

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XIV

Bogotá, noviembre de 1945

No. 5

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA. Apart. 400. Telé. 29-95.

CONTENIDO:

	Págs.
I Una llamada al cuerpo médico	305
II Radioterapia de los epitelomas de la piel.	308
III Un caso de mosistis esclerosante	318
IV Carcinoma del seno	325
V Conducta del médico ante el cáncer mamario.	338
VI REVISTA DE TESIS	351
VII Sección informativa de la biblioteca	356

UNA LLAMADA AL CUERPO MEDICO. — LA UNION DE LA FAMILIA MEDICA SUDAMERICANA

Por el Profesor Manuel José Luque.

Con frecuencia y gentileza que no sabremos agradecer lo bastante, casi la totalidad de los pueblos de la América Latina nos invitan a Asambleas y Congresos Médicos. Quieren nuestras ideas, esperan las iniciativas Colombianas tanto en la esfera científica como en cualquiera otra que lleve a un acercamiento franco y leal, sincero y efectivo, en mira al bienestar común.

De cuando en vez, casi esporádicamente, los colombianos visitan a los vecinos de América y, sin que haya excepción, todos traen recuerdos imperecederos; impresiones que no han de extinguirse jamás. Es que todos somos hijos de la misma sangre, fundidos en el mismo crisol, y es que esa unidad de raíz y pensamiento clama por algo más tangible, por una realidad económica, política, científica....

No sabemos si erramos, que ojalá así lo fuera! Mas no vislumbramos por acá la acción eficaz y sostenida en el camino de las realizaciones en la confraternidad americana. La voluntad que vive y que palpita, grande y generosa, es tímida y vacilante en el terreno de los hechos; no guarda relación compensadora, deseada por nuestros hermanos del sur y acariciada por nosotros.

El Profesor Atilio J. Costa de Buenos Aires, cirujano eminentísimo, de fama continental, en carta que envía recientemente escribe estas palabras "desde hace más de un lustro he dedicado gran parte de mis actividades científico-docentes, a activar en todo lo posible el mutuo conocimiento entre todos los médicos de América latina. Esta obra, distinguido Profesor Luque, ha dado ya excelentes resultados, siendo muchos los colegas de Chile, Uruguay, Paraguay, Bolivia, Perú, Ecuador y Venezuela, que han trabajado intensamente en mi cátedra, como "Becados Honorarios", para perfeccionar sus conocimientos teórico-prácticos sobre cirugía".

"De Colombia tengo grandes amistades con los colegas de Me-

medellín, que han estado, a partir del año 1942, en permanente contacto con mi cátedra y así puedo referirle que el profesor Darío Sierra, nos honró con su asidua concurrencia durante todo el año 42. Durante el 43 y 44 los Profesores Gaviria, Arango Ferrer, Villegas y otros. El año en curso, ha sido más fructífero, habiendo concurrido regularmente los doctores Botero Restrepo, Isaza, Tamayo y Arango”.

“Como usted ve, nos hemos preocupado de cultivar extensamente la buena amistad con los colegas de la hermosa zona de Medellín. Faltaba sin embargo entablar vínculos con Bogotá y hoy felizmente puedo hacerlo, por intermedio suyo”.

Las frases que anteceden, generosas y amables, que transparentan el deseo del “mutuo conocimiento entre los médicos de la América Latina”, que se refiere de manera especial a Colombia, no son otra cosa que una muestra de confraternidad traducida en actos. Anhelos de provecho recíproco, de comprensión y acercamiento.

Independientemente del aspecto científico, aprovechable por todos los conceptos, hay en la aproximación de los pueblos americanos un sabor de patria. Don Hernando Siles, expresidente de Bolivia, decía: “Un particular selecciona sus amigos. Los pueblos no pueden escoger sus vecinos. Dios y la naturaleza nos los han colocado alrededor y hay que vivir con ellos en buena paz y compañía”. Y vecinos somos, de todas las naciones latino-americanas.

“El Mercurio” de Chile publicaba hace algunos años una conversación con don Sergio Prieto, “El mago de Viña del Mar”, y este hombre, que tanta significación tuvo en el progreso de esa preciosa ciudad, decía estas palabras: “Chile tiene un especial interés en que la unidad racial sea un hecho tan íntimo y tan próximo como sea posible; en que las fronteras que se alzan hoy día, como amurallando a pueblos enemigos, sean abatidas cuanto antes aunando en una libre circulación política, económica y social, todas las corrientes de nuestros pueblos; en que hay que aprovechar todas las circunstancias para ir realizando este ideal, sin desperdiciar una; en que peruanos, argentinos, bolivianos, chilenos (y colombianos agregaríamos nosotros) unos y otros formemos en la realidad viva un solo pueblo fuerte, vigoroso, homogéneo, que se abra campo por su propio peso en la vida internacional. Dígalo y grítelo, para que lo oigan todos....

“Hay que aprovechar todas las circunstancias para ir realizando este ideal, sin despedir una”. “Formemos en la realidad viva un solo pueblo fuerte, vigoroso, homogéneo, que se abra campo por su propio peso en la vida internacional”. Y circunstancia sin par es el acercamiento en los terrenos de la ciencia, que no tienen fronteras, que son de la humanidad entera, que atan por igual en todas

las latitudes. Grande hombre, americanista insigne Sergio Prieto que buscaba la confraternidad!

La personalidad de Arturo Alessandri, otro dechado de amor por América, desde los primeros pasos de su vida pública, fue en línea recta a la comprensión entre los países de este continente. Sobreponiéndose a todo y a todos, supo llegar a una paz entre hermanos cuando acremente Chile y Perú se disputaban a Tacna y Arica. Sus influencias, las grandes capacidades, el ascendiente sobre sus conciudadanos, toda en fin su personalidad y el ejemplo de su vida, fueron sin lugar a dudas la razón misma en la solución de tan delicado problema, quedando para el Perú Tacna y su zona, y Arica para Chile.

En su segunda presidencia, al estallar la guerra del Chaco, injusta y cruenta como pocas, Alessandri Palma fue el líder de la Paz. En sus intentos de pacificación encalló, Ginebra: fracasó igualmente el esfuerzo americano del norte; solo este gran ciudadano se manifestaba a cada instante, por todos los medios posibles, en la santa mira de acabar con las lágrimas y los sacrificios de ambos combatientes. En la sombra se azuzaban al uno y al otro; increíble, pero existían especuladores sin conciencia, a costa de la sangre americana!

Sin miedo, sin temores, contra las genuflexiones de la diplomacia, lanzó rayos y truenos a los poderosos que escudados tras un puesto sembraban la muerte y la miseria de dos pueblos hermanos. En la historia del mundo, jamás un caso parecido! El mismo Presidente de la República señaló con su dedo al canciller extraño, para hacerlo responsable de la continuación de la hecatombe. Saltó sobre reglas, usos, costumbres, pero acabó con una guerra absurda en la cual intereses ajenos a las dos naciones en disputa, fueron los factores esenciales de la desolación y la matanza.

Con qué buen sentido y conocimiento el doctor Lorente de Patrón, de Valparaíso escribe estas líneas: "La labor de intercambio profesional en que estamos empeñados, constituye un elemento de solidaridad entre los pueblos de América, de mayor fuerza y de mayor sinceridad, que aquella que está condicionada por los convencionalismos políticos y las transacciones de la diplomacia. Sólo ayudándonos los unos a los otros y compenetrándonos en nuestra obra científica y cultural, podremos contribuir a la realización del Panamericanismo para la ventura de América y de la humanidad.

Nosotros creemos interpretar los sentimientos de todo el Cuerpo Médico de Colombia al pensar en la buena fe, la sinceridad, la alteza de sus miras. Al difundir los propósitos de unión entre los pueblos del continente americano, bajo la sombra generosa de los estudios médicos, tan amables, tan santos....

Instituto Nacional de Radium.

RADIOTERAPIA DE LOS EPITELIOMAS DE LA PIEL

Por Maurice Lenz, M. D. (*).

El tratamiento de los epitelomas de la piel por medio de rayos X y radium es influenciado por la accesibilidad del tumor a la radiación, por su radiosensibilidad en contraste con la radiorresistencia de los tejidos normales incluidos en el campo de irradiación y finalmente por la dosis y la técnica de la radioterapia.

Accesibilidad.

Noventa y ocho por ciento (98%) de los epitelomas de células basales y setenta y cinco por ciento (75%) de los epitelomas de células escamosas de la piel, están localizados en la cabeza o cuello, mientras que el dos por ciento (2%) de los epitelomas de células basales y veinticinco por ciento (25%) de los epitelomas de células escamosas se encuentran en el tronco y las extremidades.

Los epitelomas de células basales usualmente crecen despacio; a menudo permanecen planos y muestran una excavación central; con excepción de ciertas zonas, raramente invaden los tejidos subyacentes, y no producen metástasis en los ganglios regionales. Los epitelomas de células escamosas tienen tendencia a proliferar, no llegan a la necrosis, forman grandes tumoraciones e invaden los tejidos subyacentes y dan metástasis en aproximadamente el diez y ocho por ciento (18%), de los casos.

Debido a que el mayor número de los epitelomas de la piel son tratados cuando aún están pequeños y accesibles, cualquier procedimiento terapéutico tiene éxito. La curabilidad disminuye con el aumento de tamaño del tumor en la superficie, y especialmente si el epiteloma tiende a invadir los tejidos subyacentes y a producir metástasis.

(*) Profesor de Radiología Clínica de Colombia University y Jefe de Radiología en el Presbyterian Hospital.

Estos epitelomas con tendencia a invasión a menudo progresan silenciosamente y si son de células escamosas tienden a la metástasis regional. Una tendencia especial de invasión de los epitelomas de células basales es notado cuando éstos están localizados en el ángulo interno de los párpados o en el borde de la fosa nasal y en aquellos de la frente, más comunmente en mujeres. Los epitelomas de células escamosas con tendencia a invasión se encuentran en la oreja, más comúnmente en el hombre; en el canal auditivo externo en su mayoría en mujeres; en el dorso de la mano y en las regiones donde la piel se continúa con una mucosa; por ejemplo: el labio inferior, el ano, la vulva y el pene.

La accesibilidad y radiocurabilidad dependen del sitio, extensión y superficie y, más especialmente de la profundidad de la tumoración primaria y de la presencia o ausencia de infarto ganglionar.

Radiosensibilidad del tumor.

El segundo factor que rige la radiocurabilidad es la radiosensibilidad inherente; por ejemplo, la respuesta inmediata del tumor en contraste con la radiorresistencia de los tejidos normales incluidos en el campo irradiado. La importancia de este factor es mejor apreciado en los epitelomas extensos ya que los epitelomas pequeños son frecuentemente sobreirradiados y destruidos, sin contar con su radiosensibilidad inherente. Los epitelomas de células basales pueden regresar con una dosis de irradiación levemente menor que en epitelomas de células escamosas bien diferenciados, del mismo tamaño. Algunos epitelomas de células escamosas pobremente diferenciados sin embargo regresan tan rápidamente como los de células basales; por ejemplo, grandes epitelomas que se desarrollan en glándulas sebáceas en las regiones pre-auricular o macetérica. Los raros adenocarcinomas y epitelomas adeno-císticos que crecen en las glándulas sudoríparas son más radioresistentes y es preferible no tratarlos por radioterapia sino por excisión. Bajo circunstancias excepcionales, sin embargo, la radioterapia debe preferirse a la cirugía o vice-versa, en casos que ordinariamente no se hubiera usado.

Radiorresistencia del lecho del tumor.

Los tejidos normales incluidos en el campo de irradiación están expuestos a la misma dosis de irradiación que el tumor; siempre que sea posible, los tejidos normales radiosensibles deben ser excluidos del campo irradiado. Por ejemplo, en el tratamiento por

rayos X de los epitelomas de los párpados el globo ocular se protege insertando protectores de plomo debajo del párpado. Protectores de plomo especiales se emplean para proteger los testículos cuando se irradian epitelomas del escroto. Donde tales protecciones no son posibles, la radiosensibilidad de los tejidos normales irradiados limita la dosis que debe administrarse al tumor e influencia la técnica de radioterapia.

Después de una radioterapia intensiva sobrevienen cambios regresivos en todos los tejidos que han sido irradiados. Eritema, exudación, pérdida de pigmento y telangectasia son debidos a los daños sufridos a 1 mm. debajo de la superficie, en la capa capilar al nivel del borde de la papila. Edema, foliculitis y radionecrosis pueden representar daño en la capa capilar, en el límite del subcutis o aproximadamente a 2 mm. debajo de la superficie. Depilación sugiere efectos de la irradiación al nivel del folículo piloso 2 a 3 mm. debajo de la superficie.

El daño que la irradiación causa al tumor y a los tejidos incluidos en el campo de irradiación es proporcional a la cantidad de irradiación e inversamente proporcional a la duración del tratamiento: en cuanto más corto es el tratamiento, mayor es el daño causado, toda vez que la dosis sea la misma. La diferencia en el umbral de radiosensibilidad del tumor y su lecho es reducido si el tratamiento es intensivo y rápido; si en añadidura la dosis es enteramente excesiva, la destrucción del epiteloma puede ser seguido por atrofia y telangectasia de la piel irradiada. El tiempo cuando el daño de la irradiación es clínicamente apreciable, depende del ciclo normal de la vida de las células irradiadas y de la intensidad de la dosis de irradiación. En cuanto más grande es la dosis de irradiación o más corto es el ciclo normal de vida del tejido irradiado, más pronto será reconocido el daño causado por la irradiación; entonces los epitelios de corta vida de la piel y más especialmente de los epitelios de las mucosas irradiados intensivamente, morirán y descamarán en pocos días o semanas después de la exposición. Similarmente tejidos conectivos de larga vida o huesos que se hayan irradiado no mostrarán daño, meses y aún años después del tratamiento. Dilatación de los capilares con consiguiente eritema pueden ser vistos corto tiempo después de moderada dosis de irradiación. Con más intensiva irradiación mayor dilatación y aún ruptura de capilares con hemorragia intersticial puede ocurrir inmediatamente después de la irradiación. Telangectasia, endarteritis obliterante e hialinización del tejido conjuntivo toma tiempo en desarrollarse y puede no aparecer por meses y aún por años después que la irradiación ha sido completada. La piel y tejido subcutáneo pobremente vascularizado no toleran bien la radioterapia in-

tensiva. La interferencia con la irrigación sanguínea puede haber sido producida por enfermedades anteriores, trauma quirúrgico, radioterapia intensiva u otras causas. Si es vigorosamente irradiado este tejido esclerótico puede ir a la necrosis, ya que su irrigación sanguínea decrece por la irradiación intensiva. Esto explica parcialmente los pobres resultados del tratamiento con rayos X y radium del Lupus Carcinoma, epitelomas que nacen en la base de viejas quemaduras, éstas sean químicas o calóricas, muchas de las cuales están bien diferenciadas, de las cicatrices de los epitelomas de todas clases; esto cuenta parcialmente por el fracaso de repetida radioterapia en cánceres en los que las irradiaciones anteriores han fracasado. La cirugía es preferible a la radioterapia en muchos de estos casos.

Cuando un cartílago o un hueso está adyacente a un epitelio-
ma ulcerativo que recibe irradiación en dosis cancericida pueden ser dañados por la irradiación y desarrollar condritis, osteitis o aún condro u osteonecrosis. Esto es fácil que suceda en sitios como en la oreja, nariz, mentón, frente, cuero cabelludo, en donde hay poco tejido blando protector entre el pericondrio o periostio. Epitelomas de la oreja y de la nariz que no invaden el cartílago, sin embargo son tan curables por radioterapia como aquellos localizados en otras regiones del cuerpo. La probabilidad del daño por la irradiación es aumentada si la tolerancia del cartílago o del hueso ha sido previamente debilitado por la entrada de bacterias, invasión por el epitelio-
ma o interferencia con la irrigación sanguínea debido a operaciones previas o radioterapia. Por todo esto, es preferible remover quirúrgicamente los epitelomas que invaden el cartílago o el hueso y tener especial cuidado si se aplica radioterapia.

Infección.—La infección no es un problema en la radioterapia de los epitelomas de la piel con excepción de las infecciones en las diabetes incontroladas; la infección está ordinariamente en la superficie y desaparece con la caída de la escara. Raramente la celulitis o linfagitis estrepto o estafilocócica necesitan ser tratadas previamente a la radioterapia de los epitelomas de la piel.

Metástasis ganglionar.—La presencia de metástasis ganglionar en epitelomas de células escamosas reduce la probabilidad de curación de cinco años, de cincuenta y cuatro por ciento (54%) sin metástasis, al diez y ocho por ciento (18%) con metástasis. La cirugía racial es preferible si los ganglios son móviles, pequeños y poco numerosos; la radioterapia es preferible si los ganglios son múltiples o fijos. Rayos X, inserción de agujas de radium o radión, con o sin exposición quirúrgica, o el uso de teleradium han sido usados con éxito a veces, pero más a menudo son solamente de valor temporal.

Técnica.

La técnica del tratamiento de los epitelomas de la piel con rayos X y radium, está influenciada en gran parte por los varios factores antes discutidos. Por ejemplo, la extensión del epitelioma en la superficie y más especialmente su poder de invasión, tienen influencia en la dimensión del campo irradiado, la distancia al ánodo y el filtro, en la dosis diaria y dosis total, en el tiempo del tratamiento, y finalmente en el voltaje si se usan rayos X. La radiorresistencia del lecho del tumor, especialmente su irradiación sanguínea, influencia la dosis diaria y total, y el tiempo y la repetición del tratamiento.

La decisión de escoger radium, sus emanaciones de gas radón o rayos X, depende de la fuente que se tenga disponible y mejor adaptable al sitio especial y a la extensión del epitelioma.

Radiumterapia.—El radium puede ser usado exteriormente o intersticialmente. El radón puede substituir al elemento padre toda vez que se tome en cuenta la pérdida de intensidad de diez y seis por ciento (16%) diaria.

En la radiumterapia externa se usan aplicadores especiales de fieltro, hule o cera que se adaptan a la forma del epitelioma, o placas, bandejas y otros aplicadores de forma y tamaño fijo, no adaptables con exactitud pero satisfactorios para algunos epitelomas que coinciden con la forma del aplicador. Los aplicadores se hacen de pasta "Colombia" (parafina, cera de abejas y aserrín) o de sustancias empleadas en dentistería para moldes. Los aplicadores se moldean mientras están calientes sobre la parte a ser tratada; son blandos y plegadizos cuando se calientan y se vuelven duros y rígidos al enfriarse. Cuando sea posible será conveniente incluir una prominencia con el objeto de evitar desplazamiento del molde durante el tratamiento; por ejemplo: nariz, mandíbula. Tubos de cinco a diez mgr. (5 a 10 mgr.) de radium o su equivalente de radón, en filtros de 1 mm. de platino (Pt.) o su equivalente, son distribuidos en la superficie exterior del molde de acuerdo con las reglas de física aceptadas en la distribución de la irradiación. El molde es dejado en el sitio el período deseado y removido después.

Pocas instituciones tienen las llamadas "packs" o bombas, las que consisten en recipientes de acero con láminas de plomo en los cuales se han encerrado de dos a diez gramos (2 a 10 gramos) de radium o su equivalente en radón; estos recipientes tienen un agujero con diafragma a través del cual se proyecta el haz de rayos al igual que un tubo de rayos X. Este tipo de teleradium es útil en el tratamiento de metástasis ganglionar y ocasionalmente en epitelomas profundos.

Para la irradiación intersticial se usan pepitas (seeds) o agujas. La pequeña longitud activa de las pepitas o semillas, ya sean de oro o de platino (0.5 cm.) limita su uso a las lesiones superficiales en las que la distribución homogénea de la irradiación a través del grosor del tumor es relativamente fácil. Para los epitelomas más profundos las agujas son preferibles ya que su longitud de irradiación puede variar de uno a cinco cms. (1 a 5 cm.) de acuerdo con el grosor del tumor. Las pepitas o semillas usualmente contienen de uno a dos milicúries (1 a 2 mc.) de radón mientras que las agujas contienen de medio a diez miligramos (0.5 mgr. a 10 mgr.) de radium o su correspondiente cantidad de radón por centímetro de longitud de irradiación. Las agujas son removidas después del tiempo de irradiación deseado. Las pepitas pueden dejarse abandonadas en los tejidos ya que el radón se vuelve prácticamente inactivo en un mes y la pepita o se elimina a través de la superficie o se enquistas como cualquier cuerpo extraño.

Pepitas o agujas de apropiada longitud, son insertadas en el tejido a distancias de un centímetro (1 cm.).

En lesiones pequeñas son insertadas principalmente en la periferie del tumor. En epitelomas extensos, agujas o pepitas extras se insertan en el centro del neoplasma. Debe de tomarse en cuenta la pobre nutrición del centro del tumor así como el efecto del fuego cruzado cuando se usan múltiples agujas o pepitas, de acuerdo con reglas estandard de física en la distribución de la irradiación.

El campo.—Con objeto de incluir extensiones silenciosa de la periferia del epiteloma, el campo irradiado debe ser extendido más allá de los límites clínicos del tumor. Múltiples biopsias fuera de estos límites pueden revelar invasiones más amplias, y con ello se puede evitar el fracaso del tratamiento, especialmente en epitelomas masivos y extensos. Si se usara rayos X, la anchura de esta zona de piel aparentemente normal que rodea el cáncer debe ser de tres cuartos de centímetro ($3\frac{1}{4}$ cm.) en epitelomas de menos de dos centímetros (2 cm.) de diámetro. Esta zona debe ampliarse a dos cms., tres cms., y a cinco cms. en epitelomas excepcionalmente grandes, dependiendo de la extensión del epiteloma en la superficie y especialmente de su tendencia a invadir los tejidos subyacentes. Los epitelomas con tendencia a invasión, muestran un tumor muy pequeño en la superficie y una amplia extensión debajo de la superficie como si fuera un "iceberg" sumergido.

Si se usara radium se deben seguir los mismos principios generales.

Distancia al ánodo.—En el tratamiento de un epiteloma muy superficial por rayo X, la distancia usual al ánodo es de 1.8 cm. a 4.1 cm. Para epitelomas más profundos se recomienda una distan-

cia de quince (15) ctms. si el campo es de 5 ctms. o menor, y de 30 ctms. para campos más extensos. Estas distancias se recomiendan cuando se usan de 100 kilovoltios a 135 kilovoltios (100 kv. a 135 kv.). En lesiones más extensas la distancia de 50 ctms. y 130 kv. a 200 kv. son preferibles. La distancia a lesiones fungosas debe medirse al nivel de la piel y no al tope del neoplasma. La parte fungosa del neoplasma, es sobreirradiada sin causar daño similar a la piel. Un cono especial en el cual se adapta el tumor, facilita la radioterapia en estos casos.

En radiumterapia externa de pequeños epiteliomas, sin tendencia de invasión, la distancia usual al ánodo es de 0.7 a 1 cm. Esta puede aumentarse a 3 ctms. en los tumores de tipo más infiltrante. En teleradiumterapia la distancia al ánodo empleada es de 6 a 14 ctms.

Filtro.—En el tratamiento de las lesiones superficiales por rayos X con 45 kv. a 100 kv., no se usa filtro o puede usarse 1 mm. de aluminio (Al). Para epiteliomas más invasivos se usan 3 mm. de aluminio y 130 kv., y para aquellos más profundos, se usa 0.5 cm. de cobre (cu) y 200 kv.

Los filtros estandard para radium han sido los de 1 mm. de platino o su equivalente cuando se usan tubos, 0.5 mm. de platino para agujas y 0.3 mm. de oro para pepitas de oro.

Voltaje.—La mayor parte de los epiteliomas no penetran más de 1 cm. debajo de la superficie y solamente muy pocos penetran más de 3 cm. Si se usa un voltaje de 45 kv., un campo de 2 cm., una distancia de 4.5 cm., la dosis de profundidad a 0.5 centímetros es de cuarenta por ciento (40%), a 1 cm. es solamente veintitrés por ciento (23%). Con rayos X de 50 kv. a 60 kv., esto es 0.9 Angstrom, el ochenta y siete por ciento (87%) de su irradiación es absorbido en el primer centímetro de tejido. La mayor parte de los epiteliomas de la piel, probablemente aún son tratados con voltaje de 100 kv.; sin embargo para aquéllos de tipo más invasivo 120 kv. a 200 kv. es preferible.

Repetición de Tratamiento.—Si se espera curar un epitelioma, un solo tratamiento debe administrarse. Este primero y único tratamiento consiste en una exposición o una serie de exposiciones, pero una vez completada no deberá repetirse nunca a menos que el epitelioma haya persistido o recidiva. Esto se hace con el objeto de evitar reirradiar los tejidos normales que forman el lecho del tumor, que han sido irradiados previamente. Los cambios regresivos en los tejidos normales que ocurren después de radioterapia intensiva, han sido discutidos en el capítulo "Radiorresistencia del lecho del tumor".

Si no se espera una curación, irradiaciones poco intensas de-

ben repetirse de tiempo en tiempo con objeto de detener el crecimiento del tumor y aliviar los síntomas. La repetición de tales dosis sub-letales no cancericidas cada pocas semanas o meses, no destruye el cáncer completamente. Las células cancerosas que no son destruidas, se reproducen durante los períodos de reposo y al tiempo del nuevo tratamiento se encuentra un frente nuevo de células hijas no dañadas. Por otro lado, los vasos sanguíneos y el tejido conectivo del lecho del tumor, no son reemplazados por nuevos, lo cual acumula el daño de las exposiciones sucesivas, y sucumben finalmente, yendo a la necrosis. En la radioterapia fraccionada, todo el tratamiento ha sido completado antes de que haya habido lugar a cambios regresivos marcados en los vasos sanguíneos y tejido conectivo irradiados; o sea, de dos a dos meses y medio. Estas estructuras normales son capaces de tolerar el daño de esta primera y única serie de radioterapia intensa.

Criterio de la dosis adecuada.—Hasta hoy no se ha determinado una dosis cancericida exacta para cada variedad de epiteloma. Es corriente por consiguiente, administrar a todos los epitelomas una dosis de irradiación que destruya el epitelio de donde se origina el epiteloma y permita al corion continuar viviendo para que pueda reepitelizar el área denudada de la piel. Independiente de la técnica de irradiación, la irradiación correcta puede producir una completa descamación húmeda de la epidermis irradiada, dejando debajo de ésta un corion denudado, vivo y sangrante. Después de la denudación la cicatrización se efectúa por crecimiento hacia adentro del epitelio al nivel de los bordes justamente afuera del campo irradiado y de unas pocas células epiteliales en las profundidades de los folículos pilosos que han escapado a la destrucción por la radioterapia. La rapidez de cicatrización depende de la extensión del área denudada que tiene que ser recubierta y del daño causado a los vasos sanguíneos subyacentes. La cicatrización es rápida en áreas pequeñas y más lenta en áreas mayores, donde puede necesitar de una a varias semanas. La epitelización puede ser lenta o aún inadecuada para cubrir el defecto, si la cantidad de irradiación ha sido muy grande o si ha sido administrada en muy corto tiempo, o si el campo ha sido muy grande, o si la nutrición de los tejidos normales incluidos en el campo irradiado ha sido deteriorada. En casos extremos, se hacen necesarios los injertos, muy pequeños algunas veces, pediculares otras, para cubrir las áreas denudadas que no epitelizan. Los epitelomas han sido curados con dosis menores y sin descamación húmeda, sin embargo no me gustaría recomendar ésto. Por otro lado la descamación húmeda únicamente denota una dosis adecuada al nivel de la descamación y da solamente una información indirecta sobre la suficiencia de irradiación debajo de

este nivel. Sin embargo el umbral de dosis de irradiación que produce descamación húmeda, es más estrecho y por consiguiente más digno de confianza que el que produce eritema; esto indica únicamente la dosis mínima y no la dosis máxima que produce esta reacción.

Radioterapia masiva versus radioterapia fraccionada.—La decisión, de administrar la dosis completa en una sola exposición o fraccionarla en varios tratamientos, depende de la extensión y la vascularización del área irradiada. En cuanto más corto es el tiempo de tratamiento, mayor es el efecto en el tumor, pero también los vasos sanguíneos, los tejidos conectivos y otros tejidos normales incluidos en el campo irradiado son más dañados. Poca es la diferencia del daño que se ocasiona al tumor y al lecho del tumor si se administra la dosis completa en una exposición masiva o si se usan dosis fraccionadas, pero en aquella forma de radioterapia la destrucción del tumor puede ser acompañada de la destrucción de los tejidos normales incluidos en el campo de irradiación. La terapia masiva está limitada a campos pequeños localizados en áreas no vitales, y puede ser usada en los epitelomas de células basales que tengan de uno a dos centímetros o menos de diámetro. Radiumterapia o radioterapia en dosis fraccionada, puede ser tan efectiva en el tratamiento del cáncer como la terapia masiva y aún respetar más el tejido normal. Este es preferible al método del tratamiento masivo cuando la tolerancia del lecho del tumor está disminuida, cuando el campo a ser irradiado es grande y la repetición de exposiciones no es inconveniente para el paciente. La terapia fraccionada debe ser escogida para el tratamiento de los epitelomas situados cerca de los cartílagos, ya que la terapia masiva es más propicia a causar condro-necrosis.

Dosis total y dosis diaria.—Las dosis usadas en las diferentes clínicas son distintas. La dosis total se aumenta si el área del campo se reduce de tamaño. Cuando se ha usado radioterapia en la llamada "irradiación cáustica" con dosis única de 6000 a 12.000 roentgens, se han logrado buenos resultados de cicatrización. Resultados satisfactorios se han logrado en epitelomas de células basales de un centímetro en diámetro cuando se usan 3000 roentgens con 100 kv. y una distancia de 15 ctms. sin usar filtro (HVL—1 mm. Al). Cuatro mil a seis mil (4.000 a 6.000) roentgens de acuerdo con el tamaño del campo, fraccionadas en dosis de 250 a 500 roentgens cada dos días, deja una escara mejor y puede ser más efectivo. Con 130 kv. a 200 kv., menores dosis diaria y dosis total son necesarias en vista del gran volumen de tejidos irradiados y del aumento de la irradiación desperdiciada. En la radiumterapia externa con moldes, 0,7 cm. de distancia en campos de 2 por 2 ctms. la dosis de 1000

mgr. por hora con filtros de 1 mm. de platino era la dosis estandar usada. Actualmente, 4500 a 6000 rayos-Gamma es la dosis usual administrada en campos de distintos tamaños.

La dosis de teleradium varía con la distancia al ánodo y la extensión del campo. En terapia intersticial, un milcúrie destruido o 133 mgr. hora por centímetro cúbico de tejido, era el estandar antiguo. Actualmente, se intenta obtener en 5 a 10 días la dosis de 4000 a 6000 rayos-Gamma para los epitelomas de células basales, y de 6000 a 7000 rayos-Gamma para los epitelomas de células escamosas.

Cirugía o radioterapia.—La decisión de si un epiteloma debe de ser tratado por radioterapia, electrocoagulación, aplicación de cloruro de zinc o excisión, depende de la experiencia y habilidad de la persona que hace la decisión, del equipo propio disponible y de la extensión o sitio del tumor. La radioterapia debe de preferirse cuando la resección y el reparto plástico causan deformidad; por ejemplo: en la nariz. La cirugía debe preferirse a la radioterapia en la mayor parte de los casos con invasión a los tejidos fibrosos, hueso o cartilago; por ejemplo: en epitelomas profundos o extensos del cuero cabelludo, oreja, etc. Debe preferirse también en donde el lecho del tumor está pobremente nutrido; ejemplo: en los epitelomas situados en la base de antiguos lupus o de una quemadura o después del fracaso de radioterapia, especialmente si existe telangectasia y atrofia. La electrocoagulación debe ser escogida como medida paliativa en lesiones inoperables que recidivan después de la radioterapia. Con respecto a la curabilidad del promedio de los epitelomas, no importa que se use radioterapia o cirugía, toda vez que se haya administrado un tratamiento adecuado a todas las células cancerosas. El éxito depende de la apreciación que se haga de la extensión del tumor y su adecuado tratamiento durante el primero y único tratamiento.

Resumen.

El uso de rayos X y radium o radón en el tratamiento de los epitelomas de la piel, es influenciado por la accesibilidad del tumor a la irradiación, por su radiosensibilidad en contraste con la radiorresistencia del lecho del tumor, y finalmente, por la dosis y técnica de radioterapia, como ha sido discutido en las páginas anteriores.

UN CASO DE MIOSITIS ESCLEROSANTE

Por el Dr. *Ricardo Samper Diago* (1).

A nuestra consulta del Manicomio de varones se presenta un enfermo de 38 años de edad, casado, natural de Pensilvania, (Caldas) cuyas características son las siguientes: talla 1,74 Cts., peso 67 kilos, de configuración craneal normal, con un índice cefálico de 0,83. Como estigma degenerativo es de anotarse la mala implantación de sus dientes.

Antecedentes personales.

Entre los antecedentes personales de este enfermo anotamos los siguientes: es de profesión agricultor, tiene cuatro hermanos, todos vivos en la actualidad, y a los cuales no ve desde hace algunos años por haber ido a residir en Sonsón (Antioquia) donde vive desde hace ya algún tiempo. La psicosis que lo trae al Manicomio se le presentó hace cerca de diez años y se caracteriza por estados de agitación psicomotriz durante los cuales habla incesantemente, llegando en ocasiones a inferir ultrajes a las personas con las cuales convive. En otras, deambula por las calles y profiere amenazas a cuantos encuentra a su paso. Tales son los datos que remite el funcionario de la autoridad y que aparecen en el historial clínico.

Interrogatorio: En conversación con el enfermo, suministra los siguientes datos de interés:

Relata que hace aproximadamente un año y hallándose lejos de su madre, sintió ya en el atardecer de un día, que ésta le hablaba desde el firmamento; que al mismo tiempo le pareció verla en forma de estrella y que desde entonces se acobardó, por creer que había fallecido y que era el alma de ella quien le hablaba. Al insistir sobre el contenido de la conversación habida con su madre, dice que se despedía de él, y que no recuerda nada más al respecto. Finalmente, asevera que a partir de la muerte de un hermano suyo, se convirtió en una especie de "cuerpo misterioso", y que sentía

(1) Estudio hecho por insinuación y bajo el control del Director científico del Manicomio de Sibaté. Profesor Miguel Jiménez López.

ruidos extraños, atribuidos por el enfermo al alma de su propio hermano. Igualmente refiere algunas alucinaciones que son a la vez visuales y auditivas.

En examen verificado posteriormente, se comprueba que al responder a las preguntas lo hace de manera incompleta, acompañando sus respuestas de risas frecuentes sin respaldo afectivo.

Comentario psíquico: Como signos mentales de interés, anotamos los siguientes: alucinaciones visuales y auditivas, interpretaciones delirantes de dichas alucinaciones, ideas hipocondríacas, logorrea, agitación psicomotriz y risas estereotipadas sin respaldo afectivo. En consecuencia, parece tratarse de un estado alucinatorio delirante evolucionando en un terreno esquizoide.

Examen somático.

Aparato circulatorio: Ruidos cardíacos bien timbrados, 60 pulsaciones por minuto. Tensión arterial: mínima 7,5, máxima 11.

Aparato respiratorio: nada de anormal.

Aparato digestivo: Lengua de aspecto saburral, abrasiones dentarios, mal estado de higiene bucal. Hígado tamaño pequeño, bazo tamaño normal.

Aparato génito-urinario: Infartos ganglionares inguinales.

Organos de los sentidos: Agudeza visual y acústica normales; isocoria; reflejo pupilar normal a la luz y a la acomodación.

Piel y sistema muscular: A un examen atento se comprueba que la piel es de aspecto y coloración normal, pero en la parte postero-inferior del brazo izquierdo y zona correspondiente al músculo tríceps braquial y en la región del hombro derecho se encuentran placas de endurecimiento que distienden la piel.

Al propio tiempo es de notarse que existe un considerable desarrollo de todo el sistema muscular, el cual se marca más en la región de las piernas, en los músculos gemelos y solear.

Palpando las regiones glúteas se encuentran dos nódulos fibrosos del tamaño de una almendra, nódulos que se localizan en la parte superoexterna de los músculos grandes glúteos.

Sistema nervioso:

Motilidad: Se observa una limitación en los movimientos de flexión del brazo izquierdo y de elevación horizontal del derecho, alteraciones de la motilidad que son originadas por las placas de endurecimiento a que nos hemos referido anteriormente.

En un segundo examen que le fue practicado con posterioridad, se observa que las placas continúan presentando la consistencia le-

ñosa de los primeros días de enfermedad. Finalmente, en un último examen, se comprueba que las lesiones presentan contornos mal definidos, pero su consistencia tiende a ofrecer una menor densidad, lo cual se consigue bajo la influencia de los yoduros, medicación que le fue instituida desde el comienzo de la enfermedad.

Con relación a los nódulos encontrados en las regiones glúteas cuyo tamaño inicial era semejante al de una almendra, tienden a acrecentarse en exámenes verificados con posterioridad, ofreciendo últimamente el de un huevo de paloma. En cuanto a la marcha del enfermo no presenta alteración alguna.

Sensibilidad: Dolor espontáneo al nivel de las placas, sin que éste afecte la sensibilidad general, que es normal.

Reflectividad: Ligera exageración de los reflejos tendinosos. Reflejos cutáneos normales. Babinsky negativo.

Interrogatorio: Al interrogar al enfermo con respecto a la manera como se inició la enfermedad, dice que hace aproximadamente un año sintió un ligero dolor en la región pósteroinferior del brazo izquierdo, y que algunos días después notó la aparición de una zona de endurecimiento en aquel sitio, la cual se fue extendiendo de manera progresiva hasta llegar al estado en que hoy se encuentra. Dos meses más tarde experimentó un nuevo dolor en el hombro derecho, seguido también de la aparición de un endurecimiento en dicha región. Al propio tiempo fue observando una gran dificultad para la ejecución de los movimientos, lo que le obligó a abandonar su trabajo de agricultor.

Diagnóstico: Miositis esclerosante.

Discusión: Teniendo en cuenta los datos suministrados por el enfermo, a saber: dolores musculares de aparición repentina seguidos posteriormente por la presencia de placas leñosas localizadas en el espesor de los músculos triceps, braquial izquierdo, deltoides derecho y grandes glúteos de ambos lados; evolución lenta y progresiva de la enfermedad sin tendencia a la resolución espontánea ni a la limitación, aspecto difuso de las zonas de endurecimiento, ausencia de reacción inflamatoria de la piel y relativa hipertrofia muscular generalizada, mas la juventud del enfermo, creemos que en el presente caso evoluciona una miositis esclerosante, enfermedad que, como se sabe, se localiza en el tejido muscular, no ofrece tendencia a la resolución espontánea, y evoluciona ordinariamente con las características anotadas en nuestro enfermo. En efecto, solamente las afecciones que mencionaremos a continuación se presentarían a confundir nuestro diagnóstico, y por ello pasamos a resumirlas.

Miositis osificante: Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de placas duras de localización muscular y de tendencia ex-

tensiva, pero por lo general son consecutivas a traumatismos del tejido óseo, con lesión del periostio, y secundariamente de localización muscular. Estas lesiones son observables al examen radiológico, pero como adelante se verá, la radiografía de nuestro enfermo dio al respecto resultado negativo, además de no encontrarse antecedentes traumáticos ningunos.

Esclerodermia: La forma de la esclerodermia que más se semeja a la enfermedad en estudio, es la esclerodermia en placas, la cual se presenta bajo la forma de salientes o placas de extensión variable que afectan la piel y el tejido celular subcutáneo. En las regiones ocupadas por éstas placas la piel es ordinariamente blanca, deprimida y de consistencia dura. Estas placas aparecen en diferentes partes del cuerpo, las cuales son considerablemente modificadas, y en los miembros llegan a impedir considerablemente la motilidad: no respetan ninguna región del cuerpo, y se acompañan de atrofas del tejido muscular y del tejido graso, hasta el punto de que en algunas regiones la piel parece soldada al hueso. Sobre estas placas suelen aparecer manchas pigmentarias, acromias y algunas lesiones o manchas de vitiligo. Consiste la esclerodermia en una proliferación considerable de tejido conjuntivo en la piel y en el tejido celular subcutáneo, así como en un aumento del número y del volumen de las fibras elásticas del dermis. La semejanza con la enfermedad que estudiamos es sólo aparente, pues al paso que la esclerodermia se localiza en la piel y se acompaña de atrofas musculares en nuestro caso, las lesiones de la piel son mínimas, y al contrario de la anterior, existe una hipertrofia del tejido muscular.

Miositis agudas infecciosas: Estas suceden a lesiones traumáticas con solución de continuidad de la piel, consecutivamente a la cual los agentes microbianos invaden el tejido muscular, y por ésta circunstancia van acompañadas de hipertermia y de tendencia a la resolución espontánea por supuración. Estudiando los antecedentes, caracteres y evolución de la miositis que nos ocupa, podemos apreciar que no tiene nada de común con la forma infecciosa.

Entre las miositis infecciosas debemos señalar además, las que suceden a un traumatismo a distancia del punto o músculo afectado por la miositis, y que son de observación poco frecuente en la práctica hospitalaria.

Como última variedad de la forma infecciosa, encontramos las miositis que se presentan en el curso de las enfermedades infecciosas, especialmente en la fiebre tifoidea, en la erisipela y en la blenorragia. Su evolución es por lo general insidiosa y lenta, pero no se acompañan de endurecimiento del tejido muscular, y además, van acompañadas de fiebre. Desaparecen ordinariamente con la causa que las origina.

Miositis agudas de causa aparentemente ignorada.

Comprende este grupo aquellas formas de inflamación muscular cuya etiología es difícil de precisar, por no observarse puerta de entrada para la invasión microbiana. Tales miositis se presentan en sujetos jóvenes, de preferencia en el sexo masculino, y en concepto de los tratadistas, obedecen a la influencia del frío, o bien al agobio y a los movimientos forzados. Según Scriba, se presentan consecutivamente a los panadizos y forúnculos, y se localizan en la pared abdominal anterior. Como las infecciosas, van acompañadas de dolor y ceden de ordinario bajo la influencia de la terapéutica específica. Se semejan a la forma en estudio en cuanto su evolución es apirética y no se resuelven por supuración. La anamnesis y la positividad de las reacciones serológicas contribuyen a aclarar el diagnóstico diferencial. Como se verá en el aparte correspondiente a los exámenes serológicos, el resultado obtenido en el presente caso favorece nuestra opinión.

Distrofias musculares progresivas. Entre éstas afecciones del sistema muscular ocupan lugar prominente las miopatías, las que obedecen a lesiones nerviosas de origen no espinal. Su grupo es tan amplio como el número de sus formas clínicas, según Grinker, y tienen los siguientes caracteres: se inician en edades tempranas y son de carácter hereditario o familiar. Afectan principalmente los músculos de la pelvis y los de la cintura escapular, y comienzan por las partes proximales de los miembros. Entre las formas comunes de éstas distrofias familiares, se encuentran la forma hipertrófica, la pseudohipertrófica y las formas atróficas comunes. Ya se trate de una u otra forma, se localizan de ordinario en la musculatura pelviana y del muslo, así como en los músculos trapecio, gran pectoral, gran dorsal, romboides, gemelos y delteoides. La hipertrofia es sólo aparente y en realidad se observa una atrofia de las fibras musculares con aumento del tejido grasoso, por degeneración grasa. Las localizaciones en los músculos del muslo, así como en los extensores dorsales, ocasionan posiciones viciosas y con más frecuencia lordosis, con propulsión del abdomen. En cuanto al músculo afectado puede estar normal, o hipertrofiado en su aspecto exterior. Con frecuencia, y después de un tiempo que oscila entre 30 y 40 años, se observan contracturas en algunos grupos musculares que fijan a los miembros en posición viciosa, debido a la ausencia de acción de los músculos antagonistas. Entre los diversos tipos consideraremos los siguientes: el tipo presenil, el pseudohipertrofico, el juvenil de Erb, el Landousi de Jerine y el tipo distal Tipo A., tipo presenil. Afecta la cintura escapular y el brazo, y se presenta en la edad madura. B- pseudohipertrofico. Afecta los múscu-

los de la cintura pelviana y del muslo con atrofia de la cintura escapular. C- Juvenil de Erb. Afecta los músculos de la cintura escapular, inicialmente, y posteriormente los de la cintura pelviana, con atrofia de los músculos profundos del dorso y los brazos. En los estados finales, las zonas hipertróficas son sustituidas por zonas de atrofia muscular. En cuanto a la cara, manos y piernas, permanecen normales, excepto en los períodos finales de la enfermedad. Tipo Landouzy de Jerine: afecta los músculos de la cara y cintura escapular sin presentar zonas de hipertrofia. En el período final de la enfermedad se encuentran zonas de atrofia en los músculos afectados. Esta afección respeta los músculos de los antebrazos, manos, piernas y músculos profundos del dorso.

Las lesiones anatomopatológicas de las miopatías se reducen a estado inflamatorio de las fibras musculares con desaparición de la estriación, y con aspecto homogéneo y vacuolar del sarcoplasma. Con el progreso de la enfermedad, las fibras musculares son sustituidas por zonas de grasa. Como lesión de importancia se ha comprobado la atrofia degenerativa de las neuronas del cuerno anterior de la medula, con adelgazamiento de los ases fibrosos. Ken Kuré consideran que las miopatías son debidas a lesiones parasimpáticas. De los tipos anteriores enumerados, se presta a confusión con nuestro caso el juvenil de Erb, pero difiere de éste en que hay zonas de atrofia coincidiendo con zonas de hipertrofia muscular en que presentan una menor consistencia las lesiones, debido a que se trata de una degeneración grasosa, y en que su evolución es en extremo lenta.

Lipomas musculares: Son tumores que se presentan en el espesor de los músculos y cuyos contornos se delimitan claramente del tejido muscular, pero no tienen como la miositis consistencia leñosa y no se acompañan de dolor.

Miomas: Son tumores formados a expensas del tejido muscular estriado, y su localización se hace en los órganos internos, como en los riñones y testículos. Se observan excepcionalmente en los miembros, y cuando se presentan suelen destacarse de los tejidos vecinos.

Lipomas y miomas, solamente ofrecen con la miositis una analogía de localización y de forma, pero su evolución es diferente.

Exámenes de Laboratorio.

Sometido el enfermo a la observación radiológica, se pudo comprobar la absoluta transparencia de los tejidos en las regiones invadidas por el proceso esclerosante, lo que revela la no participación del tejido óseo en la etiología de la afección en estudio y descarta además la posibilidad de un origen traumático de la afección.

Exámenes hematológicos.

Calcemia 8,16%.

Colesterinemia 1,26 por litro.

Fosforemia 0,005 miligramos 0,5%.

Azohemia 0,59 por litro.

Como se puede observar, la calcemia está ligeramente disminuida sobre la cifra normal que es de 9 a 11%, e igual cosa con la colesteroína cuya tasa normal es de 1,40 a 1,60 por litro. Hay pues una mala utilización de éstos productos por el organismo, y por consiguiente un trastorno metabólico. En cuanto a la azohemia, se encuentra ligeramente aumentada, dato que como los anteriores, acusa un trastorno del metabolismo general.

Examen serológico: Dió un resultado negativo para las reacciones de Wassermann y de Kahn.

Examen de orina: En exámenes efectuados en varias ocasiones, se comprueba que la eliminación es completamente normal, no encontrándose en ella productos anormales de eliminación.

Terapéutica por los yoduros. Basados en las indicaciones de Verneuil, quien habla del papel preponderante que ejercen los yoduros en la resolución de los elementos esclerosos y edematizados, y basados además en las propiedades benéficas que tienen los compuestos yodados en los procesos congestivos, le administramos al enfermo preparaciones yoduradas en forma de poción, con las cuales se ha venido notando una considerable disminución en la consistencia leñosa de las placas. Por el momento pensamos continuar con la terapéutica instituida, cuidando sí de no producir fenómenos de yodismo, puesto que no conocemos en la literatura médica tratamiento específico para éstos casos, sino tan sólo los sintomáticos indicados por el criterio clínico.

Conclusiones:

1ª Teniendo en cuenta los caracteres de las placas, principalmente su localización en los músculos de los miembros superiores, y su consistencia leñosa, así como la forma lenta e insidiosa presentada en la evolución de las mismas, la ausencia de fiebre y la franca tendencia de la afección hacia la cronicidad, creemos que en el presente caso se está haciendo el proceso de una miositis esclerosante, puesto que es la entidad que coincide mejor con el cuadro clínico que hemos venido relatando.

2ª Dada la coexistencia en el enfermo de signos mentales de carácter delirante, al lado de manifestaciones orgánicas esclerosas, cabe preguntar si existe una relación entre las alteraciones somáticas y la psicosis, hipótesis tanto más probable cuanto que los trastornos metabólicos originan con frecuencia perturbaciones en las diferentes esferas de la personalidad.

Instituto Nacional de Radium.—Curso libre de Cancerología.—Director del Instituto: doctor César A. Pantoja. Prof. Titular: Alfonso Esguerra Gómez.

CARCINOMA DEL SENO (1)

Por el Prof. César A. Pantoja.

El problema del carcinoma de la glándula mamaria es de los más grandes de la salubridad pública, puesto que se trata de uno de los cánceres más frecuentes y porque es una enfermedad cruel y fácilmente se torna intratable. Se trata de una entidad quirúrgica por naturaleza y por esencia; los demás tratamientos no tienen la mitad de la efectividad que posee el quirúrgico, especialmente con los recursos operatorios actuales, que realizan la operación radical siguiendo la concepción de Halstedt relativa a las metástasis linfáticas.

Factores etiológicos del carcinoma mamario.

Embriológicamente la glándula mamaria es un brote invaginado del ectodermo, semejante a cualquiera de las glándulas de la piel y particularmente a las sudoríparas, pero altamente diferenciado en orden a una de las grandes funciones fisiológicas, como es la lactancia.

Se ha especulado mucho en relación con los factores endocrinos generales y su trascendencia sobre la patología del seno, porque indudablemente este órgano está bajo la dependencia de la Hipófisis, puesto que ésta es la rectora general del sistema endocrino; pero quien influye más directamente sobre la glándula es el ovario. Normalmente:

La foliculina excita el crecimiento de los conductos galactóforos.

La luteína estimula la proliferación en los acini.

La hormona galactotropa hipofisaria estimula la lactancia

(1). Conferencia dictada por el Prof. Pantoja. Reconstrucción de Luis M. Barrero.

en una glándula previamente sensibilizada por las hormonas anteriores.

La glándula mamaria responde intensamente a los estímulos hormonales y sufre variaciones directamente dependientes de la actividad hormono-sexual de la mujer así:

En el período prepubertario la glándula se encuentra en reposo y poco sometida a influencias endocrinas:

En el período pubertario la aparición de niveles relativamente elevados de hormonas femeninas en la sangre provoca la hipertrofia e hiperplasia glandular, que se traducen clínicamente por aumento de volumen de la glándula. Los canales galactóforos están relativamente bien desarrollados y en cuanto a los acini, lo están muy poco; en cambio, abunda el tejido adiposo. La glándula conserva aproximadamente este estado pubertario hasta la aparición del embarazo.

Durante la gestación el contenido elevado de hormonas ováricas en la sangre, determina la proliferación de los conductos y, más aún, de los elementos acinosos, que sufren un "fuetazo" de parte de la progestina y aumentan de volumen aprovechando el campo libre que deja el tejido adiposo intersticial, abundante hasta el momento en que su cantidad empieza a reducirse. Hacia la mitad del embarazo disminuye la velocidad de crecimiento de los elementos glandulares y se inicia la fase secretoria.

En la lactancia la hormona galactotropa hipofisaria excita los acini sensibilizados por la progestina, determinando la secreción láctea al segundo día del alumbramiento.

Todos estos cambios hacen del seno una zona de inquietud epitelial, apta para el desarrollo de neoplasmas, sobre todo si las funciones hormonales se trastornan.

Patológicamente se observan hechos que refuerzan la sospecha de un factor hormonal en la producción de los neoplasmas mamaros; tales hechos son:

El cáncer y los tumores del seno en general son más frecuentes en aquellas mujeres en quienes la medicina interna abusa de la administración de estrógenos, particularmente si éstos se dan en dosis altas, porque se producen congestión, hipertrofia e hiperplasia mamarias, que pueden conducir al cáncer.

Las hormonas estrogénicas naturales y sintéticas son químicamente análogas a algunos productos cancerígenos o, por lo menos, parientes cercanos de ellos: Nadie ignora que hay una cierta vecindad química entre la foliculina (estradiol) y cuerpos francamente cancerígenos como el benzopireno y el 20-Metilcolantreno. Además, las experiencias de Lacassagne demostraron la acción cancerígena de las altas dosis de foliculina.

Los tumores y cánceres del seno sufren intensos empujes evolutivos en el curso del embarazo, acentuando altamente su malignidad los que ordinariamente la poseen, hasta dar el cuadro de la mastitis carcinomatosa, de evolución rapidísima.

Las hormonas sexuales masculinas y femeninas suelen tener marcada influencia en la evolución de algunos tumores malignos. Es bien conocido el hecho de que la evolución del cáncer de la próstata se retarda cuando se ha suprimido la testosterona mediante la castración quirúrgica o actinoterápica; análogamente, la evolución del cáncer del seno en las mujeres jóvenes se detiene o retarda por la castración.

Todos estos datos manifiestan un aspecto endocrino en la producción de los cánceres del seno y son base de muchas esperanzas en referencia con la posibilidad de aplicar la opoterapia para la curación del cáncer, con lo que resulta ser éste mecanismo el eslabón perdido, que en Cancerología traza una pista en la patogenia de los tumores.

La inflamación crónica sigue considerándose en el seno como un factor poderoso de predisposición al cáncer; bien claro lo dice Ewing: "Con mucho, el elemento más importante en la predisposición tisular es la mastitis crónica productiva. La gran mayoría de los cánceres se desarrollan en órganos alterados por procesos inflamatorios reactivos"; y hace notar que este concepto no implica la aceptación de un germen específico para el cáncer del seno.

Otro factor interesante en la génesis de los carcinomas del seno es la retención láctea. "Que el estancamiento de la secreción láctea puede ser el factor central en la producción de cánceres mamarios, resulta de los éxitos de Baggs en la producción de cáncer mamario en los ratones. En éstos animales, cuya lactancia es rápida, produjo marcada distensión de los conductos y acini, y, frecuentemente, carcinomas bien retirando la cría bien ligando los conductos excretores". Estos hechos hacen aconsejar la succión sistemática del seno en los casos de retención láctea, de suspensión extemporánea de la lactancia, y en los quistes del seno, como un medio de prevención del cáncer mamario.

Patología de los tumores del seno.—En el seno se encuentra tejido conjuntivo inter e intraacinoso, más o menos cargado de grasa según las condiciones de la mujer de que se trata; en particular el tejido adiposo premamario está tabicado por haces ligamentosos que van de la piel a la cara anterior de la glándula y que se denominan ligamentos de Cooper.

El tejido epitelial comprende dos partes; acinoso o secretante, y el de los conductos o no secretante.

Los tumores que se desarrollan en la glándula pueden ser conjuntivos, epiteliales o mixtos.

Hay tumores fibroepiteliales derivados del estroma, con una contribución variable del epitelio; en su mayoría son tumores benignos, que es muy dudoso que sean siquiera precancerosos. Ordinariamente sólo se manifiestan por un pequeño tumor bien limitado, más o menos móvil y por dolores premenstruales; es fácil confundirlos con el cáncer del seno.

Cuando predomina el tejido conjuntivo se tiene el fibroma, pero es muy raro el fibroma puro del seno y más frecuente el fibroadenoma. El adenofibroma es un tumor fibro-epitelial en el que predomina el elemento adenomatoso glandular que puede degenerarse y conducir al fibroadenomixoma.

La oclusión de los canales galactéforos es para muchos la causa productora de los quistes o fibrocistoadenomas, que tienen la importancia de poder ser asiento de crecimientos neoplásicos, como el epitelioma vegetante intracanalicular que para muchos es ya un cáncer. Del tejido conjuntivo derivan los sarcomas, poco frecuentes. Del tejido epitelial derivan tumores malignos como el adenoma (aunque el adenoma puro del seno es escaso) y tumores malignos como el epitelioma o carcinoma mamario que es el verdadero gigante de la patología del seno. Sin embargo, es preciso advertir que el epitelioma de la glándula mamaria puede englobar cantidades muy variables de elemento conjuntivo, y que existen tumores que van desde los puramente celulares (carcinoma encefaloide o medular) hasta el esquirro atrófico, en el que predomina el elemento fibroso; esto resulta, para Broders, de que en algunos casos la célula neoplásica excita el angioblasto, a consecuencia de lo cual aumenta la vascularización (encefaloide) y el tumor que resulta es casi exclusivamente celular; sí, en cambio, se excita el fibroblasto, se presenta una proliferación conjuntiva intensa y aparece el esquirro; como es lógico, pueden producirse todos los grados intermedios.

La multiplicidad de los tumores que pueden hallarse en el seno y la variedad de su constitución histológica, hacen que con frecuencia no sea posible diferenciar clínicamente ni siquiera las formas malignas de las benignas, labor que con frecuencia queda encomendada a la biopsia.

Signos fundamentales de los cánceres del seno.

1.—TUMOR: Esencialmente variable porque puede ser pequeño o grande, de evolución rápida o lenta, etc. La clínica debe precisar el sitio (clásicamente se admite que los tumores del cuadrante súperoexterno del seno son los más frecuentemente cancerosos), el

tamaño (el sarcoma es el tumor del seno que alcanza mayor tamaño), movilidad, infiltración de los tejidos vecinos.

El síntoma tumor orienta al clínico: El epiteloma del seno es el más duro de los tumores de este órgano, si se exceptúan los tumores calcificados y los de origen cartilaginoso. Los límites del epiteloma no son netos porque infiltra los tejidos vecinos, mientras que los contornos de un tumor benigno suelen ser precisos y de forma regular; éste dato no es definitivo porque un tumor maligno que aún está encapsulado, presenta bordes netos, ya que encapsulación tisular corresponde ordinariamente a la encapsulación clínica. El tumor benigno suele ser muy móvil bajo la piel y sobre los planos profundos, al paso que el maligno presenta una movilidad reducida de ordinario. "Un nódulo aislado, muy duro, de movilidad restringida, en un seno por lo demás normal, suele ser un carcinoma. Los quistes y los fibromas pueden tener una consistencia relativamente grande pero son elásticos y se mueven con relativa amplitud dentro del seno. El traumatismo producido por golpes —(esteatonecrosis traumática)— o por inyecciones hipodérmicas, puede determinar la formación de masas cicatriciales que aumentan de tamaño, retraen el seno y son muy difíciles de distinguir clínicamente del carcinoma". (Ewing: Neoplastic Diseases). Las tumefacciones inflamatorias, en fin, son dolorosas a la presión, las neoplasias no lo son en general.

2.—RELACIONES DEL TUMOR CON EL TEGUMENTO EXTERNO Y CON LOS PLANOS PROFUNDOS EXTRAMAMARIOS.

A—Relaciones con la piel:

Los tumores benignos no suelen contraer relaciones con los tejidos extramamarios. El cáncer del seno se relaciona con frecuencia con esos tejidos y determina la aparición de dos manifestaciones totalmente diferentes: la piel de naranja y la retracción cutánea.

Retracción cutánea: la infiltración que ordinariamente existe alrededor de las neoplasias malignas destruye el tejido sano y lo retrae; cuando ésta infiltración ocurre en la capa de tejidos que separa a la neoplasia de la piel, esta capa disminuye de espesor al infiltrarse y tracciona la piel haciendo aparecer un ahuecamiento o depresión del revestimiento cutáneo. Es preciso hacer notar que la retracción cutánea es el signo más fiel fuera del hallazgo del tumor, pero no es absolutamente patognomónica, una cisteatonecrosis traumática (traumatismo que determina una necrosis de la grasa mamaria, seguida de fenómenos químicos que determinan la retracción del tegumento externo) también se produce a consecuencia de las exploraciones quirúrgicas de la glándula, cuya cic-

triz puede retraerse posteriormente, y sólo en muy raras ocasiones se la observa a causa de tumores benignos quísticos.

La *retracción del mamelón* es una forma particular de tracción cutánea que se observa en el caso de neoplasmas ubicados detrás del pezón, y que, al infiltrar los tejidos vecinos, traccionan la base de este órgano, produciendo unas veces su umbilicación (que es lo característico del cáncer) y otras retracciones más o menos irregulares. En todo caso, el dato de la retracción del mamelón sólo tiene valor después de asegurarse de que ésta no es congénita. En ocasiones la retracción del mamelón procede del crecimiento de la masa glandular alrededor del pezón, que solo queda hundido por contraste; en este caso, comprimiendo la glándula alrededor del pezón retraído, este hace saliente, cosa que no ocurre en el caso de tracción por neoplasma maligno ni en la mastitis crónica.

La *piel de naranja o de cerdo*: Los tumores mamarios que han producido una infiltración de las vías venosas y linfáticas, determinan un bloqueo del drenaje centrípeto, del que surge un edema localizado, con tumefacción de los tejidos, particularmente de los elementos conjuntivos, cuyo volumen aumenta distendiendo los ligamentos de Cooper, lo que a su vez ocasiona una tracción de la piel en el sitio en donde se fijan estos ligamentos, y abertura de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas; este es el aspecto llamado piel de naranja, que también puede ser producido por algunas inflamaciones, particularmente las mastitis crónicas. Cuando la piel de naranja no es evidente, se la busca haciendo un pliegue en la piel, es decir, pellizcándola, con lo que aparece el aspecto típico.

B—Relación con los planos profundos:

La fijación del tumor a los planos profundos (fascia pectoral, músculos pectorales) indica un estado de propagación del cáncer hacia la profundidad, en el cual son especialmente fáciles las metástasis, pero no se habla de una fase evolutiva absolutamente fatal.

3.—SECRECIÓN POR EL PEZÓN.

Fisiológicamente se observa la secreción de colostro durante el embarazo y hasta el segundo día del puerperio, momento en el cual se instala la secreción láctea. Patológicamente pueden encontrarse las siguientes secreciones:

Sanguinolenta: cuando es traumática, aparece inmediatamente después del traumatismo y dura unas dos semanas. Cuando se debe a un papiloma intra canalicular o a un carcinoma, falta el antecedente traumático y la secreción aparece espontánea e intermitentemente.

Serosa: se encuentra en las infecciones moderadas de los conductos galactóforos, en algunos quistes del seno y en el carcinoma.

Una secreción purulenta espontánea o provocada es indicio de

mastitis abierta en los canales galactóforos o de infecciones intensas de estos mismos canales. El hallazgo de secreción serosa, y más aún, hemorrágica, debe crear siempre la sospecha de neoplasia maligna del seno, aún cuando ellas solas no hacen diagnóstico.

4.—DOLOR.

Es necesario hacer resaltar que el cáncer del seno inicialmente no duele nunca y es por eso una traición para la paciente quien ignora que detrás de un tumor mudo se esconde una afección de tanta gravedad como el carcinoma; son los tumores benignos los que ordinariamente duelen por congestión, hipertrofia e hiperplasia bajo la acción de los estrógenos, y por consiguiente durante la primera parte del ciclo menstrual. El cáncer duele cuando ya se ha ulcerado y cuando la lesión en su avance ha interesado ya los elementos nerviosos, es decir, cuando los tratamientos fisioterápico y quirúrgico son impotentes.

5.—METASTASIS.

Un tumor benigno no se generaliza nunca en tanto que siga siendo verdaderamente tal; la producción de metástasis es un criterio de malignidad franca.

El carcinoma del seno tiene tendencia a propagarse por los espacios intercelulares de los tejidos vecinos a él y, más especialmente, por vías linfáticas que lo conducen a los ganglios regionales desde donde puede continuar su progresión, sea siguiendo todavía los torrentes linfáticos, sea generalizándose por vía sanguínea cuando ha logrado escaparse hacia los senos sanguíneos del ganglio que ha invadido o en el cual ha colonizado. El hallazgo de ganglios ordinariamente pequeños, de consistencia dura, de límites netos y con frecuencia fijos a los tejidos profundos, junto con un tumor del seno, da una gran probabilidad sobre la existencia de un carcinoma de ese órgano.

Los linfáticos mamarios forman un plejo subpapilar, particularmente marcado en la areola y ampliamente comunicado con las vías linfáticas de la glándula. Inmediatamente por debajo del tejido adiposo subcutáneo existe otro plexo (fascial plexus, de los norteamericanos) que es la gran vía de difusión del cáncer del seno, puesto que de él irradian los linfáticos hacia el seno opuesto, hacia la profundidad y hacia regiones ganglionares no siempre cercanas de la glándula.

Las principales vías linfáticas del seno son las siguientes:

Vía axilar: Siguiendo el borde inferior del pectoral mayor la linfa del seno alcanza los ganglios de la axila. Es importante buscar sistemáticamente las posibles metástasis en los grupos (antero-interno, postero-interno y axilar profundo) (vértice de la axila)

puesto que la colonización neoplásica puede ocurrir caprichosamente en cualquiera de ellos.

2.—*Vía intermuscular*: Perforando el pectoral mayor y avanzando luego entre éste y el menor, los linfáticos de esta vía alcanzan los ganglios subclaviculares y posteriormente los supraclaviculares y cervicales. Aún cuando secundaria y en referencia a la frecuencia de las metástasis, esta vía es muy importante ya que ordinariamente se considera que la clavícula constituye la barrera de la operabilidad; la posibilidad de hacer vaciamiento cervical junto con el axilar amplía el campo de acción quirúrgica, para el cáncer del seno, siempre y cuando que la generalización no haya alcanzado los ganglios del mediastino.

3.—*Vía intercostal o profunda*: Partiendo de la cara posterior de la glándula, alcanza los ganglios retro y paraesternales, abriéndose camino hacia el mediastino anterior, aunque con mayor frecuencia conduce las células metastásicas hacia la pleura y el pulmón.

4.—*Vía subescapular*: Contornea la parte lateral del tórax y llena los espacios paravertebrales, de donde pasa al mediastino posterior.

5.—*Vía abdominal*: Sigue aproximadamente el trayecto de la epigástrica y la mamaria interna, corriendo en la aponeurosis del recto anterior del abdomen, hasta alcanzar los ganglios inguinales; su existencia impuso a Halstedt la extirpación de la parte alta de la citada aponeurosis.

6.—*Linfáticos cruzados*: Van de un seno al del lado opuesto y en ocasiones hay canales linfáticos que van directamente hasta la axila opuesta: por esto es por lo que un examen de seno no es completo si no incluye las dos glándulas y las dos axilas.

La existencia de estas vías explica la posibilidad de las metástasis en los puntos ya citados, posibilidad que aumenta desde el momento en que cada metástasis se convierte en un epicentro desde donde irradiarán elementos neoplásicos hacia otros sitios; esto es especialmente cierto en relación con los ganglios del cuello y la cadena del trapecio.

Metástasis viscerales: Afectan particularmente el parenquima pulmonar y la pleura sea por las vías linfáticas intercostal subescapular, sea supraclavicular por vía sanguínea.

En orden de frecuencia viene luego el hígado, que es el segundo gran filtro capilar de la economía. Son más frecuentes las metástasis hepáticas en los cánceres del seno derecho, posiblemente por conexiones linfáticas más francas.

El ataque al hueso es el tercero en orden de frecuencia; se descubre un camino a esta forma de generalización cuando se piensa

en la existencia de vías circulatorias sistematizadas de la pared torácica, que comprenden los cuerpos vertebrales.

Algunos huesos son asiento electivo de la metástasis del seno, tal vez por la naturaleza de su tejido óseo que puede ser casi tan rico en capilares como el parenquima pulmonar o el hígado. Los huesos más frecuentemente afectados son el esternón y las costillas, el fémur (tercio superior), la columna vertebral, el cráneo, el húmero (unión de los tercios superior y medio) y la clavícula.

Bouchard, en un artículo reciente (1945) indica el siguiente orden para la frecuencia de las metástasis en los diversos huesos (procediendo en sentido decreciente):

Huesos de la pelvis, vértebras lumbosacras, costillas, vértebras dorsales, fémur, vértebras cervicales, cráneo, escápula, húmero, clavícula, esternón.

En fin, cualquier órgano de la economía puede convertirse en foco secundario metastásico. El hecho de que las metástasis puedan seguir vías diversas se explica porque, con frecuencia, una primera embolia cancerosa bloquea la red linfática, de manera que las metástasis que lleguen posteriormente son "devueltas" por esa barrera, y deben seguir otro camino.

PROCEDIMIENTOS DE RUTINA EN EL EXAMEN DEL SENO.

Toda queja relativa al seno impone la realización de un examen riguroso, que en términos generales comprende lo siguiente:

1.—INTERROGATORIO.—Edad: Es un dato importante porque el carcinoma del seno de la joven es mucho más maligno y más rápidamente evolutivo que el de la anciana.

Embarazos: La existencia de embarazos anteriores y su relación con la aparición de la dolencia actual, importa para el diagnóstico diferencial; el embarazo que coexiste con un cáncer del seno activa pavorosamente la evolución de la neoplasia, haciéndola particularmente maligna.

Disendocríneas anteriores, especialmente ováricas; tratamientos por estrógenos: Las consideraciones etiológicas citadas al principio imponen el que se precisen estos datos.

Tiempo y modo de evolución:

Evolución aguda: Sugiere inflamaciones agudas y tumores muy malignos, particularmente la llamada mastitis carcinomatosa.

Evolución crónica: hace pensar en inflamaciones crónicas, tumores benignos y algunos tumores malignos de evolución lenta.

Evolución rápida de un tumor o nódulo del seno que había permanecido estacionario; habla de la transformación maligna de una neoplasia benigna preexistente, particularmente de la evolución

maligna de un adeno-fibroma que se ha transformado en sarcoma o de la evolución de un quiste del seno preexistente en un epitelio-ma vegetante intracanalicular de caracteres malignos.

Dolor: Como se dijo ya, las neoplasias malignas sólo duelen tardíamente; son los tumores benignos del seno los que presentan dolores, especialmente dolores ligados a los ciclos menstruales.

2. — INSPECCION:

Tamaño de los senos: los tumores voluminosos aumentan el volumen del seno; muchos carcinomas infiltran y retraen. Por todo esto, la desigualdad en la altura de los pezones debe tenerse siempre en cuenta.

La circulación colateral, los fenómenos congestivos suelen ser bastante expresivos; manifestaciones inflamatorias se observan especialmente en las mastitis agudas microbianas y en las mastitis carcinomatosas.

Retracción cutánea: debe buscarse colocando a la enferma en varias posiciones y, mejor aún, colocándola en una silla giratoria a la que se darán sucesivamente inclinaciones diversas; primero se colocará la paciente acostada con ligera elevación del busto, luego sentada, luego inclinada en varias direcciones; después se le ordena colocar las manos en la cabeza y se observa la superficie del seno con los músculos en relación, luego en contracción con los codos hacia delante y hacia atrás; en fin, se le colocará en las posiciones de Trendelenburg y genupectoral; en todos estos casos se buscará la retracción observando la piel con diversas incidencias; a la vez se anotará la movilidad del seno, que es menos amplia y fácil cuando existen carcinomas con alguna infiltración. Sobre decir que se tendrá en cuenta la retracción del mamelón, precisando si es o no congénita, y si es adquirida hay que investigar antecedentes infecciosos o traumáticos.

Piel de naranja: Ya se ha indicado su importancia.

Tamaño del tumor: Sólo tiene valor cuando la evolución está avanzada. Los mayores son el sarcoma y algunos epitelomas que han sufrido degeneración mixomatosa. Una campaña anticancerosa racional debe referirse a tumores que todavía no son visibles.

Ulceraciones: Es un dato de pronóstico peor que el anterior puesto que dice poca o ninguna tratabilidad del caso; entre nosotros es frecuente ver tumores ulcerados:

En el carcinoma la ulceración es irregular, de bordes adherentes, indurados y aún vueltos hacia fuera; la piel está invadida.

En el sarcoma, la piel está distendida, adelgazada, y presenta una perforación regular, de bordes desprendidos y no infiltrados; la

piel está perforada pero no invadida; el fondo de la lesión es mamelonado.

3.—PALPACION.

1.—Del seno: Precisa la existencia del tumor y sus caracteres, debe hacerse siempre aplicando la mano de plano contra la reja costal y es preciso comparar los dos senos por este medio.

Se estudiará también la movilidad en masa de la glándula sobre la pared costal, observando de paso la aparición de una retracción cutánea que antes no se había hecho evidente. Pellizcando la piel que cubre las masas tumorales se buscará la piel de naranja provocada. Tanto la movilidad del tumor, como la de la glándula, se buscarán durante la contracción de los pectorales y fuera de ella, a fin de apreciar la fijación a los planos profundos.

La consistencia del tumor es importante: Los tumores malignos suelen ser sólidos; los líquidos suelen ser benignos; el carcinoma es el más duro de los tumores frecuentes en el seno. Aún cuando importantes, estos datos no son absolutos y sí suelen ser engañosos.

La expresión del seno tiene por fin provocar la expulsión de secreciones por el mamelón; debe ser siempre suave porque es un medio insuperable para producir metástasis.

2º De la axila. El médico y la enferma deben estar sentados frente a frente y las manos de ésta última colocadas sobre sus caderas o sobre los hombros del primero, quien buscará sistemáticamente la existencia de adenopatías en toda el área de las dos axilas, estando los músculos del hombro primero en relajación y luego en contracción sucesiva de los grupos anterior y posterior.

3º De los ganglios sub y supraclaviculares y del cuello:

4º TRANSILUMINACION. — Este procedimiento no diferencia los tumores malignos de los benignos, pero es a menudo muy útil; se basa en que el tejido adiposo es muy transparente, el fibroso lo es menos, el epitelial menos aún, y la sangre lo es muy poco.

El papiloma intracanalicular aparece como una sombra pequeña densa, de bordes netos, que puede ser múltiple y estar o no unida al mamelón por un cordón oscuro. El hematoma traumático tiene forma irregular, bordes borrosos y disminuye con el tiempo paralelamente a los procesos inflamatorios. Prescindiendo de evolución, la imagen del tumor maligno es semejante.

5º Los quistes simples del seno son transparentes a la luz, y ello es indicio de benignidad, porque un quiste cuyo contenido sea sanguinolento, es opaco y esto indica la aparición de un papiloma intracanalicular.

5.—RADIOLOGIA.

Rutinariamente debe hacerse el examen radiológico pleuro-pul-

monar en toda mujer portadora de un cáncer del seno, para descubrir posibles metástasis.

6.—BIOPSIA.

Dada la inmensa frecuencia de las incertidumbres diagnósticas que surgen alrededor de los tumores hallados en el seno, la biopsia es imprescindible puesto que es el único criterio seguro, siendo especialmente útil el examen por congelación al principio del acto quirúrgico; con el fin de orientar éste último. La sección por congelación da un 50% de seguridad.

TRATAMIENTO.

Es esencialmente quirúrgico y esta conducta no se discute, especialmente para los casos poco avanzados; la cirugía da, cuando menos, la llamada curación de cinco años si la extensión del proceso no era grande en el momento operatorio y cuando la conducta quirúrgica se acomoda a las ideas de Halstedt sobre la propagación linfática; esos cinco años de curación significan que no se observan recurrencias durante dicho plazo, puesto que más allá de él aparecen a menudo. No es raro obtener casos de siete años de curación y se conocen algunos de veinte años, aún cuando éstos no son frecuentes sino en el primer grado de malignidad.

El período de "curación" post-operatoria es función de la malignidad del tumor, del tiempo de evolución del mismo, de la pericia del cirujano, de la presencia o ausencia de metástasis axilares (cuando éstas faltan, la curación de cinco años se obtiene en un 76% de los casos; cuando existen, la proporción se reduce al 26%). El cáncer agudizado por el embarazo o la lactancia casi no da curaciones de cinco años. La malignidad suele graduarse de acuerdo con las ideas de Broder y McCaarthy, de la Mayo; para quienes depende del grado de diferenciación del tejido (anaplasia) siendo tanto mayor cuanto mayor sea ésta; por otra parte, la anaplasia histológica corresponde en general a una "anaplasia" fisiológica, es decir, a una disfunción. Para esta misma escuela los neoplasmas de malignidad grado I. (25% de anaplasia) no producen metástasis o las dan muy tardíamente; la curación, es radical si los tratamientos son precoces; un ejemplo de esto es el papiloma vegetante intranuclear que no ha dado metástasis y que es quirúrgicamente curable en un 100% de los casos.

Los epitelomas de malignidad grado 4. (100% de anaplasia) dan metástasis axilares en el 60% de los casos y por esto solo en un 26% de las pacientes operadas, se obtiene una curación de cinco años.

En los casos muy avanzados del carcinoma del seno el tratamiento quirúrgico es solamente paliativo y su acción se reduce a

sepultar la enfermedad durante un tiempo, pasado el cual aparecen las propagaciones pulmonares y pleurales.

REFERENCIAS:

- Bouchard J.**—Skeletal metastases in cancer of the Breast. Am. Journ. of Röntg. and Rad. Ther. Vol. 54, Number 2, August, 1945, p. 159.
- Cutler and Buschke.**—Cancer, its diagnosis and treatment.
- Cheattle and Cutler.**—Tumors of the Breast.
- Duplay, Rochard.**—Diagnóstico quirúrgico.
- Ewing J.**—Neoplastic diseases.
- Pantoja César A.**—Diagnóstico del cáncer del seno.—Conferencia dictada en el curso de Cancerología. 1945.
- Stout.**—Human Cancer.

Instituto Nacional de Radium.—Curso libre de Cancerología.—Director del Instituto: doctor César A. Pantoja. Prof. Titular: Alfonso Esguerra Gómez.

CONDUCTA DEL MEDICO ANTE EL CANCER MAMARIO

Por el Prof. *Pedro Eliseo Cruz*

En la presente disertación voy a ocuparme, más que de los puntos relativos al diagnóstico del cáncer mamario, puntos que han sido bien expuestos en ocasión anterior en este mismo curso, de la conducta que debe seguir el médico, y más particularmente el cirujano, ante un cáncer mamario. Este problema puede enfrentarse de dos maneras diferentes:

a) Conducta por seguir ante la *posibilidad* de un cáncer mamario.

b) Conducta por seguir ante la existencia de un cáncer mamario cuando su diagnóstico es indudable.

La primera manera de considerar el problema tiene una significación profiláctica: es la actitud mental que debe tenerse ante un paciente que se halla en posibilidad de cáncer, y más aún cuando ese paciente es una mujer. Todo paciente femenino es un cáncer mamario en potencia, particularmente si ya pasó la pubertad. Cuando acostumbremos a los médicos a estar siempre en esta actitud mental y cuando acostumbremos a los enfermos a admitirla como lógica y necesaria, habremos dado un gran paso, porque esa búsqueda sistemática del cáncer mamario conducirá a descubrirlo precozmente. Esta campaña requiere toda una educación social, porque nuestras pacientes entienden que un examen mamario es una incursión en el campo de lo vedado y se escudan en un pudor mal entendido para negarse a la realización de dicho examen.

Tal actitud mental y tal conducta obedecen al hecho de que el cáncer mamario suele ser de evolución silenciosa; es un cáncer que se descubre por casualidad, al azar, merced a un examen fortuito que hace el médico con cualquier otro fin, o constituye un hallazgo accidental y sorpresivo que hace la misma enferma. Lejos de anunciar su presencia, el cáncer mamario incipiente suele esconderse y por eso es necesario buscarlo, ya que el tratamiento sólo da garantías de curación en los casos incipientes, mientras que en los avanzados es principalmente sintomático y casi nunca realmente curativo.

Suele decirse que tal diagnóstico constituye la labor de los cen-

tros encargados de la profilaxia y terapéutica del cáncer, pero es lo cierto que si se quiere hacer una campaña anti-cancerosa nacional es necesario que cada médico sea casi un instituto particular de diagnóstico de casos incipientes. Queremos decir, pues, que la posición de desconfianza sistemática es la única aconsejable ante los pequeños tumorcillos del seno que no tienen características particulares y que no molestan a la enferma: tal es la conducta que debe seguir ante un cáncer mamario en potencia.

En cuanto hace referencia a la actuación que debe tenerse frente a un cáncer confirmado de la glándula mamaria, ella depende fundamentalmente del grado de evolución en que se halle el neoplasma. Tres son los periodos principales de la evolución del cáncer mamario: los expondremos haciendo previamente la advertencia de que se trata de una clasificación artificial y artificiosa, que sólo tiene el valor de un esquema encaminado a orientar los tratamientos y a definir cuáles son los casos tratables y cuáles no pueden beneficiarse mayormente de las terapéuticas corrientes. Esos tres periodos son:

I.—Fase local: existe un núcleo tumoral mamario pero ni clínica, ni radiológicamente ni por medio del laboratorio puede hallarse una evidencia de metástasis en otro sitio del organismo.

II.—Al neoplasma mamario se suman extensiones y metástasis que llegan como máximo hasta la axila del mismo lado.

III.—Las extensiones han desbordado la barrera axilar y uno encuentra metástasis cervicales y metástasis profundas (ganglionares, pulmonares, vertebrales, óseas diversas): así pues, el tercer grado del cáncer mamario, que es una fase de generalización, se caracteriza por neoplasma mamario y metástasis distintas de las axilares.

Pero si la clasificación anterior resulta sobradamente clara y comprensible y parece seductora desde el punto de vista lógico, apenas se trata de aplicarla en la práctica salta a la vista lo esquemático y lo difícil de ella:

En general es casi imposible saber si hay o no metástasis microscópicas en el aparato linfático axilar: no hay problema cuando la palpación descubre nódulos en la axila pero si existe—y grande—en los estados iniciales en que la palpación axilar es negativa: este dato no permite negar la existencia de metástasis y al sumo autoriza para decir que clínicamente no se las encuentra. Esto quiere decir que muchos cánceres mamarios del primer periodo clínico pueden ser en realidad del segundo periodo (con metástasis axilares microscópicas) y hasta del tercero (en el que es más difícil observar las metástasis comenzantes porque en este momento son

radiológicamente invisibles y no es factible apreciarlas por un examen clínico tan detallado como fuera necesario).

Por otro lado, el hallazgo de nódulos axilares en un cáncer del seno está lejos de ser un sinónimo de metástasis porque no toda adenopatía axilar es neoplásica en casos como éste, sino que puede ser simplemente inflamatoria; esta observación nos lleva a concluir que un cáncer que clínicamente es del segundo período, puede en realidad ser un cáncer que se halla todavía en el primero.

Tal vez llame la atención el hecho de que se hable de adenopatías inflamatorias producidas por un cáncer, pero ello no resulta extraño ni, menos aún, imposible si se piensa en que toda neoplasia maligna tiene un tanto por ciento de inflamación que la acompaña, tanto por ciento cuya magnitud es difícil de precisar, pero que siempre está presente, porque las lesiones neoplásicas y las inflamatorias no son cosas enteramente separadas una de otra, sino que tienen nexos hasta cierto punto estrechos y un origen común.

La neoplasia y la inflamación tienen el mismo punto de partida, que es la regresión de las células del organismo en un foco dado, y particularmente en el sistema retículoendotelial, a la forma desde la cual evolucionan, bien hacia la neoplasia, bien hacia la simple inflamación. Lo anterior no quiere decir que las dos entidades sean la misma cosa, pero sí que tienen estrecho parentesco. Vale la pena recordar que el substratum anatómico de la inflamación es la congestión local, el aflujo celular blanco, la diapedesis, la vaso-dilatación capilar y —secundariamente a ella— la infiltración del edema, que más tarde pueden evolucionar hacia la supuración. Esta concepción de la inflamación que sólo a medias es de origen clínico, es real en la práctica, pero las reacciones íntimas del tejido no son las que acaban de citarse y que ordinariamente se exponen en todos los tratados: Esas células redondas, tan similares a veces a los glóbulos blancos, y en especial esas células gigantes, existen en la realidad; hay diapedesis, pero en verdad el microscopio no ve solamente una exodiapedesis, sino que observa también una reacción retículo-endotelial y linfoide, que alcanza a su máximo en los focos en que predomina este tejido (médula, bazo, ganglio) pero que se presenta también en cualquier sitio en donde los elementos tisulares han realizado una evolución regresiva, tomando formas embrionarias; de estos focos locales de reacción parten células que pasan a los vasos por endodiapedesis, dispersándose por el torrente circulatorio.

Ese fenómeno de regresión tisular en cualquier sitio que ha sufrido una agresión, es absolutamente general y se presenta cuando median agentes agresores mecánicos, físicos, químicos, bacterianos, o parasitarios, y consiste siempre en una regresión de las células

linfáticas hacia las formas embrionarias. Iniciada la agresión, se establece una lucha focal entre las defensas y los agresores, lucha que puede terminar por la victoria completa de aquéllas (con desaparición del proceso inflamatorio) o por su derrota, con aceleración del proceso destructivo y producción de pus. Pero si la acción de la causa patógena continúa, la regresión de las células al estado embrionario se hace permanente, esas células se escapan en ciertos casos a la acción del sistema nervioso, que es quien normalmente las controla y las orienta somáticamente, y van a producir crecimientos anormales que son precisamente las neoplasias: de allí la vieja idea de que un proceso inflamatorio crónico es el progenitor de una neoplasia.

Lo anterior permite comprender el origen del cáncer gástrico en una gastritis crónica, la producción de un cáncer del labio en los fumadores de pipa, la aparición de un cáncer del cuello uterino por una cervicitis crónica persistente. Allí donde puede constituirse una inflamación crónica, puede desarrollarse también una neoplasia; se trata de neoplasias que tienen como base una agresión parasitaria, mecánica, química, bacteriana, siempre mediante el desarrollo de un foco inflamatorio crónico y mediante la regresión de las células a las formas embrionarias. Estas afirmaciones, que se hacían hace un tiempo única y exclusivamente sobre la base clínica, prácticamente van cayendo hoy dentro del dominio experimental: se ha llegado a ello mediante el estudio de los cultivos de tejidos.

Para realizar un cultivo de tejidos puede tomarse un fragmento de tejido celular subcutáneo desprovisto de masas adiposas y colocarlo en un caldo nutritivo adicionado de extracto de embrión de pollo: el tejido va proliferando, se desarrollan abundantes células conectivas más frecuentemente alargadas que esteliformes provistas de prolongamientos; estas células llegan a ser tan abundantes que se aprietan unas contra otras, toman la forma redondeada y llegan a formar una especie de parenquima de células indiferenciadas en el que los elementos son análogos entre sí: se ha pasado de la célula conjuntiva típica a la célula redonda; es un proceso de regresión de las células conectivas hacia las formas embrionarias.

Ese cultivo es susceptible de "repiques" como cualquier cultivo bacteriano.

Si se realiza una agresión sobre el cultivo modificando el medio, (adición de 20-metilcolantreno, por ejemplo) el tejido sigue viviendo, las células reaccionan, hacia la periferia se observan elementos que tienen prolongamientos amiboides y el porvenir del cultivo cambia completamente:

Si se toma un fragmento de esa especie de parenquima a que

aludíamos antes, y si el fragmento ha sido sacado de un cultivo sobre el cual no se ha ejercido acción agresiva alguna, y se le inoculara bajo la piel de un curi, el organismo lo asimila y no se producen manifestaciones anormales en el sitio de la inoculación.

Si se realiza lo mismo con un parenquima alterado como se ha dicho, se desarrolla un neoplasma; casi siempre un sarcoma subcutáneo, y ello no raramente sino en la mayoría de los casos.

Si ese parenquima alterado se saca del medio hostil en que se hallaba y se le traslada a un medio bueno, proliferará conservando los caracteres que adquirió merced a la agresión y será capaz de originar sarcomas cuando se lo inyecte por vía subcutánea a un curi.

Si en el curso de las manipulaciones se hace una siembra en un caldo bueno, pero el cultivo se contamina con microbios, el caldo se alterará por la presencia de éste y alterará secundariamente el parenquima en la misma forma en que lo hizo el metilcolantreno: este tejido que se desarrolló en el medio infectado es capaz de producir neoplasmas cuando se le inoculara bajo la piel del curi. Se ve aquí una telara posibilidad de un origen bacteriano para los neoplasmas; la adición del metilcolantreno plantea la posibilidad de un origen químico.

Otro cáncer producido por irritación química es el que se desarrolla en la oreja del conejo cuando, después de afeitarla, se frota repetidamente con alquitrán: al cabo del tiempo se produce un epiteloma.

Pero a más de no haber demasiada distancia entre los orígenes de la inflamación y del neoplasma, tampoco la hay absoluta entre los del sarcoma y el epiteloma: todos sabemos que son neoplasias malignas completamente diferentes, sabemos también que su evolución es muy distinta, que aparecen en épocas de la vida diferentes también y que su propagación ocurre por vía sanguínea para el sarcoma y por vía linfática, principalmente al menos, para el epiteloma.

Se ha hecho el experimento de inocular maceraciones de epiteloma mamario, en ciertas condiciones, a los animales del laboratorio, obteniendo el desarrollo de neoplasmas, pero es curioso observar que los tumores producidos en esta forma suelen ser sarcomas.

Parece que lo esencial, en este asunto, es el terreno en donde se desarrolle el tumor: si prolifera en el tejido conjuntivo aparece la sarcomatosis, si, en tejido epitelial, la epiteliomatosis.

Una misma causa puede desencadenar la iniciación de epitelomas o de sarcomas según las circunstancias: así por ejemplo, la irritación del epitelio mediante el alquitrán produce epitelomas,

pero si ese alquitrán se aplica en una región que ha sido previamente privada de su capa epitelial, se obtiene un sarcoma.

Después de esta digresión —que nos iba resultando un poco larga— volvemos al tema original:

Las adenopatías que acompañan a un cáncer mamario, y en general a un neoplasma, no son neoplásicas en su totalidad, sino que tienen una parte inflamatoria y hasta pueden hallarse algunas que son exclusivamente inflamatorias y no presentan elemento tumoral. En el cáncer del colon las adenopatías son precocísimas, pero son por lo general inflamatorias. Ya que la colonización neoplásica en el ganglio suele ser muy tardía. En el seno, volvemos a decirlo, son frecuentes las adenopatías inflamatorias que hacen perder valor a la clasificación clínica citada; sin embargo, sostenemos esta última porque permite indicar una orientación terapéutica en cada grado evolutivo, recordando siempre las salvedades que hemos hecho.

Cáncer mamario en el primer período.

Es aquél que no tiene metástasis en ningún punto del organismo, cosa difícil de precisar y aún imposible; es preciso considerar dos casos:

a) Se halla un nódulo generalmente indoloro, encajado en el tejido mamario, que puede movilizarse dentro de éste, que no ha rebasado la cápsula mamaria (lo que se manifiesta por falta de adherencias a la piel y a los planos profundos), nódulo que es clínicamente indiferenciable de un adenoma mamario (comprendiendo en esta denominación todas las variedades de adenoma, quístico o no, adenofibroma, etc.); tan indiferenciable es, que la descripción que hemos dado para el neoplasma maligno incipiente es la que traen los libros como clásica del adenoma.

Un tumor que no ha rebasado la glándula mamaria y que por lo tanto no ha invadido los tejidos peri-mamarios, es un tumor sin metástasis, clínicamente semejante a los neoplasmas benignos. ¿Cuál es la conducta que debe seguirse ante este hallazgo y aún ante el adenoma, siempre sospechoso de epitefiomatosis actual o futura?

El criterio basado en la evolución no sirve porque es muy frecuente que el enfermo ignore toda o parte de la historia de su tumor y que no sepa siquiera en qué momento pudo aparecer; aún en el caso de que logre averiguarse el tiempo de evolución, no se ha adquirido un dato definitivo, porque puede tratarse de un tumor benigno (especialmente adenoma) capaz de malignizarse más tarde o de un tumor maligno de evolución lenta.

La conducta más juiciosa es proceder a la biopsia, o mejor aún,

a la operación biópsica, es decir a una intervención semejante a la que se hace para el adenoma, intervención en la cual se va a extirpar el nódulo mamario, suturando los planos superficiales una vez que se ha resecado la neoplasia y examinado la pieza al microscopio, previa inclusión: si el tumor era un adenoma, todo ha concluido, porque la operación era el remedio radical y no hay nada que agregar; si la anatomía patológica sospecha o comprueba una degeneración maligna, se reoperará haciendo una mastectomía.

Queda por preguntar qué clase de mastectomía habrá de realizarse. Se denomina mastectomía simple a la resección de la glándula mamaria únicamente; mastectomía radical cuando reseca la glándula junto con todo su aparato linfático axilar.

Si la anatomía patológica demostró o sospechó malignidad en el neoplasma y éste está estrictamente localizado a la glándula, bastará con una mastectomía simple, porque no hay extensión al aparato linfático.

b) Se halla un nódulo indoloro que no se moviliza dentro del tejido mamario, sino que tiene adherencias a la piel y la frunce produciendo "piel de naranja"; si la piel no desliza bien sobre el tumor, si el pezón de ese lado está más alto que el del opuesto, o retraído, si la movilidad del tumor sobre los planos profundos está limitada o si la contracción de los músculos pectorales la reduce en amplitud o si, en fin, esa contracción fija la glándula, ya hay una propagación más avanzada del tumor, aún cuando las axilas de ambos lados, la otra glándula mamaria, y el pulmón y el esqueleto estén clínica y radiológicamente libres de metástasis: se trata pues, de un primer período clínico, porque faltan las metástasis, pero ¿se puede hablar de un neoplasma maligno realmente localizado? Claro que no; en este grado de evolución seguramente se hallarán células neoplásicas en los cortes histológicos de los ganglios axilares.

¿Cuál ha de ser la conducta que se siga en este caso? ¿Es prudente realizar una biopsia, que es una pequeña sección de esos tejidos invadidos? Esta pequeña intervención entraña ciertamente algún peligro y por ello es mejor pensar si es posible confundir un neoplasma que se halla en ese estado con otra alteración mamaria. La confusión sólo es posible con el absceso crónico del seno y con algunas otras pocas entidades (cistoesteato-necrosis traumática, tuberculosis, sífilis, por ejemplo). Si se sospecha un absceso crónico, porque la mujer se halle en período de actividad mamaria, época en que suelen presentarse estos abscesos, se hará una punción exploradora con el fin de buscar pus; si no cabe esa sospecha, parece mejor prescindir de la punción que podría favorecer la metástasis, siempre que en el fondo la duda no sea posible.

Los factores de presunción clínica de un absceso del seno son:

Edad: el absceso mamario es una afección de la época de actividad mamaria, época que se escalona desde el nacimiento, pasando por la pubertad (período de plenitud de dicha actividad), por la época catamenial, el embarazo y el puerperio, hasta llegar a la menopausia. Los abscesos del seno son especialísimamente frecuentes durante el puerperio: hallar un tumor que tiene los caracteres ya dichos, que se ha desarrollado en la época puerperal, es una gran probabilidad de haber hallado un absceso crónico; sin embargo, también es esa época el tiempo en que más a menudo se desarrollan los neoplasmas malignos y por lo tanto no puede tenerse una confianza que no se justifica. Otros datos que contribuyen a permitir esta diferenciación son los siguientes: la inflamación suele ser sensible a la presión, la adenopatía axilar que produce también es sensible a la misma acción, la evolución de un proceso inflamatorio es en general más ruidosa que la de una neoplasia y su tendencia a exteriorizarse también es más marcada; sin embargo nada de eso es definitivo: debe acudir siempre a la punción exploradora, respecto a la cual cabe la observación de que no obtener pus no quiere decir que éste no exista, porque una punción negativa puede deberse a un pus espeso; en este caso, se producirá a la incisión exploradora realizada en el momento del acto quirúrgico preparado para una mastectomía: si hay pus, el asunto terminó; si se encuentra un neoplasma, se realizará una mastectomía radical en el mismo instante; la razón de esta última conducta está en que la realización anticipada de una biopsia puede embolizar elementos tumorales a través de los linfáticos, produciendo metástasis microscópicas que eran inexistentes en el momento de la biopsia.

Resumiendo:

Cáncer mamario en el primer período:

a) Nódulo de aspecto adenomatoso: intervención-biopsia, seguida de estudio anatómo-patológico; si no hay malignidad, basta con ésto; si la hay, mastectomía simple.

b) Tumor mamario con signos sospechosos de malignidad, sin metástasis: si hay sospecha de absceso: punción exploradora.

Si, habiendo sospecha de absceso, la punción es negativa: incisión exploradora en el momento del acto quirúrgico preparado. Si no hay sospecha de absceso o si la incisión exploradora encuentra un tumor: mastectomía radical inmediata.

Repetimos que ésto último se basa en el hecho de que un tumor que contrajo adherencias es tumor que rebasó la cápsula mamaria y que está haciendo metástasis o está en vía de producirlas.

*Cáncer mamario en el segundo período.**Tumor mamario y metástasis axilares.*

El tumor puede estar ulcerado o no, con o sin adherencias a la piel (piel de naranja, retracción del pezón) o a los planos musculares; hay nódulos axilares pero no es posible descubrir otras metástasis.

La conducta es la mastectomía radical, que no estaría bien indicada si hubiera metástasis profundas, por lo que se impone descartarlas previamente realizando los exámenes conducentes.

Cáncer mamario con metástasis cervicales profundas.

Cuando las metástasis son simplemente cervicales —al menos, desde el punto de vista clínico— cabe preguntar si un vaciamiento cervical asociado al axilar no sería suficiente para eliminar la masa neoplásica y sus extensiones ganglionares; en otras palabras: si un vaciamiento axilar basta para el grado II del cáncer mamario, un vaciamiento cervical parece bastar en los casos en que están invadidos los ganglios del cuello. La práctica ha mostrado que, en contra de lo anterior, un cáncer que rebasó la clavícula es inoperable porque es un cáncer que también rebasó el esternón hacia atrás, propagándose por la cadena de la mamaria interna hacia el mediastino anterior y por los espacios intercostales hacia las regiones para-vertebrales y mediastino posterior; por tal razón la supresión de metástasis linfáticas cervicales no es la supresión de todas las extensiones de un cáncer que ya pasó la clavícula. En el cáncer del III período los métodos fisioterápicos ordinarios y los quirúrgicos son simplemente paliativos y no se puede —en general— ir a buscar una curación sino una simple mejoría; con frecuencia el tratamiento quirúrgico se limita a eliminar alguna ulceración muy dolorosa, pero siempre sin pretensiones curativas.

La radioterapia en el cáncer mamario.

Es este un tema que trato porque con frecuencia el cirujano se ve obligado a solicitar su aplicación, o porque el público se lo exige; advierto desde ahora que trato este tema con bastante temor porque hay aquí presentes individuos más capacitados que yo para discutirlo.

La pregunta que se hace de ordinario es la siguiente: ¿Debe

ayudarse a la cirugía con la Radioterapia? es ventajoso hacerlo? caso de aplicarla, conviene más la irradiación pre o post-operatoria?

Responderé a estos interrogantes exponiendo opiniones absolutamente personales, sin referirme a lo que piense el Instituto en ese sentido y tratándolo —como ya dije— con algún temor, pero tratándolo al fin para ser enteramente honrado con ustedes:

A este propósito encuentra uno enormes divergencias, mayores aún que las que existen con la cirugía. Hay quien dice que la cirugía sólo sirve en el cáncer mamario del I período y que en el del II período se obtiene fatalmente la reproducción en un plazo de uno a 30 años; cabría preguntar, pues: ¿para qué operar estos casos que han de ser seguidos por reproducción? Indudablemente negarse a operarlos sería extremar conceptos porque si se siguiera ese criterio en todos los casos, no habría terapéutica que no fuera expectante: para qué tratar, por ejemplo, un reumatismo articular agudo si más tarde puede experimentarse otro brote reumático? Es preciso, por consiguiente, definir la acepción adecuada del término *curación*.

Se entiende por curación la cesación de todos los fenómenos patológicos y la recuperación de las actividades funcionales y de la estructura anatómica normales en los sitios que estaban afectados por el agente patógeno. Con ese concepto tan estricto de curación, ni el médico ni el cirujano curarían jamás porque mientras que el segundo cercena con frecuencia, el primero deja persistir alteraciones estructurales y ninguno de los dos consigue una restitución ad integrum. La mastectomía simple no cumple la condición de curación en el sentido arriba citado; dado esto, se hace bien en realizarla?

En realidad el concepto de curación debe ser más amplio; se habla ordinariamente de curaciones relativas, es decir de desapariciones suficientemente prolongadas de las molestias y hasta de los focos nocivos que existen en el organismo; y el médico debe perseguir esas curaciones relativas porque su deber es aliviar, más aún que curar, cosa que a menudo no consigue.

Personalmente no he sido nunca partidario de la irradiación pre-operatoria porque mi experiencia no me la aconseja y porque la opinión de otros, que han tenido la oportunidad de ver números de casos mayor que el mío, apoyan mis conceptos; tal es la deducción que saco al leer las estadísticas publicadas por J. W. Hawkins, del National Cancer Institute; es cierto que la estadística es frecuentemente artificiosa y que al decir de alguno "es el medio más científico de decir mentiras"; sin embargo, sentando bien las bases de

una estadística puede llegarse a resultados claros y sobre todo honrados. En el presente caso se parte de la base de que la evolución del cáncer mamario no tratado es a lo sumo de 5 años; una supervivencia mayor indica pues un efecto benéfico del tratamiento; aun cuando esta base sea por algunos aspectos criticable, tiene el valor de ser un reparo estadístico fijo. Los datos de Hawkins son los siguientes:

Supervivencia a los 5 años del tratamiento inicial.

Primer período. (Sin metástasis aparentes).

Tratamiento inicial:	Nº casos	Sobrevivientes %
Mastectomía radical (con vaciamiento axilar)	152	68,9
Mastectomía radical y rayos X post-operatorios (dosis de 2.000 o más "r")	70	70,0
Mastectomía radical y Rayos X post-operatorios (dosis menor de 2.000 "r")	38	48,6
Mastectomía radical y Rayos X pre- y post-operatorios. (Todas las dosis)	43	69,2
Mastectomía radical y Rayos X pre-operatorios. (Todas las dosis)	23	54,5
Mastectomía simple	63	48,2
Mastectomía simple y Rayos X post-operatorios. (dosis de 2.000 o más "r")	52	60,9
Mastectomía simple y Rayos X post-operatorios. (Dosis menores de 2.000 "r")	28	40,0
Rayos X. (Todas las dosis)	138	24,4

Como se ve, el Radium y los Rayos X solos no son aconsejables; la mastectomía simple asociada o no con radiaciones, tampoco lo es; la mastectomía radical sola es superior a esos procedimientos y sensiblemente igual a la mastectomía radical asociada con rayos a dosis mayores o iguales a 2.000 "r".

Segundo período. (Con metástasis ganglionares axilares).

	Nº Casos	Sobrevivientes %
Mastectomía radical.	300	28,6
Mastectomía radical y Rayos X post-operatorios. (Dosis de 3.500 "r" o más)	59	35,2
Mastectomía radical y Rayos X post-operatorios. (Dosis de 2.000 a 3.500 "r")	89	29,2
Mastectomía radical y Rayos X post-operatorios. (Dosis menores de 2.000 "r")	120	17,7
Mastectomía radical y Rayos X pre y post-operatorios. (Todas las dosis)	94	18,2
Mastectomía radical y Rayos X pre-operatorios. (Todas las dosis)	42	20,0
Mastectomía radical y Radium pre y post-operatorio. (Todas las dosis)	23	26,1
Mastectomía radical y diversas combinaciones de Radium y Rayos X	27	42,3
Rayos X. (Todas las dosis)	115	5,3
Radium. (Todas las dosis)	50	14,3

Se ve que el Radium y los Rayos X solos no son aconsejables y que la mastectomía radical sola es apenas ligeramente inferior a la asociada con rayos X post-operatorios a la dosis de 3.000 a 3.500 "r" y sólo francamente superada por una combinación de radium y rayos X que el autor no especifica; aquí, como en el primer período, perjudica la irradiación pre-operatoria.

Estos datos confirman las ideas que yo tenía hace bastante tiempo y en particular la de no realizar irradiaciones pre-operatorias. No debe sorprender el que los rayos queden desempeñando un papel evidentemente secundario porque:

Si la lesión se hallaba en el primero o segundo período y no había rebasado los límites de lo resecado, no tiene por qué reincidir después de la simple operación. Si quedó algo sin extirpar, indudablemente se producirá una reproducción, pero si quedó, dentro de una técnica operatoria correcta, es porque había rebasado los límites de lo extirpado y porque —por lo tanto— ya no era de primero o segundo período en el estricto sentido de la palabra; ahora bien, si una exéresis quirúrgica suprimió toda la masa neoplásica y sus

extensiones, los rayos no pueden aumentar el beneficio operatorio, porque sería absurdo exigirles que destruyeran elementos tumorales que no existen.

La observación de las estadísticas citadas, y en general la de cualquier estadística de cáncer mamario, permite darse cuenta de que la misma cirugía es un recurso mediocre y que los verdaderos resultados curativos sólo se obtienen con el tratamiento de los casos tempranos y más aún con una labor estrictamente profiláctica.

**SINDROMES ABDOMINALES AGUDOS Y BLOQUEO ANESTESICO
ESPLACNICO SEMI-LUNAR**

Tesis de grado "Meritoria". 1945. — Presentada por Guillermo Moreno Díaz.

Esta tesis contiene: 159 páginas, 4 figuras, 23 observaciones, 27 referencias bibliográficas.

Conclusiones:

1ª El bloqueo esplácnico es un medio de gran valor para hacer el diagnóstico diferencial entre los síndromes quirúrgicos y los no quirúrgicos del abdomen agudo.

2ª Los trastornos funcionales del abdomen agudo ceden a la anestesia esplácnica.

3ª En todos los casos de oclusión intestinal el bloqueo esplácnico debe hacerse, pues cuando no obra como tratamiento curativo favorece mucho la evolución en los laparotomizados.

4ª El post-operatorio en estos enfermos mejora mucho con el empleo de la citada anestesia.

5ª La técnica de Kappis modificada es de fácil realización y no produce complicaciones.

6ª Aplicando mediante esta técnica, el bloqueo esplácnico sirve como anestesia quirúrgica, complementándola simplemente con infiltración de la pared abdominal.

7ª En casos avanzados, esta anestesia es mucho más ventajosa que cualesquiera otra, al mismo tiempo que obra como elemento terapéutico. El único inconveniente que se le puede anotar es el de no vencer la contractura muscular, lo que dificulta en algunas ocasiones las maniobras intra-abdominales, inconveniente que puede ser obviado con el empleo del Curare endovenoso, según experiencias realizadas en el Servicio de Urgencia.

8ª Las modificaciones tensionales anotadas después de efectuado el bloqueo, son mínimas, lo que permite la realización de inter-

venciones quirúrgicas en pacientes cuyo estado de Shock o mal estado general no haya podido mejorarse durante el tratamiento preoperatorio en casos de urgencia.

ESTUDIO DE ALGUNAS FUNCIONES HEPATICAS DE LA ANEMIA TROPICAL

Tesis de grado. 1945. — Presentada por Primitivo Rey Rey.

ENDOSCOPIA

1ª Describimos como síndrome de la "Anemia de los Trópicos" un cuadro clínico integrado por: Edema discreto o generalizado, astenia, anorexia, lengua pálida y depapilada primero y después roja y despulida, diarrea y trastornos nerviosos de predominancia polineurítica.

2ª Escogimos enfermos de Anemia Tropical pura, es decir, sin otra entidad patológica agregada, bien parasitados con Uncinaria, para tema de este trabajo.

3ª La exploración funcional hepática practicada, nos demuestra:

a) Integridad hepática, en cuanto a la "función biliar", ya que la reacción de Hymans Van Den Bergh, el Índice Ictérico y el examen de orina, fueron normales en todos los casos estudiados. No se practicó la Reacción de Hymans Van Den Bergh indirecta, pues el Índice Ictérico resultó normal.

b) Insuficiencia hepática, en cuanto a la "función glicógena", puesta de manifiesto por el trastorno de fijación de la galaetosa, la cual fue excretada en cantidades superiores a 1,50 grs. en el 84% de las observaciones clínicas.

El Profesor Uribe Uribe me anotó que es frecuente encontrar esta alteración, en la avitaminosis B.

c) Insuficiencia hepática ligera, en cuanto a la "función antitóxica", explorada por la prueba de la "síntesis del ácido hipúrico".

No se observó una correlación bien estrecha entre la gravedad de la forma clínica y el resultado de dicha prueba.

Se obtuvieron un 87% de resultados positivos.

d) Integridad hepática en cuanto a la "función de erasis sanguínea" estudiada por el tiempo de protrombina, el cual fue normal en los casos estudiados.

e) Insuficiencia hepática ligera, en cuanto a la "función cromagoga", explorada por una sustancia propia del organismo, la urobilina. Nos dio un 57% de resultados positivos. No hubo estrecha relación entre el cuadro del enfermo y la presencia de urobilina en la orina.

Dejo constancia, que anoté como reacción positiva aquella cuya coloración fuera bien neta.

4ª La prueba de exploración funcional hepática que nos fue más sensible, fue la de la galactosa, deduciendo por consiguiente que la parte más afectada en esta entidad nosológica que estudiamos es la célula hepática (hepatosis). Debemos anotar que consideramos como cifra anormal de eliminación, según nuestras propias observaciones, la que pase de 1.50 gr. en las cinco horas, que fue la máxima obtenida en las observaciones practicadas en los casos normales.

5ª Conceptuamos, pues, que en el síndrome que estudiamos existen, como patogenias principales una avitaminosis B., la alimentación poco nutritiva, el parasitismo por *Uncinaria* especialmente y la insuficiencia hepática, que sobreviene probablemente a merced de una degeneración grasosa del hígado.

6ª El tratamiento común seguido en los Hospitales, a esta clase de enfermos, a base de extractos hepáticos simples, hierro y vermífugos no aporta mayores beneficios a los enfermos que presentan el síndrome anotado, ya que no logra curarlos, como se comprueba en la práctica diaria.

Menos servicio real prestan aún las campañas sanitarias instituidas a base de meros vermífugos, si a la vez no hay campaña por la mejora en la nutrición.

Se contempla la necesidad de dotar los Hospitales de drogas que traten de solucionar este magno problema, y esas drogas son los extractos hepáticos concentrados y los diversos elementos del complejo vitamino B.

Al ahondar en el problema y en el ejercicio de la profesión en estas zonas tropicales en que se vive al contacto permanente con esta clase de enfermos, vemos que las muchas personas que conviven en esas regiones muy infestadas por parásitos, sólo albergan cantidades enormes de éstos, aquellas personas cuya alimentación es deficiente en calidad y cantidad. De donde lógicamente se deduce que una campaña preventiva contra esta enfermedad no debe tener como mira únicamente la campaña anti-parasitaria, sino y más importante, procurar levantarle al campesino un nivel de alimentación más nutritiva.

ENDOSCOPIA. LARINGE, TRAQUEA, BRONQUIOS Y ESOFAGO

Tesis de grado declarada "Meritoria". 1945. — Presentada por Carlos Alberto Cleves.

Conclusiones:

1ª La endoscopia per-oral es el único medio racional e inocuo de extraer los cuerpos extraños de las vías aéreas o esofagianas.

2ª La dilatación con sondas, por medio del control endoscópico, de las estrecheces del esófago o del árbol respiratorio, es el método menos peligroso y el que da mayor número de éxitos.

3ª Es la única forma de hacer el diagnóstico precoz de las lesiones neoplásicas del árbol respiratorio o del esófago, y a la vez de lograr su confirmación por medio de la biopsia.

4ª Es un método sencillo y exento de todo peligro en manos de expertos.

5ª Colabora eficazmente con el internista y el radiólogo en el diagnóstico de gran número de afecciones bronco-pulmonares y esofagianas.

EL NEUMOPERITONEO EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS INTESTINAL Y PERITONEAL Y COMO MEDIO COLAPSOTERAPICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Tesis de grado. 1945. — Presentada por Marco Hernández.

Conclusiones:

1ª Parece que la mejoría de las tuberculosis intestinales observadas después de la laparatomía se debe a la aereación del peritoneo; esto se consigue por medio del neumoperitoneo, que es una operación sencillísima y que no presenta los riesgos de la laparatomía.

2ª El neumoperitoneo mejora los fenómenos digestivos rebeldes a otros tratamientos; permite la alimentación tan necesaria en los tuberculosos, mejorando notablemente el estado general de los mismos.

3ª El colapso pulmonar por medio del neumoperitoneo no siempre es posible; cuando se logra, participa de todas las ventajas del colapso producido por el neumotórax, y, por lo tanto, debemos tenerlo en cuenta, todas las veces que el neumotórax no sea posible, antes de proceder a efectuar otro método colapsoterápico más cruento y deformante.

4º El neumoperitoneo no irrita la cavidad pleural, posible punto de partida de inflamaciones y reacciones fibrosas tanto de la pleura como del parenquima pulmonar en caso de que sea necesario prolongar el colapso.

5º El Neumoperitoneo ayuda al diafragma paralizado por la frenicectomía completando el colapso, beneficiando enormemente al pulmón y corrigiendo algunos de los defectos de la misma.

6º El neumoperitoneo debe ser sostenido durante un plazo considerable para la cicatrización de las lesiones pulmonares y de acuerdo con el tipo de las mismas. Pensamos que lo efímero del tratamiento y la poca cantidad de aire han sido las causas de la mayoría de los fracasos, al ser empleado como método colapsoterápico de la tuberculosis pulmonar.

7º Prescindimos de la anestesia ya que dado el calibre del trocar, la punción, para los enfermos, no constituye molestia mayor que la producida por una inyección común y corriente, o la que produce la aguja de la anestesia.

8º En más de 300 insuflaciones no hemos tenido el primer accidente.

LA PROCAINA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA

Tesis de grado, 1945. — Presentada por L. Enrique Plata Esguerra.

Conclusiones:

En vista de los resultados obtenidos aconsejamos la administración de procaína como ayudante de gran valor en el tratamiento médico de la úlcera gástrica.

ESTUDIO ESTADISTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD LEGG-PERTHES-CALVE Y LA COXALGIA EN NUESTROMEDIO

Tesis de grado declarada "Meritoria". 1945. — Presentada por Rafael Barberí Zamorano.

Conclusiones:

1º El tratamiento como causa desencadenante de la coxalgia debe tenerse en cuenta.

2º El tratamiento ortopédico combinado con el general en el niño, es el que da los mejores resultados en la coxalgia.

3º El tiempo mínimo de inmovilización para obtener el máximo de resultado debe ser de tres años.

4º En el Hospital de la Misericordia en vista del éxito del tratamiento conservador, no se han tratado quirúrgicamente las coxalgias, pero me parece posible que una artrodesis extraarticular pueda ser también benéfica.

5º El niño coxálgico no debe ser dado de alta, mientras los signos clínicos de curación no estén en perfecto acuerdo con los signos radiológicos.

6º En el adulto la artrodesis extraarticular practicadas en buenas condiciones, es hasta el momento, el mejor tratamiento de la coxalgia, porque acorta el tiempo y acelera el proceso de anquilosis.

7º En nuestro medio la coxalgia es más frecuente que la enfermedad del Legg-Perthes-Calvé.

8º De acuerdo con nuestro estudio, la enfermedad de Legg-Perthes-Calvé, tiene un tiempo de evolución por término medio de 2 a 3 años.

9º En el niño que no puede ser sometido a una estricta vigilancia el mejor tratamiento para la enfermedad de Legg-Perthes-Calvé es la inmovilización por medio del aparato enyesado, porque previene las deformaciones consecutivas a las influencias traumáticas y estáticas.

10º Para obtener el mejor éxito en el tratamiento de la enfermedad de Legg-Perthes-Calvé, la inmovilización debe ser mínimo, de dos a dos y medios años.

LA BILIRRUBINA-ETER-EXTRAIBLE EN EL DIAGNOSTICO LAS ICTERICIAS

Tesis de grado. 1945. — Presentada por Rafael Uribe García.

Conclusiones:

1ª La bilirrubina-éter-extraíble es signo nítido.

2ª Entre 21 ictericias hallamos 8 con bilirrubina-éter-extraíble, o sea un 38,09%.

3ª En las 8 ictericias neoplásicas se halló bilirrubina-éter-extraíble en 6 casos; mas como debemos deducir uno, que corresponde a un cáncer secundario, vemos que entre 7 ictericias neoplásicas primitivas, 6 dieron dicho signo, o sea, un 85,71%.

4ª Si tenemos en cuenta únicamente los casos comprobados

anatomopatológicamente, obtenemos el síntoma en un 100% de los casos, como lo demuestran las observaciones 1 y 6.

5ª La bilirrubina-éter-extraíble se encontró en un caso de las 9 observaciones de litiasis, o sea en un 11,11%.

6ª Nos parece que la bilirrubina-éter-extraíble, no se presenta en los cánceres secundarios del hígado, como lo dice el profesor Varela y se ve en la historia número 3.

7ª La bilirrubina-éter-extraíble tiene valor cuando es visible macroscópicamente, carece por el contrario de él cuando lo es a dosificación.

8ª La cantidad de bilirrubina-éter-extraíble es mayor que la de cloroformo-extraíble.

9ª Concluimos, pues, que la bilirrubina-éter-extraíble, si no es un síntoma patognomónico, sí es una gran ayuda en el diagnóstico de los cánceres de las vías biliares, hígado y páncreas.

SECCION INFORMATIVA DE LA BIBLIOTECA

Libros recibidos.

Hemos recibido los siguientes libros obsequiado, el primero, por el Instituto Modelo de Clínica Médica, Hospital Rawson, de Buenos Aires y, los demás, por The British Council.

Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica. Tomo XXIV. 1943.

Orthopaedic Surgery. By Walter Mercers.

Edward Arnold & Co.

A Text Book of Psychiatry for Students and Practitioners. By D. K. Henderson and R. D. Gillespie.

Oxford University Press. London: Humphrey Milford. 1944.

Medical Bacteriology. By L. E. H. Whitby C. V. O.

J. & A. Churchill Ltd. London.

A Practice of Orthopaedic Surgery. By T. P. McMurray.

Edward Arnol & Co. London.