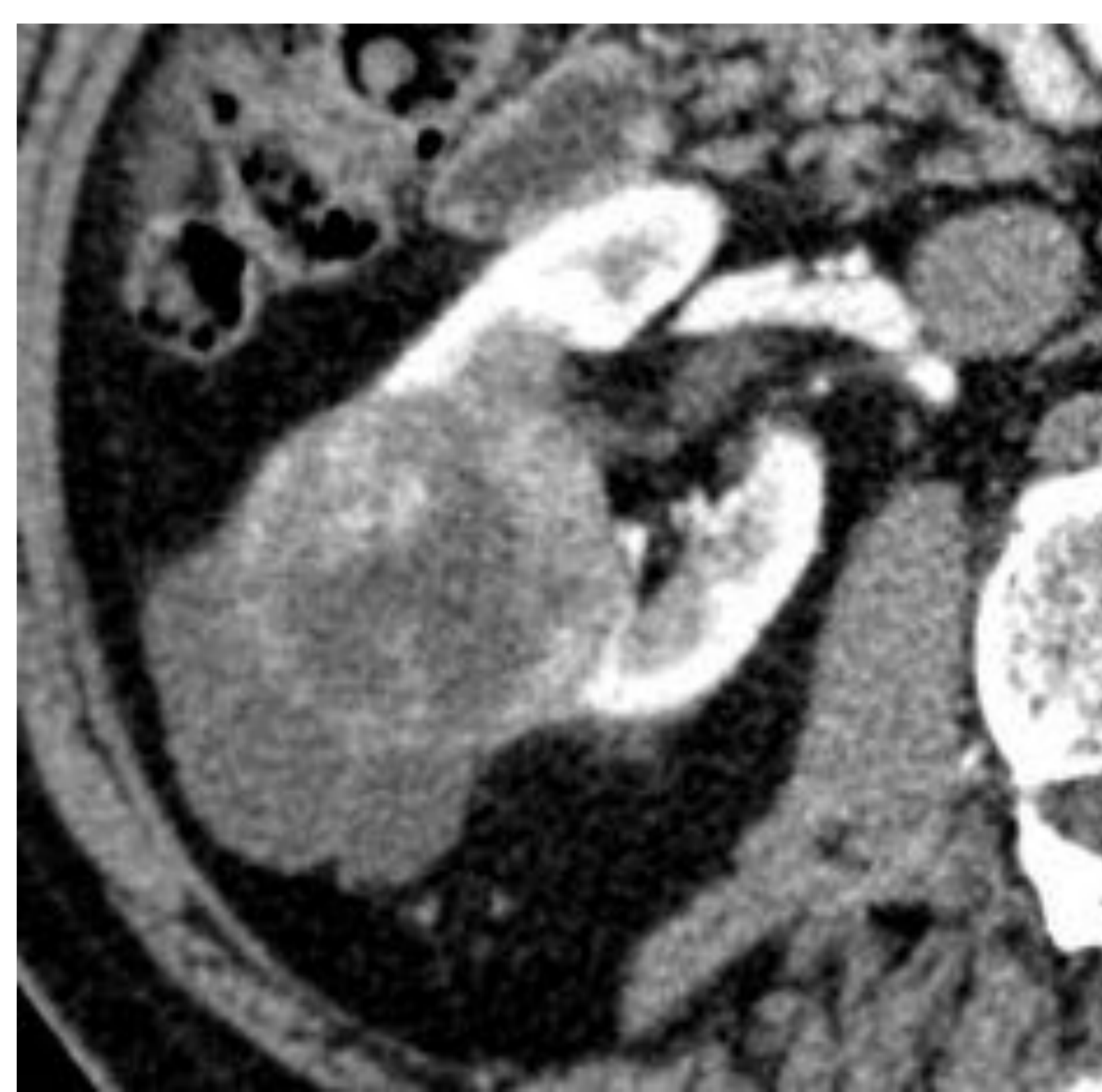


CÁNCER RENAL: ¿QUE HEMOS APRENDIDO?

Autores:

F.Díaz Rojas, G. Aguilar Sánchez, D. Flores Pereyra, A. Zugazaga Cortazar, N. Juanpere Roderó, A. Radosevic.



**HOSPITAL
DEL MAR**

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

INTRODUCCION

El cáncer de células renales (CCR) es el octavo cáncer más frecuente en España, constituyendo el 80-85% de las neoplasias primarias renales más frecuentes.

Suele presentarse en personas entre los 50-70 años de edad, con predominio en el género masculino (usualmente 2:1).

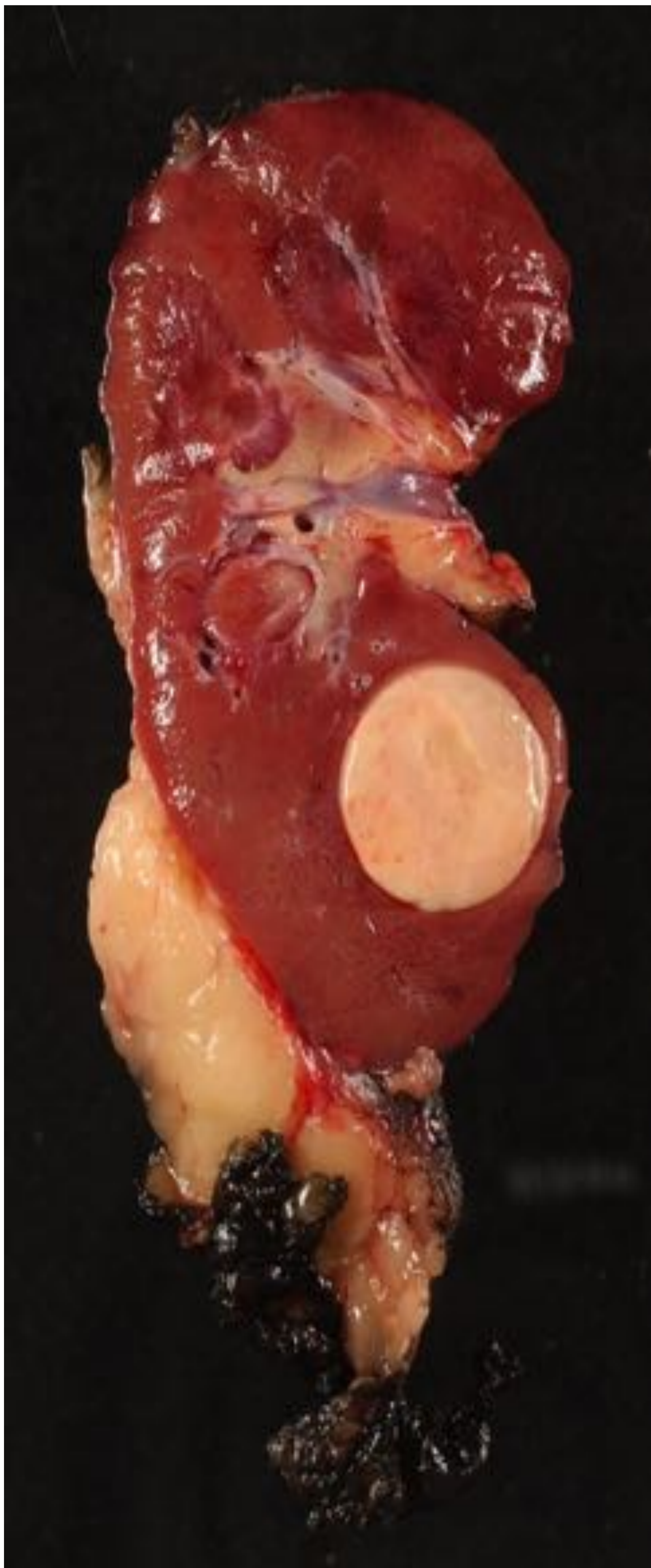


Figura 1. Tumoración renal, compatible con carcinoma de células renales.

Se asocia a ciertos factores de riesgo, algunos de ellos modificables, que pueden hacer incrementar su incidencia. Entre ellos, se encuentran: tabaquismo, hipertensión arterial, enfermedad quística renal, pacientes sometidos a diálisis, obesidad, exposición ambiental a tóxicos (cadmio, asbesto, derivados del petróleo), analgésicos (especialmente que contienen fenacetina), tratamientos citotóxicos (ciclofosfamida y su metabolito acroleína), hepatitis crónica por virus C, anemia falciforme (especialmente el rasgo falciforme) y litiasis renal, entre otros.

La presencia de antecedentes familiares con esta neoplasia (u otras) hacen incrementar el riesgo.

Dado el carácter inespecífico y muchas veces asintomático de la enfermedad en sus estadios iniciales, muchas veces se descubre de manera incidental, mientras el paciente está siendo sometido a otras exploraciones.

Así pues, no es de extrañar que en ocasiones la enfermedad se encuentra avanzada en el momento del diagnóstico. Hasta en un 25% de pacientes, la enfermedad se haya diseminada en el momento del diagnóstico.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

CARCINOMA DE CELULAS RENALES

Los diferentes subtipos de carcinomas de células renales (CCR) presentan una progresión de la enfermedad diferente y también se diferencian en su potencial metastatizante.

El CCR subtipo células claras presenta el mayor potencial metastático, representando aproximadamente el 90% de las metástasis, mientras que el CCR papilar y el CCR cromóforo (que juntos representan aproximadamente el 10% de las metástasis) muestran un potencial metastático menor.

La mediana de supervivencia a los 5 años de los subtipos papilar y cromóforo (80-90%) es muy superior a la del CCR convencional o de células claras (50-60%).

Aparte de los subtipos histológicos, existen otros predictores pronósticos independientes, que incluyen edad del paciente, el estado funcional, la presentación sintomática del tumor, el estadio y el **grado nuclear de Fuhrman** (constituyendo el grado I el de mayor diferenciación y el grado IV el mas anaplásico).

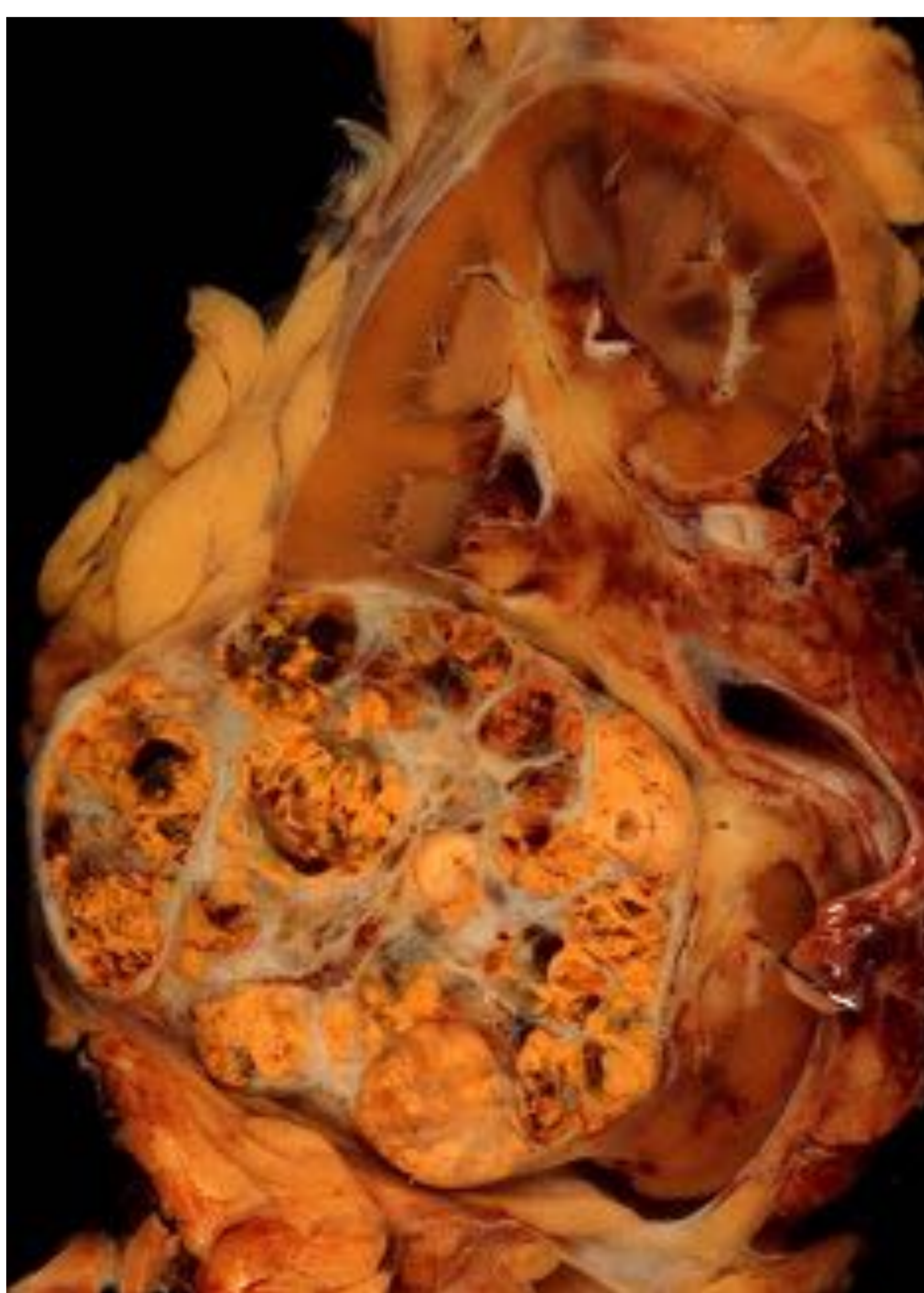


Figura 2 y 3.. Masas renales, compatibles con carcinoma de células renales. Se puede evidenciar la heterogeneidad de las lesiones.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

La presentación sintomática del tumor, un estadio avanzado y un alto grado nuclear se correlacionan con una mayor agresividad biológica del tumor y un mayor potencial metastásico.

Los tumores renales multifocales bilaterales se presentan en aproximadamente 5% de los pacientes con tumores renales esporádicos

Como en la enfermedad solitaria (única), el subtipo histológico más frecuente es el CCR de células claras.

Existen ciertas condiciones genéticas asociadas a una mayor incidencia de CCR, entre las cuales se destacan:

- Enfermedad de von Hippel-Lindau
- Carcinoma papilar hereditario.
- Esclerosis tuberosa (ET).
- Síndrome de Birt-Hogg-Dubé.

Asimismo, el CCR es más frecuente en pacientes con enfermedad renal poliquística adquirida que llevan largo tiempo en hemodiálisis.



Figura 4.. Múltiples nódulos parenquimatosos, compatibles con lesiones metastásicas.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

CLASIFICACION HISTOLÓGICA

- Carcinoma de células renales (CCR) convencional o también llamado subtipo células claras (constituyen entre el 75-80% de las neoplasias renales de las series quirúrgicas).
- CCR papilar (10-15%)
- CCR cromóforo (5%)
- Carcinoma del conducto colector o conducto de Bellini (1%).
- Tumores raros e inclasificables (4%), como linfomas, sarcomas de tejido blando y carcinoides.

Tumores benignos del parénquima renal

Incluyen el oncocitoma renal, adenoma metanéfrico, adenofibroma metanéfrico y el adenoma de células renales papilares.

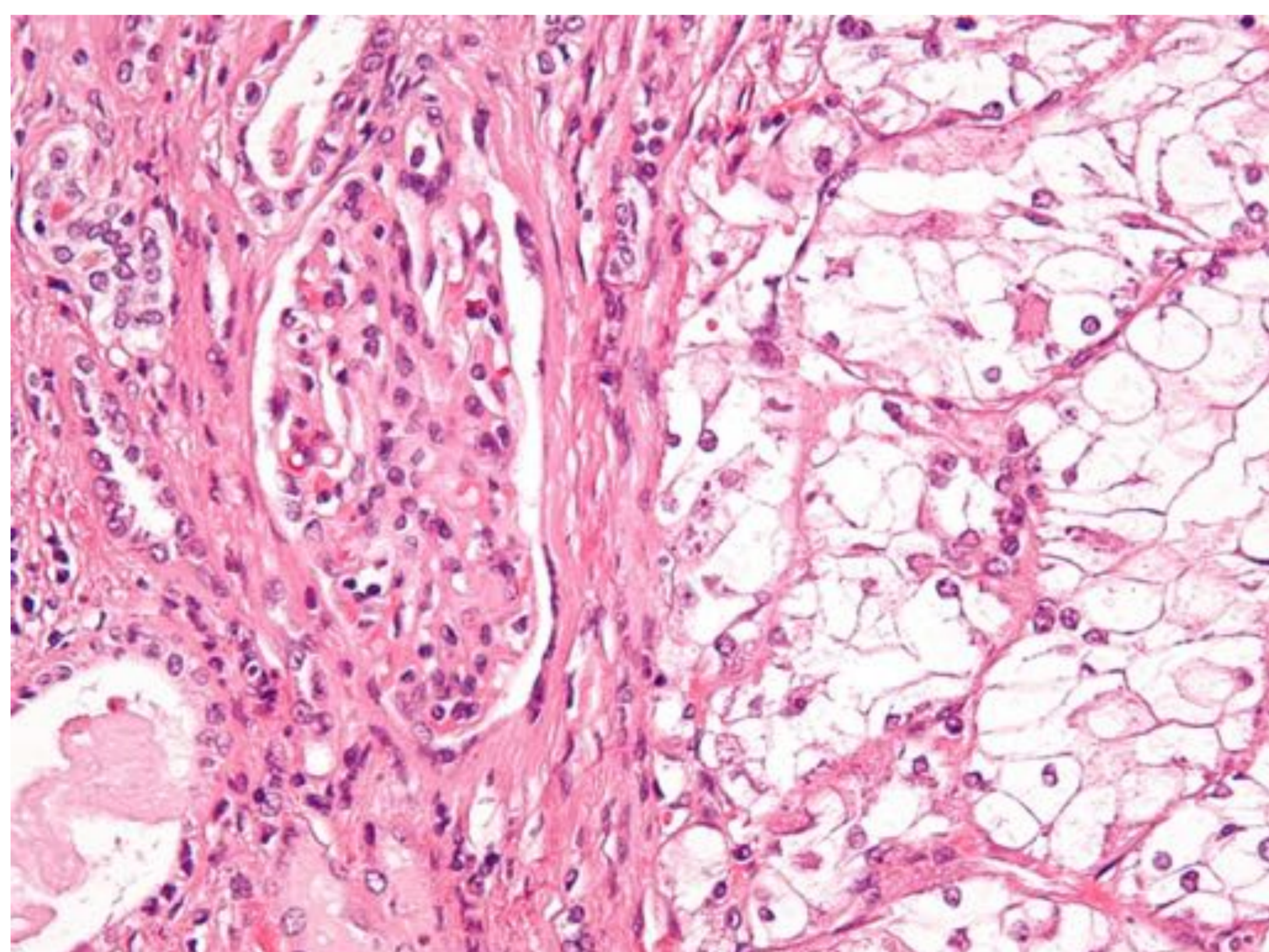


Figura 5.

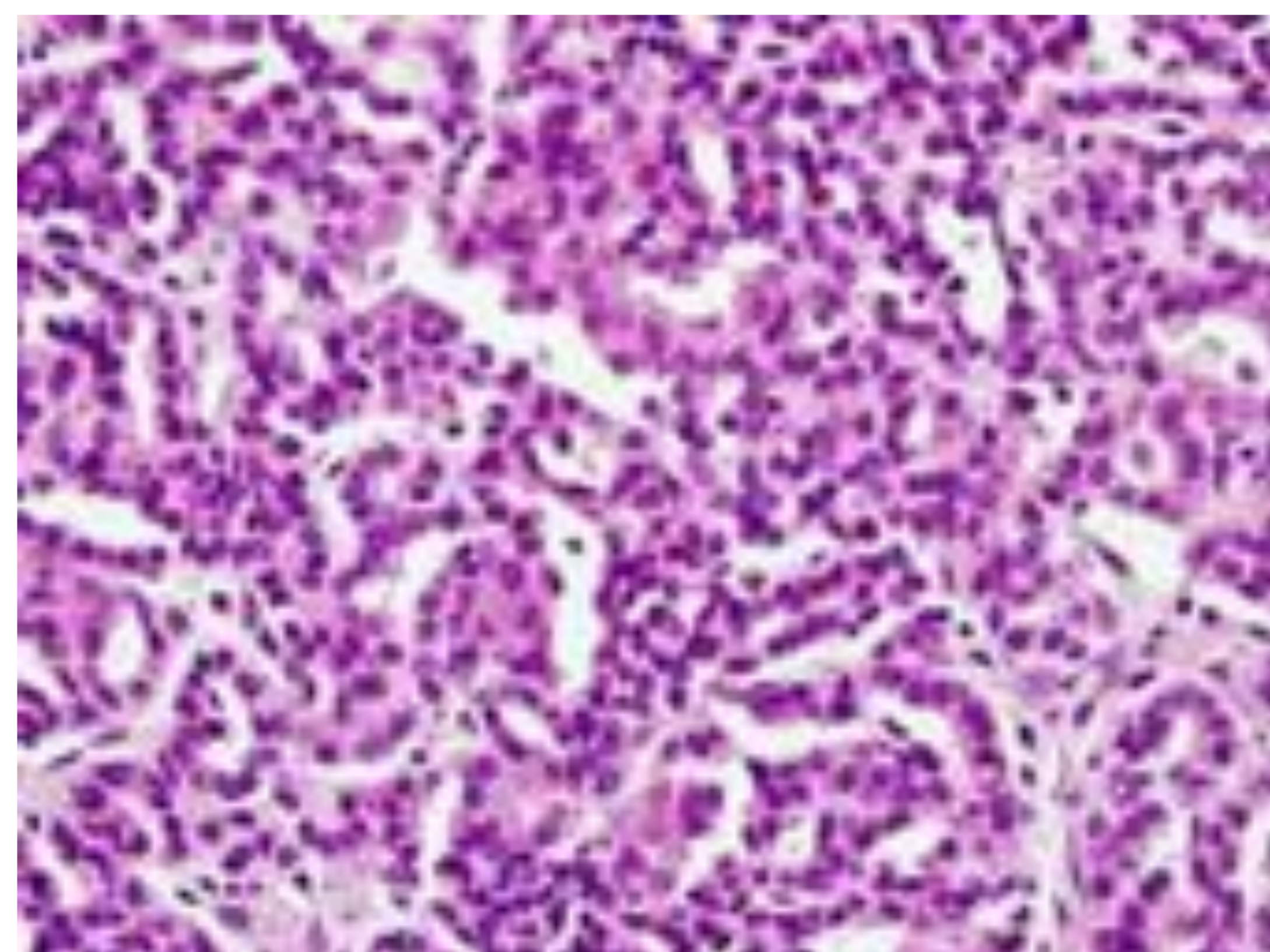


Figura 6.

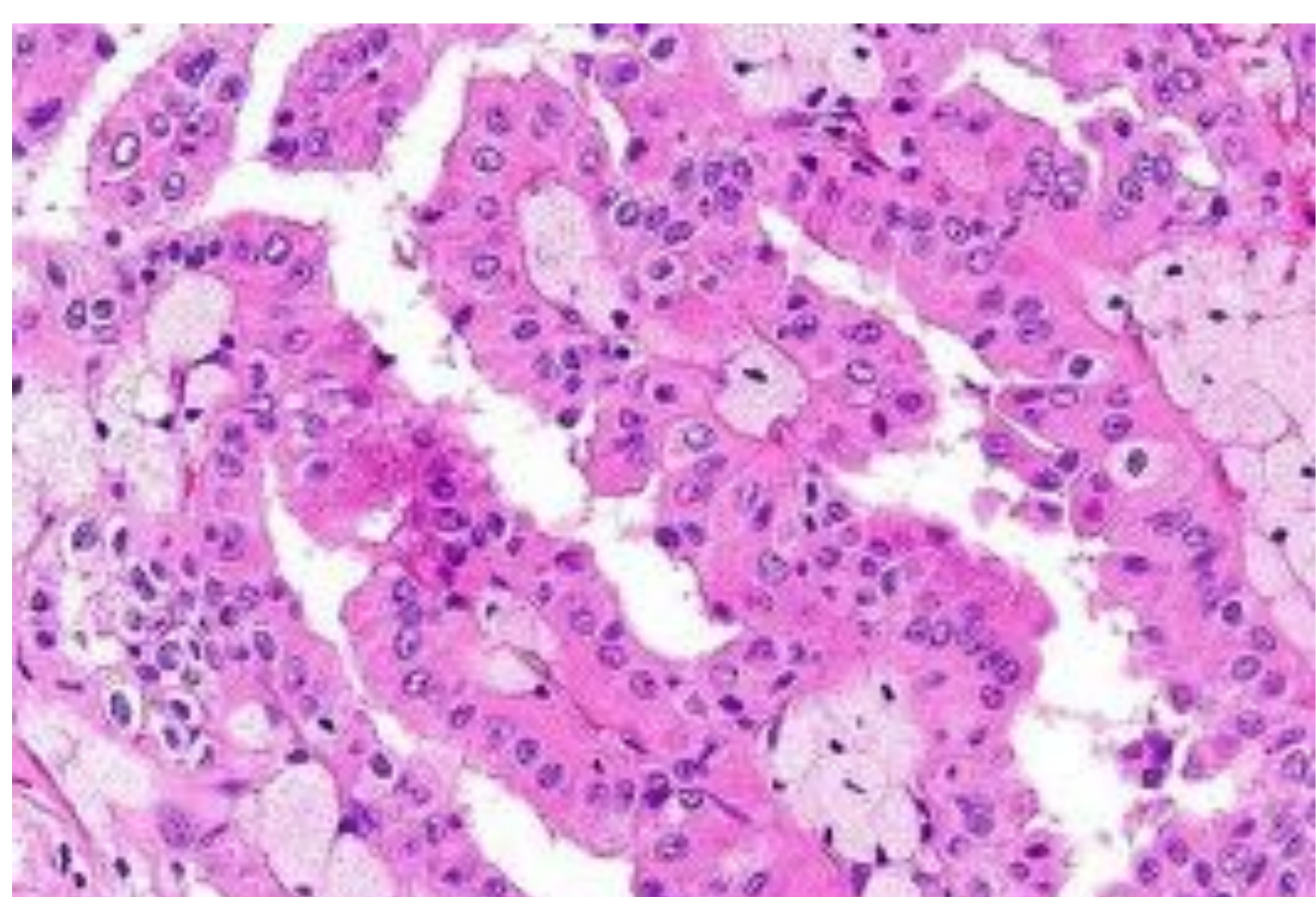


Figura 7.

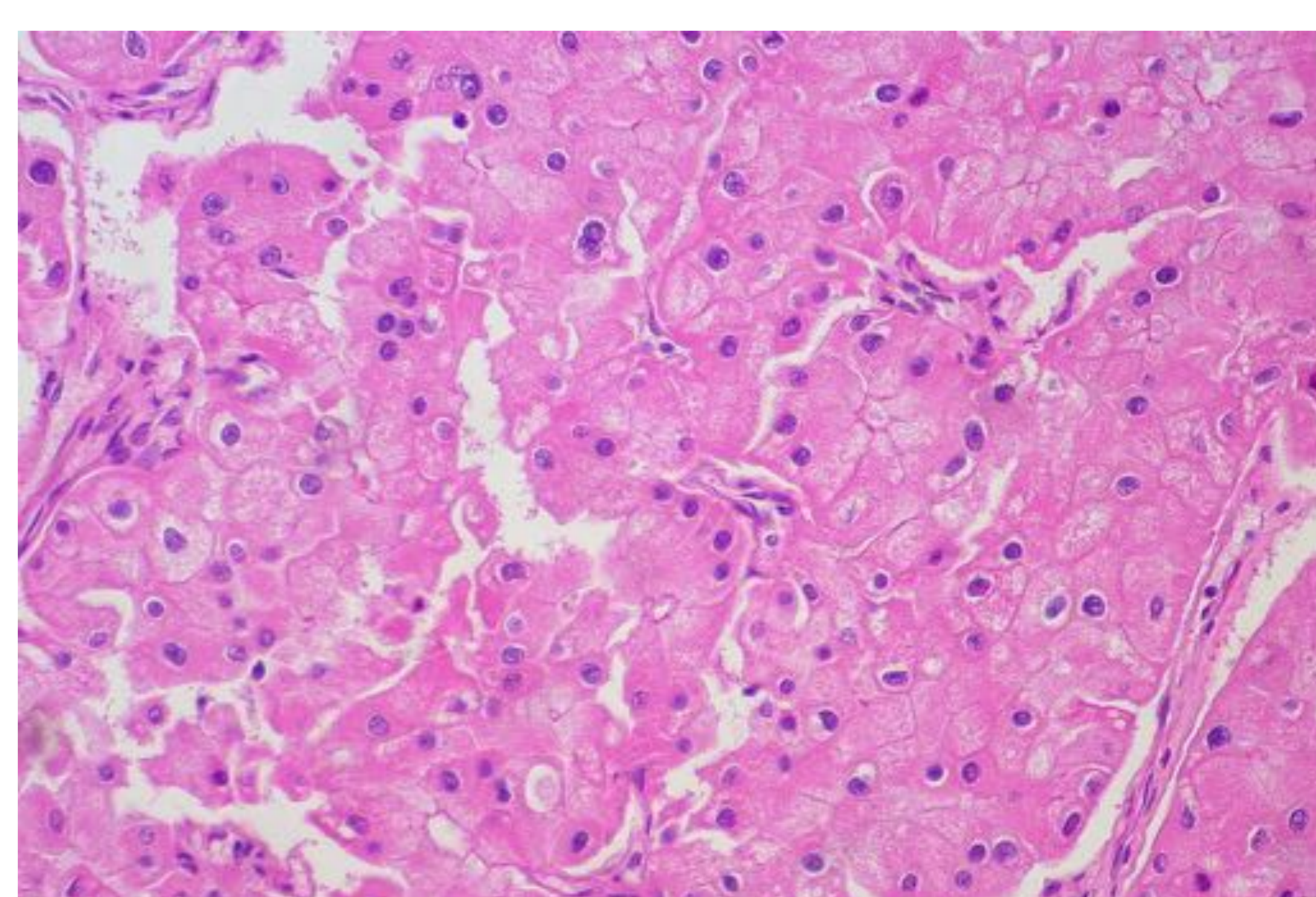


Figura 8.

Apariencias microscópica de CCR subtipo células claras (Figura 5), subtipo papilar tipo I (Figura 6), subtipo papilar tipo II (Figura 7) y subtipo cromóforo (Figura 8)

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS Detección y caracterización

El diagnóstico por imagen de las masas renales ha evolucionado extraordinariamente en las últimas décadas

La ecografía, la tomografía computarizada (TC), especialmente la TC multidetector (TCMD) y la resonancia magnética (RM) se utilizan cada vez más, reemplazando a métodos diagnósticos tradicionales como la urografía intravenosa y la angiografía.

En la actualidad, casi el 70% de los tumores se detectan de forma fortuita con un tamaño medio menor de 5 cm.

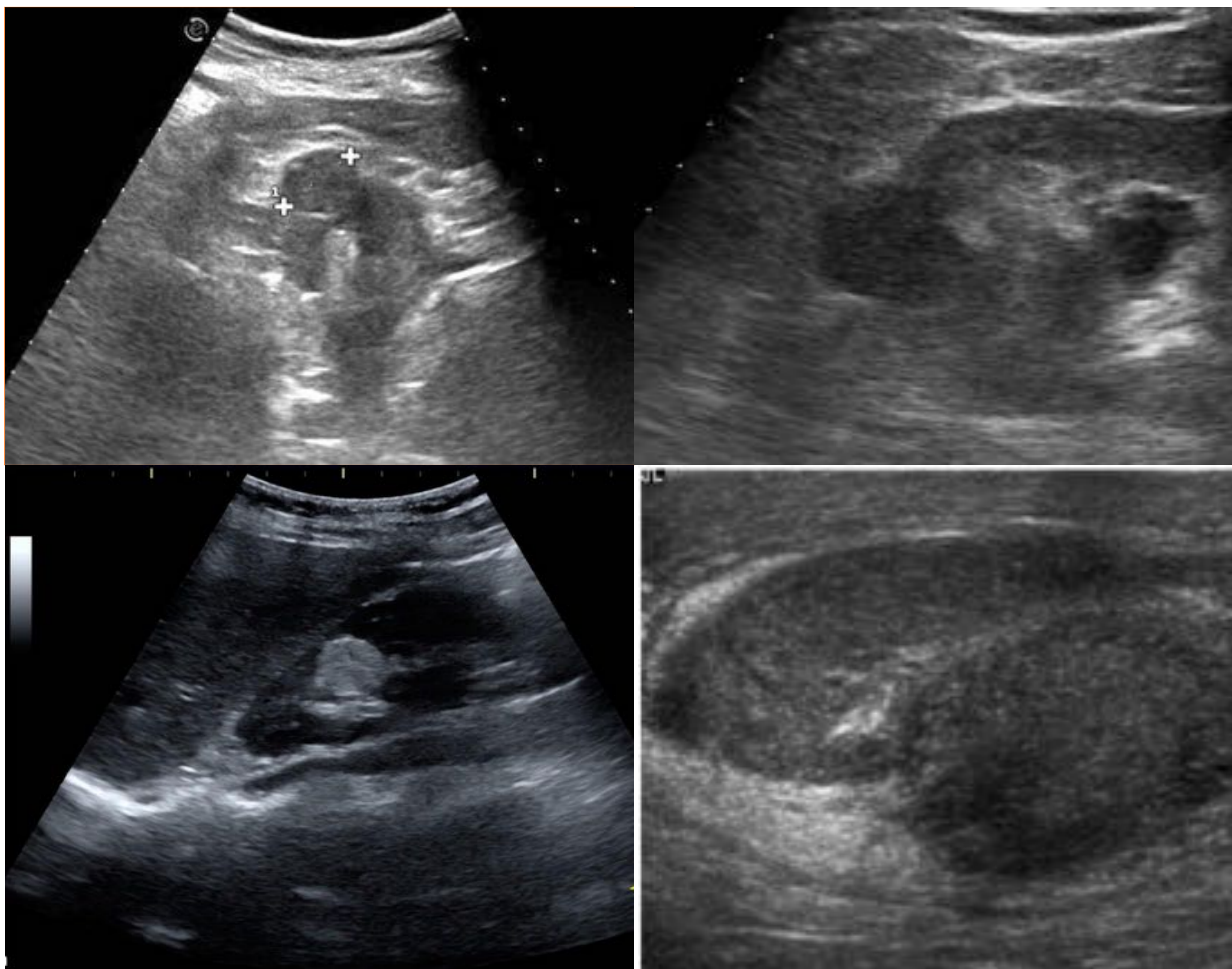


Figura 9. Tumorações renales identificadas en estudio ecográfico. La ecografía no es tan sensible o específica como la TC o MR. Tiene una amplia gama de apariencia sonográfica (puede ser sólido, quístico y puede ser hipo- iso- o hiperecoico), como pueden verse en estos ejemplos.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA Protocolo específico

Los estudios multifase pueden evaluar la totalidad de los riñones en diferentes fases de captación del contraste, después de la administración de un bolo de contraste endovenoso.

Actualmente podemos realizar reconstrucciones multiplanares (MPR), obtener imágenes angiográficas y tridimensionales.

Las tres fases de perfusión renal definidas en el diagnóstico por TC son la **fase corticomedular (FCM)**, la **fase nefrográfica (FN)** y la fase de eliminación renal o **fase excretora (FE)**.

Los tumores pequeños (\leq a 3 cm de diámetro) suelen ser más homogéneos, mientras que lesiones mayores tienen tendencia a ser más heterogéneas por presentar cambios hemorrágicos y/o necróticos. Las calcificaciones se detectan en aproximadamente un 30% de los casos.

Algunas características morfológicas y patrones de captación por TC pueden estar asociados a un subtipo determinado.

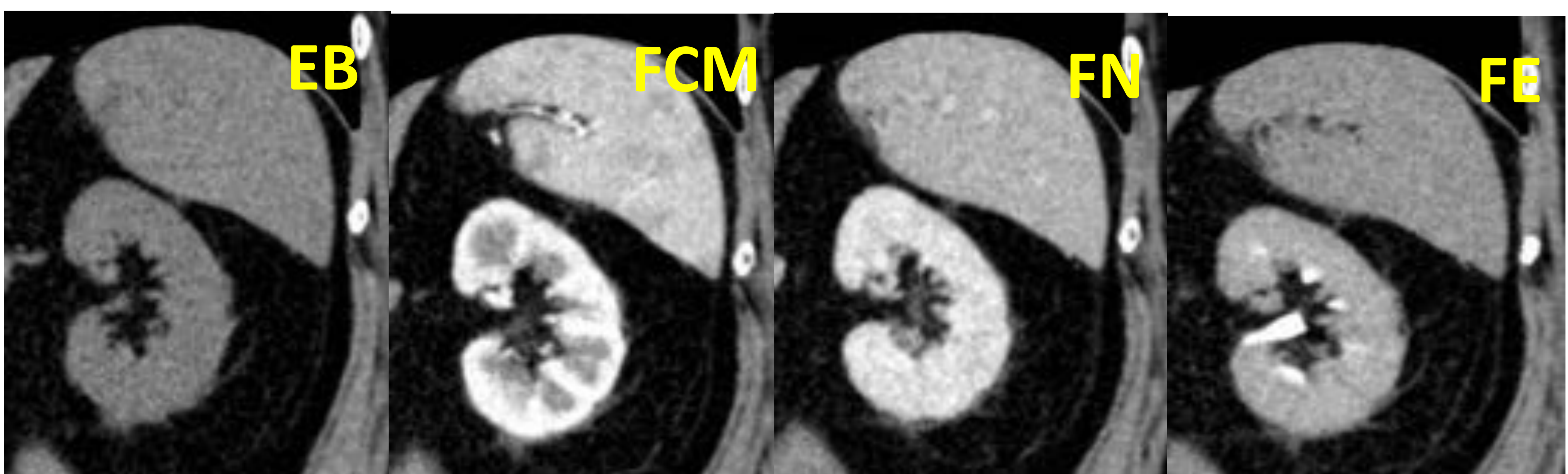


Figura 10. El estudio multifásico renal por TC contrastada. En la imagen se visualiza el parénquima renal en las distintas fases, siendo cada una importante para la caracterización de las lesiones renales.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

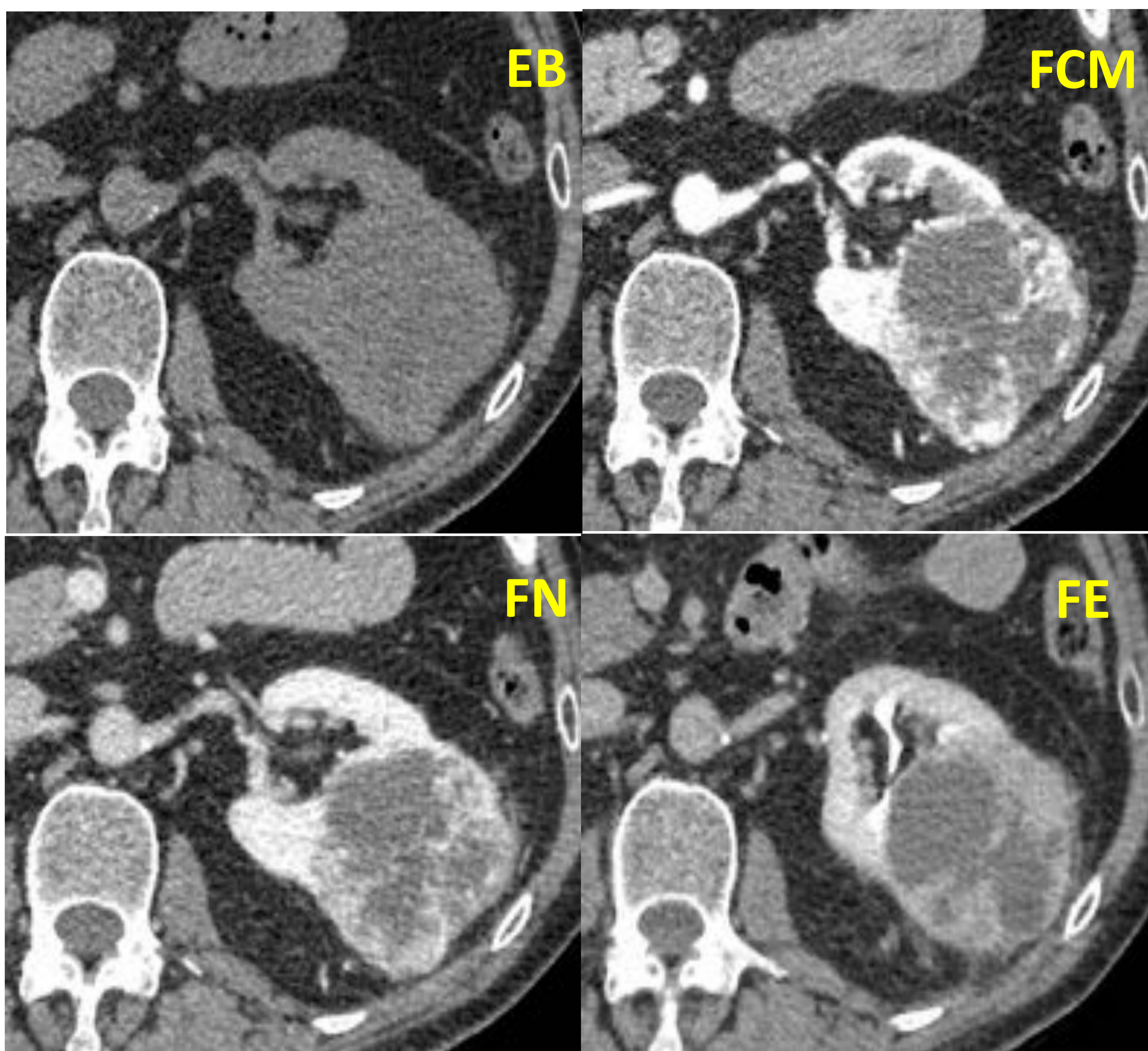
El parámetro mas valorable y consistente es el grado de captación tumoral y diferentes grupos han demostrado como el CCR convencional (de células claras) presenta una mayor captación del contraste que otros subtipos histológicos, especialmente el CCR subtipo papilar.

La FCM permite una excelente diferenciación entre el córtex renal hipercaptante y la médula renal no contrastada. Se contrasta el sistema vascular y el espacio extracelular intersticial, teniendo una duración de 40 segundos.

La FN se inicia a los 70 segundos después de la administración del contraste que se filtra a través de las asas de Henle y túbulos colectores, obteniendo una captación homogénea del parénquima renal. Esta fase permite detectar y caracterizar mejor los tumores renales, especialmente los de pequeño tamaño, así como los de localización medular.

La FE se inicia a los 180 segundos. El contraste se excreta en el sistema colector y el coeficiente de atenuación del nefrograma disminuye progresivamente. Es útil para determinar la relación entre las masas renales localizadas centralmente y el sistema colector, pudiendo caracterizar la posible infiltración de los cálices y de la pelvis renal.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?



CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS

Paciente varón de 67 años de edad, antecedente fumador, quien se descubre de forma incidental en una TC de tórax, como parte de estudio por disnea, una masa renal izquierda.

En la TC programado, se puede ver dicha tumoración, capta contraste de forma heterogénea en fase arterial, mostrando lavado precoz en las fases FN y FE. Muestra áreas de captación irregular, lo que podría traducir componente necrótico o quístico.

El paciente fue sometido a nefrectomía radical izquierda laparoscópica.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?



Fig. 11 y 12.. Pieza operatoria del caso anteriormente mostrado. Macroscópicamente, se identifica lesión de 69x62x 45mm localizada en polo inferior renal, con afectación del tejido adiposo perirrenal y del seno renal. Presenta zonas de aspecto multiquístico y zonas sólidas de coloración anaranjada y rosada. No se observa necrosis macroscópicamente.

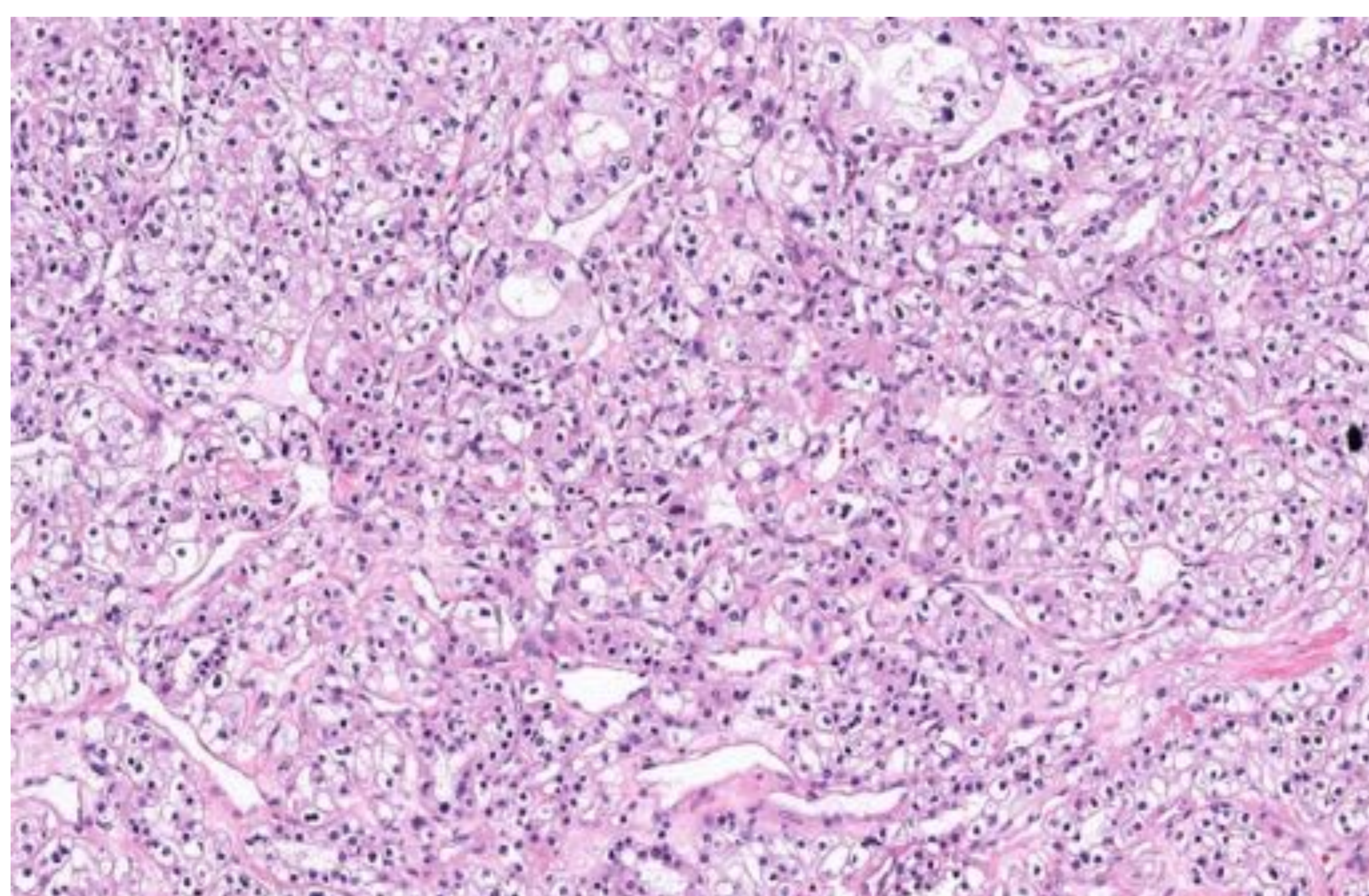
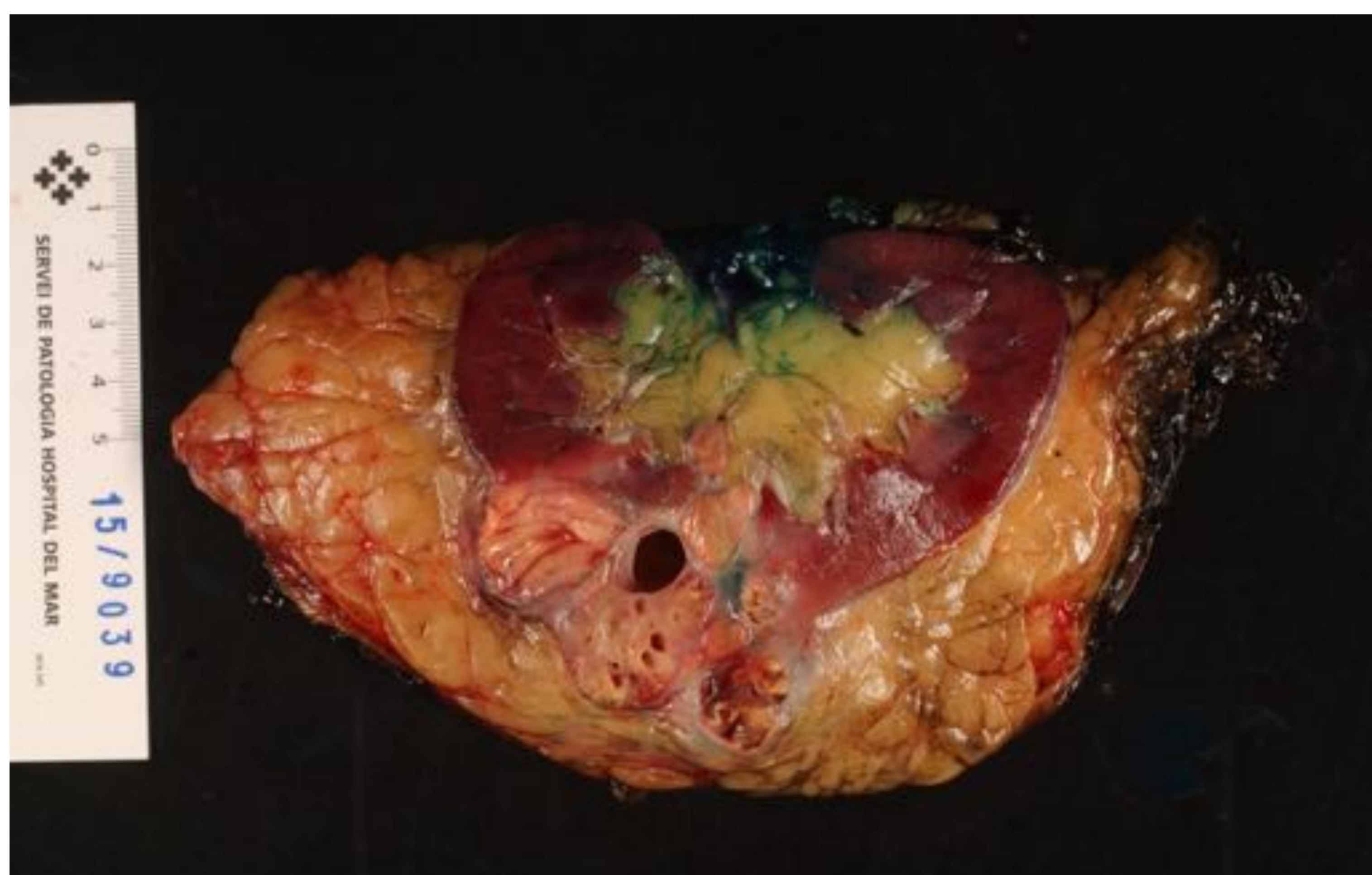
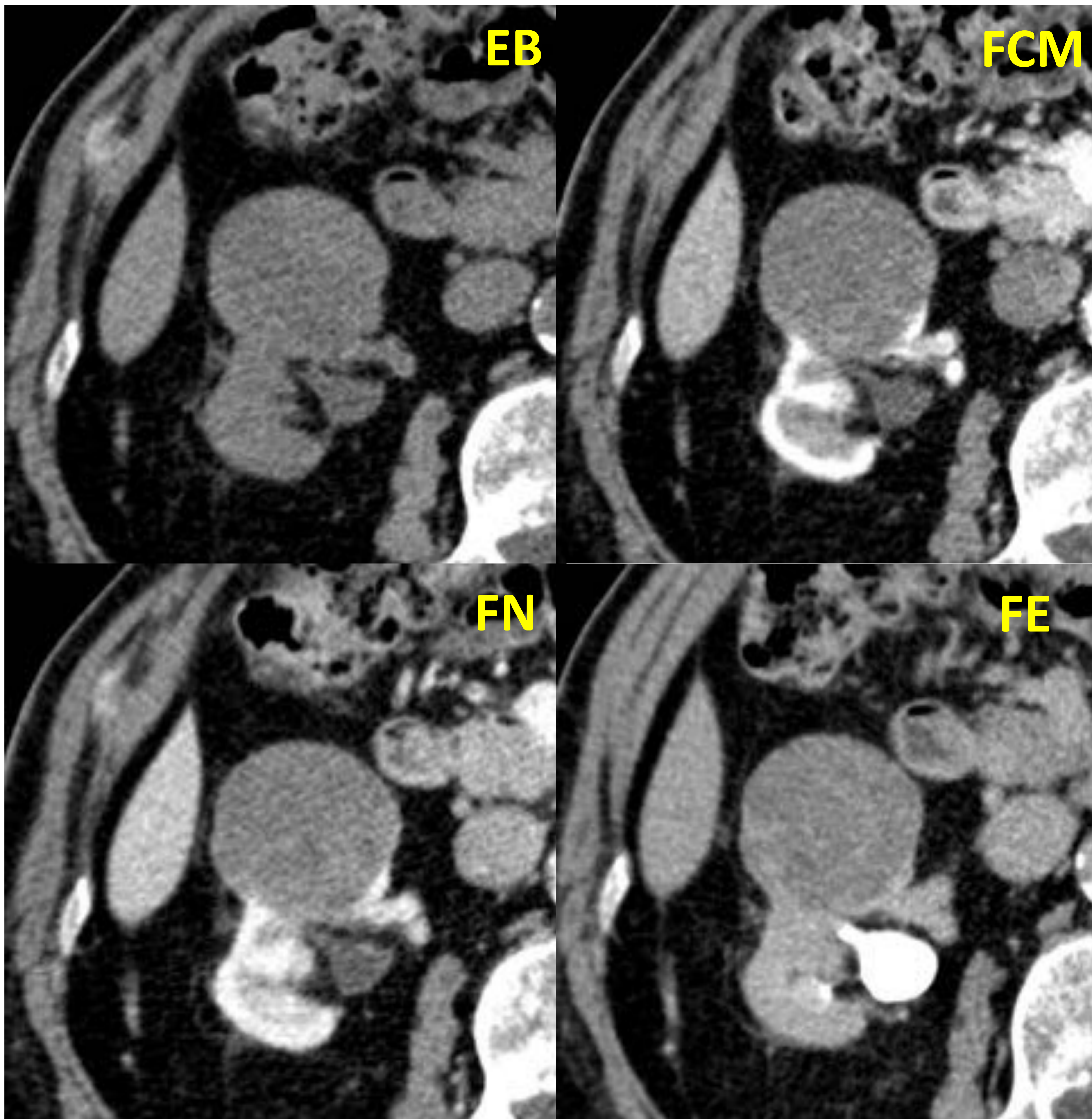


Fig. 13. Al examen microscópico, se identifican células con citoplasma prominente, con alto contenido de lípidos y glucógeno, lo que da una apariencia de citoplasma ópticamente vacío.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?



CARCINOMA PAPILAR

Paciente varón de 45 años de edad, con antecedente de enfermedad de Cacchi-Richi, en quien se descubre una tumoración renal izquierda al realizarse ecografía control.

En la TC practicada, se identifican las características típicas de este tumor, mostrando un menor realce parenquimatoso (respecto al resto de variantes histológicas).

El paciente fue sometido a nefrectomía radical izquierda laparoscópica.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

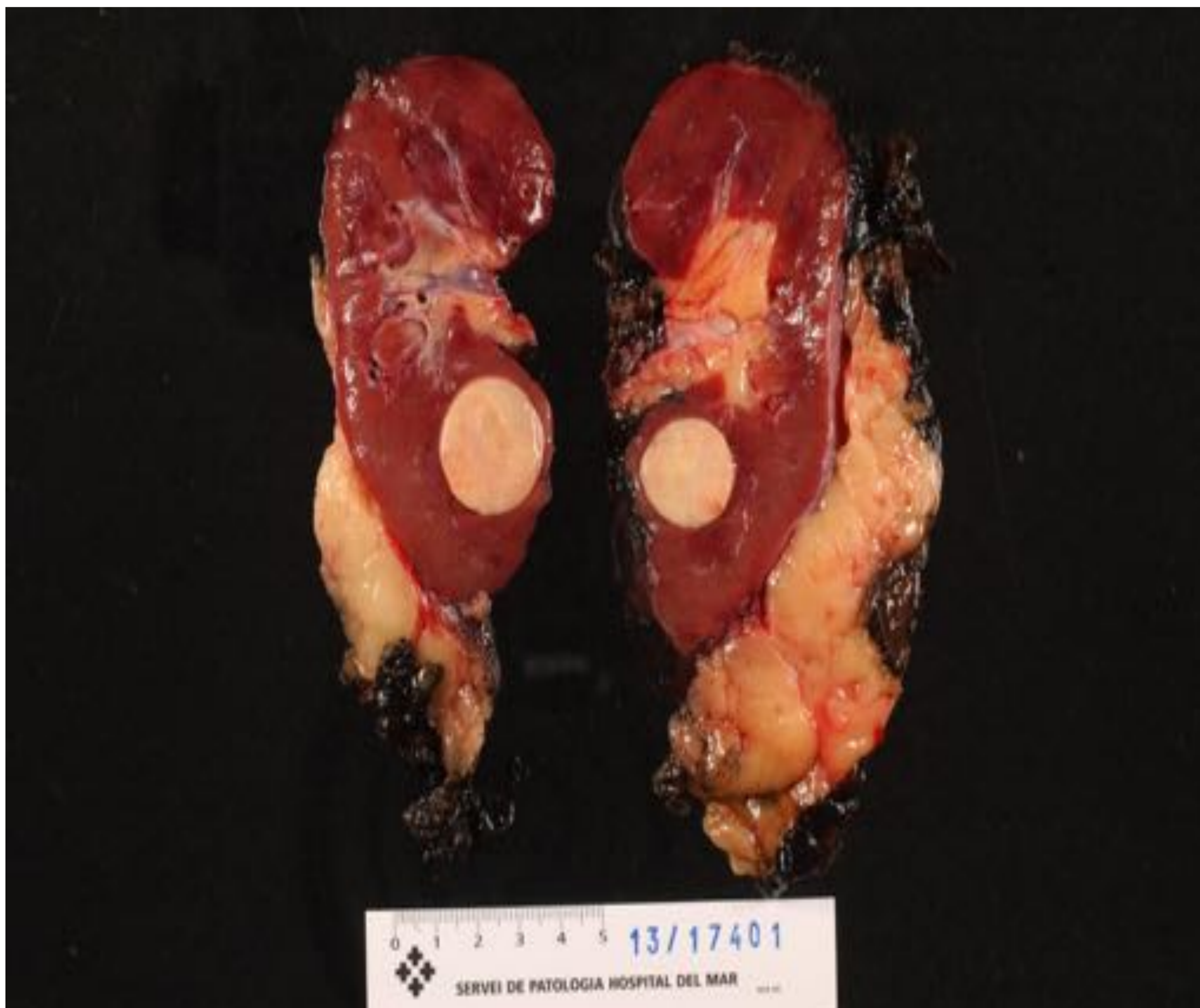


Fig.14. Pieza operatoria del caso anteriormente mostrado. Macroscópicamente, se identifica un nódulo de 25 x 23 x 21 mm, localizada en tercio central e inferior renal, amarillento, de aspecto carnoso y consistencia elástica. La lesión infiltra el tejido adiposo perirrenal.

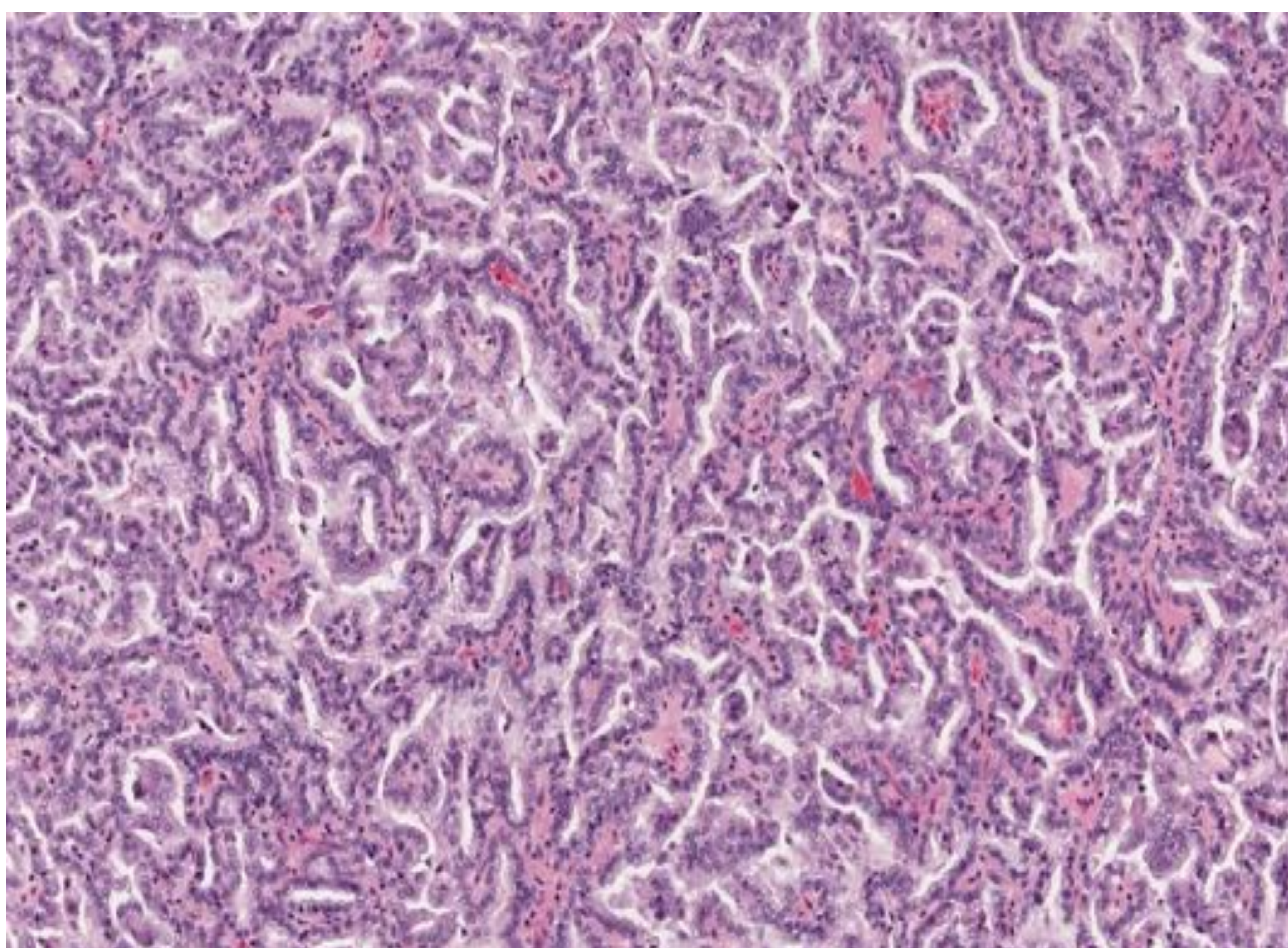


Fig.15. En el estudio microscópico, se identifican células tumorales que revisten los ejes de las papilas, estando los núcleos de estas al mismo nivel (CCR tipo papilar subtipo I) para diferenciarlo del tipo II (pseudoestratificación nuclear).

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?



CARCINOMA CROMÓFOBO

Paciente varón de 38 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, quien se encuentra de forma incidental como parte de un estudio por cólicos renales, una masa renal derecha.

En el TC de extensión, se identificó la lesión, presentando las características típicas de esta lesión: la captación no suele ser tan intensa como el carcinoma de células claras. Morfológicamente, suelen ser masas bien redondeadas, por ello, plantean la duda diagnóstica con el oncocitoma renal.

El paciente fué sometido a nefrectomía radical derecha laparoscópica

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

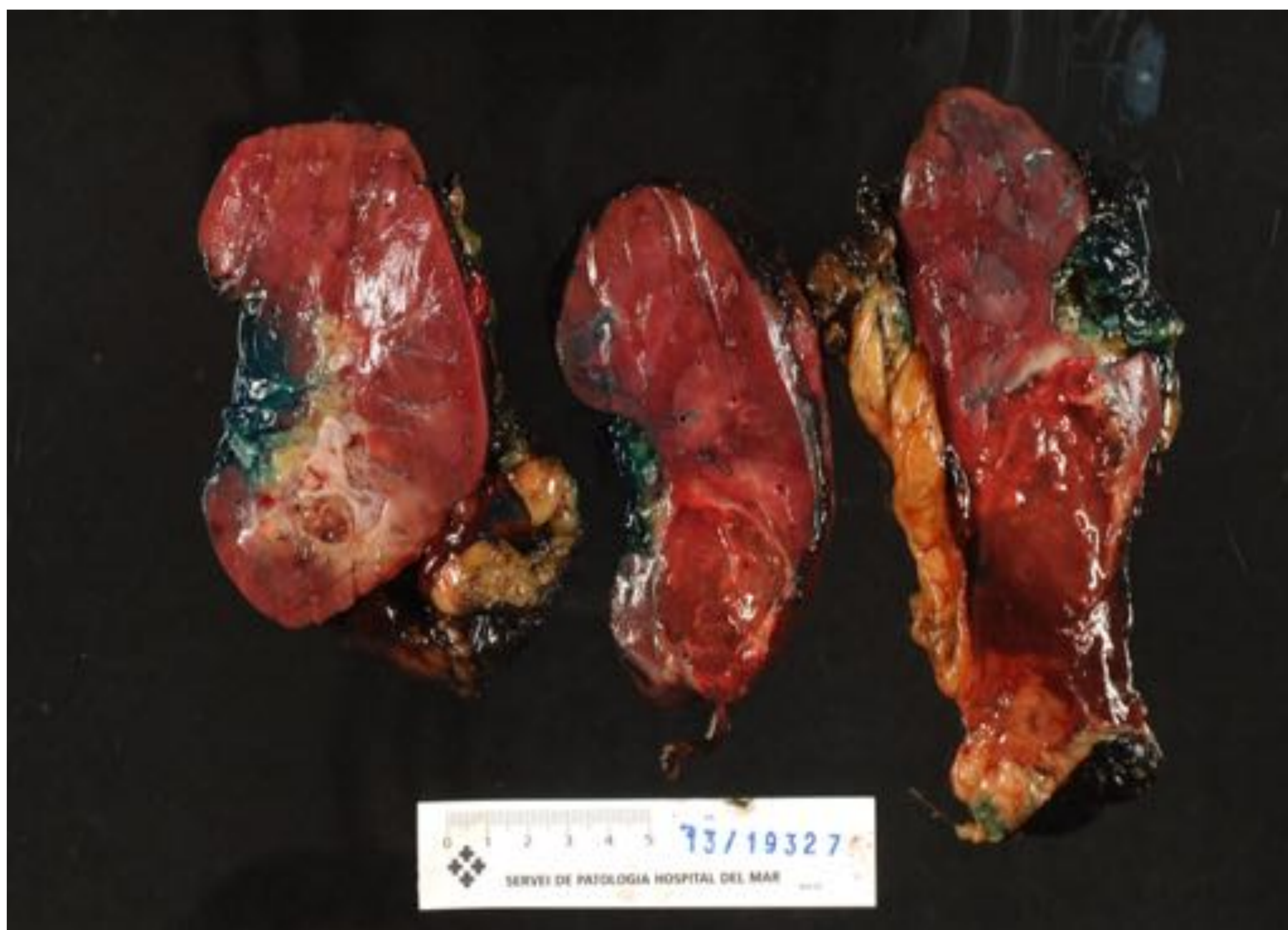
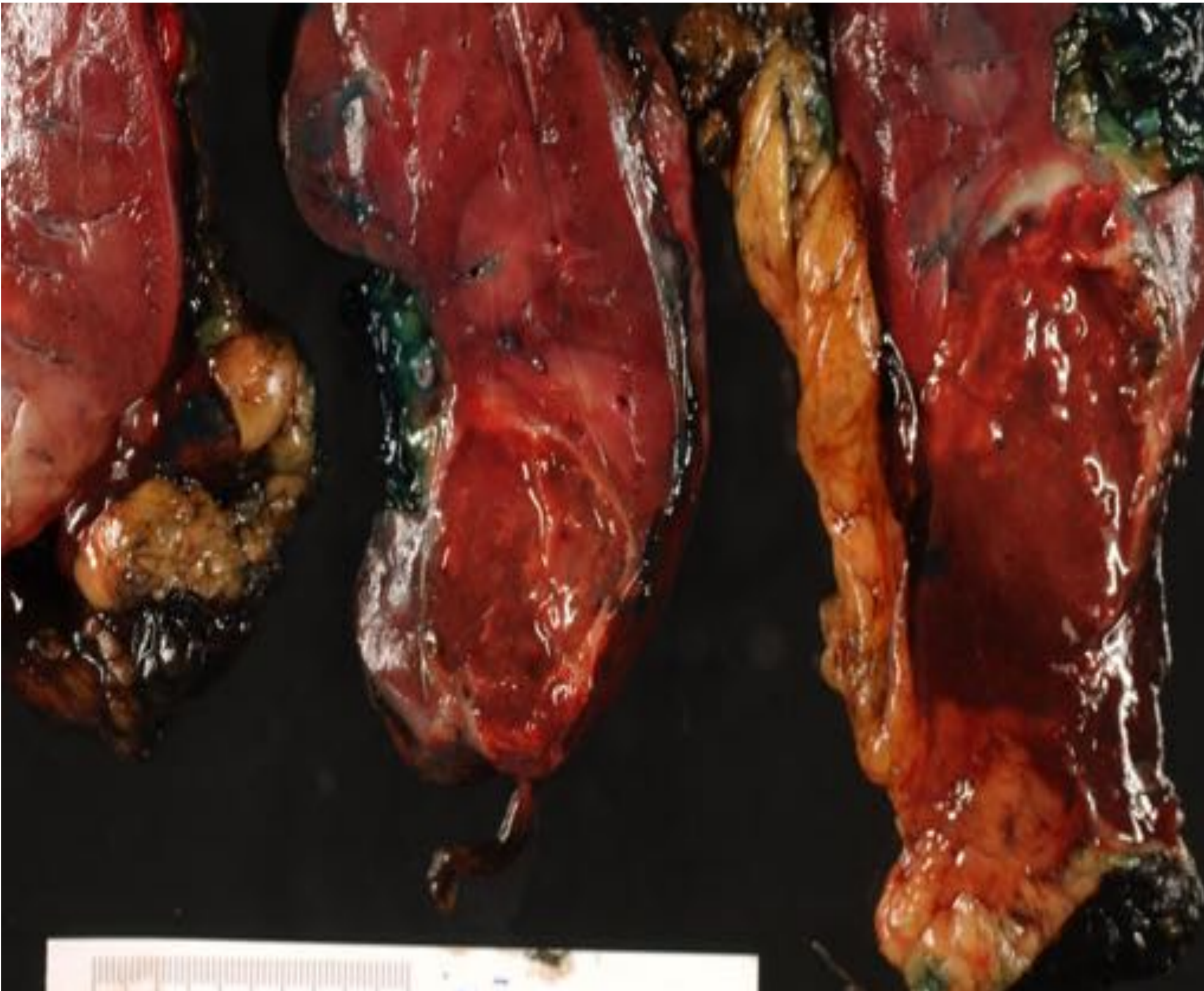


Fig. 16 y Fig.17. Piezas operatorias del caso anteriormente mostrado. Macroscópicamente, se identifica lesión de 50 x 35 x 15 mm localizada en tercio inferior renal, parcialmente bien delimitada y de aspecto quístico, con contenido pastoso marrónáceo de aspecto hemático en su interior.

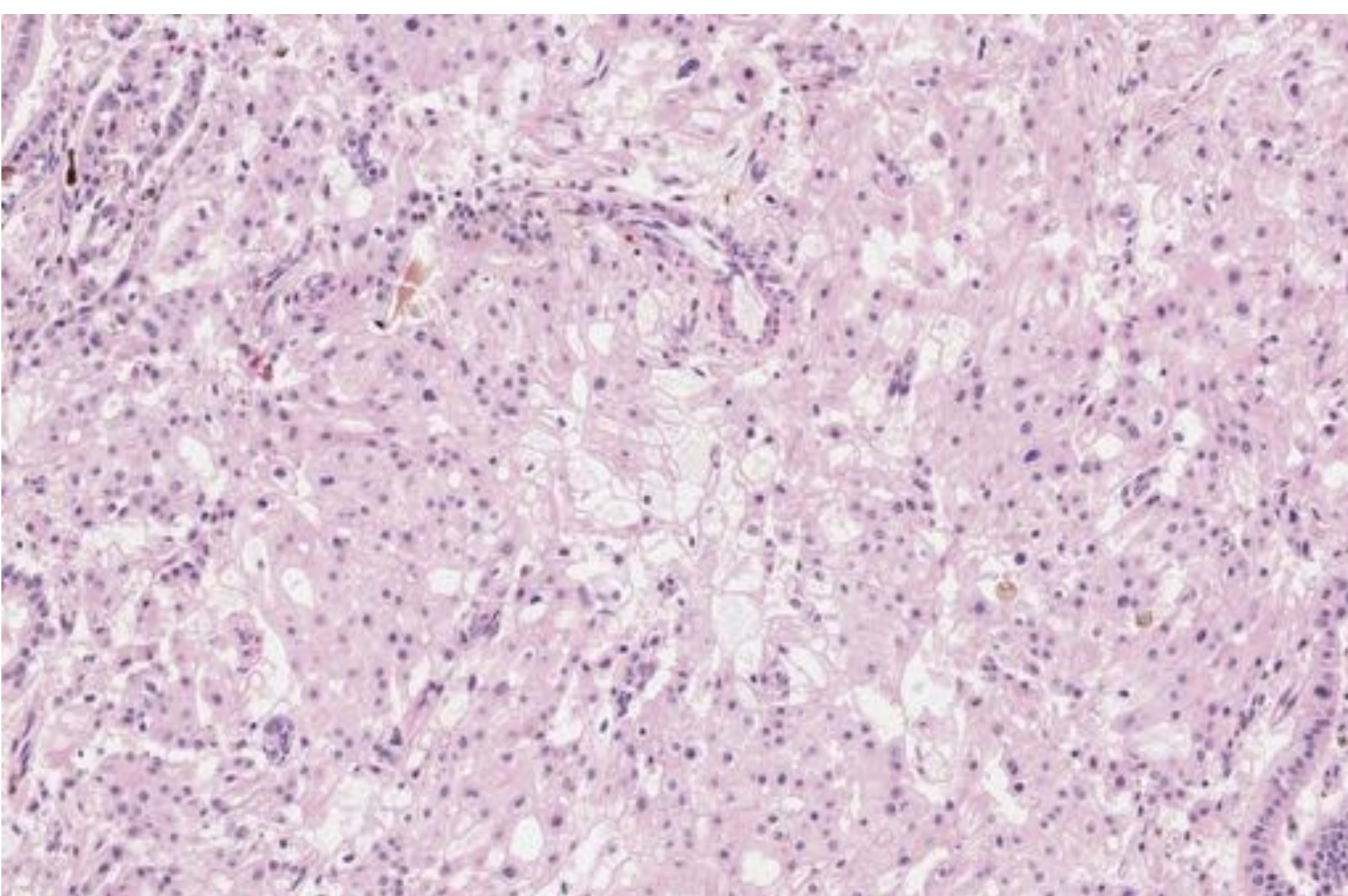


Fig.18. En el estudio microscópico, las células tumorales tienen citoplasmas amplios, eosinófilos y granulares. La característica típica de los carcinomas cromófobos son los núcleos hipercromáticos e irregulares, con un halo claro perinuclear.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

RESONANCIA MAGNETICA

Técnica de primera elección cuando existe alergia al contraste yodado y en mujeres embarazadas.

La precisión diagnóstica y de estadificación es similar a la de la TC.

La capacidad de adquirir imágenes multiplanares es particularmente útil para delimitar la extensión tumoral cuando el tumor invade la VCI.

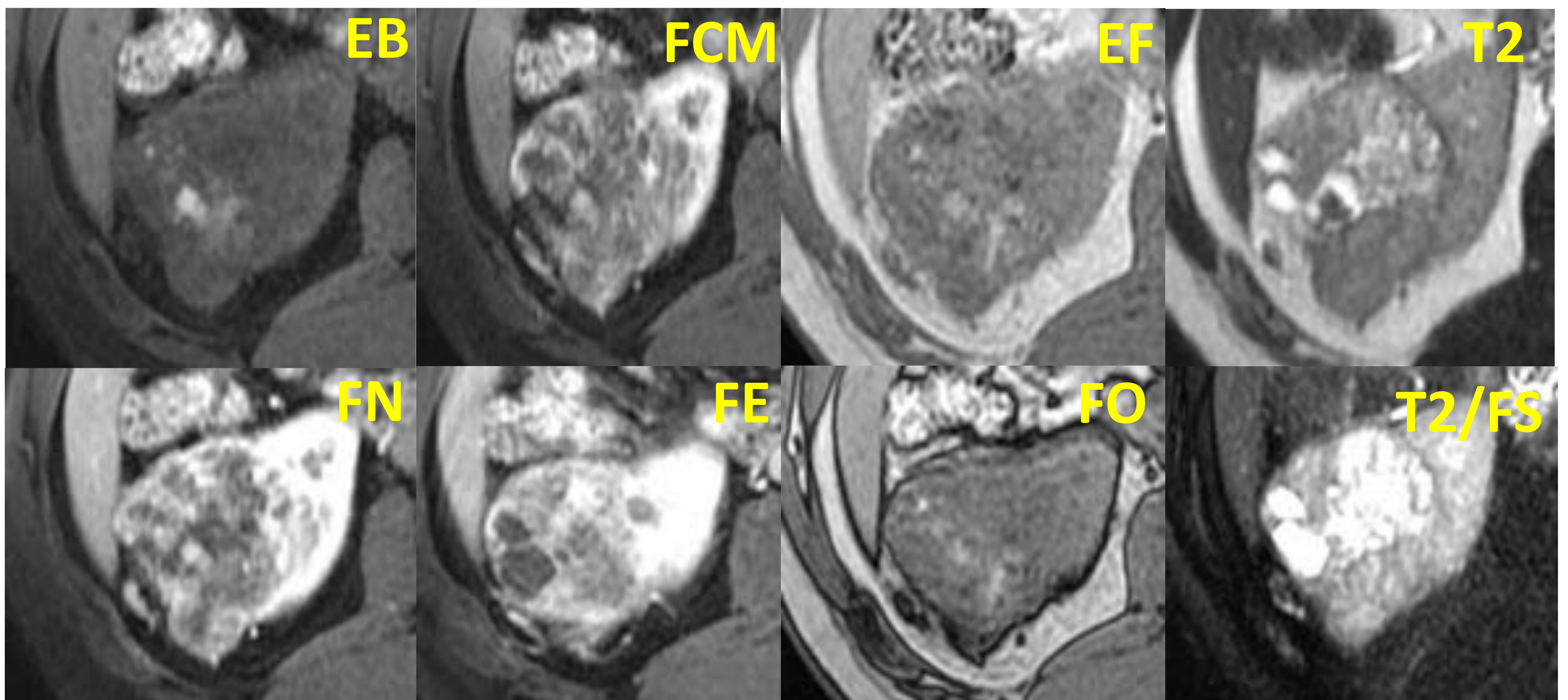


Figura 19. Un caso de Carcinoma de células renales **subtipo células claras**. Característicamente, las lesiones muestran intensa captación de contraste en fase arterial (típicamente la mayor captación respecto al resto de subtipos tumorales), acompañándose frecuentemente de extensas áreas de necrosis, reflejando la intensa proliferación tumoral.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

Protocolos de estudio por RM

Secuencia axial eco de gradiente potenciada en T1 en fase y fase opuesta.

- Secuencia axial y coronal potenciada en **T2**.
- Estudio dinámico tridimensional (3D) eco de gradiente, antes y después de administración de gadolinio endovenoso.

Las imágenes potenciadas en **T2** ayudan a distinguir quistes renales simples de otros tipos de lesiones. Los quistes simples son homogéneamente hiperintensos en T2.

Los septos y nódulos sólidos de las lesiones quísticas presentan una relativa menor intensidad de señal en T2 comparada con el contenido fluido del quiste.

Los quistes complejos y los tumores sólidos presentan una intensidad de señal variable en T2.

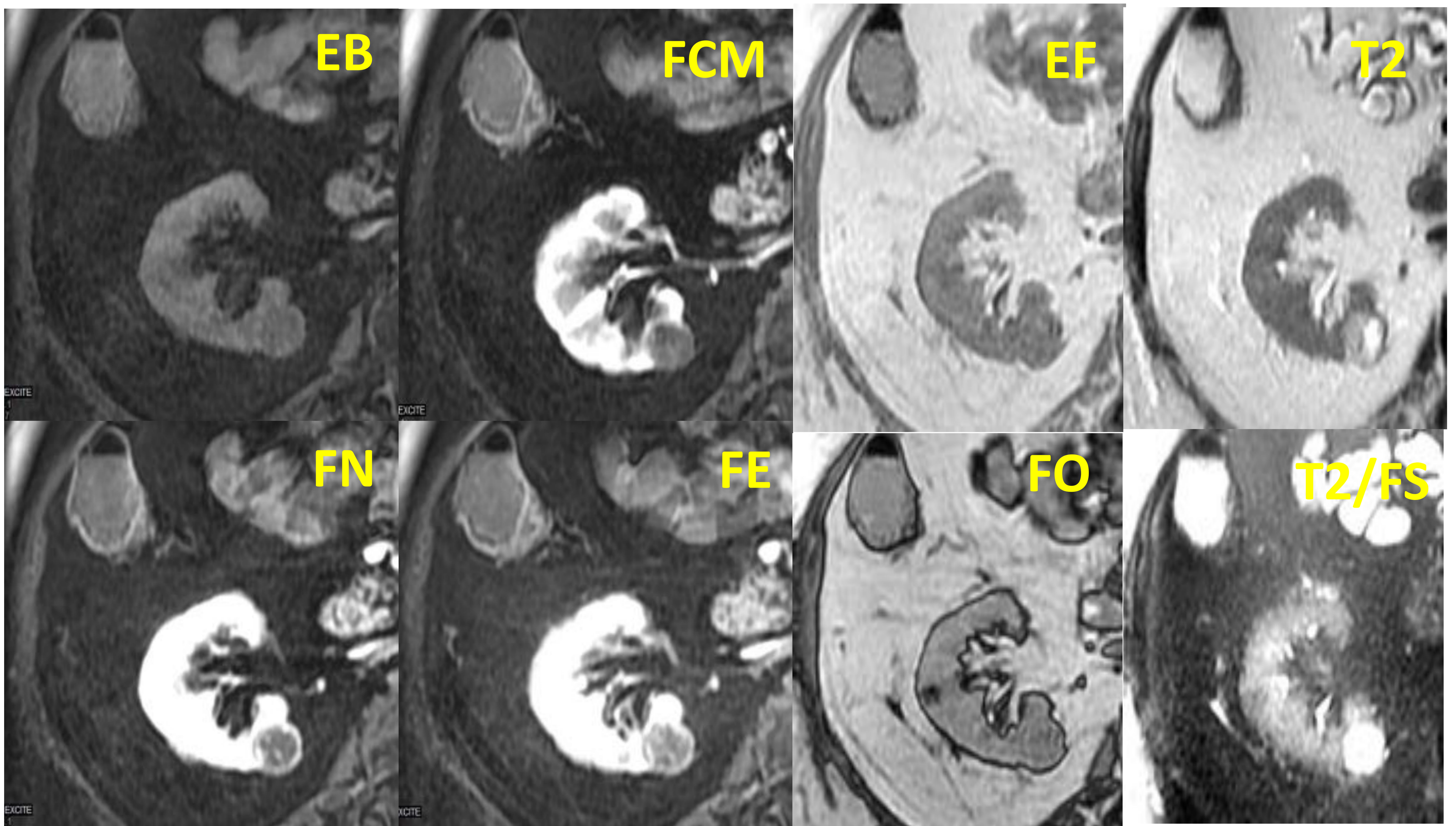


Figura 20. Un caso de Carcinoma de células renales **subtipo cromóforo**. Característicamente son tumoraciones con captación de contraste, aunque no tan intensa como el subtipo de células claras.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

Las secuencias pre-contraste potenciadas en T1 son útiles para caracterizar ciertos aspectos de las lesiones quísticas y/o sólidas. El aumento de la intensidad de la señal en los quistes en secuencias pre-contraste potenciadas en T1 son útiles para caracterizar ciertos aspectos de las lesiones quísticas y/o sólidas. El aumento de la intensidad de la señal de los quistes en la secuencia T1 puede indicar la presencia de hemorragia o fluido proteico.

Las masas renales sólidas hemorrágicas presentan áreas de aumento de señal en las imágenes potenciadas en T1.

El estudio en fase y fase opuesta (**IP/OOP**) es útil para detectar grasa intratumoral.

El estudio dinámico con contraste, al igual que la TC, se obtiene en fase cortico-medular (**FCM**), nefrográfica (**FN**) y excretora (**FE**).

La presencia de captación de una lesión renal después de la administración de contraste es el criterio mas fiable para diferenciar masas sólidas de quistes por RM.

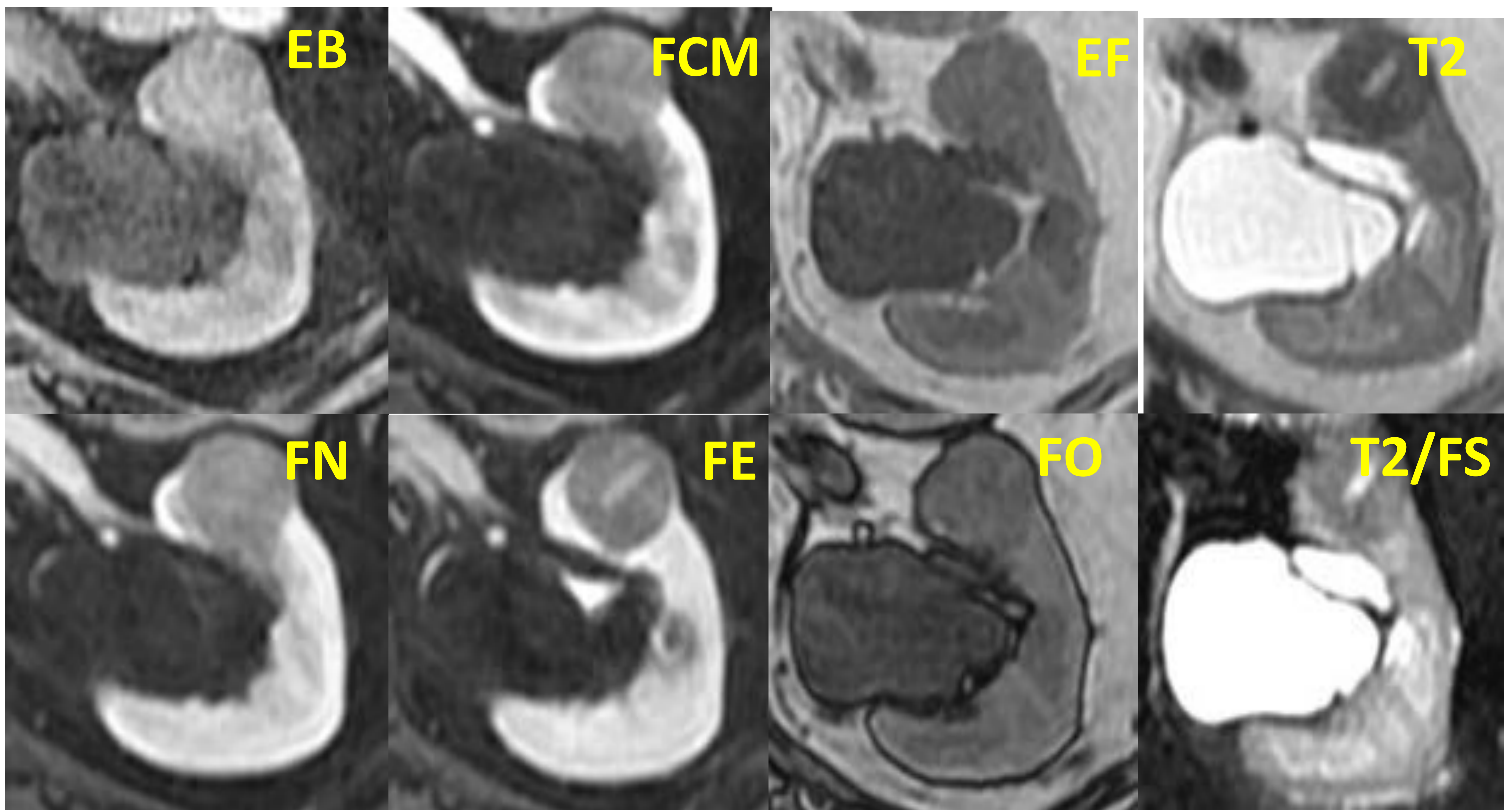


Figura 21. Un ejemplo de Carcinoma de células renales **subtipo papilar**. Se constata la poca captación de contraste por el tumor (el menor grado de las 3 estirpes principales), lo cual es característico de esta estirpe tumoral.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

ESTADIFICACION RADIOLOGICA DEL CARCINOMA DE CELULAS RENALES (CCR).

La tomografía computarizada (TC) constituye la técnica mas accesible y precisa (91 %) para estadificar el carcinoma renal.

En pacientes con enfermedad órgano confinada, la supervivencia a los 5 años oscila entre el 60-90%, descendiendo al 5-10% en pacientes con metástasis a distancia.

Para la estadificación del carcinoma renal se recomienda el sistema de clasificación TNM de la American Joint Committe on Cancer (AJCC), quienes en el 2017 publicaron su octava edición, con ciertos cambios en la estadificación.

Cuando el tumor renal se encuentra confinado dentro de la cápsula renal presenta el mejor pronóstico, con una supervivencia que oscila entre el 60-90% post-nefrectomía.

Cancer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

Estadaje según American Joint Committee on Cancer (AJCC) - Octava edición (2017).

T: Tamaño tumoral/ infiltratividad.

- Tx: El tumor no puede ser identificado.
- T0: Sin evidencia del tumor primario.
- T1: Tumor menor e igual a 7 cm en su mayor dimensión, limitado al riñón.
- T1a: Tumor menor e igual a 4 cm en su mayor dimensión, limitado al riñón.
- T1b: Tumor mayor a 4 cm, pero menor e igual a 7 cm en su mayor dimensión, limitado al riñón.
- T2: Tumor mayor a 7 cm en su mayor dimensión, limitado al riñón.
- T2a: Tumor mayor a 7cm, pero menor e igual de 10cm en su mayor dimensión, limitado al riñón.
- T2b: Tumor mayor a 10 cm en su mayor dimensión, limitado al riñón.
- T3: El tumor se extiende hacia las venas mayores o tejidos perinéfricos, pero no en la glándula suprarrenal ipsilateral, y no mas allá de la fascia de Gerota.
- T3a: El tumor se extiende hacia la vena renal o sus ramas segmentarias, o invade el sistema pielocalicial, o invade grasa perirrenal y/o seno renal, pero no mas allá de la fascia de Gerota.
- T3b: El tumor se extiende hacia la vena cava por debajo del diafragma.
- T3c: El tumor se extiende hacia la vena cava por encima del diafragma, o invade la pared de la vena cava.
- T4: El tumor invade mas allá de la fascia de Gerota (incluyendo extensión contigua de la glándula adrenal ipsilateral).

N: Afectación adenopática

- Nx: No se pueden evaluar adenopatías regionales.
- N0: No existen metástasis adenopáticas.
- N1: Metástasis adenopáticas regionales.

M: Afectación metastásica.

- M0: Sin metástasis.
- M1: Metástasis a distancia.

Una vez consignadas las características previamente descritas, se procede a realizar el estadaje.

- Estadio I: T1 N0 M0.
- Estadio II: T2 N0 M0.
- Estadio III: T1/2 + N1 o T3 + N0/1, M0
- Estadio IV: Cualquier T, cualquier N, M1

Nota: A diferencia de clasificaciones previas, se elimina el estadio N2. Asimismo, compromiso contiguo de glándula adrenal es clasificado como T4, y compromiso no contiguo como M1.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

ESTADIAJE TUMORAL SEGÚN TAMAÑO (T).

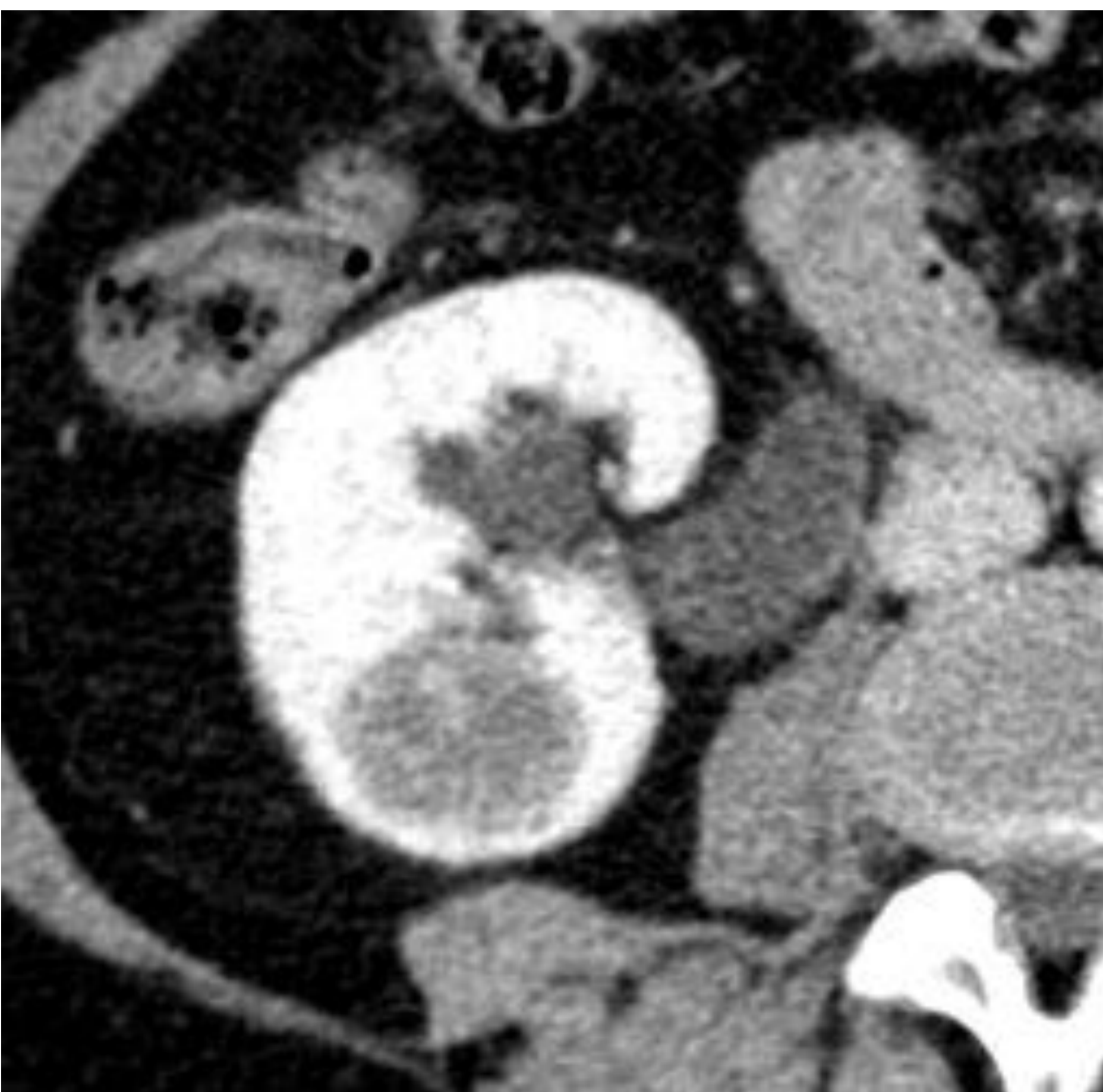


Figura 22. Estadio T1A

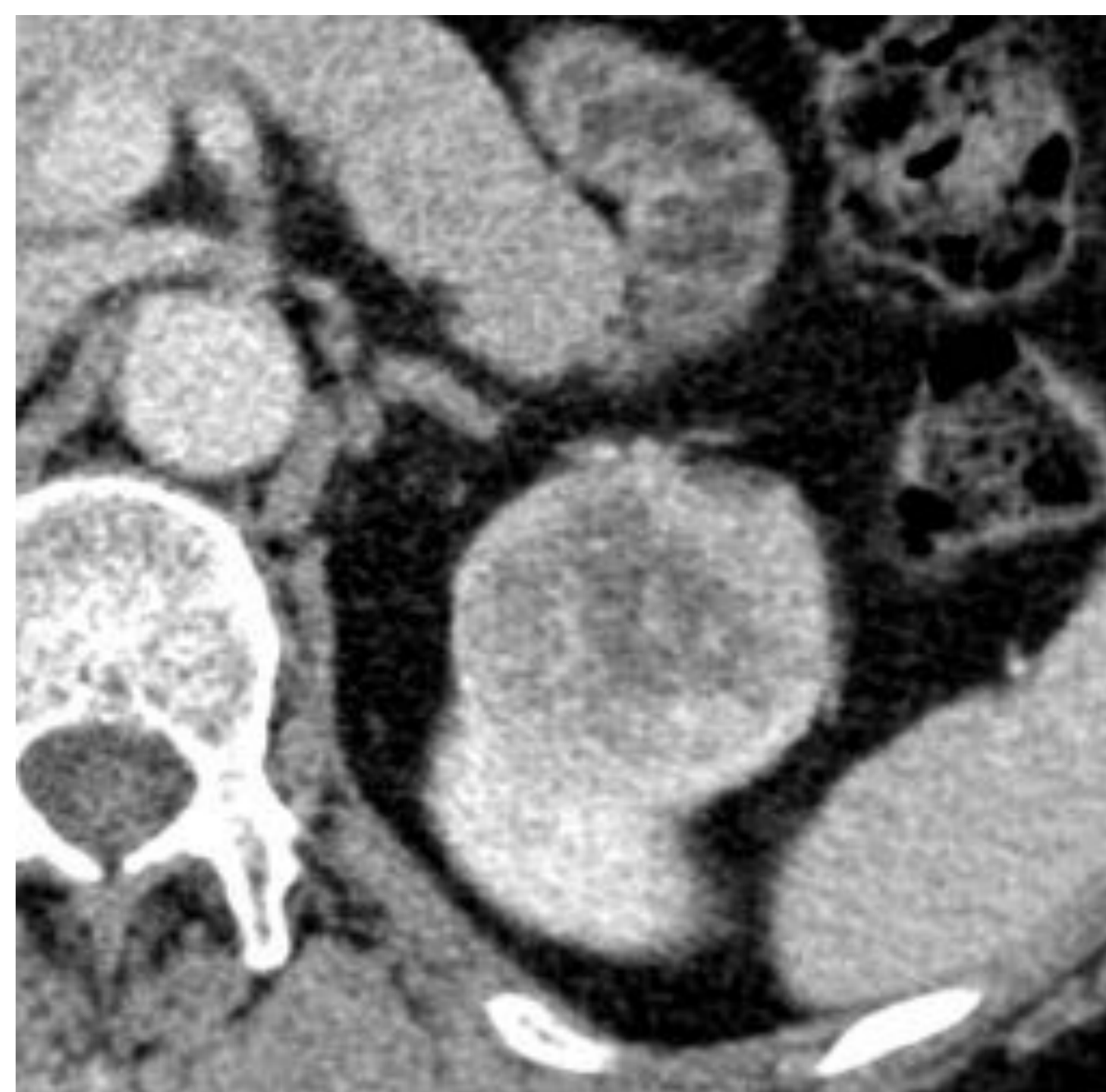


Figura 23. Estadio T1B

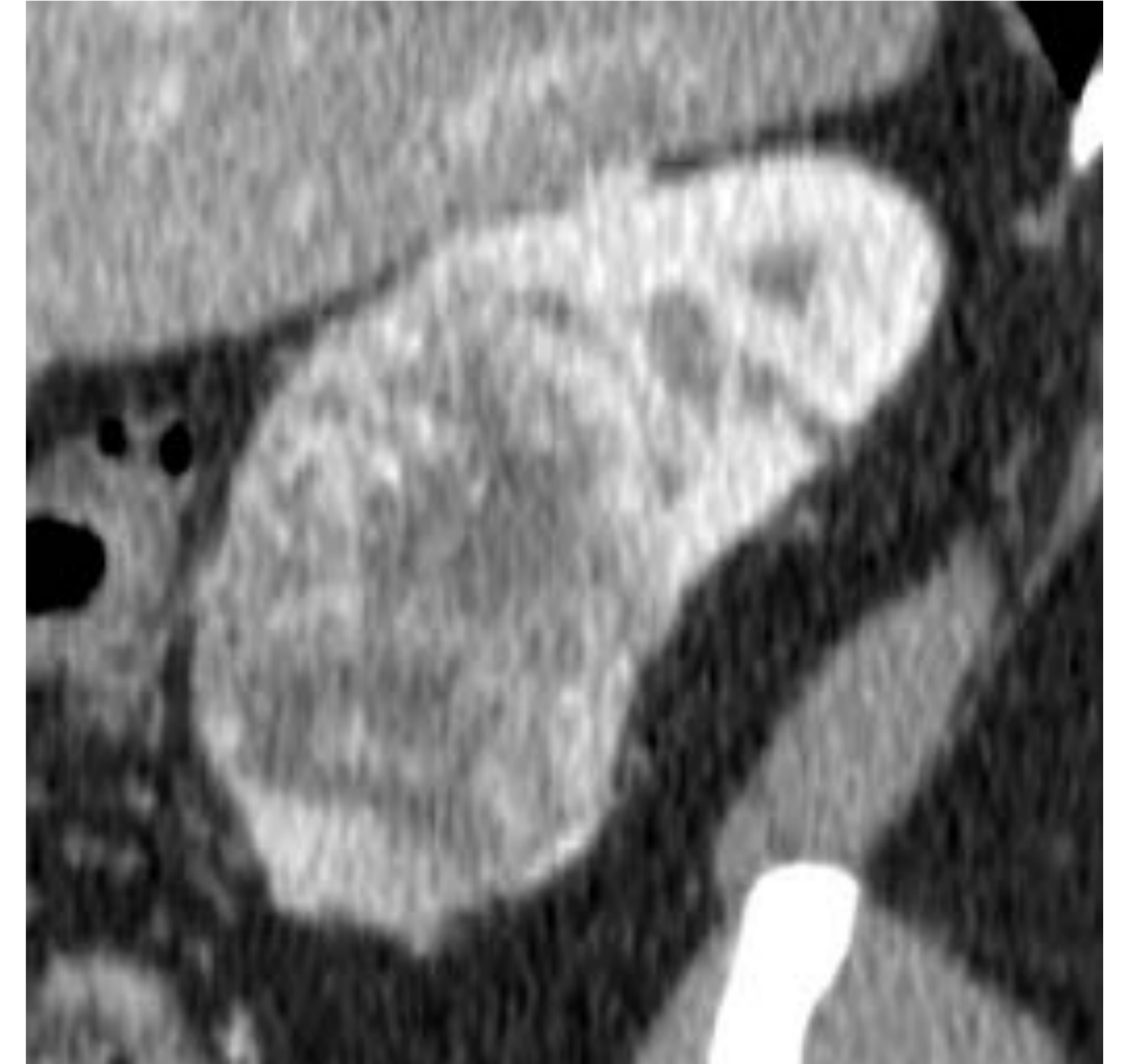


Figura 24. Estadio T2A



Figura 25. Estadio T2B

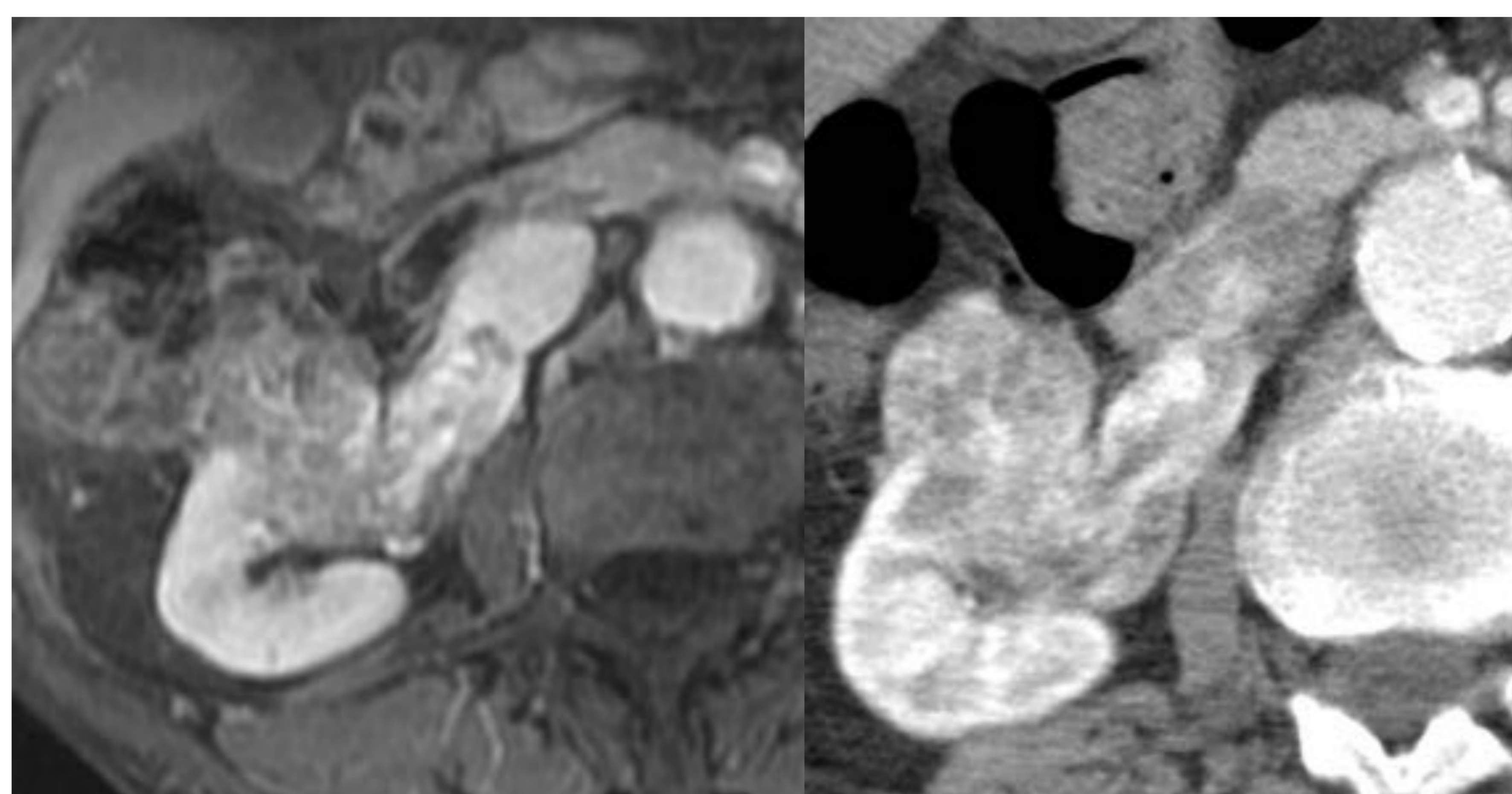


Figura 26. Estadio T3A: Se identifica invasión tumoral de la vena renal ipsilateral, con importante dilatación de la misma, sin llegar a la vena cava.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

ESTADIAJE TUMORAL SEGÚN TAMAÑO (T).

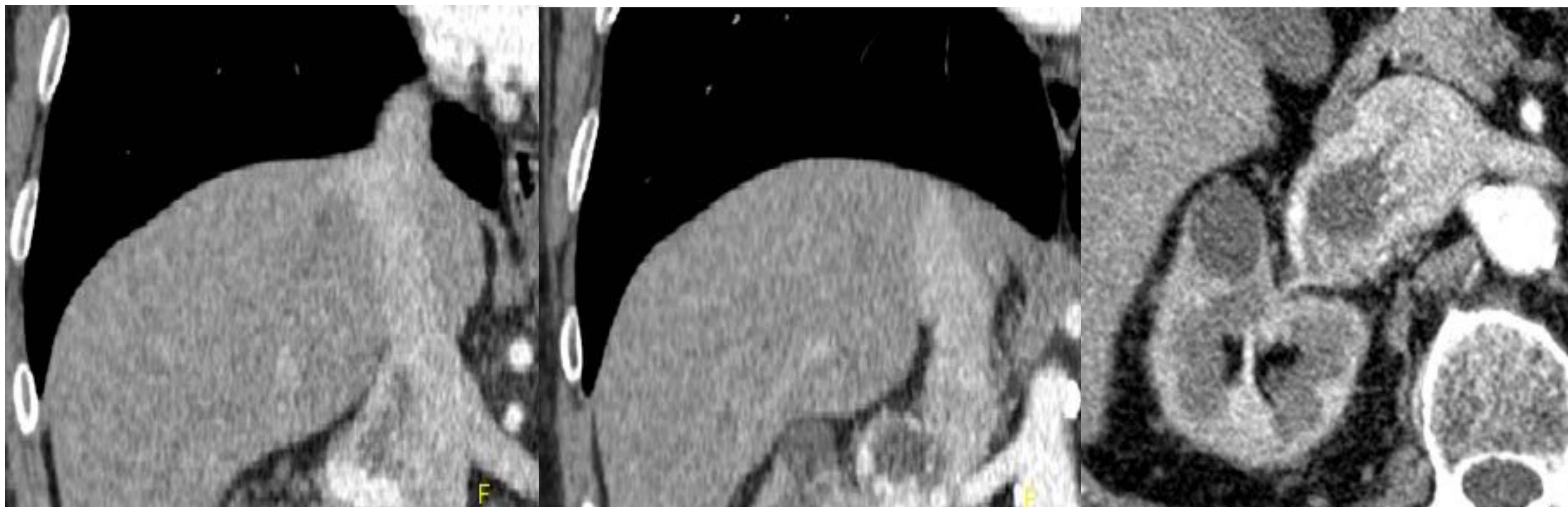


Figura 27. Estadio T3B: Se identifica trombosis tumoral, que llega a la vena cava infradiafragmática.



Figura 28. Estadio T4: Voluminosa tumoración renal, que sobrepasa la fascia de Gerota. En la última imagen se observa un caso de infiltración hepática.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?



Figura 29. Adenopatías metastásicas retroperitoneales.



Figura 30. Conglomerado adenopático retroperitoneal.

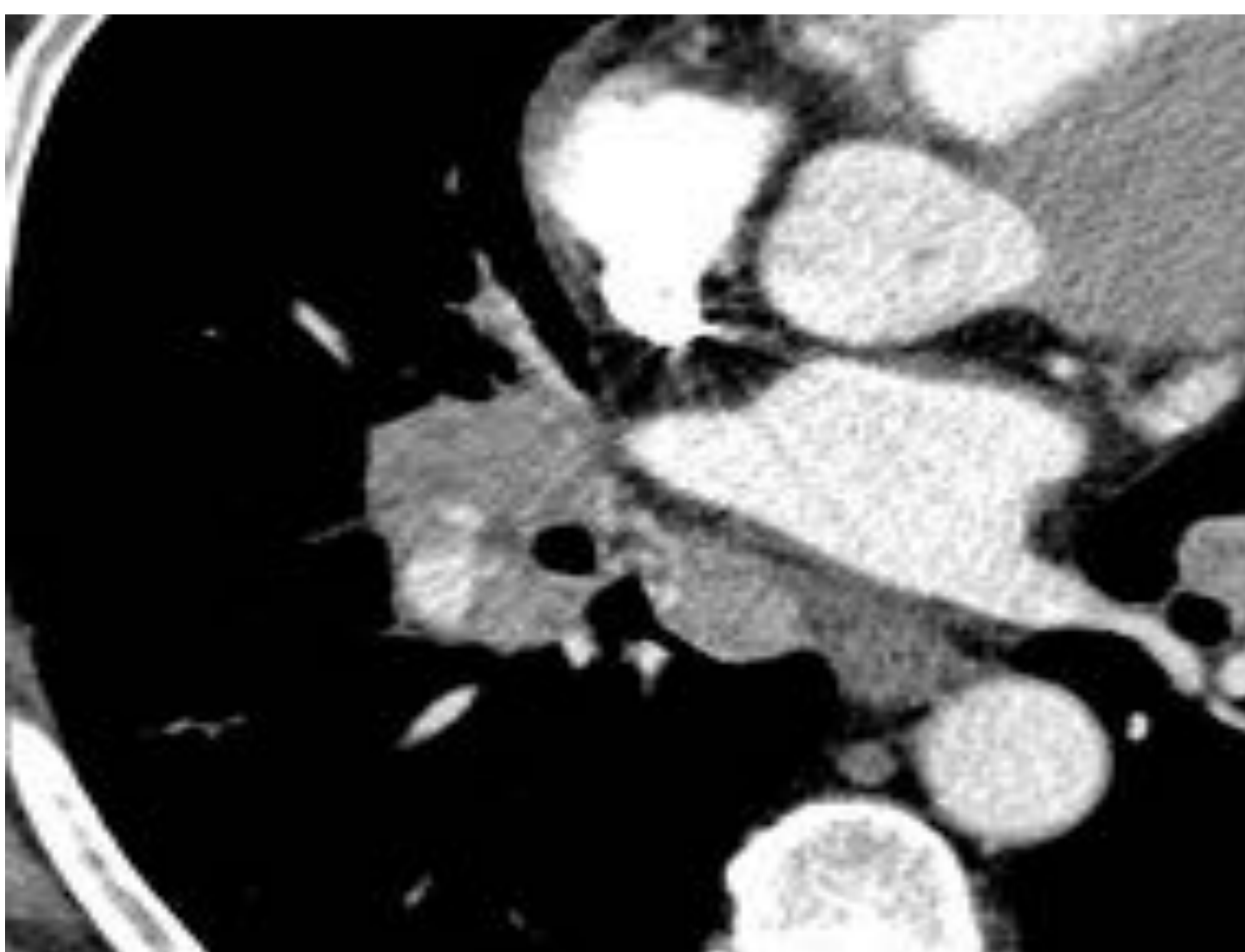


Figura 31. Adenopatías metastásicas hiliares.

La presencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales tiene peor pronóstico, con una supervivencia a los 5 años que oscila entre el 5-30%.

Se consideran ganglios linfáticos de tamaño significativo y probablemente metastásicos cuando el diámetro es superior a 1 cm en el eje corto, presentan contornos irregulares, y captación heterogénea del contraste.

Aún así, el aumento de tamaño puede ser debido a cambios inflamatorios reactivos.

Los ganglios metastásicos pueden captar contraste, especialmente si el tumor primario es muy vascular.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

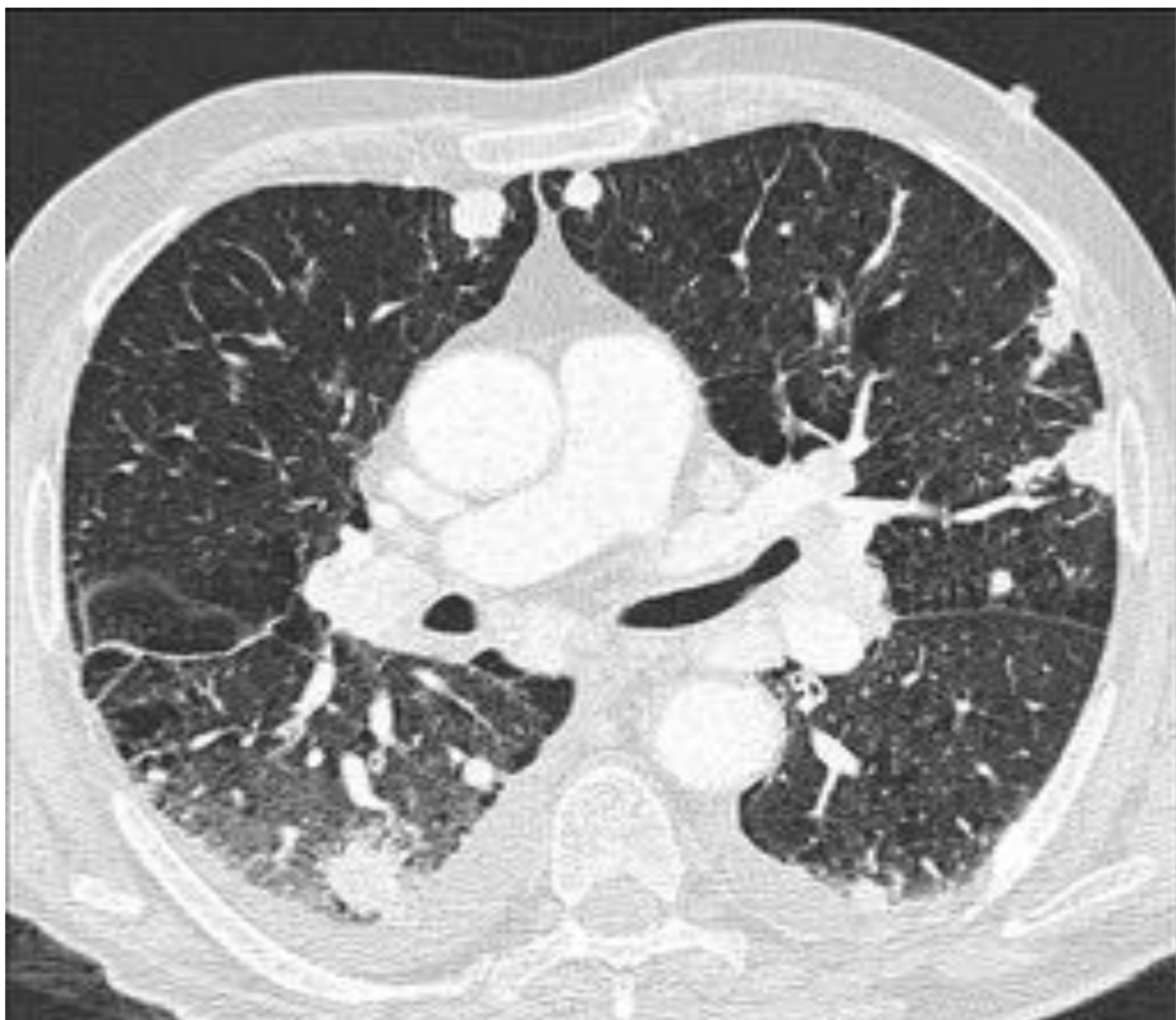


Figura 32. Nódulo pulmonar metastásico.



Figura 33. Adenopatías hiliares y nódulos pulmonares metastásicos.

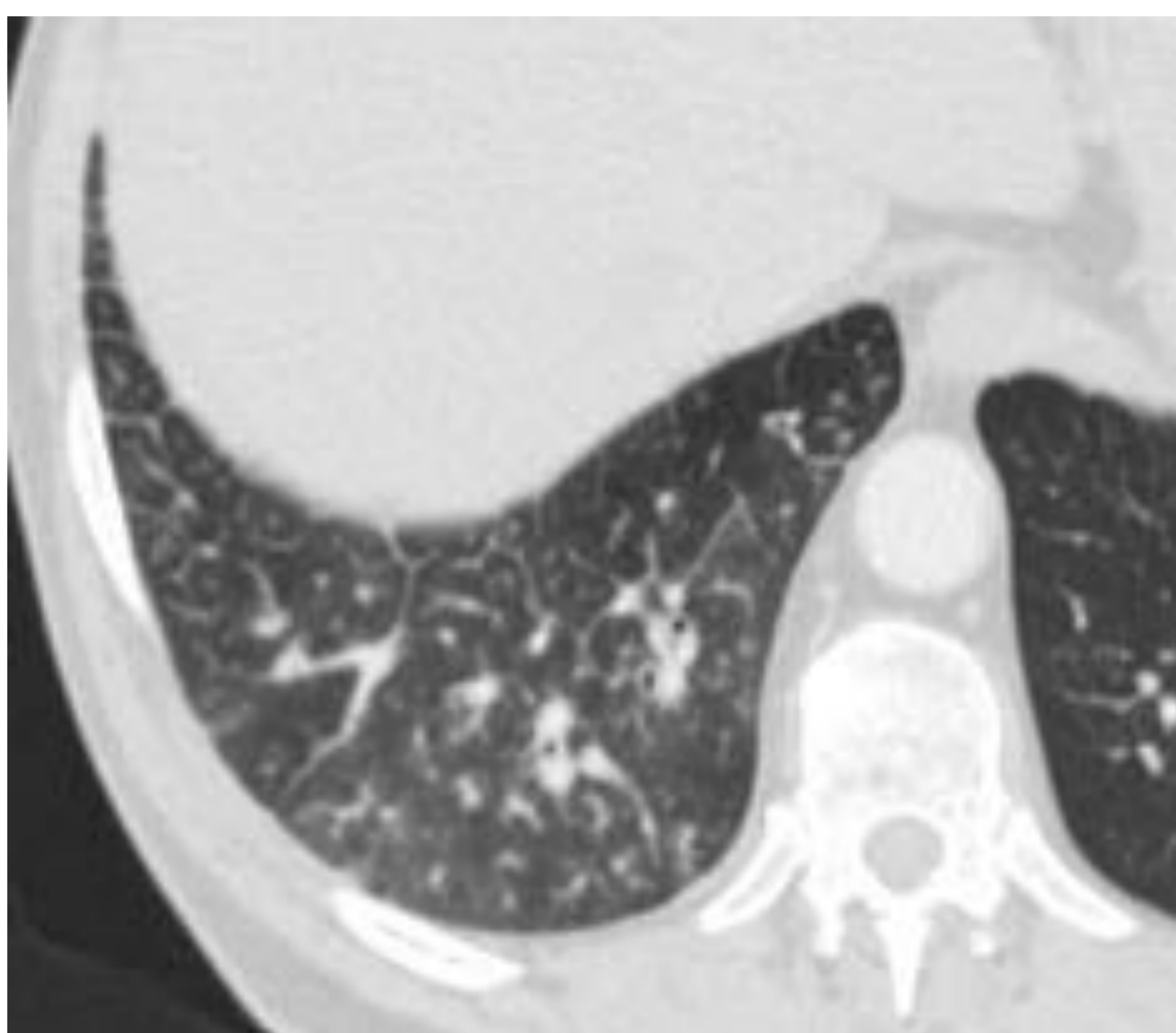


Figura 34. Linfangitis carcinomatosa.

El CCR metastatiza con mayor frecuencia a los pulmones, mediastino, huesos e hígado.

Otras localizaciones metastásicas menos frecuentes son el riñón contralateral, la glándula suprarrenal, el cerebro, el páncreas, mesenterio y la pared abdominal.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

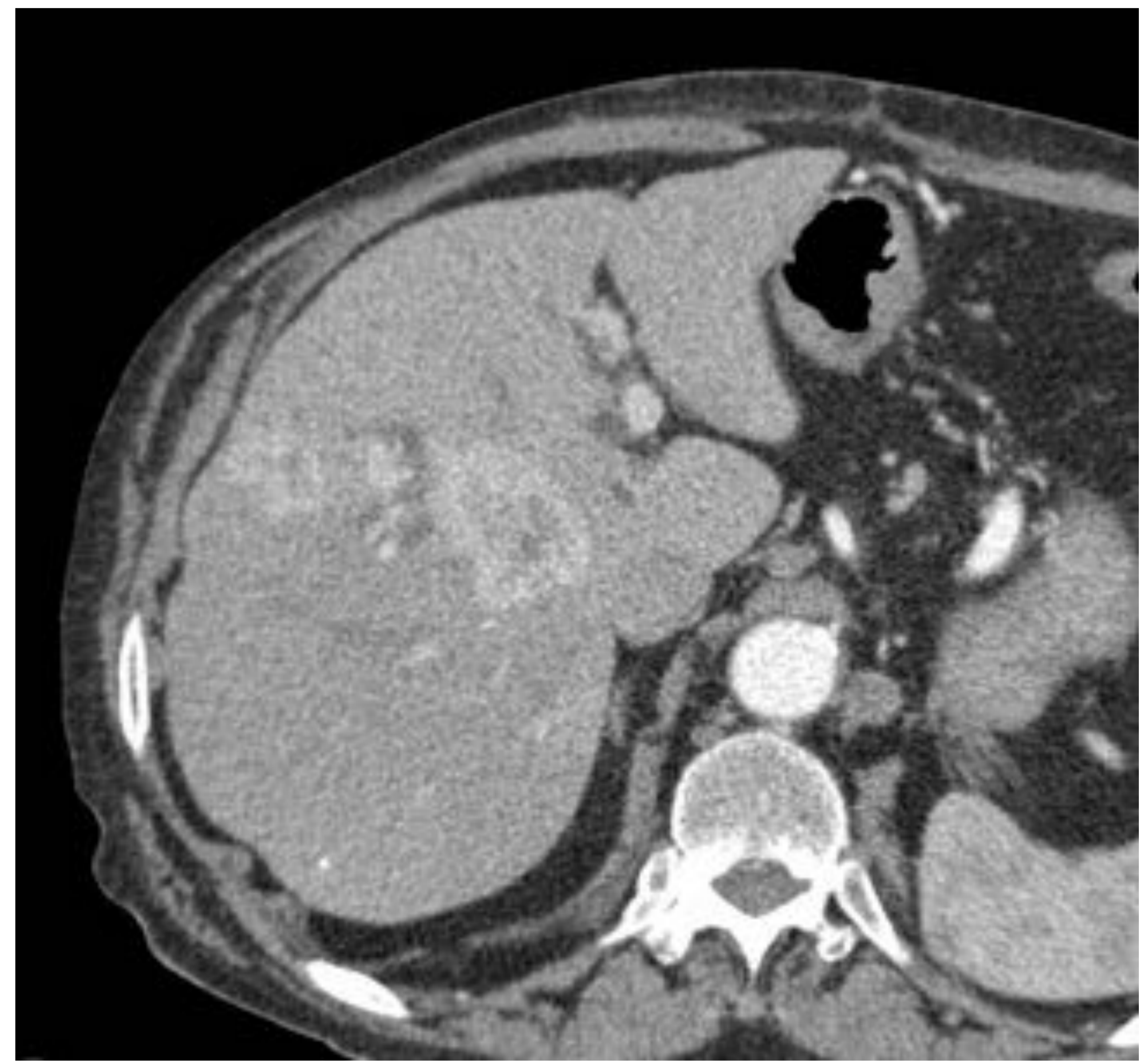


Figura 35 y 36. Lesiones metastásicas hepáticas.

Como el tumor primario, las metástasis hepáticas tienden a ser hipervasculares, y se visualizan mejor en una fase arterial hepática.

La fase venosa portal detecta el 90 % de las metástasis hepáticas de CCR y con la adición de una fase arterial hepática aumenta la sensibilidad de detección de lesiones, llegando prácticamente al 100%.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

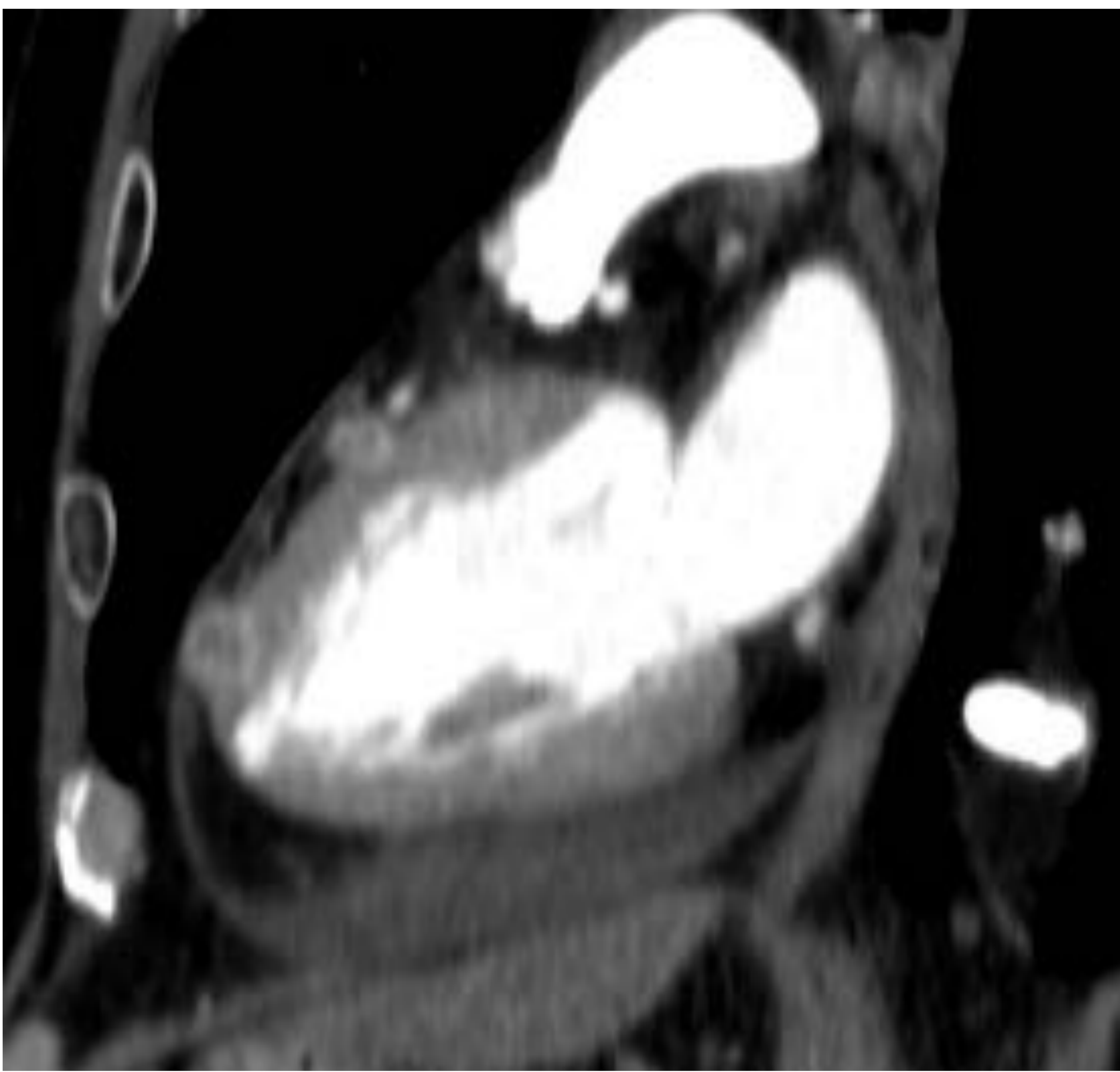


Figura 37

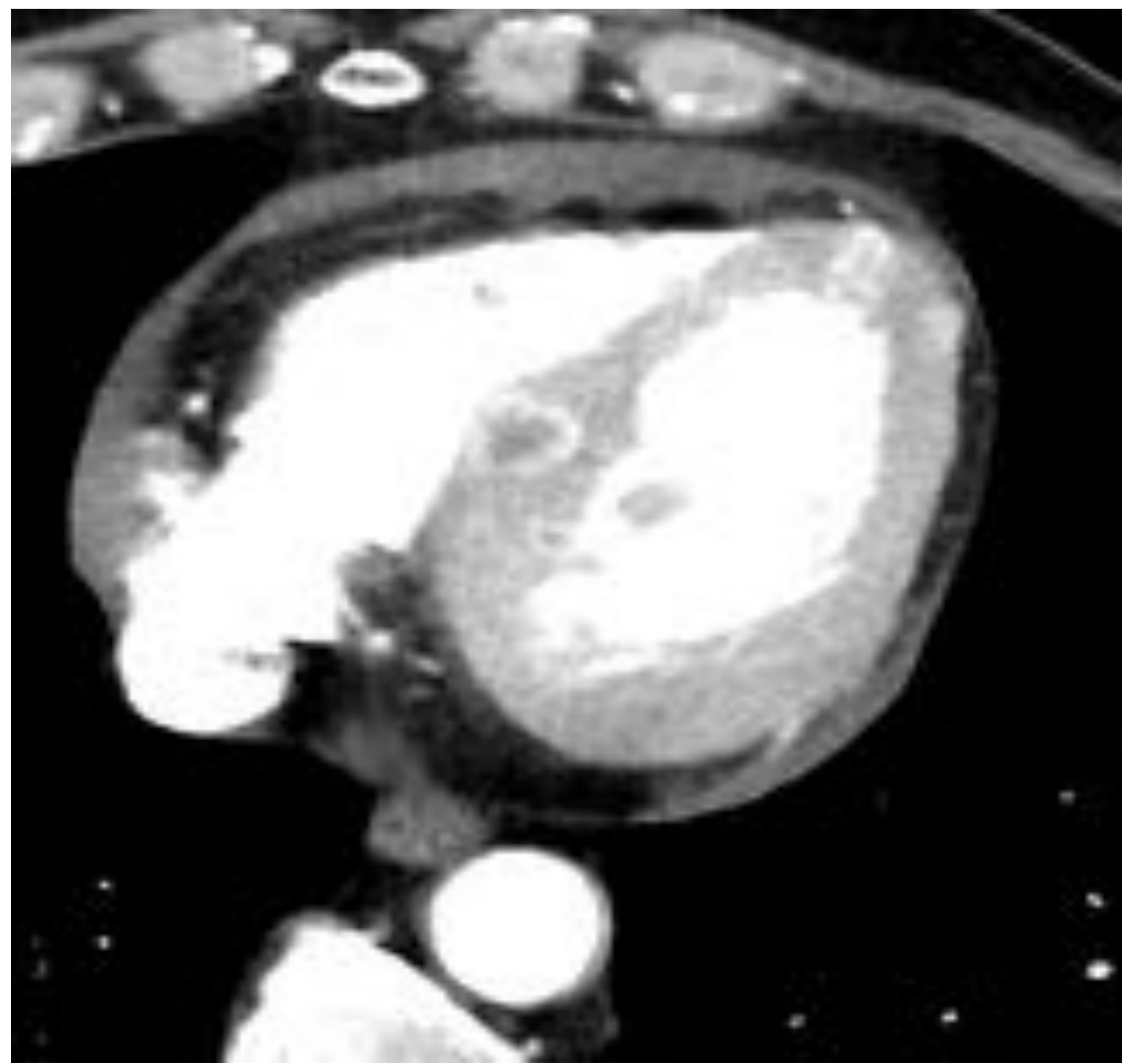


Figura 38

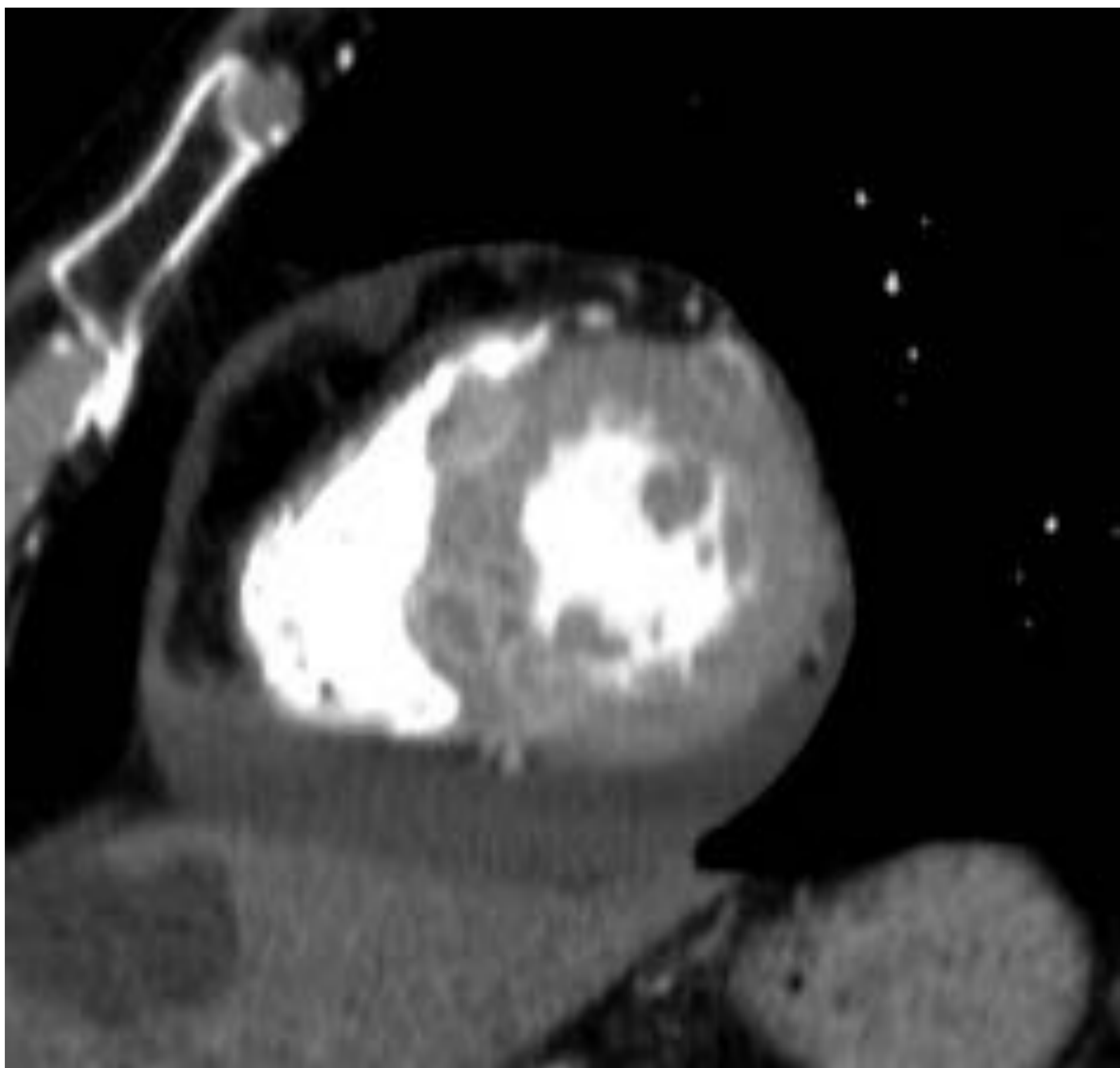


Figura 39

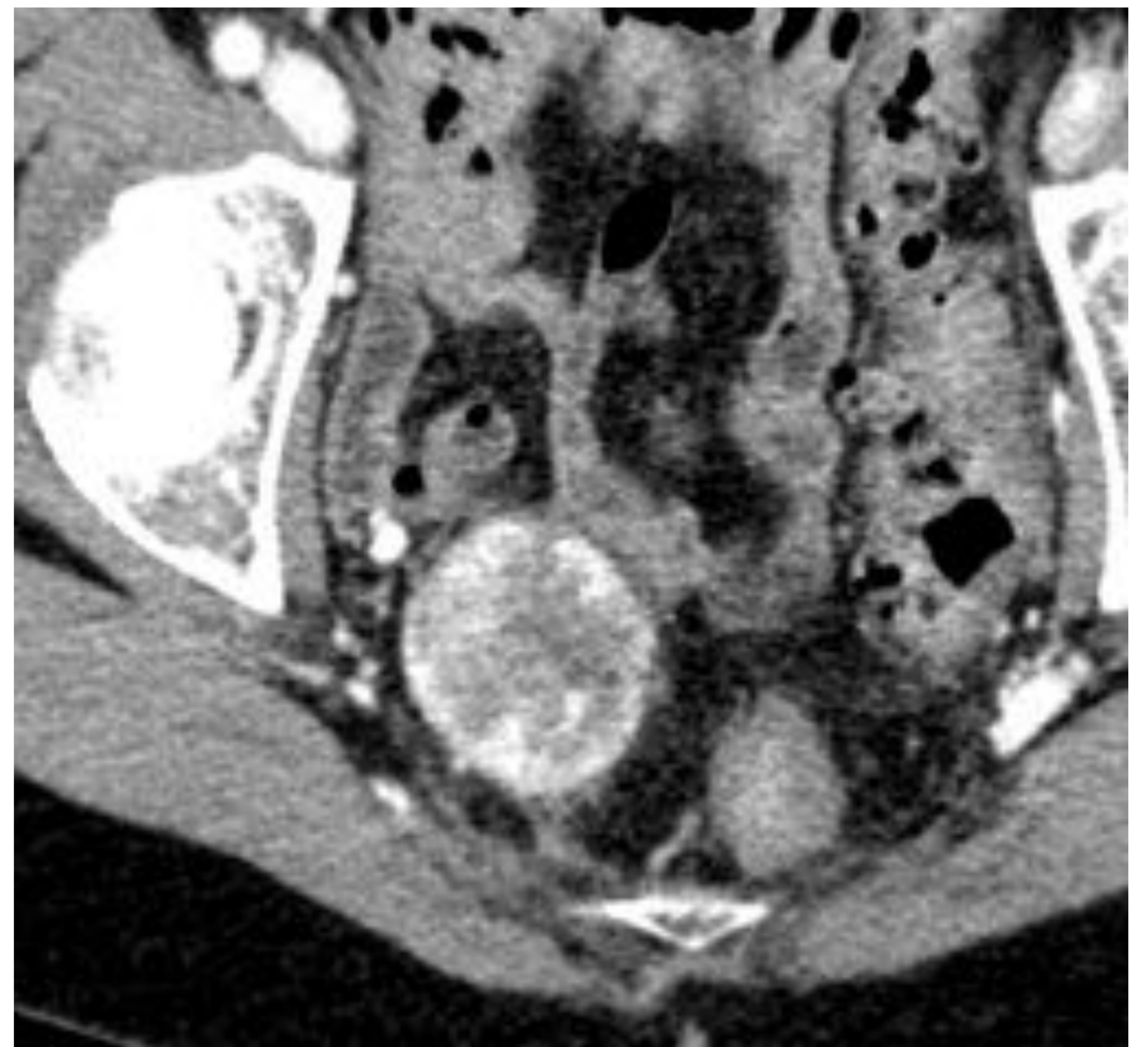


Figura 40

Figura 37, 38 y 39: Metástasis cardíacas en paciente con CCR de tipo de células claras.
Figura 40. Implante tumoral metastásico pararectal derecho.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

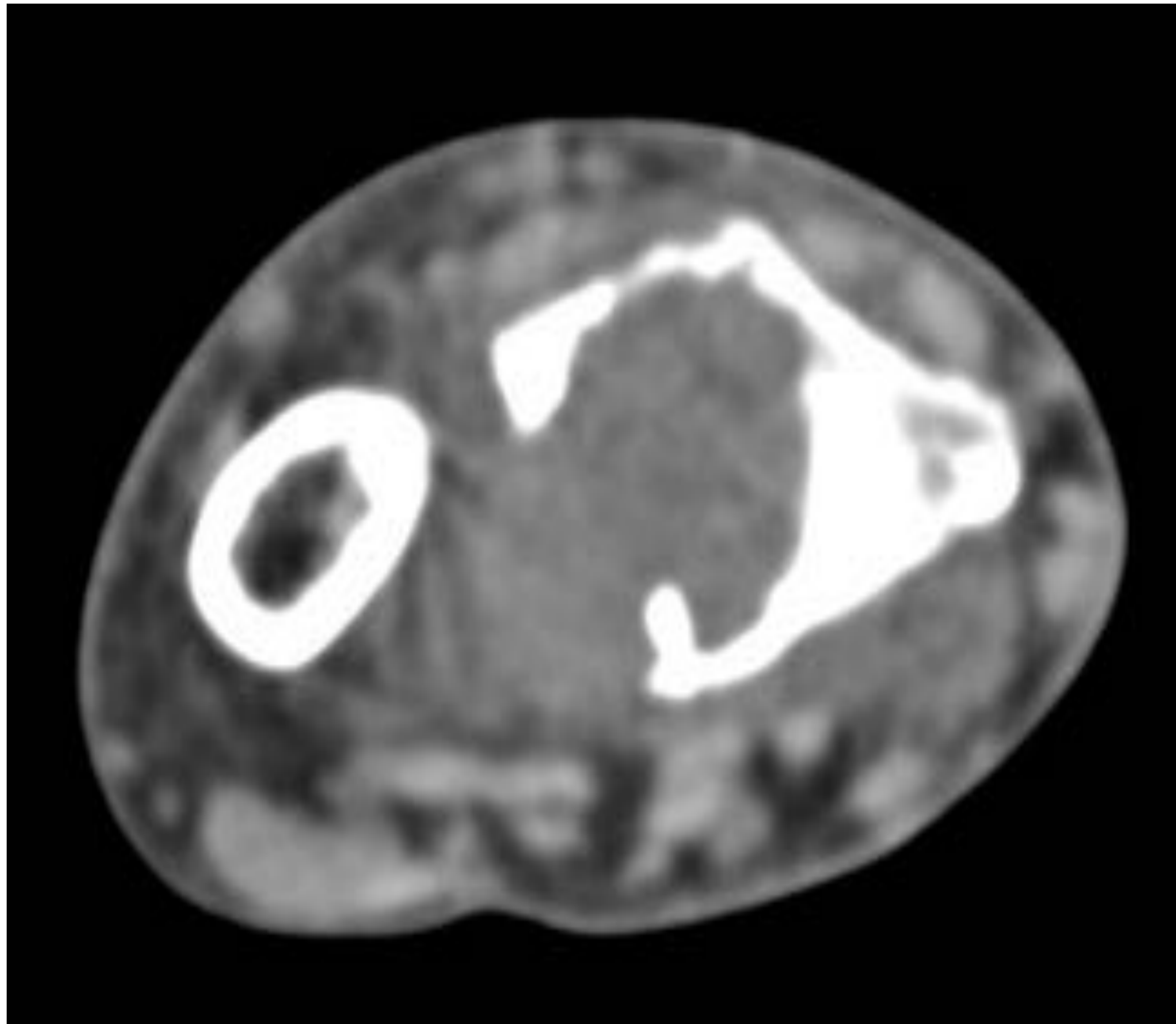


Figura 41. Metástasis ósea en radio distal.

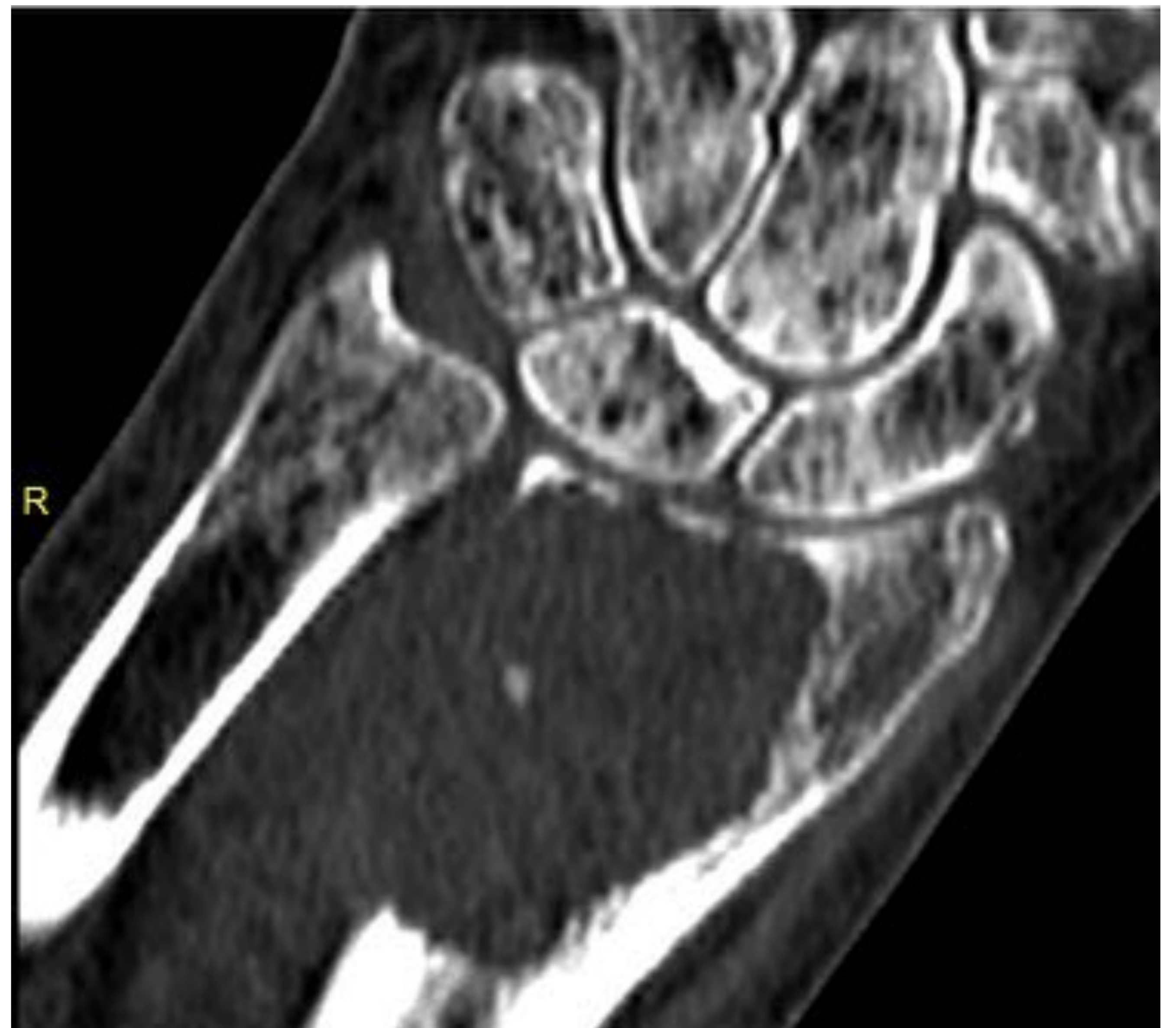


Figura 42. Metástasis ósea en radio distal.



Figura 43. Metástasis pancreática única.

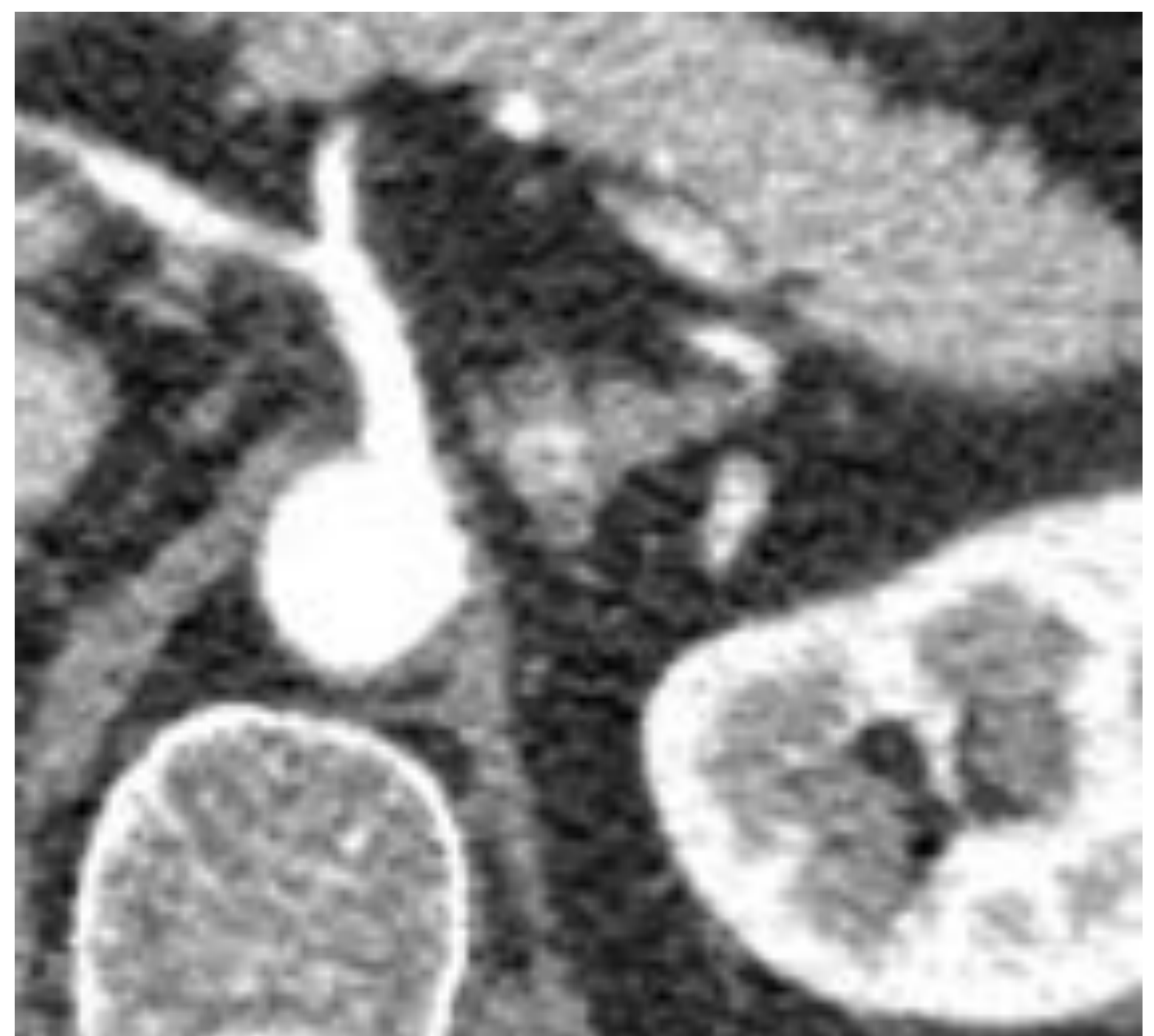


Figura 44. Metástasis adrenal ipsilateral.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

Carcinoma de células renales, subtipo células claras, con lesiones metastásicas pancreáticas.

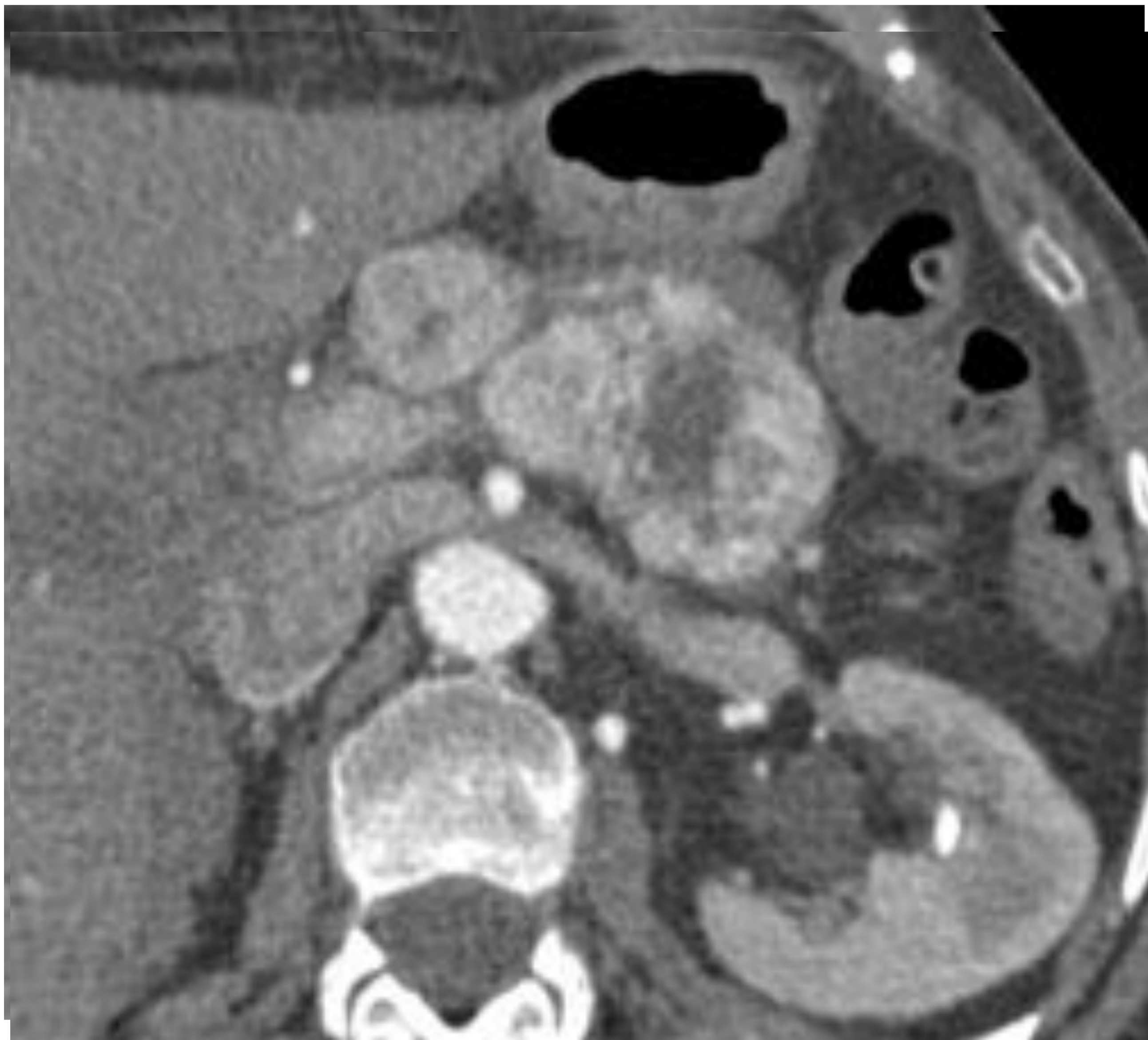


Figura 45. Paciente varón de 69 años de edad, con antecedente de hipernefoma derecho hace 21 años. En estudio TC de seguimiento se descubren metástasis pancreáticas. Se somete a esplenopancreatectomía corpopcaudal radical con venotomía y extracción del trombo portal.

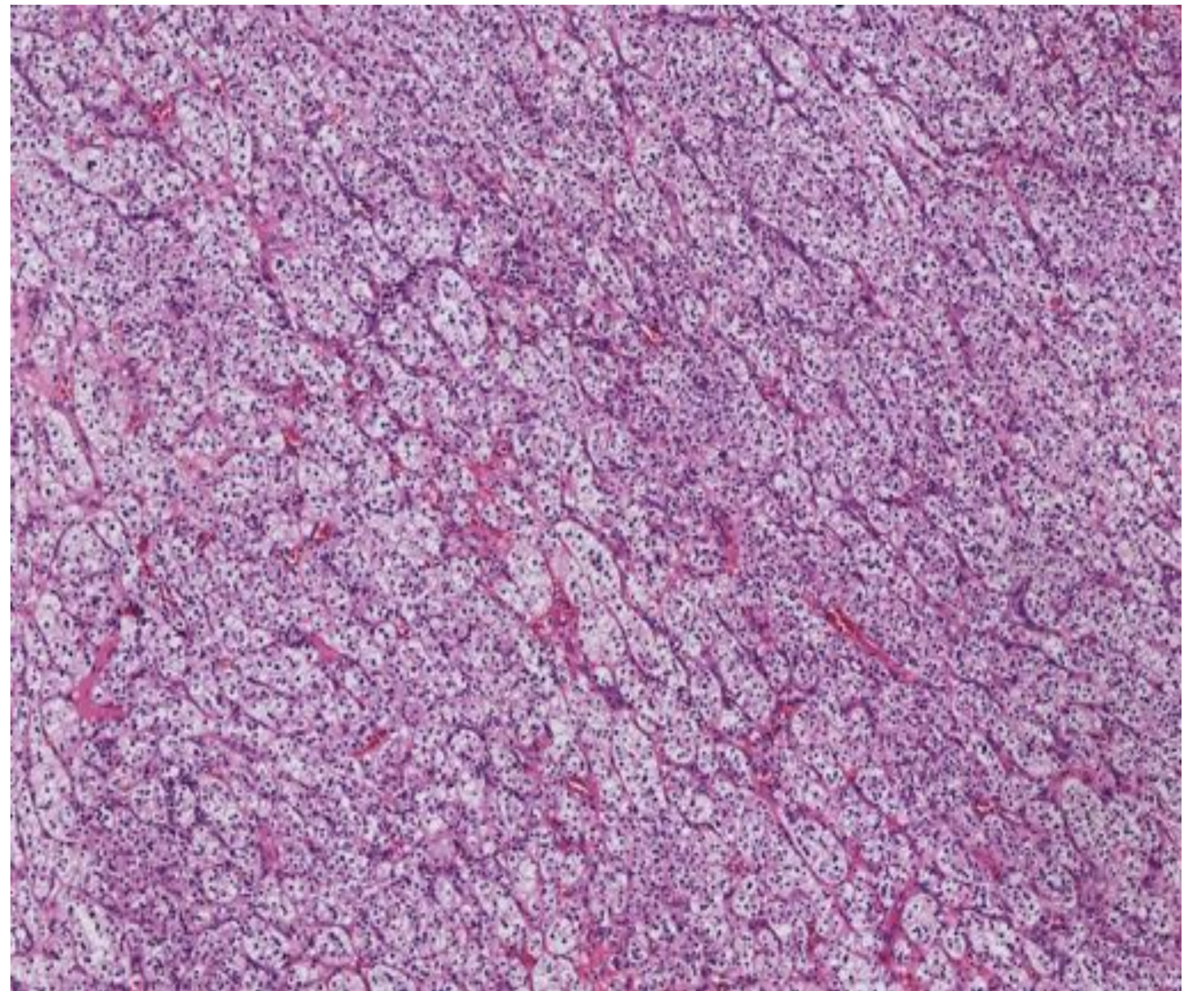


Fig 46. A mediano aumento se observa una proliferación constituida por células neoplásicas de citoplasmas claros y núcleos pequeños organizadas en nidos redondeados por una delicada trama vascular muy característica del carcinoma renal de células claras.



Fig 47 y 48. Imágen macroscópica de pieza de esplenectomía (Fig.X) y pancreatectomía (Fig.X) donde vemos que todo el parénquima pancreático está totalmente reemplazado por una tumoración sólida multinodular.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?



Figura 49 y 50: Carcinomatosis peritoneal en el contexto de CCR subtipo células claras.

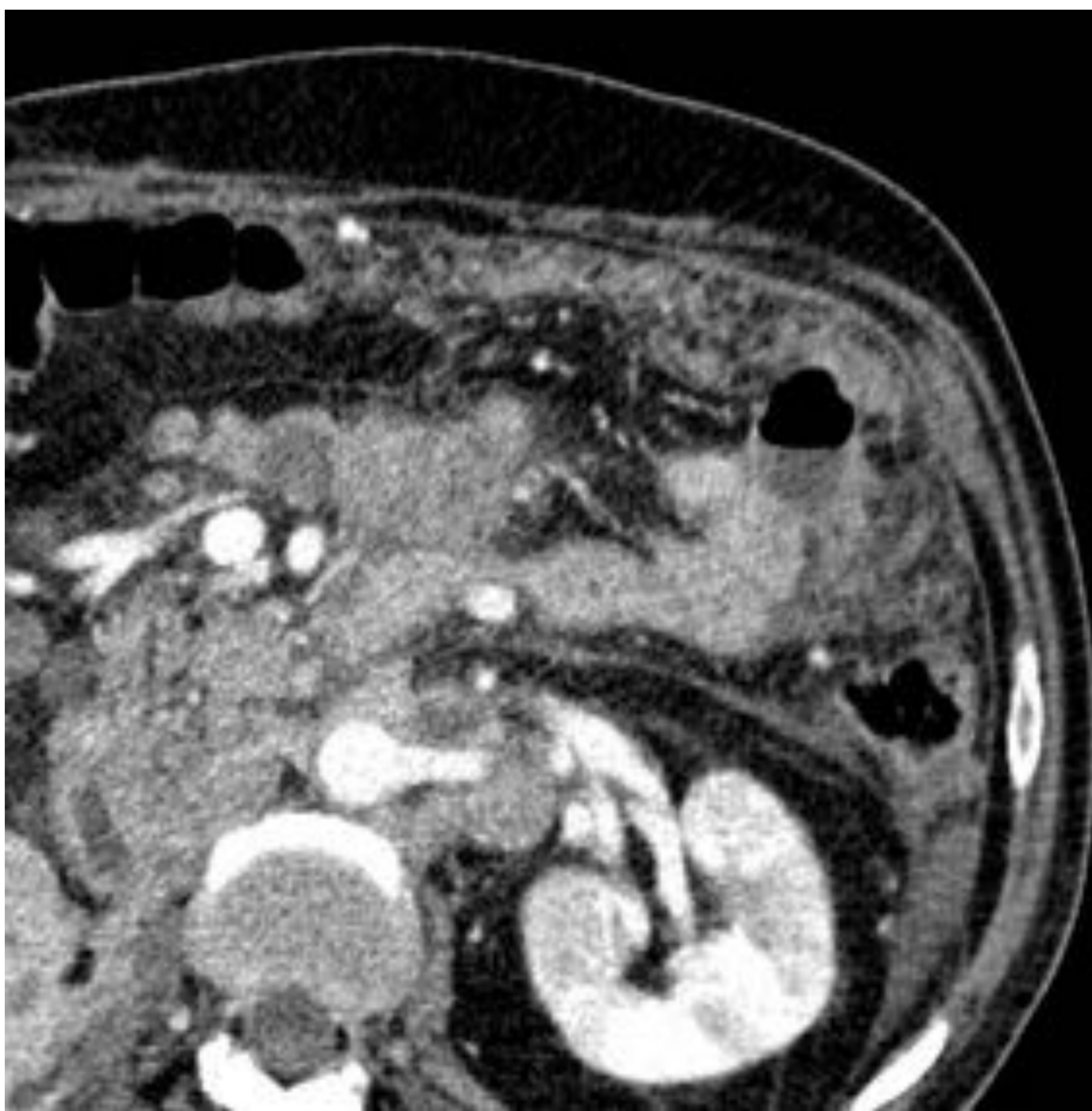


Figura 51. Metástasis renal contralateral en el contexto de CCR subtipo células claras.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

Carcinoma de células renales, subtipo células claras, con lesión metastásica gástrica.



Figura 52. Paciente varón de 65 años de edad, con antecedente de CCR subtipo células claras en 2007, quien en estudio TC abdominal de seguimiento, se identifica lesión polipoidea gástrica. Se realiza gastroscopia, la cual confirma compatible con metástasis de carcinoma renal. Se somete posteriormente a resección limitada de la lesión.

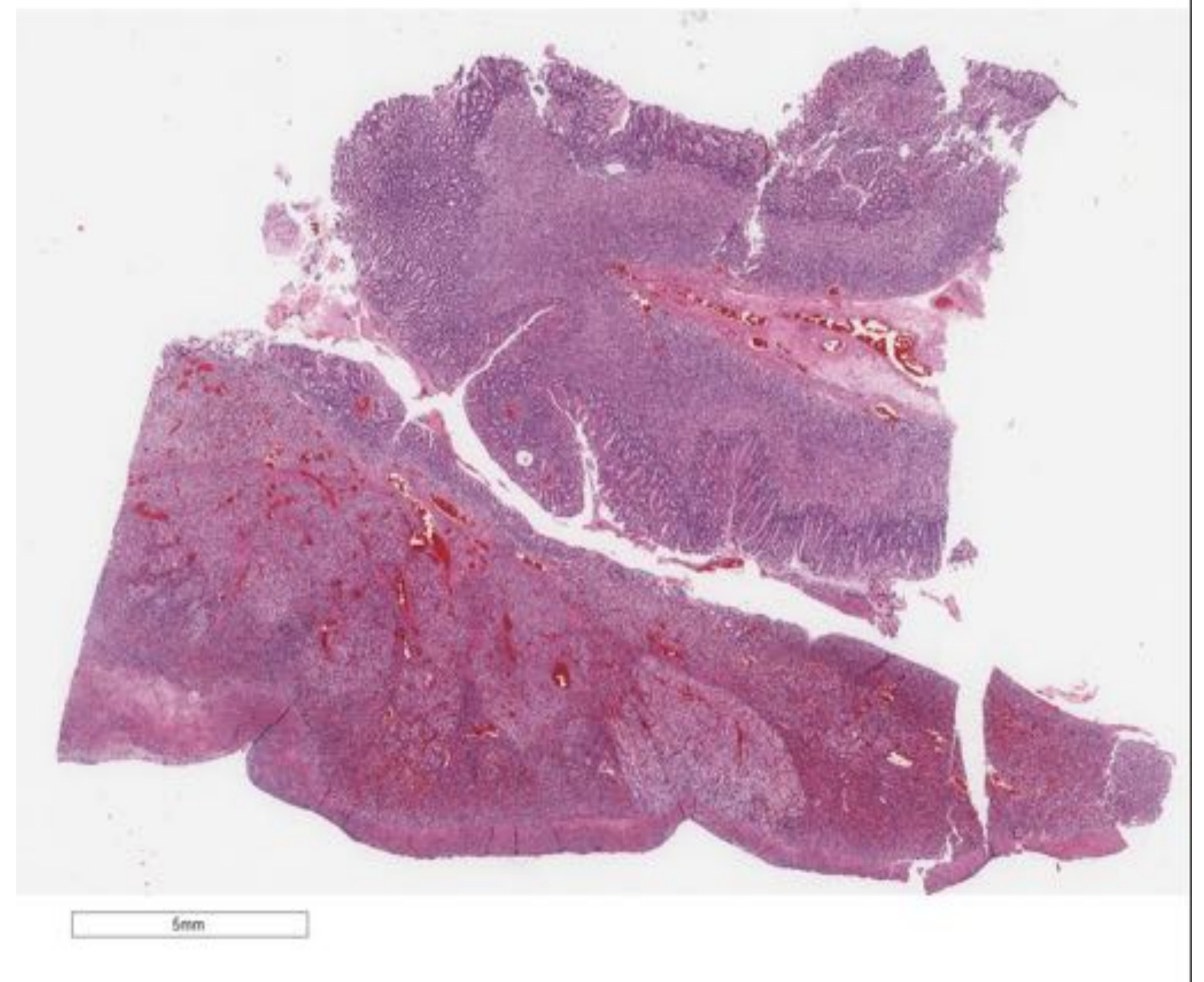


Figura 53. Imagen macro-microscópica de sección teñida con H/E. En la mitad superior se observa un fragmento de mucosa y submucosa gástrica sin infiltración. En la mitad inferior, se observa una proliferación celular densa, ampliamente vascularizada que crece transmuralmente respetando la capa mucosa.

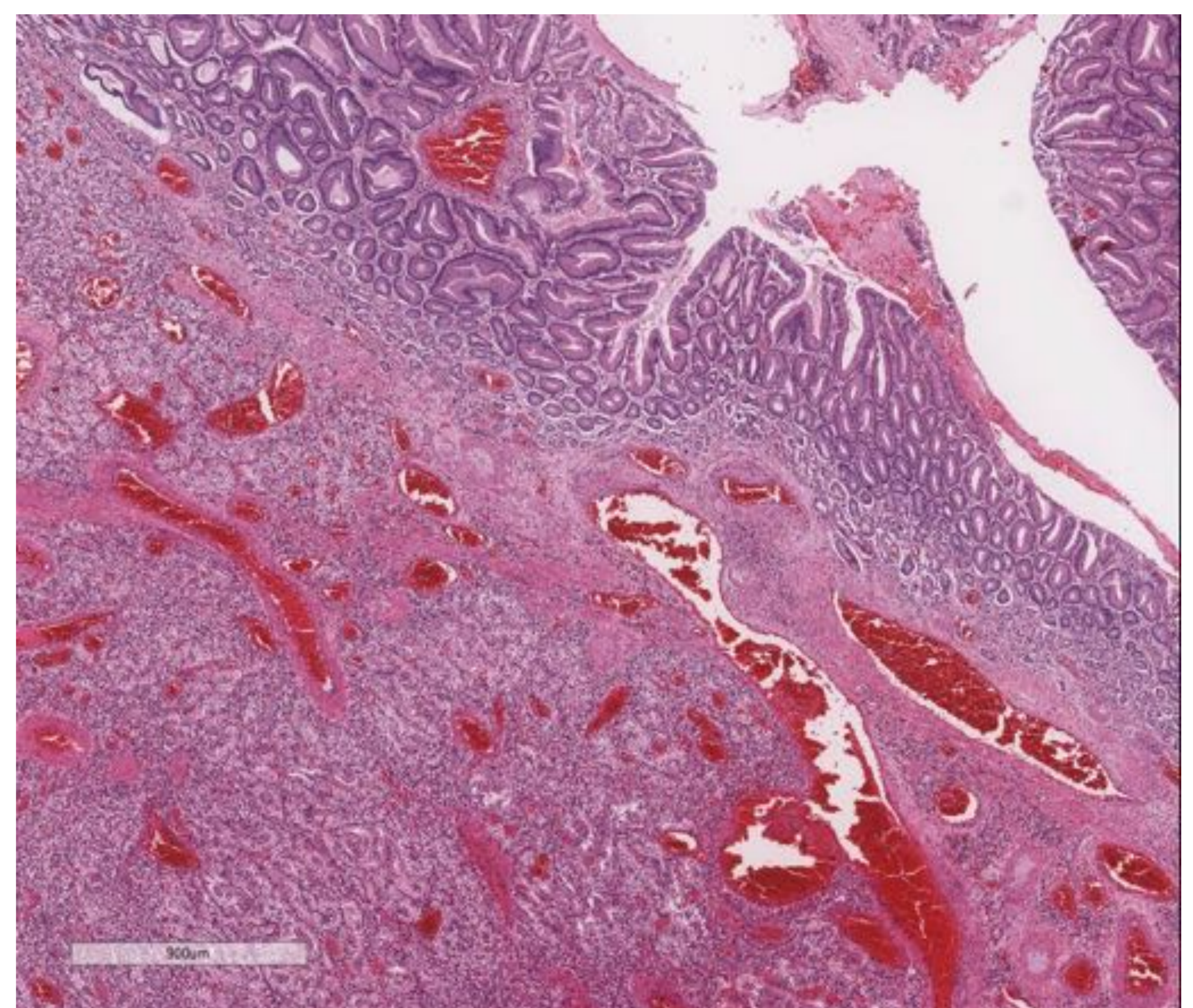
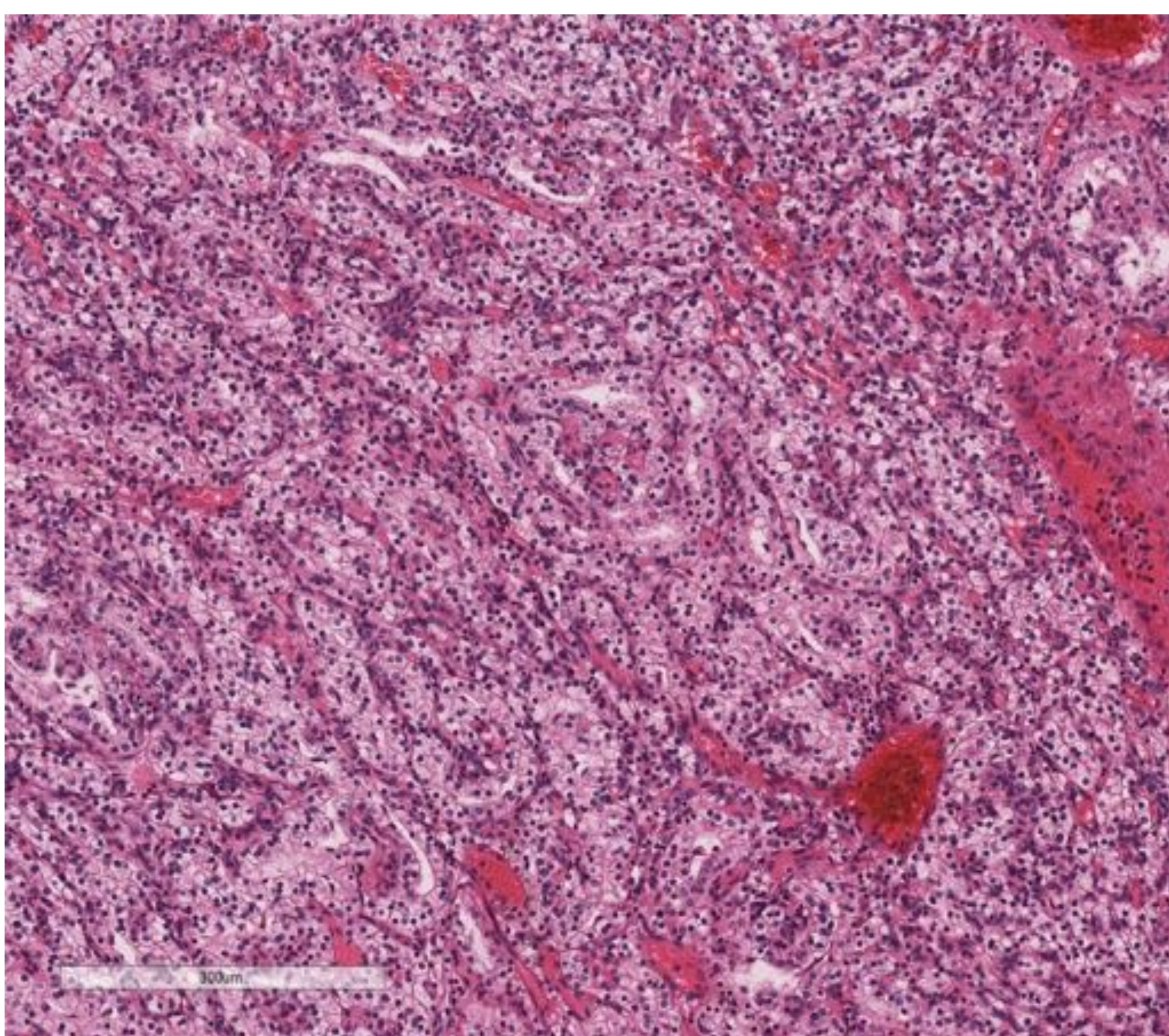


Fig. 54 y 55. A mayor aumento se observa una proliferación celular que ocupa la submucosa gástrica, constituida por nidos de células de citoplasma claro, y prominente vascularización, siendo compatible con metástasis de CCR subtipo células claras.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

TOMOGRAFIA DE EMISION DE POSITRONES

Cuando los hallazgos morfológicos, utilizando las pruebas diagnósticas habituales, generen dudas sobre si existe una enfermedad diseminada, se puede plantear realizar una tomografía de emisión de positrones (PET) combinada con la TC (PET-TC) como estudio complementario que puede modificar el manejo terapéutico del paciente.

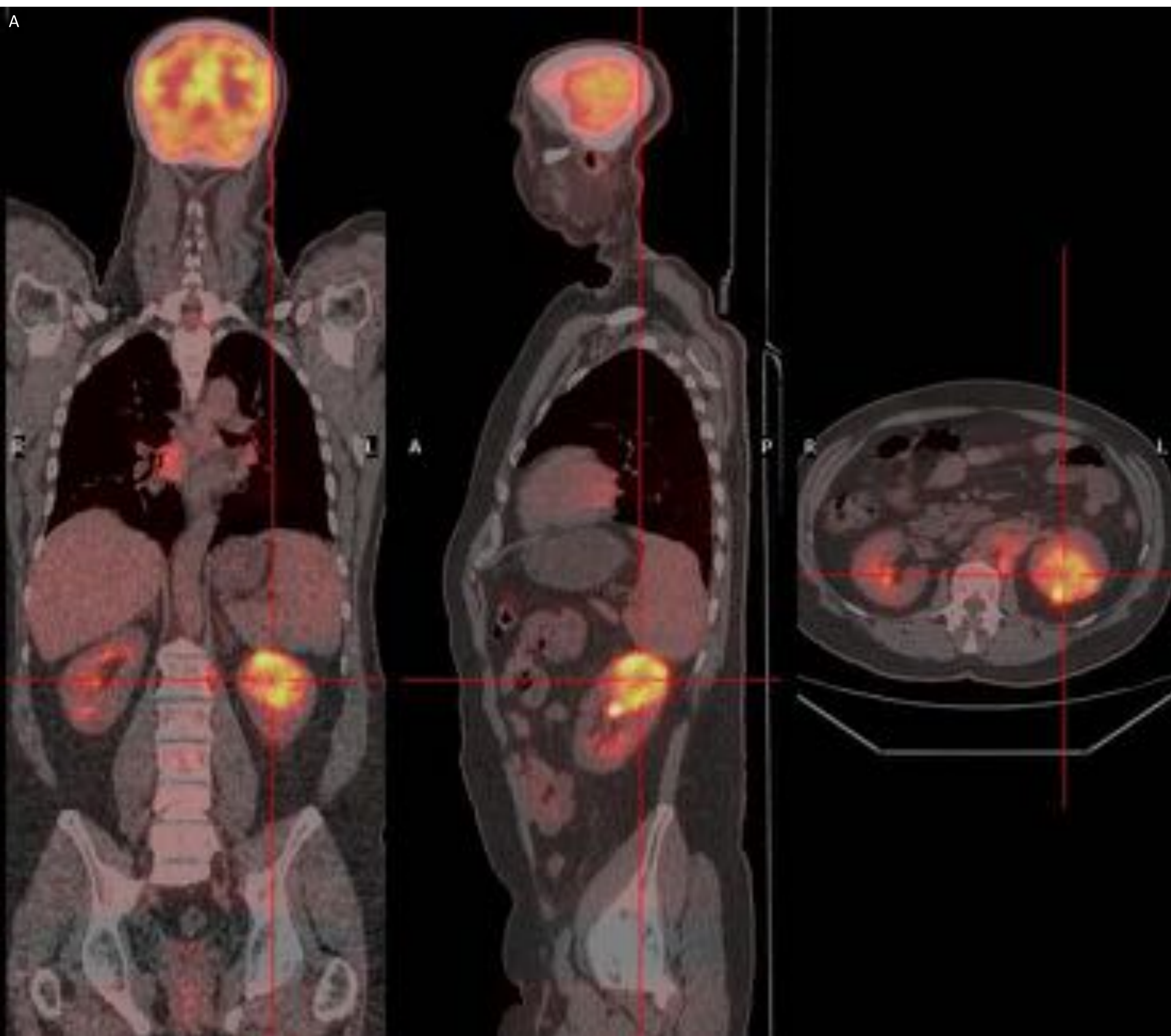
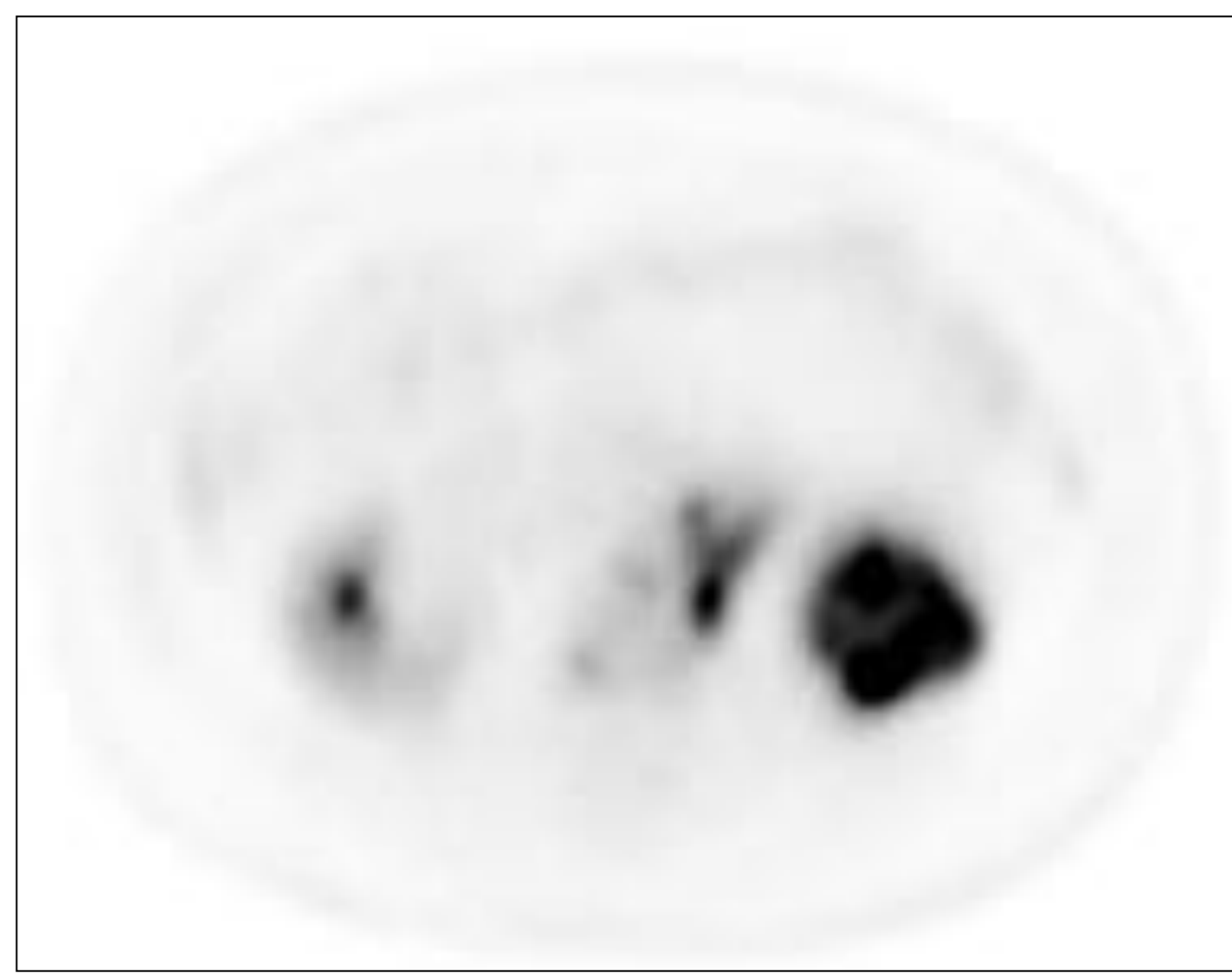
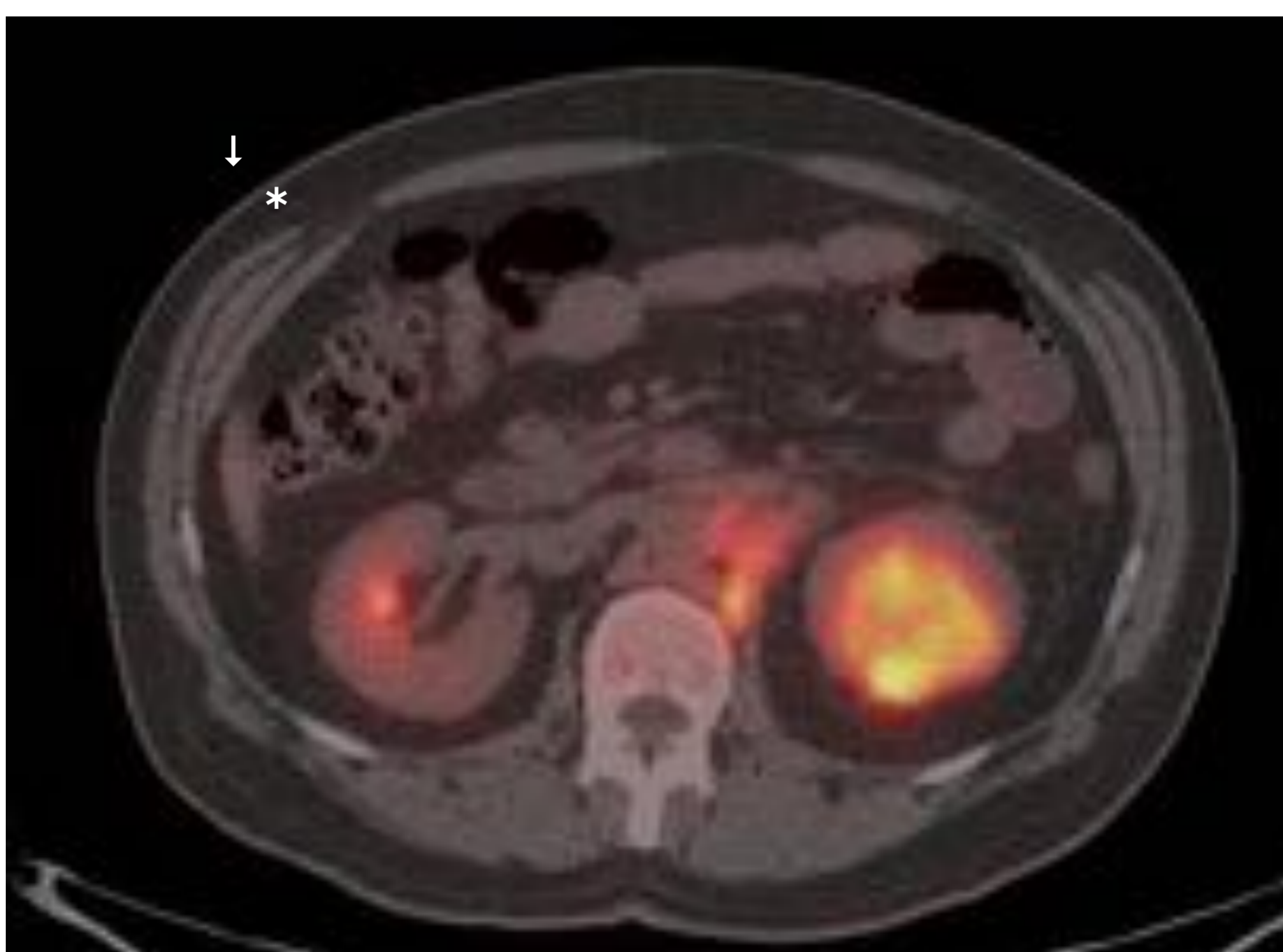


Fig. 56, 57 y 58. Estudio de PET-TC de carcinoma de células renales. Se identifica una zona de intensa captación del radiofármaco a nivel del riñón izquierdo. No se observan otras captaciones patológicas, lo cual hace improbable (aunque no imposible) la extensión extra-renal de la enfermedad.



Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía conservadora (nefrectomía parcial) supone la exéresis tumoral completa con un margen de al menos 5 mm de tejido renal normal y la preservación de la mayor cantidad de parénquima renal funcional.

Las indicaciones de nefrectomía parcial incluyen:

- Tumor menor de 4 cm.
- Localización periférica.
- Ausencia de riñón contralateral.
- Presencia de tumores renales bilaterales y la insuficiencia renal.

Se prefiere nefrectomía radical en tumores mayores de 7cm, o compromiso de regiones centrales renales. Esta técnica consiste en ligar vena y arterias renales, extracción de riñón y fascia de Gerota, y ocasionalmente de glándula adrenal. Se tratará de conservar la adrenal, dado que la metástasis adrenal es rara, y por el riesgo de insuficiencia adrenal posterior.

Actualmente, se recomienda nefrectomía parcial en pacientes con tumoraciones en estadio T1a (grado de recomendación A). Asimismo, mientras sea posible, se favorecerá la nefrectomía parcial sobre la radical, en pacientes con estadio T1b (grado de recomendación B).

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

Las terapias ablativas (radiofrecuencia, crioterapia y micro-ondas) pueden ser alternativas también, especialmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Asimismo, como parte del tratamiento quimioterápico, actualmente se cuenta con un arsenal de tratamiento biológico (inmunoterapia, fármacos antiangiogénicos, terapia molecular con inhibidores de señalización celular) además del tratamiento quimioterápico tradicional para este tipo de tumores, y otros en actual desarrollo. Sin embargo, no deja de ser una entidad con curso clínico agresivo, que en muchos pacientes no es posible pautar, dada la extensión de la enfermedad.

Finalmente, recordar que el carcinoma de células renales es radio-resistente. La radioterapia usualmente es usada para el tratamiento de metástasis, además del tratamiento para lesiones óseas dolorosas, metástasis cerebrales y recurrencias dolorosas en lecho renal.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

CONCLUSIONES

- El carcinoma de células renales (CCR) es una entidad frecuente en nuestro medio, siendo el octavo cáncer más frecuente en España.
- Dado el carácter inespecífico y muchas veces asintomático de la enfermedad en sus estadios iniciales, muchas veces se descubre de manera incidental, en ocasiones encontrándose avanzada al momento del diagnóstico.
- Existen diversos tipos histológicos, siendo el más frecuente el CCR subtipo células claras. Otras variantes histológicas son el subtipo papilar, subtipo cromóforo, subtipo del conducto colector, y otras estirpes menos frecuentes.
- Los diferentes subtipos de carcinomas de células renales (CCR) presentan una progresión de la enfermedad diferente y también se diferencian en su potencial metastatizante, siendo el CCR subtipo células claras quien presenta el mayor potencial metastático (aproximadamente el 90% de las metástasis).
- La tomografía computarizada es una potente herramienta para el diagnóstico, estadiaje, detección de complicaciones durante el tratamiento y seguimiento del mismo. El estudio multifásico post-contraste permite una excelente caracterización de las lesiones, pudiendo llegar a un diagnóstico presuntivo con alto índice de certeza.
- Asimismo, la resonancia magnética es otra excelente herramienta. La angio-resonancia permite un mejor estudio de la vasculatura renal, pudiendo visualizar mejor la existencia de trombosis en la vena renal/vena cava.
- Existe la nueva estadificación TNM del cáncer renal (AJCC 8va edición, 2017), la cual elimina el estadio N2 y considera un estadio T4 al compromiso contiguo de glándula adrenal ipsilateral, y compromiso no contiguo de la misma como M1.
- La PET -TC es otra herramienta útil para determinar la extensión de la enfermedad.
- El tratamiento es eminentemente quirúrgico, en la medida de lo posible. Se tiene que plantear realizar nefrectomía parcial vs. radical, en base a características del tumor y del paciente, tratando siempre de favorecer la parcial. Asimismo, actualmente se cuenta con un arsenal de fármacos biológicos e inmunológicos, en adición a la quimioterapia estándar, y muchos otros en actual investigación.

Cáncer Renal: ¿Qué hemos aprendido?

BIBLIOGRAFÍA

- Pedrosa I, Sun MR, Spencer M, Genega EM, Olumi AF, Dewolf WC, Rofsky NM. MR imaging of renal masses: correlation with findings at surgery and pathologic analysis. *Radiographics* 2008; 28:985-1003.
- Rini BI, McKiernan JM, Chang SS, et al. Kidney. In: *AJCC Cancer Staging Manual*, 8th, Amin MB (Ed), Springer, New York 2017. p.739.
- Sun MR, Ngo L, Genega EM, et al. Renal cell carcinoma: dynamic contrast-enhanced MR imaging for differentiation of tumor subtypes--correlation with pathologic findings. *Radiology* 2009; 250:793.
- Johnson CD, Dunnick NR, Cohan RH, Illescas FF. Renal adenocarcinoma: CT staging of 100 tumors. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 148:59.
- Bosniak MA, Birnbaum BA, Krinsky GA, Waisman J. Small renal parenchymal neoplasms: further observations on growth. *Radiology* 1995; 197:589.
- Atkins MB. Management of advanced renal cancer. *Kidney Int* 2005; 67:2069.
- Znaor A, Lortet-Tieulent J, Laversanne M, et al. International variations and trends in renal cell carcinoma incidence and mortality. *Eur Urol* 2015; 67:519.
- Wiklund F, Tretli S, Choueiri TK, et al. Risk of bilateral renal cell cancer. *J Clin Oncol* 2009; 27:3737.
- Ljungberg B, Campbell SC, Choi HY, et al. The epidemiology of renal cell carcinoma. *Eur Urol* 2011; 60:615.
- Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer* 2013; 49:1374.