

Tumores Renais

Prof. Thais Almeida

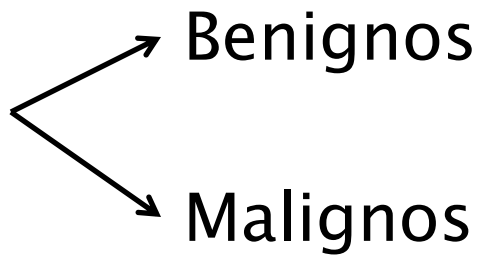


Tumores renais

Qualquer idade

Massa abdominal

Assintomático



Adenoma Papilar

Adultos: incidência ↑ com idade (40%)

Assintomáticos

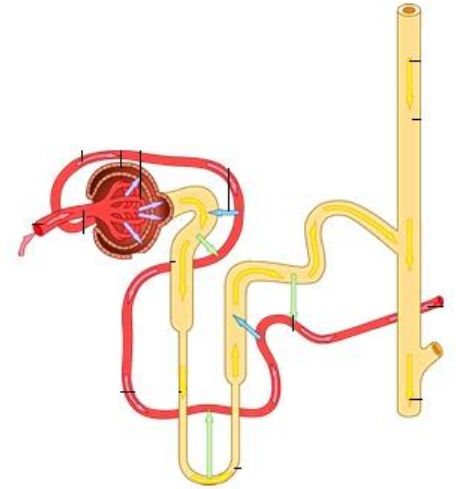
Origem no epitélio dos túbulos renais

Potencial de malignidade indefinido:

ausência de critérios histológicos;

> 3,0 cm – malignos.

Baixo grau



Adenoma Papilar

Córtex renal – abaixo da cápsula

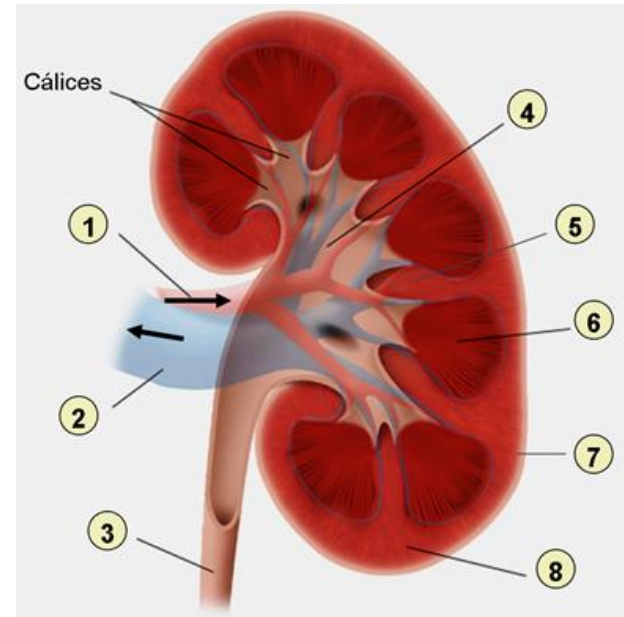
Nódulo pequeno: < 0,5 cm

Bem delimitado

Amarelo-acinzentado

Solitário

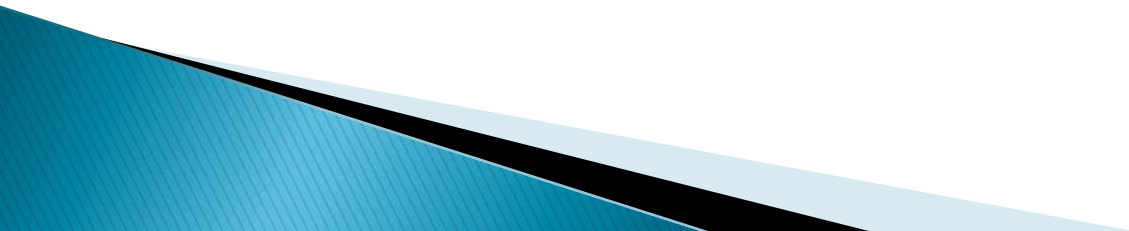
Múltiplos: adenomatose renal



Adenoma Papilar

Indistinguível do carcinoma de células renais de baixo grau

Estruturas complexas ramificadas, papilomatosas



Adenoma Papilar

Células cubóides ou poligonais

Camada única

Citoplasma pequeno

Ausência de atipias; raras mitoses

Fendas intranucleares (grooves); psamomas

Podem formar túbulos, glândulas, cordões ou ninhos

Oncocitoma

5 – 15% dos tumores renais

Benigno

♂ > ♀ (2:1)

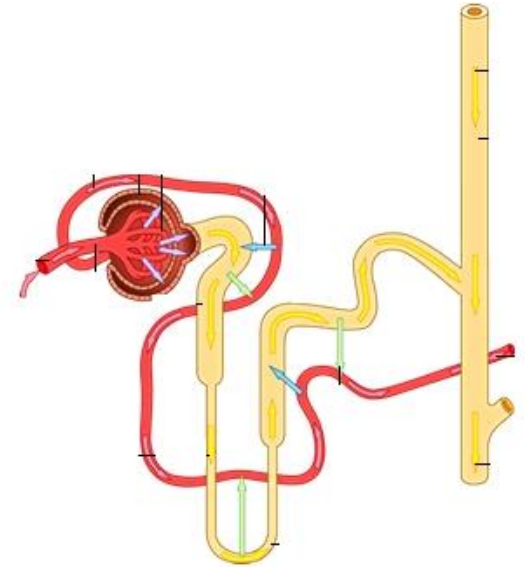
Pico: 60 anos

Origem nas células dos ductos coletores

Maioria assintomático

Esporádicos

Oncocitose: nódulo dominante



Oncocitoma

Acastanhados a amarelos

Tamanho variável - até 12 cm

Bem delimitados

➔ **Cicatriz central estrelada (33%) - TC / RNM**

Oncocitoma

Células grande com citoplasma eosinofílico

Redondas a poligonais

Núcleos pequenos, redondos

Organizadas em ninhos

Carcinoma de Células Renais

Adenocarcinoma

85% dos tumores renais em adultos

♂ > ♀ (2:1)

50 – 70 anos

Origem no epitélio tubular

Esporádicos / familiares (raros)

Carcinoma de Células Renais

Doença de Von Hippel-Lindau:

Sd autossômica dominante – perda da função de gene supressor de tumor

Tumor SNC + hemangioblastoma de retina +
cistos em rins, fígado, pâncreas +
feocromocitoma + tumores de células claras

50% apresentam CCR – múltiplos

Carcinoma de Células Renais

Fatores de risco:

Tabagismo

Obesidade

HAS

Exposição ocupacional (petróleo, metais, amianto)

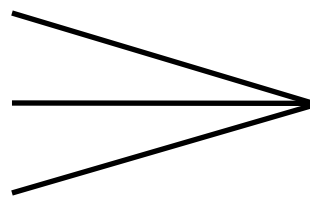
Doença renal cística adquirida

Doença renal crônica

Carcinoma de Células Renais

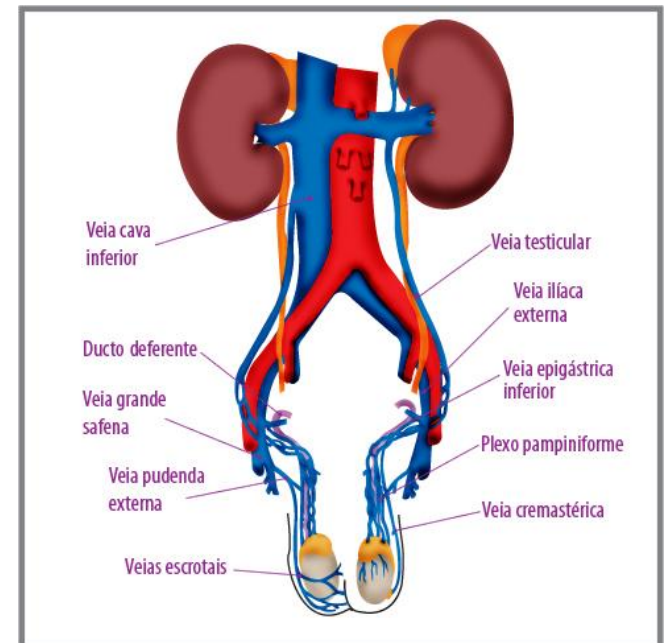
Quadro clínico:

Massa abdominal
Hematúria
Dor em flanco



Tríade clássica

Anemia; febre; perda de peso
Varicocele escrotal:
v. gonadal esquerda



Carcinoma de Células Renais

Quadro clínico:

Síndrome paraneoplásica:

hipercalcemia – parato-hormônio

HAS – renina

policitemia – eritropoietina

Sd. Cushing – ACTH

Carcinoma de Células Renais

Diagnóstico:

Quadro clínico + exame físico

Ultrassonografia de abdome – massa abdominal

TC com contraste – ↑ vascularização

RNM

Urografia excretora

Biópsia renal

Carcinoma de Células Renais

Bem delimitados, tamanho variável (média 7 cm)

Solitários

Amarelado (lipídios) a acinzentado

Necrose; hemorragia

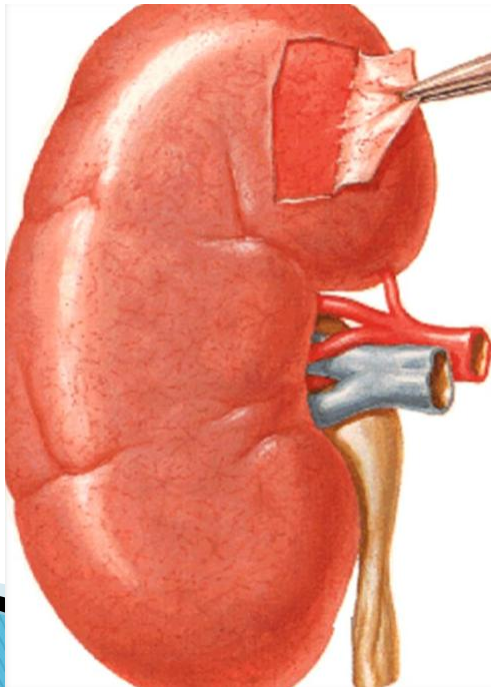
Pólos renais

Carcinoma de Células Renais

Invasão de estruturas do hilo:

vasos; ureter

v. renal → v. cava inferior → átrio direito



Carcinoma de Células Renais

Variantes histológicas:

Células claras – convencional (70 – 80%);

Papilífero (10 – 15%);

Cromóforo (5%);

Carcinoma dos ductos coletores (1%).

Carcinoma de Células Renais

Células claras:

Células poligonais ou redondas grandes

Citoplasma amplo, claro (lipídios) ou granular

Padrão sólido, trabecular ou tubular

Vasos ramificados

Núcleo variável (grau nuclear Fuhrman)

Carcinoma de Células Renais

Papilífero:

Doença renal cística e diálise

Maior incidência de multicentricidade e bilateralidade

Prognóstico melhor

Tumor pouco vascularizado - TC com contraste



Carcinoma de Células Renais

Papilífero:

Padrão arquitetural formando papilas

Carcinoma de Células Renais

Papilífero:

Eixo papilar contendo macrófagos espumosos

Camada única de células cubóides ou colunares

Núcleo variável

Psamomas



Carcinoma de Células Renais

Cromóforo:

Melhor prognóstico dentre os CCR
Nódulo solitário, bem delimitado
Cinza a acastanhado

Carcinoma de Células Renais

Cromóforo:

Células com citoplasma abundante eosinofílico

▶ **Halo perinuclear** (mucina)

Núcleos redondos a achatados

Multi ou binucleação

Disposição em trabéculas

Oncocitoma renal x CCR cromófono

**Núcleos redondos e regulares com
pequenos nucléolos inconspícuos**

**Núcleos mais hipercromáticos e
irregulares; halo claro perinuclear**

Oncocitoma renal x CCR cromófono

Ferro coloidal (Hale):

Oncocitoma: negativo ou focalmente positivo –
membrana

Carcinoma cromófono: citoplasma fortemente
positivo

Oncocitoma renal x CCR cromóforo

Cicatriz fibrosa central

Ausência de cicatriz

Carcinoma de Células Renais

Carcinoma dos ductos coletores (ductos de Bellini):

Origem nas células dos ductos coletores (medula)

Homens jovens

Prognóstico péssimo (muito agressivo)

Geralmente, metástases ao diagnóstico

Centrais – medula



Carcinoma de Células Renais

Carcinoma dos ductos coletores (ductos de Bellini):

Arquitetura tubulopapilífera

Núcleos grandes; pequeno citoplasma (alto grau)

Estroma fibrótico (reação desmoplásica)

Carcinoma de Células Renais

Prognóstico:

Variante histológica

Tamanho tumoral (7 cm)*

Invasão de cápsula e gordura peri-renal*

Invasão de v. renal*

Metástase linfonodal*

Metástase à distância*


Margens cirúrgicas

* TNM – estadiamento

Carcinoma de Células Renais

Prognóstico:

Grau nuclear de Fuhrman:

- 1 – Núcleo redondo e pequeno.
 - 2 – Núcleo pouco maior; nucléolo visível, porém pequeno; cromatina levemente irregular.
 - 3 – Núcleo ainda maior; nucléolo facilmente visível.
 - 4 – Pleomorfismo evidente: núcleos variados; nucléolo grande; cromatina irregular.
- 

Carcinoma de Células Renais

Metástases:

Pulmão > ossos > fígado > cérebro

Linfonodos

Presente ao diagnóstico em 30% dos casos

Carcinoma de Células Renais

Tratamento:

Nefrectomia radical + adrenalectomia
(retirada da gordura peri-renal)

Não é sensível à quimio / radioterapia

Nefrectomia parcial: bilateral; rim único

Metástase / intratável cirurgicamente:
imunoterapia (IFN α ; IL-2)

Carcinoma Urotelial

Origem no epitélio urotelial (transicional): bexiga, uretra, ureter e pelve renal

5 – 10 % dos tumores renais

♂ > ♀

60 – 70 anos

Brancos



Carcinoma Urotelial

Fatores de risco:

Tabagismo

Abuso de analgésicos

Cafeína

Infecção crônica

Litíase

Ciclofosfamida

Carcinoma Urotelial

Quadro clínico:

Hematúria

Hidronefrose – obstrução

Dor em flanco

Massa abdominal

Comum presença do tumor em bexiga
(sincrônico / metacrônico)

Carcinoma Urotelial

Estágios variados de evolução:

- lesões planas, cinza a avermelhada (*in situ*)
- lesões exofíticas papilíferas
- nódulos de tamanho variável - pelve renal

Envolvimento secundário de ureter

Invasão de vasos hilares

Carcinoma Urotelial

Microscopia:

= carcinoma urotelial da bexiga

Displasia epitelial → carcinoma *in situ* → carcinoma invasivo

↙ Não papilífero
↘ Papilífero

Atipias nucleares; mitoses; pleomorfismo celular

Carcinoma Urotelial

Gradação histológica:

Carcinoma invasivo

Intensidade da atipia celular e presença de mitoses

Grau 1 \searrow Baixo grau
Grau 2 \searrow
Grau 3 — Alto grau

Carcinoma Urotelial

Prognóstico:

Estadiamento – TNM (extensão / linf. / metástases)

Grau histológico – baixo / alto

Ruim

Sobrevida em 5 anos:

não invasivo – 50 – 100%

invasivo – 10%

Tumor de Wilms – cap. 10

Nefroblastoma

Tumor renal mais comum da infância
4º tumor maligno pediátrico

2 – 10 anos (2 – 5anos)

♂ = ♀

Bilateralidade: 5 – 10% (sincrônico / metacrônico)

Esporádicos / síndromes genéticas

Tumor de Wilms

Síndrome WAGR:

aniridia + anomalias genitais + retardo mental

Síndrome Beckwith–Wiedemann:

onfalocele + macroglossia + organomegalia

Síndrome de Denys–Drash:

anormalidades genitais + nefropatia

Neuroblastoma; retinoblastoma; osteossarcoma



Tumor de Wilms

Origem em restos nefrogênicos

Mutação no gene WT1 – supressor de tumor

Quadro clínico:

Massa abdominal

Ruptura traumática

Obstrução intestinal; HAS

Hematúria; dor abdominal (incomuns)

Tumor de Wilms

Massa única, homogênea

Bem delimitado

Tamanho variável

(geralmente > 5 cm)

Consistência macia

Pardo a acinzentado

Hemorragias, necrose, cistos

Tumor de Wilms

Componentes microscópicos:



Restos nefrogênicos no parênquima adjacente
(bilateralidade) – acompanhamento

Tumor de Wilms

Blastêmico:

Células pequenas azuis

Redondas a ovais

Citoplasma escasso

Arranjo difuso, em nódulos, serpinginoso ou basalóide (paliçada)

Tumor de Wilms

Epitelial:

Túbulos e glomérulos de aspecto embriológico

Túbulos pequenos com luz central e camada única de células

Tumor de Wilms

Estromal:

Células fusiformes semelhantes ao fibroblasto
Pode haver diferenciação em músculo liso ou esquelético, tecido adiposo, cartilagem, osso, tecido neuronal

Tumor de Wilms

Anaplasia:

5% dos tumores

Células grandes, núcleos pleomórficos e
hipercromáticos

Mitoses atípicas

Mutação no gene p53

Prognóstico: resistência à
quimioterapia

Tumor de Wilms

Prognóstico:

Idade: < 2 anos

Tamanho do tumor

Anaplasia

Diferenciação tubular ou glomerular extensa

Produção de mucina

Estadiamento – extensão, linfonodos, metástases

Unilaterais: 80 – 90% de cura

Tumor de Wilms

Disseminação e metástases:

Gordura peri-renal; supra-renal; v. renal
Pulmão; fígado; peritônio

Tratamento:

Nefrectomia total + radio / quimioterapia
Avaliar rim contra-lateral