



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
SERVICIOS DE SALUD EN EL ESTADO DE MICHOACAN  
HOSPITAL GENERAL DE MORELIA "DR. MIGUEL SILVA"

"CARCINOMA EPIDERMOIDE DE APARATO  
URINARIO. ESTUDIO CLINICO PATOLOGICO  
DE 11 CASOS"

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
ANATOMIA PATOLOGICA

PRESENTA

Dra. María Leilanie Arias González

ASESOR DE TESIS

Dr. Jesús Angel Villagrán Uribe

MORELIA, MICHOACAN, 2007



TESIS CON  
FALLA DE COPIEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

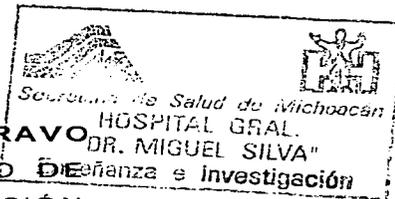
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

*[Signature]*  
**DR. JOSE ANTONIO MATA HERNANDEZ**  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL  
"DR. MIGUEL SILVA"

*[Signature]*  
**DR. OCTAVIO IBARRA BRAVO**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



*[Signature]*  
**DR. JESUS ANGEL VILLAGRAN URIBE**  
JEFE DEL CURSO DE POSGRADO EN  
ANATOMIA PATOLOGICA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA  
PATOLOGICA  
ASESOR DE TESIS

TESIS CON  
FALLA DE CUBIEN

*[Signature]*  
**DRA. MA. LEILANIE ARIAS GONZALEZ**  
AUTOR

*[Signature]*

## DEDICATORIA

Un buen médico, es aquel que tiene vocación, compromiso y lealtad con su profesión, es aquel que se renueva constantemente, quien se interesa por sus pacientes, y quien es consejero, guía y maestro.  
Es maestro y alumno, porque en la enseñanza se nutre de conocimiento.

Mi agradecimiento al *DR. JESÚS VILLAGRAN URIBE*, que es un ejemplo de lo anterior, quien con paciencia, tolerancia y verdadera vocación, me guió por el difícil camino de la práctica médica, y a través de sus conocimientos aprendí a amar y a respetar mi profesión.

A mis profesores de especialidad, *DRA. ROSA MARIA SILVA, DRA. NORMA NAGORE*, que a lo largo de mi formación médica contribuyeron con sus enseñanzas, apoyo y comprensión.

A *MIS PADRES*, por su apoyo incondicional, por su cariño y confianza, por que mi meta, cumple uno más de sus sueños.

A *MI HIJO DAVID*, por existir, y ser a la vez el motor de mi existencia.

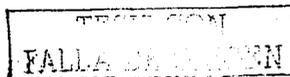
A *MIS HERMANOS, PATY, CESAR, FRAN* por quererme y creer en mí.

A *OSVALDO* por su ayuda, su cariño, por formar parte de mi vida.

A *MIS AMIGAS Y COMPAÑERAS, PILAR, BERENICE, YVÓN*, porque juntas compartimos toda suerte de experiencias, en el transcurso de nuestra formación.

A todos los que laboraron conmigo en el Departamento de Patología, *Esperanza, Verónica, Iraida, Marisol*, por su amistad pasada y presente.

A todos ustedes, *GRACIAS*, de corazón.



# INDICE

## SUMARIO

## PAGINA

<b>Introducción</b>	1
<b>Antecedentes históricos</b>	9
<b>Objetivos</b>	11
<b>Hipótesis</b>	12
<b>Material y metodos</b>	13
<b>Resultados</b>	15
<b>Conclusiones</b>	28
<b>Bibliografía</b>	34

TECHSON  
FALLA DE CALIDAD

## INTRODUCCION

El termino, Carcinoma de Células Escamosas, define a un grupo de neoplasias uroteliales con patrón citológico e histológico de características que semejan otras neoplasias malignas epidérmicas.

La histogenesis en este caso, es mejor conocida que en otras neoplasias.

Se considera que solo el 1% al 6% de los tumores uroteliales de tracto urinario superior son de tipo Carcinoma epidermoide puro, siendo éste, el que tiene peor pronóstico en relación con otras neoplasias. (3,1,6,14,18)

Diversas series y estudios, revelan una incidencia clínica del 5% para el tumor maligno de células escamosas; sin embargo, otras coinciden con una frecuencia de 10 al 15 (Faysal, 1981, Friedell e. Al 1976, Rundle et.al 1987, Schoder et.al 1986).

Comparado con el carcinoma de células transicionales, varios estudios reportan un incremento relativo en la frecuencia de carcinoma epidermoide en la mujer; sin embargo, se mantiene una relación de presentación en relación al sexo de 4:1, hombre mujer. (8)

La edad promedio reportada es de 60 a 70 años.

En la vejiga urinaria, cuando ésta neoplasia ocurre en zonas endémicas al Schistosozoma haematobium, se considera un factor causal importante. En zonas no endémicas, se encuentran asociados a irritación crónica y a infección de repetida.

"En las regiones endémicas para Schistosoma haematobium, la asociación con un huevo de parásito calcificado, es suficientemente alta, para sugerir que, la irritación crónica con cuerpos calcificados, es el mayor agente etiológico". (El Bolkainy et. al, 1981).

Existe un incremento en la frecuencia de este tipo de neoplasias, en pacientes con vejigas no funcionantes, que requieren cateterización permanente, así como en padecimientos con infección crónica, divertículos y cálculos de vejiga o vías urinarias altas. (Bejany et. al, 1987, Loke et. al, 1985).

Los signos mas comunes de presentación en el cáncer epidermoide de aparato urinario son, hematuria macroscópica en el 70% de los casos, y un tercio de los pacientes, presenta además, disuria, nicturia, frecuencia, dolor. La bacteriuria se ha encontrado en aproximadamente 50% de los pacientes.

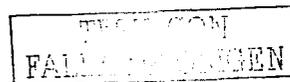
Histológicamente, el carcinoma de células escamosas, aparece en urotelio e infiltra tejidos adyacentes en nidos, islas o grupos de células tumorales. El componente celular, tiende a diferenciarse hacia epitelio de tipo escamoso, semejante al de la epidermis. Las células son poliedricas, de citoplasma acidofilico o amfophilico, frecuentemente presentan pequeñas vacuolas. (8,30)

La presencia de queratina en las células, se observa como un aspecto vidrioso del citoplasma. Las áreas menos diferenciadas, tienen núcleos pleomórficos, irregularmente distribuidos, con cromatina granular y algunas mitosis.

La disqueratosis es característica de las lesiones escamosas; y la clasificación en base al grado de queratinización es de: Bien, moderado, y poco diferenciado, o bien, grados, I, II, Y III, respectivamente.

MOSTOFI: (8), ha clasificado las posibles respuestas del epitelio de vías urinarias, y vejiga, a la irritación crónica, dentro de tres categorías:

- 1.- Proliferación no neoplasica.
- 2.- Metaplasia.
- 3.- Neoplasia.



En un elevado porcentaje, los individuos que tienen cateterización permanente, desarrollan metaplasia escamosa, y muchos de estos, posteriormente una neoplasia.

Kaufman y asociados(8), reportaron carcinoma escamoso en 6 de 62 pacientes con daño espinal, los cuales tuvieron catéter Foley por más de 10 años.

Otros estudios, han reportado similar coorelación entre carcinomas escamosos y el uso prolongado de catéteres.

Así mismo, se han documentado casos de metaplasia escamosa que sigue a una traqueostomía, o en sitios próximos a la instalación de un catéter, y a la metaplasia, les ha seguido, en ocasiones, un papiloma (9,13)

Por lo tanto, la presencia de catéter, sea en la tráquea, o en la vejiga, puede en consecuencia, desarrollar epitelio anormal, con cambios escamosos alrededor del cuerpo extraño.

Los autores, Nicholas Stroumbakis, Mohammad S. Y José Hernández, del Departamento de Urología del Colegio Médico de Nueva York (8), presentaron recientemente, un caso, nunca antes reportado en la literatura, de un carcinoma de células escamosas, que apareció en un paciente Haitiano, de 80 años de edad con cateterización permanente, de larga evolución. El tumor se presentó como una masa suprapúbica de 7 meses de evolución, que envolvía el catéter, el exámen histológico, reveló Carcinoma escamoso, sin involucramiento de la pared vesical. Estudios posteriores exhaustivos en el paciente, descartaron que el tumor proviniera de otra estructura orgánica.

Breul J, Block T, del Departamento de Urología de la Universidad Técnica de Munich. Al (13), dieron a conocer un caso, de un paciente, hombre, que fue tratado con cistostomía suprapúbica percutánea, por retención urinaria, posteriormente, al remover el catéter, se encontró un tumor vesical. Se realizó resección transuretral del mismo, y el diagnóstico histológico fue, de Carcinoma de células escamosas. Por la edad avanzada del paciente, y las malas condiciones generales, no se realizó cistectomía radical, solamente resección transuretral del tumor y prostatectomía. Ocho semanas después, el paciente ingresa con deterioro del estado general, y hematuria macroscópica. A la revisión quirúrgica, se encontró implantación del tumor(metástasis), en la pared abdominal, exactamente en el sitio donde anteriormente se había colocado el catéter; y múltiples metástasis al pulmón. El paciente murió en la primer semana de internamiento.

Teniendo en cuenta lo anterior, debemos considerar, que para el estudio de este tipo de neoplasia, se ha de considerar y comprender la patogenia de los diversos factores que interactúan para producir los cambios en el epitelio del aparato urinario, estos son los siguientes:

- Factores mecánicos, que actúan como agente "irritante", dentro de los cuales, los más frecuentes e importantes en nuestro medio, son *la litiasis, y la cateterización.*
- El cambio celular a nivel epitelial conocido como *Metaplasia escamosa*, como consecuencia al agente "irritante".
- Finalmente, no menos importante, es la respuesta particular de cada paciente, hacia los factores desencadenantes del cambio anterior, y que dependen principalmente del sistema inmunológico.

Es necesario revisar los conceptos anteriores, para la mejor comprensión del desarrollo de los cambios, y la probable aparición, consecuencia de éstos, de una neoplasia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## LITIASIS URINARIA:

Los estudios arqueológicos, muestran que la litiasis de las vías urinarias afligían a la humanidad desde el año 4800 a.C. (Shattock, 1905.2).

Los antiguos médicos griegos y romanos anotaron los síntomas y tratamientos de la litiasis urológica, pero se dio poca atención a la localización del cálculo o a la causa de la formación.

En el siglo XX, los adelantos tecnológicos y las técnicas de microscopía han permitido comprender mejor las características estructurales de los cálculos, su composición química y los diversos componentes de la orina. La litiasis, depende de la interacción de múltiples factores, muchos de los cuales aún no se conocen.

Existen varias teorías para la formación de un cálculo:

### a.- Teoría de la Nucleación:

La formación de un cálculo se inicia con la presencia de un cristal o cuerpo extraño o en la orina sobresaturada con sal cristalizante, que favorece el crecimiento de una rejilla de cristales. Estas sustancias se encuentran en la orina y se incorporan al material de la matriz.

### b.- Teoría de la Matriz del cálculo:

Una matriz orgánica de proteínas séricas y urinarias, (albumina, alfa1, alfa2, y en ocasiones Beta-globulinas, mucoproteínas y sustancia matriz A), proporcionan la estructura para el depósito de cristales.

### c.- Teoría del Inhibidor de la Cristalización:

Algunas sustancias urinarias, por ejemplo, magnesio, pirofosfato, citrato, fosfocitrato, mucoproteínas, glicosaminoglicanos y varios péptidos, inhiben la formación de cristales. La falta de inhibidores, y/o la baja concentración de éstos, permite por lo tanto, la cristalización.

La mayoría de los investigadores, reconocen estas tres teorías, que describen los factores básicos que influyen en la formación de un cálculo urinario.

Otros factores de riesgo, que pueden influir, serían; el estado metabólico del paciente, antecedentes genéticos, desequilibrios hormonales, factores ambientales, excesos dietéticos y anomalías anatómicas.

Existen varias teorías en relación a el sitio en que ocurre la formación de un cálculo en el Riñón:

- Depósitos de calcio en la membrana basal de los túbulos colectores y la superficie de las papilas. (placas de Randall).
- Depósito de precipitados lineales de calcio dentro de los linfáticos renales, que producen obstrucción y alteración de la membrana que separa los linfáticos de los túbulos colectores.
- Depósitos intratubulares de desechos celulares necróticos amorfos.

Suele aceptarse que los cálculos renales se forman en principio en las vías urinarias proximales y pasan en forma progresiva a los cálices, la pelvícula renal y el uréter.

La sintomatología está en relación a el sitio de localización del cálculo, si no producen obstrucción, suelen pasar desapercibidos, en cambio, si obstruyen, suele presentarse dolor espasmódico de intensidad proporcional a la obstrucción, con irradiación, náusea y vómito.

Los cálculos de oxalato y fosfato cálcico, se encuentran entre los más frecuentes, sus componentes son sales muy insolubles en la orina, lo que explica su frecuencia elevada.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la frecuencia de litiasis es mas elevada de los 30 a los 50 años, y que la manifestación inicial ocurre en la tercera década.

Cuando se considera a la litiasis en general, la frecuencia es igual para hombres que para mujeres, pero los cálculos de calcio, son tres veces más frecuentes en hombres.

Se estima que, una vez formado el cálculo inicial, el paciente tiene 60% de probabilidad de formar un segundo cálculo en el transcurso de siete años.



Por lo que respecta a los cálculos de la vejiga urinaria, la mayoría son secundarios, y resultado de otro trastorno urológico, casi siempre ocurren en varones y se relacionan con estasis urinaria e infección crónica.

La obstrucción urinaria a su vez, puede deberse a hiperplasia prostática o estrechez uretral. La disfunción vesical neurógena, puede causar infección crónica, retención urinaria y finalmente formación litiásica.

Los pacientes con sondas permanentes desarrollan con frecuencia incrustaciones en la sonda y cálculos vesicales, ya que los cuerpos extraños, pueden actuar como núcleos para el depósito de calcio y formación de cálculos.

La composición varía según el p.H urinario y la concentración de elementos que forman cálculos en la orina. En los Estados Unidos, el constituyente más común es el oxalato cálcico, en tanto que en los países europeos, predominan los de ácido úrico y urato.

En la uretra, los cálculos suelen relacionarse con anomalías de las vías urinarias inferiores, que causan en forma característica estasis de la orina e infección crónica.

Los pacientes con divertículos uretrales, estrecheces, cuerpos extraños, fístulas, hiperplasia prostática y estenosis del meato uretral, son los menos propensos a desarrollar cálculos uretrales; de estos, la mayor parte se localizan en uretra anterior (59% a 63%), y hasta 11% en la fosa navicular.

#### **METAPLASIA ESCAMOSA:**

Es un término que describe la apariencia de epitelio queratinizado o no queratinizado, que reemplaza porciones de epitelio normal (urotelio).

La entidad se conoce desde el siglo pasado, pero su significado clínico es reciente. (Recce and Koontz, 1975).

Existe controversia si la lesión del epitelio cornificado, o queratinizado, tiene diferente potencial biológico del epitelio no queratinizado, aunque ambos, por definición son metaplasia escamosa.

Tomando en cuenta ambos tipos de metaplasia, la incidencia en vejiga urinaria normal adulta es de 36 a 72%. (3,5,23,45,55)

La metaplasia escamosa es 6 veces más frecuente en la mujer que en el hombre, muchas lesiones aparecen de "novo", y varios autores consideran que la metaplasia escamosa es normal en la mujer. Se ha descartado la posibilidad de la teoría hormonal por muchos investigadores, ya que cambios histológicos idénticos ocurren en el hombre, y en el periodo de la menopausia en la mujer.

La metaplasia escamosa se asocia con irritación crónica (litos, catéteres), y es usualmente del tipo queratinizado.

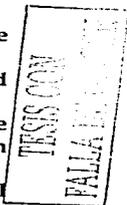
Los signos y síntomas asociados a la metaplasia escamosa, son inespecíficos, y muchas de las lesiones son descubiertas durante una cistoscopia u otros estudios, como ultrasonido y rayos X.

Patológicamente las lesiones se componen de epitelio escamoso estratificado, comunmente no queratinizado y rico en glucógeno, las células del estrato basal son alargadas, de núcleo irregular, pero la atipia celular en ausencia de Cáncer es inusual.

Las células de metaplasia escamosa, se exfolian en la orina, pero son indistinguibles de las células del epitelio vaginal.

La relación de metaplasia escamosa, con cáncer urotelial, puede ser bien apreciada, en lesiones queratinizadas. Algunos casos en que el carcinoma urotelial se ha desarrollado en vejigas con metaplasia incluyen la variedad queratinizante.

Si la metaplasia es queratinizante, se asocia más frecuentemente con la irritación crónica, se ha manejado el término *leucoplakia* y se considera factor de riesgo probable en cáncer de vejiga.



La metaplasia no queratinizante, es posiblemente una lesión de bajo riesgo para el desarrollo futuro de una neoplasia.

La frecuencia de relación de metaplasia escamosa con cáncer epidermoide es de 3 a 20%, cuando no existe una causa aparente como la irritación crónica, para explicar la metaplasia. (3,14,8,22)

El riesgo de cáncer es mayor, cuando la metaplasia escamosa resulta de la irritación crónica, como sucede con los pacientes con litiasis o catéteres. (Locke et.al, 1985). Cerca de todas las neoplasias que aparecen despues de una metaplasia escamosa, es carcinoma epidermoide.

Una vez establecido el diagnóstico de carcinoma epidermoide, asociado o no a metaplasia escamosa, tiene esencialmente el mismo pronóstico que otras neoplasias de alto grado de malignidad.

Es conocido que la metaplasia escamosa de tipo cornificado (queratinizado), comunmente se asocia con mayor frecuencia de cáncer.

El tipo histológico de neoplasia, asociado a irritación, es comunmente el Carcinoma epidermoide. (Rowland et.al,1980, Droller,1986.(8)

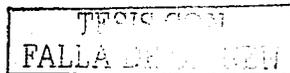
Existen varios tipos de factores carcinógenicos asociados a cáncer en tracto urinario.

Establecidos:

- Bet-naphylamina (2 naphtilamina, 2-aminonaftalenos, 2-naftalenos).
- 4 Aminobiphenyl
- Chlornaphazine.
- Tabaco.

Sospechosos:

- Shistosomiasis
- Cyclophosphamide
- Phenacetin
- Cálculos, irritación crónica, obstrucción.
- Benzidina, Auramine, productos de Aluminio.
- Agua clorada para beber.



Teóricos, no probados: Sacarina, ciclamato, café, radiación, dieta rica en grasas y aceites, deficiencia de vitamina A, nitratos, nitritos, nitrosaminas, infección de tracto urinario de repetición, triptófan, azatriopina, opio, virus, hormonas, humo de motores, alcohol, tintes de pelo.

**FACTORES INMUNOLOGICOS EN TUMORES URINARIOS:**

Existen dos componentes del sistema inmunológico: Humoral, y Celular.

●Celular: Compuesto por macrofagos y linfocitos.

Los macrófagos son células derivadas de los monocitos y se encuentran en todo el cuerpo, es posible observarlos en los sistemas circulatorio y linfático, o bien, inmóviles en los tejidos, por ejemplo, las células de Kupffer del sistema reticuloendotelial del hígado, tienen como función secretar mediadores biológicamente activos que rigen el tipo y magnitud de las respuestas de las células Ty B a un reto antigénico, así como son las principales células que fagocitan y destruyen células extrañas y poseen capacidad de presentar antígenos.

Los linfocitos son específicos de antígeno, y actúan a través de receptores en su superficie. Los linfocitos T, pueden clasificarse en células T reguladoras, y células T efectoras, ó células T asesinas.

Los linfocitos B, son precursores de las células formadoras de anticuerpos y pueden designarse según las clases de Ig. Las células B maduras productoras de anticuerpos, también se denominan células plasmáticas.

La médula ósea, es el principal sitio de maduración de los macrófagos y linfocitos. La maduración de cepas celulares pluripotenciales, tiene lugar por estímulo de los factores estimulantes de colonias, que estimulan a los neutrófilos, crecimiento de los monocitos, eosinófilos eritroides y megacariocitos. (2,4)

En tanto que las moléculas de anticuerpos son principalmente producto de las células B, varias otras proteínas de peso molecular bajo, son secretadas por linfocitos y macrófagos en respuesta a estímulos antigénicos. Los productos de los linfocitos, se denominan linfocinas, y los de los monocitos, monocinas. Entre las principales linfocinas, estan las interleucinas, interferones, y factor de necrosis tumoral; en la actualidad se conocen varios tipos de interleucinas.

Las linfocinas son activas en concentración baja e interactúan con varias células, incluyendo células somáticas, otros linfocitos y macrófagos para producir efectos biológicos.

Aparte de las anteriores, otras células circulantes participan en la actividad inmunológica. Estas células no son especializadas y sus acciones son inespecíficas, incluyen neutrófilos, basófilos, eosinófilos, plaquetas, células cebadas, entre otros.

- **Humoral:** El componente básico de la inmunidad humoral, es la molécula de Inmunoglobulinas. (Ig.)

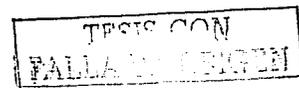
Estructuralmente, las moléculas de inmunoglobulinas están compuestas por 4 cadenas polipeptídicas, dos ligeras idénticas, y dos pesadas idénticas.

Cada una tiene una región constante y una variable, la primera determina la función biológica, la segunda, el sitio receptor antigénico y la especificidad de ideotipo que ayuda en parte, a controlar la magnitud y duración de la respuesta anticuerpo.

Las moléculas de Inmunoglobulinas tienen las siguientes funciones:

- 1.- Forman anticuerpos liberados por células B maduras, en respuesta a un reto antigénico.
- 2.- Funcionan como receptores específicos de antígeno de superficie de los linfocitos B.
- 3.- Cuando la inmunoglobulina se une a antígenos, inician una diversidad de fenómenos inmunológicos secundarios, como fijación del complemento y liberación de mediadores bilógicos por interacción de linfocitos y macrófagos.

Tienen como fin, la respuesta inmunológica al reto antigénico y neoplásico. (2,4).



## CONTROL GENETICO DEL SISTEMA INMUNOLOGICO Y REGULACION INMUNOLOGICA:

Se ha aclarado a nivel molecular, varios mecanismos de control genético del sistema inmunológico. Uno de ellos es la generación de una diversidad de anticuerpos, que permite que algunos tipos de moléculas o células inmunocompetentes, generen  $10^6$  a  $10^7$  diferentes moléculas de anticuerpo.

Ello se logra en parte, por dos genes estructurales separados, que colaboran para formar una molécula de inmunoglobulina. Otro mecanismo es la regulación del sistema inmunológico por los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC).

Los genes MHC, modulan la producción de tres clases de moléculas, las que participan en la "tipificación" del antígeno, la interacción de linfocitos y la activación del complemento.

Estas moléculas regulan la respuesta a antígenos, las reacciones injerto contra huésped, la sensibilidad a enfermedades autoinmunes, las reacciones alérgicas, la resistencia contra virus y muchas más.

Al parecer, la capacidad para rechazar tumores, (antígeno de transplante), se localiza en la región D, en un extremo del complejo MHC.(2)

## CONCEPTOS INMUNOLOGICOS DE LA ONCOGENESIS:

El concepto de vigilancia inmunológica, fue propuesto por primera vez por Thomas, y popularizado por Burnet (1970), como mecanismo normal para la prevención del desarrollo de tumores. (2)

La justificación es que, en todos los individuos, surgen con frecuencia las células tumorales por "mutación", pero suelen ser identificadas como extrañas, y destruidas por el sistema inmunológico.

Se ha comprobado experimentalmente, que las células tumorales que se desarrollan en el sistema circulatorio en individuos normales, son destruidas con rapidez por el sistema inmunológico, por lo tanto, cuando no existe un sistema inmunológico normal, la frecuencia de tumores, y metástasis de los mismos, ha de ser elevada.

Existen diversas técnicas bioquímicas e inmunológicas que han identificado la presencia de antígenos relacionados con tumores, tanto en suero, orina, y otros líquidos corporales. Si bien, estos expresan de manera preferencial por células del tumor, no necesariamente son únicos de ellas.

Los que han sido más útiles en la clínica, son la Alfafetoproteína (AFP), la subunidad de la gonadotropina coriónica humana (B-hCG), y el antígeno Carcinoembrionario, además del antígeno prostático específico.

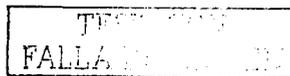
Existen otros marcadores de tumor para diagnóstico y clasificación de la etapa de cánceres urinarios, como son, la Fosfatasa alcalina placentaria, antígenos del grupo sanguíneo ABO, antígenos relacionados con el embarazo, etc., pero su utilidad está limitada por la complejidad técnica y la relativa insensibilidad.

Old y cols. (2), en fechas recientes, reafirmaron la existencia de reactividad serológica a diversos cánceres y sugirieron un medio útil para clasificar los anticuerpos antitumor, basados en tres clases de antígenos:

Clase I.- Únicos para el tumor del paciente y que no existen en otros tumores de la misma variedad histológica.

Clase II.- Que se encuentran en todos los tumores con histología similar, y en algunos otros tumores, pero no en células normales.

Clase III.- Que existen en una diversidad de células tumorales y en algunas células normales.



Así pues, la interacción de los factores ya mencionados, y las condiciones del sistema inmunológico de cada paciente por separado, son los que condicionaran la respuesta del organismo a la agresión, y por lo tanto, al desarrollo de cambios a nivel celular, que predispongan o favorezcan la aparición de una neoplasia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Es habitual señalar el comienzo del estudio de las neoplasias con la observación de Pott sobre el hollín y el cáncer en desollinadores, publicada en 1775 (1)

Pero esta, debe ser precedida, con toda justicia, por la de otro médico y botánico londinense, quien 14 años antes, advirtió la relación entre el tabaco y el cáncer, fue el Dr. Jhon Hill en 1761.

Entre varias historias clínicas, Hill relata dos casos de "pólipos" nasales, que él creía, representaban cáncer. Ambos pacientes murieron a causa de la enfermedad, y Hill consideraba que eran provocados por el tabaco que usaban como rapé.

En 1930, en Inglaterra, existen estudios previos, a los escritos que comienzan a aparecer en el mundo occidental en el año de 1939, en estos se relaciona el carcinoma, con el hábito de fumar cigarrillos, y los trabajos experimentales sobre carcinogenesis del tabáco, introducidos a comienzo de la década de los treinta por Roffo en Argentina, no se abrieron camino hasta después de 1950.

En 1775, Sir Percival Pott, miembro de la Royal Society, publicó, su breve obra, "Chirurgical Observations", que incluía el reconocimiento de la asociación entre el cáncer del escroto y la presencia de hollín en la piel y las ropas de los limpiadores de chimeneas.

Sir Percival no tenía idea de la patogénia, es decir, de los mecanismos patogénicos por los cuales, el hollín podía actuar sobre el DNA de las células de la piel del escroto del desollinador y causar cáncer.

Sus observaciones apuntaban hacia la etiología de la enfermedad, a la importante asociación entre estos dos hechos.

Yamagiwa e Ichikawa en 1915, se dispusieron a comprobar la hipótesis de Virchow, es decir, que "la irritación crónica, era la causa del cáncer".

Como animal experimental escogieron al conejo, y como agente irritante, al alquitrán, con éste, pintaron la superficie interna de la oreja de los conejos con alquitrán, cada dos o tres días, por largos periodos, hasta que comenzaron a aparecer algunos tumores benignos, en las áreas pintadas, a los que siguieron más tarde, carcinomas, que incluso, produjeron metástasis en ganglios linfáticos regionales. Yamagiwa e Ichikawa concluyeron que la teoría de Virchow de la "irritación crónica", era en efecto cierta, pero no mencionaron la posibilidad, de que alguna sustancia química que se encontraba en el alquitrán, y no el traumatismo repetido, podía ser el agente desencadenante.

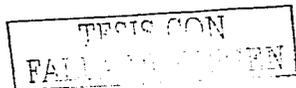
La búsqueda organizada del agente carcinogénico del alquitrán, fue iniciada, llevada a cabo, y terminada en forma brillante por Sir Ernest Kennaway y cols.

Después de 17 años de trabajo, Kennaway y su grupo, pudieron anunciar al mundo científico, que sus carcinógenos sintéticos eran idénticos a los obtenidos mediante pirólisis y extracción en alcohol a partir del alquitrán. Dichos carcinógenos eran hidrocarburos policíclicos del tipo perileno, 1,2 benzopireno y 3,4-benzopireno.

La identificación química precisa de sustancias con capacidad de inducir neoplasias experimentales, fue la piedra angular de la investigación del cáncer.

La mayoría de las neoplasias tienen naturaleza cambiante, Farber (1) cree que cada vez que se produce un cambio en algunas de las características biológicas del tumor, se debe a otro "infrecuente" fenómeno, seguido por la selección del nuevo clon en proliferación.

En el Hombre, la progresión encontraría un ejemplo adecuado, en el reemplazo sucesivo a través del tiempo, de un epitelio normal, por hiperplasia, hiperplasia atípica, carcinoma in situ, carcinoma invasor, y cáncer metastásico. (1,27,28,32)



En 1903, Borrel sugirió que los virus, (1) apenas descritos 4 años antes por Beijerinck, podían participar en la etiología de las neoplasias, basándose sus observaciones sobre la acción proliferativa de éstos tejidos.

A éstos, siguió en 1908, la clásica demostración de Ellerman y Bang, de la naturaleza viral de la leucosis aviaria, aún cuando, en ese momento la enfermedad no se consideraba neoplásica.

Luego en 1911, Rous demostró que un sarcoma de células fusiformes que aparecía espontáneamente en la pechuga de un pollo Plymouth Rock, podía ser reproducido en el mismo tipo de pollo, mediante la inyección de un ultrafiltrado de extracto del tumor, y el nuevo tumor, producía metástasis pulmonares.

Siguieron a éstos, otros estudios, que demostraron la asociación de los virus con diversos tipos de cancer, como el virus del Epstein Barr, en el linfoma de Burkitt, ( 1, 16,55), el herpesvirus simple tipo 2 y el carcinoma del cuello uterino , entre el V.I.H y el sarcoma de Kaposi en jóvenes homosexuales, entre el virus de la hepatitis B, y el hepatocarcinoma.

Por otra parte, se ha demostrado, que, tanto la luz solar, como las radiaciones ultravioleta, inducen tumores en circunstancias experimentales.

La exposición prolongada a la luz solar, produce neoplasias epiteliales.

La longitud de onda carcinogénica de la radiación ultravioleta se encuentra entre 260 y 340 nm. Las radiaciones ionizantes son potentes carcinógenos, el primer caso de carcinoma de la piel, claramente relacionado con ésta, fue publicado en 1902.

Sumado a lo anterior, se sabe que la dieta puede influir en el desarrollo de neoplasias, mediante la ingesta de carcinógenos, y precarcinógenos químicos.

De la misma manera, en el desarrollo del cáncer actúan factores intrínsecos, como el factor genético, las hormonas, que pueden actuar como carcinógenos en sí, o bien, una vez establecido el tumor, pueden influenciar en su evolución.

Los estrógenos y las gonadotropinas (testosterona), son hormonas implicadas y han producido neoplasias hipofisiarias, ováricas, renales, testiculares, mamarias uterinas y de otros órganos.

TFCIC CON  
FALLA DE CUM EN

## OBJETIVOS:

- 1.- Conocer la frecuencia con que se presenta el Cáncer de Aparato urinario en la población del Hospital General "Dr. Miguel Silva".
- 2.- Localización más frecuente, desde el punto de vista anatómico, del tumor.
- 3.- Conocer los signos y síntomas más comunes de las neoplasias del aparato urinario.
- 4.- Determinar la frecuencia de Carcinoma epidermoide de Aparato Urinario.
- 5.- Identificar los cambios histológicos asociados al Cáncer epidermoide en el Aparato urinario.
- 6.- Conocer los factores asociados y/o causantes del carcinoma epidermoide del Aparato Urinario.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## HIPOTESIS

DESDE EL PUNTO DE VISTA HISTOLOGICO, EL APARATO URINARIO SE ENCUENTRA REVESTIDO POR EPITELIO DE TIPO TRANSICIONAL; ESTE HA DE PASAR POR VARIAS FASES DE TRANSFORMACIÓN PARA CONVERTIRSE FINALMENTE EN EPITELIO DE TIPO ESCAMOSO.

ES CONOCIDO QUE LA "IRRITACIÓN CRÓNICA" ES UN FACTOR DESENCADENANTE DEL PROCESO ANTERIOR.

¿ES EN REALIDAD LA LITIASIS, EL FACTOR INICIAL EN EL DESARROLLO DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE DEL APARATO URINARIO?.

## HIPOTESIS

¿ LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD LITIASICA FAVORECE EL CAMBIO METAPLÁSICO DEL EPITELIO TRANSICIONAL A EPITELIO ESCAMOSO, Y POSTERIORMENTE A DESARROLLO DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE?.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MATERIAL Y MÉTODOS

El presente, es un estudio Transversal, Retrospectivo, realizado en un periodo comprendido del 1°. De Enero de 1992, al 31 de Diciembre de 2000.

Se revisó material quirúrgico del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General "Dr. Miguel Silva", así como expedientes clínicos del archivo general del mismo Hospital.

### JUSTIFICACIÓN

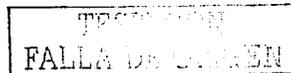
El estudio, fue realizado, para conocer la frecuencia con que se presenta el Cáncer epidermoide de Aparato Urinario en la población de dicho Hospital. Así mismo, para determinar el porcentaje de asociación entre la Litiasis, o bien, otros factores y/o enfermedades, en el desarrollo de cáncer escamoso de aparato urinario.

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes que acudieron al Hospital por presentar sintomatología urinaria, y a los cuales se les tomó biopsia o se les extirpó algún órgano como medio de diagnóstico o terapéutico, y que fueron atendidos durante al periodo de tiempo que duró dicho estudio.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Todos los pacientes atendidos por otras patologías, y que por lo tanto, no se les tomó alguna muestra quirúrgica de los órganos a estudiar. Se excluyeron los pacientes que no contaron con expediente clínico, aun cuando presentaron patología urinaria.



FUENTES DE INFORMACION PARA LOS CRITERIOS  
DE INCLUSIÓN.

Archivo del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General "Dr. Miguel Silva".  
Expedientes clínicos del Archivo general, del mismo Hospital.

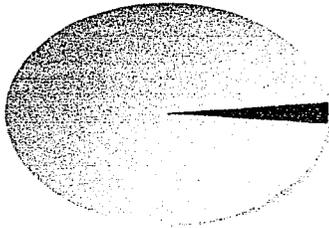
TRIPLO  
FALLA DE OBJETIVO

## RESULTADOS

En una revisión retrospectiva, transversal, durante un periodo de 9 años, comprendido del 1º de Enero de 1992, al 31 de Diciembre de 2000, se realizaron en el departamento de Anatomía patológica del Hospital General Dr. "Miguel Silva", un total de 33,528 estudios histopatológicos; de estos, solo 1092 corresponden a biopsias de Aparato Urinario y representan un 3.25% del total revisado.

Gráfica No.1

### Universo de trabajo



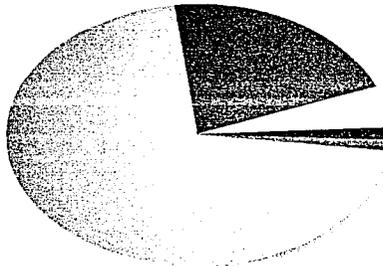
Universo de trabajo

Biopsias de aparato urinario

La distribución por órganos fue de la siguiente manera, siendo más frecuente la patología prostática con 786 casos y 71.97%, en segundo lugar el Riñón con 233 casos y 21.33%, la Vejiga urinaria 54 casos y 4.94%; la uretra 10 casos, - 0.91%, finalmente el uréter representa 0.82% con 9 casos.

Ver gráfica 2.

### Distribución por órganos



Prostata



Riñón



Vejiga urinaria



Uretra



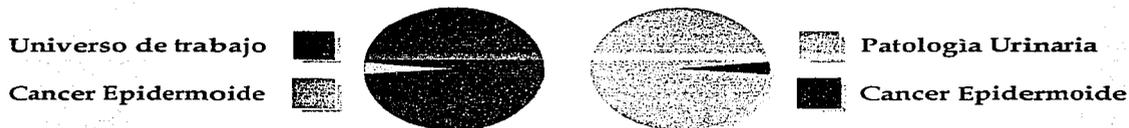
Ureter

FALLA DE COPIA

De todos los anteriores, únicamente 13 casos correspondieron a Carcinoma epidermoide, lo que representa un 0.03% del Universo de trabajo, y un 1.19% en relación a la patología urinaria.

Gráfica No. 3

### Carcinoma Epidermoide



Fue necesario excluir 2 casos del presente estudio, ya que no se dispuso del expediente clínico, por lo que solo se tomarán 11 casos de referencia.

En contraste con lo anterior, se encontró con mayor frecuencia, variedades histológicas de neoplasias sin diferenciación escamosa, siendo las más frecuentes, las neoplasias glandulares como el adenocarcinoma.

De estas, la mayor parte se presentó en la próstata, con 174 casos (15.93%), seguido del Riñón con 49 casos (4.48%), en tercer sitio, la vejiga urinaria con 34 casos (3.11%), ; en Uretra se encontró solo un caso (0.09%), mientras que en Uréter, no se documentó la presencia de ningún tipo de neoplasia.

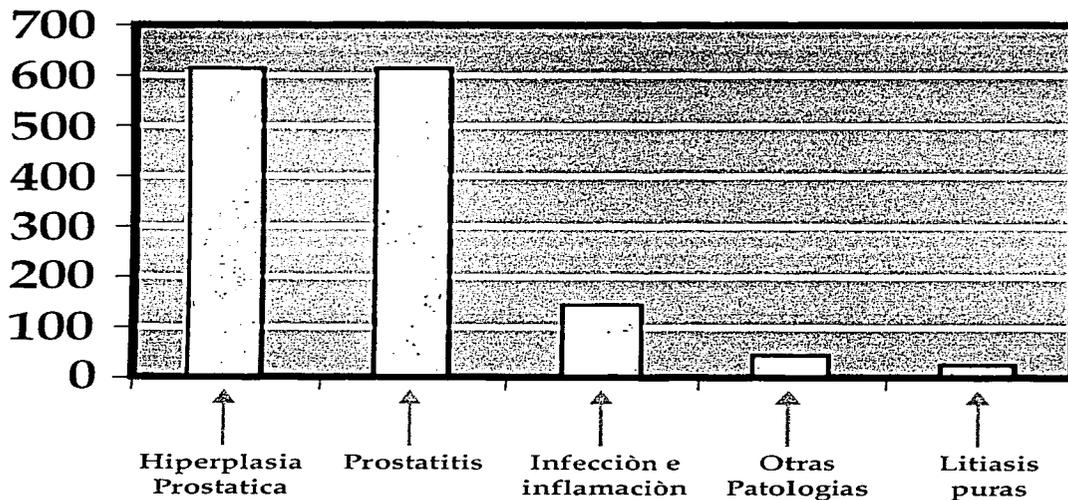
FALLA DE ORIGEN

Como marco de referencia, encontramos así mismo, un elevado porcentaje de otras patologías, entre las cuales, el primero lo ocupa la Hiperplasia prostática con 612 casos, que representan un 56.04%, ésta hiperplasia estuvo asociada en el 100% de los casos, con proceso inflamatorio crónico del órgano.

Las infecciones y procesos inflamatorios, representan el 12.91%, con 141 casos, otras patologías no determinadas representan el 4.21% con 46 casos. Finalmente las Litiasis puras de los diferentes órganos del aparato urinario representan el 2.01% con 22 casos documentados.

Véase gráfica No. 4

### Otras Patologías



FALLA DE IMPRESIÓN

Se encontraron solo 11 casos que correspondieron a Carcinoma Epidermoide de Aparato Urinario, lo que representa un 0.03% del universo de trabajo y un 1.19% en relación a la patología urinaria.

Los órganos afectados en órden de frecuencia, fueron los siguientes:

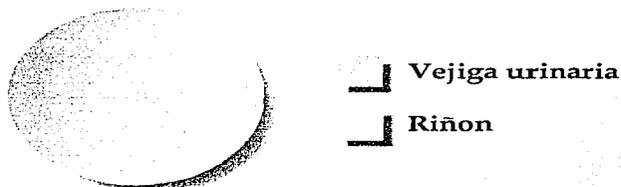
La vejiga urinaria con 7 casos, lo que representa un total de 63.63% del total de casos de cáncer de células escamosas.

En riñón se documentaron 4 casos, y 36.36%

En el resto de los órganos, no se documentó la presencia de neoplasia escamosa primaria.

Gráfica No. 5

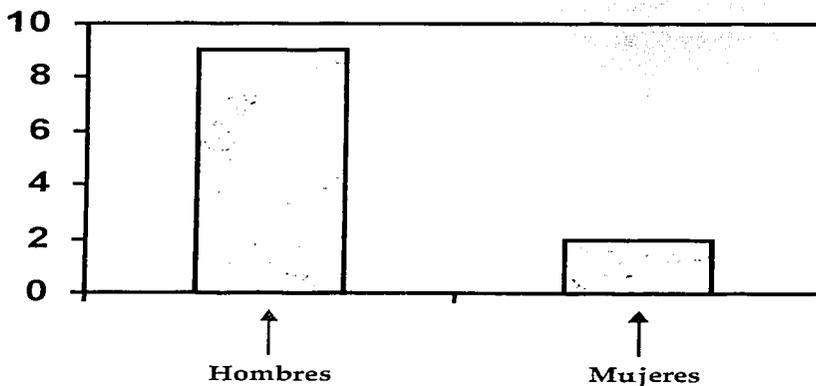
### Carcinoma Epidermoide Distribución por órganos



Se observó marcado predominio del sexo masculino, sobre el femenino, encontrándose 9 casos en hombres, y 2 en mujer, con un porcentaje de frecuencia de 81.8% para el sexo masculino, y 18.1% para el sexo femenino.

Gráfica No. 6

### Distribución por sexo

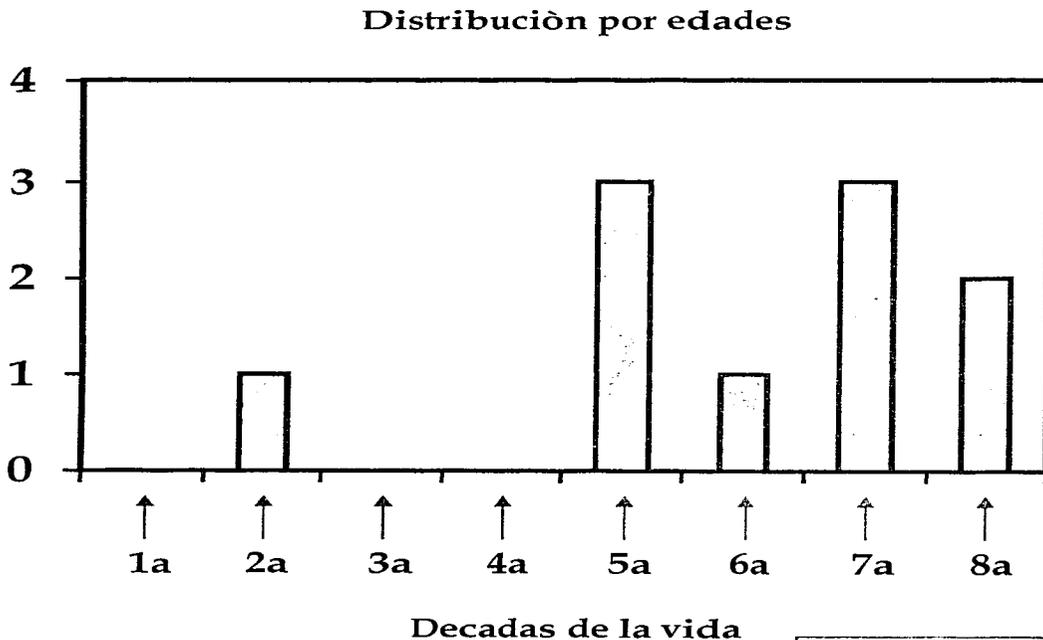


TESIS CON  
FALLA EN CARGEN

Por lo que respecta a la edad, la máxima incidencia de presentación de cáncer epidermoide fue en la 7ª. Y 8ª década de la vida con un porcentaje de 27.27% y 18.18% respectivamente. El segundo pico de incidencia se observó en la 5ª. Década de la vida, con tres casos, lo que representa un 27.2%.

Se documentaron casos, en los extremos de la vida, uno para una paciente mujer de 18 años, el otro, un paciente hombre de 86 años.

Véase gráfica 7.



TEXTOS CON  
FALLOS DE TIPOGRAFÍA

## ASPECTOS CLINICOS.

En relación al entorno clínico, las manifestaciones del proceso neoplásico, antes y durante el diagnóstico, fueron registrados de la siguiente manera:

De los 11 pacientes con cáncer, 8 de ellos (72.7%), presentaron dolor en fosa renal, lumbar e hipogástrico relacionado a la presencia del tumor.

Los tres restantes (27.2%), no refirieron sintomatología dolorosa.

En 9 de los casos (81.8%), se documentó Hematuria silenciosa y/o macroscópica al momento del diagnóstico. 1 paciente no la presentó (9.09%). El caso restante (9.09%) se ignora.

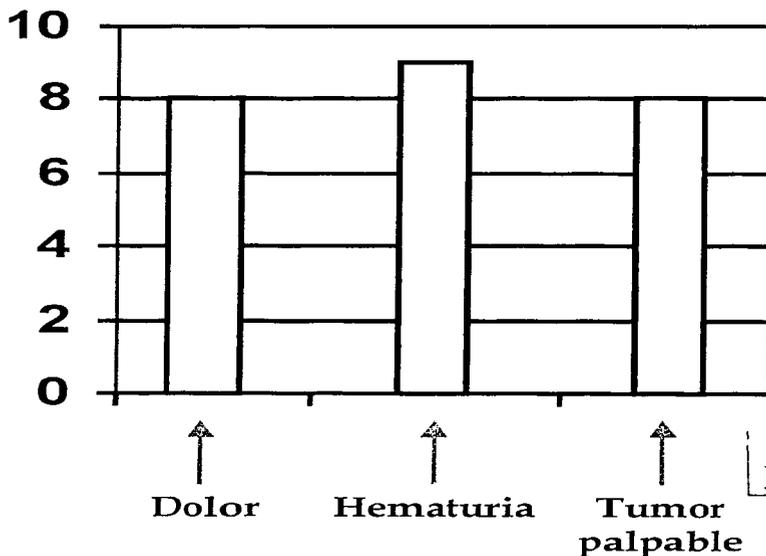
4 de los pacientes (36.3%), se reportaron con niveles elevados de calcio sérico, en 3, (27.2%), los niveles estuvieron por debajo de los límites normales. Un caso se reportó normal, y los dos restantes, no documentaron el dato en el expediente clínico.

Por otro lado, en 8 de los pacientes (72.7%), se detectó al momento de la exploración, una Masa tumoral palpable, tanto en fosa renal, e hipogastrio respectivamente.

En los 3 casos restantes (27.2%), la exploración fue negativa.

Véase gráfica 8.

### Entorno clínico



TESIS CON  
FALLA DE CUBRILLO

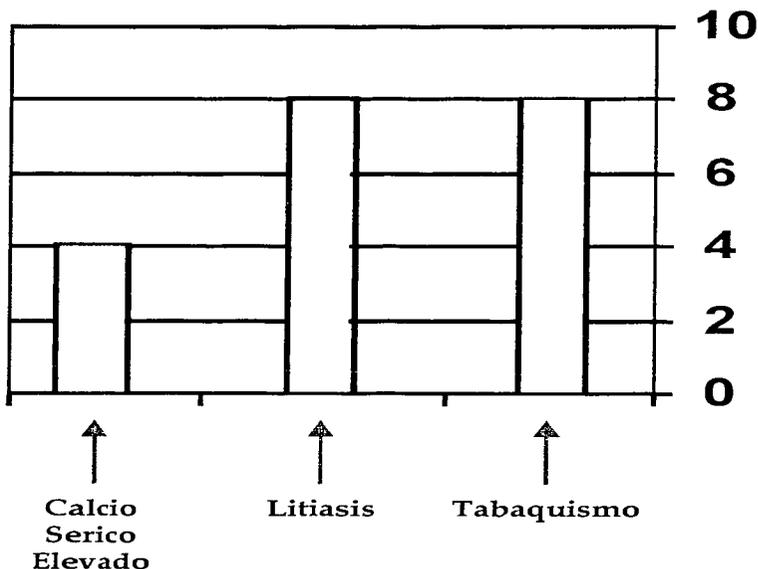
De los 11 casos documentados de Cáncer epidermoide de Aparato Urinario, 8 estuvieron relacionados con la presencia de Litiasis renal y/o Vesical, tanto al momento del diagnóstico, o bien como antecedente bien conocido para el paciente, lo que representa un porcentaje de asociación entre litiasis y tumor, de 72.7%.

De los anteriores, 5 pacientes (45.4%), presentaron antecedente de cirugía previa por diagnóstico confirmado de litiasis, antes del diagnóstico de tumor.

Por otro lado, en 8 de los pacientes, se documentó el hábito del Tabaquismo crónico, de moderado a intenso, como dato relevante de su historial clínico. En los tres restantes, el dato es negativo.

Véase gráfica 9.

### Entorno clínico



TESIS CON  
FALLA EN LA COPIA

## ESTUDIOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

En 10 de los pacientes, (90.9%), se realizaron estudios de laboratorio de cuantificación de Urea y Creatinina, ninguno de los anteriores, mostró variaciones significativas de los valores habituales.

En el caso restante, no se documentó este dato.

En 4 pacientes (36.3%), se reportó proteinuria de moderada a severa.

Los 7 restantes(63.6%), no presentaron alteraciones a éste nivel.

Como método auxiliar de diagnóstico, a 9 de los pacientes se les realizó Ultra-sonograma (81.8%), siendo de utilidad en la presencia del tumor.

A 2 de los pacientes (18.1%), no se les realizó el estudio.

En 5 casos, se indicó una Tomografía axial computarizada (45.5%), y en 7 pacientes, (63.3%), se tomó Urografía excretora. La utilidad de ambos estudios fue significativa, ya que se documenta sospecha de neoplasia maligna, y/o alteración a nivel del órgano afectado, que posteriormente se corroboró por medio de estudio anatomopatológico.

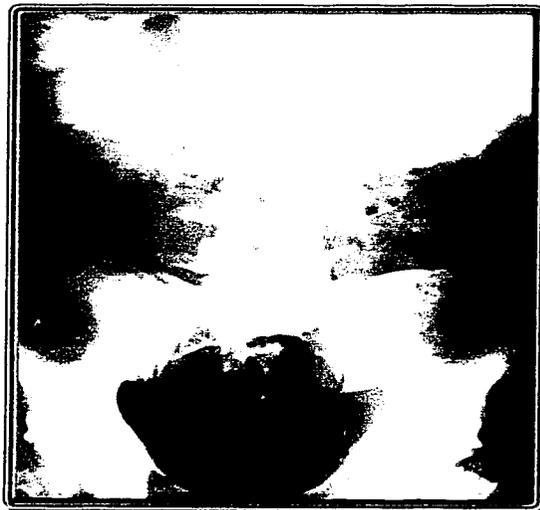


Fig. 1.- Imagen Rx de Urografía excretora en un caso de cáncer epidermoide de Pelvis renal

Solo 1 caso, documenta como estudio auxiliar de diagnóstico, a la Citología Urinaria, lo que representa un 9.09%, con resultado positivo de alta confiabilidad en el diagnóstico de neoplasia escamosa.

A los 10 pacientes restantes, (90.9%), se les omitió el estudio.

Véase Tabla No. 1.

Casos	Urea y Creatinina	Proteinuria	Ultrasonograma	T.A.C.	Ureografía Excretora	Citología Urinaria
1	● ◆ ✓	● ▲	● ▲	● ▲	● ▲	● ▲
2	● ◆ ✓	● ▲	● ▲	● ▲	● ▲	
3	● ◆ ✓	● ▲	● ▲	● ▲	● ▲	
4	● ◆ ✓	● ▲	● ▲	● ▲	● ▲	
5	● ◆ ✓	● ✓	● ▲	● ▲	● ▲	
6	● ◆ ✓	● ✓	● ▲		● ▲	
7	● ◆ ✓	● ✓	● ▲		● ▲	
8	● ◆ ✓	● ✓	● ▲			
9	● ◆ ✓	● ✓	● ▲			
10	● ◆ ✓	● ✓				
11	★	● ✓				

Se realizó el estudio ← ● → No se realizó el estudio  
 Utilidad diagnóstica ← ▲ ★ → No se documentó el estudio  
 No útil para diagnóstico ← ◆ ✓ → Valores normales



Como otros factores asociados, solo uno de los pacientes, refirió antecedentes heredofamiliares conocidos de cáncer, lo que representa solo el 9.09%. 3 pacientes, reportaron familiares con Diabetes Mellitus, (27.2%). Finalmente, un paciente (9.09%), refirió un familiar consanguíneo con diagnóstico establecido de Litiasis

Al momento del diagnóstico, los pacientes presentaron síntomas y signos asociados a proceso neoplásico. Todos los pacientes, fueron intervenidos quirúrgicamente, y solo en 3 de ellos, (27.2%) existía el diagnóstico de neoplasia maligna confirmada con biopsia previa. Los especímenes quirúrgicos de los pacientes en estudio, macroscópicamente, correspondieron a neoplasias malignas en estadio avanzado, con necrosis, hemorragia extensa y afección de estructuras vecinas.

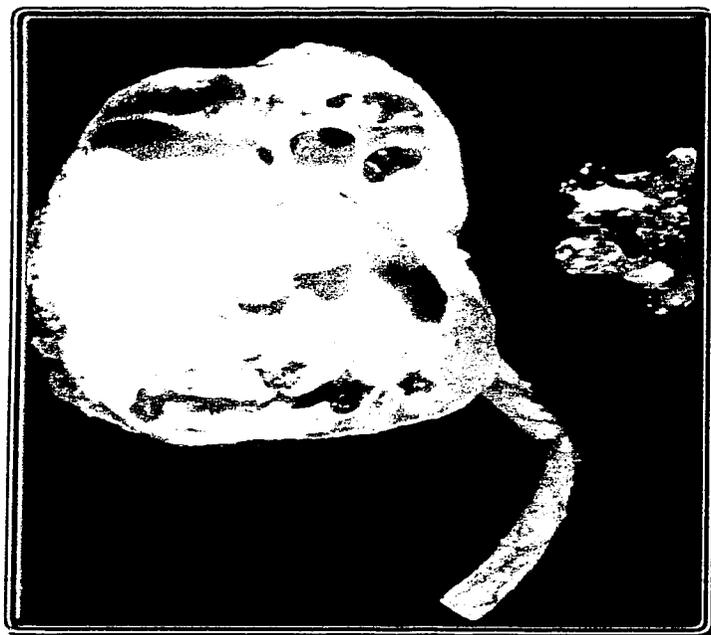
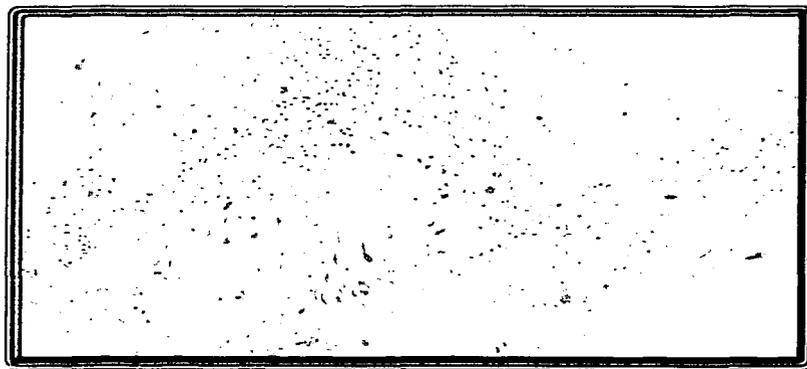
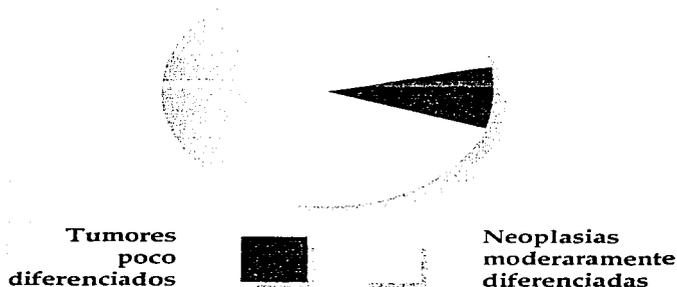


Fig. 2-. Neoplasia escamosa de Pelvis renal asociada a Litiasis, con afección del uréter e infiltración del paréquima.

**Histologicamente, 9 de los tumores (81.8%), fueron neoplasias malignas moderadamente diferenciadas, mientras que las 2 restantes (18.1%), reportan tumores poco diferenciados.**

**Gráfica No.10**

### **Diferenciación Neoplásica**



**Fig. 3.- Imagen microscópica de neoplasia epidermoide moderadamente diferenciada, asociada a proceso inflamatorio.**

En las neoplasias de Vejiga Urinaria, al momento del diagnóstico, ésta se extendió mas allá de la cápsula, afectando vasos sanguíneos, recto y/o pared vaginal.

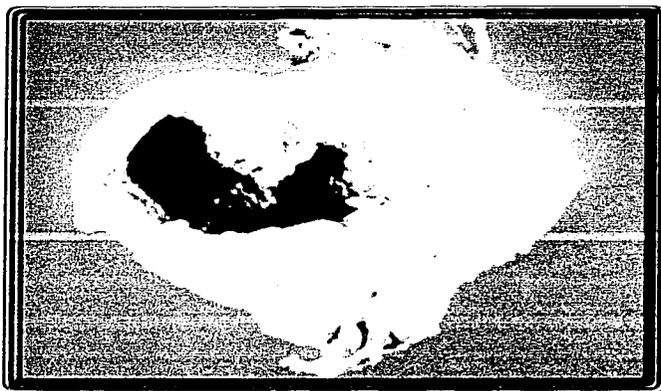


Fig. 4-. Superficie de corte de neoplasia epidermoide vesical, que infiltra pared y estructuras vecinas.



Fig. 5-. Cáncer epidermoide de Pelvis renal asociado a hidronefrosis y litiasis.

CON  
ORIGEN

La evolución de los pacientes fue insidiosa, el 100%, se consideraron graves, de pronóstico malo en corto tiempo.

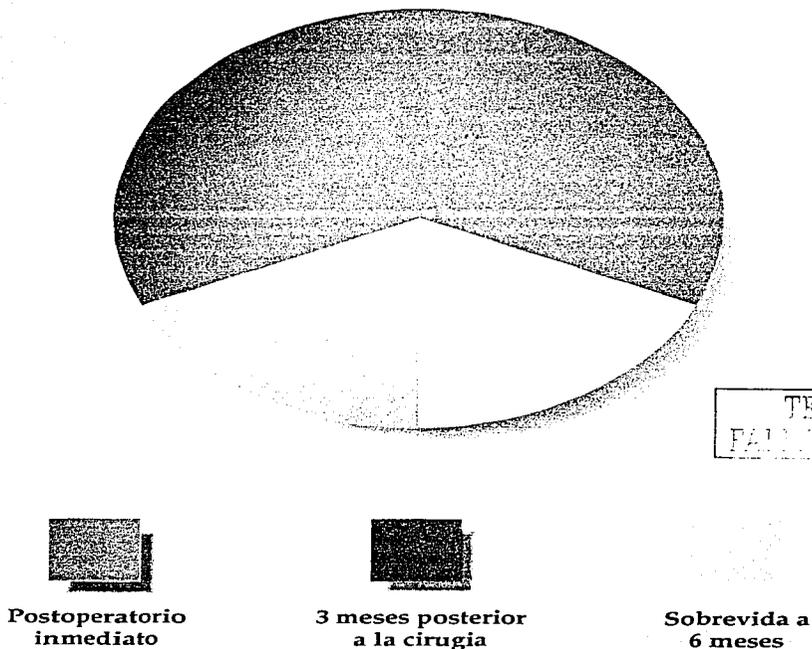
7 de los pacientes (63.6%), murieron en un lapso promedio de 3 meses, posterior a la cirugía.

2 pacientes (18.1%), durante el postoperatorio mediato.

Los 2 restantes (18.1%), fueron dados de alta, para control externo, mismo que no se encontró documentado en el historial clínico.

Gráfica No. 11

## Mortalidad



## CONCLUSIONES.

1.- En el estudio realizado de los años de 1992 a 2000, de patología quirúrgica del departamento de Anatomía Patológica del Hospital General "Miguel Silva", se encontró que, de 33,528 piezas quirúrgicas, solo el 0.03% corresponden a Carcinoma epidermoide de Aparato Urinario, porcentaje que concuerda con la literatura diversa.

2.- En el Hospital General "Dr. Miguel Silva", el cáncer epidermoide, representa, solo el 4.08% del total de neoplasias de Aparato urinario; siendo más frecuente otros tipos histológicos de neoplasia.

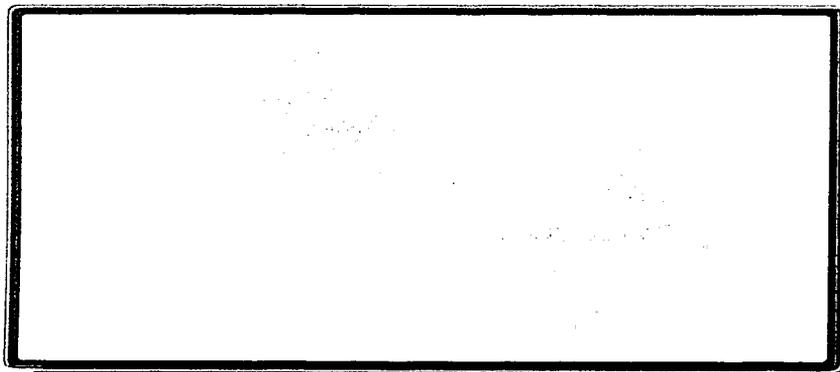
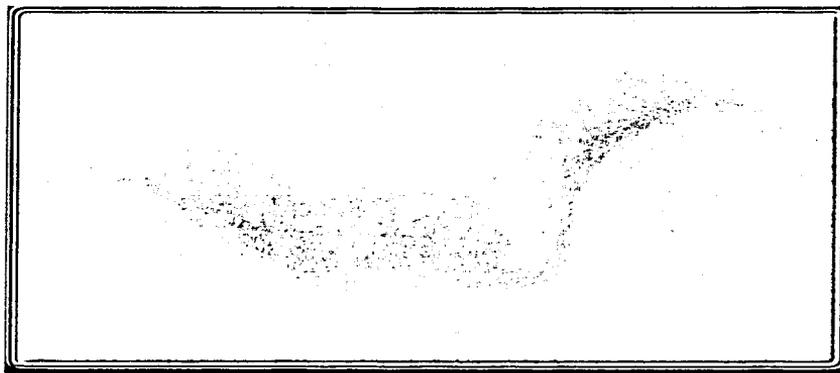


Fig. 6 y 7-. Cortes histológicos de tumor de pelvis renal, se aprecia nítidamente el cambio de epitelio transicional a escamoso.

3.-El 72.7% de los casos de carcinoma epidermoide de Aparato urinario estuvieron asociados con Litiasis de largo tiempo de evolución en el órgano afectado, este porcentaje es alto, y en concordancia a los estudios realizados en otras instituciones, así como lo mencionado en la literatura.

4.- Un porcentaje similar (72.7%), presenta asociación del hábito tabáquico, con la presencia de neoplasia maligna.

5.- En nuestro material, se encontró marcado predominio masculino (81.8%), sobre los casos documentados en el sexo femenino, que representan solo el 18.1%.  
lo anterior concuerda con los datos de diversos autores, en donde se menciona una frecuencia de presentación para el cáncer epidermoide de Aparato urinario, de 4:1, hombre-mujer.3.-El 72.7% de los casos de carcinoma epidermoide de Aparato urinario estuvieron asociados con Litiasis de largo tiempo de evolución en el órgano afectado, este porcentaje es alto, y en concordancia a los estudios realizados en otras instituciones, así como lo mencionado en la literatura.

4.- Un porcentaje similar (72.7%), presenta asociación del hábito tabáquico, con la presencia de neoplasia maligna.

5.- En nuestro material, se encontró marcado predominio masculino (81.8%), sobre los casos documentados en el sexo femenino, que representan solo el 18.1%.  
lo anterior concuerda con los datos de diversos autores, en donde se menciona una frecuencia de presentación para el cáncer epidermoide de Aparato urinario, de 4:1, hombre-mujer.

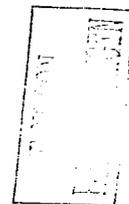
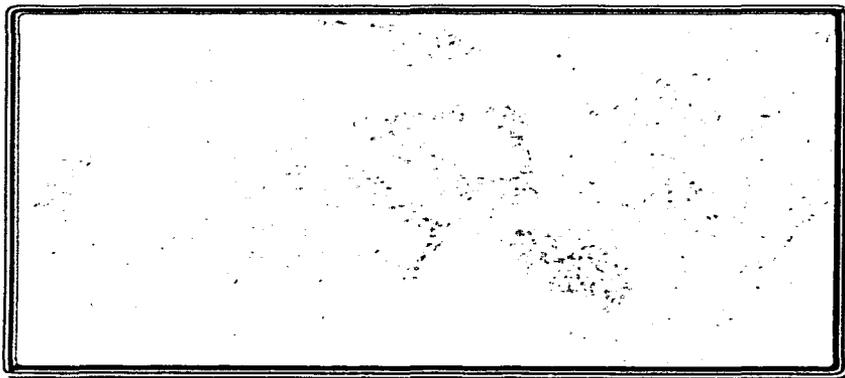


Fig. 8.- Nidos de células escamosas en las que se observa una gran perla de queratina.

6.- En nuestro estudio, se encontraron 2 picos máximos de edad, al momento del diagnóstico de cáncer epidermoide, el primero de ellos en la 5ª década de la vida, el segundo pico, en la 8ª década, presentándose sin embargo, edades extremas, (18 y 86 años).

Lo anterior difiere con otros autores, en los que se considera la 6ª década de la vida como el pico máximo de incidencia para este tipo de neoplasia.

7.- los síntomas y signos clínicos más frecuentes en asociación a la neoplasia escamosa, fueron Dolor, Hematuria macro y microscópica, así como masa tumoral palpable, que confirma lo referido en la literatura.

8.- los métodos auxiliares de diagnóstico más utilizados fueron laboratorio clínico, ultrasonograma y urografía excretora.

9.- En nuestro estudio, las cuantificaciones séricas de calcio, urea y creatinina, no mostraron utilidad para el diagnóstico de cáncer epidermoide.

10.- Es importante señalar, que en nuestro medio hospitalario, solo en uno de los casos (9.09%), se realizó Citología de orina, que reportó la presencia de neoplasia maligna y variedad histológica.

Lo anterior, demuestra un uso infrecuente de éste recurso diagnóstico de alta sensibilidad y confiabilidad, en la detección de neoplasias de Aparato Urinario.

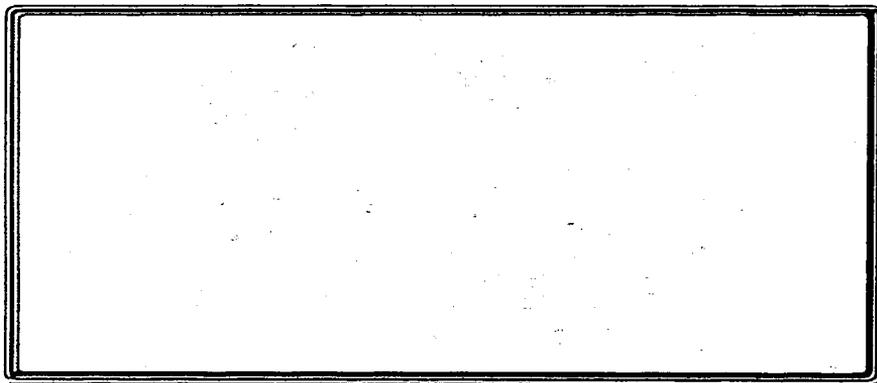


Fig. 9.- Queratinización en grupo de una neoplasia escamosa.

TESIS CON  
FUNDAMENTO ORIGIN

11.- En el estudio histopatológico de las piezas quirúrgicas, se encontró, en concordancia a otros estudios, que, el 81.8% de los tumores, presentaron diferenciación moderada, y 2 de los casos, fueron neoplasias poco diferenciadas.



Fig. 10-. Corte histológico de neoplasia escamosa, muestra células de núcleos prominentes, y mitosis atípicas.

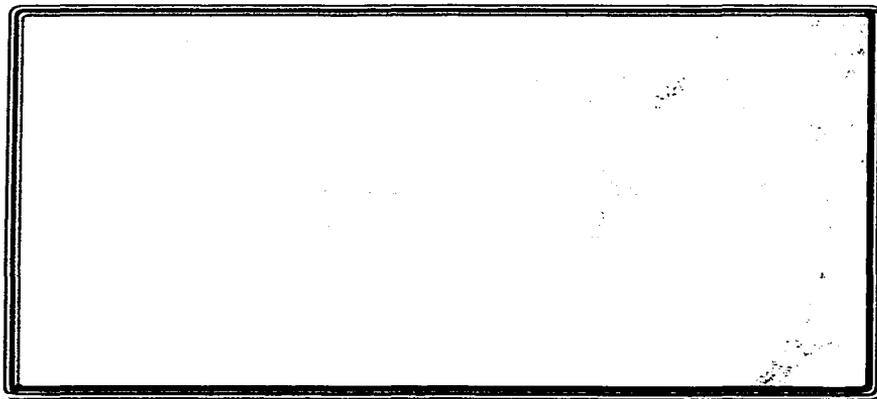


Fig. 11-. Se observa una zona de carcinoma in situ y la infiltración abrupta.

RECEIVED  
NOV 1961  
FALLS CHURCH

12.- En nuestro medio hospitalario, fue posible documentar la existencia de proceso metaplásico, asociado a la presencia de tumor, en 3 casos, (27.2%) al realizarse el estudio histológico del órgano afectado. En los casos restantes, (8), 72.7%, esto no fue posible, debido al estadio avanzado de la neoplasia.

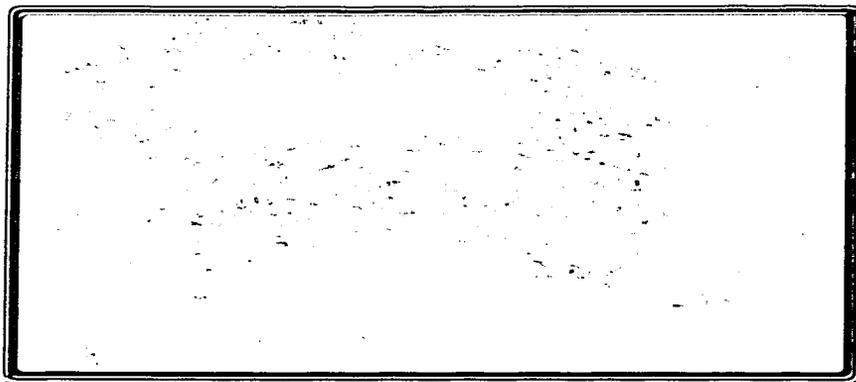


Fig. 12.- Tumor vesical con zonas de metaplasia escamosa y cáncer epidermoide.

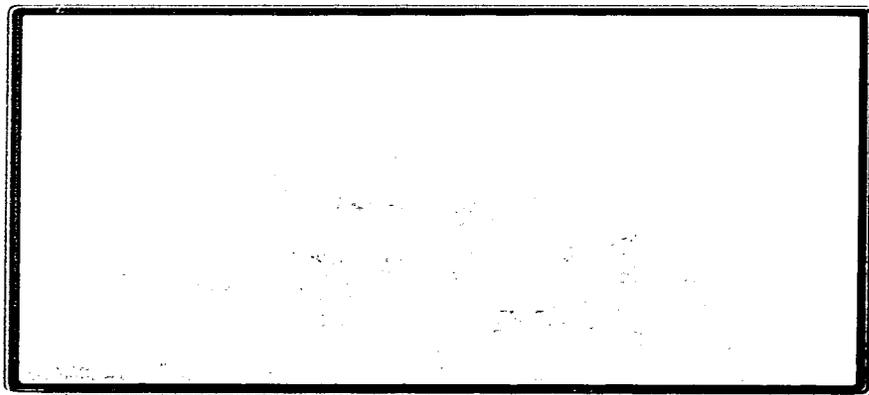


Fig. 13.- Cáncer epidermoide asociado a proceso inflamatorio.



**Fig. 14.- A mayor aumento se observa a detalle núcleos prominentes con nucléolos visibles**

**13.- La mortalidad de los pacientes fue elevada, 7 de ellos (63.3%), murieron en un lapso de 3-6 meses posterior a la resección del tumor. 2 pacientes más, (18.1%), en el postoperatorio mediato. Los 2 restantes (18.1%), aparentemente continuaron seguimiento externo; lo que confirma, la evolución y pronóstico sombrío, para este tipo de neoplasia.**

TESIS CON  
FALLA DE CARGEN

## BIBLIOGRAFIA.

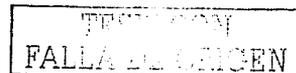
- 1.- R.Pérez Tamayo. Introducción a la patología. Edit. Panamericana. 2ª. Edición. Pag. 550-567
- 2.- Tanago, Mc Aninch. Urología general de Smith. 10ª. Edic. manual moderno. Pag. 279-302 363-366.
- 3.- Urological Pathology. 2ª. Edición. William M Murphy Pag.60-62
- 4.- Fin Geneser. Histología. 2ª. Edición. Editorial Panamericana. Pag.474-500.
- 5.- J. Rosai. Ackermans Surgical Pathology. Edit. Mosby pag. 1145-1153.
- 6.- Cotran Kumar Robbins. Patología estructural y funcional vol. II 4ª. Edición. Interamericana. Pag. 1127-1147.
- 7.- Arch. Esp. Urol. 1992. Junio 45(5): 472-473.  
Pure squamous carcinoma of the ureter. Review of a case.  
PMDI:1510480 UI. 92378315
- 8.- William M. Murphy. Diseases of the urinary tract. Urological pathology. 60-99
- 9.- Okuyama M Kura T. Hinyokika Kyo 1992 Jun, 38(6) 715-719  
Primary carcinoma in diverticulum of the bladder: a —  
Report of three cases. PMDI: 1632331, UI:92336921
- 10.-Urol Clin North Am 1992May, 19(2): 373-382  
Surgical treatment of female urethral carcinoma.  
PMDI:1574827 UI: 92245624
- 11.- J Urol 1992 May, 147(5): 1388-1390  
28K antigen in the urothelium. Montgomerie JZ.  
PMDI:1569693 UI: 92235993
- 12.- Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 1992 May, 83(5):658-663  
Recurrence following surgery for primary renal pelvic  
And ureter cancer- clinicopathologic analysis of distant  
Metastasis. Sakamoto N, Naito.  
PMID: 1495203 UI: 92356518
- 13.- Eur Urol 1992, 22(1):86-88  
Implantation metastasis after suprapubic catheter in a  
Case of bladder cancer. Breul J,Block T  
PMID: 1425851 UI: 93049547

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

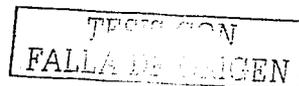
- 14.- Actas Urol Esp 1998 Feb, 22(2):142-145  
Primary epidermoid carcinoma of the renal pelvis.  
Sevilla Chica FI, Serv. Patología Hosp. Gral. Marina  
Alta. Alicante España.
- 15.- Chung Hua Wai Ko Tsa Chin 1996Nov, 34(11):643-644  
Loss of p16 gene in bladder cancer and genitourinary  
Carcinoma cell lines.  
PMID: 9590746, UI: 98252971
- 16.- Cancer Genet Cytogenet 1998 Apr 15, 102(2):125-130  
Chromosomal abnormalities in two bladder carcinomas  
With secondary squamous cell differentiation.  
Department of clinical genetics, University Hospital,  
Lund, Sweden.  
PMID: 9546064, UI: 98207730
- 17.- Jpn Clin Oncol 1997 feb, 27(1):22-25  
Decreased expression of the p16-MTS1 gene without mu-  
Tation in the human urinary baldder carcinomas.  
PMID: 9070336, UI:97223534
- 18.- Hinyokika Kiko 1994 Sept, 40(9):777-780  
Clinical study on renal pelvic and ureteral tumors.  
Okamura A, Yokoyama.  
PMID: 7801838, UI. 95100082
- 19.- Aust N Z Surg 1994 Aug, 64(8):551-555  
Bladder tumours in Chinese: a 6 year study.  
Dpto. of pathology Queen Mary Hospital Hong Kong.  
PMID: 8048894, UI: 94324904
- 20.- Zentralbl Pathol 1994 Jul, 140(29):113-122  
Incidence and morphology of concurrent primary carci-  
Nomas of the urinary baldder and prostate in transure-  
Thral resection especimens.  
Center of Pathology, University of Gottingen, Germany.  
PMID: 7947617, UI: 95034630
- 21.- Chida K Sagara, H, Susuki Y.  
The eta isoform of protein kinase C is localized on rough  
endoplasmic reticulum.  
Moll Cell Biol 1994 Jun; 14(6): 3782-3790  
Department of Cancer Cell Research, University of Tokio  
PMID: 8196621, UI: 94254836.
- 22.- Laguna Urraca G, Garcia Rojo M, Tudela Paton MP.  
Primary epidermoid carcinoma of de Bladder. Its diag-  
Nosis and treatment and reviw of the literature.  
Actas Urol Esp. 1994 May; 18(5): 573-578  
Servicio de Urologia, Complejo Hospitalario de CiudadReal.  
PMID: 8079682, UI: 94360808



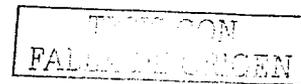
- 23.- Voizianov AF, Shcherbak Alu, Zubko VI, Ishmuradov BT,  
Sabadash AS.  
Primary tumors of the Kidney pelvis.  
Lik Sprava 1994 Mar; 3-4: 76-78  
PMID. 7975545, UI: 95066009
- 24.- Fujinami K, Oogo Y, Ikeda I, Sugawara T, Satomi Y  
A clinical study on lymph node metastasis of renal  
Pelvic and ureteral cancers.  
Department of Urology, Yokosuka Kyosai Hospital  
PMID: 8128932, UI: 94175049
- 25.- Lucien E.Noehomovitz, M.D Jan Marc Orenstein.  
Inflammatory pseudotumor of the urinay bladder- Possible  
Relationship to nodular fasciitis.  
Department of Pathology, The George Washington  
University Medical center. Washington D.C.  
The american Journal of Surgical Pathology  
9(5); 366-373, May 85.
- 26.- Sevilla Chica FI, et al.  
Primary epidermoid carcinoma of the renal pelvis  
Actas Urol Esp. 1998 Feb, 22(2): 142-145. Spanish.  
PMID: 9586271, UI: 98247418
- 27.- Garrido Rivas C, et al.  
Epidermoid carcinoma in the renal pelvis  
Arch Esp Urol, 1998 Sep; 42(7): 707-710. Spanish.  
PMID: 2490362; UI: 91282528.
- 28.- McCullough DL, et al  
Squamous cell carcinoma of the renal pelvis.  
Am J Surg. 1972 Sep, 124(3): 416-418.  
PMID: 5056905; UI: 71269078
- 29.- Blacher EJ, et al.  
Squamous cell carcinoma of the renal pelvis.  
Urology. 1985 Feb, 25(2): 124-126.  
PMID: 3969753; UI: 85116748
- 30.- Goel SP, et al  
Squamous cell carcinoma of the renal pelvis.  
Indian J Cancer. 1972 Jun; 9(2) 184-185  
PMID: 4635912; UI: 73047580
- 31.- Diagnostic difficulties in kidney pelvis tumors.  
Lakartidningen. 1976 Mar31; 73(14): 1325-1326.  
PMID: 1263650; UI: 76173135
- 32.- Kinn AC.  
Squamous cell carcinoma of the renal pelvis.  
Scand J Urol Nephrol. 1980; 14(1): 77-80  
PMID: 7375846; ui: 80191767



- 33.- Prabhakar BR et al  
Squamous cell carcinoma of the renal pelvis.  
Indian J Cancer, 1970 Sep, 7(3): 230-234  
PMID: 5508533, UI: 71254396
- 34.- Patel NP et al  
Carcinoma of the renal pelvis.  
NY state J med, 1981 Oct, 81(11): 1625-1629  
PMID: 6945492; UI: 82036516.
- 35.- Rodriguez Torres A et al  
Poor prognosis of epidermoid carcinomas of the upper  
Urinary tract.  
Actas Urol Esp, 1983 Jul, 7(4): 305-308  
PMID: 6624580; UI: 84020663
- 36.- Serrano Barrientos J, et al  
Epidermoid carcinoma of the renal pelvis.  
Actas Urol Esp. 1985 Jul 9(4): 341-344.  
PMID: 4050561; UI: 86022258
- 37.- Maganto Pavón E, et al  
Squamous carcinoma of the renal pelvis.  
Rev Clin Esp, 1977 Aug 15;146(3-4):103-109  
PMID: 918315; UI: 78033555
- 38.- Laky D et al,  
Epidermoid carcinoma of the Kidney pelvis.  
Morphol Embryol (Bucur). 1975; 21(3):203-206  
PMID: 129693; UI: 76125846
- 39.- Bernier M, et al  
Primary epidermoid carcinoma of the kidney pelvis.  
Characteristic in relation to urothelial carcinomas  
And reviw of the literature apropos of a case.  
Arch Anat Cytol Pathol. 1992; 40(5-6): 278-280  
PMID: 1304114; UI: 93277205.
- 40.- Shyr YM, et al  
Epidermoid carcinoma of the kidney.  
Chung Hua I Hsueh Tsa Chih. 1988 Feb, 41(29): 165-168  
PMID. 3048607; UI: 89002385.
- 41.- Kapur BM, et al  
Squamous cell carcinoma of the renal pelvis. Repor of  
4 cases.  
Int Surg. 1971 Feb, 55(2): 93-98  
PMID: 5545545; UI: 71126205.



- 42.- Leong CH, et al  
Carcinoma of the renal pelvis: analysis of the diagnostic problems in 23 cases.  
Br J Surg. 1976 Feb, 63(2): 102-106  
PMID: 1252707; UI: 76137109
- 43.- Yamaguchi S, et al  
Squamous cell carcinoma of the renal pelvis. A case Report and review of the Japanese literature.  
Hinyokika Kyo. 1987, Dec, 33(129): 2103-2110  
PMID. 3329456; UI. 88207098
- 44.- Wojewski A, et al  
Malignant tumors of the renal pelvis.  
Int Urol Nephrol. 1976, 8(2): 99-106  
PMID. 965212, UI: 77005543
- 45.- Van Blerk PJ, et al  
The diagnosis of transitional cell cancer of the renal Pelvis.  
S Afr Surg. 1975 Sep, 13(3): 169-173  
PMID: 1209423; UI: 76104921.
- 46.- Shokeir AA, et al.  
Multiple but different urothelial tumors in one side of A Urinary tract.  
Scand J Urol Nephrol. 1997 Apr; 31(2):199-201  
PMID: 9165587; UI: 97308361.
- 47.- Charles RS, et al.  
Cystic renal cell and squamous cell carcinoma of single Kidney with concurrent transitional cell carcinoma of Ipsilateral ureter and urinary bladder.  
Urology. 1992 May, 39(5): 470-472. Reviv.  
PMID: 1580043; UI: 92254321.
- 48.- kotsev R, et al.  
A clinical case of the simultaneous development of a Tumor of the renal parenchyma and of a transitional-cell Carcinoma of the ureter and the bladder.  
Khirurgii ( Sofiia). 1997; 50(1): 78-79, Bulgarian.  
PMID: 9379632, UI: 97458567.
- 49.- A 76-years-old patient with retroperitoneal mass.  
Rev. Clin Esp. 1991 Feb; 188(2): 100-105. Spanish.  
PMID: 2041893; UI: 91252550.
- 50.- Tabibzadeh SS, et al.  
Concurrent and noncontiguous squamous and transitional Cell carcinomas of a bladder.  
Mount Sinai J Med. 1986 Feb; 53(2): 129-133  
PMID: 3486350, UI: 86203336.



- 51.- The diagnostic difficulties in multiple tumors of the urothelium.  
Khirurgiia ( Sofia).1990,32-35. Bulgarian  
PMID: 2097420; UI: 91269709.
- 52.- Tannenbaum M.  
Squamous cell carcinoma and urothelial tumor of the Bladder.  
Urology. 1976 May, 7(5). 529-530.  
PMID: 1274017; UI: 76200301.
- 53.- Takai K, et al.  
Clinical significance of the presence of squamous cell Carcinoma in transitional cell carcinoma of the urinary Bladder.  
Nipon Hinyokika Gakkai Zasshi. 1988Nov, 79(11):1837-1847  
PMID: 3216567; UI: 89111415.
- 54.- Uysal Z, et al.  
Primary carcinoma of the renal pelvis and ureter. A Collective review.  
Int Urol Nephrol. 1988;20(1): 23-28  
PMID: 3360584, UI: 88197591.
- 55.- Eichbenberger C, et al.  
Primary tumors of the renal pelvis and ureter.  
Ther Umsch. 1978 oct; 35(10): 803-810. German  
PMID: 705675; UI: 79036070.
- 56.- Pripatnanont C, et al.  
Upper urinary tract transitional cell carcinoma in Patients with bladder carcinoma.  
J Med Assoc Thai. 1992 Mar; 75(3): 190-194.  
PMID: 1506799; UI: 92373150.
- 57.- Presman D, et al.  
Hematuria and right renal mass in a man with superficial bladder tumors.  
J Urol. 1980 Mar; 123(3): 416-421.  
PMID: 7359647; UI: 86282829.

TESIS CON  
FALLA DE TIPOGRAFIA

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA