

11709
2 ej' 69



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

División de Estudios de Postgrado

*Hospital General 10. de Octubre
I.S.S.S.T.E.*

*Dr. Manuel Vallejo Soto
Director de Estudios de Postgrado*

ADENOCARCINOMA RENAL



*Que para obtener el Título en Especialidad de
CIRUGIA GENERAL*

presenta

Dr. Manuel Vallejo Soto



México, D. F.

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pags.
I. ANTECEDENTES.....	07
II. BASES ANATOMICAS.....	08
III. ETIOLOGIA.....	11
IV. PATOGENIA Y PATOLOGIA.....	14
V. CUADRO CLINICO.....	17
VI. TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	25
VII. MATERIAL Y METODOS.....	34
VIII. RESULTADOS.....	37
IX. CONCLUSIONES.....	49
X. BIBLIOGRAFIA.....	53

I. ANTECEDENTES

El carcinoma de células renales es la patología maligna más frecuente que afecta al riñón. Es más común en la quinta década de la vida pero puede presentarse en cualquier edad. La incidencia es tres veces más frecuente en hombres que en mujeres. (25)

Grawitz describió este tumor en 1883 y observó la estrecha relación entre el tumor renal amarillento y la corteza adrenal, sugiriendo que el primero podría derivarse de restos adrenales, refiriéndolo como Hipernefroma; sin embargo en la actualidad, la opinión predominante y comprobada por histopatología y por microscopía electrónico es que se origina a partir de células epiteliales de los túbulo renales, de tal manera que el término más correcto deberá ser el de Carcinoma de células renales ó adenocarcinoma de células renales . (26)

El presente trabajo pretende analizar la forma de presentación clínica, las variantes, el tratamiento y la evolución del carcinoma de células renales dentro de un hospital general, con la finalidad de determinar el manejo establecido en el mismo y compararlo con el establecido en otros hospitales generales.

II. BASES ANATOMICAS

Los riñones constituyen un órgano par en forma de habichuela o judía pardorrojizos, cubiertos por una cápsula fibromuscular delgada. Cada riñón tiene dos caras, anterior y posterior, dos bordes, interno y externo; y dos polos, superior e inferior.

El peso medio de cada riñón, en el varón oscila alrededor de los 155 g. en la tercera década a 130 g. en la octava década de la vida. El peso medio en el 95 de los hombres es de 90-220 g. Su peso es algo menor en la mujer.

El borde externo es convexo. El interno, cóncavo, presenta el hilio el cual conduce al seno renal. Los vasos renales principales penetran por el hilio y el uretero sale por el mismo.

Los riñones se hallan a los lados de la columna vertebral, aplicados al músculo psoas mayor, y situados en un plano oblicuo. Los ejes longitudinales se dirigen hacia adelante y afuera, así como hacia abajo, en relación con el eje longitudinal del psoas mayor.

Cada riñón mide unos 12 a 13 cm. de longitud, siendo el izquierdo ordinariamente algo más largo y mayor que el derecho. Los contornos renales pueden ser visualizados en las radiografías ordinarias de abdomen.

Seno renal. El borde interno del riñón presenta una cisura vertical, el hilio, que da paso a los vasos y nervios renales y al extremo superior del uretero. El hilio termina en una cavidad, el seno renal, el cual está tapizado por una continuación de la cápsula y contiene los vasos renales y la pelvis renal (o pelvis del uretero), siendo ésta última el extremo superior del mismo.

Dentro del seno, la pelvis se divide en dos o tres conductos amplios y cortos, los cálices mayores. Cada uno de ellos se subdivide en 7 a 14 cálices menores. Cada cáliz menor termina en forma de copa y en ellos desembocan los conductos colectores.

Circulación sanguínea y drenaje linfático. La arterias renales se originan de la aorta, por debajo del origen de la arteria mesentérica superior, a nivel del disco situado entre las vértebras LI y LII. La arteria renal derecha pasa por detrás de la vena cava inferior. Cada arteria renal proporciona una o más ramas a la glándula suprarrenal y a la grasa adyacente, y una rama al uretero, dividiéndose posteriormente en dos ramas gruesas que proporcionan cinco arterias que irrigan diferentes segmentos renales.

En el interior de cada segmento, las arterias interlobulares originan a las arterias arciformes, dispuestas en las bases de las pirámides, que son las estructuras formadas por la reunión de muchos túbulos colectores.

De las arterias arciformes o arqueadas se originan las interlobulillares y éstas proporcionan a su vez un arteriola aferente para cada glomérulo. Esta red se reúne en una arteriola eferente que constituye a su vez una red que rodea a los túbulos proximales, terminando en las vénulas rectas y posteriormente en las venas interlobulares. Varias venas recogen la sangre del riñón y se unen en forma variable para formar la vena renal, desembocando ambas en la vena cava inferior.

Los vasos linfáticos del riñón desembocan y van a drenar en los ganglios linfáticos lumbares.

Fascia renal. El tejido extraperitoneal externo al riñón se condensa formando una lámina membranosa, llamada fascia renal, la cual se dirige hacia dentro y se desdobra envolviendo al riñón por medio de sus dos hojas, las cuales se continúan también con el tejido conectivo que rodea a los vasos renales. Las dos hojas se fusionan por encima de la glándula suprarrenal. Por abajo se fusionan débilmente y se confunden con el tejido extraperitoneal que rodea al uretero. Dicha fascia es conocida también con el nombre de Fascia de Gerota.

La fascia renal se halla separada de la cápsula del riñón por un espacio llamado perinéfrico ocupado por la grasa llamada perirrenal. La grasa que se halla por fuera de la fascia renal o de Gerota, anterior y posteriormente se llama fascia pararenal. (19, 26).

III. ETIOLOGIA

Existe una considerable evidencia de que el Adenocarcinoma renal, tanto en animales como en el humano, es ó puede ser producido por radiaciones ionizantes. La aparición de una neoplasia renal en ratones radiados aumenta en forma considerable posterior a una nefrectomía unilateral, la cual produce un estímulo específico del crecimiento celular en el riñón remanente.

En los humanos, se ha observado un aumento de incidencia del adenocarcinoma renal, en pacientes expuestos al Thorotrast, una solución al 2.5% de dióxido de thorio usada en los años veinte como medio de contraste para visualizar riñón e hígado; siendo éste agente un elemento radioactivo con una desintegración nuclear manifestada en la forma de radiaciones ionizantes con producción de rayos alfa, beta y gama, provocando una exposición crónica a radiaciones en el tejido renal.

La manipulación hormonal ha demostrado producir adenocarcinoma renal en animales. La implantación de semillas o píldoras de dietilstilbestrol en hamsters ha llevado a la formación de adenocarcinomas renales dependientes de estrógenos, histológicamente similares al tumor humano. Estas observaciones demuestran que tejidos aparentemente no endócrinos, tienen propiedades endócrinas latentes, que pueden ser expresadas durante la carcinogénesis, pero que pueden perderse durante la progresión del tumor así como lo hacen otros

mecanismos de control. (12,13).

El tabaco y los productos derivados del mismo han sido relacionados estadísticamente con una incidencia aumentada de adenocarcinoma renal. Estudios epidemiológicos han demostrado una relación definitiva entre el cigarro, la pipa, el puro y el mascar tabaco.

(12)

El carcinoma renal generalmente afecta pacientes por arriba de los 40 años de edad, siendo la mayor incidencia entre la sexta y séptima década de la vida, con un rápido descenso posterior a ésta edad. Generalmente es raro en la infancia y en la juventud, habiéndose reportado hasta la fecha no más de 180 casos en niños.

(21, 22)

No existe un patrón inmunológico particular que defina al adenocarcinoma renal. Tampoco se han encontrado cuerpos de inclusión virales en las células del adenocarcinoma renal.

La diabetes mellitus y la hipercolesterolemia son comunes en el adenocarcinoma renal. En una serie (22), el 14% de los pacientes sufrían también de diabetes mellitus con una frecuencia de 5 veces más que la población general.

Epidemiológicamente hablando, se encontró que en Estados Unidos de Norteamérica, la incidencia del adenocarcinoma renal es de 5.6 por cada 100,000 hombres y de 4.1 por cada 100,000 mujeres.

Esta incidencia no ha variado en los últimos 30 años. (12)

Se ha demostrado que el hombre es más susceptible que la mujer para ser portador de dicha patología. Asimismo es más frecuente en zonas urbanas y en las personas de raza negra que en las de raza blanca.

IV. P A T O G E N I A Y P A T O L O G I A

Grawitz originalmente postuló que estos tumores se originaban de restos adrenales, por su semejanza con los mismos, pero posteriormente se definió que derivan de los túbulos renales, y más específicamente de el epitelio maduro del túbulo contorneado proximal; en la mayoría de los casos de uno de los polos renales, siendo el más frecuente el superior.

Conforme la neoplasia se expande, comprime el tejido renal adyacente y desplaza los cálices, los vasos sanguíneos y la pelvis, los cuales se deforman y tienden a rodear la masa tumoral. Es ésta la característica que permite el diagnóstico urográfico.

A menudo invade las venas renales y aún la vena cava. Esto puede estar asociado con el síndrome nefrótico y disfunción hepática. La oclusión de la vena renal puede producir una intensa dilatación de los vasos perirrenales y varicocele. Conforme el riñón aumenta de tamaño, los órganos intraperitoneales pueden ser desplazados (estómago, intestino, bazo) ó el diafragma ser elevado. El tumor puede invadir los músculos vecinos ó los órganos adyacentes (Duodeno ó diafragma).

No está bien definido si los adenocarcinomas poseen una cápsula fibrosa propia o una pseudocápsula delimitante entre el tumor y el parénquima renal (25,26). La Superficie de corte del tumor es amarillenta y a menudo contiene zonas de necrosis y hemorragia.

También pueden aparecer calcificaciones visibles en las radiografías simples de abdomen.

Se pueden identificar microscópicamente 3 tipos de células en las neoplasias: A) Carcinoma de células claras: Este tumor está compuesto de células poliédricas grandes con márgenes bien definidos y citoplasma vacuolado claro, dando una apariencia de células vacías, ya que contienen abundantes triglicéridos y fosfolípidos que son removidos durante su preparación histológica. B) Carcinoma de células granulosas: Son células pequeñas y redondas ó cuboideas. A mayor anaplasia, más irregulares se vuelven. Poseen múltiples mitocondrias y un aparato de Golgi muy desarrollado. C) Sarcomatoide: Son células de forma estrellada las cuales recuerdan al fibrosarcoma. Estas células generalmente se disponen en estructuras papilares o tubulares.

M E T A S T A S I S . La diseminación ocurre por extensión directa y por vía linfática y hematogena. Los sitios más comunes de metástasis son: Pulmones (55%), Ganglios Linfáticos (34%), Hígado (33%), Hueso (32%), Glándulas Suprarrenales (19%), Riñón contralateral (11%), Cerebro (6%), Corazón (5%), Bazo (5%), Intestino (4%), y Piel (3%). (26). Ocasionalmente se observan ganglios supraclaviculares izquierdos agrandados por metástasis. El riñón se ve afectado por metástasis de otros órganos en 7.6% de las series, siendo las metástasis de carcinoma mamario las más frecuentes.

En casos muy raros, las metástasis (por lo general, pulmonares) pueden desaparecer después de la nefrectomía, como ya se ha reportado por Fred, Halperin y Gordon en 1977, pero esto por lo general sólo es temporal y se analizará posteriormente.

V. CUADRO CLINICO

La triada clínica clásica es Dolor, Hematuria y una Masa en flanko, la cual se presenta únicamente en menos del 10% de los pacientes, siendo expresión de una enfermedad avanzada y generalmente incurable. La enfermedad puede permanecer clínicamente silenciosa durante sus estadios iniciales, y por arriba del 50% de los pacientes, existe metástasis en el momento del diagnóstico. (25)

El adenocarcinoma renal se puede presentar con una gran variedad de síntomas. Cuadro 1. (15,25)

Una revisión de la sobrevida indica que sólo existen dos casos en que el pronóstico favorable o desfavorable está asociado con la presentación clínica: Independientemente de la presentación clínica, sólo el 37% de todos los pacientes sobrevivirán 5 años con excepción de pacientes que se presenten con sintomatología debida directamente a las metástasis en el momento del diagnóstico, en cuyo caso, sólo el 3% sobrevivirán más de 5 años. Si el cancer es detectado accidentalmente dentro del riñón, durante el rastreo de otra enfermedad, 65% de los pacientes sobrevivirán más de 5 años.

Un complejo sintomático de hepatoesplenomegalia con disfunción del hígado sin evidencia de metástasis a dicho órgano se ha identificado en 10% de los pacientes con adenocarcinoma renal. (4). Las pruebas funcionales hepáticas se mejorarán con desaparición del hepatoesplenomegalia posterior a la nefrectomía. Se ha considerado

C U A D R O N o . 1

Sintomatología, anormalidades de laboratorio y alteraciones del laboratorio en relación a la sobrevida en 309 pacientes sometidos a nefrectomía por carcinoma de células renales. (3)

SINTOMAS	No. %	SOBREVIDA A 5 AÑOS
Triada clásica (Hematuria, dolor y masa)	29 (09%)	9 (de 29) 31%
Hematuria	183 (59%)	74 (de 183) 40%
Dolor	127 (41%)	56 (de 127) 44%
Masa Abdominal	139 (45%)	49 (de 139) 35%
Fiebre	21 (7%)	8 (de 21) 38%
Pérdida de peso	85 (28%)	29 (de 85) 39%
Anemia	64 (21%)	24 (de 64) 38%
Eritrocitosis	10 (3%)	4 (de 10) 40%
Hipercalcemia	11 (3%)	4 (de 11) 35%
Varicocele agudo	7 (2%)	3 (de 7) 43%
Calcificación tumoral en las radiografías	39 (13%)	18 (de 39) 46%
Síntomas por metástasis	31 (10%)	1 (de 31) 3%
Cancer, como hallazgo incidental (silencioso)	20 (7%)	13 (de 20) 65%

(modificado de Skinner DG, Colvin RB et al: Diagnosis and management of renal cell carcinoma: a Clinical and Pathologic study of 309 cases. Cancer 28: 1165, 1971)

a un factor humoral en la iniciación de dicho síndrome pero su real etiología se desconoce.

La hipertensión arterial se ha asociado en un 14-40% con el adenocarcinoma renal (14). Niveles elevados de renina periférica se han identificado en éstos pacientes siendo dichos niveles relacionados con lesiones de alto grado de malignidad y muy avanzadas. La nefrectomía da por resultado la disminución de los niveles elevados de renina plasmática.

L A B O R A T O R I O: El dato cardinal es la hematuria macro o microscópica y aún unos cuantos eritrocitos deberán ser explicados. La anemia es signo de enfermedad avanzada. Habitualmente la función renal total no está deteriorada ya que aún el riñón afectado retiene cierta función y el cancer renal bilateral es raro. (16) En algunos enfermos se puede extraer una hormona parecida a la parathormona, produciendo hipercalcemia. En otros tumores se ha aislado una sustancia parecida a la ACTH que han llevado al aspecto Cushinoide a sus poseedores. La elaboración de gonadotropinas causa ginecomastia en los portadores de éste tipo de adenocarcinoma. Otros tumores elaboran prostaglandinas, detectándose y desarrollándose hipertensión arterial después de la nefrectomía.

R A D I O L O G I A: Una radiografía simple de abdomen muestra a menudo un riñón agrandado, siendo de importancia la existencia de una elevación definida de su contorno. La sombra renal puede

estar desplazada en cualquier dirección, dependiendo de la localización del tumor.

La Urografía excretora suele mostrar un defecto de llenado, producido por una lesión que ocupa espacio. Los cálices están doblados, alargados o deformados de algún otro modo por el tumor que crece y que no invade. Si la vena renal está afectada, puede no verse la excreción del medio de contraste, lo cual es signo de mal pronóstico. Las lesiones ocupativas asintomáticas del riñón frecuentemente son mejor evaluadas primariamente por una nefrotomografía. 75% de las lesiones ocupativas renales identificadas por nefrotomografía en pacientes asintomáticos son quistes renales benignos. La neoplasia renal asintomática más frecuente es la metástasis, siendo la de mama la más frecuente.

Sólo el 2% de las lesiones ocupativas asintomáticas del riñón corresponden a carcinomas.

La Ultrasonografía renal en modo B, establece la diferencia entre un quiste y un tumor hasta en el 95% de los casos en buenos manos, y revela la existencia de masa ocupativa por arriba del 85% de los casos. Cuando la urografía excretora (ó Pielograma Intrevenoso) demuestra una apariencia hipervascular ó moteado, ó cuando el ultrasonido es inespecifico ó revela una masa sólida, el paciente se debe de someter a una Arteriografía. (24)

Aproximadamente el 85% de los adenocarcinomas renales son hipervasculares. El carcinoma de células renales hipervasculares clásicamente revela neovascularidad tumoral y cortocircuitos arteriovenosos. Asimismo, como los vasos tumorales consisten en un epitelio vascular sin células musculares ó elásticas, se pueden llegar a presentar pseudoaneurismas con extravasación del medio de contraste hacia ellos. (24)

Los adenocarcinomas de células renales pueden ser hipovasculares con una incidencia de aprox. 10 al 25% de todos los casos, siendo el adenocarcinoma papilar tubular el más frecuente (5%). Esta hipovasculatura le confiere menor agresividad a dichos tumores.

La tomografía axial computada (TAC), revela una densidad comparable a la del parénquima renal dentro de la tumoración neoplástica; pero después de la inyección intravenosa de una carga rápida de medio de contraste radiopaco, el parénquima renal se vuelve completamente denso y en el tumor sólo se observa un ligero aumento en la densidad.

La Centellografía rectilínea con empleo de ^{203}Hg revelará una área sin radioactividad donde el parénquima funcional es sustituido por una masa. Para realizar el diagnóstico diferencial entre tumor sólido y un quiste, se realizará la centellografía con $^{99\text{m}}\text{Tc}$ que descubre en forma gráfica la vasculatura del riñón, apareciendo con perfusión normal ó aumentada la zona del tumor y no la de

un quiste. La gamagrafia ósea (Rastreo óseo gamagráfico) revelará metástasis en los huesos. Deberá realizarse una gamagrafia hepática preoperatoria para descartar metástasis a éste sitio.

La punción percutánea con aguja bajo control fluoroscópico ó de ultrasonido, realizará el diagnóstico diferencial entre quiste y tumor. El líquido transparente, libre de células tumorales indica un quiste; el líquido sanguinolento sugiere tumor, el cual se podrá centrifugar para estudio histopatológico.

La cistoscopia estará indicada en la primera consulta en caso de que el paciente refiera hematuria macroscópica, de tal forma que podamos determinar su procedencia; no olvidando que el tumor tiene como característica sangrar sólo en forma intermitente.

Los marcadores tumorales como: renina plasmática, eritropoyetina, el antígeno carcinoembrionario urinario ó plasmático se han estudiado y encontrado aumentados en más del 50% de los pacientes, pero no son específicos del adenocarcinoma renal.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L : El siguiente enlistado se menciona como guía para la diferenciación entre una tumoración sintomática renal y otras entidades con problemas de diagnóstico:

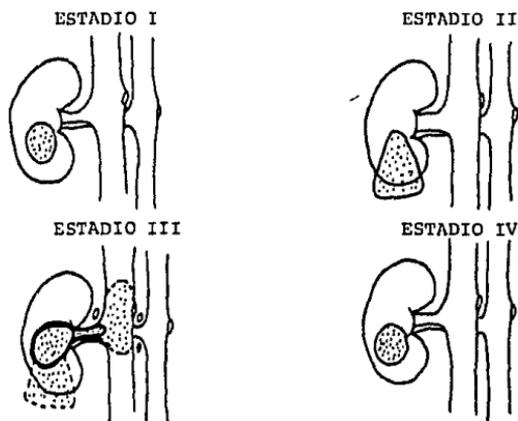
- A) Riñón hidronefrótico
- B) Riñón poliquístico
- C) Quiste simple del riñón
- D) Tuberculosis renal
- E) Cálculos renales ó ureterales
- F) Tumores de la pelvis renal o de ureteros
- G) Tumor suprarrenal
- H) Tumor extrarrenal: pseudoquistes pancreáticos
- I) Granuloma reumatoideo
- J) Pielonefritis crónica
- K) Riñón pielonefrítico xantogranulomatoso
- L) Riñón con pielonefritis aguda repetitiva
- M) Linfoma renal ó enfermedad de Kodgkin

E T A P A S D E L T U M O R :

La clasificación para determinar los estadios que más se acepta es la que dan Robson, Churchill y Anderson (1969) y que se esquematiza y se define en el cuadro No. 2 y en la figura 1: (2, 25, 26)

CUADRO 2. CLASIFICACION DE LOS ESTADIOS DEL CA RENAL

ETAPA I	Tumor confinado al riñón.
ETAPA II	Tumor localmente invasor, diseminación perirrenal pero confinado a la Fascia de Gerota
ETAPA III	Invasión regional: A) Invasión a vena renal, vena cava o ambas. B) Metástasis a ganglios linfáticos regionales. C) Combinación de A y B
ETAPA IV	Enfermedad avanzada: A) Invasión a órganos adyacentes (diferentes de Adrenales). B) Metástasis distantes.

FIGURA 1. ESQUEMA DE LOS ESTADIOS DEL CA RENAL

VI. TRATAMIENTO QUIRURGICO

La terapéutica del adenocarcinoma renal es eminentemente QUIRURGICA, y está encaminada a la remoción del riñón junto con el tumor, la glándula adrenal, la grasa perinéfrica y la Fascia de Gerota, así como los ganglios linfáticos regionales, constituyendo lo que se conoce como Nefrectomía radical, tratamiento que se inició en hospitales generales importantes como el Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School de Boston y en la Mayo Clinic y Mayo Foundation en Rochester Minnesota. (3, 17, 22), y actualmente aceptado como tratamiento universal.

La intervención quirúrgica se puede llevar a cabo por medio de varias incisiones ya sea transabdominal, por el flanco ó toracoabdominal. (27) Pero independientemente de la incisión realizada, el objetivo primordial será el llegar inmediatamente a los vasos renales en el pedículo. Esto se puede realizar ya sea incidiendo el peritoneo posterior y la fascia de Gerota sobre los vasos en el sitio de su origen en la aorta y en la vena cava o por el establecimiento de un plan de disección entre la envoltura peritoneal anteriormente, y la fascia de Gerota posteriormente y continuando la disección en dirección medial hasta identificar los vasos en su origen. Se debe realizar un control vascular temprano con la finalidad de no diseminar células tumorales y permitir la movilización del tumor con la mínima pérdida sanguínea. Posterior al control vascular, la tumoración renal junto con la grasa que lo rodea, se

retirárá sin transgredir la fascia de Gerota. Dicha fascia se puede separar de la pared abdominal posterior por medio de disección roma lo mismo que de la envoltura peritoneal por delante. La parte superior de la fascia de Gerota se debe dividir de su fijación al diafragma. Posterior a éste levantamiento, se diseccará distalmente, localizando el uretero en la parte distal de la fascia.

Los tumores en el lado derecho, deberán acompañarse con la movilización de la segunda porción del duodeno, para exponer la vena cava y el origen de la vena renal.

Siempre se buscará primariamente el control arterial y luego el venoso con la finalidad de disminuir la posibilidad de diseminación tumoral. La localización exacta de la arteria renal única ó de una ramificada, se determinará preoperatoriamente con una arteriografía renal, y siempre se ligará con material no absorbible. Se debe de ligar por separado la arteria de la vena, salvo en casos en que la invasión sea muy importante con imposibilidad de diferenciarlas.

Existe una incidencia importante de diseminación a la vena cava en los tumores del lado derecho. Cuando preoperatoriamente se determine extensión a la vena cava, ésta se deberá diseccar por encima y por abajo de la entrada de la vena renal. Se realizará posteriormente control del flujo de la cava y por medio de una cavo-

tomía se realizará remoción del tumor. Los márgenes de disección se deberán estudiar por medio de biopsia transoperatoria por congelamiento, en las paredes de la vena cava. (6,20)

No se ha establecido el beneficio de la disección ganglionar de éste tipo de tumores. Se ha determinado que la diseminación llega a ganglios linfáticos en un 22% de los pacientes, y en caso de reallizarla se deberá llevar a cabo en dirección céfalo-caudal, del diafragma hacia la bifurcación aórtica; y se puede realizar junto con la extirpación de la masa tumoral y el riñón ó posterior a la misma. Deberá incluir 4 a 6 cm por arriba y por abajo de los vasos renales incluyendo los ganglios localizados por detrás de los mismos así como los interaórtico cauales.

Existen algunos factores en contra de la disección de los ganglios linfáticos: el drenaje linfático amplio a partir de un carcinoma renal, la dificultad en la remoción de todos los ganglios linfáticos, la frecuencia con que los ganglios linfáticos son saltados, llegando directamente hacia la cisterna magna, y la frecuencia con que las metástasis sanguíneas acompañan a las linfáticas.

La nefrectomía radical con ó sin linfadenectomía tiene una mejor sobrevida que la nefrectomía simple. Cuadro 3: (2,17)

No existen datos contundentes de que la linfadenectomía con ganglios linfáticos positivos de lugar a un aumento de la curabilidad, aunque Skinner (2, 17, 25, 9) está a favor de la misma en todas las nefrectomías radicales, debido a que el 22-24% de los ganglios es-

C U A D R O N o . 3

SOBREVIDA RELACIONADA AL ESTADIO
Y A LA TERAPEUTICA

	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III
Incidencia de ataque a ganglios linfáticos	12%	20%	34%
Sobrevida a 5 años posterior a nefrectomía simple	77%	31%	8%
Sobrevida a 5 años posterior a nefrectomía radical	87%	64%	40%

Fuente: DeVita VT, Helman, S. Rosenberg SA.
Cancer. Principles & Practice of Oncology
pp 737. Philadelphia, Lippincott, 1982.

tán tomados en lesiones en Etapa I o II clínicamente no evidenciados. (5) En promedio, los pacientes con sólo afección de los ganglios linfáticos regionales tienen una sobrevida del 33% a 5 años y del 17% a 10 años.

A pesar de la mortalidad operatoria mayor en la nefrectomía radical (3.8%) sobre la nefrectomía simple (1.4%), la primera condiciona una sobrevida mayor en los pacientes sin ganglios linfáticos tomados. Lo que probablemente evidencia el comportamiento tumoral y su diseminación a través de la cápsula renal ó en los tejidos pararenales y no precisamente por diseminación linfática.

NEFRECTOMIA CON ENFERMEDAD METASTASICA:

El papel de la nefrectomía con metástasis es controversial. No se ha encontrado una diferencia en la calidad de vida de los pacientes nefrectomizados y de los no nefrectomizados con enfermedad metastásica. Tampoco existen datos de que la nefrectomía condicione una mejor respuesta al tratamiento hormonal ó a la quimioterapia. Middleton en un reporte de 141 pacientes con múltiples metástasis no tuvo sobrevivientes más allá de los 2 años, a pesar de nefrectomía en 33 de sus pacientes. (1)

El promedio de sobrevida no se altera por el sitio de la metástasis, pero sí por el número de las mismas así como por el tiempo de aparición de las mismas. (11)

El deseo de realizar nefrectomía por la esperanza de que exista regresión espontánea de las lesiones metastásicas no se justifica, ya que sólo 51 casos de regresión espontánea se han reportado posterior a la nefrectomía, habiendo sido determinado el porcentaje de regresión espontánea en un 0.8%; y la mortalidad operatoria de la nefrectomía en pacientes con metástasis del 2.3% al 10%. (2,10,11)

ADENOCARCENOMAS RENALES BILATERALES O

TUMORES EN RIÑONES UNICOS:

Aproximadamente se han reportado 100 casos de carcinoma renal en riñones solitarios (16,18,23)

Si el riñón contralateral se removió por carcinoma, la aparición de un cancer en el riñón residual corresponde a un metástasis, con una sobrevida a 5 años del 37% ó sea aprox. 26 meses; lo que corresponde a una sobrevida con metástasis en otro sitio diferente al riñón. Cuando el riñón contralateral fue removido por enfermedad benigna ó es agénético, la sobrevida posterior a la nefrectomía parcial por cancer en el riñón existente, es similar a la de los pacientes que tuvieran cancer en uno de sus riñones dependiendo de la etapa clínica en que se encuentren. Los carcinomas de células renales en etapa I tratados con nefrectomía parcial, por carecer de riñón contralateral (con nefrectomía por padecimiento benigno), tienen una sobrevida del 65 al 70% a los 5 años. (16,25)

Hasta el momento se han reportado 25 casos de aparición de carcinoma en forma bilateral y simultánea, teniendo un 72% de los pacientes muertos dentro de los siguientes 6 meses y sólo 5 vivos por más de 21 meses. Todos fueron tratados con nefrectomía radical en un lado y parcial en el contralateral. (3)

En el caso de tener carcinoma de células renales en un riñón y una metástasis solitaria, (generalmente pulmonar, excluyendo definitivamente las óseas), se podrá realizar resección de la metástasis en un segundo tiempo quirúrgico posterior a la nefrectomía, consiguiéndose con ésto una mayor sobrevida que los pacientes a los que se les realiza nefrectomía y resección de la metástasis en el mismo acto quirúrgico. (22,23)

ADENOCARCINOMA RENAL Y TRANSPLANTE RENAL:

Existen 73 pacientes en la literatura a los cuales se han transplantado posterior a nefrectomía por adenocarcinoma renal. Los datos de que se disponen hablan de la conveniencia de dejar un tiempo largo, cuando menos 15 meses, entre la nefrectomía por carcinoma y el transplante, para evitar desarrollo de enfermedad cancerosa, (25) sea local o metastásica.

CATERIZACION Y OCLUSION ARTERIAL:

La embolización arterial renal en pacientes portadores de carcinoma de células renales está indicada preoperatoriamente para dismi-

nuir la pérdida de sangre en las lesiones hipervasculares, para reducir el sangrado y controlar el dolor en los pacientes inoperables y para reducir el tamaño del tumor en los pacientes que reciben quimioterapia.

PAPEL DE LA RADIOTERAPIA EN EL ADENOCARCINOMA RENAL:

La radioterapia sólo se ha usado en tumores irrecables ó en pacientes con enfermedad metastásica diseminada para aliviar el dolor, disminuir el tamaño de la masa renal ó para detener un sangrado. Rost y Brosig están de acuerdo en la radioterapia preoperatoria para facilitar la nefrectomía radical. (13)

La radioterapia postoperatoria se ha llevado a cabo particularmente cuando existe invasión del tumor hacia la cápsula renal, la pelvis o la vena renal; con reportes variados sobre su utilidad y contradictorios en cuanto a sobrevida se refiere. (7)

QUIMIOTERAPIA DEL HIPERNEFROMA:

Debido a la dificultad de poder determinar objetivamente la respuesta del tumor a la quimioterapia, uno debe concluir que no existe un agente quimioterápico usado solo, efectivo para el hipernefroma, con excepción posiblemente de la Vinblastina. (9) Estas observaciones han promovido a numerosos investigadores a desarrollar regímenes quimioterápicos en combinaciones, para aumentar la respuesta del tumor; tales han sido: hidroxiaurea más vincristina, cicloxil-

cloroetilnitrourea (CCNU) más bleomicina y CCNU más vinblastina, siendo ésta última la que más posibilidades ofrece hasta el momento actual. (9)

HORMONOTERAPIA DEL ADENOCARCINOMA RENAL:

El adenocarcinoma renal ha probado ser uno de los menos propensos a tener respuesta al tratamiento sistemático, con hormonales del tipo de la medroxiprogesterona. En 1976 se llevó a cabo un estudio por el grupo cooperativo oncológico del Este de los EUA tratando pacientes con quimioterapia sola y con quimioterapia más medroxiprogesterona (Depo-Provera) no revelando ningún beneficio adicional en ninguno de los 166 pacientes que recibieron hormonoterapia. (8)

VII. MATERIAL Y METODO

Se revisaron los archivos del Hospital General 1° de Octubre del I.S.S.T.E. en el periodo comprendido de julio de 1975 a junio de 1983, basándose en los expedientes obtenidos por medio del Manual para clasificación Mundial de Enfermedades y Autopsias de la Organización Mundial de la Salud, con clave 189.0 y 129.9, catalogados como Tumores Malignos del Riñón, obtenidos en base a la codificación por diagnósticos de las Hojas de Egreso de los pacientes.

Se hizo la revisión de 30 expedientes obtenidos, de los cuales únicamente fueron seleccionados para el presente estudio: 11

Los 19 restantes fueron excluidos debido a:

- a. Mala catalogación dentro del archivo del Hospital.
2. Expedientes que habían sido depurados del archivo del Hospital.
3. Ausencia de diagnóstico histopatológico comprobado de Adenocarcinoma de células renales.
4. Riñones con enfermedad neoplásica o metastásica distinta del Adenocarcinoma renal.

De un total de 50,299 intervenciones quirúrgicas totales llevadas a cabo de julio de 1976 a junio de 1983, en nuestro hospital, solo 30 correspondieron a carcinoma renal, lo que corresponde a un 0.05% del total y que obviamente revela un porcentaje muy bajo de incidencia de dicha patología.

A los 11 pacientes seleccionados, se les estudió según los siguientes parámetros:

1. Nombre
2. Edad
3. Sexo
4. Tiempo de evolución: entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, ya que como sabemos un gran número de pacientes, aproximadamente el 50%, tiene ya metástasis diseminadas al realizarse el diagnóstico. (26)
5. Signos y síntomas: se tomaron en cuenta todos los datos referidos por el paciente a su ingreso de hospitalización así como los referidos por ellos durante las visitas en la consulta externa, los cuales hicieron pensar en la posibilidad de una alteración en la esfera urológica como son: dolor en fosa renal, una masa abdominal o en flanco, hematuria, anemia, fatigabilidad, presencia de varicocele, hepatoesplenomegalia, etc.
6. Laboratorio: en este apartado se estudiaron los resultados obtenidos que más frecuentemente se alteran en la evolución del adenocarcinoma renal como son: glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas, velocidad de sedimentación globular, eosinófilos, pruebas de funcionamiento hepático, electrolitos séricos, incluyendo calcio sérico, etc.
7. Gabinete: se reportaron los hallazgos más frecuentes encontrados en estudios básicos como son: urografía excretora, pielografía ascendente, ultrasonograma renal, arteriografía selectiva,

teleradiografía de tórax, y serie ósea metastásica, las cuales obviamente no se llevaron a cabo en todos los pacientes; pero en los que sí se realizaron se comentaron los datos más sobresalientes y de mayor certeza para realizar el diagnóstico correcto u orientar el estudio.

8. Tratamiento efectuado: En éste apartado se analizó el tipo de tratamiento quirúrgico efectuado en cada uno de los pacientes, así como la terapéutica complementaria a que fueron sometidos, como Quimioterapia, Radioterapia u Hormonoterapia en el caso correspondiente.
9. Diagnóstico histopatológico: En el inciso presente se estudiaron los diagnósticos histopatológicos de las piezas resecaadas y se realizó un estudio estadístico sobre la frecuencia de las neoplasias encontradas comparándolas con las reportadas en la literatura mundial. Además se catalogó en base a éstos datos la etapa clínica en que se encontraba el paciente al momento de la cirugía.
- 10, Radioterapia y Quimioterapia: En éste apartado se analizaron los casos de los pacientes que recibieron Quimio o Radioterapia como tratamiento coadyuvante para su padecimiento.
11. Sobrevida: En éste punto se intentó llevar a cabo el estudio referente a la sobrevida de los pacientes a partir del momento del diagnóstico y el de la cirugía, comparando los resultados con los reportados en la literatura mundial.

VIII. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 11 pacientes en base a los parámetros antes mencionados encontrando los siguientes datos:

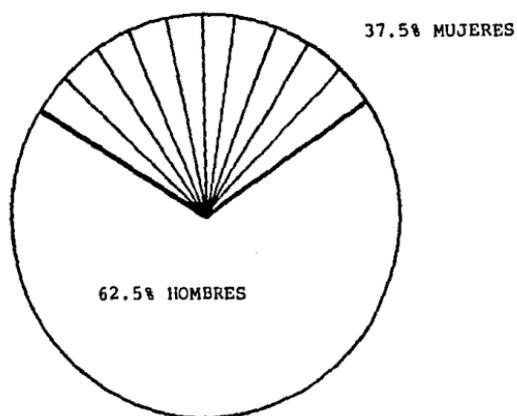
De los 11 expedientes revisados, 8 correspondieron a hombres y 3 a mujeres dando un porcentaje de 62.5% y 37.5% respectivamente, lo cual corresponde exactamente con lo referido en la literatura en relación a 2 a 3 veces más frecuente en el hombre que en la mujer. (3, 25, 26). Grafica I.

En el análisis de las edades, los límites de las mismas correspondieron a 49 y 78 años con una media de 65.7 años, pero con una mayor incidencia sobre la octava década de la vida, dato que no corresponde con lo que menciona la literatura mundial, lo cual habla de una mayor incidencia en la quinta y sexta décadas de la vida. El promedio de edad para las mujeres fue de 58 años y para los hombres fue de 68 años. Gráfica II.

En cuanto a la sintomatología que presentaron los pacientes, el estudio reveló:

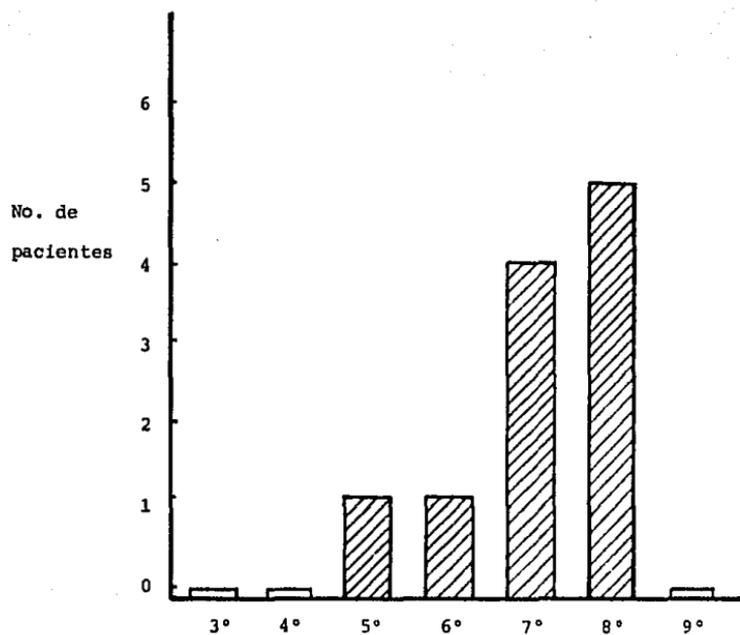
La hematuria la presentaron 7 pacientes (63.6%) siendo macroscópica en 6 pacientes (54.5%) y microscópica en 3 de ellos (27.2%). En uno de los pacientes inicialmente fue microscópica, para posteriormente hacerse francamente visible y en otro de los pacientes (9%) sólo fue microscópica, detectada dentro de los estudios rutinarios del protocolo del carcinoma renal.

GRAFICA I



DISTRIBUCION POR SEXOS

G R A F I C A I I



INCIDENCIAS POR GRUPOS DE EDAD

Comparando los resultados con la literatura mundial que menciona la hematuria en un porcentaje de 59% a 80% (3, 15, 23), los encontrados por nosotros correlacionan adecuadamente.

El dolor en fosa renal o en el flanco se presentó en 6 pacientes (54%) siendo el primer síntoma presentado en 2 pacientes (18.1%)

La presencia de una masa en flanco o en fosa renal fue detectada en 6 pacientes (54.5%), pero la conjunción de la triada clásica (hematuria, dolor y masa) del adenocarcinoma renal se presentó en el 35% de nuestros pacientes.

La fatigabilidad y la pérdida de peso se presentaron en el 36.3% y en el 45.4% respectivamente. La fiebre fue un síntoma acompañante en 3 pacientes o sean un 27.2%, aunque fue difícil poder determinar la elevación de la misma, por el mal control de los expedientes.

Dentro de los estudios de laboratorio que se realizaron a los pacientes: encontramos que la anemia se presentó en 4 de ellos (36.3%) siendo principalmente del tipo microcítico hipocrómico, estando los valores principalmente entre 7-10 g de hemoglobina. Sólo uno de nuestros pacientes presentó eritrocitosis (9.0%), el cual tenía una hemoglobina de 15.1% y un hematocrito de 47%, sin antecedentes neumópatas.

Ningún paciente presentó eosinofilia ni tampoco reacción leucemoide,

que se mencionan como presentes dentro de ésta patología.

Dentro del estudio no se encuentran pacientes con varicocele agudo, con hipercortisolismo, con hipercalcemia ni con esplenomegalia. Cuatro pacientes (36.3%) presentaron hepatomegalia, la cual varió entre 2-2-0 y 5-5-5 cm. sobre las líneas convencionales. Uno sólo de éstos pacientes presentó concomitantemente alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas, con fosfatasa alcalina elevada, alargamiento del tiempo de protrombina e hipoalbuminemia. Sólo dos pacientes presentaron ascitis. (18.1%)

La Urografía excretora como método de gabinete primariamente utilizado ante la sospecha de carcinoma renal se llevó a cabo en 6 de los pacientes (54.5%), habiendo sido los principales hallazgos: aumento de la concentración renal del radiofármaco, la presencia de bordes lobulados en el perfil de la silueta renal, deformidad del sistema pielocalicial, y no visualización del polo renal afectado también en dos pacientes. En el último paciente no se pudo encontrar el reporte radiológico pero en el expediente está consignada la realización de la Urografía excretora.

Sólo en dos de nuestros pacientes se llevó a cabo la realización de una Pielografía ascendente, siendo el resultado aparentemente el de distorsión del sistema colector en el riñón afectado, en los dos casos. El porcentaje de realización de Pielografía ascendente en el presente estudio fue del 18.1%

Dentro del protocolo de estudio de éstos pacientes con carcinoma renal está la utilización de la Ultrasonografía, la cual desafortunadamente sólo se realizó en el 18% de los pacientes, o sea dos de ellos, habiéndose reportado: en uno de ellos aumento del volumen del riñón lesionado y en el otro, si se evidenció francamente la presencia de una masa ocupativa en el polo superior del riñón afectado, realizando por lo tanto el diagnóstico o confirmándolo ya que es este paciente el que no tiene el reporte de la urografía excretora anotado en el expediente.

Como siguiente estudio dentro del protocolo para el diagnóstico del adenocarcinoma de células renales se encuentra la Arteriografía renal selectiva, la cual se realizó en 8 de nuestros pacientes o sea un 72.7% de los mismos fue estudiado con éste método.

En todos éstos pacientes, se encontró como hallazgo más importante la hipervascularidad, constituyendo un 100% de éste dato, contrastando con el 85% de lesiones hipervascularizadas que menciona la literatura.

La tomografía axial computada (TAC) se llevó a cabo sólo en dos de nuestros pacientes, no pudiendo definir bien los hallazgos debido a que este estudio se lleva a cabo fuera de nuestra unidad y es difícil conseguir los reportajes e interpretación de los mismos, aunque el reporte final fue de Ca Renal.

Haciendo un análisis de todos los datos anteriores, podemos resumir en base al cuadro No. III, lo siguiente:

Aparentemente no se siguió un protocolo definido de estudio de los pacientes afectados por ésta entidad, ya que como se puede ver, contrastan los porcentajes de los diferentes estudios llevados a cabo: a 54.5% de los pacientes se les realizó urografía excretora, a 18.1% pielografía ascendente y ultrasonido renal y a 72.7% la arteriografía renal selectiva.

En algunos casos se llegó al diagnóstico y confirmación por medio de la arteriografía renal, la cual es el estudio que más certeza diagnóstico tiene. Pero sólo en dos de nuestros pacientes se llevó a cabo la realización de cuando menos 3 de los estudios más importantes como son: la urografía excretora, el ultrasonido renal y la arteriografía renal selectiva, teniendo que sólo en el 18.1% de los pacientes se siguió un protocolo de estudio bien establecido; pacientes 5 y 11. De lo anterior, podemos concluir que en el hospital la mayor parte de los diagnósticos se están llevando a cabo con un solo estudio sugestivo u orientador pero no comprobatorio definitivamente, como lo es la arteriografía renal, estudio en el que se comprobó el diagnóstico sólo en el 72.7% de los pacientes.

Desconocemos la causa de haber realizado la arteriografía renal sin urografía excretora o pielografía ascendente en tres de los pacientes a quienes aparentemente se les realizó la arteriografía

C U A D R O I I I

 RELACION DE PACIENTES Y
 PORCENTAJE DE ESTUDIOS EFECTUADOS

PACIENTE	UROGRAFIA EXCRETORA	PIELOGRAFIA ASCENDENTE	ULTRA SONIDO	ARTERIOGRAFIA	
				HIPERVAS- CULAR	EMBOLIZA- CION
1	-	SI	-	-	-
2	SI	-	-	SI	SI
3	SI	-	-	-	-
4	-	-	-	SI	-
5	SI	-	SI	SI	-
6	SI	-	-	SI	-
7	-	SI	-	SI	-
8	SI	-	-	-	-
9	-	-	-	SI	SI
10	-	-	-	SI	-
11	SI	-	SI	SI	-
TOTAL	54.5%	18.1%	18.1%	72.7%	18.1%

renal como única y primera prueba de diagnóstico.

Haciendo un análisis de los porcentajes, a todos los pacientes a quienes se les realizó urografía excretora y/o pielografía ascendente juntas o por separado, se les realizó arteriografía renal como estudio definitivo, no correlacionando bien el 72.7% de pacientes con arteriografía con la suma de los pacientes a los que se les realizó urografía excretora más los que se les realizó pielografía ascendente.

Como último dato mencionaremos que sólo se utilizó la embolización preoperatoria en dos pacientes (18.1%) aparentemente por gran vascularidad y gran tamaño del tumor.

En relación al Cuadro No. IV: encontramos que el 54.5% de todos los pacientes tuvieron metástasis durante la fase del diagnóstico o durante la laparotomía, lo cual está completamente de acuerdo con la literatura mundial en relación a que la mitad de los pacientes al solicitar la consulta por primera vez, ya tienen metástasis diseminadas.

Este punto dio pauta al tratamiento quirúrgico realizado, de tal manera que se realizaron sólo 8 nefrectomías radicales (sólo una derecha y 7 izquierdas) para un tratamiento quirúrgico del 72.7%. En el paciente 4 existieron metástasis a piel por lo que únicamente se realizó biopsia para diagnóstico en la masa renal; lo mismo que en los pacientes 8 y 10 en donde la diseminación a órganos adyacentes impidió la realización de la nefrectomía radical.

CUADRO IV

RELACION Y PORCENTAJES DE LOS
TRATAMIENTOS EFECTUADOS

PACIENTE	METASTASIS	ESTADIO	NEFRECTOMIA RADICAL	QUIMIO TX	RADIO TX	SOBREVIDA 5 AÑOS
1	-	I	DER.	THIOTE- PA	-	SI
2	Rodillas C. Lumbar	IV	IZQ	-	SI	SI
3	-	III	IAZ	VINCRIS- TINA	NO	SI
4	Piel	IV	Biopsia Renal	-	SI	?
5	Tórax	IV	IZQ.	-	SI	NO
6	-	II	IZQ.	-	-	?
7	-	II	IZQ.	-	-	?
8	Organos adyacentes	IV	Biopsia Renal	-	SI	NO
9	-	I	IZQ.	-	-	?
10	Organos adyacentes C.Lumbar	IV	Biopsia Renal	-	-	NO
11	Suprarrenal	IV	IZQ.	-	-	NO
TOTAL	54.5%		72.7%	18.1%	36.3%	27.2%

Todo lo anterior dio por resultado la clasificación de los pacientes por Estadios en : 2 pacientes en Estadio I, otros 2 en Estadio II, sólo uno en Estadio III y el resto, 6 pacientes en Estadio IV.

En cuanto a los tipos histológicos encontrados por la variedad celular predominante, encontramos que 8 pacientes tuvieron carcinoma de células claras, 1 paciente celularidad mixta, tubular y papilar, otro más con adenocarcinoma poco diferenciado con transformación sarcomatosa y otro de células transicionales.

Sólo dos pacientes (el paciente 1 y 3) recibieron quimioterapia, el primero con Thiotepa y el segundo con vincristina, ambos en 1978, siendo un total de 18.1% de pacientes bajo quimioterapia.

En relación a la Radioterapia administrada, sólo el 36.3% de los pacientes la recibió y postoperatoriamente. Ninguno recibió en forma preoperatoria o para disminuir molestias agregadas por diseminación.

Un sólo paciente fue tratado con Hormonoterapia a base de progesterona, sin poderse recabar datos del manejo recibido.

Debido a que tanto la Radioterapia como la Quimioterapia se llevan a cabo en otra unidad hospitalaria, se desconoce por completo la dosis y la respuesta de éstas en los pacientes, así como la evolución y el efecto en la sobrevida que pudieran haber tenido sobre los mismos.

En base a los datos de los expedientes, la iniciación de los síntomas la fecha de tratamiento quirúrgico adyuvante, así como las notas de consulta externa subsecuentes, podemos llevar un mínimo de seguimiento de los pacientes, pudiendo resumir la sobrevida de los pacientes a 5 años y con los tratamientos llevados a cabo en nuestra institución, a un 27.2% en forma global.

Nos es imposible por el mal seguimiento de los pacientes, desglosar la sobrevida a 5 años de cada uno de los estadios, así como los efectos de los tratamientos adyuvantes sobre los mismos.

La cifra anterior del 27.2% correlaciona en nuestro trabajo con la mencionada en la literatura mundial con respecto a la sobrevida global de los pacientes a 5 años (3), en donde se menciona que va desde un 25 al 27% en forma global.

ESTA TESIS HA DEBE

IX. CONCLUSIONES

En realidad es una satisfacción después de haber realizado éste estudio, el conocer que en nuestro hospital se está llevando a cabo el tratamiento del Adenocarcinoma de células renales en forma similar a como se lleva a cabo en centros oncológicos especializados y según criterios de máximas autoridades como el Dr. Donald G. Skinner de la Universidad de U.C.L.A.

Aunque en una relación pequeña de pacientes, debido a los criterios de selección mencionados al inicio del trabajo, consistentes en sólo incluir pacientes con diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma de células renales en cualquiera de sus tres variedades, los resultados estadísticos correlacionan muy bien con los mencionados por los reportes mundiales, con excepción de algunos como son:

Presentación del cuadro clínico dos décadas posteriores a lo que mencionan los libros en los pacientes de éste estudio; una incidencia muy aumentada de presentación de la triada clásica en un 36% de los pacientes en lugar de un 9-10% que se menciona, y la anemia que se presentó en el doble de nuestros pacientes, con eritrocitosis en el triple de los mismos.

Ninguno de nuestros pacientes presentó calcificaciones tumorales en las radiografías simples de abdomen.

Los estudios radiográficos y de contrastes confirmaron eficientemente el diagnóstico oncológico, si bien no se pudo realizar un protocolo

para canalizar el estudio de los pacientes, para lo cual nosotros proponemos una batería de estudios que a continuación enlistamos y que en la mayoría de las veces nos hará comprobar la sospecha de una anomalía en la esfera urológica o confirmar la de una tumoración neoplásica en caso de que así fuera:

- A) Biometría hemática: Glóbulos rojos, Glóbulos blancos y plaquetas.
- B) Pruebas de Funcionamiento Hepático: Fosfatasa alcalina, Proteínas totales y Tiempo de Protrombina.
- C) Electrolitos séricos: Principalmente el Calcio.
- D) Gabinete: Placa simple de abdomen, Urografía excretora, Ultrasonido renal, Arteriografía renal, Serie Ósea metastásica, Tele de tórax.

Además, una vez localizada una masa renal, sintomática o asintomática se deberá seguir el Algoritmo que proponemos en la Figura III para orientar adecuadamente su estudio.

Por otro lado, la mayor parte de la sintomatología, los hallazgos radiográficos, simples y de contraste, los de ultrasonido, los porcentajes de cirugía realizada, la quimioterapia y la radioterapia utilizadas, así como la clasificación por estadios, se presentaron muy similares a los mencionados por la literatura mundial y nacional. (27)

Aunque la sobrevida global encontrada en nuestros pacientes se encuentra dentro de los límites inferiores normales para lo mencionado por la literatura mundial, debe ser de satisfacción que en nuestro hospital, con menores recursos que los de centros especializados, se obtengan tales resultados.

X. B I B L I O G R A F I A

1. Middleton RG: Surgery for metastatic renal cell carcinoma. *J Urol* 97:973-977, 1967.
2. Robson CJ, Churchill BM, Anderson W: The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *J. Urol* 101:297-301, 1969.
3. Skinner DG, Colvin RB, Vermillion CD et al: Diagnosis and management of renal cell carcinoma: A Clinical and pathologic study of 309 cases. *Cancer* 28:1165-1177, 1971.
4. Ramos CV, Taylor HB: Hepatic dysfunction associated with renal carcinoma. *Cancer* 29:1287-1982, 1972.
5. Skinner DG., Vermillion CD, Colvin RB: The surgical management of renal cell carcinoma. *J Urol* 107:703-710, 1972.
6. Skinner DG, Pfister FG, Colvin R: Extension of renal cell carcinoma into the vena cava: The rationale for aggressive surgical management. *J Urol* 107:711, 1972.
7. Finney R: The value of radiotherapy in the treatment of hypernephroma: A clinical trial. *Br J Urol* 45:238-269, 1973.
8. Alberto P, Senn HJ: Hormonal therapy of renal carcinoma alone and in association with cytostatic drugs. *Cancer* 33: 1226-1229, 1974.
9. Merrin C, Mittelman A, Fanous N et al: Chemotherapy of advanced renal cell carcinoma with vinblastine and CCNU. *J Urol* 113: 21-23, 1975.
10. Johnson DE, Kaesler KE, Samuels ML: Is nephrectomy justified in patients with metastatic renal carcinoma, *J Urol* 114: 27-29, 1975.
11. Montie JE, Stewart BH, Stratton RA et al: The role of adjunctive nephrectomy in patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Urol* 117:272-275, 1977.
12. Kantor AF: Current concepts in the epidemiology and etiology of primary renal cell carcinoma. *J Urol* 117:115-117, 1977.
13. Rost A, Brosig W, Preoperative irradiation of renal cell carcinoma. *Urology* 10:414-417, 1977.

14. Sufrin G, Mirand EA, Moore RH et al: Hormones in renal cancer. *J Urol* 117:433-438, 1977.
15. Marshall FF, Walsh PC: Extrarenal manifestations of renal cell carcinoma. *J Urol* 119:439-440, 1977.
16. Schiff MJR, Bagley DH, Lytton B: Treatment of solitary and Bilateral renal cell carcinomas. *J Urol* 121:581-583, 1979.
17. Waters WB, Richie JP: Aggressive surgical approach to renal cell carcinoma: Review of 130 cases. *J Urol* 122:306-309, 1979.
18. Graham S D, Glenn JF: Enucleative Surgery for renal malignancy. *J Urol* 122:546-549, 1979
19. Testut L, Latarjet A: Tratado de anatomía humana, Tomo IV pp 841-802. Barcelona, España. Salvat Editores, S.A. 1980.
20. Claymen RV, González R. Frayley EE: Renal cell cancer invading the inferior vena cava: clinical review and anatomical approach. *J Urol* 123: 157-163, 1980.
21. Lieber MM, Tomera FM, Taylor WF et al: Renal adenocarcinoma in young adults: Survival and variables affecting prognosis. *U Urol* 125:164-168, 1981
22. McNichols D W, Segura JW, Deweerd JH: Renal cell carcinoma: Long-term survival and late recurrence. *J Urol* 126:686-688, 1981
23. Gislason T, Purcell MH, Hawatmeh TS et al: Aggressive management of bilateral renal cell carcinoma. *J Urol* 126:686-688, 1981.
24. Juhl JG: Paul and Juhl's essentials of Roentgen interpretation. pp 691-776. Philadelphia. Harper & Row, Publishers. 1981.
25. DeVita VT, Hellman S. Rosenberg SA: Cancer: Principles and Practice of Oncology. pp 732-785. Philadelphia. J.B. Lippincott company. 1982.
26. Smith DR: Urología General. pp 245-314. México, D.F. Ed. El manual moderno, S.A. 1983.
27. Schwartz SI et al: Principles of Surgery. pp1679-1731. New York. Mc Graw Hill Book Company. 1984.
28. Gutiérrez GF. García IC. Reyna R: Carcinoma renal: Experiencia en el Hospital General SSA. *Rev. Mex. Urol* 37:145-151, 1985.