

Sistema linfático y difusión neoplásica

Aspectos experimentales

Dres. ROBERTO PERDOMO y VALDO C. GARDIOL *

Los autores refieren experiencias realizadas en ratas mediante la inoculación testicular del carcinoma transplantable de Walker 256. El objetivo era observar las modificaciones en el desarrollo tumoral generadas por la acción de ligaduras vasculares en el pedículo espermático. Al mismo tiempo se estableció un bloqueo celulolinfático por disección y sección en torno a los vasos y al deferente.

Se estudiaron 83 animales, agrupados en cuatro series, y se inoculó el testículo con una suspensión de células tumorales en solución salina isotónica. El bloqueo vascular y linfático se estableció en forma concomitante y también diferida por 48 horas, en relación a la inoculación cancerosa.

Los resultados se manifestaron en dos sentidos:

- 1) Falta de acción de las ligaduras vasculares sobre el desarrollo del tumor primario.
- 2) Alteración profunda del esquema metastásico ganglionar, peritoneal y pulmonar introducido por el bloqueo linfático.

En relación a los hechos registrados se destaca la posible acción del sistema linfoganglionar indemne o lesionado como condicionante de: a) el número de animales con tumefacción local aislada, sin metástasis; b) el tipo y proporción de las metástasis ganglionares y extraganglionares (peritoneales y pulmonares).

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. J. A. Piquinela, Hospital de Clínicas, Montevideo. Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 3 de junio de 1970.

* Docente Adscripto de Cirugía (Charrúa 2379, Montevideo); y Asistente de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina de Montevideo).

INTRODUCCION

La significación del sistema linfático —y en particular de los ganglios regionales— en la difusión neoplásica, constituye un problema en plena revisión dentro de la literatura médica moderna, tanto en el terreno experimental como en sus aplicaciones clínicas y terapéuticas (7, 8, 9, 14, 20, 28, 29).

Las investigaciones refieren a los ganglios regionales dos posibles e importantes funciones: a) un rol mecánico de filtro-barrera opuesto a la progresión y difusión del proceso; b) una acción autoinmunitaria que tendría lugar frente a ciertos tumores capaces de despertar una respuesta antigénica.

La presente comunicación se basa en observaciones realizadas por los autores durante la experimentación con el carcinoma de Walker 256, transplantado al testículo de la rata (23).

MATERIAL Y METODOS

1) Se utilizó un tumor transplantable al cual se le reconocen las siguientes características principales [Dunham y Stewart (12)]:

Designación: carcinoma 256 de Walker.
Fecha de descubrimiento espontáneo: 1928.

Origen: probablemente glándula mamaria.

Huésped: cualquier cepa de rata.

Porcentaje de positivos: 80 a 100 %.

Período latente: 2 a 10 días.

Muerte del huésped: entre 14 y 70 días.

Infiltración y metástasis: invasión local y metástasis en ganglios regionales; metástasis pulmonares raras.

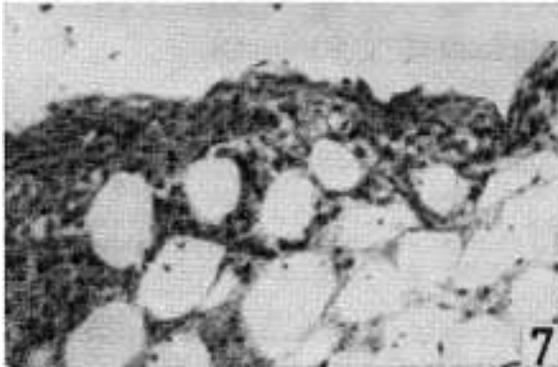
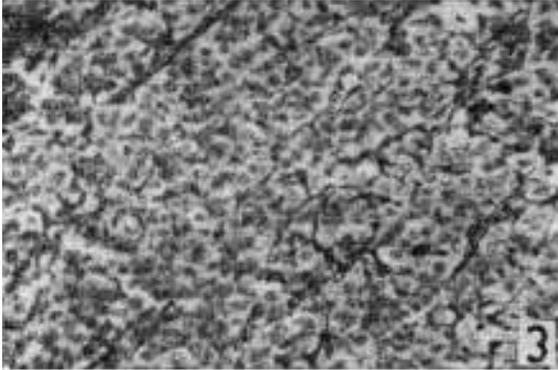
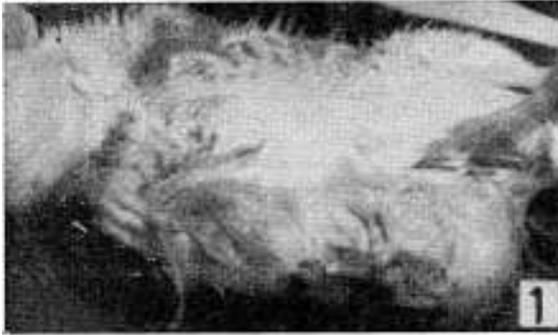


FIG. 1: Rata con un voluminoso tumor de Wa'ker 256 desarrollado en el espacio subcutáneo del dorso y flanco derecho. FIG. 2: Aspecto macroscópico del mismo tumor disecado y seccionado en tres cortes. Necrosis central. La zona blanca periférica corresponde a la parte viva del tumor. FIG. 3: Aspecto histológico: células de morfología y disposición muy similar a las de un carcinoma sólido indiferenciado. FIG. 4: Preparación del filtrado con un trozo tumoral tamizado en una malla fina, en condiciones asépticas. FIG. 5: Inoculación del filtrado directamente a la masa testicular con jeringa y aguja fina. FIG. 6: Dos ratas autopsiadas para mostrar la masa tumoral desarrollada en el testículo izquierdo. Se ve el derecho normal. FIG. 7: Aspecto histológico de una metástasis peritoneal. FIG. 8: Aspecto histológico de las metástasis pulmonares.
(Coloración con hematoxilina y eosina.)

2) El lote primario de animales se obtuvo por gentileza del Beatty Research Institute, de Londres.

3) Para los trasplantes de conservación y en la experimentación propiamente dicha se utilizaron ratas blancas, raza Wistar, de peso entre 180 y 300 gr. La cepa se mantuvo mediante trasplante con trocar de material tumoral en el tejido subcutáneo del dorso, obteniéndose tumores de caracteres macro y microscópicos similares a los descritos en la literatura (figs. 1, 2 y 3).

4) El estudio realizado comprende: a) Ochenta y tres animales, a 75 de los cuales se inoculó una suspensión de células tumorales en el testículo izquierdo, previa descubierta del órgano y en condiciones de rigurosa asepsia (fig. 4 y 5). Se efectuó la maceración de un trozo de tumor en cámara de Petri, su suspensión en suero fisiológico isotónico y filtrado a través de malla fina y, finalmente, la inyección intraparenquimatosa profunda de 0,10 c.c. a través de aguja calibre 23.

b) Esos animales así tratados, se dividieron en cuatro grupos (cuadro 1).

c) Con los animales de los grupos A, C y D se formaron tres subgrupos: de ligadura arterial, de ligadura venosa y de ligadura conjunta arteriovenosa.

d) Los animales de los distintos grupos fueron sacrificados y estudiados en conjunto al producirse las primeras muertes espontáneas en cada uno de ellos (entre 15 y 20 días).

5) *Objetivos:* a) *Realizar modificaciones pediculares arteriovenosas para examinar su influencia sobre el desarrollo tumoral local.* A tal efecto, se eligió como órgano a inocular el testículo por las siguientes razones:

—Órgano de fácil acceso. Se sitúa en un simple divertículo de la cavidad peritoneal, abierto en ella a pleno canal.

—Circulación terminal dependiente de un pedículo prácticamente único.

—Individualización de los componentes arteriovenosos factible y relativamente sencilla, en la raíz del muslo del animal.

b) *Estudiar las modificaciones de la difusión neoplásica bajo las condiciones experimentales.* Este aspecto, que ocupa el plano de interés principal, surgió directamente de los hechos registrados y en íntima vinculación a condiciones complementarias de la experiencia:

—En todos los casos eran aislados los elementos vasculares del pedículo para su correcta individualización y ligadura.

—Para ello se seccionaba todo el tejido celular de la raíz del muslo en su contorno.

—Incluso se disecaba el deferente para eliminar los tenues ramúsculos vasculares que lo acompañan.

—Mediante tal acción, se interfería la circulación linfática que transcurre en compañía de aquellos elementos hacia los ganglios tributarios lumbares, retroperitoneales.

CUADRO 1

Agrupación de los animales de experiencia

Grupo A.		
<i>Testigo:</i> Ligaduras arteriovenosas simples.		
No inoculación cancerosa	8	ratas
Grupo B.		
<i>Testigo:</i> Inoculación cancerosa simple.		
No modificación pedicular	17	"
Grupo C.		
<i>Modificaciones pediculares e inoculación cancerosa inmediata</i>	22	
Grupo D.		
<i>Inoculación cancerosa y modificación pedicular diferida (48 horas)</i>	36	"
Total	83	ratas

RESULTADOS

1) Los distintos tipos de modificaciones circulatorias testiculares pueden ser logrados con precisión. El grupo testigo A muestra las intensas alteraciones necróticas producidas por la ligadura arterial y fenómenos de edema, congestión, microhemorragias y atrofia parenquimatosa consecutivos a la ligadura venosa.

2) Las inoculaciones testiculares fueron altamente positivas: 73 animales en 75 inoculados (98 %).

3) El tumor local no muestra cambios en su desarrollo macro o microscópico atribuibles a las modificaciones circulatorias introducidas. Se producen, luego de períodos de latencia corrientes, tumores regionales medianos y grandes (entre 20 y

90 mm.) en todo similares a los del grupo testigo B (fig. 6). La microscopia demuestra una rica neovascularización dependiente de los territorios circundantes al testículo, en los tumores de todos los subgrupos. El crecimiento tumoral se hace en su mayor parte en los planos peritesticulares, observándose la ruptura de la albugínea y la expansión fuera del órgano.

4) La observación sobre el número y distribución de las metástasis ofrece aspectos de interés especial. Su estudio se realiza sobre los 73 animales con inoculación positiva (cuadro 2):

CUADRO 2

Número y distribución porcentual de las metástasis

	Grupo B *	Grupo C **	Grupo D ***
Sin metástasis ..	35 %	10 %	26 %
Metástasis ganglionares	52 %	5 %	43 %
Metástasis peritoneales	29 %	90 %	31 %
Metástasis pulmonares	18 %	10 %	26 %

* Testigo: inoculación tumoral simple (17 animales).

** Modificación pedicular e inoculación tumoral inmediata (21 animales).
 *** Inoculación tumoral y modificación pedicular diferida por 48 horas (35 animales).

a) Examinando en conjunto el grupo testigo B, con inoculación cancerosa simple, anotamos lo siguiente:

—Existe un alto porcentaje de animales sin metástasis de ningún tipo, con solamente tumor local.

—Los porcentajes de distribución metastásica son aproximadamente los previstos para la difusión espontánea del carcinoma de Walker 256: cifra principal de metástasis en los ganglios regionales tributarios y algunas metástasis pulmonares. La presencia de metástasis serosas introduce una variante atribuible a la íntima vinculación del testículo de la rata con el peritoneo.

b) En el grupo C con modificaciones pediculares, vasculares y celulolinfáticas previas e inoculación cancerosa inmediata en el testículo, aquel esquema se altera radicalmente:

—Aumenta mucho el porcentaje de metástasis en el territorio peritoneal a expensas del número de animales sin metástasis y con metástasis ganglionares.

c) En el grupo D con inoculación tumoral inmediata y modificación pedicular diferida por 48 horas, los porcentajes globales de metástasis, ofrecen variantes menores en relación al grupo testigo.

d) Los hechos registrados en los grupos C y D se verifican en aparente independencia del tipo de modificación vascular introducida (arterial, venosa o arteriovenosa), pues las cifras en los subgrupos respectivos son equivalentes.

5) El análisis gráfico de cada una de las manifestaciones del desarrollo tumoral y sus variaciones en la difusión atribuibles a la interrupción celulolinfática pedicular, permite también poner de relieve los siguientes aspectos (cuadro 3):

a) El porcentaje de animales con desarrollo exclusivo de tumor local (sin metástasis macroscópicas de ningún tipo) es importante en el grupo testigo B y en el que las modificaciones pediculares se difieren por 48 horas luego de la inoculación cancerosa (grupo D). En ambos existe una libre interacción entre el material inoculado y un sistema linfoganglionar regional indemne: permanente en el primer caso y transitoria en el segundo. Por el contrario, el grupo con bloqueo celulolinfático previo a la inoculación cancerosa (grupo C) ofrece cifras mínimas de animales sin metástasis.

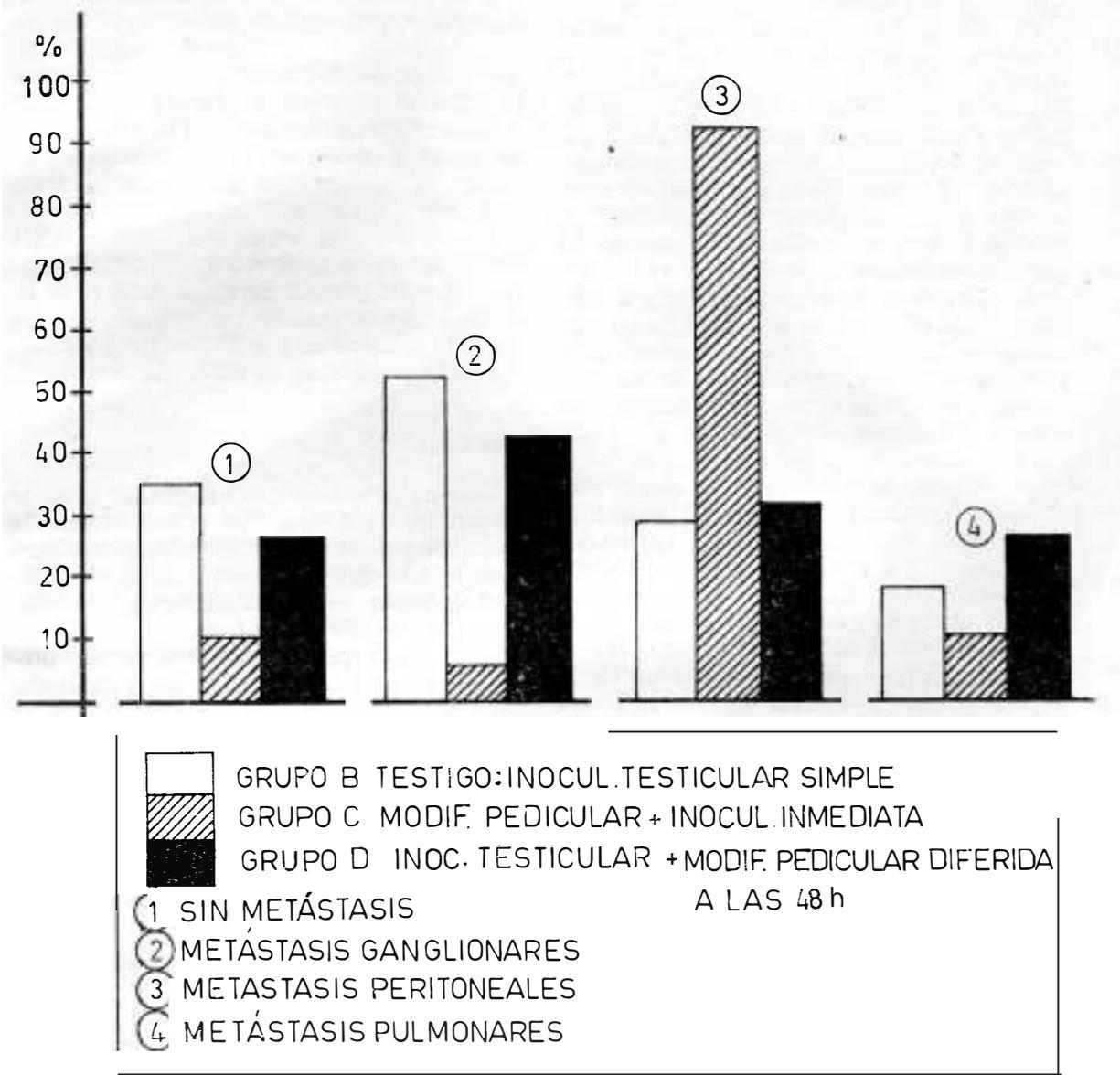
b) También el porcentaje de metástasis ganglionares es alto en los grupos B y D y mínimo en el C, donde se ha establecido el bloqueo previo a la inoculación tumoral. La precocidad de las metástasis ganglionares se pone de relieve en el grupo D, cuyo bloqueo linfático a las 48 horas no basta para impedir las.

c) Mientras el bloqueo previo reduce al mínimo las metástasis ganglionares, aumenta mucho la difusión hacia el peritoneo hasta hacer prácticamente constantes las metástasis de este tipo en el grupo C.

d) La distribución de las metástasis pulmonares en los diferentes grupos ofrece variantes de menor grado.

CUADRO 3

Variantes en el desarrollo y difusión tumoral



CONCLUSIONES

Es posible atribuir las modificaciones en la distribución metastásica al bloqueo celulo-linfático pedicular en el testículo de la rata. La ligadura venosa o arterial aislada, así como la de ambos elementos en conjunto, no modifican de por sí en cada grupo la fórmula de presentación metastásica.

Por otra parte, la asociación de factores —interferencia linfática y ligaduras vasculares variables— está más próxima a la realidad presente en el campo quirúrgico humano, hacia el cual es de interés proyectar los hechos registrados.

El carcinoma de Walker 256 transplantado en la rata proporciona la imagen del desarrollo local y difusión rápida de un tumor maligno. Las variaciones observadas

en tales fenómenos por acción sobre el pedículo testicular, permiten formular las siguientes conclusiones:

1) No se ha registrado ningún hecho experimental que implique retardo o involución del desarrollo tumoral local. El carcinoma de Walker 256 evoluciona del mismo modo sobre el testículo normal que sobre el isquemiado o con circulación modificada. La observación es negativa en cuanto a la posibilidad de modificar la vitalidad tumoral mediante el uso de ligaduras vasculares.

2) Las disecciones pediculares que bloquean o pueden dañar la vía linfática eferente del tumor primitivo, parecen favorecer su difusión regional. Si existe una serosa vecina, ella puede afectarse con predilección, como sucedía con el peritoneo en los animales estudiados.

3) El bloqueo establecido como acto previo a la inoculación tumoral impediría la difusión hacia los ganglios regionales tributarios (grupo C). En cambio, cuando la interferencia linfática se retarda por sólo 48 horas el compromiso ganglionar se hace igualmente efectivo (grupo D), a pesar de que en esta etapa precoz de la experiencia no se aprecia siquiera el tumor primitivo (período de latencia). Ello señala la extraordinaria rapidez de difusión linfática del tumor de Walker 256.

4) Por contrapartida, la cifra importante de animales con gruesos tumores primarios y sin metástasis de ningún tipo, en los grupos de inoculación testigo y bloqueo diferido (B y C), permite deducir que la invasión ganglionar y general metastásica cuando es negativa responde a leyes biológicas complejas y no puede quedar simplemente referida al volumen tumoral local y al tiempo de evolución del proceso experimental. Se plantea aquí el valor del sistema linfoganglionar regional en la génesis de resistencia a la difusión, manifestada por la ausencia de metástasis en esos animales.

5) El aumento en el porcentaje de metástasis ganglionares se asocia a una disminución en el número global de otras metástasis y viceversa. Su posible vinculación con la función de filtro mecánico para el material canceroso, reconocida a los ganglios linfáticos regionales, es también otra importante cuestión que esos hechos dejan planteada.

RESUMEN

Se experimentó con carcinoma de Walker 256 transplantado en el testículo de la rata, comprobando que el bloqueo o alteración de la vía linfática parece favorecer la difusión regional del tumor.

Si la interrupción linfática se retarda por 48 horas después de la implantación del tumor, el compromiso ganglionar se hace igualmente efectivo.

Se plantea, de acuerdo a otros detalles de la experiencia, el valor del sistema linfático en la génesis de resistencia a la difusión. Parece existir una relación inversa entre el número de metástasis ganglionares y el número global de otras metástasis.

RÉSUMÉ

Des expériences ont été faites avec le carcinome de Walker 256 introduit dans le testicule du rat, qui ont permis de constater que le blocage ou l'altération de la voie lymphatique semblent favoriser la diffusion régionale de la tumeur.

Si l'interruption lymphatique se prolonge pendant 48 heures après l'implantation de la tumeur, l'engagement ganglionnaire devient effectif.

Exposé, d'après d'autres détails de l'expérience, de la valeur du système lymphatique dans la genèse d'une résistance à la diffusion. Il semble exister une relation inverse entre le nombre de métastases ganglionnaires et le nombre global d'autres métastases.

SUMMARY

An experiment was conducted with Walker 256 carcinoma transplanted to rat testicles and this showed that when the lymph route is blocked or altered the regional diffusion of the tumor seems to be favoured.

If lymph interruption lasts for more than 48 hours after implantation of the tumor, the nodes become affected.

Lymphatic system value in the cause of resistance to diffusion is discussed in relation to other details of the experiment. An inverse relationship seems to exist between the number of node metastasis and the overall number of other metastasis.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALGIRE, G. H., LEGALLAIS, F. Y. and ANDERSON, B. F. Vascular reactions of normal and malignant tissues "in vivo". IV. The effect of peripheral hypotension on transplanted tumours. *J. Nat. Cancer Inst.*, 12: 399, 1951.
2. ALGIRE, G. H., LEGALLAIS, F. Y. and ANDERSON, B. F. Vascular reactions of normal and malignant tissues "in vivo". V. The role of hypertension in the action of a bacterial polysaccharide on tumours. *J. Nat. Cancer Inst.*, 12: 399, 1951.
- BLACK, M. M., OPLER, S. R. and SPEER, F. D. Microscopic structure of gastric carcinomas and their regional lymph nodes in relation to survival. *Surg. Gyn. Obst.*, 98: 725, 1954.
4. BRAITHWAITE, J. L. The arterial supply of benzopyrene-induced tumours in the rat. *Brit. J. Cancer*, 12: 75, 1958.
5. BRAITHWAITE, J. L., ADAMS, D. J. and JONES, R. O. Arterial patterns in the spleen of normal and tumour bearing animals. *Brit. J. Cancer*, 12: 242, 1958.
6. BURNET, M. Immunological factors in the process of carcinogenesis. *Brit. Med. Bull.*, 20: 154, 1964.
7. CRILE, G. The effect on metastasis of removing or irradiating regional nodes of mice. *Surg. Gyn. Obst.*, 126: 1270, 1968.
8. CRILE, G.: Rationale of simple mastectomy without radiation for clinical stage I cancer of the breast. *Surg. Gyn. Obst.*, 120: 975, 1965.
9. CRILE, G. Results of simple mastectomy without irradiation in the treatment of operative stage I cancer of the breast. *Ann. Surg.*, 168: 330, 1968.
10. DELARUE, J., MIGNOT, J. et BULLIARD, A. Etude sur la vascularisation des cancers du gros intestin. *Press. Med.*, 94: 2164, 1956.
11. DELARUE, J., MIGNOT, J. e GAULET, T.: Modificaciones precoces provocadas en la poche yugale del Hamster dorado bajo la acción de los hidrocarburos cancerígenos. *Soc. Biol.*, 156: 242, 1962.
12. DUNHAM, Y. J. and STEWART, H. Y. A survey of transplantable and transmissible animal tumors. *J. Nat. Cancer Inst.*, 13: 1299, 1953.
13. EARLE, W. R. A study of the Walker rat mammary carcinoma 256 "in vivo" and "in vitro". *Am. J. Cancer*, 24: 566, 1935.
14. EDWARDS, A. The response of the reticulo-endothelial system to a cancer. *Brit. J. Surg.*, 53: 874, 1966.
15. GORODILAVA, V. V., SILINA, Y. G. y SARAIEVA, Z. M. Primera experiencia en vacunación contra metástasis en pacientes con cáncer de mama. *Vop. Onkol.*, 2: 22, 1965.
16. HADDOW, A. Immunology of the cancer cell: tumour-specific antigens. *Brit. Med. Bull.*, 21: 133, 1965.
17. McWHIRTER, R. Discussion: the treatment of cancer of the breast. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 41: 122, 1948.
18. MILGROM, F. A short review of immunological investigations on cancer. *Cancer Res.*, 21: 862, 1961.
19. MIQUEO, M. Discusión: el tratamiento del cáncer del colon. *7º Congr. Ur. Cir.*, 2: 220, 1956.
20. MOORE, G. E. Tumors. *Surg. Gyn. Obst.*, 130: 322, 1970.
21. ORR, J. W. The influence of ischemia on the development of tumors. *Brit. J. Exp. Path.*, 15: 73, 1934.
22. ORR, J. W. The effect of the interference with vascular supply on the induction of dibenzanthracene tumors. *Brit. J. Exp. Path.*, 16: 121, 1935.
23. PERDOMO, R., GARDIOL, V. C. y GIBERT, P. Efectos de las modificaciones vasculares locales sobre el desarrollo tumoral maligno. Experiencias en el tumor de Walker 256 transplantado en el testículo de la rata. Montevideo, 1963. (Inédito.)
24. RITCHIE, A. C. The effect of arterial occlusion on epidermal carcinogenesis in the rabbit. *J. Nat. Cancer Inst.*, 12: 897, 1952.
25. RITCHIE, A. C. The effect of local injections of adrenalin on epidermal carcinogenesis in the mouse. *J. Nat. Cancer Inst.*, 12: 839, 1952.
26. SCHREE, A. A quantitative study of the growth of the Walker rat tumor and the Flexner jobling rat carcinoma. *Am. J. Cancer*, 24: 807, 1935.
27. SOLOWEY, A. C. and RAPAPORT, F. T. Immunologic responses in cancer patients. *Surg. Gyn. Obst.*, 121: 756, 1965.
28. STEHLIN, J. S., SMITH, J. L., JING, B. and SHERRING, D. Melanomas of the extremities complicated by in-transit metastases. *Surg. Gyn. Obst.*, 122: 3, 1966.
29. TRUSCOTT, B. M. and BOND, W. H. Taking it that removal of the breast is required for the primary tumour, how should one treat the axillary nodes: by surgery, by radiotherapy or by both? Breast cancer symposium. *Brit. J. Surg.*, 56: 789, 1969.
30. TUNNER, W. S., CARBONE, P. P. and IRVIN, G. L. Effect of thoracic duct lymph drainage on the immune response in man. *Surg. Gyn. Obst.*, 121: 334, 1965.
31. WILLIAMS, H. and ROY, G. The vascularity of normal and neoplastic grafts "in vivo". *Cancer Res.*, 11: 139, 1951.

DISCUSIÓN

Dr. Stajano: Quiero manifestar dos palabras nada más para decir la honda satisfacción que me produce esa inquietud de los hombres de esta generación que están madurando su cerebro con otras rutas, con otras vías preñadas de inquietudes de las ignorancias que vivimos en la clínica.

Evidentemente que la Sociedad de Cirugía, y lo dije varias veces, se ocupa de lo fundamental que es la aplicación práctica de los conocimientos para salvar una vida y hacer proezas de perfección, de pericia. Pero eso no es toda la cirugía, la cirugía tiene tantas incógnitas hoy que esa sabiduría técnica no basta.

En cancerología, por ejemplo, estamos hartos de oír las mismas cosas que se repiten desde el año 1919-20 hasta ahora, con todos los vaivenes, hacia adelante, hacia atrás, grandes extirpaciones, operaciones ensanchadas, todo el problema de la gangliectomía que verdaderamente da pesar porque vemos que los cirujanos actúan como el aluvión. Aparece una novedad, o un autor que dice que hay que sacar los ganglios desde la punta de la cabeza hasta el extremo del pie, y lo sacan.

Hay otros que se van al otro extremo y dicen: "No, el ganglio hay que respetarlo". Y ningún trabajo serio, sin ningún trabajo convincente, sino que es la voz de las estadísticas que se desarrollan a través de muchos años la que hace cambiar de ruta y afirmar hoy lo que se negaba ayer, y viceversa a los pocos años con nuevas estadísticas.

De manera que esta comunicación del Dr. Perdomo me parece que es trascendente por dos cosas.

Primero, porque muestra inquietud y no sujetarse a lo que se está repitiendo sin cesar hasta hoy con incertidumbres e inseguridades. Segundo, porque cualquier nueva ruta que se vislumbra en el estudio de la cancerología, bienvenida sea. Porque a pesar de todas las máquinas poderosas y todas las radiaciones, o de las drogas anticancerosas, seguimos viviendo en el empirismo respecto al proceso de cancerización, al proceso de regresión, y a esas curaciones con pequeñas cosas.

Dr. Mérola: Le voy a hacer al colega que comunica este trabajo una sugerencia. Con el mismo material y con el mismo método, y con lo que él ya tiene experiencia, hacer la castración del lado en que se inocular abreviando los plazos para ver en qué plazo mínimo o más breve se establece la metástasis ganglionar.

Me parece que eso, en principio, podría tener interés. Es decir, no hacer la ligadura pedicular diferida, sino la castración, la eliminación del lugar de inoculación abreviando plazos, y viendo en qué plazos más breves porcentualmente, se establece la evolución común. Nada más.

Dr. Priario: En primer lugar, quiero felicitar a los autores por el interesante trabajo experimental que acaban de aportar. En estas dos últimas sesiones hemos podido escuchar en la Sociedad de Cirugía trabajos de naturaleza experimental, lo que es muy loable y sería de desear que esto continuase.

En cuanto a la experiencia realizada por el Dr. Perdomo, creo que seguramente él va a tener que continuar en esta vía aumentando el número de animales de experimentación, dado que las cifras no son realmente muy elevadas, y en esta materia es preciso tener un número mucho más elevado, razón por la cual evidentemente creo que el Dr. Perdomo va a tener que continuar con esta experimentación, que es muy interesante porque pone de manifiesto el papel que el ganglio desempeña, como uno de los órganos, de los sectores del aparato inmunitario, en la defensa del organismo frente al cáncer.

Evidentemente, como lo dijo el Dr. Perdomo, se sabe que el ganglio cumple dos funciones frente a la propagación linfática de los cánceres.

Primero actúa en su papel de filtro, y segundo como un sector del aparato inmunitario que, ya por mecanismos celulares, o de naturaleza humoral, son capaces de detener, frenar, enlentecer, o mismo terminar con lo que pueda ser la contaminación neoplásica.

Esto es difícil de extrapolar a la clínica porque debemos reconocer que los tumores experimentales en los animales no siempre pueden superponerse a lo que sucede espontáneamente en el hombre.

Sin embargo, muestra siempre una luz y esa luz puede ser un camino a seguir o nuevas cosas a pensar o investigar.

El axioma que se nos enseñó, y el axioma aún clásico de que frente al tumor se debe extirpar la totalidad del tumor, el órgano donde se asienta y la vía linfática hasta donde nos permitan las condiciones anatómicas, puede ser que con el curso de los años deba ser revisado. Y recuerdo perfectamente una cosa que siempre nos enseñaba el Prof. Stajano, que decía: "Estén alertas contra los dogmas en medicina".

Y bien, esto que durante años se ha enseñado y aún se sigue enseñando, y no tenemos suficientes elementos como para echarlos por tierra, sin embargo hace pensar muy bien que la amplia extirpación ganglionar no cure más cánceres que con extirpaciones limitadas, y es muy posible que con el curso de los años las extirpaciones ganglionares sean más limitadas que lo que nosotros hacemos en el día de hoy.

Por otra parte, la Sociedad de Cancerología del Uruguay ha decidido realizar una Mesa Redonda para revisar este tema: ¿Están justificadas las disecciones ganglionares amplias? ¿Qué se piensa sobre las disecciones ganglionares profilácticas? ¿No son los ganglios elementos de defensa? Esto posiblemente no se resuelve en el día de hoy, pero es una nueva vía de investigación que parece ser muy importante.

Dr. Valls: La Mesa se asocia a las felicitaciones al Dr. Perdomo por haber presentado un trabajo tan interesante en cirugía experimental.

Nosotros pensamos que este trabajo es muy importante y puede tener aplicaciones en la clínica, mismo recordando algunos hechos.

Hay algunas cosas que no están de acuerdo, pero no son exactamente con el mismo tipo de tumores. Por ejemplo, en las ligaduras vasculares (es un hecho que he leído) cuando se hacen ligaduras, por ejemplo de tumores, puede ocurrir que el tumor disminuya su crecimiento y que se prolongue la vida a los enfermos. Tuve ocasión de comprobarlo en enfermos que tenía que operar, por ejemplo enfermos con neoplasmas de estómago con hemorragias, neoplasmas inextirpables, que vinieron gravísimos, que les hice la ligadura de la coronaria estomáquica y tuvieron un retroceso de las lesiones que prolongaron por mucho tiempo su vida. Hace pensar que hay liberación de anticuerpos al destruirse el tumor, lo que dicen los autores, que permite enlentecer la evolución del tumor.

Dr. Perdomo: Quiero agradecer a los que han hecho uso de la palabra y agregar algo que no pudo ser dicho en el trabajo.

En primer lugar, que este trabajo no quiere ni puede tener ninguna derivación clínica se-

gura, ni referir de sus hechos a los hechos clínicos ningún elemento nuevo, ninguna seguridad sobre lo que se debe hacer o dejar de hacer. Ese es el primer punto que debiera quedar bastante claro.

El segundo punto es que los hechos experimentales pudieran servir de punto de partida a una discusión que se avecina y que seguramente va a interesarnos a todos en el curso de los próximos años. El problema planteado de cómo se debe considerar desde el punto de vista inmunológico un tumor y su desarrollo y expansión, es un problema que ha surgido desde que aparecieron los primeros trasplantes de órganos.

A partir de ahí a todo el mundo le ha interesado saber por qué un organismo que re-

chaza un tejido extraño, porque le vienen de otro animal o de otra persona, no rechaza su cáncer que es también un tejido extraño en cierto modo.

Pensamos que a través de los hechos observados habían algunos elementos que valía la pena por lo menos discutir. Y esa ha sido la intención de este trabajo: iniciar esta discusión. Discusión que para nosotros es fundamental porque desde que nos iniciamos en medicina hasta el momento actual hemos visto siempre una lucha entre el cirujano y el cáncer, donde el cirujano siempre perdía y el cáncer siempre ganaba. Si encontramos un camino nuevo esto podría mejorar, dando además fundamentos científicos más sólidos a la acción quirúrgica antineoplásica.