

Dr. Mario Patiño Zarco,<sup>1</sup>  
Dra. Carla Moctezuma Velasco<sup>2</sup>

## Evaluación por imagen del cáncer renal

### RESUMEN

**Introducción:** En Estado Unidos el cáncer de células renales (CCR) ocupa el séptimo y octavo lugar en hombres y mujeres, respectivamente. Los síntomas son anorexia, fatiga, pérdida de peso y fiebre. Los estudios por imagen son esenciales en la evaluación de esta enfermedad.

**Objetivo:** Artículo revisión enfocado en la evaluación por

imagen y la estadificación de los pacientes con cáncer de células renales (CCR).

**Conclusión:** La TC contrastada es el método de elección para la detección, evaluación y seguimiento de los pacientes con tumores renales. Algunas características como el patrón de reforzamiento por TC, pueden ayudar a diferenciar los diferentes tipos de CCR. La RM y el US se consideran métodos complementarios en casos du-

dosos. El seguimiento estrecho de los pacientes después de la cirugía ayuda a identificar las posibles recurrencias.

**Palabras clave:** Cáncer de células renales, Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética, Ultrasonido

*continúa en la pág. 6*

<sup>1</sup> Del Instituto Nacional de Cancerología y del <sup>2</sup> Centro Médico ABC Campus Santa Fe. Av. San Fernando No. 22, Col. Sección XVI Deleg. Tlalpan, 14080, México, D.F.  
Copias (copies): Dr. Mario Patiño Zarco E-mail: zarpatmar@yahoo.com

### Introducción

El cáncer de células renales (CCR) representa el 3-4% de los casos nuevos de cáncer en EU. El 7o. cáncer más común en hombres y el 8o. en mujeres.<sup>1</sup>

Se ha descrito una presentación clínica típica, dolor en flanco, hematuria, masa palpable; sin embargo, ésta es rara (5-10% de los casos). Los síntomas son poco específicos: anorexia, fatiga, pérdida de peso e incluso fiebre de origen desconocido.<sup>2</sup> Otras presentaciones incluyen varicocele (secundario a trombosis tumoral en la vena renal izquierda o en la vena cava inferior) o enfermedad diseminada. El CCR puede presentar de manera asociada síndromes paraneoplásicos, por ejemplo, policitemia secundaria a secreción aumentada de eritropoyetina, hipercalcemia secundaria a factores reguladores del calcio y disfunción hepática (síndrome de Stauffer). Recientemente, la mayor utilización de métodos como la Tomografía Computarizada (TC), la Resonancia Magnética (RM) y el Ultrasonido (US), ha condicionado un incremento en el número de "incidentalomas", aumentando del 10% en la década de los 70's a un 60% en los 90's.<sup>3,4</sup>

Con el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas en el tratamiento del CCR, tales como la cirugía laparoscópica preservadora de nefronas, los estudios por imagen son parte esencial en la evaluación de esta enfermedad.

### Epidemiología

En Estados Unidos se estiman 57,760 nuevos casos y 12,980 muertes por cáncer renal para el año 2009, lo que representa el 2.3% del total de muertes.<sup>1</sup> En nuestro país, el RHPNM reportó en 2000 que el CCR ocupó el décimo tercer lugar entre las incidencias de todas las neoplasias, con 2.13%. Para el año 2002, este mismo registro reportó un total de 1664 casos (mujeres = 722; hombres = 938), con una tasa de incidencia de 1.5%. Estos porcentajes sólo aplican para el CCR del adulto, excluyéndose al tumor de Wilms.<sup>5</sup> La mayoría de los tumores se presentan de la 5a. a la 7a. década de la vida, la edad promedio al diagnóstico es de 65 años. La incidencia es de 2-5 veces mayor en hombres.<sup>6</sup> Existen patologías genéticas asociadas a una mayor incidencia, se sabe que del 35-40% de los pacientes con enfermedad de von Hippel-Lindau desarrollarán CCR, presentándose de manera bilateral hasta en el 75% de los casos.<sup>7,8</sup> Otros factores de riesgo incluyen diálisis crónica (aumento de tres a seis veces en el riesgo), tabaquismo, obesidad, uso de diu-

## ABSTRACT

**Introduction:** In United States, Kidney Cancer (renal cell carcinoma (RCC)) is the seventh and eighth place in men and women, respectively. Symptoms include anorexia, fatigue, weight loss, and fever. Imaging stu-

dies are essential in the evaluation of this disease.

**Objective:** Article for review aimed for renal cell carcinoma (RCC)- patients imaging evaluation and staging.

**Conclusion:** CT contrast resolution is the method of choice for detection, evaluation and follow-up of patients with kidney tumors. Some features like the reinforcement pattern by CT,

may help differentiate between different types of RCC. The MR and the US are considered complementary methods in doubtful cases. Close follow up of post surgery patients helps to identify possible relapses.

**Keywords:** Renal cell carcinoma (RCC), computed tomography (CT), magnetic resonance, ultrasound.

réticos, exposición a productos derivados del petróleo, solventes, cadmio, plomo, asbesto, radiación ionizante, dietas ricas en proteínas, hipertensión, trasplante renal, infección por VIH.<sup>9</sup>

## Patología

El CCR es el tumor que afecta con mayor frecuencia al riñón en adultos, representa del 80-90% de las neoplasias malignas del riñón.

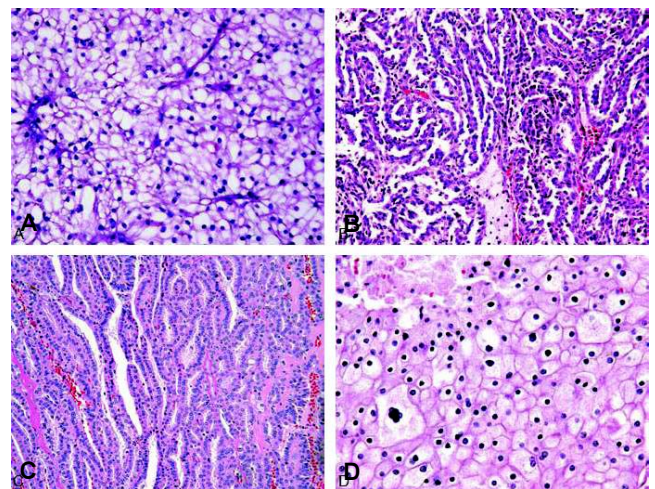
Los tumores generalmente aparecen encapsulados, pueden ser sólidos, quísticos o con componente mixto, incluyendo la presencia de calcificaciones y grasa.<sup>10</sup> Hasta en el 10% de los tumores se identifican componentes quísticos,<sup>11</sup> éstos suelen ser más agresivos.<sup>12</sup>

Los tipos histológicos de acuerdo con la clasificación de Heidelberg<sup>13</sup> incluyen adenocarcinoma (convencional) de células claras (80%), papilar (15%), cromóforo (5%), derivados del epitelio tubular (1%) y no clasificable (4%)<sup>[14, 15]</sup>. Cada subtipo tiene un perfil citogenético e inmunohistoquímico, así como un pronóstico diferente. El grado histológico se define con la clasificación de Fuhrman,<sup>16</sup> siendo el grado I un tumor muy bien diferenciado y el grado IV el más anaplásico.

El cáncer de células claras muestra células grandes y uniformes con abundante citoplasma celular, rico en glicógeno y lípidos (Figura 1A); generalmente son altamente vascularizados. Los tumores papilares se subdividen en tipo I, caracterizados por ser de presentación esporádica y por metastatizar tardíamente (Figura 1B), y en tipo II (Figura 1C), caracterizados por un patrón hereditario de presentación, pueden ser múltiples, generalmente tiene escala de Fuhrman más alta y tienen un peor pronóstico. Los tumores derivados del epitelio tubular ocurren en pacientes jóvenes y en general tienen mal pronóstico. El carcinoma de tipo medular es un subtipo raro, ocurre en pacientes jóvenes con anemia de células falciformes, está íntimamente relacionado con el carcinoma de túbulo colector y

tiene mal pronóstico. Los tumores cromóforos y los oncocitomas se originan del epitelio tubular, pueden llegar a confundirse histológicamente, pero tienen un perfil inmunohistoquímico diferente y generalmente un buen pronóstico (Figura 1D).

El tumor se puede extender hacia la grasa perirenal, hacia la glándula suprarrenal ipsilateral, hacia los músculos adyacentes y en con menor frecuencia hacia el hígado, bazo, páncreas y colon. Es raro que el tumor invada a los sistemas colectores. Otra forma de



**Figura 1.** A) CCR de células claras convencional. El tumor muestra células grandes, uniformes, con abundante citoplasma el cual es rico en glicógeno. B) CCR papilar tipo I. Las papilas tumorales están revestidas por células cuboideas con citoplasma basófilo. Los núcleos son pequeños con nucléolos escasos, apenas perceptibles. C) CCR papilar tipo II. El tumor muestra papilas revestidas con células columnares y pseudoestratificadas con citoplasma eosinofílico. D) CCR cromóforo. Células con necrosis central (esquina superior izquierda). El citoplasma celular es abundante, membranas celulares prominentes, halo perinuclear. Tomada de Ref. 28.



**Figura 2.** Paciente masculino de 55 años de edad con lesión renal derecha, la lesión presenta grasa (-59 UH) en su interior, compatible con angiomiolipoma (AML).

extensión del CCR es la trombosis tumoral, en primer lugar hacia las tributarias de las venas renales y de manera subsecuente hacia la vena renal principal, hacia la vena cava inferior, hacia las venas hepáticas y potencialmente hacia la aurícula derecha. La diseminación hematogena es más común y ocurre antes que la diseminación linfática, los sitios más afectados son el pulmón y hueso.

### Diagnóstico por imagen

Los métodos de diagnóstico por imagen han evolucionado de manera importante en los últimos 20 años. De todo el arsenal diagnóstico, la Tomografía Computarizada es considerada la modalidad de elección para la detección y diagnóstico, reservando a la RM y al ultrasonido como métodos complementarios. El desarrollo de equipos multi-detector ha propiciado un aumento en la tasa de detección y diagnóstico en etapas más tempranas.<sup>17-23</sup> Hasta el 70% de los tumores son descubiertos de manera incidental, el tamaño promedio al momento del diagnóstico es de aproximadamente 5 cm.<sup>22,23</sup> A pesar de que existen algunas características que puedan sugerir el sub-tipo histológico, en general, no existen criterios por imagen establecidos para determinarlo.<sup>24,25</sup>

Se recomienda que el abordaje diagnóstico para la búsqueda de metástasis sea adaptado al riesgo específico de cada paciente. Se recomienda la realización de una TC torácica en pacientes con un tumor primario grande o localmente agresivo.<sup>2</sup> La radiografía de tórax se debe reservar para aquellos pacientes con bajo riesgo de enfermedad metastásica o para el seguimiento a largo plazo.<sup>2,26</sup> La realización de una RM de cráneo o de una gammagrafía ósea sólo se justifica si hay síntomas sugestivos de enfermedad, en algunos casos su

realización también se recomienda en aquellos pacientes con tumores grandes.<sup>27</sup>

### Tomografía Computarizada

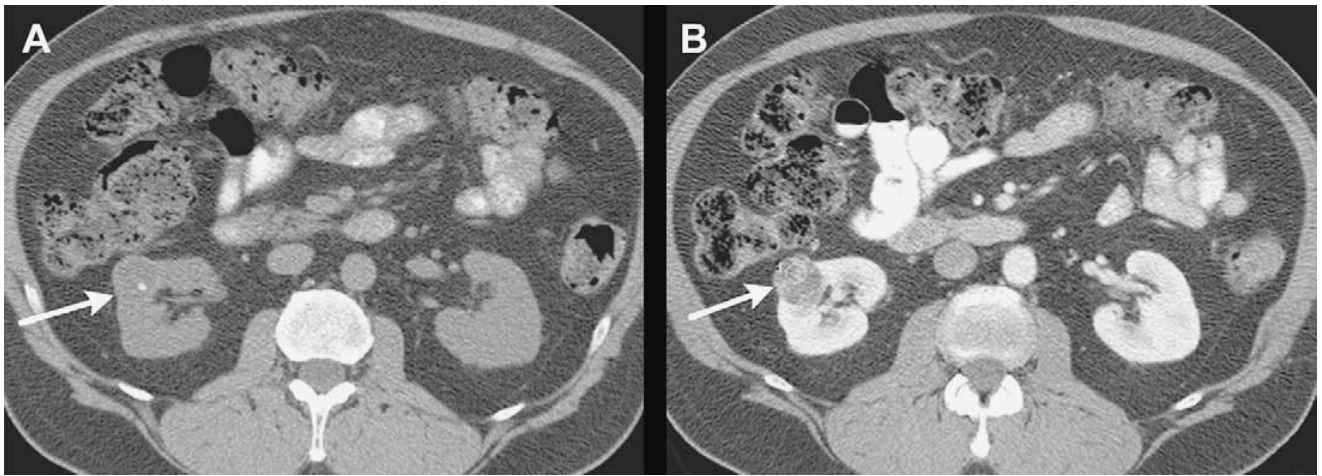
**Protocolo de adquisición:** Es recomendable contar con un protocolo específico para la evaluación de lesiones renales sospechosas. En la literatura existen diferentes propuestas, en general lo ideal es realizar un rastreo inicial en fase simple para determinar la presencia de calcificaciones o de tejido graso (*Figura 2*) dentro del tumor, para contar con un estudio basal y establecer el patrón y la intensidad del reforzamiento postcontraste. La dosis recomendada para la inyección de material de contraste endovenoso es de 100-150 mL, se recomienda una velocidad de 2-3 mL/s. Una vez inyectado el contraste, se obtienen imágenes focalizadas al área renal, se recomiendan retardos de 45-60 (fase cortico-medular), de 80-90 (fase nefrográfica) y de 180 segundos (fase de eliminación). El rastreo del resto del abdomen puede realizarse en la fase cortico-medular. La evaluación del resto del abdomen se puede hacer en la fase cortico-medular.<sup>28</sup>

Las imágenes en la fase cortico-medular ayudan a la identificación de la lesión y su aporte vascular, así como para caracterizar la anatomía vascular y un posible involucro de los elementos venosos por el tumor.<sup>29</sup> Es importante tener en cuenta que no todos los tumores son bien definidos en la fase cortico-medular, es en estos casos donde las imágenes obtenidas en las fases nefrográfica y de eliminación ayudan en la detección de masas renales, sobre todo aquellas de tamaño menor.<sup>30-33</sup> Otra ventaja de las imágenes obtenidas en la fase de eliminación es la identificación de anomalías anatómicas o involucro del tumor a los sistemas colectores.<sup>29</sup>

Se han reportado valores de sensibilidad y especificidad superiores al 95% utilizando la técnica adecuada.<sup>33</sup> El posprocesamiento para obtener imágenes volumétricas en 3D o multiplanares ayudan a visualizar las relaciones entre las diferentes estructuras, información de utilidad sobre todo para los cirujanos.<sup>34-36</sup>

**Tumores sólidos:** El reforzamiento tumoral es muy importante para la caracterización de un tumor sólido. Un estudio demostró que el 90% de los carcinomas de células claras son hipervasculares y heterogéneos, 75% que eran del tipo papilar eran hipovasculares, los tumores cromóforos demostraban reforzamiento moderado. Un patrón de reforzamiento mixto generalmente correspondía a células claras.<sup>37</sup> Los carcinomas de células claras tienden a ser hipervasculares y heterogéneos (*Figura 3*), demuestran vascularidad peritumoral con mayor frecuencia que cualquier otro tumor renal maligno de tamaño similar.<sup>37,39</sup>

El cáncer papilar es típicamente hipovascular y homogéneo<sup>37,38</sup> (*Figura 4*).



**Figura 3.** CCR. TC con protocolo específico para evaluación de masa renal. **A)** Se demuestra una masa parcialmente quística con calcificaciones mínimas. **B)** Reforzamiento superior a 40 UH.



**Figura 4.** CCR de tipo papilar. **A)** Se observa lesión hipo-iso-densa, homogénea localizada en el polo superior del riñón izquierdo. **B)** Posterior a la administración de contraste el reforzamiento es sutil.

El carcinoma renal de células cromofobas muestra apariencia variable, puede tener reforzamiento moderado.<sup>37</sup> Como característica particular, se ha descrito un patrón de reforzamiento en “rueda radiada” con una cicatriz central<sup>40</sup> (Figura 5).

Los oncocitomas pueden tener características similares al carcinoma de células renales, tanto en las características morfológicas como en el patrón de reforzamiento. Los hallazgos angiográficos típicos son un patrón en “rueda radiada”, un reforzamiento homogéneo y un halo regular, bien definido.<sup>41</sup> Ninguno de estos hallazgos es específico y un carcinoma de células renales puede tener alguna o todas las características clásicas.<sup>41</sup> El diagnóstico de oncocitoma se puede sugerir si se identifica un tumor con cicatriz estelar central por TC<sup>42</sup> (Figura 6).

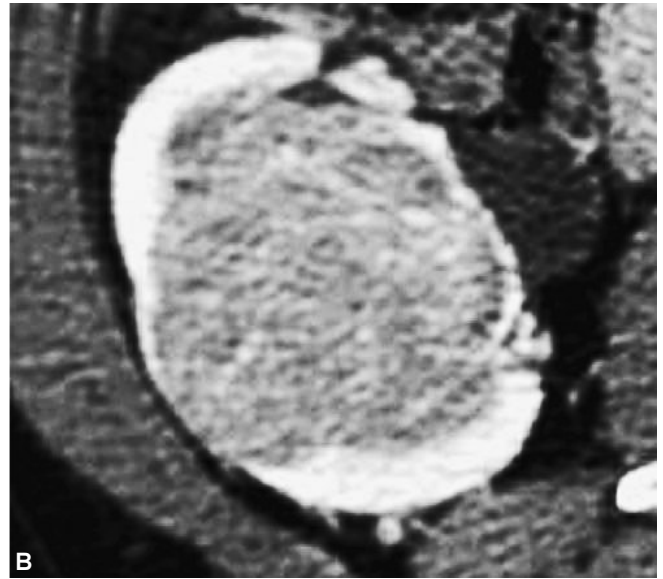
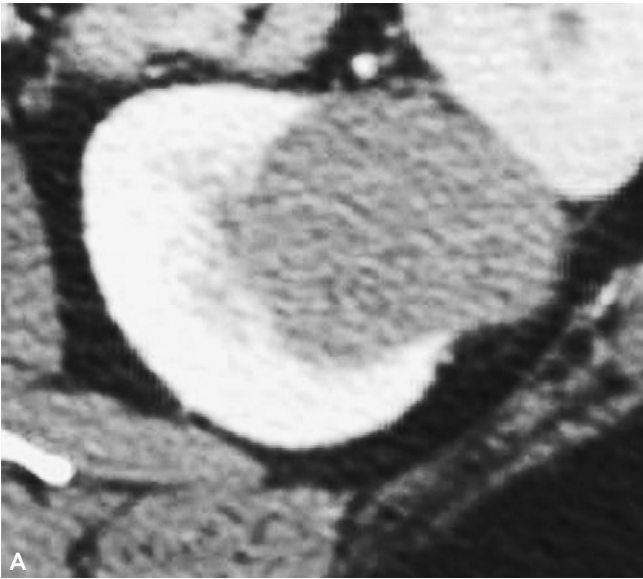
La presencia macroscópica de grasa es característica de un angiomiolipoma (AML); sin embargo, hay que

recordar a los AML con mínimo contenido de grasa, los cuales no tienen evidencia macroscópica de la misma<sup>43,44</sup> (Figura 7). Se ha descrito a la porción sólida de los AML como hiperdensa y homogénea en fase simple, con reforzamiento homogéneo.<sup>43,44</sup> Algunos de los hallazgos de los AML se traslapan con los descritos para cáncer renal.<sup>37,43</sup> En el caso de identificar una masa renal pequeña (< 3 cm), con reforzamiento homogéneo, es difícil diferenciar un AML con componente graso mínimo de un CCR.<sup>45</sup>

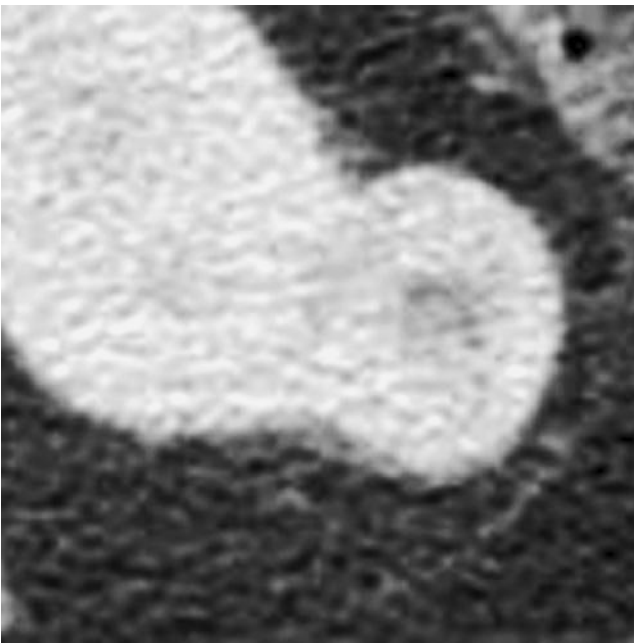
**Tumores quísticos:** El sistema de clasificación Bosniak califica a las masas quísticas de acuerdo con las características que éstas presentan en la TC, estableciendo calificaciones que determinan la probabilidad de que las lesiones sean malignas.<sup>46</sup> La categoría 1 corresponde a los quistes simples. Las lesiones categoría 2 son aquellas lesiones quísticas benignas, con mínimo grado de complejidad, pueden presentar septos finos y calcificaciones. La categoría 2F se utiliza para lesiones con mayor grado de complejidad como pueden ser septos gruesos, estas lesiones requieren seguimiento posterior. Lesiones calificadas dentro de la categoría 3 son aquellas masas indeterminadas con pared gruesa e irregular, pueden tener calcificaciones. Cuando una lesión quística presenta un componente sólido que refuerza se considera como categoría 4, generalmente de origen maligno (Figura 8). Se ha determinado que la presencia de reforzamiento nodular o septal tiene alta sensibilidad para predecir malignidad, con concordancia interobservador de buena a moderada.<sup>47</sup>

### Resonancia Magnética

La RM tiene ciertas ventajas sobre otras técnicas de imagen para la detección y estadificación de los tumores renales, esto es sobre todo por su alta resolución de contraste para evaluar tejidos blandos y por su



**Figura 5.** CCR cromóforo. Diferentes presentaciones por TC. **A)** Masa renal izquierda con reforzamiento sutil y homogéneo. **B)** Masa renal con reforzamiento heterogéneo.



**Figura 6.** Oncocitoma. TC contrastada que muestra masa renal izquierda con cicatriz central hipodensa.

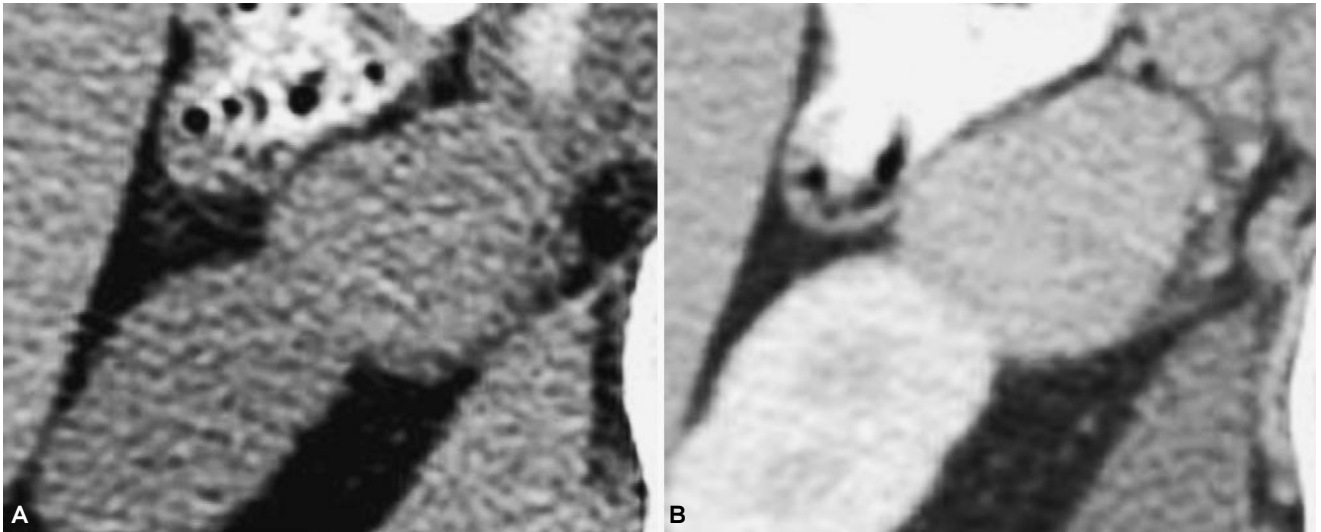
capacidad de adquisición multiplanar.<sup>48</sup> Existen artefactos por pseudo-reforzamiento en TC, no observados en RM.<sup>49</sup> Comparada con el US, la RM no es dependiente del operador y la calidad de la imagen no depende del habitus corporal del paciente. Como en cualquier método diagnóstico existen limitantes, como tiempos prolongados de adquisición, alto costo y acceso limitado. Anteriormente, la utilización de gadolinio como contraste

para la RM se consideraba segura en pacientes con falla renal, por desgracia, recientemente se ha establecido una asociación entre la administración de gadolinio y el desarrollo de fibrosis nefrogénica sistémica.<sup>50</sup>

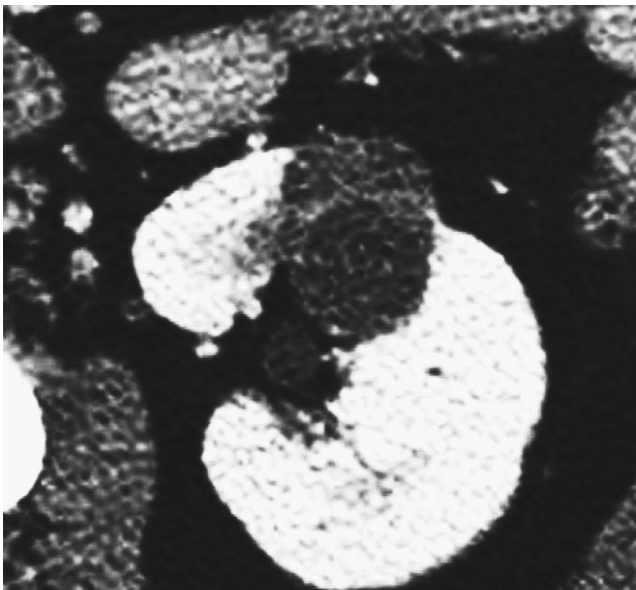
Las secuencias mínimas a realizar como protocolo dirigido para la evaluación de tumores renales son:

1. Secuencia eco gradiente en T1, dentro y fuera de fase, esta secuencia es útil para identificar la presencia de grasa en la masa renal (Figura 9).<sup>51</sup>
2. Una secuencia fast spin echo ponderada en T2, cortes en plano axial y coronal, útil para la evaluación de la anatomía global, de los sistemas colectores y para determinar la complejidad de las lesiones quísticas.
3. Una secuencia contrastada ponderada en T1-supresión grasa con evaluación dinámica del reforzamiento, ideal para la determinar la presencia y patrón de reforzamiento en una masa renal.<sup>52</sup>

Los tumores sólidos generalmente son isointensos o ligeramente hipointensos en las secuencias T1,<sup>53,54</sup> habrá imágenes hiperintensas en el caso de encontrar tejido grasa o hemorragia en el tumor.<sup>55</sup> Los carcinomas de células claras pueden contener lípidos intracelulares y demostrar ausencia de señal focal o difusa en secuencias fuera de fase.<sup>52,56</sup> Los tumores renales tienden a ser ligeramente hiperintensos<sup>54</sup> en secuencias ponderadas en T2 y demuestran reforzamiento variable en las secuencias contrastadas (Figura 10).<sup>53</sup> Los quistes simples son hipointensos en las secuencias T1 e hiperintensos en las secuencias T2. A pesar de que



**Figura 7.** AML de bajo contenido graso. **A)** La TC simple demuestra una masa homogénea con mayor densidad que el parénquima renal. **B)** La TC contrastada muestra reforzamiento homogéneo de aproximadamente 120 UH.



**Figura 8.** CCR quístico multilocular. La TC contrastada demuestra una masa renal izquierda, de aspecto quístico con septos gruesos que refuerzan con la administración de contraste.

algunos quistes complejos pueden tener intensidad de señal más alta en T1 y señales más bajas en T2, por que pueden contener detritus, material proteínico o sangre, no debe de identificarse reforzamiento con el contraste. Cualquier reforzamiento observado tanto en tumores sólidos sin componente graso o en lesiones quísticas con algún componente de tejidos blandos (nódulos murales, septo-pared gruesa) es sugestivo de neoplasia y requiere manejo quirúrgico.<sup>49,57</sup> Se ha reportado que un aumento de 15 % en el reforzamiento

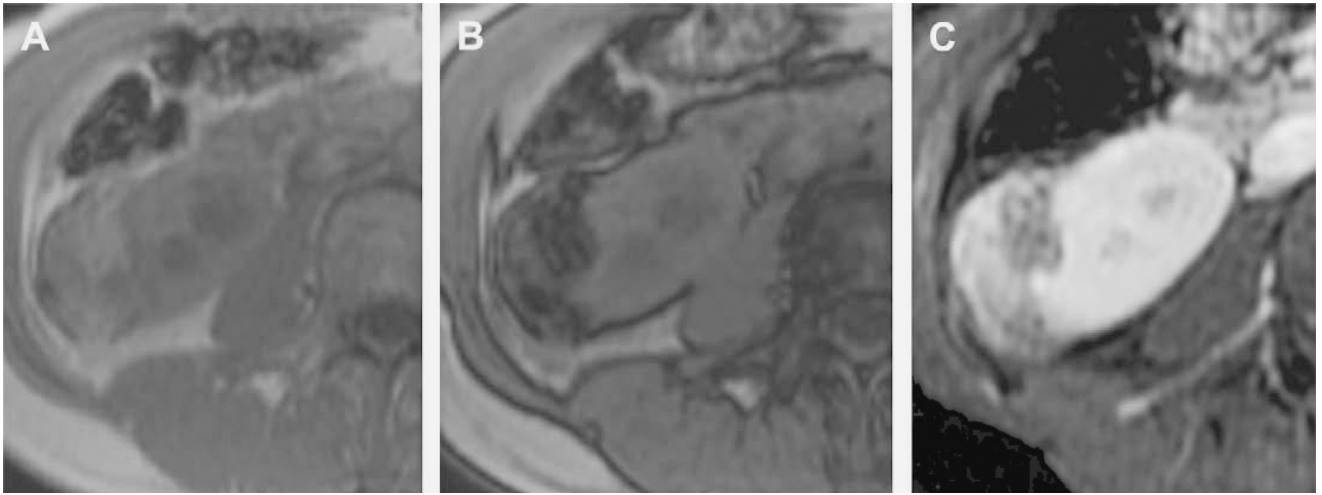
como rango óptimo para distinguir entre quistes y tumores sólidos por RM.<sup>57</sup>

### Ultrasonido

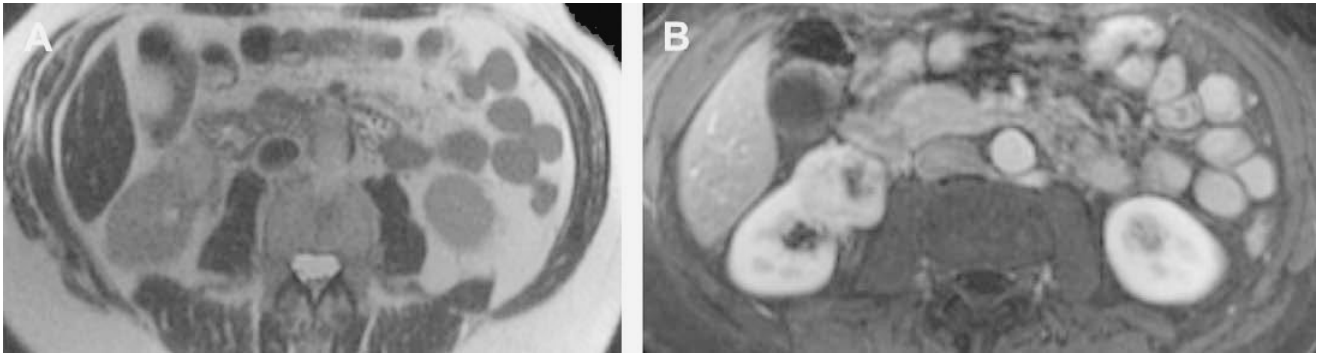
El ultrasonido es una herramienta importante para la evaluación de los tumores renales. Puede diferenciar a las lesiones quísticas de las sólidas (*Figura 11*). Si una lesión renal se describe como quística, es muy importante diferenciar un quiste simple (benigno) de una lesión quística compleja que puede ameritar manejo quirúrgico. Un quiste simple es una lesión redonda u oval, totalmente anecoica de pared es delgada, con reforzamiento acústico posterior y avascular. Las características ultrasonográficas de una lesión quística maligna incluyen: pared gruesa (> 2 mm), calcificaciones irregulares o centrales y presencia de flujo, evidente con la modalidad Doppler color o Doppler poder, en la pared o en los septos internos (*Figura 12*). En los casos donde se identifican características sospechosas, se recomienda la evaluación complementaria con TC y RM.<sup>58</sup>

El US y los métodos de imagen seccional (TC y RM) son complementarios entre sí. En el subgrupo de pacientes cuyas lesiones son indeterminadas por US, la realización de un protocolo dedicado ya sea con TC o RM ayuda a la mejor caracterización.<sup>59</sup> De igual manera, la evaluación con US puede ser de utilidad en aquellas lesiones indeterminadas por TC.

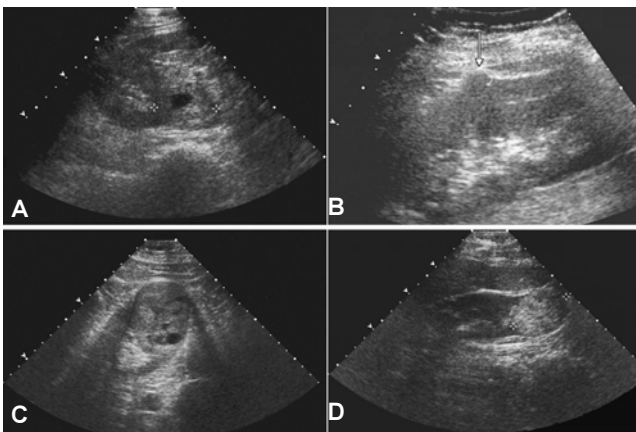
Otras ventajas obtenidas con el ultrasonido es su capacidad para determinar la presencia y la extensión de trombos venosos, se ha reportado hasta 87% de certeza para la detección de trombosis venosa,<sup>60</sup> de igual manera se ha reportado certeza de hasta 77-85% para la estadificación (T).<sup>61</sup> A pesar de estas ventajas, en



**Figura 9.** AML. **A)** RM axial en secuencia T1 que demuestra una masa renal derecha con áreas hiperintensas. **B)** RM axial T1 fuera de fase que demuestra importante disminución en la intensidad de señal de las áreas previamente descritas, en relación con tejido graso. **C)** La RM axial T1 contrastada + supresión grasa demuestra reforzamiento heterogéneo.



**Figura 10.** Carcinoma renal de células claras. **A)** Secuencia T2 que demuestra una masa renal derecha hiperintensa. **B)** Secuencia T1 contrastada + saturación grasa demuestra reforzamiento heterogéneo.

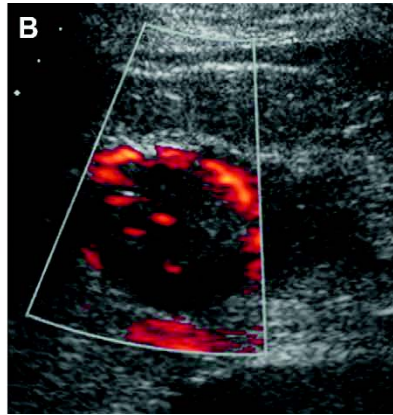
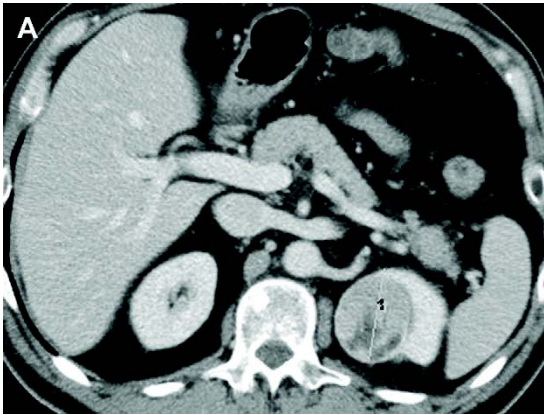


**Figura 11.** Espectro de tumores renales. **A)** Masa heterogénea con componente sólido y quístico. **B)** Quiste epitelial benigno, el US demuestra ecos internos, simulando una lesión sólida. **C)** Carcinoma renal de células claras, US que demuestra masa predominantemente sólida con pequeñas zonas quísticas diseminadas. **D)** Carcinoma papilar derecho, se demuestra masa hiperecogénica en el polo renal inferior.

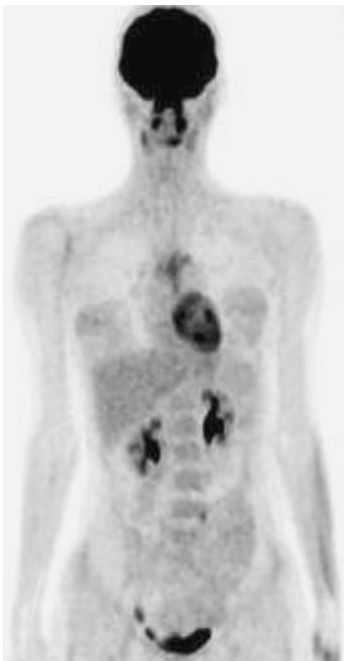
general se le considera un método limitado para la evaluación del retroperitoneo y de los tejidos perirrenales.<sup>60</sup> La realización de ultrasonido intraoperatorio en pacientes que se someten a cirugía conservadora de nefronas puede ser efectiva para identificar lesiones multifocales y para determinar la anatomía intrarrenal del tumor.<sup>62</sup>

### PET-CT

El uso de la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) ha mejorado de manera significativa la habilidad para caracterizar el fenotipo tumoral. El PET es una técnica de imagen que se basa en la detección de la energía emitida por radiofármacos administrados al paciente de manera exógena. Estos trazadores son sustancias que permiten evaluar diferentes funciones biológicas sin alterar el entorno, un principio del cual Hevesy fue pionero en 1935. El PET ha revolucionado la habilidad para estudiar la biología tumoral.<sup>63</sup>



**Figura 12. A)** Carcinoma de células claras demostrado tomográficamente. **B)** El Doppler poder muestra flujo interno en la masa.

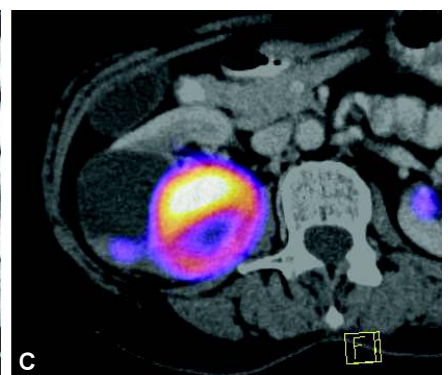
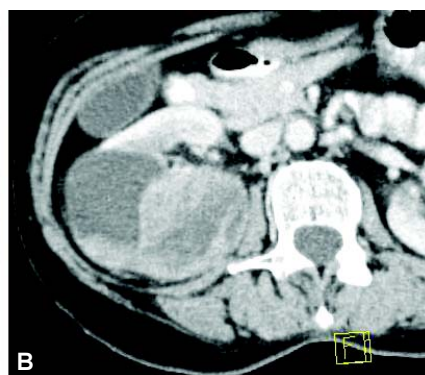
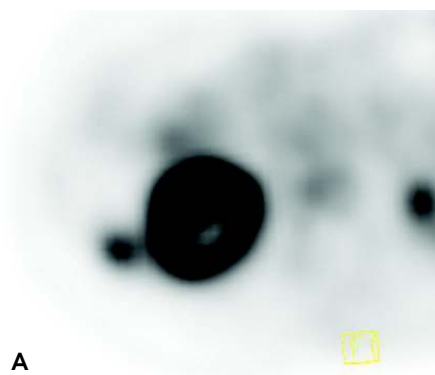


**Figura 13.** Imagen de estudio PET que demuestra la eliminación normal del FDG a través de la orina, la cual se encuentra contenida en los sistemas colectores

La 2-[18F]fluoro-2-desoxi-D-glucosa (FDG) es el trazador más utilizado en las aplicaciones oncológicas del PET y es el único trazador aprobado por la Food and Drug Administration (FDA).<sup>64</sup> Al igual que la glucosa, la FDG es captada por las células tumorales que tienen un aumento en el transporte celular y en el metabolismo de la glucosa, su avidéz por el trazador depende del grado de expresión de proteínas transportadoras de glucosa en la membrana y de la expresión de la hexocinasa. La FDG fosforilada no se metaboliza, permaneciendo en el interior celular, lo que permite su detección.<sup>65</sup>

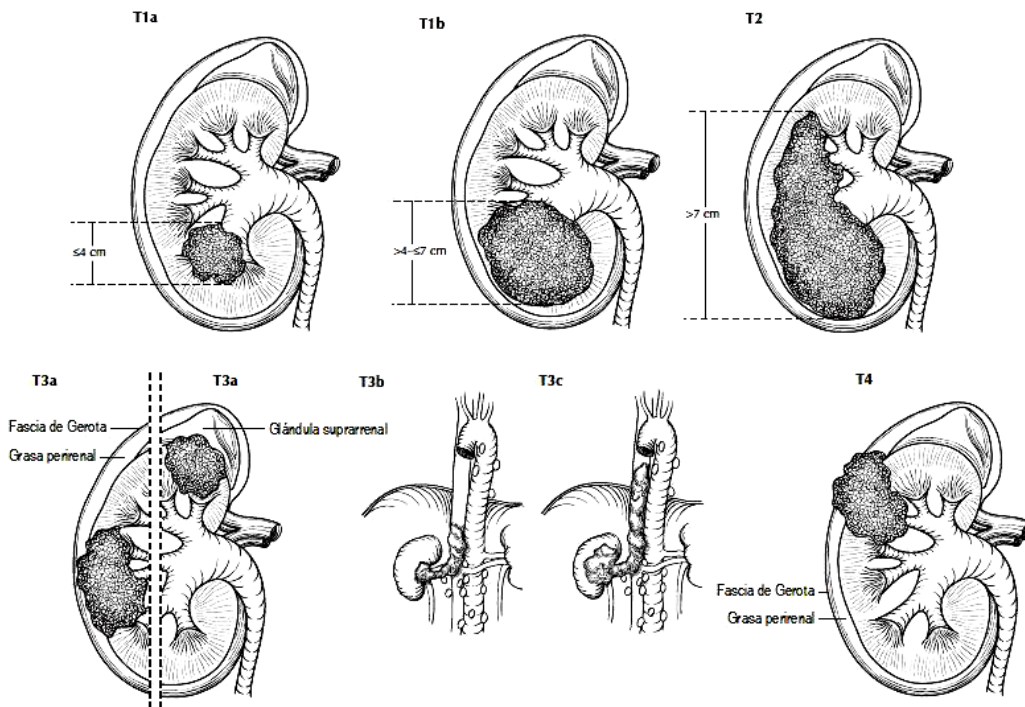
La integración de la TC y del PET en el sistema híbrido PET/TC permite la adquisición de imágenes anatómicas y metabólicas en un solo estudio, combinando los beneficios de ambas modalidades y minimizando las limitaciones de cada una. Proporciona valores de sensibilidad y especificidad mayores que cada uno de sus componentes por separado.<sup>66,67</sup>

El FDG-PET/TC está siendo utilizado cada vez más para la estadificación y evaluación de la respuesta al



**Figura 14. CCR positivo por PET. A)** Imagen PET con dos zonas de intensa actividad metabólica focal. **B)** TC que muestra una masa sólida dependiente del riñón derecho, se asocia la presencia de quiste simple. **C)** El estudio fusionado demuestra intensa actividad metabólica en la masa renal, hipermetabolismo fisiológico por eliminación del FDG y zona de fotopenia en el quiste simple.





**Figura 15.** Diagramas esquemáticos para la estadificación TNM. (AJCC Cancer Staging Atlas. 6th edition. New York: Springer; 2006)

**Cuadro I.** Estadificación TNM para cáncer renal. (AJCC. Cancer Staging Manual 6th.ed 2002)

T: Tumor primario	N: Ganglios linfáticos regionales	M: Metástasis a distancia
Tx No se puede evaluar el tumor primario.	Nx No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.	Mx No se pueden evaluar las metástasis a distancia.
T0 No hay evidencia de tumor primario.	N0 No se demuestran metástasis ganglionares regionales.	M0 No hay metástasis a distancia.
T1 Tumor de diámetro máximo menor o igual a 7 cm, limitado al riñón.	N1 Metástasis en un único ganglio linfático regional.	M1 Metástasis a distancia.
T1a Tumor de 4 cm o menos.	N2 Metástasis en más de un ganglio linfático regional.	
T1b Tumor de más de 4 cm pero menor de 7 cm.		
T2 Tumor de diámetro máximo mayor de 7 cm, limitado al riñón.		
T3 Tumor que se extiende a las venas principales o invade la glándula suprarrenal o los tejidos perirrenales, pero sin atravesar la fascia de Gerota.		
T3a Tumor que invade la glándula suprarrenal o los tejidos perirrenales, pero sin atravesar la fascia de Gerota.		
T3b Tumor que se extiende de forma importante en las venas renales o cava por debajo del diafragma.		
T3c Tumor que se extiende de forma importante en la vena cava por encima del diafragma.		
T4 Tumor que atraviesa la Fascia de Gerota.		

**Cuadro II.** Etapas clínicas de acuerdo con la clasificación TNM.

I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
IV	T2	N1	M0
	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
	T	N2	M0
	T	N	M1

AJCC. Cancer Staging Manual 6th. Ed. 2002.

tratamiento en pacientes con cáncer de pulmón, mama, linfoma, melanoma y neoplasias del tracto gastrointestinal.<sup>64,68</sup> Su papel en el cáncer renal es controversial.<sup>69,70</sup>

Debido a que el FDG es excretado principalmente por vía renal, focos de captación en el riñón se pueden confundir con la actividad normal presente en la orina contenida en los sistemas colectores (*Figura 13*). Modificaciones en la técnica de adquisición como hidratación intensa del paciente y el uso de diuréticos pueden ser utilizados.

El papel del PET/TC en la detección y estadificación del cáncer renal está limitado por su pobre sensibilidad y por el conocimiento de que muchos tumores renales primarios tienen bajos niveles de captación de la FDG (*Figura 14*). Cualquier actividad metabólica detectada en una masa renal exige mayor investigación. Un quiste renal simple no debe tener captación, observando un área de hipocaptación.

Bachor<sup>71</sup> describió una sensibilidad global de 77% para la detección del tumor primario. El PET determinó correctamente la presencia de cáncer en 20 de los 26 pacientes con CCR demostrado histológicamente; la certeza diagnóstica dependía del grado de diferenciación tumoral. Aún más importante fue el demostrar la utilidad del PET para la estadificación ganglionar, en este estudio no se encontraron falsos negativos.

Aide y cols.<sup>72</sup> realizaron un estudio prospectivo para evaluar la habilidad del FDG-PET en la caracterización del cáncer renal y para detectar metástasis a distancia en pacientes no tratados y en pacientes post-nefrectomía. El FDG-PET tenía mayor sensibilidad para la detección de lesiones metastásicas, comparativamente con la TC. Ramdave y cols.<sup>73</sup> demostraron la efectividad del FDG-PET en la detección de recurrencia local y enfermedad metastásica, afectando la estrategia terapéutica inicial hasta en el 40% de los pacientes.

Toda esta información sugiere que el papel del PET/TC es únicamente como método complementario en la evaluación de casos problemáticos y en sospecha de enfermedad metastásica o recurrencia tumoral. No se considera apropiado el uso del FDG-PET para carac-



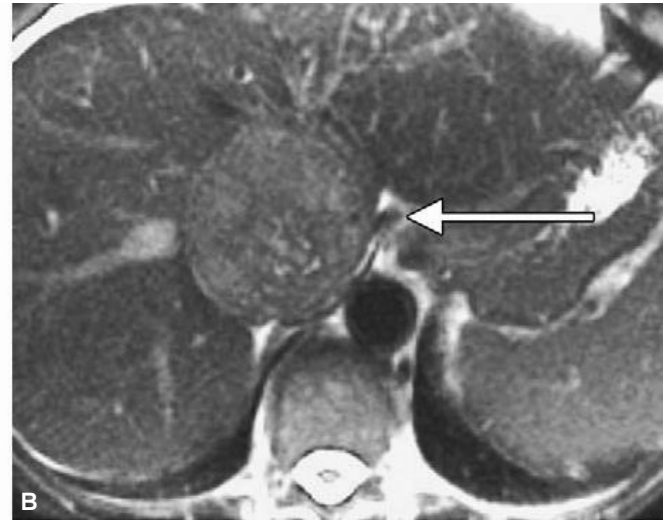
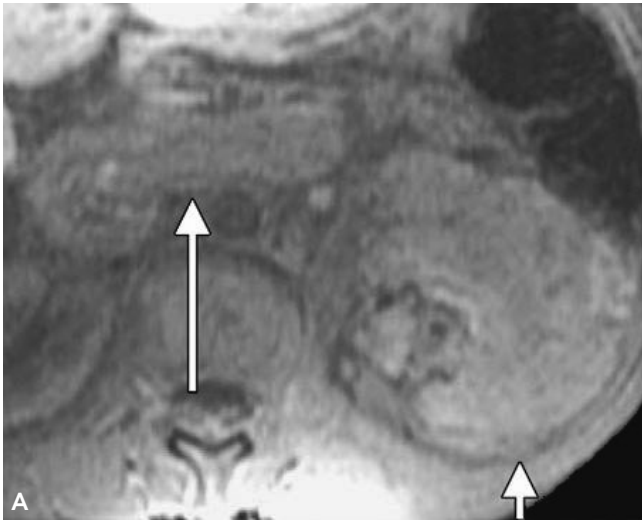
**Figura 16.** TC contrastada que muestra un trombo tumoral que refuerza y condiciona expansión de la vena renal derecha y extensión parcial hacia la vena cava inferior.

terizar a una masa renal como benigna o maligna. En un futuro se espera que la utilización de trazadores diferentes a la FDG, como el uso de anticuerpos monoclonales (específicos para CCR) marcados con radioisótopos, puedan proveer información para establecer el diagnóstico *in vivo* y para definir el fenotipo tumoral.<sup>74</sup>

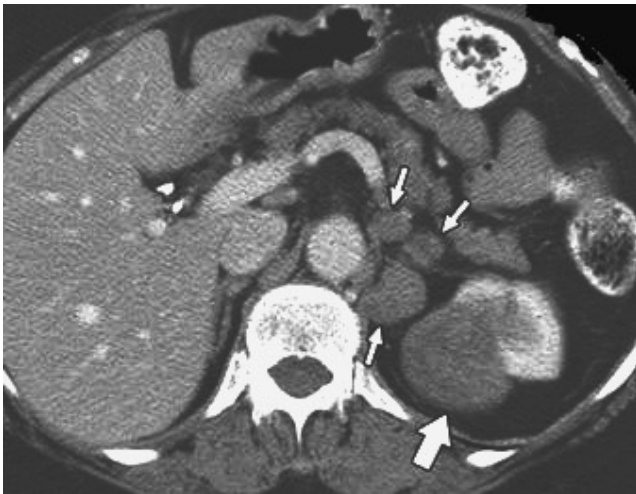
### Estadificación

Los sistemas utilizados para estadificar están diseñados para reflejar las formas de diseminación (*Figura 15*) y se utilizan para estratificar las diferentes opciones terapéuticas y para determinar el pronóstico y la sobrevida. Actualmente el sistema más utilizado para la estadificación del cáncer renal es el sistema TNM<sup>75</sup> de la American Joint Committee on Cancer (*Cuadro I*). La etapa clínica se determina con base en los grupos por etapa de la AJCC (*Cuadro II*).<sup>75</sup>

Se ha reportado una certeza para la estadificación con TC de hasta 91%, la mayoría de los errores se asocian al diagnóstico de extensión peri-renal.<sup>76</sup> A pesar de que la detección de extensión peri-renal no tiene un impacto significativo en el tratamiento, su valor pronóstico es significativo. Actualmente no existe ningún indicador específico por TC para determinar extensión tumoral peri-renal. El signo "característico" de aspecto deshilachado de la grasa peri-renal puede estar presente aun en la ausencia de extensión tumoral. Un estudio demostró que hasta el 50% de los pacientes con tumor confinado a la cápsula renal tenían aspecto deshilachado en la grasa peri-renal.<sup>76</sup> La presencia de una



**Figura 17.** RM que demuestra tumor renal izquierdo con invasión venosa. **A)** Imágenes axiales en secuencia T1 con supresión grasa que muestran la masa renal izquierda y un trombo tumoral que se extiende hacia la vena renal izquierda. **B)** Secuencia T2 que demuestra importante distensión de la vena cava inferior, secundaria a trombo tumoral.



**Figura 18.** CCR metastásica a ganglios paraaórticos.

pseudocápsula intacta, compuesta de parénquima normal comprimido y de tejido fibroso rodeando a la masa renal, es de utilidad para la estadificación local de tumores corticales.<sup>77,78</sup> La pseudocápsula se demuestra mejor por RM en la secuencia T2.<sup>77,78</sup> La presencia de esta pseudocápsula sugiere ausencia de extensión perirrenal.<sup>78</sup> La TC tiene un valor predictivo negativo elevado en lo que respecta a la determinación de involucro supra-renal en CCR.<sup>79</sup>

La evaluación del sistema venoso en pacientes con cáncer renal es crucial para la planeación del tratamiento. Esta evaluación se realizaba con venografía convencional, método que ha sido sustituido por técnicas de imagen seccional, no invasivas. La presencia de un trombo que involucra a la vena renal o a la vena cava

inferior en un paciente con un tumor renal maligno no siempre es debido a extensión tumoral. La presencia de reforzamiento post-contraste dentro del trombo es indicativa de origen tumoral (*Figuras 16 y 17*). En algunos casos el trombo tumoral se puede extender más allá del margen de la vena cava, indicativo de invasión a la pared.<sup>80</sup>

La evaluación del estado ganglionar con métodos de imagen seccional toma en cuenta el tamaño de los ganglios como criterio, con la limitante de no poder identificar como positivos aquellos ganglios de tamaño normal con mínima carga tumoral o diferenciar a los ganglios con enfermedad metastásica de aquellos aumentados de tamaño por alguna patología benigna. La sensibilidad de la TC para la detección de metástasis a ganglios regionales llega a valores tan altos como el 95%.<sup>81</sup> Sin embargo, si se establece como criterio la dimensión máxima ganglionar de 1 cm, se pueden tener tasas de falsos positivos hasta de 58%.<sup>76,81</sup> (*Figura 18*).

El porcentaje de pacientes con enfermedad metastásica presente al diagnóstico va de 25-33%.<sup>2,82,27</sup> Los sitios más comunes de metástasis son el pulmón (69%), hueso (43%), hígado (34%), ganglios linfáticos (22%), glándula suprarrenal (19%), cerebro (7%), tiroides (< 1%), piel (< 1%) y vejiga (< 1%).<sup>83</sup> Sitios más raros de lesiones metastásicas incluyen músculo, intestino, vesícula biliar y páncreas<sup>9,82,28</sup> (*Figura 19*).

Como parte del abordaje inicial, la realización de una TC abdomino-pélvica y de una radiografía de tórax son esenciales. La realización de una TC torácica es obligatoria en pacientes con radiografía anormal. A pesar de los avances recientes en los equipos de TC, la sen-

sibilidad para la detección de metástasis pulmonares de tumores extra-torácicos va de 75 a 95%, pero es menor (50-70%) si las lesiones miden menos de 6 mm.<sup>84</sup> El CCR se asocia con metástasis hepáticas hipervasculares. La sensibilidad de la TC para la detección de metástasis hepáticas llega a ser del 100% con la realización de un protocolo trifásico (fase simple, fase arterial y portal).<sup>85</sup> Las metástasis óseas del CCR generalmente son líticas (*Figura 19*), lo que limita la sensibilidad de la gammagrafía ósea, la cual no se realiza rutinariamente y sólo se recomienda en pacientes con niveles elevados de fosfatasa alcalina sérica o pacientes con dolor óseo. La realización de TC o de RM para la búsqueda de metástasis cerebrales sólo está indicada para pacientes que presenten sintomatología de sospecha (*Figura 19*).

La certeza global de la RM para la estadificación es comparable y en algunos casos superior a la de la TC, lo que la hace un método excelente para la estadificación en pacientes con hallazgos no concluyentes en la TC.<sup>37</sup>

### **Seguimiento post-tratamiento**

Hasta el 20-30% de los pacientes con tumores renales localizados tienen recurrencias después del trata-

miento quirúrgico. La mayoría de las recurrencias ocurren en los primeros tres años.<sup>86</sup> El pulmón es el sitio más vulnerable a recurrencia tumoral, presentándose hasta en el 50-60% de los pacientes (*Figura 20*). Otros sitios comunes incluyen hueso, recurrencia en el lecho renal, cerebro, hígado y el riñón contralateral.<sup>87</sup> Algunos factores que determinan la probabilidad de recurrencia son el diámetro tumoral máximo, el estadio T y la etapa clínica.<sup>87</sup>

La TC es la modalidad de elección para la detección de recurrencia local (*Figura 21*) y a distancia. No se considera confiable al US para la evaluación del lecho renal. RM contrastada en pacientes con falla renal o en pacientes en los que la utilización de material de contraste iodado está contraindicada. La evaluación torácica con radiografía convencional o con TC se determina de acuerdo a los datos clínicos y al estado patológico. La gammagrafía ósea y la RM de cráneo se reservan para pacientes con sospecha clínica.

El FDG-PET tiene un rol potencial en la evaluación de metástasis a distancia, sobre todo si los hallazgos con métodos convencionales son dudosos, y para diferenciar entre cambios post-tratamiento y recurrencia.<sup>74</sup>

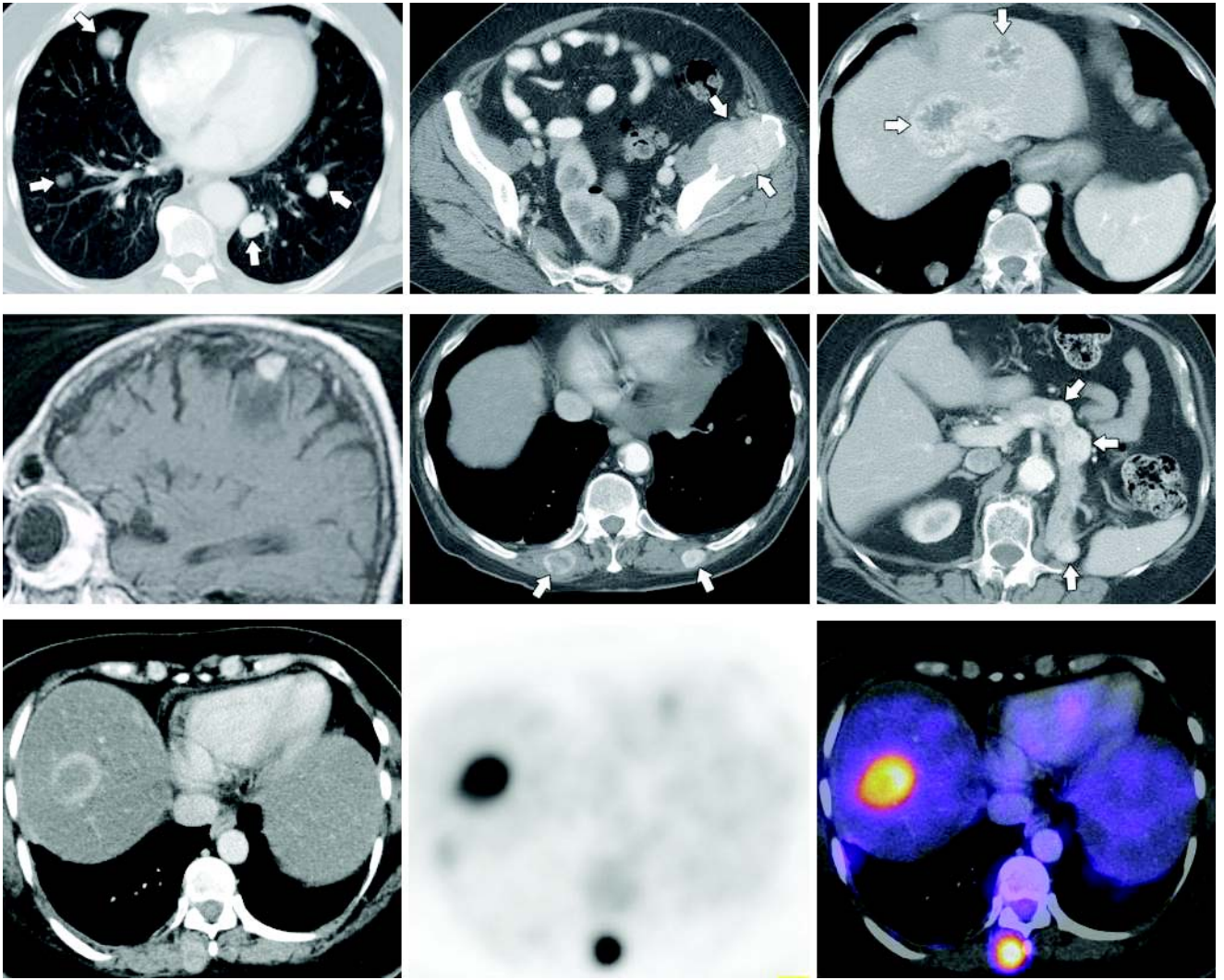


Figura 19. Ejemplos de lesiones metastásicas por CCR.



Figura 20. Metástasis pulmonares identificadas en el seguimiento a seis meses post-nefrectomía.

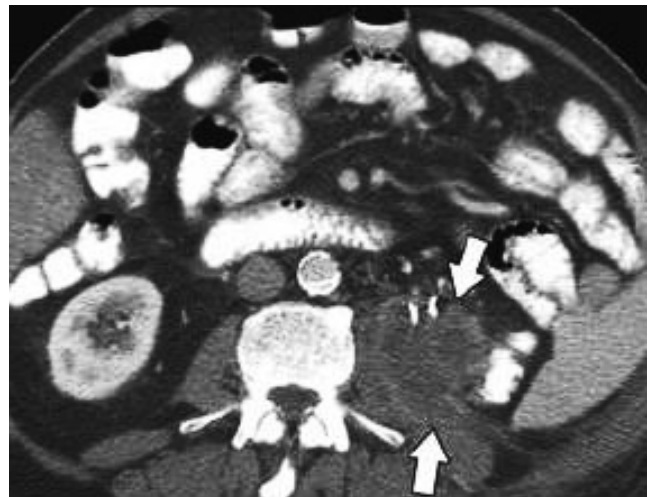


Figura 21. Recurrencia local post-nefrectomía

## Referencias

1. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics 2009. *Ca Cancer J Clin* 2009; 59: 225-49.
2. Choyke PI, Newhouse JH, Bluth EI, et al. ACR appropriateness criteria: renal cell carcinoma staging, 2008. [www.acr.org](http://www.acr.org).
3. Luciani LG, Cestari R, Tallarigo C. Incidental renal cell carcinoma: age and stage characterization and clinical implications-study of 1,092 patients (1982-1997). *Urology* 2000; 56: 58-62.
4. Jayson M, Sanders H. Increased incidence of serendipitously discovered renal cell carcinoma. *Urology* 1998; 51: 203-5.
5. Ochoa CF, et al. Actualización del tratamiento en cáncer renal metastásico: Un Consenso Mexicano. *Gaceta Mexicana de Oncología* 2007; 6(Supl. 1): 2-10.
6. Chow WH, Devesa SS, Warren JL, Fraumeni JF Jr. Rising incidence of renal cell cancer in the United States. *JAMA* 1999; 281: 1628-31.
7. Bjornsson J, Short MP, Kwiatkowski DJ, Henske EP. Tuberous sclerosis-associated renal cell carcinoma: clinical, pathological, and genetic features. *Am J Pathol* 1996; 149: 1201-8.
8. Levine E, Weigel JW, Collins DL. Diagnosis and management of asymptomatic renal cell carcinomas in von Hippel-Lindau syndrome. *Urology* 1983; 21: 146-50.
9. Russo P. Renal cell carcinoma: presentation, staging, and surgical treatment. *Semin Oncol* 2000; 27: 160-76.
10. Hilton S. Imaging of renal cell carcinoma. *Semin Oncol* 2000; 27: 150-9.
11. Parienty RA, Pradel J, Parienty I. Cystic renal cancers: CT characteristics. *Radiology* 1985; 157: 741-4.
12. Brinker DA, Amin MB, de Peralta-Venturina M, Reuter V, Chan DY, Epstein JI. Extensively necrotic cystic renal cell carcinoma: A clinicopathologic study with comparison to other cystic and necrotic renal cancers. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 988-95.
13. Kovacs G, Akhtar M, Beckwith BJ, et al. The Heidelberg classification of renal cell tumours. *J Pathol* 1997; 183: 131-3.
14. Shanks JH. Pathology of renal cell carcinoma: recent developments. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1999; 11: 263-8.
15. Bostwick DG, Eble JN. Diagnosis and classification of renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am* 1999; 26: 627-35.
16. Fuhrman SA, Lasky LC, Limas C. Prognostic significance of morphologic parameters in renal cell carcinoma. *Am J Surg Pathol* 1982; 6: 655-63.
17. Bosniak MA. Problems in the radiologic diagnosis of renal parenchymal tumors. *Urol Clin North Am* 1993; 20(2): 217-30.
18. Bosniak MA. Observation of small incidentally detected renal masses. *Semin Urol Oncol* 1995; 13(4): 267-72.
19. Bosniak MA, Birnbaum BA, Krinsky GA, et al. Small renal parenchymal neoplasms: further observations on growth. *Radiology* 1995; 197(3): 589-97.
20. Kassouf W, Aprikian AG, Laplante M, et al. Natural history of renal masses followed expectantly. *J Urol* 2004; 171(1): 111-3 [discussion 113].
21. Motzer RJ, Russo P, Nanus DM, Berg WJ. Renal cell carcinoma. *Curr Probl Cancer* 1997; 21(4): 185-232.
22. Russo P. Renal cell carcinoma: presentation, staging, and surgical treatment. *Semin Oncol* 2000; 27(2): 160-76.
23. Smith SJ, Bosniak MA, Megibow AJ, et al. Renal cell carcinoma: earlier discovery and increased detection. *Radiology* 1989; 170(3 Pt 1): 699-703.
24. Dechet CB, Zincke H, Sebo TJ, et al. Prospective analysis of computerized tomography and needle biopsy with permanent sectioning to determine the nature of solid renal masses in adults. *J Urol* 2003; 169(1): 71-4.
25. Lechevallier E, Andre M, Barriol D, et al. Fineneedle percutaneous biopsy of renal masses with helical CT Guidance. *Radiology* 2000; 216: 506-10.
26. Chin AI, Lam JS, Figlin RA, Belldegrun AS. Surveillance strategies for renal cell carcinoma patients following nephrectomy. *Rev Urol* 2006; 8: 1-7.
27. Staudenherz A, Steiner B, Puig S, Kainberger F, Leitha T. Is there a diagnostic role for bone scanning of patients with a high pretest probability for metastatic renal cell carcinoma? *Cancer* 1999; 85: 153-5.
28. Ng CS, Wood CG, Silverman PM, Tannir N, Tamboli P, Sandler C. Renal Cell Carcinoma: Diagnosis, Staging, and Surveillance. *AJR* 2008; 191: 1220-32.
29. Kauczor HU, Schwickert HC, Schweden F, et al. Bolus-enhanced renal spiral CT: technique, diagnostic value and drawbacks. *Eur J Radiol* 1994; 18(3): 153-7.
30. Yuh BI, Cohan RH, Francis IR, et al. Comparison of nephrographic with excretory phase helical computed tomography for detecting and characterizing renal masses. *Can Assoc Radiol J* 2000; 51(3): 170-6.
31. Szolar DH, Kammerhuber F, Altziebler S, et al. Multiphasic helical CT of the kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (< 3-cm) renal masses. *Radiology* 1997; 202(1): 211-7.
32. Birnbaum BA, Jacobs JE, Ramchandani P. Multiphasic renal CT: comparison of renal cysts during contrast-enhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174(2): 493-8.
33. Kopka L, Fischer U, Zoeller G, et al. Dual-phase helical CT of the kidney: value of the corticomedullary and nephrographic phase for evaluation of renal lesions and preoperative staging of renal cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169(6): 1573-8.
34. Sheth S, Scatarige JC, Horton KM, Corl FM, Fishman EK. Current concepts in the diagnosis and management of renal cell carcinoma: role of multidetector CT and three-dimensional CT. *RadioGraphics* 2001; 21[spec no]: S237-S254.
35. Urban BA, Ratner LE, Fishman EK. Three-dimensional volume-rendered CT angiography of the renal arteries and veins: normal anatomy, variants, and clinical applications. *RadioGraphics* 2001; 21: 373-86; questionnaire 549-55.
36. Wunderlich H, Reichelt O, Schubert R, Zermann DH, Schubert J. Preoperative simulation of partial nephrectomy with three-dimensional computed tomography. *BJU Int* 2000; 86: 777-81.
37. Zhang J, Lefkowitz R, Ishill N, et al. Differentiation of solid renal cortical tumors by CT. *Radiology* 2007; 244(2): 494-504.
38. Prasad SR, Humphrey PA, Catena JR, et al. Common and uncommon histologic subtypes of renal cell carcinoma: imaging spectrum with pathologic correlation. *Radiographics* 2006; 26: 1795-806.
39. Zhang J, Lefkowitz RA, Wang L, et al. Significance of peritumoral vascularity on CT in evaluation of renal cortical tumor. *J Comput Assist Tomogr* 2007; 31(5): 717-23.
40. Kondo T, Nakazawa H, Sakai F, et al. Spoke-wheellike enhancement as an important imaging finding of chromophobe cell renal carcinoma: a retrospective analysis on computed tomography and magnetic resonance imaging studies. *Int J Urol* 2004; 11: 817-24.
41. Ambos MA, Bosniak MA, Valensi QJ, et al. Angiographic patterns in renal oncocytoomas. *Radiology* 1978; 129(3): 615-22.
42. Quinn MJ, Hartman DS, Friedman AC, et al. Renal oncocytooma: new observations. *Radiology* 1984; 153(1): 49-53.
43. Kim JK, Park SY, Shon JH, et al. Angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from renal cell carcinoma at biphasic helical CT. *Radiology* 2004; 230(3): 677-84.
44. Jinzaki M, Tanimoto A, Narimatsu Y, et al. Angiomyolipoma: imaging findings in lesions with minimal fat. *Radiology* 1997; 205(2): 497-502.
45. Silverman SG, Morteale KJ, Tuncali K, et al. Hyperattenuating renal masses: etiologies, pathogenesis, and imaging evaluation. *Radiographics* 2007; 27: 1131-43.

46. Bosniak MA. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology* 1986; 158(1): 1-10.
47. Benjaminov O, Atri M, O'Malley MO. Enhancing component on CT to predict malignancy in cystic renal masses and interobserver agreement of different CT features. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186: 665-72.
48. Pretorius ES, Wickstrom ML, Siegelman ES. MR imaging of renal neoplasms. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000; 8(4): 81336.
49. Hecht EM, Israel GM, Krinsky GA, et al. Renal masses: quantitative analysis of enhancement with signal intensity measurements versus qualitative analysis of enhancement with image subtraction for diagnosing malignancy at MR imaging. *Radiology* 2004; 232(2): 373-8.
50. Sadowski EA, Bennett LK, Chan MR, et al. Nephrogenic systemic fibrosis: risk factors and incidence estimation. *Radiology* 2007; 243(1): 148-57.
51. Israel GM, Hindman N, Hecht E, et al. The use of opposed-phase chemical shift MRI in the diagnosis of renal angiomyolipomas. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184(6): 1868-72.
52. Zhang J, Israel GM, Krinsky GA, et al. Masses and pseudomasses of the kidney: imaging spectrum on MR. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28(5): 588-95.
53. Eilenberg SS, Lee JK, Brown J, et al. Renal masses: evaluation with gradient-echo Gd-DTPA-enhanced dynamic MR imaging. *Radiology* 1990; 176(2): 333-8.
54. Fein AB, Lee JK, Balfe DM, et al. Diagnosis and staging of renal cell carcinoma: a comparison of MR imaging and CT. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 148(4): 749-53.
55. John G, Semelka RC, Burdeny DA, et al. Renal cell cancer: incidence of hemorrhage on MR images in patients with chronic renal insufficiency. *J Magn Reson Imaging* 1997; 7(1): 157-60.
56. Outwater EK, Bhatia M, Siegelman ES, et al. Lipid in renal clear cell carcinoma: detection on opposed-phase gradient echo MR images. *Radiology* 1997; 205(1): 103-7.
57. Ho VB, Allen SF, Hood MN, et al. Renal masses: quantitative assessment of enhancement with dynamic MR imaging. *Radiology* 2002; 224(3): 695-700.
58. Bach AM, Zhang J. Contemporary Radiologic Imaging of Renal Cortical Tumors. *Urol Clin N Am* 2008; 35: 593-604
59. Prasad SR, Saini S, Stewart S, et al. CT characterization of "indeterminate" renal masses: targeted or comprehensive scanning? *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26(5): 725-7.
60. 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* 1997; 168: 267-71.
61. Bos SD, Mensink HJ. Can duplex Doppler ultrasound replace computerized tomography in staging patients with renal cell carcinoma? *Scand J Urol Nephrol* 1998; 32: 87-91.
62. Campbell SC, Fichtner J, Novick AC, et al. Intraoperative evaluation of renal cell carcinoma: a prospective study of the role of ultrasonography and histopathological frozen sections. *J Urol* 1996; 155: 1191-5.
63. Perini R, Pryma D, Divgi C. Molecular Imaging of Renal Cell Carcinoma. *Urol Clin N Am* 2008; 35: 605-11.
64. Juweid ME, Cheson BD. Positron-emission tomography and assessment of cancer therapy. *N Engl J Med* 2006; 354(5): 496-507.
65. Kapoor V, McCook BM, Torok FS. An introduction to PET-CT imaging. *Radiographics* 2004; 24: 523-43.
66. Hany TF, Steinert HC, Goerres GW, Buck A, von Schulthess GK. PET diagnostic accuracy: improvement with inline PET-CT system: initial results. *Radiology* 2002; 225: 575-81.
67. Von Schulthess GK, Steinert HC, Hany TF. Integrated PET/CT: current applications and future directions. *Radiology* 2006; 238: 405-22.
68. Juweid ME, Stroobants S, Hoekstra OS, et al. Use of positron emission tomography for response assessment of lymphoma: consensus of the Imaging Subcommittee of International Harmonization Project in Lymphoma. *J Clin Oncol* 2007; 25(5): 571-8.
69. Bouchelouche K, Oehr P. Positron emission tomography and positron emission tomography/computerized tomography of urological malignancies: an update review. *J Urol* 2008; 179(1): 34-45.
70. Powles T, Murray I, Brock C, et al. Molecular positron emission tomography and PET/CT imaging in urological malignancies. *Eur Urol* 2007; 51(6): 1511-20.
71. Bachor R, Kotzerke J, Gottfried HW, et al. [Positron emission tomography in diagnosis of renal cell carcinoma] [German]. *Der Urologe Ausg A* 1996; 35(2): 146-50.
72. Aide N, Cappelletti O, Bottet P, et al. Efficiency of [(18)F]FDG PET in characterising renal cancer and detecting distant metastases: a comparison with CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003; 30(9): 1236-45.
73. Ramdave S, Thomas GW, Berlangieri SU, et al. Clinical role of F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography for detection and management of renal cell carcinoma. *J Urol* 2001; 166(3): 825-30.
74. Zhang J, Lefkowitz R, Bach A. Imaging of Kidney Cancer. *Radiol Clin N Am* 2007; 45: 119-47.
75. Kidney. In: American Joint Committee on Cancer. *AJCC Cancer Staging Manual*. 6th. Ed. New York: Springer; 2002, p. 323-5.
76. Johnson CD, Dunnick NR, Cohan RH, et al. Renal adenocarcinoma: CT staging of 100 tumors. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 148(1): 59-63.
77. Yamashita Y, Honda S, Nishiharu T, et al. Detection of pseudocapsule of renal cell carcinoma with MR imaging and CT. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166(5): 1151-5.
78. Roy C Sr, El Ghali S, Buy X, et al. Significance of the pseudocapsule on MRI of renal neoplasms and its potential application for local staging: a retrospective study. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184(1): 113-20.
79. Gill IS, McClennan BL, Kerbl K, et al. Adrenal involvement from renal cell carcinoma: predictive value of computerized tomography. *J Urol* 1994; 152(4): 1082-5.
80. Didier D, Racle A, Etievent JP, et al. Tumor thrombus of the inferior vena cava secondary to malignant abdominal neoplasms: US and CT evaluation. *Radiology* 1987; 162(1 Pt 1): 83-9.
81. Studer UE, Scherz S, Scheidegger J, et al. Enlargement of regional lymph nodes in renal cell carcinoma is often not due to metastases. *J Urol* 1990; 144(2 Pt 1): 243-5.
82. Figlin RA. Renal cell carcinoma: management of advanced disease. *J Urol* 1999; 161: 381-6; discussion 386-7.
83. Zagoria RJ, Bechtold RE. The role of imaging in staging renal adenocarcinoma. *Semin Ultrasound CT MR* 1997; 18: 91-9.
84. Margaritora S, Porziella V, D'Andrilli A, et al. Pulmonary metastases: can accurate radiological evaluation avoid thoracotomy approach? *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21(6): 1111-4.
85. Raptopoulos VD, Blake SP, Weisinger K, et al. Multiphase contrast-enhanced helical CT of liver metastases from renal cell carcinoma. *Eur Radiol* 2001; 11(12): 2504-9.
86. Sandock DS, Seftel AD, Resnick MI. A new protocol for the followup of renal cell carcinoma based on pathological stage. *J Urol* 1995; 154(1): 28-31.
87. Chae EJ, Kim JK, Kim SH, et al. Renal cell carcinoma: analysis of postoperative recurrence patterns. *Radiology* 2005; 234(1): 189-96.