

**Decizie de indexare a faptei de plagiat la poziția  
00086 / 06.04.2014  
și pentru admitere la publicare în volum tipărit**

**care se bazează pe:**

**A. Nota de constatare și confirmare a indicilor de plagiat** prin fișa suspiciunii inclusă în decizie.

<b>Fișa suspiciunii de plagiat / Sheet of plagiarism's suspicion</b>		
	<b>Opera suspicionată (OS)</b> Suspicious work	<b>Opera autentică (OA)</b> Authentic work
OS	SINESCU, I. Tumorile renale parenchimatoase. In: SINESCU, I., (Ed). <i>Urologie clinică</i> . București: Amaltea, București. 1998., p.194-217.	
OA	DREICER, R, WILIAMS, R.D., Renal Parenchymal Neoplams, In: Tanagho, E.A., McAninch, J.W. (Eds.). <i>Smith's general urology</i> , 13th edition. Los Altos, California: Lange Medical Book, 1992.	
<b>Incidența minimă a suspiciunii / Minimum incidence of suspicion</b>		
p.194: 19s – p.195:13s	p.359: 18s - p.360:26s	
p.195: 01d - p.195:43d	p.361: 49s – p.361:44d	
p.198: 36d - p.199:10s	p.362: 12d - p.363: 03s	
p.206: 19d - p.207: 09	p.366: 18d - p.367: 05s	
p.207: 03d – p.207:16d	p.367: 06s – p.367:16s	
p.210: 23s – p.210:28s	p.370: 03s – p.370:15s	
p.210: 10d - p.210:18d	p.370: 30d – p.370:39d	
Fișa întocmită pentru includerea suspiciunii în Indexul Operelor Plagiate în România de la Sheet drawn up for including the suspicion in the Index of Plagiarized Works in Romania at <a href="http://www.plagiare.ro">www.plagiare.ro</a>		

**Notă:** Prin „p.72:00” se înțelege paragraful care se termină la finele pag.72. Notația „p.00:00” semnifică până la ultima pagină a capitolului curent, în întregime de la punctul inițial al preluării.

**Note:** By „p.72:00” one understands the text ending with the end of the page 72. By „p.00:00” one understands the taking over from the initial point till the last page of the current chapter, entirely.

**B. Fișa de argumentare a calificării de plagiat alăturată, fișă care la rândul său este parte a deciziei.**

## Fișa de argumentare a calificării

Nr. crt.	Descrierea situației care este încadrată drept plagiat	Se confirmă
1.	Preluarea identică a unor pasaje (piese de creație de tip text) dintr-o operă autentică publicată, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input checked="" type="checkbox"/>
2.	Preluarea a unor pasaje (piese de creație de tip text) dintr-o operă autentică publicată, care sunt rezumate ale unor opere anterioare operei autentice, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
3.	Preluarea identică a unor figuri (piese de creație de tip grafic) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
4.	Preluarea identică a unor tabele (piese de creație de tip structură de informație) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
5.	Republicarea unei opere anterioare publicate, prin includerea unui nou autor sau de noi autori fără contribuție explicită în lista de autori	<input type="checkbox"/>
6.	Republicarea unei opere anterioare publicate, prin excluderea unui autor sau a unor autori din lista inițială de autori.	<input type="checkbox"/>
7.	Preluarea identică de pasaje (piese de creație) dintr-o operă autentică publicată, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței, fără nici o intervenție personală care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input checked="" type="checkbox"/>
8.	Preluarea identică de figuri sau reprezentări grafice (piese de creație de tip grafic) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
9.	Preluarea identică de tabele (piese de creație de tip structură de informație) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
10.	Preluarea identică a unor fragmente de demonstrație sau de deducere a unor relații matematice care nu se justifică în regăsirea unei relații matematice finale necesare aplicării efective dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
11.	Preluarea identică a textului (piese de creație de tip text) unei lucrări publicate anterior sau simultan, cu același titlu sau cu titlu similar, de un același autor / un același grup de autori în publicații sau edituri diferite.	<input type="checkbox"/>
12.	Preluarea identică de pasaje (piese de creație de tip text) ale unui cuvânt înainte sau ale unei prefete care se referă la două opere, diferite, publicate în două momente diferite de timp.	<input type="checkbox"/>

**Notă:**

a) Prin „proveniență” se înțelege informația din care se pot identifica cel puțin numele autorului / autorilor, titlul operei, anul apariției.

b) Plagiatul este definit prin textul legii<sup>1</sup>.

„...plagiatul – expunerea într-o operă scrisă sau o comunicare orală, inclusiv în format electronic, a unor texte, idei, demonstrații, date, ipoteze, teorii, rezultate ori metode științifice extrase din opere scrise, inclusiv în format electronic, ale altor autori, fără a menționa acest lucru și fără a face trimitere la operele originale...”

Tehnic, plagiatul are la bază conceptul de **piesă de creație** care<sup>2</sup>:

„...este un element de comunicare prezentat în formă scrisă, ca text, imagine sau combinat, care posedă un subiect, o organizare sau o construcție logică și de argumentare care presupune niște premise, un raționament și o concluzie. Piesa de creație presupune în mod necesar o formă de exprimare specifică unei persoane. Piesa de creație se poate asocia cu întreaga operă autentică sau cu o parte a acesteia...”

cu care se poate face identificarea operei plagiante sau suspicionate de plagiat<sup>3</sup>:

„...O operă de creație se găsește în poziția de operă plagiată sau operă suspicionată de plagiat în raport cu o altă operă considerată autentică dacă:

- i) Cele două opere tratează același subiect sau subiecte înrudite.
- ii) Opera autentică a fost făcută publică anterior operei suspicionate.
- iii) Cele două opere conțin piese de creație identificabile comune care posedă, fiecare în parte, un subiect și o formă de prezentare bine definită.
- iv) Pentru piesele de creație comune, adică prezente în opera autentică și în opera suspicionată, nu există o menționare explicită a provenienței. Menționarea provenienței se face printr-o citare care permite identificarea piesei de creație preluate din opera autentică.
- v) Simpla menționare a titlului unei opere autentice într-un capitol de bibliografie sau similar acestuia fără delimitarea întinderii prelăuirii nu este de natură să evite punerea în discuție a suspecțiunii de plagiat.
- vi) Piese de creație preluate din opera autentică se utilizează la construcții realizate prin juxtapunere fără ca acestea să fie tratate de autorul operei suspicionate prin poziția sa explicită.
- vii) În opera suspicionată se identifică un fir sau mai multe fire logice de argumentare și tratare care leagă aceleași premise cu aceleleași concluzii ca în opera autentică...”

<sup>1</sup> Legea nr. 206/2004 privind buna conduită în cercetarea științifică, dezvoltarea tehnologică și inovare, publicată în Monitorul Oficial al României, Partea I, nr. 505 din 4 iunie 2004

<sup>2</sup> ISOC, D. *Ghid de acțiune împotriva plagiatului: bună-conducță, preventire, combatere*. Cluj-Napoca: Ecou Transilvan, 2012.

<sup>3</sup> ISOC, D. *Prevenitor de plagiat*. Cluj-Napoca: Ecou Transilvan, 2014.

# CAPITOLUL 16

## TUMORILE RENALE PARENCHIMATOASE

Conf. Dr. I. Sinescu

În raport cu originea țesutului din care provin, tumorile renale se împart în două mari grupe: *tumori epiteliale și tumori neepiteliale*.

O altă clasificare, aplicabilă ambelor grupe de tumori menționate mai sus, deosebit de importantă în plan terapeutic și evolutiv, recunoaște: *tumori benigne și tumori maligne*.

### TUMORI RENALE PARENCHIMATOASE BENIGNE

Deoarece acestea provoacă relativ rar simptome clinică alarmantă, decelarea lor era inconstantă înainte de utilizarea de rutină a examenului ecografic și a tomografiei computerizate abdominale. Tumorile renale benigne cuprind adenomul, oncocitomul, angiomyolipomul, leiomiomul, lipomul, hemangiomul și tumorile juxtaglomerulare.

**Adenomul renal** reprezintă tumoră benignă parenchimatoasă solidă cea mai frecventă (Williams, 1985). Acestea sunt tumori corticale glandulare, de mici dimensiuni, bine diferențiate. Sunt, de regulă, asimptomatice și se descoperă fie cu ocazia unui examen ecografic sau CT de screening, fie prin examenul anatomo-patologic al unei piese de nefrectomie efectuată pentru altă leziune sau patologie. Deși incidența reală a adenoamelor renale nu este cunoscută, frecvența acestora pe serii mari de necropsie este raportată între 7-22%. Cu toate că adenomul renal este definit ca fiind o tumoră benignă, nu există nici un criteriu clinic, histologic sau imunohistochimic care să permită o diferențiere certă de carcinomul renal. Ca urmare, descoperirea incidentală a unui adenom renal are o semnificație clinică deosebită, atât pentru clinician cât și pentru pacient. Indiferent de mărimea lui, adenomul renal trebuie tratat ca un cancer descoperit incidental, respectând toate regulile de terapie oncologică.

**Oncocitomul renal** este compus din celule epiteliale mari cu fine granulații citoplasmatice eozinofilice (oncocite). Oncocitoamele se pot întâlni în diverse organe: glande suprarenale, glande salivare, tiroidă, paratiroidă, rinichi etc. Se apreciază că între 3-5% din tumorile renale sunt oncocitoame. Se întâlnește de două ori mai frecvent

la bărbați decât la femei. Macroscopic, apar ca tumori solide, mărginite de o pseudocapsulă fibroasă, ră invadând capsula renală, calicele, bazinetul sau țesutul celulo-grăsos perirenal. Pe suprafața de secțiune oncocitomul are o culoare brun-cafenie, adesea cu o cicatrice stelată centrală, fără necrozele tumorale caracteristice carcinoamelor renale. Oncocitoamele sunt de obicei, tumori unice și unilaterale. Histologic, oncocitoamele bine diferențiate sunt formate din celule mari, uniforme, conținând o citoplasma intens eozinofilă. Originea acestora pare să aparțină celulelor tubului contor proximal. În raport cu modificările nucleului și ale citoplasmei, histologic se descriu două grade: I și II, similare criteriilor adoptate pentru tumorile maligne.

Diagnosticul oncocitomului este histologic, întrucât nu există nici un criteriu clinic de diferențiere față de carcinoamele renale. Deși mai rar decât în cancer, hematuriile macroscopice și durerile lombare se întâlnesc totuși la un procentaj de 20% din bolnavi. În timp ce ecografia, UIV, CT și RMN nu au nimic specific pentru diagnosticul oncocitomului, arteriografia renală, prin disponerea arteriolelor tumorale în „spîne de roată” (radiari) și absența vaselor în capsula tumorii, asociate cu o nefrogramă omogenă, sugerează această varietate tumorală, deși semne asemănătoare au fost descrise și în carcinoamele renale.

Evolutiv, oncocitoamele având gradul histologic I nu dau metastaze și nu s-au descris decese consecutive acestora. Prin opozitie, oncocitoamele cu grade histologice mai mari (II), prezintă o mixtură celulară incluzând celule clare, specifice carcinomului sau celule fusiforme care au potențial metastatic. O astfel de evoluție ridică întrebarea justificată dacă aceste leziuni sunt oncocitoame adevărate sau sunt variante histologice ale carcinoamelor renale.

Datorită dificultăților de diferențiere preoperatorie ale acestora de carcinoamele renale, tratamentul de elecție al oncocitoamelor constă în nefrectomia radicală. Pentru cazuri selecționate, cu tumori mici, se poate recurge la intervenții conservatoare (nefrectomii parțiale sau enucleorezecții tumorale).

Angio  
renală ben  
scleroză t  
faciale, ret  
din acești p  
obișnuit a  
uberoasă,  
femei și ap  
25% din a  
de manife  
peritonelă.  
neincapsul  
sub capsul  
Histolo  
component  
și (3) vase  
jesutul per  
invadează

Diagn  
computeriz  
-20 și -80  
adipos ce i  
cădiențiază  
de diferen  
Trataar  
ru prezen  
eventuali  
nefrectom  
simptome  
lumorilor,  
selective s

Pacier  
diameatre d  
monitoriză  
ra stabili  
Tumo

se descriu:  
(1) Leio  
(2) Heim  
(3) Lipoc  
(4) Tum  
Sunt f  
ecografice  
histologice  
indicării.

categorie  
manifestă  
tratament  
Diagnostic  
la venele  
secundar,

**Angiomolipomul** (hamartomul renal) este o tumoră renală benignă rară, întâlnită mai frecvent la adulții cu scleroză tuberoasă Bourneville (adenoame sebacee faciale, retard mental, epilepsie etc.). Aproximativ 80% din acești pacienți prezintă hamartoame renale, bilaterale, obișnuite asimptomatice. La pacienții fără scleroză tuberoasă, hamartoamele se întâlnesc mai frecvent la femei și apar ca leziuni solitare, unilaterale. Aproximativ 25% din angiomolipoamele renale au drept prim semn de manifestare ruptura spontană cu hemoragie retroperitoneală. Macroscopic, angiomolipoamele sunt tumori neincapsulate, galben-gri, rotund-ovalare, proeminând sub capsula renală.

Histologic, angiomolipomul este alcătuit din trei componente: (1) celule grăsoase mature, (2) mușchi neted și (3) vase sanguine. Hamartoamele se pot extinde în țesutul perirenal sau în țesutul celulo-grăsos sinusul și invadăază limfaticele regionale și vasele adiacente.

Diagnosticul se stabilește și prin tomografie computerizată (găsindu-se densități tisulare negative, între -20 și -80 U Hounsfield), patognomonic pentru țesutul adipos ce intră în structura acestora. Angiografia renală evidențiază o vascularizație de neoformăție bogată, greu de diferențiat de cea descrisă în carcinoamele renale.

Tratamentul angiomolipoamelor renale este corelat cu prezența și severitatea simptomatologiei clinice. În eventualitatea hemoragiilor masive se efectuează nefrectomie de urgență. Pentru celelalte cazuri, cu simptome mai puțin severe, se recurge la enucleorezecția tumorilor, nefrectomii parțiale sau embolizări arteriale selective sau supraselective.

Pacienții asimptomati, cu hemangiolipoame cu diametre de până la 5 cm vor fi evaluați ecografic periodic, monitorizându-se evoluția acestora, în raport cu care se va stabili momentul și modalitatea terapeutică.

**Tumori renale benigne rare.** În această categorie se descriu:

- (1) Leiomyome
- (2) Hemangioame
- (3) Lipoame
- (4) Tumori celulare juxtaglomerulare

Sunt frecvent tumori mici, descoperite la examene ecografice, CT, angiografice ori cu ocazia examenelor histologice ale pieselor de nefrectomie efectuate cu alte indicații. Sunt, de obicei, oligosimptomatice. Ultima categorie, tumorile celulare juxtaglomerulare, se manifestă clinic prin HTA. Sunt foarte rare și au un singur tratament: nefrectomia, urmare căreia HTA dispără. Diagnosticul se stabilește prin valorile crescute ale reninei în venele renale și semnele de hiperaldosteronism secundar.

## TUMORILE RENALE PARENCHIMATOASE MALIGNE

### Carcinomul renal

Carcinomul renal reprezintă aproximativ 85% din totalitatea tumorilor renale primare maligne și circa 3% din totalitatea neoplasmelor întâlnite la adult. În anul 1990, în SUA au fost diagnosticate circa 18.000 de cazuri noi de cancer renal parenchimatos (9,4/100.000 locuitori), iar aproape 9.000 de decese au fost provocate, în același an, de această neoplazie.

Carcinomul renal (*Renal cell carcinoma – RCC*) este tumoră întâlnită cu frecvență maximă în decadelor 5 și 6 de viață, fiind de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei.

Literatura de specialitate utilizează o multitudine de sinonime pentru această leziune (adenocarcinom renal, tumoră Grawitz, hipernefrom, carcinom alveolar etc.), aceasta reflectând, în fapt, multitudinea de controverse privitoare la histogeneza carcinomului renal. În anul 1960, Oberling prin studii de microscopie electronică, a demonstrat originea histologică a carcinomului renal: acesta provine din malignizarea celulelor tubului contort proximal.

**Etiologie.** Etiologia carcinomului renal este necunoscută, în pofida numerozelor ipoteze etiopatogenice care includ influențe hormonale, de dietă, expuneri profesionale la diverse substanțe cu caracter oncogenic, transmisii genetice (bazate pe studii cromozomiale) etc. Caracterul familial, cu transmisie ereditară, se regăsește la pacienții cu binecunoscutul sindrom von Hippel-Lindau (angioame retiniene, carcinoame renale bilaterale, hemangioblastoame cerebeloase etc.), la unii pacienți cu rinichi în potcoavă, rinichi polichistic sau la cei cu maladiile chistică renală dobândită consecutiv insuficiențelor renale cronice de alte cauze.

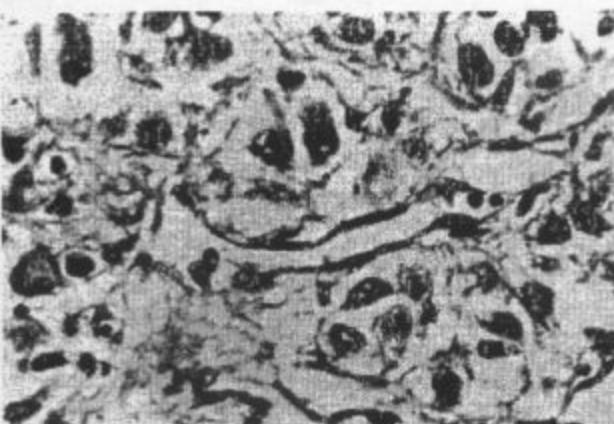
Fumatul, ca și pentru alte tipuri de neoplasme, este considerat un factor de risc, apreciindu-se o relație directă între acesta și carcinomul renal la circa 30% din pacienți.

În același timp, incidențe crescute ale carcinomului renal au fost descrise la pacienții tratați excesiv cu analgetice conținând fenacetină, la lucrătorii din industria pielăriei, cei expuși la cadmu, diverse produse petroliere, azbest, la cei ce ingeră cantități mari de cafea, diuretice, la obezi, la pacienții sub terapie estrogenică etc.

Multitudinea de factori de risc și de ipoteze carcinogenetice demonstrează tocmai etiopatogenia incertă a acestei neoplazii, în care, studiile cromozomiale recente par să aducă explicații mai apropiate de mecanismele reale ale acestei „deraierei” celulare.

**Anatomie patologică.** Carcinomul renal se întâlnește cu frecvență egală în cei doi rinichi, circa 43-45% egal distribuit la cei doi poli renali, iar restul de 10-15% are o dispoziție mediorenală.

Provenind din celulele tubulare proximale, carcinomul renal apare ca o neoformăție solidă, în cortexul

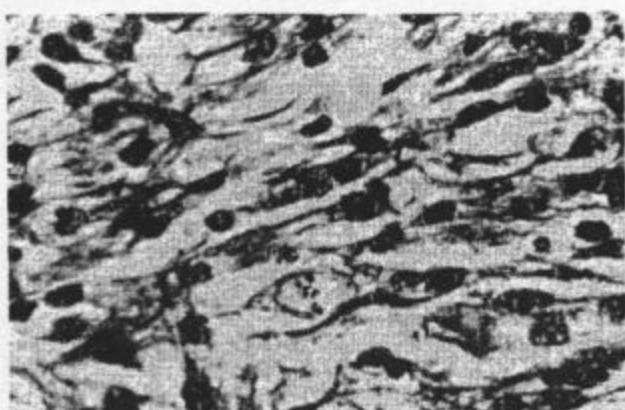


*Figura 16-5. Celule tumorale granulare „întunecate”, dispuse în jurul unui mic vas sanguin. Aspectul „întunecat” este rezultatul multitudinii organitelor intracitoplasmatici.*

- (2) Carcinom cu celule granulare sau întunecate (25%), în constituția căruia intră celule cu nuclei mari, citoplasma mai săracă și cu aspect „întunecat” pe lamă (prin bogăția nucleară în mitocondrii și citosomi) (figura 16-5)
- (3) Carcinosarcoame, în care se regăsesc celule cu aspect fusiform, dispuse sub aspect de teci sau folii, asemănătoare cu fibroblastii, osteoblastii sau chiar cu osteocitele sau condrocitele (Javadpour). Ele reprezintă doar circa 2% din totalitatea carcinoamelor renale, dar au un prognostic mai grav decât precedentele (figura 16-6)

Din punct de vedere strict histologic, carcinomul renal este o tumoră mixtă, formată din celule clare, granulare (întunecate) și, ocazional, celule cu aspect sarcomatos. Celulele realizează arhitectură glandulară în formă acinoasă, tubulară, chistică sau papilară. Stroma tumorală este foarte vascularizată, uneori hialinizată, cuprinzând grupuri de celule histiocitare.

Clasificarea histologică Mostofi, adoptată de UICC, se bazează pe gradul de anaplazie celulară (uneori destul



*Figura 16-6. Aspect microscopic evidențiind celule tumorale fusiforme, dispuse cvasiparalel. Diagnosticul diferențial este dificil de făcut cu tumorile renale sarcomatoase. Celulele*

de greu de interpretat) și comportă următoarele patru grade:

- G0: nu există anaplazie celulară; tumora este adenomatoasă
- GI: grad foarte mic de anaplazie,
- GII: grad intermediar de anaplazie,
- GIII: anaplazie foarte importantă.

Combinarea datelor macroscopice cu cele microscopice descrie (Arner):

- GI: tumora delimitată, foarte bine diferențiată,
- GII: tumora moderat diferențiată, circumscrisă sau nu, dar fără infiltrație difuză,
- GIID: tumora slab diferențiată și invadantă.

Supraviețuirea la 5 ani este invers proporțională cu gradul de diferențiere, fiind de aproximativ 93% pentru gradul I și 7% pentru gradul III.

Unele carcinoame renale secretă hormoni de tip PTH, gonadotrofine, ACTH, eritropoietină, prostaglandine, calcitonină și substanțe hipertensive, ceea ce împreună, după caz, anumite caracteristici evolutive.

*Clasificarea stadală a carcinomului renal.* Scopul acesteia constă în alegerea tratamentului adecvat extensiei tumorale și obținerea informațiilor prognostice. Persistă foarte multe controverse referitor la aceste clasificări. Întrucât cele mai multe se referă la constatărilor operatorii și la examenul specimenului extirpat.

Astfel clasificarea propusă de Flocks și Kadesky (1958) are o răspândire relativ largă în ţările de limbă engleză și constă în 4 stadii:

- Stadiul I: Tumoră limitată de capsula renală
- Stadiul II: Tumoră ce invadă pediculul renal sau și țesutul celulo-grăsos perirenal
- Stadiul III: Tumoră ce determină invazia ganglionilor regionali
- Stadiul IV: Prezența metastazelor la distanță (indiferent de extensia loco-regională)

În anul 1969, Robson a propus modificarea clasificării lui Flocks și Kadesky, luând în considerație gradul interesării (invaziei) vasculară. Această clasificare a lui Robson are și în prezent cea mai mare circulație în urologia americană, ceea ce ne determină să o reproducem în prezentarea de față:

- Stadiul I: Tumora este limitată la rinichi (fără invazia țesutului celulo-grăsos perirenal, a venei renale sau a ganglionilor limfatici)
- Stadiul II: Tumora invadă țesutul celulo-grăsos perirenal și/sau glanda suprarenală, dar nu

Stadiul III A:	Tumora invadează vena renală principală sau vena cavă inferioară
Stadiul III B:	Tumora invadează ganglionii limfatici regionali
Stadiul III C:	Tumora invadează atât vasele cât și ganglionii loco-regionali
Stadiul IV A:	Tumora invadează organele adiacente, altele decât glanda suprarenală (colon, pancreas etc.)
Stadiul IV B:	Tumora a determinat metastaze la distanță

Deși această clasificare este ușor de efectuat și utilizat, evaluarea prognostică a pacienților, în special în stadiul III al afecțiunii, este relativă. Spre exemplu, pacienții aflați în stadiul III A au aceeași supraviețuire cu cei aflați în stadiile I și II (Siminovich et al., 1983). Mai mult decât atât, stadiul III A nu face diferențierea între invazia venei renale și a venei cave, știut fiind că progresia trombusului cav poate afecta chiar cavitățile drepte ale cordului (atriul și ventriculul drept). Astfel, în timp ce invazia venei renale principale poate să nu impună gesturi chirurgicale pe vena cavă, extirparea unei tumori cu trombus cavo-cardiac impune abord chirurgical abdomino-toracic pe cord deschis, sub circulație extracorporeală și echipă chirurgicală mixtă urologico-cardiacă. Este evident că, deși încadrate în același stadiu, dificultățile terapeutice și prognosticul sunt complet diferite pentru cele două modalități de extensie tumorala.

În același timp, nu numai că nu face nici o referire la extensia cranială a trombusului, dar această clasificare nici nu diferențiază trombusul cav flotant, liber, de cel invaziv în peretele venei cave. Pentru prima eventualitate, cel mai adesea, cavotomia este suficientă pentru extragerea trombusului, în timp ce pacienții din a doua categorie vor fi supuși rezecției laterale sau chiar totale de venă cavă abdominală. Este evidentă, astfel, diferența de abordare tehnică și cea prognostică.

Pentru aceste două categorii de tromboze cave neoplazice, Proca subdivizează interesarea cavă – notată cu simbolul V2 – în două categorii:

V2a: Trombus flotant în vena cavă

V2b: Trombus invaziv în peretele venei cave

Tot Proca consideră tromboza de venă renală – notată cu simbolul VI – în aceleași două subdiviziuni, VIa și VIb, cu aceleași semnificații ca cele descrise pentru interesarea venei cave abdominale.

Deși clasificările prezentate mai sus au o largă acceptare și utilizare, UICC a propus pentru uniformizare, o clasificare proprie, în sistemul TNM, care reușește o încadrare și o apreciere prognostică mai exactă a acestor tumori.

Prezentăm în cele ce urmează, ultima clasificare TNM, propusă de UICC în 1992:

### T Tumoră primară

T <sub>x</sub>	Tumora primară nu poate fi evaluată
T <sub>0</sub>	Nu există evidență tumorii primare
T <sub>1</sub>	Tumora cu diametrul maxim până la 2,5 cm, limitată la rinichi
T <sub>2</sub>	Tumora cu diametrul maxim mai mare de 2,5 cm, limitată la rinichi
T <sub>3</sub>	Tumora se extinde în venele renale mari, invadează glanda suprarenală sau țesutul celulo-grăsos perirenal, dar nu se extinde dincolo de fascia lui Gerota
T <sub>3a</sub>	Tumora invadează glanda suprarenală sau țesutul celulo-grăsos perirenal, dar nu se extinde la fascia lui Gerota
T <sub>3b</sub>	Tumora se extinde la vena renală sau vena cavă
T <sub>4</sub>	Tumora se extinde dincolo de fascia lui Gerota

N Ganglionii limfatici regionali. Ganglionii limfatici regionali sunt reprezentați de grupele ganglionare paraaortice, paracave și cei hilari.

N <sub>x</sub>	Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluati
N <sub>0</sub>	Nu există metastaze limfoganglionare
N <sub>1</sub>	Metastaze într-un singur ganglion, cu diametrul de până la 2 cm
N <sub>2</sub>	Metastaze într-un singur ganglion sau în mai mulți ganglioni, cu diametre între 2 și 5 cm
N <sub>3</sub>	Metastazele într-un ganglion limfatic cu diametrul mai mare de 5 cm

### M Metastaze la distanță

M <sub>x</sub>	Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată
M <sub>0</sub>	Nu există metastaze la distanță
M <sub>1</sub>	Există metastaze la distanță

Între clasificarea TNM și clasificarea stadială propusă de American Joint Committee on Cancer (AJCC) se poate face o corelare relativ exactă și în același timp precisă asupra tuturor elementelor tumorale de diagnostic și prognostic.

### Stadializare AJCC/UICC

Stadiul I: T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>

Stadiul II: T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>

Stadiul III: T<sub>1</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>; T<sub>2</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>; T<sub>3a</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>; T<sub>3a</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>; T<sub>3b</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>; T<sub>3b</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>

Stadiul IV: T<sub>4</sub>, orice N, M<sub>0</sub>; orice T, N<sub>2</sub>M<sub>0</sub>; orice T, N<sub>3</sub>M<sub>0</sub>; orice T, orice N, M<sub>1</sub>

**Manifestări clinice.** Alături de melanoamele maligne, carcinomul renal parenchimatos este afecțiunea care poate avea o manifestare clinică polimorfă, asociind o multitudine de semne și simptome, ceea ce a dus la



Figura 16-15 c. Tromboză cavă abdominală completă prin extensie venoasă renală dreaptă (tumoră de tip Grawitz). Se remarcă circulația venoasă colaterală.



Figura 16-16. Ecografie longitudinală de venă cavă inferioră, trombus tumoral care extinde de la o tumoră renală dreaptă.



Figura 16-17. Ecografie Doppler de venă cavă inferioară; trombus tumoral extins de la o tumoră renală dreaptă de tip Grawitz

majore la substanțele de contrast, la care nu se poate efectua nici UIV, nici CT. Valoarea deosebită a acestor investigații constă, de fapt, în evaluarea extensiilor metastatice osoase, știind că scintigrama osoasă poate evidenția metastazele cu circa 9-12 luni înainte de expresia lor radiologică. Radiologic, metastazele osoase sunt osteolitice, dar pe scintigramă apar ca imagini ce captează în exces radiotrasorul, imagini hiperfixatoare de radioizotop. De regulă, pacienții cu metastaze osoase au dureri sugestive de leziuni secundare și fosfataze alcaline serice crescute. În afara semnelor clinice sau de laborator însoțitoare, decelarea metastazelor osoase prin studii radioizotopice este necesară nu numai pentru stadierea leziunii renale primitive, ci și pentru evaluarea postoperatorie, în timp, a pacienților operați pentru cancer renal de tip Grawitz.

(8) Rezonanță magnetică nucleară. Experiența urologică în utilizarea rezonanței magnetice nucleare pentru diagnosticul cancerului renal parenchimatos este mai limitată. Deși pare să aibă aceeași

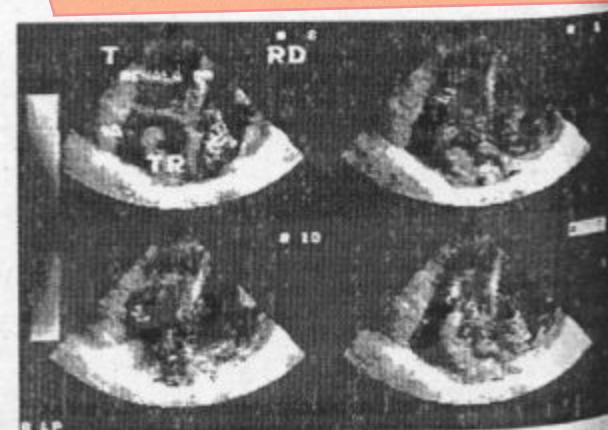


Figura 16-18. Imagini de ecografie Doppler cavo-cardiac: trombus tumoral cav extins prin cavă până în atriu drept.

Figura 16-  
jumătate  
calicele i  
grup cali

ca  
C  
ac  
ex  
in  
C  
ni  
es  
in  
(9) U  
au  
de  
pri  
pă  
ui  
că  
in  
pr  
an  
ex  
ce  
pe  
de  
ci



**Figura 16-19.** UPR stângă. Aspect sugerând tumoră interesând jumătatea inferioară a rinichiului: index parenchimatos crescut, calicele inferior împins cranial, substanță de contrast într-un grup caliceal izolat etc.

capacitate de a deceala masele renale tumorale ca și CT, rezonanța magnetică pare să aibă un grad de acuratețe mai ridicat, în special în precizarea extensiei perirenale, a celei venoase și în vena cavă inferioară a acestor tumoră. Avantajele sale față de CT constau în neutilizarea radiațiilor ionizante și nici a substanțelor de contrast. Prin opozitie, aceasta este mult mai costisitoare decât CT și are contraindicații mai largi (pacienții fără pace-maker etc.)

(9) Ureteropielografia (UPR) și pielografia retrogradă au pierdut mult din rolul pe care-l dețineau în deceniile trecute, fiind astăzi înlocuite de urografia prin perfuzie, ecografie și tomodensimetrie. Mai păstrează interes diagnosticul pentru rinichiul mut urografic, unde pot pune în evidență morfologia căilor cu detalii care lipsesc altor metode de investigație (figura 16-19). Rezultă deci, și repetăm precizarea, că numai cancerele care dislocă, anarhizează, amputează sau invadează căile excretorii vor avea expresie pielografică, în timp ce tumorile situate la distanță de cavități, cu evoluție periferică, pot rămâne nedetectate. Sunt indicate, de asemenea, în hematuriile unilaterale decelate cistoscopic, cu rinichi normal urografic, situație în

care se efectuează ureteropielografia de tip Chevassu.

(10) Aspirația cu ac subțire și biopsia percutanată. Leziunile renale chistice care rămân nelucidate diagnostic după tomografia computerizată, pot fi evaluate suplimentar prin citologie aspirativă percutanată, utilizând un ac fin. Citologia aspirativă este un examen foarte util pentru fluidul unei leziuni chistice. Aspiratele hemoragice nu sunt diagnostice, dar sunt asociate cu leziuni maligne la aproximativ 25% din pacienți. Biopsia renală percutanată și aspirațiile cu acul fin sunt indicate doar în situațiile în care avem prezumția de leziune renală tumorală metastatică, secundară unei alte tumoră primitive, pe care am diagnosticat-o. Această metodă diagnostică nu se utilizează de rutină.

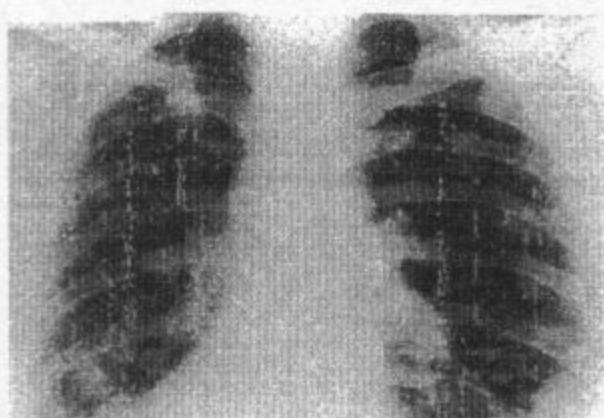
(11) Radiografia toraco-pulmonară deosebește depozitele tumorale secundare, metastatice (figura 16-20).

**Diagnosticul diferențial al cancerului renal.** Când un pacient se prezintă cu simptomatologie clinică indusă de metastaze, iar examenul clinic completat cu metodele diagnostice descrise mai sus precizează existența tumorii renale, este evident că diagnosticul diferențial este inutil.

Diagnosticul diferențial se face cu toate afecțiunile care măresc rinichiul și/sau produc hematurie, respectiv cu rinichiul polichistic, hidronefrotic, tuberculoza renală forma hipertrofică, pielonefrita xantogranulomatoasă, dar, mai ales, cu chistul solitar renal, în special când acesta, aflat sub presiune, produce hematurie. În această situație, sub control ecografic, se poate efectua puncția-aspirație a chistului, urmată de chistografie.

După Gibson, există patru situații de coexistență chist-tumoră renală parenchimatoasă:

(1) Cancer renal cu necroză și hemoragie în interior, simulând chistul renal;



**Figura 16-20.** Radiografie toraco-pulmonară: multiple imagini radioopace, disseminate în ambele câmpuri pulmonare, sugerând metastaze hematogene (pacient cu tumoră renală dreaptă tip Grawitz).

Prin absența unei terapii eficiente adresate depozitelor tumorale secundare, abordarea chirurgicală agresivă a acestora devine singura alternativă terapeutică justificată. Cu toate acestea, prezența micrometastazelor multiple, nedecelabile în momentul abordării celei extirpabile chirurgical, condiționează rezultatele terapeutice slabe ale pacienților cu cancer renal aflat în stadiul diseminat.

În afara celor prezentate mai sus, pacienții cu cancer renal diseminat pot fi supuși și altor modalități terapeutice, cu eficacitate discutabilă:

- Radioterapie.** Deși cancerul renal parenchimatos este radiorezistent, circa 1/3 din pacienții cu metastaze cerebrale, osoase și pulmonare sunt supuși radioterapiei externe. Eficacitatea terapeutică este foarte slabă.
- Hormonoterapie.** Se apreciază că circa 5-10% din pacienții supuși hormonoterapiei ar avea un răspuns cel puțin parțial. Totuși utilizarea medroxiprogesteronului pe serii mari de pacienți aflați în stadiul metastatic nu a reușit să demonstreze diferențe evolutive față de loturile martor fără hormonoterapie.
- Chimioterapie.** Cancerul renal parenchimatos este una din varietățile de neoplasm chimiorezistent. Rezultate relativ bune au fost obținute în terapia cu Vinblastină, ca singur agent chimioterapic, în proporție de circa 15%. Asociațiile de agenți citotoxiți nu au dus la ameliorarea rezultatelor.
- Imunoterapie.** S-au utilizat BCG, acid ribonucleic imunizant, infuzia de celule tumorale autologe, următoare de introducerea în terapeutică a interferonului ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  etc.) și a limfokinelor de tip interleukină 2. Utilizând în special combinațiile interferon-interleukină 2 s-au obținut răspunsuri obiective la 16-35% din pacienți. După aceste prime rezultate, încurajatoare, perioadele mai lungi de urmărire clinică și loturile mai mari de bolnavi luati în studiu, au scăzut semnificativ procentajele de mai sus.

Din cele prezentate, rezultă cu destulă convingere, că singurul tratament eficace, curativ, al cancerului renal parenchimatos, constă în extirparea chirurgicală a tumorii și, ori de câte ori este posibil, a determinărilor metastatice secundare.

**Urmărire clinică.** Deși nimic nu este statuat și nu există încă un consens general în privința urmăririi clinice a pacienților cu cancer renal de tip Grawitz, în practica zilnică s-au conturat următoarele atitudini:

- Pacienții care au fost tratați prin nefrectomie radicală, vor fi revăzuți trimestrial în primul an pentru a evalua evoluția lombei operate (eventuale recidive locale) și apariția metastazelor. Controalele vor include examen clinic, radiografie pulmonară,

funcției hepatice și renale. Tomografia computerizată și scintigramele osoase vor fi efectuate numai când datele examenului clinic sugerează recidivele locoregionale sau depozitele tumorale metastatice (dureri lombare, dureri osoase etc.).

- Pacienții cu neoplasm renal în stadii diseminante necesită asistență medicală doar pentru ameliorarea simptomatologiei dureroase, susținerea stării generale etc.

**Prognosticul** pacienților cu cancer renal parenchimatos este în relație directă cu stadiul bolii la prezentare sau în momentul începerii tratamentului. Studii recente raportează supraviețuire la 5 ani, pentru pacienții cu tumoră în T<sub>1</sub>, cuprinse între 88 și 100% și aproximativ 60% pentru cei aflați în T<sub>2</sub> sau T<sub>3a</sub>. Pacienții aflați în T<sub>3b</sub> au o supraviețuire la 5 ani de circa 15-20%, în timp ce cei cu metastaze la prezentare au un procentaj de supraviețuire la 5 ani de 0-20%. În aceste procentaje, diferențele între diverse loturi de studiu sunt induse de mărimea tumorii, grading-ul histologic „G“, polimorfismul tisular al acesteia etc.

În concluzie, prognosticul unui pacient cu cancer renal de tip Grawitz este, în principal, indus de stadiul evolutiv al tumorii în momentul diagnosticului și de posibilitățile efectuării unei exereze chirurgicale radicală sub raport oncologic. Terapia adjuvantă, indiferent de natura ei, este foarte puțin eficace în acest tip de cancer.

### Nefroblastomul (Tumora Wilms)

Nefroblastomul sau cancerul renal parenchimatos al copilului, cunoscut și sub denumirea de tumora Wilms, este cea mai frecventă întâlnită tumoră solidă din perioada copilarie, reprezentând circa 5% din toate cancerelor copilului. Incidența maximă se situează în jurul vîrstei de 3 ani, fiind descris cu o frecvență relativ egală la cele două sexe.

**Etiopatogenie.** Prin existența a circa 54 de denumiri diferite, fiecare încercând să explică etiopatogenia acestui neoplasm, deducem că multă vreme originea nefroblastomului a fost incertă. În prezent este acreditată ideea că nefroblastomul Wilms se dezvoltă din blastemul metanefrogen. Se apreciază că aceste tumoră sunt transmise congenital, autosomal dominant, cu o penetrație variabilă a modalității de transmisie, cu multă regularitate în unele cazuri, ceea ce determină de altfel descrierea formelor familiale de nefroblastom Wilms. Alți autori (Knudson și Strong, 1972), au demonstrat caracterul căstigat al etiopatogeniei tumorilor Wilms, în urma unor mutații celulare postzigotice, fiind precizate totodată genele și locuri responsabile de geneza neoplasmului.

**Anatomie patologică.** Macroscopic, tumorile sunt obișnuit unicentrice, cu o distribuție egală pentru cei doi

Figura 1  
este dist  
solida, ci  
concomi  
mari, m  
secțiune  
ceea ce  
uneori c  
zonele c  
22).

Des  
este foa  
celular  
mezode  
structui  
dispozi  
proveni  
striat, c  
16-25).  
blastem  
in cadr  
poate c  
i imprin

Figura  
nedifer

**Chimioterapie.** Tumorile Wilms sunt neoplasme chimiosensibile, ce răspund favorabil la droguri citostaticice ca: Actinomicina D, Vincristina, Doxorubucina, Ciclofosfamida și Cisplatina. Primul studiu NWTS a demonstrat că asocierea terapeutică Actinomicină D + Vincristină este mult mai eficace în ceea ce privește reducerea riscului de recidivă decât orice alt drog citostatic utilizat separat. Studiile III și IV, iar în prezent V, au condus la standardizarea tratamentului tumorilor Wilms adaptat histologiei și stadiului tumorala.

**Radioterapie.** Tumorile Wilms sunt radiosensibile. Cu toate acestea, utilizarea radioterapiei la copii a fost utilizată cu oarecare reticență, din cauza tulburărilor de creștere și a binecunoscutelelor efecte toxice pe cord, pulmoni și ficat. Eficacitatea drogurilor citostatici a condus, practic, la eliminarea radioterapiei preoperator, ca tratament neoadjuvant. Studiile I și II ale NWTS au demonstrat că pentru tumorile Wilms în stadiul I, cu histologie favorabilă, radioterapia postoperatorie nu este necesară. Studiul III al NWTS a arătat că și pentru tumorile în stadiul II, cu histologie favorabilă, radioterapia postoperatorie nu aduce nici un beneficiu complementar, iar pentru pacienții în stadiul III, radioterapia postoperatorie aplicată în doze de 1000 cGy, comparată cu dozele de 2000 cGy, are același rezultat (D'Angio, 1989). Radioterapia postoperatorie este recomandată pacienților cu histologie nefavorabilă, pentru stadiile I-IV.

Pentru o mai bună sintetizare a modalităților de utilizare ale chimio- și radioterapiei în tumorile Wilms, prezentăm propunerile rezultate din NWTS IV și V, care actualmente au o largă aplicabilitate practică (tabel 16-2).

**Prognosticul tumorilor Wilms.** Tratamentul multimodal al tumorilor Wilms a dus la ameliorarea semnificativă a prognosticului. Studiul III al NWTS a raportat supraviețuire globale fără recidive tumorale între

85 și 92,4%. Cel mai important factor de prognostic rămâne histologia nefavorabilă (HN), care include grupele de pacienți cu tumorii anaplastice, tumorii rabdoide și sarcoame cu celule clare. În studiul III NWTS, adăugarea doxorubicinei la tratamentul chimioterapic a dus la ameliorarea semnificativă a supraviețuirilor pacienților cu sarcoame cu celule clare la 2 ani, de la 61,5% la 90,3%. Același drog chimioterapic nu a reușit să influențeze evoluția pacienților cu tumorii rabdoide. Pentru pacienții cu tumorii Wilms bilaterale, studiul III al NWTS indică o rată de supraviețuire la 3 ani de 82%. Se impun, prin studiile IV și V ale NWTS ameliorări ale rezultatelor terapeutice pentru pacienții cu tumorii anaplastice (stadiile II-IV) și cei cu tumorii rabdoide.

Pentru o ilustrare mai convingătoare a rezultatelor obținute în tratamentul copiilor cu tumorii Wilms prin asocierea chirurgie + chimioterapie + radioterapie, redăm tabelul sinoptic prezentat în 1989 de grupul NWTS:

Rezumând, factorii de prognostic nefavorabil sunt următorii:

- (1) Histologia
- (2) Metastazele hematogene
- (3) Adenopatia tumorala
- (4) Extensia locoregională a tumorii

### Sarcomul renal

Sarcoamele renale primitive sunt rare, cuprindând 1-3% din totalitatea tumorilor renale maligne. Se întâlnesc mai frecvent la pacienții de sex masculin, aflați în a 5-a decadă de viață. Cele mai frecvente semne și simptome ce determină investigațiile diagnostice sunt reprezentate de dureri lombare sau abdominale și pierderea ponderală. Variantele histologice mai frecvente sunt

(1) Leiomiosarcoame. Reprezintă circa 50% din totalitatea sarcoamelor renale și sunt de două ori mai frecvente la femei;

Tabel 1

\*Cancer

(2) E

(3) I

(4) I

(5) S

(6) S

Sa

al cap

superp

sublini

Biblio

1. Fov

cell

2. Joh

In p

3. Kin

ther

Arc

Stadiu	Tratament	Observații
Stadiul I (HF/HN)	Chimioterapie Actinomicină D + Vincristină 6 luni postoperator	Nu se efectuează radioterapie
Stadiul II (HF)	Chimioterapie Actinomicină D + Vincristină 15 luni postoperator	Nu se efectuează radioterapie
Stadiul III (HF)	Radioterapie postoperatorie 1000 cGy, apoi Chimioterapie Actinomicină D + Vincristină + Doxorubicină 15 luni	
Stadiul IV (HF)	Radioterapie postoperatorie 2000 cGy pe flanc 1200 cGy pe câmpurile pulmonare, urmată de Chimioterapie Actinomicină D + Vincristină + Doxorubicină pentru 15 luni	
Stadiile II-IV (HN)	Radioterapie postoperatorie ca în stadiul IV HF; Chimioterapie Actinomicină D + Vincristină + Doxorubicină+Cisplatinium 6-15 luni postoperator, după radioterapie	Studiile NWTS continuă
Stadiul V (HF/HN)	Tratamentul este individualizat (vezi textul)	