

CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA DE LOS BLASTOMAS RENALES

Clasificación standard. Sus ventajas en los servicios hospitalarios

Por los Dres. GUILLERMO IACAPRARO y DAVID HOJMAN

La correlación clínico-patológica estudiada en 32 tumores de riñón nos permite presentar a ustedes en esta primera comunicación, en somero estudio preliminar de carácter esencialmente histopatológico, ciertas reflexiones que conceptuamos útiles y prácticas.

No pretendemos innovar ni dar carácter de originalidad a una clasificación de blastomas renales entre las múltiples conocidas; entendemos que rectificar conceptos clásicos avalados por la experiencia de muchos años resulta siempre riesgoso y más aún cuando no se tiene el severo apoyo de la investigación serena, ordenada y prolongada.

Hemos deseado adaptar en el Servicio una clasificación de blastomas renales y estandarizarla si sus ventajas así lo aconsejaran; para ello hemos buscado entre muchas aquella que consultara conceptos claros y definidos y que permitieran al mismo tiempo al patólogo, al internista y al urólogo —conjunta o aisladamente— con protocolos histopatológicos, fichas clínicas y estudios radiológicos obtener conclusiones concretas y efectivas. Melicow tiene el raro privilegio de haber mostrado severa inquietud en el estudio histopatológico de los blastomas renales y del testículo, y en cuanto a los primeros su clasificación, que innovamos con ligeras modificaciones, nos resulta hasta la fecha tan instructiva como correcta.

Basados en sus trabajos hemos tratado de correlacionar en enfermos portadores de tumores del riñón, aspectos vinculados al estudio clínico-semiológico y radiológico con el protocolo histopatológico del tumor una vez extraído y de acuerdo al somero estudio que se detalla en los cuadros que se adjunta se podrá justipreciar las ventajas y utilidad en la ordenación de una clasificación standard, en un Servicio Urológico. Habitarse a designar a los tumores con una terminología definida y precisa —conociendo su sinonimia— es ventajoso y efectivo cuando la designación lleva implícita conjuntamente con el carácter histopatológico, aspectos clínicos, radiológicos, pronósticos y terapéuticos definidos.

Prescindimos deliberadamente de toda discusión y crítica de las clasificaciones de los tumores renales y no deseamos polemizar en cuanto a ventajas e inconvenientes de las mismas; nuestra finalidad es muy simple:

- 1º) El criterio adoptado en cuanto a clasificación histopatológica de los tumores renales en nuestro Servicio;
- 2º) la comprobación o rectificación clínico-radiológica de las premisas destacadas por Melicow en su estudio, vinculando las mismas a los protocolos histopatológicos.

Las figuras 1 y 2 (sinopsis) muestran la clasificación de los tumores renales de Melicow y la adoptada por nosotros, que en nada altera la originalidad de la 1ª, excepto en ligeras modificaciones que estimamos oportunas y de orden práctico.

La figura 3 (esquema) reseña la historia en la evolución de los conocimientos de los tumores renales que data de Koenig (1826), pero que tiene en Grawitz (1883) y en Birch Hirschfeld (1892) sus verdaderos y reales precursores, y al mismo tiempo revela ciertos aspectos gráficos de correlación clínico-radiológica y patológica referidos por Melicow y comprobados por nosotros en elevado porcentaje de nuestros enfermos, cuyos detalles se adjunta en la figura 5 (sinopsis).

En la figura 4 (esquema) se muestra el probable sitio de origen de los blastomas renales aceptado por Melicow y basado en sus exhaustivos trabajos de investigación.

FIGURA 1 (SINOPSIS)

CLASIFICACION DE LOS TUMORES RENALES

M. M. MELICOW

- | | | |
|----------------------------|---|---|
| I - <i>Pelvis</i> | } | A. Papilares { Papiloma
Carcinoma papilar
B. No papilares. Carcinoma a células escamosas |
| II - <i>Parénquima</i> | } | A. Carcinoma a células claras (Tumor de Grawitz "hipernofroma") - Carcinoma alveolar - Carcinoma papilar - Carcinoma tubular.
B. Carcinoma a células granulosas (Adenocarcinoma). Tumor de Grawitz - Carcinoma hipernefroide.
C. Hipernefroma verdadero (Tumor de Grawitz)
D. Tumor en quiste solitario
E. Adenoma papilar múltiple
F. Formas mixtas - Carcinosarcoma { Niños (Wilms)
Adultos
G. Tumores raros (Mioma - Fibroma - Lipoma - Hemangioblastoma - Liposarcoma) |
| III - <i>De la cápsula</i> | } | Fibrolipoma - Lipoma - Fibrosarcoma - Liposarcoma. |

FIGURA 2 (SINOPSIS)

CLASIFICACION DE LOS TUMORES RENALES DEL ADULTO (1)

Modificada del esquema de Melicow (Personal)

I - <i>Parénquima</i>	Grupo A	Carcinoma a células claras	<table border="0"> <tr> <td>Papilar</td> <td rowspan="2">}</td> <td rowspan="2">Muy comunes</td> </tr> <tr> <td>Tubular Alveolar</td> </tr> </table>	Papilar	}	Muy comunes	Tubular Alveolar
				Papilar			}
	Tubular Alveolar						
	Grupo B	Carcinoma papilar a células granulosas. Formas combinadas (a células claras y granulosas con electivo predominio de las primeras)	}	Infrecuentes			
Grupo C					Hipernefroma verdadero (tumor de Grawitz) Cistoadenoma papilar (tumor en quiste solitario o múltiple) Hemangioma - Hemangioblastoma	}	Raros
	Grupo D	Adenoma. Fibroma - Lipoma - Mixoma - Linfangioma - Hemangiopericitoma Leiomioma. Restos disontogénicos: córtico-suprarrenales óseos y cartilagineos - quistes dermoides - endometrioma. Tumor de Wilms. Fibrosarcoma. Liposarcoma. Leiomiosarcoma Angiosarcoma Tumores metastásicos	}	Excepcionales			
Epiteliales					}		
Conjuntivos							
II - <i>Vías excretoras</i>	Grupo A	Papilares Urotelioma	<table border="0"> <tr> <td>Papiloma</td> <td rowspan="2">}</td> <td rowspan="2">Comunes</td> </tr> <tr> <td>Epitelioma papilar</td> </tr> </table>	Papiloma	}	Comunes	Epitelioma papilar
				Papiloma			}
Epitelioma papilar							
Grupo B	No papilares Infiltrativos	<table border="0"> <tr> <td>Epitelioma epitelio-celular a globes córneos</td> <td rowspan="2">}</td> <td rowspan="2">Raros</td> </tr> <tr> <td>No papilar transicional Adenocarcinoma mucoso</td> </tr> </table>	Epitelioma epitelio-celular a globes córneos	}	Raros	No papilar transicional Adenocarcinoma mucoso	
			Epitelioma epitelio-celular a globes córneos			}	Raros
No papilar transicional Adenocarcinoma mucoso							
III - <i>Cápsula renal</i>	}	Fibroma - Lipoma - Angioma - Leiomioma - Mixoma - Formas mixtas - Formas malignas	}	Raros			

(1) Clasificación histopatológica de los tumores renales "con exteriorización clínica".

BREVE HISTORIA DE LA EVOLUCION DE LOS CONOCIMIENTOS
SOBRE TUMORES RENALES

<i>Autor</i>	<i>año</i>		<i>Ficha bibliográfica</i>
Koenig	1826	Aparecen las primeras referencias sobre la estructura de los tumores epiteliales del riñón, según Ewing.	Cit. por Kuster.
Rayer	1841		Traité des maladies des reins.
Cruveilhier			
Robin	1885	Origen del tumor en la proliferación de los epitelios tubulares.	Soc. Biol. 1 5, 61.
Waldeyer	1887		Virch. Arch. 44, 83.
Sturm	1875	Diferencia el adenoma solitario del riñón normal y los adenomas múltiples del riñón escleroso; y alude a la transformación lenta del adenoma en carcinoma.	A. Heilk. 16, 216.
Sabourin	1882	Diferenció entre los adenomas múltiples los de células cúbicas y los de células cilíndricas, y los comparó a los adenomas múltiples hepáticos.	A. Phys. 9, 67.
Weichselbaum, y Greenish	1882	Designan dos formas de adenoma con la denominación de papilar y alveolar.	W. M. Jahrb. 213.
Grawitz	1883	Afirmó la existencia de restos suprarrenales aberrantes en la cápsula y corteza renal, con estructura idéntica a la de la hiperplasia cortical de las suprarrenales, y atribuyó el origen de un importante grupo de tumores renales malignos a dichos restos.	Virch. Arch. 93, 39.
Beneke	1890	Atribuyó el mismo origen a algunos sarcomas	Ziegl. B. 9, 440.
Birch-Hirschfeld	1982	Se crea para esos tumores el término de Hipernefroma.	Cit. por Ewing.
Sudeck	1893	Primera impugnación de la teoría de Grawitz. Tanto los tumores papilares como los alveolares son esencialmente similares, y la mayor parte de los hipernefomas son adenomas renales.	Virch. Arch. 133, 405. Ib. 136:293.
Driessen	1893	Por la semejanza de un endotelioma de hueso con dos tumores renales los clasifica también como endotelioma, y pretende probar con ello que la teoría de Grawitz no tiene validez general.	B. path. An. 12, 65.
Lubarsch	1894	Defiende la teoría de Grawitz y ataca las refutaciones de Sudeck y Driessen.	Virch. Arch. 135, 149.
Targett	1896	Examina numerosos tumores renales y encuentra un solo caso que satisfaga la hipótesis de Grawitz.	Trans path. Soc. London. 47, 122.
Ricker	1897	Divide en dos grupos a los tumores renales: el menos común tipo hipernefroma, y el más frecuente o adenoma renal propiamente dicho (en riñones normales o esclerosos por distintas patogenias. Los tumores malignos derivados de cualquiera de estos grupos son indistinguibles entre sí. Llama además la atención sobre las falsas imágenes que da la degeneración grasa de las células epiteliales.	Zbl. allg. Path. u. path. Anat. 8, 417.

Autor	año		Ficha bibliográfica
Pick	1901	Supone la posibilidad de que se produzcan embolias de células suprarrenales, como pueden producirse las de células tiroideas, lo que estaría apoyado por el hallazgo de Manasse de émbolos de células suprarrenales en la vena suprarrenal de glándulas normales. Esto explicaría la existencia de hipernefomas en huesos y otros sitios.	Arch. Gyraec. 64:670.
Stoerk	1908	Se pregunta porqué los hipernefomas son hallados sólo en riñón y nunca en adrenal, y por qué los tumores suprarrenales, benignos o malignos, difieren tanto de aquéllos? La sobrecarga lipídica puede ser hallada de modo similar en epitelios renales en diversas condiciones patológicas. Considera que la estructura tubular es la esencial, con una variedad alveolar sólida y otra túbulo-perivascolar. Existen todas las formas de transición en la siguiente serie: nefroesclerosis, quistes, adenomas cistopapilares, hipernefomas.	Beitr. path. Anat., 43: 393.
Askanazy	1908	La falta de cavidades glandulares en la suprarrenal, argumento usado por Stoerk para descartar la vinculación entre hipernefoma y adrenal, queda contradicho por el hallazgo de tubos glandulares en una adrenal normal y por una cavidad en un adenoma.	Berl. klin. Wchn., 45: 1603.
Trotter	1909	Descartados los tumores pélvicos, casi todos los tumores renales epiteliales son hipernefomas, con una estructura dominante túbulo-quística. La hipótesis de Grawitz obligaría a suponer que en un órgano tan sujeto a procesos malignos como el riñón prácticamente no habrían carcinomas originados en su propio parénquima.	Lancet, 1:1581.
Nicholson	1909	Describe un hipernefoma sólido que en una recidiva local posee estructura papilar.	J. Path. Bact., 13:382.
Steinke	1910	En el gato se observan hipernefomas típicos con propagación venosa ubicados en la suprarrenal, no habiéndolos en riñón. Es difícil explicar la diferencia con el hombre.	Frankf. z. Path., 5: 167.
Zehbe	1910	Apoya los argumentos de Stoerk.	
Sisson	1910	Los tumores suprarrenales del gato poseen grasa citoplásmica en gotas finas y uniformes, no birrefringentes. En los hipernefomas se hacen confluentes y son muy variables en magnitud, siendo birrefringentes. Cree que estos últimos nacen sobre una malformación congénita, y no se relaciona con los adenomas de la nefroesclerosis.	Virch. Arch., 201:150. Beitr. path. Anat., 49: 476.
Kostenko	1911	Describe un cistoadenoma adrenal mucosecretante en una adrenal normal, y defiende el origen suprarrenal de los hipernefomas.	Dtsch. Z. Chir., 112: 284.

Autor	año		Ficha bibliográfica
Wilson y Willys	1911	Cree como Stoerk que no hay relación entre tumores suprarrenales e hipernefomas, y también que todas las formas de estos son solo variantes de un mismo proceso. Las inclusiones en riñón las considera de origen wolffiano.	J. Med. Research, 24: 73.
Glynn	1912	Llama la atención sobre el carácter funcionante de los tumores suprarrenales, tanto benignos como malignos, lo que nunca se ve en los hipernefomas. Recalca también las diferencias estructurales entre ambos.	Quart. J. Med., 5:157.
Ipsen	1912	Se opone a la teoría de Grawitz. Cree que los quistes se deben a hemorragias. Supone que las estructuras papilares responden a zonas del tumor más jóvenes y menos alteradas. Previene contra la apreciación del contenido en grasa del tumor en base a la tinción sudanófila de los cortes histológicos, que no guardan relación con los dosajes químicos.	Beitr. path. Anat., 54: 233.
Dunn	1913	Encuentra en riñones adrenales accesorias, estructuras adeno-papilares y quistes papilíferos en riñones esclerosos. Cualquiera de ellos puede originar un tumor, pero considera como origen más probable del hipernefoma al quiste papilar.	J. Path. Bact., 15:515.
Wilson	1913	Vuelve a insistir sobre el origen wolffiano de los hipernefomas, utilizando argumentos de orden embriológico.	Ann. Surg., 57:522.
Beckmann	1915	Describe estructuras glandulares en una suprarrenal y las vincula al problema de la histogénesis del hipernefoma.	Beitr. path. Anat., 60: 139.
Gerlach y Gerlach	1915	No sólo los diversos tipos de hipernefoma son solo variedades de un proceso común, sino que tampoco es posible separar al hipernefoma de los otros tumores malignos del riñón. El aspecto compatible con la teoría de Grawitz, y las formas tubular y papilar, se hallan vinculadas por formas de transición. Los interpreta como tumores mixtos, en apoyo de la presunción de que se trate de errores de desarrollo (coristomas y hamartomas).	Beitr. path. Anat., 60: 383.
Wright	1922	Niega la posibilidad del origen en restos desplazados y declara que sólo pueden desarrollarse estos tumores en el epitelio renal.	Brit. J. Surg., 9:338.
Nicholson	1923	El hipernefoma renal se origina en el epitelio renal. Ningún caso descripto cumple de modo indudable con los conceptos de Grawitz. Las suprarrenales accesorias no se hallan expuestas al crecimiento blastomatoso.	Guy's Hosp. Rep., 73: 164.

Autor	año		Ficha bibliográfica
Melicow	1944	Sobre un material abundante y bien estudiado estructura una clasificación orgánica de los tumores renales, que por su importancia se refiere luego con detalle. Encuentra suficientes caracteres distintivos como para separar en grupos distintos al carcinoma a células claras del carcinoma a células granulosa, aun existiendo formas mixtas.	J. Urol., 51:333.
Moore	1944	Considera que la existencia de formas de transición entre las distintas variantes histológicas, apreciables en un mismo caso, impiden hacer subdivisiones, y llama al conjunto carcinomas renales.	Text-book of Pathology, p. 928. Saunders.
Hueck	1944	Considera que las neoformaciones similares en su histología a la córticoadrenal pueden ser denominadas carcinomas hipernefroides, pero que sólo en reducido número de casos pueden ser adscriptas a un origen suprarrenal. Las demás serían carcinomas renales. Hace notar que en las formas inmaduras pueden presentarse estructuras epiteliales, endoteliales y de tipo sarcomatoso.	Patología morfológica, p. 338 y p. 783. Labor.
Bell	1948	Con excepción de los carcinomas de pelvis, de los tumores de Wilms, y de algunos sarcomas, todos los demás tumores (75 a 94 % del total) pueden ser denominados adenocarcinomas renales. No hay diferencia neta entre adenoma e hipernefoma, eligiendo arbitrariamente como límite los 3 cm. de diámetro. Las metástasis son más frecuentes cuanto mayor el diámetro. Histológicamente encuentra mezcla de células claras y oscuras, no correspondiendo las primeras (con alteración hidrópica y sobrecarga grasa) a zonas degeneradas. En las metástasis predominan las oscuras.	Enfermedades renales, Llorens.
Anderson	1948	Las variaciones histológicas en un mismo tumor obligan a considerar a todas las neoformaciones en un solo grupo, llámeselo adenocarcinoma, carcinoma o hipernefoma.	Pathology, p. 659.
Roussy, Leroux, Oberling	1950	Describen un epitelioma a células claras, un epitelioma a células eosinófilas que posee también zonas de células claras por degeneración grasa, y un epitelioma a células basófilas con estructura tubular o papilar.	Precis d'anat. pathologique, p. 1157. Masson.
Del Regato Ackerman	1951	El término hipernefoma no especifica origen ni estructura. Como puede darse todas las variantes en un mismo tumor conviene llamarlos a todos adenocarcinomas. Basa el pronóstico en el tamaño e invasión venosa.	Cáncer, p. 684. Uteha.
Allen	1952	Esboza una clasificación, incluyendo en la misma a los hamartomas. Denomina a los tumores epiteliales del parénquima como adenocarcinomas. Reputa como artificiosas e insignificativamente distintivas a las subdivisiones del grupo, aunque admite que ellas pudieran corresponder a caracteres funcionales.	Enfermedades del riñón, Interamericana, p. 496.

Autor	año		Ficha bibliográfica
Willis	1953	Excluyendo los tumores de la pelvis y los nefroblastomas embrionarios, los restantes tumores epiteliales malignos forman un único grupo. Los intentos de subdivisión derivan de un anticuado criterio histogenético o del desconocimiento de las amplias variaciones visibles en un grupo o aun en un mismo tumor. No obstante ello describe variantes histológicas; a células claras, adenocarcinoma papilar a células sólidas, variantes sarcomatoides, y formas muy vasculares y hemorrágicas que simulan endoteliomas o angiosarcomás. Con respecto a la histogénesis afirma que a quien esté familiarizado con la estructura de adenomas y carcinomas renales parece increíble que la hipótesis de Grawitz haya sobrevivido hasta hoy (vgr. Mc Callum, 1942). El comportamiento de estos tumores es veleidoso y su conducta no puede ser predicha.	Pathology of tumors, p. 456. Butterworth.

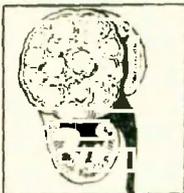
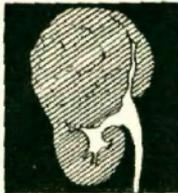
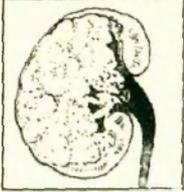
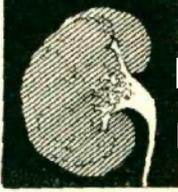
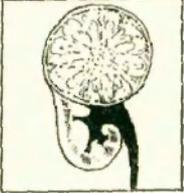
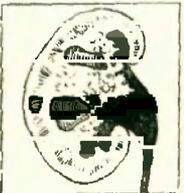
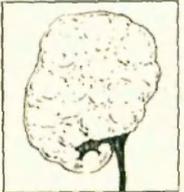
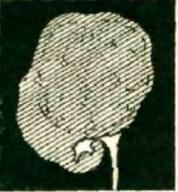
RESUMEN Y CONCLUSIONES

Un estudio panorámico de la evolución de los conocimientos sobre los tumores epiteliales del riñón, y de las innumerables interpretaciones sugeridas, permite distinguir varias líneas de pensamiento:

- a) La que se refiere a la histogenia de dichos tumores, iniciada por Grawitz, y que al decir de Nicholson fué terminantemente contradicha por Stoerk y sepultada por Gynn. En la actualidad puede concebirse que un escaso número de carcinomas a células claras tenga su origen en inclusiones suprarrenales desplazadas.
- b) La suposición de que dichos tumores se originen en restos owlíanos desplazados carece de todo fundamento.
- c) Queda en pie, por lo tanto, la hipótesis del origen de estos tumores en los epitelios tubulares renales, planteada ya por Robin en 1885 y sostenida por Waldeyer en 1887. El origen en adenomas solitarios o múltiples fué enunciado ya por Sturm en 1875.
- d) Las clasificaciones de este grupo de tumores en base a su estructura histológica han sido comenzadas con Sabourin, Weichselbaum y Greenish, en 1882. Pero la utilidad de estas subdivisiones ha sido reiteradamente contradicha con distintos argumentos (Sudeck, 1893; Moore, 1944; Hueck, 1944; Bell, 1948; Anderson, 1948; Allen, 1952; Willis, 1953).
- e) No obstante ello, y en base fundamentalmente a la correlación clínico-patológica, ya desde principios de siglo (Albarran, Imbert, Tumeurs du rein, 1903) queda planteada la oposición entre los carcinomas a células claras y aquellos compuestos por células granulosas. Las observaciones realizadas por Melicow en 1944, con ayuda del estudio radiológico y la observación de la evolución de los casos, apunta en la misma dirección.

TUMORES DEL RIÑÓN

CORRELACION HISTOPATOLÓGICA, RADIOLOGICA Y CLINICA

<p>Carcinoma a células claras* Alveolar- tubular - papilar. Original: sistema tubular del nefrón (tubo contorneado, asa de Henle, tubos colectores) a adenoma a células claras (Melicow) Tumor encapsulado amarillo al corte mono o multinodular Crecimiento lento, progresa por expansión</p>			<p>Distorsión elongación, separación, compresión desplazamiento y amputación. Calicial- pielico- pielocalicial Relativa nitidez de contorno El más frecuente de los tumores parenquimatosos. Muy común Muy sensible a la radioterapia electiva Progresión y metástasis linfática y venosa.</p>
<p>"Carcinoma papilar a células granulosas" Origen: epitelio glomerular o de la cápsula de Bowman, asa de Henle? Adenoma a células granulosas (Melicow) Tumor difuso, infiltrativo gris al corte Carcinoma a células granulosas y a células claras Frecuentemente se asocian en el mismo tumor.</p>			<p>Compresión, ulceración invasión Infiltración obliteración del sistema pielocalicial Contornos imprecisos Infrecuente Poco sensible a la radioterapia Gran precocidad en la metástasis venosa y linfática especialmente la primera. Metástasis ueda y pulmonar precoz</p>
<p>Tumor en quiste solitario "Cistoadenoma papilar" Origen: tumor papilar quístico o sólido engendrado en el revestimiento epitelial de un quiste Tumor encapsulado. Progresión lenta</p>			<p>Distorsión, elongación, compresión amputación pielocalicial Frecuentemente la imagen pielográfica corresponde exactamente al quiste originario del blastoma. Raro. Metástasis linfática y venosa tardía.</p>
<p>Tumor papilar de la pelvis Papiloma. Epitelioma papilar. Carcinoma papilar "Urotelioma" Origen: Tumor pielocalicial Proceso productivo pediculado o sessil Tendencia electiva a la progresión en el uroepitelio del sistema excretor cálico- pielico- uretero-vesical.</p>			<p>Imágenes lacunares centrales y periféricas pielicas y caliciales únicas o múltiples Ectasia urinaria condicionada según a teneorafia del tumor. Caliectasias (hidrocalix) Uronefrosis Relativamente frecuentes Resistentes a la radioterapia</p>
<p>Tumor no papilar infiltrativo de la pelvis. "Epitelioma espinocelular a globos corruos" Origen: mucosa pielocalicial (metaplasia) Proceso ulceroso e infiltrante Progresa ulcerando infiltrando y destruyendo el parénquima. Frecuente infección y depósitos calcícos.</p>			<p>Ectasia, desconexión y deformación pielocalicial Irregularidad y carácter esfumado de los contornos cavitarios determinados por el tipo invasor e infiltrativo del tumor. Concreciones calcícos Raro Resistente a la radioterapia</p>
<p>Nefroma. Tumor de Wilms Embrionario Origen: células embrionarias de naturaleza mixta. (carcinosarcoma) Invasión masiva-rápida-proliferante-infiltrativo del riñón y estructuras pie-parenquimales y peritoneales por progresiva acción del parásito biológico. Blanco grisáceo al corte</p>			<p>Frecuente ausencia de imagen pielográfica por invasión precoz del sistema excretor Muy frecuente en el niño Excepcional en el adulto Resistente a la radioterapia</p>

G.I.

Figura 4

Esquema modificado de Melicow. Las referencias radiológicas, histopatológicas y clínicas son el resultado de confrontaciones personales que ratifican las afirmaciones de Melicow.

FIGURA 5 (SINOPSIS)
COMENTARIOS

1) Sobre los 32 casos estudiados hoy (1):

epiteliomas a células claras	24	78 %
epit. papilar a células granulosas	3	9 %
epitelioma espinocelular	2	6 %
papiloma transicional pélvico	2	6 %
fibroma pielocalicial	1	3 %

2) Comparación entre *epitelioma a cél. claras y epit. papilar a cél. granulosas*:

Volumen renal	{	conservado	3	3
		aumentado	21	-
Forma renal	{	conservada	5	-
		deformada	19	3
Forma del tumor	{	redondo	6	-
		ovoideo	4	-
		policlínico	6	1
		masivo	4	-
		irregular	4	2
Nitidez del contorno del tumor	{	nítido	18	-
		impreciso	4	3
Relación del tumor y la cápsula renal	{	1/3 del contorno	10	1
		1/2 del contorno	-	1
		2/3 del contorno	3	-
		todo el contorno	9	1
		sin relación de contorno	2	-
Relación del tumor con las vías excretoras	{	comprime y destorsiona	10	3
		anula y amputa	10	-
		invade	2	-
		sin relación	2	-
Cápsula tumoral	{	completa	20	-
		incompleta	2	1
		dada por la cápsula renal	10	-
		ausente	-	2
Adaptación al esquema	{		17	2

3) Datos llamativos: En los epiteliomas a células claras: frecuencia de formas multinodulares, con cápsula neta en cada nódulo; frecuencia de casos en los que el crecimiento es infiltrante; un caso en que su estructura es típicamente papilar, siendo los restantes sólidos, cordonados o endocrinoideos.
En los papilares a células granulosas hay invasión franca de vías excretoras.

(1) El estudio histopatológico ha sido realizado en una serie de tumores tomados sin discriminar aspectos especiales.

Por este motivo hemos creído de interés contrastar estas observaciones con las conclusiones derivadas del estudio de un grupo de tumores renales tomados indiscriminadamente y ordenados según su momento de aparición.

RESUMEN HISTOPATOLOGICO

Del examen de la pequeña serie de casos examinados (tumores del parénquima la mayoría) podría extraerse la siguiente definición:

Los epitelomas renales a células claras son tumores de forma variada, multinodulares en la cuarta parte de los casos, ubicados en riñones a los que aumentan su volumen y deforman. Su contorno es neto en las tres cuartas partes de los casos. Contactan con la cápsula renal en grado mayor o menor, y en los casos en que su crecimiento masivo suplanta al parénquima renal quedan envueltos por la cápsula renal. En casi todos los casos las vías excretoras son comprimidas parcial o totalmente, rechazadas, detorsionadas o amputadas por la neoformación, y en algún caso cuando el tumor es muy voluminoso son invadidas por aquélla. La estructura histológica predominante es la alveolar, cordonada o endocrinoidea, siendo raramente papilar. La cápsula fibrosa que la delimita es raramente atravesada por el proceso, especialmente en los tumores de discreto desarrollo —no muy voluminosos.

En las dos terceras partes de los casos se cumplen las siguientes condiciones restrictivas: tumor redondeado de contorno neto, bien encapsulado, con crecimiento expansivo que altera las vías excretoras y el contorno del órgano. Los casos restantes dejan de cumplir alguna de estas condiciones, pero ninguno se aparta decididamente de ellas.

Los epitelomas papilares a células granulosas son tumores de forma irregular, de contorno borroso, invasores, infiltrantes, de límites imprecisos, que aumentan el volumen del órgano y lo deforman. Se relacionan de modo variable con la cápsula renal y con las vías excretoras a las que comprimen o invaden precozmente. Histológicamente son de estructura papilar y carecen de cápsula neta que los delimite. Su escaso número en esta serie impide extraer otras conclusiones.

Los caracteres histológicos de los tumores del parénquima, esencialmente los tumores "a células claras" (los más frecuentes) y los tumores "a células granulosas", concretan en el estudio radiológico (clisé directo, urografía y pielografía) características especiales que permiten anticipar el tipo histológico.

En cuanto a los tumores papilares de las vías excretoras la comprobación radiográfica de los mismos no ofrece dudas por el carácter topográfico de la imagen lacunar y de la ectasia total o parcial del sistema evacuador.

C O N C L U S I O N E S

La clasificación de Melicow de los blastomas renales, por su exhaustivo estudio histológico, por el aporte de su severa observación clínica y control prolongado postoperatorio de los enfermos (durante largos lapsos —años y décadas en muchos de ellos—), permite advertir cómo el estudio clínico-semiológico, la exploración radiológica y su correcta interpretación, pueden anticipar la estructura histológica del blastoma, su topografía y encauzar en parte el pronóstico.

La clasificación de Melicow tiene gran significación porque concreta esencialmente una correlación histopatológica y clínica exacta en la mayoría de las observaciones.

Nuestra experiencia confirma ampliamente las afirmaciones de Melicow:

Sistematizar una clasificación de tumores significa una ordenación adecuada, útil, instructiva y eficaz en los Servicios Hospitalarios, por el valioso aporte científico que supone un correcto archivo de historias clínicas que tengan validez para estudio y comprobaciones estadísticas.
