

EL MAPA RADIOLOGICO DE METÁSTASIS DE CARCINOMA RENAL: TRAZANDO RUTA.

Alisa Trundaeva¹, Victoria Garriga Farriol¹, Estefania González Montpetit¹, Gemma Isus Olive¹, Jorge Gimenez Leon¹, Albina Polianskaia¹, Marta Mazuque Mancilla¹, Eva Giménez Comet¹

¹Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona

OBJETIVO DOCENTE:

- Evaluación de patrones de distribución metastásica en carcinoma de células renales (CCR) a base de los casos radiológicos más representativos.
- Revisión de papel del radiólogo en diagnóstico y seguimiento de CCR metastásico.

REVISIÓN DEL TEMA:

El CCR tiene prevalencia de 4% de todas neoplasias malignas en adultos y representa el 90% de las malignidades renales, siendo el cáncer urológico más letal de todos. Suele presentarse en personas entre 50-70 años de edad y predomina en género masculino (2:1).

Los factores pronósticos que influyen en la diseminación tumoral incluyen características anatómicas (clasificación TNM, tamaño tumoral), histológicas (grado de Fuhrman, subtipo histológico) y moleculares.

La diseminación suele producirse por vía hematógena (lo más frecuente), linfática y locorregional (peritoneal, retroperitoneal, supra o infradiaphragmática).

Aproximadamente el 18% de los casos de carcinoma de células renales presentan metástasis sincrónicas (diagnosticados en el momento de diagnóstico) y más del 50% presentan metástasis a lo largo de seguimiento, incluso tras años libres de enfermedad (metástasis metacrónicas).

Las metástasis suelen desarrollarse con mayor frecuencia en los pulmones, los ganglios linfáticos, los huesos, el hígado, glándulas suprarrenales y SNC, pero deben reconocerse formas de presentación menos habituales como páncreas, tracto gastrointestinal y partes blandas.

En ámbito diagnóstico y de estadiaje el TCMD constituye el método de elección, siendo fundamental el protocolo en fase arterial y nefrográfica. RM y PET-18FDG poseen un papel secundario cuando se requiere mayor definición en localizaciones concretas o para valoración de la respuesta tumoral, en cuyo caso el radiólogo debe ser conocedor de patrones de respuesta atípica de dichas lesiones a inmunoterapia e inhibidores de la tirosin-kinasa, que contemplan tanto cambios de tamaño como de densidad por necrosis, degeneración mixoide o hemorragia interna (fenómeno de pseudoprogresión).

Para diferenciar pseudoprogresión de progresión por resistencia al tratamiento al tratamiento con antiangiogénicos, el TC con energía dual también está demostrando ser de gran utilidad, ya que permite una mejor evaluación de los cambios en el grado de vascularización mediante cuantificación de contraste que capta la masa tumoral.

En cuanto a la utilidad de la punción-aspiración o biopsia de las masas renales y sus lesiones metastáticas hay que recordar que está limitada debido al alto porcentaje de falsos negativos y sus complicaciones potenciales.

A continuación se revisan los casos más representativos de metástasis de carcinoma renal de nuestro hospital y sus características principales.



Fig.1



Fig.2

METÁSTASIS PULMONARES (FIG.1,2):

- Pulmón se considera el principal órgano diana de diseminación metastásica.
- Suelen ser metástasis metacrónicas.
- Habitualmente son resultado de diseminación tumoral por vía hematógena.
- La mayoría de pacientes son asintomáticos en el momento del diagnóstico, siendo este un hallazgo radiológico en el contexto del seguimiento o estudio de extensión.
- Tienen mejor pronóstico.
- Sus principales complicaciones son infecciosas o hemorrágicas.

METÁSTASIS HEPÁTICAS (FIG.3,4,5):

- La afectación hepática puede ocurrir por diseminación hematógena ó por extensión directa del tumor.
- Habitualmente presentan peor pronóstico ya que en la mayoría de los casos son múltiples y se asocian con metástasis en otros lugares. Sólo en 2-4% de los casos las metástasis hepáticas de CCR son localizadas o solitarias.
- El diagnóstico suele realizarse por TC: la fase venosa portal detecta el 90 % de las metástasis hepáticas de CCR y con la adición de fase arterial hepática se puede aumentar la sensibilidad de detección de lesiones, llegando prácticamente al 100%.



Fig.3

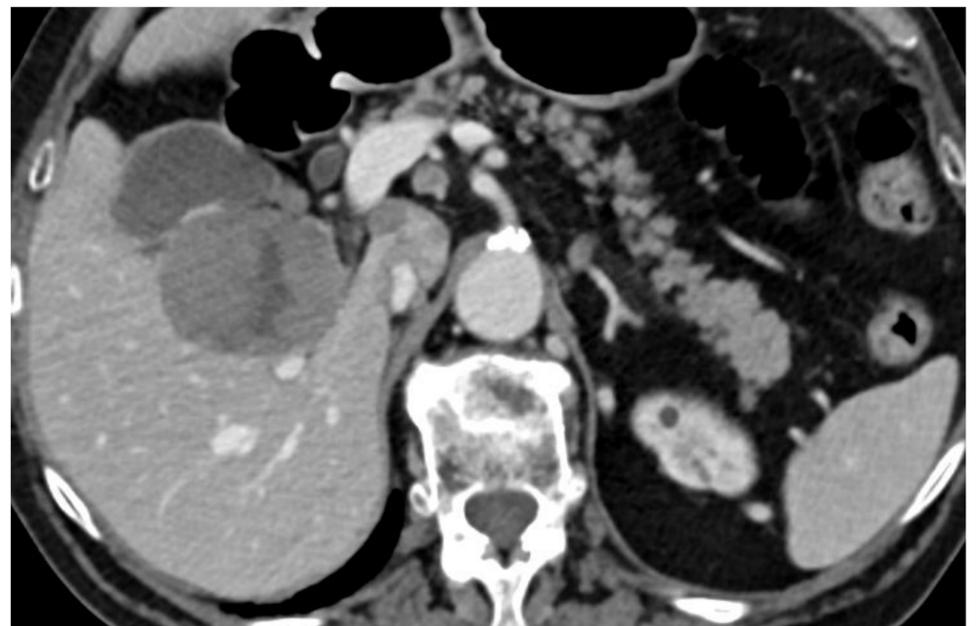


Fig.4



Fig.5



Fig.6



Fig.7

METÁSTASIS EN GLÁNDULAS SUPRARRENALES (FIG.6,7):

- Pueden ser sincrónicas o metacrónicas y presentarse de forma unilateral (ipsilateral o contralateral al tumor primario) o bilateral.
- La vía de diseminación más frecuente es vascular en relación a la intensa irrigación suprarrenal, incluso en casos de CCR localizados en polo renal superior en los que podríamos pensar en una diseminación por contigüidad.
- Existe correlación tanto entre enfermedad suprarrenal metastásica bilateral y afectación ganglionar así como entre metástasis suprarrenal contralateral y afectación de vena renal o vena cava.



Fig.8

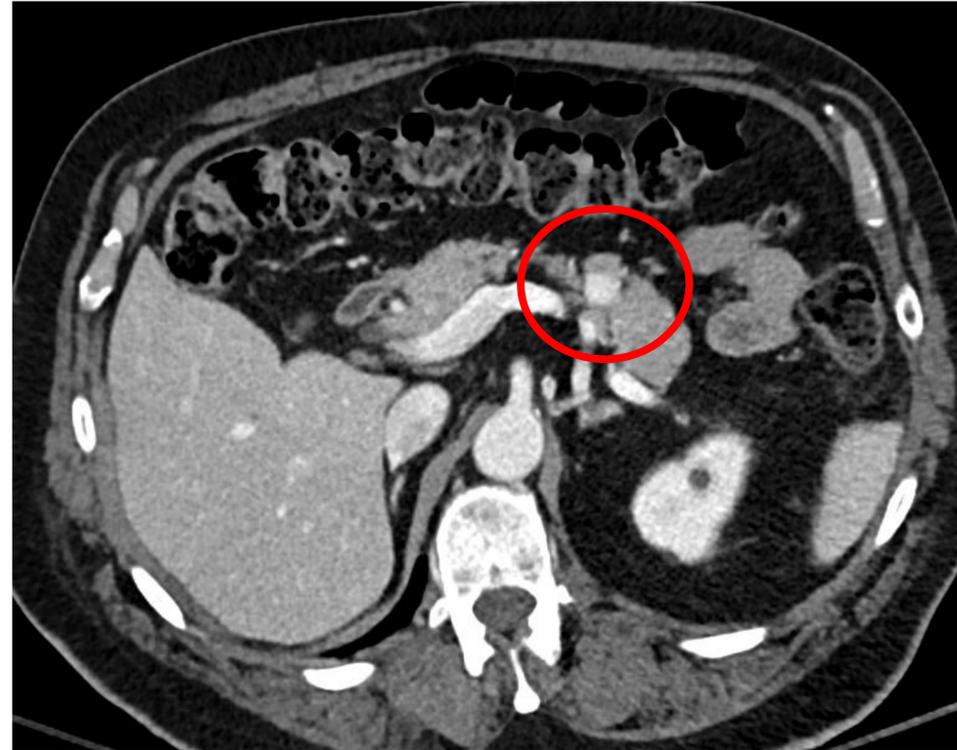


Fig.9

METÁSTASIS PANCREÁTICAS (FIG.8,9):

- La enfermedad metastásica en páncreas por cáncer renal es poco frecuente (las incidencias publicadas oscilan entre el 1 y el 2,8%)
- Suele presentarse de forma sincrónica, aunque se han descrito casos de metástasis metacrónicas hasta 27 años después de la nefrectomía.
- Suelen presentarse de forma asintomática y ser diagnosticadas en los estudios de control.
- En caso de presentación sintomática pueden debutar en forma de hemorragia digestiva alta.

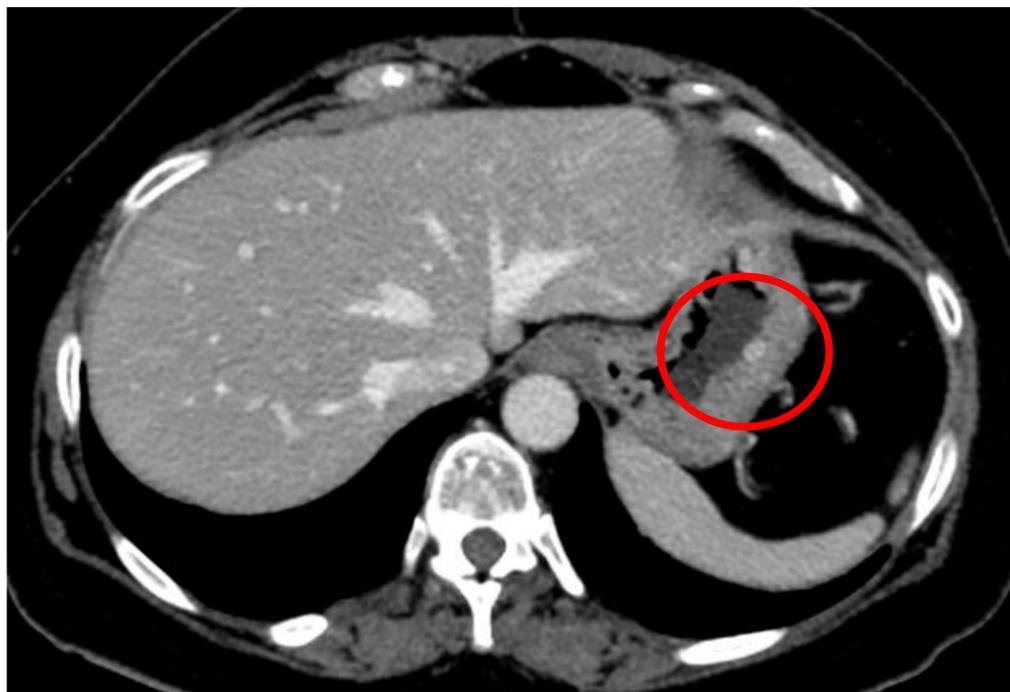


Fig.10

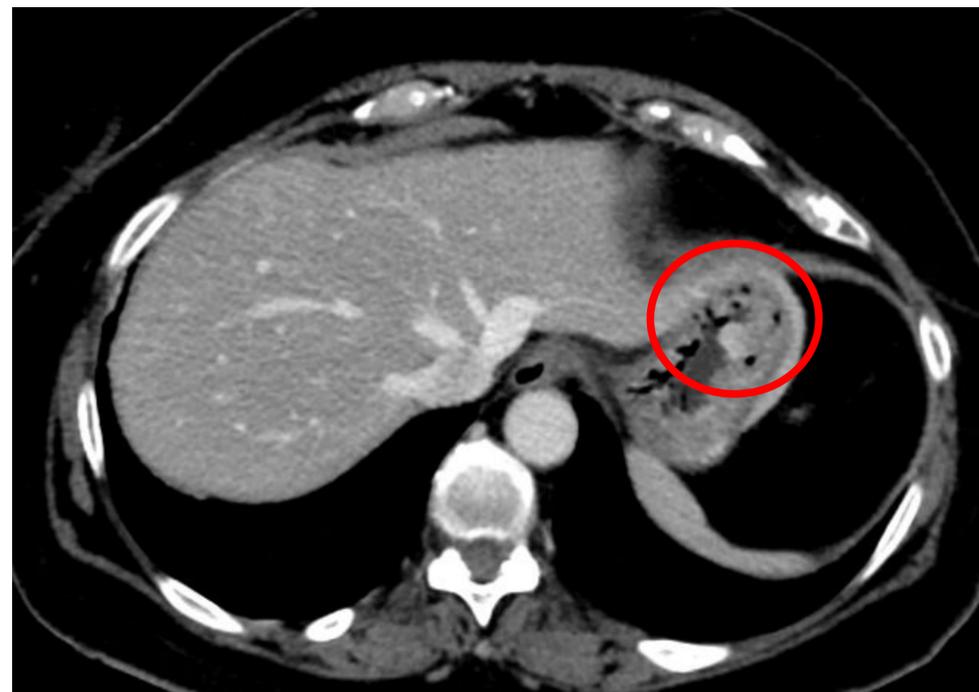


Fig.11

METÁSTASIS GÁSTRICAS (Fig.10,11):

- La enfermedad metastásica gástrica secundaria a CCR es una entidad rara (oscila entre 0.2 y 0.7%).
- Suelen ser metástasis metacrónicas.
- Habitualmente aparecen por diseminación hematológica o linfática.
- Suelen debutar en forma de dolor abdominal inespecífico y/o hemorragia digestiva alta o baja.
- El diagnóstico se realiza mediante biopsia endoscópica de la lesión, que suele tener un aspecto sobreelevado en su centro con ulceración en el vértice, con forma de volcán, de localización submucosa.

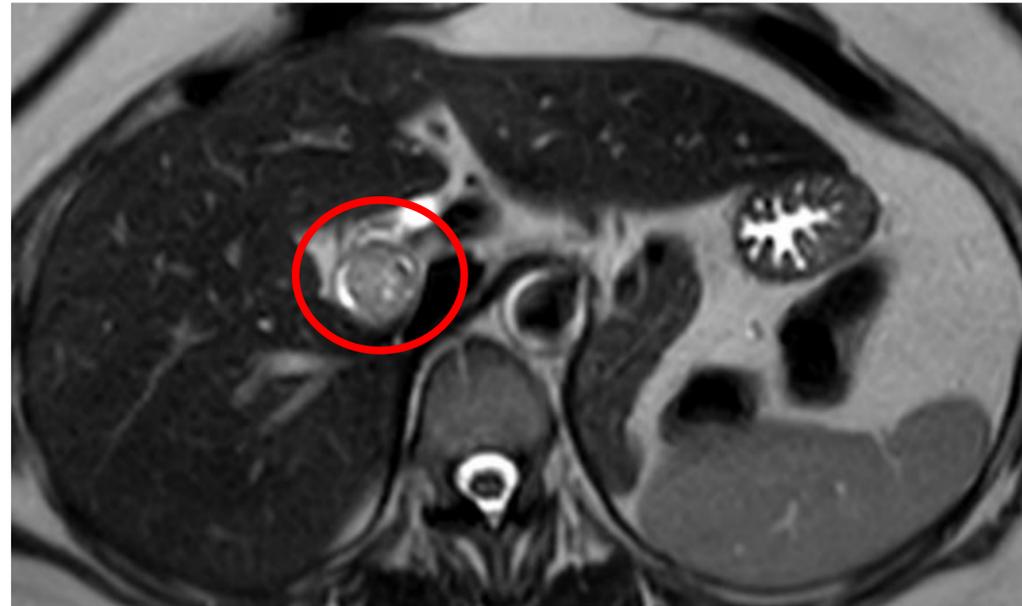
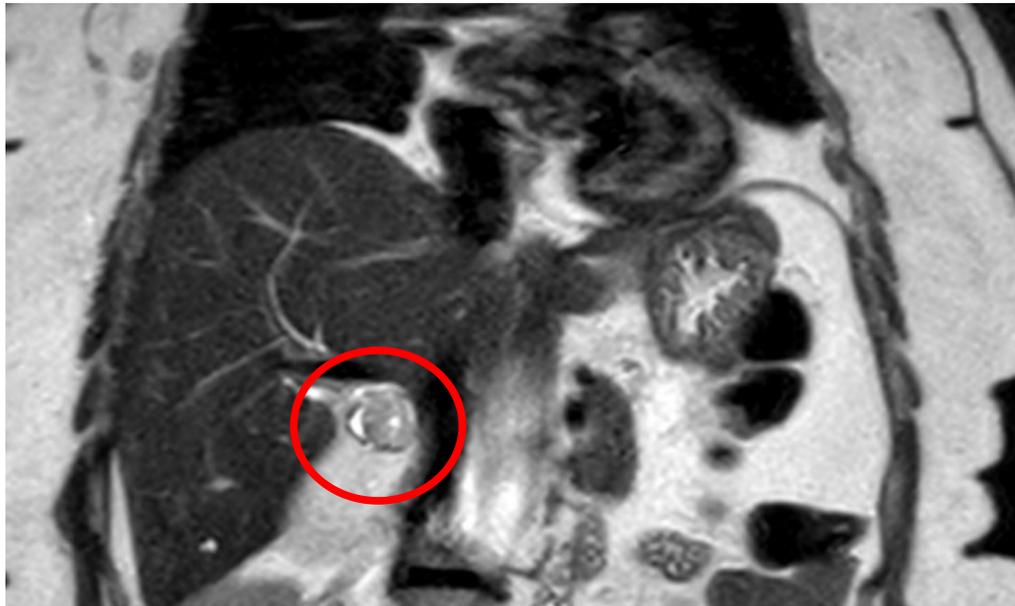


Fig.12

METÁSTASIS EN VESÍCULA BILIAR: (FIG.12)

- La mayoría son metástasis metacrónicas (tiempo de latencia promedio de 4 años).
- Suelen ser resultado de diseminación sistémica y no por afectación directa del tumor renal, ya que lesión suele afectar la luz de la vesícula en lugar de la serosa.
- La mayoría de pacientes suelen ser asintomáticos en el momento del diagnóstico, por lo que suelen ser un hallazgo radiológico en el contexto del seguimiento o estudio de extensión.
- La supervivencia de los pacientes con una metástasis solitaria en vesícula biliar colecistectomizados es similar a la supervivencia de los pacientes con una metástasis única en otras localizaciones a los que se les ha extirpado dicha metástasis.

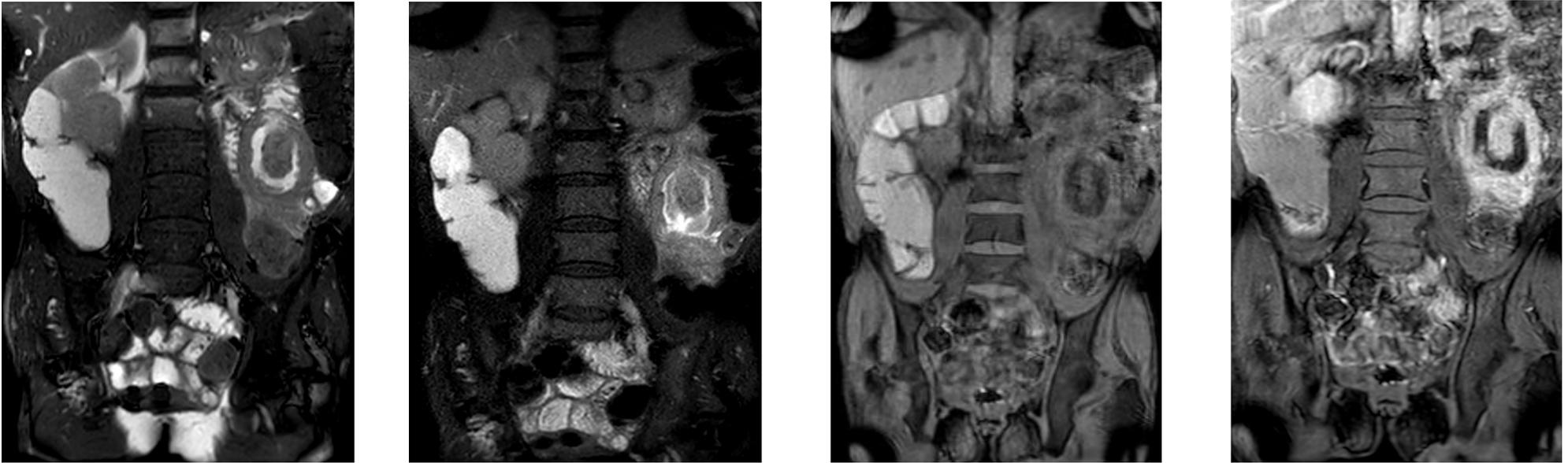
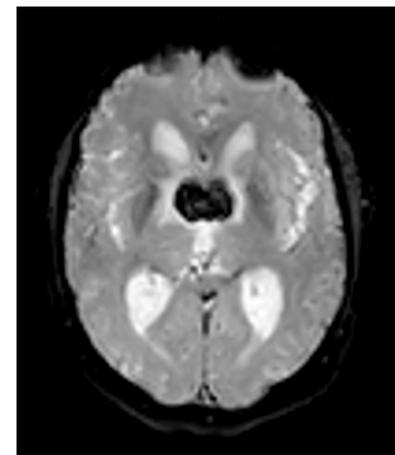
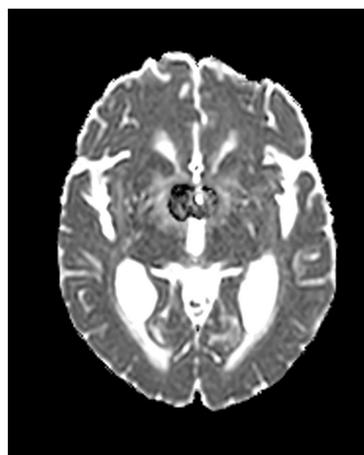
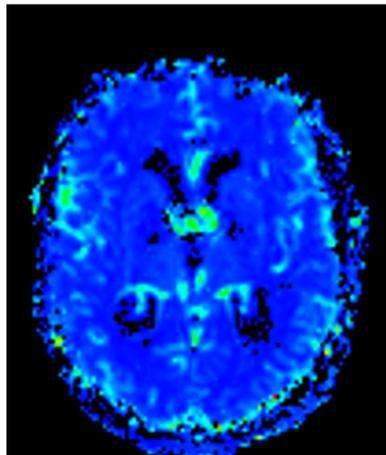
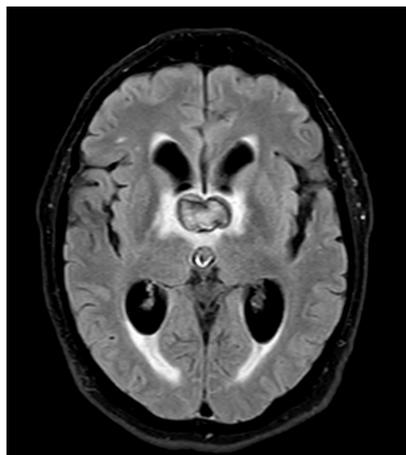


Fig.13

METÁSTASIS INTESTINALES:

- Se producen por diseminación peritoneal, hemática o linfática.
- Habitualmente aparecen en el contexto de una enfermedad diseminada multiorgánica.
- La localización más frecuente es la región periampular y bulbo duodenal.
- Suelen debutar con sangrado gastrointestinal (melenas o hematemesis), dolor abdominal inespecífico, pérdida de peso, obstrucción/invaginación intestinal (fig.13), perforación o ictericia.
- La técnica diagnóstica de elección es la endoscopia digestiva alta con biopsia.



METÁSTASIS CEREBRALES (FIG.14,15):

Fig.14

- Metástasis cerebrales de CCR son poco frecuentes (la incidencia oscila entre 3,9-13,2%) y se asocian a muy mal pronóstico.
- Se localizan preferentemente en los hemisferios y suelen ser únicas.
- Suelen debutar con focalidad neurológica, crisis convulsivas, cefaleas por hipertensión intracraneal.
- El diagnóstico se realiza mediante TC/RM craneal, confirmándose por biopsia.
- Los estudios de perfusión por RM se pueden emplear tanto de predictor de respuesta como para la evaluación postratamiento.
- Valores altos de VSCr sugieren agresividad tumoral y suelen asociarse a peor respuesta al tratamiento. Es importante tener en cuenta que los tratamientos quimioterápicos antiangiogénicos y radioterapia reducen la angiogénesis tumoral y por lo tanto suelen correlacionarse con una disminución en los valores de VSCr intratumorales.

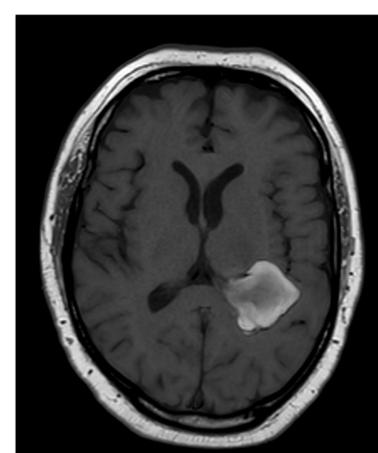
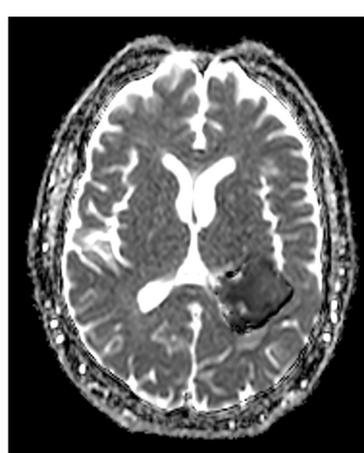
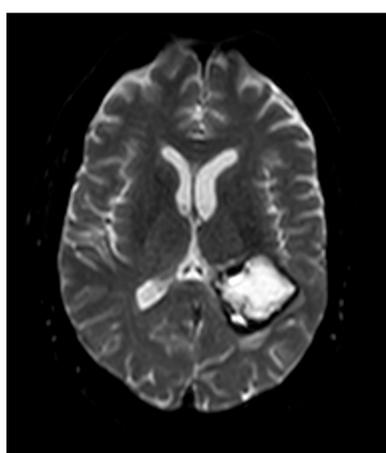
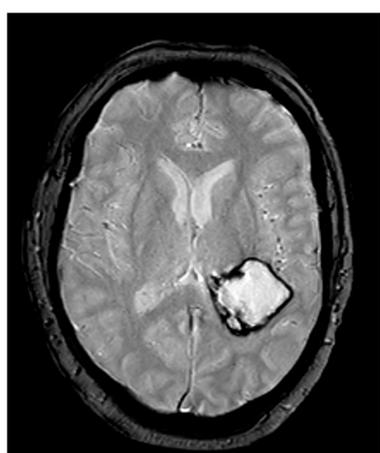


Fig.15

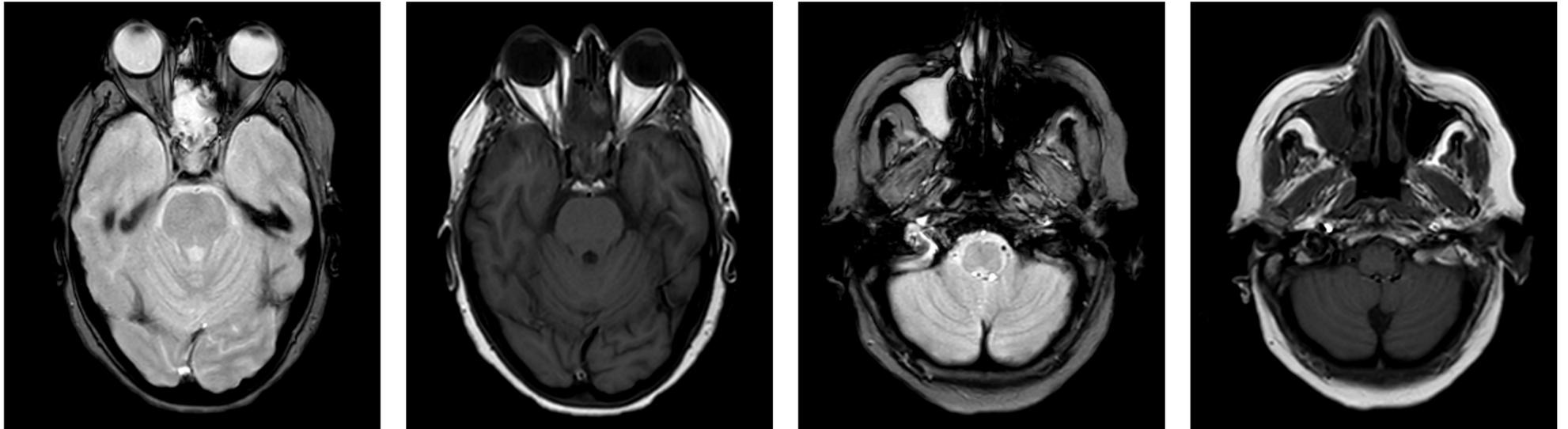


Fig.16

METÁSTASIS DE SENOS PARANASALES (FIG.16):

- El CCR es el tumor que condiciona el mayor número de metástasis en cavidad nasal y senos paranasales..
- La diseminación metastásica suele ocurrir a través de la vena cava y a través del plexo venoso paravertebral de Batson.
- La localización más frecuente es en el seno maxilar, seguida del seno etmoidal, frontal, cavidad nasal y esfenoides.
- Suele presentarse en forma de epistaxis, masa nasal, obstrucción nasal y rinorrea purulenta, deformidad facial, dolor y clínica oftalmológica.
- La TC es el método de imagen de elección en el diagnóstico y estudio de extensión de la lesión metastásica.
- La RMN presenta mayor sensibilidad en la diferenciación de la lesión tumoral y es especialmente útil para evaluar masa residual post-radioterapia.
- El pronóstico de estas lesiones suele ser infausto con supervivencia menor del 10% a los cuatro años.

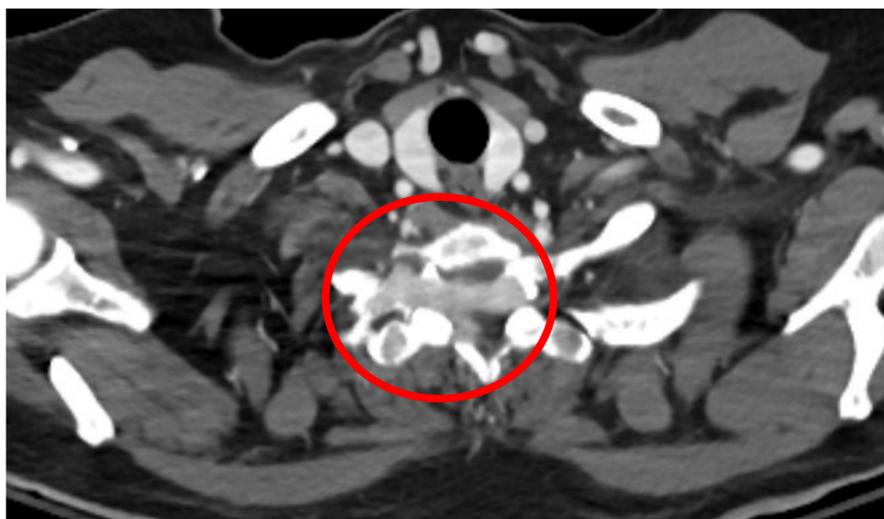


Fig.17



Fig.18

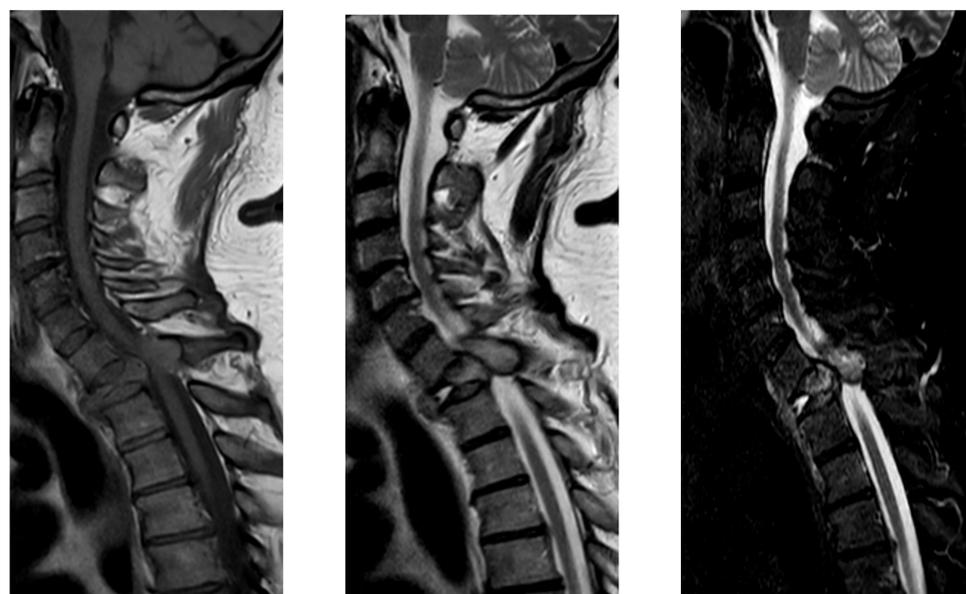


Fig.19

METÁSTASIS ÓSEAS (FIG.17,18,19):

- Huesos se consideran unos de los principales órganos de metástasis (30%), siendo en su mayoría de patrón lítico y de afectación axial.
- Suelen debutar por dolor nocturno que aumenta con la inmovilidad.
- Es importante recordar que radiología ósea normal no excluye la existencia de metástasis y ante la sospecha clínica (pacientes sintomáticos o con aumento de la fosfatasa alcalina sérica) se recomienda realizar gammagrafía ósea.

CONCLUSIONES:

- Metástasis del CCR pueden adoptar diferentes apariencias por imagen y presentarse incluso tras años libres de enfermedad.
- TCMD: técnica de elección de pacientes con CCR. Metástasis de CCR suelen presentarse como lesiones hipervasculares, aunque pueden presentar disminución de densidad y cambios necrótico-quísticos en relación a tratamiento con inmunoterapia.
- Es crucial reconocer los patrones atípicos de respuesta al tratamiento de estos tumores con el fenómeno de pseudoprogresión para realizar un correcto manejo terapéutico y mejorar su morbimortalidad.
- Técnicas adicionales para evitar los errores en evaluación de respuesta tumoral al tratamiento:
 - TC con energía dual y mapas de perfusión en RM cerebrales para valorar el grado de vascularización tumoral.
 - PET-18FDG (es importante recordar que por eliminación renal del radiotrazador no se recomienda para diagnóstico de lesión primaria, mientras sigue siendo útil para detección de los metástasis y en seguimiento de los pacientes).
 - RM para valorar los cambios hemorrágicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. D.A. Pérez Fentes, M. Blanco Parra, V. Toucedo Caamaño, J. Lema Grille, A. Cimadevila García M. Villar Núñez *Carcinoma renal metastásico de localización atípica*. Revisión de la literatura. Actas Urol Esp vol 29 n7. jul/ago 2005. ISSN 0210-4806.
2. Julio César Zevallos Quiroz Aintzane Lizarazu Pérez, Esther Guisasola Gorrochategui, Miguel Ángel Medrano Gomez, Raúl Jiménez Agüero, *Metástasis a vesícula biliar de un carcinoma de células renales, un sitio extremadamente raro de diseminación neoplásica*, Elsevier, Vol.92, núm.4, 2014, páginas 295-296.
3. Domínguez Igual DA, Peñuela Ruiz DL, Rojo Carmona DLE, Ruiz Salas R, . *¿Adivinas dónde? Carcinoma renal metastásico*. SERAM,. 18 de mayo de 2021 Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/3799>
4. Gomez-De-La-Cuesta, Sara et al. *Gastric metastasis from renal cell carcinoma*. Rev. esp. enferm. dig. 2012, vol.104, n.6, pp.334-335. ISSN 1130-0108.Â <https://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082012000600014>.
5. Riviello C, Tanini I, Cipriani G, Pantaleo P, Nozzoli C, Poma A, et al. *Unusual gastric and pancreatic metastatic renal cell carcinoma presentation 10 years after surgery and immunotherapy: A case report and a review of literature*. World J Gastroenterol 2006;12(32):5234-6
6. Jadav AM, Thrumurthy SG, DeSousa BA. *Solitary colonic metastasis from renal cell carcinoma presenting as a surgical emergency nine years post-nephrectomy*. World J Surg Oncol 2010;8:54