

**ÍTALO VALLE CORTEZ**

**Influência do nível socioeconômico do paciente  
sobre a evolução oncológica de casos com câncer  
renal localizado tratados cirurgicamente**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina  
da Universidade de São Paulo para obtenção  
do título de Doutor em Ciências

Programa de Urologia

Orientador: Prof. Dr. Miguel Srougi

**São Paulo  
2018**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

Preparada pela Biblioteca da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Cortez, Ítalo Valle

Influência do nível socioeconômico do paciente  
sobre a evolução oncológica de casos com câncer renal  
localizado tratados cirurgicamente / Ítalo Valle  
Cortez. -- São Paulo, 2018.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da  
Universidade de São Paulo.

Programa de Urologia.

Orientador: Miguel Srougi.

Descritores: 1.Carcinoma de células renais  
2.Perfil socioeconômico 3.Mortalidade câncer-  
específica 4.Recorrência tumoral

USP/FM/DBD-345/18

Responsável: Eidi Raquel Franco Abdalla - CRB-8/4901

## DEDICATÓRIA

Aos meus pais, César e Graça, pelo amor, pela amizade, pela incomparável educação que me deram, pelos aconselhamentos e pelo amparo nos momentos mais difíceis. Nada que eu possa fazer retribuirá tudo que vocês fizeram por mim.

À minha esposa Nayra, que sempre me apoiou na minha acadêmica e profissional, além do suporte familiar durante o desenvolvimento deste trabalho, confortando-me com muito carinho e amor, em todas as dificuldades. Muito obrigado por tudo!

Ao meu filho Victor, que nos momentos mais difíceis me fez sorrir e chorar de emoção demonstrando sua felicidade, ingenuidade e sinceridade nos pequenos atos e palavras. Apesar de pouco tempo que disponho para compartilhar com você, meu amor por você é imensurável.

Aos meus irmãos, Márcio e Thayza, pelo incentivo frequente, união e amor que sempre tivemos uns pelos outros. Pela felicidade de poder estar compartilhando deste momento tão importante ao lado de vocês.

A você, meu irmão Marcelo (*in memoriam*), com muitas saudades, dedico esta tese como sinal do amor que sinto e tenha certeza que sempre lembrarei de você como uma pessoa honesta, sincera e feliz, que neste momento está descansando ao lado dos anjos e do Nosso Senhor. Amém!

## **AGRADECIMENTOS**

A DEUS, pelo dom da vida.

Ao Prof. Dr. Miguel Srougi, pela oportunidade de iniciar como estagiário no ano de 2007 na Clínica Urológica da Faculdade de Medicina da USP e poder cursar o mestrado no ano de 2008. Posteriormente e muito gentilmente me aceitar como seu orientando do programa de doutorado na melhor instituição de ensino urológico de nosso país. Meus agradecimentos serão eternos pelas oportunidades e pelo aprendizado durante todo este período.

Ao querido amigo Dr. Mário Paranhos, pela amizade e receptividade no grupo de Medicina Sexual quando iniciei minhas atividades como estagiário na USP/SP e pelo apoio frequente durante este período de suma importância para minha formação acadêmica.

À Profa. Dra. Kátia Ramos Moreira Leite, pelo acolhimento sempre muito gentil e polido e pelos ensinamentos em Patologia durante a realização do meu mestrado e doutorado.

Ao Prof. Dr. Alberto Azoubel Antunes, chefe da Pós-Graduação da disciplina de Urologia, que com competência e dedicação coordena a melhor e mais qualificada Pós-Graduação em Ciências/Urologia do Brasil.

À Sra. Marilene Sena, bibliotecária da Fundação Hospital Adriano Jorge, pela amizade, pela paciência e dedicação durante a confecção deste trabalho. Meu eterno agradecimento e reconhecimento do seu trabalho humilde e eficiente.

A toda a minha família, incluindo, tios, tias, primos e primas que sempre estiveram ao meu lado, estimulando e contribuindo indiretamente para minha formação.

Aos amigos e sócios da Clínica Urocentro Manaus, Dr. Cristiano Silveira Paiva, Dr. Flávio Antunes, Dr. Giuseppe Figliuolo e Dr. Petrus Oliva, pelo constante incentivo na formação acadêmica e profissional e por acreditarem na formação deste grupo coeso e com futuro promissor da urologia de nosso estado.

A todos os funcionários da Divisão de Clínica Urológica da FMUSP pela receptividade e solícitude sempre presentes e a Elisa de Arruda Cruz, Inisabete Salles da Silva, Maria Tereza dos Santos Souza, Maria Iones Souza Vancini e Rafles Cabral da Silva a quem dedico especial atenção pelo maior convívio.

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação.  
*Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias.*

Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3ª ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentações; 2011.

Abreviatura dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus.*

## SUMÁRIO

Lista de abreviaturas e siglas	
Lista de quadros	
Lista de tabelas	
Resumo	
Abstract	
1 INTRODUÇÃO .....	1
1.1 Epidemiologia .....	2
1.2 Fatores Prognósticos.....	5
1.2.1 Estadiamento Patológico - TNM.....	5
1.2.2 Grau de Furhman .....	6
1.2.3 Invasão microvascular.....	7
1.2.4 Tipo histológico .....	7
2 OBJETIVOS.....	12
2.1 Objetivo Primário .....	13
2.2 Objetivo Secundário .....	13
3 MÉTODOS .....	14
3.1 Tipo do Estudo .....	15
3.2 Local e Época.....	15
3.3 Pacientes.....	15
3.4 Critérios de Inclusão.....	16
3.5 Critérios de Exclusão.....	16
3.6 Método .....	16
3.6.1 Classificação de TNM .....	18
3.6.2 Grau nuclear de Fuhrman .....	19
3.6.3 Tipo histológico dos tumores.....	19
3.7 Desfechos .....	20
3.8 Análise Estatística .....	20
4 RESULTADOS.....	21
5 DISCUSSÃO .....	28
6 CONCLUSÕES .....	37
7 ANEXOS .....	39
8 REFERÊNCIAS.....	57

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AJCC - *American Joint Committee on Cancer*
- ALK - *Anaplastic lymphoma kinase*
- CCR - Carcinoma de células renais
- EUA - Estados Unidos da América
- FMUSP - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
- ICESP - Instituto do Câncer do Estado de São Paulo
- ISUP - *International Society of Urological Pathology*
- OMS - Organização Mundial da Saúde
- SEER - *Surveillance, epidemiology and end results*
- TNM - Tumor, nodes e metástases
- UICC - *Union Internatonale Contre le Cancer*



## **LISTA DE QUADROS**

Quadro 1 - Estadiamento anatomopatológico TNM.....	18
Quadro 2 - Grau nuclear de Fuhrman.....	19

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Descrição das características pessoais e tumorais basais segundo grupos e resultados dos testes estatísticos.....	22
Tabela 2 - Descrição da recorrência segundo grupos e demais características avaliadas e resultado dos modelos não ajustados e ajustado para explicar a recorrência do tumor.....	24
Tabela 3 - Descrição da mortalidade câncer-específica segundo grupos e demais características avaliadas e resultado dos modelos não ajustados e ajustado para explicar a mortalidade dos pacientes .....	26

## RESUMO

Cortez IV. *Influência do nível socioeconômico do paciente sobre a evolução oncológica de casos com câncer renal localizado tratados cirurgicamente* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2018.

**Introdução:** o câncer de rim corresponde a aproximadamente 3% de todos os casos novos de câncer no mundo, sendo o carcinoma de células renais o tipo histológico mais frequente nos Estados Unidos da América, correspondendo a 85% das neoplasias renais malignas. A nefrectomia é o tratamento cirúrgico padrão para os pacientes diagnosticados com neoplasias renais e pode ser utilizada de forma radical ou parcial, dependendo do tamanho e localização do tumor. Alguns estudos recentes têm tentado demonstrar que diferenças no acesso ao tratamento entre pacientes com classes socioeconômicas díspares podem agravar a evolução da doença e até mesmo a sobrevivência de pacientes menos favorecidos. No entanto esses dados ainda são controversos e não existem números concretos definindo qual a influência real da classe socioeconômica na evolução dos pacientes com neoplasias renais. **Objetivos:** 1) Verificar as chances de recorrência da neoplasia e mortalidade câncer-específica dos pacientes tratados cirurgicamente com carcinoma de células renais em instituições com perfis de pacientes socioeconômico diferentes, sendo uma pública, que atende pacientes com níveis socioeconômicos inferiores e outra privada, que atende pacientes com níveis socioeconômicos mais elevados. 2) Verificar também as características da neoplasia e as formas de tratamento de pacientes tratados em instituições públicas e privadas, supostamente influenciadas pelos diferentes níveis socioeconômicos. **Métodos:** foi realizado estudo retrospectivo não controlado com 398 pacientes portadores de neoplasia de rim, que foram tratados com nefrectomia radical ou parcial e acompanhados por pelo menos 5 anos. Os pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com as instituições nas quais foram submetidos ao tratamento, sendo 300 pacientes de instituição pública (ICESP) e 98 pacientes de instituição privada (Hospital Sírio-Libanês). Foram realizadas comparações entre os dois grupos, incluindo as seguintes variáveis: recorrência local tumoral, mortalidade câncer-específica, dados demográficos como sexo, tipo de cirurgia realizada e aspectos anátomo-clínicos como estadiamento tumoral, tipo histológico, grau de Fuhrman e tamanho do tumor. **Resultados:** o tipo de cirurgia, tanto nefrectomia radical como parcial, realizada em ambas as instituições foi numericamente semelhante ( $p = 0,782$ ). No que tange ao tipo histológico, houve diferença estatística significativa entre os grupos, sendo que, em ambas as instituições houve predominância do carcinoma de células claras,

entretanto, com número mais elevado na instituição pública do que na instituição privada, respectivamente, 83,0% e 56,1%, observando-se, contudo, maior prevalência de tumores com componente sarcomatoide na instituição privada (6,1% *versus* 1%,  $p < 0,001$ ). Em relação ao estágio patológico da neoplasia houve uma maior frequência de casos avançados pT3-pT4 na instituição pública, comparada à privada, respectivamente, 26,0% e 14,3% ( $p < 0,001$ ). O grau de Fuhrman e o volume tumoral foram mais elevados nos pacientes submetidos ao tratamento na instituição pública, quando comparada à privada, respectivamente, 28,0% *versus* 24% em relação ao grau de Fuhrman ( $p = 0,048$ ) e 6,7 cm *versus* 5,8 cm em relação ao volume tumoral ( $p = 0,016$ ). Com respeito a mortalidade câncer-específica (públicas 10,4% *versus* privadas 8,2%,  $p = 0,4250$ ) e recorrência tumoral (públicas 15,0% *versus* privadas 11,2%,  $p = 0,304$ ), os resultados foram semelhantes nas duas instituições estudadas. **Conclusões:** os riscos de recorrência tumoral e mortalidade câncer-específica foram semelhantes em pacientes tratados em instituição pública e privada no Brasil, indicando que diferentes níveis socioeconômicos não influenciam a evolução oncológica de pacientes com câncer renal localizado tratados cirurgicamente. Os resultados do presente estudo demonstraram também que pacientes tratados em instituição pública e possivelmente de nível socioeconômico mais baixo, são diagnosticados com carcinoma de células renais mais avançado, quando comparados aos pacientes tratados em hospital privado, supostamente de nível socioeconômico mais alto.

Descritores: carcinoma de células renais; perfil socioeconômico; mortalidade câncer-específica; recorrência tumoral

## ABSTRACT

Cortez IV. *Socioeconomic influence on oncological outcome of surgically treated patients with localized renal carcinoma* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2018.

**Introduction:** kidney cancer corresponds to approximately 3% of all new cancer cases in the world, and kidney cell carcinoma being the most frequent histological type in the United States of America, corresponding to 85% of the malignant kidney cancer. More than 60% of kidney tumors have been incidentally diagnosed between the sixth and seventh decade of life with predominance for the male gender, and the proportion of patients under 65 had varied in the last few years. Nephrectomy has been the standard surgical treatment for patients diagnosed with kidney cancer, and it can be used in a radical or partial manner, depending on the size and the location of the tumor. Some worldwide studies have attempted to demonstrate that differences in the access to the treatment among different socioeconomic classes can contribute to the outcome of the disease, leading to a worse survival rate of the less privileged patients. However, studies are still controversial, and in fact there is no firm knowledge as to the real influence of the socioeconomic class in the evolution of patients affected by kidney cancer. **Objectives:** 1) to evaluate the chances of local disease local recurrence and cancer specific mortality of the patients with renal cancer treated surgically in institutions with different socioeconomic patients' profile, one public institution attending lower socioeconomic levels, and another private taking care of higher socioeconomic level patients. 2) In addition we evaluated disease characteristics and forms of treatment of patients dealt with in both public and private institutions. **Methods:** a non-controlled retrospective study was carried out involving 398 patients treated with radical or partial nephrectomy for kidney cancer treatment. All patients were followed for at least 5 years and were divided in two groups in accordance with the institutions where treatment was provided, 300 of whom in a public institution and 98 in a private one. Comparisons between the two groups included the following data: tumor recurrence, cancer-specific mortality, sex, type of surgery performed, tumor staging, histologic type, Fuhrman grade and size of the tumor. **Results:** The type of surgery performed in both institutions was similar, showing no statistical difference ( $p = 0.782$ ). Regarding the histological type, there was a statistically significant difference between the groups, and in both institutions there was a predominance of clear cell carcinoma, however, with a higher number in the public institution than in the private institution, respectively, 83.0% and 56.1%. Sarcomatoid features were prevalent in the private institution (6,1% versus 1%,  $p < 0,001$ ). There

was a higher frequency of pT3-pT4 advanced cases in the public institution, compared to the private one, respectively, 26.0% and 14.3% ( $p < 0.001$ ). Fuhrman grade and tumor volume were higher in patients submitted to treatment at the public institution and in both variables there was a significant statistical difference (tumor grade, respectively, 28.0% and 20.4%,  $p = 0.048$  and tumor volume, respectively, 6.7 cm and 5.8 cm,  $p = 0.016$ ). In relation to cancer-specific mortality (public 10.4% and private 8.2%,  $p = 0.4250$ ) and tumor recurrence (public 15.0% and private 11.2%,  $p = 0.304$ ), the results were similar in the two studied institutions. **Conclusions:** the risks of tumor recurrence and cancer specific mortality were similar in patients treated in a public and private institution in Brazil. The results of the present study also demonstrated that patients treated at a public institution and possibly of a lower socioeconomic level are diagnosed with higher volume renal cell carcinoma and with a more advanced nuclear grade when compared to patients treated at a private hospital, supposedly of a higher socioeconomic level.

Descriptors: carcinoma, renal cell; socioeconomic profile; cancer-specific mortality; neoplasm recurrence.

# **1 INTRODUÇÃO**

## 1.1 Epidemiologia

O câncer de rim corresponde a aproximadamente 3% de todos os casos novos de câncer no mundo<sup>1</sup>, sendo o carcinoma de células renais o tipo histológico mais frequente nos Estados Unidos da América (EUA), correspondendo a 85% das neoplasias renais malignas<sup>2</sup>. O carcinoma de células renais (CCR) acomete, com maior frequência, o sexo masculino, principalmente entre a sexta e a sétima décadas de vida<sup>1</sup>.

A partir da década de 1950, foi observado um aumento de 3,7% na incidência anual do CCR, comprometendo todas as faixas etárias, etnias e sexos. Estatísticas mundiais mostram uma incidência de 338 mil novos casos/ano de tumor renal com uma mortalidade anual de, aproximadamente, 143 mil óbitos<sup>3</sup>. Nos Estados Unidos da América, em particular, entre os anos de 1975 a 2006, a incidência global ajustada por idade aumentou 238%, de 7,4/100.000 para 17,6/100.000 adultos, segundo dados do registro *surveillance, epidemiology and end results* (SEER) do Instituto Nacional do Câncer<sup>4</sup>.

Mais de 60% dos tumores renais são diagnosticados incidentalmente entre a sexta e sétima décadas de vida, embora a média de idade e a proporção de pacientes com menos de 65 anos tenha variado nos últimos anos<sup>5</sup>. De maneira semelhante ao que acontece nos Estados Unidos, na Europa houve aumento anual na incidência de CCR em torno de 2%,



embora as taxas atuais demonstrem tendência a estabilidade do número de casos. Em 2006, foi estimado que ocorreram 63.300 novos casos e 26.400 mortes relacionadas ao CCR na União Europeia. Mais recentemente em um estudo realizado pela Agência Internacional de Pesquisa em Câncer na cidade de Lion, na França, a República Checa foi identificada como o país com maior incidência de câncer renal, seguido pela Lituânia e Estados Unidos, especialmente nos homens brancos<sup>6-8</sup>.

No Brasil os dados epidemiológicos são escassos e com populações estudadas limitadas a poucos centros de ensino e treinamento. Na literatura existe apenas um estudo com dados demográficos de vários estados do Brasil, onde a Sociedade Brasileira de Urologia coletou números entre 2007 e 2008. Nessa publicação verificou-se que, em 50 instituições participantes, os achados são semelhantes aos dados mundiais, onde o tipo histológico mais frequente é o carcinoma de células renais, com prevalência maior em homens brancos da sexta década de vida e de tumores localizados<sup>9</sup>. Segundo o *Globocan*, que é um projeto da Organização Mundial de Saúde (OMS) que visa coletar, organizar e divulgar dados estimativos da incidência e mortalidade dos tipos mais comuns de câncer no mundo, em 2012, 6.255 pessoas receberam o diagnóstico de câncer de rim no Brasil, sendo 3721 homens e 2494 mulheres. No mesmo ano nos Estados Unidos da América foram diagnosticados 58.222 novos casos de câncer renal<sup>10,11</sup>.

A taxa de mortalidade por CCR teve seu pico no início de 1990 com 4,8 casos por 100.000 homens e 2,1 casos por 100.000 mulheres, diminuindo para 4,1 e 1,8 respectivamente em homens e mulheres no ano

de 2002. Este padrão de tendência foi observado em muitos países e, principalmente, na Europa central, ocidental, Estados Unidos e Austrália. No entanto, ainda existe uma disparidade importante quando são comparados os países ricos aos menos favorecidos economicamente. Nos Estados Unidos da América e no Canadá as taxas de incidência têm aumentado nos últimos 10 anos com taxas de 2,7% anual nos dois sexos, no entanto a taxa de mortalidade tem diminuído principalmente em homens afro descendentes. No Brasil a taxa de mortalidade tem aumentado nos dois sexos, sendo aproximadamente 2,5% em homens e 1,1% em mulheres<sup>3</sup>.

Na África as mudanças não foram significativas nas taxas de mortalidade e nem de incidência das neoplasias renais. As razões mais comuns para o aumento da incidência das lesões renais malignas nos países mais desenvolvidos são o avanço das técnicas de imagens e a maior disponibilidade dos mesmos nesses centros, o que resulta no diagnóstico mais precoce de tumores em estágios mais iniciais e com possibilidades de tratamento mais efetivos<sup>12,13</sup>.

Outros fatores também contribuem para uma diminuição das taxas de mortalidade dos países mais desenvolvidos. Trata-se do acesso mais fácil as modalidades de tratamento, incluindo terapia-alvo, inibidores da tirosina quinase e anticorpos monoclonais desde meados do ano 2000<sup>14</sup>.

## 1.2 Fatores Prognósticos

Os fatores prognósticos podem auxiliar a prever o curso clínico das neoplasias específicas e com isto programar formas de tratamento mais adequadas para cada caso. A *Union Internatonale Contre le Cancer* (UICC) classifica os fatores prognósticos em três categorias, sendo a categoria I aqueles bem estabelecidos na literatura, em geral utilizados no controle do pacientes; a categoria II, compreendendo as variáveis extensivamente estudadas em ensaios clínicos, porém com poucos resultados clínicos disponíveis; e a categoria III, que inclui os fatores que atualmente não satisfazem os critérios para categorias I e II<sup>15</sup>. No carcinoma de células renais alguns fatores são mais importantes para o curso da doença, tais como o estágio patológico, grau nuclear, invasão microvascular e tipo histológico.

### 1.2.1 Estadiamento Patológico - TNM

O estadiamento patológico normalmente relaciona-se com o tamanho do tumor e define formas de tratamento, juntamente com outras variáveis. O sistema de estadiamento mais comumente utilizado atualmente é o *tumor, nodes e metástases* (TNM) do *Union International Against Cancer* e o do *American Joint Commitee on Cancer*. O estadiamento do tumor permanece como um dos melhores indicadores de prognóstico independente para o CCR e após sua sétima modificação em 2010 incrementou-se sua capacidade prognóstica<sup>16,17</sup>. Esta atualização traz como principais modificações em relação a versão anterior<sup>18</sup> a subdivisão das lesões T2 em T2a (entre 7,1 e 10 centímetros) e T2b (maior que 10 centímetros); o

envolvimento da glândula adrenal passa a T4 se por contiguidade e a M1 se não for contíguo; a invasão da veia renal passa a T3a; e o envolvimento linfonodal foi simplificado para N0 e N1.

A sobrevida câncer-específica nos estádios T1-2 varia de 71% a 97%, enquanto que para os tumores localmente avançados é de 20% a 53% e é menor que 10% nos pacientes com doença metastática<sup>19</sup>.

### **1.2.2 Grau de Furhman**

O grau nuclear de Fuhrman foi proposto inicialmente em 1982, num estudo que avaliou aspectos morfológicos em 103 pacientes com carcinoma de células renais, incluindo estágio patológico, tamanho, arranjo celular, tipo celular e grau nuclear. Fuhrman descreveu quatro graus de morfologia nuclear, levando em conta o tamanho nuclear, a irregularidade e a proeminência de nucléolos. Pacientes com grau I não apresentaram metástases, enquanto que metade dos pacientes com graus nucleares maiores desenvolveram metástases, quando seguidos por pelo menos cinco anos. Um dado curioso deste trabalho foi que pacientes com variante de células claras se comportaram de modo menos agressivo do que os que possuíam tumores granulares, com taxa de metástases respectivamente 38% e 71%. Furhman argumenta que este comportamento foi explicado pelo menos em parte pelo grau nuclear, pois apenas 5% dos tumores com grau nuclear III e IV eram de células claras, enquanto que nos tumores granulares os mesmos graus representavam 57% dos casos<sup>20</sup>.

### 1.2.3 Invasão microvascular

Outro fator prognóstico importante é a invasão microvascular, que tem sido associada à recorrência tumoral e a sobrevida de pacientes com estágios pT1 até pT3<sup>21</sup>. Da mesma forma Ishimura *et al.*<sup>22</sup> demonstraram que a invasão microvascular é um fator preditor de recorrência após cirurgias em pacientes com estágio pT1 ou pT2. Posteriormente Dall Óglio *et al.*<sup>23</sup> descreveram a tríade patológica que predizia a evolução de pacientes com CCR, afirmando que entre outros fatores prognósticos previamente estudados, apenas três permaneceram como fortes e independentes preditores nesta patologia: grau de Furhman, invasão microvascular e tamanho do tumor.

### 1.2.4 Tipo histológico

O tipo histológico também define parâmetros importantes no tratamento e prognóstico dos pacientes portadores de carcinoma de células renais. De acordo com a OMS os carcinomas de células renais podem ser classificados em carcinoma de células claras, que correspondem a aproximadamente 80% dos tumores, papilares, que correspondem a aproximadamente 10%, cromófobos que correspondem a 5%, ductos coletores que correspondem a 1% e os carcinoma de células renais não classificados que correspondem aproximadamente 4% a 6% dos casos. Esta classificação foi derivada de duas outras iniciais dos carcinomas de células renais publicadas por Heidelberg e Rochester e classificação de Mainz<sup>24-27</sup>.

Dentre os subtipos histológicos descritos anteriormente, os que apresentam evoluções mais favoráveis são o cromóforo e o papilar. Nestes casos a classificação de grau nuclear de Fuhrman não é totalmente aceita por alguns autores e algumas classificações adicionais são propostas e aguardam validação para esses subtipos, como propõe em seus trabalhos os autores Paner *et al.*<sup>28</sup> e Finley *et al.*<sup>29</sup>.

O carcinoma de células claras tem muitas vezes um comportamento agressivo e aproximadamente um terço dos pacientes apresenta metástases no momento do diagnóstico<sup>30</sup>. Após a nefrectomia este número pode chegar a 40% dos casos.

A ausência de sintomas promove menor risco de recorrência e óbito pelo carcinoma de células renais. Esse parâmetro tem sido avaliado nos últimos anos e a expectativa de vida é pior nos casos de tumores sintomáticos, observando-se uma sobrevida livre de doença de aproximadamente 64,1% nos casos com manifestações clínicas e de 85,2% nos pacientes assintomáticos. Quando considerada a sobrevida câncer-específica, essa diferença de comportamento se mantém, sendo de 57,3% nos sintomáticos e de 82,9% nos pacientes que tiveram seu diagnóstico incidentalmente<sup>31</sup>.

Nas últimas três décadas a classificação dos tumores renais tem sofrido mudanças constantes devido ao avanço das tecnologias e do entendimento dos patologistas no que tange a morfologia, imuno-histoquímica, citogenética e patologia molecular. A última atualização proposta pela *International Society of Urological Pathology* (ISUP) foi no ano

de 2013, após uma conferência mundial que reuniu pesquisadores do grupo de classificação da ISUP e elaboraram propostas de mudanças na classificação pré-existente da OMS de 2004<sup>32</sup>.

Na recente classificação também foi proposta uma mudança no sistema de graduação dos tumores renais que até então eram classificados pelos critérios propostos por Furhman. No entanto, como este sistema tem limitações em classificar os tumores cromófobos e os demais tumores renais recentemente classificados pela ISUP, foi proposto um novo sistema de graduação<sup>33</sup>. Para os graus de 1, 2 e 3 o sistema define tumores baseado na proeminência nucleolar e o grau 4 é definido pela presença de pleomorfismo nuclear, tumor de células gigantes e diferenciação sarcomatoide<sup>34,35</sup>.

A história natural dos pacientes portadores de carcinoma de células renais tem se modificado nos últimos anos e normalmente não mais se identificam pacientes com a antiga tríade clássica do tumor renal: massa palpável, hematúria e dor no flanco<sup>36,37</sup>. Atualmente atribui-se o diagnóstico dos tumores renais a três possibilidades, tumor verdadeiramente incidental, pacientes que apresentam algum dos sintomas da tríade clássica e pacientes que apresentam algum dos sintomas constitucionais como perda de peso, sudorese, febre, anorexia ou indisposição<sup>38</sup>.

Alguns estudos recentes têm tentado demonstrar que diferenças no acesso ao tratamento entre pacientes com classes socioeconômicas díspares podem contribuir na evolução da doença e até mesmo na sobrevivência de pacientes menos favorecidos<sup>39-41</sup>.

Em um estudo realizado na Universidade de Detroit comparou-se a evolução de pacientes negros e brancos diagnosticados com carcinoma de células renais entre os anos de 2002 e 2007 e verificou-se que homens negros jovens tinham pior sobrevida que homens brancos no estágio pT1. No entanto, quando o diagnóstico da doença se dava acima de 65 anos e com estágios patológicos maiores, os índices de sobrevida eram praticamente os mesmos. Os autores concluíram o trabalho afirmando que existe uma piora mínima na sobrevida dos pacientes negros em relação aos brancos e que este fato se deve a diferenças raciais especificamente em relação as comorbidades, como doença renal crônica, e fatores relacionados ao status social<sup>40</sup>.

Em outro estudo realizado por pesquisadores da *Johns Hopkins School of Public Health*, foram comparados homens negros e brancos que receberam diagnóstico de carcinoma de células renais entre os anos de 1986 e 1999 e que foram tratados com nefrectomia radical. Os resultados demonstram que maior quantidade de homens brancos foram submetidos a nefrectomia como forma de tratamento inicial da neoplasia renal em relação aos negros e que este fato comprometeu a sobrevida dos negros em relação aos homens brancos<sup>41</sup>. No entanto, durante a discussão do trabalho esses autores não deixam claro os motivos das disparidades no tratamento e concluem o artigo informando que um maior número de comorbidades e baixas taxas de nefrectomias entre os negros podem ser os motivos de menor sobrevida nesse grupo.



Outros fatores importantes na evolução dos pacientes submetidos a nefrectomias para tratamento de neoplasias renais são a experiência do cirurgião e o volume de cirurgias já realizados<sup>42,43</sup>. Nos hospitais de ensino, a curva de aprendizado também demonstra papel importante na evolução dos pacientes, conforme demonstraram Saifee *et al.*<sup>44</sup> recentemente, enfatizando que os médicos residentes apresentam resultados mais favoráveis e menor tempo cirúrgico quando são orientados por preceptores experientes e com protocolos de ensino bem estabelecidos.

Devido a ausência de dados concretos na literatura mundial sobre a influência socioeconômica na evolução dos pacientes portadores de carcinoma de células renais, esta tese foi desenvolvida com o objetivo de comparar duas populações sociais distintas de pacientes, submetidos ao tratamento cirúrgico do carcinoma de células renais.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo Primário**

Verificar as chances de recorrência tumoral e mortalidade câncer-específica dos pacientes tratados cirurgicamente com carcinoma de células renais em instituições com perfis de pacientes socioeconômico diferentes, sendo uma pública, que atende pacientes com níveis inferiores e outra privada, que atende pacientes com níveis socioeconômicos superiores.

### **2.2 Objetivo Secundário**

Avaliar características da neoplasia e as formas de tratamento de pacientes tratados em instituições públicas e privadas, que refletem diferentes níveis socioeconômicos.

## **3 MÉTODOS**

### **3.1 Tipo do Estudo**

Foi realizado estudo retrospectivo não controlado com 432 pacientes tratados com cirurgia renal radical ou parcial, como forma de terapia inicial de neoplasias renais. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP) em 24 de janeiro de 2014 sob o protocolo de número NP: 493/2014 (Anexo A).

### **3.2 Local e Época**

O levantamento de dados foi realizado no ICESSP e no Hospital Sírio-Libanês durante os anos de 2014 a 2016, analisando-se todos os pacientes tratados cirurgicamente com nefrectomia radical e parcial no período de janeiro de 2009 à dezembro de 2011 em ambas instituições.

### **3.3 Pacientes**

Foram selecionados no total 432 pacientes de ambos os sexos nas duas instituições referidas e que tinham seguimento pós-operatório mínimo de 5 anos.

### **3.4 Critérios de Inclusão**

Pacientes com diagnóstico de neoplasia renal, uni ou bilateral, tratados cirurgicamente e acompanhados no pós-operatório por pelo menos 5 anos.

### **3.5 Critérios de Exclusão**

Pacientes com diagnóstico de tumores renais benignos no laudo histopatológico.

Pacientes com tumores uroteliais de via excretora alta.

### **3.6 Método**

Os pacientes foram distribuídos em dois grupos, de acordo com as instituições nas quais foram submetidos ao tratamento. Do total de 432 pacientes, 34 pacientes foram excluídos do trabalho por apresentarem um ou mais dos critérios de exclusão acima descritos, de modo que foram estudados 398 pacientes, sendo 300 pacientes do ICESP e 98 pacientes do Hospital Sírio-Libanês (Anexos B e C).

Todos os pacientes foram tratados com nefrectomia radical ou parcial (enucleação ou nefrectomia polar), de acordo com os critérios estabelecidos pela equipe cirúrgica. A cirurgia radical compreende a retirada total do rim, incluindo a glândula adrenal e gordura perirrenal. A cirurgia parcial remove apenas o tumor localizado no rim, mantendo o restante do órgão não acometido.

O estudo histopatológico dos tumores foi avaliado por uma única patologista (Profa. Dra. Katia Ramos Moreira Leite) em todos os pacientes operados na instituição privada, garantindo uma padronização dos resultados emitidos e confiabilidade dos laudos. Na instituição pública, por se tratar de um hospital de ensino, os laudos histopatológicos foram emitidos por diferentes médicos patologistas, todos com vinculação e renome acadêmico destacado.

Os tumores dos pacientes analisados foram estudados de acordo com os critérios a seguir estabelecidos:

### 3.6.1 Classificação de TNM

O atual sistema de estadiamento de TNM encontra-se em sua sétima edição e gradua os tumores de acordo com as seguintes características (Quadro 1):

**Quadro 1 - Estadiamento anatomopatológico TNM**

<b>Tumor primário (pT)</b>	
pTx	Tumor primário não avaliável
pT0	Sem evidências de tumor primário
pT1	Tumor limitado ao rim, até 7 cm, no maior diâmetro
pT1a	Tumor até 4,0 cm, limitado ao rim
pT1b	Tumor entre 4,1 cm e 7 cm, limitado ao rim
pT2	Tumor limitado ao rim, maior que 7 cm no maior diâmetro
pT2a	Tumor entre 7,1 cm e 10 cm, limitado ao rim
pT2b	Tumor maior que 10,1 cm, limitado ao rim
pT3	Tumor invade veias maiores ou tecidos perirrenal, porém limitado à fáscia de Gerota
pT3a	Tumor se estende à veia renal ou invade o tecido gorduroso perirrenal, mas não além da Gerota
pT3b	Tumor se estende à veia cava, abaixo do diafragma
pT3c	Tumor se estende à veia cava, acima do diafragma, ou invade a parede da veia cava
pT4	Tumor se estende além da fáscia de Gerota, incluindo extensão por contiguidade da adrenal ipsilateral
<b>Linfonodos regionais (pN)</b>	
pNx	Linfonodos regionais não avaliáveis
pN0	Ausência de metástases em linfonodos regionais
pN1	Metástase em um ou mais linfonodos regionais
<b>Metástase a distância (pM)</b>	
pM0	Ausência de metástase a distância
pM1	Presença de metástase a distância

Fonte: Adaptado de Edge *et al.*<sup>17</sup>



### 3.6.2 Grau nuclear de Fuhrman

Fuhrman descreveu quatro graus de morfologia nuclear, em ordem crescente de tamanho nuclear, irregularidade e proeminência de nucléolos (Quadro 2).

**Quadro 2 - Grau nuclear de Fuhrman**

Grau	Definição
Grau 1	Núcleos pequenos, uniformes e arredondados, medindo menos de 10 $\mu\text{m}$ , nucléolos ausentes ou inconspícuos.
Grau 2	Núcleos discretamente irregulares, arredondados, medindo 15 $\mu\text{m}$ , nucléolos pequenos, visíveis com a objetiva de maior aumento (400x)
Grau 3	Núcleos irregulares, arredondados a ovais, medindo 20 $\mu\text{m}$ , nucléolos proeminentes, visíveis com a objetiva de pequeno aumento (100x).
Grau 4	Núcleos com pleomorfismo acentuado, bizarros e multilobados, medindo mais de 20 $\mu\text{m}$ .

Fonte: Adaptado de Fuhrman *et al.*<sup>20</sup>

### 3.6.3 Tipo histológico dos tumores

Os tumores renais foram analisados de acordo com os tipos histológicos mais frequentes, ou seja, carcinoma de células claras, carcinomas papilíferos, carcinoma de células renais cromófobos, carcinoma de ductos coletores de Bellini e carcinoma medular renal<sup>45-53</sup>, analisando-se a presença de componente sarcomatoide, quando presente.

### 3.7 Desfechos

Foram realizadas comparações entre os dois grupos de pacientes das duas instituições envolvidas incluindo os seguintes dados:

- 1) Recorrência tumoral e mortalidade câncer-específica.
- 2) Tipo de cirurgia realizada, estadiamento tumoral, tipo histológico, grau de Fuhrman e tamanho do tumor.

### 3.8 Análise Estatística

As características qualitativas foram descritas segundo grupos com uso de frequências absolutas e relativas e verificada a existência de associação entre os grupos com uso de testes qui-quadrado ou testes da razão de verossimilhanças<sup>54</sup>. Já as características quantitativas foram descritas segundo grupos com uso de medidas resumo (média, desvio padrão, mediana, mínimo e máximo) e comparadas entre os grupos com uso de testes t-Student<sup>54</sup>.

Foram ajustados modelos de regressão logística múltipla<sup>55</sup> para verificar a associação conjunta das características avaliadas com os desfechos de recorrência e óbito.

Os testes foram realizados com nível de significância de 5%.

## **4 RESULTADOS**

Foram avaliados 300 pacientes tratados em instituição pública e 98 pacientes tratados em instituição privada, porém, por ser uma avaliação retrospectiva com análise de prontuários, algumas das informações dos pacientes não estavam presentes, sendo que as amostras diferiram conforme a variável.

**Tabela 1 - Descrição das características pessoais e tumorais basais segundo grupos e resultados dos testes estatísticos**

Variável	Instituição		Total	p
	Pública	Privada		
Sexo, n (%)				< 0,001
Masculino	160 (53,3)	73 (74,5)	233 (58,5)	
Feminino	140 (46,7)	25 (25,5)	165 (41,5)	
Tipo de Cirurgia, n (%)				0,782
Parcial	136 (45,3)	46 (46,9)	182 (45,7)	
Radical	164 (54,7)	52 (53,1)	216 (54,3)	
Estadiamento, n (%)				< 0,001
pT1-pT2	222 (74)	84 (85,7)	306 (76,9)	
p T3-pT4	78 (26)	14 (14,3)	92 (23,1)	
Tipo Histológico, n (%)				< 0,001 <sup>#</sup>
Células claras	249 (83)	55 (56,1)	304 (76,4)	
Não células claras	48 (16)	37 (37,8)	85 (21,4)	
Degeneração sarcomatoide	3 (1)	6 (6,1)	9 (2,3)	
Grau, n (%)				0,048
Fuhrman I-II	216 (72)	78 (79,6)	294 (73,8)	
Fuhrman III-IV	84 (28)	20 (20,4)	104 (26,1)	
Diâmetro do tumor (cm)				0,016 <sup>*</sup>
Média (DP)	6,7 (3,7)	5,8 (3,0)	6,5 (3,6)	

<sup>#</sup> Teste da razão de verossimilhanças; <sup>\*</sup> Teste t-Student.

DM: desvio padrão

A Tabela 1 mostra que a frequência de pacientes do sexo masculino foi estatisticamente maior na instituição privada que na pública ( $p < 0,001$ ), a frequência de cirurgias radicais e parciais foi semelhante nas duas instituições e não houve diferença estatística entre ambas ( $p = 0,782$ ). Em relação ao estágio histopatológico da neoplasia houve maior frequência de casos avançados pT3-pT4 na instituição pública, comparada à privada, respectivamente, 26,0% e 14,3% ( $p < 0,001$ ). O grau de Furhman foi maior na instituição pública, demonstrando tumores mais agressivos (graus de Furhman III e IV) quando comparados com a instituição privada ( $p < 0,05$ ). Ademais, houve associação estatisticamente significativa entre os tipos histológicos e as instituições ( $p < 0,001$ ), sendo que os pacientes da instituição pública apresentaram mais tumores de células claras que os pacientes da instituição privada. Quando comparados quanto a presença de degeneração sarcomatoide nos tumores, esta variável estava mais presente nos pacientes tratados na instituição privada e em relação ao diâmetro tumoral, os pacientes da instituição privada apresentaram tumores menores que os pacientes da instituição pública, com diferença estatística significativa ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 2 - Descrição da recorrência segundo grupos e demais características avaliadas e resultado dos modelos não ajustados e ajustado para explicar a recorrência do tumor**

Variável	Recorrência		OR não Ajustado	IC (95%)		p	OR Ajustado	IC (95%)		p
	Não	Sim		Inferior	Superior			Inferior	Superior	
Instituição						<b>0,351</b>				<b>0,304</b>
Pública	255 (85)	45 (15)	1,00				1,00			
Privada	87 (88,8)	11 (11,2)	0,72	0,36	1,45		0,59	0,21	1,62	
Estadiamento						<b>&lt; 0,0001*</b>				<b>0,029</b>
pT1-pT2	280 (87,2)	26 (12,8)	1,00				1,00			
pT3-pT4	62 (66,1)	30 (33,9)	5,99	2,59	13,89		3,51	1,18	10,45	
Tipo de Cirurgia						<b>&lt; 0,0001</b>				<b>0,143</b>
Parcial	173 (95,1)	9 (4,9)	1,00				1,00			
Radical	169 (78,2)	47 (21,8)	5,35	2,54	11,25		2,04	0,79	5,28	
Diâmetro do tumor (cm)						<b>&lt; 0,0001*</b>				<b>0,400</b>
Média (DP)	6 (3,3)	9,4 (3,7)	1,27	1,17	1,37		1,07	0,91	1,25	
Tipo Histológico						<b>&lt; 0,0001*</b>				
Células claras	264 (86,8)	40 (13,2)	1,00				1,00			
Não células claras	76 (89,4)	9 (10,6)	0,78	0,36	1,68		0,73	0,31	1,76	<b>0,488</b>
Degeneração sarcomatoide	2 (22,2)	7 (77,8)	23,10	4,64	115,13		28,99	3,70	227,27	<b>0,0001</b>
Grau de Furhman						<b>&lt; 0,0001*</b>				
Furhman I-II	266 (90,4)	28 (9,6)	0,92	0,41	2,04		0,91	0,38	2,15	<b>0,824</b>
Furhman III-IV	76 (71)	28 (29)	2,78	1,22	6,36		2,12	0,84	5,37	<b>0,114</b>

# Teste da razão de verossimilhanças; \* Teste t-Student.

OR: Odds ratio; IC: Intervalo de Confiança; DP: Desvio padrão

A Tabela 2 mostra que a recorrência tumoral foi semelhante entre os dois grupos estudados, demonstrando que a variável em questão não sofreu influência da instituição onde os pacientes foram operados ( $p = 0,304$ ). Quando comparados isoladamente, o tipo de cirurgia, o estadiamento patológico, o tipo histológico, o grau de Furhman e o diâmetro tumoral apresentam relação com a recorrência tumoral, no entanto, quando avaliados de acordo com a instituição, apenas as variáveis como tipo histológico e estadiamento patológico demonstraram diferença estatística significativa ( $p < 0,001$  e  $p < 0,05$ ). Os pacientes nos estágios patológicos pT3 e pT4 apresentaram 3,5 vezes mais chance de recorrência tumoral quando comparados aos pacientes nos estágios pT1 e pT2. Em relação ao tipo histológico, os pacientes que apresentaram degeneração sarcomatoide tiveram chance de recorrência 29 vezes maior que os demais tipos histológicos sem esta diferenciação celular.

**Tabela 3 - Descrição da mortalidade câncer-específica segundo grupos e demais características avaliadas e resultado dos modelos não ajustados e ajustado para explicar a mortalidade dos pacientes**

Variável	Mortalidade câncer-específica		OR não ajustado		IC (95%)		p	OR ajustado		IC (95%)		p
	Não	Sim	Ajustado	Superior	Inferior	Superior		Ajustado	Inferior	Superior		
Instituição							<b>0,525</b>					<b>0,425</b>
Pública	268 (89,6)	32 (10,4)	1,00					1,00				
Privada	90 (91,8)	8 (8,2)	0,77	0,34	1,73			0,59	0,17	2,13		
Estadiamento							<b>&lt; 0,001*</b>					
pT1-pT2	288 (91,1)	19 (8,9)	1,0					1,00				
pT3-pT4	70 (71,8)	21 (28,2)	5,50	2,05	14,77			5,49	1,48	20,31		<b>0,011</b>
Tipo de Cirurgia							<b>0,003</b>					<b>0,770</b>
Parcial	173 (95,1)	10(4,9)	1,00					1,00				
Radical	185 (86)	30 (14)	3,12	1,44	6,75			1,17	0,41	3,31		
Diâmetro do tumor (cm)							<b>&lt; 0,001*</b>					<b>0,864</b>
Média (DP)	6,1 (3,4)	9,4 (3,6)	1,24	1,14	1,35			1,02	0,85	1,22		
Tipo Histológico							<b>&lt; 0,001*</b>					
Células claras	275 (90,8)	29 (9,2)	1,00					1,00				
Não células claras	81 (95,3)	4 (4,7)	0,49	0,17	1,42			0,55	0,17	1,73		<b>0,303</b>
Degeneração sarcomatoide	2 (22,2)	7 (77,8)	34,38	6,81	173,50			43,77	5,80	330,10		<b>&lt; 0,001</b>
Grau de Furhman							<b>0,011*</b>					
Furhman I-II	271 (92,1)	22 (7,8)	0,70	0,29	1,68			0,67	0,26	1,72		<b>0,403</b>
Furhman III-IV	87 (80,4)	18 (19,6)	3,91	1,43	10,72			1,04	0,28	3,78		<b>0,957</b>

# Teste da razão de verossimilhanças; \* Teste t-Student.  
OR: Odds ratio; IC: Intervalo de Confiança; DP: Desvio padrão



Pela Tabela 3 observa-se que a instituição onde foram operados os pacientes não influenciou na mortalidade câncer-específica e que não houve diferença estatística entre os dois grupos estudados ( $p = 0,425$ ). Outras duas variáveis que também não influenciaram neste desfecho foram o diâmetro tumoral e tipo de cirurgia com  $p = 0,864$  e  $p = 0,770$  respectivamente. Entretanto, assim como na recorrência tumoral, o tipo histológico e o estadiamento patológico influenciaram estatisticamente na mortalidade câncer-específica ( $p < 0,001$ ). Quando comparados com estágio tumoral pT1, a chance de mortalidade em pacientes pT2, pT3 e pT4 foram, 5,5 vezes maior que os pacientes no estágio pT1. Em relação a degeneração sarcomatoide, quando esta diferenciação celular esteve presente, os pacientes apresentaram chance de mortalidade 43,7 vezes maior que os tumores de células claras.

## **5 DISCUSSÃO**

No presente estudo observa-se que taxas semelhantes de recorrência tumoral e de mortalidade câncer-específica são constatadas em pacientes portadores de neoplasias localizadas de rim tratados cirurgicamente em instituição pública ou privada (pública, respectivamente, 15,0% e 10,4%; privada, respectivamente, 11,2% e 8,2%; valor de p não significativo), sugerindo que fatores socioeconômicos não interferem com o prognóstico desses casos.

Por outro lado, pacientes da instituição pública evidenciaram maior incidência de estágios patológicos avançados pT3-pT4 (26,0% *versus* 14,3%). Ademais, tanto o grau Fuhrman (grau 3-4, 28,0% *versus* 20,4%) como o volume tumoral (6,7 cm *versus* 5,8 cm) foram mais elevados nos pacientes submetidos ao tratamento na instituição pública, demonstrando doença com características um pouco mais desfavoráveis nos pacientes que recorrem à estas últimas. Este fato pode ser explicado pela dificuldade de acesso ou pelo retardo no atendimento clínico nos serviços públicos, frequentados por uma população menos favorecida economicamente, o que faz com que os pacientes cheguem ao médico com tumores maiores e mais avançados.

De forma interessante, este fenômeno aparentemente não alterou o prognóstico desse grupo mais desprotegido de pacientes. A evolução clínica semelhante nos dois cortes de pacientes estudados, demonstram que os

casos operados na instituição pública, teoricamente menos providos economicamente, podem evoluir de maneira tão favorável quanto os que foram operados na instituição privada, frequentadas por doentes de faixas sociais mais elevadas. Duas explicações podem justificar esse comportamento. Em primeiro lugar, é incontestável que o ICESP, apesar de ser uma instituição pública, se diferencia das demais unidades correlatas do país por atender pacientes da área central de São Paulo, de padrão social mais alto. Ademais, essa instituição hospitalar universitária é reconhecida por possuir um grupo de urologistas e oncologistas com ótima qualificação profissional, orientando e conduzindo de forma exemplar as cirurgias e o tratamento clínico de pacientes lá tratados. Dessa forma, a evolução dos pacientes que recorrem ao ICESP talvez se compare a observada nas instituições particulares de referência do estado de São Paulo. Na literatura mundial também pode-se observar estudos indicando evolução semelhante de pacientes tratados por residentes tutorados ou tratados por cirurgiões experientes<sup>56</sup>.

Os pontos fortes do presente estudo e que conferem credibilidade aos resultados obtidos, incluem o grande número de pacientes estudados e o longo tempo de seguimento dos mesmos. Como limitações do trabalho podem ser destacadas a sua característica retrospectiva e a inferência indireta do nível socioeconômico dos pacientes pela análise do tipo de instituição cuidadora e não por critérios demográficos mais rígidos.

Fatores socioeconômicos têm sido apontados na literatura como fortes influenciadores de diagnóstico precoce e de prognóstico em pacientes com neoplasias malignas renais e prostáticas<sup>57-59</sup>. Especificamente no

câncer de próstata, foi demonstrado que a sobrevida câncer-específica pode piorar em até 13% quando são comparados homens negros em condições sociais mais baixas com homens brancos bem estabelecidos financeiramente<sup>58</sup>. No caso do câncer de rim os dados disponíveis são escassos e controvertidos. Realmente e apesar dos trabalhos que demonstram pior evolução dos pacientes pertencentes às classes sociais mais baixas<sup>57,59</sup>, estudo realizado por Colli *et al.*<sup>60</sup> demonstrou que tanto a incidência como a sobrevida após o tratamento de pacientes portadores de câncer de rim foram similares em grupos economicamente distintos.

Confrontando os presentes resultados com dados da literatura, foram realizadas outras correlações interessantes. O diâmetro tumoral, como já foi descrito anteriormente, relaciona-se com o prognóstico e influencia mudanças no tratamento<sup>61</sup>. Atualmente essa variável é considerada como importante fator prognóstico, como foi referido por Bell<sup>62</sup>, que observou baixa incidência de metástases nos tumores menores do que 3 cm e, de maneira inversa, os tumores com mais de 12 cm acompanharam-se de risco de 86% de produzir metástases.

De forma semelhante, o presente estudo demonstra que quanto maior o tumor, maiores são as chances de recorrência tumoral e mortalidade do paciente, e para cada centímetro adicional de diâmetro tumoral, aumenta em 17% a chance de recorrência e em 10% a incidência de óbito nos casos estudados. Houve uma predominância de tumores mais volumosos na instituição pública, quando comparada à privada, com diferença estatística

significativa, sendo o tamanho médio dos tumores, respectivamente, de 5,8 cm e de 6,7 cm.

No presente estudo 76,9% dos pacientes estudados apresentaram-se com doença em estágio pT1 e pT2, enquanto os estágios pT3-pT4 compuseram 23,1% do total. Quando divididos por instituição observou-se uma maior incidência de tumores avançados na instituição pública, com 26% dos casos em comparação a apenas 14,2% dos tratados na instituição privada.

A análise deste estudo indicou que o estadiamento tumoral representou um fator importante de prognóstico para os pacientes acometidos pelo carcinoma de células renais. Tanto em termos de recorrência como de taxa de mortalidade, os dados foram mais desfavoráveis nos estágios mais elevados, como demonstram as Tabelas 2 e 3. Os pacientes com estágios pT3-pT4 apresentaram 3,5 vezes mais chance de recorrência tumoral e 5,5 vezes mais chance de óbito do que nos estágios inferiores pT1-pT2.

Este achado é coerente com dados da literatura sobre a relevância prognóstica do estágio da doença. Estudo a respeito demonstrou que a sobrevida câncer específica nos estágios pT1-pT2 variou de 71% a 97%, enquanto que nos tumores localmente avançados oscilou entre 20% e 53% e é menor que 10% nos pacientes com doença metastática<sup>19</sup>.

Inexistem referências de boa qualidade na literatura científica quando procurou-se analisar a influência das dimensões do tumor em diferentes grupos sociais tratados em instituições públicas ou privadas. Nos poucos

trabalhos disponíveis foram levadas em conta principalmente as diferenças raciais e não a situação econômica dos pacientes. Nesse sentido, três trabalhos da literatura, ao analisar o tamanho da lesão no momento do diagnóstico de pacientes afrodescendentes e brancos, relataram que não houve diferença nos diâmetros medidos nos pacientes com etnias díspares, havendo, contudo, alguma controvérsia sobre a influência da etnia sobre os riscos de progressão da doença após o tratamento<sup>40,41,63</sup>.

Segundo Schwartz *et al.*<sup>40</sup> a média do tamanho da lesão nos pacientes negros foi de 5,3 centímetros e nos brancos foi de 4,9 centímetros, diferença sem significado estatístico e que não influenciou a sobrevida global dos pacientes tratados.

Trabalho publicado por Berndt *et al.*<sup>41</sup> não fez avaliação média de tamanho tumoral, mas estratificou os tumores de 5 em 5 centímetros e comparou a sobrevida global em negros e brancos após o tratamento da doença com nefrectomia radical. Essa análise demonstrou menor taxa de sobrevida dos negros em relação aos brancos, mas o tamanho tumoral não influenciou o resultado do estudo, sugerindo que outros fatores não analisados foram responsáveis pela diferença.

Patel *et al.*<sup>63</sup> publicaram recentemente um artigo comparando a etnia e o sexo de pacientes portadores de carcinoma de células renais e, da mesma forma, não notaram diferença entre etnias e tamanho tumoral.

Por outro lado, além de maior incidência e de risco relativo aumentado, Tripath *et al.*<sup>64</sup> também relataram uma piora no prognóstico de pacientes negros com carcinoma de células renais metastático, referindo em

seu trabalho que os homens negros com a doença avançada têm uma sobrevida média de 6,9 meses enquanto que os brancos com CCR no mesmo estágio tem 11,5 meses de sobrevida.

Alguns autores sugeriram que fatores indiretos contribuem para que os negros tenham maior incidência e pior prognóstico no carcinoma de células renais, dentre eles a obesidade e o fumo. De acordo com esses autores, a obesidade é maior em negros (36,8%) que em brancos (25,2%), assim como também o consumo de tabaco está mais presente entre os negros (28%) em relação aos brancos (21,3%). A influência negativa destes fatores já foi demonstrada anteriormente e o cigarro foi citado como o mais comum fator de risco associado ao carcinoma de células renais<sup>65-67</sup>.

Num estudo de metanálise realizado por Hunt *et al.*<sup>65</sup>, o risco relativo de surgir um CCR é de 1,54 em homens e de 1,22 em mulheres que fumam, quando comparados com não fumantes. A obesidade também tem sido relacionada com o aparecimento de carcinoma de células renais e o risco relativo neste caso é de 1,07 por unidade a mais de índice de massa corpórea<sup>67,68</sup>.

Como citado anteriormente, no presente estudo o perfil socioeconômico dos pacientes tratados no hospital público (ICESP) provavelmente é diferente e mais favorável do que usualmente se observa nos demais hospitais públicos do país. Ademais, o elevado padrão de atendimento médico nessa instituição acaba contornando a desvantagem imposta pelas características mais desfavoráveis dos tumores de rim atendidos no ICESP, favorecendo a evolução dos pacientes ali tratados.



Pelos dados discutidos, é possível, também, que outras características, como etnia, fumo e obesidade, que não foram exploradas no presente estudo, representem variáveis que poderiam explicar a mesma evolução dos pacientes tratados em diferentes tipos de instituição hospitalar, favorecendo a evolução dos casos com doença mais agressiva recebidos na instituição pública.

A nefrectomia radical foi, na década de 1970, considerada a melhor opção terapêutica para as neoplasias renais, conforme demonstraram Robson *et al.*<sup>69</sup>. No entanto, Novick *et al.*<sup>70</sup> relataram maior preservação da função renal após intervenções que preservavam o parênquima renal. Com o desenvolvimento de novas tecnologias de imagem e com os avanços no diagnóstico de lesões pequenas e incidentais, outros estudos reforçaram a ideia de preservação da unidade renal atingida por neoplasias localizadas menores de quatro centímetros<sup>70-72</sup>. Esse conceito se consagrou na década de 1990 com o desenvolvimento da laparoscopia e com a publicação de diversos trabalhos demonstrando que o método era seguro e eficaz para se efetuar o tratamento conservador dos tumores renais<sup>73</sup>.

No presente estudo demonstrou-se que nas duas instituições o tipo de cirurgia escolhido para tratar os pacientes com neoplasia renal foi semelhante, observando-se, respectivamente, 45,3% e 54,7% de cirurgias radicais e parciais na instituição pública e 46,9% e 53,1% na instituição privada. Constatou-se, ademais, que os pacientes tratados nas instituições estudadas apresentaram baixos índices de recorrência local e mortalidade, reafirmando o conceito de segurança para se realizar nefrectomias parciais

em neoplasias renais, incluindo tumores maiores do que 4 centímetros de diâmetro<sup>74-76</sup>. Nesse sentido, vale lembrar um estudo recente de metanálise com 11.204 pacientes, incluídos em 21 estudos caso-controle, demonstrando que pacientes com carcinoma de células renais em estágio pT1b e pT2 podem ser tratados eficientemente através de nefrectomia parcial, apresentando morbidade cirúrgica aceitável, resultados oncológicos equivalentes à nefrectomia radical e melhores resultados de preservação da função renal<sup>77</sup>.

Algumas informações podem ser extraídas do presente estudo para a prática clínica, e a principal delas é que nas instituições públicas os pacientes portadores de neoplasias renais chegam para tratamento com tumores maiores e em estágios mais avançados, com as consequências negativas óbvias relacionadas.

Em função dos achados do presente estudo, justificam-se novos estudos na linha de pesquisa adotada, com o intuito de analisar de forma pormenorizada as variáveis demográficas e socioeconômicas que podem estar implicadas com a evolução dos pacientes portadores de CCR. Desta forma, políticas públicas robustas poderão ser estabelecidas para resgatar a existência desses pacientes e para poupar recursos da saúde, sempre exagerados quando neoplasias são identificadas em estágios mais avançados de evolução.

## **6 CONCLUSÕES**

Os resultados do presente estudo demonstraram que:

- 1) Os riscos de recorrência tumoral e mortalidade câncer-específica pela doença são semelhantes em pacientes tratados em instituições pública e privada no Brasil.
- 2) Pacientes tratados em instituição pública e possivelmente de nível socioeconômico mais baixo são diagnosticados com carcinoma de células renais de maior volume, com grau tumoral mais elevado e com estágios histopatológicos mais avançados quando comparados a pacientes tratados em hospital privado supostamente de nível socioeconômico mais alto.

## **7 ANEXOS**

## Anexo A - Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP)



### APROVAÇÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 18/06/2014, APROVOU o Protocolo de Pesquisa nº 192/14 intitulado: "EPIDEMIOLOGIA E CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DO CARCINOMA DE CÉLULAS RENAIIS LOCALIZADO TRATADO CIRURGICAMENTE" apresentado pelo Departamento de CIRURGIA

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar ao CEP-FMUSP, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 466/12).

Pesquisador (a) Responsável: Miguel Srougi

Pesquisador (a) Executante: Ítalo Valle Cortez

CEP-FMUSP, 25 de Junho de 2014.

Prof. Dr. Roger Chammas  
Coordenador  
Comitê de Ética em Pesquisa

## Anexo B - Pacientes da instituição pública (ICESP)

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
CSO	1	48	3	4	N0	M0	16,0	1	3	0	0
MBSS	1	75	3	3a	N0	M0	9,1	1	2	0	0
PRP	1	45	3	2a	N0	M0	9,0	1	1	0	0
SDV	0	91	2	1b	N0	M0	5,0	1	2	0	0
ABO	0	69	3	1a	Nx	Mx	3,2	1	2	0	0
CFMM	1	64	3	3a	N0	M0	10,0	1	4	0	0
JCB	0	58	3	2a	N0	M0	9,0	1	2	0	0
CMF	1	72	3	1b	N0	M0	5,5	1	3	0	0
EG	0	46	2	2a	N0	M0	7,0	1	2	0	0
NH	1	56	2	4	N0	M0	11,8	1	2	1	0
MCPC	1	70	3	2a	N0	M0	6,0	1	3	0	0
OM	0	69	2	1a	N0	M0	3,5	1	2	0	0
TRF	1	56	2	1a	N0	M0	2,5	1	2	0	0
AM	0	94	3	3	N0	M0	11,0	1	4	0	0
MAB	1	70	3	2a	N0	M0	7,0	1	4	0	0
JBSN	0	60	3	2b	N0	M0	10,0	1	4	0	0
MHMSS	1	66	3	1b	N0	M0	4,5	1	1	0	0
PSP	0	72	2	1b	N0	M0	5,0	1	2	0	0
JS	1	46	2	1a	N0	M0	4,0	1	3	0	0
MAS	1	69	3	1a	N0	M0	3,0	1	1	0	0
MPM	1	56	2	1a	N0	M0	1,6	1	1	0	0
IMN	0	63	3	1b	N0	M0	6,0	1	2	0	0
AMHM	1	55	3	1a	N0	M0	4,0	1	1	0	0
PNS	1	71	3	1a	N0	M0	3,5	1	2	0	0
BAS	0	65	2	1a	N0	M0	3,5	1	3	0	0
APS	1	72	3	2a	Nx	Mx	9,5	2	3	0	0
IGP	0	64	3	3a	N0	Mx	10,0	1	4	0	0

continua

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
WKK	0	86	3	1b	Nx	Mx	6,0	1	3	0	0
SC	1	51	3	3a	N0	Mx	12,0	2	2	0	0
CV	0	68	3	1a	Nx	Mx	5,5	1	3	0	0
CR	0	82	3	1a	Nx	Mx	3,5	1	4	0	0
MMBM	1	79	3	1a	N0	Mx	5,5	1	2	0	0
ABF	0	67	2	1a	Nx	Mx	2,0	1	3	0	0
JPS	0	70	3	1a	N0	Mx	6,5	1	2	0	0
SPP	1	52	3	2b	N1	M0	7,5	1	4	0	0
LRS	0	70	2	1a	N0	M0	2,7	1	2	0	0
BFS	1	63	3	3a	N0	M0	11,0	2	2	0	0
JÁ	0	91	3	3	N0	M0	14,0	1	4	0	0
MARP	0	63	2	4	N0	Mx	15,0	1	2	0	0
APG	1	38	3	3b	N0	Mx	13,0	2	1	0	0
BJC	0	72	3	1a	N0	Mx	6,0	1	2	0	0
JCO	0	78	3	2b	N0	M0	9,8	1	3	0	0
VG	1	98	3	3a	N1	Mx	10,7	1	2	0	0
MAS	1	62	2	1a	N0	M0	3,5	1	1	0	0
RGB	1	83	3	1b	N0	M0	6,0	2	2	0	0
EJBR	0	60	2	1a	N0	M0	1,5	1	1	0	0
SBM	1	86	2	1b	N0	M0	2,7	1	2	0	0
MTN	0	63	3	2a	Nx	Mx	7,5	1	3	0	0
MNA	0	77	3	3b	N0	M0	12,0	2	2	0	0
REM	0	60	2	1b	Nx	Mx	4,0	1	3	0	0
JMC	0	61	2	1b	Nx	Mx	3,0	1	2	0	0
JMF	0	70	2	1a	N0	M0	3,5	1	3	0	0
PP	0	65	3	1a	N0	M0	4,5	1	3	0	0
AA	0	53	2	1a	Nx	Mx	1,2	1	1	0	0

*continua*



*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
FCN	0	86	2	1a	Nx	Mx	4,5	1	2	0	0
NES	1	64	3	3a	N0	M0	11,0	1	3	0	0
AOC	1	87	3	1a	N0	Mx	7,0	1	3	0	0
ARMV	1	89	3	2b	Nx	Mx	7,5	1	3	0	0
HAF	0	89	3	1a	Nx	Mx	5,0	1	2	0	0
RJS	0	48	3	2a	Nx	M0	7,4	1	2	0	0
FCD	0	83	3	1a	N0	Mx	5,5	1	2	0	0
DMAS	1	60	3	3a	N0	Mx	10,0	1	2	1	0
ARO	1	66	3	1a	Nx	Mx	5,8	1	2	0	0
MDCA	1	78	3	1a	Nx	Mx	3,5	2	2	0	0
KU	0	66	3	2a	N0	M0	8,0	1	1	0	0
CMC	0	79	2	1a	Nx	Mx	4,0	1	1	0	1
MAF	1	50	2	2a	N0	M0	6,4	1	1	0	0
SFG	1	71	3	1b	N0	M0	4,9	1	1	0	0
FCF	0	73	2	1a	Nx	Mx	1,7	2	1	0	0
EFL	1	41	3	3a	N0	Mx	12,3	1	1	1	0
MCS	1	65	3	1a	N0	Mx	4,4	2	4	0	0
EB	1	61	2	1b	N0	Mx	5,0	1	1	0	0
JACS	1	67	3	3a	N0	Mx	11,5	2	3	0	0
RFS	0	58	2	2a	N0	Mx	7,2	1	1	0	0
LLS	0	62	2	1a	N0	Mx	5,5	1	2	0	0
EN	0	89	3	1a	Nx	Mx	3,7	1	1	0	0
ADR	0	77	2	1a	Nx	Mx	2,5	1	1	0	0
DSN	1	70	3	3a	Nx	M0	9,5	1	2	0	0
WOA	1	83	3	2a	N0	M0	8,3	1	1	0	0
JCS	0	55	2	2a	N0	M0	10,0	1	1	0	1
AC	0	70	2	2a	Nx	Mx	5,0	1	2	0	0

*continua*

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
ASA	1	59	3	3b	Nx	Mx	11,0	2	3	0	0
AH	0	78	2	1a	Nx	Mx	3,4	1	2	0	0
MBS	1	72	3	1b	Nx	Mx	4,8	1	1	0	0
HSM	1	52	3	2a	Nx	Mx	7,0	1	1	0	0
HHS	0	81	3	1a	Nx	Mx	3,0	1	2	0	0
AO	0	82	3	1a	Nx	Mx	3,7	1	2	0	0
DBS	0	64	3	3b	N0	Mx	19,0	1	2	1	0
AMC	0	76	3	3a	N0	Mx	16,0	2	1	0	0
MBR	0	85	3	1a	N0	Mx	3,6	1	1	0	0
ACD	0	72	3	3b	Nx	Mx	10,4	1	1	0	0
RMS	1	62	3	3a	Nx	Mx	12,5	1	3	1	0
ACA	1	49	3	3a	Nx	Mx	11,0	1	2	0	0
EBG	0	55	3	1a	Nx	Mx	2,2	1	3	0	0
RDA	0	42	3	1a	N0	Mx	3,2	1	2	0	0
MLAS	1	74	3	2a	N0	Mx	6,0	2	1	0	0
IMT	1	86	2	1b	N0	Mx	4,9	1	1	0	0
WM	0	84	3	3	N0	Mx	8,5	2	4	0	0
MOC	0	68	2	2a	N0	Mx	6,6	2	2	0	0
SEMN	1	60	2	2a	N0	M0	7,4	2	1	0	0
GEJ	0	45	3	2a	Nx	Mx	8,9	2	3	1	0
IAC	1	77	3	4	N0	Mx	20,0	1	1	0	1
GSC	0	58	2	1a	N0	M0	3,3	1	1	0	0
FBAB	0	83	3	2a	N0	Mx	6,0	1	1	1	0
FCP	0	70	3	2b	Nx	Mx	10,7	2	2	0	0
IJP	0	64	3	1b	Nx	Mx	5,0	2	1	0	0
PAC	0	72	3	1b	N0	M0	5,4	1	1	1	0
AD	0	72	3	3	Nx	Mx	6,0	1	3	0	0

*continua*

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
RMCP	1	58	3	2a	N0	M0	6,4	2	1	1	0
MEFGL	1	86	3	1a	Nx	Mx	5,2	1	2	0	0
SLV	1	87	2	2a	N0	M0	6,5	1	2	0	1
EMS	1	70	2	1a	Nx	Mx	4,5	2	2	0	0
MMR	1	65	2	1a	Nx	Mx	2,3	2	1	0	0
MEJGDP	1	59	3	1a	Nx	Mx	3,7	1	2	0	0
FM	0	41	3	1b	Nx	Mx	5,0	1	1	0	0
FSG	0	50	2	1b	Nx	Mx	4,1	1	1	0	0
ACA	1	83	2	2	N0	Mx	6,6	1	1	0	0
ECR	1	67	3	1b	N0	Mx	6,1	2	2	0	0
NDT	1	75	2	1a	N0	M0	3,8	2	1	0	0
ER	1	60	2	1b	Nx	Mx	5,0	1	1	0	0
LBP	1	54	3	2a	Nx	Mx	8,0	1	2	0	0
MBP	0	77	3	3a	Nx	Mx	14,0	1	2	1	0
IP	1	77	3	3	Nx	Mx	6,5	1	1	1	1
MVG	1	74	2	1b	Nx	Mx	5,0	1	3	0	0
CPN	1	80	3	1b	Nx	Mx	4,9	1	2	0	0
JRN	0	48	2	1a	Nx	Mx	2,7	2	3	0	0
MABO	1	48	3	4	Nx	Mx	15,0	1	4	0	1
MLN	1	65	2	1a	Nx	Mx	1,4	1	2	0	0
MCB	1	74	2	2a	N0	Mx	6,0	2	2	0	0
MC	1	59	3	3a	Nx	M1	9,0	1	1	1	0
JAO	0	73	3	1a	Nx	Mx	7,5	2	2	1	1
MFR	0	64	3	3a	Nx	Mx	10,5	1	1	1	1
MES	1	68	3	3a	N1	Mx	9,0	1	1	1	1
JFO	0	69	3	3b	Nx	Mx	11,0	1	1	1	1
JAA	0	89	2	1b	Nx	Mx	4,5	1	3	0	0

*continua*

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
IMN	1	80	3	1a	Nx	Mx	4,0	1	4	0	0
WD	0	82	3	2a	Nx	Mx	7,2	1	2	1	1
MCO	1	63	3	2a	N1	Mx	7,9	2	2	1	1
MOPS	1	66	2	1a	Nx	Mx	3,0	1	2	1	0
JFS	0	75	3	1a	Nx	Mx	2,5	1	2	0	0
AAS	0	93	3	2a	N0	N0	7,3	1	1	0	1
MRO	1	66	3	3a	Nx	Mx	16,0	1	2	1	
JDS	0	68	3	3b	Nx	Mx	12,4	2	1	0	0
OAB	0	78	3	1a	Nx	Mx	4,0	1	2	0	0
NHHY	1	71	2	1a	Nx	Mx	1,5	1	1	0	0
KO	0	81	3	4	Nx	Mx	18,0	1	3	1	0
JBA	0	55	3	3a	Nx	Mx	8,0	1	3	1	0
JSP	0	83	3	1b	Nx	Mx	5,3	1	2	0	0
GCC	1	53	2	1a	Nx	Mx	3,7	1	3	0	0
DCF	1	82	2	1b	Nx	Mx	4,9	2	3	0	0
LS	1	68	3	1b	Nx	Mx	6,5	2	3	0	0
OCOC	0	66	2	2b	N0	M1	10,5	1	2	1	1
GAJ	1	73	3	1b	Nx	Mx	6,0	1	2	0	0
RZ	0	55	2	2a	N0	Mx	5,5	1	4	1	0
MCCM	1	87	3	2a	Nx	Mx	6,5	1	2	0	0
ER	1	60	2	1b	Nx	Mx	5,0	1	2	0	0
EDD	1	52	3	3a	N0	Mx	9,8	1	2	0	0
JBBA	0	67	2	1a	Nx	Mx	2,5	1	1	0	0
MMM	1	83	3	2b	Nx	Mx	13,8	1	4	1	1
MJR	0	68	2	1a	Nx	Mx	3,0	1	2	0	0
SRS	0	65	2	2a	Nx	Mx	7,4	1	2	1	1
MMF	1	85	2	1a	Nx	Mx	4,0	2	2	0	0

*continua*

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Dímetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
AMFGC	0	73	2	1a	Nx	Mx	1,8	1	1	0	0
ESM	1	54	2	1a	Nx	Mx	3,5	1	2	0	0
BGS	1	75	3	1b	Nx	Mx	5,2	1	2	0	0
AG	1	80	2	1b	Nx	Mx	5,0	1	4	1	0
CFP	1	60	3	2a	Nx	Mx	7,0	1	2	0	0
JGS	0	69	2	1a	Nx	Mx	3,4	2	3	0	0
AAR	0	61	3	1a	Nx	Mx	4,2	1	3	0	0
ARS	1	61	3	2b	N0	Mx	8,7	1	3	0	0
EDR	1	95	3	1a	Nx	Mx	4,0	1	4	0	0
EL	0	69	3	3a	N0	Mx	6,1	1	3	0	0
MAGS	1	39	3	3b	N0	M1	13,5	1	4	0	1
JIS	0	59	3	2b	Nx	Mx	9,0	2	3	1	0
ACPD	0	57	2	1b	Nx	Mx	6,3	1	2	0	0
MISC	1	77	2	1a	Nx	Mx	2,2	1	3	0	0
JC	0	79	2	1b	Nx	Mx	4,5	1	2	0	0
MFB	0	63	2	1b	Nx	Mx	5,0	1	2	0	0
ES	1	68	2	1a	Nx	Mx	4,0	1	1	0	0
OTF	1	74	3	3b	Nx	Mx	11,2	1	1	0	0
RJS	0	48	2	3a	Nx	Mx	7,5	1	2	0	0
LHRI	1	62	2	1a	Nx	Mx	1,9	1	2	0	0
JSG	0	67	2	1b	Nx	Mx	5,3	1	2	0	0
OMFR	1	66	2	1a	Nx	Mx	4,0	1	1	0	0
PEB	0	71	2	1a	Nx	Mx	3,0	1	3	0	0
MAMM	1	51	3	2b	Nx	Mx	10,0	1	3	1	0
PP	0	75	3	3a	Nx	Mx	12,3	1	2	1	1
MOL	1	77	2	1a	Nx	Mx	3,5	1	1	0	0
MACB	1	76	2	2a	Nx	Mx	6,5	1	1	0	0

*continua*

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
QFS	1	56	2	3a	Nx	Mx	10,6	1	2	0	0
AM	1	88	2	1a	Nx	Mx	2,5	1	1	0	0
TCLB	1	74	3	3a	Nx	Mx	9,0	1	2	1	0
LRS	0	67	2	1a	Nx	Mx	2,5	1	2	0	0
IC	0	61	2	1a	Nx	Mx	3,9	1	2	0	0
EAS	1	70	2	1b	Nx	Mx	5,0	3	3	1	1
MJJG	1	89	3	3b	Nx	Mx	15,0	1	2	1	1
LGS	0	76	3	1b	Nx	Mx	5,8	1	4	0	0
CRO	0	67	2	1b	Nx	Mx	4,5	1	1	0	0
NLO	1	81	2	1a	Nx	Mx	3,0	1	2	0	0
VFS	0	51	2	1a	Nx	Mx	2,5	1	3	0	0
LK	1	67	3	1a	Nx	Mx	4,0	1	2	0	1
EHF	0	40	3	2a	Nx	Mx	8,0	1	2	0	0
IAMF	0	68	2	1a	Nx	Mx	4,5	1	2	0	0
AIMA	0	61	3	2a	Nx	Mx	7,3	1	2	0	0
RLP	1	71	3	3b	Nx	Mx	17,0	1	3	1	0
ACBD	0	70	3	2a	Nx	Mx	8,0	1	2	0	0
MLO	1	62	3	4	Nx	Mx	18,0	1	2	0	0
RAPF	1	62	2	1b	Nx	Mx	4,5	1	4	0	0
MAC	0	77	2	1a	Nx	Mx	2,6	1	3	0	0
IRN	0	83	2	3b	Nx	Mx	11,5	1	2	0	0
OM	1	56	3	3a	Nx	Mx	10,0	1	2	0	0
FMP	1	83	3	2a	Nx	Mx	8,3	1	3	0	0
NMS	1	77	2	1a	Nx	Mx	2,0	3	1	1	1
ADM	0	73	2	1a	Nx	Mx	1,8	1	1	0	0
JSF	0	65	3	1b	Nx	Mx	5,6	1	1	0	0
EMM	1	43	2	1a	Nx	Mx	1,2	1	2	0	0

*continua*

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
VAS	1	81	3	2a	N1	Mx	8,0	1	3	1	1
ERF	1	73	3	3a	N1	Mx	9,2	2	4	1	0
JGP	0	86	2	1a	Nx	Mx	3,5	1	1	0	0
RAP	1	66	3	3b	Nx	Mx	11,5	3	3	1	1
SFS	0	77	3	4	Nx	Mx	17,0	1	2	0	0
FGC	0	68	2	1a	Nx	Mx	1,5	1	2	0	0
CRBMB	1	56	2	4	Nx	Mx	17,0	1	1	0	0
MRL	1	68	2	2a	Nx	Mx	7,5	1	2	0	0
OAS	0	71	2	1a	Nx	Mx	3,3	1	2	0	0
CB	0	74	3	1b	Nx	Mx	7,0	1	2	0	0
RDM	0	59	3	1a	Nx	Mx	3,5	1	3	0	0
GPL	0	77	3	3b	Nx	Mx	11,5	1	2	0	0
PJF	0	71	2	1a	Nx	Mx	5,5	1	2	0	0
JB	0	75	3	3a	Nx	Mx	9,0	1	2	0	0
VSC	0	29	3	1b	Nx	Mx	5,0	1	3	1	0
SARB	0	52	2	3b	Nx	Mx	11,0	1	2	0	1
SSL	1	39	2	1a	Nx	Mx	2,4	1	2	1	1
MJR	0	68	2	1b	Nx	Mx	5,0	1	2	0	0
JTS	0	61	3	3a	Nx	Mx	9,0	1	4	1	1
FMA	1	70	3	4	N0	Mx	11,0	1	3	1	1
ISR	0	50	3	3a	Nx	Mx	9,0	1	1	0	0
LCF	0	78	3	4	N0	Mx	10,5	1	2	0	0
LAP	0	82	3	3b	N1	M1	12,0	1	3	0	1
AAC	0	68	3	1b	Nx	M1	5,5	1	2	0	0
PACT	1	45	2	1b	Nx	Mx	5,5	1	2	0	0
JDM	0	45	3	3a	Nx	Mx	6,9	1	2	1	1
GA	0	83	3	4	Nx	Mx	14,0	1	2	0	0

*continua*

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
VF	0	73	2	1a	Nx	Mx	2,5	1	2	0	0
CCR	1	48	3	3a	Nx	Mx	9,2	2	1	0	0
LGD	0	63	3	2a	Nx	Mx	6,7	1	2	0	0
APP	0	71	2	1a	Nx	Mx	3,5	1	2	0	0
AAB	1	32	2	1a	Nx	Mx	2,9	2	2	0	0
JES	0	69	3	2a	Nx	Mx	7,7	1	2	0	0
CCS	0	65	3	3a	N0	Mx	10,5	1	4	0	0
GAD	0	54	2	1a	Nx	Mx	5,0	1	3	0	0
EDBP	1	62	2	1a	Nx	Mx	3,8	1	1	0	0
MDN	1	82	3	3b	N0	M0	10,5	1	2	0	0
MCS	1	69	2	1a	Nx	Mx	4,8	2	2	0	0
JPO	0	78	3	3a	N0	Mx	10,0	1	3	0	1
RC	0	64	2	2a	Nx	Mx	6,5	1	1	0	0
RPR	0	26	2	1b	Nx	Mx	6,0	1	2	0	0
RPR	0	26	2	1b	Nx	Mx	5,5	1	1	0	0
ENS	1	60	3	1b	Nx	Mx	4,3	1	3	0	0
IOC	1	59	2	1a	Nx	Mx	1,7	1	1	0	0
JESS	0	51	2	1a	N0	Mx	6,0	1	2	0	0
FPS	0	77	2	1a	Nx	Mx	3,5	1	2	0	0
JGSM	0	52	2	1a	Nx	Mx	2,2	2	3	0	0
MPS	1	69	2	1a	Nx	Mx	3,2	1	1	0	0
QOB	0	54	2	1a	Nx	Mx	2,0	1	3	0	0
RO	0	71	3	3a	Nx	Mx	11,2	1	1	0	0
COS	1	31	3	2a	Nx	Mx	6,8	1	3	1	0
ACIF	0	58	2	1b	Nx	Mx	5,3	2	1	0	0
CRB	1	77	3	1b	Nx	Mx	5,2	1	1	0	0
AML	0	50	2	1a	Nx	Mx	3,5	1	1	0	0

*continua*



*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
JBM	0	60	2	1b	Nx	Mx	5,2	1	1	0	0
APSN	1	33	3	3a	Nx	Mx	11,0	1	2	0	0
JFS	0	64	2	1a	Nx	Mx	4,5	1	2	0	0
WA	0	71	2	3a	Nx	Mx	9,2	1	1	0	0
JCA	0	67	3	3b	Nx	Mx	12,9	1	3	1	0
YFP	1	77	3	2a	Nx	Mx	8,5	1	2	0	0
LCB	0	65	2	1a	Nx	Mx	2	2	2	0	0
MAS	1	65	2	1a	Nx	Mx	4,8	1	1	0	0
DFS	1	47	2	3a	Nx	Mx	11,2	2	1	0	0
MAS	0	48	3	3a	Nx	Mx	13,0	1	3	0	0
ECF	0	56	2	3a	Nx	Mx	7,5	1	1	0	0
JBT	0	63	3	3a	Nx	Mx	7,2	2	1	0	0
RPA	1	80	2	1b	Nx	Mx	4,9	1	3	0	0
JCE	0	72	2	1b	Nx	Mx	5,0	2	1	0	0
LCS	0	55	2	1a	Nx	Mx	5,0	2	3	0	0
MFS	1	72	2	1a	Nx	Mx	4,2	1	2	0	0
PMS	0	71	2	1b	Nx	Mx	4,8	2	1	0	0
AD	0	72	2	1b	Nx	Mx	5,4	1	1	0	0
MEF	0	60	2	1b	Nx	Mx	6,0	1	1	0	0
JAPS	0	62	2	2a	Nx	Mx	4,8	1	2	0	0
APJ	0	66	3	2b	Nx	Mx	8,5	1	2	0	0
JSC	0	61	3	2a	N0	M0	5,5	1	2	0	0
FAD	1	52	2	1a	Nx	Mx	1,8	2	1	0	0
MAJ	1	62	3	3a	N0	Mx	13,0	1	3	0	0
MSBS	1	87	2	1a	Nx	Mx	2,8	1	1	0	0
NHM	0	56	2	1a	Nx	Mx	3,8	1	2	0	0
MDS	1	76	2	1a	Nx	Mx	2,2	1	3	0	0

*continua*

*conclusão*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
MSJR	1	64	3	1b	Nx	Mx	6,5	2	2	0	0
MJS	1	47	2	1a	Nx	Mx	2,8	1	2	0	0
AL	0	57	2	1b	Nx	Mx	5,5	1	2	0	0

Sexo: 0 = masculino; 1 = feminino; Tipo de cirurgia: 2 = Nefrectomia parcial ou enucleação; 3 = Nefrectomia radical; Classificação do tumor primário: T1 = Tumor com até 7,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T1a = Tumor com até 4,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T1b = Tumor maior que 4,0 cm e menor que 7,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T2 = Tumor maior que 7,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T2a = Tumor maior que 7,0 cm e menor que 10,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T2b = Tumor maior que 10,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T3 = Tumor estende-se para os ramos venosos principais ou tecidos perirrenais, mas não a adrenal ipsilateral ou além da fascia de Gerota; T3a = Tumor que estende-se para veia renal ou seus ramos principais, ou tumor invade tecido adiposo perirrenal e/ou tecido adiposo do seio renal, mas não além da fascia de Gerota; T3b = Tumor estende-se para veia cava abaixo do diafragma; T3c = Tumor estende-se para veia cava supradiaphragmática ou invade a parede da veia cava; T4 = Tumor estende-se além da fascia de Gerota; Classificação dos linfonodos regionais: pNx = Linfonodos regionais não avaliáveis; pN0 = Ausência de metástases em linfonodos regionais; pN1 = Metástase em um ou mais linfonodos regionais; Classificação de metástases a distância: pM0 = Ausência de metástase a distância; pM1 = Presença de metástase a distância; Avaliação de recorrência tumoral: Não = 0; Sim = 1; Avaliação da mortalidade câncer-específica = Não = 0; Sim = 1; Gradação pelo sistema de Furfman: 1 = Núcleos pequenos, uniformes e arredondados, medindo menos de 10 µm, nucléolos ausentes ou inconspícuos; 2 = Núcleos discretamente irregulares, arredondados, medindo 15 µm, nucléolos pequenos, visíveis com a objetiva de maior aumento (400x); 3 = Núcleos irregulares, arredondados a ovais, medindo 20 µm, nucléolos proeminentes, visíveis com a objetiva de pequeno aumento (100x); 4 = Núcleos com pleomorfismo acentuado, bizarros e multifobados, medindo mais de 20 µm; Classificação dos tumores POR tipo histológico: 1 = Células claras; 2 = Não células claras; 3 = Tumores com degeneração sarcomatoide.

## Anexo C - Pacientes da instituição privada (Hospital Sírio-Libanês)

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
BAAB	0	49	2	1a	N0	M0	4	1	2	0	0
JA	0	67	3	1b	N0	M0	5	2	2	0	0
EAAB	1	58	2	1b	NX	M0	5	2	2	0	0
BRJ	0	55	3	1a	N0	M0	3,5	1	2	0	0
JMPCR	0	42	2	1a	NX	M0	3,5	2	2	0	0
NMPC	1	51	3	1b	N1	M0	5	1	3	0	0
JMS	0	73	2	1a	N0	M0	3	1	2	0	0
LA	0	55	3	2b	N0	M0	6	2	1	0	0
HAM	0	51	2	1a	NX	M0	1,5	1	1	0	0
MLA	0	67	3	2b	N1	M1	11,5	3	4	1	1
SPA	0	54	3	1b	N1	M1	6	2	3	0	0
EDM	0	66	3	2b	N0	M0	10,2	1	2	0	0
JDB	1	60	2	1a	N0	M0	3,5	2	2	0	0
RS	0	66	2	1a	N0	M0	3,5	1	1	0	0
AS	0	68	3	3a	N0	M0	7,5	2	1	0	0
RM	0	57	3	4	N1	M1	11	1	4	1	1
EMM	0	64	3	1b	N0	M0	6	1	2	0	0
OB	0	80	2	1b	N0	M0	3,8	1	1	0	0
LM	0	72	2	1a	N0	M0	2,2	2	2	0	0
MAP	0	49	3	3	N1	M1	10,5	3	4	1	1
JRS	0	61	2	1a	N1	M1	4	3	4	0	0
JHM	0	57	3	2b	N1	M0	8,5	2	3	0	0
PF	0	64	3	2a	N1	M1	8,3	1	1	1	1
CSS	0	49	3	3b	N1	M1	11,5	2	3	1	1
MS	0	42	3	2a	N0	M0	8	1	2	0	0
BPB	0	76	2	1a	N0	M0	3,5	1	2	0	0
SW	0	72	2	1a	N0	M0	3	2	2	0	0

continua

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
MDS	1	61	3	3	N1	M1	12	1	2	1	0
BGF	1	73	2	1a	NX	M0	2,5	1	2	0	0
JW	0	63	3	2a	N0	M0	7	1	2	0	0
BDC	0	81	3	2b	N0	M0	10,5	1	2	0	0
HP	0	60	2	2a	NX	M0	8	2	3	0	0
JPS	0	61	2	1a	N0	M0	3,5	2	3	0	0
AF	0	64	3	3a	N0	M0	9	1	1	0	0
TVF	0	63	2	1a	NX	M0	3	1	2	0	0
PRP	0	43	3	2a	N1	M0	7,5	2	3	1	0
JBG	0	67	2	1a	N0	M0	4	2	2	0	0
JM	0	60	3	2a	N1	M1	7,5	1	2	0	0
JMZ	1	46	2	1a	NX	M0	4	2	1	0	0
MG	1	68	3	1b	N0	M0	6,5	1	2	0	0
LR	0	75	2	1a	NX	M0	3,5	1	1	0	0
OJC	0	48	3	2a	N0	M0	10	2	2	0	0
MBB	1	67	2	1a	N0	M0	3,5	1	2	0	0
JBM	0	46	3	3a	N0	M0	10	1	2	0	0
PS	0	68	3	2a	N0	M0	7,8	2	2	0	0
MLB	1	80	3	2b	N0	M0	13	3	4	0	0
JAVF	0	46	2	1a	N0	M0	3,2	1	1	0	0
LCS	1	67	3	1b	N0	M0	6	1	2	0	0
PGB	1	58	2	1a	N0	M0	3,5	1	2	0	0
MABM	1	60	3	2a	N0	M0	9,5	1	1	0	0
SDNT	0	50	2	1b	N0	M0	4	1	2	0	0
AR	0	60	2	1b	NX	M0	4	2	2	0	0
YH	0	69	2	1b	N0	M0	4,1	1	2	0	0
RL	0	76	2	1a	N0	M0	3,5	1	2	0	0

*continua*

*continuação*

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
ALT	1	60	3	4	N1	M1	11,5	3	4	1	1
MTT	0	64	3	1b	N0	M0	6,5	1	3	0	0
ACR	0	70	2	1a	N0	M0	3	2	2	0	0
OG	0	67	2	1b	N0	M0	4,2	2	2	0	0
EPAMJ	0	49	2	1a	N0	M0	3,2	2	1	0	0
LRDS	0	55	3	1b	N0	M0	6,5	2	2	0	0
KRTT	1	32	2	1b	N0	M0	4	1	1	0	0
HBOFP	1	51	3	2b	N0	M0	12	2	2	0	0
LFJ	0	73	3	3a	N0	M0	11	2	2	0	0
NED	0	76	2	1a	N0	M0	4	1	3	0	0
JBS	0	70	2	1b	N0	M0	4,4	1	2	0	0
DHL	0	73	3	1b	N0	M0	5	1	1	0	0
DEG	0	56	2	1a	N0	M0	3,5	2	2	0	0
RCS	1	44	3	3a	N1	M1	8,5	3	4	1	1
NS	0	76	3	1b	N0	M0	6,5	1	4	0	0
JCPT	0	57	3	2a	N1	M1	7,5	2	4	0	0
CGS	0	48	2	1a	N0	M0	4	1	1	0	0
RKTA	1	9	3	1b	N0	M0	6,5	1	2	0	0
VFH	1	50	3	1b	N0	M0	6,5	1	2	0	0
ATF	0	51	3	1a	N0	M0	3,3	1	1	0	0
APA	0	79	3	3a	N0	M0	9,5	2	2	0	0
GCP	0	43	3	2a	N0	M0	5	1	2	0	0
WLG	1	63	2	1b	N0	M0	4	1	2	0	0
PVBF	0	42	3	3a	N0	M0	13	2	1	0	0
FJN	0	60	2	1a	N0	M0	3	2	2	0	0
RC	0	52	2	1a	NX	M0	1,8	2	1	0	0
AP	0	67	2	1a	NX	M0	2,5	1	1	0	0

*continua*

conclusão

Identificação	Sexo	Idade	Tipo de cirurgia	pT	pN	pM	Diâmetro tumoral	Tipo histológico	Grau	Recorrência	Mortalidade câncer-específica
EN	0	61	2	1a	NX	M0	1,6	1	2	0	0
EN	0	66	2	1a	NX	M0	2,7	1	2	0	0
NSJ	0	73	2	1a	NX	M0	1,5	2	2	0	0
RD	0	68	3	1b	N0	M0	6	1	2	0	0
RMMT*	1	39	3	1b	N0	M0	7	1	1	0	0
CAA*	0	59	3	1b	N0	M0	5,5	1	1	0	0
LAV	0	54	2	1a	NX	M0	1,5	2	1	0	0
ASC	1	68	2	1a	N0	M0	3	1	2	0	0
RAS*	0	54	3	3a	N0	M0	9	1	2	0	0
ECJ*	0	40	3	3a	N0	M0	6,9	2	2	0	0
IF	0	48	3	1b	N0	M0	4,9	1	1	0	0
RS	1	51	2	1a	N0	M0	4	2	2	0	0
MCGM	1	74	2	1a	N0	M0	3,2	1	1	0	0
ARP	1	65	3	1b	N0	M0	5	2	3	1	1
RN	0	62	2	1b	N0	M0	3,3	2	2	0	0
EJZ	1	87	3	1b	N0	M0	5	1	2	0	0
ELM	0	46	3	1b	N1	M1	7	1	4	1	0

Sexo: 0 = masculino; 1 = feminino; Tipo de cirurgia: 2 = Nefrectomia parcial ou enucleação; 3 = Nefrectomia radical; Classificação do tumor primário: T1 = Tumor com até 7,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T1a = Tumor com até 4,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T1b = Tumor maior que 4,0 cm e menor que 7,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T2 = Tumor maior que 7,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T2a = Tumor maior que 7,0 cm e menor que 10,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T2b = Tumor maior que 10,0 cm em sua maior dimensão, limitado ao rim; T3 = Tumor que estende-se para os ramos venosos principais ou tecidos perirrenais, mas não a adrenal ipsilateral ou além da fásia de Gerota; T3a = Tumor que estende-se para veia renal ou seus ramos principais, ou tumor invade tecido adiposo perirrenal e/ou tecido adiposo do seio renal, mas não além da fásia de Gerota; T3b = Tumor estende-se para veia cava abaixo do diafragma; T3c = Tumor estende-se para veia cava supraclavicular ou invade a parede da veia cava; T4 = Tumor estende-se além da fásia de Gerota; Classificação dos linfonodos regionais: pNx = Linfonodos regionais não avaliáveis; pN0 = Ausência de metástases em linfonodos regionais; pN1 = Metástase em um ou mais linfonodos regionais; Classificação de metástases a distância: pM0 = Ausência de metástase a distância; pM1 = Presença de metástase a distância; Avaliação de recorrência tumoral: Não = 0; Sim = 1; Avaliação da mortalidade câncer-específica = Não = 0; Sim = 1; Gradação pelo sistema de Furhman: 1 = Núcleos pequenos, uniformes e arredondados, medindo menos de 10 µm, nucléolos ausentes ou inconspícuos; 2 = Núcleos discretamente irregulares, arredondados, medindo 15 µm, nucléolos pequenos, visíveis com a objetiva de maior aumento (400x); 3 = Núcleos irregulares, arredondados a ovais, medindo 20 µm, nucléolos proeminentes, visíveis com a objetiva de pequeno aumento (100x); 4 = Núcleos com pleomorfismo acentuado, bizarros e multifobados, medindo mais de 20 µm; Classificação dos tumores POR tipo histológico: 1 = Células claras; 2 = Não células claras; 3 = Tumores com degeneração sarcomatoide.

## **8 REFERÊNCIAS**

1. Ljungberg B, Campbell SC, Choi HY, Jacqmin D, Lee JE, Weikert S, Kiemeny LA. The epidemiology of renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2011;60 (4):615-21.
2. Ridge CA, Pua BB, Madoff DC. Epidemiology and staging of renal cell carcinoma. *Semin Intervent Radiol.* 2014;31(1):3-8.
3. Znaor A, Lortet-Tieulent J, Laversanne M, Jemal A, Bray F. International variations and trends in renal cell carcinoma incidence and mortality. *Eur Urol.* 2015;67(3):519-30.
4. Nepple KG, Yang L, Grubb RL 3rd, Strobe SA. Population based analysis of the increasing incidence of kidney cancer in the United States: evaluation of age specific trends from 1975 to 2006. *J Urol.* 2012;187(1):32-8.
5. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Murray T, Thun MJ. Cancer statistics, 2008. *CA Cancer J Clin.* 2008;58(2):71-96.
6. Lindblad P. Epidemiology of renal cell carcinoma. *Scand J Surg.* 2004;93(2):88-96.



7. Ferlay J, Autier P, Boniol M, Heanue M, Colombet M, Boyle P. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. *Ann Oncol.* 2007;18(3):581-92.
8. La Vecchia C, Negri E, D'Avanzo B, Franceschi S. Smoking and renal cell carcinoma. *Cancer Res.* 1990;50(17):5231-3.
9. Nardi AC, Zequi SC, Clark OAC, Almeida JC, Glina S. Epidemiologic characteristics of renal cell carcinoma in Brazil. *Clin Urol.* 2010;36(2):151-8.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Estimativas 2010. Incidência de Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2010.
11. World Health Organization. International Agency for Research on Cancer. The GLOBOCAN Project. 2012. An assessment of GLOBOCAN methods for deriving national estimates of cancer incidence. Geneva: WHO; 2012.
12. Hollingsworth JM, Miller DC, Daignault S, Hollenbeck BK. Rising incidence of small renal masses: a need to reassess treatment effect. *J Natl Cancer Inst.* 2006;98(18):1331-4.
13. Sun M, Thuret R, Abdollah F, Lughezzani G, Schmitges J, Tian Z, Shariat SF, Montorsi F, Patard JJ, Perrotte P, Karakiewicz PI. Age-adjusted incidence, mortality, and survival rates of stage-specific renal cell carcinoma in North America: a trend analysis. *Eur Urol.* 2011;59(1):135-41.

14. Chiong E, Tay MH, Tan MH, Kumar S, Sim HG, Teh BT, Umbas R, Chau NM. Management of kidney cancer in Asia: resource-stratified guidelines from the Asian Oncology Summit 2012. *Lancet Oncol.* 2012;13(11):482-91.
15. Srigley JR, Hutter RV, Gelb AB, Henson DE, Kenney G, King BF, Raziuddin S, Pisansky TM. Current prognostic factors-renal cell carcinoma: Workgroup n. 4. Union Internationale Contre le Cancer (UICC) and the American Joint Committee on Cancer (AJCC). *Cancer.* 1997;80(5):994-6.
16. Gelb AB, Shibuya RB, Weiss LM, Medeiros LJ. Stage I renal cell carcinoma. A clinicopathologic study of 82 cases. *Am J Surg Pathol.* 1993;17(3):275-86.
17. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Fritz AG, Greene FL, Trotti IA. AJCC Cancer Staging Manual,7th Edition. 67h ed. New York, NY: Springer; 2010.
18. Greene FL, Page DL, Fleming ID. AJCC Cancer staging manual. 6. ed. Springer: New York; 2002.
19. Eggener SE, Yossepowitch O, Pettus JA, Snyder ME, Motzer RJ, Russo P. Renal cell carcinoma recurrence after nephrectomy for localized disease: predicting survival from time of recurrence. *J Clin Oncol.* 2006;24(19):3101-6.

20. Fuhrman SA, LASKY LC, LIMAS C. Prognostic significance of morphologic parameters in renal carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 1982;6(7):655-63.
21. Bogdanovic J. Re: Lang H, Lindner V, Letourneux H, Martin M, Saussine C, Jacqmin D. Prognostic value of microscopic venous invasion in renal cell carcinoma: long-term follow-up. *Eur Urol.* 2004;46(3):331-5.
22. Ishimura T, Sakai I, Hara I, Eto H, Miyake H. Microscopic venous invasion in renal cell carcinoma as a predictor of recurrence after radical surgery. *Int J Urol.* 2004;11(5):264-8.
23. Dall'Oglio MF, Ribeiro-Filho LA, Antunes AA, Crippa A, Nesrallah L, Gonçalves PD, Leite KR, Srougi M. Microvascular tumor invasion, tumor size and Fuhrman grade: A pathological triad for prognostic evaluation of renal cell carcinoma. *J Urol.* 2007;178(2):425-8.
24. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn, IA. Pathology and genetics of tumors of the urinary system and male genital organs. Lyon (France): IARC Press; 2004.
25. Kovacs G, Fuzesi L, Emanuel A, Kung HF. Cytogenetics of papillary renal cell tumors. *Genes Chromosomes Cancer.* 1991;3(4):249-55.
26. Störkel S, Steart PV, Drenckhahn D, Thoenes W. The human chromophobe cell renal carcinoma: its probable relation to intercalated cells of the collecting duct. *Virchows Arch B Cell Pathol Incl Mol Pathol.* 1989;56(4):237-45.

27. Thoenes W, Storkel S, Rumpet HJ. Histopathology and classification of renal cell tumors (adenomas, oncocytomas and carcinomas). The basic cytological and histopathological elements and their use for diagnostics. *Pathol Res Pract.* 1986;181(2):125-43.
28. Paner GP, Amin MB, Alvarado-Cabrero I, Young AN, Stricker HJ, Moch H, Lyles RH. A novel tumor grading scheme for chromophobe renal cell carcinoma: prognostic utility and comparison with Fuhrman nuclear grade. *Am J Surg Pathol.* 2010;34(9):1233-40.
29. Finley DS, Shuch B, Said JW, Galliano G, Jeffries RA, Afifi AA, Castor B, Magyar C, Sadaat A, Kabbinavar FF, Belldegrun AS, Pantuck AJ. The chromophobe tumor grading system is the preferred grading scheme for chromophobe renal cell carcinoma. *J Urol.* 2011;186(6):2168-74.
30. Maclennan GT, Cheng L. Neoplasms of the kidney. In: Bostwick DG, Cheng, L. (Editors). *Urologic surgical pathology.* 2. ed. Philadelphia, OA: Mosby Elsevier; 2008. p. 78-171.
31. Dall'Oglio MF, Coelho R, Lopes R, Antunes AA, Crippa A, Camara C, Leite KRM, Srougi M. Significant heterogeneity in terms of diagnosis and treatment of renal cell carcinoma at a private and public hospital in Brazil. *Clin Urol.* 2011;37(5):584-90.

32. Srigley JR, Delahunt B, Eble JN, Egevad L, Epstein JI, Grignon D, Hes O, Moch H, Montironi R, Tickoo SK, Zhou M, Argani P; ISUP Renal Tumor Panel. The International Society of Urological Pathology (ISUP) Vancouver Classification of Renal Neoplasia. *Am J Surg Pathol.* 2013;37(10):1469-89.
33. Delahunt B, Sika-Paotonu D, Bethwaite PB, McCredie MR, Martignoni G, Eble JN, Jordan TW. Fuhrman grading is not appropriate for chromophobe renal cell carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2007.31(6):957-60.
34. Delahunt B, Cheville JC, Martignoni G, Humphrey PA, Magi-Galluzzi C, McKenney J, Egevad L, Algaba F, Moch H, Grignon DJ, Montironi R, Srigley JR; Members of the ISUP Renal Tumor Panel. The International Society of Urological Pathology (ISUP) grading system for renal cell carcinoma and other prognostic parameters. *Am J Surg Pathol.* 2013,37(10):1490-504.
35. Moch H, Cubilla AL, Humphrey PA, Reuter VE, Ulbright TM. The 2016 WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs-Part A: Renal, Penile, and Testicular Tumours. *Eur Urol.* 2016;70(1):93-105.
36. Skinner DG, Colvin RB, Vermillion CD, Pfister RC, Leadbetter WF. Diagnosis and management of renal cell carcinoma. A clinical and pathologic study of 309 cases. *Cancer.* 1971;28(5):1165-77.

37. Zhang JQ, Fielding JR, Zou KH. Etiology of spontaneous perirenal hemorrhage: a meta-analysis. *J Urol.* 2002;167(4):1593-6.
38. Kim HL, Belldegrun AS, Freitas DG, Bui MH, Han KR, Dorey FJ, Figlin RA. Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma: implications for prognosis. *J Urol.* 2003;170(5):1742-6.
39. Srougi V, Antunes AA, Reis ST, Dall'oglio MF, Nesrallah AJ, Leite KR, Srougi M. Socioeconomic status is an independent predictor of biochemical recurrence among patients with prostate cancer who undergo radical prostatectomy. *Int Braz J Urol.* 2011;37(4):507-13.
40. Schwartz K, Ruterbusch JJ, Colt JS, Miller DC, Chow WH, Purdue MP. Racial disparities in overall survival among renal cell carcinoma patients with young age and small tumors. *Cancer Med.* 2016;5(2):200-8.
41. Berndt S, Carter HB, Schoenberg MP, Newschaffer CJ. Disparities in treatment and outcome for renal cell cancer among older black and white patients. *J Clin Oncol.* 2007;25(24):3589-95.
42. Hu JC, Gold KF, Pashos CL, Mehta SS, Litwin MS. Role of surgeon volume in radical prostatectomy outcomes. *J Clin Oncol.* 2003;21(3):401-5.
43. Budäus L, Abdollah F, Sun M, Johal R, Morgan M, Thuret R, Zorn KC, Lughezzani G, Isbarn H, Haese A, Shariat SF, Montorsi F, Perrotte P, Graefen M, Karakiewicz PI. The impact of surgical experience on total hospital charges for minimally invasive prostatectomy: a population-based study. *BJU Int.* 2011;108(6):888-93.

44. Saifee Y, Nagarajan R, Qadri SJ, Sarmah A, Kumar S, Pal BC, Modi P. Retroperitoneoscopic nephrectomy for benign nonfunctioning kidneys: Training and outcome. *Indian J Urol.* 2016;32(4):301-5.
45. Yoshida SO, Imam A, Olson CA, Taylor CR. Proximal renal tubular surface membrane antigens identified in primary and metastatic renal cell carcinomas. *Arch Pathol Lab Med.* 1986;110(9):825-32.
46. Sukosd F, Kuroda N, Beothe T, Kaur AP, Kovacs G. Deletion of chromosome 3p 14.2-p25 involving the VHL and FHIT genes in conventional renal cell carcinoma. *Cancer Rev.* 2003;63(2):455-7.
47. Kovacs G, Fuzesi L, Emanuel A, Kung HF. Cytogenetics of papillary renal cell tumors. *Genes Chromosomes Cancer.* 1991;3(4):249-55.
48. Orsola A, Trias A, Raventos CX, Espanol I, Cecchini L, Orsola L. Renal collecting(Bellini) duct carcinoma displays similar characteristics to upper tract urothelial cell carcinoma. *Urology.* 2005; 65(1):49-54.
49. Zbar B, Alvord WG, Glenn G, Turner M, Pavlovich CP, Schmidt L, Walther M, Choyke P, Weirich G, Hewitt SM, Duray P, Gabriel F, Greenberg C, Merino MJ, Toro J, Linehan WM. Risk of renal and colonic neoplasms and spontaneous pneumothorax in the Birt-Hogg-Dubé syndrome. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2002;11(4):393-400.

50. Brunelli M, Eble JN, Zhang S, Martignoni G, Delahunt B, Cheng L. Eosinophilic and classic chromophobe renal cell carcinomas have similar frequent losses of multiple chromosomes from among chromosomes 1,2,6,10 and 17, and this pattern of genetic abnormality is not present in renal oncocytoma. *Mod Pathol.* 2005;18(2):161-9.
51. Tokuda N, Naito S, Matsuzaki O, Nagashima Y, Ozono S, Igarashi T, Japanese Society of Renal Cancer. Collecting duct (Bellini duct) renal cell carcinoma: a nationwide survey in Japan. *J Urol.* 2006;176(1):40-3.
52. Davis Jr CJ, Mostofi FK, Sesterhenn IA. Renal medullary carcinoma: the seventh sickle cell nephropathy. *Am J Surg Pathol.* 1995;19(1):1-11.
53. Beutler E. Disorders of hemoglobin structure: sickle cell anemia and related abnormalities. In: Lichtmann MA, Williams WJ. Williams hematology. 7th ed. New York: McGraw-Hill.; 2006. p. 667-700.
54. Kirkwood BR, Sterne JAC. Essential medical statistics. 2nd ed. Massachusetts: Blackwell Science; 2006.
55. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. 2nd. New York: Wiley, 2000.
56. Bush NC, Barber TD, Dajusta D, Prieto JC, Ziada A, Snodgrass W. Results of distal hypospadias repair after pediatric urology fellowship training: A comparison of junior surgeons with their mentor. *J Pediatr Urol.* 2016;12(3):162.e1-4.



57. Hellenthal NJ, Bermejo CE. The role of socioeconomic status in renal cell carcinoma. *Urol Oncol.* 2012;30(1):89-94.
58. Hellenthal NJ, Parikh-Patel A, Bauer K, Ralph W, deVere W, Koppie TM. Men of higher socio-economic status have improved outcomes after radical prostatectomy for localized prostate cancer. *Urology.* 2010;76(6):1409-13.
59. Robins AS, Yin D, Parikh-Patel A. Differences in prognostic factors and survival among white men and black men with prostate cancer, California, 1995-2004. *Am J Epidemiol.* 2007;166(1):71-8.
60. Colli JL, Busby JE, Amling CL. Renal cell carcinoma rates compared with health status and behavior in the United States. *Urology.* 2009;73(2):431-6.
61. Frank I, Blute ML, Chevillat JC, Lohse CM, Weaver AL, Zincke H. An outcome prediction model for patients with clear cell renal carcinoma treated with radical nephrectomy based on tumor stage, size, grade and necrosis: the SSIGN score. *J Urol.* 2002;168(6):2395-400.
62. Bell ETA. Classification of renal tumors with observations on the frequencies of various types. *J Urol.* 1938;39(3):238-43.
63. Patel HD, Kates M, Pierorazio PM, Allaf ME. Race and sex disparities in the Treatment of older patients with T1a renal cell carcinoma: a comorbidity controlled competing risks model. *Urol Oncol.* 2014;32(5):576-83.

64. Tripathi RT, Heilbrun LK, Jain V, Vaishampayan UN. Racial disparity in outcomes of a clinical trial population with metastasis renal cell carcinoma. *Urology*. 2006;68(2):296-301.
65. Hunt JD, van der Hel OL, McMillan GP, Boffetta P, Brennan P. Renal cell carcinoma in relation to cigarette smoking: meta-analysis of 24 studies. *Int J Cancer*. 2005;114(1):101-8.
66. Agaku IT, King BA, Dube SR. Current Cigarette smoking among adults - United States, 2005-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2014;63(2):29-34.
67. Bergstrom A, Hsieh CC, Lindblad P, Lu CM, Cook NR, Wolk A. Obesity and renal cell cancer- a quantitative review. *Br J Cancer*. 2001;85(7):984-90.
68. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: state-specific obesity prevalence among adults-United States, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2010;59(30):951-5.
69. Robson CJ, Churchill BM, Anderson W. The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *J Urol*. 1969;101(3):297-301.
70. Novick AC, Streem S, Montie JE, Pontes JE, Siegel S, Montague DK, Goormastic M. Conservative surgery for renal cell carcinoma: a single-center experience with 100 patients. *J Urol*. 1989;141(4):835-9.

71. Pantuck AJ, Zisman A, Belldegrun AS. The changing natural history of renal cell carcinoma. *J Urol.* 2001;166(5):1611-23.
72. Huang WC, Levey AS, Serio AM, Snyder M, Vickers AJ, Raj GV, Scardino PT, Russo P. Chronic kidney disease after nephrectomy in patients with renal cortical tumors: a retrospective cohort study. *Lancet Oncol.* 2006;7(9):735-40.
73. Patard JJ, Shvarts O, Lam JS, Pantuck AJ, Kim HL, Ficarra V, Cindolo L, Han KR, De La Taille A, Tostain J, Artibani W, Abbou CC, Lobel B, Chopin DK, Figlin RA, Mulders PF, Belldegrun AS. Safety and efficacy of partial nephrectomy for all T1 tumors based on an international multicenter experience. *J Urol.* 2004;171(6 Pt 1):2181-5.
74. Ljungberg B, Hanbury DC, Kuczyk MA, Merseburger AS, Mulders PF, Patard JJ, Sinescu IC, European Association of Urology Guideline Group for renal cell carcinoma. Renal cell carcinoma guideline. *Eur Urol.* 2007;51(6):1502-10.
75. Pahernik S, Roos F, Röhrig B, Wiesner C, Thüroff JW. Elective nephron sparing surgery for renal cell carcinoma larger than 4 cm. *J Urol.* 2008;179(1):71-4.
76. Roos FC, Brenner W, Müller M, Schubert C, Jäger WJ, Thüroff JW, Hampel C. Oncologic long-term outcome of elective nephron-sparing surgery versus radical nephrectomy in patients with renal cell carcinoma stage pT1b or greater in a matched-pair cohort. *Urology.* 2011;77(4):803-8.

77. Mlr MC, Derweesh I, Porpiglia F, Zargar H, Mottrie A, Autorino R. Partial Nephrectomy versus radical nephrectomy for clinical T1b and T2 renal tumors: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Eur Urol.* 2017;71(4)606-17.