

## A PROPOSITO DE UN CANCER DE MAMA EN EL HOMBRE (\*)

Máximo A. Karlen y Pedro Ferreira-Berrutti

- I. — Introducción
- II. — Causas etiológicas.
- III. — Frecuencia en nuestro país y porcentaje en comparación con el cáncer de mama femenina y con la mortalidad general por cáncer.
- IV. — Sobrevida en casos de cáncer de mama en el hombre.
- V. — Nuestro caso: estudio clínico e histopatológico.
- VI. — Resumen y conclusiones.
- VII. — Bibliografía.

I. — **Introducción.** El estudio del cáncer de la mama en el hombre es altamente interesante, tanto para el patólogo como para el clínico, no sólo desde el punto de vista histopatológico como del etiólogo y fisiopatogénico.

Está demostrado por los estudios de numerosos autores, Willis, Ewing, Geschickter, Gilbert, Wainwright, Cheatle y Cutler, etc., que el cáncer de la mama masculina no difiere histológicamente del de la mama femenina. Se trata, pues, desde el punto de vista histopatológico, de una misma enfermedad, en ambos sexos.

Ahora bien, una misma enfermedad, debe ser causada por el o los mismos agentes etiológicos, cualquiera sea el sexo.

---

(\*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 27 de agosto de 1952.

Es interesante parangonar entonces las causas etiológicas, del cáncer mamario, incriminadas en la mujer y en el hombre. Resultan de este estudio interesantes especulaciones. Así por ejemplo, en lo referente a los estrógenos como causa del cáncer mamario en la mujer, ¿cómo explicarla en el hombre? Tenemos entonces que comparar las hormonas que actúan en ambos sexos: la estrona y la testosterona. Sus núcleos son muy parecidos, sólo difieren en pequeños detalles, hecho que nos sugiere la idea de que se deben estudiar las hormonas del testículo en el individuo atacado de cáncer de mama.

II. — **Causas etiológicas.** Creemos que las causas etiológicas más importantes son las siguientes: herencia, causas hormonales, existencia de inflamaciones previas y traumatismos.

1. **Herencia.** Sobre este punto existen las más discordantes opiniones, a causa de la pobreza de datos. En efecto, como lo dice Hill, "Habitualmente, también, solamente una parte de las observaciones son señaladas en la literatura, porque se toma nota de los ejemplos notables y no se hace ninguna referencia de los casos en que la herencia no es aparente".

En favor de la opinión de que la herencia ejerce un papel fundamental, tenemos muchas observaciones. El caso relatado por Munford y Linder (1936) es notable. Se trata de dos hermanas gemelas, uniovulares, de 91 años de edad, que presentaban un carcinoma de la mama izquierda con idénticas características.

En el trabajo de Mc. Farland y Meade (1932) se acentúa la importancia de la herencia genética por la presencia de tumores en gemelos uniovulares.

Pero los datos más convincentes, en patología humana, están dados por el estudio de los casos de retinoblastoma, de poliposis múltiple intestinal, de xeroderma pigmentosum, etc.

Por otra parte, la patología experimental ha demostrado que existe la herencia del cáncer en los ratones, que existen cepas cancerosas y cepas resistentes a la cancerización.

En el paciente que motiva este trabajo, la herencia cancerosa existe con toda evidencia. Su abuela paterna falleció de cáncer genital; de los descendientes directos de esta mujer fallecieron cinco por esta misma causa, pertenecientes a tres gene-

raciones (blastomas de las vías biliares, del colon, óseo, de la mama femenina y de la mama masculina). Además, fué gastrectomizada una nieta de esta mujer por gastritis crónica, afección que debe considerarse según Konjetzny, como un estado precanceroso.

**2. Causas hormonales.** Ya habían sospechado de estas causas los observadores, antes que el aislamiento en estado de pureza de la estrona, permitiera su ensayo en animales como agentes carcinogénicos.

Lacassagne (1932) obtuvo carcinomas mamarios en ratones machos y hembras dándoles dosis semanales de benzoato de estradiol. Estos resultados fueron confirmados por Burrows (1935) y otros posteriormente. Sin embargo, se ha demostrado que la acción de la estrona actúa sobre todos los animales predispuestos hereditariamente al cáncer. Véase a este respecto las experiencias de Bonser (1935 y 1936).

Cramer (1945) en su revista de las causas etiológicas del cáncer mamario, dice que la acción carcinogénica de la estrona está aumentada por una hormona adrenocortical y disminuida por una hormona tirotrópica pituitaria, y por una de la médula suprarrenal y por la testosterona.

La experimentación puso de manifiesto el papel protector de la testosterona en animales predispuestos al cáncer mamario. El propionato de testosterona administrado en muy amplias dosis a ratones susceptibles a la carcinosis mamaria, reduce la frecuencia o pospone la eclosión de la enfermedad (Nathanson y Ander-vont, 1939, Heiman, 1944 y 1945). Del mismo modo la testosterona dada ampliamente disminuye la incidencia de tumores mamarios en animales tratados previamente con estrógenos (Lacassagne, 1939 y Lacassagne y Raynaud, 1939).

Por otra parte existen evidencias muy sugestivas, en clínica humana, que relacionan la eclosión del cáncer mamario con una causa hormonal, sea esta causa suficiente por sí sola, o actuando sobre un factor hereditario. Así, se han señalado casos de cáncer mamario en el varón, precedidos por ginecomastia; por quistes mamarios; por otros tumores benignos; por obesidad (Fernández Lapeyrade y Pumares Mogimes, 1951). Todos estos antecedentes

clínicos, iban ligados a perturbaciones hormonales, desarrollo insuficiente de los testículos o involución de estos órganos. Es claro que, en lo que respecta al cáncer mamario en el varón, surge la interrogante de que en éste, la hormona segregada fisiológicamente es la testosterona. Pero esta hormona tiene una constitución química extraordinariamente parecida a la de la estrona. Sería interesante, en casos de cáncer mamario en el hombre, dosificar en la sangre los estrógenos, así como se hace en los casos de corioepitelioma de origen testicular o extratesticular y de seminoma.

En la clínica se administra con gran frecuencia la testosterona para completar el tratamiento quirúrgico y roentgenterápico. En algunos casos su efecto es impresionante aún sobre el aspecto morfológico de las lesiones. La acción estimulante general sobre el estado depresivo que acompaña a menudo a la radioterapia, es en algunos pacientes notoria, siempre que las dosis sean elevadas. Sin embargo, en la mujer se suele observar excitación, irritabilidad extrema, virilización, cambios en la afectividad, etc., lo que restringe su uso a dosis más moderadas.

En el hombre sólo dosis muy masivas producen excitación. Su acción es estimulante, actúa sobre el tono moral y por nuestra experiencia en el caso que motiva este trabajo, parece enlentecer notoriamente la progresión de la enfermedad.

**3. Existencia de inflamaciones crónicas y tumoraciones previas.** Schreiner, citado por Gilbert, cree que inflamaciones crónicas previas preceden al crecimiento maligno. Pero esta causa raramente es mencionada en los trabajos que hemos consultado y de cualquier modo sería una causa inespecífica.

En el caso de Fernández Lapeyrade y Pumares Mogimes, el enfermo tuvo, treinta años antes de la aparición del tumor maligno, una tumoración mamaria en la misma ubicación que después tendría el cáncer y que desapareció con un tratamiento hormonal.

**4. Traumatismos.** Si bien frecuentemente se encuentran antecedentes de traumatismos, únicos o repetidos, en la región mamaria, son demasiado vagos para poder extraer conclusiones firmes.

Speed (1925) cita el caso de Griffith de un hombre que un mes después de recibir una coza de caballo en la región mamaria derecha, desarrolló un tumor arriba del mamelón.

El tumor, examinado histológicamente, mostró un centro caseoso y un tejido circundante que fué catalogado "endotelio-ma" con presencia de células gigantes. A la luz de nuestros conocimientos actuales surge claramente que en este caso se trata de una masa necrótica resultante del traumatismo, rodeada por un tejido de granulación con células gigantes, que con error fué catalogado con "endotelio-ma".

En general son relatos de los pacientes y el médico no ha podido verificar, primero, la autenticidad del trauma; segundo, la integridad de la mama antes del trauma; tercero, una clara relación cronológica entre el trauma y la eclosión de la enfermedad; cuarto, si el trauma fué lo suficientemente severo para causar hemorragias o rotura de los canalículos mamarios.

En conclusión, no surge con claridad, que el factor traumatismo juegue algún papel en la génesis del cáncer mamario masculino. En nuestro caso no hay antecedente traumático. Su constitución endocrina siempre fué normal. Nunca tuvo lesión alguna en las regiones mamilares.

**III. — Frecuencia del cáncer de la mama del varón en nuestro país y porcentaje en comparación con el cáncer de mama femenina.** Dice a este respecto Geschickter: "Los tumores de mama masculina son mucho menos frecuentes que los de la glándula femenina, pero su variedad es casi la misma".

Parece que el adenocarcinoma es el más frecuente de los cánceres de la mama masculina (Sachs, 1941). En nuestro país del año 1943 a 1950, se han registrado veinticuatro casos de defunción por cáncer de mama en el hombre, que en un total de 23.037 casos de muerte por cáncer general, en este período de siete años, hace un porcentaje de 0.1. Esta cifra coincide con la que registra en Estados Unidos, como porcentaje de mortalidad por cáncer de mama en el hombre, frente a la mortalidad general por cáncer.

CUADRO 1. — Número de defunciones por cáncer registradas en el Uruguay en el período 1931-1950 (1)

## Localización mamaria y todas las localizaciones

Año	Cáncer del seno	Número total de muertos por cáncer	Porcentaje cáncer de mama
1931	53	1548	3.4
1932	67	1657	4.0
1933	55	1566	3.5
1934	65	1677	3.9
1935	63	1747	3.6
1936	71	1792	4.0
1937	82	1875	4.4
1938	74	1841	4.0
1939	88	1929	4.6
1940	99	2130	4.6
1941	94	2193	4.3
1942	113	2189	5.2
1943	146	2432	6.0
1944	167	2649	6.3
1945	188	2808	6.7
1946	196	2915	6.7
1947	176	2977	5.9
1948	210	3014	7.0
1949	197	2960	6.7
1950	219	3282	6.7

(1) Los datos para los años 1931-1932 inclusive, son tomados de "El Movimiento del Estado Civil y la Mortalidad de la República Oriental del Uruguay", publicación anual del Registro Civil.

Los datos para los años siguientes que figuran en este cuadro pertenecen al "Noticioso Estadístico de Salud Pública" de la Oficina de Estadística del Ministerio de Salud Pública.

CUADRO 2. — Número de defunciones por Cáncer de Seno registradas en el Uruguay en el período 1931-1950, clasificadas por sexo.

Año	Total de defunciones por cáncer de seno	Varones	Porcentaje de varones sobre el total de ambos sexos
1931	53	—	—
1932	67	—	—
1933	55	—	—
1934	65	—	—
1935	63	—	—
1936	71	—	—
1937	82	—	—
1938	74	—	—
1939	88	—	—
1940	99	—	—
1941	94	—	—
1942	113	—	—
1943	146	4	2.7
1944	167	2	1.2
1945	188	2	1.1
1946	196	8	4.1
1947	176	2	1.1
1948	210	2	1.0
1949	197	1	0.5
1950	219	3	1.4
			1.6

IV. — Sobrevida en casos de cáncer de mama en el hombre.

Nathanson y Welch han calculado las curvas de supervivencia para 1.565 casos de cáncer de mama tratados, por un método que toma en cuenta tanto los pacientes vivos como los que murieron. Encuentran que el promedio de vida en el grupo por debajo de los cuarenta años es alrededor de 3 años, de cuarenta a

setenta, alrededor de 3 años y medio, y alrededor de 4 años para los mayores de esta edad. El cáncer de la mama es más maligno en los jóvenes que en los viejos. Los varones parece que tienen un pronóstico ligeramente más benigno, pero el número de casos es demasiado pequeño para sacar conclusiones positivas. La susceptibilidad para el cáncer de la mama aumenta firmemente con la edad. En nuestro caso la sobrevida, después que la enfermedad fué diagnosticada, fué de 11 años.

V. — Nuestro caso. — a) Estudio clínico.

P. C., de 61 años, uruguayo, casado y domiciliado en la Capital. Consulta el 11 de setiembre de 1939 por tumefacción de la tetilla izquierda que llamó su atención hace unos 2 meses; al principio fué una pequeña masa dura situada debajo del pezón, ligeramente dolorosa y con calor local, interpretada por el paciente como un "grano". El roce de la ropa sobre el pezón causaba una sensibilidad dolorosa. Con paños fríos aplicados localmente, cedió por dos veces la sensación de calor local, pero la tumefacción no desapareció. Varias aplicaciones de tintura de yodo irritaron aún más el proceso.

El examen clínico — 11 setiembre 1939 — reveló retracción y umbilicación del pezón izquierdo, en contraste neto con el lado derecho. La piel areolar enrojecida y con descamación de la epidermis, en la zona donde se había aplicado tintura de yodo. Pezón fijado, imposible de exteriorizar, sin secreción. Debajo de la aréola se palpa una masa dura, abollonada, indolora, de aproximadamente 15 milímetros de diámetro.

Esta tumefacción está fijada a la base del pezón y a los tejidos vecinos, pero no a la piel ni al pectoral. La elevación de ambos miembros superiores provoca desplazamientos iguales en las dos regiones mamilares. Se palpan varios ganglios pequeños en la axila izquierda, de los grupos mamarios externo e intermedio.

En la axila derecha también se palpan ganglios pequeños, de características similares.

Con diagnóstico de epiteloma de la glándula mamaria, procedimos con el Dr. Palma, el 14 de setiembre de 1939, a la exéresis radical de la lesión, con vaciamiento linfático de la axila.

La extensa extirpación de piel obliga a despegar hasta muy lejos los colgajos cutáneos para cubrir la brecha.

Se procede luego al estudio m̄acrosκόpico de la pieza operatoria, comprobándose que la tumefacci3n tiene las dimensiones apreciadas durante el examen clínico y que hay numerosos ganglios pequeños en el tejido celular de la axila. El corte de un ganglio muestra una superficie blanco-amarillenta mate muy

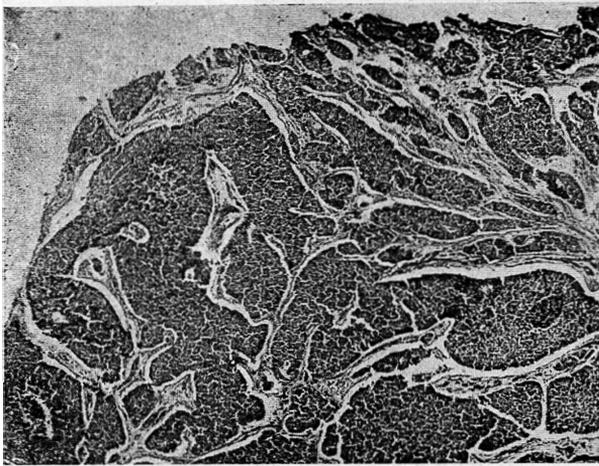


FIG. 1. — Se observan cordones celulares llenos, que infiltran el tejido conectivo.

sospechosa de invasion epiteliomatosa. Se envía todo el material al Dr. P. Ferreira-Berrutti para su estudio.

El post-operatorio transcurrió sin incidentes. Durante 20 días una abundante linforragia mojó la curaci3n. Una vez curada la herida operatoria, se edematizó el miembro superior del lado operatorio. Este edema persistió durante varios meses, para disminuir luégo progresivamente.

El estudio anátomo-patológico confirmó el diagnóstico clínico, revelando la existencia de un tumor maligno, con invasi3n de los ganglios y conductos linfáticos regionales.

Esta invasi3n linfática precoz y amplísima nos indujo a completar el tratamiento del enfermo con roentgenterapia.

Al mes de la operaci3n, los Dres. Leborgne iniciaron la terapia por los rayos X. Una vez completado este tratamiento, transcurrió la convalecencia con toda normalidad.

Pronto el paciente recuperó su excelente estado general y

moral habitual. Localmente una buena cicatriz con piel vecina suave y flexible le permitía hacer uso normal de su miembro superior izquierdo.

Exámenes clínicos periódicos no revelaron nada anormal hasta **nueve años después**, en que se hizo presente una **recidiva cutánea** al nivel de la cicatriz operatoria. En pocas semanas habían aparecido unos nódulos redondeados y algo levantados sobre

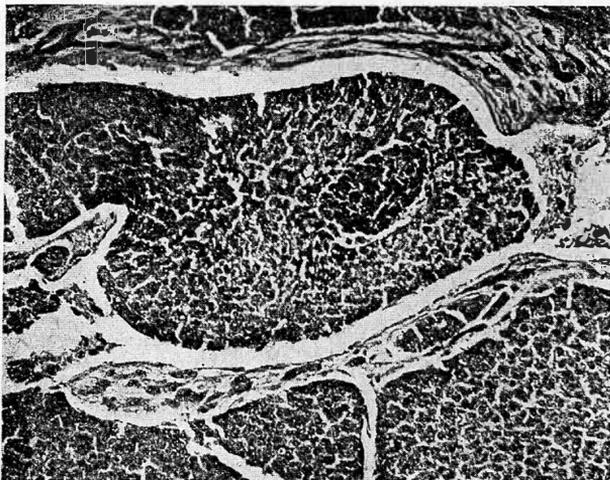


FIG. 2. — En el interior de los cordones de células neoplásicas se observan pequeños focos necróticos.

el plano de la piel vecina, de unos 5 milímetros de diámetro, rosados y duros. La piel vecina estaba edematosa y se había fijado sólidamente al plano costal subyacente. Una nueva serie radioterápica borró totalmente las recidivas, al punto que pocas semanas después de las aplicaciones la cicatriz tenía de nuevo su aspecto anterior. Inyecciones de Propionato de Testosterona a razón de 25 miligramos tres veces por semana durante 3 meses y repetidas después de períodos variables de descanso, a razón de 25 miligramos por semana.

A pesar de todas las precauciones tomadas por los Dres. Leborgne, irradiando también las zonas vecinas, aparecieron sucesivamente, después de meses, a veces de semanas, nuevos focos metastásicos en la región supra-clavicular, en la región escapular, en los ganglios axilares del lado opuesto y de nuevo en la cicatriz operatoria. Al año, la piel de la cicatriz se ulceró, sangrando frecuentemente esta recidiva úlcero-vegetante.

También la región de la glándula del lado opuesto se llenó de nódulos y la tumefacción escapular alcanzó el tamaño de un puño, pero sin ulcerar la piel.

La infiltración de la región axilar y supraclavicular provocó un edema intenso del miembro superior durante los últimos 18 meses. Dolores del tipo causálgico y trastornos tróficos en antebrazo y mano fueron calmados sólo parcialmente por infiltracio-

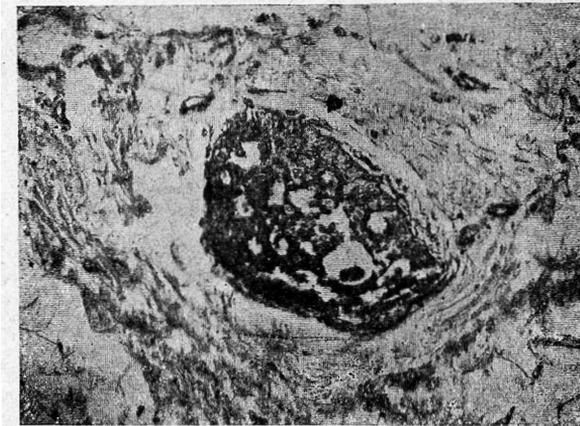


FIG. 3. — Vaso linfático ocupado por células neoplásicas.

nes con novocaína del plexo braquial y bloqueos del ganglio estelar.

La sobrevida fué de 11 años y 19 días; los primeros síntomas de recidiva local aparecieron 9 años después de la operación.

b) **Estudio histopatológico.** Se trata de un carcinoma de células esferoidales o poliédricas que forman masas y trabéculas interconectadas e incluidas en un delicado estroma conectivo en que se ven vasos y nervios. En el seno de las masas celulares se observan pequeños focos necróticos. En las células no existen atipias, todos los núcleos tienen extraordinaria uniformidad, no son hiper cromáticos y apenas son más grandes que el de una plasmazelle. El citoplasma es claro y escaso. Véase figs. 1 y 2.

El estudio del tejido celular retromamario nos muestra capilares linfáticos llenos de células neoplásicas (fig. 3) y otros parcialmente llenos, pero dejando una luz alrededor de especies de trombos neoplásicos que adhieren en parte a la pared y en

parte están libres ocupando la luz del vaso (fig. 4). En la fig. 4, puede además apreciarse que las paredes del capilar están tapizadas por células neoplásicas, hecho que es más evidente en el dibujo representado en la fig. 5.

Los ganglios linfáticos axilares están también tomados en diverso grado, mostrando sus senos sub-capsulares e interfoliculares llenos de células cancerosas.

**Comentario histopatológico.** Varios hechos deben destacarse desde el punto de vista histopatológico. De acuerdo con el



FIG. 4. Vaso linfático ocupado parcialmente por un trombo neoplásico y cuyas paredes están tapizadas por células neoplásicas. Véase el dibujo correspondiente.

examen del tumor local, si bien se impone el diagnóstico de carcinoma sólido medular, o como dice Willis "carcinoma simple a células esferoidales", no surge un pronóstico de malignidad dado el aspecto inocente de las células, de núcleo más bien pequeño, no hiper cromático, sin mitosis, sin deformidades nucleares. Sin embargo, frente a este hecho que denota una relativa benignidad, tenemos otro de opuesto signo. Este es la invasión por el conocido mecanismo de la permeación, de los capilares linfáticos retromamarios, hasta llegar, reptando por estos canales hasta los ganglios axilares.

Es de hacer notar que en nuestro caso, al observar los ganglios axilares invadidos por el cáncer no debemos hablar de metástasis en los ganglios regionales. Aquí no se trata de metástasis, se trata de invasión progresiva por contigüidad hasta alcan-

zar los ganglios. Es el fenómeno de la invasión local. Nosotros no podemos demostrar que algún trombo neoplásico no puede haber llegado a los ganglios regionales, pero podemos afirmar que el tejido canceroso ha invadido “de proche a proche”, reptando y sin solución de continuidad, por los canales linfáticos, hasta llegar a los ganglios axilares. Mecanismo de permeación.

En resumen, de las comprobaciones histopatológicas, que

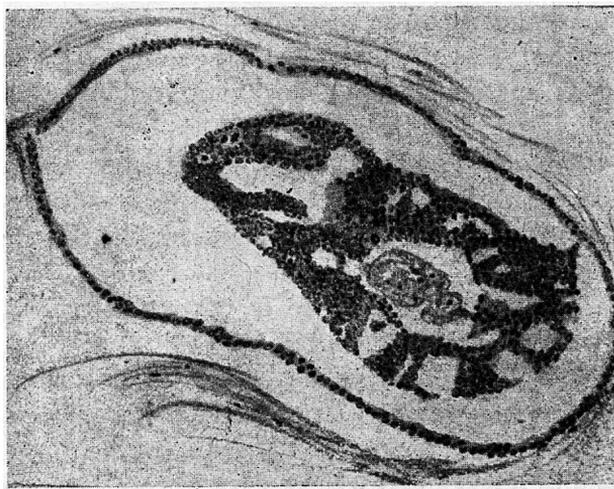


FIG. 5. — En el interior de la masa neoplásica se observan pequeñas cavidades, correspondientes a focos necróticos.

demonstraron un carcinoma que había invadido los conductos linfáticos regionales y los ganglios axilares, surgía un pronóstico muy grave.

### Comentario

Las alternativas seguidas por el caso que motiva esta comunicación presentan varias características interesantes.

En primer término llama la atención que una lesión aparentemente muy reciente, presente un grado tan profundo de invasión linfática.

No sólo los ganglios regionales, sino también los canales linfáticos estaban invadidos masivamente hasta los límites de la exéresis

.Eltratamiento casero aplicado antes de consultar, fomentos

calientes y fríos, tintura de yodo, pueden haber favorecido esta difusión.

Es incuestionable que la inundación de todas las vías linfáticas configura una marcha evolutiva de mayor gravedad que la invasión de vecindad o que la metástasis aislada en algún ganglio regional. Aquí cabe la lucha del organismo por sus múltiples medios defensivos contra la invasión. El terreno orgánico juega un papel importante como lo sugiere Stanton en un reciente trabajo. Este autor cree que la resistencia de parte del enfermo tiene mucho que ver con esas latencias de años, después de la extirpación de lesiones anatómicamente desfavorables, tal como fué el nuestro.

La invasión masiva de vías linfáticas y de ganglios hasta los límites de la exéresis quirúrgica hacía prever la contaminación de tejidos no extirpados. El pronóstico era evidentemente malo.

La radioterapia como complemento de la operación radical, demostró con toda evidencia su eficacia.

El enfermo después de 9 años ya se creía curado cuando aparecieron en la cicatriz operatoria varios nódulos de recidiva local.

La radioterapia fué nuevamente eficaz para borrar la recurrencia local, pero después aparecieron metástasis en las regiones vecinas: supraclavicular, escapular, axila y mama del lado opuesto, y por último recidiva local, que terminó ulcerándose.

Con todo la radioterapia efectuada con excelente criterio y eficacia y el tratamiento hormonal asociado, procuraron una sobrevivencia de aproximadamente 2 años después de la aparición de la primera recurrencia local.

El criterio seguido en la conducción de este caso coincide con el que sustentan hoy la mayoría de los cirujanos, es decir, extirpación radical en bloc del seno y tejidos vecinos con vaciamiento axilar. Sin embargo, si hubiésemos previsto la enorme difusión linfática inicial del proceso, debiéramos haber procedido a la extirpación "ultrarradical", en lo que se refiere al sacrificio de la piel, tal como la preconiza Haagensen. Nada hacía prever en el momento de la intervención que una extirpación amplísima de la piel circundante, sin preocupación por el cierre de la brecha

operatoria, quizás hubiera curado definitivamente al enfermo. Aún reconociendo el valor de la roentgenterapia, que fué a nuestro juicio decisivo, queda en pie que la recurrencia se hizo localmente, en la piel.

Esta experiencia de una recidiva cutánea local 9 años después de la mastectomía radical, es el mejor argumento a favor de las ideas de Haagensen: extirpar más piel y disecar los colgajos de la piel restante con gran prolijidad, quitándole todo el tejido celular que no sea imprescindible para su nutrición. Si falta piel, cubrir la brecha con injertos cutáneos.

En lo que se refiere a la terapéutica hormonal, es difícil avaluar exactamente la parte que le corresponde en la prolongación de la vida de nuestro paciente.

Se administraron 400 mgrs. mensuales simultáneamente con la roentgenterapia cuando apareció la recidiva local. Después de dos meses se continuó con dosis menores, alrededor de 300 mgrs. por mes.

Una vez borrada la recidiva local se insistió con 100 a 150 mgrs. mensuales, hasta el fin. No sabemos hasta qué grado contribuyó esta terapéutica a frenar el progreso de las metástasis, dado que coincidió con la radioterapia. Las dos juntas borraron las recidivas locales, pero no pudieron evitar la aparición ulterior de metástasis en otras regiones, y de nuevas recurrencias locales.

Cuando ya se había alcanzado el límite de tolerancia cutánea para la radioterapia, se pudo apreciar bien el efecto beneficioso de la testosterona. El paciente sentía alivio en los dolores, recuperación de energías, un neto aumento del tono moral. El mismo reclamaba el medicamento. La dosis óptima según apreciación del propio enfermo era de 25 mgrs. semanales. Pasando este límite, le provocaba ansiedad y aún irritación, efecto frecuentemente observado también en la mujer.

A esta altura de la enfermedad, la hormona masculina era el medicamento que junto con los sedantes procuraba mayor bienestar al enfermo atormentado.

### Resumen y Conclusiones

Se presenta un caso de cáncer de mama en un hombre que tuvo una sobrevida de 11 años después de una operación de Halsted y tratamiento roentgenológico consecutivo.

En el momento de la operación, el examen anatómico-patológico de la pieza mostró un carcinoma sólido medular con invasión de los canales linfáticos por el mecanismo de la permeación y de los ganglios linfáticos axilares.

Con este motivo se hace una revisión sumaria de las causas etiológicas del cáncer mamario, teniendo en cuenta las más serias, la herencia y las perturbaciones hormonales.

Se muestran cifras estadísticas, resultando que el cáncer de la mama en el hombre representa, en la mortalidad general por cáncer, el 0.1 por ciento, y con respecto a la mortalidad por cáncer de mama el 1.6 por ciento. Estas cifras se refieren al Uruguay.

En cuanto a la sobrevida de los pacientes por cáncer de mama en el hombre, no sobrepasa en general 4 años, pero en nuestro caso la sobrevida fué de 11 años después de la operación.

### Summary and conclusions

An unusual case of carcinoma in a male breast is presented. The main interest of this case is that the patient still was alive eleven years after a radical operation and consecutive treatment with X-rays.

At the moment of the operation, the anatomic and histologic findings showed a solid medular carcinoma with invasion of the lymphatic channels by permeation and infiltration of the axillary lymph glands. By the way, the authors point out that the etiological causes of the breast cancer, generally come from heredity and hormonal disturbances.

There are also some statistical figures displayed which show that carcinoma of the male breast represents 0,1 per cent in relation with the general mortality and 1,6 per cent in relation with carcinoma of the breast of both sexes.

These figures may be applied only for Uruguay.

Life-expectancy of male patients with breast carcinoma generally is about 4 years but the patient in our case lived something more than eleven years after the diagnose was performed.

BIBLIOGRAFIA

1. WILLIS, R. A. (1948). — Pathology of Tumours. London. Butterworth & Co. L.T.D.
2. ERWING, J. (1948). — Oncología. Barcelona - Buenos Aires. Salvat Editores, S. A.
3. GESCHICKTER, Ch. E. (1947). — Enfermedades de la mama. Buenos Aires. Llorens y Cía., Editores.
4. GILBERT, J. B. (1933). — Carcinoma of the male breast. Surg. Gyn. Obst. 57: 451.
5. WAINWRIGHT, J. M. (1927). — Carcinoma of the male breast. Arch. Surg. 14: 836-859.
6. CHEATLE, G. L. & CUTLER, M. (1931). — Tumors of the breast. London. Edward Arnold & Co.
7. MUNFORD, S. A. & LINDER, H. (1936). — Carcinoma of the breast in homologous twins. The Am. J. of Cáncer. 38: 393-396.
8. MC FARLAND, J. & MEADE, T. S. (1932). — Genetic origin of tumours supported by their simultaneous and simmetrical ocurrence in homologous twins. Am. J. M. Sc. 184: 66-80.
9. LACASSAGNE, A. (1932). — Apparition de cancers de la mamelle chez la souris male soumise a des injections de folliculine. Comp. Rend. Acad. Sci. 195:630.
10. LACASSAGNE, A. (1939). — Relationship of hormonas and mammary adenocarcinoma in the mouse. Amer. J. of Cáncer. 37: 414. — Compt. Rend. Soc. Biol. 113: 590. (1933).
11. BURROWS, H. & BOYLAND, E. (1938). — Brit. J. Surg. 23, 191. Lancet II 1328. Am. J. of Cancer, 1935. 23: 490.
12. BONSER, G. M. (1935). — A comparison of the normal oestrus cycle and of the responde to the administrations of oestrin in two strains of mice differing greatly in incidence of spontaneous mammary cancer. J. of Path. and Bact. 41: 33-42.
13. BONSER, G. M. (1936). — The efect of oestrone administration on the mammary glands of male mice of two strains differing greatly in their susceptibility to spontaneous mammary carcinoma. J. of Path. and Bat. 42: 69-181.
14. CRAMER (1940). — The hormonal etiology of breast cancer. Am. J. of Cancer. 38: 463.
15. NATHANSON, I. T. & WELCH, C. E. (1936). — Life expectancy and incidence of malignant disease. Amer. J. of Cancer. 28: 40-53.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

16. SPEED, K. (1925). — Tumours of the male breast. *Annals of Surgery*. 82: 45-62.
17. FERNANDEZ LAPEYRADE, P. y PUMARES MOGIMES, E. (1951). — Neoplasma de mama masculina. *An. del Ateneo de Clínica Quirúrgica* (Dr. Blanco Acevedo). Año XVII, N° 2, págs. 15-24.
18. GARDNER, W. U. (1947). — Tumors in experimental animals receiving steroid hormones, in *Endocrinology of Neoplastic diseases* Oxford University Press.
19. NATHANSON, I. T., ANDERVONT, H. B. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 40: 421, 1939.
20. HEIMANN, J. — *Cancer Research*. 4: 31, 1944; 5: 426, 1945.
21. LACASSAGNE, A. — *Bull. Assoc. Fr. p. l'étude du Cancer*. 28: 951, 1939.
22. LACASSAGNE, A. y RAYNAUD, A. — *Compt. rend. Soc. biol.* 132: 431, 1939.
23. STONTON, E. — The results of Surgical Treatment of cancer of the breast through out a period of 40 years, *S.G.O.* 91: 215, 1950.
24. HAAGENSEN, C. D. — *Carcinoma of the Breast, J.A.M.A.*, 138: 205 y 279, 1948.
25. SIMMONS, C. C. — *Cancer of the Breast: Ten year end-results.* *Surg. Gyn. Obst.* 74: 763, 1942.
26. MC KITTRICK, L. S. — *Interstitial Radiation of cancer of the breast (technic of G. Keynes, Ann. of Surg.* 106: 619, 1937.
27. LENZ, M. — *Tumor dosage and results in roentgentherapy of cancer of the breast.* *Am. J. Roentgenology* 56: 67, 1946.
28. SIMMONS, C. C.; TAYLOR, C. W.; WALLACE, R. H. — *Cancer of the breast: End results.* *Massachusetts General Hosp., New England J. Med.* 210: 836, 1934.
29. HARRINGTON, S. W. — *Carcinoma of the breast with results of radical mastectomy (Mayo Clinic)* *S. Clin. North Am.* 21: 1063, 1941.
30. HAAGENSEN, C. D. and STOUT, A. P. — *Carcinoma of the breast. Criteria of operability.* *Ann. Surg.* 118: 859 and 1032, 1943.
31. WOOLSEY, G. — *Late recurrence after radical operation for carcinoma of the breast.* *Ann. Surg.* 80: 932, 1924.
32. ADAIR, FRANK E. — *The use of the male sex hormone in women with breast cancer.* *S. G. Obst.* 84: 719, 1947.
33. PORTMANN, U. V. — *Cancer of the breast. Classification of cases, criteria of incurability and treatment.* *J.A.M.A.* 144: 513, 1950.
34. NATHANSON, I. T. — *The relationship of hormones to diseases of the breast.* *Endocrinology of neoplastic diseases.* *Oxford M. P.*, 138, 1947.

**Dr. Mourigán.** — Como aporte a la prolija comunicación del doctor Karlen, quería resumir brevemente la observación que tengo sobre cáncer del hombre. Un enfermo de 33 años, úlcera del tamaño de un grano

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

de maíz, vecino a la aréola, que no sangra, que no duele, que no supura y que el médico en seguida encuentra ganglios axilares puros, por los cuales lo manda a servicio quirúrgico, al cual pertenecemos.

Procedemos a hacer un amplio Halsted desde la inserción del pectoral hasta el ombligo y sacando la mayor cantidad de piel que hemos sacado en un cáncer mamario y haciendo aponectomía recto anterior del abdomen y extirpando la rama de los nervios gran serrato, gran redondo y gran dorsal y con extirpación de la vaina axilar a la cual estaban adheridos los ganglios; después de eso fué sometido a radioterapia. Cedió el cáncer. A los tres meses el enfermo regresaba en estado de caquexia con una siembra pustulosa de la piel, que el examen mostró que eran pústulas cancerosas. Aclaro como detalle de que en cada tiempo operatorio se cambió de guantes y de instrumentos para evitar la siembra local.

Esta observación me sirvió para hacer pensar que hay factores todavía sorprendentes que no conocemos bien del cáncer mamario. En el caso particular de este enfermo, para hacer un amplio vaciamiento, extirpé la vena axilar y que en cuanto a la piel hice una gran extirpación de la piel, en cuanto a la siembra provocada por el cirujano en la disección: cambio de guantes y de instrumentos en cada tiempo operatorio.

**Dr. García Capurro.** — Quería aportar a la Sociedad de Cirugía, a propósito de la interesante comunicación del Dr. Karlen, un caso que tuve ocasión de asistir este año, de neoplasma de la mama del hombre aparecido en un enfermo de ochenta y tantos años, en tratamiento por estrógenos de un cáncer de la próstata. He visto en algunas de las revistas que ya se han publicado otros casos. Como es el primero de que yo tengo conocimiento de aquí, por eso lo traigo.