



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 piodermite, quando primárias, e de infecções secundárias, quando houver uma dermatose pruriginosa. Nas piodermite 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 desapercibido 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.

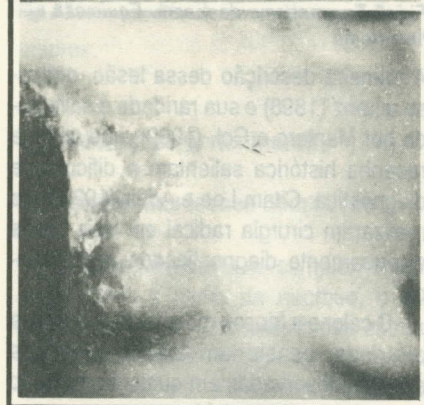
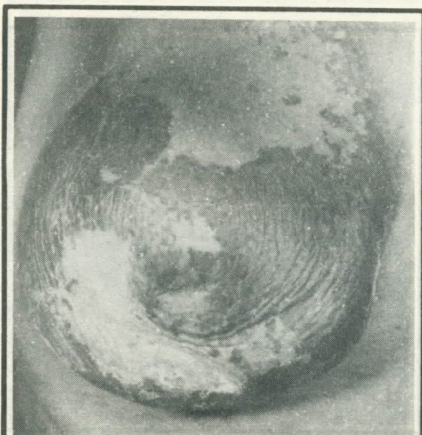


Fig. 4 Radiodermatite (Ortovoltagem) Método de Baclesse Final de tratamento

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

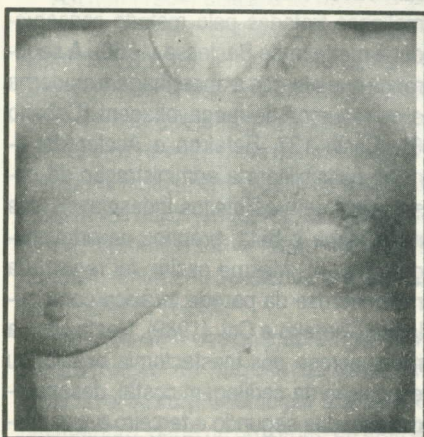


Fig. 5 Fibrose pós RT. (Megavoltagem)

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

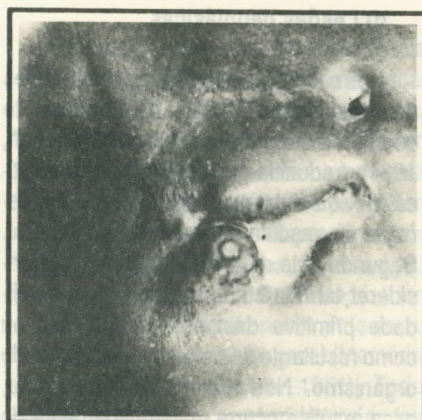


Fig. 6 e

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.

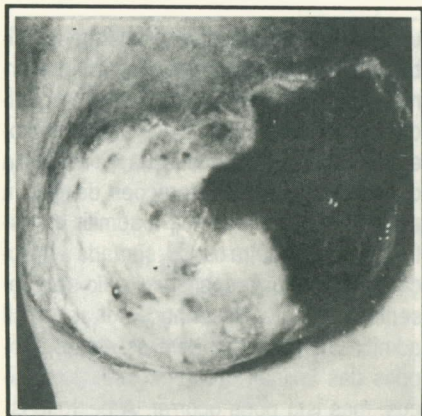


Fig. 7 a



Fig. 8 b

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



Fig. 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).

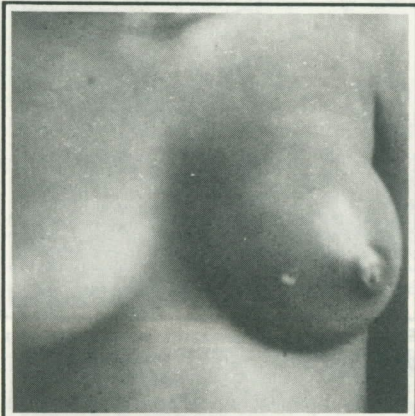


Fig. 9 Abscesso. Mastite aguda puerperal

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

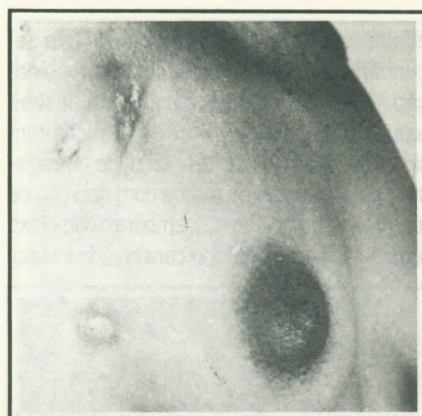


Fig. 10 - Tuberculose mamária. Lesões múltiplas.

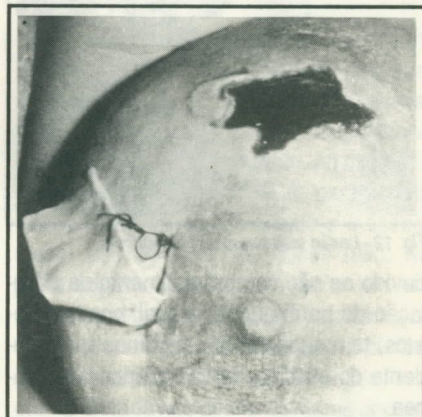


Fig. 11 - Necrose mamária atípica.

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,

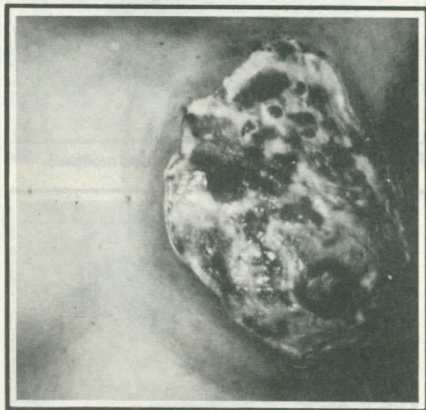


Fig. 12 - Lesão exantemática pós varicela.

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

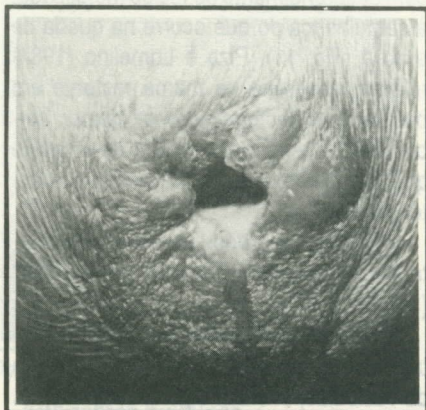


Fig. 13 - Necrose em tumor maligno (carcinoma de Paget). Observa extensão da área mortificada e destruição da papila.

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-

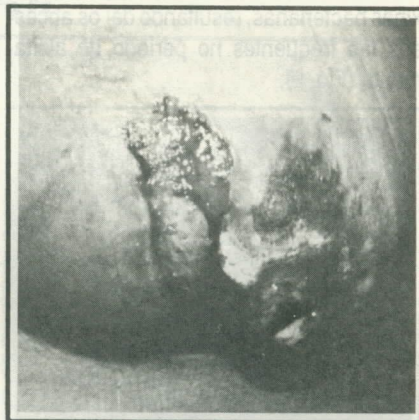


Fig. 14 - Necrose iatrogênica comprometendo o complexo aréolo-papilar.

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

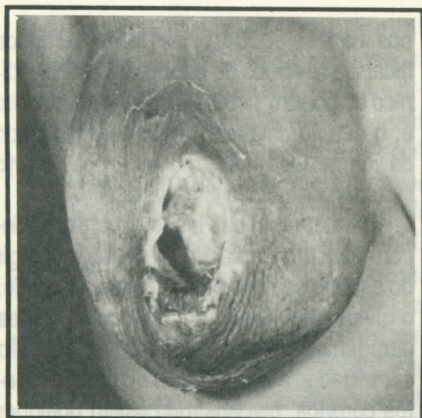


Fig. 15 - Caso 1 (60 anos)



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)

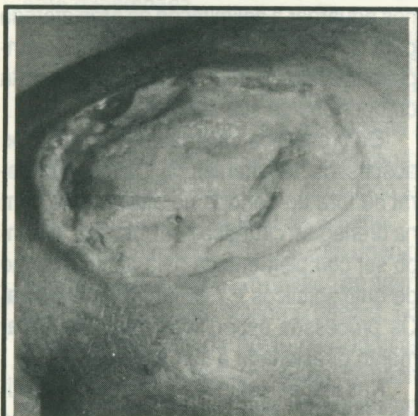


Fig. 17 C - As camadas superficiais desprendem-se com a pele mumificada, mostrando o parênquima subjacente

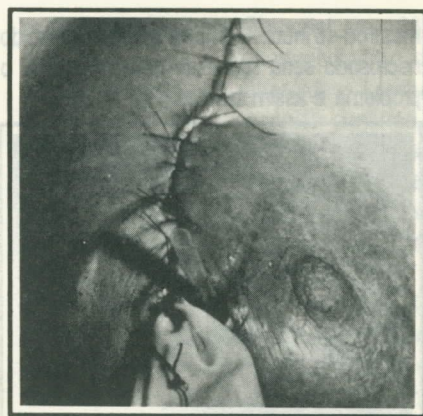


Fig. 17 D - Removida a área necrótica, a ferida é suturada e drenada.

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, cru-deles morbi ederunt oscula, et tâchez de trouver en français quelque chose qui en rende l'énergique 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 agravo 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 fusoespirilar ou fusoespiroquetose). 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 carencial 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-

necológico. 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.

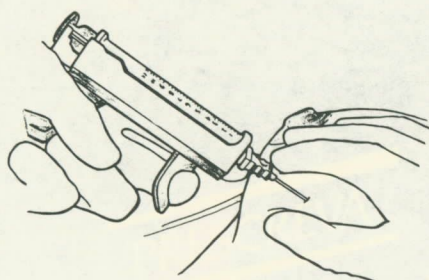
29. Piza, BT e Lomelino, MR. - Gangrena da mama oposta. Apresentação de um caso. J. Bras. Ginec. 94 (4); 139-141, 1984.

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.

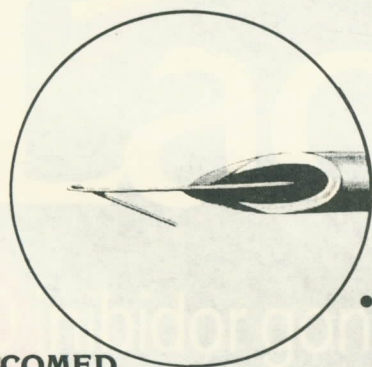
32. Singer, C. - I - Infection associated with the normal host. In Grieco MH. - Infection of the abnormal host. USA. Yorke Medical Books, pp. 546-584.

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.