

ECOS DEL CURSO DE CANCEROLOGIA

Conferencia del Profesor doctor MANUEL JOSE SILVA

Distinguidos colegas:

Por invitación gentilísima de los profesores doctores César Augusto Pantoja y Alfonso Esguerra Gómez, director y asesor científico, respectivamente, de este ilustre instituto, ocupo la tribuna para hablaros sobre temas dermatológicos, relacionados estrechamente con el curso de cancerología, en buena hora planeado por los citados profesores y que ha venido desarrollándose con interés que supera a toda ponderación. Y no podría ser de otra manera, como que os anima creciente curiosidad científica y vivo deseo de ahondar en el estudio de esa extraña dolencia que denominamos cáncer, y que, como encargados de velar por la salud de nuestros semejantes, estamos obligados a conocerla desde su iniciación, para poderla combatir con eficacia.

Como profesor de clínica dermatológica, mal podría yo excusarme de secundar la iniciativa de los profesores Esguerra y Pantoja, de dilatadas proyecciones sociales, habida consideración de que la dermatología coloca a quien la practica en condiciones ventajosas para intervenir con éxito en la campaña profiláctica del cáncer.

La circunstancia de que sobre el tegumento aparezcan lesiones que tarde o temprano habrán de degenerar, capacita al dermatólogo para diagnosticarlas en sus comienzos; le permite seguir las paso a paso en su evolución; lo pone en condiciones de detener su marcha y con harta frecuencia alcanzar su total y definitiva curación. No sucede lo propio con los tumores de los órganos internos, que de ordinario evolucionan silenciosamente, arteralmente, y no se aprecian sus caracteres de monstruosidad sino cuando han ocasionado siembras lejanas y causado, por consiguiente, males muchas veces irreparables.

Lejos de mí pretender que sólo el aspecto de la lesión sea suficiente para juzgar de su malignidad, pero es lo cierto que la observación clínica suministra datos de importancia tal, que por ella llegamos a individualizarla, y le asignamos un nombre, al igual de lo que sucede con el vasto grupo de las dermatosis.

Como de todos vosotros es sabido, el tegumento está formado por dos tejidos: uno epitelial, la epidermis; conjuntivo el otro, la dermis, pero ambos susceptibles de dar nacimiento a tumores. Son éstos, según rezan los libros "neoformaciones circunscritas, no inflamatorias, con tendencia a persistir y a crecer y cuya etiología nos es desconocida". Este último carácter obra lo bastante para no aceptar en rigor como tumores, neoplasias cuyo origen ha sido claramente establecido, de donde se deduce que las neoformaciones causadas por el treponema, el bacilo de Kock y el de Hansen han perdido, por habernos revelado el secreto de su origen, el derecho a ser catalogadas como tumores. Por otra parte, tales neoplasias no tienen tendencia a persistir ni a crecer indefinidamente, ni dan lugar a metástasis.

Por la misma razón no deben catalogarse como tumores formaciones epiteliales cuya etiología microbiana se sospecha, como que se apoya en pruebas irrecusables. Su naturaleza infecciosa y su virulencia han quedado establecidas, lo mismo que su contagiosidad. Habéis comprendido que he querido referirme a las dermatosis denominadas verrugas y a las proliferaciones epiteliales caracterizadas por pequeñas salientes hemi-esféricas, umbilicadas, conocidas con el nombre de **molluscum contagiosum**, originadas unas y otras por virus invisibles y filtrantes. Quiere decir todo esto, que si la clasificación de tumores, de todos conocida, no responde a un criterio rigurosamente científico, como acabo de expresarlo, forzoso es aceptarla, por corresponder al común de los casos y para comodidad de la exposición didáctica. Como es obvio habré de ocuparme de los tumores cutáneos primitivos.

Los tumores epiteliales malpighianos pueden ser benignos o malignos. Bien sabéis que la malignidad depende de su tendencia invasora y destructiva; de la facilidad con que se reproducen en los sitios de donde han sido extirpados, y de su poder metastásico. Los primeros, o sean los benignos, pueden considerarse, muchas veces, como simples hiperplasias reaccionales, desprovistas de crecimiento autónomo; no ocasionan metástasis y no se reproducen una vez extirpados.

El uso ha querido que tan sólo a los tumores que provienen de la epidermis se les dé el nombre de cánceres. Llámense éstos epitelomas y sobre el tegumento presentan numerosas variedades. Tanto por su aspecto, como por su evolución, son muy distintos de los tumores conjuntivos malignos, o sarcomas, y la terapéutica aconsejada para destruirlos es asimismo diferente.

Generalidades sobre tumores

Los tumores considerados benignos y los cánceres, responden a factores diversos que, si no aclaran la etiología de estos inquietantes enigmas, sí contribuyen a explicar asunto tan debatido. El mecanismo patogénico de numerosas neoformaciones puede aceptarse sin reservas, ya por reacción de los tejidos contra agentes nocivos externos, o bien por retención de sustancias secretadas o elaboradas en el interior mismo del sistema glandular cutáneo, ora por malformación congénita. Con todo, la causa íntima de la mayoría de los tumores en general y de los epitelomas en particular, se nos escapa; pero trátase de tumores benignos o malignos, causas exógenas o endógenas y combinadas favorecen, estimulan la aparición de unos y otros.

Al abordar este tema bien quisiera daros datos estadísticos referentes a la frecuencia del cáncer cutáneo entre nosotros, comparándolo con lo que sobre el particular arrojan los informes europeos y norteamericanos. Sería interesante señalar la proporción con que el cáncer interno invade tal o cual órgano, y poder deciros, como lo he leído en los libros, "que en Inglaterra el cáncer del riñón es más frecuente que en Holanda, en tanto que en este último país predominan los cánceres digestivos". Sospecho que entre nosotros son muy frecuentes los cánceres del útero y de los senos, mas no podría aseverarlo. Seguramente reposan en el archivo del Instituto Nacional de Radium documentos valiosos al respecto, pero no es posible, en un momento dado, encontrar el dato preciso y para lograrlo habría que revisar una a una las 12.250 historias clínicas que guardan los anaqueles del Instituto. Mientras tal cosa se lleva a efecto, conformémonos con los datos que sobre cáncer cutáneo nos dan autores europeos, quienes apuntan que la proporción del cáncer cutáneo en relación con el visceral es, para unos, de un treinta, cincuenta, hasta un setenta por ciento, dato este último que me parece exagerado. En cuanto a su repartición sobre el tegumento, señálanse en primer lugar en la cara, y en seguida en los miembros superiores e inferiores.

Los factores exógenos de orden general o local pueden repartirse en cinco grupos, a saber:

Mecánicos, térmicos, irradiantes, químicos y microbianos o parasitarios.

Bien conocido es el papel que tienen en la aparición del cáncer de la piel, las heridas causadas por instrumentos cortantes, punzan-

tes, contundentes y aun por armas de fuego. El factor en estos casos puede ser único, o complicado por infección, supuración, etc. La época de aparición del tumor varía desde un mes hasta 20 años, y para que el hecho tenga el valor de una experiencia, es indispensable que persistan huellas de traumatismo; que haya transcurrido un intervalo mínimo no inferior a tres semanas y que la piel no ofrezca lesión alguna antes del accidente.

Generalizando puede decirse que las soluciones de continuidad originan epitelomas; en cambio las contusiones causan frecuentemente sarcomas. Unos y otros pueden observarse en los niños y en jóvenes de 15 a 17 años.

Tumores en los dedos han sido señalados en Santander, en individuos que se ocupan en preparar y torcer el fique, al igual que autores europeos los observan en quienes se dedican a la preparación del cáñamo. Las fistulas persistentes, las heridas irritadas por supuraciones crónicas, se cancerizan con harta frecuencia, de suerte que al factor traumático se agrega otro, que obra por irritación.

Todo esto quiere decir que múltiples causas se unen para producir determinado efecto, pudiendo ser éstas mecánicas, físicas, químicas e infecciosas (cáncer de la nariz consecutivo al uso frecuente de anteojos untados de grasa. Granulomas debidos a cuerpos extraños: espinas, fragmentos de vidrios, etc).

Los agentes térmicos tienen señalada importancia en el desarrollo de los estados cancerosos: así se ha visto aparecer el cáncer a consecuencia de quemaduras por brea, asfalto en fusión, miel hirviente. La degeneración atípica se presenta antes de que la cicatrización de la herida se haya efectuado, en pleno tejido mortificado, o bien se inicia en los límites de ésta, y la piel sana, o sobre cicatrices antiguas, esclerosas (queloideanas). De igual manera obra el frío, como que se pueden observar displasias sobre ulceraciones de congeladuras, y aun es posible provocar lesiones neoplásicas en los animales de laboratorio con aplicaciones de nieve carbónica.

El papel etiológico de las radiaciones de longitud de onda variable (rayos solares, rayos X, emanaciones de radium) en la formación de ciertos cánceres es indiscutible. Bien conocidas son las formaciones epiteliales con tendencia degenerativa, que se ven en individuos que por razón de su oficio viven al sol y al aire, tales como jardineros, agricultores, marinos. La acción nefasta de los rayos X se manifiesta, ya en las personas que los manejan, ora en quienes son some-

tidos a su acción por largo tiempo, con fines terapéuticos. Las radio-dermitis que sobrevienen por una u otra causa conducen a la cancerización que adquiere formas variadas, como varía asimismo la época en que tal eventualidad se presenta. La degeneración se desarrolla sobre ulceraciones que se ha intentado modificar, o sobre verrugas, grietas, elementos hiperqueratósicos, en los radiólogos. En relación con la patogenia de tales anomalías y accidentes no existe acuerdo entre los investigadores, pero sí parece evidente que una sola aplicación de rayos X, por intensa y profunda que sea, no basta a provocar la degeneración maligna. Se necesita acción prolongada y aún así, no debe descartarse otro factor, el de predisposición al cáncer. Se conocen sustancias químicas cancerígenas, susceptibles de producir lesiones, en un todo idénticas a la queratosis senil, al xeroderma pigmentosum, las que tarde o temprano se convierten en cánceres auténticos. A ellas están expuestos individuos que por motivos profesionales están dedicados a la elaboración de ciertos productos químicos, como alquitranes, aceites minerales, ácidos, bases, etc. Las queratodermias localizadas que sobrevienen como consecuencia de tratamientos arsenicales intensivos, pueden degenerar en cáncer. Fenómenos como los anotados han sido observados con frecuencia por investigadores pertenecientes a diversos países, y comprobados, muchas veces, con pruebas experimentales. El hecho, pues, no se discute, aunque resulta asaz difícil su interpretación y aun se llega a resultados desconcertantes, como lo diré en seguida: estudiando los efectos del coaltar o alquitrán de hulla y de sus derivados, se pudo establecer que no todos poseían igual poder nocivo: había unos que se distinguían por su alto poder cancerígeno, y tras de pacientes investigaciones se llegó a fijar su fórmula química. ¿Y qué sucedió? Que sus componentes, oídlo bien, se acercan a los de ciertas sustancias elaboradas en nuestro organismo, de propiedades biológicas reconocidas, como que cumplen elevada función hormonal! El llevado y traído principio de que **todo es veneno y nada es veneno**, con el tiempo ha encontrado su equivalente en el campo de la bioquímica, porque si lo que acabo de expresar no admite dudas, forzoso es aceptar, claro está con las debidas reservas, que por modificaciones del metabolismo los tejidos elaboran sustancias cancerígenas a cambio de productos indispensables para la vida.

Y aquí cabe preguntar, si el hecho comprobado de que en nuestros antepasados los indígenas fuese desconocido el cáncer por inexis-

tente, no obedeció a la ausencia en ellos del producto que en la raza blanca y en mestizos civilizados da frutos de maldición? Es posible; en todo caso el campo queda abierto para nuevas y talvez decisivas adquisiciones.

Por lo que respecta a las teorías microbianas y parasitarias del cáncer, poco habré de extenderme. El papel cancerígeno del treponema no ha sido suficientemente demostrado. Por excepción se verá evolucionar hacia la degeneración cancerosa la lesión inicial de la sífilis; lo propio podría decirse de las manifestaciones cutáneas secundarias, y en cuanto a las terciarias, gomas, lesiones tubérculo-ulcerosas, lo harán en la misma proporción de otras lesiones igualmente microbianas, como las debidas al lupus tuberculoso y aun las causadas por hongos patógenos (esporotrico, actinomisis, etc.) El **primum movens** de la transformación cancerosa lo será la irritación cutánea, que bien puede caracterizarse por nódulo, úlcera, tubérculo, pero doblado de un factor de infección crónica o del no menos decisivo del traumático.

Y en cuanto al papel de los espirilos y de los virus filtrantes, como generadores de tumores, os diré que con excepción de las vegetaciones venéreas, cuyo origen espirilar es reconocido y cuyo aspecto histológico ofrece estrecha analogía con la estructural de neoformaciones malignas, nada irrecusable se conoce al respecto. Cosa igual podría añadir en relación con los ácaros, parásitos de la piel. La prueba convincente no ha sido dada, y aun estudios experimentales en animales de laboratorio demuestran lo contrario: que no provocan, ni estimulan, pero ni siquiera favorecen las displasias cutáneas.

Tocante a etiología y patogenia de los tumores internos, estoy cierto de que mis compañeros de profesorado os harán magníficas disertaciones. Como el tema es interesante se detendrán en consideraciones a propósito de herencia cancerosa, predisposición, etc. Ensayarán una explicación respecto a la frecuencia del sárcoma en el niño y del epiteloma en el joven y en el viejo y ahondarán en el estudio, que yo tímidamente he esbozado al ocuparme del cáncer cutáneo, de lo que debe aceptarse como definitivo en la génesis de las neoplasias, malignas o benignas. Yo sólo me he propuesto daros ideas generales de asunto tan apasionante, antes de ocuparme de los cánceres cutáneos, circunstancia que explica el que no me haya detenido en largas consideraciones a propósito de las causas generales de los tumores, y apenas haya mencionado factores externos de indiscutible importancia.

Con todo, no debo terminar estas apreciaciones sin apuntar un hecho elocuente que viene en apoyo de la **diátesis neoplásica**, negada por muchos, aceptada sin reservas por los más, relacionado con la simultaneidad con que evolucionó en el mismo individuo un epiteloma de la cara, sin lesión traumática anterior, y otro en la pierna derecha, consecutivo a una quemadura por ácido sulfúrico.

Tumores de la piel

Ya he dicho que los tumores cutáneos pueden ser benignos o malignos. Unos y otros tienen su origen en la epidermis de revestimiento, o en sus anexos: folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas. Dejaré de lado el estudio clínico y anatómo-patológico de las diversas hiperplasias cutáneas benignas, para ocuparme únicamente de los cánceres de la piel o epitelomas, cuya malignidad exige se les diagnostique precozmente.

Aunque todos se desarrollan a expensas de la epidermis, los cánceres epiteliales del tegumento ofrecen numerosas variedades que pueden reducirse a cuatro grupos:

- 1º Cánceres de la epidermis de revestimiento y sus anexos.
- 2º Cánceres de las semi-mucosas.
- 3º Cánceres pigmentados, y
- 4º Cánceres de las dermatosis precancerosas.

La clasificación en referencia se apoya en la observación clínica, mas no en el examen microscópico que reduce a dos grupos definidos, aun opuestos, todos los cánceres: el epiteloma baso-celular, y el epiteloma espino-celular.

El primero está constituido por masas epiteliales que invaden la dermis, extendiéndose en cordones muy finos, masas que en un momento de su evolución se necrosan por su centro, formándose de esta manera tubos vacíos, de donde el nombre de **epiteloma tubular**, con que se le conocía antiguamente. Las células que lo forman son pequeñas, ovaladas, provistas de un núcleo voluminoso y de un citoplasma reducido. Están separadas unas de otras, y por su aspecto y yuxtaposición con las células vecinas semejan las células basales del cuerpo mucoso de Malphigi. De ahí el término de **baso-celular**, aplicado al constituido por tales elementos.

El segundo grupo está representado por el tumor **espino-celular**. Lo forman masas tumorales voluminosas, no muy bien delimitadas, constituídas por lóbulos y lobulillos, y no por cordones como el an-

terior. Las células de estos tumores son de dimensiones relativamente considerables; su protoplasma es abundante y su forma poligonal, y están separadas unas de otras por intervalos netos, pero unidas entre sí por puentes que atraviesan los intervalos o canales intercelulares. Estos filamentos, tendidos de una célula a otra, corresponden a los de las células malphigianas normales, y como éstas, eran conocidas con el nombre de **células espinosas**; el epiteloma así constituido se denominaba **espino-celular**. Sus células reproducen las dimensiones y el aspecto de las células espinosas y ofrecen, además, tendencia a la queratinización; evolucionan de manera anárquica, por islotes que forman bolas córneas, incluidas en la masa tumoral; motivo por el cual tales formaciones se las conoce con el nombre de **globos córneos**.

Si la constitución histológica de los dos grupos es diferente, como acabáis de oírlo, diferente es, asimismo, su aspecto clínico y la manera como evolucionan. Con todo, pueden ofrecer tres formas o tipos: plano, ulceroso y vegetante.

La forma plana tiene como prototipo el **epiteloma perlado de Besnier**, que deriva su nombre del hecho de presentar elementos translúcidos, de un milímetro y medio, o más, de diámetro, incrustados en el espesor de la epidermis. Una segunda variedad de este tipo, el **epiteloma plano** cicatricial, se distingue del anterior en que a medida que se necrosan y se eliminan las células que lo forman, son reemplazadas las zonas ya afectadas por cicatrices, y en donde no quedan ni vestigios de células cancerosas. El epiteloma se inicia por escamas que cubren superficies poco extensas, ligeramente eritematosas. Con el tiempo la lesión progresa, se extiende a zonas vecinas, y si se levantan las escamas, queda al descubierto una exulceración que sangra fácilmente al menor contacto. Meses más tarde, las superficies ulceradas pueden cicatrizar espontáneamente y aun sucede que este proceso curativo se efectúa en una parte, y la destrucción en otra, lo que da por resultado que tal estado de cancerización cutánea se prolongue por meses y años. Por último, la variedad **pagetoide**, que también forma parte del grupo, se confunde con no poca frecuencia con entidades dermatológicas definidas: eczema, psoriasis, al menos en los comienzos de la lesión maligna. Presenta el aspecto de una superficie rosada, sobre la cual se ven costras diminutas, escamas furfuráceas y atrofia de la dermis. Posteriormente se presenta la ulceración, con la cual se transforma en una de las variedades siguientes.

El **ulcus rodens** comienza por un nódulo o por pequeñísimas gra-

nulaciones, cercanas unas de otras, agrupadas en placas, de aspecto rosado pálido y de consistencia dura. Espontáneamente, o por causa de traumatismo, los elementos neoplásicos degeneran: se ulceran, sangran, y la sangre se concreta en costras. Con el tiempo el foco aumenta por desarrollo en su periferia de nuevas granulaciones, que habrán de experimentar igual proceso destructivo, de suerte que en lapso relativamente corto queda constituída una ulceración de color rojizo, de bordes tallados a pico, endurecidos. Llega un momento en que la destrucción se detiene y aun se efectúa un proceso de reconstrucción y de cicatrización, pero lo más frecuente es que continúe su marcha invasora comprometiendo todos los tejidos que encuentra a su paso.

Sorprende, eso sí, que no cause dolores; apenas sensación de prurito. Tampoco repercute sobre los ganglios satélites, no se propaga por metástasis. Su gravedad depende de su tendencia indefinida a la extensión.

La variedad **terebrante**, progresa en profundidad más que en superficie. La ulceración cancerosa destruye todo el tejido cutáneo, interesa los músculos, compromete los huesos, forma túneles y la destrucción causa mutilaciones horripilantes. No obstante, su malignidad es puramente local: ni caquectiza ni origina focos a distancia.

Las formas **vegetantes** y **úlcerovegetantes** pueden corresponder al tipo de epiteloma **baso-celular**, pero lo frecuente es que se trate de la variedad **espinocelular**, o de ambos, en cuyo caso resulta bien difícil precisar sus caracteres. Apellídanse estos cánceres por asociación **intermediarios** o **metatípicos**.

Una hipertrofia papilar abre la escena. Se diría un papiloma común. Semanas después, por causas traumáticas, por frotés, por irritaciones repetidas, crece y se ulcera. Sangra al menor contacto; su base se endurece; prolifera exageradamente por su centro; se cubre de costras secas, negruzcas, y de elementos córneos. Las masas tumorales, salientes y profundamente infiltradas, invaden más y más. Las vías linfáticas son atacadas; sobrevienen infartaciones ganglionares, lo que es indicio de extrema gravedad, y las metástasis y la caquexia son augurio de muerte a corto plazo.

El **cancroide** es un **epiteloma verrugoso**, casi siempre consecutivo a la evolución tardía de **cuernos cutáneos**. La lesión descansa sobre base dura. Su superficie presenta aspecto mamelonado; sus límites se tocan infiltrados; los bordes son gruesos, echados hacia afuera, con frecuencia cubiertos por costras hemorrágicas. La presión hace

salir por varios puntos filamentos amarillos, almácigos de células córneas. La evolución de esta forma de cáncer se cuenta por años, sin que se observe tendencia cicatricial; de esta cuenta son excesivamente graves. Extirpados pueden reproducirse *in situ* y, cosa muy grave, no se modifican sino moderadamente por las emanaciones de radium.

Histológicamente el **cancroide** lo forman elementos concentrados alrededor de células córneas, o bien lo caracterizan alteraciones paraqueratóticas superpuestas en bulbo de cebolla. Además, distribución anárquica, anomalías celulares, gigantismo nuclear, mitosis.

Cánceres de las semimucosas.

La mucosa del borde rojo de los labios, la del prepucio, y glande, así como la de la vulva y gran parte de la vagina, ofrecen una estructura muy semejante a la de la epidermis, de donde proviene su nombre de semimucosas. Las mucosas de la cavidad bucal y de los órganos genitales están dotados de un cuerpo papilar y poseen un epitelio malpighiano, pero carecen de capa granulosa y la queratinización de sus capas superficiales no es completa.

Sobre mucosas y semimucosas, pueden observarse, por causas patógenas, manchas, placas blancas, cuyo origen se explica por un proceso exagerado de queratinización y por ofrecer su epitelio gran cantidad de queratohialina y de eleidina. Las lesiones que presentan tal aspecto, reciben el nombre de **leucoplasias**, y débense, unas veces, a causas traumáticas, (aparatos protédicos mal adaptados, dientes desviados) y otras, lo que es más frecuente, a la acción del tabaco, fumado o masticado, y a la sífilis, sin que quiera ésto decir que no se presenten lesiones de tal naturaleza en individuos que nunca fuman y en personas indemnes de antecedentes y manifestaciones sífilíticas.

Leucoplasia bucal.

La leucoplasia bucal es una afección crónica que se localiza preferentemente en la cara dorsal de la lengua, en los labios, la cara interna de las mejillas y se caracteriza por placas blancas, nacaradas, de superficie lisa e induración de la mucosa subyacente. Las de la lengua, afectan la forma numular, y ocupan por orden de frecuencia los bordes y la punta, o bien la cara dorsal, adelante de la V lingual. En las mejillas, la placa adquiere la forma de un triángulo,

cuya base mira a la comisura labial y el vértice se dirige hacia atrás, se adelgaza y viene a ocupar la zona de la mucosa correspondiente a las arcadas dentarias o sea la línea interdientaria. Las lesiones, estrías, cintas o placas, son secas, rugosas al tacto, gruesas, duras, con dureza superficial y profunda, por esclerosis de la dermis, todo lo cual es debido a modificaciones experimentadas por la mucosa afectada y que al examen microscópico se caracterizan por aumento del epitelio y por la aparición de una capa córnea, en la que se distinguen células nucleadas, que se tiñen de amarillo por el ácido pícrico, o bien toman una coloración rosada a causa de gran proporción de eleidina difundida. Para decirlo en dos palabras: hiperqueratinización de la mucosa y esclerosis de la dermis, son las lesiones dominantes y fundamentales de la leucoplasia; su aspecto no ofrece modificaciones por algún tiempo, pero un mal día la placa se cuarteja y se agrieta: fisuras surcan su superficie, se desgarran sus bordes, del fondo de las grietas mana sangre y la lesión comienza a doler, sensación ésta que exageran y exasperan la masticación y los alimentos que se introducen en los surcos. Tal cortejo de signos y síntomas, indica que la hiperqueratosis degenera; la degeneración se convierte en leucoplasia verrugosa, en queratoma, que es sinónimo de cáncer. La superficie leucoplásica se cubre de asperezas papilomatosas córneas, y la palpación nos indica que asienta sobre una pequeña induración.

El epiteloma constituido se presenta como un tumor ulcerado, duro, mal limitado, irregular, que corroe y sangra, y ocasiona dolores al principio tolerables, más tarde tan intensos, que la morfina apenas logra calmar por breves instantes. La invasión de las vías linfáticas es frecuente; los ganglios submaxilares y submentonianos se infartan, se tornan duros, la laringe se ve comprometida, y metástasis pulmonares y hepáticas precipitan el desenlace, que tan sólo es favorable en los comienzos de la lesión degenerativa mediante intervención quirúrgica, tan amplia como sea posible, o por curieterapia en forma de agujas, o en aplicaciones en moldes de cera.

Cánceres pigmentarios.

Los nevos, como de todos vosotros es sabido, son malformaciones, la mayor parte de las veces congénitas, que toman la forma de manchas circunscritas, persistentes, o de tumuraciones. Su origen no

ha sido explicado satisfactoriamente, como no se ha explicado tampoco la causa de respetable número de deformidades: labio leporino, hidrocefalia, asimetría facial. La creencia de que serían consecuencia de emociones intensas, experimentadas por la madre durante el embarazo, no tiene fundamento. La observación permite apuntar hechos evidentes como el de que los nevos son frecuentes en algunas familias; abundan en algunos individuos; se transmiten de padres a hijos y aun suelen ocupar la misma región. En ocasiones su número y distribución sistematizada, parece corresponder a erupciones profusas ofreciendo tipos diversos como en la enfermedad de Recklinghausen, la lentiginosis y el xeroderma pigmentoso, lo que hace que a estas deformidades se las tenga por enfermedades névicas.

Los nevos congénitos o de aparición tardía, pigmentarios, tuberosos, así como las manchas pardas, negras o azules del tamaño de una lenteja, aproximadamente, llamadas léntigo, contienen la semilla del cáncer. De éstos degeneran con suma frecuencia, casi fatal, los lunares planos o salientes, grisáceos, de color de pizarra, provistos o no de pelos y de orificios glandulares dilatados. El epitelio-ma névico que es la consecuencia de tal degeneración, se distingue por su malignidad muy superior a la que caracteriza las otras formas de cáncer; de ahí el nombre de **nevocarcinoma**. Por su peligrosidad y por no ser exclusiva de adultos y viejos la tendencia degenerativa, es conveniente, casi necesario, vigilar las formaciones névicas en su marcha evolutiva, y esforzarnos por no irritarlas como que con ello se estimula su malignidad potencial. ¿Cuándo y en qué circunstancias va a efectuarse esa transformación? No acierto a precisarlo; sólo os diré que la voz de alarma la da un nevo cuando crece inusitadamente, se rodea de una zona congestiva y se vuelve doloroso. Histológicamente el nevocarcinoma o cáncer melánico, lo forman células malpighianas, que carecen de filamentos; se las considera como **segregadas** de la capa basal, que caen en la dermis o se instalan en la capa córnea. Aquí y allá se multiplican, y continúan produciendo o no, pigmento melánico del que se cargan las células cromatóforas cercanas; esta proliferación exagerada y atípica es justamente lo que constituye su malignidad. No es raro que el epitelio-ma névico tome aspecto alveolar y semeje un carcinoma glandular común, o bien, simule el sarcoma fuso-celular o el de células polimorfas; por eso se habla en ocasiones de sarcoma melánico, por oposición al epitelio-ma de células névicas, cuya génesis he explicado.

La evolución y el aspecto clínico de los cánceres pigmentarios, aterran por su crecimiento exagerado que llega hasta la monstruosidad, por las ulceraciones, secreción maloliente, tendencia invasora; los ganglios correspondientes a la lesión se endurecen y entre el tumor primitivo y la cadena ganglionar suelen encontrarse pequeños tumores secundarios. En este estado la generalización no se hace esperar: el hígado y los pulmones se afectan, más tarde los riñones; en la orina se encuentra el pigmento eliminado que la ennegrece. El enfermo se caquetiza y muere. La enfermedad nunca se prolonga más de dos años.

Dermatosis precancerosas.

Los términos dermatosis y estados precancerosos, no quieren decir que de una manera inevitable, pudiera añadir fatal, un grupo de lesiones cutáneas y mucosas habrá de transformarse en corto o largo plazo en cáncer, pero sí expresa que la tendencia a la cancerización de contadas dermatosis, sin ser segura, es más que probable.

Este hecho confirmado por la observación y aun demostrado por estudios experimentales, es prueba elocuente de que los cánceres de la piel, y muy seguramente los internos, no brotan espontáneamente sino son a manera de consecuencia de alteraciones previas, de modificaciones tixulares que incitan a la transformación atípica. Sobre este particular ya os he hablado lo bastante y no debo insistir. Tampoco quiero, por haberme referido ya, a una de estas dermatosis a propósito de la etiología y patogenia del cáncer cutáneo, ocuparme ahora con detalles, sino de cinco entidades precancerosas, sobre las cuales la implantación de un cáncer es casi la regla. Son éstas la queratosis senil, el xeroderma pigmentoso, las enfermedades de Paget y Bowen y la eritroplasia.

Queratosis senil.

Se observa casi siempre en las partes descubiertas: cara, cuello, manos, especialmente en personas de edad y en individuos que viven al aire libre. Se caracteriza por manchas amarillas o parduzcas, placas carmelitas, formaciones telangiectásicas, prominencias verrugosas. En unas y otras existe engrosamiento de la capa córnea y mayor o menor grado de hiperplasia. Las escamas que de ahí resultan son adherentes, como que emiten prolongamientos hacia la dermis, de donde resulta que todo esfuerzo por desprenderlas causa pequeñas

hemorragias. Las lesiones persisten indefinidamente y aun suelen multiplicarse cubriendo nuevas superficies. El paso de la queratosis senil a epiteloma se evidencia por la aparición de elementos costrosos múltiples, rodeados de un halo congestivo; de ulceraciones que van hasta la dermis, de formaciones aperladas en los bordes de la erosión y por sensaciones de prurito y escozor. El epiteloma corresponderá a la variedad baso-celular y su evolución vegetante y destructiva hará que se le catalogue como **ulcus rodens, plano cicatricial, proliferante**, según el caso.

Xeroderma pigmentoso.

Trátase de una dermatosis hereditaria, familiar, muy frecuente en descendientes de uniones consanguíneas, y cuya degeneración cancerosa la preceden brotes eruptivos de caracteres hasta cierto punto triviales, pero en los que no es extraña la acción favorecedora de los rayos solares.

Por eso se explica su aparición en regiones del cuerpo, permanentemente descubiertas de niños y jóvenes. Sus víctimas ostentan manchas eritematosas, placas lenticulares y numulares, dilataciones de los vasos sanguíneos, manchas pigmentadas. Con el tiempo muchas de estas lesiones desaparecen, experimentan degeneración atrófica, ocasionan retracciones de la piel, y aun dejan como huellas de su aparición, manchas blanquecinas; pero otras, lejos de retroceder, degeneran, y a sus expensas se desarrollan epitelomas que se inician por proliferación del tejido conjuntivo de las papilas y del endotelio vascular, por neoformación de vasos capilares y por desarrollo exagerado, monstruoso atípico de células epidérmicas. A decir verdad, y para suerte de los pacientes afectados, la degeneración cancerosa no llega a tales extremos, como que se señalan casos de curación espontánea y aun pueden llegar a una edad avanzada sin que se presente.

Enfermedades de Paget y de Bowen.—Eritroplasia.

El acuerdo, a propósito de los motivos para considerar como precancerosas estas entidades, no se ha hecho. Mientras unos investigadores opinan que son lesiones susceptibles de transformarse en cáncer, otros aseveran que son epitelomas efectivos. **No son cánceres en potencia afirman, sino en acto.** La verdad es que no están lo bastante aclarados ni los límites de las lesiones, ni su significación his-

tológica. Más todavía, se ha llegado a considerar la enfermedad de Paget como manifestación secundaria, quiero decir, como un foco metastásico.

Tanto en la enfermedad de Paget, como en la de Bowen, existen disqueratosis; pero si en la primera las células malpighianas pierden sus puentes y filamentos de unión, en la segunda los conservan, como es frecuente asimismo que ofrezcan monstruosidades nucleares. Intentaré señalar solamente sus características clínicas.

La enfermedad de Paget se desarrolla en la mujer en el mame-lón y en la aureola de la glándula mamaria; y en el hombre en la región perineal. En uno y en otro sexo se caracteriza en su primer período, por elementos eritemato-escamosos, de límites imprecisos, algunas costras y pequeños elementos papilares; más tarde obsér-vanse erosiones y secreción serosa, y en época avanzada una placa roja, granulosa en parte, y en parte ulcerada, sucede a la lesión ini-cial. En este estado, nuevos signos aparecen, como retracción del pe-zón, piel de naranja y endurecimiento de la zona subyacente, signos que claramente indican su transformación en un cáncer.

En la enfermedad de Bowen, que se inicia en edad que oscila entre los veinte y los setenta años, y en no importa qué región del tegumento, las lesiones empiezan por placas en forma de discos nu-mulares o pastillas, de color oscuro, cobrizo o carmelita que se ex-tienden lentamente y adquieren contornos irregulares. Dureza, in-filtración y ulceración consiguiente, pregonan su degeneración ma-ligna. El cáncer que sobre tales elementos se desarrolla, pertenece al tipo espino-celular, se difunde con rapidez y causa infartaciones ganglionares y metástasis viscerales precoces.

En cuanto a la afección de las mucosas, denominada **eritroplasia**, tan sólo os diré que, como su nombre lo indica, es una multiplica-ción celular de color rojo, de localización lingual preferentemente. La hiperplasia comienza por los espacios interpapilares, compromete las papilas desnudándolas, el epitelio se erosiona y aparecen vello-sidades.

De allí a la franca cancerización no hay sino un paso: entonces puede hablarse de epiteloma papilar desnudo.

Consideraciones finales.

Lo que habéis oído, basta y sobra para la finalidad que me he propuesto, que no ha sido otra que la de daros a conocer las causas

favorecedoras de los cánceres cutáneos y los diversos aspectos clínicos con que suelen presentarse. Bien quisiera detenerme en cada una de las dermatosis que semejan por más de un síntoma y por sus múltiples caracteres los comienzos, evolución y complicaciones de las degeneraciones neoplásicas; pero esto me llevaría muy lejos y sobrepasaría con creces los límites de lo que considero mera información preliminar. No obstante, no debo terminar sin aconsejaros que cuandoquiera que estéis en presencia de lesiones que puedan clasificarse como precancerosas y con mayor razón cuando hay motivos para juzgar que van en vía de degeneración maligna, solicitéis el concurso del laboratorio, comoquiera que tan sólo el anatomo-patologista puede daros la clave de una sospecha o la certidumbre de vuestro diagnóstico. Quiere decir todo esto como lo aconseja Darier, maestro mentor y guía de quie os habla, "que los tumores de la piel deben estudiarse desde el punto de vista anatómico por la configuración de los elementos neoplásicos, por su constitución citológica y su evolución, y desde el plano avizor de la clínica, por su objetivo, por la manera de iniciarse, por su evolución y grado de malignidad, y lo que es más importante aún, por su mayor o menor grado de radium-sensibilidad". He terminado.