

Estudio radiológico del Cáncer Renal

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Clara Rodríguez Godoy, Milagros Milán Rodríguez, Sara Comellas Cruzado, Elena Esteban Durán, Danyelle Sánchez Paré, Ana María López Moreno

Objetivos Docentes

Realizar una aproximación a las diferentes técnicas diagnósticas y los principales hallazgos radiológicos de las tumoraciones renales.

Revisión del tema

Los tumores renales representan el 2% de las neoplasias del adulto. Su incidencia ha aumentado en los últimos años.

El carcinoma de células renales (CCR) es el tumor maligno renal más frecuente (90%). Presenta diferentes subtipos histológicos, el más frecuente de ellos es el carcinoma de células claras (70%).

La triada clásica de hematuria, dolor y masa palpable en flanco sólo se presenta en el 10% de los pacientes, ya que suele aparecer en masas de gran volumen, siendo el diagnóstico incidental en la mayor parte de los casos.

TÉCNICAS DE ESTUDIO

Las distintas técnicas de imagen aportan información útil para el diagnóstico y pronóstico del cáncer renal.

A) Ecografía

La ecografía suele ser la prueba inicial, aunque es menos sensible y específica que la tomografía computarizada y la resonancia magnética (RM).

Un porcentaje elevado de lesiones renales son diagnosticadas con esta técnica, fundamentalmente lesiones de pequeño tamaño. Si nos encontramos ante una masa renal indeterminada por ecografía, es decir, si no cumplen criterios de benignidad (no es posible distinguir entre quiste simple y aquellos mínimamente complicados), se debe completar el estudio de dicha lesión mediante TC con protocolo de

estudio de masas renales.

B) Tomografía Computarizada

La tomografía computarizada (TC) es útil para el diagnóstico y el estadiaje. Permite evaluar el patrón de realce, lo que nos será de utilidad a la hora de caracterizar el subtipo histológico, así como las características intrínsecas del tumor y el compromiso vascular, lo que tiene implicaciones pronósticas y quirúrgicas.

Las fases que debe incluir un protocolo de estudio de masas renales son:

1. **Basal:** necesaria para medir la captación tras la administración de contraste intravenoso (IV). Las lesiones malignas presentan una densidad de entre 20 y 70 UH en el estudio sin contraste IV. Si los valores densito métricos de la lesión sospechosa en la TC sin contraste son, en su mayoría inferiores a 20 UH o superiores a 70 UH, se puede asegurar, con una alta especificidad, que nos encontramos ante una lesión benigna.
2. **Corticomedular:** aproximadamente entre 25 y 70 segundos tras inyectar el contraste IV. Indicada para valorar vascularización renal (corteza y vasos hipercaptantes), diferenciación entre corteza y médula, entre corteza y tumor, y para el diagnóstico de variantes anatómicas. Pueden pasar desapercibidas lesiones hipervasculares corticales o lesiones hipovasculares medulares. Es la fase más diagnóstica para el tumor de células claras.
3. **Nefrográfica o parenquimatosa:** entre 80 y 120 segundos después del contraste. Es la fase más útil para la detección y caracterización de masas renales. Encontramos hipercaptación tanto de cortical como de medular renal. Es la mejor fase para diagnosticar el carcinoma papilar y el cromóforo, y tumores de pequeño tamaño. Útil para valorar la extensión del trombo, si lo hubiera, a vena renal y vena cava.
4. **Excretora:** no es necesaria en el protocolo habitual, sólo si existe sospecha de afectación del sistema excretor (valora relación del tumor con la vía urinaria, así como las características de la misma), si bien puede dificultar la identificación de lesiones presentes en la medular renal. Es útil de cara a la planificación de una cirugía conservadora. Se realiza a partir de los 3 minutos tras el contraste.

Protocolo de estudio de masas renales con TC

Se debe realizar primero una fase basal, sin contraste IV. Posteriormente, se administran 120 ml de contraste a unos 3 ml/s. Los datos de adquisición no deben modificarse en las diferentes fases a realizar.

Las reconstrucciones deben hacerse de 2 mm de grosor de corte, con 1 mm de intervalo.

Esto nos permite detectar más lesiones (al ser protocolos de reconstrucción de corte fino) y realizar reconstrucciones multiplanares (MPR), (coronales, sagitales y oblicuos) de alta calidad, fundamentales para identificar y caracterizar mejor las lesiones renales.

En muchas ocasiones nos encontramos con una masa renal de forma incidental, en una TC de abdomen realizada por otro motivo, sin disponer de estudio sin contraste. En estos casos, para poder diferenciar un

quiste denso de un tumor renal es útil realizar un estudio retardado, aproximadamente 15 minutos después. De esta forma, si observamos una disminución de unidades Hounsfield (UH) de 15 o superior podremos establecer el diagnóstico de masa sólida. Si la densidad de la lesión no cambia, nos encontraremos ante un quiste denso.

C) Resonancia Magnética

Las distintas secuencias de RM aportan información adicional al estadiaje local y a la caracterización histológica.

El carcinoma de células renales es hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. Las secuencias de supresión de grasa y de gradiente de eco en fase/opuesta se emplean para detectar la grasa intrarrenal. Resulta de gran utilidad el estudio dinámico tras administrar contraste IV.

En cuanto a la difusión, el aumento de la celularidad junto a la disminución del espacio intersticial provocan una restricción al movimiento del agua y unos valores de ADC bajos.

Se recomienda el cálculo de ADC con valores b altos, hacer las mediciones en las porciones más sólidas del tumor y evitar las zonas de necrosis. Los oncocitomas tienen valores de ADCs menores que los de los carcinomas de células renales, y el carcinoma de células claras, mayores que papilares o cromóforos.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

Carcinoma renal de células claras

Es el más frecuente (80%). Las células claras pueden tener un crecimiento que varía de lento (grado 1) hasta rápido (grado 4). Tienen su origen en la corteza renal, en el túbulo contorneado proximal. Presentan un crecimiento expansivo y vascularización abundante. Sus células presentan un citoplasma con abundantes lípidos y glicógeno, lo que le da el aspecto de células claras. Quístico en un 15% y con calcificaciones en 10-15% de ellos.

Son masas que presentan un realce heterogéneo pero intenso en TC, pudiendo presentar en su interior áreas necróticas o quísticas. En RM, son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, con caída de señal en secuencias de fase opuesta por la grasa microscópica. Metastatiza en pulmón, hígado y hueso. En este tipo de tumor se han validado los resultados de la terapia dirigida y la inmunoterapia.

(Figura 1).

Carcinoma papilar renal

Suponen el 15% del total. También tienen su origen en la corteza renal, pero en el túbulo contorneado distal, con un crecimiento más lento y, por tanto, menos agresivo.

En TC es hipovascular, con menor realce pero más homogéneo que el subtipo anterior (los de pequeño tamaño) y, actualmente, se tratan de la misma manera. Los de gran tamaño pueden presentar necrosis, hemorragia y calcificaciones. En RM, es hipointenso en T2 por los productos de la hemorragia y necrosis. Con mayor frecuencia, multifocal y bilateral. Es rara la afectación vascular y, si existe, confiere muy mal pronóstico. Pueden acompañarse de adenopatías con mayor frecuencia, sin afectar al pronóstico, y recurrencia local.

(Figura 2).

Carcinoma de células cromóforas

5%. Origen en el túbulo colector (origen común con oncocitoma). Lento crecimiento y mejor pronóstico.

que el de células claras

Hipercogénico en ecografía. En TC, realce moderado e intermedio entre los dos anteriores, y homogéneo incluso en los de gran tamaño. Hipovascular respecto al parénquima renal en todas las fases. En RM, heterogéneo en T2.

No suelen producir invasión vascular ni de la grasa perirrenal. Puede presentar cicatriz central. Diagnóstico diferencial con oncocitoma.

(Figura 3).

Carcinoma de túbulos colectores de Bellini

1% de los tumores renales. Crecen desde la región medular (túbulos colectores distales de la médula renal o conductos de Bellini), aunque es frecuente la extensión hacia el córtex. Curso clínico más agresivo, con infiltración de la cortical adyacente y pelvis renal con un 40% de metástasis en el momento del diagnóstico.

En TC: lesión infiltrante e hipodensa con escaso realce tras la administración de contraste IV, que protruye hacia la pelvis renal.

Carcinoma medular renal

Menos del 1 %. Infiltrativo, con epicentro en la médula, lo que condiciona dilatación calicial (subtipo histológico del carcinoma de túbulos colectores de Bellini).

Típico de jóvenes (11-39 años), de raza negra, con rasgo de anemia falciforme, más en varones (menores de 24 años). Curso clínico muy agresivo: esperanza de vida menor de < 4 meses. Metastásico en el momento del diagnóstico en la mayor parte de los casos: linfático, hígado, pulmón..., con una supervivencia inferior a 6 meses.

Oncocitoma

Son tumores benignos, que representan un 3 % de los tumores renales. Los de pequeño tamaño son indistinguibles del carcinoma de células cromóforas, con captación hipervascular homogénea en la TC y, los de gran tamaño, pueden presentar una cicatriz fibrosa central hipodensa, de aspecto estrellado en un tercio de los casos.

En arteriografía presenta el signo de vascularización "en rueda de carro": vasos sanguíneos periféricos que se dirigen hacia el centro de la masa.

Otro hallazgo útil para diferenciarlo (aún algo controvertido), especialmente aquellos de pequeño tamaño, consiste en un realce precoz en fase córticomedular con lavado en fase excretora de una parte del tumor, e hipovascular en fase córticomedular con realce tardío en fase excretora en la otra parte (realce segmentario invertido).

(Figura 4).

Sarcomatoide

En TC: lesiones sólidas de aspecto infiltrante. Patrón histológico similar al sarcoma. Generalmente, coexistente con alguno de los tres subtipos del carcinoma de células renales (células claras, papilar o cromóforo), representa una transformación de alto grado de diferentes tipos de carcinoma renal, sin que se trate de una entidad histológica distinta. Presentan comportamiento agresivo localmente, y su capacidad de metastatizar dependerá fundamentalmente del grado de transformación sarcomatoide (mal pronóstico si es superior al 50%).

(Figura 5).

Adenoma papilar

Tumores con estructura papilar o tubular, generalmente menores de 5 mm de diámetro. Debido a su pequeño tamaño, sólo suelen identificarse de manera fortuita, en una pieza de nefrectomía.

Carcinoma por translocación

Los carcinomas por translocación renales son tumores infrecuentes, que suelen aparecer en niños y adultos jóvenes. En la mayor parte de los carcinomas por translocación (alrededor del 90 %) interviene el factor de transcripción E3 (TFE3) localizado en Xp11.2 y parece que siguen una evolución relativamente inactiva, a pesar de encontrarse a menudo en un estadio avanzado en el momento de presentación (2). También se ha descrito otro grupo raro de CR que presentan una translocación (t (6; 11) (p21; q12)) (2, 13).

Carcinoma mucinoso tubular y de células fusiformes

Neoplasia epitelial maligna de bajo grado. Mayor predilección por el sexo femenino. Normalmente se presentan como masas asintomáticas y, en ocasiones, con dolor en flanco o hematuria. Puede asociarse a nefrolitiasis.

(Figura 6).

ESTADIAJE DE CARCINOMA RENAL

T

- T1: tumores ≤ 7 cm, limitados al riñón.
- T2: tumores ≥ 7 cm, limitados al riñón.
- T3: el tumor se extiende a los principales vasos o invade la glándula suprarrenal o los tejidos circundantes, pero sin invadir la fascia de Gerota.
- T4: tumores que invaden la fascia de Gerota.

N

- N0: ausencia de metástasis en ganglios linfáticos.
- N1: metástasis en un único ganglio linfático.
- N2: metástasis en más de un ganglio linfático.

M

M1: presencia de metástasis a distancia.

Las pruebas de imagen que debemos realizar para estadificar el tumor son:

- Tumores de pequeño tamaño (estadio T1): TC abdominopélvico con contraste IV (RM si no es posible) y placa simple de tórax (baja probabilidad de metástasis pulmonares).
- Tumores en estadio T2 o superior: TC de tórax, abdomen y pelvis. Únicamente debe realizarse búsqueda de otro tipo de metástasis en pacientes sintomáticos (hueso, cerebro...).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CARCINOMA RENAL

No todas las lesiones renales son tumorales. Podemos encontrar parénquima renal hipertrófico junto a una cicatriz o hipertrofia de columnas de Bertin. En ambas situaciones los hallazgos se caracterizan por realzar de forma idéntica al resto del parénquima renal, a diferencia de los tumores renales, que suelen realzar menos y de forma más heterogénea que el resto del parénquima renal. Asimismo, debemos hacer diagnóstico diferencial con aneurismas, malformaciones vasculares, lesiones secundarias a traumatismos, hemorragia y patología infecciosa.

INFORME RECOMENDADO DEL CARCINOMA RENAL

Debemos aportar información acerca de:

- tamaño tumoral
- localización: polar, anterior o posterior
- patrón de captación
- extensión a: grasa perirrenal, grasa sinusal, adrenal
- afectación de: vía excretora, vascular
- presencia de colaterales
- anatomía vascular arterial (número y disposición de arterias renales), venosa y del sistema excretor
- presencia de adenopatías locorregionales
- afectación de órganos adyacentes o presencia de metástasis
- estadificación TNM

TRATAMIENTO

a. Estadios I y II

- Nefrectomía radical o parcial, con o sin linfadenectomía.
- Crioablación o ablación por radiofrecuencia.

b. Estadio III

- Nefrectomía radical con linfadenectomía regional.

c. Estadio IV

- Nefrectomía citorreductiva.
- Resección de metástasis.
- Tratamientos sistémicos: inmunoterapia, antiangiogénicos, quimioterapia.
- Radioterapia paliativa.

Imágenes en esta sección:

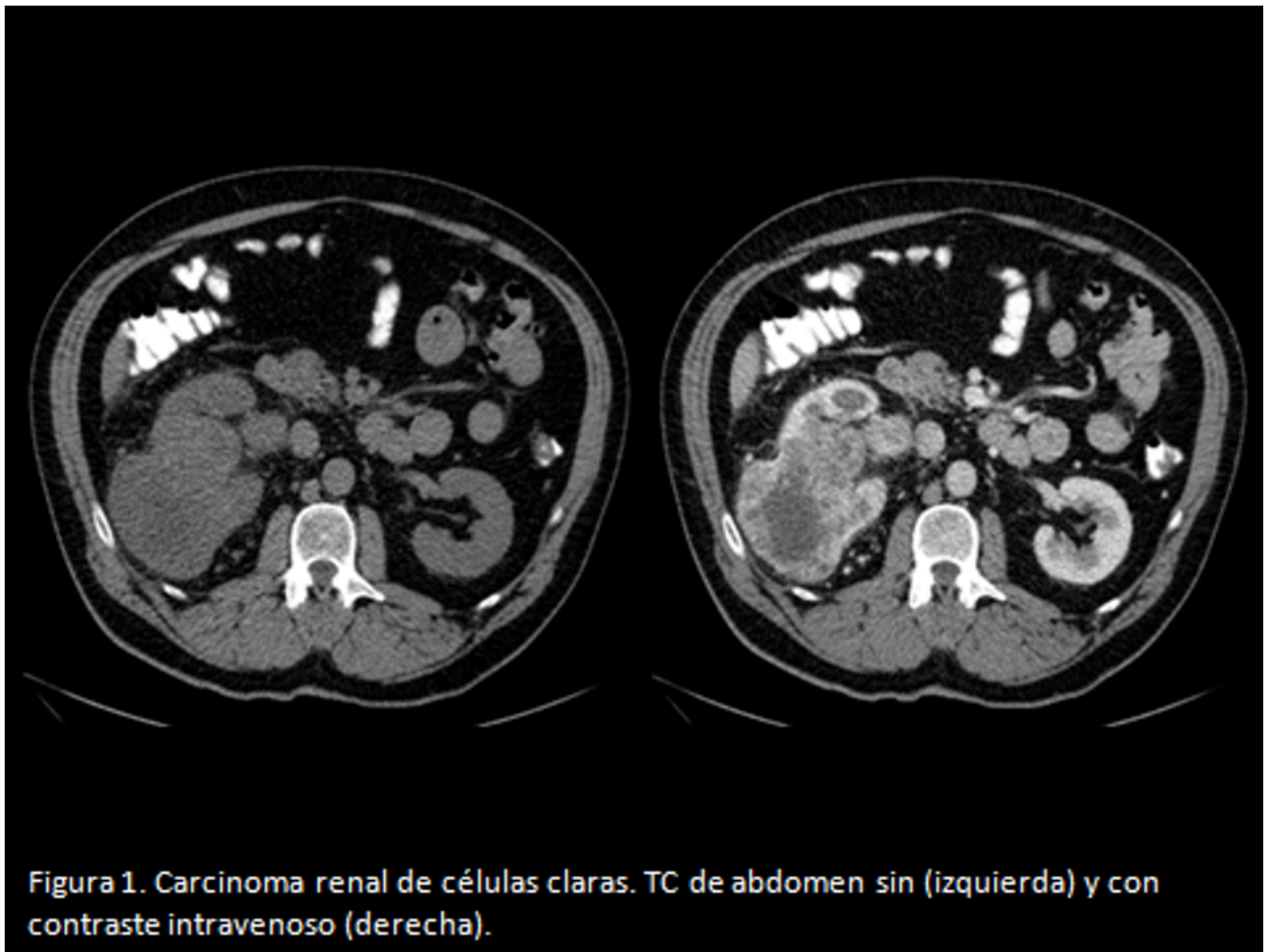


Fig. 1: Carcinoma renal de células claras. Estudio axial de abdomen sin contraste (imagen izquierda) y tras la administración de contraste intravenoso (derecha).

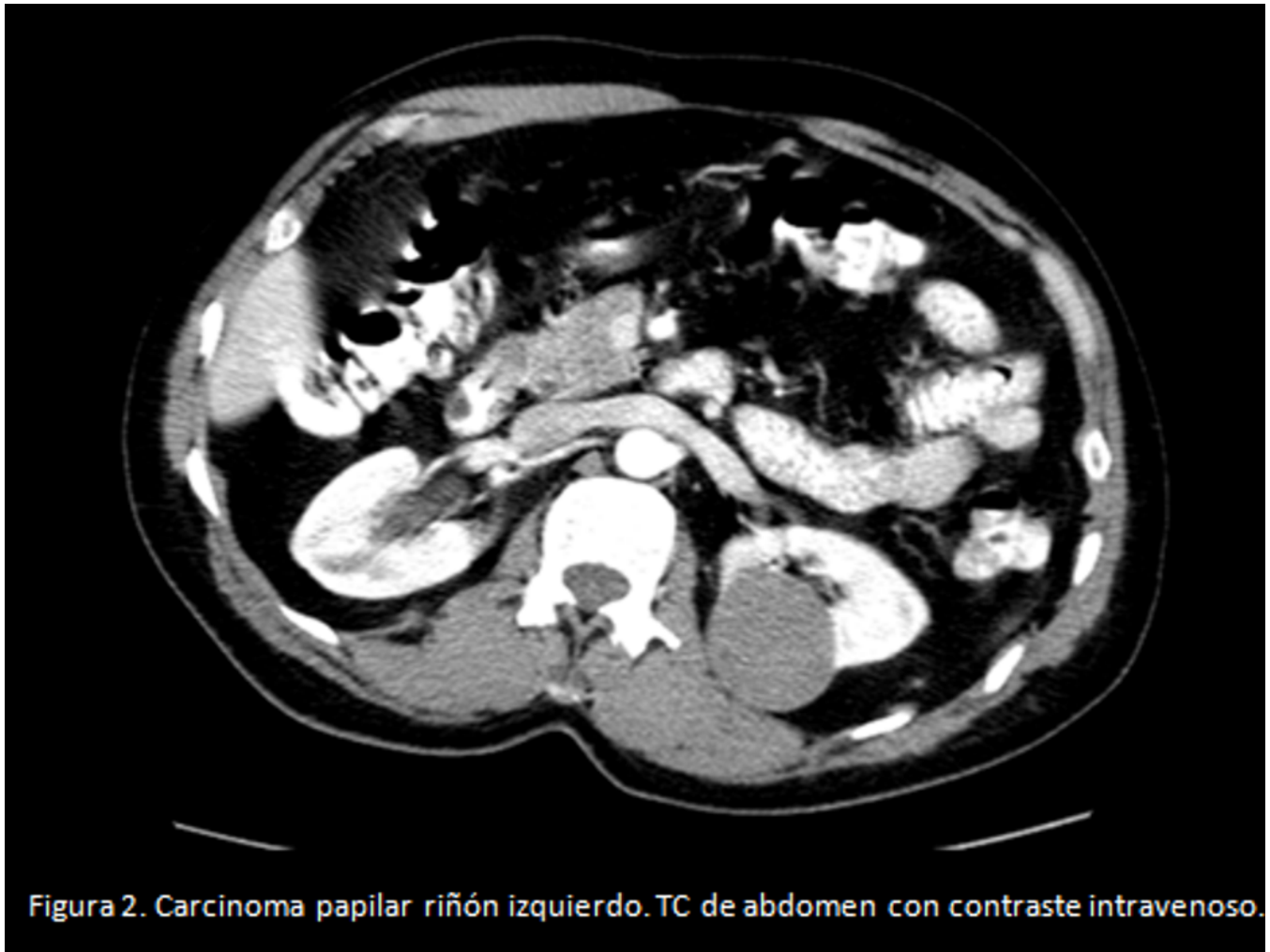


Fig. 2: Carcinoma papilar renal. Tumoración en riñón izquierdo, sólida, de bordes bien definidos.

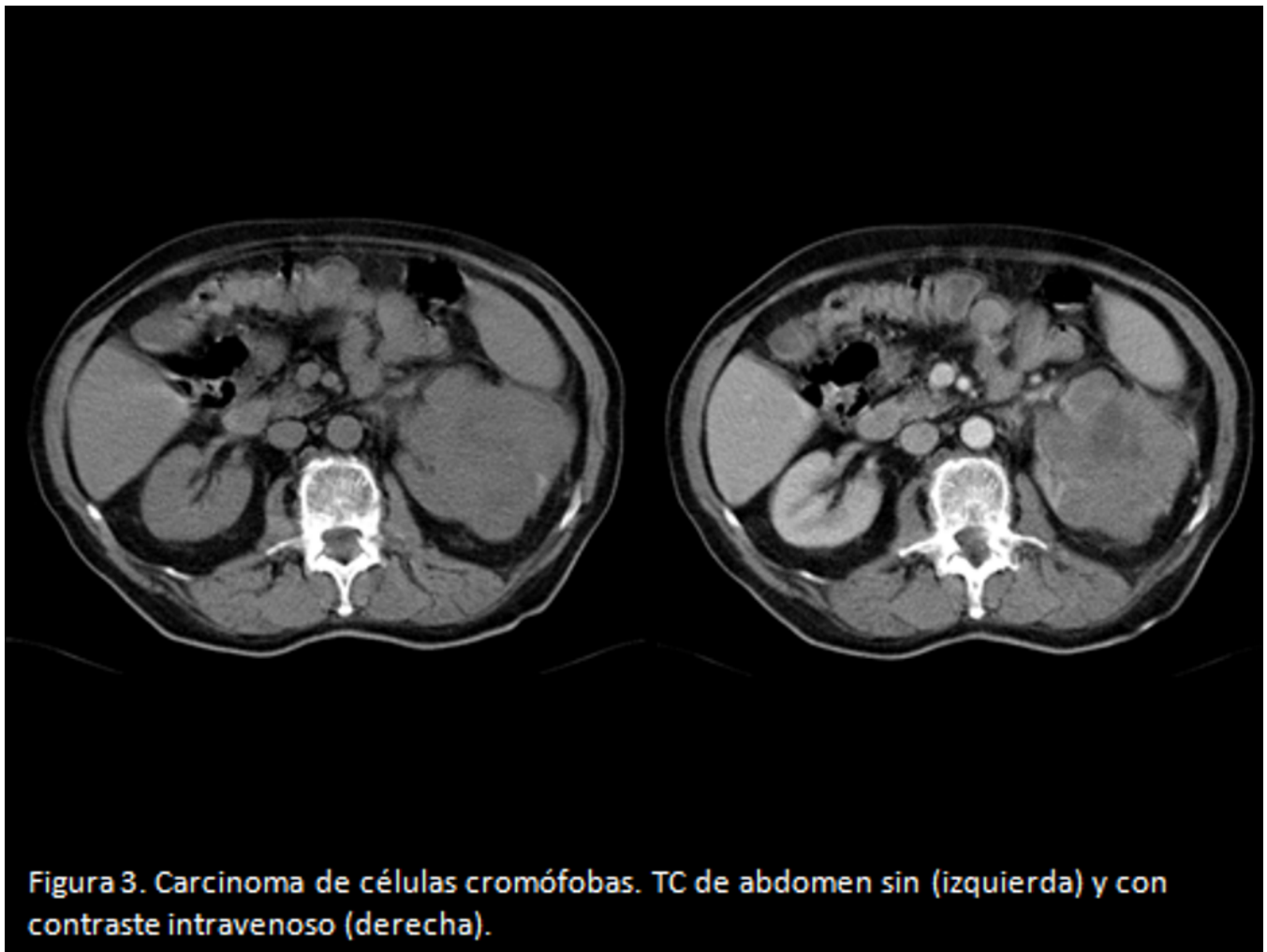


Fig. 3: Carcinoma de células cromófobas. Masa heterogénea, de contornos lobulados y bordes bien definidos, con captación irregular de contraste y áreas de necrosis en su interior.

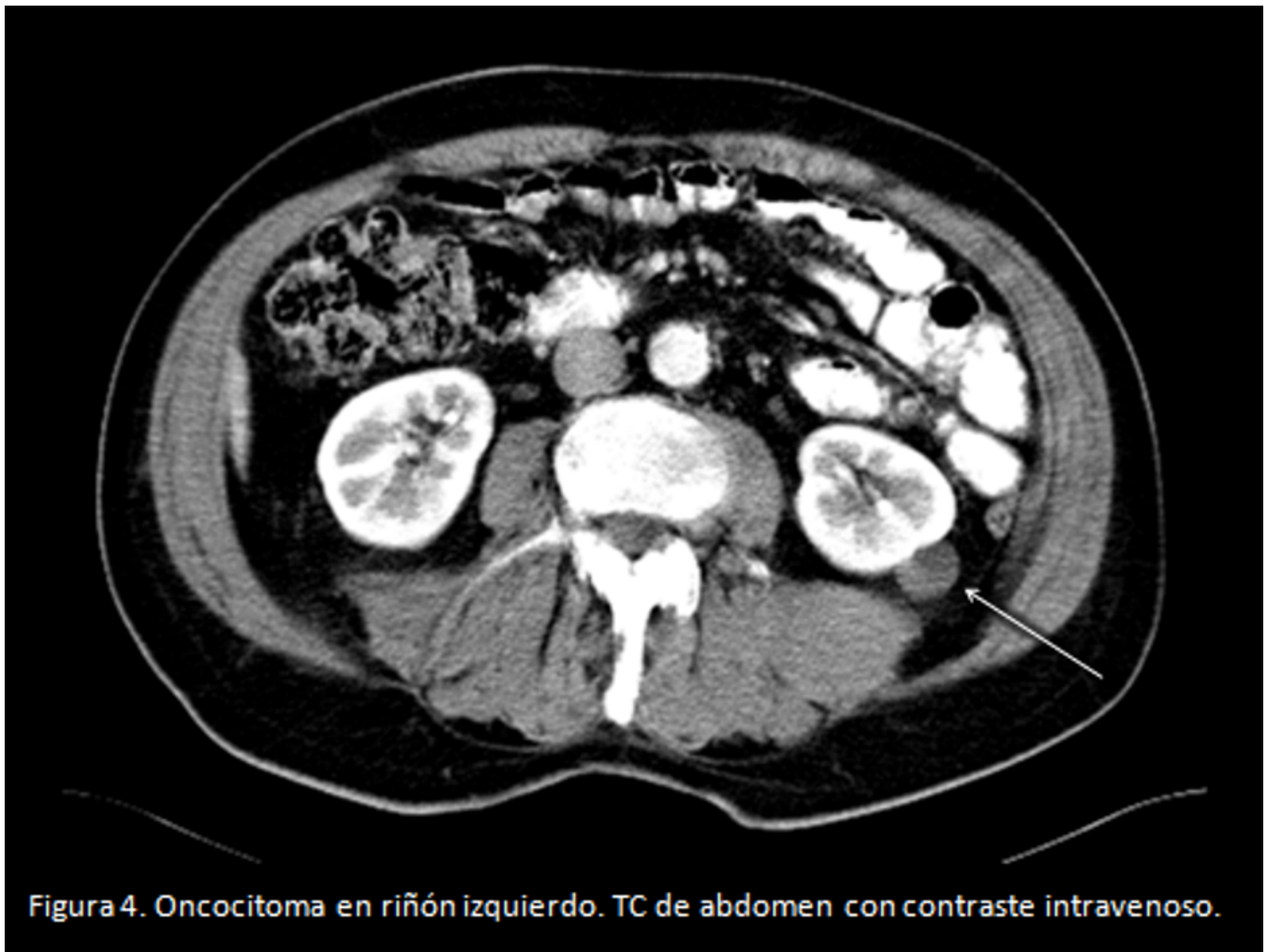


Fig. 4: Oncocitoma en riñón izquierdo. Muestra realce periférico tras la administración de contraste y área hipodensa central (flecha).

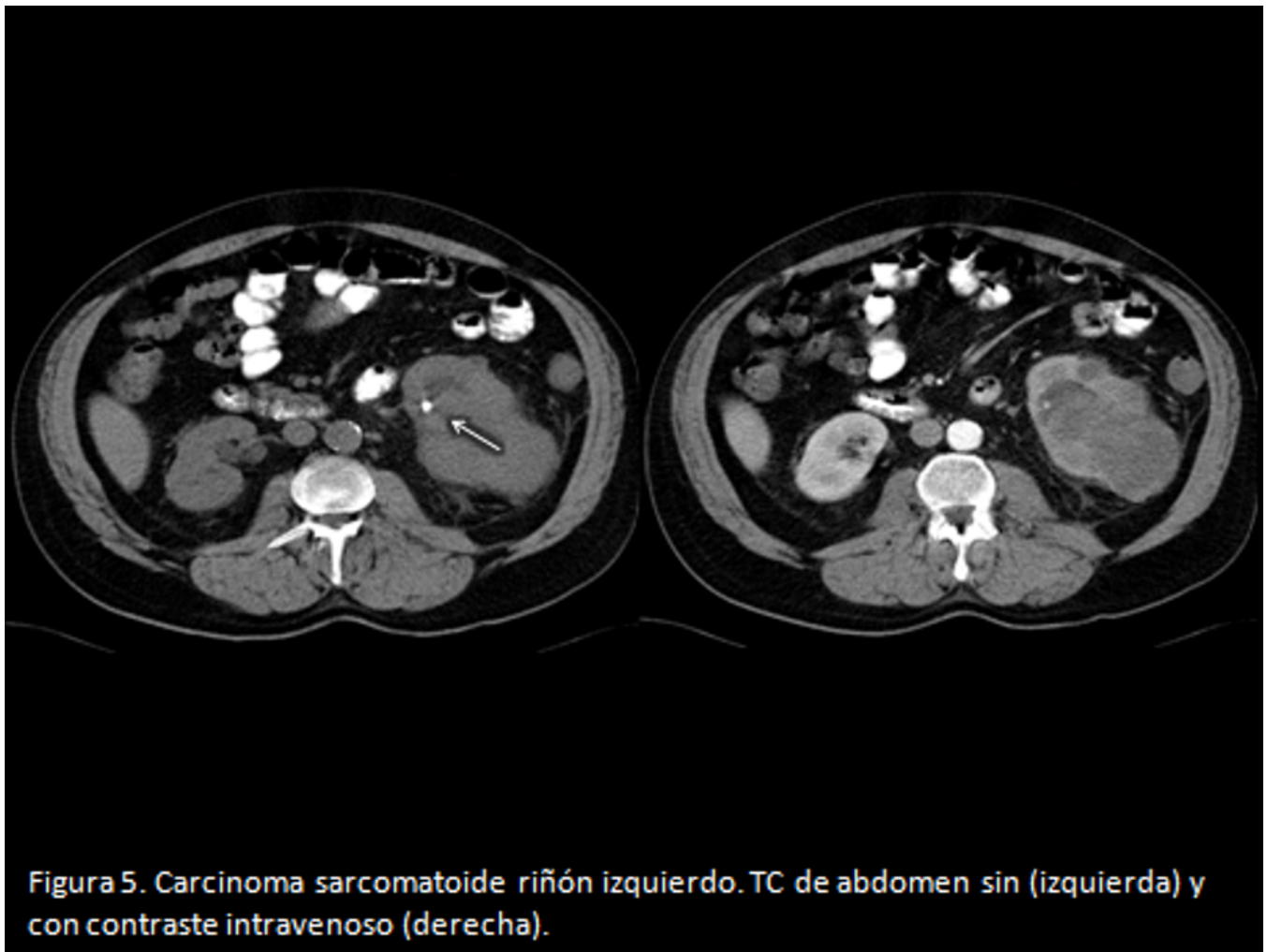


Fig. 5: Carcinoma sarcomatoide. Gran masa en riñón izquierdo de predominio sólido, con áreas quístico-necróticas y calcificación focal milimétrica en su espesor (flecha), que capta contraste intravenoso y se extiende a través de la pelvis renal.

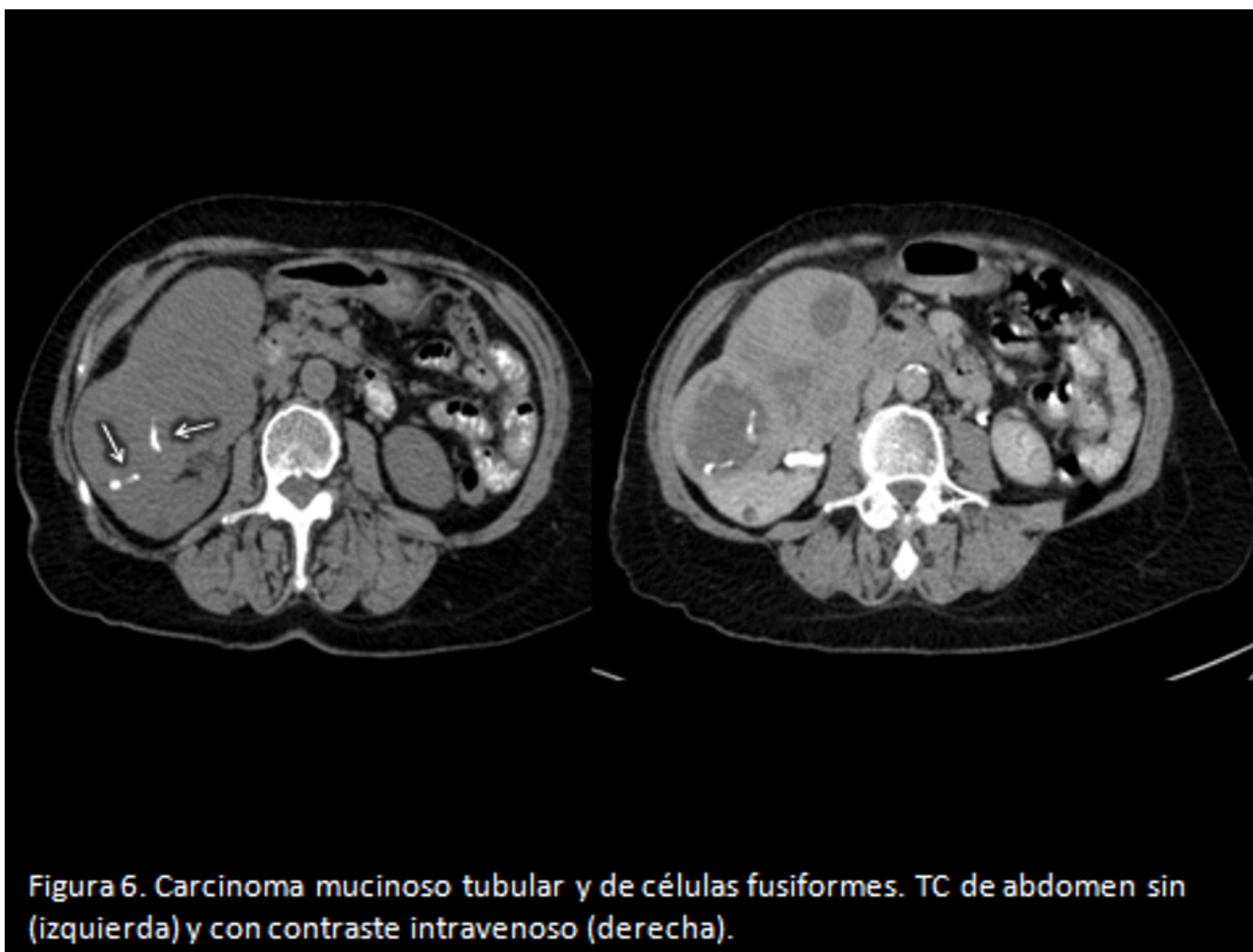


Fig. 6: Carcinoma mucinoso tubular y de células fusiformes. Voluminosa tumoración heterogénea, con bordes nítidos y contornos lobulados que deforma el contorno renal. De predominio sólido, presenta captación irregular de contraste, con áreas de degeneración quístico-necróticas y calcificaciones focales en su espesor (flechas).

Conclusiones

El cáncer renal puede adoptar diferentes apariencias radiológicas que es necesario conocer. El radiólogo tiene un papel fundamental en la detección y caracterización de estas neoplasias, aportando información esencial para el tratamiento y la planificación quirúrgica.

Bibliografía / Referencias

1. Chaan S. Ng, Christopher G. Wood, Paul M. Silverman, Nizar M. Tannir, Pheroze Tamboli and Carl M. Sandler. Renal Cell Carcinoma: Diagnosis, Staging, and Surveillance.

American Journal of Roentgenology. 2008;191: 1220-1232.

2. National Cancer Institute: PDQ Renal Cell Cancer Treatment. Bethesda, Md: National Cancer Institute. Fecha de última modificación: 21 feb 2014. Disponible en: <http://cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/renalcell/HealthProfessional>. Fecha de consulta: 14 feb 2016.
3. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Kidney cancer. Fecha de última modificación: feb 2014. Disponible en: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/kidney.pdf. Fecha de consulta: 14 feb 2016.
4. Srinivasa R. Prasad, Peter A. Humphrey, PhD Jay R. Catena, Vamsi R. Narra, John R. Srigley, Arthur D. Cortez, Neal C. Dalrymple, Kedar N. Chintapalli. Common and Uncommon Histologic Subtypes of Renal Cell Carcinoma: Imaging Spectrum with Pathologic Correlation. RadioGraphics.. RadioGraphics 2006; 26:1795–1810
5. Jonathan R. Young, Daniel Margolis, Steven Sauk, Allan J. Pantuck, James Sayre, Steven S. Raman. Clear Cell Renal Cell Carcinoma: Discrimination from Other Renal Cell Carcinoma Subtypes and Oncocytoma at Multiphasic Multidetector CT. 2013. Radiology: Volume 267: Number 2.
6. Del Cura, J. L., Pedraza, S., Gayete, A. Radiología esencial. Sociedad española de Radiología Médica. 1ª ed. España: Editorial Médica Panamericana, 2010. ISBN: 978-84-9835-182-8
7. Kawashima A, Vrtiska TJ, LeRoy AJ, Hartman RP, McCollough CH, King BF, Jr. CT urography. Radiographics. 2004; 24:S35-S54.
8. Prasad SR, Humphrey PA, Catena JR et al. Common and uncommon histologic subtypes of renal cell carcinoma: imaging spectrum with pathologic correlation. Radiographics. 2006;26:1795-810.