

GENERALIDADES SOBRE OS TUMORES RENAIIS

Cristiane Knopp Tristão¹, Sthefano Atique Gabriel¹,
Pedro Henrique Serafim¹, Saul Gun²

RESUMO

O aumento na incidência do carcinoma de células renais, na maior parte da população, deve-se em parte ao aumento do número de tumores detectados incidentalmente com novos métodos de diagnósticos por imagem. As sofisticações dos instrumentos diagnósticos e terapêuticos modificaram as perspectivas dos pacientes com carcinoma de células renais. Um aumento na taxa de sobrevivência e uma redução da morbidade foram alcançados. As neoplasias malignas do trato gênito-urinário compreendem, aproximadamente, metade dos tumores diagnosticados em homens, e a incidência deste grupo de câncer aumenta com a idade. O carcinoma de células renais representa a terceira neoplasia gênito-urinária mais freqüente.

Descritores: neoplasias renais.

ABSTRACT

The increasing incidence of RCC in most populations may in part be due to increasing numbers of incidentally detected cancers with new imaging methods. The many improvements in diagnostic and therapeutic tools over the last half-century have changed the prospects for patients with renal cell carcinoma. Higher survival rates and less morbidity have been achieved. Genitourinary malignancy comprises nearly half of the cancers diagnosed in men, and the incidence of this group of cancers increases with age. Renal cell carcinoma represents the third genitourinary malignancy more frequent in most population.

Key-words: kidney neoplasms.

INTRODUÇÃO

As doenças crônicas, tais como neoplasias e doenças cardiovasculares, constituem as principais causas de morte no mundo ocidental. Os fatores de risco mais importantes para tais comorbidades incluem idade, fatores genéticos, estilo de vida e hábitos alimentares.¹

O termo “câncer” é utilizado para designar os vários tipos de tumores malignos e as doenças causadas pelos mesmos. O câncer, entretanto, constitui-se fundamentalmente em um fenômeno genético. Ocorre quando uma célula, ou um grupo delas, após sofrer diversas mutações no DNA, escapa do controle homeostático, um estado de equilíbrio entre as funções corporais, e passa a se dividir e a se multiplicar indiscriminadamente, promovendo padrões de crescimentos

celulares anormais.

No momento da instalação do processo neoplásico, a célula-mãe transmite às células-filhas todas as suas características tumorais. Estas alterações gênicas, todavia, podem ser desencadeadas por inúmeras etiologias, comumente representadas por fenômenos químicos, físicos ou biológicos. Este primeiro estágio da instalação de uma neoplasia recebe o nome de estágio de iniciação.²

O estágio de promoção constitui a segunda fase da carcinogênese. Nele, as células geneticamente alteradas, ou seja, “iniciadas”, sofrem o efeito dos agentes cancerígenos classificados como oncopromotores. A célula iniciada é transformada em célula maligna de forma lenta e gradual, sendo que para que ocorra essa transformação é necessário um longo e continuado contato com o agente cancerígeno promotor. Diversos fatores, tais como, hábitos alimentares, estresse físico e psíquico, produtos químicos cancerígenos, radiação ionizante, vírus, hormônios e hereditariedade apresentam relação direta com o surgimento de um processo tumoral. Estima-se que 80% a 90% de todas as neoplasias estão relacionadas a fatores ambientais.²

Os rins, por exemplo, são vísceras provenientes de um complexo desenvolvimento embriológico, que apresentam uma grande variedade de tumores.¹ Algumas dessas neoplasias possuem equivalentes em outros órgãos, enquanto outras são exclusivas do sítio renal.¹

O carcinoma de células renais (CCR) representa a terceira neoplasia gênito-urinária mais freqüente.³ Esse tumor vem apresentando, nos últimos 20 anos, um aumento considerável em sua incidência anual, fenômeno que determina um risco de ocorrência do CCR a partir dos 40 anos de idade de 1,34%, e um risco de morte superior a 0,5%.^{3,4}

A sobrevida desses pacientes depende da extensão da doença no momento do diagnóstico, existindo outros fatores prognósticos bem definidos na evolução do CCR, como arquitetura sarcomatóide, grau histológico nuclear, o tamanho do tumor e a presença de invasão microvascular intratumoral.^{2,5,6}

Há 20 anos, os casos incidentais de CCR não ultrapassavam 5% do total de neoplasias renais. Atualmente, entretanto, graças ao uso rotineiro de técnicas radiológicas não invasivas, tais como a ultra-sonografia e a tomografia computadorizada, houve um aumento superior a 30% no diagnóstico precoce da neoplasia.⁷ Esses tumores freqüentemente são pequenos e encontrados após exames de rotina e avaliação de outras doenças.⁸ Recentemente, todavia, com o auxílio dos métodos de diagnóstico baseados em imagens, de 9% a 38% dos CCR diagnosticados precocemente são menores que 3 cm, contribuindo para o tratamento eficaz e para um prognóstico melhor da neoplasia.^{9,10}

ASPECTOS DOS TUMORES RENAIIS À ULTRA-SONOGRAFIA

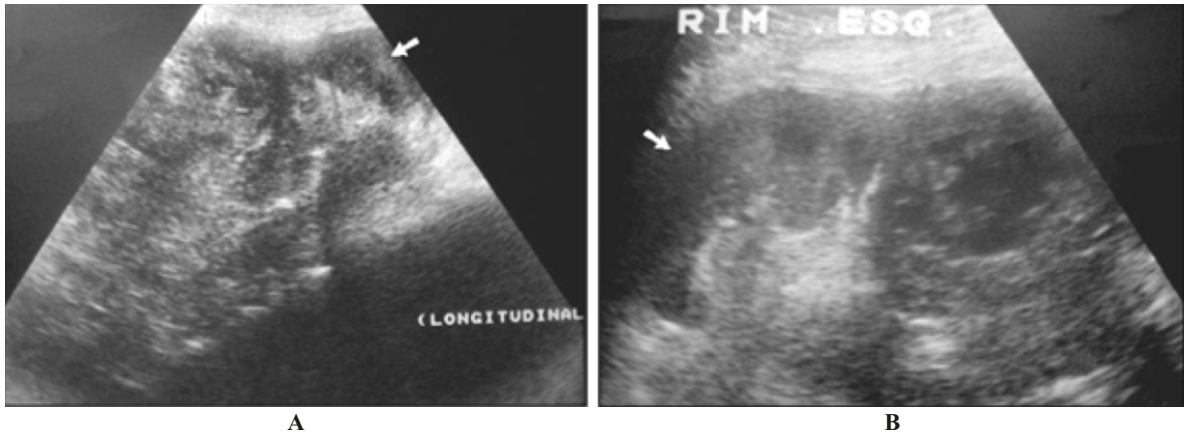


Figura 1 - Ultra-sonografia do rim esquerdo, tomadas longitudinal (A) e transversal (B). Lesão expansiva renal sólida, heterogênea, com focos hiperecogênicos esparsos (calcificações) e áreas centrais hipoeecóicas (necrose/hemorragia) de permeio. Observa-se relativa preservação do aspecto anatômico do pólo renal inferior (setas).

ASPECTOS DOS TUMORES RENAIIS À TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

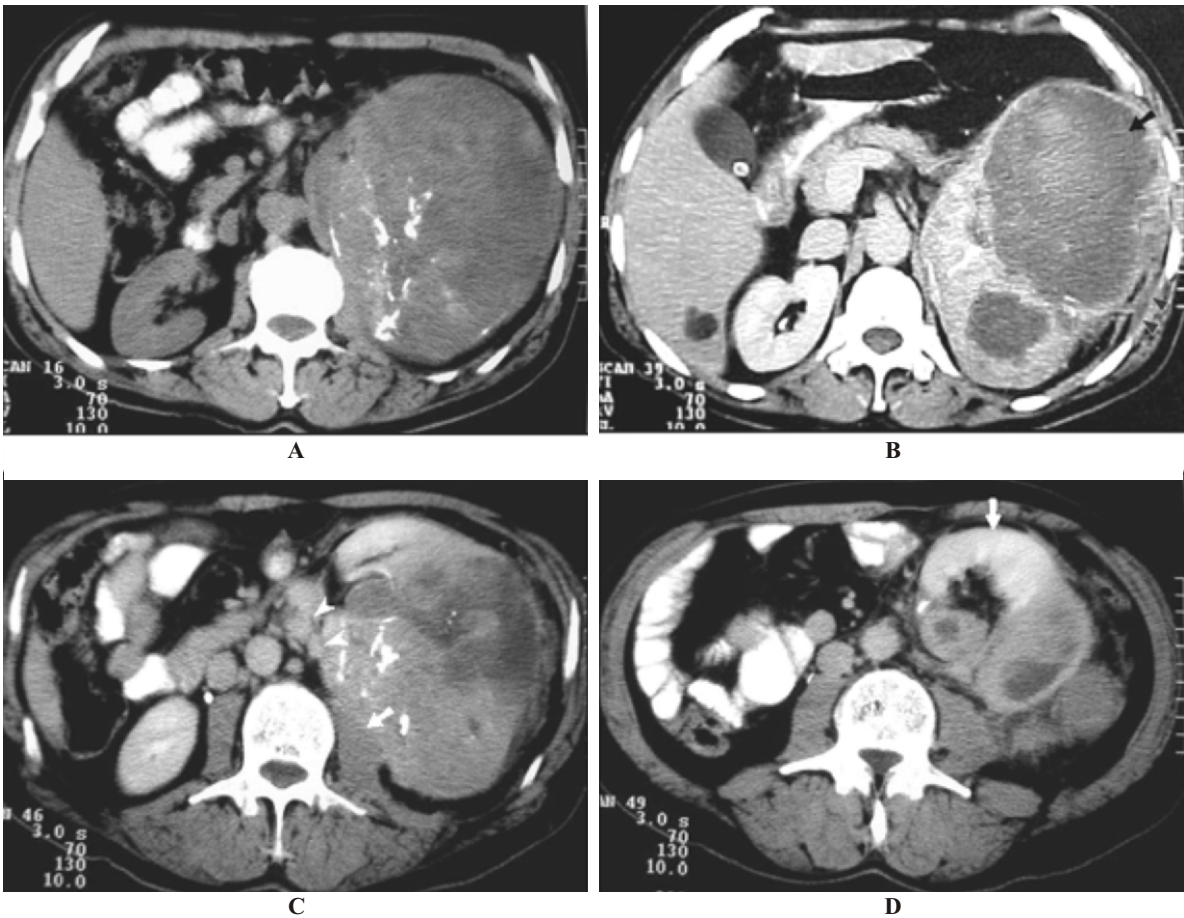


Figura 2 - A: tomografia computadorizada do abdome sem contraste endovenoso evidenciando tumoração renal heterogênea à esquerda, com focos e calcificação dispersos em seu interior. B, C, D: cortes tomográficos após injeção do meio de contraste iodado. Em B, a lesão sofre impregnação heterogênea e predominantemente periférica, demonstrando grandes áreas centrais hipotenuantes, consistentes com necrose/hemorragia antiga (seta). Há ensifiação difusa da gordura perirrenal (pontas de setas). Em C, nota-se invasão tumoral do músculo psoas ipsilateral (seta) e linfonodomegalia hilar (pontas de setas). Em D, parte do pólo renal inferior encontra-se preservado (seta). Obs.: cisto hepático simples (segmento VI) e colelitíase são observados em B.

ASPECTOS MORFOLÓGICOS DOS TUMORES EM PEÇAS

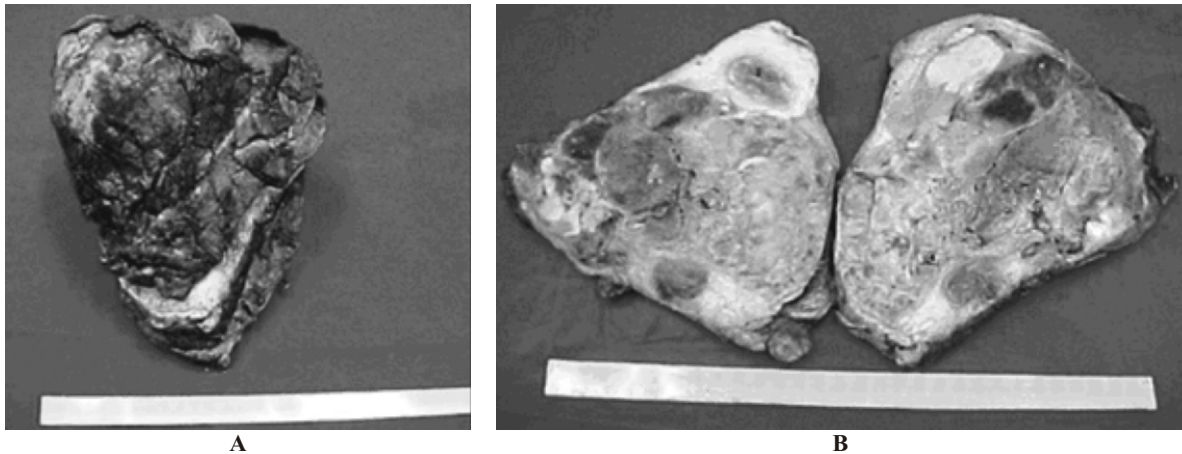


Figura 3 - A: fotografia do espécime cirúrgico revela aumento globóide do rim esquerdo, com superfície lobulada à custa de múltiplas nodulações tumorais. B: corte mostra áreas centrais de hemorragia e necrose.

DISCUSSÃO

O CCR compreende 3% dos tumores malignos do adulto e é a neoplasia renal mais freqüente. Incide nas sexta e sétima décadas de vida, com predominância do sexo masculino na razão de 3:2 casos. A maioria dos casos é esporádica e 4% a 15% dos casos são familiares. Nos últimos anos, observou-se um aumento em sua incidência devido ao uso mais freqüente da ultra-sonografia e da tomografia computadorizada abdominal.^{7,11} A utilização desses métodos de diagnóstico por imagem também têm auxiliado no estadiamento pré-operatório do tumor, objetivando delinear as margens tumorais, a infiltração de estruturas vasculares e linfonodais bem como na pesquisa de implantes metastáticos.^{7,11}

Os CCR são originários dos túbulos renais. Do proximal, o carcinoma de células claras renais representa 70% a 80% dos casos. Os CCR papilíferos representam 10% a 15%, os cromofóbicos 4% a 5% e são originários de túbulos mais distais. Estes dois últimos apresentam melhor prognóstico que o CCR de células claras convencional. Os CCR oriundos dos tubos coletores e da medular representam menos de 1% a 2% e são de pior prognóstico. Os oncocitomas ocorrem em 3% a 7% dos casos e apresentam um comportamento benigno.¹²

A variante sarcomatóide do CCR ocorre em 1% a 13% dos casos.¹³ O carcinoma sarcomatóide de células renais (CSCR) consiste em um CCR associado a células fusiformes pleomórficas, similares às do fibrossarcoma, cujos focos de transição entre células carcinomatosas e células sarcomatóides podem ser comumente demonstrados.¹⁴

O CSCR apresenta atividade proliferativa muito intensa, determinando péssimo prognóstico, visto que seu diagnóstico geralmente é efetuado apenas em estágios avançados da neoplasia em função da pobreza de manifestações clínicas iniciais.¹⁵ O CSCR e o CCR convencional revelam similaridade quanto à faixa etária, sexo e distribuição topográfica nos rins, porém, demonstram diferenças no comportamento biológico e nas repercussões clínicas.¹³

As características macroscópicas do CSCR são quase indistinguíveis do CCR convencional.⁵ São predominantemente parenquimatosos, não encapsulados, localmente invasivos, de

tamanho grande e com diâmetro médio de 10 cm.¹ As lesões costumam apresentar aspecto heterogêneo, com áreas amareladas, friáveis, multinodulares e, ocasionalmente, hemorrágicas.¹³

O aspecto microscópico típico dos CSCR inclui tumor misto com padrão dismórfico contendo vários focos de elementos sarcoma-símile de alto grau de anaplasia associados aos clássicos componentes epiteliais malignos interpostos ou adjacentes.¹³ O CSCR apresenta mitoses abundantes e aberrantes, alto grau de pleomorfismo celular e extensas áreas de necrose confinadas geralmente à região sarcomatosa.^{16,17,18}

Os CCR descobertos incidentalmente apresentam melhor prognóstico, pois possuem tamanho menor, grau nuclear reduzido, pequena incidência de invasão microvascular e ocorrem em estádios iniciais da doença, proporcionando maior sobrevida livre da comorbidade nos pacientes acometidos.⁸

Demonstrou-se também que o carcinoma renal sarcomatóide é uma neoplasia agressiva, cujas características clínicas e radiológicas são similares às do carcinoma de células renais convencionais (células claras). O tumor é composto por camadas de células fusiformes malignas com aspectos imuno-histoquímicos e ultra-estruturais de células epiteliais e estromais, também podendo conter áreas mixóides de células gigantes osteoclasto-símile, células pleomórficas rhabdomioblasto-símile bem como outros componentes sarcomatóides raros.^{15,19}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farrow GM, Harrison EG Jr, Utz DC, ReMine WH. Sarcomas and sarcomatoid and mixed malignant tumors of the kidney in adults. Part I. *Cancer*. 1968; 22: 545-50.
2. Gelb AB, Shibuya RB, Weiss LM, Medeiros LJ. Stage I renal cell carcinoma: a clinicopathologic study of 82 cases. *Am J Surg Pathol*. 1993; 17: 275-86.
3. Chow WH, Devesa SS, Warren JL, Fraumeni JF. Rising incidence of renal cell cancer in the United States. *JAMA*. 1999; 281: 1628-31.
4. Ries LAG, Kosary CK, Hankey BF, Miller BA, Edwards BK, editors. *SEER Cancer Statistics Review, 1973-1994*. Bethesda: National Cancer Institute; 1997. p.223 NIH

- Publication N° 97-2789.
5. Akhtar M, Tulbah A, Kardar AH, Ali MA. Sarcomatoid renal cell carcinoma: the chromophobe connection. *Am J Surg Pathol.* 1997; 21: 118895.
 6. Farrow GM, Harrison EG Jr, Utz DC. Sarcomas and sarcomatoid and mixed malignant tumors of the kidney in adults. Part III. *Cancer.* 1968; 22: 55663.
 7. Dinney CPN, Awad AS, Gajewski JB, Belitsky P, Lannon SG, Mack FG et al. Analysis of imaging modalities, staging systems, and prognostic indicators for renal cell carcinoma. *Urology.* 1992; 34: 122-9.
 8. Bertoni F, Ferri C, Benati A, Bacchini P, Corrado F. Sarcomatoid carcinoma of the kidney. *J Urol.* 1987; 137: 258.
 9. Bosniak MA. The small (≤ 3.0 cm) renal parenchymal tumor: detection, diagnosis, and controversies. *Radiology.* 1991; 179: 307-17.
 10. Motzer RJ, Bander NH, Nanus DM. Renal cell carcinoma. *N Engl J Med.* 1996; 335: 865-75.
 11. Semelka RC, Kelekis NL. Kidneys. In: Semelka RC, Ascher SM, Reinhold C, editors. *MRI of the abdomen and pelvis: a text atlas.* New York: Wiley-Liss; 1997. p.379470.
 12. Kim JK, Kim TK, Ahn HJ, Kim CS, Kim KR, Cho KS. Differentiation of subtypes of renal cell carcinoma on helical CT scans. *AJR.* 2002; 178: 1499506
 13. Chao D, Zisman A, Freeland SJ, Pantuck AJ, Said JW, Beldegrun AS. Sarcomatoid renal cell carcinoma: basic biology, clinical behavior and response to therapy. *Urol Oncol.* 2001; 6: 2318.
 14. Tomera KM, Farrow GM, Lieber MM. Sarcomatoid renal carcinoma. *J Urol.* 1983; 130: 6579.
 15. Magallon GH, Arnaut AS. Carcinoma renal sarcomatoide: caso clínico y revisión de la literatura. *Med Int Mex.* 2000; 16: 435.
 16. Bastacky S, McBec A, Fusca F, Becich MJ. Sarcomatoid renal cell carcinoma with malignant osseous and condroid differentiation: case report and literature review. *J Urol Pathol.* 1996; 5: 11938.
 17. Cangiano T, Liao J, Naitoh J, Dorey F, Figlin R, Beldegrun A. Sarcomatoid renal cell carcinoma: biologic behavior, prognosis, and response to combined surgical resection and immunotherapy. *J Clin Oncol* 1999; 15: 5238.
 18. DeLong W, Grignon DJ, Eberwein P, Shum DT, Wyatt JK. Sarcomatoid renal cell carcinoma. An immunohistochemical study of 18 cases. *Arch Pathol Lab Med.* 1993; 117: 63640.
 19. Tomera KM, Farrow GM, Lieber MM. Sarcomatoid renal carcinoma. *J Urol* 1983; 130: 6579.