

**INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES  
NEFRECTOMIZADOS POR CANCER. Experiencia de  
diez años del Club Urológico del Sur de la Provincia de  
Buenos Aires - CUSPBA****RENAL FAILURE IN PATIENTS WHO UNDERGONE  
NEPHRECTOMY BECAUSE OF CANCER.**

Experience of CUSPBA

---

**Dres. Frattini, G.\*; Fernández, H.; Castorina, A.; Nigro, M.; Lorenzo, H.; Dauría, M. (Grupo Mar del Plata); Bogado, H.; Baccini, C.; Romanelli, F.; Alvarez Fourcade, F.; Piaggio, N. (Grupo Bahía Blanca); Aldaya, P.; Bruno, R. (Grupo Tres Arroyos); Romeo, C. (Grupo Coronel Suárez); Kantt, R.; Aguirre, R. (Grupo Necochea); Mesurado, C.; Garcés, M.; Raffo, G. (Grupo Tandil)**

---

**RESUMEN:** *Objetivo:* Establecer la incidencia de insuficiencia renal posoperatoria en pacientes nefrectomizados por adenocarcinoma renal.

*Material y métodos:* Se analizaron retrospectivamente todas las nefrectomías por cáncer renal realizadas por los participantes en el estudio entre los años 1986 y 1996. Se evaluó la presencia de insuficiencia renal pre y posoperatoria tomando valores de creatinina de 1,5 mg/dl como límite superior. Se evaluó si hubiera sido posible realizar cirugía conservadora en cada caso.

*Resultados:* Se revisaron 231 casos de nefrectomía por cáncer. El 7,8% presentó insuficiencia renal posoperatoria (3,9% transitoria y 3,9% definitiva) con creatininas > 1,5 mg/dl. Sólo el 0,43% requirió hemodiálisis crónica. La falla renal se presentó a los 18,7 meses posoperatorios. Dentro del grupo donde se hubiera podido efectuar cirugía conservadora, el 2,1% presentó insuficiencia renal definitiva.

*Conclusiones:* La incidencia de falla renal posnefrectomía es del 7,8% (3,9 definitiva y 3,9% transitoria). Sólo el 0,43% requiere hemodiálisis crónica.

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 64, Nº 2, Pág. 107, 1999)

---

**Palabras clave:** Riñón; Nefrectomía; Adenocarcinoma renal; Función renal; Insuficiencia renal.

---

**SUMMARY:** *Objective:* Set the incidence of postoperative renal failure in renal adenocarcinoma.

*Material and methods:* A retrospective analysis of all the nephrectomies performed because of renal cancer was conducted by all the participants in this study between the years 1986 through 1996. The pre and postoperative presence of failure was assessed taking creatinine 1.5 mg/ml. As the upper limit. The possibility of having performed conservative surgery was also evaluated in each case.

---

\* Médico Urólogo. Clínica Privada Pueyrredón  
Jujuy 2176, Mar del Plata. Tel./Fax: 023-935750  
Club Urológico del Sur de la Provincia de Buenos Aires  
Salta 4345, Mar del Plata. (7600) Buenos Aires, Argentina  
Tel.: 0234753193. Telefax: 0234911608

**Results:** Two hundred and thirty one nephrectomy cases due to cancer were reviewed, 7.8% showed postoperative renal failure (3.9% transient, and 3.9% permanent failure) with creatinine values > 1.5 mg/ml. Only 0.43% required chronic hemodialysis. The onset of renal failure was at 18.7 months postoperative. Within the group who could have received conservative surgery 2.1% presented permanent renal failure.

**Conclusions:** The incidence of postoperative renal failure is 7.8% (3.9% transient and 3.9% permanent). Only 0.43% required chronic hemodialysis.

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 64, Nº 2, Pag. 107, 1999)

**Key words:** Kidney; Nephrectomy; Renal adenocarcinoma; Renal function; Renal failure.

## MATERIAL Y METODOS

Se analizó un trabajo cooperativo donde se analizaron en forma retrospectiva los pacientes sometidos a nefrectomía radical por tumor renal entre los meses de enero de 1986 y diciembre de 1996.

Se consignaron la edad, el sexo, el tamaño tumoral y el estadio de la pieza operatoria.

Se registró el desarrollo de insuficiencia renal posoperatoria, discriminando si ésta fue transitoria (insuficiencia renal aguda con retorno ulterior a función renal normal), o definitiva.

Dentro de esta última, se evaluó si hubo necesidad de efectuar hemodiálisis crónica.

Se anotaron las causas de la falla renal, así como los meses posoperatorios en los que se presentaron los pacientes.

Se tomaron valores de creatinemia superiores a 1,5 mg/dl para establecer el diagnóstico de insuficiencia renal<sup>(1)</sup>.

Se incorporó al cuestionario una pregunta donde los encuestados se referían a si hubiera sido posible efectuar cirugía conservadora en cada caso (nefrectomía parcial, tumorectomía).

### Análisis estadístico

Los datos se registraron en el programa EPI INFO versión 5.01 de la OMS, de donde se efectuó el análisis inicial.

Los valores de p en las tablas de doble entrada se tomaron con el método de *Mantel-Henszel*.

Las curvas actuariales se realizaron con el método de *Kaplan y Meyer*, y el valor de p resultante de la comparación de éstas se obtuvo con el *Log-Rank Test*.

En los últimos años ha crecido el interés por efectuar cirugía conservadora como tratamiento de tumores renales pequeños con riñón contralateral sano, posiblemente influenciado por los hallazgos de *Brenner* y otros autores sobre los requerimientos glomerulares en función de la masa corporal<sup>(1-6)</sup>.

Sin embargo, los estudios sobre los resultados de este tratamiento para el cáncer renal se han orientado pre-

dominadamente hacia el análisis de sobrevida, complicaciones, multifocalidad y recurrencias locales, y poco se ha escrito sobre la función renal posoperatoria de estos pacientes, o la de los pacientes sometidos a nefrectomía radical<sup>(4-10)</sup>.

El objetivo del presente trabajo es el de establecer una revisión sobre la incidencia de insuficiencia renal posoperatoria en los pacientes sometidos a nefrectomía por cáncer entre los miembros de un grupo urológico cooperativo.

## RESULTADOS

Durante el período 1/1986-12/1996, 19 urólogos pertenecientes a 6 ciudades de la provincia de Buenos Aires efectuaron 231 nefrectomías por tumor renal que resultaron analizables para los propósitos de este estudio.

La edad promedio de los pacientes fue de 62 ± 11 años, y el 62,9% de los pacientes fueron de sexo masculino.

El tamaño tumoral promedio fue de 7,4 ± 4 cm, siendo el 34,6% de ellos menores de 5 cm (80 casos) (Tabla 1).

### Características del grupo

Edad	62 ± 11 años
Hombres	62,9%
Tamaño tumoral	7,4 ± 4 cm
	> 5 cm = 65,4%
	< 5 cm = 34,6%

Tabla 1

Los estadios se anotan en la Tabla 2, destacándose una franca prevalencia de estadios 2 (50,2%) y 3 (34,2%).

En un 32% de los casos (74 pacientes) el diagnóstico se hizo en forma incidental, y dentro de este grupo hubo predominancia de tumores de bajo estadio y volumen (Tabla 3).

Síntoma / Motivo diagnóstico	%
Hematuria	52,6
Ecografía	30,3
Cólico renal	10,3
Dolor abdominal	5,7
TAC	4
Masa palpable	4
Anemia	1,7
S. febril prolongado	1,14
Urograma excretor	1,14
Pérdida de peso	1,14
Eritema nodoso	0,6
Hemorragia renal posparto	0,6
Estudio metástasis ósea	0,6
S. repercusión general	0,6
Poliglobulia	0,6

Tabla 2

Distribución por estadios		
Estadio de Robson	Número pacientes	%
1	16	6,9
2	116	50,2
3	79	34,2
4	20	8,7

Tabla 3

#### Insuficiencia renal

El 99,14% de los pacientes evaluados tenía función renal normal previa a la cirugía (valores de creatinina menores a 1,5 mg/dl). El 9,1% de los pacientes (21 casos) desarrolló insuficiencia renal posoperatoria (creatinemia > 1,5 mg/dl). Esta fue transitoria en 9 casos (3,9%) y definitiva en 12 (5,2%).

Dentro de este último grupo, sólo 1 paciente requirió hemodiálisis crónica por su insuficiencia renal (0,43%).

Excluyendo los pacientes con valores de creatinina superiores a 2,5 mg/dl preoperatorios, la tasa de deterioro renal definitivo fue del 3,89% (9 pacientes).

La falla renal se presentó a los  $18,7 \pm 3$  meses posoperatorios (transitoria =  $15 \pm 3$  meses, definitiva =  $22 \pm 4$  meses).

En cuanto a la etiología de la insuficiencia renal transitoria, en el 83% de los casos ésta se debió a necrosis tubular aguda (por deshidratación aguda, hemorragia digestiva y otras), mientras que en el 17% la causa fue la obstrucción ureteral por litiasis.

Entre los fallos renales definitivos, las causas fueron varias y se anotan en la Tabla 4.

#### Causas de la insuficiencia renal definitiva

Causa	Frecuencia % / Pacientes
Desconocida	8,33 1
En estudio	8,33 1
Hiperfiltración renal	16,66 1
Hipertensión arterial	25,00 3
Insuficiencia renal previa	25,00 3
	hemodiálisis 0,43%
Nefropatía	8,33 1
Necrosis tubular aguda	8,33 1

Tabla 4

Cabe mencionar que el único paciente registrado que requirió hemodiálisis crónica presentaba insuficiencia renal previa a la cirugía, pero sin necesidad de hemodiálisis, y se halló incluido dentro del grupo donde no hubiera sido posible realizar cirugía conservadora.

En el 20,3% de los casos evaluados (47 pacientes) se contestó que hubiera sido factible realizar cirugía conservadora, y la incidencia de insuficiencia renal dentro de este grupo fue del 6,3% (4,2% transitoria por necrosis tubular aguda, y 2,1% por hiperfiltración renal sin requerir hemodiálisis) (Tabla 5).

	Número	%
Posibilidad de realizar cirugía conservadora	47/231	20,3
Insuficiencia renal definitiva	1/47	2,1
Insuficiencia renal transitoria	2/47	4,2

Tabla 5

La incidencia de insuficiencia renal se presentó preferentemente en los pacientes con tumores en estadios 2 y 3 (Tabla 6).

#### Desarrollo de la insuficiencia renal según el estadio tumoral

Estadio	Pacientes	%	Valor de p
1	1/21	4,8	1 versus 2 y
2	10/21	47,6	1 versus 3
3	10/21	47,6	< 0,001

Tabla 6

No existieron diferencias estadísticamente significativas en el desarrollo de insuficiencia renal definitiva entre los pacientes a quienes se les hubiera podido realizar cirugía conservadora y a los que no ( $p = NS$ ).

## DISCUSION

Estudios realizados en animales y en seres humanos demuestran que luego de la nefrectomía se produce una hipertrofia compensadora del riñón remanente, siendo el crecimiento renal más marcado cuanto más joven es el paciente<sup>(12-14)</sup>.

Este riñón hipertrofiado sufre cambios funcionales, especialmente un incremento en el filtrado glomerular<sup>(15)</sup>.

Estudios de laboratorio muestran que la pérdida de masa glomerular y el hiperfiltrado conllevan a una progresiva esclerosis glomerular que puede observarse clínicamente como hipertensión, proteinuria o aumento en los valores de la creatinemia<sup>(16,17)</sup>.

Existen pocos informes sobre la función renal posnefrectomía en seres humanos y los criterios para definirla no son uniformes.

*Dees y col.* hallaron un 1,33% de fallas renales sobre 166 pacientes sometidos a nefrectomía unilateral<sup>(18)</sup>.

*Grossman* analizó un grupo de 109 pacientes nefrectomizados por tumores en estadio I, hallando deterioro de la función renal en 5 casos (4,6%)<sup>(9)</sup>.

La incidencia de la falla renal en el estadio I encontrado en nuestra serie fue del 4,8%, coincidiendo con lo hallado por *Grossman*.

*Argueso y col.* analizaron 138 niños sometidos a nefrectomía unilateral y encontraron un 30% de insuficiencia renal, un 10% de hipertensión y un 27% de proteinuria posoperatoria<sup>(7)</sup>.

La proteinuria posnefrectomía también fue hallada en el estudio de *Higashihara*, pero este autor no halló variaciones en la función renal de sus pacientes<sup>(19)</sup>.

La hipertensión y la proteinuria son informadas también en otros artículos revisados<sup>(20,21)</sup>.

En un interesante estudio efectuado por *Butler* en la *Cleveland Clinic*, donde se comparan 46 nefrectomías radicales versus 42 cirugías conservadoras, los autores hallaron que el grupo tratado con nefrectomía radical presentó niveles de creatinina posoperatorios significativamente más altos que el grupo en el que se realizó cirugía conservadora ( $p \leq 0,001$ )<sup>(8)</sup>.

*Campbell y Polascik*, al igual que *Butler*, no encontraron deterioro en la función renal de los pacientes sometidos a cirugía conservadora con riñón contralateral normal. Ambas series contaron con un número de casos reducido (10 y 13 respectivamente)<sup>(22,23)</sup>.

De lo expuesto podría inferirse que la cirugía conservadora ofrece ventajas frente a la nefrectomía radical en cuanto a la preservación funcional renal; sin embargo, si bien la incidencia de falla renal definitiva

encontrada en este análisis es alta (3,9%), en la elección de una nefrectomía parcial como tratamiento de tumores renales pequeños (en pacientes con riñón contralateral sano), debe sopesarse no sólo la función renal, sino también la alta tasa de recurrencias locales (cercana al 10%), posiblemente debida a la multifocalidad de estos tumores<sup>(2,24)</sup>.

Es importante destacar que sólo el 0,43% requirió hemodiálisis dentro de este grupo.

El presente estudio cuenta con la limitación de no haber podido evaluar la función renal con el *clearance* de creatinina pre y posoperatorio, datos que, por ser un estudio retrospectivo, no se contaban en la mayor parte de los casos.

En virtud de los hallazgos obtenidos, puede asegurarse que el índice de filtrado glomerular preoperatorio es un dato de gran utilidad en el paciente que será nefrectomizado.

## CONCLUSIONES

—La incidencia de insuficiencia renal posoperatoria en la nefrectomía radical con riñón contralateral sano es del 7,8% (3,9% transitoria y 3,9% definitiva).

—Es más frecuente en los estadios 2 y 3.

—En los pacientes donde se podría haber realizado cirugía conservadora, el 2,1% desarrolló insuficiencia renal definitiva sin necesidad de hemodiálisis.

—Sólo el 0,43% requirió hemodiálisis crónica.

—Los datos hallados sugieren la posible necesidad de efectuar un *clearance* de creatinina preoperatorio a todos los pacientes que van a ser sometidos a nefrectomía.

## BIBLIOGRAFIA

1. Carini, M. y col.: Conservative surgical treatment of renal cell carcinoma. *Clinical experience and reappraisal of indications. J. Urol.*, 140: 725, 1988.
2. Novick, A.: Current surgical approaches, nephron sparing surgery, and the role of surgery in the integrated immunologic approach to renal cell carcinoma. *Seminars in Oncology*, 22: 29, 1995.
3. Thrasher, J. B. y col.: Expanding indications for conservative renal surgery in renal cell carcinoma. *Urology*, 43: 160, 1994.
4. Brenner, B. M. y col.: The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int.*, 49: 1774, 1996.
5. Neuringer, J.: Hemodynamic theory of progressive renal disease: a ten years update in brief review. *Am. J. Kidney Dis.*, 22: 98, 1993.
6. Brenner, B. M. y col.: Nephron undergoing: a programmed cause of chronic renal failure. *Am. J. Kidney Dis.*, 21: 66, 1993.
7. Argueso, L. y col.: Prognosis of children with solitary kidney after unilateral nephrectomy. *J. Urol.*, 148: 747, 1992.

8. Butler, B. P. y col.: Management of small unilateral renal cell carcinoma: radical versus nephron-sparing surgery. *Urology*, 45: 34, 1995.
9. Grossman, H. B. y col.: Long-term assessment of renal function following nephrectomy for stage I renal carcinoma. *Br. J. Urol.*, 74: 279, 1994.
10. Novick, A. y col.: Conservative surgery for renal cell carcinoma: a single center experience with 100 patients. *J. Urol.*, 141: 835, 1989.
11. Stein, J. H.: Valores normales de pruebas funcionales y análisis de laboratorio habituales. En: Stein, J. H.: Medicina Interna (1ª ed.). Barcelona, Ed. Salvat, 1984; 2063.
12. Ogden, D.: Consequences of renal donation in man. *Amer. J. Kidney Dis.*, 2: 501, 1983.
13. Ogden, D.: Donor and recipient function 2 to 4 years after renal homotransplantation. A paired study of 28 cases. *Ann. Intern. Med.*, 67: 998, 1967.
14. Anderson, S. y col.: The role of hemodynamic factors in the initiation and progression of renal disease. *J. Urol.*, 133: 363, 1985.
15. Hostetter, T. y col.: Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. *Amer. J. Physiol.*, 241: 85, 1981.
16. Sugino, N. y col.: Renal function after unilateral nephrectomy in normal man. *Clin. Res.*, 15: 143, 1967 (abstract).
17. Olson, J. y col.: Altered glomerular preselectivity and progressive sclerosis following extreme ablation of renal mass. *Kidney Int.*, 22: 112, 1982.
18. Dees, J.: Prognosis of the solitary kidney. *J. Urol.*, 83: 550, 1960.
19. Higashihara, E. y col.: Long-term consequence of nephrectomy. *J. Urol.*, 143: 239, 1990.
20. Vincenti, F. y col.: Long-term renal function in kidney donors. Sustained compensatory hyperfiltration with no adverse effects. *Transplantation*, 36: 626, 1983.
21. Hakim, R. y col.: Hypertension and proteinuria: long-term sequelae of uninephrectomy in humans. *Kidney Int.*, 25: 930, 1984.
22. Campbell, S. y col.: Complications of nephron sparing surgery for renal tumors. *J. Urol.*, 151: 1177, 1994.
23. Polascik, T. y col.: Partial nephrectomy: technique, complications and pathological findings. *J. Urol.*, 154: 1312, 1995.
24. Cheng, W. y col.: The incidence of multicentricity in renal cell carcinoma. *J. Urol.*, 146: 1221, 1991.

---

## COMENTARIO EDITORIAL

---

En los seres humanos, la uninefrectomía lleva a un incremento cercano al 40% en la tasa de filtración glomerular (TFG) y proporcionalmente a un aumento del flujo plasmático renal en el órgano remanente; de este modo la TFG total podrá llegar a un 70% del valor prenefrectomía dentro de unas pocas semanas de producida la cirugía<sup>(1)</sup>.

En ratas uninefrectomizadas con función renal normal se ha comprobado que la TFG por nefroma se incrementa en un 40-50%, y hasta un 70% en aquellas

con reducción de la masa renal<sup>(2,3)</sup>; interesantemente estos mecanismos compensatorios favorecen la aparición de proteinuria e injuria glomerular por hiperfiltración y son revertidas por una severa restricción de proteínas en la dieta<sup>(4,5)</sup>. Estudios de la función renal en donantes de trasplante renal sugieren un curso evolutivo relativamente benigno luego de la nefrectomía, con una reducción de la TFG en sólo un 3,3% de los casos y una baja incidencia de nefrosclerosis. Mayor incidencia de proteinuria (11,5%) y de hipertensión arterial (16,7%) se ha observado en la posnefrectomía de pacientes con enfermedad renal unilateral; esta glomerulosclerosis del riñón contralateral puede ser atribuida a la distinta selección realizada y a una edad más avanzada respecto de los donantes de riñón, es decir que el estado funcional renal previo resulta crítico en la evolución posoperatoria y sobre las posibilidades de compensar la función perdida luego de la cirugía.

En la población de pacientes incluidos en el estudio multicéntrico "Insuficiencia renal en pacientes nefrectomizados por cáncer", un 99,14% presentaba "función renal normal", si se acepta como único criterio una creatinina menor o igual a 1,5 mg/dl (lo cual será discutido más adelante), y la incidencia global de insuficiencia renal encontrada fue de 9,53%; respecto de este punto se pueden separar para su análisis tres situaciones diferentes en relación con el comportamiento de la función renal posnefrectomía:

1) *Insuficiencia renal crónica*: la incidencia de insuficiencia renal "definitiva" fue del 5,2% (12/231) con una edad promedio de 62 ± 11 años y la presentación del fallo renal fue observada a los 22 ± 4 meses de efectuada la nefrectomía. Este dato corrobora que la insuficiencia renal ha sido el producto de un cuadro evolutivo, que hace presumir una reducción en la reserva funcional renal (RFR) previa y vinculable, de acuerdo con el grupo etario, a nefrosclerosis por hipertensión arterial, envejecimiento, enfermedades metabólicas como diabetes o a un menor número de nefronas constitucionalmente desarrolladas<sup>(6,7)</sup>. Esta reducción en la RFR no se expresa a través del valor de creatinina sérica, razón por la cual este parámetro resulta insuficiente para definir la normalidad de la función renal en la práctica clínica, siendo necesario el uso de otros elementos de juicio, algunos de los cuales mencionaremos más adelante.

2) *Insuficiencia renal aguda*: ésta se presentó en el 3,9% de los casos y obedeció a necrosis tubular aguda (NTA), secundaria a deshidratación, hemorragia digestiva (es decir, a una respuesta fisiológica ante una reducción del volumen extracelular efectivo y la consiguiente activación de un sistema neurohumoral que incluye aumento de la actividad adrenérgica, de angiotensina II, de aldosterona y de hormona antidiurética) y a obstrucción ureteral por litiasis en un caso. Estos resultados pueden vincularse con otro analizado y que es el "desarrollo de insuficiencia renal según el estadio tumoral", observándose una correlación estrecha entre

cáncer de células renales (CCR) de más avanzado estadio tumoral (II y III de *Robson*) y mayor desarrollo de insuficiencia renal: el 95,2% de los casos correspondió a los estadios II/III y sólo un 4,8% fue observado en el I, es decir que los pacientes con mayor deterioro en su estado general y probablemente por efectos propios de la masa tumoral, un tiempo anestésico más prolongado y/o producción de factores neuroendocrinos, tuvieron una mayor frecuencia de NTA posoperatoria.

3) *Insuficiencia renal crónica en estadio urémico*: la otra situación descrita es la de un paciente con IRC previa y que luego de la cirugía requiere hemodiálisis crónica; este evento puede relacionarse muy estrechamente con los comentarios iniciales y habla de la necesidad de prever esta contingencia en individuos que presenten una depuración de creatinina entre 15 y 20 ml/minutos, ya que en el mejor de los casos un incremento "fisiológico" del 50% en la TFG, de acuerdo con los datos discutidos anteriormente<sup>(1)</sup>, llevará al paciente a una depuración de 8 a 10 ml/min, es decir, a una insuficiencia renal crónica en estadio urémico, que a su vez favorecerá los mecanismos de hiperfiltración, glomerulosclerosis y un mayor deterioro de la función renal<sup>(4)</sup>.

En el mismo orden del comentario discutiré una serie de medidas diagnósticas y terapéuticas a considerar en pacientes con CCR e indicación quirúrgica:

1) *Insuficiencia renal crónica*: debido a que la medición de la reserva funcional renal no resulta fácil de realizar en la práctica clínica, la obtención de los siguientes estudios permitiría una evaluación bastante sensible de ciertas alteraciones precoces de la función renal, que incluyen la capacidad de concentrar, de acidificar, el estado de la barrera glomerular, la TFG y la perfusión del órgano remanente:

- Examen completo de orina con prueba de concentración (dieta seca y rica en proteínas 12 horas previas): permite evaluar capacidad de concentración urinaria (densidad), de acidificar (pH) y alteraciones de la barrera glomerular (proteinuria, hematuria dismórfica, cilindruria).

- Si bien el *clearance* de creatinina permite medir indirectamente la TFG, este examen tiene limitaciones vinculadas con la exacta recolección de orina, la cuantificación de la superficie corporal, la diferente eliminación de acuerdo con la dieta y drogas utilizadas, la necesidad de diluciones en el laboratorio y los consiguientes errores en la cuantificación de la creatinina urinaria<sup>(8,9)</sup>. Por tal motivo, y sobre todo para el seguimiento pre y posoperatorio, así como también a largo plazo, la creatinina sérica o si se quiere la inversa de la creatinina ( $\text{CrS}_{-1}$ ) es el método que en la práctica clínica permite evaluar linealmente la estabilidad o la declinación de la función renal en función del tiempo con el menor error metodológico<sup>(10)</sup>.

- Respecto de la perfusión del órgano remanente, debemos tener presente que la nefropatía isquémica y la enfermedad vascularrenal de origen aterosclerótico

son causa frecuente de insuficiencia renal crónica y que una adecuada evaluación de aquellos pacientes con riesgo de padecerla (enfermedad aórtica asociada con enfermedad coronaria, carotídea y/o de vasos periféricos), mediante estudio Doppler de arterias renales y renograma radioisotópico con captopril, puede advertir sobre defectos de perfusión y la necesidad de una corrección quirúrgica sobre una arteria renal críticamente obstruida en un riñón que luego de la nefrectomía será "único"<sup>(11-13)</sup>.

Resulta de gran interés el hecho de que entre los resultados del estudio cooperativo se destaque que "dentro del grupo en el cual se hubiera podido efectuar cirugía conservadora", el 2,1% presentó insuficiencia renal "definitiva". Es en este punto donde debemos destacar el valor preventivo de implementar medidas conservadoras de utilidad comprobada tal como las dietas hipoproteicas, la necesidad de mantener la normotensión arterial, el control glucémico intensivo en pacientes diabéticos, el uso de drogas que actúen sobre la hipertensión glomerular como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)<sup>(14-16)</sup> y probablemente los inhibidores del receptor de angiotensina II<sup>(17)</sup>.

2) *Insuficiencia renal aguda*: en relación con diversos factores paraneoplásicos, un porcentaje significativo de pacientes portadores de CCR presentarían fiebre en más del 20% de los casos<sup>(18)</sup>, hipercalcemia en un 10 a 15%<sup>(19,20)</sup> y trastornos digestivos diversos<sup>(21,22)</sup> entre los más frecuentes; todo lo cual puede llevar a una peligrosa contracción del volumen extracelular efectivo preoperatorio y es en este sentido que las medidas preventivas deben contemplar un adecuado régimen de hidratación y administración de solución salina durante las 12 horas antes de la cirugía, la reposición de potasio, la suspensión de diuréticos y de IECA 48 a 72 horas previas<sup>(23)</sup>, evitar analgésicos no esteroideos (AINE) en altas dosis, de aminoglucósidos perioperatorios salvo indicación precisa con ajuste a la función renal y prever el uso de anestésicos de reducida metabolización por el riñón como fentanilo, de baja nefrotoxicidad como el isofluorano y de relajantes musculares del tipo *curare-like* como el atracurium<sup>(24,25)</sup>; asimismo, el descartar rutinariamente litiasis coexistente, patología digestiva alta y enfermedad vascularrenal<sup>(13)</sup>, podría prevenir algunas de las complicaciones agudas observadas luego de la nefrectomía y contribuir a la prevención de NTA.

Otros factores a tener en cuenta son la adecuada administración de agua y electrolitos cuando se utiliza contraste yodado (angiografía renal, pielografía, tomografía con contraste), el uso en lo posible de agentes no iónicos de baja osmolaridad<sup>(26-28)</sup>, la programación de la intervención quirúrgica teniendo en cuenta el mayor riesgo renal que implica una inyección de contraste reciente, o la utilización de resonancia nuclear magnética (RMN) con contraste de gadolinio si existiera insuficiencia renal previa.

3) *Insuficiencia renal crónica en estadio urémico*: aquellos pacientes que previo a la cirugía ya presentan deterioro de la función renal ofrecen un problema particular cuya gravedad será proporcional a lo avanzado de la IRC; a su vez algunos estudios permiten sospechar mecanismos genéticos e inmunes que podrían agravar este deterioro<sup>(29,30)</sup>. En aquellos casos con insuficiencia renal crónica avanzada, como el que se comenta en este trabajo y que requirió hemodiálisis luego de la cirugía, parecería conveniente considerar la posibilidad de una nefrectomía parcial<sup>(31)</sup> y la indicación de medidas paliativas tales como radioterapia, hormonoterapia, interferón, etc. Asimismo debe preverse la confección de un acceso vascular para hemodiálisis crónica en forma programada y por supuesto explicar al paciente y su familia el alto riesgo de llegar a una situación que obligue a un tratamiento crónico de sustitución de la función renal.

Concomitantemente conviene alertar sobre la mayor frecuencia de CCR en pacientes portadores de enfermedad quística adquirida del adulto (ERQA), la cual de acuerdo con determinados autores debe ser considerada como premaligna<sup>(32,33)</sup> en pacientes con tiempos prolongados de uremia<sup>(34,35)</sup> o tratamientos a largo plazo mediante hemodiálisis crónica<sup>(36)</sup>, siendo los diversos métodos tomográficos y la RMN los métodos de elección en la búsqueda de CCR dentro de una "masa renal compleja" observable frecuentemente en determinada zona de la masa quística diagnosticada por ultrasonido en pacientes con diverso grado de insuficiencia renal crónica.

Recientes avances en aspectos genéticos, inmunológicos y moleculares del CCR<sup>(37)</sup>, como producción de parathormona por células del tumor con hipercalcemia consecuente ya citada<sup>(19)</sup>, activación de mecanismos de fibrosis tubulointersticial debido a la expresión de determinados oncogenes que estimulan factores de crecimiento<sup>(29)</sup> o cambios cromosómicos específicos detectados en células del tumor<sup>(30)</sup>, abren nuevas perspectivas terapéuticas y también explican algunas características evolutivas de esta enfermedad neoplásica con evidente influencia sobre el funcionalismo renal (pre/posoperatorio) y cuya evolución tenemos la posibilidad de modificar tanto a través de medidas de relativa simple aplicación en la práctica clínica como de una ajustada selección de la táctica quirúrgica.

## BIBLIOGRAFIA

- Pabico, R. C.; McKenna, B. A. y Freeman, R. B.: Renal function before and after unilateral nephrectomy in renal donors. *Kidney Int.*, 8: 166, 1975.
- Hostetter, T. H., Olson, J. L., Renke, H. G. y col.: Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. *Am. J. Physiol.*, 241: F 85, 1981.
- Anderson, S.; Meyer, T. W.; Renke, H. G. y col.: Control of glomerular hypertension limits glomerular injury in rats with reduced renal mass. *J. Clin. Invest.*, 76: 612, 1985.
- Oldrizzi, L.; Rugiu, C. y Maschio, G.: The Verona experience on the effect of diet on progression of renal failure. *Kidney Int.*, 36 (Suppl. 27): S103, 1989.
- Andrew, S.; Levey, M. D.; Sharon Adler, M. D. y col.: Effects of dietary protein restriction on the progression of advanced renal disease in the modification of diet in renal disease study. *Am. J. Kidney Dis.*, 27 (5): 652-663, 1996.
- Locatelli, F.; Alberti, D.; Graziani, G. y col.: Prospective, randomized, multicentre trial of effect of protein restriction on progression of chronic renal insufficiency. *Lancet*, 337: 1299, 1991.
- Iseki, K.; Ikemiya, Y. y Fukiyama, K.: Blood pressure and risk of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney Int.*, 49 (Suppl. 55): S69-S71, 1996.
- Greenblat, D. J.; Ransil, B. J.; Harmatz, J. S. y col.: Variability of 24-hour urinary creatinine excretion by normal subjects. *J. Clin. Pharmacol.*, 16: 321, 1976.
- Payne, R. B.: Creatinine clearance: a redundant clinical investigation. *Ann. Clin. Biochem.*, 23: 243, 1986.
- Cohen, J. J.; Harrington, J. T.; Kassirer, J. P. y Madias, N. E.: Measurement of renal function in chronic renal disease. *Kidney Int.*, 38: 832, 1998.
- Krishnamurthi, V.; Hafez, K. S. y Novick, A. C.: Management of renal cell carcinoma with coexistent renal artery disease (abstract). *J. Urology*, 159 (5): 147, 1998.
- Svetkey, L. P.; Himmelstein, S. I.; Dunnick, N. R.; Wilkinson, R. H. Jr.; Bollinger, R. R.; Mc Cann, R. L.; Beytas, E. M. y Klotman, P. E.: Prospective analysis of strategies for diagnosing renovascular hypertension. *Hypertension*, 14: 247-257, 1989.
- Olin, J. W.; Melia, M.; Young, J. R.; Graor, R. A. y Risius, B.: Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am. J. Med.*, 88: 146N-151N, 1990.
- Schmitz, A. y Vaeth, M.: Microalbuminuria: a major risk factor in noninsulin dependent diabetes. A 10 year follow-up study of 503 patients. *Diabetic Med.*, 5: 126, 1988.
- Lewis, E. J.; Hunsucker, L. G.; Bain, R. P., for the Collaborative Study Group: The effect angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N. Engl. J. Med.*, 329: 1456-1462, 1993.
- Bakris, G. L.: The effect of calcium antagonists on renal hemodynamics, urinary excretion, and glomerular morphology in diabetic state (abstract). *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2: S21-S29, 1991.
- Feldt-Rasmussen, B.; Mathiesen, E. R.; Jensen, T. y col.: Effect of improved metabolic control on loss of kidney function in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients: an update of the Steno studies. *Diabetologia*, 34: 164, 1991.
- Ichikawa, I.: Will angiotensin II receptor antagonist by renoprotective in humans? *Kidney Int.*, 50: 684-692, 1996.
- Cranston, W. I. y col.: Studies on the pathogenesis of fever in renal cell carcinoma. *Clin. Sci. Molec. Med.*, 45: 459, 1973.
- Bukle, R. M.; McMillan, M. y Mallinson, C.: Ectopic secretion of parathyroid hormone by a renal adenocarcinoma in a patient with hypercalcaemia. *Br. Med. J.*, 4: 724, 1970.
- Goldberg, R. S.; Pilcher, D. B. y Yates, J. W.: The aggres-

- sive surgical management of hypercalcaemia due to ectopic parathormone production. *Cancer*, 45: 2652, 1980.
22. Walsch, P. y Kissane, J.: Non-metastatic hypernephroma with reversible hepatic dysfunction. *Arch. Intern. Med.*, 122: 214, 1968.
  23. Gleeson, M. H. y col.: An endocrine tumor in kidney affecting small bowel structure, motility and function. *Gut*, 11: 1060, 1970.
  24. Friedman, E.; Shade, M.; Halkin, H. y Farfel, Z.: Thiazide-induced hyponatremia. Reproducibility by single dose rechallenge and analysis of pathogenesis. *Ann. Intern. Med.*, 110: 24-30, 1989.
  25. Hunter, J. M.; Jones, S. R. y Utting, J. E.: Use of atracurium in patients with no renal function. *Br. J. Anesth.*, 54: 1251-1258, 1982.
  26. Hunter, J. M.; Jones, S. R. y Utting, J. E.: Effect of acute hypocapnoea on renal function in the dog artificially ventilated with nitrous oxide, oxygen and halothane. *Br. J. Anesth.*, 52: 197-198, 1980.
  27. Schwab, S. J.; Hlaty, M. A.; Pieper, K. S.; Davidson, C. J.; Morris, K. G.; Skelton, T. N. y Bashore, T. M.: Contrast nephrotoxicity: A randomized controlled trial of a nonionic an ionic radiographic contrast agent. *N. Engl. J. Med.*, 320: 149-153, 1989.
  28. Eisenberg, R. L.; Bank, W. O. y Hedgcock, M. W.: Renal failure after major angiography can be avoided with hidratación. *Am J. Radiol.*, 136: 859-861, 1981.
  29. Rudnick, M. R. y col.: Nephrotoxic risks of renal angiography: Contrast media-associated nephrotoxicity and atheroembolism. A critical review. *Am. J. Kidney Dis.*, 24 (4): 713-727, 1994.
  30. Kuncio, G. S.; Nielson, E. G. y Haverty, T.: Mechanisms of tubulointerstitial fibrosis. *Kidney Int.*, 39: 550-556, 1994.
  31. Kazuhiko, O.; Seiichi, O. y Akira, H.: Identification of a 700-KB region of common allelic loss in chromosome bands 3p14.3-p21.1 in human renal cell carcinoma (abstract). *J. Urol.*, 159 (5): 187, 1998.
  32. Uzzo, R. G.; Wei, J. T.; Hafez, K.; Kay, R. y Novick, A. C.: Comparison of direct hospital costs for radical nephrectomy and nephron sparing surgery (NSS) for the treatment of localized renal cell carcinoma (abstract). *J. Urol.*, 159 (5): 302, 1998.
  33. Truong, L. D.; Krishnan, B.; Cao, J. T. H.; Barrios, R. y Suki, W. N.: Renal neoplasm in acquired cystic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.*, 26: 1-12, 1995.
  34. Herrera, G. A.: C-erb-2 amplification in cystic renal disease. *Kidney Dis.*, 40: 509-513, 1991.
  35. Ching-Park, M.; Paeveen, T. y Lam, M.: Acquired cystic disease of the kidney and renal cell carcinoma in chronic renal insufficiency without dialysis treatment. *Nephron*, 53: 157-161, 1989.
  36. Kutcher, R.; Amodio, J. B. y Rosenblatt, R.: Uremic renal cystic disease: value of sonographic screening. *Radiology*, 147: 833-835, 1983.
  37. Hughson, M. D.; Buchwald, D. y Fox, M.: Renal neoplasia and acquired cystic kidney disease in patients receiving long-term dialysis. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 110: 592-601, 1986.
  38. Klotz, L. H.; Kulkarni, C. y Mills, G.: End stage renal disease serum contains a specific renal cell growth factor. *J. Urol.*, 145: 156-160, 1991.

---

**Dr. Leonardo Sivak**