

11201

27

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores



TUMORES MULTIPLES PRIMARIOS  
ESTUDIO DEL MATERIAL DE NECROPSIAS  
EN DIEZ AÑOS.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el Título de  
Especialista en Anatomía Patológica

P r e s e n t a

DRA. LEONOR EUGENIA GUADALUPE MARTINEZ ALONSO

C.H. 20 de Noviembre Departamento de Patología  
I. S. S. S. T. E.

México, D. F.

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

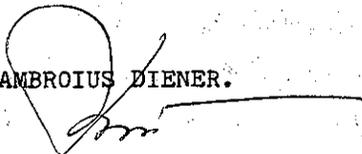
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACION:

DR. KURT AMBROIUS DIENER.

Vo.Bo.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

A MIS PADRES:  
A SEVEN.  
A MI HIJO.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

A MIS MAESTROS:

DR. KURT AMBROSIUS DINER.

DR. RODOLFO SANCHEZ CISNEROS.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

A MI MAESTRO:

DR. PEDRO MALDONADO MUCIO.

POR SU APOYO PERMANENTE Y COMPRESION A LA NATURALEZA  
HUMANA.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

- I.- INTRODUCCION
- II.- ANTECEDENTES
- III.- MATERIAL Y METODOS.
- IV.- EXPOSICION DE RESULTADOS.
- V.- CONCLUSIONES
- VI.- BIBLIOGRAFIA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

El origen de los tumores múltiples primarios ha sido muy discutido y ello ha ocasionado la búsqueda de agentes o factores causales tales como caracteres genéticos, físicos, virales, hábitos y -- costumbres.

Según peller y Stephenson, las personas que presentan un cáncer tienen más posibilidades de adquirir otro cáncer que aquellos individuos que no padecen enfermedad tumoral.

El factor hereditario es un aspecto importante que se ha considerado en la etiología de los tumores múltiples, Edwing.

Maud Slye por cruzamientos selectivos comprueba que se pueden obtener familias de ratones en los cuales la frecuencia de cáncer puede ser alta o baja.

Está demostrado que las mutaciones genéticas constituyen un factor concomitante de la autonomía cancerosa. Tullis encuentra un 14 % de influencia hereditaria y Welch un 50 %.

Dentro del factor inmunológico, se aduce una depresión importante. La actividad de linfocitos se encuentra disminuida. Se ha observado que pacientes con trasplante renal e inmunodeprimidos son mas sensibles a los procesos cancerosos.

### AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Todas las formas de energía radiada poseen actividad carcinogénica, la cual puede ser potencializada cuando coexisten con un proceso inflamatorio y desnutrición.

La radiación ionizante es el agente físico más cancerígeno.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

J

## FACTOR HORMONAL

Un aumento de ciertas hormonas provoca la estimulación de los órganos receptores y por consiguiente una actividad celular y funcional excesivas, la duración y la intensidad del estímulo pueden exceder el periodo de hiperplasia y pasar a un estado de neoplasia.

Estudios realizados en animales inferiores han demostrado que algunos tumores son causados por virus, tales como el sarcoma de Rous (1911) en pollos; el papiloma y fibroma de Shope en conejos (1922-1923) y una forma de leucemia en ratones (1953). Estas neoplasias se han logrado transmitir por la inoculación de extractos tumorales o por el paso del virus a través de la leche a ratones lactantes en cuyos descendientes aumenta la frecuencia de cáncer mamario.

Dentro de las primeras teorías formuladas para el cáncer es la llamada de los restos embrionarios que admite que los tumores provienen de residuos celulares embrionarios provenientes de los periodos fetales o blástula y gástrula y teniendo las células totipotenciales hacia las 3 capas germinativas, los tumores originados de estas células podrían conservar tal potencialidad de crecimiento, sin embargo es indudable que estos grupos celulares embrionarios no alterarían en forma aislada sino que necesitarían la acción concomitante de factores desencadenantes para originar el cáncer, éstos factores podrían ser la energía radiada, alteraciones hormonales, cambios físico químicos y algunos virus.

## ANTECEDENTES

Los primeros casos sobre neoplasias malignas múltiples primarias fueron estudiadas por Billroth en 1889.

Warren y Gates consideran que los tumores múltiples primarios deben de reunir ciertos criterios para poder ser considerados así y estos son:

## FACTOR HORMONAL

Un aumento de ciertas hormonas provoca la estimulación de los órganos receptores y por consiguiente una actividad celular y funcional excesiva, la duración y la intensidad del estímulo pueden exceder el periodo de hiperplasia y pasar a un estado de neoplasia.

Estudios realizados en animales inferiores han demostrado que algunos tumores son causados por virus, tales como el sarcoma de Rous (1911) en pollos; el papiloma y fibroma de Shope en conejos (1922-1923) y una forma de leucemia en ratones (1953). Estas neoplasias se han logrado transmitir por la inoculación de extractos tumorales o por el paso del virus a través de la leche a ratones lactantes en cuyos descendientes aumenta la frecuencia de cáncer mamario.

Dentro de las primeras teorías formuladas para el cáncer es la llamada de los restos embrionarios que admite que los tumores provienen de residuos celulares embrionarios provenientes de los periodos fetales o blástula y gástrula y teniendo las células totipotenciales hacia las 3 capas germinativas, los tumores originados de estas células podrían conservar tal potencialidad de crecimiento, sin embargo es indudable que estos grupos celulares embrionarios no alterarían en forma aislada sino que necesitarían la acción concomitante de factores desencadenantes para originar el cáncer, éstos factores podrían ser la energía radiada, alteraciones hormonales, cambios físico químicos y algunos virus.

## ANTECEDENTES

Los primeros casos sobre neoplasias malignas múltiples primarias fueron estudiadas por Billroth en 1889.

Warren y Gates consideran que los tumores múltiples primarios deben de reunir ciertos criterios para poder ser considerados así y estos son:

- a) Cada uno de los tumores debe de ser histológicamente -- distinto, excluyendose la posibilidad de una metástasis.
- b) Dichos cuadros histológicos deben de ser de estirpe celular diferente.

Billroth no solamente hizo énfasis sobre la posibilidad de un individuo a desarrollar dos cánceres simultaneamente, sino también una segunda neoplasia maligna después de haber sido removida la primera; lo anterior sugiere la existencia de una susceptibilidad para la presentación de éstos tumores malignos en un mismo individuo.

En 1937 en un estudio de lesiones malignas encontraron el 4.5 % de los pacientes con tumores múltiples.

Alaiken, Phillips de 2500 casos de cáncer operados encontraron 113, 52 %. Slaughten en 1944 en su resumen de 1868 casos encontró una incidencia de 3.9 %. Midder Schilling en 1953 encontraron 179 casos, 4.5 % en 3996.

Warren y Gates seleccionaron 1,259 casos de la literatura mundial. Durante los últimos 27 años el número de reportes se ha incrementado.

Se han postulado que hay diversos factores predisponentes en la histogénesis de los tumores dentro de los cuales se encuentran:

**Factores Genéticos.**— Donde una anomalía genética determina el desarrollo de una enfermedad maligna, como en el caso del xeroderma pigmentoso en que la exposición a la luz ultravioleta produce alteraciones severas de la piel.

Ciertas familias tienen una incidencia de cáncer superior a la media, es difícil saber si ésta desgraciada tendencia es el resultado de factores genéticos por los miembros de la familia ó el medio ambiente tiene participación en el mismo proceso.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

10

En algunos sistemas animales existe la transmisión de la madre al recién nacido de virus productores de tumores y al menos esto es una posibilidad teórica en el caso del hombre.

**Factores Biológicos.-** Es interesante el hecho de que ciertos tumores humanos pueden estar causados en parte por virus, ya que de aquí surgirá la posibilidad de una vacuna profiláctica en los individuos y grupos de más riesgos.

Peyton Rous demostró que el sarcoma de las aves domésticas podía ser transmitido por un filtrado del tumor libre de células. En los años 30 se transmitieron diferentes tumores a mamíferos mediante filtrados libres de células.

El virus oncogénico RNA se ha asociado a la leucemia producida en una gran variedad de especies, desde serpientes a primates superiores. Todavía no hay pruebas de un virus productor de leucemias en el hombre. Diferentes estudios han demostrado la incidencia de infección por oncoma virus en enfermos con leucemias agudas.

Hace poco se ha demostrado una alta incidencia de la enfermedad de Hodgkin en grupos de gente de la que se sabe que ha estado en contacto con enfermos de la misma entidad.

Estudios de laboratorio mostraron que las células B<sub>1</sub> liberaban un virus después de ser mantenidas en cultivo durante algún tiempo. Este fué identificado como un miembro nuevo del grupo herpes y se le denominó virus de Epstein Bar.

Más recientemente se ha detectado factores que sugieren virus RNA integrados (entre ellos transcriptasa inversas) en melanomas malignos, leucemia y otras neoplasias.

**Aspecto Inmunológico.-** La historia natural del cáncer no solo está determinada por las cualidades de las células tumorales sino también por la reacción del huésped.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

No se conoce bien la naturaleza de las defensas del huésped pero se ha visto que las células de los tumores humanos y animales poseen antígenos de superficie que son lo suficientemente extraños al huésped como para estimular una respuesta inmune.

La inducción y el crecimiento de tumores en animales de experimentación están facilitados por procedimientos tales como la timectomía neonatal que deprime el sistema inmunitario. En el hombre hay pruebas de que la frecuencia de cáncer aumenta en los individuos con enfermedades inmunológicas congénitas y en enfermos que reciben terapéutica inmunodepresora para prevenir el rechazo de un trasplante renal.

En los animales portadores de tumores se ha demostrado que se desarrollan tanto anticuerpos como inmunidad mediada por células contra las células tumorales.

En general ésta respuesta se observa mejor cuando el tumor es pequeño y a medida que éste crece y se disemina tienden a disminuir o desaparecer.

Se ha demostrado que cualquier tipo de protección proporcionada por una inmunidad específica contra tumores sólidos se debe en primer lugar a una inmunidad mediada por células. Los anticuerpos parecen proporcionar poca protección y pueden aumentar el crecimiento del tumor. Por el contrario, los anticuerpos pueden proporcionar cierta protección contra las células neoplásicas presentes en la sangre en las leucemias y contra células de los tumores ascíticos.

El papel de la IgE en la respuesta de inmunización a la neoplasia se le ha dado poca atención, a pesar de la evidencia de que existe la respuesta de la IgE hacia tumores específicos antigénicos. Se sabe que existe una interrelación compleja entre basófilos, eosinófilos, histamínicos, complementos y células T. Dichas células con conocidas ya que juegan un papel central en cuanto a la respuesta de in-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

munización a la neoplasia y además ahora son consideradas con importancia en la producción y regulación de IgE, la molécula que puede suplir una importante ligadura entre las dinámicas farmacológica y celular de una respuesta exitosa anti-tumoral. Por consiguiente es adecuado considerar el papel de la IgE cuando se hable de neoplasias.

#### MATERIAL Y METODOS

El material procede de la Sección de Patología Post Mortem del Departamento de Patología del C.H. "20 de Noviembre", I.S.S.S.T.E. Se efectuó la revisión de 7026 necropsias correspondientes al periodo comprendido entre el 1o. de enero de 1969 al 31 de diciembre de 1979. En donde se encontraron 932 neoplasias malignas, de las cuales hubo 34 tumores múltiples malignos primarios y 150 tumores múltiples malignos-asociados a benignos.

Método.- El método utilizado consistió en seleccionar los casos que presentaron 2 ó más neoplasias no importando si era maligna o benigna, posteriormente se elaboraron tablas para agrupar por número total de neoplasias benignas, número total de neoplasias malignas, su asociación, edad, sexo, localización, tipos histológicos, diagnóstico-clínico y causa de la muerte.

munización a la neoplasia y además ahora son consideradas con importancia en la producción y regulación de IgE, la molécula que puede suplir una importante ligadura entre las dinámicas farmacológica y celular de una respuesta exitosa anti-tumoral. Por consiguiente es adecuado considerar el papel de la IgE cuando se hable de neoplasias.

#### MATERIAL Y METODOS

El material procede de la Sección de Patología Post Mortem del Departamento de Patología del C.H. "20 de Noviembre", I.S.S.S.T.E. Se efectuó la revisión de 7026 necropsias correspondientes al periodo comprendido entre el 1o. de enero de 1969 al 31 de diciembre de 1979. En donde se encontraron 932 neoplasias malignas, de las cuales hubo 34 tumores múltiples malignos primarios y 150 tumores múltiples malignos-asociados a benignos.

Método.- El método utilizado consistió en seleccionar los casos que presentaron 2 ó más neoplasias no importando si era maligna o benigna, posteriormente se elaboraron tablas para agrupar por número total de neoplasias benignas, número total de neoplasias malignas, su asociación, edad, sexo, localización, tipos histológicos, diagnóstico-clínico y causa de la muerte.

TUMORES MULTIPLES EN UN INDIVIDUO

FRECUENCIA, EDAD, SEXO

EDAD	F	M	TOTAL
41 - 50	4	0	4
51 - 60	2	2	4
61 - 70	6	3	9
71 - 80	6	3	9
+ 80	4	1	5
T O T A L	22	9	31

La mayor frecuencia se encontró por arriba de los 50 - años y predominó el sexo femenino, con 22 casos (70 %) y 9 casos (30 %) para el masculino.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

18

LOCALIZACION POR APARATOS Y SISTEMAS

APARATOS Y SISTEMAS	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
Aparato Genital	6	13	19	10.6
Aparato Digestivo	4	12	16	25.8
Sistema Endócrino	2	5	7	11.2
Aparato Respiratorio	4	2	6	9.6
Aparato Urinario	3	1	4	6.45
Sistema Linfoide	0	3	3	4.83
Piel	1	0	1	1.61
Tejidos Blandos	1	1	2	3.22
TOTAL	23	39	62	

El aparato genital tanto en el sexo femenino como en el masculino, fué el que más por frecuencia presentó.

TIPO DE NEOPLASIA

	CASOS	%
Epitelial	51	82.2
T. Linfoide	4	6.4
T. Nervioso	3	4.8
T. Muscular	2	3.2
T. Conectivo.	2	3.2
TOTAL	62	100 %

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TIPO DE NEOPLASIA

EPITELIAL

TIPO HISTOLOGICO	No. CASOS	%
Cistoadenocarcinoma ovario.		
Carcinoma ductal de glándula mamaria.	4	7.8
Adenocarcinoma de V. B.	3	5.8
Adenocarcinoma de próstata.	5	9.8
Adenocarcinoma de pancreas.	2	3.9
Carcinoma de células transicionales.	4	7.8
Carcinoma papilar de tiroides.	8	15.6
Adenocarcinoma de colon.	3	5.8
Carcinoma cervico uterino.	5	9.8
Carcinoma colangiolar.	1	1.9
Adenocarcinoma pulmonar.	1	1.9
Epidermoide de pulmon.	3	5.8
Adenocarcinoma de estómago.	2	3.9
Adenocarcinoma de riñón.	1	1.9
Epidermoide de laringe.	1	1.9
Hepatocarcinoma.	2	3.9
Epidermoide de esófago.	2	3.9
Epidermoide de piel.	1	1.9

T o t a l

51 casos.

COINCIDENCIA DE DOS O MAS TUMORES EPITELIALES

Cistoadenocarcinoma papilar de ovario	+ Carcinoma ductal de glándula mamaria.
Adenocarcinoma de vesícula biliar.	+ Cistoadenocarcinoma de ovario.
Adenocarcinoma de próstata.	+ Adenocarcinoma de páncreas.
Carcinoma de células transicionales.	+ Carcinoma de células intersticiales de T.
Adenocarcinoma de colon.	+ Carcinoma folicular de tiroides.
Adenocarcinoma de vesícula biliar.	+ Carcinoma papilar de tiroides.
Adenocarcinoma de colon.	+ Carcinoma cervico uterino.
Carcinoma colangiolar.	+ Carcinoma de ovario.
Adenocarcinoma de páncreas	+ Adenocarcinoma de pulmón.
Carcinoma ductal de mama.	+ Carcinoma epidermoide de pulmón.
Adenocarcinoma de estómago.	+ Adenocarcinoma de riñón.
Carcinoma de células transicionales.	+ Carcinoma papilar de tiroides.
Adenocarcinoma de próstata.	+ Carcinoma folicular de tiroides.
Carcinoma epidermoide de laringe.	+ Adenocarcinoma de próstata.
Carcinoma de células transicionales.	+ Adenocarcinoma de próstata.
Adenocarcinoma de V. B.	+ Hepatocarcinoma.
Carcinoma epidermoide de esófago.	+ Hepatocarcinoma.
Adenocarcinoma gástrico.	+ Carcinoma cervico uterino.
Carcinoma broncogénico.	+ Carcinoma de células transicionales.
Carcinoma ductal de mama.	+ Carcinoma cervico uterino.
Carcinoma epidermoide de esófago.	+ Carcinoma cervico uterino.
Adenocarcinoma de colon.	+ Carcinoma ductal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

18

COINCIDENCIA DE EPITELIAL MAS LINFOMA

Carcinoma epidermoide de cérvix	+	Linfoma histiocítico.
Carcinoma folicular de tiroides	+	Linfoma.
Carcinoma epidermoide de piel	+	Hodgkin

COINCIDENCIA DE LINFOMA + TEJIDO MUSCULAR

Linfosarcoma de estómago.	+	Leiomiomasarcoma uterino.
---------------------------	---	---------------------------

COINCIDENCIA DE EPITELIAL MAS MESENQUIMATOSO

Mesotelioma maligno retroperitoneal	+	Carcinoma papilar de tiroides.
Mesenquimoma maligno	+	Carcinoma folicular de tiroides.

DERIVADOS DEL S.N.C. MAS EPITELIAL

Astrocitoma III	+	Adenocarcinoma de próstata.
Glioblastoma multiforme.	+	Carcinoma papilar de tiroides.
Glioblastoma multiforme	+	Carcinoma epidermoide de pulmón.

TEJIDO CONECTIVO

TIPO HISTOLOGICO	No. DE CASOS
Mesotelioma maligno.	2

TEJIDO MUSCULAR

Leiomiomasarcoma de V.B.	1
Leiomiomasarcoma uterino	<u>1</u>
Total	2

TEJIDO VERRUCOSO

Astrocitoma III	1
Glioblastoma Multiforme.	<u>2</u>
Total	3

TEJIDO LINFIDE

TIPO HISTOLOGICO	No. DE CASOS
Linfosarcoma de estómago.	1
Linfoma histiocítico.	1
Linfoma de hodgkin.	<u>1</u>
Total	3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TIPOS

Tipos de Asociación	Diagnostico Clínico
Adenocarcinoma de colon + Carcinoma de glándula mamaria.	No Si
Glioblastoma multiforme + Carcinoma epidermoide de pulmón.	No Si
Linfoma de hodgkin + Carcinoma de piel.	Si No
Carcinoma ductal de mama + Adenocarcinoma de cérvix.	Si No
Carcinoma epidermoide de esófago + Carcinoma cervico uterino.	Si No
Carcinoma folicular de tiroides + Linfoma.	No Si
Carcinoma epidermoide de esófago + Carcinoma de hígado.	Si No
Carcinoma folicular de tiroides + Mesenquimoma maligno.	No Si
Adenocarcinoma gástrico + Carcinoma cervico uterino.	Si Si
Carcinoma broncogénico + Carcinoma de células transicionales.	Si No
Carcinoma de células transicionales + Carcinoma de próstata.	No No
Adenocarcinoma de V.B. + Carcinoma de hígado Adenoma folicular	No Si

Adenocarcinoma de estómago	Si
Adenocarcinoma de riñón	No
Adenoma de tiroides.	No
Carcinoma de células transicionales +	No
Carcinoma papilar de tiroides.	No
Adenocarcinoma de próstata +	No
Carcinoma papilar de tiroides.	Si
Carcinoma epidermoide de laringe +	
Adenocarcinoma de próstata.	
Linfoma histiocítico +	Si
Carcinoma cervico uterino	No
Carcinoma ductal de mama +	Si
Carcinoma epidermoide de pulmón.	No
Adenocarcinoma de pancreas +	No
Carcinoma de células pequeñas de pulmón.	Si
Carcinoma colangiolar +	No
Carcinoma de ovario.	No
Linfosarcoma de estómago +	No
Leiomiomasarcoma uterino.	No
Adenocarcinoma de colon +	Si
Carcinoma cervico uterino.	No
Adenocarcinoma de V.B.	No
Carcinoma papilar de tiroides +	No
Leiomioma uterino.	No
Glioblastoma multiforme +	Si
Carcinoma folicular de tiroides.	No
Carcinoma de células transicionales +	Si
Tumor de células intersticiales de testículo.	No.

22

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Mesotelioma maligno retroperitoneal + Carcinoma papular de tiroides.	No. No
Adenocarcinoma de colon + Carcinoma de tiroides.	Si No
Cistoadenocarcinoma de ovario + Carcinoma ductal de mama.	No Si
Adenocarcinoma de V.B. + Cistoadenocarcinoma de ovario + Meningioma	No No Si
Adenoma folicular de tiroides.	No
Carcinoma de próstata + Astrocitoma III.	Si No
Adenocarcinoma de pancreas + Adenocarcinoma de próstata.	No Si.

PROBABLE CAUSA DE MUERTE EN TUMORES MÚLTIPLES

	Masculino	Femenino	Total
Insuficiencia respiratoria	4	4	8
Diseminación tumoral	4	3	7
D H E	1	4	5
Peritonitis	0	3	3
Edema cerebral	1	1	2
I. Cardíaca	0	2	2
Anemia aguda	0	2	2
I. Renal	0	1	1
Insuficiencia hepática	0	1	1
	10	21	31

La probable causa de muerte fué principalmente de Insuficiencia Respiratoria seguida por diseminación tumoral.

ASOCIACION DE NEOPLASIAS MALIGNAS-BENIGNAS EN UN MISMO  
INDIVIDUO

EDAD	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
40 - 50	13	5	18
51 - 60	21	5	26
61 - 70	36	20	57
71 - 80	21	14	35
+ 80	10	4	14
TOTAL	102	48	151

Se encontraron 150 casos de asociación de tumores malignos-benignos, de los cuales el mayor porcentaje 38 % se encontró entre las edades de 61 - 70 años. El 68 % con 102 casos corresponde al sexo femenino y 32 al sexo masculino.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

25

LOCALIZACION POR APARATOS Y SISTEMAS DE TUMORES MULTIPLES PRIMARIOS

MALIGNOS - BENIGNOS

APARATO Y SISTEMA	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Sistema Endócrino	31	59	90
Aparato Digestivo	21	52	73
Aparato Genital	7	58	65
Aparato Respiratorio	15	7	22
Sistema Nervioso	6	10	16
Aparato Urinario	7	6	13
Sistema Reticulo Endotelial	3	9	12
Piel	1	2	3
Tejidos Blandos	3	3	6
T o t a l	94	196	300

El aparato y sistema afectado con mayor frecuencia 30 % fué el sistema endócrino, seguido por el aparato digestivo con el 23 %.

COINCIDENCIA DE DOS O MAS TUMORES EPITELIALES

Adenocarcinoma gástrico	+ Adenoma folicular.
Carcinoma epidermoide cervico uterino.	+ Adenoma folicular de tiroides.
Adenocarcinoma de recto.	+ Adenoma folicular de tiroides.
Adenocarcinoma de vulva.	+ Adenoma folicular de tiroides.
Adenocarcinoma de vías biliares.	+ Adenoma folicular.
Carcinoma epidermoide de cérvix.	+ Adenoma folicular.
Carcinoma epidermoide de laringe.	+ Adenoma folicular de tiroides.
Adenocarcinoma de páncreas	+ Adenoma de suprarrenal.
Adenocarcinoma gástrico	+ Adenoma de tiroides.
Adenocarcinoma de unión esofago gástrica.	+ Adenoma renal.
Carcinoma de células transicio- nales de vejiga.	+ Adenoma de tiroides.
Colangiocarcinoma.	+ Adenoma tiroideo.
Adenocarcinoma de vías biliares.	+ Adenoma de tiroides.
Adenocarcinoma de colon.	+ Adenoma de tiroides.
Carcinoma broncogenico.	+ Adenoma de tiroides.
Carcinoma epidermoide de lengua.	+ Polipo endometrial.
Carcinoma epidermoide	+ Adenoma de riñón.
Adenocarcinoma de estómago.	+ Adenoma de tiroides.
Tumor de Wilms.	+ Hemartoma de pulmón.
Carcinoma epidermoide de cérvix.	+ Adenoma de tiroides.
Adenocarcinoma pulmonar.	+ Adenoma de riñón.
Carcinoma epidermoide de cérvix.	+ Adenoma folicular.

EPITELIAL + MESENQUIMATOSO

Adenocarcinoma gástrico.	+	Leiomioma uterino.
Carcinoma intracanalicular.	+	Leiomioma uterino.
Adenocarcinoma de ciego.	+	Miomatosis uterina.
Adenocarcinoma de vías biliares.	+	Fibroleiomioma uterino.
Craneofaringioma.	+	Leiomioma uterino.
Adenocarcinoma de páncreas.	+	Leiomioma uterino.
Adenocarcinoma de vías biliares.	+	Fibroleiomioma uterino.
Adenocarcinoma gástrico.	+	Leiomioma uterino.

EPITELIAL + SISTEMA NERVIOSO

Adenocarcinoma de próstata	+	Meningioma.
Carcinoma papilar de tiroides.	+	Adenoma de hipófisis.

SISTEMA LINFOIDE + TUMOR MESENQUIMATOSO

Linfoma de Hodgkin.	+	Leiomioma.
Linfoma de Hodgkin.	+	Leiomioma uterino.

EPITELIAL + MESENQUIMATOSO

Adenocarcinoma de vías biliares.	+	Leiomioma uterino.
Carcinoma epidermoide de laringe.	+	Leiomioma de estómago.
Adenoma folicular.	+	Mesotelioma maligno.
Adenocarcinoma de vías biliares.	+	Fibroleiomioma uterino.
Adenocarcinoma de próstata.	+	Leiomioma de esófago.

MESENQUIMATOSO + MESENQUIMATOSO

Leiomiomasarcoma de vías biliares.	+	Fibroadenoma uterino.
Cistosarcoma filodes.	+	Fibroleiomioma uterino.
Leiomiomasarcoma de útero.	+	Hemangioma cavernoso.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

28

PROBABLE CAUSA DE MUERTE EN TUMORES MALIGNO - BENIGNO

	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Diseminación tumoral.	16	40	56
Insuficiencia respiratoria.	15	25	40
Edema cerebral.	7	10	17
Peritonitis.	1	8	9
Anemia aguda.	2	6	8
Desequilibrio hidroelectrolítico.	2	5	7
Insuficiencia renal.	3	3	6
Insuficiencia cardiaca.	2	3	5
Insuficiencia hepática.		2	2
T o t a l .	48	102	150

La principal causa de muerte fue por diseminación tumoral con 56 casos (37.3 %) y en segundo lugar insuficiencia respiratoria con 40 casos (26.6 %).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

En esta revisión encontré 31 casos de tumores múltiples malignos y 150 de asociación maligno benigno en un mismo individuo, casos - que reunieron las características necesarias para ser considerados como tales.

- 1.- La asociación de tumores malignos reportó su mayor frecuencia por arriba de los 50 años, en cambio la asociación de tumores malignos y benignos se encontró entre los 61 a los 70 años.
- 2.- Los pacientes del sexo femenino en la asociación de neoplasias malignas tuvieron su mayor frecuencia con 22 casos (70 %) y en la asociación de tumores malignos-benignos también el sexo femenino con 102 casos, con 68 % auge al sexo masculino.
- 3.- En cuanto a los aparatos y sistemas, en la asociación de malignos el aparato genital femenino con 13 casos (20 %) reportó la mayor frecuencia.  
En la asociación de maligno-genigno fué en el sistema endócrino con 90 casos (30 %) el de mayor frecuencia.

La principal causa de muerte en asociación maligno-maligno -- fué principalmente de insuficiencia respiratoria con 8 casos (25.8 %) y en segundo lugar por diseminación tumoral con 7 casos (22.5 %). Siendo la principal causa de muerte en la asociación de maligno-benigno la diseminación tumoral con 56 casos (37 %) y en segundo lugar insuficiencia respiratoria con 40 casos (26.6 %).

Las neoplasias de tipo epitelial en la asociación malignas tuvieron una alta incidencia con el 82.2 %, lo mismo que en la asociación maligna-benigna.

FALLA DE ORIGEN

Por lo tanto nuestra estadística al revisar 7,026 autopsias, 932 casos presentaron neoplasias que correspondió al 13.2 % de estos - estudios el 19.4 % presentó neoplasias dobles de diferente estirpe hista tológica correspondiendo al 3.3 y 16.09 % (150 casos) de neoplasias ma lignas-benignas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

31

## R E F E R E N C I A S

- Leinram, O.J. CHOU et ISER J.I. Cali. Multiple primary cancer arising from different Organs and Tissues. Med. J. Aust. 1980, april 511070: 309-11.
- Ejeckam G.O- AL JABI M. Multiple primary malignant tumors, A rare combination in the stomach. Int. Surg. 1979, Mar. 164 (2): 12-22.
- Howell, T.H. Multiple primary Neoplasms in the Elderly. J. Am. Geriatr Soc 1980, Feb. 128 (2): 65-7.
- Hutchdn, D.F.: Bayless, T.M., Cameron, J.L., Baylen, S.B. Hormone-Mediated Watery Diarrhea in a family with multiple endocrine neoplasms. Ann. Intern. Med. 1979 Jun. 90 (6) 932-4.
- Spaar, F.W. Weketr, D.M. Multiple Sclerosis y Malignant Neoplasms in the central Nervous sistem. A clinical anatomical report of three cases. J. Neural. 1978, 14 april 218 (1) 23-33.
- Melano, C.T. Deppe, C/. Deligdisch, L. Multiple primary neoplasms of the upper female genital tract. Gynecol Oncol. 1980 Fee 9 (1): 120-4.
- Abe, K. Yamaguchi, K. Aclachi. Multiple Hormone Production in Islet cell tumor. Excerpta Medica 1979. W3 Ex 89 No. 468, 1978 C. 2: 473-9.
- Abad Alonso. Multiple endocrine neoplasms. Rev. Clin. Esp. 1970, 15 jan 152 (1): 1-7.
- Ala, B. Hamaude, Md. Multiple neoplasms in an adolescent child associated with 16 A Defecuney. Cancer 33: 1134-1144, 1977.
- James, T. Rosenbaum, MD and John, M. Dawyer, MD. The role of IGE in the Immune response to neoplasia. A reviw. Cancer 39: 11-20, 1977.
- Jules Harris and T.H. M. Stewarth. Mixed Lymphocyte reactivity of patients with solid tumors. Oncology 30: 33-42, 1974.
- Bruce, S. Schwmbery, MD. Multiple primary neoplasms and the nervous sistem. Cancer 40: 1961-1967, 1977.
- B. Serrau, J.B., Dubois. L'Immunodepression. Son role favores ant dans l'apparition des cancers multiples. La Vauville Pæss Medicale 25 mai 1974, 3 No. 21.
- H. Stephens Maseley. Multiple primary melanoma. Cancer 43: 939-944, 1979.
- Charles, J. Krause MD. Current concepto of tumor immunology. Tumor Immunodilection. Ann. Otol 86: 1977.
- Gershon, C. Ejeckam, M.B. BS. Multiple primary malignant tumors: A rare combination in the stomach. International Surgery, Vol. 64, No. 2 1979.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

-William Regilson, M.D. Irvin, D.J. Incidence of second primary tumors in children with cancer and linfoma. Cancer January, 1965, Vol. 10, Pag. 58-70.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN