Neoplasias del parénquima renal

Autor Miguel Ángel Sánchez Elipe

- Introducción
- Etiología
- Anatomía Patológica
- Diagnóstico
- Estadiaje
- Factores pronósticos
- Tratamiento

- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

Los tumores del riñón se dividen en dos grupos: los procedentes de la corteza renal o parenquimatosa y los que nacen a partir del urotelio que recubre la pelvis y los cálices renales. Los del parénquima renal constituyen un amplio grupo de neoformaciones con características histológicas clínicas y terapéuticas bien definidas de los uroteliales.

En el riñón pueden originarse neoplasias de diferente naturaleza, epitelial, mesenquimal, neuroendocrina, hematopoyética, etc. La inmensa mayoría de los tumores son de naturaleza epitelial y de comportamiento maligno, los denominados carcinomas de células renales.

El carcinoma renal supone el 3 % de los tumores del adulto y es responsable del 2 % de las muertes por cáncer. Aparece con una incidencia de 4-6 casos / 100.000 habitantes y representa más del 90 % de los tumores del parénquima renal. Su prevalencia lo sitúa en el tercer puesto dentro de los tumores urológicos, en el décimo de los tumores malignos masculinos y en el decimocuarto de los femeninos (3).

Históricamente se denominaron hipernefromas basándose en el concepto de que derivaban de restos adrenales en el riñón. Oberling y cols demostraron que estos tumores derivaban de células epiteliales de los túmulos renales y no de restos adrenales (1,2).

Su crecimiento y manifestaciones clínicas suelen ser caprichosas, hasta un 30 % de los casos se diagnostican por síntomas y signos no urológicos (4). El amplio uso de la ecografía y la tomografía computerizada, para la exploración abdominal, permite la identificación de tumores renales de menor tamaño, por lo que se plantean tratamientos cada vez más conservadores.

La supervivencia global de los tumores renales oscila entre el 50-70 % a los 5 años siendo esta supervivencia dependiente del estadio, del tipo histológico y del grado nuclear.

ETIOLOGÍA

Como ocurre en la mayor parte de los tumores, la etiología del cáncer renal continúa siendo desconocida, aunque existen algunos factores de riesgo que se han relacionado con su desarrollo

1. Herencia

Aunque la mayoría de los tumores renales aparecen de forma esporádica, existen dos tipos hereditarios bien definidos de carcinoma renal: el carcinoma de células claras renales familiar (CCRF) y el carcinoma de células renales (CCR) asociada a la enfermedad de Von-Hippel Lindau (VHL). En ambas formas, el modo de herencia es autosómica dominante y se ha demostrado su asociación con anomalías en el brazo corto del cromosoma 3 (5). Hasta el 35 % de los pacientes con enfermedad de VHL desarrollarán carcinoma renal de histología de células claras; el cáncer renal supone la segunda causa de muerte en esta enfermedad, después de las enfermedades del SNC y sus complicaciones (6).

2. Tabaco

El factor de riesgo con una asociación más fuerte al desarrollo de Carcinoma celular renal (CCR) es el hábito de fumar cigarrillos. En el estudio de MacLaughlin y colaboradores (7) se encuentra una asociación entre el número de cigarrillos y el riesgo relativo de padecer CCR: 1,31 si se fuma entre uno y nueve cigarrillos al día y 2, 06 si se fuman cuarenta o más. Estiman estos autores que el hábito de fumar cigarrillos puede causar uno de cada cinco casos de cáncer renal.

3. Exposición a carcinógenos ocupacionales

La exposición a diversos agentes ocupacionales ha sido relacionada con el desarrollo de CCR. La exposición al cadmio, en especial si se combina con el hábito de fumar cigarrillos, se asocia con un mayor riesgo de padecer CCR (8). Algunos productos utilizados en diagnóstico radiológico como el thorotrast, ha sido relacionado con una mayor incidencia de CCR (9).

4. Dieta y Obesidad

La incidencia de CCR parece asociarse con una dieta de gran aporte calórico. Al parecer las carnes fritas y muy hechas incrementan el riesgo de padecer CCR (10). La obesidad ha mostrado ser un factor de riesgo constante de padecer CCR, particularmente en mujeres (11).

5. Enfermedad quística adquirida

Otro grupo de pacientes con alto riesgo de padecer CCR son aquellos con insuficiencia renal terminal que desarrollan enfermedad quística renal adquirida. Esta entidad aparece en pacientes sometidos a diálisis de larga evolución y consiste en el desarrollo de múltiples quistes renales. El cáncer renal se produce en asociación con la hiperplasia papilar existente en el epitelio de estos quistes. El riesgo de desarrollar un carcinoma renal aumenta proporcionalmente con el tiempo de diálisis: el 35-47% de los pacientes en diálisis prolongada presentarán enfermedad quística y entre el 5-9% de estos desarrollarán la neoplasia (12). La mayor parte de estos tumores serán pequeños y sólo son descubiertos al realizar una necropsia o al realizar una nefrectomía..

Dado que el riesgo de padecer un tumor renal es treinta veces superior en los pacientes sometidos a diálisis, se recomienda la realización de controles ecográficos o tomográficos periódicos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La Clasificación actual de las neoplasias renales se basa en patrones histológicos definidos. La clasificación de los carcinomas renales que actualmente se maneja es una modificación de la que surgió por consenso en una reunión de expertos celebrada en la Universidad de Heidelberg (Alemania) en 1997, posteriormente refrendada por la Clínica Mayo, American Cancer Society, Union Internacionale Contre le Cancer (UICC), el American Joint Comité on Cancer (AJCC) y la OMS en 2.004 (WHO).

En el riñón del adulto pueden desarrollarse neoplasias de diferente naturaleza, epitelial, mesenquimal, neuroendocrina, etc. La inmensa mayoría de los tumores son de naturaleza epitelial y de comportamiento maligno, los denominados carcinomas de células renales.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAS NEOPLASIAS RENALES (del adulto)

I- Tumores epiteliales:

1) Malignos (Ca. células renales):

a) Carcinoma de células claras b) Carcinoma papilar (cromófilo) c) Carcinoma cromófobo d) Carcinoma de los duc colectores

e) Carcinoma medular f) Carcinoma de células renales tubular mucinoso y fusocelular

g) Inclasificado. 2) De potencial maligno indeterminado:

- Carcinoma C.R. multilocular quístico

3) Benignos:

a) Oncocitoma

b) Adenoma papilar (cromófilo) c) Adenoma metanéfrico (embrionario) d) Adenoma metanéfrico (nefrogénico)

II- Tumores mesenquimales:

1- Angiomiolipoma 2- Fibroma medular

3- Leiomioma 4- Lipoma 5- Hemangioma 6- Linfangioma 7- Otros tumores mesenquimales benignos

8- Leiomiosarcoma 9- Liposarcoma

10- Tumor solitario fibroso

11- Hemangiopericitoma

12- Fibrosarcoma e histocitoma fibroso maligno 13- Rabdomiosarcoma

14- Angiosarcoma 15- Osteosarcoma 16- Sarcoma sinovial

17- Otros tumores mesenquimales malignos

III- Tumores de diferenciación epitelial y/o mesenquimal raros:

a- Tumor carcinoide

b- Carcinoma de células pequeñas

c- Tumor neuroectodérmico primitivo

d- Tumor de células yuxtaglomerulares

e- Teratoma

f- Nefroblastoma y otros tumores renales "pediátricos" g- Nefroma multiquístico h- Tumor mixto epitelial y estromal
i- Espiradenocilindroma
IV- Neoplasias linfoides
V- Tumores metastásicos

TUMORES EPITELIALES MALIGNOS (CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES)

El carcinoma de células renales (CCR) incluye un grupo heterogéneo de tumores con patrones histológicos y genéticos distintos.

CCR convencional (células claras)

Son los tumores renales más frecuentes, suponiendo aproximadamente el 60-62% de los mismos. Son carcinomas compuestos por células claras y granulares. La actual clasificación los denomina “carcinoma convencional” ya que pueden tener pocas o ninguna célula de citoplasma claro. La mayoría son casos esporádicos, unifocales y unilaterales. La multifocalidad y bilateralidad se asocia con frecuencia a casos familiares y al síndrome de von Hipel Lindau.

En el estudio macroscópico de la pieza quirúrgica los CCR convencionales suelen ser masas nodulares que aparecen en cualquier punto de corteza renal, con frecuencia protuyendo más allá del contorno normal del riñón. La mayoría de los tumores no están encapsulados, aunque pueden tener una pseudocápsula fibrosa que rodea total o parcialmente al tumor.

{multithumb}

Genéticamente los CCR de células claras se caracterizan por la pérdida de heterozigosidad en la porción distal del brazo corto del cromosoma 3 (3p) 13.CCR papilar

Son tumores formados característicamente por papilas que están compuestas por un eje conjuntivo vascular rodeado de células tumorales. Suponen del 7-14% de los CCR.. Los estudios citogenéticas y moleculares los separan del resto de tumores epiteliales renales, con patrones de ganancia cromosómica, sobretodo trisomías.

El pronóstico de estos tumores es más favorable que el de CCR convencional, tanto en relación a la proporción de casos que se presentan en estadios más precoces como por su menor potencial de malignidad con supervivencias más prolongadas independientemente del estadio del tumor.

La mayor parte son unilaterales, aunque también se ha descrito multifocalidad. El aspecto macroscópico es variable. Los tumores con abundantes macrófagos espumosos son más amarillentos, mientras que los que tienen más hemorragia son más oscuros. El tamaño es variable y solo contienen pseudocápsula en 1/3 de los casos.

CCR cromófobo

Representa del 6 al 11 % de los CCR. Genéticamente se caracteriza por pérdida de múltiples cromosomas. A igual estadio clínico el pronóstico es mejor en el CCR cromófobo que en el CCR convencional. Se cree que estos tumores derivarían de las células intercalares de la corteza renal, de manera semejante al Oncocitoma, con el que algunos autores piensan que se encuentran relacionados.

Macroscópicamente son tumores lobulados, no encapsulados, de coloración homogénea marrón claro. Son los tumores epiteliales renales de mayor tamaño. Histológicamente pueden tener dos patrones de crecimiento, el clásico y el eosinofílico.

Carcinoma de los ductos colectores (carcinoma de los ductos de Bellini)

Son tumores que se cree derivan de los ductos colectores de la médula renal. Son tumores raros, representan menos del 1% de los carcinomas renales. La mayoría son tumores muy agresivos con metástasis al diagnóstico en más del 50% de los casos.

Macroscópicamente cuando los tumores son pequeños se localizan en la zona medular. Tienen un borde infiltrativo y se extienden tanto a la corteza como al hilio renal. Son tumores blanquecino-grisáceos, sólidos, de consistencia firme, con áreas de necrosis y de hemorragia.

Carcinoma medular

Fueron descritos en jóvenes descendientes de familias de afro-americanos, la mayoría enfermos o portadores de anemia de células falciformes. Se cree que derivan de las porciones más dístales de los ductos colectores. Para muchos autores es una variante particularmente agresiva de carcinoma de ductos colectores. En el estudio citogenético aparece monosomía del cromosoma 11, en el que se localiza el gen de la hemoglobina. Microscópicamente tienen un patrón reticular o de tipo "yolk-sac", con frecuente infiltración por neutrófilos, estroma desmoplásico y células de aspecto rabdoide.

Carcinoma de células renales inclasificados

Son tumores renales (6-7%) que no se pueden clasificar claramente en ninguna de las categorías antes expuestas, bien por la mezcla de componentes o por que su patrón no es reconocible.

TUMORES EPITELIALES DE POTENCIAL MALIGNO INDETERMINADO

Carcinoma de células renales multilocular quístico

Representan una variante rara de CCR convencional estimado entre 3’5-6% de los CCR convencionales. Microscópicamente son masas multiquísticas con pseudocápsula fibrosa que los separa del resto del parénquima renal.

TUMORES EPITELIALES BENIGNOS

Oncocitoma

Son tumores compuestos por células de amplio citoplasma eosinófilo. Suponen un 7-10% de todas las neoplasias renales. No se caracterizan por ninguna alteración genética.

Los oncocitomas son tumores benignos como demuestran varios estudios clínicos. Los casos previamente publicados de oncocitomas con metástasis se clasificarían hoy de CCR cromófobo o CCR convencional con abundante citoplasma Eosinófilo.

Macroscópicamente son tumores bien delimitados, no encapsulados, pardos o amarillo pálido. En un tercio de los casos aparece la tan citada cicatriz central pero carece de especificidad.

Microscópicamente presentan una actividad mitótica muy escasa. La presencia de invasión de la vena renal, necrosis macroscópica o microscópica extensa, focos de CCR convencional o diferenciación sarcomatoide impiden el diagnóstico de oncocitoma.

Adenoma papilar

No existe ningún criterio fiable radiológico, macroscópico, histológico, histoquímica, inmunológico, citogenética ni ultraestructural que permita diferenciar con certeza el adenoma del carcinoma renal. Se han establecido unos criterios estrictos para su diagnóstico en los últimos consensos científicos. Entre otros limita su tamaño a 5 mm, por lo que la mayor parte son hallazgos de autopsia o de piezas de nefrectomía por CCR u Oncocitoma.

Adenoma metanéfrico (adenoma embrionario, Nefroma nefrogénico)

Son neoplasias benignas de la corteza renal descritas en 1980, menos del 1% de los tumores, pero con una morfología característica. Macroscópicamente están perfectamente delimitados. Están compuestos de túbulos pequeños y uniformes, rodeados por estroma laxo e hipocelular.

TUMORES MESENQUIMALESAngiomiolipoma

Son tumores compuestos por diferentes porciones de músculo liso, vasos de grueso calibre y tejido adiposo. Casi la mitad de los casos aparecen en pacientes con esclerosis tuberosa, el resto son esporádicos.Lipoma

Son tumores raros en el riñón, con las mismas características macro y microscópicas que en cualquier otra localización. Son masas lobuladas y encapsuladas compuestas totalmente por tejido adiposo maduro.

Liposarcoma

Son también tumores raros en riñón. La mayoría corresponden a tumores de retroperitoneo que infiltran el riñón.

Leiomioma

Son masas sólidas, elásticas de superficie fasciculada compuestos por haces de fibras musculares lisas. Muy raros en el riñón.

Leiomiosarcoma

Es el sarcoma renal primario más frecuente. Microscópicamente son semejantes a los leiomiomas, pero con más áreas de necrosis y de hemorragia. Su diagnostico se establece por la presencia frecuente de mitosis, necrosis y pleomorfismo nuclear. Su pronóstico es malo.

Tumores vasculares

Generalmente son solitarios, el 10 % son múltiples y bilaterales.

Otras neoplasias mesenquimales

Descritos ocasionalmente o en series cortas. Benignos como schwannoma, neurofibroma o mixoma y malignos como sarcomas osteogénicos, condrosarcomas, etc

DIAGNÓSTICO

El carcinoma renal es un tumor de órganos profundos que evidencia una prolongada latencia clínica. Las formas sintomáticas son indicativas de procesos evolucionados. Las indicaciones crecientes de la ecografía y TC abdominales permiten descubrir formas precoces subclínicas de cáncer renal, siendo cada vez más frecuente el diagnóstico incidental.

Hasta un 30 % de los pacientes presentan metástasis en el momento del diagnóstico y supuestamente hasta un 50 % son portadores de micrometástasis que darán expresión clínica después del tratamiento quirúrgico

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Signos urológicos

Son indicativos de formas evolucionadas del cáncer. La clásica triada sintomática (dolor en flanco, masa palpable y hematuria) solo se observa en un 10 % casos.

ª Hematuria: cerca del 40 % de los pacientes con cáncer renal presentan hematuria como manifestación clínica inicial. El cáncer renal se forma en la corteza del riñón y desarrolla una extensa neovascularización que, conforme el tumor crece, puede romperse hacia los sistemas colectores y aparecer en orina. Esta hematuria suele ser total (en toda la micción), espontánea, macroscópica, abundante, indolora, aislada caprichosa y repetitiva.

ª Dolor lumbar: como síntoma inicial el dolor local se presenta en menos del 20 % de los casos. Está causado por la irritación de la cápsula renal conforme el tumor aumenta de tamaño o por hemorragia intratumoral. El dolor suele presentarse de forma continua y poco intensa. También puede presentarse en forma de cólico renal debido a la obstrucción de la vía urinaria por coágulos.

ª Masa abdominal: sugiere un volumen tumoral importante. En algunas series se encuentra hasta en el 45 % de los pacientes con tumor renal (14).

ª Varicocele derecho: es sospechoso si es reciente y no disminuye en decúbito. Suele ser la consecuencia de la compresión de la vena genital por parte del propio tumor o de una trombosis de la cava.

Signos sistémicos

Pueden ser reveladores de un carcinoma renal:

ª Fiebre: aparece en el 17% de los casos de CCR. Es una febrícula de larga evolución que puede ser aislada. Es un factor de mal pronóstico. Suele remitir después de la exéresis tumoral y en ausencia de metástasis.

ª Alteración del estado general: debido a problemas digestivos (náuseas) o al propio síndrome inflamatorio. Una pérdida de peso de más del 10 % es signo de mal pronóstico

Signos biológicos (analíticos)

ª Hemograma: en el CCR pueden observarse:

- Anemia (30 %). Se asocia con la disminución de la capacidad de fijación al hierro sérico y puede agravarse con la hematuria y sangrado intratumoral

- Policitemia. Asociada a la producción aumentada de eritropoyetina por las células tumorales.

ª Aumento de la VSG: superior a los 30 min. en la 1ª hora es un factor de mal pronóstico

ª Hepatopatía (en ausencia de metástasis), descrita por Stauffer en 1961, aparece en el 15% de los casos de cáncer renal y consiste en la elevación de los niveles de fosfatasa alcalina, bilirrubina, alfa 2 globulina y en el tiempo de protrombina. Sintomáticamente también se produce fiebre, astenia y pérdida de peso. Este síndrome se ha relacionado con la producción de algún tipo de modificador de la respuesta biológica hasta ahora desconocido y desaparece al realizar la nefrectomía.

ª Hipercalcemia: es la manifestación endocrina más frecuente asociada al cáncer renal. Se relaciona con la producción de un factor tumoral con actividad de resorción ósea similar a la PTH.

ª Elevación de otras hormonas: en algunos casos ha podido documentarse la elevación de hormonas sistémicas como ACTH, CGH, PRL, glucagón o insulina.

DIAGNÓSTICO MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN

Radiología simple

Desplazada por otras técnicas, la semiología de la masa renal en la Rx simple de abdomen ha perdido interés. Los signos radiológicos son los producidos por el efecto masa (desplazamiento de estructuras, borramiento de línea psoas, etc), calcificaciones que no sugieren enfermedad litiásica o evidencia de lesiones óseas metastásicas.

Urografía

La evidencia de un tumor renal en urografía depende de su localización, tamaño, desplazamiento del parénquima sano, grado de invasión y distorsión del tejido renal, sistemas colectores y pelvis renal. Es posible encontrar tumores que no producen alteración de la vía excretora y pueden permanecer ocultos en una urografía, especialmente en tumores polares.

Ecografía

Las neoplasias renales suelen presentarse como lesiones sólidas, isoecogénicas o ligeramente hipoecoicas. Las pequeñas neoplasias, inferiores a tres centímetros, suelen ser homogéneas pero las de gran tamaño pueden mostrar una ecogenicidad heterogénea debido a la presencia de necrosis intratumoral o a los cambios producidos por hemorragias tumorales. La ecografía presenta diferente sensibilidad para el diagnóstico de una neoplasia renal en función del tamaño de la masa.

El uso de la ecografía doppler ha permitido definir un patrón de hipervascularización en el 70% de los tumores renales, aún en los de pequeño tamaño, aunque la ausencia de este signo no permite descartar la malignidad del proceso.

Tomografía computerizada

La tomografía computerizada (TC) es la prueba esencial del carcinoma renal. Utilizándose de manera preferente para:

- la correcta estadificación de la lesión

- la detección de la afectación perirrenal

- descartar la presencia de enfermedad extrarrenal y las metástasis

- informar de la existencia de adenopatías locorregionales

- diagnosticar las recidivas locales

- diagnóstico de masas renales quísticas complejas.

La TC es la técnica más sensible para la detección de masas renales. En la actualidad es la técnica de elección, mediante estudio con y sin contraste, para la valoración de una masa renal, así como para el estadiaje de una neoplasia renal detectada por otros medios.

Debido a la elevada sensibilidad de la TC se realiza el tratamiento quirúrgico sin previa confirmación histológica. El uso de confirmación histológica mediante PAAF o biopsia no está justificada debido a la morbilidad asociada al procedimiento y a su poco rendimiento.

Resonancia magnética

Con las técnicas actualmente disponibles la resonancia magnética (RM) permite identificar lesiones pequeñas, diferenciar entre lesiones quísticas y sólidas y detectar la presencia de hemorragia dentro de un quiste con mayor seguridad que la TC (15). La utilización de contraste intravenoso ha aumentado la sensibilidad de la RM.

La valoración del sistema venoso es uno de los objetivos más importantes dentro del estudio de estadificación del cáncer renal esencialmente para la planificación del tratamiento quirúrgico a seguir. La sensibilidad de la RM en la detección del trombo en cava inferior se encuentra entre el 80 y el 100%, según las series, siendo superior a la TC y similar a la cavografía. La RM permite diferenciar entre el trombo tumoral y el trombo hemático.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

La PET es una técnica de diagnóstico por imagen no invasiva que permite estudiar la actividad metabólica y la perfusión proporcionando tanto imágenes como mapas de actividad metabólica. En la actualidad no se han encontrado diferencias significativas ni en el diagnóstico ni en la estadificación del cáncer renal con respecto al resto de estudios morfológicos convencionales.

Las principales aplicaciones del PET en la actualidad son las del diagnóstico de enfermedad metastásica y el de la efectividad del tratamiento postinmunoterapia.

ESTADIAJE

El estadiaje en el cáncer renal ha estado sometido a controversia. En 1969 Robson introdujo una clasificación que rápidamente fue aceptada y que todavía se emplea en los Estados Unidos. La crítica más evidente a esta clasificación es que no tiene en cuenta, de forma explícita, el tamaño del tumor que influye de forma decisiva en el tratamiento y pronóstico de los casos.

El sistema TNM fue introducido por la Union Internationale Contre le Cancer (UICC) y consensuado con la American Joint Comite on Cancer (AJCC) en 1987. Desde entonces se han producido varias modificaciones la última data de 1997 (Tabla 2). Se ha propuesto subdividir el estadio T1 en dos subgrupos, T1a y T1b, utilizando un punto de corte de diámetro en 4 cms.

Tabla 2
ESTADIAJE DEL CARCINOMA RENAL SEGÚN TNM (UICC)
T- Tumor primario
TxNo se encuentra tumor primario
T1Tumor limitado al riñón y de diámetro menor o igual a 7 cms.
T1a- Menor o igual a 4 cms. T1b- Mayor a 4 cms y menor a 7 cms. T2Tumor limitado al riñón y de diámetro mayor a 7 cms.
T3Tumor que se extiende en los grandes vasos venosos o invade la suprarrenal o tejidos perirrenales pero no más allá de la fascia de Gerota
T3a- Invade la suprarrenal o tejidos perirrenales pero no más allá de la fascia de Gerota T3b- Se extiende microscópicamente en las venas renales o en la cava infradiafragmática
T3c- Se extiende marcroscópicamente en la vena cava supradiafragmática T4El tumor atraviesa la fascia de Gerota
N- Ganglios linfáticos
NxNo es posible determinarla
N0

Ausencia de metástasis ganglionar N1Metástasis en un ganglio linfático regional
N2 Metátasis en más de un ganglio linfático regional
M- Metátasis a distancia MxNo es posible determinarlas
M0Ausencia de metástasis
M1Metástasis a distancia

FACTORES PRONÓSTICOS

Factores importantes negativos, clasificados por orden de importancia decreciente:

- Metástasis: la existencia de metástasis pulmonar sería menos negativa que las restantes localizaciones. La frecuencia de las metástasis depende del estadio del tumor.

- Adenopatías: son indicativas de enfermedad cancerosa generalizada. La supervivencia en los estadios N+ no mejora con la limpieza ganglionar.

- Dimensiones: los tumores de dimensiones pequeñas (menos de 3 cm) raras veces (0-2%) son metastáticos y se consideran de buen pronóstico.

- Diseminación venosa: invasión de la vena cava infrahepática.

Otros factores pronósticos:

. Grado tumoral: grado nuclear especialmente en el caso de los tumores T1.

. Clínica: la fiebre, la pérdida de peso superior al 10 % y el crecimiento tumoral rápido son factores negativos.

. Analítica: la VSG acelerada, la hipercalcemia y las fosfatasas alcalinas a niveles por encima de 100 UI/l son factores de mal pronóstico.

. Número de tumoraciones, afectación suprarrenal; cáncer de células fusiformes y sarcomatoides y la aneuploidia tumoral.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los tumores renales es eminentemente quirúrgico. Es el único tratamiento eficaz frente al carcinoma de células renales, siempre que se reseque todo el tumor con un margen suficiente16.

Cirugía radical

La nefrectomía radical conlleva la exéresis en bloque del riñón afecto por el tumor (ligadura de la arteria y vena renales como primer paso), conjuntamente con la grasa perirrenal, glándula suprarrenal y fascia de Gerota.

Existen controversias en lo referente a la extirpación de la glándula suprarrenal ipsilateral que frecuentemente se encuentra afectada. Como factores predisponentes de afectación de la misma se consideran los tumores grandes, estadios avanzados y los tumores localizados en el polo superior.

Son posibles varias vías de abordaje, fundamentalmente la vía anterior, transperitoneal que permite un buen acceso a los ganglios linfáticos y a los grandes vasos; y la lumbotomía por debajo de la 11 costilla que hace posible el acceso directo al lecho renal. La vía toracoabdominal más traumática, puede ser necesaria en grandes tumoraciones del polo superior.

La realización de una linfadenectomía no ha demostrado un incremento de la supervivencia (17). Suele realizarse para estadiaje. En contra de la realización de la misma como tratamiento están varias características de los tumores renales: metastatizan con la misma frecuencia por vía sanguínea que por la linfática, es frecuente que existan metástasis a distancia sin afectación ganglionar, el drenaje linfático renal es variable y puede realizarlo cualquier ganglio retroperitoneal.

En casos de invasión de la vena cava puede ser necesaria la realización de una cavotomía con trombectomía, cavectomía parcial. Los trombos con extensión en cava pueden requerir de técnicas complejas, incluso de cirugía cardiaca cuando el trombo llega a la aurícula.

Cirugía conservadora

Los avances tecnológicos en el diagnóstico por la imagen han producido un aumento de diagnóstico de tumoraciones de forma accidental así como tumoraciones en estadios muy bajos.

Las técnicas conservadoras son la nefrectomía parcial y la enucleación o tumorectomía, siendo la primera la de elección. Ambas pueden realizarse in situ y ex situ. La nefrectomía parcial es técnicamente más compleja y a veces difícil de llevar a cabo, pero es la que permite con más seguridad la resección completa del tejido tumoral con margen de parénquima sano. La tumorectomía estaría indicada sólo en casos muy seleccionados, tumores pequeños múltiples con cápsula bien desarrollada, por el riesgo de tumor residual microscópico.

La cirugía conservadora es imperativa en caso de :

- tumor renal bilateral

- tumor en riñón único orgánico o funcional

- tumor renal y función renal inadecuada

- tumor renal y proceso urológico o médico interpuesto que suponga una amenaza a la función renal en su conjunto.

Los buenos resultados obtenidos en estos casos en cuanto a supervivencia ha llevado a ser indicada de forma electiva en algunos pacientes con riñón contralateral sano. La posibilidad de multifocalidad es el factor limitante apuntado por la mayoría de los autores, porque podría dar lugar a recurrencia local, hecho que ocurre en un 4-6%. Es de destacar la experiencia de Novick en este terreno, que encuentra una recidiva local menor del 6% y destaca que en tumores menores de 4 cm la supervivencia es equivalente a la obtenida con cirugía radical y la posibilidad de recurrencia local mínima. En general, se acepta que la cirugía conservadora podría ser tan eficaz como la radical en tumor único, pequeño y localizado. Las complicaciones quirúrgicas fundamentales de la cirugía conservadora son la hemorragia y la fístula urinaria.

Nunca se indicará la cirugía conservadora si no existen posibilidades de que sea curativa. En estos casos se procederá a cirugía radical, aún cuando la indicación fuera imperativa, recurriendo si es preciso a diálisis permanente.

Tratamientos complementarios

A pesar del aumento del diagnóstico precoz sigue siendo elevada la incidencia de tumores con metástasis en el momento del diagnóstico clínico. Se ha buscado y se sigue buscando un tratamiento complementario eficaz para estos pacientes y para los que tienen recidiva local o a distancia.

La radioterapia es ineficaz, sólo se emplea en el tratamiento paliativo de las metástasis óseas o en tumores inoperables sintomáticos (dolor, hematuria).

Las pautas de quimioterapia estudiadas son poco eficaces siendo el agente menos ineficaz la vinblastina, el nivel de respuestas no supera el 20 %.

El tratamiento con inmunoterapia parece ser el más eficaz aunque no está claramente demostrado. Con el desarrollo de las citoquinas, especialmente el IFN- a y la rIL-2, se han obtenido respuestas en torno al 15-20%, y lo que es muy importante algunas de ellas de larga duración18. Queda por determinar si el desarrollo de la inmunoterapia activa con vacunas y la terapia génica ofrecerán un avance terapéutico en este tumor. BIBLIOGRAFÍA:

1. Algaba F. Atlas de Patología de los tumores urogenitales. Pulso Ed. 1991

2. Cimadevila A. Tumores renales del adulto. En: Leiva O, y ReseL. Urología. Vesalio. Ed Ene 1992;205-432

3. Tabernero J. Tratamiento médico. En Cáncer de riñón. Biblioteca oncológica Roche. Ed You & US. 1998;97-119.

4. Resel L, Moreno J. Tratado de Oncología Urológica. Ed Sanidad y Ediciones 2003

5. Sánchez Salabardo D, López Ferrandis J, Arocena J. Clínica, diagnóstico y pronóstico del Carcinoma renal. Actas Urol Esp. 26 (8): 532-540, 2002

6. Arocena J, Sánchez Salabardo D, López Ferrandis J. Tratamiento del Carcinoma renal. Actas Urol Esp. 26 (8): 541-545, 2002

Autor: Miguel Ángel Sánchez Elipe. Servicio de Urología del Hospital General Obispo Polanco de Teruel.