

11242



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

70

AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

**"METODOS DE IMAGEN EN EL
CARCINOMA DE CELULAS RENALES"**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE

LA ESPECIALIDAD DE RADIOLOGIA E IMAGEN

P R E S E N T A :

DR. CARLOS RAFAEL CARAZO LACAYO



MEXICO, D.F.

200



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Tema desarrollado en

The American British Cowdray Medical Center.

Calle Sur 136 #116 Col. Las Américas, 01120. México, D.F.

COMISION DE ESPECIALIZACION
COMITE DE ESTUDIOS DE RESIDENCIOLOGIA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Asesor del tema

Dr. Armando López Ortiz

Coordinador Académico del departamento de Imagen del
American British Cowdray Medical Center

Director Médico

Dr. Julián Sánchez Córdazar

Director Médico del American British Cowdray Medical Center y
Jefe de división del departamento de Imagenología

Jefe del servicio

Dr. Ramón Ponte Romero

Jefe del departamento de Imagen del
American British Cowdray Medical Center

Sustentante

Dr. Carlos Rafael Carazo Lacayo

Al Dr. Julián Sánchez Córdazar

Gracias por darme la oportunidad de superarme profesionalmente, por prestarme sus instalaciones, a su excelente equipo de técnicos y a su prestigiado personal médico los cuales me han enriquecido de conocimientos.

Con respeto y admiración al Dr. Ramón Ponte Romero

Por su valiosa enseñanza y comprensión.

Especial agradecimiento al Dr. Armando López Cortiz

Por guiarme académicamente y asesorarme en este tema.

Reconocimiento muy especial a cada uno de los médicos radiólogos del departamento de Imagen del Hospital ABC, por brindarme su tiempo y experiencia:

Dr. Julián Sánchez Córdazar

Dr. Ramón Ponte Romero

Dra. Estela Agüero Miranda

Dra. Noemí Brunner Reynolds

Dr. Roque Ferreiro Irigoyen

Dr. Rafael García Ortiz

Dra. Elin García Torres

Dr. Armando López Ortiz

Dra. Martha Mireles Enriquez

Dra. Santa Grozco Hernández

Dra. Cecilia Ortiz de Iturbide

Dr. Rafael Rojas Jasso

Dra. Perla Salgado Lujambio

Dr. Gonzalo Salgado Salgado

A mis compañeros residentes

Gracias por su apoyo y calidad humana.

A Eleana

Por ser tan importante en mi vida,
por estar siempre conmigo y porque
sin vos esto no fuera posible.

A mis Padres

Sra. Jeannette Lacayo de Carazo (†)

Ing. Carlos L. Carazo Oliviér (†)

Que me dieron todo lo que soy en esta vida,
sé que me protegen y están orgullosos de mí.

A mis Hermanos

Con los que he compartido los momentos
felices y tristes de esta vida.

A mi Familia

Por estar conmigo siempre en todo momento.

INDICE

Capítulo I Embriología y Anatomía	1
Embriología	1
Anatomía	3
Capítulo II Incidencia, Epidemiología y Factores de Riesgo	6
Clasificación Histopatológica de los Carcinomas de Células Renales ..	8
Capítulo III Cuadro Clínico	10
Diagnóstico Diferencial	11
Diseminación Metastásica	11
Capítulo IV Diagnóstico por Imagen	13
Placa Simple de Abdomen	13
Urografía Excretora	14
Ultrasonido	17
Tomografía Computada	20
Resonancia Magnética	23
Angiografía	25
Cavografía	27
Biopsia Percutánea	27
Abordaje Algorítmico	28

Capítulo V	Estadificación	30
Sistema de Estadificación de Robson		30
Sistema de Estadificación TNM		31
Capítulo VI	Pronóstico	34
Capítulo VII	Conclusiones	35
Capítulo VIII	Bibliografía	37

RESUMEN

El carcinoma de células renales representa el 2.3-3% de todos los tumores malignos, y el 80% de las neoplasias del riñón. Afecta a los adultos con un promedio de edad máxima entre 50-60 años. El riñón derecho es el más afectado.

El tabaquismo, exposición a asbesto y cadmio se mencionan entre los factores predisponentes; alteraciones cromosómicas y la enfermedad de Von Hippel Lindau se han relacionado con ésta neoplasia.

El cuadro clínico se caracteriza por hematuria en el 60% de los casos, masa palpable en el 45% relacionada con dolor en el fianco que puede estar presente en el 40% de los pacientes. Esta triada se encuentra solamente en el 5-15% de los casos; se reporta fiebre en el 15% de los pacientes.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con quiste simple, pseudoneoplasias, abscesos y hematomas, además de otras neoplasias.

Las metástasis con más frecuencia son a pulmón en el 55%, hígado 33%, y al riñón contralateral en el 11%.

Los tumores renales deben ser estudiados dentro de un protocolo de estudios de gabinete: las radiografía simples de abdomen ofrecen imágenes preliminares sugestivas de pérdida de la morfología y de los contornos renales normales; la urografía excretora es el primer estudio de elección, la ausencia de excreción del medio de contraste en un carcinoma renal indica usualmente obstrucción vascular, determina estado patológico en el 70% de los casos.

El ultrasonido nos ofrece la posibilidad de un diagnóstico más certero en las tumoraciones quísticas simples, la tomografía computada es el estudio de elección para caracterizar tumoraciones quísticas complejas se utiliza en la valoración del compromiso linfático regional y representa un método diagnóstico importante en la estadificación del tumor.

Las imágenes de resonancia magnética son complementarias para el diagnóstico, su utilidad radica en la valoración del compromiso vascular, y es el estudio de elección en pacientes con reacción al medio de contraste e insuficiencia renal. Tiene como desventaja la incapacidad para valorar calcificaciones, y mucho tumores menores de 3 cm sólo se detectan en el 63% de los casos.

Los estudios angiográficos con medios de contraste tienen indicaciones precisas, siendo útil en la caracterización vascular; en neoplasias hipervascularizadas el diagnóstico es preciso, mientras en masas hipovasculares la identificación es más difícil.

OBJETIVOS

- 1. Establecer mediante la revisión bibliográfica la utilidad de los métodos de diagnóstico por imagen en la detección y estadificación del cáncer de células renales, enfatizando sus cualidades y deficiencias.**
- 2. Tratar de esclarecer la ruta crítica a seguir en la utilización de los métodos de estudios en un departamento de imagen.**

EMBRIOLOGIA

En los embriones humanos se desarrollan tres riñones: el pronefros, el mesonefros y el metanefros (riñón definitivo). El pronefros aparece en la cuarta semana embrionaria, es rudimentario y no funcional. El mesonefros se forma al final de la cuarta semana y funciona como riñón hasta que se desarrolla el metanefros (quinta semana) y comienza a funcionar (novena semana)(12,19).

El metanefros (riñón permanente) se desarrolla a partir de dos fuentes: (1) la yema ureteral y (2) el blastema metanefrogénico. La yema ureteral, que forma el uréter, la pelvis renal, los cálices y los tubos colectores, interacciona con el blastema y penetra en él. Esta interacción es necesaria para que inicie la ramificación de la yema ureteral y la diferenciación de nefronas dentro del blastema metanefrogénico. Al principio los riñones permanentes se localizan en la pelvis, la cual está orientada hacia delante y hacia afuera con el crecimiento fetal los riñones se sitúan en el retroperitoneo superior. Al ascender, los riñones rotan medialmente 90° con lo que la pelvis renal queda dirigida hacia delante y hacia dentro. Hacia la novena semana gestacional los riñones ocupan la localización y posición adulta. A medida que los riñones ascienden obtienen su aporte sanguíneo de los vasos próximos. La irrigación adulta procede de la aorta abdominal(12,19).

EMBRIOLÓGICA

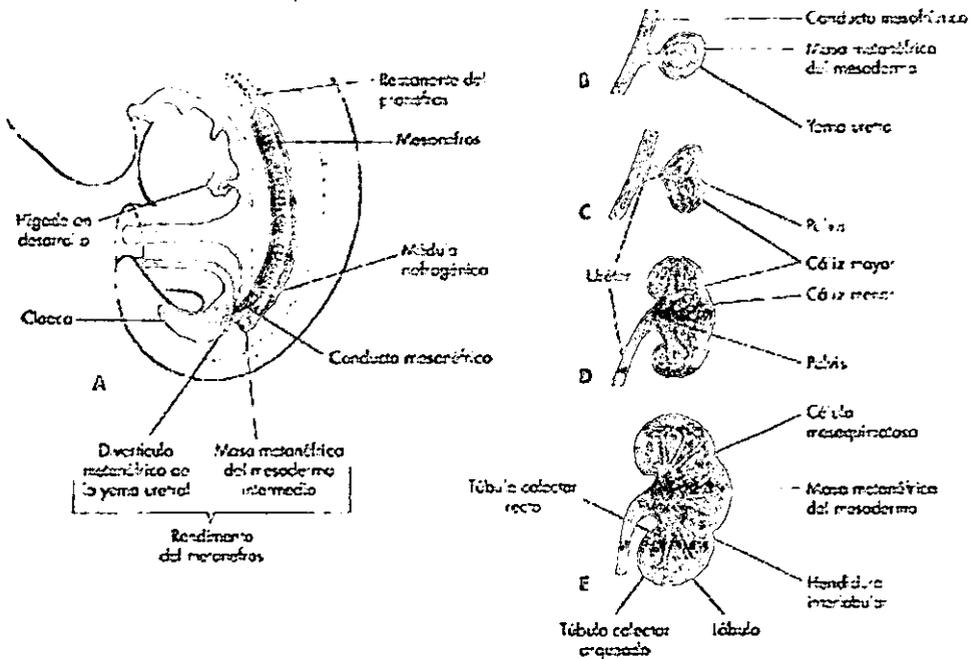


Figura 1

Embriología del riñón y del uréter A. Imagen lateral de un embrión de 5 semanas, mostrando los tres riñones embriológicos. De B a E. Estadios sucesivos del desarrollo de la yema (5a. a 8va. Semana) darán origen al uréter, la pelvis, los cálices y los túbulos colectores.

ANATOMIA

En el adulto cada riñón mide unos 11 cm de longitud, 2,5 cm de diámetro anteroposterior y 5 cm de ancho y su peso oscila entre 120 y 170 gramos. El volumen parenquimatoso del riñón derecho es inferior al del izquierdo. Entre las posibles explicaciones se encuentran: (1) el bazo es más pequeño que el hígado y hay más espacio para que crezca el riñón izquierdo y (2) la arteria renal izquierda es más corta que la derecha y por lo tanto el mayor flujo sanguíneo en el lado izquierdo conduce a un mayor volumen renal. La longitud renal se relaciona con la constitución física del individuo y es un evento normal que el tamaño renal disminuya con la edad debido a reducción del parénquima(12,19).

El riñón izquierdo suele estar 1 a 2 cm más alto que el derecho. Los riñones son móviles y su posición cambia con la del cuerpo. En supino, el polo superior del riñón izquierdo está a la altura de la duodécima vértebra dorsal y el inferior a la altura de la tercera vértebra lumbar (12,19).

El riñón adulto normal tiene forma de habichuela con un contorno liso convexo anterior, posterior y lateral. Medialmente su superficie es cóncava y corresponde al hilio renal. El hilio renal está en continuidad con una cavidad central llamada seno renal. Dentro del seno renal están las ramas principales de la arteria renal, de la vena renal y el sistema colector. El resto del seno renal está constituido por grasa. El sistema colector (pelvis renal) está por detrás de los vasos del hilio renal (12,19)

El parénquima renal está compuesto por la corteza y las pirámides medulares. Las

pirámides medulares renales son hipocogénicas con respecto a la cortical renal y se identifican en la mayoría de los sujetos adultos normales. Clásicamente se ha descrito la cortical renal normal como hipocogénica con respecto al hígado y al bazo (12,19). La hipertrofia de una columna de Bertin es una variante normal que representa parénquima polar no reabsorbido de uno o de los dos subriñones que se fusionan para formar el riñón normal (12,19).

El riñón tiene una cápsula fibrosa delgada. Por fuera de ella está la grasa perirrenal. Esta grasa está rodeada anteriormente por la fascia fibrosa de Gerota y posteriormente por la fascia fibrosa de Zuckerhanel. El espacio pararrenal se abre cranealmente en el lado derecho hacia la zona desnuda del hígado comunicando el retroperitoneo con el espacio intraperitoneal. Los espacios pararrenales se comunican entre sí a la altura de la tercera a la quinta vértebras lumbares (12,19).

ANATOMIA

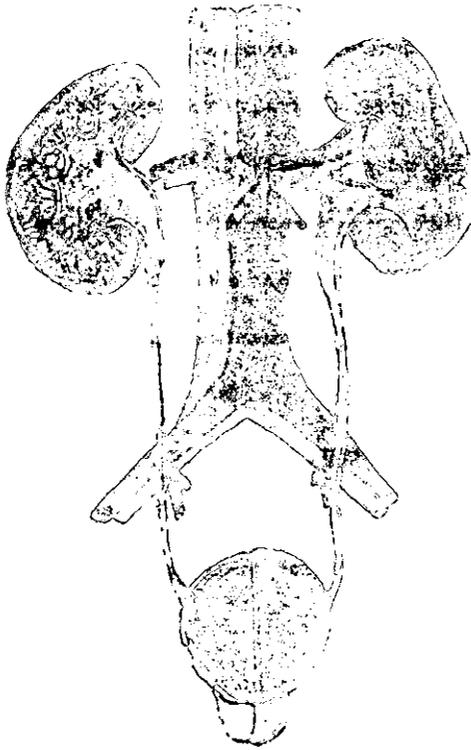


Figura 2.

Anatomía de los riñones, los uréteres y la vejiga.

INCIDENCIA, EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO.

El carcinoma de células renales representa el 3% de todos las neoplasias malignas del adulto y un 86% de los tumores primarios malignos del parénquima renal (2,8,10).

El carcinoma renal afecta a 1.9 por 100,000 niños menores de 5 años. Después de los 5 años de edad, la incidencia permanece por debajo de 1 por 100,000 hasta los 35 años, luego aumenta de manera sostenida hasta 42.8 por 100,000 hacia los 75 años (2,10,15).

El riesgo de presentar cáncer de células renales es 2.3 más alto en varones que en las mujeres (10,15).

Los blancos son más propensos 1.1 veces que los negros (2,15).

Entre los antecedentes familiares el riesgo de presentar cáncer de riñón no aumenta en familiares directos, aunque, se ha informado acerca de familias con carcinomas de células renales (2).

La enfermedad de Von Hippel Lindau es un trastorno autosómico dominante que consiste en angiomas localizados en el cerebelo, páncreas y retina, con aparición de masas renales en el 50-80% de los casos. El 50% de estos pacientes presentan carcinoma de células renales, mientras que el resto tienen enfermedad quística. Estos tumores tienden a ser múltiples, bilaterales y localizados (3,8,16).

Algunas anomalías cromosómicas han sido implicadas en la patología del cáncer de células renales, entre ellas se mencionan las traslocaciones cromosómicas 3:8. (2,8).

El riesgo en los pacientes fumadores es 1.5-2.5 veces más alto que el de los no fumadores. Hasta el 30% de los cánceres de riñón han sido atribuidos directamente al hábito de fumar (2,8,16,19).

La obesidad se ha implicado como factor de riesgo del cáncer de células renales. Esto puede estar relacionado con estimulación estrogénica (10).

Alrededor del 45% de los pacientes con insuficiencia renal que son sometidos a diálisis crónica presentarán enfermedad renal crónica adquirida, y el 9% de ellos, carcinoma de células renales (2,500 veces, la incidencia de la población general). Los tumores inducidos por diálisis tienen más probabilidad de aparecer después de los tres años de diálisis, y tienden a ser múltiples y bilaterales(5,14).

Los individuos con nefropatía inducida por fenacetina tienen una incidencia más alta en la presentación de cáncer de células renales (16).

Agentes industriales como el asbesto, cadmio, el acetato de plomo (impresión de periódicos) y los derivados del petróleo se han relacionado con la aparición de carcinoma de células renales. Además, el medio de contraste radiográfico Thorotrast, ha sido implicado en la génesis del cáncer de riñón, actualmente esta sustancia está en desuso (8,16).

El cáncer renal es más frecuente en residentes urbanos y grupos con ingresos más altos, que en individuos de áreas rurales y grupos con menores ingresos. Esto puede guardar relación con la exposición a agentes industriales (8).

CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA DE LOS CARCINOMAS DE CELULAS RENALES

Según Murphy, los tipos histológicos de este tumor representan patrones básicos aunque pueden estar entremezclados y combinados en diferentes proporciones (6,19).

1. **Carcinoma de células claras.** Las células tumorales presentan un citoplasma con gran contenido de glucógeno y lípidos. A causa de su similitud histológica con las células de la corteza suprarrenal se le denominó "carcinoma hipernefroide". Es el tipo histológico más frecuente junto con el carcinoma de células granulares. La mayoría de los carcinomas de células renales son mixtos, con ambos tipos celulares.
2. **Carcinoma de células granulares.** Las células presentan eosinofilia granular variable en su citoplasma.
3. **Carcinoma de células cromóforas.** Este tipo es de reciente descripción y constituye el 5% de todos los carcinomas de células renales.
El citoplasma presenta un abundante contenido de mucopolisacáridos.
4. **Carcinoma papilar.** Constituye el 10-15% de todos los carcinoma de células renales, el citoplasma es acidófilo y son frecuentes los cuerpos psamomatosos. Las células tumorales presentan abundante hemosiderina.
5. **Carcinoma del sistema colector (carcinoma de los conductos de Bellini).** Es raro y constituye el 1% de los carcinoma de células renales. Se cree que deriva de los túbulos colectores tumorales. Está considerado como un tumor intermedio entre los carcinomas de células renales y los carcinomas de transición.

Son frecuentes las áreas de hemorragia y necrosis intratumoral. Parece tratarse de un tumor muy agresivo de mal pronóstico (1,19).

6. Carcinoma sarcomatoide. Es muy maligno. Se origina en los túbulos renales y puede confundirse con un sarcoma renal.
7. Carcinoma de células renales quístico. Aproximadamente un 15% de los carcinomas de células renales son quísticos. Se asocian a enfermedad quística renal en 2-7% de los casos.

El carcinoma de células renales suele ser una masa sólida, pero puede necrosarse y tener apariencia pseudoquística (hipernephroma quístico). No obstante, el carcinoma de células renales puede tener un crecimiento intrínseco quístico, apareciendo como uni o multiloculado. A veces, el carcinoma de células renales puede originarse de la capa epitelial de un quiste simple preexistente.

Finalmente, un carcinoma de células renales puede coexistir con un quiste renal simple sin ninguna relación entre sí (5,8). Aproximadamente un 36% de los pacientes con hemodiálisis mantenida durante más de tres años presentan enfermedad quística renal y un 17% de estos pacientes padece neoplasias de células renales. (5,14). Los carcinomas de células renales en estos pacientes suelen ser de pequeño tamaño e hipovasculares (14).

CUADRO CLINICO

Los síntomas de presentación individuales más comunes son hematuria (60%), masa abdominal (45%) y dolor o molestias en el flanco (40%). Esta triada clásica sólo está presente en el 5-15% de los pacientes (50% de los cuales presentan una enfermedad metastásica). Un varicocele agudo en un varón adulto, aunque sólo se encuentra en 2-5% de los casos, sugiere con firmeza un carcinoma de células renales (4,7,11).

Como el riñón está bien protegido, el cáncer de riñón provoca escasos signos y síntomas precoces; en consecuencia el 30% de los pacientes se presentan con enfermedad metastásica. Son frecuentes la pérdida de peso (30%), hipertermia y sudores nocturnos (20%), anemia (20%), dolor óseo y nódulos pulmonares (2,5,21).

El carcinoma de células renales se conoce como tumor del internista, debido a los múltiples síndromes paraneoplásicos que se han asociado con él.

Se observa amiloidosis secundaria en el 3% de los casos de carcinoma de células renales. ACTH ectópica se produce en el 1.5% de los pacientes con carcinoma de células renales, se acompaña de hipopotasemia.

En ocasiones, existe galactorrea por exceso de sustancias del tipo de prolactina ectópica. En el 3% de los pacientes va a existir eritrocitosis por excesiva producción de eritropoyetina. Va a existir aumento de los niveles de calcio en el 5% de los casos. El 20-40% de los pacientes con carcinoma de células renales presenta un aumento en la presión arterial, que puede estar relacionado con la excesiva producción de renina.

El síndrome paraneoplásico de Stauffer, que se caracteriza por hepatoesplenomegalia y disfunción hepática reversible asociadas con hipertermia, fatiga y pérdida de peso, puede sobrevenir en el 10-20% de los casos.

La miopatía necrótica subaguda, así como otras neuromiopatías, pueden estar presentes en el 3% de los pacientes (8,16).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En términos generales, el carcinoma de células renales se presenta con hematurias y una masa abdominal. Sólo el 5-6% de las masas renales detectadas en individuos asintomáticos son malignas. Es necesario considerar otras enfermedades tales como los abscesos perirenales, pseudoneoplasias, la hipertrofia de las columnas de Bertin, los quistes y otras neoplasias (angiomiolipoma, oncocitoma, sarcoma y pielonefritis xantogranulomatosa) (4,8,15).

DISEMINACION METASTASICA

Por lo general, el carcinoma de células renales se disemina por medio de tres mecanismos:

Extensión directa, el 5% de los pacientes presenta invasión local de las estructuras contiguas, que puede comprender el hígado y glándulas suprarrenal, así como otros órganos adyacentes. Además, el 5% de los casos se presenta con extensión del tumor hacia la vena renal o la cava inferior (5,18).

Metástasis linfáticas, se observa compromiso de ganglios linfáticos regionales en el 10-25% de las nefrectomías radicales. El drenaje linfático renal es muy variable, pero comprende los ganglios paraaórticos, los de la vena cava y los hiliares (5,20).

Metástasis hematógenas, las células tumorales se pueden trasladar a través de los vasos sanguíneos sistémicos hasta los órganos alejados. Esto se observa en alrededor del 30% de los casos en el momento de la presentación (5,13).

Los sitios de diseminación del carcinoma de células renales son los siguientes:

pulmón, 56-75%; hígado, 13-35%; hueso, 20-33%; glándulas suprarrenales, 19%; riñón contralateral, 7.5%; partes blandas, 8-36%; y sistema nervioso central, 1-8% (2,5,13,18).

DIAGNOSTICO POR IMAGEN

El carcinoma de células renales se presenta radiológicamente como una masa renal. El 85% de las masas renales sólidas en el adulto corresponden a carcinoma de células renales, el 10% a linfoma, carcinoma de células transicionales o metástasis y el 5% a tumores benignos (4,8,21).

PLACA SIMPLE DE ABDOMEN

La radiografía simple de abdomen (efectuado por lo regular durante la urografía excretora), nos proporciona datos de indicios, puede demostrar imágenes preliminares sugestivas de pérdida de la morfología y de los contornos renales normales, la posición y el tamaño de una masa renal. Además, se observan calcificaciones en el 10% de los cánceres de riñón. Las calcificaciones puntiformes se asocian con una probabilidad de tumor maligno del 50%, mientras que las calcificaciones anulares conlleva sólo un riesgo de proceso maligno del 20% (3,14,21).

UROGRAFIA EXCRETORA

La urografía es todavía el método de elección en la evaluación de la hematuria. La masa puede ser obvia o su presencia puede ser sospechada debido a un abultamiento en el contorno renal, el seno renal, o por desplazamiento del sistema pielocalicial. A veces se puede determinar si la masa es hipervasculare o hipovasculare, la presencia de una masa hipervasculare con evidencia de invasión del sistema colector hace que el diagnóstico de carcinoma de células renales sea casi seguro (1,8).

Este estudio preliminar primario puede determinar con exactitud el estado patológico en el 70% de los casos; no tiene la capacidad para determinar la naturaleza de la masa renal; sin embargo, existen algunos signos urográficos que sugieren carcinoma renal (3,6,17).

Calcificaciones intratumorales. Aparecen en el 31% de los carcinomas de células renales y son generalmente amorfas y localizadas centralmente. A veces son periféricas y curvilíneas y se pueden confundir con un quiste calcificado (9).

Alteraciones del sistema colector. Además de desplazar y distorsionar el sistema colector, hallazgo inespecífico que también producen los quistes renales o cualquier otra masa renal, el carcinoma de células renales puede invadir los cálices o la pelvis causando un defecto de repleción irregular. Puede obstruir un cáliz ocasionando un hidrocaliz o incluso hidronefrosis (2,10).

Vasos anormales. Los carcinomas de células renales suelen ser hipervasculares; en radiografías precoces es posible identificar vasos anormales dentro y alrededor de la lesión. Algunos de estos vasos representan neovascularización, y otros, venas colaterales secundarias a invasión o trombosis de la vena renal (5,23).

Defectos en el nefrograma. En tumores con extensa necrosis central, la porción perfundida del tumor se visualiza como una pared gruesa densa con margen interno irregular, que rodea el centro necrótico hipodenso (1,18).

Ausencia de excreción de contraste. Generalmente indica oclusión de la vena renal por extensión tumoral (2,16).

UROGRAFIA EXCRETORA



A



B



C

Figura 3

Urografía Excretora. A. Corte tomográfico lineal, en donde se aprecia masa renal derecha, en relación a carcinoma de células renales. B y C. Placas de 15 minutos, en diferentes pacientes con masa renal derecha; observamos defectos de llenado, delimitados por contrastes en vejiga, en relación a coágulos.

ULTRASONOGRAFIA

La precisión del ultrasonido se aproxima al 100% en la diferenciación de los quistes renales de las masas sólidas. La mayoría de los tumores son sólidos y no hay predilección por uno o por otro riñón ni tampoco por ningún polo renal. Pueden ser hipocogénicos (10%), isoecogénicos (86%) o hiperecogénicos (4%). La ecogenicidad del tumor está en relación con su tamaño, de tal forma que los tumores de pequeño tamaño suelen ser hiperecogénicos. En el 84% de los carcinomas de células renales se puede observar por ultrasonido un halo hipocogénico correspondiente a una pseudocápsula (7,11).

El ultrasonido tiene una gran capacidad para valorar la relación del borde superior y anterior del riñón derecho con el hígado, lo cual por tomografía puede resultar difícil. Así mismo es de mucha utilidad para detectar la extensión venosa del carcinoma de células renales, particularmente la extensión a vena cava y aurícula derecha (3,12,24).

El Doppler color se ha utilizado para evaluar la vascularidad de masas renales indeterminadas, en un intento de diferenciar masas malignas de benignas. Se menciona que frecuencias sistólicas máximas por encima de 2.5 KHz sugieren el diagnóstico de malignidad con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 94% aunque, hasta el momento, son pocos los estudios sobre este aspecto, con el uso de los ecorenalizadores se demuestra bien la circulación interna del tumor. En un 10% de los pacientes, el carcinoma de células renales se detecta en forma incidental mediante el ultrasonido. Los tumores detectados precozmente, de forma casual, tienen mejor pronóstico (1,22).

Las principales desventajas del ultrasonido son su incapacidad para establecer con exactitud la afección de los ganglios linfáticos regionales y metástasis a distancia y su pobre valoración de la región retroperitoneal, los vasos renales y la vena cava infrahepática; así como los espacios perirrenal y pararrenal posterior y la extensión tumoral hacia los músculos adyacentes (4,17).

ULTRASONIDO



Figura 4

Ultrasonido. A. Corte longitudinal a nivel de riñón derecho, se aprecia dilatación de la pelvis renal y sistemas colectores. B. Corte transversal, en donde se observa masa heterogénea en polo inferior del riñón derecho, en relación a carcinoma de células renales.

ULTRASONIDO



A



B

Figura 5

Ultrasonido. A. Corte longitudinal y B. Corte transversal a nivel de riñón derecho, donde se aprecia masa en polo superior, en relación a carcinoma de células renales.

TOMOGRAFIA COMPUTADA

La tomografía computada es el método de imagen más selectivo para la confirmación del diagnóstico y establecer el estadiaje del carcinoma de células renales (2,5,7,14). La sensibilidad de la tomografía computada en la detección de lesiones de 3 cm o menos es más alta (94%) que la de la ecografía (79%) y de la urografía intravenosa (67%).

La apariencia del carcinoma de células renales por tomografía computada varía dependiendo del tamaño del tumor, la vascularidad, el grado de necrosis o los cambios quísticos intratumorales. Los tumores pueden ser hipodensos, isodensos o hiperdensos comparados con el parénquima renal normal sin contraste (2,8).

Los carcinomas de células renales pueden contener grasa por invasión del seno renal o por metaplasia ósea del tumor con formación de trabéculas y médula ósea (6).

Después de la administración del contraste intravenoso, los carcinomas de células renales presentan realce, pero sin alcanzar lo del parénquima renal normal. El realce de la lesión generalmente es heterogéneo debido a la necrosis o hemorragia intratumoral. El margen de la lesión suele ser irregular con mala definición de la interfase entre la masa y el parénquima renal normal.

El diagnóstico del carcinoma de células renales por tomografía computada se basa en el reconocimiento de la alteración del contorno, del parénquima, del sistema colector y de la grasa del seno renal, así como las características propias de la masa. Entre los criterios diagnósticos se incluyen los siguientes:

Masa que abomba el contorno renal. Debido a que el carcinoma de células renales se origina en la corteza, habitualmente es periférico, siendo exofítico, entre el 94% y el 96%. Si se origina en la corteza próxima al hilio puede protruir en el seno renal (4,18). Valores de atenuación o características de intensidad de señal distintos de los del parénquima renal normal. En la tomografía computada sin contraste, la mayoría de los carcinomas de células renales son casi isodensos con el parénquima renal y un tanto heterogéneos; los pequeños tumores son con frecuencia homogéneamente isodensos, mientras que las grandes masas son típicamente hipodensas y heterogéneas como resultado de necrosis central. Los tumores hemorrágicos son hiperdensos. La posibilidad de presentar calcificación aumenta con el tamaño del tumor (3,8,24).

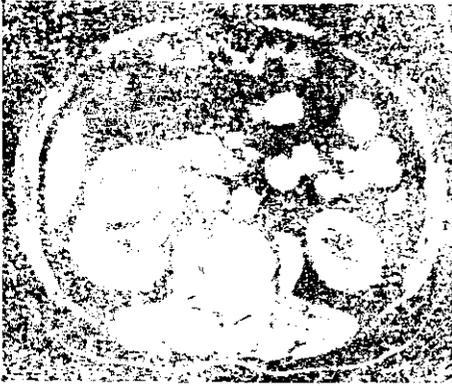
Realce distinto del que ocurre en el parénquima renal normal. Prácticamente todos los carcinomas de células renales muestran algún realce en la tomografía computada, aunque menor que el parénquima renal (4,17).

Un margen mal definido entre la masa y el parénquima renal es muy sugestivo de malignidad. Sin embargo, esto solamente es frecuente en los tumores de gran tamaño, estando bien delimitados más del 80% de los pequeños carcinomas de células renales, también puede observarse una pseudocápsula (3,8).

Cuando está presente, la pared de un carcinoma de células renales de predominio quístico es visiblemente gruesa y habitualmente irregular; pueden existir múltiples septos gruesos que presentan realce (3,17).

Pueden verse signos secundarios como invasión venosa, metástasis, adenopatías o invasión de órganos adyacentes que, cuando están presentes son indicativos de malignidad (3,8).

TOMOGRAFIA COMPUTADA



A



B

Figura 6

Tomografía Computada. Corte tomográfico a nivel renal, A. simple y B. con contraste i.v., en donde se visualiza masa en borde anterior del riñón derecho. Posterior al contraste, existe captación heterogénea por la masa. La pelvis renal muestra imagen de menor densidad en relación a probable coagulo.

TOMOGRAFIA COMPUTADA

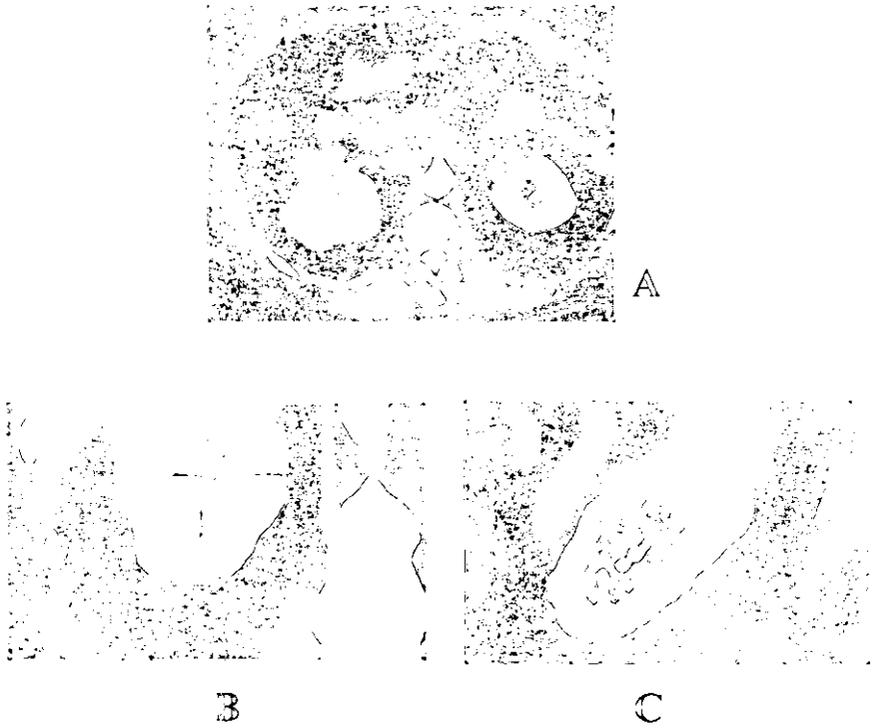


Figura 7

Tomografía Computada. A. Corte tomográfico a nivel renal con contraste i.v. Observamos masa sólida, que deforma el contorno renal derecho, de densidad heterogénea, con deformación de sistemas colectores. B y C. Reconstrucciones multiplanares B. coronal y C. sagital, en donde se observa masa renal, en relación con CCR.

RESONANCIA MAGNETICA

La resonancia magnética tras la administración de gadolinio, asume un papel primario en el diagnóstico y estadije del carcinoma de células renales, en pacientes con reacciones al medio de contraste e insuficiencia renal (2,15,22).

En las secuencias ponderadas en T1 y en T2, la mayoría de los carcinomas son de la misma intensidad de señal que la corteza, por lo tanto, un tumor es visible sólo si produce efecto de masa (2,15).

Las calcificaciones pequeñas, las cuales son una característica mayor en la diferenciación entre las masas renales benignas y malignas, son difíciles de reconocer en la resonancia magnética. La degradación de la imagen debida al movimiento; la claustrofobia, y el alto costo, hacen menos práctico el uso de la resonancia magnética en el diagnóstico del carcinoma de células renales. Por otro lado, la hemorragia y la necrosis dentro del tumor se ven fácilmente así como la extensión venosa y, la invasión muscular adyacente, incluso sin la administración de gadolinio (4,13).

La indicación mayor es la diferenciación de pequeñas masas indeterminadas dentro de quistes o tumores sólidos. La técnica actual es spin eco T1 con saturación de grasa tras la administración de gadolinio. Las lesiones sólidas pequeñas a menudo se refuerzan (13).

RESONANCIA MAGNETICA



A



B

Figura 8

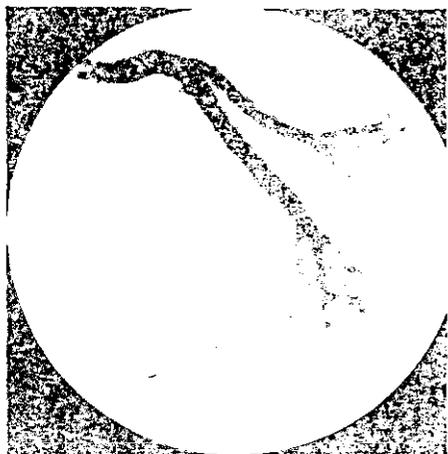
Resonancia Magnética. A. IP-T2 con supresión grasa. Se observa a nivel del riñón izquierdo, pérdida de la arquitectura, con señal hiperintensa en toda la tumoración, con áreas heterogéneas en relación a septos y necrosis. B. IP-T2 con supresión grasa. Visualizamos a nivel renal izquierdo masa hiperintensa, heterogénea, de bordes irregulares y probable infiltración de tejidos adyacentes

ANGIOGRAFIA

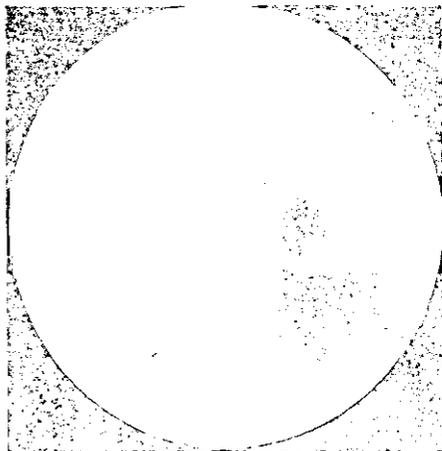
Hoy en día, los estudios angiográficos han sido sustituidos por métodos menos invasivos como la tomografía computada, ultrasonido y resonancia magnética. La angiografía se utiliza actualmente como mapa vascular en pacientes que van a ser sometidos a nefrectomía parcial o en enfermos con tumores múltiples en un riñón único, tumores bilaterales o riñones en herradura; otras indicaciones son la diferenciación, en casos dudosos, entre masa renal y suprarrenal, y la embolización tumoral (6,15,22).

La mayoría de los carcinomas de células embrionarias son hipervasculares. Los signos angiográficos de un tumor renal maligno son la neoformación de vasos irregulares y tortuosos, el aumento de tamaño de la arteria renal y la presencia de fistulas arteriovenosas. La presencia de trombo tumoral en las venas renales se sospecha cuando existe un defecto de repleción o la vena no se opacifica tras la inyección selectiva en la arteria renal ipsilateral. La arteriografía es una técnica limitada a la hora de detectar extensión perirrenal; no obstante, puede identificar pequeñas metástasis en glándulas suprarrenales, hígado y riñón contralateral (15).

ARTERIOGRAFIA



A



B

Figura 9

Arteriografía selectiva a nivel renal. A y B. Se aprecia riñón izquierdo con variante anatómica, de dos arterias renales. En el polo inferior, presencia de tumoración vascularizada en la cara interna, se aprecian fistulas arteriovenosas, retorno venoso precoz y tinción tumoral; en relación a CCR.

CAVOGRAFIA

La cavaografía de la vena cava inferior y la flebografía renal rara vez son necesarias para determinar la extensión venosa de un tumor renal. Su utilidad queda limitada a los pocos casos en los que la tomografía computada o la resonancia magnética no logran evaluar adecuadamente la vena renal y la vena cava inferior, como consecuencia de la compresión y distorsión anatómica producida por masas renales de gran tamaño (9,17).

BIOPSIA PERCUTANEA

Generalmente está indicada en la distinción entre carcinoma de células renales, complicaciones más frecuentes son el hematoma perirrenal y el neumotórax. La diseminación tumoral a lo largo del trayecto seguido por la aguja es poco frecuente, por lo que los casos son seleccionados entre aquellos que tienen un estadije alto y/o casos que no son candidatos a tratamiento quirúrgico.

Por lo general la BAAF está contraindicada en casos de estadije bajo (2,10).

ABORDAJE ALGORITMICO EN SOSPECHA DE CARCINOMA DE CELULAS RENALES

- El descubrimiento incidental en tomografía computada de un carcinoma de células renales, no necesita investigación adicional, a menos que se requiera angiografía con fines de mapeo y/o embolización.
- En pacientes con hematuria, la urografía excretora es de utilidad para descartar la presencia de cálculos, carcinoma urotelial y buscar probable carcinoma de células renales.
- El descubrimiento incidental de cáncer renal por ultrasonido requiere realizar urografía excretora y tomografía computada.
- El ultrasonido nos da información acerca de la posición, tamaño y sobre todo de su comportamiento vascular con el uso de ecoresaltadores.
- La tomografía computada es el siguiente método de imagen, ya que el ultrasonido no es exacto en la estadificación del tumor.
- Los tumores pequeños de menos de 3 cm. se pueden investigar con tomografía computada y resonancia magnética.
- Cuando la tomografía computada falla en la detección de la extensión del tumor a vena cava particularmente, el ultrasonido y la resonancia magnética adquieren importancia.

- La resonancia magnética está indicada en casos relacionados con reacciones al contraste e insuficiencia renal.
- La arteriografía se solicita en casos de mapeo pre-operatorio, en nefrectomías parciales y para embolización.
- La cavografía no tiene indicación primaria pero se puede obtener desde una inyección arterial.
- La biopsia está en general contraindicada, sin embargo es útil en el estadiaje alto y en aquellos casos con contraindicación quirúrgica.

ESTADIFICACION

El sistema de estadificación de Robson, se ha usado durante muchos años, actualmente fue reemplazado por el sistema de clasificación TNM elaborado en conjunto por el American Joint Committee on Cancer y la Union Internacional Contre le Cancer. A continuación se presentan los dos.

SISTEMA DE ESTADIFICACION DE ROBSON.

Estadio I. Tumor completamente limitado al riñón.

Estadio II. Tumor que invade la grasa perirrenal, pero está confinado dentro de la fascia de Gerota.

Estadio III. Tumor que compromete los ganglios linfáticos regionales, la vena renal o la vena cava inferior.

Estadio IV. Tumor que invade las vísceras contiguas o presencia de metástasis a distancia.

SISTEMA DE ESTADIFICACION TNM.

Estadio tumoral

- TX.** Tumor primario no posible de evaluación.
- T0.** No hay evidencia de tumor primario.
- T1.** Tumor no mayor de 2.5 cm en su máxima dimensión y limitado a riñón.
- T2.** Tumor mayor de 2.5 cm en su máxima dimensión y limitado a riñón.
- T3.** Tumor que se extiende a las venas principales, las glándulas suprarrenales o los tejidos perirrenales, pero no sobrepasa la fascia de Gerota.
- T3a.** Tumor que invade las glándulas suprarrenales o los tejidos perirrenales, pero no sobrepasa la fascia Gerota.
- T3b.** Tumor que se extiende a la vena renal o la vena cava.
- T4.** Tumor que invade más allá de la fascia Gerota.

Estadio de ganglios linfáticos

- NX.** Ganglios linfáticos regionales no posible evaluación.
- N0.** Ausencia de metástasis ganglionares regionales.
- N1.** Metástasis en un solo ganglio linfático no mayor de 2 cm en su máxima dimensión.
- N2.** Metástasis en un solo ganglio linfático mayor de 2 cm, pero no mayor de 5 cm, o metástasis en múltiples ganglios linfáticos no mayores de 5 cm en su máxima dimensión.
- N3.** Metástasis en un ganglio linfático mayor de 5 cm en su máxima dimensión.

Estadio metastásico

- MX.** Metástasis a distancia no posible evaluación.
- M0.** Ausencia de metástasis a distancia.
- M1.** Presencia de metástasis a distancia.

Grado histopatológico

- GX.** Grado no posible de evaluación.
- G1.** Bien diferenciado.
- G2.** Moderadamente diferenciado.
- G3.** Escasamente diferenciado.
- G4.** Indiferenciado.

Agrupamiento de estadios

- Estadio I.** T1, N0, M0.
- Estadio II.** T2, N0, M0.
- Estadio III.** T1 o T2, N1, M0; T3a o b, N0 o 1, M0.
- Estadio IV.** T4, cualquier N, M0; cualquier T, N2 o 3, M0; cualquier T, cualquier N, M1.

ESTADIOS DEL CANCER RENAL

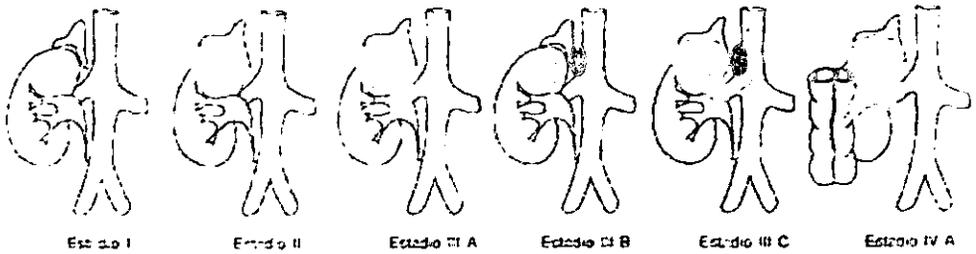


Figura 10

Estadio I: Tumor confinado dentro de la cápsula renal.

Estadio II: Penetración capsular, afección adrenal.

Estadio IIIA: Afección venosa.

Estadio IIIB: Afección de ganglios linfáticos renales.

Estadio IIIC: Afección venosa y de G. linfáticos regionales.

Estadio IVA: Extensión directa a órganos adyacentes.

Estadio IVB: Metástasis a distancia (no mostrada).

PRONOSTICO

El riesgo de recurrencia local es pequeño si los márgenes quirúrgicos son adecuados.

El riesgo de recurrencia a distancia guarda una estrecha relación con la supervivencia global (6,11).

El pronóstico y la supervivencia a cinco años varían según el estadio de la enfermedad.

Estadio I. 56-93%

Estadio II. 47-75%

Estadio III. 34-51%

Estadio IV. Menos del 10%.

Según el tipo celular, los carcinomas de células renales papilares y cromóforos tienen buen pronóstico; los de células claras un pronóstico intermedio; mientras que los carcinomas granulares y los carcinomas ductales de Bellini tienen un pronóstico desfavorable. Los carcinomas sarcomatoides son siempre mortales (5,11,19).

Los siguientes factores se asocian con mala evolución: compromiso ganglionar, márgenes quirúrgicos positivos, invasión a la vena cava, histología sarcomatoide, intervalo libre de enfermedad breve, estado funcional deficiente y localizaciones metastásicas múltiples (11,19).

CONCLUSIONES

El cuadro clínico de un paciente con carcinoma de células renales puede iniciar con hematuria en el 60% de los casos, masa palpable en el 45% de los casos y dolor en el flanco en el 40% de los casos. Esta tríada se presenta en un 5-15% de los casos.

Enfermedad metastásica del riñón ocurre con una frecuencia del 16% (2,3,14,16).

El estudio de imagen deberá encausarse de acuerdo al cuadro clínico: la placa simple suele ser inespecífica, aunque en algunos casos puede identificarse lesión ocupante de espacio en el flanco, que suele tener correlación con los hallazgos de la exploración física sobre todo hematuria y dolor (2,7,11).

La urografía excretora es el estudio preliminar primario, la ausencia de excreción del medio de contraste en un cáncer de células renales indica usualmente oclusión venosa, puede existir una función disminuida en casos de hidronefrosis o reemplazo del parénquima (3,8,17).

El ultrasonido proporciona un eficiente diagnóstico en caso de masas quísticas simples; en casos de quistes complicados (calcificaciones, tabiques, bordes irregulares e imágenes papilares), se debe recurrir a la tomografía computada (2,7,8,24).

El ultrasonido es superior a la tomografía computada para valorar la relación superior del polo tumoral y diferenciarla del hígado, es de gran utilidad para detectar expansión venosa del cáncer de células renales. El Doppler color ayuda a identificar la oclusión venosa causada por trombos. Es menos exacto que la tomografía computada y la resonancia magnética en la clasificación del tumor, tiene la ventaja de

ser un procedimiento diagnóstico de bajo costo, no invasivo y de realización rápida y sencilla, la utilidad del Doppler color y ecorealizadores estriba en la identificación de vasos de neoformación tumoral (3,7,11,17).

La tomografía computada es el siguiente estudio de imagen que se debe solicitar en un paciente con masa renal, es la más selectiva para el diagnóstico y estadaje del carcinoma de células renales; útil para determinar cambios en el tamaño, vascularidad, extensión de necrosis o alteraciones quísticas. Su sensibilidad a nódulos linfáticos es de 83-89%, identifica hemorragia subcapsular perinéfrica, es superior a la arteriografía renal selectiva para determinar afección vascular (2,4,8,24).

La resonancia magnética es usada como complemento de la tomografía computada, es particularmente solicitada en la detección de tumor venoso; asume un papel primario en el diagnóstico y estadio en pacientes con reacciones al medio de contraste e insuficiencia renal. Tiene la desventaja en que las calcificaciones tumorales son difíciles de apreciar, los tumores menores de 3 cm de diámetro se detectan solamente en el 63% de los casos y otro inconveniente importante es su alto costo (2,13,15).

El último estudio en indicarse, que algunos autores consideran en decadencia y con indicaciones muy precisas es la arteriografía, ha sido reemplazada por métodos menos invasivos y más inocuos; es útil en el mapeo vascular en pacientes con nefrectomía parcial, en casos de tumores hipervasculares el diagnóstico es eficaz. Puede localizar pequeñas metástasis a glándulas suprarrenales, hígado y riñón contralateral. Es de valor limitado en la detección de la diseminación del tumor extrarrenal (6,15,22).

BIBLIOGRAFIA

1. Chong WK, Wysoki M, Heller LG, Zegel HG.
Renal Carcinoma presenting with flank pain:
a potential drawback of unenhanced CT.
AJR Am J Roentgenol. 2000 Mar;174(3):667-9.
2. Errol Levine.
Renal Cell Carcinoma: clinical aspects, imaging, diagnosis and staging.
Seminars in Roentgenology, Vol. XXX, No.2 (April), 1995: pp 128-148.
3. Pantuck AJ, Zisman A, Rauch MK, Beldegrun A.
Incidental Renal Tumors.
Urology. 2000 Aug 1;56(2):190-6.
4. Luciani LG, Cestari R, Tallarigo C.
Incidental Renal Cell Carcinoma-age and stage characterization and clinical
implications: study of 1092 patients (1982-1997).
Urology. 2000 Jul;56(1):58-62.
5. Carlos A. Jamis-Dow MD. Peter L. Choyke, MD.
Small (<3cm) Renal Masses detection with CT versus
US and pathologic correlation.
Radiology 1996;198:785-788.

6. Habboub HK, Abu-Yousef MM, Williams RD, See WA, Schweiger GD.
Accuracy of color Doppler sonography in assessing venous thrombus extension
in Renal Cell Carcinoma.
AJR Am Roentgenol. 1997 Jan;168(1):267-71.
7. Welch TJ, LeRoy AJ.
Helical and electron beam CT scanning in the evaluation of renal vein
involvement in patients with Renal Cell Carcinoma.
J Comput Assist Tomogr. 1997 May-Jun;21(3):467-71.
8. Robert C. Smith, MD, Arthur T. Rosenfield, MD.
Acute Flank Pain: comparison of non-contrast enhanced CT
and intravenous urography.
Radiology 1995; 194: 789-794.
9. Oto A, Herts BR, Remer EM, Novick AC.
Inferior vena cava tumor thrombus in Renal Cell Carcinoma: staging by MR
imaging and impact on surgical treatment.
AJR Am J Roentgenol. 1998 Dec;171(6):1619-24.
10. J.A.W. Weeb. Depto. de Diagnóstico Radiológico.
Hosp. San Bartolomé, Londres UK.
Imagin in the Hematury. (Editorial)
Radiology 1997; 186:531-534.

11. Hubsch P, Schurawitzki H, Susani M, Theyer G, Trzindl O, Polzleitner D.
Color Doppler imaging of inferior vena cava: identification of tumor thrombus.
J Ultrasound Med. 1992 Dec; 11(12):639-45.
12. Cary Lynn Siegel, MD. William D. Middleton MD.
Angiomyliipoma and Renal Cell Carcinoma: US diferentiation.
Radiology 1996;198:789-793.
13. Olson MC, Demos TC, Lesnefsky ME.
CT appearance of calcified tumor thrombus in the inferior vena cava.
Abdom imaging. 1993;18(3):290-1.
14. Yasuyuki Yamashita, MD. Mutsumasa Takahashi, MD.
Small Renal Cell Carcinoma: pathology and radiologic correlation.
Radiologic 1992;184:493-498.
15. Roubidoux MA, Dunnick MR, Sostman HD, Leder RA.
Renal Carcinoma: detection of venous extension with
gradient-echo MR imanging.
Radiology. 1992 Jan;182(1):269-72.
16. Haddad FS, Shah IA, Manne RK, Costantino JM, Somsin AA.
Renal Cell Carcinoma insulated in the renal capsule
with calcification and ossification.
Urol Int. 1993;51(2):97-101.

17. Birnbaum BA, Bosniak MA, Krinsky GA, Cheng D, Waisman J.
Renal Cell Carcinoma: correlation of CT findings
with nuclear morphologic grade in 100 tumors.
Abdom Imaging. 1994 May-Jun;19(3):262-6.
18. Dahlman P, Semencs E, Breckan E, Bergman A, Magnusson A.
Detection and characterisation of renal lesions by multiphasic helical CT.
Acta Radiol. 2000 Jul;41(6):361-6.
19. Reese JH.
Renal Cell Carcinoma.
Curr Opin Oncol. 1992 Jun;4(3):427-34.
20. Eble JN.
Angiomyolipoma of kidney.
Semin Diagn Pathol. 1998 Feb;15(1):21-40.
21. Akhtar M, Ali MA.
Aspiration cytology of chromophobe Cell Carcinoma of the Kidney.
Diagn Cytopathol. 1995 Nov;13(4):287-94.
22. Straton CS, Libertino JA, Larsen CR.
Is magnetic resonance imaging alone accurate enough
in staging Renal Cell Carcinoma?
Urology. 1992 Oct;40(4):351-3.

23. Wilson TE, Doelle EA, Cohan RE, Wojno K, Korobkin M.
Cystic Renal Masses: a reevaluation of the usefulness of
the Bosniak classification system.
Acad Radiol. 1996 Jul;3(7):564-70.
24. Yuh BI, Cohan RE, Francis RR, Korobkin M, Ellis JE.
Comparison of nephrographic with excretory phase helical computed
tomograph for detecting and characterizing Renal Masses.
Can Assoc Radiol J. 2000 Jun;51(3):170-6.
25. Campbell SC, Novick AC, Hertz B, Fischler DF, Meyer J, Levin ES.
Prospective evaluation of fine needle aspiration of small,
solid Renal Masses: accuracy and morbidity.
Urology. 1997 Jul;50(1):25-9.
26. Sidney Wallace, Chusilp Charansangavej.
International Radiology in Renal Neoplasms.
Seminars in Roentgenology, Vol. XXII, No.4 (October), 1987;pp 303-315.
27. Laurence B. Leinbach, MD.
The utilization of the intravenous pyelogram in a study of kidney function.
Clinical Radiologic of North America 1970; Vol.III;41-48.
28. Gerharz CD, Moll R, Storkel S, Ramp U, Hildebrandt B, Molsberger G.
Establishment and characterization of two divergent cell lines derived from
a human chromophobe Renal Cell Carcinoma.
Am J Pathol. 1995 Apr;146(4):953-62.

29. Brinker DA, Amin MB, de Peralta-Venturina M, Reuter V, Chan DY.
Extensively necrotic cystic Renal Cell Carcinoma: a clinicopathologic study
with comparison to other cystic and necrotic renal cancers.
Am J Surg Pathol. 2000 Jul;24(7):988-95.
30. Ferrozzi F, Tognini G, Zuccoli G, Campani R, Pavone P.
Calcified renal metastases: their etiology, pathogenesis, computed
tomographic aspects and differential diagnosis.
Radiol Med. 2000 Mar;99(3):177-81.