



Maurício Magalhães Costa
Augusto César Peixoto Rocha

PROCESSOS INFLAMATÓRIOS DA MAMA

Rev bras Mastol 1997; 7:20-34

*Trabalho realizado no Hospital
Universitário Clementino Fraga
Filho, no Rio de Janeiro.*

UNITERMOS

Processos inflamatórios;
Mastites.

RESUMO

Os processos inflamatórios da mama (PIM) constituem situações clínicas muito importantes na prática do ginecologista e mastologista, tanto pela sua alta frequência, como pela diversidade de etiologias, que geralmente necessitam tratamento específico e diagnóstico diferencial com câncer. Os PIM geralmente estão relacionados ao ciclo grávido-puerperal e suas modificações, principalmente as formas agudas. No entanto, o tecido mamário pode hospedar qualquer agente infeccioso e manifestar formas clínicas de evolução lenta e recorrente. Classificamos os processos inflamatórios da mama em agudos e crônicos, de acordo com suas histórias naturais. As mastites crônicas foram divididas em infecciosas ou não-infecciosas, dependendo da existência de um agente infeccioso específico em sua etiopatogenia..

INTRODUÇÃO

O estudo dos processos inflamatórios da mama (PIM) constitui um ponto de fundamental importância, não somente para o ginecologista e o mastologista, mas também para o generalista que se propõe a clinicar em assistência primária de saúde. A incidência dos processos inflamatórios da mama é tanto maior quanto pior a qualidade do atendimento básico de saúde, modificada que é por conhecimentos higiênico-dietéticos e de saneamento.

Os PIM ocorrem com maior frequência no ciclo grávido-puerperal, interferindo dessa forma no período em que a mama exerce sua função de alimentação, proteção e manutenção do neonato. Sua ocorrência pode, portanto, resultar em repercussões socioeconômicas e culturais graves em certas populações. A profilaxia dessas lesões torna-se, então, imperiosa na promoção e continuação do processo de aleitamento materno.

Além disso, é sobremaneira comum a confusão de diagnóstico entre os PIM e algumas formas de carcinoma, levando a consequências desastrosas às pacientes que são

alvos desses erros. Devemos reconhecer os quadros clínicos semelhantes da mastite aguda e do carcinoma inflamatório, do eczema aréolo-papilar e da doença de Paget, empregando as técnicas existentes para estabelecermos o diagnóstico diferencial.

Finalmente, devemos ter em mente que qualquer infecção que atinja o corpo humano pode se instalar na mama. Das mastites inespecíficas à tuberculose, da cisticercose à hanseníase, da actinomicose à sífilis, qualquer agente infeccioso pode se alojar na mama, desde que encontre condições propícias para isso.

MASTITES AGUDAS

Mastites são definidas como processos infecciosos que se instalam nos tecidos mamários. Apesar de poderem ser encontradas em qualquer faixa etária e em todas as fases da vida feminina, as mastites agudas são mais comuns nas jovens e principalmente na gravidez e no puerpério.

Etiopatogenia

A penetração do agente infeccioso geralmente se faz por fissuras papilares ou ativamente por via canalicular. Na primeira forma, a bactéria penetra por pequenos ferimentos produzidos pela boca do lactente na papila mamária. Geralmente são mamilos planos ou umbilicados, de pele fina e principalmente com pouca elasticidade⁴.

Essas pacientes, quase sempre primíparas, não recebem instruções adequadas de higiene e amamentação, tão importantes durante o período pré-natal, tornando-se alvo fácil desse tipo de doença. Nessa forma de penetração, o processo inflamatório se faz mais superficialmente, facilitando o diagnóstico e com isso o tratamento adequado mais precoce.

A via canalicular, aquela em que a bactéria penetra diretamente através do ducto mamário, é bem menos freqüente, porém quando ocorre traz conseqüências bem mais graves. Essas pacientes, por vezes sem mínimas condições de higiene e outras até imunodeprimidas, sofrem formação de abscessos profundamente localizados na mama, levando a retardo no diagnóstico e conseqüentemente a graves quadros de septicemia (figura 1).

As mastites agudas são inespecíficas. Entre os agentes infecciosos, o *Staphylococcus aureus* responde por aproximadamente 50% dos casos de mastite aguda

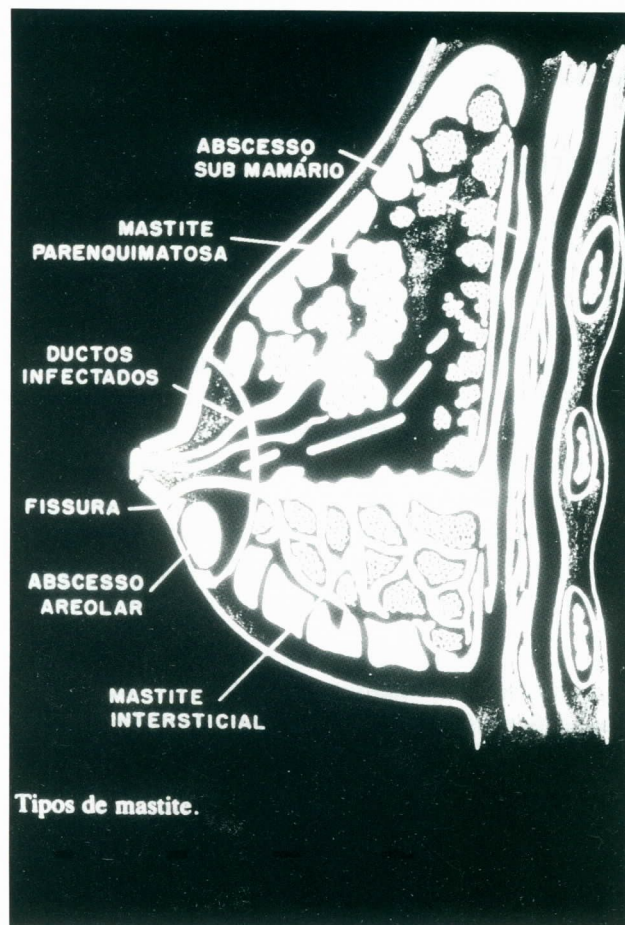


Foto 1 - Tipos de mastite.

puerperal. Seguido diretamente pelo *Streptococcus*, constituem-se nos principais alvos de tratamento. Bactérias como a *Escherichia coli*, a *Pseudomonas aeruginosa*, o *Proteus mirabilis* e outras, também podem ser responsáveis pelo quadro infeccioso⁴.

As mastites estafilocócicas, as mais comuns, geralmente culminam com a formação de abscessos, quase sempre multiloculados e que resultam na formação de grandes quantidades de pus. As mastites estreptocócicas geralmente evoluem como celulites, apresentando repercussões sistêmicas mais tardiamente. Outras espécies de bactérias, como por exemplo os anaeróbios, podem produzir grande área de necrose tecidual. Essas mastites necrotizantes ocorrem mais facilmente em diabéticas e imunodeprimidas.

Alguns fatores podem aparecer como facilitadores das mastites agudas. Sem dúvida, as fissuras aréolo-papilares são os mais importantes. Porém, a estase láctea e a prática de má higiene com o complexo aréolo-mamilar concorrem também como fatores predisponentes. Infec-

ções epidêmicas em berçários favorecem desenvolvimento de cepas virulentas e de contaminação mamária através da cavidade oral do lactente¹¹.

Diagnóstico

O diagnóstico quase sempre é efetuado através da anamnese e do exame físico. A história é repetitiva e se refere a paciente com mais de 15 dias de pós-parto, que se queixa de mastalgia aguda e intensa unilateral, calor local, hiperemia, aumento do volume mamário e febre elevada. Ao exame físico, apresenta tumoração com características inflamatórias, geralmente localizada nos quadrantes inferiores da mama. Em fases mais avançadas da doença, aparecem áreas de flutuação múltiplas que correspondem a abscessos já constituídos, por vezes com drenagem espontânea. Nesses casos há comprometimento do estado geral, geralmente com calafrios e quadro séptico (figura 2).

Em casos de abscessos profundamente localizados o diagnóstico clínico pode se tornar muito difícil. Nesses casos, podemos lançar mão de métodos de imagem como auxiliares. A ultra-sonografia parece-nos a mais prática, localizando as lojas de pus e nos orientando como guia para punções esclarecedoras. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética também podem ser utilizadas com o mesmo propósito.

Do ponto de vista laboratorial, sinais de infecção aguda estão presentes. O hemograma mostra leucocitose

com desvio à esquerda e o VHS se encontra elevado. Além disso, devemos, sempre que possível, colher as secreções das cavidades abscedadas para cultura e antibiograma a fim de identificarmos precisamente o agente etiológico. Lembramos, porém, que a cultura do leite contaminado frequentemente produz resultados falsos e confusos. No leite normal existe certa quantidade de pus e bactérias que ali povoam, alterando o resultado desses exames.

Diagnóstico diferencial

O engurgitamento mamário que ocorre na fase de apojadura é o mais freqüente. Devemos lembrar que nesses casos a febre e os sinais inflamatórios na mama se dão de 3 a 5 dias pós-parto e que, apesar desses sinais, não há queda do estado geral. É necessário ter cuidado e paciência para não iniciarmos antibioticoterapia inadvertidamente.

As mastites agudas também podem ser confundidas com os carcinomas. Entre estes, requer atenção especial o carcinoma inflamatório. Ele pode produzir quadro clínico local na mama semelhante às mastites. Lembramos, entretanto, que o câncer, a não ser com infecção secundária, não produz febre, nem leucocitose com desvio à esquerda, e que o edema mamário é linfático e, portanto, tipo “casca de laranja”.

Recordamos ainda que as mastites crônicas, específicas ou não, podem passar por períodos de agudização, confundindo-se com os quadros de mastites agudas.



Foto 2 - Abscesso retro-mamário.

Nesses casos, assim como no carcinoma, a ausência dos períodos de gestação e puerpério auxilia-nos no diagnóstico diferencial. Nos casos suspeitos a biópsia é mandatória.

TRATAMENTO

Tratamento clínico

Consiste em combater a infecção e outras medidas antiinflamatórias. A escolha do antibiótico adequado é fundamental e se baseia no agente etiológico. O estafilococo é nosso principal alvo de combate uma vez que é o mais freqüente agente da doença. Quando não dispomos do diagnóstico etiológico preciso, escolhemos geralmente as cefalosporinas, que atuam de maneira eficaz contra essas bactérias. Lembramos ainda que em diabéticas e imunodeprimidas, podemos necessitar de associação antibiótica mais abrangente.

As medidas antiinflamatórias têm finalidade analgésica e de preservação da lactação. O uso de analgésicos é de boa aceitação e a utilização de gelo local pode diminuir a produção de leite, facilitando o tratamento.

A suspensão da lactação não é absolutamente necessária. Quando o mamilo do lado comprometido apresenta lesões importantes, o lactente pode prosseguir

alimentando-se na mama oposta ou na própria mama contaminada, utilizando-se protetores de mamilo. O leite, mesmo que alterado, pela presença de pus e bactérias, não parece exercer efeito maléfico.

Tratamento cirúrgico

Impõe-se sempre que houver abscessos. Consiste em drenagem ampla, de preferência realizada sob anestesia geral, com desbridamento e lavagem exaustiva das cavidades abscedadas. A drenagem é mantida por 48 a 72 horas e os curativos são trocados 2 a 3 vezes ao dia. Após a intervenção, a melhora do estado geral é rápida e a mama se recupera de forma acelerada (figura 3).

PROFILAXIA

Na fase pré-natal devem ser ensinadas medidas de higiene e exercícios com as papilas. Os métodos que aumentam a elasticidade papilar tornam-nas mais expostas à boca do lactente, diminuindo a chance do aparecimento de fissuras. Da mesma forma, manobras que aumentem a resistência da pele no local (através de fricção) diminuem o surgimento de rachaduras. Recomenda-se a elevação da mama através do uso de porta-seio adequado.

No pós-parto podemos evitar e tratar as fissuras mamárias com o uso de protetores de mamilo e cremes cicatrizantes. Eles podem reduzir o trauma produzido pelo

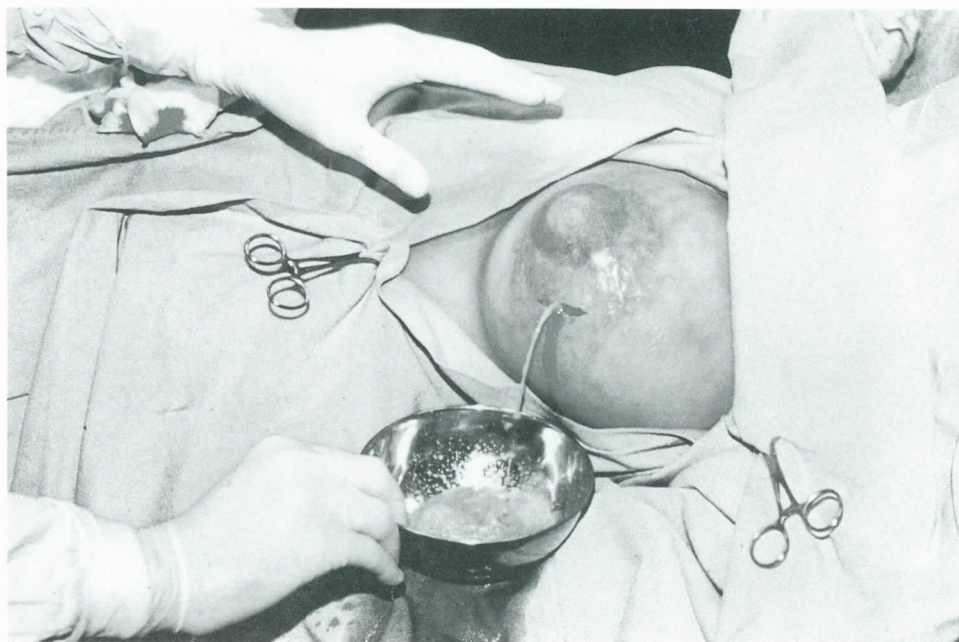


Foto 3 - Drenagem de abscesso mamário.

lactente. Devemos evitar a estase láctea, considerada meio de cultura para o crescimento bacteriano. Massagens centrípetas e ocitocina nasal facilitam o esvaziamento mamário. As bombas de sucção, manuais ou elétricas, podem ser empregadas como auxiliares na drenagem láctea.

Por fim, podemos afirmar que as mastites agudas, principalmente as puerperais, constituem afecção grave que pode ser evitada com boa qualidade de assistência primária de saúde.

MASTITES CRÔNICAS

Mastite crônica é um processo inflamatório de evolução extremamente lenta, que pode ou não ser precedido por infecção aguda.

A mastite crônica caracteriza-se pelo aparecimento no parênquima mamário de tecido conjuntivo rico em macrófagos e fibroblastos com neoformação vascular. Nas exacerbações surgem fenômenos exsudativos.

A evolução clínica dessas lesões tende a ser recidivante com aparecimento de vários surtos, o que determina grande importância devido à dificuldade terapêutica e impacto psicológico de uma doença crônica.

Há várias classificações para as mastites crônicas. Utilizaremos neste capítulo a divisão em mastites infecciosas e não-infecciosas, agrupando-as de acordo com a presença ou não de agentes microbianos, já que

muitas dessas lesões são originalmente processos inflamatórios inespecíficos.

Infecciosas

- Abscesso subareolar crônico recidivante
- Tuberculose
- Hanseníase
- Micobactérias atípicas
- Fungos
- Actinomicose
- Viral
- Sífilis
- Gonocócica
- Helmintos
- Cistos epidérmicos infectados

Não-infecciosas

- Ectasia ductal ou mastite periductal
- Granulomatosa
- Granuloma lipofágico
- Doença de Mondor ou flebite superficial
- Sarcoidose
- Lupus
- Linfocítica
- Actínica
- Óleo orgânico
- Infarto espontâneo



Foto 4 - Abscesso subareolar crônico recidivante.

Abscesso subareolar crônico recidivante

É uma infecção recorrente e crônica da região subareolar. Doença comum em mulheres jovens, de patogênese não bem estabelecida e que se desenvolve fora do ciclo grávido-puerperal.

Inicia-se como inflamação de uma área subareolar relativamente bem localizada, que evolui para a formação de um abscesso pequeno. Esse abscesso tende a drenar espontaneamente com a formação de uma pequena fístula que finalmente se cicatriza (figura 4). Repete-se clinicamente várias vezes, com intervalos de meses a anos. Desenvolve-se uma loja sob o complexo aréolo-papilar que se fecha de forma intermitente, abrindo-se a cada reativação do processo infeccioso.

Os seios lactíferos (porção terminal e dilatada) se estendem por toda a papila e terminam em forma de funil na ampola, na superfície papilar. A ampola é revestida por epitélio escamoso e o seio lactífero é recoberto por epitélio colunar².

Na origem do abscesso subareolar crônico recidivante (ASCR), os seios lactíferos dilatam-se e o epitélio que os reveste sofre metaplasia escamosa. A descamação que ocorre na luz dos ductos determina sua dilatação progressiva, e esse espessamento leva à obstrução e desenvolvimento de condições propícias para a infecção por bactérias anaeróbias. Muitos autores acreditam que a inversão da papila, com obstrução e maceração dos ductos lactíferos, sejam os agentes etiológicos. Uma associação que tem sido relatada é o hábito de fumar e o desenvolvimento de ASCR⁴.

Discute-se se a retração papilar é causa ou efeito do ASCR, pois 77% das pacientes não a apresentam. Ela foi observada em 8% dos casos primários, em 22% das pacientes com enfermidades recorrentes e em 47% das pacientes com fístula, caracterizando-se como seqüela da inflamação crônica.

Acredita-se que o fumo favoreça o aparecimento da doença, devido a efeito irritativo direto das substâncias tóxicas exógenas do cigarro sobre o epitélio ductal. O abscesso crônico recidivante tem repercussões psicológicas importantes para as pacientes devido aos inúmeros procedimentos cirúrgicos e a drenagem de secreção purulenta.

O desejo de proporcionar bom resultado estético leva muitos cirurgiões a ressecarem o processo inflamatório através de incisão periareolar. Acreditamos que esse tipo de procedimento favoreça a recidiva da doença devido à persistência do fator causal, ou seja, metaplasia escamosa no seio lactífero em superfície papilar.

Preconizamos como terapêutica primária do ASCR a excisão completa do sistema ductal patológico, através de incisão radiada, comprometendo sua porção papilar, com o cuidado de ter margens de tecido sadio (figuras 5 a 7). Alguns autores recomendam a ressecção da papila com realização de areoloplastia; outros, a incisão transareolar, com ressecção do sistema ductal terminal. Entendemos que todas essas variantes alcançam o mesmo objetivo. Importante associar ao tratamento cirúrgico a antibioticoterapia e antiinflamatórios no pré-operatório. O tecido ressecado de-

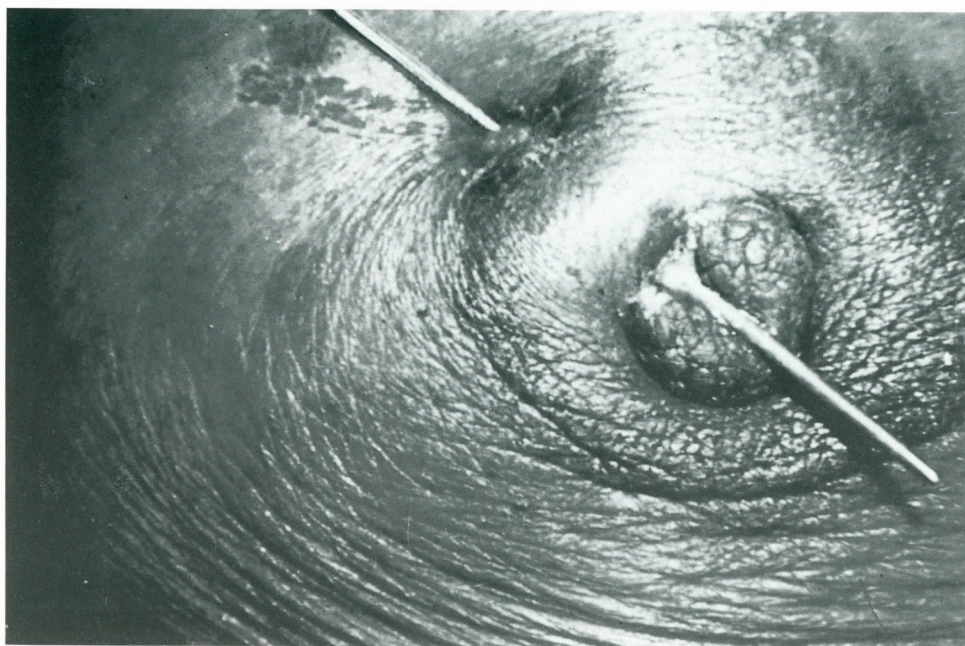


Figura 5 - Tratamento cirúrgico da mastite periareolar.

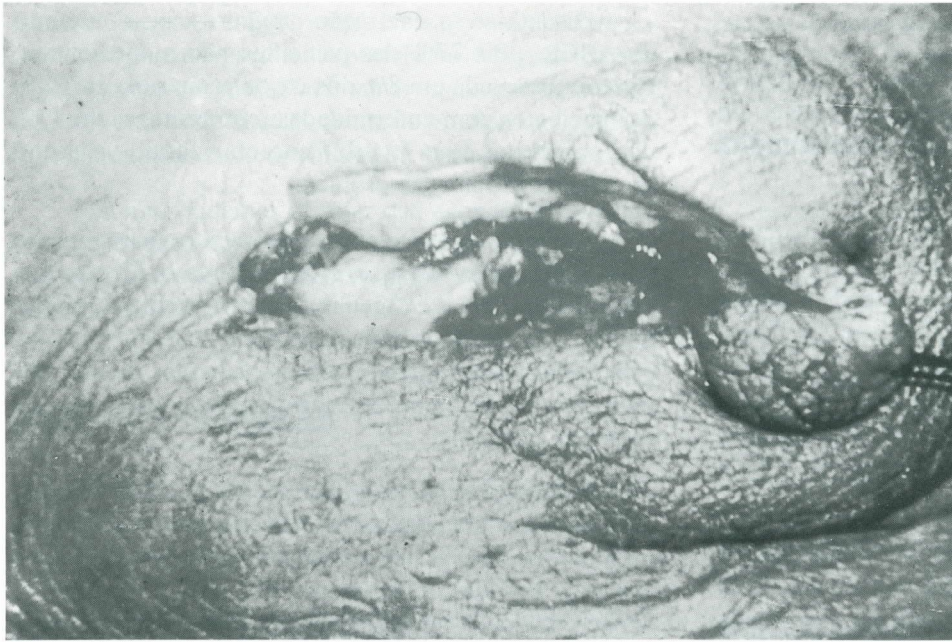


Foto 6 - Tratamento cirúrgico da mastite subareolar - resseção ductal.

ve ser rotineiramente enviado para estudo histopatológico a fim de afastar neoplasias e processos infecciosos específicos.

Micobactérias

O gênero *Mycobacterium* inclui várias bactérias que causam doença no homem ou em outras espécies de animais. Os mais importantes micróbios do gênero são: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* – ambos causando tuberculose humana – e *Mycobacterium*

leprae, agente etiológico da hanseníase. Outros bacilos desse gênero são conhecidos como micobactérias atípicas e apresentam como principais representantes o *Mycobacterium avium* e o *intracellulare*⁶.

Tuberculose

O primeiro caso foi registrado na literatura em 1829, por Astley Cooper, na Inglaterra, que o denominou “inflamação escrofulosa do seio”.

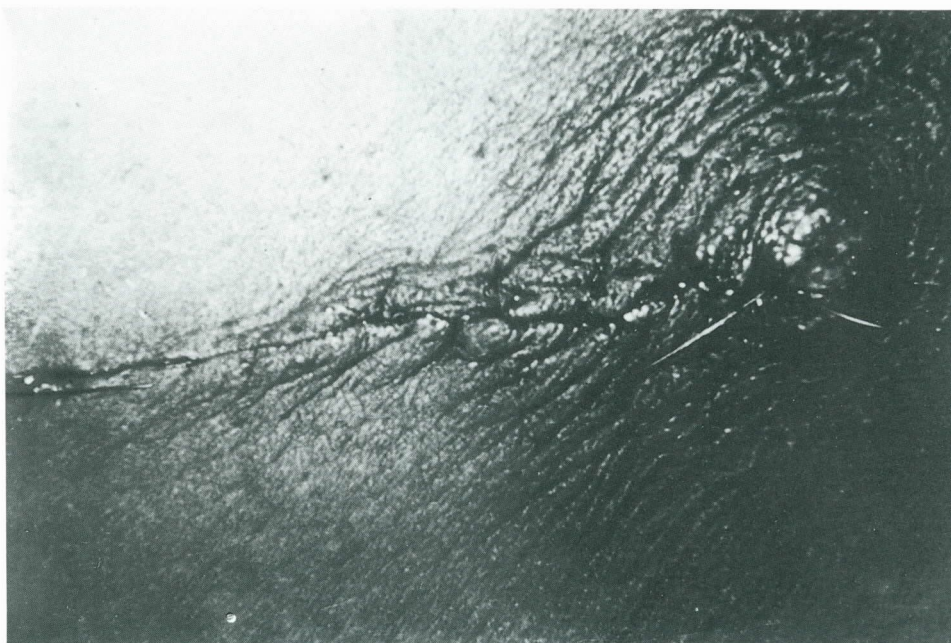


Foto 7 - Tratamento cirúrgico da mastite subareolar - sutura.

Pode ser considerada pouco comum entre as causas de mastite e entre as outras formas extrapulmonares de tuberculose, com uma incidência global pouco conhecida. Corresponde a 0,1% de todos os casos notificados nos Estados Unidos. O ressurgimento da tuberculose no mundo desenvolvido, a epidemia de infecção pelo HIV (vírus da imunodeficiência humana) e igualmente os avanços dos meios diagnósticos poderão aumentar o número de casos⁸.

No Brasil, embora haja apenas registros localizados na literatura, dada a alta prevalência da tuberculose – com 20% de formas extrapulmonares – essa etiologia deve fazer parte do diagnóstico diferencial, sendo recomendada prova tuberculínica e radiografia de tórax, respectivamente, para detecção de infecção prévia pelo *M. tuberculosis* e eventual foco primário pulmonar.

O diagnóstico diferencial inclui câncer de mama, necrose gordurosa traumática, mastite de células plasmáticas, abscesso piogênico, actinomicose e mastite granulomatosa. Vale registrar que o câncer de mama pode coexistir com a tuberculose, e, ainda, que do aspecto mamográfico da lesão tuberculosa e do carcinoma de mama podem ser muito semelhantes.

A apresentação clínica não difere, no exame semiótico, das demais mastites, sendo a mais comum uma formação endurecida, com ou sem ulceração, com necrose caseosa, podendo ainda se apresentar como nódulos difusos e/ou múltiplas fístulas para a pele (figura

8). Linfonodos axilares palpáveis são encontrados em 30 a 75% dos casos, em diferentes estudos. O diagnóstico pode ser feito por punção por agulha fina ou biópsia excisional, com rendimento muito variável quanto ao isolamento do agente pelo exame baciloscópico direto (12 a 60% nos registros da literatura). A cultura em meio apropriado de Lowenstein-Jansen aumenta o rendimento diagnóstico¹⁶.

O tratamento indicado é com o mesmo esquema adotado no Brasil para todas as formas extrapulmonares, com associação de rifampicina (R), isoniazida (I) e pirazinamida (Z), com uso diário por dois meses, e rifampicina e isoniazida em fase de manutenção por quatro meses, com duração total de seis meses e, a critério médico, individualizado para prolongamento de até 9 meses. As doses recomendadas são padrão para as pacientes com mais de 50 Kg de peso, ou seja, 600 mg + 400 mg de R/I e 2 g de Z, respectivamente. Para as pacientes com menos de 50 kg, recomenda-se a seguinte posologia: 450 mg de R + 300 mg de I/dia e 1500 mg de Z/dia. Nas pacientes portadoras do HIV ou com AIDS, preconiza-se a manutenção da segunda fase do tratamento por sete meses, com duração total de nove meses.

Hanseníase

Hanseníase é uma doença inflamatória crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* que pode se manifestar clinicamente de várias formas, dependendo da capacidade imunológica celular do hospedeiro⁶.



Foto 8 - Múltiplas fístulas mamárias, secundárias à tuberculose.

Na forma lepromatosa aparecem inúmeras lesões cutâneas eritematosas, com superfícies lisas e macias, anestésicas e anidróicas. Em alguns casos, tem sido observado comprometimento do parênquima mamário pelo leproma, afetando os ductos. Os macrófagos carregados de bacilos podem passar para a luz ductal, levando à possibilidade de contaminação do leite, que pode assim contaminar o lactente.

Micobactérias atípicas

As micobactérias atípicas, principalmente representadas por *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC), são organismos aparentemente inócuos em indivíduos imunocompetentes. Em pacientes que apresentam alteração da função dos macrófagos, principalmente em HIV positivo com $CD4 < 50/mm^3$, ocorre disseminação sistêmica. Há febre persistente, emagrecimento, anemia, síndrome de má-absorção e leucopenia. O diagnóstico pode ser feito por hemocultura e/ou cultura de material de tecidos e secreções. O tratamento depende da espécie de micobactéria e de seu antibiograma. Em geral utiliza-se a associação de claritromicina, etambutol e rifabutina.

Alguns casos de mastite por MAC em pacientes imunodeprimidas e usuárias de prótese de silicone têm sido descritos¹⁰. Os autores recomendam que a ocorrência de exsudato seroso com prótese de silicone deve ser cultivado para micobactérias, mesmo em pacientes imunocompetentes. O tratamento inclui remoção da prótese e antibioticoterapia com claritromicina por 6 meses.

Fungos

As infecções mamárias por fungos são raras e parecem estar na dependência da suscetibilidade própria da paciente e/ou da diminuição de sua função imunológica. Os agentes mais comumente encontrados são *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomycosis* e *Sporotrichosis*⁶.

A *Candida albicans* é classificada como uma micose sistêmica. Nas mamas, tende a se manifestar como lesão eritematosa, vesicular e pruriginosa no sulco inframamário, denominada intertrigo por cândida. Geralmente está associado com diabetes melito descompensado e áreas de atrito. O diagnóstico é estabelecido pela quantidade abundante de filamentos e esporos no material recolhido das vesículas e isolamento por cultura. O tratamento baseia-se na remoção dos fatores predisponentes, tais como controle do diabetes e prevenção das lacerações cutâneas. Preparações aquosas tópicas com nistatina são úteis para o tratamento local. Associa-se um antifúngico sistêmico, o cetoconazol ou fluconazol.

Criptococose é uma infecção fúngica profunda rara. Embora possa ocorrer em hospedeiros normais, pacientes imunocomprometidos apresentam maior risco de desenvolver a doença. Causada pelo *Cryptococcus neoformans*, é transmitida pela inalação de esporos do fungo. A lesão primária é geralmente cerebral ou pulmonar, sendo a mamária secundária à disseminação sistêmica. Manifesta-se clinicamente por nódulo mamário, tendo como diagnóstico diferencial o carcinoma mamário. A cultura do *Cryptococcus neoformans* é de difícil realização. O diagnóstico depende principalmente de coloração direta da secreção com tinta nanquim. Os fungos aparecerão contrastados pelo fundo escuro, com sua cápsula característica evidenciada. O tratamento é a combinação de excisão cirúrgica do tumor e terapia sistêmica com anfotericina B e/ou fluconazol por 6 a 8 semanas⁹.

Blastomycosis e *Sporotrichosis* são fungos que podem comprometer a mama primária ou secundariamente, por extensão de fístulas torácicas. A papila é considerada a porta de entrada e a contaminação ocorre por inoculação direta do fungo intra-oral nos ductos terminais. O quadro clínico é de abscesso periareolar recidivante e, nas formas avançadas, ocorrem fibrose e fístulas. O diagnóstico é feito pelo exame histopatológico e cultura das secreções. O tratamento é clínico e cirúrgico. Anfotericina B é agente de escolha e deve ser administrada por vários meses. Em casos refratários à drenagem de abscessos, quadrantectomia ou mastectomias simples podem ser necessárias para erradicar focos resistentes.

Actinomicose

Actinomicose é uma infecção bacteriana granulomatosa crônica que se assemelha clinicamente a uma micose profunda. O agente etiológico é o *Actinomyces israeli*, bactéria anaeróbia que cresce lentamente em tecidos com tensão de oxigênio reduzida ou desvitalizados⁶. Apresenta-se geralmente como processo granulomatoso com fístulas para a pele. Actinomicose da mama pode ser primária ou secundária à infecção pulmonar com fístula para parede torácica. O diagnóstico diferencial com câncer pode ser difícil e é necessária biópsia da lesão para avaliação anatomopatológica. Laboratorialmente pode-se identificar o *Actinomyces* por coloração específica. O tratamento é clínico e a droga de escolha é a penicilina por longo período. Nos casos refratários pode ser necessária a ressecção parcial ou total da mama.

Viral

Herpes simples - *Herpes simplex* (HSV) pertence à família *Herpesviridae* e é um vírus DNA. É transmitido por contato com secreções e raramente envolve a mama isoladamente. Frequentemente está associado a herpes oral

Arimidex*

COMPOSIÇÃO: Comprimidos com 1 mg de anastrozol. **INDICAÇÕES:** Tratamento do câncer de mama avançado em mulheres pós-menopáusicas. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Gravidez, período de amamentação, pré-menopausa, insuficiência renal severa e doença hepática moderada a severa. **PRECAUÇÕES:** Uso não recomendado em crianças. Procedimentos que exijam atenção devem ser efetuados com cautela quando surgir astenia e sonolência com o uso deste medicamento. **REAÇÕES ADVERSAS:** Rubores, secura vaginal e adelgaçamento dos cabelos, distúrbios gastrintestinais (anorexia, náuseas, vômitos e diarreia), astenia, sonolência, cefaléia e exantema. Em pacientes com câncer de mama avançado podem ocorrer alterações hepáticas. Foram observados pequenos aumentos do colesterol total. **POSOLOGIA:** Adultos, incluindo idosos - 1 mg por via oral uma vez ao dia. Insuficiência renal e insuficiência hepática - não se recomenda nenhuma alteração posológica. **ADMINISTRAÇÃO:** Uso oral. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** Antes de prescrever, consultar a bula do produto. ® Marca Registrada de Zeneca Ltd. Para informações adicionais, consulte o Access *net* (Serviço de Informação Médica da Zeneca). CPI 9/IF/1022866



Foto 9 - Vesículas herpéticas em mama.

ou genital. Caracteriza-se por vesículas dolorosas e recorrentes (figura 9). Em pacientes imunocompetentes a evolução é autolimitada, porém, nos imunossuprimidos as lesões podem ser mais extensas, comprometendo outras regiões. As gestantes são mais suscetíveis. O diagnóstico é geralmente clínico. Sorologia não tem valor, exceto na infecção primária, quando há elevação de pelo menos quatro vezes o título de anticorpos. O tratamento consiste em curativos com permanganato de potássio, a fim de se evitar infecções secundárias, e com aciclovir, que abrevia o curso da doença e reduz a incidência de complicações⁶.

Herpes zoster - É uma doença caracterizada por erupção vesicular limitada a um dermatomo e que surge 1 a 7 dias após dor e hiperestesia localizadas. É causada pelo vírus *Varicella-Zoster*⁶. Infecções que acometem os dermatomos da pele da mama têm uma incubação de 10 a 20 dias e um período prodromico de febre, mal-estar e exantema por 24 horas. Inicialmente manifestam-se por pápulas vermelhas e, posteriormente, há o aparecimento de vesículas de 3 a 5 mm com halo vermelho, que são extremamente dolorosas. Após a infecção primária, o herpesvírus é transportado centripetamente para os gânglios sensitivos e estabelece infecção latente, porém capaz de reativação. O diagnóstico é clínico, porém pode ser efetuado isolamento viral em fluido de vesícula, inoculado em meio próprio. Trata-se de doença autolimitada. O tratamento visa evitar a infecção bacteriana secundária e abreviar a evolução da doença. Recomenda-se compressas de permanganato de potássio, aciclovir oral ou venoso, nas formas graves, e

analgésicos. Bloqueio anestésico do nervo acometido pode ser valioso no controle da dor.

Sífilis - Doença infecto-contagiosa causada por um espiroqueta, o *Treponema pallidum*, geralmente transmitida através de relacionamento sexual. A sífilis é classificada em recente, com menos de um ano de duração (sífilis primária e secundária), ou tardia (sífilis terciária). Na mama podemos encontrar todas as formas de apresentação. Na sífilis mamária primária, a lesão inicial é o cancro duro, sendo produzido comumente pela inoculação do espiroqueta através da boca da criança acometida de sífilis congênita. A infecção também pode acontecer por contato oral de um adulto contaminado. A localização mais freqüente é a união da papila com a aréola, porém pode surgir sob o complexo aréolo-papilar. Importante o diagnóstico diferencial com doença de Paget⁶.

A sífilis secundária pode se apresentar com erupção cutânea típica. Inicialmente são lesões maculosas e, após semanas aparecem as papulosas ou papuloescamosas. Localiza-se principalmente no sulco inframamário.

A sífilis terciária pode apresentar alterações difusas ou localizadas (goma). Caracteriza-se por alterações inflamatórias, com infiltrado linfoplasmocitário e capilarite. Na forma difusa manifesta-se por mastite difusa intersticial, sem características inflamatórias aparentes (dor, febre ou supuração). Na forma localizada surge nódulo duro que cresce lentamente, semelhante a tumor

benigno. O conteúdo da goma pode esvaziar espontaneamente por fistulização ou ulceração.

O diagnóstico da sífilis é clínico e laboratorial. Pesquisa-se o *Treponema pallidum* na presença de cancro ou lesões secundárias em microscopia de campo escuro. Reações sorológicas são divididas em 2 grupos: baseadas em antígenos treponêmicos, mais específicos (FTA-abs), e em antígenos não-treponêmicos (VDRL).

O tratamento é clínico e a droga de escolha é a penicilina G benzatina.

Gonococcia - Causada por um diplococo gram-negativo denominado *Neisseria gonorrhoeae*, bactéria predominantemente intracelular. A contaminação se faz diretamente da cavidade oral para a papila e a disseminação sistêmica é rara, ocorrendo em menos de 3%. Clinicamente, caracteriza-se por hiperemia, tumoração retroareolar e pode haver derrame papilar purulento. O diagnóstico é feito pela identificação do agente, seja pelo exame direto ou cultura. Coloração pelo Gram revela a presença de diplococos gram-negativos e a cultura é realizada em meio de *Thayer-Martin*⁵.

Helmintos - São formas raras e devem-se principalmente à equinococose e cisticercose, que são causadas pelos tenídeos *Echinococcus* e *Cysticercus*, respectivamente. A contaminação ocorre pela ingestão de alimentos ou água com ovos. No intestino são absorvidos e atingem o fígado pelo sistema venoso porta. A disseminação

sistêmica ocorre em 15% dos casos e é raro o comprometimento das mamas. Clinicamente manifesta-se por cisto rodeado por tecido de granulação, tipo corpo estranho, constituído por tecido conjuntivo frouxo com macrófagos, células gigantes multinucleadas e linfócitos; a zona externa é um tecido conjuntivo fibroso denso. Nos casos avançados ocorre intensa reação fibrótica e calcificação da parede do cisto⁶.

Cistos epidérmicos infectados - Na pele das mamas podem se localizar cistos epidérmicos ou sebáceos. Esses cistos podem sofrer infecção secundária e dar origem a processo inflamatório agudo. Ocorre hiperemia, edema e flutuação no local do cisto, que tende a drenar espontaneamente. O tratamento, na fase purulenta, consiste em drenagem, calor local e antibiótico. Posteriormente procede-se à exérese do cisto¹¹.

Nas formas crônicas há tumoração, fibrose e retração. O diagnóstico é feito pela história de cisto com episódios de inflamação. O tratamento consiste em excisão cirúrgica e o material deve ser enviado para exame anatomopatológico.

Não-infecciosas

Mastite periductal ou ectasia ductal

Denominada de ectasia ductal, mastite periductal ou mastite plasmocitária, essa situação clínica caracteriza-se

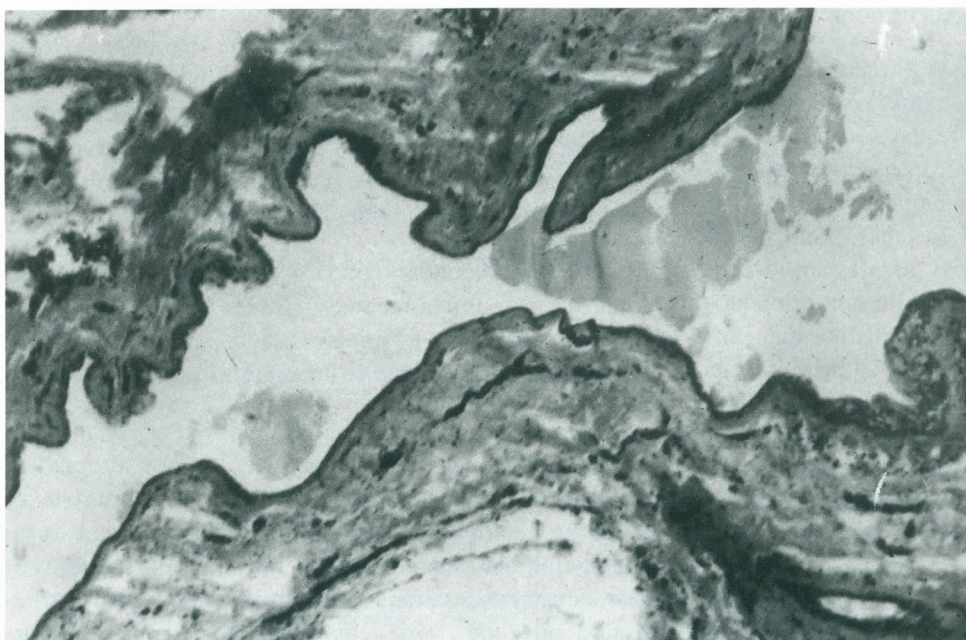


Foto 10 - Aspecto microscópico da ectasia ductal.

pela dilatação de ductos mamários, processo inflamatório periductal, tumor retroareolar e derrame papilar⁴.

A ectasia ductal inicia-se com a dilatação dos ductos coletores terminais localizados abaixo do complexo aréolo-papilar (figura 10). Os ductos são distendidos por detritos celulares e material lipídico, que atingem o diâmetro de 3 a 5 mm (cor azulada). Nesse momento, as paredes ductais estão íntegras e não há sintomas. Essa forma é muito comum e estima-se que 25% das mulheres a apresente¹¹.

Com a evolução do processo, ocorre dilatação, destruição da camada elástica e rotura da parede ductal. Há extravasamento do conteúdo ductal irritante para o tecido conjuntivo, levando à inflamação e fibrose. Histologicamente encontramos dilatação da luz, atrofia do epitélio ductal e reação inflamatória periductal com linfócitos, histiócitos e plasmócitos.

Clinicamente, caracteriza-se por derrame papilar seroso ou hemorrágico e tumor retroareolar. Muitas pacientes apresentam episódios de infecção aguda com edema, hiperemia e febre. As formas crônicas levam a retrações e inversão da papila.

O diagnóstico é clínico, porém é muito importante diferenciar a ectasia ductal do câncer de mama. Necessário o exame mamográfico para investigar outras lesões. A citologia do derrame papilar deve ser realizada, porém a ausência de células neoplásicas não exclui definitivamente a malignidade da lesão. O tratamento baseia-se na ressecção dos ductos dilatados e do processo inflamatório periductal, tendo-se o cuidado de deixar margens cirúrgicas livres de doença.

Granulomatosa

Mastite granulomatosa é uma doença inflamatória benigna da mama, de etiologia desconhecida. Foi proposto um mecanismo auto-imune baseado em sua similaridade com a orquite e tireoidite granulomatosas, assim como uma teoria infecciosa foi postulada, porém nenhum agente foi isolado. Histologicamente caracteriza-se por reação granulomatosa crônica composta de células epitelióides, células gigantes multinucleadas dos tipos corpo estranho e Langhans¹².

Usualmente se apresenta com tumor mamário e linfadenopatia em mulheres jovens e freqüentemente é confundido com carcinoma. O diagnóstico diferencial é com mastite aguda, tuberculose, sarcoidose, necrose gordurosa e ectasia ductal¹³.

Após afastada infecção, terapia clínica com corticóide pode ser benéfica e o uso de prednisona oral por 3 semanas a 4 meses leva à regressão considerável da

lesão. Exérese cirúrgica do tumor é o tratamento de opção. Importante salientar que o diagnóstico de mastite granulomatosa é histológico e é necessário excluir neoplasia maligna.

Granuloma lipofágico

Granuloma lipofágico ou esteatonecrose da mama é uma condição pouco comum, mas que ganha importância devido a sua semelhança clínica com o câncer. Manifesta-se por tumor sólido, retração cutânea e linfadenopatia. Paciente pode referir história de traumatismo ou cirurgia, mas não é obrigatório. Acomete principalmente mulheres idosas e com mamas pendulares. Não há associação conhecida com câncer ou risco de desenvolvê-lo.

O processo afeta inicialmente o tecido celular subcutâneo, mas nas formas profundas pode se estender ao parênquima mamário.

A histologia da necrose gordurosa da mama é semelhante a de outros tecidos. Há reação inflamatória crônica com predomínio de linfócitos e histiócitos. Não há dilatação ductal. A necrose dos adipócitos leva à liberação de material lipídico e formação de “cistos oleosos” (figura 11). Mamografia evidencia tumoração com micro e macrocalcificações².

O tratamento é cirúrgico com ressecção da lesão.

Doença de Mondor

Doença de Mondor ou flebite superficial foi descrita inicialmente em 1939, por Henri Mondor como uma tromboflebite das veias espermáticas. Posteriormente, foi descrita nas veias subcutâneas da parede torácica, daí a denominação Doença de Mondor, por ser uma variante. Caracteriza-se por cordão doloroso que acompanha o trajeto venoso e é parcialmente aderido à pele. O estudo histopatológico mostra veia trombosada e reação inflamatória da parede e do tecido conjuntivo¹⁵.

Acomete principalmente mulheres de meia-idade, com mamas volumosas e pendulares. As gestantes, devido ao aumento da vascularização e hiperviscosidade, são de maior risco. Pode surgir espontaneamente, mas acredita-se que traumatismo ou irritação possam levar à lesão da camada íntima das veias subcutâneas e trombose. Radiologicamente, pode apresentar espessamento tangencial no trajeto da veia, porém deve-se afastar outras lesões associadas.

A terapêutica consiste em calor local, antiinflamatórios e analgésicos. Não há indicação para uso de anticoagulantes. Tende a regredir espontaneamente, e o cordão permanece por algumas semanas.

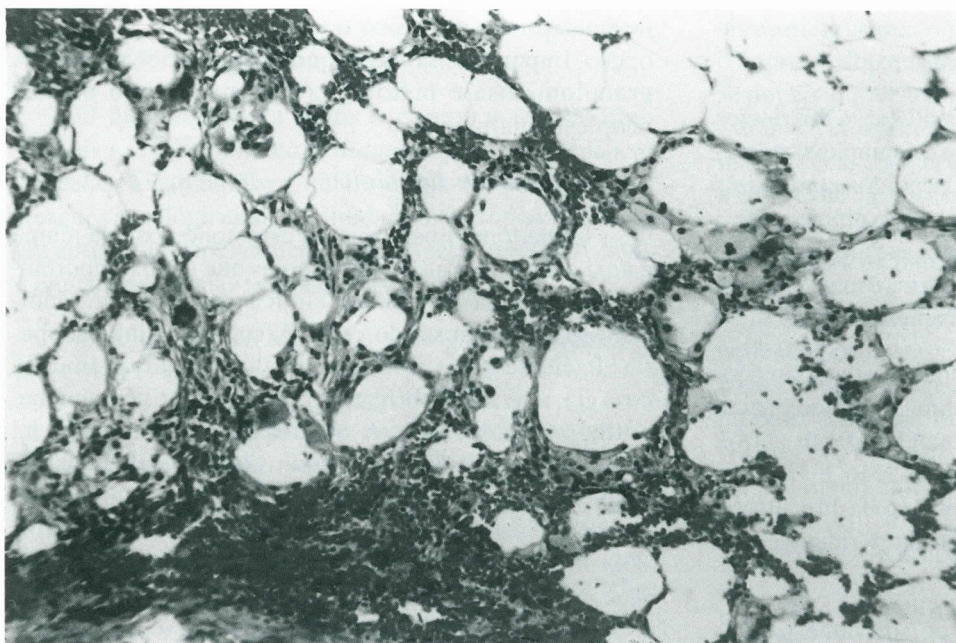


Foto 11 - Granuloma lipofágico. Aspecto microscópico.

Sarcoidose

Sarcoidose é uma doença idiopática, sistêmica, e que caracteriza-se pela presença de granulomas em linfonodos, pulmões, baço, fígado, olhos, medula óssea e parótidas. O comprometimento da mama é raro⁶.

Manifesta-se como nódulo sólido, móvel e duro. Clinicamente é muito semelhante ao câncer de mama. Exame histopatológico confirma a presença de granuloma não-caseoso. Necessário investigar outras causas de mastite granulomatosa³.

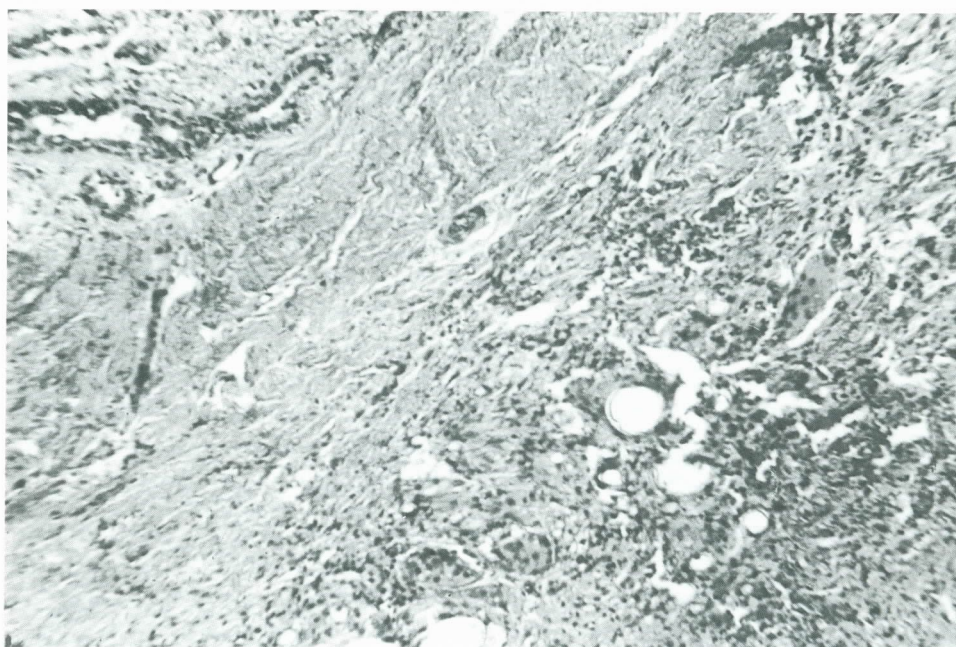


Foto 12 - Reação tipo corpo estranho secundária à prótese de silicone.

Pacientes com sarcoidose mamária têm história de sarcoidose pulmonar ou linfática, PPD negativo e teste de Kveim positivo.

O tratamento é clínico e dirigido aos sintomas sistêmicos da doença. A ressecção da lesão não é necessária, exceto para diagnóstico diferencial.

Lupus eritematoso

Lupus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica que afeta pele, articulações, rins e outros órgãos do corpo. A evolução pode ser fulminante ou indolente. Trata-se de doença auto-imune, e muitas manifestações devem-se à deposição de complexos antígeno-anticorpo nos tecidos⁶.

O comprometimento cutâneo do LES pode levar à paniculite. Quando as mamas são envolvidas, aparecem lesões escleróticas e atróficas, caracterizando a mastite lúpica. Histológica e imunologicamente, as lesões são idênticas ao LES e estão associadas a outras lesões no organismo⁷.

Mastite linfocítica

Pacientes diabéticos insulino-dependentes (DMID) podem manifestar evidência de doença auto-imune. Alguns casos de lesão inflamatória e fibrótica na mama foram relatados em pacientes DMID. Clinicamente manifesta-se como nódulo dominante e, ao exame anatomopatológico, evidencia-se: ductite, lobulite e vasculite linfocítica (predominantemente células B) e fibrose densa, tipo quelóide, que contém células epitelióides características (fibroblastos epitelióides). Geralmente está associada a outras lesões sistêmicas e acredita-se que seja devida à reação auto-imune ao depósito tissular de complexos antígenos-anticorpos¹.

Apesar de a mastite linfocítica ter sido descrita primariamente como associada a DMID, trabalhos recentes demonstram que a lesão não é específica, ocorrendo em doenças auto-imunes¹⁷.

Mastite actínica

A radioterapia realizada com máquinas antigas de ortovoltagem produzia considerável lesão cutânea,

secundária à esclerose progressiva da íntima vascular. A lesão é de evolução lenta e caracteriza-se por hiperemia, aumento de temperatura e dor, muitas vezes sugerindo recidiva tumoral do tipo inflamatório (necessário biópsia). O tratamento é sintomático e o processo tende a regredir espontaneamente. Nas lesões mais graves (dermo-osteonecrose) com abscessos, fístulas e úlceras pode ser necessária a mastectomia com reconstrução da parede costal. O advento da megavoltagem reduziu consideravelmente a incidência dessas lesões mamárias.

Mastite por óleo orgânico

O desejo de aumentar as mamas levou muitas mulheres, no passado, a injetar óleos orgânicos nas mamas, principalmente na Ásia. Injetava-se parafina liquefeita, silicone ou gel. Havia o desenvolvimento de intensa reação tipo corpo estranho com dor, edema, turgência e hiperemia mamária. Em alguns casos mais graves houve abscessos, fístulas e necrose mamária. Os achados histopatológicos característicos são granulomas com células gigantes, contendo vacúolos de lipídios, histiócitos e infiltrado linfocitário (figura 12). O tratamento nas lesões iniciais é a exérese simples. Nos casos avançados pode ser necessária a mastectomia simples¹⁴.

Apesar de rara, a rotura da cápsula da prótese de silicone ou poliuretana pode levar a extravasamento do conteúdo e reação inflamatória mamária.

Infarto espontâneo

Trata-se de isquemia seguida de necrose do tecido mamário hiperplástico e comumente está associada à gravidez ou lactação. Clinicamente, diagnostica-se câncer inflamatório devido à mama nodular, firme, hiperemida e com edema cutâneo. Geralmente é unilateral. O estudo histopatológico demonstra panarterite inespecífica, endarterite obliterante focal e inflamação das vênulas. O tratamento é cirúrgico com ressecção da área comprometida. A peça deve ser avaliada para se investigar doença maligna.

O aparecimento de necrose mamária em mulheres idosas é altamente sugestivo de neoplasia maligna.

KEYWORDS

Inflammatory process;
Mastitis.

ABSTRACT

BREAST INFLAMMATORY PROCESS

Inflammatory process of the breast are very important situations in the daily activities of the gynecologist and mastologist. It has a high incidence and it is necessary to differentiate of cancer. The inflammatory process are generally related to pregnancy and breast feeding, but we must be aware that any infection agent can affect the breast tissue and develop a specific clinical form. We classified the inflammatory process in acute and chronic, according its natural history. The chronic mastitis we shared in infectious or noninfectious depending on the participation of a specific agent in the etiopathogeny.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASHTON MA, LEFKOWITZ M, TAVASSOLI FA. Epithelioid stromal cells in lymphocytic mastitis – a source of confusion with invasive carcinoma. *Mod Pathol* 1994; 7(1): 49-54.
2. AZZOPARDI JG. Problems in breast pathology. W.B. Saunders Company, 1979.
3. BANIKS, BISHOP PW, ORMEROD LP, O'BRIEN TEB. Sarcoidosis of the breast. *J Clin Pathol* 1986; 39:446-448.
4. BLAND KI, COPELAND EM. The breast. Philadelphia: W. B. Saunders 1991.
5. BODSWORTH NJ, PRICE R, NELSON MJ. A case of gonococcal mastitis in a male. *Genitourin Med* 1993; 69(3): 222-223.
6. CECIL. Textbook of Medicine. Philadelphia: W. B. Saunders 1979.
7. CERNEA SS, KIHARA SM, SOTTO MN, VILELA MA. Lupus mastitis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29:343-346.
8. GOKSOY E, DUREN M, DURGUN V, UYGUN N. Tuberculosis of the breast. *Eur J Surg* 1995; 161(7): 471-473.
9. GOLDMAN M, POTTAGE JC. Cryptococcal infection of the breast. *Clin Infect Dis* 1995; 21(5): 1166-1169.
10. GOLDSTEIN EJ, ZAREM HA. Localized mycobacterium avium-intracellulare mastitis in immunocompetent woman with silicone breast implants. *Plast Reconstr Surg* 1995; 95(1): 142-144.
11. HEGG R. Doenças benignas da mama. São Paulo, 1993.
12. JORGENSEN MB, NIELSEN DM. Diagnosis and treatment of granulomatous mastitis. *Am J Med* 1992; 93(1): 97-101.
13. KOSANTIKUL V. Granulomatous mastitis: case report and review of literature. *J Med Assoc Thai* 1992; 75(5): 310-313.
14. KOSOVSKY N, MILLETT DE, WROBLESKI DA. Fourier transform infrared spectroscopic analysis of organic oil mastitis. *Am J Clin Pathol* 1992; 97(1): 34-39.
15. OLDFIELD MC. Mondor's disease. *Lancet* 1962; 1: 994-996.
16. SHINDE SR, CHANDWARKAR RY, DESHMUKH SP. Tuberculosis of the breast masquerading as carcinoma: a study of 100 patients. *World J Surg* 1995; 19: 379-381.
17. TOMASZEWSKI JE, BROOKS JS, HICKS D, LIVOLSI VA. Diabetic mastopathy: a distinctive clinicopathologic entity. *Human Pathol* 1992; 23(7): 780-786.

Endereço para correspondência:

Maurício M. Costa
Rua Sorocaba 464/401, Botafogo
22271-110 - Rio de Janeiro - RJ