

# CANCER DE TESTICULO

## CLINICA Y TRATAMIENTO

Por el Dr. TOMAS DELPORTE

### *Generalidades*

Desde St. Donat, quien parece haber sido el primero en describir un proceso tumoral de testículo, la literatura universal se ha ido enriqueciendo en forma geométrica de toda una serie de observaciones, variedades, consideraciones y clasificaciones que a la par de demostrar el interés del cirujano y en particular del urólogo creaba cierto estado de confusión en lo que se refiere a denominaciones, ya que algunos A. A. utilizan una terminología distinta para denominar lesiones idénticas y otros términos idénticos para designar lesiones diferentes.

Fué recién en 1906 que Chevassu señala rumbos con su clasificación y puede decirse que es a partir de entonces que este tema va encauzándose dentro de una determinada senda. Sin embargo, desde entonces numerosas son las clasificaciones que han surgido a la luz, las unas muy complicadas las otras más sencillas, que tratan de dar una solución al problema. La gran dificultad que enfrenta todo urólogo es la exigüidad de los casos observados individualmente lo que hace que su propia experiencia sea magra. En general y a través de los numerosos trabajos consultados se puede decir que las estadísticas son poco numerosas y en nuestro medio las cifras poco abultadas. Feliz es aquel que en su vida profesional puede observar término medio un caso por año. Por nuestra parte es prácticamente a este ritmo que hemos recogido las observaciones.

Los norteamericanos últimamente y en particular después de esta última guerra han reunido estadísticas numerosas: es así como el Inst. de A. P. del Ejército tiene ya fichadas y estudiadas más de 1.000 obs.

Por nuestra parte sería interesante poder aunar todos nuestros esfuerzos al crear un registro nacional de todos los cánceres de testículo donde a la par que unificar criterios, brindaría la posibilidad de ponerse de acuerdo en lo atinente a denominación y clasificación A. P.

Nuestra modesta experiencia, 28 casos en total, junto con las observaciones remitidas por colegas que han tenido la gentileza de responder a mi cuestionario, unida a las opiniones vertidas en estos diez últimos años por los

distintos autores consultados, tiene la única pretensión de actualizar este tema. Es interesante al respecto repetir una frase que dijera R. A. Moore en la Ramón Guitera's Lecture, en la Asociación Americana de Urología, el 31 de mayo de 1950: "Poco de lo que yo diré aquí es verdaderamente original. El edificio científico se construye ladrillo sobre ladrillo y excepcionalmente alguno llama la atención con una idea o concepto completamente nuevo".

Esta afección no es privativa del hombre ya que los tumores de testículo son relativamente frecuentes en los animales domésticos y en particular en el perro. Goodwin, de Klerk y McGoon presentan una observación sobrevenida en un oso gris, animal que pertenece a la misma familia que los perros, de un tumor a células intersticiales con metástasis en hígado.

### *Frecuencia*

La proporción de los tumores de testículo vistos en distintos Servicios es relativamente escasa: lo demuestra elocuentemente el cuadro adjunto, donde se ha recogido algunas de las estadísticas aparecidas en la bibliografía: es de destacar las obtenidas en aquellos hospitales dedicados a la atención del personal militar, lo que no hace más que confirmar su mayor frecuencia en la época de mayor actividad genital.

Por nuestra parte no podríamos dar más que cifras aproximadas, pero en el plazo de 20 años sobre un total que justipreciamos en 7.000 internados, hemos tenido oportunidad de reunir 28 casos, lo que nos da una proporción del 0.4 %, cifra por otra parte coincidente con la estadística de Culp. (Cuadro n° 1).

En lo que a *raza* se refiere parece ser que la blanca se halla más propensa que la negra: en apoyo de ello está lo declarado por Merren, Vest y Lupton quienes hacen constar que de las 67 obs. que obtuvieron en el hospital de la Universidad de Virginia, a pesar de una población predominantemente negra sólo tuvieron 2 casos (3 %) Schwartz y Mallis confirman este hecho al hallar un solo negro sobre 100 casos. Los *factores etiológicos* que provocan el desarrollo de los tumores son en general desconocidos y escapan a todo planteo.

Pelot y Hebrard dicen que si bien no se puede precisar el factor determinante, parece ser que la atrofia testicular favorece o precede el desarrollo ulterior de un tumor. Se ha logrado producir experimentalmente tumores a células intersticiales y así están por ejemplo las experiencias de Bonser y Robson con inyecciones de Trifeniletileno, Hooker y Pfeiffer con inyecciones de Benzoato de estradiol; Gardner y Bodart con Tripanisyl-Cloroetileno.

Parecería que grandes dosis de estrógenos en ciertas ratas los pueden producir.

Se ha pretendido hacer desempeñar un rol importante a la *herencia* en los tumores de testículo. Como en muchos otros tumores, éstos han sido observados en pacientes más o menos próximos: Champlin describió la existencia de tumores de testículo en mellizos univitelinos; uno a los 24 años un sarcoma con metástasis endocraneales y otro a los 31 a. con un seminoma, existiendo además otros casos similares descriptos.

<i>Cáncer de testículo</i>	<i>Datos estadísticos</i>
Ormond Prince Tanner	005-006 % de todas las internaciones masculinas
Mc Nally	1/1.500 internado por cáncer (0.58 %)
Hinman	1/1.600 (0.57 %)
Lowry-Beard-Heuvit-Barner (Hosp. Militar N.A.)	70 % de todos los cánceres urológicos
Schwartz-Mallis (Letterman Army Hosp.)	36 %
Kimbrough-Cook (Fuerzas Armadas N.A.)	1 c/10.000
Inst. A. P. del ejército N.A.	s/1.106 c. de tumores intraescrotales: 89.6 %
Roswell Park Memorial Inst. (1922-46)	} 1.5 % de los cánceres en el hombre } 9.5 % de los cánceres génito urinar.
Barney (Peter-Beret Brigham Hospital Boston)	
Culp (1930-1950)	19 c. s/50.000 ingresos 113 c. { s/23.870 ingresos urológicos 0.063 % s/179.899 ingresos generacos 0.47 %
Jensen	3 % de los cánceres génito urinarios
Pugeot (Pavillon V - Lyon, Francia)	27 c. en 10 años (1938-49)
Tavano (A. P. de Operto)	12 c. s/20.000 autopsias (en 22 a.)
Gentel - 1936 { 1ª Clín Quir. de Lisboa	6 c. s/1.642 tumores malignos en el H.
} Inst. Port. de Oncología	6 c. s/5.551 internaciones de H.
Alonso (A. P. Madrid)	12 c. en 20 años
De la Peña (Madrid)	12 c. s/13.300 H. Cl.
Llanos Cat. de Urología F. M. del Litoral (1925-39)	2 c. s/2.684 internados (1/1.342)
Personal	28 c. s/7.000 ingresos urológicos (0.4 %) (aprox.)

Burston cita el caso de un abuelo y sus 2 nietos: un cáncer de testículo ulcerado el primero y un teratoma y un seminoma los otros dos.

Como los tumores sobrevienen en general en la *época de mayor actividad sexual* es probable que tal actividad así como el aumento correspondiente de las hormonas testiculares sean factores a tener en cuenta. La probable importancia de estas hormonas testiculares estaría demostrada por la influencia favorable, en algunos casos, de la castración sobre los metástasis.

Friedman y Moore comparan la formación de los tumores de testículo con el desarrollo del tejido placentario o fetal: de las células germinales primitivas fertilizadas se deriva la placenta (tej. trofoblástico) y el feto (tej. somático). En el caso de los tumores de testículo, puede sobrevenir una transición, seminoma o mediante una etapa intermedia del carcinoma embrionario puede constituirse un corioepitelioma o un teratoma o bien formas combinadas.

La *acción bioquímica e irritante de las infecciones* es también dudosa: se han descrito casos de T.B.C. epidídimo-testiculares y secundarias a tumores de testículo. Se encuentran tumores en gran número de pacientes con antecedentes infecciosos locales. Gilbert presenta 24 casos de tumores que aparecieron después de una orquitis urliana. Según A. de la Peña la posibilidad de la tuberculización secundaria de un tumor sería más frecuente.

En general se está de acuerdo en establecer que un simple *trauma* es incapaz de producir un carcinoma. Puede decirse en general que el trauma como factor etiológico es incierto ya que en la mayoría de los casos es accidental y no tiene influencia alguna en el origen de la enfermedad. En la estadística de Gordon, Taylor y Till fué observado en el 20 %. También Gilbert opina de la misma manera destacando que el mismo puede llamar la atención del enfermo sobre un tumor ya existente y hasta entonces asintomático: que los 14 que referían antecedentes de trauma 9 viven, mientras que sólo 8 sobre 23 que no lo referían.

Ewing al respecto declara: "Se ha interpretado generalmente que un simple trauma puede despertar un cáncer latente y acelerar la capacidad de desarrollo de las células, pero este punto de vista no satisface: es dudoso que cualquier cáncer se halle en estado de quietud aunque el crecimiento inicial sea lento y debe rechazarse la idea de que el trauma pueda capacitar las células con una activación de su crecimiento. Esta capacidad de crecimiento se halla determinada por las condiciones originales aunque sus manifestaciones puedan variar de acuerdo a las manifestaciones locales.

### *Tumores de testículo*

Traumatismo	
Datos estadísticos	
Lewis	27 %
Thomas-Beschoff	17.5 %
Culp	24.7 %
Personal	6.71 %

Los conocimientos actuales confirman el punto de vista adoptado desde hace tiempo por los patólogos de que un simple trauma en los tejidos normales es incapaz de producir un tumor maligno".

Ahora bien, un *trauma violento puede ser una complicación seria*, siendo habitualmente seguido de metástasis y muerte. De acuerdo con Melicow en varios casos donde el tumor fué punzado los resultados fueron desfavorables: hemorragias y diseminación. Piensa este autor que esta maniobra puede tener igual significado que un trauma violento, aparte de retardar el tratamiento adecuado. El trauma fué referido por Lewis en el 27 % de sus casos, Thomas

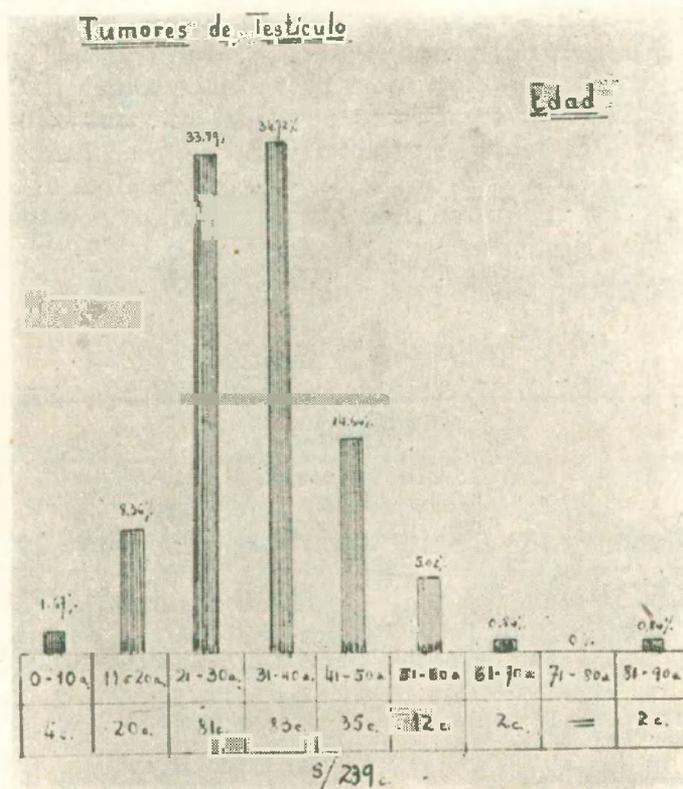


Gráfico Nº 3

y Bischoff hallaron el antecedente traumático en el 17,5 % de los 80 casos variando el mismo desde una semana atrás, a 11 años (T. M. 43 meses). Culp lo encontró en el 24.7 % de sus casos. Nosotros lo hemos hallado en el 6.71 % de las observaciones presentadas (cuadro 2).

El antecedente quirúrgico como trauma no parece desempeñar un rol importante, excepción hecha de aquellos de orquidopexia.

Se puede decir en general que la constatación de un tumor después de un trauma no es más que la traducción de su influencia perniciosa en la evolución de un neoplasma latente.

La *ectopia testicular* parece tener cierto rol preponderante en el desarrollo de los tumores. Nos explayaremos más detenidamente en el capítulo respectivo

destacando simplemente que aquellos testículos en ectopia profunda y retroperitoneal la degeneración maligna es tan frecuente como en las inguinales. Chauvin como Lund precisan que el desarrollo de los tumores malignos se explicaría por particularidades en la estructura histológica de la glándula inherente a la ectopia en sí. Ombrédanne opina que en estos testículos ectópicos es más frecuente la inclusión de células embrionarias. Rubaschow y Robinsohn precisan en una triple anomalía de estructura, de secreción interna y de migración.

### Edad

La generalidad de los tumores aparecen en la época de mayor actividad sexual y todas las estadísticas están acordes en este sentido, siendo además el tumor maligno más frecuentemente hallado en este período. Gray, Thompson y Mac Donald de los 127 casos descriptos de teratomas, 101 sobrevinieron entre los 29 y 39 años, presentando como edades extremas 17 y 84 años.

Schwartz y Mallis sobre 100 casos la edad término medio fué 28.7 años (entre los 16 y 53 años). El 60 % de las observaciones de Culp fué entre los 20 y 40 años. En el Walter Reed Hosp. en un período de 6 años (hasta el 30-VI-52) según Kimbrough y Cook ingresaron 106 enfermos con edades que oscilaron entre los 18-46 años (T. M. 27 años).

### Tumores de testículo

<i>Edad</i>	
<i>Datos estadísticos</i>	
Gray - Thompson - Mc Donald	101 c. s/127 entre 29 a 30 a.
Schwartz - Mallis	s/100 c. edad t. m. 28-7 a.
Culp	el 60 % entre los 20-40 a.
Kimbrough - Cook	s/106 c. edad t. m. 27 a.
Merren - Vest - Lupton	Preferentemente en la 4ª década
Pelot - Habrard	78 % de los seminomas + de 30 a. 57 % de los teratomas — de 30 a.
Personal	164 s/239 entre los 20-40 a.: 68.6 %

Gráfico Nº 4

Pelot y Hebrard sobre los 162 casos por ellos analizados destacan que el 78 % de los seminomas fueron vistos después de los 30 años y que el 57 % de los teratomas (cuadro 4) lo fueron antes de los 30.

De los 67 casos descriptos por Merren, Vest y Lupton el más joven tenía 18 años y el mayor 78, apareciendo con mayor frecuencia en la 4ª década seminomas y carcinomas embrionarios.

Por nuestra parte de los 239 casos recopilados donde se halla consignada la edad, el 68.6 % sobrevivieron en la época de mayor actividad sexual, entre los 20 y 40 años (Gráfico nº 3).

Dado que estos tumores sobrevienen con mayor frecuencia en estas edades ha sido la razón por lo cual se reunieran tantas observaciones de esta afección y en particular en U.S.A. donde con motivo de la 2ª guerra mundial se examinaron 10 millones de conscriptos, destacándose así las estadísticas de Lowry, del Lawson Gral. Hosp. con 100 casos; de Lewis, del Walter Reed Gral. Hosp. con 250 casos y de Friedman y Moore del Inst. de A. P. del Ejército N. A. con 922 casos (cuadro 4).

Los tumores de testículo son muy raros en los niños y Gilbert al hacer una revisión exhaustiva de los casos publicados desde 1803 a 1942 sobre 5.500 casos de tumores de testículo descriptos sólo 131 correspondían a niños. Chevassu recogió 5 casos en niños sobre 128 casos. Tanner obtuvo uno solo, en un niño menor de 5 años, sobre 101 casos. Desjardins, Counseller y Gianturco en un niño de 17 meses sobre 155 casos. Culp, Frazier y Butter en 113 casos vistos en el Depart de Urología de la Universidad de Iowa entre 1930-1950 sólo sobrevivieron 3 en la primera década, añadiendo otra observación en un recién nacido (T. a células de Sertoli) y Rushe reúne 4 casos que existen en el momento del nacimiento, a lo que los autores antes citados agregan un caso más. (Gráfico nº 5).

#### *Tumores de testículo*

<i>Niños</i>	
<i>Datos estadísticos</i>	
Gilbert .....	131 c. s/5.500
Tonner .....	1 c. s/101
Culp - Frazier - Buttler .....	4 c. s/113 c. 1 c. al nacer
Rushe .....	4 c. en el momento de nacer
Melicow .....	5 c. s/128
Desjarduin - Conseller - Giaur- turco .....	1 %
Chevassu .....	4 c. s/239: 1.677
De I. Peña - Rabadan - Morena	1 c. s/155
Personal .....	7 c. s/125

Melicow por su parte destaca su poca frecuencia en los niños: 7 casos sobre 125 obs.; haciendo notar además que los seminomas no aparecen en esta edad. De los 7 tumores 3 eran primitivos y 4 secundarios.

1 tumor a células intersticiales.

1 carcinoma embrionario (que vive bien 13 años después de la operación).

1 tumor por hiperplasia linfoide (pensando inicialmente que se trataba de un linfosarcoma, demostrando la evolución lo contrario, ya que vivía bien 8 años después).

Los 4 tumores restantes fueron hallazgos de autopsias y asiento de una metástasis de un tumor ubicado inicialmente en otra parte.

Linfosarcoma.

Sarcoma a células reticulares.

Simpaticoblastoma.

Retinoblastoma.

Refiriéndose al estado actual del tratamiento de los tumores malignos del testículo en el niño y adolescente, Guilleminet y Fourier al pasar en revista 171 casos (107 de 0 a 5 a.; 15 de 5 a 10 a.; 7 de 10 a 15 a.; 10 de 15 a 18 a.) dicen además que la mayoría de los tumores malignos corresponden a neoplasias de tejidos múltiples, embriomas y son en general de mal pronóstico. También Phillip sobre 42 casos de tumores en niños halló que la mayoría eran teratomas. Ultimamente Meyer y Coughlin (1957) refieren un teratoma en un niño de 16 meses.

De la Peña y Rabadan Marina de la cátedra de Urología de Madrid al señalar su rareza dicen que sólo representa no más del 1 %. De las 14 observaciones por ellos vistas 2 ocurrieron en niños: uno de 6 años con un seminoma y otro de 2 a. con adenocarcinoma embrionario. En nuestra estadística, sobre 242 casos aquí presentados sólo existen 4 observaciones sobrevenidas en niños menores de 10 años, lo que da un porcentaje de 1.67 %, cifra coincidente con la rareza de otras estadísticas: un linfosarcoma, 2 carcinomas y 1 tumor a células intersticiales.

### Lado

Toma indistintamente uno u otro testículo con una frecuencia al parecer ligeramente mayor de la derecha sobre la izquierda. Este hecho en realidad no tendría mayor importancia para la mayoría de los tumores: tratándose de un proceso con tejido coriónico que hace metástasis por vía sanguínea son de peor pronóstico los que asientan del lado izquierdo por la vinculación especial que tienen la vena espermática de ese lado con la vena renal. De los 272 casos aquí presentados donde se consigna el lado, en 135 asentaba el tumor del lado derecho y en 137 del lado izquierdo.

Se trata en la gran mayoría de los casos de una afección unilateral, existiendo sin embargo casos relatados de *bilateralidad*; la simultaneidad es aún más rara. Una revisión de la literatura, desde 1905-1955, sólo habría revelado la existencia de 41 casos, siendo mucho más numerosos aquellos donde los tumores aparecieron en épocas distintas: Abeshouse y col. en 1955 llegan a recopilar 209 obs. Por su parte el registro de tumores del Inst. de A. P. del Ejército N. A. no tiene asentada ninguna observación simultánea bilate-

ral. Chevassu en 1951 sobre 400 casos no encontró más que 8 tumores testiculares bilaterales: al respecto comenta una observación de un H. de 39 a. a quien practica una castración más Rt. por un seminoma y que 9 a. después aparece otra tumoración del lado opuesto. Dada la intervención anterior se limita a efectuar Rt. y el enfermo seguía perfectamente bien 18 a. después. Gill y Howell declaran que el testículo restante tiene 770 veces más probabilidades de sufrir una degeneración carcinomatosa. Pélot y Hebrard sobre 162 obs. han tenido oportunidad de observar 2 tumores bilaterales:

- 1 seminoma aparecido 4 a. después de un teratoma.
- 1 seminoma aparecido 12 a. después de otro seminoma.

### TUMORES DE TESTICULO

<i>Bilateralidad</i>	<i>Datos estadísticos</i>
Simultánea .....	41 c.
Sucesiva .....	209 c. s/Abeshouse
Instituto de A. P. del Ejérc. N. A.	Ningún caso
Schwartz y Mallis .....	1 c. s/100 c.
Merren - Vest - Lupton .....	1 c. s/67 c.
Rauis - Huidle .....	9 c. s/62 c. pseudo hermafroditas
Gill y Howell .....	El testículo restante es 770 v. más propenso a degenerar
Chevassu .....	8 c. s/400 c.
Pélot - Hebrard .....	2 c. s/162 c.
Personal .....	1 c. s/282 c.

Gráfico N° 6

De los 100 casos descriptos por Schwartz y Mallis hubo uno solo bilateral. primero un carcinoma embrionario y 6 años después un teratocarcinoma. Por nuestra parte sólo podemos consignar un caso de bilateralidad sobre los 242 casos referidos: un seminoma que sobrevino en el testículo restante cinco años después de una castración por un tumor de igual naturaleza histológica

Hotchkiss y Laury al presentar una obs. de un tumor bilateral simultáneo en un hombre de 67 a. cuyo informe A. P. demostró tratarse de un retículo sarcoma y comentando las otras 21 obs. destacan los hechos siguientes:

- a) la gran proporción de tumores linfoides.
- b) la pequeña sobrevida.
- c) la edad t. m. de aparición: 51 a.

Dobson y Hooper (1954) relatan el primer caso de seminoma bilateral simultáneo en un H. de 40 a. que sobrevive libre de metástasis 32 meses después del tratamiento conservando su libido a pesar de la castración bilateral.

Abeshouse y col. recogieron 7 casos de seminomas bilaterales simultáneos y últimamente (1957) Arduino y Sola agregan una observación más.

Por su parte Merren, Vest y Lupton habían ya relatado otro caso de bilateralidad en las 67 obs. por ellos recogidas.: enf. con un seminoma a quien 17 años después aparece otro del lado opuesto falleciendo 4 años y medio después de un proceso coronario.

No existe ningún caso de corioepitelioma bilateral y esto en función de la malignidad del mismo.

La edad en que sobreviene la bilateralidad oscila en un amplio margen: desde fetos de 8 meses hasta los 76 a.; predominando entre los 20 y 40 a.

Tiene importancia la existencia o el antecedente de una ectopia, tan es así que el riesgo de la bilateralidad se halla en función de:

- a) ambos testículos en situación escrotal.
- b) un testículo en situación ectópica.
- c) ambos testículos en situación ectópica.

debiendo además tenerse en cuenta en estos 2 últimos casos si la posición es inguinal o intraabdominal. Como la orquidopexia no ha demostrado ningún valor profiláctico, todo testículo que ha sido descendido quirúrgicamente después de la pubertad deberá considerarse como ofreciendo los mismos peligros que si fuera ectópico, variando la probabilidad de un 2º tumor desde un 0.7 % cuando ambos son escrotales a un 30 % cuando son abdominales. Si se acepta que la frecuencia del cáncer de testículo en el hombre es del 0.0013 % se deduce que la probabilidad de un segundo tumor en hombres con testículos escrotales sea 500 veces mayor, elevándose esta proporción a 23.000 veces cuando los mismos ocupan una posición abdominal.

De los 148 casos revisados por Hamilton y Gilbert, 23 tenían ambos testículos ectópicos y con ectopia unilateral sólo en 3 casos. De 69 casos de criptorquidismo bilateral se desarrolló un tumor unilateral en 42 casos y bilateral en 17.

Por su parte Raines y Hindle recogieron 9 casos de tumores de testículo bilaterales en 62 pseudohermafroditas con tumores de testículo. Estos datos demostrarían que la frecuencia de los tumores bilaterales es 32 veces mayor en el criptorquidismo que en los testículos normalmente descendidos.

Cuando más tiempo se mantenga bajo control los enfermos operados de un tumor de testículo con tanta mayor precisión se podrá determinar la frecuencia de los tumores bilaterales, ya que los tratamientos actuales brindan un mayor porcentaje de sobrevida, ofreciendo entonces mayores probabilidades de permitir la aparición de un tumor en el testículo restante.

Hamilton y Gilbert así como Hotchkiss y Laury puntualizan que cuando un testículo sufre una degeneración maligna, existe una mayor probabilidad de que se desarrolle un tumor en el opuesto y expresan que este riesgo es tan grande que recomiendan un control periódico en aquellos enfermos que han tenido este antecedente, control que deberá prolongarse por el resto de su vida, no sólo por el riesgo de una recidiva del propio tumor sino porque el testículo opuesto tiene mayores probabilidades de tener también un tumor.

### *Los linfáticos del testículo*

Todos los colectores que arriban al borde póstero-superior del testículo y que resumen una red linfática particularmente densa a nivel de la glándula se unen a los elementos del cordón, aplicándose sobre los vasos y constituyendo así de 4 a 8 elementos que aumentan su número por división a lo largo del trayecto. Estos colectores linfáticos acompañan así los elementos vasculares del testículo a través del conducto inguinal en el espacio retroperitoneal y en íntima vinculación con el psoas hasta su entrecruzamiento con el uréter para luego dirigirse hacia adentro, hacia los ganglios lumbo-aórticos, estableciéndose conexiones distintas ya sea del lado derecho o del izquierdo, no existiendo hasta este momento ninguna vinculación controlateral. Del lado derecho se dirigen a los ganglios cavo abdominales que se hallan ubicados desde la vena renal hasta el nacimiento de las ilíacas primitivas en números de 2 ó 3 ganglios, existiendo 2 ó 3 colectores linfáticos que se vuelcan en 2 ó 3 ganglios precavos ubicados el más inferior a nivel de la bifurcación de la aorta. También del lado izquierdo los linfáticos son tributarios de los ganglios aórticos abdominales yendo en los 2/3 de los casos todos los troncos linfáticos a los ganglios látero-aórticos izquierdos, subyacentes al pedículo renal. Ellos se dirigen a los ganglios más elevados de este grupo, volcándose a veces unos 2 ó 3 colectores en los ganglios preaórticos.

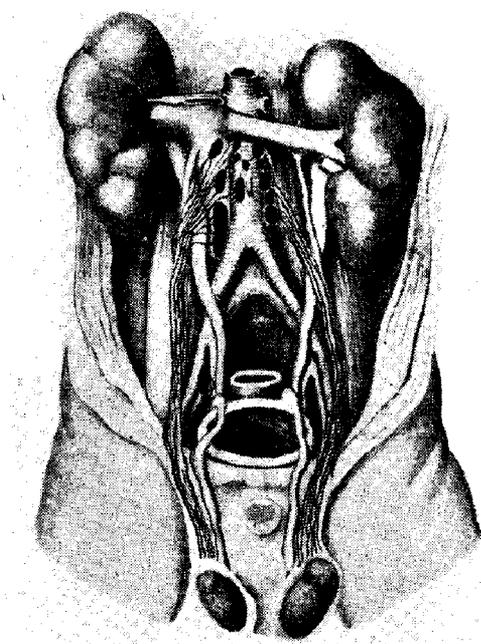
Horowitz así como otros A. A. describen un vaso linfático que se confunde con la vía linfática yuxtadeferencial y que progresando a lo largo del deferente se dirige por debajo del peritoneo posterior, para ir luego separándose del mismo deferente hacia arriba y afuera, a terminar en un ganglio ilíaco externo situado sobre la vena ilíaca externa a nivel del lugar donde la misma es cruzada por el uréter.

Está por lo tanto perfectamente establecido de acuerdo con los trabajos de Most, Cúneo, Chevassu, Rouviere, Hinman, etc. que los linfáticos del testículo hacen sus primeras etapas en los ganglios ubicados alrededor, entre y por detrás de la aorta y de la cava, llegando inclusive por encima del pedículo renal. Esto debe distinguirse perfectamente de las cadenas linfáticas epididimarias que acompañan las arterias epididimarias, deferencial y funicular. Los linfáticos que acompañan la arteria deferencial van a lo largo del deferente hasta la vejiga para ir luego separándose hacia arriba y afuera a terminar en un ganglio ilíaco externo situado delante de la bifurcación de la ilíaca primitiva, elementos estos que se confunden con el ganglio de Horowitz. Los linfáticos que siguen la arteria funicular y resumen la circulación linfática de la cola del epidídimo también terminan en un ganglio ilíaco externo. Existiría por otra parte ciertas anastómosis entre los linfáticos del testículo y del epidídimo, a nivel de la cola y de la cabeza del mismo. Se admite generalmente

que los ganglios iliacos no se hallarían comprometidos a menos que el tumor primitivo testicular haya invadido el epidídimo o se hallen comprometidos por invasión retrógrada.

Dean puntualiza que la vena testicular izquierda termina en la vena renal mientras que la derecha lo hace directamente en la cava originándose entre ambas terminaciones y directamente de la aorta ambas arterias testiculares y a nivel de la 2° y 3° L. Es a este nivel que las metástasis ganglionarias alcanzan la línea media.

Cahill también establece que los linfáticos del testículo drenan hacia las cadenas ganglionares ubicadas alrededor y frente a los grandes vasos, exten-



Esquema N° 7

diéndose en altura desde la arteria renal hasta la iliaca primitiva. De aquí y por invasión progresiva se comprometen: a) los ganglios del lado opuesto; b) los ganglios que están por detrás y entre los grandes vasos así como por encima y entre los vasos renales; c) invaden el mediastino y a través del mismo llegan a los ganglios supraclaviculares. A nivel de la 10 D. los linfáticos entran en la constitución del conducto torácico que extendiéndose a lo largo del mediastino llega hasta la región supraclavicular izquierda drenando en la vena innominada.

Existen muy pocas observaciones que demuestren con precisión las primeras etapas de la invasión ganglionar, pudiendo sin embargo admitirse que existe una sistematización ganglionar homolateral propia a cada testículo y que a pesar de la precocidad de las invasiones controlaterales éstas sólo sobrevienen después del bloqueo de las vías directas y por difusión de las vías colaterales. De la misma manera serían invadidos secundariamente y por reflujo

los ganglios ilíacos externos. Por lo tanto los ganglios más arriba situados son los primeros comprometidos.

Según Hinman el área de drenaje que incluye los ganglios primitivos y secundarios puede determinarse con fines prácticos de la siguiente manera: en la parte superior por una línea transversal que pasa a 2 cm. por encima del pedículo renal y a los costados por 2 líneas verticales que pasan a 2 cm. por fuera de la vena cava a la derecha y de la aorta a la izquierda y se prolongan a lo largo de las ilíacas externas hasta un cm. por debajo de la unión del 1/3 medio con el superior. Este autor verificó en 4 disecciones por él practicadas que la distribución primitiva más común del lado derecho se halla entre la vena y la aorta y sobre esta última, mientras que del lado izquierdo se halla sobre el borde izquierdo de la aorta y sobre la aorta misma. La invasión secundaria más común por eferentes de estos ganglios se dirige a los ganglios del mismo lado y a los del lado opuesto, a los ganglios por encima de la vena renal así como a los ganglios que se hallan por detrás y entre los grandes vasos abdominales y aquellos ubicados a lo largo del borde externo de las ilíacas primitivas.

Dean declara que el conocimiento perfecto de la distribución linfática tiene mucha importancia para la adecuada administración de la Rt. ya que la aplicación de la misma en zonas inútiles prolonga el tratamiento, retarda la irradiación de las zonas útiles y aumenta las reacciones radíferas en el enfermo.

#### *Consideración sobre los testículos ectópicos y su vinculación con los tumores de testículo*

Los testículos ectópicos se caracterizan por ser órganos de estructura histológica inmadura y presentar alteraciones de secreción interna, factores éstos que según algunas A. A. serían predisponentes para el desarrollo de los tumores malignos. Se acepta generalmente que estos testículos que ocupan ya sea una posición inguinal o abdominal, son además más propensos a traumatismos, modificaciones de presión y temperatura siendo por lo tanto susceptibles de sufrir un proceso degenerativo. De la Peña piensa que la ectopia no implica necesariamente una predisposición especial a la carcinogénesis testicular, pero sí es probable que las anomalías morfológicas y endocrinas coincidan con la implantación o existencia de gérmenes carcinoplásticos latentes.

Aunque el 15 % aproximadamente de todos los testículos no han descendido al escroto en el momento del nacimiento la mayoría de ellos descienden antes de la pubertad, manteniéndose en ectopia sólo el 0.2 % (1 c/ 500) y de estos testículos no descendidos sólo el 10 % son bilaterales, siendo la proporción de abdominales e inguinales de 1: 4. Como la proporción de los tumores en estos testículos anormalmente situados es igual, lógico es deducir por lo tanto que la frecuencia de los primeros es 4 veces mayor.

Gilbert concluye de acuerdo a la ley de probabilidades que el desarrollo de un tumor maligno en un ectópico es 48 veces más frecuente que en un testículo normal, estableciendo también que en caso de desarrollarse un tumor testicular en un sujeto con criptorquidismo unilateral el tumor aparece del lado ectópico en el 97.5 % de los casos. Por su parte Lewis al estudiar individuos en edad militar halló el tumor de testículo con la frecuencia de 1 x 10.000 siendo en el ectópico el tumor 22 veces más frecuente.

Es así como Cabot y Berkson dicen que son de 50 a 200 veces más propensos y para Hinman y Benteen es de 20 veces mayor, opinión esta compartida por Saver, Watson y Buke. Pace y Cabot examinado 24 testículos ectópicos abdominales extirpados hallaron en 3 una neoplasia. Culp de acuerdo con las estadísticas de 113 casos dice que los tumores malignos sobrevienen con una frecuencia 13 veces mayor en los criptorquídeos.

Carroll opina que la frecuencia de los tumores malignos en los criptorquídeos frente a los casos relatados es tan pequeña que la potencialidad de su malignidad no puede ser usada como una indicación ya sea de orquidopexia u orquidectomía. El porcentaje de los malignos en los criptorquídeos es presentado por distintos A. A. con resultados muy dispares y según ellos las actuales estadísticas que demuestren su mayor frecuencia en estos casos no son aceptables por existir una duda razonable y justificable acerca de la exactitud de las premisas sobre las cuales están basadas y añaden que cualquier urólogo se puede considerar satisfecho de haber visto un solo caso durante toda su vida. Scully y Parham comparten con otros esta manera de pensar.

De la Peña y Rabadan Marina no creen que el factor ubicación tenga una importancia predisponente citando al respecto la observación de Prosper quien refiere un tumor en un testículo normalmente descendido siendo el otro ectópico. De los 15 casos de tumores en testículos presentados por Rushe 4 sobrevivieron en el lado normalmente descendido. Willis también opina que la ectopia no es la causa directa de la formación del tumor pero sí la expresión de cierta anomalía gonadal o endocrina que predispone a la formación de estos tumores. (Gráfico N° 8)

En enfermos con criptorquidismo bilateral y cáncer de testículo sobreviene a posteriori un cáncer en el testículo opuesto en el 24.6 % de los casos, siendo la frecuencia de los cánceres bilaterales en testículos 32 veces más frecuente que en los normales.

Se han descripto 66 casos de tumores de testículo en pseudohermafroditas. Gilbert y Hamilton al pasar en revista 345 casos de tumores de testículo intraabdominales hallaron que en 38 casos (11 %) se hallaban asociados a alteraciones congénitas catalogadas como distintos grados de pseudohermafroditismo, no sospechándose el mismo en muchos casos hasta no haber practicado una laparotomía exploradora. Taub presenta una observación en una persona de 18 años quién bruscamente acusa dolor en fosa ilíaca derecha constatándose al examen un joven sexualmente bien desarrollado pero con una ectopia bilateral. Una amplia laparotomía demostró tratarse de un criptorquidismo, poliorquidismo y teratocarcinoma.

En nuestro país Cairo hasta 1931 refiere 22 observaciones de tumores en testículos ectópicos recogidos de la literatura a lo que hay que agregar algunas observaciones tal la que describiera Rubí en 1945: en un hombre de 42 años con un seminoma que a los 21 años fuera intervenido de ese mismo lado por hernioplastia y orquidopexia. Al año siguiente Rubí y Grimaldi refieren otra observación de un enorme tumor abdominal (seminoma) que corresponde por su tamaño al de un embarazo de 7 meses en un hombre de 36 a., y que ocupaba todo el hipogastrio y ambas fosas ilíacas siendo quirúrgicamente inextirpable por su fijeza y adherencias con las regiones circundantes. Mathis y Alvarez Colodrero al presentar en 1950 un gran tumor abdominal por un seminoma en un testículo ectópico en un hombre de 43 a. destacan la sintomatología propia de esta localización: disuria en forma pro-

*Tumores de testículos:**Su proporción en testículos ectópicos*

Autor	Nº de Obs.	Test. ectóp.	%
Warren	5	3	60%
Gordon - Taylor - Tell	50	15	30%
Dean	—	—	22%
Howard	57	9	16%
Jefferson	116	15	12,9%
Thomas - Beschoff - Warmidis	80   8	10   1	12,5%
Mac Nally	—	—	12,2%
Schüdel	41	5	12%
Chevassu	128	15	11,7%
Walker - Gilbert - Hamilton	54   7.000	6   —	11%
Rubaschow (Revisando estadísticas de 21 A.A.)	—	—	11%
Hickimbotham	96	10	9,6%
Rusche	131	11	8,4%
Pelot - Hebrard	162	13	8%
Sauer - Watson - Burke   Saver	215   —	—   —	6,8%
Eleutheriou	76	5	6,6%
Cabot	—	—	6,5%
Cairns	77	5	6,4%
Melicow	100	5	5%
Schwartz - Mallis	100	4	4%
Gray - Thompson - Mc Donald	127	4	3,1%
Merren - Vest - Lupton	67	2	3%
Hinmon - Beuteau	—	—	2%
Culp	505	4	0,79%
Surraco	—	—	0%
A. de la Peña - Coley - Cumingham	12   1.357   68		0,30%
Personal	283	17	5,3%

Gráfico Nº 8

gresiva, polaquiuria con sensación de pesadez hipogástrica constatándose al examen una gran tumoración en región suprapúbica que llegaba al ombligo con circulación colateral y revelable perfectamente bien a la palpación bimanual. Rocchi y Flores Belaunde al presentar otra más, destacan la importancia del síntoma disúrico.

La gran mayoría de los tumores son malignos y aunque existe una pequeña proporción de adenomas, fibromas, hemangiomas, etc. éstos son más bien rarezas quirúrgicas. Siendo la única forma de distinguirlos el estudio anatómo-patológico, se considera en principio que todo tumor de testículos debe ser maligno.

La torsión de los testículos intraabdominales es rara, Charendoff, Ballon y Simon agregan una observación más a los 19 casos relatados, existiendo en el 65 % de ellos un tumor maligno.

El diagnóstico de un tumor de testículo intraabdominal es muy difícil. Pueden a veces simular un cuadro abdominal agudo, tal como la observación de Edelstein sobrevenida en un hombre de 42 años quien acusa desde hace 3 días intensos dolores abdominales acompañados de náuseas y vómitos, constatándose al examen un abdomen rígido y sensible que dada la contractura no permite la palpación de ninguna tumoración; por sus antecedentes es intervenido con el diagnóstico de ulcus gástrico perforado o de una apendicitis o de un divertículo perforado. La intervención mediante una laparotomía mediana infraumbilical mostró una tumoración con pedículo torcido en fosa ilíaca izquierda en cara posterior de vejiga. Se trataba de un seminoma.

Basados en el concepto del potencial de malignidad que poseen los testículos ectópicos es que se ha llegado a recomendar su extirpación; inspirados en estas ideas en todos los Hospitales de Los Angeles desde 1942 al 48 fueron así tratados 107 testículos ectópicos, demostrándose histológicamente la ausencia de todo proceso maligno a nivel de ellos. Cabot cree que una orquidopexia hecha oportunamente reduce los peligros de una degeneración maligna mientras que Dundon piensa que no previene su aparición, certificando su manera de pensar al presentar una observación de un adenocarcinoma que sobrevino 10 años después de una orquidopexia. Por su parte Gilbert y Hamilton han reunido 77 casos de tumores desarrollados en testículos a quienes se les había practicado una orquidopexia. Kaplan y Roswit refieren una observación en un individuo portador de una tumoración testicular bilateral quien había sido operado de ectopia bilateral a los 14 años: el primer tumor era un seminoma que fué tratado mediante una castración y Rt.; el segundo tumor que sobrevino 4 años después era un teratocarcinoma con corioepitelioma que al mes de operado ya tenía metástasis en pulmón. Por su parte Warren opina que dado el poder pronóstico de los testículos ectópicos en lo que se refiere a la espermatogénesis, frecuencia de infección, traumatismos y degeneración maligna es necesario plantear el problema en forma cuidadosa; en todos los casos deberá ser descendido antes de la pubertad, quirúrgicamente si el tratamiento hormonal ha fracasado, recomendando la extirpación de aquellos que no pueden ser colocados en el escroto. Por su parte Dean inspirado en el hecho de que muchos seminomas se desarrollan en testículos atróficos recomienda la biopsia de la glándula antes de efectuar la pexia y de existir atrofia o aplasia general aconseja la ectomía. Chauvin presenta en 1938 a la Soc. Fr. de Urología un caso de ectopia testicular bilateral con aparición a posteriori de un tumor en uno de ellos; el entrecruzamiento de los pedículos dificultó considerablemente la disección correspondiente al lado sano. Después de la pubertad Marion, Chauvin, Thiriar entre otros son partidarios de la castración mientras que Chevassu y Rubí entre nosotros, son de la opinión de prevenir al enfermo y familiares acerca de la fragilidad de la glándula descendida razón por lo que siempre debe estar bajo una permanente vigilancia. Caeiro, Donovan y Finocchietto

piensan como los primeros, agregando además esto último: en aquellos casos donde esté comprometida la integridad y solidez de la pared abdominal del adulto.

Caucci al presentar 2 casos de seminomas en testículos ectópicos declara que no participa de la opinión de aquellos que propician que todo testículo ectópico debe ser extirpado; ello sólo se justificaría en aquellos adultos que no se pueden beneficiar con el descenso quirúrgico. En aquellos pacientes pre-púberes deberá sin embargo realizarse toda clase de tentativas en descender el testículo y favorecer así su normal desarrollo y en particular en aquellos casos bilaterales en quienes es inconcebible condenarlos a una vida de eunucoide.

De los casos aquí recopilados, 17 en total, hubo 4 con ectopía bilateral, 3 de los cuales se les había practicado una orquidopexia previa. Tres tumores de testículos, los cuales se desarrollaron en casos de criptorquidismo no operado y otros 3 en ectópicos inguinales, uno de los cuales presentaba una adenopatía iliaca. Otros 3 habían sido sometidos a una pexia en su niñez. De los restantes no es posible obtener alguna conclusión por carecer de datos más precisos.

## SINTOMATOLOGIA - FORMAS CLINICAS

Es indudable que la sintomatología estará dada ante todo por 2 factores importantes que condicionan el proceso: uno de ellos es la fase en que se encuentra el mismo y el otro estriba fundamentalmente en los caracteres histológicos del tumor que dará a cada tipo su sello que le es peculiar.

Del primer factor que se refiere al *desarrollo del proceso* en sí podemos decir que siempre existe una *fase preclínica* donde la afección está en ciernes e imposible de diagnosticar, ya que carece de todo síntoma y que sólo podría ser hallada como caso fortuito con motivo de una castración por cualquier otra razón. A esto le sigue una *segunda fase de proceso localizado* a la glándula misma, donde la afección se halla radicada exclusivamente en el órgano y se traduce por modificaciones de forma, tamaño, regularidad, consistencia, etc. Es en este período donde se pone en juego la fortuna del paciente en consultar una opinión médica y la capacidad del método en discernir el proceso y proceder como corresponde. Llega por último la *3ª fase de diseminación* donde el cáncer de acuerdo con sus particularidades histológicas provocará una siembra ya sea por vía linfática, lo más frecuente, o sino por vía hemática. Estas tres etapas son susceptibles de desarrollarse a un ritmo más o menos lento o bien en forma acelerada, pudiendo existir entre los dos toda una gama, dependiendo ello de una serie de circunstancias y en particular de la naturaleza histológica del tumor.

El otro factor importante dentro del cuadro sintomatológico está dado fundamentalmente por el *tipo histológico del tumor*, aspecto este al que se referirá el Dr. Monserrat. Basado en esta manera de encarar el problema, después de referirnos a la sintomatología en general iremos pasando en revista las diversas modalidades que nos ofrecen las distintas formas clínicas. En un todo de acuerdo con Le Clerc Dandoy nos adherimos a la clasificación propuesta por Melicow, basada en la de Moore y Friedman, la que nos parece lógica, simple y racional (Gráfico N° 9).

*Clasificación de tumores de testículo*  
S/Melicow

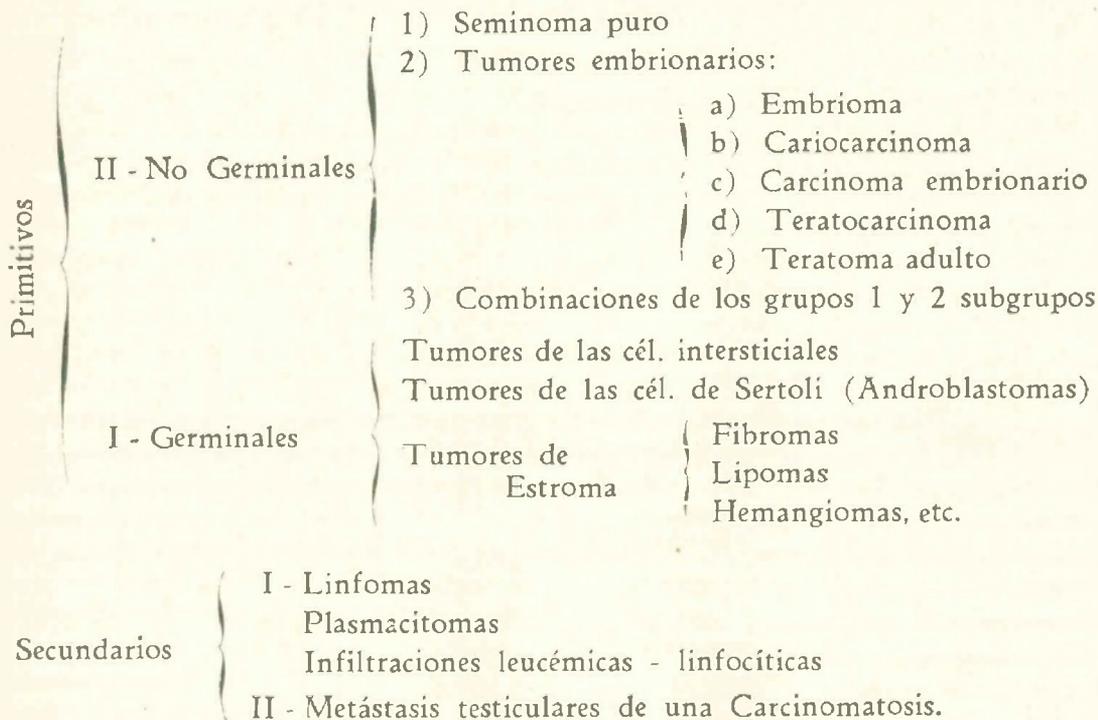


Gráfico Nº 9

El tumor de testículo primitivo se caracteriza por lo general por un *aumento de tamaño de la glándula*, con exclusión de los elementos anexiales, epidídimo y deferente, cosa que pueden hacer tardíamente, lo que los diferencia de las hemopatías testiculares. Este *tamaño* es variable, alcanzando excepcionalmente grandes dimensiones, pudiendo inclusive hallárselo dentro de una glándula normal. Gilbert al pasar en revista 7.000 casos halló 126 en testículos de dimensiones normales o aún más pequeños.

De acuerdo con Melicow en los seminomas parece existir cierta relación entre peso y tamaño y la duración de los síntomas:

Con antecedentes de más o menos un mes: de 38 a 75 grs.

Con antecedentes de más de 5 años: de 120 a 183 grs.

agregando además que el tumor de mayor tamaño era intraperitoneal y pesaba 2.180 grs., se trataba de un enfermo de 40 años y que llevaba 11 años de sobrevivida. Refiere otra observación que un enfermo de 35 años de edad, con un tumor retrovesical que pesaba 407 grs. sobrevivía 9 años después de su intervención. La mayor tumoración escrotal pesaba 798 grs.

Los tumores embriomatosos: embriomas, coriocarcinomas y carcinomas embrionarios son en general más pequeños que los seminomas. De los 23 casos de la serie remitida por Melicow el peso oscilaba entre los 36 y los 205 grs.

En general puede decirse que el tamaño no se halla en relación con la malignidad del caso. Por nuestra parte la tumoración nunca llegó a adquirir en los 28 casos personales, dimensiones que sobrepasaran 2 ó 3 veces el tamaño de la glándula y a veces poco más del tamaño natural. El tumor de mayor tamaño fué el intraperitoneal y tenía las dimensiones de una cabeza de feto (obs. n° 26).

El órgano se presenta de superficie lisa o abollonada, de consistencia firme y con *sensibilidad disminuída*, la que sólo puede persistir en algunos puntos, allí donde existe cierta cantidad de parénquima testicular intacto. Los elementos del cordón pueden adquirir mayor volumen con respecto al lado opuesto, percibiéndose a veces el *latido de la arteria espermática*. Junto con estos datos existe simultáneamente una *sensación de pesadez*: semiológicamente al palpar una glándula con una neoplasia se tiene la sensación de apreciar una glándula "pesada". En algunas ocasiones la modificación de tamaño es tan pequeña que inclusive al examen físico detenido resulta imposible hablar de anormalidad, pudiendo exteriorizarse sólo por un simple aumento de consistencia, signo que se hará evidente por comparación con la glándula opuesta. Debe recordarse por otra parte que el tamaño del tumor no guarda relación con su malignidad. La *rapidez del crecimiento* y el tamaño del tumor no tienen mayor importancia diagnóstica ni pronóstica ya que los más malignos, los corioepiteliomas, son pequeños y a veces difíciles de palpar.

El *dolor* raramente es referido como síntoma cardinal ya que el mismo es por así decir privativo de los procesos inflamatorios, razón por lo que la posibilidad de la existencia de un tumor frente a un proceso doloroso pasa generalmente desapercibido. Sin embargo a veces ello suele existir al punto de haberse descrito una forma inflamatoria por Monod y Terrillón, habiendo también señalado formas de evolución rápida que simulan una orquitis aguda. Schwartz y Mallis refieren que sobre 100 casos de tumores de testículos, 67 eran indolores. Por su parte Pelot y Hebrard analizando este síntoma en 162 casos establecen que en 86 seminomas el dolor sólo se presentó en 3 casos (3,4 %) mientras que en 56 disembrionomas el mismo se hallaba en 28 casos (50 %). Kimbrough y Cook revisando 106 enfermos vistos en el período 1947-1952, en 88 el síntoma inicial fué una tumoración escrotal indolora. En 32 existía cierto dolor antes de la intervención razón por lo cual 22 de ellos habían sido previamente tratados como epididimitis.

De la estadística de Culp, de 113 casos (1953) el 82,3 % de los enfermos consultaron por primera vez por una tumoración indolora haciéndolo los restantes por síntomas imputables a una metástasis.

Pero es indudable que sigue siendo este dato, aumento de la glándula el signo primordial, no obstante en un cierto número de casos, en que el desarrollo de la misma adquiere cierto volumen, el enfermo sólo concurre a la visita después de cierto tiempo y aún a veces refiriendo síntomas dependientes de las metástasis. Es de preguntarse cómo estando esta glándula en situación de privilegio para poder apreciar cualquier anormalidad a su nivel lleguen pacientes a la consulta después de largo tiempo de evolución.

En un principio el desarrollo del tumor se halla limitado por la albugínea, siendo por lo tanto de superficie lisa; luego la invade y erosiona, haciéndose la superficie irregular, pudiendo llegar a *comprometer preferentemente el cordón*. La consistencia del tumor varía de acuerdo con la calidad de los tejidos que entran en su constitución, pudiendo ser homogénea o desigual. A veces llega a tener consistencia pétreo.

En un cierto número de casos, aproximadamente un 20 % el tumor de testículo se acompaña de un *hidrocele* que enmascara la lesión, razón por lo cual es recomendable intervenir todo hidrocele como medio profiláctico; y si se trata de un hematocele, las probabilidades son aún mayores.

En el 50 % de los casos más o menos, el enfermo concurre por los *síntomas dependientes de las metástasis* que varían de acuerdo a la localización de las mismas. Así, por ejemplo, a medida que los ganglios lumbo-aórticos y epigástricos son invadidos, pueden dar síntomas gástricos, vómitos, dolores. Pueden llegar a comprimir los uréteres dando como consecuencia si es bilateral uremia y anuria; si es unilateral obstrucción ureteral, hidronefrosis. En caso de compresión de los vasos ilíacos, edemas en una o en ambas piernas, por comprometimiento de la circulación venosa. Al tomar los ganglios mediastínicos, síntomas pulmonares: tos, disnea, dolor, disfagia. A veces al infartarse el ganglio supraclavicular da tumor en el cuello. A todo esto se agregan los síntomas de intoxicación general: anorexia, anemia, etc. En forma excepcional es posible que las metástasis simulen un cuadro abdominal agudo, como el de una pancreatitis hemorrágica aguda, (Gosset, Loewy, Levi, Frunck, Brentano.) y en la observación de Truc acusó un cuadro de dolor lumbar lancinante. Estos cuadros dolorosos se explican por las neuritis que producen las metástasis dependiendo su topografía de acuerdo con la región invadida: plexo celíaco, renal, etc.

Kimbrough y Denslow agrupan las 32 observaciones de acuerdo con las formas clínicas en que se presentaron:

- a) Tumores de iniciación lenta, insidiosa, indolora, pero progresiva.
- b) El tipo "Huracán" de iniciación increíblemente rápida.
- c) El tumor de crecimiento lento pero que bruscamente aumenta de tamaño.
- d) La forma solapada que sólo se reconoce por las metástasis.

No existiendo estadísticamente ninguna diferencia apreciable entre el intervalo de iniciación de los síntomas y la confirmación diagnóstica en sus distintos tipos histológicos.

Siempre deberá recordarse las palabras de Chevassu refiriéndose a la semiología del órgano enfermo: "el examen deberá iniciarse del lado sano, lo que permitirá luego un punto de comparación. Luego yendo a la glándula enferma seguir de arriba abajo todos los detalles de la misma, reconocer sus saliencias normales, la consistencia y la sensibilidad de los distintos tejidos. Explorar sucesivamente el cordón con el deferente y la arteria espermática, el epidídimo, detalle importante, cuya cabeza es y quedará siempre perceptible; la vaginal, buscando un derrame y por último el testículo, consistencia, forma e irregularidad, dando todo su valor a la menor induración o a punto donde la sensibilidad se presente disminuída".

En el cuadro adjunto (Graf. N° 10) presentamos las estadísticas que señalan el porcentaje de las distintas variedades de tumores de testículo. En lo que se refiere a la nuestra hemos tratado de agregar las distintas denominaciones de acuerdo con la clasificación de Melicow y es así como en términos generales podemos decir con ciertas variantes, que hay coincidencias de valores en lo que a proporcionalidad se refiere.

Estadísticas acerca de las variedades de los tumores

	Lewis s/250 c.	Thomas-Bischoff s/80 c.	Schwartz-Mallis s/100 c.	Culp s/113 c.	Hellwinog s50 c.	Gordon s/142 c.	Pelot-Hebrard s/162 c.	Docketly-Prestley	Sauer-Burke s/200 c.	Merreu-Vest-Lupton s/67 c.	Friedman-Moore s/932 c.	Lovay s/100 c.
Seminomas	109 44%	1875%		402%	54%				94 465%	27 403%	321 35%	24 24%
Teratocarcinomas	77 31%	20%		92%					27 134%	9 134%	321 35%	24 24%
Carcinomas embrionarios	56 226%	2625%	48%	178%					73 341%	30 298%	179 19%	48 48%
Adenocarcinomas					44%							
Embriomas				144%								
Carioepiteliomas				103%	2%	352%	247%		3 15%			
Teratomas	6 24%	0%		164%					5 25%	1 15%	64 7%	1 1%
Tumores varios		5%							3 15%	10 15%	28 3%	3 3%
Tumores mixtos				103%								
Tumores a cel. Interciales	08%	0%									9 1%	
Linfosarcoma								1%				

Gráfico Nº 10

*Resumen de nuestras observaciones:*

Seminomas: 161 .....	61.7%
Cariocarcinomas: 5 .....	1.9%
Carcin. Embrionario: 10 .....	3.8%
Teratocarcinomas: 55 .....	21.—%
Teratoma adulto: 17 .....	.5%
F. Mixtas: 6 .....	2.3%
T. a Cel. Intersticiales: 3 .....	1.1%
Linfosarcoma: 1 .....	0.4%
Fibroma: 2 .....	0.8%

*Seminoma*

Estos tumores que constituyen estadísticamente una gran mayoría, 61.7 %, de acuerdo con la nuestra (161 c. sobre 261, desde el punto de vista local se caracterizan por una tumoración indolora, dura, lisa y pesada y que pueden adquirir dimensiones variables. Su particularidad es de diseminarse a través de las cadenas linfáticas correspondientes así como al pulmón y ser esencialmente radiosensibles, tanto el mismo tumor como sus metástasis.

De los 125 casos presentados por Melicow en 1955 tuvo oportunidad de observar 55 casos de los cuales consultaron 2 con un tumor abdominal, uno con un tumor retrovesicular y un cuarto con ganglios axilares. Otro enfermo tenía un ganglio de Wirchow positivo y otro ganglios inguinales y femorales.

Son en general tumores de superficie lisa, regular y que llegan a adquirir cierto volumen. Recordemos de paso que tratándose de seminomas puros las reacciones hormonales tienen que ser negativas: su positividad denota la existencia de tejido trofoblástico asociado.

El *Adenocarcinoma* originado a nivel de los conductos excretores del testículo ha sido mencionado pocas veces en la literatura y refiriéndose a ello Willis recomienda hacer un metódico estudio de las distintas partes de un tumor epitelial a fin de diferenciarlo de un teratoma a estructura predominantemente glandular. Laird en 1954 agrega una observación más a los 3 casos ya descritos en la literatura y que sobrevino en un testículo en ectopia inguinal, no ofreciendo el caso otra particularidad clínica que la tumoración testicular.

Por nuestra parte no hemos recogido ninguna observación.

*Carcinomas Embrionarios*

Se presentan estadísticamente desde un 17.8 % hasta un 50 %, habiendo reunido por nuestra parte 10 observaciones (3.8 %).

Aquí el tumor es el síntoma cardinal, aunque en general se puede decir que son más pequeños que los seminomas, pero en estos casos con una mayor frecuencia (50 %) se acompañan de sensibilidad o dolor. Aquí también la duración del proceso es más breve. La ginecomastia y la positividad de las pruebas hormonales revelan la asociación de tejidos coriónico y agravan particularmente el pronóstico: en estos casos la diseminación también se hace por vía hemática.

### *Teratocarcinomas*

Ofrece características clínicas similares al carcinoma embrionario, presentándose según las estadísticas desde un 92% hasta un 35%. De acuerdo con los casos aquí presentados hemos reunido 55 obs. lo que representa según la muestra un 21 %.

### *Teratomas*

Los teratomas, designados por algunos como quistes benignos o quistes dermoideos, desde el punto de vista sintomatológico se caracterizan casi exclusivamente por un aumento lento y progresivo de la glándula comprometida. Son muy raros, en el hombre, aunque relativamente común en el caballo (Muir): según Nagey y Polley hasta 1955 no se habrían relatado más de 59 casos; Dockerty y Priestley sobre 407 casos sólo hallaron 3 obs. y Dean sobre 300 sólo tuvo 2 teratomas, ambos en niños, Cook y Kimbrough 3 sobre 80 casos. De las 127 obs. registradas por Gray, Thompson y Mc. Donald en 89 existía una tumoración indolora y en las restantes sólo un dolor sordo, variando esos síntomas desde un tiempo que oscilaba entre un mes y un año, existiendo en 10 un hidrocele concomitante, siendo la edad en que más frecuentemente se presenta entre los 20 y 40 años. Mäthé al referir una obs. en un joven de 16 a. destaca que siendo asintomático son generalmente hallazgos de exámenes de rutina o con motivo de un examen local por otra causa: infección o trauma. Dada su naturaleza histológica esta variedad de tumores siempre ha sido motivo de admiración habiéndose en una oportunidad emitido la hipótesis que podría considerarse como la repetición del proceso bíblico por el cual Eva nació de Adán. Relacionados con los tumores de ovario de la misma naturaleza es de destacar que estos últimos son 100 veces más frecuentes.

Deberá tenerse presente que si bien son tumores benignos son en potencia malignos, habiéndose establecido que en el 5.5 % de los mismos existen elementos corioepiteliomatosos: por su parte, Moore dice que el 5 % de los pacientes con teratomas adulto, fallecen con metástasis con las apariencias de un carcinoma embrionario: por todo ello se recomienda muy particularmente frente a esta variedad de tumores el estudio A. P. a través de múltiples cortes. En nuestra estadística, representa el 6.5 % (17).

### *Tumores mixtos*

Existen asociaciones de distintos tumores, en los que figuran consignados combinaciones de seminomas con embriomas, teratomas, carcinomas embrionarios y teratocarcinomas, los que suman en total 6 obs.: (2,3 %) debiendo destacar que frente a estos tipos de tumores el pronóstico está vinculado a la naturaleza histológica de mayor malignidad.

### *Corioepitelioma*

Como la generalidad de los tumores se desarrollan en el período de mayor actividad sexual, entre los 17 y 40 a. siendo muy poco frecuentes y constituyendo sólo el 0.016 % de todos los tumores en el hombre y variando su proporción con relación a los demás tumores de testículo de acuerdo con las estadísticas desde un 0% a un 4.76%. Belt por su parte dice que constituye

aproximadamente al 1% de los teratomas mientras que para Gray, Thompson y Mc. Donald existían elementos corioepiteliomatosos en 7 de los 127 casos por ellos descriptos. (5.5 %). De los 261 c. aquí reunidos, con protocolo anátomo-patológico sólo figuran 5, lo que representa el 1.9 %.

El *traumatismo* en estos tumores tiene mucha importancia, no tanto como factor etiológico sino que dado su carácter angioplástico puede contribuir a su rápida diseminación.

El *tamaño* de estos tumores es variable, habiéndose descripto hasta del tamaño de una cabeza de feto, pero en general son formaciones muy pequeñas que inclusive se encuentran perdidas en medio de un testículo normal o de un teratoma, hecho que hace su descubrimiento a veces difícil de materializar. Al respecto es referible, entre otras, la observación de Riopelle, a quién consultan por dolores abdominales, disnea, ginecomastia y metástasis en pulmón, con reacción de A. Z. +, constatándose en la autopsia lesiones de tipo placentario en hígado, pulmón y mediastino, descubriéndose en testículo un teratoma de un mm. de diámetro. El autor se asocia a la hipótesis emitida por Prym de la vinculación existente entre las lesiones corioepiteliomatosas extragenitales y la lesión testicular: existiría a nivel del teratoma una cicatriz considerada como resto del corioma reabsorbido.

Estos tumores altamente malignos y unilaterales se caracterizan por producir *metástasis precoces y múltiples* ya sea por vía linfática pero en especial y a distancia por vía hemática, en pulmón, hígado, cerebro, riñones, bazo, etc.

La *ginecomastia*, traducción del desequilibrio hormonal no de diseminación, es el síntoma característico y peculiar a esta variedad de tumores encontrándose en un buen porcentaje de casos: síntoma descripto a veces en casos de seminomas, hecho explicable por que el mismo existirían asociados elementos trofoblásticos. Fué ya descripto por Chevassu con el nombre de síndrome testículo-mamario, es de naturaleza funcional análogo al que se produce en la mujer durante el embarazo y que debe distinguirse de las hipertrofias no coriónicas donde existe una simple hiperplasia fibrosa y glandular. Ello se debe a estímulos producidos por las hormonas coriogonadotrópicas y no debe considerarse como una metástasis, siendo sus características principales las siguientes:

- a) el corioepitelioma es el tumor desencadenante
- b) la ginecomastia es generalmente bilateral por hiperplasia glangular siendo a menudo éste el único síntoma presente. Es a veces dolorosa
- c) hipertrofia e hiperpigmentación de las areolas
- d) actividad fisiológica manifiesta de los senos por la secreción micro o macroscópica.
- e) altos niveles de hormonas coriogonadotrópicas luteinizantes y presencia de foliculina
- f) modificaciones histológicas de la hipófisis, describiéndose las llamadas células del embarazo
- g) hipoplasia de la próstata y de las vesículas seminales
- h) a veces azoospermia.

Debe tenerse presente que la ginecomastia puede ser congénita o adquirida, siendo la primera observable en los hermafroditas o pseudohermafroditas. La adquirida no es exclusiva de los corioepiteliomas ya que puede también produ-

cirse por un tumor de la hipófisis, por hipopituitarismo, por tumor de la suprarrenal o bien en casos de atrofia del parénquima testicular, siendo todos estos factores etiológicos poco frecuentes. Deberá también recordarse la ginecomastia por administración de altas dosis de estrógenos, hecho observable en los enfermos con cáncer de próstata.

Melicow observó varios casos de ginecomastia que sobrevinieron después de la orquiectomía por tumor y con reacción de A. Z. negativas antes de la operación. La destrucción o extirpación de los elementos productores de andrógenos por castración o afección testicular uni o bilateral puede favorecer la acumulación de estrógenos no inhibidos que se traduce por el desarrollo de una ginecomastia. Se piensa por otra parte que el desarrollo de los senos se halla principalmente dirigido por las hormonas hipofisarias ya que la hipofisectomía previene completamente el desarrollo de los mismos. Es de todos conocidos que los estrógenos y la progesterona provocan el desarrollo mamario a través de la estimulación pituitaria segregando una hormona mamogénica. El uso terapéutico de la testorena habría provocado en algunos casos el desarrollo mamario en el hombre, hecho por otra parte observado en las primeras etapas de la pubertud masculina. El uso de extractos adrenocorticales a veces ocasionan ginecomastia tal como lo hace la gonadotrofina coriónica. Ciertos procesos adrenales, en algunas afecciones hepáticas, estados de desnutrición con deficiencia de Vit. B. se acompañan de ginecomastia y en especial en estos 2 últimos, probablemente como consecuencia de una menor inactivación de los estrógenos. Por lo tanto ello puede sobrevenir como consecuencia de la estimulación hipofisaria a través de los estrógenos, andrógenos y corticoides.

Gilbert al estudiar la hiperplasia mamaria en el hombre halló 103 casos de origen coriónico y 20 de origen no coriónico. Más adelante el mismo A. sobre 7.000 obs. halló 135 casos que los agrupa en 3 categorías:

- a) en los tumores con tejido coriónico
- b) en los tumores donde no existe tejido coriónico tal como los teratomas, carcinomas, seminomas y en quienes la hiperplasia mamaria puede ser consecuencia de la atrofia del testículo restante por la Rt
- c) en los casos de tumores a cél. intersticiales.

Este desequilibrio hormonal llega a afectar a veces el psiquismo de los enfermos: ejemplo de ello es la observación de Blickenstorfer y col. en un hombre de 43 a. a quién con un comportamiento viril anterior normal se teminiza y adquiere manifestaciones verdaderamente maternas: deseos de lavar pañales, alimentar un bebé, etc.

Las pruebas hormonales son aquí francamente positivas y contribuyen poderosamente al diagnóstico no sólo clínico sino también revelador de la existencia de tejido trofoblástico. Béclère declara "las medidas cuantitativas de los prolanes es para el corioepitelioma de testículo el signo patognomónico del diagnóstico y revelador de metástasis aún antes de que tengan sus manifestaciones clínicas: el mejor medio de control de la acción del tratamiento y el elemento más seguro de pronóstico".

Lange resume de este proceso las siguientes características:

- 1) el síndrome testículo-mamario
- 2) signos biológicos patognomónicos: prolanuria B (más de 20.000 Us laucha por litro)
- 3) su aspecto microscópico
- 4) su evolución inexorable fatal en pocas semanas con metástasis precoces en forma acelerada (ganglionares, pulmonares, cerebrales) y caquexia.
- 5) resistencia a la Rt.

Ultimamente Naett, Kempf, Oppernan y Keiling agregan una observación en un hombre de 46 a. quien tenía una tumoración testicular del tamaño de un pomelo y que en la intervención pesaba 455 grs. con ginecomastia y metástasis en pulmón y en la bóveda craneana con adenopatía axilar, falleciendo con metástasis cerebrales.

Umiker basado en el estudio de 36 observaciones opina junto con Dixon y Moore que la proliferación e hipertrofia de las células de Leydig se hallan vinculadas con la excreción urinaria de las gonadotrofinas coriónicas y es producida por la elaboración de hormonas por el tejido tumoral biológicamente activo o sus metástasis. De una serie de investigaciones se desprende que la hiperplasia de las células de Leydig en los tumores de testículo indica frecuentemente la existencia de tejido trofoblástico segregante, hecho que obligará a recomendar a los A. P. a extremar los detalles microscópicos mediante numerosos cortes. De no existir hiperplasia de las células de Leydig es muy raro que la orina de un paciente demuestre la existencia de hormona coriónica. Se deduce de todo ello que de existir tal hiperplasia ella es difusa y se hallará presente en cualquier preparación, mientras que el tejido trofoblástico está a menudo muy localizado y en ocasiones difícil de reconocer. Tendrían estos detalles también un valor pronóstico ya que la mortalidad de 2 años en hombres afectados de tumores de testículos se duplica en aquellos en quienes se constata una hiperplasia de las células intersticiales, cifra que se sextuplica tratándose de seminomas.

En nuestro país entre otras se puede referirse las observaciones de Sandro y Marrugat, en un hombre de 46 a. quien 7 meses después de un trauma nota una induración que aumenta progresivamente de tamaño, dura, lobulada, poco dolorosa sin ginecomastia. Tratada con castración y Rt. se trataba de un teratoma con proliferaciones carioepiteliomatosas que andaba bien 2 años después de operado.

Fonio y Deza Cenget en un caso de un hombre de 25 a. con un disembríoma con marcado polimorfismo existen aspectos de un corioepitelioma.

Los tumores benignos son muy raros, no habiéndose descrito más de 20 casos hasta 1950, constituídos por fibroma, neurofibromas, hemangiomas, condromas y quistes dermoides y epidermoides, estos dos últimos incluidos en el grupo de teratomas benignos. En nuestra estadística figuran sólo 2 observaciones, un fibroma de la glándula y otro de la vaginal, lo que en realidad lo reduce a un sólo caso (0.4%).

Sintomatológicamente no escapan a la regla general caracterizándose fundamentalmente por un aumento gradual e indoloro del testículo en un plazo

de tiempo variable, que va de 6 meses hasta los 8 años; excepcionalmente es doloroso, pudiendo concomitantemente existir un hidrocele.

Los *hemangiomas* a pesar de ser tumores relativamente frecuentes en otras partes del organismo, en el testículo son muy raros, existiendo sólo 6 casos relatados en la literatura.

Había sólo 2 casos relatados de *quistes epidermoides*: la observación de Dockerty y Priesthey en 1942 y la de Gage y Brodie en 1950.

Simon, McDonald y Culp presentan una observación de un tumor carcinoide originado dentro de un teratoma quístico en un hombre de 58 a. quien presentaba como único síntoma una tumoración progresiva desde hacía 14 años.

Los *tumores a células intersticiales* llamados también tumores a células de Leydig o ginandroblastomas o intersticiomas son excepcionalmente raros, habiéndose descrito hasta el año 1956, 25 obs. en niños y 32 en adultos. Sacchi 1895 habría sido el primero en publicar la observación princeps asociada a una macrogenitosomía pero sin llegar a un diagnóstico correcto. Rowland y Nicholson en 1929 fueron los primeros en presentar y reconocer esta afección en un niño de 9 años con pubertad precoz. En 1949 Melicow, Robinson, Iwers y Rainsford, del Columbia Presbyterian Medical Centre de New York presentan la primera observación en 19 años sobre 294.509 ingresos del citado hospital, en un niño de 4 años y medio. Melicow al catalogarlos como tumores no germinales destaca su poca frecuencia: de los 125 casos sólo tuvo 5, de los cuales uno en un niño de 5 a. quien andaba bien 5 años después de operado y presentaba una maduración ósea acelerada así como una disminución en su desarrollo sexual precoz. Los 4 casos restantes eran adultos y no presentaban desequilibrio endocrino. Pelot y Hebrad tuvieron un sólo caso sobre 162. Friedman y Moore en una revisión de 922 casos de tumores del Instituto de A. P. del Ejército N. A. lo da en la proporción del 1% y por su parte Lewis en una cifra algo menor: 0.8%. En un tercio de los casos descritos sobreviene en pacientes con testículos atróficos o ectópicos, aunque no necesariamente del lado afecto. En Argentina, Monserrat y Galvez fueron los primeros en describir un tumor de este tipo. Por su parte Staffieri y Lencioni han tenido la fortuna de reunir 2 obs., la primera en un niño de 7 a. y la segunda en uno de 3 a. habiendo participado como urólogo en el tratamiento quirúrgico de esta última observación. En nuestra estadística esta variedad de tumores figura con el 1.1% con 3 observaciones.

Los tumores a células intersticiales son particularmente interesantes por las marcadas alteraciones endocrinas que pueden originar: las células intersticiales constituyen desde la juventud hasta más o menos los 50 a. un activo órgano endocrino productor de la hormona sexual masculina, la testosterona, la que actuando sobre distintos órganos de la economía, es desintegrada en androsterona y otros varios productos, estimulando el desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios. El resultado de la investigación de los 17 ketosteroides, según distintos A. A. es variable, dando cifras aumentadas en unos y normales en otros: normalmente los 3/8 de las mismas provendrían del testículo y los 5/8 restantes como metabolitos hormonales cortico-adrenales, siendo las cifras normales de 10-12 mgrs. en la orina de 24 Hs. Es lógico pensar que el dosaje de los mismos esté aumentado en estos tipos de tumores, en las 2 observaciones de Staffieri las cifras se hallaban aumentadas: 40.1 mgrs. por 24 hs. en la primera y 28 mgrs. por 24 hs. en la segunda, que se

redujeron a niveles normales con la ectomía. La obs. de Rocchi, Polak y Festa en un niño de 12 a. y medio acusaba un dosaje muy elevado de 17 ketosteroides; antes de operar de 369.7 mgrs. en orina de 24 hs. cifra que bajó a 5 mgrs. a los 5 días de operado y 6.3 mgrs. a los 2 meses.

Estas células intersticiales son numerosas en la vida fetal y ello probablemente se deba al aumento de las hormonas antero-hipofisaria materna, reduciendo su número después del nacimiento para luego aumentar con la pubertad y alcanzar su máximo de la edad adulta. Se ha mencionado la presencia de granulos lipoidicos en las células intersticiales, representando esto una substancia androgénica, existiendo por otra parte variaciones del contenido lipido en individuos distintos y en edades diferentes, así como en la hiperplasia y en los tumores: de todo ello se deduciría que la actividad endocrina no se halla en relación con el número de las células intersticiales presentes, explicándose así las variaciones susceptibles de aparecer en distintos individuos. Los varios factores comprometidos en las diversas manifestaciones endocrinas, según Meyers, pueden atribuirse.:

- a) interacción de las hormonas gonadales adrenales e hipofisarias
- b) las diferencias genéticas entre los individuos así como en las especies
- c) el contenido lipido celular
- d) las pequeñas variaciones químicas de las distintas hormonas producidas por las gonadas y las adrenales con efecto similares.
- e) la producción de más de una hormona a punto de partida tumoral.

Estos rumores de testículo de acuerdo con su tipo histológico se pueden clasificar en:

a) *Hiperplasia*: donde existe un aumento de las células intersticiales entre los túbulos, sin distinción o desplazamiento de los mismos más allá de los límites de la tumoración. La bilateralidad es un argumento a su favor siendo interesante al respecto señalar la obs. de Blundon, Russi y Bunts en un joven de 27 a. en quien se constata una tumoración en testículo derecho que aparece en un individuo con atrofia bilateral, con pubertad retardada y libido disminuída y donde todos los análisis fueron negativos, inclusive el dosaje de los 17 ketosteroides. El estudio A. P. dijo tratarse de un teratoma adulto, con una hiperplasia (o adenoma) de las células intersticiales. Seis meses después a raíz de una azoospermia se hace un estudio biópsico del testículo restante existiendo una disposición similar de las células intersticiales. Parece ser por otra parte que la hiperplasia es un hecho aparentemente normal en los testículos seniles y en el criptoquidismo, constatándose también en la autopsia de individuos afectados de enfermedades debilitantes: T. B. C., sífilis, anemia perniciosa, carcinomatosis, así como también en pacientes tratados con Rt., estrógenos, deficiencias vitamínicas y vasectomía.

b) *Tumor benigno*: donde hay un número discreto o grupo de células intersticiales que reemplazan o desplazan localmente los túbulos seminíferos, presentándose en general encapsulados. Blates, Wilets y Cokely (1954) refieren una obs. de un tumor bien encapsulado en testículo derecho de un joven de 29 a. sin ninguna alteración endocrina: sólo existía una oligospermia.

c) *Tumor maligno*: donde se aprecia un aumento de las células intersticiales, con anaplasia, destrucción de los túbulos y metástasis. Para algunos.

Warren y Olshausen entre otros, no sería posible distinguir histológicamente un tumor benigno de uno maligno, pudiendo sobrevenir las metástasis hasta 10 años después de extirpado el tumor primitivo: se habrían descrito 45 casos de tumores a células intersticiales de los cuales 8 tenían metástasis.

Deben además distinguirse los tumores a células intersticiales en 2 grandes variedades: una que sobreviene en los niños y la otra en los adultos.

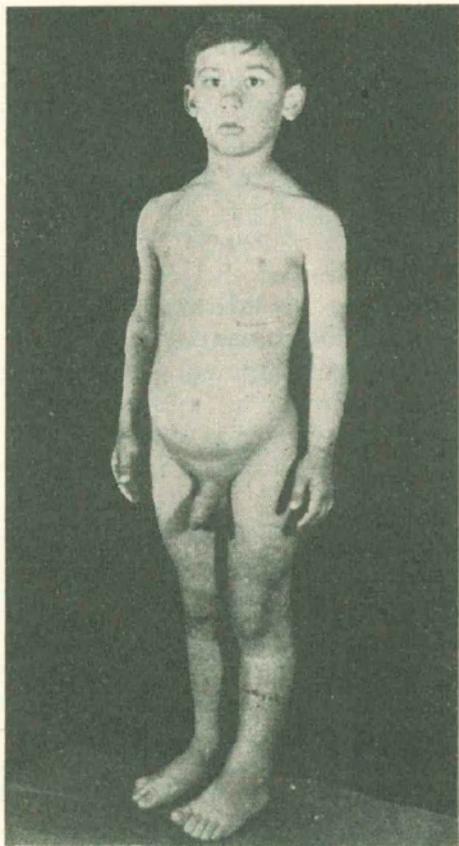
En *los niños*: llama ante todo la atención el desarrollo prematuro de la pubertad, con macrogenitosomía, vello pubiano, voz masculina, precocidad que es debida al intenso efecto androgénico de la hormona segregada por el mismo tumor a lo que se agrega un desarrollo somático en general y óseo en particular que se encuentra adelantado con respecto a la edad cronológica, sumándose a ello frecuentemente un marcado desarrollo muscular. Al referir una obs. en un niño de 6 a. Trabucco y Reforzo Membrives señalan que es difícil que el niño se recupere de las manifestaciones óseas, siendo por lo tanto problemático que vuelva a crecer. Con excepción de un caso que describiera Mason (1943) todos los tumores descritos son benignos, logrando la orquiectomía la regresión de los síntomas en 113 de los casos, discreta mejoría en otro 113 e inmodificación en el 113 restante. Se han descrito también a veces erecciones, eyaculaciones y espermatogénesis. En general el comienzo de las manifestaciones clínicas tiene lugar entre los 2 y 6 a. con predominio en el 4º y 5º año, afectando indistintamente uno y otro lado. James y Shupe en 1950 relatan una observación de un adolescente de 14 a. quien acusa un aumento progresivo del testículo derecho desde hace 5 a. y en quien se evidencia los efectos hormonales androgénicos por el pronunciado desarrollo sexual y el aspecto adulto.

Se trata en general de tumores unilaterales habiéndose descrito hasta 1955, 3 casos de bilateralidad a los que Rezek y Hardin agregan una cuarta obs., la que fué seguida durante 14 a.; a los 3 a. de edad llamaba ya la atención el marcado desarrollo de los genitales y el pelo pubiano, así como la acentuación de los caracteres masculinos. A los 6 a. ya tenía la estatura de un niño de 13 a. con los caracteres faciales de un adolescente y la voz de un adulto. A los 9 a. la estatura de un joven de 18 con un testículo izquierdo aumentado de tamaño, doloroso y pesado, presentándose también el opuesto aumentado de tamaño, siendo su desarrollo esquelético el de un joven de 18 a. El estudio A.P. del testículo extirpado reveló tratarse de un tumor a células intersticiales, no lográndose con la operación la regresión de los síntomas generales. A los 17 a. el testículo derecho se presenta noduloso e irregular, con el tamaño triple del normal; es azoospermico. También se trataba de un tumor a células intersticiales y es extirpado con lo que el dosaje de los 17 ketosteroides que estaba aumentado 10 veces regresa después de la segunda operación a cifras normales.

Nuestra obs. n° 20, que tuviéramos oportunidad de intervenir junto con los Dres. Lencioni y Staffieri y cuyo estudio A.P. fué fecho por el Dr. Trabucco, refiere el caso de un niño de 4 a. cuyos padres venían notando desde hacía un año un pronunciado desarrollo genital con erecciones así como un desarrollo muscular, a lo que se agrega una disposición agresiva. Al examen llama la atención el pronunciado desarrollo muscular con altura y peso correspondiente a un niño de 6 a., con vello axilar y pubiano, con un pene y escroto desarrollados como en un niño de 12 a. con un testículo derecho correspondiente al de un adulto, de forma conservada, superficie lisa y consis-

tencia ligeramente y uniformemente aumentada, con epidídimo libre. Como exámenes complementarios dignos de mención caben destacarse: osificación correspondiente a un niño de 7 a 8 a., evolución dentaria acelerada, 17 ketosteroides aumentados: 28 mgs. en 24 hs. Reacción de Galli Mainini negativa (Fotogr. n° 11).

En los adultos no existen en general alteraciones endocrinas, siendo difícil de reconocerlos a menos que el tumor adquiriera cierto volumen. Son en general tumores benignos, existiendo algunos casos descriptos como malignos.



Fotografía N° 11

Pueden acompañarse de un aumento de la excreción de los elementos de desintegración de las hormonas masculinas, creando esto en algunos casos un desequilibrio endocrino paradójico: atrofia genital, pérdida de la libido, aspermia, ginecomastia, fenómenos éstos que regresan con la ectomía. Brabstald, Harries y Morow añaden en una observación por ellos presentada cansancio, dolor y tumefacción de ambos tobillos, precordialgia y xantelasma, junto con hipercolesterolemia, hecho este último ya señalado por Mathé. Esto se atribuye a la respuesta a un poderoso agente estrogénico desconocido, que en primer término estimula la proliferación de las células intestinales. Puede comprometer cualquier edad al punto que Christeson y Nettleship en 1952 refieren una observación en un hombre de 76 a. con ginecomastia.

Con extraordinaria rareza se han descrito unos tumores *testiculares feminizantes* de difícil interpretación A.P. Cinco serían los casos descritos, 3 de ellos por Monaschkin, Hunt y Bud, Huffman, como tumores a células intersticiales con ginecomastia. El caso descrito por Lewis y Stockard lo comparan a la observación presentada por Teilum quien lo interpreta como un arrhenoblastoma feminizante: en un hombre de 68 a. con marcada ginecomastia se descubre un tumor de testículo derecho el doble de su tamaño normal cuyos distintos dosajes hormonales arroja los siguientes resultados:

A — Z. positivo para el Prolan  
 Eliminación de 17 ketosteroides normal  
 .. normal de hormona gonadotrófica  
 .. .. estrógenos  
 .. del pregnandiól urinario aumentado.

La orquiectomía produjo una reducción progresiva del tamaño de los senos y un aumento apreciable en el tamaño de la próstata, así como una normalización en la eliminación del pregnandiól urinario.

Al comentar este caso estos autores piensan que pueda tratarse de un tumor de células de Sertoli poco diferenciado o androblastoma, tumor de naturaleza benigna, similar en composición y cualidades tintoriales al tumor luteinizante de las células granulosas del ovario.

Pueden sobrevenir también en niños y Culp, Frazier y Butler presentan una obs. en un recién nacido: a diferencia de los adultos no tienen ginecomastia y se traducen por una pubertad precoz iso sexual.

#### *Tumores de testículo secundarios o metastáticos*

Dentro de los tumores no primitivos deberá distinguirse por una parte las manifestaciones testiculares de cánceres de otros órganos, verdaderos tumores secundarios, de aquellos que no son más que la traducción de una enfermedad del sistema linfhemopoiético y conocidas generalmente como hemopatías testiculares.

De las primeras, deberá tenerse presente que todo tumor maligno ubicado en cualquier parte de la economía es susceptible por distintos mecanismos de producir una metástasis en otras partes e inclusive en testículo, pero el interés práctico de las mismas no es igual en todos los casos, constituyendo algunos sólo simples curiosidades como sería en el caso de una carcinomatosis generalizada; en otros casos, los menos, pueden plantear problemas clínicos más interesantes cuando la lesión testicular se presenta aparentemente aislada o bien como el caso de Beaufond y Gouygou donde se efectúa su hallazgo fortuito al practicar una castración bilateral por cáncer de próstata y hallando un pequeño nódulo del tamaño de una arveja.

Según Gordon Taylor y Wyndham si el testículo es asiento de una metástasis ella es susceptible de establecerse por distintas vías:

- a) por vía venosa retrógrada embólica si el tumor primitivo se halla en riñón.
- b) por vía linfática retrógrada cuando el tumor primitivo se halla en estómago, intestino delgado o páncreas.
- c) por vía arterial lo más frecuentemente.

## Tumores de testículo

## Metastáticos

	Linfosarcoma	Leucemia	Plasmacitoma	Sarcoma a cel. reticulares	Retinoblastoma	Simpático blastoma	Melano sarcoma del ojo	Tum. Melánico cutáneo	Adenocarcinoma de colon	Cáncer de estómago	Cáncer de vías biliares	Carcinoma brónquico	Hipernefroma	Tumor de Vilms	Cáncer de próstata	Sarcoma
Melicow .....			4	5	1	1					1					
Abeshouse y col. ....	1								1	2			2	1	5	1
Michon .....	2	1						1		1		1				
Seaman .....															1	
Helfort - Pinck .....															1	
Baird - Haire .....															1	
de Beaufond Gouygou .....															1	
Bradham .....															1	
Bandler y Roea .....													1			
London y Grossman .....									1							
Belsky - Konwaler .....									1							
Ormond - Prince .....	1									1						
Dockerty - Priestley .....	4						1									
Watson - Sauer - Sadudor .....	2	1														
Varney .....	5															
Gouygou .....	1															
Turley - Moore .....				1												
Howord - Hicks - Scheldrup .....															1	

A esto agregaría Willis una 4ta variedad, la de extensión directa de un tumor de órganos vecinos: epidídimo, cordón espermático, vaginal, etc. y Scheldrup menciona la posibilidad de una 5ta. vía, la deferencial, por vía intracanalicular o por extensión intramural, al presentar junto con Howard e Hicks un caso de carcinoma de próstata con metástasis en ambos testículos.

Los estudios experimentales de Batson así como los estudios clínicos radiológicos de la red vascular abdominal pelviana profunda y vertebral de Dos Santos, Pierce, de la Peña, Abeshouse y otros, habían demostrado claramente el rol de la embolia venosa retrógrada en la diseminación de las células tumorales dentro de la trama venosa intercomunicante superficial y profunda que se extiende desde la cavidad craneal hasta las últimas vértebras.

Hasta el año 1949 no se habían descrito más de 50 obs. de tumores metastáticos; siendo una de las estadísticas más numerosas la presentada por Melicow (1955) quien sobre 125 obs. llegó a reunir 17 casos, destacando que la mayoría de ellos, 13, aparecieron en personas de más de 50 a. siendo los 4 restantes en niños.

Se han descrito obs. de metástasis de cánceres de pulmón, riñón, próstata, melanosis, así como de plasmocitoma. Se trata este último de un proceso maligno que se origina en la médula ósea y capaz de diseminarse en cualquier parte formando nódulos tumorales, generalmente múltiples, blandos, rojos y vasculares. El desarrollo del nódulo mielomatoso produce una rarefacción ósea que ocasiona con frecuencia fracturas patológicas y se traduce radiológicamente por imágenes típicas. Los testículos no escapan a la regla y aunque raramente pueden ser asiento de metástasis. Se llega al diagnóstico de este proceso por:

- a) su aspecto radiológico característico
- b) la punción esternal
- c) la proteinemia de Bence Jones
- d) la hiperglobulinemia de Bence Jones
- e) la reacción del formol gel
- f) las lesiones renales concomitantes: insuficiencia atrófica tubular y nefrosclerosis.

#### *Hemopatias testiculares*

Se denomina así a un grupo de afecciones del sistema linfopoiético que puede comprometer los testículos secundariamente. De acuerdo con la clasificación de Willis, estas comprenden las siguientes variedades:

- a) Linfoma testicular: localizado (benigno) o múltiple (maligno)
- b) Linfosarcoma con ó sin leucemia
- c) Enfermedad de Hodgkin
- d) Reticulosarcoma

Estas afecciones de orden general, pueden llegar a comprometer el árbol urinario en un cierto porcentaje de casos, como lo comprobaron Watson, Sauer y Sadudor. Es así como sobre 1.073 casos de linfosarcomas vistos en el Roswell Park Memorial Institute, de Buffalo, en un plazo de 35 años, 80 presentaban manifestaciones urológicas, de las cuales 57 eran asintomáticas.

presentando solo 3 una tumoración testicular, dos de las cuales eran bilaterales (linfosarcomas: dos casos, leucemia: un caso) lo que demuestra su rareza. Desde su primera descripción en 1877, se habían reunido hasta 1955, en la literatura británica y norteamericana, no más de 30 casos, siendo el 50% de ellos bilaterales. Ya en 1906, Chevassu establecía que muchos casos de linfosarcomas, (considerados como variedades de seminomas) descriptos como bilaterales tenían una evolución rápida y se acompañaban de tumoraciones cutáneas. Dockerty y Priestley, sobre 400 tumores de testículo, hallaron solo 4 casos de linfosarcomas y Varner, al presentar 5 observaciones, destaca que afecta preferentemente entre la 5ta y 6ta década.

En general las manifestaciones clínico-uroológicas, son muy escasas, razón por la cual los especialistas tienen poca oportunidad de apreciarlas, aunque a veces pueden ser consultados por un proceso a punto de partida testicular, hecho por otra parte muy raro. Constituye el tumor de testículo metastásico más frecuente.

El comprometimiento del testículo es solo una parte de la infiltración metastásica difusa en distintos órganos: se ha planteado el interrogante de como un linfoma puede asentar en un órgano que no contiene tejido linfóideo, balanceándose así diversas teorías, en lo que a su etiología se refiere.

La frecuencia de la bilateralidad deberá hacer sospechar la existencia de una linfoblastomatosis y exigirá agotar todos los recursos diagnósticos, a lo que se asocia la coincidencia de las lesiones cutáneas, nodulares y ulceradas, como lo señalaron Hotchkiss y Laury. Además pueden existir concomitantemente en el nasofarinx, zona rica en tejido linfóideo, lesiones y ulceraciones, como manifestación inicial del proceso, a lo que se asocia más adelante una adenopatía inguinal o cervical que habría sido observada en el 40% de los casos descriptos, así como también esplenomegalia.

Desde el punto de vista local, aparte de la frecuencia de la bilateralidad, la tumoración testicular a diferencia de los tumores primitivos invade con cierta frecuencia epidídimo y deferente. En aquellos casos donde ya existe el diagnóstico de linfoblastomatosis el problema no tiene mayor importancia pero en aquellos donde la manifestación testicular es la inicial se hace en general el diagnóstico de cáncer, escapando la verdadera naturaleza del proceso. Varios A. A. y entre otros Mathé, Gandin y Konwaller, Turley y Moore publicaron casos como la observación de Lorenzo y Grosso en la que la tumoración testicular era la única expresión clínica: éstos últimos refieren el caso de un hombre de 65 a. destacando que el tumor testicular se prolongaba hacia la región inguinal con un grueso pedículo, constatando en la intervención un cordón completamente infiltrado, no existiendo manifestaciones faringéas.

En 1950 Michon presenta 3 obs.: la primera en un hombre de 68 a. con una tumoración bilateral cuyo informe A. P. dice tratarse de un retículo linfosarcoma con aparición subsiguiente de elementos dermoepidérmicos, puntillado, hemorrágico, ulceraciones gingivales, raquialgia y tumor mediastinal. La segunda en una persona de 62 a. con una tumoración testicular única, esplenomegalia, nódulos subcutáneos y ganglios axilares: era una retículo-leucoblastosis. La 3ra en un hombre de 30 a. con una tumoración testicular bilateral y nódulos subcutáneos: se trataba de una infiltración leucémica.

En 1951, Gouygou comenta una observación de un tumor testicular bilateral: se trataba de una linfosarcomatosis donde aparecen 4 meses después unos nódulos cutáneos.

En 1952, Turley y Moore refieren el caso de un niño de 4 años que es interpretado inicialmente como un proceso inflamatorio en testículo derecho, con adenopatía inguinal pero en la intervención una biopsia por congelación dijo tratarse de un seminoma razón por lo que le practican la operación radical: el informe A. P. definitivo reveló ser un linfoma maligno del tipo a células reticulares, falleciendo a pesar de la Rt. 3 meses después con metástasis en pulmón y una tumoración en el cuadrante superior izq.

En 1955 Abeshouse y colaboradores presentan una observación de un linfosarcoma bilateral simultáneo con metástasis en epidídimo y cerebro.

Es importante llamar la atención sobre el posible error de diagnóstico entre un seminoma anaplástico que puede simular anatomopatológicamente a ciertos linfomas.

El pronóstico de ambos es muy distinto: relativamente bueno el primero y malo el segundo. El linfosarcoma puede representar una adenopatía generalizada mientras que el seminoma compromete inicialmente los ganglios regionales: el primero tiene metástasis cutáneas que no posee el seminoma.

Son procesos de evolución fatal y generalmente rápida, debiendo destacarse los datos siguientes que contribuyen a certificar el diagnóstico:

- a) la existencia de nódulos subcutáneos
- b) el comprometimiento generalizado de los territorios ganglionares, bazo y mediastino
- c) la co-existencia frecuente de manifestaciones faríngeas.
- d) la fórmula sanguínea y el mielograma que ofrecen caracteres especiales.

En noviembre de 1955, en nuestro medio Rosenberg y Buttermilch presentaron una obs. de un linfosarcoma en un hombre de 67 a. de edad, a localización testicular primitiva, con una tumoración (pomelo) a crecimiento progresivo desde hacía 6 meses, indolora, sin repercusión sobre las condiciones generales ni adenopatías, por lo que es intervenido. Tres meses después existía una adenopatía inguinal, cuyo estudio A. P. no ofreció especificidad. En febrero 1956 se constatan múltiples nódulos subcutáneos en miembros superiores e inferiores, cuyo estudio histológico revela tratarse de lesiones similares a las observadas en testículo y dos meses después sobreviene una tumoración en el testículo restante que corresponde a la misma etiología como lo demostró el estudio de la pieza operatoria. Noticias recientes, expresan que el enfermo falleció en agosto 1957 como consecuencia de una generalización del proceso.

Ultimamente Schwartz de Rosario agrega una observación en un niño de 8 a. donde se hizo el diagnóstico por punción de la glándula, acompañado de ganglios lumbo aórticos: se halla actualmente en tratamiento con Rt. con lo que logró, por el momento hacer reducir de volumen el testículo tumoral y la infartación ganglionar.

#### *Diagnóstico*

A pesar de lo accesible del testículo, el diagnóstico del tumor *no siempre es fácil*. Desde el punto de vista clínico debemos ante todo detenernos a examinar la glándula no sólo apreciando el tamaño sino las *irregularidades* que ésta puede acusar. En una cierta proporción de casos el tumor se presenta sólo

modificando la *consistencia*, la que se halla *generalmente aumentada* ya sea en su totalidad o en algunas de sus partes, adquiriendo las características de una *glándula "pesada"*. Leadbetter destaca que toda dureza, irregularidad o aumento de tamaño de la misma glándula debe considerarse como un tumor hasta que no se demuestre lo contrario, opinión ya vertida por Chevassu en su histórica tesis: "Todo testículo que sin manifestaciones agudas aumenta de volumen y de consistencia es neoplásico o sifilítico. Si no es sifilítico y esto se define después de 8 días de tratamiento intensivo es neoplásico". El diagnóstico es muchas veces difícil y ello se debe a que los dedos pocos entrenados al análisis de las irregularidades de consistencia del testículo las identifican poco y las localizan mal. Por otra parte la fórmula clásica: cáncer de testículo-aumento de volumen, no es siempre correcta, es conveniente destacar como ya lo hiciera Couvelaire que el testículo portador de *un tumor puede llegar a tener un volumen normal* o aún a veces más reducido. Es posible hallar en ocasiones pequeños testículos muriformes, indurados, de forma irregular, así como también glándulas aparentemente normales conteniendo un nódulo neoplásico duro revelable al dedo que palpa, llegando inclusive estos tumores de testículos a manifestarse por la presencia de metástasis.

En general el proceso se inicia y se mantiene a nivel de la glándula misma limitado por su albugínea, *sin comprometimiento del epidídimo*, el que se va estirando a medida que el tumor va ganando volumen; el pinzamiento del epidídimo que se presenta así adelgazado aunque con su extremo superior conservado es conocido por todos con el nombre de signo de Chevassu. Sin embargo a veces el mismo se halla comprometido y en la estadística de Rushe sobre 131 casos ello existía en el 14%. Deberá recordarse que existe una variedad de tumores que afecta precozmente al epidídimo y es el linfosarcoma. El *signo del pinzamiento de la vaginal* que describiera Sebileau nos permite sospechar si la vaginal está indemne, en una neoplasia, frente a un testículo aumentado de tamaño por alguna otra razón.

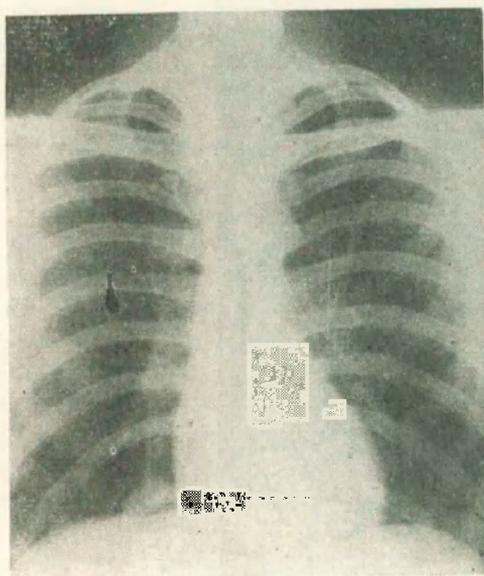
Melicow, como ya lo describiera Chevassu, da valor a la *indemnidad del deferente*: el mismo conserva en general sus caracteres normales. De los demás elementos del cordón hay quien le quiere dar valor al *latido de la arteria espermática*, hecho no siempre fácil de poner en evidencia. El comprometimiento de los elementos del cordón es un hecho factible e indica que el proceso ha perdido derecho de domicilio: también aquí deberá tenerse presente la posibilidad de una linfomatosis y será recomendable cuando realicemos la intervención solicitar del anatómo-patólogo que incluya en su estudio dichos elementos.

En una gran proporción de casos que según algunas estadísticas supera el 70%, el proceso tumoral *no acusa dolorabilidad espontánea*, a lo que se agrega además una *disminución de la sensibilidad* en las maniobras palpatorias, hecho que de por sí aumenta su peligrosidad.

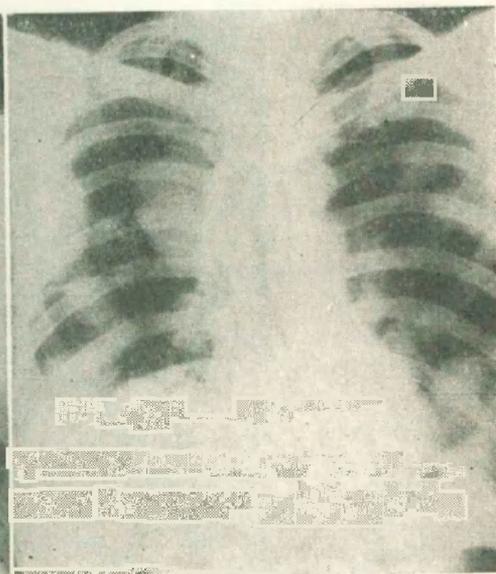
En un cierto número de casos existe un *hidrocele concomitante* que enmascara el tumor y si el mismo se acompaña de una evolución relativamente rápida la presunción será más firme, sobretodo si la punción del mismo extrae un *líquido serohemático*: según Gray y col. de la Mayo Clinic este hidrocele existe en el 8.7% de los casos, mientras que para Thomas y Bischoff lo sería en un 17%. Cuando un proceso escrotal fluctuante es *opaco a la transiluminación* deberá ser considerado en principio como un tumor hasta que se demuestre lo contrario. Sin embargo deberá tenerse presente una observación de Granara Costa y Aimó con transiluminación repetidamente positiva que los indujo a

pensar que se trataba de un quiste dada su diafanidad; Chevassu ya hizo notar la publicación de casos de tumores de testículo netamente transparentes, hecho explicable por el predominio de cartílagos, tejido mucoso o cierta disposición alveolar con reducido estroma y los A. A. antes anunciados explican su caso diciendo que la necrobiosis y la liquefacción tumoral permitió el paso de los rayos luminosos.

Truc, Guillaume y Martin insisten sobre el axioma de Chevassu: "*todo testículo que crece y cambia de consistencia debe ser examinado lo más rápidamente posible*" y agregan como comentario que más vale exteriorizar una glándula que no tenga nada, tal como se lleva a cabo una apendicectomía por un apéndice banal que dejar el mismo que podría ser el origen de una perito-



Radiografía N° 13



Radiografía N° 14

nititis, como un testículo que corre el riesgo de ser neoplásico. Si así se procediera, ello contribuirá a afirmar el diagnóstico una vez abierta la vaginal, la existencia de una *marcada vascularización* sobre la glándula, como ya lo destacaran Iacapraro y Trabucco y tuviéramos oportunidad de observarlo nosotros mismos en repetidas observaciones.

Analizados los elementos que clínicamente nos llevan al diagnóstico del proceso local debemos encarar inmediatamente el estudio del individuo *buscando la existencia o no de una diseminación*, por supuesto no en aquellos donde la misma sea francamente ostensible como ser el caso de una grosera adenopatía lumboaórtica, tos y hemóptisis o un ganglio supraclavicular izquierdo, sino en aquellas donde las mismas pueden pasar desapercibidas. Será indispensable ante todo una *radiografía de campos pulmonares*, donde puede aparecer una o varias zonas de condensación, llegando inclusive a dar la típica imagen gráficamente llamada por los franceses "lacher de ballonets". El *desplazamiento del mediastino* podrá indicar un comprometimiento del mismo y surgirá la

inconveniencia de tomas en distintas incidencias. Rad. N° 13 - 14. La *tomografía* podrá a veces ser de utilidad. La *radiografía directa de abdomen* podrá revelar la existencia de una masa tumoral cerca de la columna, en abdomen superior, siendo particularmente recomendable ordenar un *urograma por excreción*: el mismo podrá mostrar la integridad o comprometimiento del árbol urinario: hidronefrosis, exclusión funcional, desplazamiento del riñón y distorsión del uréter provocado por las metástasis retroperitoneales. Rad. N° 15. Smith lo realizó en 19 casos sobre 50 hallando modificaciones sólo en 6. Estos urogramas tienen el mérito de poder apreciar la regresión de las metástasis con el tratamiento adecuado. Randall, al estudiar 7 casos donde las me-



Radiografía 15

tástasis llegaron a producir *anuria* observó que después de la radiografía en 3 de ellos se recuperó la función renal, constatándose pielográficamente un sistema excretor normal. Por nuestra parte en el enfermo de nuestra obs. 28 tuvimos oportunidad de apreciar un hecho análogo. En todos los casos, con excepción de uno, referido por aquel autor, la falta de secreción urinaria se produjo del lado del tumor, siendo en la otra cruzada. En los 4 casos restantes, donde persistió la anuria, todos fallecieron: en 2 existía obstrucción ureteral, uno con invasión del riñón y el último con comprometimiento de la vena renal y obstrucción. Thomas y Bischoff sobre 80 casos apreciaron la existencia de una *hidronefrosis*, en 9, irregularidad del uréter en 7. Por su parte Perard declara al presentar una observación de un seminoma con voluminosa adenopatía que había producido un rechazo del uréter que las masas ganglionares necesitan cierto volumen para llegar a producir ciertas deformaciones del urograma. Holder al presentar 7 obs. de tumores retroperitoneales de los cuales

5 lo eran por metástasis de un tumor testicular (adenocarcinoma, teratoma maligno, seminoma, carcinoma medular y teratoma maligno con transformación carcinomatosa) destaca que cuando los tumores retroperitoneales son voluminosos no se plantean problemas diagnósticos ya que los datos radiológicos pueden certificarse por el examen clínico y en especial por la palpación. Tratándose de tumores pequeños el diagnóstico es bastante difícil y recomienda una observación cuidadosa de la posición del riñón así como del curso, calibre y delineamiento del uréter, ya que ello es esencial para un diagnóstico correcto.

Como se sabe *la diseminación en los huesos* es relativamente rara, razón por lo que la radiografía de los mismos no es de mayor utilidad. Thomas y Bischoff en estudios necrópsicos habían hallado 9 metástasis óseas.

Una *seriada gastroduodenal* puede también acusar signos de valor: la deformación del estómago por un tumor extragástrico y la apertura del compás duodenal. Así sucedió en un caso relatado por Truc. (tumor mixto con elementos coriónicos) que fué descubierto a raíz de una ginecomastia dolorosa y pérdida de 10 K. de peso presentando además este caso un aumento de tamaño del testículo (huevo de gallina) e indoloribilidad, sensibilidad anormal en ambos hipocóndrios con reacción de Brouha-Inglais francamente positiva.

La *radiografía del testículo* puede mostrar zonas de distintas densidades, un aspecto moteado y calcificaciones en casos de teratomas con formaciones óseas. Por su parte *la radioterapia* de acuerdo con las modificaciones que imprime al tumor puede ser también un elemento diagnóstico. Es interesante al respecto destacar nuestra obs. N° 28. Un paciente viene a la consulta arrastrando desde hace unos 6 meses un cuadro de inapetencia, dispepsia, pérdida de fuerzas y apetito, constatándose al examen una enorme tumoración paraumbilical, bilateral, dura, leñosa, abollonada e irregular. Como antecedente digno de mención refiere, sólo hace 4 años, una simple castración izquierda por proceso cuya causa ignora y cuyo informe A. P. se desconoce. Visto 8 días después se halla en anuria desde hacía 36 horas, la que se prolonga durante 4 días más (se había fracasado en llevar a cabo un cateterismo renal bilateral); sospechándose la posibilidad de hallarse frente a una metástasis de un seminoma se inició inmediatamente aplicaciones de radioterapia con lo que al quinto día recién se logra una abundante diuresis (4 litros y medio) lográndose una disminución progresiva de las metástasis lumboaórticas hasta su completa desaparición. Hoy en día el enfermo goza de excelente salud, habiendo desaparecido todos los trastornos dispépsicos que motivaron la consulta inicial. La brillante respuesta a los rayos que sólo lo da el seminoma se certificó en el protocolo A. P. que llegó cuando el enfermo se hallaba prácticamente restablecido.

La *eritrosedimentación* si bien no es terminante puede ser de valor como complemento, en particular al seguir el cuadro evolutivo y podrá hacer sospechar la existencia de metástasis.

Numerosos A.A. y entre otros Mathé no son partidarios ni de la *punción biopsia* ni de la *orquiotomía* por el peligro de la diseminación. Schwartz y Mallis comparten esta opinión: de los 6 casos en que ellos la practicaron 2 fallecieron, uno al mes y el otro a los 2 años. Nuestra obs. N° 11, único enfermo a quien le practicáramos una punción biopsia, falleció 3 meses y medio después de la enucleación, con metástasis generalizadas como si este procedimiento hubiera sido un factor de diseminación. Gentil, de Lisboa, al insistir

sobre los peligros de la punción como procedimiento diagnóstico se declara abierto partidario de la radioterapia preoperatoria donde en casos de seminomas, la radiosensibilidad se halla particularmente demostrada.

Dockerty y Priestley al presentar 3 casos de quistes dermoides (sobre 407 tumores de testículo) dicen que la punción en estos casos puede dejar salir una substancia aceitosa.

Existe la llamada *prueba de Solcard* que consiste en la punción tangencial del tumor escrotal, haciendo penetrar la aguja en el espacio vaginal, donde la misma se mueve con libertad si no se trata de un tumor.

La *ginecomestia bilateral* y de la que nos refiriéramos ya anteriormente nos hará sospechar la existencia de un corioepitelioma o de un tumor feminizante.

El *aspecto clínico de la invasión de la vena cava* es en general poco manifiesto, no apreciándose en el 50% de los casos relatados síntomas clínicos sugestivos de obstrucción de la misma. Se sabe hoy en día, por otra parte, que la ligadura de la vena cava inferior por debajo del pedículo renal es bien tolerada notándose pocas veces la presencia de edemas de los miembros inferiores. La ausencia de signos de obstrucción de la vena cava inferior se debe al sistema colateral venoso profundo consistente en las venas vertebrales, la comunicación existente entre las venas ileolumbares y la lumbar ascendente con los sistemas ázigos y hemiazigos. Existen ricas anastomosis que conectan segmentariamente las venas lumbares al plexo venoso vertebral; estas venas colaterales pueden aparentemente drenar en forma adecuada el sistema venoso de retorno de la pelvis y de los miembros inferiores aún cuando la vena cava inferior se ocluya repentinamente. Esto explica porqué la ascitis, la dilatación de las venas abdominales superficiales y la persistencia del edema de las piernas no sea una complicación del bloqueo de la vena cava inferior. Según Simpson en el 20% de los casos ello es como complicación de un tumor de testículo ya sea por compresión de los ganglios extrínsecos o por invasión directa de las paredes de la vena cava.

En estos casos puede ser de utilidad la *cavografía* o *venografía abdominal* procedimiento sencillo que puede brindar ciertos datos útiles que no se pueden lograr con ninguna otra técnica. La visualización radiográfica de la vena cava inferior puede realizarse ya sea por punción venosa femoral bilateral, por punción directa translumbar o bien por cateterismo percutáneo de la vena femoral, siendo de todos el primero el más sencillo ya que puede realizarse inclusive en forma ambulatoria. Kaufman, Burke y Goodwin la han practicado en 50 casos sin mayores molestias. La demostración de groseras deformaciones y compresiones de la vena cava inferior por ganglios metastásicos retroperitoneales puede descartar la oportunidad de materializar un vaciamiento ganglionar radical. La existencia de un venocavograma normal no excluye la posibilidad de ganglios retroperitoneales metastásicos.

Ultimamente, Lockhart, Corlere Armas y Pollero destacan el valor de este método en el diagnóstico de distintas afecciones y en particular por adenopatías secundarias a tumores de testículo que imprimen a la cava, de paredes fácilmente depresibles, deformaciones tales que ilustran sobre su existencia y en particular en el plano profundo abdominal a la izquierda y por detrás de la vena cava inferior. A esto debe agregarse: la desaparición total o parcial de la vena cava en las distintas placas obtenidas, con aplanamiento de la misma, que aparece ensanchada con falta de relleno central, mostrando a veces una

imagen en doble contorno y por último la circulación venosa colateral, en territorios donde ella no se aprecia normalmente: venas presacras, lumbares e iliolumbares ascendentes del lado izquierdo, pudiendo a veces llegar inclusive a visualizarse la vena renal izquierda. Teniendo en cuenta la sencillez de la técnica preconizan su empleo en forma sistemática, con lo que logran así apreciar adenopatías no revelables por otros procedimientos. Señalan su utilidad en aquellos casos de tumores con metástasis radiorresistentes donde puede contemplarse la posibilidad de la cirugía radical.

Desde el punto de vista diagnóstico es interesante destacar la importancia que pueden brindar las *substancias radioactivas* para facilitar el mismo como elemento complementario. Es un hecho ya observado por varios investigadores que los tejidos tumorales tienen la particularidad de absorber el Ph. en mayor cantidad y más rápidamente que los tejidos normales, lo que indujo a Roswit, Sorrentino y Yalow a emplear el *Ph. radioactivo* (P. 32) como elemento diagnóstico. Davidson, Waymouth, Caspersson, etc. demostraron que las células tumorales contienen una mayor cantidad de ácidos nucleicos, las que son más ricas en Ph. que las células normales. Se ha constatado además que existe una relación directa entre las distintas etapas de la mitosis y su contenido en ácidos nucleicos: aumento del mismo en la profase y su disminución en la telefase. También se demostró en plantas y animales (Schaltz y Caspersson) que las células de crecimiento rápido muestran en el citoplasma una mayor concentración del ácido nucleico que las células maduras homólogas, hecho también demostrado por Chaikoff mediante el Ph. radioactivo.

Lawrence y colaboradores constataron que la retención del P. 32 por el tejido leucémico de las ratas es mayor que el de los tejidos similares de ratas normales y Marshak demostró un hecho análogo en el núcleo y citoplasma de las células tumorales. Es de hacer notar que esta mayor concentración nuclear del Ph. no es privativa de los tejidos neoplásicos sino también de las células normales en rápida multiplicación. Se puede decir en general que aquellos tejidos que muestran una gran actividad metabólica ya sea bajo la forma de una rápida multiplicación celular o debida a una intensa actividad inflamatoria, muestran una gran captación para el Ph. 32. Es por lo tanto evidente que en presencia de una marcada mitosis la captación y el metabolismo del Ph. se hallan aumentados, debido a una mayor síntesis dentro de las células, del ácido nucleico y probablemente de otros componentes fosforados.

Dentro del campo de los tumores la primera aplicación clínica de estas observaciones fueron hechas por Mc. Corkle, Low-Beer y col., en los tumores del seno, en 1940. Basados en estos principios, Roswit, Sorrentino y Yalow lo emplearon en 6 enfermos a quienes hicieron ingerir por vía oral de 300 a 500 microcuries de Ph., 32 como H<sup>3</sup> PO<sub>4</sub> a un pH de 7 y con un contenido menor de 0.3 mgr. de Ph.: la actividad la determinaron mediante un contador Geiger haciendo anotaciones a las 2, 4 y 24 horas, observando que la comparación con el tejido sano del lado opuesto ofrecía diferencias de hasta 100 % en el recuento minuto y considera que cuando el recuento diferencial es mayor de un 25 % denota la presunción de un tumor.

Marvin y Childs también declaran que los isótopos radioactivos son útiles como agentes diagnósticos al emitir radiaciones que denotan la presencia de dicho isótopo en un sitio determinado. Establecen que para efectuar un diagnóstico correcto con estas substancias aparte de disponer de los detectores, el técnico que lo maneja debe conocer a fondo los factores biológicos

de la prueba y la historia clínica del enfermo y recomienda los contadores a centelleo por su mayor sensibilidad. Ellos usan el Ph. 32 administrado por vía endovenosa como fosfato sódico a la dosis de un milicurie, el que es rápidamente absorbido por los tejidos de activo metabolismo. El alcance máximo de las partículas Beta del Ph. 32 es de unos 7 mm., lo que hace su determinación difícil si el tejido tiene más de 5 mm. de espesor. De los 36 casos por ellos estudiados, pudieron apreciar resultados en 31: en 15 la absorción de Ph. 32 por el proceso tumoral tuvo un aumento inferior al 25 % con relación al testículo sano (12 proc. inflamatorios y 3 tumores malignos); en los 16 casos restantes los resultados fueron superiores a estas cifras (8 tumores malignos y 8 procesos inflamatorios). Los falsos negativos se deben a la situación del tumor profundamente ubicado o por cierto edema escrotal. Los falsos positivos se deben a que los procesos inflamatorios se comportan frente a los isótopos radioactivos de la misma manera que los tumores malignos.

Thomas y Bischoff también han investigado el empleo de sustancias radioactivas con fines diagnósticos y dicen también que se pueden emplear otras sustancias radioactivas que no sean el Ph. 32 y con mayor éxito. Es así como también se ha utilizado el Cu (Cu 64), Galio (Ga 72), As (As. 74; As. 76), Io (I. 132) y el K. (K. 42) como isótopos radioactivos. Este último ofrece las siguientes ventajas: su vida media más corta, su partícula Beta más energética (17 mm.) los rayos Gama son penetrantes y se prestan al recuento superficial; su absorción más rápida, lo que permite determinaciones a los pocos minutos. Pero tiene el inconveniente de tener una vida media más corta y la mayor penetración de las partículas radioactivas representa un obstáculo para localizar las lesiones exactamente; por otra parte, el K. se localiza en las grandes masas musculares, lo que también dificulta la localización del proceso.

De las *reacciones hormonales*, acerca de las cuales nos referiremos en otro capítulo, debe tenerse presente que si bien son útiles como elemento complementario, ellas no deben desechar ni retardar un diagnóstico clínico ni un plan terapéutico: la excesiva confianza en este método puede hacer perder la oportunidad quirúrgica.

Hall señala el valor de la *reacción de floculación* en el cáncer, prueba que, según Thomas y Bischoff fué positiva en el 90 % de los casos y que adquiriría todo su valor en el diagnóstico de las lesiones ocultas en los testículos.

Ya en 1939, Irazu y Pujol, al presentar un disembrionoma, hacen mención a los métodos de diagnóstico serológico para el cáncer:

reacción de Botell  
 .. .. Kopaczewsky  
 .. .. Freund y Kaminer  
 .. .. la albúmina A. de Kahn  
 .. .. Clementi

Pujol, en 1947, al comentar una comunicación de Sandro y Marrugat, recomienda el uso de la reacción de Achenson, con la que sería posible establecer antes de iniciar el tratamiento, la existencia o no de metástasis.

Mayers, refiriéndose a los tumores o células intersticiales, sugiere que siempre que sea factible en aquellos pacientes sospechosos se hagan estudios

preoperatorios para determinar la excreción de *estrógenos*, *andrógenos*, *17 ketosteroides*, *gonadotrofinas* y productos intermedios tal como el *pregnandiol*.

### *Reacciones biológicas*

Después del descubrimiento hecho por Zondeck de la presencia de grandes cantidades de gonadotrofinas en ciertos tumores y su aplicación en el campo de la urología por primera vez por Chevassu, innumerables son los trabajos presentados acerca del valor y de la importancia de esta prueba biológica en lo que se refiere a su vinculación con los tumores de testículo.

Desconcertantes han sido al comienzo los resultados, ya que numerosos son aquellos donde la reacción fué positiva o negativa a pesar de existir la misma lesión anatomopatológica. Ello ha creado cierto estado de confusión y desorientación en la justipreciación del valor de estas pruebas, al punto que Schwartz y Mallis sostienen que las mismas son de poca utilidad ya sea como elementos diagnóstico o pronóstico, y por su parte Lewis señala la inconsistencia de las mismas al obtener un 35 % de reacciones positivas en un grupo de control. Más tarde, en 1956, este mismo autor cambia de parecer al declarar que las gonadotrofinas coriónicas que se constatan en la orina de pacientes con tumores de testículo provienen de los citotrofoblastos y las pruebas siempre fueron positivas. Sedimentadas las múltiples opiniones, trataremos a la luz de los últimos conceptos exponer el valor real de éstas y asignarles la importancia que se merecen. Lo evidente es que la existencia de un resultado positivo obtenido del contenido hormonal de una muestra de orina de 24 horas es de un pronóstico serio, mientras que el negativo tiene poca importancia. Chevassu lo destaca al insistir en 1949 que si se desea investigar el nivel de gonadotrofinas hay que darle valor sólo a las reacciones francamente positivas. La reacción negativa sólo indica que no existe en el tumor en consideración ninguna formación corioplacentaria, pero no excluye la posibilidad de tratarse de otra variedad de tumor testicular.

Estas reacciones se hacen en base a la respuesta que se obtiene en los órganos del animal de prueba femenino impúber (laucha, rata, coneja) mediante la inyección de humores (orina, plasma, líquido de hidrocele, etc.) de enfermos portadores de un tumor de testículo y susceptibles de contener hormonas gonadotróficas. Estas hormonas producen a nivel de los órganos genitales modificaciones que se catalogan de la siguiente manera:

- R<sub>I</sub> : multiplicación de los folículos y ovulación
- R<sub>II</sub> : hemorragias foliculares
- R<sub>III</sub> : cuerpos amarillos avanzados con luteinización masiva por atresia folicular.

Todas estas alteraciones traducen la positividad de la reacción y son esencialmente la aplicación de las del embarazo: reacción de Ascheim y Zondeck, Friedman Brouha-Hinglais, etc., siendo una modificación de la misma la del sapo macho, prueba de Galli Mainini cuya positividad se traduce en la presencia de espermatozoides en orina.

Esta gonadotrofina coriónica presente en la orina de enfermos con tumores de testículo es similar a la hallada en las embarazadas. Hechos clínicos y experimentales han demostrado que esta hormona sólo es elaborada por tejido coriónico y que los tejidos embrionarios de por sí no la producen, no cono-

ciéndose por otra parte ningún otro tejido que la haga. Thomas y Bischoff realizaron el dosaje de gonadotrofinas, Friedman, A-Z y Pregnanol, las que fueron correctas en el 75 % de los casos, hechos confirmados con observaciones de necropsia. Ante todo un hecho bien claro debe quedar establecido: para que una reacción de A-Z o similar dé un resultado positivo es indispensable la existencia de tejido trofoblástico, el que vertiendo al torrente circulatorio una determinada cantidad de hormonas darán el resultado correspondiente. Ahora bien, ¿cómo es posible que estas pruebas sean positivas con tumores de distintas naturalezas histológicas, seminomas, teratocarcinomas, carcinomas embrionarios, etc., sabiendo que el único tumor que tiene este tipo de tejido es el corioepitelioma? Probablemente la razón estriba en que el anatomopatólogo no ha encontrado en los trozos estudiados un proceso de tal naturaleza y por supuesto informa lo que él ha hallado. Se sabe por otra parte, que estos tumores son a veces de un tamaño reducido, al punto de no tener la fortuna el corte de pasar por el mismo: bien puede suceder también que el proceso inicial, dada su naturaleza, sufre una hemorragia, con la destrucción y cicatrización de la misma, pero su gran poder invasor ha tomado ya la delantera y ha producido metástasis.

Resumiendo, se puede decir que el corioepitelioma contiene estas células citotrofoblásticas en abundancia, lo que explica la gran cantidad de gonadotrofinas en orina y que excepcionalmente el seminoma excreta esta hormona por contener en su estructura histológica típicos sincitiotrofoblastos. Moore, por su parte, en el caso de los carcinomas embrionarios, lo explica diciendo que existe generalmente en la periferia cierta variedad de células vinculadas al estroma conectivo y que tienen gran semejanza con las células que se desarrollan en la placenta, células citotrofoblásticas que tienen la particularidad de eliminar gonadotrofinas.

El concepto de los aspectos hormonales en los tumores de testículo se ha modificado últimamente: anteriormente se pensaba que las distintas variedades histopatológicas podrían llegar a determinarse mediante la estimación cuantitativa de la hormona gonadotrófica en orina, tal como lo preconizara Ferguson en 1933, hecho hoy día no aceptado.

Brewer y Twombly han demostrado la existencia de dos tipos de hormona: a) la hormona coriónica gonadotrófica producida por las células de Langhans y similar a la obtenida en la orina de mujeres embarazadas y que se traduce por la luteinización de los folículos del ovario en el animal de experimentación:

b) la hormona tipo castración y elaborada por la hipófisis, la que se encuentra en la mujer post-menopáusica, en los castrados y en los ancianos. Esta hormona produce el crecimiento folicular del ovario en el animal de prueba y significa una reducción o cesación de la función gonadal.

Los pacientes con tumores de testículo son susceptibles de tener los dos tipos de gonadotrofinas: la coriónica y la hipofisaria, las que son determinables mediante pruebas de laboratorio, demostrándose que todo paciente con tumor de testículo sin tener en cuenta su naturaleza histológica tiene las gonadotrofinas hipofisarias urinarias aumentadas y sólo en algunos casos contienen grandes cantidades de gonadotrofinas coriónicas. Desde el punto de vista esencialmente práctico las pruebas hormonales son de gran utilidad siempre que se establezca la distinción entre las 2 gonadotrofinas, lo que sólo es revelable con pruebas relativamente sensibles, siendo mucho más fácil la determina-

ción de las gonadotrofinas coriónicas. Estos hechos explicarían también la discrepancia de los casos relatados por los distintos autores. También se ha planteado el interrogante acerca del origen de esta hormona gonadotrófica observada en la orina de pacientes con tumores trofoblásticos, pensando algunos que el tumor estimularía la producción de hormonas gonadotróficas hipofisarias, hecho negado últimamente por Lewis a la luz de 2 observaciones con tumores trofoblásticos, donde dicho autor deduce que la misma se origina en el mismo tumor, al obtener la negatividad de las pruebas después de la operación radical, donde existían ganglios comprometidos. Si la hormona hubiera sido producida por la hipófisis sería de suponer que la misma no desaparecería tan rápidamente de la orina.

Melicow sostiene que las pruebas hormonales deben practicarse sistemáticamente en todos los tumores de testículo antes y después de la operación, a fin de evitar una posible confusión al existir un resultado positivo post-operatorio, sin tener datos previos a la intervención. Las razones estriban en el hecho del funcionamiento hipofisario: esta glándula elabora entre otras la hormona folículo-estimulante (F.S.H.) y la Luteo-hormona (L.H.). La primera, estimulante de la función tubular en el hombre, provoca el aumento del tamaño del útero y del peso de los ovarios de una rata pre-púber mientras que la segunda, que estimula las células de Leydig e inicia la producción de andrógenos por el testículo, provoca hiperhemia, ovulación, cuerpos hemorrágicos y cuerpos lúteos; la existencia de una simple heperhemia en la rata es considerada como una reacción positiva. Durante el embarazo lo mismo que frente a un corioepitelioma, el tejido coriónico elabora una poderosa hormona gonadotrófica eliminada por la orina y que produce modificaciones similares a la de la L. H. Se ha observado también que la F. S. H. hormona similar a la anterohipofisaria puede hallarse en la orina en cierta circunstancia. Esto unido al factor personal en la interpretación de los hallazgos sobre los ovarios y el útero de las ratas inyectadas ha sido motivo de falsos resultados. La orquiectomía uni o bilateral es uno de los factores que puede estimular la hipófisis en segregar hermonas gonadotróficas, dada la reducción o cesación del efecto inhibitor de la testosterona como factor estimulante. Esta hormona es excretada normalmente en pequeñas cantidades, habiéndosela denominado la hormona del castrado ya que se excreta en gran cantidad en los viejos y en los castrados. Por lo tanto la existencia de altos niveles de F.S.H. sólo traduce una insuficiencia testicular por cualquier causa.

Como ya lo estableciera Cahill las pruebas hormonales no son capaces por sí de establecer si existen metástasis antes de la castración: extirpado el tumor primitivo y persistiendo una secreción hormonal elevada ello es un dato digno de tener en cuenta y que pone en evidencia otros focos secretantes extragonadales.

Guilleminet y Fournier refiriéndose a los tumores en niños y adolescentes dicen que la investigación de las gonadotrofinas en orina tiene gran valor tanto desde el punto de vista histológico como del despistaje de las metástasis y como control del tratamiento e insisten en la necesidad de pedir una reacción de A-Z; sólo si se consigue la R111 se concluye que se trata de un corioepitelioma. Agregan que estas reacciones hormonales no son patognomónicas durante los 15 primeros días de vida e inciertas durante los 2 ó 3 primeros meses de la evolución del cáncer.

### Diagnóstico diferencial

Si bien es cierto que el tumor de testículo en general no ofrece mayores dificultades diagnósticas, en un número no despreciable de casos plantea la duda respecto a la verdadera etiología del proceso e inclusive nos embarcamos en otros diagnósticos. La literatura está llena de ejemplos y más de una vez nosotros mismos hemos cometido errores de apreciación inicial. Tomemos como ejemplo la estadística de Culp quien sobre 113 casos manifiesta que en 18 el diagnóstico primero fué erróneo; 7 epididimitis, 5 hidroceles, 2 traumatismos y en los 4 restantes lo fué por cólico renal, tumor de pulmón, apendicitis y hepatitis. Debemos ante todo tener siempre presente al examinar una glándula las características esenciales del proceso: cuando su palpación revela que se presenta aumentada de tamaño, de forma lisa o irregular, de una consistencia firme o dura, el diagnóstico de presunción es ante todo el de un tumor maligno, siendo el único procedimiento aceptable para confirmarle una orquiectomía con clampage del pedículo y biopsia por congelación, o bien la orquiectomía con su respectivo estudio histológico ya que la biopsia por punción es desaconsejable.

Deberán ir desglosándose en el diagnóstico diferencial los distintos componentes que constituyen las envolturas, los elementos anexiales y la glándula misma así como los diversos procesos que puedan asentar a su nivel. Los procesos inflamatorios que asientan a nivel de las envolturas escrotales no ofrecen ninguna dificultad. A veces podrá plantearse la duda ante un *hidrocele* o *hematocele con paquivaginalitis* y cuya prueba de transiluminación sea negativa. Una reacción hormonal negativa no deberá hacer descartar la posibilidad de un tumor ya que sabemos que es necesaria la presencia de tejidos trofoblásticos para su positividad. En cuanto a los cánceres de la vaginal, se puede decir que son excepcionalísimos. McDonald al presentar una observación de un fibrosarcoma primitivo de la vaginal dice que es un proceso de una extrema rareza siendo su diferenciación patológica y preoperatoria difícil y a veces imposible. En 1940 tuvimos oportunidad de intervenir en el Servicio de Clínica Quirúrgica del Prof. Baraldí un niño de 4 años con el diagnóstico presuntivo de un tumor de testículo: extirpada la pieza en block y abierta la misma se trataba de una fibromatosis de toda la vaginal que medía un centímetro de espesor, encontrándose en su interior la glándula completamente libre y de caracteres normales.

Los procesos inflamatorios inespecíficos epididimarios son en general lo suficientemente elocuentes tanto desde el punto de vista subjetivo como local, como para no caer en el error. La *tuberculosis epididimaria* tiene sus características particulares: antecedentes, datos semiológicos, asociación con algún otro proceso de la misma etiología a nivel del aparato urogenital, su tendencia a fijarse el escroto y fistulizarse le brinda una fisonomía propia. Fonio y Fairman en 1955 refieren una observación en una persona de 30 a. en quien se constata clínicamente un aumento de tamaño del testículo izquierdo, con una tumoración indolora, irregular y dura en epidídimo por lo que es intervenido con el diagnóstico de una T.B.C. pero el informe A.P. reveló tratarse de un tridermoma. Los tumores de epidídimo son por cierto muy raros y siempre que enfrentemos una tumoración epididimaria deberá plantearse la posibilidad de una hemopatía testicular, sobre todo si es bilateral.

La dificultad diagnóstica estriba esencialmente cuando el proceso asienta a nivel de la glándula misma, como en los blastomas. La *orquitis brucelósica*

por su forma en general insidiosa, con aumento de tamaño del órgano podrá plantear un interrogante. Las reacciones específicas, los antecedentes, el ambiente laboral, la temperatura, etc., ayudarán a su diagnóstico. Pero puede suceder a la inversa, como en el enfermo de nuestra observación N° 12 quien, portador de una fiebre de Malta tenía un proceso tumoral testicular que se interpretó inicialmente como una orquitis brucelósica pero que resultó ser luego un disembrionoma. El enfermo de nuestra Obs. N° 7 tenía también una reacción de Huddleson positiva.

La *sífilis* en su 3ra. etapa puede también plantear problemas diagnósticos y errores interpretativos. Chevassu ya los destacó respecto a la *sífilis hipertrófica* del testículo y recientemente en 1951 al comentar una observación de Gursel que fuera presentada como un sarcoma bilateral desconfía a priori de su diagnóstico ante todo por tratarse de un proceso bilateral y por su rareza: dice por otra parte que la *sífilis testicular* es muy fácil de confundirse histológicamente con ciertos sarcomas, teniendo tendencia a ser bilateral, señalando además que la *sífilis terciaria* era anteriormente mucho más frecuente de lo que es ahora y que en varias oportunidades le llamó la atención la negatividad de la reacción de Wassermann. Por nuestra parte en 1939 (Sala IX. - Hosp. Centenario) tuvimos la oportunidad de intervenir una tumoración testicular en un hombre de 56 años, revelando el informe anátomo-patológico tratarse de un goma. Berri y Arrues citan una observación de asociación de tumor testicular con lues: practican primero una epididimectomía y 9 meses después la castración: se trataba de un seminoma.

La *blastomycosis testicular* es una de las complicaciones de esta afección preferentemente cutánea y que por vía hemática puede llegar a comprometer todos los órganos de la economía. Sivak y Lich refieren una observación en un hombre de 44 años con manifestaciones cutáneas y pulmonares, que presentaba además una tumoración epididimo testicular, por lo que fué ectomizado.

Múltiples problemas se plantean frente a las metástasis, especialmente en casos de tumores muy pequeños de testículo, que pueden pasar desapercibidos no sólo al enfermo, sino también al médico. Problemas similares existen en caso de *ectopía*, donde se barajan los D.D. más dispares y es así como pueden simular afecciones abdominales, tales como *colecistitis*, *tumores de estómago*, *apendicitis*, *tumores retroperitoneales*, etc., o bien afecciones torácicas, tales como *adenopatías mediastinales*, *tumores de costilla*, *tumores de pulmón*, *empiema*, *enfermedad de Hodgkin*, *ginecomastia*, etc. Nuestra Obs. N 18 es un ejemplo de ella, enfermo de 51 años, que había sido orquiectomizado 4 años antes, venía acusando desde hace 6 meses una serie de trastornos de tipo dispeptico, imputables a su aparato digestivo, hasta que el examen clínico reveló una grosera adenopatía L. A. bilateral, seguida poco después de un cuadro de anuria. La Rt. hizo fundir las metástasis haciendo recuperar la función renal después de una anuria que se prolongó 5 días. El informe A. P., trasapelado en una oficina pública nos informó luego que se trataba de un seminoma.

Al respecto es interesante destacar la observación de Suire, quien presenta una metástasis de un seminoma, existiendo a nivel de la misma una secreción aparentemente purulenta, cuyo estudio histológico y bacteriológico fué negativo. Por su parte Chevassu, también observó al corte de seminomas, un líquido puriforme, que resultó ser tejido en necrobiosis, producto esto último de trastornos de vascularización. Por nuestra parte le Obs. N° 24 de un paciente intervenido

con el diagnóstico de tumor retroperitoneal, demostró tratarse de una enorme metástasis L-A de un seminoma y del cual había sido operado 21 años antes.

### *Metástasis*

La diseminación del proceso primitivo se hace en general en función de la naturaleza histológica del proceso y del factor tiempo. Deberá tenerse presente que las metástasis de los tumores malignos, de testículo se hacen precozmente siguiendo ambas vías, linfáticas y venosas, dependiendo ello de la estructura tisular, ya que el seminoma tiene preferencia por la vía linfática a diferencia de los corioepiteliomas que lo hacen con mayor predilección por vía sanguínea, invadiendo selectivamente pulmón, hígado y riñón. Scheetz y Leddy, Himan, Lewis y Belt entre otros participan de la opinión que los tumores de testículo hacen metástasis por 3 vías distintas:

- a) la linfática con mayor frecuencia,
- b) la vía sanguínea,
- c) por invasión directa de las estructuras adyacentes.

Adoptando la clasificación de Friedman y Moore y dentro de los tumores metastasiantes se puede decir como regla general que los seminomas, los carcinomas embrionarios y los teratocarcinomas emplean la vía linfática en su diseminación, mientras que el coriocarcinoma lo hace preferentemente por vía sanguínea.

En general los primeros ganglios comprometidos del lado izquierdo son los para y pre-aórticos, ubicados algo por debajo del pedículo renal. Del lado derecho los primeros son los ganglios precavos, o inter-aórticos-cavos ubicados entre el origen de la vena espermática y el pedículo renal. De estas primeras etapas ganglionares se invaden posteriormente otras ubicadas algo más arriba o medianas y la invasión al lado opuesto puede ocurrir precozmente, aunque Lewis opina que las metástasis contralaterales son poco frecuentes. Por su parte Lowry y col. lo han encontrado en 14 de los 100 casos por ellos estudiados.

Clínicamente las metástasis pueden ser tan precoces que el enfermo concurre por ellas a la consulta, sin siquiera hacer mención de su afección testicular: tal el caso referido por Moraes Barros y Da Motta Pacheco en un joven de 25 años que consulta por una tumoración en flanco izq., siendo intervenido con el diagnóstico de cáncer de riñón, constatándose en la intervención una tumoración retroperitoneal que rechazaba y ahogaba el riñón, revelando el informe A.P. tratarse de una metástasis de un seminoma por lo que a posteriori se le practicó una orquiectomía izquierda.

Otras veces la afección testicular ha desaparecido por haber sido intervenido en otro Servicio y por negligencia, desidia u otra razón no se hizo el estudio anatomopatológico correspondiente. Tal las Obs. N° 24 y 28 que tuvimos oportunidad de atender. Zondeck por su parte presenta un caso donde éstas aparecieron 9 años después de la ectomía.

De acuerdo con el cuadro adjunto (cuadro N° 16) el porcentaje de metástasis en el momento de su ingreso es variable según los distintos autores, oscilando las cifras desde un 22,5 % como mínimo hasta 73 % como máximo. Para Rushe y basado en sus 131 obs. dice que el porcentaje de metástasis está vinculado al tipo de tumor en el momento de la intervención: seminoma 15 %.

carcinoma embrionario 26 %; teratoma adulto 35 % teratocarcinoma 42 % y corioepitelioma 100 %. Por nuestra parte, de los 261 casos recogidos existían metástasis en el 20 % de las observaciones.

Las metástasis en otros órganos o tejidos pueden a veces demostrar la existencia de un tumor de testículo antes de descubrir la lesión causal, llegando aún al extremo de que frente a una biopsia positiva de una masa extratesticular, la palpación cuidadosa no permite demostrar la existencia del tumor primitivo llegándose a recomendar si la tumoración es unilateral, la exploración quirúrgica e inclusive la partición del testículo del lado comprometido.

En estudios necrópsicos hechos en 36 casos, Barringer halló que el 60 % tenían metástasis ganglionares y el 78 % pulmonares; de estos últimos el 75 % tenían también siembra hepática, la que se produce por vía sanguínea y a posteriori. En el 50 % de los casos donde se constataron metástasis mediastinales las radiografías fueron negativas y en el 72 % las metástasis abdominales eran bilaterales.

Con excepción de corioepitelioma todos los demás tumores hacen su diseminación habitualmente por vía linfática, con una progresión muy regular, sin saltar las etapas ganglionares, haciéndose la misma por contigüidad linfática y no por embolias. Pelot y Hebrard no han observado en sus 162 casos esas metástasis anárquicas, imprevisibles y aparentemente inexplicables tan frecuentemente observadas en la generalidad de los tumores malignos de otros órganos. Sin embargo en enfermos irradiados es posible observar la aparición de metástasis pulmonares sin haberse producido adenopatías apreciables.

Friedman y Moore establecieron que el seminoma se disemina más lentamente que el teratocarcinoma y que raramente hace metástasis parenquimatosas, mientras que esto es la regla en los casos de carcinomas embrionarios. Los tumores teratoides tienen tendencia a hacer metástasis precozmente y los lugares que con más frecuencia las hacen son los ganglios paraórticos, el supraclavicular, peribronquiales y los huesos (Seetz y Leddy, Hinman). Belt dice que hacen sus diseminaciones primeras en los ganglios retroperitoneales a la altura de la bifurcación de la aorta.

De los 215 casos recogidos por Sauer, Watson y Burke el 57,9 % tenían metástasis, revelables en el 72,9 % de los embriomas y en el 50 % de los seminomas, asentando ellas generalmente en los ganglios periaórticos, destacando que la diseminación de los seminomas se limita habitualmente a los ganglios abdominales, siendo las metástasis pulmonares más frecuentes en los embriomas, teratomas y corioepiteliomas. Según Pelot y Hebrard en casos de seminomas las metástasis linfáticas mediastinales, radiosensibles no implican necesariamente un pronóstico fatal, contrariamente a lo que sucede con las metástasis pulmonares. Smith considera que cuando se halla invadido el ganglio supraclavicular existe un 75 % de probabilidades de que se halle invadido el pulmón o mediastino.

Refiriéndose a los tumores coriónicos, Lewis declara que evidentemente la naturaleza de los mismos hace que la invasión de los vasos sanguíneos por los elementos sinciotrofloblásticos provoca sistemáticamente metástasis por esta vía: la experiencia sin embargo demuestra que el citotrofoblasto aunque aparentemente invade los vasos sanguíneos es capaz también de hacer metástasis a los ganglios retro-peritoneales.

Cuando el tumor de testículo ha sobrepasado los límites de la glándula puede invadir los demás elementos constitutivos, tal como el epidídimo o

deferente, o bien las tunicas que lo rodean. Sólo así se comprometen entonces los ganglios de la cadena iliaca primitiva o externa o bien los inguinales o subinguinales si el escroto está invadido. De los 100 casos de Schwartz y Mallis las metástasis inguinales y femorales aparecieron sólo en un caso, donde se había practicado con anterioridad una orquidopexia y existía invasión escrotal. En otros 12 casos la invasión se limitaba al cordón hasta el lugar de sección. Tratándose de testículos ectópicos o criptorquideos rige la misma ley: por contigüedad pueden hallarse comprometidos los órganos vecinos con el cual está vinculado el tumor y sus respectivas cadenas ganglionares: vejiga, intestino delgado, ciego, sigmoide, etc., tal lo sucedido en nuestra observación N° 26 donde para extirpar el tumor hubo necesidad de hacer una resección parcial de intestino y vejiga.

El trauma puede desencadenar una poussée evolutiva y la rápida aparición de metástasis hasta entonces latentes. Lo mismo sucede con motivo de punciones exploradoras o secciones erróneas del mismo tumor. Si existiera la

#### PORCENTAJE EN EL MOMENTO DE INGRESO

Dean .....	73 %	
Smith - Mintz .....	31 %	
Mc Kenzie - Ratner .....	50 %	s/127 c. de
Gray - Thompson - Mc Donald .	51 %	teratomas
Kimbrough - Denslow .....	43,7 %	s/32 c.
Thomas - Bischoff .....	22,5 %	s/80 c.
Schwartz - Mallis .....	39 %	s/100 c.
Kimbrough - Cook .....	48 %	s/106 c.
Culp .....	71,6 %	s/113 c.
Lewis .....	43 %	s/250 c.
Lowry .....	34 %	s/100 c.

Gráfico N° 16

necesidad de efectuar una biopsia por congelación durante el acto quirúrgico, hecho no recomendable, será necesario como medida de precaución colocar un clamp en la región del pedículo con la pretensión de evitar la difusión del proceso. Se ha llegado a decir también que durante el examen las maniobras palpatorias deberán ser suaves a fin de evitar aquellos microtraumas que pueden hallarse al origen de la diseminación.

El lado puede tener su importancia en lo que a velocidad de propagación se refiere: de los 23 casos de tumores embriomatosos referidos por Melicow, once lo fueron del lado derecho y 12 del izquierdo, pero de los 14 que fallecieron en 10 el testículo izquierdo era el comprometido. Esta desproporción puede atribuirse a la mayor propensión del carcinoma embrionario en hacer metástasis por vía sanguínea y la vía directa que le brinda la vena espermática izquierda.

Ormond y Best hallaron que las metástasis aparecían más precozmente en personas de menos de 30 años, opinión no compartida por Rushe. De acuerdo con Pelot y Hebrard en los seminomas el 75 % de las metástasis se ponen de manifiesto antes de los 24 meses mientras que en los disembrionomas el 88 % de los mismos lo hacían antes de los 12 meses.

Las metástasis muestran en general uno o varios aspectos del tumor original estableciendo Ewing como regla que los tumores secundarios representan una capa germinativa ya sea en su forma embrionaria o adulta. Las metástasis óseas son raras, habiéndose descrito 4 casos en 37 autopsias, a lo que Lafferty y Pendergrass agregan 2 obs. sobre 60 casos; uno en hueso iliaco, fémur y columna vertebral y la otra en huesos craneanos, ambos por seminomas. Pelot y Hebrard en 162 casos refieren una sola metástasis de este tipo. Según Baker y Priestley sólo en el 1 % se produce metástasis en cerebro refiriéndose una obs. donde el tumor cerebral fué diagnosticado en primer término anatomopatológicamente, hallándose a posteriori el tumor primitivo en un testículo no hipertrofiado, pero sí con una zona indurada. Nuestra obs. N° 9 presentó una metástasis cerebral que sobrevino 18 meses después de la ectomía y Rt., siendo el tumor primitivo un seminoma. De los 113 casos de la estadística de Culp las distintas metástasis que existían con motivo de la primera consulta eran las siguientes:

Retroperitoneales	73 c.
Pulmón	40 c.
Cervicales	12 c.
Mediastínicas	6 c.
Huesos	13 c.
Higado	2 c.
Cerebro	2 c.
Meninges	1 c.
Suprarrenal	1 c.
Pene	1 c.
Ocular	1 c.
Diafragma	1 c.

De las estadísticas de Schwartz y Mallis de los 61 casos que no tenían metástasis en el momento de su ingreso, éstas aparecieron después del tratamiento en 23.

La sintomatología en estos casos estará dada por la naturaleza del órgano comprometido pero en general puede decirse que ella se caracteriza inicialmente por sensación de debilidad, inapetencia, adelgazamiento, pérdida de fuerzas, náuseas, así como dolor lumbar y a nivel del ángulo costo vertebral, por comportamiento de los ganglios paraaórticos. Los dolores radiculares son bastante frecuentes y debidos indudablemente a las compresiones ganglionares o al comprometimiento del tejido conectivo. En casos de metástasis pulmonares existirá con frecuencia además tos, disnea y hemoptisis.

Excepcionalmente se podrán apreciar nódulos tumorales subcutáneos; deberá ante todo pensarse en que puede tratarse de un linfosarcoma.

### *Pronóstico*

Múltiples y variados son los factores que entran en juego para establecer el pronóstico de un determinado caso frente al cual el médico debe sufrir las embestidas no sólo de su propia conciencia sino muy en especial la de los familiares que lo acosarán frente al futuro del enfermo. Confrontadas las múltiples estadísticas, los resultados son muy dispares y ello es perfectamente explicable dado los innumerables elementos en juego y como lo dijera Culp, comparando el porcentaje de curación de las distintas estadísticas se puede sacar conclusiones erróneas, pero es indudable que la precocidad del diagnóstico seguido del tratamiento adecuado son los factores de mayor importancia para establecer el pronóstico.

Estos distintos elementos que habrá que balancear dependen fundamentalmente del *enfermo mismo*, de la *precocidad con que se presenta a la visita médica*, de la *naturaleza histológica del proceso* que podrá determinar no sólo modificaciones locales sino también a distancia, con todo un cortejo de síntomas que habrá que aquilatar en su justo valor: la *habilidad del médico* en poder diagnosticar la verdadera naturaleza del proceso con la celeridad que el caso lo exige y por último el *tratamiento adecuado* al caso planteado.

Del balance de todos estos elementos dependerá la suerte del enfermo: las estadísticas nos indican friamente tal o cual predominancia, tal o cual porcentaje de curación, pero estos datos en realidad no interesan al enfermo quien sólo quiere que le solucionen su caso.

En nuestro medio la medicina es todavía muy individualista y las estadísticas que podamos obtener cada uno de nosotros son en general pequeñas. Como lo dijera Sauer y Burke es sólo con cantidades relativamente grandes de casos seguidos durante largo tiempo que es posible determinar una forma más o menos precisa el valor de ciertos factores en el pronóstico de los tumores malignos.

Por nuestra parte hubiera sido nuestro anhelo hacerles llegar a Uds. unos datos estadísticos en forma global, pero desgraciadamente de una encuesta remitida a 260 colegas asociados o vinculados a la Sociedad Argentina de Urología sólo pude obtener datos útiles de 26 de ellos sobre 39 respuestas.

La precocidad con que el enfermo busca asistencia médica depende de muchas circunstancias, pero en una determinada proporción de casos entran en juego los imponderables que hacen que el enfermo pierda su oportunidad: Belt destaca estos hechos haciendo constar que la mitad de sus enfermos que acusaban síntomas desde hacía más de 5 meses ya tenían metástasis y que el 65 % de aquéllos con una historia de menos de 3 meses anduvieron bien por un plazo no menor de 3 años. Schwartz y Mallis dicen que el período crítico existe hasta los 2 años, declarando que el 90 % de los que sobreviven este período tienen grandes probabilidades de hallarse curados, opinión compartida por Rushe quien al comentar sus 131 obs. dice que el porcentaje de mortalidad para los 4 grandes grupos de tumores es mayor durante los 2 primeros años de establecido el diagnóstico, siendo mínimo después del 4to. año de sobrevivida.

La *anatomía patológica* es un elemento de capital importancia para establecer bases terapéuticas y pronósticas, ya que clínicamente el único tumor que nos brinda altos niveles de gonadotrofinas en orinas es el corioepitelioma.

Debemos repetir aquí que en principio todo tumor de testículo es de naturaleza maligna y aún más, como dice Moore basado en datos estadísticos, que los tumores histológicamente benignos son potencialmente malignos; así deberá ser considerado mientras no se demuestre lo contrario. Es al anatómopatólogo a quien le corresponde la alta responsabilidad de establecer la verdadera naturaleza histológica del proceso y el estudio de la pieza no se limitará a un trozo de la misma sino que debe abarcarla en su totalidad. El pronóstico de los tumores compuestos de más de un elemento depende del diagnóstico del más maligno de ellos y Lewis establece claramente que el tipo de células neoplásicas debe quedar bien establecido a fin de poder predecir la evolución probable del mismo. Los tumores de células diferenciadas ofrecen un pronóstico relativamente bueno, siendo distintos de aquéllos que contienen células indiferenciadas de origen embrionario, estableciéndose además que la presencia de estructuras celulares teratomatosas adultas o diferenciadas en un tumor a células exclusivamente embrionarias es de un pronóstico más favorable: de esto se infiere las perspectivas más optimistas en aquellos pacientes con teratomas adultos así como en los seminomas, menos favorables en los teratocarcinomas o en los carcinomas embrionarios con mezclas de seminomas y desfavorables en aquellos carcinomas embrionarios con o sin agregados de elementos trofoblásticos, siendo el de peor pronóstico el corioepitelioma.

También se dijo que *a mayor cantidad de estroma linfóide existe mejor perspectiva*, hecho difícil de explicar ya que el mismo en general no representa un elemento constitutivo del tumor, creyéndose que su presencia o ausencia puede servir de indicación tanto del crecimiento del tumor como del grado de agresividad del mismo; sería un mecanismo de defensa que se desarrollaría en ciertos seminomas a crecimiento lento.

Barringer considera aparte de los datos anatómo-patológicos, para fundar el pronóstico, la necesidad de establecer *la existencia o no del comprometimiento del cordón* y la existencia o no de metástasis, a lo que Sauer y Burke agregan la importancia de las reacciones biológicas, la velocidad del crecimiento del tumor y el grado de radiosensibilidad.

En general, aún *en presencia de metástasis*, los elementos del cordón no se hallan comprometidos: de serlo así, el pronóstico se hace mucho más sombrío, hecho confirmado por Powel.

La presencia de metástasis ganglionares, indudablemente ensombrece el pronóstico, pero ello estará fundamentalmente dado por la verdadera naturaleza histológica del tumor primitivo, ya que sabemos que el seminoma es particularmente radiosensible mientras que los restantes no lo son. Así p. ej.: de los 109 casos de seminomas de Lewis, de los cuales el 23 %, tenían metástasis clínicas, el 74 % tuvo una sobrevivida de un año y medio a 5 años y de los 25 casos con metástasis sólo hubo 5 muertos. Schwartz y Mallis, señalan que la existencia de metástasis en el momento de su ingreso, no es necesariamente de un mal pronóstico: de los 39 casos así observados, 21 vivían, once de los cuales más de 5 años, ofreciendo a la inversa, las metástasis sobrevinidas después del tratamiento un pronóstico serio: 23 de los 26 enfermos de esta categoría fallecieron antes de los 2 años. Chevassu considera de muy pobre pronós-

tico la existencia de una metástasis supraclavicular, significando ello la presencia revelable o no de metástasis abdominales o mediastinales.

*La radioterapia*, juega aquí un rol muy importante, ya que en cierto porcentaje de casos el proceso ha sido controlado durante un tiempo apreciable, refiriendo Rushe 8 observaciones donde las metástasis regresaron apreciablemente.

Sabemos perfectamente bien *el alcance de las pruebas hormonales* y su significado: la positividad de una de ellas, nos orientará respecto a la verdadera naturaleza histológica, pero no debemos nunca depender exclusivamente de sus resultados. La persistencia de la positividad, después de la castración, indicará claramente la existencia de metástasis de tejido funcionante. Queremos recalcar el peligro, que puede significar una reacción de A-Z negativa, al crear una falsa sensación de seguridad y ser así motivo de una pérdida preciosa de tiempo.

La velocidad del crecimiento del tumor podrá informarnos respecto a la gravedad pronóstica: desconfiemos de aquellos tumores que queman las etapas.

58 % de sobrevida cuando el aumento de tamaño es gradual.

31 % de sobrevida cuando el aumento de tamaño se hace brusco, en un momento dado. (Thompson).

Un *traumatismo* podrá en algunas circunstancias ser el punto de partida de la agudización de un proceso mantenido hasta entonces al estado latente.

A través de la estadística de Thompson parece tener importancia pronóstica el *factor edad*: de los 48 casos por él seguidos, 35 lo fueron entre los 21 y 50 años de edad, de los cuales viven el 50 %; de los 13 restantes que sobrevivieron fuera de estas edades sólo viven 2, el 15 %, de los 12 seguidos; mientras que Sauer y Burke opinan que a mayor edad mayor gravedad. El mismo autor recalca la *existencia o no del dolor*: de aquéllos que lo presentan sólo un 20 % sobrevive contra un 58 % que no lo tiene.

Deberán también tenerse en cuenta en lo que a pronóstico se refiere los siguientes elementos: *condiciones del estado general, pérdida de peso, dolor lumbar, distensión abdominal, síntomas dispépsicos, eructos post-prandiales, flatulencia, constipación, modificaciones en los controles urográficos*, etc. Como ya lo dijera Chevassu, Leadbetter establece que los enfermos deberán ser controlados indefinidamente, pero consideran que superado el período de 2 a 3 años la mayoría se puede considerar como curados. Exámenes clínicos periódicos, radiografías de campos pulmonares y urograma por excreción podrán demostrar la existencia de una recidiva precoz.

Pasaremos en revista los distintos tipos de tumores de acuerdo con su verdadera naturaleza histológica. (Gráfico N° 17).

El *seminoma* es de todos los tumores metastasiantes el de pronóstico más favorable, llegando algunas estadísticas a establecer un 90 % de sobrevida. Merren, Vest y Lupton dicen que algunos ofrecen evoluciones inesperadas, por ej. en casos de pacientes que ingresan con metástasis, :comparados con otros que no las tienen y mencionan así casos con sobrevida de más de 19 años. Pelot y Hebrard, médicos del Hosp. Militar de Val-de Grâce destacan una particularidad de estos tipos de tumores: la sucesión de las distintas etapas en los seminomas de los jóvenes es más rápida que en los otros.

Los *teratomas benignos* pueden conservar el carácter de tal durante muchos años, pero debe tenerse presente la posibilidad de su degeneración, hecho por otra parte ya señalado por Ewing.



En los *carcinomas embrionarios* es difícil establecer un pronóstico ya que el mismo al estar constituido por considerable variedad de tejidos, los cuales de acuerdo con sus distintos elementos constitutivos en grado variable de malignidad, pueden implicar con el agregado de estructuras coriónicas un pronóstico muy serio. De los 20 casos de Merren, Vest y Lupton los 5 que tenían elementos corioepiteliomatosos fallecieron, y de los 15 restantes sobrevivieron el 53 % de 2 a 23 años, haciendo constar que 2 de ellos, que en el momento de su ingreso tenían metástasis en pulmón vivían a los 4 y 7 años respectivamente, el primero con orquiectomía más Rt. y el 2do. además con lobectomía, no demostrando recidivas al cabo de ese plazo. Estos 15 casos tratados con orquiectomía más Rt. que les brindaron a estos A.A. un 53 % de sobrevida ofrecen mejores resultados que la estadística de Lewis, quien sobre 45 casos tratados con orquiectomía y vaciamiento ganglionar sólo obtuvo un 33 % de sobrevida. Del estudio de estas 2 series parecería que no estaría demostrada la eficacia del vaciamiento ganglionar en estos casos. Los pobres resultados de la cirugía radical estribaría en que ella no habría sido lo suficientemente amplia ya que los ganglios ubicados por encima del pedículo renal no se habrían extirpado tal como lo preconiza y realiza Leadbetter. Otras estadísticas dan un porcentaje de sobrevida que va del 33 % al 71 %.

En los *teratomas malignos* o *teratocarcinomas* Westerlein evaluó los resultados generales del tratamiento quirúrgico en un 6 % con una sobrevida de cinco años. Hinman haciendo el vaciamiento ganglionar lo eleva al 17 % y Dean asociando la Rt. en una serie de 170 casos (de los cuales el 72 % tenían metástasis inoperables) obtiene un 20 % de curaciones de 5 años. Ferguson por su parte sobre 207 casos, de los cuales 125 tenían metástasis a su ingreso, logró en el 43 % una sobrevida de 5 años usando el siguiente plan terapéutico:

- 1) irradiación preoperatoria (en algunos casos);
- 2) orquiectomía;
- 3) irradiación post-operatoria.

De los 127 casos de teratomas presentados por Gray, Thompson y Mc Donald 80 fallecieron en el plazo de un año, destacando entre otras cosas que frente a casos con metástasis no se deben establecer un pronóstico fatal 100 % ya que 4 de sus casos con metástasis demostrables sobrevivieron 10 o más años después de la ectomía más Rt. Según Moore el 50 % de los tumores teratoides que fueron seguidos de 2 a 10 años fallecen como consecuencia del mismo produciéndose el fallecimiento antes de los 2 años en el 95 % de los casos.

El *corioepitelioma* es a través de las distintas estadísticas universalmente fatal, cualquiera sea el tipo de tratamiento instituido.

Los *tumores a células intersticiales* son de naturaleza en general benigna: de la cincuenta de casos descriptos sólo se habrían relatado 8 con metástasis, las que podrían sobrevenir hasta 10 años después de extirpado el tumor primitivo. Desde el punto de vista histológico según Warren y Olshausen no sería posible la distinción entre un tumor benigno y uno maligno.

De los *linfosarcomas*, tratándose de un proceso que afecta al sistema linfohematopoiético el pronóstico es pobre, con sobrevidas que van de 6 meses a 3 años.

Referido el pronóstico al tipo de tratamiento ello no depende exclusivamente del mismo sino de todos los factores anteriormente mencionados y en especial en lo que se refiere a la naturaleza histológica del tumor, a la preco-

<i>Tumores de testículo</i>		<i>Pronóstico (s/Thompson)</i>	
<i>Bueno</i>		<i>Malo</i>	
Síntoma capital referible al testículo	Síntoma capital no referible al testículo		
Indoloro	Doloroso		
Crecimiento gradual	Crecimiento brusco		
Menos de un año desde la iniciación de los síntomas	Más de un año		
Peso conservado	Pérdida de peso		
Antecedentes de un trauma	Hallazgo accidental		
No hay adenopatía ni masa tumoral	Adenopatía o masa tumoral		
Rad. de pulmón negativa	Metástasis pulmonares		
Seminoma	Corioepitelioma		
Trat. Rt. adecuado por lo menos 3.000 a 3.500 r x 6 campos	No hace Rt.		
Reacción de AZ negativa	R. de A.Z. positiva		
Entre los 20 y los 50 años	Menos de 20 o más de 50 años		
No hay comprometimiento del cordón	Cordón comprometido		
Tumor regular	Tumor irregular		

Gráfico N° 18

cidad con que se establece el diagnóstico y a la rapidez con que el mismo es instituido. De la asociación de todos estos elementos depende el porvenir del paciente.

Así por ejemplo la *simple castración* será suficiente en los teratomas benignos y en los tumores a células intersticiales.

La *castración más radioterapia* es el tratamiento de elección que brinda las mejores perspectivas especialmente en casos de seminomas, donde la radiosensibilidad es mucho más constante; cuando las metástasis de un seminoma no regresan rápidamente o aparecen precozmente en un campo irradiado a título profiláctico, es de preguntarse si el tumor no estaba además integrado por tejido embrionario. Pelot y Hebrard señalan además que la precocidad del tratamiento radioterápico post-operatorio sería de importancia capital en el resultado final.

La *operación radical* parece ser el tratamiento de elección en el teratocarcinoma, asociando posteriormente la Rt.: sin embargo Schwartz y Mallis creen que el pronóstico no ha mejorado con el vaciamiento ganglionar, teniendo en cuenta el alto porcentaje de invasión controlateral y las dificultades técnicas en exponer en forma adecuada a la zona de los pedículos renales así como las posibilidades de siembras preexistentes en mediastino y nódulos supraclaviculares.

De las numerosas estadísticas presentadas es interesante destacar la que ofrece Lewis basada en sus 172 casos:

62 enfermos con lesiones avanzadas e inoperables: todos fallecieron;

37 enfermos con vaciamiento ganglionar retroperitoneal;

19 viven: 18 más de 5 años; 1 más de 3 años.

3 fallecidos por dosis excesivas de Rt. (sin demostrarse metástasis en la autopsia).

73 sin metástasis demostrables clínicamente:

53 viven

7 fallecidos por dosis excesivas de Rt.

13 fallecidos por metástasis

No debe esperarse la *curación espontánea* de estos tumores existiendo sin embargo casos relatados: este hecho de por sí muy raro ha sido señalado en otras partes de la economía y en particular dentro del árbol. urinario en casos de tumores de vejiga.

De todos los tumores el coriocarcinoma es el que ha demostrado mayor tendencia a regresar, no sólo él mismo sino inclusive sus metástasis. Está, por ejemplo, descrito el caso de Schofield en 1947 donde frente a un tumor de testículo con múltiples metástasis pulmonares no se le instituye ninguna terapéutica, constatándose 4 meses después en una nueva radiografía de tórax la desaparición de las mismas: la castración hecha a posteriori demostró tratarse de un teratocarcinoma. Existen otras observaciones de curación de la lesión primitiva, con evolución subsiguiente de las metástasis, demostrando la autopsia que la lesión original se hallaba reemplazada por tejido cicatricial.

Varias teorías se han planteado para explicar estos hechos:

a) *Teoría de los anticuerpos*: en casos de tumores coriónicos dada su naturaleza se crearía un anticuerpo antisinicial u hormona citolisínica que por su acción protectora justifica la regresión de las metástasis.

b) *Teoría de la autodestrucción*: dada las propiedades invasoras del tejido coriónico se produciría en un determinado momento la erosión de un vaso que trayendo como consecuencia una hemorragia localizada, lleve a la necrosis y eventual fibrosis de la lesión primitiva, hecho certificado por Friedman y Moore en 18 de los 922 tumores estudiados.

c) *Teoría de la maduración*: en casos de tumores malignos coriónicos que simulando el curso de las vellosidades coriónicas del embarazo normal sufre una degeneración espontánea y fibrosis residual.

d) *Teoría hormonal*: basada en la regresión de las metástasis con la extirpación ulterior del testículo opuesto, con lo que se pretende suprimir la fuente de andrógenos que se complementa con el agregado de estrógenos para la neutralización de los otros andrógenos extragonadales.

### *Tratamiento*

Planteado el diagnóstico, el tratamiento adecuado descansará sobre una tríada en la que cada uno de los elementos juega un rol capital:

- a) la precocidad con que se ha establecido el diagnóstico;
- b) la naturaleza histológica del tumor;
- c) la terapia adecuada.

Del análisis de estos 3 factores y de las opiniones vertidas por los distintos autores a través de la casuística trataremos de obtener unas conclusiones.

No escapará a nadie la importancia de un diagnóstico precoz y de los beneficios que ello significa: aquí como en la neoplasia de cualquier parte del organismo el secreto estriba en saber llegar a tiempo, o tener la oportunidad de hacerlo y esto lo resume un viejo aforismo francés: "rien ne sert de courir, il faut arriver a temps". Desgraciadamente no siempre sucede así y nos vemos en la obligación de enfrentar situaciones que han sobrepasado los límites de la localización para invadir zonas alejadas.

De la naturaleza histopatológica del tumor un sólo medio valedero está a nuestro alcance: el estudio de la pieza operatoria en múltiples secciones ya que la biopsia por congelación pre-operatoria sólo nos puede ofrecer el aspecto microscópico de la zona localizada con prescindencia de las demás. De la existencia o no de metástasis no escapará a nadie la importancia, y ya nos hemos referido en el capítulo correspondiente. Del resultado de todo ello se deducirá la conveniencia de una intervención más o menos amplia y de la necesidad o no de la radioterapia. Acerca de la terapia preoperatoria no la consideramos beneficiosa, opinión compartida por la mayoría de los tratadistas, ya que aparte de retardar la intervención nos deja en la duda acerca de la verdadera arquitectura tumoral. No nos explayamos más con respecto a la misma siendo este tópico incumbencia del Dr. Lemos Ibáñez.

Del tratamiento en sí nos referiremos en adelante.

Establecido el diagnóstico de tumor de testículo se impone en la brevedad posible la extirpación del mismo, al punto que Chevassu insiste en la inmediata castración sin siquiera esperar el resultado de los análisis, quedando éstos

como complemento, opinión ésta sostenida por Dean, quien recomienda que tan pronto como se descubra el tumor éste debe ser extirpado a fin de determinar su naturaleza histológica; los datos que de ello se obtiene son tan importantes que es aconsejable aún en presencia de metástasis, con lo que se previene además una mayor diseminación.

Para practicar la castración es conveniente una incisión inguinal, tal como la de la hernioplastia, a fin de liberar el cordón espermático con todos sus elementos, individualizarlos, ligarlos y seccionarlos bien alto, a nivel del orificio interno del conducto inguinal. Hecho esto se extrae la glándula y sus elementos anexos por vía retrógrada de acuerdo con la técnica preconizada por Dodson, evitándose de esta manera maniobras que podrían, movilizar células cancerosas a nivel del foco neoplásico y favorecer la siembra, opinión compartida por Cibert y Chevassu. Gibb insiste en ella recomendando evitar la incisión escrotal pues aunque ella cicatrice clínicamente bien es susceptible de sufrir una dehiscencia bajo la acción ulterior de la Rt.: dice que la asociación de cierta secreción serosa y de los RX provocan una marcada reacción escrotal con la consiguiente molestia para el enfermo.

Este tipo de intervención está indicada para todo tipo de tumor, ya que en principio ignoramos la verdadera naturaleza histopatológica y si nos atenemos a las estadísticas, en su gran mayoría los tumores son malignos. A esta razón debe agregarse la posibilidad de hallarse también comprometido el cordón; en los 80 casos relatados por Thomas y Bischoff en el período 1946-50, ellos usaron preferentemente (en 39 obs.) esta técnica, empleando luego un tratamiento quirúrgico más amplio, si el caso lo requería, y en 1/3 de ellos existía invasión de los elementos del cordón, lo que por otra parte hacía presumir que en estos enfermos existían metástasis.

Chevassu destaca que los cánceres de testículo son tumores muy frágiles y basado en su gran experiencia ha observado muy a menudo que las manos del cirujano no maniobran estos tumores con las debidas precauciones: sostiene que en la cirugía del cáncer y muy en especial en los del testículo se debe extraer el tumor casi sin tocarlo, haciendo el mínimo de maniobra posibles. Michon aparte de insistir en la precocidad del acto también recomienda evitar al máximo los traumas testiculares pre y per-operatorios.

El temperamento a tomar respecto al tratamiento quirúrgico tiende a adoptar tres posturas de acuerdo con los procedimientos a seguir, asociándolos a la radioterapia si el caso lo requiere:

- a) la orquiectomía simple;
- b) la orquiectomía simple seguida del vaciamiento ganglionar;
- c) la operación radical de entrada.

Quienes preconizan la *simple orquiectomía* lo hacen basados en que la operación radical que fuera sostenida hasta 1941 por Hinman, Young, Bailey, Chevassu, etc., ha ido perdiendo adeptos dada su alta mortalidad, dificultades de orden técnico y el hecho de haberse demostrado con cierta frecuencia la presencia de metástasis cruzadas, opinión compartida por Lowry y col. Ya en 1910 Jamison y Dodson demostraron que la disposición de los linfáticos in-

vadidos por una metástasis es tal que su extirpación completa es difícil y a veces impracticable.

Rushe dice no haber efectuado nunca la intervención radical en los 131 casos relatados. Según Laird en Inglaterra ya no se la practica, aceptándose generalmente que la simple orquiectomía asociada a la Rt. post-operatoria es el tratamiento de elección, opinión compartida por Hickinbotham del Birmingham United Hospital, al publicar en 1950 el resultado de 96 obs. Schwartz y Mallis también comparten esta manera de pensar (90 veces sobre 100) recomendando la operación de Chevassu cuando los elementos del cordón muestran una invasión tumoral sin evidencia clínica de otras metástasis y siempre que el tumor no sea un seminoma, un tumor a células intersticiales o un coriocarcinoma. Culp declara que el tratamiento de elección es la castración asociada a la Rt. no siendo partidario de la cirugía radical en forma sistemática, considerándola sólo justificada en aquellos casos no radiosensibles y que no tienen metástasis; considera además que la simple orquiectomía más Rt. en los seminomas produce tan buenos resultados como la operación radical más Rt. Dice por otra parte que es un error querer tratar todos los tumores de testículo de la misma manera, habiendo aún dentro de los mismos grupos patológicos marcadas diferencias en lo que se refiere a velocidad de crecimiento, metástasis y respuesta a los distintos tratamientos instituidos, debiendo cada caso ser considerado en forma individual y así tratado. Sauer, Watson y Burke así como Merren, Vest y Lupton, también se contentan con una intervención mínima en casos de seminomas, asociándolo por supuesto a la Rt. post-operatoria, declarándose partidarios de la operación radical en especial en aquellas formas radorresistentes.

Lewis en 1948 al referir 250 casos se mostraba decidido partidario de la cirugía radical, habiéndola practicado 169 veces sin ninguna mortalidad operatoria, señalando a través de esta vasta experiencia que en el 66 % no se demostró comprometimiento ganglionar, en el 24 % existían ganglios metastáticos operables y en un 10 % eran inoperables. Más tarde, en 1955, este mismo autor considera que este tipo de operación no es más justificable en casos de seminomas ya que la ventaja que ofrece la operación radical sobre la simple ectomía más Rt. es sólo del 1.5 % y declara que el porcentaje de curabilidad de los seminomas así tratados tiene que ser más o menos del 95 % y que los únicos casos de su serie que murieron de metástasis tenían la enfermedad tan avanzada que la Rt. no pudo hacerse con la suficiente rapidez como para luchar contra el tumor. Considera de necesidad la cirugía radical en todos aquellos tumores malignos radorresistentes sin manifestaciones evidentes de metástasis generalizadas: de 133 casos por él estudiados, en 12 estaban comprometidos los ganglios prerrenales, precavos (a nivel de la entrada de la vena espermática) y los paraaórticos y en uno existía una invasión directa al cordón. El temperamento a seguir se lo dicta el estudio histológico del tumor haciendo constar que la decisión se basa sobre los elementos más malignos. En casos de teratomas o teratomas adultos que implican un tumor benigno constató que en el 36 % de sus pacientes con esta variedad teratológica existían metástasis. En cuanto al corioepitelioma declara que es un tumor muy difícil de curar, pero que tiene una serie de pacientes aparentemente curados con la operación radical aún con comprometimiento metastásico por citotrofoblastos.

Moore considera que la cirugía radical con vaciamiento ganglionar hasta las arterias renales es una intervención lógica aunque de gran dificultad técnica y mortalidad, siendo de particular valor en los tumores radiorresistentes.

Lewis, Johnston, Rowe y Kimbrough al comentar 300 intervenciones radicales llevadas a cabo en el Walter Reed Army Hospital en un período de 10 años expresan que no tuvieron ninguna mortalidad operatoria y poca morbilidad y con una hospitalización término medio inferior a los 10 días. Kimbrough y Cook en 1953 insisten en declararse partidarios de la operación radical en todos los tumores malignos que no muestren evidencias clínicas de invasión más allá del espacio retroperitoneal, completando con Rt. sólo en aquellos casos de tumores radiosensibles, temperamento acorde con la opinión de Gray, Thompson y McDonald en los teratomas. Llevan a cabo el vaciamiento retroperitoneal por vía intercostoinguinal haciendo partir la incisión cutánea desde el orificio externo del conducto inguinal hasta la punta de la 11ª costilla y desde allí entre la 10ª y 11ª costilla en dirección a la línea axilar posterior; incididos los distintos planos musculares rechazan la pleura hacia atrás, pudiendo en algunos casos especiales reseca parcialmente la 11ª o la 10ª costilla, ampliando así la misma con la vía toracolumbar. Sewell Vallett hace una modificación a esta incisión adoptando la técnica de Nagamatsu, con lo que logra rechazar la pleura con su seno costofrénico una vez seccionado el ligamento arcuato del diafragma. El vaciado ganglionar consistirá en limpiar todo el tejido célula-adiposo retroperitoneal, dejando así los grandes vasos al descubierto, hecho no exento de riesgos ya que existe la posibilidad de lesionar la vena cava o la aorta: convendrá prevenirse de ello y disponer de los elementos necesarios para la sutura vascular y en particular la pinza de Satinsky y el clamp de Pott. Puede uno verse obligado a veces a ligar la mesentérica inferior sin que ello ocasione aparentemente trastornos. De constatarse una adenopatía a nivel del pedículo renal se plantea la posibilidad de una nefrectomía, hecho que sucedió en 2 oportunidades en el Walter Reed Army Hospital. Cooper, Leadbetter y Chute con una incisión similar recomiendan además ligar los gruesos vasos linfáticos a fin de evitar la linforragia y efectúan el cierre de la pared en forma anatómica, sin drenaje y con hilos de seda: ellos limitan este tipo de intervención a los tumores radiorresistentes donde no existen clínicamente masas linfáticas invadidas, debiendo hacer dudar de la operación la constatación de ganglios retroaórticos o retrocavos, aunque un prudente rechazo de los grandes vasos permitirá sacar la mayoría de los ganglios infartados.

En apoyo de su temperamento intervencionista, Kimbrough dice que de los 319 casos de seminomas de la estadística de Friedman y Moore 28 tenían metástasis y en el 39.3 % de ellos eran de carcinomas embrionarios, teratocarcinomas, o de otro tipo; dice que la operación radical se hace necesaria aún frente a seminomas dada la posibilidad de que existan metástasis radiorresistentes.

Cabill, del Squier Urological Clinic del Columbia Medical Centre de Nueva York, al pasar en revista sus 93 casos vistos en el período 1928-51 se muestra partidario de esta intervención habiéndola practicado en 29 casos y recomienda su aplicación en aquellos donde no existan metástasis clínicamente

demostrables, ya que donde ellas son groseras, aún extirpadas el pronóstico será indudablemente malo. Considera el procedimiento quirúrgico sin mayores riesgos y exento prácticamente de complicaciones, con cicatrización rápida de la herida operatoria y sin hernias de debilidad.

Adams de Inglaterra también se muestra decidido partidario de la cirugía radical, aún en casos de seminomas, ya que la disposición anatómica de la vascularización testicular dice es un argumento en favor de esta técnica no considerando una contraindicación un comprometimiento ganglionar importante.

Leadbetter declara que el vaciado ganglionar unilateral puede no ser suficiente, ya que el comprometimiento ganglionar bilateral es susceptible de existir, razón por lo que la curación por procedimientos quirúrgicos exige la disección ganglionar bilateral.

Dean en 1953 aconseja la cirugía radical previa aplicación de Rt. en aquellos casos de carcinoma embrionarios, teratocarcinomas o teratomas adultos con el fin de ampliar las posibilidades de una curación en estos tipos de tumores que hacen metástasis precoces y radiorresistentes; mientras que en el corioepitelioma poco se gana, cualquiera sea el procedimiento empleado. En 1956 el mismo autor declara que la operación radical se halla todavía en una faz experimental y su valor poco claro, habiendo observado casos donde después de la intervención se produjeron metástasis generalizadas, hecho que hace suponer el riesgo de la misma como factor de diseminación. Es por ello que Dean preconiza frente a tumores con metástasis radiorresistentes la irradiación a dosis máximas con la pretensión de desvitalizarlas e inmediatamente después de la simple castración y antes de la gran cirugía: si bien ello crea mayores y nuevas adherencias y cierta congestión de los pequeños vasos, no dificulta mayormente el acto quirúrgico en sí. Moore por su parte declara que en los carcinomas embrionarios y en el coriocarcinoma siendo su diseminación por vía hemática, la extirpación de las vías linfáticas no es de mayor beneficio.

En lo que respecta a las hemopatías testiculares ellas no son del recurso de la cirugía, si bien la castración hecha con fines diagnósticos o por error no altera la evolución inexorable. La Rt., la telerradioterapia, la Rt. sobre bazo, asociada o no a la mostaza nitrogenada sólo han brindado mejorías transitorias, según Varney y Michon.

En los tumores a células intersticiales lo único que cabe es la castración dada la naturaleza generalmente benigna del proceso.

Una recopilación hecha por Guilleminet y Fourier en lo que se refiere al *tratamiento de los tumores malignos en los niños* (según 171 casos) ha demostrado que en general sólo se practicó la simple ectomía, seguida o no de Rt. siendo escasas las observaciones donde se completó con el vaciamiento ganglionar. Meyer y Coughlin en un niño de 16 meses frente a un caso de teratoma no tuvieron reparo en efectuar un vaciamiento ganglionar, no habiendo hallado el estudio A.P. la existencia de ganglios comprometidos. Por supuesto que en estos casos se adaptará uno a la naturaleza histopatológica del tumor y procederá de acuerdo a las circunstancias.

Como procedimiento de excepción aunque no aconsejable está la *simple enucleación del tumor*; así hicieron Granara Costa y Aimo en una oportunidad, se trataba de un seminoma pero que 9 años después hace una recidiva in situ que obligó a la castración. Arcadi, Johnson, Olsen y Calderón entre otros, han usado esta técnica en casos de teratomas benignos.

Frente a una metástasis única y particularmente si ella está en pulmón, en ausencia de una diseminación ostensible cabe y se impone la necesidad de una *lobectomía* o *inclusive una neumectomía*; es así como Schwartz y Mallis en 2 casos de teratocarcinomas con metástasis única pulmonar hicieron una lobectomía, ofreciendo uno de los casos una sobrevida de 32 meses libre de metástasis. Las *metástasis óseas* son muy raras, pero en caso de existir, Lafferty y Pendergrass han recomendado el empleo de dosis máximas tolerables de Rt. con lo que dicen es posible esterilizar algunos focos. Kimbrough y Cook son también partidarios de este temperamento.

Dada la vinculación hormonal que el *testículo restante* puede ejercer, se ha planteado la hipótesis que su extirpación puede ser beneficiosa; en ese sentido Schwartz y Mallis en 2 casos de metástasis generalizadas los llevaron a cabo sin éxito.

En el Walter Reed Hospital cuando existen grandes metástasis el tratamiento incluye la *castración bilateral*, los *estrógenos* y la *Rt.* Sin embargo la literatura cita un cierto número de observaciones inspiradas en los beneficios que este procedimiento desde el punto de vista endocrino terapéutico puede brindar, en unos casos en forma prolongada (Mc Clelland, Sallely, Coutts y Vargas Salazar) o en forma transitoria (T. de Shivers y Ailroad) y en otras sin resultado (Harrison, Twombly).

En el tratamiento de los corioepiteliomas a pesar de su evolución inexorablemente fatal, Lange propone la *hormonoterapia en forma masiva* a la dosis de 50 mgrs. de estrógenos diarios y los frenadores hipofisarios junto al tratamiento fisioquirúrgico sin haber ello demostrado su eficacia.

Planteado el problema desde otro punto de vista y dada la mayor frecuencia de los tumores en los testículos restantes, *en casos de ectopia* y con fines profilácticos Gilbert y Hammlton han recomendado la orquiectomía bilateral y Harper, Dewink y Nagamatsu también la propician en aquellos casos donde el testículo opuesto se lo sabe estéril por atrofia o criptorquidismo post-puberal y donde la paternidad es imposible por azoospermia.

La *mostaza nitrogenada*, el *A.C.T.H.*, la *cortisona* y los *estrógenos* fueron empleados sin mayores resultados. Sin embargo es digno de mencionar una observación de Meckie y Lawley quienes dicen haber utilizado el *uretano* (ethyl-carbonato) en un caso de seminoma inoperable en un testículo ectópico y que ocupaba toda la fosa ilíaca derecha. A pesar de las pésimas condiciones del enfermo, quien tenía 39 años, se le aplica este medicamento por vía endovenosa durante 6 días hasta totalizar 9.25 grs., después de lo cual se pudo apreciar una disminución de tamaño de la tumoración hasta su completa desaparición. Dos años después le aplican una nueva serie de este medicamento (12,5 grs.) continuando el paciente perfectamente bien un año y medio después libre de recidivas.

## TUMORES DE TESTICULO, OBSERVACIONES PERSONALES

- 1ª Obs. — F. A. Octubre 1938. 44 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración test. desde hace 20 a. Eosinofilia. Metástasis no. Reacción Biológ. Friedman negativa. Punción Biopsia no. Tratam. operatorio, castración c/diferentectomía. Diagn. Anát. Patol. Seminoma con alg. acúmulos enfocitarios. Rt./sí. Dosis ? Evolución: Fallece a los 3 m.
- 2ª Obs. — J. C. Noviembre 1940. 47 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración desde hace 6 m. Metástasis Pulmonares. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. operatorio, castración. Diagn. anat. Patol. ? Rt./sí. Dosis? Evolución: Se irradió P. Fallece 5 m. después.
- 3ª Obs. — S. J. Abril 1941. 57 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Ant. de trauma 43 a. antes. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. operatorio castración alta con sección alta del cordón. Diagn. Anát. Patol. Disembrioma (con caract. histológ. de malignidad). Rt./sí. Dosis ?. Evolución: Sigue bien en 1957.
- 4ª Obs. — G. P. Marzo 1942. 37 años. Lado ?. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración testicular indolora. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía. Diagn. Anát. Patol. Fibroma Rt/ no. Evolución: Se supone bien.
- 5ª Obs. — T. L. Junio 1945. 34 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración testicular desde hace 3 m. Trauma 3 m. antes. Metástasis no. Reacción Biológ. Friedman (—). Punción Biopsia no. Tratam. operatorio orquiectomía. Diagn. Anát. Patol. Disembrioma maligno. Rt./sí. Dosis 3.000 en 12 aplic. de 250 c/u. en reg. ing. derecha. L. A. Evolución: Fallece a los 6 m. con metástasis L. A.
- 6ª Obs. — B. A. Setiembre 1945. 44 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. tumoración test. desde hace un año. Metástasis no aparente comprometim. del cordón. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio, Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Adenocarcinoma. Rt./sí. Dosis 3000 r. 250 r. por día en reg. ing. izq. Evolución favorable. seguía bien hasta 1955 (10 a. de evolución).
- 7ª Obs. — Ch. E. Febrero 1947. 3 a 6 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración test. desde hace 4 m., dolores difusos en diversas partes del cuerpo. Metástasis no. Comprometimiento del cordón. Reacción Biológ. Huddleson + punción biopsia no. Tratam. Operatorio: Orquiectomía. Diagn. Anát. Patol. Disembrioma maligno. Rt./sí. Dosis 9000 por 4 campos mediando cadenas M. La L. I. Evolución: Aparecen metástasis P., hace Rt., 3 puertas 2400 r. c/u. y fallece.
- 8ª Obs. — C. O. Noviembre 1947. 18 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración testicular desde hace 4 años. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio: Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Disembrioma monodérmico c/las caract. fibrosarcomas. Rt./sí. Dosis 8000 r. x 2 campos ant. ing. crural post. L. A. Evolución: Sigue perf. bien hasta setiembre 1957 (10 a. devolución).
- 9ª Obs. — R. F. Diciembre 1947. 25 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. desde hace 1 m. dolores en reg. sacra irradiados de hipogastrio, pérdida de 7 kgs. de peso. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Carcinoma Disembrioplástico. Rt./sí. Dosis ? Evolución: Se ignora.
- 10ª Obs. — J. B. Enero 1948. 40 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evolución Pre-operat. dolores desde hace 6 m. a la palp. prof. en fosa iliaca izq. Metástasis no. Reacción Biológ. Friedman (—). Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Seminoma. Rt./sí. Dosis 7450 r por 4 campos. 2 ant. y 2 post. L. A. Evolución: Fallece a los 18 m. con cuadro de hipert. endocraneana, presumiblemente por metástasis en lób. fr. parietal izq.
- 11ª Obs. — R. A. Abril 1948. 21 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración testicular indolora desde hace 4 m. Metástasis no. Reacción Biológ. Friedman (—). Punción Biopsia sí, abundantes colgajos neoplásicos. Trat. Operatorio, Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Disembrioma maligno. Rt./sí. Dosis 2500 r por c. sing. crural d.e. izq. pubiano 2 L. A. Evolución: Rápidamente aparecen metástasis L. A. con intensos dolores L. epig. Fallece a los 3 meses y medio.
- 12ª Obs. — C. F. Diciembre 1948. 26 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. desde 6 m. Sínt. despectivos epigastralgia temperat. H. B. palpables. Metástasis clínicamente parece palpase una tumoración irreg. L. A. izq. Reacción Biológ. Huddleson (+). Friedman (—). Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía. Diagn. Anát. Patol. Disem-

brioma sin mayores aspectos malignos. Rt./sí. Dosis, sólo hace 2 aplic. Evolución: Hace simultáneamente el trat. de su F. de Malta, seguía bien en noviembre de 1950.

13<sup>a</sup> Obs. — C. J. Enero de 1949. 42 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat., 3 meses antes en otro servicio, castración der. por tumor que se diagn. como seminoma, pero el inf. A. P. dice tratarse de un proceso inflamatorio. Metástasis cutáneas L. A. P. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Tratam. Operatorio . . . . . Diagn. Anát. Patol. Biopsia tumor cutáneo, metástasis carcinomatosa. Rt./no. Evolución: El enfermo es retirado con gr. estado de desnutrición, gr. dolores, se supone fallecido.

14<sup>a</sup> Obs. — R. C. Noviembre 1949. 55 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración testicular desde hace 1 m. y  $\frac{1}{2}$ . Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Seminoma. Rt./sí. Dosis 8000 r. por 4 c. Evolución: Seguía bien al año.

15<sup>a</sup> Obs. — M. M. Febrero 1947. 32 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat., Trauma 20 días antes. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operat. Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Disembrioma benigno. Rt./no se hizo. Evolución: Se escribe sin respuesta.

16<sup>a</sup> Obs. — G. R. Febrero 1952. 41 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración testicular desde hace 3 meses. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía alta. Diagn. Anát. Patol. Seminoma. Rt./ no se hizo. Evolución: Se escribe sin respuesta.

17<sup>a</sup> Obs. — C. C. Febrero 1952. 26 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumor testicular desde hace 6 meses. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Disembrioma maligno. Rt./sí. Dosis 4000 r. Evolución: Fallece a los 2 meses con metástasis cerebrales.

18<sup>a</sup> Obs. — R. A. Mayo 1952. 36 años. Lado izquierdo. Ectopia sí, bilateral (orquidopexia). Evol. Pre-operat. Tumor testicular desde hace 3 meses. Metástasis no. Reacción Biológ. Galli Mainini (—). Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía. Diagn. Anát. Patol. Seminoma. Rt./sí. Dosis ?. Evolución: Sigue bien en agosto 1957.

19<sup>a</sup> Obs. — A. M. Julio 1954. 38 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat., Tumor testicular desde hace 2 meses. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía alta. Diagn. Anát. Patol. Seminoma. Rt./sí. Dosis 6300 r. por varios campos. Evolución: Sigue bien en diciembre 1956.

20<sup>a</sup> Obs. — M. A. Mayo 1955. cuatro años y medio. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat., Tumor testicular desde hace 1 año con macro genitomía, etc. Metástasis no. Reacción Biológ. Galli Mainini (—). 17 Ketoster 28 mgrs. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía. Diagn. Anát. Patol. Tumor a cel. intersticiales. Rt./no. Evolución: Favorable.

21<sup>a</sup> Obs. — B. M. Setiembre 1955. 42 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat., nota tumor testicular desde hace pocos días. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Seminoma. Rt./sí. Dosis 6000 r. x 6 campos. Evolución: Sigue bien en marzo 1957.

22<sup>a</sup> Obs. — O. A. Enero 1954. 25 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Tumoración testicular desde hace 3 meses. Metástasis compromt. de los elementos del cordón. metástasis ganglionar ilíacas L. A. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Seminoma. Rt./sí. Dosis 14.500 r. por distintos campos. Evolución: Fallece con metástasis generalizada en setiembre 1956.

23<sup>a</sup> Obs. — L. J. Agosto 1955. 24 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat., dolor desde hace varios meses, pequeño tumor desde hace 2 ó 3 meses. Metástasis no. Reacción Biológ. no se hizo. Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Disembrioma benigno. Rt./no. Evolución: Sigue bien en setiembre 1957.

24<sup>a</sup> Obs. — B. R. Mayo 1953. 47 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat., Operado 26 años de un seminoma. Diagn. Anát. Patol. Seminoma. Rt./ . . . . . Evolución: Enorme tumor retroperineal pararenal seminoma, fallece a los pocos días.

25<sup>a</sup> Obs. — G. F. Noviembre 1956. 28 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat., Tumor desde hace 4 meses. Metástasis no. Tratam. Operatorio Orquiectomía. Diagn. Anát. Patol. Teratoma. Rt./sí. Dosis 6000 r. por seis campos. Evolución: Favorable, octubre 1957.

26<sup>a</sup> Obs. — G. A. Noviembre 1956. 42 años. Lado derecho. Ectopia Test. Derecho en ectopia abdominal. Metástasis P. L. A. Reacción Biológ. Friedman (+). Galli Mainini (+). Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía por laparotomía con resección parcial

del intestino y vejiga. Diagn. Anát. Patol. Carioepitelioma. Rt/no. Evolución: Fallece a los 2 meses.

27ª Obs. — R. P. A. Abril 1957. 29 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat., Tumoración testicular desde hace 4 meses. Metástasis no. Reacción Biológ. Friedman (—). Punción Biopsia no. Tratam. Operatorio Orquiectomía retrógrada. Diagn. Anát. Patol. Teratoblastoma maligno. Rt./sí. Dosis 9000 r. por 4 campos abdom. y 4 campos lumbar. Evolución: Bien hasta octubre 1957.

28ª Obs. — A. E. Abril 1957. 51 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat., Operado cuatro años y medio antes de un proceso testicular sospechoso de inflamatorio. Metástasis consulta por gr. metást. L. A. Reacción Biológ. Friedman (—). Tratam. Operatorio Orquiectomía cuatro años y medio antes. Diagn. Anát. Patol. Seminoma ?. Rt./sí. Dosis 9000 r. Evolución: Favorable hasta octubre 1957, desaparición clínico de los metást. L. A.

M. R. 28 años, soltero, agricultor. Moldes (Córdoba). Reg. 64.033, Hosp. Central Río IV.

*Diagnóstico:* Desde hace mucho tiempo nota una induración en el testículo derecho. Ha tenido períodos con epididimitis e hidrocele que dice ha curado con tratamiento médico. En los últimos comprueba que es más grande y está duro.

Constatamos un tumor del tamaño de un huevo de gallina Chevassu positivo; iluminación opaca. Reacción de Welman. Banda de coagulación hasta el tubo 6. 20-I-1956; Orquiectomía. Biopsia; Teratoma y adenocarcinoma. Evolución: Examinado en julio de 1957, se encuentra en buenas condiciones.

#### TUMORES DE TESTICULO. OBSERVACIONES NO PERSONALES

Dr. CORDINI ALONSO (Santa Fe)

Caso N° 1. — S. C. Noviembre 1949. 37 años. Lado izquierdo. Ectopia sí. Evolución pre-operatoria a los 6 meses. Metástasis no. Reac. Biol. negativas. Punción Biopsia no. Castración. Diagnóstico anatómopatológico carcinoma anoplástico. R. T. no. Fallecido.

Caso N° 2. — P. F. Noviembre 1950. 29 años. Lado izquierdo. Ectopia no. 7 meses. Evolución pre-operatoria Metástasis. P. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Adenocarcinoma R. T. sí. Dosis (?). Fallecido.

Caso N° 3. — S. A. Abril 1951. 44 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 4 meses. Metástasis L. A. Cervical. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Disgerminoma (Seminoma) R. T. sí. Dosis 3000 R. Evolución: Se ignora.

Caso N° 4. — T. V. Septiembre 1951. 44 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 8 meses. Metástasis L. A. ilíacos externos. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no se hizo. Castración. Seminoma. R. T. sí. Dosis 9800 R. Evolución: Se ignora.

Caso N° 5. — O. G. Septiembre 1951. 26 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 4 meses. Metástasis retroperitoneales. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Seminoma. R. T. sí. Dosis 2700 R. Evolución: Se ignora.

Caso N° 6. — Z. N. Septiembre 1952. 40 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 6 años (?). Metástasis (?). Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no se hizo. Castración. Seminoma. R. T. sí. Dosis 5000 R. Evolución: Se ignora.

Caso N° 7. — C. O. Noviembre 1952. 19 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 2 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Carcinoma. R. T. sí. Dosis 6000 R. inguinal. Evolución: Se ignora.

Caso N° 8. — C. G. Noviembre 1952. 47 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 4 años (?). Metástasis P. Cervical. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Seminoma. R. T. (?). Fallecido.

Caso N° 9. — C. A. Junio 1953. 55 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 20 días. Metástasis no. Reac. Biol. no. Punción Biopsia no. Castración. Carcinoma embrionario. R. T. sí. Dosis 3000 R. Zona operatoria. Evolución: Se ignora.

Caso N° 10. — C. H. Enero 1954. 31 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 5 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Seminoma. R. T. sí. Dosis 4000 R. Evolución: Goza de buena salud.

Caso N° 11. — C. N. Noviembre 1954. 29 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. preoperatoria 18 meses. Metástasis no. Reac. biol. no se hizo. Castración. Seminoma Rt. sí. Dosis 16.500 r. Evol. se ignora.

*Caso N° 12.* — A. F. Julio 1954. 30 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 6 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Disembrioma. Rt. T. sí. Dosis 8000 R. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 13.* — N. P. Agosto 1954. 47 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 6 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Seminoma. Rt. No fallecido.

*Caso N° 14.* — C. B. Enero 1955. 39 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 8 meses. Metástasis L. A. Reac. Biol. no se hizo. Castración. Carcinoma. Rt. (?). Evolución: Fallecido.

*Caso N° 15.* — S. M. Noviembre 1956. 28 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 12 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Carcinoma. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 16.* — C. A. 40 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 16 meses. Metástasis L. A. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Carcinoma. Rt. (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 17.* — A. V. Agosto 1956. 45 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 3 meses. Metástasis L. A. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Carcinoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: (?).

Dr. DESCALZO RAUL A. (Paraná)

*Caso N° 18.* — S. R. 20 años. Lado derecho. Ectopia no. Consulta por tumoración. L. A. Metástasis gran adenopatía L. A. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Carcinoma. Rt. no. Evolución: Fallecido a los 45 días.

*Caso N° 19.* — F. G. Junio 1957. 32 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. 9 meses. Metástasis no. Reac. Biol. Galli Mainini negativa. Punción Biopsia no. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 20.* — C. L. H. 1953. 30 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. nada. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Goza de buena salud.

*Caso N° 21.* — N. D. 1954. 34 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. nada. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia positiva. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Gran adenopatía R. A. a los 16 meses. Actualmente bien.

Dr. CERESETO PEDRO L. (Tandil)

*Caso N° 22.* — 40 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. de 4 a 6 meses. Metástasis pulmonar. Reac. Biol. no. Punción Biopsia no. Castración. Diagn. anát. patol. Fallecido.

*Caso N° 23.* — 38 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. de 4 a 6 meses. Metástasis pulmonar. Reac. Biol. no. Punción Biopsia no. Castración. Fallecido.

*Caso N° 24.* — 26 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. de 4 a 6 meses. Metástasis pulmonar. Reac. Biol. no. Punción Biopsia no. Castración. Fallecido.

*Caso N° 25.* — 41 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Metástasis cerebral. Reac. Biol. no. Biop. no. Castración. Vive con metástasis.

Dr. TETTAMANTI JUAN CARLOS (Rosario)

*Caso N° 26.* — C. V. Año 1951. 35 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Metástasis no. Reacciones Biológicas no se hizo. Punción Biopsia no. Tratamiento operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis 8750 R. Evolución: Goza de buena salud.

*Caso N° 27.* — J. M. Año 1952. 28 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. operatoria. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Tratam. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis 11.500 R. Evolución: Goza de buena salud.

*Caso N° 28.* — B. W. Año 1952. 32 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Metástasis. Reac. Biol. no se hizo. Tratamiento operatorio. Castración. Disembrioma con evolución a sarcoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Goza de buena salud.

*Caso N° 29.* — M. S. Año 1946. 46 años. Lado derecho. Ectopia. Evol. Pre-operat., aparece tumor 6 meses después de un trauma. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no se hizo. Tratam. operatorio. Castración. Disembrioma maligno. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 30.* — P. L. Año 1946. 39 años. Lado derecho. Ectopia. Evol. Pre-operat. Metástasis. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia. Tratm. operatorio. Castración. Disembrioma cancerizado. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Fallecido a los 8 meses con metástasis P.

*Caso N° 31.* — G. R. Año 1946. 19 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. nada. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia. Tratamiento operatorio. Castración. Disembrioma maligno. Rt. sí. Dosis 3500 R. (abandona). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 32.* — M. D. Año 1950. 23 años. Lado derecho. Ectopia. Evol. Pre-operat. Metástasis. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia. Tratamiento operatorio. Castración. Seminoma. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 33.* — T. S. Año 1941. 28 años. Lado derecho. Ectopia abdominal. Evol. Pre-operat. Metástasis. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia. Trat. operatorio. Castración por laparotomía. Seminoma. Rt. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 34.* — G. S. Año 1941. 22 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operat. Metástasis. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia. Tratam. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Goza de buena salud

*Caso N° 35.* — J. L. R. Año 1942. 16 años. Lado izquierdo. Ectopia. Evol. Pre-operat. Metástasis L. A. P. Reac. Biol. Fridman, positiva. Punción Biopsia. Trat. operatorio no se hizo. Fallecido.

Dr. RICARDO ERCOLE (Rosario)

*Caso N° 36.* — M. N. Agosto 1934. 32 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia. Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 37.* — S. A. Octubre 1950. 40 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria 3 meses. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman positiva débil. Punción Biopsia. Trat. operatorio. Castración. Disembrioma con estructuras trofoblásticas predominantes. Rt. sí. Dosis 9200 R. Evolución: Fallece a los 5 meses.

*Caso N° 38.* — H. F. Septiembre 1940. 31 años. Lado (?). Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Friedman positiva débil. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 39.* — B. R. Noviembre 1948. 38 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis (?). Reac. Biol. no se hizo Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Castración. Disembrioma con embolias venosas neoplásicas. Rt. sí. Dosis 10.000 R. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 40.* — B. J. Marzo 1947. 50 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, 3 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis 9.000 R. Evolución: Favorable en agosto 1957.

*Caso N° 41.* — A. C. Agosto 1945. 28 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria 7 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis 8700 R. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 42.* — L. D. 25 años. Lado (?). Ectopia . . . . . Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis P. Reac. Biol. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Castración . . . . . Rt. sí. Dosis 1800 R. (abandona). Evolución: Se ignora.

Dr. GARCIA JOSE M. (Rosario)

*Caso N° 43.* — J. C. Julio 1957. 40 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Orquiectomía. Teratoma (o embrioma). Rt. sí. Dosis 11.700. Evolución Favorable.

*Caso N° 44.* — A. F. Febrero 1956. 27 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis sí. Reac. Biol. A. Z. negativa. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio radical. Seminoma con metástasis ganglionares. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Fallece a los 2 meses.

*Caso N° 45.* — E. V. Mayo 1951. 21 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis sí. Reac. Biol. A-Z negativa. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Orquiectomía. Disembrioma maligno. Rt. sí. Dosis 8.000 R. Evolución: Fallece a los 16 meses.

## Dr. BARMAN JULIO M. (Rosario)

Caso N° 46. — L. P. Noviembre 1946. 44 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria 3 meses. Metástasis P. Reac. Biol. (?). Punción Biopsia a cielo abierto. Trat. operatorio . . . . . Teratoma. Rt. sí, abandona. Evolución: Fallece a los 6 meses con metástasis cerebrales.

## SALA XI - HOSPITAL CENTENARIO (Rosario)

Caso N° 47. — P. J. Enero 1950. 29 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumoración dolorosa desde hace 3 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí. Trat. operatorio. Castración. Disembrioma maligno. Rt. (?). Evolución: Se ignora; carta no contestada.

Caso N° 48. — I. C. Marzo 1951. 25 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor indoloro desde hace 4 meses. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, positiva; Galli Mainini negativa. Punción Biopsia: 1° punción biopsia, 2° punción biopsia transescrotal. Trat. operatorio. Castración con investigación de los ganglios ilíacos. Seminoma. Rt. (?). Evolución: Se ignora, carta no contestada.

## Dr. BERRI HECTOR G. (Buenos Aires)

Caso N° 49. — R. A. Noviembre 1951. 30 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis 2875 R. Evolución: Favorable.

Caso N° 50. — L. V. Setiembre 1954. 26 años. Lado izquierdo. Ectopia Bilateral orquidopexia a los 12 años. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis, ganglios inginales. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Orquiectomía con vaciamiento. Seminoma. Rt. sí. Dosis 2500 R. Evolución: Favorable.

Caso N° 51. — F. L. Febrero 1957. 31 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Trat. operatorio. Orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis 16.800 R. por 7 campos. Evolución: Favorable.

Caso N° 52. — E. L. Agosto 1953. 32 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. (?). Trat. operatorio. Orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis 16.000 R. por 4 campos. Evolución: Favorable.

Caso N° 53. — E. S. Mayo 1956. 21 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis (?). Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Orquiectomía. Seminoma. Rt. no. Evolución: A los 3 meses metástasis en P. columna lumbar.

## Dr. ROCCHI ALBERTO (Buenos Aires)

Caso N° 54. — (?). 36 años. Lado derecho. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Resección parcial. Fibroma de la albugínea. Rt. no. Evolución: Favorable.

Caso N° 55. — (?). 12 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, síndrome de pubertad precoz. Metástasis no. Reac. Biol. 17 Cetoesteroides 379 mgs. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio. Castración. Intersticioma. Rt. no. Evolución: Buena.

Caso N° 56. — (?). Junio 1953. 34 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis 16.000 R. por 8 campos. Evol. Metástasis L. A. a los 2 años, de región malar a los 3 años.

Caso N° 57. — (?). Febrero 1954. 29 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis 12.000 por 6 campos. Evolución: Favorable.

Caso N° 58. — (?). Febrero 1956. 19 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción biopsia . . . . . Trat. operatorio, operación radical. Seminoma, desembrioma. No hay invasión gangl. Rt. sí. Dosis 10.000 R. por 5 campos. Evolución: Paraplejía metást. vértebra a los 2 meses, fallece 15 días después.

*Caso N° 59.* — (?). Octubre 1956. 32 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis 16.000 R. por 8 campos. Evolución: .....

*Caso N° 60.* — (?). Agosto 1954. 29 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis 1300 R. (abandona). Evolución: (?).

*Caso N° 61.* — (?). Agosto 1953. 31 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. 1 aplicación, abandona. Evolución: Metástasis L. A. P. supraclavicular e inguinal. fallece.

*Caso N° 62.* — (?). Julio 1957. 26 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operat. .... Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio. Castración. Seminoma, disembríoma. Rt. no los hace. Evolución: (?).

*Caso N° 63.* — (?). 1954. 39 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: (?).

*Caso N° 64.* — (?). 21 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia en otra parte, 2 punciones diagnósticas. Trat. operatorio ..... Seminoma (?). Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Fallece con metástasis diseminadas. P. inguinales.

Dr. BERNSTEIN-HAHN LEON (Buenos Aires)

*Caso N° 65.* — I. S. M. 82 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria. Tumora-  
ción fistulizada de 2 años de evolución. Metástasis no. Reac. Biol. .... Punción  
Biopsia ..... Trat. operatorio. Castración. Seminoma. Rt. .... Evolución: (?).

Dr. FONIO OSCAR A. (Tucumán)

*Caso N° 66.* — T. P. Enero 1952. 29 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Punción biopsia ..... Tratam. operatorio, orquiectomía. Seminoma. Rt. .... Evolución: (?).

*Caso N° 67.* — L. M. Mayo 1952. 20 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis, con metástasis ganglionares. Punción Biopsia ..... Reacc. Biol. .... Trat. operatorio, orquiectomía, gangliectomía. Adenocarcinoma. Rt. .... Evolución: (?).

*Caso N° 68.* — O.M.A. Junio 1953. 33 años. Lado derecho. Ectopia no. Evolución Pre-operatoria ..... Metástasis, con metástasis ganglionares. Reacc. Biol. A-Z. positiva. Punción biopsia ..... Tratam. operatorio Orquiectomía, gangliectomía. Seminoma. Rt. Sí, dosis 2500 r. Evolución: (?).

*Caso N° 69.* — M. A. Agosto 1953. 25 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria. Metástasis no. Reacc. Biol. A-Z. negativa. Punción biopsia. Trat. operatorio, castración. Disembríoma histioidi tridérmico. Rt. sí, dosis 2.000 r. Evolución: favorable hasta Diciembre 1955.

*Caso N° 70.* — M. C. Mayo 1954. 30 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria. Metástasis no. Reacc. Biol. .... Punción biopsia ..... Trat. operatorio, castración. Tumor mixto, tridermona. Rt. .... Evolución: Metástasis ganglionares, gangliectomía, fallece.

*Caso 71.* — B. D. Abril 1956. 33 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evolución Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reacc. Biol. .... Punción biopsia ..... Trat. operatorio, orquiectomía. Seminoma. Rt. sí, dosis (?) Evolución: (?).

Dr. SATORRE BALDOMERO A. (Buenos Aires). Sala X. Hosp. Ramos Mejía,

Jefe Dr. A. ASTRALDI

*Caso N° 72.* — H. C. 2690. Agosto 1948. 36 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reacc. Biol. Freidman negativa. Punción biopsia sí. positiva. Trat. operatorio, castración. Epitelioma. Rt. sí, dosis (?). Evol. se ignora.

*Caso N° 73.* — H. C. 2739. Octubre 1948. 19 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis, adenopatía L. A. izq. P. columna. Reac. Biol. Friedman, positiva. Punción biopsia sí, positiva. Trat. Operatorio, operación radical. Seminoma. Rt. no. Evolución: Fallece a los 4 meses.

*Caso N° 74.* — H. C. 2812. Diciembre 1948. 38 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. . . . . Punción iBopsia sí, positiva. Trat. operatorio, castración. Seminoma. Evol. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 75.* — H. C. 3403. Octubre 1950. 55 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 76.* — H. C. 1531. Julio 1945. 32 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Recidiva en el cordón a los 6 meses.

*Caso N° 77.* — 1712. Noviembre 1945. 55 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Epitelioma wolfiano seminoma, Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 78.* — H. C. 143 Enero 1938 31 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio ectomía. Diag. (?). Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 79.* — H. C. 718. Mayo 1941. 34 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. no. Evolución: Seguía bien a los 16 meses, luego se ignora.

*Caso N° 80.* — H. C. 796. Mayo 1942. 25 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 81.* — H. C. 840. Setiembre 1942. 36 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 82.* — H. C. 508. Octubre 1942. 26 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, antec. de trauma. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 83.* — H. C. Agosto 1944. 23 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria antec. de trauma. Metástasis deformación del marco duodenal. Reac. Biol. Friedman, positiva. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Adenopatía L. A. luego se ignora.

*Caso N° 84.* — H. C. 1305. Diciembre 1944. 39 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, antec. de trauma. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Epitelioma wolfiano, seminoma. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 85.* — H. C. 1246. Octubre 1944. 31 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 86.* — H. C. 1248. Julio 1944. 25 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis P. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Embrioma maligno. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 87.* — H. C. 4460. Febrero 1954. 27 años. Lado derecho. Ectopia bilateral orquidopexia a los 10 años. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí, negativa. Trat. operatorio ectomía. Condroma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 88.* — H. C. 4500. Marzo 1954. 40 años. Lado derecho. Ectopia inguinal der. Evol. Pre-operatoria trauma directo previo (zapatero). Meástasis no. Reac. Biol. Galli Mainini, negativa y Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, negativa. Trat. operatorio ectomía. Seminoma con mediana infiltración leucocitaria. Rt. (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 89.* — H. C. 4566. Mayo 1954. 33 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Galli Mainini, negativa, —17 cetóster: 19. 38. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma con mediana infiltración leucocitaria. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 90.* — H. C. 5065. Agosto 1955. 6 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria trauma previo. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí, positiva. seminoma. Trat. operatorio ectomía. Sarcoma linfoblástico. Rt. (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 91.* — H. C. 5246. Febrero 1956. 28 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí (dudosa). Trat. operatorio ectomía. Seminoma con activa proliferación estroma linf. Rt. sí. Dosis (?), mostaza nitrogenada. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 92.* — H. C. 5428. Agosto 1956. 20 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis P. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí, positiva. cel. multiformes de naturaleza neopl. agresiva. Trat. operatorio ..... Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Reingresa operado en otro servicio, con recidiva local.

*Caso N° 93.* — H. C. 3609. Mayo 1951. 44 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria trauma directo 5 años antes. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Diagnóstico anterior seminoma con 300 g. de reblandecimiento esc. infiltr. linfoblas. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 94.* — H. C. 3884. Febrero 1950. 28 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis P. positiva T. 3c. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio ectomía. Seminoma con escaso infiltrado linfoblástico. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 95.* — H. C. 4312. Abril 1953. 30 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia. Trat. operatorio ectomía. Seminoma con escaso estroma linfoideo. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 96.* — H. C. 4419. Febrero 1954. 29 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí, positiva, seminoma. Trat. operatorio ectomía. Condroma con predominio de islotes cartilaginosos, zonas de proliferación. Rt. sí. Dosis (?) Evolución: Se ignora.

*Caso N° 97.* — H. C. 1745. Diciembre 1945. 46 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, trauma 2 años antes. Metástasis P. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ..... Diagnóstico anterior ..... Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 98.* — H. C. 1879. Abril 1946 29 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, trauma 7 meses antes. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia sí, negativa. Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 99.* — H. C. .... Mayo 1956. 42 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis 12.500 r. por 5 campos. Evolución: Favorable al 3 de mayo de 1957.

Dr. SANTISTEBAN PEDRO J. (Santa Fe)

*Caso N° 100.* — J. R. R. 1954. 4 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria intervención previa en escroto por absceso o hematoma. Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Carcinoma sólido. Rt. sí. Dosis 3500 r. Evolución: Metástasis en P. en L. A. izq. cervical e inguinal, fallece.

*Caso N° 101.* — H. A. 1956 35 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, episodios de epididimitis recidivantes. Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía (por el proc. inflam.). Hallazgo casual de nódulo tumoral. Adenocarcinoma. Rt. sí. Dosis 4000 r. Evolución: Bien, al año nódulo matostático en región inguinal. Carcinoma sólido.

*Caso N° 102.* — R. M. I. 1952. 17 años. Lado derecho. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular con infiltración del cordón. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, ectomía con vaciamiento iliaco. Tumor embrionario (teratoide). Rt. sí. Dosis 3500 r. Evolución: Favorable (hasta 1956).

*Caso N° 103.* — F. R. P. 1950. 28 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía adenocarcinoma con intensa infiltración plasmocitaria. Rt. no. Evolución: Al año: P. óseas ganglionares prof.

*Caso N° 104.* — R. R. 1955. 1 año. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Carcinoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable a los 2 años.

*Caso N° 105.* — R. A. M. 1956. 25 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía (?), extravió pieza operatoria. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable al año.

*Caso N° 106.* — C. A. B. 1947. 28 años. Lado izquierdo. Ectopia bilateral. Evol. Pre-operatoria, tumoración inguinal. Metástasis no. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Diagnóstico (?). Rt. sí. Dosis 3000 r. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 107.* — O. D. 1948. 29 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis no. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 108.* — L. V. 1942. Lado derecho. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis no. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. no. Evolución: Favorable hasta 1956.

*Caso N° 109.* — O. M. 1944. 27 años. Lado derecho. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis no. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Corioepitelioma (tumor mixto). Rt. no. Evolución: Se ignora.

*Caso N° 110.* — J. R. I. 1954. 29 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis ..... Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis 4500 r. Evolución: Fallece a los 6 meses con metástasis P. óseas.

*Caso N° 111.* N. Z. 1944. 32 años. Lado derecho. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis ..... Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. .... Evolución: En 1947: Metástasis L. A. derecho, vaciamiento ganglionar más Rt. (4000 r.). En 1952 metástasis ganglionares inguinales, izquierdo: vaciamiento ing. su triángulo de Scarpa. Favorable en 1955.

*Caso N° 112.* — C. F. 1954. 44 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operat., tumoración testicular. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis 3500 r. Evolución: Favorable, control con 6 meses.

*Caso N° 113.* — P. N. 42 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumoración testicular. Metástasis P. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ..... Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Fallece poco después.

*Caso N° 114.* — J. de B. Setiembre 1953. 17 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, hidrocele traumatismo. Metástasis no. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio extirpación de la tumoración con conservación de la glándula. Tumor mixto congénito. Disembrioma. Rt. .... Evolución: Se ignora.

#### Dr. DERDOY JUAN B. (Río Cuarto)

*Caso N° 115.* — I. D. Setiembre 1949. 30 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?), 24 aplicaciones. Evolución: Favorable al 10 de 1956.

*Caso N° 116.* — P. B. Agosto 1951. 37 años. Lado izquierdo. Ectomía ..... Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). 20 aplicaciones. Evolución: Favorable al 12-1956.

*Caso N° 117.* M. B. Diciembre 1954. 20 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía con gangliectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?), 20 aplicaciones. Evolución: En mayo 1955 adenopatía retroperitoneal, fallece abril de 1956.

*Caso N° 118.* J. F. 35 años. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía con gangliectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?), 22 aplicaciones. Evolución: Favorable en 9-1957.

*Caso N° 119.* — J. M. Julio 1955. 32 años. Lado derecho. Ectomía ..... Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía con gangliectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?), 20 aplicaciones. Evolución: Favorable en 8-1957.

*Caso N° 120.* — A. T. 44 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. Friedman, negativa. Trat. operatorio orquiectomía

tomía con gangliectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?), 22 aplicaciones. Evolución: Favorable en 9-1957.

Dr. CHAIT ALEJANDRO (Córdoba)

Caso N° 121. — Z. N. Abril 1950. 25 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, 45 días. Metástasis . . . . . Reac. Biol., Galli Mainini, negativa. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio castración. Adenocarcinoma papilar. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable.

Caso N° 122. — M. G. Mayo 1956. 36 años. Lado derecho. Ectopia . . . . . Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Trat. operatorio castración carcinoma embrionario Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable.

Dr. SINGER BERNARDO (Rosario)

Caso N° 123. — 1941. 28 años. Lado (?). Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, negativa. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Bien durante 2 ó 3 años, luego se ignora.

Caso N° 124. — 1947. 35 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis no. Reac. Biol. Friedman, positiva. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Diag. (?). Rt. sí. Dosis (?). Fallece a los 8 meses con metástasis mediastinales supraclavicular.

Caso N° 125. — 1950. 26 años. Lado (?). Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Trat. operatorio orquiectomía. Teratoma. Rt. no. Evolución: Bien a los 2 años, luego se ignora.

Dr. WAINBER SIMON - Servicio de Urología del Hosp. Fiorito - Jefe Dr. BERNARDI R (Buenos Aires)

Caso N° 126. — A. M. 63 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Adenocarcinoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se desconoce.

Caso N° 127. — E. S. 28 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se desconoce.

Caso N° 128. — A. S. 32 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se desconoce.

Caso N° 129. — R. P. 35. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma desarrollado en un embrioma. Rt. sí. Dosis (?). 4 años de sobrevida. Luego fallecido, se ignora causa.

Caso N° 130. — E. S. 31 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis 2.500 r. más 2.000, 6 meses después. Evolución: Favorable durante 4 años, luego se ignora.

Caso N° 131. — C. F. 22 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Diag. . . . . Rt. (?). Evolución: Se ignora.

Caso N° 132. — I. O. S. 29 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. (?). Evolución: Se ignora.

Caso N° 133. — M. B. L. 33 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma Rt. sí. un año después de operado. Evolución: 11 años y medio metástasis generalizadas.

Caso N° 134. — P. A. G. 37 años. Lado . . . . . Ectopia no. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis . . . . . Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio orquiectomía. Carcinoma embrionario. Rt. (?). Evolución: Se ignora.

Caso N° 135. — A. M. B. 33 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. (?). Evolución: Se ignora.

Caso N° 136. — E. A. B. 25 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Disembrioma maligno Rt. sí. Dosis (?). Evol. Fallece a los 4 meses con adenopatía L. A.

Caso N° 137. — D. C. 19 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Disembrioma tridérmico. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

Caso N° 138. — J. G. 60 años. Lado derecho. Ectopia testículo ectópico hasta los 59 años. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis actualmente en tratamiento. Evolución: Bien hasta los 3 meses. Todos estos casos fueron tratados de octubre de 1946 hasta octubre de 1955.

Dr. ORSI JOSE L. (Rosario)

Caso N° 139. — C. S. Mayo 1953. 58 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor indoloro desde hace 7 meses con comprometimiento del cordón. Metástasis no. Reac. Biol. Galli Mainini, negativa. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

Caso N° 140. — C. F. 31 años. Lado izquierdo. Evol. Pre-operatoria, tumor indoloro desde hace 8 meses. Metástasis no. Reac. Biol. Galli Mainini, negativa. Punción Biopsia ..... Orquiepididimectomía. Disembrioma maligno (Carc. Disembrio-plástico). Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable (tiempo ?).

Dr. CARTELLI NATALIO (Buenos Aires)

Caso N° 141. — J. M. Lado izquierdo. Evol. Pre-operatoria, operado de varicocele un mes antes tumor. Metástasis ..... Reac. Biol. ..... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Favorable, bien desde hace 17 años.

Caso N° 142. — R. H. 37 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, tumor. Metástasis adenopatía L. A. Reac. Biol. ..... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. Evolución: Fallece a los 7 meses.

Caso N° 143. — A. A. 32 años. Lado derecho. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria. Se interviene con el diag. de quiste de cabeza. Metástasis ..... Reac. Biol. ..... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable, 12 años de evolución.

Caso N° 144. — E. I. 22 años. Lado izquierdo. Ectopia sí, orquidopexia izq. en la niñez. Evol. Pre-operatoria, trauma 7 meses antes. Metástasis ..... Reac. Biol. ..... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: A los 20 días recidiva in situ. Se ignora evolución.

Caso N° 145. — E. M. 34 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria de iniciación agudo proceso tumoral con marcada paquivaginalitis. Metástasis ..... Reac. Biol. ..... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable a los 7 meses.

Caso N° 146. — H. L. 48 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria tumor. Metástasis ..... Reac. Biol. ..... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable (6 años de evolución).

Dr. MAGHENZANI CELESTINO (Rosario)

Caso N° 147. — L. B. Octubre 1947. 39 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 6 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí, positiva. Trat. operatorio, operación radical. Seminoma, no hay metástasis gangl. Rt. sí, incompleta. Evolución: Favorable a 10-1957.

*Caso N° 148.* — S. B. Marzo 1953. 21 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 11 meses. Metástasis P. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio ..... Diagnóstico ..... Rt. .... Evolución: Fallece a los pocos días.

*Caso N° 149.* — D. A. Mayo 1953. 19 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 4 meses. Metástasis ganglionares. Reac. Biol. A-Z positiva. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, operación radical. Adenocarcinoma. Rt. sí. Evolución: Fallece a los pocos días.

SALA IX - HOSPITAL CENTENARIO - SERVICIO DE CLINICA QUIRURGICA  
(Rosario)

*Caso N° 150.* — M. L. Setiembre 1949. 46 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace dos meses, hidrocele punzado, hematocele. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí. Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. no se hizo. Evolución: Se ignora. no hay contestación.

Dr. ARREDONDO HORACIO - SANATORIO BRITANICO (Rosario)

*Caso N° 151.* — R. D. Setiembre 1926. 32 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, trauma 7 meses antes. Metástasis ..... Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio. Ectomía. Diagnóstico (?). Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 152.* — M. J. Octubre 1926. 36 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 3 meses. Metástasis no. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración alta. Diagnóstico (?). Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Fallece en enero de 1927 con metástasis múltiples.

*Caso N° 153.* — A. R. Julio 1929. 58 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 3 años (cabeza de feto). Metástasis cordón infiltrado. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración alta. Diagnóstico (?). Rt. no. Evolución: Recidiva local, favorable al 6-1957.

*Caso N° 154.* — B. D. Noviembre 1931. 33 años. Lado izquierdo. Ectopia inguinal izquierda. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace un año. Pérdida de peso, dolor umbilical. Metástasis L. A. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Tratamiento operatorio, extirpación. Seminoma. Rt. .... Evolución: Se ignora.

*Caso N° 155.* — M. J. Agosto 1932. 37 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 6 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración alta ..... Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 156.* — O. B. Mayo 1933. 45 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 3 meses. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración retrógrada. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 157.* — I. S. Julio 1934. 36 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis ..... Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración (2 años antes). Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Metástasis L. A. mediastinal g. regresan O/Rt. .... Favorable al 4-1957.

*Caso N° 158.* — F. B. Setiembre 1935. 45 años. Lado (?). Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración. Diagnóstico (?). Rt. no se hizo. Evolución: Fallece el 10-1957 de arterioesclerosis.

*Caso N° 159.* — B. B. Enero 1937. 38 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace un año. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman negativa. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración retrógrada. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Metástasis óseas 7-1940, tibia izquierda, luego se ignora.

*Caso N° 160.* — Z. C. Abril 1937. 40 años. Lado derecho. Ectopia inguinal derecha. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 20 días, pérdida de peso. Metástasis ilíacos derecho, cabeza de feto. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia sí. Trat. operatorio no. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

*Caso N° 161.* — H. F. Mayo 1937. 31 años. Lado (?). Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor. Metástasis ..... Reac. Biol. Friedman positiva débil. Punción Biopsia

no. Trat. operatorio, castración alta. Seminoma. Rt. sí, Dosis (?). Evolución: Claudicación intermitente en 1946, fallece por insuficiencia cardíaca en 1946.

Caso N° 162. — R. F. Junio de 1937. 47 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace un año. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración alta. Disembrioma maligno. Rt. se ignora. Evolución: Favorable al 6-1957.

Caso N° 163. — G. G. Agosto 1937. 43 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor doloroso desde hace 20 días. Metástasis cordón infiltrado. Reac. Biol. .... Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración alta. Diagnóstico (?). Rt. .... Evolución: Se ignora.

Caso N° 164. — M. N. Agosto 1934. 32 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria. Diagnóstico epididimitis bacilar. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Ginecomastia izquierda N° 35. Fallece en agosto 1935 con metástasis P.

Caso N° 165. — B. S. Mayo 1941. 28 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 5 meses. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman negativa. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración alta. Disembrioma. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Se ignora.

Caso N° 166. — R. A. Marzo 1942. 50 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 3 meses. Metástasis cordón infiltrado. Reac. Biol. Friedman negativa. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración alta. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Hipertiroidismo N° 42. Fallece diciembre 1942, angina de pecho.

Caso N° 167. — M. G. Marzo 1943. 33 años. Lado (?). Ectopia sí. Evol. Pre-operatoria, tumor. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio orquiepididimectomía. Diagnóstico (?). Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Favorable al 6-1957.

Caso N° 168. — R. D. Diciembre 1947. 33 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor. Metástasis no. Reac. Biol. no se hizo. Punción Biopsia, biopsia quirúrgica: siete días antes. Trat. operatorio, castración alta, Disembrioma maligno. Rt. sí. Dosis (?). Evolución: Metástasis P. y cerebrales (12-1948). Fallece 1-1949.

Caso N° 169. — A. A. Agosto 1948. 31 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor de hace dos meses. Metástasis no. Reac. Biol. Friedman negativa. Punción Biopsia ..... Trat. operatorio, castración alta. Seminoma. Rt. (?). Evolución: Fallecido 3-1950.

Caso N° 170. — A. V. J. Enero 1949. 53 años. Lado izquierdo. Ectopia abdominal. Evol. Pre-operatoria, tumor abdominal. Metástasis ..... Reacc. Biol. Friedman positiva. Punción biopsia ..... Trat. operatorio, Extirpación. Seminoma más desembrioma. Rt. sí. Dosis (?) Evolución: Metástasis L. A. P. supraclavicular.

Caso N° 171. — B. A. Agosto 1950. 24 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria tumor desde hace 20 días. Metástasis no. Reacc. Biol. Friedman positiva. Punción biopsia ..... Disembrioma maligno. Rt. sí. Dosis (?). Fallece en 1952 por hemorragia cerebral.

Caso N° 172. — G. A. Noviembre 1950. 51 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis no. Reacc. Biol. Friedman positiva. Punción biopsia ..... Trat. operatorio castración. Seminoma. Rt. no. Evolución: Favorable a junio de 1957.

Caso N° 173. — P. J. Marzo 1954. 64 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria tumor desde hace 2½ años. Metástasis no. Reacc. Biol. Friedman negativa. Punción biopsia ..... Trat. operatorio castración retrógrada, vaciamiento retroperit. Seminoma, no hay metástasis ganglionares. Rt. no. Evol. favorable a Junio 1957.

Caso N° 174. — B. J. Diciembre 1956. 29 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria tumor desde hace 10 días. Metástasis no. Reacc. Biol. no se hizo. Punción biopsia ..... Trat. operatorio castración alta. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evol. favorable a Junio de 1957.

Dr. ANTELO RICARDO A. - Hospital Militar Central. Jefe L. M. BREA. Bs. Aires

Caso N° 175. — B. W. 1949. 28 años. Lado derecho. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria tumor. Metástasis ..... Reacc. Biol. .... Función biopsia sí. Trat. operatorio ..... Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evol. Metástasis pulmonares, fallece.

Caso N° 176. — G. R. 1952. 28 años. Lado derecho. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, trauma 3 meses antes. Metástasis ..... Reacc. Biol. .... Punción biopsia sí. Trat. operatorio ..... Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evol. actualmente vive.

Caso N° 177. — V. U. 1953. 24 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria diagnóstico de epididimitis crónica. Metástasis ..... Reacc. Biol. .... Punción biopsia sí. Trat. operatorio Orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Fallece con recidiva local, metástasis P.

Caso N° 178. — A. J. C. 1953. 28 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria, hidrocele tumor. Metástasis ..... Reacc. Biol. .... Punción biopsia ..... Trat. operatorio, orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Metástasis L. A., fallece en 1955.

Caso N° 179. — G. E. Agosto 1954. 37 años. Lado izquierdo. Ectopia. Evol. Pre-operatoria, tumor trauma 3 años antes. Metástasis. Reacc. Biol. .... Punción biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evol. favorable a Octubre 1957.

Caso N° 180. — R. A. Diciembre 1955. 60 años. Lado izquierdo. Ectopia. Evol. Pre-operatoria tumor. Metástasis ..... Reacc. Biol. .... Punción biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía. Evol. favorable a Octubre 1957.

Caso N° 181. — M. A. V. Julio 1956. 20 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria tumor. Metástasis epigastro axilar, supraclavicular. Reacc. Biol. .... Punción biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía. Disembrioma, adenocarcinoma. Rt. sí. Dosis (?). Evol. fallece al año con metástasis L. A. y P.

Caso N° 182. — E. M. A. Octubre 1956. 23 años. Lado (?). Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria Orquiepídidimitis crónica. Metástasis. .... Reacc. Biol. .... Reacc. Biol. .... Punción biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía. Disembrioma. Rt. .... Evol. favorable a Octubre 1957.

Caso N° 183. — T. R. N. Junio 1956. 21 años. Lado derecho. Ectopia. Evol. Pre-operatoria tumor. Metástasis ..... Reacc. Biol. .... Punción biopsia, biopsia operatoria. Trat. operatorio orquiectomía. Seminoma. Rt. sí, dosis (?). Evol. favorable a Octubre 1957.

Caso N° 184. — D. O. E. Enero 1957. 85 años. Lado derecho. Ectopia ..... Evol. Pre-operatoria tumor. Metástasis ..... Reacc. Biol. .... Punción biopsia ..... Trat. operatorio orquiectomía. Sarcoma fusiforme. Rt. sí. Dosis (?). Evol. favorable a Octubre 1957.

Caso N° 185. — M. R. R. Febrero 1957. 22 años. Lado izquierdo. Ectopia ..... Evol. pre-operatoria trauma 2 meses antes. Metástasis. Reacc. Biol. .... Punción biopsia. Trat. operatorio Orquiectomía. Disembrioma. Foco Wolfiano con tranf. carcinomatosa. Rt. sí. Dosis (?). Evol. favorable a Octubre 1957.

Dr. IRAZU JUAN (Buenos Aires)

Caso N° 186 al 200. — De 25 a 75 años. 8 lado derecho; 7 lado izquierdo y 1 bilateral. Ectopia, 3 casos. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis 1 cerebro; 3 adenopatía inguinales y 1 en hígado. Reacc. Biol. 2 A-Z, positivas; 1 A-Z, negativa y 12 no se hizo. Punción Biopsia, en 5 casos. Trat. operatorio, castración en 101 casos. 3 Disembriomas y 12 seminomas. Rt. en 8 casos. Evol. Sobrevida de 5 años, 2 casos; sobrevida de 2 años, 1 caso. Restantes se ignora.

Dr. FIGUEROA ALCORTA LUIS. - Inst. Municipal de Clínica Urológica. Benito Villanueva. (Buenos Aires)

Caso N° 201 al 214. — De 18 a 46 años. 9 lado derecho; 5 lado izquierdo. Ectopia ninguna. Evol. Pre-operatoria ..... Metástasis P. en 5 casos. Reacc. Biol. no se hizo. Punción biopsia ..... Tratamiento operatorio, hemicastración. 6 seminomas; 2 teratocarcinoma; 2 teratoma; 1 corioepitelioma; 1 disembrioma. Rt. sí. Evol. 1 disembrioma maligno, bien a los 16 meses. De los restantes, se ignora.

## Dr. FIRSTATER MAURICIO (Córdoba)

Caso N° 215 al 232. — 3 casos de 10 a 20 años; 5 casos de 30 a 40 años; 2 casos de 40 a 50 años. 13 lado izquierdo y 5 lado derecho. Ectopia ninguna. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis ninguna. Reacc. Biol. 9 no se hizo; 8 negativas y 1 positiva. Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio, castración, 9 seminomas y 9 T. teratoides. Rt. controlados por el departamento de Fisioterapia. Evol. 2 con sobrevida de 5 años; 2 con sobrevida de más de 5 años; 5 fallecidos entre 6 y 18 meses y 9 faltos de control.

## Dr. CAPRIO SALVADOR (Concordia)

Caso N° 233 al 246. — De 36 a 58 años. 6 lado izquierdo, 8 lado derecho. Ectopia 1 caso. Evol. Pre-operatoria . . . . . Metástasis, ninguna. Reacc. Biol. . . . . Punción Biopsia . . . . . Trat. operatorio, orquiepididimectomía. Diag. anat. patol. Seminoma (?). Rt. . . . . Evol. 7 fallecidos de 1 a 2 años.

## Dr. ZARZUR AMARO (Rosario)

Caso N° 247. — F. O. Junio 1944. 39 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 5 meses (naranja). Metástasis . . . . . Reacc. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no se hizo. Trat. operatorio Orquiepididimectomía. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evol. se ignora.

Caso N° 248. — L. D. A. Febrero 1945. 25 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor desde hace 2 ½ años (naranja). Metástasis L. A. izq. Reacc. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no se hizo. Trat. operatorio castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evol. se ignora.

Caso N° 249. — P. M. Noviembre 1948. 43 años. Lado izquierdo. Ectopia inguinal derecha. Evol. pre-operatoria tumor desde hace 5 meses. Metástasis . . . . . Reacc. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no se hizo. Trat. operatorio Orquiepididimectomía. Seminoma Rt. sí. Dosis (?). Evol. favorable durante 2 ½ años. luego se ignora.

Caso N° 250. — C. E. N. Junio 1949. 41 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria, tumor indoloro desde hace 4 meses, pomelo. Reacc. Biol. Friedman, negativa. Punción biopsia no se hizo. Trat. operatorio castración. Carcinoma a células intersticiales (?). Rt. sí. Dosis (?). Evol. se ignora.

Caso N° 251. — C. P. Setiembre 1951. 17 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria tumor desde hace 8 meses (naranja). Metástasis no. Reacc. Biol. G. M. negativa. Punción Biopsia no se hizo. Trat. operatorio Orquiepididimectomía. Seminoma Rt. sí. dosis 8400 r. Evol. favorable a Setiembre 1957.

Caso N° 252. — G. A. A. Junio 1955. 23 años. Lado izquierdo. Ectopia izquierda, orquidopexia a los 12 años. Evol. Pre-operatoria intervenido 2 d. antes por tumor subdiafragmático. En testículo pequeño tumor doloroso (arveja). Metástasis groseras L. A. Reacc. Biol. G. M. ++++. Punción Biopsia no se hizo. Trat. operatorio orquiepididimectomía. Carcinoma (Corio carcinoma). Rt. sí. Dosis (?) más mostaza nitrogenada. Evol. fallece a los 15 días.

Caso N° 253. — I. E. Enero 1957. 46 años. Lado derecho. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria tumor indoloro desde hace 9 meses (huevo pato). Metástasis no. Reacc. Biol. G. M. negativa. Punción Biopsia no se hizo. Trat. operatorio orquiepididimectomía. Seminoma Rt. sí. Dosis 10.700 r. Evol. En Octubre 1957 parece existir metástasis L. A. izq.

Caso N° 254. — A. Marzo 1957. 23 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria tumor indoloro desde hace 5 meses. Metástasis no. Reacc. Biol. G. M. negativa. Punción biopsia no se hizo. Trat. operatorio castración. Disembrioma maligno. Rt. sí Dosis (?) Evol. a los 5 meses metástasis L. A. izq., G. M. positiva.

Caso N° 255. — P. J. C. Agosto 1955. 37 años. Lado izquierdo. Ectopia no. Evol. Pre-operatoria se diagnostica Epididimites. Metástasis no. Reacc. Biol. no se hizo. Punción Biopsia no se hizo. Trat. operatorio castración. Seminoma. Rt. sí. Dosis (?). Evol. a los 2 ½ años adenopatía L. A. fallece a los 9 meses.

## CONCLUSIONES (Nº de casos en total 283)

*Edad:* sobre 239 casos: 0-10 años 4 casos (1.67 %); 11-20 años 20 casos (8.36 %); 21-30 años 81 casos (33.89 %); 31-40 años 83 casos (34.72 %); 41-50 años 35 casos (14.64 %); 51-60 años 12 casos (5.02 %); 61-70 años 2 casos (0.84 %); 71-80 años 0 casos (0 %) y 81-90 años 2 casos (0.84 %).

*Lado:* sobre 272 casos, lado derecho 135 casos y lado izquierdo 137 casos.

*Ectopias:* 17 casos sobre 283; 3 abdominales; 3 inguinales. 7 no consignados y 4 bilaterales, 6.3 %.

*Evolución pre-operatoria:* traumatismos 19 casos sobre 283, 6.71 ½.

*Metástasis.* Preoperatorias en 57 casos sobre 283. Sin especificar 15 casos; P. 22 casos; L. A. 17 casos; Híacas 3 casos; Inguinales 1 caso; Cervical 3 casos; Cerebral 1 caso; Cordón comprometido 5 casos. 20 %.

*Reacciones biológicas:* No se hicieron 205 casos; Friedman negativa 41 casos; A-Z negativa 3 casos; G. M. negativa 15 casos. Friedman positiva 14 casos; A-Z positiva 3 casos; G. M. positiva 2 casos; Sobre 17 reacciones positivas, 11 fallecidos, 6 se ignora. Dosaje 17 cetost.: 1: 28 mgs. (T. a col. interst.); 1: 379 mgs. (T. a cel. interst.); 1: 19.58 mgs. (Seminoma).

*Punción Biopsia* en 43 casos sobre 283; Punción 39 casos: a cielo abierto 3 casos; fallecidos 7; con recidiva 4; se ignora 29; favorable 3.

*Tratamiento Operatorio:* castración 255 casos; Radical 14 casos; resumen parcial 2 casos; no se hizo en 12 casos.

*Varietades Anatomopatológicas:* Según clasif. de Melicow sobre 261 casos: Seminoma 161; Coriocarcinoma 5; Carcinoma embrionario 10; Teratocarcinoma 55; Teratoma adulto 17; Combinaciones: Seminoma más Teratocarcinoma 5; Seminoma más Embrioma 1; T. a Cel. Intersticiales 3; Linfosarcoma 1; Sarcoma fusiforme 1. Fibromas 2.

*Evolución:* sobre 271 casos, se ignora 140. (51.6 %); fallecidos 66 (24.3 %); favorable 65 (24 %).

## BIBLIOGRAFIA

- Atkinson, R. L. — The Journal of Urology. 61, 1068, 1949.
- Abeshouse, B. S., Tiangson, A. y Goldfarb, M. — The Journal of Urology. 74, 522, 1955.
- Adams, A. W. — British Journal of Urology. 21, 329, 1949.
- Arduino, L. J. y Solá O. M. — The Journal of Urology. 77, 47, 1951.
- Angulo, R. — Revista Argentina de Urología. VIII, 432, 1939.
- Angulo, R. — Revista Argentina de Urología. VIII, 432, 1939.
- Ackerman y del Regato. — Cáncer diagnóstico y tratamiento. 1947, pág. 752.
- Adams, J. E. — Journal of Urology. 47, 491, 1942.
- Antelo, M. — Memorias y anales de la cátedra de Cl. G. Urinaria de la F. Med. de Rosario. 1945, pág. 168.
- Auerbach O., Brines, O. A. y Yaguda, A. — The Journal of Urology. 56, 368, 1946.
- Blundon, K. E., Russi S. y Bunts, R. C. — The Journal of Urology. 70, 759, 1953.
- Bates, P. L., Wilets A. J. y Cokely, H. J. — The Journal of Urology. 71, 114, 1954.
- Belsky, J. B. y Konwaller, B. E. — The Journal of Urology. 72, 712, 1954.
- Bradham, A. C. — The Journal of Urology. 66, 122, 1951.
- Backer, G. S. y Priestley, J. T. — Proc. of the Staff Meetings of the Mayo Cl. 24, 129, 1949.
- Berri, H. D. y Arrues, L. D. — Revista Argentina de Urología. XI, 100, 1942.
- Baker, J. S. y Priestley, J. T. — Proc. of the Staff meeting of the Mayo Clinic.
- Batringer, B. S. — The Journal of Urology. 52, 578, 1944.
- Beard, D. E. — Raodmiosarcoma de testículo.
- Bandler, C. G. y Roen F. R. — The Jour. of Urology. 55, 663, 1946.
- Carroll, W. A. — The Journal of Urology. 61, 396, 1949.
- Christenson, W. W. y Nettleship, A. — The Journal of Urology. 67, 350, 1952.
- Cooper, J. F., Leadbetter, W. F. y Chute, R. — Surg. Gyn. and Obst. 90, 426, 1950.
- Chatendoff, M., Ballon, H. C. y Simon, M. A. — The Journal of Urology. 66, 274, 1951.
- Cahill, G. F. — The Journal of Urology. 66, 280, 1951.
- Caucci, M. — Arch. Ital. Chirur. 79, 3, 1955.
- Culp, D. A. — The Journal of Urology. 70, 282, 1953.
- Culp, D. A., Frazier R. G. y Butler, J. J. — The Journal of Urology. 76, 162, 1956.
- Cadenat, F. M. y Dufour, A. — Année Médical Practique XX. 346, 1942.
- Chamberlain, G. W. y Jamison. — Rev. de Radiología y Fisioterapia. X. 45, 1943.
- Chauvin, M. E. — Journal d'Urologie. 43, 241, 1938.
- Chevassu, M. y Carrillon, R. — Journal d'Urologie. 47, 59, 1939.
- Cohen, M. y Carrillon, R. — Journal d'Urologie. 47, 59, 1939.

- Cohen, M. y Lee, J. J. — *Journal of Urology*. 50, 477, 1943.  
 Coste y Leigeon. — *The Journal d'Urologie*. 54, 275, 1948.  
 Chevassu, M. — *Journal d'Urologie*. 53, 482, 1946.  
 Dean, A. L. — *The Journal of Urology*. 70, 246, 1953.  
 Dodson, A. I. — *Editorial Beta*. Buenos Aires, pág. 778, 1956.  
 de T. Shivers, O. H. y Axilroad, H. D. — *The Journal of Urology*. 67, 537, 1952.  
 Dodson, A. I. y Hooper, J. W. Jr. — *The Journal of Urology*. 72, 424, 1954.  
 De la Peña, A. — *Journal d'Urologie*. 57, 550, 1951.  
 de Beaufond, H. y Goygou, C. — *Journal d'Urologie*. 59, 524, 1953.  
 De la Peña, A. — *Journal d'Urologie*. 60, 899, 1954.  
 De Moraes Barros C. y da Motta Pacheco, A. A. — *São Paulo Médico*. LVII, 1941.  
 da Motta Pacheco, A. A. — *Revista Ch. de São Paulo Médico*. LVII, 1941.  
 da Motta Pacheco, A. A. — *Revista Ch. de São Paulo*. XXIX, 1, 1953.  
 Deors, R. — *Acta Urológica Belga*. 23, 274, 1955.  
 Dancot, H. y Segers, G. — *Acta Urológica Belga*. 24, 52, 1956.  
 De la Peña y Rabadán Marina, M. — *The Journ. of the Inter. Coll. of Surgeons*. XXI, 738, 1954.  
 De la Peña, A. — *3er. Congreso de la Soc. de Urología del Mediterráneo Latino*. Mayo 1951.  
 Dean, A. L. — *The Journal of Urology*. 76, 439, 1956.  
 Delporte, T. V. — *Boletín de la Soc. de Cirugía de Rosario*. XVI, 1948.  
 Dotta, J. S. y Delporte, T. V. — *Anales 4to. Congreso Americano y Iro. Chileno de Urología*. 1117, 1950.  
 Docherty M. B. — *Journal of Urology*. 48, 392, 1942.  
 Edelstein, I. — *The Jour. of the Inter. Coll. of Surgeons*. XXIV, 625, 1955.  
 Ercole, R. — *Revista Argentina de Urología*. 10, 208, 1941.  
 Ewing, J. — *Oncología*. Salvat, pág. 899, 1948.  
 Fonio, O. A. y Deza Cenget, D. — *Revista Argentina de Urología*. XXIV, 142, 1955.  
 Friedman, H. B. y Moore, R. A. — *The Journal of Urology*. 57, 1199, 1947.  
 Grabstald, H. — *The Journal of Urology*. 76, 609, 1956.  
 Gage, A. A. y Brodis, E. L. — *The Journal of Urology*. 63, 539, 1956.  
 Gray, C. P., Thompson, G. J. y Mc. Donald, J. R. — *The Journal of Urology*. 64, 690, 1956.  
 Goodwin, W. E. y de Klerk, J. N. — *The Journal of Urology*. 69, 845, 1953.  
 Gursel, A. E. — *Journal d'Urologie*. 57, 82, 1951.  
 Guilleminet, M. y Fournier, P. — *Lyon Chirurg.* 44, 57, 1949.  
 Gouygou. — *Journal d'Urologie*. 60, 440, 1954.  
 Grabstald, H., Harries, J. S. y Morrow, A. G. — *The Journal d'Urologie*. 60, 440, 1951.  
 Grabstald, H., Harries, J. S. y Morrow, A. G. — *The Journal of Urology*. 66, 708, 1951.  
 Garvey, F. K. y Daniel, T. D. — *The Journal of Urology*. 60, 713, 1951.  
 Granara Costa, A. y Aimo, M. A. — *Revista Arg. de Urología*. XVI, 470, 1947.  
 Gentil, F. — *Archivo Italiano de Chirurgia*, 42, 501, 1936.  
 Gilbert, J. B. — *The Journal of Urology*. 43, 722, 1940.  
 Gordon, W. G. — *The Journal of Urology*. 40, 851, 1943.  
 Gilbert, J. B. — *The Journal of Urology*. 44, 345, 1940.  
 Gilbert, J. B. — *The Journal of Urology*. 46, 740, 1941.  
 Graves, R. C. y Lawrence, K. B. — *Journal of Urology*. 47, 482, 1942.  
 Gilbert, J. B. — *The Journal of Urology*. 48, 665, 1942.  
 Gilbert, J. B. — *The Journal of Urology*. 51, 296, 1944.  
 Gouygou, M. C. — *Journal d'Urologie*. 53, 473, 1946.  
 Gill, R. D. y Howell. — *The Journal of Urology*. 59, 940, 1948.  
 Hotchkiss, R. S. y Laury, R. B. — *The Journal of Urology*. 63, 1086, 1950.  
 Harper, J. G. M., Dewing, S. B. y Nagamatsu, G. — *The Journal of Urology*. 71, 634, 1954.  
 Hartwell Harrison, J., Leman, C. B., Munson, P. L. y Laidlow, J. C. — *The Journal of Urology*. 73, 580, 1955.  
 Hichinbotham, P. F. J. — *Brit. Jour. of Urology*. 22, 87, 1950.  
 Holder, E. — *Langenbeck's Arch. u Deut. Zehr Chir.* 272, 281, 1952.  
 Howard, D. E., Hicks, W. K. y Scheldtup, E. W. — *The Journal of Urology*. 78, 58, 1957.  
 Howard Shane, J. — *The Journal of Urology*. 42, 238, 1939.  
 Hunt, V. C. y Budd, J. W. — *The Journal of Urology*. 42, 1242, 1938.  
 Huffman, L. F. — *The Journal of Urology*. 45, 692, 1941.  
 Helfert, L. y Ponck, B. M. — *The Journal of Urology*. 51, 635, 1944.  
 Hewit, L. W. — *The Journal of Urology*. 53, 3444, 1945.  
 Iacapraro, G. y Trabucco, G. — *Revista Argentina de Urología*. V, 60, 1936.  
 Iacapraro, G. — *Revista Argentina de Urología*. V, 169, 1936.

- Irazu, J. y Pujol, A.* — Revista Argentina de Urología. VIII, 673, 1939.  
*Irazu, J. y Pujol, A.* — Revista Argentina de Urología. X, 195, 1941.  
*James, D. C. y Shupe, R. D.* — The Journal of Urology. 63, 718, 1930.  
*Jensen, O. J. Jr.* — J.A.M.A. 149, 109, 1952.  
*Kemt, I.* — The Journal of Urology. 62, 501, 1956.  
*Kawaichi, G. K.* — The Journal of Urology. 61, 1073, 1949.  
*Kimbrough, J. C. y Denslow, J. C.* — The Journal of Urology. 68, 611, 1951.  
 160. *Kaufman, J. J., Burke, D. E. y Goodwin, W. E.* — The Journal of Urology. 75, 1956.  
*Kaplan, G. y Roswit, B.* — J.A.M.A. 144, 1557, 1950.  
*Kimbrough, J. C.* — Surg., Gynec. and Obst., 86, 591, 1948.  
*King, E. S. Jr.* — Austr. N. Zealand J. Surg. 22, 32, 1952.  
*Kimbrough, J. C. y Cook, F. E.* — J.A.M.A. 153, 1436, 1953.  
*Leadbetter, W. F., Fecley, J. R. y Wheeler, J. S.* — Urological Survey. I, 447, 1951.  
*Leadbetter, W. F.* — J.A.M.A. 151, 275, 1953.  
*Lencioni, L. J. y Staffieri, J. J.* — Anales de Cirugía. XXI, 168, 1956.  
*London, M. Z. y Grossman, S. N.* — The Journal of Urology. 62, 713, 1949.  
*Lewis, L. G. y Stockard, C. G.* — The Journal of Urology. 64, 518, 1950.  
 338. *Lewis, E. L., Johnston, R. E. y Kimbrough, J. C.* — The Journal of Urology. 67, 1952.  
*Lewis, L. G.* — The Journal of Urology. 69, 845, 1953.  
*Loanes, W. A. y Dodson, C. C.* — The Journal of Urology. 72, 705, 1954.  
*Laird, R. M.* — The Journal of Urology. 72, 904, 1954.  
 95, 1950. *Lafferty, J. O. y Pendergrass, E. P.* — The Am. Journ. of Roentg. and Rt. 63, 1950.  
*Lange.* — Journal d'Urologie. 56, 979, 1950.  
*Lewis, L. G.* — J.A.M.A. 137, 828, 1948.  
*Lorenzo, J. C. y Grosso, O. F.* — Revista Argentina de Urología. XXIV, 577, 1955.  
*Le Clerc Dandoy V.* — Acta Urologica Belga. 24, 47, 1956.  
*Lewis, E. G.* — The Journ. of the Inter. Coll. of Surgeons. XXVI, 49, 1956.  
*Lacal, F.* — Revista Médica de Rosario. XXXVII, 1049, 1947.  
 373. *Lowry, F. C., Bertrd, D., Hewitt, L. y Barner, J.* — The Journal of Urology. 55, 1946.  
*Lacal, F. y Loretto, C. A.* — Día Médico XV, 49, 1943.  
*Llanos, M. A.* — Revista Argentina de Urología. IX, 168, 1940.  
*Mayers, M. M.* — The Journal of Urology. 68, 834, 1952.  
*Marvin, D. D. y Childs, W. y D. S. J.* — Am. J. of Roentg., Rad. y Ther. y Nuclear Medicine. 75, 1040, 1508, 1956.  
 62, 672, 1949. *Melicow, M. M., Robison, J. N., Ivers, W. y Ranisford, L. K.* — The Journ. of Urol.  
*Milner, W. A. y Gilbert, J. B.* — The Journal of Urology. 64, 697, 1950.  
 1951. *Mertten, D. D., Vest, S. A. y Lupton, C. H.* — The Journal of Urology. 65, 128, 1951.  
*Moore, R. A.* — The Journal of Urology. 65, 693, 1951.  
*Melicow, M. M. y Cahill, G. F.* — The Journal of Urology. 71, 103, 1954.  
*Malament, M.* — The Journal of Urology. 73, 117, 1955.  
*Mc Donald, J. B.* — The Journal of Urology. 73, 1069, 1955.  
*Michon, J.* — Journal d'Urologie. 56, 871, 1950.  
*Melicow, M. M.* — The Journal of Urology. 73, 547, 1955.  
 175, 1950. *Mathis, R. I. y Alvarez Colodrero, J. W.* — Revista Argentina de Urología. XIX, 1950.  
 229. *Meckie, D. E. C. y Lawley, M.* — The Journ. of the Int. Coll. of Surg. XXIV, 1955.  
*Melicow M. M.* — The Journ. of the Int. Coll. of Surgeons. XXV, 187, 1956.  
*Mayers, M. M.* — The Journal of Urology. 68, 834, 1952.  
*Meyer, W. C. y Coughlin, J. P.* — The Journal of Urology. 77, 285, 1957.  
*Mathe, Ch. P.* — Inter. Coll. of Surgeons. XXVII, 694, 1957.  
*McKenzie, D. M. y Ratner, M.* — The Journal of Urology, 41, 592, 1939.  
*Mirizzi, J. L.* — Bol. y Trab. de la Soc. de Cirugía de Bs. As. XIV, 423, 1930.  
*Monserrat, J. L. y Gálvez, I.* — Revista Argentina de Urología. I, 42, 1932.  
*Monserrat, J. L. y Gálvez, I.* — Revista Argentina de Urología. III, 382, 1934.  
*Melicow, M. M.* — The Journal of Urology. 44, 333, 1940.  
*Mayer, R.* — Revista Médica de Rosario. 25, 940, 1935.  
*Mayer, R.* — Revista Médica de Rosario. 31, 105, 1941.  
*Mayer, R.* — Revista Médica de Rosario. 26, 856, 1936.  
*Matassarín, A. N.* — The Journal of Urology. 52, 575, 1944.  
*Mathe, C. H.* — The Journal of Urology. 55, 530, 1946.

- Naumidis, S. — *Urología*. XII, 355, 1955.
- Nagel, L. R. y Polley, V. B. — *The Journal of Urology*. 73, 124, 1955.
- Naett, R., Kernf I., Oppermann, H. y Keiling, R. — *Journal d'Urologie*. 63, 54, 1957.
- Nesbit, R. M. y Lynn, J. M. — *Surgery St. Louis* XX, 273, 1946.
- Ormond, J. K. y Prince, C. L. — *The Journal of Urology*. 45, 685, 1941.
- Pelot, G. y Hebrard, H. — *Journal d'Urologie*. 57, 480, 1951.
- Pugeat, H. — *Journal d'Urologie*. 55, 56, 1949.
- Pérez Irizabal, J. — *Arch. Esp. de Urología*. VIII, 154, 1952.
- Pedrotti, R. y Valdagni, C. — *Urología*. 24, 73, 1957.
- Pugeat, H. — *Journal D'Urologie*. 55, 56, 1949.
- Patton Twinem, F. — *Journal of Urology*. 47, 577, 1942.
- Prince, C. L. — *Journal of Urology*. 48, 187, 1942.
- Petard, M. J. — *Journal d'Urologie*. 50, 81, 1942.
- Pstoir, G. — *Journal d'Urologie*. 52, 145, 1944.
- Perruchio, P. — *Journal Fr. d'Urologie*. 55, 389, 1949.
- Roswit, B., Sorrentino, J. y Yalow, R. — *The Journal of Urology*. 63, 724, 1950.
- Rushe, C. — *The Journal of Urology*. 68, 340, 1952.
- Robertson, J. W. y Palitz, S. — *The Journal of Urology*. 72, 908, 1954.
- Rezek, P. y Hardin, H. C. Jr. — *The Journal of Urology*. 74, 628, 1955.
- Riopelle, J. L. — *L'Un. Méd. du Can.* 77, 1399, 1948.
- Rocchi, A. y Flores Belaunde, R. J. — *Revista Argentina de Urología*, XXIII, 14, 1954.
- Rocchi, A., Polak, M. y Feola, R. — *Revista Argentina de Urología*. XXIII, 297, 1954.
- Rubi, R. A. — *Revista Argentina de Urología*. XIV, 171, 1945.
- Rubi, R. A. y Grimaldi, A. — *Revista Argentina de Urología*. XV, 371, 1946.
- Rosenberg, I. y Buttermilch, R. — *Boletín de Sec. de Cir. de Rosario*. 23, 27, 1956.
- Rubi, A. — *Día Médico*, 14, 970, 1942.
- Randall, A. — *The Journal of Urology*. 46, 1144, 1941.
- Rosenthal, A. A. — *The Journal of Urology*. 55, 442, 1946.
- Sewell Vallett, B. — *The Journal of Urology*. 68, 337, 1952.
- Simón, H. B., McDonald, J. R. y Culp, O. S. — *The Journal of Urology*. 72, 892, 1954.
- Schwartz, J. W. y Mallis, N. — *The Journal of Urology*. 72, 404, 1954.
- Sivak, G. C. y Lich, R. Jr. — *The Journal of Urology*. 76, 678, 1956.
- Sauer, H. R., Watson, E. M. y Burke, F. M. — *Surg., Gynec and Obs.* 86, 591, 1948.
- Sandro, R. E. y Marrugat, O. E. — *Revista Argentina de Urología*. XVI, 9, 1947.
- Schwartz, J. M. — *Bol. de la Soc. de Cirugía de Rosario*.
- Sauer, H. R. y Burke, E. M. — *The Journal of Urology*. 62, 69, 1949.
- Stevens, W. E. — *The Journal of Urology*. 44, 864, 1940.
- Somerford, A. E. — *The Brit. Journal of Urology*. 13, 13, 1941.
- Smith, G. G. — *The Journal of Urology*. 50, 585, 1942.
- Sharnoff, J. y Lisa, J. — *The Journal of Urology*. 50, 471, 1943.
- Scully y Parham. — *Noticias de la Amer. Med. Association*. March, 49, 120.
- Suire, P. — *Journal d'Urologie*. 50, 134, 1942.
- Thompson, H. T. — *The Journal of Urology*. 69, 299, 1953.
- Turley, H. K. y Moore, T. D. — *The Journal of Urology*. 68, 744, 1952.
- Taub, J. — *The Journal of Urology*. 71, 475, 1954.
- Thomas, G. J. y Bischoff, A. J. — *The Journal of Urology*. 72, 411, 1954.
- Truc, Guillaume y Martin. — *Journal d'Urologie*. 58, 76, 1952.
- Truc, E. — *Journal d'Urologie*. 43, 471, 1937.
- Truc, E. — *Journal d'Urologie*. 47, 70, 1939.
- Umiker, L. — *The Journal of Urology*. 72, 892, 1954.
- Taylor, J. A. — *The Journal of Urology*. 57, 175, 1947.
- Varney, D. C. — *The Journal of Urology*. 73, 1081, 1955.
- Viacava, P. — *Bol. y Trab. de la Acad. de Cirugía*. 34, 819.
- Vargas Zalazar, R. y Herrera, M. — *2do. Congreso y 1ro. de Urología*. 11, 662, 1937.
- Vermooten, V. y Hettler. — *The Journal of Urology*. 60, 519, 1948.
- Watson, E. M.; Sauer, H. R. y Sadugor, M. G. — *The Journal of Urology*. 61, 626, 1949.
- Waller, J. I. y Hellwig, C. A. — *The Journal of Urology*. 70, 768, 1953.
- Warres, H. L. — *The Journal of Urology*. 72, 252, 1954.
- Wienert, F. — *Cáncer de testículo*. El Ateneo, 1952.
- Castañó, E. — *Revista de Especialidades*. 4, 1388, 1929.
- Kleiman, A. H. — *The Journal of Urology*. 51, 548, 1944.
- Lewis, I. C. — *The Journal of Urology*. 59, 763, 1948.
- Lockhart, J.; Colere Armes, A.; Pollero, H. J. — *Act. Esp. de Urología*. XII, 231, 1956.
- Barret, W. A. — *The Journal of Urol.* 78, 158, 1957.