UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

"CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO DE CÁNCER RENAL"

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en los departamentos de cirugía de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-

2010 - 2014

Tesis
Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

José Roberto Noriega Rivera
Luis Alberto Pur Peláez
Reyna María Sánchez Avila
Erick Amilcar Donely Zambrano Morales

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre de 2015

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

José Roberto Noriega Rivera	200417882
Luis Alberto Pur Peláez	200417878
Reyna María Sánchez Avila	200610024
Erick Amilcar Donely Zambrano Morales	200510002

cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

"CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO DE CÁNCER RENAL"

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en los departamentos de cirugía de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

2010 - 2014

Trabajo asesorado por el Dr. Hugo Roberto Barbales Irias y revisado por el Dr. Luis Fernando Torres Arreaga, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, a los ocho días de septiembre del dos mil quince

DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DECANATO

El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que los estudiantes:

José Roberto Noriega Rivera	200417882
Luis Alberto Pur Peláez	200417878
Reyna María Sánchez Avila	200610024
Érick Amilcar Donely Zambrano Morales	200510002

Presentaron el trabajo de graduación titulado:

"CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO DE CÁNCER RENAL"

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en los departamentos de cirugía de los hospitales: General San Juan de Dios, Rooseveit e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-

2010 - 2014

El cual ha sido revisado por la Dra. Ana Liss Perdomo Mendizábal y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se les autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el ocho de septiembre del dos mil quince.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. César Oswaldo García García
Coordinador

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

Guatemala, 8 de septiembre del 2015

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que los estudiantes abajo firmantes:

José Roberto Noriega Rivera

Luis Alberto Pur Peláez

Reyna María Sánchez Avila

Erick Amilcar Donely Zambrano Morales

Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

"CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO DE CÁNCER RENAL"

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en los departamentos de cirugía de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-

2010 - 2014

Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

Dr. Hugo Roberto Barbales Irias
Colegiado 7307
Urólogo

Asesor
Dr. Hugo Roberto Barbales Irias
Firma y sello

Dr. Luis Fernando Torres Arreaga
Médico y Cirujano

Revisor
Dr. Luis Fernando Torres Arreaga
Firma y sello
Reg. de personal

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

Acto que Dedico:

Este trabajo está dedicado a las dos personas que me acompañaron en el transcurso de este largo y agradable camino, mis padres, quienes nunca me han dejado solo, y me han dado todas las herramientas necesarias para llegar a la meta y salir adelante de cada momento difícil, los cuales fueron muchos.

José Noriega

Acto que dedico:

A Dios por la vida, por ser la luz y la guía que ilumino este caminar.

A ti Virgen María, por tu protección, por guiar y acompañar mis pasos.

A mi Madre Brenda Maritza Peláez Villalobos, Por tu inmenso amor y ser esa madre ejemplar, mi mejor amiga, mi hombro con quien llorar, por tus esfuerzos y tu confianza y ser esa fortaleza que no me permite desmayar.

A Mi Padre Dr. Luis Alberto Pur Peña, Porque mi sueño hoy logrado inicio con tu ejemplo, por enseñarme el significado de sacrifico, responsabilidad y amor a esta hermosa profesión. Por creer en mí y tú apoyo incondicional, por ser ese pilar fundamental en mi vida.

A mis hermanas Brenda Lisseth y Karen Iveth , por su cariño , por confiar en mí y su apoyo incondicional.

A mis Abuelos, Felipa Peña**(†)**, Vicente Pur**(†)**, María Leonor Villalobos , Juan de Dios Peláez**(†)**; Porque el plan de Dios es perfecto y nada en esta vida es casualidad, este logro inicio con ustedes.

A mis amigos, por compartir momentos de alegrías y tristezas, por ser testigos de mis triunfos y fracasos, por acompañarme en este caminar.

A Asesor y Revisor de tesis, Dr. Hugo R. Barbales y Dr. Luis F. Torres Por su apoyo y dedicación en la presente investigación.

A Erick Donely , Reyna , José Roberto; Por su apoyo y unión durante los últimos meses.

A mi querido Hospital Roosevelt, Por ser ese segundo hogar y a todas las instituciones que apoyaron la presente investigación y que han sido parte de mi formación.

A Universidad de San Carlos de Guatemala, Grande entre las del mundo. Por formarme profesionalmente.

Luis Alberto Pur

Acto que dedico:

A Dios por ser mi guía, y darme las fuerzas necesarias para seguir adelante y culminar esta etapa.

A mí madre, María Josefina, el pilar fundamental de mi vida, gracias por hacer de mí una mejor persona con tus consejos, correcciones y amor incondicional. Te amo.

A mis abuelitos Víctor y Violeta, por sus oraciones y consejos, son los mejores!

A mis hermanos Linda y Héctor, por ser el mejor ejemplo que pude tener.

A mis tíos, Jaime, Jeannette, Nellin y Mayra por apoyarme e inspirarme a seguir adelante.

A mis primos, Luis Manuel, Andrés, Lucia, Josue, Mare y Elisa por estar allí para mí siempre.

A mis amigos q han sido como mis hermanos, por acompañarme en esta aventura y hacerla la mejor de todas.

Finalmente a mis pacientes y las personas que han ayudado a mi formación en estos años.

Reyna María Sánchez

Acto que dedico:

Principalmente a Dios, que por su amor y misericordia he llegado hasta aquí.

A mi padre: Dr. Manuel Zambrano, por su apoyo y amor.

A mi madre: Dra. Irma Morales Campos, quien ha sido mi ángel guardián en la tierra, gracias mamita por todo, sin ti no hubiera sido posible, te amo.

A mi abuelita Olivia Campos de Morales Q.E.D.

A mis queridas sobrinas Itzel y Olivia Zambrano.

A mis tíos quienes son como mis segundos padres, los quiero mucho.

A mis padrinos, hermanos, primos, cuñados y demás familia.

A la única y Tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala, junto a la gloriosa Facultad de Ciencias Médicas, muchas gracias, es un orgullo para mí ser egresado de tan prestigiosa institución.

A mis maestros y profesores, así como a mis pacientes, que con confianza se acercaron y me permitieron tratar sus enfermedades, para poder aprender de ellos y convertirme en médico.

A las personas que han estado conmigo siempre en las buenas y en las malas, grandes amigos y personas: Claudia Veliz, el Dr. Ronald Galdámez y el Ing. Arturo Cifuentes.

A mis grandes amigos de la universidad, en especial Allan Cano, José Luis Pérez, Carlos Rubio, Luis Pur, Miguel Trinidad, Pedro Filiberto González.

A mis compañeros de Tesis.

A todos y cada uno de esos amigos que me han acompañado en este camino.
Muchas Gracias por todo.

Erick Amilcar Donely Zambrano

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico patológico de cáncer renal tratados en los departamentos de Cirugía de adultos del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios, e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del año 2010 al 31 de diciembre del año 2014. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal realizado mediante revisión directa y sistemática de 150 expedientes médicos de los cuales fueron eliminados 21. **RESULTADOS:** En cuanto a la edad se observó un incremento de frecuencia a partir de los 51 años. La variable sexo determinó un total de 84 pacientes masculinos (65%) y 45 femeninos (35%). El departamento de Guatemala presentó la mayor frecuencia en cuanto a procedencia con 72 casos (56%). Se observó que 23 casos (18%) presentaron exposición ocupacional a sustancias consideradas como factores etiológicos de cáncer renal. Se demostró que la hipertensión arterial predominó dentro de los factores de riesgo al presentarse en el 68 (53%) de los casos y que el tratamiento dialítico se presentó en menor cantidad, junto a factores hereditarios representados ambos por el 4%. El carcinoma de células renales se evidenció con un 95%, siendo su variante de células claras el 80% de los casos. **CONCLUSIONES:** La frecuencia aumentó desde los 51 años, en el sexo se determinó una relación masculino-femenino 2:1, el departamento de Guatemala presentó la mayor frecuencia en cuanto a procedencia, la exposición laboral a sustancias asociadas al desarrollo de cáncer renal significó una relación expuestos-no expuestos de 6:1. La hipertensión arterial fue el mayor factor predisponente. En cuanto a la clasificación patológica el tipo carcinoma de células renales prevaleció en un 95% de los casos.

Palabras clave: Neoplasias renales, carcinoma de células renales.

ÍNDICE

Página

1. INTRODUCCIÓN…… 1
2. OBJETIVOS…… 3
3. MARCO TEÓRICO…… 5
   - 3.1 Cáncer renal…… 5
     - 3.1.1 Definición…… 5
   - 3.2 Epidemiología…… 6
   - 3.3 Presentación…… 7
   - 3.4 Etiología y factores de riesgo…… 7
     - 3.4.1 Características epidemiológicas…… 8
     - 3.4.2 Características predisponentes…… 9
     - 3.4.3 Características hereditarias…… 13
   - 3.5 Patología…… 15
   - 3.6 Patogénesis…… 17
   - 3.7 Estatificación y graduación del tumor…… 18
   - 3.8 Datos Clínicos y diagnósticos…… 18
   - 3.9 Diagnóstico diferencial…… 25
   - 3.10 Tratamiento…… 26
     - 3.10.1 Cirugía…… 27
     - 3.10.2 Técnicas percutáneas…… 30
     - 3.10.3 Radioterapia…… 31
     - 3.10.4 Tratamiento sistémico…… 32
   - 3.11 Seguimiento…… 34
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS…… 37
   - 4.1 Tipo y diseño de investigación…… 37
   - 4.2 Unidad de análisis…… 37
   - 4.3 Población y muestra…… 37
   - 4.4 Selección de los sujetos a estudio…… 38
     - 4.4.1 Criterios de inclusión…… 38
     - 4.4.2 Criterios de exclusión…… 38
   - 4.5 Definición y operalización de las variables…… 39
   - 4.6 Técnica, procesos e instrumentos para la recolección de datos…… 41
     - 4.6.1 Técnicas de recolección de datos…… 41
     - 4.6.2 Procesos…… 41
   - 4.7 Procesamiento y análisis de datos…… 42
   - 4.8 Limites de la investigación…… 42
     - 4.8.1 Obstáculos…… 42
   - 4.9 Aspectos éticos de la investigación…… 43
     - 4.9.1 Principios éticos generales…… 43
     - 4.9.2 Categoría de riesgo…… 43
5. RESULTADOS…… 45
6. DISCUSIÓN…… 49

7. CONCLUSIÓN……. 51
8. RECOMENDACIONES…….. 53
9. APORTES……..... 55
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS……..... 57
11. ANEXOS……..... 59

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad el carcinoma renal es el tumor urogenital más letal, ocupando el 14vo lugar en incidencia y el 16vo en mortalidad a nivel mundial; en Estados Unidos el cáncer renal representa el 3% de los tumores en adultos, la tasa de incidencia es de 15.1/100,00, con una edad media de aparición de 64 años. México reporta una tasa de incidencia de 1.6 por cada 100,000 habitantes.[1,2,3,4] En Guatemala el Instituto Nacional de Cancerología reporta que el cáncer renal representa el 1.4% de casos nuevos detectados aunque la clasificación patológica de cáncer renal incluye carcinoma de células renales, carcinoma urotelial, sarcomas, tumores primitivos, linfomas, metástasis y en pacientes pediátricos tumor de Wilms, comúnmente en adultos, la mayoría corresponden a carcinoma de células renales, y dentro de este describiéndose 5 subtipos histológicos, siendo el carcinoma de células claras el predominante con 75%. [3,5]

Se han determinado factores de riesgo como exposición a tabaco determinando un mayor riesgo de 4 a 5 veces más en pacientes fumadores, obesidad, hipertensión, pacientes con falla renal y que hayan tenido tratamiento hemodialitico y de diálisis peritoneal con un riesgo de 50 veces mayor que en la población general, además de otros grupos de factores de riesgo como exposiciones ocupacionales al plomo, hidrocarburos aromáticos, tricloroetileno, cadmio, asbesto y solventes. [3,4] Clínicamente solo el 6-10% de los pacientes con carcinoma renal presenta la triada típica de hematuria, dolor en flanco y masa palpable, lo que ha causado que su hallazgo se atribuya a incidentalomas, por medio de estudios de imágenes como ultrasonido o tomografía. [4]

La presente investigación busca describir los factores de riesgo que presentan los pacientes con cáncer renal en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS, durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del año 2010 al 31 de diciembre el año 2014. Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal. Realizado mediante observación directa y traslado de información del expediente al documento de recolección de datos. Se incluyeron aspectos epidemiológicos como edad, sexo, ocupación, procedencia y factores de riesgo asociados. El valor teórico del estudio radica en la falta de investigaciones nacionales respecto al tema. La importancia de los resultados será el conocer el comportamiento de las distintas variables y su relación con la patología, principalmente identificar los factores de riesgo a nivel nacional, englobándose estos

factores dentro de la prevención, ya que también desde otra perspectiva el cáncer es un problema de salud pública, ya que se relaciona con una cantidad elevada de morbimortalidad y gasto de recursos económicos.

2. OBJETIVOS

2.1 General

Describir las características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico patológico de cáncer renal tratados en los departamentos de Cirugía de adultos del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios, e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del año 2010 al 31 de diciembre el año 2014.

2.2 Específicos

2.2.1 Estimar la frecuencia de los factores de riesgo epidemiológicos presentados en pacientes con diagnóstico de cáncer renal.

2.2.2 Determinar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de cáncer renal que presentan factores de riesgo predisponentes.

2.2.3 Estimar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de cáncer renal que presentan factores de riesgo hereditarios.

2.2.4 Determinar la frecuencia de los distintos subtipos patológicos de cáncer renal presentados.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Cáncer renal

3.1.1 Definición

Alrededor del 85% de los tumores renales solidos son diagnosticados carcinomas renales, el 5% tumores de células de transición o uroepitelial y en un menor porcentaje son sarcomas o tumores metastásicos de otros órganos. El resto corresponde a lesiones benignas renales. El carcinoma de células renales (CCR), también conocido como tumor de Grawitz e hipernefroma. [1]

El Adenocarcinoma renal es un cáncer de epitelio renal que se origina de cualquier componente de la nefrona. [2] El cáncer renal es el tumor urogenital más letal, mientras que en Estados Unidos el cáncer renal representa el 3% de los tumores en adultos[4], para el Instituto Nacional de Cancerología en Guatemala el cáncer renal representa el 1.4% de casos nuevos detectados de cáncer en el año 2010. [4,5] México reporta una tasa de incidencia de 1.6 por cada 100,000 habitantes, su incidencia máxima es la sexta década de vida.

Entre los subtipos histológicos de carcinoma de células renales predomina el subtipo de células claras el con 60%-75%, entre los otros subtipos se encuentran el carcinoma papilar (cromófilo) , cromófobo, de conductos colectores y no clasificables[3] y se han determinado factores de riesgo como uso de estrógenos exógenos, dieta alta en grasas, leche y azúcar, obesidad, pacientes con falla renal y tratamiento hemodialitico y de diálisis peritoneal con un riesgo de 50 veces mayor que en la población general, pacientes con riñón poliquística del adulto , para ambos casos la mediación de moduladores potenciadores , como el TFG-α y el TFG-β , parece tener un papel decisivo en su formación [6] . Además de existir un mayor riesgo de 4 a 5 veces más en pacientes fumadores, y en casos de exposición laboral a metales pesados como plomo, cadmio, exposición a solventes y asbestos. [3,4,7,8, 9]

Clínicamente la triada típica de hematuria, dolor en flanco y masa palpable (conocida como triada de Lenk) [8], en conjunto se presenta en 6-10% de los casos, lo que ha causado que su hallazgo se a tribuya a incidentalomas, debido a hallazgos de ultrasonido o tomografía indicado por otros motivos. [1,4,9]

El pronóstico de la enfermedad en etapa temprana es excelente; sin embargo el 25% de los pacientes posee enfermedad avanzada durante la presentación inicial. La supervivencia media para pacientes con enfermedad metastásica es de 12 a 15 meses con una supervivencia de 5 años de 10%. [10]

3.2 Epidemiología

En Estados Unidos para el año 2010 se esperaba diagnosticar un estimado de 58,240 nuevos casos de adenocarcinoma renal y entre ellos se calculaba ocurrirían 13,040 muertes debidas a ese trastorno. [9] Representando el 3% de todos los tumores del adulto. Constituye casi el 85% de los tumores renales cancerosos primarios. [1,9] Se ha observado un incremento en la incidencia de todas las etapas de carcinoma de células renales en las últimas décadas, tal es el caso de Europa que reporta un incremento de incidencia anual de aproximadamente 2%, en el 2006, en la Unión Europea se reportaron 63,300 nuevos casos y 26,400 muertes relacionadas con cáncer renal. [11] Entre el 20-30% de pacientes presentan enfermedad metastásica al momento del diagnóstico, y se considera que el 20%-40% de quienes se someten a nefrectomía por enfermedad clínicamente localizada presentaran recurrencia (25% a distancia, 10% a ganglios locales y 5% local). En Brasil se reporta una incidencia de aproximadamente 3 por cada 100,000 habitantes. [1] Mientras que México según el registro histopatológico de neoplasias del año 2001, el cáncer renal se presentó en 1577 pacientes de los cuales 872 eran hombres y 705 mujeres, con una tasa de incidencia de 1.6 por cada 100,000 habitantes. En el 2003 se registraron un total de 918 defunciones que correspondieron a 3.12% de las muertes por cáncer. [4]

3.3 Presentación

El cáncer de renal puede ocurrir en dos formas, esporádico y hereditario (4%), en general esta última variante se caracteriza por tumores multifocales, bilaterales y ocurre a una edad temprana. [4,9] Existen tres tipos de carcinoma renal hereditario:

- Síndrome de Von Hippel-Lindau: Relacionado con la histología de células claras, con un patrón de transmisión autosómico dominante y con cambios genéticos en el cromosoma 3p25-26. Asociado además con quistes renales (75%), quistes de epidídimo y páncreas, así como con hemangioblastomas cerebelosos, angiomas retinianos y feocromocitoma (14%). [3,4]
- Carcinoma no papilar de células renales: Autosómico dominante, se debe a la translocación del brazo corto del cromosoma 3, con otros cromosomas como el 8, 11 y 6. [4]
- Carcinoma papilar de células renales: Tiene como causa las translocaciones del cromosoma 1 y trisomía de los cromosomas 7, 16 y 17. Caracterizado por predisposición a desarrollar múltiples tumores renales bilaterales con aspecto histológico papilar. [4,9]

3.4 Etiología y factores de riesgo

Se define como factor de riesgo a cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se asocia con un aumento de la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesta a un proceso mórbido.[12] El cáncer en general es causado por factores de riesgo externos, como internos. [4]

Las causas de carcinoma renal son desconocidas; Sin embargo el factor de riesgo mayormente aceptado para carcinoma de células renales es la expocision a tabaco mencionando un riesgo relativo con rangos entre 1.4 a 2.5. La Obesidad es actualmente aceptada también dentro de los mayores factores de riesgo con un riesgo relativo de 1.07 por cada subnivel ascendente del índice de masa corporal; Hipertensión es el tercer factor etiológico mencionado para carcinoma de células claras;[3] Entre tanto se mencionan otros factores de riesgo

potenciales que han sido identificado como lo son exposiciones ocupacionales, las aberraciones cromosómicas y alteración en genes supresores de tumores. [3,6]

3.4.1 Características epidemiológicas

3.4.1.1 Edad

Aumenta el riesgo progresivamente desde los 40 años y existe una incidencia máxima entre los 60 y 70 años. [1]

3.4.1.2 Sexo

Existe un mayor riesgo en el sexo masculino que el sexo femenino en padecer cáncer renal con una frecuencia de 3:2. [4,9]

3.4.1.3 Procedencia

Existe un riesgo a padecer cáncer por la exposición a agentes tóxicos, esto no solo se da en regiones del interior del país, por la exposición a insecticidas y fertilizantes ya que en la ciudad de Guatemala existen múltiples fábricas y empresas que trabajan con agentes tóxicos. De esto nace la importancia de conocer si la procedencia tiene una relación directa con el cáncer renal, sumado a esto el poder considerar alteraciones genéticas con predominio en distintos departamentos de Guatemala.

3.4.1.4 Ocupación

Muchos estudios han sugerido que la exposición principalmente ocupacional a ciertas sustancias toxicas como asbestos, herbicidas, solventes orgánicos particularmente el tricloroetileno (solvente) y cadmio (un metal), plomo e hidrocarburos aromáticos se han relacionado con el aumento del riesgo e incidencia de carcinoma de células renales (Mandel, et al., 1995). [3,4,5,13]

En un estudio de casos y controles realizado en Europa entre el año 1999 y 2003 por la universidad de Oxford, sobre las asociaciones entre la exposición ocupacional a pesticidas y el

riesgo de cáncer renal, incluyendo 1907 casos entre 20 y 88 años con diagnostico histológico de carcinoma de células renales e incluyo 1476 controles; Los casos y controles fueron comparados sobre sospechas de exposición ocupacional a pesticidas y se obtuvo como resultado un riesgo elevado para aquellos con algún tipo de exposición ocupacional, con una prevalencia de 5.3% de los casos con algún tipo de exposición ocupacional sobre 2.9% de controles. [14]

3.4.2 Características Predisponentes

3.4.2.1 Antecedente de consumo de cigarrillo

El tabaquismo o hábito de fumar es el único factor de riesgo con una vinculación consistente con carcinoma renal de células claras (30%-40%). [3,7] En personas fumadoras la incidencia de padecer cáncer renal es de 1.7 veces mayor que en la población en general. Se menciona un riesgo relativo de 1.4 a 2.5 , siendo el aumento directamente proporcional a las dosis acumulativas y los años de exposición.[3] No se conoce con exactitud el mecanismo patogénico pero se supone que debe por la exposición a los compuestos carcinogénicos del tabaco, el efecto de hipoxia crónica causada por el monóxido de carbono y la disminución de la función pulmonar.[15]

En estudios se ha encontrado que un compuesto del humo de tabaco, el venzo-alfa-pyrenediol epóxido (BPDE), produce mutación en el cromosoma 3p21.3, que han sido relacionadas con varias neoplasias incluidas el carcinoma renal. [16, 17]

En estudios epidemiológicos con control de casos y de cohorte (La Vecchia, et al 1990) y en casi todas las investigaciones se ha encontrado un aumento al doble en el riesgo de desarrollar carcinoma renal de células claras en fumadores, si deja de fumar disminuye el riesgo, pero toma muchos años alcanzar el nivel de una persona que nunca ha fumado. [13] (Yu, et al1986).

También se ha demostrado que existe un riesgo mayor de desarrollar el tumor en los fumadores ocasionales y en los fumadores pasivos con respecto a la población general.

3.4.2.2 Índice de masa corporal

La obesidad no es nada más que un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 30 kg/m^2, es un factor de riesgo potencial ya que aumenta el riesgo de padecer varios tipos de cáncer incluido el cáncer renal entre 1.5 y 3.5 en comparación con la población en general, se estima que en Estados unidos se podrían evitar hasta 90,000 muertes solo controlando el sobrepeso. Dentro de los mecanismos que potencian el carcinoma de células renales en paciente obesos se mencionan la peroxidación de lípidos causando alteraciones en el ADN, aumento en niveles de estrógenos circulantes y aumento de arterionefroesclerosis e inflamación local.[3]

Existe una relación entre el cáncer renal y la obesidad demostrada en estudios de cohortes. Este riesgo en los primeros estudios se asoció solo en las mujeres, pero posteriormente se demostró que afectaba a ambos sexos. El riesgo de padecer cáncer de riñón se eleva un 24% en los varones y un 34% en las mujeres por cada 5 kg/m^2. El riesgo de padecer cáncer renal aparece en mujeres a partir de un índice de masa corporal de 25 kg/m^2, y en hombres a partir de 30 kg/m^2. El riesgo relativo de padecer cáncer renal siendo obeso es de 2.3 para mujeres y de 1.8 para los hombres. [17]

La proporción de cáncer renal que se estima relacionada con el sobrepeso es entre 40% en Estados Unidos y el 30% en Europa.

En cuanto a la patogenia se ha propuesto que cambios hormonales inducidos por la obesidad podrían producir elevados niveles de insulina y esteroides sexuales como estrógenos, el tejido adiposo es el mayor órgano endocrino en los mamíferos. La peroxidación lipídica y el estrés oxidativo que acompaña a la

obesidad puede causar daño en el ADN.[3] Las citocinas derivadas del tejido adiposo como la adiponectina, puede estar conectada mecanismos relacionados con la tumorigenesis. Este polipéptido tiene un demostrado efecto antiangiogénico. Por razones no conocidas, sus valores plasmáticos están descendidos en personas con sobrepeso. Hecho que está relacionado con carcinomas renales de mayor tamaño y metástasis. [7,13,17]

La obesidad es un factor de riesgo potencial, con alguna insinuación de que el riesgo relativo aumenta junto con el aumento del índice de masa corporal ya que la obesidad podría inducir cambios en ciertas hormonas y causar el carcinoma de células renales. [7,13]

3.4.2.3 Hipertensión arterial

Hipertensión arterial son niveles de presión arterial superiores a 129/89 mmHg. Pero se dice que niveles de presión arterial superiores a 160/100mmHg predispone un riesgo dos veces mayor en comparación con la población en general.

El riesgo disminuye cuando se logra mantener la presión arterial dentro de niveles normales.

Este factor etiológico está relacionado con el uso de diuréticos y antihipertensivos. En estudios en ratas se ha relacionado el uso de hidroclorotiazida y furosemida con la formación y crecimiento de tumores renales. Un estudio reciente en el cual se evaluaron 161,126 pacientes que utilizan diuréticos concluyo que el uso de estos medicamentos aumenta el riesgo de padecer cáncer renal en mujeres. La posible explicación a este hecho es la exposición de las mujeres al uso de diuréticos y a la presencia de estrógenos. [17]

Además se ha propuesto que mecanismos inducidos por la hipertensión como lo es el daño producido causante de inflamación y cambios metabólicos en la función renal que recae en el efecto de hipoxia renal crónica que produce la hipertensión y

la peroxidación lipídica[3,17]. Una posible explicación de los diuréticos, es el efecto de estos sobre las células de los túbulos renales, que puede dar como resultado el origen de la enfermedad neoplásica. [17]

3.4.2.4 Tratamiento dialítico

En pacientes que presentan falla renal y se realizan tratamiento dialítico van a presentar mayor probabilidad de desarrollar enfermedad poliquística adquirida y en el caso de los pacientes sometidos a diálisis peritoneal corren el riesgo de desarrollar dicha enfermedad, la cual va aumentando con el tiempo. En un estudio realizado en Japón con 2624 pacientes con tratamiento de hemodiálisis o tratamiento ambulatorio continuo de diálisis peritoneal desde 1963 al 2004 se detectaron 44 pacientes con carcinoma de células claras (1.68 de lo estudia 31 hombres y 13 mujeres). El riesgo de los pacientes en diálisis alcanza el 8% y es 50 veces mayor que en la población general, de ahí es que se recomienda la realización de ultrasonido renal una vez al año en estos casos. [4]

En otro estudio retrospectivo de cohorte en 831,804 pacientes que iniciaron diálisis durante 1980 a1994 en Estados Unidos, Europa, Australia y Nueva Zelanda, demostrando que el riesgo para cáncer renal y vesical aumentaba, relacionándolo de igual manera con otros factores de riesgo como la edad temprana de inicio te tratamiento dialítico, sexo femenino, y el tipo de enfermedad primaria que origino la falla renal eran proporcionales al aumento del riesgo, exceptuando diabetes y enfermedades hereditarias. No hubo asociación con el tipo de diálisis. [16]

Es así que en la etiología del cáncer renal se pueden observar numerosos factores ambientales, de estilo de vida y genéticos ligados a su desarrollo. (Anexos, Tabla 1). [7]

3.4.3 Características Hereditarias

3.4.3.1 Antecedentes hereditarios

En el caso de los síndromes hereditarios que predisponen a pacientes con carcinoma de células renales, hallazgos en la enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL) han conducido al entendimiento de una génesis, clara del carcinoma de células renales, las características de la enfermedad incluyen las siguientes:

- Enfermedad autosómica dominante que afecta a uno en 36,000 pacientes.
- Las manifestaciones clínicas incluyen hemangioblastomas (cerebelo y retina), feocromocitoma, tumores de islotes pancreáticos y carcinomas renales de células claras.
- La mortalidad generalmente está relacionada con tumores del SNC.
- El gen supresor de tumoral de VHL, se encuentra ubicado en el cromosoma 3. [4, 9]

En la forma hereditaria, un alelo se hereda como un gen anormal. El desarrollo de carcinoma de células renales ocurre cuando el segundo alelo se altera mediante deleción, hipermetilación o inactivación por mutación. La alteración genética dialelica conduce a pérdida de función de la proteína supresora de tumores y se observa en casi el 100% de los casos hereditarios, así como en más del 75% de los casos esporádicos de carcinoma renal de células claras. La proteína VHL normalmente funciona para inhibir el crecimiento celular y está involucrada en la regulación de la expresión de diversos genes implicados en la angiogénesis. Bajo condiciones normotóxicas, la proteína VHL tiene como blanco el factor inducible por hipoxia HIF-1α y HIF-2α para conducirlo a degradación a través de la vía de ubiquitinación. La pérdida de proteína VHL conduce a niveles elevados de HIF intracelulares con el subsecuente incremento en la expresión de genes activados en la secuencia descendente. Incluyendo el factor de

crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), y el factor de crecimiento tumoral (TGF-α) (Anexos Figura 1). La sobreexpresión de HIF-α, parece ser necesaria pero no suficiente para la génesis de carcinoma renal de células claras. [3,6,7]

El desarrollo de carcinoma papilar de células renales, se ha visto en carcinoma renal papilar hereditario (HPRC). Este síndrome es un trastorno autosómico dominante, que implica una mutación activadora del protoncogen MET en 7q31.3. La mutación en MET conduce a la auto activación del dominio tirosina cinasa y el aumento en la en la duplicación del cromosoma 7. Este síndrome resulta en carcinoma papilar de células renales bilaterales multifocales. Las mutaciones en MET no se ven con frecuencia en las formas esporádicas de cáncer celular renal papilar. [7]

El síndrome de Birt-Hogg-Dube (BHG) es raro y autosómico dominante que surge a partir del gen BHD mutado en el cromosoma 17 que codifica para una proteína supresora de tumores, la foliculina. El síndrome de BHD resulta en hemartomas de folículo velloso (fibrofoliculomas) de cara y cuello, quistes pulmonares y neoplasias renales. Los tumores renales pueden ser cromofobos (34%), mezcla de cromófobo-oncocitoma (50%), y menos común oncocitoma, carcinoma de células claras o carcinoma papilar de células renales. [3,7]

Carcinoma renal asociado a Leihomiomatosis hereditaria (HLRCC) es un síndrome autosómico dominante relacionado con mutaciones en el gen de hidatasa de fumarato (FH). Los pacientes desarrollan tumores cutáneos y uterinos de musculo liso y cáncer de células renales papilares agresivos.

3.5 Patología

La mayoría de canceres renales (>85%) surge a partir del parénquima renal y el resto se origina a partir de la pelvis renal, las variantes de alto grado se describen con patrones de crecimiento sarcomatoide y típicamente confieren un mal pronóstico. [9] Dado su aspecto amarillo y la similitud de las células claras con la corteza suprarrenal, durante algún tiempo al adenocarcinoma de células renales se le denomino hipernefroma, ahora sabemos que todos estos tumores surgen del epitelio tubular y que, por tanto son adenocarcinomas renales. A medida que los tumores aumentan de tamaño, pueden hacer protrusión en cálices y pelvis y finalmente proliferaran a través de las paredes del sistema colector para extenderse en el uréter. Una de las características llamativas del carcinoma de células renales es su tendencia a invadir la vena renal y crecer como una columna solida de células dentro de este vaso, El crecimiento ulterior produce un cordón continuo del tumor en la vena cava inferior que puede alcanzar el lado derecho del corazón. [6, 8, 18, 19]

La clasificación patológica de cáncer renal (Anexos tabla 2), abarca distintos subtipos como lo es el carcinoma de células renales, carcinoma urotelial , sarcomas, tumores primitivos , linfoma y tumores metastásico.[3] Dentro de estos el de predominio es el carcinoma de células renales y este su clasificación patológica se basa en estudios citogenéticos e histológicos correlativos en tumores familiares y esporádicos. Los principales tipos de tumores de células renales se describen:

- Carcinoma de células claras: Es el tipo más frecuente, responsable del 70-80% de los canceres de células renales. Poseen células claras o de citoplasma granular y no son papilares, pueden ser familiares pero en la mayoría de los casos (95%) son esporádicos. En el 98% de estos tumores tanto familiares como esporádicos o asociados a VHL se observa la perdida de secuencias en el brazo corto del cromosoma 3. [18,19]

  Los carcinomas de células renales pueden surgir en cualquier zona del riñón, pero son más frecuentes en los polos. Los carcinomas de células claras surgen principalmente del epitelio tubular proximal, y normalmente se presentan como lesiones solitarias unilaterales. Se presentan con

igual frecuencia en ambos riñones y se distribuyen al azar en los polos superior e inferior; Los adenocarcinomas de células claras se originan en la corteza y tienden a crecer hacia afuera, en el tejido paranéfrico, causando el efecto de bulto o masa, característico que ayuda a una detección mediante estudios de imagenología diagnostica. [8] Son masas esféricas de tamaño variable, compuestas por un tejido brillante amarillo o blanco grisáceo que distorsiona el perfil del riñón. El color amarillo es consecuencia de la gran cantidad de los lípidos que acumulan las células tumorales. Normalmente muestran áreas extensas de necrosis isquémica, opacas blanco grisáceo, con focos de coloración hemorrágica. [9,19] Los márgenes están normalmente bien definidos y limitados aunque no sean verdaderas capsulas sino una seudocápsula de parénquima renal comprimido, tejido fibroso y células inflamatorias.[9, 18, 19]

El patrón de crecimiento varía desde solido a trabecular, a modo de cordón (o tubular), las células tumorales son redondeadas o poligonales y presentan un abundante citoplasma claro o granular que contiene glucógeno y lípidos, con una vasculatura ramificada delicada y pueden mostrar áreas quísticas y también sólidas. La mayoría de los tumores son bien diferenciados, pero algunos muestran atipia nuclear con presencia de núcleos pleomorfos y células gigantes. [18, 19]

- Carcinoma papilar (cromófilo): Responsable del 10 al 15% de los canceres de celulas renales, caracterizado por un patrón de crecimiento papilar presentándose en formas familiar y esporádico, con las anomalías citogenéticas frecuentes en las trisomías 7, 16, 17 y la pérdida del cromosoma Y en los varones en forma esporádica o trisomía 7 en la forma familiar, el gen de la forma familiar se ha localizado en un locus del cromosoma 7 afectando al locus MET, protooncogen que actúa como receptor de la tirosina cinasa, para el factor de crecimiento de hepatocitos (también denominado factor de dispersión), interviene en el crecimiento la movilidad celular, la invasión y la diferenciación morfogenética a diferencia de los carcinomas de células claras, los carcinomas papilares tienen con frecuencia un origen multifocal y pueden ser bilaterales.[18] Estos parecen originarse en los túbulos contorneados distales,

normalmente son hemorrágicos y quísticos especialmente cuando son de gran tamaño, los carcinomas papilares son el tipo de cáncer renal más frecuente en pacientes que desarrollan una enfermedad quística asociada a diálisis. Formado por células cubicas o cilíndricas bajas organizadas en formaciones papilares. Las células espumosas intersticiales son frecuentes. Pueden observarse también cuerpos de psamoma. El estroma es escaso pero ricamente vascularizado. [18, 19]

- Carcinoma renal cromófobo: representa el 5% de los canceres de células renales y está compuesto por células con membranas celulares prominentes y citoplasma eosinofilo, pálido normalmente con un halo que rodea el núcleo, organizado en láminas solidas de forma que las células más grandes se concentran alrededor de los vasos sanguíneos. Su pronóstico es excelente comparado con el de los tumores de células claras y papilares.[18]

- Carcinoma del conducto colector (conducto de Bellini): representa el 1% o menos de las neoplasias renales epiteliales. Se origina en las células del conducto colector en la medula histológicamente caracterizado por nidos de células malignas atrapadas en un estroma fibroso prominente, típicamente en una localización medular. Esta rara variante muestra canales irregulares recubiertos por un epitelio intensamente atípico con un patrón de tachuela. [18]

3.6 Patogénesis

Los carcinomas de células renales son tumores vasculares que tienden a diseminarse, mediante invasión directa a través de la capsula renal en la grasa perirrenal y estructuras viscerales adyacentes o mediante extensión directa en la vena renal. De 25 a 30% de los pacientes muestran evidencia de metástasis a la presentación, el sitio más común de metástasis distante es el pulmón, sin embargo, hígado y tejido óseo (osteolítico), ganglios linfáticos adyacentes ipsilaterales y glándula suprarrenal, encéfalo, el riñón opuesto y el tejido subcutáneo son sitios frecuentes de diseminación. [9, 18]

3.7 Estatificación y graduación del tumor

El objetivo final de la estatificación es seleccionar el tratamiento apropiado y obtener información para el pronóstico. Los estudios apropiados para una evaluación de estatificación clínica completa son antecedentes y exploración física, hemograma completo, química sérica (función renal y hepática), análisis de orina, radiografía de tórax. (Tomografía de tórax ante alguna sospecha), tomografía de abdomen y pelvis, y gammagrafía ósea. [9]

Actualmente el sistema de clasificación Tumor-Ganglios-Metástasis. (TNM) del American Joint Committe on Cancer, en su séptima edición del 2010. Clasifica de manera más exacta la extensión de la afectación por el tumor (Anexos tabla 3), Agrupando según la presentación en 4 estadios (Anexos tabla 4). En la clasificacion TNM más reciente del AJCC del año 2010, la enfermedad de etapa T1 se subdivide en T1a (tamaño del tumor<4 cm) y T1b (de 4 a 7 cm) porque hay una diferencia entre el índice de supervivencia a largo plazo entre las etapas T1a y T1b (Ficarra, et al., 2005). [9, 20] Existe otra clasificación propuesta por Robson que durante décadas ha sido también aceptada por algunos (Anexos Tabla 5).

3.8 Datos Clínicos y Diagnostico

- Signos y Síntomas:
  La triada descrita de manera clásica de hematuria macroscópica, dolor en fosa renal y masa palpable solo ocurre en un 6-10% de los pacientes y es una manifestación frecuente de enfermedad avanzada pero estos pueden presentarse de manera aislada, en el caso de hematuria (40-60%), dolor en flanco (35-40%) y masa palpable (25-50%) ; otras manifestaciones pueden ser fiebre, pérdida de peso, anemia, varicocele de inicio súbito o del lado derecho del cordón espermático. Los datos clínicos de invasión a vena cava inferior son circulación colateral en abdomen, edema de miembros inferiores, tromboembolia pulmonar, varicocele derecho fijo, proteinuria y exclusión renal. Los pacientes pueden presentarse con disnea, tos y osteodinia que suelen ser síntomas secundarios a metástasis. [4,9]

- Síndromes Paraneoplásicos:

  El adenocarcinoma renal de células claras está relacionado con un amplio espectro de síndromes Paraneoplásicos, incluidos eritrocitósis, hipercalcemia, hipertensión y disfunción hepática no metastásica. De manera general, estas manifestaciones pueden ocurrir en 10 a 40 % de los pacientes. [4,9,10]

  El adenocarcinoma de células claras es la causa más común de eritrocitósis paraneoplásica, se reporta que ocurre en 3 a 10% de los pacientes con este tipo de tumor (Sufrin, et al., 1989), en estos pacientes la masa de eritrocitos elevados es inapropiada en el aspecto fisiológico y puede deberse a mejor producción de eritropoyetina del tejido renal no neoplásico (Hocking, 1987).[9]

  Se ha reportado que ocurre hipercalcemia hasta en un 20% de los pacientes con Adenocarcinoma de células claras (Muggia, 1990). Esta hipercalcemia puede deberse a la producción de un péptido relacionado con la paratirina que imita la función de esta hormona (Stewler,et al.,1987) u otros factores humorales como el de activación de osteoclastos, el de necrosis tumoral y el factor de crecimiento transformante alfa (Muggia,1990). [9]

  Se ha reportado hipertensión relacionada con adenocarcinoma renal de células claras hasta en un 40% de los pacientes (Sufrin,et al.,1989) y en un 37% se ha documentado aumento de renina en el neoplasma. El exceso de renina y la hipertensión relacionada con adenocarcinoma renal de células claras, suelen ser refractarios a tratamiento antihipertensivo, pero pueden responder posteriormente a la nefrectomía. [9]

  En 1961, Stauffer describió un síndrome reversible de disfunción hepática en ausencia de metástasis hepática relacionada con adenocarcinoma renal de células claras. Entre estas anormalidades de función hepática se encontraron elevación de fosfatasa alcalina, y bilirrubina, hipoalbuminemia, tiempo de protrombina prolongado e hipergammaglobulinemia Cuadro conocido en conjunto como síndrome de Stauffer el cual también puede presentarse junto con fiebre, fatiga y pérdida de peso y tiene la característica de resolver una vez practicada la nefrectomía. La incidencia reportada de

este síndrome varía de 3 - 20% y puede deberse a producción excesiva de factor estimulante de colonias de granulocitos - macrófagos por parte del tumor (Chang, et al,. 1992). [9]

Al adenocarcinoma renal de células claras se le conoce por producir una multitud de otros productos con actividad biológica que producen síndromes con significancia clínica, como corticotropina (síndrome de Cushing), enteroglucagón (enteropatía por proteínas), prolactina (galactorrea), insulina (hipoglucemia) y gonadotropina (ginecomastia y reducción de la libido; o hirsutismo, amenorrea y calvicie masculina) (Surfin, Et al., 1986). [9]

Un síndrome paraneoplásico presente en el momento del diagnóstico no confiere por sí mismo un mal pronóstico, sin embargo, pacientes cuyas perturbaciones metabólicas paraneoplásicas no se normalizan después de la nefrectomía (sugiriendo metástasis indetectable por medios clínicos) tienen pronósticos muy malos. [9]

- Datos de Laboratorio:
  Además de las anormalidades de laboratorio relacionadas con los diversos síndromes Paraneoplásicos de adenocarcinoma renal de células claras, suele observarse anemia, hematuria y velocidad elevada de sedimentación. La anemia se presenta en casi el 30% de los pacientes, y no es secundaria a perdida sanguínea o hemolisis y suele ser normo crómica. El hierro en suero y la capacidad de fijación de hierro suelen ser bajos como en la anemia por enfermedad crónica, el tratamiento con suplemento de hierro suele ser inefectivo, sin embargo la extirpación quirúrgica de tumores en etapa temprana suele lleva a la corrección fisiológica de la anemia. El posible papel de la eritropoyetina recombinante en pacientes con enfermedad irresecable representa una posible opción pero no se ha probado. Puede observarse hematuria macroscópica o microscópica hasta en un 60% de los casos que presentan adenocarcinoma renal de células claras. Y en el caso de la velocidad de sedimentación de eritrocitos, se observa una incidencia de hasta 75%. [4, 9]

- Datos Radiológicos:

  Aunque se dispone de muchas técnicas radiológicas para ayudar a la detección y el diagnóstico de masas renales, la tomografía computarizada sigue siendo la técnica principal con la que deben compararse otros estudios. Ultrasonido y resonancia magnética son otras técnicas radiológicas utilizadas. [4, 9]

  La exploración ecográfica es una técnica incruenta, y más o menos económica, que puede delinear aún más las masas renales. Su ventaja es ofrecer una exactitud de 98% para distinguir quistes simples de lesiones sólidas. Entre los criterios ecográficos estrictos de un quiste simple son atenuación, masa bien circunscrita sin ecos internos y visualización adecuada de una pared posterior fuerte.[9] Las masas quísticas renales, plantean dificultades diagnósticas, dependiendo de aspectos concretos de la lesión quística maligna. El sistema de clasificación Bosniak (Anexos Tabla 6), describe las masas quísticas renales desde la categoría I (quistes simples) hasta IV (quistes asociados con elementos de realce o solidos), en función de riesgo de malignidad. Los quistes III y IV suelen tratarse como carcinomas quísticos de células renales. [9]

  En el caso de la tomografía computarizada, esta es de una sensibilidad mayor que el ultrasonido para detectar masas renales. Un dato típico de adenocarcinoma renal de células claras en tomografía es una masa que se realza con el uso de medio de contraste intravenoso. En general el adenocarcinoma renal de células claras muestra menor densidad general en unidades Hounsfield, en comparación con el parénquima renal normal, pero muestra un patrón homogéneo o heterogéneo de realce (aumento en la densidad de > a 10 unidades Hounsfield) después de la administración de contraste. Además de definir la lesión primaria, la tomografía computarizada también es método de elección para estadificación del paciente mediante visualización del hilio renal, el espacio perirrenal, la vena renal y la vena cava, las glándulas suprarrenales, los ganglios linfáticos regionales y órganos adyacentes. En pacientes con datos radiográficos torácicos equívocos, lo indicado es una tomografía de tora. A los pacientes que se presentan con síntomas consistentes con metástasis encefálica se les debe evaluar con

tomografía o Resonancia magnética cefálica. La tomografía computarizada en espiral con reconstrucción tridimensional se ha vuelto útil para evaluar tumores antes de la cirugía que preserva nefronas para delinear la extensión tridimensional del tumor y definir con precisión la vasculatura, ayudando al cirujano a evitar márgenes quirúrgicos positivos. (Holmes, et al., 1997).

De la angiografía renal, se menciona que con la disponibilidad extendida de los escáner de tomografía computarizada, el papel de la angiografía renal en evaluación diagnostica de adenocarcinoma renal se ha reducido de manera notable y es muy limitada. Pero siguen existiendo unas cuantas situaciones clínicas específicas para las cuales la angiografía puede ser útil por ejemplo, para guiar el método quirúrgico en pacientes con adenocarcinoma renal en un solo riñón, cuando se trata de realizar la nefrectomía parcial. Sin embargo la angiografía por tomografía o resonancia magnética puede proporcionar mejor información y menos riesgo para el paciente. [6,9]

La gammagrafía ósea, es más exacta para determinar metástasis óseas, aunque el estudio no es específico y requiere confirmación con radiografías óseas de anormalidades identificadas para verificar la presencia de las lesiones osteolitícas típicas. Hay evidencia de que pacientes sin osteodinia y con una concentración normal de fosfatasa alcalina tienen baja incidencia de metástasis ósea y por tanto una gammagrafía ósea de rutina no es necesaria en estos pacientes. [6]

La resonancia magnética nuclear es equivalente a la tomografía computarizada para estadificación del adenocarcinoma renal de células claras, y su principal ventaja radica en la evaluación de pacientes con extensión vascular sospechada; Estudios prospectivos han mostrado que la resonancia magnética es s superior a la tomografía para e evaluar la afectación de la vena cava inferior (kabala, et al., 1989). En contraste con la tomografía y la cavografía, la evaluación por resonancia magnética no requiere de material de contraste iodado ni radiación ionizante. Los estudios recientes que usan angiografía por resonancia magnética o la angiografía por tomografía han mostrado mejor evaluación vascular de neoplasias renales. La angiografía por resonancia también puede utilizarse para

delinear la irrigación vascular antes de la cirugía planeada con preservación de nefronas. [6,9]

La tomografía por emisión de positrones (PET), es una técnica que permite la medición de fármacos bioquímicos de administración sistémica como el 18-fluoro-2-desoiglucosa (FDG), que pueden acumularse en el riñón aunque FDG-PET arroja falsos positivos en algunos pacientes con adenocarcinoma renal, puede ser útil en la vigilancia de la respuesta al tratamiento sistémico en quienes han generado metástasis. (Hoh, et al.1998). FDG-PET también puede ser más exacta que la tomografía de rutina para detectar recurrencia o progresión de la enfermedad, que puede alterar las decisiones de tratamiento hasta en un 50% de los casos. Sin embargo estudios más recientes sugieren que FDG-PET es de sensibilidad insuficiente como para que resulte útil en la estadificación del adenocarcinoma renal. [4, 9]

Utilizando el método de imagen por emisión de positrones combinado con inmunoanalisis con anticuerpos monoclonales, como lo es la enzima anhidrasa carbónica IX (CA IX), que esta expresada en niveles elevados en el adenocarcinoma renal de células claras. Este CA IX está regulado por el gen VHL a través de HIF1α, y la pérdida del gen supresor de VHL es muy común en el adenocarcinoma renal de células claras, y hay pérdida en la regulación de la expresión de CA IX que ha aumentado de manera significativa. Aunque se expresa también en niveles bajos en mucosa gastrointestinal y vías biliares pero no en otros tejidos normales. Por lo que es posible explotar esta característica para detectar adenocarcinoma renal de células claras, empleando una exploración de anticuerpos monoclonales radio marcados mediante el anticuerpo G250 que toma como destino la anhidrasa carbónica IX (Stillebroer, et al.,2010). Hasta un 80% de los carcinomas de células claras se expresa en el antígeno G250 y en estudios de imagenología. [4, 9]

Otros tumores como Carcinoma de células claras cromófobo y papilar muestran muy poca expresión de CAIX. En épocas más recientes se ha usado un método inmunoPET, para visualizar mejor las lesiones renales, y

en estudios tempranos, 94% de los tumores renales se identificaron de manera correcta mediante este método (Divgi, et al 2007). [9]

- Estudios Patológicos:

  La aspiración con aguja fina de lesiones renales es el método diagnóstico de elección en pacientes con enfermedad metastásica, con evidencia clínica que pueden ser candidatos para tratamiento no quirúrgico. [9,20] Otras situaciones en que la aspiración con aguja fina puede ser apropiada son el establecimiento de un diagnóstico en pacientes que no son candidatos quirúrgicos, diferenciando un adenocarcinoma renal de células claras primario de una metástasis renal en pacientes con canceres primarios conocidos de origen no renal, y la evaluación de algunas lesiones indeterminadas mediante radiografía. La aspiración con aguja fina se usa de manera creciente para confirmar el diagnóstico de alguna neoplasia, sobre todo en pacientes a los que puede someterse a observación o a tratamiento ablativo percutáneo. (Shah, et al., 2005). Mientras que las biopsias con aguja gruesa pueden servir para diagnosticar con exactitud cáncer hasta en 100% de los casos >4cm y 95% de los casos <4cm, esto puede requerir varias aspiraciones para mayor exactitud. (Wunderlich, et al 2005).

  Se han presentado reportes escasos de diseminación mediante la aguja pero el riesgo de diseminación reportado es <0.01% (Volpe, et al., 2007). En épocas recientes, las biopsias con aguja gruesa de masas renales primarias se han utilizado con más frecuencia en pacientes con enfermedad metastásica, con el fin de guiar el tratamiento sistémico con destino apropiado (antes de una nefrectomía cito reductora o en lugar de ella), porque la histología del adenocarcinoma renal puede influir en la elección del tratamiento sistémico. Se ha reportado que la exactitud de las biopsias con aguja gruesa es >90% con sensibilidad que va de 70-100% y especificidad del 100% (Volpe. Et al., 2007). [9]

- Exploración Instrumental y Citológica:

  A los pacientes que se presentan con hematuria también se les debe evaluar con cistoscopio. El flujo de sangre del orificio ureteral identifica el origen de

la hemorragia de las vías superiores. La mayor parte de los tumores de la pelvis renal puede distinguirse del adenocarcinoma renal en una radiografía; sin embargo la evaluación cistoscopia de la vejiga, uréteres y pelvis renal es útil en ocasiones para hacer un diagnóstico. Además aunque el estudio citológico de la orina es útil en muy pocas ocasiones para el diagnóstico de adenocarcinoma renal, el estudio citológico de la orina mediante lavados de la pelvis renal suele ser diagnóstico en tumores de la pelvis renal.

3.9 Diagnóstico Diferencial

Cuando un paciente se presenta con datos clínicos consistentes con enfermedad metastásica y se encuentra que tiene una masa renal, puede darse con facilidad un diagnóstico de adenocarcinoma renal. La mayoría de los pacientes se presenta con una masa renal descubierta después de una evaluación de hematuria o dolor o como un dato incidental durante un estudio de imagenología de un problema no relacionado. El diagnóstico diferencial de adenocarcinoma renal de células claras incluye otras lesiones renales sólidas. [4, 9)]

La mayor parte de las masas renales son quistes simples. Una vez que el diagnóstico de quiste renal se ha confirmado mediante ultrasonido, no se requiere evaluación adicional si el paciente esta asintomático. Datos equívocos o la presencia de clasificación dentro de la masa requiere evaluación adicional mediante tomografía computarizada. Una amplia variedad de entidades patológicas aparecen como masas solidas en tomografía computarizada y la diferenciación de lesiones malignas de benignas suele ser difícil. Los datos de la tomografía que sugieren cáncer con la amputación de un parte del sistema colector, presencia de calcificación, una interfaz más definida entre el parénquima renal y la lesión, invasión en la grasa perirrenal o estructuras adyacentes, y la presencia de la adenopatía peri aortica anormal en enfermedad metastásica distante. La frecuencia de lesiones benignas entre masas renales <7cm es hasta de 16-20% (Duchene, et al,. 2003) En pocas ocasiones masas >7cm son benignas.

Algunas lesiones características pueden definirse usando criterios de tomografía en combinación con datos clínicos. Es posible identificar con facilidad angiomiolipomas (con componente grande de grasa) mediante atenuación baja de áreas que suelen producirse debido a contenido sustancial de grasa. Puede sospecharse con firmeza un absceso renal en un paciente que se presenta con fiebre, dolor en fosa renal, piuria y leucocitosis, y debe realizarse una aspiración con aguja y un cultivo en una etapa temprana. Otras masas renales benignas son granulomas y malformaciones arteriovenosas. El linfoma renal (linfoma hodking y no hodking), El carcinoma de células de transición de pelvis renal, el cáncer suprarrenal y las metástasis (por lo general de cáncer primario de pulmón o mama) son posibilidades diagnosticas adicionales que pueden sospecharse con base a tomografía y datos clínicos. [3, 4, 9]

3.10 Tratamiento

El adenocarcinoma renal es fundamentalmente una enfermedad quirúrgica. La resección quirúrgica de la lesión en etapa temprana sigue siendo el único tratamiento con posibilidades curativas disponible para pacientes con adenocarcinoma renal. El tratamiento apropiado depende de casi por completo de la etapa del tumor en la presentación y por tanto requieren una evaluación completa para estadificación. Es así que el abordaje habitual se basa en la extirpación quirúrgica de los tumores renales que no producen metástasis, o aquellos con metástasis aislada, en cuyo caso se puede resecar el sitio de metástasis solitaria si resulta técnicamente factible, El pronóstico de pacientes con enfermedad en etapas T1 a T3 es similar después de la nefrectomía radical.[8,18] Con la llegada de los modernos protocolos de inmunoterapia y quimioterapia, como sunitinib (proteína inhibidora de la tirosina cinasa de los receptores, una molécula pequeña), para tratar el carcinoma metastásico de células renales, en la actualidad se extirpan muchos riñones cancerosos (nefrectomía citoreductora). De hecho, también se aplica esta medida a metástasis extensas, siempre que el estado funcional del paciente justifique la cirugía como parte de un programa de tratamiento adyuvante. [20, 21]

3.10.1 Cirugía

La lesión primaria del carcinoma de células renales se puede tratar mediante nefrectomía radical o parcial. Los estudios recientes en lo que se comparan la obtención de un margen quirúrgico negativo y las tasas de recidiva local a largo plazo entre la nefrectomía parcial (conservadora de nefronas) y la radical respaldan las medidas radicales de preservación renal en muchos casos de carcinoma. Se ha comprobado que es posible extirpar todo el tumor y dejar una cantidad significativa de parénquima funcional, perfundido con un drenaje adecuado por el sistema colector. La nefrectomía parcial puede resultar, sencilla si se trata de una lesión polar pequeña, bien encapsulada, superficial y exofítica o compleja si la lesión central es voluminosa y daña las estructuras del hilio renal. [2, 21]

Si un riñón contiene varios tumores o un gran tumor central, no es susceptible a nefrectomía parcial conlleva a un riesgo poco realista, en el sentido de una hemorragia postoperatoria, necrosis o destrucción de la integridad del sistema colector, por lo que se prefiere la nefrectomía radical en este caso. Todos los urólogos que tratan el carcinoma de células renales en el quirófano deben conocer bien la nefrectomía radical y la complejidad variable de la parcial. En muchos centros, las intervenciones quirúrgicas renales se efectúan por laparoscopia o con robot, incluidas las técnicas complejas de nefrectomía parcial o nefrectomía radical de los grandes tumores, si se dispone de la experiencia y capacidad tecnológica pertinente. [11,21,22,23]

Los principios anatómicos de la nefrectomía radical son los mismos, tanto si se procede a cirugía abierta convencional como a la técnica laparoscopia o robótica. [21,22] La elección de la incisión requiere de un conocimiento profundo de la anatomía abdominal y del flanco y de las relaciones anatómicas del riñón alteradas por el tumor. Aunque la incisión en la línea media resulte operativa para la cirugía renal, la incisión abdominal anterior transversal, en el flanco o toracoabdominal brindan ventajas en determinados casos, sobre todo si se aborda una masa de gran tamaño en el polo superior que puede encontrarse adherida a las

vísceras abdominales altas. Cuando se opera un trombo en la vena renal o en la cava inferior entran otras consideraciones en juego, como la exposición extensa de los grandes vasos en la parte más alta del abdomen o la posible exposición del tórax, del corazón o de la aurícula. (11,21,22)

La disección del pedículo renal, con ligadura de una arteria renal, debe preceder a la ligadura venosa para evitar un sangrado masivo, una rotura y una hemorragia peligrosa desde el riñón. En el lado izquierdo, se puede acceder a la arteria renal identificando y siguiendo la aorta hasta el punto donde se cruza la vena renal izquierda por delante; en general el pulso arterial se palpa en este plano y si se moviliza con cuidado la vena, es posible ligar la arteria que, de forma característica, se encuentra detrás de la vena. Otra posibilidad es rotar anteriormente el riñón, encerrado en la fascia de Gerota y acceder y ligar la arteria desde una vía posterior. Después de averiguar que no existen arterias accesorias (revisando estudios preoperatorios de imagen y mediante visualización directa en el quirófano), se puede ligar y dividir la vena renal. Para el carcinoma de células renales se procede a una nefrectomía por fuera de la fascia de Gerota, es decir se extirpa intacta toda la envoltura fascia perirrenal que contiene la grasa perirrenal que rodea el parénquima y el tumor renal. Se liga el uréter y se divide cuando proceda. Si se puede lograr un margen quirúrgico negativo alrededor del tumor y los tejidos adyacentes tienen un aspecto benigno, generalmente se puede preservar la glándula renal ipsolateral, lo que desde luego resulta factible en la mayoría de lesiones del polo inferior y de la porción central. (11,21)

Algunos tumores voluminosos, se adhieren o invaden otras estructuras locales no urológicas, en cuyo caso, la nefrectomía radical exige a veces una esplenectomía (en el lado izquierdo, pancreatectomía distal, resección parcial de colon y/o mesenterio y resección de la musculatura del flanco. En el lado derecho a veces hay que proceder a una resección del hígado (segmentaria o cuneiforme), duodeno, colon u otras estructuras adyacentes. Aunque la necesidad del apoyo quirúrgico para estas resecciones de los órganos adyacentes se pueda sospechar por

los datos de la exploración física o el estudio preoperatorio de imagen, la perdida de los planos de grasa entre los órganos adyacentes no predice necesariamente una adherencia o invasión directa. [11,20] Solo mediante la exploración quirúrgica se puede establecer que otros órganos pueden extirparse, junto con el riñón y la fascia de Gerota. A menudo se realiza una disección de los ganglios linfáticos regionales, junto con la nefrectomía radical, aunque de acuerdo con las pruebas más recientes, esta medida resulta más útil para la estadificación y como indicador pronostico que para el tratamiento.

Si existe un trombo tumoral en la vena renal o en la vena cava, el acceso quirúrgico varía según el plano del mismo y las características del tumor primario. Los detalles concretos para abordarla vena renal y la vena cava, en caso del trombo tumoral, dependen en esencia del control proximal y distal de la vena cava, y de todas las colaterales principales, así como de la preparación potencial para una transfusión masiva, la posibilidad de hacer que la sangre circule con un recuperador celular y si el trombo se extiende por encima del diafragma o hasta la aurícula derecha, la circulación extracorpórea. La literatura médica urología contiene descripciones excelentes sobre los problemas médicos uy las medidas de extirpación quirúrgica para resecar un trombo situado en la vena renal o en la vena cava. [11,21]

En la mayoría de los casos, cuando existe afectación macroscópica de los ganglios linfáticos, metástasis a distancia y/o una nefrectomía citorreductora, el objetivo principal es simplemente es extirpar el riñón dañado. Cuando se afrontan carcinomas bilaterales de células renales, hay que operar los dos riñones en la misma intervención inicial o estadificar la cirugía, decidiendo si resulta factible la nefrectomía parcial (en lugar de la radical) en uno en ambos lados y cuál es el riñón que debe operarse en primer lugar. Muchos urólogos especializados en oncología trataran antes el riñón más voluminoso y problemático y continuaran después con la resección contralateral, si la operación marcha bien y el enfermo tolera la cirugía abdominal en la misma sesión. [11,21]

Para la nefrectomía parcial hay que obtener un margen negativo de la resección parenquimatosa, aunque la tendencia actual es preservar el parénquima y con frecuencia, se considera suficiente con unos milímetros de parénquima sano alrededor del tumor. Se han descrito varias técnicas de nefrectomía parcial segur con instrumentación laparoscópica o robótica; La tasa de rescate renal es elevada, mientras que la tasa de márgenes positivos y recidiva local se sitúa en un intervalo aceptable, inferior al 5%. Los principios generales de la nefrectomía parcial, se basan en un margen quirúrgico negativo, la identificación y sutura de las ramas vasculares segmentaria más importantes y la reparación del sistema colector si se penetra dentro de él o se reseca parcialmente. Para completar una nefrectomía parcial meticulosa sin perdidas hemáticas exageradas, resulta muy eficaz la hipotermia regional con pinzamiento vascular atraumático de la arteria renal y la refrigeración superficial del riñón con nieve salina. Si el tumor presenta una ubicación polar o lateral periférica, puede bastar con la compresión directa del parénquima para obtener la hemostasia razonable durante la nefrectomía parcial, sin hipotermia renal. [21, 22]

Si se utiliza el acceso laparoscópico o robótico para la nefrectomía parcial, caben las mismas opciones (compresión parenquimatosa directa frente al pinzamiento de la arteria renal con unas pinzas laparoscópicas de tipo buldog) la hipotermia local resulta más aparatosa durante la laparoscopia y, si se reseca rápidamente el tumor y el periodo de pinzamiento es menor de 30 minutos, el riesgo de destrucción irreversible de la función renal por esta vía es mínimo. Los selladores tisulares, los preparados hemostáticos y la reconstrucción con malla reabsorbible del riñón constituyen técnicas útiles que completan la nefrectomía parcial en el entorno de la cirugía abierta, la cirugía laparoscópica y la cirugía robótica. [11,21,22,23]

3.10.2 Técnicas Percutáneas

Entre las alternativas propuestas al tratamiento quirúrgico del Carcinoma renal, figuran técnicas percutáneas y mínimamente invasoras, guiadas

por imagen, por ejemplo, ablación por radiofrecuencia (ARF) percutánea, crio ablación, ablación con microondas, ablación con láser y ablación con ultrasonidos centrados de alta intensidad (UCAI), las posibles ventajas de estas y otras técnicas comprenden una menor morbilidad, el tratamiento ambulatorio y la capacidad de tratar a candidatos quirúrgicos de alto riesgo. Entre las indicaciones de las técnicas mínimamente invasoras como la ARF, son:

- Lesiones corticales renales pequeñas, identificadas de manera fortuita, en pacientes ancianos.
- Pacientes con predisposición genética a desarrollar tumores múltiples.
- Pacientes con tumores bilaterales.
- Pacientes con un solo riñón y un riesgo elevado de pérdida completa de la función renal tras la resección quirúrgica del tumor. (11)
- Entre las contraindicaciones de los procedimientos mencionados destacan:
- Esperanza de vida escasa, inferior a 1 año.
- Metástasis múltiples.
- Baja posibilidad de éxito del tratamiento debido al tamaño o localización del tumor. En general no se recomienda ablación en tumores > 3cm o los ubicados en el hilio renal, cerca de la porción proximal del uréter o del sistema colector central.
- Pacientes con coagulopatias irreversibles están absolutamente contraindicados.
- Pacientes con inestabilidad medica como sepsis. (11, 23)

3.10.3 Radioterapia

La radioterapia es un método importante en la paliación de pacientes con adenocarcinoma renal metastásico. A pesar de la creencia de que el adenocarcinoma renal es un tumor más o menos radio resistente, hasta en dos terceras partes de los pacientes se ha reportado paliación efectiva de la enfermedad metastásica en encéfalo, hueso y pulmones. (ossa, et al,. 1982). La radio terapia puede emplearse en pacientes sintomáticos seleccionados con lesiones cerebrales u Oseas irresecable que no

respondan a tratamiento sistémico, pudiendo así producir un alivio significativo de los síntomas reduciendo el dolor, como por ejemplo en un foco óseo aislado. [9,11]

3.10.4 Tratamiento Sistémico

3.10.4.1 Quimioterapia

Dado que los Carcinomas Renales se desarrollan a partir de los túbulos proximales, presentan grados elevados de expresión de la proteína de multiresistencia farmacológica, la glucoproteína P, por lo que son resistentes a la mayoría de quimioterapias. La única quimioterapia que parece moderadamente eficaz tan solo cuando se combina con 5-.fluoracilo (5FU) con medicamentos inmunoterápicos. [4, 9]

3.10.4.2 Inmunoterapia:

En estudios aleatorizados se ha mostrado que el IFN-alfa en cuanto a supervivencia al tratamiento hormonal en los pacientes con Carcinoma renal metastásico. El IFN-α deparo una tasa de respuesta del 6-15% junto con una disminución del 25% del riesgo de progresión tumoral, y un efecto beneficioso modesto sobre la supervivencia de 3.5 meses en comparación con un equivalente de placebo. El efecto positivo del IFN-α es especialmente importante en el paciente con adenocarcinoma renal con histología de células claras, con criterios de riesgo favorable de motzer (Anexos tabla 7) y exclusivamente con metástasis pulmonares. [4, 9]

Una combinación de Bevacizumab + IFN-α ha deparado recientemente mayores tasas de respuesta y supervivencia sin progresión en el tratamiento de primera línea en comparación con la monoterapia con IFN-α. Estudios recientes han comparado medicamentos antiangiogénicos en un contexto de primera línea con la monoterapia con IFN-α y

han demostrado la superioridad de Sunitinib, Bevacizuman+ IFN-α o temsirolimus. (11)

La Interleucina-2 (IL-2) se ha utilizado para tratar el Carcinoma renal metastásico desde el año 1985, con tasas de respuestas variables entre el 7-27%, el régimen óptimo de IL-2 no está claro, pero se han logrado respuestas completas a largo plazo (>10 años) con bolos de IL-2 en dosis altas. La toxicidad de IL-2 es mucho mayor que la del IFN-α. Tan solo el Carcinoma renal de células claras responde a la inmunoterapia. Pero el uso de IL-2 no se ha validado en estudios aleatorizados y controlados en comparación con el mejor tratamiento sintomático. (11)

3.10.4.3 Medicamentos Inhibidores de la Angiogenia:

Tomando en cuenta las bases moleculares en donde en condiciones normales (normoxia), el gen VHL, codifica una proteína llamada Von Hippel Lindau(pVHL) la cual tiene como blanco el factor inducible por hipoxia (HIF); al unirse tiene lugar un proceso llamado ubiquitnacion, el cual produce proteólisis e inactivación de HIF. Dentro de la transcripción de genes se incluye VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), PDGF (Factor de crecimiento derivado de plaquetas), TGFα (factor de crecimiento transformante alfa), bFGF (Factor de crecimiento d3 fibroblastos básico), CAIX (anhidrasa carbónica IX), 0 G250, eritropoyetina y otros. Sin embargo de todos estos VEGF es el más importante mediador directo de la angiogénesis a través de la promoción, proliferación, migración y sobrevida de las células endoteliales. Los inhibidores de la tirocinasa incrementan la sobrevida libre de progresión tanto como primera, como segunda líneas de tratamiento de tratamiento para el cáncer renal metastásico. En la actualidad varios medicamentos dirigidos han sido aprobados en los Estados Unidos y en Europa para el tratamiento del Carcinoma renal metastásico:

Sorafenib, Sunitinib , Bevacizumab, Pazopanib, Temsirolimus, Everolimus.[4,11]

Con base a nuevos y recientes estudios clínicos, La European Association of Urology, ha presentado las principales indicaciones para el tratamiento de cáncer renal metastásico tanto en primera como en segunda línea, considerando los factores de riesgo escritos por Motzer Se realizaron pautas terapéuticas según líneas de manejo en cáncer renal metastásico (Anexos Tabla 18). [4,11]

3.11 Seguimiento

Del 20% al 30% de los pacientes con cáncer localizado presenta recurrencia. Las metástasis pulmonares ocurren 50%-60%. En promedio se presentan durante los dos primeros años. Cuanto mayor sea el tiempo libre de enfermedad, mayor es la sobrevida. [4]

La vigilancia del tratamiento de Carcinoma renal permite al urólogo controlar e identificar: complicaciones postoperatorias, función renal, recidiva local tras la nefrectomía parcial o tratamiento de ablación, recidiva en riñón contralateral, aparición de metástasis. [11]

Las complicaciones post operatorias y la función renal se evalúan fácilmente mediante anamnesis, exploración física y medición de creatinina sérica y TFG, El control a largo plazo de TFG está indicado cuando hay insuficiencia renal antes de la cirugía o con un deterioro postoperatorio; En el caso de la nefrectomía parcial la recidiva en el lecho tumoral es rara (2.9%), pero su diagnóstico precoz resulta útil porque el tratamiento más eficaz es la cirugía citoreductora, la recidiva en el riñón contralateral también es poco frecuente (1.2%) y se relaciona con bordes positivos, multi focalidad y grado. [11]

El motivo de la vigilancia es identificar precozmente las recidivas locales o metastásica. Esto es especialmente importante con los tratamientos de ablación, como la crioterapia y la ablación por radiofrecuencia (ARF). Aun cuando la tasa de recidivas es mayor que con la cirugía convencional, todavía podría curarse al

paciente mediante tratamiento de ablación repetido o con nefrectomía radical. En la enfermedad metastásica el crecimiento del tumor puede reducir la posibilidad de resección quirúrgica, que se considera como tratamiento de referencia en caso de lesiones resecables y preferentemente solitarias. [4,11]

El seguimiento se realiza sobre la base del grupo de riesgo:

- Bajo riesgo: (T1a, N0, M0 G1-2): Exploración física, radiografía de tórax anual sin tomografía de rutina.
- Riesgo Intermedio: (T1b-2, N0, M0. y T1a, N0, M0 G3-4); Tomografía de tórax o radiografía de tórax cada seis meses por 2 años y luego anualmente por 5 años.
- Riesgo Alto: (T3-4, N1, M0): Tac de abdomen y tórax cada 3 meses durante un año, y luego cada 6 meses por 2 años y posteriormente anualmente por cinco años. [4, 9, 11]

4 POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de la investigación

Descriptivo, retrospectivo, transversal

4.2 Unidad de análisis

4.2.1 Unidad primaria de muestreo:

Expedientes médicos de pacientes con diagnóstico de cáncer renal tratados en los departamentos de cirugía de adultos de los Hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS (Hospital General de Enfermedades zona 9).

4.2.2 Unidad de análisis:

Datos sobre Factores de riesgo registrados en instrumento recolector de información, obtenido de fichas clínicas.

4.2.3 Unidad de información:

Expedientes médicos de pacientes con diagnóstico de cáncer renal en los departamentos de cirugía de adultos de los Hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS (Hospital General de Enfermedades zona 9).

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población:

Pacientes con diagnóstico de cáncer renal que consultan a los departamentos de Cirugía de adultos de los Hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS (Hospital General de Enfermedades zona 9) con diagnóstico de cáncer renal.

4.3.2 Marco muestral:

Expedientes médicos de pacientes con diagnóstico de cáncer renal de los departamentos de Cirugía de adultos de los Hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS (Hospital General de Enfermedades zona 9).

4.3.3 Muestra:

Pacientes con diagnóstico de cáncer renal, de los departamentos de Cirugía de adultos de los Hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS (Hospital General de Enfermedades zona 9), durante el periodo comprendido entre el 1 de Enero del año 2010 al 31 de Diciembre del año 2014.

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de inclusión:

- Todos las expedientes médicos de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de cáncer renal, tratados en los departamentos de cirugía de los Hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS (Hospital General de Enfermedades zona 9) en el periodo del 1 de Enero del año 2010 al 31 de Diciembre del año 2014.

4.4.2 Criterios de exclusión:

- Expedientes médicos que se encuentren incompletas o ilegibles.

4.5 Operalización de variables

Macro variable	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de Clasificación
Características epidemiológicas	Edad	Tiempo cronológico que una persona ha vivido desde su nacimiento.	Dato de edad en años anotado en la ficha clínica.	Cuantitativa	Razón	Años
	Sexo	Condición orgánica y física que distingue a hombre de mujer.	Autopercepción de la identidad sexual anotado en la ficha clínica	Cualitativa	Nominal	Masculino y femenino
	Procedencia	Ubicación geográfica del origen de un individuo.	Dato de lugar de donde procede anotado en la ficha clínica.	Cualitativa	Nominal	Departamento de Guatemala o Interior del país
	Exposición ocupacional	Es el contacto de un agente ambiental nocivo y un trabajador, en la cual el mismo expone vías de entrada a su organismo.	Todos los trabajadores en cuya ocupación se encuentren en contacto con agentes nocivas.	Cualitativa	Nominal	Agricultor, trabajador de agroindustria construcción, Mecánico, carpintero, zapatero.
Características predisponentes	Antecedente de consumo de cigarrillo	Persona con antecedente de consumo de cigarrillo.	Autopercepción real del consumo de cigarrillos referido en ficha clínica.	Cualitativa	Nominal	Fumador de cigarrillo, no fumador de cigarrillo
	Índice de masa corporal	Medida de asociación entre el peso en kilogramos y la talla en metros al cuadrado.	Dato de IMC anotado en ficha clínica.	Cualitativa	Nominal	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad I Obesidad II Obesidad III

Características predisponentes	Hipertensión arterial	Los vasos sanguíneos tienen una presión persistentemente alta.	Dato anotado en la ficha clínica sobre la presión arterial al examen físico.	Cualitativa	Nominal	Antecedente o diagnóstico de P/A > 129/89 mmHg
	Tratamiento dialítico	Tratamiento sustitutivo de la función renal, por medio de los procesos biofísicos de difusión, convección y ultrafiltración logra intercambiar agua y otras sustancias a través de una membrana semipermeable.	Dato anotado en ficha clínica sobre antecedentes médicos al momento del interrogatorio.	Cualitativa	Nominal	Tratamiento de Hemodiálisis o Diálisis peritoneal.
Características hereditarios	Antecedentes hereditarios	Registro entre los miembros de una familia junto con sus antecedentes médicos.	Dato clínico en ficha clínica sobre antecedentes hereditarios al momento del interrogatorio.	Cualitativa	Nominal	Enfermedad de Von Hippel-Lindau, Carcinoma papilar de células renales, Leihomiomatosis hereditaria y antecedentes familiares de cáncer.

4.6 Técnica, procesos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos:

4.6.1 Técnicas de recolección de datos

Observación directa y traslado de información del expediente al instrumento de recolección de datos.

4.6.2 Procesos

- Para la realización del estudio en el Hospital Roosevelt y Hospital General San Juan de Dios:
  Paso 1: Se solicitó permiso a los departamentos de investigación y docencia con protocolo aprobado.
  Paso 2: Una vez autorizada la investigación, se inició la captación de registros de expedientes, empezando por el departamento de patología, con los informes de pacientes diagnosticados con cáncer renal.
  Paso 3: Con el listado de expedientes captados en el departamento de patología, se solicitó en el área de registros médicos el acceso a los expedientes para la observación directa y traslado de información.
  Paso 4: Los datos encontrados en los expedientes se trasladaron a la boleta de recolección de datos.
  Paso 5: Se procedió a la realización de base de datos con la información de la boleta de recolección de datos.

- Para la realización del estudio en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS (Hospital General de Enfermedades zona 9):
  Paso 1: Se realizó una carta dirigida a la directora de la unidad de Capacitación y Desarrollo, posterior a esto se nos entregó una lista de requisitos que debemos cumplir siendo estos:
  Paso 2: Se realizó el formulario extendido en el área de capacitación y desarrollo con información de cada estudiante y con firmas de revisor universitario, asesor institucional, Jefe de departamento y Director del Hospital.
  Paso 3: Se realizó solicitud de autorización del estudio dirigido al Director de la unidad donde se realiza el estudio, firmada y sellada de recibido.

Así mismo se adjunta nota de autorización del Director hospitalario firmada y sellada, nota del asesor dirigida a la directora de unidad de capacitación y desarrollo donde informa que está asesorando el estudio, nota del Revisor dirigida a la directora de unidad de capacitación y desarrollo donde informa que está revisando el estudio y ser docente universitaria y el protocolo de investigación.

Paso 4: Una vez se contó con la carta de autorización, procedimos a realizar la recolección de datos. Por medio del departamento de patología captamos las fichas clínicas de los pacientes con diagnóstico de Cáncer Renal.

Paso 5: Se realizó el listado de pacientes y a través del sistema Medí IGSS procedimos a revisar expedientes y recolectar datos.

4.7 Procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Procesamiento de datos

Después de la recolección de datos se procedió a realizar la boleta de esta en el programa Epiinfo 7, luego se procedió a ingresar los datos obtenidos hoja por hoja en este programa para lograr la tabulación y así continuar con el análisis de estos.

4.7.2 Análisis de datos

Se realizó la tabulación y se procedió a efectuar un análisis descriptivo de las tablas y gráficas, posteriormente se interpretaron para presentar los resultados. Esto se realizó en el programa Microsoft Word.

4.8 Límites de la investigación

4.8.1 Obstáculos

- Expedientes médicos incompletos para la recolección de datos.
- Expedientes médicos que no aparezcan en el área de archivo.
- Expedientes médicos con letra ilegible.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

4.9.1 Principios éticos generales

- Se contó con la aprobación de cada unidad hospitalaria.
- Se contó con la aprobación del departamento de cirugía de cada hospital así como del departamento de ética e investigación.
- Se obtuvo permiso del departamento de archivo y registros médicos de cada hospital para la revisión de fichas clínicas.
- En la presente investigación se utilizaran solo fichas clínicas para recolección de datos. Por lo que no se verá en riesgo la integridad física así como la salud de los pacientes.

4.9.2 Categoría de riesgo

Categoría I

5. RESULTADOS

Con el objetivo de conocer las características epidemiológicas, predisponentes y hereditarias del paciente con cáncer renal, se revisó un total de 150 expedientes médicos, de los cuales 129 cumplieron con los requisitos planteados en la boleta de recolección de datos.

5.1 Características epidemiológicas

TABLA 1

Características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014.

Característica	No.	%
Edad en años (Media ± Desviación estándar)	**56 ± 13**	
18-30 años	1	0.78
31-40 años	9	6.98
41-50 años	23	17.83
51-60 años	38	29.46
61-70 años	35	27.13
71-80 años	19	14.73
>81 años	4	3.10
Sexo		
Femenino	45	34.88
Masculino	84	65.12
Procedencia		
Guatemala	72	55.81
Quiche	7	5.43
Jutiapa	6	4.65
Escuintla	5	3.88
Chimaltenango	5	3.88
Alta Verapaz	5	3.88
Sacatepéquez	4	3.10
Chiquimula	4	3.10
Otros	20	15.54
Exposición laboral		
Agricultor	11	8.52
Carpintero	2	1.55
Mecánico	2	1.55
Electromecánico	1	0.77
Técnico en refrigeración	1	0.77
Operario de maquinaria	1	0.77
Otros	106	82.17
		n= 129

5.2 Características predisponentes

TABLA 2

Características predisponentes de pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014.

Característica	No.	%
Antecedente de consumo de cigarrillo		
Si	19	14.73
No	110	85.27
Hipertensión arterial		
Si	68	52.71
No	61	47.29
Tratamiento dialítico		
Si	5	3.88
No	124	96.12
Índice de masa corporal		
Normal	69	53.49
Sobrepeso	37	28.68
Obesidad I	17	13.18
Obesidad II	6	4.65
		n= 129

5.3 Características hereditarias

TABLA 3

Antecedentes hereditarios de pacientes con cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

	No.	%
Si	5	3.88
No	124	96.12
		n= 129

5.4 Clasificación patológica

TABLA 4

Frecuencia de cáncer renal según clasificación patológica en pacientes de los departamentos de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

Clasificación patológica	TOTAL	%
Carcinoma de células claras	103	79.84
Carcinoma papilar (cromófilo)	11	8.53
Carcinoma renal cromófobo	6	4.65
Carcinoma del conducto colector	1	0.78
Carcinoma de células escamosas	2	1.55
Carcinoma de células transicionales	1	0.78
Carcinoma oxifilico (metástasis)	1	0.78
Carcinoma primitivo de neuroectodermo	1	0.78
Linfoma difuso de inmunofenotipo B	1	0.78
Sarcoma renal	2	1.55
TOTAL	**129**	**100.00**

6. DISCUSIÓN

De los 129 expedientes revisados se observó, que la edad presentada por los pacientes incluidos en la investigación se comportó con un incremento progresivo de casos a partir de los 40 años predominando la incidencia en los rangos de 51 a 70 años y con un descenso marcado de casos en pacientes mayores de 70 años coincidiendo con los datos epidemiológicos mencionados en el Manual de oncología de procedimientos medico quirúrgicos, 2013. [4]

En la variable sexo se obtuvieron 65% de pacientes masculinos y 35% pacientes femeninos, presentando una relación masculino-femenino de (2:1), observándose que no se asemeja con la literatura a nivel mundial, ya que esta menciona una relación (3:2).[1,3,4,9]

De procedencia, el 56% de los pacientes eran originarios del departamento de Guatemala, pudiéndose ver influenciado este factor por la mayor densidad demográfica que presenta este departamento, sumándose a esto la facilidad en cuanto acceso a servicios de salud de tercer nivel. Los departamentos con segundo y tercer lugar de incidencia los presento de Quiche (6%) y Jutiapa (5%) respectivamente, guardando relación en base a la cercanía con la ciudad capital en el caso del departamento de Jutiapa y el departamento de Quiche en cuanto a la densidad de su población.

La variable exposición ocupacional contempla distintos trabajos tal es el caso de mecánico enderezador, construcción, agricultores, operarios industriales, electromecánicos, industria de agro productos y carpintería. Tomando estas como factor de riesgo por exposición a sustancias. Y se logró determinar que el 18% de pacientes tuvieron exposición ocupacional.

En factores de riesgo para cáncer renal se logró determinar que hipertensión arterial fue el factor de riesgo que predomino presentándose en un 53% de los pacientes; en cuanto al antecedente de consumo de cigarrillo lo presento únicamente el 15% de los pacientes; Seguido del 47 % de pacientes con índice de masa corporal por arriba de lo normal. Siendo estos los tres factores los ya establecidos por estudios previos como etiológicos de cáncer renal. Se determinó que en cuanto a las características predisponentes, estas no se comportaron en el orden de incidencia mencionada por la literatura en donde el consumo de cigarrillo encabeza la lista.[3] Siendo en este estudio el antecedente de hipertensión como la principal característica predisponente, además un total de 4% de los pacientes de incluidos en la investigación presentaban antecedente de falla renal con tratamiento dialítico, no distando mucho a lo presentado por la literatura en donde mencionan que

alcanza el 8% de riesgo.[4] Para la característica predisponente de antecedente hereditario se determinó que la incidencia en los sujetos a estudio significo un 4%, confirmando así la presentación descrita por la literatura en donde también se menciona que el cáncer renal hereditario se presenta en un 4%. [4]

En cuanto a la clasificación patológica se observó que el carcinoma de células claras predomino en incidencia con un 80% de los casos, seguido por carcinoma papilar 9%, carcinoma renal cromófobo 5% y conductos colectores 1% , siendo estos subtipos de carcinoma de células renales representando en conjunto el 95 % de casos , en comparación al 90 % de casos descritos por la literatura[4]. Además se determinaron otras clasificaciones como lo es carcinoma de uroepitelio y sus variantes de células escamosas (2%) y células transicionales (1%); Un caso de metástasis de cáncer tiroideo (carcinoma oxifilico 1%) , 1 carcinoma primitivo de neuroectodermo (1%) , 1 caso de linfoma difuso inmunofenotipo B (1%) y 2 casos de sarcoma renal (2%).

7. CONCLUSIONES

7.1 La frecuencia de cáncer renal aumentó a partir de los 51 años de edad, el sexo masculino presentó la mayor prevalencia con el 65% de los casos, con relación hombre-mujer de 2:1. El departamento de procedencia que predominó fue Guatemala, y la exposición laboral a sustancias asociadas al desarrollo de cáncer renal significó una relación expuestos-no expuestos de 6:1.

7.2 La hipertensión arterial fue el factor predisponente que predominó presentándose en un 53% de pacientes, el 15% presentó antecedente de consumo de cigarrillo. Según el índice de masa corporal, un 47% de los pacientes se encontraron en los rangos de sobre peso, obesidad I y obesidad II; y solamente un 4% de pacientes se encontraba bajo tratamiento dialítico por antecedente de insuficiencia renal crónica.

7.3 El 4% de los casos, presentaron antecedentes hereditarios asociados a cáncer renal.

7.4 Se observó que el carcinoma de células renales prevaleció en un 95% de los casos; distribuido en sus subtipos, el de mayor frecuencia fue el carcinoma de células claras, seguido del carcinoma papilar, carcinoma renal cromófobo y carcinoma de conductos colectores.

8. RECOMENDACIONES

8.1 Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

- Brindar la debida importancia a esta patología, para realizar las campañas de prevención necesarias y fomentar así estilos de vida saludable, con la finalidad de disminuir factores de riesgos especialmente pacientes hipertensos y obesos; y conjuntamente hacer conciencia que dichos factores de riesgo además de desencadenar enfermedades crónicas degenerativas también se hallan íntimamente ligados al desarrollo de enfermedades oncológicas.

- Se sugiere capacitar al personal de primer y segundo nivel de atención en salud, con el fin de establecer protocolos para la referencia de pacientes con sospecha de patologías oncológicas y ser estos debidamente captados por centros de tercer nivel.

8.2 Al personal médico de las instituciones involucradas

- Concientizar sobre la importancia del interrogatorio médico y de los datos que lo conforman con el fin de mejorarlo, principalmente al momento de realizar ingresos, debido a la relevancia de la identificación oportuna de factores de riesgo para cáncer renal e información en pro del paciente y en pro de investigaciones futuras.

9. APORTES

- La presente investigación aporta datos no recopilados anteriormente en los hospitales incluidos.

- Se estableció el perfil epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de cáncer renal, con lo que se convierte en una fuente de referencia para médicos en general.

- Con los datos presentados se da a conocer al sistema de salud pública el comportamiento del cáncer renal en los hospitales incluidos.

- Esta investigación promueve el interés de continuar recopilando información del comportamiento del cáncer renal con el objetivo de conocer su caracterización en general.

- Esta investigación pretende ser una fuente de información para estudiantes, médicos y personal en salud interesados en incrementar sus conocimientos acerca del cáncer renal y su comportamiento a nivel nacional.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pompeo A, Wroclawski E, Sadi M. editores. Algoritmos en uro-oncología. Caracas: Elsevier ; 2011.
2. Brunicardi F, Andersen D, Billiar T, Dunn D, Hunter J, Matthews J, et al. editores. Schwartz principios de cirugía. 9 ed. México, D.F.: McGraw-Hill; 2011.
3. Kavoussi L, Partin Alan, Novick Andrew, Peters Craig. editores. Campbell-Walsh urology. 10 ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
4. Herrera A, Granados M. editores. Manual de oncología procedimientos medico quirúrgicos. 5 ed. México, D.F.: McGraw-Hill; 2013.
5. Guatemala. Instituto Nacional de Cancerología Dr. Bernardo del Valle. Liga Nacional Contra el Cáncer. Informe de los casos de cáncer registrados en el Instituto Nacional de Cancerología –INCAN- Durante el año 2010. Guatemala: INCAN; 2012.
6. Castiñeiras J, Carbadillo J, Franco A, Gausa L, Robles E, Sánchez M, et al. editores. Libro del residente de urología. Madrid: AEU; 2007.
7. Uribe J, Flórez F. editores. Fundamentos de cirugía: Urologia. 3 ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2006.
8. Gonzalez F, Molina R, Domínguez M, Molina M. editores. Manual AMIR de urología. 3 ed. Madrid: Grafinter; 2006.
9. McAninch J, Lue T. editores. Smith y Tanagho urología general. 18 ed. México DF: McGraw-Hill; 2014.
10. Chabner B, Lynch T, Longo D. editores. Harrison manual de oncología. México DF: McGraw-Hill; 2008.
11. Ljungberg B, Cowan N, Hanbury D, Hora M, Kuczyk M, Merseburguer A,et al. editores. Guía clínica sobre el carcinoma renal. España: European Association of Urology; 2010.
12. Salgado C. editor. Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno infantil. 2ed. [en línea] Washington, D.C.: OPS; 1999. [accesado 2 Abr 2015.] Disponible en: www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002299-pdf.pdf
13. American Cancer Society. Cáncer de riñón (del adulto) – carcinoma de células renales. [en línea] Atlanta: ACS; 2015. [accesado 2 Abr 2015.] Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov
14. Karami S, Boffeta P, Rothman N, Hung R J, Stewart T, Zaridze D, et. al. Renal cell carcinoma, occupational pesticide esposure and modification by glutathione s-

transferase polymorphisms. Oxf J. [en linea] 2008 Jun [accesado 3 Abr 2015]; 29 (8): 1567-1571. Disponible en: www.pathophysiologyjournal.com/article

15. Stefaniak T, Krajewski J, Kobiela J, Makarrewicz W, Stanek A, Asano M, et. al. Protein oxidation in male Syrian hamster kidney during estrogen-induced carcinogenesis. Pathophisiology. [en linea] 2002 [accesado 3 Abr 2015]; 8: 269-273. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov
16. Stewart J, Buccianti G, Agodoa L, Gellert R, Maccridie M, Lowenfels A, et. al. Cancers of the kidney and urinry tract in patients on dialysis for end-stage renal disease: analysis of data from the united states, Europe, and Australia and new Zealand. J Am Soc Nephrol. [en linea] 2003 [accesado 4 Abr 2015]; 14: 197-207. Disponible en: www.revurologia.sld.cu
17. Anglada F, Campos P, Prieto R, Carazo J, Regueiro J, Vela F, et. al. Nuevos patrones epidemiológicos y factores de riesgo en cáncer renal. Ac Urolog Esp. [en linea] 2009 [accesado 4 Abr 2015]; 33 (5): 459-467. Disponible en: www.scielo.isciii.es/pdf/aue/v33n5/v33n5a01.pdf
18. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Jon A. editores. Robbins y Cotran patología estructural y funcional. 8 ed. Madrid: Elsevier; 2010.
19. Fogo A, Kashgarian M. Atlas diagnóstico de patología renal. Madrid: Elsevier; 2006.
20. Cancer.gov [en linea] Bethesda, MD: Instituto Nacional del Cancer. [accesado 4 Abr 2015]. Cancer renal [aprox 3 pant]. Disponible en: http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/renalcell/HealthProfessional/page3
21. Townsend C, Beauchamp R, Evers B, Mattox K. editores. Sabiston tratado de cirugía. 19 ed. Madrid: Elsevier; 2013**.**
22. Smith J, Howards S, McGuire E, Preminger G. editores. Hinman's atlas of urologic surgery. 3 ed. Washington, D.C.: Elsevier; 2012.
23. Bishoff J, Kavoussi L. editores. Atlas de cirugía urológica laparoscópica. New York: Elsevier; 2008.

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
COPIA, UNIDAD DE DOCUMENTACIÓN

11. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Tesis

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
CARACTERISTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES CON CÁNCER RENAL, EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, E INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL DURANTE EL 1 DE ENERO DEL AÑO 2010 AL 31 DE DICIEMBRE DEL AÑO 2014

Código No.:_____

1. **Características epidemiológicos:**

Edad: _____ Sexo:

M		F	

Procedencia: _____ Exposición ocupacional:

SI		NO	

2. **Características predisponentes:**

					SI	NO
Antecedente Consumo de Cigarrillo						
Hipertensión arterial						
Tratamiento dialítico						
Índice de masa corporal	Bajo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidad I	Obesidad II	Obesidad III

3. **Características hereditarios:**

	SI	NO
Antecedentes hereditarios		

4. **Clasificación patológica**

Carcinoma de células claras		Carcinoma renal cromófobo	
Carcinoma papilar (Cromófilo)		Carcinoma del conducto colector	
Otro:			

TABLA 1

Factores de riesgo para el desarrollo de carcinoma de células renales

Ambientales / estilo de vida • **Fumar** • **Obesidad** • **Hipertensión** • **Enfermedad Renal quística adquirida, Relacionada con IRC** • **Asbesto** • **Tricloroetileno** • **Cadmio** • **Uso de estrógenos exógenos**
Hereditarios • **Enfermedad de Von Hippel-Lindau** • **Cáncer renal de células claras familiar** • **Paraganglioma hereditario** • **Carcinoma renal papilar hereditario** • **Birt-Hogg-Dube** • **Leiomiomatosis hereditaria y cáncer de células renales**

Fuente: Harrison Manual de Oncología, primera edición 2008

TABLA 2

Clasificación patológica de masas malignas renales

CARCINOMA DE CELULAS RENALES
Celulas claras
Carcinoma Papilar
Carcinoma Papilar Cromofobo
Carcinoma de Conductos colectores
CARCINOMA RENAL UROTELIAL
Carcinoma de células transicionales
Carcinoma de células escamosas
Adenocarcinoma
SARCOMA
Leiomiosarcoma
Liposarcoma
Angiosarcoma
Hemangiopericitoma
Carcinoma fibroso maligno
Sarcoma sinovial
Sarcoma osteogenico
Rabdomiosarcoma
TUMOR DE WILMS
TUMORES PRIMITIVOS
Tumor de neuroectodermo
LIONFOMAS
METASTASIS
INVASION PONEOPLASIA ADYACENTE

FUENTE: Campbell-Walsh urology. 10 ed.2012.

TABLA 3

Sistema de clasificación TNM para adenocarcinoma renal AJCC 7th 2010

T: Tumor primario	
TX	No puede evaluarse el tumor primario
T0	No hay evidencia de tumor primario
T1	Tumor de 7 cm o menos , limitado al riñón
T1a	Tumor < 4 cm, limitado al riñón
T1b	Tumor de 4 a 7 cm, limitado al riñón
T2	Tumor >7 cm, limitado al riñón
T2a	Tumor > 7cm pero ≤10cm, limitado al riñón.
T2b	Tumor > 10 cm , limitado al riñón
T3	El tumor se extiende a las venas principales o a tejidos perirrenales, pero no a la glándula suprarrenal ipsilateral o más allá de la fascia de Gerota
T3a	Invade la vena renal o sus ramas segmentarias o la grasa perirrenal o en el seno renal, pero no más allá de la fascia de Gerota
T3b	Se extiende de manera evidente a la vena cava debajo del diafragma.
T3c	Se extiende evidentemente a la vena cava arriba del diafragma, o a la pared de la vena cava.
T4	El tumor invade más allá de la fascia de Gerota, incluida la extensión contigua a la glándula suprarrenal ipsilateral.
N: Ganglios linfáticos regionales	
NX	No pueden evaluarse los Ganglios linfáticos regionales.
N0	No hay metástasis a Ganglios linfáticos. Regionales
N1	Metástasis en Ganglios linfáticos Regionales
M: Metástasis distante	
MX	No puede evaluarse metástasis distante
M0	No hay metástasis distante
M1	Metástasis distante

Fuente: AJCC Cancer Staging Manual. 7th. Ed. 2010.

TABLA 4
Estadificación TNM, AJCC 7th. 2010

Estadificación TNM			
Estadio	**T**	**N**	**M**
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T1 y T2 T3	N1 N0 o N1	M0 M0
IV	T4 Cualquier T	Cualquier N Cualquier N	M0 M1

Fuente: AJCC Cancer Staging Manual. 7th. Ed. 2010.

TABLA 5
Clasificación de Robson para carcinoma de células renales

Clasificación de Robson	
Estadio I	Tumor confinado al riñón sin invasión de la capsula renal
Estadio II	Invasión grasa perirrenal.
Estadio III	Invasión vena renal IIIa Linfonodos regionales IIIb Invasión a v. renal y Linfonodos Reg. IIIc
Estadio IV	Invasión de órganos adyacentes IVa Invasión de órganos a distancia IVb

Fuente: Algoritmos en Uro Oncología, Primera Edición, 2011.

TABLA 6
Clasificación de Bosniak de quistes renales

Tipo	**Descripción**	**Significado**	**Riesgo de Cáncer %**
I	Paredes delgadas, sin septos o calcificaciones, densidad 0-20 HU y sin contraste.	Certeza de quiste simple	0%
II	Similar al 1 pero con septos o calcificaciones finas de paredes < 1mm	Probable quiste simple	Próximo a 0% No quirúrgico
IIF	Múltiples tabiques delgados o ligeramente engrosados, sin reforzamiento mensurable. Puede contener calcificaciones nodulares. También incluye los quistes hiperdensos de >3cm	Quiste complejo Debe vigilarse en busca de progresión	Cercano al 5% Vigilancia
III	Paredes gruesas, septaciones múltiples y finas, calcificaciones periféricas, densidad 0-20 HU y septos que captan contraste.	Puede ser quiste complejo o tumor maligno	Cercano a 50% Conducta quirúrgica
IV	Paredes gruesas, septos espesos, calcificaciones difusas, densidad mayor que 20 HU, capta contraste	Alta probabilidad de tumor maligno	90% Conducta quirúrgica

Fuente: Algoritmos en Uro Oncología, Primera Edición, 2011

TABLA 7
Criterios de Motzer (predictor de supervivencia)

Factor evaluado	Límite de Referencia	Puntaje
Karnofsky	<80	Si=1 , no =0
Tiempo de Dx. Al inicio de IFN-α	<12 meses	Si=1 , no =0
Nivel de Hemoglobina	Por debajo del valor mínimo	Si=1 , no =0
Lactato Deshidrogenasa	>1.5 veces el valor normal	Si=1 , no =0
Calcio Sérico Corregido	>10mg/dl (2.4mmol/Lt)	Si=1 , no =0
Riesgo bajo, Pronóstico favorable=0 pts. **Riesgo intermedio: 1-2 pts.** **Riesgo alto, pronostico desfavorable:≥3pts.**		

Fuente: Manual de Oncología, Procedimientos Medico Quirúrgicos; Quinta edición, 2013.

TABLA 8

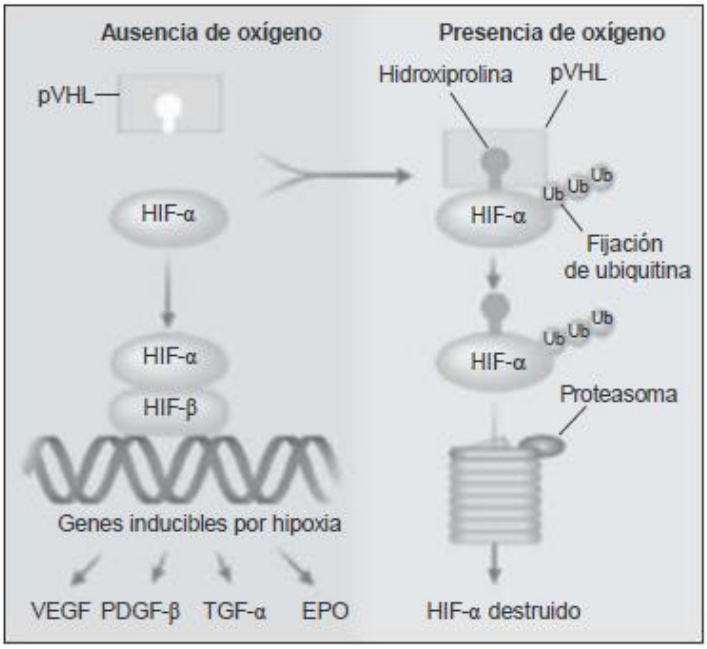
Pautas terapéuticas en cáncer renal metastásico (eau)

Línea de Manejo	Grupo de Riesgo o terapia previa	Agente recomendado
Primera línea	Riesgo bajo o intermedio	Sunitinib
		Bevacizumab+ IFN-α
		Pazopanib
	Alto Riesgo	Temsirolimus
Segunda Línea	Posterior a Citoquinas	Sorafenib
		Pazopanib
	Posterior a VEGFR	Everolimus
	Posterior a m-Tor	Estudios Clínicos

Fuente: Manual de Oncología, Procedimientos Medico Quirúrgicos; Quinta edición, 2013

FIGURA 1

Vía de vhl. proteína de Von Hippel Lindau, factor de crecimiento endotelial vascular y cáncer renal



Fuente: Harrison Manual de Oncología, primera edición 2008.

TABLA 9

Distribución de edad de pacientes con diagnostico cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

EDAD	Hospital General San Juan de Dios	Hospital Roosevelt	Instituto Guatemalteco De Seguridad Social	TOTAL	%
18- 30 años	0	1	0	**1**	**0.78**
31- 40 años	1	2	6	**9**	**6.98**
41-50 años	6	5	12	**23**	**17.83**
51-60 años	12	6	20	**38**	**29.46**
61-70 años	9	9	17	**35**	**27.13**
71-80 años	3	1	15	**19**	**14.73**
>81 años	1	0	3	**4**	**3.10**
TOTAL	**32**	**24**	**73**	**129**	**100.0**

TABLA 10

Distribución según sexo de pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

SEXO	Hospital General San Juan de Dios	Hospital Roosevelt	Instituto Guatemalteco De Seguridad Social	TOTAL	%
Femenino	10	15	20	**45**	**34.88**
Masculino	22	9	53	**84**	**65.12**
TOTAL	**32**	**24**	**73**	**129**	**100.0**

TABLA 11

Procedencia de pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

PROCEDENCIA	Hospital General San Juan de Dios	Hospital Roosevelt	Instituto Guatemalteco De Seguridad Social	TOTAL	%
Alta Verapaz	2	1	2	**5**	**3.88**
Chimaltenango	0	2	3	**5**	**3.88**
Chiquimula	1	0	3	**4**	**3.10**
El Progreso	1	1	1	**3**	**2.33**
Escuintla	2	2	1	**5**	**3.88**
Guatemala	11	16	45	**72**	**55.81**
Huehuetenango	1	0	0	**1**	**0.78**
Izabal	1	0	0	**1**	**0.78**
Jalapa	1	1	1	**3**	**2.33**
Jutiapa	4	0	2	**6**	**4.65**
Peten	1	0	0	**1**	**0.78**
Quetzaltenango	0	0	3	**3**	**2.33**
Quiche	4	0	3	**7**	**5.43**
Retalhuleu	0	0	1	**1**	**0.78**
Sacatepéquez	1	0	3	**4**	**3.10**
San Marcos	0	0	2	**2**	**1.55**
Santa Rosa	2	0	0	**2**	**1.55**
Sololá	0	1	1	**2**	**1.55**
Totonicapán	0	0	1	**1**	**0.78**
Zacapa	0	0	1	**1**	**0.78**
TOTAL	**32**	**24**	**73**	**129**	**100.0**

TABLA 12

Exposición ocupacional de pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

	Hospital General San Juan de Dios	**Hospital Roosevelt**	**Instituto Guatemalteco De Seguridad Social**	**TOTAL**	**%**
Si	12	4	7	**23**	**17.83**
No	20	20	66	**106**	**82.17**
TOTAL	**32**	**24**	**73**	**129**	**100.0**

TABLA 13

Antecedentes de consumo de cigarrillo en pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

	Hospital General San Juan de Dios	**Hospital Roosevelt**	**Instituto Guatemalteco De Seguridad Social**	**TOTAL**	**%**
Si	6	4	9	**19**	**14.73**
No	26	20	64	**110**	**85.27**
TOTAL	**32**	**24**	**73**	**129**	**100.0**

TABLA 14

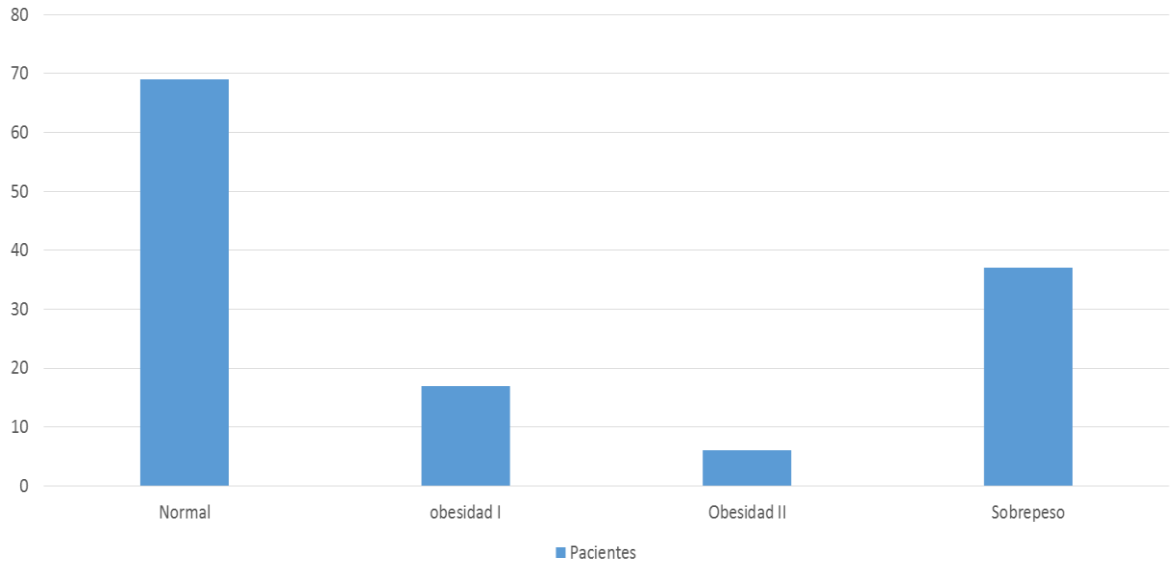
Hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital general san juan de dios e instituto guatemalteco de seguridad social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

	Hospital General San Juan de Dios	**Hospital Roosevelt**	**Instituto Guatemalteco De Seguridad Social**	**TOTAL**	**%**
Si	14	13	41	**68**	**52.71**
No	18	11	32	**61**	**47.29**
TOTAL	**32**	**24**	**73**	**129**	**100.0**

TABLA 15

Tratamiento dialítico en pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014

	Hospital General San Juan de Dios	Hospital Roosevelt	Instituto Guatemalteco De Seguridad Social	TOTAL	%
Si	0	1	4	**5**	**3.88**
No	32	23	69	**124**	**96.12**
TOTAL	**32**	**24**	**73**	**129**	**100.0**

GRÁFICA 2

Índice de masa corporal en pacientes con diagnóstico de cáncer renal del departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, Hospital General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2014