

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XVIII

Bogotá, Marzo de 1950

Número 9

Director, Profesor,

ALFREDO LUQUE B., Decano de la Facultad.

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque, Prof Agr.
Gustavo Guerrero L.

Secretario de la Redacción, Doctor Gustavo Angel Villegas.
Administrador, Benjamín Zabala Baquero.

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400
Talleres Editoriales de la Universidad Nacional

CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
I PROFILAXIS DE LA SIFILIS POR MEDIO DE LA PENICILINA, por el doctor Luis A. Blanco Gutiérrez .	551
II UN CASO DE TECOMA, por el doctor Hernando Latorre L.	562
III UN CASO INTERESANTE DE CUERPO EXTRAÑO ENDO-OCULAR, por el doctor Alfonso Tribín Piedrahita.	576
IV ENFERMEDADES PRECANCEROSAS Y CANCEROSAS DE LA CAVIDAD ORAL, por el doctor Rafael Carrizosa Argáez.	579

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr.

Dirección....

Ciudad Dpto.

REVISTA
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XVIII

Bogotá, Marzo de 1950

Número 9

Director, Profesor,

ALFREDO LUQUE B, Decano de la Facultad.

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque. Prof Agr.
Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Doctor Gustavo Angel Villegas.
Administrador, Benjamín Zabala Baquero.

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400
Talleres Editoriales de la Universidad Nacional.

PROFILAXIS DE LA SIFILIS POR
MEDIO DE LA PENICILINA

Presentado a la Academia Nacional de Medicina, por el doctor Luis A. Blanco Gutiérrez. Ex-director técnico de la Campaña Antivenérea Nacional.

Como la prevención de la sífilis constituye uno de los grandes capítulos de la Salubridad Pública y de la Clínica Sifilográfica, que apasiona al médico y al higienista, por las enormes repercusiones científicas y médico-sociales que acarrea en el panorama nacional. Considerando que en la actualidad en la Academia Nacional de Medicina, que siempre ha estado alerta a los problemas patológicos de Colombia, se estudia y se ha planteado el debate científico de la profilaxis de la sífilis. La Academia, ha querido que yo como representante del Gobierno en la Campaña Antivenérea Nacional, exprese mi concepto sobre tan fundamental materia, traída al recinto de esta alta y científica corporación, por el académico Jorge Cavelier, quien sugiere que de acuerdo con los trabajos experimentales de Eagle en el animal

sobre profilaxis de la sífilis por medio de la penicilina, se aplique en clínica para prevenir la infección en el humano.

Durante los últimos cinco años el uso de la penicilina en la sífilis, ha sufrido tantos y tan revolucionarios cambios, que el médico se encuentra ante una confusa multiplicidad de métodos para aplicarla en esta enfermedad. Por esta razón, es necesario conocer cómo emplear la penicilina en las diferentes etapas de la infección sifilítica, bajo las bases de nuestros presentes conocimientos, desde el período de incubación hasta los estados últimos tardíos de la enfermedad.

Los expertos en sifilología están divididos en tres grupos: uno, que cree que la sifiloterapia está en tal estado de confusión, que ningún postulado puede sentarse sobre tratamientos. El segundo grupo sostiene que todos los tratamientos y aplicaciones, deben standarizarse para cada faz de la enfermedad, y el tercero, es defensor de los tratamientos nuevos e innovaciones recientes y la aplicación de cuanto método sea introducido. Creo que por la modalidad de nuestra práctica clínica, nuestro temperamento latino apasionado aún en la ciencia, nuestra inclinación a usar técnicas raras, es más ventajoso pertenecer a la segunda escuela, de aplicar las experiencias debidamente comprobadas, standarizando técnicas conocidas, aprobadas y aceptadas internacionalmente, ésto tratándose de la práctica clínica porque en lo relacionado con la investigación científica, es claro que es necesario estudiar y descubrir los fenómenos nuevos.

Para contribuir al estudio y sacar conclusiones prácticas sobre la efectividad o la peligrosidad del uso de la penicilina con fines profilácticos de la sífilis, es necesario estudiar a fondo, primero, el mecanismo de acción de la penicilina en la sífilis, segundo, resultados experimentales y tercero, resultados clínicos consecutivos a la aplicación de la penicilina en el período de incubación de la sífilis.

MECANISMO DE ACCION DE LA PENICILINA EN LA SIFILIS

Relación del tiempo-dosis en la infección sifilítica.

Contra las bacterias penicilinosensitivas, la penicilina obra de tres maneras: bactericida, bacteriolítica y bacteriostáticamente. Su acción tanto in vitro como in vivo es relativamente lenta, como lo han demostrado varios investigadores, entre ellos Mc Dermott,

Benoit, y Du Bois, quienes han sentado los siguientes postulados:

1º Cuando una mínima concentración de penicilina, que inhibía en cuarenta y ocho horas una determinada cepa de bacterias inoculadas a un animal de experimento, si es agregada esta misma concentración, a un cultivo de esta bacteria, entonces más del 95 por 100 de los organismos bacterianos son destruidos en un tiempo relativamente corto (de 5 a 8 horas).

2º Aproximadamente el 4 por 100 de las bacterias de cultivo, que no han sido destruidas en el tiempo corto de contacto con la solución de penicilina, no podrán ser completamente eliminadas, sino con un contacto de 24 a 36 horas, con la concentración penicilínica.

3º Cuando el contacto de la penicilina con el cultivo mencionado, se interrumpe a las 5 horas, las bacterias que no han sido destruidas (4 por 100), tienen un período latente de inactividad, faz negativa o de pseudo-destrucción, que se prolonga de 5 a 7 horas; después de este tiempo se reinicia la multiplicación bacteriana.

4º Esta faz negativa de latencia o inactividad, es prácticamente de la misma duración, sea que las bacterias hayan sido tratadas previamente con grandes o pequeñas cantidades de penicilina.

Estos investigadores llegaron a la evidencia clínica en infecciones bacterianas agudas, que cuando se obtiene una mínima concentración de la penicilina en la sangre y en los tejidos, por corto tiempo, puede ocurrir la recaída de la infección, y que la presencia de una mayor concentración penicilínica por unidad de tiempo, beneficia muy poco y la remisión ocurre siempre. Pero cuando la concentración mínima efectiva en la sangre, se mantiene por un largo período de tiempo, que varía con el tipo de infección, entonces la recaída no se produce. La duración del tratamiento, es por lo tanto, más importante que la dosis.

Eagle y Musselman han demostrado que la penicilina actúa muy lentamente contra las spirochetes, y demostraron que in vitro usando cepas virulentas de *Treponemas pallidum*, en contacto de concentraciones de penicilina de 550 unidades por cc., se inmoviliza el 80 por 100 de los *Treponemas* en 2 a 5 horas, pero que el resto de los organismos después del período de latencia, fueron virulentos para el conejo.

Sobre estas bases experimentales Mc Dermott, ha formulado el siguiente principio:

El factor importante en la acción de la penicilina en cualquier infección, es la prolongación de la acción aún a bajas concentraciones,

y no las múltiples e irregulares altas concentraciones. La altura de los niveles efectivos y su necesaria duración, varían con los diferentes organismos con la histopatología de la infección, y con el carácter de la reacción de inmunidad del huésped.

El mínimo y efectivo nivel de penicilina para la erradicación de la sífilis, es una concentración de 0.078 unidad por cc., en el suero sanguíneo.

El *Treponema pallidum*, expuesto a los efectos de la penicilina, cambia en su morfología.

El modo de acción de la penicilina en la sífilis, difiere de los arsenicales en varios aspectos fundamentales. Cuando se inyecta un arsénico trivalente como el Mapharsen, es retenido por el organismo en relación con los diferentes tejidos. La combinación es completa en poco tiempo y los *Treponemas*, por consecuencia, mueren o sobreviven en relación con la cantidad de arsénico así retenida y de acuerdo con las susceptibilidades individuales. Un solo contacto del arsénico en altas concentraciones mata los *Treponemas* en la misma proporción que varios contactos en pequeñas concentraciones. Ha sido demostrado en el hombre y en los animales, que la dosis curativa del Mapharsen en la sífilis, es esencialmente la misma, sea que la droga se administre en una sola inyección masiva, o en dosis fraccionadas de 10 a 20 inyecciones, con intervalos de días. Con la penicilina la eficacia terapéutica es aumentada enormemente, cuando se subdivide la dosis total y el tratamiento en gran número de inyecciones. La diferencia esencial radica en el hecho de que la penicilina no es retenida ni acumulada por el organismo y que su acción depende del tiempo y duración del contacto del nivel efectivo penicilínico, mantenido en el suero sanguíneo. En consecuencia, se observa que en clínica es necesario mantener un efectivo nivel de penicilina en la sangre, para obtener una acción espiroqueticida efectiva. La eficacia terapéutica de esta droga en la sífilis, estriba en dos factores: Período de tiempo, en que el organismo está expuesto a su acción, y su concentración en el suero sanguíneo, anotando que el tiempo es más importante que la concentración; porque a relativas concentraciones bajas de la penicilina en los tejidos, (y lo que se obtiene con varias aplicaciones), por largos períodos de tiempo, son más efectivas que las altas concentraciones en cortos períodos de tiempo. Tal como ocurre con dosis masivas inyectadas en pocas inyecciones.

Este aspecto cuantitativo y la relación entre tiempo y dosis, es de extraordinaria importancia. La penicilina tiene su nivel útil de

concentración en el suero sanguíneo que ya enuncié; pero puede obrar a relativas dosis bajas, su acción espiroqueticida se aumenta con altas concentraciones, pero esa activación en su acción, no es proporcional a la cantidad de penicilina aumentada, hay un nivel efectivo de concentración sanguínea y la cantidad de droga que se pase de este umbral, se considera como inútil o desecho y es eliminada por el organismo.

En todo tratamiento curativo o profiláctico, hay que tener en cuenta las espiroquetas residuales en estado de latencia o muerte aparente, resultantes de la acción de la penicilina en las primeras dosis. Si el organismo no recibe más penicilina los Treponemas se multiplicarán después del período de latencia.

En estos resultados experimentales se basan los esquemas de tratamientos de la sífilis, administrando la penicilina de tal manera que produzca concentraciones efectivas, reduciendo las dosis muy altas, inútiles, que producen desperdicio y eliminación rápida, manteniendo por largos períodos de tiempo esas concentraciones útiles para un mayor efecto de la droga sobre los Treponemas residuales. Para los tratamientos hay que tener presente los siguientes principios fundamentales:

1º La penicilina puede administrarse por las siguientes vías: Intravenosa, intramuscular y subcutánea, para obtener un nivel efectivo terapéutico en el suero sanguíneo.

2º Se pueden evitar altas concentraciones sanguíneas, que se pasen del nivel efectivo terapéutico, especialmente cuando se administra la droga por vía intravenosa, con su consecuencial eliminación residual, administrándola en forma de sales de calcio en aceite o disolvente y vehículo de absorción lenta por vía intramuscular, por este sistema se reduce al mínimo el desgaste residual y se obtienen más regulares y efectivos niveles terapéuticos.

3º La administración de penicilina es necesario subdividirla en dosis fraccionadas a intervalos regulares, para mantener efectivas y permanentes concentraciones.

4º Prolongar el tratamiento, administrándola en inyecciones con intervalos constantes por un largo período de tiempo. Este sistema aumenta la eficacia terapéutica y disminuye la cantidad de penicilina para la curación total.

Las dosis masivas y únicas de la penicilina, aplicadas en el período de incubación de la sífilis, tienen el grave peligro de dejar los Treponemas residuales en estado de latencia o muerte aparente, que

se multiplicarán más tarde después de un lapso más o menos largo, siempre que el paciente no reciba dosis de refuerzo.

PENICILINA EN LA SIFILIS EXPERIMENTAL

Eagle ha probado experimentalmente en el conejo, las observaciones clínicas de Martín y Leifer, que expondré más adelante, y que son altamente significativas, para hacer una llamada de atención y seguir una actitud prudente ante los fracasos del uso de la penicilina en dosis únicas en el período de incubación de la sífilis. Estos experimentadores observan que dosis únicas de penicilina comparables en cantidad a las usadas en el tratamiento de la blenorragia, pueden prolongar el tiempo de incubación sifilítica, sin detenerla.

Eagle hace inoculaciones de *Treponema pallidum* al conejo, por vía intracutánea, mejor que por vía testicular, el mismo día de las inoculaciones, tres, siete, diez y catorce días después, antes de la aparición del chancre, los animales experimentados los trató con soluciones salinas de penicilina sódica. La droga se administró en cinco inyecciones iguales con 3 horas de intervalo, de 400 unidades por kilo de peso cada inyección, es decir, una dosis total de 2.000 unidades por kilogramo de peso. Esta dosis equivale a 120.000 unidades que corresponden a la cantidad media útil para la curación de la uretritis blenorragica anterior aguda en el hombre. Esta dosis equivale a 1/32 de la dosis curativa administrada al conejo sifilítico.

Los animales inoculados fueron controlados clínica y serológicamente durante 12 semanas.

10 de los conejos inoculados en control y no tratados, todos desarrollaron chancros de inoculación, de 10 a 56 días después de efectuada; el tiempo de aparición varió de acuerdo con el peso del animal. Este grupo tuvo un promedio de 16 días de incubación.

Entre los 47 conejos inoculados y tratados, 11 no fueron infectados, no se observaron lesiones locales ni generales, serología negativa y la siembra de los nódulos fué negativa.

36 animales de este grupo, tratados preventivamente, dieron campo oscuro positivo con *Treponemas*, tuvieron como incubación media 28 días, oscilando entre 24 y 70 días. Este lote de animales desarrolló francamente una sífilis con prolongación del tiempo de incubación y a pesar del tratamiento preventivo con la penicilina.

Estos hechos experimentales de fundamental importancia, explican muy bien las observaciones clínicas de Martín y Leifer. El

doctor Eagle concluye, que la dosis de penicilina equivalente a la usada en el tratamiento de la blenorragia, y aplicada en el tiempo de incubación de la sífilis, puede modificar el curso de la enfermedad simultáneamente adquirida con la blenorragia. En algunos pacientes, la infección sifilítica puede abortar, es decir, prevenida, pero en la mayoría de los casos, el tiempo de incubación se prolonga y el carácter de la lesión primaria, en caso de aparecer, es profundamente modificada o predispone a una infección asintomática en su período primario, y si el paciente no es sometido a un tratamiento prolongado y completo, el chancre que es decapitado con las dosis de penicilina empleadas en la incubación, la dolencia prosperará y hará posteriormente una franca infección sifilítica. En consecuencia, el paciente inoculado con estas dosis únicas en el período de incubación, es necesario observarlo clínica y serológicamente por un mínimo período de 4 meses, contados desde la fecha del contacto infeccioso. Al paciente, hay que advertirle la posibilidad de ser portador de la infección, aún sin manifestaciones primarias, en forma asintomática o de sífilis latente.

RESULTADOS CLINICOS CONSECUKTIVOS A LA APLICACION DE LA PENICILINA, CON OTROS FINES DISTINTOS A LA TERAPEUTICA ANTILUETICA, DURANTE EL PERIODO DE INCUBACION DE LA SIFILIS

En la literatura médica aparecen numerosos casos, de pacientes que han adquirido la blenorragia y sífilis simultáneamente, tratados inmediatamente para la blenorragia con penicilina, estando en incubación la sífilis, declarándose posteriormente esta afección de manera clara y definida. Leifer y Martín refieren 7 casos propios y 8 de otros investigadores.

En la sífilis reciente, los diagnósticos prontos seguidos de adecuados y oportunos tratamientos, es la clave para controlar la diseminación de la enfermedad y aumentar la posibilidad de curación.

La doble efectividad de la penicilina, contra el *Treponema pallidum* y el gonococo, ha complicado el problema de los diagnósticos tempranos y claros de la sífilis. El tratamiento penicilínico de la blenorragia, en el caso de la infección mixta, puede enmascarar, retrasar y aún ocultar temporalmente la existencia de una sífilis reciente, con decapitación del chancre, y si no se continúa el tratamiento anti-

luético, las lesiones en la mayor parte de los casos reaparecen, y en otras ocasiones, producirán sífilis asintomáticas o claras erupciones secundarias.

La incubación de la uretritis gonocóccica, es generalmente de 3 a 5 días y excepcionalmente, de 1 a 2 semanas. La incubación del período primario de la sífilis es de 10 a 90 días con un promedio de 3 semanas, es decir, 21 días. Consecuencialmente en infecciones simultáneas, la uretritis puede ser tratada con penicilina, mientras que el paciente está en el período de incubación de la sífilis. En las uretritis anteriores gonocóccicas agudas, la dosis empleada es de 100.000 unidades internacionales, aplicada en forma de sal sódica en varias inyecciones, o de 200.000 a 300.000 unidades internacionales en aceite. Los efectos de estas dosis, no son suficientes para abortar la sífilis, estando en el período de incubación en infecciones mixtas y simultáneas.

Sternberg y Turner señalan la posibilidad de que el tratamiento penicilínico de la blenorragia, enmascare o retrase la aparición de manifestaciones sifilíticas recientes, en los casos de contagios simultáneos. Es evidente, dicen ellos, que si el *Treponema pallidum* se afecta por la acción de la penicilina en el tratamiento de la blenorragia, influirá en el desarrollo de una sífilis reciente coexistente. Para comprobarlo, citan el caso de un enfermo que sufría una pequeña ulceración del frenillo, además de un padecimiento gonocóccico; se le aplicaron 100.000 unidades de penicilina sódica, antes de hacerle campo oscuro, pues no se advirtió la lesión. El campo oscuro efectuado al día siguiente de la aplicación de penicilina, dió resultado negativo y la lesión curó rápidamente. 6 semanas más tarde, reaparece el enfermo con un típico chancre duro, localizado en el mismo sitio de la lesión anterior y con campo oscuro positivo. El paciente negó exposiciones sexuales posteriores al tratamiento penicilínico. Los autores advirtieron el peligro y piensan que pueden producirse cuadros asintomáticos, como consecuencia del tratamiento penicilínico. Los pacientes deben ser observados clínica y serológicamente por espacio de 3 meses consecutivos. Trabajos publicados posteriormente, sobre el efecto de la penicilina en las condiciones anteriormente anotadas, pasan por alto este peligro, hoy confirmado.

En México el doctor Antonio Aparicio, aporta 3 documentadas historias clínicas, relacionadas con la decapitación del chancre sifilítico, en los tratamientos precoces de la blenorragia en el caso de las

infecciones mixtas y simultáneas. El análisis de los casos mencionados da como resultado:

1º En los 3 casos está confirmada la no existencia de sífilis con anterioridad del tratamiento penicilínico.

2º Lo alto de los índices serológicos, en los 3 casos, y la presencia de lesiones típicamente sifilíticas en los casos primero y tercero, confirman sin ninguna duda, la existencia de sífilis reciente adquirida.

3º Podemos tener la certeza, casi absoluta, de que en los 3 casos se efectuó un doble contagio y posiblemente, las dosis de penicilina fueron suficientes para impedir la aparición de la lesión primaria, o, lo que es también posible, que las lesiones iniciales pudieron pasar desapercibidas.

Estos 3 casos de ninguna manera constituyen una base sólida para asentar conclusiones definitivas, pero sí pueden ser tomados como una llamada de atención, sobre todo si se tiene en cuenta que la literatura de las revistas especializadas comienzan a llenarse de notas y artículos referentes a casos semejantes como los que a continuación doy a conocer: es uno de los trabajos más interesantes y documentados sobre este problema, ya que reúne entre casos propios y extraños un número de 15, en los que se presentó la doble infección, con aplicación precoz de la penicilina estando la sífilis en incubación. Me refiero a los trabajos de Leifer y Martín publicados en "The Journal of the American Medical Association" del 26 de enero de 1946. Los autores señalan el peligro de que el tratamiento penicilínico de la blenorragia en infecciones mixtas y simultáneas, pueda enmascarar, retrasar y aún ocultar temporalmente la existencia de una sífilis reciente, por la doble efectividad de la droga.

En los quince casos citados de infección simultánea, el tratamiento penicilínico precoz produjo las siguientes modificaciones en el desarrollo de la infección sifilítica:

1º En tres casos prolongó el período de incubación.

2º En un caso produjo una infección asintomática sólo revelada por las reacciones serológicas.

3º En siete casos determinó un retraso en la evolución del chancre, curándolo momentáneamente, para permitir una reaparición del mismo, en cuatro de ellos con campo oscuro positivo y en otros cuatro con pruebas serológicas positivas, no produciéndose ambas investigaciones positivas juntas si no en un solo caso de los siete.

La literatura médica nacional, ha anotado varios casos similares a los relatados anteriormente, tanto en las instituciones antivenéreas oficiales, como en la clientela particular de los médicos.

CONCLUSIONES

Las comprobaciones del modo de acción de la penicilina en la sífilis, las experimentaciones animales y los resultados clínicos obtenidos, dan base sólida para concluir sobre el uso de la penicilina como profiláctica.

Puede suponerse que una dosis de penicilina administrada durante el período de incubación de la sífilis, lograría el aborto de esta infección, pero es más fácil que sólo produzca un alargamiento del período de incubación, apareciendo tardíamente el chancre, o bien origine una infección asintomática, llamada sífilis decapitada.

En todo tratamiento profiláctico y curativo, hay que tener en cuenta las espiroquetas residuales en estado de latencia o muerte aparente, resultantes de la acción de la penicilina con las primeras dosis. Si el organismo no recibe más droga, los treponemas se multiplicarán después del período de latencia. Las dosis masivas únicas aplicadas en el período de incubación de la sífilis tienen el grave peligro de dejar treponemas residuales potencialmente reproductivos en un tiempo más o menos largo, si el paciente no recibe dosis de refuerzo.

Las dosis profilácticas pueden abortar la lesión, pero en la mayoría de los casos, el tiempo de incubación se prolonga y el carácter de la lesión primaria, en caso de aparecer, es profundamente modificado o predispone a una infección asintomática, manifestada sola mente por la serología positiva.

Con estos resultados sería altamente peligroso, si un estudio más a fondo, generalizar y popularizar los tratamientos profilácticos, por las recurrencias infecciosas, la modificación de la evolución y curso de la enfermedad, sin signos ni síntomas y dando al paciente una falsa sensación de seguridad y curación, haciéndolo una víctima más del treponema.

Para la aplicación y divulgación de los tratamientos preventivos por medio de la penicilina, es necesario adelantar un poco más las investigaciones en el humano por medio de trabajos científicos debidamente planeados y repartidos, para que se hagan en las diferentes zonas del país, investigaciones reglamentadas y dirigidas, haciendo inocula-

ciones del Treponema in vivo y controlando clínica y serológicamente los resultados por largos períodos de tiempo.

A todo enfermo tratado de blenorragia con penicilina, y por la posibilidad de tener una incubación sifilítica, debe recomendársele muy seriamente que se haga reacciones serológicas por lo menos una vez al mes durante tres meses, porque las dosis utilizadas para curar la blenorragia, son suficientes para retrasar o impedir la aparición del chancre, originando sífilis decapitadas, pero no lo son para prevenir el desarrollo posterior del Treponema pallidum en el paciente.

Luis A. Blanco Gutiérrez,

UN CASO DE TECOMA

Dr. Hernando Latorre L. Jefe de los trabajos prácticos de Anatomía Patológica.

Historia clínica: Doctor Enrique Peña Peña.

El *tecoma*, lo define Barzilai, como un tumor de tejido germinal, compuesto de elementos que representan los que, bajo condiciones fisiológicas, están presentes en la teca interna de un folículo de Graaf maduro o regresivo.

Fue descrito e individualizado, según el autor anteriormente citado, en 1935; según Ewing y Lau, en 1932, por Löffler y Priesel quienes lo llamaron "*fibroma tecocelular xantomatoso*", separándolo del grupo general de los fibromas en el cual había sido incluido aunque algunos como Kermauner, en 1930 describió un fibroma que presentaba gotas lipoides en citoplasma de los fibroblastos.

Es un tumor relativamente raro, del cual Löffler y Priesel publicaron 10 casos, Melnick y Kanter, 2 y Geist-Gaines anotaron 22 casos adicionales. Barzilai dice que hasta la fecha de publicación de su Atlas, se han demostrado alrededor de 70. En 1949, Lau, con el nombre de *Teca-luteoma* anota 38 casos publicados y agrega 5 encontrados por él. Sin embargo, estos números no pueden ser precisos, porque quizás muchos de esta variedad de tumores, se han interpretado en una categoría diferente.

Se presentan más comúnmente en la postmenopausia, pero también se han observado en estados tempranos de vida sexual activa, así los han encontrado a los 18, 21 o como en el caso presente, a los 24 años de edad.

Se considera dentro del grupo de tumores funcionantes del ovario, ya que en la inmensa mayoría de los casos se acompaña con la producción de hormonas estrógenas con la consiguiente repercusión sobre el organismo, tanto en relación con los caracteres sexuales

primarios como con los secundarios; sin embargo, como veremos, tumores cuya estructura corresponde a tipos de este grupo pueden no manifestarse con una sintomatología de "feminización" y algunas veces, como lo dice Karsner, pueden estar asociados con hirsutismo.

La mayoría de los tumores de células tecales, se han presentado con carácter benigno y en algunos casos, se encuentran asociados con otros tumores pélvicos especialmente fibromomas uterinos. Es casi siempre unilateral y son frecuentes sus adherencias con los órganos vecinos especialmente con el útero. Son de forma ovoide, redondeada o pueden conservar la forma general del ovario. Varían de tamaño, desde un nódulo pequeño, intraovariano, al tamaño de una cabeza humana; el presente media 16.5 por 14 con 6 cmts. La superficie se presentó con cápsula delgada, lisa, brillante, con puntos equimóticos; puede, en otros casos, aparecer de aspecto nodular. La consistencia varía entre zonas duras y áreas blandas de acuerdo con la proporción de los elementos celulares y la matriz fibrosa. La superficie de sección se encontró con áreas de color amarillo opaco y áreas hemorrágicas y de un tejido fácil de desintegrar, cuyo color es gris amarilloso. Se encuentran algunas cavidades quísticas de superficie lisa, llenas de líquido hemorrágico. Algunos de estos se presentan completamente sólidos y otros como grandes quistes uniloculares con paredes fibromatosas gruesas. Hay tumores cuya superficie de sección muestra abundante tejido hialinizado que, en ocasiones, puede predominar comprimiendo en forma de pequeñas masas el tejido amarilloso característico.

HISTORIA CLINICA

Nombre: L. C. Edad: 24 años. Estado civil: Soltera. Profesión: Modista. Antecedentes hereditarios: El padre murió por cáncer del estómago.

Antecedentes personales: Enfermedades propias de la infancia. Menarquia a los 14 años. Ciclo: 28 X III - IV días. Hasta los 22 años, eumenorrea.

Enfermedad actual: Hace dos años comenzó a notar que su menstruación se presentaba hipomenorréica, cada 28 a 30 días, en cantidad muy disminuida y de 1 a 2 días de duración. Fue tratada empíricamente, sin examen ginecológico, con hormonas estrógenas, asociando algunas veces andrógenos, con resultado negativo en la me-

joría de su estado menstrual. Nos consultó luego por primera vez a causa de sentir dolor en la fosa ilíaca derecha.

Inspección general: Altura: 1.54 cmts. Peso: 52 kilos. Color: trigueño. Hipertricosis ligera de la barba y del bigote. Carácteres sexuales secundarios de aspecto normal: vello de los genitales, forma del abdomen, senos, tórax y caderas; voz de timbre femenino. A la palpación se aprecia una tumoración en el hipogastrio, semejante a un embarazo de tres meses; el abdomen es sensible en esta zona y en la fosa ilíaca derecha.

Aparato digestivo: Sólo es de anotar que en días anteriores padeció de diarrea mucosa con tenesmo, 4 a 5 deposiciones diarias.

Aparatos urinario, respiratorio y circulatorio: Normales. En este último se anota que la tensión arterial máxima fue de 19 y la mínima de 9.

Sistema nervioso, locomoción, órganos de los sentidos: normales.

Aparato genital: vulva, normal; clítoris, normal; himen, intacto. Tacto rectal: Matriz del tamaño, forma y consistencia, lo mismo que su posición, normales. Parametrio derecho: se aprecia un tumor móvil independiente de la matriz, al parecer correspondiente al ovario y colocado por encima del útero; su consistencia da el aspecto de porciones quísticas y sólidas; tamaño correspondiente al de una cabeza fetal a término. A los tres días de este examen, el tamaño aumentó súbitamente, llegando a alcanzar una altura superior al ombligo. Dice la enferma que aumentó el dolor y se presentaron fenómenos sincopales.

Intervención quirúrgica: Se practicó el 19 de julio de 1948. Anestesia raquídea. Tensión arterial: Mx. 18 Mn. 11.

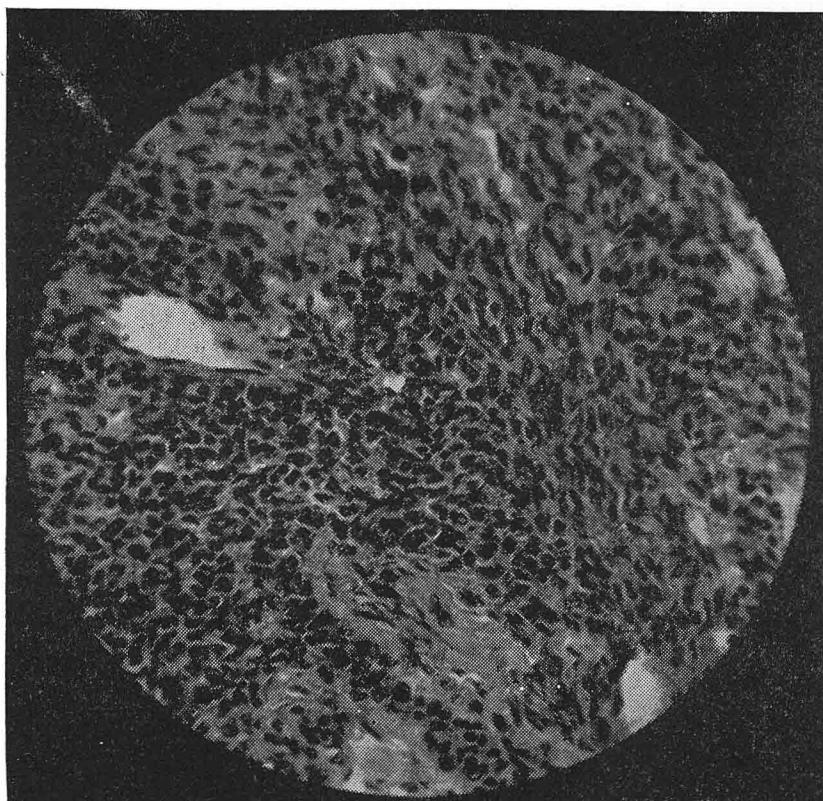
Cirujanos: Doctores Enrique Peña Peña y Gabriel Díaz.

Laparatomía para-infraumbilical. Al abrir el peritoneo se encuentra gran cantidad de líquido citrino. Se exterioriza el tumor que aparece de aspecto mixto, sólido y quístico, sin adherencias. Se deja la trompa que encontraba edematizada por la compresión del tumor. Sutura de la pared en cuatro planos.

Post-operatorio: normal. Al décimo día se presentó una menstruación normal en cantidad y de 4 días de duración. Su tensión arterial fue: Mx. 13 Mn. 7.

La enferma se ha controlado durante más de un año, ha continuado con su menstruación normal y no se han presentado síntomas de reproducción del tumor.

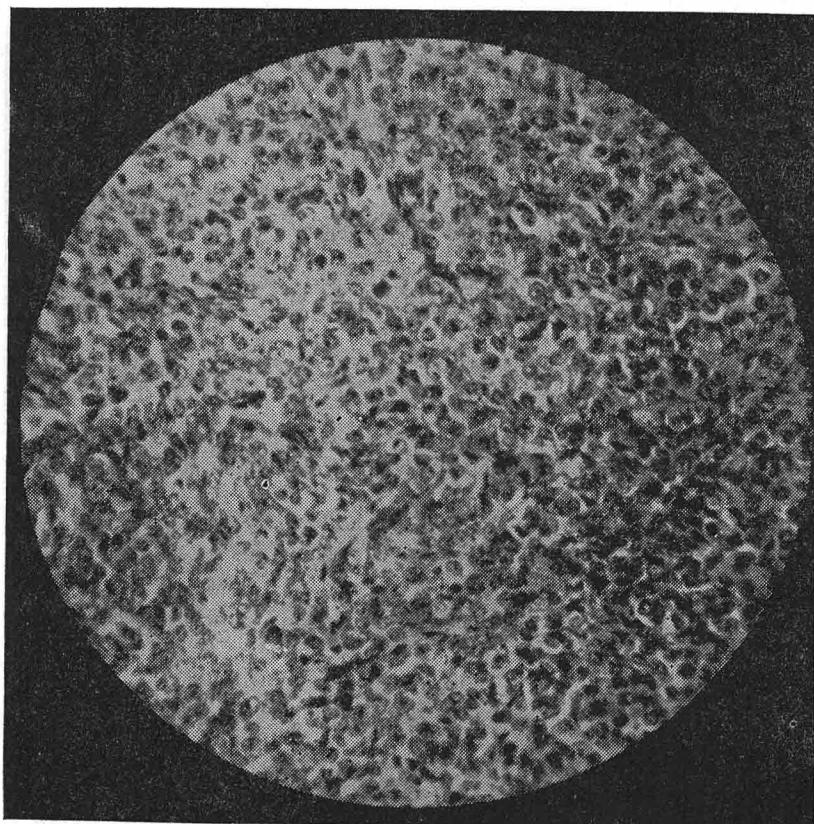
Imagen microscópica: La constitución histológica de estos tumores no es uniforme, ya que pueden encontrarse tipos que recuerden diferentes estados del desarrollo de las células tecales, desde un tipo conjuntivo, no diferenciado, hasta el correspondiente morfológico de las células tecaluteínicas que intervienen en la formación del cuerpo amarillo y por lo tanto a tipos intermedios correspondientes a cambios aparecidos antes de la ruptura folicular. No solamente se encuentran las diferencias de uno a otro tumor, sino en las distintas áreas de un mismo crecimiento. Si se tiene en cuenta la evolución regresiva del cuerpo amarillo, y por consiguiente de sus células paraluteínicas, hasta llegar a la fibrosis y a la hialinización final, se puede comprender el que se encuentre con frecuencia este cambio hialino dentro de las



Microfotografía Número 1.

Se aprecia una banda de células fusiformes y áreas hialinizadas.—Coloración: Hermatossilina-Eosina.

áreas celulares del tumor. Barzilai describe tres clases de elementos celulares que componen el tumor; células delgadas, fusiformes, con proyecciones fibrosas desarrolladas, núcleo alargado, profundamente teñido y cuyo escaso citoplasma contiene muy pequeñas gotas lipoides; células ovoides con procesos fibrilares atróficos, débilmente coloreados y núcleo redondo u ovoide, con abundante citoplasma cargado de grasa; células poliédricas, sin evidencia de proyecciones fibrilares en los métodos usuales de coloración, pero que muestran retículo desarrollado con las impregnaciones argénticas, su núcleo es central y el citoplasma abundante y de contenido lipoide. Se encuentran transiciones de un tipo a otro, ya que son células que tienen un origen común.

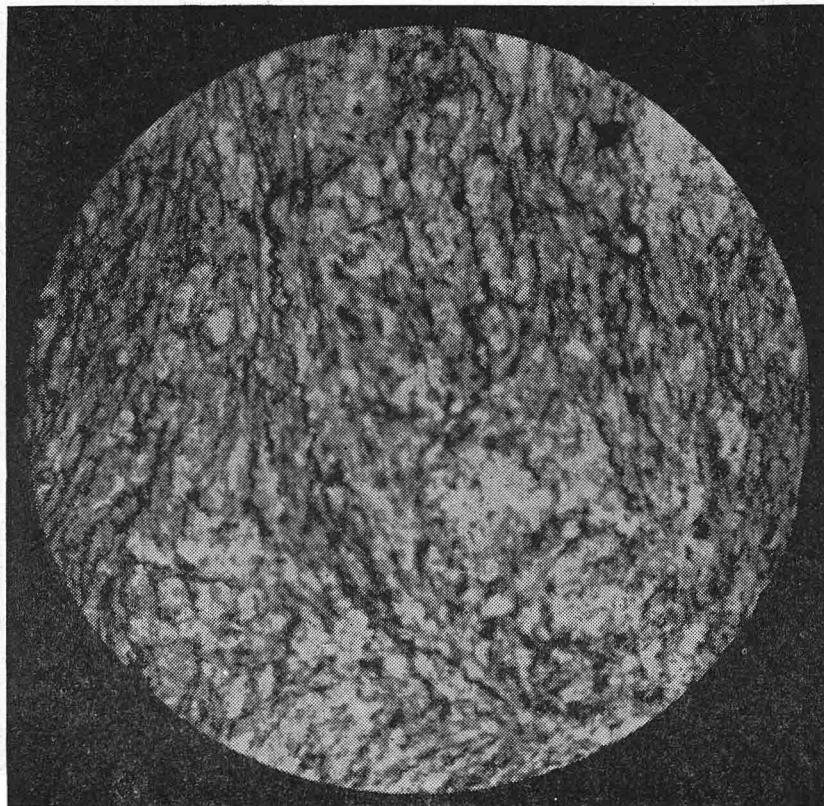


Microfotografía Número 2.
Células epiteloides de citoplasma claro, que sugieren luteinización.—Coloración:
Hematoxilina-Eosina.

En muchos casos, se pueden encontrar tanto las células de tipo tecal como las que corresponden a un tipo granuloso, lo cual está en relación con lo aceptado por muchos acerca del origen tanto de los tumores de células tecales como los tumores de células granulosas.

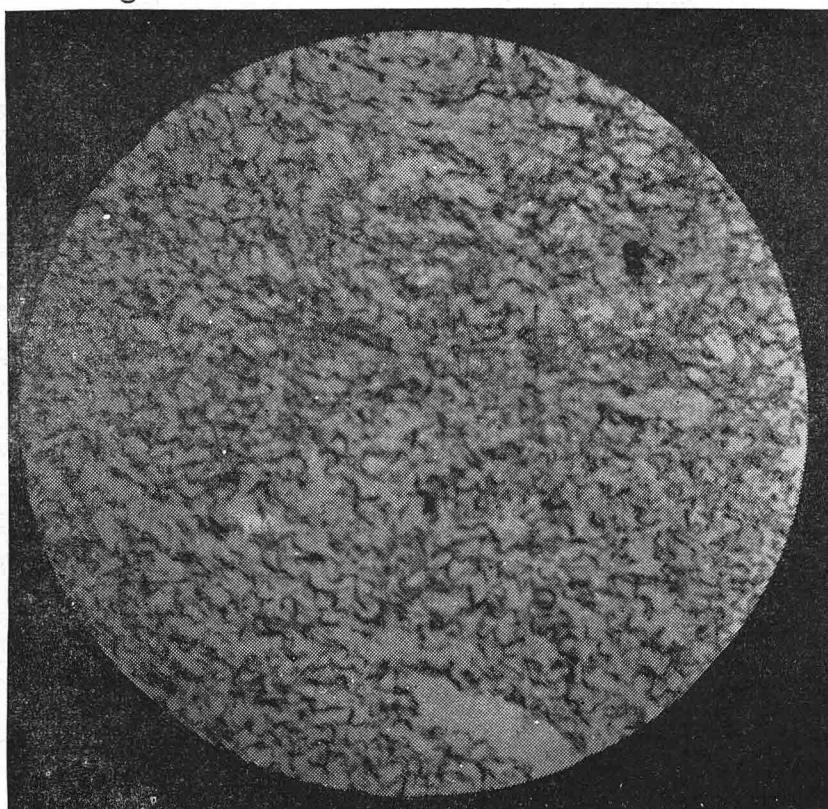
Los varios cortes que se practicaron en distintas áreas del tumor, fueron coloreados con hematoxilina-eosina, coloraciones de Van Gieson, de Mallory e impregnación argéntica por el método de Foot.

Se encuentra un neoplasma muy celular, con áreas diseminadas, pequeñas e irregulares de conjuntivo flojo y algunas zonas hialinizadas. En unas partes, predomina la presencia de bandas paralelas o anastomosadas, constituidas por células estrechas, fusiformes, en partes con formación de escaso colágeno y que encierran agrupaciones de células epiteloides con citoplasma vacuulado y núcleo redondo con



Microfotografía Número 3.
Fibras de retículo y colágenas.—Coloración de Foot y Van Gieson.

pequeño nucleolo. En otros campos, predomina este último tipo y se encuentran elementos más grandes, de límites mejor definidos y de más abundante citoplasma claro. Las agrupaciones celulares forman islotes grandes en cuya periferia se puede observar transición paulatina entre sus elementos constitutivos y las células fusiformes de las bandas. Los vasos sanguíneos son abundantes, a veces con hialinización perivascular o en relación bastante íntima con las células tumorales. La pared de los quistes muestra incompletamente un revestimiento cuboide, de células aplanadas con delgadas bandas conjuntivas, o células pequeñas redondeadas. Hay hemorragia frecuente. La cápsula conjuntiva, delgada, no muestra infiltración tumoral. En las coloraciones de Foot se demostró abundante retículo.



Microfotografía Número 4.

Fibras de retículo en otra porción del tumor.—Coloración de Foot. Inclusión en parafina.

Histogénesis. Estos tumores, lo mismo que los de la granulosa, se derivan, según la opinión de algunos, de restos celulares no aprovechados para la formación de folículos y los cuales se han encontrado incluidos, especialmente en ovarios jóvenes. Para la mayoría de los investigadores y de acuerdo con la teoría de Fischel sobre la embriología del ovario, se derivan del mesenquima ovariano en un estado temprano de diferenciación sexual, equivalente a su fase programulosal o protocal. Por esta razón anotábamos que es factible encontrar en un mismo tumor, ambas estructuras y de allí que hayan sido cobijados con el nombre general de *Mesenquinomas feminizantes* del ovario

Actividad hormonal. El *Tumor de Células Tecales*, ha sido considerado dentro del grupo de tumores funcionantes por acompañarse de acciones hormonales feminizantes, evidenciadas especialmente por cambios en el endometrio, miometrio y glándulas mamarias.

Dichos efectos se traducen diferentemente en cuanto a intensidad, según la época de la vida en que aparezca el tumor. Aunque el *Tecoma* no se ha hallado en el período pre-puber, si lo ha sido su análogo, el tumor de células granulosas que produce signos de pubertad precoz con aparición de caracteres sexuales secundarios, tales como hipertrofia de los senos, apariencia de vello axilar y píbico, desarrollo de los genitales externos y también hipertrofia del útero; la aparición de hemorragias pseudo-menstruales ya que ellas son del tipo anovulatorio foliculínico. Anderson anota que la hemorragia solamente se produce cuando se agrega la acción hipofisiaria.

En los casos de ocurrencia durante el período de actividad sexual, los signos clínicos, aparte de los producidos por el crecimiento local pueden marcarse apenas por trastornos hemorrágicos especialmente menorrhagias, metrorragias y períodos de amenorrea de tipo hiperhormonal, estos signos varían naturalmente, en relación con la cantidad de hormona, con el ritmo de su posible producción y con la receptibilidad de los diferentes órganos y por lo tanto, puede también no encontrarse alterado el ciclo menstrual. Los otros síntomas enunciados, como el agrandamiento de los senos, etc., pueden pasar inadvertidos, ya que representarían solamente una condición exagerada de lo normal durante el estado de actividad sexual.

En cambio, en los tumores menopáusicos, como en los de la primera época, las manifestaciones hormonales se hacen igualmente notorias. Hemorragias a veces con caracteres cílicos, durante algún tiempo, que se acompañan, con el crecimiento de los senos, del útero, etc.

Varios autores aceptan, sin embargo, que formas estructurales de estos tumores, pueden no manifestarse clínicamente con sintomatología hormonal, siendo ésta una condición no estrictamente asociada a la forma histológica.

En el caso estudiado actualmente, no fue posible practicar investigaciones para dosificar hormonas ni exámenes de endometrio, etc., debido a la condición de la enferma. Se manifestó como transtorno, el tipo francamente hipomenorréico de su menstruación que se corrigió indudablemente con la extirpación del tumor, ya que, desde la inmediatamente próxima, ha continuado siendo de tipo normal. La hipertricosis presentada por la enferma, puede igualmente estar relacionada con el tumor. No se encuentra una explicación que satisfaga, en relación con la alta tensión arterial que presentó al principio y que llegó a ser normal después de la intervención.

Sintomatología. Como se ha observado en la historia clínica, la sintomatología presentada por la enferma fue especialmente de tipo local. El aumento de tamaño del tumor con exageración del dolor y la presencia de síntomas sincopales, se debió, seguramente, a hemorragias presentadas dentro de la masa tumoral. Los tumores, como en el caso presente, se acompañan en ocasiones, por ascitis y aún puede asociarse con hidrotórax (síndrome de Meigs).

Discusión sobre la clasificación del Tecoma y de tumores del mismo grupo. La gran variabilidad de tumores ováricos, ha hecho prácticamente imposible efectuar una clasificación general completa, sobre bases conocidas y por todos aceptadas. Novak, refiriéndose a este punto, lo considera como la "betenoire" de los ginecólogos y patólogos. Dicha variación de formas está de acuerdo con los caracteres mismos del órgano, por la complejidad de su formación embriológica sobre la cual hay todavía muchos puntos en disputa, desde la teoría clásica de Valentín Pfluger, con la intervención del epitelio celómico o germinal, la formación de estratificaciones y de cordones epiteliales primitivos que se atrofian y a los cuales sigue una segunda proliferación del epitelio y formación de tubos llamados de Pfluger. La teoría de Félix, Kingsbury y Wilson, según la cual el epitelio germinal solamente prolifera durante un período, sin que se forme la segunda generación anotada antes, y la teoría de Fischer, que no da al epitelio celómico como origen del aparato folicular y considera que éste se deriva del mesenquima.

De esa complejidad de opiniones, de la multiplicidad de estructuras tisulares del ovario y de la mutación que ellas sufren; de encon-

trarse incluidos en el órgano vestigios de elementos que normalmente corresponden a etapas de su desarrollo, desde el estado de gonada indiferenciada o de estados primitivos de diferenciación sexual, lo mismo que restos correspondientes a órganos que durante el período evolutivo se han desarrollado del mesonefro o en sitios vecinos, han nacido igualmente las diversas interpretaciones que muchos de los tumores tienen para ser agrupados en una verdadera clasificación. Muchos autores, por esta razón, apenas consideran factible su enumeración o tabulación.

Tampoco ha sido posible la clasificación clínica por su forma, pues un mismo tumor, por ejemplo, puede presentarse sólido o quístico o con caracteres benignos o malignos, diferenciándose estos últimos por atipias celulares, infiltración, etc., dentro de una misma arquitectura general.

Estudiando varios autores en relación con el *Tumor de Células Tecales*, encontramos que algunos no lo individualizan y posiblemente lo consideran dentro de los tumores estromatosos del tipo fibroma, así como lo anota Geist; no figura en las clasificaciones de Franque-Pfannestiel-Meyer-Goodall que aquel autor transcribe. Anderson lo considera como un fibroma compuesto de células con las potencialidades de las tecales que pueden llegar a ser luteinizadas y lo coloca dentro del grupo de tumores ovariogénicos. Bell lo enumera dentro de la lista de tumores ováricos y dice que el nombre se aplica a veces a tumores amarillosos con estructura de fibroma o de fibrosarcoma y que no hay evidencias, dice, que sea convincente de su desarrollo de células tecales. Boyd lo describe dentro del grupo de tumores especiales del ovario, como una variedad de tumor de células granulosas con apariencia de tejido conectivo y células de contenido lipoide, anotando que hay diferencias de opinión cuando se debe considerar como entidad separada, pero acepta la primera interpretación. Karsner lo coloca también dentro del grupo de tumores especiales, pero individualizándolo. Willis lo analiza con variedad o tipo de estructura de los tumores de células granulosas, considerando que al tener un origen común en el blastema indiferenciado del ovario, puede éste diferenciarse hacia el tipo granuloso, tecal o luteal, semejando así las fases evolutivas de un folículo. Ackerman y Regato coinciden con Willis en considerar al mismo tiempo esos dos tipos de tumores en relación con el ancestro común y por encontrar en un mismo tumor, ambas estructuras. Bernard, Robb-Smith, lo individualizan y relacionan con el foliculoma lipídico. Geist, en su estudio sobre tumores ová-

ricos hace la diferenciación entre parenquima y estroma, restringiendo este último término a la red músculo-fibrosa del órgano, con sus vasos y nervios; al *Tumor de Células Tecales* lo considera dentro del grupo de tumores parenquimatosos. Novak sitúa el *Tecoma* dentro del grupo de los carcinomas en la variedad de tumores embrionarios o disontogénicos. Barzilai a quien, entre otros sigue Foot, lo interpreta en relación con el desarrollo y fases del folículo de Graaf. Faulkner, en su clasificación o como él la considera, enumeración progresiva, lo agrupa entre los tumores embrionarios o disontogénicos, en la serie correspondiente a glándulas sexuales.

Según lo anotado antes, tomamos de estos últimos, autores los grupos completos en los cuales está incluido el *Tumor de Células Tecales*.

Novak, al enumerar los tumores malignos, en la subdivisión de carcinomas primarios sólidos, incluye el grupo embrionario o disontogénico con las siguientes formas:

Carcinoma de células granulosas.

Tecoma.

Luteoma.

Arrenoblastoma.

Disgerminoma.

Se ha de anotar, sin embargo, que algunos de estos tumores pueden presentarse quísticos, lo mismo que con caracteres benignos.

Geist, en el grupo de tumores primitivos de origen parenquimatoso considera los siguientes:

Tumor de células granulosas, (luteinizado o no).

Tumor de células tecales, (luteinizado o no).

Tumor de células del rete, (arrenoblastoma).

Tumor de células indiferentes, (disgerminoma).

Tumor de Brenner.

De estas variedades, considera formas benignas y malignas, no presentando las últimas, imágenes de luteinización y excluyendo el tumor de Brenner, de las formas malignas.

Barzilai, en la clasificación que presenta en su Atlas, relaciona estos tumores a tres etapas de la evolución gonadal, formando así las tres primeras categorías de las siete en que divide los tumores ovarianos.

Tumores referentes al desarrollo y fases cíclicas del folículo de Graaf:

Tumores de células granulosas.

Tumores de células tecales.

Tumores correspondientes a estados de desarrollo de la gonada masculina:

Arrenoblastoma.

Tumor virilizante de células lipoides (?).

Tumores de células primitivas y completamente indiferenciadas, vistas en el núcleo primario mesenquimal del ovario:

Disgerminoma.

El interrogante que aparece con relación al tumor virilizante de células lipoides, indica para el autor que la naturaleza del neoplasma no está aún bien determinada, respecto a su posible origen.

Faulkner describe en el grupo de tumores embrionarios o disontogénicos de células sexuales, los siguientes tipos:

Tumor de células granulosas.

Tecoma.

Luteoma.

Tumor virilizante de células lipoides.

Disgerminoma.

Comparando estas cuatro clasificaciones, se puede observar que coinciden en el agrupamiento de tumores que se consideran desarrollados de elementos mesenquimales indiferenciados o con principios de diferenciación sexual, como son el disgerminoma de tipo neutro, tumores de células granulosas y de células tecales de tipo feminizante y el arrenoblastoma de tipo masculinizante.

Difieren en varios aspectos que se relacionan especialmente a la distinta interpretación sobre la histogénesis de algunos de dichos tumores. Geist incluye el Tumor de Brenner, que los otros autores han colocado separadamente y sobre cuyo origen nada se ha establecido definitivamente. Se ha descrito en este tumor tres tipos de epitelio: paramalpighiano, pseudo-mucoso y seroso y por lo tanto se pueden referir esas estructuras y orígenes diferentes, desde remanentes mesodérmicos multipotentes o sus inmediatos derivados sean celómicos (cuerpo de Muller) o mesonéfricos, (cuerpo de Wolff). Muchos aceptan que restos celulares de Walthard, dan origen a este neoplasma.

No es posible discutir a espacio lo referente a los otros dos tipos de neoplasmas que figuran en las enumeraciones anteriores, pues han sido muchas las teorías expuestas al respecto. Se caracterizan ellos principalmente por estar formados por células de citoplasma claro dentro del cual, con técnicas especiales de coloración, se demuestra la

presencia de grasas neutras, lipoides o glicógeno. Este carácter celular se encuentra en tumores que pueden derivarse del cuerpo amarillo, de restos adrenales incluídos en el ovario o de restos correspondientes a células de Leydig. Muchos de los tumores que muestran dicho carácter celular se acompañan clínicamente con fenómenos de masculinización, de donde la denominación de Tumor virilizante de células lipoides.

Para algunos investigadores, ya que otros no aceptan que el cuerpo amarillo pueda dar origen a tumores, es posible que un Luteoma con secreción de altas cantidades de progesterona, produzca dicho cuadro clínico teniendo en cuenta las estrechas relaciones entre la progesterona y la testosterona que hacen por lo menos vacilar en negar que dicho exceso de producción no tenga efecto señalado y que según Barzilai fue demostrado por Greene. Los que no aceptan la propia individualización del Luteoma creen que corresponden a la luteinización de tumores de la granulosa o de tecomas. En todo caso, como Luteomas derivados del cuerpo amarillo o por luteinización secundaria son considerados, aparte de lo anotado antes, como productores de progesterona con los efectos conocidos de esta hormona sobre los órganos femeninos. La gran mayoría de los tumores virilizantes de células claras se considera como originarios de restos adrenales, son los llamados también hipernefromas, tumores hipernefroides, masculinoblastomas etc., cuando se trata de neoplasmas primitivos pues podrían corresponder a metástasis de tumores adrenales o de tumores del riñón en su variedad de adenocarcinomas de células claras, que no presentan acciones hormonales como derivados que son, ya sea de tubos adultos o como ha sido sugerido por Wilson, de islotes de tejido nefrogénico que ha persistido en la corteza renal y no como lo pensó Grawitz de remanentes adrenales.

Resumen.

Se describe un caso de *Tumor de Células Tecales o Tecoma*, con áreas de luteinización y con escasa sintomatología clínica hormonal. Se acompañó por hipomenorreas. Con la extirpación del tumor se normalizó el tipo menstrual. Hubo también hipertricosis de la barba y sobre el labio superior.

Se hace comentario sobre varias clasificaciones de este grupo de tumores.

BIBLIOGRAFIA

- Ackerman L. V. and Del Regato J. A.—“Cáncer” The C. V. Mosby Co. St. Louis. 1947.
- Anderson W. A. D.—“Pathology”. The C. V. Mosby Co. St. Louis 1948.
- Barzilai G.—“Atlas of Ovarian Tumors”. Grune & Stratton. New York. 1943.
- Beathie and Dickson.—“A textbook of pathology”. Vol. II. William Heine-mann Ltd. London. 1948.
- Boyd W.—“A textbook of Pathology”. Lea & Febiger. Philadelphia. 1946.
- Boyd W.—“Surgical Pathology”. W. B. Saunders. Philadelphia. 1947.
- Costero I.—“Tratado de Anatomía Patológica”. Editorial Atlante. México. 1946.
- Ewing J. (Traducción de Salvador de Almenara).—“Oncología”. Salvat Editores, S. A. Barcelona 1948.
- Faulkner and Douglas.—“Essentials of obst. And Gynecological Patog”. The C. V. Mosby Co. St. Louis. 1949.
- Foot N. Ch.—“Pathology in Surgery”. J. B. Lippincott Co. Philadelphia. 1945.
- Foot N. Ch.—“Identification of Tumors”. J. B. Lippincott Co. Philadelphia. 1948.
- Geist S. H.—“Ovarian Tumors”. Paul B. Hoeber Inc. New York. 1942.
- Karsner H. T.—“Human Pathology”. J. B. Lippincott Co. Philadelphia. 1942.
- Lat E.—“Ueber Tecaluteinzelltumoren des Ovars”. Frankf Ztsch. f. Path. 60: 327-341, 1949.
- Tomado de “Selected Abstracts”. Am Journal of C. L. Path I: 51; 1950.
- Novak E.—“Gynecological and Obstetrical Pathology”. W. B. Saunders. Co. Philadelphia. 1940.
- Wills R. A.—“Pathology of Tumors” The C. V. Mosby Co. St. Louis. 1948.

DOS CASOS INTERESANTES DE CUERPO EXTRAÑO ENDO-OCULAR

Por el doctor Alfonso Tríbin Piedrahita

Los cuerpos extraños endo-oculares han sido siempre un grave problema oftalmológico, pues en la mayoría de los casos, el ojo lesionado debe sacrificarse para evitar perturbaciones simpáticas.

El empleo del electro-imán, si bien no ha resuelto el problema, ha contribuido notoriamente a mejorarlo y, en algunos casos como los que presento en estos trabajos, su uso es realmente salvador. Es claro que solamente es utilizable para la extracción de cuerpos extraños sensibles a él, razón que hace su empleo limitado.

El único electro-imán gigante que existe en el país en la actualidad, es el que se encuentra en el Hospital de San Juan de Dios, el cual fue conseguido gracias a la tenaz y constante labor del Profesor Francisco Vernaza.

El primer caso corresponde a un empleado de los FF.CC. Nales., de cuarenta y nueve años, quien en noviembre de 1949, en cuestiones de su oficio, recibió sobre su O. D. el impacto de una partícula de acero.

Al examen oftalmológico, se observaba un fragmento metálico que, habiendo penetrado por la parte superior de la córnea, iba a encrustarse en el borde superior del cristalino deformando a su paso el iris y el orificio pupilar, formando una especie de puente entre la córnea y la lente cristaliniana.

La agudeza visual estaba enormemente disminuida pues sólo existían percepción y proyección luminosas. Como sintomatología concomitante se encontraba fotofobia, Hiperemia conjuntival, ligera reacción iridiana y opacidad traumática del cristalino en su polo superior. El fondo de ojo era casi invisible.

Tres días después fue llevado al electro-imán. Se hizo anestesia

local, cocaína instilada y novocaina inyectada, aquinesia y separación palpebral por medio de hilos.

Con el electro-imán se extrajo un fragmento de acero filiforme, curvilíneo de extremidades afiladas y bordes cortantes, de cuatro milímetros de longitud.

Se aplicó unguento de atropina y sulfatiazob y se ordenó la aplicación de Penicilina inyectada cada tres horas.

Un mes después del accidente fue visto nuevamente, encontrándose los siguientes hechos:

O. I.: Coroidonrretinitis macular antigua con agudeza visual central abolida.

O. D.: Este ojo, que pudiéramos llamar funcionalmente único y el cual sufrió las consecuencias del cuerpo extraño, reaccionó muy favorablemente.

La agudeza visual que era de P. P. L., remontó a 20/70, la hiperemia conjuntival y la fotofobia desaparecieron, el fondo es fácilmente visible y el ojo entró en reposo absoluto.

El estudio con la lámpara de hendidura mostró lo siguiente:

Córnea: Leucoma pequeño situado ligeramente por encima de su parte media, frente a la porción superior del campo pupilar. Siderosis en este sitio. Nubéculas diseminadas, correspondientes a antiguos fragmentos metálicos extraídos.

Iris: Sinequia posterior hacia las 11; hay buena contracción a la luz en sus porciones libres; la pupila es piriforme, de gran extremidad infero-interna.

Cristalino: Normal en su porción interna y parte de la central. Sobre el reborde pupilar externo, partiendo del sitio en donde se encuentra la sinequia, se ve sobre las capas anteriores de la lente, una opacidad en banda, que se extiende unos 3 mm. hacia abajo y se irradia ligeramente hacia el centro.

La tensión ocular es normal, lo mismo que el fondo de ojo.

El segundo caso corresponde también a un herrero de los FF. CC. Nacionales, igualmente de 49 años, a quien le penetró en el O. I. un fragmento de martillo. La radiografía comprobó la presencia de un cuerpo extraño metálico endo-ocular.

Al examen oftalmológico se encontró sobre la esclera, en la porción temporal y sobre el meridiano horizontal, una herida de 5 mm. de longitud, de bordes netos, situada a 6 mm. del limbo esclerocorneano. Hay hiperemia intensa, la córnea es transparente, la cámara anterior muy profunda, el fondo de ojo es invisible y a la iluminación oblicua

se ve de un color verde amarillento. No hay dolor, la tensión ocular está descendida y la agudeza visual es de percepción luminosa.

Se encuentra sometido a tratamiento con penicilina y atropina local.

Se lleva al electro-imán y previa anestesia y aquinesia practicadas como de costumbre, se logra extraer con el menor traumatismo por la parte más externa de la herida un fragmento de acero, de forma piramidal de 4 mm. de alto, 3 de ancho y 3 de espesor en su base. Presenta aristas cortantes.

Se sutura la esclera, se hace un recubrimiento conjuntival de la herida y se aplica atropina y penicilina.

Diez días después es visto de nuevo. La herida ha cicatrizado; la agudeza visual ha remontado extraordinariamente pues de percepción luminosa que tenía, ha subido a 20/300. La tensión ocular es perfectamente normal. El fondo de ojo se puede apreciar fácilmente pero sin precisar detalles. El cristalino es transparente.

Los resultados favorables obtenidos en estos dos casos, se deben en primer lugar a la precocidad de la intervención, a los sitios de localización de los cuerpos extraños y a la medicación preoperatoria. Si bien en el segundo caso podía comprobarse una herida del ciliar, ésta se encontraba en las vecindades de la ora serrata, fuera ya de los procesos ciliares, razón por la cual creó evolucionó en buena forma.

En todo caso, es la ocasión de ver cuánto peligro puede evitarse usando las lentes protectoras, todos aquellos individuos que por razón de su oficio puedan correr estas gravísimas contingencias.

Alfonso Tribín Piedrahita
Jefe de Clínica Oftalmológica

ENFERMEDADES PRECANCEROSAS Y CANCEROSAS DE LA CAVIDAD ORAL

Por el doctor Rafael Carrizosa Argáez

Substrato anatómico de las enfermedades precancerosas y cancerosas de la cavidad oral.

La cavidad oral está recubierta en su totalidad por mucosa bucal, que está formada por:

1º La túnica epitelial compuesta por un epitelio plano estratificado, cuyas células superficiales van descamando y, con excepción de las de la mucosa de la lengua, no se queratinizan.

2º La túnica propia que consta de tejido conjuntivo laxo, rico en fibrillas elásticas y portador de una malla de finos vasos sanguíneos y linfáticos.

3º Y de una submucosa formada igualmente por tejido conjuntivo laxo en la que se encuentran vasos linfáticos y sanguíneos.

Peculiaridades histológicas de algunos órganos o regiones de la boca.

Labios: Los labios están recubiertos en su parte interna por la mucosa bucal y en su parte externa por la piel. Entre estas dos porciones se halla la semimucosa que recubre el borde rojo de los labios y que posee glándulas sebáceas, pero está exenta —contrariamente a lo que sucede con la piel, de glándulas sudoríparas y de folículos pilosos. La túnica propia de los labios lleva mayor vascularización; de donde el color rojo de éstos.

Mejillas y paladar: La submucosa de las mejillas, de la parte posterior del paladar duro y del paladar membranoso, es rica en glándulas salivares (buceales y palatinas).

La lengua: La lengua es una masa de músculo estriado forrada en la mucosa bucal y que presenta, como formaciones especiales, las papilas, o sea, prolongaciones filiformes, caliciformes y foliáceas de la túnica propia las cuales están recubiertas por el epitelio. El septum linguae, formado de tejido conjuntivo, divide la lengua longitudinalmente en dos mitades. La lengua contiene además tejido linfóide, que forma las tonsillae linguales, o sea, nódulos linfáticos localizados en la túnica propia de la lengua, entre la V lingual y la epiglótis.

Posee la lengua también glándulas salivares mixtas, tales como las glándulas de Nuhn, serosas, como las de Ebner, y glándulas mucosas.

Amígdalas: Las amígdalas son conglomerados de folículos linfáticos recubiertos por el epitelio de la mucosa bucal, el cual reviste los folículos siniéndose a sus sinuosidades.

Encía: La encía es aquella parte de la mucosa bucal que está en contacto con el cuello de los dientes. Esta parte de la mucosa no está separada del periostio, como sucede con aquella que recubre el resto de los procesos alveolares, sino que está íntimamente unida al tejido conjuntivo que forma los ligamentos circulares de los dientes. La mucosa de la encía no posee glándulas.

Tenemos, pues, que en el substrato histológico de la cavidad bucal están representados todos los tejidos que entran en la formación del organismo, pues también los tejidos óseos y cartilaginosos están allí representados por los rudimentos de los arcos branquiales y el cartílago lingual.

Enfermedades precancerosas de la cavidad oral.

Aunque el cáncer de la cavidad oral se desarrolla, la mayor parte de las veces, sobre un tejido aparentemente normal, existen varias formas de lesiones cutáneas y de las mucosas que suelen transformarse en carcinomas con la suficiente frecuencia para que puedan considerarse como afecciones precancerosas.

La principal afección precancerosa que se presenta en las semimucosas y mucosas de la cavidad oral es la leucoplasia.

A principios del siglo pasado (1818), llamó la atención Alibert sobre la aparición de ciertas placas blanquecinas en la mucosa de la boca, placas que fueron consideradas entonces como idénticas a la ictiosis. Más tarde, Bazin las atribuyó a una forma bucal de la Psoriasis.

Fue Schwimmer quien, a fines del siglo pasado (1877), dió a la afección el nombre de Leucoplasia.

La leucoplasia bucal se presenta principalmente en la lengua, en la cara interna de las mejillas, cerca de las comisuras labiales, en los labios y en el paladar. Otras localizaciones son raras pero no imposibles, como la de las encías.

La primera manifestación de una Leucoplasia, es, según Mc Carthy, la aparición de una zona roja, granulosa, netamente limitada, que se mantiene poco tiempo en tal estado. Pero la Leucoplasia incipiente, tal como se suele observar, consiste en una placa grisácea, lechosa, que toma en la lengua una forma numular y en las mejillas la forma de un triángulo con una de sus bases dirigida hacia la comisura labial. Posteriormente se engruesa el epitelio y se torna de color nacarado. El borde de la lesión es neto y se encuentra al mismo nivel que el tejido circundante. Más tarde las placas llegan a sobrepasar ligeramente el nivel de la mucosa circundante y devienen rugosas y ásperas al tacto.

Los síntomas subjetivos que provoca la Leucoplasia consisten en aspereza de la mucosa afectada y, cuando se han formado fisuras, en ardor.

Cuando la Leucoplasia provoca ardor y, aún más, cuando sangra, debe sospecharse la degeneración carcinomatosa.

Anatomía patológica de la Leucoplasia.

Las alteraciones microscópicas de la Leucoplasia consisten en infiltración de células redondas en el tejido conjuntivo superficial. Ya más avanzado el proceso, aparece una infiltración de células plasmáticas y de Mastzellen. Las alteraciones del epitelio aparecen más tarde y consisten en engrosamiento de la lámina epitelial con formación superficial de un verdadero stratum corneum. Según algunos autores, aparecería también un stratum granulosum, que es ajeno a la mucosa normal.

Etiología de la Leucoplasia.

La causa real de la Leucoplasia se desconoce: se sabe tan sólo que existe una predisposición congénita del epitelio para hacer un desarrollo prosoplástico.

Dentro de los factores predisponentes o desencadenantes de la

Leucoplasia, los hay generales y locales. Dentro de los primeros tenemos en primer término la Sífilis, pero que ya no es considerada como el único factor ni tampoco como el más frecuente. Se discute si otras enfermedades generales, tales como la Psoriasis, o si ciertas auto-intoxicaciones, serían capaces de provocar Leucoplasia.

Los factores locales, tales como la irritación provocada por dentaduras o protesis defectuosas, o por corrientes eléctricas que se forman cuando se han empleado diferentes metales para empastar la dentadura, así como también el tabaco fumado o masticado (placas de fumadores), el alcohol, las bebidas calientes y las especias, son las causas desencadenantes más frecuentes.

Diagnóstico diferencial.

Existen hiperplasias fugaces del epitelio, provocadas por queratosis, que tienen todo el aspecto de las Leucoplasias y sólo se diferencian de éstas por su fugacidad.

El liquen plano de las mucosas es, en ocasiones, muy difícil de diferenciar de las Leucoplasias. Su color es blanco azulado, las placas son menos gruesas y tienden a agruparse en red. La presencia de placas poligonales, rosadas, brillantes y pruriginosas localizadas en las caras de flexión de los antebrazos, facilitan el diagnóstico.

El lupus eritematoso presenta lesiones también blancuzcas, pero tienen éstas un borde eritematoso que permiten reconocerlo.

También debe tenerse en cuenta la enfermedad de Fordyce, que consiste en la presencia de máculas amarillentas o blanquecinas localizadas en la mucosa bucal y que son debidas a la presencia de glándulas sebáceas.

Tratamiento.

El tratamiento consiste ante todo en eliminar las causas desencadenantes. Si hay Sífilis, ésta debe ser tratada, no con el propósito de que desaparezca la Leucoplasia, pues ésta no consiste en una reacción celular específica, sino con el fin de suprimir la causa irritativa que ella presupone, y, en fin, con miras a la salud general del paciente.

Debe suprimirse el tabaco, el alcohol, las bebidas calientes, debe arreglarse la dentadura, etc., si se supone que uno o varios de estos factores provocan irritación de la mucosa bucal.

Si la Leucoplasia no desaparece, después de suprimir las posibles causas, debe emplearse un tratamiento local destructivo, que puede ser la electrocoagulación o la radioterapia (Radium o radioterapia de contacto).

No debe emplearse el nitrato de plata ni otros cáusticos, pues su acción es insuficiente para destruir la Leucoplasia, y viene a actuar entonces más bien como un nuevo factor de irritación.

Si la Leucoplasia presenta fisuras y, con mayor razón, si ella sangra, debe considerarse como un carcinoma, aun en el caso en que la anatomía patológica no lo haya demostrado, y tratarse entonces como tal.

Queratosis labial.

Otra afección precancerosa que se presenta con relativa frecuencia es la queratosis labial: una forma de la queratosis senil, que se diferencia tan sólo de aquella por presentarse en personas jóvenes y porque su malignidad potencial es mucho mayor.

La afección se presenta de ordinario en el borde mucocutáneo del labio inferior, en el punto de contacto con el superior. Comienza, como la queratosis senil, por una lesión eritematosa, ligeramente atrófica y escamosa. Las escamas son adherentes y llegan a formar costras de color pardo sucio. Si al desprender la costra se provoca hemorragia, es signo de que se ha iniciado la cancerización.

La queratosis labial se diferencia de la queilitis porque es más circunstancia del Lupus eritematoso del labio, por la falta del aspecto argentino y de la Leucoplasia, por la presencia de escamas y por su diferente color.

Xeroderma pigmentoso.

Cabe mencionar también dentro de las enfermedades premalignas el Xeroderma pigmentoso, pues aunque es esta una enfermedad familiar provocada por una hipersensibilidad de la piel a los rayos del sol y que afecta todas las partes de la piel expuestas a la luz solar, sucede que una de las localizaciones más frecuentes de su transformación carcinomatosa son los labios.

Cáncer de la cavidad oral.—Frecuencia.

La boca es una de las localizaciones más frecuentes del cáncer.

Entre 16.000 enfermos examinados en el Instituto Nacional de Radium de Bogotá, se han presentado 6.235 casos de tumores malignos de los cuales 538 estaban localizados en la boca; cifra que corresponde al 9.34 por 100 de la totalidad de los neoplasmas malignos observados. Los Cánceres de la cavidad oral ocupan, pues, uno de los primeros puestos por su frecuencia con aquellos de la piel, del útero y de la glándula mamaria.

Los 538 casos de cáncer de la boca se distribuyen, según su localización, en la forma siguiente:

Cáncer de los labios:	213 o sea 3.45%
Cáncer del labio inferior:	130 o sea 2.0 %
Cáncer del labio superior:	83 o sea 1.34%
Cáncer de la lengua:	155 o sea 2.48%
Cáncer del paladar:	79 o sea 1.26%
Cáncer de las amígdalas:	41 o sea 0.65%
Cáncer del piso de la boca:	17 o sea 0.27%
Cáncer de otras localizaciones:	82 o sea 1.31%

Esta distribución de los Cánceres de la boca, según su localización, coincide muy exactamente con la hallada en otros países. En el Instituto de Radium de la Habana, por ejemplo, hallaron, en un total de 1329 casos de cánceres de la cavidad bucal, el mayor porcentaje de los mismos, por orden de frecuencia, en los labios, la lengua, el paladar y las amígdalas; siendo así que predomina la frecuencia en el labio inferior sobre la del superior.

Importancia del diagnóstico.

El carcinoma es la enfermedad grave por excelencia de la boca y su tratamiento curativo está directamente relacionado con la precocidad del diagnóstico. De aquí se desprende la necesidad imperiosa de considerar toda lesión ulcerosa o tumoral de la boca como un cáncer, mientras el anatomicopatólogo no haya demostrado lo contrario.

De los 538 enfermos de cáncer de la cavidad oral observados en el Instituto Nacional de Radium, 59, o sea el 10.9%, llegaron en estado intratable. Y debo advertir que el criterio con el que se decide de la tratabilidad de una lesión cancerosa de la boca, es muy amplio, y que si se tuviera en cuenta únicamente la posibilidad de curación, no hubieran sido sometidos a tratamiento más de un 10 o 15% del número total de enfermos observados.

Etiología.

La verdadera naturaleza del cáncer de la cavidad oral, lo mismo que la del cáncer en general, se desconoce. Pero existen varios factores que se consideran como predisponentes al cáncer; unos de orden general y otros locales.

Cáncer de la cavidad oral y Sífilis.

Entre los factores generales se ha afirmado, desde Vidal y Besnier, la existencia de una íntima relación entre el cáncer de la boca, y, muy especialmente, entre el cáncer de la lengua, y la Sífilis. Relación ésta puesta en evidencia por la Leucoplasia, que, de origen sifilitico, sería el punto de partida de la degeneración carcinomatosa. Esta creencia fue sintetizada por Sebileau en la siguiente frase: "No hay epiteloma de la lengua sin Leucoplasia; no hay Leucoplasia sin Sífilis".

Ya vimos que la Leucoplasia no es necesariamente de origen luético: y si bien es muy posible que la Sífilis tenga influencia sobre el desarrollo del cáncer de la cavidad oral, seguramente no lo es en la forma absoluta en que lo afirma Sebileau.

Roussy, quien se aplicó al estudio de las relaciones entre el cáncer de las mucosas buco-laringeas y la Sífilis, no halló sino en la mitad de los casos signos de Lues. A priorio puede pues afirmarse que si en la mitad de los casos observados hubo cáncer sin sífilis, no todos los carcinomas en los sifiliticos tuvieron como causa desencadenante la afección específica.

Factores locales.—Cáncer de la cavidad oral e irritación.

Toda irritación crónica de la cavidad oral es capaz de provocar la degeneración carcinomatosa de su epitelio. Esta afirmación es el fruto de la observación: la relación íntima de los hechos se desconoce.

Como factores de irritación pueden actuar: el tabaco, las dentaduras en mal estado, las prótesis mal adaptadas, en fin, todos los factores irritantes que conocemos como factores locales al hablar de la Leucoplasia. En cuanto a la consideración del tabaco como factor cancerígeno, hubo evidentemente exageración, y una de las pruebas más patentes de ello es que el cáncer de la lengua en la mujer sigue siendo tan exótico como lo era cuando era exótico que una mujer fumara.

Síntomas generales del cáncer de la cavidad oral.

El cáncer de la cavidad oral presenta una serie de síntomas comunes a toda enfermedad ulcerosa o tumoral localizada en la boca.

Dolor: La riqueza sensitiva de la cavidad oral —dicen los textos— hace que el dolor sea un síntoma frecuente y, a veces precoz, del cáncer de la boca. Sin embargo, siempre me ha llamado más bien la atención que, mientras el carcinoma no esté muy avanzado, falta también en el de la boca el síntoma dolor. Es frecuente el caso de que un individuo consulte para un tumor que le ha aparecido en una de las caras laterales del cuello, y que este tumor no sea otra cosa que una adenopatía metastásica de un cáncer que evoluciona en la boca, que no le ha ocasionado al paciente hasta el momento ningún malestar.

Otalgia: El dolor de oído en personas mayores de 40 años es frecuentemente un síntoma de afección bucal y, muy especialmente, del cáncer localizado en la región amigdaliana o en la parte posterior de la lengua. El dolor de oído se explica en estos casos si recordamos que el nervio glosofaringeo que inerva el tercio posterior de la lengua, es el mismo que inerva la caja del timpano.

Glosodinia: Un gran número de lesiones de la lengua provoca glosodinia. En la mayor parte de estos casos la causa del dolor salta a la vista al examinar la boca: es una úlcera; es un tumor, etc. Allí no hay problema. El problema se plantea cuando hay dolor sin causa aparente. Debe saberse que el cáncer de la lengua, de la faringe y, aún, de la laringe, puede provocar glosodinia. Por lo tanto el dolor de la lengua sin causa evidente obliga a practicar un cuidadoso examen de la oro-faringo-laringe antes de hablar de neuralgia o de neuritis lingual; y solamente cuando varios exámenes repetidos a intervalos convenientes, hayan resultado negativos, podrá hablarse de neuritis o —con menos benevolencia— de neurosis lingual.

Sialorrea: Como en cualquiera otra enfermedad de la boca, la irritación sensitiva que causa el carcinoma, provoca aumento de la secreción salivar.

Síntomas específicos del cáncer de la cavidad oral.

Los síntomas propios del cáncer de la boca, sea cual fuere su localización, son los del cáncer en general: a saber:

Ulceración: La ulceración que provoca el cáncer, es de contorno irregular, esfacelado, de bordes gruesos y elevados.

Proliferación: La proliferación da a la superficie de la úlcera su aspecto botoneante y exuberante.

Induración: El Cáncer ofrece una consistencia dura, sin elasticidad.

Infiltración: La infiltración del cáncer en los tejidos que lo rodean, es el signo más típico de su malignidad.

El cáncer de la cavidad oral según su localización.—Cáncer de los labios.

Comenzaremos por el epiteloma de los labios por ser el más frecuente de los tumores de la boca.

Como vimos anteriormente, la cara anterior de los labios está recubierta por piel y la cara interna así como también los bordes libres están recubiertos por la mucosa bucal. Estos datos son de interés pues la evolución del carcinoma es muy diferente según que el tumor interese la piel o la mucosa.

Los epitelomas que se desarrollan en la piel de los labios son generalmente de tipo basal, por lo tanto, relativamente benignos, es decir fácilmente curables y poco propensos a provocar metástasis. Los que asientan en la superficie mucosa, por el contrario, son generalmente del tipo espinocelular, por lo tanto, más malignos: crecen rápidamente y rápidamente provocan metástasis. Aquellos carcinomas que se inicien en la piel pero que posteriormente invaden la mucosa, se tornan más malignos.

El cáncer cutáneo suele presentarse en el labio superior y el cáncer mucoso en el labio inferior, siendo el sitio de predilección el tercio medio. De aquí que como regla general suela decirse, respecto del tipo histológico del tumor, que los carcinomas que se hallan por debajo de las comisuras labiales son espinocelulares y los que se hallan por encima, basocelulares.

El cáncer de los labios, que se observa generalmente en hombres mayores de cuarenta años, se presenta como un tumor ulcerado, recubierto generalmente por costras sanguíneas, que se desprenden fácilmente y dejan al descubierto una superficie botonosa, sangrante y casi siempre infectada.

Metástasis: Las metástasis suelen hacerse a los ganglios linfáticos regionales. Metástasis lejanas son excepcionales. Por esta razón la enfermedad es curable, pues las adenopatías son susceptibles de extirpación quirúrgica.

Los ganglios linfáticos comprometidos son los submentonianos y los *submaxilares*; en segundo término aquellos de la cadena *jugular interna*. En casos muy avanzados, pueden hallarse invadidos otros ganglios, inclusive los supraclaviculares o axilares. Metástasis bilaterales son también frecuentes.

La edad del enfermo, el tiempo de evolución de la enfermedad, el tamaño de la lesión y el grado de malignidad del tumor son directamente proporcionales a la frecuencia de aparición de metástasis.

Hay que tener muy en cuenta que aproximadamente el 10% de los casos estado I, es decir, sin adenopatías regionales palpables, tienen sin embargo metástasis linfáticas.

Cáncer de la lengua.

El cáncer de la lengua se presenta en personas mayores de 40 años. Esta regla tiene raras excepciones: se han descrito un caso de cáncer de la lengua en un niño de 11 años de edad (Caso de Variot), y otro en un joven de 19 años (Caso de Billaroth).

Contrariamente a lo que se suele afirmar que el cáncer de la lengua en la mujer es tan raro que cirujanos de larga vida y experiencia no vieron jamás un caso, en el Instituto Nacional de Radium se han observado, hasta 1947, 58 casos de cáncer de la lengua en mujeres y 95 en hombres. El carcinoma de la lengua suele ser un carcinoma espinocelular; la forma basocelular se presenta pero excepcionalmente.

La forma más común es la cancroide: una lesión ulcerosa, infiltrante, de bordes elevados y duros, que evoluciona rápidamente y que muy pronto provoca metástasis. Rara vez se presenta en forma de papiloma, especie de verruga desnuda, de color rojo, que se ensancha lentamente y se cubre de pequeñas prolongaciones filiformes.

El aspecto macroscópico del tumor no permite reconocer el tipo anatomo-patológico del mismo.

El cáncer de la lengua puede estar localizado:

1. Sobre el dorso de la lengua;
2. Sobre los bordes de la lengua;
3. Sobre la cara inferior de la lengua.

Topográficamente es más interesante saber si el cáncer está localizado en el tercio anterior, medio o posterior de la lengua, que saber que es del dorso, de los bordes o de la cara inferior, porque los carcinomas del tercio posterior provocan metástasis con mayor fre-

cuencia y rapidez que los del tercio medio y éstos, a su vez, las provocan más frecuentemente que los del tercio anterior. Esto se debe únicamente a la mayor riqueza en vasos linfáticos de la base de la lengua.

Cáncer de la cara dorsal de la lengua:

a) El cáncer del tercio anterior de la cara dorsal de la lengua, es el que mejor se presenta al tratamiento por ser el que permanece mayor tiempo circunscrito.

b) El cáncer localizado en el tercio posterior del dorso de la lengua, es frecuentemente, al mismo tiempo que cáncer de la lengua, cáncer del surco-glosó-epiglótico. Suele ser ulcerado y crateriforme. Es una de las localizaciones más malignas por la precocidad de las metástasis.

Cáncer de los bordes de la lengua:

a) El cáncer marginal del tercio anterior es, dentro de su malignidad, el menos grave, mientras no haya invadido el piso de la boca o el surco glosó-alveolar.

b) El cáncer marginal del tercio medio invade rápidamente el pilar anterior y el velo del paladar, lo que ensombrece su pronóstico y dificulta su tratamiento.

c) El cáncer marginal del tercio posterior suele ser un carcinoma úlcero-tumoral, que invade rápidamente la pared de la faringe y que tiene el mismo pronóstico que el cáncer del tercio posterior del dorso de la lengua.

Cáncer de la cara inferior de la lengua.

El cáncer de la cara inferior de la lengua se propaga con rapidez a la parte anterior del piso de la boca, y cuando éste está comprometido, hay metástasis cervicales en el 90% de los casos.

Metástasis: Las metástasis del cáncer de la lengua son frecuentes y tempranas. En las estadísticas oscila su frecuencia entre el 40% y el 100% de los casos.

Los ganglios afectados son los submentonianos, los submaxilares y los yugulares internos.

La punta y la parte anterior de los bordes de la lengua, drenan directamente en los ganglios submentonianos, que comunican con el ganglio omohioideo y la cadena ganglionar yugular interna.

El dorso y parte marginal media de la lengua, drenan en los ganglios submaxilares y en los ganglios de la bifurcación.

Los carcinomas de la base de la lengua, es decir, del tercio posterior, hacen sus metástasis en la cadena ganglionar yugular interna.

Metástasis lejanas son secundarias a las linfáticas cervicales, y no se presentan sino en estados muy avanzados de la enfermedad. En el Instituto han sido observadas, partiendo de un carcinoma de la lengua, metástasis en la porción inferior del sigmoide, en el pulmón derecho y en una vértebra lumbar.

Metástasis bilaterales son frecuentes, especialmente cuando el carcinoma está localizado en el tercio anterior de la lengua, e interesan, por consiguiente, los ganglios submentonianos y submaxilares.

Como en el cáncer de los labios, la frecuencia de las metástasis está en relación directa con el tiempo de evolución del tumor, con su tamaño y con el grado de malignidad histológico.

Aproximadamente en el 22% de los casos de cáncer de la lengua que no ofrecen adenopatías palpables, se descubren histológicamente ganglios invadidos.

Cáncer del paladar.

Como el de las otras localizaciones, el cáncer del paladar suele afectar personas mayores de 40 años. Es muy frecuente que su punto de partida sea una leucoplasia.

Anatomopatológicamente se trata, por regla general, de un carcinoma espinocelular.

Entre los cánceres del paladar duro y los del paladar membranoso, existe más o menos la misma diferencia que entre los del tercio anterior de la lengua o los de su tercio posterior. Los del paladar membranoso son más malignos, porque aquella región es mucho más rica en vasos linfáticos que el paladar duro, y porque invaden con facilidad los pilares o la faringe.

Metástasis: El cáncer del paladar duro hace sus metástasis en los ganglios submentonianos submaxilares y, especialmente, en el ganglio subdigástrico.

El cáncer del paladar membranoso provoca metástasis con mayor frecuencia que el del paladar duro. Los ganglios afectados son los de la cadena ganglionar yugular interna, los submaxilares y los retrofaríngeales.

Cáncer de las amígdalas.

El cáncer de las amígdalas se presenta también, como los demás carcinomas de la boca, en personas mayores de 40 años; razón por la

cual todo aumento de volumen de una amígdala en personas de edad avanzada debe hacernos sospechar el cáncer. Es frecuente que exista otalgia o trismo.

El aspecto del cáncer de la amígdala, es, fuera de su localización, en todo semejante a los carcinomas del resto de la cavidad bucal. Suele ser un tumor ulcerado, fácilmente sangrante y de consistencia dura.

Metástasis: Es muy frecuente que el primer signo del carcinoma de la amígdala sea la adenopatía metastásica cervical. Los ganglios regionales afectados con mayor frecuencia son los subdigástricos, los de la bifurcación y los submaxilares. Con relativa frecuencia se hallan adenopatías bilaterales. La duración, el tamaño y el grado histológico del tumor, influyen grandemente sobre la frecuencia de las metástasis.

Los casos en que el tumor lleva más de tres meses de duración, presentan metástasis en el 90% de ellos. Los tumores que miden 3 centímetros o más, tienen todos metástasis ganglionares.

Cáncer del piso de la boca.

El cáncer del piso de la boca presenta más o menos las mismas características y problemas que el de la lengua. Es una de las localizaciones más malignas. El tumor suele desarrollarse rápidamente e invadir la lengua, la encía, etc.

Metástasis: Tempranamente y en un alto porcentaje de casos (80%) se presentan las metástasis, que afectan principalmente los ganglios submaxilares, con frecuencia bilateralmente, los subparotídeos y subdigástricos.

Diagnóstico diferencial del cáncer de la cavidad oral.

Todos los tejidos que entran en la formación de la cavidad oral —y ya vimos que allí están representados prácticamente todos los tejidos del organismo— pueden dar origen a tumores benignos: papilomas, fibromas, adenomas, lipomas etc., etc., pero todos estos tumores tienen tan patentemente marcadas sus características de benignidad, que, si bien es a veces difícil distinguirlos entre sí, nunca pueden ser confundidos con un carcinoma.

Ocasionalmente quizás, el bocio de la lengua, tumor raro proveniente de restos del conducto tireogloso, o el goma sifilítico que se

localizan obligada o predilectamente en el tercio posterior de la lengua, puedan crear dificultades de diagnóstico que fácilmente aclarará la biopsia.

El sarcoma tiene un interés muy restringido, pues excepcionalmente lo hallaremos en la boca, en donde, cuando se presenta está localizado en la lengua. Hasta 1934 se habían publicado 52 casos.

Mayores dificultades en el diagnóstico diferencial ofrecen ciertas afecciones inflamatorias ulcerosas, de las cuales quiero recordar las principales:

La Tuberculosis que, rara vez primaria, puede presentarse en forma de tuberculosis luposa o de tuberculosis colicuativa. La primera afecta con predilección los labios, las encías y el paladar; determina la formación de nódulos brillantes, blancos, que destruyen rápidamente el revestimiento epitelial, produciendo úlceras superficiales con granulación activa. Se diagnostican por medio de la comprobación del bacilo de Koch o por la inoculación a animales. La segunda, muy rara en la cavidad oral, y localizada, cuando se presenta, en los carrillos o en el paladar, se presenta en forma de nódulos duros, que pronto se necrosan y se ulceran. Estas úlceras tienen como característica sus bordes irregulares y despegados, su color lúvido y su consistencia blanda.

La Sífilis.

La lesión primaria sifilítica se presenta en los labios —que es la localización extragenital más frecuente— en la lengua y en las amígdalas. Aparece en forma de pápula ovalada o cincinada, erosionada, de borde liso y de base indurada. Suele provocar una adenitis regional, monoganglionar e indolora. El diagnóstico lo confirmará el laboratorio.

Las placas mucosas del período secundario de la sífilis no ofrecen dificultades de diagnóstico diferencial con el cáncer.

La sífilis del período terciario se localiza con frecuencia en la cavidad oral.

La forma más importante es el goma, que muestra predilección por el paladar, en donde forma un engrosamiento circunscrito rojo y duro, que luego se ulcerá y provoca grandes destrucciones de la mucosa y del hueso.

En la lengua provoca la Lues III la glositis esclerosante, que transforma la lengua en una masa callosa cruzada por surcos profundos.

La Leishmaniasis.

Más se parece la Leishmaniasis americana localizada en la boca a la Sifilis que al cáncer. Para su diagnóstico es necesario tener en cuenta no solamente el aspecto de la lesión, que en los casos avanzados no puede diferenciarse clínicamente de una sífilis, de una blastomicosis, de una gangosa o de un carcinoma, sino que ha de tenerse en cuenta la historia de su evolución, la biopsia e inclusive los resultados terapéuticos.

Comienza la enfermedad por la aparición de una pápula en una parte desnuda de la piel, generalmente en una pierna. Esta pápula se transforma en una úlcera, ovalada o redonda, de bordes elevados y violáceos, que dura años en sanar. Meses o años, después aparece una úlcera en los límites entre piel y mucosa de la boca o nariz. Si la enfermedad no se trata, la úlcera crece y va destruyendo lentamente las partes blandas, los cartílagos y los huesos.

La Gangosa.

También debemos tener en cuenta la gangosa, enfermedad sobre cuya etiología no se ha dicho aún la última palabra, pero que suele ser considerada como un estado III del Pian. La enfermedad consiste en un proceso ulceroso, que se inicia generalmente en el paladar y que, en el curso de años, acaba por destruir el paladar, el tabique nasal, los cornetes, las paredes de los senos paranasales y las partes cartilaginosas de la nariz.

Tratamiento.

El cáncer de la cavidad oral es susceptible de tratamiento curativo porque a pesar de producir metástasis, éstas no suelen rebasar los límites de los ganglios cervicales.

En todo tratamiento de la cavidad oral, habrá que tener en cuenta, el tumor primitivo y las metástasis linfáticas regionales.

Si el tumor primitivo se encuentra en un estado incipiente, si no es demasiado infiltrante y si está localizado en un lugar asequible —condiciones que rara vez reúne un cáncer bucal— puede emplearse la cirugía con buenas probabilidades de obtener la curación.

Cuando estas condiciones no se realizan, el único tratamiento es la radioterapia, que según las características del tumor y la inclina-

ción personal del terapeuta hacia el uno u otro método, podrá ser la radioterapia de contacto o la radiumterapia de contacto por medio de moulages o la radiumpunción; tres métodos equivalentes en sus resultados. Cuando se haya obtenido la curación del tumor primitivo, se dirigirá toda nuestra atención hacia el tratamiento de las metástasis linfáticas. Para tal fin tenemos a nuestra disposición la radioterapia y la cirugía. Pero es el vaciamiento ganglionar el método que se ha impuesto. Con la radioterapia no se obtienen los mismos resultados y la radioterapia pre o postoperatoria no mejora los resultados del vaciamiento simple.

El hecho de no existir adenopatías cervicales palpables en casos de cáncer bucal, no garantiza la no existencia de metástasis linfáticas. En tales casos está indicado el tratamiento profiláctico, si el tumor primitivo está localizado en lugares muy ricos en vasos linfáticos, como son el tercio posterior de la lengua, la amígdala, el paladar membranoso y el piso de la boca.

Cuando hay adenopatías palpables con caracteres neoplásicos, entre los cuales tienen especial valor el tamaño de las adenopatías o su rápido crecimiento, debe practicarse el vaciamiento ganglionar, siempre que el estado general del paciente lo permita y sólo, naturalmente, cuando el tumor primitivo haya sido dominado. La radioterapia será reservada como tratamiento paliativo para los casos que no reúnan estas condiciones.

BIBLIOGRAFIA

- Ludwing Aschoff. Pathologische Anatomie. Gustav Fischer, Jena, 1936.
- Becker y Obermayer. Dermatología y Sifilología Moderna. Salvat. The University Society Mexicana, 1947.
- Bergmann, Staehlin, Salle. Tratado de Medicina Interna. Enfermedades del Aparato Digestivo. Labor, Barcelona, 1943.
- Garré, Borchard, Stich. Lehrbuch der Chirurgie. F. C. W. Vogel, Berlín, 1933.
- R. du Mesnil de Rochemont. Einfuehrung in die Strahlenkunde, Urban & Schwarzenberg, Berlín. 1937.
- Ph. Stoehr. Lehrbuch der Histologie. Gustav Fischer, Jena, 1930.
- Kurt H. Thoma. Estomatología. Salvat, Barcelona, 1946.
- Zieler, Jakobi. Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlín, 1934.
- Instituto Nacional de Radium. Temas de Cancerología y Radioterapia. Minerva, Bogotá, 1946.