

R E V I S T A B R A S I L E I R A D E

MASTOLOGIA

Volume 3 - nº 2 - Agosto de 1993

8º CONGRESSO MUNDIAL DE MASTOLOGIA



8TH INTERNATIONAL CONGRESS ON SENOLOGY (Breast Diseases)
OF THE SENOLOGIC INTERNATIONAL SOCIETY (S.I.S.)

MASTOLOGIA 94

8-12 Maio/May, 1994

Rio de Janeiro - Brasil

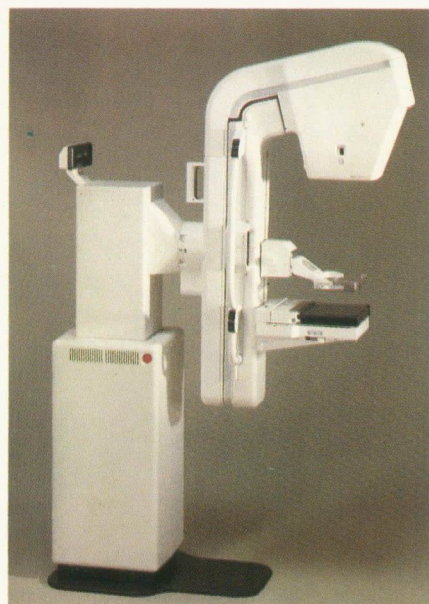
RIOCENTRO

O SENOGAPHE 600T JÁ TEM UM COMPANHEIRO À SUA ALTURA: O SENOGAPHE DMR.

A GE Sistemas Médicos está apresentando o novo Mamógrafo Senographe DMR, estendendo com isso a linha de equipamentos dedicados ao diagnóstico em mamografia. Juntos, o Senographe DMR e o 600T são a sua melhor opção na linha que é líder de mercado e que possui a maior base instalada em todo o mundo, sendo considerada como referência em qualidade de imagem.

SENOGRAPHE DMR

- Auto-ajuste dos parâmetros kV, mAs e tempo permite manter a qualidade de imagem



- continua durante o exame, evitando novas exposições e aumentando a produtividade
- Novo design, mais compacto e ergonômico
- Possibilidade de obter o melhor contraste com a menor dose possível
- Reduções em até 25% no tempo de exposição e em até 40% na dose em mamas de tecido denso

SENOGRAPHE 600T

- Imagem de alta resolução
- Compressão pneumática para maior conforto da paciente
- Manutenção fácil e rápida
- Mais de 50 mamógrafos instalados no Brasil

SUPORTE GE

Os equipamentos Senographe 600T e DMR contam com o apoio total da Assistência Técnica GE e soluções de financiamento flexíveis.



Caso deseje receber informações mais detalhadas sobre os produtos da GE ou sobre condições de financiamento, ligue para um dos telefones abaixo. Para a GE é sempre um prazer atendê-lo.

Belo Horizonte (031) 333-3422,
Brasília (061) 322-3126,
Curitiba (041) 222-1251,
Fortaleza (085) 244-6825,
Porto Alegre (051) 229-4233,

Recife (081) 465-3444,
Ribeirão Preto (016) 636-7728,
Rio de Janeiro (021) 290-7112,
Salvador (071) 248-5288,
São Paulo (011) 282-1611



GE Sistemas Médicos

Av. Nove de Julho, 5229
01407-200 - São Paulo - SP
Tel.: (011) 282-1611
Fax: (011) 883-7425

MASTOLOGIA

Volume 3 - nº 2 - Agosto de 1993

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

REVISTA BRASILEIRA DE MASTOLOGIA

EXPEDIENTE:

EDITOR: Ezio Novais Dias (BA)

EDITOR-ADJUNTO: Maciel de Oliveira Mathias (RN)

EDITORES ASSOCIADOS: Carlos Henrique Menke (RS) • Edson Mantovani Barbosa (SP) • Gilberto Erichsen (PA) • Henrique Moraes Salvador Silva (MG) • Sérgio Ferreira Juaçaba (CE)

CONSELHO EDITORIAL: Adair E. de Araújo (RJ), Adalberto Abrão Siuffi (MS), Antônio de Pádua Filho (PI), Antônio Franço Montoro (SP), Antônio S. S. Figueira Filho (PE), Aroldo Braga Filho (RS), Carlos Ignácio de Paula (GO), Carlos Gilberto Crippa (SC), Celeste Guerreiro (AL), Domingos A. Petti (SP), Esdras Queiroz Marques (PE), Frederico C. Pontes Gondin (CE), Helder Bittar (PA), Hélio Eloy Alves Dias (BA), Hélio Sena do Santos (PE), Henrique B. Breneli (SP), Hilda Fava (ES), Hiran S. Lucas (RJ), Ivanildo T. Arruda (PB), Ivo Barreto (RN), Jaime Queiroz Lima (PE), Jesus Pinheiro (AM), João Bosco (GO), João Carlos Sampaio Goes (SP), João Esberand Beltrão (PE), João Luiz C. Soares (RJ), João Sampaio Goes Jr. (SP), Jorge de Marillac (RJ), José Aristodemo Pinotti (SP), José Carlos Campos Christo (MG), José Tinoco (RO), Lair Barbosa de C. Ribeiro (BA), Luiz Antônio Brondi (SP), Luiz Carlos Calmon Teixeira (BA), Luiz Carlos Teixeira (SP), Maciel de Oliveira Mathias (RN), Marconi Luna (RJ), Mauricio B. Cariello (DF), Paulo C. Fernandes (MG), Pedro Honorato (PB), Pedro Ormondi (RJ), Régis S. Azevedo (DF), Roberto Gomes (ES), Sebastião Cabral Filho (MG), Sérgio B. Hatschbach (PR), Úlpio Miranda (AL), Virgílio F. Araújo Jr. (SE), Walter Yule Racco Queiroz (DF), Wilson Batista (MG).

REPRESENTANTES DE PORTUGAL:

Antonio Gomes Jeronimo, Claudio Cunha e Dario Cruz.

DIRETORIA DA SBM

Período 1992 - 1995

Presidente

Marconi Luna (RJ)

1º Vice-Presidente

Pedro Wilson Leitão Lima (CE)

2º Vice-Presidente

Regis Sales de Azevedo (DF)

Secretário Geral

Orlando Silva Telles (RJ)

1º Secretário

Roberto Hegg (SP)

2º Secretário

José Clemente Linhares (PR)

Tesoureiro Geral

Carlos Ricardo Chagas (RJ)

1º Tesoureiro

Pedro Honorato Pereira (PB)

2º Tesoureiro

Paulo Vicente de Oliveira Lima (PE)

Editor Científico

Ezio Novaes Dias (BA)

Editor Científico Adjunto

Maciel de Oliveira Mathias (RN)

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 ginecologistas e oncologistas com interesse na especialidade. Tiragem: 15.000 exemplares.

Editor: Herminio A. Cardozo Fº • **Secretária:** Michelle Tadeu • **Jornalista Responsável:** Sônia Maria P. Ferreira – MTb 17.624 • **Revisores:** Rosângela da C. Ferreira e Jorge L. Conceição • **Chefia de Redação:** Sônia Maria P. Ferreira • **Tráfego:** Francisco J. A. Guimarães • **Diagramação:** Herminio A. Cardozo • **Composição e Arte:** Prelo Comunicação Tel.: 252-9092 • **Projeto e Produção Gráfica:** Aldeia Editora e Gráfica Ltda. Rua Cardoso de Moraes, 399 sobrado CEP: 21032-000 – Bonsucesso – Rio de Janeiro – RJ Tel.: (FAX) (021) 280-2639 • **Publicidade:** Herminio Cardozo Tel.: (FAX) (021) 280-2639

Conselho Deliberativo

Antonio S.S. Figueira Filho

Membros: Adair Eiras de Araújo; Augusto do Amaral; Augusto Tuffi Hassan; Antônio S.S. Figueira Filho; Adalberto Abrãosiufi; Carlos Henrique Menke; Cosme de Guarnieri Neto; Eduardo Santos Machado; Edison Mantovani Barbosa; Hiram Silveira Lucas; Henrique Moraes Salvador Silva; Ivanildo Tomê de Arruda; Ivo Barreto de Medeiros; João Luiz Campos Soares; João Bosco Machado de Silveira; João Esberard Beltrão; Jayro Poggi de Carvalho; Gilberto Erichsen; José Antonio Ribeiro Filho; José Sigiliano Gomes Filho; José A. Pinotti; Jorge de Mersillac; Jorge Vilanova Biazus; Lair Barbosa de Castro Ribeiro; Laerte Justino de Oliveira; Marco Antonio Nasser; Maurício Bezerra Cariello; Pedro Carneiro Neto; Roberto Gomes da Silveira; Roberto de Oliveira Lima; Sampaio Goes Júnior; Tânia M. Biller Teixeira;

COMISSÃO CIENTÍFICA

Henrique Moraes Salvador Silva (Presidente)

Carlos Inácio de Paula (GO)

Sérgio Juaçaba (CE)

COMISSÃO DE EPIDEMIOLOGIA

Lair Ribeiro (BA) (Presidente)

José Sigiliano Filho (RJ)

Melkom Fermanian (CE)

Dr. Mauricio B. Cariello (DF)

Dr. Jorge Villanova Biazus (RS)

COMISSÃO DE ESTUDOS MULTICÊNTRICOS

Roberto Hegg (SP) Presidente

Antonio Figueira Filho (PE)

Ivanildo Tomê Arruda (PB)

Augusto Tuffi Hassen (BA)

Pedro Aurelio Osmonde (RJ)

COMISSÃO DE HONORÁRIOS MÉDICOS

Claudia Studar Leal (PE) Presidente

Sonia Maria Ávila

Tânia Maria Biller Teixeira (SE)

João Bosco Machado da Silveira (GO)

Roberto de Oliveira (ES)

COMISSÃO NACIONAL DE AVANÇOS EM MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Norma Maranhão (PE) Presidente

Celestino de Oliveira (RJ)

Marta Moreira Reis (PE)

João Lucas Neto (BA)

Luciene Lima Vianna (MG)

Edison Mantovani (SP)

Sérgio Juaçaba (CE)

COMISSÃO NACIONAL DE DEFESA PROFISSIONAL

José Antonio Ribeiro Filho (DF) Presidente

Antonio Gonçalves Ribeiro (PB)

João Augusto do Amaral (MG)

Ivo Barreto de Medeiros (RN)

Pedro Carneiro Neto (PI)

João Carlos Sampaio Goes (SP)

João Augusto Pereira do Amaral (MG)

João Esberard (PE)

COMISSÃO NACIONAL DE ENSINO E PESQUISA

Henrique Benedito Brenelli (SP) Presidente

Sergio Hatsbach (PR)

Marcos Antonio Nasser Aguiar (CE)

Alfredo Barros (SP)

Carlos Menke (RS)

Adalberto Abrão Siufi (MS)

Laerte Justino de Oliveira (PR)

Esdras de Queiros Marques (PE)

COMISSÃO NACIONAL DE ONCOLOGIA CLÍNICA

Sonia Ladeira (RJ) Presidente

Luiz Carlos Teixeira (SP)

Gildete Sales Lessa (BA)

COMISSÃO NACIONAL DE PREVENÇÃO DO CÂNCER MAMÁRIO (SBM)

Helio Sena (PE) Presidente

Antonio Carlos Andrade Jardim (RJ)

Gilberto Ericksen (PA)

Pedro Wilson Leitão Lima (CE)

Hilda Fava (ES)

Nassif Alexandre Galeb (SP)

Regis Sales Azevedo (DF)

COMISSÃO NACIONAL DE RADIOTERAPIA

Marcos Davi Lemos de Melo (AL) Presidente

Aroldo Braga Filho (RS)

Miguel Torres Teixeira Leite (MG)

Ernesto Roessel (PE)

COMISSÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM MASTOLOGIA (TEMA)

Roberto Gomes (ES) Presidente

Helder Brittar (PA)

Joselino Martins Franco (RJ)

Ezio Novais Dias (BA)

Jairo Luiz Coelho Junior (MG)

Mastologia - Especialidade Multidisciplinar

A preocupação com o câncer mamário e as tentativas de tratamento vem desde um passado remoto, conforme refere a história, mas as condutas com base científica ocorreram pela primeira vez no final do século passado quando Halsted em 1895 publicou sua técnica de mastectomia radical pouco antes de Willy Meyer apresentar técnica semelhante em trabalho independente. Basearam-se no conceito de que o câncer se disseminava por permeação linfática, sugerindo a existência de um "campus" neoplásico.

Logo depois constatou-se que duas pacientes portadoras de câncer avançado de mama apresentaram regressão do tumor após ooforectomia bilateral sugerindo dependência do tumor ao estímulo hormonal ovariano.

A seguir, em 1905 foi utilizada a radioterapia ainda rudimentar como tratamento adjuvante. Desconheciam-se

nessa época, detalhes sobre outras doenças mamárias.

Essa situação ainda pouco esclarecida permaneceu durante cerca de quarenta anos quando Geschickter, Professor de Anatomia Patológica do Hospital "Johns Hopkins" de Baltimore passou a estudar minuciosamente os quadros histológicos de todos os espécimens de mastectomias e de biópsias relacionando-os aos sintomas e sinais clínicos pregressos e à evolução das pacientes após as cirurgias.

Pôde então definir os tumores malignos de origens epitelial e conjuntiva, bem como descrever outros quadros de doenças benígnas até então confundidas com o carcinoma, referendando conceitos já emitidos por Ewing e outros autores.

O seu livro publicado em 1946 - "Doenças da Mama" - devido ao seu aspecto minucioso,

altamente científico e didático, pode ser considerado como um marco no diagnóstico e tratamento das doenças da mama.

Além do câncer e dos tumores benígnos estudou detalhadamente as hiperplasias ductais benígnas procurando distinguí-las das malignas próprias do carcinoma intra-ductal "in situ" e do carcinoma lobular "in situ".

Seu trabalho foi importante para a distinção e caracterização da displasia fibrocística, antigamente chamada de mastopatia crônica cística, nas suas formas de adenose florida e de adenose esclerosante muitas vezes confundidas com a hiperplasia maligna do câncer. Ficaram também definidos como benígnos os quadros hiperplásicos dos pequenos cistos da chamada doença de Schimelbush na época considerada como lesão pré-cancerosa bem como, o aspecto regressivo do revestimento epitelial dos grandes cistos da chamada doença de "Blood-good". Ficaram também esclarecidos os quadros da papilomatose múltipla intraductal constituída

apenas de células epiteliais benígnas e do papiloma intraductal benígnos, geralmente único, constituído de eixo conjuntivo-vascular revestido de única camada de células benígnas, responsável pela "mama sangrante".

Ainda nos anos quarenta surge o trabalho notável de Leborgne, radioterapeuta e radiologista descrevendo imagens estreladas sugestivas de carcinoma da mama em radiografias tiradas com técnica especial. Foi ele que descreveu as calcificações mamárias distinguindo as macro das micro calcificações bem como reviveu a ductografia com a injeção intraductal de contraste iodado aquoso, a única técnica capaz de identificar e localizar os tumores intraductais como o papiloma intraductal benígnos de aspecto arboriforme dentrífico de dimensões mínimas e distinguí-los de outros polipos fibrosos ou formados por granulomas de cristais de colesterolina.

Houve sem dúvida grande progresso na contribuição da radiologia no diagnóstico dos tumores e das microcalcificações

mamárias com o advento de aparelhos de alta resolução com foco 0,1 complementado pela estereotaxia tornando a mastografia o principal meio instrumental colaborador do diagnóstico clínico.

Apesar de oferecer excelentes radiografias e demonstrar ductos dilatados não distingue as bolhas produzidas pela secreção espessa existente nos casos de ectasia ductal das imagens dos papilomas intraductais. O valor da ductografia está na identificação e localização dessas formações quando ainda de dimensões mínimas e portanto não palpáveis e que se frequentemente são únicas podem também ser múltiplas e sofrerem degeneração cancerosa em cerca de 7% dos casos como já tivemos ocasião de demonstrar.

Se nos dias de hoje há todo um esforço em se reduzir a agressão das mamas e evitar as mutilações e deformidades em casos de câncer, com maior razão devemos apurar o diagnóstico e a localização dessas lesões, por serem benígnas na sua grande maioria e ocorrerem em jovens



Terapia Endócrina

N
O
V
O

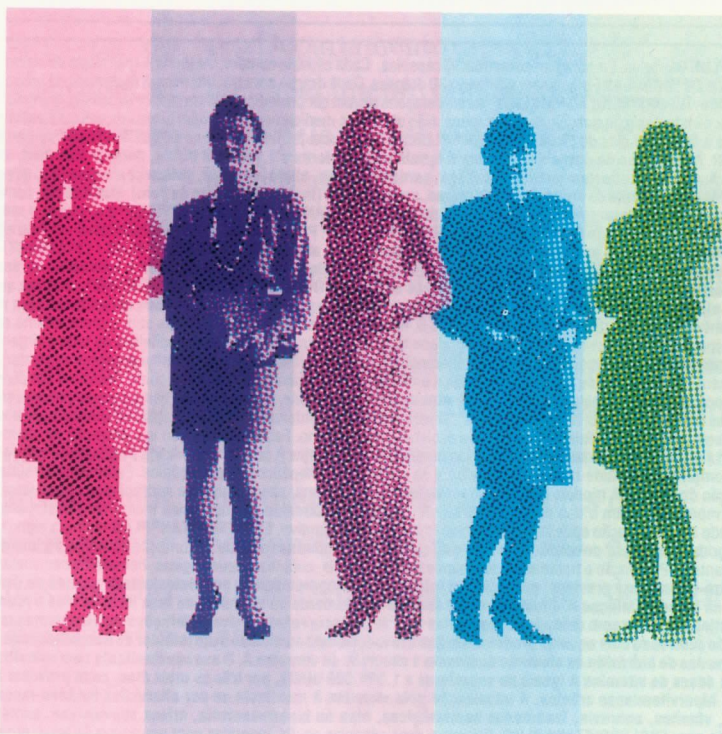
- Nos casos de
- déficit de dopamina
 - altos níveis de prolactina

DOPERGIN[®]

Lisurida 0,2 mg

O mais potente inibidor da prolactina

Dopergin[®] agonista da dopamina inibidor da prolactina. **Composição:** 1 comprimido de Dopergin contém 0,2 mg de hidrogenomaleato de lisurida. **Indicações:** inibição da lactogênese e da lactopese (quando houver indicação médica); mastites; galactorreia; redução da produção excessiva de leite (galactosestase pós-parto); amenorreia induzida pela prolactina; outros transtornos do ciclo menstrual ocasionados pela prolactina (por exemplo, insuficiência lútea); esterilidade feminina devido a prolactina; transtornos hiperprolactinêmicos da libido ou da potência no homem (por exemplo, como consequência de tumores hipofisários); doenças pré-menstruais, sempre que estiverem relacionadas com níveis elevados de prolactina (por exemplo, mastodinia; acromegalia). **Apresentação:** Caixas com 28 comprimidos. Para maiores informações, consulte nossos impressos mais detalhados ou por carta ou telefone com Schering do Brasil Química e Farmacêutica Ltda. Rua Caneleiro de Évora, 225 - Tel. 9(011) 536-4611. Schering AG, República Federal da Alemanha.



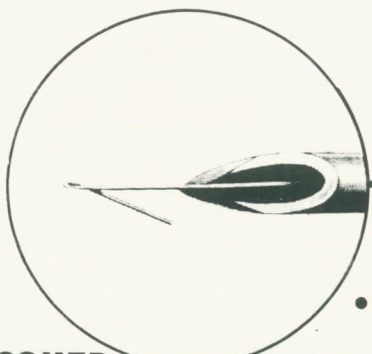
**Maior eficácia
com a
menor dose**

**Outra importante contribuição da pesquisa
Schering à Ginecologia do futuro.**



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

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



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

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

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

Esclerovitan® Plus

Palmitato de retinol, Cloridrato de piridoxina, Acetato de tocoferol

Esclerovitan®

Acetato de retinol, Cloridrato de piridoxina, Acetato de tocoferol

Formas farmacêuticas e apresentações: **ESCLEROVITAN® PLUS** Cápsulas. Embalagem contendo 30 cápsulas. Cada cápsula contém: Vitamina A (palmitato de retinol) 5000 UI, Vitamina B6 (cloridrato de piridoxina) 100mg, Vitamina E (acetato de tocoferol) 300mg. **ESCLEROVITAN® DRÁGEAS** Embalagem contendo 30 drágeas. Cada drágea contém: Vitamina A (palmitato de retinol) 3000 UI, Vitamina B6 (cloridrato de piridoxina) 40mg, Vitamina E (acetato de tocoferol) 70mg. **Uso oral - adulto. INFORMAÇÃO AO PACIENTE:** As embalagens devem ser protegidas contra o calor excessivo e umidade. **ESCLEROVITAN® PLUS** têm prazo de validade de 24 meses e **ESCLEROVITAN®** de 36 meses, a partir da data de fabricação indicada nas embalagens. Não utilizar os medicamentos se seus prazos de validade estiverem vencidos, pois alteram-se as concentrações de vitaminas, diminuindo sua eficácia. Recomenda-se de uma a duas cápsulas de **ESCLEROVITAN® PLUS** ao dia ou uma a três drágeas de **ESCLEROVITAN®** ao dia, durante dois a três meses. As cápsulas/drágeas devem ser ingeridas com um pouco de líquido, sem mastigar. A utilização de doses de vitamina A iguais ou superiores a 1.000.000 UI/dia, durante três dias, ou 50.000 UI/dia, durante dois ou mais meses, pode provocar intoxicações aguda ou crônica pela vitamina A, que se manifestam por dor de cabeça, perda de apetite, enjôo, vômitos, pele seca e escamosa, queda de cabelos, boca ressecada com rachaduras nos cantos dos lábios, inchaço, cansaço, desânimo, sonolência, aumento ou diminuição das regras, sangramento (inclusive abaixo da pele), visão dupla, convulsões, dores nas articulações e sensibilidade aumentada à luz. Surgindo algum desses fenômenos, deve-se interromper imediatamente o uso de **ESCLEROVITAN® PLUS / ESCLEROVITAN®** e procurar o médico assistente. Considerando que a vitamina A em doses superiores a 10.000 UI/dia pode ocasionar deformações em fetos, como precaução, **ESCLEROVITAN® PLUS / ESCLEROVITAN®** não deve ser tomado por mulheres grávidas. Se no transcurso do tratamento, em mulheres durante a fase fértil da vida, a menstruação não aparecer, suspender imediatamente o uso de **ESCLEROVITAN® PLUS / ESCLEROVITAN®** e comunicar o fato ao médico assistente. **ESCLEROVITAN® PLUS / ESCLEROVITAN®** não devem ser tomados por pacientes parkinsonianos em uso de levodopa pura, não associada a inibidores da descarboxilase, pois a vitamina B6 inibe a ação terapêutica da levodopa isolada. Mulheres em uso de anticoncepcional devem utilizar doses menores de **ESCLEROVITAN® PLUS / ESCLEROVITAN®**, uma vez que esses agentes aumentam o nível sanguíneo de vitamina A. Todo medicamento deve ser mantido fora do alcance das crianças. Não tome remédio sem o conhecimento de seu médico. Pode ser perigoso para sua saúde. **INFORMAÇÃO TÉCNICA: Mecanismo de ação:** **ESCLEROVITAN® PLUS / ESCLEROVITAN®** associam em suas fórmulas as vitaminas A, B6 e E, necessárias às reações relacionadas com o metabolismo de lipídios e proteínas e à preservação de células e tecidos como o epitelial e o conjuntivo. A vitamina A é indispensável para a conservação da integridade funcional e estrutural das células epiteliais de todo o organismo, em especial as da retina. Segundo alguns autores, essa vitamina previne ou faz regredir alterações caracterizadas por hiperplasia e menor diferenciação celular. A deficiência de vitamina A parece aumentar a sensibilidade à carcinogênese e, por reduzir a capacidade secretora de epitélios produtores de muco, também o surgimento de processos irritativos e infecciosos. A vitamina B6 participa como coenzima em diversas reações de transformação de aminoácidos e no metabolismo de neurotransmissores. Sua carência provoca alterações na pele e mucosas (dermatite seborréica, glossite, estomatite), na hematopoiese (anemia sideroblástica) e no sistema nervoso (convulsões, neurites, diminuição na concentração dos neurotransmissores norepinefrina e 5-hidroxitriptamina). Diversos estudos conferem à vitamina E ação antioxidante e protetora das membranas celulares contra agressões por peróxidos e radicais livres. Essa vitamina atua sobre o tecido mesenquimatoso, prevenindo a esclerose do colágeno. Facilita a absorção e a utilização da vitamina A, protegendo contra efeitos decorrentes da hipervitaminose A. Essas três vitaminas influenciam também a produção e atividade dos hormônios femininos: A vitamina A pode antagonizar a produção de estrogênio pelo folículo ovariano. A vitamina B6 influi na atividade dos hormônios esteroidais, por interação com complexos esteróide-receptores e melhora do metabolismo hepático dos estrogênios. Estimulando a síntese de dopamina, inibe a produção de prolactina. A vitamina E inibe a oxidação e facilita o processo de redução do estradiol; modula o equilíbrio estrogênio/progesterona; altera o nível de androgênios supra-renais e gonadotrofinas. As ações das três vitaminas sobre os tecidos epitelial e conjuntivo e sobre o quadro hormonal justificam o uso de **ESCLEROVITAN® PLUS** no tratamento das displasias mamárias (mastopatias fibrocísticas), para cuja gênese se admite um desequilíbrio na relação estrogênio/progesterona. Favorecendo a diferenciação epitelial e a preservação do tecido conjuntivo, **ESCLEROVITAN® PLUS** melhora significativamente a sintomatologia das pacientes com displasias mamárias. **Indicações:** Restabelecimento da integridade estrutural do epitélio glandular e do estroma conjuntivo das mamas. Promoção do amadurecimento e diferenciação das células epiteliais. Proteção da integridade das membranas celulares contra agentes oxidantes. Prevenção e tratamento das manifestações visuais, cutâneas, neurológicas, hematológicas, metabólicas e vasculares decorrentes da carência das vitaminas A, B6 e E. **Contra-indicações:** O produto está contra-indicado na gravidez, pois existem relatos de teratogenicidade e embriotoxicidade quando do uso de vitamina A, em doses superiores a 10.000 UI/dia, durante a gestação. Está também contra-indicado na hipervitaminose A. **Precauções:** Se durante o tratamento de mulheres na fase fértil da vida a menstruação não surgir, o uso de **ESCLEROVITAN® PLUS / ESCLEROVITAN®** deverá ser imediatamente descontinuado. Usar com cuidado em pacientes com deficiência renal crônica. Interações medicamentosas: Produtos à base de levodopa isolada têm sua eficácia terapêutica reduzida pela vitamina B6, o mesmo não ocorrendo com aqueles produtos em que a levodopa está associada a um inibidor da descarboxilase. Os anticoncepcionais orais podem determinar níveis sanguíneos de vitamina A mais elevados. Doses elevadas de hidróxido de alumínio diminuem a absorção de vitamina A. O uso concomitante com colestiramina, óleo mineral, neomicina oral, aumenta a necessidade de vitamina A. **Reações adversas:** O uso de doses de vitamina A iguais ou superiores a 1.000.000 UI/dia, por três ou mais dias, pode provocar hipervitaminose aguda e a utilização de doses iguais ou superiores a 50.000 UI, por 12 ou mais meses, hipervitaminose crônica. A intoxicação pela vitamina A manifesta-se por alterações cutâneo-mucosas, perda de cabelo, cefaléia, perturbações neurológicas (insônia, irritabilidade, diplopia), náuseas, vômitos, anorexia, fenômenos hemorrágicos, hipo ou hipermenorréia, crises convulsivas, aumento da fotossensibilidade, dores articulares. **Posologia e modo de usar ESCLEROVITAN® PLUS:** De uma a duas cápsulas ao dia, ingeridas com um pouco de água, durante ou após as refeições. O tempo de tratamento é de dois a três meses. **ESCLEROVITAN®:** Profilaxia - uma drágea ao dia. Terapêutica - duas a três drágeas ao dia. As drágeas devem ser ingeridas com um pouco de água, durante ou após as refeições. O tempo de tratamento é de dois a três meses. **Conduta na superdosagem e nas reações adversas:** As reações adversas dependem fundamentalmente de superdosagem da vitamina A. Nesse caso suspender imediatamente a ingestão do medicamento. Como não existe tratamento específico, utilizar medidas sintomáticas. Alguns sinais e sintomas desaparecem em uma semana, outros podem persistir durante várias semanas ou meses. Siga corretamente o modo de usar. Não desaparecendo os sintomas, procure orientação médica.

MERCK

MERCK S.A. Indústrias Químicas
Estrada dos Bandeirantes, 1.099
Cep 22710-571 Rio de Janeiro RJ

que ainda deverão enfrentar lactações futuras.

A propedêutica antiga de pressão unidigital indica apenas o quadrante onde se origina o sangramento, mas não identifica nem localiza a lesão levando à realização desnecessária de incisões amplas e ressecção de ductos inocentes.

Outra contribuição eficiente à propedêutica mamária foi dada pela ultrassonografia que pode complementar o diagnóstico clínico-radiológico.

A citologia dos derrames papilares e das punções com agulhas finas de cistos ou de tumores sólidos têm contribuído muito para o diagnóstico do câncer quando a informação é positiva e inconclusiva quando negativa.

A Radioterapia do câncer mamário se precária inicialmente tornou-se importante método terapêutico com o advento dos aparelhos de megavoltagem e mais recentemente dos aceleradores lineares que permitem a

utilização de Ftons e de Eletrons.

Com o progresso da pesquisa médica, da hormonologia e hormonoterapia, da Bioquímica e da Imunohistoquímica com a determinação dos receptores hormonais e do patrimônio em DNA para o conhecimento da ploidia e de outros marcadores tumorais e com o avanço gigantesco da quimioterapia, houve sem dúvida o surgimento de uma grande e respeitável especialidade de característica multidisciplinar hoje reconhecida pela Associação Médica Brasileira como tal e a Sociedade Brasileira de Mastologia como seu Departamento especializado, reconhecimento também concedido pelo Conselho Federal de Medicina.

Estas considerações gerais nos enchem de satisfação mas também de grande responsabilidade pois estamos frente a ampla e grave patologia de um dos órgãos mais importantes da personalidade e da vida da mulher, elemento básico da família e da sociedade.

Não basta, entretanto, devolvermos apenas a saúde da paciente, mas precisamos também devolver a estabilidade psicológica, social, estética e familiar.

A reabilitação estético-psicológica é fundamental porque a mama, além de ser importante órgão nutridor do recém-nascido tem participação importante na libido e na vida da mulher.

Neste ponto é indispensável a contribuição da cirurgia plástica a fim de corrigir defeitos e reestabelecer a estética corporal com a reconstrução após a mastectomia radical quando indicada e para garantir melhor resultado estético à cirurgia conservadora que muitas vezes mesmo preservando parte da mama deixa a marca da agressão cirúrgica determinada pela assimetria dos órgãos, deformidades ou mesmo cicatrizes extensas.

Daí o valor da cirurgia plástica em todos os atos cirúrgicos não somente para reconstruir o

órgão após a mastectomia radical mas também para evitar maus resultados estéticos das mamas de jovens operadas por processos benignos como fibroadenomas e mamas sangrantes sem tumor palpáveis como também em casos de cirurgia conservadora em pacientes portadores do câncer. Se essa conduta cura a paciente mas pode prejudicar o órgão, como aceitá-la se a mama restante ficar deformada ou mesmo apresentar cicatrizes extensas ou de mau aspecto?

Estamos portanto frente a sério problema. Não será qualquer cirurgião, ginecologista, radioterapeuta, quimioterapeuta, radiologista ou patologista que poderá se responsabilizar por um diagnóstico e tratamento adequados.

Serão todos esses profissionais contribuindo com seus conhecimentos, mas integrados na patologia mamária como um todo.

Como vemos trata-se de um trabalho multidisciplinar no qual o diagnóstico precoce é o

ponto fundamental para que a cura possa ser alcançada com a menor agressão possível.

Procuramos diagnosticar não apenas tumores de dimensões mínimas mas principalmente sinais incipientes como as microcalcificações e alterações do parênquima e do estroma mamários que nos levem a diagnosticar o câncer em estágio o mais precoce possível evitando biópsias desnecessárias.

O exame clínico, pelo mastologista é o elemento mais importante para o diagnóstico pré-clínico do câncer tendo a mastografia de alta resolução como seu colaborador mais eficientes.

É somente essa associação estreita que levará aos melhores resultados. Assim esses exames devem ser realizados pelo Mastologista quer seja Mastologista-Cirurgião ou Mastologista-Radiologista.

Outros profissionais quer sejam cirurgiões, Ginecologistas ou Radiologistas não conhece-

dores da patologia mamária não devem realizar a mastografia com diagnóstico definitivo porque certamente muitos enganos poderão ocorrer.

Ressaltamos ainda o importante papel que todos os métodos em geral, independentemente da especialidade podem prestar pensando na possibilidade de câncer e por isso encaminhando suas pacientes a um Mastologista quando qualquer sintoma ou sinal clínico ocorrer e não perder tempo com a observação do caso ou administrando medicação hormonal antes do diagnóstico firmado. Os médicos de família ou de locais distantes devem manter contacto permanente com centros maiores para o encaminhamento dos casos suspeitos.

Prof. João Sampaio Goes Jr.

Ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Mastologia e da Federação Latino-Americana de Mastologia. Diretor do Instituto Brasileiro de Controle de Câncer - São Paulo - SP.

W C I D N I

8 - Carta ao Editor

9 - Tratamento Cirúrgico Alternativo para Tumores Mamários Localmente Avançados

Josélio Martins Franco; Ray Alves dos Santos; Kesley Azevedo Couto; Heloíse Maria de Moraes; Justa Helena Braga Franco; Solange Santos da Silva; Claudio dos Santos, Maria Lygia Vieira.

15 - Fisiopatogenia da Disseminação do Câncer da Mama

Carlos Ricardo Chagas; Reinaldo Cesar Medeiros de Melo; Anna Lydia P. do Amaral; Sandra Mendes Carneiro.

21 - Prevenção da Saúde da Mulher Climatéria: Reflexões sobre o Futuro.

Antônio Frasson; Mariangela Badalotti; Alvaro Petracco; Mauro Bertuol; Gustavo Py Gomes da Silveira

24 - Papiloma Intraductal no Homem: Relato de Um caso.

Lair Ribeiro; Ezio Novais Dias; Helio Eloy Alves Dias; João Lucas Neto.

26 - Controle Mamográfico da Mama Operada

Cristina Caetano Stefenon

31 - Control de Calidad:

Dr. Manuel Cymberknoh

35 - Carcinoma Ductal In Situ e Carcinoma Lobular In Situ de Mama na Mesma Paciente.

Orlando Silva Telles; Marconi Luna e Anadil Roselli.

CARTA AO EDITOR

MASTOPLASTIA REDUCIONAL: Uma Fronteira Entre a Estética e a Doença

Durante os últimos anos tem surgido mais uma controvérsia dentro da Mastologia, a INDICAÇÃO DE MASTOPLASTIA REDUCIONAL.

A primeira mastoplastia reducional foi realizada para tratar de ginecomastia por Paulus Aegineta (625-690 d.C.), e após este vários brilhantes "escultores das mamas" descreveram as suas técnicas (Velpeau 1854; Gaillaedy 1882; Guinard 1903; Villandre 1911; Joseph 1922; Schuarzmann 1930; Prudente 1936; Arie 1957; Pitanguy 1959, 1961, 1978; Ribeiro 1975; Baroudi 1976; Peixoto 1979; Bozzola 1982; etc...), e com crescente qualificação e decrescentes complicações, as mastoplastias tem ganhado muitos adeptos, tanto a população como os seus médicos.

A popularização da mastoplastia reducional trouxe consigo um problema de ordem científica e econômica.

Num mundo capitalista no qual vivemos, o fator econômico tem alarmado de forma mais contundente e causado grandes discórdias entre a paciente e o planos de assistência médica. A paciente querendo que a assistência médica possibilite a mastoplastia reducional, pois a mesma sente-se como portadora de uma doença, e os "convênios" por sua vez negando a mesma, alegando ser esta cirurgia ESTÉTICA. E o mastologista encontra-se no centro desta "batalha".

As mulheres com hipertrofia mamária apresentam um peso e volume exagerado e desenvolvem, compensatoriamente, uma lordose que virá a ser agravada por uma futura cifose. Acompanha também outras alterações, tais como; dificuldade respiratória, diminuição do retorno venoso, "sulcos" nos ombros pelas alças de soutiens, irritação dos sulcos infra e/ou intermamário, etc...'

Ao passar dos anos, a mal postura e com a artrose, próprio da idade, esses distúrbios agravam-se, constituindo por si só, uma indicação para a mastoplastia reducional.

A mastoplastia reducional corrige não somente as alterações físicas como também as psico-sociais, visto que as portadoras de hipertrofia mamária tem a sensação de inferioridade em relação a auto-imagem, dificultando assim a adaptação social.

Cabe aos ESPECIALISTAS (Mastologistas, Cirurgiões Plásticos, Ginecologistas, Ortopedistas, Psiquiatras, etc...) avaliar e classificar uma mastoplastia como sendo de indicação médica ou cosmética, e quando classificada como NÃO-ESTÉTICA, tratá-la, compreendendo que as hipertrofias mamárias são tão patológicas como as cardiopatias, metabólicas, oncológicas, vasculares, imunológicas, etc...

TOMAS YUNG JOON KIM
Comissão Científica do Depto. de Mastologia - Centro Médico - Rib. Preto-SP.

Tratamento Cirúrgico Alternativo para Tumores Mamários Localmente Avançados

Josélio Martins Franco; Ray Alves dos Santos; Kesley Azevedo Couto;
Heloise Maria de Moraes; Justa Helena Braga Franco;
Solange Santos da Silva; Claudio dos Santos; Maria Lygia Vieira.

Contemplado com o Prêmio Alberto Coutinho como o melhor trabalho em Mastologia de 1992

Trabalho realizado na Associação de Assistência aos Cancerosos - Hospital Mário Kroeff.

R. Bras. Mast. Vol. 3 - nº 2; 9 a 14 1993

Resumo

Os autores realizaram cirurgias alargadas com reconstrução imediata da perda de substância, através de retalhos miocutâneos de músculos grande dorsal e reto abdominal em 30 pacientes no período de 1988 a 1991, sendo 27 portadores de câncer mamário localmente avançado, operável, que já tinham sido previamente submetidas a tratamentos sistêmicos (químio e/ou hormonioterapia) e radioterapia, sem obterem resposta objetiva às terapias instituídas, concernente à doença loco-regional. Três pacientes eram portadoras: 1 de fibrosarcoma primário da mama e 2 de tumores phylloides benignos da mama.

Oitenta por cento (80%) das pacientes encontravam-se com doença loco-regional em progressão, no momento da avaliação inicial, porém sem metástases à distância e 20% com doença estável, porém refratária às terapias acima mencionadas.

A maioria das pacientes tinham tumores volumosos, com odor fétido, alguns ulcerados e sangrantes, que interferiam em suas atividades funcionais e sociais.

Apesar do objetivo deste trabalho não ter sido a avaliação de sobrevida, ressaltamos que 60% das pacientes

sobreviveram mais de 1 ano com doença loco-regional controlada, 20% recidivaram após completar os 2 primeiros anos e 20% encontram-se vivas, sem recidiva loco-regional e sem evidência de metástases à distância.

Summary

The authors suggest the extense radical mastectomy with immediate reconstruction, with the use of the "latissimus dorsi" and abdominal miocutaneous flaps, for treatment of 27 patients with advanced breast cancer that previously had gotten hormonal treatment and chemotherapy without, improvement of their disease and 3 cases of bulk tumor, one primary fibrosarcoma of the breast and two phylloides tumors.

The authors only had taken into consideration the patients' improvement quality of life.

Introdução

Enquanto nos países desenvolvidos vive-se atualmente o apogeu do diagnóstico precoce, tratamento de lesões não palpáveis e o incentivo às pesquisas sobre quimio-prevenção, já havendo inclusive, trabalhos randomizados com a utilização de Tamoxifen em pacientes que apresentam perfil de alto risco para desenvolver o câncer de mama. Em nosso país, apesar de esforços isolados de algumas Instituições e sociedades científicas, lastimavelmente o que prevalece é o câncer palpável, na maioria dos casos, localmente avançados.

Vários protocolos, incluindo terapias

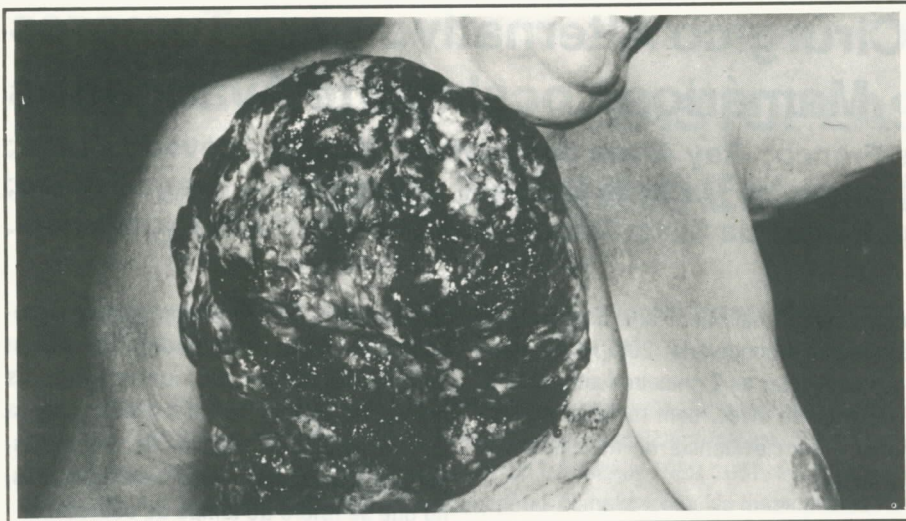
sistêmicas e loco-regional, têm sido preconizados para o tratamento do câncer localmente avançado, entretanto, os resultados quanto ao controle da doença loco-regional e principalmente das metástases à distância, têm sido desalentadores, no que se refere ao tempo de sobrevida.

A quimioterapia neo-adjuvante tem papel importante na redução da massa tumoral, facilitando o tratamento loco-regional posterior. Entretanto, apesar de aumentar o intervalo livre de doença, a quimioterapia não conseguiu alterar os resultados quanto à sobrevida global das pacientes, independente do tipo de protocolo utilizado.

Outro aspecto importante relacionado à biologia tumoral a ser considerado, é um grupo de pacientes com carcinoma mamário localmente avançado que não respondem à quimio e/ou hormonioterapia ou que em princípio apresentam respostas objetivas ou subjetivas ao tratamento e posteriormente tornam-se quimio-hormônio-resistentes. Estas pacientes, bem como as portadoras de tumores phylloides e sarcoma mamário, localmente avançado, se beneficiaram com o tratamento cirúrgico alternativo proposto neste trabalho.

Material e Métodos

Foram tratados em nossa Instituição, 30 pacientes, no período de 1988 a 1991, sendo 27 pacientes portadoras de carcinoma localmente avançado, já submetidas à terapia sistêmica e/ou radioterapia, com doença local em progressão ou estável, porém sem metástase à distância e 3 casos,



Fibrosarcoma Mamário

sendo 2 tumores phyllodes benignos e 1 sarcoma mamário, também localmente avançados.

Houve confirmação histopatológica de todos os casos, quer sejam através de biópsias ou revisão de lâminas. Houve anuência das pacientes e familiares, com assinatura de termo de responsabilidade, uma vez que previamente foram informados quanto a gravidade da doença, prognóstico e extensão da cirurgia a ser realizada. A equipe multidisciplinar constituiu-se de médicos assistentes e assistente social do Serviço.

Todos os procedimentos cirúrgicos, bem como avaliação de extensão de doença e operabilidade, foram contribuição pessoal dos autores. A cirurgia realizada foi mastectomia radical (tipo Halsted alargada atípica, com ressecção de grande extensão cutânea e reconstrução imediata, através de retalhos miocutâneos de reto-abdominal e grande dorsal, combinados ou não).

A maioria das pacientes procediam de outras Instituições, sendo inexequível o

estadiamento clínico (TNM) por terem sido previamente manipulados.

Comentários e Resultados

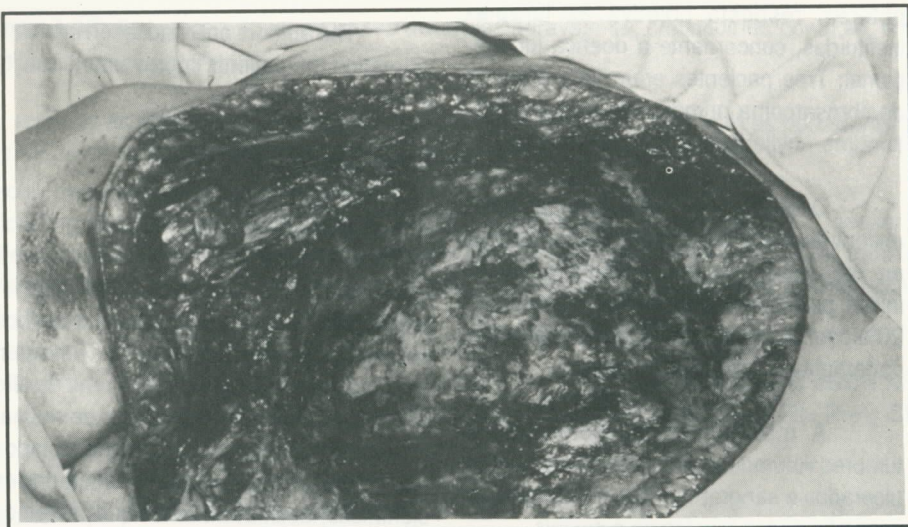
Atualmente, o tratamento clássico para o câncer localmente avançado, é uma abordagem inicial com quimioterapia neoadjuvante 3 a 4 ciclos com avaliação subsequente dos parâmetros de resposta ao

tratamento, seguida de cirurgia e posteriormente radioterapia + quimioterapia e/ou hormonioterapia, dependendo do caso.

A oportunidade da indicação cirúrgica, nos casos que respondem a indução pela quimioterapia, é fundamental para o controle loco-regional mais efetivo.

Sabemos que mesmo nos casos cuja estratégia terapêutica de princípio é bem orientada, os resultados quanto ao controle local da doença são razoáveis, porém a disseminação à distância e o tempo de sobrevida são desalentadores. Entretanto, já realizamos levantamentos estatísticos por ocasião do Congresso Brasileiro de Cancerologia em Salvador e observamos um grupo pequeno de pacientes com tumores extensos e axila positiva sobrevivendo 5 anos após tratamento cirúrgico.

Concluimos então, que existe um grupo especial de pacientes portadoras de tumores mamários de bom comportamento biológico, com tempo de duplicação celular lento ou hospedeiro imunologicamente competente, que se beneficiam extraor-



Extensa Área Cruenta Pós Mastectomia Radical Alargada



*Retalho Miocutâneo de Grande Dorsal;
Já Rodado do Dorso para Parede Anterior do Tórax*

dinariamente com tratamento cirúrgico.

Por outro lado, pacientes que são inadequadamente tratadas desde o início, apresentam mau prognóstico, tanto pelo avanço da doença, quanto pelas consequências da inadequação do tratamento instituído.

Mencionaremos abaixo alguns tipos de terapias que consideramos pouco efetivas para o tratamento do carcinoma localmente avançado e que foram realizadas inicialmente em outras Instituições, em 20 das 30 pacientes (66%) por nós estudadas:

- Biópsia por punção com agulha fina + Radioterapia exclusiva = reativação da doença.

- Biópsia com confirmação através da histopatologia + Tamoxifen + Radioterapia + Quimioterapia = reativação da doença.

- Quimioterapia por mais 4 ciclos sem avaliação dos parâmetros de resposta = progresso da doença.

- Enucleação de tumor sem margem cirúrgica de tecido mamário normal + Radioterapia + Tamoxifen = reativação da doença.

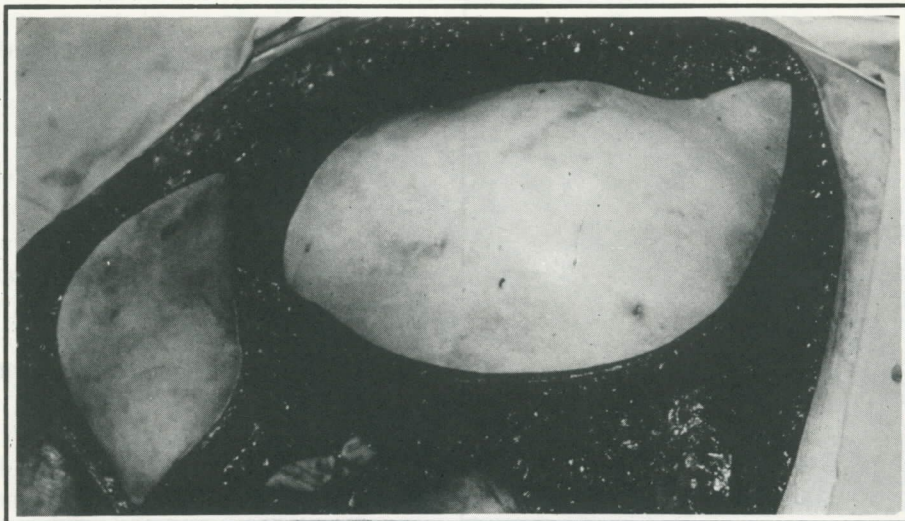
Nossa casuística constituiu-se também de dois casos de tumores *hyllodes* benignos que evoluíram a extensos tumores com necrose, ulceração e vegetação, assumindo aspecto fungóide, por exclusiva falta de esclarecimento das pacientes, já que não receberam nenhum tratamento médico prévio.

Constituiu-se também, de 1 caso de sarcoma mamário variedade fibrosarcoma. A paciente já havia se submetido a 3 intervenções cirúrgicas pregressas, cujos laudos histopatológicos e lâminas não conseguimos adquirir.

Noventa por cento (90%) das nossas pacientes encontravam-se na pós-menopausa e o procedimento cirúrgico realizado foi mastectomia radical alargada com esvaziamento axilar radical + ressecção de extensa área cutânea e reconstrução



Retalho Miocutâneo de Grande Dorsal já Posicionado e Delimitação do outro Retalho de Reto Abdominal superior, cujo Pedículo — Artéria Epigástrica Superior



Ambos Retalhos na Parede Anterior do Tórax, para Corrigir a perda de Substância

imediate com retalhos miocutâneos de grande dorsal e reto abdominal, combinados ou não.

Quanto às complicações cirúrgicas, tivemos 2 perdas parciais de retalhos e uma perda total, que necessitou de reintervenção e reparo da perda de substância com outro retalho miocutâneo abdominal superior.

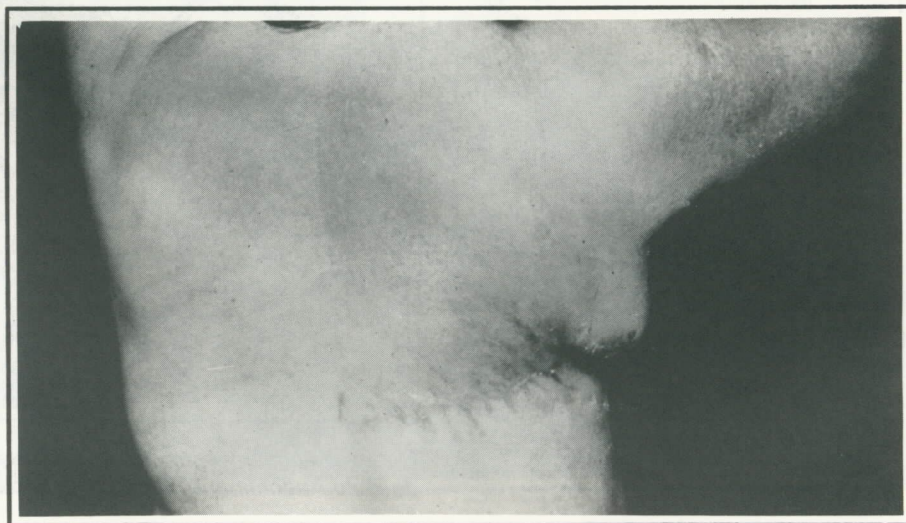
Apesar de nosso estudo não ter como preocupação primordial, avaliação de sobrevida, gostaríamos de ressaltar que 60% das pacientes sobreviveram mais de 1 ano com doença loco-regional controlada, vindo a falecer de metástases à distância. Vinte por cento (20%), recidivaram após 2 anos e 20% encontram-se vivas, sem recidiva e sem metástases à distância.

Conclusões

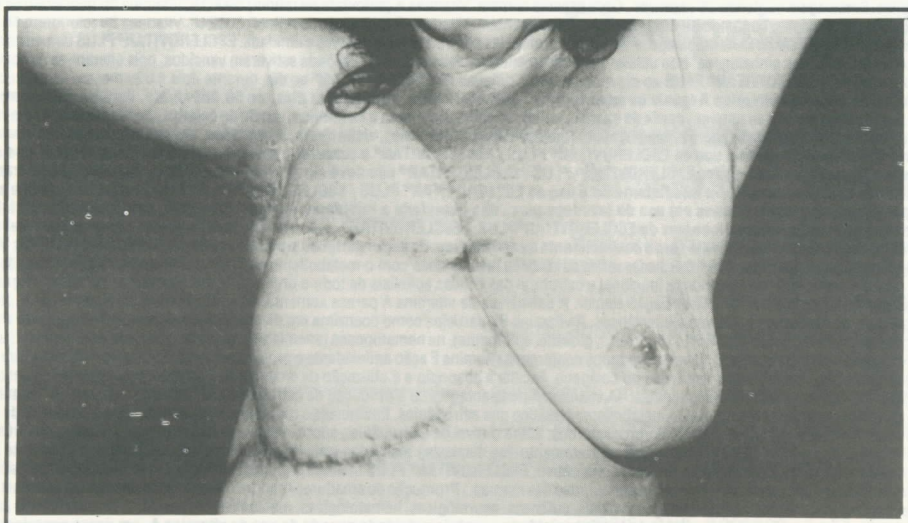
Cabe a nós, profissionais de saúde, de Instituições de tratamento de tumores, não apenas a cura de nossas pacientes, mas também, na impossibilidade de se atingir este objetivo, proporcionar alívio e uma melhor qualidade de vida.

Este grupo especial de pacientes que nos procurou, a maioria rotuladas "Fora de Possibilidades Terapêuticas", em virtude do insucesso dos diversos tipos de tratamentos já realizados, mereciam em nosso entender, uma oportunidade a mais, mesmo que esta alternativa fosse paliativa.

Estas pacientes, que buscaram tratamento em nosso ambulatório, apresentavam tumores volumosos, odor fétido, sangramento ao simples toque local, dor em virtude da compressão tumoral, apatia e declínio do estado geral em consequência da toxemia secundária à infecção associada em extensas áreas de necrose. Eram pacientes física e imunologicamente espoliadas que em alguns casos, procuravam pronto socorro de emergência, devido a sangramento tumoral vultuoso, chegando a grau de anemia intensa, sendo necessário transfusão sanguínea. Sob o ponto de vista existencial, apresentavam sérias dificuldades tais como: dificuldade de se vestir, pela extensão e sangramento tumoral dificuldade de locomoção, pois algumas eram evitadas nos ônibus por outros passageiros por causa do odor que exalavam. Uma destas pacientes, chegou a ser abandonada pelos seus familiares, pela impotência destes em lidar com o problema. Além do sofrimento físico, a grande maioria tinha sua auto-imagem comprometida, pois não conseguiam sequer se olhar ao espelho; enfim, eram pacientes segregadas de seu meio familiar e social.



Área Doadora do Retalho de Grande Dorsal, Totalmente Cicatrizada



*Resultado Tardio da Reconstrução com Duplo Retalho Miocutâneo;
Área Cruenta Totalmente Reparada*



Paciente Totalmente Reabilitada para um Convívio Social Digno

Diante deste quadro, mesmo sabendo de possibilidade de recidiva e sem termos a pretensão de oferecer cura definitiva a estas pacientes, à excessão dos 2 casos de tumores Phyllodes benignos, após avaliação clínica e oncológica cuidadosa, indicamos procedimento cirúrgico alternativo. A finalidade do tratamento proposto foi proporcionar às pacientes, alívio da dor, higienização, cito-redução e procedimento alternativo anti-hemorrágico.

Enfim, devolver a estas pacientes uma vida mais digna, junto ao seu meio social e familiar, proporcionando-lhes bem estar físico e psicológico, reintegrando-as à sociedade.

"O importante não são apenas os anos de vida, mas a qualidade de vida que tivermos nestes anos".

Bibliografia

- 1 - AL - Jurf, A.S.: Operative Management of locally advanced carcinoma of the breast. Breast, 5 (3): 7, 1979,
- 2 - Caldwell W.: Preoperative irradiation for locally advanced breast cancer. Cancer, 28: 1647, 1971,
- 3 - Urban, J.A., Castro, E.B.: Selecting variations of surgical procedure for breast cancer. Cancer 28: 1615, 1971.
- 4 - Zaharia, M., Cáceres, E., Morán, M., Celis, R.: Management of locally advanced breast cancer. Breast, 4 (1): 35, 1978.

Esclerovitan® Plus

Palmitato de retinol, Cloridrato de piridoxina, Acetato de tocoferol

Esclerovitan®

Acetato de retinol, Cloridrato de piridoxina, Acetato de tocoferol

Formas farmacêuticas e apresentações: ESCLEROVITAN® PLUS Cápsulas. Embalagem contendo 30 cápsulas. Cada cápsula contém: Vitamina A (palmitato de retinol) 5000 UI, Vitamina B6 (cloridrato de piridoxina) 100mg, Vitamina E (acetato de tocoferol) 300mg. **ESCLEROVITAN® DRÁGEAS** Embalagem contendo 30 drágeas. Cada drágea contém: Vitamina A (palmitato de retinol) 3000 UI, Vitamina B6 (cloridrato de piridoxina) 40mg, Vitamina E (acetato de tocoferol) 70mg. **Uso oral - adulto. INFORMAÇÃO AO PACIENTE:** As embalagens devem ser protegidas contra o calor excessivo e umidade. **ESCLEROVITAN® PLUS** tem prazo de validade de 24 meses e **ESCLEROVITAN®** de 36 meses, a partir da data de fabricação indicada nas embalagens. Não utilizar os medicamentos se seus prazos de validade estiverem vencidos, pois alteram-se as concentrações de vitaminas, diminuindo sua eficácia. Recomenda-se de uma a duas cápsulas de **ESCLEROVITAN® PLUS** ao dia ou uma a três drágeas de **ESCLEROVITAN®** ao dia, durante dois a três meses. As cápsulas/drágeas devem ser ingeridas com um pouco de líquido, sem mastigar. A utilização de doses de vitamina A iguais ou superiores a 1.000.000 UI/dia, durante três dias, ou 50.000 UI/dia, durante dois ou mais meses, pode provocar intoxicações aguda ou crônica pela vitamina A, que se manifestam por dor de cabeça, perda de apetite, enjôo, vômitos, pele seca e escamosa, queda de cabelos, boca ressecada com rachaduras nos cantos dos lábios, inchaço, cansaço, desânimo, sonolência, aumento ou diminuição das regras, sangramento (inclusive debaixo da pele), visão dupla, convulsões, dores nas articulações e sensibilidade aumentada à luz. Surgindo algum desses fenômenos, deve-se interromper imediatamente o uso de **ESCLEROVITAN® PLUS** / **ESCLEROVITAN®** e procurar o médico assistente. Considerando que a vitamina A em doses superiores a 10.000 UI/dia pode ocasionar deformações em fetos, como precaução, **ESCLEROVITAN® PLUS** / **ESCLEROVITAN®** não deve ser tomado por mulheres grávidas. Se no transcurso do tratamento, em mulheres durante a fase fértil da vida, a menstruação não aparecer, suspender imediatamente o uso de **ESCLEROVITAN® PLUS** / **ESCLEROVITAN®** e comunicar o fato ao médico assistente. **ESCLEROVITAN® PLUS** / **ESCLEROVITAN®** não devem ser tomados por pacientes parkinsonianos em uso de levodopa pura, não associada a inibidores da descarboxilase, pois a vitamina B6 inibe a ação terapêutica da levodopa isolada. Mulheres em uso de anticoncepcional devem utilizar doses menores de **ESCLEROVITAN® PLUS** / **ESCLEROVITAN®**, uma vez que esses agentes aumentam o nível sanguíneo de vitamina A. Todo medicamento deve ser mantido fora do alcance das crianças. Não tome remédio sem o conhecimento de seu médico. Pode ser perigoso para sua saúde. **INFORMAÇÃO TÉCNICA: Mecanismo de ação:** **ESCLEROVITAN® PLUS** / **ESCLEROVITAN®** associam em suas fórmulas as vitaminas A, B6 e E, necessárias às reações relacionadas com o metabolismo de lipídios e proteínas e à preservação de células e tecidos como o epitelial e o conjuntivo. A vitamina A é indispensável para a conservação da integridade funcional e estrutural das células epiteliais de todo o organismo, em especial as da retina. Segundo alguns autores, essa vitamina previne ou faz regredir alterações caracterizadas por hiperplasia e menor diferenciação celular. A deficiência de vitamina A parece aumentar a sensibilidade à carcinogênese e, por reduzir a capacidade secretora de epitélios produtores de muco, também o surgimento de processos irritativos e infecciosos. A vitamina B6 participa como coenzima em diversas reações de transformação de aminoácidos e no metabolismo de neurotransmissores. Sua carência provoca alterações na pele e mucosas (dermatite seborréica, glossite, estomatite), na hematopoiese (anemia sideroblástica) e no sistema nervoso (convulsões, neurites, diminuição na concentração dos neurotransmissores norepinefrina e 5-hidroxitriptamina). Diversos estudos conferem à vitamina E ação antioxidante e protetora das membranas celulares contra agressões por peróxidos e radicais livres. Essa vitamina atua sobre o tecido mesenquimatoso, prevenindo a esclerose do colágeno. Facilita a absorção e a utilização da vitamina A, protegendo contra efeitos decorrentes da hipervitaminose A. Essas três vitaminas influenciam também a produção e atividade dos hormônios femininos: - A vitamina A pode antagonizar a produção de estrogênio pelo folículo ovariano. - A vitamina B6 influi na atividade dos hormônios esteroidais, por interação com complexos esteroide-receptores e melhora do metabolismo hepático dos estrogênios. Estimulando a síntese de dopamina, inibe a produção de prolactina. - A vitamina E inibe a oxidação e facilita o processo de redução do estradiol; modula o equilíbrio estrogênio/progesterona; altera o nível de androgênios supra-renais e gonadotrofinas. As ações das três vitaminas sobre os tecidos epitelial e conjuntivo e sobre o quadro hormonal justificam o uso de **ESCLEROVITAN® PLUS** no tratamento das displasias mamárias (mastopatias fibrocísticas), para cuja gênese se admite um desequilíbrio na relação estrogênio/progesterona. Favorecendo a diferenciação epitelial e a preservação do tecido conjuntivo, **ESCLEROVITAN® PLUS** melhora significativamente a sintomatologia das pacientes com displasias mamárias. **Indicações:** - Restabelecimento da integridade estrutural do epitélio glandular e do estroma conjuntivo das mamas. - Promoção do amadurecimento e diferenciação das células epiteliais. - Proteção da integridade das membranas celulares contra agentes oxidantes. - Prevenção e tratamento das manifestações visuais, cutâneas, neurológicas, hematológicas, metabólicas e vasculares decorrentes da carência das vitaminas A, B6 e E. **Contra-indicações:** O produto está contra-indicado na gravidez, pois existem relatos de teratogenicidade e embriotoxicidade quando do uso de vitamina A, em doses superiores a 10.000 UI/dia, durante a gestação. Está também contra-indicado na hipervitaminose A. **Precauções:** Se durante o tratamento de mulheres na fase fértil da vida a menstruação não surgir, o uso de **ESCLEROVITAN® PLUS** / **ESCLEROVITAN®** deverá ser imediatamente descontinuado. Usar com cuidado em pacientes com deficiência renal crônica. **Interações medicamentosas:** Produtos à base de levodopa isolada têm sua eficácia terapêutica reduzida pela vitamina B6, o mesmo não ocorrendo com aqueles produtos em que a levodopa está associada a um inibidor da descarboxilase. Os anticoncepcionais orais podem determinar níveis sanguíneos de vitamina A mais elevados. Doses elevadas de hidróxido de alumínio diminuem a absorção de vitamina A. O uso concomitante com colestiramina, óleo mineral, neomicina oral, aumenta a necessidade de vitamina A. **Reações adversas:** O uso de doses de vitamina A iguais ou superiores a 1.000.000 UI/dia, por três ou mais dias, pode provocar hipervitaminose aguda e a utilização de doses iguais ou superiores a 50.000 UI, por 12 ou mais meses, hipervitaminose crônica. A intoxicação pela vitamina A manifesta-se por alterações cutâneo-mucosas, perda de cabelo, cefaléia, perturbações neurológicas (insônia, irritabilidade, diplopia), náuseas, vômitos, anorexia, fenômenos hemorrágicos, hipo ou hipermenorréia, crises convulsivas, aumento da fotossensibilidade, dores articulares. **Posologia e modo de usar:** **ESCLEROVITAN®** Profilaxia - uma drágea ao dia. **Terapêutica** - duas a três drágeas ao dia. As drágeas devem ser ingeridas com um pouco de água, durante ou após as refeições. **ESCLEROVITAN® PLUS** - De uma a duas cápsulas ao dia, ingeridas com um pouco de água, durante ou após as refeições. O tempo de tratamento é de dois a três meses. **ESCLEROVITAN®** Profilaxia - uma drágea ao dia. **Terapêutica** - duas a três drágeas ao dia. As drágeas devem ser ingeridas com um pouco de água, durante ou após as refeições. O tempo de tratamento é de dois a três meses. **Conduza na superdosagem e nas reações adversas:** As reações adversas dependem fundamentalmente de superdosagem da vitamina A. Nesse caso suspender imediatamente a ingestão do medicamento. Como não existe tratamento específico, utilizar medidas sintomáticas. Alguns sinais e sintomas desaparecem em uma semana, outros podem persistir durante várias semanas ou meses. **Siga corretamente o modo de usar. Não desaparecendo os sintomas, procure orientação médica.**

MERCK

MERCK S.A. Indústrias Químicas
Estrada dos Bandeirantes, 1.099
Cep 22710-571 Rio de Janeiro RJ

SCHERING
Divisão BERLIMED



Terapia Endócrina

PRIMOLUT-NOR

O PROGESTOGENIO ORAL

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

INDICAÇÕES:

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

FLEXIBILIDADE POSOLÓGICA:

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

APRESENTAÇÃO:

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



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

Fisiopatogenia da Disseminação do Câncer da Mama

Carlos Ricardo Chagas¹; Reinaldo Cesar Medeiros de Melo²;
Anna Lydia P. do Amaral³; Sandra Mendes Carneiro⁴;

1 - 28ª Enf. Santa Casa de Misericórdia-RJ
2 - Hospital de Ipanema - RJ
3 - Fac. Ciências Médicas - SESNI/RJ
4 - Hospital Escola São José - SESNI/RJ
Endereço para correspondência:
- Carlos Ricardo Chagas
- Endereço: Rua Soares Cabral, 80/201 - Laranjeiras
- Rio de Janeiro - RJ - CEP.: 22.240-070

R. Bras. Mast. Vol. 3 - nº 2; 15 a 20 1993

Key words: Breast Câncer, Metastases;
Tumor Activity; Axillary Nodes; Cell cycle

Summary

The physiopathology of breast cancer is nowadays one of the most important targets in the therapeutic of the lesion. The surgeon must be atualized and concious of the spraed routes adopted by the breast cancer, for best results inthe surgery. Patterns of metastases were analized.

A disseminação neoplásica do câncer (CA) de mama constitue importante assunto para os que se dedicam à mastologia. Seu conhecimento permite uma abordagem semiótica adequada, planejamento terapêutico e o acompanhamento dos pacientes, no rastreamento de futuras metástases.

Sua fisiopatogenia é um assunto complexo e multidisciplinar. Nesta revisão, abordaremos assuntos que vão da cinética celular à anatomia.

A começar pelo tumor primário, sabemos não ser possível determinar o momento exato em que aparece a primeira célula maligna.

Quando se consegue detectar clinicamente o câncer, a massa tumoral possui 10mm de diâmetro, com uma população de 10^9 células, o que só é alcançado após um longo e silencioso período, iniciado, geralmente, muitos anos antes. A detecção radiológica é possível com 6mm de diâmetro, com uma população de 10^8 células.^{1,2}

Depois que aparece a 1ª célula maligna, as células se multiplicam por divisão, fica a rapidez do desenvolvimento do tumor na dependência do tempo de duplicação da célula cancerosa. Para o nódulo mamário atingir 1mm de diâmetro são necessárias 20 divisões celulares e 30 divisões para alcançar 10mm (momento da possibilidade da detecção clínica).^{1,2,3,4}

O tempo de duplicação clínica da célula cancerosa mamária pode oscilar entre 23 e 209 dias, sendo mais curto na pré-menopausa e nos tumores não cirrosos. Segundo diferentes estudos é de 08 anos o tempo médio para que se possa detectar clinicamente o câncer de mama, existindo uma variação possível entre 2 a 17 anos. Este longo tempo levou Fisher (1977) a postular que todo o câncer de mama que se manifesta clinicamente deve ser considerado uma doença sistêmica.^{1,5,6}

Três fatores influem decisivamente na duplicação clínica do tumor:

1º) O ciclo celular - corresponde às diferentes fases porque passa a célula na duplicação de seu material genético (DNA), no final do que dá origem a 2 células filhas. É dividido em 4 fases:

G1 = fase da pré-síntese de DNA.

S = fase da pós-síntese de DNA.

G2 = fase de pós-síntese de DNA—onde são sintetizadas proteínas necessárias para a divisão celular.

M = fase de Mitose

Difere o tempo total do ciclo celular (tc) entre os diferentes tipos de população de células neoplásicas; mesmo em uma determinada população há diferenças circunstanciais, que dependem fundamentalmente da fase G1.^{1,3,6}

2º) Índice proliferativo - entende-se por célula proliferativa aquela cujo metabolismo está voltado para a duplicação de seu material genético (DNA). Quanto maior o número de células proliferativas de um tumor, maior o seu índice proliferativo.

3º) Destruição celular - que se dá pelos elementos de defesa (linfócitos).

Fica assim a duplicação celular na dependência:

- a) da duração do ciclo celular.
- b) da luta entre a proliferação X destruição celular.

De acordo com o tempo de duplicação temos:

- 1. padrão cinético rápido = menor que 75 dias.
- 2. padrão cinético intermediário = entre 75 e 150 dias.
- 3. padrão cinético lento = maior que 150 dias.

A luta entre a proliferação e a destruição celular geralmente é vencida por esta última, quando a população celular é pequena, favorecida por uma maior superfície

de contacto entre as células neoplásticas e os elementos de defesa (linfócitos). Na cura espontânea prevalece a competência imunológica, com involução e extinção de colônias neoplásticas, porque ocorre maior destruição do que multiplicação celular.

Quando o padrão cinético é rápido, a multiplicação predomina, criando-se uma zona central que não é destruída, levando à extinção da competência imunológica local, que se inicia quando a população neoplástica é de 10^6 células e ficando nula quando a população é de 10^8 células (aproximadamente 10 anos após).^{1,3,6}

Influem ainda na competência imunológica do hospedeiro os linfonodos regionais, com papel importante, reconhecido pela sinohistiocitose e a competência imunológica sistêmica que é feita através do sistema retículo endotelial.

O percentual de células tumorais na fase S do ciclo celular pode ser estimado pela medida do TLI ("Thymidine labelling index" ou Índice de timidina marcada), por citometria de fluxo de DNA, pelo índice mitótico e pelo uso de anticorpo monoclonal Ki-67.

A timidina é um marcador específico porque só é incorporada no DNA e o grupo metílico não é transferido para outra base pirimidínica.

A percentagem de célula na fase S no CA da mama é de 3% (TLI), considerado baixo quando comparada com outros tumores; tumor embrionário = 30%, linfoma = 29%. É o TLI de um modo geral inversamente proporcional à idade da paciente.^{1,4,9,10,11}

As divisões celulares podem ser de dois tipos:

1. Equivalente;

2. Bivalente.

Divisão equivalente é aquela que a célula proliferativa dá origem após sua divisão, a 02 células filhas que seguem como proliferativas. Divisão bivalente é aquela em que as 02 células originais tomam caminhos diferentes: uma vai para o ciclo proliferativo e a outra toma caminho metabólico diferente.

O crescimento das populações celulares tem uma fase exponencial em que o crescimento é rápido, devido a divisões celulares do tipo equivalente.

Segue-se uma fase em que o crescimento tumoral diminui, tendendo a horizontalizar-se, por perda da capacidade de proliferação por:

1º) diminuição da capacidade proliferativa, que é inversamente proporcional ao número de células.

2º) Aumento significativo da perda celular: por morte e por escape.

A morte celular ocorre por anoxia devido a transtornos vasculares. O escape pelas metástases e descamação das superfícies tumorais.^{1,4,6,9}

Representam-se as características do crescimento das populações celulares por uma curva como aparece na figura 1.

Uma vez formada a massa tumoral, com os aspectos focalizados até aqui, chega o ponto de estudarmos a propagação do

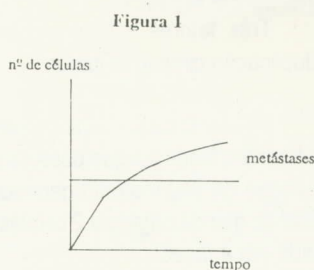


Fig. 1 - Curva do crescimento das populações celulares

câncer.

Podendo ser:

- A. Propagação por via direta
- B. Propagação por via linfática
- C. Propagação por via vascular.

A. Propagação por via Direta

O tumor primário cresce, primeiramente, ao longo dos ductos, depois invade as estruturas vizinhas - parênquima mamário -, pode prosseguir até o tecido perimamário e culminar com a invasão dos tecidos adjacentes.

Segundo Haagensen, o tecido adiposo perimamário oferece pouca resistência ao câncer e, uma vez alcançado, fácil se torna a propagação à pele, o que se manifesta através da retração cutânea, edema e ulceração da pele. Os nódulos satélites de carcinoma na pele da mama são uma indicação de que a neoplasia se generalizou dentro da mama.

Outra possibilidade é a propagação em profundidade, em direção à fascia do músculo grande peitoral, e alcançar o gradil costal.^{1,2,3,6}

B. Propagação por via Linfática

É, sem dúvida, a via mais importante, os que se dedicam ao tratamento do câncer de mama devem dominar a anatomia das estruturas envolvidas.

A propagação por via linfática se faz por 2 maneiras:

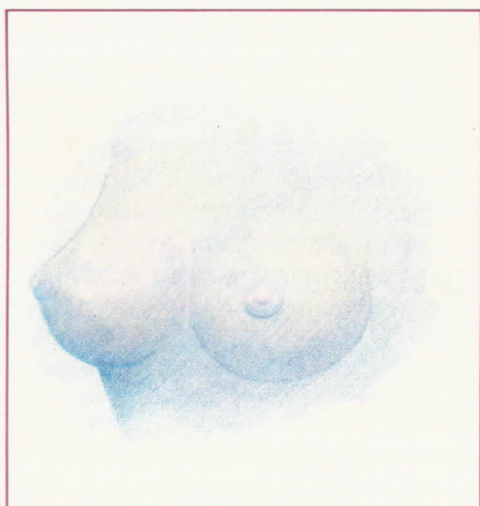
1. por embolização: variedade em que as células neoplásticas são veiculadas pela linfa.
2. por penetração: as células penetram no interior dos vasos linfáticos e progridem por invasão continuada.

A teoria da embolização é a mais

Megestat

(Acetato de megestrol)

*Terapia hormonal de 1ª linha
no câncer de mama e do endométrio.^(1,2)*



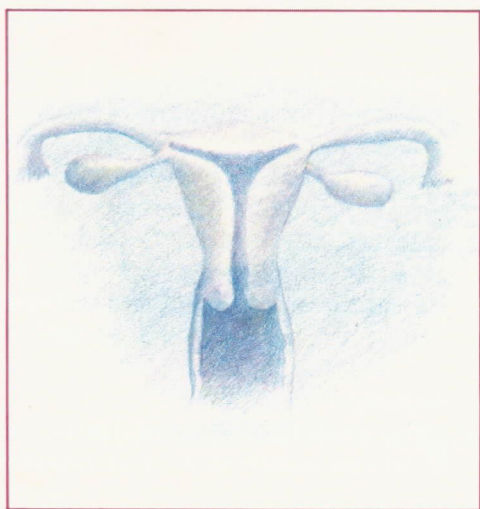
Megestat apresenta respostas significativas no câncer avançado de mama em mulheres pós-menopausadas:

- Megestat tem comprovada eficácia terapêutica.⁽³⁾
- Megestat possui mínimo perfil de efeitos colaterais.⁽³⁾

POSOLOGIA CÔMODA:

apenas 1 comprimido de 160 mg ao dia.

Dose Única Diária



A administração de Megestat no câncer do endométrio, mostra-se eficaz em todos os estágios:

- Megestat interrompe o sangramento uterino.⁽⁴⁾
- Megestat diminui o tamanho do útero.⁽⁴⁾
- Megestat melhora a sobrevida a longo prazo.⁽⁴⁾

POSOLOGIA:

1 comprimido de 160 mg duas vezes ao dia ou a critério médico variando de 40 a 320 mg ao dia.

*Megestat é um produto da Bristol-Myers Squibb,
líder mundial em pesquisa oncológica.*

Bibliografia

- 1 - Johnson, P.A. e cols: Megestrol Acetate as primary hormonal therapy for advanced breast cancer. *Seminars in Oncology* 15:34-37, 1988 (Suppl. 1).
- 2 - Piver, S.: Progesterone therapy for malignant peritoneal cytology surgical stage I endometrial adenocarcinoma. *Seminars in Oncology* 15:50-52, 1988 (Suppl. 1).
- 3 - Hormonal therapy for breast cancer, Bristol-Myers US Pharmaceutical and Nutritional Group, Evansville, 1987.
- 4 - Wentz W.B., *Seminars in Oncology* 1985; 12 (1) (suppl. 1): 23-27



LINHA ONCOLÓGICA

Bristol-Myers Squibb

Para maiores informações sobre eficácia, contra-indicações, advertências, precauções e reações adversas, consulte a bula do produto ou o Depto. Médico Científico, Av. João Dias, 1084 - Santo Amaro, SP, CEP 04724, Fone: 522-8111 - R. 115 ou 147.



PRIMOLUT-NOR

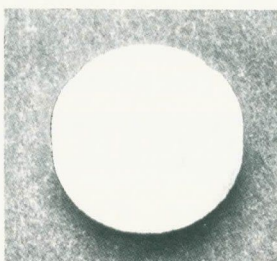
O PROGESTOGENIO ORAL



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

INDICAÇÕES:

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



FLEXIBILIDADE POSOLÓGICA:

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

APRESENTAÇÃO:

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

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

CURSOS & CONGRESSOS

45º Congresso Brasileiro de Ginecologia e Obstetrícia

Salvador-Bahia, 7 a 11 de novembro de 1993.

Informações: Secretaria Executiva: Eventus System

Tel.: (071) 245-3477 - Fax: (071) 237-3090

8º Congresso Internacional de Mastologia

Rio de Janeiro, 9 a 13 de maio de 1994.

Informações: Secretaria Executiva: Congrex

Tel.: (021) 224-6080 - Fax: (021) 231-1492

10º Congresso Brasileiro de Mastologia

Natal - Rio Grande do Norte, 1995

aceita atualmente.

A distribuição da neoplasia se faz no sentido do curso normal da corrente linfática. Se houver bloqueio das vias linfáticas ou dos gânglios, é possível que as células neoplásicas caminhem em sentido inverso, provocando curtos circuitos e metástases retrógradas.^{1,3,6}

LINFÁTICOS DA GLÂNDULA MAMÁRIA

Entre os primeiros estudos sobre a drenagem linfática da mama, destacam-se os de Sappey (Século XIX). Os linfáticos profundos da mama se originariam numa delicada rede que rodeia os lóbulos mamários. Dessa rede, os vasos coletores linfáticos seguiriam os ductos mamários em direção centrípeta até a área subareolar da mama, onde desaguariam no plexo linfático subareolar.

Este conceito centrípeta de drenagem linfática até a área subareolar foi tido como completamente errôneo, pela maioria dos autores, porque na realidade a linfa circula em forma centrífuga em todos os quadrantes da mama.

É aceito no momento, a existência de 02 plexos linfáticos. O primeiro, denominado Plexo Linfático Superficial, sem válvulas, permite a drenagem linfática em qualquer direção, que se comunica com o plexo subareolar. O segundo Plexo Linfático Profundo, provido de válvulas, drena da superfície para a profundidade da mama e é formado por 02 troncos:

1º) *Tronco Externo* - organiza-se no plexo subareolar, recebendo ramos colaterais oriundos da metade superior da mama.

2º) *Tronco Interno* - inicia-se no segmento medial do plexo subareolar, recebendo ramos colaterais da metade inferior da mama.

Considera-se, ainda 02 vias

alternativas, que se dirigem para o ápice da axila:

1º) *Transpeitoral* - inicia na rede linfática, atravessa o músculo grande peitoral, segue o ramo peitoral da artéria acrômio-clavicular, terminando nos linfonodos subclaviculares.

2º) *Retropeitoral* - Desde a porção mais interna e superior da mama, segue por entre os músculos peitorais, ou pela fase posterior do músculo peitoral menor, dirigindo-se para o ápice da axila. Esta via inclui os gânglios de Rotter, entre os músculos peitorais. A via Retropeitoral representa o caminho mais curto para os linfonodos subclaviculares.^{1,3,6}

Haagensen lembra a necessidade da realização de retalhos cutâneos finos, durante a mastectomia, pois encontram um nódulo subcutâneo azul, quando fez injeção de corante na mama no pré-operatório. Ressalta ainda, que os vasos linfáticos da mama correm em todas as direções, embora a principal seja para a axila.³

INVASÃO GANGLIONAR

Ao chegar ao gânglio linfático, as células neoplásicas ocupam primeiramente sua periferia e depois pelos seios periféricos do gânglio, propagam-se em profundidade e, por último, invadem a cápsula, perfuram-na e invadem o tecido adiposo periganglionar, o que agrava o prognóstico.^{1,3,6,7,8}

DISTRIBUIÇÃO DA DISSEMINAÇÃO LINFÁTICA

Existem 03 rotas de distribuição:

A. *Rota para a axila:*

Responsável por 97 a 99% da drenagem linfática da mama.

B. *Rota para os gânglios mamários*

internos:

Responsável por 1 a 3% da drenagem linfática da mama.

C. *Rota intercostal externa aos gânglios linfáticos intercostais posteriores.*

A. Rota para a Axila

Habitualmente, divide-se a axila em 03 níveis, dando-se a disseminação neoplásica no sentido ascendente, ocupa, inicialmente, o nível I que compreende os gânglios situados abaixo do músculo peitoral menor. Depois o nível II que fica abaixo do músculo pequeno peitoral. Por último, é atingido o nível III, ou subclavicular, localizado acima do bordo interno do músculo peitoral menor.

Classificam-se os gânglios axilares em:

1. Gânglios mamários externos
2. Gânglios escapulares
3. Gânglios centrais
4. Gânglios interpeitorais
5. Gânglios da veia axilar
6. Gânglios subclaviculares.

1. Gânglios Mamários Externos

Grupo de gânglios localizado embaixo do bordo lateral do músculo peitoral maior, seguindo o curso da artéria torácica externa, desde a 6ª até a 2ª costela.

Rouvière divide os gânglios mamários externos em 2 sub-grupos:

1º) *Superior* (2º, 3º espaços intercostais)

2º) *Inferior* (4º, 5º espaços intercostais) - também denominados gânglios para-mamários.

2. Gânglios Escapulares

Este grupo acha-se intimamente ligado aos vasos subescapulares, sendo atravessando pelos vasos toracodorsais e pelo nervo toracodorsal.

Devido a íntima relação dessas estruturas com estes gânglios, Haagensen é favorável a retirada delas durante a mastectomia radical, uma vez que seu sacrifício não traz capacidade importante.

Particularmente, acreditamos poder conservá-las na maioria dos casos.

3. Gânglios Centrais

Localizam-se na gordura do centro da axila, sendo os que mais facilmente são palpados durante o exame físico. Além de ser o grupo que comporta maior número de gânglios, são importantes por ser neles que, com maior frequência, se encontram metástases.

4. Gânglios Interpeitorais

São gânglios pequenos, em número de 1 a 4, denominados gânglios de Rotter, localizando-se entre os músculos pequeno e grande peitoral.

Nos casos em que a axila não apresenta metástase, os gânglios de Rotter só estão envolvidos em 5% dos casos, ^{1,3}.

5. Gânglios da Veia Axilar

Localizam-se ao longo da porção lateral da veia axilar em sua fase caudal e ventral, desde o tendão do músculo grande dorsal até, internamente, a origem da veia toracoacromial.

Segundo Haagensen, "não é necessário abrir a bainha de aponeurose da veia axilar para limpar estes gânglios, porque se a doença já invadiu estes tecidos, não se pode eliminar nem o carcinoma nem os gânglios, qualquer que seja o meio que se utilize". ³

6. Gânglios Subclaviculares

É o grupo mais alto e mais interno, localizando-se ao longo da veia axilar, desde a origem da veia toracoacromial até o vértice da axila, onde a veia axilar desaparece debaixo do tendão do músculo subclávio, local mais alto onde o cirurgião pode chegar, indicando mau prognóstico quando comprometidos.

Todos os gânglios axilares estão debaixo da aponeurose costocoracóide, que os rodeia junto com os vasos sangüíneos, nervos, tecido conjuntivo e gordura, formando uma bainha delicada, mas forte. Esta aponeurose confere coesão às estruturas que o cirurgião deve retirar da axila, tornando mais fácil retirá-las em bloco junto com a aponeurose. ^{1,2,3,4,6,7}.

A progressão descontínua das ametástases "Skip metástases", sem obedecer a seqüência do nível I para o nível III é rara. Rosen a encontrou em 1,6% de todos os casos de CA, e em 3% dos casos com metástase axilar. Veronesi detectou-a em 3,9% de 539 casos de CA. Para Rosen ocorre para o nível II em quase a metade das vezes. ^{1,3,7,8}.

B. Rota para os Gânglios Mamários Internos

A chamada via linfática mamária interna é responsável pela drenagem linfática dos quadrantes mediais da mama. Pelos coletores linfáticos que saem da periferia e da parte profunda da mama a linfa chega aos gânglios da cadeia da veia mamária interna. Após sua saída do parêquima mamário, os linfáticos acompanham os vasos perfurantes anteriores para depois atravessarem a fascia peitoral, o músculo grande peitoral e os músculos intercostais.

Os coletores que drenam o setor infero-interno, costumam passar pelos gânglios pectoabdominais, antes de atravessar o 5º espaço intercostal em companhia dos vasos perfurantes e desaguar nos gânglios

mais inferiores da cadeia da mamária interna.

A cadeia linfática da veia mamária interna não drena somente os quadrantes mediais da mama, drenam também:

- a superfície anterior e superior do diafragma;
- a porção superior do fígado;
- a porção superior do músculo reto do abdome.

É responsável por 1 a 3% da drenagem linfática da mama. ^{1,3,6}.

Gânglios Linfáticos Mamários Internos

Estes gânglios são muito pequenos (2 a 5mm de diâmetro), sendo que somente os gânglios dos 03 primeiros espaços intercostais são macroscopicamente visíveis habitualmente. Se localizam a menos de 3cm do bordo externo, nos espaços intercostais, cobertas por tecido aponeurótico e abaixo dos músculos intercostais internos. Em média são encontrados 8,5 gânglios por paciente (4 em cada lado do corpo e um outro encontrado eventualmente):

- 1 gânglio em cada um dos lados dos 03 primeiros espaços intercostais;
- 1 gânglio em cada lado do 6º espaço intercostal;
- 1 gânglio em um dos espaços superiores.

A drenagem linfática da porção infero-interna da mama, localizada sobre a 6ª costela, a 2 ou 3cm do apêndice xifóide, merece ser estudada em maior detalhe.

Os linfáticos que drenam esta porção da mama perfuram a aponeurose do reto abdominal e entram no músculo reto abdominal, indo desaguar nos gânglios linfáticos pré-pericárdicos, que estão sobre a superfície superior do diafragma, sobre o ligamento falciforme. Acontece que existem

outros linfáticos aferentes destes gânglios pré-pericárdicos, vindos do diafragma, ligamento falciforme e porções anterior e superior do fígado. Após esta terminação comum nos gânglios pré-pericárdicos, subirão pelos troncos mamários internos, para atingir a base do pescoço.

Quando o tronco mamário interno está bloqueado em local mais acima, onde são mais freqüentes as metástases, é possível as metástases chegarem ao fígado. Havendo bloqueio, ocorreria inversão de fluxo, com os êmbolos metastáticos desaguando no fígado por via do reto do abdome. (Fig. 2).

(Fig. 2)

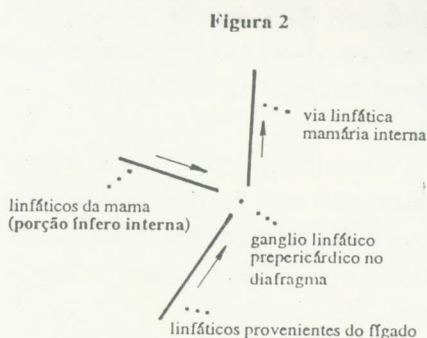


Fig. 2 - Fluxo

Esta via não é comum nos casos de carcinomas incipientes, a não ser nos casos de tumores da porção infero-interna da mama, fazendo com que esta localização seja de mau prognóstico (talvez a pior).^{1,3,6}

C.Rota Intercoastal Externa aos Gânglios Posteriores Linfáticos Intercoastais

Embora a drenagem linfática da parede torácica abaixo da mama, de um modo geral, se faça para a axila, existe um grupo de linfáticos provenientes da superfície profunda do músculo grande denteado, que se comunica com os linfáticos dos músculos intercoastais externos. Para a axila drenam: grande parte do músculo grande peitoral e

músculo grande denteado. Para a mamária interna vão, pelos vasos perfurantes, os linfáticos provenientes da porção média do grande peitoral.

Os linfáticos que chegam aos linfáticos dos músculos intercoastais externos são drenados para os gânglios linfáticos intercoastais posteriores, através dos linfáticos coletores.

Estes gânglios se localizam na face interna da parede torácica, nos espaços intercoastais. Existem de 1 a 3 gânglios em cada espaço intercostal.

Aos gânglios intercoastais posteriores chegam linfáticos provenientes da pleura visceral, vértebras e músculos espinhais, oferecendo assim, uma via de propagação aos êmbolos metastáticos para a pleura e vértebras.

As veias intercoastais que fazem a drenagem venosa da região se comunicam com a veia ázigos e esta com a veia cava superior.

De um modo geral os vasos linfáticos provenientes do 5º e 6º espaços intercostal formam um coletor linfático comum de cada lado, que desemboca no ducto torácico; os provenientes do 3º, 4º e 5º espaços, podem se anastomosar para formar um fluxo irregular localizado sobre os corpos vertebrais onde existem grande quantidade de gânglios linfáticos justavertebrais, para depois desembocarem no ducto torácico.

Para alguns autores, os vasos linfáticos provenientes do 1º e 2º espaços, poderiam ir diretamente para a confluência venosa da base de pescoço ou indiretamente para os gânglios supra clavculares.^{1,3,6}

Terminação Linfática

A drenagem linfática da mama poderá

terminar, dependendo da rota:

A. Na confluência júbulo-subclávia. (terminação dos coletores gânglios subclaviculares e do 1º gânglio da mamária interna).

B. No gânglio sentinela - que pertence ao grupo cervical inferior profundo, também chamado gânglio confluyente júbulo-subclávio de Debet.

C. Nos coletores linfáticos.

À direita - na grande veia linfática.

À esquerda - no ducto torácico.

Resta a terminação nos gânglios supraclaviculares, que seria retrógrada, indicando comprometimento importante nas terminações linfáticas habituais. A possibilidade da existência de uma via direta desde a mama aos gânglios supraclaviculares, é aceita por muitos. Considera-se que o comprometimento dos gânglios supraclaviculares, representa provável presença de células neoplásicas na circulação venosa (Estadio IV).

Admite-se que quando estão comprometidos os gânglios subclaviculares, ou o 1º gânglio intercostal, deve-se considerar já haver células neoplásicas na corrente sanguínea, porque desses gânglios à junção júbulo-subclávia existem poucos centímetros de via linfática direta. O mesmo se aplica ao gânglio sentinela e aos grandes terminais linfáticos.

Entretanto, considera-se que a presença eventual de células neoplásicas na circulação sanguínea não significa, obrigatoriamente, a sua nidação em determinado local, ocasionando metástases. Essas células podem morrer após ganhar a circulação, sem gerar metástases.^{1,3,6}

Propagação por Via Vascular

Origina-se, geralmente, a partir de pequenas veias intramamárias, justificando a delicadeza que deve haver durante a cirurgia do CA de mama.

Embora nem sempre a presença de células neoplásicas na circulação ocasione metástases, felizmente, é mais rara que a disseminação linfática. É mais freqüente em pacientes jovens.

A partir das pequenas veias intramamárias, já citadas, são possíveis 02 vias:

A. pela circulação geral - onde, pelo plexo da veia mamária interna ou pelo plexo da veia axilar, as células neoplásicas chegarão, pela veia cava superior ao coração direto e, daí pela artéria pulmonar ao pulmão.

B. pelas veias intercostais - a partir das veias intercostais as células neoplásicas chegam às veias intervertebrais (avalvulares), depois à veia ázigos, daí, à veia cava superior e depois ao pulmão. ^{1, 3, 4, 5, 6.}

Ou, então, poderão chegar a diferentes segmentos do esqueleto, sem passar pelo pulmão, já que podem percorrer um sentido

inverso ao habitual, quando chegam às veias intervertebrais - que, como ressaltado, não possuem válvulas.

Referências Bibliográficas

1. Donegan, W. L. & Spratt, J. S.: Cancer of the Breast, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1988

2. Fernandez - Cid, A.: Patologia Mamária, Barcelona, Salvat Editores S. A., 1982

3. Haagensen, C. D.: Diseases of the Breast, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1986.

4. Harris, J. R. Col.: Breast Diseases, Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1987

5. Pinotti, J. A.: Terapêutica em Mastologia, São Paulo, Editora Manole Ltda., 1983

6. Uriburu, J. V.: La Mama = 2 ed, Buenos Aires, Lopes Libreros Editores, 1983

7. Rosen, P. P. Lesser, M.L. Kinne, D. W.; Beattie E. J. Descontinuous or "skip" metastases in breast carcinoma. Ann. Surg, 197-3: 276-283, 1983

8. Veronesi: U. et Al. Distribution of Axillary Node Metastases by Level of Invasion Cancer. 59: 682-687 - 1987.

9. Merkel DE, Osborne CK. Prognostic Factors Inbreast Cancer. Hematology/ oncology of North America, 3-4: 641-649, 1989.

10. Veronesi; SM; Gambacorta M.; Gottardi, O; Ocanzi, F. Ferrari, M; Lamperico, P. Proliferation Index As a Prognostic Marker in Breast Cancer. 71-12; 3926-31, 1993.

11. Goodson, W.H. et al. Tumor Labeling Indices of Primary Breast Cancer and Their Regional Lymph Node Metastases Cancer. 71-12: 3914-19, 1993.

**A PREVENÇÃO E O TRATAMENTO DO CÂNCER
DE MAMA ATRAVÉS DO DIAGNÓSTICO
PRECOCE PODEM SALVAR MUITAS VIDAS.**

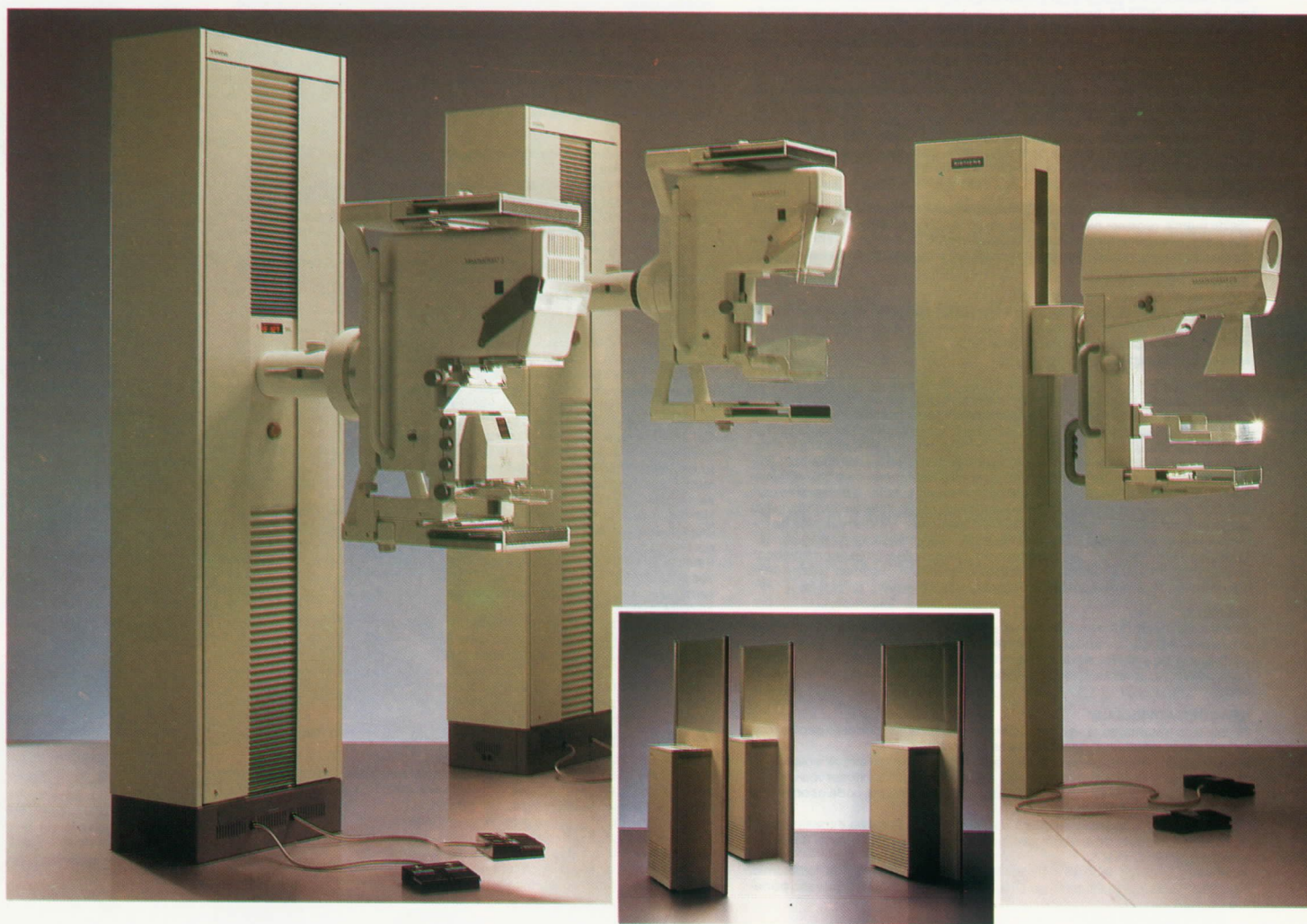
VAMOS DIFUNDIR O AUTO-EXAME DAS MAMAS.

INFORME-SE COMO NA SUA REGIONAL DA SBM.

SIEMENS

Sistemas MAMMOMAT

A perfeição da imagem



A ótima qualidade de imagem é a premissa maior para o reconhecimento das estruturas finas e a determinação dos detalhes, resultando num diagnóstico perfeito na mamografia.

Os sistemas MAMMOMAT da Siemens possuem exclusiva exposição automática, com compensação de radiotransparência, que garante uma perfeita qualidade de imagem. Além disso, as novas tecnologias digitais de MAMMOMAT simplificam, ampliam e facilitam as aplicações,

otimizando as perspectivas para o reconhecimento precoce do câncer de mama com a menor dose possível de radiação nas pacientes. E os geradores de mamografia? Mais simples impossível: consoles de comando independentes conferem total flexibilidade de instalação, de acordo com a sua disponibilidade de espaço.

MAMMOMAT é sinônimo de sistemas de mamografia de máxima qualidade, de acordo com suas necessidades de diagnóstico. Confira:

- **MAMMOMAT 3**
A mais avançada tecnologia em diagnósticos. Facilita a execução em um grande número de pacientes.
- **MAMMOMAT 3/STEREO**
Permite a utilização do sistema biópsia estereotáxica, constituindo a base para todos os procedimentos de diagnóstico extensivo.
- **MAMMOMAT C3**
Sistema convencional que combina tecnologia avançada, fácil manejo e conforto para a paciente.

Consulte-nos.

Departamento de Marketing
Tel: (021) 582-3245
Fax: (021) 582-3260

Belo Horizonte
Tel: (031) 223-0022

Curitiba
Tel: (041) 362-1616

Recife
Tel: (081) 461-1056

Salvador
Tel: (071) 359-2277

Brasília
Tel: (061) 347-1010

Porto Alegre
Tel: (051) 342-2200

Rio de Janeiro
Tel: (021) 582-3226

São Paulo
Tel: (011) 837-0577

Siemens Eletromedicina

Ostac, o 1º Bisfosfonato lançado no Brasil.

APRESENTAÇÕES: OSTAC® Cápsulas: Caixa com 40 cápsulas. OSTAC® Solução Injetável: Caixa com 5 ampolas
USO ADULTO

COMPOSIÇÕES:	OSTAC® cápsulas Cada cápsula contém:	OSTAC® Solução injetável Cada ampola de 10 ml contém:
Clodronato dissódico 4H ₂ O	499,74 mg = 400 mg na base anidra	374,84 mg = 300 mg na base anidra

INFORMAÇÕES TÉCNICAS:

O clodronato dissódico, sal sódico do ácido clodrônico, pertence a uma classe de substâncias, os bifosfonatos, que atuam especificamente sobre os ossos. Esta ação seletiva sobre o tecido ósseo se baseia na grande afinidade dos bifosfonatos com os cristais de fosfato cálcico, formando compostos complexos com a hidroxiapatita dos ossos, levando à modificação da estrutura cristalina e inibindo assim a dissolução dos cristais. O efeito terapêutico de OSTAC® se baseia na inibição da destruição dos ossos, em doenças com atividade osteoclástica aumentada, por exemplo na hipercalemia e em osteólises tumorais. OSTAC® diminui os níveis elevados de cálcio sérico por inibição da liberação aumentada de cálcio do esqueleto.

Em pacientes com tumores ou metástases ósseas, OSTAC® evita a destruição óssea progressiva aliviando com isso as dores ósseas subsequentes, até o desaparecimento. Demonstrou-se tanto radiográfica quanto cintilograficamente que a progressão e a extensão das metástases ósseas existentes são evitadas, assim como a formação de novas metástases no esqueleto. A ação antiosteolítica de OSTAC® se manifesta claramente em pacientes normocalcêmicos na forma de uma diminuição na excreção de cálcio e hidroxiprolina na urina. O clodronato não exerce nenhuma ação sobre a mineralização normal dos ossos nas concentrações que inibem a osteólise.

INDICAÇÕES:

Osteólise consequente a metástase óssea de tumores sólidos (p. ex., carcinoma de mama, próstata ou tireóide) ou em consequência de neoplasias hematológicas (p. ex., mieloma múltiplo). Hipercalemia consequente a metástases ósseas extensas, ou induzida por tumores malignos, sem metástases ósseas.

CONTRA INDICAÇÕES:

- Hipersensibilidade à substância ativa;
- Insuficiência renal, exceto quando necessário seu uso por curto prazo na insuficiência renal funcional decorrente de elevados níveis séricos de cálcio.
- Inflamações agudas do trato gastrointestinal;
- Gravidez e lactação.

PRECAUÇÕES:

OSTAC® Solução Injetável apenas deve ser administrado em infusão, em solução isotônica de cloreto de sódio, para evitar possíveis incompatibilidades. Durante o tratamento com OSTAC®, devem ser efetuados regularmente controles hematológicos e da função hepática, assim como do nível sérico de fosfato. A função renal deve ser regularmente controlada durante a terapia com OSTAC® cápsulas e mais frequentemente durante o tratamento com OSTAC® injetável. Caso ocorra algum comprometimento da função renal, o tratamento com OSTAC® deve ser interrompido. O nível sérico de cálcio deve ser monitorizado diariamente durante a terapia com OSTAC® Injetável e em intervalos de no mínimo 4 semanas durante a terapia com OSTAC® Cápsulas. O tratamento com Ostac® Injetável deve ser interrompido, caso ocorra hipocalcemia, sendo que para pacientes tratados com Ostac® Cápsulas, a dose deve ser reduzida de acordo com as necessidades individuais.

ATENÇÃO:

Este produto é um novo medicamento, e embora as pesquisas tenham indicado eficácia e segurança quando corretamente indicado, pode causar reações adversas imprevisíveis, ainda não conhecidas ou descritas. Em caso de suspeita de reação adversa, o médico responsável deve ser imediatamente notificado.

REAÇÕES ADVERSAS:

No início do tratamento, e se doses altas forem utilizadas, poderão ocorrer distúrbios gastrointestinais, como náuseas e diarreia. Reações de hipersensibilidade cutânea podem ocorrer em casos isolados. Imediatamente após administração intravenosa da infusão, observou-se uma pruriteúria passageira em casos isolados. Hipocalcemia pode ocorrer nos pacientes em tratamento com OSTAC®. Há relatos de insuficiência renal aguda após a administração intravenosa de clodronato, portanto deve-se proceder ao controle da função renal durante o tratamento com OSTAC®. Algumas alterações laboratoriais reversíveis, como redução da fosfatemia, elevação da fosfatase alcalina, de DHL e do hormônio paratireoideano poderão ocorrer.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:

Alimentos com alto teor de cálcio, como leite e laticínios, diminuem a absorção do clodronato administrado por via oral. A absorção também é prejudicada por medicamentos contendo cálcio, ferro ou magnésio em doses altas, e também por antiácidos. Para evitar qualquer possibilidade de incompatibilidade, OSTAC® Solução Injetável deve ser diluído e administrado somente com solução isotônica de cloreto de sódio.

POSOLOGIA:

OSTAC® Cápsulas:

A dose diária em geral é de 4 cápsulas. Caso necessário, pode ser utilizada uma dose diária de até 8 cápsulas no máximo.

OSTAC® Solução Injetável para infusão:

A posologia recomendada é de 1 ampola como dose única diária na forma de infusão intravenosa. O tempo de infusão deve ser de 2 horas no mínimo. A dose diária de 1 ampola não deve ser ultrapassada.

Modo de usar e duração da administração:

OSTAC® Cápsulas:

As cápsulas de OSTAC® devem ser ingeridas com algum líquido, exceto leite. Não se deve ingerir nenhum alimento uma hora antes e uma hora depois da ingestão de OSTAC®. A dose diária pode ser ingerida em uma única administração, por exemplo, antes de dormir, ou em dois horários distintos para melhorar a tolerância gastrointestinal.

A duração do tratamento geralmente é de 6 meses. Dependendo da evolução da enfermidade, o tratamento pode também prolongar-se por mais tempo. Em casos individuais, pode ser necessário repetir o tratamento com OSTAC® ou reiniciá-lo após uma interrupção da terapia.

OSTAC® Solução Injetável:

OSTAC® Solução Injetável deve ser administrado como infusão intravenosa lenta, por no mínimo, 2 horas. Para tanto, o conteúdo de uma ampola deve ser dissolvido em 500 ml de solução isotônica de cloreto de sódio e a infusão deve ser efetuada lentamente. A solução preparada para infusão deve ser utilizada até no máximo 6 horas após preparo.

OSTAC® deve ser administrado em infusão exclusivamente intravenosa, não devendo-se nunca administrar o composto por via intra-arterial. A duração do tratamento depende da reação do paciente; portanto, deve-se proceder diariamente a análise de cálcio sérico. A duração da terapia por infusão intravenosa não deve ser superior a 10 dias.

Na maioria dos casos é possível reduzir um nível elevado de cálcio sérico a valores situados dentro dos limites normais em um período de 2 a 5 dias. Após normalização dos níveis elevados de cálcio sérico, aconselha-se continuar o tratamento com OSTAC® Cápsulas durante um período de tempo de até 6 meses para manter a normocalcemia. Caso o nível sérico de cálcio aumente novamente, o tratamento por infusão pode ser reiniciado por um período de 5 a 10 dias no máximo.

Como a ação de Ostac® administrada por via intravenosa é consideravelmente mais rápida e potente, recomenda-se seu uso no início do tratamento, mesmo em pacientes normocalcêmicos. Após o tratamento com OSTAC® por infusão, durante 5 dias, deve-se continuar o tratamento com OSTAC® Cápsulas. Este procedimento é aconselhável especialmente nos casos de complicações, por exemplo, metástase na coluna vertebral ou em outros ossos de sustentação do esqueleto.

OSTAC® solução injetável não deve ser administrado por via intra-arterial.

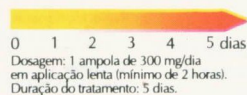
TRATAMENTO DA SUPERDOSAGEM:

Até o momento não foram descritas intoxicações com o uso do clodronato; entretanto, podem ocorrer náuseas e vômitos no caso de superdosagem aguda. A terapia consiste em tratamento sintomático. Através da ingestão de uma grande quantidade de clodronato dissódico pode desenvolver-se hipocalcemia, como consequência do efeito depletor de cálcio. A terapia para estes casos consiste no tratamento da hipocalcemia, por exemplo através da administração de alimentos ricos em cálcio (leite) ou, em caso graves, de cálcio por via intravenosa.

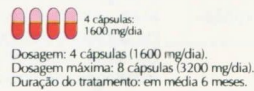


Fabricado por Boehringer Mannheim GmbH - Alemanha.

Início do tratamento por via intravenosa.



Manutenção do tratamento com cápsulas:



Recupere no paciente com metástase óssea o prazer de apreciar cada pequena alegria da vida.

Ostac, o primeiro bisfosfonato no Brasil (clodronato dissódico), uma droga com mecanismo de ação inédito, especificamente indicado para a terapia coadjuvante da metástase óssea, está sendo introduzido pela Asta Médica Oncológica, inaugurando um novo segmento na oncologia nacional.

A metástase óssea é uma evolução freqüente no quadro tumoral maligno, provocando a osteólise tumoral.

Como consequência, focos de osteólise ocorrem no tecido ósseo, provocando fragilização do esqueleto, hipercalemia e complicações neurológicas. O paciente é acometido de diversos sintomas, principalmente, dores intensas e intermitentes.

Ostac (clodronato dissódico) age inibindo a osteólise, apresentando os seguintes benefícios:

- Alivia a dor óssea com grande eficácia;
- Reduz o risco de fraturas patológicas;
- Reduz o risco de complicações neurológicas;
- Reduz a hipercalemia.

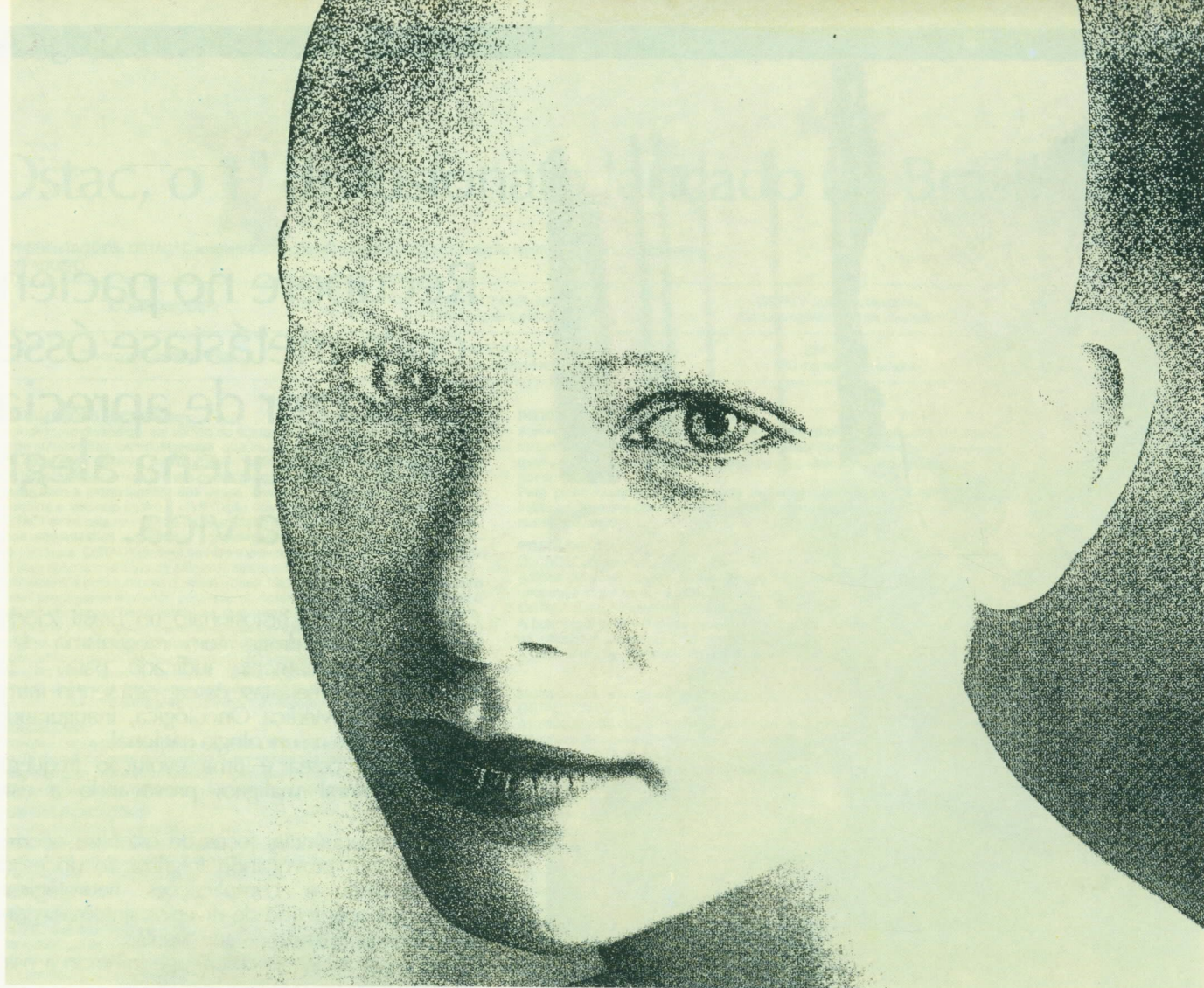
Devido a estes benefícios, Ostac representa uma alternativa terapêutica adicional, contribuindo para uma melhor qualidade de vida do paciente.



Ostac®

Clodronato dissódico

Labofarma
uma divisão da Degussa s.a.



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

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

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

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

cloridrato de ondansetron
Zofran[®]
Melhor qualidade de vida
para o paciente oncológico

Glaxo

Glaxo do Brasil S.A.

PESQUISA · QUALIDADE · TRADIÇÃO

Prevenção da Saúde da Mulher Climatéria: Reflexões sobre o Futuro

Antônio Frasson ^{1, 2, 3}; Mariangela Badalotti ^{1, 3}; Alvaro Petracco ^{1, 3};
Mauro Bertuol ³; Gustavo Py Gomes da Silveira ^{2, 4, 5}.

1 - Professor Assistente da Disciplina de Ginecologia da Faculdade de Medicina da PUC-RS.

2 - Setor de Oncologia Ginecológica e Mamária - Hospital Santa Rita - Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, RS.

3 - Serviço de Ginecologia do Hospital Universitário da PUC-RS.

4 - Professor Titular da Disciplina de Ginecologia da Faculdade de Medicina da PUC e da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

5 - Chefe do Serviço de Ginecologia do Hospital da PUC-RS e da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre

R. Bras. Mast. Vol. 3 - nº 2; 21 a 23 1993

Introdução

A observação da literatura recente permite verificar duas grandes tendências no mundo ocidental, voltadas para a prevenção e a valorização da saúde da mulher. Uma, enfatiza a importância das alterações conseqüentes à falência ovariana e os distúrbios do climatério decorrentes do hipoestrogenismo. A outra, o início de estudos clínicos controlados com o uso de substâncias anti-estrogênicas que objetivam reduzir a incidência do câncer de mama. Estas duas tendências podem criar no clínico uma sensação de ambigüidade e um reflexo imobilista, criando um impasse sobre a tendência a seguir.

USO DO ESTROGÊNIO NA PREVENÇÃO DOS DISTÚRBIOS DO CLIMATÉRIO

Mesmo que agravadas por outros fatores, as alterações surgidas no climatério são conseqüência direta do hipoestrogenismo. A importância da terapia de reposição hormonal neste período é hoje universalmente reconhecida ^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}

Evita o surgimento de fogachos, presentes em cerca de 85% das pós-menopáusicas, experiência muito mal tolerada por 61% delas ⁸. Por causarem desconforto e estresse, são também encarados como fator desencadeante de alterações psicológicas, principalmente depressão e irritabilidade.

É a única forma de prevenir (e tratar) a atrofia do trato gênito-urinário. A incidência de incontinência urinária em mulheres pós-menopáusicas varia de 11 a 49% ⁹. Muitas pacientes desenvolvem sua vida na dependência deste problema, que traz repercussões negativas sobre a vida social, profissional e de relação. A atrofia vaginal pode exercer uma influência negativa sobre a resposta sexual, implicando dispareunia e diminuição da libido.

No período pré-menopáusico a incidência de infarto do miocárdio (IAM) é 10-20 vezes maior nos homens que nas mulheres, ao passo que a partir da menopausa a relação cai, e ao redor dos 70 anos é de 1:1 ¹⁰. Mulheres ooforectomizadas antes dos 35 anos têm risco para IAM 7 vezes maior que as pré-menopáusicas ¹. A ação direta do estrogênio sobre o metabolismo lipídico, diminuindo o colesterol total, os triglicerídeos e o LDL e aumentando o HDL ¹¹, bem como sua ação direta sobre os vasos ^{12, 13} faz diminuir o risco e a incidência de doença cardiovascular. Existe redução de mortalidade por infarto do miocárdio em até 50% entre as usuárias de estrogênio quando comparadas às não tratadas ⁷.

Suas ações direta e indireta sobre o osso, levando à diminuição da reabsorção e aumento da formação, previnem o surgimento da osteoporose, a qual é responsável por um risco de fratura da ordem de 30% em mulheres ¹⁴. Até os 45 anos de idade a incidência de fratura de Colles é a mesma tanto em homens quanto em mulheres; aos 50 anos, o risco feminino é de 15% ao passo que o masculino é de 2% ¹⁵; aos 60 anos é 10 vezes mais freqüente nas mulheres que nos homens ¹. A partir dos 50 anos, a proporção de fraturas de colo de fêmur entre mulheres e homens é de 2.5 : 1 ¹⁵; a mortalidade secundária a esta fratura após 1 ano é de 12%, sendo que 25% das pacientes não conseguem mais deambular após a cirurgia ¹⁶.

Associam-se a estes os efeitos positivos sobre a pele, sobre o bem-estar geral e sobre uma série de outros sintomas neurovegetativos e psicogênicos.

Portanto, corrigir o hipoestrogenismo prevenindo os distúrbios do climatério significa preservar a qualidade de vida, manter a saúde, aumentar a sobrevida e reduzir gastos com doenças.

A oportunidade da terapia de reposição estrogênica deve ser oferecida a toda paciente climatérica, à exceção das que têm contraindicações. Evidentemente o uso deve ser criterioso quanto à escolha do estrogênio a ser empregado (sempre os naturais), à via de administração, à associação com progesterona quando indicado (em presença

de útero) e ao seguimento da paciente.

ESTUDOS CLÍNICOS CONTROLADOS COM O USO DE ANTI-ESTROGÊNICOS

O câncer de mama é a neoplasia de maior frequência entre as mulheres. A mortalidade resultante da doença tem permanecido mais ou menos estável nos últimos quinze anos ²⁶. O câncer de mama é mais comum em mulheres de meia idade e idosas: a ocorrência abaixo dos 30 anos é menor que 5%. A curva de incidência do tipo "ocidental" tem dois picos e um platô. O primeiro pico, ao redor dos 45 anos de idade; o segundo, muito maior, ao redor dos 70 anos; um leve platô na idade da menopausa ¹⁸. O câncer de mama é, portanto, uma patologia própria do climatério.

A incidência do carcinoma de mama continua a aumentar em todo o mundo, variando de 0.2% a 8% ao ano de um país para outro (maior ou menor incidência respectivamente) ²⁴. Esta incidência aumentada pode ser explicada, de forma parcial, pela melhoria dos métodos de diagnóstico e pelos programas de rastreamento em massa.

Tem sido calculado que no ano de 2000 mais de 1 milhão de novos casos de carcinoma de mama serão diagnosticados no mundo, metade dos quais em países que atualmente são áreas de baixa incidência ²⁴.

A importância epidemiológica da doença e os recentes estudos experimentais sobre a possibilidade de alguma forma de prevenção química do tumor exercem uma pressão muito grande para que se viabilizem estudos nesta época. Estes estudos devem ser capazes de avaliar, em uma população suficiente de pacientes, a real possibilidade do uso de substâncias quimiopreventivas na diminuição da incidência do câncer de mama.

Um estudo deste porte, até pouco tempo atrás esbarrava no aspecto ético da

administração de drogas a mulheres saudáveis, por longo tempo. Como o resultado obtido nos estudos experimentais é o decréscimo na incidência de tumores na mama contralateral em pacientes tratadas com tamoxifen por câncer de mama, hoje a questão tem sido focalizada em torno de não ser ético não fazer isto, especialmente no caso do anti-estrogênico tamoxifen.

As conclusões de publicações internacionais mais recentes e de seminários como as "Reuniões Madison" ¹⁹ confirmam que o tamoxifen é a droga que melhor espelha os requisitos de efetividade, tolerabilidade e ausência de efeitos tóxicos imediatos ou tardios em relação à possível quimioprevenção de câncer de mama.

Um estudo piloto para prevenção com tamoxifen em 200 mulheres saudáveis foi recentemente concluído no Hospital Royal Marsden de Londres ²⁵, demonstrando sua viabilidade e ausência de efeitos colaterais a curto prazo.

Parece ser urgente, nos dias de hoje, verificar a validade da hipótese da quimioprevenção do carcinoma mamário, pela extrema importância que isto poderia ter para milhares de mulheres a cada ano. O tamoxifen, até o momento, demonstra ser a droga que melhor se enquadra para preencher esta finalidade.

O Instituto Nacional de Tumores de Milão iniciou recentemente um estudo duplo-cego de quimioprevenção com tamoxifen, cujo principal objetivo é verificar a redução na incidência do câncer de mama. Este estudo pretende avaliar 20.000 pacientes histerectomizadas em um período de 5 anos. Este estudo está sendo realizado em colaboração com várias Instituições Latino-Americanas. No Brasil, dois grupos participam deste projeto, um em São Paulo (Disciplina de Ginecologia da USP) e outro em Porto Alegre (Hospital Universitário da PUC), coordenado pelo Brazil Eso Office e com o auxílio da

Fundação de Amparo à Pesquisa do RS. Nos Estados Unidos, o NSABO também iniciou recentemente um estudo duplo-cego que pretende avaliar os efeitos quimiopreventivos do tamoxifen em 16.000 mulheres de alto risco para câncer de mama. O terceiro grande estudo em quimioprevenção do câncer de mama está iniciando na Inglaterra e também será restrito a pacientes de alto risco.

Além da redução da incidência do câncer de mama, estes estudos pretendem verificar a incidência de infarto do miocárdio, de carcinoma de ovário e de osteoporose em função do uso da droga.

Além disso, uma série de publicações recentes abordam o uso de tamoxifen em condições clínicas diferentes do carcinoma de mama, como mastologia e tumores benignos. Estas têm levado ao uso indiscriminado e ocasional do tamoxifen, especialmente no tratamento das chamadas "mastopatias fibrocísticas" o que torna ainda mais urgente a regulação da prescrição desta droga e a obtenção de estatísticas consistentes e conclusivas sobre o assunto.

Conclusões

Enquanto que a tendência ao uso do estrogênio na prevenção dos distúrbios do climatério decorrentes da falência ovariana é fato estabelecido e aceito quase que com unanimidade, a perspectiva do uso de substâncias anti-estrogênicas que atualmente estão sendo testadas na prevenção primária do câncer de mama é algo que somente será definido no futuro, a partir dos resultados advindos dos estudos clínicos controlados ora em andamento. Estes resultados somente serão conhecidos nos próximos 5-10 anos, o que não nos impede de especular sobre o fato. Os estudos experimentais realizados em animais, e a própria verificação clínica em pacientes submetidas a terapia adjuvante com tamoxifen mostrar uma redução da incidência de câncer de mama contralateral.

A perspectiva do uso associado de ambas as drogas (estrogênio e tamoxifen) não pode ser descartada. Vários estudos sugerem como hipótese não apenas a prevenção do câncer de mama, mas também do de endométrio e de ovário, com o bloqueio completo da atividade ovariana. O estrogênio seria utilizado para prevenir as conseqüências do hipoestrogenismo. Neste modelo, um DIU contendo progesterona poderia ser utilizado na prevenção do câncer de endométrio.

A Medicina do final do século XX deverá ultrapassar a barreira do diagnóstico precoce e voltar-se para a prevenção. Os estudos de quimioprevenção do câncer de mama criam uma grande perspectiva, não apenas para a classe médica, mas também para a sociedade.

Referências Bibliográficas

1. Aloysio D, Altieri P, Bottiglioni F: Dieci anni di esperienza clinica sulla terapia sostitutiva con estrogeni coniugati equini nella postmenopausa. Bol Università degli Studi di Bologna, 1989.
2. Brincat M, Versi E, Moniz CF, et al: Collagen changes in postmenopausal women receiving different regimens of estrogen therapy. Obstet Gynecol, 7:840-845, 1987.
3. Sarrel P: Genital blood flow and ovarian secretion. Clinical Practice in Sexuality, Special issue: 14-15, 1990.
4. Lindsay R, Hart DM, Clark DN: The minimum effective dose of estrogen for prevention of postmenopausal bone loss. Obstet Gynecol, 63:759, 1984.
5. Lobo RA: Cardiovascular implication of estrogen replacement therapy. Obstet Gynecol 75: 185-255, 1990.
6. Gambrell RDK (Jr): Estrogen replacement therapy. 2ª Ed. EMIS Dallas, 1990.
7. Henderson BE, Paganini-Hell A, Ross RK: Estrogen replacement therapy and protection from acute myocardial infarction. A J Obstet Gynecol, 159:312-317, 1988.
8. Filella MC: Aspectos clínicos en la menopausia. In Palacios S (E): Climaterio Y Menopausia, Mirpal, Madrid, 1992, pp:64-68.
9. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J, Meade TW: Prevalence of urinary incontinence. Br Med J, 281:1243-1245, 1980.
10. Stein JH: Alteraciones de los lípidos y de las lipoproteínas. Medicina Interna - Tomo II - 2ª ed. Salvat, 1987, pp:2117-2134.
11. Kannel W, Hjorthand MC, McNamara Pm, Gordon T: Menopause and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. Ann Intern Med, 85:447-452, 1976.
12. Steinleitner A, Stanczik FZ, Levin JH et al: Decrease in vitro of production of 6-keto-prostaglandin F1-alfa by uterine arteries from postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol, 161:1677-1981, 1989.
13. Sarrel PM: Ovarian hormones and the circulation. Maturitas, 590:287-298, 1990.
14. Lewis AF: Fracture of neck of the femur: Changing incidence. Br Med J, 283:1217-1220, 1981.
15. Gil - Antuñano SP, Ceño CM: Epidemiología, clínica, diagnóstico y screening de la osteoporosis postmenopausica. In: Palacios S (Ed) Climaterio y Menopausia, Mirpal, Madrid, 1992. pp:129-136.
16. Selby PL, Francis RM: Endocrinology and osteoporosis. J. Endocrinol, 117:1-3, 1988.
17. Berrino F, Crosignani P, Gatta G, Macaluso M, Pisani P, Viganò C. Incidenza dei tumori e cause di morte in Lombardia, March 1986.
18. Bonadonna G. Neoplasie della mammella. In: Manuale di Oncologia Medica. Bonadonna G and Robustelli G. (Eds.) Masson Italia, 3ª Ed, chapter 30, pp: 419-446, 1987.
19. Costa A, Love R. R. The Madison Meetings. Breast cancer prevention with Tamoxifen. Eur. J. Cancer 26:657-659, 1990.
20. Cuzick J, Wang DY, Bulbrook RD. The prevention of breast cancer. Lancet I:83-86, 1986.
21. Fentiman I. S. The endocrine prevention of breast cancer. Br. J. Cancer 60: 12-14, 1989.
22. Fischer B, Constantino J, Redmond C, Poisson R, Bowman D, Couture J et al. A randomized clinical trial evaluating Tamoxifen in the treatment of patients with node-negative breast cancer who have oestrogen-receptor-positive tumours. New England J. Med, 320 (8): 479-484, 1989.
23. Love R. R. Prospects for antioestrogen chemoprevention of breast cancer. J. N. C. I, 82 (1): 18-21, 1990.
24. Miller A. B, Bulbrook R. D. UICC multidisciplinary project on breast cancer: The epidemiology and prevention of breast cancer. Int. J. Cancer 37:173-177, 1986.
25. Powles TJ, Hardy JR, Ashley SE, Farrington GM, Cosgrove D, Davey J B et al. A pilot trial to evaluate the acute toxicity and feasibility of Tamoxifen for prevention of breast cancer. Br J. Cancer 60:126-131, 1989.
26. Vorherr H. Breast Cancer. Epidemiology, Endocrinology, Biochemistry and Pathobiology, Urban - Schwarzenberg. (Eds). Baltimore, USA 1990.
27. Pike MC, Ross RK, Lobo RA et al. LHRY agonists and the prevention of breast and ovarian cancer. Br J. Cancer, 60:1:142, 1989.

Papiloma Intraductal no Homem Relato de Um caso

Lair Ribeiro¹; Ezio Novais Dias²;

Helio Eloy Alves Dias³; João Lucas Neto⁴.

1 - Chefe do Serviço de Ginecologia do Hospital S. Rafael - Salvador - BA.

2 - Coordenador da Unidade de Mastologia - Serviço de Ginecologia do Hospital S. Rafael Salvador - BA.

3 - Coordenador da Unidade de Oncologia Ginecológica do Serviço de Ginecologia do Hospital S. Rafael - Salvador - BA.

4 - Mastologista do Imago - Instituto de Mastologia e Ginecologia da Bahia e do Serviço Estadual de Ginecologia.

R. Bras. Mast. Vol. 3 - nº 2; 25 a 26 1993

O Papiloma Intraductal é um tumor epitelial benígno e que se caracteriza por crescimento exofítico dos ductos principais ou infra-papilares; podendo apresentar-se único ou múltiplo, uni ou bilateral.

Atinge, sobretudo, as pacientes da 4ª e 5ª décadas da vida. Dentre 329 casos de papiloma intraductal da mama feminina documentamos um caso em pacientes do sexo masculino: (0,3%) dentre 281 afecções da mama masculina (0,4%) ocorridas no nosso serviço.

Relato Caso

Paciente de 26 anos, do sexo masculino, branco, solteiro, apresentou-se ao ambulatório, com queixa de sangramento papilar espontâneo, à direita, o que o deixou bastante preocupado (fig. 1)



Fig. 1 - Paciente do sexo masculino, exibindo sangramento papilar espontâneo abundante

Não referia dor, traumatismo, nódulo, nem uso de medicação, nem tampouco perda de peso.

Referia, apenas, doenças da infância, tais como: sarampo, coqueluche, varicela, parotidite infecciosa.

Seus antecedentes familiares, sem qualquer menção especial.

Ao exame clínico, paciente em bom estado geral, corado, bem disposto.

À inspeção estática, a mama direita apresentava sangramento espontâneo pela papila (++).

Apalpação não evidenciava qualquer alteração, nem tumoração inframamilar, nem retração da papila, em qualquer das mamas; apenas à pressão leve da aréola fluía sangue por um poro.

Suspeita Diagnóstica:

1. Papiloma Intraductal
2. Carcinoma

Foi recolhido material para citologia, cujo esfregaço revelou células epiteliais com disposição papilar.

Diagnóstico citológico: Papiloma Intraductal (Fig. nº 2).



Fig. 2 - Citologia do fluxo papilar observando-se células ductais em disposição papilar

Paciente submetido à cirurgia, sendo efetuada resseção do setor atingido.

Diagnóstico anatomopatológico: Papiloma intraductal. (Fig. nº 3).



Fig. 3 - Papiloma, Intraductal. Projeções papilíferas grosseiras intraductais.

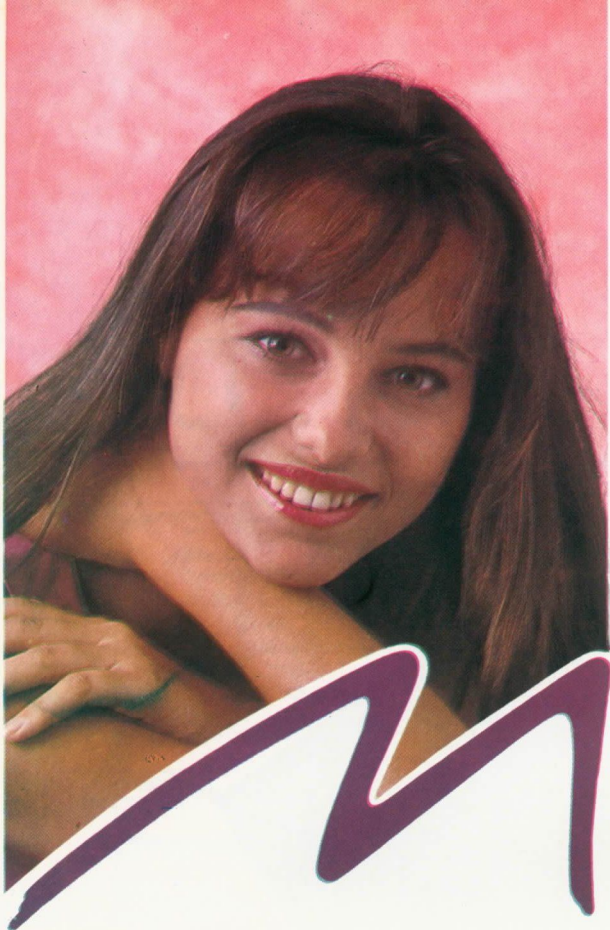
8º CONGRESSO MUNDIAL DE MASTOLOGIA



8TH INTERNATIONAL CONGRESS ON SENOLOGY (Breast Diseases)
OF THE SENOLOGIC INTERNATIONAL SOCIETY (S.I.S.)

MASTOLOGIA 94

8-12 Maio/May, 1994
Rio de Janeiro - Brasil



Controle de ciclo é fator vital na aceitação e continuidade de uso dos anticoncepcionais orais.¹

Minulet

(gestodene 75 mcg/etinilestradiol 30 mcg)

O anticoncepcional com superior controle de ciclo.^{2,3,4,5}
Sempre em harmonia com a mulher.



- MINULET aumenta a aceitação da terapia contraceptiva.
- Segurança contraceptiva com menor incidência de efeitos colaterais.
- Mantém a silhueta da mulher.

REFERÊNCIAS: 1. Connell EB - Significance of breakthrough bleeding and amenorrhea to young women (15-24 years) using oral contraceptives - Presentation at American Medical Women's Association, CA: October 1989. 2. Brill K, Müller C, Schnitker J, Albring M - The influence of different modern low-dose oral contraceptives on intermenstrual bleeding. *Advances in Contraception*, 1991; Suppl. 2:51-61. 3. Benagiano G - Comparison of two monophasic oral contraceptives: gestodene/ethinyl estradiol versus desogestrel/ethinyl estradiol. *Int J Fertil* 1989, 34 (Suppl): 31-39. 4. Kirkman RJE - Clinical comparison of two low-dose oral contraceptives in women older than 30 years. *Advances in Contraception*, 1991; Suppl. 2: 63-76. 5. Bossemeyer R et al - Gestodene use in teenagers presented at the symposium "Improving the choice in oral Contraception" - XIV World Congress of Fertility and Sterility - Caracas, November 1992.

MINULET (gestodene, etinilestradiol). **INDICAÇÕES:** Prevenção da gravidez. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Tromboflebite, distúrbios tromboembólicos ou antecedentes: doença vascular cerebral ou coronária; carcinoma mamário confirmado ou suspeito; neoplasia estrogênio-dependente confirmada ou suspeita; sangramento genital de causa indeterminada; gravidez confirmada ou suspeita; antecedentes de tumor hepático; distúrbios intensos da função hepática; antecedentes de icterícia idiossincrática 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; esclerose agnada durante a gravidez; 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 significativa da P.A.; gravidez. **PRECAUÇÕES:** O fumo de cigarros aumenta o risco de efeitos colaterais sérios para o sistema cardiovascular. O risco aumenta com a idade e a intensidade (15 ou mais cigarros p/dia). Deve-se realizar história e exame físico completos antes de prescrever contraceptivos orais (COs) e periodicamente durante seu uso. Atenção especial deve ser dedicada à P.A., mamas, abdome e órgãos pélvicos. O uso de COs pode ocasionar quadros de humor deprimido. Condições que possam ser adversamente influenciadas por retenção hídrica como asma, disfunção cardíaca, disfunção renal, requerem cuidadosa observação. Usuárias de COs podem apresentar alterações no metabolismo de triptofano. O uso de COs pode provocar diminuição nos níveis séricos de folatos. Deve-se realizar Papanicolaou antes da prescrição e periodicamente durante a administração. Determinações de glicemia devem ser realizadas em pacientes predispostos ao diabetes melito. A hipótese de gravidez deve ser descartada antes da prescrição de COs. Recomenda-se que as mulheres que interromperem o uso de COs com intenção de engravidar, utilizem uma alternativa contraceptiva não-esteróide por cerca de 3 meses, antes de tentar engravidar. A segurança de uso na lactação não foi determinada. Não existem, até o momento, evidências que confirmem a existência de risco aumentado de câncer associado ao uso de COs. De qualquer maneira, é importante manter vigilância clínica cuidadosa em mulheres que utilizam contraceptivos. Avaliação cuidadosa deve ser realizada em mulheres com antecedentes familiares de carcinoma mamário, nódulos mamários, doença fibrocística, ou anormalidades à mamografia. Alguns tumores hepáticos têm sido associados ao uso de COs. Estudos epidemiológicos revelaram que o uso de COs está associado a maior incidência de fenômenos tromboembólicos. Se possível, o contraceptivo deve ser descontinuado pelo menos 6 semanas antes de cirurgias associadas a risco aumentado de tromboembolismo. O uso de COs tem sido associado a um maior risco de ocorrência de infarto do miocárdio. Os valores da pressão arterial podem elevar-se após o uso de COs. Observou-se redução na tolerância à glicose em um número significativo de usuárias de COs. Os resultados dos estudos sobre os efeitos dos COs nas lipoproteínas não são coincidentes. Todos concordam que há elevação nos triglicérides. Este efeito parece relacionar-se ao conteúdo estrogênico. Aconselha-se a não prescrição de COs a mulheres com distúrbios do metabolismo lipídico. Há relatos de interações entre COs e alguns antibióticos, anti-inflamatórios, benzodiazepínicos, barbitúricos, agentes antidepressivos tricíclicos, glicocorticóides e outros, além de alguns testes de laboratório, como por ex.: alterações na protrombina, fatores VII, VIII, IX e X, antitrombina III, agregabilidade plaquetária induzida pela noradrenalina; aumento de TBG; diminuição da captação de T₃ livre; redução da resposta ao teste de metirapona; teste da atividade da fosfatase alcalina para diagnóstico de gravidez. **REAÇÕES ADVERSAS:** Náusea; vômito; "spotting"; sangramento intermenstrual; dismenorréia; tensão mamária; cefaléia, enxaqueca; nervosismo; depressão; alteração da libido; molestias varicosas; edema; cloasma; distúrbios gastrintestinais; coréia; alopecia; secreção vaginal; comportamento agressivo; aumento de apetite; sintomas androgênicos; amenorréia; hipomenorréia e metrorragia; aumento de peso; galactorréia; mastopatia; parestesia; insônia; erupções cutâneas; hirsutismo; porfiria; cansaço; intolerância a lentes de contato; alterações da secreção cervical. **POSOLOGIA:** Deve-se tomar as drágeas sempre à mesma hora do dia, preferencialmente após o jantar ou ao deitar. No primeiro ciclo tomar uma drágea diariamente durante 21 dias consecutivos, iniciando no 1º dia do ciclo menstrual. Passado este período, a administração deve ser suspensa durante 7 dias. A hemorragia por supressão deve ocorrer 2 a 4 dias após a ingestão da última drágea. Iniciar o 2º ciclo no oitavo dia após a última drágea, procedimento este que deverá ser repetido em todos os tratamentos subsequentes, mesmo que a hemorragia por supressão esteja em curso. Desta maneira, cada ciclo de 21 dias de tratamento com Minulet inicia-se sempre no mesmo dia da semana. No caso de não ocorrer hemorragia por supressão e as drágeas terem sido administradas corretamente, é pouco provável que tenha havido concepção. Mesmo assim, o tratamento não deve ser continuado até que se tenha excluído a possibilidade de gravidez. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. INFORMAÇÕES ADICIONAIS, À DISPOSIÇÃO DA CLASSE MÉDICA, MEDIANTE SOLICITAÇÃO.**



Trabalhando por um mundo com mais saúde.

* Marca Registrada

Comentários

Papiloma Intraductal no homem, é afecção raríssima. Na literatura, Cheattle G. Gutler (1931) e Treves, M. (1956) relataram um caso, evidenciando a raridade da lesão.

Ademais a sintomatologia (sangramento papilar no homem) é patognomônico de carcinoma. Sachs, M. D. (1941) revisando a literatura, encontrou 14,6% de sangramento papilar em 614 casos de câncer da mama masculina.

Casos de papilomatose florida, no homem, são referidos por Jones, M. D. (1955) sendo deste autor o primeiro; Nichols, F. C. et Karpas, CM (1965); Waldo, E. D. et al (1975) e Richards, A. T. et al (1973) em pacientes usuários de estrogênoterapia prolongada.

No caso em apreço é apresentado sob o aspecto da sintomatologia e sob a raridade da lesão.

Na mulher, sangramento papilar, ocorre muito em papiloma intraductal. Adair, F. E. (1930) revendo uma série de 108 casos de descarga sangüínea, encontrou 47,2% de papilomas.

Referências Bibliográficas

1) Adair, F.E.: Sanguineous discharge from the nipple and its significance in relation to cancer of the breast. Ann. Surg., 91: 197, 1930.

2) Cheattle, Sir G. L. and Cutler, M.: Tumours of the breast. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1931.

3) Treves, N., Robbins, G. F., and Amoroso W. L.: Serous and sero-sanguineous discharge from the male nipple. Arch. Surg. 73: 319, 1956.

4) Sachs M. D.: Carcinoma of the male breast, Radiology 37: 456, 1958.

5) Waldo, E. D., Sidhn, G. S., and Hu, A. W.: Florid Papillomatosis of male nipple after diethylstilbestrol therapy Arch. Pathol 99: 364, 1975.

6) Jones, D. B.: Florid papillomatosis of the nipples ducts. Cancer, 8: 31, 1955.

7) Nichols, F.C., Dockert, M.B., and Judd, E.S.: Florid papillomatosis of nipple. Surg. Gynecol. Obstet., 197: 474, 1958.

8) Taylor, H. B., and Robertson, A. G.: Adenomas of the nipple. Cancer, 8: 995, 1985.

9) Uriburu, J. V.: La Mama. Lopes Libreros Editores, Bs. As.: 1977.

10) Haagensen, C.D.: Diseases of the Breast W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1986.

MASTOLOGIA 94

BREAST DISEASES

8-12 Maio/May, 1994
Rio de Janeiro - Brasil

Controle Mamográfico da Mama Operada

Cristina Caetano Stefenon

Chefe da Unidade de Investigação Mamária do Centro de Diagnóstico por Imagem - Vitória ES

R. Bras. Mast. Vol. 3 - nº 2; 26 a 30 1993

Resumo

Mamografias após a terapia conservadora, no câncer da mama ou após cirurgias cosméticas, requerem correlação com exame clínico e os procedimentos cirúrgicos realizados.

A avaliação mamográfica deve iniciar-se com um estudo pós-operatório anterior à radioterapia para detecção de tumor residual, quando microcalcificações estiverem presentes, seguida por estudos realizados seis e doze meses após o início da radioterapia.

Os mamogramas em mamas tratadas conservadoramente devem ser realizados em intervalos de seis meses, até que a estabilidade seja reconhecida. Após isso, estudos anuais são recomendados. A mama contra-lateral deverá ser avaliada de acordo com a rotina do "screening".

Summary

Mammograms after breast conservation therapy for carcinoma or after cosmetic surgery require correlations with physical findings and the surgical procedures that were performed.

Sequential examinations should begin with a postoperative preradiation mammogram for residual carcinoma, particularly when microcalcifications have at 6 months with the next study 6 months later (1 year after initial treatment).

Mammograms of the treated breast may be performed at intervals of 6 months until radiographic stability has been recognized. Annual studies thereafter are suggested. The contralateral, unaffected breast should be evaluated mammographically according to screening guidelines or clinical concerns.

Introdução

A avaliação mamográfica em pacientes com antecedentes cirúrgicos e radioterápicos pode ser de difícil interpretação, visto que as alterações pós-cirúrgicas poderão sobrepor-se às características radiográficas de malignidade.

Sempre que analisamos a mamografia destas pacientes é de fundamental importância correlacionar: o procedimento cirúrgico efetuado, tempo transcorrido a partir deste procedimento e os achados do exame físico.

As alterações pós-cirúrgicas serão mais discretas e de resolução mais rápida nas biópsias benignas e mais acentuadas e de resolução mais lenta nas pacientes irradiadas com esvaziamento axilar.

Achados após Biópsia Benigna, Nodullectomia e Radioterapia

Coleções - Ocorrem o primeiro ano após a cirurgia, podem configurar aspecto de massa ou mais comumente como densidade tecidual assimétrica.

As coleções podem ser: hematomas (mais frequentes), abscessos, seromas e linfocelos.

A ultrassonografia está indicada se há dúvida da natureza da massa. Alguns

hematomas têm ecos no seu interior, mas a maioria são anecóicos com reforço acústico posterior. Septos podem estar presentes. A sua frequência reflete a técnica cirúrgica realizada. A avaliação destas coleções requer um conhecimento do contexto clínico.

Em um estudo realizado por Mendelson, em 110 pacientes com câncer de mama tratadas conservadoramente, aproximadamente a metade tinha coleções no leito cirúrgico à ultrassonografia, quatro semanas após a nodullectomia e 96% destas coleções não foram mais observadas no controle ultrassonografia após um ano.

Densidade Tecidual Assimétrica com Distorção Arquitetural e/ou Espículas

- Pode simular malignidade, sendo difícil o seu diagnóstico diferencial com tumor recorrente.

Aparece no final do primeiro ano da nodullectomia e radioterapia em 95% das pacientes. É resultante da esteatonecrose e da fibrose pós-cirúrgica e actínica.

Para o diagnóstico diferencial é fundamental analisar os antecedentes cirúrgicos, relacionar exame físico e compará-los com estudos anteriores.

O parênquima cicatricial e o carcinoma podem ser espiculados, de contornos irregulares, mas a presença da área central rediolúcida sugere "scarring" fig. 1, 2 e 3.

No exame físico, quando não complicada com esteatonecrose, a área pode ser percebida como endurecimento ao contrário de uma massa. Ambos podem ter retração de pele.

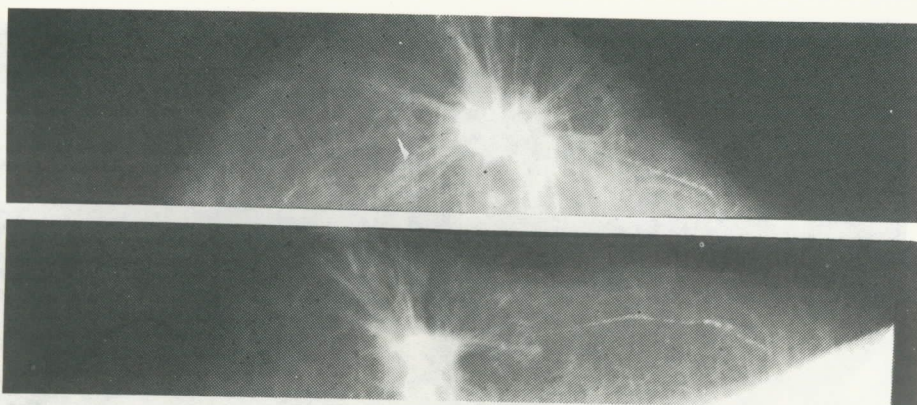


Fig. 1 - 66 anos. Operada da mama esquerda há 02 anos. Exame físico - cicatriz operatória e um aumento da consistência subjacente. Raio X - Desinvolução irregular espiculada com zonas radiolúcidas no centro características de lesões cicatriciais. Diagnóstico - cicatriz sem lesão recidivante.

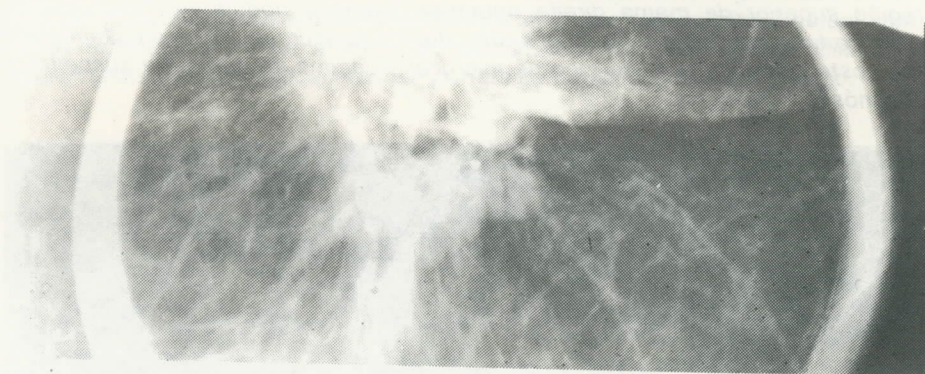


Fig. 2 - 57 anos. Operada da mama esquerda e radioterapia adjuvante há 03 anos por carcinoma ductal infiltrante. Incidência com magnificação - lesão espiculada com áreas radiolúcidas. Diagnóstico - cicatriz pós-cirurgia.

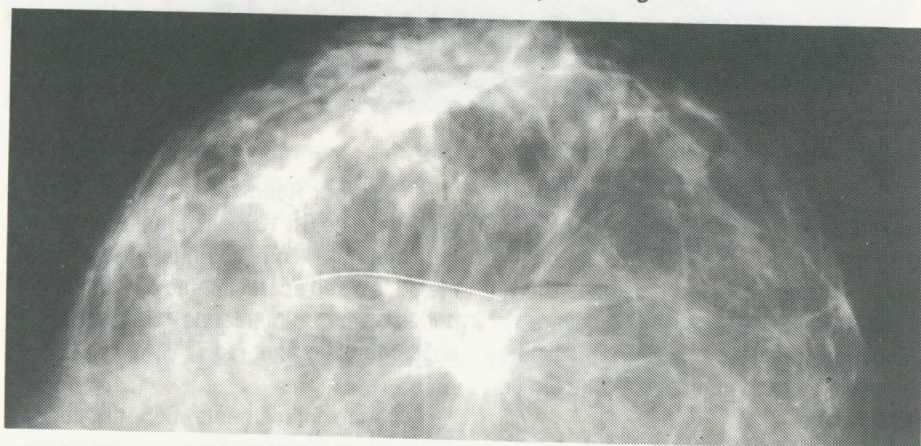


Fig. 3 - 59 anos. Operada da mama esquerda há 03 anos, com esvaziamento axilar e radioterapia. Radio X - Observa-se no leito cirúrgico uma densificação e desestruturação tecidual em hora 12 com áreas radiolúcidas em seu interior. Diagnóstico - lesão fibrosa cicatricial ratificada pela sinalização metálica cutânea sobre a cicatriz.

Auxiliando o diagnóstico diferencial, observamos a modificação do seu aspecto nas incidências padronizadas. A possibilidade de tumor recorrente deve ser suspeitada quando se tem um aumento na densidade, no tamanho e o aparecimento de nodularidades perto da "scar", após o período de estabilidade da mama, denominado como a falta de mudanças, em dois estudos consecutivos.

Edema de Mama - É caracterizado como um aumento de densidade de mama e espessamento das trabéculas. Quando severo, a mama é homoganeamente densa e branca, comumente observado após esvaziamento axilar e radioterapia. Nas pacientes submetidas à biópsia benigna o edema é frequentemente discreto e de rápida resolução.

Um edema moderado a severo pode estar presente no mamograma realizado seis meses após o início da radioterapia, regredindo gradualmente e resolve na maioria das pacientes dentro de dois anos. Em 20% delas um edema discreto pode persistir até oito anos após radioterapia.

Após a estabilização da densidade da mama, a recorrência do edema é motivo para preocupação.

Espessamento de Pele - O espessamento de pele e o edema da mama são as alterações mais frequentes após nodulectomia e radioterapia. São similares na sua evolução e resolução.

A espessura normal da pele da mama é 2mm e pode chegar a 10mm ou mais na região peri-areolar após a radioterapia. Após dois a três anos da cirurgia conservadora, a pele retorna à sua espessura normal, embora um espessamento discreto pode persistir em 30% das pacientes.

Calcificações - É comum o aparecimento de calcificações no leito cirúrgico,

em mamas tratadas conservadoramente. Em um estudo realizado por Mendelson e cols., novas calcificações foram encontradas em 28% de 110 pacientes tratadas com terapia conservadora, no período de 6 a 12 meses, após o tratamento. Embora algumas calcificações apareçam em seis meses, em muitas pacientes, calcificações adicionais poderão ser vistas, por um período de três a quatro anos.

Vários são os tipos de calcificações benignas que aparecem na mama operada, podendo ser grosseiras, largas, regulares, agrupadas ou não, não deixando dúvida quanto ao seu aspecto benigno, contudo podem ser finas, tênues, lineares, agrupadas, tornando difícil caracterizá-las como benignas.

A esteatonecrose está associada como todos os tipos de procedimentos cirúrgicos da mama. A expressão característica da esteatonecrose são arcos tênues de calcificação podendo definir contornos (cisto oleoso). As calcificações de material de sutura no leito cirúrgico são características, não causando dificuldade no seu diagnóstico. As calcificações distróficas podem ter várias formas, bizarras, semelhantes a agulhas, de aparência desorganizada, alarmantes, que posteriormente poderão se tornar grosseiras placas calcificadas. A combinação da fibrose cicatricial, esteatonecrose e calcificação pode se apresentar como massa ao exame físico, causando preocupação. Radiologicamente, a presença de desorganização estrutural, com imagem espiculada, com centro radiolúcido, e antecedentes de cirurgia, poderá sugerir etiologia benigna, portanto é prudente o seu seguimento mamográfico ao invés da biópsia.

Calcificações são o mais importante marcador de tumores novos ou recorrentes da mama. Dos tumores recorrentes detectados mamograficamente, 43% são através de calcificações, sendo portanto o mais comum sinal radiológico de recorrência tumoral. Fig. 4 e 5.

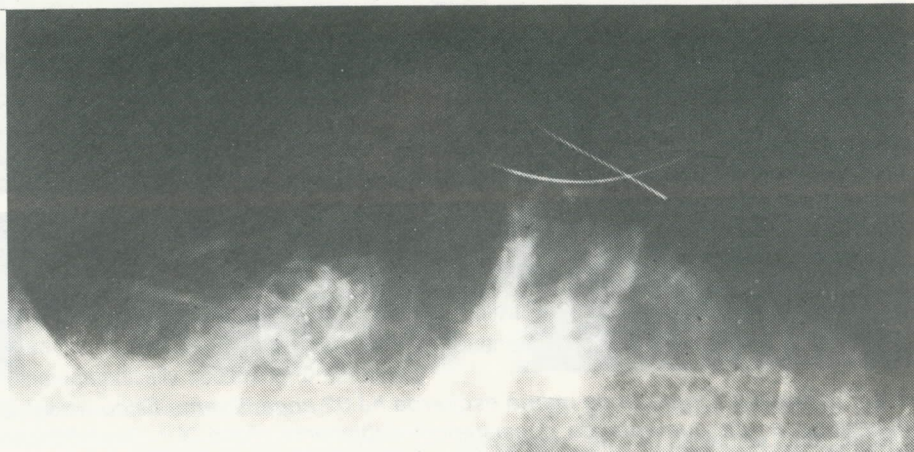


Fig. 4 - 53 anos. Operada da mama direita e radioterapia há 03 anos. Raio X - na região superior da mama direita notam-se imagens nodulares, hipodensas, calcificadas na periferia compatíveis com citoesteatonecrose. Na mesma topografia, posteriormente, nota-se foco de microcalcificações irregulares e suspeitas. Diagnóstico - Recidiva.



Fig. 5 - 'Spot' com magnificação de 51.

A radiografia da espécime deverá ser realizada para confirmar a remoção da área desejada, e se a lesão ou as microcalcificações estão presentes até na borda da espécime, o cirurgião deverá ser avisado para remover mais tecido. O material adicional removido deverá também ser radiografado.

Microcalcificações residuais devem ser excluídas anteriormente à radioterapia, com uma incidência localizada e magnificada do leito cirúrgico, em especial atenção para as lesões com extensão intra-ductal. Fig. 6

Tumor Recorrente- O tumor recorrente varia de 6 a 10% em terapia conservadora, sendo 2% o risco anual após o tratamento, e o seu aparecimento é incomum no primeiro ano, aumentando sua frequência após o terceiro ano. Fig 7.

Aproximadamente, 65% das recidivas ocorrem dentro ou a poucos centímetros do local de excisão do tumor.

Os sinais de recidiva são o aumento da densidade pré-existente, nódulos ou massas, calcificações, aumento inapropriado

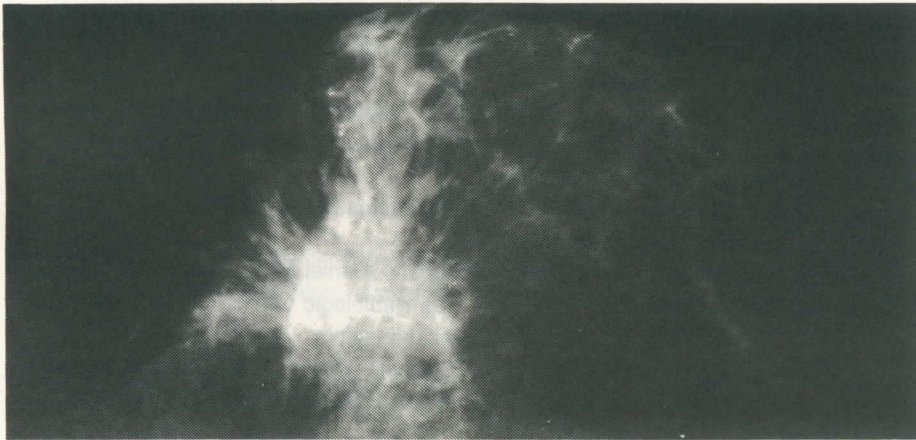


Fig. 6 - 35 anos. Queixa principal - controle oncológico de cirurgia realizada em 27/06/91. Raio X em 12/91 - Deformação do contorno mamário, engrossamento de pele de causa cirurgica e actinica, densificação do tecido sobre o leito cicatricial, com áreas radiolucidas em seu interior - compatível com lesão fibrosa cicatricial. Observam-se microcalcificações que partem da densificação até o mamilo.



Fig. 7 - 45 anos. Antecedentes - cirurgia na mama direita com esvaziamento axilar, radioterapia, quimioterapia e colocação de prótese bilateral em 1986. Raio X - 'Spot' com magnificação - densificação tecidual no QSE de contornos irregulares com espículas, algumas das quais se estendem até a pele que está engrossada. Diagnóstico - prótese mamária, câncer recidivante.

AUTO-EXAME DAS MAMAS

VAMOS DIFUNDIR ESTA IDÉIA

A SUA REGIONAL SABE COMO VOCÊ PODE PARTICIPAR.

do espessamento de pele e do edema, sendo que as microcalcificações são o mais frequente indicador de recorrência tumoral, que não pode ser detectado pelo exame físico e nem pela ultrassonografia. Logo, a mamografia é eficaz para o "follow up" de pacientes com câncer de mama tratados conservadoramente.

Protocolo para Seguimento Mamográfico após a Terapia Conservadora da Mama

Os dois maiores objetivos no acompanhamento mamográfico da mama tratada conservadoramente são: diagnóstico precoce de recorrência tumoral anterior ao desenvolvimento de metástase e minimizar a interpretação errônea de tumor recorrente com alterações pós-cirúrgicas.

* Estudo pós-operatório anterior à radioterapia (2 a 5 semanas após cirurgia) - detecção de tumor residual.

* 6 meses após o início da radioterapia e o estudo de base, onde se observa o máximo das alterações pós-cirúrgicas (massas, espessamento de pele, edema, coleções, formas de calcificações precoces)

* 12 meses após o início da radioterapia - Avaliar as alterações acima, atento para estabilidade mamográfica (nenhuma mudança em dois estudos consecutivos).

* 18 meses após o início da radioterapia - Final do tempo das alterações mais rápidas e confirmar estabilidade.

* 24 meses após início da radioterapia - Estabilização para a maioria das pacientes. Seguro reconhecimento de alterações benignas pós-cirúrgicas.

* 30 meses após início da radioterapia - O mamograma deve estar estável para a maioria das pacientes.

* 36 meses após o início da radioterapia - Estabilização mamográfica. Suspei-

tar de recorrência, se o sentido de mudança é inesperado.

* Anualmente - detectar recorrências.

* Mama contra-lateral - "Follow-up" anual, mesmo após cirurgia.

Imagem Após a Mastectomia

Deve-se radiografar o axila homolateral à mastectomia?

Nenhum estudo da literatura defende o uso em pacientes que tenham esvaziamento axilar. A incidência lateral da axila não contribui, e atualmente não é realizada mais como rotina para pacientes com mastectomia que são assintomáticas, ou que não apresentem aumento do edema no membro superior homolateral à mastectomia. Para pacientes que têm massa, dor ou qualquer queixa atribuível à axila, a incidência pode ser obtida.

Imagem após Cirurgia Cosmética

Mamoplastia Redutora - As características mamográficas incluem a redistribuição não anatômica de tecido na porção inferior da mama, perdendo a distribuição simétrica tecidual, elementos lineares, espessamento de pele no local da incisão cirúrgica e calcificações. A esteatonecrose é comum após a cirurgia redutora, frequentemente iniciando como discretas áreas de distorção arquitetural. O cisto oleoso pode se formar e se calcificar e a fibrose manifestar-se como lesão espiculada.

Prótese Mamária- A prótese mamária pode ser inserida anterior ou posterior ao músculo peitoral, denominada subglandular ou subpeitoral, respectivamente. Em pacientes com prótese mamária subglandular, a formação da capsula fibrosa ocorre em aproximadamente 83% das pacientes e em 5% das pacientes com prótese mamária subpeitoral. Por esta razão, muitas

próteses são atualmente inseridas em posição subpeitoral. A imagem e o exame físico de mama com prótese subpeitoral é menos comprometido.

A presença de prótese mamária obscurece uma quantidade significativa de parênquima mamário em incidências mamográficas de rotina, que inclui a mama e a prótese no mesmo campo.

A técnica de compressão modificada, descrita por Eklund e cols., permite uma melhora significativa da avaliação do parênquima mamário livre do implante. Essas incidências adicionais, em craneo-caudal e médio-lateral, o implante é deslocado posteriormente, contra a parede torácica, enquanto a mama é puxada anteriormente, sendo feita então a compressão. Esta técnica permite uma compressão adicional de dois a cinco centímetros e nenhuma ruptura foi relatada. Portanto, a rotina mamográfica, em pacientes com prótese, inclui quatro incidências: a craneo-caudal e médio-lateral padronizados, que permitem a visualização de parênquima mamário localizado posteriormente ao implante e as incidências com compressão modificada em craneo-caudal e médio-lateral defendidas por Eklund.

Conclusão

Ao analisarmos a mamografia de mamas com antecedentes cirúrgicos radioterápicos, destacamos os fatores que são de fundamental importância e que quando sempre lembrados auxiliam no diagnóstico de recidiva mais precoce ou diminuem a incidência de cirurgias desnecessárias em mamas já operadas:

* **História prévia de cancer de mama** - maior fator de risco.

* **Mamografia pós cirúrgica** - nova cédula de identidade.

* **Alterações Pós Cirúrgicas** difi-

cultam diagnóstico de recidiva, simulando e escondendo câncer.

* **Associar sempre:** história, exame clínico, mamografia e Ultrassonografia.

Referências Bibliográficas

- Kopans, Daniel B. Breast Imaging - 1989
- The Radiologic Clinics Of North America Breast Imaging.
- Current Status And Future Directions. January 1992 Vol. 30 nº 1.
- Peters ME, Fagerholm MI, Scanlan KA, et al. Breast calcifications after lumpectomy and Radiation Therapy. Radiology 170:691-693, 1989.
- Destouet, Judy M, et al. Screening Mammography in 350 women with Breast Implants. American Journal of Radiology. November 1992.
- Basset Lawrence Wand Brenner, James R. Considerations when imaging women with breast implants. American Journal of Radiology. November 1992.



Control de Calidad:

Dr. Manuel Cymberknoh

Diretor do Centro de Investigaciones Mamarias
Buenos Aires - Argentina

El control de calidad debe regir en todos nuestros actos, y sin ninguna duda el mismo debe regir en el diagnóstico mamario.

Dividiremos al Control de Calidad em 2 grupos.

a) Recursos Humanos

- 1) De Técnicas en Mamografías
- 2) De Métodos Especialistas

Los recursos humanos, tanto en la formación de técnicos y de médicos especialistas serán regidos por cada país y cada región según su política sanitaria.

Por este motivo éste trabajo se basará solamente en el punto B que es en el control de calidad de los recursos técnicos.

b) Recursos Tecnicos

- 1) La Procesadora
- 2) Equipo Mamografico
- 3) Sistema Film Pantalla

La Procesadora en donde revelamos la película mamográfica deberá tener un estricto control de calidad de sus componentes, de sus químicos, su temperatura, ya que el 50% de la calidad de una mamografía depende de las condiciones de la procesadora.

Para ello serán necesarios elementos muy sencillos y otros de mayor complejidad como el de tener un termómetro de buena calidad a fin de medir la temperatura del revelador, disponer de un sensitómetro y de un densitómetro, elementos esenciales para el Control de Calidad de la Processadora.

En el **Sensitometro** (Fig. 1 y 2), nosotros exponemos una película - radiográfica, dicho aparato tiene de densidades previamente calculadas.

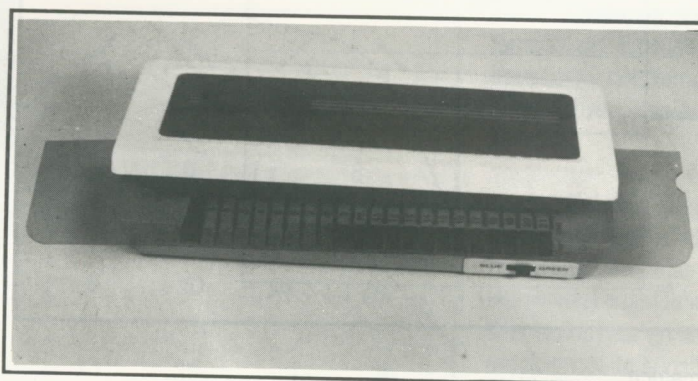


Fig. 1 - Sensitómetro

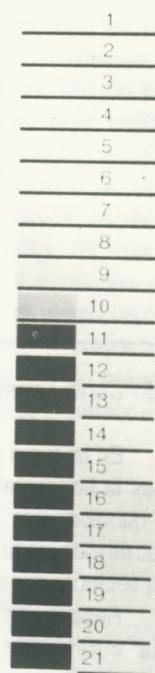


Fig. 2 - Películas 21 pesos

Una vez procesada dicha película se la incorpora al Densitometro, que consiste en un aparato como su nombre lo indica el de poder medir las densidades de los diferentes escalones de la película. Existen dos tipos en el mercado uno que es más sencillo y manual (Fig. 3), utilizado para instalaciones pequeñas y otro de lectura automática computadorizada (Fig. 4).

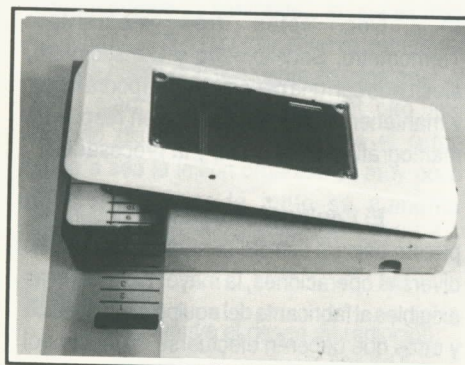


Fig. 3 - Densitómetro manual

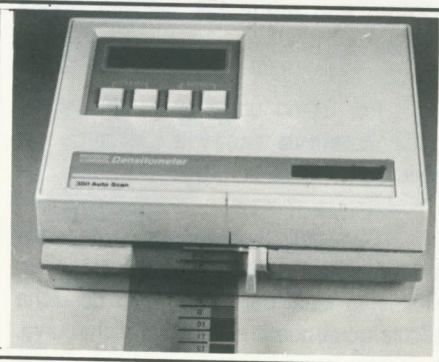


Fig. 4 - Densitómetro automático

Se obtiene la lectura de cada uno de sus pasos y ésta misma se traslada a un papel milimetrado en donde obtendremos una curva (Fig. 5), y cuando se consigue la curva ideal para la procesadora es la que debe mantenerse con variables muy pequeñas en el registro diario.

del volumen de trabajo será conveniente realizar un segundo control durante el mismo día.

Esta curva es extremadamente sensible e cualquier cambio surja en la procesadora y nos podrá poner en la pista, de si existe

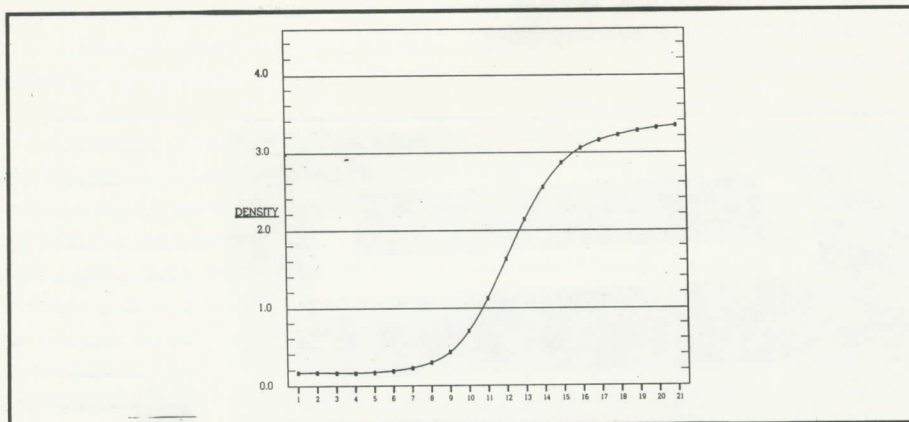


Fig. 5 - Curva Densitometrica

En la curva veremos la primer parte que es la horizontal, denominada fondo de velo químico, que significa que el mismo líquido de procesado le imprime ya a la película cierta veladura por el líquido de revelado.

Reconocemos una sección vertical en la curva, denominada sesión de sensibilidad, que en la medida de que dicha curva se adelante a la izquierda y se rectifique obtendremos mayor sensibilidad y también obtendremos mayor escalas entre el blanco y el negro con todas las escalas grises intermedias.

Por último una región superior en donde la curva cae y es el tope de ennegrecimiento de la misma.

Cada película mamográfica, depende de fabricantes distintos, se llegará a un rendimiento ideal del rendimiento de dicha película la cuál queda reflejada en dicha curva.

Es de vital importancia efectuar diariamente ésta curva, y a veces, y depende

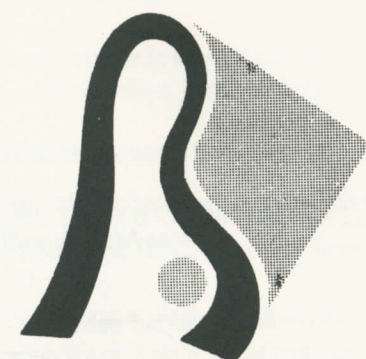
contaminación de los líquidos, variables en la temperaturas del revelador, veladuras no químicas, con la del ingreso de luz ambiente, fluorescentes, o bien de la lámpara de seguridad.

También convendrá efectuar una curva de control a toda emulsión nueva que llegue a vuestras manos antes de ponerlos a disposición para el uso médico mamográfico.

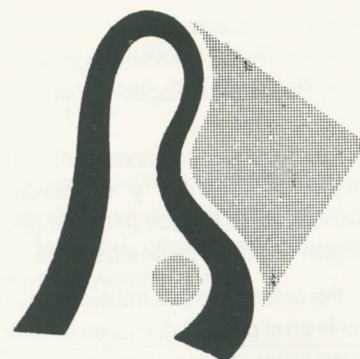
Con estos tres elementos: Termómetro, Sensitómetro y Densitómetro, efectuado con una periodicidad se podrá lograr y mantener la más alta calidad en respuesta mamográfica entre el film y la procesadora.

El Equipo Mamografico deberá ser puesto bajo un estricto control de calidad, en diversas operaciones, la mayor parte de ellas exigibles al fabricante del equipo mamográfico y otras que deberán efectuarse en un control periódico dentro del Centro Mamario.

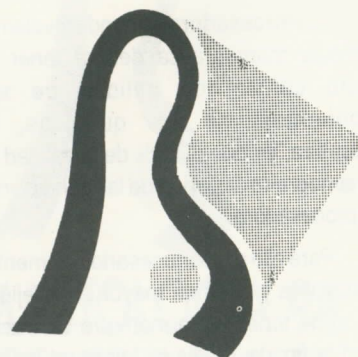
El elemento básico fundamental es la



MASTOLOGIA 94
BREAST DISEASES



MASTOLOGIA 94
BREAST DISEASES



MASTOLOGIA 94
BREAST DISEASES

adquisición de un fantoma (Fig. 6) que significa un dispositivo de acrílico, que tiene una pequeña plancha interior con imágenes (Fig. 7), de 6 líneas, 5 grupos de calcificaciones y 5 nódulos que deberán reconocidos en un estudio mamográfico.

El fantoma simula a una mama de 4,5cm de espesor con 50% de tejido glandular y 50% de grasa.

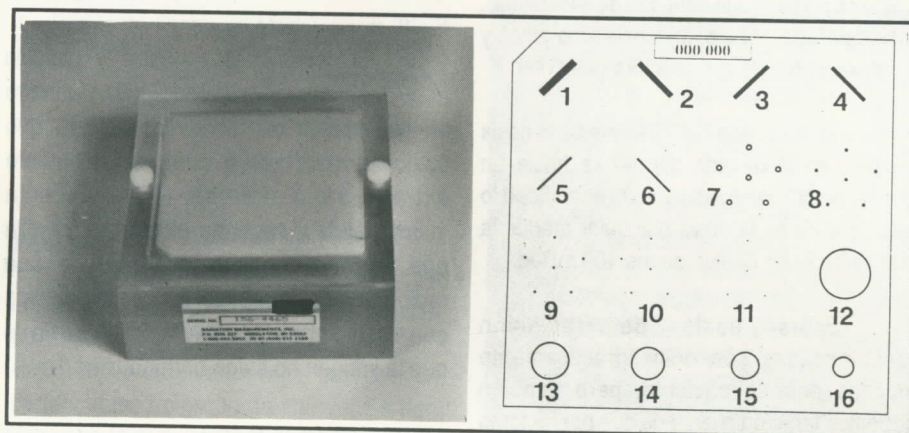


Fig. 6 - Fantoma de Acrílico

Fig. 7 - Imagen Radiológica Del Fantoma

Criterios del fantoma: Será buena resolución cuando se alcance ver.

- 4. Fibras (de las 6)
- 3 Grupos de microcalcificaciones (de las 6)
- 3 Masas (de las 5)
- Dosis esté debajo de 400 nRad.

Esto significa de que el fantoma podrá reconocer el poder resolutorio de el equipo solamente si se cumplen las condiciones - recién mencionadas, y sabremos que estamos dentro de un buen parámetro de control de calidad resolutoria y de radiación de nuestro equipo mamográfico.

Grilla antidifusora:

Es importante de que la grilla antidifusora esté incorporada en el equipo

mamográfico.

La grilla reduce la radiación secundaria incrementando el contraste especialmente de las mamas de alta densidad y en aquellas de mucho espesor.

Compresión:

Todo Equipo Mamográfico deberá tener dispositivo de compresión mamaria, la

depresible

- Cáncer es muy poco depresible

Tamaño Del Foco: Es muy importante que podamos conocer al comprar nuestro equipamiento, el tamaño del foco del tubo radiógeno.

Los fabricantes nos aseguran focos de 0.6, 0.3 o bien 0.1mm.

Debemos también recordar que el tamaño del foco se va modificando en el transcurso del tiempo, por ello un control anual se requiere para un buen control de calidad.

Existen dispositivos especiales llamados "Estrellas" (Fig. 8), que son pequeñas plaquetas que contienen en su interior muy finas láminas de plomo, las cuáles son expuestas en el tubo de rayos y la medición de la sensibilidad y de imagen de dichas líneas nos podrá decir el tamaño exacto del foco.

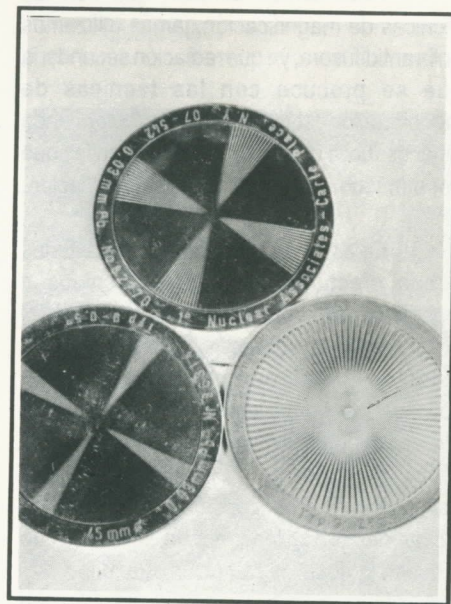


Fig. 8 - Estrellas de Laminilas de Plomo

cuál la compresión podrá ser general o bien localizada.

Todos conocemos que la glándula mamaria es un órgano cónico de base ancha y fino en su periferia, motivo por el cuál la compresión generalizada de la mama va a producir una homogeneización en el tamaño de la mama, va a disminuir su espesor, y eso significa reducción de radiación y de dosis, incrementando su contraste y lo que es más importante es que la compresión va a deformar y hasta hacer prácticamente desaparecer al tejido glandular normal y aquél otro mal llamado displásico, mientras que el carcinoma o sea la lesión orgánica es muy poco depresible y por lo tanto se aumenta notablemente su visibilización.

Compresión:

- Disminuye el riesgo de radiación
- Aumenta el contraste fotográfico
- El tejido glandular normal es

Recordemos que para efectuar técnicas de magnificación solamente se pueden aceptar y realizar en aquéllos equipos que contengan microfocos de 0,1mm, ya que aquellos con focos de mayor tamaño la magnificación no aporta ninguna información por la formación de la imagen radiógena.

Técnica de Magnificación: Como recién lo hemos nombrado las técnicas de magnificación podrán realizarse en aquéllos equipos con microfoco de 0,1mm y que además tengan un dispositivo que permite acercar la mama hacia el tubo de rayos, por consiguiente - alejarla del chasis mamográfico, consiguiéndose una real ampliación de la imagen con gran aumento del poder resolutivo.

Nosotros solamente realizamos la técnica de magnificación con - compresores localizados, o sea no realizamos magnificación de toda la mama, sino que solamente de un sector predeterminado el cuál queremos obtener alguna información adicional.

Recordemos también que con las técnicas de magnificación, jamás utilizamos grilla antidifusora, ya que radiación secundaria que se produce con las técnicas de magnificación están fuera de la película, siendo innecesario la utilización de dichas grillas que por otro lado aumentan la dosis de radiación.

Otras mediciones muy técnicas: Estas deben efectuarlas solamente técnicos o ingenieros electrónicos a fin de el control eficaz de cada equipo, y para ello existen diversos instrumentos digitales muy sofisticados como así aquéllos como: a) Medición de Kilovoltage; b) Medición del tiempo de exposición; c) Lectores de capa hemireductora, que consiste interponer a la salida del tubo, láminas de aluminio que reducen la dosis de radiación a la mitad.

Cámara de Ionización

Es conveniente que el equipo mamográfico moderno posea cámara de

ionización, ya que la misma reduce el tiempo de exámen, facilita la exacta exposición, y reduce la dosis de radiación.

Dosis de Radiación

Para la lectura de la dosis de radiación también existen equipamientos muy costosos de lectura directa de dosis de radiación, pero también se pueden efectuar cálculos en base a la cantidad pero también se pueden efectuar cálculos en base a la cantidad de kilovoltage, miliamperage, tiempo, distancia foco-placa y - conocimiento de la estructura glandular.

En la década del '70 se medía la dosis en piel, en la década del '80 se hacía un dosaje en la línea media y en la actualidad lo que se mide es la dosis glandular media, la cuál debe estar debajo de los 400 mRad.

Estas dosis de radiación recomendadas son dosis prácticamente inocuas para la paciente, pero también debemos tener en cuenta de que por factores técnicos no debemos exceder en repetición de exposiciones por encima del 2 al 5% de la cantidad de placas utilizadas en el servicio

Riesgo de La Mamografía: Después de todo éste Control de Calidad teóricamente harían falta 2.000.000 de mujeres, por encima de 50 años que reciban una dosis anual de 1,5 mGy para provocar un cáncer extra después de un intervalo de 10 años.

Esto significa que la ecuación: Riesgo-Beneficios, sin ninguna - duda se vuelca el peso de ésta ecuación hacia los beneficios, - siempre y cuando nuestro equipamiento esté bajo el Control de Calidad.

Por último y para resumir nuestro equipo mamográfico debe tener los siguientes elementos básicos:

- 1º) Designado sólo para mamografía.
- 2º) Tubo y filtro de molibdeno.
- 3º) Punto focal 0,3mm o menor.

4º) Distancia focal 50cm o mayor.

5º) Posea Cámara de Ionización.

El chasis mamográfico, que contiene en su interior pantallas de reforzamiento de la imagen, también en ellas existen diferentes calidades, en la actualidad aceptamos como las mejores aquéllas que están hechas de "tierras raras".

El conjunto de chasis y película también llevan un Control de Calidad, primero en la limpieza de dicho chasis, ya que cualquier partícula o cualquier elemento extraño va a notarse en la película mamográfica y segundo existe una parrilla que permite controlar a través de una radiografía del chasis el suficiente contacto que existe entre el chasis y la película a fin de que la imagen no salga borrosa.

Debemos recordar que el arma más eficaz para reducir la mortalidad por cáncer de mama es el diagnóstico precoz y esto se consigue a través de una mamografía.

Por último el impacto del programa de Control de Calidad es que los organismos del Estado, Instituciones Médicas y el público reconozcan la alta calidad mamográfica.

La acreditación se convierta en requisito para los seguros médicos, obras sociales y en exigencia para los diferentes Estados y Gobiernos nacionales y/o provinciales.

Carcinoma Ductal In Situ e Carcinoma Lobular In Situ de Mama na Mesma Paciente.

Orlando Silva Telles¹; Marconi Luna² e Anadil Roselli³.

1 - Ex-Presidente da Comissão de Oncologia do Hospital do Andaraí. Mastologista da Clínica de Mama do Rio de Janeiro.

2 - Diretor do Centro de Mastologia do Rio de Janeiro. Presidente da SBM.

3 - Ex-titular da Cadeira de Anatomia Patológica da F.M. da Fundação Souza Marques.

R. Bras. Mast. Vol. 3 - nº 2; 35 a 40, 1993

Resumo

Os autores descrevem um caso incomum de duas diferentes lesões "in situ" em uma mesma paciente, demonstrando a importância da mamografia em doentes pertencentes ao grupo de alto risco e também o tratamento conservador do CDIS e LCIS com reais perspectivas de cura.

Summary

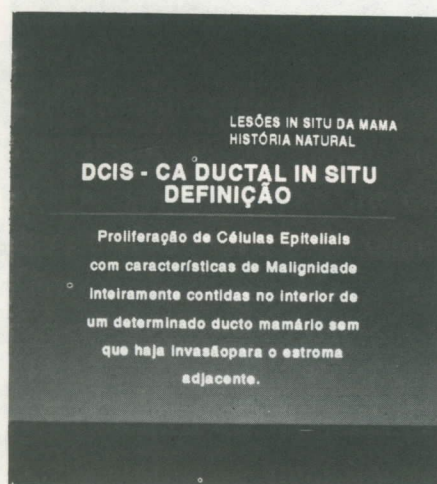
The authors describe an unusual case of two different "in situ" lesions in the same patient, who shows the importance of mammography in the high risk group and the conservative treatment of DCIS and LCIS with a real perspective of cure.

Introdução

O Câncer de mama é hoje a neoplasia feminina de maior incidência em nosso país (29% - Dados fornecidos pelo M.S.)

Nos Estados Unidos, em 1991, 175.000 casos foram diagnosticados e 1 em cada 9 mulheres terá câncer de mama em sua vida, é o que revela o trabalho de C. Kent Osborn (S. Antonio - Universidade do Texas)

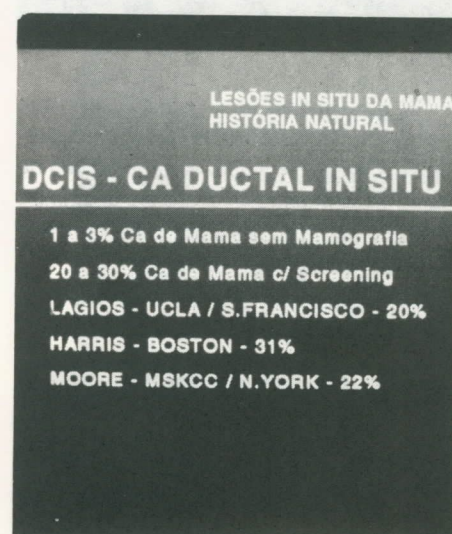
Quadro 1 - Definição de CDIS



Quadro 2



Quadro 3



Após o advento de novas técnicas radiológicas nos anos 80 e 90 (Mamografia de alta resolução, Magnificação, Estereotaxia, U.S.) a frequência de CDIS aumentou de 3% a 5% para 20% a 30%. As características radiológicas dos CDIS (grupos de calcificações e áreas com aumento de intensidade) possibilitaram que a média de tumores detectados passassem do tamanho de 60mm para 6mm.

Com isso, o número de tumores subclínicos (abaixo de 10mm) aumentou substancialmente e o número de CDIS passassem de 1% a 3% sem screening para 20% a 30% com screening (Lagios 20%, Harris 31% e Moore 22%)

O CDIS, que acreditava-se originar nos ductus principais extralobulares, enquanto que o CLIS teria origem nos lóbulos, iniciam-se ambos em um lóbulo ou na verdade na "unidade ducto-lobular", terminal de sua terminologia, sendo que as diferenças morfológicas não refletem uma histogênese diversa mas sim, um potencial biológico oposto (Lagios).

O CDIS é um tumor que, segundo trabalhos de Fisher e Silversteen não provocam padrão axilar nem à distância.

O CDIS, segundo trabalhos de Rosen e Page provocam recidivas em 30% dos casos na mesma mama e próxima da retirada do tumor.

QUADRO 4

LESÕES IN SITU DA MAMA
HISTÓRIA NATURAL

DCIS - CA DUCTAL IN SITU

PAGE - Recidiva Local - 28%
com evolução para Ca INVASOR
FOLLOW UP - 5 a 6 anos

ROSEN - Recidiva Local - 27%
com evolução para Ca INVASOR
FOLLOW UP - 7 a 9 anos

O tamanho e os subtipos histopatológicos de lesão influenciam diretamente na recidiva, isto é: tumor acima de 25mm e com subtipo "comedocarcinoma", tem um pior prognóstico para recidivar (Gunep e Lagios)

QUADRO 5

LESÕES IN SITU DA MAMA
HISTÓRIA NATURAL

CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS

SUBTIPOS HISTOLÓGICOS

- Comedocarcinoma
- Cribriforme
- Papilífero
- Micropapilífero
- Gálio

QUADRO 6

LESÕES IN SITU DA MAMA
HISTÓRIA NATURAL

O CARCINOMA LOBULAR INSITU, é uma lesão mamária recente, tendo sido descrita há 50 anos atrás. A evidência atual sugere não uma progressão para o Ca Lobular Invasivo, porém, um marcador de aumento de risco, com os estudos sugerindo que 20 a 30% dos pacientes terão um Ca Invasivo de vários tipos histológicos na mama ipsilateral ou na mama oposta.

FRANK E. GUMP Columbia - N.York

O CLIS tem sua incidência real desconhecida (1% a 4%)

QUADRO 7

LESÕES IN SITU DA MAMA
HISTÓRIA NATURAL

LCIS - CARCINOMA LOBULAR IN SITU
TRABALHO DE REVISÃO

HAAGENSEN	3,6%	5.000 pacientes
WHELLER	0,8%	3570 pacientes
ANDERSEN	1,5%	3299 pacientes

O tumor não apresenta tumor palpável, não apresenta sinais radiológicos e geralmente o achado é por biópsia (Mastoplastia funcional, Mamoplastia e na retirada de fibroadenomas).

QUADRO 8

LESÕES IN SITU DA MAMA
HISTÓRIA NATURAL

LCIS - CARCINOMA LOBULAR IN SITU

Incidência Real Desconhecida

Não apresenta sinais radiológicos

Não apresenta tumor palpável

Achado de Biópsia

Sua história natural é incerta, 20% a 30% desenvolverão diversos tipos histológicos que não lobular. A evolução para invasor poderá ocorrer na mesma mama ou em qualquer quadrante ou mesmo na mama oposta, segundo revisões de Wheller, Anderson, Rosen e Haagensen (trabalho de Gump e Frank)

QUADRO 9

LESÕES IN SITU DA MAMA
HISTÓRIA NATURAL

LCIS - CARCINOMA LOBULAR IN SITU

História Natural Incerta

20 a 30% dos LCIS Desenvolverão Ca Invasor de Diversos Tipos Histológicos que não o Lobular. A Evolução para Invasor poderá ocorrer na mesma Mama ou em qualquer quadrante ou mesmo na Mama oposta

Marcador de Alto Risco

QUADRO 10

LESÕES IN SITU DA MAMA
HISTÓRIA NATURAL

LCIS - CARCINOMA LOBULAR IN SITU

	Ca Ipsilateral	Mama oposta	Cancer no total
WHELLER	4%	18%	17,1%
ANDERSEN	25%	17,5%	20,8%
ROSEN	25%	20%	20,8%
HAAGENSEN	18%	18,8%	18%

O CLIS é hoje considerado como marcador de alto risco e denominado NEOPLASIA LOBULAR IN SITU.

No intuito de prevenir esta neoplasia, foi instituído pelo NSABP (Natural Surgical Adjuvant Breast Project) o tratamento com Tamoxifen (20 mg) diariamente por 5 anos. Este protocolo está em andamento e não temos ainda sua resolução.

ENDOMETRIOSE E MASTOPATIAS

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

PRESCREVA

MARCA DE DANAZOL

Ladogal

Nós pesquisamos
Nós conhecemos

O inibidor gonadotrófico de eficácia comprovada

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

sanofi  WINTHROP

Biscoito rico em fibras

Fibrocrac®

Diferente porque é gostoso

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

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

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

Prove **FIBROCRAC**.

A FORMA MAIS GOSTOSA DE TER FIBRA.



COMPOSIÇÃO:

Farelo de trigo NATURENNE, Farinha de trigo integral, Óleo de soja hidrogenado, Açúcar mascavo, Sal marinho.

naturene

BARRENNE INDÚSTRIA FARMACÊUTICA LTDA.

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

Telex: (21) 35671

A incidência de CDIS e CLIS em uma mesma paciente é baixa, conforme literatura existente. Temos como exemplo os trabalhos de Temple W.J. e Cols com 149 casos de lesões in situ e apenas 3 em uma mesma paciente e o trabalho de Nielsen M. e Cols. com 110 casos de lesões in situ e apenas um caso na mesma paciente.

Relato do Caso

M.L.C.A. 57 anos, casada, gesta 5 (4 com problemas genéticos), 2 irmãs com Ca de mama, UR $\pm$ 5 anos.

A paciente procurou-nos para exame especializado, por ter duas irmãs com Ca de mama.

Anteriormente, refere história de mastopatia funcional. Não é fumante, alimentação farta em gorduras, não toma bebidas alcoólicas, nunca usou anovulatórios.

Ao exame das mamas, inspeção mamas tipo II simétricas, aréolas e papilas sem anormalidades. À palpação, ausência de nódulos ou condensações. Axila sem gânglios anormais palpáveis.

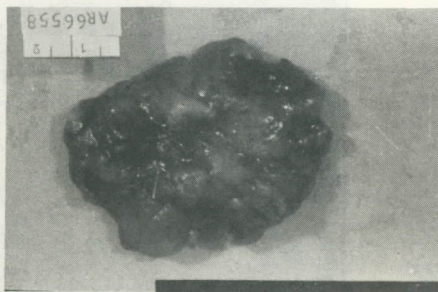
Pedido de mamografia de alta resolução executada no Centro de Mastologia do Rio de Janeiro. O laudo revela: corpo mamário com predominância de estroma fibro adiposo, apresentando micro calcificações agrupadas e polimorfas, localizadas na união dos quadrantes superiores da mama direita, melhor visualizada na magnificação.

Solicitado pré-operatório com estadiamento T₀ N₀ M₀. Estereotaxia prévia.

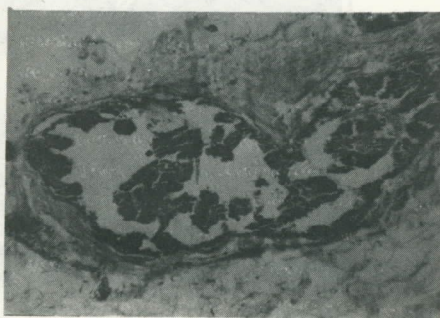
Foi realizada tumorectomia com ampla ressecção de lesão agulhada.

FIG. 1 2 3

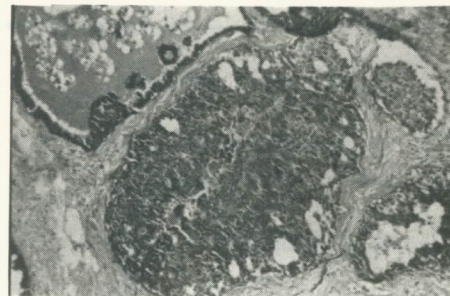
O laudo histopatológico revelou:



Macroscopia: Nódulo pesando 20g. e medindo 5,5 x 4,2cm, marcado com fio de aço e envolto por gordura. Aos cortes, relacionada ao fio de aço, área brancacenta e firme com 0,8 x 0,6cm de limites pouco precisos. No restante, grande quantidade de gordura.



CDIS



CLIS

Microscopia: Tecido mamário mostrando ductos com vários graus de hiperplasia epitelial que em alguns pontos adquire configuração papilar ou cribiforme sem necrose.

O epitélio, ora se apresenta com nódulos alongados, em paliçada, ora vesiculosos e hipercoreados. Há importante atrofia lobular, porém, nos remanescentes observam-se zonas de proliferação celular que preenche o lúmen, com núcleos redondos, hipercoreados e citoplasma por vezes claro. Estroma predominantemente adiposo. Margens livres.

Diagnóstico: Hiperplasia Epitelial Atípica da mama direita, com focos de Carcinoma Ductal In Situ e Lobular In Situ.

Subtipo Histopatológico: CDIS Papilar Cribiforme sem Necrose.

A doença foi considerada tratada cirurgicamente.

Foi prescrito a seguir:

1) Radioterapia 6.000 cGy (5.000 na mama e 1.000 como reforço no local da lesão).

2) TAMOXIFEN - 20mg, diariamente.

3) Dietoterapia hipolípídica.

4) Administração de vitaminas E, C, Beta-Caroteno, Selênio e Cobre.

5) Exercícios físicos.

Comentários

Este caso nos alerta para as pacientes de alto risco que devem ser examinadas radiologicamente 1 vez por ano, principalmente após 50 anos. As pacientes deverão ser seguidas com mais assiduidade - 6/6 meses - esclarecendo-as para o auto-exame mamário, no intuito de detectar e prevenir lesões iniciais com ampla oportunidade de tratamento conservador e realmente curativo.

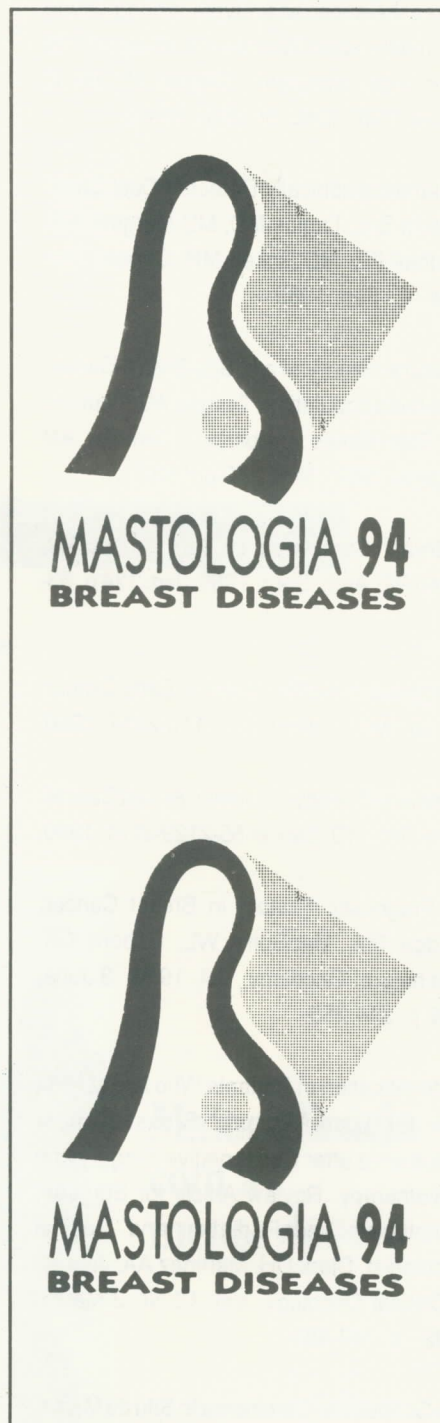
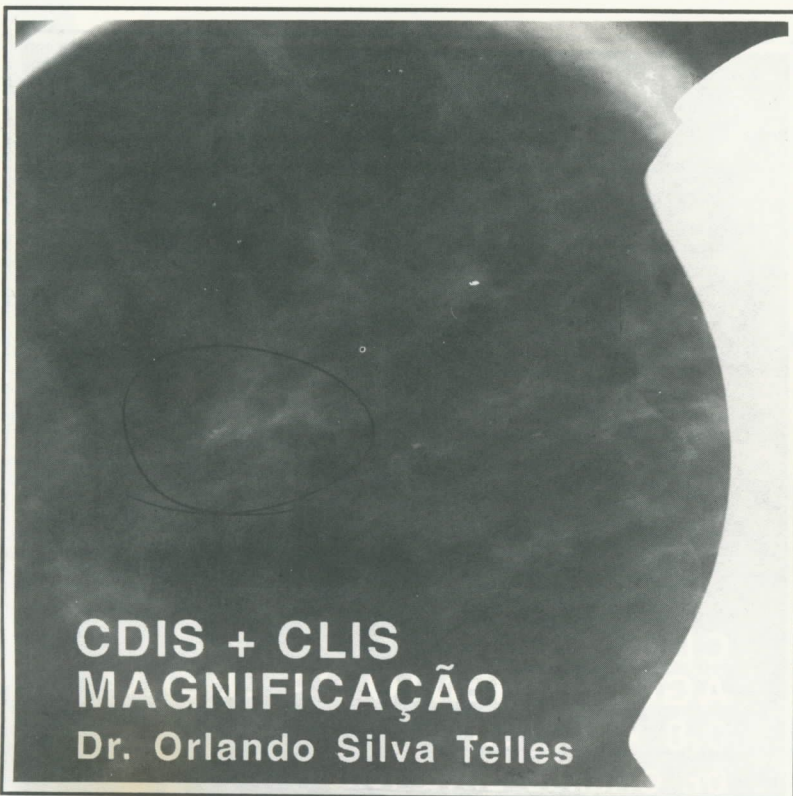
Quanto ao tratamento em nosso caso, optamos pelo método conservador por acharmos o tumor com tamanho menor que 25mm (0,8 x 0,6cm), tipo histológico pouco agressivo, (Papilífero - cribiforme sem necrose) e margem segura de retirada da peça.

A radioterapia foi prescrita em relação aos trabalhos de Clarke e Álvaro Martinez que dizem ter taxas inferiores de recidivas ou mesmo não havê-las com 6.000 cGy (5.000 na mama e 1.000 como reforço), no tratamento do CDIS.

Quanto ao Tamoxifen, pelo seu efeito anti-estrogênico e sua inibição tumoral estabilizando a célula em G_0 e G_1 na prevenção do LCIS (NSABP).

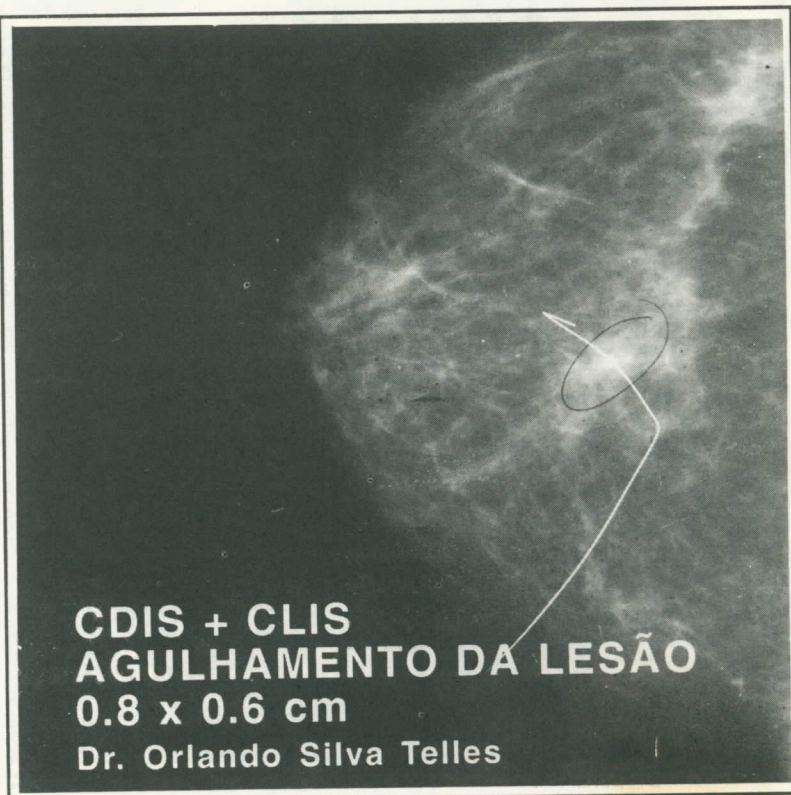
A dieta, exercícios e vitaminas, regularizam o metabolismo lipídico e os radicais livres.





Referências Bibliográficas

1. Breast Cancer and Atypia among young and middle aged Women - A study of 110 medic legal autopsies. Nielsen M.; Br. J. Cancer, 1987. Dec. 56 (6) p. 814-5.
2. Mammographically Detected Duct Carcinoma In Situ. Lagios MD, MD Margolin FR, Wetdahl PR, MD Rosen MR; Cancer, Vol. 63 Nr. 4 - Feb. 1989.
3. Natural History of a In Situ Breast Cancer in a defined population. Temple WJ, Pauburn MJ, Tom Bakes - Alberta - Canadá; AM Surgery, 1989 - Nov. 210 p. 653-7.
4. Breast Carcinoma In Situ. Kinne DW, Rosen PP; Arch. Surg. 1989, Jan. 124 p. 33-6.
5. Progress in the Treatment of Early Cancer. Scanlou MD; Cancer 65 - 2110-2112, 1990.
6. Primary Therapy for Limited Breast Cancer. Kinne DW - MD; Cancer 65-2129-2131, 1990.
- 7 - Prognostic Factors in Breast Cancer. Elledge PM, MacGuire WL, Osborn CK; Seminary of Oncology, Vol. 19 Nr. 3 June, 1992 p. 244-253.
8. Identification of Patients Who Are at High Risk for Loco-Regional Breast Cancer Recurrence after Conservative Surgery and Radiotherapy. Review Article for Surgeon, Pathologists and Radiation and Medical Oncologist. Clark DH, Martinez AA; Journal of Clinical Oncology, Vol. 10 Nr. 3 March, 1992 - p. 747-483.
9. A Conduta no Carcinoma In Situ da Mama. Jardim AC; R. Bras. Mast. Vol. 3 nº 1 11-13, 1993.



Doutor,

O Programa de Diagnóstico precoce e tratamento do câncer de mama pode salvar muitas vidas.

Informe-se como participar na regional do seu Estado.



Terapia Endócrina

N
O
V
O

Nos casos de

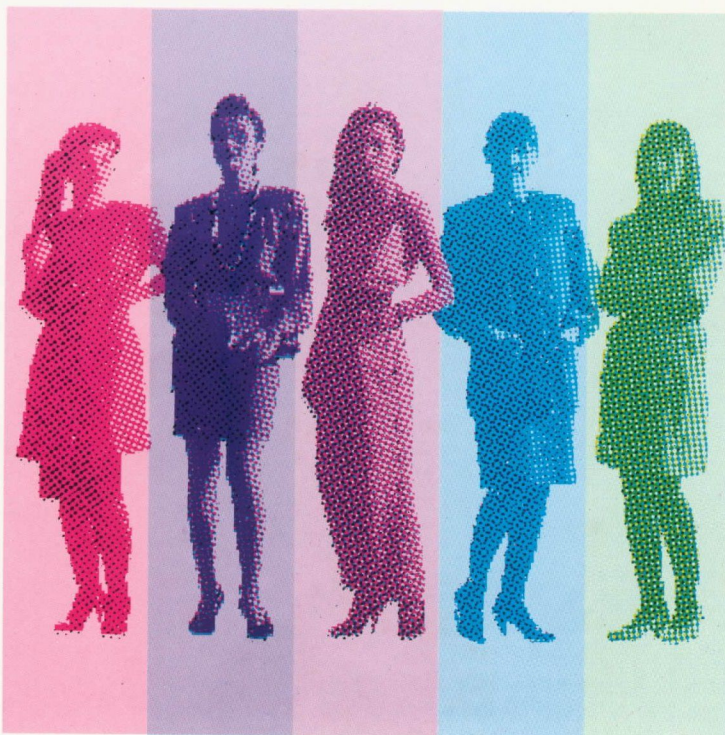
- déficit de dopamina
- altos níveis de prolactina

DOPERGIN[®]

Lisurida 0,2 mg

O mais potente inibidor da prolactina

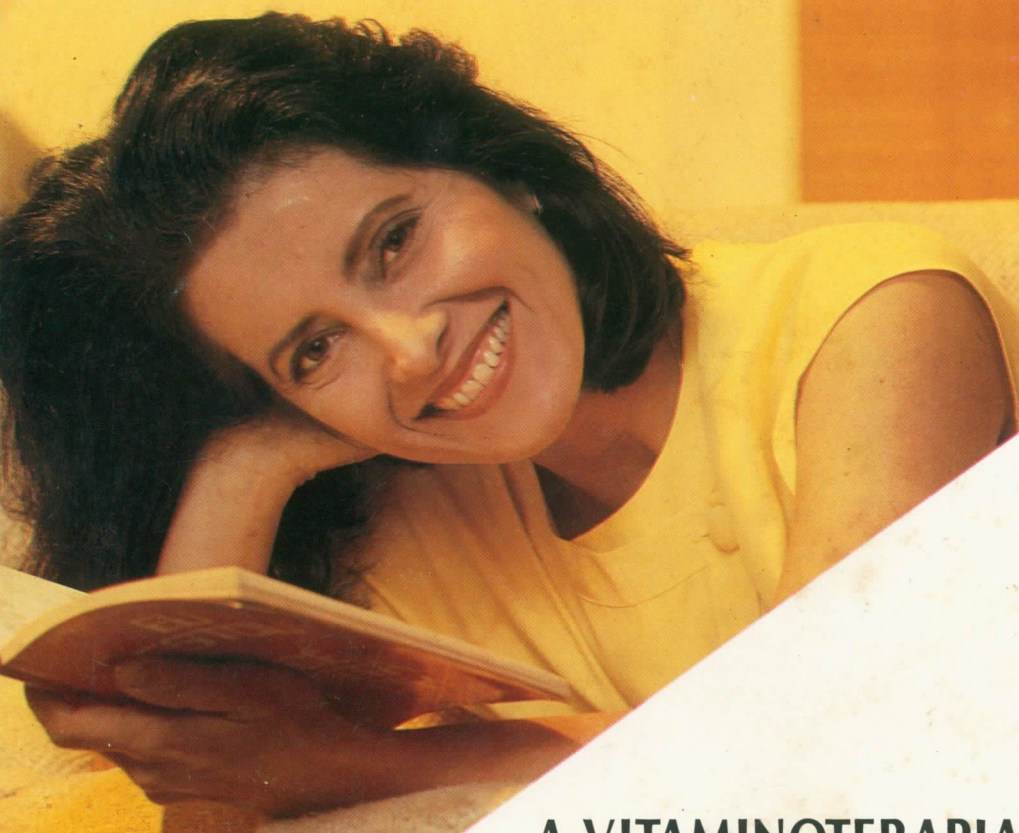
Dopergin[®], agonista da dopamina inibidor da prolactina. **Composição:** 1 comprimido de Dopergin contém 0,2 mg de hidrogenomaleato de lisurida. **Indicações:** inibição da lactogênese e da lactopese (quando houver indicação médica); mastites; galactorreia; redução da produção excessiva de leite (galactosestase pós-parto); amenorréia induzida pela prolactina; outros transtornos do ciclo menstrual ocasionados pela prolactina (por exemplo, insuficiência lútea); esterilidade feminina devido a prolactina; transtornos hiperprolactinêmicos da libido ou da potência no homem (por exemplo, como consequência de tumores hipofisários); doenças pré-menstruais, sempre que estiverem relacionadas com níveis elevados de prolactina (por exemplo, mastodinia; acromegalia). **Apresentação:** Caixas com 28 comprimidos. Para maiores informações, consulte nossos impressos mais detalhados ou por carta ou telefone com Schering do Brasil Química e Farmacêutica Ltda. - Rua Cançãoiro de Evora, 225 - Tel. 9(011) 536-4611. Schering AG, República Federal da Alemanha.



**Maior eficácia
com a
menor dose**

**Outra importante contribuição da pesquisa
Schering à Ginecologia do futuro.**

O TRATAMENTO DA
MASTOPATIA FIBROCÍSTICA
É TÃO PRÁTICO QUANTO A
VIDA DA MULHER MODERNA



A VITAMINOTERAPIA PRÁTICA, EFICAZ E
SEGURA DAS MASTOPATIAS FIBROCÍSTICAS

Esclerovitan® Plus

Benefícios da associação das vitaminas A, B6 e E.

EFICÁCIA

- A eficácia das doses adequadas de vitamina E, reforçada pelas vitaminas A e B6 no tratamento das mastopatias fibrocísticas se traduz pela queda acentuada da intensidade da dor, espontânea ou à palpação, e do desconforto mamário.

SEGURANÇA

- ESCLEROVITAN PLUS não apresenta os riscos comuns dos tratamentos com hormônios e similares porque contém em sua fórmula exclusivamente doses terapêuticas das vitaminas A, B6 e E.

ESCLEROVITAN PLUS é a certeza de tratamento eficaz e seguro, pois apresenta concentrações adequadas de seus componentes.

Vitamina A.....5.000 UI
Vitamina B6.....100 mg
Vitamina E.....300 mg

ESCLEROVITAN PLUS ainda pode ser associado ao tratamento hormonal, permitindo reduzir as doses de hormônios.

- Uma cápsula 2 vezes ao dia
- Embalagem com 30 cápsulas

MERCK
MERCK S.A. Indústrias Químicas
Estrada dos Bandeirantes, 1.080
CEP 22270-071 - Rio de Janeiro - RJ