

Chapitre VIII

Clinique

PLAN

- I. Les circonstances de découverte
- II. L'examen clinique
- III. Les formes cliniques

La plupart des patients porteurs de cancer du rein sont asymptomatiques. A l'opposé, 15 à 25% des patients ont d'emblée des métastases au moment du diagnostic.

La triade classique, associant hématurie, douleur du flanc, masse lombaire, concerne moins de 10 % des patients. Quand elle existe, la maladie est souvent métastatique [28].

Le cancer du rein peut être «énigmatique» sous la forme de manifestations diverses et atypiques. Ces manifestations sont la conséquence d'association avec des syndromes paranéoplasiques et des sites métastatiques inhabituels.

I. Les circonstances de découverte

Le mode de révélation des tumeurs du rein s'est modifié depuis le début des années 1980.

Classiquement révélé par des symptômes urologiques ou généraux (90 % en 1971) [45], il est actuellement fortuit dans près de la moitié des cas grâce à l'apport de l'imagerie [32, 39, 50].

- A. Découvertes fortuites
- B. Signes urologiques
- C. Signes généraux
- D. Syndromes paranéoplasiques
- E. Métastases

A. DÉCOUVERTES FORTUITES

Les patients sont asymptomatiques dans 40% des cas. La découverte est alors fortuite, échographique le plus souvent [30]. L'échographie abdominale est demandée dans 2/3 des cas pour une symptomatologie gastro-intestinale [52]. L'échographie explore plus facilement le rein droit et le pôle inférieur. De ce fait, 2/3 des tumeurs dépistées par échographie siègent sur le rein droit [40] ou le pôle inférieur [52]. Ces tumeurs sont de taille inférieure (5,3 cm) à celles de tumeurs symptomatiques (7,1 cm) (Enquête AFU, 1994) [7]. Ces tumeurs sont de faible stade (80 % intra-capsulaires) et de faible grade [1, 4, 31, 51].

B. SIGNES UROLOGIQUES

Un des signes de la triade classique représentait classiquement 90% des modes de découverte et traduisait une forme évoluée, les 3 signes étaient présents dans 1 cas sur 4.

Actuellement, un signe urologique est à l'origine du diagnostic du cancer dans 1 cas sur 2.

1. Hématurie

C'est le symptôme urologique le plus fréquent (35 à 40% des cas). L'hématurie représente 48% des formes

Tableau 1. Circonstances de découverte du cancer du rein selon les données de l'enquête épidémiologique française 1994 [7].

| | |
|--|-----|
| Découvertes fortuites | 40% |
| Symptômes urologiques (isolés ou associés) | 42% |
| • hématurie | 20% |
| • douleur | 10% |
| • masse lombaire | 2% |
| Symptômes généraux | 13% |
| Métastases | 5% |

Tableau 2. Les syndromes paranéoplasiques et le cancer du rein [17].

| | |
|----------------------|--------|
| Anémie | 20-40% |
| Perte de poids | 33% |
| Hypertension | 25% |
| Hypercalcémie | 10-20% |
| Fièvre | 10% |
| Syndrome de Stauffer | 3-20% |
| Polyglobulie | 1-8% |
| Amylose | 3-5% |

symptomatiques dans l'enquête épidémiologique de l'AFU [7]. Elle est isolée dans 20% des cas (Tableau 1). L'hématurie est classiquement isolée, totale, macroscopique, indolore et intermittente.

2. Douleur

Elle représente le mode de découverte dans 10 % des cas (Tableau 1).

3. La masse lombaire

Elle est de plus en plus rarement un mode de découverte, 2 à 5 % à l'heure actuelle.

4. Varicocèle droite

C'est un signe classique devenu exceptionnel.

C. SIGNES GÉNÉRAUX

L'asthénie, l'amaigrissement, l'anorexie ou le fébricule sont associés à un signe urologique dans 1 cas sur 2, mais ils peuvent être isolés et le mode de découverte dans 10% des cas. Ces symptômes sont le témoin d'une tumeur agressive ou d'une forme métastatique.

D. SYNDROMES PARANÉOPLASIQUES

Ils surviennent dans moins de 5% des cas. Ces divers syndromes paranéoplasiques peuvent accompagner d'autres symptômes ou être révélateurs [9, 15, 16, 26, 47].

La plupart de ces syndromes sont non spécifiques. Ils sont dus à la sécrétion par la tumeur d'une hormone ou d'une pseudo-hormone ou à la formation d'immuns complexes [17, 49].

Tous ces syndromes paranéoplasiques sont réversibles et peuvent disparaître après néphrectomie en l'absence de métastases.

Ces symptômes sont répartis par ordre de fréquence dans le tableau 2.

E. MÉTASTASES RÉVÉLATRICES

Les métastases sont synchrones dans 15 à 25% des cas. Leur fréquence dépend du mode de découverte. En effet, les métastases sont présentes dans 28% des formes symptomatiques et 9% des formes fortuites [38].

Les sites métastatiques sont par ordre de fréquence : les poumons, les ganglions, l'os, le foie, le cerveau, la surrénale, le rein controlatéral.

II. L'examen clinique

Il est plus souvent réalisé de façon systématique dans le cadre de tumeurs de découverte fortuite que révélateur d'une tumeur du rein.

L'examen sera orienté vers la fosse lombaire, les aires ganglionnaires et la recherche de signes de compression veineuse. Indépendamment de l'âge, l'examen clinique permettra d'apprécier les capacités physiques du patient.

III. Les formes cliniques

A. L'âge

B. Le patient

C. Le rein unique ou les tumeurs bilatérales

D. Le volume tumoral

E. Les métastases inhabituelles

F. Les autres formes

A. LES FORMES CLINIQUES SELON L'ÂGE DU PATIENT

Une tumeur découverte chez un patient de moins de 50 ans doit faire envisager une origine familiale.

Il faut rechercher des signes cliniques de phacomatose et évoquer une maladie de von Hippel-Lindau. Un avis génétique peut être proposé [37].

La découverte d'une tumeur rénale chez un patient de plus de 75 ans ne doit pas faire systématiquement l'objet d'un traitement agressif. On connaît l'évolution parfois lente de ces tumeurs [3].

B. LES FORMES CLINIQUES SELON L'ÉTAT DU PATIENT

1. La grossesse

Si la tumeur du rein est découverte à un stade avancé en début de grossesse, un avortement thérapeutique peut être proposé. Si elle est découverte en fin de grossesse, le bilan d'extension sera réalisé après l'accouchement [11,46].

2. Le dialysé

Après 3 ans de dialyse, le risque de développer une dysplasie multikystique est de 80%. Dans ce contexte, l'incidence du cancer du rein est de 9% (incidence plus élevée que dans la population générale). Ceci souligne l'intérêt de la surveillance échographique du dialysé surtout après 3 ans de dialyse. Les tumeurs découvertes sont de petit volume, fortuites dans 90% des cas, et le plus souvent tubulo-papillaires [21, 22, 23, 24, 41, 56].

3. Le transplanté rénal

Le carcinome à cellules rénales représente 5% des tumeurs chez le transplanté rénal [33].

La tumeur rénale peut concerner les reins natifs ou le transplant rénal [10, 19, 20, 27, 43].

La tumeur des reins natifs a une incidence plus faible que chez l'hémodialysé, mais la croissance tumorale est en règle plus rapide avec un risque métastatique du fait de l'immunosuppression [2, 35].

La tumeur peut se développer sur le transplant avec un intervalle moyen de 42 mois [12, 36]. Il s'agit d'une tumeur préexistante ou un développement de novo [6, 33].

4. La maladie de von Hippel-Lindau

La maladie de von Hippel-Lindau est une maladie génétique rare, transmise sur le mode autosomique dominant, comportant le développement de tumeurs variées dont les plus caractéristiques affectent le cerveau, la moelle épinière, la rétine (hémangioblastomes), les reins (kystes et cancers), les surrénales (phéochromocytomes) et le pancréas (kystes et tumeurs). Elle est due à l'altération d'un gène unique, situé en 3p 25-26. L'identification du gène responsable de la maladie a été l'occasion d'un grand progrès clinique car elle permet de conduire l'analyse génétique dans les familles atteintes, de surveiller les sujets à risque et de dépister et traiter les lésions à leur début [37].

Le diagnostic de maladie de VHL doit être porté cliniquement chez tout patient présentant au moins deux hémangioblastomes ou un hémangioblastome et une lésion viscérale (Figure 1). En présence d'une histoire familiale démonstrative, une seule lésion suffit au diagnostic.

L'hémangioblastome du système nerveux central est la lésion la plus caractéristique et la plus constante de l'affection (60 à 80% des cas). Cette lésion vasculaire bénigne se développe avec prédilection au niveau de la fosse postérieure, plus rarement de la moelle épinière.

L'hémangioblastome rétinien, habituellement multiple et bilatéral, affecte un patient sur deux. Il s'agit de la lésion la plus évocatrice de l'affection.

Le carcinome rénal à cellules claires (30% des cas) fait toute la gravité de la maladie. Il est responsable du tiers des décès. Longtemps asymptomatique, il se distingue des carcinomes à cellules rénales «sporadiques» par son jeune âge de découverte (60% avant 40 ans), une fréquente apparence kystique et un caractère multifocal et bilatéral. Des kystes simples, multiples et corticaux, s'observent également (70% des cas).

Le phéochromocytome, habituellement bilatéral, survient dans 11 à 19% des cas. La symptomatologie est souvent fruste (HTA isolée). L'importance clinique et génétique du phéochromocytome réside dans son observation préférentielle dans certaines familles, un caractère souvent révélateur et le risque latent d'hypertension paroxystique.

L'atteinte pancréatique (30 à 60%) consiste habituellement en des kystes multiples mais d'authentiques tumeurs peuvent se rencontrer.

Les classiques cystadénomes épидидymaires, observés chez 15% des malades, sont en fait peu spécifiques et ne sont plus considérés comme l'un des signes cardinaux de l'affection.

La maladie de VHL est une maladie héréditaire dont la pénétrance est quasi complète à 60 ans. Les manifestations cliniques apparaissent habituellement entre 18 et 30 ans. La grande variabilité d'expression phénotypique explique en partie les fréquents retards au diagnostic.

La sévérité de la maladie de VHL est fonction du nombre de lésions et de leur topographie mais apparaît surtout liée à la précocité du dépistage et du traitement qui doivent permettre d'augmenter l'espérance et la qualité de vie des sujets atteints (âge moyen de décès actuel: 40 à 49 ans).

Enfin, contrairement aux autres phacomatoses, il n'y a pas de signe cutané au cours de la maladie de VHL.

5. Les autres phacomatoses

Dans la sclérose tubéreuse, l'angiomyolipome est la lésion rénale la plus fréquente.

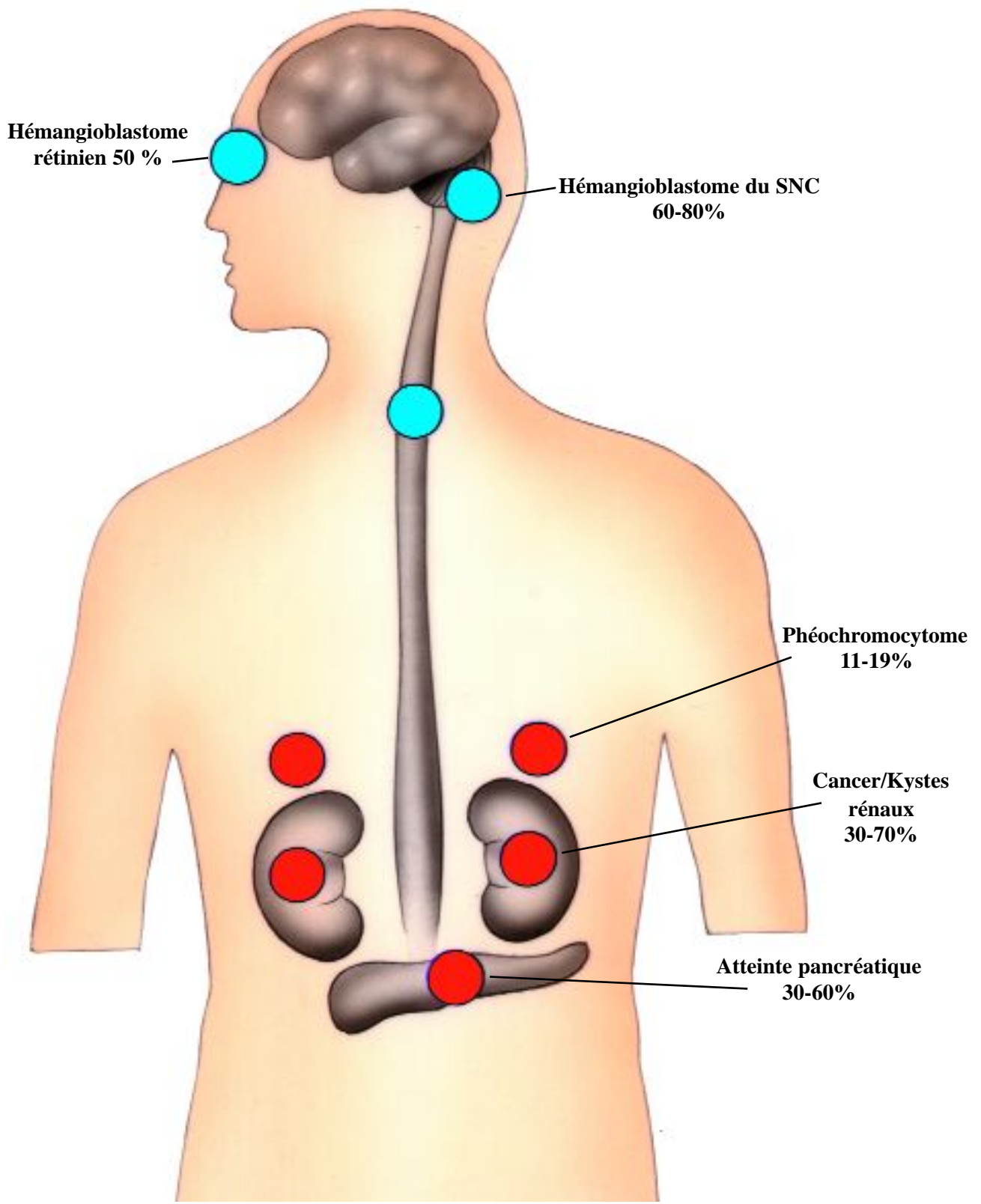
La coexistence avec un carcinome à cellules rénales est une notion classique (4%) [48].

C. LES TUMEURS SUR REIN UNIQUE OU LES TUMEURS BILATÉRALES

La fréquence de survenue de cancer du rein sur rein unique n'est pas connue. Le cancer bilatéral du rein se développe de façon synchrone dans 1,8 à 3% des cas.

Le traitement consiste en une chirurgie conservatrice ou élargie [54].

Figure 1. Principales lésions de la maladie de von Hippel-Lindau [37].
Fréquence des différentes atteintes : hémangioblastome du système nerveux central 60-80%, hémangioblastome rétinien 50%, cancer/kystes rénaux 30-70%, phéochromocytome 11-19%, atteinte pancréatique 30-60%.



D. LES TUMEURS DE PETITE TAILLE

La découverte d'une tumeur du rein inférieure à 2 cm pose la question de l'indication thérapeutique. L'éventualité d'une tumeur bénigne doit faire discuter l'indication d'une biopsie percutanée ou d'une chirurgie conservatrice.

Ces tumeurs sont caractérisées par 15% de formes bénignes [3].

E. LES MÉTASTASES INHABITUELLES

Les sites métastatiques inhabituels sont classiques dans le cancer du rein. En effet, tout organe peut être atteint : thyroïde, pancréas, muscles, peau, tissus mous,.....[13, 14, 18, 29, 42, 44, 53, 55].

F. LES AUTRES FORMES CLINIQUES

1. L'hématome spontané rétropéritonéal

En-dehors d'une rupture d'anévrisme de l'aorte sous-rénale, le cancer du rein est la cause la plus fréquente. Le diagnostic de cancer du rein dans cette situation est inférieur à 1% [5, 34, 45].

2. Autres tumeurs associées

Des cas de néoplasie endocrinienne multiple ou de tumeurs associées ont été rapportés [8, 25].

L'essentiel

- GOLD P.J., FEFER A., THOMPSON J.A. Paraneoplastic manifestations of renal cell carcinoma. / Sem. Urol. Oncol., 1996, 14, 216-222.
- ISHIKAWA I., SAITO Y., SHIKURA N., KITADA H., SHINDA A., SUZUKI S. Ten-year prospective study on the development of renal cell carcinoma in dialysis patients. Am. J. Kidney Dis., 1990, 16, 452-458.
- NOVICK A. Incidental renal mass. Sem. Urol. Oncol., 1995, 13, 245-295.
- SHOSKES D. Urological malignancies in renal transplant recipients. Curr. Opin. Urol., 1995, 5, 91-94.
- VALLANCIEN G., TORRES L.O., GURFINKEL E., VEILLON B., BRISSET J.M. Incidental detection of renal tumours by abdominal ultrasonography. Eur. Urol., 1990, 18, 94-96.

REFERENCES

1. ASO Y., HOMMA Y. A survey on incidental renal cell carcinoma in Japan. J. Urol., 1992, 147, 340-343.
2. BANYAI-FALGER S., SUSANI M., MAIER U. Renal cell carcinoma in acquired renal cystic disease 3 years after successful kidney transplantation. Two case reports and review of the literature. Eur. Urol., 1995, 28, 77- 80.
3. BOSNIAK M.A. Observation of small incidentally detected renal masses. Sem. Urol. Oncol., 1995, 13, 267-272.
4. BRETHERAU D., LECHEVALLIER E., EGHAZARIAN C., GRISONI V., COULANGE C. Prognostic significance of incidental renal cell carcinoma. Eur. Urol., 1995, 27, 319-323.
5. CHANG S.Y., MA C.P., LEE S.K. Spontaneous retroperitoneal hemorrhage from kidney causes. Eur. Urol., 1988, 15, 281.
6. CONLON P.J., SMITH S.R. Transmission of cancer with cadaveric donor organs. J. Am. Soc. Nephrol., 1995, 6, 54-60.
7. COULANGE C., BRETHERAU D. Enquête épidémiologique nationale annuelle sur les tumeurs du rein (avril 1993-mars 1994 : 970 patients). Prog. Urol., 1995, 5, 529-539.
8. DAVIS B.E., SOGANI P.C., HERR H.W. Association of primary germ cell tumor of the testis and renal cell carcinoma. J. Urol., 1993, 150, 1489-1491.
9. de KORWIN J.D., BIGARD M.A., HOLLARD D., BRUCKER P., SCHMIT J.L., RAUBER G., GAUCHER P. L'hépatopathie non métastatique des hypernéphromes (syndrome de Stauffer). Ann. Méd. de Nancy et de l'Est, 1984, 23, 455-458.
10. DOUBLET J.D., PERALDI M.N., GATTEGNO B., THIBAUT P., SRAER J.D. Renal cell carcinoma of native kidneys: prospective study of 129 renal transplant patients. J. Urol., 1997, 158, 42-44.
11. DUMAS J.P., COLOMBEAU P., STEINER E., JOUVIE J. Tumeurs du rein et grossesse. Ann. Urol., 1984, 18, 339-341.
12. FELDMAN J.D., JACOBS S.C. Late development of renal carcinoma in allograft kidney. J. Urol., 1992, 148, 395-397.
13. FOURNIER G., HUBERT J., CHASSAGNE S., MENUT P., DELAVIERRE D., MANGIN P. Métastases d'adénocarcinome rénal au niveau du cordon spermatique et de l'épididyme : deux observatoires. Prog. Urol., 1995, 5, 714-716.
14. FREEDMAN A.I., TOMASZEWSKI J.E., VAN ARSDALEN K.N. Solitary late recurrence of renal cell carcinoma presenting as duodenal ulcer. Urology. 1992, 39, 5, 461-463.
15. GHOZLAN R. Syndromes paranéoplasiques et cancer du rein. In: Monographies d'Urologie. Edité par L. Boccon-Gibod, A. Steg. Paris: Expansion scientifique française, vol. 1, p.111, 1979.
16. GIL H., de WAZIERES B., DESMURS H., FEST T., DUPOND J.L. Syndrome de Stauffer révélateur d'un cancer du rein: une autre cause de syndrome inflammatoire avec cholestase anictérique. Rev. Med. Interne, 1995, 16, 775-777.
17. GOLD P.J., FEFER A., THOMPSON J.A. Paraneoplastic manifestations of renal cell carcinoma. Sem. Urol. Oncol., 1996, 14, 216-222.
18. HAKAMI F., HANNOUN L. Métastase intraluminaire de la voie biliaire principale à partir d'un carcinome rénal. Prog. Urol., 1996, 6, 436-438.
19. HEINZ-PEER G., SCHODER M., RAND T., MAYER G., MOSTBECK G.H. Prevalence of acquired cystic kidney disease and tumors in native kidneys of renal transplant recipients: a prospective US study. Radiology, 1995, 195, 667-671.
20. HIESSE C., RIEU P., KRIAA F., LARUE J.R., GOUPY C., NEYRAT N., CHARPENTIER B. Malignancy after renal transplantation: analysis of incidence and risk factors in 1700 patients followed during a 25 year period. Transplant. Proc., 1997, 29, 831-833.
21. HUGHSON M.D., MELONI A. M., SILVA F.G., SANDBERG A.A. Renal cell carcinoma in an end-stage kidney of patient with a functional transplant: cytogenetic and molecular genetic findings. Cancer Genet. Cytogenet., 1996, 89, 65-68.

22. ISHIKAWA I. Renal cell carcinoma in chronic hemodialysis patients: a 1990 questionnaire study in Japan. *Kidney Int. Suppl.*, 1993, 41, 167-169.
23. ISHIKAWA I., KOVACS G. High incidence of papillary renal cell tumours in patients on chronic haemodialysis. *Histopathology*, 1993, 22, 135-139.
24. ISHIKAWA I., SAITO Y., SHIKURA N., KITADA H., SHINODA A., SUZUKI S. Ten-year prospective study on the development of renal cell carcinoma in dialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.*, 1990, 16, 452-458.
25. JEDDI A., VASSE N., PRUNET D., BUZELIN F., BOUCHOT O., BUZELIN J.M. Syndrome de Wermer associé à une tumeur rénale bilatérale. *Prog. Urol.*, 1996, 6, 103-106.
26. LARAKI R., ANDRE-BOUGARAN J., VALLANCIEN G., BLETRY O., GODEAU P. Syndrome de Stauffer dû à un hématome intrakystique rénal bénin. *Presse Méd.*, 1992, 21, 472-474.
27. LEVINE L.A., GBUREK B.M. Acquired cystic disease and renal adenocarcinoma following renal transplantation. *J. Urol.*, 1994, 151, 129-132.
28. McDOUGAL W.S., GARNICK M.B.: Clinical signs and symptoms of renal cell carcinoma. In: *Comprehensive Textbook of Genitourinary Oncology*. Edited by N.J. Vogelzang, P.T. Scardino, W.U. Shipley, D.S. Coffey. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996, III, 9, 154-159.
29. MASSON J., BEREDER I., RAGNI E., MASSON J.C., RICHAUD C. Cancer du rein et métastases pancréatiques. A propos de 3 cas. *Prog. Urol.*, 1996, 6, 443-446.
30. MEVORACH R. A., SEGAL A.J., TERSEGO M.E., FRANK I.N. Renal cell carcinoma: incidental diagnosis and natural history : review of 235 cases. *Urology*, 1992, 39, 519-522.
31. NAKANO E., IWASAKI A., SEGUCHI T., KOKADO Y., YOSHIOKA T., SUGAO H., KOIDE T. Incidentally diagnosed renal cell carcinoma. *Eur. Urol.*, 1992, 21, 294-298.
32. NOVICK A. Incidental renal mass. *Sem. Urol. Oncol.*, 1995, 13, 245-295.
33. PENN I. Primary kidney tumors before and after renal transplantation. *Transplantation*, 1995, 59, 480-485.
34. PODE D., CAINE M. Spontaneous retroperitoneal hemorrhage. *J. Urol.*, 1992, 147, 312-318.
35. POPE J.C., KOCH M.O., BLUTH R.F. Renal cell carcinoma in patients with end-stage renal disease: a comparison of clinical significance in patients receiving hemodialysis and those with renal transplants. *Urology*, 1994, 44, 497-501.
36. RENOULT E., KESSLER M. Carcinomes des reins propres chez le transplanté rénal. Etude multicentrique française. *J. Radiol.*, 1994, 75, 49-52.
37. RICHARD S., OLSCHWANG S., CHAUVEAU D., RESCHE F. La maladie de von Hippel-Lindau. *Médecine/Sciences*, 1995, 11, 43-51.
38. RITCHIE A.W.S., de KERNION J.B.: Incidental renal neoplasms: incidence in Los Angeles County, treatment and prognosis. In: *Progress and Controversies in Oncological Urology*. Edited by F.H. Schroder. New York: Alan Liss Inc., 1988, II, 347.
39. RODRIGUEZ R., FISHMAN E.K., MARSHALL F.F. Differential diagnosis and evaluation of the incidentally discovered renal mass. *Sem. Urol. Oncol.*, 1995, 13, 246-253.
40. ROUSSEAU T., PEYRET C., ZERBIB M., THIOUNN N., FLAM T., DEBRE B. Circonstances de découverte du cancer du rein. *J. Urol. (Paris)*, 1994, 100, 189-195.
41. SASAGAWA I., NAKADA T., KUBOTA Y., SUZUKI Y., ISHIGOOKA M., TERASAWA Y. Renal cell carcinoma in dialysis patients. *Urol. Int.*, 1994, 53, 79-81.
42. SAUSSINE C., DELEPAUL B., JACQMIN D. Métastase vaginale du cancer du rein. *Prog. Urol.*, 1994, 4, 95-97.
43. SHOSKES D. Urological malignancies in renal transplant recipients. *Curr. Opin. Urol.*, 1995, 5, 91-94.
44. SIDHU P.S., LEWIS M., NICHOLSON D.A. Soft tissue metastasis from a renal cell carcinoma. *Br. J. Urol.* 1994, 74, 799-801.
45. SKINNER D.G., COLVIN R.B., VERMILLION C.D., PFISTER R.C., LEADBETTER W.F. Diagnosis and management of renal cell carcinoma. A clinical and pathological study of 309 cases. *Cancer*, 1971, 28, 1165-1177.
46. SMITH D.P., GOLDMAN S.M., BEGGS D.S., LANIGAN P.J. Renal cell carcinoma in pregnancy : report of three cases and review of the literature. *Obst. Gynec.*, 1994, 83, 818-820.
47. SOLON A.A., GILBERT C.S., MEYER C. Myopathy as a paraneoplastic manifestation of renal cell carcinoma. *Am. J. Med.*, 1994, 97, 491-492.
48. STILLWELL T.J., GOMEZ M.R., KELALIS P.P. Renal lesions in tuberous sclerosis. *J. Urol.*, 1987, 138, 477-481.
49. SUFRIN G., GOLIO A., MURPHY G.P.: Serologic Markers, Paraneoplastic Syndromes, and Ectopic Hormone Production in Renal Adenocarcinoma. In: *Tumors of the kidney*. Edited by J.B. de Kernion and M. Pavone-Macaluso. Baltimore: Williams & Wilkins, 1986, 13, 51-71.
50. THOMPSON I.M., PEEK M. Improvement in survival of patients with renal cell carcinoma. The role of the serendipitously detected tumor. *J. Urol.*, 1988, 140, 484-490.
51. UEDA T., YASUMASU T., UOZUMI J., NAITO S. Comparison of clinical and pathological characteristics in incidentally detected and suspected renal cell carcinoma. *Br. J. Urol.*, 1991, 68, 470-472.
52. VALLANCIEN G., TORRES L.O., GURFINKEL E., VEILLON B., BRISSET J.M. Incidental detection of renal tumours by abdominal ultrasonography. *Eur. Urol.*, 1990, 18, 94-96.
53. WEISS R.E., CORVALAN A.H., DILLON R.W. Metastatic renal cell carcinoma presenting as impotence. *J. Urol.*, 1993, 149, 821-823.
54. WIGGINS C., PONTIN A.R., MANAS D., SWANEPOEL C.R., CASSIDY M.J., KAHN D. Renal transplantation in patients with bilateral renal carcinoma: how long should we wait? *Transpl. Int.*, 1993, 6, 348-349.
55. WILLIAMS J.C., HEANEY J. A. Metastatic renal cell carcinoma presenting as a skin nodule : case report and review of the literature. *J. Urol.*, 1994, 152, 2094-2095.
56. WILLIAMS J.C., MERGUERIAN P.A., SCHNED A.R., MORRISON P.M. Acquired renal cystic disease and renal cell carcinoma in an allograft kidney. *J. Urol.*, 1995, 153, 395-396.