

Tumori del rene

Neoformazioni parenchimali solide che originano dal parenchima renale (corticale renale, epitelio dei tubuli, cellule juxtglomerulari, cellule renali, capsula renale, sistema collettore).

Tra i tumori renali benigni le forme più comuni sono: l'adenoma corticale, l'oncocitoma renale, l'amartoma o angiomiolipoma, fibroma, lipoma).

Tumori maligni: carcinoma renale, nefroblastoma o tumore di Wilms, sarcoma renale, metastasi.

Carcinoma renale

Rappresenta il 97% dei tumori renali, il 3% delle neoplasie nell'adulto, rapporto maschi/femmine 2:1. Si manifesta tra la V-VII decade di vita. Esiste una forma familiare nota come S. di von Hippel-Lindau (tumori renali multipli e bilaterali).

Eziologia. Sconosciuta; tra i fattori ritenuti responsabili ricordiamo il fumo di sigarette (dose dipendente), contaminanti industriali (cadmio, diazossido di Torio), alterazioni genetiche (delezioni e traslocazioni del braccio corto del cromosoma 3), ipersecrezione di TGF alfa e beta.

Anatomia patologica. Il tumore prende origine dalle cellule del tubulo prossimale, in genere unilaterale, nel 2% sincro o metacrono.

Macroscopicamente all'esordio si nota un nodulo unico di piccole dimensioni con sede corticale e polare, di colorito giallo zolfo, consistenza dura, ricca di vascolarizzazione, con possibili fenomeni necrotico-emorragici. E' provvisto di una pseudocapsula, dovuta alla compressione del parenchima sano circostante.

Microscopicamente distinguiamo 4 istotipi: a cellule chiare, a cellule granulose (scure), a cellule tubulo-papillari e sarcomatoidi, a cellule fusate.

Diffusione del tumore

Via diretta: crescita eccentrica del tumore, superamento della pseudocapsula, invasione delle vie escretrici intrarenali, invasione del grasso della loggia, invasione del surrene, del diaframma, m.psoas, peritoneo e colon.

Via ematica diretta: infiltrazione vasale diretta. Invasione vena renale → vena cava inferiore → atrio dx. Se presente infiltrazione diretta della parete venosa può aversi un varicocele sintomatico.

Via ematica sistemica: metastasi ematogene con interessamento del polmone, ossa (vertebre lombari – plesso venoso di Batson), fegato, cervello, surrene, rene controlaterale.

Via linfatica: linfonodi ilari, paraortici, paracavali.

Sono indici di prognosi sfavorevole l'interessamento della vena renale, l'estensione ai linfonodi regionali, l'infiltrazione della fascia perirenale del Gerota, l'infiltrazione agli organi vicini e le metastasi a distanza.

Sopravvivenza. A 5 anni: dopo nefrectomia in stadio T1-T2 è dell'80%; con invasione del tessuto perirenale scende a 60-70%; vena perirenale al 50-60%; al 40-50% per la vena cava. L'estensione agli organi vicini e metastasi a distanza rendono rara la sopravvivenza a 5 anni.

Sintomatologia. La triade classica è: ematuria, dolore, tumefazione. L'ematuria è legata all'infiltrazione del bacinetto, presente in tutte le fasi della minzione. Il dolore in sede lombare, di tipo gravativo e fisso. La tumefazione messa in evidenza con la manovra del ballottamento.

Altri sintomi sono la febbre, perdita di peso e sindromi paraneoplastiche (ipertensione per iperreninemia, ipercalcemia per aumento di secrezione vit. D e PTH, poliglobulia per iperincrescenza di EPO).

Diagnosi. Si avvale dell'anamnesi, dell'e.o., dell'emocromo aumentato, valutazione funzionalità renale ed epatica, esame delle urine, rx torace.

Diagnostica per immagini

L'ecografia è decisamente sensibile e ripetibile, ma non tutte le formazioni solide rinvenute possono essere per forza masse neoplastiche.

Urografia, TC, arteriografia, cavografia distale per individuare eventuali emboli neoplastici, RMN, scintigrafia ossea, agobiopsia percutanea.

La stadiazione del tumore si può effettuare con Eco, TC, Rx torace.

Terapia

E' chirurgica con accesso transperitoneale o toracoaddominale con nefrectomia ed asportazione della capsula di Gerota, rene e surrene. Linfadenectomia regionale studiata.

Eventuale terapia adiuvante.

Nefroblastoma o tumore di Wilms

E' la neoplasia più comune dell'apparato urinario al di sotto dei 15 anni. Rappresenta l'8% di tutte le neoplasie pediatriche. Aumentata frequenza tra il primo e il quarto anno di vita. Stessa incidenza tra maschi e femmine.

Eziopatogenesi. Proliferazione del blastema metanefrico ed ereditarietà nei casi più precoci bilaterali per perdita di oncosoppressore sul braccio corto del cromosoma 11).

Anatomia patologica

Macroscopicamente il tumore si presenta come massa unica, bilaterale solo nel 5% dei casi, molto voluminosa e ben capsulata; al taglio si presenta con un colorito marrone, emorragie, necrosi e pseudocisti.

Microscopicamente caratteristica è la trifasicità del tumore: cellule del blastema di aspetto tubuloglomerulare; componente stromale costituita da cellule indifferenziate o differenziate; epitelio ben differenziato con strutture tubulari mature o primitive.

Alcuni istotipi del nefroblastoma sono altamente sfavorevoli (10% di tutti i tumori di Wilms) e sono: tumore anaplastico, tumore rabdoide, sarcome a cellule chiare.

Sintomatologia. Voluminosa tumefazione addomino-lombare; dolore addominale, ematuria, ipertensione. All'esame obiettivo si riscontra una tumefazione laterale fissa non dolente a superficie liscia. Il 15% dei pz presenta altre anomalie quali: sindrome di WAGR acronimo di Wilms, Anidria, anomalie Genitourinarie, Ritardo mentale.

Diagnosi. Simile a quella del carcinoma renale. L'rx diretta può evidenziare calcificazione periferica a "guscio d'uovo".

D.D. con rene displasico, idronefrosi, rene policistico, cisti mesenterica e coledocica, duplicazione intestinale, splenomegalia, neuroblastoma, linfoma, epatoblastoma.

Fattori prognostici: istotipo, metastasi ematogene (polmone, fegato, cervello ed ossa), invasione linfonodale, estensione del tumore.

Terapia. Chirurgica con: esplorazione chirurgica transperitoneale anche al rene controlaterale; nefrectomia radicale; asportazione di eventuale trombo nella vena cava inferiore. In caso di neoplasia non operabile si effettua chemioterapia neoadiuvante + radioterapia.