente na anovulação e na amenorréia associada. A dismenorréia e a dor pélvica são aliviadas geralmente durante as primeiras semanas do início do tratamento e a dispareunia e induração de fundo de saco posterior são aliviadas pouco depois. A ação de Ladogal é geralmente reversível. A ovulação e a menstruação em geral retornam em aproximadamente 60 a 90 dias após suspender-se o tratamento, o que resulta em renovada produção de hormônios foliculoestimulante e luteinizante. **Posologia:** **Adultos:** endometriose - 200 a 800 mg/dia divididos em 2 a 4 doses. Mastite fibrocística e hipertrofia da mama - 100 a 400 mg/dia. **Crianças:** puberdade constitucional precoce - 100 a 400 mg/dia. **Cuidados Especiais:** gravidez (recomendar o uso de contraceptivos não hormonais durante o tratamento), epilepsia, enxaqueca, disfunção cardíaca e renal, insuficiência hepática grave. **Efeitos Indesejáveis:** acne, edema, rubor, hirsutismo leve, diminuição no tamanho e sensibilidade da mama, engrossamento da voz, sudorese, pelos ou cabelos gordurosos, aumento de peso, hipertrofia do clitoris, hipertensão intracraniana benigna, vaginite com prurido, secura, queimação e sangramento, labilidade emocional, erupções cutâneas, rubor, vertigem, cefaléia, náuseas e alopecia. **Apresentação:** frasco 50 cápsulas (50 ou 100mg).

sanofi  **WINTROP**

Maiores informações à disposição da classe médica
Av. Brasil, 22.155 - Guadalupe - CEP 21670 - Rio de Janeiro - RJ



PARA O MELHOR CONTROLE DO PIOR EFEITO COLATERAL DA TERAPIA ANTINEOPLÁSICA, DO PUNTO DE VISTA DO PACIENTE: NÁUSEAS E VÔMITOS

- Previne a náusea e o vômito induzidos pela quimioterapia e radioterapia
- Maior eficácia antiemética do que a metoclopramida
- Melhora a qualidade de vida do paciente oncológico
- Aumenta a possibilidade de sucesso do tratamento do câncer
- Facilidade posológica
- Apresentações injetável e oral, que permite a continuação do tratamento em casa

Informações adicionais à disposição em nossa Divisão Científica. Promoção dirigida exclusivamente à Classe Médica

APRESENTAÇÃO: ZOFRAN INJETÁVEL 4mg/2ml — Caixa com 1 ampola. ZOFRAN INJETÁVEL 8mg/4ml — Caixa com 1 ampola. ZOFRAN COMPRIMIDOS 4mg — Caixa com 10 comprimidos em blister. ZOFRAN COMPRIMIDOS 8mg — Caixa com 10 comprimidos em blister. **INDICAÇÕES:** ZOFRAN está indicado para o controle da náusea e vômito induzidos por quimioterapia citotóxica ou radioterapia. **POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO:** Adultos: Na quimioterapia altamente emetogênica, a posologia recomendada, no primeiro dia, é de 1 ampola de Zofran 8mg, em infusão IV por 15 minutos, pelo menos 15 minutos antes da quimioterapia, seguida de duas doses adicionais, iguais à primeira, administradas, respectivamente, 4 e 8 horas depois. O tratamento deve ser continuado por via oral, com 1 comprimido de 8mg cada 8 horas até por 5 dias. Alternativamente, Zofran injetável pode ser administrado de acordo com o seguinte esquema: 8mg administrados através de injeção IV lenta (por bomba de infusão) ou infusão IV durante 15 minutos, pelo menos 15 minutos antes da quimioterapia, seguidos de uma infusão IV de 1mg/hora até 24 horas. Este esquema também é seguido por 1 comprimido de Zofran de 8mg cada 8 horas até por 5 dias. Na quimioterapia menos emetogênica, a posologia recomendada é de 1 ampola de 8mg de Zofran administrada através de injeção IV lenta ou infusão durante 15 minutos, pelo menos 15 minutos antes da quimioterapia, ou de 1 comprimido de Zofran de 8mg 1-2 horas antes da quimioterapia. Qualquer que seja o caso, o tratamento é seguido por via oral com 1 comprimido de 8mg de Zofran cada 8 horas até por 5 dias. Pacientes idosos: A eficácia e a tolerabilidade em pacientes com mais de 65 anos de idade foram similares às observadas em adultos mais jovens, indicando que não há necessidade de alterar a posologia ou via de administração em idosos. Náuseas e vômitos induzidos por radioterapia: Zofran pode ser dado por via oral, 8mg cada 8 horas. A primeira dose deve ser tomada 1-2 horas antes da radioterapia. A duração do tratamento dependerá da extensão do curso da radioterapia. Crianças: A experiência atualmente é limitada, mas ZOFRAN se mostrou eficaz e bem tolerado em crianças com idade acima de 4 anos, quando administrado intravenosamente na dose de 5mg/m² durante 15 minutos, imediatamente antes da quimioterapia, seguida por terapia oral, 4mg (um comprimido) cada 8 horas até por 5 dias. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade a qualquer componente da preparação.

cloridrato de ondansetron
Zofran®

Melhor qualidade de vida
para o paciente oncológico

Glaxo

Glaxo do Brasil S.A.

PESQUISA · QUALIDADE · TRADIÇÃO



Doentes com Mama Restante

Considerações Clínico - Imagiológicas

Cláudio Cunha¹, Francelina Fernandes², Maria João Quintela²

1. Chefe do Serviço de Radiologia do Centro de Lisboa do Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil.
2. Médicas do Serviço de Radiologia do Centro de Lisboa do Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil.

R. Bras. Mast. - 2; 17 - 21, 1992

Resumo

Foram estudadas retrospectivamente 269 doentes com mastectomia unilateral por cancro da mama, que efectuaram no seu seguimento de rotina exame clínico e mamográfico à mama restante durante o ano de 1988.

Analisámos alguns aspectos clínicos e imagiológicos destas doentes com mama restante, pondo em evidência a realidade do centro de Lisboa do Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil (IPOFG).

Interessou-nos em especial a detecção do cancro da mama contralateral que ocorreu em 18 doentes com confirmação anatomopatológica ou citológica. Destes 18 casos, 5 foram detectados apenas pela clínica, 9 pela clínica associada à mamografia e 4 apenas pela mamografia. Estudávamos em detalhe os erros da mamografia e suas causas.

Abordámos a utilidade de todas as doentes com mama restante serem não só ensinadas a efectuar mensalmente o auto exame mamário, como controladas para verificar se e como estão a efectuar este exame.

Concluímos pela indispensabilidade do ensino e verificação do auto-exame mamário nestas doentes e a realização por rotina da radiologia mamária antes de instituir a terapêutica do cancro da mama, sendo igualmente imprescindível um protocolo sistemático no seguimento destas doentes, que passa pela realização de um exame anual imagiológico de diagnóstico à mama

restante.

Palavras-Chave: Mamografia, Mama Restante, Recidiva, Cancro da Mama

Summary

Study of 269 patients treated by unilateral mastectomy for cancer of the breast and followed by mammography and clinical examination throughout 1988.

Physical examination and mammographic evaluation were available in all these patients surgically treated at the Francisco Gentil Institute (Portugal, Lisbon).

In 18 cases pathologically confirmed carcinoma of the remaining breast was found. Physical examination and mammography demonstrated carcinomas in 9 cases and the remaining 4 cases were detected by mammography alone. We have analysed the accounts for mammographic failures.

The authors studied the role of breast self examination and his close clinical supervision in all the patients with remaining breast.

It was concluded that more aggressive monitoring of the second breast by frequent self examination, mammographic evaluation before therapy and annual mammographic check up may achieve early detection of second breast cancer in patients under observation.

Key Words: Mammography, Remaining Breast, Contralateral Breast, Breast Carcinoma

Introdução

Para Foot e Stewart o mais freqüente e importante antecedente de cancro da

mama é a história de cancro na mama contralateral.

Segundo os dados da literatura, o carcinoma bilateral da mama, tem uma alta incidência, em relação à população em geral, variando os seus valores entre 6,2 e 16,5% de acordo com as séries, sendo a incidência de lesão simultânea de aproximadamente 1% (1, 2, 3, 4). Num trabalho retrospectivo de 20 anos realizado no centro de Lisboa do IPOFG em 6184 doentes estudadas com cancro da mama a lesão bilateral tinha uma incidência de 2,65% (5).

Constituindo a mama restante um altíssimo risco de cancro da mama (6), é indispensável o recurso a todos os métodos preventivos, para diagnosticar o possível cancro da mama de uma forma o mais precoce possível.

Procurámos neste trabalho avaliar como estas doentes estavam a ser seguidas no nosso centro do IPOFG.

Material e métodos

O estudo incidiu sobre 269 doentes do sexo feminino com idades compreendidas entre os 24 e 82 anos (idade média = 52,9±11,4).

Todas as doentes tinham sido no passado mastectomizadas por cancro da mama no centro de Lisboa do IPOFG. Efectuaram mamografia de controle ao seio restante durante o ano de 1988 também no IPOFG e apresentaram ficha indexada segundo o protocolo do Serviço de Radiologia. De referir, contudo que nem todas estas doentes que fizeram mamografia preencheram ficha indexada, sendo a per-

da por não preenchimento calculada em aproximadamente 40%.

O tempo de seguimento após a mastectomia variou de 1 a 32 anos com um valor médio de $8,6 \pm 5,2$ anos.

Avaliámos entre outros os seguintes parâmetros:

a) Intervalo de tempo entre o sintoma inicial e a vinda ao IPO.

b) Intervalo de tempo entre a vinda ao IPO e o início do tratamento.

c) Realização da mamografia antes do tratamento.

d) Periodicidade do seguimento clínico e mamográfico após a mastectomia.

O tumor inicial foi caracterizado no que respeita à sua localização, dimensões, histologia e metastização.

Estudámos a evolução do tumor inicial, tendo em conta o aparecimento de tumor na mama contralateral, adenopatias axilares e metástases à distância.

Nas doentes que apresentaram tumor na mama contralateral, foi analisado o intervalo de tempo entre o 1º e o 2º cancro, assim como os mesmos parâmetros definidos para o tumor inicial. Nestas doentes analisamos ainda retrospectivamente a periodicidade das mamografias de controle efectuadas após mastectomia.

Estudámos ainda um grupo de doentes mastectomizadas no passado por cancro da mama, que efectuaram exame mamográfico entre Julho e Setembro de 1991 no IPOFG de Lisboa (Estudo Cego), com a finalidade de avaliar a periodicidade mais actual da realização de mamografia neste grupo de doentes de alto risco e principalmente, analisar a frequência com que foi ensinada a auto-observação mamária e a sua realização mensal. Estes últimos dados foram obtidos por inquérito efectuado às doentes.

Resultados

Das 269 doentes estudadas a nuliparidade estava presente em 33%; 18 (6,7%) desenvolveram tumor na mama contralateral e 51 (19%) metástases à distância.

O intervalo médio de tempo entre o sintoma inicial e a vinda ao IPOFG foi de $5,8 \pm 9,1$ meses e o intervalo médio de tempo entre esta e o tratamento de $3,2 \pm 2,8$ meses.

A localização do tumor inicial era em 46,1% dos casos do lado esquerdo e em 53,9% à direita, sendo o quadrante mais frequentemente atingido o quadrante superior externo (Quadro 1).

Quadro 1. Localização do Tumor inicial e o da mama contralateral nos diferentes quadrantes.

	TUMOR INICIAL	TUMOR MAMA CONTRALATERAL
Q.S.E.	64,8%	57,1%
Q.S.I.	21,8%	14,3%
Q.I.E.	6,1%	14,3%
Q.I.I.	7,3%	14,3%

Na altura do diagnóstico as dimensões médias eram $3,1 \pm 1,8$ cm e o tipo histológico mais frequente o carcinoma ductal (158 doentes - 58,7%, seguido do carcinoma lobular (49 doentes - 18,2%). Estavam presentes adenopatias axilares em 41% destas doentes, sendo em 26,8% dos casos o seu número superior a 3.

A lesão tumoral inicial foi diagnosticada pela clínica em 61% dos casos, pela clínica associada à mamografia em 36% e só em 4% é que foi a mamografia isoladamente a responsável por este diagnóstico, não sendo possível analisar as dimensões médias, dessas lesões neoplásicas malignas diagnosticadas só por mamografia (fig. 1).

Apenas 173 doentes (64,3%) efectuaram mamografia prévia ao tratamento do primeiro cancro. A periodicidade da realização da mamografia de seguimento após a 1ª mastectomia variou de acordo com a data da mastectomia, tendo sido mais frequente nos casos mais recentes (quadro 2).

A disseminação metastática verificou-se em 51 doentes (19%), fazendo-se preferencialmente para:

Sistema Osteo-articular	12 doentes - 23,5%
Pulmão	10 doentes - 19,6%
Cicatriz Mastectomia	10 doentes - 19,6%
Gânglios	09 doentes - 17,7%
Outros	10 doentes - 19,6%

O tempo médio entre a mastectomia e o aparecimento da 1ª metástase foi de $4,7 \pm 3,6$ anos.

Nas doentes que desenvolveram cancro na mama contralateral (6,7%), o intervalo médio de tempo entre a mastectomia e o diagnóstico do 2º cancro foi de $6,1 \pm 7,4$ anos, sendo a idade média de aparecimento do 2º cancro de $60,1 \pm 8,3$ anos.

As dimensões médias do 2º cancro na data do diagnóstico foram $2,6 \pm 1,5$ cm, inferiores às do tumor inicial ($3,1 \pm 8$ cm), localizando-se predominantemente também no quadrante superior externo (Quadro 1).

Dos 18 casos, apenas em 13 houve confirmação histológica, tratando-se sempre de carcinoma ductal. Os restantes 5 apenas tiveram confirmação citológica. O diagnóstico do 2º cancro foi efectuado em 50% dos casos pela clínica associada a mamografia, em 25% só pela clínica e em outros 25% só pela mamografia (fig. 1). Estes dados representam um avanço significativo em relação ao diagnóstico do 1º cancro.

Nas 18 doentes com tumor na mama contralateral, 15 fizeram mamografia prévia, sendo a apresentação mais frequente a condensação localizada, por vezes, nodular do estroma (fig. 2), presente em 12 doentes (80%). Em duas doentes a apresentação foi de condensação difusa (mastite carcinomatosa) e numa outra doente microcalcificações não associadas a condensação do estroma (fig. 3).

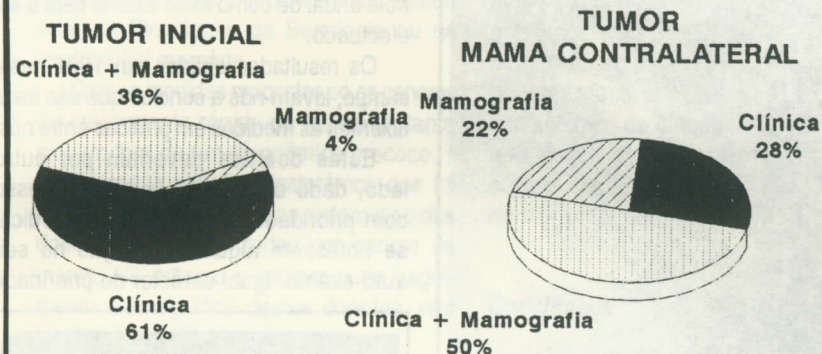
Avaliámos globalmente os erros de interpretação das mamografias em 2,6% com 2,1% de falsos negativos e 0,5% de falsos positivos.

Os erros por falsos negativos foram devidos:

1) A falta de mamograma de base -50%- (fig. 4), que motivou uma não valorização de condensação do estroma.

2) Baixa agressividade na leitura das mamografias -50%- nestas doentes de altíssimo risco, como no caso anterior e em especial no caso da fig. 5 em que se observa zona de dispersão do estroma, não presente no anterior mamograma.

Fig. 1. Diagnóstico do cancro da mama



Quadro 2. Periodicidade das mamografias de controle de acordo com a data da mastectomia.

DATA MASTECTOMIA	PERIODICIDADE MAMOGRAFIAS (Anos)
Pré 1981	7.5 ± 5.0
1981 a 1986	4.0 ± 2.4
Após 1986	2.6 ± 1.4
1991	2.2 ± 1.4

O estudo cego revelou que, neste grupo de doentes, o intervalo médio de realização de mamografia de controle foi de $2,2 \pm 1,4$ anos. Porém os aspectos fundamentais deste estudo foram:

a) Só 65,7% destas doentes mastectomizadas de altíssimo risco foram ensinadas a fazer auto observação.

b) Só 56% destas doentes confirmaram que efectuavam regularmente o auto-exame.

Discussão

Pensa-se actualmente que o carcinoma da mama não é um fenómeno local mas uma doença difusa do epitélio ductal mamário, razão pela qual doentes com carcinoma da mama têm altíssimo risco de desenvolvimento da lesão na mama contralateral (7).

Segundo Lavey e col. o carcinoma da mama contralateral representa 40 a 50%

das segundas lesões malignas nos doentes com cancro da mama (8), sendo este

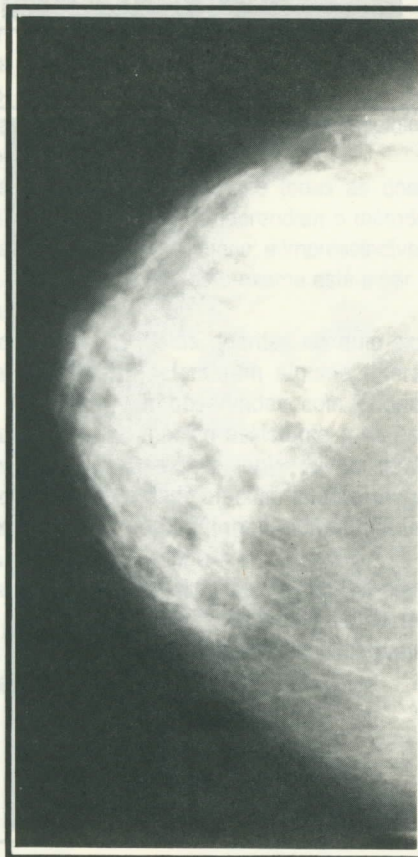


Fig.:2

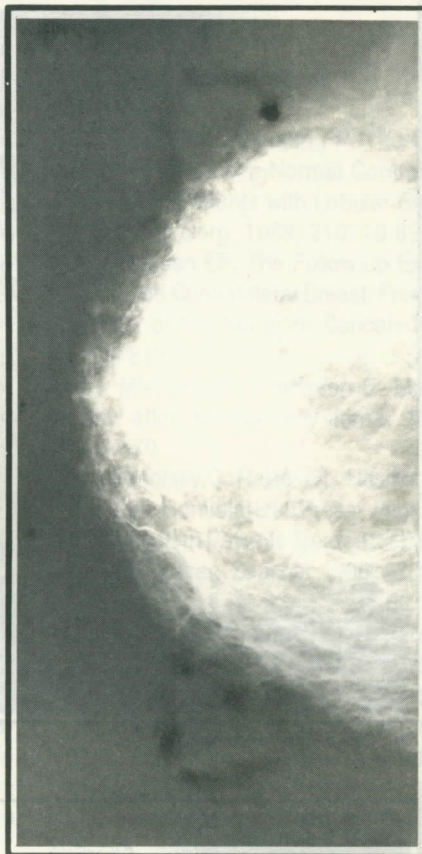


Fig.:3

mais agressivo que o 1º cancro, impondo portanto um diagnóstico mais precoce (4).

A incidência de carcinoma bilateral varia de acordo com as séries entre 6,2 e 16,5% (1, 2, 3), sendo os valores mais elevados encontrados em estudos com grande duração no seguimento ou realização de biópsias de rotina nas zonas em espelho da mama contralateral (9). O carcinoma bilateral simultâneo tem uma incidência de 1% (3). Alguns estudos revelam que com o uso sistemático de mamografia a incidência de carcinoma na mama contralateral não aumenta significativamente mas que este é detectado num estadio mais precoce (1, 2).

O seguimento clínico e mamográfico destes doentes torna-se imprescindível, sendo a mamografia o método que isoladamente melhores resultados fornece. As lesões detectadas só na mamografia são de menores dimensões e com menos adenopatias axilares do que as detectadas pela

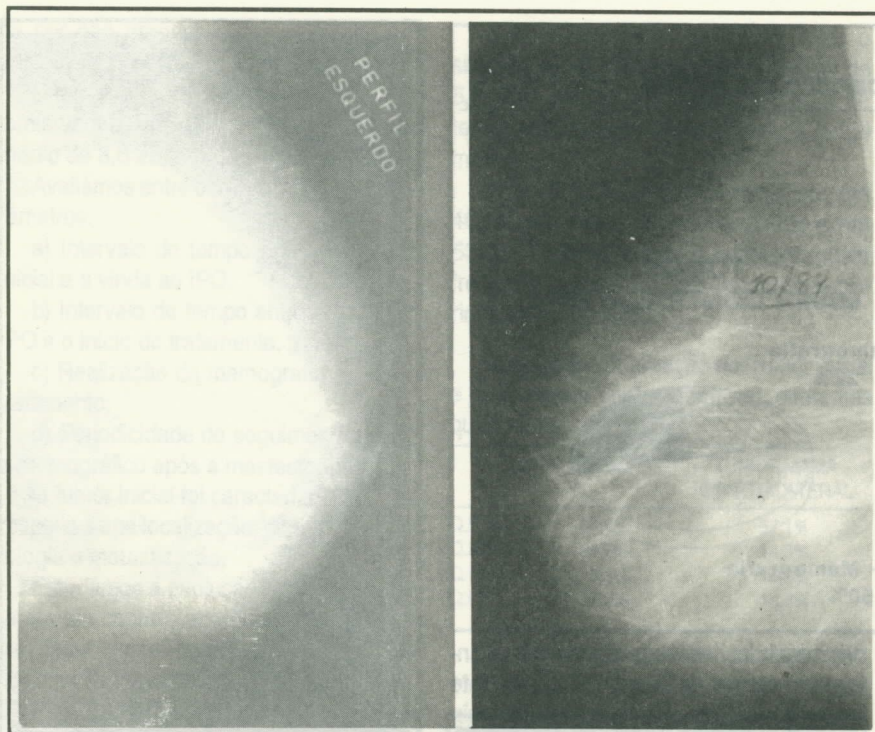


Fig.: 4 a e b (Estudo comparativo)

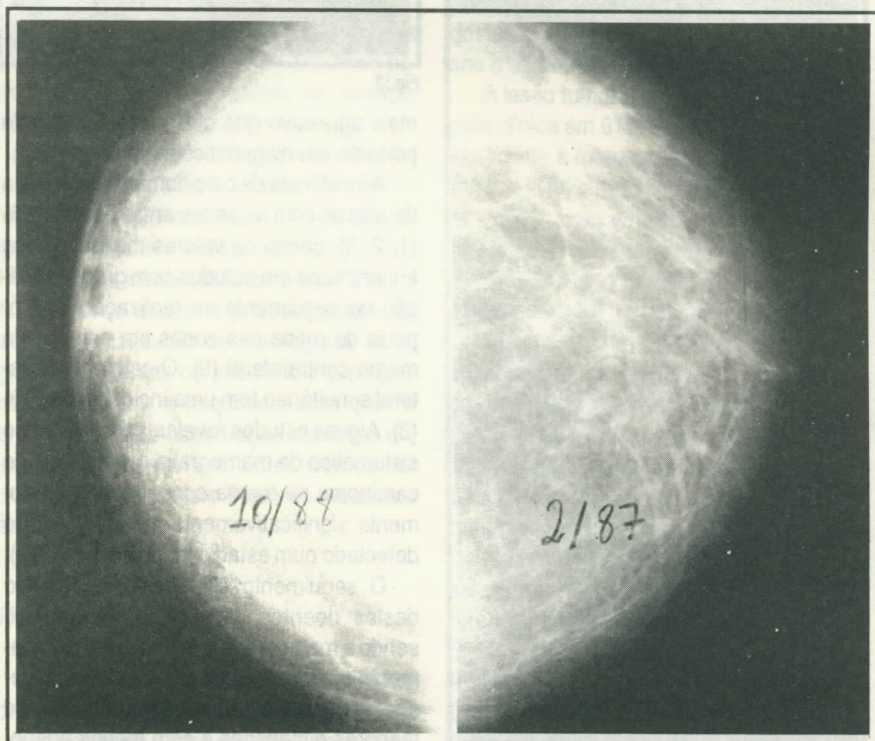


Fig.: 5 a e b (Estudo comparativo)

clínica (3), condicionando desde logo um aumento da taxa de cura após tratamento (10).

Julgamos que seria muito útil a todas estas doentes não só o ensino personalizado e sistemático da auto-observação mamária, que deverá ser mensal, como o controlo anual de como esse exame está a ser efectuado.

Os resultados obtidos em 1991 neste campo, levam-nos a concluir que são insuficientes as medidas em práticas entre nós.

Estas doentes deveriam por outro lado, dado o seu alto risco, ter acesso com prioridade a uma consulta médica, se notassem alguma alteração no seu auto-exame. Igual carácter de prioridade

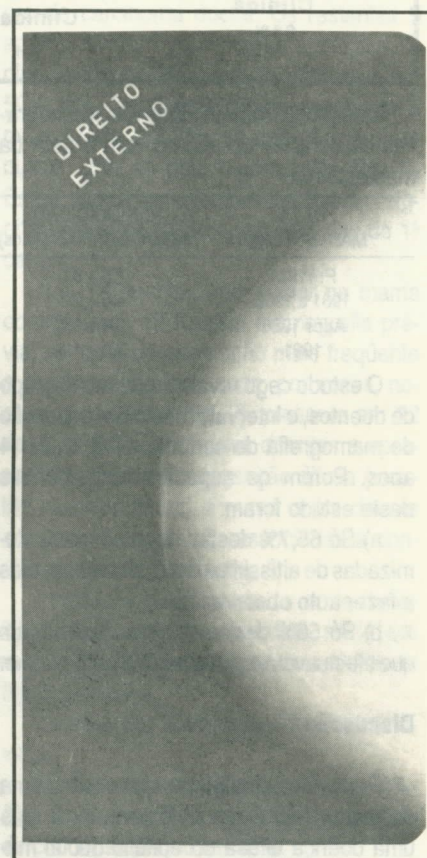


Fig.: 6

deveria ser respeitado para a realização de um exame imagiológico de diagnóstico, independente do exame anual de rotina, se o médico assistente o achasse necessário.

O cancro da mama restante deverá ser diagnosticado numa fase mais precoce e com dimensões menores que o tumor inicial, justificando-se mesmo nos nossos dias, que grande percentagem de cancros da mama restante sejam diagnosticados em fase infra-clínica (fig. 6). Se isso não acontecer deve-se a uma falência da Medicina, da Oncologia, da Senologia ou da Imagiologia mamária.

Com as medidas propostas só os cancros de crescimento rápido da mama restante cairiam fora de um diagnóstico precoce.

No nosso estudo constatámos que foi feito um seguimento clínico sistemático das doentes mastectomizadas por cancro da mama. No entanto o protocolo de seguimento mamográfico destas doentes, não foi tão sistematizado.

Verificámos que a periodicidade deste exame mamográfico tem vindo a reduzir significativamente ao longo dos anos, observando-se actualmente um valor médio de $2,2 \pm 1,4$ anos, que tem tendência a diminuir. Este facto é de fácil explicação na realidade portuguesa, se tivermos em mente que no nosso País, na área de Lisboa, a dificuldade na obtenção de exames imagiológicos da mama tem diminuído nos últimos anos, à medida que mais médicos radiologistas vão sendo treinados em radiologia mamária. Os dados deste trabalho mostram mesmo que presentemente nos estamos a aproximar do ideal da realização duma mamografia de diagnóstico anual nas doentes mastectomizadas.

Comparativamente aos dados da literatura, verificamos que a incidência de cancro bilateral é sobreponível, não se tendo no entanto detectado lesão simultânea em nenhum caso. A não realização sistemática de mamografia pré-terapêutica, pode ter contribuído para este facto.

O intervalo de tempo entre a mastectomia e o aparecimento de cancro na

mama contralateral no nosso caso (6,1 7,4 anos) é mais elevado do que o referido por outros autores em que a mamografia é feita anualmente, o que contribuiu para um menor número de lesões detectadas em estado infralínico. A falta de mamograma de base contribui também para este facto. Pelo atrás exposto (melhor e maior acesso a exames mamográficos de diagnóstico em Portugal) hoje em dia já todas as doentes efectuam o indispensável exame imagiológico de diagnóstico mamário pré terapêutico até com uma clínica indiscutível de malignidade mesmo que confirmada pela citologia.

Conclusões

1) Necessidade de realização de mamografia de rotina pré terapêutica em todas as doentes com suspeita de cancro da mama.

2) As doentes mastectomizadas necessitam no seu seguimento de um protocolo clínico mamográfico rigoroso, que passa pela realização de um exame imagiológico mamário anual.

3) Justifica-se que todas as doentes mastectomizadas aprendam o método do auto-exame mamário; é imprescindível verificar se esse auto-exame está a ser bem executado.

4) Se estas doentes no auto-exame mamário detectarem alguma alteração devem ser observadas com prioridade pelo seu médico assistente e se este o considerar conveniente devem também com prioridade efectuar exame imagiológico mamário, independentemente do exame de rotina.

5) Nestas doentes, de mama restante e altíssimo risco de cancro da mama, temos de ser mais agressivos na interpretação dos mamogramas.

Referências Bibliográficas

- 1 - Baker RR, Kuhajda FP. The Clinical Management of a Normal Contralateral Breast in Patients with Lobular Breast Cancer. *Ann Surg.* 1989; 210: 10-89.
- 2 - Lewison EF. The Follow-up Examination of the Contralateral Breast: From the Viewpoint of the Surgeon. *Cancer.* 1969; 23: 809-810.
- 3 - Missakin M, Harrisson E. Mammography after Mastectomy-Jama. 1965; 191: 67-70.
- 4 - Senofsky O, Raiser DL. Has Monitoring of the Contralateral Breast Improved the Prognosis in Patients Treated for Primary Breast Cancer. *Cancer* 1986; 57: 597-602.
- 5 - Duarte Pedro AL, Velez A: Carcinoma Bilateral da Mama. 9º Congresso Nacional de Cirurgia Março 1988, Lisboa (abstr).
- 6 - Cunha C. Atlas de Imagiologia da Mama. 1ª Edição. Lisboa: Centro de Senologia Dr. Ernesto Passos Angelo, Dr. Claudio Cunha. 1990. Caso 118: 295-298.
- 7 - Egan RL. Breast Imaging Diagnosis and Morphology of Breast Diseases. Philadelphia: WB Saunders Company 1988. Bilateral Breast Carcinomas: 526-549.
- 8 - Lavey R, Prosnitz L. Impact of Radiation Therapy and/or Chemotherapy on the Risk for a Second Malignancy after Breast Cancer. *Cancer* 1990; 5: 874-880.
- 9 - Prasard A, Mendal AL. Changes in mammographically Normal Contralateral Breast in Cases of Breast Carcinoma. *Cancer* 1989; 60:235.
- 10 - Gray LA. The Breast as Viewed by a Gynecologist. *cancer* 1969; 4:814-819.
- 11 - Gastrim G. Breast Cancer Control. Almquist a Wiksell International. Stockholm. 1981.



GE Medical Systems

SENOGRAPH

The global standard in mammography.





Conduta Terapêutica no Carcinoma de Mama Estádio Clínico II

*Trabalho Apresentado como Tema Oficial do
XII Congresso Brasileiro de Cancerologia
Fortaleza, Ceará – Novembro de 1991*

Antonio Franco Montoro

Diretor – Presidente da Fundação Oncocentro de São Paulo.
Chefe do Serviço de Mastologia do Hospital Oswaldo Cruz

Endereço para correspondência: Praça Amadeu Amaral
47 - 9º andar – CEP 01327 – São Paulo, SP – Brasil

R. Bras. Mast. – 2; 23 – 25, 1999

Resumo

Em casuística de 663 pacientes, tratadas pessoalmente entre 1975-1990, foram selecionadas 268 catalogadas no Estádio Clínico II.

A conduta terapêutica local, regional e sistêmica utilizada nesses casos é relatada e discutida.

Os índices de sobrevida e de controle da doença aos 10 anos foram 46% e 62% respectivamente.

Palavras Chave: Câncer de mama
Estádio clínico

Summary

A report of 268 breast cancer patients, restricted to clinical stage II, and personally treated between 1975 and 1990 is presented.

The therapeutic approach given to these patients is discussed on the different levels of local, regional and systemic therapy.

The survival and control of disease after 10 years were respectively 46% and 62%.

Key words: Breast cancer stage II
Therapy

Introdução

Situa-se no Estádio Clínico II um contingente significativo de pacientes portadoras de câncer de mama, assim catalogadas porque, no momento do seu tratamento inicial, são consideradas como tendo a doença circunscrita à mama e suas regiões linfáticas tributárias, ambas em moderado estado de desenvolvimento.

A estas pacientes, administra-se, prioritariamente, tratamento cirúrgico de caráter loco-regional e, acessoriamente, terapêutica sistêmica de finalidade preventiva.

Casuística

Entre 1975 e 1990, cuidamos pessoalmente de 663 pacientes portadoras de carcinoma de mama, das quais 268 (40,5%) estavam situadas no estágio clínico II. Os percentuais dos demais casos podem ser vistos na Tabela 1.

Tabela 1: Carcinoma de Mama Estádios Clínicos em 663 Pacientes Operáveis

EC	%
0	2,4
I	16,5
II	40,5
III	22,3
X	18,8

Suas categorias distribuíam-se nas seguintes proporções: cerca de 2/3 das pacientes (65,6%) exibiam T₂N₁M₀; 25% T₂N₀M₀, e 9,4% enquadravam-se como T₁N₁M₀, conforme preconizado pela União Internacional Contra o Câncer (1). As faixas etárias, os tipos histológicos e a incidência de bilateralidade dos casos são apresentadas nas Tabelas 2, 3 e 4.

Tabela 2: Carcinoma de Mama Estádio Clínico II Faixa Etária

Idade	%
30 - 39	9,4
40 - 49	23,2
50 - 59	25,7
60 - 69	25,7
70 - 79	13,8
80 - 89	1,3

Tabela 3: Carcinoma de Mama Estádio Clínico II Histologia

Tipo	%
Ductal	93,7
Lobular	4,3
Outros	1,8

Tabela 4: Carcinoma de Mama Estádio Clínico II

Bilateralidade	em %
Total	5,9
Lobular	42,0

Todas as pacientes receberam tratamento cirúrgico cuja amplitude variou da mastectomia radical clássica tipo Halsted (2) em 2%, 72% foram tratadas pela mastectomia radical modificada (3), com ou sem a preservação do músculo peitoral e 26% receberam o tratamento pela quadrantectomia (4).

O tratamento complementar à cirurgia constou de radioterapia, hormonioterapia e/ou quimioterapia. De caráter único, os percentuais foram respectivamente 8%, 22% e 21%. No total dos 268 casos, administramos as três modalidades de forma associada em 86% das pacientes.

Discussão

Nosso percentual de cirurgia não mutilante, que globalmente representa uma em cada quatro das operações praticadas, pode ser corrigido para 35% nos últimos 10 anos, ou seja uma para cada três, se levarmos em conta que adotamos a alternativa de mastectomia parcial pela quadrantectomia a partir de junho de 1980. Se considerarmos apenas o último quinquênio, esta proporção atinge uma relação de quase 1 para 1 entre os tratamentos não mutilantes e radicais.

Explica-se esse crescimento na taxa das mastectomias parciais pelo rigor assumido nos primeiros anos de prática das quadrantectomias. Inicialmente restringíamos nossa conduta às pacientes com tumor até 2cm de diâmetro, com axila clinicamente não comprometida e neoplasia afastada da aréola, em consonância com o trabalho pioneiro de Veronesi e cols. (5). Estas discriminações atualmente não mais subsistem. Mais significativo do que o diâmetro próprio da neoplasia, o que importa é a sua proporção com o volume mamário. Nestas condições, 2 cm de diâmetro, pode ser proibitivo numa mama pequena, e mesmo 4 cm, será compatível para uma quadrantectomia numa mama volumosa. O comprometimento axilar não invalida a prática da cirurgia não mutilante. Sua dissecação, desde que bem executada, não promove recidivas nos linfonodos. Quanto

à aréola, deve-se recordar que ela é somente pele pigmentada. Apenas a papila (ou mamilo) é glândula e, como tal, deve ser respeitada.

Entre as pacientes que receberam cirurgia mutiladora, o que corresponde a cerca de 74% das pacientes tratadas neste período, um percentual significativo recebeu reconstrução mamária (6). O total de cirurgias reparadoras atingiu a 11% deste lote de pacientes, oito por cento das quais em fase tardia do tratamento inicial. A reconstrução simultânea foi realizada em 7,4% se considerarmos apenas o período 85-90, época em que iniciamos a prática de reparação da mutilação de forma simultânea.

Quanto ao tratamento complementar à cirurgia, a radioterapia, de forma seletiva e regional, foi administrada nas pacientes que sofreram mastectomias, radical ou modificada, apenas naquelas cujas neoplasias situavam-se nos quadrantes mediais, quando a actinoterapia foi aplicada pós-operatoriamente à região mamária interna e fossa supra clavicular. Todas as pacientes que receberam quadrantectomia tiveram complementação radioterápica exclusivamente na mama residual, exceto nas condições já referidas, quando o tumor ocupava os quadrantes mediais da mama e a irradiação abrangia também a cadeia mamária interna e linfonodos supraclaviculares. A axila não é irradiada. Consideramos esta região como atribuição exclusiva da cirurgia. Nunca tivemos recidiva axilar.

Em função do tratamento sistêmico complementar, seja de natureza hormonal ou quimioterápica, duas informações dirigiram as nossas indicações: o estado menstrual exibido pelas pacientes na época do

tratamento, e a condição dos receptores hormonais, cujas dosagens são executadas em nosso serviço de forma rotineira. O estado menstrual revelou que 61% das nossas pacientes estavam em pós menopausa, cerca de 1/3, em pré menopausa, e 6,8% em transmenopausa. Em termos de receptores hormonais nossas dosagens indicaram que 63% eram positivas e 37% exibiam condição de negatividade para os receptores hormonais. Deve ser enfatizado que o nosso conceito de positividade para os receptores hormonais aponta para um mínimo de 40 fm/mg de tecido para a conceituação de positividade, tanto para os receptores de estrógenos como para os receptores de progesterona. (7)

A hormonioterapia foi dada preferência nas pacientes em pós menopausa ou naquelas que exibissem positividade em termos de receptores hormonais, em qualquer idade. Ela foi executada como única terapêutica complementar em 22% das pacientes e associada à radioterapia em 34% das pacientes. Quanto à quimioterapia, foi administrada de maneira preferencial, às pacientes em pré menopausa que, segundo os trabalhos da Escola de Milão (8), indicam ser o grupo etário que melhores resultados exhibe. Via de regra foi usado o esquema CMF, habitualmente, em 6 ciclos. Excepcionalmente, quando o índice de agressividade tumoral demonstrada pela termografia mamária era intenso (9), ou o comprometimento axilar inquietante, usamos um esquema alternado de CMF com Epirubicina. A quimioterapia foi utilizada de maneira única em 21% das pacientes e associada à radioterapia, em 27% dos casos.

Tabela 5: Carcinoma de Mama Estádio Clínico II Seguimento em % de 663 Pacientes

Estado	3 A (85,7)	5 A (82,0)	10 A (80,0)
Assintomática	63,5	50,5	46,0
Viva Com Doença	3,6	3,2	4,0
Morte Por Doença	23,3	32,9	34,0
Morte Por Outra Causa	9,4	13,0	16,0
Ignorado	14,3	18,0	20,0
Doença Controlada	73,0	64,0	62,0
Doença Não Controlada	27,0	36,0	38,0

NOSSOS AGENTES ESPECIAIS.



 FARMITALIA CARLO ERBA

GRUPO ERBAMONT

Superan®

ALIZAPRIDA

**Eficácia largamente confirmada
em náuseas e vômitos decorrentes
de terapia antineoplásica.**



SUPERAN inibe seletivamente e com baixas doses, os receptores dopaminérgicos da CTZ (Trigger zone ou zona quimiorreceptora do gatilho), situada sob o assoalho do 4º ventrículo.

O Ministério da Saúde atesta:

“Antiemético e antinauseoso, eletivamente durante terapia antineoplásica”.

Os Autores comprovam:

- ☐ “É significativamente mais eficaz do que a **Domperidona**”.

HUYZ, J. et al. High-dose alizapride versus high-dose domperidone: a double-blind comparative study in the management of cisplatin-induced emesis. *Current Medical Research and Opinion*. Vol. 9, n° 6: 400-406, 1985

- ☐ “Superior à **Metoclopramida**”.

OBERLING, F. — Étude comparative en double aveugle; alizapride-metoclopramide, *Ann. Gastr. Hept.*, 1984; 20(1): 59-61

- ☐ “É estatisticamente superior à **Metopimazina**”.

VIALA, J.J. et al. — Étude en double insu d'un nouvel antiémétique, l'alizapride, dans les nausées et vomissements de la chimiothérapie anti-cancéreuse. *Sem. Hop. Paris*. 1982, 58 n° 6, 371-374.

Bibliografia à disposição da classe médica

Conclusão

Quanto aos resultados, em acompanhamento realizado após 3,5 e 10 anos, a Tabela 5 revela que as condições de vida e assintomática prevaleceram depois de 10 anos em 46% das pacientes. Em termos de controle da doença, levando em conta não apenas as assintomáticas mas as mortes por outras causas, os nossos resultados atingiram a 62% após 10 anos de seguimento.

Referências Bibliográficas

1. UICC - Union Internationale Contre le Cancer. TNM - Classification of Breast Cancer. Geneva, 1982

2. Halsted W.S. - The results of operations for the cure of cancer of the breast performed at the Johns Hopkins Hospital from June, 1889 to January 1894. Ann. Surg. 20:497, 1984.

3. Montoro A.F. - Mastectomia radical modificada. Rev. Ass. Med. Bras., 19:61, 1973.

4. Montoro A.F.; Rivera J.S.; Montoro F.F. & Barros A.C. - Carcinoma mamário tratado pela quadrantectomia, dissecação axilar e radioterapia da mama residual: observação após 6 anos em 81 pacientes. Femina 15:651, 1987.

5. Veronesi U.; Caccozzi R.; Del Vecchio M. e cols. - Comparing radical mastectomy with quadrantectomy axillary dissections and radiotherapy in patients with small cancers of the breast. N. Engl. J. - Med., 305:6,

1981

6. Melega J.M.; Caceres E.; Psillakis J.M. e cols. - Alternativas de reconstrução mamária in Montoro A.F. e cols. Alternativas Diagnósticas e Terapêuticas no Câncer de Mama. Ed. Bradepca - CNPq. S. Paulo, 1987 p. 263.

7. Montoro A.F. - Importância Clínica dos Receptores Hormonais nos Carcinomas de Mama. Oncologia Atual, Vol. 2 nº 2, Pg. 15, 1992

8. Bonadonna G.; Valagussa P.; Rossi A. e cols. - Ten-year experience with CMF-based adjuvant chemotherapy in resectable breast cancer. Breast Cancer Treat. Rep. 5:95, 1985

9. Montoro A.F. - Os quatro predicados da Termografia Mamária. Femina 19:902, 1991.

SCHERING
Divisão BERLIMED



Terapia Endócrina

PRIMOLUT-NOR

O PROGESTOGÊNIO ORAL



- ☐ Acetato de noretisterona, o progestogênio oral da Berlimed - Divisão da Schering.
- ☐ Dose de transformação endometrial 50 mg.

INDICAÇÕES:

- ☐ Hemorragias disfuncionais
- ☐ Profilaxia de recidivas após hemorragias disfuncionais
- ☐ Síndrome pré menstrual, mastopatia crônica cística
- ☐ Adiantamento da menstruação em caso de ciclo normal
- ☐ Amenorréia primária e secundária de longa duração

FLEXIBILIDADE POSOLÓGICA:

- ☐ Exclusivo comprimido biranhurado permitindo doses de 10,5 ou 2,5 mg

APRESENTAÇÃO:

Primolut-Nor 10 mg: Frasco com 30 comprimidos de 10 mg



Para informações detalhadas consulte a
Schering do Brasil, Química e Farmacêutica Ltda.
R. Canconeiro de Évora, 255 - Fone: (011) 240-4611 - Brooklin - São Paulo - SP



PRIMOLUT-NOR

O PROGESTOGÊNIO ORAL



- ☐ Acetato de noretisterona, o progestogênio oral da Berlimed - Divisão da Schering.
- ☐ Dose de transformação endometrial 50 mg.

INDICAÇÕES:

- ☐ Hemorragias disfuncionais
- ☐ Profilaxia de recidivas após hemorragias disfuncionais
- ☐ Síndrome pré menstrual, mastopatia crônica cística
- ☐ Adiantamento da menstruação em caso de ciclo normal
- ☐ Amenorréia primária e secundária de longa duração

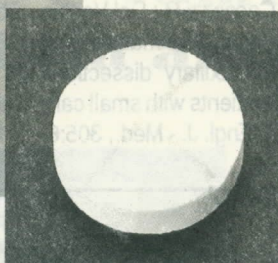
FLEXIBILIDADE POSOLÓGICA:

- ☐ Exclusivo comprimido biranhurado permitindo doses de 10,5 ou 2,5 mg

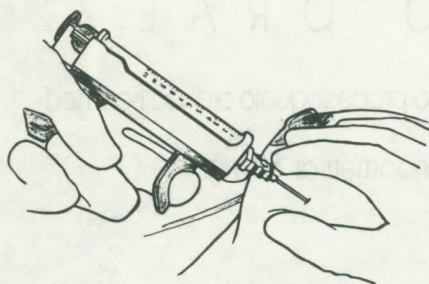
APRESENTAÇÃO:

Primolut-Nor 10 mg: Frasco com 30 comprimidos de 10 mg

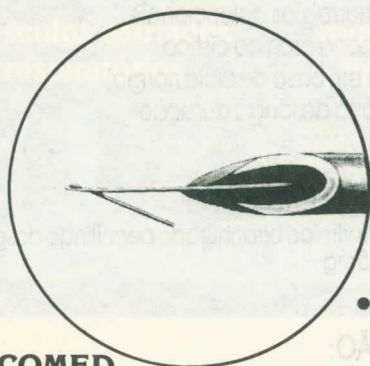
Para informações detalhadas consulte a
Schering do Brasil, Química e Farmacêutica Ltda.
R. Canconeiro de Évora, 255 - Fone: (011) 240-4611 - Brooklin - São Paulo - SP



Sistema novo de biópsia de corte substitui a biópsia cirúrgica mamária com muitas vantagens!



- PISTOLA DE BIÓPSIA, marca BIP, tecnologia alemã, modelo "HIGH SPEED CORE CUT" PARA AGULHAS DE CORTE DE VÁRIOS CALIBRES (14 g, 16 g, 18 g, 20 g) e curso de 12 mm.



- Agulhas de biópsia aspirativa, descartáveis e reusáveis (Chiba, Franseen, Westcott, Spinal, Menghini, Turner, Madayag)
- Agulhas de localização mamária, descartáveis e reusáveis, para marcar o acesso cirúrgico.
- JOGO DE GALACTOGRAFIA descartável.

**ECOMED
COM. E IND. LTDA.**

Rua do Catete, 347, slj. 301
22220 - RIO DE JANEIRO - RJ
Fone: 021/285-4094
Fax: 021/285-5405



Fibroadenoma: Correlação Anátomo-clínica

Carlos Henrique Menke¹, Jorge Villanova Biacus², José Antônio Cavalheiro³,
Cristine Kolling⁴, Luiz Osório de M. Aguiar⁴, Rafael Peters⁵

Trabalho Realizado no Setor De Patologia Mamária do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

1. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFRGS; Chefe do Setor de Patologia Mamária do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

2. Professor Auxiliar do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFRGS; Membro do Setor de Patologia Mamária do HCPA.

3. Médico Contratado do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA; Membro do Setor de Patologia Mamária do HCPA.

4. Médicos Residentes do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.

5. Doutorando do Curso de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Carlos Henrique Menke Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Rua Ramiro Barcelos, 2350 - sala 1125/11º andar CEP: 90210 - Porto Alegre/RS Telefone: (051) 331-6699 - Ramal 2117.

R. Bras. Mast. - 2: 27 - 29, 1992

Resumo

Com o objetivo de estabelecer a precisão do diagnóstico clínico, foram revisados, retrospectivamente, 100 casos de nódulo de mama com hipótese diagnóstica de fibroadenoma, após serem excisados a nível ambulatorial, no período de janeiro de 1988 a janeiro de 1991. O diagnóstico clínico de fibroadenoma foi mais freqüente entre os 20 e 30 anos de idade (47,0%). Houve uma precisão clínica em 84,5% até os 30 anos de idade e somente em 50,0% acima dessa idade ($p < 0,005$). Dois casos de carcinoma foram excisados como fibroadenomas. Os autores concluem que, especialmente após os 30 anos, deve-se usar todos os métodos propedêuticos (punção citológica, mamografia, ecografia) para fazer tal diagnóstico, já que ocorre maior número de falhas no diagnóstico clínico neste grupo.

Palavras-chave: Fibroadenoma; diagnóstico

Summary

With the purpose of establishing the accuracy of the clinical diagnosis, one hundred cases of breast lumps with clinical hypothesis of fibroadenoma were reviewed retrospectively, after being excised as an outpatient procedure, between January 1988 and January 1991. The clinical diagnosis of fibroadenoma was more frequent between 20 and 30 years of age (47,0%). There was a clinical accuracy of 84,5% in patients under 30 years and only in 50,0% over this age ($p < 0,005$). Two cases of carcinoma were excised as fibroadenomas. The authors conclude that, specially after age 30, all propedeutic methods (aspiration cytology, mammography, ultrasound) should be used in making such a diagnosis, because there was a greater number of failures in the clinical diagnosis in this age.

Key Words: Fibroadenoma, diagnosis

Introdução:

Fibroadenoma é o tumor benigno sólido mais frequente da mama feminina^{1, 2, 4} e, também, o mais frequente antes dos 20 anos¹. Pode ser visto em qualquer idade após a puberdade, porém é mais incidente na 3ª década^{1, 2, 10}. São classificados, mais recentemente, como Alterações do Desenvolvimento Normal da Mama, ao invés de serem

considerados uma neoplasia^{3, 14, 15}.

O comportamento biológico do fibroadenoma é variável, podendo regredir, permanecer inalterado ou crescer progressivamente^{3, 8, 9}. A patologia desenvolve-se, mais frequentemente, durante a juventude e há evidência de aumento acelerado durante a gestação. Diversos estudos sugerem estar sua origem associada à estimulação estrogênica^{5, 2}.

Por ser uma condição benigna, por não constituir fator de risco para carcinoma de mama^{6, 7} e por ocorrer involução em algumas situações, diversos autores têm proposto conduta conservadora nos casos de diagnóstico clínico de fibroadenoma^{3, 10, 11}. No entanto, muitas dessas pesquisas ainda estão em desenvolvimento e a conduta expectante deve ser adotada com muita cautela⁴. A exérese cirúrgica permanece como o principal tratamento do fibroadenoma^{1, 2, 3, 4} e variados índices de precisão clínica têm sido encontrados^{4, 10}.

Por ser nódulo de alta prevalência em mulheres, por ser seu manejo ainda controverso e por haver índices de correlação clínico-patológica variáveis na literatura, os autores resolveram levantar sua experiência no Setor de Patologia Mamária, enfocando de modo especial, a eficácia do diagnóstico clínico.

Material E Métodos:

Foram revisados 100 prontuários de pacientes atendidas no Setor de Patologia Mamária do Serviço de Ginecologia e Obs-

tetrícia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, no período de janeiro de 1988 a janeiro de 1991, as quais tiveram o diagnóstico clínico de fibroadenoma. Estas pacientes foram submetidas à exérese cirúrgica do nódulo, a nível ambulatorial, com anestesia local. Foram levantados dados como idade, realização de mamografia, punção do nódulo e diagnóstico anatomo-patológico. Baseados nestes dados, os autores avaliaram a correlação entre a clínica e a histologia nas diversas faixas etárias, bem como a necessidade de execução de mamografia e punção citológica pré-operatória, de acordo com a faixa etária.

Resultados

Do total de 100 pacientes com diagnóstico clínico de fibroadenoma, 47,0% encontravam-se entre os 20 e 30 anos, (TABELA I); a idade média foi de 30,3 anos. O achado anatomo-patológico de fibroadenoma também foi mais frequente nesta faixa etária, (GRÁFICO I).

Ao compararmos os diagnósticos anatomo-patológicos de fibroadenoma e outros (GRÁFICO I), verificamos que 57,1% das pacientes com fibroadenoma encontravam-se entre os 20 e 30 anos. No entanto, entre 30 e 40 anos tivemos 43,3% de outros diagnósticos ($p < 0,005$).

Na TABELA II constatamos que o diagnóstico de fibroadenoma foi confirmado em 84,5% em pacientes com idade inferior a 30 anos e em pacientes acima dos 30 anos, foi confirmado em 50,0% dos casos ($p < 0,001$).

A punção citológica pré-operatória foi realizada em 60,5% das pacientes acima dos 30 anos (TABELA III). Deste total, 69,6% tiveram citologia negativa para células malignas e em 30,4% o material foi insuficiente para o diagnóstico (TABELA IV). A mamografia foi realizada em 40,0% das pacientes com mais de 35 anos.

Na TABELA V, listamos os diagnósticos anatomo-patológicos encontrados. Do total de 100 casos, 15 tinham alterações fibro-císticas, 2 carcinoma e 1 tumor filodes,

entre outros diagnósticos. Os carcinomas foram do tipo ductal invasor: um do tipo não especial e outro, mucinoso, em pacientes com 37 e 48 anos respectivamente; a primeira tinha citologia negativa para células malignas e a segunda, não executou citologia. A pacientes com tumor filodes tinha 18 anos.

Os dados do presente estudo foram avaliados pelo teste paramétrico de diferença de duas proporções populacionais.

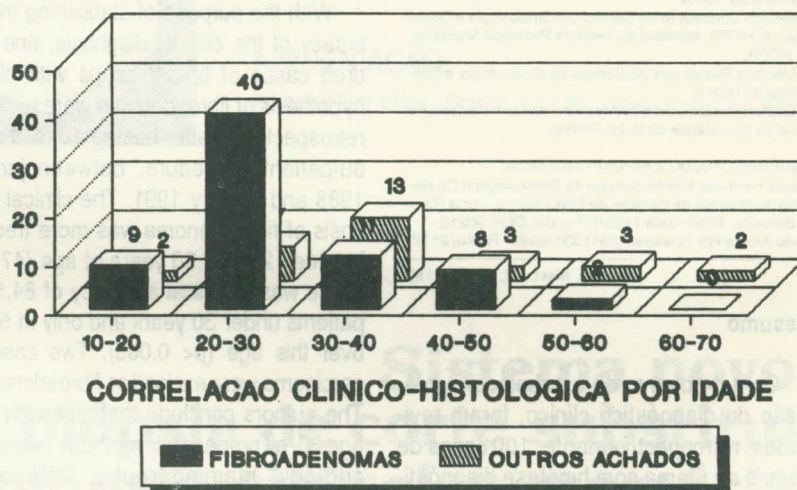
Tabela 2: Diagnóstico Anatomopatológico por Faixa Etária

Idade	Fibroadenoma		Outros		Total	
	N	%	N	%	N	%
10-30	49	84,5	9	15,5	58	100,0
30-70	21	50,0	21	50,0	42	100,0

P 0,001
HCPA/SPAM

GRAFICO I

DIAGNOSTICO CLINICO DE FIBROADENOMA CORRELAÇÃO CLINICO-HISTOLOGICA



HCPA/SPAM

Tabela 1: Distribuição dos 100 Casos por Faixa Etária

IDADE	NÚMERO	%
10-20	11	11,0
20-30	47	47,0
30-40	23	23,0
40-50	15	15,0
50-60	2	2,0
60-70	2	2,0

HCPA/SPAM

Tabela 3: Punção Citológica Acima dos 30 anos

PUNÇÃO	N	%
SIM	23	60,5
NÃO	15	39,5
TOTAL	38	100,0

HCPA/SPAM

Tabela 4: Resultados das Punções Acima dos 30 anos

CITOLOGIA	N	%
NEGATIVA	16	69,6
MATERIAL INSUFICIENTE	7	30,4
TOTAL	23	100,0

HCPA/SPAM

Tabela 5: Outros Diagnósticos

ADNI	15 CASOS
ECTASIA DUCTAL	2 CASOS
LIPOMA	1 CASO
ADENOLIPOMA	2 CASOS
CARCINOMA	2 CASOS
FIBROADENOMA FILODES	1 CASO
OUTROS	7 CASOS
TOTAL	30 CASOS

HCPA/SPAM

Discussão

O fibroadenoma é a patologia mais frequente entre os 20 e 30 anos^{1, 2, 10}, o que também foi constatado na amostra estudada. Na nossa casuística, encontraram-se nessa faixa etária 47,0% dos diagnósticos clínicos e 57,1% dos achados anátomo-patológicos de fibroadenoma.

O diagnóstico anátomo-patológico confirmou o clínico em 84,5% das pacientes antes dos 30 anos e em 50,0% após os 30 anos de idade. Também na literatura encontramos diferentes índices de precisão diagnóstica, sendo o mesmo confirmado em torno de 2/3 dos casos, independentemente da faixa etária (4, 10). Entre os outros achados anátomo-patológicos, tivemos 2 casos de carcinoma (2%) em mulheres de 37 anos e 48 anos, sendo um deles

mucinoso circunscrito, que levou à falsa impressão de benignidade. Cant et al (10), numa série de 312 pacientes com hipótese clínica de fibroadenoma, tiveram 4 casos de carcinoma (1,3%), em pacientes de 35, 35, 38 e 51 anos.

A punção aspirativa, método útil para descartar a presença de cisto e detectar células malignas, foi realizada, para citologia, em 60,5% das pacientes após os 30 anos. A mamografia, método semiológico de inestimável valor em mulheres após os 35 anos, foi realizada em 40,0% das vezes.

Antes dos 30 anos, o diagnóstico clínico de fibroadenoma é confiável e existe uma correspondência anátomo-patológica em 84,5% dos casos. Após os 30 anos, por ser baixo o índice de precisão clínica e por ser mais frequente o carcinoma, cada caso deve ser cuidadosamente avaliado. Deve-se utilizar todos os métodos propedêuticos disponíveis (punção para citologia, mamografia em pacientes acima dos 35 anos e ecografia), para só então firmar a hipótese diagnóstica de fibroadenoma e indicar a exérese do nódulo.

Apesar de estudos sugerirem ser seguro observar fibroadenoma em pacientes até 25¹², 30³ e 35¹³ anos, a conduta atual ainda é a exérese cirúrgica^{1, 2, 3, 4}. Essa tem sido a orientação adotada por nosso serviço. Só aceitamos a atitude expectante abaixo de 20 anos, pois a ocorrência de câncer nessa idade é raríssima.

Referências Bibliográficas

- Love SM, Schnitt SJ, Connolly JLL, Shirley RL. Benign Breast Disorders. In: Harris JR, Hellman S, Henderson IC, Kinne DW. Breast Disorders. Philadelphia JB Lippincott Company, 1987; 15-16.
- Haagensen CD. Fibroadenoma. In: Haagensen CD. Doenças da Mama. Roca, 1989. 273-89.
- Dent DM, Cant PJ. Fibroadenoma. Word J Surg 1989; 13:706-710.
- Hindle WH. Fibroadenoma. In: Mitchell DR, Kirshbaum TH, Morrow CP. Year Book of Obstetrics and Gynecology 1991; 498.
- Goldenberg VM, Wiegenstein L, Mottet NK. Florid breast fibroadenoma in patients taking hormonal contraceptives. Am J Clin Path 1968; 49-52.
- Pick PW, Iossifides IA. Occurrence of breast carcinoma within a fibroadenoma. Arch Pathol Lab Med 1984; 108:590-594.
- Ozzello L, Gump FE. The management of patients with carcinoma in fibroadenomatous tumours of the breast. Surg Gynecol Obstet 1985; 160:99-104.
- Azzopardi JG. Problems in breast pathology. In: Bennington JL, Major problems in pathology. WB Saunders Co, Philadelphia, 1979; 11:39-52.
- Kern WH, Clark RW. Retrogression of fibroadenomas of the breast. Am J Surg 1973; 126:59-62.
- Cant PJ, Learmonth GM, Dent DM. When may fibroadenomas be managed conservatively? Br J Clin Prac 1988; 42 (suppl 56):62-65.
- Wilkinson S, Forrest APM, Rifkin E, Chetty U, Anderson TJ. Natural history of fibroadenomas of the breast. Br J Clin Prac, 1988; 42 (suppl 56): 67-68.
- Preece P. Fibroadenomas in complications in the management of breast disease. In: Blamey RW, Smith JAR. Complications in surgery series. Bailliere Tindall, London, 1986; 239-243.
- Wilkinson S, Forrest APM. Fibroadenoma of the breast. Br J Surg 1985; 72:838-840.
- Hughes LE. ANDI - A new perspective on benign breast disorders. Br J Clin Prac 1988, 442 (suppl 56): 86-87.
- Hughes LE. Benign disorders of the breast. London Bailliere Tindall 1989.

Prêmio Alberto Coutinho

Por solicitação da SBM — Regional RJ a Comissão Científica da SBM obteve aprovação para que o Prêmio Alberto Coutinho passasse a ter caráter nacional.

Com esta deliberação, estende-se a todos os mastologistas do Brasil o privilégio antes desfrutado apenas pelos colegas cariocas e fluminenses.

SCHERING
Divisão BERLIMED



Terapia Endócrina

PRIMOLUT-NOR

O P R O G E S T O G Ê N I O O R A L



- ☐ Acetato de noretisterona, o progestogênio oral da Berlimed - Divisão da Schering.
- ☐ Dose de transformação endometrial 50 mg.

INDICAÇÕES:

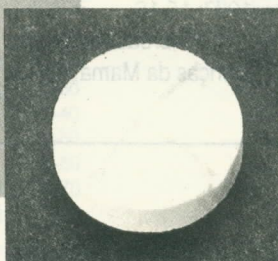
- ☐ Hemorragias disfuncionais
- ☐ Profilaxia de recidivas após hemorragias disfuncionais
- ☐ Síndrome pré menstrual, mastopatia crônica cística
- ☐ Adiantamento da menstruação em caso de ciclo normal
- ☐ Amenorréia primária e secundária de longa duração

FLEXIBILIDADE POSOLÓGICA:

- ☐ Exclusivo comprimido biranhurado permitindo doses de 10, 5 ou 2,5 mg

APRESENTAÇÃO:

Primolut-Nor 10 mg: Frasco com 30 comprimidos de 10 mg



Para informações detalhadas consulte a
Schering do Brasil, Química e Farmacêutica Ltda.
R. Cançioneiro de Évora, 255 - Fone: (011) 240-4611 - Brooklin - São Paulo - SP



Comprometimento da Axila no Câncer Operável da Mama

Dr. João Luiz Campos Soares

Ex-chefe do Serviço de Mastologia do Inca-RJ
Ex-chefe do Serviço de Mastologia do Hospital de Oncologia - RJ

R. Bras. Mast. - 2; 31 - 35, 1992

Resumo

Os autores estudaram 500 axilas em portadoras de câncer operável da mama. Todas foram submetidas à cirurgia radical a Halsted. Além da análise das características do grupo e do comprometimento da axila em seus diversos níveis, correlacionaram os achados à idade, tempo de evolução da doença, dimensões e localização do tumor mamário, sua histopatologia, à presença da histiocitose sinusal e ao exame clínico da axila.

Palavras-chave: Câncer Operável da Mama, Metástases Axilares.

Summary

8401 axillary lymph nodes removed from 500 patients treated by radical mastectomies for operable breast cancer were reviewed. The purpose was to evaluate the involvement of the nodes with the age, course of the disease, size and site of the primary tumor of the breast, its histologic type and sinus histiocytosis. The correlations between the clinical and pathologic findings were also studied. The anatomic distribution of metastatic nodes within the axilla was analyzed by levels.

Key Words: Axillary Metastases Operable Breast Cancer

Introdução

A axila é a principal via de drenagem

linfática da mama e, apesar do fácil acesso, sua propedêutica é limitada e insuficiente para informar se ela está comprometida e em que extensão numa paciente portadora de câncer mamário. Essa avaliação, no entanto, é da maior importância pois, com a propagação da doença para os linfonodos, aumenta o risco da disseminação hematogênica através das comunicações linfático-venosas neles existentes. O comportamento biológico dos tumores, o desconhecimento da época da metastatização, as diferentes amostragens obtida nas linfadenectomias, as variações anatômicas e as limitações dos métodos histopatológicos contribuem para dificultar ainda mais e confundir a tão polêmica programação terapêutica das neoplasias malignas das mamas. Uma perfeita imagem dessa problemática permite ao cirurgião realizar intervenções mais adequadas evitando com isso permanência de tumor residual e corolariamente recidivas desnecessárias nesse local. O objetivo do presente estudo é trazer nossa contribuição para o tema não só procurando correlacionar alguns fatores à metastatização como também comparar os dados obtidos com os de outros serviços.

Material

Nosso trabalho está baseado nos exames histopatológicos de rotina de axilas provenientes de 500 mastectomias radicais consecutivas realizadas no Hospital no qual trabalhamos. Todos os casos foram enquadrados no estadiamento pós cirúrgico da classificação da União Internacional Contra o Câncer PTNM-UICC. As axilas

foram divididas em três níveis sendo que o nível I compreende os linfonodos localizados externamente à borda externa do músculo pequeno peitoral, o nível II entre as bordas externa e interna incluindo os linfonodos interpeitorais e o nível III aqueles situados medialmente à borda interna do referido músculo. O estudo desses níveis foi procedido em 321 axilas com metástases, avaliáveis para essa finalidade, obtidas do levantamento de 750 cirurgias radicais. A interpretação clínica da axila, para ser comparada à histopatologia, foi realizada em apenas 200 casos consecutivos e executada somente por médicos do staff.

Resultados

A média etária do grupo foi de 54,7 anos, o tempo médio de evolução da doença até o tratamento de 8,7 meses e a média do maior diâmetro tumoral de 3,9cm. 56 casos (11,2%) eram do estágio I, 285 (57,0%) do estágio II e 159 (31,8%) do estágio III. Dos 285 casos do estágio II, 123 (43,1%) tinham a axila negativa e 162 (56,8%) axila positiva e dos 159 casos do estágio III, 51 (32,9%) apresentavam axila negativa e 108 (67,9%) positiva. Quadro nº 1.

O total de linfonodos estudados foi de 8401 dos quais 6785 (80,7%) não apresentavam evidência de neoplasia e 1616 (19,2%) eram metastáticos. 230 axilas (46,0%) eram negativas e 270 (54,0%) positivas. A média de linfonodos por axila foi de 16,8 sendo de 15,9 no grupo com axila negativa e 17,1 com metástases. A média de linfonodos metastáticos por axila positiva foi de 6 sendo de 3,4 no nível I, 1,9 no nível II e 0,6 no nível III. Quadro nº 2. 70

Quadro 1:

Características do Grupo Estudado			Classificação PTNM-UICC		
Número de casos	500				
Idade (média)	54,7 anos				
Tempo de evolução até o tratamento (média)	8,7 meses				
Dimensões do tumor (média)	3,9 cm				
Estádio I -	56 casos	11,2%			
Estádio II -	285 casos	57,0%			
Axila negativa - 123 casos	24,6%	(43,1%)			
Axila positiva - 162 casos	32,4%	(56,8%)			
Estádio III -	159 casos	31,8%			
Axila negativa - 51 casos	10,2%	(32,0%)			
Axila positiva - 108 casos	21,8%	(67,9%)			

Quadro 2:

Estudo dos Linfonodos Axilares no Câncer Operável de Mama		
Nº de axilas estudadas	500	
Total de linfonodos axilares	8401	
Nº de linfonodos neg.	6785	(80,7%)
Nº de linfonodos pos.	1616	(19,2%)
Nº de axilas neg.	230	(46,0%)
Nº de axilas pos.	270	(54,0%)
Nº de linfonodos por axila (média)	16,8	
Nº de linfonodos por axila neg. (média)	15,9	
Nº de linfonodos por axila pos. (média)	17,1	
Nº de linfonodos metastáticos por axila pos. (mediana)	6,0	
Nº de linfonodos metastáticos por axila pos. (média)	6,9	
	Nível - I	3,4
	Nível - II	1,9
	Nível - III	0,6

(14,0%) pacientes tiveram apenas 1 linfonodo metastático, 153 (30,9%) 3 ou mais, 118 (23,6%) 5 ou mais e 66 (13,2%) 10 ou mais. Quadro nº 3.

Das 68 enfermas com 40 anos ou menos, 40 (58,8%) tinham metástases axilares. No grupo entre 41 e 55 anos, 213 casos - 122 (57,2%); entre 56-70, 167 casos - 83 (49,7%) e nas que tinham 71 anos ou mais - 52 pacientes - 25 (48,0%) eram metastáticas. Das 281 mulheres com 55 anos ou menos 162 (57,6%) tinham axila positiva ocorrendo o mesmo com 108 (49,3%) das 219 com 56 anos ou mais. Quadro nº 4.

190 (38%) das pacientes foram tratadas com menos de 3 meses de evolução conhecida do tumor. Dessas, 99 (ou 52,1% do

Quadro 3

Número de Linfonodos Comprometidos por Peça Cirúrgica

Nº de Linfonodos	Nº de Casos	%
0	230	46,0
1	70	14,0
2	47	9,4
3	20	4,0
4	15	3,0
5	14	2,8
6	14	2,8
7	8	1,6
8	8	1,6
9	8	1,6
10	8	1,6
11	5	1,0
12	10	2,0
13-15	12	2,4
16-20	24	4,8
>20	7	1,4

Quadro 4

Comprometimento da Axila em Relação à Idade

	AXILA NEGATIVA		AXILA POSITIVA	
Idade	Nº	%	Nº	%
<40 anos	28	41,1	40	58,8
41 - 55	91	42,7	122	57,2
56 - 70	84	50,2	83	49,7
>71 anos	27	51,9	25	48,0
<55 anos	119	42,3	162	57,6
>56 anos	111	50,6	108	49,3

Quadro 5

Comprometimento da Axila em Relação ao Tempo de Demora até a Chegada ao Hospital

	AXILA NEGATIVA		AXILA POSITIVA	
T. de Demora	Nº	%	Nº	%
<3 meses	91	47,8	99	52,1
4 - 11	64	40,7	93	59,2
12 - 18	34	46,5	39	53,4
>19 meses	41	51,2	39	48,7
<18 meses	189	45,0	231	55,0
>19 meses	41	51,2	39	48,7

grupo) apresentavam comprometimento da axila, 39 (48,7%) das 80 tratadas com mais de 1 ano e meio de evolução apresentavam axila positiva. As enfermas que tiveram o maior percentual de metastatização foram as tratadas entre 4 e 11 meses - 93 das 157 (59,2%) 231 das 420 (55,0%) tra-

tadas até 1 ano e meio e 39 das 80 (48,7%) com mais de 19 meses de demora tinham axila positiva. Quadro nº 5

Dos 14 tumores com menos de 1cm em seu maior diâmetro 3 (21,4%) estavam com a axila comprometida. Esse percentual aumentou à medida que as dimensões também cresciam até 62,3% (63 dos 101 casos) das neoplasias com mais de 5cm. Quadro 6

Quadro 6

Comprometimento da Axila em Relação às Dimensões do Tumor

	AXILA NEGATIVA		AXILA POSITIVA	
Dimen. do Tumor	Nº	%	Nº	%
0 - 1cm	11	78,5	03	21,4
>1 - 2	45	51,7	42	48,2
>2 - 3	52	49,0	54	50,9
>3 - 4	53	46,4	61	53,5
>4 - 5	31	39,7	47	60,2
>5	38	37,6	63	62,3

Não só o percentual de comprometimento axilar esteve ligado às dimensões tumorais como também o número de linfonodos metastáticos. Tumores com menos de 1cm tiveram 78,5% de axila negativa (11 em 14 casos) e nenhum caso teve metástase em mais de um linfonodo. A medida que aumentaram as dimensões da lesão primária diminuíram as cifras das axilas negativas e se elevaram as taxas dos casos com 4 ou mais linfonodos metastáticos. Para as neoplasias com mais de 5cm esses números foram de 37,6% (38 em 101 casos) e 33,6% (34 em 101) respectivamente. Quadro nº 7.

Os tumores retroareolares apresentaram os maiores índices de invasão axilar 65,2% (30 em 46). Os menores foram encontrados nos do QII 34,7% (8 em 23). Quando todos os quadrantes estavam invadidos encontramos 60,0% (9 em 15). No QSE, responsável pela maior frequência das neoplasias, observamos 58,9% (119 em 202). Quadro nº 8.

85,4% (427 de 500) dos cânceres foram rotulados como a forma clássica de carcinoma ductal infiltrante. Nesse grupo, a axila esteve comprometida em 244 doentes ou

Quadro 7

Número de Linfonodos Metastáticos em Relação às Dimensões do Tumor

Dimensões do Tumor	Nº de Casos	0		1		2 a 3		>4	
		LFN	%	LFN	%	LFN	%	LFN	%
0 - 1	14	11	78,5	3	21,4	-	-	-	-
>1 - 2	87	45	51,7	10	11,4	13	14,9	19	21,8
>2 - 3	106	52	49,0	15	14,1	11	10,3	28	26,4
>3 - 4	114	53	46,4	16	14,0	17	14,9	28	24,5
>4 - 5	78	31	39,7	9	11,5	15	19,2	23	29,4
> 5	101	38	37,6	15	14,8	14	13,8	34	33,6
Total	500	230	46,0	68	13,6	70	14,0	132	26,4

Quadro 8

Comprometimento da Axila em Relação à Localização do Tumor Mamário

LOCALIZAÇÃO	Nº DE CASOS	AXILA NEGATIVA		AXILA POSITIVA	
		Nº	%	Nº	%
QSE	202	83	41,0	119	58,9
QSI	55	31	56,3	24	43,6
QIE	28	12	42,8	16	57,1
QII	23	15	65,2	8	34,7
RA	46	16	34,7	30	65,2
QQSS	59	28	47,4	31	52,5
QQINF	35	21	60,0	14	40,0
QQEE	24	10	41,6	14	58,3
QQINT	13	8	61,5	5	38,4
TODOS	15	6	40,0	9	60,0

Quadro 9

Comprometimento da Axila em Relação ao Tipo Histológico

Tipo Histológico	Tempo Ev.	Dim. TU	Nº de Casos	Nº de Ax. -	%	Nº de Ax. +	%	Tot. Linf.	Nº LFN Metast.	%
Coloide	6	5	14	11	78,6	3	21,4	224	20	8,9
Paget	5,5	4	12	4	33,3	8	66,6	242	78	32,2
Lobular	12	1,5	9	5	55,6	4	44,4	140	28	20,0
Cirroso	8	3,5	8	6	75,0	2	25,0	149	4	2,7
Medular	8	4	7	6	85,7	1	14,3	118	1	0,8
Papilífero	8	6	6	4	66,6	2	33,3	89	3	3,4
Intracístico	4,5	5,5	4	4	100	0	0	65	0	0
Cribiforme	12	4,5	3	1	33,3	2	66,6	19	6	31,6
Não Infit.	12	6,5	3	3	100	0	0	37	0	0
Comedo	5	5,5	3	2	66,6	1	33,3	72	1	1,4
Tubular	7	3,5	2	1	50	1	50	20	3	15,0
Metapl. Epid.	5	8	2	0	0	2	100	27	2	7,4
			73	47	14,7%	26	35,6%	1202	146	12,1%

Quadro 10

Comprometimento Axilar e Histicitose Sinusal

Axila + 270 casos 54%	Hist. Sin. + 82 casos	30,8%
	Hist. Sin. - 188 casos	69,6%
Axila - 230 casos 46%	Hist. Sin. + 128 casos	55,6%
	Hist. Sin. - 102 casos	44,3%

57,1%. Entre os chamados tipos especiais - 73 casos - houve metastatização em 26 (35,6%). Das formas especiais foi a doença de Paget que apresentou maior percentual de comprometimento 66,6% (8 em 12) com 78 dos 242 linfonodos estudados (32,2%) invadidos. Também tiveram cifras elevadas os carcinomas lobulares e cribiformes 44,4% - 20,0% e 66,6% e 31,6% respectivamente.

As variantes histológicas com menor disseminação para essa região foram os carcinomas medulares (14,3% - 0,8%) além das formas intracísticas e não infiltrantes, em menor número, com 0. Quadro nº 9.

Das 270 axilas metastáticas, apenas 82 (30,3%) evidenciavam histicitose sinusal nos linfonodos. Nas 230 axilas negativas ela esteve presente em 128 casos (55,6%). Quadro nº 10.

Quadro 11

Histicitose Sinual e Comprometimento Axilar

Hist. Sin. + 2120 casos 42%	Axila + 82 casos	39,0%
	Axila - 128 casos	60,9%
Hist. Sin. - 290 casos 58%	Axila + 188 casos	64,8%
	Axila - 102 casos	35,1%

De 500 axilas estudadas a histicitose sinusal foi observada em 210 (42,0%). Dessas, 82 (39,0%) apenas apresentavam implante secundário. Nas 290 (58,0%) axilas restantes não havia histicitose sinusal nos linfonodos e nelas 188 (64,8%) eram metastáticas. Quadro nº 11.

Quadro 12

Comprometimento Global dos Diversos Níveis da Axila - 321 Casos -

Nível I -	262 casos	81,6%
Nível II -	179 casos	55,7%
Nível III -	112 casos	34,8%

Em 321 casos avaliáveis no estudo da metastatização para os diversos níveis da axila, o nível I esteve comprometido em 262

Quadro 13

Comprometimento Isolado dos Diversos Níveis da Axila - 321 Casos -

Nível	Nº	%
I	106	33,0
II	36	11,2
III	19	5,9
I - II	67	20,8
I - III	17	5,2
II - III	4	1,2

Quadro 14

Progressão das Metástases - 321 casos

Ordenada	Níveis	I	I+II
Desordenada	Níveis	II	III

(81,6%) o nível II em 179 (55,7%) e o nível III em 112 (34,8%). Quadro nº 12.

Isoladamente, apenas o nível I foi sede de neoplasia em 106 casos (33,9%) o II em 36 (11,2%) e o III em 19 (5,9%). Os 3 níveis apresentavam implante secundário 72 vezes (22,4%). Quadro nº 13.

A progressão ordenada da migração neoplásica na axila devido ao câncer mamário ou seja a presença de metástases no nível II somente depois do nível I comprometido e no nível III após a invasão dos níveis I e II foi observado em 245 pacientes ou 76,3% enquanto a disseminação foi desordenada em 76 (23,6%), quando houve invasão de nível superior com o inferior negativo. Quadro nº 14.

A comparação do exame físico da axila com o estudo histopatológico de 200 peças cirúrgicas mostrou que a avaliação clínica da axila foi correta em 69,5% e errada em 30,5%. Houve concordância da clínica com a histopatologia em 22,5% dos casos quando a axila foi positiva e em 47,0% quando negativa. O percentual de falsos positivos foi de 8,5% e de falsos negativos de 22,0%. Quadro nº 15.

Quadro 15

Avaliação da Eficiência do Exame Clínico da Axila - 200 casos -

Clínica	Histopatologia	%
+	+	22,5
+	-	8,5
-	+	22,0
-	-	47,0

Avaliação correta - 69,5%

Avaliação errada - 30,5%

Falso positivo - 8,5%

Falso negativo - 22,0%

Comentários

O grupo avaliado incluiu os estádios I, II e o chamado III cirúrgico, 46,0% das axilas

e 80,7% dos linfonodos examinados foram negativos. Haagensen⁵ em 935 casos de estádios A e B teve 60,0% de axilas negativas enquanto no nosso material, computando apenas os 341 casos dos estádios I e II esse percentual foi de 52,5%. Dos 8401 linfonodos estudados encontramos 19,2% com metástases comparados a 18,7% de Haagensen⁵ e a 29,4% de Veronesi¹².

Quadro 16

Número de Linfonodos Metastáticos

Nº de Linfonodos Metastáticos	AUTORES					
	Contesso	Nº	%	Veronesi	Nº	%
1	82	30,9	159	29,5	70	25,9
2	60	21,8	77	14,4	47	17,4
3	39	14,2	55	10,2	20	7,4
4	31	11,3	35	6,5	15	5,5
5 - 6	35	12,7	41	7,7	28	10,3
7 - 10	27	9,8	62	11,4	32	11,8
>11	0	0	110	20,3	58	21,7

A média de linfonodos por peça cirúrgica foi de 16,8 obtida com exames de rotina comparada à 20,5 de Veronesi¹² e, 19,4 de

Haagensen⁶, 18 de Contesso² e 8 a 28 de Fischer⁴. Durkin³ através de técnica especial conseguiu isolar 50,3 linfonodos por peça cirúrgica. A média de linfonodos no nível I foi de 9,0 (53,6%) no nível II 4,7 (28,0%) e no nível III de 3,1 (18,4%). Veronesi¹² encontrou no nível I 13,8 (67,3%), no II 4,5 (22,1%) e no III 2,2 (10,6%). A média de linfonodos metastáticos foi de 3,4 1,9 e 0,6 respectivamente, na nossa casuística. O número total de linfonodos metastáticos por paciente é comparável ao de outros serviços conforme pode ser observado no Quadro nº 16.

As mulheres mais jovens apresentaram um percentual maior de comprometimento axilar do que as mais idosas. Encontramos 58,8% de metástases axilares nas que tinham até 40 anos e 48,0% nas de 70 anos ou mais. Haagensen⁶ achou respectivamente 48,7% e 41,7%.

48,7% dos tumores que evoluíram por mais de 1 ano e meio após o seu início aparente, metastatizaram para os linfonodos axilares enquanto que os que se desenvolveram até 18 meses o fizeram em 55,0%. Esses achados podem parecer paradoxais, no entanto apenas traduzem o fato de que muitos dos casos in-

Quadro 17

Dimensões do Tumor Mamário e Comprometimento Axilar

Dimensões do Tumor cm	Nemoto	Haagensen	Say	Contesso	H. Oncologia
	%	%	%	%	%
Até 1	25	29	32,7	62	21,4
>1 - 2	34	27			48,2
>2 - 3	43	29	51,0	80	50,9
>3 - 4	50	41	63,8	86	53,5
>4 - 5	57	50	68,8	89	60,2
> 5	65	52	(4 a 6cm)	(4 a 7cm)	62,3

Quadro 18

Comprometimento dos Diversos Níveis da Axila

Níveis	AUTORES				
	Smith	Pigott	Contesso	Veronesi	H. Oncologia
1	29	18,0	29,9	58,2	33,0
2	10	19,4	0	1,2	11,2
3	10	1,4	0	0,4	5,9
1 - 2	15	21,0	11,3	21,7	20,8
1 - 3	7	2,7	0	2,2	5,2
2 - 3	6	4,2	0	0	1,2
1 - 2 - 3	20	33,3	58,7	16,3	22,4

cluídos nesse grupo, apresentam evolução mais favorável com metastatização retardada.

Foi encontrada uma evidente correlação entre as dimensões do tumor mamário e o comprometimento axilar. A medida que aumentaram as dimensões da neoplasia primitiva elevaram-se os percentuais de metástases nos linfonodos. esses dados também coincidem com os de outros autores como Nemoto⁷, Haagensen⁶, Say⁹ e Contesso². Quadro nº 17.

Houve ainda relação entre o tamanho da neoplasia primitiva e o número de linfonodos axilares metastáticos. Para os tumores classificados como T₁, T₂ e aqueles com mais de 5cm as cifras foram de 12,8%, 13,4% e 14,8% para os que tinham 1 linfonodo comprometido e de 18,8%, 26,5% e 33,6% para aqueles com 4 ou mais, respectivamente.

Os tumores areolares e retroareolares apresentaram o maior índice de implantes secundários nessa região 65,2%. Para Haagensen⁶ foi o QSE com 47,4% e para Contesso² o QIE com 82%. O quadrante com menor comprometimento foi o QII com 34,7% coincidindo com Haagensen⁶ 23,1% e discordando do material de Contesso² que foi o QSI com 51%.

Entre os chamados tipos histológicos especiais foi a doença de Paget que mostrou não só maior invasão da axila - 66,6% dos casos - como também o maior percentual de linfonodos comprometidos 32,2% (78 dos 242 examinados). O carcinoma medular apresentou as menores cifras 4,3% com apenas 1 linfonodo comprometido em 118 estudados ou 0,8%. 4 casos de carcinoma intracístico e 3 de tipos não infiltrantes não apresentaram metástases nesse local com um total de 65 e 37 linfonodos respectivamente. O reduzido número de casos de certas variantes histológicas não permite outras conclusões.

Houve uma certa correlação entre os comprometimento axilar e a histiocitose sinusal. Quando ela esteve presente 55,6% das axilas foram negativas e apenas 30,3% positivas. Inversamente, nas axilas positivas a histiocitose sinusal foi observada em 39,0% e não constatada em 64,8%.

Considerando apenas as axilas metastáticas, o nível I foi sede de oncocitos em 81,6% das enfermas, o II em 55,7% e o III em 34,8%. Smith¹¹ encontrou para os mesmos níveis 72%, 54% e 44%. Os 3 segmentos axilares estiveram invadidos em 22,4% dos casos contrastando com 20% de Smith¹¹, 33% de Pigott⁸, 58% de Contesso² e 16,3% de Veronesi¹². A presença de células neoplásicas apenas no nível I foi constatada em 33% das nossas pacientes, em 29% das de Smith¹¹, em 18% das de Pigott⁸ em 30% das de Contesso² e em 58% das de Veronesi¹². Apenas os níveis I e II estavam com metástases em 65% das nossas doentes, em 54% de Smith¹¹, 58% de Pigott⁸, 41% de Contesso² e 81% de Veronesi¹². Esses dados mostram que o nível III isoladamente e em conjunto com os demais está com implantes secundários, respectivamente, em 35%, 46%¹¹, 42%⁸, 59%² e 19%¹², o que evidentemente não permite recomendar o chamado esvaziamento baixo da axila especialmente se considerarmos que com linfadenectomia bem realizada, o índice de recidiva nesse local é desprezível.

A progressão das metástases na axila nem sempre é feita de maneira ordenada conforme preconizam algumas escolas. De fato, a presença de linfonodos comprometidos no nível II com o nível I negativo, no nível III com o I e o II negativo ou apenas nos níveis I e III com o II negativo ou nos níveis II e III com o I negativo é observado com certa frequência. Enquanto na presente série isso foi verificado em 23,5% dos casos, Smith¹¹ encontrou em 33%, Pigott⁸ em 27%, Veronesi¹² em 3,8%. Contesso² não observou nenhum caso no seu material. Quadro nº 18.

Apesar de todos os progressos que vêm sendo desenvolvidos e, talvez, devido ao seu fácil acesso, a propedêutica da axila é fundamentalmente clínica e corolariamente falha não sendo recomendável que se baseie nela para se programar uma terapêutica adequada.

Encontramos 8% de falsos positivos e 22% de falsos negativos. Schottenfeld¹⁰ achou 26% e 27% e Caceres¹ 22% e 38% respectivamente. Nossa interpretação clínica da axila foi correta em 69,5% e errada em 30,5%.

Referências Bibliográficas

- 01 - Caceres, E., Ligan, M., Delgado, P. Evaluation of Dissection of the Axilla in Modified Radical Mastectomy. Surg. Gynec. Obst. 143: 395-397, 1976.
- 02 - Contesso, G. Roussé, J. Genin, J. L'Envahissement Ganglionnaire Loco-Regional Des Cancers Du Sein, Bull. Du Cancer, 62: 359-372, 1975.
- 03 - Durkin, K. Haagensen, C.d. An Improved Technique for the Study of Lymph Nodes in Surgical Specimens. Ann. Surg. 191: 419-429, 1980.
- 04 - Fisher, B. Slack, N.h. Number of lymph Nodes Examined and the Prognosis of Breast Carcinoma. Surg. Gynec. Obst. 131: 79-88, 1970.
- 05 - Haagensen, C.D., BODIAN, C. A Personal Experience with Halsted's Radical Mastectomy. Ann. Surg. 199: 143-150, 1984.
- 06 - Haagensen, C.D. Diseases of the Breast 3rd. Ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1986.
- 07 - Nemoto, T., Vana, J., Bedwani, R.N. et al. Management and Survival of Female Breast Cancer. Results of a National Survey by the American College of Surgeons, Cancer 45: 2917-2924, 1980.
- 08 - Pigott, J., Nichols, R., Maddox, W.A. et al. Metastases to the Upper Levels of the Axillary lymph Nodes in Carcinoma of the Breast and its Implications for Nodal Samples Procedures. Surg. Gyn. Obst. 158: 225-259, 1984.
- 09 - Say, C.c., Donegan, W.I. Invasive Carcinoma of the Breast: Prognostic Significance of Tumor Size and Involved Axillary Lymph Nodes. Cancer, 34: 468-471, 1974.
- 10 - Schottenfeld, D., Nash, A.G., ROBINS, G. F. et al. Ten Years Results of the Treatment of Primary Operable Breast Carcinoma Cancer. 38: 1001-1007 1976.
- 11 - Smith, J.a., Gomez-araujo, J.j., Gallagher, H.s. Carcinoma of the Breast. Analysis of Total Lymph Nodes Involvement Versus Level of Metastases. Cancer, 39:527-532, 1977.
- 12 - Veronesi, U., Rilke, F., Luini, A., et al. Distribution of Axillary Node Metastases By Level of Invasion, Cancer, 59: 682-687, 1987.

Prêmio Alberto Coutinho

Por solicitação da SBM — Regional RJ a Comissão Científica da SBM obteve aprovação para que o Prêmio Alberto Coutinho passasse a ter caráter nacional.

Com esta deliberação, estende-se a todos os mastologistas do Brasil o privilégio antes desfrutado apenas pelos colegas cariocas e fluminenses.

IX CONGRESSO BRASILEIRO DE MASTOLOGIA Belo Horizonte — Minas Gerais 1992

IX CONGRESSO BRASILEIRO DE MASTOLOGIA

MINASCENTRO DE 2 A 6 DE AGOSTO DE
1992 — BELO HORIZONTE — MG

Belo Horizonte é a terceira cidade do País em população, com 2,3 milhões de habitantes. Sua região metropolitana conta com 17 cidades, todas com atrativos interessantes como Sabará, onde pode ser revivido o ciclo do ouro de Minas Gerais.

A cidade foi planejada para ser a capital de Minas, em substituição a Ouro Preto. Tem uma área de 335 km² e possui um clima ameno o ano inteiro, por causa de sua altitude média de 850 m. Em agosto, mês do nosso Congresso, a temperatura média é de 19°C.

Belo Horizonte tem inúmeros atrativos como a arquitetura neoclássica da Praça da Liberdade, o conjunto arquitetônico da Pampulha, com obras de Niemeyer, Portinari e Burle Marx, o Parque das Mangabeiras, o acervo do Museu de Mineralogia e do Museu Histórico, a Savassi, bairro onde se encontra o comércio mais sofisticado da cidade, uma animada vida noturna e excelentes restaurantes.

Belo Horizonte tem uma ótima rede hoteleira, oferecendo variadas opções de hospedagem.

No centro, o Palácio das Artes, situado no Parque Municipal, oferece um moderno teatro, cinema, exposição de artes plásticas e uma loja de artesanato.

Belo Horizonte é, ainda, o portão de entrada para

as cidades históricas como Ouro Preto, Mariana, São João Del Rei e para as grutas da Lapinha e Maquiné.

Comece a planejar sua participação no Congresso e venha curtir tudo de bom que Belo Horizonte lhe ofereça!

INTRUÇÕES PARA PREENCHIMENTO DO RESUMO:

1. Leia atentamente todas as instruções, antes de iniciar a datilografia do resumo.
2. Caso necessite de mais de um quadro, xerocar o original recebido.
3. O resumo enviado será reproduzido fotograficamente para impressão nos Anais do Congresso.
4. O prazo para envio do resumo encerra-se em 17/abril/92, considerando a data de postagem no correio.
5. Título: deverá ser sucinto e em letras maiúsculas.

Autor(es): logo abaixo do título, observando que o primeiro nome é sempre do autor, seguido do(s) co-autor(es) e na seguinte ordem: Henrique S. M. Silva, Miguel S. Torres, Ângela M. Silva.

6. Será recusado o resumo que vier fora do padrão estipulado, observando o seguinte:
 - não rasurar o resumo
 - enviar o original e mais 3 (três) cópias
 - não enviar o trabalho dobrado
 - apresentar objetivamente o(s) resultado(s)
 - fazer referência aos métodos empregados e à casuística

- abreviaturas não usuais deverão ser colocadas entre parênteses após a designação por extenso
- símbolos não existentes na máquina elétrica poderão ser desenhados com tinta preta, bem legível.

7. Não usar o quadrinho do canto direito do quadro.
8. A Comissão Científica do Congresso selecionará o(s) trabalho(s) recebido(s) e a sua decisão será irrecorrível.
9. Para os trabalhos que serão apresentados em POSTER, o apresentador ficará responsável pela afixação do trabalho, em local que será designado pela organização do evento, de acordo com as instruções que seguirão junto à carta de aceitação do trabalho.
10. Endereço para envio do(s) resumo(s):
Secretaria Executiva do Congresso: CONGRESSO LTDA.
Av. Francisco Sales, 555 — 1º andar — Floresta
30150 — Belo Horizonte — MG
Telefones: (031) 273-1121 e 273-1128
Fax: (031) 273-4770

ATENÇÃO: a) cada autor e co-autores só poderão enviar 5 (cinco) trabalhos; b) é necessário a inscrição de pelo menos um dos autores; c) os melhores temas livres e aqueles que chegarem até a data limite de 17/abril/92, serão inseridos na programação oficial do evento (mesas redondas, painéis, discussões informais, etc.) Tal medida visa democratizar a escolha de nomes e temas.



Punção Aspirativa com Agulha Fina em Nódulo de Mama

Sérgio Tessaro¹, João Vicente Zottis²

1. Especialista em ginecologia e obstetrícia
Preceptor da residência de ginecologia e obstetrícia da UFPEL

2. Médico residente de ginecologia e obstetrícia da UFPEL

Sérgio Tessaro
Rua Padre Anchieta, 4390
96100 - Pelotas - RS

R. Bras. Mast. - 2; 37-39, 1992

Resumo

Foram punccionados 127 pacientes com lesões mamárias nodulares a nível de ambulatório e enfermaria, no período de maio de 1990 a agosto de 1991. Todos os casos foram acompanhados por mais de 6 meses.

Palavras-Chave: a. Diagnóstico em lesões mamárias b. Punção aspirativa com agulha fina c. Citologia comparativa à histologia d. Lesões mamárias nodulares e. Fatores de risco e tamanho do tumor no prognóstico de carcinoma de mama f. Busca de método-diagnóstico de baixo custo em doenças mamárias.

Introdução

A situação em que se encontra a saúde no Brasil tem privado a população carente (mais de 90% das pessoas que procuram auxílio médico) de métodos-diagnósticos mais apurados, em qualquer especialidade, atingindo, portanto, a mastologia^{1, 2, 3, 4}.

A mamografia, especificamente, necessita não só de profissional capacitado, como também de equipamento típico especializado para que se possa obter um laudo confiável^{5, 6}. Na biópsia cirúrgica, por exemplo, é por vezes desnecessária, pois que poderá levar a paciente a "stress" psicológico e a sequelas estéticas evitáveis^{7, 8, 9}.

Martin e Ellis, em 1930, foram os que idealizaram a técnica^{5, 6, 7, 9}, sendo ela ampliada por Stewart em 1933. Mas somente após extensíssimo trabalho de Franzen e Zajich é que se chegou a uma técnica adequada, de aceitação universal, em que se conseguiu provar a total inexistência de possibilidade de disseminação e crescimento tumoral no trajeto da agulha.

Objetivo

Nosso objetivo foi o de comprovar a eficácia de um método barato, fácil e praticamente inócuo, com alto índice de eficiência. Efetuamos 127 punções de Lesões Nodulares Mamárias e comparamos os resultados com o exame anátomo-patológico.

Material e métodos

Foram avaliados os resultados conforme técnica preconizada por Dr. Gambino e o Dr. P.S. Gallen em seu livro "The predictive value and efficiency of medical diagnosis", publicado em Nova York, em 1975, e que é a seguinte:

* Sensibilidade: é a fração de todas as lesões comprovadamente malignas, diagnosticadas pela punção como malignas.

* Especialidade: é a fração de todas as lesões comprovadamente benignas, diagnosticadas pela punção como benignas.

* Valor preditivo do teste positivo: é a frequência de lesões malignas entre todos os pacientes, com resultados positivos

para a malignidade.

* Valor preditivo do teste negativo: é a frequência de lesões benignas entre todos os pacientes, com resultados negativos para a malignidade.

Resultados

A bibliografia é unânime em mencionar exaustivamente a mera incidência estatística dos fatores de risco, porém, por fazer parte de toda a anamnese, registramos os dados em nossa pesquisa, relacionando os achados na Tabela 1.

TABELA 1 (127 PAAF, sendo 104 com câncer) - Fatores de risco.

FATOR DE RISCO	Pac. com CA	Porcentagem
1. Idade maior de 35 anos	104	81,8%
2. Casada	83	65,0%
3. Residência Urbana	87	68,5%
Residência Rural	17	13,4%
4. Raça Branca	85	66,9%
Raça Preta	19	14,9%
5. Idade do 1º Parto		
antes dos 30	94	74,0%
Idade do 1º Parto		
depois dos 30	10	7,8%
6. Menarca precoce (menor de 8 anos)	-	-
7. Menopausa tardia (mais de 52 anos)	7	5,5%
8. Ooforectomia (antes dos 40 anos)	3	2,3%
9. História prévia de Ca do endométrio	4	3,1%
10. História de Ca de mama na família	9	7,0%
11. Uso de ACO sim + de 2 anos	50	39,3%
Uso de ACO sim - de 2 anos	6	4,7%
Uso de ACO não	48	37,7%

Na Tabela 2, estão descritas as pacientes puncionadas em função da idade, mostrando que 78% delas estavam situadas entre 21 e 50 anos.

Tabela 2: Pacientes Puncionados segundo a idade

IDADE	Nº CASOS	PERCENTAGEM
0 - 20 anos	3	2,3%
21 - 30 anos	6	4,7%
31 - 40 anos	29	22,8%
41 - 50 anos	64	50,3%
51 - 60 anos	39	30,7%
61 - 70 anos	29	22,8%
71 - ou mais	15	11,8%
Total	127	100,0%

Na Tabela 3 há a exposição dos resultados em função do tamanho do tumor.

Tabela 3:- Tamanho do tumor em 127 casos

Tamanho do Tumor	No casos	Porcentagem
0 - 1	14	11,0%
1 - 2	38	29,9%
2 - 3	45	35,4%
3 - 4	28	22,0%
4 - 5	9	7,0%
maior de 5 cm	11	8,6%

Os 104 casos diagnosticados como Ca de mama representam um percentual de 81,0%, quando comparados ao total de 127 dos casos.

Na Tabela 4 é demonstrado o resultado das 127 PAAF e comparado com o diagnóstico anátomo-patológico.

Tabela 4 - Resultado em 127 punções com agulha fina e comparado ao laudo anátomo-patológico.

Pacientes com	PAAF +	PAAF -	TOTAL
câncer de massa	94	10	104
Pacientes sem	3	20	23
câncer de mama			
TOTAL	97	30	127
Sensibilidade 95%	Valor preditivo Positivo 95%		
Especialidade 96%	Valor preditivo Negativo 81%		

Dos 97 casos dados como positivos

pela punção, 94 foram confirmados pela histologia. Deste total houve 3 falsos positivos, nos quais 2 associados a processo inflamatório, sendo difícil classificá-los como negativos. Por considerá-los sugestivos de malignidade, neles foram realizados biópsia e estudo histopatológico posteriores, a fim de confirmar a benignidade da patologia.

Discussão

O princípio básico para efetuar-se a PAAF é a existência de massa, perceptível pela palpação ou pela mamografia e em que nos podemos orientar para obter material com maior exatidão^{2, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 13}.

Outro dado importante são os falsos negativos, evidenciando-se a importância da habilidade ao efetuar-se uma punção: as falhas tendem a diminuir, ao mesmo tempo em que se concede melhor material para o patologista¹⁴.

Devemos atentar para o fato de que, sempre que houver forte suspeita de malignidade, não deve cessar a investigação, mesmo quando a clínica e a mamografia são positivas⁷.

A classificação dos dados citológicos, genericamente em malignos e benignos, não exclui a possibilidade de determinar com precisão o tipo de patologia: padrões de agregados e dispersões celulares, tipo "background", e presença ou não de estroma, fornecem critérios para esfregaços benignos e malignos e para subclassificar ambos os grupos:

a. Ninhos de células benignas associadas a núcleos nus e fragmento de estroma sugerem fibroadenoma^{7, 11, 12, 13}.

b. Estruturas papilíferas sugerem papilomas^{7, 11}.

c. Fundo mucinoso sugere carcinoma mucinoso^{5, 6, 7, 11}.

d. Padrões em camadas sugerem carcinoma ductal^{7, 10, 11}.

e. Células tumorais dispersas com fundo linfóide sugerem carcinoma medular.

Outro dado encontrado é o que se refe-

re às complicações, de que, em nossa amostragem, tivemos 4 casos: 3% de 127 ou 5,7% em 104 carcinomas de hematomas subcutâneos, sem maiores repercussões.

Há citações de casos de pneumotórax e hematomas de extensão importante^{1, 2, 3, 4, 5, 7}.

Conclusão

A punção aspirativa com agulha fina (PAAF) é um método diagnóstico econômico, prático, rápido, não necessitando de internação. Com um bom relacionamento médico-paciente, consegue-se repetir o procedimento quantas vezes for necessário, sem causar trauma psicológico à paciente, que é, sem dúvida, a maior beneficiada com o método.

A PAAF ainda permite a diminuição do tempo para a instituição do tratamento cirúrgico da patologia mamária, pois quando da punção positiva, far-se-á imediatamente investigação para o diagnóstico e terapêutica definitiva. Permite, ainda, que se obtenha uma diminuição do impacto psico-emocional perante uma notícia abrupta e definitiva de doença maligna.

Agradecimento

Agradecemos, com admiração e apreço, o apoio e a colaboração dos professores Nize Terezinha Antunes, Flávio Silveira Menezes e José Aparecido Granzoto.

Referências Bibliografia

- Freitas F. de; Kruse W; Riveira W. Menke C.F. Rotina em ginecologia - 3ª 1989 11:29
- Halbe H.W. Tratado de ginecologia: 1º 1990 53:653.104;
- Schmidt F.C. Oliveira M. Alves V. Gobetti S. Aspectos morfológicos da punção aspirativa de mama. Rev. Bra. de Cancerologia 1987 33:203
- Schmidt F.C. Oliveira M. Alves V.

Gobetti S. Mattos M.C. Punção aspirativa do diagnóstico citológico de lesões de mamas 1987 Jor. Bras. de Ginecologia 97:15

5. Clínicas Cirúrgicas da América do Norte - Agosto de 1978 - Simpósio sobre o câncer de mama.

6. Edward S Wilkinson and Kirby Bland - Técnicas e resultados da citologia por aspiração. Clínicas Cirúrgicas da América do Norte 1990.

7. Haagensen C.D. Doe'cas da Mama 3º 1989 34:515, 35:531

8. Mattingly B.F. Thompson J.D. Ginecologia Op. 8º 1988 10:166

9. Souza A.Z. Salvatore C.A. Mastologia prática 1º 1979 2.3 V:109, VI 129.XI: 329.

10. Donegan W.L. Spratt J.S. Câncer de Mama 2º 1982 1:13 - 3:45,21:432

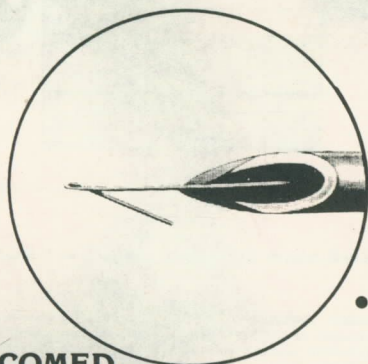
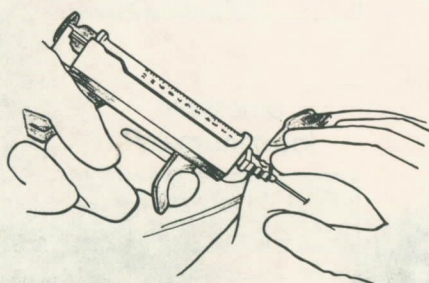
11. Robbins F.G. Patologia Estrutural e Funcional, 2º 1984 - 5:118, 27:1083

12. Galen R.S. Gambino S.P. Beyond

normality: The predictive value and efficiency of medical diagnosis, New York - John Wiley and Sons 1975.

13. Rotstein S. Fonseca N. Soares M. Costa C. A biópsia por aspiração com agulha fina como método de diagnóstico no câncer de mama. Câncer 1984: 1:55

14. Herrera AG. Schmitt F.C. Punção aspirativa de mama com agulha fina. Rev. AMRIGS Poa. Alegre 1989-11:13



Sistema novo de biópsia de corte substitui a biópsia cirúrgica mamária com muitas vantagens!

- PISTOLA DE BIÓPSIA, marca BIP, tecnologia alemã, modelo "HIGH SPEED CORE CUT" PARA AGULHAS DE CORTE DE VÁRIOS CALIBRES (14 g, 16 g, 18 g, 20 g) e curso de 12 mm.

- Agulhas de biópsia aspirativa, descartáveis e reusáveis (Chiba, Franseen, Westcott, Spinal, Menghini, Turner, Madayag)
- Agulhas de localização mamária, descartáveis e reusáveis, para marcar o acesso cirúrgico.
- JOGO DE GALACTOGRAFIA descartável.

**ECOMED
COM. E IND. LTDA.**

Rua do Catete, 347, slj. 301
22220 - RIO DE JANEIRO - RJ
Fone: 021/285-4094
Fax: 021/285-5405

Biscoito rico em fibras

Fibrocrac[®]

Diferente porque é gostoso

**PARA MANTER O SEU BEM ESTAR,
A FIBRA É FUNDAMENTAL.**

Isso é o que não falta em **FIBROCRAC**, o novo complemento alimentar, prático e muito gostoso, que ajuda a regularizar sua função intestinal e a purificar o aparelho digestivo.

Ideal para pessoas dinâmicas, que não abrem mão de uma refeição leve, balanceada e de baixo valor calórico, **FIBROCRAC** não altera a taxa de colesterol e só tem ingredientes naturais. Seu trigo é integral, passando por um processo especial para atingir o mais alto grau de pureza.

Prove **FIBROCRAC**.

A FORMA MAIS GOSTOSA DE TER FIBRA.



COMPOSIÇÃO:
Farelo de trigo NATURENNE, Farinha de trigo integral, Óleo de soja hydrogenado, Açúcar mascavo, Sal marinho.


natureenne

BARRENNE INDÚSTRIA FARMACÉUTICA LTDA.

Tel.: (021) 264-4973 Fax: (021) 264-9812

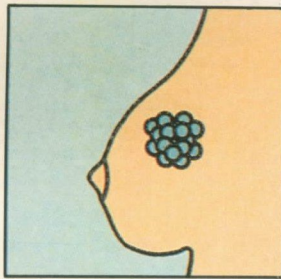
Telex: (21) 35671

PARLODEL®

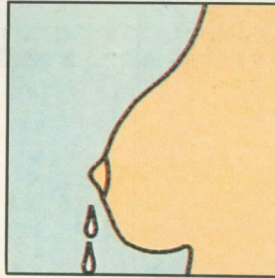
A solução terapêutica para diferentes patologias mamárias e transtornos do ciclo menstrual.⁽¹⁾

Condições Patológicas

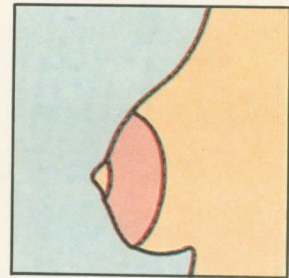
Doença Fibrocística



Galactorréia

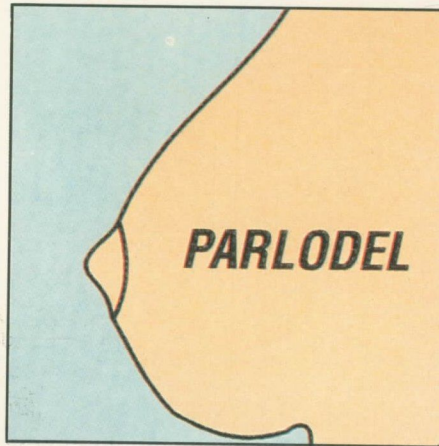


Mastite

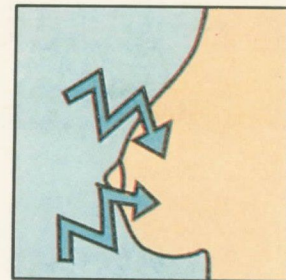


Síndrome Pré-menstrual

FEVEREIRO						
S	T	Q	Q	S	S	D
-	-	1	2	3	4	5
6	7	8	9	10	11	12
13	14	15	16	17	18	19
20	21	22	23	24	25	26
27	28	29	-	-	-	-
■ MENSITUAÇÃO □ SPM						



Mastalgia



(1) Weil, C — The management of Benign Breast Disease and related disorders. The role of Bromocriptine (Parlodel®). Sandoz Ltd, Basle, pp 28-38, 1984.

Composição: bromocriptina (mesilato): 2,5 mg por comprimido. **Indicações ginecológicas:** Distúrbios do ciclo menstrual e infertilidade feminina prolactino-dependentes (tanto em hiperprolactinemia como em normoprolactinemia aparente): amenorréia, oligomenorréia, insuficiência luteínica, distúrbios hiperprolactinêmicos induzidos por drogas. **Infertilidade feminina:** síndrome do ovário policístico, ciclos anovulatórios. **Sintomas pré-menstruais:** hipersensibilidade dolorosa das mamas, edema cíclico, distensão abdominal, distúrbios do humor. **Inibição da lactação:** prevenção ou supressão da lactação pós-parto, prevenção da lactação pós-aborto, congestão mamária puerperal, mastite puerperal incipiente. **Doenças benignas da mama:** mastalgia, condições císticas e/ou nodulares benignas, em especial a doença fibrocística. **Hipogonadismo masculino relacionado a prolactina:** oligospermia, perda da libido, impotência. **Posologia:** Parlodel deve ser sempre administrado com alimentos. **Distúrbios do ciclo menstrual, infertilidade feminina:** 1/2 comprimido, 2 ou 3 vezes ao dia, podendo ser aumentada para 1 comprimido, 2 ou 3 vezes ao dia, até normalização do ciclo e/ou restabelecimento da ovulação. Pode ser estendido por vários ciclos para prevenir recidivas. **Sintomas pré-menstruais:** 1/2 comprimido ao dia, iniciando no 14º dia do ciclo, até normalização do ciclo e/ou restabelecimento da ovulação. **Mastite puerperal incipiente:** 1/2 comprimido, 2 vezes ao dia, mantendo-se esta dosagem até o início da menstruação. **Congestão mamária puerperal:** dose única de 1 vez ao dia, por 14 dias. Se necessário, adicionar um antibiótico. **Doença benigna das mamas:** 1/2 comprimido, 2 ou 3 vezes ao dia, aumentando gradativamente para 2 ou 3 comprimidos ao dia. **Inibição da lactação:** recomenciar por mais uma semana. **Hipogonadismo masculino:** 1/2 comprimido, 2 a 3 vezes ao dia, aumentando gradativamente para 2 a 4 comprimidos ao dia. **Contra-indicações:** hipersensibilidade à bromocriptina ou a outros alcalóides do ergot. **Toxemia gravídica.** Hipertensão pós-parto ou no puerpério. Para conduta na gravidez, veja "uso na gravidez" (bula do produto). **Precauções:** Em casos raros (1 em 100.000 mulheres pós-parto) Parlodel não foram relatados efeitos adversos sérios como hipertensão, infarto do miocárdio, convulsões, derrame ou distúrbios psíquicos. Embora seja incerta a relação causal destes eventos com o medicamento, Parlodel não deve ser usado em pacientes, no pós-parto, com hipertensão, coronariopatia ou sintomas coronarianos e/ou história de distúrbios psíquicos graves. Uso recente ou atual de medicamentos que possam alterar a pressão arterial. Uso simultâneo com ergometrina ou metilergometrina. Uso de métodos confiáveis contraceptivos para mulheres que não queiram engravidar. Em pacientes portadoras de afeções não associadas à hiperprolactinemia, utilizar a dose mínima eficaz para evitar comprometimento da função lútea. Excluir a possibilidade de processos malignos em mastalgias e alterações nodulares e/ou císticas. Como todo medicamento, interromper a medicação quando confirmada a gravidez, a menos que haja razão médica para sua continuação. Se a paciente engravidar na presença de adenoma hipofisário, e o tratamento com Parlodel for interrompido, é essencial uma supervisão cuidadosa durante toda a gravidez, podendo ser reiniciado o tratamento com Parlodel quando a paciente apresentar sintomas de aumento de volume do prolactinoma (cefaléias ou deterioração do campo visual). A tolerabilidade pode ser reduzida pelo álcool. **Interações:** o uso com josamicina ou eritromicina pode aumentar os níveis plasmáticos da bromocriptina. **Efeitos colaterais:** Durante os primeiros dias de tratamento: náuseas leves e, mais raramente, tontura, fadiga ou vômitos, que não são suficientemente graves para incorrer em interrupção do tratamento. Se necessário, usar um antiemético adequado (como a domperidona), 1 hora antes de administrar Parlodel. Raramente: hipotensão ortostática, que pode ser tratada sintomaticamente. Constipação, sonolência, cefaléia e, menos frequentemente, confusão, excitação psicomotora, alucinações, discinesia, secura da boca, câmbrias nas pernas e reações alérgicas cutâneas, sendo todas dose-dependentes e controláveis por redução da posologia. Episódios de palidez reversível dos dedos das mãos e dos pés induzidos pelo frio foram ocasionalmente verificados, especialmente em pacientes que tenham exibido anteriormente fenômeno de Raynaud. **Superdosagem:** Não foram observados sinais de risco de vida após dosagem excessiva aguda (até o momento: 225 mg em dose única). Sintomas: náuseas, vômito, tontura, hipotensão postural, sudorese, sonolência e alucinações. O controle da intoxicação aguda é sintomático. A metoclopramida pode ser indicada para tratamento da êmese ou das alucinações. **Apresentação:** embalagens com 14 e 28 comprimidos.

SANDOZ

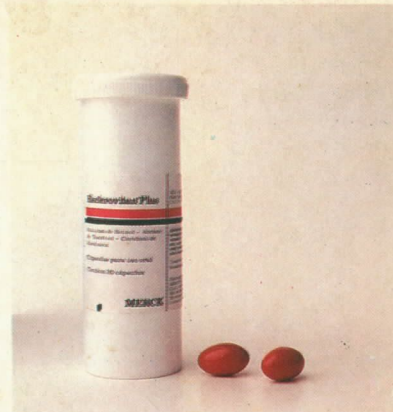
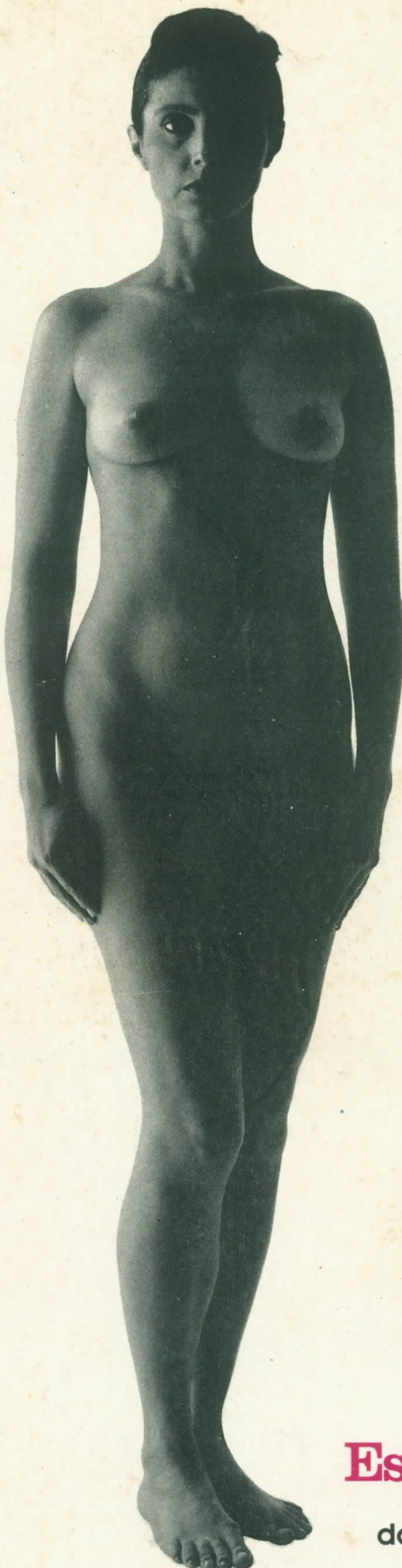
SANDOZ S.A. - DIV. FARMACÊUTICA
R. Henri Dunant, 500 - São Paulo S.P.
CEP 04709 - TELEFONE (011) 525-9322

MAIORES INFORMAÇÕES À DISPOSIÇÃO DA CLASSE MÉDICA

Mastopatias Fibrocísticas

Se toque pra eficácia
da vitaminoterapia

SE TOQUE



- A vitaminoterapia de **Esclerovitan® Plus** substitui com vantagens a terapia com hormônio e diuréticos, porque não apresenta riscos.
- A eficácia das altas doses de vitaminas A, B₆ e E, no tratamento das mastopatias fibrocísticas, foi comprovada cientificamente, depois de já ter sido consagrada pela prática diária dos médicos.
- Em pesquisa realizada com **Esclerovitan® Plus**, verificou-se uma queda acentuada na intensidade da dor espontânea ou à palpação e desconforto mamário.
- **Esclerovitan® Plus** reduziu o espessamento mamário em todas as pacientes pesquisadas.
- Na avaliação final do tratamento, 68,2% das pacientes estavam clinicamente curadas e 23,1% apresentavam melhora clínica acentuada.
- **Esclerovitan® Plus** é muito prático: apenas duas tomadas diárias, durante as refeições.
- **Esclerovitan® Plus** ainda pode ser associado ao tratamento hormonal das Mastopatias, permitindo reduzir as doses de hormônios.

Esclerovitan® Plus
A Terapia sob Medida
das Mastopatias Fibrocísticas.

Composição: Cada cápsula contém: Vitamina A (Palmitato de Retinil) 5.000 UI. Vitamina B₆ (Cloridrato de Piridoxina) 100 mg. Vitamina E (Acetato de Tocoferol) 300 mg. **Indicações:** ESCLEROVITAN® PLUS está indicado no tratamento das mastopatias fibrocísticas e arteriosclerose. Pode ser empregado em estados patológicos suscetíveis de se beneficiarem pela ação de doses elevadas das vitaminas A, E e B₆. **Contra-indicações:** Hipervitaminose A e gravidez. **Precauções:** Evitar a superdosagem de vitamina A. A superdosagem de vitamina A ocorre se as doses empregadas forem iguais ou superiores às relacionadas abaixo: — Adultos: a) 1 milhão UI/dia durante 3 dias. b) 500.000 UI/dia durante 2 meses. c) 50.000 UI/dia durante 18 meses. Ocorrendo manifestações compatíveis com hipervitaminose A, o tratamento deverá ser imediatamente interrompido. **Efeitos Colaterais:** Na vigência de hipervitaminose A podem ocorrer manifestações sistêmicas, dermatológicas, neurológicas, cujos sinais e sintomas mais importantes são: poliartralgias, alopecia, fissura labial, descamação e hiperpigmentação da pele, hipomenorria, hepatoesplenomegalia, icterícia e leucopenia. **Posologia:** 1 cápsula duas vezes ao dia durante 2 meses. As cápsulas são ingeridas com um pouco de líquido durante ou após as refeições. **Apresentação:** Embalagens com 30 cápsulas.

MERCK
MERCK S.A. Indústrias Químicas