

soles de efedrina son francamente satisfactorios al lograr incrementar la C. V. y por su acción beneficiosa sobre el estado clínico del enfermo, cuyos signos asmoides suelen desaparecer al cabo de pocos días de tratamiento. Esta terapéutica constituye, por lo tanto, un procedimiento de indudable utilidad en el tratamiento de los estados asmáticos, aunque hay que advertir que la mejoría es pasajera.

RESUMEN.

Se estudian los resultados obtenidos con aerosoles de teofilina-etilendiamina y efedrina en el tratamiento de los síndromes asmáticos.

Las nebulizaciones de aminofilina, además de ser incómodas para el enfermo por su larga duración, no ofrecen efectos convincentes de su eficacia por vía pulmonar, ya que si bien determinan a veces un aumento de la C. V., éste no suele acompañarse de una mejoría del estado clínico. Mucho más eficaz es la vía intravenosa.

Los aerosoles de efedrina presentan, en cambio, una marcada acción beneficiosa sobre el estado del enfermo, cuyos signos asmoides suelen desaparecer al cabo de pocos días de tratamiento, acompañándose de un incremento de la C. V.

BIBLIOGRAFIA

- BENSON, R. L. y PERLMAN, F.—*J. Allergy*, 19, 129, 1948.
BIANCANI, E. H. y DELAVILLE, G. M.—*Presse Méd.*, 1, 2, 1941.
CHARLIER, R.—*Rev. Belge des Sci. Méd.*, 16, 1 y 2, 1946.
DAUTREBANDE, L. y PHILIPPOT, E.—*Presse Méd.*, 76 y 77, 1941.
DAUTREBANDE, L. y colaboradores.—*Presse Méd.*, 33 y 41, 1942.
GRAESSER, J. B.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 112, 1223, 1939.
PRIGAL, S. J. y colab.—*J. Allergy*, 13, 16, 1947.
RICHARDS, D. W., BARACH, A. L. y CROMWELL, H. A.—*Am. J. Med. Sci.*, 199, 2, 1940.
SINGAL, M. S.—*New Eng. Jour. of Med.*, 3, 1945.

SUMMARY

The results obtained in the treatment of asthmatic syndromes by means of theophyllin, ethylendiamine and ephedrine aerosol are considered.

The aminophyllin nebulizations, besides producing discomfort to the patient owing to the length of time required, does not show any beneficial results by the pulmonary route since, though the V. C. is raised at times, it is not usually attended by an improvement of the clinical condition. The administration by the intravenous route is much more effective.

Conversely, the ephedrine aerosol shows a marked beneficial effect on the condition of the patient, whose symptoms are usually checked after a few days' treatment, attended by an increase of the V. C.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersucht die Ergebnisse die man mit Theophyllinaerosole, Aethylendiamin und Ephedrin bei der Behandlung der asthmatischen Syndrome erhielt.

Die Vernebelung mit Aminophyllin, die der langen Dauer wegen für die Patienten recht un-

bequem ist, ergibt keine überzeugenden Resultate auf dem Lungenwege, wenn man auch hin und wieder eine Zunahme der V. K. sieht; eine Besserung des klinischen Bildes ist dagegen nicht festzustellen. Viel wirksamer ist der intravenöse Weg.

Die Ephedrinaerosole haben im Gegenteil eine lindernde Wirkung für den Patienten, dessen asthmatischen Symptome innerhalb von wenigen Tagen verschwinden bei gleichzeitiger Zunahme der Vitalkapazität.

RÉSUMÉ

On étudie les résultats obtenus avec des aérosols de théophiline, éthylendiamine et éphédrine dans le traitement des syndrômes asthmatiques.

Les nébulisations d'aminophiline, en outre de leur incommodité pour le malade à cause de leur longue durée, n'offrent pas des effets convainçants de leur efficace par voie pulmonaire, car malgré qu'elles déterminent parfois une élévation de la C. V., celle-ci n'est pas d'habitude accompagnée d'une amélioration de l'état clinique. La voie intraveineuse est bien plus efficace.

Les aérosols d'éphédrine présentent par contre une action bienfaisante très marquée sur l'état du malade, dont les signes asthmoïdes souvent disparaissent au bout de quelques jours de traitement, étant accompagnés d'un accroissement de la C. V.

CONTRIBUCION CLINICA AL ESTUDIO DE LA TERAPIA HORMONAL EN CIERTAS MASTOPATIAS

J. R. CADARSO LADRÓN DE GUEVARA

No es de extrañar que la atención de clínicos y experimentadores hacia la terapéutica de las lesiones tumorales hubiese recibido el influjo dimanado de la sospecha del valor patogénico de los elementos endocrinos, centralmente enraizada en la noción de la posible influencia de los estrógenos como factores de realización y de catalisis en el desarrollo de procesos neoplásicos, y, a su vez, en el conocimiento de las modificaciones tisulares promovidas por aquellos cuerpos, y más concretamente, de su acción proliferativa fisiológica, e incluso hiperplásica, sobre los epitelios, de modo especial, los pertenecientes a la esfera genital—mucosa de la vagina, endometrio, parénquima mamario—, conocimiento no impugnado, antes bien, confirmado y robustecido por determinados efectos—atrofia endometrial, involución del tejido noble de los senos, kraurosis, colpitis senil, etc.—inherentes a los estados de déficit foliculínico suscitados por accidentales disclinias o correlativos

de definidos momentos o períodos del normal desenvolvimiento orgánico.

De una parte, la acción proliferativa epitelial, tan consustancial a la significación fisiológica de las theelinas, y, por otro lado, las hiperplasias celulares resultantes del hiperestronismo absoluto o relativo, de una acción foliculínica masiva o continuada por ausencia del adecuado contrabalanceo luteínico; todo ello unido al descubrimiento del parentesco químico existente entre los factores hormonales foliculares y los cancerígenos contenidos en el alquitrán, ha forjado la idea de la posibilidad del florecimiento blastomatoso bajo los auspicios de incidentales desvíos en el comportamiento fisiológico de las hormonas del estro, cuya administración, en calidad de agentes terapéuticos, habrá de hacerse con precaución, si no con recelo.

Naturalmente—y vayan estas palabras como anticipo de lo que luego será tratado más concretamente—que este punto, como tantos otros no completamente dilucidados, al ser enfocado con criterios extremos, nacidos, a veces, de meras coincidencias o de primeras impresiones, ha alimentado acentuadas discusiones, abiertas o latentes, que actualmente parecen converger—pues todavía no se ha alcanzado la solución irrevocable del problema—en una momentánea visión ecléctica de la cuestión, siendo abatido el concepto de que tales incretas puedan ser presentadas *per se* como factores etiopatogénicos suficientes de los procesos neoplásicos, y considerándolas, en cambio, como espina irritativa, biocatalítica, capaz de desatar o actualizar potencias cancerígenas, yacentes quizá en islotes embrionarios residuales, hasta entonces ocultos y rezagados. No olvidemos a este propósito—enlazando así ideas concernientes a acontecimientos biológicos enlazables y enlazados—que las oestrinas son fundamentalmente en los seres inferiores, más rudimentarios y con tejidos más indiferenciados, factores incitadores del crecimiento somático general, mientras en los organismos superiores poseen prevalentemente una acción ceñida a la sexualidad, estimuladora del trofismo de los órganos de la procreación, de sus estructuras y de sus funciones. En este aspecto, los cuerpos estrógenos son a la vitamina A lo que a un objeto su imagen especular, pues, siendo similares, también se hallan enfrentados (*).

Mas adviértase, antes de pasar adelante, que estudios experimentales—ISSAKOVA, GORDONOFF y LUDWIG—han puesto sobre el tapete la importancia más o menos considerable y directa, en tal sentido, de otras ergonas: gonadoestimulinas y vitaminas A y B. MOELLENDOFF, trabajando con cultivos de fibrocitos de conejo, atisba que tanto la estrona como la testosterona oca-

sionan frecuentemente anomalías de las figuras mitóticas, especialmente en la fase de placa ecuatorial; fenómeno no confirmado por WATTENWYL.

Por otra parte, algunos autores han observado experimentalmente que la ovariectomía bilateral empeora las condiciones del terreno para el desenvolvimiento del injerto neoplásico, e incluso ciertas comprobaciones clínicas parecen traslucir alteraciones en la marcha de ciertos blastomas como repercusión de oscilaciones cuantitativo-hormonales en el organismo portador de la neoformación. ROFFO, después de reiterados y curiosos estudios acerca de la etiopatogenia del cáncer, enfocando la cuestión a través del prisma hormonal, nos refiere que en el colesterol, normalmente presente en todos los tejidos, estaría el terreno o la potencia cimentadora de la neoplasia, cuya eclosión sería condicionada por el exceso de increciones gonadales (de núcleo tetracíclico) que hallan su predecesor común en aquel cuerpo.

En cuanto a la fundamentación estrictamente química del supuesto poder oncogénico de las hormonas del estro por el hallazgo del gran parecido de su fórmula con la de los factores activos del alquitrán (metilcolantreno, etc.), merced al cual KAMAGIWA e ITSCHIAKAWA han conseguido la producción del cáncer en el ratón, WATTENWYL hace una síntesis de la evolución del asunto, exponiendo que, si bien está demostrado el efecto estrógeno de los hidrocarburos cancerígenos—COOK, DODDS y otros—, la negativa parece imperar en las experiencias tendentes a la producción de neoplasmas con la hormona folicular, siguiendo la técnica utilizada a tal objeto, con los hidrocarburos precitados. Advierte ulteriormente que, de acuerdo con FRIEDRICH y FREKSA, no se ha alcanzado la posibilidad de la transformación en el organismo de las sustancias estrínicas en hidrocarburo cancerígeno, a lo que se añade la afirmación de otros investigadores en el sentido de que el núcleo de la fórmula química de las increciones sexuales—ciclopentanofenantreno—no es ciertamente carcinogénico.

Refiere asimismo WATTENWYL observaciones excepcionales de cáncer uterino y mamario a seguida del tratamiento folicular en animales—GARDNER—, y aportaciones reveladoras de la frecuencia con que aparecen, en cambio, mitosis atípicas y metaplasias epiteliales, de significación patológica discutible—DESSAU, MOELLENDOFF, entre otros.

El análisis de los hechos publicados le llevan a la conclusión—coincidente con la de tantos autores—de que, comparando los resultados experimentales con lo que podría acontecer en la patología humana, y teniendo en cuenta las dosis de hormonas requeridas, no hay razón para temer degeneraciones malignas de la estrógeno-terapia en la mujer. De otra parte, sería dado admitir, todo lo más, que las foliculinas cooperasen con otros agentes oncógenos, actualizasen

(*) En los animales de elemental organización, los carotinoides son indispensables para su fecundación (comprobaciones de MOEWUS), teniendo en las especies de elevada jerarquía el papel de factores del crecimiento.

potencias cancerosas o acelerasen la marcha de neoplasias ya existentes.

Atendiendo a la multiplicidad de sectores incluidos fisiológicamente en el campo de acción de las oestrinas, y considerando a la par las habituales constataciones en la clínica, de producciones francamente hiperplásticas, de diferente asiento, ligadas a cuadros de disovarismo—pólipos mucosos, hiperplasia glándulo-quística endometrial, fibromiomas, por ejemplo—, bien se columbran y justifican los ensayos de administración de cantidades extrafisiológicas de estradiol con el intento de ocasionar, en diversos órganos, alteraciones morbosas hiperestrónicas, benignas o malignas. Desde dilataciones quísticas de las glándulas uterinas y metaplasia pavimentosa con queratinización de la mucosa de la matriz hasta transformaciones neoplasiformes o cancerosas, a este nivel, nos hablan las publicaciones de numerosas experiencias realizadas con tales cuerpos hormonales, a veces combinados con estímulos adicionales—GOORMAGHTIGH, LACASSAGNE, GARDNER, ALLEN, etc.

También se citan y se discuten algunas observaciones concernientes a sarcomas vaginales o aparecidos en el propio lugar de la inyección. No dejan de ser llamativas las comprobaciones de fenómenos de metaplasia epidermoidea de la mucosa vesical y de la próstata, así como de un sarcoma de la vejiga urinaria (LACASSAGNE). No omitiremos en este lugar, por la ligazón que dejan entrever con los hechos últimamente mencionados, las recientes observaciones de CIFUENTES DELATTE relativas al hallazgo, en la mujer, de una zona de mucosa, inscripta en el triángulo de LIEUTAUD, con características muy semejantes a las de la mucosa de la vagina, y, como ésta, sujeta a alteraciones dictadas por la madurez sexual y el climaterio. En una publicación del mismo año (1946), tres autores argentinos comunican la existencia de variaciones celulares del sedimento urinario en engranaje con el ciclo menstrual, con las distintas etapas evolutivas de la sexualidad en la mujer e incluso con determinadas afecciones o la administración de cuerpos estrógenos, ofreciendo el más estrecho paralelismo con los diversos cuadros citológicos, contemporáneos, del exudado vaginal.

Abordando ahora aisladamente el sugestivo capítulo de las localizaciones mamarias, nos tropezamos, en este campo, con una serie ya muy nutrida de elucidativos y trascendentales trabajos, de fondo clínico o experimental, sobre los que pasaremos la mente con la superficialidad y ligereza con que se tocan los ineludibles peldaños que nos conducen a un objetivo predeterminado.

Datos estadísticos revelan que la frecuencia del cáncer espontáneo de mama, en las ratas blancas, varía según las razas y los lotes, observándose al mismo tiempo una mayor predisposición a contraer la afección en las grandes multiparas que en las virginales (LATHROP y LOEB, BURNS, etc.).

Corroborando los resultados obtenidos en el sentido de que la castración evita la aparición del adenocarcinoma mamario (*), experiencias de LACASSAGNE y varios más traducen la posibilidad de que el injerto ovárico o los tratamientos hormonales intensos y sostenidos con benzoato de estradiol den lugar al desarrollo de tales neoplasias, incluso en machos, sin ocultar, no obstante, la influencia predisponente del factor hereditario, consolidada en reiterados estudios y menospreciada en otros.

No dejan de ser curiosas las aseveraciones de que la lactancia pueda transmitir influencias sobre la receptividad, así como que en las puerperas privadas de criar, la retención y estasis de la leche incrementan la frecuencia del cáncer (BITTER y BAGG, respectivamente).

Como las experiencias llevadas a cabo mediante la administración oestriónica en pro de la provocación de neoplasias mamarias en animales de razas prácticamente exentas por naturaleza del padecimiento, no han abocado, ni mucho menos, a resultados coincidentes, la cuestión viene a resumirse considerando que las folículinas no arriban a una tal efectividad patógena sin una base orgánica predisposicional.

Relieve singular adquieren en la patología mamaria las denominadas mastosis—LAZZARINI—, mastopatías funcionales—ciertas mastodiasis, formas tumorales y formas secretoras—, en interdependencia con el fisiologismo genital, de notorio matiz endocrino, y cuyos caracteres anatomoclínicos parecen situarlas entre los procesos inflamatorios y los auténticos tumores.

“Se pueden reunir bajo el nombre de mastosis (R. PALMER) los fenómenos de congestión dolorosa premenstrual del seno y las lesiones figuradas distróficas del parénquima mamario que no son de origen inflamatorio o neoplásico” (RENZADON).

CHEATLE engloba en el término mazoplasia las mastopatías hiperplásicas dolorosas, funcionales, carentes, tanto clínica como anatomopatológicamente, de los rasgos propios del proceso inflamatorio.

Fica apenas excluída da definição de mastose—escribe M. F. MARQUES—uma lesão que, embora esteja ligada a perturbações endócrinas, tem contido uma entidade clínica muito especial. Esta lesão é a masoplasia que está ligada à lactação. A masoplasia só pode encontrar-se em mulheres que amamentaram e representa um estado de regressão incompleta, da mama que teve secreção láctea, ao estado de mama virgem. São galactóforos que ficaram distendidos e cheios de resíduos mas que não podem confundir-se como quistos de uma mastite quística. Encontra-se, quási sempre, em mulheres

(*) Recuérdese que, tiempo atrás, SCHINZIGER y REATSON propusieron la castración como medio terapéutico único o coadyuvante, según los casos, de los cánceres del seno, proposición que halló resonancia años después en los trabajos realizados en ratonas, demostrativos de que la ovariectomía reduce manifestamente la predisposición al carcinoma mamario (LATHROP y LOEB).

entre os 30 anos o a menopausa. Clinicamente a lesão é caracterizada por dor difusa em ambas as mamas, a qual é agravada com a menstruação e o movimento.

Abundantes son las experiencias que lograron la reproducción, en animales, de diversos tipos de mastosis y diferentes los métodos ensayados a tal fin.

En líneas anteriores hemos insinuado la existencia de pruebas experimentales reveladoras del desarrollo de cuadros dolorosos o tumorales de los senos por una acción foliculínica excesiva. Recordemos que GOORMAGHTIGH y AMERLINCK, inyectando foliculina a ratones, han determinado el desarrollo, no solamente de lesiones mamarias distróficas, adenomatosas y adocrísticas, sino también de un carcinoma. Por otro lado, BURROWS, LACASSAGNE y otros obtienen distrofias utilizando idénticos elementos. ASTWOOD y GESCHICKTER (en la rata), MATHEY (en la cobaya), realizan comprobaciones semejantes. BENZADON estudia, en ratas adultas vírgenes, los efectos mamarios de la hiperfoliculinemia provocada, asegurando haberse encontrado con un aumento numérico de los acinis e hiperplasia epitelial, tanto en éstos como en los galactóforos, a más de disminución del conjuntivo periacinoso y pericanalicular, diseñándose asimismo la existencia de múltiples elementos linfoplasmocitarios. En alguno que otro caso se tropieza con imágenes similares a las de la mama escleroquistica. Subraya el autor (en contra de las afirmaciones de LAURIAT, HEIMANN, COTTE, y coincidiendo con las de WARREN, DIECKMANN, NELSON y otros más), que la acción hiperplasiante de los estrógenos afectaría no solamente a los canaliculos y conductos excretores principales, sino también a los propios alvéolos, en tanto la hormona lútea sería inductora, en este campo, de modificaciones de significación equivalente a las que entrañan la fase premenstrual o la progravídica del endometrio (*).

También han sido estudiados, en ratas y conejas, los resultados de la acción progesteronica intensiva sobre el órgano de la lactación, coincidiendo todos los autores en la ineffectividad de tales preparados, sin una modificación previa del terreno determinada por la increción folicular, que es tanto como decir que los elementos tisulares mamarios sólo adquieren la significación de órganos efectores o terminales para la hormona del cuerpo amarillo, después de su influenciamiento por la actividad theelínica.

LIVRAGA, administrando luteína a ratas adultas y vírgenes, obtiene una hipertrofia difusa del tejido mamario específico, con marcada actividad secretora y sin mayor proliferación epi-

telial, en tanto la trama conjuntiva se muestra hiperémica y edematosa. Por su parte, RENZADON únicamente consigue imágenes reveladoras del funcionalismo celular, con secreción en el interior de los acinis y galactóforos. Basándose en ensayos realizados en conejas, COTTE y PALLOT admiten el origen luteínico de las mastalgias, también considerado por CUTTLER, para las mazoplasias.

Tanto NICHOLSON y STAJANO como BENZADON, prestan atención a un posible mecanismo genético distiroideo, en vista de los resultados del tratamiento tiroidínico en algunos de estos procesos mamarios.

Sin desestimar la importancia de la indesligable participación ovárica, se esboza la demarcación de un grupo de mastopatías hipofisógenas en consecuencia de los efectos de la pituitoterapia.

MÜLLER señala la coincidencia, en algunos casos, de alteraciones tumorales de los senos con blastomas hipofisarios y corioepiteliomas. Para GABRIELIANZ, la disfunción primaria de la prehipófisis, consistente en una hiperproducción de gonadestimulina B, repercutiría sobre la mama a través de la glándula genital, en virtud de una luteinización anormal del folículo. J. BENZADON sospecha la causalidad dispituitaria del padecimiento mamario, cuando este órgano, tumefacto y doloroso, segrega calostro o leche, signos derivados de un exceso de prolactina. Declara además su creencia de que una mastopatía en la menopausia coincidiendo con secreción láctea en plena fase amenorreica, debe de estar ligada a la hipersecreción adenohipofisaria que caracteriza el tercer período de la crisis climática, designado por ZONDEK poliprolánico. Lógicamente, en todos los casos en que cunda tal presunción etiológica estará justificada la indagación de los datos clínicos, radiológicos y laboratoriales que puedan reflejar una afección de la *pars* glandular del órgano central de todas las correlaciones endocrinas.

VARANGOT, después de analizar el crédito que debe darse a las dosificaciones de foliculina (*), y considerando la rareza de la concomitancia de las lesiones distróficas del seno y la hiperplasia endometrial—test fundamental de los estados hiperfoliculares—, así como el hecho de que no suelen describirse modificaciones mamarias en los síndromes hiperestrogénicos promovidos por tumores de células de la granulosa (**), admite la posibilidad de que tales lesiones

(*) Recordemos a este propósito que, en virtud del concepto de las hormonas cesantes, de MARAÑÓN, el hallazgo de cantidades excesivas de cuerpos estrógenos no siempre implica la existencia de un síndrome hiperestrogénico.

(**) Interesa hacer constar aquí que BENZADON asigna valor, en pro de la precisión diagnóstica, a los signos hiperestrogénicos extramamarios. Después de mencionar la metropatía hemorrágica, ligada a la hiperplasia glandular quística del endometrio, se expresa como sigue: "Algunos otros síntomas unidos o no a los síntomas genitales pueden, en algunos casos, no muy claros, contribuir al diagnóstico, y nosotros pensamos en hiperfoli-

(*) Desde las investigaciones de HEROL y EFFKE-MANN, LACASSAGNE y DUBOIS, CHAMORRO, etc., parece concluirse que la estrona actúa sobre la mama, en parte directamente y en parte merced a un mecanismo de mediatización hipofisaria, espoleando la secreción del segundo factor mamogénico.

En una serie de casos concienzudamente estudiados a partir de 1938, BENZADON hace una distribución de los mismos en varios grupos, en atención a la diversidad etiológica:

No gustamos de hacer comparaciones atrevidas o insinuaciones que pudieran inducir al equívoco, mas confesamos que el hecho de que en una misma pieza o preparación coincidan estructuras patológicas diversas, despierta y vivifica automáticamente, en nosotros, el recuerdo de un trabajo anterior sobre las polipopatías uretrales de la mujer, en el que sosteníamos la tesis de que los diferentes cuadros histológicos por ellas ofrecidos no son más que imágenes fijadas en el tiempo, percepciones, por así decirlo, instantáneas, carentes de estabilidad, y que, como tales, tomadas aisladamente, resultan inadecuadas o insuficientes para la definición histopatológica de la afección y totalmente erróneas como base de una pretendida clasificación, ya que todos los indicios impelen a juzgarlas como la expresión morfológica material, de los

distintos momentos o fases evolutivas de una misma e indisoluble entidad morbosa (*).

En el caso de las mastosis, además de este polimorfismo o heterogeneidad textural, la experimentación—según hemos visto en líneas precedentes—nos permite comprobar cómo un mismo factor, la foliculina, puede dar lugar a una congestión dolorosa, a un fibroadenoma, a la mastopatía escleroquistica—enfermedad de Reclus—o a la adenocística—enfermedad de Schimmlenbusch—e incluso a un adenocarcinoma.

Dada la disparidad de los cuadros histológicos que normalmente suelen ofrecer, en un momento dado, los varios lóbulos y lobulillos del órgano de la secreción láctea, como reflejo de su falta de paralelismo o sincronismo funcional, podría explicarse teóricamente que un solo estímulo extrafisiológico—hormónico, verbigracia—ocasiona en una misma glándula diferentes imágenes lesionales. Por otra parte, es dado pensar que un fibroadenoma puro, ininfluenciable por incidencias endocrinas, no sea más que la forma adulta o final de la gradual progresión madurativa de una fibroadenomatosis funcional, integrada inicialmente por tejidos jóvenes, tiernos, dotados de elevada plasticidad y de pronunciadas propiedades reactivas (**). También es factible sospechar que el paso de una forma a otra, cuando se da, no tenga, como

en los referidos pólipos, el significado de una natural continuidad evolutiva, a la manera de la experimentada por un fruto hasta su maduración y ulterior envejecimiento; tratándose más bien de un salto brusco, degenerativo, fatal transformación ligada, más que al tiempo, a incidencias todavía no precisadas, envueltas aún en densa bruma.

Sin pretenderlo, inesperadamente, por lo tanto, hemos tropezado con un punto que implica preocupaciones profilácticas, pronósticas y terapéuticas de altura, y que por no constituir, ni mucho menos, nuestro presente objetivo, haremos una inflexión en la línea de nuestra ruta, a fin de no acometerlo de lleno, si ya no podemos evitar rozarlo tangencialmente. Me refiero al tan debatido y problemático asunto de si las lesiones distróficas del seno han de ser o no estimadas como estados precancerosos. Prestigiosos y múltiples son los nombres de los autores solidarizados bajo una u otra opinión, originándose dos corrientes que se oponen esgrimiendo argumentos clínicos, anatomopatológicos y experimentales, y preceptuando consiguientes normas de conducta ante la paciente. En el Centro de estudios de Anatomía patológica, de la Facultad de Medicina de Oporto, dirigido por mi entrañable maestro Prof. A. TAVARES, se estudiaba últimamente, entre otros, el candente problema de las relaciones de la mastopatía fibrocística con el epiteliooma mamario.

Teniendo en cuenta los resultados presentes de la polémica entablada, calificamos de astuta y prudente la posición intermedia adoptada por una gran masa de cirujanos e investigadores franceses.

Tales alteraciones histológicas se traducen clínicamente por una pléyade de signos—que no vamos ahora a transcribir—diversamente enlazados y con marcadas oscilaciones cuantitativas, origen de los ensayos de clasificación en agrupaciones clínicas de límites más o menos nítidos.

Seguidamente, copiamos de BENZADON una clara y elucidativa clasificación sintomatológica de las mastopatías funcionales:

- | | | | | |
|---------------------|---|---|---|---|
| A) Forma dolorosa. | { | a) Mastalgia premenstrual. | { | Mastalgia del embarazo. |
| | | b) Mastalgia permanente de los senos | | Mastitis crónica sin tendencia a supurar. |
| | | c) Hipertrofia mamaria aguda prepuberal o mastitis de la pubertad. | | |
| B) Forma tumoral... | { | a) Adenomas y fibroadenomas. | { | Forma hiperplasia epitelial. |
| | | b) Mazoplasias..... | | Forma hiperplasia conjuntiva. |
| | | c) Enfermedad escleroquistica de Reclus o mastitis nudosa de Tillaux. | { | |
| | | d) Enfermedad de Schimmlenbusch o hiperplasia epitelial descamativa quistófora. | | |
| | | e) Hipertrofia parenquimatosa senil de Bloodgood. | | |
| | | f) Fibroadenomatosis quística (SEMB). | | |
| | | g) Adenofibrosis o adenosis. | | |
| C) Forma secretora. | | | | |

Sin tratar de detenernos en esta ocasión, sobre el amplio asunto del diagnóstico de las mastopatías tumorales y de la valoración de los datos diferenciales que hubieren de conducirnos, con la precisión actualmente posible, al conocimiento de la naturaleza de la afección, rozaremos este punto, haciendo simplemente alusión a ciertos detalles—algunos tan culminantes como poco tratados—sobre los que se debe insistir en el mismo grado en que resulta ventajosa su atenta consideración.

Toda vez que algunos desequilibrios endocrinos a los que se ha imputado cierta responsabilidad patogénica en el campo que nos ocupa, son susceptibles de reflejarse bajo la forma de notorias perturbaciones menstruales—desviaciones patológicas en la intensidad, frecuencia o ritmo del flujo catamenial, dismenorrea, etc.—, resulta justificada la indagación de estos datos orientadores acerca del mecanismo del desenvolvimiento de la mastopatía, como base para la institución de la terapéutica más apropiada y racional. Así BENZADON, enfocando el asunto fundamentalmente desde un punto de vista etiopatogénico, se expresa como sigue: "Los síntomas en que basamos nuestro diagnóstico se refieren esencialmente a la menstruación, y en segundo término a los caracteres que presenta la afección mamaria."

Para el diagnóstico etiológico, en las formas con molestias subjetivas, hay autores que aconsejan tener presente el esquema de TURPAULT, a nuestro juicio, demasiado esquemático y rígido: 1.º En aquellas enfermas que sufren de ocho a diez días antes de la menstruación, el proceso sería ocasionado por un brote foliculínico con ocasión de la ovulación. 2.º En las enfermas que padecen de los tres a los ocho días premenstruales, piénsese en un exceso de cuerpo lúteo o déficit estrogénico. 3.º Cuando las molestias tienen lugar en los tres días que anteceden a la emanación hemática, atribúyase la causa a un brote foliculínico bajo influencia hipofisaria.

Existen ciertas lesiones benignas, designadas mastitis plasmocelulares, que si clínicamente pueden ofrecer gran similitud con un neoplasma, no es difícil su confusión histológica con una tuberculosis mamaria. MARQUES (de la escuela de mi eximio maestro Prof. F. GENTILE) hace una clara descripción de estas lesiones, señalando que en tanto para el diagnóstico diferencial con el carcinoma habrá de atenderse a la existencia de una fase aguda anterior, con dolor y empastamiento difuso, la distinción de la tuberculosis se basará en la no caseificación de las lesiones mamarias y en la ausencia completa de células gigantes y de lesiones específicas tuberculosas en los ganglios.

Por su parte, ciertas formas (pseudotumorales) de mastitis fímicas se prestan a confusión con el cáncer. Tenemos es este instante a la vista un interesante y documentado trabajo de C. STRECHT, en el que se describen la a veces

sorprendente superponibilidad de las fisonomías clínicas de ambas lesiones y la justa manera de proceder en estos casos, a la par que se estudian y comentan primordialmente dos observaciones de coexistencia, en el seno, de la variedad neoplasiforme de la flegmasia específica con el carcinoma.

En una publicación aparecida este año, KENNETH BOWES, RITERBAND, ANDREWS, valiéndose de la fotografía con rayos infrarrojos, hacen un curiosísimo estudio de las características del sistema venoso superficial a nivel de determinados sectores corporales, principalmente en el embarazo y fuera de este estado, habiendo logrado un elevado tanto por ciento de resultados correctos con este método al servicio del diagnóstico de la gestación. Al mismo tiempo hacen leve referencia a modificaciones de las imágenes venosas derivadas de la existencia de lesiones locales.

Sería sumamente interesante orientar detenida y minuciosamente este procedimiento diagnóstico hacia el terreno de las mastopatías, especialmente las formas tumorales.

No se manifiestan unívocamente los autores en la apreciación de los efectos de la administración terapéutica de la hormona masculina sobre las lesiones figuradas propias de las mastosis, y en muchos de los casos tales apreciaciones divergentes no reposan en una diagnosis precisa, convincente e irrefutable, en un conocimiento diáfano de las características histopatológicas de la afección, por falta de pruebas microscópicas (*). Estas razones, más la atipicidad sintomatológica, juntamente con los brillantes resultados de la testosteronoterapia en uno de nuestros casos, nos llevan a exponer y comentar, con la amplitud requerida, la correspondiente historia clínica (documentada con datos laboratoriales), motivo y punto axial del presente estudio.

(*) TURPAULT, DESMAREST y CAPITAIN se muestran partidarios del buen rendimiento del tratamiento con los esteroides de la testosterona, atendiendo incluso al substrato anatómico de la afección mamaria. LERIC habla de una acción simplemente inhibitoria, y TAILHEFER comunica la completa negatividad de los resultados.

BOTELLA LLUSIÁ, joven e ilustre catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid, después de aludir al empleo de los andrógenos en las afecciones funcionales de la mama (tensión premenstrual, mastopatías quísticas, etcétera), se expresa de esta guisa: "TURPAULT, DESMAREST y CAPITAIN y DOUAY refieren casos de trastornos del tipo de los antes citados, en los que el resultado de la testosteronoterapia fué satisfactorio. El primero de ellos dice haber curado también adenomas y fibromas de mama, y ULRICH llega a hablar de un carcinoma (!!!) curado. Estas referencias adolecen del fundamental defecto de no tener control histológico. Por lo tanto, nosotros nos abstenemos de darles crédito."

Parece imposible admitir que una neoplasia pueda desaparecer en estas condiciones. Es posible la detención parcial o total de su desarrollo, y aun así, en el caso de las neoplasias malignas, esto es difícil de admitir."

HISTORIA CLÍNICA.

Fecha: 19-VIII-47.—C. C. R., veintidós años, soltera, modista, natural y vecina de la provincia de La Coruña. Biotipo: asténica (hiperfoliular).

Antecedentes morbosos, familiares y personales, sin interés. Menarquia, a los catorce años, tipo menstrual, 4/20.

Cuenta la enferma que hace un año, aproximadamente, se aperció de la existencia de un tumor en la mama izquierda, el cual fué creciendo paulatinamente, y en los últimos tiempos se torna doloroso a los contactos. Ausencia de molestias espontáneas, así como de cualquier flujo mamilar, tampoco logrado con la adecuada expresión del órgano. Ni subjetiva ni objetivamente, ni por autopalpación, comprueba repercusiones locales de posibles influencias correlativas de las distintas fases del ciclo genital. Las reglas se mantienen inalteradas.

Senos voluminosos, turgentes (abundancia de parénquima y escasez de grasa); el izquierdo, notablemente deformado por la prominencia de una voluminosa tumoración en el cuadrante súpero-externo; piel de aspecto completamente normal y pezón bien exteriorizado.

La masa tumoral, piriforme, de consistencia dura, elástica, superficie irregular y dimensiones de un huevo de ganso, es delimitada, incluso en la profundidad; no se adhiere a la piel, siendo, a la vez, francamente movilizable sobre los planos profundos. Ausencia de ganglios palpables. Negatividad del "signo de la retracción provocada". Estas maniobras despiertan marcado dolor.

No se hizo transiluminación.

La exploración combinada rectoabdominal traduce un buen desarrollo de los órganos genitales, no diseñándose cualquier desviación del estado fisiológico.

Adelgazamiento considerable, sin notorias alteraciones del apetito. Sumamente nerviosa e irritable; no hay temblor. Emotividad, taquipsiquia y logorrea apreciables. Pulso, prácticamente normal.

Diagnóstico clínico.—Mastopatía tumoral benigna, de probable naturaleza hiperestrónica.

Tratamiento.—Propionato de testosterona (*), intramuscular, comenzando con una dosis de 0,025 gr., para continuar con 0,010 gr. por inyección, tres semanales, en días alternos, a lo largo del intermenstruo, desde el tercer día postmenstrual hasta el tercero premenstrual. Esta terapéutica, rigurosamente aplicada en todo el plazo de un ciclo (0,85 gr. del preparado hormonal, en total) hace desaparecer, a partir de la primera inyección, la sensibilidad anormal de la zona afectada. La delimitación y la movilidad de la lesión se muestran todavía más patentes y sus dimensiones disminuyen progresiva y manifiestamente, llegando el tumor a ocultarse por completo a la inspección, con restablecimiento absoluto de la natural morfología del órgano, y sólo por palpación encontramos, en pleno espesor mamario, un nódulo imperfectamente redondeado y del tamaño de una nuez. Este proceso regresivo, muy acelerado en los primeros tiempos del tratamiento, lo es menos en los últimos días, dando la impresión de que llega a detenerse. La enferma engorda notablemente y su estado general mejora.

Razones de orden económico, poniendo punto final a la endocrinoterapia, y los justificados deseos de la paciente de verse libre del ya pequeño tumor, nos impulsan a la ablación quirúrgica del mismo (18-IX-47) y a dar, con ello, satisfacción al natural afán de conocer el resultado del análisis microscópico que, oportunamente efectuado por un histopatólogo de gran competencia, nos dice tratarse de un *fibroadenoma pericanaliculal*.

Pese a la ausencia de algunos de los signos que suelen caracterizar esta clase de afecciones mamarias distróficas—la imprecisa delimitación de la cara profunda del tumor, positividad

de la prueba de la retracción provocada, dolores espontáneos, oscilante y rítmico influenciado, tanto de la sintomatología subjetiva como de las propiedades físicas de la lesión, por la periodicidad pendular del funcionamiento genital—, creemos que los datos pormenorizados en la precitada historia clínica—todavía bastante elocuentes—no impugnan la decisión diagnóstica y el proceder terapéutico por mí adoptados. No obstante, no conceptúo superfluo añadir algunos comentarios y razonamientos en pro de su más concreta justificación:

Según hemos hecho constar en la historia clínica, se trata de una mujer asténica, es decir, dotada de un conjunto de características y rasgos psicosomáticos fundamentales conectados a un peculiar equilibrio de la propia constelación endocrina. Constitución imperfecta, por descentrada, pero normal. Se destacan en ella los trazos morfológicos y psíquicos de la feminidad estricta: proporciones longilíneas, piel fina y desprovista de vello, buen desarrollo de la *pars glandular* mamaria y de los demás caracteres sexuales secundarios, etcétera, bajo la égida de una fórmula hormonal específica caracterizada por la culminancia tonal del femenino sistema tiroides-folículo, lógicamente sinónima de tendencias hiperfuncionales unilaterales (*).

Ahora bien, cualquier circunstancia o momento, cualquier motivo por leve que sea, que propicie la brasa de tal potencia discrínica, puede desencadenar un auténtico desequilibrio hormonal, promotor, a su vez, de cuadros morbosos que se traducen simplemente como un desmascaramiento efectivo de predisposiciones constitucionales, como una exageración cuantitativa de tales o cuales detalles plásticos y funcionales que definen el propio biotipo.

(*) Al tratar de las formas no addisonianas de la insuficiencia suprarrenal, MARAÑÓN nos dice, entre otras cosas: "Como hemos explicado en otro lugar, para nosotros la constitución hipoplásica-asténica o asténica pura, está condicionada, como todas las demás constituciones, por una fórmula endocrina, que en este caso sería: 1.º Hipófisis débil. 2.º Tiroides enérgico. 3.º Suprarrenal débil. 4.º Sistema genital muy femenino en la mujer y con tendencia femenino en el varón; la constitución hipoplásica-asténica—o constitución I-II, según nuestra nomenclatura—está, pues, más cerca de la feminidad que de la virilidad, como tipos sexuales abstractos. Dentro de esta constitución pueden observarse dos variedades: la de los individuos con predominio hipertiroides y la de los individuos con predominio hiposuprarrenal. Esta división corresponde exactamente a la práctica, que nos enseña que los individuos asténicos son: unos, eréticos, irritables, vivos, muchas veces rubios (*variedad erética*); y otros, lánguidos, atónicos, lentos, casi siempre morenos (*variedad atónica*). Los primeros se continúan, en lo patológico, con los hipertiroides. Los segundos son el terreno propicio para los addisonianos. Es decir, que la constitución hipoplásica-asténica o asténica es un tronco común del que parten las dos ramas patológicas del hipertiroidismo y el addisonismo. Por ella, a veces, encontramos casos de combinación de hipertiroidismo e insuficiencia suprarrenal (PENDE, ROWNTREE y SNELL, MARAÑÓN y otros), y jamás mixedema e insuficiencia suprarrenal, o hipersuprarrenalismo e hipertiroidismo."

(*) Testovirón "Schering".

En nuestro caso, se trata de una marcada hipertrofia tumoral de la glándula láctica, sin manifestaciones secretoras, la cual, en virtud de lo expuesto, debe de asentar o cimentarse en una etiopatogenia hiperfoliculínica. En apoyo de este supuesto aboga también la ligera polimenorrea (*) y las tenues manifestaciones de excitabilidad incretora de la tiroides, sinérgica, según se admite, del aparato folicular (**).

Hablamos de un síndrome en el que alientan de modo exclusivo la significación y el carácter de un cuadro de hiperfeminismo, e imbuido, a la par, del más desnudo, definido e irreprochable semblante de un estado patológico. Y se comprende que así sea, pues si miramos al concepto de la evolución de la sexualidad, de nuestro genial MARAÑÓN, la idea del proceso de hiperfeminización sólo cuajará en la mente con la figura representativa de una franca desviación o desorientación en la marcha evolutiva fisiológica de los acontecimientos que se suceden y continúan en la vida del sexo humano, ya que la feminidad no es superada, normalmente, hiperfeminizándose, sino virilizándose. Mientras la hiperfeminización es una enfermedad, o si se prefiere, una deformidad incompatible con el equilibrio fisiológico del organismo, susceptible de traducirse tanto en manifestaciones objetivas como en perturbaciones subjetivas, entendamos la virilización como un climaterio precoz o envejecimiento anticipado, ya que aquella surge normalmente, en la mujer, en calidad de fase final o postrera etapa de la biología de la sexualidad (***).

Basándonos, así, en razones etiopatogénicas fundamentales y fundamentadas, prescribimos como primera medida la androgenoterapia, cuya aplicación es llevada a efecto según la pauta ya descrita, y cuyos resultados e incidencias no serán relatados una vez más; siendo de advertir aquí únicamente la inobservancia de perturbaciones menstruales o de cualquier otra índole

(*) Sabemos de la existencia de taquimenorreas hiperestrogénicas, y sabemos asimismo que existe un hiperestronismo absoluto y otro relativo; éste, por defecación luteínica.

(**) Interacciones estimulatrices tienen lugar en el sistema tiroidesfoliculo ovárico. *"El grupo feminizante está principalmente representado por el tiroides. Es conocida la preferencia de las enfermedades tiroideas en el sexo femenino. Pero, sobre todo, es patente que las mujeres de temperamento hipertiroideo son, morfológicamente y funcionalmente, ejemplares típicos de feminidad"* (MARAÑÓN). Con su incontestable autoridad, manifiesta en otro lugar tan insigne clínico: "La acción excitante de la morfología sexual que poseen los extractos tiroideos es completamente cierta, según mi experiencia."

(***) Pensamos en la posibilidad de vislumbrar una recóndita significación de mecanismo femenino autorregulador de las relaciones sexuales en la maculinización climaterica y en otras influencias endocrinas, transitorias, de sentido virilizante (fase progesteronica del ciclo; persistencia luteínica y hasta luteinomas, por coitos excesivamente repetidos; influjos virilizantes gravídicos, luteínicos y córticosuprarrenales), cuyos efectos, más o menos manifestos, serían recogidos por los sutiles receptores del instinto varonil y actuarían como fuerzas coercitivas de la libido y amortiguadoras del apetito sexual.

atribuibles a este tratamiento hormonal; mas la posibilidad de que surjan tales consecuencias perniciosas hará que no se ausente de nuestra actuación la prudencia que culmina en las palabras de LAROCHE y BOMPARD cuando aconsejan evitar el empleo de la increción masculina en las jóvenes, cuya morfología genital puede ser todavía bastante maleable para reaccionar a una excitación hormonal heterosexual.

En tanto las normas de aplicación y las dosis medicamentosas utilizadas por algunos clínicos, en estos casos, se aproximan o casi coinciden con las seguidas por nosotros; apreciamos, en cambio, desviaciones, más o menos pronunciadas, en la conducta terapéutica observada por otros autores (*).

Algunos practican una inyección de 5 a 10 miligramos de acetato de testosterona (**) todos los días, del undécimo al veinticincoavo días después del comienzo de las reglas. BOTELLA nos dice que "las dosis de su administración (se refiere a los esteres acético y dipropiónico de la testosterona) oscilan entre 5 y 25 mgr. diarios, no siendo necesarias para su tratamiento completo cantidades que excedan de 100 mgr. cada mes. En estas circunstancias no se observan nunca trastornos de virilización ni somática ni psíquica en la mujer". Más adelante añade que en las afecciones funcionales de la mama se han obtenido buenos resultados con el empleo de dosis de 10 mgr. dos-tres veces por semana, dando en el mes un total de 80-120 mgr. IRIARTE PEIXOTO aconseja de 5-10 mgr. por día, durante dos o tres en la congestión mamaria, y 10 ó 25 miligramos en días alternos, hasta disminuir las molestias en las mastodinias premenstruales. VARANGOT emplea dosis totales de acetato de testosterona, que varían entre 30 y 100 mgr. por mes. Si la congestión es poco marcada, 10 miligramos del preparado hormonal todos los tres días, en los diez que preceden a las reglas. Si los dolores son más marcados, comienza hacia el duodécimo día del ciclo, un poco antes de la ovulación, y aumenta las dosis totales aproximando las inyecciones. Mas últimamente, en lugar de prolongar el tratamiento durante todo el intervalo intermenstrual, sólo lo efectúa en el período hiperfoliculínico, valiéndose de una dosis única de 50 mgr., administrada entre los ocho y los doce primeros días del ciclo, o bien de dos inyecciones de 25 mgr. cada una, espaciadas en veinticuatro horas. Agrega las aplicaciones locales de pomada o solución de testosterona. GESCHICKTER propina, durante seis semanas, dos inyecciones semanales de 10 mgr.

Todavía se desconoce el mecanismo de acción de los preparados de hormona masculina en los síndromes hiperfoliculínicos, no faltando, para patentizar nuestra ignorancia a tal res-

(*) Aludimos solamente a la forma inyectable.

(**) El testosterón es la hormona masculina, aislada de los testículos del toro por LAQUER, en 1935, y obtenida sintéticamente, poco después, por RUZICKA, a partir de la molécula colesterínica.

pecto, una serie de hipótesis más o menos sugestivas y aceptables. Se habla de una neutralización química entre las dos hormonas; de un antagonismo aparente, basado en un aumento de la permeabilidad renal para los estrógenos, promovido por la testosteronoterapia (STEINACH, KUN y PECZENIK); de un frenaje de la acción gonadotrófica hipofisaria (BECLERE), y hasta se piensa en la posibilidad de un bloqueo de los receptores por los andrógenos.

Los primeros ensayos terapéuticos de las mastosis con hormonas sexuales cristalizadas han sido practicados empleando los cuerpos estrógenos, y los autores afirman haber logrado magníficos resultados funcionales en el premenstruo, valiéndose de pequeñas dosis. LEWIS y GESCHICKTER estudian, en las distrofias mamarias los efectos de la estrogenoterapia, concluyendo un proceso de esclerosis que ahoga la proliferación epitelial. VARANGOT subraya el contrasentido de este tratamiento, si se admite la teoría de la naturaleza hiperfoliculinémica de las mastosis, y afianza tal impresión en el hecho de que los resultados favorables alcanzados en la clínica hagan referencia únicamente a las manifestaciones subjetivas. Seguidamente se pregunta si los buenos efectos de las theelinas sobre el elemento congestivo mamario no constituyen un argumento en pro de la teoría hipofisaria del origen de las congestiones premenstruales, según la cual la administración de hormona femenina inhibiría la secreción proláctina, disparada, en un momento dado del ciclo, por la brusca y acentuada caída del nivel de estrógenos sanguíneos.

También podrían explicarse los beneficiosos efectos de la estrogenoterapia en los procesos mamarios hiperfoliculínicos, pensando en una acción frenatriz sobre la producción adenohipofisaria de gonadestimulina A.

En el año 1937, DESMARET y CAPITAIN señalan por primera vez el excelente rendimiento de la administración terapéutica de los esteres de la testosterona en ciertas mastopatías funcionales, propugnando su empleo en lugar de las oestrinas. Este concepto halla bien pronto amplia confirmación en los trabajos de LERIC, TURPAULT, LOESER, SPENCE, FOSS, DOUAY y TAILHEFER.

Ulteriormente se habla, incluso, de efectos regresivos ejercidos por la terapia androgénica sobre tumores del seno de indubitable malignidad, sospechando los autores que se trata simplemente de la involución de la parte funcional que bordea la zona cancerosa. En el Servicio hospitalario del Prof. MAGANO, de Oporto, he presenciado los aparentes resultados obtenidos por GIL DA COSTA en un caso avanzado de carcinoma mamario, mediante inyecciones de hormonas masculinas, en elevadas dosis, practicadas en la región glútea. Regreso a España con estos ensayos en marcha, y recientemente me informo de que fueron tema de una comunicación presentada al último Congreso Luso-espa-

ñol de Obstetricia y Ginecología. Sería interesante saber cómo el autor interpreta tales fenómenos involutivos (*).

En su reciente monografía, BENZADON, con una finalidad terapéutica, discrimina los casos de mastosis, agrupándolos en atención a razones etiopatogénicas. Trata con andrógenos las formas hiperfoliculinémicas, y de primera intención, las que asienta en una etiología dudosa; al objeto de desenmascarar los casos mal individualizados (**). Apela a la foliculina y al prolán A en las mastopatías de origen luteínico, al tratamiento estrogénico o mixto, en las que asientan en una insuficiencia ovárica, y en las lesiones mamarias originadas en perturbaciones de otros órganos incretores (tiroides, hipófisis, etcétera) procede siempre de acuerdo con el sentido de la desviación funcional de la glándula afectada.

Siendo admitida la influencia positiva del complejo vitamínico B en el proceso normal de destrucción e inactivación de los estrógenos en el organismo, no estaría demás su administración en los casos de hiperestrinismo, singularmente cuando se descubran afecciones o estados que puedan ser responsables de hipovitaminosis B. Mas muy recientemente, ZONDEK y BRZEZINSKI suministran una serie de pruebas en el sentido de que la inactivación de las sustancias estrogénicas, endógenas y exógenas permanece inalterada en la referida deficiencia vitamínica.

RESUMEN.

Se hace un denso estudio de las mastopatías funcionales, enfocando con predilección las formas tumorales hiperestrónicas. Se discuten algunos conceptos patogénicos, histopatológicos y terapéuticos, exponiendo y razonando a 1 par, puntos de vista personales.

(*) Ya rematada la redacción de este nuestro estudio, y cuando nos disponíamos a enviarlo para su publicación, llega a mis manos, amablemente remitida por GIL DA COSTA, una separata de su aludido trabajo (realizado en colaboración con L. RIBEIRO), del que sólo vamos a reproducir literalmente sus importantes conclusiones: "1.º Nos dois casos por nós tratados, a hormonoterapia masculina (Testovitan) trouxe tal como vários autores tem verificado: sedação precoce das dores, recuperação do apetite, aumento de peso, sono mais tranquilo. 2.º Nesses mesmos casos, a hormonoterapia masculina actuou sobre o tumor primitivo e reproduções e metástases das partes moles, o que por muitos autores é registado como excepcional. 3.º Em ambos os nossos casos, a hormonoterapia masculina tornou operáveis, tumores que tinham deixado de o ser. Esta, a mais curiosa nota registada por nós e que não encontramos referida em nenhum dos trabalhos por nós compulsados."

(**) En una de las conclusiones de su valiosa publicación, el autor argentino asevera "que las lesiones experimentales provocadas en la mama por la foliculina, disminuyen considerablemente tratándolas con propionato de testosterona y tirodina". Confesamos que, en virtud de razones expuestas y de otras que no vamos ahora a desarrollar, no nos explicamos los halagüeños resultados del tratamiento tiroidínico, como no sea pensando en una quizá verosímil acción inhibitoria sobre la producción de la hormona tirotrópica prehipofisaria.

Tal estudio es centrado en un caso clínico, cuya historia, revelando cierta atipicidad sintomatológica y no desprovista de datos microscópicos, es detalladamente relatada y seguida de una sólida argumentación en pro de la decisión diagnóstica y la resolución terapéutica tomadas por el autor.

BIBLIOGRAFIA

- BENZADON, J.—Mastopatias funcionales. Estudio clínico y experimental. Libr. Edit. El Ateneo, 1942.
- BOTELLA LLUSIA, J.—Endocrinología de la mujer. Afrodizio Aguado, S. A., 1942.
- CADARSO L. DE GUEVARA, J. R.—Acerca de los pólipos de la uretra femenina. Estudos de Morfologia oferecidos em homenagem ao Professor J. A. PIRES DE LIMA. Tipografia Enciclopédia Portuguesa, Limitada. Porto, pag. 97, 1947.
- CASTILLO, E. B. DEL, ARMONZ, J. y GALLI MAININI, C.—La Semana Médica, 46, 867, 1946.
- CASTRO CALDAS, A. DE.—Amatus Lusitanus, 10-11, 1943.
- CIFUENTES DELATTE, L.—Rev. Clin. Esp., 20, 54, 1946.
- CLAUBERG, C.—Las hormonas sexuales femeninas. Edit. Labor, S. A., 1935.
- COLMEIRO LAFORET, C.—Las increciones del ovario. Libr. Gall, 1939.
- DESMAREST, E. y CAPITAIN, Mme.—Presse Méd., 45, 779, 1937.
- GESCHICKTER, C. F.—Enfermedades de la mama. Salvat, Edit., S. A., 1947.
- GOORMAGHTIGH y AMERLINCK.—Compt. Rend. Soc. Biol., 103, 527, 1930.
- IRIARTE PEIXOTO.—Terapêutica das doenças endócrinas. Livraria Luso-espanhola, Lda., 1946.
- KENNETH BOWES y otros.—Journ. Obst. and Gynaec., 3, 285, 1948.
- LACASSAGNE.—Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung, 2, 259, 1939.
- MARañÓN, G.—Ginecología endocrina. Espasa-Calpe, S. A., 1935.
- MARañÓN, G.—Climaterio de la mujer y del hombre. Espasa-Calpe, S. A., 1937.
- MARañÓN, G.—Estudios de endocrinología. Espasa-Calpe, S. A., 1940.
- MARQUES, M. F.—Arquivo de Patol., 2, 244, 1944.
- MARQUES, M. F. y CEZAR, S.—Arquivo de Patol., 1, 3, 1947.
- MÜLLER.—Am. J. Obst. and Gynec., 10, 375, 1925.
- RIBEIRO, L. y GIL DA COSTA, Filho.—Portugal Médico, 32, 274, 1948.
- ROFFO, A. H. y ROFFO, A. E.—Gaceta Méd. Esp., 17, 448, 1943.
- SÁNCHEZ CALVO, R.—Galicia Clínica, julio 1947.
- SÁNCHEZ CALVO, R.—Galicia Clínica, 4, 239, 1948.
- SCHACHTER, M.—La glándula mamaria. Estudio endocrinológico. Edit. Morata, 1946.
- SIMONNET, H. y ROBEY, M.—Les androgènes. Masson & Cie. Editeurs, 1941.
- SOUSA SANTOS, R.—Mastopatia fibrocística e carcinoma. Estudos de Morfologia oferecidos em homenagem ao Professor J. A. PIRES DE LIMA. Tipografia da Enciclopédia Portuguesa, Limitada. Porto, pag. 89, 1947.
- STRECHT RIBEIRO, C.—Jornal do Médico, 158, 289, 1946.
- VARANGOT, J.—Hormonothérapie gynécologique. Masson & Cie. Editeurs, 1942.
- WATTENWYL, H. von.—Tierexperimentelle Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Follikelhormonapplikation und die hormonale Tumorenstehung. Benno Schwabe & Co. Basel, 1944.
- ZONDER, B. y BRZEZINSKI, A.—Journ. Obst. and Gynaec., 3, 273, 1948.

SUMMARY

A careful and detailed study of the functional mastopathies is made, paying special atten-

tion to the hyperestrogenic tumoral forms. Some of the pathogenic, pathological and therapeutical concepts are considered, putting forth and considering some of the author's viewpoints.

This study is based upon a clinical case, whose history reveals certain atypical symptoms supplied with certain microscopic data. The case history is detailed and followed up with some considerations in favour of the diagnosis and therapeutical measures taken by the author.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte die funktionellen Brustleiden, vorwiegend die tumoralen, hyperoestronischen Formen. Besprochen werden einige pathogenetische, histopathologische und therapeutische Konzepte, wobei gleichzeitig einige persönliche Ansichten mitgeteilt und begründet werden.

Das Studium erfolgte auf Grund eines klinischen Falles, dessen Vorgeschichte eine gewisse atypische Symptomatologie aufwies und glücklicherweise mikroskopische Unterlagen hatte. Die Krankengeschichte wird daher eingehend mitgeteilt; im Anschluss daran erfolgt eine solide Begründung der Diagnose und der vom Verfasser durchgeführten Therapie.

RÉSUMÉ

On réalise une étude ample des mastopathies fonctionnelles, envisageant de préférence les formes tumorales hyperestroniques. On discute quelques concepts pathogéniques, histopathologiques et thérapeutiques, exposant et raisonnant en même temps des points de vue personnels.

Une telle étude est centrée sur un cas clinique, dont l'histoire, qui révèle une certaine atypicité symptomatologique et non dépourvue de données microscopiques, est exposée en détail et suivie d'une solide argumentation en faveur de la décision diagnostique et la résolution thérapeutique prises par l'Auteur.