

Saphiere y Vass, citados por G. Farrow, en una revisión sobre estos tumores consignaron 153 casos; además, estos autores recopilaron las teorías más aceptadas respecto al origen de los mismos. Estas serían:

- 1) Modificaciones intrínsecas en las células carcinomatosas que por un proceso de desdiferenciación adquieren características fusocelulares.
- 2) Inflamación crónica peritumoral que produce en el tumor una intensa proliferación conjuntiva.
- 3) Invasión por parte del carcinoma de tejidos conjuntivos metaplastiados.
- 4) Invasión por parte de un sarcoma de estructuras epiteliales metaplasticas.

Sin embargo, G. Farrow y col. demostraron mediante el análisis biópsico de las metástasis de estos tumores, que en todos los casos se reproducía fielmente la estructura del tumor primario; esta demostración habla a favor de la primera de las hipótesis. Aceptada ésta, también tendremos que aceptar que evidentemente y al margen de su estructura son carcinomas; por lo que el término correcto para denominarlos sería el de carcinoma sarcomatoideo de riñón y no el de carcinosarcoma o tumor mixto. Esta concepción indudablemente la más moderna, es la sustentada por G. Farrow y R. A. Willis.

Cabe consignar sin embargo que otros autores opinan que no se puede establecer una denominación embriológica, cuando se desconoce la naturaleza íntima del supuesto proceso de desdiferenciación; de acuerdo con esta hipótesis, la denominación surgiría teniendo en cuenta la estructura morfológica de los mismos, de esta manera el llamarlos tumores mixtos o sarcomas es correcta.

RESUMEN

Se relata la evolución y tratamiento de un carcinoma sarcomatoideo de riñón. Además se enumeran las distintas teorías con respecto a su patogenia, y se citan las diversas posiciones en relación a su nomenclatura.

BIBLIOGRAFIA

1. Farrow G., M.S. Harrison E. G. y Utz D. C.: Sarcomas and Sarcomatoid and mixed malignant tumors of the Kidney in Adults. *Cancer*, 1968, Vol. 22, pág. 556-563.
2. Lee-Tsün H. y Willis R. A.: Renal carcino-sarcoma, true and false. *J. Path. Bact.*, 1963, Vol. 85, pág. 139-144.
3. Fauci P. A., Therhag H. G. y Davis J. E.: Carcinosarcoma of the renal pelvis, *J. Urol.* 85, 897-902, 1961.

Rev. Arg. Urol. Nefrol. Tomo 42. Año 1973

BIOQUIMICA DEL ESPERMA

Resumen de la Conferencia del Dr. Juan C. Calamera

Ante todo agradece al Dr. Mackintosh la gentileza de haberlo invitado para cambiar ideas con los colegas aquí reunidos respecto a las investigaciones que ha realizado en el campo de la bioquímica del plasma seminal.

Hasta hace unos años el único concepto que se utilizaba para evaluar un esperma era su examen físico y morfológico. En los últimos años se realizaron experiencias con el objeto de entrar en el campo de la bioquímica a través de ciertos parámetros con el objeto de detectar la fisiología o de conocer más perfectamente el tracto reproductor masculino.

Si quisiéramos enumerar la enorme cantidad de sustancias contenidas en el plasma seminal, poco sacaríamos en limpio de todo ello. Por lo tanto veremos cuales son los parámetros y porque se seleccionaron y se llevaron a la práctica.

Fructosa

Su lugar de formación es en las vesículas seminales. Una de las características de esta sustancia es la hormonodependencia. Por ej.: la castración produce la caída de esta sustancia, y luego aplicando Pellets de endrógenos aumenta, lo que está indicando la hormono-dependencia. La fructosa tiene como origen la glucosa sanguínea y se forma a través de la senda fosforativa común en todos los hidratos de carbono de los tejidos. El espermatozoide utiliza fructosa metabolizándola.

Sorbitol

Tiene su lugar de formación en las vesículas seminales y puede formarse a través de la glucosa sanguínea, pudiendo ser también metabolizado por el espermatozoide y utilizado como fuente inmediata de energía.

Acido cítrico

Es un ácido orgánico y su lugar de formación es la próstata. Veremos cuales son los objetivos que nos han llevado a la selección de esta sustancia. Este es uno de los parámetros que no son directamente metabolizados por el espermatozoide e interviene en los mecanismos, siendo un excelente detector funcional de la próstata. Tiene también hormono-dependencia y la castración produce la disminución de esta sustancia.

Glicerilfosforilcolina

No puede ser metabolizado por el espermatozoide y necesita una ayuda encontrándola en la secreción endometral.

Se mostraron unos cuadros donde se indican las distintas reacciones frente a tratamientos de estas sustancias.

El SC-16148, que no está a la venta, es una testosterona y tiene una característica diferencial; la respuesta en el individuo, tanto en los valores bajos como en los valores altos, subieron muchísimo más. Además produce un cambio en la estructura molecular.

Como conclusión, hemos elegido un número de sustancias que nos indican en primer término la actividad funcional del tracto reproductor masculino. Existen sustancias que por su hormono-dependencia nos pueden servir para detectar la actividad androgénica. Estas sustancias están metabólicamente conectadas.

DISCUSION

Dr. Scorticatti. — Existe alguna forma de determinar bioquímicamente las respuestas en los receptores celulares de la hidrotosterona y si tiene relación con la hormono-dependencia del tumor prostático.

Dr. Calamera. — No se si en la actualidad se puede hablar con certeza de las diferentes porciones (anterior y posterior de la próstata) a través de sus secreciones y respuestas a la hidro-testerona, en la experiencia práctica.

Hace aproximadamente un año el Dr. Man trató de hacer una experiencia en vivo con hidro-testerona pero ante los hallazgos de que la hormona que actúa es la hidro, él quiso saber si las experiencias pueden ser parangonadas.

Tomó un toro joven, lo castró y a las tres semanas de castración le inyectó en la vesícula seminal izquierda testosterona y al lado derecho hidrotosterona para gran sorpresa observaron que las dos habían producido el mismo efecto, por eso la razón que a veces dando una inyección de hidrotosterona no se tenga un efecto igual a la testosterona, dicen los expertos en esteroides, que es posible que la labilidad de la hidrotosterona no llegue a los tejidos y se destruya antes.

Dr. Scorticatti. — Creo que experimentalmente se puede determinar en cultivo de tejidos la hormono-dependencia de los tejidos.

Dr. Calamera. — En forma bioquímica no hay forma por ahora.

Dr. Ghirlanda. — Quería comentar con respecto a la interpretación de los resultados que se pueden obtener mediante un estímulo de las glándulas anexas por las hormonas y ejercer acción sobre ellos, y estamos tratando de esquematizar una serie de procesos funcionales para tratar de poder descartar que la falta de respuesta normal al estímulo y que la disminución de las cantidades de secreciones se debe a una falta de estímulo por parte de los andrógenos en los que se daba una falta de capacidad de las glándulas si éstas tuvieran infecciones. Además quería comentar que con respecto a la glándula prostática queda mucho por estudiar y con la hormonodependencia distante es bastante dificultoso averiguar cual de las glándulas produce las distintas sustancias que se encuentran en el plasma seminal. Quería acotar, y es muy importante, que estamos tratando de lograr una serie de pruebas para determinar cual sustancia, de las glándulas prostáticas aparecen más comúnmente en el plasma seminal.

Dr. Seoane. — Pregunta sobre la disparidad que se observa en los dosajes con el tratamiento a base de andrógenos que a veces no nos dan las interpretaciones correspondientes.

Dr. Calamera. — Yo traté de exponer con las diapositivas las experiencias que nosotros hemos tenido. Con el HMB hay disparidad porque simplemente la actividad es muy baja. Con FCH porque tiene muy poca acción con las respuestas de estos parámetros. Estamos tratando de incorporar nuevos parámetros que nos ayuden.

ECTOPIA RENAL CRUZADA

Por el Dr. ANTONIO A. VILLAMIL

Se entiende por ectopia renal cruzada, a la transposición del riñón al lado contralateral y cuyo uréter cruza la línea media, para desembocar en la vejiga en su posición normal.

Su frecuencia es extremadamente rara. Según Kretschmer, se encuentra 1 caso cada 7000 autopsias, coincidiendo con Mc Donald. However y Iwashita, encuentra 1 caso cada 5300 urogramas.

Dicha anomalía fue descripta por primera vez en el año 1654 por Panarolus, sumando varios cientos los casos publicados hasta la fecha.

Las variedades de esta malformación son dos: con o sin fusión de ambos riñones. La serie más importante de la primera, fue publicada por Abeshouse en 1947, que recopiló 341 casos, 4 de ellos personales. En 1957 Mc Donald y Mc Clellan citan 40 casos más y en 1965 Pathat suma a la casuística 6 casos, siendo 1 de observación personal, complicado con una uronefrosis gigante.