

11246
Lej
9



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
Instituto Nacional de la Nutrición S.Z.

CARCINOMA RENAL. ANALISIS DE 43 CASOS
COMPARANDO EL SISTEMA DE ROBSON Y EL
T. N. M.

T E S I S

Que para obtener el Título de la Especialidad de
UROLOGIA

presenta

DR. ALFONSO TORRES BADILLO

Director de Tesis:

DR. FERNANDO GABILONDO NAVARRO



TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

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.

CARCINOMA RENAL. ANALISIS DE 43 CASOS
COMPARANDO EL SISTEMA DE ROBSON Y EL T.N.M.

El carcinoma renal es la neoplasia maligna más frecuente del riñón (85%). En U.S.A. ocupa el 3% de todos los tumores malignos. En 1981, 16 mil casos se diagnosticaron y en el mismo período fallecieron 7,500 pacientes. La edad media de presentación es de 57 años y es de dos a tres veces más frecuente en el hombre que en la mujer (3). En el 1% de los casos, el tumor se presenta bilateralmente como resultado de metástasis contralateral o en forma sincrónica.

Aunque es raro que exista predisposición familiar, existen informes de carcinoma renal en varias generaciones de una misma familia, en donde se encontró una anomalía de translocación cromosómica entre el brazo corto del cromosoma 3 y el brazo largo del cromosoma 8 (51). En otra familia, en donde varios miembros desarrollaron cáncer renal, el haplotipo BW17 se encontró en el 83% de los pacientes que desarrollaron este tumor (52).

Otra enfermedad, en la que existe predisposición a desarrollar adenocarcinoma renal, es la de von Hippel-Lindau en don-

de este tumor se encuentra hasta en un 30% y tiene tendencia a ser bilateral o multilocal y se presenta por igual en ambos sexos.

Desde el punto de vista etiológico, se ha visto asociación -- con el consumo de tabaco, dietas ricas en grasas y colesterol, así como un riesgo mayor en pacientes tratados con etildietil bestrol; sin embargo, todas estas observaciones no se han con firmado.

Las manifestaciones clínicas del cáncer renal se pueden dividir en locales (hematuria, dolor, masa palpable), sistémicas (fiebre, anemia, hepatopatía, neuromiopatía) y endócrinas (po liglobulia, hipertensión e hipercalcemia). Ya que es un tumor localizado en la cavidad retroperitoneal y de lento crecimiento, no es raro que sus manifestaciones clínicas sean tardías. El 30% al momento del diagnóstico tienen metástasis y una tercera parte micrometástasis.

Desde el punto de vista histológico, se han tratado de buscar parámetros para determinar el pronóstico. Así, de acuerdo a las características del citoplasma se dividen en: a) células claras, cuyo citoplasma tiene abundantes lípidos y glucógeno

y constituye el 25% de todos los carcinomas renales, b) células granulares, con abundantes mitocondrias en su citoplasma y abarca el 15%, c) células mixtas (claras y granulares) que ocupan el 45% de los tumores y d) sarcomatoides, que engloban el 14% de los carcinomas. La sobrevida a cinco años varía de acuerdo al componente celular; para las células claras es del 58%, mientras que para los de células sarcomatoides es del -- 23 por ciento.

Por otro lado, el grado histológico del tumor es determinado por la diferenciación nuclear, que va del bien diferenciado - grado grado I al indiferenciado grado III y IV. Generalmente los tumores grado I se encuentran en estadios tempranos y los grado III en estadios avanzados; pero, hasta en un 33% los tu mores grado I se pueden encontrar en estadio IV. La capaci-- dad de metastatizar de manera más temprana es mayor en los tu mores grado III.

Los patrones de crecimiento tumoral se dividen en: a) sólidos, b) papilares, c) trabecular, d) tubulares, e) quísticos y d) mixtos. Los tumores sólidos son los más frecuentes y -- ocupan el 85% de los carcinomas renales. De todas estas va-- riedades, los de tipo papilar tienen un comportamiento más fa vorable con sobrevida en cinco años del 85 por ciento.

Robson, en 1963, clasifica de acuerdo a la localización y extensión del tumor en: estadio I, tumores confinados al riñón; estadio II, invasión a la cápsula y/o grasa perirrenal; estadio III, invasión a vena renal y/o vena cava, ganglios linfáticos o estructuras adyacentes y estadio IV, metástasis a distancia. En su trabajo inicial, estableció que los pacientes en estadio I tenían una sobrevida a cinco años del 80%, en estadio II del 70%, en estadio III del 50% y en estadio IV del 4 al 8 por ciento.

Uno de los problemas es agrupar en estadio III, a pacientes -- con pronóstico diferente como son los que tienen invasión a la vena renal exclusivamente. Por este motivo, se ha utilizado el sistema T.N.M. (tumor, ganglio, metástasis), ya que este proporciona una mejor información sobre las estructuras -- anatómicas que se encuentran invadidas por el tumor y en consecuencia determina el pronóstico con mayor precisión.

El propósito de este trabajo, es analizar las características de 43 pacientes vistos en un período de 11 años que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico; revisar los hallazgos clínicos, radiológicos, patológicos y sobrevida de estos pacientes y comparar el sistema de Robson y el T.N.M. para determinar -- cuál refleja de manera real y objetiva la extensión tumoral.

MATERIAL Y METODOS

De 1972 a 1983 se revisaron los archivos quirúrgicos de nuestro Hospital detectándose a 43 pacientes con adenocarcinoma renal que fueron tratados mediante nefrectomía. Se analizan edad, sexo, lado afectado, exámenes de laboratorio, hallazgos en la urografía excretora, ultrasonido, tomografía axial computarizada y arteriografía renal. El estudio histopatológico se llevó a cabo por dos patólogos analizando tipo de crecimiento del tumor y las características del citoplasma. Los sistemas de estadificación que se utilizaron fueron el de Robson (Tabla 1) y el T.N.M. (Tabla 2), basándose en el espécimen quirúrgico, hallazgos durante la cirugía y los estudios de extensión tumoral. Se analizó la sobrevida en meses comparando ambos sistemas mediante análisis actuarial de sobrevida con el paquete estadístico SPSS en una minicomputadora HP3000/49. Finalmente se utilizó el método de la X^2 para observar si el tipo histopatológico del tumor tenía influencia en el pronóstico.

RESULTADOS

Fueron 43 pacientes con un seguimiento mínimo de dos años. La edad osciló entre 39 y 78 años con una media de 60 años.

De ellos, 27 (62.7%) fueron hombres y 16 (37.2%) mujeres con una relación de 1.6 a 1. Los signos y síntomas se analizan en la Tabla 3. Los más frecuentes fueron hematuria, dolor -- lumbar y masa palpable. La triada clásica se presentó en cinco pacientes (11.6%). En cuatro casos, se llegó al diagnóstico de manera incidental buscando otra patología. En cuanto - al lado afectado, 27 fueron izquierdos y 16 derechos. Los datos de laboratorio anormales fueron: anemia en el 53%, elevación de transaminasa glutamicopiruvica en el 24.4%, de fosfatasa alcalina en el 22.2%, y de transaminasa glutámico oxalacética en el 13.3 por ciento. Hematuria microscópica en el - 15%, leucocitosis en el 11% y poliglobulia en el 6 por ciento. La urografía excretora sugirió el diagnóstico de masa renal - en el 97.6% de los casos. La tomografía axial computarizada se efectuó en 14 pacientes y fue concluyente de masa sólida - en el 100%; sin embargo, la correlación radiológica con el estadio del tumor fue del 53 por ciento. La arteriografía renal se realizó en 38 casos y en 37 (97.3%) fue diagnóstica de cáncer renal. El ultrasonido renal se practicó con 20 pacientes y en 16 (80%) fue concluyente de masa sólida (Tabla 4). - El tratamiento fue quirúrgico en todos los casos practicándose nefrectomía radical por vía lumbar, transabdominal o toracoabdominal. La mortalidad operatoria se presentó en cuatro pacientes (9.3%). Dos fallecieron por problemas cardiopulmonares, uno por accidente vascular cerebral y otro por una fístu-

la estercorácea. En la Tabla 5, se analizan la sobrevida en meses de acuerdo al sistema de Robson. En estadio I fueron nueve pacientes; dos fallecieron por cáncer a los 39 y 45 meses, uno a los 60 meses por insuficiencia renal sin actividad tumoral y otro en el primer mes del postoperatorio por un accidente vascular cerebral. Cinco pacientes (55.5%) se encuentran vivos sin cáncer y el 66.6% con una sobrevida de 120 meses sin tumor. El estadio II, lo formaron 10 pacientes; uno falleció en el postoperatorio inmediato por tromboembolia pulmonar y otro a los 98 meses por metástasis pulmonares. El resto (80%) se encuentran vivos sin actividad tumoral con una sobrevida promedio de 101.3 meses. Diez y seis pacientes se encontraron en estadio III; nueve (56.2%) están vivos sin recidiva tumoral con una sobrevida promedio de 120 meses. De éstos, cinco con invasión a la vena renal exclusivamente, dos a la vena y cápsula renal con ganglios linfáticos negativos, en uno el tumor se encontraba confinado al riñón con un solo ganglio positivo y otro presentaba invasión a la cápsula renal con ganglios linfáticos positivos. De los siete pacientes que fallecieron (43.7%); cuatro invadían la vena renal, cápsula y grasa perirrenal, dos tenían lo anterior con ganglios linfáticos positivos y uno invasión a la vena renal exclusivamente. La sobrevida promedio de estos pacientes fue de 47.8 meses. El estadio IV, lo integraron ocho pacientes, todos excepto uno fallecieron por cáncer con una sobrevida -

promedio de siete meses. En la Tabla 6, se observa la frecuencia y localización de las metástasis. Las curvas de sobrevivencia actuarial de acuerdo al sistema de Robson se analizan en la Fig. 1. El análisis estadístico comparando el estadio I y II contra el III no mostró una diferencia estadísticamente significativa $p(> 0.05)$. La estadificación y sobrevivencia de los pacientes de acuerdo al sistema T.N.M. se analiza en la Tabla 7. Los pacientes con tumores confinados al riñón (estadio T1,N0,M0 y T2,N0,M0) fueron combinados (estadio T1-2,N0,M0) en un solo grupo (grupo 1), ya que la sobrevivencia fue similar. Fueron nueve pacientes, de los cuales el 66.6% se encuentran sin recidiva tumoral con una sobrevivencia promedio de 120 meses. En este grupo, hubo un paciente que falleció por insuficiencia renal a los 60 meses sin evidencia de cáncer. El grupo 2, lo formaron 10 pacientes con invasión a la cápsula y/o grasa perirrenal (estadio T3a-cap,N0,M0) con sobrevivencia igual. Uno falleció a los 98 meses por metástasis pulmonares y otro en el postoperatorio inmediato. El resto (80%), se encuentran vivos sin tumor con una sobrevivencia promedio de 101.3 meses. En el grupo 3, con invasión a la vena renal únicamente (estadio T3b,N0,M0). Fueron seis pacientes de los cuales cinco (83.3%) se encuentran vivos sin actividad tumoral con una sobrevivencia promedio de 120 meses. En el grupo IV, quedaron seis pacientes con invasión a la vena renal y/o vena cava, cápsula, grasa perirrenal, pelvis con ganglios linfáticos ne-

gativos (estadio T3a-b-c-cap-pel,N0,M0); cuatro (66.6%) fallecieron con sobrevida promedio de 33.5 meses. El grupo 5, que quedó constituido por cuatro pacientes con invasión a los ganglios linfáticos (estadio T1-4,N1-4,M0); dos (50%) se encuentran vivos con sobrevida de 51 meses. Finalmente, en el grupo 6 (estadio T1-4,Nx-4,M1) los pacientes con metástasis a distancia. Fueron ocho pacientes; todos excepto uno fallecieron por cáncer con una sobrevida promedio de siete meses. En este grupo, hubo un paciente con cáncer renal bilateral de presentación asincrónica. La primera vez, se le efectuó nefrectomía radical (se analizó en estadio I y en el grupo 1) y dos años después desarrolló tumor en el riñón contralateral con metástasis pulmonar única (se analizó en estadio IV y en el grupo 6); se le efectuó heminefrectomía y segmentectomía pulmonar con evolución postoperatoria satisfactoria. La sobrevida de este paciente después de la segunda intervención fue de 25 meses. En la Fig. 2 se observan las curvas de sobrevida actuarial para cada uno de los grupos. El análisis estadístico comparando los seis grupos en forma simultánea demostró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Posteriormente se efectuó análisis estadístico entre los tres primeros grupos sin significancia estadística ($p > 0.05$) Fig. 3. Para analizar, si el patrón histológico tenía influencia en el pronóstico se hizo análisis estadístico con el método de la χ^2 . Los tumores mixtos (sólidos/sarcomatosos) con componente

celular mixto tuvieron mayor mortalidad como se aprecia en la Fig. 4 y hubo significancia estadística ($p < 0.05$). Por separado, se analizó el tipo celular (células claras, granulares y mixtas) y no se encontró que tuviera influencia en el pronóstico ya que la mortalidad fue similar para los tres grupos -- ($p > 0.05$).

DISCUSION

Aunque el origen exacto del carcinoma renal se desconoce, la mayoría de los patólogos están de acuerdo en que se origina - en los túbulos proximales, siendo frecuentemente periféricos y con tendencia a localizarse en los polos del riñón.

El patrón de crecimiento tumoral más frecuente es el tipo sólido que abarca el 85% de todos los adenocarcinomas renales. Varios autores (15,53), han observado que de todos los patrones de crecimiento tumoral los de tipo papilar tienen un mejor pronóstico. Boczek y Cols., encontraron una diferencia sustancial en la sobrevivencia de los pacientes con tumores de - tipo papilar con el resto de los tumores, sin importar si -- las células eran de tipo claro o granular. Sin embargo, - - otros investigadores (7,41) no encontraron los mismos resul-

tados, concluyendo que el factor pronóstico más importante fue el estadio del tumor al momento del diagnóstico. En nuestra serie, el 84.4% de los tumores fueron de tipo sólido y no hubo significancia estadística al correlacionarlo con los estadios. Sin embargo, encontramos que los tumores con patrón de crecimiento mixto tuvieron un pronóstico diferente, la mayoría de los pacientes fallecieron con un promedio de supervivencia de 7 meses y el análisis estadístico con el método de la X^2 mostró una diferencia significativa ($p < 0.05$). Esto concuerda con lo informado en la literatura, que los tumores mixtos en donde el componente sarcomatoide está presente tiende a ser más agresivo y generalmente se encuentran en estadios avanzados como sucedió en este trabajo.

En cuanto a la diferenciación citoplásmica, se ha mencionado que los tumores de células claras tienen un pronóstico mejor que los de células granulares o mixtas (15); pero estas diferencias no se han demostrado por otros autores (31). En esta serie, los tumores de células claras ocupan el 51%, los de células mixtas el 32.5% y los de células granulares el 14.3 por ciento y no se encontró que el tipo celular tuviera influencia en el pronóstico.

Otro de los parámetros para considerar el pronóstico del pa -

ciente, es el grado de diferenciación nuclear. Se ha demostrado (45) que la sobrevida va disminuyendo a medida que las células son más indiferenciadas. Skinner y Cols., en 272 pacientes tuvieron una sobrevida a cinco años del 58% para los tumores bien diferenciados y el 16% para los poco diferenciados. Rauschmeier y Cols., encontraron resultados semejantes; 93% para los grado I, 73% para los grado II, 48% para los -- grado III y del 7% para los grado IV. En contra partida, -- Paulson y Schouman, en un estudio prospectivo no encontraron diferencia, concluyendo que el factor más importante en el - pronóstico de sus pacientes fue el estadio. En este trabajo, no se analizó el grado de diferenciación nuclear por lo que no podemos hacer consideraciones al respecto. De lo ante- - rior, se deduce que las características histológicas tienen influencia en el pronóstico pero menos precisas que el esta- dio.

La metodología diagnóstica del cáncer renal ha avanzado considerablemente en los últimos 20 años. Si bien, la urografa excretora continúa siendo el método radiológico de elección para detectar cualquier anormalidad como hematuria, dolor lumbar, tumor palpable en el flanco, etc., este estudio solo nos indicará la presencia de una masa renal que puede ser de tipo sólido o quístico y que habitualmente se manifiesta por alteración en el contorno renal o distorsión de los -

sistemas colectores. Si la vena renal se encuentra invadida por el tumor puede existir exclusión funcional. Sin embargo, los tumores menores de 4 cm. de diámetro no se visualizan en forma constante y existen otras patologías con las que hay que realizar diagnóstico diferencial como quistes, pielonefritis xantogranulomatosa, hemartomas, abscesos, hematomas intrarrenales, tumores secundarios, duplicaciones corticales, etc. En nuestro estudio, la urografía excretora fue anormal en el 97% de los casos.

El ultrasonido, ha venido a revolucionar la radiología convencional y actualmente permite estudiar a los pacientes de manera más precisa y menos invasiva. Tiene una capacidad -- del 90 al 95% para diferenciar una masa quística de una sólida y después de la urografía excretora es el estudio de -- elección por ser rápido, no invasivo, efectivo y de bajo costo. Los datos que se encuentran son de una masa sólida con reforzamiento posterior. Hasta en un 25% el diagnóstico es indeterminado. En este trabajo, el ultrasonido fue diagnóstico en el 80 por ciento.

La tomografía axial computarizada ha abierto un nuevo horizonte en el estudio de esta neoplasia, ya que es más precisa que el ultrasonido y puede definir más claramente el estadio del tumor. Por otro lado, se puede utilizar en pacientes obesos con mayor éxito ya que la grasa retroperitoneal ayuda a identificar mejor los diferentes compartimientos de la cavidad retroperitoneal permitiendo una observación más clara que la extensión del tumor así como identificar si existen crecimientos ganglionares o invasión a otras estructuras como vena cava, duodeno, colon y páncreas. Varios estudios, han observado hallazgos diferentes en cuanto a la correlación radiológica con el estadio del tumor. En este estudio, la correlación radiológica/quirúrgica con el estadio del tumor fue de 53 por ciento.

La arteriografía renal se utilizó con gran frecuencia en la pasada década ya que era el único medio para identificar a los pacientes portadores de un cáncer renal. Los índices diagnósticos informados son del 97%. En esta serie, la arteriografía fue concluyente de adenocarcinoma en el 97.3 por ciento. Los hallazgos son de un tumor hipervascular en la mayoría de los casos con cortocircuitos arteriovenosos. En esta serie, sólo hubo cuatro pacientes con tumores hipovasculares. A pesar de que la tomografía axial computarizada ha permitido uti-

lizar este método radiológico con menor frecuencia su utilidad es importante para aquellos casos en los que existe duda diagnóstica, tumores bilaterales, cáncer en riñón único o en herradura. La invasión a la vena renal o vena cava ocurre en el -- 30 y 9% respectivamente. En los tumores del lado derecho, la vena cava se ve afectada con mayor frecuencia en relación a -- los tumores del lado izquierdo (13% vs. 4.5%). La venocavograufía es el estudio ideal para este diagnóstico.

Es necesario recordar, que no solo es importante hacer el diagu nostico de cáncer renal, sino tratar de establecer cuál es el estadio del paciente ya que la presencia de metástasis a dis-- tancia contraindica cualquier forma definitiva con fines cura-- tivos. Para ésto, la telerradiografía de tórax y el gammagrau ma óseo son importantes. Si el grammagrama óseo es positivo, es indispensable tomar radiografías del sitio sospechoso.

Tradicionalmente, el sistema de estadificación del cáncer re-- nal que se ha utilizado es el de Robson. Pero, algunos auto-- res (7,8,12,17) han publicado diferentes series comparando va-- rios parámetros con conclusiones diferentes. Robson y Cols., encontraron en 88 pacientes una sobrevida mejor para aquellos con tumores confinados al riñón en relación a los que tenían -- invasión a la grasa perirrenal, mientras los que presentaron --

invasión a la vena renal o a los ganglios linfáticos tenían un pronóstico más pobre. Rafla y Cols., observaron que la invasión a los ganglios linfáticos era un parámetro de pobre sobrevida; mientras que Robson, no observó diferencia entre la invasión a la vena renal o a los ganglios linfáticos. - - - McNichols y Cols., estudiaron 532 pacientes y encontraron una sobrevida mejor para los pacientes con tumores confinados al riñón que para los que presentaban invasión a la grasa peri-renal. La sobrevida para los pacientes en estadio III fue significativamente menor que los que se encontraban en estadio II a cinco años aunque a 10 años no hubo diferencia. Sin embargo, en este estudio no separaron a los pacientes con invasión a la vena cava y además incluyó en el mismo estadio a los pacientes con invasión a la vena renal y a los que tenían ganglios linfáticos positivos.

Skinner con 309 pacientes y otros autores (8,38,48) han visto el mismo pronóstico en pacientes con tumores confinados al riñón que aquellos que presentaban invasión a la grasa perirrenal o invasión a la vena renal. Estos investigadores, encontraron un pronóstico pobre cuando los ganglios linfáticos estaban invadidos.

En nuestro estudio, los pacientes con invasión a la vena re-renal tuvieron la misma sobrevida que los pacientes con tumores

confinados al riñón (estadio I) o los que presentaron invasión a la cápsula y/o grasa perirrenal (estadio II) y el análisis estadístico comparando los tres grupos (con el sistema T.N.M.) no mostró diferencia estadísticamente significativa. Por otro lado, la invasión a los ganglios linfáticos fue un indicador de mal pronóstico lo que concuerda con lo descrito en la literatura. En este trabajo, los pacientes con invasión a los ganglios linfáticos tuvieron una sobrevida del 50%; aunque el grupo es pequeño, se puede observar una diferencia estadísticamente significativa al comparar el grupo 5 contra el 1,2 y tres ($p < 0.05$).

Una de las observaciones que nos llamó la atención, fue el hecho de que los pacientes que presentaban invasión a la grasa perirrenal o cápsula del riñón y concomitantemente invasión a la vena renal con ganglios linfáticos negativos tenían un pronóstico pobre. De seis pacientes con estas características solo dos viven, lo cual nos indica una sobrevida de 33.3% a cinco años. Este mismo hallazgo está informado por Heney y Nocks. Un hallazgo similar se ha descrito entre los pacientes que presentaban invasión a la vena cava y otras estructuras del riñón con ganglios linfáticos negativos cuyo pronóstico es similar a los que tienen invasión a los ganglios linfáticos. En nuestra serie, se puede observar que no existió -- una diferencia significativa entre los grupos 4 y 5 ($p > 0.05$).

Cuando existe invasión a la vena cava exclusivamente sin afec
ción a otras estructuras del riñón y los ganglios linfáticos
son negativos el pronóstico es igual a los estadios I y II. -
En este trabajo, solo tuvimos un paciente con invasión a la -
vena cava y otras estructuras del riñón con ganglios linfáti-
cos positivos que falleció por lo que no podemos hacer mayores
comentarios. Todo ésto indica que la invasión a estructuras
del riñón como la cápsula, grasa perirrenal, vena renal y aun
la vena cava no es mas que un reflejo de crecimiento natural
y comportamiento biológico del tumor; mas que signos de mal -
pronóstico.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que la invasión
a los ganglios linfáticos es un signo de mal pronóstico, so-
bre todo si se considera que el ganglio linfático es un órga-
no que juega un papel importante en la inmunocompetencia del -
paciente y el hecho de que se encuentren invadidos por tumor
nos habla de que la respuesta inmunológica del paciente en --
contra de esta neoplasia es muy pobre. Al analizar lo escri-
to en la literatura y los hallazgos de nuestro trabajo, es cla
ro que el utilizar el sistema de Robson para estadificar al -
cáncer renal, se comete un error al incluir en el estadio III
a los pacientes con invasión a la vena renal exclusivamente -
y aún mezclarlos con los que tienen invasión a los ganglios -

linfáticos que de todos los parámetros estudiados éste es el indicador más constante del mal pronóstico que tendrán estos pacientes. El sistema T.N.M. trata de clasificar un estadio clínico y patológico del carcinoma renal y describe de manera más clara qué estructuras del riñón se encuentran invadidas por el tumor, separa a los pacientes con invasión a la vena renal o vena cava y describe si los ganglios linfáticos se encuentran positivos. El clasificar a los pacientes por grupos con el sistema T.N.M. y analizarlos por separado se pudo observar que no existe una diferencia significativa entre los grupos I, II y tres. Estos hallazgos probablemente permitan hacer una reclasificación del sistema de Robson en: estadio I, tumores confinados al riñón; estadio II, invasión a cápsula, grasa perirrenal o vena renal; estadio III, invasión a vena cava; estadio IV, invasión a vena renal y/o vena cava, grasa perirrenal, cápsula, pelvis con ganglios linfáticos negativos; estadio V, invasión a ganglios linfáticos y estadio VI, metástasis a distancia. Ya que el sistema T.N.M. es más preciso y da una idea más clara sobre cuáles son las estructuras que invade el tumor probablemente nos permita en un futuro saber cuál es el verdadero pronóstico del paciente con cáncer renal, sin olvidar que cada paciente tiene un comportamiento en cierto modo impredecible hacia este tumor.

El tratamiento del cáncer renal se puede dividir en quirúrgico, manipulación hormonal, administración de sustancias citotóxicas (quimioterapia), radioterapia y más recientemente inmunoterapia. Sin embargo, el único tratamiento efectivo hasta ahora es la nefrectomía cuya sobrevida estará determinada básicamente por el estadio del tumor al momento de la cirugía. Dado que la quimioterapia y radioterapia tienen poco o ningún efecto sobre este tumor, los resultados dependen básicamente de la extensión de la cirugía. Los parámetros generalmente aceptados para efectuar una nefrectomía radical incluyen: la extracción del riñón afectado en un solo bloque con la grasa perirrenal, la inclusión de la glándula suprarrenal en los casos en que el tumor afecte el polo superior y la ligadura de los vasos lo más pronto posible. El valor de la linfadenectomía regional es aún controvertido; mientras que algunos investigadores han concluido que no aumenta la sobrevida del paciente al efectuarla, otros han sugerido lo contrario basándose en el hecho de que existe la tendencia al momento de realizarla de que es de poca ayuda o que conlleva un riesgo adicional al paciente y por estos motivos se deja de realizar o se hace de manera incompleta. Sin embargo, existen varios estudios en donde se ha demostrado que la linfadenectomía tiene poco efecto en cuanto a aumentar la sobrevida del paciente; si bien, continúa la interrogante sobre aquellos casos en que se encuentra micrometástasis ganglionar y cuál hubiera sido -

el pronóstico de estos pacientes si se hubiera dejado de realizar.

Actualmente se considera, que si bien la linfadenectomía no tiene impacto en cuanto a la sobrevida del paciente, es importante realizarla para conocer cuál es el estadio del paciente y de esta manera poder predecir cuál será el pronóstico. En nuestro trabajo, no se puede concluir sobre su utilidad ya -- que a todos nuestros pacientes se les efectuó por estar convencidos de su importancia para una estadificación adecuada.

Uno de los métodos coadyuvantes a la cirugía que aún es tema de controversia es la embolización de la arteria renal antes de la cirugía, el cual fundamenta su utilidad en el hecho de que el tener la arteria renal obstruída permitirá una manipulación quirúrgica más fácil del tumor y un sangrado menor -- así como una supuesta disminución de células tumorales hacia el resto de la economía. Sin embargo, aunque algunos trabajos han demostrado su utilidad en cuanto a la disminución -- del sangrado es un hecho que la sobrevida de los pacientes a los que se les efectúa este método es exactamente igual que a los que se les realiza la cirugía sin embolización. Por -- otro lado, el realizar esta manibora tiene un riesgo adicio-

nal al paciente como puede ser laceración de la arteria renal con sangrado que puede convertir una cirugía totalmente electiva en una urgencia y en ocasiones el dolor que produce esta maniobra no se puede controlar con analgésicos por lo que la cirugía debe de realizarse tempranamente.

Dado que la quimioterapia y la radioterapia prácticamente no tienen efecto sobre el tumor se ha tratado de buscar otras -- alternativas. Recientemente en el campo de la inmunoterapia se ha utilizado el interferón Alfa 1 y Alfa 2, los cuales -- actúan aumentando la competencia inmunológica del paciente en contra el tumor. Aunque inicialmente se observó una respuesta alentadora en algunos pacientes, estudios actuales han demostrado que menos del 1% responden a esta forma de tratamiento.

En conclusión, el análisis de nuestro trabajo demuestra claramente que el sistema de estadificación T.N.M. es más preciso y confiable para establecer el pronóstico. La invasión a la vena renal debe considerarse como en estadio II.

TABLA 1

ESTADIFICACIÓN DEL CANCER RENAL SEGÚN ROBSON

ESTADIOS	
I	TUMORES CONFINADOS AL RIÑÓN
II	INVASIÓN A CÁPSULA Y/O GRASA PERIRRENAL
III	INVASIÓN A VENA RENAL Y/O - VENA CAVA, GANGLIOS LINFÁTICOS U ÓRGANOS VECINOS
IV	METASTÁSIS A DISTANCIA

TABLA 2

ESTADIFICACION DEL CANCER RENAL DE ACUERDO AL SISTEMA T N M

T =	Tumor primario
To	Sin evidencia del tumor primario
T1	Tumor pequeño con mínima distorsión caliceal o deformidad
T2	Tumor grande con deformidad renal o de los sistemas colectores
T3a	Tumor con invasión a la grasa perirrenal
T3cap	Tumor con invasión a la capsula renal
T3pel	Tumor con invasión a la pelvis renal
T3m	Tumor con invasión a la vena renal microscópicamente
T3b	Tumor con invasión a la vena renal
T3c	Tumor con invasión a la vena renal y vena cava por debajo del diafragma
T4a	Tumor con invasión a estructuras adyacentes (músculo, intestino,ect)
T4b	Tumor con invasión a la vena cava por arriba del diafragma
N =	Ganglios linfáticos
NX	Se desconoce si hay ganglios linfáticos invadidos
No	Sin evidencia de invasión ganglionar
N1	Un solo ganglio homolateral regional
N2	Invasión regional múltiple, contralateral o bilateral
N3	Ganglios regionales fijos (accesibles solo por cirugía)
N4	Invasión a ganglios yxtaregionales
M =	Metástasis a distancia
Mx	Se desconoce
Mo	Sin evidencia de metástasis a distancia
M1	Presencia de metástasis a distancia

TABLA 3

SIGNOS Y SÍNTOMAS	No	%
HEMATURIA	27	61.3
DOLOR LUMBAR	22	50
HIPERTENSIÓN	11	25
MASA PALPABLE	9	20.4
TRIADA	5	11.3
ASÍNTOMÁTICOS	4	9

TABLA 4

HALLAZGOS RADIOLOGICOS	No	%
UROGRAFÍA EXCRETORA	43	97,6
TOMOGRAFÍA AXIAL COMP.	14	100
ANGIOGRAFÍA RENAL	38	97,6
ULTRASONIDO	20	80

TABLA 5

SOBREVIDA DEL CANCER DE ACUERDO AL SISTEMA DE ROBSON					
ESTADIO	No	VIVOS	2 AÑOS(%)	5 AÑOS(%)	SEGUIMIENTO EN MESES
I	9	5*°	100	66.6	120
II	10	8+	100	80	101.3
III	16	9	100	56.2	120
IV	8	0&	12.5	0	7

* DOS MUERTES POR TROMBOEMBOLIA PULMONAR

° UNA MUERTE POR INSUFICIENCIA RENAL

& UNA MUERTE POR TROMBOEMBOLIA PULMONAR

TABLA 6

FRECUENCIA Y LOCALIZACIÓN DE METASTÁSIS

	nº	%
PULMONARES	9	20,9
OSEAS	5	11,6
OTRAS	1	2,3

TABLA 7

Sobrevida de los pacientes con cancer de acuerdo al sistema T N M

Estadio	No	vivos	muer- tos por ca	muer- tos por- otras causas	2 años(%)	5 años(%)	promedio en meses
T1-2,NO,MO	9	5	2	2	100	66.6	120
T3cap,No,Mo	7	7	0	0	100	100	101.3
T3a-cap,No,Mo	3	2	0	1	100	33.3	65
T3b,No,Mo	6	5	1	0	100	83.3	120
T3b-cap,No,Mo	2	1	1	0	100	50	48
T3b-pe1,No,Mo	1	0	1	0	0	0	7
T3cap-pe1-m, - No, Mo	2	1	1	0	100	50	36
T3b-pe1-cap, - No, Mo	1	0	1	0	100	0	37
T2,N1,Mo	1	1	0	0	100	0	51
T3cap,N1,Mo	1	1	0	0	100	0	45
T3a-b,N1,Mo	1	0	1	0	100	0	27
T3a-b-cap-pe1, No, Mo	1	0	1	0	0	0	8
T3a,N2,M1	1	0	1	0	0	0	21
T4a,N0,M1	1	0	0	0	0	0	13
T3a-b-cap,Nx,M1	3	0	2	1	0	0	5
T3a-b-cap,N2,M1	3	0	3	0	33.3	0	9

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

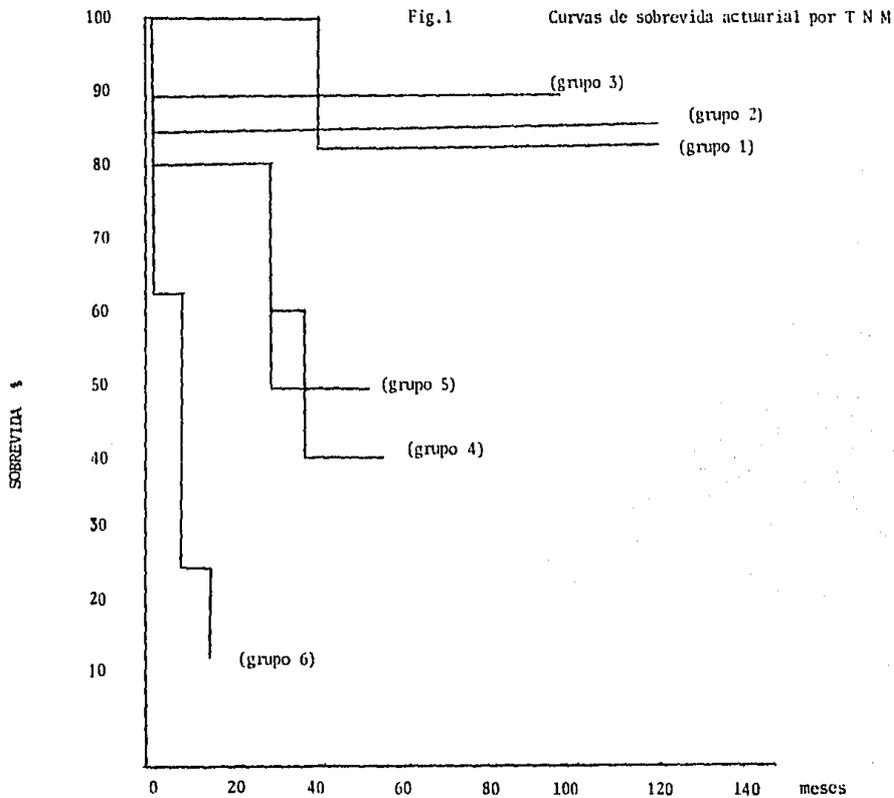


Fig 2

Curvas de sobrevivida actuarial ROBSON

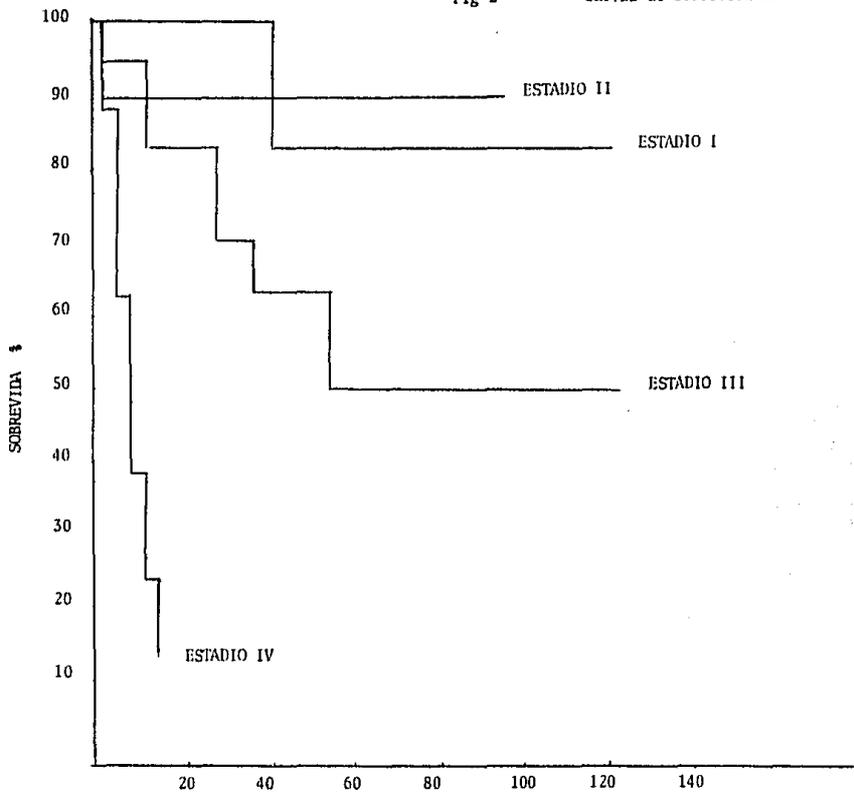
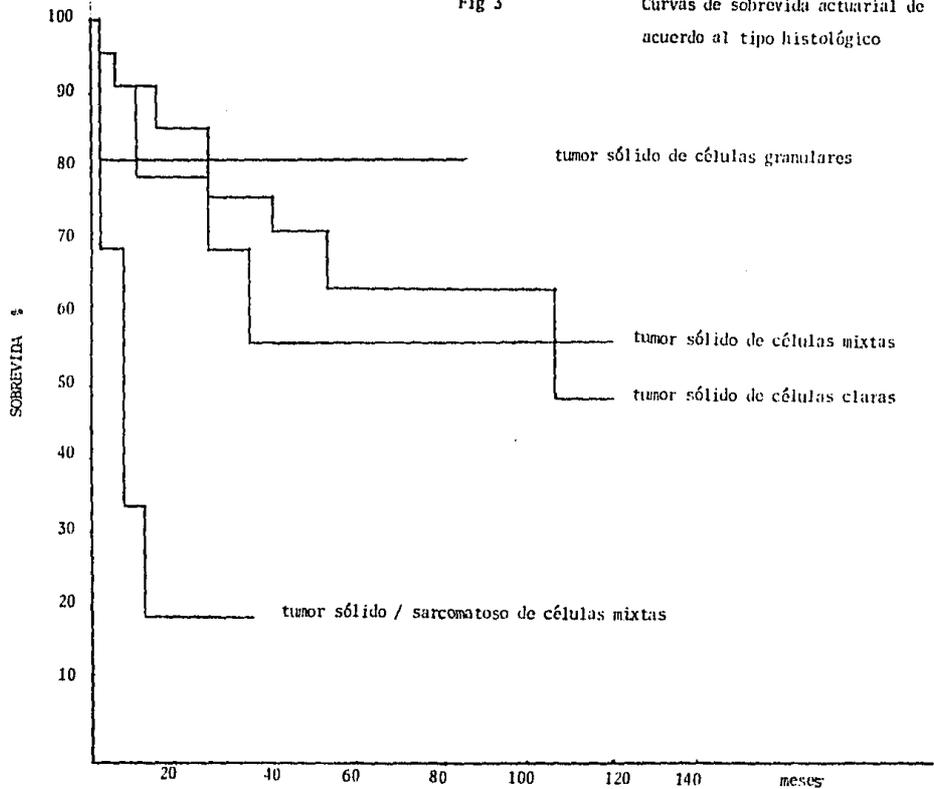


Fig 3

Curvas de sobrevida actuarial de acuerdo al tipo histológico



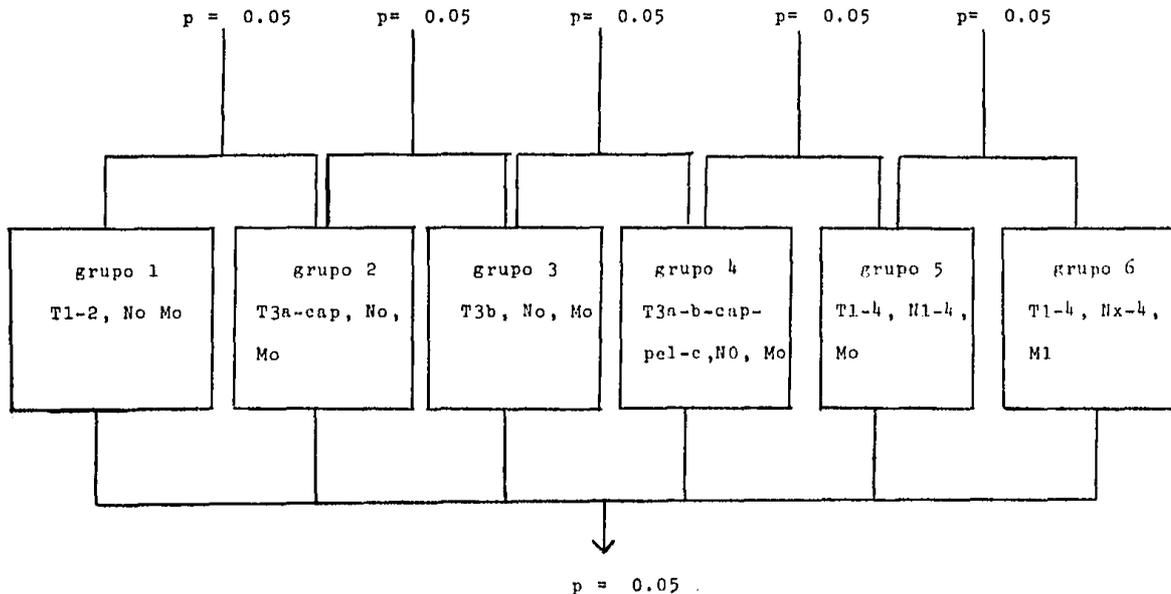


FIG 3. COMPARACIÓN SIMULTANEA DE LOS SEIS GRUPOS

Bibliografia.

1. American Joint Committee for Cancer Staging and End-Results reporting of the American College of Surgeons: Manual for Staging of Cancer 1978 Chicago: American Joint Committee, 1980.
2. Bergman, S.M., Lippert, M and Javadpour, N.: The value of whole lung tomography in the early detection of metastatic disease in patients with renal cell carcinoma and testicular tumors.
J. Urol 124:860, 1980
3. Bartsch, G.: Renal cell carcinoma: An introduction.
World J Urol 2:87, 1984
4. Beare, J.B. and Mac Donald, J.R.: Involvement of the renal capsule in surgically removed hypernephroma: a gross and histopathologic study.
J Urol 61:857, 1949
5. Blath, R.A. and col.: Renal cell carcinoma.
J Urol 115:514, 1976
6. Bojar, H.: Hormone responsiveness of renal cancer.
2:92, 1984
7. Bottinger, L.E.: Prognosis in renal carcinoma
Cancer 26:780, 1970
8. Boxer, R.J., Kaiman, J., Lieber, M.: Renal carcinoma: Computer analysis of 96 patients treated by nephrectomy.
J Urol 122:598, 1979
9. Beckwith, J.B. and Palmer, N.F.: Histopathology and prognosis of Wilms Tumors: Results from the first National Wilms Tumor Study
Cancer 41:1937, 1978
10. Chute, R., Soutter, L. and Kerr, W.S.: The value of thoracoabdominal incision in the removal of kidney tumors.
New Engl J Med 241:951, 1949
11. Cockburn, A.G., deVere, R.: Chemotherapy of advanced renal adenocarcinoma. World J Urol 2_136, 1984

12. deKernion, J.B., Ramming, K.P., and Smith, R.B.: Natural history of metastatic renal cell carcinoma: a computer analysis
J Urol 120:148, 1978
13. Flocks, R.H. and Kaderky, M.C.: Malignant neoplasms of the kidney: an analysis of 353 patients followed five years or more.
J Urol 79:196, 1958
14. Foley, F.E.B., Mulvaney, K.P. et al.: Radical nephrectomy for neoplasm
J Urol 68:39, 1952
15. Foot, N.C. and cols. Renal Tumors: Pathology and prognosis in 295 cases.
J Urol 66:190, 1951
16. Gechan, E.A.: Statistical methods for survival time studies. IN cancer therapy: Prognostic factors of response
New York: Raven Press, 1975
17. Heney, N.M. and Nocks, B.N.: The influence of perinephric fat involvement on survival in patients with renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava.
J Urol 128:18, 1982
18. Herrlinger, A., Schrott, K.M., Sigel, A.: Results of 381 transabdominal radical nephrectomies for renal cell carcinoma with partial and complete End- bloc lymph-Node dissection.
World J Urol 2:114, 1984
19. Hulten, L., Rosencrantz, M., Seeman, T.: Occurrence and localization of lymph node metastases in renal cell carcinoma. A lymphographic and histopathological investigation in connection with nephrectomy.
Scand J Urol Nephrol 3:129, 1969
20. Kaufman, J.J. and Mims, N.M.: Tumors of the kidney. IN: Current problems in surgery. Edited by year book medical publishers p1-44, 1966
21. Kurth, K.H.: Embolization and subsequent nephrectomy in metastatic renal cell cancer.
World J Urol 2:122, 1984
22. Kurth, K.H., et al.: Assaay evaluability of drug testing systems - determined with human renal carcinoma cell lines.
World J Urol 2:146, 1984

23. Lieber, M.M., Tomera, F.M., Taylor, W.F.: Renal adenocarcinoma in young adults: Survival and variables affecting prognosis.
J Urol 125:164, 1981
24. Marshall, F.F.: The in situ surgical management of renal cell carcinoma of the kidney.
World J Urol 2:130, 1984
25. Mc Donald, M.W.: Current therapy for renal cell carcinoma.
J Urol 127:211, 1982
26. McNichols, D.W. et al.: Renal cell carcinoma: Long-Term survival and late recurrence.
J Urol 126:17, 1981
27. Mintz, E.R. and Gaul, E.A.: Kidney tumors; some causes of poor end results.
N.Y. State J Med 39:1405, 1939
28. Middleton, R.G. and Presto, A.J.III: Radical Thoracoabdominal nephrectomy for renal cell carcinoma.
J Urol 110:36, 1973
29. Montie, J.E., et al.: The role of adjunctive nephrectomy in patients with metastatic renal cell carcinoma.
J Urol 117:272, 1977
30. Myers, G.H. and Fehrenbaker, L.G.: Prognostic significance of renal vein invasion by hypernephroma.
J Urol 100:420, 1968
31. Murphy, G.P. and Mostofi, F.K.: The significance of cytoplasmic granularity in the prognosis of renal cell carcinoma.
J Urol 94: 48, 1965
32. Patel, N.P. and Lavengood, R.W.: Renal cell carcinoma: Natural history and results of treatment.
J Urol 119:722, 1978
33. Peters, P.C. and Brown, G.L.: The role of lymphadenectomy in the management of renal cell carcinoma.
Urol Clin N Amer 7:705, 1980
34. Peching, W.B., Mantell, B.S. and Shephard, B.G.: Postoperative irradiation in the treatment of renal cell carcinoma.
Brit. J Urol 41:23, 1969

35. Pontes, J.E. and Huben, R.P.: Immunotherapy of renal cell carcinoma. *World J Urol* 2:142, 1984
36. Rauschmeier, H., Hofstadter, F.: Tumor grading: An important factor in renal cell carcinoma. *World J Urol* 2:103, 1984
37. Rafia, S.: Renal cell carcinoma. Natural history and results of treatment. *Cancer* 25:26, 1970
38. Richies, E.: The place of radiotherapy in the management of parenchymal carcinoma of the kidney. *J Urol* 95:313, 1966
39. Robson, C.J.: Radical nephrectomy for renal cell carcinoma *J Urol* 89:37, 1963
40. Robson, C.J.: The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *J Urol* 101:297, 1969
41. Schuman, M., Warter, A.: Renal cell carcinoma. Statistical study of survival based on pathological criteria. *World J Urol* 2:109, 1984
42. Schulman, C.C., et al.: Borderline surgery of invasive kidney tumors. *World J Urol* 2:177, 1984
43. Stauffer, M.H.: Nephrogenic hepatosplenomegaly. *Gastroenterology* 40:694, 1961
44. Skinnerr, D.G., Vermillion, C.D. and Colvin, R.B.: The surgical management of renal cell carcinoma *J Urol* 107: 705, 1972
45. Skinner, D.G., Colvin, R.B., Vermillion, C.D.: Diagnosis and management of renal cell carcinoma. A clinical and pathological study of 309 cases. *Cancer* 28:1165, 1971
46. Stevens, W.E.; Diagnosis and surgical treatment of malignant tumors of the kidney. *J Urol* 10:121, 1973
47. Siminovitch, J.M., Montie, J.E.: Prognostic indicators in renal adenocarcinoma. *J Urol* 130:20, 1983

46. Waters, W.B. and Richie, J.P.: Aggressive surgical approach to renal cell carcinoma. Review of 130 cases.
J Urol 122:806, 1979
49. Wespes, E., and Van Gansbeke, C.: Renal pseudotumors
World J Urol 2:89, 1984
50. Wolff, J.A., Breslow, H and Sinks, F.: Results of the national Wilms tumor study: Treatment response in misclassified patients
Cancer Clin Trials 3:121, 1980
51. Cohen, A.J., Li, F.P. et al.: Hereditary renal cell carcinoma associated with a chromosomal translocation.
New Engl J Med 301:592, 1979
52. Braun, W.E. et al.: The association of H17 with familial renal cell carcinoma.
Tissue Antigens 6:101, 1975
53. Mancilla-Jimenez, R. et al.: Papillary renal cell carcinoma. A clinical, radiology and pathologic review of 34 cases
Cancer 33:2469, 1965
54. Sufrin G.: The challenges of renal adenocarcinoma.
Surg. Clin North Am 62:1101, 1982