

Revista Brasileira de

MASTOLOGIA

Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Mastologia

VOLUME I — Nº 1 — AGOSTO DE 1991



Ao tratar uma inflamação, ligue para o estômago

Senão é seu paciente quem vai ligar para você

Triiimmm...

Agora você pode atender melhor seu paciente. Chegou Scaflam, um novo antiinflamatório que não provoca efeitos colaterais gástricos. Scaflam elimina rapidamente a dor e a inflamação sem que o estômago do seu paciente dê sinal.

Com Scaflam, você liga pro estômago do seu paciente e seu paciente não precisa mais ficar ligando pra você.

Por isso, ao prescrever um antiinflamatório, não se deixe levar pelo costume ou pelo primeiro impulso.

Prescreva Scaflam e desligue-se.

Posologia: 1 comprimido de 12 em 12 horas.

Scaflam

 Schering-Plough



Revista Brasileira de

MASTOLOGIA

Orgão Oficial da Sociedade Brasileira de Mastologia

VOLUME I — Nº 1 — AGOSTO DE 1991

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MASTOLOGIA

Departamento de Mastologia da Associação Médica Brasileira

Fundador: Prof. Alberto Coutinho

REVISTA BRASILEIRA DE MASTOLOGIA

Expediente:

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

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

CONSELHO EDITORIAL: Adair E. de Araújo (RJ), Adalberto Abrão Siufi (MS), Antonio de Pádua Filho (PI), Antonio 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), Helio Eloy Alves Dias (BA), Helio Sena dos Santos (PE), Henrique B. Brenelli (SP), Hilda Fava (ES), Hiram 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 Antonio Brondi (SP), Luiz Carlos Calmon Teixeira (BA), Luiz Carlos Teixeira (SP), Maciel Matias (RN), Marconi Luna (RJ), Mauricio B. Cariello (DF), Paulo C. Fernandes (MG), Pedro Honorato (PB), Pedro Ormondi (RJ), Regis S. Azevedo (DF), Roberto Gomes (ES), Sebastião Cabral Filho (MG), Sérgio B. Hatschbach (PR), Sérgio Juaçaba (CE), Ulpio Miranda (AL), Virgílio F. Araújo Júnior (SE), Walter Yule Racso Queiroz (DF), Wilson Batista (MG)

Diretoria da SBM

Período 1989-1992

Presidente

Antonio S. S. Figueira Fo. (PE)

1º Vice-Presidente

Mauricio B. Cariello (DF)

2º Vice-Presidente

João Bosco M. Silveira (GO)

Secretário Geral

Marconi Luna (RJ)

1º Secretário

Luiz Antonio Brondi (SP)

2º Secretário

Milton Farias (PB)

Tesoureiro Geral

Sônia Lacerda (RJ)

1º Tesoureiro

Roberto Cabral Ferreira (CE)

2º Tesoureiro

Aluisio 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 o interesse na especialidade.

Tiragem: 3000 exemplares • Editor: Hermínio A. Cardoso Fº • Secretária: Michelle Tadeu • Revisores: Rosângela da C. Ferreira • Jorge L. Conceição • 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: 280-2639

Comissão de Epidemiologia

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

Comissão Nacional de Prevenção do Câncer de Mama

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

Comissão Nacional de Ensino e Pesquisa

Aurelio Zecchi de Souza (SP) - Presidente,
Carlos Gilberto Crippa (SC), Helio 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), Ezio Dias (BA), Jairo
Coelho Junior (MG).

Comissão Nacional de Avanços em Métodos Diagnósticos

Henrique Moraes Salvador (MG) - Presidente,
Norma M. Maranhão (PE), Emilio F. Narussi (SP),
Sergio Juaçaba (CE), Celestino de Oliveira (RJ).

Comissão Nacional de Radioterapia

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

Comissão Nacional de Oncologia Clínica

Luis Carlos Teixeira (SP) - Presidente, Sonia
Ladeira (RJ), Sebastião Cabral (MG), Roque
Andrade (BA), Eriberto Q. Marques (PE).

Comissão Nacional de Defesa Profissional

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

Comissão de Honorários Médicos

Ezio Novaes Dias (BA) - Presidente, Joselio
Franco (RJ), Sergio Hatsbach (PR), Racio Walter
Yule Queiroz (DF), Antonio Figueira Filho (PE).

8º CONGRESSO INTERNACIONAL DE MASTOLOGIA**8th INTERNATIONAL CONGRESS ON BREAST DISEASES**

Rio de Janeiro - Brasil — 1994

Comissão Executiva

Antonio S.S. Figueira Filho (PE) - Presidente,
José Antonio Ribeiro Filho (DF) - 1º Vice-Pres.
Simão Grossmann (RS) - 2º Vice-Pres.
Marconi Luna (RJ) - Secretário Geral
Maciel Matias (RN) - 1º Secretário
João Esberard Beltrão (PE) - 2º Secretário
Ezio Novais Dias (BA) - Tesoureiro Geral
Carlos Gilberto Crippa (SC) - 1º Tesoureiro
Antonio F. Padua Filho (PI) - 2º Tesoureiro

Comissão Científica Internacional

Antonio Franco Montoro (S) - Presidente

Comissão Científica Nacional

Henrique Morais Salvador (MG) - Presidente



**7th
INTERNATIONAL
CONGRESS
ON SENOLOGY
(MASTOLOGY)
MAY 4-7, 1992
ISLAND OF RHODES
GREECE**

SECRETARIAT:

6. KIFISSIAS AVENUE
115 26 ATHENS - GREECE

Registro Histórico

**A
Mastologia
no
Brasil**



No dia 6 de julho de 1959, Alberto Lima de Moraes Coutinho fundou o Instituto Nacional do Câncer do Rio de Janeiro, ao lado de outros médicos, a Sociedade Brasileira de Patologia Mamária. Mais tarde, a entidade passou a chamar-se Sociedade Brasileira de Mastologia, pioneira no estudo do desenvolvimento da glândula mamária. Alguns anos depois, em 1978, graças aos esforços dos médicos João Sampaio Goes Júnior e Hiram da Silveira Lucas, a Sociedade foi admitida na Associação Médica Brasileira, tornando-se seu departamento.

Durante o VI Congresso Brasileiro de Mastologia, realizado em 1982 na cidade de Salvador, e presidido pela Dra. Lair Barbosa de Castro Ribeiro, aconteceu o primeiro concurso para concessão do Título de Especialista em Mastologia (TEMA). Dos 176 que submeteram-se a uma prova de proficiência curricular, foram aprovados 150. Desde então, já foram realizados três concursos. Em 1986, na cidade de Canelas, em 1989 Guarapari, e em 90 no Rio de Janeiro. O deste ano será realizado durante a Jornada Norte/Nordeste de Mastologia.

Em 1987, a Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco criou pioneiramente no Brasil e no mundo disciplina de Mastologia, que passou a fazer parte do currículo mínimo do curso médico. A Mastologia passou então a ser ensinada de uma maneira multidisciplinar, englobando conhecimento de epidemiologia de cirurgia geral e oncologia, estética e reparadora, hormônio e quimioterapia, em nível de graduação e pós-graduação.

Em julho de 1989, foi lançada a primeira "Campanha Nacional do Câncer da Mama", cujo objetivo foi conscientizar a população sobre a importância do auto-exame. O assunto foi abordado de forma clara e objetiva, num comercial para televisão estrelado pela atriz Cássia Kiss. Em agosto daquele mesmo ano, o Conselho Federal de Medicina reconheceu a Mastologia como especialidade, graças aos esforços de José Antonio Ribeiro Filho.

Finalmente agora, a Sociedade Brasileira de Mastologia resgata uma dívida de muitos anos com a comunidade mastológica, editando o primeiro número da Revista Brasileira de Mastologia.

Prof. Antonio Figueira Filho
Pres. da SBM

Revista Brasileira de

MASTOLOGIA

Orgão Oficial da Sociedade Brasileira de Mastologia

VOLUME I — Nº 1 — AGOSTO DE 1991

Índice

- 5** Apresentação
A MASTOLOGIA NO BRASIL
Prof. Antonio Figueira Filho
- 7** Editorial/*Editorial*
CÂNCER DE MAMA
Prof. Jorge Marsillac
- 8** *Artigo Original/Original Article*
GINECOMASTIA: Importância do diagnóstico etiológico na orientação do tratamento. Análise de 30 pacientes operados pela técnica de Webster
Guido Moreira da Cunha Magalhães e Harlen Thadeu Merched
- 19** Atualização/*Up Date*
THE CURRENT STATE OF BREAST CANCER SURGERY
John Hayward
- 23** Atualização/*Up Date*
CÂNCER DA MAMA MASCULINA
Ézio Novais Dias
- 27** Atualização/*Up Date*
O SEIO: UMA VISÃO PSICANALÍTICA
Sônia Cury da Silva
- 31** Relato de Caso/*Case Report*
CISTICERCOSE DA MAMA
Lair Barbosa de Castro Ribeiro, Helio Eloy Alves Dias e Lygia Sadiguski Cunha



Câncer de Mama

Sempre considerei o *Câncer de Mama* como o maior desafio para nós cancerologistas, e, lamentavelmente, nestes cinquenta e poucos anos de prática da especialidade, não reuni fatos que me levassem a mudar meu conceito.

Depois de surgir, mesmo quando muito bem tratado, torna-se uma permanente ameaça à vida da vítima que arrasta a sentença até morrer, mesmo quando pode ser considerada como curada, com o tratamento único ou associado, que lhe foi dispensado.

A exigência de repetidos exames, ao longo dos anos, com a finalidade de se exercer o controle do caso ou então para afastar suspeitas decorrentes de queixas ocasionadas da paciente que podem estar ligadas à natureza da patologia cancerosa, faz com que os médicos e familiares também participem do clima de ansiedade e de expectativa, enquanto aguardam os resultados dos mesmos, completamente independentes dos anos já decorridos do primeiro tratamento, já que as metástases sempre podem ocorrer em qualquer tempo.

É sabido que temos colhido resultados mais animadores no seu tratamento, que podem ser atribuídos a vários fatores, porém o principal deles é o diagnóstico precoce. Para conseguí-lo, fundamentalmente, foi necessário educar a mulher, que o Acadêmico Professor Alberto Coutinho, um dos fundadores do Instituto Nacional de Câncer e seu Ex-Diretor, por todos havido como o Pioneiro do Ensino da Cancerologia no Brasil procurou fazê-lo, fundando, comigo e outros, a Legião Feminina de Educação e Combate ao Câncer, que com os seus Cursos vêm-se tornando na pedra fundamental da Luta Contra o Câncer, sobretudo na mulher.

O ensino às mulheres, do auto-exame, veio revelar quanto é simples palpar um tumor nessa glândula — em todas as idades, tendo maior significado naquela depois da menopausa. Era uma prática que desconheciam e que agora é levada a efeito até na ocasião de banhar-se, o que aumenta, extraordinariamente, a possibilidade da mulher descobrir o nódulo logo após o seu aparecimento.

A par do diagnóstico mais precoce nós, hoje, dispomos de alentado número de especialistas, quase que somente voltados para as patologias mamárias, não só as malignas, bem como as benignas, que são em grande quantidade e atribulam o espírito e o corpo de muitas de suas portadoras. Mais uma vez, a alta clarividência do Professor Acadêmico Alberto Coutinho levou-o a fundar a atual Sociedade Brasileira de Mastologia, que foi criada em julho de 1959, com o nome de Patologia Mamária.

Foram novos horizontes voltados tão somente a médicos que desejavam se ocupar das mamas.

Todavia, não foi a clínica que melhorou. Melhoraram, extraordinariamente os meios de diagnóstico com a descoberta e o emprego de novos aparelhos, sobretudo de imagem. Graças a eles, podem ser descobertas lesões mamárias muito pequenas, e melhor do que isto, são capazes de sugerir a natureza benigna ou maligna da lesão, o que permite um melhor planejamento cirúrgico ou de outra qualquer natureza, sendo conhecido, unanimemente, que só a anatomia patológica, deve fornecer a última palavra, com excessão de alguns casos, em que a citologia pode ser aceita.

A mamografia convencional usada no Uruguai, pela primeira vez, há mais de meio século, pelo Professor Raul Leborgne, a termografia, a ultrassonografia, as diversas práticas radiológicas na mama, com ou sem contraste e a xeromamografia, pela primeira vez usada no Rio de Janeiro, no Hospital Central da Aeronáutica, pelo apaixonado mastologista, que é o Dr. Marconi Luna, que obteve do Governo Federal permissão para a aquisição do aparelho e sendo estes métodos imprescindíveis de diagnóstico nas lesões mamárias, cabendo ao clínico escolher o melhor método a ser usado para o caso.

Outro método de diagnóstico que cada vez maior se afirma é a chamada punção com agulha fina — para os tumores — graças ao aperfeiçoamento daqueles incumbidos de lerem as lâminas, e do cirurgião encarregado de recolher o material. É uma prática simples, de Ambulatório, quase indolor, que não demanda anestesia, e capaz, em muitas vezes, a estabelecer, com precisão, o diagnóstico. No passado, feitas com trocater grosso, que demandava para a sua introdução, infiltração anestésica cutânea, e pequena incisão no local, para a introdução do mesmo.

O progresso para o diagnóstico precoce foi patente e, indiscutível. Lamentavelmente, o sucesso alcançado pelos métodos terapêuticos, ora usados, que constam de cirurgias, com suas múltiplas técnicas, radicais e as conservadoras, as irradiações, por suas diferentes aparelhagens, a hormonioterapia ablativa, ou ativa ou cruzada e, finalmente os vários esquemas de quimioterápicos usados a breve ou longos prazos não alteram, fundamentalmente, a alta mortalidade pelo câncer de mama, que continua sendo o maior temor das mulheres e, eventualmente, de alguns poucos homens, exigindo que as pesquisas prossigam no sentido de se alcançarem melhores resultados.

Professor Jorge de Marsillac

Presidente da Academia Nacional de Medicina
(Biênio 1989-1991)



Ginecomastia:

Importância do diagnóstico etiológico na orientação do tratamento. Análise de 30 pacientes operados pela técnica de Webster.

Gynecomastia:

Importance of the etiological diagnosis as a guide to the treatment. Analyses of thirty patients operated on by the Webster's technique.

Guido Monteiro da Cunha Magalhães

Membro do Colégio Brasileiro de Cirurgiões

Ex-professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina — UFMG

Cirurgião Geral do Hospital Mater Dei.

Harllen Thadeu Merched

Doutorando da Faculdade de Medicina — UFMG

Membro da Equipe de Clínica Cirúrgica Guido Monteiro da Cunha Magalhães.

Resumo

Os autores analisam, detalhadamente, os diferentes tipos de ginecomastias, as suas características macro e microscópicas e a importância do diagnóstico etiológico na orientação correta do tratamento.

Fazem considerações especiais sobre ginecomastias por alterações hormonais que podem manifestar-se em todas as faixas etárias, do recém-nascido à senectude, destacam abordagem cirúrgica como recurso definitivo e comentam sua experiência baseada em 30 pacientes operados pela Técnica de Webster.

Summary

The authors analyse with details the different types of gynecomastias. Their macro and microscopical characteristics and the value of the etiological diagnosis in directing a correct treatment.

Same special observations are made on gynecomastias caused by hormonal alterations which can occur in any age group, from the newborn to the agedness.

Special mentions are made on the surgical approach as a definite recourse, and the experience of the authors on thirty patients operated by the Webster's technique.

Introdução

De incidência relativamente alta, a hipertrofia fibro-adenomatosa da mama masculina, uni ou bilateral, conhecida como ginecomastia, implica uma investigação clínica ampla para se estabelecerem o diagnóstico etiológico preciso e o tratamento correto.

Essa patologia acarreta deformidades inestéticas, semelhantes à mama feminina, levando a distúrbios psico-sociais de adaptação. Nem sempre tais deformações são reversíveis com o tratamento clínico, exigindo, frequentemente, abordagem cirúrgica corretiva.

O tecido glandular mamário não é palpável no homem. (9, 14). O aumento de volume da mama pode ser determinado por processo inflamatório e neoplásico, por acúmulo de gordura periglandular e por alterações histológicas dos ductos e dos tecidos periductais. (1, 7, 8, 13).

A ginecomastia verdadeira caracteriza-se por hiperplasia do tecido conectivo pericanalicular, do tipo fibroso adulto, e por proliferação dos ductos, em vários graus de combinações. Constitui a patologia mamária mais freqüente no sexo masculino. (1, 2, 7, 8, 12, 13, 14).

Etiopatogenia

Do ponto de vista etiológico, a ginecomastia pode ser idiopática, de causa indeterminada, ou secundária a endocrinopatias, a doenças sistêmicas e ao uso prolongado de medicamentos.

Na maioria das vezes, decorre de alterações dos níveis circulantes de estrógenos, por aumento de sua produção, por alterações metabólicas, ou por sua introdução no organismo, no tratamento de certas moléstias. (1, 2, 5, 7, 8, 10, 12, 13, 14).

O uso prolongado de psicotrópicos e outros medicamentos pode elevar os níveis de prolactina, induzindo a formação de ginecomastia.

Alterações dos centros diencefálicos e do eixo hipotalâmico-hipofisário, conseqüentes de traumatismo craniano, hipogonadismo, acromegalia, ou aquelas que surgem na puberdade, são, freqüentemente, causas dessa hipertrofia mamária. (1, 2, 7, 13).

A ginecomastia pode surgir em decorrência de enfermidades sistêmicas, tais como câncer de pulmão, tumores mediastinais, hepatopatias, doenças neurológicas, desnutrição, doenças do colágeno, diabetes, febre reumática, cardiopatias, linfopatias, lepra, colite ulcerativa, AIDS (3) e outras, ou ser de origem profissional, por traumatismos mamários, únicos ou repetidos, como nos boxeadores.

Essas causas determinam alterações histológicas caracterizadas por hiperplasia dos ductos e do estroma periductal, com aumento global da glândula, uni ou bilateral, assumindo os seguintes aspectos macroscópicos (8):

- *Andróide* — aréola e mamilo masculinos sem alterações da pele e da gordura periglandular.

• *Androgínóide* — semelhante à mama da mulher adolescente, de forma cônica ou triangular, quase sempre com entumescimento da aréola, que se encontra aumentada em seu diâmetro.

• *Ginecóide* — semelhante à mama da mulher adulta, semi-esférica ou globosa, de aréola larga, com aumento da gordura periglandular.

Classificação

Várias classificações foram propostas, baseadas na etiologia. Adotaremos a de Morgassian, em colaboração com Edgardo T.L. Bernadello e Júlio V. Uriburu (1):

1 - Fisiológicas:

- da puberdade;
- da idade avançada.

2 - Decorrentes de alterações hormonais primárias:

- síndrome de Klinefelter;
- síndrome de Reifenstein;
- síndrome de Del Castilho;
- síndrome de castração pré-puberal;
- síndrome de Turner masculino.

3 - Decorrentes de alterações hormonais secundárias:

- tumores do testículo;
- orquites;
- atrofia testicular por traumatismo;
- moléstia de Addison;
- hipertireoidismo;
- mixedema;
- tumores cromóforos da hipófise;
- acromegalia.

4 - Decorrentes de alterações no desenvolvimento sexual:

- pseudo-hermafroditismo masculino;
- hermafroditismo verdadeiro.

5 - Secundárias a afecções não endócrinas:

- Doenças torácicas:
 - traumatismo;
 - câncer de pulmão;
 - tumores mediastinais;
 - tuberculose pulmonar;
 - outras afecções pulmonares (abscesso, bronquiectasia etc.).
- Moléstias hepáticas:
 - cirroses;
 - hepatites;
 - hepatoma.
- Doenças neurológicas:
 - distrofia muscular miotônica;
 - lesões da medula espinhal;
 - traumatismo craniano;
 - doença de Parkinson;
 - meningoencefalite.
- Várias:
 - desnutrição;
 - por realimentação;
 - cardiopatias;
 - linfopatias;
 - febre reumática;
 - colagenopatia;
 - diabetes;
 - pós-prostatectomia;
 - lepra;
 - colite ulcerosa.

6 - Hereditária.

7 - Iatrogênica (por administração de medicamentos):

- estrógenos;
- andrógenos;
- progesterona;
- corticóides;
- extratos tireóideos;
- extratos supra-renais;
- gonadotrofina coriônica;
- anfetaminas;
- clorpromazina;
- reserpina;
- sulpiride;
- antitireóideos;
- tuberculostáticos.

8 - Traumáticas:

- por traumatismo único;
- por traumatismos repetidos.

9 - Idiopáticas.

Por sua maior incidência, faremos considerações clínicas sobre as ginecomastias por alterações hormonais, que podem surgir em todas as faixas etárias, do recém-nascido à senectude, sendo mais freqüentes na puberdade.

No recém-nascido, a hipertrofia é semelhante à que ocorre na menina recém-nata, sendo, também, determinada pela ação de hormônios cório-placentários maternos, podendo apresentar, inclusive, secreção láctea. Regredie total e espontaneamente, sendo, portanto, uma ginecomastia fisiológica, não verdadeira. (8)

Na puberdade, caracteriza-se por discreta hiperplasia glandular e acúmulo de gordura, assumindo as formas androgínóide ou ginecóide, uni ou bilateral, podendo regredir, espontaneamente, ou persistir na fase adulta, exigindo, nessa eventualidade, tratamento específico. (8)

Na maturidade, a hipertrofia é, geralmente, unilateral, de tipo andróide, não decorrente de distúrbios endócrinos, não sendo interpretada como sinal de intersexualidade ou desmasculinização. O aumento da mama decorre de processo patológico funcional hiperplásico, sem nenhuma semelhança macro e microscópica com a mama feminina. (8)

No climátero e na senectude, a hipertrofia é uni ou bilateral, na maioria das vezes de forma andróide. Os tipos androgénóide e ginecóide, observados em tais fases da vida, têm início na

Tab. I - Distribuição da ginecomastia

Faixa etária	Mama direita	Mama esquerda	Bilateral	Nº de casos
10-20	02	02	08	12
21-30	02	03	04	09
31-40	00	01	01	02
41-50	01	00	00	01
51-60	01	02	00	03
61-70	02	01	00	03
TOTAL	08	09	13	30
Percentual	56,7%		43,3%	100%

adolescência, podendo estar associadas a distúrbios endócrinos. (8)

Pelo exposto, verifica-se que a mastopatia hipertrófica funcional do homem, exceto do recém-nascido, engloba dois tipos distintos de alterações:

- 1 - *Mastopatia hiperplástica* - Caracteriza-se pela mama andróide, quase sempre unilateral, com início, geralmente, na maturidade. As alterações histológicas, lembram, discretamente, a mastopatia fibro-cística da mulher.
- 2 - *Ginecomastia verdadeira* - de aspecto feminino, dos tipos androginóide ou ginecóide, surgindo em épocas de alterações endócrinas fisiológicas, como na adolescência, ou por alterações hormonais patológicas, nas doenças endócrinas.

Tab. II - Classificação morfológica da ginecomastia

Faixa etária	Androginóide	Ginecóide	Andróide	casos
10-20	12	00	00	12
21-30	09	00	00	09
31-40	00	02	00	02
41-50	00	00	00	00
51-60	00	03	00	03
61-70	00	01	02	03
TOTAL	21	06	02	29
Percentual	72,4%	20,7%	6,9%	

Manifestações Clínicas e Diagnóstico

A história clínica, o exame físico e os exames complementares específicos permitem ao médico, quase sempre, estabelecer o diagnóstico etiológico do aumento da glândula.

A manifestação clínica básica da ginecomastia é o aumento uni ou bilateral da mama que assume o aspecto feminino, acarretando alterações estéticas de que decorrem naturais distúrbios de adaptação social. O paciente é retraído, desconfiado e complexado, não expondo seu tórax nem para os familiares mais próximos, motivo pelo qual não participa de atividades sociais, principalmente esportivas.

Os processos inflamatórios, o hematoma pós-traumático e as neoplasias benignas e malignas apresentam características próprias e podem ser perfeitamente diagnosticados pelo quadro clínico

Tab. III - Dosagens hormonais normais no homem

Hormônio Folículo Estimulante (FSH)	- EIF - 2 a 10 UI/L
Hormônio Luteinizante (LH)	- EIF - 1,2 a 10 UI/L
Prolactina	- RIE - 5 a 20 ng/ml
	- EIF - 1 a 10 ng/ml
Estradiol	- RIE - 20 a 50 pg/ml
Testosterona	- RIE - 3000 a 9000 pg/ml
17 - Cetosteroides Urinários	- Homem - 10 a 20 mg/24 horas
	- Criança - 0,5 mg/24 horas
	por ano de idade

EIF - Ensaio Imuno Fluorimétrico

RIE - Radio Imuno Ensaio

e pelos meios propedêuticos disponíveis, inclusive, estudos radiológicos, punções e biópsias incisionais. (2, 7, 8, 9, 12, 13, 14)

Na pseudoginecomastia, a mama é do tipo andróide, e a hipertrofia decorre, exclusivamente, da deposição periglandular de gordura, sendo típica do paciente obeso.

No recém-nascido, as mamas são hipertróficas, tensas, podendo apresentar secreção láctea e, às vezes, sinais de mastite. Regredem, espontaneamente, em poucos dias.

A ginecomastia verdadeira da adolescência, uni ou bilateral, apresenta-se, à inspeção, com aspecto androginóide ou ginecóide. Observa-se aumento difuso, com hipertrofia da aréola e do mamilo. A mama é móvel, de superfície granular, consistência firme, um pouco elástica, podendo apresentar aumento do tecido gorduroso periglandular. É indolor, mas sensível à compressão e ao traumatismo. O paciente é jovem, de aspecto tipicamente masculino em alguns casos; em outros, porém, apresenta características femininas discretas ou acentuadas.

Já, na maturidade, todas as mamas são do tipo andróide e a hipertrofia é sempre unilateral, de consistência endurecida, com nodulosidades circunscritas, podendo haver áreas císticas e descarga mamilar de substância amorfa, rica em células epiteliais descamadas e leucócitos. A hipertrofia é idiopática, não secundária a doenças sistêmicas ou a intersexualidade.

Por fim, no climatério e na senectude, a hipertrofia mamária inicia-se após os 50 anos de idade, sendo todas do tipo andróide, uni ou bilateral, em geral dolorosa à palpação, com áreas de espessamento ou nodulosidade.

Após o exame clínico, realizam-se estudos da mama, pelos métodos específicos disponíveis, que mostram as alterações morfológicas e estruturais da glândula e permitem o diagnóstico diferencial de outras patologias orgânicas, especialmente tumores.

A MAMOGRAFIA, indispensável no diagnóstico da patologia mamária masculina, confirma a presença de parênquima glandular hipertrofiado e descarta a existência de tumores.

Baseados nos achados radiológicos, Amalric classificou a ginecomastia em dendrítica, triangular, nodular e mista, de acordo com o crescimento e alterações apresentadas. Na dendrítica, observa-se opacidade retro-areolar, com finos prolongamentos posteriores para o tecido retromamário. Na triangular, o crescimento glandular assume essa forma e ocupa toda a região. Na nodular, observa-se nódulo de contornos irregulares, que ocupa parcialmente a região mamária. Na mista, há associação de alterações dos diferentes tipos. (Figuras 1, 2 e 3)

A TERMOGRAFIA pode demonstrar aumento da temperatura na região mamária, mas não tem valor no diagnóstico diferencial.

A ECOGRAFIA diferencia a área de hipertrofia glandular da do tecido adiposo circunvizinho e possibilita afastar nódulos neoplásicos e cavidades císticas agregados à ginecomastia.

Com o diagnóstico de ginecomastia, procede-se a investigação clínico-laboratorial, no sentido

de elucidar a sua etiologia, procurando diferenciar as decorrentes de causas endócrinas das provenientes de fatores não endócrinos.

As endócrinas decorrem de alterações fisiológicas (recém-nascido, puberdade e idade avançada), de alterações hormonais congênitas (síndromes de Klinefelter, de Del Castilho, de Reifstein e outras), de distúrbios hormonais adquiridos (tumores de testículo, orquites, hipertireoidismo, moléstia de Addison etc) e de modificações do desenvolvimento sexual no pseudohermafroditismo masculino e no hermafroditismo verdadeiro. (1, 2, 7, 13, 14)

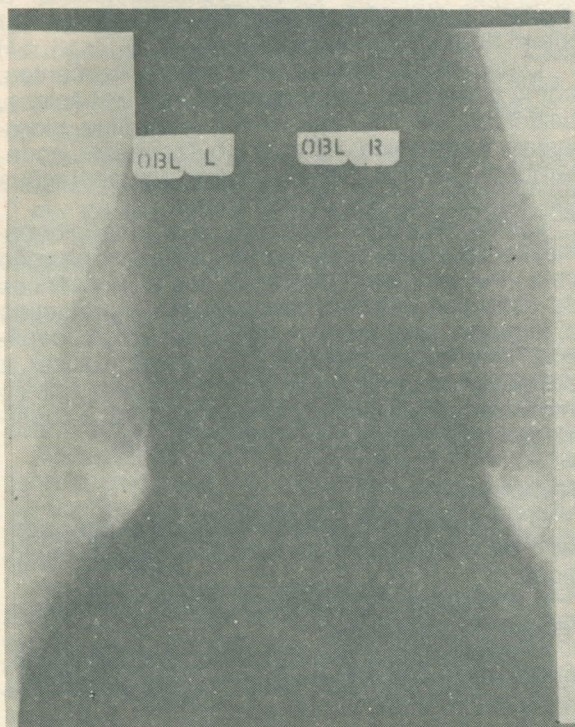


Figura I: Imagens de densidade aumentada nas regiões sub-areolares, correspondentes ao componente glandular hipertrofiado.

Dentre as afecções não endócrinas, encontram-se as doenças torácicas (traumatismo, câncer de pulmão, tumores mediastinais, tuberculose pulmonar etc), moléstias hepáticas (hepatite, cirrose, hepatoma), distúrbios neurológicos (lesão da medula, traumatismo crânio encefálico, doença de Parkinson), desnutrição, cardiopatias, linfopatas, diabetes, colagenoses, e outras. Existe, ainda, a ginecomastia iatrogênica, secundária ao uso de medicamentos, tais como estrógenos, progestógenos, corticóides, anfetaminas, clorpromazina, reserpina, drogas antitireoidianas, cimetidina, digoxina, betabloqueadores, benzodiazepínicos, diuréticos, insulina, tuberculostáticos, cetoconazol etc. (1, 2, 7, 13, 14)

Do ponto de vista prático, no diagnóstico diferencial, deve-se investigar, com especial aten-

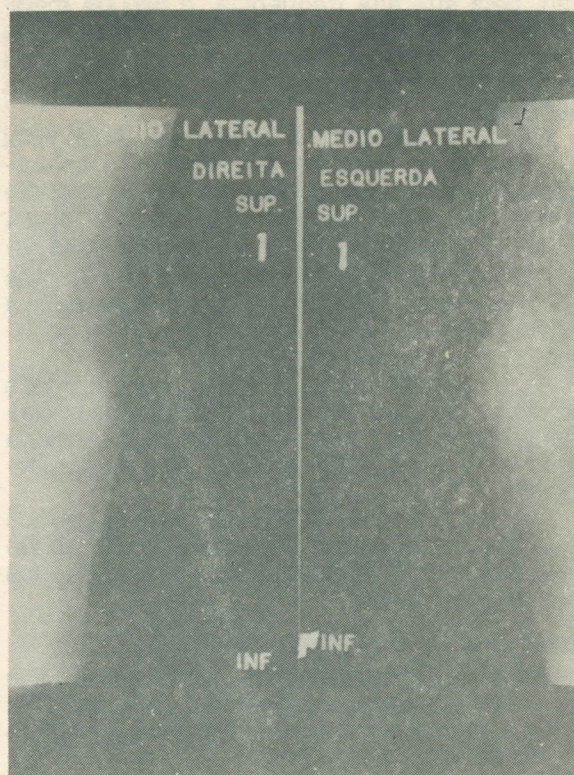


Figura II: Ginecomastia dendrítica à esquerda.

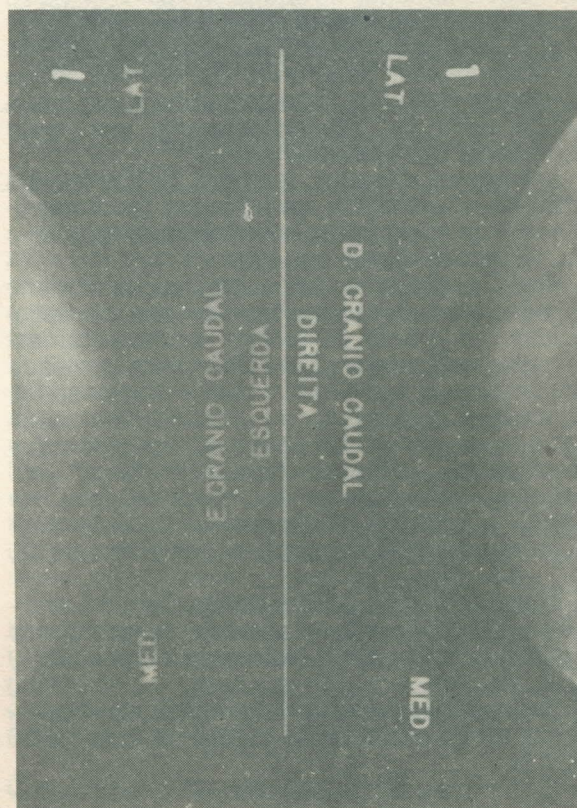


Figura III: Hiperplasia fibro ductal bilateral. Componente lipomatoso à esquerda.

ção, pela sua alta frequência, o uso de medicamentos, as doenças hepáticas, as neoplasias malignas, o hipertireoidismo, doenças testiculares e prostáticas e os distúrbios endócrinos da puberdade.

Realizam-se dosagens hormonais, sorológicas e bioquímicas, estudos radiológicos e investigação genética, na busca das doenças endócrinas, hepáticas, pulmonares, neurológicas, cardiovasculares, urológicas e neoplásicas.

A RADIOGRAFIA do tórax, nas incidências pósterio-anterior e laterais, permite investigar a existência de tumores pulmonares e do mediastino, sendo solicitada de rotina.

A ULTRA-SONOGRAFIA é de grande utilidade no diagnóstico de doenças hepáticas, especialmente tumores e cirrose, e possibilita, na maioria dos casos, investigar linfadenopatias intra-abdominais.

A TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA fica reservada para casos especiais, com grande suspeita de malignidade, não esclarecidos pelos exames anteriores.

Dosagens Hormonais (Tabela III)

Todas as ginecomastias verdadeiras são causadas por efeito estrogênico sobre a mama masculina e decorrem do excesso de estrógeno ou de deficiência de andrógenos.

A prolactina, cujos valores normais são de 05 a 20 ng/ml, encontra-se elevada na ginecomastia determinada por tumores hipofisários secretantes, quase sempre com galactorrêia associada, tornando-se obrigatória a investigação radiológica, tomográfica e funcional da hipófise.

A hiperprolactinemia deve-se a uma redução de andrógenos, decorrente da diminuição de conversão periférica da testosterona a seu metabólico ativo (a hidrotesterona, por ação supressiva das gonadotrofinas).

Devem ser dosados, também, os estrógenos (estrone e estradiol), andrógenos (androstenediona e testosterona), hormônio luteinizante e os 17 cetosteróides urinários.

Na insuficiência hepática, especialmente cirrose, além de alterações isoladas ou associadas das provas de função hepática (transaminases, fosfatase alcalina, bilirrubinas, atividade protombina e proteínas totais e fracionadas), observa-se o aumento da produção de estrógenos pela conversão periférica acelerada dos andrógenos adrenais (androstenediona) em estrone. Associam-se aumentos séricos de SHBG e redução de testosterona total, com aumento da relação estrógeno-testosterona. (2, 5, 7, 13, 14)

Nos tumores de células de Leydig e no carcinoma de supra-renal, há aumento de estrógenos e diminuição de LH e testosterona séricos. (2, 5, 7, 13, 14)

Na insuficiência testicular primária, são observados níveis elevados de LH sérico e de HCG. (7, 13)

Os tumores secretantes de HCG, como carcinomas testicular, pulmonar e hepático, podem causar ginecomastia através de estímulo excessivo de estrógenos, em relação à secreção de testosterona pela células de Leydig. (7, 13)

O uso exógeno de estrógenos, observado no tratamento do câncer metastático da próstata, na ingestão de alimentos de animais tratados com estrógenos, na exposição ocupacional acidental e na aplicação de cremes e pastas, pode acarretar a ginecomastia, o que deve ser rigorosamente investigado. (2, 5, 7, 13, 14)

Outros medicamentos podem alterar a proporção eficaz da atividade entre estrógenos e andrógenos sobre a mama, por mecanismo diversos, às vezes, associados. Alguns, como os quimioterápicos e a espirolactona em altas doses, levam à redução da síntese de testosterona. A espirolactona em baixas doses, e a ciproterona interferem na ação da testosterona. O digital e o tetraidrocannabinol podem apresentar efeito análogo ao do estrógeno. (2, 5, 7, 13, 14)

O uso prolongado de diversos medicamentos, como cimetidina, betabloqueadores, antiácidos, tiazídicos, insulina, aminofilina, penicilina, hidrolasina, furosemida, nitratos e cetaconazol, pode, também, levar à ginecomastia, por alterações da relação estrógeno-andrógeno.

Dados recentes sugerem que uma ginecomastia transitória possa ser induzida por infecção pelo vírus HIV, sem alteração dos níveis séricos de estradiol, estrone, testosterona e prolactina e, também, com testes normais de função hepática. Nos casos suspeitos, deve-se realizar a pesquisa de anticorpos anti HIV, pelo ensaio imunoenzimático (ELISA) e se positivo, a confirmação, pelo Webstern Blot (WB). (3)

Tratamento

O tratamento da ginecomastia deve ser orientado de acordo com os diversos fatores etiológicos.

A abordagem terapêutica poderá ser conservadora ou cirúrgica.

A ginecomastia fisiológica do recém-nascido, decorrente de transferência hormonal placentária materna, regride, espontaneamente, e poucos dias, conforme relatado anteriormente.

Na puberdade, quando se desenvolvem os caracteres sexuais secundários, a conduta é expectante, uma vez que a maioria das ginecomastias evolui e desaparece, no período de 2 anos, o que deve ser informado ao paciente, para evitar conflitos e distúrbios na esfera psíquica. (1, 2, 6, 8, 13)

Na ginecomastia juvenil, secundária à não regressão ou regressão incompleta da hipertrofia fisiológica da puberdade, a espera é inútil, devendo ser adotada terapêutica cirúrgica correta. (6)

A ginecomastia da senectude deve ser, também, abordada cirurgicamente, por não regredir espontaneamente e pela possibilidade de transformação maligna.

As que surgem em decorrência de outras patologias, endócrinas e não endócrinas, costumam regredir com o tratamento da doença original, ficando a cirurgia reservada para os casos que não evoluíram. (1, 6)

As ginecomastias secundárias ao uso de medicamentos não hormonais, como psicotrópicos, cimetidina, betabloqueadores, digital, diuréticos, antiácidos e outros, regredem, no período

de 6 a 12 meses, com a suspensão precoce da droga. Na impossibilidade de se abolir o medicamento, ou na persistência da ginecomastia após aquele período de suspensão, indica-se correção cirúrgica. (6)

Quando a ginecomastia for secundária ao uso de substâncias anti-androgênicas como os estrógenos e os análogos do LHRH (decapeptyl LP), usados no tratamento do câncer avançado de próstata, que não podem ser suspensos, faz-se a irradiação profilática das regiões mamárias, em baixas doses, antes do início do tratamento. Nos casos não irradiados, a ginecomastia deve ser tratada cirurgicamente. (1, 2, 6, 7, 13)

Nas ginecomastias por aumento endógeno de estrógenos, podem ser usadas drogas anti-estrogênicas, como o citrato tamoxifeno (nolvadex), nas doses de 20 a 40 mg/dia, durante 3 a 4 meses. Se não houver regressão faz-se a correção cirúrgica. (7, 13)

Quando houver aumento de prolactina, estará indicada a bromoergocriptina, na dosagem de 5 mg ao dia, por 3 a 10 meses consecutivos, além do tratamento da causa, em geral, adenoma hipofisário. (1, 6, 7, 13)

Tratamento Cirúrgico

A cirurgia é o recurso terapêutico definitivo para a cura da ginecomastia e visa à extirpação sub-areolar da glândula hipertrófica, restabelecendo o aspecto masculino normal das mamas.

Várias técnicas foram propostas e modificadas através dos anos, variando as suas indicações de acordo com a extensão das deformidades mamárias encontradas e com a preferência de cada cirurgia.

As ginecomastias pequenas e médias, não associadas à hipertrofia gordurosa, são ressecadas pela técnica de Webster, através de incisão infra-areolar, sob anestesia local infiltrativa com lidocaína a 1% na dose máxima de 10 mg por kg peso, associada a uma sedação leve com benzodiazepínicos. A anestesia geral é indicada para pacientes tensos e nos casos bilaterais, com previsão de cirurgias prolongadas.

Seccionada a pele e o tecido conjuntivo subdérmico, libera-se o tecido glandular da aréola, tendo-se o cuidado de deixar uma lâmina de 1 a 2 mm de parênquima mamário aderido à aréola, para preservar a irrigação, evitando-se necrose isquêmica. Traciona-se a glandular por pinças de Allis e completa-se a sua mobilização, liberando-a do tecido gorduroso vizinho e dos planos profundos, até a aponeurose do grande peitoral. Efetua-se rigorosa hemostasia, ligando-se os vasos maiores com fio absorvível de poligalactina e cauterizando-se os menores. Lava-se a loja por irrigação de soro fisiológico sob pressão, aspirando-se concomitantemente. Embebe-se toda a superfície cruenta com rifamicina e procede-se a síntese anatômica da ferida cirúrgica, utilizando-se o dreno penrose fino nas lojas cirúrgicas maiores, esteriorizado pela própria incisão, durante 48 horas. São feitos curativos compressivos por 3 a 4 semanas, com revisões periódicas, aspirando-se, com seringa e agulhas

descartáveis, através da ferida, quando houver formação de seroma. A antibioticoterapia é controvertida e, se utilizada, deverá ser profilática. A peça cirúrgica deverá ser encaminhada para estudo histopatológico. (Figuras 4 a 9)

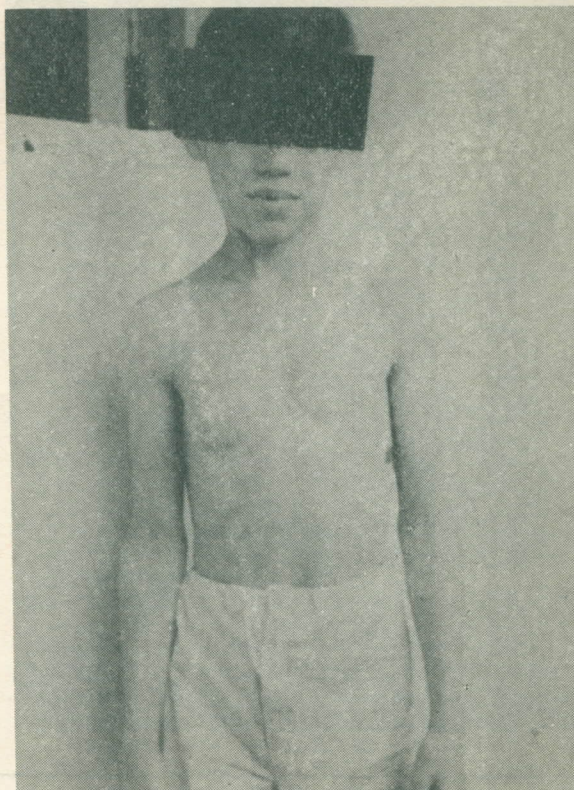


Figura IV: Adolescente com ginecomastia unilateral à direita.

Nas ginecomastias maiores, pode ser necessária a técnica transareolar de Ivo Pitanguy, com hemi-seção glandular, para facilitar a exérese e evitar a depressão ou aderência da aréola à parede torácica. (6, 10)

Nas ginecomastias gigantes, com queda de aréola e acentuadas deformidades mamárias, são necessárias técnicas plásticas especiais, mais abrangentes, como as de Pitanguy e de Mognilevsky ou a de enxerto livre de papila e aréola de Malianic. Quando houver componente lipomatoso importante associado à ginecomastia, deve-se completar o tratamento cirúrgico por lipoaspiração regional através da própria incisão.

Mais recentemente foi proposta a técnica de lipectomia por sucção, que permite aspirar o tecido gorduroso com cânula de 7 mm e o tecido glandular por cânula de 2 a 4 mm, tendo-se o cuidado de fazer curativo compressivo por 4 a 6 semanas. (4, 13)

Casuística e Comentários

Em nosso serviço, foram realizadas 118 cirurgias da mama, sendo 88 no sexo feminino e 30 no masculino, todas estas por diagnóstico inicial de ginecomastia.

Com o surgimento da Mastologia como especialidade e a evolução da cirurgia plástica, as doenças de mama, em ambos os sexos, passaram a ser tratadas por esses especialistas.

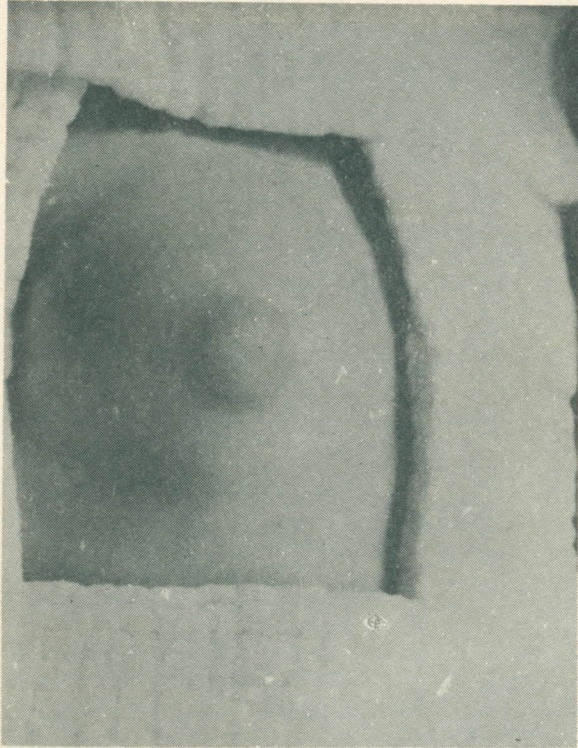


Figura V: Aspecto macroscópico: mama androgínide.

A ginecomastia, por sua complexidade etiológica e patológica, permanece, em grande número, sob os cuidados do cirurgião geral que, na fase do tratamento cirúrgico, solicita, às vezes, a participação da cirurgia plástica.

Assim, nos foi permitido elaborar este trabalho, baseados na experiência de 30 casos operados, todos eles de nossa clínica particular.

A maioria teve início na puberdade, sendo operado antes dos 30 anos, por não regressão da hipertrofia (tabela 1). Houve predominância bilateral até os 30 anos e, unilateral, a partir desta idade, com distribuição semelhante entre as mamas direita e esquerda. O aspecto macroscópico das mamas foi androgínide até os 30 anos, ginecóide dos 31 aos 60, e ginecóide ou andróide, dos 61 ao 70 anos. (tabela 2)

Realizaram-se 42 glandulectomias pela técnica de Webster, sendo uma associada à lipos aspiração. Em um paciente, portador de mama extranumerária, fez-se a amputação da mama.

Foi usada anestesia infiltrativa, loco-regional, em 88,3% das cirurgias unilaterais, e a anestesia 60,2% das bilaterais.

Utilizou-se dreno penrose fino em 50% das intervenções bilaterais, e, em apenas 20% das unilaterais, sendo o mesmo removido em 48 horas.

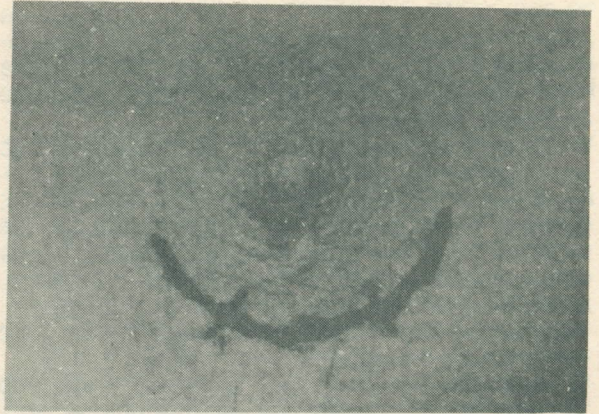


Figura VI: Operação de ginecomastia por via areolar. Traçado da incisão (incisão areolar inferior).

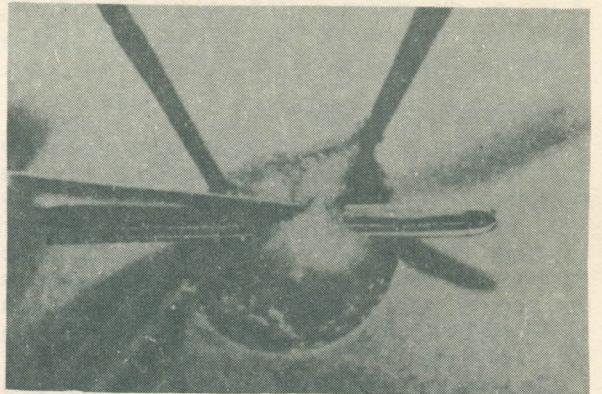


Figura VII: Operação de ginecomastia por via areolar. Secção das aderências da glândula ao mamilo.



Figura VIII: Operação de ginecomastia por via areolar. Começo da exteriorização da glândula.

Formou-se uma secreção sero-hemorrágica em 4 casos não drenados, todos tratados por aspirações repetidas e curativos compressivos.



Figura IX: Peça cirúrgica da hipertrofia glandular androgênica.

No pós-operatório tardio, em um paciente, desenvolveu-se hematoma por traumatismo da região operada, tornando-se necessária a reintervenção para evacuação de coágulos e a revisão da hemostasia, evoluindo sem outras complicações.

O exame histopatológico revelou 29 ginecomastias verdadeiras e uma pseudoginecomastia com aréola e mamilo extranumerários.

Um paciente de 15 anos era portador de Síndrome de Klinefelter, confirmada pelas dosagens hormonais pré-operatórias e pelo exame histopatológico de biópsia testicular excisional.

Em um paciente de 54 anos, a ginecomastia foi determinada por cirrose hepática, e em outro de 64 anos, por uso exógeno de hormônio.

A atuação do cirurgião se reveste, portanto, da maior importância, impondo-lhe investigar e esgotar os recursos propedêuticos disponíveis, promovendo um tratamento eficaz e possibilitando a volta do paciente às atividades normais e ao convívio com a sociedade.

Referências

- 1 - BERNADELLO, E.T.L., URIBURU, J.V. Patologia mamária no homem. In: MONTORO, A.F. *Mastologia*. São Paulo: Sarvier, 1984. 192p. cap.16, p. 181 - 190.

- 2 - CARLSON, H.E. Gynecomastia. *N. Engl. J. Med.*, 303 (14), p. 195 - 199, (37 ref.), Oct. (2), 1980.
- 3 - COUDERC, L.J., CLAUVEL, J.P. HIV - Infection-Induced Gynecomastia. *Ann. Intern. med.*, 107 (2), p. 257, Aug., 1987.
- 4 - COURTISS, E.H., FALLS, N.L. Gynecomastia: Analysis of 159 patients and current recommendations for treatment. *Plastic and reconstructive Surgery*, 79 (5), p. 740 - 753, Mayo, 1987.
- 5 - LARGE, D.M., ANDERSSON, D.C. Twenty-four profiles of circulating androgens and estrogens in male puberty with and without gynecomastia. *Clin. Endocr.*, 11 (5), p. 505 - 521, Nov., 1979.
- 6 - MARGOSSIAN, J. Tratamento da ginecomastia. In: PINOTTI, J.A. *Terapêutica em mastologia*, São Paulo: Manole, 1984. 386p. cap. 9, p. 225 - 229.
- 7 - MATSUMOTO, A.M. O testículo; hipogonadismo. In: WYNGAARDEN, J.B., SMITH Jr., L.H. (ed.). *Cecil, tratado de medicina interna*, 18 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1990. 2v. v. 2, cap. 235, p. 1236 - 1251.
- 8 - MONTEIRO, A. *Doenças funcionais da mama*, Rio de Janeiro: Livraria Luso-espanhola Brasileira, 1957. 271p. cap. 7, p. 149 - 199: Mastopatia hipertrófica.
- 9 - NIEWOEHRER, C.B., NUTTAL, F.Q. Gynecomastia in a Hospitalized Male Population. *The American Journal of medicine*, 77 (4), p. 633 - 638, Oct., 1984.
- 10 - PITANGUY, I., DÁVALOS, P.D., PICCOLO, N., et al. Gynecomastia. *Revista Brasileira de cirurgia*, 76 (5), p. 311-320, Set/Out, 1986.
- 11 - ROSEMBERG, G.J. Gynecomastia: Suction Lipectomy as a Contemporary Solution. *Plast. Reconst. Surg.*, 80 (3), p. 379-386, Sep. 1987.
- 12 - SOUZA, A.Z., SALVATORE, C.A. *Mastologia prática*. São Paulo: Manole, 1979. 361p. cap. 3, p. 69 - 86: Anomalias de desenvolvimento.
- 13 - TOLIS, G. Doença não maligna da mama; Ginecomastia. In: WYNGAARDEN, J.B., SMITH Jr., L.H. (ed.). *Cecil, tratado de medicina interna*. 18 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1990. ev. v. 2, cap. 239, p. 1275 - 1279.
- 14 - WILSON, J.D., AIMON, J., MAC. DONALD, P. The pathogenesis of gynecomastia. *Adv. Intern. Med.*, 25, p. 1 - 32, (157 ref.), 1980.

Endereço para correspondência:

Dr. Guido Monteiro da Cunha Magalhães
Rua Matias Cardoso, nº 145 salas 801/803
Cep 30170 - Belo Horizonte - MG

IX CONGRESSO BRASILEIRO DE MASTOLOGIA Belo Horizonte — Minas Gerais 1992

Informações: Dr Henrique Moraes Salvador Silva
Tels.: (031) 335-4066 / 335-5777 Fax: 337-2885



CONTEM 21 DRÁGEAS

VENDA SOB
PRESCRIÇÃO
MÉDICA



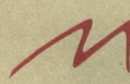
FONTOURA
WYETH

Minulet
(gestodene, etinilestradiol)

Minulet

(gestodene 75 mcg/etinilestradiol 30 mcg)

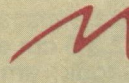
O FUTURO DA PÍLULA. 42% MENOS HORMÔNIO.

 **Máxima eficácia
com a menor dose.**

Eficácia superior a
99,8% com apenas 2,2 mg
por ciclo.¹

 **Excelente controle
de ciclo com maior
conforto.**

93,8% dos ciclos sem
“spotting” ou sangramento
intermenstrual. O perfil
clínico de Minulet destaca-se
pela mínima incidência de
efeitos colaterais.¹

 **Segurança
a longo prazo.**

**EXCLUSIVA AÇÃO
ANTIMINERALOCORTICÓIDE.^{2,3}
PERFIL LIPÍDICO,
PESO CORPORAL E PRESSÃO
ARTERIAL SEM ALTERAÇÕES
CLINICAMENTE
SIGNIFICANTES.^{4,5}**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dados de estudos multicêntricos. Em arquivo. 2. KLOOSTERBOER HJ, VONK-NOORDEGRAAF CA & TURPIJN EW - Selectivity in progesterone and androgen receptor binding of progestogens used in oral contraceptives. *Contraception*, 38 (3): 325-332, 1988. 3. BEIER S, STEINBECK H, SCHILLINGER E, LOSERT W & ELGER W - Endocrinological studies with gestodene-a new progestogen. In: *Gynecological Endocrinology. The Proceedings of the First International Congress on Gynecological Endocrinology*. Ed. GENAZZANI AR, VOLPE A & FACCHINETTI F. The Parthenon Publishing Group, 52: 477-493, 1987. 4. RABE T, RUNNEBAUM B, GRUNWALD K, KIESEL L, HARENBERG J, ZIMMERMANN R, FIEHN W & WEICKER - Metabolic effects of a gestodene containing low-dose oral contraceptive pill. In: *Gestodene, a new direction in oral contraception. Symposium Proceedings*. Ed. BRECKWOLDT M & DUSTERBERG B. The Parthenon Publishing Group, 2: 31-45, 1988. 5. PRIVRELT & DAUBENFELD O - Clinical experience in Switzerland with the new monophasic oral contraceptive Minulet (75 mcg gestodene, 30 mcg ethinyl oestradiol). *The British Journal of Clinical Practice*, 42 (7): 1988.

INDICAÇÕES: Prevenção da gravidez. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Tromboflebite ou distúrbios tromboembólicos, antecedentes de tromboflebite profunda ou distúrbios tromboembólicos, doença vascular cerebral ou coronariana, carcinoma mamário confirmado ou suspeito, neoplasia estrógeno-dependente confirmada ou suspeita, sangramento genital anormal de causa indeterminada, gravidez confirmada ou suspeita, antecedentes de tumor hepático benigno ou maligno, distúrbios intensos da função hepática, antecedentes de icterícia idiopática ou prurido intenso da gravidez, síndrome de Dubin-Johnson, síndrome de Rotor, distúrbios do metabolismo lipídico, antecedentes de herpes gestacional, diabetes intenso com alterações vasculares, otosclerose agravada durante a gravidez ou anemia falciforme. O uso de MINULET deve ser interrompido imediatamente caso ocorra: instalação de enxaqueca em pacientes que nunca apresentaram, ou aumento na frequência de cefaléias intensas, distúrbios agudos da visão, audição ou outras disfunções perceptivas, primeiros sintomas de tromboflebite ou tromboembolismo, desenvolvimento de icterícia (colestase), hepatite ou prurido generalizado, aumento dos ataques epiléticos, elevação significante da pressão arterial ou gravidez. **EFEITOS COLATERAIS:** Reações adversas sérias assim como reações de menor intensidade têm sido relatadas com o uso de contraceptivos orais. O médico deve estar alerta para os primeiros sinais de efeitos severos interrompendo o tratamento quando necessário. Reações adversas mais observadas são náuseas, vômitos, hemorragias no meio do ciclo, tensão mamária, dor de cabeça, enxaqueca, nervosismo, depressão, alteração da libido, varizes, edema e, muito raramente, dor abdominal, queda do cabelo, corrimento vaginal, aumento de apetite, alterações menstruais, secreção mamária insônica, cansaço, vermelhidão pelo corpo. **PRECAUÇÕES:** Deve-se realizar história e exame físico ginecológico completo antes de se prescrever um contraceptivo oral hormonal bem como periodicamente durante o seu uso. Atenção especial deve ser dedicada à pressão arterial, mamas, abdômen e órgãos pélvicos incluindo esfregaços de Papanicolaou. O fumo de cigarros aumenta o risco de doenças cardiovasculares. O risco aumenta com idade e fumo intenso (15 ou mais cigarros por dia) e é, bastante importante em mulheres acima de 35 anos de idade. Contraceptivos contendo estrógenos podem interferir com a lactação. Os seguintes quadros devem sempre ser considerados quando da utilização de contraceptivos orais: doenças trombóticas e tromboembólicas, doenças cardiovasculares coronarianas, lesões retino-vasculares, doenças hepáticas, doenças da vesícula biliar, hipertensão, diminuição da tolerância à glicose e icterícia. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Eficácia reduzida e distúrbios do ciclo (hemorragia intermenstrual e amenorréia) têm sido associadas com o uso concomitante de rifampicina, barbitúricos, fenilbutazona, hidantoína e ampicilina. **POSOLOGIA:** Deve-se tomar uma drágea diariamente, sempre à mesma hora, de preferência ao jantar ou deitar. No primeiro ciclo de tratamento iniciar a tomada das drágeas no primeiro dia da menstruação. Após terminar a primeira embalagem de 21 drágeas fazer um intervalo de sete dias e reiniciar a seguinte no oitavo dia. O mesmo intervalo de sete dias deve ser observado antes de iniciar cada série de 21 drágeas subsequente. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. INFORMAÇÕES ADICIONAIS, À DISPOSIÇÃO DA CLASSE MÉDICA, MEDIANTE SOLICITAÇÃO.**

Fontoura

wyeth

Tradição e qualidade
a serviço da prática médica

1. INFORMAÇÕES GERAIS

A REVISTA BRASILEIRA DE MASTOLOGIA é um periódico destinado a publicação de matéria de interesse médico, desde que aprovada por seus Editores e Conselho Editorial.

Os conceitos emitidos nos artigos e comunicações são de total responsabilidade dos autores.

Os artigos devem ser destinados exclusivamente à REVISTA BRASILEIRA DE MASTOLOGIA. A Editora não se responsabiliza por implicações jurídicas conseqüentes a publicação em outro periódico de matéria a ele remetida. Na eventualidade de republicação de trabalhos nacionais ou estrangeiros, é exigida autorização formal do autor bem como do periódico detentor do copyright.

Os trabalhos submetidos devem acompanhar-se de carta do autor responsável autorizando a publicação.

A Redação, quando for o caso, adaptará automaticamente os artigos aceitos às normas de publicação adiante descritas, inclusive suprimindo ilustrações consideradas excessivas ou redundantes.

A REVISTA BRASILEIRA DE MASTOLOGIA não aceita matéria paga em seu espaço redatorial, nem remunera os autores sob qualquer pretexto.

Nome abreviado para citação R. Bras. Mast.

2. NORMAS PARA PREPARAÇÃO DOS ORIGINAIS

Os originais devem ser datilografados em espaço duplo em uma só face das laudas, que deverão conter de 20 a 25 linhas, com margens de 2 a 3 cm e numeradas consecutivamente no ângulo superior direito. Iniciar cada uma das seções a seguir, em páginas separadas: página de rosto; resumo e "unitermos"; texto; títulos em inglês, "summary" e "key words"; agradecimentos; referências; tabelas; ilustrações; legendas.

Primeira página - deve conter:

- Título do artigo: conciso, mas informativo. Evitar abreviações;
- Nome(s) do(s) autor(es) e título(s) principal(ais);
- Nome do Serviço(s) ou Instituição(ões) onde foi realizado o trabalho;
- Nome e endereço do autor responsável, para correspondência.

Resumo e Unitermos — na segunda página, e no máximo em 200 palavras, resumir os propósitos do estudo, sua metodologia, os resultados obtidos — se possível, mencionando significância estatística — e as conclusões principais. Obs.: somente utilizar abreviaturas reconhecidas pelo Sistema Internacional de Medidas ou aquelas consagradas nas publicações médicas.

Abaixo do resumo, enumerar, até um máximo de cinco as palavras ou expressões indicativas do conteúdo do trabalho ("unitermos") de preferência com base no *Index Medicus*.

Texto — os artigos de pesquisas observam, em sua maioria, a seqüência, *Introdução, Métodos (Material e Métodos), Resultados e Discussão*. Dependendo entretanto da natureza e do conteúdo do trabalho, podem ser necessários subtítulos - principalmente em "Resultados" e "Conclusões", quando se trata de trabalho longo ou outra estruturação, como nos casos de "Relatos de Casos", "Artigos de Revisão", etc.

— **Introdução:** esclarecer com clareza o objetivo do trabalho, relacionando-o com outros do mesmo campo e apresentando de forma sucinta a situação atual da matéria investigada. O vocabulário "Introdução" não deve constar do texto.

— **Métodos:** descrever com clareza os critérios de seleção de pacientes, voluntários sadios ou animais de laboratório, inclusive dos grupos-controles. Identificar os procedimentos, técnicas e equipamentos (declarar, entre parênteses, nome e endereço do fabricante, de modo a permitir que os outros investigadores reproduzam os resultados). Técnicas já descritas em outros trabalhos serão apenas referidas, exceto se substancialmente modificadas. Estudos conduzidos no homem devem respeitar os padrões éticos da instituição em que foram realizados, bem como o estabelecimento na Declaração de Helsinque (1975). Identificar precisamente as drogas empregadas, incluindo nome(s) genérico(s), dosagem(en) e via(s) de administração. Evitar menção aos nomes comerciais das drogas. Referir os procedimentos estatísticos adotados.

— **Resultados:** devem ser apresentados em seqüência lógica, tanto no texto como nas tabelas e ilustrações. Não repetir no texto dados completos das ilustrações: enfatizar ou resumir apenas as observações mais significativas. Os pacientes não devem ser referidos por nomes, iniciais ou registros hospitalares, nem serem identificados em fotos, a menos que dêem consentimento escrito, que, neste caso deve acompanhar o manuscrito.

— **Discussão:** deve restringir-se aos resultados obtidos, relacionando as novas contribuições aos conhecimentos anteriores. Evitar hipóteses ou generalizações não fundamentadas nos resultados do trabalho. Não reproduzir detalhadamente os dados mencionados em "Resultados".

— **Títulos em Inglês, "summary" e "Key Words".**

— **Agradecimentos:** quando necessário devem ser feitos somente às pessoas e/ou entidades que, de alguma forma, contribuíram substancialmente para a efetivação do estudo.

— **Referências:** devem ser numeradas consecutivamente através de números elevados, na ordem de menção no texto.

3. O autor receberá carta acusando o recebimento do trabalho; depois, se houver exigências e alterações no texto, estas serão requisitadas. Dentro do possível, os trabalhos serão publicados na ordem que forem recebidos, caso o Conselho Editorial aprove a sua publicação.



The Current State of Breast Cancer Surgery

John Hayward
Breast Unit, Guy's Hospital
London, England

Summary

For the first half of this century the Halsted mastectomy was considered orthodox therapy for early breast cancer. Because patients are now frequently presenting with smaller tumours, and also because radiation often be treated techniques whereby the breast is conserved.

For conservative therapy to be effective a number of factors have to be taken into consideration.

1) The treatment must ensure local control disease. Unless this is achieved there is a high rate of local recurrence and consequently of metastatic disease. Additionally, survival is impaired.

2) The tumour must be removed - this is partly so that a proper histological and biochemical analysis can be carried out and partly as a debulking procedure so that radiation treatment will be more effective.

3) The treatment must be compatible with the use of adjuvant chemotherapy or endocrine therapy if either of these are considered necessary. This entails reducing the original tumour burden to a minimum and obtaining as much information as possible on prognosis.

4) To treat the axilla effectively, whilst obtaining full information on nodal involvement and hence prognosis, a full axillary dissection is required.

Two methods of treatment are now being tested, both of which achieve the aims mentioned above. In the first tumour is excised widely and radiation is used as supplementary therapy to treat the remainder of the breast. In the second the tumour is excised only locally but a high booster radiation dose is given to the tumour bed either by the implantation of iridium 192 or with the use of electrons. With both treatments a separate total axillary clearance is carried out. Preliminary results have suggested that both these forms of treatment are effective and safe but the latter has the advantage that the cosmetic result is better. Both treatments require considerable skill and expertise with facilities which can usually be found only in specialist centres.

The birth of the orthodox surgical treatment of breast cancer dates from Halsted's description of the radical mastectomy. His concept that the surgical treatment of the tumour must involve its removal, together with the organ in which it lies, the tissue in front and behind, the portal of first lymphatic spread and the tissue between in bloc formed the basis of surgical oncological practice today. During the first half of this century, the

radical mastectomy was essentially the only treatment undertaken in the surgical management of early breast cancer.

Then, during the late 1940's and early 1950's, there developed a doubt as to whether radical mastectomy was the proper treatment in every case. In particular, it was debated as to whether a similar result might be achieved by a simple technique.

This trend toward conservatism arose for two reasons. Firstly, surgeons were seeing patients with tumours that were much smaller than had been usual in the day when radical mastectomy had been developed. Secondly, there was the development of effective radiotherapy.

A number of uncontrolled studies in which such procedures as simple mastectomy or wide excision, with or without radiation treatment to the breast, were explored. By the early 1960's, it became evident that the breast could safely be conserved in many cases of primary breast cancer. It was suggested that when the patient was first seen either the disease had already spread through the blood stream and hence no local operation would be curative or the disease was contained within the breast and could effectively be treated by local means. A rather nihilistic attitude developed to the effect that the nature of the primary treatment was immaterial because the fate of the patient had been decided before she entered the doctor's surgery. New work has suggested that this is not so. It is now recognised that the primary treatment has many roles and it may be helpful to review these to understand how they are now affecting the surgical approach to the disease.

1. Local Control of the Disease

For a number of reasons, it is essential that the primary treatment should achieve local control of disease. At least one clinical trial has shown a convincing survival disadvantage to those in whom local control was not achieved, particularly in patients with small tumours. In another more recent trial, the incidence of metastatic disease was increased in those with a high rate of local recurrence, and it would seem likely that survival will also similarly be diminished. Indeed, if local control is not important, the whole concept of the benefit of early diagnosis would be put in jeopardy. Screening studies have now convincingly shown that early diagnosis improves survival. This improvement of survival is achieved solely because local disease is permanently controlled more often when the tumour is diagnosed early. If this were not so, no benefit whatsoever would accrue from local treatment other than the psychological effect of eradicating over tumour.

2. Tumour Biochemistry

One of the major developments over the past 10 years has been the demonstration that the sensitivity of breast tumours to hormone therapy can be detected by the measurement of receptor proteins within the cytosol of the tumour cell. This information is important not only in the management of patients with advanced breast cancer but also in the decision as to whether systemic adjuvant therapy should be used in the early disease and, if so, which type of therapy would be most suited to the patient. This means that sufficient tumour must be removed for these biomechemical assays to be carried out and, at the same time, to allow a proper histological analysis to be made. In effect, this means that excision of the primary tumour is a vital and essential step in primary management.

3. Adjuvant Treatment

Adjuvant treatment, either by the use of chemotherapy or endocrine therapy, is now becoming standard practice in the management of patients who have a high risk of recurrence. It is generally agreed that adjuvant therapy is most effective in the presence of minimal tumour burden and, therefore, the treatment of the primary complex must aim at reducing this tumour burden to a minimum. This may be achieved by either surgery or radiation therapy or a combination of both. Also, for the proper use of adjuvant therapy, an accurate assessment of prognosis is essential. There are a large number of histological, clinical and epidemiological factors which give an indication of individual prognosis. Nevertheless, none of these is as effective as knowledge of axillary node status.

4. Axillary Lymph Node Status

It is now known that the prognosis worsens arithmetically according to the number of axillary nodes involved. Thus primary management must at least enable a pathological assessment of the axillary node status to be carried out and, if possible, give full information on the number of nodes affected. This can be obtained only by an axillary dissection which, if total, has the advantage of not only giving full information on prognosis, but also effectively treating disease in the axilla.

Surgical Treatment

The modified radical mastectomy takes into account all the above factors and is a tried and effective treatment. Nevertheless it is a deforming operation which, in many cases, may not be necessary. Many procedures, in which the breast is conserved, have been proposed but to be as effective as the radical mastectomy they must take into account the factors mentioned above. In achieving this, two main controversies have arisen.

First, is the tumour better treated by a wide local excision, followed by external radiation therapy, or by a minimal excision, with booster radiation to the excision site followed by external

therapy to the retained breast? In the first option, an attempt is made to eliminate the disease surgically and radiation therapy assumes a secondary role. On the other hand the cosmetic results from the procedure can be poor. The second option has the advantage that the cosmetic results are excellent but it relies on radiation therapy to eradicate retained tumour and this may not be effective in those patients who have radio-insensitive cancers.

The second controversy involves the management of the axilla. Those who wish to know the full axillary node status for the management of the patient, must include a total axillary dissection as part of their primary therapy. With an intact breast, this is normally done through a separate small incision in the axilla and may be a difficult surgical procedure for those not familiar with it. Others regard a lower axillary dissection to be sufficient in that, in most cases, it provides accurate information as to whether the axilla is involved - although not on the extent of involvement - and, if the nodes are found to be positive, treatment can be completed by radiation therapy. This is a simple procedure to carry out but provides less, and occasionally inaccurate, information on which future treatment may be based. One fact that is universally recognised is that a total axillary dissection should never be combined with subsequent radiation therapy to the axilla. No significant advantage is obtained in local control and lymphoedema of the arm is a common and unpleasant sequela.

There is little doubt that the new diagnostic procedures such as mammography are making conservative treatment more appealing. Smaller tumours are being detected, and an important rationale for screening must be that it enables lesser surgical procedures to be carried out in more cases. Nevertheless conservative surgery does not always result in less psychological morbidity. In the individual patient, there is a conflict between the psychological advantage of a non-mutilating procedure and the anxiety as to whether the tumour has been totally eradicated. Probably, as conservative surgery is done more frequently, the latter worry will become less of a problem.

What has become most evident is that conservation techniques are not trivial procedures. They demand a high level of local diagnostic resources so that the planning of the treatment can be accurately tailored to the individual patient. This will normally mean the availability of mammography, ultrasound and nuclear scanning. Moreover, these techniques are not only more difficult for the surgeon and radiotherapist but more taxing for the patient. A mastectomy usually means a stay in hospital of about 10 days but, at the end of this time, the local treatment is completed. Conservative procedures entail prolonged periods of radiation therapy and the total length of time spent undergoing treatment may exceed two months.

There is little doubt that conservation techniques for breast cancer are now becoming part of orthodox therapy. They will not be used in every

case, nor will they be successful in every case in which they are used and the choice of treatment for the individual patient will require experience and expertise. There is also little doubt that mastectomy will continue to be practiced but that its use will become more restricted as patients present with their tumours at an earlier stage. What is becoming evident is that this

change in emphasis in primary management is necessitating the development of special centres at which these patients can be investigated and treated. The inexperienced and ill-informed use of conservation techniques can be disastrous and the pitfalls must be understood as well as the advantages.

**BOLETIM
DO
IX CONGRESSO
BRASILEIRO
DE
MASTOLOGIA**

Belo Horizonte,
2 a 6 de agosto
1992

Prezado colega,

Belo Horizonte terá a honra de sediar o próximo Congresso Brasileiro de Mastologia de 2 a 6 de agosto de 1992. A Comissão Executiva e as Comissões Científicas estão decididamente empenhadas em tornar este importante encontro digno de sua honrosa presença.

A programação cobrirá as mais diversas áreas de nossa complexa e desafiante especialidade. Serão convidadas autoridades científicas nacionais e internacionais cujos nomes serão divulgados em nossas futuras comunicações. Daremos especial destaque aos melhores temas livres cuja data limite para entrega será dia 15 de abril de 1992, incluindo-os na programação oficial do evento. Encarecemos e receberemos com satisfação quaisquer sugestões relativas ao nosso evento que deverão ser encaminhadas a Secretaria Executiva (Congress - Av. Francisco Sales, 555 1º andar - Fones (031) 273-1121/273-1128 - Fax 273-4770 - CEP 30.150 - Belo Horizonte - MG).

O Congresso será realizado no Centro Mineiro de Convenções - Minascentro, um dos mais bem equipados do país, e localizado na região central da cidade próximo a inúmeros hotéis.

Minas Gerais em agosto tem clima particularmente agradável e a programação social permitirá aos participantes e as suas famílias acesso a inúmeras e belas atrações turísticas de nosso estado.

Acolheremos a todos com a tradicional e afetuosa hospitalidade mineira. Recebam um abraço amigo do colega.

Dr. Henrique M. Salvador Silva
PRESIDENTE DO IX C.B. MASTOLOGIA

Dr. Miguel Torres Teixeira Leite
SECRETÁRIO GERAL DO IX C.B. MASTOLOGIA



**7th
INTERNATIONAL
CONGRESS
ON SENOLOGY
(MASTOLOGY)
MAY 4-7, 1992
ISLAND OF RHODES
GREECE**

SECRETARIAT:

6, KIFISSIAS AVENUE

115 26 ATHENS - GREECE



Câncer da mama masculina

Ezio Novais Dias

Imago-Instituto de Mastologia, Ginecologia e Obstetrícia da Bahia
Setor de Mastologia - Depto. de Ginecologia do Hosp. São
Rafael - Salvador - Bahia

Introdução

O câncer de mama masculina (CMM) é uma doença rara que representa cerca de 1% de todos os casos de câncer de mama, assim como representa 1% de todas as neoplasias malignas que atingem o sexo masculino.

Historicamente, primeiros relatos de casos de CMM datam do século XVI, mas só no final do séc. XIX foram feitas as primeiras descrições clínicas documentadas.

Em 1927 Wainwright apresentou um interessante trabalho onde eram descritos os aspectos clínicos e os resultados da terapia cirúrgica de 418 casos de CMM recolhidos da literatura até então existente. A partir daí vários trabalhos foram realizados abordando os vários aspectos da doença. Pela raridade com que incide o CMM as casuísticas são pobres, restando vários aspectos da neoplasia ainda não esclarecidos.

Não há evidência de uma distribuição geográfica própria de CMM, que se apresenta com aspectos similares em todos os países.

Alguns autores encontraram uma maior frequência da doença nos judeus quando comparados com católicos e protestantes. Já outros referem uma mortalidade mais baixa nos brancos que nos não brancos. Contra estas hipóteses, o trabalho de Keller de 1967, baseado no estudo epidemiológico de uma série de 190 casos, afirma não existir nenhuma correlação entre CMM e religião, raça, ocupação ou área geográfica.

Etiologia

A etiologia do CMM não é conhecida, mas alguns fatores têm sido propostos:

Trauma

Não é infrequente a história de trauma pregresso nos pacientes masculinos acometidos de câncer de mama. Em 1941, Sachs no seu trabalho de revisão da literatura, encontrou história de trauma em 29,3% dos casos. Outros autores, como Crichlow, encontraram apenas 5% nesta relação. Provavelmente o trauma não representa outra coisa que o evento revelador da neoplasia.

Radiação

Nas mulheres que sobreviveram à bomba atômica em Hiroshima e Nagasaki, a incidência de câncer da mama foi multiplicada por três (3). Naquelas mantidas sob controle fluoroscópico durante tratamento de tuberculose pulmonar, foi observado, dez anos depois, um aumento de incidência de até 26 vezes em relação a um grupo controle. Na literatura existem cerca de 8 casos da CMM em indivíduos submetidos a radioterapia prévia (região torácica). Em todos

eles a neoplasia apareceu, em média, 20 anos depois. São, sem dúvida, dados insuficientes para atribuir papel etiológico à radiação.

Ginecomastia

É um dos aspectos mais polêmicos do CMM. Alguns dados falam a favor de ginecomastia como fator causador do CMM, enquanto levantamentos estatísticos vêm derrubar esta hipótese.

Os dados a favor da ginecomastia como condição pré-cancerosa são: a) presença da atipia marcada do epitélio nos casos de concomitância de ginecomastia e CMM; b) idade média mais baixa nos casos de simultaneidade das duas patologias; c) idade média e incidência do CMM menor em áreas com elevada incidência de ginecomastia.

Entretanto numa série de 625 casos de CMM, resultado da reunião de várias casuísticas, encontrou-se apenas 17 casos de ginecomastia. Isto significa menos de 3%. De acordo com a maioria das casuísticas, a ginecomastia não ocorre com frequência nos homens acometidos de neoplasia, o que nos leva a crer que esta afecção não seja fator causal de CMM.

Orquite Infecciosa

Num trabalho de avaliação epidemiológica, Schottenfeld (1963) aponta uma maior frequência de orquite infecciosa pregressa entre os pacientes com CMM. De qualquer modo são números não significantes estatisticamente. Poderia-se pensar em alteração hormonal decorrente da orquite, mas não existem estudos que comprovem isto. Em apenas um caso de CMM num indivíduo com atrofia testicular bilateral consequente a orquite parotídica foram realizadas dosagens hormonais encontrando-se níveis plasmáticos de testosterona e LH normais e também normal a excreção urinária de estrógenos e 17KS.

Síndrome de Klinefelter

Existe, sem dúvida, uma real relação estatística entre o CMM e a síndrome de Klinefelter. As razões não estão ainda esclarecidas. De acordo com as casuísticas existentes a incidência de CMM em indivíduos com síndrome de Klinefelter é de 20 a 66 vezes maior que a esperada na população masculina em geral. Isto significa, de metade a quase igual a incidência de câncer de mama na população feminina. Vale lembrar algumas características da Síndrome de Klinefelter:

- Níveis plasmáticos de FSH e LH altos;
- Nível de testosterona - metade do normal;
- Concentração plasmática média de estradiol elevada;
- Alta incidência de ginecomastia.

Embora não esclarecedores, estes seriam dados que nos levam a refletir como a síndrome

de Klinefelter aparece como fator pré-disponente ao CMM, o que é estatisticamente verdadeiro.

Hereditariedade

Nos homens acometidos de câncer de mama, é freqüente uma história familiar. Isto é confirmado por várias casuísticas. Alguns achados interessantes são registrados na tabela I.

• Saccozzi R. e cols. (1981)	30% de familiaridade oncológica inespecífica; 10% de familiaridade oncológica específica (câncer da mama)
• Silveberg C., Holleb A.M. (1973)	Alta incidência de câncer mamário é encontrada em mulheres descendentes do casamento de homens com alta incidência de ca de mama com mulheres com baixa incidência.
• Anderson D.E. (1974)	Não há diferença na transmissão do CMM aos descendentes através das linhas materna e paterna.

Tabela I

Influência Hormonal

As informações relativas à importância de estrógenos ou das alterações do metabolismo hormonal como fatores que determinam ou favorecem o aparecimento do CMM são controversos e inconclusivos. É certo que nos homens, os estrógenos determinam a formação de acinos e lóbulos idênticos aos de mama feminina. Entretanto, numa significativa série de 3000 casos de pacientes com carcinoma prostático, orquiectomizados ou não, tratados com estrógenos, foi diagnosticado apenas um caso de CMM. (Este paciente foi inicialmente orquiectomizado e depois submetido a estrogoterapia). Na literatura existem apenas 6 casos de CMM associado a terapia com estrógenos.

Atribui-se ao dano hepático causado pela desnutrição e bilharzias a relativamente alta incidência de CMM no Egito e na Zâmbia (cerca de 6%). Entretanto esta é apenas uma hipótese pois não foram realizadas dosagens hormonais nestes pacientes.

É freqüente a associação de ginecomastia com tumores testiculares produtores de estrógenos ou progesterona. Porém, na literatura está descrito apenas um caso de CMM (com ginecomastia concomitante) associado a coriocarcinoma do testículo.

São contraditórios também os estudos sobre dosagens hormonais em pacientes com CMM. Zumoff e colaboradores, em estudo de uma série de 6 casos de câncer de mama masculina observaram aumento dos níveis de estriol e diminuição dos de estrona. Dois pacientes submetidos posteriormente a orquiectomia os níveis voltaram ao normal. Dao, estudando 7 casos, encontrou aumento da excreção urinária de estradiol, estriol e estrona. Já Sheike, em 19 casos, não encontrou nenhuma alteração nos níveis estrogênicos.

Fica claro, portanto, somente outros estudos com número maior de pacientes poderão nos trazer um esclarecimento.

Quadro Clínico

O CMM pode apresentar-se em qualquer idade, mas é muito raro antes dos 40 anos, quando ocorrem apenas 6% dos casos. Somente 1% dos casos de CMM se apresentam antes dos 30 anos. Ocorre com maior freqüência entre 55 e os 65 anos de idade, com um pico médio em torno dos 60 anos. Como extremos, foram descritos um caso em garoto de 5 anos (Simpson) e outro caso em um idoso de 93 anos (Corwin). Observa-se que a idade média do CMM é de cerca de 10 anos maior que a do seu correspondente no sexo feminino. A tabela II mostra a idade média de incidência do CMM em várias séries.

Ano	Autor	Nº	Idade Média
1927	Wainwright	418	52,6
1933	Neal	50	57,7
1941	Sachs	178	57,2
1955	Huggin e Taylor	75	63
1961	Simmer	27	60,4
1967	Liechty	40	67
1969	Norris e Taylor	113	59
1970	Haagensen	49	62
1979	Yap	84	61

Tabela II

Por motivos desconhecidos a incidência é maior na mama esquerda. A bilateralidade soma cerca de 1,4% dos casos.

Em geral, o quadro clínico do CMM é semelhante ao do câncer de mama no sexo feminino, com algumas particularidades. O sinal mais freqüente é uma massa retroareolar indolor. Alterações da papila ocorrem em 60 a 80% dos casos. A presença de glânglios axilares homolaterais no momento do diagnóstico ocorre em 50 a 60% das vezes, semelhante ao que ocorre no sexo feminino. A alteração da papila ou da aréola ocorre em 15 a 30% dos casos, vale dizer, muito mais freqüente que no sexo oposto, provavelmente pela escassez de tecido mamário, própria da mama masculina. A secreção papilar ocorre em 10 a 20% dos casos. Setenta e cinco por cento dos casos em que ocorre secreção sanguinolenta representa neoplasia maligna. Portanto, a descarga hemática é muito mais indicativa de carcinoma no sexo masculino que no feminino. Apesar da escassez do tecido mamário a neoplasia pode permanecer oculta como em dois casos da literatura onde o CMM manifestou-se através de metástases axilares. A modalidade de disseminação do câncer da mama não difere nos dois sexos.

A tabela III mostra a freqüência dos sinais e sintomas do CMM.

Sinais e sintomas	%
Massa retroareolar	80-90
Anormalidade da papila	60-80
Axila homolateral positiva	50-60
Ulceração da pele	15-30
Descarga papilar	10-20

Tabela III

Anatomia Patológica

No homem foram descrito quase todos os tipos histológicos de carcinoma encontrados nas mulheres, com o carcinoma ductal infiltrante representando 85% dos casos. Também foram relatados casos de carcinoma papilar, intraductal, mucinoso, medular, inflamatório e carcinoma de Paget. Todas as casuísticas exceto uma, afirmam não existir carcinoma lobular no sexo masculino, provavelmente porque a mama masculina não possui lóbulos. O trabalho de R. Saccozzi, do Instituto dos Tumores de Milão, traz dois casos de carcinoma lobular entre os 74 de CMM.

Os sarcomas são de raríssima ocorrência. Registrados na literatura estão casos de fibrossarcoma, leiomiossarcoma, reticulossarcoma, linfossarcoma e angiossarcoma.

Diagnóstico

É muito raro o diagnóstico de CMM num exame clínico de rotina, certamente porque as mamas masculinas quase nunca são examinadas. O intervalo entre o início dos sintomas e o diagnóstico é, em média, um ano (com variação de um mês a sete anos). Algumas estatísticas afirmam que existe retardo diagnóstico significativo em cerca de 77% dos casos de câncer da mama no homem e de aproximadamente 60% no sexo feminino. O diagnóstico diferencial é feito principalmente com a ginecomastia, já que são raríssimos os tumores benignos da mama do homem. A mamografia pode ser de utilidade mas não é usada com frequência. A ultrassonografia tem valor significativo nos tumores com mais de 1 cm de diâmetro. A cito-punção do tumor é um método tão válido quanto no sexo feminino. A biópsia deve ser realizada nos casos suspeitos.

Tratamento

Fase Inicial

Os princípios que regem o tratamento do CMM são os mesmos do seu correspondente no sexo feminino. A operabilidade oscila entre 65 a 85% dos casos nas várias séries de pacientes. Nos casos operáveis a mastectomia radical é a cirurgia indicada. A mastectomia radical com conservação do grande peitoral tem sido preferida, pois não parece diferir da mastectomia de Halsted, em termos de resultado e prognóstico. A mastectomia simples com posterior irradiação de axila é a cirurgia de escolha para os pacientes muitos idosos. São escassos os dados sobre quimioterapia adjuvante do CMM inicial na literatura.

Fase Avançada

A hormonioterapia é o tratamento de primeira escolha na fase avançada do CMM.

Hormonioterapia Ablativa

A castração parece ser de maior eficácia no homem que na mulher para o tratamento do câncer avançado da mama. As razões disto são ainda incertas. A orquiectomia é o tratamento de eleição no CMM disseminado. Contrariamente ao que acontece com a mulher submetida a cofo-rectomia, no homem a resposta independe da idade do paciente. Meykens e cols, reuniram 70 casos de CMM avançado, submetidos a hormonioterapia ablativa, encontrando os resultados registrados na tabela IV.

Tratamento	Nº	% resposta	Duração resposta (meses)	Sobrevida média (meses)
Orquiectomia	70	67	22	56
Adrenalectomia (com prévia resposta à orquiectomia)	25	85	32	42
Adrenalectomia (sem prévia resposta à orquiectomia)	8	50	16	20
Hipofisectomia	17	60	20	90

Tabela IV

A partir destes dados deduz-se que a orquiectomia seguida de adrenalectomia é a melhor modalidade de tratamento para o CMM avançado.

Hormonioterapia Aditiva

Não está bem definido o papel da hormonioterapia aditiva no CMM, provavelmente em função do pequeno número de casos estudados. Com os estrógenos foram observados tanto regressão quanto exacerbação da doença. É aceito que os andrógenos causem exacerbação, mas existe um caso na literatura onde foram de benefício. Em relação à progesterona, há o relato de um caso com resposta objetiva. Outro caso de resposta objetiva é descrito com o uso de associação estrógenos/progesterona. Com os corticosteróides são descritas respostas de breve duração. Os dados relativos ao uso do tamoxifeno no CMM avançado ainda são incipientes. Numa série de 10 pacientes (virgens de tratamento hormonal) foram registradas 7 respostas objetivas, com duração variável até 1 ano. Resultados promissores foram obtidos com a ciproterona, substância antiandrogênica. Numa série de 3 pacientes obteve-se duas respostas completas e uma parcial, com duração de até 52 meses.

Quimioterapia

A quimioterapia (QT) ainda não tem papel bem definido no CMM avançado. O pequeno número de pacientes nas várias séries não permite que conclusões objetivas sejam tiradas. Segundo a maioria dos autores, cerca de um terço dos homens com câncer de mama respondem à QT (no sexo feminino este percentual chega a 70%). Exatamente pelo número pequeno de casos estudados não existem esquemas definidos.

Fatores de Prognóstico

Idade

No sexo feminino geralmente um melhor prognóstico é observado nas pacientes mais idosas. No homem, os dados são conversos. Alguns autores afirmam que o prognóstico é pior nos pacientes mais velhos. Entretanto, numa série de 84 pacientes Yap não encontrou correlação entre idade ao diagnóstico e prognóstico.

Dimensões do Tumor Primário

Da mesma forma que ocorre nas mulheres acometidas de câncer da mama, o prognóstico é pior tanto maior seja o tumor. A tabela V mostra o estudo de Yap relacionando o diâmetro do tumor primário com intervalo livre de doença e a sobrevida global.

Tumor	Intervalo livre (meses)	sobrevida global (meses)
T1 (2 cm)	41	59,8
T2 (2-5 cm)	25	50,8
T3 (5 cm)	5	15

Tabela V

Estado da Axila

Assim ocorre no câncer da mama no sexo feminino, o comprometimento axilar é o mais importante fator de prognóstico do CMM. Ainda no estudo Yap, fica claramente demonstrada esta relação. Estes dados estão registrados na tabela VI. Um aspecto interessante é o prognóstico muito pior quando existem gânglios axilares clinicamente positivos.

N	Sobrevida 5 anos	Sobrevida 10 anos
N -	79%	62%
N +	28%	4,3%
N + cllinicamente	12%	

Tabela VI

Ulceração da Pele

A ulceração da pele é muito mais freqüente no homem que na mulher, certamente em função da escassez de tecido mamário. A sobrevida a 5 anos dos pacientes que apresentam ulceração é de cerca de 36% contra 45% daqueles sem ulceração. O tempo médio de sobrevida é de 16,5 para o primeiro grupo e de 44,6 meses para o segundo.

Grau histológico

Visfeldt e Scheike apontam uma sobrevida a 5 anos de 58% para o grau I, 37% para o grau II e 5% para o grau III.

Incidência de Dupla Neoplasia

É relativamente alta a freqüência com que uma segunda neoplasia primária incide nos pacientes masculinos acometidos de câncer da mama (12-21%). O intestino grosso é a sede mais freqüente (cerca de 30%), seguido da pele, próstata, orofaringe, pâncreas e sistema linfático. Nas mulheres a incidência de segunda neoplasia é cerca de um terço a encontrada entre os homens.

Bibliografia

- 1 - Paré A.: introduction and compendious way to chirurgery. (Johnson translation), 1649.
- 2 - Williams W.R.: Cancer of the breast: 100 cases. Lancet, 2, 261, 1889.
- 3 - Wainwright J.M.: Carcinoma of the male breast, clinical and pathologic study. Arch. Surg., 14, 836-859, 1927.
- 4 - Sachs M.D.: Carcinoma of the male breast. Radiol., 37, 458-467, 1941.
- 5 - Meyskens F.L., Tormey D.C., Neifeld J.P.: Male breast cancer: a review. Cancer Treat. Rev., 3, 83-93, 1976.
- 6 - Schottenfeld D., Lilienfeld A.M., Diamond H.: Some observations on the epidemiology of breast cancer among males. Am. J. Public. Health, 53, 890-897, 1963.
- 7 - Crichlow R.C.: Carcinoma of the male breast. Surg. Gynecol. Obstet., 134, 1011-1019, 1972.
- 8 - Holleb A.I., Feeman H.P., Farrow J.H.: Cancer of the male breast. N.Y. State J. Med., 68, 544-553 and 656-663, 1968.
- 9 - Huggins C., Taylor G.W.: Carcinoma of the male breast. Arch. Surg., 70, 303-308, 1955.
- 10 - Norris H.J., Taylor H.B.: Carcinoma of the male breast. Cancer, 23, 1428-1435, 1969.
- 11 - Scheike O., Visfeldt J.: Male breast cancer. Acta Pathol. Microbiol. Scand. Section A, 81, 3, 359-365, 1973.
- 12 - Yap H.Y., Tashima C.K., Blumenschein G. R., Eckles N.E.: Male breast cancer. Cancer, 44, 748-754, 1979.
- 13 - Scheike O., Visfeldt J., Peterson B.: Male breast cancer. Acta. Pathol. Microbiol. Scand. Section A, 81, 3, 352-358, 1973.
- 14 - Anderson D.E.: Genetic study of breast cancer: identification of a high risk group. Cancer, 34, 1090-1097, 1974.
- 15 - Visfeldt J., Scheike O.: Male breast cancer. 1. Histologic typing and grading of 187 Danish cases. Cancer, 32, 985-990, 1973.
- 16 - Zumoff B., Fishman J., Cassotto J., Hellman L., Gallagher T.F.: Estradiol transformation in men with breast cancer. J. Clin. Endocrinol. Metab., 26, 960-966, 1966.
- 17 - Corwin J.H., Ferguson E.F., Molesley J., Willey E.N.: Carcinoma of the male breast. South.
- 18 - Crichlow R.W.: Breast cancer in men. Seminars Oncol., 1, 145-152, 1974.
- 19 - Haagensen C.D.: Disease of the breast (3rd ed.). Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
- 20 - Salvadori B., Fariselli G., Saccozzi R.: Analysis of 100 cases of Paget's disease of the breast. Tumori, 62, 529-535, 1976.
- 21 - Hortobagyi G.N., Di Stefano A., Legha S.S., Budzar A.U., Blumenschein G.R.: Hormonal therapy with tamoxifen in male breast cancer. Cancer Treat. Rep., 63, 539-541, 1979.
- 22 - Yap H.Y., Tashima C.K., Blumenschein G. R., Hortobagyi G.N., Eckles N.: Chemotherapy of advanced male breast cancer. J.A.M. A., 243, 1739-1741, 1980.



O seio: uma visão psicanalítica

Sônia Cury da Silva

Psicanalista
Belo Horizonte — Minas Gerais

Introdução

Ao abordarmos a questão do seio nos deparamos com dois aspectos fundamentais:

1- O seio como fonte de alimento — manancial de leite; o peito; ações como amamentar, mamar, aleitar; sugar o peito.

2- O seio como lugar erógeno e erótico: fonte de prazer; lugar de desejo; símbolo sexual.

A psicanálise, desde seu criador, vem-se detendo mais no primeiro aspecto — o seio como fonte de alimento — ou seja, o seio sob o ponto de vista da criança, o que a criança vive em relação ao seio da mãe, as fantasias que constrói ao ser amamentada, seus sentimentos em relação ao seio. Enfim, o seio como objeto do bebê. No que se refere ao seio sob o ponto de vista da mulher, a literatura psicanalítica — pelo menos os autores clássicos — é escassa. Assim, as fantasias da mulher com seu seio, as relações que estabelece com ele, sua ação excitante, não possuem um lugar de destaque na literatura psicanalítica. É importante ressaltarmos que nessa troca seio-boca, existe toda uma história anterior da mulher-mãe e que, ao amamentar, ela está vivendo uma série de emoções e fantasias em relação ao seu seio. É evidente que esta história traz em si uma pré-história, ou seja, a relação da mãe com sua própria mãe, além de suas vivências pessoais, a nível do real ou do fantasmático.

No ato de amamentar, o seio é para o bebê um objeto, enquanto que, para a mãe, além do objeto, torna-se um meio de alimentar seu filho. E o seio é para ela, mulher, um lugar simbólico e imaginário, lugar deificado pela amamentação e demoníaco por seu aspecto sedutor.

Neste trabalho, procuramos apresentar as idéias de Freud e Melanie Klein a respeito do seio e tecer algumas considerações a respeito do lugar que o seio ocupa no ser humano.

Freud

Freud, criador da psicanálise, muito cedo se interessou pela questão do início da vida para o bebê. No Projeto (1895), Interpretação dos Sonhos (1900), ele já faz referências ao desamparo do bebê e aos cuidados de que ele necessita para sobreviver. É, entretanto, nos Três Ensaio a Respeito da Sexualidade Infantil, que ele vai se referir mais claramente a respeito do seio.

Se observarmos um recém-nascido, perceberemos que ele permanece a maior parte do tempo quieto, olhos fechados, com uma imobilidade rompida apenas por movimentos de espreguiçar e bocejar. Mesmo suas atividades eliminatórias (urinar, evacuar) se dão num estado de quietude. Entretanto, a fome o mobiliza. Ele

chora, se agita, esperneia, procurando saciar a necessidade básica de alimento.

O bebê, quando vem ao mundo, é um ser interminado, incapaz de sobreviver sozinho. Precisa inexoravelmente de um outro humano que cuide dele, lhe alimente, senão é incapaz de sobreviver. A fome, a sensação do estômago vazio, mobiliza totalmente o bebê. E, ao se alimentar, ele procura ansiosamente o seio (ou substituto - a mamadeira). E suga. Vem então, o alívio da fome saciada, o prazer do leite morno descendo pela boca e garganta, aliviando-o do mal-estar experimentado nas sensações de fome. O leite torna-se então o objeto que satisfaz a necessidade de auto-preservação (ou conservação). Temos aí o primeiro modelo de instinto, descrito por Laplanche, a partir de Freud:

- um estado de tensão (desequilíbrio humoral ou tecidual) que corresponde subjetivamente à impressão de fome;
- uma fonte: o sistema digestivo;
- um objeto específico: o alimento, o leite;
- alvo: processo de sucção: procura do mamilo, mamada, alívio da tensão, saciedade.

Ao mesmo tempo que satisfaz a necessidade instintiva de alimentação, o bebê começa a viver outros tipos de sensações. Enquanto está sugando o mamilo, começa a sentir uma sensação agradável nos lábios e na língua. O fluxo do leite tépido penetrando na boca e garganta, traz uma sensação agradável. O bebê começa a descobrir o prazer no ato de mamar. E ele quer prolongar este prazer. O **sugar** é então substituído pelo **chupar**. Sucede-se aí um momento fundamental. O instinto de vida propiciou o aparecimento da pulsão sexual. É a idéia do apoio (ANLEHNUNG): “apoio que a sexualidade incipiente encontra num funcionamento ligado à conservação da vida” (Laplanche).

“É fácil também adivinhar as ocasiões em que a criança teve suas primeiras experiências de prazer, que agora luta por renovar. Foi a sua primeira e mais vital atividade, sugando o seio da mãe ou substitutos dele, que deve tê-la familiarizado com este prazer. Os lábios da criança, a nosso ver, comportam-se como uma zona erógena e, sem dúvida, o estímulo do morno fluxo do leite é a causa da sensação de prazer. A satisfação da zona erógena se associa, no primeiro caso, à satisfação da necessidade de nutrição. De início, a atividade sexual se liga a funções que atendem à finalidade de autopreservação e não se torna independente delas senão mais tarde. Ninguém que já tenha visto um bebê reclinarse saciado do seio e dormir com as faces coradas e um sorriso feliz pode fugir à reflexão de que este quadro persiste como protótipo da expressão da satisfação sexual na vida ulterior. A necessidade de repetir a satisfação sexual desliga-se agora da necessidade

nutrir-se”.

(Freud, Três Ensaio sobre a Teoria da Sexualidade, p. 186).

O bebê agora chupa o seio para brincar, e mesmo já saciada sua fome, prossegue chupando (dedo, chupeta), na busca de prazer, estendendo o objeto seio para outros objetos.

Contudo, nesta passagem do sugar para o chupar, algo mais se dá. Quando descobre o seio, o bebê descobre também que o seio é parte de alguém, de alguém que está fora dele, que não lhe pertence, que se aproxima e se afasta, de alguém que tem outros interesses, que dirige seu olhar para outra pessoa. A descoberta da mãe-objeto total é seguida pela perda do seio-objeto parcial.

“Numa época em que os inícios da satisfação sexual ainda estão vinculados à ingestão de alimentos, a pulsão sexual tem um objeto sexual fora do corpo do próprio infante, sob a forma do seio da mãe. Somente mais tarde é que a pulsão perde esse objeto, bem na época, talvez, em que a criança pode formar uma idéia total da pessoa a quem pertence o órgão que lhe está dando satisfação total. Via de regra a pulsão sexual torna-se auto erótica, e não é senão depois de atravessado o período de latência que a relação original é restaurada. Há, portanto, bons motivos para que uma criança que suga o seio da mãe se tenha tornado o protótipo de toda relação de amor. O encontro de um objeto é, na realidade, um reencontro dele”.

(Freud, idem, p. 228/9).

A perda do seio — esse lugar simbólico, representante de uma satisfação plena — é uma ferida, uma ferida ao narcisismo. O bebê sente que a satisfação não é alcançada sempre que ele quer. Surge o desejo de restaurar, de recuperar esse estado de plena satisfação. E esse desejo nunca é satisfeito. Ele tenta reduzir sua dor através da alucinação. Alucinar o seio ausente é torná-lo presente. E, por toda sua vida, a pessoa vai buscar esse objeto, numa tentativa impossível de ser satisfeita. O objeto seio nunca é reencontrado, pois ele é o produto de uma fantasia.

Permanece a fantasia de retorno ao seio materno, de retorno a um estado de completude e plenitude onde todos os desejos seriam satisfeitos de modo onipotente.

Melanie Klein

Melanie Klein construiu sua teoria baseando-se sobretudo no seio: seio bom e seio mau.

“O estreito vínculo entre o bebê e a mãe tem por centro a relação com o seio. Embora, desde os primeiros dias de vida, o bebê também reaja a outras características maternas — a voz, o rosto, as mãos — as experiências fundamentais de felicidade e amor, frustração e ódio, estão inextricavelmente ligadas ao seio da mãe. Esse vínculo primitivo, que é fortalecido à medida que o seio é firmemente estabelecido no mundo interior da criança, influi basicamente em todas as outras relações, em primeiro lugar com o pai está subentendido na capacidade para formar qualquer ligação profunda e sólida com a pessoa”.

(Melanie Klein. 3. p.262).

Prosseguindo o pensamento de Freud a respeito da íntima relação alimento-sexualidade, Melanie Klein coloca que “a primeira gratificação que a criança retira do mundo externo é a satisfação que sente ao ser alimentada. A análise mostrou que, somente uma parte desta satisfação resulta do alívio da fome e que outra parte, não menos importante, resulta do prazer que o bebê experimenta quando sua boca é estimulada pela sucção do seio da mãe. Essa gratificação é uma parte essencial da sexualidade infantil e, é na verdade sua expressão inicial. O prazer também se manifesta quando a cávida torrente de leite desce pela garganta e enche o estômago”.

(Melanie Klein. 4, p. 35).

A partir daí, o pensamento de Melanie Klein segue seu próprio curso, onde enfatiza que a gratificação e a recusa que o seio proporciona vão fazer convergir para um mesmo objeto — os seios da mãe — sentimentos de prazer e frustração, de amor e ódio, carinho e agressão. “Assim, o seio da mãe, que dá gratificação ou a recusa, torna-se na mente da criança, imbuído das características do bom e do ruim. Pois bem, aquilo que se poderia chamar de seios “bons” torna-se o protótipo do que é sentido durante toda a vida como bem e benefício, enquanto que os seios “maus” representam tudo que existe de ruim e perseguidor.

(Melanie Klein. 4, p. 36).

Quando o bebê dirige seu ódio contra o seio “mau”, ele projeta no seio todo seu próprio ódio. Ao mesmo tempo, por ser o seio objeto de gratificação, o bebê projeta nele seus sentimentos de amor. Simultaneamente, a criança introjeta estes sentimentos ambivalentes dentro de si própria, estabelecendo dentro de si mesmo um bom e um mau seio. Esta síntese seio bom - seio mau vai ser a origem de todas as formações dos dois pontos amor-ódio, vida-morte.

Melanie Klein caracteriza o desenvolvimento da criança em dois estágios básicos:

- 1º - a posição esquizoparanóide: onde a cisão seio bom - seio mau é nítida, devido ao ainda precário desenvolvimento do ego. Os sentimentos de ódio dirigidos ao seio mau são seguidos de um temor de que o ódio e a destruição se voltem contra si mesmo.
- 2º - a posição depressiva infantil: o bebê começa a se diferenciar do mundo, começa a perceber a mãe como um objeto total e, simultaneamente, começa a realizar sua própria integração do ego. O bom e o mau agora caminham juntos, são partes de um mesmo objeto e partes de si próprio. É o momento da ambivalência de sentimentos e o aparecimento da depressão pelo medo da perda.

Considerações Finais

Baseando-se nas teorias de Freud e Melanie Klein, de outros autores e também, a partir de nossas próprias observações, podemos tecer algumas considerações a respeito da questão do seio.

Inegavelmente, o seio é o primeiro objeto de relação do bebê quando ele vem ao mundo.

Além disso, o seio é parte de um objeto total — a mãe, pessoa que, além de ter gerado esse bebê, é quem lhe dispensa os primeiros cuidados. Quando abordamos a questão do seio, estamos falando de uma dupla seio-boca, de uma dupla mãe-filho. O bebê, de início, percebe apenas o seio mas, progressivamente, ele vê o rosto da mãe, suas mãos, seu colo; percebe seu cheiro e seu odor; experimenta seu contato pelo tato; ouve sua voz e seus sons. Inicialmente são partes fragmentadas, porém progressivamente, o bebê vai reunindo esses dados sensoriais e forma a imagem mãe. Assim, o seio é parte — provavelmente a mais importante, pois é a mais próxima — de uma figura que o bebê vai internalizar. E, nessa relação tão íntima, ao lado das sensações corporais, tanto o bebê quanto a mãe, experimentam sensações agradáveis ou desagradáveis, de acolhimento ou de repulsa, de aceitação ou de rejeição. São as primeiras sensações e afetos que vão deixar sua marca em toda a existência do indivíduo e vão determinar características de personalidade e modos de escolha de objeto e de relacionamento interpessoal.

O ato de amamentar representa a relação mais íntima entre duas pessoas. Assemelha-se ao ato sexual nos aspectos de proximidade, porém diferencia-se dele, pelo seus fins e pela diferença tão acentuada entre os parceiros. No ato de amamentar está uma pessoa adulta, com um desenvolvimento já alcançado — a mãe e, por outro lado, está uma pessoa frágil, inacabada, totalmente dependente — o bebê. O ato de amamentação representa, do ponto de vista psíquico, um estado de fusão absoluta. Neste momento, mãe e filho são uma só pessoa, de tal modo que, para o bebê, o seio faz parte de seu próprio corpo. De início, o seio não pertence a uma outra pessoa, pelo contrário, o bebê vive o seio como fazendo parte de si mesmo. Quando descobre que a mãe é objeto fora dele, o bebê vai vivenciar a perda do seio, pois este não lhe pertence mais. A perda do seio representa uma ferida para o narcisismo do bebê. E ele vai-se defender desta ferida fantasiando um estado de fusão onde ele e sua mãe seriam uma só pessoa, onde seria possível um estado de completude e plenitude, onde só haveria lugar para o prazer e a satisfação; onde a falta, a dor, o desprazer

não existiriam. Esta nostalgia do seio vai permanecer em toda a existência.

É a figura paterna que vai realizar a castração, ou seja, o corte neste estado de completude. O bebê descobre que a mãe dirige seu olhar para outra pessoa, que existe um outro por quem ela se interessa. É a figura do pai, que vai romper este estado dual introduzindo-se como terceiro elemento, representante da cultura, da civilização, rompendo a relação idílica mãe-filho e introduzindo a criança na sociedade. Esse rompimento vai ter sua concretização na fase edipiana. É interessante observarmos que, mesmo nos mitos mais antigos, a mãe é a representante da natureza, enquanto o pai representa a cultura.

A mulher vai projetar em seus próprios seios, as fantasias vividas em relação ao seio da mãe. O seio torna-se então um lugar altamente investido de sentimentos arcaicos, de afetos e fantasias. A frustração por não possuir um pênis vai ser reduzida pelo fato de possuir um par de seios. De maneira semelhante ao alto investimento que o homem faz em seu pênis, a mulher vai investir em seu seio. Vai exibí-lo para provocar desejo no homem, vai preservá-lo e utilizá-lo como fonte de alimento, vai amá-lo ou odiá-lo. Afinal, o seio é o representante exterior da feminilidade, como o pênis o é da masculinidade.

Concluindo: o seio, poderíamos dizer, é o símbolo da primeira relação de amor, relação da qual sempre conservamos uma nostalgia.

Bibliografia

- 1- FREUD, SIGMUND. Três Ensaio sobre a Teoria da Sexualidade (1905) ESB. vol. VII.
- 2- Sobre o Narcisismo: Uma Introdução (1914) ESB. vol. XIV.
- 3- KLEIN, MELANIE. Os Progressos da Psicanálise, Zahar (1969).
- 4- A Educação de Crianças a Luz da Investigação Psicanalítica, Imago (1969).
- 5- LAPLANCHE, J. Vida e Morte em Psicanálise, Artes Médicas (1985) Artes Médicas.
- 6- Castração. Simbolizações (1988) Martins Fontes.
- 7- LAPLANCHE, J. e PONTALIS, J. B. Fantasia Originária, Fantasias das Origens, Origens da Fantasia, Zahar (1988).

Para publicação na REVISTA BRASILEIRA DE MASTOLOGIA

Dr. Jairo Luís Coelho Júnior
 Rua Gonçalves Dias, 2700
 CEP 30690 — Belo Horizonte — Minas Gerais
 Tel.: (031) 335-5777 Fax: 337-2885

**8º CONGRESSO INTERNACIONAL
DE MASTOLOGIA**

**8th INTERNATIONAL CONGRESS ON
BREAST DISEASES**

Rio de Janeiro - Brasil — 1994

Comissão Executiva

Antonio S.S. Figueira Filho (PE) - Presidente,
José Antonio Ribeiro Filho (DF) - 1º Vice-Pres.
Simão Grossmann (RS) - 2º Vice-Pres.
Marconi Luna (RJ) - Secretário Geral
Maciel Matias (RN) - 1º Secretário
João Esberard Beltrão (PE) - 2º Secretário
Ezio Novais Dias (BA) - Tesoureiro Geral
Carlos Gilberto Crippa (SC) - 1º Tesoureiro
Antonio F. Padua Filho (PI) - 2º Tesoureiro

Comissão Científica Internacional

Antonio Franco Montoro (S) - Presidente

Comissão Científica Nacional

Henrique Moraes Salvador (MG) - Presidente



**7th
INTERNATIONAL
CONGRESS
ON SENOLOGY
(MASTOLOGY)
MAY 4-7, 1992
ISLAND OF RHODES
GREECE**

SECRETARIAT:

6, KIFISSIAS AVENUE
115 26 ATHENS - GREECE

Nós realizamos seu projeto!

- Identidade Visual
- Folhetos
- Folders
- Catálogos
- Formulários
- Livros
- Revistas
- Separatas

**BH &
R** PLANEJAMENTO
EDITORIAL E GRÁFICO LTDA.



criação publicitária,
fotolito e impressão

280-2639



Cisticercose da Mama

Lair Barbosa de Castro Ribeiro.

Pres. SBM - Regional da Bahia

Hélio Eloy Alves Dias

Lygia Sadiguski Cunha

Trabalho realizado no

Serviço de Mastologia do Hospital Manoel Victorino
Salvador — Bahia

Introdução

A cisticercose muscular e subcutânea no homem representa uma achado raro, talvez (quem sabe) por falta de descrição em trabalhos científicos ou pela escassez de sintomatologia. Assim se expressa **Monteiro Sales** (6). "A cisticercose é daquelas doenças que para ser diagnosticada precisa ser lembrada.

A cisticercose é o nome que se designa a infestação do organismo humano pela larva da tênia. Também chamada de ladraria (derivado do francês - ladreire) expressão hoje em desuso, mas que na antiguidade designava a infestação do porco pelo cisticerco. Na patologia humana a importância da cisticercose está na dependência da gravidade da localização do parasita em tecidos nobres como globo ocular e sistema nervoso central (Veronesi — 11), sendo a infestação do sistema nervoso central denominada de neurocisticercose. No globo ocular o estudo da localização do parasito é o âmbito mais restrito, publicação bem representativa da matéria são os trabalhos de Lech (5), em 1949. Em outras localizações, como subcutâneas, muscular e visceral, o cisticerco representa achado sem maior significação na patologia humana.

Contudo, tivemos oportunidade de observar uma paciente portadora desta afecção, na mama esquerda, no Serviço de Mastologia do Hospital Manoel Victorino (próprio do INAMPS). Dentre 3.347 afecções mamárias.

Registro do Caso

L. L. P. — Reg. 1334-Mt. INAMPS 290389, matriculada no Hospital no dia 05 de setembro de 1977, natural da Bahia, de Conceição do Coité. Paciente do sexo feminino, 21 anos, de cor branca, casada, comerciária, residente em Salvador à rua Régis Pacheco, 70.

Sua queixa principal era de uma tumoração na mama esquerda, apresentando dor local, há mais ou menos um ano. Não mostrava qualquer sintomatologia de ordem geral, quais fossem diarreia, cansaço, etc., apenas um prurido que não nos despertou a atenção para verminose.

Estado Geral: Bom.

Antecedentes familiares: Sem referência.

Antecedentes pessoais: Nascida a termo de parto simples, em casa, assistida por curiosa. Lactação, deambulação e dentição normais. Menarca aos 16 anos, correndo 3 dias, quantidade suficiente. Catamênios posteriores sem anormalidades. Última regra em 31.08.78. Primeiro congresso sexual aos 21 anos. Nulípara. Nuligesta.

Exame das mamas revelou-as pequenas,

simétricas, túrgidas. Palpando-se no QSE da mama esquerda uma tumoração de consistência endurecida, lisa, móvel, medindo em média 1,5 cm. Toda a mama, tanto a esquerda como a direita, apresentava nódulos difusos de tecido glandular. O diagnóstico clínico foi de displasia mamária (adenose com nódulo dominante no QSE da mama esquerda). Os exames de laboratório realizados, apenas hemograma completo, hemostase, sumário de urina.

Tratamento: A paciente foi submetida à retirada da tumoração do QSE da mama esquerda, sob anestesia local, cujo laudo anátomo-patológico dizia o seguinte.

Exame Anátomo Patológico

O exame anátomo-patológico da peça operatória revelou: CISTICERCOSE nº 579/78 de L. L. P. - Reg. 1334-Mt. INAMPS 290389 (18.04.78).

Macroscopia: Recebido em formol, formação cística acastanhada, medindo 1,2 x 0,9 x 0,2 cm. Ao corte, cavidade cística contendo líquido amarelado e tecido esbranquiçado, membráceo, no seu interior.

Secções: 2 (duas).

Microscopia: As secções mostram formação cística na parede fibrosa, colagênica, com infiltrados focais de linfócitos, sem revestimento epitelial e apresentando na luz larva do cisticerco.

Diagnóstico: Cisticercose.

Comentários

É sabido que a cisticercose é encontrada, ao lado da teníase, em países cujas populações apresentam hábitos higiênicos precários e cujo consumo de suínos é muito grande com elevada percentagem de parasitismo, sendo mais comum entre os criadores de porcos, chegando-se a afirmar que a cisticercose é doença profissional.

Nos países europeus — espantosamente disseminada — a maior incidência foi na Alemanha, Polônia, Suécia, Itália e França e menor na Inglaterra, Espanha, Bélgica, etc. No Japão, segundo **Tanaka**, citado por **Samuel Pessoa**, não há *Tenia solium*, nem cisticercose. Contudo, em algumas regiões da África, também há uma difusão muito elevada. A frequência nas Américas revela uma taxa de infestação de 8 a 12%.

Rara nos Estados Unidos da América do Norte, não ultrapassa a 0,4% a taxa de infestação: mas a América Latina é a área de distribuição geográfica mais intensa, estendendo-se de 8 a 12% desde o México até a Argentina e Chile.

Segundo **Trelles e Lazarte** (9), a cisticercose tem uma frequência nos países sul-americanos muito maior do que se possa imaginar, uma vez

que os estudos existentes não obedecem à uma sistemática e não abrangem todas as regiões de um mesmo país. Continua, contudo, sendo importante em países, como o nosso, onde os hábitos higiênicos ainda permanecem, em algumas regiões, bastante rudimentares.

No Brasil é relativamente comum, em São Paulo, onde tem sido estudada. Por exemplo,



o coeficiente de infestação em Barretos (SP) para as carnes de suínos é de 5,35 - 5,60% não mostrando diferença acentuada entre rebanhos de São Paulo e dos estados vizinhos, demonstrando, assim também nos outros estados, uma alta incidência.

O Estado da Bahia está dividido em 336 municípios. Estes, de acordo com o meio geográfico, compõem 26 micro-regiões, só demarcados, aqui, aqueles, onde o consumo de suínos é muito grande. Assim:

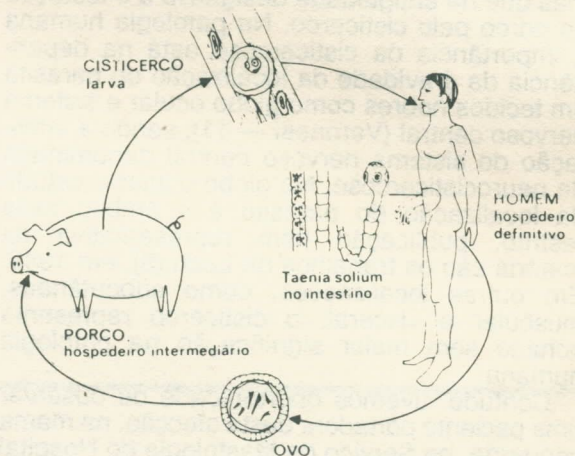
1. Cacaueira
2. Montes da Diamantina
3. Planalto da Conquista
4. Serrinha
5. Chapadões do Rio Corrente.

Etiopatogenia

Sabe-se, de há muito, que as proglotes maduras da *Taenia solium* são eliminadas do intestino juntamente com as fezes; no meio ambiente, degeneram e deixam livre os ovos, embrióforos, que encerram o embrião (hexacanto). Quando os ovos são ingeridos pelo hospedeiro intermediário, tão logo alcançam o estômago, o embrião deixa o ovo, penetra na mucosa gástrica e, pela circulação geral, é levado até a sede de sua localização definitiva. A partir do embrião, desenvolve-se a forma larvária, o *Cysticercus cellulosae*, que por sua vez, é constituído de cabeça e colo, invaginados dentro de uma vesícula. A cabeça assemelha-se à da tênia e o colo, diminutivo, apresentando-

se ambos, enrolados sobre os mesmos. Quanto à vesícula é clara semitransparente, medindo cerca de 10 a 15 mm, apresentando forma variável; seu interior é preenchido por líquido cristalino. A partir do cisticerco, desenvolve-se a forma adulta da tênia, no intestino delgado do hospedeiro definitivo, o homem. Como o porco constitui um alimento humano usual, este fato o faz um hospedeiro intermediário; assim sendo, o seu tecido é dos preferidos principais para o desenvolvimento do cisticerco, naturalmente podendo desenvolver-se em outro animais, incluindo o homem. Quando os anéis maduros da taenia chegam ao estômago dos portadores de teníase, seja refluxo do conteúdo intestinal (auto-infestação interna), seja pela ingestão de proglotes eliminados em suas fezes (auto-infestação externa), denomina-se o fenômeno de auto-infestação.

A ingestão de água ou de alimentos contaminados pelo ovos do parasita chama-se hetero-infestação.



Patologia

O cisticerco, como organismo vivo, escolhe pontos diversos, apresenta movimentos, de onde se desloca para outros tecidos.

Sabe-se que o homem tem capacidade de asilar a *Taenia solium* em seu intestino e a sua larva, o *Cysticercus cellulosae*, em vários pontos do seu corpo, podendo ser hospedeiro definitivo e intermediários deste helminto.

Quando presente, o verme adulto no intestino, determina vários sintomas que caracterizam a teníase e larva nos órgãos, determina a cisticercose.

A preferência de localização do cisticerco, no homem, é o globo ocular, e em segundo lugar, o sistema nervoso central. A forma do cisticerco no músculo se assemelha a um grão de arroz (Veronesi; 1976); mas no parênquima nervoso, costuma ser arredondada e pode assumir, no córtex, tamanhos maiores que os habituais.

A localização do cisticerco no tecido conjuntivo subcutâneo ou interfascicular dos músculos esqueléticos provocam reação local e consequente formação de membrana adventícia fibrosa, onde muitos autores admitem ele se

deslocaria com movimentos imperceptíveis. Muito rara a localização hepática ou renal. **Toledo Galvão** refere 2 vezes a invasão hepática em 15 casos.

Com a morte do parasita sobrevem a calcificação, com muito maior freqüência que no sistema nervoso.

Sintomatologia

A cisticercose não possui uma sistemática própria, característica. Trata-se de doença polimorfa, com quadros clínicos os mais variados, de indivíduo para indivíduo, apresentando, desta maneira, em alguns casos dificuldade para o diagnóstico etiológico, que, não é raro, é feito em mesa de autópsia. (Veronezi, 1976).

Assim, **Tretrakoff e cols.** (3,6%) em autópsias, **Toledo Galvão** (1,6%), **Monteiro Sales** (0,12%) **Helion Póvoas** (0,9%), referem taxas encontradas no sistema nervoso central. **Penido Burnier** em 350.000 pacientes examinados encontrou 218 casos (0,06%) de localização ocular, e tecido celular subcutâneo.

Naturalmente, os sintomas clínicos estão na dependência da localização do parasita e da reação tecidual por ele desencadeada. De um modo geral, os cistos da musculatura esquelética e do tecido celular subcutâneo não costuma trazer incômodos para o paciente, salvo se em grande número provocam muitas dores e cãibras, dores musculares na nuca, região lombar e pernas, sendo que, havendo simultaneamente manifestações cerebrais e oculares, estas dominam completamente o quadro clínico. Por fim, casos em que a parasitose permanece silenciosa sem que haja qualquer sintoma que de-

nuncie a presença de um agente patogênico capaz de tão graves e variadas manifestações, em tantos outros casos. Certamente, não fossem na necropsias e o exame histopatológico, não seria diagnosticado.

No nosso caso especial, de localização mamária, o diagnóstico foi o histológico, após a retirada do nódulo da mama esquerda.

Consultando a literatura, parece ser a cisticercose mamária de extrema raridade, pois não encontramos descrição desta lesão nos compêndios de Mastologia.

As lesões infecciosas e parasitárias da mama constituem afecções agudas e crônicas, em concordância com um germe patogênico. A localização mamária da cisticercose é rara, se se considerar que as mamas não são terrenos que propiciem a localização do cisticercos e deve se encontrada essencialmente nos países onde a afecção exista em estado endêmico, apresentando-se lesão geralmente como um nódulo banal da mama.

Klose e Sebening (3) acreditaram que o músculo peitoral seja o terreno de escolha para a localização do cisticercos, exibindo, assim, sintomas de pseudolocalização mamária.

Casos de hidatidose (*Taenia schinococcus*) têm sido descritos em países nos quais a doença é endêmica. **Uriburu** (10) na Argentina, anota somente um caso, numa série de 1.000 afecções da glândula mamária. **Herrera-Vegas** (2) em 1970 observações de hidatidose, 2 casos de localização na mama. Outros autores, **Baltar e cols.** (1). **Le Comte** (4), **Mosto e Taiana**, citados por **Uriurui, Reddy e Rao** (8), têm reportado casos de hidatidose de mama.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MASTOLOGIA

CONCURSO PARA O TEMA - 1991 TITULO DE ESPECIALISTA EM MASTOLOGIA

Dia 18 de agosto de 1991

Recife - Pernambuco

(Junto com a 1ª Jornada Norte-Nordeste de Mastologia)

Informações:

Dr. Roberto Gomes

Presidente da Comissão Nacional do TEMA

Vitória - Espírito Santo

Tel.: (027) 223-3185 - à tarde

Ao tratar uma inflamação, ligue para o estômago

Senão é seu paciente quem vai ligar para você

Triiimmm...

Agora você pode atender melhor seu paciente. Chegou Scaflam, um novo antiinflamatório que não provoca efeitos colaterais gástricos. Scaflam elimina rapidamente a dor e a inflamação sem que o estômago do seu paciente dê sinal.

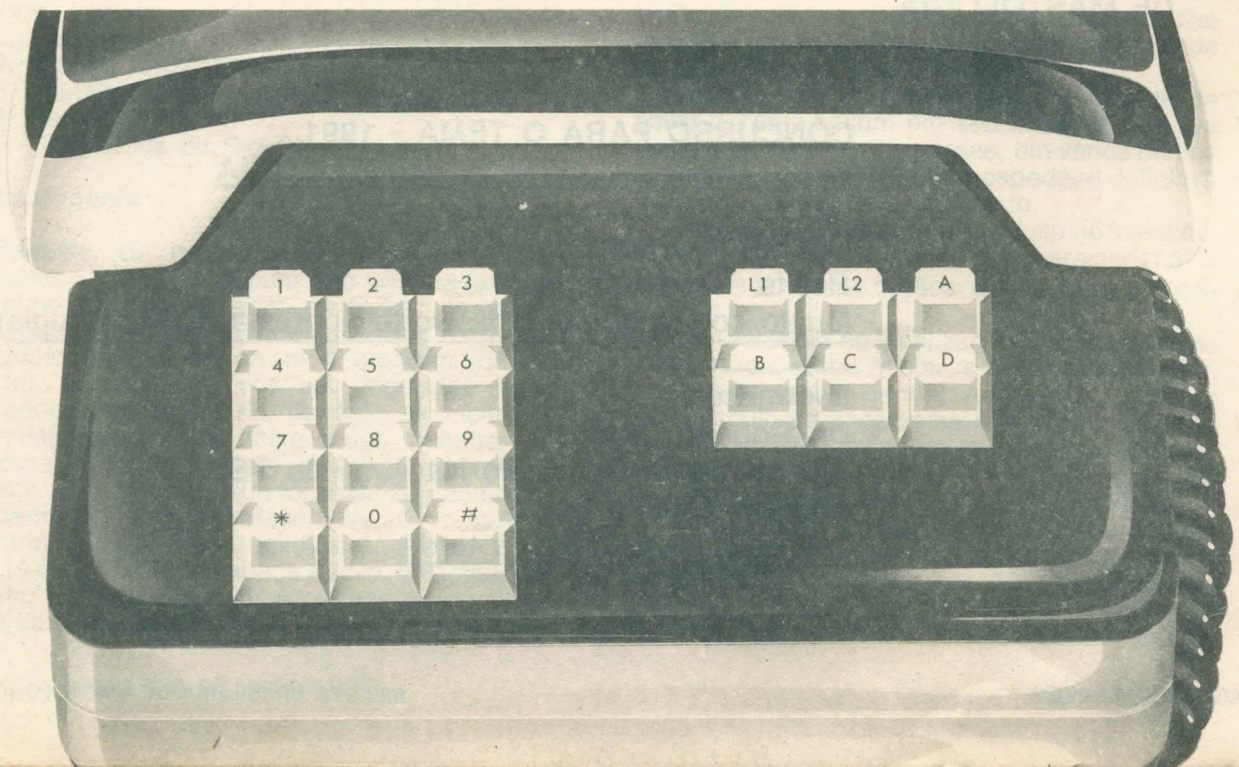
Com Scaflam, você liga pro estômago do seu paciente e seu paciente não precisa mais ficar ligando pra você.

Por isso, ao prescrever um antiinflamatório, não se deixe levar pelo costume ou pelo primeiro impulso.

Prescreva Scaflam e desligue-se.

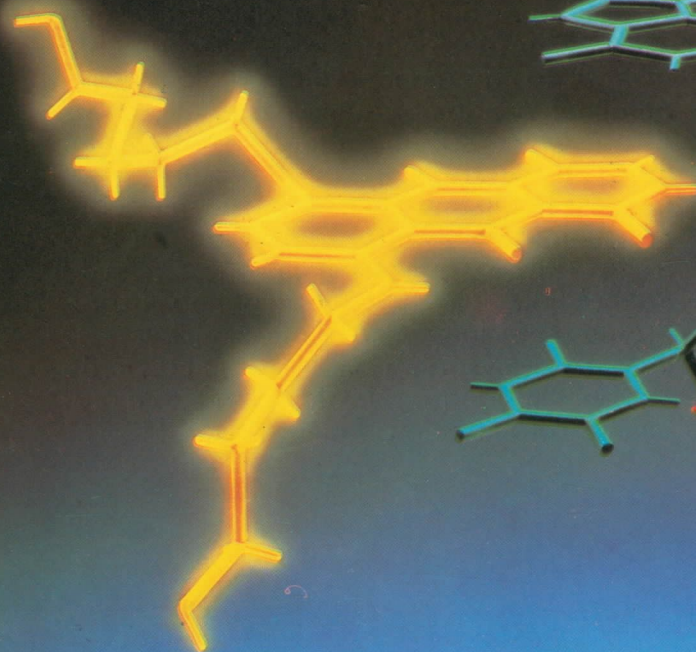
Posologia: 1 comprimido de 12 em 12 horas.

Scaflam
 Schering-Plough



NOVANTRONE[®] *

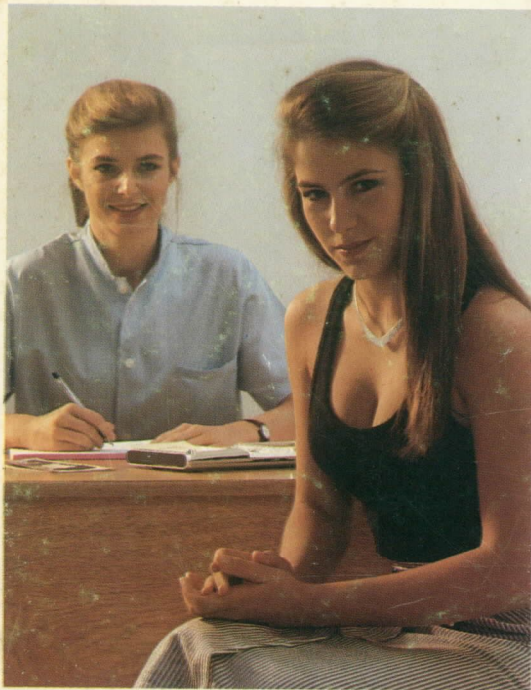
(MITOXANTRONA)



melhor qualidade de vida

* Marca Registrada

Programa de Esclarecimento das Doenças da Mama



A MERCK é, inegavelmente, um dos laboratórios que mais investe em pesquisa no mundo. Parte destas pesquisas são ligadas às doenças fibrocísticas da mama. Uma patologia que, atualmente, não apresenta os mesmos riscos do passado, desde que tratada no devido tempo. Sendo o fator tempo tão importante e, como poucas mulheres têm conhecimento sobre o assunto, a MERCK resolveu colaborar com a classe médica para diminuir a incidência da doença fibrocística da mama, criando um programa de esclarecimento, onde mulheres de todos os níveis sócio-econômico-culturais terão acesso a informações básicas sobre este problema, consultando o seu médico.

Esclerovitan® Plus

Vitaminas A, B₆ e E

A terapia sob medida das Mastopatias Fibrocísticas

■ Elimina a dor e o desconforto mamário, sintomas mais freqüentes na Mastopatia Fibrocística:

- A vitamina E está indicada por prevenir a esclerose do colágeno, por agir similarmente ao hormônio luteinizante, modulando o balanço estrogênio/progesterona (relação P/E) e por facilitar a absorção e utilização da vitamina A, protegendo também contra os efeitos dessa hipervitaminose.
- A vitamina B₆ tem ação estimulante da dopamina, o que acarreta diminuição da prolactina e conseqüente aumento da progesterona.
- A vitamina A, por ação local diretamente no epitélio mamário, evita a progressão ou reverteria as alterações estruturais da displasia.

■ Eficácia, clinicamente comprovada:

- 68,2% de pacientes clinicamente curadas e 23,1% de pacientes com melhora clínica acentuada.

■ Maior praticidade: Apenas 2 cápsulas ao dia.

Composição: Cada cápsula contém: Vitamina A (Palmitato de Retinol) 50.000 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. 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, uma vez que a vitamina A em altas doses é potencialmente teratogênica e embriotóxica. **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, neurológica, cujos sinais e sintomas mais importantes são: poliartralgias, alopecia, fissura labial, descamação e hiperpigmentação da pele, hipermenorréia, hepatoplenomegalia, icterícia, e leucopenia. **Posologia:** 1 cápsula duas vezes ao dia durante 15 dias a partir do 22º dia do ciclo menstrual. Caso não ocorra a menstruação, interromper imediatamente o tratamento. Não realizar mais de 3 ciclos consecutivos de tratamento dentro de um período de 6 meses. **Apresentação:** Embalagens com 30 cápsulas.

MERCK

MERCK S.A. Indústrias Químicas
Estrada dos Bandeirantes, 1.099
CEP 22.710 — Rio de Janeiro — RJ