

DISPLASIAS MAMARIAS (*)

Francisco Pardo Vargas (**)

Con el nombre genérico de Displasias Mamarias se conoce un grupo de estados benignos de la mama que no son ni inflamatorios ni verdaderamente neoplásticos y que, considerados en su conjunto, constituyen la anormalidad mamaria más común en las mujeres durante la madurez sexual (1).

Debido a que su interpretación patogénica se encuentra en constante revisión y aún no existe un criterio unificado sobre su clasificación, han sido numerosas las denominaciones empleadas. Las principales son:

- Mastopatía crónica escleroquistica.
- Mastopatía funcional, endocrina, hormonal.
- Mastosis.
- Endocrinopatía mamaria.
- Mastitis crónica distrófica.
- Mastitis fibroquistica.
- Mastodinia.
- Adenosis.
- Masoplasia.
- Ciclomastopatía.
- Enfermedad fibroquistica de la mama.
- Fibroadenosis mamaria.
- Enfermedad poliquística mamaria.
- Mastitis nudosa.
- Adenofibrosis quística.
- Mastalgia turgente.
- Enfermedad trófica de la mama.
- Enfermedad de Reclus.

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Colombiana de Obstetricia y Ginecología.

(**) Jefe de Clínica Ginecológica de la Facultad de Medicina Nacional. Adjunto del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital de San José. Bogotá, D. E.

Enfermedad de Tillaux.
 Enfermedad de Schimmelbush.
 Fibroadenomatosis simple.
 Fibroadenomatosis quística.

Preferimos el término de Displasias Mamarias porque comprendiendo esta afección una extensa gama de lesiones tanto clínicas como histológicas, dicho término da cabida a las diversas modalidades y permite como se verá luégo, una clasificación más precisa y acorde.

La denominación de "Mastitis quística crónica" ideada por Koenig en 1893 (2) y basada en una etiología inflamatoria de la afección, es totalmente inadecuada e incorrecta, pues ha demostrado claramente que su desarrollo se debe a alteraciones endocrinas y metabólicas y no a problemas inflamatorios o infecciosos. Como afirma Novak (3) "es un contrasentido hablar en estos casos de mastitis, puesto que son escasos o nulos los signos de inflamación propiamente dichos, ya que la lesión es más bien displásica que inflamatoria".

CLASIFICACION

Frente a las innumerables denominaciones y a las múltiples clasificaciones que ha sufrido desde la época de su descripción el cuadro de las displasias mamarias, debe tratarse de simplificar en cuanto sea posible, el problema de la clasificación y nomenclatura de las mismas. En tal virtud, me abstendré deliberadamente de analizar su numerosa sinonimia y sólo mencionaré aquellos términos que por su reconocido valor histórico en el estudio de la entidad han contado con amplia difusión.

Afortunadamente existe la tendencia, cada día aceptada por mayor número de autores, de considerar la afección como una unidad anatomopatológica con diversos estados de evolución y por consiguiente con formas anatomoclínicas diferentes.

Según este concepto, se han esquematizado tres formas principales. Debe anotarse, sin embargo, que entre una y otra no se pueden trazar límites precisos e inmodificables, pues ello equivaldría a desconocer las etapas de transición de una forma a otra.

El primer grupo comprende el tejido mamario doloroso de densidad aumentada, con cambios histológicos consistentes en edema parenquimatoso, hipertrofia del tejido conjuntivo pericanalicular e imperfecto desarrollo lobular. Se desomina *Mastodinia*.

El segundo grupo se caracteriza por formaciones nodulares dispersas y múltiples, uni o bilaterales, que histológicamente corresponden a procesos de hiperplasia epitelial. Se denomina *Adenosis*.

El tercer grupo lo constituyen las formaciones quísticas únicas o múltiples, de tamaño superior a 1 centímetro, resultantes de alteraciones secretorias que aparecen en épocas de involución, especialmente durante la premenopausia, o cuando hay alteración ovárica semejante. Se denomina *enfermedad quística*.

Es importante anotar, como lo observa Geschicker (11), que la estructura mamaria afectada en primer término es el lóbulo: "La mastodinia se caracteriza por la supresión parcial de la formación lobular; la adenosis, por hiperplasia de los elementos lobulares con diversos grados de involución, y la enfermedad quística, por la dilatación de los lóbulos con metaplasia de las células de revestimiento en una forma de epitelio canalicular que puede parecerse al de una glándula sudorípara".

ETIOPATOGENIA

Para explicar la etiología y patogenia de las lesiones displásicas se han enunciado las siguientes teorías:

1. *Teoría Inflamatoria*.—Sostenida por Virchow (4), Billroth (5), Koenig (2), Schultz (6) y Sasse (7), se basaba en la presencia de leucocitos, células plasmáticas y células redondas dentro del conjuntivo pericanalicular y periacinoso. Sin embargo, se ha demostrado que tales infiltrados se presentan con posterioridad a las lesiones típicas de la afección, siendo en este caso el resultado y no la causa. Esto, unido al hecho de que muy frecuentemente faltan estados inflamatorios típicos y no se encuentran las alteraciones anatomopatológicas propias de la inflamación en el tejido afectado, ha hecho perder actualidad a esta teoría.

2. *Teoría de la obstrucción canicular*.—Enunciada por Birkett (8), atribuye la formación de quistes a la retención de secreciones producidas por diversas causas: estados de involución, hiperplasia del tejido conjuntivo, procesos inflamatorios o estenosis de los conductos galactóforos. Aunque no explica satisfactoriamente la causa íntima de estos procesos, tiene interés, como señalaron Adair (9) y Keynes (10), por plantear posibles relaciones entre las secreciones retenidas (ácidos láctico y butírico prin-

principalmente) y ciertos cambios precarcinomatosos o carcinomatosos.

3. *Teoría neoplásica.*—La base de la teoría blastomatosa consiste en la “importancia de la proliferación epitelial, su tendencia a la metaplasia y su capacidad de degeneración maligna; en cambio se opone a ella el carácter de infusión particular de la afección y, al margen de otras consideraciones anatomopatológicas, por el curso oscilante de la afección, la posibilidad de regresión espontánea o su estabilización prolongada, lo cual no se observa en casos de tumores, donde la evolución, aunque lenta, es inexorable” (13).

4. *Teoría de la involución.*—Es tan sólo un anticipo de la teoría hormonal y se basa en el hallazgo de quistes mamarios, únicos o múltiples, y de cambios de esclerosis, principalmente durante el climaterio. La “Hipertrofia Parenquimatosa Senil” de Bloodgood y la “Involución anormal” de Warren, son entidades frecuentemente “Involución anormal” de Warren, son entidades frecuentemente invocadas al hablar de esta etiología que reconoce, como es claro, un evidente sustrato endocrino.

5. *Teoría hormonal.*—La estrecha relación observada entre las variaciones endocrinas y su repercusión sobre la glándula mamaria, que hacen que ésta adopte un carácter dinámico dependiente de tales modificaciones, llevó a numerosos investigadores a proponer la teoría hormonal para explicar la etiopatogenia de las displasias mamarias. En esencia, ésta consiste en explicar los cambios propios de la afección como dependientes primordial, aunque no exclusivamente, de un desequilibrio de la función ovárica, en la cual intensidades variables de estimulación estrogénica están mal balanceadas por una producción baja de hormona lútea, lo cual provocaría un estado de hiperestrinismo. Este hiperestrinismo puede ser *relativo* en aquellas mujeres que tienen una excreción estrogénica normal o aumentada en presencia de un déficit funcional del cuerpo amarillo, o *absoluta*, aunque moderada, en ciclos anovulatorios o en mujeres próximas a la menopausia.

La administración prolongada de estrógenos produce cambios típicos en el parenquima mamario. Experiencias de Lacasagne (14), Bosner (15), Gardner (16), Geschickter (11) y Nogués (17), han demostrado alteraciones patológicas, incluyendo cambios quísticos y adenocarcinoma, como resultado de una so-

breestimulación prolongada con estrógenos. Estos cambios dependen de la intensidad y duración del estímulo hormonal, y se ha podido concluir que se requiere una dosis cada vez mayor para provocar cambios de tipo proliferativo (canalicular, acinoso, intracanalicular y del conjuntivo pericanalicular) que pueden culminar en formación de neoplasias, siempre y cuando que la estimulación sea sostenida. Cuando el nivel estrogénico desciende bruscamente, o hay alteraciones apreciables en su concentración, los cambios que predominan en el parenquima mamario son de tipo quístico, lo cual explica la mayor incidencia de esta lesión durante el climaterio.

Por otra parte, investigaciones realizadas por Brook y col. (12) revelan una ruptura del equilibrio estrógeno-progesterona en el 70% de los casos estudiados; Geschickter (11) encuentra bajas las determinaciones de Pregnandiol en todos los casos de mastodinia (término medio: 11.3 miligramos por ciclo); igual resultado obtiene en las enfermas con adenosis (11.7 miligramos) y en 2 casos de enfermedad quística encuentra valores muy bajos de Pregnandiol: 3.3 y 4.9 miligramos por ciclo. En la mayoría de los casos encontró valores relativamente normales de estrógenos, por lo cual se trataba de casos de hiperrestrinismo relativo, por deficiencia de progesterona.

Sin embargo, otros investigadores (Dahl Iversen (18), Nathanson (19), Hamblen) (20) no han comprobado alteraciones significativas en la relación estrógeno-progesterona, lo cual ha inducido a darle gran importancia al llamado "factor local", es decir a la manera de reaccionar el tejido mamario a las influencias endocrinas. Nogués (13) lo explica así: "Las hormonas circulan en forma inactiva y cuando llegan al órgano destinado por su afinidad específica son activadas, mientras ajustan la intensidad de su acción al nivel fisiológico requerido, si el órgano efector está equilibrado física y químicamente. Cuando se produce una alteración del equilibrio físico-químico de los tejidos mamaros, relacionada con factores humorales y metabólicos, hay una modificación bioquímica local que aumenta su receptibilidad para la acción hormonal. Es obvio que se destaca la importancia fundamental del factor local en el parenquima mamario. Como complemento se mencionan las perturbaciones de la dieta producidas por la incapacidad del hígado para inactivar los estrógenos, consecuencia de la falta de Complejo B. que influye sobre el paren-

quima mamario y simultáneamente provoca un hiperestrogenismo”.

La influencia del factor neurosiquico es también evidente, comprobándose un gran porcentaje de displasias en mujeres neuróticas y excitables con un bajo umbral doloroso.

Para el presente estudio se han revisado cuidadosamente las Historias Clínicas de 107 pacientes ingresados al Hospital de San José, de Bogotá, durante los años de 1953 a 1958, por diversas mastopatías. No se practicó una escogencia especial sobre determinado tipo de lesión mamaria, con el fin de obtener un reflejo fiel de la frecuencia y proporción con que se encuentran éstas en un hospital general de nuestro medio.

En el Cuadro I se puede apreciar el tipo de la mastopatía, su frecuencia y su porcentaje en relación con el número total de casos estudiados.

CUADRO I

Tipo de lesión	Número de casos	Porcentaje
Adenocarcinoma	16	14.92
Fibrosarcoma	1	0.93
Mixoma	2	1.80
Fibroadenoma	20	18.60
Displasias	30	28.03
Ginecomastías	18	16.80
Mastitis aguda	13	12.20
Mastitis crónica abscedante	3	2.80
Mastitis crónica infiltrante	1	0.93
Mastitis crónica T. B. C.	1	0.93
Inversión del pezón	1	0.93
Hiperplasia glandular post-lactancia	1	0.93

Debido a lo extenso del tema, en este estudio se tratará en detalle lo referente a las displasias. El análisis de las otras mastopatías será motivo de nuevas comunicaciones.

CUADRO II

Tipo de displasia	Número de casos	Porcentaje
Mastodinia	8	26.66
Adenosis	13	43.33
Enfermedad quística	9	30.00

En el Cuadro II se especifica el tipo de la displasia, el número de casos estudiados y el porcentaje de cada grupo en relación al total de ellos.

MASTODINIA

Este grupo se caracteriza por la mastalgia, que es espontánea, persistente, generalmente asociada con alguna fase del ciclo (premenstruo) y referida a zonas tumefactas y sensibles de la glándula.

En este estudio se presentan 8 casos de mastodinia. Este número, aparentemente escaso, se debe al hecho de que la revisión se practicó en Historias Clínicas de pacientes quirúrgicas y esta entidad es, en su mayor parte, susceptible de tratamiento médico. Su cantidad no permite obtener conclusiones estadísticas; pero lo típico del cuadro clínico y de las variaciones histológicas, sirven muy bien para demostrar que la entidad es completamente diferenciable dentro del grupo de las displasias mamarias.

SINTOMATOLOGIA

Dolor.—Es el síntoma primordial. Se presenta en forma espontánea y se exacerba en el premenstruo localizándose, bien en toda la glándula, bien en el cuadrante superoexterno o en su prolongación axilar. En todos nuestros casos el dolor fue pre e instramenstrual y bilateral, aunque con pequeñas diferencias de intensidad en una u otra glándula. La explicación del dolor y las variaciones que tenga con respecto al ciclo (mitad, premenstrual inmediato o premenstrual anticipado) se atribuye a un predominio estrogénico en el momento de su mayor intensidad (Turpault 21).

Edad.—Se presenta en cualquier edad de la época de actividad genital. Geschickter (11) da un promedio de edad de treinta

y cinco años. En nuestra serie la más joven tenía quince años y la mayor treinta y siete.

Antecedentes ginecológicos.—No existe una alteración menstrual patognomónica y en series amplias las conclusiones son dispares. Nogués encuentra tendencia a la oligomenorrea, asociada a hipermenorrea en el 20% de sus pacientes y el resto normal. Geschickter, sobre 375 casos, encuentra tendencia al ciclo corto (25 días o menos) Seis de nuestras pacientes presentaban ciclos normales y una ciclos monofásicos; otra, tendencia a la polimenorrea.

Fertilidad.—Existe una clara tendencia hacia la esterilidad o hacia la subfertilidad, y sobre este punto sí hay resultados acordes y unanimidad de criterio. De nuestras pacientes solamente dos habían tenido un embarazo; el resto eran solteras o casadas sin hijos.

Procesos ginecológicos asociados.—Son frecuentes los procesos tumorales asociados. En la serie de Nogués (22) se encuentra en el 10.9% de los casos patología genital (mioma, endometriosis, cistadenoma ovárico y Ca. del útero). Nosotros encontramos un hidrosalpinx bilateral en una enferma y un ovario quístico en otra. En cuanto a procesos mamarios asociados a la mastodinia —y no consecutivos a ésta— se han encontrado fibroadenomas. Este hallazgo, sobre el cual insistió Semb en 1928, lo indujo a llamar la afección “Fibroadenomatosis Múltiple” y a establecer una relación entre los dos procesos, especialmente para los casos en los cuales se presentan fibroadenomas múltiples alrededor de los cuarenta años; no así en los fibroadenomas solitarios de las mujeres jóvenes, en los cuales el blastoma no tiene relación con la mastopatía.

Respecto a relación mastodinia-cáncer, será motivo de comentario especial. En nuestras pacientes encontramos asociado en un caso un cuadro de abscesos recidivantes bilaterales, posteriores al cuadro de la mastodinia, y cuyo germen específico, según cultivo, era el estreptococo hemolítico.

EXAMEN FISICO

Morfología mamaria.—Se distinguen dos grupos: glándula bien desarrollada (euplástica) y glándula pequeña (deficiencia mamaria). Se reconoce que en el primer tipo se desarrolla una lesión caracterizara por la “mama granular tumefacta sin nódulo”.

los o tumefacciones francamente delimitables, con evolución favorable y a veces transitoria por la circunstancia de presentarse cuando la glándula ha alcanzado su madurez. En el segundo grupo las mamas son pequeñas, constituidas por tejido glandular denso, duro y granular. Se presenta en pacientes más jóvenes que la anterior y se acompaña de signos de deficiencia mamaria (escaso desarrollo, lactancias defectuosas). Su evolución es menos favorable que la del grupo de las mamas euplásticas y es frecuente que con el tiempo evolucionen hacia la forma proliferativa de las displasias (adenosis).

ANATOMIA PATOLOGICA

El tejido afectado se caracteriza *macroscópicamente* por una zona blanca, no encapsulada, de aspecto y consistencia más densa que la glándula que la rodea; dentro de este estroma conjuntivo se aprecian pequeñas elevaciones grises o rosadas que corresponden al parenquima.

Microscópicamente la lesión consiste en un imperfecto desarrollo lobular y muchos de los canalículos terminales presentan un número disminuido e irregular de brotes y mayor cantidad de estroma pericanalicular.

EVOLUCION

Los casos de mastodinia pueden evolucionar en tres formas:

1. Regresión de las lesiones y curación;
2. Persistencia de los síntomas durante toda la vida genital, y
3. Transformación en otro tipo de displasia.

Analicémoslos brevemente:

Regresión de las lesiones y curación.—Esta regresión puede ser espontánea o como resultado de tratamiento. Se ha observado que la sintomatología mejora apreciablemente con el matrimonio; asimismo, es un hecho que el embarazo tiene una influencia muy benéfica en la regresión de las lesiones: ésta ocurre entre el tercero y el cuarto mes.

Respecto a la manera como evolucionan los nódulos en sí, debe anotarse su tendencia a cambiar de tamaño, llegando aún a desaparecer, en un espacio variable de tiempo. Por esta razón el nódulo de la mastodinia ha sido llamado el "tumor fugaz" (di-

sappearing tumor). Una historia que presentamos luégo es ejemplo de esta característica.

Las medidas higiénicas, la eliminación de factores tóxico-infecciosos y una sicoterapia bien conducida logran en muchos casos éxitos duraderos. El siguiente caso constituye un claro ejemplo:

Paciente de veintiséis años, casada, con esterilidad secundaria de seis años, fue vista por primera vez en marzo de 1955 por presentar gran mastalgia menstrual desde noviembre de 1954, aparecida a raíz de la aplicación de una serie de inyecciones de "hormona ovárica" (Estradiol?). Al examen presentaba, en los cuadrantes superoexternos de ambos senos, zonas difusamente nodulares y ligeramente dolorosas a la palpación; el tamaño de las glándulas era normal. Como hallazgos endocrinos sólo encontramos una fase endometrial secretora débil y signos clínicos de hipertiroidismo, no confirmados por el metabolismo basal. Presentaba además un hidrosálpinx bilateral y focos sépticos dentarios. Fue observada con intervalos regulares y sometida a sicoterapia, extirpación de los focos sépticos dentarios, medicación antiflogística y estudiada desde el punto de vista de la esterilidad. En febrero de 1956 los síntomas de mastalgia habían desaparecido totalmente y la palpación de los senos era negativa para masas tumorales y zonas dolorosas. En junio del mismo año le practicamos una plastia tubaria (salpingostomía bilateral y neoimplantación de trompa izquierda), apreciándose ovarios macroscópicamente normales. En octubre de 1958 fue controlada nuevamente por presentar retardo menstrual y escasa metrorragia. En todo este tiempo la mastodinia ha estado ausente y en la actualidad los senos son normales.

Persistencia de los síntomas.—Hay casos rebeldes a todo tratamiento, que inclusive al ser sometidos a extirpaciones locales desarrollan la lesión en una nueva zona. Estos casos presentan variaciones frecuentes en intensidad de la sintomatología y en el tamaño de los nódulos mamarios, y pueden tener períodos de mejoría notoria. En tales casos y sin mediar embarazos, el trastorno termina con la menopausia aunque puede persistir uno o dos años más.

El siguiente caso es un ejemplo de mastodinia rebelde y sirve para demostrar el carácter variable de los nódulos mamarios:

Paciente de quince años, soltera y sin hijos, que consulta en diciembre de 1956 por tumefacción localizada en el cuadrante su-

peroexterno del seno derecho, de 5 por 3 centímetros, móvil y doloroso, aparecido desde la época de su menarquia. En el seno izquierdo se aprecian nódulos generalizados y ligeramente dolorosos. Sus antecedentes revelan menarquia a los catorce años y un ciclo menstrual tipo II-III: 25-30, con cólicos premenstruales. El resto del examen clínico es normal. En enero de 1957 se le encuentran nódulos bilaterales en los cuadrantes inferoexternos de ambos senos, de un tamaño de 2 por 1 centímetros, dolorosos. De esta época a noviembre de 1957 es tratada con progesterona (2ª mitad del ciclo); en esta última fecha el nódulo mamario derecho no ha variado, pero en el seno izquierdo sólo se encuentra una zona indurada en el cuadrante superoexterno. Se somete a tratamiento con metiltestoterona durante cuatro meses, disminuyendo el nódulo pero persistiendo la mastalgia menstrual. De abril a julio de 1958 se trata con gonadotrofina coriónica, la cual le acentúa la sintomatología, por lo cual se proyecta extirpación. En agosto ingresa al Servicio, pero al ser examinada se encuentra una apreciable disminución en el tamaño del nódulo (1 por 1 centímetros), debido a lo cual no se interviene y se ordena nuevamente progesterona.

Transformación en otro tipo de displasia.—Existe una relación definida entre la mastodinia y las otras formas de displasia mamaria, que depende principalmente de la edad de las pacientes, del mecanismo patogénico individual y del tipo morfológico mamario. Así, en mamas euplásticas de mujeres jóvenes ("mastodinia simple" de Geschickter) la transformación tiende a hacerse en quistes múltiples y microscópicos; el quiste único y grande no es secuela de estos casos y reconoce como causa un proceso de involución. Las mamas pequeñas, con signos de deficiencia funcional y anatómica, tienden a ser más rebeldes a tratamiento y se transforman con mayor frecuencia en adenosis, cuya característica la constituyen los procesos de hiperplasia epitelial.

TRATAMIENTO

Actualmente se acepta que el tratamiento de la mastodinia es médico y sólo en casos extremos de dolor o de temor al cáncer se practican extirpaciones quirúrgicas. Las bases de la terapéutica medicamentosa son las siguientes:

1. Eliminación de las causas tóxico-infecciosas, tales como focos sépticos y prescripción de ciertas medidas higiénicas tanto gene-

rales (hábito higiénico, ejercicio moderado), como locales (empleo de sostén mamario adecuado).

2. Régimen alimenticio apropiado y funcionamiento hepático normal a fin de asegurar un metabolismo correcto de las sustancias estrogénicas y evitar así posibles desequilibrios hormonales (relación estrógeno-progesterona). Cabe mencionar aquí la utilidad que al respecto tiene la administración de Complejo B durante el tratamiento (25).

3. Tener presente la influencia que en casos de mastodinia pueda estar ejerciendo el síndrome de tensión premenstrual, e instaurar la terapéutica correspondiente.

4. *HORMONOTERAPIA*.—Tiende a conseguir un equilibrio hormonal ovárico y por lo tanto su empleo presupone un diagnóstico correcto a fin de descartar procesos tumorales de tipo funcionante (neoplásticos o no).

a) *Estrógenos*.—Según Astwood (23) su empleo persigue no un aumento de los estrógenos sino una influencia benéfica sobre la vitalidad del cuerpo amarillo, para obtener de esa manera una mayor función progesterónica que compense los efectos estrogénicos. Geschickter (11) aconseja el siguiente esquema: inyección de 10.000 U. I. dos veces por semana durante tres semanas, entre dos menstruaciones; después de la menstruación, la misma dosis una vez por semana hasta el siguiente período; después una sola inyección mensual premenstrual durante seis meses. Recalca la importancia de una disminución gradual de la dosis cuando se ha obtenido alivio.

Este tratamiento se ha abandonado prácticamente para reemplazarlo por el uso de la progesterona, de los andrógenos y de las gonadotrofinas.

b) *Progesterona*.—Junto con las gonadotrofinas constituyen los tratamientos más fisiológicos. Consiste en la administración de hormona lútea durante la segunda mitad del ciclo en un total aproximado de 50 miligramos.

c) *Andrógenos*.—Se basa en su efecto inhibitorio sobre la anterohipófisis con el fin de provocar una disminución de hormonas estrogénicas o su neutralización. Se emplea en dosis de 25 miligramos semanales. Zuckermann (24) aconseja el uso de metilandrostenediol, que al parecer carece de efectos virilizantes, en dosis de 100 a 200 miligramos semanales. También se han descri-

to efectos beneficiosos con la aplicación local de testosterona-progesterona en forma de pomada. El tratamiento combinado de testosterona-progesterona tiene, según las bases expuestas, fundamento fisiológico.

d) *Gonadotrofinas*.—El empleo de gonadotrofina coriónica se basa en la afirmación de que aumenta la liberación de progesterona por el cuerpo lúteo preformado, favoreciendo además la eliminación y destrucción de los estrógenos. Se administra en dosis de 500 U. diarias del 15º al 28º días del ciclo. Sus resultados son inciertos (38).

5. *SICOTERAPIA*.—El hecho de que gran número de esas pacientes sean de un temperamento excitable y nervioso hace que la sicoterapia juegue un papel muy importante en tales casos, agravados en muchas ocasiones por la duda o el temor de un posible cáncer. En estos casos, como lo dice Zuckermann (24), “la sicoterapia es muy importante y el afirmarles la naturaleza no cancerosa del padecimiento, contribuye mucho al éxito y lleva la calma a sus atormentados espíritus”.

6. *CIRUGIA*.—Desde 1928, época en la cual Semb preconizaba la extirpación de la glándula preservando el pezón, hasta nuestros días, el concepto del tratamiento quirúrgico ha evolucionado mucho. Actualmente se considera que, en principio, la mastodinia no es una enfermedad que requiera esta terapéutica, la cual se reserva exclusivamente para aquellos casos en los cuales haya temor fundado de carcinoma o en quienes los síntomas sean tan rebeldes a tratamiento médico y tan intensos, que obliguen a practicar una extirpación que debe ser, en cuanto sea posible, lo menos radical. Por otra parte, la extirpación local no previene la aparición de la lesión en otra zona de la glándula ni en el seno opuesto.

CUADRO III

DATOS SOBRE 8 CASOS DE MASTODINIA

I.—EDAD		V.—LOCALIZACION	
15 a 20 años	2	Bilateral	6
20 " 25 "	3	Unilateral	2
26 " 30 "	1	Cuadrante S. E.	3
31 " 35 "	1	Cuadrante S I	—
36 " 40 "	1	Cuadrante I E	1
41 " 45 "	—	Cuadrante I I	—
46 o más "	—	Toda la glándula	3
		Zona del pezón	1
II.—ESTADO		VI.—HALLAZGOS ENDOCRINOS	
Solteras	3	Polimenorrea	1
Casadas	4	Ciclos monofásicos	1
Casadas sin hijos	1	Hiperplasia del tiroides	1
Casadas, abortos	—		
Casadas, un hijo	2		
Casadas sin datos	1		
III.—DURACION		VII.—TRATAMIENTO	
Días	—	No quirúrgico	5
Semanas	—	Extirpaciones	5
Meses	2	Amputaciones	—
Años	6		
IV.—SINTOMAS		VIII.—ENTIDADES ASOCIADAS	
Dolor	8	Hidrosálpinx Blt.	1
Tumefacción	5	Ovario quístico	1
Nódulo circunscripto	1	Cervicitis crónica	1
Secreción	1	Infección local	1

ADENOSIS

Esta afección se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos pequeños y dispersos que aparecen en glándulas dolorosas o sensibles, de escaso desarrollo y consistencia densa.

SINONIMIA

Dentro de las innumerables denominaciones que se han aplicado a las displasias mamarias en general, corresponden a la adenosis, entre otras:

Enfermedad de Schimmelbusch.

Fibrodenomatosis quística (Semb).

Hiperplasia epitelial descamativa quistífera (Cheatle y Cutler).

Fibroadenosis.

Mazoplasia

Hiperplasia precarcinomatosa (Cole y Rossiter).

Enfermedad adenoquística o microquística.

Adenosis fibrosante (Stewart).

SINTOMATOLOGIA

Edad.—La adenosis aparece más tardíamente que la mastodinia. El promedio de edad varía ligeramente en las series de los distintos autores: Haagensen (26), en pacientes del Presbyterian Hospital, encuentra un promedio de treinta y cinco años; Geschickter (11), en Baltimore, entre treinta y cinco y treinta y nueve años, y Nogués, en Buenos Aires, cuarenta y uno y cuarenta y seis años. En nuestra serie las edades extremas fueron veintidós y cincuenta y seis años, correspondiendo la mayor incidencia a la época comprendida entre veinticinco y treinta y dos años, lo cual da un promedio de edad mucho más bajo que los mencionados, pero coincide en la apreciación de que la adenosis aparece en una mayor edad que la mastodinia. En el Cuadro IV se especifica la distribución por lustros.

Fertilidad.—Predominan las mujeres solteras, estériles o con un solo embarazo. De nuestras pacientes, una tenía un hijo y otra tres; el resto eran solteras o casadas sin hijos.

Procesos asociados.—Se han descrito los siguientes estados: ciclos menstruales irregulares, dismenorrea, peso corporal inferior al normal, antecedentes de tumores genitales (fibroadenomas,

miomas, cistadenomas) y alteraciones psicológicas consistentes en temperamento excitable aparecido antes o durante el desarrollo de la lesión mamaria, así como también un estado casi permanente de temor al cáncer. En nuestros casos pudimos comprobar la mayor parte de estas asociaciones, siendo especialmente notorias la dismenorrea (cinco casos), la excitabilidad (cinco casos) y las asociaciones con procesos tumorales (dos casos de fibroadenomas mamarios y un caso de miomatosis uterina, anteriores al desarrollo de la lesión).

Como caso curioso presentamos un caso de ginecomastia unilateral, cuyo tejido mamario demostró alteraciones propias de la adenosis. Su historia es la siguiente:

Paciente de veintitrés años, soltera, de conformación y desarrollo normales, sin estigmas de intersexualidad, consultó por dolor y crecimiento uniformes del seno izquierdo, de dos años de evolución. Al examen se evidenció una glándula aumentada de tamaño uniformemente dolorosa granular. Se practicó una mastectomía total, cuyo estudio histológico reveló: "Dentro de un estroma intensamente fibroso, abundante cantidad de canales excretores, algunos de ellos muy dilatados, con moderada y mediana hiperplasia ordenada, sin anaplasia ni invasión al estroma circundante. Hay también presencia de glándulas apocrinas, hiperplásicas muy dilatadas. El proceso se acompaña además de moderada infiltración mononuclear".

Dolor.—Es síntoma predominante y tiene exacerbaciones pre e intramenstruales; puede afectar únicamente a la zona indurada o generalizarse a toda la glándula. Este dolor se acompaña frecuentemente de aumento en el tamaño de los senos durante la época menstrual, debido al edema que obedece en este caso a la tendencia edematosa general que muchas mujeres ofrecen durante los días premenstruales, haciéndolas aumentar de peso en tales épocas.

Morfología mamaria.—Aunque la adenosis puede asentar en cualquier tipo de glándula (euplástica, displástica pequeña o hiperplástica), es más frecuente encontrarla asociada a mamas pequeñas con signos de deficiencia funcional. En tales casos se aprecia a la palpación lo siguiente:

1. Zonas de tejido indurado, denso y sensible.
2. Nódulos múltiples que producen la sensación de constituir parte integrante de la glándula y que se perciben como un "saco

de perdigones" que ruedan bajo los dedos. Cuando la enfermedad tiene tendencia a la involución, estos nódulos múltiples pueden no encontrarse y en cambio uno o más quiste de tamaño superior (0.5 a 1 centímetros) se pueden hallar en un solo sector indurado.

3. Un borde semejante al del hígado (en platillo) fácilmente palpable cuando se levantan las mamas y se dejan deslizar entre los dedos. Este borde delimita la lesión y sirve para diferenciarla clínicamente de las zonas de límites difusos propias de la mastodinia y del carcinoma. La secreción hemorrágica por el pezón es un síntoma frecuente y se presenta en casos de papilomas o adenomas intracanaliculares.

ANATOMIA PATOLOGICA

La característica histológica primordial de la adenosis consiste en la hiperplasia y proliferación epitelial en el interior de los canalículos, que en algunos casos reemplaza la formación lobular normal y desarrolla papilomas y formaciones quísticas .

Macroscópicamente el tejido es de consistencia firme y su superficie de corte es dura, menos elástica que la del frioadenoma y menos firme que la del carcinoma. Se aprecian, además, conductos dilatados y un parenquima "acribillado de pequeños quistes, adenomas y papilomas diminutos".

Microscópicamente la hiperplasia epitelial se manifiesta en varias formas.

a) El proceso de proliferación se desarrolla en los canalículos mamarios terminales, en forma más o menos ordenada, y da origen a papilomas o adenomas intracanaliculares, o de manera desordenada, invadiendo el estroma vecino y afectando una forma de diseminación epitelial o proliferación masiva o "forma florida de la adenosis" (Stewart) (27).

b) Los canalículos terminales sufren dilataciones, formándose pequeños quistes y constituyéndose la enfermedad microquística o tipo ductal de la adenosis (Blunt duct adenosis de Stewart).

c) El estroma pericanalicular y perilobular aumenta exageradamente, disociando los canalículos y los lóbulos, adquiriendo entonces la imagen llamada "adenosis esclerosante". Debido al gran desarrollo conjuntivo alrededor de los canalículos se producen cuadros morfológicos que corresponden al fibroadenoma pericanalicular.

EVOLUCION

La adenosis tiene una evolución prolongada y persistente y afecta en forma difusa a una o ambas mamas. Es influenciada benéficamente por el embarazo y como todas las displasias mamarias se desarrolla únicamente durante el periodo de actividad genital, desapareciendo con la menopausia. Pero dada su característica histológica de ser esencialmente un proceso de hiperplasia epitelial más o menos desordenado e intenso, el peligro de una evolución carcinomatosa está siempre presente en la adenosis. En efecto, de un promedio de las series presentadas por diferentes autores (11, 13, 26, 27), se concluye que de un 3 a un 3.5% de los casos de adenosis desarrollan carcinoma. El tipo histológico de éste es, en la mayoría de los casos, el de un carcinoma ductal o comedocarcinoma, lo cual resulta lógico si se tienen en cuenta las características del proceso de hiperplasia epitelial. En uno de nuestros casos encontramos lesiones típicas que nos hacen sospechar el desarrollo del cáncer a partir de una "adenosis florida".

Respecto a la época de la menopausia, durante la cual el proceso entra en involución, debe advertirse que éste es el periodo de máximo peligro para una posible cancerización.

TRATAMIENTO

Siendo la adenosis una afección potencialmente maligna, toda norma de conducta ha de estar regida por una observación estricta del caso estudiado. En estas condiciones, y mientras haya seguridad de estar en presencia de una displasia y no de una neoplasia, se pueden efectuar los siguientes tratamientos:

1. Medidas de orden general semejantes a las descritas al hablar de la mastodinia, que tiendan a equilibrar el metabolismo, normalizar la dieta y establecer medidas higiénicas.

2. *Hormonoterapia*.—Persigue restaurar el equilibrio hormonal. Según esto, el tratamiento debe ser prolongado hasta obtener los cambios deseados en la glándula. Si ésta es de tipo displásico, con signos de insuficiencia funcional y anatómica, están indicando los estrógenos, que se pueden asociar a conadotrofina coriónica. Geschickter (11) describe con esta asociación buenos resultados. Si la mama es de tipo hiperplástico y hay deficiencia luteínica, se indica la progesterona en la segunda mitad del ciclo. Los andrógenos, especialmente aquellos que no tienen acción virilizante (Metilandrostenediol, Metiltestosterona), se emplean en casos de hiperrestrinismo exagerado no susceptible de equilibrar con progesterona.

na, y en las modificaciones propias del climaterio. Se aconseja también el empleo local de pomada de testosterona. Acosta (28) ha obtenido magnífico resultado en un caso en el cual habían fracasado las gonadotrofinas y una extirpación local con la aplicación intramamaria de 25 miligramos de propionato de testosterona.

3. *Cirugía*.—La extirpación local, aconsejada por Haagensen (26), no resuelve el problema de la adenosis, según ha podido comprobarlo Geschickter, pues en tales casos la enfermedad ha continuado su evolución y no se ha prevenido la aparición en el otro seno. La resección segmentaria tiene su indicación, en primer término, cuando hay dudas diagnósticas fundadas, y en segundo lugar, cuando la intensidad de la sintomatología obliga a recurrir a este medio terapéutico cuya efectividad en estos casos es como ya se dijo muy aleatoria. Desde luego, en caso de existir duda anatómopatológica con el carcinoma, debe procederse como si se tratara de un proceso maligno.

Otra indicación de la extirpación local la constituyen aquellos casos que experimentan involución quística, desarrollándose en un solo sector uno o más quistes de 1 a 2 centímetros de diámetro.

Roentgenterapia.—Ha sido aconsejada por Pfahler y Keefer (29) para casos de lesiones no muy extensas. No hemos tenido experiencia al respecto.

En el Cuadro IV se detallan las principales características de los casos estudiados.

ENFERMEDAD QUISTICA

Se caracteriza por la formación de uno o más quistes de tamaño apreciable, que se presentan frecuentemente de manera súbita en mamas normalmente desarrolladas de mujeres cercanas a la menopausia.

Descrita por Reclus (39) y por Cooper (40), la enfermedad presenta dos tipos principales al *quiste único* y los *quistes múltiples* o enfermedad poliquística.

SINTOMATOLOGIA

Tumor.—Es el síntoma primordial y su desarrollo puede ser muy rápido. Está producido por el quiste que tiene un tamaño apreciable (hasta 8 centímetros de diámetro); es redondo, tenso, de superficie lisa y libremente móvil a la palpación. Se localiza en las zonas media o periférica de la glándula y es notoria su predilección por el cuadrante supero-externo.

CUADRO IV

DATOS SOBRE 13 CASOS DE ADENOSIS

I.—EDAD		V.—LOCALIZACION	
21 a 25 años	4	Bilateral	2
26 ' 30 "	5	Unilateral	11
31 " 35 "	2	Difusa	1
36 " 40 "	—	Cuadrante S E	6
41 " 45 "	1	Cuadrante I E	—
46 " 50 "	—	Cuadrante S I	2
51 y más "	1	Cuadrante I I	2
		Zona del pezón	2
		Sin datos	1
II.—ESTADO		VI.—HALLAZGOS ENDOCRINOS	
Solteras	9	Trastornos menstruales	5
Casadas	4	Esterilidad	1
Casadas sin hijos	2		
Casadas, abortos	—		
Casadas, un hijo	1		
3 o más hijos	1		
III.—DURACION		VII.—TRATAMIENTO	
Días	1	Sin operación	—
Semanas	1	Extirpación	11
Meses	5	Amputación	2
Años	6		
IV.—SINTOMAS		VIII.—ENTIDADES ASOCIADAS	
Dolor	9	Infección local	2
Tumor	10	Fibroadenomas	2
Retracción pezón	—	Miomatosis uterina	1
Secreción	1	Ginecomastia	1

Generalmente presenta transluminación positiva y en ocasiones se puede apreciar fluctuación dentro de él. Cuando está a tensión y rodeado por tejido escleroso, su dureza puede semejar al carcinoma; en estos casos la punción del tumor, que demuestra un líquido seroso o turbio característico, aclara el diagnóstico. Cuan-

do la enfermedad adopta la forma poliquística, los datos palpatorios pueden semejarse a los encontrados en la forma microquística de la adenosis. Se diferencia, sin embargo, por las siguientes características:

1ª En la enfermedad quística los quistes son más grandes y menos numerosos.

2ª El tejido glandular afectado no da la sensación de "saco de perdigones" y es menos denso.

3ª Las mamas por lo general son euplásticas.

Dolor.—También es síntoma frecuente. Se manifiesta en forma de punzadas sobre el tumor o generalizado a toda la glándula. En nuestros casos observamos que el dolor era más o menos continuo y las exacerbaciones intermenstruales se presentaron con frecuencia.

Edad.—La enfermedad quística se presenta de preferencia en mujeres que se aproximan o que están en menopausia. Seis de nuestras pacientes tenían entre cuarenta y cinco y sesenta años, una treinta y nueve y las dos restantes treinta y dos y treinta y tres años.

Fertilidad.—Se reconoce una relación directa entre esterilidad y enfermedad quística. En nuestros casos, sin embargo, no pudimos comprobarla; pues de 9 pacientes, 6 tenían antecedentes obstétricos normales.

Asociaciones patológicas.—En dos enfermas se hallaron antecedentes de afecciones ginecológicas y mamarias: una de miomatosis uterina y otra de un "tumor mamario" al parecer fibroadenoma del mismo seno.

Relaciones familiares.—La forma poliquística tiene tendencia a adoptar cierto carácter familiar. Nosotros hemos conocido el caso de tres hermanas, no incluídas en la presente serie, que desarrollaron enfermedad poliquística bilateral, en quienes el tratamiento médico ha tenido buenos resultados.

ANATOMIA PATOLOGICA

La apariencia *macroscópica* del quiste mamario es típica: su pared es delgada y lisa, y debido a la tensión del líquido adquiere un aspecto azulado: son los llamados "Quistes de cúpula azul" de Bloodgood, que se encuentran rodeados por un tejido mamario fibrolipomatoso, el cual presenta, además, con frecuencia, múltiples dilataciones de los conductos y varios quistes más pequeños.

Microscópicamente la imagen dominante es la correspondiente a un proceso de involución caracterizado por disminución e irregularidad de los lóbulos, que sufren dilataciones y regresiones con la disminución consiguiente del número de acinos. Los canículos sufren dilataciones y no es raro observar en ellos algunos focos de proliferación epitelial. La pared de los quistes se encuentra constituida, en gran número de casos, por epitelio eosinófilo del tipo de la metaplasia hidradenoide, adquiriendo un aspecto de glándula sudorípara. El tejido fibroso que rodea a las estructuras epiteliales es denso, escleroso y abundante. Todos estos cambios revelan una exageración de la fase de involución propia de las mamas de mujeres menopáusicas y ponen de manifiesto la diferencia que existe con las otras displasias, en las cuales se observa ante todo el predominio de procesos proliferantes de tipo progresivo.

EVOLUCION

El hecho de que este proceso de involución quística se presente en mamas de mujeres próximas a la menopausia, que están sufriendo por consiguiente bruscas alteraciones hormonales, hace presumir que el cuadro desaparezca espontáneamente una vez estabilizado el factor endocrino.

La desaparición de quiste puede ser tan repentina como su aparición y alrededor de un 8% de los casos la presenta precediendo a todo tratamiento. Por otra parte, la aparición de nuevos quistes en mamas afectadas de enfermedad quística es relativamente frecuente: Haagensen (26), sobre 147 pacientes seguidas durante diez años o más, encuentra que una tercera parte desarrolló nuevos quistes, los cuales aparecieron en el seno opuesto en el 63.8% de todas las recurrencias.

Cuando se ha practicado la extirpación del quiste, el futuro de la glándula es muy bueno; así, Geschickter presenta un 84% de casos que no presentaron recidiva después de tratamiento quirúrgico conservador, en un 15% se desarrollaron nuevos quistes y sólo en el 1% se comprobó carcinoma.

TRATAMIENTO

El tratamiento hormonal de la enfermedad quística tiende a restaurar el equilibrio hormonal, alterado especialmente por la circunstancia de que la afección se presenta en mujeres próximas a la menopausia. Persigue una regularización de la curva estrogénica y para ello se utilizan los andrógenos.

Sin embargo, la tendencia actual, cada día aceptada por mayor número de autores, es la del empleo del tratamiento quirúrgico. Este consiste en dos procedimientos: la punción o la extirpación del quiste.

La *punción* del quiste y la aspiración de su contenido se emplea con éxito en los casos de quistes únicos. Además de constituir un efectivo recurso terapéutico, sirve como valioso elemento de diagnóstico, pues muestra inmediatamente si en realidad la lesión es quística y no sólida y posiblemente maligna. En efecto, si el cáncer se desarrolla dentro del quiste, la aspiración revela la presencia de líquido hemático; pero si éste creciese en la pared del quiste y no en su luz, la aspiración no sólo no haría desaparecer la masa sino que volvería más aparente el nódulo canceroso.

Además de estas ventajas diagnósticas, existe la posibilidad de que el simple procedimiento de la aspiración sea curativo, previniendo así una operación innecesaria. Este resultado se debe al hecho de que en muchos casos los quistes no muy grandes tienen una muy pequeña o nula cubierta epitelial; así, cuando se aspira el líquido, las paredes colapsadas se adosan entre sí y el quiste se oblitera.

Pero debe tenerse muy en cuenta que si la aspiración no suministra líquido o si éste es sanguinolento o retorna muy pronto, así como también si la masa no desaparece completamente con la aspiración, se impone la extirpación quirúrgica de la zona afectada. Se acepta que la recurrencia del líquido dentro del quiste puncionado se verifica en un tiempo corto con respecto a la primera aspiración, y un período de un mes es suficiente para evaluar los resultados. Goode, Mc Neill y Gordon (30), sobre un total de 210 aspiraciones, encontraron que 194 desaparecieron después de una o más aspiraciones y la zona afectada permaneció libre de quistes de un mes a varios años; 8 necesitaron dos aspiraciones, y 1 requirió tres. Pero por regla general no es aconsejable practicar la aspiración en más de dos veces. Pattey y Nurik (31) controlaron 33 pacientes por un tiempo mínimo de cinco años; solamente una desarrolló cáncer pero en el seno opuesto, tres años después de la aspiración. Vanden Berg (32) siguió 57 pacientes durante un período de siete y medio años; de éstas una desarrolló cáncer en el seno opuesto, no pudiéndose demostrar en dicha glándula ningún quiste.

En síntesis, sobre este procedimiento se puede afirmar:

1. No debe repetirse más de dos o tres veces;

2. Cuando se obtenga líquido hemático, o cuando la masa quística no desaparezca del todo con la aspiración, debe procederse sin demora a la extirpación quirúrgica.

Respecto a ésta, debe practicarse extirpando la zona afectada, procedimiento que da un 85% de curaciones. Si se comprueba la aparición de nuevos quistes, o si la enferma ha pasado la menopausia, debe practicarse una segunda extirpación.

CUADRO V

DATOS SOBRE 9 CASOS DE ENFERMEDAD QUISTICA	
I.—EDAD	V.—LOCALIZACION
26 a 30 años —	Bilateral 1
31 " 35 " 2	Unilateral 8
36 " 40 " 1	Cuadrante S E 4
41 " 45 " 2	Cuadrante S I —
46 " 50 " 2	Cuadrante I E 1
51 y más " 2	Cuadrante I I —
	Zona del pezón 3
	Sin datos 1
II.—ESTADO	VI.—TAMAÑO
Solteras 3	1 a 1 y medio CM. —
Casadas 6	2 " 2 " " 1
Casadas sin hijos —	3 " 3 " " 4
Casadas, un hijo 1	4 " 6 centímetros 3
2 o más hijos 4	Sin datos 1
Sin datos 1	
III.—DURACION	VII.—TRATAMIENTO
Días —	Aspiración —
Semanas 1	Extirpación 8
Meses 5	Amputación 1
Años 1	
Sin datos 2	
IV.—SINTOMAS	VIII.—ENTIDADES ASOCIADAS
Tumor 9	Miomatosis uterina 1
Dolor 4	Infección secundaria del quiste 1
Secreción —	
Tumor único 8	
Tumor múltiples 1	

RELACION ENTRE DISPLASIA MAMARIA Y CANCER

Uno de los motivos por los cuales el estudio de las displasias mamarias adquiere extraordinaria importancia, es el de sus relaciones con el carcinoma. Los trabajos realizados hasta la fecha, tanto clínicos como experimentales, han tenido como finalidad abarcar hasta qué punto se pueden considerar como precarcinomas las alteraciones histológicas encontradas en los diferentes estados displásicos de la mama.

A este respecto existen las opiniones más extremas: así, según Cheate y Cutler, un 20% de todos los cánceres mamaros tienen su origen en las alteraciones displásicas. En cambio Campbell asegura que los dos estados no tienen relación entre sí. Sin embargo, es evidente que existe una interdependencia entre el carcinoma y las displasias mamarias, aunque el porcentaje de esa relación varía de un 50% a un 0.4% de acuerdo con el siguientes cuadro:

CUADRO VI

Autor	Año	Número de casos	Cáncer	Porcentaje
Schimmelbusch	1892	43	3	7
Sasse	1897	9	2	22
Roloff	1900	11	4	36.3
Tietze	1900	—	—	10
Greenough y Hartwells	1903	30	3	10
Warren	1905	115	15	13
Verga	1907	—	—	50
Theile	1909	19	3	15.8
Speese	1910	35	9	25.7
Semb	1928	100	24	24
Milone	1932	—	—	23
Cutler	1932	—	—	20
Dietrich	1932	233	69	30
Campbell	1934	190	1	0.5
Oliver y Major	1934	106	1	0.6
Lewis y Geschiewter	1938	250	1	0.4
Fenelon	1945	70	4	5.6
Clagett, Plimpton y Root	1948	540	17	3.3
Leste Reed	1948	—	—	15

Por otra parte, el hallazgo de lesiones displásicas en glándulas carcinomatosas es otro elemento de juicio en favor de la interdependencia de los dos estados. Warren (33), sobre 1.206 casos de displasias mamarias y comparando la incidencia de cáncer en estas afecciones con la incidencia de cáncer en la población general femenina de Massachussetts, llega a la conclusión de que existía un promedio de 4.5 veces más carcinoma en las mujeres con displasias que el que existe en la población general. Campbell (34), en una serie de 88 cánceres, encontró cuatro casos con antecedentes de displasias, y Johnson (35), sobre 444, encontró únicamente dos. Foote y Stewart (36), estudiando pacientes con alteraciones del tipo de la adenosis ductal (Blunt duct Adenosis), encontraron desarrollo de carcinoma en un paciente sobre un total de 8).

El estudio microscópico de las alteraciones displásicas también permite allegar datos de gran interés al respecto. Haciendo abstracción de las lesiones de clasificación dudosa ("borderline lesions" de Bloodgood), es decir, de aquellas en las cuales no hay seguridad en dónde comienzan los caracteres malignos, es indudable que el carcinoma se genera en las glándulas displásicas en dos situaciones especiales:

1. En focos de hiperplasia acinosa, en cuyo caso el carcinoma evoluciona con el tipo de escirro, y

2. En focos de proliferación intracanalicular, caso en el cual el carcinoma afecta la forma intraductal o de comedorcacinoma.

En una interesante revisión de 90 cánceres pequeños e incipientes (1.5 centímetros o menos) Geschickter observa que la mayoría de ellos tuvo su origen en áreas de atrofia y fibrosis de regiones donde existían pequeños nódulos fibroadenomatosos o dentro de lóbulos que estaban sufriendo cambios atróficos o secretorios; pero en 6 casos (6.6%) el aspecto histológico sugería un origen en zonas de displasia mamaria.

El siguiente caso de nuestra serie es muy claro al respecto:

"Paciente de cincuenta y cinco años, soltera, consulta porque desde hace quince años presenta una masa de 4 centímetros de diámetro, indolora, localizada en el cuadrante superior externo del seno derecho, que se ha vuelto ligeramente dolorosa y ha aumentado rápidamente de tamaño durante los últimos tres meses. Al examen se encuentra una masa dura, móvil, bien desplazable sobre los planos profundos y menos sobre los superficiales, indolora, de forma ovalada y de un tamaño de 14 por 7 centímetros. No hay alteraciones cutáneas ni del pezón. Presenta además un bocio no-

gular (*). El estudio histológico de la glándula reveló lo siguiente: "La disposición normal de las estructuras glandulares y tubulares ha sido deformada. En los canaliculos, principalmente, observamos acentuada proliferación del epitelio en forma tal que los dilata y rellena totalmente, formando en su interior numerosas luces de aspecto glandular. Otras veces las células de los conductos forman numerosas estructuras papilares. Es de notar que las células solamente poseen moderado hiper cromatismo y son muy regulares tanto en forma como en tamaño y que no invaden el estroma. Solamente encontramos escasas mitosis. En un campo observamos depósitos de calcio". Conclusión: "Degeneración maligna *in situ* del epitelio canalicular Carcinoma intraductal". En ninguno de los ganglios linfáticos examinados se evidenció alteración metastásica".

Esta paciente, sometida a una mastectomía radical, ha sido controlada regularmente; el último control, practicado a los tres años de la intervención, era satisfactorio y el seno opuesto se encontraba indemne.

Por último, los estudios experimentales son también muy dicientes. Lewis y Geschickter en ratas, administraron durante dos años estrógenos a dosis bajas hasta provocar un estado de adenosis avanzada; en tal momento se administró una dosis extremadamente alta durante un período de uno a dos meses, simulando los estados que pueden aparecer en la menopausia en mujeres con adenosis de larga duración. Bajo estas circunstancias obtuvieron desarrollo rápido de carcinoma mamario en todos los animales.

Los mismos autores dan como promedio de caracterización en sus pacientes, los siguientes: para los casos de mastodinia = 0% para los casos de adenosis = 3%; para los casos de enfermedades quísticas = 1%.

Estos datos coinciden con la explicación más lógica del proceso de la malignización, a saber: que ésta depende de la intensidad de los fenómenos de proliferación e hiperplasia epitelial, los cuales son especialmente característicos de la adenosis, forma ésta que a su vez presenta el mayor porcentaje de transformación maligna.

(*) Este hallazgo es interesante, pues coincide con las observaciones hechas en Boston por Martel y Sommers (37) al estudiar las correlaciones endocrinas en las displasias mamarias. Estos autores encuentran que una mayoría de los tiroides de estas pacientes son anormales, y entre estas anomalías predominan los tiroides nodulares con signos de deficiencia funcional.

CONCLUSIONES

1) Con el nombre de displasias mamarias se conoce a un conjunto de lesiones del seno que no son ni inflamatorias ni verdaderamente neoplásicas. Constituyen, según todos los indicios, afecciones, en distintos momentos evolutivos, de un mismo proceso y por consiguiente poseen una exacta individualidad nosológica.

2) La denominación de "mastitis quística crónica" debe ser proscrita por inadecuada, anacrónica y ambigua.

3) Su estudio es muy importante por:

a) Su frecuencia;

b) La constante revisión en que se encuentra su interpretación patogénica.

c) Para su debido conocimiento a fin de evitar mutilaciones inútiles;

d) Por su relación con procesos malignos, y

e) Para subsanar en parte la indiferencia que los ginecólogos han demostrado a los problemas de la glándula mamaria en general y de las displasias en particular.

4) Las displasias mamarias comprenden tres tipos anatomoclínicos diferentes, aunque muchas veces con límites no muy netos entre sí: los moderados o precoces, caracterizados por la mama tumefacta y dolorosa (mastodinia); la adenosis, o estado más avanzado, con nódulos más persistentes y definidos, generalmente en mamas con signos de deficiencia anatómica y funcional; y la enfermedad quística, en la cual predomina la formación de uno o más quistes de tamaño apreciable, y aparece en el grupo de pacientes de mayor edad.

5) Histológicamente se comprueba que la estructura mamaria afectada en primer término es el lóbulo. En la mastodinia hay supresión parcial de la formación lobular e hiperplasia del tejido conjuntivo pericanalicular; en la adenosis predominan los procesos de hiperplasia epitelial con diversos grados de involución; y en la enfermedad quística hay dilatación lobular con metaplasia del epitelio de revestimiento.

6) El desarrollo de las displasias mamarias está íntimamente ligado al periodo de actividad genital. Parece deberse a alteraciones persistentes de la relación estrógeno-progesterona, con deficiencia de esta última. En su evolución también debe tenerse en cuenta la manera de reaccionar individualmente el tejido mamario al estímulo hormonal y neurosíquico.

7) Es muy notoria la aparición de displasias mamarias en mujeres solteras, poco fecundas, con lactancias deficientes o con alteraciones menstruales.

8) Observamos que la mastodinia predomina en el grupo de mujeres más jóvenes; la enfermedad quística en las pacientes cercanas a la menopausia, y la adenosis en el grupo de edad intermedia.

9) La evolución de la mastodinia y de la adenosis es prolongada y persistente, siendo benéficamente influida por el embarazo. La enfermedad quística tiene un desarrollo más rápido y los quistes pueden aparecer y desaparecer de manera súbita.

10) El peligro de la degeneración maligna está íntimamente relacionado con el grado de proliferación epitelial. De ahí que la displasia que con más frecuencia degenera sea la adenosis; la enfermedad quística degenera en menor proporción y respecto a la mastodinia pura, no se ha demostrado su cancerización.

11) El tratamiento hormonal debe dirigirse a restablecer el equilibrio endocrino en cada caso particular y por ello no debe hacerse un esquema general e inmodificable. Las medidas higiénicas, tanto generales como locales, el régimen alimenticio adecuado, el normal funcionamiento hepático y una sicoterapia bien conducida, son factores que no se deben omitir.

12) En la mastodinia el tratamiento quirúrgico debe reservarse a los casos de evolución muy rebelde y de sintomatología muy intensa, y practicarse en la forma menos radical posible. En la adenosis sólo se debe practicar la extirpación del nódulo, cuando éste vuelve a aparecer, es prudente hacer una mastectomía simple. En la enfermedad quística se siguen dos conductas: la punción del quiste o la extirpación de la zona.

SUMARIO

Se define el grupo de las displasias mamarias y se hace una clasificación clínico-patológica de las mismas.

Se exponen las diversas teorías que se han ideado para explicar la etiopatogenia de la afección, haciendo especial mención de la teoría hormonal y de los factores locales y metabólicos asociados al proceso.

Se practica la revisión de 107 Historias Clínicas correspondientes a diversas mastopatías tratadas en el Hospital de San José, de Bogotá, durante los años de 1953 a 1958, y se especifica el tipo de la lesión hallada, así como su porcentaje.

Se estudian treinta casos de displasias mamarias, que corresponden al 28.03% del total de las mastopatías encontradas. El 26.66% de las displasias correspondió a los casos de mastodinia; el 43.33% a los de adenosis, y el 30% a los de enfermedad quística.

Se hace un estudio detenido de cada grupo de displasia y se especifican los datos de mayor interés en cada uno de ellos.

Se analiza la relación que existe entre displasia mamaria y cáncer, revisando las estadísticas por diversos autores y definiendo el criterio que existe hoy al respecto.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—GESCHICKTER, Charles F.—Enfermedades de la Mama (Ediciones "La Fragua"). 1954. Página 183.
- 2.—NOGUES, Armando E.—Enfermedades de la Mama (L. E. Editores). 1955. Páginas 208 y siguientes.
- 3.—NOVAK, Emil.—Ginecología y Obstetricia (Editorial Alhambra). 1954. Página 589.
- 4.—VISCHOW.—Citado por Koenig Op. cit.
- 5.—BILLROTH, T.—Die Krancheiten der Brustdrusen. Cita de Nogués.
- 6.—SCHULTZ, A.—Cita de Nogués. Op. cit.
- 7.—SASSE, F.—Cita de Nogués. Op. cit.
- 8.—BIRKETT, J.—Diseases of the Breast. London, 1850. Página 64.
- 9.—ADAIR, F. A.—West J. Surg. 1940. Páginas 48, 645.
- 10.—KEYNES G.—Brit J. Surg., 1923. Páginas 11, 89.
- 11.—GESCHICKTER, C. F.—Op. cit. Página 243.
- 12.—BROCK, P. et SLUCZEWSKY, A.—Eull. Acad. nat. Med. (París). 1950. Páginas 134, 60.
- 13.—NOGUES, A. E.—Op. cit. Página 211.
- 14.—LACASSAGNE, A.—Bull. Ass. franc. Cáncer. 1938. Páginas 27, 96.
- 15.—BONSER, G. M.—The effects of estrone on the Mamary Gland of Male Mice. The 2th. International Congress Against Cancer. Brussels, 1937. Página 53.
- 16.—GARDNER, W. U., SMITH G. M. and STRONG L. C.—Cancer of the Mamary Glands Induced in Male Mice Receiving Estrogenic Hormone. Arch. Path. 21:265. 1936.
- 17.—NOGUES, A. E.—Obstet. Ginéc. Lat-amer. 12:79. 1954.
- 18.—DAHL, IVERSEN, E. J.—Int. Chir, Fasc. 2r., 1940.
- 19.—NATHANSON, I. T.—Surgery 16:108, 1944.
- 20.—HAMBLEN, E. C.—Endocrinología de la mujer (Ed. Médico Quirúrgica). 1950.
- 21.—TURBAULT, M. C.—C. R. Soc. Fran. Ginéc. Oct. 7, 1937.
- 22.—NOGUES, A. E.—Op. Cit. Página 234.
- 23.—ASTWOOD, E. E.—Cita de Geschickter. Op. cit. Página 259.
- 24.—ZUCKERMANN, C.—Mastopatías Funcionales. Ginecología y Obstetricia de México. 45:225, 1953.
- 25.—BISKIND y NORTON.—Journal of Clinical Endocrinology. 3:227. April 1943.

- 26.—HAAGENSEN, C. D.—Diseases of the Breast. Saunders and Co.). 1956. Páginas 177, 188.
- 27.—STEWART F. W.—Tumors of the Breast. Armed Forces Institute of Pathology Fasc. 34. Section IX. Páginas 88 a 98. 1950.
- 28.—ACOSTA LLERAS, Fernando.—Comunicación personal.
- 29.—PFAHLER, G. E. and KEEFER, G. J.—Amer. J. Roentgenol. 60:440. 1948.
- 30.—GOODE, J. V. McNEILL, J. P. and GORDON, C. E.—Routine Aspiration of Discrete Breast Cystic, A. M. A. Archives of Surgery, 10:686, 1955.
- 31.—PATEY, D. H. and NURIK, A. W.—Natural History of Cystic Disease of Breast Treated Conservatively. Brit. M. J. 1:15, January 1953.
- 32.—VANDEN BERG, H. J.—Diagnosis and Therapeusis of Simple Cystic of the Breast Surg. Gynec. and Obst. 83:239. Aug. 1946.
- 33.—WARREN, S.—Relation of Chronic mastitis to carcinoma of Breast. Surg. Gynec. and Obst. 71:257, Sept. 1940.
- 34.—CAMBELL, O. J.—Relationship between cystic disease of Breasts and Carcinoma. A. M. A. Arch. Surg. 28:1001, June 1934.
- 35.—JOHNSON, R.—Some Clinical Aspecte of Carcinoma of Breast. Brit. Jur Surg. 12:630, 1925.
- 36.—FOOTE F. W. and STEWART, F. W.—Comparative Studies of Cancerous versus Noncancerous Ereast. Ann. Surg. 121:653, Jan. 1045 and 121:197-222, Feb. 1945.
- 37.—MARTEL, A. SOMMERSE, S. C.—Endocrine Correlations in Mammary Adenofibrosis and Chronic Cystic Mastitis. Ann. of Surg. 145:3. March 1957.
- 38.—HAMBLÉN, E. C.—Endocrinología de la Mujer, 1950.
- 39.—RECLUC, P.—Maladies Cystiques des Mamalles. Bull. Soc. Anat. Paris 33:428, 1883.
- 40.—COOPER, A.—Diseases of the Breast. Sooper's lectures, 2:125, 1831.